

第1回 環境ストレスシンポジウム — 都市環境と健康 —

Urban Environment and Health:1990 Symposium of the Special Research
Project "A study to develop an environmental health system to monitor
environmental stress and health in the highly urbanized area"

期日 平成2年3月27日

会場 国立環境研究所

特別研究「大都市圏における環境ストレスと健康に係る環境保健モニタリング
手法の開発に関する研究」シンポジウム報告

兜 真徳 編

Edited by Michinori KABUTO

The National Institute for Environmental Studies

環境庁 国立環境研究所

はじめに

本報告書は、平成元年度の「環境ストレス」特別研究（昭和63年度～平成3年度）の一環として開かれたシンポジウムでの講演内容を、とりまとめたものである。

急速な工業化・産業化・都市化を背景として作り出されてきた都市環境の問題は、最近とくに強調されるようになってきている地球環境問題と並んでその影響評価の困難な、しかし人類が避けては通れない大きな課題を投げかけている。

本シンポジウムでは、とくに環境保健の立場から、「都市環境と健康」との相互関連を如何に「モニタリング」するかを巡って、環境保健領域のそれぞれ御専門の先生方からのお話を伺うことにした。この種の「モニタリング」手法は、その必要性・緊急性に関する認識にもかかわらず、その具体化はこれからの課題という段階とも言える。

各先生方にお話し頂いた講演内容は、総論的にも各論的にも、以上の点を考えるためにいずれも貴重なものばかりである。これからの研究を進める礎とすべく、ここに報告書としてとりまとめておくことにした。

御参加頂いた先生方には、御多用の中、長時間にわたるシンポジウムでの活発な御討議、また、口述筆記後の校正などを快くお引受け頂いた。関係者一同を代表して厚く感謝申し上げる次第である。

平成2年6月

環境保健部*
部長 村上 正孝

*：現環境健康部

参加者リスト

I: 講演者(ア行順)

(氏名)	(所属)
海老原 勇	部長：労働科学研究所労働衛生・病理学部
長田 泰公	教授：共立女子大学生活科学科 (前国立公衆衛生学院院長)
香川 順	教授：東京女子医科大学第一衛生学教室
斉藤 滋	教授：神奈川歯科大学口腔生化学 I 教室
鈴木 継美	教授：東京大学医学部人類生態学教室
溝口 勳	教授：北海道大学工学部衛生工学教室
山本 和郎	教授：慶応大学文学部人間科学科

II: 国立公害研究所スタッフ(ア行順)*

(氏名)	旧所属 (組織変更後の現所属)**
安藤 満	環境保健部・環境保健研究室・主任研究員 (地域環境研究グループ・大気影響評価研究チーム・主任研究員)
○大井 紘	環境情報部・情報システム室・室長 (社会環境システム部・環境計画研究室・室長)
太田庸起子	環境保健部・環境保健研究室・室長 (環境健康部・保健指標研究室・室長)
小野 雅司	環境保健部・環境疫学研究室・室長 (環境健康部・環境疫学研究室・室長)
影山 隆之	環境保健部・環境心理研究室・研究員 (地域環境研究グループ・都市環境影響評価研究チーム・研究員)
○兜 真徳	環境保健部・環境心理研究室・室長 (地域環境研究グループ・都市環境影響評価研究チーム・総合研究官)
小泉 明	副所長 (所長)
田村 憲治	環境保健部・環境疫学研究室・研究員 (環境健康部・環境疫学研究室・主任研究員)
遠山 千春	環境保健部・人類生態学研究室・主任研究員 (環境健康部・保健指標研究室・主任研究員)
松本 幸雄	環境情報部・情報調査室・室長 (地域環境研究グループ・環境統計手法研究官)
◎村上 正孝	環境保健部・部長 (環境健康部・部長)

- * : 所外・所内の方も参加されたが、「環境ストレス」特研関係者のみ記載させて頂いた。
- ** : 平成2年7月1日付けで旧「国立公害研究所」から「国立環境研究所」に名称変更、ならびに内部組織の変更が行われた。現所属とは、これら一連の変更以降の所属である。
なお、◎、○はそれぞれ上記組織変更前の「環境ストレス」特研のプロジェクトリーダーと幹事である。本特別研究は、組織変更後、都市環境影響評価研究チームによって推進されている。

— 目 次 —

(タイトル)	(講演者)	(ページ)
開会の挨拶	小泉 明	1
趣旨説明	兜 真徳	3- 18
1 : 騒音の健康影響の評価	長田 泰公	19- 32
2 : 環状7号線道路公害と心理社会的ストレス	山本 和郎	33- 50
3 : 2~3の金属による環境汚染の Biological Monitoring の可能性	鈴木 継美	51- 64
4 : 環境汚染指標としての 歯試料についての諸問題	斉藤 滋	65- 76
5 : 大気汚染の健康影響の評価	溝口 勳	77- 94
6 : 粉塵暴露と肺疾患	海老原 勇	95-114
7 : 道路沿線における 大気汚染物質の個人暴露評価	香川 順	115-138
全体討論		139-147

開会の挨拶

小泉 明

村上

「環境ストレス」特研とございますけれども、これは略称でございます。これを全部読み上げますと、「大都市圏における環境ストレスと健康に関わる環境保健モニタリング手法に関する研究」ということになります。このプロジェクトは4年計画ということでいま走っております、ちょうどこの時期は折り返し点ということでございます。

それでは、会を始めるに当り、小泉副所長より挨拶をお願いします。

小泉

一言ご挨拶を申し上げます。

本日はよくおいでくださいました。筑波へのアクセスはかなり改善されたましたが、まだまだ必ずしもよくない状況にありますし、またちょうど年度末、学年末というたいへんお忙しい中、繰り合わせご参加いただきましたことに厚くお礼を申し上げます。

先程村上市長から申し上げましたように、これは現在当研究所に12本特別研究をいま走らせておりますうちの通称「環境ストレス」特研研究の一環として開かせていただいたシンポジウムでございます。

環境ストレスという大変うまい名前を付けたと思っているのですが、なぜうまいかという、研究費は、もちろん国立研究所でございますので、国庫から研究費が出るのでございますけれども、その財布の紐を締めているのはたいへん頭のいい人たちで、その頭のいい人たちが、うん、これはいいということで紐を少し弛めてくれた。そういうたいへんうまい呼び名ですけれども、私たち研究者にとっては安易に紐を弛められないテーマではないかという感じがしております。

と申しますのは、ストレスという概念にしましても、ましてや環境ストレスという概念にしましても、これはたいへん外向けにはわかりがいいけれども、専門家の間ではまだまだお互いに同じ用語を使って充分コミュニケーションができるかどうかという点では、成熟していないコンセプトであり用語であるようにも思いますし、そこをはっきり見極めないままに議論が進みますと、研究そのものがとんでもない方向に行ってしまうとも限らないということでもあります。今日お忙しい中、遠いところをおいでいただいた諸先生には、私どもの研究所のこの特研に携わっております研究者たちが靴の紐をよく締めて走るように、途中でこけないようにという意味で、いろいろとご忠告をいただければありがたいと思っております。

プログラムを見ますと、本当にどれもこれもお伺いしたい話ばかり、充実したシンポジウムにさせていただくことができそうに思い、大変期待させていただいております。どうぞよろしくお願い致します。

主旨説明

兜 真徳

村上

このシンポジウムをどのような趣旨で企画したのかということにつきまして、兜幹事からその趣旨の説明と、そしてまた私どものいまの研究がどこまで進んでいるかということについて、報告していただきたいと思います。

それでは、よろしくお願いします。

兜

このシンポジウムを開くことになりましたきっかけは現在私たちが進めて居ります「環境ストレス」特研という特別研究であります。この特研の計画・研究内容は、このシンポジウムの主旨・企画に直接関係しておりますので、本特研の内容・進捗状況などについて概略ご説明させていただきます。

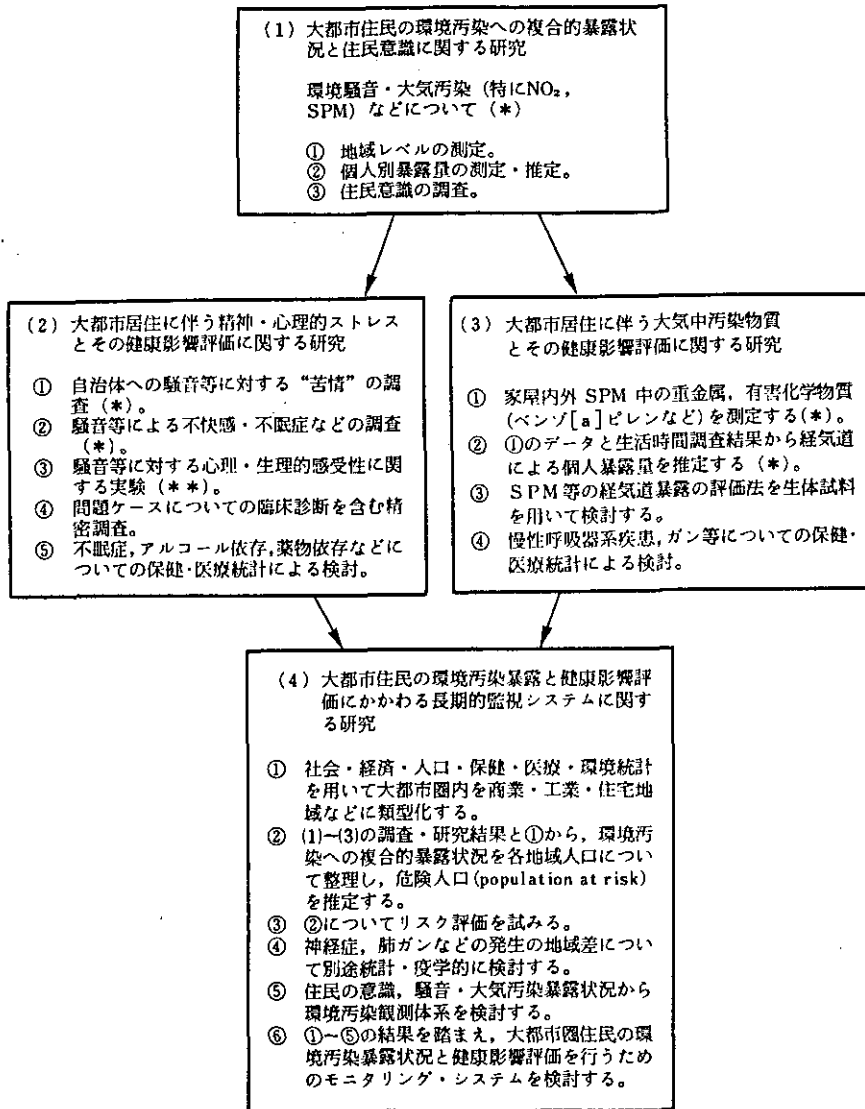
この特研の名前は「大都市圏における環境ストレスと健康に関わる環境保健モニタリング手法の開発に関する研究」ですが、その中に環境ストレスと環境保健モニタリング手法という新しい言葉を用いています。

環境ストレスというのは、環境の生体負荷と、それに対する生体反応、あるいは健康影響の総体を考えております。従いまして、騒音だけではなくて、大気汚染だとか、あるいは飲食物から入るような化学物質、そういうものの生体負荷がかかった状態と考えております。それから環境保健モニタリング手法というのは、これはいわゆる環境モニタリングという、水の汚染のモニタリングであるとか、あるいは生物のモニタリングであるとかといったようなものの並びで、ヒトの健康と環境との関連をモニタリングする手法ということであります。

この特研の内容は、(図1)のごとく、4つのブロックに分かれております。1つは地域の汚染のレベル(これはいまのところ騒音と大気に限っておりますが・・・)と、それらへの個人の暴露の実態、あるいはそれらの汚染に対する住民の意識といったようなものを、この1つのブロックの中で相互関連的につかまえようということです。2つめのブロックは、騒音の健康影響全般についての調査あるいは統計研究、あるいは実験室での心理・生理的な実験研究です。第3のブロックは、大気汚染による呼吸器系への影響に関する研究。大気汚染の中でもNO₂と、SPM、とくにSPM中の発がん関連物質について、それらへの暴露あるいは健康影響・リスク評価を試みる部分です。最後の第4ブロックは、この特研に特徴的なブロックですけれども、これは都市人口をターゲットにして、ポピュレーション・レベルでの暴露評価、健康影響・リスク評価を試みる部分であります。

ところで、この特研は2年前にスタートしましたがけれども、このモニタリング手法の開発を目的とする研究が前提にあるいは考慮すべき条件として、1つは公健法の第1種地域の指定を外すというような環境行政の動きがあります。このことによって、いわゆる従来の産業型の“公害病”に対する後追的な対策・行政から、今度は潜在的なリスクに

対しても予防的に対応していくという姿勢が必然的に強調されるようになってきているからであります。それから、公害研は7月から環境研究所に変わりますがけれども、その中で大きくクローズアップされてきているのが地球規模の環境問題、それから、日本の中だけではなくて国際的に比較可能な研究をやっていくとか、研究所全体の国際化の動きも背景にはあると考えられます。



(*)：都心部、商業地域、工業地域、住宅地域/幹線道路の沿道・非沿道などの地域別にデータを収集・整理する。
 (**): 性・年齢・性格・自律神経機能・精神機能・更年期・老人性難聴・既往疾患などによる差異を量的・質的に明らかとする。

図1 本特別研究の全体構成

また、(図2)は、環境汚染(騒音と大気汚染)と健康影響の関係を突き合わせて考えていくときの地域レベルを整理してみたものです。騒音の関係につきましては、既存の利用可能なデータの1つに苦情の発生状況があるわけですが、そういうものは市町村レベルでの対応関係として整理する必要があります。もう少し下のレベルでは、実際に調査をかけて、用途別であるとか、道路の沿道であるとか、集合住宅の特性などを考慮した影響を検討する。もう1つは、最近の”リスク・アセスメント”に対応する部分ですけれども、個人曝露の評価のレベルもあるだろう。大気汚染についても全く同じようなレベルが設定できると考えられます。1つは、市町村を単位に、たとえば死亡統計であるとか疾病統計を、既存の統計を突き合わせるというようなレベルと、それから実際調査をやりまして、健康情報と地域の汚染のレベルを対応させる。それから大気汚染の個人曝露については、まだ測定法の問題が残されている物もありますが、実際曝露されている状況を把えた上で、それらの健康リスクアセスメントを行うというレベルが考えられます。

さて、まず、騒音の影響関係の研究状況について概略お話ししたいと思います。

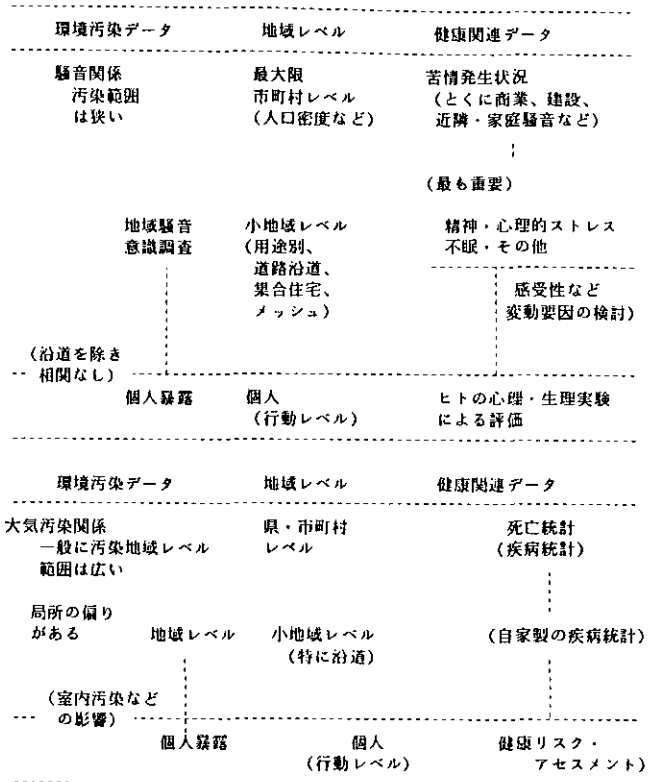


図2 環境保健モニタリングに関わる地域レベルについて
(既存の利用可能な環境・健康関連データおよび
それらの性格を考慮した場合)

(音源)	(発生率)
特定工場	2.37
一般工場	7.34
特定建設	1.61
一般建設	3.48
自動車	0.52
商業	6.15
家庭	2.56
その他	3.07
計	27.10



図3 176市区における人口10万人あたり年間騒音苦情件数

これにつきましては、1つに苦情統計に関する統計的研究があります。これは環境庁の特殊公害課が独自に市町村ベースで情報収集・整理されたデータを用いた研究ですが、いまままでこのうちの1都6県のみについて種々検討しております。(図3)は、同地域では、1986年現在の1年間の間に10万人当り苦情発生率が27.1で、大体肺がんの死亡率ぐらいのレベルにあることを示しています。これを騒音の種類別に見ますと、一般工場であるとか、商業活動に伴うもの、あるいは建設といったようなものが多いわけです。自動車につきましては、これは沿道人口から訴えられる苦情というのが、1地域から出る場合には1件として数えられるようなことがあるために非常に少なくなって居ります。ただし、頻度としては少ないんですけども、実際のストレス状態はかなり大きいというのは私たちが日常経験している通りであります。

ところで、まず(表1)中に掲げる人口関係のデータ(区市町のみ)について因子分析してみますと、その結果得られる人口の静態・動態の特性は3種に分類され、これに応じて地域類型化を行いますと1都6県が、“セントラル地域”、“中間地域”、“外側の地域”の3つのゾーンが明瞭に分けられることが知られます。そこで、この3つの地域別に騒音公害苦情の発生頻度を再整理してみますと(図4)、“セントラル”に非常に偏った分布をしております。

道路騒音の苦情は非常に奇妙な動きをしますので、これについては別個アプローチが必要だと思いますけれども、そのほかの建設だとか工場だとか商業活動、それから家庭内の騒音の苦情発生率というのは都心に近い程高いという明かな特徴があります。ここで、横軸に人口密度をとり、縦軸に種類別騒音苦情発生率をとってみましても、大体同様な傾向が認められます(図5)。とくに商業活動であるとか、あるいは家庭内の音に対して、いわゆる“都市型公害”を象徴するような苦情の状況があることを示しております。道路騒音につきましては、やはり人口密度で見てもほとんど相関がありません。

また、(図6)は、区市町単位で利用可能な、また、関連する種類の騒音の発生あるいはそれらへの住民の暴露に直接・間接に関連すると考えられた35種類の経済社会指標を対

表1 騒音苦情発生率との関連が予想される指標

<人口関連指標>	<建設関連指標>
1)人口密度(人/km ²)	22)替工住宅数(/km ²)
2)平均世帯人員(人)	23)市町村土木費(億円/千人)
3)就業者人口比	24)土地価格(円/m ²)
4)D I D人口比	-----
5)昼間人口率	<住居関連指標>
6)65才以上人口比	25)持ち家世帯数比
7)人口移動総量比	26)住宅数(/km ²)
8)自然増	27)一戸建て住宅数比
9)社会増	28)共同住宅数比
10)核家族世帯数比	29)畳数/人
-----	30)住居区域人口比
<工業関連指標>	31)第1次産業人口比
11)第2次産業人口比	32)公園面積(m ² /千人)
12)工場数(/千人)	-----
13)工業区域人口比	<道路関連指標>
14)製造品出荷額(億円/人)	33)幅員10m以上舗装道路に
-----	面する住宅比
<商業関連指標>	34)昼間道路騒音>75dBの
15)卸売販売額(億円/千人)	沿道人口割合
16)課税対象額(億円/千人)	35)同>70dB人口割合
17)商業区域人口比	36)同>65dB人口割合
18)小売店数(/km ²)	37)同>60dB人口割合
19)小売店売上(円/店・年)	38)夜間道路騒音>75dBの
20)飲食店数(/千人)	沿道人口割合
21)第3次産業人口比	39)同>70dB人口割合
	40)同>65dB人口割合
	41)同>60dB人口割合

象として、一般線形モデルによる分散共分散分析を用いて、そういう指標が実際の苦情発生率をどれくらい説明できるだろうかという検討を行った結果であります。結果は、例えば、家庭騒音の苦情につきましては22.3%、商業騒音の苦情につきましては38%程度がこれらのデータで説明できると解釈されます。残りの部分はかなり個別性の高いというか、説明しきれない部分でありまして、そういう残りのところを調査あるいは実験のほうから攻めていく必要性が出て参ります。

一方、調査のほうですけれども、これはいままで2年間の間に世田谷とか中央区であるとか台東区であるとか川崎であるとかといったようなところで、騒音の実態調査と個人暴露と、それからアンケートによる調査を組み合わせやっております。ただし、これらの調査に当たっては、1つには道路の沿道・非沿道、また、住居形態

(とくに集合住宅と1戸住宅)によって影響が大きく異なることが知られているので、それらを考慮しまして、対象を4つのサブグループに分け、対象数が大体同じように数が集まるように配慮してアプローチして居ります。

個人暴露の測定では、携帯型の騒音集積計を対象主婦に身につけてもらい、24時間普通の生活をした時の暴露パターン・量を調べて居ります。この時、同時に屋内の騒音を日常長くいる場所で、また、屋外の騒音を道路に面するところで24時間同時に測定しました。個人の騒音暴露につきましては、10分毎の等価騒音レベル(L_{eq})を測定しておりますので、生活時間の調査結果との対応で、このように各生活行動別のL_{eq}を測定後に計算することができるわけです。また、L_{eq}という単位で測定しておりますから、これら時間帯ごとの平均値をとることもできますし、24時間の全体のエネルギー平均をとることも可能です。

(図7)は、こうして収集したデータの一部をまとめ、道路に面している家屋の場合と、面していない(道から数十メートル奥)の家屋の場合で比較したもので、この青い線がアウトドア・レベルを示します。屋外の騒音レベルはやはり道路に面しているところのほうが、面していないところよりも有意に高い。一方、赤い線は家屋内レベルを示して

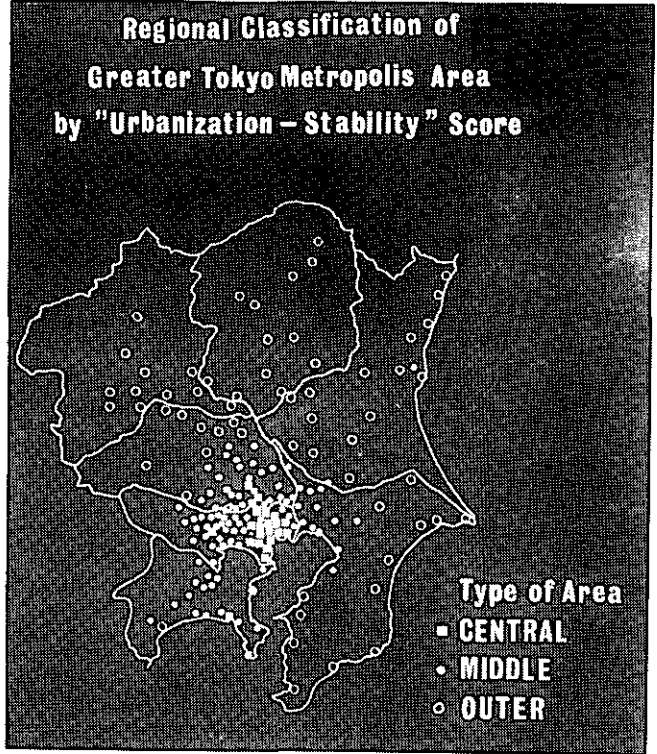


図 4

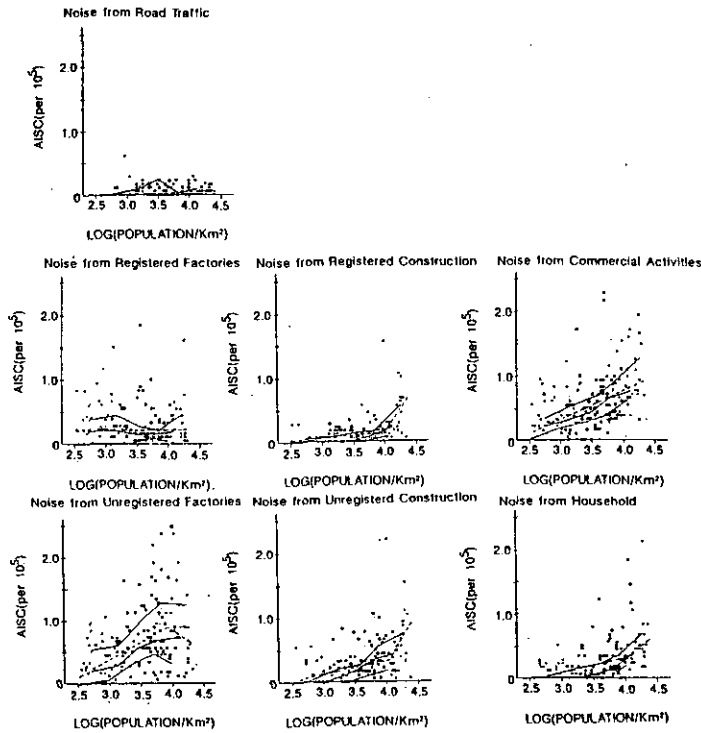


図5 人口密度と騒音苦情発生率

騒音の種類	説明変数(X)	β	α	F	R^2
特定工場	工場数/千人	0.52***	-2.03	34.5***	0.328
	log(人口密度)	1.50*			
その他の工場	第2次産業人口比	0.27***	-22.6	17.1***	0.165
	log(人口密度)	3.79**			
特定建設	住居区域人口比	-6.31***	-5.57	26.6***	0.317
	log(一戸建て住宅数比)	-5.86**			
	log(人口密度)	2.74***			
その他の建設	log(共同住宅数比)	1.15*	-17.5	22.7***	0.283
	住居区域人口比	-5.20***			
	log(人口密度)	4.24***			
商業	log(小売店数/km²)	5.86***	-17.2	52.9***	0.380
	log(小売店売上/店・年)	7.38**			
家庭	log(人口密度)	2.54	-1.75	50.0***	0.223
自動車	(N.S.)				

F-test: ***p<0.001 **p<0.01 *p<0.05

図6 AISCの重回帰分析(変数増減法)で選択された説明変数

$$AISC = \alpha + \sum \beta_1 X_1$$

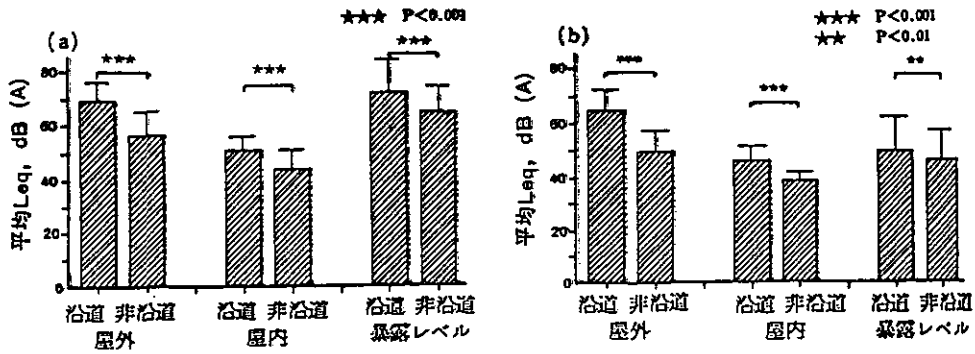


図7 沿道・非沿道世帯での騒音レベルの差

(a)平均昼間騒音レベル：時間帯(7時～21時)

(b)平均夜間騒音レベル：時間帯(21時～7時)

表2 使用語の頻度順位

順位	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
D-1	車	高速	246	騒音	震動	家	排気	道路	多い	自分
D-2	高速	車	家	騒音	排気	ゴミ	震動	人	自分	道路
D-3	騒音	車	震動	環7	道路	排気	夜	多い	大型	ひどい
D-4	車	騒音	道路	環8	排気	震動	夜	音	多い	家

D-1～4は順に： 首都高速3号と国道246号線の重層部
それらが分岐して走る部分

環状7号線 および 環状8号線

246 = 国道246号線、 高速 = 首都高速3号線、 環7 = 環状7号線
環8 = 環状8号線、 大型 = 大型車両、 排気 = 排気ガス

いますが、やはり家屋内レベルでも有意に上がっている。また、個人暴露のレベルでみましても、居住する家屋と道路との位置関係によって有意な差があります。これは道路の交通量が非常に多いところの結果だけを見てみることになるわけですが、今後さらに道路の交通量の少ないところをも含めて、交通量の関数としてみたときに、どの程度の交通量であれば有意な差が出てくるのかを吟味していかなければいけないだろうと考えております。

ところで、こうした道路による影響は、都心、中間あるいは外側などの地域性とは独立した動きをしているように見えます。例えば、(表2)は、情報の大井室長がやられている連想法という自由記入方式の調査法で調べた結果の一部ですけれども、幹線道路沿道住民では「車」、「高速」、「246」、「騒音・振動」といったような用語で示される意識が非常に強いということがわかります。

また、アンケート調査結果につきましては、全体的に現在解析中でありますけれども、(表3)はその一部の高層住宅で行ったものの結果を示しております。この調査は日常生活

活の音に対するうるささというものに、どのような変動要因が絡んでいるのか、絡んでいるとすればそれらの要因によってどれぐらい説明できるのかというようなことを数量的にアプローチしようとしているわけです。この結果では、たとえば屋外騒音の場合では、これは居住スペースが非常に狭いところに居住している団地の場合には、狭いところに居住している人ではやはり平均値として見ますとうるさいほうにシフトしている傾向を示しています。それからライフステージの影響を見ますと、家族の構成による差異もわずかながら認められます。それから、これはタイプA、Bのいわゆる行動特性を示すような変数ですけれども、そういうものも多少絡んできている。怒りっぽい人はうるさく感じるというような、こういうような関係も見られるわけです。また、次の(表4)は、屋内騒音についての同様の検討結果ですが、そのうるささにはやはりいろいろなファクターが多かれ少なかれ絡んできているということがわかります。

これと同様な調査を世田谷とか中央、台東でもやっております、いま解析中であります。それは後日また報告させていただきます。

もう1つ、騒音につきましては、当研究所の実験施設の中でいろいろ心理・生理実験をやっております。また、生化学実験としては、カテコールアミンや各種ホルモンの定量も可能となっております。

今までに、老年、中年、それから若年の人たち、全部で100名を対象に心理・生理的影響に関する検討を行っておりますが、(図8)の結果は、音のうるささというものは、その音の好き嫌いによって大きく規定されているという状況を示しております。交通騒音、工場騒音、その他の日常生活騒音、それから自然の音、音楽、そういうもののうるささのスコアを求めまして、同時に聴いたときの好き嫌いの程度との関係を調べてみますと、こういうようなきれいな関係が見られます。

(図9)は、若年、中年、老年を分けまして、音の種類別にプロットしたのですが、分布の傾きをみると、老人のほうが嫌いな程度が僅かでも、よりうるさく感じるという傾向を示して居ります。認容度あるいは感受性が年齢によって多少違うことを示唆しています。

また、心理反応につきましては、以上の100名の被験者を対象に、大きさについても同時

表3 騒音のアノイアンスと性格・ストレス関連項目との関連性

性格項目	騒音を"うるさく"感じている人の割合		ストレス関連項目	騒音を"うるさく"感じている人の割合	
	屋外騒音	屋内騒音		屋外騒音	屋内騒音
1) せっかち	2.15	0.39	1) 趣味や遊びを非常に楽しんでいる	2.58	0.27
普通	2.76	0.43	趣味や遊びを適度に楽しんでいる	2.50	0.40
のんびり	2.73	0.26	趣味や遊びをあまりしない	6.50	1.50
2) 怒りっぽい	3.27	0.62	趣味や遊びをしたことがない	0.60	(0.00)
普通	2.35	0.33			
温和	2.25	0.09			
3) 積極的	2.53	0.54	2) 日頃イライラすることが多い	2.41	0.72
普通	2.59	0.36	普通	2.46	0.32
消極的	2.31	0.26	イライラすることはほとんどない	3.00	0.25
4) 競争心が強い	2.00	0.74	3) 食べ過ぎることがよくある	1.57	0.47
普通	2.34	0.38	食べ過ぎることが時々ある	2.94	0.31
負けても害にならない	3.13	0.14	食べ過ぎることはない	2.89	0.48
5) きね面	2.53	0.70	4) 毎日心身ともにぐっすり寝れる	2.27	0.52
普通	2.72	0.33	多少の疲れは感じるが、翌日には回復する	2.44	0.40
おおざっぱ	2.38	0.28	殆ど寝れず、快眠	14.00	0.08

に聞いていますが、大きさはレベルを変えてやりましても大体音の種類によらないで騒音レベルに対応して同様な変動を示しています。しかし、うるさい、不快というのはこういうふうに音の種類のカテゴリーによってずれてくる。いわゆる騒音問題化しているような騒音の場合にはかなり上のほうに偏っておりまして、やはりレベルを下げてもなかなか下がりにくいという傾向があります。それは先程の好き嫌いというファクターを見ますと、これはもうレベル依存性というよりは種類依存性に差が出ておりますので、不快感というものがそういうものにかなり強く引っ張られているという状況がわかります。

ちょっと長引いておりますので少し急ぎますけれども、これは(図10)は、

生理実験の結果を示します。長田先生も以前報告しておられます指尖容積脈波の反応なんですけれども、刺激音を3秒間、Leqで50-90のホワイトノイズを暴露してその後の指尖脈波の収縮率(AEPGR, auditory evoked plethysmogram response)を集団の平均として示してあるわけですが、きれいなレベル・反応関係(level-response relationship)を示しております。しかし、反面、脈波の反応性というのは非常に個人差が大きいということも事実でありまして、レスポンスがプラス・マイナスのもの、プラスのもの、2プラスのものというふうに分けますと、非常にばらついてまいります(図11)。

こうした個人の生理反応の感受性を規定している要因というものについてもいろいろ考えているわけですが、脈波の場合には心拍数、心拍出量が同時に変化してこれに影響するようなことも背景としてはある。つまり、末梢血管の収縮という、いわゆる交感神経が緊張して末梢の循環が落ちるといふ、それだけの一方通行の変化だけではなく、同時に心拍数とか心拍出量も一緒に動いているわけで、それらを総合的に観察していることになる。

ここで、こうした脈波の反応性の違いによって対象者を分けて、安静時(睡眠中)の尿中カテコールアミンの排泄速度を見てみますと(図12)、ノルエピネフリンの場合

表4 家屋内外の騒音によるうるささとそれに影響することが予想された要因

屋外の騒音のうるささ (うるさい:1;普通:2;静か:3)		屋内の騒音のうるささ (うるさい:1;普通:2;静か:3)	
1: ライフ・ステージ		1: 住居の静・閑取り	
A)夫婦のみ+子供学童	1.89 +/- 0.13	A) ZF: ZLDI・3LDI	1.93 +/- 0.11 (***)
B) 親子中学まで	1.94 +/- 0.11	B) ZF: 4LDI	2.02 +/- 0.10 (***)
C) 親子高校以上+ 京子余独立	1.73 +/- 0.11 (*)	C) 8/14F: 4LDK	2.42 +/- 0.11 (**)
D) 子供全て独立	1.80 +/- 0.11	D) 4F: 4-5LDK	2.74 +/- 0.13
2: 過去1年間の居住		2: 性格"イライラする"	
A) 居住有り	2.04 +/- 0.18	A) まったくなかった	2.39 +/- 0.14
B) 居住無し	1.60 +/- 0.05 (**)	B) あまりなかった	2.79 +/- 0.10
		C) あった	2.21 +/- 0.09
		D) たびたびあった	1.99 +/- 0.13 (*)
3: 住居の静・閑取り		3: 不潔感(10項目の12項目: 既点: 12-36)	
A) ZF: ZLDI・3LDI	1.73 +/- 0.11 (*)	A) 悪臭多(24以上)	2.46 +/- 0.15
B) ZF: 4LDI	1.96 +/- 0.10	B) 悪臭少(23以下)	2.00 +/- 0.04 (*)
C) 8/14F: 4LDK	1.65 +/- 0.11 (***)		
D) 4F: 4-5LDI	2.01 +/- 0.12	4: 性格"清純的"	
		A) 清純的	2.31 +/- 0.11
4: 性格"怒りっぽい"		B) よつう	2.30 +/- 0.09
A) 怒りっぽい	1.75 +/- 0.11 (**)	C) 清純的	2.06 +/- 0.12 (*)
B) よつう	2.02 +/- 0.10		
C) 平和	1.75 +/- 0.12 (**)	5: 住居の静	
		A) 1-4F	2.14 +/- 0.09 (*)
		B) 5-8F	2.30 +/- 0.11
		C) 9-ZF	2.40 +/- 0.11
		6: ライフ・ステージ	
		A) 夫婦のみ+子供学童	2.48 +/- 0.13
		B) 親子中学まで	2.75 +/- 0.10
		C) 親子高校以上+ 京子余独立	2.10 +/- 0.10 (*)
		D) 子供全て独立	2.28 +/- 0.09

(追加投入しても有意に説明率を増加させなかった要因)

1: 雨声有り	10: 地震の不安有り
2: 家族人数	11: 居住層の移動希望
3: ケアの必要な老人有り	12: 子供によい環境と思う
4: 住居が幼稚園に面する	13: 老人によい環境と思う
5: 住居が最上階	14: 性格満足6項目中その他
6: 住居がエレベータの止まる階	15: ストレス満足3項目中その他
7: 通風の便満足	16: 更年期指数 (Kupperman Index)
8: 日常生活の便満足	17: ライフ・イベント・スコア
9: 閑取りについて満足	18: GHQスコア (17以上)

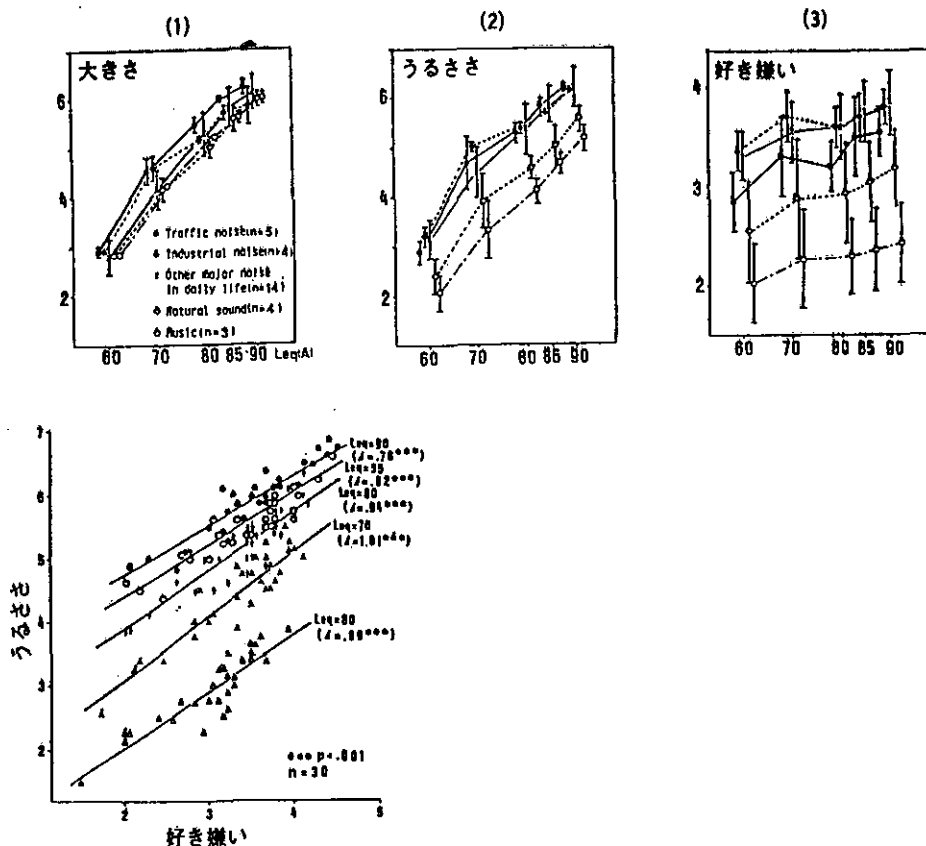


図8 Annoyance Index = $\sum_{i=1}^n (Leq_i \times \alpha_i)$

にはAPGRの0.9から0.75の間のもとの、それから1以上の間で有意な差が出てきた。エピネフリンはちょっと図の下のところにあります、いずれの場合でもこの1のところが高いというような傾向があります。これは要するに交感神経のレスティングレベルが上がっているような人、交感神経の末端からノルエピネフリンやエピネフリンが多く分泌されている人の場合には反応性が非常に大きく出ている。反応はむしろ逆に出ていることとなります。この説明として、先程言いましたように心拍出量が同時に増えていることによる影響が考えられます。このあたりは今後詳細に調べていく予定です。

さて、大気汚染の影響に関しましても、先程述べましたように、種々のアプローチを行って居りますが、ここでは肺がんのSMR（標準化死亡比）についての分析結果について、まだプレリミナリな段階ですけれども、御説明致します。（図13）は、厚生省統計情報部とがんセンターでまとめられた年齢別の肺がん死亡率の経年変化ですけれども、1965年以後、1970年、80年、87年と、とくに70才代を中心として肺がん死亡が増えてきて居ります。増加の程度は男子の方が圧倒的に高いですけれども、パターンは男女とも同様

な傾向を示しています。

一方、一般大気局の大気汚染データは本研究所環境情報部で整理されております。このデータは1970年頃のものから利用できますが、当初は測定局数が相当限られており、SO₂のデータが利用できる測定局数は300数10でありました。これら測定局のデータをもとに区市町別の平均レベルを求めることが可能です。ここで、1970-73年の3年間の平均レベルを求め、そのレベルによって区市町を3つのカテゴリーに分類して、その後1983年までのSO₂レベルの推移をみると（図14）、SO₂は経年的に減少傾向を示していますが、過去の汚染が激しかった地域での減少傾向が著しいことが明かです。（図15）はNO₂の推移ですが、これも過去に高かったところでは多少減少傾向を示しますが、その後10年間の変化は微小であることが知られます。SPMにつきましては、途中からしかデータがありませんけれども、一般大気局中のSPMの濃度はむしろここでNO₂でカテゴライズした地域別に分けたほうがSPMの濃度の差が著しい。すなわち、SPMの濃度は、SO₂よりもNO₂の濃度と強く相関しているような状況があります。

（図16）はSO₂の濃度別の地理的分布をみたものですが、先ほどカテゴライズした時期のSO₂高かった地域は、大都市域とコンビナートにベルト状に分布しています。一方、NO₂の分布は、それに対照的にといますか、少し違った分布、すなわち、大都市に集中的に高濃度を示す偏った分布を示しているということでもあります。

（表5）は、全年齢の肺がんSMR（標準化死亡比）を男子の場合について検討したものです。時期は1970-83年を3分割、人口20,000以上の区市町（村をすべて除いた）に限り、さらに一般大気局のデータが使える区市町のみを対象としております。ただし、SMRは1970-83年の中央年の人口で標準化してあります。同表の上段は、1969-73年当時当時すでにSO₂の高低に対応してSMRが有意な差を示しています。また、経年変化は当然死亡率自体が上昇しておりますのでSMRも高くなってきていますが、そうした経年変化に地域のSO₂レベルに対応した有意な差異が認められる

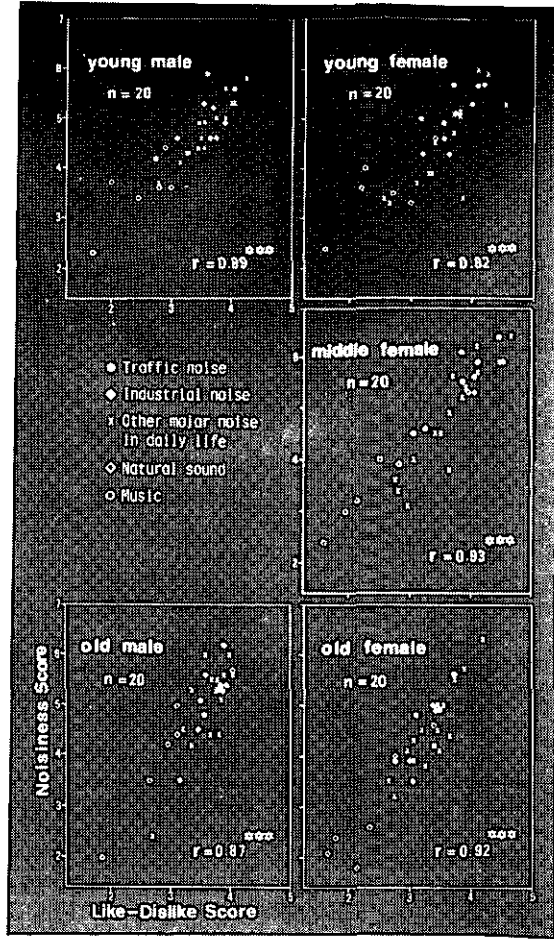


図 9

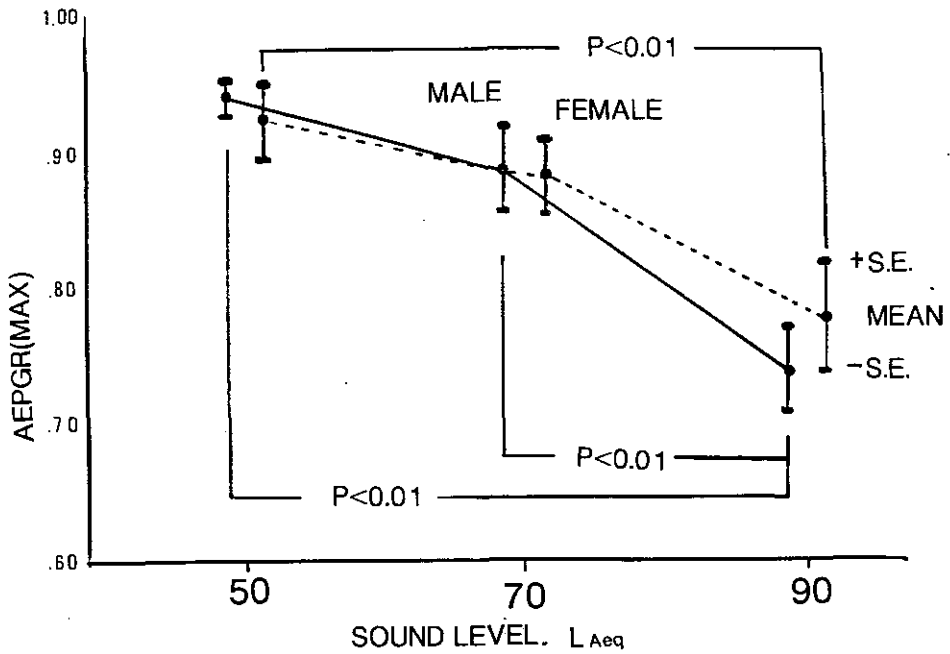


図 10

	男子	女子	計
R ±	3	5	8 (23 %)
R +	8	6	14 (40 %)
R ++	7	6	13 (37 %)
計	18	17	35 (100 %)

R ± : $0.9 \leq \text{AEPGR}$; R + : $0.7 \leq \text{AEPGR} < 0.9$; R ++ : $\text{AEPGR} < 0.7$

図 11

AEPGRのカテゴリー	ノルエピネフリン#	エピネフリン#	ドーパミン#
1 : 1.00 ≦	1.84 (0.27)	0.18 (0.04)	8.10 (1.26)
2 : 0.90 ≦ & < 1.00	1.26 (0.21)	0.08 (0.03)	6.19 (0.97)
3 : 0.75 ≦ & < 0.90	1.05 (0.18)	0.07 (0.03)	5.07 (0.80)
4 : < 0.75	1.08 (0.18)	0.08 (0.03)	5.14 (0.79)

() : 標準誤差(S.E.)

: 単位はすべて ($\mu\text{g}/\text{hour}$) で表示。

図 1 2

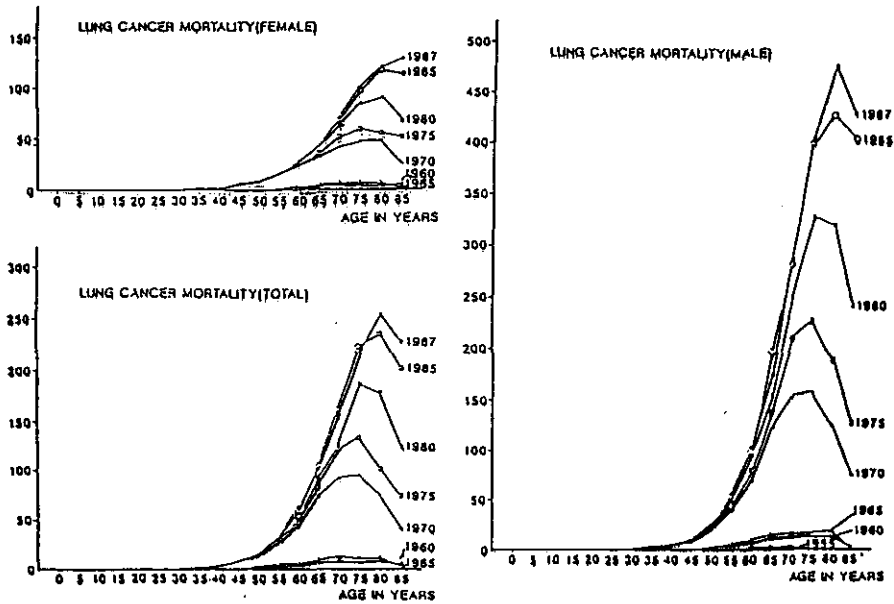
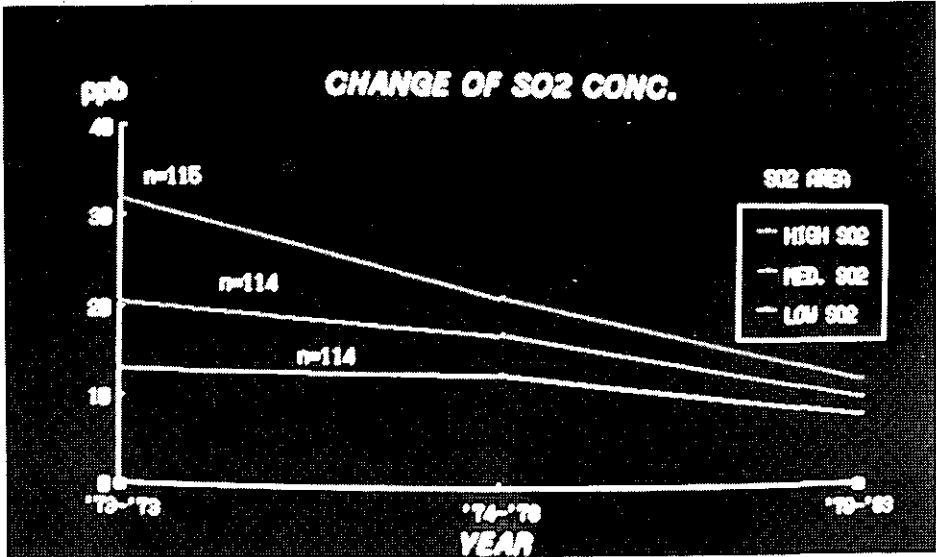
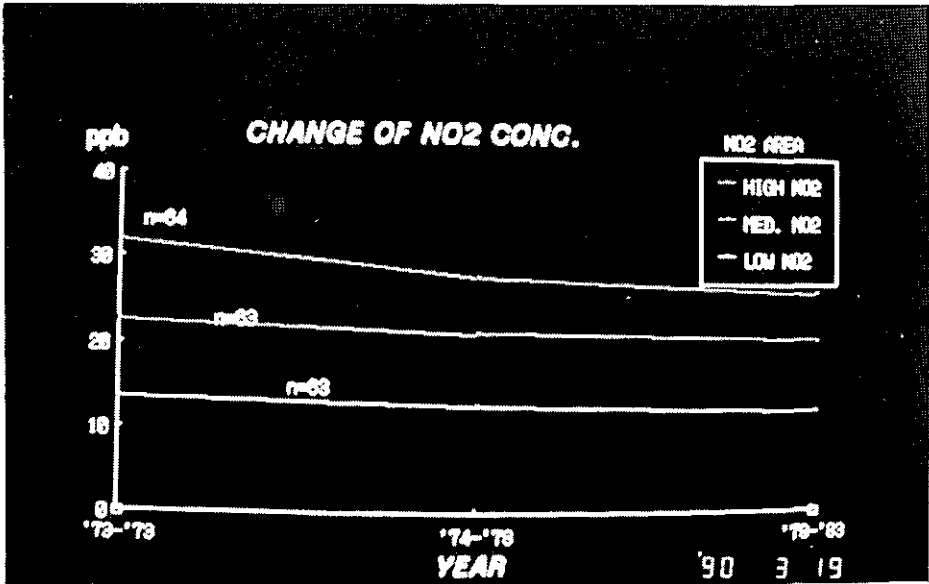


図 1 3 Fig.1 Secular Trend in Lung Cancer Mortality in Japan



☒ 1 4



☒ 1 5

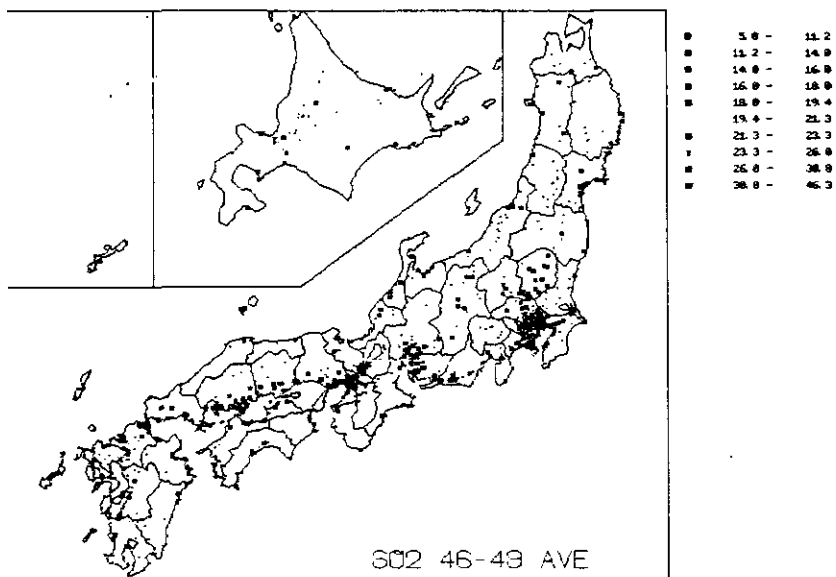


図 16

表 5 地域の大気汚染レベルと平均肺癌SMR (all age) の推移

	1969-73	1974-78	1979-83
SO2 レベル			
低 0 <[SO2]<17.3#	83.0±3.1	88.9±3.2	112.9±3.5
中 17.3=<[SO2]<24.3	90.1±2.9	98.8±2.9*	121.0±3.2
高 24.3=<[SO2]	99.5±3.2**	108.0±3.3***	133.3±3.6**
NO2 レベル			
低 0 <[NO2]<18.7#	90.6±4.7	98.1±4.2	121.3±4.1
中 18.7=<[NO2]<26.5	95.4±5.7	109.1±5.2*	131.1±5.0
高 26.5=<[NO2]	105.6±5.8**	113.7±5.5*	142.3±5.3**

*, **, ***: t-test による平均値の差 (低レベルに対する) 有意性:

p<.05, p<.01, p<.001

: ppb

訳です。ただし、これらのSMR平均値をもとめるに当たっては、肺癌のリスク要因として指摘されている喫煙と指標として地域のたばこの消費量、また都市化の指標として区市町の別あるいは人口密度などを（一般化線形モデルを用いて）調整して算出してあります。

また、同様にNO₂レベル別の男子SMRについて検討してみたのが同表の下段ですが、対象時期の後半のところで地域差が有意となってきております。

ところで、こうした大気汚染レベルに対応した肺がんSMRの地域差はそのままこれらの物質が発癌に関与していると直線的に解釈することは、従来の見解からみてほぼ不可能と考えられます。NO₂には発癌プロモータ作用のあることを示唆する報告もありますが、
・
・
・
。したがって、こうした肺がんSMRの地域差の背景には、大気汚染を考えるとすれば、これら大気汚染物質と挙動を同じくするその他の発癌物質を含む物質（例えば浮遊粒子状物質中の多環芳香族など）が問題をなってくると思われませんが、従来の研究結果からみて、それらの個別の影響を分離・同定することはほとんど不可能と考えられます。

従来、ドールとピートによる疫学的検討あるいは動物実験のリスクアセスから大気汚染による発癌リスクというのは全体の約1-2%ぐらいと言われてはいますが、それに比べるとここで見られる地域差がすべて大気汚染性だとすると相当大きいのではないかと思います。こうした内容の詳細については、このシンポジウムでのお話などを参考にさせて頂いて、今後さらにこのプロジェクトの中で検討して行く予定です。これは分析疫学的研究というより、監視システムあるいはモニタリングをどうしたらよいか、という視点からの生態学的研究ということになろうかと考えます。

その他の大気汚染による健康影響としては、道路沿道での喘息の発生状況などについても長年検討して来ておりますが、それらの結果に付いては、先生方のお話にも出てくると思われますので、ここでは省略させていただきます。

ところで、この7月からこの特研の推進母体が都市環境影響評価というプロジェクトチームに移行されるわけですが、騒音と大気の問題だけではなくて、都市環境影響評価ということになりますと、都市の過密、高層化の影響であるとか、あるいはそのほかのライフスタイルに関わる問題であるとか、種々のテーマが出てくると考えなければいけないと考えております。

そういうところについても最終討論の中でいろいろご示唆がいただければと思っているわけですが、

個別のテーマにつきましては、騒音と大気汚染、それからこの特研ではまだ扱いきれていないわけですが、金属であるとか、食事から入る汚染物質であるとかといったテーマについても、個別の先生方のテーマの中で議論していただければありがたいと思います。

村上

どうもありがとうございました。

1 : 騒音の健康影響の評価

長田 泰公

大井

長田泰公先生は、東大の医学部をご卒業になられまして、国立公衆衛生院の生理衛生学部長、院長をなさいまして、現在は共立女子短大の教授をなさっております。環境庁が、たいへんお世話になっております。ご専門は公衆衛生、それから騒音の健康影響、そういうことでございます。

では、先生、よろしく願います。

長田

ただいまご紹介いただきました長田でございます。かなり長いこと騒音の問題をやっておりましたので、ぜひ話をしろということで兜先生からお誘いがありました。テーマとしますと、身体的な影響をどう評価するか、こういうことだということでございました。そこで私がいままでやってきた仕事を基にいたしまして、騒音の影響をどういうふうに位置づけるかという問題を、かなり抽象的なお話になると思いますが、申し上げてみたいと思います。

先程非常に壮大なこのプロジェクトの様子を伺いまして、たいへんびっくりしまして、きょうお話しすることがお役に立つのかどうか、ちょっと自信がなくなりましたけれども、まあ、とりあえず用意したものでお話を申し上げたいと思います。

後でまた山本先生からもお話があるわけですが、どうも騒音とはかの公害の影響とはだいぶその性質が違うのではないかということをおかねがね考えておりました。この大きなプロジェクトでは、大気の問題、騒音の問題を含めて取り上げておいでになるわけですが、騒音の健康影響そのものが、大気だとか水だとか、あるいは食品添加物であるとか、そういうものとは非常に違うのではないかというふうに考えております。

お手元に簡単なレジメを差し上げておりますが、OHPを使いながら少しずつ解説申し上げたいと思っております。

まず、「騒音の健康影響の特徴」ということでお話を申し上げたいと思います。これはよくご承知のとおりでございますけれども、騒音の影響、あるいは被害といいますか、そういったものは精神的・心理的なものが中心でございます、身体的な影響というようなものは私自身は副次的なものだというふうに考えております。精神的・心理的影響の中には、やかましくて困るとか、あるいは非常に不愉快である、イライラするというような、そういう主観的な被害もございますし、それから仕事ができない、勉強ができない、あるいは眠れないというような生活の妨害も起こりますが、そういったものが訴えの中心でもありますし、また事実騒音らしい影響ではないか、というふうに思います。

2番目に、身体的な影響ももちろんあるわけです。たとえば非常に大きな音になりますと耳が遠くなる難聴現象が起こりますし、それから先程のご紹介にもございましたように血管の収縮であるとか、その他血圧にも影響があることもございますし、胃の具合が悪く

なるというような消化器系への影響も出てまいります。また極端な場合には、妊娠、出産、あるいは発育というようなものにも影響があるということがわかってはおりますが、それはよほど高い暴露レベルでないと起こってこない問題で、いわば環境汚染のかなりひどいところでないと出てこない。少なくとも中心的なものとはなっていないようでございます。

それから3番目は、騒音そのものは耳による感知が非常に容易でございまして、これは大気だとか水の汚れとかいうものとはかなり違っていると思います。もちろん大気の汚れでも、においがするとか、あるいは目がチカチカするとか、いろいろ感覚によってつかまえられる部分もございすけれども、音のように非常にはっきりと、耳が健全であればすぐわかるというようなものではないわけでありす。音そのものは、誰が聴いてもすぐわかりますし、馴れてくるとおよそ何ホンぐらいであるというようなことはわかるわけでありまして、従って誰でもすぐ気がつく。あるいは発生源がごまかされるというようなことは全くございせん。大気汚染だとか水の汚れというようなものでありすと、発生源がしばしばわからない、かなり追及していてもごまかされてしまうということがあるわけですが、音そのものは、どこから出ているか、何の音だということはすぐわかりますので、誰が聴いてもすぐわかるということが、ほかのものとはだいぶ違っているのではないかと思います。

このように騒音が、大気汚染、あるいは水の汚れというようなものとは非常に違うというのは、もちろんこれは騒音が、振動もそうですが、エネルギーでございすので、従って物質で起こっているわけではない。ですから有害物質が体の中に入ってきて、中毒を起こすとか、あるいは炎症を起こすとか、そういったものとは性質が違うわけでありす。もっぱら感覚を介して被害が起こってくるわけです。従って長期的な蓄積というようなことも、まあ、長期の影響で難聴なんかになれば、それは別でありますけれども、普通の場合には長期にわたって健康被害を起こす、少なくとも身体的な被害を起こすというようなことはなかなかないわけでありす。

こんなふうに物でないということから、エネルギー公害だとか、あるいは感覚公害だとか言われるわけで、騒音と大気とはだいぶ性質が違うということ、まず最初に考えておく必要があるのではないかと思います。

それにいたしましても、私自身は医学の出身でございすので、これらの騒音の影響がどんなルートで起こるかということをごだいぶ前に考えたことがございす。そのときに簡単に作りましてのが、こういう絵でございまして(図1)。この右のほうですね、騒音が耳から入ります。大きな音が長期にわたって聴こえておりますと難聴現象が起こってくる、耳が遠くなるということがありますが、大きな音でなくても、また騒音でなくても、音そのものは、蝸牛神経を通じまして上のほうに、視床を經由して大脳の聴領というところへ届くわけでありす。ここが音を聴く専門の場所でありすから、ここでやかましいという感覚とか、あるいは騒音と一緒に聴きたい音が聴こえますとマスキング現象が起こりますので、電話が聞こえない、会話が聞こえないというような、聴取妨害がこの部分で起こってくるわけでありす。

このような耳に対する影響ですとか、上に行って大脳の聴領あたりで起こってくる聴取の妨害、あるいはやかましさというようなものは、これは音特有の影響であろうと思ひます。

しかし、音に限りませんが、蝸牛神経から上に伝達が起こる途中で、脳幹網様体という部分がございますが、この脳幹網様体からほかの脳の皮質のほうに促進系がつながっておりますので、そこで刺激が起こりまして、そうしますと精神的な妨害だとか、あるいはイライラするとか不愉快であるというような情緒妨害が起こってくる、これがそのルートであろうと、こういうふうに思います。さらにそれがひどくなると、視床下部を通じまして下のほうに影響が及んでまいりまして、自律神経系を通じて血管の収縮、心臓への影響、あるいは皮膚への影響だとか、こういうものが起こるし、一方、内分泌系を通じましてほかのホルモン系にも影響が出てくる。これが身体的な影響であろうと、こういうふうに考えました。騒音影響のルートを生理的に考えれば、こういうふうを書くことができる

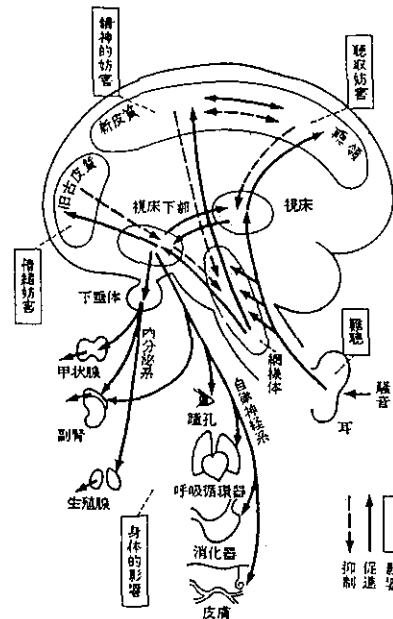


図1 騒音影響のルート模型

のではないかということでこの図を作ったわけでありまして。このような考え方は外国でもいろいろな例がございます。たとえばこの図2であります、これはアンティカグリア (Anticaglia) という人が『フィジオロジカル・エフェクト・オブ・ノイズ』(Physiological Effects of Noise) という本の中で1970年に出しているものでございます。これはもともとはグランジェアン(Grandjean)という人が作ったものをモディファイしたのだということ

でございますけれども、この図で見ますというと、左のほうの耳から網様体促進系を通じまして上のほうに、大脳皮質全体のほうに影響が及んでおります。このうちで黒い矢印で書いたところが直接的な影響で、耳での会話の伝達妨害だとか、聴力損失、こういったことが起こる。上のほうへいきますというと、精神的作業・技能の妨害、あるいは睡眠妨害、情緒影響、アノイヤンスと、こういうものが起こってくる。下のほうへは自律神経系の中枢を通じまして非聴覚的な生理的な影響、心臓血管に対する影響ですとか、ホルモン系への影響だとか、こういうものが

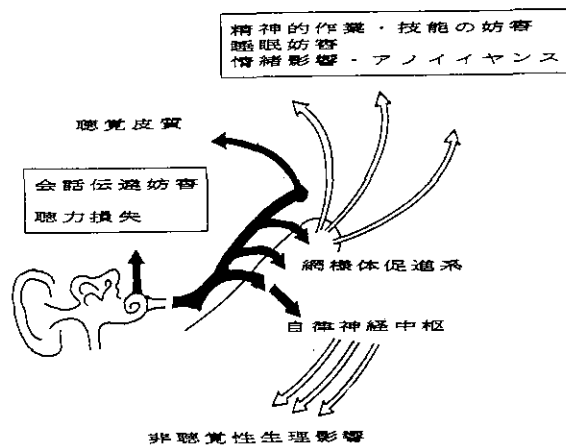


図2 Anticaglia, J.: in "Physiological Effects of Noise(Welch, B. L. & Welch, A. S. ed)", p.144, 1970 (modified from Grandjean, E.).

起こってくると、こういう図がございました。

その次の図は、これは1970年のクライター(Kryter)の本の中から抜きました(図3)。『エフェクト・オブ・ノイズ・オン・マン』(Effects of Noise on Man)という本の中に載っている図でございます。ここでは右のほうの外耳、そこから蝸牛神経が伸びておりまして、そして上のほうへ、聴覚皮質というところに上がっております。この部分で起こっている影響をNo.1といたしまして、聴覚末端の受容器および聴神経系とい

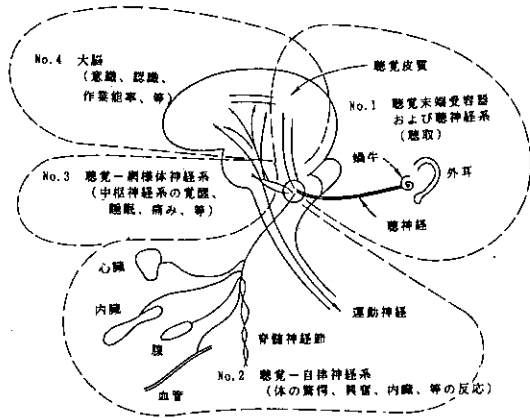


図3 kryter K. D.:The Effects of Noise on Man, 1st ed., p488, 1970

うことで、聴取に対する影響、これがNo.1のグループと、こういうふうに言っております。

一方、途中から下のほうにNo.2のグループがございまして、聴覚-自律神経系を介する体の驚愕、興奮、内臓等の反応ということで、脊髄神経を通じまして体のびっくり反応というようなものも起こる、それから血管の収縮、心臓の心拍数の増加、あるいは胃腸系の機能が低下するとか、内分泌腺も影響を受ける。これらを

第2のグループというふうに書いてあります。この部分 (No.3) は聴覚-網様体神経系でございまして、大脳の皮質にこの系統から影響が及びまして、目覚めさせる、あるいは睡眠の妨害を起こす、あるいは苦痛・痛み等を起こすということでもあります。それからもっと高次の大脳皮質全体に影響が及びますと (No.4) 意識、認識、あるいは作業能率等の影響が出てくると。こういう図をクライターが発表しています。同じクライターは第2版の『エフェクト・オブ・ノイズ・オン・マン』を1985年に出しました。これがその中の図でございましてもともとメラー(Møller)

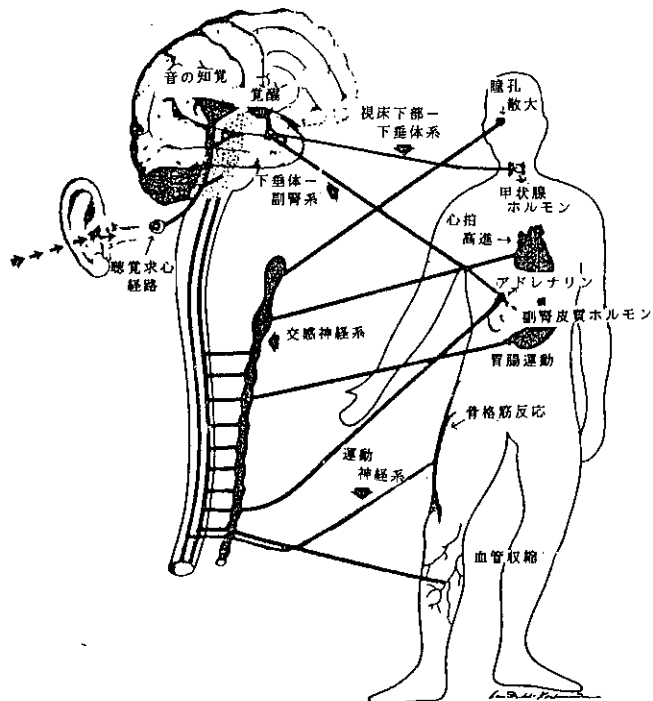


図4 kryter K. D.:The Effects of Noise on Man, 2nd ed., p391, 1985

(based on Møller, A.G.:Scand. J. work, Environ. Health, 3:77, 1977

という人のものから引っ張ったものであります(図4)

第1版の図とはかなり違いますけれども、考え方は本質的には同じであります。ここでは、交感神経幹を通じまして、瞳孔の散大、心拍数の高進、胃腸運動の抑制、血管の収縮を起こす。とこのようなことが交感神経で起こっている。一方、運動神経を介して骨格筋の反応がおこる。下垂体—副腎系を通じましては、エピネフリン(アドレナリン)とか、あるいは副腎皮質ホルモンの分泌に影響がある。それから甲状腺ホルモンの分泌も起こってきている、ということであります。

一方大脳全体につきましては、音の知覚であるとか覚醒だとか、そういう精神的なルートも表しております。これがクライターの第2版の図でありました。次の図(図5)は、『ハンドブック・オブ・フィジオロジー』(Handbook of Physiology)に「リアクション・トゥ・インバイオンメンタル・エージェント」(Reactions to Environmental Agents)という巻がございまして、そこでコーエン(Cohen)という人が出しているものであります。グランジェアンとクライターという人のものから引っ張り出したものでありまして、非常に大ざっぱな図ではありますけれども、似たようなものでございます。これが耳で、蝸牛、聴覚。ここから蝸牛神経が延びておりまして、そしてここが聴覚皮質、音の感覚と知覚がこの部分で起こ

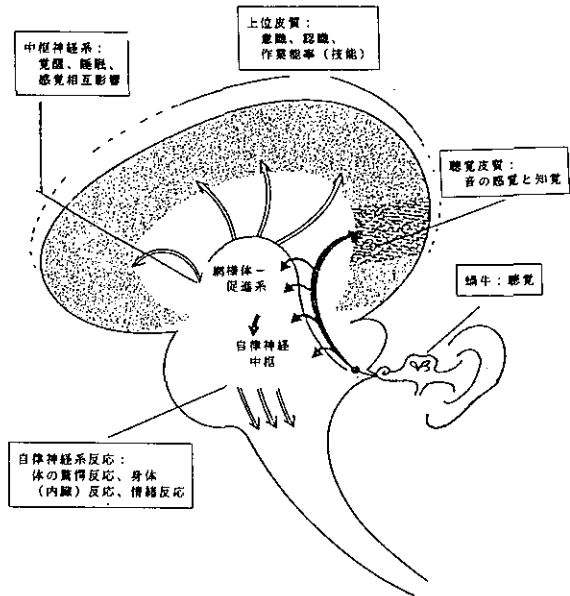


図5 Cohen, A.: in "Handbook of physiology, sec. 9, Reactions to Enviromental Agent", p. 32, 1977

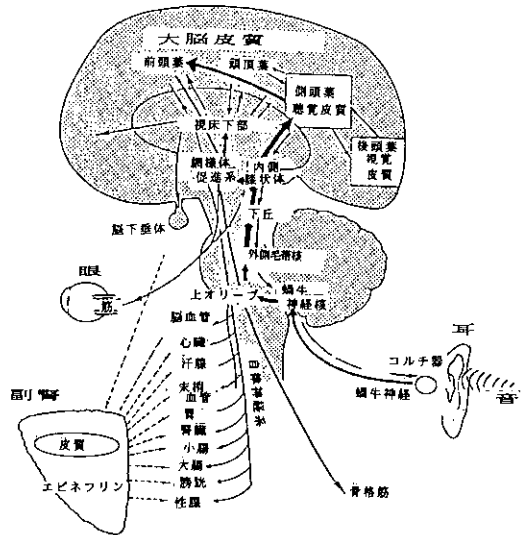


図6 Westman, j. C. & Walters, J. R.: Environ. Hearh perspect., 41 292, 1981

る。これは黒い線で書いてあります。一方、網様体—促進系を通じましてほかの大脳皮質のほうに影響が及んで意識、認識、作業能率、こういったものに対する影響が起こる。また、覚醒、睡眠、あるいは感覚の相互の影響、こういうものが起こってくるだろう。一方、ここの脳幹部から自律神経の中枢を通じまして自律神経系の反応として、体の驚愕反応、内臓の反応、一部エモーショナルなリアクションであるとか、こういったもので起こってくるであろうと、こういう模型図があるわけでありまして。もう1つお目にかけます(図6)。これはウェストマン(Westman)という人が出している図を持ってまいりました。耳に音が到達しますと蝸牛神経を通じて上方に伝えられ、側頭葉の聴覚皮質に伝えられる。この皮質からほかの部分に影響がこういうふうになんでいっているところがわかります。それから一方、この網様体促進系を通じまして視床下部から大脳皮質全体に影響が及んでおります。また、体に対する影響といたしましては、この自律神経系を通じてさまざまな臓器に影響が及ぶと同時に、内分泌系を通じて副腎の皮質、髄質、その他ホルモン系に影響が及ぶと、こういう図でありまして、本文には詳しくいろいろと説明が書いてございます。

さて、以上のようにいろいろな人が同じような図を書いておりますから、従って騒音の影響で身体的に効果が出てくる、あるいはほかの精神的な影響が起こってくるということについて、その起こり方の説明についてはもうほぼ世界的にも一致している、その様子は決まっているんだというふうに考えられますから、それをもう少し簡単に図にしてみたのがこの「騒音の影響の起こり方」(図7)であります。騒音が耳に入りまして、非常に大きければ聴力損失が

起こる、難聴が起こるわけです。そしてさらに内耳神経を通じて大脳の聴領に影響があって、先程のやかましいというような被害、あるいは聴き取りの妨害が起こります。ただし、これは直接的な影響であります。あるいは独特の影響であります。なぜかとい

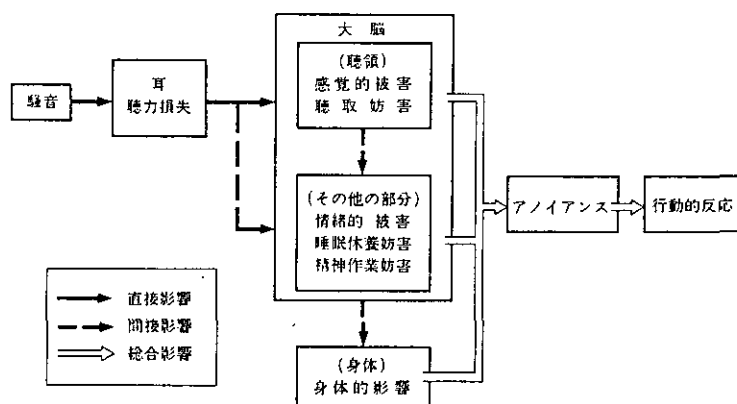


図7 騒音の影響の起こり方

ますと、このルートは聴覚に直接関係している部分でございますから、音以外には起こらない影響でございます。ところが脳幹を通じましてほかの大脳のほうの全体に影響が及ぶ、あるいは聴領からほかの部分に影響が及びますと、情緒的な被害だとか、睡眠・休養の妨害、あるいは精神作業の妨害等が起こりますが、これは間接的なものでありまして、必ずしも音ばかりで起こることではない。たとえば寒くても眠れないとか、あるいは暑くて不愉快だとか、そういうようなことはいくらか起こるわけでありまして、起こってくるルートは、ここが聴覚系のルートであります、ほかの感覚のルートで置き換えられても差し支えないわけでございますから、ここの部分は間接的な影響、非特異的な影響であろうと

いうふうに考えます。さらにこれが高じますという、自律神経系や、あるいはホルモン系を通じまして体に対する影響が出てまいります。

以上のような非常にたくさんの影響が出ますというと、最終的には心理的なアノイアンス、あるいはアノイヤンスと呼んでおりますが、非常に迷惑だというような感じになります。そして音の発生源に対する敵対的な姿勢だとか、そういうようなことが起こってくる。迷惑感、あるいはアノイアンスと言ってしまうえばいちばんわかりやすいのですが、そういう心理状態に陥るわけで、それが高じますというといよいよ行動的な反応が起こってくる。個人的には苦情を言う、訴えるとか、そういうことがありますし、集団的には住民運動というようなことに発展してくるであろうというふうに考えます。こういったものはいずれも、音でなくたって当然起こるわけですが、以上のような被害が総合されて起こってくる影響であろうと、こういうふうに思います。

先程苦情の統計を基にしていろいろと解析しておりましたが、いわばこの最終段階、ここの部分を取り上げて、解析をされているというふうに解釈していただろうと思います。

さて、こうして起こる音の影響を整理しますと、表のようになります(表1)。直接的

特異的な影響、つまり音でないと起こらないというような影響では、まず難聴がございます。耳が遠くなるのですが、これは一時的にも永久的にも起こります。次は音の大きさ、やかましさを等の感覚的な被害であります。これも音だから起こってくるということであり、次に会話、電話、放送などの聴き取り妨害、これも騒音の特有の影響であります。しかし、騒音でなくても起こるほかの非特異的な影響、あるいは間接的な影響としては、精神的・心理的作業能率の妨害、休養・睡眠の妨害、不快あるいは焦燥感等の情緒的な影響、あるいは生理的・病理的な身体影響、こういうものが含まれるだろう。それらが総合されてアノイアンスあるいはアノイヤンス、それから個人的・集団的な行動反応が起こると、こういうふうに考えられます。さて、こういう中で最後にアノイアンス(annoyance)

表1 騒音の一般的影響

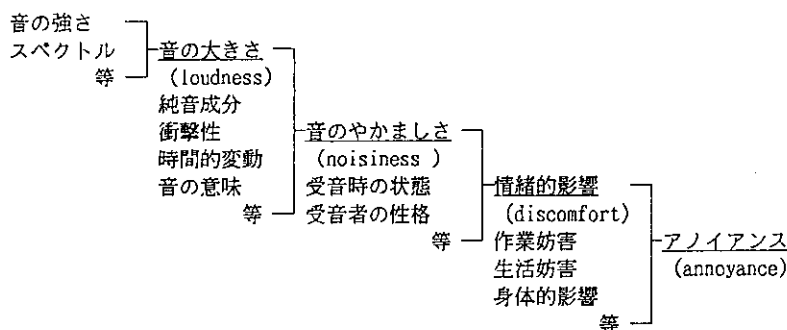
1	直接的特異的影響
ア	一時性、永久性聴力損失
イ	音の大きさ、やかましさを等の感覚的影響
ウ	会話、電話、放送などの聴き取り妨害
2	間接的非特異的影響
ア	精神的、心理的作業能率の妨害
イ	休養、睡眠の妨害
ウ	不快、焦燥などの情緒的影響
エ	生理的、病理的身体影響
3	総合的影響
ア	アノイアンス(annoyance)
イ	個人的、集団的行動反応

という言葉が出てきたわけですが、これはたいへんに日本語には訳しにくいので多くの人が困っております。本日もお見えになっている平松先生が著書の中で、やかましさとアノイアンスはなかなか区別ができないものなので、一括して「不快感」という言葉で処理をして総説を書いておられましたけれども、「やかましさ」(ノイジネス)と、それからアノイアンスというのが、なかなか区別が難しいということで、昔からいろいろと論議されています。音には、大きさ、ラウドネスという性質があります。それから騒音には、ノイジネスという問題があります。それからアノイアンスであります。ラウドネスですと「音の大きさ」ということで表せば、そう間違った翻訳ではない。ノイジネスですと、これは「やかましさ」と言っていますが、「うるささ」ということを一般的にはわりとよく使うわけです。そしていちばん最後のアノイアンスという、これを「うるささ」と訳す人もおりますし、それから「迷惑」と訳す人もいるし、あるいは平松先生のように非常に難し

いから「不快」というふうに訳すという方もおられます。私自身は「迷惑感」とか、そういうような言い方をしております。しかしどうもノイジネスとアノイアンスとは非常に違うものなので、私は「うるささ」という言葉をアノイアンスに使うのは、いまはよくないのではないかとこのように考えております。

音には、音圧で示される音の強さ、それから音質に関係が深い周波数成分、そういったものがありまして、音の大きさを決めます（表2）。それにさらに純音成分だとか、あるいは音の衝撃性だとか、時間的な変動だとか、あるいは音の持っている意味だとか、いろいろなものが含まれて、やかましさ（ノイジネス）というものを発生させます。この「やかましい」という言葉には、ほかに「かましい」「かしがましい」「騒々しい」という日本語があると思いますが、それがノイジネスに相当いたします。

表2 騒音のアノイアンスの成立



そのようなやかましい音を聴いているときの我々人間側の状態、あるいは先程もお話が
出ました性格的なもの、そういったものが込みになりまして、そして情緒的な影響、不快
感につながってくるのではないかとこのように私は考えています。このような情緒的な影
響にさらに、作業妨害、生活妨害、身体的な影響だとかが全部加わりまして総合されたも
のが、音に対する心理的な姿勢、迷惑感、こういったものであろう。これが高ずると、先
程言ったようないろいろな行動が起こってくるのではないか。こういうふうに整理したほ
うがわかりやすいのではないかと今は思っています。

このうちのアノイアンスに「うるささ」という言葉がよく使われるのであります。国語
の辞書を引いてみますと、古い辞書では「うるささ」の中に音のやかましさの意味はほと
んど入っていません。もともとは「うるさい」というのは、邪魔であるとか、煩わしいと
か、そういう意味でございまして、アノイアンスそのものを意味しています。ところが新
しい辞書には音の煩わしさを「うるささ」の用例の中に含めております。しかし、もとも
との日本語の「うるささ」の中に音の形様というのはあまりなかった。最近のように騒音
の問題が社会的に頻発するようになりましてからうるささをノイジネス、やかましさの形
様に使うようになったのではないかとこのように思われます。最近住民の方に「うるさ
さ」をきけばノイジネスのお答えが返ってくるわけです。本来の「うるささ」（アノイア
ンス）の答が返ってこない。そこでアノイアンスを質問するときには「うるささ」という
言葉は使わないほうがいいというふうに私は考えています。

さて、いままでの話の中でいろいろなファクターが騒音の影響に関連があるということがおわかりいただけたと思います（表3）。音のほうでは音の強さだとか、あるいは音質だとか、いろいろなものがあります。そしてそれが人間のほうに受容されるときには、男女の違いだとか、年齢、あるいは健康度、気質、体質、アンケートの調査なんかにも出てまいります、職業によって影響が違ってまいります。それから暴露の履歴、その騒音源に対する態度、あるいはそれを聴く場合の暴露の条件、こういったもので影響に違いが出てまいります。そうして起こってくる反応は先程申し上げたようなものであります。

こういうふうに音の側の条件と受音者側の条件と、両方が組み合わさって影響が出てくるわけではありますが、この条件の絡み方をみますというと、音の直接的な影響ではほとんど騒音側の条件に支配されてしまう。つまりドーズレスポンス(Dose-Response)が非常にはっきりするわけです。ところが間接的な影響では、この受音者側の条件が非常に絡んでまいりますから、個人差が大きいとか、あるいは実験を繰り返すたびに大きな差が出るとか、

表3 騒音影響の関連要因

騒音側の条件	受音側の条件	健康影響
発生源の種類と数	性別	直接影響
音圧レベル	年齢	感覚的影響
周波数成分	健康度	聴取妨害
レベルの変動性	気質	聴力損失
衝撃性	体質	間接影響
断続性	職業	情緒的被害
持続時間	曝露履歴	睡眠休養妨害
発生時刻	曝露態度	精神作業妨害
方向	曝露条件	身体的影響
伝搬距離	仕事・勉強	総合影響
地形	休養・団らん	アノイアンス
気象条件	睡眠、等	行動的反応
地上構築物	その他	
家屋構造		
その他		

そういうことがあり得るわけでありまして、まして住民のアンケート調査なんかで聞いた場合のアノイアンスになりますと、ほかの社会的な条件なども絡んでまいりますから、一筋縄ではいかないということになると思われまます。

さて、そこでまともに入りたいのですが、それでは騒音の健康影響はどういうふうに位置づけるか、ということでもあります。この場合の健康影響というのは、ご存じのWHOの定義に従いまして、感覚的な影響であろうと、生活妨害であろうと、身体的な影響であろうと、すべてを健康に対する影響と、こういうふうにまとめて考えるべきである、これが大前提でございます。これら相互の関連性というものは生理学や心理学によって裏付けられております。先程のいくつかの図で説明いたしましたように、相互に関連が深いということはよく説明されているわけでありまして。

また、聴器以外の身体的な影響は動物実験や疫学の調査で証明されてはおりますけれども、ただし、個別的、臨床的、病理学的には証明できません。つまり、血圧が上がったという人がやってきて、そしてこれが騒音のせいであるかどうかということは、これは間接

的な影響でございますから、因果関係の証明は個々にはできない、臨床的にはできない、あるいは病理学的にはできない問題であります。ただし、このような身体的な影響が多く出ているということは、よほど騒音の被害が大きいという証明にはなりません。

それから、騒音対策のためのガイドラインは、あくまでもやかましさを、あるいは生活妨害、アノイアンス、こういったものを防止することを目標に設定されなくてはなりません。

さて、それならば騒音の影響の研究の今後ということになろうかと思うのですがアノイアンス、これがどうも騒音の影響の最終点として、いちばん最後のターゲットとして大事なものであらうと思いますので、この心理的な構造をもっともっと詳しく研究する必要があるのではないかと思います。どういう条件が絡んでアノイアンスが決まるのか、あるいは他の心理的な影響との絡み、そういうことも学問的に追求する必要があるのではないかと思います。

それから、生理学的な研究がかなり行われているわけでございますけれども、これが感覚的な影響だと心理的な影響を評価するための手段としてたいへん重要であることは認めます。ただし、その生理学的な影響そのものが騒音独特の影響ではないということも一方では考えておく必要があると思います。それから現場にこのような影響があれば、長期の暴露の影響が考えられるわけですから、これは重要でございます。

それから、他の作業条件、環境条件、こういったものとの複合影響については非常に研究が乏しいのであります。騒音と振動と一緒にした場合の影響は多少ございますけれども、ほかの大気汚染だとか、あるいは水の問題だとか、そういった環境条件との複合の影響については研究が非常に乏しいものですから、おそらく今後はもっともっと研究されなければならない分野であらうと思います。

それから、居住環境の快適性の評価にとっては、騒音を含めた音環境は重要でありますけれども、ただしそのプライオリティについては今後の問題であらうと思います。私たちの居住環境の中にはいろいろな条件があるわけでございますから、そのうちで騒音がどれくらいの比率を占めるのか、重さを占めるのか、というようなことについては今後の課題ではないかというふうに思います。

時間をだいぶオーバーしたかもしれませんが、たいへん粗っぽいお話でございましたけれども、一応私の騒音の影響の起こり方についての考え方と、そして今後どういう研究が大事かということについてお話を申し上げました。ありがとうございました。

大井

どうもありがとうございました。いまの問題について、ご質問、コメント等がありましたら。

兜

総括的にわかりやすくお話しいただき、ありがとうございました。ここで、アノイアンスの研究の重要性についてなんですが、1970年ごろにカロリンスカ環境保健のシンポジウムの中で、感覚に上ってくるような公害についてはアノイアンスをどう計量するか、あるいはそれを尺度にした環境へのアプローチについて具体的に指摘している部分があるわけですが、その後、研究を見ますとかなり難しいという結果になってきているか、と思います。すなわち、アノイアンスというものを大脳で認知されるレベルで押さえるということは非常に難しいと。したがって、苦情の統計であるとか、間接的な手法が使われております。直接的な評価はたしかに非常に難しいだろうとは思いますが、脳の中で認知されるレベルあたりでの評価について、お考えがあればお教え頂きたいと思います。

長田

それはよくわかるんですけども、ただ、脳の中で起こっているそれを定量化する、あるいは検出するという方法はないのではないかなという気がするんですがね。といいますのは、アノイアンスそのものは脳の一定の場所で一定のレスポンスとして発生するのではなくて、もっと総合的なものではないんでしょうかね。少なくともアンケートなんかで問われますアノイアンスというのは、もっと大きな、心理的な態度まで含めた、そういったものだろうと思うのです。ですからノイジネスとか、あるいはディスコンフォートというレベルであれば、これは大脳でつかまえることができるのではないかと思いますけれども、アノイアンスというのはちょっと無理ではないかなというのが私の感じでございますが。

それから脳でつかまえる方法として、脳波を使う場合でも非常に大ざっぱなものでございますよね。感覚ですと、かなり細かいところまで感覚評価はできますけれども、脳波というのはそれほど鋭敏なものではございませんから、何かよくわからない。ある一定区域におこっている電位変化をみているだけでございますからね。

兜

そうしますとアノイアンスというのはやはりその調べられる人の主観的な尺度といいますか、それが非常に重要だと。

長田

はい。そのアウトプットをつかまえるのがいちばん大事なのではないかというふうに思いますけれども。これは山本先生のほうからいろいろご意見があるかと思いますが。

大井

ほかにありますか。

平松

先程の兜先生のお話と関連するんですけども、ジョブ(Job, R. F. S.)が米国音響学会誌

に、いくつかの騒音の社会調査の結果から、騒音暴露が住民反応にどれぐらい寄与率があるかということ进行分析した報告をしております。それによりますと、社会調査ですから騒音の暴露量の推定値とか、住民反応の測定方法とか、かなりラフな点がありますが、それをある程度改善化したとしても、暴露量の寄与率が25ないし40%程度にしかならないだろうと推定しております。そのほかのさまざまな要因の寄与率も推定しているんですが、それらの寄与率は低くて、その次にくる要因として考えられるのが音源に対する態度と、個人の感受性に帰するような問題となっています。音源に対する態度というのは、たとえばソニックブームの場合、SSTを開発することに賛成か否か、それは一種の愛国心と関連するような態度なんですけれども、それが大きな説明要因として効いているという分析をしてありました。Jobが挙げている音は、ほとんどが誰が考えても騒音とみなすだろうというような種類の音でございまして、航空機騒音とか鉄道騒音、道路交通騒音、それからソニックブームおよびラジオ放送、軍隊の演習の音なんですけれども。そういう場合においても、騒音暴露の寄与率が25から40%程度と推定されるということは、騒音の影響評価の研究方法としてちょっと根本的に考えなければならないのではないだろうか、という気がしているのですけれども、いかがでしょうか。

長田

おっしゃるようなデータはほかにもずいぶんございますし、私たちも住民のアンケート調査を解析してみますとそういう感じはいたします。騒音レベルそのものの寄与率というのは大体30から40%台、いつでもそうですね。それ以外の社会的なファクター、職業だとか、年齢だとか、あるいはその気質だとか、そういったものがずいぶん有意にきいてまいりますね。この点はまさしくそうだと思うのです。しかしそれはあくまでも、どれくらいうるさいかというのを聞いていますが、うるささの中に、私先程申し上げたのですが、やかましさだけではなくて、迷惑さとか、そういうものも全部含めてうるさいと感じておりますのでね。従って騒音自身の寄与率がそういう意味では小さいというのは当然ではないかなという気がいたします。ですからどれくらい耳障りか、あるいはやかましいか、うるささとやかましさを区別して聞けば、これはだいぶ違うのではないかという気がしますね。あるいは音の大きさを聞いて、それとの関係を調べるとか。こういうどうも心理的な構造をもう少し突っ込んでみないと、アノイアンスというのはわからないと思います。ただし、アノイアンスというのはいちばん大事な、最終的なターゲットであるということは間違いございませんから、対策はあくまでもやはりアノイアンスにあるのではないかという気がいたします。

もう一言だけ。それからアンケート調査で一応アノイアンス、うるささを聞いて、騒音のレベルとの間のドーズレスポンス(Dose-Response)が出てくるわけですが、その相関係数というのは、集団でやるから高い相関係数が得られるわけで、個人々々でやりますととてもそんな相関係数は出てこないのですね。大体0.2ぐらい、高くても0.3ぐらいであって、実際には一定の地域ごとにグルーピングして、そしてその集団の平均をとるから0.5だとか、あるいは0.8だとか、0.9だとかいう数字が出てくるのですが、実際に個々にやってみますというときせいぜい0.3ぐらいではないでしょうか。ということもよく考えなければいけないのではないかと思います。

大井

私を含めてまだいろいろお伺いしたいこともあるし、先生にもお話しいただきたいことがあると思うのですけれども、あまり時間の超過を拡大しないようにしないといけませんので、このへんで。どうもありがとうございました。

2 : 環状7号線道路公害と心理社会的 ストレス

山本 和郎

大井

先生は東京大学、心理学科を1958年にご卒業されまして、国立精神衛生研究所を経て、現在は慶応大学文学部の人間科学の教授をなさっておられます。臨床心理、地域精神医学、コミュニティ心理学といったことがご専門です。

よろしく願いいたします。

山本

山本でございます。私はそういう意味でいちばん生理学から縁の遠い存在かと思うのです。私自身は臨床心理学で心理学のアプローチ、ノイローゼの治療とか、そういうものが本職でして、そのあと地域の問題に入って、コミュニティ心理学の問題を手がけてから、生活環境の問題にはいり、住環境の影響とか、道路騒音とか、近隣騒音問題などをやってきたわけです。

先程長田先生のおっしゃっていること、非常に僕も同感でして、やはり騒音問題は、ユーザーの立場から考えれば、住民から見ればアノイアンスの問題の1つであって、いわゆる物理的な騒音そのものの問題ではない。それもありますけれども、決してそれだけではないのです。

たとえば近隣騒音の問題、私がいちばん最初にやった研究の中にあるのですが、これを取り扱いますと、音そのもの、音の大きさとかやかましさというものはそれほどのものではないのですね。むしろ気になるとか、邪魔だという。一種のアノイアンス、僕は「邪魔感」と訳してみたんですけども、どうもなんか煩わしくて邪魔だというような。近隣騒音の音というのは、音そのものが単発的ですし、そんなに持続的に長くは続かない。音はメーターにもかからないぐらい小さい。それでも邪魔なときはどうしようもないぐらい邪魔なんです。じつはそれは、きょうの発表とはちょっと外れますが、やはり音源との関係がある。非常にお互いによく知っている場合と、知らない人の家から出る音とでは、知らない家のほうがすごく邪魔感が大きくなるとか。それから、非常に好感を持っている家と嫌な家とがある。だから”坊主憎けりゃ袈裟まで憎い”みたいな、そういう構造がやはりあるということもわかってきています。ですから物理的なものではなくて、かなりサイコロジカルなファクターが入ってきているということがわかった次第です。

これはこれとして、きょうは環状7号線の問題なんですけど、私が持ってきた資料というのは、もう10年ほど、5回ぐらい調査してきたものです。

まず、図1を見てください。左のいちばん上に環状7号線というのがあります。環状7号線というのは、もう皆さんご存じだと思いますが、東京の産業道路みたいなもので、全延長57.2キロの25メートル幅の道路です。すでに大正時代から計画は始まっていたんですけど、本格的には昭和30年ごろから始まり、オリンピックのときに大体完成し、その後最

近になってやっと完成された道路です。非常に多くの大型自動車が入っていき、昭和55年度で大型自動車の混入率が20%、1日の貨物自動車の通行量は40,000台という数値があります。いまはもっと増えているかと思いますが。それからいろいろな騒音の実際の物理的測定をやりますと、24時間の音で、70db以上、時には75、78dbというようなすごい音も出ております。

そんなことで、長田先生もこの領域で生理学的な研究をなさっていましたが、私どもは東京都から頼まれて、サイコロジカルな領域の研究ということで始めたわけです。

図2はコーチン (Korchin) の書いた、教科書に載っている図式なんですが、これは

ストレッサーの考え方です。ストレスというよりもストレッサーの考え方。いわゆる道路騒音そのもの、物理的なもの、物理量即ストレスと考えるのではなくて、そういうものが影響しているおこる「生活システムの混乱」——長田先生は「生活妨害」という言葉を使われて、非常にいい言葉だと思いますが——いわゆる生活上の混乱をどう認識しているということです。つまり、心理的ストレッサーは即、物理的なものではなくて、認知というものを媒介にして心理的な世界の中で、非常に脅威と感じたり、それを邪魔だと感じたり、迷惑だと感じたりということが人間のいろいろなものに影響を与えるだろうという考え方です。認知を媒介にしているということが心理学的ストレスの大きな要因なわけです。そこが生理学のストレッサーの考え方とはいつも違うところで、一緒に研究していても、ときどき平行して話しているだけで、あまり議論が活発にならないところなんですけれども。

まさにそういう意味で、我々はアノイアンスそのものを扱おうとしているので、それをどう測るかということで苦慮しているわけです。

そこで私どもは、環状7号線付近に住んでいる方で、非常に不応を起こしている方と、それからある程度不応を起こさないでかなりのびのび生活している方とにインタビューしまして、そこで生活している中で道路のいろんな騒音とか——道路公害というのは騒音、振動、それから排気ガスなどが基本的になって

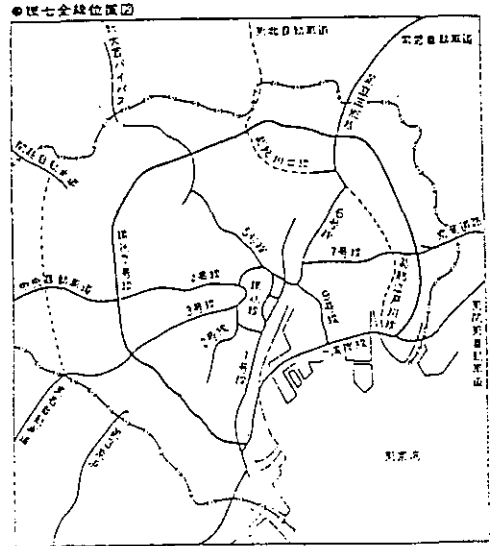


図1 環七全線位置図

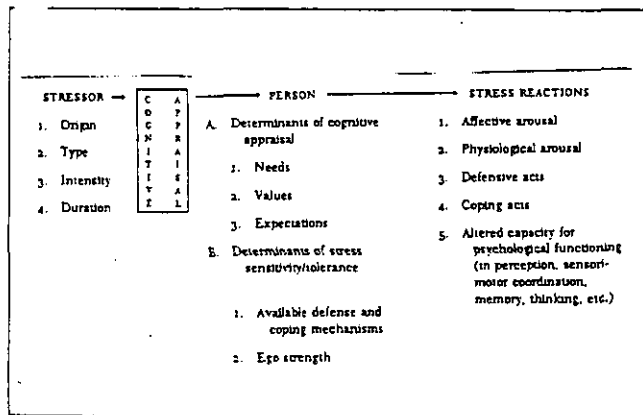


図2 ストレス状態の図式的分析

おりますが、——そういうことから起こってくる生活上の支障、生活上のトラブルイベントみたいなものを集めたわけです。表1に76項目書いてありますのは、インタビュー結果から編集しまして、環状7号線に住んでいることで起こるいわゆるトラブルイベントを集めたものです。

表1 トラブルイベントの頻度

番号	イベントの内容	報告率
37	夏場や夜の暴走族の音がうるさい	89.6
12	大型車が通ると家の振動が激しい	86.8
13	とくに明け方大型車が通る音がうるさい	86.2
20	空気がにごっていて臭い	84.3
50	羽翼やその他の宣伝カーがうるさい	81.2
41	地震の時、避難所までたどりつけるか心配	81.4
21	窓を開けると砂ぼこりがひどい	81.1
23	砂ぼこりがひどく、部屋の掃除や窓のレールの溝の掃除が大変	80.0
25	洗濯の竿竹やヒモがすぐ真っ黒になる	79.5
54	たまに来る客や親戚の人は泊まると眠れない	79.5
64	家の前で渋滞することが多く、一斉に動くときの排ガスがひどい	77.6
61	ここで子供を育てると子供の性格や健康に良くないのではないか心配	73.0
22	砂ぼこりがひどく、一日で廊下やジュウタンが汚れる	70.3
48	何かあって助けを求めても聞こえないのではないかと心配	70.0
72	クーラーの電気代、電燈代、家の修理代などよけいな出費がある	70.0
39	地震の時、環状7号線を走る車から火がでるのではないか心配	69.5
14	道路に継目ができ、それがドカンドカンと振動する	68.9
46	家の前で交通事故がよく起きる	68.4
55	植木が真っ黒になったり、枯れたりした	67.6
30	洗濯物を干しっぱなしにできない。乾くとすぐ入れる	86.5
32	窓を開けた暮しをしたいと思うができない	66.2
57	鉢物や草花が元気がなくなったり、だめになった	66.2
5	電話で話したり受けたりするたびに、窓を閉めたり戸を閉めたりしないとだめ	65.7
60	小さい子供は危なくて、一人で外に出せない。目が離せない	65.5
7	TVの画面がゆれたり、ラジオやTVにタクシーの交信が入ったりする	63.5
2	話をしているとき相手の話声がききとれない	63.5
24	排ガスで、店や部屋の中が油汚れする	62.2
16	振動で窓や壁に隙間ができた	61.4
65	道路工事をしょっちゅうするのでうるさい	61.4
11	本や新聞を読んでいるとき「ああうるさいな」と思う	60.8
33	自然の風を入れたいのに窓を開けられない	60.5
40	地震の時近くのカソリンスタンドが心配	59.7
63	信号の前なので、または最近信号がついて、音と排ガスがひどい	59.2
15	時々突き上げるような振動がある	57.6

番号	イベントの内容	報告率
1	会話がとぎれることがある	57.3
49	近くに病院や消防署があるので車のサイレンの音がうるさい	56.8
4	電話がうまく聞き取れない	55.7
6	電話が鳴っていても、隣の部屋や風呂場にいると聞こえない	55.1
62	子供の安心して遊べる場所がない	54.9
47	泥棒が入っても気がつかなかったり、気がつかないのではないかと心配	54.1
34	TVのある部屋や、子供部屋は夏でも窓を開けられない	54.1
26	ワイシャツや衿が真っ黒になる	52.4
18	振動で窓ガラスがガタガタ音をたてる	51.4
76	何でこんな所に住まなきゃならないのかふと情けなくなることがある	50.8
70	地盤が悪く、家がしょっちゅう揺れている	50.5
51	客がきても玄関で話せず、中にいれないと話が出来ない	50.3
75	信号などで車がいつせいに止まり、シーンとすると変なかんじになる	49.5
60	昼間でも本を読むときは、戸を閉め電気をつけて読む	48.7
66	環七の反対側にいくのに不便をする	47.6
35	熱帯夜の時は、窓を開けざるをえない	46.2
19	振動で食器だなの食器、仏壇、タンスのどつてがガタガタゆれる	45.4
71	地盤が悪く、すぐに道路に段差ができ、ガタンガタン音がする	45.4
8	TVはポリウムを最大にしないとよく聞き取れない	42.2
17	風呂のタイルにびびがはいた	41.6
36	クーラーを入れているが、効きすぎたりして不快	35.1
3	どなりあいのような話し方になる	34.9
52	郵便屋さんかきても声が聞こえず、留守だと思って帰ってしまう	34.6
31	洗濯物を家の中に干すようにしている	34.1
73	騒音がネックで家、マンションが売りにくい	33.2
9	深く物が考えられない	31.6
45	車やトラックが家に飛び込んでくるのではないかと心配	29.5
29	洗濯物に黒いものがつくと、いくら洗っても取れない	29.2
28	子供が黒いはなくそを出す	28.9
43	洗濯機のホースが外れ水が流れてでていることに気がつかなかった	28.4
74	環状七号線側の部屋が絶えず不便をしている	26.8
67	周りにマンションが建ち、近隣関係がなくなった	24.3
56	実のなる木(柿など)が実がならなくなった	22.7
42	赤ん坊や子供が泣いても聞こえない	20.9
68	隣のマンション建築のための工事の音と振動が大変	19.7
58	金魚や小動物が元気がなくなったり、死んだりした	19.5
27	子供の目やにがひどい	18.7
38	近くに暴走族のたまり場がある	18.4
53	客と玄関のインターホンで話しても聞こえない	14.9
69	親しかった近所の人が、御主人がなくなると立ちのいてしまった	13.2
44	車やトラックが家に飛び込んで来たことがある	8.92
59	犬や猫が元気がなくなったり、死んだりした	8.38

Ⅲ あなたの健康状態についておたずねします。以下の項目すべてにお答え下さい。該当するところ

に○をつけて下さい。

- | | | |
|------------------------------|----|-----|
| ① 医者から血圧が高いといわれたことがありますか。 | はい | いいえ |
| ② 医者から血圧が低すぎるといわれたことがありますか。 | はい | いいえ |
| ③ 胸や心臓のところに痛みがありますか。 | はい | いいえ |
| ④ 動悸がして苦しくなることがよくありますか。 | はい | いいえ |
| ⑤ 心臓が狂ったように早く打つことがよくありますか。 | はい | いいえ |
| ⑥ とときどき脈が狂うことがありますか。 | はい | いいえ |
| ⑦ 息苦しくなることがよくありますか。 | はい | いいえ |
| ⑧ 人より息切れしやすいですか。 | はい | いいえ |
| ⑨ 坐っていても息切れすることがときどきありますか。 | はい | いいえ |
| ⑩ 足がひどくはれることがよくありますか。 | はい | いいえ |
| ⑪ 夏でも手足が冷えますか。 | はい | いいえ |
| ⑫ 脚がひきつることがよくありますか。 | はい | いいえ |
| ⑬ 医者から心臓がわるいといわれたことがありますか。 | はい | いいえ |
| ⑭ 家族に心臓のわるい人がいますか。 | はい | いいえ |
| ⑮ 疲れはててぐったりなることがよくありますか。 | はい | いいえ |
| ⑯ 仕事をすると疲れきってしまいますか。 | はい | いいえ |
| ⑰ 朝起きるときからいつも疲れきっていますか。 | はい | いいえ |
| ⑱ ちょっと仕事をしただけでも疲れめますか。 | はい | いいえ |
| ⑲ 食事もとれないくらいにいつも疲れきっていますか。 | はい | いいえ |
| ⑳ ひどい神経衰弱にかかっていますか。 | はい | いいえ |
| ㉑ 家族に神経衰弱にかかった人がいますか。 | はい | いいえ |
| ㉒ よく病気をしますか。 | はい | いいえ |
| ㉓ よく病気で寝こみますか。 | はい | いいえ |
| ㉔ いつもからだのぐあいが悪いですか。 | はい | いいえ |
| ㉕ 周囲の人はあなたを病弱だと考えていますか。 | はい | いいえ |
| ㉖ あなたの家族にはからだの弱い人が多いですか。 | はい | いいえ |
| ㉗ ひどい痛みがあって仕事ができませんか。 | はい | いいえ |
| ㉘ 自分の健康のことが気になって仕方がないですか。 | はい | いいえ |
| ㉙ いつも病気がちで不幸ですか。 | はい | いいえ |
| ㉚ からだが弱いので、いつも情けない思いをしていますか。 | はい | いいえ |

御協力ありがとうございました。

その表にあります割合は、3回目の調査での発生率、報告率です。「こういうことが1年以内にありますか」と聞いて、「あります」と答えている割合です。実際調査しますとあまりにもまさにぴったりしたようなことがあるらしくて、「こんなにひどくないですよ」と逆に言われるぐらいひどいことが全部並んでいるわけです。これが多ければ、それだけストレス量、つまり環7道路というところから受けている公害量、心理的ストレス量が多いだろうというふうを考えて、これを心理的ストレスの指標として見做したわけです。この考え方自体がすでにおかしいといえはすべて崩壊してしまうのですが。これ自身がひとつのアンイアンス尺度みたいなものだと考えたわけです。こういうものを土台にしましていろいろな研究をやってみております。

さて図3では、外的基準がトラブルイベントの個数、それを説明する変数として縦に、居住形態とか転居資金、不定期的外出、永住意識、欲求不満耐性といったものが並んでいます。

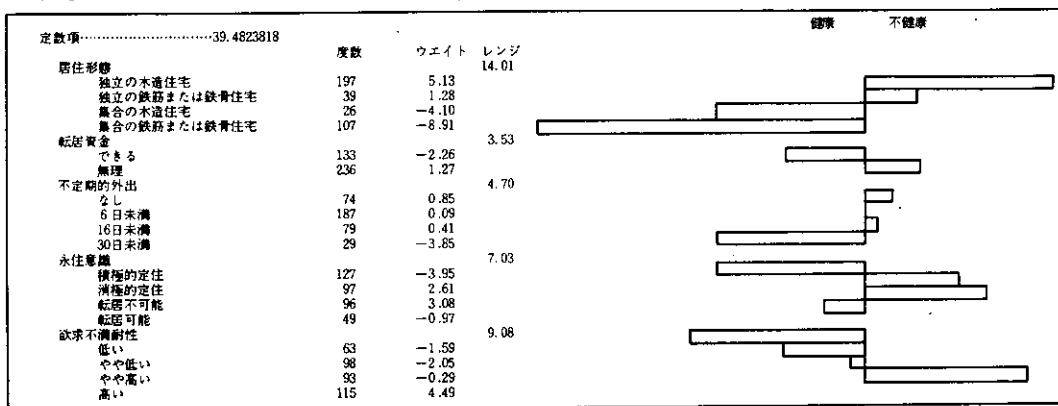


図3 カテゴリウエイト 外的基準：トラブルイベントの流れ

これも先ほどの3回目の調査の結果です。環状7号線沿線にまさに直面して住んでいる方を、584名調査して有効データは370だったのですが、そこから表1のトラブルイベントの表の発生率を得たのです。そこでトラブルイベント量がかなり多い人にはどんな要因があるのかを検討したわけです。つまりそれに影響する要因としては、環7ができる前から住んでいる場合と後から住んだ人で違いがあるかもしれないとか、住んでいる家屋や土地への愛着度とか、地域生活での生活満足度とか、日常生活の便利さとか、そういうものをどう感じているかによってまた違うだろうとか。それからパーソナリティ要因としては欲求不満耐性、つまりどれだけトレランスが高いか、低いかということ。それからさらに転居可能性、つまりやむを得ずここに居ざるを得ない人と、もう転居などは考えたことがなくて、とにかく自分はここがいいんだといって住んでいる人と、それからすぐここから出られる、ご主人の通勤の都合でいずれ出ることになっていますというような人、そういう永住意識というものも影響するのではないかと。ストレスの研究ではコントロールビリティといいます、環境に対するコントロールの可能性があるかによってストレスは影響を受けるから、永住意識などというのはかなり影響するのではないかと。というような仮説を立てて、数量化Ⅱ類を使っていろいろ調べていった結果、これらの変数がどう効いているのかを図にしました。

すると居住形態が一番影響を与えていますね。レンジの幅が広いほど影響量は大きいわけですが、それもまさに、独立木造住宅などが非常に悪く、集合住宅のほうはストレス量、トラブルイベント量が少ないわけです。それから個人のパーソナリティとしては、いわゆる欲求不満耐性の低い人、フラストレーションの耐性力のない人のほうがトラブルイベント量が多くなる。それから永住意識、消極的に、しょうがないから住んでいる人や、移りたいけれども移れないという人は、やはり苦情とかトラブルイベントを非常に多く感じている。それからあと外出量も、家に閉じこもっているほうがストレス量が多くなるといったような具合で、トラブルイベントそのものは日常生活の中のパーソナリティとかその人の意識とかいうものと非常に関係があるということがわかったわけです。

ところでこの時、トラブルイベントと健康との関係も見たのですが、不健康度とトラブルイベントとで0.63ぐらいという非常に高い相関が出たのです。この不健康度というのはCMIの精神的な不健康度を測る尺度を30項目拾ってきて、そこで測るという構図をとりました。そこで果たしてこれは本当なのかしらということで、それをもう1回追跡しようとしたのが、図4と図5です。

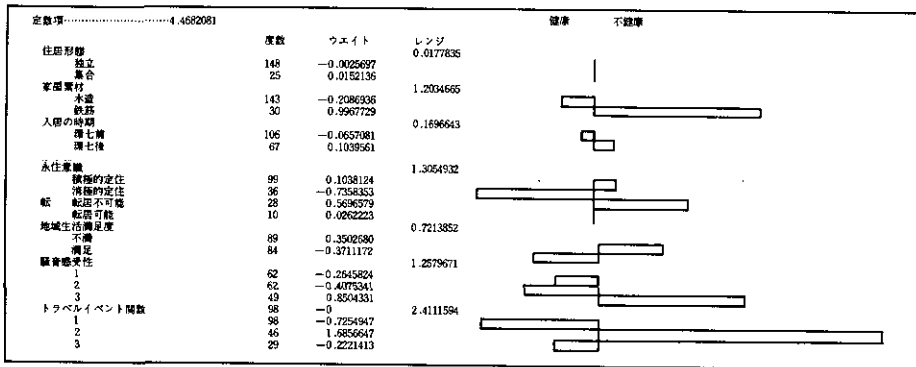


図4 カテゴリウエイト 外的基準：不健康度

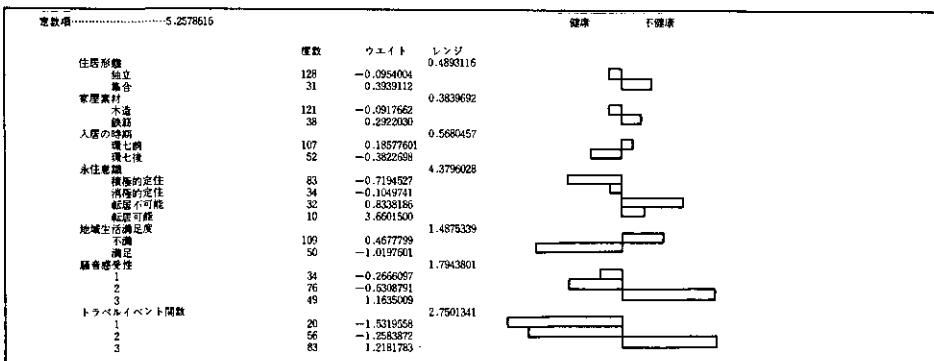


図5 カテゴリウエイト 外的基準：不健康度

道路の直面群と、道路の後ろ側の50メートル離れたところに住んでいる方に分けて調べてみました。

けれども、外的基準である不健康度とほかの変数のウェイトを見ていくと、あまりきれいな結果にはなりませんでした。一応トラブルイベントとの相関は、表2にあるように大体0.32とか0.31というところです。直面群は0.34、0.35、50メートル離れたところは0.29、0.26と直面群のほうがややCMIとトラブルイベントの相関が強いようです。

その後、今度は1回限りの調査ではなくて、インターバルをあけて何回も続けて同じ対象者に聞いてみたとき、その間にどういふ影響が続いて起こっているかということを経時的に調査をする必要があるということから、一昨年あたりから研究を始めてみました。それが第5回の調査(表3)です。調査の方法としては郵送法を使いましたので1ヵ月間をあけて4ヵ月にわたって毎回聞いていったわけです。だんだんサンプル数は減っていきまされたけれども、すると図6にみますように、トラブルイベントの得点はその4回にわたって、全然変化してないのです。上のほうと下のほうと平行に2つの線がありますが、要するにコントロール群と比べるとたしかに直面群は、コンスタントにトラブルイベント量

表2 トラブルイベントとCMIの相関関係

	CMI:トラブル・イベント計	CMI:トラブル・イベント直
全体	0.32***	0.31***
直面群	0.34***	0.35***
50M群	0.29***	0.26**

有意水準 *** 0.1%
 ** 1%

	直面群	50M群	計
大田区	63/100 (63%)	77/100 (77%)	140/200 (70.0%)
板橋区	76/100 (76%)	59/100 (59%)	135/200 (67.5%)
葛飾区	52/80 (65%)	49/80 (61.3%)	101/160 (63.1%)
計	191/280 (68.2%)	185/280 (66.1%)	376/560 (67.1%)

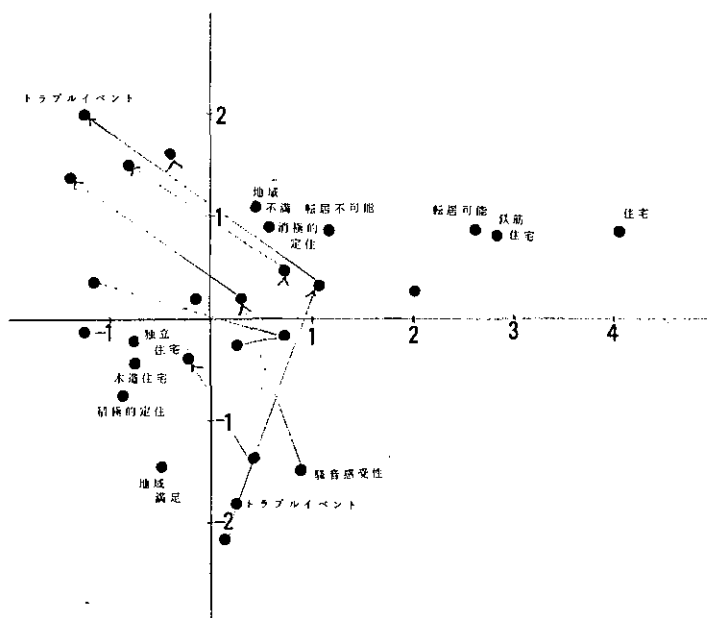


表3 第1次調査～第4次調査の回収状況（第5回 1988年度）

	発送数			返信数（回収率）			有効解答数（有効解答率）		
	前面群	対照群	計	前面群	対照群	計	前面群	対照群	計
第1次調査	231	223	460	137 (57.8)	136 (61.0)	273 (59.3)	117 (85.4)	117 (86.0)	234 (85.7)
第2次調査	131	136	273	112 (81.8)	102 (75.0)	214 (78.4)	106 (94.6)	98 (96.1)	204 (95.3)
第3次調査	117	102	214	97 (86.6)	96 (94.1)	193 (90.2)	90 (92.8)	90 (93.8)	180 (93.3)
第4次調査	97	96	193	96 (99.0)	92 (95.8)	188 (97.4)	88 (91.7)	89 (96.7)	177 (94.1)

グループ項目：群別

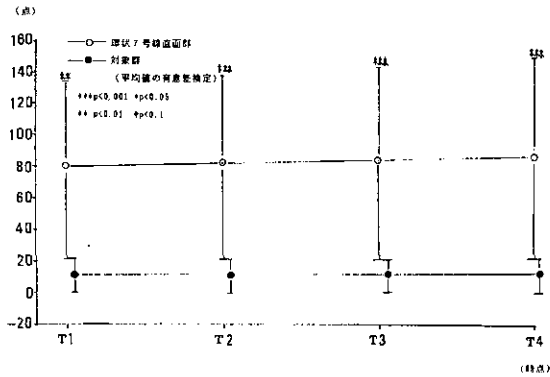


図6 トラブルイベント合計得点の各時点での平均点

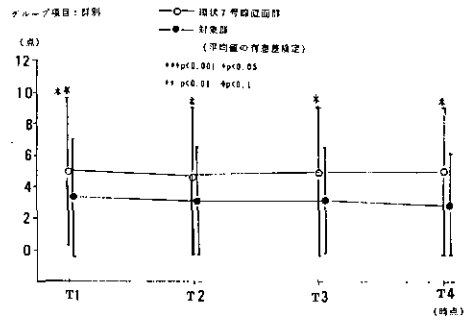


図7 CMI得点の各時点での平均点

が多いということがわかりました。それから図7のCMIの健康度のほうも、やはり環7に直面しているほうがずっと一貫して高いということですね。今度は図8ですが、各時点でのトラブルイベントの得点とCMIの得点とのあらゆる相関を、全部並べてみました。その中の”毎回”の関係を見てますと、トラブルイベント同志の相関は一貫して相当高いので、要するにいつも同じ人は同じように答えているということが言えるわけです。CMIによる健康度のほうも同じように、全部0.92とか0.94ですから、どこで測ってもほとんど変わらないくらいです。それから、それぞれのトラブルイベントと直面群との関係

もいつも相関があるということですね。ただ、対照群のほうが直面群に比べると、トラブルイベントと健康の相関が——このCMIはかなり身体的な症状のほうに偏っておりますが、——ちょっと低いけれども、かなり一貫したデータが得られています。ということは、環状7号線のトラブルイベントとか健康というのは、クロニックなものであって、あまり変化がないのではないか。本当は、この間の時期的な変動の中でいろいろな構造分析をもっとやってみようと思ったのですが、あまりそれがでてこないの、そ

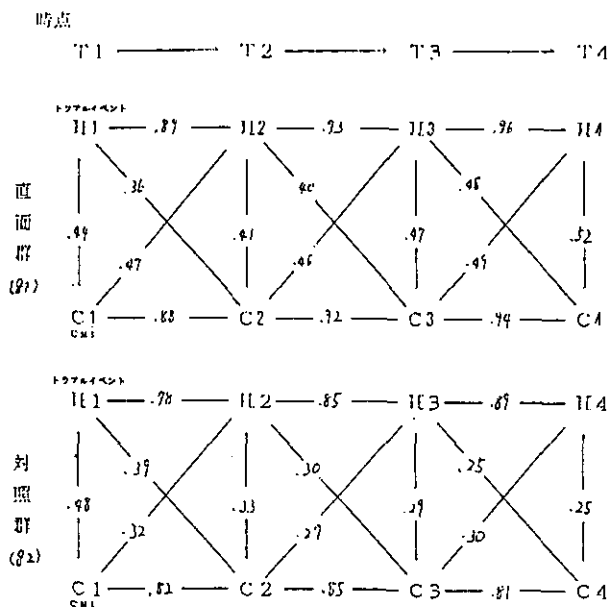


図8 各時点でも見たトラブルイベント得点とCMI得点の関係

ういう意味ではあまり面白みがない結果になってしまったのです。ただ、こういう結果も、環状7号線の道路公害のひとつの影響度を示す資料としての意味はあったのではないかと思います。

次に、第4回、第5回の調査をもう少し細かく見ていきます。図9は、直面群と対照群との間の騒音感受性をみています。これは心理学の岩田さんという方がアメリカの研究データを日本語に訳した感受性尺度で、音に対して非常に敏感か敏感でないか、騒音を嫌うか嫌わないかというひとつの態度尺度なのです。そういう意味では、我々の作ったトラブルイベントを非常に相関が高いのが当然だと思うのですがどっちにしてもそれを見ますと、対照群に比べて直面群のほうがやや感受性が高いですね。それから図7にみるように、欲求不満耐性はそんなに変わりはないようです。

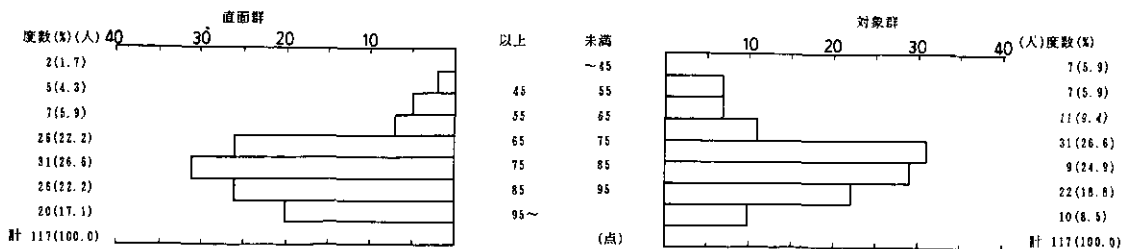


図9 騒音感受性尺度得点の分布

それから図11の「地域生活満足度」。これは直面群のほうが不満量は多く、非常にはっきりした差があります。その内容についての自由回答を拾っていきますと、満足の理由

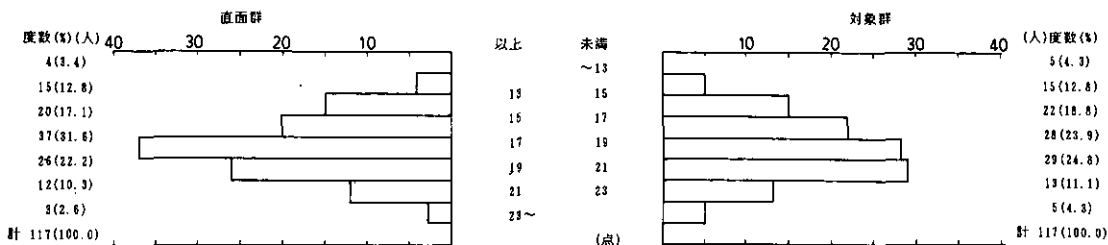


図 1 0 欲求不満（非）尺度得点の分布

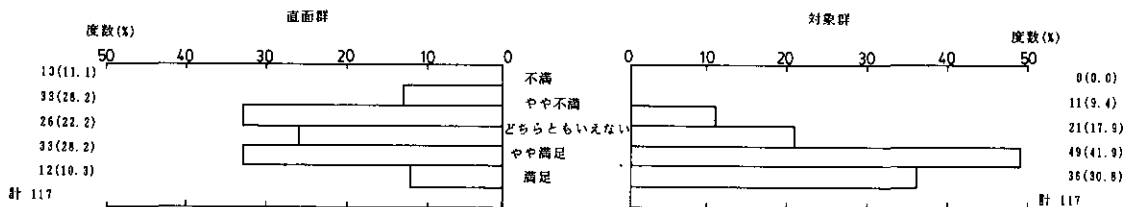


図 1 1 地域生活満足度

としては表4のように、環状7号線直線群にとっては地域の便利さが強調され、不満の理由としては騒音とか排気ガスとか振動だとかいったものが挙がりました。それから対照群のほうは、これは静かな地域なんですけれども、むしろ環境、緑がいいといった、点が挙がっていますね。それから便利さも挙がっていますけれども。

これはこれとして、今度は表5をみてください。ここでは4回繰り返した調査のうち1回目のデータだけを分析しました。これを見ればおわかりになると思うのですが、直線群ではCMIによる健康度と、地域満足度、騒音感受性、トラブルイベントとの相関ははっきり出ています。対照群のほうは、騒音感受性とトラブルイベントとの相関はあるのですが、満足度との相関は必ずしもはっきり出てないということです。

そこでもう一度、CMIによる健康度、トラブルイベントと騒音感受性との3つの絡み

表4 満足の理由 不満の理由

内 容	全 体 (人)	直面群 (人)	対象群 (人)
周囲の環境			
環境が悪くない、比較的良い	8	2	6
緑が多い	19	1	18
振動がない	1	0	1
空気が良い	2	0	2
住宅街だ	12	0	12
夜間でも安全だ	1	0	1
地盤が良い	2	0	2
住宅が密集していない	1	0	1
静かだ	38	0	38
車の音が少ない	2	0	2
車の量が少ない	3	0	3
自分の家について			
日当たりが良い	6	2	4
風通しが良い	1	0	1
家の設備が使いやすい	1	0	1
家の大きさがちょうど良い、広い	6	0	6
持ち家だ	3	2	1
住る慣れている	3	1	0
地域生活の便利さ			
便利だ	8	2	6
生活に便利だ	10	5	5
買物の便が良い	24	19	5
物価が安い	5	5	0
駅に近い	9	5	4
交通の便が良い	39	22	17
都心に近い	7	2	5
学校に近い	7	3	4
勤務先に近い	2	1	1
実家に近い	1	0	1
病院に近い	4	4	0
消防署に近い	1	0	1
図書館、教会等に近い	1	0	1
公園、児童館等に近い	1	0	1
子育てに教育環境が良い	1	0	1
人間関係			
地域の人との人間関係が うまくいっている	13	5	8
近所づきあいがなくて良い	1	0	1
意味不明	7	2	5
騒音がある	54	49	5
空気が汚れている	15	14	1
排気ガスが臭い	10	10	0
気管支系の病気になる	2	2	0
家が狭い、古い	15	11	4
庭が狭い	1	1	0
振動がある	13	13	0
日当たりが悪い	10	7	3
交通の便が悪い	7	3	4
買物に不便	3	0	3
隣人、近所との関係が悪い	6	1	5
工場がある	3	3	0
家が建て込んでいる	3	0	3
交通事故の危険がある	2	2	0
坂が多い	2	0	2
地震が怖い	1	1	0
道が狭い	1	1	0
砂ぼこりがひどい	1	1	0
排水が悪い	1	1	0
固定資産税が高い	1	0	1
意味不明	3	1	2

表5 第1次調査における変数間の相関

直面群 ケース数 116								対照群 ケース数 117							
変数名	転居予定	地域生活満足度	転居資金準備可否	騒音感受性	欲求不満耐性	トラブルイベント合計得点	CMI合計得点	変数名	転居予定	地域生活満足度	転居資金準備可否	騒音感受性	欲求不満耐性	トラブルイベント合計得点	CMI合計得点
転居予定	1							転居予定	1						
地域生活満足度	-0.27**	1						地域生活満足度	-0.33***	1					
転居資金準備可否	-0.07	0.06	1					転居資金準備可否	0.02	-0.11	1				
騒音感受性	0.03	-0.34***	-0.06	1				騒音感受性	0.20*	-0.15	0.09	1			
欲求不満耐性	0.00	0.03	-0.00	0.04	1			欲求不満耐性	-0.00	0.10	-0.19*	-0.21*	1		
トラブルイベント合計得点	0.14	-0.39***	-0.08	0.55***	0.09	1		トラブルイベント合計得点	0.25**	-0.12	0.07	0.17	-0.05	1	
CMI合計得点	0.10	-0.27**	-0.03	0.43***	0.06	0.45***	1	CMI合計得点	-0.03	0.00	0.03	0.28**	-0.19*	0.43***	1

の構造はどうもおもしろいのではないかとということで、その偏相関をとったりしながら、構造を分析したのが表6、表7です。3つの重相関は両方とも同じ程度、表7のところにありますように直面群、対照群ともに0.49、0.48ぐらいですが、ところが健康度との偏相関をとってみますと、トラブルイベント、騒音感受性が、直面群ではそれぞれ0.28、0.23になっています。それに対して対照群のほうはトラブルイベントが0.40、騒音感受性が0.

表6 3変数間の関係

直面群：ケース数 117

	騒音感受性	トラブルイベント	CMI
騒音感受性	1		
トラブルイベント	. 547	1	
CMI	. 423	. 445	1

対照群：ケース数 117

	騒音感受性	トラブルイベント	CMI
騒音感受性	1		
トラブルイベント	. 173	1	
CMI	. 284	. 433	1

23ということで、ここのところは非常におもしろいですね。図12でおわかりのように、どうも騒音感受性がCMIによる健康度とそれなりに一貫して関係するという事はわかるのですが、直面群の場合には、トラブルイベントと騒音感受性のが相関も非常に高いわけです。そしてトラブルイベントそのものが直接影響を与えるのは0.28、偏相関は0.28しかないのですが、と同時に非常にトラブルイベントが多いと騒音感受性もやはり増してきて、それがさらにCMIに影響を与えてくる。ここに騒音感受性が非常に絡んできているということが、この構造から見えてくるのではないか。その点、対照群のほうはトラブルイベントそのものがダイレクトにCMIによる健康度に影響し、同時に騒音感受性もダイレクトに影響しているということで、両者の相関はぐっと低くなっています。そのへんが騒音にさらされている人たちと静かなところにいる人たちの違い。しかも直面群はトラブルイベント量の平均が77.2で、対照群は8.5と、非

表7 重回帰分析の結果

		直面群	対照群
重相関係数		. 494	. 483
偏相関係数	トラブルイベント	. 282	. 406
	騒音感受性	. 239	. 236
N = 117		N = 117	N = 117

常に極端な差があります。そういうことで、騒音感受性というのはトラブルイベントと非常に相関を持ちながらいろいろ影響を与えてくるということが、構造的にちょっと見えてきたということが言えるだろうと思います。

なにかとりとめもない話なんですけど、きょうも僕は長田先生のお話を聞いて、やはりアノイアンスというものをもっとはっきりさせるようにもうちょっとデザインを組み直

してこういう研究を続けることが我々の大きな目標かなということで、むしろこういう研究を何となく多少惰性的に続けて少し方向を見失いつつあったところを救われた感じでおります。そんなことで、皆さんからいろいろなご意見をいただいたところでまた少し問題を整理していきたいと思います。どうもありがとうございました。

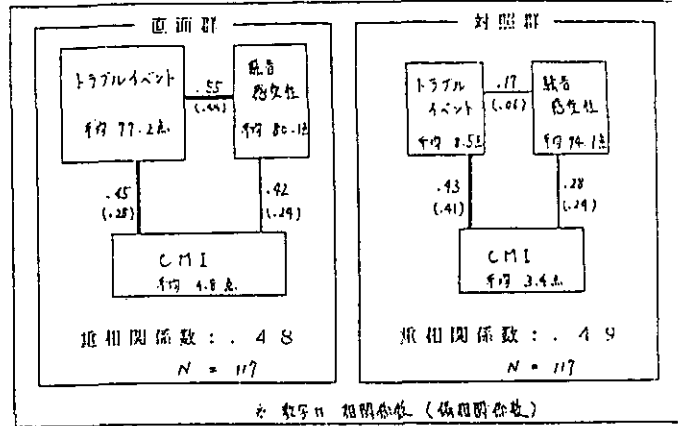


図1.2 第1次調査における3変数の関係

大井

では、さっそくコメントをお願いします。

兜

どうも興味の深いお話をありがとうございました。ところで、環境とアノイアンスとの間の関係についてですが、アノイアンスという主観量と沿道とか非沿道というものを直接突き合わせるというやり方は、環境をどう制御していくかという視点からは、どうも片手落ちではないかなという気がします。要するに、普通”dose-response”というのは、横軸に騒音量、縦軸に反応を置いて検討しますよね。長田先生のアノイアンスの話もからむのかなと思うのですけれども、環境騒音の対策のレベルまで考えて、そういう影響をどのように整理していったらいいのか、お考えがあればお聞かせ願いたいと思います。

山本

結局は、僕らの場合の変数は、横軸が騒音の量ではなくて生活妨害量なのですね。生活をこれだけ妨害されていると。つまり生活上いろいろなトラブルがある。たとえば表1にゴチャゴチャ細かいのを76項目挙げていますが、ともかく住んでいると、空気が濁っていて臭いのか、夜中に振動があって常に揺さぶられて目が覚めてしまうとか、壁や窓に隙間ができるとか、ものすごいいろいろなことがありました。洗濯物を干しているとすぐ真っ黒になってしまうとか、こういう主婦らしいトラブルイベント、生活妨害、煩わしいことがとにかくこんなにありますよという、健康とかなんかにいろいろ影響を与える煩わしさ量を測っているわけですね。それが横軸なんです。そして、その煩わしさを起こしているのは環7という道路だ、と一応考えているわけです。

鈴木

いまおっしゃったような話だと、音はいくつかある要因の中の1つでしかなくて…

山本

そうだと思います。道路公害という形で。

鈴木

すると、影響として見ていくほうは、アノイアンスという言葉と音とをつなげて考えるわけには容易にいかなくて…

山本

はい、そうですね。

鈴木

そもそもアノイアンスというものは、日常暮らしていく中で起こってくるちょっと手に負えない、いやらしい、面倒くさいこと、そのようなものの総体として評価しなければならないわけですね。それはどうなるのでしょうかね。

山本

どうなるのでしょうかね。(笑)。ということは、環状7号線の研究というのを音だけの問題で押さえたら環状7号線の問題にならないのですね。むしろ環状7号線そのものの存在から起こす生活混乱なのです。騒音と振動と排気ガスというのがまあ基本的な要素かもしれません。それが複合しているものだと思います。長田先生も先ほどその複合要因についての研究を指摘されました。そこを細かく、どれがどう効いてどうなっている

かということになると、なかなかわからないんですが、サイコロジカルにまとめて言えばこういうふうにとにかく影響があるだろうと言っているだけなんです。なかなかナチュラルセッティングでやる場合というのは要素が分けられない。むしろ無理に分けるとおかしなことになるのではないかと僕は逆に考えるんですけどもね。まあ、生活ストレスという考え方、これもひとつの考え方だと。非常にグローバルというか、雑駁といえれば雑駁なんですけれども。鉈で切っているような。メスでやる研究者に比べると、鉈に近いと思います。

兜

横軸が騒音というよりは、むしろ都市居住の総体みたいな話なのでしょうか。都市に居住するということが持っている――。

山本

都市生活の中で起こる煩わしさ。要するに環7に直面して生活することによって起こる煩わしさ。ですから私も同じ発想で、住環境問題についても、住環境ストレスのリストをやはり作っているわけです。同じように集合住宅なんかに住んでいると、それ特有の、狭さとか、高さとか、プライバシーの問題とか、そういうことに関連する煩わしさというのはいろいろありますので、それを住環境トラブルイベントとしてたくさん集めて、100個ほどの尺度を作る。それで集合住宅とか、いろいろなところを同じように測ってやっているわけです。これも全く生活ストレスの考え方。これは住環境からくるもの、ということでターゲットにしているのです。

兜

この間じつは似たようなことで不快感に関する心理的な測り方について福島医大の島井先生におこしいただいて、話をお聞きしました。最初、若い人から老人まで何人かにインタビューして日常生活で不愉快に感じる音というもののテスト・バッテリーをまず作りまして、それを今度はいろいろな集団にもって行って、どれぐらい不快な音に遭遇しているか、そしてそれに対して不快感を持っているのかを測ることにチャレンジしておられる訳です。不快な音とか快適な音とか、日常生活上どれぐらいそういうものに遭遇しているかということについて。そういう尺度で測定されるもののほうが、むしろ音の評価としては直接的だというふうに感じるのですけれども。先生のはもう一步先の、住民反応のもうちょっと手前というのか、その間あたりに位置づけられるのかなという感じがするのですが。

山本

そうですね。そういう意味では近隣騒音の研究などではまさに音と音源というものに絞って、また音の種類という形で研究をやっていたわけですからけれども。道路の研究を始めますと、どうも住民の訴え方とか、住民が問題にするものは、まさに生活妨害のことそのものことなのです。インタビューしてみるとわかるのですが。不適応を起こしている人はそれで悩んでいる。わりあいそうでない人は同じようにそういう問題があると言いながら、まあまあそれなりに健康だし。しかもその意味づけのしかたが、インタビューをしていると非常におもしろいのですけれども、環7の音そのものがすべて悪いわけではないのですね。若い女性、28歳ぐらいの女性でしたけれども、大学生のころから同じアパートに住んでいて、そのころは音がよかったです。友達と一緒にワイワイ騒いできて、帰ってきて1人で孤独なアパートにいと、むしろ道路騒音でもってかえって孤独が紛れた。そ

れが友達と別れちゃって、1人でいまどこかでお仕事やっているんだけど、友人が誰もいなくなったら、今度はこの騒音そのものが非常に都会の孤独をますます増す、いや増す刺激になって、嫌な音になってきたと。相当その意味づけが変わっているのね。だからそういうものも全部トータルに含めないと駄目なのです。

ですから適応群というのは、住環境一般でもそうなのですが、「住めば都」という反応をみんなするのですね。どんなに、外からはひどいところだなと思っても、長く住んでいると「いや、いいです」と言います。これに対して不適応群というのは「住まば都」と。ここは嫌だからもっといいところへ行こうということを思っている人はなかなかない。その2つの反応がみごとに出現している。だからそういう意味ではサイコロジカルな研究というのは非常に、決定打がないというか、そのときのその人の態度とかいろいろなものによって影響を受ける。

平松

この調査は、対照群と直面群とで差が出たと。その差は環状7号線によるものであると、そういう――。

山本

大ざっぱにですね。一応直面しているところと静かなところ。これはじつは東京都がそういう調査をやったときのパネルサンプルをそのまま使っているのですけれど。

平松

ただ、この調査の中には環状7号に対する態度というのは直接聞いていらっしゃいますね。つまり環状7号線に対してどう思うとか。

山本

どう思うというのは、どういうふうに聞けばいいんでしょうね。

平松

一般的な環状7号線に対して直接どう思っているかというようなことは?

山本

非常に憎らしいと思っているとか。

平松

はい。

山本

それは第1回目の調査で入れてみましたが、あまり関係ないようですね。ふだんしょっちゅう使っている道路かとかね、要するに車で使っているかとか。そういういろいろなことを聞いたのです。

平松

いえ、私の質問はですね、つまりそうするとすごく間接的に環状7号線というものがファクターとして効いているのかも知れません。で沿道と後ろの方で差が出たときに、その差の原因が環状7号線であるという推論をされるのは、研究者の知識の背景から出てくる推論であると考えていいわけですか。つまりほかにも考えられるかもしれないいろいろなファクターを全部つぶした結果、環状7号が出てきたのか、それとも対照群と直面群とやっているのだから、これは環状7号しか考えられないというふうに推論していらっしゃるのか、どちらかというのが私の質問です。

山本

環状7号線ということよりも、結局はこのトラブルイベントの多い地域と少ない地域との差だと思うのですね。

平松

で環状7号がその原因であるのか…。

山本

結局このトラブルイベントの多いところは環状7号線に直面して住んでいる方を調べているわけですから。

平松

つまり私の質問は、調査から直接推論されるのではなくて、選んでいる地域がそうだから環状7号だというふうに言えるわけですね。別なファクターがあるかもしれませんが、対照群と環状7号とで。

山本

まあ、環状7号線という言葉をここで使ってしまうと非常に問題はあるのですが、このような道路からの被害、生活妨害を受けている人たちは、こういう影響がありますと。それが少ない場合には、健康度もまあまあいいほうだということは言えます、というだけです。ただどたまたま測ったのが環状7号線という道路の沿線ですから、環状7号線はこういう影響があるだろうと、まあ、そういうふうには推論するしかないですね。

平松

はい。

大井

けっこうおもしろくなったところなんです、時間も超過しておりますし、最初もらったお時間をちょっと超えつつありますので、続きは全体討論の時ということで。どうもありがとうございました。

山本

どうもありがとうございました。

3 : 2 ~ 3 の金属による環境汚染の Biological Monitoring の可能性

鈴木 継美

太田

簡単に鈴木先生のご経歴を紹介させていただきます。1955年東大医学部卒、1971年東北大学医学部公衆衛生学の教授として赴任され、1979年に東大の医学部保健学科人類生態学の教授となられ、人類生態学と言う日本で初めての講座で精力的に新しい研究分野の開拓にご活躍になっておられます。

先生、どうぞよろしく願います。

鈴木

鈴木でございます。じつはきょうのシンポジウムの全体のフレームが、さっき兜さんが説明されたようなものであったというのはここへ来てはじめてわかったわけでありまして、お話しすることがお考えになっていらっしゃるフレームの中のどこかに生きるかもしれないと言うことで、ご勘弁願いたいと思います。

じつは頭の中にもありましたのは、鉛と水銀の2つですが、公害研でついこの間1つシンポジウムがありまして、骨を使ってのモニタリングで鉛がどう動くかという話をしなさいと言われて、忙しくて来られなくなりまして、私の部屋の若い人が来て骨と鉛の話をしていただきましたので、その部分は割愛させていただきます、主として水銀の話に力点を置きながらご紹介しようと思います。スライドをお願いします(図1)。

I : 臓器中の水銀濃度について : セレンとの関連に注目して

最初にお見せいたします仕事は、東大で法医学でやっております剖検例においてほぼ1年間の間に手に入るサンプルをいただいて検討したものであります。この仕事のポイントはと言いますと、国際的にも人の臓器について水銀を測るという仕事が行なわれているわけですが、日本でもたぶんいちばん多いわけで、たとえば水俣病で亡くなった方などを測っているわけです。そうすると非常に無機水銀が多い。メチル水銀中毒で亡くなった方の脳の中に無機水銀が多い理由はなにかという質問をスウェーデンの連中から受けたりアメリカの連中から受けたりします。彼らはサルを使って実験しますと、サルのメチル水銀の曝露が終わった直後の段階では脳にメチル水銀がかなりあるけれども、暫く時間が経過するとメチル水銀は減って無機水銀が残るというふうな所見を持っていて、時間の影響だろうというようなことを言う訳です。水俣で亡くなった方だけではなく、一般人の脳に関して日本でやられた仕事の中にもいくつかメチル水銀と無機水銀を測ったのがあるわけですが、いずれも無機水銀がかなり高いのです。また、スウェーデンの連中が比較的最近になって、人の脳の水銀を測定しますとほとんど無機なのです。だから脳に溜まる水銀というのはメチル水銀の曝露を受けているにもかかわらず無機になるんじゃないか

という話があるわけです。それが1つの
ントなのですが。

それからもう1つのポイントは、測定の品
質管理が国際的に非常に進んでまいりまして、
いちいち測ったときにそれがどのくらい正しい
かというのを、標準物質を同時に測ってお
いてチェックするやり方でやるわけです。水
銀についてもそれがなされていますが、困
ったことにメチル水銀と無機水銀とを分別した
形の標準試料はないわけです。ですから、無
機水銀、メチル水銀を分別して定量したもの
を考えようというときには、いくつかのラボ
ラトリーの間で必ずクロスチェックをかけな
ければいけないということになります。

このときの仕事の相棒になってくれました
のは水俣病研究センターの赤木さんで彼のメチル水銀の微量の測定法とわれわれの使っ
ているマーゴシュの方法とを比較した訳です。

次のスライド。

この絵の横軸は無機水銀のパーセンテージ、縦軸がメチル水銀のパーセンテージです。
足して 100の線を引いてございますが、我々のところの測定値と赤木さんのところの測定
値を用いて出した値は、足し算してほぼ 100になります。で、この絵が示しております情
報は、日本人の体の中には2種類の水銀、メチル水銀と無機水銀だけがあるということに
なります。しかもおもしろいことに、大脳、小脳、脾臓、心臓というところではメチル水
銀が非常に多い。肝臓、腎臓というところでは無機水銀が多い。腎はとりわけ圧倒的に無
機になっているわけでありまして。次の図(図2)はパーセントではなく実際の濃度水準
です。横軸に無機水銀、縦軸にメチル水銀の濃度を示します。ごらんいただきますように
メチル水銀というのはきわめて様な濃度分布をしているわけです。肝臓が少し高い。これ
は動物実験なんかでやりましたときと同じ形で、メチル水銀だけ与えてその分布を見て
やりますと、体の中に比較的一様に分布します。

ふつうに暮らしている日本人は、メチル水銀が入ってくるのは大部分は魚であります。99
%以上魚だといっていいと思いますので、魚を食べてメチル水銀が入ってくる、そういう
暮らしをしていけば、我々の体の中にはメチル水銀はほぼ一様に分布していて、肝臓
だけ少し高いと、こういう状況になるわけでありまして。それに対して無機水銀は臓器によ
り大きなばらつきがあります。この無機水銀は、1つは、大気中に微量に存在する水銀の
蒸気、次に口の中に入っております歯のアマルガムから出てくる水銀の蒸気、第3が喫煙
に伴って入ってくる水銀蒸気、それから食物中のごく少量の無機水銀化合物、それと体
の中でメチル水銀が分解されて出来ている無機水銀と、これだけのソースがあります。普通
に生きている人間の脳の中には数十 ng/g レベルのメチル水銀があって、腎臓は無機が
数百 ng/g ですから、かなり高いレベルの無機を我々は溜めているわけです。同じよう
な無機水銀割合、メチル水銀割合を示したデータというのは、我々のこの仕事のほかに近

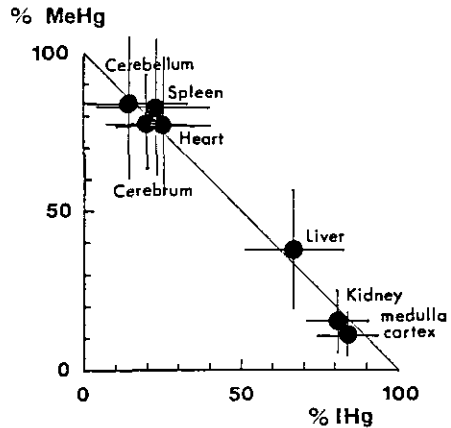


図1 日本人臓器中の水銀：2つの研究室で
同一の試料を別々に測定し、それぞれ
が無機水銀割合またはメチル水銀割合
を求めた結果の比較 (Matsuo et al
1989)

畿大学の法医学の吉村教授のお仕事があります。しかし、水俣などでこれまでやってこられた研究者たちはこれを承認しないわけですね。メチル水銀がみんなにあるはずはないというわけなんです、議論になった1つのポイントは、水俣の例では臓器をホルマリン漬けしてしまってから測定しています。ホルマリンに漬けてしまうと臓器からメチル水銀が逃げる。それからメチル水銀が無機に分解しやすい。この2つのファクターがかかって、どうしても無機水銀を高くするという方向に行きます。

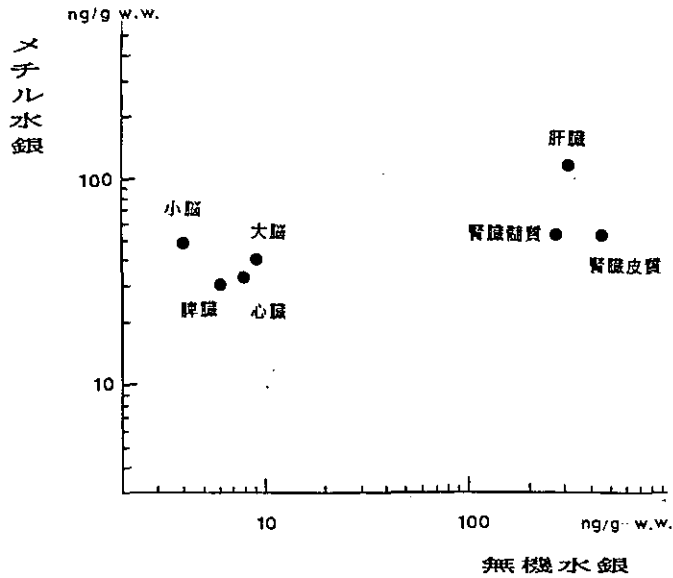


図2 日本人臓器中のメチル水銀濃度と無機水銀濃度 (Mtsuo et al 1989)

次どうぞ(図3)。それで、このときの臓器に関しまして、セレンを測定し臓器の中のセレンが水銀と何らかの関係を持って分布するかをメチル水銀とセレンについてみたものです。おもしろいことに脳ではメチル水銀、セレンの間に相関なし。小脳もなし。心臓はゆるい相関がある。脾臓がおもしろいことに0.5/15という有意の相関を示します。実は動物実験でメチル水銀を分解するもっとも主要な臓器はどうかや脾臓ではないかというデータを熊本大学の高橋等先生が出しているのですが、それが人間でも当てはまるとすれば、この情報は何かの意味を持つのかも知れません。

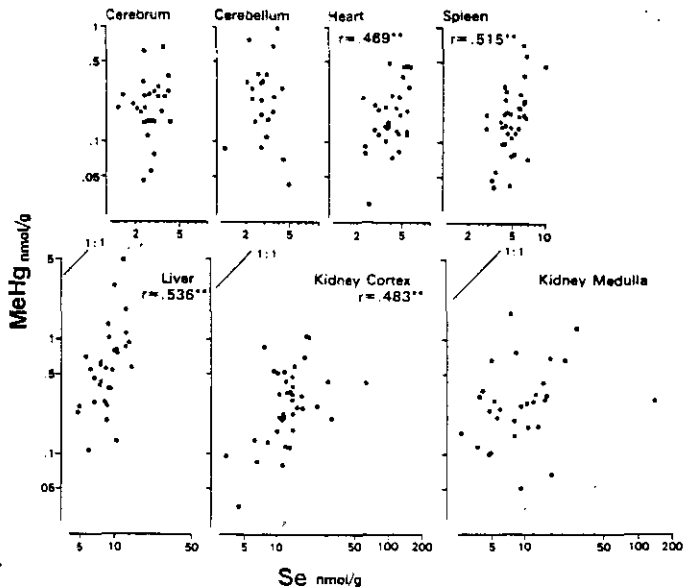


図3 法医解剖体から得られた臓器における水銀とセレン I メチル水銀とセレン (yosinaga et al 1990のデータから作図)

それから肝臓でゆるい相関がある。しかし腎臓皮質での相関はありますけれどもそんなに目だたない。髄質になると有意ではないということになります。

ところが無機水銀になりますと(図4)歴然と違った状態がありまして、非常に印象的なのは、腎臓の皮質と髄質で水銀とセレンの間にきわめて高い相関がある。おそらくセレンは水銀と一緒にそこへ動いていてそこに一緒に溜まっているか、あるいは溜まってからセレンと結合しているのどちらかでしょう。それに対して無機水銀とセレンは、ほかの臓器においては有意の関連はないということになります。

次は同じ法医の事例であります(図5)セレンはカドミウムとも反応いたします。そこでセレン、カドミウムの関係のみてみました。カドミウムの量はセレンに比べてずっと多いのですが、肝臓、腎臓などで、有意の相関を示しています。

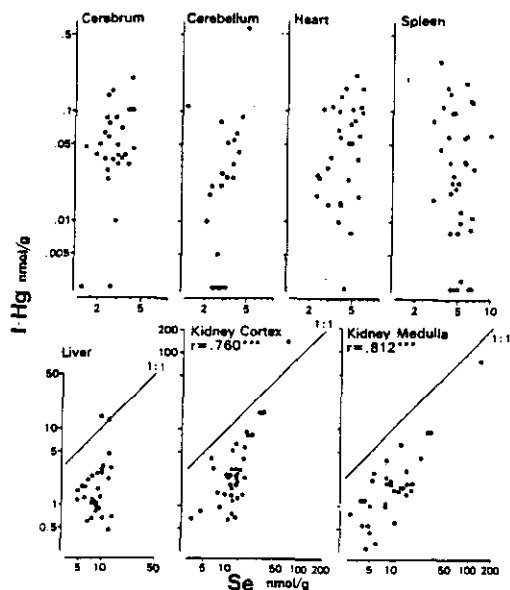


図4 法医解剖体から得られた臓器における水銀とセレンⅡ
無機水銀対セレン(yosinaga et al 1990のデータから作図)

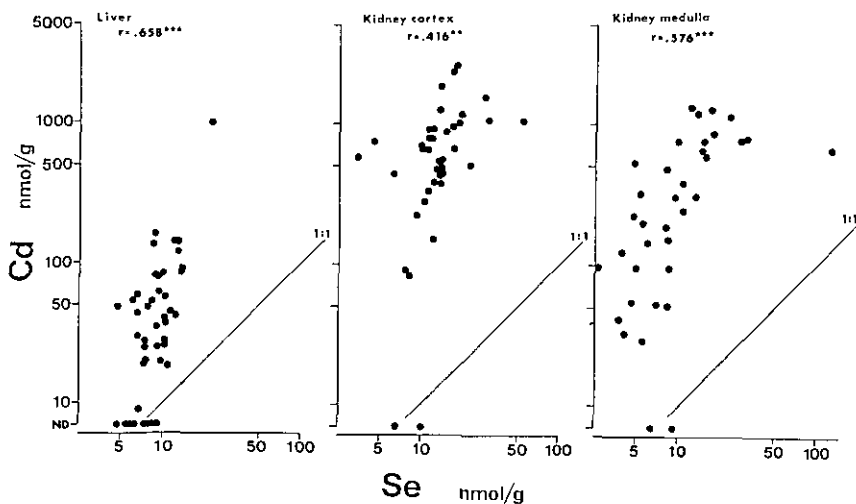


図5 日本人臓器中のカドミウムとセレン(yosinaga et al 1990)

次は(図6)これはカドミウムと亜鉛の関係ですが、肝、腎ともに高い関連を示します。カドミウムに対し相対的に亜鉛過剰でしかもカドミウム濃度の増加とともに印の直線にちかづいていきます。これらのデータからセレンを従属変数にして、重回帰分析を行い、何

が臓器へのセレンの溜まり方を説明するかを検討したのが次の表1と表2です。大脳、小脳の場合には有意のものはありません。従って脳におけるセレンのレベルはここでとりあげた元素では何によっても説明されない。しかし心臓だと、銅のレベルがセレンの溜まり方を少し説明します。脾臓だと、おもしろいことにメチル水銀と亜鉛の2つが説明してくれる

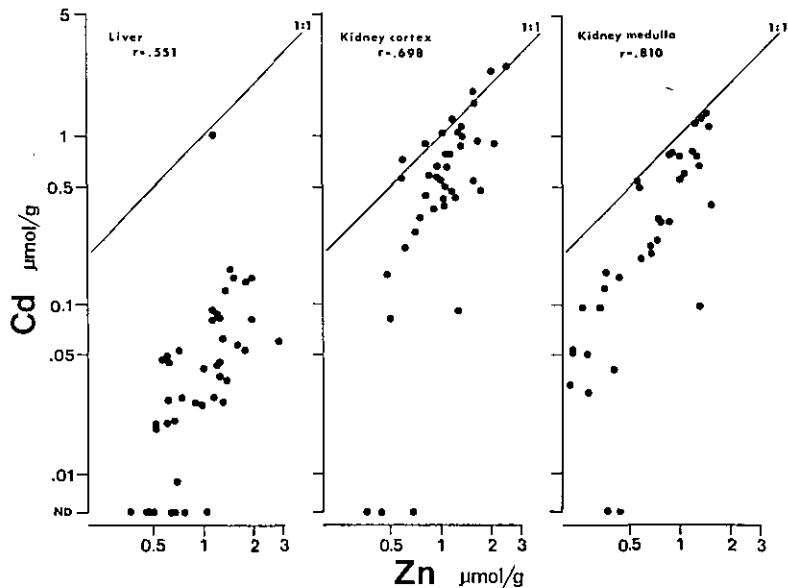


図6 日本人臓器中のカドミウムと亜鉛
相関関係はすべて有意 $p < 0.001$ (yosinaga et al 1990)

わけです。重相関係数の2乗が0.633になっています。

次に肝臓にいきますと、メチル水銀と、カドミウムが今度はセレンの蓄積を説明しております。腎臓の皮質になりますと無機水銀だけが効いてくる。それから髄質になりますと無機水銀と銅とカドミウムが関連しているということがわかります。

ここまでの話で水銀とセレンの密接な関係はお認め頂けるでしょう。そうなりますと問題は、普通食べている水銀と、セレンのレベルが、いったいどのくらいであるかが気になります。日本人はじつはセレンをわりによく食べている仲間でありまして、少ないのは、たとえばニュージーランド・中国の一部など少ないわけであります。1日私どもが食べ物を集めてきて分析した結果では100マイクログラムぐらいはセレンをたべています。水銀はそんなに入らない。多くとも数十マイクログラムくらいのレベルだと思います。ですからセレンは水銀に対してかなり過剰にあるわけです。セレンの生理的機能はメタル、メタルインタラクション以外にもあるわけですからセレンはかなり過剰側ないと具合が悪いことになります。

じつはこの議論は国際的なメチル水銀の環境基準を決めていこうという話のときかなり重要なポイントになります。たとえばニュージーランドや北欧のようにセレンの摂取量の少ない国でやられたデータで基づく情報と、日本でやられた場合の情報とは、デリケートなところで違ってくる可能性がある。これは動物実験の結果からもそういうことが考えられるわけでありまして。

表1 日本人臓器（大脳・小脳・心・脾）中セレン濃度についての重回帰分析
従属変数：セレン(Yoshinaga et al 1990)

Independent variable ^a	Cerebrum ^b β (F-value)	Cerebellum β (F-value)	Heart β (F-value)	Spleen β (F-value)
I-Hg	0.214 (1.02)	0.368 (2.35)	0.164 (1.37)	-0.075 (0.47)
MeHg	0.046 (0.05)	-0.064 (0.05)	0.170 (1.22)	0.422 (14.50***)
Zn	0.273 (1.24)	-0.031 (0.01)	0.218 (2.32)	0.734 (21.90***)
Cu	0.058 (0.05)	0.108 (0.10)	0.483 (9.72**)	-0.206 (1.73)
R ²	0.203 (1.47)	0.139 (0.68)	0.524 (7.17**)	0.633 (13.83***)

*, ** and *** denote that F-value is significant at $p < 0.05$, $p < 0.01$, and $p < 0.001$, respectively.

^aCd was not included because it was not detected in cerebrum, cerebellum, heart and spleen.

^bElemental concentrations other than Hg in grey and white matter were averaged and used as cerebrum level for the calculation.

表2 日本人臓器・（肝・腎）中セレン濃度についての重回帰分析
従属変数：セレン(Yoshinaga et al 1990)

Independent variable	Liver β (F-value)	Kidney cortex β (F-value)	Kidney medulla β (F-value)
I-Hg	-0.009 (0.00)	0.626 (35.10***)	0.709 (60.62***)
MeHg	0.391 (4.46*)	0.172 (2.07)	-0.197 (4.09)
Zn	-0.082 (0.18)	0.274 (3.52)	-0.136 (0.43)
Cu	-0.003 (0.00)	-0.053 (0.17)	0.337 (5.74*)
Cd	0.476 (6.13*)	0.070 (0.28)	0.409 (7.02*)
R ²	0.451 (4.11**)	0.715 (16.06***)	0.860 (28.23***)

*, ** and *** denote the F-value is significant at $p < 0.05$, $p < 0.01$, and $p < 0.001$, respectively.

II：毛髪中の水銀濃度について

次に毛髪中の水銀を取り上げてお話しようと思います。私たちは臓器中の水銀の濃度と毛髪中の水銀濃度の関係を知りたいわけであり、髪を採って髪の中の水銀を測定することによって脳の中にどれだけ溜まっているかを推測できるというのがポイントになるわけであり、それは大量にメチル水銀を摂取した患者さんの場合と普通に少量摂取している場合とで違いがあるかどうかはかなり大きな問題です、さきほど申しましたようにセレン摂取量の違いでかわるかどうかとも問題です。髪の中の存在している水銀の大部分はメチル水銀であります。これは我々みんなそうであり、常にごく少量の無機水銀を検出します。その理由の1つとして、測定上の問題点というのが指摘されました。要するにメチル水銀が同時に共存しているような状況下で無機水銀だけ選択的に測ろうとすると、測定中にメチル水銀が壊れて、それが無機水銀として測定されるという危険性があるかというのが1つの問題点です。第2の問題点は、大気中に存在している微量の水銀が毛髪にくっつくということです。

アメリカで起こった事例で、金属水銀のバルーンが血管の中で破裂し金属水銀が全身を駆け巡ってしまった例があります。その人の髪を測ったところ、毛髪中の無機水銀は増えていなかった。だから毛髪に行くのはメチル水銀だけで、無機水銀はまず行かないのではないかと考えられていました。私もこれまで水銀蒸気に暴露している作業者の髪の水銀の分析をやりましても、毛髪中の無機水銀は増えないものですから、無機水銀は増えないだろうと思っていたわけです。

ところがここにお示しする事例(図7)は、昇汞を飲んで自殺を企てた方の場合です。その方が聖マリアンナ医大病院に入院しました。聖マリアンナ医大の山村教授は仕事上の行き来のある方であり、私の言っていたことを覚えていて下さり髪を下さいました。(□)は自殺期の直後の段階で髪を採ったものです。とにかく生え際がきわめて高い、生えただばかりのところ。これは分別定量をしまして無機水銀を測っているわけです。なお先程申し上げましたメチル水銀が壊れて無機水銀になることによって起こるエラーを防ぐために、事前に溶媒でメチル水銀を抽出しておきます。それから暫くたってあと2センチくらい生えた段階でその髪(○)を切ってやると、前と同じ時期に相当するところで、また暫くたってから切ってやる(●)とやはり同じ時期のものにピークがあるという形で、この人の無機水銀の暴露が認められます。

そうすると無機水銀も髪に毛へいくのかという話になりまして、いささか頭の痛いことになりました。汗腺を通して汗から入るのか、皮脂腺で脂から入っていくのか、それとも毛根部ができているときに血流から皮膚の中に入っているのかについて、私はいまのところ解答を持ちませんが、少なくともこういう情報がえられることは事実であります。5 μ g/g をこえる値ですから、かなり高いレベルの無機水銀が検出できるということになります。

先ほど申し上げた無機水銀は金属水銀でこの方は塩化第二水銀ですから、その違いが効くのかも知れませんが、いずれにしても微量の無機水銀を毛髪から検出したとき、そのソースを考えなければいけないということになります。

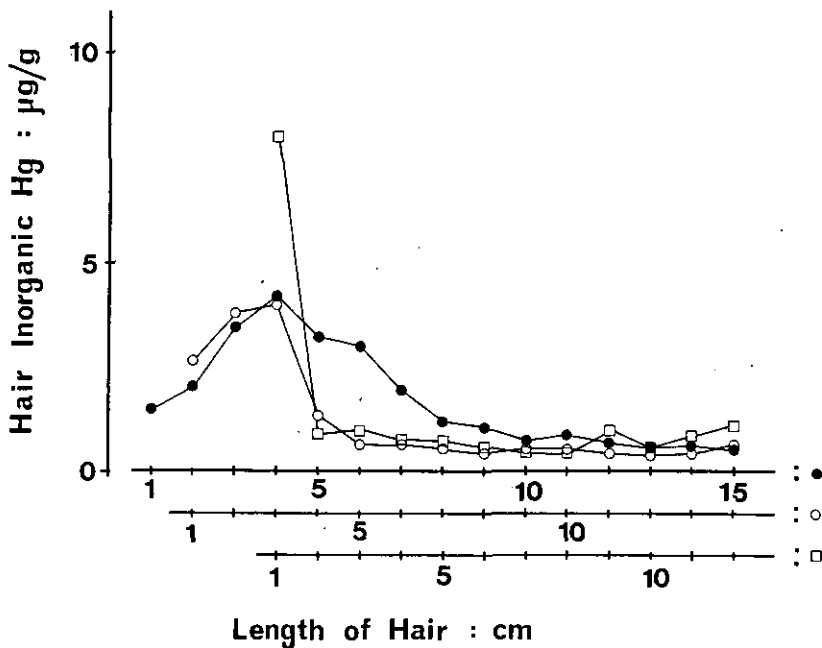


図7 昇汞を摂取した人の毛髪中水銀濃度・摂取後異なる時点で3回、長い髪を頭皮直上できって採取、1cmずつにして測定(Matsuo et al 未発表試料)

次に同じ法医の事例の髪の毛の水銀であります、その髪の毛の中の水銀は大部分がメチル水銀で数パーセントが無機水銀であります。それとセレンの関係をみますと、モル比にして明らかに水銀過剰ですが相関はありません。髪の毛の中のセレンにつきましては、中国の人達がやった仕事があります。中国は有名なセレン欠乏ゾーンとセレン過剰ゾーンを持った国でありまして、そこでいろいろな人のセレン摂取量と髪の毛の中のセレン量を測っていますけれども、明らかにセレン過剰とセレン欠乏は髪の毛の中のセレン量に反映するという仕事を彼らが出しているわけです。

そこで、臓器中の水銀のレベルを従属変数に取りまして、説明変数として年齢、性、それから毛髪水銀、およびその他の元素セレンとか亜鉛とか銅とかリンとか硫黄濃度(すべて毛髪中)をとりあげ、これらの変数で臓器中に存在する水銀のレベルがどこまで説明できるだろうかというのを重回帰分析で検討しました(表3)。

そうしますと、じつにおもしろいことに、すべての臓器で髪の毛の総水銀量、これはほとんどメチル水銀と考えていいわけですが、臓器の水銀のレベルは一応説明されます。しかし、いくつかの臓器ではその次にセレンが出てくるわけです。しかもマイナスに出てきます。これが脳と腎臓の皮質と、それから脾臓と、この3つで、セレンはネガティブに効いているわけです。ということはどういうことかといいますと、髪の毛の中のセレンが高いと、毛髪と臓器の水銀の関係が変わってくるわけです。セレンの量が多いと脳の中の水銀濃度が低い方向にシフトするわけです。

表3 毛髪中各種元素濃度と臓器中総水銀濃度の関係

(逐次変数導入による重回帰分析)

従属変数：臓器水銀 説明変数：毛髪中水銀、毛髪中各種元素、年齢、性
 カッコ内は偏回帰係数(Matsuo et al. 未発表資料)

	selected variables ($P_{in}=0.05$)			R^2
cerebrum	THg(0.85)	Se(-0.89)		0.80
cerebellum	THg(0.96)	S (0.85)	P(7.28)	0.81
liver	THg(1.20)			0.45
kidney cortex	THg(1.05)	Se(-1.28)		0.59
kidney medulla	THg(1.30)	Cu(0.82)		0.70
heart	THg(0.89)			0.79
spleen	THg(0.94)	Se(-0.66)	age(-0.002)	0.87

次どうぞ。それをいまもう少し具体的にお見せしますと、これは(図8)髪の中の総水銀のレベルと脳の中の総水銀のレベルを対比させたものです。相関係数0.84というきわめて高い関連があります。で、ごらんいただきますように、ここで毛髪中 $10\mu\text{g/g}$ のレベルの濃度を検出すれば、脳の中の濃度は 100ng/g ということになります。脳の水銀濃度 $1,000\text{ng/g}$ というレベルがほぼ最小中毒量だと私は思っております。この図の右半分は毛髪中の水銀で脳の中の水銀を割り算した比ですが、髪の水銀のレベルが上がったときに低くなります。だから、毛髪セレンの濃度が低ければ、たとえば

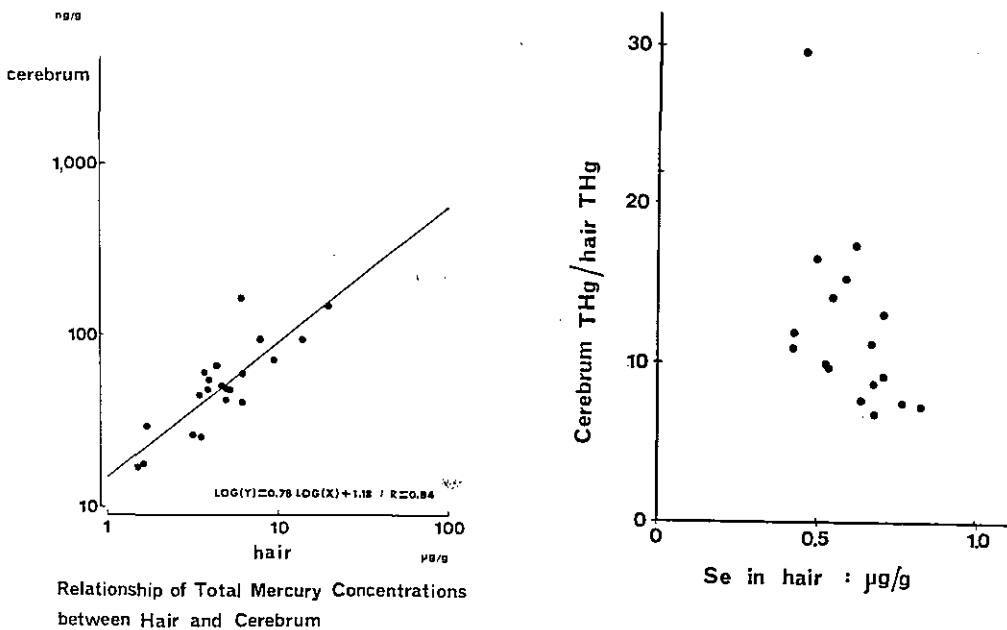


図8 毛髪水銀と脳水銀の関係と毛髪セレンによる修飾

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ (Matsuo et al. 未発表資料)

わめてセレン摂取量の低い、スカンジナビアだとかニュージーランドとか先程言いましたけれども、そういうところの人たちの場合には、この回帰直線の傾斜が変わって来ると思っています。だから彼らの場合に髪の毛と脳の水銀濃度の関係は我々と違う可能性があってもひとつもおかしくないということに相なるわけでありまして。それが現実にもそういうふうになったことによって、毒性の現れ方にまで本当に違いが出るのかどうかはもう1つ別の問題ですけれども、少なくともセレンは関与していて、一般人の水銀の取り込み代謝に関して意味を持ちそうだというのがいまの私の感触であります。

Ⅲ：血液中のセレンと濃度

ここでもう少しセレンの話をさせていただきますが、日本人がセレンを一日ほぼ 100マイクログラム食べていると言いました。しかし我々のその仕事が出る何年前にやられた仕事では 200マイクログラム食べているという、データがありました。その後このグループの測定にもいま大体我々と同じレベルの摂取量になっています。何が最も主要な食物かですが、日本人の場合にいちばん主要なものは私は最初は魚だと思っていたのです。しかし研究が進むにつれ、どうもそちらではなくて、もっとも主要なものは小麦および小麦製品だということになりました。じつはいま小麦はほとんど輸入されています。アメリカから入ってくる小麦のセレンというのはかなり高い。アメリカにはご承知のとおりセレン欠乏の土地の地帯があって、そこではかなり小麦の中のセレンも低いわけでありましてけれども、いま日本へ来ているのはほとんど高いです。食習慣と血清セレンの関連を見ますと、パンや麺などをよく食べるという人の血清中のセレンが高かったりします。それから2番目が魚です。魚をよく食べるという人の場合に、おもしろいことに血清セレンではなく赤血球中のセレンが高くなるという結果がみられます。魚を食べることによって血中のメチル水銀とセレンが増えるはずですが、ですから血中の水銀とセレンの関連を見れば魚からの寄与がわかることになります。実際われわれの仲間から血液を集めまして、赤血球中の水銀、これは大部分がじつはメチル水銀なわけですが、メチル水銀と赤血球中のセレンの関連をとってやると係数が0.472程度の有意な相関があります。プラスマのセレンと赤血球中の水銀の間では係数0.636という有意の相関がでて来ました。

その後によりました仕事ですけれども、水銀の蒸気をかなり吸入している集団です。体温計のメーカーで働いている人たちでありまして、この集団は、水銀の蒸気を我々とは桁違いにたくさん吸うわけですから。そのことによってセレンの代謝が変化するのはないかというのが私のそのときのアイデアだったわけですが、血漿セレン、赤血球セレンの水準は血漿中水銀の水準によって動かされていました。血漿中水銀（水銀蒸気由来）のほかに赤血球中水銀（魚のメチル水銀）も効いていましたが水銀蒸気に暴露するとセレンの代謝は変わるということになります。

それに対して逆に水銀のほうでありますけれども、セレンが水銀の代謝を揺さぶって変化させているという証拠はこのときの分析からは出てこなかったわけがあります。

Ⅳ：研究室で働く人の尿水銀排泄

最後に、大学で働く人の尿水銀排泄のモニタリングの話をしていきます。大学の中に金属水銀

の暴露を受けている場所はじつは沢山でございます。、むかしむかしからのことを言い出せば、床を上げると床下に金属水銀が散乱していたような場所は枚挙にいとまがなかったはずであります。最近はそのよりずっときれいになっています。しかし、実際にはマンメーターを使ったり電極を使ったりしてますから、水銀は非常にあちこちこぼれるわけです。そういうところで仕事をしている人たちが、これは最初は髪の毛の中の水銀を測って健康管理をやるとわが健康管理センターは言い出したわけでありまして、「髪の毛を測っても無駄ですよ」と私は言っていたわけです。「髪の毛に出てくるのは主としてメチル水銀ですから、そんないくらやったって魚をたくさん食べる人が引っ掛かるだけでしょう」なんて言っていたのですが、ときどき髪の毛の中の総水銀が高い人がいました。——話を聞いてみると非常におもしろい仕事をしているんですね。天文台で水銀を大きなお盆の上に張って水平をとるわけですね。これはかなりの広さで金属水銀を延ばしますから、その作業をしている人は水銀をけっこう吸うわけです。いろいろとおもしろい作業がいくつか大学の中にあることがわかったのですがこれは何年間かやりまして、予想したとおり大部分魚をよく食べるから髪の毛の水銀が高いという人ばかりでした。で、それは効率悪い。尿でやろうということになったわけです。

尿でやろうと言って、これは1987年、88年、89年と3回、毎回だんだん増えてきまして、数十人くらいから始まっていま100人くらい尿を持ってこられます。毎年1回この尿水銀を測定してそれを分布を書いてやると、87年はわりにすーっと1つの正規分布の上に乗ったみたいに見えたのですが、あと2回は正規確率紙で分布がちょっと折れ曲がるのですね。それが大体クレアチニン1グラム当りにして $2\mu\text{g}/\text{g}$ ぐらいのところ折れ曲がっている。尿中水銀の正常値というのはこれまで $5\mu\text{g}/\text{g}$ くらいだと思っていたのですが、このデータを見ますと、どうもそうはいかない。しかも相対的に重い値の人が何人か同じ研究室に属していることがわかりました。それでこれはしょうがないということになりまして、研究室の空気中の水銀を測ったわけです。

研究室の空気中の水銀を、型のごとくいろんなスポットを決めて測定して幾何平均を出したわけではありますが、そのときの本郷の外気が $0.047\mu\text{g}/\text{m}^3$ でした。

きれいな場所の水銀のレベルは $0.020\mu\text{g}/\text{m}^3$ ぐらいだと思います。だからこれは少し少な目ですが、問題となった研究室は全部これより1桁、2桁高かったのです。我々が測定に行くぞというので一生懸命掃除をしたはずなんです、それでも高くて $1\sim 2\mu\text{g}/\text{m}^3$ というところもありました。ただ、このレベルは、現場で働いている人たちの、水銀暴露労働者の許容濃度からいけば1ケタ低くなります。 $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ というのが作業上の許容濃度でございます。

それでこの人たちの血液をもらいまして、水銀を測定してみますと我々に比べて無機水銀が少し増えている。総水銀レベルはほとんど変わらないわけでありまして、全血の総水銀はむしろ彼らのほうが低いくらいであります。きわめてデリケートな話ではありますが、尿を取ってこういう法でやっていきますと、要するに $2\mu\text{g}/\text{g}$ というあのレベルはこれまでだったら完全に正常範囲として何も考えなかった部分であります、これをこえるというのは少し暴露があるということになります。

じつはこういった低水準の水銀の尿排泄のところをしつこくやりたい理由は、歯のアマルガムの評価をしたいからです。アマルガムが日本人の場合に本当に無機水銀の暴露、取

り込みを増やしているかどうかというのを知りたいわけでありませう。この研究室の人たちについても口の中をみんな歯医者さんに診てもらいまして、アマルガムの数を測定してもらったのですけれども、それと尿の水銀の濃度との間には関連はないという段階で止まっています。

以上駆け足で乱雑な話をいたしました。今日の話の中で重点はヒトの臓器に関する水銀のレベルの部分です。臓器と髪の毛を比較し、髪の毛の水銀濃度から臓器の濃度が推計できるかどうかという仕事はないんです。これはイラクの例でも水俣の例でもございません。これまで髪の毛と血液の水銀の関係を見る、それから血液と脳の関係を見る、あるいは血液と食べている量との関係を見るという、そういう仕事はあるわけですが、髪の毛自身をじかに測ったときに、いったいあなたの脳の中の水銀はいくらですかと、それはどのくらい違うのだろうかという推計する研究はないというのが実状です。先ほども申し上げましたように、この関係に対しセレンの栄養状態が影響している可能性があります。実際はセレンだけではなくていろいろなほかの元素がもう少し効きそうですけれども、毛髪中水銀濃度のレベルの意味は世界中でけっして一様ではなさそうです。人類生態学者としては、当然そうだろう、そうだろうと自分に言い聞かせているわけでありませう。どうもありがとうございました。

太田

どうもありがとうございました。

ご質問のほうは、1人か2人に限らせていただきまして、他は後で総合討論にお願いします。

どなたかございますでしょうか。どうぞ。

兜

どうもありがとうございました。冒頭にも申し上げましたように、「環境保健モニタリング」と言うのは、環境と健康という両側面から攻めてインタラクションを把握する必要があると思っているのですが、たとえば、亜鉛についてみましても、たとえば血清中の亜鉛はプールみたいなもので、血清レベルのみを観察してもあまり役にたたない。しかし、ある臓器が免疫機能を行うのにはそれを取り込んで利用することが必須である。すなわち、血清亜鉛の過不足はそういう生理的なファンクションに反映されることになる。そういう生理機能の状況をモニタリングする、体の中での生理的機能のレベルをモニタリングする必要があるのではないか。そのいうインデックスとして使えるものがあるのではないかと思うのですが、そのへんはいかがでしょうか。

鈴木

前に塩分濃度の識別について仕事をしたことがあります。たとえば0.6%と0.7%の塩分濃度をどのくらい識別できるかと。これは栄養を専攻する女子大生が被験者になってくれたわけですが。いろいろな、たとえばジャガイモの煮たのとか、ごはん炊いたやつとか、スープだとかなんだとかいうの、これは調理する側がかなり工夫して0.6%、0.7%のを作ってくれて、同じ人に繰り返し繰り返しやっていくわけですね。そうすると人によって塩分濃度の識別がきわめて悪いお嬢さんがいる。何人か出てきたわけですが、その何人か出てきたお嬢さんたちについて諸々のことを測って分析してやりますと、そのうちの何人かはわりに塩辛いものが好きだと。どうしてわかるかといえば、尿の中のナトリウムを測ればわかるわけです。あるいはプラズマのナトリウムにも反映しますから、そういうものから、このお嬢さんはどうも常日頃塩分濃度の高いものが好きだと。そういう人は識別が悪い。それからもう1つ出てきましたのは亜鉛のレベル、いまおっしゃった。血清亜鉛のレベルがどうも少し低い。

でも、やればやるほど、血清亜鉛でわからないですね。骨に非常に大きな亜鉛のプールがあって、あれが動かしているわけですから、少々のことでは血清中の亜鉛は動かないのですね。にもかかわらずそれが動いていた子は識別が悪かったわけです。それからもう1つは、ビタミンAの栄養状態が効いていたわけですね。で、その後繰り返し同じようなことをやったのですが、結局亜鉛はビタミンAの栄養状態にかなり影響するわけでありまして、そちらのほう効いていそうだと結論をいま持っているのですが。健康の側の変化、きわめてデリケートな変化に、たとえば体重でもいいし、あるいはコレステロールを測るのでも何でもいいんですが、その人にとってそれを動かしている原因は何であるかというのをつかまえる作業というのは相当難しいでしょう。あるいはある集団においてそれが低い値であることは何であるかというのを攻めていく作業というのはものすごく大変です。だから健康についてサーベイランスをかけますというのは、話としてはわかるのです。

が、では原因は何なのですかという話に持っていったときに、それをうまく解析できるだけの諸々の情報が備わってなければどうしようもないのではないかと思うのですけれどもね。ちょっと一味も二味も、たとえばヘルス・サーベイランスというの持っている難しさというのは違うのではないですか。

太田

私から1つだけ簡単に教えていただきたいのですが、髪の毛につきましては、非常に採りやすいということで、多くの方が昔からいろいろモニタリングに使っておりました。それを先生はきょうこのようにいろいろと、いかに使ったらいいかということを実証なさったわけですが、髪の毛を1つとっても、人種によっても、日本人と外国人、とくに欧米人というのは違うと思いますし、また年をとった人と若い人と、その成長の速度が違いますね。そういう意味で注意すべきこととか、それから太さとか、そういうものについて聞かせていただきたいのですけれども。

鈴木

何年か前のメタルのモニタリングの国際会議があったときに、私はその髪の毛のところを預けられてレビューワークをさせられたのですけれども、そのとき、ヨーロッパの人々は「1本々々引っっこ抜け。引っっこ抜いて、生きた毛根がくっついたやつじゃないと駄目だ」と言うんです。そんな手荒いことをよく言うなと言いますと、「でも、1本ずつ抜くのなら文句言わないぞ」と言うんですよ。それをやらないと、髪の毛の発育のサイクルがあって、休止期に入って衰えてしまったやつは駄目で、それが入れば誤差が出ますよという話なのです。それは当然なのですけれども。だから本当は長いやつを、モニターをするときには。いまみたいに1センチずつに切って何か言おうなんていうときには毛根のくっついたやつを使えと、こういうことを言われた覚えがあります。それからもう1つは、白髪になったりならなかったりしているときに、メタルの銀が違うのではないかという話は前から非常に有名でして、まだ決着はついてないですね。たとえばマンガンが関連するという話がありますけれども。またそう言った問題よりは、外側からのコンタミネーションが問題でしょう。セレンが入ったシャンプーだとか、あるいはジंकピリチオンとかいうものを使っていると、セレンあるいは亜鉛が非常に高くなってしまいますから、にっちもさっちもいかなくなると思います。

太田

どうもありがとうございました。

4 : 環境汚染指標としての歯試料についての諸問題

齊藤 滋 *

太田

では、次の問題に入りたいと思います。

1957年に東京医科歯科大学の歯学部を卒業、1961年大学院修了で、62年から66年までロチェスター大学のラディエーションバイオロジー・アンド・バイオフィジックス、そこにリサーチフェローとして、“骨形成とコラーゲン”に関する御研究をなさっています。1966年に神奈川歯科大学口腔生化学の助教授、1968年以降教授として現在に至っておられます。

では、よろしく願います。

齊藤 **

1. はじめに

歯、爪あるいは毛髪は、外胚葉性由来の組織であり、いふなれば親戚の組織といえる相同器官である。しかし、歯は骨と違っていったん作られると、代謝されにくい特性を有している。したがって、歯の形成段階で取り込まれた重金属・公害物質などは、歯質に蓄積したままの状態が存在するので歯はその物質の生態モニターとして最適な資料として考えられる。そして、乳歯は永久歯との交換の際に必ず脱落するという自然現象により容易に資料として収集することが可能である。

一般に、歯（エナメル質・象牙質・歯髄）および歯を支えている歯周組織（歯肉・セメント質・歯根膜・歯槽骨）の形成は、胎児期の口腔内の上皮細胞が増殖陥入して開始される。ついで、皮下結合組織に入った上皮系細胞と間葉系細胞によりそれぞれエナメル質並びに象牙質からなる石灰化組織が歯間部から歯根部にかけて形成される。それと同時に軟組織として歯髄組織および歯周組織も形成される。（図1）

また、歯には乳歯と永久歯があり、乳歯は、乳中切歯・乳側切歯・乳犬歯・第一乳臼歯および第二乳臼歯の5歯種、上下顎左右側合わせて20歯からなる。これら乳歯は胎生7週から胎生10週の間歯根まで完成する。また、口腔内内へは形成途中の出生後6ヶ月頃に下顎の乳中切歯が崩出し、2歳半頃までにすべてが崩出する。

その後6歳頃に下顎の乳中切歯が脱落し始め、12歳頃までにすべての乳歯が永久歯に

注) * : 共同研究者 丹下 貴司 熊坂 純雄 檜垣 旺夫

** 以下の文章は、演者により論文として書き直していただいたものである。

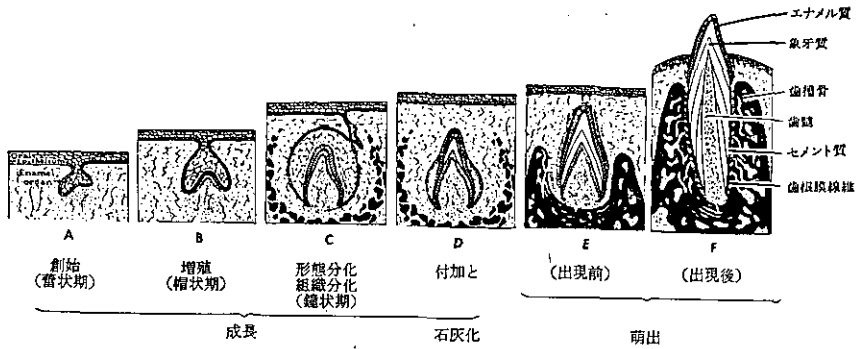


図1 歯の生活環模式図(Schour I., と Massler, M. Am. Dent. Assoc., 27:1785, 1940による)

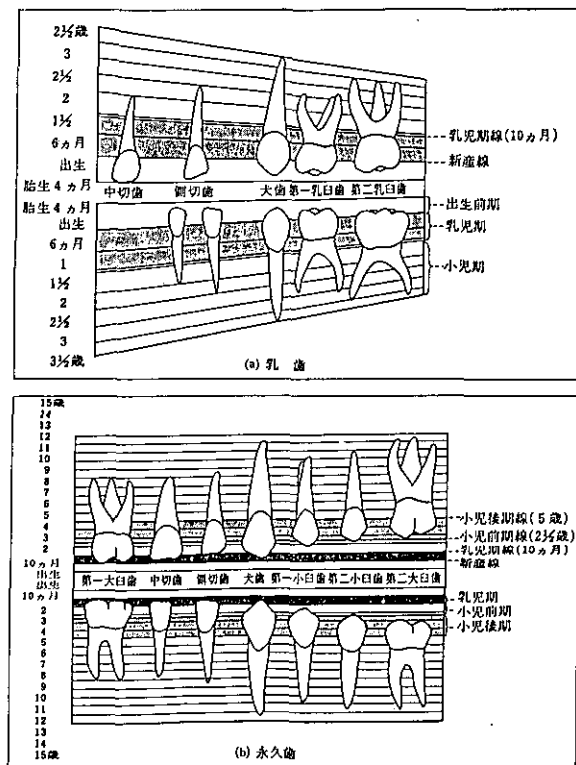


図2 乳歯、永久歯の形成時期(Massler and Schour, 1958)

交換する。例えば、乳中切歯に関してみると、胎生7週ごろ形成が始まり、生後6ヶ月に崩出する。そして1歳6ヶ月ごろに歯根完成し、脱落する6~7歳ごろまで生体に存在する。(図2)

つまり、乳中切歯は、胎生7週から生後6~7歳までの間生体内に存在し、その間、外部環境から歯質への重金属・公害物質などの取り込みの状況が記録されていると考えられる。

そこで筆者らは、乳歯歯質中の微量元素(Trace Element)に着目して、乳歯が環境汚染物質の個人指標となり得るかを究明するために乳歯歯質中の微量元素の定量法の特徴を中心として現在まで我々が進めてきた研究結果に着いて総説的に述べる。

2. 歯質中の微量元素の測定法について

歯などの硬組織では、微量元素に対して大過剰のカルシウム・リンが $10^4 \sim 10^5$ ppmのオーダーで存在する。歯に含有される微量元素の組成をエナメル質でみると、多いと思われる塩素でも6000ppm、マグネシウムで2800ppm、ナトリウムで7000ppmで他のほとんどは一桁オーダー程度である。(表1)

歯質中の微量元素を正確に定量する場合には、軟組織を分析する場合と異なり大量に存在するカルシウム・リンの干渉による測定精度の低下を可及的に避ける必要があるため筆者らは、まず最初に歯質中の微量元素の測定方法について検討を行った。また測定する微量元素は、後述する液体クロマトグラフィによる分離能から必須金属として亜鉛・銅、非必須金属としてカドミウム・鉛の4つの金属元素とした。

まず、カドミウムについては(表2)、岩倉がカドミウム汚染地区でエナメル質0.252ppm・象牙質0.404ppm、対照地区でエナメル質0.135ppm・象牙質0.099ppm(測定方法:原子吸光法・試料量:200mg以上)、宮崎がエナメル質0.084ppm・象牙質0.169ppm(測定方法:フレイムレス原子吸光法・試料量:2歯)、Cutress, t. W. がエナメル質2.7ppm(測定方法:スパーク・ソース・マス・スペクトロメトリー・試料量:1.7mg)、Curzon, M. E. J. がエナメル質New Zealand 3.3ppm, U. S. A. 0.99ppm(測定方法:スパーク・ソース・マス・スペクトロメトリー・試料量:1歯)と報告し、測定値にかなりの幅がみられる。また測定方法をみると、原子吸光法、スパーク・ソース・マス・スペクトロメトリーなどとなっている。そして、試料量は、ほとんどが1歯から数歯を一回の測定に供している。このように、測定方法および試料なども多岐にわたっているが、これらの測定結果は、個人の環境汚染を1本の歯から検出するためには不十分な測定方法となっている。

ここで、我々は、1歯についてそれらをさらに細かく分析することおよび従来大量に存在するカルシウム・リンと混在する微量元素を測定している方法に代えて、まず第一段階としてカルシウム・リンより微量元素を分離すること、そして微量元素も各々分離して測定することにより干渉を抑え、より精度を上げれる測定方法を開発した。カルシウム・リンおよび微量元素の分離するために、塩酸-アセトン混合液および充填剤に多孔性陽イオン交換樹脂Amberlite-200を用いたカラムクロマトグラフィーにより行った。

まず、表3-aに示す分離条件のもと、0.64M-HClと CH_3COCH_3 混合溶液がアセトン濃度を40%~86%に指数関数的に変化するグラジュエントの溶出液を用いて、各微量元素を、カドミウム・亜鉛・鉛・銅の順に分離溶出した(図3)。

分離パターンおよび溶出時間は、発色液に4-(2pyridylazo)-resorcinolにより発色させ分光光度計により確認し、そのretention timeをもとに各分画を分取、それを表3-bに示す測定条件により、autosamplerを併用したパーキンエルマー社製603型フレームレス原子吸分光光度計により測定した。測定は、回収率などから良好であった。この測定方法を模式化すると図4のようになる。

これにより、カルシウム・リンによる干渉が抑えられ、分離濃縮することで測定試料を1歯の1部分だけの少量(約5~10mg)で十分測定可能となった。しかもautosamplerを用いることで一定の測定誤差範囲内で精度よく分取液を直接測定することが可能になった。

表3-a 分離条件

充てん剤: Amberlite -200 (21~24 μ m)
カラム: 130 \times 5 mm I.D.
カラム温度: 40 $^{\circ}$ C
分離液: 0.64M-HCl+40~86%-Acetone
流出量: 0.9ml/min
ポンプ圧力: 25kg/cm 2
発色液: 0.02%-PAR 溶液 (1.3M-Ammonia 含有)
検出器: 波長可変流動光度計
測定波長: 525nm
標準溶液: 5 ppm 混合標準溶液 (Cd, Zn, Pb, Cu)
サンプル量: 0.5 ml

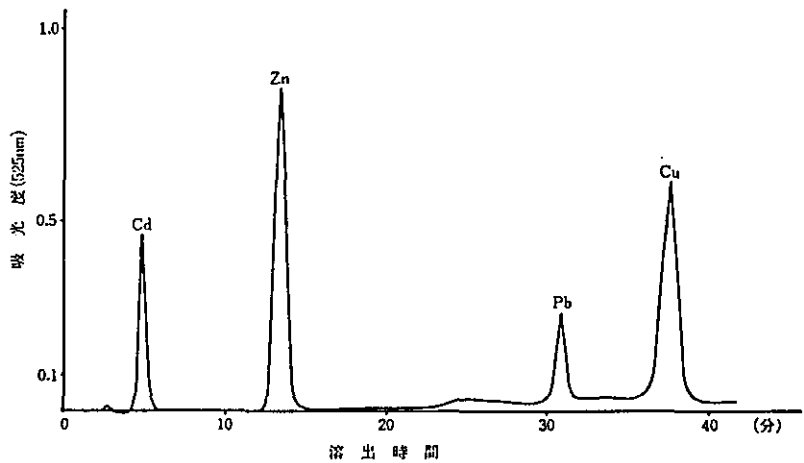


図3 Amberlite-200を用いたCd, Zn, Pb, Cuの分離パターン

表3-b 測定条件

金属	Cd	Zn	Pb	Cu
溶媒	0.64M-HCl 40%-Acetone	0.64M-HCl 60%-Acetone	0.64M-HCl 80%-Acetone	0.64M-HCl 86%-Acetone
ランプ電流 (mA)	4	10	10	10
測定波長 (nm)	228.8	213.9	217.0	324.7
スリット幅 (nm)	0.7	0.7	0.7	0.7
バックグラウンド補正	Yes	Yes	Yes	Yes
ガス流量 (Ar: cc/min)	40	40	40	40
乾燥 (C, sec)	100, 10	100, 10	100, 10	100, 10
チャージング (C, sec)	250, 20	500, 20	700, 20	900, 20
[Ramp time (sec)]	[15]	[15]	[15]	[15]
原子化 (C, sec)	2100, 7	2300, 7	2300, 7	2700, 7

次に、この測定方法を用いて実際の乳歯を10歯測定した。まず、試料の測定法を示すと図5のようになる。乳犬歯を1mmの暑さに薄切りし、乾燥させ、エナメル質と象牙質に分離した。そして、各々を正確に5mg前後に秤量し、1ml濃硝酸を加え一昼夜放置後、蒸発乾固し、それに0.64M-HClを4ml加え溶解し、試料として測定に供した。

その結果を表4・5に示す。これより本測定方法が歯質中の微量金属のppmレベルの測定方法に有効であり、各金属の含有料及びエナメル質と象牙質に違いがあることがわかった。また、その含有量は、10歯それぞれ違い、個体差が非常に大きいことが明らかになった。

3・本測定方法を用いた乳歯歯質中の微量金属分析について

(1) 歯種別の比較

先に、乳歯は歯種によって形成に時期が異なることを述べたが、その観点から歯種による微量金属含有量に相違があるか比較検討を行った。得られた結果からカドミウムについてみると表6のような結果が得られた。歯種により、含有量が違い形成の早い歯種ほど含有量が多い傾向を示した。また、同歯種においては、同様に個体差が多いことが示唆された。

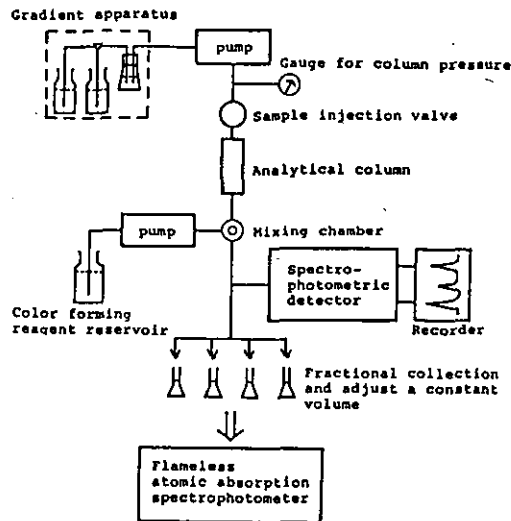


図4 Schematic diagram of experimental method

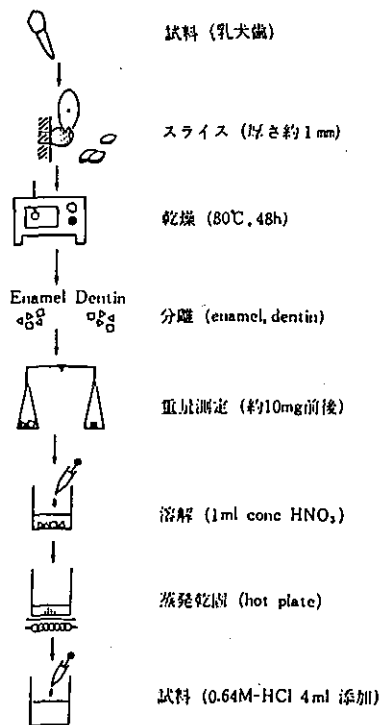


図5 資料の作成

表4 エナメル質中の微量金属測定値

Enamel	Cd	Zn	Pb	Cu
1.	0.51	178.80	17.11	8.28
2.	1.11	149.92	3.51	0.51
3.	0.14	171.75	14.12	2.61
4.	0.34	143.10	33.88	1.63
5.	1.85	150.51	1.32	5.33
6.	1.22	180.24	23.81	0.49
7.	0.45	197.57	10.14	0.60
8.	0.64	160.81	10.36	3.84
9.	0.55	257.15	20.31	5.79
10.	1.50	174.41	3.92	10.16
最大値	1.85	257.15	33.88	10.16
最小値	0.14	143.10	1.32	0.49
平均値	0.83	176.43	13.85	3.92
標準偏差	0.558	32.894	10.227	3.413

($\mu\text{g/g}$)

表5 象牙質中の微量金属測定値

Dentin	Cd	Zn	Pb	Cu
1.	0.20	120.58	52.98	6.41
2.	0.63	128.03	8.71	0.48
3.	0.11	149.06	39.18	0.16
4.	0.24	123.12	73.69	1.87
5.	0.31	105.77	8.76	1.43
6.	0.31	126.43	24.48	0.46
7.	0.22	155.49	15.29	2.04
8.	0.75	129.26	15.62	7.31
9.	0.11	117.52	21.37	1.75
10.	0.10	120.07	3.31	2.97
最大値	0.75	155.49	73.69	7.31
最小値	0.10	105.77	3.31	0.16
平均値	0.30	127.53	26.34	2.49
標準偏差	0.222	14.708	22.440	2.465

($\mu\text{g/g}$)

表6 乳歯エナメル質・象牙質中の歯種別Cd量

		例数	最大値	最小値	平均値	標準偏差		
上	乳中切歯	E	10	2.18	1.21	1.64	0.33	...
		D	10	0.86	0.47	0.64	0.13	
	乳側切歯	E	10	1.22	0.47	0.82	0.23	**
		D	10	0.78	0.26	0.53	0.19	
	乳犬歯	E	10	0.74	0.48	0.60	0.12	...
		D	10	0.43	0.19	0.37	0.08	
第一乳臼歯	E	10	0.91	0.64	0.75	0.08	...	
	D	10	0.61	0.27	0.51	0.11		
第二乳臼歯	E	10	0.91	0.47	0.77	0.14	...	
	D	10	0.55	0.26	0.39	0.09		
下	乳中切歯	E	10	2.95	1.08	1.59	0.63	**
		D	10	1.63	0.56	0.95	0.31	
	乳側切歯	E	10	1.45	0.85	1.03	0.17	.
		D	10	1.00	0.68	0.84	0.12	
	乳犬歯	E	10	1.21	0.55	0.89	0.19	...
		D	10	0.72	0.31	0.56	0.11	
第一乳臼歯	E	10	1.12	0.62	0.83	0.16	...	
	D	10	0.73	0.48	0.57	0.09		
第二乳臼歯	E	10	1.01	0.53	0.77	0.16	.	
	D	10	0.85	0.45	0.63	0.14		

E: エナメル質 D: 象牙質 ($\mu\text{g/g}$ 乾燥重量)

エナメル質, 象牙質間での差の検定

*** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$

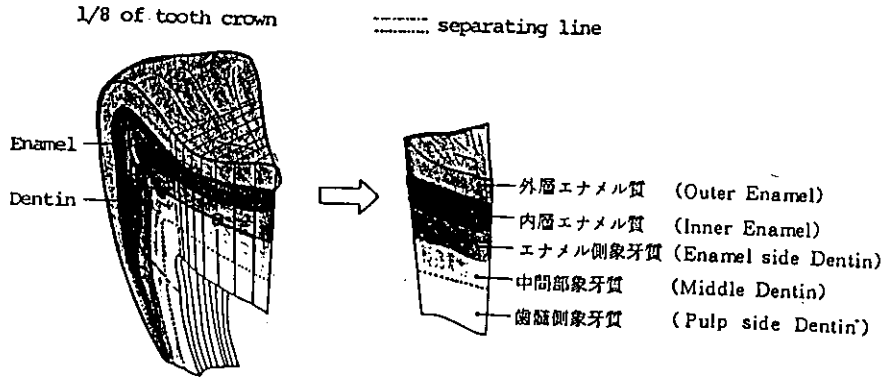


図6 Dividing method of deciduous second molar teeth.
As shown in Fig.1 after tooth crown was separated as occlusal(a), cuspid(b) and cervical(c) areas, which were divided into five layers, respectively.

(2) 同一歯における層別含有量の比較 表7

これらの結果から、同一歯においても形成課程においてそれぞれ形成時期が異なることにより、その時期により微量金属含有量に変化が生じると考えられる。よって、このことを解明する目的として、まず、歯を外層より内層に向かって5層に分離(図6)して比較検討した。その結果(表7・図7)をカドミウムについてみると、エナメル質からエナメル質-象牙質境に向かって含有量が減り、そこから歯髄側にむかって象牙質中の含有量は増加する傾向を示した。このことにより、同一歯の中でも形成時期の違いにより含有量が異なることが確認できた。

(3) 同一歯における形成時期別の比較

次に、同一歯について、形成時期と含有量の違いをさらに明確にすることを目的として、歯の形成段階にそって歯質を分離分析した。

まず、歯の構造と形成段階を模式化してみると図8のようになる。

表7 The concentration of Cd, Zn, Pb and Cu in five layer of the deciduous second molar teeth.

	1	2	3	\bar{X}	S.D.	
Cd	1E	0.75	1.57	1.76	1.36	0.54
	2E	0.47	0.69	1.05	0.74	0.29
	1D	0.48	0.54	0.80	0.61	0.17
	2D	0.41	0.49	0.90	0.60	0.26
	3D	1.05	1.52	2.16	1.58	0.56
Zn	1E	195.14	182.20	178.86	185.42	8.63
	2E	157.37	138.80	132.32	142.83	13.00
	1D	159.42	143.74	114.44	139.20	22.83
	2D	160.01	133.67	107.38	133.69	26.32
	3D	215.99	191.64	224.47	220.70	17.04
Pb	1E	20.43	21.59	18.49	20.16	1.58
	2E	15.75	16.02	13.37	15.05	1.46
	1D	23.65	24.13	24.40	24.06	0.38
	2D	24.78	21.83	23.54	23.38	1.48
	3D	49.36	33.59	36.20	39.72	8.45
Cu	1E	7.81	8.71	4.72	7.08	2.09
	2E	8.29	8.38	5.35	7.34	1.72
	1D	5.45	5.53	3.54	4.84	1.13
	2D	4.88	5.02	3.58	4.49	0.79
	3D	10.29	7.17	6.28	7.91	2.11

1E: Outer Enamel 2E: Inner Enamel
1D: Enamel side Dentin 2D: Middle Dentin
3D: Pulp side Dentin
statistically significant different by t-test
*p<0.05 **p<0.01 (Dry weight $\mu\text{g/g}$)

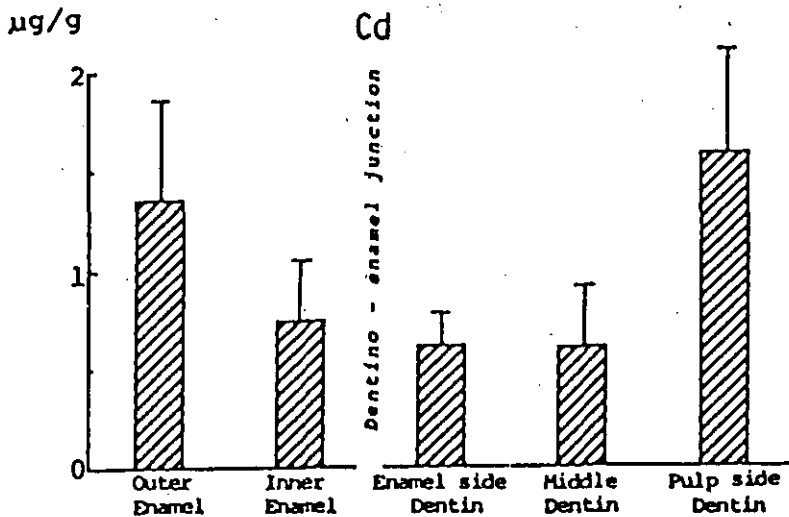


図7 The concentration of Cd in five layers of deciduous second molar teeth.

歯は、エナメル質と象牙質の境より、エナメル質は外側に象牙質は内側にタマネギのような構造で形成される。また、乳歯は、胎生期から出生後にかけて形成され、出生時における環境の大きな変化が歯の形成に大きく影響し、その時期にはに記録された新産線 (Neonatal line) と呼ばれる一種の発育線条により組織学的に区別できる特徴がある。それを境にエナメル質は、出生前形成エナメル質 (Prenatally formed Enamel: 胎生7週~出生) と出生後形成エナメル質 (Postnatally formed Enamel: 出生~1.5 or 2.5月歳) に、象牙質は、出生前象牙質 (Prenatally formed dentin: 胎生7週~出生) と出生後形成象牙質 (Postnatally formed Dentin I: 出生~1.5 or 2.5月歳・II: 1.5 or 2.5月歳~6 or 7年歳) に分けることが出来る。

そこで、この分析では歯の形成段階に対応して出生前と出生後に分けて歯質を分離・採取して比較討論を行った。まず、実際の採取方法について、述べると図9の様に上顎乳中切歯を唇舌的に厚さ500 μ mの薄切片にして、その切片のマイクロラジオグラムから新産線を確認しながらエナメル質を2層・象牙質を3層に分離し、各々を形成時期別の試料として測定に供した。その試料を模式化すると図10の様になる。その結果、

表8および表9 (Cdのみのデータ) を得た。これより、出生前と出生後ではそれぞれ金属の種類により増加傾向をしめすものや減少傾向をしめすものとさまざまにそれぞれ特異性があることが分かった。また、それぞれ、個体差が多いことも明らかになった。

4・まとめ

以上のことにより、一本の歯には、いろいろなデータが含まれており、個体差が非常にあるということが明確になった。そのため、歯、特に乳歯は、脱落したら捨てるのではなく、個人の記録データとして、研究所(例えば環境庁国立環境研究所)に提供してもらい個人の出生から死ぬまで(永久歯を用いる)の重金属汚染環境の記録および各地域の生存環境のデータとしても非常に貴重な試料となるものと考えられる。

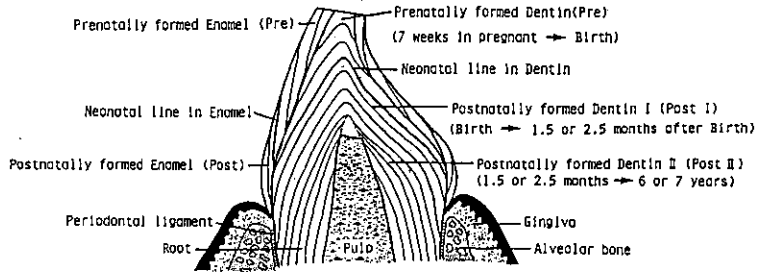


図8

表8 The comparison between prenatally and postnatally formed teeth

	Enamel		Dentin		
	Pre	Post	Pre	Post I	Post II
Ca	1.00	→ 1.00	1.00	→ 0.94	→ 0.95
P	1.00	→ 0.96	1.00	→ 0.95	→ 0.96
Ca/P	1.00	→ 1.05	1.00	→ 0.99	→ 0.99
Cd	1.00	↗ 1.43	1.00	↘ 0.50	→ 0.47
Zn	1.00	↗ 1.41	1.00	→ 1.01	↗ 2.02
Pb	1.00	↗ 1.88	1.00	↘ 0.62	↗ 1.76
Cu	1.00	↘ 0.42	1.00	↘ 0.50	→ 0.52

Prenatally formed teeth level = 1.00

* P < 0.05, ** P < 0.01, *** P < 0.001, (Student's t-test)

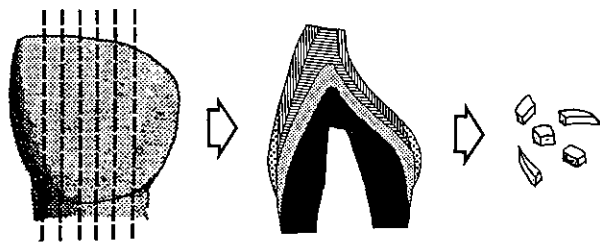


図9

表9 カドミウム含有量分析値一覧表

試料NO	エナメル質			象牙質			
	Pre	Post	Average	Pre	Post I	Post II	Average
1	0.366	0.526	0.446	0.448	0.272	0.111	0.277
2	0.186	0.324	0.255	0.226	0.120	0.115	0.153
3	0.743	1.095	0.919	0.590	0.204	0.126	0.307
4	0.826	1.222	1.024	0.395	0.227	0.124	0.249
5	0.778	0.820	0.799	0.253	0.101	0.113	0.156
6	0.469	0.606	0.538	0.157	0.086	0.113	0.119
7	0.390	0.338	0.364	0.110	0.045	0.114	0.090
8	0.202	0.246	0.224	0.119	0.060	0.117	0.099
9	0.129	0.308	0.219	0.120	0.075	0.122	0.106
10	0.187	0.648	0.418	0.147	0.112	0.120	0.126
11	0.272	0.484	0.378	0.211	0.143	—	0.177
12	0.384	0.338	0.361	0.215	0.095	—	0.155
13	0.362	0.522	0.442	0.233	0.110	—	0.171
14	0.190	0.323	0.259	0.220	0.276	—	0.248
15	0.739	1.099	0.919	0.445	0.124	—	0.285
16	0.822	1.218	1.020	0.229	0.200	—	0.215
17	0.782	0.816	0.799	0.386	0.223	—	0.405
18	0.405	0.610	0.538	0.402	0.105	—	0.234
19	0.395	0.342	0.369	0.256	0.091	—	0.174
20	0.206	0.246	0.226	0.161	0.049	—	0.105
Average	0.406	0.597	0.525	0.248	0.126	0.117	0.222
S. D.	0.245	0.305	0.281	0.145	0.067	0.006	0.148
C. V.	60.34	51.09	53.42	58.47	53.17	5.128	66.67
MAX	0.078	1.222	1.024	0.590	0.227	0.126	0.405
MIN	0.129	0.246	0.224	0.110	0.045	0.111	0.090

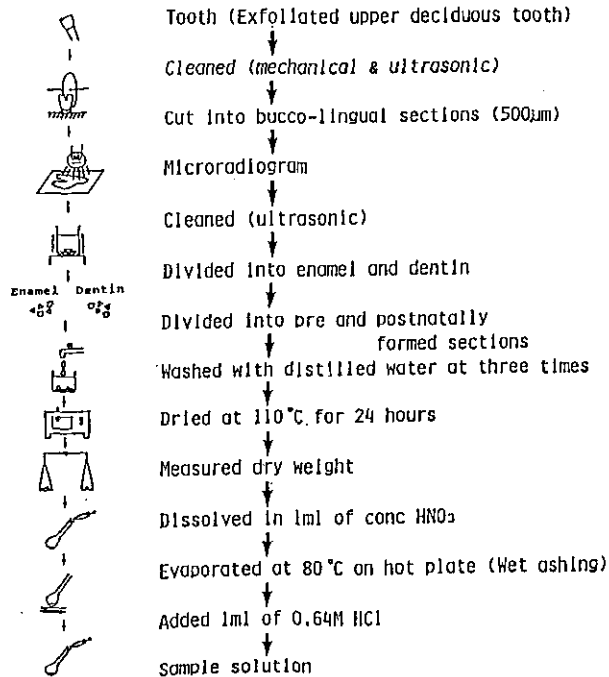


図10 Preparation of sample solution for analysis of element

それを、まとめると、次のような文章で表現できると考えられる。

1. Deciduous Tooth; Don't throw it away!

Why? The tooth is an environmental contamination recorder.

2. This record-Heavy metal which exist in the tooth is never erased.

3. The record begins prenatally(7 weeks pregnant)

and continues postnatally(6-7 years until the tooth falls out).

4. Only a small piece of the tooth (about 10mg) is needed for analysis of Cd, Zn, Pb and Cu.

最後に、乳歯が環境汚染の個人指標に有用であることをマンガチックに表現すると、図11~13のようになる。

今後は、さらに、同一歯を細かく分析するとともに、測定方法についても微量化と簡易化のための改善を加えていきたいと考える。

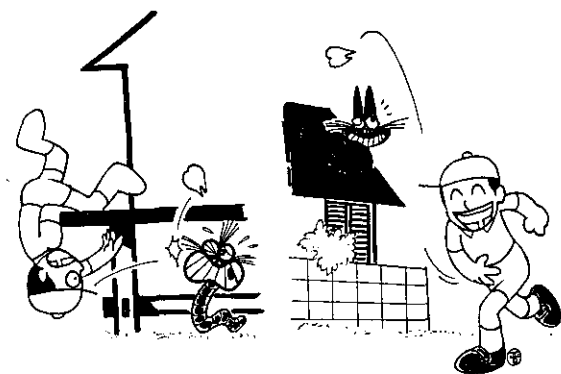


図 1 1



図 1 2

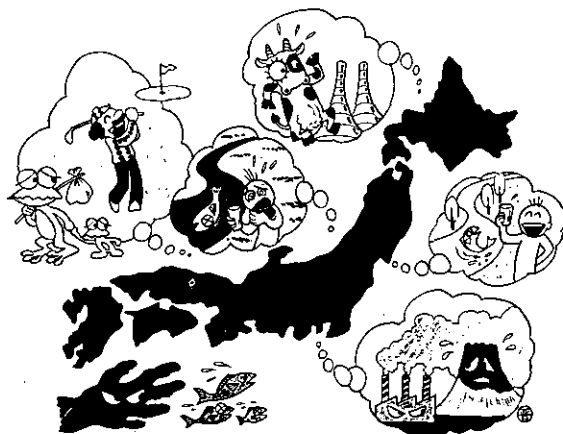


図 1 3

太田

どうもありがとうございました。非常に興味のあるお話でしたけれども、残念ながら時間が超過しておりますので、1題だけ、どなたかご質問がありましたら。

遠山

環境保健部の遠山ですが、私たちはやはり環境の生物学的モニタリングということで歯の分析ををやっています。永久歯を用いてまとめた分析をする場合の問題点などをお教え願いたいと思います。

斉藤

まとめてやれば、大体の多い少ないというのがわかるわけですね。永久歯でしたら大体中学生ぐらいまでに歯は全部つくられてしまいますけれども。それで何歳で抜けたか。30歳、50歳の人、それは歯ができてからその生体を通してコンタミネートしてきますから、だんだん高くなってまいります。トータルとして見るのにはそれでいいと思うのですけれども、ある人が、たとえばある非常に公害金属をたくさん出す地域に1年とか2年住んでいて、そして非常にきれいな筑波に移ってきた。で、筑波の歯医者さんで歯を抜いて調べてみたら高いぞと。そうすると、筑波に住んでいるからその人はある金属に汚染されているのではないかということではなくて、それを歯牙年齢的にずうっと細かく見ていけば、何年前、いつごろ高い汚染があったということが言えますので、できたらこういうふうに細かく分けて分析されるのがいちばんいいかと思います。髪の毛と同じで、根元といちばん先端では何ヵ月か差がある。それが7年とか、あるいは十数年の間にわたってちゃんとしまわれているというようなところを今後うまく使っていけばおもしろいのではないかと、いうふうに考えております。

遠山

サンプルを0.5ミリまでカットされているのは、薄すぎるのでは？

斉藤

0.5ミリというのは大体ペラペラして壊れない程度につかめる歯の厚さなのです。それ以上やりますと、100ミクロンぐらいにまで薄くなりますけれども、でも、ちょっと触るとパリッと折れてしまいますので。0.5ミリでしたら、かなり乱暴に扱ってもかなり採れるということですので、大体そのぐらいがいいのではないかと思うのですが。

太田 どうもありがとうございました。

5 : 大気汚染の健康影響の評価

溝口 勳

小野

北海道大学衛生工学科の溝口先生、それから東京女子医科大学の第一衛生学教室の香川先生でございます。

まず最初に溝口先生にお願いしたいと思いますが、溝口先生は、昭和38年に東京大学の医学部をご卒業後、昭和45年から昭和62年まで東京都の衛生研究所でお仕事をなさっております。それから62年以降北海道大学工学部の衛生工学科にお勤めでいらっしゃいます。

では、よろしくお願ひいたします。

溝口

ただいま紹介いただきました北海道大学工学部衛生工学科の溝口です。「大気汚染の健康影響の評価」という、たいへんむづかしい題をいただきまして、じつはこんな題ではしゃべれないので断るというふうに申し上げましたところ、要するに私もその最初から参加しておりました東京都がいまから12年ばかり前から複合大気汚染に関わる健康影響調査という計画をずうっとやっております、その話をしろということでした。ここには実際にその中で症状調査という項目をやられた東大の新田先生もいらっしゃっているので、本当はそのへんは新田先生からお話ししていただいたほうが詳しいのではないかと思うのですが、東京都の調査の大まかな話をご紹介します。それからそれに私の最近の研究も若干付け加えます。いまの大気汚染の健康影響調査の評価は、たいへん難しいといえますか、私自身もなかなか手ごわい課題であると思っています。大気汚染の何がどれぐらい効いてるとかというような問題に関して言うと、どうもサジェスティブといえますか、においはするのだけれどもという、そういう感じがたいへん強くしております、疫学的にどこまでどうやって攻めていけるのだろうかという点については、「日暮れてなお道遠し」というような、ちょっと文学的な表現を使わせていただきますと、そんな感じが少ししております。

それでは、東京都が昭和57年からいろいろな調査をやりまして、その後またそれをさらに中間的な段階で見直して、大気汚染の健康影響サーベイランスというようなことをやっているわけですが、その前段階の複合大気汚染に関わる健康影響調査という、前後8年間の大まかな話をちょっとご紹介したい。

この調査は4つの部分からなっております、1つは、とくに交通量の多い道路沿道と、それから後背地というふうに分けての症状調査ということで、これは実際には新田先生達が積極的にやられたわけですが、ATS-DLDの質問紙を使って、40歳以上60歳未満の主婦を対象にして、無作為抽出をして行われました。そのアンケートは平均すると80%から85%ぐらいの回収というようなことで、一般住民を対象にした調査としては相当高い回収率であったというふうに思います。

初めは北区と板橋区の環7通りの沿道の調査でございまして、それは道路に直面しているところから20メートルまで、20メートルから50メートル、50メートルからそれ以上とい

表1 地区別有症率・既往歴を持つ者の割合の比較（昭和57年調査・主婦）

	沿道	後背 1	後背 2	有意確率
持続性せき	53(9.7)	68(12.4)	49(7.4)	0.0131*
持続性たん	87(16.0)	90(16.0)	63(9.5)	0.0004**
持続性せき・たん	34(6.2)	49(8.9)	29(4.4)	0.0052**
せき・たんの増悪	44(8.1)	47(8.9)	36(5.4)	0.0699
ぜん鳴	13(2.4)	12(2.2)	10(1.5)	0.5067
ぜん息様発作	40(7.4)	51(9.3)	39(5.9)	0.0760*
息切れ(重度)	12(2.2)	3(0.5)	8(1.2)	0.0518*
呼吸器の病気	198(36.4)	198(36.1)	218(32.8)	0.3368
たんを伴う呼吸器の病気	138(25.4)	134(24.4)	147(22.1)	0.3869
肺炎	62(11.4)	61(11.1)	64(9.6)	0.5548
アレルギー性鼻炎	72(13.2)	69(12.6)	85(12.8)	0.9447
ちくのう	55(10.1)	41(7.5)	44(6.6)	0.0724*
肺結核等	48(8.8)	48(8.7)	51(7.7)	0.7147
ろく膿炎	28(5.1)	37(6.7)	38(5.7)	0.5229
肺気腫	2(0.4)	2(0.4)	3(0.5)	0.9629
気管支拡張症	9(1.7)	12(2.2)	13(2.0)	0.8149
慢性気管支炎	36(6.6)	28(5.1)	28(4.2)	0.1717
ぜん息	4(0.7)	3(0.5)	5(0.8)	0.8961
心臓病	44(8.1)	38(6.9)	62(9.3)	0.3139
高血圧	98(18.0)	82(14.9)	105(15.8)	0.3594

表2 地区別有症率・既往歴を持つ者の割合の比較（昭和58年調査・主婦）

	沿道	後背	有意確率
持続性せき	61(7.5)	57(5.2)	0.0490*
持続性たん	104(12.7)	110(10.0)	0.0698*
持続性せき・たん	37(4.5)	37(3.4)	0.2321
せき・たんの増悪	60(7.4)	61(5.5)	0.1302
ぜん鳴	16(2.0)	19(1.7)	0.8368
ぜん息様発作	57(7.0)	74(6.7)	0.8968
息切れ(重度)	15(1.8)	9(0.8)	0.0755*
呼吸器の病気	282(34.6)	433(39.4)	0.0355*
たんを伴う呼吸器の病気	199(24.4)	288(26.2)	0.4014
肺炎	81(9.9)	88(8.0)	0.1649
アレルギー性鼻炎	117(14.3)	168(15.3)	0.6146
ちくのう	68(8.3)	92(8.4)	1.0000
肺結核等	61(7.5)	121(11.0)	0.0116*
ろく膿炎	49(6.0)	59(5.4)	0.6159
肺気腫	1(0.1)	1(0.1)	1.0000
気管支拡張症	16(2.0)	19(1.7)	0.8376
慢性気管支炎	35(4.3)	48(4.4)	1.0000
ぜん息	6(0.7)	8(0.7)	1.0000
心臓病	45(5.5)	49(4.5)	0.3394
高血圧	116(14.2)	125(11.4)	0.0731*

うような形で分けたり、その後は杉並、あるいは練馬および三多摩のほうでもやっておりますが、そういうところでは沿道と後背というような形に分けて調査を繰り返しました。たとえば59年では、やはり杉並と板橋でまた同じような調査をやりまして、そのときには、2年前にいろいろなATS-DLD、たとえば持続性の咳だとか痰、そういうものが「あります」というふうに答えた人たちが、2年後にはいったいどう答えているかというようなことを、1,500人ぐらいを氏名コードと生年月日でチェックして、その再現率を見ているのです。持続性の咳がある、あるいは持続性の痰があると答えた者で、2年後でも「ある」と答えたのが約50%から高いのでは57~58%、低いので者でも48%ぐらい「イエス」というふうに答えた。2年前に「ない」と答えたのは、96%とか95%ぐらいがやはり「ない」というふうに答えているというようなことで、ATS-DLDでの質問紙調査は、相当信頼性が高いというふうに評価していいのではないかと思うのですが、そういうような結果も出しています。

それではOHPを使いまして表1、表2を示します。これは地区別の有症率と既往症を持つ者の割合で、ATS-DLDですが、57年、58年の主婦の調査です。昭和57年の調査で持続性の咳では沿道が9.7%、ところが後背1(20メートルから50メートル)12.4%、後背2(50メートル以上)7.4%と、こういういろいろな、ちょっと矛盾したような結果もございますが、持続性の痰はそれぞれ16%、16%、9.5%ということで、この差は有意です。たとえば持続性の痰と咳とだと後背1という、20メートル~50メートルというのが意外に多くてでていますが、全体としてはほとんどの症状有訴率で後背2が低い傾向が認められています。58年調査は、杉並と練馬ですが、持続性咳については沿道では7.5%、後背では5.2%とか、あるいは持続性の痰も12.7%から10.0%というような結果でした。呼吸器の病気と、肺結核はむしろ後背のほうが多いなどとなっていますが、肺炎とか重度の息切れなども含めてここでも後背が低くなっています。

こういう症状調査がずうっと行われまして、このほかに学童と老人も調査対象にされて、地域の数にしては6ヵ所行われました。これらの結果から、主婦、学童、老人を通じて、全般的にいうと、やはり沿道、あるいは後背第1という沿道に近い地域というのが、いくつかの症状で、とくに呼吸器症状で有症率が高いという、そういう傾向を示すと判定されました。これはATS-DLDですから、たとえば喫煙の問題、それから粉塵、職業歴の問題、あるいは家屋の構造の問題というようなことも調べられておりこれらを訂正して比較してみても、傾向としてやはり沿道のほうが呼吸器系の症状の有症率が高いという結果でした。

そうなってくると、これを説明するというのは、やはり自動車交通から起こってくる沿道の大気汚染が、その原因として考えられるのではないかというようなことが結論される結果でございました。

それからもう1つは、患者調査と名付けられた調査があります。これは名称が非常におかしいのですが、じつは小学校の生徒を対象にした呼吸機能の検査です。それを中野の中心のM小学校と、千葉の比較的大気汚染がないところの小学校の調査というのがやられました。図1に示されているのはV25という肺機能の検査の成績です。どうも東京の中野のすぐ駅に近い小学校が、身長伸びに対応しての機能の伸びが千葉と比べて男も女も悪い結果です。

こういうのが何で起こっているのだろうかというので、それも必ずしも、大気汚染によるものではなくて、たとえば東京の小学校の生徒は塾通いがひどくて運動する暇がない、

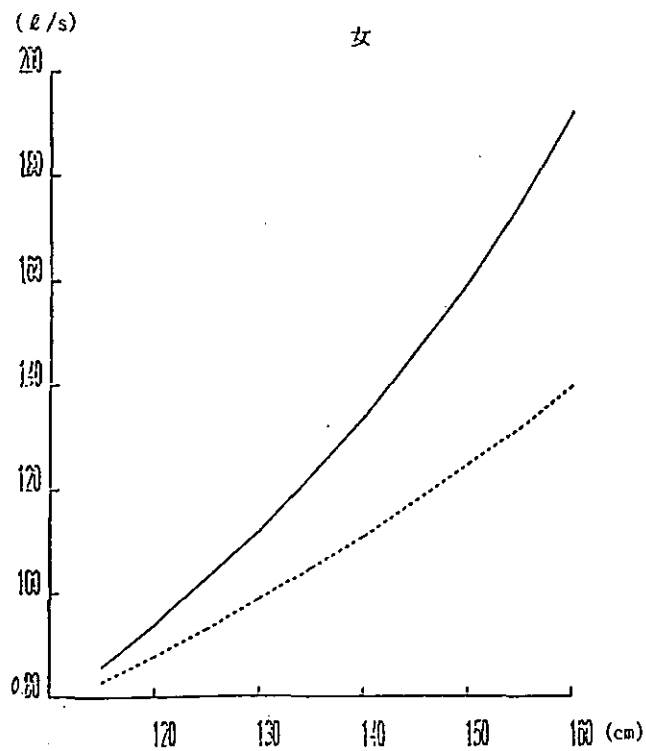
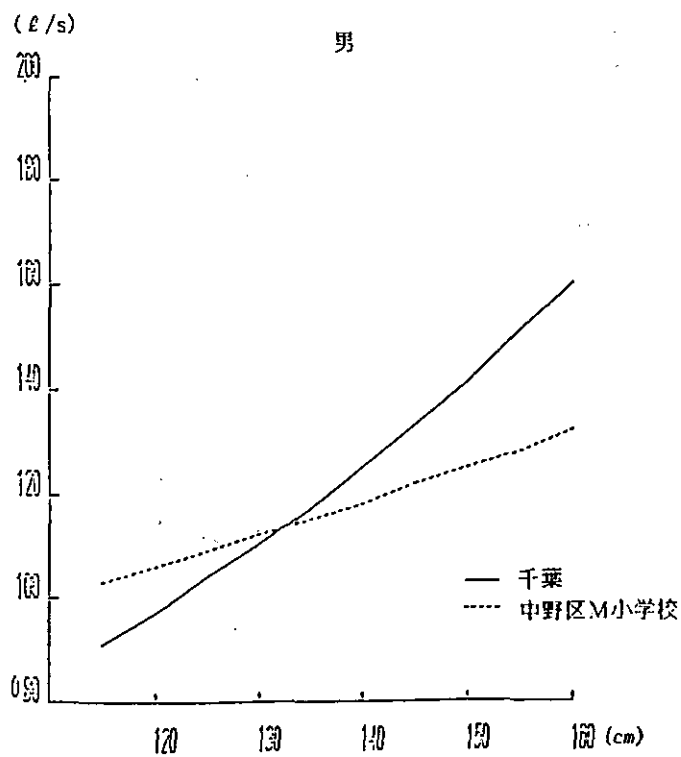


図1 肺機能検査 (V25) の成績

あるいは千葉県の小学校の生徒は田舎なので依然として走り回る、ということが原因なのかもしれない。かもしれない、かもしれないということが非常に多くてもっとつめて行かなければならない点が残っています。これは $\dot{V}25$ ですが、 $\dot{V}25$ でなくてそのほかのいくつかのフローボリュームカーブを使っての肺機能の結果でも、これと同じような図がほかにもあるのですが、代表的なもので、この $\dot{V}25$ というのを出しました。とにかく事実として東京の都心の小学校と千葉のはるか郊外にある小学校では、どうも呼吸機能の差がある。もちろんこれは当然検査者は同じ人がやっているわけで、テクニックとか、そういうことではなくて、どうも事実としてあるのではないかと、こういうようなことがございます。

これは宮崎医大の常俊先生が大阪と宮崎とか、それから兵庫とかなんかもやっていますが、ある程度似たような結果が出ていると思います。

表3、表4は都内3地区の小学校の生徒を対象にしたのですが、59年、60年という時期で、これは、まだ詰めなければならない問題がいくつもあるのですが、春日先生が先にやられ、私たちもやっているHOPクレアチニンの結果です。ここに59年、60年のをt-検定で差を見たわけですが、両者とも青梅が低くて、それで中央、中野区と差が認められます。中野区は先程のM小学校なのですが、中央は晴海にある小学校です。NO₂の濃度というのは、青梅は大体年平均、0.012から、0.013ppmでして、たいへん東京の中でいうと低い濃度でございます。中野が年平均値で0.024~0.025ppm、中央区はこの当時でいいますと0.028~0.03ppm程度というような、濃度なのですが、しかしこの濃度差で本当にこの差が説明できるかということ、これには食事の影響とか運動の問題とかという、いろいろなことをやってみないとならない点があります。

運動では、私もじつはやってみたのですが、非常に極端な運動でないかぎりにはあまり変動はしない。食べ物でいうと、プリンのような特殊な食べ物を除いては、若干蛋白質の摂取が多いとか、そういうことがあっても、あまり変動しないのです。これは比較的人数が少ない例でやったものですから、比較的多くの子供たちが集団的に生活しているような場で、ある程度食べ物などもコントロールでき、24時間蓄尿ができてというような、ところでもう少しきちっとやってみなければならんと、思っております。その後も2~3、たとえば松戸の小学校とか、いろいろなところでやってみているのですが、傾向としてNO₂濃度の高低と大略一致してHOP/クレアチニン比の差があるというのをどう説明するか、ちょっとこのへんも少し問題は残っております。

それからもう1つ、幼児対象の調査があります。1歳児検診で、これは杉並の環7沿いにある和泉という地域と、それから狛江を対象にして、乳児がどれぐらいかぜをひくかという調査です。あるいはかぜをひいてではなくて、保健相談所とか保健所に来る乳児を対象にして、保健婦さんが相当綿密なといいますか、電話やなにかで追跡して調査をしたものです。表5に示すように、この罹患調査で和泉と狛江というのを比べて見ていただきますと、3回以下のかぜというのでは、狛江が全体でも39%、和泉が21%。ところが7回以上、しょっちゅうかぜをひくということになると、和泉のほうが50%、狛江のほうが37%となっています。傾向としてどうも、和泉に比べれば狛江のほうがまだある程度汚染の程度が低いという、そういうところで比較的軽度のといいますか、風邪をしょっちゅうひくと、男でも女でも、なんか違いが出てくる。

ただ、これはそういう保健婦さんがひんばんに、1週間に1回、電話をしていろいろ

表3 HOP/CREの平均値の差の検定(59年6月実施)

	HOP/CRE (男+女)			HOP/CRE (男)		
	中野区	青梅市	中央区	中野区	青梅市	中央区
中野区		4.671*** (295)	2.311 * (221)		3.596*** (137)	2.520 ** (109)
青梅市			1.685 (238)	3.860*** (156)		0.247 (110)
中央区				0.385 (110)	2.927*** (126)	
				HOP/CRE (女)		

t-検定 *** P<0.01

() は人数 ** P<0.02

* P<0.05

表4 HOP/CREの平均値の差の検定(60年1月実施)

	HOP/CRE (男+女)			HOP/CRE (男)		
	中野区	青梅市	中央区	中野区	青梅市	中央区
中野区		4.806*** (278)	0.269 (209)		3.085*** (128)	0.590 (102)
青梅市			4.328*** (223)	3.975*** (104)		3.148*** (104)
中央区				0.044 (105)	3.291*** (117)	
				HOP/CRE (女)		

表5 地区別風邪り患回数

地区	性	3回以下	4～6回	7回以上	不明	計
和泉	男	32	31	67	2	132
		24.2	23.5	50.8	1.5	
	女	24	30	63	8	125
		19.2	24.0	50.4	6.4	
計	56	61	130	10	257	
		21.8	23.7	50.6	3.9	
狛江	男	56	29	44	2	131
		42.7	22.1	33.6	1.5	
	女	37	22	45	3	107
		34.6	20.6	42.1	2.8	
計	93	51	89	5	238	
		39.1	21.4	37.4	2.1	
全体	男	88	60	111	4	263
		33.5	22.8	42.2	1.5	
	女	61	52	108	11	232
		26.3	22.4	46.6	4.7	
計	149	112	219	15	495	
		30.1	22.6	44.2	3.0	

上段：人数

下段：%

聴くというようなことで、対象の数が少ないという、問題がございまして、詳しく要因を分けて行くと母数が少なくなり、比較ができなくなっていました。

この調査は、試みとしては方法論的にも影響を見るという点では非常にいい調査だというふうに思うのですが、しかしながらその使うエネルギーと例数の大きさというような点で、コストパフォーマンスといえますか難しい面があります。実際に和泉と狛江の総数が男女それぞれやっと3桁です。そして毎週電話をして聴くものですから最後までいろいろ詳しく聞いたのは、たしか両方合わせて170ぐらいだったと思います。そうなってくると、小さく分けてしまえば、それぞれのグループは1桁に近いということで、統計的に有意として星はついてはあまり意味のあることが言えないということでした。

それからもう1つの調査は、死亡調査でありまして、これは東京都の測定局から1キロ以内ということで円を描き、そこの住民の死亡個表をとりまして、汚染物質と死亡との間の関連を調べてみたものでございます。表6は全体関連表というので、一般局というのは、東京都にあります一般の大気汚染測定局の中のデータがきちっと揃っている29というのを対象にしているということです。

そうすると、NO+NO₂の、NO_x、SO_x、オキシダント、浮遊粒子状物質ということで見てみますと、1番というのがトータルの悪性新生物、2番が気管・気管支および肺の悪性新生物。3番が、虚血性心疾患。4番、脳卒中、脳血管疾患。5番、気管支炎・肺気腫および喘息という記号なのですが。とにかくNO_xと、虚血性心疾患の相関がいちばん高いということになる。しかしそれにしても29ですから、これは有意水準5%ということにしますと0.5ぐらいを超すと5%の危険率で有意ということになるので、そうしますと全がん、あるいは呼吸器系のがん、それから虚血性心疾患というようなのが比較的高い相関。それから全がん、SO_x。相関係数はちょっと低いのですが、呼吸器系のがんというのがSO_xとの関連でいうと高くなる。APすなわち浮遊粒子状物質、これはもう東京都内なんかでいいますと、たとえば世田谷の砧などというようなところの測定所とか、あるいは練馬なんか非常に高いこともあったりとかということで、いま浮遊粒子状物質の測定は、中身を少し考えないと相当問題があるのではないかというふうに思うのです。いまの測定法でいうと重量でやる以外にないのですが。そういうことも、一因としてあるのかも知れませんがこれとの死亡については全く相関はない。オキシダントはほとんど、有意ではないのですが、むしろ逆にマイナス。これは当然のことながら海陸風の関係などでオキシダントの停滞域というのが東京湾岸から10数キロから20キロとかというところが高い濃度になりまして、都心部はむしろ汚染物質が濃度が上がらない。そういうことを反映してむしろマイナスの結果が出ているのでしよう。

これは男女合計ですが、男でいっても、ほとんどの死亡原因とNO_xあるいはSO_xが有意な関係。女のほうでも、NO_xで全がん、呼吸器系のがん、それから虚血性心疾患と。あるいはSO_xとは肺がんと有意の相関が示されています。

このほかにたとえば商業地域ということで、たとえば池袋、渋谷のような、商業地区の中に測定所があるところを対象にしてこういう解析をやっているわけですが、どうも、たとえばNO_x、SO₂というような、汚染物質と全がん、あるいは呼吸器系のがん、それから心疾患も有意の相関があるというようなことで、より解析的に問題を考えていかなければならないというような、そういうことが出ておりました。

表6 全体関連表 一般局

1) 全体相関表 一般局

死亡者数 分類項目					大気汚染物質				備 考
性別	年齢	死亡原因	圏域	測定局	NO x	SO x	O x	AP	選局
男女合計値	年齢階層 合計値	(1)	1 km	29局対象	0.642	0.509	-0.439	0.094	9, 13, 25, 26, 31, 32 以外
		(2)	1 km	"	0.635	0.584	-0.392	0.171	
		(3)	1 km	"	0.706	0.494	-0.488	0.032	
		(4)	1 km	"	0.567	0.487	-0.515	0.069	
		(5)	1 km	"	0.521	0.530	-0.473	0.045	

死亡者数 分類項目					大気汚染物質				備 考
性別	年齢	死亡原因	圏域	測定局	NO x	SO x	O x	AP	
男	年齢階層 合計値	(1)	1 km	29局対象	0.643	0.525	-0.443	0.095	
		(2)	1 km	"	0.583	0.526	-0.364	0.156	
		(3)	1 km	"	0.711	0.462	-0.456	-0.012	
		(4)	1 km	"	0.598	0.535	-0.527	0.109	
		(5)	1 km	"	0.495	0.385	-0.424	-0.091	

死亡者数 分類項目					大気汚染物質				備 考
性別	年齢	死亡原因	圏域	測定局	NO x	SO x	O x	AP	
女	年齢階層 合計値	(1)	1 km	29局対象	0.638	0.478	-0.431	0.078	
		(2)	1 km	"	0.645	0.594	-0.378	0.186	
		(3)	1 km	"	0.641	0.495	-0.494	0.090	
		(4)	1 km	"	0.504	0.403	-0.468	0.010	
		(5)	1 km	"	0.365	0.454	-0.313	0.111	

- (1) 悪性新生物
- (2) 気管・気管支及び肺の悪性新生物
- (3) 虚血性心疾患
- (4) 脳血管疾患
- (5) 気管支炎・肺炎腫及びぜん息

その後東京では、こういう結果から、大気汚染の健康影響サーベイランスというのをどんな形で進めていくかということで、いま新しいいろいろな検討の計画が進んでいるわけですが、それには相当まだ問題が残されていて、詰めていかなければならない問題というのはいくつも残っているというような感じがいたします。

それから、この肺がんの死亡の、いまは東京都の結果なのですが、それと関連して私がお後少し、例のヤマト財団がつくりました、がんなどの特定疾患の市区町村別の標準化死亡比というので10年間のデータがあるものですから、それと人口約100,000以上の78の都市を対象にしまして、肺がんの死亡といろいろな社会指標との関係みたいなことをちょっとやってみたのがあるので、それをご紹介しますと思います。

表7は胃がん、肺がん、それから心疾患、脳血管疾患ということで、男女を分けてやってみました。NO₂とかSO₂とかAPというふうに書いてありますのは、これは昭和49年のデータ。ちょうどそのころ全国的にも相当程度に汚染の測定データが出はじめまして、それをいきなり年央といいますか、10年間のちょうど中間だからというのでぶつ切ったというので、たいへん乱暴なことをやりました。ただ、48年とか47年、あるいは53年ごろのデータを、それはここには出しておりませんが、比べてみますと、たとえばSO₂なんかは濃度がずうっと下がってきているのですが、どういう地域が高くでどういう地域が低いかという、この傾向はほとんど同じで、やはり過去に高かったところはいまも比較的高い傾向、それから過去に低かったところはいまも低い傾向でした。それはNO₂に関してもSO₂に関しても同様な結果だということで、いささか乱暴に行いました。ここでは49年のデータの年平均値と、NO₂およびSO₂の98%タイル値を使います。そうしますと、先程、東京都だけでいいますと心疾患がいろいろな汚染物質と相関が高いというのですが、78の都市を使ってやってみますと、全く異なった結果となります。胃がん、これはもう全く全国的に平等に発生しているというようなことが言える。心疾患も大体似たような傾向で、汚染物質との相関はありません。それに対して肺がんはSO₂平均値と、男でいうと危険率0.1%で、女のほうはNO₂、あるいはそのSO₂でも危険率5%で有意。98%タイル値、2%カットですね。それを使うと肺がんは男でも女でもSO₂、NO₂共に強い相関を示すのです。ところが社会指標で、人口サイズと人口密度、第一次産業人口比、それから第三次、所得格差、人口増加率と、こういうのをとってみますと、肺がんは男の場合、女の場合、人口密度正、それから一次人口比とはマイナスの相関がある。

後でちょっと主成分分析の結果もお見せいたしますが、第三次人口比、ですからこれは大都会といいますか、大都会だけとは限りません、千歳みたいなところもありますから。要するに第三次産業比と肺癌死亡比は強く相関しています。それから人口増加率という点でいうと、逆に、これは有意ではありませんが、マイナスということです。当時人口増加率が大きいというのは、これは都心ではなくて、新しく開発された都市といいますか、あるいは大都市郊外の町というようなのが増えてきたと思うのです。これは汚染物質と社会指標ということで、これは想像されるような結果だというふうに見えるのかもしれませんが。ただSO₂とかNO₂というようなのは、それぞれこういうふうにたいへん有意の相関だということになるのですが、APとでは全く相関がなくなってしまうのです。

このデータを用いてステップワイズの重相関もやったのですが、そうすると大気汚染の因子よりもむしろ社会指標とたいへん強い相関になる結果でして今後の解析が必要です。

表7 死亡指標と汚染指標、社会指標の相関係数

	胃癌 (♂)	胃癌 (♀)	肺癌 (♂)	肺癌 (♀)	心疾 (♂)	心疾 (♀)	脳血 (♂)	脳血 (♀)
NO ₂	0.046	-0.058	0.151	0.235*	-0.003	0.169	-0.204	-0.154
SO ₂	0.082	-0.009	0.302***	0.209*	0.004	0.120	-0.306**	-0.307**
AP	0.138	-0.001	0.012	0.013	0.143	0.027	-0.045	0.058
NO ₂ (2%)	0.154	-0.061	0.227* [∨]	0.307**	-0.030	0.075	-0.255*	-0.256*
SO ₂ (2%)	0.148	0.032	0.395***	0.362***	0.031	0.284**	-0.227*	-0.315**
人口	0.004	0.017	0.190	0.237*	0.167	0.189	-0.117	-0.106
人口密度	0.151	0.024	0.323**	0.302**	0.179	0.231*	0.138	-0.123
一次人口比	0.008	-0.025	-0.533***	-0.493***	-0.015	-0.133	0.430**	0.383**
二次人口比	0.202	0.181	0.158	-0.007	-0.189	-0.096	-0.136	0.129
三次人口比	-0.207	-0.159	0.292**	0.422***	0.200	0.208	0.226*	-0.194
所得格差	-0.120	-0.131	0.082	0.166	0.023	0.122	-0.370**	-0.216*
人口増加率	-0.047	-0.064	-0.315**	-0.122	-0.132	-0.056	-0.002	0.014

(* P < 0.05 ** P < 0.01 *** P < 0.001)

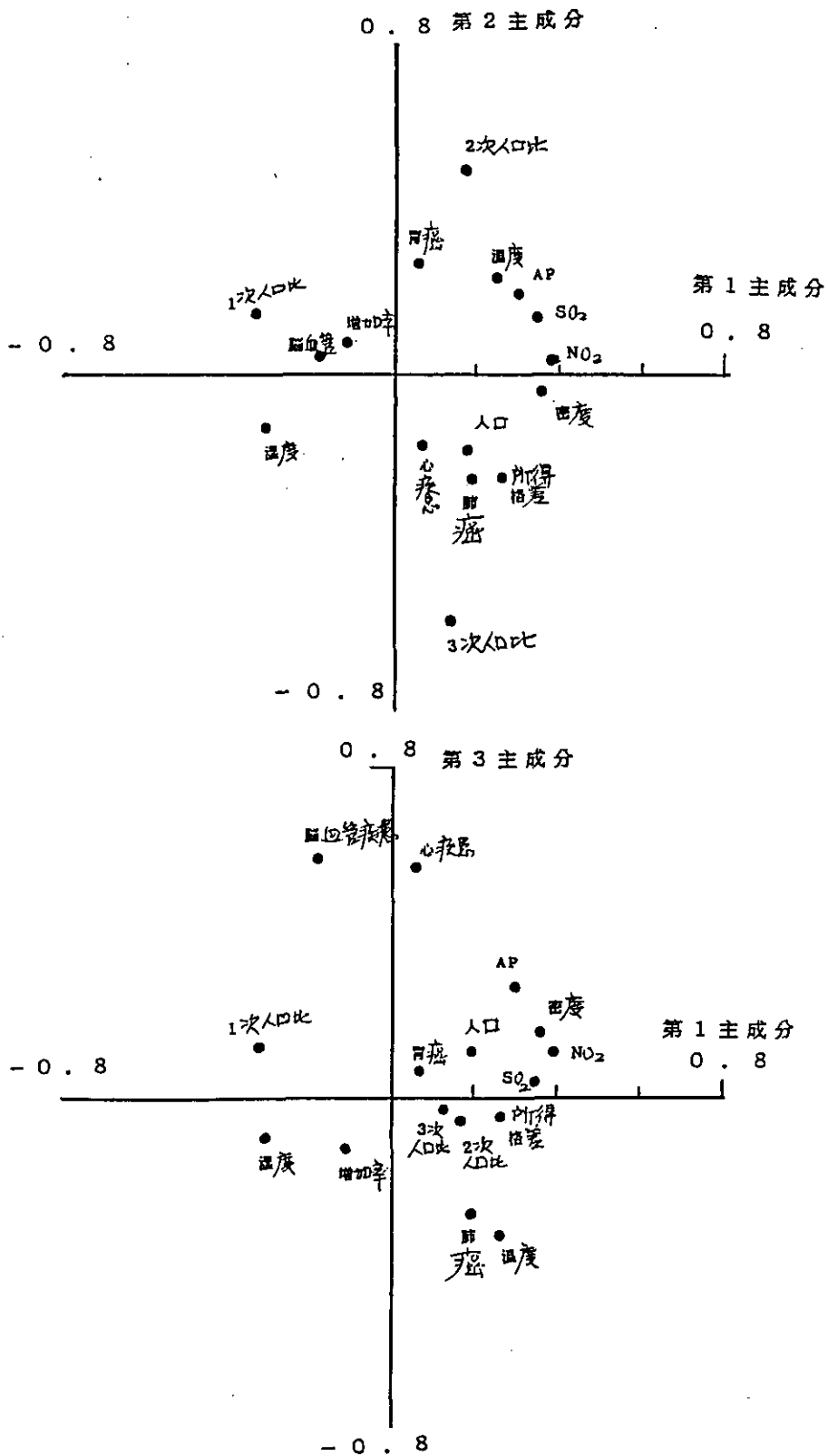


图2 主成分分析结果

図2は主成分分析の第一主成分、第二主成分ということでプロットしたのですが、そうしますと、これは第一主成分というのは、プラスのほうは都市化、マイナスのほうは都市化が不充分といえますか、そういう形になりまして、そうしますと当然一次人口比とかいうのがマイナス方向にきまして、二次とか三次というのはプラス方向にきます。で、人口密度とか。大気汚染は当然のことながら都市化したほうが強くなる。所得はもちろん高いというようなことになります。肺がんというのは第二象限に位置を取っています。心疾患、胃がんというのは、むしろちょっと離れて位置しています。ですから都市部、郡部どちらでも起こっているということになるのです。脳血管疾患はむしろ逆に、まあ、人口100,000程度以上のところを農村型といったら申し訳ないのですが、しかしどちらかという農村型というようなことになる。

それで第二主成分、ちょっとこれが、マイナス側が消費型都市で、プラス側が生産型というふうに解釈したのですが、そうすると二次人口、要するに工業に従事しているような人口が多いところよりは、サービス業とか、そういうのが多いほうにむしろ肺がんは引張られる。当然汚染物質は若干そういう生産とも関係があるのかなというようなSO₂がNO₂よりもより生産型であるような位置取りとなっています。第三主成分はちょっと解釈に苦しむところがあるのですが、どちらかというプラス側が北側で、マイナス側が南側というような、日本でいうとむしろ南北軸です。肺がんはどちらかという北よりは南のほうにという。これは当然日本の産業というのは、これからどうなるかわかりませんが、やはり日本でいうと南のほうが多くてということになるのだと思います。二次人口にしても三次人口にしても。一次人口だけは北のほうにちょっと寄っておりますが。

このようなことから考えると、東京だけでの調査というのはやはりちょっと問題があるのではないかなと思われまます。たとえば脳血管疾患から心疾患も全部大気汚染とびつたりに関連するというのは、どう考えてもというような気がいたします。

それでもう1つ、表8に示しましたように主成分回帰というのですが、要するにいまの都市化の指標とかが、第一主成分。それから第二主成分というのが生産・消費という指標。第三主成分は南北という地理的指標。そういうふうに解釈してみますと、第一主成分、要するに都市化というのには肺がん、これは男女ともたいへん有意な相関、また回帰係数も0.36.0.35と最大です。全がんも同じようです。これは第二主成分、その生産・消費という軸では肺癌、全癌は消費側にかなり影響は受けているが、女性の肺癌だけを例外として、その寄与は都市化の半分以下という係数値です。

強く効いているのは、いわゆる都市化という要因といえますか、そういうものがたいへん強く肺がんの発生には効いている。全がんにも相当効いている。脳血管疾患とかは、むしろこれは都市化しないほうが多いという、もちろんマイナスというようなことでかなりの係数値と偏相関係数の値を示しています。表の下段はどんなところがこの第一主成分でプラスのほうにという、大阪、大田区、荒川区——。これはほとんど東京であります。マイナスの方では酒田、松江、福知山、富津、西条という都市が並びます。

どうも大都市化といえますか、そういうことがたいへん人間の病気の発生、とくに肺がんには効いているというようなことは示されるわけですが、それでは何がどれぐらい効いているのか、あるいはそういう都市化の中で大気汚染というのがいったいどれぐらい効いているのだということになると、またいろいろ難しい問題があろうかというふうに思い

表8 主成分回帰の結果

	第1主成分		第2主成分		第3主成分		重回帰係数
	回帰係数	偏相関係数	回帰係数	偏相関係数	回帰係数	偏相関係数	
全癌(♂)	0.332	0.351***	-0.162	0.180	-0.286	0.308**	0.437**
全癌(♀)	0.320	0.335**	-0.155	0.170	-0.256	0.273*	0.404**
胃癌(♂)	0.071	0.073	0.239	0.240*	-0.081	0.084	0.188
胃癌(♀)	-0.012	0.012	0.170	0.170	-0.075	0.076	0.022
肺癌(♂)	0.351	0.361***	-0.126	0.138	-0.205	0.221*	0.390**
肺癌(♀)	0.339	0.353***	-0.278	0.295**	-0.041	0.046	0.406**
心疾(♂)	0.093	0.095	-0.186	0.189	-0.142	0.145	0.175
心疾(♀)	0.216	0.218*	-0.151	0.154	-0.006	0.007	0.191
脳血(♂)	-0.317	0.322**	0.121	0.129	-0.136	0.145	0.321**
脳血(♀)	-0.250	0.251*	0.091	0.094	-0.050	0.051	0.201

第一主成分得点		第二主成分得点		第三主成分得点	
上位5位	下位5位	上位5位	下位5位	上位5位	下位5位
大阪	酒田	刈谷	千代田区	所沢	大阪
大田区	松江	泉大津	芦屋	川西	荒川区
荒川区	福知山	足利	福岡	八王子	大牟田
板橋区	富津	倉敷	札幌	宇治	富津
新宿区	西条	玉野	松江	厚木	西条

ます。

これらの分析も、指標の取り方によってもある程度変わった値も示すわけですから、今後に残された点も弱いわけです。とくにこれは人口流動の問題がたいへんその後起こっておりますし、そのへんのことを考えてみると、こういう大まかな、雑な話というのではどうもいけないのではないかなというふうに思うのですが、今後ある程度詰めて、もう少し残された問題の中で詰めていかなければならない点を少しずつやっていく以外にないのかなというような感じをいたしております。

北海道に行きまして、日本で唯一のアスベスト鉱山のあった富良野市山部で驚いたのですが、昔、山部の空知川の対岸にある、高さ 100メートルちょっとぐらい市街地より高い小山から、ロープウェイでアスベストをずうっと下ろしていたのですね。いまはすごい、何十万トンかの鉱滓の堆積があって、風が吹くということでは北海道庁なんかでも調べているというのですが、がんの発生率をみたら、富良野は、SMRが70ですかね、非常に低いわけです。で、もちろんその山部というのは人口がいま 2,000ぐらいの集落、富良野というのは人口35,000ぐらい。ですから、おそらく問題があるのだらうというふうに思っていたのです。昔の人の話を聞いたら、ずうっと 400~500メートルぐらい、空中ケーブルで鉱石を下ろしていたというのですね。だのに北海道の中でいうと、もっとも肺がんの、低いということになります。もちろん閉山になって、閉山といっても表面を剥がして取っているわけですから、穴の中にもぐるわけではございませんが。そういう所で働いていたり、住んでいた人々がどんなふうに散らばって行って、いったいどうなっているのかというようなことになると、たいへん難しい問題があるというふうに思っているのですが。

非常に高い発生といえますか、そういうところと、そうでないところに、いったいどういう要因の差があるのかということ、今後もう少しずつ詰めていくことを考えていかなければならないというふうにいま思っております。どうも雑駁な話で申し訳ありません。

----- 討 論 -----

小野

どうもありがとうございます。ご質問がありましたら。

兜

どうもありがとうございます。私たちがいまやっておりますSMRのデータで見ますと、北海道などはSMRがかなり高いですね。東京のほうがずっと低いです。先ほどの分析では、そういうブロックの差というのを一応調整して、大気汚染濃度別に検討しておりますけれども、それでも大気汚染濃度別の差がはっきり出ております。

それからもう1つは、SMRを出すときに、市町村単位でSMRを出しておいて、普通はそれを平均していますよね。それもやりましたけれども、別途、一定の大気汚染濃度範囲内の市町村をカテゴリー(ひとまとめに)して、その中で発生した死亡を全部足し算して、その全体のポピュレーションに対する期待値を出してみましたけれども、やはりかなりきれいに差が出てきます。したがって、かなりハードの差ではないかなというように

思うのですが、それにどのような要因が絡んでいるか、そのへんをもう少し詳しく詰めていきたいなと思っています。

溝口

これは社会指標云々というので、いま代表的になっている、これは先程ちょっとお示しました人口密度と、一、二、三次産業比というのと、格差、人口増加率ということで、非常に単純化した。ところがステップワイズの重相関で、うんと単純に大気汚染の項目も入って何も入ってというので、その係数がどうなるかというので寄与率が少し見えないとか、非常にプリミティブなことをあれしましたところが、実際にはたいへん矛盾しまして、たとえばNO₂はマイナスになったりプラスになったりして、そうするとNO₂は増えれば増えるほど肺がんの死亡率が減るとか、非常に変な結果になりますので。ただ、重相関をやる場合には、所得格差にしろ、人口の密度にしろ、人口の一次産業と二次産業比とか、こういうこと自体がそれぞれ非独立なファクターではないか。1つの指標に依存する他の指標をいくら上げてもだめでして、そういうのがこの重相関というのになじまないのだというふうなことがあらためてわかりまして、そういう中で何かたいへん特異な、たとえば第一次産業従事者の比率が高い都市というのは所得が低いわけですよ。それはもうきまりきった話みたいだけれども。だからそうではなくて、何かそういうところで、都市の性格なんかをもう少し多元的な指標で示せないか、また住民の生活の中身を知りうる指標など、また考えてみなければならないなというような、そんな感じがしております。差があることは本当に確実だと思いますね、いろいろとやってみると。

ただ、日本は行政区域といったら富士山のとっぺんも中山峠のとっぺんもサンプル地でごさいます、というような。そういう面でいうと、たとえばDIDとか、要するに人口密集地域とか、そういうことをもうちょっとやるともっと変わってくるというか、もっと相関は高くなるというふうに思うのですがね。ただその場合に、先程もちょっと兜さんの御意見のときにもありましたように、おそらくNO₂の水準で切っていけば、絶対どんな汚染をいろいろとコレクトしても、たぶんそれは差が出るのだと。ただ、その差をNO₂の差だというふうに言っていいたか。NO₂の差がどれだけ効いているのだろうかというのは、そこのその差というふうに読み換えていいかどうかというところを、どうやってそこをほぐしていったらいいだろうかという。それがじつはほぐせないのではないかなというように感じすら僕は感じたりもするのですが。いろいろな調査をしていけば、やはり大気汚染の悪いところでは肺がんの死亡が多い、呼吸器疾患も多い。だけど何がどれぐらい効いているのだと、そこのところをどんなふうにして調べたらいいかということ。

兜

肺がんの場合は、もし大気汚染でなければ、そのほかのファクターでライフスタイルとか栄養とかありますね。肺がんのエチオロジーに関しては、栄養というのはあまりアソシエーションがないんですよ。胃がんなんかでしたらわりにはっきりしていると思うのですけれども。そういう意味でも、そういう環境汚染による影響の方が強いのではないかなと思っっているのですが……。

溝口

たぶん強いような気がしますね。なんかその差というのは、環境汚染の問題を考えなければ、その差はたぶんそんなにないのではないかなというふうには思うのですけれども。申

し訳ありません、その程度のことしか――。

小野

ほかにありませんか。

では――。

6 : 粉塵暴露と肺疾患

海老原 勇

海老原

大気汚染のレベルよりはもっと濃度の高い労働環境において暴露されている粉塵作業者についての話を中心に、とくに現在話題になっているようなことを中心に、ざっと話させてもらいたいと思います。

スライドをお願いいたします。昔から大量の粉塵を吸入するとじん肺が起こってくると。とくにその粉塵の中に free silica が多ければ強い線維増殖性変化が起こってくるということは知られているわけです。その場合(図1)、肺の中にこういう結節がたくさんでき

てきて、それらが集合して、大きな塊状巣をつくっていくという。現在でもトンネル作業者を中心にして、まだまだ重症のけい肺があとを絶たないというような現状があります。最近国際的に話題になっているのは、そういうけい肺やじん肺の人たちの中に肺がんのリスクが高いのではないだろうかという

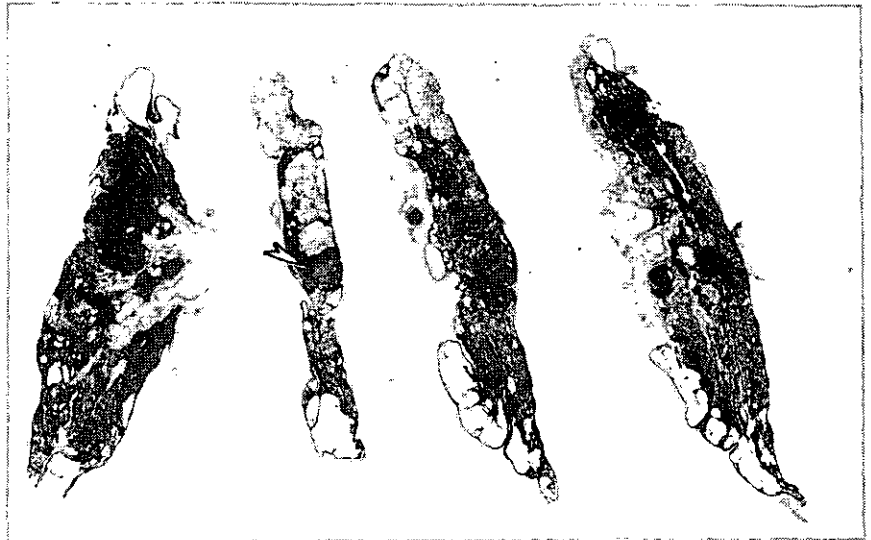


図1 塊状巣をともなう高度の珪肺

左肺の塊状巣の前端部に腺癌がみられる(矢印)

問題が大きな話題になってきております。その点に関して、第一に病理学的にみた場合のじん肺と肺がんの関係について、一般のけい肺、あるいは炭鉱夫じん肺と肺がんの問題については、大まかに言って塊状巣というような、かなり強い線維化がきたところに接して肺がんができやすいというような傾向があるということが言えると思います。

次をお願いします。ちょっと話が前後しますが、これは少し古いデータになるのですがけれども(表1)、私自身がじん肺の患者さんで亡くなられた方を剖検したのが、連続剖検でちょうど140例だったのですが、その中に肺がんを合併していたというのが25例で、約18%ありました。量反応の関係でいくと非常に変なことなのですがけれども、むしろ軽度の

表1 じん肺連続剖検例中の肺癌合併状況

Severity of Pneumoconiosis	Autopsied Pneumoconiosis		Lung Carcinoma associated with Pn.		%
	Number of cases	age± δ	Number of cases	age± δ	
Mild	40	68.4±9.1	13	69.9±9.1	32.5%
Moderate	51	66.2±8.2	10	61.8±3.8	19.6%
Severe	49	62.3±10.2	2	61.0±9.9	4.1%
Total	140	65.5±9.8	25	65.9±10.4	17.9%

じん肺——軽度のじん肺というのは、massive fibrosis が起こってないような、そういうレベルのじん肺に合併した肺癌というのが30%を超えている。それから中等度のじん肺というのは、塊状巣ができてはいるけれども、1つの肺区域以内におさまるぐらいの小さな塊状巣があるじん肺に合併する肺癌は約20%。粉塵巣が非常に広範囲で、1つの肺区域以上の大きさにまで塊状巣が発展しているような高度のじん肺には5%弱ということで、むしろこのデータだけ見ると軽度のじん肺に肺癌のリスクが高そうだというふうなことになるわけですが、いずれにしても連続剖検例の約18%。大体普通一般の剖検のレポートからみると6%ぐらいの肺癌の合併率というわけですから、どうもこれで見ると3倍ぐらい肺癌が多いのかなというようなことを感じさせるようなデータでした。

次をお願いします。その軽度、高度、中等度のじん肺に発生してくる肺癌の発生部位というのはじつは非常に特徴がありまして、高度のじん肺の場合に合併する肺癌の発生部位を見ますと、末梢型の肺癌が圧倒的に多い。そしてその末梢型という一般論ではなくて、ちょうどこれが肺癌ですが（図2）、先程も申しましたように塊状巣に接してできてくることが圧倒的に多いという、そういう傾向があります。それに対して軽度のじん肺に合併する肺癌は、大きな気管支原発の中心型の肺癌が圧倒的に多いというような特徴が見られております。塊状巣に接して発生した微小の肺癌の例をいくつか経験しているのでありますが、その典型的なものが、このわずか直径1ミリぐらいの腺がんなのですが、それがこちらに珪酸じんを吸い込んで起こったけい肺結節が起こっています（図3）。けい肺結節に隣接する形で腺がんが起こっているという。こんな微小な例も数例見ているところをみますと、どうもけい肺によって起こされた繊維増殖性の変化、それが肺癌



図2 塊状巣部に発生した比較的小型の肺癌

の発生母地になるのかなというように、
なことを強く考えさせるような、
そういう症例を数例経験しており
ます。

次をお願いします。今度は、ご
らんのように非常に軽度に粉塵巣
が形成されている程度の軽いじん
肺です。ダストは吸入されると肺
門部のリンパ節に集合しますから、
肺門部のリンパ節にはけっこう粉
塵が集積しておりますけれども、
肺野にはそれほど粉塵が入ってい
なくて、まばらにけい肺結節がつ
くられている、そういう例ですけ
れども、そういう例に合併した肺
がん、中心型の肺がんです（図4）。
そういう軽度のじん肺の場合には、
中心型肺がんが多いというような
傾向なのですが、一口に軽いじん
肺と言ってみても、この大きな肺
動脈の周囲に粉塵が集積してい
るのがよくごらんになれると思
うのです。肺野には少なくとも、大
きな気管支あるいは血管の周囲
にはダストは比較的滞留しやすい
というような傾向があるようでござ
います。

次をお願いします。これも別な
人の、肺野には塊状巣がないよう
な軽いじん肺の人の大きな気管支
の組織所見ですけれども（図5）、
気管支軟骨の内側にみごとなけい肺結節がつくられているだけではなくて、ダストが上皮
の直下まで侵入してきております。ここに、ちょっと見にくいのですが、軽く扁平
上皮化生が起こっているのですが、こういう強い線維化が起こったところでは、ど
ちらかという上皮が脱落しながら、一部分こういう上皮の化生が見られるという
ような、そんな傾向が肺野のほうに塊状巣がつくられてないような、軽度のけい肺
という分類をした中にも、中心部の大きな気管支の変化はみごとなものがござ
います。

次をお願いします。ちょっと話がずれますが、そういうような強い線維化があると上皮
はむしろ脱落傾向にあるけれども、気管支上皮の粘膜組織の線維化が非常に強いとい
うわけではない、むしろ軽い部分にこそこういう扁平上皮化生が起こって、これは
上皮内がん

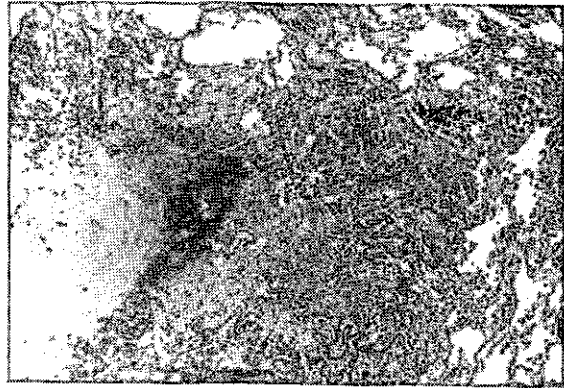


図3 珪肺結節に接して発生した微小腺癌

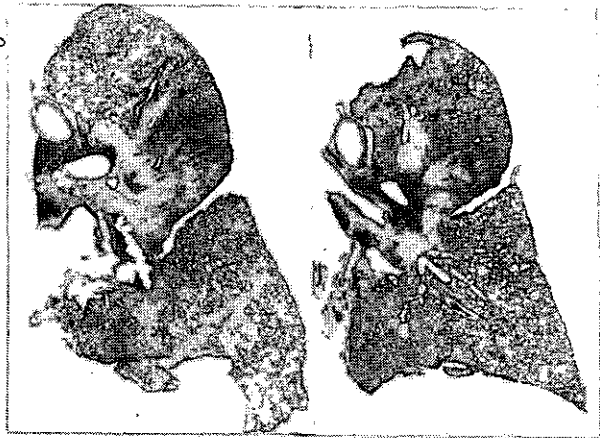


図4 軽度のじん肺にみられた小細胞癌、肺内の粉じん量は少ないが、気管支や動脈への粉じん沈着は高度である。

と言われるようなものが見えたわけです(図6)。粉塵が肺の中に吸入されて、気管支の粘膜に線維化が起こってくるのだけれども、かなり強くなってしまうとむしろ上皮は脱落傾向、線維増殖が中等度ないし軽度の部分ではむしろ扁平上皮化生が起こって、それらががんの発生母地になるのかなというような、そういう印象を受けております。

次をお願いします。いまは病理学的な立場からのじん肺と肺癌の関連性を述べさせてもらったわけですが、それではいったい本当にじん肺の患者さんの中に肺癌のリスクが高いのだろうかということ調べてみました。じん肺の患者さんの集まりである全国のじん肺患者同盟というのがございます。1982年現在の患者さんのリストを県連支部にお願いしまして送ってもらいまして、そして毎年々々死亡があった場合には死亡診断書のコピーをつけてレポートしてもらい、1982年から1987年まで prospective に cohort study をやってみました。参加した県連支部はこれで全部です。28県で、県連支部は58ありました。

次をお願いします。1982年にそれをセットして、1987年まで追跡したわけですが、参加した人員は7,623名です。大抵現在日本で治療している患者さんというのが10,000名弱だと言われてますから、この患者さんたちの組織に入っている人は7割から8割ということで、かなり高率です。で、この6年間のうちに38,265.5 person year で、この間に総死亡が2,478名ありました(表2)。それはSMRでいうと244というかなり高い値です。もちろんそういう患者さんの集団ですから、じん肺またはじん肺結核、あるいは結核で死亡する人は1,441名で、SMRがきわめて高い値になるのは当然のことだと思うのですけれども、そういう集団、すなわち総死亡の6割から7割ぐらいがじん肺という病気で亡くならざるを得ない集団ですから、当然のことながらほかの疾患で死亡するリスクというのは低くなるのが予想されるわけです。たとえば高血圧性の疾患とか、虚血性心疾患とか、その他の心疾患、脳血管疾患のリスクは半分以下ということになるわけですが、そういう

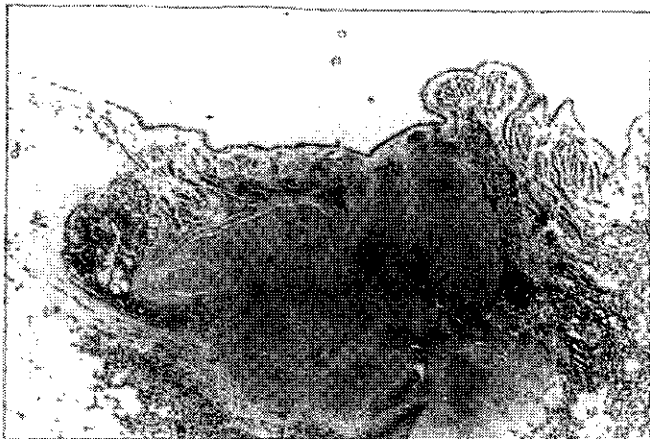


図5 気管内に粉じんが侵入し、珪肺結節が形成されている。

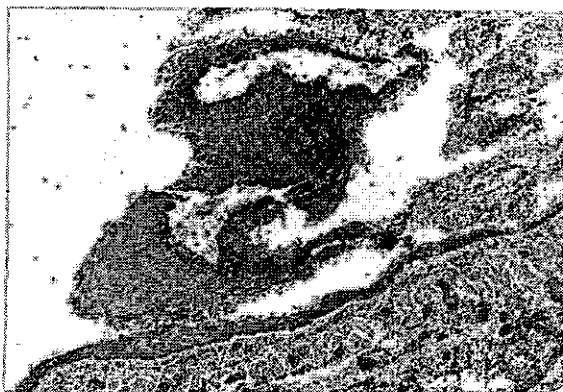


図6 じん肺にみられた上皮内癌

表2 全国じん肺患者疫学調査結果

Prospective Cohort Study 1982-1987	7,623名38,265.5p-y			6,182名33,971.5p-y	
	Obs.	Exp. 1	SMR	Exp. 2	SMR
総死亡	2478	1015.34	244***	861.35	120***
じん肺 結核	1441	13.67	10541***	11.65	
全悪性新生物	458	309.23	148***	267.20	171***
全癌-肺癌	254	245.06	104	211.87	120**
舌・口腔・咽頭癌	4	3.82	105	3.35	119
食道癌	14	14.88	94	12.90	109
胃癌	91	86.98	105	74.77	122*
大腸癌	22	14.88	148*	12.88	171**
大直腸癌	13	12.19	107	10.51	124
肝臓癌	44	34.43	128*	30.26	145**
胆嚢癌	7	11.77	59	10.16	69
膵臓癌	12	17.20	70	14.97	80
鼻・副鼻腔癌	3	1.30	231*	1.12	268*
喉頭癌	2	2.31	87	1.98	101
気管支・肺癌	204	64.17	318***	55.33	369***
皮膚癌	2	0.73	274	0.42	238
前立腺癌	3	7.75	39	6.54	46
膀胱・腎臓癌	8	9.41	85	8.08	99
脳腫瘍	8	1.03	777***	0.91	879***
リンパ・造血器癌	19	14.37	132	12.53	152*
悪性リンパ腫	11	6.02	183*	5.26	209**
多発性骨髄腫	2	2.50	80	2.16	93
白血病	6	5.34	112	4.67	128
その他の癌	2	12.03	17	10.49	19
糖尿病	8	11.99	67	10.23	78
高血圧性疾患	3	12.75	24**	10.38	29***
虚血性心疾患	37	76.08	49***	64.25	58***
その他の心疾患	22	104.47	21***	87.97	25***
脳血管疾患	87	191.45	45***	159.80	54***
肺炎	193	66.25	291***	55.31	349***
肺気腫・喘息	32	28.24	113	23.54	136*
気胸	45	0.53	8491***	0.45	10000***
消化性潰瘍	17	6.60	258***	5.51	309***
亜急性肝壊死	11	0.93	1183***	0.78	1410***
肝硬変	24	25.02	96	21.92	109
腎炎・初発	21	17.85	118	15.11	139
うつ病類似疾患	8	1.72	465***	1.46	548***
事故	17	48.98	35***	42.73	40***
自殺	33	17.86	185**	15.72	210***

集団であってさえなおかつ肺がんが 204例見られまして、SMRが 318と、約3倍もリスクがあった。それから、すべての悪性新生物を合わせるとSMRが 148で、これの多くは肺がんによるものですから、肺がんを除いてしまうとリスクがSMRが 104ということで、日本人の一般集団とほとんど同じになってしまう。ただ、これは先程も言いましたように6割から7割の人がじん肺および関連疾患で亡くならざるを得ないような集団ですから、相対的に癌のリスクが本来は低くなるはずのところ、SMRが 100ということは、どうもほかの臓器のがんも多そうだと推察されます。そういうことでいうと、大腸がんのSMRが 148、それから肝臓がんが 128、副鼻腔がん 231、脳腫瘍が 777、悪性リンパ腫が 183ということで、いくつか有意差を持ってリスクが高いものがあるのですが、それらも合わせて、ともかく全悪性新生物のSMRが 104。肺がんを除いては全がんによる死亡が 104ということは、考えようによっては非常に恐ろしい集団だなということがいえます。なんとかこのへんのアジャストメントができないかということで、とりあえずじん肺とじん肺結核で 1,441名が亡くなったけれども、全 cohort の 7,623名から、じん肺とじん肺

結核で亡くならなかった集団だけ、6,182名だけを使って期待値を出してみたところ、肺がんを除いても全体のがんによる死亡はSMRが120と有意に高くなってきています。ここで胃がんがSMRが122ということで、国際的には粉塵作業、とくに炭鉱夫には胃がんのリスクが高いというような疫学調査がけっこうたくさん出されているのですが、そのへんとも一致するような成績が得られました。

それからリウマチの類似疾患というか、膠原病ですが、例数としては8例と少ないのですけれども、SMRが465と有意の増加が認められました。で、南アフリカの金属鉱山の労働者、これは昔の成績なのですが、非常に高率にPSS、進行性硬化症が多いのだというようなレポートが出されていて、それから東ドイツのほうでは、やはり炭鉱夫には進行性硬化症が非常に多いということで、炭鉱夫に進行性硬化症が起こった場合には業務上疾患として扱うというようなことになっておりますけれども、たしかにこの集団でも、そういう connective tissue disease による死亡のリスクが高いというような結果が得られています。

次をお願いします。ただ、いまの全国の7,623名の cohort study では、全くその職場、どういう仕事でじん肺になったのか、あるいはたばこの状況、たばこを吸っていたのか吸っていなかったのか、全くわかっておりません。それでそのへんのがよくわかる集団として、東京と静岡の患者会に所属して1958年から1988年の間にじん肺として治療を始めた集団、その治療開始時点で cohort に参加するというような形で、retrospective な cohort study をやってみました(表3)。2つの県の患者会トータル790名。この間の person year が8,079.5ということなのですが。総死亡はやはり先程とほとんど似ていて、SMR 205という結果でした。で、当然じん肺・じん肺結核によるSMRが非常に高い。この cohort でもやはりすべての悪性新生物による死亡のSMRが167と、ここでは肺がんを除いても137のSMRということで、有意に高いリスクが得られています。肺がんのSMRは309ということで、ほぼ同じような値が出ております。この10年ぐらいの間にフィンランド、スウェーデン、オーストラリア、アメリカ、その他、日本からもそうなのですが、いくつかの国からじん肺の患者さんの肺がんのリスクを疫学的に調べた成績が出されています。その成績を見ますと、大体2.5倍から4.5倍ぐらいの間なのですが、大体その中間ぐらいの値が私どもの行った成績でも出ております。

次をお願いします。それでは、どういう作業によってじん肺の治療をするようになったかということ、石屋さん、金属鉱山、炭鉱夫、それから活性炭を作っている作業者がいく人か入っているのですが、それとトンネル作業、アスベスト作業、それからそれに分けてみました(表4)。アスベストの肺がんの問題はよく言われているのですが、ここではわずか13例ということで、13例中2例の肺がんが見られたのですけれども、疫学的にどうこう言えるレベルではありません。で、石屋さんの場合には肺がんが12例観察されて、SMR 408。金属鉱山が12例の観察があって、SMRが168。炭鉱夫で5例で、SMR 485というような結果でした。国際的には、日本ではそれほどそういう環境調査は行われていないのですけれども、金属鉱山の underground worker は radon daughter の暴露があるので、そのために肺がんのリスクが高くなると。あるいは鋳物業者では各種の芳香族の暴露があるから肺がんのリスクが高くなるのではなかろうかとかいうことで、ダストだけではなくて、その職場に混在する各種の発がん物質の暴露が肺がんのリスクの

表3 じん肺患者疫学調査(東京・静岡)石綿肺をのぞく

cohort study 1958-1988		790名8,079.5人年		554名5,901.0人年	
	Obs.	Exp. 1	SMR	Exp. 2	SMR
総死亡	428	208.96	205***	139.19	138***
じん肺結核	236	4.29	5501***	2.68	
全悪性新生物	95	56.74	167***	40.32	236***
悪性新生物-肺癌	64	46.72	137**	32.93	194***
舌・口腔・咽頭癌	2	0.66	303	0.49	408
食道癌	6	2.94	204*	2.06	294**
胃癌	23	19.80	116	13.34	172**
大腸癌	4	2.21	181	1.66	241*
直腸癌	2	2.15	93	1.54	130
肝臓癌	10	5.74	174*	4.28	234**
胆嚢癌	2	1.79	112	1.33	150
膵臓癌	2	2.78	72	2.07	97
喉頭癌	1	0.51	196	0.34	294
肺癌	31	10.02	309***	7.39	419***
前立腺癌	1	1.13	88	0.80	125
膀胱・腎臓癌	3	1.56	192	1.12	268*
脳腫瘍	6	0.16	3750***	0.13	4615***
その他	2	5.29	38	3.77	53
糖尿病	1	2.48	40	1.68	60
虚血性心疾患	8	14.95	54*	10.10	79
その他の心疾患	3	16.88	18***	11.68	26**
脳血管疾患	24	49.03	49***	30.26	79
肺炎	13	10.24	127	7.01	185*
肺気腫・喘息	9	5.29	170*	3.41	264**
気胸	4	0.08	5000***	0.06	6667***
消化性潰瘍	4	2.24	179	1.35	296*
急性肝壊死	1	0.34	294	0.21	476
肝硬変	6	5.21	115	3.73	161
腎炎・ネフローゼ	2	2.89	69	2.02	99
リマチ類似疾患	8	0.41	1951***	0.26	3077***
事故	3	10.54	28*	7.35	41
自殺	8	3.28	244**	2.35	340***

表4 じん肺患者死亡疫学調査(東京・静岡)職種別 肺癌の比較危険

cohort study 1958-1988 803名 8,147.0人年

職 種	数	人年	死 因	期待値	観察値	SMR
石 工	210	2055.0	全 癌	17.70	33***	186
			全癌-肺癌	14.76	21*	142
			肺 癌	2.94	12***	408
鉱 山	319	3601.5	全 癌	24.34	35*	144
			全癌-肺癌	19.87	23	116
			肺 癌	4.47	12***	168
炭坑夫 + 活性炭	92	883.0	全 癌	5.86	15***	256
			全癌-肺癌	4.83	10*	207
			肺 癌	1.03	5***	485
トンネル + 採 石	109	941.0	全 癌	5.14	6	117
			全癌-肺癌	4.20	4	95
			肺 癌	0.94	2	213
石 綿	13	67.5	全 癌	0.34	2	588
			全癌-肺癌	0.27	0	—
			肺 癌	0.07	2	2857
その他 鋳物ガラス 窯業等	60	598.5	全 癌	3.68	4	109
			全癌-肺癌	3.04	4	132
			肺 癌	0.64	0	—
合 計	803	8147.0	全 癌	57.08	97***	170
			全癌-肺癌	46.99	64**	136
			肺 癌	10.09	33***	327

原因であろうというような考え方も一部されているわけですが、その中で石屋さんというのはそういう知られた発がん物質の共同暴露がない集団ではなかろうかといわれています。その石工でもわりと高いリスクがあったということは、どうも発がん物質の共同作用ということはあるかもしれませんが、それはそれほど強調しなくてもいいのかなというような、そういう結果が得られております。

次をお願いします。いまの集団について、non-smoker と、ex-smoker と、smoker と、unknown とに分けて、肺がんのSMRを見ると(表5)、non-smoker できえSMRが244で、ex-smoker で322、smoker で361ということで、喫煙習慣がわりと強くなるにしたがって肺がんのSMRが高くなる。しかも non-smoker であっても有意に high risk が得られたということで、もちろんまだそこにはダストのほかに各種の職場での物質が関与して

表5 じん肺患者死亡疫学調査(東京・静岡)石綿肺をのぞく

喫煙状況別 肺癌の比較危険

cohort study 1958-1988 790名 8,079.5人年

喫煙歴	数	人年	死 因	期待値	観察値	SMR
非喫煙	131	1519.0	全 癌	11.11	16	144
			全癌-肺癌	9.06	11	121
			肺 癌	2.05	5*	244
過去喫煙	182	1847.5	全 癌	13.40	18	134
			全癌-肺癌	10.98	10	91
			肺 癌	2.49	8***	321
喫 煙	339	3646.5	全 癌	25.62	50***	198
			全癌-肺癌	21.19	34**	195
			肺 癌	4.43	16***	361
喫煙 状況 不 明	138	1068.0	全 癌	6.63	11*	166
			全癌-肺癌	5.58	9	161
			肺 癌	1.05	2	190
合 計	790	8079.5	全 癌	56.74	95***	167
			全癌-肺癌	46.72	64**	137
			肺 癌	10.02	31***	309

いるかもしれませんが、ダストがやはり肺癌のリスクと関係あるのかなという。あるいはダストなのか、冒頭の病理的な所見に戻って、肺内のダストによる線維増殖性変化が肺癌のリスクに関係するのかなというような、そういうようなことを思わせる結果でした。

次をお願いします。いまは患者さんの集団ですけれども、今度は鉱山労働者についてはどうかということで、これは銅山なのですが、比較的小さな銅山。わずか 370名の労働者がいる集団で、ちょうどこの 370名のリストが手元に入ってからわずか2年後にこの鉱山が閉山になっています。ですからその後はほとんどが retire をしているか、少なくともこの人たちの誰一人、鉱山に再就職した人はいないのですけれども。ほとんどが非粉塵作業に転換していった人たちの集団なのです。その中で、全体で 370名、1967年から88年の person year 7,698名の中で肺癌が7例あって、SMR 242と有意に高かった(表6)。これを粉塵作業者と非粉塵作業者に分けてみますと、粉塵作業者の中から5名、非粉塵作業者から2名で、粉塵作業をやっている人たちの中で有意に肺癌のSMRが高くなっているというような結果が出ています。

次をお願いします。それを今度は粉塵作業15年未満、15年以上の2つに分けてみます。

表6 K銅山労働者死亡疫学調査(1967-1988)

死 因	全労働者 (370名, 7698.5人年)			粉じん作業者 (246名, 5100.5人年)			非粉じん作業者 (124名, 2598.0人年)		
	観察数	期待数	SMR	観察数	期待数	SMR	観察数	期待数	SMR
総 数	49	57.38	85	34	35.86	95	15	21.52	70
じん肺・肺結核	3*	1.25	240	3	0.79	380	0	0.47	—
全悪性新生物	21	18.97	111	15	11.82	127	6	7.16	84
食 道 癌	1	0.92	109	1	0.57	175	0	0.35	—
胃 癌	3	6.07	49	2	3.76	53	1	2.31	43
肝 臓 癌	3	2.72	110	2	1.75	114	1	0.96	104
脾 臓 癌	3*	1.02	294	2	0.63	317	1	0.39	256
喉 頭 癌	2	0.12	1667	1	0.07	1429	1	0.05	2000
肺 癌	7**	2.89	242	5**	1.75	286	2	1.14	175
脳 腫 瘍	2	0.10	2000	2	0.07	2857	0	0.04	—
糖 尿 病	1	0.71	141	0	0.44	—	1	0.27	370
高血圧性疾患	3**	0.45	667	1	0.27	370	2	0.18	1111
虚血性心疾患	3	3.57	84	3	2.18	138	0	1.39	—
脳血管疾患	4*	9.12	44	3	5.57	54	1	3.55	28
肺気腫・喘息	1	0.74	135	0	0.43	—	1	0.31	323
消化性潰瘍	1	0.53	189	1	0.34	294	0	0.20	—
急性肝壊死	2	0.11	1818	2	0.07	2857	0	0.04	—
肝 硬 変	2	3.16	63	2	2.09	96	0	1.08	—
腎炎・ネフローゼ	1	0.82	122	1	0.51	196	0	0.31	—
事 故	6	6.97	86	2	4.58	44	4	2.39	167
自 殺	1	2.33	43	1	1.54	65	0	0.79	—

この15年未満という集団ですけれども、それから2年後に閉山になっていますから、多く見積もっても17年未満の作業年数です。その中で全体の粉塵作業者から5名の肺がんが出ているわけですけれども、15年未満の粉塵作業者の中からは1名に対して、15年以上から4名ということで、粉塵作業が長い集団に肺がんがかたまっています(表7)。

次をお願いします。そしてこれを喫煙状況で見ますと(表8)、非喫煙者からは1人も出てなくて、過去喫煙者から1人で、5例中4例が喫煙者で、喫煙者の粉塵作業者のSM

表7 K銅山粉じん作業労働者 作業年数別疫学調査(1967-1988)

死 因	全粉じん作業者 (246名, 5100.5人年)			粉じん作業15年未満 (106名, 2256.5人年)			粉じん作業15年以上 (140名, 2844.0人年)		
	観察数	期待数	SMR	観察数	期待数	SMR	観察数	期待数	SMR
総 数	34	35.86	95	11	11.92	92	23	23.94	96
じん肺・肺結核	3	0.79	380	1	0.25	400	2	0.53	377
全悪性新生物	15	11.82	127	3	3.71	81	12	8.11	148
食 道 癌	1	0.57	175	0	0.17	—	1	0.40	250
胃 癌	2	3.76	53	0	1.16	—	2	2.60	77
肝 臓 癌	2	1.75	114	1	0.61	164	1	1.14	88
脾 臓 癌	2	0.63	317	0	0.19	—	2	0.44	455
喉 頭 癌	1	0.07	1429	0	0.02	—	1	0.05	2000
肺 癌	5**	1.75	286	1	0.49	204	4**	1.27	315
脳 腫 瘍	2	0.07	2857	1	0.02	5000	1	0.04	2500
高血圧性疾患	1	0.27	370	1	0.08	1250	0	0.19	—
虚血性心疾患	3	2.18	138	1	0.64	156	2	1.54	130
脳血管疾患	3	5.57	54	1	1.71	58	2	3.86	52
消化性潰瘍	1	0.34	294	0	0.11	—	1	0.22	455
急性肝壊死	2	0.07	2857	1	0.03	3333	1	0.05	2000
肝 硬 変	2	2.09	96	1	0.82	122	1	1.27	79
腎炎・初発	1	0.51	196	1	0.17	588	0	0.34	—
事 故	2	4.58	44	0	1.93	—	2	2.64	74
自 殺	1	1.54	65	1	0.69	145	0	0.85	—

表8 K銅山粉じん作業労働者 喫煙状況別死亡疫学調査(1967-1988)

死 因	粉じん作業者 (246名, 5100.5人年)			非喫煙・過去喫煙 (67名, 1414.0人年)			喫煙者 (124名, 2532.0人年)			喫煙状況不明者 (55名, 1154.5人年)		
	Obs	Exp	SMR	Obs	Exp	SMR	Obs	Exp	SMR	Obs	Exp	SMR
総 数	34	35.86	95	7	10.22	68	21	18.84	111	6	6.79	88
じん肺・肺結核	3	0.79	380	1	0.23	435	2	0.42	476	0	0.15	—
全悪性新生物	15	11.82	127	5	3.41	147	8	6.26	128	2	2.15	93
食 道 癌	1	0.57	175	0	0.16	—	1	0.30	333	0	0.10	—
胃 癌	2	3.76	53	1	1.08	93	0	2.01	—	1	0.68	147
肝 臓 癌	2	1.75	114	2	0.51	392	0	0.91	—	0	0.34	—
脾 臓 癌	2	0.63	317	0	0.18	—	2	0.34	588	0	0.11	—
喉 頭 癌	1	0.07	1429	0	0.02	—	0	0.04	—	1	0.01	10000
肺 癌	5**	1.75	286	1	0.51	196	4**	0.94	426	0	0.30	—
脳 腫 瘍	2	0.07	2857	1	0.02	5000	1	0.03	3333	0	0.01	—

Rが324という。このへんを見ますと、やはり喫煙と粉塵暴露との間に両方の共同作用があるのかなというようなことを考えさせるデータです。

次をお願いします。いまは鉱山ですけれども、今度は石屋さんで、これは東京と神奈川・横浜の、主にお墓の石を造っているような石屋さんの団体の連合会があります。それで634名を1979年から88年まで follow up したのですが、肺がんがこの中で9名出ていまして、SMRが268という成績が出ております（表9）。

次をお願いします。これを喫煙状況別に見ますと、non smoker から1名、ex-smoker から2名、これを合わせて non-smoker、ex-smoker から3名で、SMRが265。それに対して喫煙者からは6名、SMRは324というような、大体同じような結果が得られています（表10）。

次をお願いします。今度はアスベストの話をしします。アスベスト暴露で肺がんのリスクが高まるとか、あるいは mesothelioma のリスクが高まるということはよくご存じのことなのですけれども、とくにアスベスト暴露の指標として、壁側の胸膜が部分的に肥厚するという、pleural plaque というのがよく注目されるようになってきております。この方は工場の清掃夫をやっている、特別自分ではアスベスト暴露をしたという自覚がない。たまたま剖検して、みごとなplaqueが見えた例です。

次をお願いします。いまご覧になったのは肋骨側の胸膜の部分的な肥厚ですが、これは横隔膜を上から見たところです。このへんが大動脈とか大静脈が通過する穴です。ちょうど両側のテント部分にみごとな部分的な肥厚が起こるとというのがアスベストの特徴だと言われています。

次をお願いします。レントゲンで見ると軽い変化はなかなかレントゲンに写りにくいのですけれども、ああいう線維化した部分に石灰化が起こると、よくレントゲンに写ります。で、こういうような所見がアスベストの暴露と関係があるということで、この発生率がどうかというようなことがずいぶん検討されるようになってきております。

次をお願いします。ああいう変化は非常に短期間のアスベストの暴露でも起こってくるのが知られていまして、ここにみごとな石灰化が起こっていますけれども、わずか1年の間だけアスベストの糸を撚り合わせる作業をやっていた女性の方です（図7）。

次をお願いします。それから、わずか3年間だけ電線の被覆作業をやっている、ちょうどそのころは紙状のアスベストを使っていたということなのですが、石灰化した所見があらこちらに見られるという。こういうような短期間の作業であっても、長い時間かけて線維化が起こり石灰化が起こってきて、後でレントゲンで detect できるというような、そういう状況になってまいります。

次をお願いします。これもみごとに石灰化がありますが、この方は造船所のほうに石綿を載せてトラックで運搬し、それを下ろす作業を月に2回ぐらいやっていたというようなことで起こったらしい肥厚斑です。

次をお願いします。そういう中で、どう見てもアスベストによる胸膜肥厚斑だと思えるのですけれども、職歴をきちんと調べてみても石綿の作業が全く見つからない。たまたまこれは横浜のほうの造船所のすぐ近くに30年、40年住んでいた方なのですが、あるいはそういう環境汚染によるものかなということを考えさせる症例です（図8）。こういう症例が、地域で胸部の写真を見ていると、そんなに多くはないのですけれども、わずかなが

表9 東京・横浜 石工 cohort study (634名, 1979-1988, 5196.5人年)

	期待値	観察値	SMR
総死亡	62.00	93***	150
じん肺 じん肺結核 結核	0.79	29***	3671
全悪性新生物	17.83	27*	151
肺癌を除く悪性新生物	14.47	18	124
食道癌	0.84	1	119
胃癌	5.12	10*	195
直腸癌	0.75	1	133
肝臓癌	2.18	2	92
胆嚢癌	0.62	1	161
喉頭癌	0.13	1	769
気管・気管支・肺癌	3.36	9**	268
悪性リンパ腫	0.36	1	278
白血病	0.39	1	256
高血圧性疾患	0.78	1	128
虚血性心疾患	4.32	3	69
その他の心疾患	6.34	3*	47
脳血管疾患	11.16	12	108
肺炎	3.62	3	83
肺気腫・喘息・気管支炎	1.52	3	197
気胸	0.03	1	3333
肝硬変	2.01	2	100
事故	4.78	3	63
自殺	2.05	1	49
その他	6.77	5	74

cohortの概要

15-19	9.0	45-49	861.0	75-79	180.5
20-24	71.0	50-54	730.5	80-84	84.0
25-29	199.0	55-59	472.0	85-89	15.0
30-34	398.0	60-64	304.5	90-	7.0
35-39	567.0	65-69	306.5		
40-44	691.5	70-74	301.0	total	5196.5
東京土建	石工部	316名	1981-1988		
横浜石工	連合会	318名	1979-1988		

表10 東京・横浜 石工 喫煙状況別 肺癌の比較

cohort study 1979-1988 634名 5196.5人年

喫煙歴	数	人年	死 因	期待値	観察値	SMR
非喫煙 + 過去喫煙	181	1466.0	全 癌	5.80	6	103
			全癌-肺癌	4.67	3	64
			肺 癌	1.13	3*	265
喫 煙	379	3128.5	全 癌	9.98	20**	200
			全癌-肺癌	8.13	14*	172
			肺 癌	1.85	6**	324
喫煙 状況 不 明	74	582.0	全 癌	2.06	1	49
			全癌-肺癌	1.67	1	60
			肺 癌	0.39	0	—
合 計	634	5196.5	全 癌	17.83	27*	151
			全癌-肺癌	14.47	18	124
			肺 癌	3.36	9**	268

ら見つかることがあります。

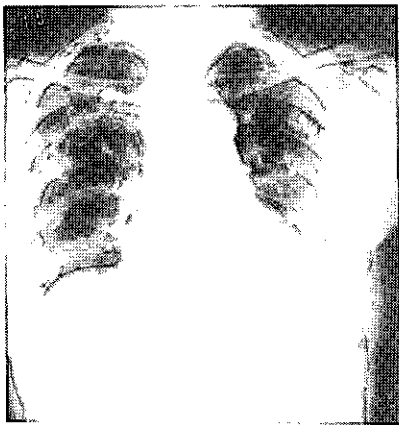


図7 石綿ヒモ製造に1年間従事
ただで広汎な胸膜肥厚
斑が見られる。



図8 造船所周辺に長期間居住してい
た者の胸膜肥厚斑

次をお願いします。最近問題になっているのは、やはり建設労働者のアスベストの暴露だと思うのですが、最近ではモルタル造りが少し下火になりまして、こういうアスベスト入りのサイディング材を家の周りに打ち付けるような作業が増えています。日本の輸入アスベストの8割がこういう建築材料として使われている。そしてそういう建築材料を扱う労働者、大工さんたちが無防備のまま、電動のノコギリで切断したり張り付けたりする作業をどんどんやっている。これは当然この方も暴露を受けるわけですが、民家の近くですから当然民家も建っているわけですから、民家の近くに子連れの奥さん方がしょっちゅう通っているというような状況の中で、石綿の環境汚染の原因となっています。

次をお願いします。では、建設労働者の中で、胸膜肥厚斑というのがいったいどの程度出ているのだろうか。大体これは例数が15,000名ぐらいの建設労働者の一般健康診断のレントゲンが無作為にずうっと眺めていて、胸膜肥厚斑があるかどうかという40歳以上の人の割合なのですが、そして全部所見をつけた後でこういう職歴調査をやって並べてみたのです(図9)。建設労働者

の中には、空調保温関係の仕事で昔からアスベストを使っている人がいたわけで、そこでは10%を超える胸膜肥厚斑の出現率があって、一般のアスベストを使わない工場に働いている人たちのコントロール群は0、それから設計や事務関係の人はまったく胸膜肥厚斑の人はいなかったのですが、スレート切断なんかをやっているようなことが間々ある人たち、瓦工、軽天工というような人で7%弱、それからトビ・解体工、と

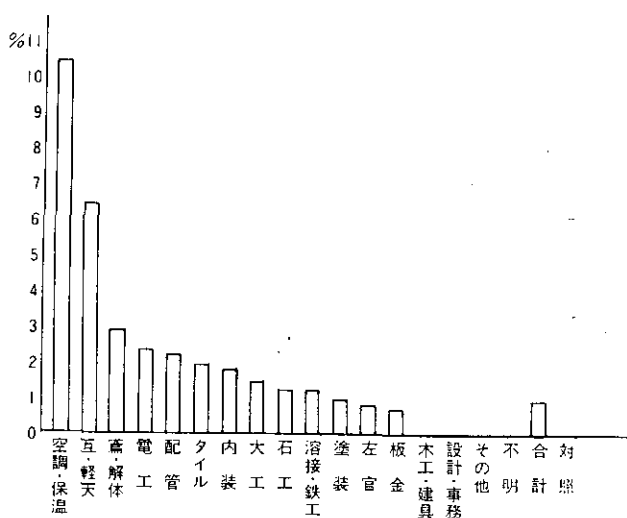


図9 職種別胸膜肥厚斑(40歳以上)有所見者率

くにこれは建物の解体を主にやる人なのですが、その胸膜肥厚斑の発生率は3%ぐらい。それから電気工事関係の人は、わりと狭い天井の空間に入り込んで、アスベストボードに穴をあけたり、昔はアスベストで被覆した電線なんかを扱ってきたというようなことがあって、2.5%以上。大工さんであっても、これは3年か4年前のデータなのですが、大工さんでも2%ぐらいの有所見者率という。この2%というのが高率か低率かということはいろいろ議論はあると思うのですが、ただアスベスト入りの建材が日本に一気に出回って日常的に大工さんたちが触れるようになってから、まだ20年弱だと思うのです。アスベストによる胸膜肥厚斑がレントゲンで見られるまでになるというのはやはり20年以上かかると言われていますから、そういう中で2%であっても、出てきているということは、ちょっと気をつけなければならないと感じます。

次をお願いします。この方は大工さんで、大腸がんで亡くなって、たまたま僕が剖検し

た人なのですが、レントゲンでは胸膜肥厚斑は全く指摘できなかった人なのです。大腸がんで、べつにアスベストなんて全く関係なく剖検を進めていって、ところが肺を取り出したところ、みごとに胸膜肥厚斑があって(図10)、この人何をやってたということで、後で聞いたら大工さんだということがわかったということで。こういうふうはこの程度の胸膜肥厚斑、剖検してみればよくわかりますけれども、レントゲンでは指摘できない、そういうような人たちがベースにかなりたくさんあって、たまたまレントゲンで出ているのが2%ぐらいかなということを見ると、やはりかなり問題かなというふうに感じています。

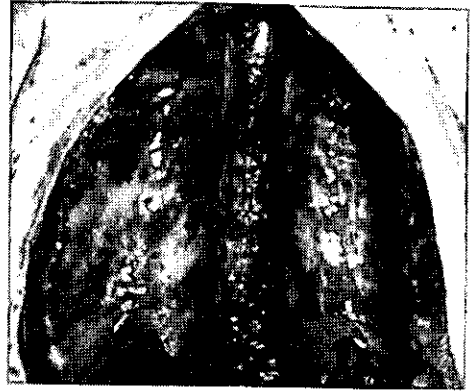


図10 大工さんにみられた胸膜肥厚斑(白い部分)

次をお願いします。これまでに我々は肺内のアスベストの分析をずうっと続けてきているのですけれども、やり方は、剖検肺、あるいは手術で摘出した肺、約250ミクロンぐらいに薄く切りまして、それを低温プラズマ灰化で灰化して、定量しながらおX線マイクロアナライザーで定性するというようなやり方をしています。これは走査電顕で見た総石綿繊維の濃度で、乾燥肺組織重量1グラム当りの繊維数です(図11)。主婦とか、事務系労働者、あるいは印刷工とか、公園清掃夫とか、紙器製造工場とか、こういう人たちにはプラークは全く見られていません。で、建設関係労働者、あるいは造船所の労働者、港湾労働者、あるいはそれより右側は明らかに、アスベストの吹き付けとかアスベスト織物工というようなアスベストの暴露のある人たち、もちろん胸膜肥厚斑はあるのですけれども、この黒マーク、白く抜けたこの3例だけはプラークは見つからなかったのですが、それ以外はすべて、プラークが剖検上確認できています。で、このへんをコントロールとするならば、大体走査電顕による総石綿繊維1グラム、1乾燥グラム当たりというのが10例中4例は検出限界以下ということで、残りの5例ぐらいが105オーダー。106オーダーになったのが1人ですか。そうすると、建設労働者は106から107オーダーになっている。1人だけがちょっと低いというようなことで、もうすでに建設労働者の肺内のアスベスト量は1桁、あるいは2桁ぐらいコントロールより多くなっているというような状況があります。造船所はもちろん、港湾の荷役労働者というのは、アスベストを外国から輸入してきますから、それを積み下ろしするような作業で、けっこう暴露されているようでもあります。大体ここでは、もうすでに建設労働者のアスベストの暴露、肺内にけっこう蓄積されると。そしていままで剖検した何例かのうち、多くがプラークがあったという、そういう状況であります。

次をお願いします。これはもっと簡単なアスベストボディの計測ですけれども(図12)、コントロールではやはり103ぐらい、1例だけ104ぐらいでした。けれども建設関係の労働者では104から105。まあ、少ないのもある。しかし半分以上はわりとオーダーが高くなっているというような結果が出ています。

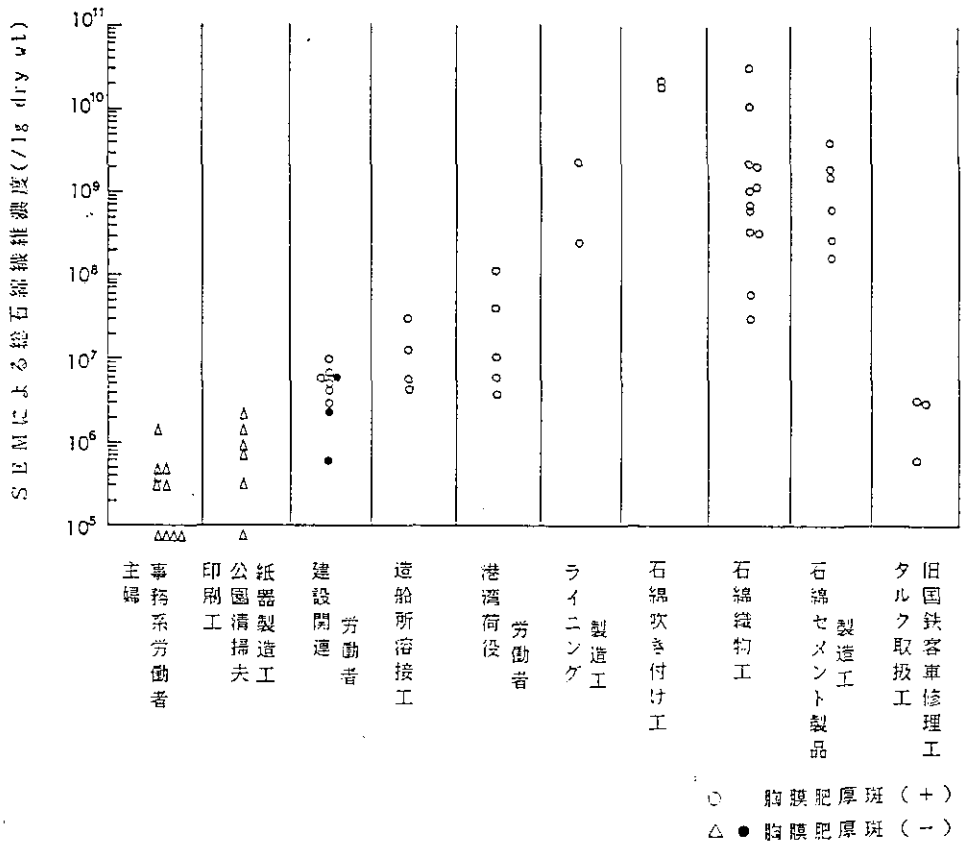


図11 職種別・肺内総石棉線種(SEMによる)

次をお願いします。これが建設労働者で見られた胸膜のメゾテリオマです。

次をお願いします。これは腹膜のメゾテリオマで、これはアスベストセメント管を作っていた労働者です。要するに胸膜にも腹膜にも、どちらにもメゾテリオマが起こるのだということは、言われているとおりです。

時間の関係で組織所見は流してください。

次をお願いします。それで、関東甲信越地方で「日本病理解剖集報」というのが出てまして、その集報の中に関東甲信越地方から30例ぐらいメゾテリオマだと言われている例を提供していただきまして、いまちょっと飛ばした組織所見をきちんと組織化学的に分析しまして、たしかに中皮腫群だと。いや、これは非中皮腫だよというふうに分離しました。そして肺内の総石棉量とかアスベストボディの量を調べてみたのですけれども、たしかにコントロール群よりは中皮腫群のほうが肺内の総石棉量、あるいは肺内の含鉄小体の量が多いのが明らかに組織学的にこちらで確認した中皮腫例に多いということ。しかし、1/

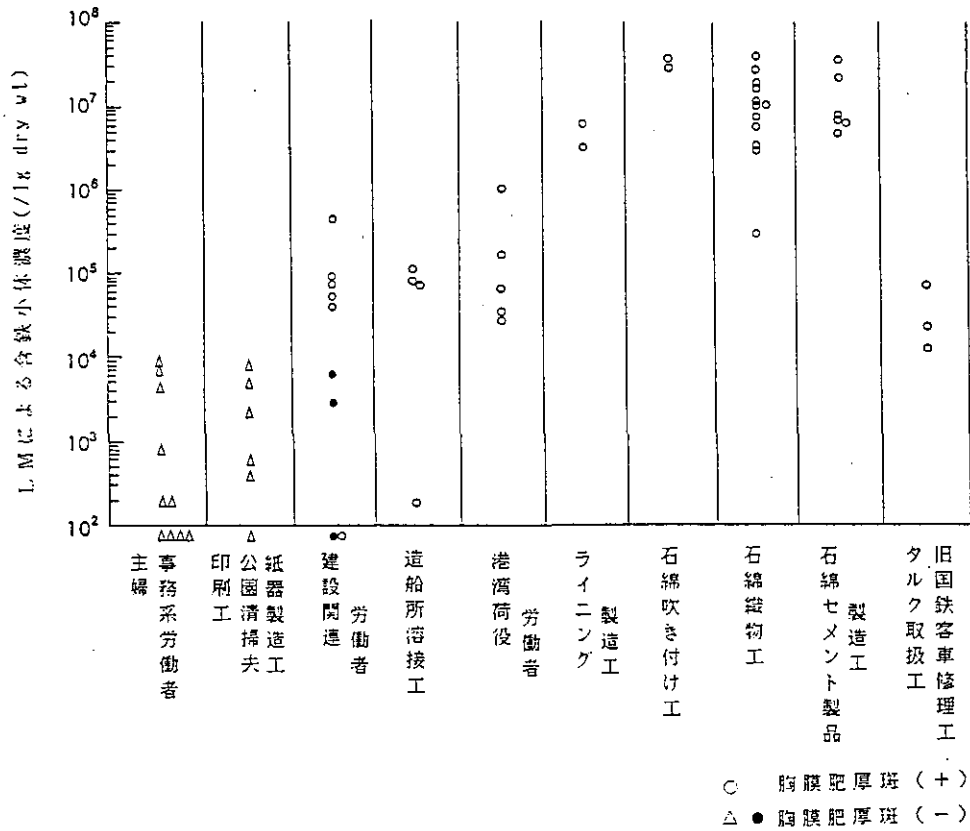


図12 職種別・肺内総石綿小体数(LMによる)

3 ぐらいはわりとアスベストの量が少ないやつも中皮腫の中に含まれているということが言えると思います(図13)。

次をお願いします。で、例のクロシドライトというのはメゾテリオマとの関連が非常に言われているわけですがけれども、12例中3例だけがクロシドライトを見つけられました。

次をお願いします。アモサイトはコントロール群や非中皮腫群で検出限界以下が多いのに対して、中皮腫群ではアモサイトが検出する割合が多い。で、トレモライト、アクチノライトなんかも多いというような、そんな結果が得られています。

次をお願いします。アモサイトとか、あるいはクロシドライトというのはわりとメゾテリオマとの関連性が言われているわけですがけれども、最近クリソタイルはあまりメゾテリオマと関連しないのではないかというようなことを言われる方もいるわけですが、この12例のメゾテリオマの群の中で、クロシドライトもアモサイトも見つからなかったというのが2例ありました。トレモライトだけの人が1例と、クリソタイルとトレモライトの両方見つかったのが1例という、そんなことで。いずれにしても、これから肺内のアスベスト

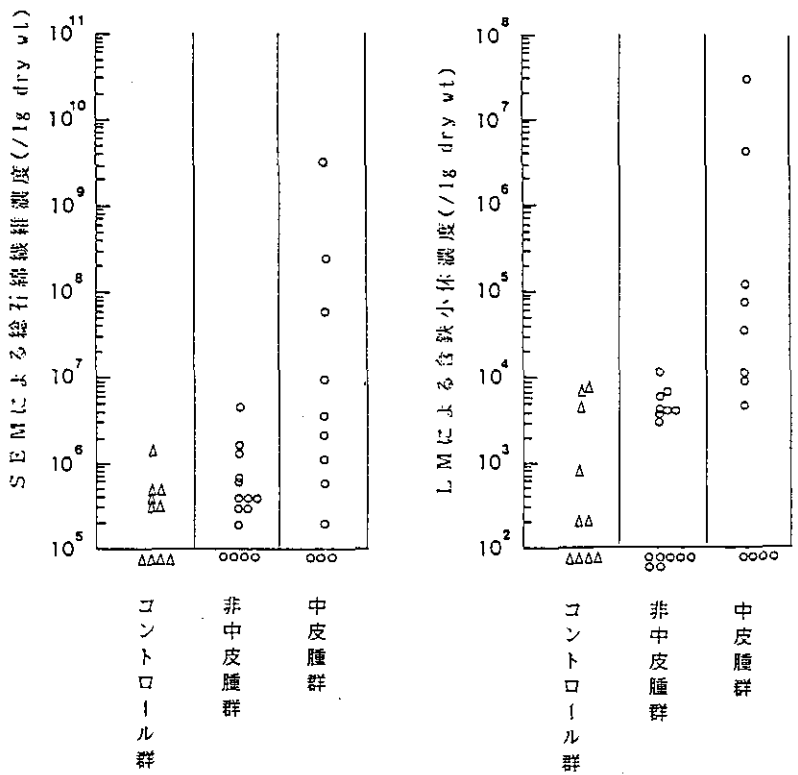


図13 中皮腫症例の肺内石棉繊維数および含鉄小体数

の定量訂正というのはどんどん進めなければならぬのかなというふうに考えています。以上です。

太田

ありがとうございました。ちょっと時間が過ぎましたので、一応ご質問のほうは総合討論のところをお願いいたします。

7 : 道路沿道における大気汚染物質の 個人暴露評価

香川 順

小野

先生は、昭和36年に慶応大学の医学部をご卒業後、大学院のほうへ進まれまして、その後アメリカのメリーランド州立大学医学部呼吸器内科の研究者ということで2年ほど研究に従事されています。その後北里研究所の病院で呼吸器内科の医長を1年ほどなさいまして、その後東海大学の医学部に約10年、昭和59年から現在の東京女子医科大学の衛生学公衆衛生学教室の教授ということでお仕事をなさっております。

では、よろしくお願いたします。

香川

ご紹介にあずかりました香川です。大学に勤めておりますと学生に講義をするもので、どうしても説教調になって申し訳ないのですけれども。先程溝口先生もおっしゃっていましたように、大気汚染の問題というのは非常に評価が難しいのですね。難しいから、ではどうすればいいかという、つまりここまでできますと、研究費と研究者のエネルギーの無駄遣いをなるべくしないようにすることが大事で、そのためにはいったい今どういうことが問題になっているのかという事をみきわめる事が大事です。そこで私に与えられた課題が「個人暴露量評価」になったのだと思います。先程溝口先生が、いったい何がどのぐらい効いているのか、どうやって評価していいのかということが非常に問題になってきていると。そこの1つの大きな解決のポイントが個人暴露量の評価ではないかと思うのですが、では、それに対していったいどのぐらいのデータがあるかということ、残念ながらほとんどない。そういうことを踏まえながら、これから30分ほど話をさせていただきます。

大気汚染に係る問題には、3つのことが起こってくるわけですね。1つは恐れです。とくに道路沿道ですと、自動車排ガスに暴露をされている。いまは何でもないかもしれないけれども、将来何か起こるのではないかという恐れ、そういう恐れをまたマスコミが掻き立てる。そういうことに対していったいどういふふうに対応したらいいか。それからもう1つは、リスクを高める。つまり沿道のガスに暴露されることによって、本来ならそれほど問題ではないのだけれども、リスクを高めるのではないか。最近これは非常に問題になっているのですが、そのリスクを高める中に、免疫システムを損傷するのではないか、そういったいろいろな汚染物質に暴露されることによって免疫機能が低下するのではないか。これを最近アメリカではケミカル・エイズという表現をしておりますけれども、そういったことが問題になってきております。そこで図1を見て下さい。

これはわが国の場合で、過去にはSO₂の濃度が高かったのですけれども、こういうい

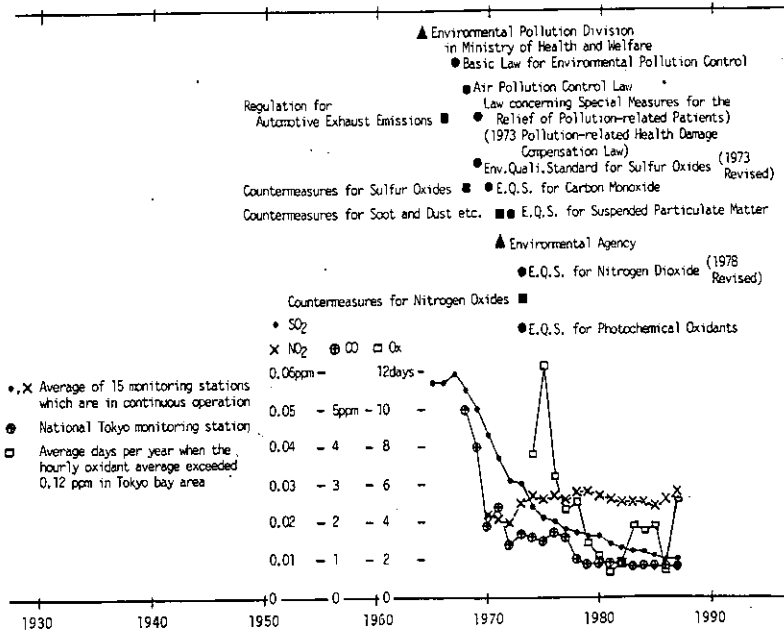


図 1

ろいろな対策によって非常に低下してきている。NO₂ は横ばいになっていると、こういう現状下ですね。

次の図2の、過去のように汚染物質の濃度が高いときには、汚染物質の寄与度は当然高く、汚染物質以外の因子の寄与度は相対的に低くなってきますから、大気中の汚染物質をモニタリングするだけである程度影響評価ができていたわけですが、先程示しましたように汚染物質の濃度が低くなってきますと、汚染物質以外の因子の寄与度が相対的に高くなってきますから、この低い濃度の寄与度をどうやって評価するかとなりますと、やはりどうしてもexposure assessment をやらないといけない。

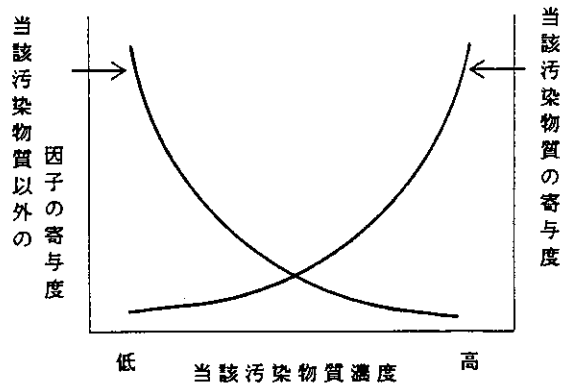


図 2

1974年ごろはアメリカのEPAは(図3)、「大気汚染は喫煙の影響力の1/10から1/3で、職業性暴露の1/2で、有意な一定の寄与をしている、そうして大気汚染と喫煙は相加以上の作用があって、汚染の高い地域では中等度の喫煙に相当する影響がある」という結論を出しております。ところが78年になってまいりますと、「大気汚染との関連の評価は困難である」、81年になってきますと、「暴露の濃度と期間の評価が困難、しかし

大気汚染等の慢性閉塞性肺疾患への寄与の評価

1974年 U.S.E.P.A. Health Consequences of Sulfur Oxides: A Report from CHES 1970-1971	大気汚染は喫煙の影響力の1/10~1/3 職業性暴露の1/2で、有意な一定の寄与 大気汚染と喫煙は相加以上の作用 汚染の高い地域では、中等度の喫煙に相当する影響?
1978年 Petty, T.L.: In Chronic Obstructive Pulmonary disease	大気汚染との関連の評価は困難
1981年 National Heart, Lung, and Blood Institute	暴露の濃度と期間の評価が困難、しかし 持続性セキ・タンや気道閉塞の病因に一役を演じ、 喫煙と相加作用がありそうだが、その程度は不詳

図 3

持続性咳・痰や気道閉塞の病因に一役を演じ、喫煙と相加作用がありそうだが、その程度はわからない」。まあ、わが国もこういう現状ではないかと思えます。

先程示しましたようにわが国の一般環境大気汚染はかなり改善され、SO₂ に関してはほとんど問題がないという状況になっています。大気汚染問題でわが国でいちばん問題になっているのは沿道ですね。とくに1日に50,000台以上走るような、こういう道路のところで生活をしている人がいったいどういう影響を受けているか、これをどうやって評価していくかということが、わが国の大気汚染問題の非常に大きな1つの課題になってきています。

学童は登校中自動車の排ガスを吸い、また周囲に住んでいる人は排気ガスを吸っている。家へ帰ってきますと、非常に密集した、いわゆる外人に言わせると兎小屋の中で生活している。道路は大きな道路、小さな道路というふうに入り乱れているわけですね。家の中へ入りますと、お父さんはタバコを吸っていて、室内の空気は汚染され、お母さんもタバコを吸う。またダニとかカビとか、そういう問題も入ってくる。

次の図を見て下さい(図4)。我々は屋外の汚染物質と屋内の汚染物質を吸い、個人のトータル暴露量が決まる。その暴露量には生活様式とか行動とかというものが関連してくる。そこに汚染物質以外の、温度とか、湿度とか、アレルギーとかが関与した結果として健康影響が起ってくる。この過程で行動様式とか、個人の特質とか、性とか、年齢とか、感受性とかというこ

Air Qualityの疫学的評価

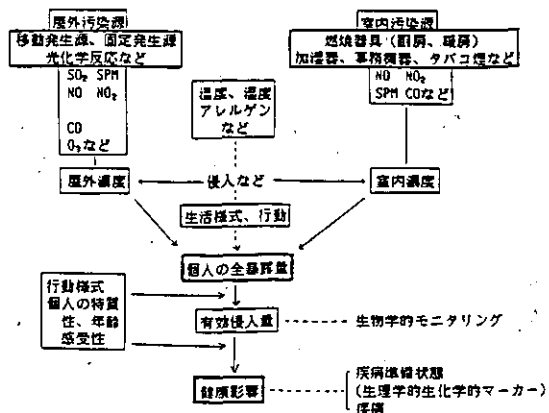


図 4

**沿道汚染による
健康影響の質の同定と量－反応関係**

とが問題になってくるわけで、どうしてもこの暴露量ということを評価していかないと健康影響が評価できない。ところが重金属とか、そういったものに関しては生物学的なモニタリングという1つの指標で、ある程度評価できますが、残念ながら大気汚染の場合にはなかなかそういったものがない。そこで大きな行き詰まりがあるわけですね。

いままでどういうことがわかっているかといいますと(図5)、現在までの知見で、暴露量のアセスメントでは、屋外

濃度に関しては、沿道と沿道後背では沿道のほうが高い。それから屋外濃度の屋内濃度への寄与は、夏場は窓を開けますから当然多いわけですね。それから木造と鉄筋・鉄骨だと、木造のほうが屋外の濃度が屋内へ。個人暴露量は、これは一部公害研の先生方も含めていま2~3ヵ所で行われていますが、沿道に住んでいる人と沿道の後背に住んでいる人の暴露量をみると、どうも沿道に住んでいる人は高いのではないかという結果がでてきている。しかし、そこで問題になってくるのが、こういった対象地区とコントロール地区をどう選ぶかということ、これは疫学でいつも問題になってくるわけですね。従来は沿道と沿道後背という選び方をしておりますけれども、沿道と沿道後背の区別ということが、汚染レベルからいきますとそれほど大きな差はないのです。この対象地区と対照地区の選び方に大きな課題がある。それから測定器の精度ですね。個人暴露量を測るといっても、測定器の精度、それから汚染物質の主要物質として、いったい何を調べばいいのか。生活行動時間をどうやって調査していくか。ピーク濃度をいったいどうやって捉えていくか。反応アセスメントに関しましては、ATS-DLDとか、先程もありましたHOP比とかというのがわが国で使われておりますけれども、こういったものに対して解決すべき問題点が言うまでもなくいろいろあるわけですね。

そこで、これは私のところで横浜の小学校の学童を対象に行っている調査ですが(図6)

現在までの知見	解決すべき問題点
<p>暴露量アセスメント</p> <ul style="list-style-type: none"> * 屋外濃度 沿道>沿道後背 * 屋外濃度の屋内濃度への寄与 夏>冬 木造木枠>鉄骨鉄筋 * 個人暴露量 沿道>沿道後背? 	<ul style="list-style-type: none"> * 対象地区と対照地区の選択 * 測定機の精度 * 沿道汚染の指標物質 * 生活行動時間 * ピーク濃度への暴露時間
<p>反応アセスメント</p> <ul style="list-style-type: none"> * ATS-DLD質問票 沿道住民に 持続性セキ 持続性タン ぜん鳴 の有症率が高い * HOP比 沿道に住む学童に高い 	<ul style="list-style-type: none"> * 健康影響の質の同定 * 対象者と対照者の選択 * 客観的健康影響指標の検討

図 5

受動喫煙の有無と喘息既往歴

受動喫煙	既往		現在		寛解	
あり	517	65.4%	250	62.7%	267	68.1%
なし	274	34.6%	149	37.3%	125	31.9%
合計	791	100%	399	100%	392	100%

図6

暖房の種類と喘息既往歴

暖房	既往		現在		寛解	
非排気型	322	41.1%	167	42.5%	155	39.7%
排気型	119	15.2%	57	14.5%	62	15.9%
混合型	342	43.7%	169	43.0%	173	44.4%
合計	783	100%	393	100%	390	100%

図7

室内汚染の有無と喘息既往歴

室内汚染	既往		現在		寛解	
あり	674	85.6%	332	83.8%	342	87.5%
なし	113	14.4%	64	16.2%	49	12.5%
合計	787	100%	396	100%	391	100%

図8

住宅構造と喘息既往歴

住宅構造	既往		現在		寛解	
一戸建	424	54.4%	213	53.9%	211	54.8%
集合住宅	356	45.6%	182	46.1%	174	45.2%
合計	780	100%	395	100%	385	100%

図9

全部で 5,000人近くの学童をいまフォローしておりますが、その中で 791人喘息の既往がある。現在喘息にかかっている人は 399、それからよくなっているのが 392あります。そして受動喫煙の「あり」「なし」でみますと、やはり受動喫煙があるという、要するにお父さんやお母さんがタバコを吸っている、あるいは同居者がタバコを吸っているというグループに、多く出てくるわけですね。

また、暖房の種類別でみますと（図7）、非排気型というのは、言葉は非常に紛らわしいのですが、部屋を汚すタイプですね。汚すタイプ、それから混合型にやはり少し高く出てくる。

それから室内汚染（図8）、つまり受動喫煙もあり、暖房の汚染もありという、両方を足してやりますと、やはり何らかの形で室内汚染があるグループに喘息の既往歴が多い。

ところが、1戸建てと集合住宅で区別をしますと（図9）、これは集合住宅のほうが多いのではないかと考えてやってみたのですが、1戸建てのほうが少し高めに出てくる。

また2歳までの呼吸器疾患の有無という面で見ますと（図10）、これはあまり関係ない。2歳までに呼吸器疾患にかかった子供が、喘息に多くかかるかということ、そうでもない。

2 才 まで の 呼 吸 器 疾 患 の 有 無 と 喘 息 既 往 歴

呼 吸 器 疾 患	既 往	現 在	寛 解
あ り	292 36.9%	126 31.6%	166 42.3%
な し	499 63.1%	273 68.4%	226 57.7%
合 計	791 100%	399 100%	392 100%

図 1 0

こういうことをさらに、これは横浜の鶴見と中区と緑区とにある学校で、総計 4,000人近くの学童に対するアンケート調査から調べてみました（図11）。道路に直面しているか、20メートル以内かという従来の分け方でやりますと、現在かかっているというのは、——皆さん横浜の地理状況をご存じの方は、鶴見、中区、こういうところは直面、20メートル以内と区別しても、あまり汚染レベルの差というのがないのではないかと思うのですが、——緑区あたりになってきますと、やはり直面しているというところに少し高めに出てくる。合計で見ましても少し高めに出てくる。

ここで1戸建てと集合住宅の割合は（図12）、これはもういろいろな状況から、道路に直面しているところに多いという結果がでています。

暖房の種類別にみますと（図13）、これは道路の距離別に見ましても非常にまちまちです。しかし 150メートル以上のところではクリーンタイプがやや多い傾向が見られる。でも、これはあまり大きな汚染の違いは距離別には出てこない。

また、受動喫煙の有無ということを見ましても（図14）、それほど距離別の差は見られない。

室内汚染のほうもそうですね（図15）。暖房器具がクリーンタイプで受動喫煙のないものを「室内汚染なし」として分類しますと、道路に直面しているグループにそういった

喘息の有無(%)

区(対象者数)	鶴見区(1011)			中区(1392)			緑区(1673)		
	現在	既往有	無	現在	既往有	無	現在	既往有	無
道路からの距離									
直面	7.9	8.9	83.2	11.8	10.8	77.4	11.3	7.4	81.4
20m以内	7.3	6.9	85.8	11.9	10.4	77.7	6.3	6.0	87.7
20m~150m以内	11.2	6.9	81.9	7.0	8.8	84.2	5.3	5.3	89.4
150m以上	9.2	5.5	85.3	14.6	8.2	77.2	5.5	8.2	86.3
なし	8.2	13.4	78.4	10.6	11.5	77.9	7.5	7.4	85.1
合計	8.7	7.8	83.5	11.0	10.3	78.7	7.1	6.9	86.0

合計(4076)			
道路からの距離	現在	既往有	無
直面	10.5	9.1	80.4
20m以内	8.3	7.6	84.1
20m~150m以内	7.8	6.9	85.4
150m以上	9.0	7.7	83.3
なし	8.9	9.6	81.6
合計	8.8	8.3	82.9

図 1 1

住居構造(一戸建てと集合住宅)(%)

区(対象者数)	鶴見区(998)		中区(1381)		緑区(1648)		合計(4027)	
	一戸	集合	一戸	集合	一戸	集合	一戸	集合
道路からの距離								
直面	52.6	47.4	44.9	55.1	39.8	60.2	45.6	54.4
20m以内	49.2	50.8	57.9	42.1	45.1	54.9	50.3	49.7
20m~150m以内	60.0	40.0	61.2	38.8	44.2	55.8	54.5	45.5
150m以上	46.3	53.7	63.7	36.3	49.2	50.8	53.0	47.0
なし	42.3	57.7	58.3	41.7	74.8	25.2	65.2	34.8
合計	51.7	48.3	56.6	43.4	55.0	45.0	54.8	45.2

図 1 2

暖房の種別（クリーン型、室内汚染型、混合型）

区（対象者数）	鶴見区(989)			中区(1373)			緑区(1660)		
	クリーン	汚染	混合	クリーン	汚染	混合	クリーン	汚染	混合
道路からの距離									
直面	45.2	14.9	39.9	42.4	17.0	40.6	43.2	11.0	45.8
20m以内	43.7	14.2	42.1	33.8	15.6	50.6	41.4	16.8	41.7
20m～150m以内	42.7	11.0	46.3	42.3	17.4	40.4	44.8	15.7	39.5
150m以上	59.8	10.3	29.9	46.2	19.0	34.8	39.8	11.0	49.2
なし	39.6	11.5	49.0	43.4	18.2	38.5	45.1	17.3	37.5
合計	45.1	12.8	42.1	41.5	17.4	41.1	43.3	15.1	41.6

合計(4022)			
道路からの距離	クリーン	汚染	混合
直面	43.5	14.4	42.1
20m以内	40.0	15.6	44.4
20m～150m以内	43.4	14.6	42.1
150m以上	45.9	13.3	40.8
なし	43.9	17.2	38.9
合計	43.1	15.3	41.5

図 1 3

受動喫煙の有無(%)

区（対象者数）	鶴見区(1011)		中区(1392)		緑区(1673)		合計(4076)	
	有	無	有	無	有	無	有	無
道路からの距離								
直面	72.4	27.6	68.8	31.2	61.0	39.0	67.4	32.6
20m以内	78.5	21.5	71.4	28.6	63.1	36.9	71.0	29.0
20m～150m以内	76.5	23.5	64.2	35.8	55.5	44.5	65.2	34.8
150m以上	79.8	20.2	63.9	36.1	54.5	45.5	62.6	37.4
なし	71.1	28.9	64.8	35.2	55.5	44.5	60.7	39.3
合計	76.2	23.8	66.7	33.3	57.6	42.4	65.3	34.7

図 1 4

室内汚染の有無（暖房器具がクリーン・タイプで、受動喫煙のないものを‘室内汚染なし’、その他を、‘室内汚染あり’として分類）（%）

道路からの距離	鶴見区		中区		緑区		合計	
	有	無	有	無	有	無	有	無
直面	80.0	20.0	80.0	20.0	86.7	13.3	82.4	17.6
20m以内	92.9	7.1	92.6	7.4	85.5	14.5	90.1	9.9
20m～150m以内	93.5	6.5	84.4	15.6	80.5	19.5	86.4	13.6
150m以上	84.6	15.4	83.3	16.7	74.5	25.5	79.0	21.0
なし	92.9	7.1	83.3	16.7	79.1	20.9	82.0	18.0
合計	89.9	10.1	84.8	15.2	81.1	18.9	84.5	15.5

図 1 5

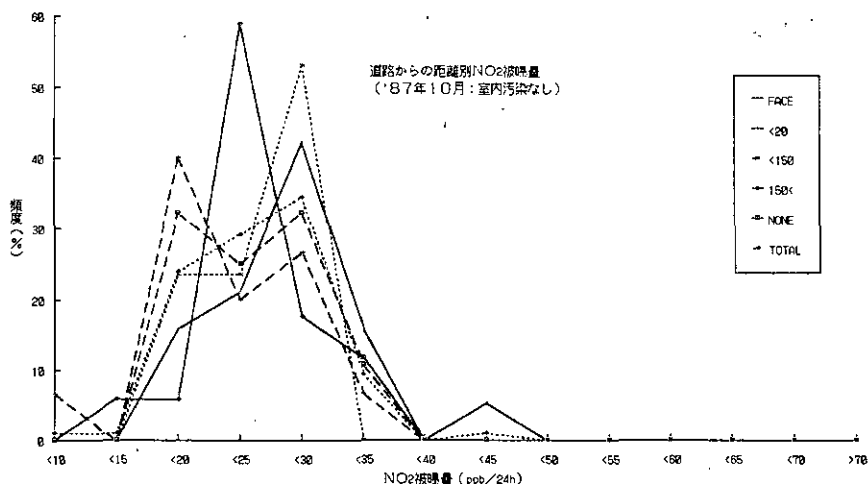


図 1 6

「室内汚染あり」というのがほかのところに比べて高いかという、そういう傾向も明らかにはない。

さらに今度は、例の柳沢先生が開発したNO₂のバッジを学童に着けさせて（図16）、24時間の暴露量を測ってみました。これは室内汚染のないグループで、10月ですね。要するに暖房器具を使用しない時期で、かつ室内汚染のないグループを、道路の距離別、直面している、20メートルと分類しますと、あまり差が出ない。これは当たり前のことですね、学童は学校に行っているわけですから。本当は日曜日とか、部屋にいる時間が多い時間帯にやりたいのですが、教育委員会がウンと言わないものですから。

同様に「室内汚染あり」というグループでも（図17）、あまり距離別に見て差が出ない。

ところが冬期、2月になってきますと（図18）、「室内汚染あり」というグループでは、先程と違ひまして、室内汚染の影響が出てきている。しかし道路の距離別に見ても、先程のデータにありますように直面している人に多く出るといふ傾向もない。

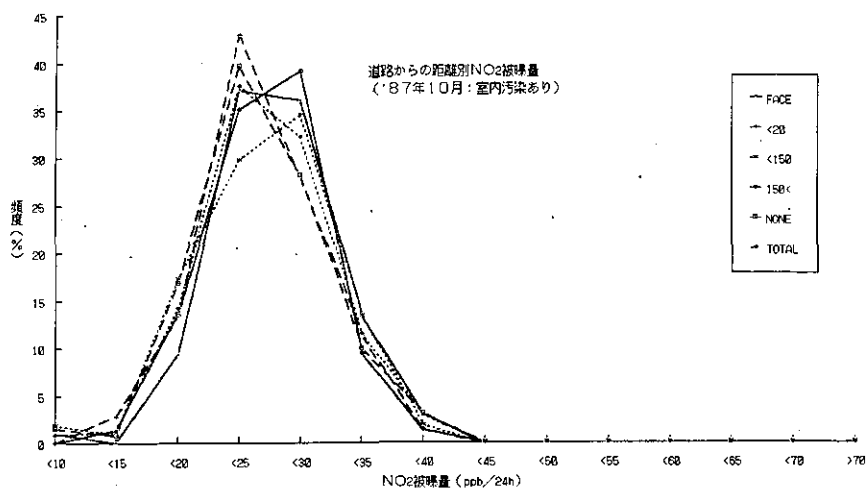


図 1 7

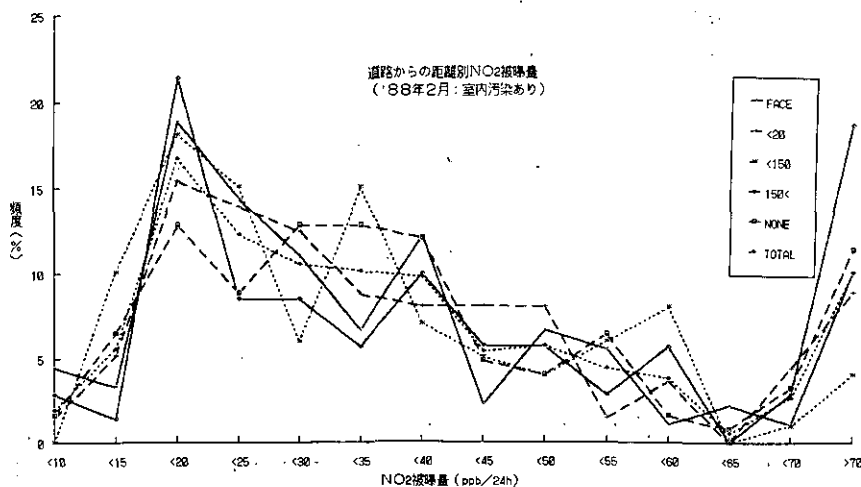


図 1 8

また「室内汚染なし」というグループでも、このようにNO₂ 暴露量の高いものがある

(図19)。これは、アンケート調査が間違っているのか、そうではないのかということ
を調べたいのですが、部屋数がどのぐらいあるとか、部屋の広さがどうかということ
をアンケート用紙の中にどうしても加えたいのですが、プライバシーに触れるということで
教育委員会が許可してくれないものですから。しかし私の想像では、たぶん、こういうグ
ループは非常に狭い部屋に住んでいるのだと思うのです。ですから、たとえ暖房の室内
汚染がないといっても、台所で発生するNO₂が部屋を汚染している。つまり狭いところ
にたくさん家族が住んでいるというようなグループがこういうパターンを示してくるの
ではないかと思えます。

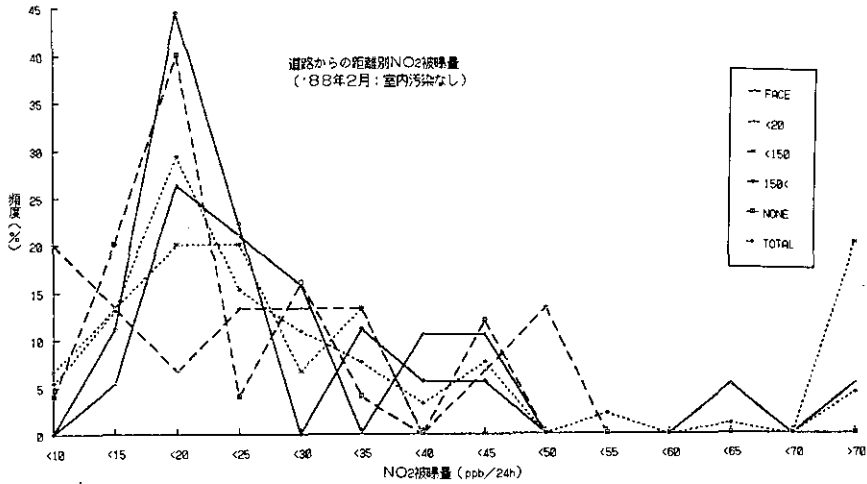


図 1 9

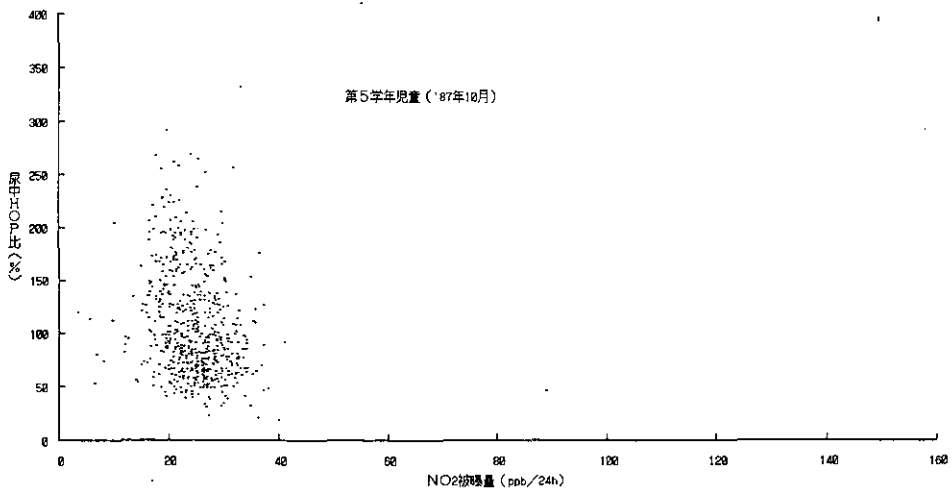


図 2 0

次に、例の春日先生の尿中のHOP比とNO₂の被曝量というのを10月で見ますと、全然何の関係も出てこない(図20)。

2月ですと当然NO₂の被曝量は多くなってきますけれども(図21)、NO₂の被曝量が高くなると尿中のHOP比も高くなるかという、全然そんな傾向は出てこない。そういう意味で、従来春日先生がおっしゃっていたような形で、尿中HOP比が健康影響の指標として使えるかという、少なくともNO₂との関連は見られない。

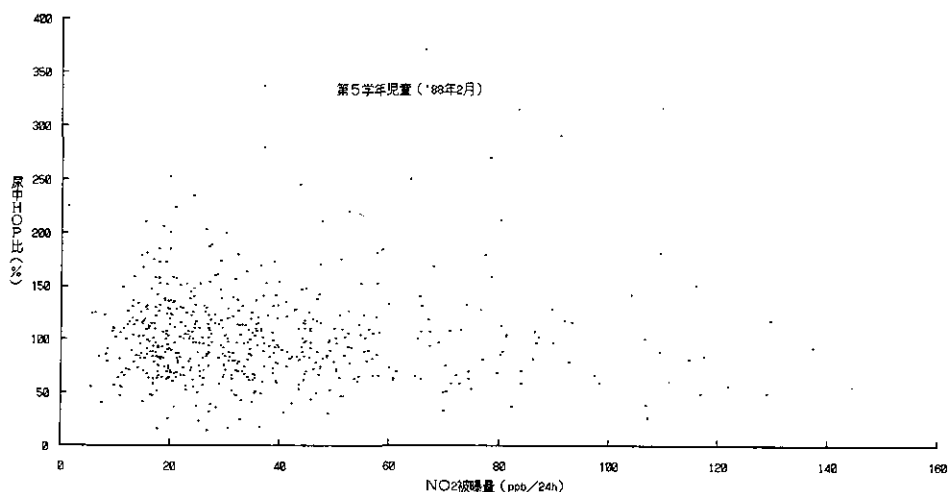


図 2 1

次の図はコチニン比(図22)。これはタバコの汚染の場合にはNOが圧倒的に多いのですが、コチニン比を調べてももちろん関係は出てこない

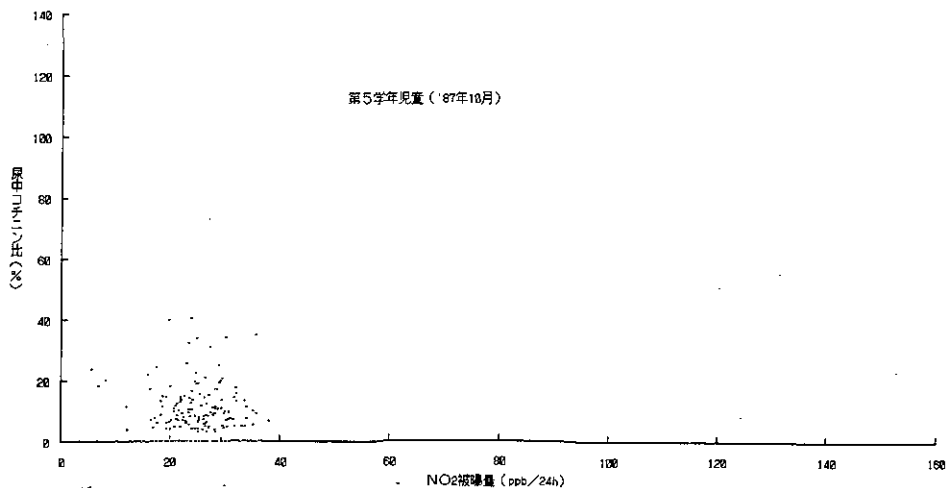


図 2 2

2月のようにNO₂の濃度が少し高くなってまいりましても、これは関係ない(図23) 次の図は(図24)、大気汚染の問題を調べるときに、受動喫煙の問題が重要だということ、受動喫煙の影響を除かないといけないということなのですが、アンケート調査で受動喫煙「あり」と答えているグループと「なし」というグループとで分けてみますと、60数%は尿中のコチニンが全然検出されない。差がないのですね。それからN. D. はnot detectibleで、何か引っ掛かるのだけれども、いくら以上という値は出せないものです。これは高速液クロで測っているわけですが、クレアチニンで補正した尿中コチニン比ですから、2とか3とか、5以下ということはあまり信用できない。そういうものを入れますと、約90%近くは受動喫煙「あり」と答えていても尿中のコチニンが検出されない。

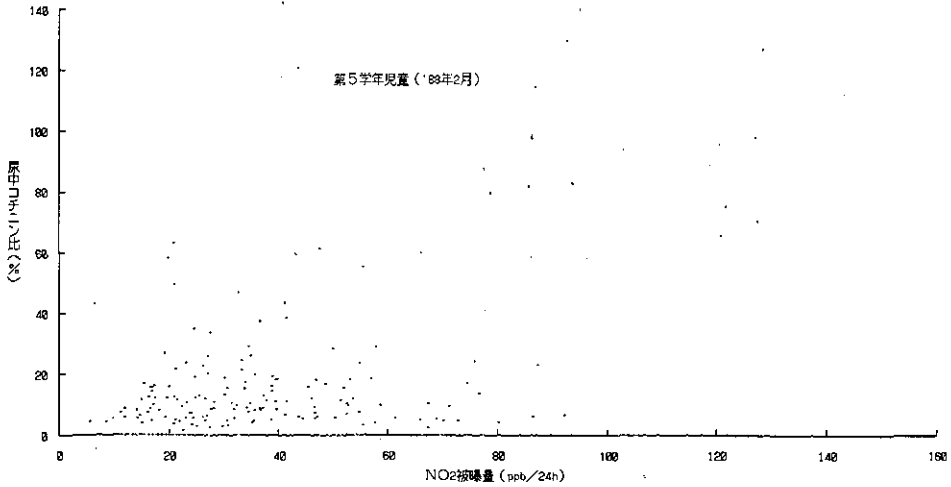


図 2 3

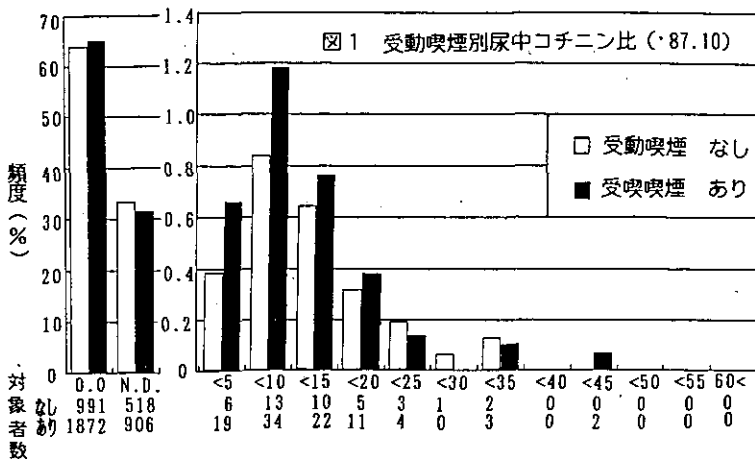


図 2 4

「ない」と言っているグループでもコチニンが検出されない。では引っ掛かってくるグループはどうかといいますと、受動喫煙「あり」というのは少し多めに出てきますけれども、「ない」というグループでも、これは、おそらく子供が外食に行って、そういうところで暴露を受けたり、あるいは誰かそのとき訪ねてきた人がタバコを吸ったとか、そういうことが関係しているのではないかと思うのですね。

今度は 2 月に調べますと (図 2 5)、受動喫煙「あり」というグループは少し高めに出てくるのが多い。これはおそらく部屋の密閉度が高まってくるためと考えられる。とこ

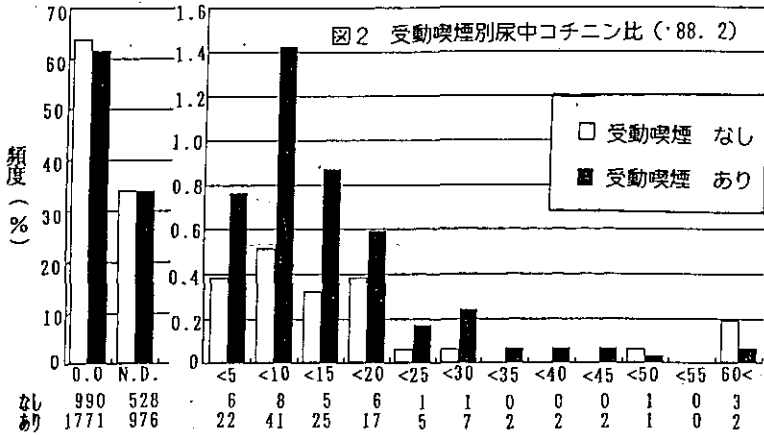


図 2 5

ろで、このデータから言えることは、アンケート調査で「受動喫煙あり」とか「ない」とかといって分類して、ものを言うと、誤った評価を下す可能性があるということを示しているわけですね。つまり「受動喫煙あり」「なし」といったって、実際尿中のコチニンを測ってみますとほとんど差がない。しかも検出されないグループが多い。今度の産業衛生学会で発表するのですが、我々の研究員の女の人でタバコを吸わない人に受動喫煙をさせて、そしてその後、尿を出すたびに集めて尿中のコチニンがどういう推移をするかというのを調べてみました。昼間に暴露をさせて、そしてその後追跡しました。学童の場合は早朝尿を採るわけですね。そうすると早朝尿ではもう出てこないのですね。大体夕方はいちばん排泄されて、早朝尿はいちばん低くて、昼ごろまた高くなるのですね。ということは、どうもコチニンは、少し体が動き出しますと、体の中のどこかに蓄積していたのが出てくるのではないか。従って受動喫煙の有無を尿

< リスクとは >

生きることは、リスクを伴う仕事である

- リスクには、① 害とか危険
② 悪影響を受ける確率または機会

リスクという言葉には、不確かさが含まれている

$$\text{リスク} = (\text{発生する確率}) \times (\text{重症度})$$

図 2 6

を採って調べる時、早朝尿を採るということでは正確な評価ではできない。できたら寝る前の尿を採らないと、ノンスモーカーの受動喫煙の影響を評価することはできないのではないかと思います。

そこで問題になってくるのは、リスクアセスメントをどうやって行っていくかというところが問題になってくるのです。

生きるということは当然リスクを伴った仕事なわけですね(図26)。リスクというのは何かというと、害とか、危険とか、悪影響を受ける確率をいいます。いちばん大事なのは、こういう確率と重症度をどういうふうに評価していくかということだろうと思います。

リスクアセスメントは当然のことながらリスクの確認をして、評価して、判断をしていくわけです(図27)。

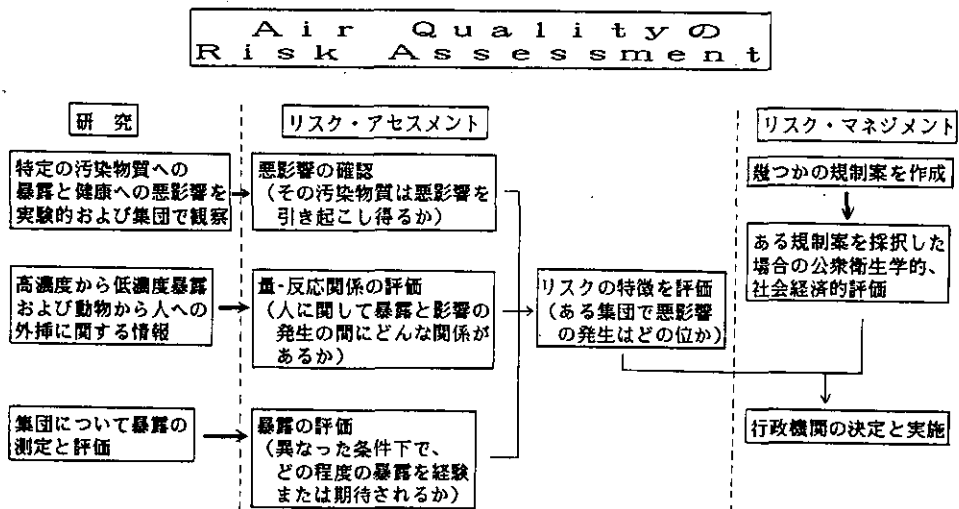


図 2 7

そのときに暴露アセスメントが非常に大事になってくるわけですが(図28)、ここに書いてあることはもう当然のことで、沿道汚染の場合にもこういったことが当然問題になってくるわけですね。暴露アセスメントのときには(図29)、この暴露というのはいったい何なのかということもはっきりさせないといけないし、暴露の大きさとか、頻度、期間および吸収経路、そういったものと、過去、現在および将来の暴露をどういうふうに評価していくのかも問題です。暴露アセスメントというのはご存じのように非常にお金がかかりますから、予備的な暴露アセスメントというのを必ずやる必要があると思うのです。そして暴露とリスク情報を収集して、リスクの予備的な分析をして、徹底的に暴露アセスメントをする必要があるのか、それとも暴露アセスメントの必要性がないのかという事をきちんと行っていきませんと、初めに言いましたように研究費の無駄遣いと研究者のエネルギーの無駄遣いをすることになっていくわけです。いま環境庁の中で局地的汚染の評価法ということで行っておりますけれども、本当に徹底的なアセスメントをする必要があるのか、それとも必要性がないのかというところを現在検討中であります。

沿道汚染による暴露量の評価

*沿道汚染の特長：汚染物質の多様性

汚染源：移動発生源；ガソリン車、ディーゼル車
タイヤやブレーキ・ライニング
固定発生源；道路の摩滅
交通量、気候（風向など）
地形、建造物など

*沿道汚染による暴露評価：沿道汚染源以外の汚染源からの汚染物質との鑑別

*暴露量に寄与する因子：沿道形態；沿道周辺の建築物や地形
沿道住民；家屋構造、
生活様式と行動時間

図 2 8

ここで(図30)のように汚染濃度が非常に高い地域で、AとEとか、こういうふうに分かれている場合は大気汚染の研究もしやすかったわけですが、現在のようになっていますと、このようにオーバーラップしてきますから非常に難しくなるわけですね。

沿道で、いままで
にここの公害研から出されたNO₂データや、ほかの人から出されたものを、平均的に見ますとこうなっているのですけれども(図31)、個々のデータを見ますと非常にばらばらな傾向があるわけですね。NO₂を測定しましても、それからSPMが一部のところで測定されたりしてきておりますけれども、ほとんどの物質がこういう傾向を示していると考えられます。そうすると、ただ20メートル以内、20メートルから50メートルと、従来の疫学調査が行っていたように分類しても、あまり意味がないということが、この暴露量のアセスメントでわかってきているわけですね。だから従来のようなやり方では正確な評価はできない。

ところで、沿道汚染の特徴というのは(図32)、汚染物質が非常に多様性があるとい

暴露アセスメント

① 暴露と暴露量

暴露：化学的または物理的因子との接触

暴露アセスメント：暴露の大きさ、頻度、期間および吸収経路

↓
過去、現在および将来

② 暴露アセスメントの仕方

予備的暴露アセスメント：暴露とリスク情報を収集

→リスクの予備的分析

↓
徹底的暴露アセスメント

↓
暴露アセスメントの必要性なし

図 2 9

暴露アセスメント

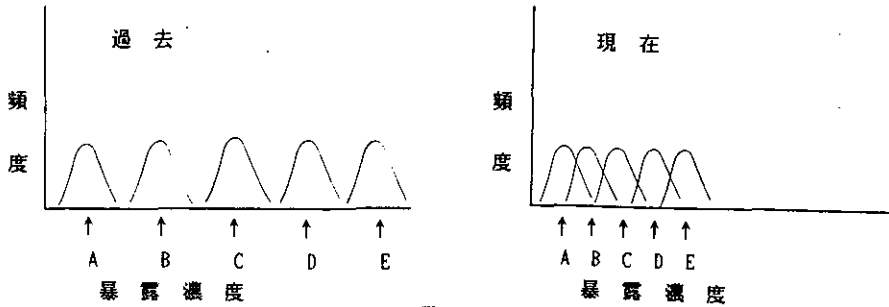


図30

うことですね。汚染源は、ガソリン車とかディーゼル車とか、タイヤのブレーキ・ライニングからも出てきますし、固定発生源としては道路の磨滅に伴って発生してくる。そのほかいろいろな因子を考慮しないとイケない。いま環境庁の検討班でこういったことを検討しながら予備的な調査を行っております。

もう1つ大事なものは(図33)、沿道汚染の指標ですね。沿道汚染の総合指標はいったい何を測ったらいいのか。それから、自動車の排ガスに暴露されている

ということを、従来はNO₂でしか測ってない、あるいはSPMでしか測ってない。これらは室内汚染源からも出てまいりますから、沿道汚染の総合指標はいったい何を測ったらいいのか。あるいは、健康影響面からみた場合に適切な汚染の指標は何なのか。もう1つ大事なことです、やはりいままでの動物実験とかいろいろなことから、ピーク濃度とその持続時間ということが非常に大事なわけですね。四日市喘息のようなケースを考えてみましても、やはりピーク濃度の繰り返しということは大事ですから、こういったものをどうやって評価していくか。

でも、いちいち個人暴露量を測るということはたいへんな労力と費用を要しますから、(図34)、一般、あるいは自動車の排気ガスの測定局のデータ、それから屋外濃度と屋内濃度と、生活行動調査というものを使って、何らかの形で固定したところで測ることによりいちいち個人にバッジをつけさせなくても、個人暴露量が推定できないかどうか、こういう視点からも現在環境庁の検討班で検討中であります。

問題は、これは有名なハッチの図なのですが(図35)、当然こういったことには全暴露量が効いてくるわけですね。そしてその中に沿道汚染、喫煙、受動喫煙、調理器具から出てくる汚染物質、職業性の暴露、汚染物質以外のダニとかカビなどがある。こういったものに全部暴露された結果、影響が出てくるわけですから、その中で沿道汚染がい

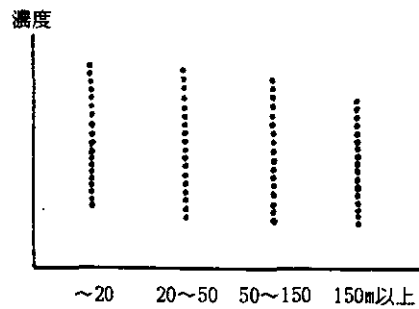


図31

沿道汚染による暴露量の評価

ったいどのぐ
らい寄与して
いるのか。喫
煙がいちばん
関係している
ということは、
これは肺がん
の場合だって
当然なわけで
すね。だから、
やはりどうし
たって暴露ア
セスメントを
しないと、い
ったい何がど
のぐらい効い
てくるかとい

うことがわからない。つまりトータルなエクスポージャーの中で、沿道汚染による暴露がどのぐらい関与しているかということの評価していかないかぎり、沿道汚染の評価は難しい。かつ、わが国の現在の汚染状況でいきますと、こういった代償機構が破綻するようなレベルのところまではまだきていない。もっともっと低いところにあるのではないか。疾病を起こすようなところまではいってないと思うのですね。だからそういう中で評価していくとなると、どうしても暴露アセスメントを行っていかないといけない。

その暴露アセスメントと同時に、健康影響の質の同定ということが大事になってまいりますから(図36)、ハイリスクグループを選択してやっていくことになる。それは当然のことながら、先ほどの図を見ましてもわかりますように、沿道汚染の高濃度暴露群をやはり

*沿道汚染の特長：汚染物質の多様性

汚染源：移動発生源；ガソリン車、ディーゼル車

タイヤやブレーキ・ライニング

固定発生源；道路の摩滅

交通量、気候（風向など）

*沿道汚染による暴露評価：沿道汚染源以外の汚染源からの汚染物質との鑑別

*暴露量に寄与する因子：沿道汚染形態；沿道周辺の建築物や地形

沿道住民；家屋構造、

生活様式と行動時間

図32

沿道汚染の指標

*沿道汚染の総合指標は何か？

*健康影響面からみた場合の適切な指標は何か？

*自動車排ガスへの全暴露量

*個々の汚染物質への暴露量

*ピーク濃度と、その持続時間

図33

測定局（一般、自排）

個人暴露量 ←----?----> 屋外濃度と屋内濃度

×

生活行動調査

図34

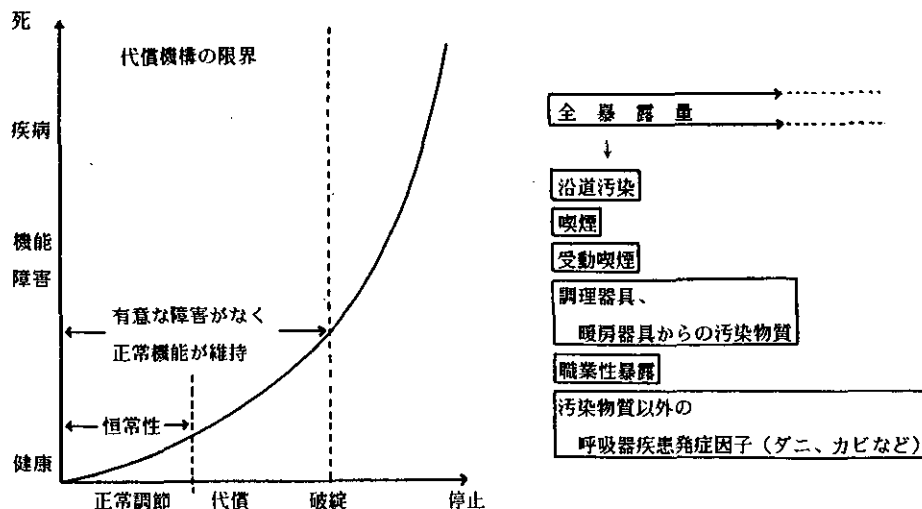


図 3 5

何らかの形で選択していかないといけない。そのためには個人暴露量を何らかの形で測定して、高濃度暴露群を選ぶ事になります。それからもう1つは、沿道汚染の影響を受けやすいと考えられる群、このような群を対象に調査を行って、健康影響の質の同定をしていく、いわゆる科学的な作業ですね。他方では、こんなことを言ったら行政の人に怒られますけれども、従来やられているような沿道住民の健康調査、こういうのは我々は行政調査もあるわけですが、やはりどうしても前者の調査を行っていかないといけない。

さて、先ほどの図と、それからこういう動物実験とか、それから職業性の暴露とか、過去の高濃度の暴露群などについて、ある程度定量的な量反応関係の知見を我々は今もうすでに持っているわけですね(図37)。それを、いまはやりのいろいろな数学モデルを使って外挿しております。そうしますと、不確実性というのはそれに伴って増えていくわけですね。これはあくまでも仮説ですから、仮説が仮説を生んでいく。つまり先ほど言いました汚染の問題というのは、1つはそこに住んでいる人に恐怖感を起こさせる。もう

1つはリスクを高めるのではないか。一方では科学的なデータと称するデータが出てくる。そのところにこういった仮説を立てていろいろ行っていくわけですね。そうすると、もともと不確実性を含んでいるものですから、仮説を立てて、またそれが仮説を立てるといようなことが非常に大きな問題になってくるわけです。そこを我々は非常に注意しなけ

沿道汚染による健康影響調査

*健康影響の質の同定

暴露量アセスメントと

ハイ・リスク・グループの選択

*沿道汚染への高濃度暴露群

*沿道汚染の影響を受けやすいと考えられる群

幼児、老人

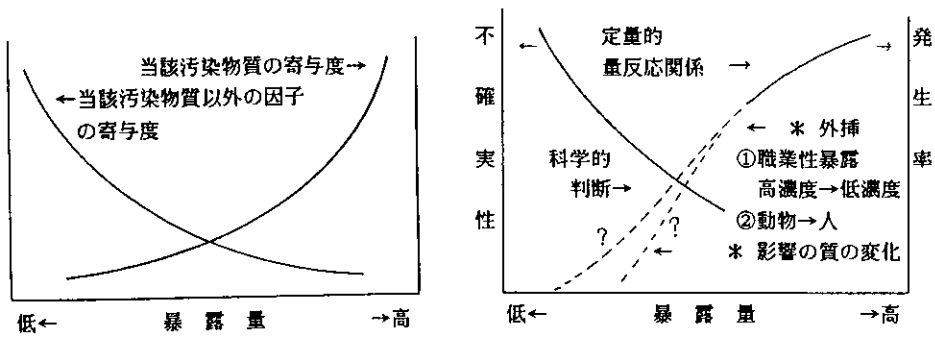
呼吸器疾患(気管支喘息など)患者

喫煙者

*行政調査

沿道住民の健康調査

図 3 6



- * 当該汚染物質の濃度低下→寄与度低下
→暴露量のアセスメント困難
- * モデル式による推測
→起こり得ないかも知れない事を想定
- * 異なった価値観を持つ人の意見が反映できる機会

図37

ればいけないと思います。とくに発がん性に関しましては、直線性のモデルを使ってやっておりますけれども、アメリカなどでは 10^{-4} から 10^{-6} を一応アクセプタブル・リスクと仮定して行おうとして、いまクリーン・エア・アクトが改正中です。今年度中にもその法案が通りますと、そのアクセプタブル・リスクを超えるようなリスクを起こさせるようなことが起こってきたら、これは犯罪行為と見做すというような、そういう条項を盛り込もうとしているようです。通るか通らないかわかりませんが。

そういったことに対してどのように対応していくかという、やはり予知システムを含むサーベイランスシステムというものを確立していかないといけない(図38)。

これからの対応

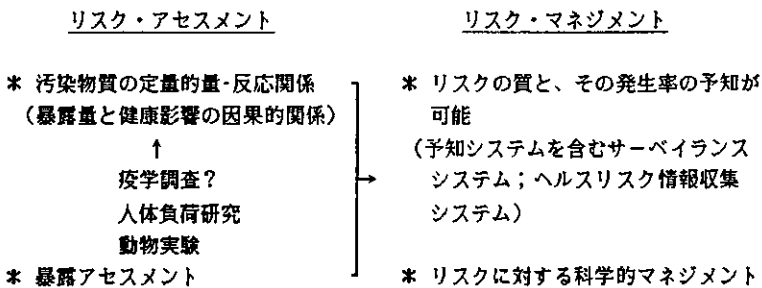


図38

いま環境庁で横山先生が班長になりまして、このサーベイランスシステムをどうやって構築していくかということが片方で問題になって、現在進行中なわけですね。その中で、どうしてもこの暴露アセスメントということは非常に大きな課題になってくる。疫学調査はいったいどこまで役に立つかという、いままでの話からいきますと、これは非常に大事なのですが、非常に注意深くやらないと、お金の無駄遣いとエネルギーの無駄遣いになるということだと思います。

最終的には、どうしてもexposure assessmentを行わざるを得ない。行うためには、いちばん効率よくexposure assessmentを行うにはどうしたらいいかということを経験班で検討しておりますので、そのうち結論が出てくるのではないかと思います。

結局、生活がわが国のように豊かになってきますと、よりよい環境を求める動きがどうしても出てくるわけですね。そのときに、快適な環境を推進していくというときには、ものすごくお金がかかってまいります。それからもう1つ、変な恐怖感を与えないというためにはどうしたらいいかというと、やはりexposure assessmentをして、具体的に言いますと、「タバコを1日20本のむと、その中に含まれるタール量、あるいはベンツピレンからみた場合、それはたとえば非常に大気汚れた沿道汚染で1年間空気を吸った量に相当する」。あるいは「職業性の暴露でやるとどのぐらいのものに相当する」、「だから現在の沿道で生活している危険度というのは大体このぐらいな危険度しかないのですよ」とか、そういった説明を今後行っていく必要があると思います。それから環境教育。いちばんわが国で欠けているのは、そういった意味の教育が欠けているのだと思うのですけれども、そういった教育をやっていくためにも、このexposure assessmentというのは欠かせない。私はこれがこれからの大気汚染研究で真剣に考えていけないといけない1つの大きな課題ではないかと思います。

なにか学生に講義するような説教調の講義をして申し訳ありません。

小野

これから我々が研究していくうえで気をつけていかなければならないようなことをいろいろと教えていただいたのですけれども、ちょっと講演のほうを急がせてしまいました。討論時間は10分ということですが、残りあと5分ほどございますので、どなたかご質問ございましたら。

兜

複合的な暴露についてはどうでしょうか。たとえば先生のお示しになったのは、もっぱらSO₂のデータを基本としておられるようにお聞きしたのですけれども、SPMであるとか、あるいはそのほかのものへの同時暴露の問題ですが。要するにいろいろなものが都市に高い、沿道ではSPMも高くNO₂も高いので、影響・リスク評価にはそのへんの複合的な暴露状況というのが問題と思われるのですが。

香川

これも結局、実際に測ってみて、そこに住んでいる人がどの程度の暴露を受けているか。そしてその中身を調べる。片方で、いちばん典型的なのはタバコの煙の中に含まれているもの。それから片方では自動車の排ガスにはタバコに含まれてないような汚染物質がありますからね。しかし共通した汚染物質もある。どうしても個人の暴露量を何らかの形で評価して、そして片方でタバコといういちばん典型的なものがありますから、こういったものと相対的に比較していくことが今後は大事だと思いますね。いままでそういった当たり前なことがなされていない。いちばん肝心な、非常に大事なところだと思うのですね。

たしかにいろいろな大気汚染の指標との、死亡率との関係とか、いろいろ行っておりますけれども、しかし皆さんご承知のようにがんを起こす物質の九十何%は自然に存在する物質で、man-madeの物質で発がん物質を起こすなどというのは非常に限られているのですね。その中で、いわゆる全がんというのを見たときのいちばん大きく寄与するのは喫煙と食事であるということは、環境が占める、いわゆるエンバイラメント、環境性のものというものは数%しか占めていないということは、どうもいろいろながん研究者がいろいろな角度から検討して、一応アプルーブされてきている状況下ですから。そういった知見を生かしながら、そのためにはどうしても暴露量を何らかの形で評価していかざるを得ない。それでSPMとか、そういったことに関しましては、先ほどもありましたようにいまの段階では、たとえ測っても信頼度とか、精度とか、そういったことが問題になっておりますので、そのへんのところをやはりクリアしていかないと、エクスポージャーアセスメントも非常に難しいのではないかと思います。

そういう意味でこのエクスポージャーアセスメントというのは、当たり前のことでありながら、いままでそれほど進展してこなかったその理由として、1つ大きいのは、そういった器具の開発ということがネックになっていたと思うのです。そういう意味でこれは工学者の助けを借りないと、なかなか…。

森谷

森谷と申しますけれども、1つだけご質問したいのは、たとえば室内汚染にしろ室外に

しろ、いろいろな物質があって、それがそれぞれ異なる影響物質を持っているわけですね。そのときにそれぞれの影響物質に対してそれぞれの各部位に対してのリスクが生じたときに、どうやってそれを、全体をまとめるのか。つまり、ある物質はたとえば肺がんのリスクが高い、あるいは慢性の虚血性心疾患には別の物質が高い。あるいは別の物質があって、それぞれ肺がんといわず別のものに対して非常にリスクが高いというときに、たとえばNO₂だけで横並びさせた場合には、それは探していたものがわからないという。そうするといろいろ、たとえば家において発生するゴミというか、空気の汚れとか、それを1つ1つ測定しなければ理論的にはそういう個人暴露量はわからないことにはなりますが、先生はその点はどう考えていらっしゃるんですか。

香川

まず全部測る必要があるかないかということを検討する必要があると思うのですね。たとえば先程も言いましたように、いちばん典型的な汚染としてはタバコがありますし、それから片方で職業性のいろいろな暴露の経験もある程度ありますから、たとえばがんというものにターゲットを置いたときにはいちばん何が大事かというような物質もある程度リストアップされているわけですね。それから、呼吸器という観点から見たときに、たとえば閉塞性の肺疾患という観点、あるいは慢性気管支炎、あるいは喘息といったときには、いったい何がいちばん効いているかということもある程度はリストアップされているわけですね。そういうものに対して、では室内で発生してくるものを何らかの形で測ってみたら、それほど問題となるレベルではないということがもしわかれば、それはそれ以上それこそお金をかける必要もないということも片方でわかってくると思うのです。

それともう1つは、片方でいろいろな動物実験とか、職業性の暴露がたとえありましても、先程も言いましたように濃度が高いレベルからの、外挿でいちばん大きな問題になるのは、高濃度のときの影響と低濃度のときの影響とは影響の質が異なる可能性があるということですね。で、最終的にはいろいろな低濃度の複合の汚染物質に暴露されているような状況下にあるわけですから。しかし、そのいちばん典型的なのは、私はやはりタバコだと思うのですね。ですからタバコの暴露アセスメントというのをきちんとやっていけば、その中で含まれるようないろいろな共通物質が室内の中でどの程度増えてきているかということ想定することによって、もっともっとエクスポージャー・アセスメントをする必要があるのか、あるいはないのかということもわかってきますし。

それからもう1つは、先程もちょっとありましたけれども、いったい健康影響という面から見たときに、特定の汚染物質として何を測ったらいいかということも非常に問題になっているわけですね。たとえばガス状の物質として、一応いまNO₂とかということが問題になっておりますけれども、片方でSPMも問題になってきている。しかしSPMとなると、いまの段階では中身の同定になると技術的に大きな問題があると思うのですね。

もう1つは、最近アメリカなんかで言っているのは酸性雨ですね。粒子状物質の中でもとくに酸度、つまりH⁺イオンがどの程度あるかということが関係してくるというような知見もありますから。

やはり疫学調査で有病率調査なり疾患調査などをやって、私はまずマップ作りが必要だと思うのです。いま私は練馬区の医師会と協力して、練馬区で約60,000人に近い学童・学生の調査をやっています。練馬区の中で学校単位で疾患のマップをいま作っているわけで

すけれども、その中で、非常に高い有症率を示すものが出てきて、一方そうでない部分があれば、もしあったら、本当にそこでどんな要因が関係しているかということ进行调查していく。そういうやり方をしていけないと、問題は解決していかないのではないかと思うのですけれども。

その中で、いまおっしゃったように、では、どういう物質を測っていくか、測る意義があるかというということになりますと、これは、最近公害研でいろいろなデータをコンピューターに入れて収集していると思いますけれども、いままで我々研究者の頭の中で文献を頼りながらやっていたわけですね。だけれどもいまはもう情報量がものすごく多いですから、コンピューターにそういったデータを入れて、システム化をして、そして情報を整理して集めてきて、では暴露アセスメントをするときに、いままで我々が持っている知見でいったい何を測ったらいちばんいいのか、というようなことも整理していく必要があると思うのです。その結果で、トータル・エクスポージャーとしていったいどのぐらい効いているかということは片方でやらないといけない。しかし、その前になされないといけないことは、従来やられているような疫学調査をやって、どこか特定のところで非常に有症率の高い地域があるかないかということ調べていきながら、エクスポージャー・アセスメントを行って、何か特定の物質があるのかないのか、どの程度関与しているか評価していく事になると思います。

全体討論

村上

初めにこの会の趣旨の説明がありましたように、シンポジウムというより、むしろ私どもの特研に対するご助言をいただくという性格のものと思います。さて、諸先生方には非常に有益なご示唆をいただきましたが、さらにこの全体討論の場であらためてご助言いただきまして、私どもの研究の糧にしたいと思っております。

時間がございませんので、2点ほどテーマを決めさせていただきます。第一点は私どもの特権の計画についての全体的なご意見、ご感想をいただきたい。先程から3回ほど兜幹事のほうから、私どもがこの2年間にどのような形で仕事を進めてきたかということについて、簡単ですが説明を行いました。第二点は、いま香川先生が最後のところでおっしゃったことをごさいますけれども、いまは環境保健問題に対する研究と申しますか、それを考え直す時期にきているのではないかということです。

たとえば大気汚染の問題、あるいは重金属汚染の問題、言ってみれば1970年代におこった典型的な公害現象においては、わりあいはっきりとした原因が、結果に対して関係づけられた。そのような路線に従って、つい最近まで研究は進められてきた。しかし、新しい道を探るという意味で、きょう、シンポジストの先生方のお話をお聴きしてまいりまして、私どもはやはり原点に戻って考える必要があるのではないかと思う次第です。

2年ほど前でしたが、かつては公害のひどかった川崎市にまいりまして、表現はよくないのですけれども、どこかに公害が落ちていないかというような思いで市役所の方と、市街を見回ったわけでございます。川崎に国鉄の発電所がございますね。あの屋上に立って川崎市街を一望し、煙突からは白い煙が出ている。あまり汚くはない。そこでの状況というものは、道路からの汚染も含めまして、川崎市ではよくモニタリングされ、コントロールされる様になっていると。

それが現状の典型的な例でございますけれども、大気汚染に関連して言えば、いまだれぐらい汚染されているのか。広域において、あるいは局所的に沿道においても、大体この程度汚れているよという意味で、大気汚染に関するところの情報データは得られるようになっている。ところが先程から何回もお話がありますように生活環境は都市化の方向にどんどん進んでいる、そういった環境の中に住んでいるところの私たちの健康、その健康というのは、言うまでもございませんが、死からそれこそアノイアンスまでを含めたところの非常に広いスペクトルの問題であるわけでございますけれども、そういった中でいったい何が健康上問題になっているのか。ポピュレーションレベルでどうなんだ。あるいは個人のレベルでどうだ。その健康情報はきわめて乏しいといわざるを得ない。一方、私どもは沿道汚染の問題に取り組み沿道のところに問題があるのではないかというふうに言っておりますがあまり社会的に関心と呼ばない。また東京湾が埋め立てられるなどというような話もございまして、あるいは木更津と川崎の間に橋を架けるという計画があり、川崎市等において将来、交通量が増加することは目に見えている。しかし、その結果これだけの健康リスクがあるのだということをなかなか、客観的にと申しますか、示し得ないという状況がじつはあるために経済開発サイドに対してパンチがきかないのではと思うのです。

そういった意味で、先程から兜幹事がご説明しておりますように、ああいった感じで都市に生活している、それこそいろいろな人が住んでいるわけですが、そういう人たちがどういった環境の中でどういった生活をしながら、そしてどのような健康状態にあるのかということもカテゴライズ分けいたしましたして、起きている問題もカテゴライズして、そして何が問題なのかをはっきりさせる。しかも、プライオリティもつけてですね。どのようにプライオリティをつけたらいいのかというようなプロセスを、なかなか出せないと思いますけれども、この研究を通して出せればという願いを込めて、兜室長が先程説明しておりますような研究の流れ図を作ったわけでございます。

それに沿った形で私どもも努力しているわけでございますが、それに対して、そんなのは可能性はないよというようなことも含めてコメントしていただければ、私どもにとって非常に幸いだと思うわけであります。ぜひそういうご意見ございましたらば、お教え願いたいというわけでございます。

鈴木

ずいぶん難しい問題設定をなさるから口をきくのが大変だけれども、ちょっと気になっていることが1つありますので。全体の討論の流れの中にチラチラしていたのは、トータルな環境をどう評価したらいいのかという設問があちこちから飛び出して、それに対してはみんなまともにそれぞれにはお答えきらなかったようなお話でしたものですから。

それは、この研究を組織されている先生方はいわばどうアプローチしたらトータルな感じをつかまえることができるのかというようなことが、どうもある意味でわかってやっていらっしゃると思うのですけれども、そっちへ行かなければいけないということはわかるんだけれども、どうやっていいかわからない状態なんですというふうにお考えなのか、そのへんをちょっと私は聞かせてもらいたいですね。

村上

いま先生がいろいろおっしゃるように――。

鈴木

いや、あなたが。(笑)

村上

いえいえ。先程申し上げたと思いますけれども、トータルな環境というのをどう見るのかと。ですから都市に、たとえば東京都にいま人が住んでいるといったときに、その東京都――。

鈴木

たとえば長田先生の話のときには音が対象でしたけれども、音だけではない。山本先生はもっと広げられたわけで、生活環境総体になる。さっきNOXの話が出たときに、NOXだけではないでしょう、NOXの持っている意味、測ったからといってNOXが直ちに何かをやっているとは言えないでしょうという。もっとほかのいろいろなものがあるでしょう。それぞれやはり細論でも違いはあるけれども、違うものを、それをどう扱うのですかという質問があった。それは何か皆さん方頭の中に考えている。奇妙に総合的な環境なるものをどう評価したらいいのかという、そういう発想を持っていらっしゃるような気がしたので。

村上

たとえば私自身はこう考えています。大気汚染の問題を考えたときに、NO₂ によるところのたとえば尿中ハイドロキシプロリンが1つの健康指標として考えられるわけであり、ますけれども、それよりも――。

鈴木

それは暴露指標じゃなかったですか。

村上

暴露指標ではなく影響指標でしょう。もうちょっと前のところに戻ってといいますか、もっと厳しい影響指標に戻って考えるべきではないか。小児の喘息ですね、そういったものを1つの健康影響指標として捉えるべきだろう。そうしたときに、その周りにあるところの喘息を引き起こす要因というのは、大気汚染も1つの要因かもしれませんが。大気汚染が要因か否か。行政サイドから見ればそれは行政的に対応すべき問題なのか否かという意味で問題になるわけですが、子供の喘息というものを考えたときに、大気汚染のみならずいろいろな要因が原因としてあるわけですね。そういうものをひっくめて考えなければいけない。その特定の小児の喘息に対する環境要因というものを我々は洗い出す必要があると思います。ですから沿道汚染の問題にしましても、先程から話題に出ていたと思いますけれども、それは交通量の多い道路に自動車が行く。それによるところの大気汚染および騒音の問題、それから自動車がそこを通るということに対して、昔はそうじゃなかったというような、反感というちょっとあれですけども、認識の問題ですね。そういったものも含めて考えなければいけないのではないかと。生活環境に対する意識の問題も含めてその影響を考えていかなければいけない。

ただ、マネージメントにつなげるときに、我々は行政の研究所でございますから、考えなければいけないのは、どこを押さえたらば対策につながるのか。どこを押さえたらばその状態というのは変えられるのか。少なくとも大気汚染に関してどれだけ寄与しているのかというところは、やはり答えを出していかなければいけない。そういう立場があるだろうということでございます。

鈴木

ある1つの出来事があったときに、それを起こした原因はきわめて複雑でありまして、というのは誰でも言うとして、その中のどれがどのくらい寄与したかというような形で、出来事を並列的に整理してそれぞれの重みづけをするみたいな作業になるわけでしょう、それは。ところが環境というのはもう1つ面倒くさくて、あなたがまさに環境認識の問題までおっしゃったように、きわめて構造的なものだと思うのですよ。

じつはきょうの話で私はそれらのことをしつこく申し上げたんですけども、環境の中で発がんに対して抑制的に働かかもしれないような要因も我々は同時に取り込んでいるわけでしょう。もしそれらにそういう働きがあるとすれば、ないかもしれない。ある種のバイタミンのAだとかEだとかね。そういうものも含めてじつは環境なんだと思うのですけどね。だから総合的に環境をつかまえると言っているのは、並列的に全部を攻めるのではなく、それは香川さんもうまいこと言ってたな、要らないものはやめとけという。(笑) 何が入り用で何が要らないかというのは、その環境の持っている構造的な本質があるだろう。つかまえないといけないんじゃないですか。そういうふうに分けるかどうかというふうに分けるデザインが組んであるかどうか、それがまさに問題なので。

兜

この特研のスタートのときには、複合暴露ということはかなり気にしてしまっていて、たとえば道路沿道であれば騒音も高いし、振動もあるし、大気汚染も非常に高濃度で予測されるわけですね。そういうような、たとえばアノイアンスというものをインデックスしたときに、大気汚染に対するような不快感とか、あるいは振動に対するようなもの、そういうものがコンプレックスになっているのではないかと。相当に分野が異なる研究者が一緒行う研究ですので、そういうようなフィールドを一緒にした包括的なアプローチもやろうというようなことも考えていた訳です。そういうものが片方にあったのですが、一方、やはりエレメントごとにきちんと整理しておかないといかんという認識もありまして……。すなわち、考え方としては2つの流れがあったのですが、いままでのところ複合的なところはあまり構造的に整理されていないというのが現状だと思います。

村上

どうもありがとうございます。

山本

きょうお聞きして、僕は心理学の立場でやってて、とくに人間というのは、物質から出来ているんだろうとか、物から出来ていて生物的存在だということがわかったですね。そういう意味で環境の問題は非常に物理的な、物質的なレベルで押さえられて、わかる。しかもそういうものだと非常にある意味で説得力もあるし、測定も、まあ、サイコソジカルな測定に比べればかなり細かく測定できるんだなというのがわかったのですけれども。

ただ、ここで僕が問題にしたいのは、環境という問題を考えた場合に、要するに健康によい環境ということと快適な環境というのは、たぶん一致しないのではないかと。ということは、私は一方で建設省の住環境のいろいろな研究グループで、これからお台場とか、ああいうところに住宅公団が40階建ての建物をとにかく建てなければならぬと。そのために集合住宅で、しかも超高層で、どういう指針を必要とするか、委員会のメンバーにそういう要求がある。そういうところはあくまでも、まあ、病気の問題なのかな、要するにより快適な都市環境をどうつくるかという、つくる側の立場はそういう視点から入っていくわけですね。

ここで論議されているのは身体的な病気が発生しないような、発生率の少ないような環境にもっていくにはどうすればいいか。ということは、逆に言えば病気を起こしている物理的環境はいったい何か。ここがかなり焦点だと思うのです。もうちょっと幅を広げると、健康によい——健康というのは心身ともに健康によい環境ということになると、これはまたすごく広がってしまう。さらにもう1つ欲張って、そんなに心身にたどいい環境をつくっても本当に快適かどうかわからない。人間にとっては、僕なんか僕1人たばこをいま吸っているのでもう恥ずかしいんですけども、僕はいくら悪い悪いと言われても、吸わないと不快なわけですよ。そうなれば、病気とも健康とも違う、不健康であっても快適環境というのはまた違うのではないかとと思うのですね。だから、環境をトータルに論ずるとなると、そこも含めてどう論じるかということですね。

こらへんが結局は僕が考えている視点から言うと、個人システムと生活システムとの適合度みたいなものが区別される必要がある。個人システムというのは、生理的レベルもあ

るし、サイコロジカルなレベルもあるし、その人の社会的なものもあるし。ライフスタイルとか、生理・心理的なニーズとか価値観とか、そういうものも入っているわけですよ。それが自分の住んでいる生活システムの中で、本当にそれがうまく満たされるのかどうか。それから本人のまたライフスタイルの問題がありますから、ライフスタイルに適した生活環境が維持されているのかどうか。そういう意味で、それがうまく合っている場合に、その人にとってはポジティブな意味での環境になる。だけどそれからずれると、そのずれがその人にいろいろなヒズミとして何らかの影響、マイナスの影響を与えるだろう。コミュニティ・ストレスとも呼べる考え方で、大ざっぱな考えですが。

たとえば、自然環境の中に作られていると言う意味では、国立公害研究所は非常にいいんですが、僕にとってはやはり自分のライフスタイルには合わないのではないかと。というか、やはり夜には赤提灯が見えないと駄目なので。(笑)つまりニーズに合わないわけですよ。そういう意味では、そういうものも全部含めた環境論をやるのか、それとももっと狭めて、要するに病気が起こらないような環境づくりをやるのか。

というのは、現在の状況は、いままでの公害現象がわーっとはっきり出ている時期ではなくて、それらがある範囲内に収まってきている訳で、そこで環境とは何かを論ずる場合は、もうちょっと幅を拡げた環境概念、さっき言ったような単なる病気が起こらないというだけではなくて、もうちょっと人間にとってよりよい環境とか、アメニティの問題も含んだような概念が出てこない、都市化現象の中の環境づくりの問題は、積極的に環境づくりに参加していくような論議に新たに入っていくのではないかと思いますけれども。

整理されないまましゃべってしまっ。

大井

そういうことを言うていただいて、尻馬に乗るみたいにしゃべるのですけれども、このストレス特研の中で私がやっていることというのは、都市住民の苦情といいますかね、そういうことを調べている。

山本

苦情というのは？

大井

役所に申し立てられる苦情ですね。それとは別にこちらで抽出した住民の方々に調査票を送って「生活の場の中での迷惑や被害を自由に書いてください」という形でやります。そうするとやはり山本先生が言われるように、病気になったという話を書く人はいても、非常に少ない。やはり不快であるとか、困ったとか、煩わしいとか、そういうレベルが皆さん問題になっている。

山本

どうですか、苦情の内容は。

大井

幹線道路直近になりますとかなり病気の話が出てきますけれども、そうでないようなところだと、もう本当に、煩わしいというレベルの話です。それから、時間がなくて質問をできなかったんですけども、香川先生のお話に関わると思うのですが、病気になる恐れみたいな話ですね。そういうところの問題が出てくる。だから「恐れがない」ということを保証しないかぎり問題は解決しないかなという気がする

わけですね。

香川先生が無駄なことはやめてしまえと、要約すればそういうことになるのだそうですが、私に言わすと、僕はきょう、副所長の前でこういうことを言って、クビになるかもしれないですが、(笑)要するに病気になるかならないかの研究というのは無駄だからやめたほうがいいのではないかという気がするんですね。(笑)それよりももっとシビアなというか、もっと快適なというか、より不快にはならないというレベルで一般の人たちは議論をしているんだから、病気になるとかならないかという議論は無駄なんだという。要するに車が幹線道路を走っているのが不快だという問題を解消したら、それによってたぶんほとんど自動的に疾病になるという問題は解消されるであろう。不快ではない、より快適なものを求めているという人々の欲求を満足させるような環境をつくりなさいということをするんだったら、個人暴露だとか、データのとり方を整備するとかいう作業は全然やらなくていいんじゃないかなという感じをもちます。これはもちろん極論ですよ。そういう但し書きを付けないと、明日から僕の出勤簿もなくなるかもしれないので。(笑)それが少なくとも事の一面、環境問題の非常に大きな一面ではないか。ただ、それは一面にすぎないのであって、人々が感覚的に知ることのできないいろいろな健康上の問題というのはあるわけですね。たぶん黙っていたら有害な重金属の存在はほとんどの人にはわからないですよ。そういうことは各研究者が疾病の問題としてきちんと押さえなければいけない。そういうことなのではないかなと思います。

山本

どうしますかね、隙間風も入らないで、暖かい家を造って、居心地よくなったからインドアポリューションが強くなったんじゃないですか。

大井

いや、たぶんね、インドアポリューションの問題というのは、そういう家を建てるか建てないかというのは、建てる人にかなりの責任があるわけです。喫煙の問題なんかは、僕はたばこを吸いませんし、二次喫煙にもほとんどさらされることない。たまにさらされてもたばこの煙を感知するというのは、365日のうち30分ぐらいです。そういう人間というのはけっこう多いわけですね。ですから香川先生の言われることを逆説的に受け取ると、自動車の排ガスの害というものがたばこの比較において議論されるというのは、日本はいいかげんですが、アメリカだとかはたばこの販売というものにはかなり厳しい制限をつけていますけれども、あれだけするものと比較されるほど危険なんだなという感じをむしろ持つのではないかなという気がします。

山本

いや、僕のポイントと違うんです。居心地のいい状況をつくってやれば病気の問題も何もかにも全部片づいてしまうでしょうというのは――。

大井

何もかにもとは言っていないので、医学的というか、そういう方面から押さえなければならぬ面がある。けれども、かなりのものは、不快ではない、より快適な環境をつくりましょうというぐらいのレベル、身体的な病気になるまで環境質を落とさないで議論をしななければならないはずのことだから、そこでカタがついてしまう問題ではない。カタがつくというのは、交通公害なら交通公害をなくさなければいけないですけれども、環境質の評

価値としてはそういうところで議論していればすむだろうということす。で、先生が言われるように一見快適なように感じられる環境をつくっても、じつは体に悪いんですよというようなことはたくさんあると思うのですね。たとえばタバコを吸うというのでも、それは吸ったらよくないんですよということはちゃんと行って、それでも吸う人は仕方がないと考えるか、それとも法律で禁止するかというのもまた1つの考え方だと思うのですけれども。それは先生が言われるとおりに、快適だからいいんだというふうにはならない。そのところに医学がちゃんと、研究者として、あるいは行政官庁として責任を持たなければならない。どういう部分はもちろんあると思います。

山本

それだけ伺えばよろしいです。

香川

また講義調になって申し訳ないんですけども、私が言いたいのは、我々はいまいったいどこにいるのかということ全体像の中で、いつも私は学生に言うのですが、我々医学を学ぶときに最終的な目標というのがあるわけですね。そのときに、いまの医学はどういう教え方をするかというと、系統別にいろいろ教えて、人間の体をやるときに、だから解剖学があったり生化学があったり薬品学があったり、あるいは免疫系統とか指示系とか呼吸・循環器系とか、そういうふうに分けて、しかし最終的にはトータルな人間の健康ということをしていくという。ですから私は環境保健問題というのをさっきから言っているように再整理して、そしていま我々はどこを問題にしているのかということをやらないと、こういうふうにディスカッションしても、どんな問題点の中のどこを問題にしているのかということをおぼえて議論しないと、何をやっているのかそれこそわからない。

私はこの環境保健問題でいちばん大事なものは、さっきのハッチのあれではないですが、疾病レベルから反健康、それからより快適なという、1つの軸はそこにあると思うのですね。そうすると、わが国で問題になっている環境と関連した疾病レベルは何かというと、やはりがん、もう1つは喘息。これが少なくとも行政的にはいまいちばん問題になっているわけですね。その中で環境汚染というのがどの程度関係しているかということがいちばん問題になっている。もう1つは、反健康あるいはもっと快適なところになってきますと、リスクのパーセプション、我々はいったいリスクをどんな形でパーセプション、認識するのかという、そのへんの研究がいまいちばん欠けているのですね。さっき言ったフォビアですね、恐れ。恐れというのはやはりパーセプションに関わるわけですから、いったい人間はなぜそういった恐れを持つのかという、とくに環境汚染に対して人間はどんな形でそのリスクをパーセプションするのかという、そこを攻めていく必要があるのです。ですから教科書的に言えば疾病レベルでは環境という問題はどうなっているのか、反健康レベルではどうなのか、もうちょっと下のところではどうなのか。そうするととくにいまいちばん欠けているのはそのリスクのパーセプションだと。

もう1つは、いまも大気とか水とか食べ物とかという分け方、これはやはり教科書的に経路別にやるのですけれども、それでいままでは大気は大気、水は水、食べ物は食べ物とやっていたわけですね。ところがいま我々実際はそれでは片づかないわけですね。たとえば1つ農薬をとってみたら、吸いもするし、食べ物からも入ってくるし、水からも入ってくる。いわゆるマスメディアを介して入ってくるわけですね。そういうのをマスメディ

アという言葉で向こうの連中は言う。マスメディアって、新聞とか。そういったもののトータルのエクスポーズとうこと。それから先程鈴木先生がトータルな環境をどういうふうに考えるかというので、片方では当然のことながら地球レベル、地域レベル、それから職域レベル、家庭内のレベルというふうに分けて考えていけないといけません。それで、いままでは非常に局地的な問題ばかり考えていたから、いまのような地球環境問題というのが片方で起きてくるわけですね。だからそういったものを、もう昔から教科書にありますように三角形ですね。それをよく整理して、そしていま何が問題になっていて、そして我々はいまいったどこにいるのか、何を解決しないといけないのかという、もう昔からわかっていることですが、それを再整理する時期にきていると私は思います。

村上

どうもありがとうございました。私もそう思います。

溝口先生、何かございますか。

溝口

ええ、ちょっと。私は北海道に行きまして、行く前から感じていたんだけど、比較的生活の平準化といいますかね、たとえばミニスカートがはやれば零下10度になる北海道でもミニスカートをはいている。たぶん年をとったら神経痛になるのではないかという感じがするんだけど。それは鈴木先生専門でいらっしゃるんですけど。僕は、相当程度に国民の間で生活スタイルとして平準化していくという、そういう傾向が非常に強くて、なんで都市に住んでたとえば肺がんの死亡が多いとか。あるいは花粉症の問題なんかを見てても、これは東京で斎藤三三先生がラジオでちょっとやっていたのを僕も聞いたのですが、少なくともいまは110万から150万人というのが例の花粉症云々。そうすると、片方はスギの花粉云々なんていうと、日光街道の近所でも、むしろ杉林に近いというよりは日光街道に近いほうに有症率が高いと。これは日光病院の小泉先生の調査だとか、村中先生なんかの。

そうなってくると、たとえば、いや、これには大気汚染が本当に関与しているかどうか、そのへんははっきりとはわからないですが。ある種の平準化がありながら、なおかつ都市におけるいろいろな死亡の集積とか、あるいは肺がん。このところをどう読むかという問題ですね。そのへんはやはりたいへんな問題があるんだと思うのです。だからそのところでどんな要因がどれぐらい、どういう形で効いているんだろうかと。しかし、それは生活史的にもっと考えなければならぬという要素もあるかもしれないですね。

まあ、何にしても20年、アスベストのラテンタイムというのが23年とか25年と、こう言うわけですから、そうなってくると、いま肺がんでこれだけ死亡率が増えているというの、どう考えても20~30年前からの積み上げということになる。そうなってくると、都市としての環境ストレスという問題は本当に解決しているのでしょうか、と言うことが問題だと思える。

香川

でも、がんに関しては全がんは増えてないんですよね、世界的に見た場合。

溝口

そうですね、子宮がんが強烈であったからね。

香川

それも肺がんももういまや先進国では低下、あるいはそれはもう禁煙運動の効果が出てきているわけですね。

村上

どうもありがとうございました。

海老原

もう一言いいですか。黙っていられませんので。

村上

はい。

海老原

僕は公害研究所が「公害」が取れるということで心配するのは、やはり先程のモニタリングの問題ですよ。非常に危険な環境をモニタリングするという訳ですよ。そのために、これは全部人間への影響だけですけれども、人間だけでなくあらゆる生物への影響を含めたものを考えないと、予報システム全体を見ることはできないのではないかと思うのです。そういう部分。しかも当然人間だけではなくて自然の、大気汚染も水質も食品も、すべてやっているのでしょうけれども、そういう生態系全体の監視をするなりチェックをするなりの姿勢がないと。人間の欲望だけに合わせたら、これは非常に恐いことが起こるのではないか。そういう意味で僕は快適環境を言ってきましたけれども、むしろそればかり見ては肺がんのリスクは低いという。要するに大量の暴露があったために呼吸器疾患で早く死んでしまうから肺がんになり得なかった。ところがだんだん暴露量が減ってきて高齢化できるようになって、いま肺がんのリスクが問題になっている。そして今度、いま問題になっているのは肺がんだけではなくて全身のがんが多くなってきた。それからもう1つは、やはり粉塵を扱っている人たちに細胞性免疫がガタンと落ちてしまって、それから液性免疫能が異常に高まってくる。解離現象が起きた。どうもそのへんが全身のがん発生の要因になっているのかなというような感じがしております。

そういう点でやはり、いろいろな化学物質のほかに、粉塵そのものもそんなに軽視できないのではないのか。それから暴露評価というか、生態影響の面で免疫学的な指標をどう取り入れて考えていくかというのはかなり重要な課題なのではないか。そんな印象を持っています。そういうところを発言させていただきました。

村上

それでは、このセッションを終わらせていただきます。

以上

【平成2年9月11日編集小委員会受理】

[国立環境研究所資料 F-24-'90/NIES]

第1回 環境ストレスシンポジウム
- 都市環境と健康 -

問い合わせ先：地域環境研究グループ
都市環境影響評価研究チーム 兜 真徳

平成2年12月25日発行

発行 環境庁 国立環境研究所
〒305 茨城県つくば市小野川16-2

印刷 株式会社 明文社
住所 東京都中央区日本橋蛸殻町1-24-8