原 著

航空機用燃料タンク清掃作業において
発生した四エチル鉛中毒山 村 行 夫*, 高 倉 淳**, 平 山 二 三 夫*,
山 内 博*, 吉 田 稔*TETRAETHYL LEAD POISONING CAUSED BY CLEANING
WORK IN THE AVIATION FUEL TANKYukio YAMAMURA†, Jun TAKAKURA††, Fumio HIRAYAMA†,
Hiroshi YAMAUCHI† and Minoru YOSHIDA†

Two cases of tetraethyl lead (TEL) poisoning are described. Both subjects had been exposed to TEL in the process of scaling using high pressure water stream during the cleaning work inside the aviation fuel tank. The aviation fuel contains TEL in a concentration of 1.12 g lead per liter. The affected men failed to wear respirators during the cleaning work because the explosimeter indicated a negative reading for petrol. After one hour of tank cleaning work they suffered from lacrimation, running rhinorrhea and vomiting.

Case 1. A 54-year-old man was admitted to a general hospital 3 days after the exposure to TEL and complained of hand tremors, amnesia and disorientation. He was restless, violent and confused in the night. On 12th day after the exposure to TEL, the condition became worse with marked agitation, delirium, convulsion, fever and coma. He died on 18th day after the exposure to TEL. During the admission, urinary coproporphyrin and basophilic stippling cells were normal; no blood and urinary lead determination were done.

Case 2. A 48-year-old man, on 2nd day after the exposure to TEL complained of chills, tremors, marked nausea and vomiting which persisted all night. Next morning he was admitted to another hospital. He had generalized tremors, ataxia, disorientation and at night he was suspicious, restless and violent. On 9th day after the exposure to TEL, his insomnia and restlessness gradually improved and he was discharged two months later.

In this case, urinary lead determinations were done serially from 20 days to 196 days after the accident and blood lead determination was done once a week. On 20th day after the exposure, blood lead level was 52.3 $\mu\text{g}/100\text{ g}$, urinary lead concentration 586 $\mu\text{g}/\text{l}$ and erythrocyte ALA dehydrase (ALA-D) activity was markedly reduced to 0.11 $\mu\text{ mole PBG}/\text{ml RBC}/\text{hr}$. On 196th day after the exposure to TEL, his condition was both physically and mentally normal but his blood lead level was slightly elevated to 26.1 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ and the urinary lead concentration was still at 37.0 $\mu\text{g}/\text{l}$ (81 $\mu\text{g}/24\text{hr}$). Blood triethyl lead levels were found to be 5.8 $\mu\text{g Pb}/100\text{ g}$ after 56 days, steadily decreasing thereafter to 1.3 $\mu\text{g Pb}/100\text{ g}$ up to 196 days.

In this case, the reactivation of erythrocyte ALA-D and the fall of blood lead levels occurred simultaneously in a manner similar to that observed in men exposed to inorganic lead. The regression line for erythrocyte logarithmic ALA-D activities and blood lead levels in this case is identical to that obtained from workers exposed to inorganic lead and the control group occupationally unexposed. These results suggest that the reduced erythrocyte ALA-D activities found in the TEL poisoning was due to inorganic lead resulting from the decomposition of TEL.

* 聖マリアンナ医科大学公衆衛生学教室

** 東京医科歯科大学医学部第三内科学教室
昭和50年7月29日受付

† Department of Public Health, School of Medicine, St. Marianna University

†† 3rd Department of Internal Medicine, School of Medicine, Tokyo Medical and Dental University
Received for publication, July 29, 1975

Workmen handling antiknock additives were investigated regarding potential hazardous effects of tetraalkyl lead (TAL). The subjects consisted of workmen who engaged in mixing TAL into petrol, transportation of TAL by trucks or barges and storage tank cleaning. There were no abnormal values of blood lead levels, erythrocyte ALA-D activities or excreted urinary lead in those workmen.

I. はじめに

四アルキル鉛に高濃度で短時間、または低濃度で長時間の暴露を受け、十分な量が吸収されると急性中毒または亜急性中毒が生ずる。初期症状として不眠、倦怠感があり、進行すると振せん、腱反射亢進、幻覚、失見当識、激越 (agitation) がみられ、この時期では患者を機械的拘束状態におかないと危険なことが多い。さらに錯乱状態、痙攣発作、高熱などが生ずると致命率が高い。暴露後症状の発現が早いほど重症であり、昭和42年に発生したボストン丸事件¹⁾では四アルキル鉛に汚染された船倉タンク内の気中アルキル鉛濃度は15~20 mg/m³ (鉛として) であった。このタンク内で30~40分排油作業をした6人の高濃度被曝者は作業後6~14日、またタンク上で作業し暴露の大きかった1人は20日後に死亡している。一方低濃度暴露のときは発症までの潜伏期間は長くなるが、この場合感染症の合併や精神的誘因があると症状が突然増悪することがある。暴露から発病までの期間が長いほど予後はよく、また症状が一度峠を越すと回復はよく、後遺症を残すことは少ないといわれる。

四エチル鉛中毒では無機鉛中毒の典型的症状に欠けているため、中毒の発病機序が異なるのであろうと考えられている。Kehoe²⁾は、100例以上の四アルキル鉛中毒例で、無機鉛中毒でみられる伸筋麻痺は見いだされなかったと述べている。Cremer³⁾は四エチル鉛が三エチル鉛に、また Cremer *et al.*⁴⁾は四メチル鉛が三メチル鉛へと肝でそれぞれ分解されることを認め、またこれから三アルキル鉛は肝から脳に運ばれ脳の代謝を抑制するので、四アルキル鉛の中枢神経症状はこの三アルキル鉛の生成によると報告した。

Bolanowska⁵⁾は四エチル鉛は体内で三エチル鉛と無機鉛に同時に代謝されると報告した。

四アルキル鉛に暴露されると血中、尿中鉛が増加するが、無機鉛の暴露と比較すると血中鉛の増加は少なく、尿中鉛の増加が大きい。

Sanders⁶⁾は四エチル鉛中毒の診断は尿中鉛の測定が最も信頼できると述べているが、当時は検査結果が出るまで数日以上かかり、診断はもっぱら暴露の既往歴と症状によってなされた。

四アルキル鉛中毒では尿中コプロポルフィリン増加やデルタアミノレブリン酸増加はみられない。しかし Millar *et al.*⁷⁾は四アルキル鉛製造工場の無症状の作業場で、血中鉛増加と赤血球デルタアミノレブリン酸脱水酵素 (ALA-D) 活性低下との間により相関があると述べており、Beattie *et al.*⁸⁾は四エチル鉛中毒4例にALA-D活性の顕著な低下を観察している。

四アルキル鉛中毒予防規則⁹⁾による健診には問診、血圧測定、血色素、全血比重、好塩基点赤血球、尿中コプロポルフィリン測定など今日では特異性の少ないとされる検査が用いられている。

1974年末、加鉛ガソリン貯蔵タンクの清掃作業中に四エチル鉛中毒が発生したが、われわれはこの中毒症のうち回復した症例について6か月間の経過観察をすることができた。本報告では加鉛ガソリン貯蔵タンクの清掃作業で起きた四エチル鉛中毒の発生原因、中毒症状および血中鉛、尿中鉛、血中三エチル鉛について述べ、また四アルキル鉛取扱者の血中鉛、尿中鉛、赤血球ALA-D活性についての調査結果を中毒者の所見と比較してみる。

II. 中毒発生状況

昭和49年12月9日、厚木航空基地で航空燃料タンクの清掃作業をしていた日本人従業員2名が、四エチル鉛中毒に罹患し内1名が18日後に死亡、他の1名は入院2か月後に退院した。あとの例は暴露6か月後、自、他覚症状は消失したが、血中鉛、尿中鉛はなお高値が続いている。

事故の発生した航空燃料タンクは、哨戒機用ガソリンを貯蔵していた直径10m、高さ3mの浮き屋根式タンクである (Fig. 1)。このタンクは去る9月30日に油洩事故があり、なかのガソリンは、鶴見の燃料補給廠に移された。その後、タンク上部と下部にあるマンホールが開放され、タンク内の通風をよくし、1~2か月間放置されていた。

12月9日は、横浜市金沢区小柴給油施設のタンククリーニング班T.O. (班長) とT.T. (コンプレッサー係) が、クリーニング作業のため厚木基地に出発した。作業に先立ち、タンク内のガソリンをM.S.A. 製可燃ガス検出器を用いて再三測定を行なったが、ガソリンは検出さ

Fig. 1. The tank described in the text which had contained "Avgas", a leaded aviation fuel.

れなかった。このためT.O.とT.T.は、ゴム製ズボンだけを着用しタンク内にはいった。午前中は、1時間タンク内でクリーニング作業の準備をした。このときタンクの屋根は約1.5 mまで下がっており、内部のスラッジは乾燥固型化していたという。午後T.O.は、タンクに附着したスケールを落とすため壁面に高圧放水作業を行った。放水作業30~40分後、T.O.に代わってT.T.が同様の作業を行なったところ異臭が強く、鼻漏、流涙が激しくなり30分くらいで作業を中止した。作業終了後2人とも一時悪心、嘔吐を激しく訴えた。作業当時のスラッジは廃棄処理されたため測定できなかったが、このタンクに貯蔵されていた航空燃料を分析すると四エチル鉛が(鉛として)1.12 mg/ml含まれていることを確認した。また四メチル鉛は含まれていなかった。

このタンクのカソリンは、航空機用加鉛カソリンであったことが明らかとなった。

Ⅲ. 症 例

症例1: T.O., 54歳, 男, タンククリーニング班班長, 作業歴13年, 四アルキル鉛定期健康診断でとくに異常なし, 既往歴として昭和48年12月に吐血で入院し輸血1,000 mlを受けたことがある。現病歴: 昭和49年12月9日, 厚木基地のタンククリーニング作業で, 午前1時間, 午後はタンク内スケール落とし作業1時間後に流涙, 鼻漏, 悪心, 嘔吐を訴え作業を中止した。12月10日午前5時ごろ家を出て, 8時ごろ厚木に着いたが, 全身倦怠が強く症例2 (T.T.) とともに鶴見S総合病院で受診した。主訴は眩暈, 悪心, 上肢筋力低下。血圧120/70 mmHg, 体温 35.8°C, 肝機能検査はとくに異常がない。10日夜, “鉛中毒にかかったらしい, 汗を出さなくては”と公衆浴場で入浴し, とん汁が鉛中毒の薬に

使われていると聞き, 豚肉を買って帰った。しかし食欲がなく, その日の夕食はとらなかった。その夜T.T.宅より“嘔吐がとまらない, どうしたらよいか”との電話に, “会社から指示があるから待ってください”と答えていたが, その際, 手の振せんがあり, また唾液をぬぐいながら話していた。その夜は一睡もできず, 12月11日朝は知人の名まえを思い出せず, 持っていない万年筆がなくなったなどの健忘状態がみられた。会社からの指示があり午前11時市民病院へ入院した。午後2時ごろ病院のトイレで“このトイレはドアがない”といい, 医師からの質問は理解できず答えられない。12月12日夜は夢遊状態となり, 一晩じゅう廊下を徘徊し, 病室で大騒ぎになった。翌朝落ち着いたときに聞くと, “ベッドが寒くて眠れないので起きていた”, また“大きなレントゲン装置が頭のおかしくなったぼくを立ったまま写真を撮るのだ”と話し譫妄状態にあったと考えられる。12月13日隣室からテレビの音が聞こえると, “兄貴が来ているから連れてきてくれ”と訴えていた。12月14日“兄貴が来ているのになぜ会わせないのだ”と騒ぐ。興奮が激しいので観察室に移動させられた。このとき家族を呼びよせ“ここは死人の部屋なのだ, みんなにずいぶん心配をかけたが許してくれ”, また遺言のようなことも話し, “足がだんだん堅くなってくる”などともいう。興奮は激しく深夜12時すぎにやっと落ち着くが, 午前2時ごろ, ふたたび絶叫してあばれまわる。このころ, 四肢粗大振せんが著しくベッドは船のように動いている。2時間おきぐらいに排尿のためトイレに行く。15日もまた絶叫し, 精神運動性の亢進を示した。18日午前の回診中に医師が重症だというのを聞きとり, 自分にうそをついているのだろうと興奮して大あばれをした。夜に出現する不穏症状はだんだん早くからみられるようになる。夕方当直の医師に家へ帰してくれと切望し, 外泊許可をもらい午後8時に自宅へ帰った。この晩, 自宅からT.T.宅に電話をかけて, “自分は軽快して退院してきたが, T.T.さんはどうですか”と話したという。この夜も, 錯覚がひどく, カレンダーの絵を見ては“そこからぼくをにらんでいるのはだれだ”と恐怖感をつのらせるため, 家じゅうのものを片付けねばならなかった。この夜は一睡もせず12月19日早朝病院に戻る。このときは意識朦朧状態で四肢粗大振せんが顕著であった。12月20日興奮はますます亢進し, 他の病室にはいり窓に登り, 窓から外へ飛び降りようとした。12月21日興奮, 激越は激しく, 同僚が2人交替でベッドに押えつけていなければならなかった。12月22日譫妄状態で, また自殺の危険があるために隔離室に移動させられた。そこでは“カー

Fig. 2. Signs and symptoms of case 1 after accidental exposure to TEL.

テンの後ろにだれかが隠れている”, “ガンが俺たちを狙っている。そっちだ, こっちからだ, T. T.さんガンに撃たれる, あぶないぞ, ベッドの下にもぐれ”, “ダーン”などと絶叫し続ける。この間, 銃殺されるように直立になり, またぐったりした。このような動作をくり返した。12月23日朝はしぼるような発汗があり, 体温は 40°C を越えていた。患者は疲労因慥状態で眼球は挙上したままであった。午後3時ごろ横浜市大病院に移送されて人工透析をうけたが昏睡状態が続き, 12月27日午前2時死亡した (Fig. 2)。

以上は, 家族のメモに基づいて記載したが, 中毒症状として頭痛は暴露7日目, 倦怠感6日目, めまいは4日目まで訴えていた。食欲不振は暴露2日目までで, その後はとくに異常はなかった。振せんは入院時から続き, 暴露10日目から増強している。運動麻痺はない。好塩基点赤血球は検出されていない。尿中コプロポルフィリンは $21.6\text{ }\mu\text{g/l}$, $19.5\text{ }\mu\text{g/l}$, $7.7\text{ }\mu\text{g/l}$ と正常であった, 入院中血中, 尿中鉛の測定はなされなかった。

Ca-EDTA点滴が, 暴露5日目から4日間と死亡前の暴露13日目から3日間投与されているが, 有効とは思われなかった。死後臓器中鉛量測定は, 横浜市大衛生学教室で実施された。全血, $83.9\text{ }\mu\text{g}/100\text{ g}$, 膀胱尿 $810\text{ }\mu\text{g/l}$, 脳 $800\text{ }\mu\text{g}/100\text{ g}$ であった (横浜市大衛生学教室 大森助教授)。

症例2: T. T., 48歳, タンククリーニング班コンプレッサー係, 既往歴とくになし, 四アルキル鉛健康診断, 49年8月の尿中鉛量は $20\text{ }\mu\text{g/l}$ で同僚よりやや多かったという。現症歴; 12月9日午前中1時間タンク内整理作業中はとくに異常感はなかったが, 午後放水でスケール落とし作業30~40分後, 流涙と鼻漏, 上気道刺激症状が強く作業を中断し, タンクから出たあと悪心, 嘔吐と上肢のシビレ感を生じた。9日夜は明らかな訴えはなかった。翌10日は全身倦怠, 足がもつれるなどの症

状があり, T. O.とともに鶴見S総合病院で受診した。主訴はめまい, 脱力感。血圧 $140/70\text{ mmHg}$, 体温 34.6°C であった。夕方帰宅後, 悪感戦慄著明で頻回の嘔吐が一晩じゅう続き, 午前6時に救急車で横浜南共済病院へ入院した。入院時所見; 身長 160 cm , 体重 55 kg , 意識は不安興奮状態, 血圧, $134/80\text{ mmHg}$, 脈拍, 70, 顔面紅潮, 神経学的所見は両上, 下肢, 頭部, 眼瞼, 口唇, 軀幹の粗大振せん, 起立歩行介助ではすり足小幅歩行で粗大振せん, 膝蓋腱反射亢進, 腹壁反射亢進, 振せんのための構音障害がある。臨床検査では尿蛋白, 尿糖陽性, S-GOT 43, CCF (+), その他異常なし。入院後経過は四アルキル鉛急性中毒と診断し, Ca-EDTA, BALの併用治療を開始した。入院時は頻回の嘔吐で飲食ができず, 脱水状態のため乏尿の傾向があり, 十分な補液とフロセミドを使用した。初期の尿は黄緑色混濁で異臭気性であった。著明な振せんと夜間には不眠興奮状態で, 布団をまるめ, 靴下を投げつけ, ベッドから降り, 窓外を眺め, “俺はなぜここにいるのか”, “ここは牢獄か”と場所や時間の失見当識があり, 看護婦が見廻りや注射に行くと付添の家族に“お前がつげ口をしたのだろう, なぜ俺だけ痛い注射をされるのか”とどなり, 廊下の者に敏感で医師や注射に対して恐怖心が強かった。日中は比較的落ち着いているが, 記憶力障害や健忘があり, 妻が“私のことわかるの”と聞くと, “わからない”, “あなた, だれなの”, “ぼく, だれかわからない”という状態であった。暴露5日ごろより悪心は消失し, 食欲は回復, 9日ごろより振せんは徐々に軽減し, 歩行もわずかにふらつく程度, 夜間興奮状態も減少した。不眠状態は約1か月以上続いたが, 自覚症状として“眠い”, または“疲れやすい”などの訴えはなかった。Ca-EDTAの点滴静注期間中は不眠, 落ち着きのなさ, 眼球振盪などの症状が一時増悪した。暴露15日ごろより耳鳴りが出現, 6か月後には軽快した。12月27日, 同僚T. O.が死亡したとの報告を受け, 不安, 興奮, 不眠, 眩暈があったが間もなく消失した。本例では, 四アルキル鉛中毒の症状といわれる多夢, 悪夢, 頭痛, 倦怠感, 金属味などの自覚症状や血圧低下, 除脈, 体温低下はみられず, 中毒の初期には食欲不振, 悪心, 嘔吐の消化器症状があり, 続いて不眠, 不安, 落ち着きのなさ, 健忘, とくにこの健忘のため患者は増悪期の症状を思い出せなかった。神経症状としては振せん, 膝蓋腱反射亢進, 腹壁反射亢進, ロンベルグ徴候, 片足立障害, 構音障害が出現した。無機鉛中毒で現われる好塩基点赤血球, 尿中コプロポルフィリン, 尿中デルタアミノレブリン酸増加はいずれもみられなかった。治療としては, Ca-EDTA 1g/日点滴静注

Fig. 3. Urinary excretion of lead, blood lead level, signs and symptoms of case 2, after accidental exposure to TEL.

脳波所見 1975年1月11日記録

不規則な 9~10 c/s が後頭一頭頂領域にみられ、とくに前中心領域に 5~6 c/s の θ 帯域波が群波状にみられた。しばしば速波が混入し、全体の脳波像をさらに複雑にしている。過呼吸あるいは光刺激によって著変を示さない。記録中、局在性の異常波も seizure discharge もみられない。

Fig. 4. E.E.G. of case 2 on 33rd day after exposure to TEL.

The E.E.G. shows non-specific abnormality.

5日間を1クールとして4クール、D-ペニシラミン 800 mg/日経口投与も行ない、暴露後 60 日目に臨床症状はほぼ軽快して退院した。臨床症状と血中、尿中鉛との関

係を Fig. 3 に示した。

その他の異常所見として脳波検査は、暴露33日目と66日目に行ない、いずれも過剰な θ 波、とくに律動性で、また傾眠状態で不規則波がみられ、これらは非特異性脳機能不全が示唆された (Fig. 4)。

IV. 検査結果

1. 測定方法

血中鉛の測定は、全血約 10 ml を 5% トリクロル酢酸 (生化用) 20 ml で 3 回除蛋白し、上澄を APDC-MIBK 抽出後、原子吸光度計で総鉛量を測定した。血中三アルキル鉛は、Hayakawa の方法¹¹⁾ により ECD ガスクロマト法で測定した。尿中鉛測定は¹²⁾、尿 100 ml を pH 5~6 に調整後、5% トリトン X 100 を 1 ml、1.5 モル CaCl_2 溶液 4 ml、1% DDTC 液 2 ml、MIBK 10 ml を加えて総鉛量を測定した。赤血球 ALA-D 活性の測定は、Wada *et al.* の変法¹³⁾ を用いた。

2. 血中鉛および尿中鉛

症例 2 の暴露後 20 日目の血中、尿中鉛について四アルキル鉛取扱者の調査成績と比較、Fig. 5, Fig. 6 に

Fig. 5. Blood lead levels of workmen handling TAL.

Group 1. Petrol refinery mixers.

Group 2. Truckmen and bargemen.

Group 3. Storage tank cleaners.

Case 2. The value on 20th day after exposure to TEL.

Fig. 6. Urinary lead concentrations of workmen handling TEL.

- Group 1. Petrol refinery mixers.
- Group 2. Truckmen and bargemen.
- Group 3. Storage tank cleaners.
- Case 2. The value on 20th day after exposure to TEL.

示した。対照の四アルキル鉛取扱いは、石油精製所の試験室員、四アルキル鉛混合工、四アルキル鉛ドラムかん運搬人および患者と同じタンククリーニング班員でこの事故にあわなかった4人である。患者はこの採血、採尿のときに不眠と軽度の振せん、運動失調、構音障害、膝蓋腱反射亢進などがあり、また前日同僚の死亡を知り不安感が強くなっていた。暴露20日後尿中総鉛は $586 \mu\text{g/l}$ 、血中総鉛は $52.3 \mu\text{g}/100 \text{g}$ と暴露のない他の作業者に比較し著しい高値を示した。Table 1 に症例2の四エチル鉛暴露20日目から暴露196日後までの血液および尿の測定値を示した。

血中鉛は、暴露3週後と4週後では $52.3 \mu\text{g}/100 \text{g}$ と $52.5 \mu\text{g}/100 \text{g}$ で変化はみられなかった。暴露後30日Ca-EDTA点滴投与の第3クールが、5日間行なわれた。尿中鉛は1日目 $2,116 \mu\text{g}/24 \text{ hr}$ 、2日目 $1,720 \mu\text{g}/24 \text{ hr}$ 、3日目 $1,524 \mu\text{g}/24 \text{ hr}$ 、4日目 $1,268 \mu\text{g}/24 \text{ hr}$ 、5日目 $1,198 \mu\text{g}/24 \text{ hr}$ と増加した。第3クール後の血中鉛は $42.9 \mu\text{g}/100 \text{g}$ と減少した。つづく7日間キレート剤を投与しないでみると、血中鉛は $46.8 \mu\text{g}/100 \text{g}$ と徐々に増加した。次の7日間はD-ペニシラミン1日800

mgを投与すると、尿中鉛はやや増加した。暴露24日後と105日後にCa-EDTA点滴の第4クール、第5クールがそれぞれ行なわれた。各クール第1日目の尿中鉛増加は少なくなる傾向がみられた。Ca-EDTA点滴クールの際にD-ペニシラミンおよびCa-EDTAを内服し尿中鉛はわずかに増加するが、Ca-EDTA点滴と比較するとその効果は少なかった。

暴露196日後の血中鉛は $26.1 \mu\text{g}/100 \text{g}$ 、尿中鉛 $36.6 \mu\text{g/l}$ 、 $81.4 \mu\text{g}/24 \text{ h}$ と低下したが、まだかなりの体内蓄積が考えられた。

血中三エチル鉛は、暴露後56日に血中三エチル鉛(Pbとして) $5.8 \mu\text{g}/100 \text{g}$ を検出したが、四エチル鉛、四メチル鉛、三メチル鉛は検知されなかった。三エチル鉛は時日の経過とともに減少し、暴露後日数がたっているので、もはや四エチル鉛の蓄積はなくなり、蓄積した三エチル鉛が徐々に分解または排出されているものと考えられた。血中鉛量は減少しているが、その傾向が変動していることは組織から血中への移行が緩慢なための結果と考えられる。

3. 赤血球 ALA-D 活性

症例2で暴露20日目、血中鉛量 $52.3 \mu\text{g}/100 \text{g}$ のとき、赤血球 ALA-D 活性は $0.11 \mu \text{mole PBG}/\text{ml RBC}/\text{hr}$ であった。比較のため四アルキル鉛作業員として石油精製所の四アルキル鉛混合工と航空燃料タンククリーニング作業員など34名の平均血中鉛量は、 12.3 ± 2.1 ($9.4 \sim 16.7$) $\mu\text{g}/100 \text{g}$ であり、その赤血球 ALA-D 活性は 0.75 ± 0.12 ($0.48 \sim 1.07$) $\mu \text{mole PBG}/\text{ml RBC}/\text{hr}$ であった。Fig. 7 は無機鉛暴露者を主とする各種鉛暴露者群、すなわち一酸化鉛取扱作業員、鉛精錬工、ガソリン給油所従業員と事務系職員などの血中鉛量と赤血球 ALA-D 活性の相関図に四アルキル鉛作業員と四エチル鉛中毒例の測定値を適合させたものである。四アルキル鉛作業員と四エチル鉛中毒例の測定値は、この無機鉛作業員についてもとめた回帰直線とよい一致がみられた。

四エチル鉛中毒例の暴露後3週目より28週目までの血中鉛量と赤血球 ALA-D 活性の関係を無機鉛暴露者の回帰直線に作図して示した (Fig. 8)。血中鉛量は暴露を離れてからは徐々に減少するが、それに伴い赤血球 ALA-D 活性も上昇がみられる。その活性回復は無機鉛暴露者群で描かれた回帰直線 ($\log \text{ALA-D} = 0.0813 - 0.0185 \text{ PbB}$) の95%信頼限界内を徐々に上昇した。

赤血球 ALA-D 活性に対する無機鉛と三エチル鉛の阻害効果について、*in vitro* の比較を Fig. 9 に示した。無機鉛イオンの阻害濃度とくらべ三エチル鉛イオンは 10^2 モル濃度高くなければ阻害効果がみられず、また生

Table 1. Laboratory findings in case 2.

Days after exposure to TEL	Chelating therapy	Urinary lead		Urinary volume ml	Urinary pH	Urinary δ - A.L.A mg/l	Blood		Hb g/100 ml	Ht %	Erythrocyte ALA-D μ mole PBG/ml RBC/hr
		μ g/l	μ g/24 hr				Triethyl lead μ g/100 g	Total lead μ g/100 g			
20		586	—	—	5.0	1.8		52.3	14.6	42.0	0.11
21		378	—	—	5.5	1.4					
22		276	—	—	6.0	1.6					
23		157	—	—	6.0	0.9					
24		187	739	3,950	6.5	1.1					
25		161	483	3,000	6.0	1.1					
26		107	417	3,900	6.0	0.9					
27		142	511	3,600	6.0	1.1		52.5	—	43.0	0.09
28		145	435	3,000	6.0	1.6					
29		165	479	2,900	6.0	1.3					
30	Ca-EDTA	528	2,116	3,900	6.3	3.6					
31	1,000 mg/day	609	1,720	2,825	6.2	2.9					
32	i.v.	494	1,524	3,085	5.5	2.0					
33	"	490	1,268	2,950	6.0	1.1					
34	"	348	1,198	3,440	5.5	1.2					
35		201	512	2,550	5.5	0.7		42.9	14.0	41.5	0.18
36		177	549	3,100	6.0	0.8					
37		158	387	2,450	5.5	0.9					
38		150	405	2,700	5.5	1.1					
39		120	360	3,000	6.0	1.0					
40		69	207	3,000	6.0	1.0					
41		110	336	3,050	6.0	1.0					
42	D-PENICI-	127	434	3,430	6.0	0.7		46.8	12.3	40.5	0.12
43	LLAMINE	114	355	3,120	6.0	0.8					
44	800 mg/day	170	386	2,250	6.0	1.0					
45	oral.	180	531	2,950	6.0	0.8					
46	"	330	469	1,420	5.5	0.9					
47	"	260	564	2,170	5.5	0.9					
48		110	314	2,850	6.0	0.8					
49	Ca-EDTA	416	1,233	2,965	5.5	1.7		43.1	13.5	38.0	0.18
50	1,000 mg/day	279	793	2,847	5.5	0.6					
51	i.v.	264	846	3,200	5.5	0.8					
52	"	211	756	3,575	5.5	0.6					
53	"	230	760	3,300	6.0	0.6					
54		126	247	1,960	5.5	1.2					
55		150	323	2,150	6.0	1.1					
56		130	384	2,960	5.5	0.9	5.8	31.7	12.6	39.5	0.28
57	D-PENICI-	160	472	2,950	5.5	0.8					
58	LLAMINE	170	452	2,660	6.0	0.9					
59	800 mg/day	170	449	2,640	6.0	0.7					
60	oral.	210	475	2,260	6.0	0.8					
61	"	210	441	2,100	6.0	0.7					
62	"	170	411	2,420	6.0	0.4					

Days after exposure to TEL	Chelating therapy	Urinary lead		Urinary volume ml	Urinary pH	Urinary δ - A.L.A mg/l	Blood		Hb g/100 ml	Ht %	Erythrocyte ALA-D μ mole PBG/ml RBC/hr
		μ g/l	μ g/24 hr				Triethyl lead μ g/100 g	Total lead μ g/100 g			
63	"	160	467	2,920	6.0	0.6	5.0	25.2	13.5	39.5	0.34
64		140	412	2,940	6.0	0.7					
65		160	389	2,430	6.0	0.6					
66		100	235	2,350	6.0	1.1					
67		190	428	2,250	6.0	0.9					
68		170	371	2,180	6.0	1.0					
69		160	371	2,320	6.0	1.2					
70								26.6	15.1	37.5	0.35
71		140	370	2,640	6.0	0.8					
72		120	312	2,600	6.0	0.9					
73		130	358	2,750	6.0	0.9					
74		110	308	2,800	6.0	0.9					
75											
76		150	398	2,650	6.0	1.0					
77											
78		90	219	2,430	6.0	1.1					
79		90	218	2,420	6.0	1.0					
80		70	182	2,600	6.0	0.9					
81							4.2	36.0	14.0	41.5	0.23
82		130	332	2,550	6.0	1.0					
83		100	254	2,540	6.0	1.3					
84		110	336	3,050	6.0	0.9					
85		120	324	2,700	6.0	1.0					
86							3.4	39.7	13.1	39.0	0.21
88		100	236	2,360	6.0	1.3					
89		70	172	2,470	6.0	0.9					
90		50	126	2,510	6.0	0.9					
91							2.9	32.4	12.3	40.0	0.23
94		110	308	2,800	6.0	—					
95		140	382	2,730	6.0	—					
96		140	372	2,660	6.0	—					
98							2.5	29.1	12.9	40.0	0.31
100		110	288	2,620	6.0	0.6					
101		140	330	2,360	6.0	1.0					
102		90	222	2,470	6.0	1.1					
105		220	623	2,830	6.0	0.7	2.4	25.2	13.4	40.0	0.41
106		190	485	2,550	6.0	0.8					
107		210	536	2,550	6.0	0.9					
108		180	515	2,860	6.0	0.8					
109		210	494	2,350	6.0	0.4					
113								27.4	14.7	40.0	0.42
117		80	187	2,340	6.0	1.0					
118		70	172	2,460	6.0	0.9					
121							2.1	26.4	11.9	39.0	0.43

Days after exposure to TEL	Chelating therapy	Urinary lead		Urinary volume ml	Urinary pH	Urinary δ -A.L.A. mg/l	Blood lead		Hb g/100 ml	Ht %	Erythrocyte ALA-D μ mole PBG/ml RBC/hr
		μ g/l	μ g/24 hr				Triethyl lead μ g/100 g	Total lead μ g/100 g			
153		79	164	2,060	6.0	1.3					
167		40	78	1,950	7.0	1.4					
168		24	47	2,000	6.0	1.1	1.7	35.2	15.9	39.5	0.34
196		37	81	2,200	6.0	1.1	1.3	26.1	16.4	42.5	0.41

Fig. 7. Relationship between erythrocyte log. ALA-D activities and blood lead levels in persons with different lead exposures. Black square indicates the value of case 2. on 20th day after exposure to TEL.

体では二エチル鉛はほとんどないので、四アルキル鉛暴露者の赤血球 ALA-D 活性低下は無機鉛の作用と考えることができる。

無機鉛で阻害された赤血球 ALA-D 活性は、加温処理 (60°C, 5 分間) で上昇することが知られている。そこで四エチル鉛中毒例の赤血球 ALA-D 活性の加温処理の効果を調べた (Fig. 10)。中毒患者の赤血球 ALA-D 活性が上昇または下降するとき、加温処理 ALA-D 活性もそれに伴って上昇または下降した。対照者の正常者の ALA-D 活性では、加温処理するとかえって活性値が低下した。

V. 考 察

加鉛ガソリンによる中毒事例を文献上で考察すると、美吉¹⁴⁾は四エチル鉛を 2% 含有した機械油を 1~3 か月間使用していた自動車修理工から死亡例を報告し、難波ら¹⁵⁾は旧日本軍の使用した加鉛ガソリン倉庫に番人とし

Fig. 8. Relationship between erythrocyte log. ALA-D activities and blood lead levels of case 2. on successive weeks after accidental exposure to TEL.

Regression line of erythrocyte log. ALA-D activity on blood lead level (continuous line) obtained from workers exposed to inorganic lead and the occupationally unexposed controls.

Fig. 9. Relationship between erythrocyte ALA-D activities and molar concentrations of both $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_3\text{Cl}$ and $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$.

Fig. 10. Erythrocyte ALA-D activities of a case of TEL poisoning and a healthy control before and after heat treatment.

てその毒性を知らずに 12 年間扱い、その間軽度の症状をくり返し、ついに中毒性精神病で死亡した例を報告、Schlang¹⁶⁾は空母甲板にある給油室に勤務して航空用ガソリンに暴露された水兵 9 名に中毒が発生し、重症例 1 名について報告、また喜田村ら¹⁷⁾は、オフセット作業場の換気不良のところで加鉛ガソリンを使用し、1 例の死亡と 1 例の重症中毒例の発生を報告した。

非職業性加鉛ガソリン中毒として、Law and Nelson¹⁸⁾は、ガソリン嗜癖のため加鉛ガソリンを 8 か月間嗅ぎ続けた女性が「私の脳が実験に使われている」など、悪夢、幻覚、譫妄状態を起こした例を報告した。

加鉛ガソリンに関連した中毒は、ガソリン貯蔵タンクのクリーニング作業で発生した報告が多い。Cassells and Dodds¹⁹⁾は英国で第 2 次大戦中に地下の加鉛ガソリン貯蔵タンクのクリーニング作業で発生した 25 例を詳細に報告した。Kitzmiller *et al.*²⁰⁾はパナマの中毒 6 例、Boyd *et al.*²¹⁾は英国の 4 例について、Ca-EDTA の治療効果を中心に述べた。市川²²⁾は米軍燃料廠の中毒 38 例、Beattie *et al.*⁸⁾はまた英国の 4 例について報告した。

四エチル鉛は、空気中では徐々に分解し、また太陽光の下では急速に分解して三エチル鉛、二エチル鉛の針状結晶を作る。これらの分解産物はニソク臭を持ち、乾燥状態では粉塵として飛散し、吸入すると激しいしゃみと上気道刺激症状を生ずるといふ。加鉛ガソリン貯蔵タンクのスラッジ中には、四アルキル鉛とその分解産物が 0.1% を越えて存在することがあるという²⁾。またタンク内のアルキル鉛濃度が高い場合は、30 分間の入かん作業でさえ死亡することがあるといわれている。

四エチル鉛は高濃度暴露で急性中毒が生じ、低濃度のくり返し暴露では亜急性中毒が報告されている。しかし無機鉛のように微量長期暴露による慢性中毒に関する観

察例は報告されていない。四アルキル鉛中毒の臨床症状として、軽症では頭痛、興奮、不穏、不安、倦怠、悪夢、不眠、消化器症状として食欲不振、嘔吐、下痢などがあり、重症例では、上記の前駆症状に続いて中毒精神病すなわち幻覚、譫妄、強烈な恐怖体験、自殺企図などがある。神経症状としては、四肢粗大振せん、腱反射亢進が特徴的の症状である。末期には全身痙攣、錯乱状態で死亡する。精神症状は病気の経過中に再燃することがたびたびみられるが、暴露から離れて症状が一度回復すると後遺症なしに治癒するとする報告が多い^{2, 21)}。四アルキル鉛中毒の観察者は、中毒症状が典型的無機鉛中毒と相違していることを指摘していた²³⁾。

Cremer³⁾は四エチル鉛が体内ですみやかに分解され三エチル鉛に変わることを、四エチル鉛から三エチル鉛への分解は肝細胞の滑面小胞体で生ずること、脳組織では四エチル鉛を三エチル鉛に分解することがないこと、三エチル鉛は脳のブドー糖酸化、ピルビン酸酸化を強く抑制すること、また四エチル鉛投与ラットで三エチル鉛の臓器分布は三エチル鉛そのものの投与と類似していることなどを観察し、四エチル鉛の毒性は四エチル鉛として無害であるが、体内で三エチル鉛に分解することにより中枢神経毒性が現われるのだと考えた。

Cremer *et al.*⁴⁾は四メチル鉛も体内で三メチル鉛に分解することを報告した。Springman *et al.*²⁴⁾は動物に四エチル鉛を投与すると、他覚症状として振せんが現われるが、この出現は三エチル鉛が四エチル鉛より少量投与で出現することを観察している。これらの報告で四アルキル鉛中毒は、四アルキル鉛が体内で三アルキル鉛に分解するために生ずることをほぼ確実なことにした。

Bolanowska⁵⁾は、四エチル鉛が体内で三エチル鉛と無機鉛へ同時に分解し、四エチル鉛投与後 24 時間のラットでは臓器内総鉛量の 50% が、三エチル鉛であったという。また臓器内三エチル鉛の分解は遅く、投与後数日間でも変化がないこと、一方、無機鉛はすみやかに体外へ排出されることが示された。

Hayakawa²⁵⁾は、四メチル鉛も四エチル鉛と同様に三メチル鉛と無機鉛に分解されることを観察している。

今回の四エチル鉛中毒に罹患した作業員が発生した事業所からは 16 年前タンククリーニング下請業者 38 人が四エチル鉛中毒に罹患し、うち 9 人が死亡するというわが国で最大の事故が発生している。当時のようすについて Morrill²⁶⁾の記載によると、米陸軍燃料廠はタンククリーニングに経験のあるという日本の I 下請業者にその作業を依頼した。この際、四アルキル鉛中毒予防に関する米国石油研究所編の注意書および同所指定の保護具を

渡した。作業は昭和33年2月に開始され、航空燃料用加鉛ガソリンタンク4か所とジェット燃料タンク2か所は6月までに清掃されたが、中毒事故は発生しなかった。問題のNo. 6タンクは7月19日に開始され、8月25日までの盛夏時に行なわれた。このタンクは、旧日本海軍が用いていた世界最大級の燃料タンクであり、事故発生時の衛生学的調査は山賀ら²⁷⁾が報告している。当時作業員は、加鉛ガソリンタンクの危険性について認識不足であったため、保安監督は作業員が保護具なしにタンク内作業をしていたのを発見し、戒告や解雇したことがあったという。また、この下請会社の社長(34歳、中毒死亡)自身も保護具なしにタンクにはいったのを発見され、叱責処分を受けたことがあった。米軍の保安監督官にも誤解があった。すなわちタンク内に可燃ガスが爆発計で検出されなければ安全と、入かンを許可していた。四エチル鉛は、タンク内に炭化水素ガスが検出されない場合でも吸入や皮膚吸収によって中毒を起こす。Sanders⁹⁾は、タンク内の清掃がすすむほど、気中アルキル鉛濃度が増加すると述べている。No. 6のタンクは異臭がなく、爆発計では可燃ガスが検出されず、作業前には最も汚染の少ないタンクと考えられていた。また最も暑い時期の作業でもあったため、タンク内で保護具をはずしたことも考えられた。このタンク内作業の翌日から異常を訴える例が発生し、7月26日から9月2日までに9人が死亡した。

今回の事故も16年前と同様な原因で事故が発生している。誤算は、爆発計をタンク内作業の唯一の安全指標としていたので、可燃ガスがないということで保護具なしにタンク内に入かんしたことであった。患者の急性症状の発現時間からみて、有毒なアルキル鉛は午後の放水作業中に発生したのであると考えられた。

四アルキル鉛中毒で脳症状を呈したときの脳内鉛の閾値は、200~300 $\mu\text{g}/100\text{g}$ であるといわれ²⁸⁾、剖検例では脳内鉛が血中鉛よりやや高い傾向がみられる。血中鉛について報告された例を引用すると、中毒死では山賀ら²⁷⁾の例が94~420 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 、ボストン丸事件¹⁾では、250~470 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 、Bolanowska²⁹⁾の2例330, 400 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 、また中等症~重症から回復した例ではBoyd *et al.*²¹⁾の中等症3人が51, 56, 63 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 、重症89 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 、Beattie *et al.*⁸⁾の4例は64~94 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 、喜田村ら¹⁷⁾の重症例は200 $\mu\text{g}/100\text{g}$ またLaw *et al.*¹⁸⁾のガソリン嗜癖例は、130 $\mu\text{g}/100\text{g}$ などである。血中鉛量は、測定機関でかなり相異していると思われるが、それでもこのような増加がみられるので暴露の指標としては重要である。今回の中毒で症例1は、生前に血中鉛測

定が行なわれず、また症例2の場合も急性増悪期の測定値が得られなかった。しかし暴露後20日後では52.3 $\mu\text{g}/100\text{g}$ と高く、暴露91日後に自、他覚症状が消失したときでも、なお30 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 以上であった。

Bolanowska²⁹⁾は、四エチル鉛中毒の24時間以内に死亡した例で血中鉛の約60%が、三エチル鉛であった例を、またBolanowska⁵⁾、Hayakawa²⁵⁾は三アルキル鉛の排出が遅いことを報告しているが、症例2では暴露56日目に三エチル鉛を5.8 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 、196日目にも1.3 $\mu\text{g}/100\text{g}$ を検出した。

尿中鉛は、無機鉛中毒のときよりも著しい増加がみられる。山賀ら²⁷⁾は剖検例の膀胱尿で405~8371 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、Bolanowska²⁹⁾例900 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、回復した例で尿中鉛量についてCassells and Dodds¹⁹⁾は、中等症が150 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、重症は300 $\mu\text{g}/\text{l}$ 以上のことが多いというが、中毒症状と尿中鉛量は平行するものではなく、たとえば躁病型中毒症状を呈した1例では、増悪期に尿中鉛が215 $\mu\text{g}/\text{l}$ で、1か月後症状が回復したとき295 $\mu\text{g}/\text{l}$ であった。この例では、さらに3か月後でもまだ91 $\mu\text{g}/\text{l}$ で尿中鉛の減少が緩慢である。前述したBoyd²¹⁾例は222~688 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、Schlang¹⁶⁾の中毒精神病が発病し、回復した例では13,500 $\mu\text{g}/\text{l}$ と非常に高濃度であった。

Kehoe²⁾は、尿中鉛150 $\mu\text{g}/\text{l}$ 以上を危険な暴露の指標としており、四アルキル鉛製造工場では300 $\mu\text{g}/\text{l}$ 以上の例もみられているようである。わが国では、このような工場がなく、今回の調査でみられたように四アルキル鉛作業者の尿中鉛は一般正常人とほとんど変わりがないということから、このような古い指標を安全基準にとるとすることは危険であると考えられる。もし作業者の尿中鉛が一般人の数値より高い場合は積極的にその原因を探し、衛生工学的不備を改善することが必要である。

四アルキル鉛暴露者で、赤血球ALA-D活性が有意に低下することをMillar *et al.*⁷⁾、Beattie *et al.*⁸⁾が報告した。この赤血球ALA-D活性低下の機序についてMillar *et al.*⁷⁾は、Cremer³⁾の研究から四エチル鉛が体内で三エチル鉛、二エチル鉛、無機鉛へと分解し、赤血球ALA-D活性の障害は、二エチル鉛によって起きるものと考えた。しかしBolanowska⁵⁾の観察から*in vivo*で三エチル鉛から二エチル鉛への分解は生じにくいと考えられるため、四アルキル鉛暴露者の赤血球ALA-D活性低下は、四アルキル鉛が分解して生じた無機鉛によるものと考えられる。

千葉ら³⁰⁾は鉛による赤血球ALA-D活性の低下が、加温処理(60°C, 5分間)で正常レベル近くまで上昇することを報告している。この鉛によって阻害された赤血球

ALA-D の特性を四アルキル鉛中毒例について6か月間観察した。ここで得られた知見で、血中鉛が増加してALA-D 活性阻害が大きいときには、加温処理による酵素活性の上昇が期待されたラインまで上らないことである。全観察期間でみると、加温処理により上昇する酵素活性の部分はほぼ一定していることである。

赤血球 ALA-D に対する鉛の阻害作用は、一つに鉛と酵素が長期間結合して生ずる阻害作用で、これは加温処理によって上昇する。他の一つは一時的血中鉛の増加によって生じた阻害作用で、これは加温処理で上昇することがなく、血中鉛が減少するとすぐ上昇する現象がみられた。

VI. 結 語

航空燃料貯蔵タンクの清掃作業を行なった作業員2名が、高圧水でタンク内のスケール除去作業中に発生したと思われる四エチル鉛に約1時間暴露されて急性中毒に罹患した。

症例1は暴露3日目に振せん、健忘、幻覚が現われ、病状は日々悪化し、暴露12日目には激越、幻覚が顕著で錯乱状態となり、暴露18日目に死亡した。症例2は暴露2日目夜間から悪寒戦慄、頻回の嘔吐が続き、翌朝入院した。入院後振せん、運動失調、興奮、不眠などが著しかったが、暴露9日目から振せんと興奮は徐々に回復し、2か月後に不眠も回復、耳鳴りのみが数か月間続いた。

1) このタンクに貯蔵されていた航空燃料から、四エチル鉛を 1.12 g Pb/l 検出した。

2) 血中鉛、尿中鉛測定は症例2の暴露20日目に、第1回を実施し、その後連続して観察した。暴露20日目では振せん、運動失調、不安、不眠、耳鳴りなどの症状がみられ、血中鉛 $52.3 \text{ } \mu\text{g}/100 \text{ g}$ 、赤血球 ALA-D 活性 $0.11 \text{ } \mu \text{ mole PBG/ml RBC/hr}$ 、尿中鉛 $586 \text{ } \mu\text{g/l}$ であった。観察期間の終わりである暴露196日目は血中鉛 $26.1 \text{ } \mu\text{g}/100 \text{ g}$ 、赤血球 ALA-D 活性 $0.41 \text{ } \mu \text{ mole PBG/ml RBC/hr}$ 、尿中鉛 $37 \text{ } \mu\text{g/l}$ ($81 \text{ } \mu\text{g}/24 \text{ hr}$) でなお異常値が続いていた。この時期に自・他覚症状はほぼ回復した。

血中三エチル鉛は暴露56日目から測定した。56日目、 $5.8 \text{ } \mu\text{g Pb}/100 \text{ g}$ 、196日目ではなお $1.3 \text{ } \mu\text{g Pb}/100 \text{ g}$ が検出された。

3) 症例2の赤血球 ALA-D 活性は、血中鉛の減少に伴って上昇した。血中鉛と赤血球 ALA-D 活性の関係を相関図にプロットすると、その回復が無機鉛暴露者ならびに非職業性対照群で得られた血中鉛と赤血球 ALA-D 活性の回帰直線にそって、その95% 信頼限界以内を徐

々に上昇した。また低下した赤血球 ALA-D 活性は加温処理を行なうことにより上昇した。

4) 症例2で $\text{Ca-EDTA } 1 \text{ g/day}$ 点滴静注期間中、尿中鉛排泄量は投与前の3~4倍に増加した。その治療期間中に振せん、不安、不眠、眼球振盪などが一過性に増悪したが投与を止めると消失した。

5) 石油製精工場の四アルキル鉛作業員、四アルキル鉛かん運送業者、石油タンク清掃人など34名の調査成績は平均血中鉛 $12.3 \pm 2.1 (9.4 \sim 16.7) \text{ } \mu\text{g}/100 \text{ g}$ 、平均赤血球 ALA-D 活性 $0.75 \pm 0.12 (0.48 \sim 1.07) \text{ } \mu \text{ mole PBG/ml RBC/hr}$ 、尿中鉛 $15.5 \pm 5.6 (7.0 \sim 39.4) \text{ } \mu\text{g/l}$ であった。

四アルキル鉛暴露の指標として、血中鉛、尿中鉛、赤血球 ALA-D 活性の測定が必要であり、とくに血中鉛はわずかの増加に重要な意味がある。血中三アルキル鉛は暴露後長期間検出されるために中毒の診断に有用な検査法である。

稿を終えるにあたり、横浜南共済病院第一内科医長 小田倉力博士、神戸大学公衆衛生学教室 喜田村正次教授、住野公昭講師、横浜市立大学医学部衛生学教室 山賀岑朗教授、大森薫助教授、東京医科大学 赤塚京治名誉教授、聖マリアンナ医科大学神経精神科学教室 長谷川和夫教授各位のご指導ならびにご助言を深く感謝いたします。

(本稿の内容の一部は第48回日本産業衛生学会、第18回日本産業医協議会、札幌、1975年に発表した)。

文 献

- 1) 兵庫労働基準局：四アルキル鉛中毒に関する調査研究 (B丸における中毒事例報告), 1969.
- 2) Kehoe, R. A.: *Encyclopaedia of occupational health and safety*, 2: 765—767, International Labour Office, Geneva, 1972.
- 3) Cremer, J. E.: *Biochemical studies on the toxicity of tetraethyl lead and other organo lead compounds*, *Brit. J. Ind. Med.*, 16: 191—199, 1959.
- 4) Cremer, J. E. and Callaway, S.: *Further studies on the toxicity of some tetra and trialkyl lead compounds*, *Brit. J. Ind. Med.*, 18: 277—282, 1961.
- 5) Bolanowska, W.: *Distribution and excretion of triethyl lead in Rats*, *Brit. J. Ind. Med.*, 25: 203—208, 1968.
- 6) Sanders, L. W.: *Tetraethyl lead intoxication*, *Arch. Environ. Health*, 8: 270—277, 1964.
- 7) Millar, J. A., Thompson, G. G., Goldberg, A., Barry, P. S. I. and Low, E. H.: δ -Aminolevulinic acid dehydrase activity in the blood of men working with lead alkyls, *Brit. J. Ind. Med.*, 29: 317—320, 1972.
- 8) Beattie, A. D., Moore M. R. and Goldberg, A.: *Tetraethyl lead poisoning*, *Lancet*, 1: 12—15, 1972.
- 9) 労働省安全衛生部労働衛生課：四アルキル鉛中毒予防の

- 手引, 1973.
- 10) 山村行夫, 山村恵彦, 漆原俊一, 鈴木 寿: 原子吸光分析による血中, 尿中, 鉛, カドミウム, 水銀測定法の改良と一般環境並びに産業環境における重金属汚染の実態に関する研究, 聖マリアンナ医科大学雑誌, 1(1): 39—52, 1973.
 - 11) Hayakawa, K.: Microdetermination and dynamic aspects of *in vivo* alkyl lead compounds, Part I. Analytical methods, Jap. J. Hyg., 26(4): 377—385, 1971.
 - 12) Zinterhofer, L. J. M., Jatiow, P. I. and Fappiano, A.: Atomic absorption determination of lead in blood and urine in the presence of EDTA, J. Lab. Clin. Med., 78(4): 664—674, 1971.
 - 13) 平山二三夫, 吉田稔, 山内博, 山村行夫: 鉛および水銀蒸気暴露者の赤血球 δ -aminolevulinic acid dehydrase 活性について, 聖マリアンナ医科大学雑誌, 2(4): 333—341, 1974.
 - 14) 美吉伊八郎: 四エチル鉛中毒に関する知見, 脳と神経, 4: 162—168, 1952.
 - 15) 難波益之, 藤田英彦, 土屋俊通, 三井 尚, 小林 茂: 四エチル鉛中毒の臨床および病理組織学的研究, 精神神経学雑誌, 63(7): 706—721, 1961.
 - 16) Schlang, H. A.: Poisoning caused by tetraethyl lead, Aerospace. Medicine, 32: 333—335, 1961.
 - 17) 喜田村正次, 早川清子, 住野公昭: オフセット印刷工場で発生した四アルキル鉛中毒と思われる症例, 産業医学, 11(3): 205, 1969.
 - 18) Law, W. R. and Nelson, E. R.: Gasoline-sniffing by an adult, J. Amer. Med. Assoc., 204(11): 1002—1004, 1968.
 - 19) Cassells, D. A. K. and Dodds, E. C.: Tetraethyl lead poisoning, Brit. Med. J., 9: 681—685, 1946.
 - 20) Kitzmiller, K. V., Cholak, J. and Kehoe, R. A.: Treatment of organic lead (tetraethyl) intoxication with edathamil calcium disodium, Arch. Industr. Hyg., 10: 312—318, 1954.
 - 21) Boyd, P. R., Walker, G. and Henderson, I. N.: The treatment of tetraethyl lead poisoning, Lancet, 1: 181—185, 1957.
 - 22) 市川康夫: 四エチル鉛中毒の精神医学ならびに神経学的観察 (外因反応型精神症候学 への一寄与), 横浜医学, 12(4): 704—721, 1960.
 - 23) Buck, J. S. and Kumro, D. M.: Toxicity of lead compounds, J. Pharmacol. Exp. Ther., 38: 161, 1930.
 - 24) Springman, F., Bingham, E. and Stemmer, K. L.: The acute effects of lead alkyls, Arch. Environ. Health, 6: 469—472, 1963.
 - 25) Hayakawa, K.: Microdetermination and dynamic aspects of *in vivo* alkyl lead compounds, Part II. Studies on the dynamic aspects of alkyl lead compounds *in vivo*, Jap. J. Hyg., 26(6): 526—535, 1972.
 - 26) Morrill, E. E.: Tetraethyl lead poisoning incident with 8 deaths, Amer. Ind. Hyg. Ass. J., 21: 515—517, 1960.
 - 27) 山賀岑朗, 猿田勝美, 大森薫, 上田久, 大島礎, 仁藤喜次: 石油タンク清掃時に発生せる四エチル鉛中毒について, 日本衛生学雑誌, 14: 852—857, 1959.
 - 28) 和田 攻: 四エチル鉛中毒, 内科, 21(5): 929—932, 1968.
 - 29) Bolanowska, W., Piotrowski, J. and Garczynski, H.: Triethyl lead in the biological material in cases of acute tetraethyl lead poisoning, Archiv für Toxikologie, 22: 278—282, 1967.
 - 30) 千葉百子, 菊地正一: 溶血加温前後の δ -アミノレブリン酸脱水酵素測定による鉛暴露, 非暴露の判別方法の検討, 産業医学, 15(6): 656—657, 1973.