

多環式芳香族炭化水素(PAH)
(Selected Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons)
(原著、全883頁、1998年発行)

1. 要約

1.1 本モノグラフのための化合物の選択

多環式芳香族炭化水素(PAH)は多くの種類を含む化合物類であり、ヒトへの重要な暴露源である有機物質の不完全燃焼または熱分解によって何百種もの化学物質を放出することがある。石炭燃焼による放出、自動車排気ガス、使用済みモーター潤滑油、喫煙のような環境に関連した種々のマトリックスについての研究から、これらの混合物中の PAH はそれらに発がん性が疑われている主な原因となっている。

PAH は通常、ほとんどが混合物として存在している。このような混合物の組成は複雑であり、発生過程で変わるため、PAH を含む全ての混合物を本モノグラフで詳細に扱うことは不可能であった。そこで、毒性学的エンドポイントまたは暴露に関する入手可能な適切なデータに基づいて、33 種の個々の化合物(31 種の親 PAH と 2 種のアシル誘導体)を評価の対象として選んだ(表 1)。リスクアセスメントに不可欠な疫学的調査は混合物についてだけ実施されていたので、本モノグラフの他の項とは異なり、第 8 項と 10 項には PAH の混合物についての試験結果を示している。

環境における PAH の発生、分布と変化、および生態毒性学的・毒性学的作用に関して、多くの報文と総説が出版されている。他の情報が入手できなかった場合を除いては、本モノグラフには過去 10-15 年の参考文献だけを引用している; 総説には古い研究とその後の情報が引用されている。

1.2 同定、物理的・化学的特性および分析方法

多環式芳香族炭化水素類の用語は、一般的に、炭素と水素原子から成る 2 およびそれ以上の縮合芳香環を含む多くの種類の有機化合物類とみなされている。周囲温度において、PAH は固体である。この化合物類に共通する一般的特徴は、高融点と高沸点、低蒸気圧、分子量の増加に伴い低下する傾向にある非常に低い水に対する溶解度である。PAH は多くの有機溶媒に可溶性で、高い親油性を有している。PAH は化学的にはかなり不活性である。PAH の環境中における運命に関連し、大気試料採取中の損失の原因となる可能性のある重要な反応は、光分解と窒素酸化物、硝酸、硫黄酸化物、硫酸、オゾンおよびヒドロキシラジカルとの反応である。

[表 1. 本論文で評価されている多環式芳香族炭化水素類](#)

[← ここをクリック](#)

浮遊粒子状物質を高容量または受動試料採取器 passive sampler を用いる方法により、

ガラス繊維、ポリテトラフルオロエチレン、または石英繊維フィルター上に集めて、大気試料を採取している。試料採取中にフィルターから蒸発した可能性のある気相中の PAH は、通常、ポリウレタン発泡体に吸着させてトラップさせる。試料採取の段階が非常に重要な結果の変動の原因である。

風速の低い職場において大気を採取する；粒子をガラス繊維またはポリテトラフルオロエチレンフィルター上に集め、気体をアンバーライト XAD-2 樹脂で採取する。多量の気体を採取する装置は、凝縮可能な物質の採取のための冷却装置前のガラス繊維または石英繊維フィルターと吸着剤(一般に、XAD-2)カートリッジで構成されている。路上での状態をシュミレートするため標準運転時の回転にして、自動車排気ガスを実験室の条件下で採取している。排気ガスを未希釈か、濾過した冷却空気で希釈後に採取している。

多くの抽出法および精製法が記載されている。マトリックスにもよるが、PAH はソックスレー装置、超音波、液-液分配により試料から抽出されるか、または試料を溶解させるか、アルカリ分解後、選んだ溶媒で抽出される。環境中の種々の固体からの超臨界流体抽出も用いられている。抽出効率は用いた溶媒に大いに依存しており、過去に一般的に用いられていた溶媒の多くは適当ではなかった。抽出した試料は通常、カラムクロマトグラフィー、特に、アルミナ、シリカゲル、またはセファデックス LH-20 で精製されるが、薄層クロマトグラフィーによっても精製される。

同定と定量は一般に連続して、フレームイオン化検出器付きガスクロマトグラフィー、または紫外線および蛍光検出器付き高速液体クロマトグラフィー(HPLC)を用い、慣例的に実施される。ガスクロマトグラフィーの場合、溶融シリカキャピラリーカラムが、固定相のポリシロキサン(SE-54 および SE-52)と共に用いられる；シリカ-C18カラムは一般に HPLC に用いられる。質量分析検出器はしばしばガスクロマトグラフと接続させ、ピークの正体の確認に用いられる。

定量する PAH の選択は測定のための目的、たとえば、健康指向、または生態毒性学的研究あるいは発生源の調査によって決まる。種々の組み合わせを行った化合物についての試験が国家および国際レベルで必要とされるか、推奨されることがある。

1.3 ヒトおよび環境の暴露源

PAH の製造および加工に関する情報はほとんど入手されないが、おそらくは少量の PAH だけがこれらの作業の直接の結果として放出されるのである。主として検出される PAH はポリ塩化ビニルと可塑剤(ナフタレン)、顔料(アセナフテン、ピレン)、染料(アントラセン、フルオランテン)と殺虫剤(フェナントレン)製造の中間体として使用されている。

PAH の最大量の放出は工業過程と人間の他の活動中にみられる有機物質の不完全燃焼の結果である。これには次ぎのようなものが含まれる：

- コークス製造、石炭の転化、石油精製とカーボンブラック、クレオソート、コールターールおよびピチューメン bitumen の製造を含む石炭、原油、天然ガスの加工精製；
- 工場と鑄造所におけるアルミニウム、鉄および鋼鉄の製造；
- 発電所、住宅暖房と料理の際の加熱；
- 廃棄物の燃焼；
- 自動車交通； および
- 環境中での喫煙 environmental tobacco smoke

大気の媒介で環境に達した PAH、特に高分子量の PAH は粒子状物質に吸着される。水圏と地殻は湿った堆積物と乾燥堆積物により、2 次的に影響を受ける。クレオソート保存加工した木材は水圏への PAH の他の放出源であり、下水の汚泥と飛散灰のような汚染された廃物の堆積物は地殻への PAH 排出を引き起こすものとなる。生物圏への PAH の移動に関する情報は殆ど入手されない。PAH は泥炭、亜炭、石炭および原油中に天然に存在する。硬い石炭中の PAH の大部分は石炭構造内に強く結合しており、溶脱しない。

PAH の環境中への放出は、特徴的な PAH 濃度プロファイルの確認により決定されているが、これは数例の場合にのみ可能である。ベンゾ[a]ピレンは、特に、古い研究では、PAH の指標として用いられている。一般に、PAH の排出はほぼ信頼できるデータに基づいてだけ推定され、暴露のおおよその概念だけが示されている。

PAH の最も重要な発生源は次ぎのようなものである：

石炭からのコークスの製造: ドイツにおけるコークス製造時の空中への PAH の排出は、既存工場の技術の改善、古い工場の閉鎖、コークス生産の減少の結果、過去 10 年にわたって著しく低下している。同様な状況が西ヨーロッパ、日本、米国にもあると想定されるが、データは入手されなかった。

鑄造所におけるアルミニウム(主に特殊石炭陽極)、鉄および鋼鉄と砂型に用いる結合剤の製造: 殆ど情報は入手されない。

家庭用および住宅用暖房: 主な成分として、フェナントレン、フルオランテン、ピレンとクリセンが排出される。木材ストーブからの排出は木炭ストーブからの排出より 25-1,000 倍多く、家庭用暖房として木材をよく燃やしている地域では、空气中 PAH の主なものはこの発生源に由来し、特に冬期においてはそうであろう。バイオマス(燃料に転化できる有機物質)を頻繁に比較的簡単なストーブで燃やす発展途上国においては、住宅用暖房からの PAH の放出が重要な発生源と考えられる。

料理: PAH は燃料の不完全燃焼、料理用油、料理された食品自身から排出することがある。

自動車交通: ディーゼル燃料自動車の排気ガスにはナフタレンとアセナフテンが多いのに対して、ガソリン燃料自動車から排出される主な化合物はフルオランテンとピレンである。シクロペンタ[cd]-ピレンがガソリン燃料エンジンから高率に排出されるが、ディーゼルの排気ガス中のその濃度は検出限界よりほんの少し上だけである。PAH の種類、自動車の型式、エンジンの状態および試験条件にもよるが、排出率は数 ng/km から >1,000 mg/km の範囲である。自動車エンジンからの PAH の排出は接触コンバーター装置の設置で劇的に減少する。

森林火災: 森林地帯の多い国では、火災が PAH 排出の重要な一因となることがある。

石炭火力発電所: このような発電所から大気中に放出される PAH は 2 環式および 3 環式化合物が主である。汚染地域では、大気中の PAH 濃度が暖房送風管からのガス中の濃度より高くなることがある。

廃棄物の焼却: 多くの国において、焼却炉から排出される大量の気体中の PAH は < 10 mg/m³ であった。

1.4 環境中の移動、分布および変化

幾つかの分布および変化過程が個々の PAH と混合物の両者の運命を決めている。水と

空気間、水と底質間および水と生物相間の分配が分布過程で最も重要である。

PAHは疎水性で、水に対する溶解度が低く、水相に対する親和性が非常に低い；大部分のPAHは大気を介して環境中に放出されるにもかかわらず、ヘンリーの法則の定数が低いため、かなりの濃度が水圏にもみられる。有機質相に対するPAHの親和性は水に対する親和性より大きく、オクタノールのような有機溶媒と水間の分配係数は高い。底質、土壌と生物相の有機質部分に対する親和性も高く、PAHは水および底質中の生物とそれらの食物中に蓄積される。食物と水からの摂取の相対的重要性は明らかでない。ミジンコと軟体動物において、水からのPAHの蓄積はオクタノール:水の分配係数(K_{ow})と正の相関性がある。PAHを代謝することが出来る魚類と藻類においては、しかし、種々のPAHの体内濃度は K_{ow} と相関しない。

PAHの生体内蓄積 - 食物連鎖の継続した栄養段階にある動物における化学物質の濃度の上昇 - は水生系ではみられておらず、大部分の生物にはPAHの高い生体内変化能があるため、生体内蓄積が起こるとは考えられないであろう。食物連鎖で高い栄養段階にある生物は最も高い生体内変化能を示している。

PAHは光分解、微生物による生分解と高等生物における代謝により分解される。生体内変化の最後の経路は環境中のPAHの全体的運命にとってはあまり重要ではないが、発がん性代謝物が生成することもあり生物にとっては重要な経路である。PAHは反応性の高い基がなく、化学的には安定で、加水分解はPAHの分解に役割を演じていない。PAHの生分解に関するわずかな標準的試験が入手されている。一般に、PAHは好氣的条件下で生分解され、生分解速度は芳香環数の増加に伴い極端に減少する。嫌氣的条件下においては、分解が非常に遅い。

PAHはOH、NO₃およびO₃のような感光性ラジカルの存在下で、空気中および水中で光酸化される。実験室の条件下において、空気中のNO₃とO₃との反応速度定数はふつうは非常に低いが、空気中OHラジカルとの反応の半減期は約1日である。環境中の炭素を含む粒子への高分子量のPAHの吸着はOHラジカルとの反応を安定化させるであろう。蒸気相に主に存在する2環式から4環式のPAHとNO₃との反応で、変異原性物質であることが知られているニトロ-PAHが生じる。水中におけるある種のPAHの光酸化は空気中より速いと思われる。物理化学的および分解パラメータに基づいた計算で、4個あるいはそれ以上の芳香環のPAHは環境中に残存することが示されている。

1.5 環境中濃度とヒトへの暴露

PAHは環境中の至る所に存在し、色々な個々のPAHは多くの試験で、種々の区画中に検出されている。

1.5.1 空気

個々のPAH濃度は夏期より冬期において、少なくとも1桁高い傾向にある。夏期期間中は都市圏の自動車交通が主な発生源であるが、冬期期間中の主な発生源は住宅の暖房である。個々のPAHの平均濃度1-30 ng/m³が色々な都市圏地域の空気中で検出された。カルカタのように、自動車交通が激しく、生物燃料を多く使用している大都市においては、個々のPAH濃度が200 ng/m³まで検出された。1-50 ng/m³の濃度は道路のトンネル中で

検出された。シクロペンタ[cd]ピレンとピレンは 100 ng/m³ の濃度まで存在していた。地下鉄の駅においては、20 ng/m³ までの PAH 濃度が測定された。工場の発生源近くでは、個々の PAH の平均濃度は 1-10 ng/m³ の範囲であった。フェナントレンは最大約 310 ng/m³ まで存在していた。

PAH の背景値は自動車交通のような発生源近くでの値より少なくとも 1 桁または 2 桁低い。例えば、1,100 m における濃度は 0.004-0.03 ng/m³ の範囲であった。

1.5.2 地表水と沈降

水中の PAH の多くは都市圏からの流出液、大気からの降下(小粒子)とアスファルトの剥離(摩滅、削摩)(大粒子)由来と思われる。しかし、PAH の主な発生源は水域によって変わる。一般に、地表水の大部分の試料には 50 ng/litre の濃度までの個々の PAH を含むが、非常に汚染された河川では 6,000 ng/litre までの濃度であった。地下水中の PAH 濃度は 0.02-1.8 ng/litre の範囲内であり、飲料水の試料は同程度の濃度を含む。飲料水中の PAH の主な発生源はアスファルトで補強した貯水タンクと配管である。

1,000 ng/litre までの PAH 濃度が雪と霧中に検出されているが、雨水中の個々の PAH 濃度は 10-200 ng/litre の範囲であった。

1.5.3 底質

底質中の個々の PAH 濃度は一般に沈殿物中濃度より 1 桁高い。

1.5.4 土壌

土壌中の PAH の主な発生源は大気からの沈積物、植物性物質の炭化と下水と粒子状廃棄物の堆積物である。土壌の汚染の程度は、耕作、土壌の多孔度と腐植[質]の含量のような要因によって決まる。

工業的発生源近くにおいては、1 g/kg 土壌までの個々の PAH 濃度が検出されている。自動車排気ガスのような他の発生源由来の土壌中濃度は 2-5 mg/kg の範囲である。非汚染地域においては、PAH 濃度が 5-100 µg/kg 土壌であった。

1.5.5 食品

調理前の食品は普通は高濃度の PAH を含んでいないが、加工したり、ローストにしたり、焼いたり、フライにすることによって生成する。野菜類は大気中粒子の付着、汚染された土壌中での生長によって汚染されることがある。肉類、魚類、乳製品、野菜と果物、穀物とそれらの製品、砂糖菓子、飲料および動物と植物の脂肪と油中の個々の PAH 濃度は 0.01-10 µg/kg の範囲内であった。100 µg/kg 以上の濃度は薫製にした肉類中に検出され、薫製にした魚類中には 86 µg/kg までが検出されている; 薫製にした穀類は 160 µg/kg まで含んでいた。ヤシ油は 460 µg/kg まで含み、ヒトの母乳中の濃度は 0.003-0.03 µg/kg であった。

1.5.6 水生生物

海洋生物は海水から PAH を吸着し、蓄積することが知られている。汚染の程度は工業および都市開発の程度と船舶の航行の程度に関係している。工業廃水近くに棲息する水生生物には 7 mg/kg までの濃度の PAH が検出され、汚染地域で採取された水生動物中の PAH の平均濃度は 10-500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ であり、5 mg/kg までの濃度も検出された。

PAH の発生源が特定できない色々な場所で採取された水生動物中の平均 PAH 濃度は 1-100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ であり、例えば、カナダのロブスターには 1 mg/kg までの濃度が検出された。

1.5.7 陸生生物

昆虫における PAH 濃度は 730-5,500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の範囲であった。ミミズの糞の PAH 含量は著しく場所に依存している：東ドイツの工業化が進んだ地域においてはベンゾ[a]ピレンの濃度が 2 mg/kg まで含まれていた。

1.5.8 一般の人々

非職業的暴露の主な発生源は汚染された大気、開放型暖炉と料理の際の煙、環境中での喫煙 environmental tobacco smoke、汚染された食品と飲料水および PAH で汚染された製品の使用である。住宅の暖房と喫煙の結果、室内空気中の PAH が平均濃度 1-100 ng/m^3 、最高濃度 2,300 ng/m^3 を検出されたことがある。

食品からの個々の PAH の摂取は 0.10-10 $\mu\text{g}/\text{日}/1$ 人であると推定されている。飲料水からのベンゾ[a]ピレンの 1 日総摂取量は 0.0002 $\mu\text{g}/1$ 人と推定された。穀物とその製品は全食餌の主要な構成要素であるため、食品からの PAH 摂取の主な原因となる。

1.5.9 職業的暴露

コークス炉装置の近くでは、ベンゾ[a]ピレンの濃度が <0.1 ~ 100-200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲であり、最高約 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。最新式石炭ガス化装置において、PAH の濃度は通例、<1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、最高 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ である。石油精製施設の作業員から採取した個人サンプル personal sample では 2.6-470 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ に暴露されていることを示した。製錬所のピッチャーメン加工施設近くから採取した空気試料においては、総 PAH 濃度が 0.004-50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。舗装作業をしている道路の近くでは、個人空気試料中の総 PAH 濃度は 190 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、その地域の空気試料中の平均値は 0.13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。アルミニウム製錬所で採取した個人空気試料中の PAH 濃度は 0.05-9.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、アルミニウム工場の作業員の尿試料中に含まれる濃度は非常に低かった。ドイツの鑄造所がある地域の空気試料は PAH の濃度 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を含んでおり、鉄鉱山においては 3-40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、および銅鉱山においては 4-530 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を含んでいた。食品工場における調理により生じる蒸気中の PAH 濃度は 0.07-26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲であった。

1.6 体内動態と代謝

PAH は気道 pulmonary tract、消化管および皮膚から吸収される。肺からの吸収率は PAH の種類、吸収される粒子の大きさと吸着剤の組成によって決まる。粒子状物質に吸着された PAH は遊離型の炭化水素よりゆっくりと肺から消失する。消化管からの吸収は齧歯類では速やかに起こるが、代謝物は胆汁中排泄により腸管に戻る。齧歯類を用いた PAH 混合物の経皮吸収の ³²P-ポストラベル法による試験で、混合物の成分が肺に到達し、DNA と結合することが示された。マウスにおける経皮吸収速度は化合物による。

PAH はどの経路で投与しても、全ての臓器に広く分布し、殆ど全ての内臓、特に脂質に富んだ臓器中に検出される。静脈内注射した PAH は齧歯類の血流から速やかに消失し、胎盤関門を通過し、胎児組織中に検出されている。

PAH の代謝は複雑である。一般に、母（はは）物質は中間体のエポキシドを経てフェノール類、ジオール類、テトロール類になり、それらが硫酸、グルクロン酸またはグルタチオンにより抱合される。大部分の代謝は解毒であるが、ある PAH は DNA-結合種、主としてジオールエポキシドに活性化され、腫瘍を誘発することがある。PAH の代謝物とその抱合体は尿と糞中に排泄されるが、胆汁中に排泄された抱合体は腸内細菌の酵素によって加水分解され、再吸収されることがある。PAH は体内に残存せず、代謝回転が速いことを、ヒトへの総身体負荷量に関する入手できる情報から推論できる。この推論は、組織成分、特に核酸と共有結合し、修復によって除去されない PAH 分子の部分を除外している。

1.7 実験哺乳動物および in vitro 試験系に及ぼす影響

PAH の急性毒性は中程度が低い。よく特性が明らかにされている PAH のナフタレンは、マウスにおける経口および静注での LD₅₀ 値は 100-500 mg/kg 体重(bw)であり、ラットにおける平均の経口 LD₅₀ は 2700 mg/kg bw であると示された。他の PAH の LD₅₀ は同様である。高用量のナフタレンの単回投与でマウス、ラット、ハムスターに細気管支壊死を誘発した。

短期間の試験では、ベンゾ[a]ピレンで骨髄毒性、ジベンゾ[a,h]アントラセンで血液リンパ系の変化およびナフタレンで貧血とされているように、有害な血液学的作用を示した；しかし、マウスにおける 7 日間の経口および腹腔内投与試験ではナフタレンの作用に対する耐性がみられた。

大部分の試験のエンドポイントは発がん性であるため、PAH の長期投与によって起こる全身作用はまれにしか記述されていない。発がん性反応も起こす用量で、著明な毒作用が現れる。

皮膚への塗布後の皮膚に及ぼす有害作用の試験では、ベンゾ[a]アントラセン、ジベンゾ[a,h]アントラセンおよびベンゾ[a]ピレンのような発がん性 PAH は過角化を起こすが、ペリレン、ベンゾ[e]ピレン、フェナントレン、ピレン、アントラセン、アセナフタレン、フルオレンおよびフルオランテンのように発がん性がないか、弱い PAH は活性がなかった。アントラセンとナフタレン蒸気は軽い眼刺激を起こした。ベンゾ[a]ピレンはモルモットとマウスに接触過敏症を引き起こした。

ベンゾ[a]アントラセン、ベンゾ[a]ピレン、ジベンゾ[a,h]アントラセンおよびナフタレンはマウスとラットに対して胎芽毒性を示した。ベンゾ[a]ピレンはまた催奇形性と生殖に及ぼす影響がみられた。ベンゾ[a]ピレンの胎芽毒性作用の遺伝的根拠を解明するため

の集中的努力が払われている。母体(胎盤移行)が胎芽において、シトクロム P450 モノオキシゲナーゼ系が誘導される場合のみ、胎児死亡と奇形がみられる。観察された作用の全てが遺伝的素因により説明できるとは限らないが、マウスとウサギにおいて、ベンゾ[a]ピレンは経胎盤発がん活性を有し、子孫に肺腺腫と皮膚乳頭腫を誘発させた。受精能の低下と卵母細胞の破壊もみられた。

PAH は遺伝毒性と細胞形質転換試験でも大規模に調べられている。このモノグラフで扱った 33 種の PAH の大部分が遺伝毒性か遺伝毒性の可能性がある。全ての試験系で陰性の結果が得られた化合物はアントラセン、フルオレンとナフタレンだけであった。一貫した結果が得られていないため、フェナントレンとピレンは遺伝毒性については確実に分類することはできなかった。

PAH の発がん性に関する包括的試験で、試験した 33 品目中 26 品目が発がん性か、発がん性が疑われることを示している(表 2)。最もよく調べられている PAH はベンゾ[a]ピレンで、7 種の動物において最新の方法で調べられている。12 またはそれ以上の試験で主題となっている PAH はアンタントレン、アントラセン、ベンゾ[a]アントラセン、クリセン、ジベンゾ[a,h]アントラセン、ジベンゾ[a,i]ピレン、5-メチルクリセン、フェナントレンとピレンである。PAH の光毒性、免疫毒性と肝毒性の特異的試験にナフタレンの眼毒性に関する報告が追加されている。アントラセン、ベンゾ[a]ピレンとその他数種の PAH は紫外線照射した場合、哺乳動物の皮膚と *in vitro* における培養細胞に光毒性を示した。PAH は一般に免疫抑制作用のあることが報告されている。マウスにベンゾ[a]ピレンを腹腔内投与後、免疫学的パラメータが 18 カ月までの子孫において強く抑制されていた。肝再生の増加と肝重量の増加も観察されている。ナフタレンの齧歯類の眼における白内障誘発作用は、遺伝的に異なる系統のマウスを用いた試験において、シトクロム P450 系の誘導性に起因していると考えられている。

多くの実験結果に基づき、化学構造から PAH の発がん性を予測するための理論的モデルが 1930 年代の初期に示された。最初のモデルはある部位の二重結合の高い化学的反応性に基づいていた(K-領域説)。その後の系統的な研究は可能性のある代謝物の化学合成とそれらの変異原活性に基づいて行われた。'ベイ(湾)領域説'は、ベイ領域近傍のエポキシドは非常に安定化したカルボニウムイオンを生成すると提案している。その他の研究は'二領域説'と'カチオンラジカルポテンシャル説'である。

多くの個々の PAH には動物に対して発がん性があり、ヒトに対しても発がん性があると考えられており、数種の PAH-含有混合物への暴露はヒトにおけるがんの発生を高めることが示されている。実験動物で発がん性であることが判明しているこれらの PAH はヒトにおいても発がん性であるらしいことが懸念されている。PAH は接触した部位と離れた部位の両方に腫瘍を発生させる。PAH の発がん性は暴露経路によって変わるらしい。単品の PAH と混合物に暴露した場合のリスクを評価する色々な研究方法が提案されている。このモノグラフにおいては 1 つの研究手法も保証されていない; しかし、ある程度実証されている 3 つの定量的リスクアセスメント法のデータの必要性、仮定、妥当性とその他の特徴が述べられている。

1.8 ヒトに及ぼす影響

環境中および職場における PAH の特性のプロファイルが複雑であるため、衣類の防虫剤

として用いられるナフタレンの場合を除いては、個々の純品の PAH のヒトへの暴露は、有志についての科学的な実地調査に限られている。

皮膚へ適用後、アントラセン、フルオランテンとフェナントレンは特異的な皮膚反応を誘発し、ベンゾ[a]ピレンは、腫瘍性増殖に分類される可逆的退行性のいぼを誘発した。ナフタレンの全身作用は多くの事故による摂取、特に、子供についての症例から知られている。経口による致死用量は、成人については 5,000-15,000 mg、子供については 2 日間、2,000 mg の摂取である。経皮、または経口暴露後の典型的な作用は急性溶血性貧血で、経胎盤的に胎児に影響を及ぼすこともある。

喫煙は肺腫瘍誘発の最も重要な 1 要因であり、膀胱、腎盤（腎盂）、口腔、咽頭、喉頭と食道腫瘍の発生頻度も高める。ヒトのがん発生に対する食餌中の PAH の寄与は高いとは考えられていない。高度に工業化された地域において、汚染された大気からの PAH の身体負荷量の増加がみられた。コールタール治療を受けた乾癬症患者も PAH に暴露されている。

陰嚢がんの原因として煤煙への職業的暴露が 1775 年に初めて注目された。その後、タール類とパラフィン類への職業的暴露が皮膚がんを誘発することが報告された。個人向けの衛生状態がよくなって皮膚がんはまれになり、今では PAH-誘発がんの主な発生部位は肺である。

[表 2 試験した 33 種の多環式芳香族炭化水素についての遺伝毒性と発がん性の試験結果の要約](#)

コークス製造と石炭ガス化のコークス炉、アスファルト作業、鋳造所、アルミニウム製錬所において暴露された作業員、およびディーゼル排気ガスへの暴露について疫学的調査が実施されている。PAH への暴露による肺腫瘍発生率の増加がコークス炉での作業員、アスファルト作業員、アルミニウム還元工場の電解槽室 Soderberg potroom における作業員にみられている。最も高いリスクはコークス炉作業員で、標準化死亡比は 195 であった。幾つかの調査で用量-反応相関がみられた。アルミニウム工場において、膀胱がんだけでなく、喘息様症状、肺機能異常と慢性気管支炎がみられている。コークス炉作業員は血清免疫グロブリン濃度の低下と免疫機能の低下がみられた。ナフタレンへの 5 年間の職業的暴露は白内障を誘発することを報告された。

PAH への体内被曝（暴露）internal exposure を評価する幾つかの方法が開発されている。大部分の試験において、尿中チオエーテル類、1-ナフトール、1-ナフチルアミン、ヒドロキシフェナントレンと 1-ヒドロキシピレンのような尿中の PAH 代謝物が測定された。1-ヒドロキシピレンは暴露の生物学的指標として広く用いられている。

PAH の遺伝毒性作用は尿および糞中の変異原活性および末梢血リンパ球における小核、染色体異常、姉妹染色分体交換の存在の有無を調べて決められている。さらに、末梢血リンパ球および他の組織 DNA のベンゾ[a]ピレン付加体と DNA 付加体に対する抗体と同様、アルブミンのようなタンパク質とのベンゾ[a]ピレン付加体が測定されている。

尿中 1-ヒドロキシピレンとリンパ球の DNA 付加体は幾つかの試験でマーカーとして調べられている。1-ヒドロキシピレンは DNA 付加体より簡単に測定することができ、個体間の変動が少なく、より低濃度の暴露が検出できる。両マーカーは色々な環境中におけるヒトへの暴露の評価に用いられている。1-ヒドロキシピレン排泄または DNA 付加体の増

加は、コークス工場、アルミニウム製造、木材浸透工場、鑄造所とアスファルト作業の色々な作業所でみられた。最も高い暴露はコークス炉の作業者とクレオソートを木材に注入する作業者への暴露で、一般の人々は食物と喫煙による摂取が主であるのに対し、これらの作業者は総 PAH 摂取の 95%までが皮膚から摂取される。

PAH および PAH 混合物への暴露に関連したリスクの推定は暴露量の推定と疫学的調査結果に基づいている。コークス炉作業者についてのデータは肺がんに関する相対的リスクが 15.7 であった。このデータに基づいて、一般の人々の肺がんの生涯発生リスクは 10^{-4} ~ $10^{-5}/\text{ng}$ ベンゾ[a]ピレン/ m^3 空気であると算出されている。すなわち、10,000 人または 100,000 人に約 1 人が大気中のベンゾ[a]ピレンへの暴露の結果、そのヒトの生涯において肺がんを誘発することが予想されるであろう。

1.9 実験室および野外試験における他の生物に及ぼす影響

紫外線および可視光線吸収との組み合わせにより、PAH は魚類とミジンコ *Daphnia magna* に対して急性毒性を示す。代謝と分解は PAH の毒性を変化させる。低濃度において、PAH は微生物と藻類の成長を高めることがある。藻類に対して最も毒性の強い PAH はベンゾ[a]アントラセン(4 環式)で、生命パラメータ値を 50%減少させる濃度(EC_{50})は 1-29 $\mu\text{g}/\text{litre}$ であり、ベンゾ[a]ピレン(5 環式)の EC_{50} は 5-15 $\mu\text{g}/\text{litre}$ である。大部分の 3 環式 PAH の藻類に対する EC_{50} 値は 240-940 $\mu\text{g}/\text{litre}$ である。ナフタレン(2 環式)は最も毒性が弱く、 EC_{50} 値は 2,800-34,000 $\mu\text{g}/\text{litre}$ である。

甲殻類、昆虫、軟体動物、多毛類と棘皮動物のような異なる生物分類の無脊椎動物の群間には明らかな感受性の差異はみられなかった。

ナフタレンは最も毒性が弱く、96 時間の LC_{50} 値は 100-2,300 $\mu\text{g}/\text{litre}$ であり、3 環式 PAH の 96 時間の LC_{50} 値は < 1 - 3,000 $\mu\text{g}/\text{litre}$ の範囲である。アントラセンは他の 3-環式 PAH より毒性が強く、24 時間の LC_{50} 値は < 1 - 260 $\mu\text{g}/\text{litre}$ とされる。4-、5-および 6-環式 PAH の 96 時間の LC_{50} 値は 0.2-1,200 $\mu\text{g}/\text{litre}$ である。魚類における急性毒性 (LC_{50})は、ナフタレンは 110 - >10,000 $\mu\text{g}/\text{litre}$ 、3-環式 PAH は 30-4,000 $\mu\text{g}/\text{litre}$ (アントラセンは 2.8-360 $\mu\text{g}/\text{litre}$)および 4-または 5-環式 PAH は 0.7-26 $\mu\text{g}/\text{litre}$ であった。

PAH 濃度、250 mg/kg による底質の汚染は自由生活性魚類 free-living fish における肝腫瘍と関係していた。実験室で暴露させた魚類においても腫瘍を誘発している。ある種の PAH に魚類を暴露させると生理学的変化を起こし、成長、生殖、遊泳行動と呼吸に影響を及ぼすことがある。

2. ヒトの健康および環境保全のための勧告

2.1 一般的勧告

- * 分析手順と研究室間品質管理試験に関する国際的合意が強く勧告されている。多環式芳香族炭化水素(PAH)への暴露調査を実施する前に、試料採取法と分析手順を最適化し、標準化すべきである。
- * PAH の発生地点と拡散地域からの排出と流出をモニターし、明細表をまとめるべきである。

- * '総 PAH 濃度'より個々の PAH 濃度を示すべきである。PAH が'検出されない'とする場合、関連した検出限界を示すべきである。
- * PAH の排出と流出は次のようにして減少させるべきである：
 - 工業排出物の濾過と浄化、
 - 流出物の処理、および
 - 自動車に接触コンバーターと粒子状物質トラップの使用

2.2 ヒトの健康保全

- * 免疫毒性が証明されているので、他に治療法がない場合に限り、ふけ防止療法としてコールタールシャンプー - を用いるべきである。
- * コークス炉作業者に PAH の免疫毒性と発がん性が証明されていることを考慮して、職業的環境における PAH への暴露を避けるか、可能な限り排出を減少させるか、十分に減少させることが出来ない場合、効果的個人向け防護法を備えて、暴露を最小限にすべきである。
- * PAH の発生源と暴露による健康影響に関する公衆教育を向上させるべきである。
- * 多くの発展途上国におけるように、通気孔のない室内暖房器具の使用をやめさせ、より能率的で、よく排気できる燃焼器具に取り替えるべきである。
- * 間接的喫煙による PAH への暴露のリスクを強調し、それを避ける方策を講じるべきである。
- * 都市圏の大気汚染を季節的だけでなく、年間を通してモニターすべきである。

2.3 今後の研究のための勧告

2.3.1 一般

- ヒトの健康および環境に及ぼす PAH の影響の指標としてのベンゾ[a]ピレンの適切さを調べ、代替として他の PAH の使用を検討する。

2.3.2 ヒトの健康保全

- ヒトにおける PAH の身体負荷量とこれら化合物の生体指標に関して、さらにデータを収集すべきである。
- PAH の生殖に及ぼす影響をさらに調べるべきである。
- 皮膚吸収に関する試験がさらに必要である。
- PAH の総合的な発がんの可能性に対する高分子 PAH の寄与を調べるべきである。

2.3.3 環境保全

- PAH の植物およびミミズに及ぼす毒性学的影響を調べるべきである。
- 野生の哺乳類と鳥類のほとんどが PAH を代謝することができるので、これら種属における PAH の身体負荷量と可能性のある毒性学的影響を調べるべきである。

- 高分子の PAH が底質に吸収され、汚染物除去源として役立っている程度と、たとえば、水底をさらうなど底質を乱した場合の水生生物に及ぼす影響を調べるべきである。
- PAH へ暴露した魚類にみられる腫瘍の環境上の意義に注意を注ぐべきである。
- 免疫系に及ぼす影響のように発がん性以外のエンドポイントに関しては、ジベンゾ[*a*,*l*]ピレンのように環境で問題とされる PAH についての信頼できるデータを収集すべきである。

2.3.4 リスクアセスメント

- PAH が示すリスクの定量的評価を、ヒト健康と生態保全の両面について、種々の研究方法と暴露シナリオを用いて比較すべきである。
- ヒトへの暴露に関するデータに基づいたリスクアセスメントと、種々の研究方法により得られたリスクの評価を比較すべきである。
- 吸入および経口と経皮暴露によるリスクの統合した評価ができるリスクアセスメント法を開発し、その妥当性を立証すべきである。
- PAH への暴露に関係した免疫毒性と発がん性以外の他のリスクを評価するための比較リスクアセスメント法を改良すべきである。
- PAH によるリスクの評価に当たり、遺伝毒性および他の短期作用の試験のような代替試験結果の利用法を評価すべきである。
- 種々の状態におけるアルキル化 PAH のヒトへの暴露をさらに調べ、これらの化合物の変異原性と実験的発がん性に関するデータを入手すべきである。

3. 国際機関によるこれまでの評価

3.1 国際がん研究機関

多環式芳香族炭化水素(PAH)はIARCにより召集された多くのワーキンググループによって評価されている。この評価は 1973 年と 1983 年の間でなされ、*IARC モノグラフの補遺 7*(IARC, 1987)に要約され、表 3 に示されている。

3.2 WHO 水質ガイドライン

PAH は *WHO の飲料水の品質に関するガイドライン*(WHO, 1984, 1996)で評価されている。定量的リスクアセスメントは 2-段階出生-死亡変異モデル two-stage birth-death mutation model を用いて実施された。胃がんに関する 10^{-4} 、 10^{-5} と 10^{-6} の生涯リスク excess lifetime risk に対応する飲料水中のベンゾ[*a*]ピレンのガイドライン値は 7、0.7 と 0.07 $\mu\text{g}/\text{litre}$ である。

このデータは他の PAH についてのガイドライン値を得るには不十分であるが、この化合物群に対して次ぎのような勧告がなされた:

- * PAH と懸濁している固形物が密に会合しているため、必要に応じて、勧告された濁度レベルにするための処置が PAH 濃度を最小に減らすことを確実にするであろう。
- * 水処理または配水中に水を PAH で汚染させるべきではない。そこで、配管および貯水

タンクの被覆剤へのコーラールおよび類似物質の使用を中止すべきである。既存の配管からコーラール処理配管を除くことは実際的でないだろうとされており、そのような資材からの PAH の溶脱を最小にする方法に関する研究が必要である。

- * PAH 濃度をモニターする場合、全体としてその群の指標となる特定化合物の使用が勧告されている。指標となる化合物の選択はそれぞれの状況において変わるであろう。必要であれば全ての変化が評価でき、改善策の実施ができることを考慮して、背景レベルを決定するため PAH を定期的にモニターすべきである。
- * 飲料水が PAH で汚染されていることが判明している場合、PAH の発がんの可能性が変化するので、存在する特定化合物と汚染源を確認すべきである。

3.3 FAO/WHO 合同食品添加物専門家委員会

ベンゾ[a]ピレンは 1990 年 6 月の本委員会で評価された(WHO, 1991)。本委員会は評価目的として、ベンゾ[a]ピレンの最も著明な毒性は発がん性であると結論した。ベンゾ[a]ピレンは 100 種以上の化合物類を含む一つのクラスの 1 化合物であり、化合物類は一つのクラスとみなすべきであることが認められた。

[表 3. ヒトおよび実験動物における発がん性の証明の程度と IARC モノグラフで評価された作用物質についてのヒトに対する発がん性の総合的評価](#)

[← ここをクリック](#)

本委員会は入手されたデータに基づきベンゾ[a]ピレンの許容摂取量を設定することはできなかった。それでも、ヒトにおけるベンゾ[a]ピレンの推定摂取量と動物に腫瘍を誘発させる用量間の大きな差異から、ヒトの健康に及ぼす影響は小さいらしいと推定されている。これにもかかわらず、リスクの評価には著しい不確実性があるため、実施できる限りヒトへのベンゾ[a]ピレンの暴露を最小にする努力を払う必要がある。

本委員会はベンゾ[a]ピレンと他の PAH への暴露を減らすことの複雑性を認めた。さらに、ベンゾ[a]ピレンへの暴露はこれらの化合物に消費者が暴露される一部分だけであり、本会議で評価されていない PAH 類の他の化合物がベンゾ[a]ピレンと同じ毒性学的性質を有しており、全体的な発がんリスクの一因と考えられることを言及した。この点において、ベンゾ[a]ピレンへの暴露を最小にする方策が PAH への全体的な暴露を減らすのに有効であろう。これには、表面が汚染されたものを完全に取り除くための果物類と野菜類の洗浄、'突然燃え上がること'を最小にするため、バーベキューする前に肉類の過剰な脂肪の切り取り、および食品と火炎との接触を防ぐ方法での調理のように、消費者が達成できる習慣が含まれる。食品工場とれる対策には、食品の乾燥に間接的加熱の利用、石炭以外を燃料にしたロースターへの交換(たとえば、コーヒー豆の焙煎に)、食品を慣例的に薫製にする場合の保護蓋(たとえば、セルロースでの覆い)の使用、国および国際機関により指定された食品添加物中の PAH の限度の遵守が含まれる。本委員会はベンゾ[a]ピレンを含め PAH による食品の汚染を最小にするための対策の適用を推進させた。

3.4 WHO 欧州地域局の大気品質ガイドライン

(Who Regional Office for Europe Air Quality Guidelines)

WHO 欧州地域局により、PAH は大気汚染物質として評価されている(WHO, 1987)。ガイドラインは制定されなかったが、発がん性であるため、PAH の安全濃度は勧告できないと彼らは結論づけた。最も徹底的に試験された PAH であるベンゾ[a]ピレンによる発がんに関値がなく、動物において発がん性が十分に証明されているベンゾ[a]ピレンと他の物質が含まれていない大気中 PAH 混合物はない。

ベンゾ[a]ピレンが指標化合物として使用された試験に主に基づいて、PAH によるリスクの多くの推定がなされている。米国環境保護庁(1984d)は、大気 1 立方メートル当たり 1 μ g のベンゼン可溶性コークス炉排気ガスに暴露されたヒト、100,000 人中 62 人の上限のがん生涯発生リスクを提案した。これらの排気ガス中に 0.71%のベンゾ[a]ピレンが含まれると仮定して、生涯を通じ、1 ng/m³のベンゾ[a]ピレンに暴露された 100,000 人のうち 9 人にがんが発生するリスクがあると推定できる。

1.1 物質の同定、物理的・化学的特性、分析方法

a 物質の同定

その名前の「多環式芳香族炭化水素(PAH)」は一般に二つないしはそれ以上の縮合芳香環を含む多種類の有機化合物に当てはまる。とはいえ広い意味では、非縮合環系も含めるべきである。特に、用語の[PAH]は単に炭素と水素原子を含む化合物を指す(即ち、非置換親(parent) PAH およびそれらのアルキル置換誘導体)。これに対してより一般的用語の[多環式芳香族化合物]は官能性誘導体(例えば、ニトロおよびヒドロキシ PAH)および一つまたはそれ以上のヘテロ原子を芳香族構造(aza-, oxa-, そして thia-arenes)に含んでいる複素環式類似体をも含む。

著者の中には、多環式芳香族化合物を多環式有機物質とみなす人もおり、かつ用語の「多核の」が、しばしば「多核芳香族化合物」というように「多環式の」に代えて用いられている。100 以上の PHA が大気中の粒子状物質中(Laoetal., 1973; Lee et al., 1976a)に、そして家庭用石炭炉からの排気中(Grimmer et al., 1985)にも同定されている。さらに 200 の PHA がたばこの煙の中に見つかっている。本論文中で評価された PHA の選種は第 1 節に述べられている。用いた命名、一般名、別名、および略語は同じ節の第 1 表に掲げる。構造式は第 1 図に示す。分子式、分子量、及び CAS 登録番号は第 3 表に掲げる。

a-1 工業製品

工業規格のナフタリン[naphthalene]は、[naphthalin]および[tar camphor:タール樟腦]としても知られ、最小純度 95%を持つ。報告のあった不純物は、ナフタレン類をコールタールから得る時のベンゾ[b]チオフェン(thianaphthene)および石油に由来するメチルインデン methylindene 類である(Society of German Chemists, 1989)。工業的に得られるアントラセンは、商品名テトラオリブ N2G (IARC, 1983)で知られるが、90-95%の純度がある(Hawley, 1987)。報告のあった不純物には、phenanthrene, chrysene, carbazole (Hawley, 1987), tetracene, naphthacene (Budavari et al., 1989), および最高 0.2%の pyridine (IARC, 1983)がある。次の純度は、他の工業製品について報告のあったものである。すなわち、acenaphthene が 95-99%; fluoranthene が 95% 以上(Griesbaum et al., 1989); fluorene が約 95%; phenanthrene が 90%; そして pyrene が約 95% (Franck & Stadihofer, 1987)であった。その他の化合物は一般に化学品の中間物としてそして研究目的に製造されている(節の 3.2.2 and 3.2.3 も参照)。純度 99%以上であると認定された基準材料は考慮される 22 の PAH について利用できる(Community Bureau of Reference, 1992)、また残りの化合物については化学品基準として純度 99%以上で商業的に利用できる。

表3 分子量に従った順序のこの本で扱われる多環式芳香族炭化水素 (PAH)の同定

化合物	分子式	相対分子量	CAS登録番号
Naphthalene	C ₁₀ H ₈	128.2	91-20-3
Acenaphthylene	C ₁₂ H ₈	152.2	208-96-8
Acenaphthene	C ₁₂ H ₁₀	154.2	83-32-9
Fluorene	C ₁₃ H ₁₀	166.2	86-73-7
Anthracene	C ₁₄ H ₁₀	178.2	120-12-7
Phenanthrene	C ₁₄ H ₁₀	178.2	1985/1/8
1-Methylphenanthrene	C ₁₅ H ₁₀	192.3	832-69-9
Fluoranthene	C ₁₆ H ₁₀	202.3	206-44-0
Pyrene	C ₁₆ H ₁₀	202.3	129-00-0
Benzo[a]fluorene	C ₁₇ H ₁₂	216.3	238-84-6
Benzo[b]fluorene	C ₁₇ H ₁₂	216.3	243-17-4
Benzo[ghi]fluoranthene	C ₁₈ H ₁₀	226.3	203-12-3
Cyclopenta[cd]pyrene	C ₁₈ H ₁₀	226.3	2720837-3
Benz[a]anthracene	C ₁₈ H ₁₂	228.3	56-55-3
Benzo[c]phenanthrene	C ₁₈ H ₁₂	228.3	195-19-7
Chrysene	C ₁₈ H ₁₂	228.3	218-01-9
Triphenylene	C ₁₈ H ₁₂	228.3	217-59-4
5-Methylchrysene	C ₁₉ H ₁₄	242.3	3697-24-3
Benzo[b]fluoranthene	C ₂₀ H ₁₂	252.3	205-99-2
Benzo[j]fluoranthene	C ₂₀ H ₁₂	252.3	205-82-3
Benzo[k]fluoranthene	C ₂₀ H ₁₂	252.3	207-08-9
Benzo[a]pyrene	C ₂₀ H ₁₂	252.3	50-32-8
Benzo[e]pyrene	C ₂₀ H ₁₂	252.3	192-97-2
Perylene	C ₂₀ H ₁₂	252.3	198-55-0
Anthanthrene	C ₂₂ H ₁₂	276.3	191-26-4
Benzo[ghi]perylene	C ₂₂ H ₁₂	276.3	191-24-2
Indeno[1,2,3-ca]pyrene	C ₂₂ H ₁₂	276.3	193-39-5
Dibenz[a,h]anthracene	C ₂₂ H ₁₂	278.4	53-70-3
Coronene	C ₂₄ H ₁₂	300.4	191-07-1
Dibenzo[a,e]pyrene	C ₂₄ H ₁₂	302.4	192-65-4
Dibenzo[a,h]pyrene	C ₂₄ H ₁₂	302.4	189-64-0
Dibenzo[a,l]pyrene	C ₂₄ H ₁₂	302.4	189-55-9
Dibenzo[a,i]pyrene	C ₂₄ H ₁₂	302.4	191-30-0

PAH は(Community Bureau of Reference, 1992)を考慮した;他の化合物は 99%以上の純度で標準化学品として商業的に入手しうる。

図1 本論文中で扱う多環式芳香族炭化水素(PAH)の構造式

Naphthalene	Acenaphthylene	Acenaphthene
Fluorene	Anthracene	Phenanthrene
1-Methylphenanthrene	Fluoranthene	Pyrene
Benzo[a]fluorene	Benzo[b]fluorene	Benzo[ghi]fluoranthene
Cyclopenta[cd]pyrene	Benz[a]anthracene	Benzo[c]phenanthrene
Triphenylene	Chrysene	5-Methylcholanthrene
Benzo[b]fluoranthene	Benzo[i]fluoranthene	Benzo[k]fluoranthene
Benzo[a]pyrene	Benzo[e]pyrene	Perylene
Anthanthrene	Benzo[ghi]perylene	Indeno[1,2,3-cd]pyrene
Dibenz[a,h]anthracene	Coronene	Dibenzo[a,e]pyrene
Dibenzo[a,h]pyrene	Dibenzo[a,i]pyrene	Dibenzo[a,l]pyrene

b 物理的・化学的特性

PAHの毒性学的かつ環境毒性学的評価に関連する物理的・化学的特性は、第4表にまとめている。オリジナルなソースが調査されない限り、個々の数値が直接比較できないように、どの一つのパラメータについてもその数値は、異なる計測または計算方法により、種々のソースから引き出されることもあるということに心すべきである。

特に、同種のPAHに関する文献に報告された蒸気圧は、数桁の大きさにまで異なる(Mackay&Shiu, 1981; Lane, 1989)。数値は一般に1桁以内の大きさ内にあるが、変動は、また、報告のあった様々なPAHの水への溶解度にも見られる(National Research Council Canada, 1983)。発火点は、高分子量を持つ3種の化合物についてのみ入手可能である(naphthaleneについては、オープンカップ法により78.9°C、クローズドカップ法で87.8°C; anthreneについては、クローズドカップ法で121°C; そしてphenanthreneについては、オープンカップ法で171°Cである)。爆発限界は、naphthalene (0.9-5.9 vol %) および anthrene (0.6 vol %) (Lewis, 1992)についてのみ入手可能である。蒸気密度(air = 1)は次の通りであった。Naphthalene が4.42 (IARC, 1973); acenaphthene、5.32; anthrene, 6.15 (Lewis, 1992); phenanthrene, 6.15; そして benzo[a]pyrene が8.7(National Institute for Occupational Safety and Health and Occupational Safety and Health Administration, 1981)であった。

物理的・化学的特性は、多くは、共役π電子系(conjugated π-electron systems)によって決められるが、それは、環の数および分子量でもってかなり規則的に変化し、クラス全体内の各パラメータに関する数値の多少広い範囲に上昇をもたらす。室温では、全てのPAHは固体である。クラスに共通な一般的な特性は、高融点・高沸点、低蒸気圧および水への非常に低い溶解度である。PAHは多種類の有機溶媒に溶解し(IARC, 1983; Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1990; Lide, 1991)、そして高親油性 lipophilic である。蒸気圧は、分子量の増加で下がる傾向にあり、10桁の大きさ以上にまで変化する。この特性は、大気中の粒子状物質上への個々のPAHの吸着作用とフィルター上へのサンプリング中に粒子状物質上へのそれらの保持力に影響する(Thrane & Mikalsen, 1981)。蒸気圧は、周囲温度で著しく増加し(Murray et al., 1974)、ガス相と粒子相間の分配係数にさらに影響する(Lane, 1989)。水への溶解度は分子量の増加と共に減少する傾向にある。追加情報については、4.1節を参照のこと。PAHは化学的に不活性の化合物である(4.4節も参照のこと)。反応する場合、それらは二通りπ電子置換および付加の反応をする。後者の反応は、影響を受けやすいベンゼン環の芳香族特性を破壊するので、PAHは前者の反応によって誘導体を生成する傾向がある。付加は、しばしば脱離につながり、網状置換となる。PAHの大気中の化学及び光化学反応は、再調査済みである(Valerio et al., 1984; Lane, 1989)。空気及び日光の存在下での光分解後、キノン類およびエンドペルオキシド類などの多くの酸化生成物が生じる。PAHは、窒素酸化物や硝酸と反応し、PAHのニトロ誘導体を生成し、そして硫黄酸化物や硫酸(溶液中)と反応して、スルフィン酸およびスルホン酸を生成することを実験的に示している。PAHは、大気中でオゾンや水酸基ラジカルによって攻撃されることもあり得る。ニトロ-PAHの生成は、それらの生物学的インパクトおよび変異原性活性により重要である(IARC, 1984a, 1989a)。一般的に、上述の反応は、PAHの環境運命に関連して関心のあるところであるが、実験研究の結果は、説明するのが難しい。なぜなら、環境の混入物中で起こる相互作用の複雑さ、および分析定量中に人工的なものを除去する困難さなどによる。これらの反応は、周囲大気のサンプリング中のPAHのあり得るロスに原因があるとも考えられる。

[表 4 分子量に準拠した本論文で扱っている多環式芳香族炭化水素\(PAH\)の物理的・化学的特性](#)

[← ここをクリック](#)