

アスベストの基礎知識

—クローズアップされた公害の現実

泉 邦彦

1. はじめに

アスベストが慢性の呼吸器系疾患をひきおこし、かつ発がん性を示すことはかなり以前からよく知られており、わが国でも労働環境ではアスベストへの暴露による健康障害と労災認定の事例がこれまでに数多く生じている。海外では、このような事例に加えて、工場周辺などの一般環境でもアスベスト暴露の被害例が早くから知られていたが、わが国でも 2005 年の夏になって尼崎市のクボタ神崎工場周辺の一般住民を中心に同様の被害例（中皮腫の発症）がはじめて報告され、公害としてのアスベスト問題の現実がクローズアップされた。

そこで本稿では、アスベストに関する基礎知識について公害の側面をなるべく重視して紹介したい。なお、本稿は 2005 年 9 月 10 日に新薬学者集団第 4 回京都談話会で報告した内容に一部加筆して概略をまとめたものである。

2. アスベストとは

アスベストは石綿ともよばれ、天然に産出する一群の繊維状鉱物の総称（CAS 登録番号は 1332-21-4）である。繊維の直径は $0.01\sim 1\mu\text{m}$ 、また長さは $1\sim 100\mu\text{m}$ のものが多く、蛇紋岩

系と角せん石系に大別される。前者に属するのはクリソタイル（白石綿）のみであるが、後者にはクロシドライト（青石綿）、アモサイト（茶石綿）などのいくつかの種類が含まれる。化学的にはいずれもマグネシウム、鉄などのケイ酸塩を基本成分としている。

これらのアスベストは一般に曲げや引っぱりに強く、摩耗しにくいというすぐれた性質をもっている。また水に不溶で、熱や化学薬品（酸、アルカリなど）に対しても安定である。さらに断熱性、防音性、電気絶縁性なども顕著であり、材料として用いるのに便利な諸性質を兼ねそなえている。ちなみにアスベストという名称は「不滅」を意味するギリシア語に由来する。

3. 生産と用途

アスベストの利用の歴史は古く、石器時代までさかのぼるが、大量に生産されて本格的な利用が進んだのは20世紀の半ば以後である。すなわち、世界の年間生産（産出）量は1950年には約100万トンであったが、その後激増して70年代には500万トンを超えた。80～90年代には徐々に減少したが、2000年以後にもなお約200万トンのレベルが維持されている。

おもな産出国は、ロシア（ソ連）、中国、カナダ、南アフリカなどであり、クリソタイルの産出が全体の90%以上を占める。ただし、南アフリカはおもにクロシドライトとアモサイトを産出してきた。また消費量の多い国として、ロシア、中国、ブラジル、インド、タイ、日本などが目立つ（LaDou, 2004）。

わが国では第二次大戦中に一時国内のアスベストが採掘されたが、戦後はほとんどすべてがカナダ、南アフリカ、ソ連などから輸入されている。年間輸入量（ほぼ消費量と同じ）は、図1に示すように、1960年代に激増して70～80年代に30万トン前後のレベルを維持したのち、90年代以後には徐々に減少している。2001年に約8万トン、また2002年に約4万トンまで低下したが、これまでの累積総輸入量は約990万トンに達している。

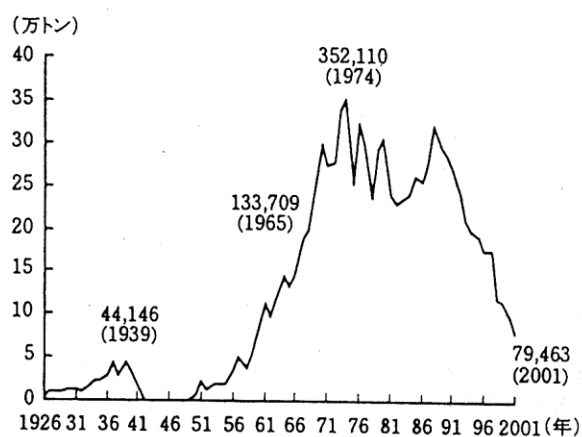


図1 わが国のアスベスト年間輸入量の推移

〔出所：環境と公害 32巻2号 p. 6-14 (2002)〕

アスベストの用途は多様であり、のべ約 3,000 種類にもおよぶが、ふつう、石綿セメント製品とその他の石綿製品に大別される。まず石綿セメント製品は、セメントに解きほぐしたアスベストを混ぜて固めた石綿スレートや、類似の石綿セメント板、石綿セメント円筒、石綿セメント・ケイ酸カルシウム板、パルプセメント板、石綿管などがよく知られており、おもに建材（屋根、壁、天井、床タイルなど）、水道管、煙突などに利用されてきた。わが国のアスベスト消費量の 80~90% を占め、製品中のアスベスト含量は 15~30% とみられる（広田，1988）。図 2 にこれらの製品の住宅での使用例を示す。

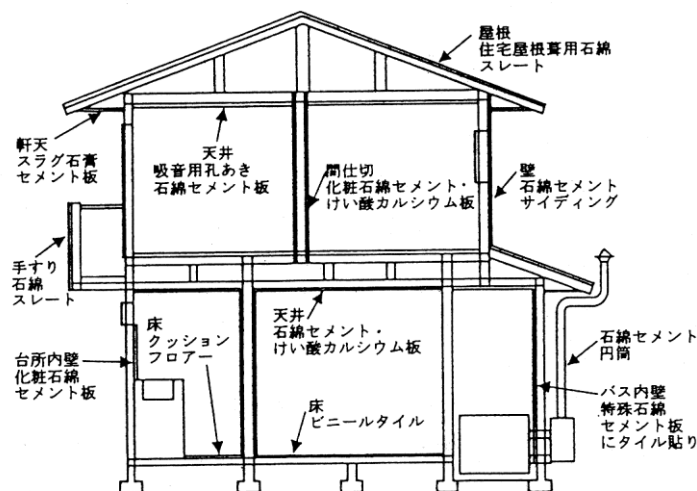


図2 住宅における石綿セメント製品の使用例

[出所：環境と公害 32巻2号 p. 6-14 (2002)]

つぎに、石綿セメント製品とは別にあつかわれることが多いが、1975 年まで用いられた吹き付け材をこの部類に含めてもいいだろう。これは、アスベスト（おもにクロシドライト）に少量の結合材（セメントや石こう）を混ぜて水と共に学校、駅、ビルなどの壁や天井に吹き付けたものであり、断熱や吸音を目的としている。また非木造建築物の鉄骨にも耐火被覆用にしてしばしば吹き付けられた。70 年代前半にはわが国のアスベスト消費量の 3~8% が吹き付け材として用いられている。たとえば 1987 年の文部省の調査によれば、全国の公立学校の 3%（1,337 校）に吹き付けアスベスト材の使用が確認された。

一方、その他の石綿製品としては、摩擦材（自動車のブレーキとクラッチ板、列車の制動部品など）、糸、布、織布リボンなどの繊維品（ボイラーと電線の被覆、防火服・カーテンなど）および石綿紙・板とジョイントシート（配管用パッキン、保温材、電気ストーブのヒーター保持材など）がよく知られている。最近の経済産業省の調査によれば、500 種以上の家庭用品にアスベストが含まれることが明らかにされている。冷蔵庫や温水器（パッキン）、台所の吊り戸棚、トースター、自転車（ブレーキ）などがその例である。

4. 環境汚染

まずアスベスト鉱山、アスベスト含有製品の製造工場、建設・自動車・造船産業の職場などの労働環境が長年にわたって劣悪な汚染状況におかれていたことは、これまでの健康被害の多発から十分に推察される。またわが国の労働環境の大気中規制基準（管理濃度）は、クリソタイルについて 2,000f/L、およびクロシドライトについて 200f/L（f は長さ 5 μ m 以上の繊維の本数を示す）に設定されているが、これは発がんの防止をまったく無視したきわめて甘い基準である。しかし、ここでは労働環境についてはこれ以上触れず、以下には一般環境の汚染のみを検討したい。

一般環境（おもに大気）のアスベスト汚染源については、下記のようにさまざまなケースが考えられる。

- ① 鉱山や工場の排ガスと廃液
- ② 建物などの吹き付け材と保温材からの飛散
- ③ 建物の破損・解体・改修時に建材（石綿セメント製品）からの飛散
- ④ 走行中の自動車のブレーキ作動時に飛散
- ⑤ 各種アスベスト含有商品（おもに石綿製品）からの飛散
- ⑥ アスベスト含有廃棄物の粉碎時および埋め立て後に飛散

わが国では①の排ガスを規制するためによく 1989 年から工場などの敷地境界の大気中濃度基準が 10f/L に設定されている。これは、その定義が示すようにあくまで排出基準であるが、その数値がゆるやかすぎることと共に、これがしばしば環境基準のようにみなされて一般環境の大気中濃度の許容限界として用いられるのはきわめて不合理である。環境基準はふつう排出基準の 10 分の 1 の濃度に設定されている。

②の吹き付け材と保温材は飛散性のアスベスト製品であり、常時大気の汚染を招く。学校に関する前述の文部省調査は、その後対象製品が限定されたまったく不十分なものであることが判明し、2005 年の秋から再調査が進められている。また同時に厚生労働省や国土交通省による調査も実施され、同年 10 月の中間まとめの段階で 854 棟の病院と社会福祉施設（保育所など）および 6,838 棟のオフィスビルとマンションについて吹き付けアスベスト材の露出が報告されている。

これに対して、一般の石綿セメント製品は一応非飛散性であるが、老朽化して破損が生じたり、解体または改修されるときにはアスベストが飛散する（③）。このような製品を含有する建物の実態（所在や老朽化の度合）は、わが国ではほとんど把握されていないとみられるが、おそらく現存する建物のうちの相当数を占めており、含まれるアスベスト成分の総量は数百万トンにも達するであろう。

④の自動車のブレーキについては、わが国で 1990 年代前半までに製造されたものはアスベストを含んでいるとみられるので、現在でもかなりの飛散が生じていると推察される。また⑤については実態が不明な場合が多いが、80 年以前に販売されたヘアードライヤーのヒーター保持材に露出状態のアスベストが用いられていたことが知られている。さらに⑥の廃棄物のうち、除去した吹き付け材などは 91 年から特別管理廃棄物として厳格な処理が求められている

が、一般の石綿セメント製品の破砕物は依然としてふつうの建材廃棄物と同様にあつかわれており、アスベストが飛散する可能性が高いといえる。

以上のさまざまな原因によって一般環境の大気は多かれ少なかれアスベストで汚染されている。旧環境庁は 95 年までいくつかの地域区分ごとにその大気中濃度を測定したが、それらを総合するとほぼ表 1 のように示される。この表には 95 年以後のデータが含まれていないが、現在でもこれと大差はないであろう。事業所周辺や解体現場周辺の濃度はやはり一般地域よりかなり高く、自動車道路沿線の濃度もやや高めである。なお、天井の吹き付け材が 40 年間露出していたことが最近報じられた JR 新大阪駅の中央コンコースの大気中濃度は平均 0.63f/L であった。

表1 わが国の一般環境の大気中アスベスト濃度

地域区分	大気中濃度 (平均的な値)
一般住宅・商工業地域	0.1～1 f/L
アスベスト関連事業所周辺	0.3～3
建築物解体現場周辺	1～2
高速・幹線道路沿線	0.4～1

(旧環境庁調査(1987～95)より)

ところでこのような大気汚染の広がりを反映して、私たちの体内にもアスベストが取りこまれている。とくに肺に吸入されたアスベスト繊維の一部は、ふつう、鉄を含むタンパク質がまわりに結合することによって垂鈴状の姿に変化する。これは石綿小体とよばれ、アスベストによる人体汚染の目安とされている。石綿小体は、工業国の都市部では肺の乾燥組織 1g あたり 500 個以下の範囲でほとんどすべての人に検出されている (Rom, 1992)。

5. 毒性とリスク

アスベストのおもな毒性は、慢性吸入暴露による胸膜肥厚斑、石綿症、肺がんおよび中皮腫である。このほかに喉頭がん、胃腸のがん、良性の胸膜炎、発生毒性 (死産の増加)、免疫毒性 (リンパ球の減少)、変異原性 (培養細胞の染色体異常) など知られているが、ここでは割愛する。急性毒性は一般には強くないが、ラットへの腹腔内投与ではやや強く、最小致死量が 300mg/kg (体重) と報告されている。

(1) 胸膜肥厚斑 (胸膜プラーク)

アスベストへの数年以上の暴露によって肺を包んでいる胸膜 (とくに肋骨側) に生ずる斑状の病変を意味する。結合組織が肥厚し、しばしば石灰が沈着するが、症状はまったく見られない。同時に石綿小体が乾燥肺組織 1g あたり 1～2 万個検出され、アスベストへの暴露の確実な指標とみなされている。

(2) 石綿症 (石綿肺)

アスベストへの数年以上の暴露によって肺の一部が線維化して固まり、呼吸機能が抑制される疾患を意味する。症状としてはせき、息切れ、胸痛、手指の末端肥大、呼吸困難などが目立ち、重症では死亡する。発症にはやや高い濃度の汚染が必要とみられ、同時に生じている石綿小体は乾燥肺組織 1g あたり 10 万個以上におよぶ (Rom, 1992)。

(3) 肺がん

アスベスト鉱山と関連製品製造工場の労働者に多発 (一般人の 2~18 倍) し、労働環境におけるアスベスト暴露との結びつきは 1950 年代に確立した。石綿症患者の 10~50%が肺がんを併発することもこの結びつきを強めている。発症リスクは大気中暴露濃度と暴露期間に比例し、潜伏期間は 20~30 年とみられる。アスベストの種類が異なってもリスクに大差はないが、喫煙は表 2 に示すようにリスクを約 10 倍に高める。動物実験でも、ラットへの 3 カ月~2 年間の吸入暴露で発症が認められている (Stayner et al., 1996)。

表2 アスベストへの職業的暴露と喫煙が肺がん死亡率におよぼす影響

グループ		肺がん死亡率	
アスベスト暴露	喫煙習慣	10万人あたりの年間死亡数	比率
なし	なし	11.3	1.0
あり	なし	58.4	5.2
なし	あり	122.6	10.8
あり	あり	601.6	53.2

[出所: Ann. N. Y. Acad. Sci. 330, 473-490 (1979)]

(4) 中皮腫

胸膜、腹膜、心臓を包む心膜などに生ずる悪性腫瘍 (がん) を意味する。とくに胸膜の中皮腫が際立って多く見られる。一般人では死因の 0.01%にも満たない希少ながんであるが、アスベスト鉱山と関連製品製造工場の労働者では死因の 5%にもおよぶ高率で発症し、アスベスト暴露との結びつきは 1960 年代の前半に確立した。とくに他の発症要因がほとんど皆無なので、中皮腫はすべてアスベストへの暴露によって生じたと考えても大きな誤りはないだろう。

労働環境では、もちろんアスベスト含有製品をあつかう建設・造船労働者、自動車修理工、鉄道従業員などにも中皮腫が多発しているが、充実した疫学データは少ないようである。しかし、中皮腫の約 80%は労働環境におけるアスベストへの暴露に由来し (Henderson et al., 1997)、約 50%はとくに建設・造船労働者に見られる (Tossavainen, 2004) と指摘されている (残りの 20%は一般環境の汚染に由来するとみられる)。なお、最近イタリアで、アスベストを含む古いオープンで長年パンを焼いていた職人に 8 人の中皮腫患者が発生した事例が報じられたのも注目に値する (Ascoli et al., 2001)。

症状としては、せき、胸痛、呼吸困難などが知られているが、初期には自覚症状が少ない。

しかし、致死率が高く、治療法もほとんど確立されていないのが現状である（生存期間は 4～18 カ月）。発症リスクは大気中暴露濃度に比例し、かつ暴露期間にもある程度依存して増大する。潜伏期間は 30～50 年におよぶ。患者には胸膜肥厚斑がよく観察されるが、石綿症の併発はかならずしも見られないので、中皮腫は比較的低濃度の汚染によっても発症すると推察される。また角せん石系のアスベストとくらべてクリソタイルによるリスクは低いようであるが、ラットへの 3 カ月～2 年間の吸入暴露では、肺がんと同様にすべての種類のアスベストについて中皮腫の発症が認められている（Stayner et al., 1996）。

一方、中皮腫は、労働者のほかに、鉱山・工場周辺の一般住民や関連労働者の家族にも多発することが以前から知られている。これはまさに公害といえるものであるが、最初の事例は南アフリカのクロンドライト鉱山の周辺で 17 人の住民に発生した中皮腫の報告（Wagner et al., 1960）である。ついでイギリスやドイツの工場周辺の住民や家族に数十名規模の同患者の発生が報告され、最近（98 年）ではオーストラリア西部の鉱山労働者の家族に 24 人の中皮腫患者が発生した事例が知られている（Bingham et al., 2001）。

わが国でも、最初にのべたように、2005 年に尼崎市のクボタ神崎工場周辺の住民 46 人と家族 1 人、および奈良県の耐熱材メーカー工場周辺の住民 5 人に中皮腫の発症が報告され、関係企業による見舞金や弔慰金の支払いが具体化しつつある。とくに被害者のうちの半数近くは幼少時に吸入したアスベストが原因とみられるのが注目される。また大阪府内の文具店に 30 年以上勤務した男性が、二階（倉庫）の壁の吹き付け材によるアスベスト汚染が原因で 2004 年に中皮腫で死亡したケースも公害の典型例といえるだろう。

中皮腫は、先述のようにアスベスト汚染の直接の指標とみなされるので、欧米では最近その発生率の推移が詳細に調べられている。たとえば西ヨーロッパ諸国の胸膜中皮腫死亡者数について、1970 年以後の増加パターン（とくに出生年別のデータ）から 2026 年までの推移が予測され、2010～20 年に軒なみにピークが到来すると推定されている。図 3 にフランスの例を示す（Peto et al., 1999）。この推定は、中皮腫の潜伏期間を 40 年とすれば、西ヨーロッパの多くの国でアスベストの消費量のピークが 40 年前の 1970～80 年であったことをよく反映している。

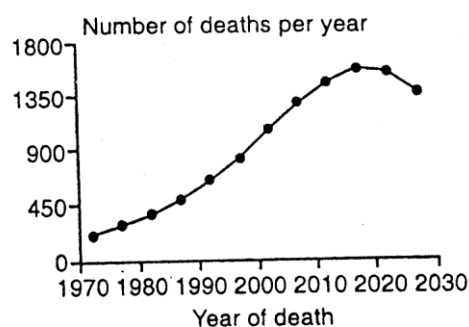


図3 フランスにおける男性の胸膜中皮腫年間死亡者数の推移と予測
 [出所: Brit. J. Cancer 79, 666-672 (1999)]

またこの結果から、西ヨーロッパ全体で同死亡者数が 98 年の約 5,000 人から 2018 年には約 9,000 人に増加し、2035 年頃までにのべ 25 万人が中皮腫で死亡すると予測されている (Peto et al., 1999)。なお、各国のアスベスト消費量と中皮腫死亡者数の間にかなり顕著な相関関係が見られ、消費量 170 トンあたり少なくとも 1 人死亡すると見積もられているのは興味深い (Tossavainen, 2004)。

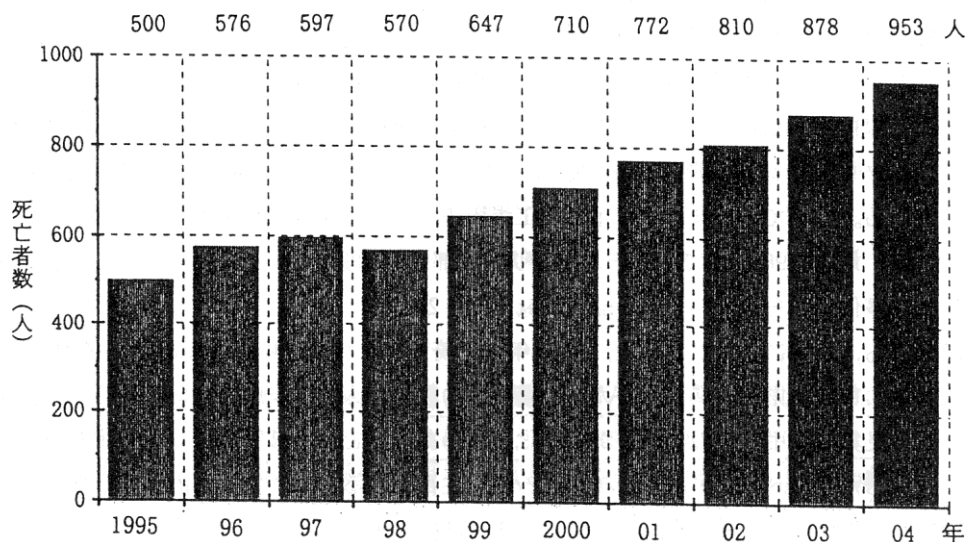


図4 わが国の中皮腫年間死亡者数の推移
(厚生労働省人口動態調査から)

わが国では、中皮腫死亡者の統計データは 1995 年以後のものしか知られていないが、図 4 に示すように、やはり顕著に増加しつつあり、2004 年までにのべ 7,013 人が死亡している。しかし、このうち暴露環境との結びつきが明らかにされたケースはきわめて少なく、労災認定を受けたのは数百人に過ぎない。今後の予測としては、前述の西ヨーロッパの動向に類似したパターンを示すとすれば、消費量のピーク時 (1970~1990 年) の 40 年後を意味する 2010~30 年に年間 2,000 人程度の死亡者数のピークが持続し、今世紀の半ばまでにのべ 5 万人以上のあらたな中皮腫患者の発生が推定される。またわが国のこれまでのアスベスト総消費量 990 万トンを前述の 170 トンで割ると、約 58,000 人の中皮腫総死亡者数 (予測値) が算出される。

(5) 発がんリスク評価

アスベストは、いうまでもなく国際がん研究機関 (IARC) によってグループ 1、およびアメリカの環境保護庁 (EPA) によってグループ A の発がん物質に指定され、共にヒトの疫学データも動物実験データも確証十分と判定されている。

定量的な発がんリスク評価はアメリカ科学アカデミー、世界保健機関 (WHO)、EPA などのいくつかの機関で実施されているが、疫学データのばらつきを反映してリスクを示す数値にかな

りの幅が見られるのが現状である。しかし、平均的な数値を用いて、たとえば EPA は、1 f/L の大気中濃度への生涯暴露による肺がんと中皮腫の合算リスクを 100 万分の 230 と算定している (EPA, 1993)。

したがって、100 万分の 1 のリスクを与える実質安全大気中濃度は 0.004f/L であり、わが国の一般環境 (表 1 の住宅・商工業地域) はこの値の 25~250 倍に汚染されている。これは日本全国で一般人に 3,000~30,000 人のがん患者が発生することを意味する。また前記の排出基準は安全濃度の 2,500 倍に相当する。

6. 規制の現状

海外では 1983 年にアイスランドがアスベストの使用を全面的に禁止したのに続いて、96 年までにヨーロッパのおもな 10 カ国が全面または原則禁止に踏み切った。アメリカも 89 年に段階的な使用禁止を決定し、その後 95 年までに使用量を激減させた。とくにいくつかの州では、一般環境の大気中許容基準が 0~0.02f/L に厳しく設定されている。また 86 年には ILO (国際労働機関) の指導によってクロシドライトとアモサイトの使用禁止を含む安全利用条約が締結され、95 年までに 20 カ国が批准を終えた。

これらの動向に対して、わが国の対応はきわめて不十分であり、欧米とくらべて規制のテンポが少なくとも 10 年おくらせている。吹き付け材の使用禁止は比較的早く 1975 年であったが、一般の石綿セメント製品の大量使用が 2004 年の原則禁止段階まで継続され、建物の解体時の飛散防止対策と破碎された廃棄物の処理についても、これらの製品の規制が事実上抜け落ちたまままで推移している。たとえば解体に際してアスベスト含有物質の事前調査と周到な作業計画の作成は強調されているが、それらの届出が義務づけられていないので、結局解体作業が行政による管理の枠外におかれている。

表3 わが国で2004年10月から製造などが
禁止されたアスベスト含有製品
(1%以上含むもののみ)

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. 石綿セメント円筒 (煙突, 地下埋設ケーブル保護管, 配水管など) 2. 押し出し成形セメント (主に建築物の非耐力外壁や間仕切り壁) 3. 住宅屋根用化粧スレート 4. 繊維強化セメント板 (工場などの建築物の屋根や外壁) 5. 窯業系サイディング (主に建築物の外装) 6. クラッチフェーシング 7. クラッチライニング 8. プレーキパッド 9. プレーキライニング 10. 接着剤 |
|---|

[出所: 労働の科学 59巻5号 p. 271-274 (2004)]

またクロシドライトとアモサイトの使用禁止はようやく 95 年のことであり (ILO 条約の批准は 2005 年), 労働環境の基準や排出基準がきわめて甘く, かつ設定がおそすぎることも先述のとおりである。さらに 2004 年の原則禁止は労働安全衛生法の施行令改正によるものであるが, 禁止されるのはアスベストを 1%以上含有する 10 製品 (表 3) に限られており, たとえばジョイントシート, 耐熱・電気絶縁板, 石綿布, 石綿糸などは依然として製造が認められている。

7. 今後の課題

アスベストをめぐるわが国の当面の課題は, まずこれまでのずさんな規制によって生みだされた多くの被害者の救済である。被害者には, 健康障害がまだ明らかにされていない人や近い将来にがんなどの発症が予測される人も当然含まれる。具体的には, 関連事業所の過去の労働者とその家族および周辺住民の健康診断 (胸部 X 線撮影など), 労災認定のじん速化と拡充 (認定条件や時効の見直しなど) および補償を労災の枠から広げるためのあらたな救済制度の確立 (立法措置など) が急務である。またすべての中皮腫患者 (死亡者を含む) の生活歴が詳細に調べられ, アスベストとの結びつきが解明されなければならない。さらに被害者の治療体制の整備も望まれる。

一方, 環境汚染のリスクを減らし, あらたな健康障害を予防する課題も切実である。まずアスベストの輸入と使用の即時全面禁止と関連在庫製品の回収が必要であろう。またアスベスト含有施設・住宅・製品の実態調査が系統的に進められ, その情報が分かりやすいかたちで公開されなければならない。そして吹き付け材の除去や建物の解体・改修に際しては, すべての石綿セメント製品を含めて厳格な管理と指導のもとに安全対策を徹底させることが不可欠である。さらにこれと関連して大気中アスベスト濃度の安全基準の強化が重要であり, 0.01f/L 程度の環境基準の新設と排出基準の 0.1f/L 程度への改定が望まれる。

8. おもな引用文献

J.C.Wagner et al.: Brit. J. Ind. Med. 17, 260-271 (1960).

IPCS: "Environ. Health Criteria 53. Asbestos and Other Natural Mineral Fibres" WHO (1986).

広田勝彦: 公害と対策 24, 1059-1063 (1988).

G. K. Montizaan et al.: Asbestos—Toxicology and risk assessment for the general population in the Netherlands (review). Food Chem. Toxicol. 27, 53-63 (1989).

W. N. Rom (ed.): "Environmental and Occupational Medicine (2nd ed.)" Little, Brown and Company (1992).

EPA: データベース IRIS (Integrated Risk Information System); TOXNET [<http://toxnet.nlm.nih.gov>]で利用可能 (1993).

M. Huncharek: Asbestos and cancer—Epidemiological and public health controversies (review). Cancer Invest. 12, 214-222 (1994).

- L. T. Stayner et al.: Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk—A review of the amphibole hypothesis (review). *Am. J. Public Health* 86, 179-186 (1996).
- D. W. Henderson et al.: Asbestos, asbestosis and cancer—the Helsinki criteria for diagnosis and attribution (review). *Scand. J. Work Environ. Health* 23, 311-316 (1997).
- J. Peto et al.: *Brit. J. Cancer* 79, 666-672 (1999).
- E. Bingham et al. (ed.): “Patty’s Toxicology (5th ed.)” John Wiley & Sons (2001).
- V. Ascoli et al.: *Am. J. Ind. Med.* 40, 371-373 (2001).
- 環境と公害 32 巻 2 号—特集：アスベスト問題の新展開 (2002).
- A. Tossavainen: *Int. J. Occup. Environ. Health* 10, 22-25 (2004).
- J. LaDou: The asbestos cancer epidemic (review). *Environ. Health Perspect.* 112, 285-290 (2004).
- 石綿対策全国連絡会議他『ノンアスベスト社会の到来へ—暮らしの中のキラーダストをなくすために』かもがわ出版 (2004).
- アスベスト根絶ネットワーク『ここが危ない！アスベスト (新装版)』緑風出版 (2005).