

コバルトおよびコバルト無機化合物 (酸化コバルトを除く)

Co

[CAS No. 7440-48-4]

(elemental cobalt)

尿中コバルト 35 $\mu\text{g}/\text{I}$

血中コバルト 3 $\mu\text{g}/\text{I}$

試料採取時期：週末の作業終了前 2 時間以内

1. 吸収, 代謝, 排泄

コバルトとその無機化合物は主として, 呼吸器と消化器から吸収される. ヒトの経肺吸収率に関する実験データはない. 職業的曝露の報告³⁻⁵⁾によると吸入コバルトの大部分は肺に滞留し徐々に吸収される. 皮膚吸収に関する情報は無い. 消化管吸収の個人差は大きく, アイソトープでラベルされた塩化コバルトのヒト経口投与実験では, 回収量は投与量の 5~45% という報告や^{6,7)}, 投与量の 18% (9~23%) が 24 時間以内に尿中に排泄された⁸⁾ という報告がある.

赤血球内では, 遊離およびヘモグロビン結合コバルトとして存在する^{12,13)}. コバルトはタンパクやアミノ酸のチオール (SH 基) と結合し, 繰り返し摂取すると細胞内グルタチオン濃度に変化する. alcohol dehydrogenase, lactate dehydrogenase, carboxypeptidase A, carbonic anhydrase 等の 2 価亜鉛イオンを有する酵素では, 2 価コバルトイオンが置換し, 酵素活性が変化する.

吸収されたコバルトは主に尿中に排泄される. 排泄は急性相と遅延相の二相性で, 半減期はどの吸収経路 (経気道, 注射, 経口) でも類似している^{7,9-11)}. 吸収コバルトの大部分は急性相で排泄されるが, 遅延相の半減期は 5 年から 15 年である^{10,11)}. 遅延相が 2 年という報告もある⁷⁾. Morsey と EL-Assaly⁹⁾ は, 誤って⁶⁰CoCl₂ を飲み込んだ作業者を body scanning した. 体内からの排泄は三相性であり, 半減期は 0.5 日, 2.7 日, 59 日であった.⁶⁰CoCl₂ を静脈内投与し 1,000 日間追跡した研究では, 90% は数日以内に排泄され, 残り 10% の生物学的半減期は約 2 年だった⁷⁾.

非職業性の曝露については, 飲食物がヒトの主なコバルト曝露源である. 食事からのコバルト摂取量は国によって 5~100 $\mu\text{g}/\text{day}$ と異なり, 50% が吸収される¹⁾. 摂取コバルトのほとんどは無機化合物であり, Vit B₁₂ 中のコバルトはわずかである. 食事からのコバルトの摂取は生物学的モニタリングに影響しない.

一般集団の尿中コバルト平均濃度の結果は, 0.4 $\mu\text{g}/\text{I}$ (0.2-1.2)³⁾, 0.18 $\mu\text{g}/\text{I}$ ⁴⁾, 0.38 $\mu\text{g}/\text{I}$ (0.1-0.75)¹⁵⁾, 0.41 $\mu\text{g}/\text{I}$ or 0.28 $\mu\text{g}/\text{gCr}$ ¹⁶⁾, 2.0 $\mu\text{g}/\text{I}$ ⁷⁾, 0.07 $\mu\text{g}/\text{I}$ (median)⁴⁾, 0.57 $\mu\text{g}/\text{I}$ (N = 468)¹⁸⁾ である. 尿中コバルト濃度は喫

煙により上昇するが¹⁹⁾, 生物学的モニタリングでは無視できる.

一般集団の血中コバルト濃度は 1 $\mu\text{g}/\text{I}$ 未満⁴⁾ である. Voltametry 法で 0.09~0.2 $\mu\text{g}/\text{I}$, GF-AAS 法で 0.05~0.6 $\mu\text{g}/\text{I}$ という報告がある. Minoia ら¹⁸⁾ は 441 人の血中コバルトを測定し平均 0.39 $\mu\text{g}/\text{I}$ (0.01~0.91 $\mu\text{g}/\text{I}$) であった. Ichikawa ら¹⁷⁾ は, 少し高い値 (約 2.0 $\mu\text{g}/\text{I}$) を報告し Swennen ら²¹⁾ と Lison ら²⁰⁾ も普通 2 $\mu\text{g}/\text{I}$ 未満としている.

外科手術で体内に埋め込まれるインプラントはクロムとの合金でコバルトが約 62% を占める¹⁾. インプラントを埋め込まれた患者の尿中コバルトは 75 $\mu\text{g}/\text{I}$ に達する. コバルト含有製剤による貧血治療時には尿中・血液中のコバルトは上昇し, 生物学的モニタリングに影響する.

2. 許容濃度

日本産業衛生学会は, 平均曝露濃度 0.06 mg/m^3 ないしそれ以上で気道の閉塞と気道の刺激症状がみられたことより²⁵⁾, 許容濃度として 0.05 mg/m^3 を勧告している²⁷⁾. ACGIH は, ビールの泡消し剤に含まれるコバルトによるビール飲み心筋症の報告²⁶⁾ もあり, 喘息, 肺機能障害, 心筋に対する作用を低く抑えることが期待できる TLV-TWA として 0.02 mg/m^3 を勧告している.

3. 尿中コバルト

(1) サンプルングの時期と保存

コバルト曝露作業では, 1 週間通じて尿中コバルトはゆっくり上昇する^{3,19-21)}. Alexandersson and Lidumus によると, 8 時間作業終了後の尿中コバルト濃度は作業開始前の約 2 倍になり, 1 週間を通じて上昇した³⁾. 週の後半の作業終了前に採取した尿の尿中コバルト濃度は累積的な曝露と直近の曝露の指標であるので, 尿は週の後半作業終了前に採取する. 採取した尿は冷蔵し 7 日以内に分析する. それ以上の場合は冷凍保存する.

(2) コバルト曝露濃度との関係

コバルト曝露濃度と尿中コバルト濃度が有意な相関を示した報告がある^{3,16,17,19)}.

Alexandersson ら^{3,19)} は, 10 人のコバルト曝露作業者の尿中・血中濃度と曝露濃度を 1 週間 (7 日間) モニターし, 10 人の曝露作業者の金曜日の作業終了後の Air/urine と Air/blood の有意な相関から回帰式を出した. 超硬合金産業の作業者 10 名の金曜午後後に採取した尿の尿中コバルト濃度とコバルト曝露濃度との回帰式は $Y (\mu\text{g}/\text{I}) = 0.70X (\mu\text{g}/\text{m}^3) + 0.7 \dots (1)$ であった.

Ichikawa ら¹⁷⁾ は, 175 名の超硬合金産業の作業者の作業終了前に採取した尿の尿中コバルト濃度とコバルト曝露濃度との関係は $Y (\mu\text{g}/\text{I}) = 0.67X (\mu\text{g}/\text{m}^3) + 0.9 \dots (2)$ であった. また, 尿中コバルト濃度は血中コバルト

濃度より半減期が短いため、尿の採取時期には特に注意が必要である、とした。

Scansetti ら¹⁶⁾ は、超硬合金産業の作業員 26 名の金曜日に採取した尿の尿中コバルト濃度とコバルト曝露濃度との関係は、 $Y (\mu\text{g}/\text{I}) = 0.7X (\mu\text{g}/\text{m}^3) + 0.8 \dots (3)$ であった。なお、月曜日のデータにおける回帰式は、 $Y (\mu\text{g}/\text{I}) = 0.29X (\mu\text{g}/\text{m}^3) + 0.8$ であり、金曜日の式の傾きは月曜日の式の傾きより倍以上深い。

Swennen ら²¹⁾ と Lison ら²⁰⁾ の研究によれば、尿中コバルト濃度は金属コバルト、塩、超硬合金の可溶性の粉末等の最近の曝露を反映する。コバルト曝露濃度と金曜日に測定した尿中コバルト濃度との関係は、 $\log \text{Co-U} (\mu\text{g}/\text{g creatinine}) = 0.44 + 0.63 \log \text{cobalt in air} (\mu\text{g}/\text{m}^3) \dots (4)$ であった。

以上の (1), (2), (3), (4) の回帰式によれば $0.05 \text{ mg}/\text{m}^3$ の曝露濃度に相当する尿中コバルト濃度は 36, 35, 36 $\mu\text{g}/\text{I}$ 及び 32 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$ である。

なお、酸化コバルト曝露濃度と尿中コバルト濃度には相関が認められないため、これらの式は酸化コバルト曝露には適用できない。従って、尿中コバルトの生物学的許容値は酸化コバルト曝露に対しては適用できない。

(3) 生物学的許容値の提案

尿中コバルト濃度の生物学的許容値として 35 $\mu\text{g}/\text{I}$ を提案する。これは許容濃度である 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のコバルト曝露に相当する尿中濃度である。この生物学的許容値は酸化コバルト以外の金属コバルトおよび無機コバルトの曝露が対象となる。尿の採取時期（週末の作業終了前 2 時間以内）と汚染の防止は重要である。クレアチニンによる補正は必要ない。

4. 血中コバルト

(1) サンプリング時期

Alexandersson は¹⁹⁾、超硬合金産業の 5 名の高曝露群（平均 $0.09 \text{ mg}/\text{m}^3$ ）と 5 名の低曝露群（平均 $0.01 \text{ mg}/\text{m}^3$ ）のコバルト曝露作業員の血中コバルト濃度を週の後半作業終了時と週の初め作業前に測定した。高曝露群の週の後半作業終了時の血中コバルト濃度は 10.5 ± 10.9 (Mean \pm SD) $\mu\text{g}/\text{I}$ だったが、次週の初め作業前には 76% 減少した。低曝露の週の後半作業終了時の血中コバルト濃度は $0.7 \pm 0.2 \mu\text{g}/\text{I}$ だったが、週の初めには 91% 減少した。4 週間の休暇後にも、尿中・血中コバルト濃度とも低下した。尿中濃度と血中濃度は良く相関する^{17,19)}。

Ichikawa ら²⁸⁾ は、超硬合金産業コバルト曝露作業員の血中、尿中コバルト濃度を 15 ヶ月にわたって追跡調査した。どちらも月曜作業前に比べて金曜作業終了後にはコバルト濃度は上昇したが、15 ヶ月の追跡調査で蓄積されることは無かった。但し、血中コバルトでは、金

曜作業終了後に比べて 6 から 8 日間の休日後でも血中コバルト濃度が低下しなかった作業員が 1 人いた。

一般に作業終了前に採血した血中コバルト濃度は週内の最近の曝露の指標と考えられ、週の後半の作業終了前にサンプリングするべきである。

(2) コバルト曝露濃度との関係

Alexandersson と Lidmus^{3,19)} は、超硬合金産業の作業員の血中コバルト濃度を測定した。金曜日の午後作業終了後に採血した。高曝露群の作業員のコバルト曝露の TWA は $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ で血中コバルト濃度は 10.5 ± 10.9 (mean \pm SD) $\mu\text{g}/\text{I}$ 、低曝露群 ($10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) の作業員の血中コバルト濃度は $0.7 \pm 0.2 \mu\text{g}/\text{I}$ であった。コバルト曝露と血中コバルト濃度は有意に相関していた ($r = 0.87$, $N = 10$)。曝露濃度 $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に相当する血中コバルト濃度は高曝露群、低曝露群でそれぞれ $5.8 \mu\text{g}/\text{I}$, $3.5 \mu\text{g}/\text{I}$ であった。

Ichikawa ら¹⁷⁾ は、175 名のコバルト曝露作業員の呼吸域のコバルト曝露濃度と作業中の血中コバルト濃度を測定した。曝露濃度と血中コバルト濃度を個人毎に対応させず、10 カ所の作業場所毎に比較した。作業場所毎の平均血中コバルト濃度は $2.6 \pm 1 \mu\text{g}/\text{I}$ から $18.7 \pm 19.6 \mu\text{g}/\text{I}$ 、曝露濃度は $28 \sim 367 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。血中コバルト濃度とコバルト曝露濃度との関係は、 $Y (\mu\text{g}/\text{I}) = 0.044X (\mu\text{g}/\text{m}^3) + 0.23$ であった。

Angerer ら²⁹⁾ は、コバルト鋳造場の 40 名の作業員の血中コバルト濃度と 7 カ所の作業場のコバルト曝露濃度を測定した。曝露濃度は $49 \sim 1,046 \mu\text{g}/\text{m}^3$ で、血中コバルト濃度は $4.9 \sim 47.9 \mu\text{g}/\text{I}$ であり両者は有意に相関していた ($r = 0.67$)。血中コバルト濃度とコバルト曝露濃度との関係は $Y (\mu\text{g}/\text{I}) = 0.0425X (\mu\text{g}/\text{m}^3) + 0.476$ であった。

Lison ら²⁰⁾ は、コバルト精錬所における金属コバルト、酸化コバルト、コバルト塩、超硬合金の曝露作業員の横断的調査を行った。金曜日のコバルトの曝露濃度は、金属コバルト曝露作業員で $17 \sim 10,767 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （幾何平均 $383 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）、酸化コバルト曝露作業員で $23 \sim 7,772 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （幾何平均 $467 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった。血中コバルト濃度は金属コバルト曝露作業員で $2 \sim 190 \mu\text{g}/\text{I}$ （幾何平均 $28 \mu\text{g}/\text{I}$ ）、酸化コバルト曝露作業員で $7 \sim 76 \mu\text{g}/\text{I}$ （幾何平均 $19 \mu\text{g}/\text{I}$ ）であった。コバルトに曝露していない一般集団の血中コバルト濃度は、用いた測定法の検出限界の $2 \mu\text{g}/\text{I}$ 未満であった。酸化コバルト曝露作業員の生物学的モニタリングでは血中コバルト濃度は非曝露作業員に対して高い値を示すが、最近の曝露を反映していない（曝露濃度と相関していない）。逆に、金属コバルト、コバルト塩、超硬合金の曝露作業員の最近の曝露の評価として、週の後半作業終了 2 時間前の血中コバルト測定が適している。コバルト曝露濃度と血中コ

バルト濃度の相関係数は金属コバルト曝露作業で $r = 0.73$, コバルト塩で $r = 0.62$ であった。

以上の結果から, 0.05 mg/m^3 の曝露濃度に相当する血中コバルト濃度は $2.4, 2.6, 3.5, 5.8 \mu\text{g/l}$ であった。

フィールド調査の報告であるがコバルト曝露実験としては Ichikawa らの報告²⁴⁾ がある。ボランティア7名に超硬合金製造工場の低濃度のコバルト曝露 $19.4 \pm 5.5 \mu\text{g/m}^3$ ($10 \sim 28 \mu\text{g/m}^3$) の作業場に6時間座ってもらい, 尿 (72時間後まで計測) と血液 (最初と曝露終了時の2回) のコバルト濃度を測定した。血中コバルト濃度は曝露前も曝露終了時にも有意差はなく正常人の値だった。尿中コバルト濃度は, 低曝露にもかかわらず曝露終了後, 急速に低下した後72時間目まで低下した。生物学的半減期は補正なしで15.4時間, 1.024の尿比重の補正では14.9時間, クレアチニン補正では11.8時間であった。この半減期は Co^{60} の注入実験^{7,10)} により得られた3相の生物学的半減期 $0.3 \sim 1$ 日, 3日, 60日の初期相に相当する。

なお, 血中コバルトは酸化コバルト曝露濃度を反映しないため, 生物学的許容値の適応外とする。

(3) 生物学的許容値の提案

全血中コバルト濃度の生物学的許容値として $3 \mu\text{g/l}$ を提案する。これは許容濃度である 0.05 mg/m^3 のコバルト曝露に相当する血中濃度である。この生物学的許容値は, 酸化コバルト以外の金属コバルトおよび無機コバルトを対象とする。コバルトを含む体内埋め込みインプラントやコバルトを含む歯科インプラント³⁰⁾ や貧血の薬からのコバルトの吸収も考慮すべきである。

血中コバルト濃度は極低濃度であるため, 熟練されたスタッフと精巧な測定器が必要である。感度が $0.1 \mu\text{g/l}$ 以上の測定器は生物学的モニタリングにふさわしくない。職業的曝露のない一般集団の正常上限値は $1 \mu\text{g/l}$ に近い場合がある (ACGIHで 'Sq')。SI単位では生物学的許容値 17 nmol/l ($1.0 \mu\text{g/l}$) とされている。

なお, 血清や血漿中のコバルト濃度のデータは不十分である。

5. 諸外国の生物学的許容値

ACGIH (TLV-TWA 0.02 mg/m^3) では, BEIとして尿中コバルト $15 \mu\text{g/l}$, 血中コバルト $1 \mu\text{g/l}$ (採取時期は週末の作業終了時), DFGは, コバルトとその化合物を発がん物質としてBAT (biological tolerance value) 値ではなくて, EKA (exposure equivalents for carcinogenic substances) 値が出されており, 曝露濃度 0.05 mg/m^3 に対応する血中コバルト濃度は $2.5 \mu\text{g/l}$ で尿中コバルト濃度は $30 \mu\text{g/l}$ である。試料採取の時間の指定はない。

文 献

- 1) International Agency for Research on Cancer: IARC monograph on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol.52, Cobalt and cobalt compounds. IARC, Lyon, France, 1991.
- 2) Savigni DL, Morgan EH. Transport mechanisms for iron and other transition metals in rat and rabbit erythroid cells. *J Physiol* 1988; 508: 837-850.
- 3) Alexandersson R, Lidumus V. Studies on the effects of exposure to cobalt. VII. Cobalt concentrations in blood and urine as exposure indicators (in Swedish). *Arbete Halsa* 1979; 8: 2-23.
- 4) Angerer J, Heinrich-Ramma R, Lehnert G. Occupational exposure to cobalt and nickel. Biological monitoring. *Int Environ Anal Chem* 1989; 3: 81-88.
- 5) 日下幸則. 感作性物質としての金属による健康障害. *産業医学* 1993; 35: 75-87.
- 6) Valberg LS, Ludwig J, Olatunbosun D. Alteration in cobalt absorption in patients with disorders of iron metabolism. *Gastroenterology* 1969; 56: 241-251.
- 7) Smith T, Edmonds CJ, Barnaby CF. Absorption and retention of cobalt in man by whole-body counting. *Health Phys* 1972; 22: 359-367.
- 8) Sorbie J, Olatunbosun D, Corbett WEN, et al. Cobalt excretion test for the assessment of body iron store. *Can Med Assoc* 1971; 104: 777-782.
- 9) Morsey SM, El-Assaky. Body elimination rates of ^{134}Cs , ^{60}Co and ^{203}Hg . *Health Phys* 1970; 19: 769-773.
- 10) Newton D, Rundo J. The long-term retention of inhaled cobalt-60. *Health Phys* 1971; 21: 377-384.
- 11) Hedge AG, Thakker DM, Bhat LS. Long-term clearance of inhaled ^{60}Co . *Health Phys* 1979; 36: 732-734.
- 12) Schumacher-Willkopf E. Characterization of cobalt-binding protein in occupational exposure. *Toxicol Environ Chem* 1984; 8: 185-193.
- 13) Merril K, Brown SA, Sharkey NA. The binding of metal salts and corrosion products to cells and proteins in vitro. *J Biomed Mat Res* 1984; 18: 1005-1015.
- 14) Kennedy A, Dorman JD, King R. Fatal myocardial disease associated with industrial exposure to cobalt. *Lancet* 1981; 1: 412-414.
- 15) Schumacher-Wittkopf E, Angerer J. A practical method for the determination of cobalt in urine (in German). *Int Arch Occup Environ Health* 1981; 49: 77-81.
- 16) Scansetti O, Lamon S, Talarco S, et al. Urinary cobalt as a measure of exposure in the hard metal industry. *Int Arch Environ Health* 1985; 57: 19-26.
- 17) Ichikawa Y, Kusaka Y, Goto S. Biological monitoring of cobalt exposure, based on cobalt concentrations in blood and urine. *Int Arch Environ Health* 1985; 55: 269-276.
- 18) Minoia C, Sabbioni E, Apostoli P, et al. Trace element reference value in tissue from inhabitants of the European community. I. A study of 46 elements in urine, blood and serum of Italian subjects. *Sci Total Environ* 1990; 95: 89-105.
- 19) Alexandersson R. Blood and urinary concentrations as

estimators of cobalt exposure. Arch Environ Health 1988; 43: 299-303.

- 20) Lison D, Buchet J-P, Swennen B, et al. Biological monitoring of workers exposed to cobalt metal, salt, oxide, and hard metal dust. Occup Environ Med 1994; 51: 447-450.
- 21) Swennen B, Buchet J-P, Stanescu D, et al. Epidemiological survey of workers exposed to cobalt oxides, cobalt salts, and cobalt metal. Br J Ind Med 1993; 50: 835-842.
- 22) Hennig FF, Raithel HJ, Schaller KH, Dohler JR. Nickel-, chrom-, and cobalt-concentrations in human tissue and body fluids of hip prosthesis patients. J Trace Elem Electrolytes Health Dis 1992; 6: 239-243.
- 23) Schaller KH, Angerer J, Lehnert G. Internal and external quality control in the toxicological analysis of blood and urine samples in the Federal Republic of Germany. Int Arch Occup Environ Health 1991; 62: 537-542.
- 24) Ichikawa Y, Kusak Y, Ogawa Y, Goto S. Changes of blood and urinary levels of cobalt during single exposure to cobalt. Jpn J Ind Health 1988; 30: 208-209.
- 25) Alexandersson R, Atterhog JM. Studies of the effects of cobalt in the Swedish hard metal industry. VII. Arbete och Halsa No.9, 1980 (in Swedish with English summary).
- 26) Kesteloot H, Roelant J, Willems J, Claes JH, Joossens JV. An Enquiry into the role of cobalt in the heart disease of chronic beer drinkers. Circulation 1968; 37: 854-864.
- 27) 日本産業衛生学会許容濃度等委員会：許容濃度等の勧告。産業医学 1992; 34: 391-394.
- 28) Ichikawa Y, Kusaka Y, Ogawa Y, Goto S. Changes of cobalt concentrations in blood and urine during a single exposure and repeated one-year exposure to cobalt. J Science Labour 1991; 67(11): 11-20.
- 29) Angerer J, Heinrich R, Szadkowski D, Lehnert G. Occupational exposure to cobalt powder and salt—Biological monitoring and health effects. In: TD Lekkas ed. Proceeding of a international conference on heavy metals in the environment, Athens, September, Luxembourg: Commission of the European Communities, 1985; 2: 11-13.
- 30) Lugowski SJ, Smith DC, McHugh AD, Van Loon JC. Release of metal ions from dental implant materials in vivo: determination of Al, Co, Cr, Mo, Ni, V, and Ti in organ tissue. J Biomed Mater Res 1991; 25: 1443-1458.

ジクロロメタン



[CAS No. 75-09-2]

尿中ジクロロメタン濃度 0.2 mg/l

試料採取時期：作業終了時

この数値は気中ジクロロメタンの許容濃度 50 ppm (170 mg/m³) (皮)¹⁾ に対応する値として設定されている。ただし、液体および蒸気状のジクロロメタンは経皮的にも吸収される可能性があるため、経皮吸収に伴う曝露量の増加にも配慮する必要がある。なおジクロロメタンは発がん物質分類上第2群Bに分類されている¹⁾。

1. 別名

塩化メチレン, 二塩化メチレン

2. 用途

ペイントやワニスの剥離剤, プリント基板の洗浄剤, 金属洗浄剤, 発泡剤, 噴射剤, 低沸点溶剤など。

3. 物理化学的性質

分子量 84.9, 融点 -95℃, 沸点 39.75℃, 非引火性。常温常圧では無色の液体, 水には2%程度溶解する。

4. 吸収, 代謝, 排泄およびその修飾要因

蒸気曝露に伴い, 肺から速やかに, かつ少なくとも 100 ppm までは蒸気濃度に対応した量が吸収される²⁾。志願者を安静状態でジクロロメタン蒸気 100 ppm に 2 時間曝露した実験では吸収率は約 30%³⁾, 別の実験で 50 あるいは 250 ppm に 30 分間曝露した場合, 安静時には 55%, 50-150 W の運動負荷を課した場合には 30-40% であった⁴⁾。安静状態での実験的反复曝露により吸収率は 70% に達し, 曝露中の運動負荷により運動強度に反比例して 47% にまで低下したとする報告もある⁵⁾。

親指を液状のジクロロメタンに 30 分間浸けた実験では呼気からジクロロメタンが検出され⁶⁾, またラットを蒸気に経皮曝露した実験では血中からジクロロメタンが検出された⁷⁾。しかし実際の作業での蒸気の吸入曝露と液体・蒸気の経皮曝露との量的関係についてはなお明らかではない。

水溶液を経口投与した場合, 消化管からも吸収される⁸⁾。

志願者を 50-200 ppm のジクロロメタン蒸気に 7.5 時間/日, 5 日間反復曝露した実験では, 吸収されたジクロロメタンの 3.4 ないし 5.2% が曝露終了後に未変化のまま呼気に呼出され, かつその割合は濃度に依存しなかった⁹⁾。ただし曝露中に一度吸収されてかつ曝露中に呼気中に排出された量はこの値には含まれていないことになる。また一部分は尿中にも未変化のまま排出されるが, 作業終了時の断面的な計算によれば, 肺から吸収された量の 0.1% 以下と推定される¹⁰⁾。

生体内ではジクロロメタンは P-450 による酸化的経路