

35. 鉛

〔物質名〕鉛；Pb

CAS=7439-92-1

35.1 物理化学的性状

蒼白色のやわらかい重い金属。空気中では比較的速やかにさびていわゆる鉛色となるが、さびは内部にまでは達しない。加熱するとハロゲン、硫黄、セレン、テルルなどと直接反応して化合物を生ずる。水銀に接すると徐々にアマルガムをつくる。酸とは作用しにくく、硝酸にのみ溶ける。+2価および+4価の化合物が知られているが、他の第IV族の元素とは逆に、2価の方が安定である。

名称	鉛	酸化鉛	二酸化鉛	酢酸鉛(II)
化学式	Pb	PbO	PbO ₂	Pb(CH ₃ CO ₂) ₂
原子/分子量	207.2	223.2	239.2	325.3
比重	11.34	8.0	9.38	3.25
融点	327	約900		280
沸点	1750			
溶解度	不溶	不溶	不溶	19.7g/100ml(0℃)

参考文献

化学大辞典(1964)共立出版。

35.2 生産量及び用途

平成元年の鉛生産量は260000t、輸出は25000t、輸入は78400tであった。鉛管・板、蓄電値、電線被覆、鉛丹、鉛白、はんだ、活字などに用いられる。そのほか主なものに、二酸化鉛はゴムの硬化剤として、シアナミド鉛は防錆顔料として、硝酸鉛がマッチ、爆薬の原料としての用途がある。

参考文献

11691の化学商品(1991)化学工業日報社。

35.3 分析方法

工場排水試験の公定法(JIS K0102-54)はジチゾン吸光光度法、および原子吸光法であるが、現在はおもに原子吸光法が多く用いられている。283.3あるいは217.0nmの分析線が用いられる。フレイム原子吸光法では感度はあまり高くない(検出下限0.01mg/L)ので、非汚染環境水のような低濃度試料を分析する場合には溶媒抽出により分離・濃縮する¹⁾か、フレイムレス原子吸光法を用いる。海水のように主成分元素の濃度が高く、鉛が微量の場合には、溶媒抽出-フレイムレス原子吸光が必要になる。フレイムレス原子吸光法による鉛の検出下限は、絶対量で0.002ngといわれる²⁾が、共存するカルシウム、鉄、ケイ素による干渉がありうるので、標準添加法、溶媒抽出などを用いることが推奨される。

鉛に関して、ICP発光法は原子吸光法より感度が劣る（検出下限0.05mg/L）³⁾が、多元素同時分析能を持つ点が有利である。DDTC、APDC、オキシシなどによる溶媒抽出を行うことで、多元素を同時に分離・濃縮してICP発光法で測定すると、条件によっては10以上の元素が同時定量できる⁴⁾。

ICP質量分析法は非常に感度が高い。清浄な陸水のような共存元素の少ない試料中の超微量鉛を前処理無しで直接測定可能で、0.05μg/L程度の検出下限がえられる⁵⁾。発光法同様、ほぼすべての元素を同時に、超高感度で分析することができるが、それだけにサンプリング、試料調整の際の、および試薬・容器からの汚染に対する厳重な注意が必要となる。

参考文献

- 1) 不破敬一郎、下村滋、戸田昭三 編 (1980) 最新原子吸光分析 原理と応用 II 元素各論、廣川書店、東京。
- 2) 改訂三版 分析化学便覧 (1981) 丸善、東京。
- 3) 原口紘元、久保田正明、森田昌敏、宮崎章、不破敬一郎、古田直紀 (1988) ICP発光分析法、共立出版、東京。
- 4) Nojiri, Y., Kawai, T., Otsuki, A. and Fuwa, K. (1985) Simultaneous multielement determination of trace metals in lake water by ICP emission spectrometry with preconcentration and their background levels in Japan, Water Res, 4 503-509.
- 5) 原口紘元 (1986) ICP発光分析の基礎と応用、講談社サイエンティフィック、東京。

3.5.4 環境中での挙動

鉛の平均地殻存在量は13mg/kgである。土壌中の鉛の起源には、天然のもの（岩石の風化、ダスト類の降下、山火事、火山など）と人間活動によるものとがある。産業革命以後の人間活動が土壌環境中の鉛濃度を高くしていることは、炭泥中鉛の時代による濃度分布からも明かである¹⁾。

陸水中の鉛濃度は、アメリカ各地の749試料の分析の結果、全体の63%にあたる試料で鉛が検出され、その範囲は0.001~0.055mg/L、平均値0.0039mg/Lであった²⁾。陸水は一般に有機物や無機物含量が多く、溶存態の鉛がこれらに吸着して海洋へと運ばれる。したがって陸水中の鉛の挙動は、水中の粒子状物質のそれとほぼ同じである³⁾。海洋の鉛濃度は、表層水で概ね0.01~0.2μg/Lである。海洋に存在する鉛は、大気中から降下してきたものが、河川によって運ばれたものより多くを占める。また海水中には一般に粒子状物質が少ないので、海水中鉛の溶存態の割合は陸水よりも大きいと考えられている³⁾。

大気中のエアロゾルの鉛含量は、世界各国の非汚染地域で0.1~13ng/m³、非都市域で概ね0.1~1.0μg/m³、都市域で概ね0.5~10μg/m³である¹⁾。大気中鉛の大部分（95%以上）は人為起源のものであると考えられている。Nriaguの1979年の試算によれば、年間の人為起源の鉛の大気中への放出量は、3.5×10¹¹g/年で、その半分はガソリンあるいは廃油の燃焼に、40%は鉄・非鉄鋼業、石炭燃焼そのほかが残りの10%を占めるという⁴⁾。特に高温の燃焼にともなって大気中に放出された鉛を含む粒子は粒径が小さく、したがって大気中滞留時間が長く（数時間~数日）、気流により長距離を運ばれることがしばしばある。

水生生物での鉛の生物学的濃縮係数は、藻類/植物で6~10万、水生昆虫で700~15,000、魚類で200~4,200（いずれも水に対する係数）が報告されている⁵⁾。鉛の生物学的濃縮にかかわる要因としては、鉛の生物学的利用効率、有機物・底質・粒子類の共存の有無（共存すると利用効率が低下）などがある⁵⁾。陸上動植物における生物学的濃縮係数は、0.009~1.9が報告されている⁵⁾。

参考文献

- 1) Nriagu, J.O. (1978) Lead in soils, sediments and major rock types, in The Biogeochemistry of Lead in the Environment. Part A, Nriagu, J.O. eds., Elsevier/North Holland.
- 2) Durum, W.H. and Haffty, J. (1963) Implications of the minor-element content of some major streams in the world, Geochim. Cosmochim. Acta, 27, 1-11.
- 3) Jaworski, J.F., Nriagu, J.O., Denny, P., Hart, B.T., Lasheen, M.R., Subramanian, V. and Wong, M.H. (1987) Group Report: Lead in Lead, Mercury, Cadmium and Arsenic in the Environment, Hutchinson, T.C. and Meena, K.M. eds., John Wiley & Sons Ltd., Chichester/New York/Brisbane/Toronto/Singapore.
- 4) Nriagu, J.O. (1979) Global inventory of natural and anthropogenic emissions of trace metals to the atmosphere, Nature, 279, 409-411.
- 5) IPCS (1989) Environmental Health Criteria 85 Lead - Environmental Aspects, WHO, Geneva.

3.5.5 人の健康への影響

(1) 吸収・分布・代謝・排泄

鉛の消化管吸収率はいくつかの要因によって変化するが、年齢もその一つである。成人の吸収率は5~15%で、通常5%以下の保持率となる。それに対し小児はより吸収率が高く、日齢14~74日目の61人の小児では、5μg/kg/日の鉛の吸収率は41.5%、保持率は31.8%であった。共存するカルシウム・鉄・亜鉛などの元素が鉛の吸収率に影響することも知られている。

吸収された鉛はまず血清中にはいり、次に血球中に取り込まれる。その後各臓器に分布する。鉛の体負荷量の90%は骨に存在する。血液、軟組織、骨における鉛の生物学的半減期はそれぞれ2~4週間、4週間、27.5年と見積られている。このように非常に長い半減期を持つために、骨の鉛、ひいては鉛の体負荷量は年齢と共に増加する。

鉛の排泄はおもに尿を通じて行われる。一部は胆汁を通じ、ふん便中に排泄される。

(2) ヒトへの健康影響

鉛の標的器官は中枢および末梢神経である。血中鉛濃度が1.0~1.2μg/mlで脳炎、腎障害が起こる。0.5~0.8μg/mlレベルで疲労感・不眠・過敏反応・頭痛・関節痛および胃腸症状がみられる。1~2年程度の職業曝露歴があり、血中レベルが0.4~0.6μg/mlで、筋肉の弛緩・胃腸症状・末梢性神経症などの慢性中毒症状がみられる。血中レベルが0.15μg/mlまで脳波に異常がみられる、最大運動神経伝達速度（MNCV）の低下が血中レベル0.2μg/mlからみられる、という報告もある。聴覚神経が特に鉛毒性に敏感であるという。

低レベル鉛曝露が、小児の知能や行動に影響を与えるという疫学的調査結果がえられ、議論的になっている。初期のクロスセクショナル調査では、血中レベル0.3μg/ml以上で、それ以下に比べてIQがわずかに、しかし統計的に有意に低下する、という結果がえられ、その後イギリス、ギリシャなどでも追試され、概ね同様の結果がえられた。しかしその後アメリカ、イギリス、オーストラリアで行われた前向き調査では、さい帯血、小児の血、あるいは母親の血中鉛濃度とIQそのほか小児の発達を表す指標との関連の有無について、結果が相半ばしている。疫学的データの解析に関する方法論上の問題点、対象集団の妥当性などを含め、まだ結論が導かれていない。

血中レベルが0.37μg/ml以上で高血圧症の罹患率が上昇する。0.07~0.34μg/mlの範囲でも血圧と血中鉛濃度に正の関連があるという報告もある。

0.5 μg/ml (小児の場合0.4 μg/ml) 以上ではヘム合成阻害および赤血球破壊の促進による貧血がみられる。血色素合成阻害の指標としてδ-ALADおよび血球プロトポルフィリン (EP) があるが、EP上昇のNOAELは血中鉛が0.25~0.3 μg/ml (小児の場合0.15~0.17) である。

(3) 短期毒性

可溶性鉛化合物の毒性は不溶性のものよりも強い。酢酸鉛のLD₅₀は、マウス腹腔内で82mg Pb/kg bw、ラット腹腔内で82mg/kg、静注で76mg/kg、酸化鉛は、ラット腹腔内で371mg/kg、硫化鉛、ラット腹腔内で1390mg/kgである。

(4) 長期毒性及び発がん性

サルを用いた低レベル、長期の曝露実験では、血中レベルが0.109~0.33 μg/mlの時点で、運動・注意力・適応力・学習能力・記憶力などに低下がみられた。この状態は血中レベルが0.11~0.13 μg/mlに戻ってからも続き、その後8~9年間続いた。生後7~8間にわたる50または100 μg/kg/日の鉛曝露により、サルの短期記憶、空間学習能は低いままであった。

ヒトを対象とした疫学調査では、鉛曝露による過剰のがんの発生はみられないか、非常に小さいものであるという一般的な結論がでている。700人の精錬所あるいは電池工場の作業者を対象とした調査では、消化管・呼吸器がんによる死亡との関連にわずかな、統計的には有意でない差がみられた。その後の再調査によりこれらは有意なものであるとの結論がでている。鉛精錬作業者の腎臓がんについて、標準化死亡率が204%という結果がでているが、サンプル集団が小さかったために統計的な有意性はえられなかった。

5~2000mg/kgの鉛濃度の餌を2年間ラットに与えた(約0.3~105mg/kg/日にあたる)ところ、500mg/kg群の雄ラットで5/50、1000mg/kg群で10/20、2000mg/kg群で16/20に腎臓がんがみられた。雌では2000mg/kgの7/20にみられたに過ぎない。マウスの経皮曝露、ラットの皮下注射によっても腎臓がんがみられた。

(5) 生殖及び胎仔毒性

動物実験によると、血中鉛レベルが0.3 μg/ml以上で雄の精子数の減少、精巣の萎縮、雌の発情サイクルの乱れがみられる。ヒトの場合も同様の所見がえられる。それに加えて鉛精錬所のある、オーストラリアの街ポートピリーでは、流産・死産率が高かった。血中鉛レベルは0.106 μg/ml、コントロールとした近隣の地域(非都市)では0.076 μg/mlであった。

(6) 遺伝毒性

Salmonella typhimurium、*Saccharomyces cerevisiae*を用いた試験では、塩化鉛・酢酸鉛・酸化鉛・四酸化鉛の変異原性はみられなかった。ヒト由来の細胞系列を用いた *in vitro* 試験、マウス・ラット・牛・サルを用いた短期の *in vivo* 試験、鉛曝露者の細胞遺伝学的試験はいずれも結果が一定ではなく、結論はでない。

3.5.6 水生生物への影響

数種類の淡水性動物に対する鉛の急性毒性効果は、水中の硬度が増加すると弱まることが示されている。硬度が50mg/Lの場合、10種類の生物種に対する急性毒性影響濃度は、amphipod (端脚目) の142.5 μg/Lからユスリカの235,900 μg/Lまでの範囲にある。淡水動物に及ぼす鉛の慢性影響に関するデータは2種の魚と2種の無脊椎動物についてのみである。鉛の慢性影響も硬度の増加に対して減少する。甲殻類(ミジンコ)に対する慢性影響濃度は、軟水と硬水の場合にそれぞれ、12.26 μg/Lと128.1 μg/Lという値が得られている。急性/慢性影響濃度の比は、3種の生物につい

てデータがあり、18から62までの範囲にある。

4種の淡水藻類のデータに基づけば、鉛が500 μg/L以上で悪影響が現れる。

生物濃縮係数は、4種の無脊椎動物と2種の魚について求められており、42から1,700の範囲にある。

13種の海水動物に対する急性毒性効果に関するデータがあり、卵生メダカ(mummichog)の315 μg/Lから二枚貝の27,000 μg/Lまでの範囲にある。慢性毒性については、アミ(mysid)について試験が行われていて、37 μg/Lで悪影響が現れが17 μg/L以下では悪影響が認められなかった。急性/慢性影響濃度の比は、このアミに対して124.8という値が得られている。大型藻類は20 μg/Lで悪影響が現れる。生物濃縮係数は、17.5から2,570までの範囲にある。

クライテリア

水生生物の保全とその利用を目的とした国家水質クライテリアを導出するガイドラインの手順から以下の結果が得られる。

鉛については、淡水水生生物とその利用に対して、もし4日間の平均鉛濃度が3年間の間、1度も $\exp(1.273[\ln(\text{硬度})] - 4.705)$ μg/Lを越えなければ、かつ1時間の平均濃度が3年間に、1度も $\exp(1.273[\ln(\text{硬度})] - 1.460)$ μg/Lを越えることがなければ、許容できないような悪影響はない。例えば、硬度が炭酸カルシウム換算で50、100、200mg/Lであれば、4日間平均鉛濃度は、それぞれ1.3、3.2、7.7 μg/Lで、1時間平均鉛濃度は、それぞれ、34、82、200 μg/Lになる。

もし、カワマス、ブラウンマス、スズキ(stiped bass)が感度の高いデータを示す生物種に属するのであれば、これらの淡水魚は以上のクライテリアでは保全されない可能性がある。

海水産水生生物とその利用に対して、もし4日間の平均鉛濃度が3年間の間、1度も5.6 μg/Lを越えなければ、かつ1時間の平均濃度が3年間に、1度も140 μg/Lを越えることがなければ、許容できないような悪影響はない。

EPAは、酸可溶性の鉛の測定値に基づいてクライテリアを導出したほうがより科学的であることは認識しているもの、現段階では州政府など規制当局が実施していく上で承認できるような測定手法の開発がなされていないと判断している。EPAはそうした方法の開発研究を進めているが、現段階では、全量で評価する測定手法に基づいてクライテリアを算出している。これには、以下の2つ問題が指摘されている。ひとつには、全量回収法は金属類のそれぞれ酸化状態の違いを区別できないので、対象となる存在形態の金属を直接測定できないことである。また、全量回収法に基づいたクライテリアは、環境保護サイドに立ちすぎているかもしれないことである。

3年間に1度という頻度は、非汚染区域が汚染から回復するのに要する平均的な時間としてEPAが科学的に判断したものである。すでに汚染されている場合には回復に要する時間は長くなるものと予想される。生態系の回復力は、場所によって大きく異なるので、場合によっては適当な判断を要する場合もある。

参考文献

U.S. EPA (1985) Ambient water quality criteria for Lead - 1984. PB85-227437.

35.7 処理方法¹⁾

水中の鉛の除去には、アルカリ性での水酸化物による沈澱が適している。しかしながら、pHが高すぎると亜鉛酸イオンが生成し、再溶解するので注意を要する。pHを9-10とし消石灰を用いれば、同じ亜鉛酸塩でもカルシウム塩は難溶性に近いため鉛の除去率をかなり高めることが可能となるし、第二鉄イオンの存在も効果がある。

参考文献

- 1) 岩井重久、加藤健司、左合正雄、野中八郎編 (1977) 廃水・廃棄物処理：廃水編、講談社サイエンティフィック。

35.8 法規制等

(1) 規制対象物質の指定¹⁾

水質汚濁防止法：有害物質項目（排水基準）

その他、存在形態により下記で規制対象となっている。

消防法

毒物劇物取締法

大気汚染防止法

労働安全衛生法

危険物船舶運送及び貯蔵規則

航空法

港則法

(2) 労働環境大気許容基準

日本産業衛生学会²⁾ 時間荷重平均値：- ppm (0.1 mg/m³) 1982年
(アルキル鉛化合物を除く鉛および鉛化合物。鉛として)

時間荷重平均値：- ppm (0.075 mg/m³) 1965年
(四エチル鉛。鉛として)

米国 ACGIH³⁾ 時間荷重平均値：- ppm (0.15 mg/m³)
(無機鉛粉じん・ヒューム。鉛として)

時間荷重平均値：- ppm (0.15 mg/m³)
(ヒ酸鉛)

時間荷重平均値：- ppm (0.05 mg/m³)
(クロム酸鉛。クロムとして)

但し、鉛として- ppm (0.05 mg/m³) に改定の予定

OSHA³⁾ 時間荷重平均値：- ppm (0.05 mg/m³)
(無機鉛粉じん・ヒューム。鉛として)

NIOSH⁴⁾ 時間荷重平均値：- ppm (<0.1 mg/m³)
(無機鉛粉じん・ヒューム。鉛として)

(3) 環境水水質基準⁵⁾

米国EPA

人の健康保護に関する基準 (リスクレベル10⁻⁶)

水生生物及び飲料水経路の暴露：0.05 mg/L

淡水生物に対する基準 急性毒性：0.082 mg/L
慢性毒性：0.0032 mg/L

海水生物に対する基準 急性毒性：0.14 mg/L
慢性毒性：0.0056 mg/L

(4) 飲料水水質基準

日本 省令⁶⁾ : 0.1 mg/L 1978年

WHO ガイドライン⁷⁾ : 0.05 mg/L 1984年

米国EPA 最大汚染濃度目標値 (MCLG)⁸⁾ : 0 mg/L 1991年

最大汚染濃度 (MCL) (案) : 0.005 mg/L

このほかアクションレベルとして給水栓水で0.015 mg/L⁸⁾

(5) 発がん性評価

IARC⁹⁾ : 無機鉛 2B (発がん性の可能性のあるもの)

有機鉛 3 (発がん性の評価が不可能なもの)

米国EPA¹⁰⁾ : B2 (動物実験で発がん性の十分な証拠があるが、疫学上のデータが不十分なもの)

参考文献

- 1) 化学工業日報社 (1992) 11892の化学商品。
- 2) 日本産業衛生学会 (1990) 許容濃度等の勧告(1990)、平成2年4月5日、産業医学、Vol. 32、p. 381-423。
- 3) American Conference of Governmental Industrial Hygienists and U.S. Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration(1989) Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices for 1989-1990, 29 CFR Part 1910, Air Contaminants, Final Rule. Fed. Reg. 54(12):2332-2983, January 19, 1989.
- 4) National Institute for Occupational Safety and Health(1988) NIOSH Recommendations for Occupational Safety and Health Standards 1988.
- 5) U.S. EPA(1987) Quality Criteria for Water 1986.
- 6) 厚生省 (1978) 水質基準に関する省令、昭和53年8月31日。
- 7) World Health Organization(1984) Guidelines for Drinking-Water Quality, Vol. 1 Recommendations.
- 8) U.S. EPA(1991) 40 CFR Parts 141 and 142 Maximum Contaminant Level Goals and National Primary Drinking Water Regulations for Lead and Copper, Final Rule. Fed. Reg. 56(110):26460-26564, June 7, 1991.
- 9) International Agency for Research on Cancer(1987) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Supplement 7.
- 10) U.S. EPA(1990) Drinking Water Regulations and Health Advisories. April 1990.