

WHO 飲料水水質ガイドライン (1984)

I 勧告

4.2.2.2 アスベスト

空気中のアスベストへの呼吸的曝露による健康への影響は、よく報告されてきている。疫学的研究では、アスベストの長期間の吸入が、呼吸管の腫出現象を増加させることが示唆されている。しかし、それらは組織的な形質的なか、吸入したアスベスト繊維を曝下することによって起こるものなのかは不明である。人の健康に関し、曝下したアスベストの有害な影響については確立されておらず、現在進行中の研究では、曝下したアスベストによる有害性をより完全に評価することが可能になるであろうが、現時点で利用可能なデータでは、ガイドライン値が必要であるかを確かなに決定するのには不十分である。

アスベスト含有食品の吸入によってのみならず、また、アスベストに汚染された大気からも自然水中に溶入する。沈殿、平流、移動、移動及び化学反応によって水中のアスベスト量は減少する。しかし、アスベストの水への吸入から消失までの過程についてはまだ理解されていない。

高濃度アスベストの水道管にアスベストセメントパイプを使用することは飲料水中のアスベストを増加させる原因になっている。アスベストセメントパイプには重量比で17%のアスベストが使用され、このうち80%が chrysotile, 20%が ercidolite である。

2.1.2 水中への由来

アスベストは家庭で使用する水道水に普通に見られる。河川水や湖水中のバックグラウンドレベルは約百万繊維/リと考えられている(報告例としては百万/リ以下から千万/リまでの幅がある)。水中の存在量は遊離水中に溶解されやすく、移動性は大きい。オタワ川風水中には980万繊維/リものアスベストが含有されることが報告されている。

従来の砂濾過では90%のアスベスト繊維を除去することができ、最も効果的な除去方法は、鉄塩及びポリマーによって化学凝集沈降後濾過するシステムである。カナダの水道水中のアスベスト含有量に関する調査によると、アスベスト繊維が1千万/リを超える公共水道が約5%もあり、また1億繊維/リを超える公共水道は0.6%も存在している。あるアスベスト鉱山のロコモニーでは、水道水中に20億繊維/リ以上が抽出された場合もある。

2.2 曝露経路

1.2.1 水

水道水中のアスベスト含有量は大きく変動すると同時に、測定誤差も大きいので、飲料水からの平均摂取量を算出するのは困難である。カナダで実施した調査によると、1日の摂取量を2リ人と仮定した場合、飲料水からのアスベストは国民の95%がそれぞれ0.001mg/日以下を摂取しているものと考えられる。

1.2.2 食品

固形食品中のアスベスト含有量については、ほとんど実際の分析データがないため、十分な研究がなされていない。土壌や塵が含まれる食品にはアスベストも必ず存在している。食品中のアスベストは、水及びサニタリーングラムの消毒防止剤や成型剤の残留物として使用されている不純物タルク等から吸入することが多い。また、アスベストはタルクのような不純物から食品中へ吸入する。

これらのものはスプレーク剤のキャリアーとして扱われている。アスベスト繊維は汚染としての働きやされており、ある時期には食品添加剤、ソフトドリンクやその他の液体食品の用途に使用されたことがある。場合によっては、アスベストが添加される傾向が見られる。英国で製造されたビール中に151,000繊維/リのアスベストが抽出されたこと、またカナダ製のビール中に4,300,000-60,000繊維/リが含まれていたことが報告されている。ソフトドリンク中では1,700,000-1,220,000繊維/リが抽出された例もある。しかしながら、食品添加剤におけるアスベストの用途は減少しつつある。

2.2.3 大気

アスベストは大気中にも存在している。その発生源は、岩石の風化や遊離活動による山崩れなどである。米国では、通常の気候における大気中の含有量は、 $1 \times 10^3 \sim 1 \times 10^4$ 繊維/m³である。1 $\times 10^4$ の chrysotile アスベスト中に1,000,000本のアスベスト繊維が存在している。

米国の都市部に占める大気中アスベスト濃度は通常 3×10^4 繊維/m³以下である。仮に空気中のアスベスト濃度を 3×10^4 繊維/m³、吸気量を20m³とすると、大気からのアスベスト摂取量は、0.0006mg/日以下ということになる。

2.2.4 曝露源の相違による特徴

アスベストによる曝露源は、地域地域との相違、あるいは自然条件によって大きく変化する。また、一般には大気からの吸入は水からの吸入よりも多い。大気中のアスベスト繊維の長さは水中のものより明らかに長い。食品中のアスベスト含有量については、定量的データがほとんどない。

2.3 吸入と分布

2.3.1 吸入

アスベスト繊維は食品、飲み物、飲料水とともに直接的に摂取されることも、吸入した空気中の大部分のアスベストは吸入した空気から取り込まれる。摂取したアスベストは肺の深部から取り込まれる。吸入したアスベストは肺の寿命は、肺の寿命と異なる。ある研究では、アスベスト繊維は消化管を通過して他の組織内へ侵入する。結核菌がアスベストと結合し、また他の研究では、その結合を明確に証明することはできないと主張している。chrysotile 繊維は肺液を直接肺の細胞に注射した場合、アスベスト繊維は肺管を通過して血液、肺臓、omium、及びその他の組織へ移行した。ラッ

トに50%/日、chrysotile を含む食品を21カ月におわたって投与したところ、明らかな肺腫瘍は認められず、また繊維の肺腫瘍腫瘍も認められなかった。人間の平常の状態におけるアスベスト繊維の肺腫瘍腫瘍及び血管腫瘍への影響については、一層の研究が待たれている。

2.3.2 吸入

アスベストが呼吸器系に沈着するいは呼吸されることは、呼吸的曝露あるいは生理学的曝露や肺がんリスクも加えた多くの曝露経路から考慮されている。注射は繊維の直径に関連し、吸入した繊維の長さに関連している。

吸入したアスベストが少量の場合、短い繊維はマクロファージに取り込まれ、次いで溶解性物質の作用によって呼吸器系から取り除かれる。長い繊維は通常マクロファージを受け、切断されて18カ月以内に呼吸器系から消える。大量の場合はマクロファージの作用のアスベストとして、あるいは炎症性物質として作用する。肺がんの形成は、その大きき、重、形状、化学形態によって異なる。また肺腫瘍マクロファージの曝露源や曝露源にも影響される。

動物実験によると、吸入されたアスベスト繊維は肺や気管から他の組織へ移動する。ercidolite の曝露を受けたマウスは、アスベスト繊維が抽出された。したがって、アスベスト繊維はリンパ液によって運ばれたものと推測できる。また、アスベスト繊維は amphiphilic を吸入したマウスの呼吸器にも抽出された。人間の mesothelioma 患者の肺、リンパ節、腫瘍、肺臓、小腸中にもアスベストは抽出された。各組織中のアスベスト含有量についてのデータは非常に少ない。したがって、呼吸器以外の組織の各組織中のアスベスト繊維の分布を早急に見極める必要がある。ある研究結果では、普通の人々の肺にはアスベスト体 (asbestos bodies) はほとんど抽出されなかったが、アスベストに曝露した mesothelioma 患者には中位血のアスベスト体抽出され、重層のアスベスト体抽出された。

2.4 健康影響

2.4.1 摂取

アスベスト繊維は上気道や中国や韓国に曝露すること、ラットに chrysotile アスベストを摂取させる実験で明らかになった。

32 Wistar SPF ラットのグループに Italian tale あるいは Canadian chrysotile アスベスト繊維を200mg/日、週5日間隔で100 (malted milk) に混ぜて100mg/日、週5日間隔で100

日同6カ月にかけて摂食させた。対照の16匹には麦芽乳のみを与えた。その結果、taleグループと chrysothaleグループに胃系消化腺腫が1例ずつ検出されたが、対照グループには検出されなかった²¹⁾。chrysothaleを食料として飼育したとき、8〜14カ月で悪性腫瘍が出現した²²⁾。

2.4.1.2 疫学的研究

今日までの多くの疫学的研究の中で、飲料水中のアスベストレベールと消化器管の癌との関係のただ1つの明確な結果がある²³⁾。カリフォルニアの5 Bay Area 地方における721 例例にわたる肺がんの発生率を比較する形勢に際しては、飲料水中の chrysothale 濃度と癌との関係が調査された。この調査では、飲料水中の chrysothale 濃度と癌との関係が「検出しない」から36,000,000濃度/リットルまでの報告がある。その結果、男性の胃癌のうちアスベストに起因するものの割合は10%であった。これは低含有量と高含有量との比較及び社会階級や経済状況の修正を行って得られた値である。この結果は明確な因果関係を示す。

ケベック州の22の自治体における調査では、飲料水中のアスベスト含有量と関連づけられる癌による死亡者は認められなかった²⁴⁾。この調査地域には、約100年間にわたってアスベストの採掘が行っている Thelford 鉱山地方での調査も含まれている。米国の疫学者はダラス、ミネソタ州において1955年以降1,000,000濃度/リットル以上のアスベスト含有量を示す公共水道と、胃腸癌による死亡者の増加が認められなかった²⁵⁾。アスベスト濃度の増加による癌発生率の増加は20〜40年間で顕著である。したがって、この調査の結果に反する報告が発表されている²⁶⁾。ペンシルバニア州の Pottsville から、何の結論も見出すことができなかった。ワシントン州の Puget Sound 地方における子飼育豚の調査でも、飲料水中のアスベスト含有量と胃癌、胃、腎臓癌の発生率との関係が調査された。この調査では、より厳しい条件下での研究が現在続けられている²⁷⁾。

前述のように、高濃度アスベストにアスベストセメント管を製造することは、飲料水にアスベストが混入する原因を作っていることになる。元来、アスベストセメント管に由来する飲料水中のアスベストは、人間の健康にとって有害には利用しないと結論づけられてきた²⁸⁾。コネチカット州における35年間にわたる研究にもかかわらず、アスベストセメント管の癌発生との関係

を説明することはできなかった²⁹⁾。癌の発生に対する飲料水とアスベストセメント管の関係を詳細な研究は Merges 等によって報告され、関係のないことを示した。しかしながら、採取されたアスベスト繊維の原因となるといふ仮説は現時点では否定しきることではない³⁰⁾。

2.4.2 吸入

吸気時のアスベストの大気からの曝露は、肺アスベスト病 (pulmonary fibrosis)、胸腺の石灰化、肺気管支癌、肺癌及び血管の悪性 mesothelioma 及び消化器管の癌の原因となる。アスベスト吸入と肺癌との間には「因果関係がある」と推定されてきた³¹⁾。アスベスト吸入は「気管支や肺の慢性的な炎症を起し、続いて肺がんの原因となる」と説明され³²⁾、その潜伏期間は7〜20年の間であると推定されている。一般に、すべてのタイプのアスベストがアスベスト病の原因となり³³⁾、アスベスト肺病発症に因する原因論において、アスベストがアスベスト病の原因となる因子ではない³⁴⁾。

大気中のアスベストによる職業的曝露は気管支癌と密接な関連性を持っていることが繰り返し述べられてきた³⁵⁾。アスベスト病による死亡は14〜50%の患者は気管支癌によるものである³⁶⁾。特に喫煙とアスベスト曝露の相互作用への相対的有用性は明らかに指摘することができる³⁷⁾。

西ドイツ、英国、南アフリカ、米国の他の国では、アスベスト肺病の発生及び肺腺癌の悪性 mesothelioma は増加傾向を示している³⁸⁾。カナダでは mesothelioma はほとんど見られない³⁹⁾。アスベストによる最初の癌から肺がん発生までの潜伏期間は20〜40年である⁴⁰⁾。

アスベストを長期吸入した場合には、消化器管との関連性が生じる⁴¹⁾。ケベックの chrysothale 鉱山とその工場の労働者は、全肺の1/3が胃消化器管癌であり、この割合は14,000,000濃度/リットル⁴²⁾。アスベスト吸入と癌よりも高い値を示している⁴³⁾。アスベスト吸入と消化器管との関係の論文の中で⁴⁴⁾、職業的アスベスト吸入と消化器管との関係を否定しているものはただ一つの論文だけである。