

「第21回日本臨床環境医学会学術集会特集」

総説 シンポジウム

アスベストの無害化処理物の安全性および将来への展望

高田 礼子¹⁾ 網中 雅仁¹⁾ 伊与 亨²⁾ 神山 宣彦³⁾
 山下 喜世次⁴⁾ 小西 淑人⁵⁾ 山内 博²⁾

- 1) 聖マリアンナ医科大学予防医学
- 2) 北里大学医療衛生学部公衆衛生学
- 3) (株) ノザワマイケミカル事業部
- 4) 東洋大学大学院経済学研究科
- 5) (株) エフアンドエーテクノロジー研究所

The safety of asbestos decomposition products and a technological perspective on asbestos-containing waste disposal

Ayako Takata¹⁾ Masahito Aminaka¹⁾ Toru Iyo²⁾ Norihiko Kohyama³⁾
 Kiyotsugu Yamashita⁴⁾ Yoshihito Konishi⁵⁾ Hiroshi Yamauchi¹⁾

- 1) Department of Preventive Medicine, St. Marianna University School of Medicine
- 2) Department of Public Health, School of Allied Health Sciences, Kitasato University
- 3) Toyo University Graduate School of Economics
- 4) Nozawa Corporation
- 5) Fiber & Aerosol Technology Institute Co., LTD

要約

わが国のアスベスト含有建材の推定残存量は約4,000万トンとされ、建築物の老朽化に伴う解体工事の増加により、今後20年近く大量のアスベスト含有廃棄物が排出されることが予測されている。環境省は、アスベスト含有廃棄物の安全・円滑な処理を推進するために、無害化処理認定制度の整備を行ったが、現状では無害化処理は普及していない。その要因として、アスベストの無害化処理生成物の安全性に関する科学的検証が少ないことが挙げられる。そこで、我々は、わが国で主に使用された3種類のアスベスト（クリソタイル、CH；アモサイト、AM；クロシドライト、CR）のうち、スレート系建材等で多く使用されたCHとAMの焼成無害化処理生成物について、ラットを用いた呼吸器影響および中皮腫発がん性の評価、

別刷請求宛先：高田礼子

〒216-8511 川崎市宮前区菅生2-16-1 聖マリアンナ医科大学予防医学

Reprint Requests to Ayako Takata, Department of Preventive Medicine, St. Marianna University School of Medicine, 2-16-1 Sugao, Miyamae-ku, Kawasaki 216-8511, Japan

さらに、CH、AMとCRおよびその焼成無害化処理生成物の細胞毒性試験を実施した。その結果、CH、AMとCRにおける非溶融での同一無害化処理条件として、1,000℃焼成後に粉碎処理を実施することが最適であることを明らかにした。今後、非溶融でのアスベスト含有廃棄物の無害化および再資源化の実用化に向けて、工学的な検証による処理条件の最適化や無害化処理生成物の再資源化技術に関する研究が求められる。

(臨床環境 22 : 25 - 35, 2013)

《キーワード》アスベスト、焼成無害化、細胞毒性、肺傷害、発がん性

Abstract

The estimated residual amount of asbestos-containing building materials in Japan is approximately 40 million tons. Over the next 20 years, it is predicted that a large amount of asbestos-containing waste will be discarded by the demolition of dilapidated buildings. In order to promote the safe and rapid treatment of asbestos-containing waste, the Ministry of the Environment started the 'Toxicity Eliminating or Decomposing Treatment Certification System'. However, detoxification treatment is not widespread. This is because the scientific assessment of the safety of the decomposition product of asbestos is insufficient.

We examined the biological effects of thermally transformed chrysotile (CH) and amosite (AM) by combining cytotoxicity tests and animal experiments. Intratracheal administration was performed in rats to evaluate acute and chronic effects, and carcinogenicity was evaluated by intraperitoneal administrations. Test subjects were given CH and AM that had been thermally transformed at 1,000 to 1,500 °C. In addition, cytotoxicity tests were performed to assess the toxicity of crocidolite (CR) and its thermally transformed product (CR1000; at 1,000 °C).

These studies revealed that the optimum detoxification products of CH, AM and CR were FO-1000 (thermally transformed at 1,000 °C of CH), AM1000G (grinding after thermally transformed at 1000 °C of AM) and CR1000, respectively. The mechanism that allows detoxification is achieved by the disappearance of the fiber form with a combination of light grinding and thermal transformation at 1,000 °C. Furthermore, this detoxification treatment system will allow the simultaneous processing of three kinds of asbestos (CH, AM and CR). The detoxification treatment system we propose in this paper is expected to be used for general-purposes in society, and will undergo further demonstration tests.

(Jpn J Clin Ecol 22 : 25 - 35, 2013)

《Key words》asbestos, thermal decomposition, cytotoxicity, lung injury, carcinogenicity

I. はじめに

石綿（アスベスト）は、耐熱性、耐摩擦性、耐薬品性などの工業的に優れた特質を有する繊維状鉱物である。このうち、クリソタイル（以下、CH）、アモサイト（以下、AM）、クロシドライト（以下、CR）の3種のアスベストが、建材（吹付け材、保温・断熱材など）、摩擦材（ブレーキライニング、クラッチフェーシングなど）、シール材（ガスケット、ジョイントシートなど）などの多くの工業製品に使用された。わが国でこれまでに輸入されたアスベストの総量は約1,000万トンに上り¹⁾、その多くはスレート波板、住宅屋根化粧スレート、スレートボード等のアスベスト含有建材として使用された。このうち、スレート波

板の1971年～2001年の推定アスベスト使用量は約190万トンと多い（表1）²⁾。アスベスト含有建材に主に使用されたアスベストはCHであるが、スレート波板などの一部の製品ではCHだけでなくAMやCRも混合して使用された（表1）³⁾。

アスベストの輸入・使用に関しては、1975年にアスベストの吹付け禁止、1995年に発がん性の強いAM、CRの製造・使用等の禁止、2004年10月にCHを含有する建材、摩擦材等の製造・使用等の禁止、2006年9月にアスベストの全面使用禁止が行われた。しかしながら、アスベストが大量に輸入使用され始めた1960年代から中皮腫の潜伏期間（平均約40年）を経た現在、アスベストばく露により発症する中皮腫死亡の増加傾向が認められ

表1 アスベスト含有建材の種類とアスベスト使用状況

アスベスト含有建材	石綿含有率 (%) ²⁾ *	推定石綿使用量 (t) ²⁾	アスベストの種類 ³⁾ **		
			CH	AM	CR
スレート波板	5~20	1,893,405	○	○	○
住宅屋根用化粧スレート	5~20	1,576,020	○	○	—
スレートボード	10~20	918,803	○	○	—
押出成形セメント板	5~25	397,980	○	—	—
けい酸カルシウム板第一種	5~25	378,575	○	○	—
けい酸カルシウム板第二種	20~25	5,511	○	○	—
サイディング	5~15	132,150	○	○	—
スラグ石膏板	5	65,743	○	○	—
ロックウール吸音天井板	4	26,657	○	—	—
パルプセメント板	5	23,320	○	—	—
合計		5,418,164			

CH：クリソタイト、AM：アモサイト、CR：クロシドライト

* 石綿含有率は、製造メーカー及び年代によって異なる。

**○：石綿（アスベスト）含有建材データベースに使用されている報告がある。—：同データベースに使用されている報告がない。AM、CRはCHと併用されており、CH、AM、CRの3種類が使用されている商品も少数ある。

ている⁴⁾。今後も中皮腫の発生数は増加し、胸膜中皮腫死亡のピークは2030~35年で年間死亡数が4,000人を上回ると予測されている⁵⁾。アスベストによる肺がん・中皮腫の労災認定件数も、人口動態統計で中皮腫死亡数が増加する2000年以降に増加し、ここ数年はそれぞれ400~500件で推移している⁶⁾。一方、これまでアスベストによる健康障害は職業性ばく露によるものが中心であったが、2005年6月には尼崎市のアスベストセメント管製造工場周辺の住民における中皮腫発生事例が報道され、アスベスト製品製造工場等の近隣での環境ばく露による中皮腫リスクの増加が大きな社会問題となった。

さらに、アスベストの全面使用禁止後も、すでにアスベストが使用された建築物等が多く残存しており、今後、建築物等の老朽化による解体工事の増加に伴い、大量のアスベスト含有廃棄物が排出されることが予測されている。また、大規模災害においては、建築物等の倒壊に伴い、平常時よりも大量の建築物等の解体作業および廃棄物の処理が行われることとなる。1995年の阪神・淡路大震災後のがれき処理作業における中皮腫発生が報告されており、2011年3月に発生した東日本大

震災においてもアスベストを含むがれき等が一時に大量に発生し、廃棄物処理に長期間を要している。そのため、解体作業時のアスベストの飛散・ばく露防止対策に加え、アスベスト含有廃棄物の安全・円滑な処理の推進が喫緊の課題となっている。

アスベスト含有廃棄物は、吹付けアスベストを代表とする飛散性アスベストとスレート系建材をはじめとする非飛散性アスベストに分類される。飛散性アスベストの推定残存量は約100万トンといわれてきた。2004~2011年度の総排出量は約32万トンであり、多くは二重梱包または固化して最終処分場に埋立て処分されており、1,500℃以上の熔融処理がなされたものは全体の約9%しかなく、無害化処理がなされたものは0.4%とわずかであった⁷⁾。これらの廃棄物は、飛散しやすく健康影響のリスクが高いことから、熔融・無害化処理対策が急がれている。一方、非飛散性アスベストであるアスベスト含有建材の推定残存量は約4,000万トンであり²⁾、飛散性アスベストに比較して非常に多い。年間排出量のピークは2020年頃であり、年間100万トン以上の排出が今後20年以上にわたることが予測されている²⁾。これまで最終

処分場に埋立て処分されているが、埋立て処理能力には限界があることから、中長期的な処理対策として、アスベスト含有廃棄物の無害化さらには再資源化処理が必要である。

本稿では、アスベスト含有廃棄物の無害化処理の普及の課題である安全性に関して、わが国で主に使用された3種類のアスベスト(CH、AM、CR)について、その焼成無害化処理生成物の生体影響評価試験を実施し、非溶融での最適なアスベストの無害化処理条件についての知見を得たので紹介する。

II. アスベストばく露による健康障害

アスベストを吸入することによって生じるアスベスト関連疾患には、石綿肺、肺がん、中皮腫および胸膜疾患(良性石綿胸水、びまん性胸膜肥厚)がある。このうち、中皮腫は、石綿肺とともにアスベストばく露の特異性が高い疾患である。また胸膜プラーク(肥厚斑)もアスベストばく露の特異性が高く、アスベストばく露の医学的所見として重要である。

アスベストのような繊維状物質の生体影響に関

わる物理化学的な因子としては、繊維サイズ(細くて長い形状)、体内滞留性(難溶性で滞留性が高いこと)、繊維の表面性状(繊維表面の鉄の状態)などがある⁸⁾。石綿肺や肺がん・中皮腫発生の機序に関しては、十分に解明されていないが、活性酸素種(reactive oxygen species: ROS)や活性窒素種(reactive nitrogen species: RNS)が生体影響の初期段階から重要な役割を果たすと考えられている⁹⁾。アスベストによるROS/RNSの発生メカニズムは複雑であるが、繊維の標的細胞に対する直接的作用とマクロファージや好中球などの炎症細胞を介した間接的作用がある(図1¹⁰⁾)。滞留性の高い長繊維がマクロファージに不完全に貪食されることにより慢性炎症が生じた結果、ROS/RNSを介したDNA損傷などの細胞傷害が長期間持続し、産生された炎症性サイトカインや細胞増殖因子を介して肺の線維化が生じる。また、ROS/RNSを介したDNA損傷が持続した結果、がん関連遺伝子の異常が蓄積されていく。さらに、がん化には、細胞増殖因子等による細胞内シグナル伝達系を介した変異細胞の増殖の促進等も関与する。

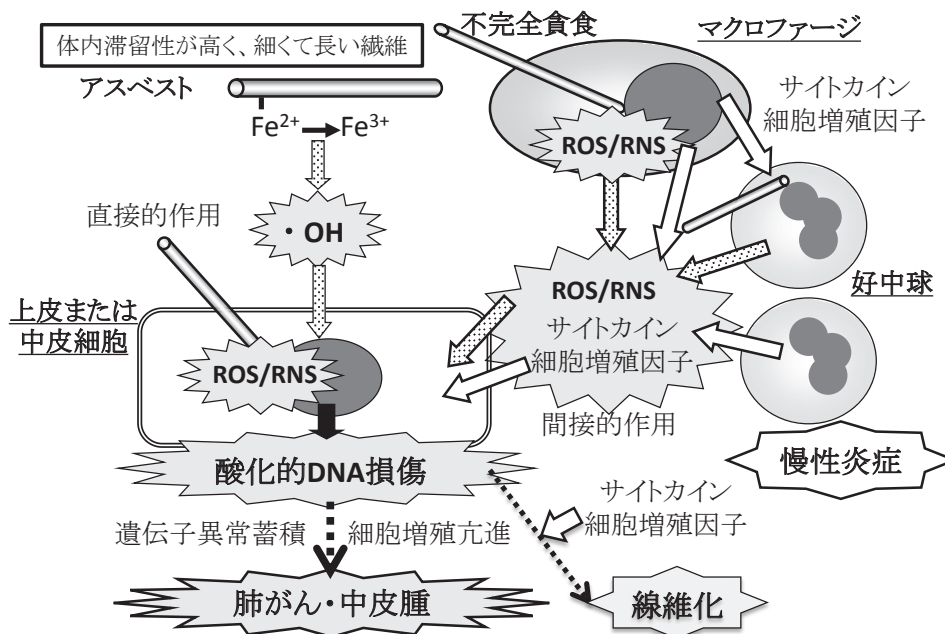


図1 アスベストによる線維化および発がん機構(文献¹⁰⁾を改変)

ROS/RNS: 活性酸素種 (O_2^- , H_2O_2 , $\cdot OH$)・活性窒素種 (NO , $ONOO^-$)

1. 石綿肺

石綿肺は、高濃度のアスベストばく露により肺の線維化を生じるじん肺の一つである。石綿肺の診断は、アスベストへの職業ばく露歴、胸部X線所見（両側下肺野の線状影を主とする不整形陰影）等に基づいて行われる。とくに、アスベスト以外の原因による間質性肺炎との鑑別には、胸部HRCT検査が有用である。石綿肺は、累積アスベストばく露量（ばく露濃度×ばく露期間）が25繊維/ml×年以上で発症するとされており、石綿肺の所見が現れるまでの潜伏期間は概ね10年以上である。石綿肺の所見を有する者は、高濃度ばく露者であることから、アスベストによる肺がん、中皮腫の発症リスクが高くなっている。

2. 肺がん

肺がんでは、高濃度ばく露において発症リスクが高くなり、25繊維/ml×年の累積アスベストばく露で肺がんのリスクは2倍以上になると考えられている¹¹⁾。これは、定常的にアスベストばく露を受けるアスベスト製品製造作業に従事していた労働者について、高濃度ばく露（アスベスト製品製造作業、断熱工事作業、アスベスト吹付け作業）で1年程度、中等度ばく露（造船作業や建設作業）では5～10年程度に相当すると考えられる。肺がんの潜伏期間は10年以上であり、30～40年程度である。なお、肺がんにおいては、アスベストばく露と喫煙との間には相互作用があり、相加的よりも相乗的に作用することから、アスベストばく露者では禁煙が重要になる。

3. 良性石綿胸水、びまん性胸膜肥厚

良性石綿胸水とは、アスベストばく露歴がある者に発生する胸水であり、胸部X線写真あるいは胸水穿刺で胸水の存在を確認でき、悪性腫瘍や結核などアスベストばく露以外の原因が認められない。胸水は約半数では無治療で軽快するが、びまん性胸膜肥厚を来すこともある。びまん性胸膜肥厚は、良性石綿胸水の後遺症として生じることがあるが、胸水貯留の既往を認めないものもある。進行すると重度の肺機能障害が見られる。診断には胸部X線検査のほか胸部CT検査も有用である。びまん性胸膜肥厚は結核などアスベスト以

外の原因でも生じる可能性があるため、アスベストばく露歴の確認も重要となる。

4. 胸膜プラーク

胸膜プラークは、びまん性胸膜肥厚と異なり、壁側胸膜に局所的に生じる線維性肥厚で、肉眼的には表面に光沢のある白色の平板状の隆起であり、臓側胸膜との癒着は認めない。一般に、非対称性に両側の胸膜に認められ、徐々に石灰化がみられる。通常、胸膜プラークだけでは肺機能障害をきたさない。胸膜プラークの診断には、胸部X線検査よりも検出率が高い胸部CT検査が有用である。胸膜プラークはほとんどがアスベストに起因するものと考えられることから、過去のアスベストばく露の医学的所見として重要である。胸膜プラークは、胸部X線検査で石綿肺の所見を有しない低濃度ばく露でも発生することから、職業性ばく露だけでなく、家庭内ばく露や近隣ばく露でも発生する。胸膜プラークの潜伏期間は少なくとも10年以上で概ね15～30年である。

5. 中皮腫

中皮腫は胸膜、腹膜、心膜、精巣鞘膜に発生する悪性腫瘍であり、発生部位は胸膜が最も多い。中皮腫の診断では、胸腔鏡もしくは腹腔鏡下での生検等により病理組織学的に確定診断を行うことが重要である。中皮腫の約8割はアスベストばく露が関与しているとされる。主に職業性アスベストばく露で発症するが、肺がんに比べて低濃度ばく露によっても発症するため、アスベスト製品製造、保温作業のような高濃度のアスベストばく露だけでなく、造船所や車輛製造現場における間接ばく露でも発症する。アスベストばく露期間の多くは1年以上であるが、アスベストの飛散が著しい作業に従事した場合には、アスベストばく露期間が1年に満たなくても発症することもある。その他、家庭内ばく露、アスベストの鉱山や工場周辺における近隣ばく露でも発症することがある。中皮腫の潜伏期間は20～50年と長い特徴がある。胸膜中皮腫の発がんのリスクは、アスベストの種類により異なることが報告されている。CR、AMはCHよりも発がん性が強く、CR、AMの発がん性はそれぞれCHの500倍、100倍とする報告も

ある¹²⁾。一方、腹膜中皮腫は胸膜中皮腫よりも高濃度ばく露で発症し、CRやAMのばく露例が多い。

Ⅲ. アスベストの無害化処理技術

わが国では2006年8月施行の廃棄物処理法の改正により、国によるアスベスト含有廃棄物に対する「無害化処理認定制度」¹³⁾が創設され、実証試験に基づいて認定が行われている。アスベスト含有廃棄物の無害化処理に関して、無害化の基準（平成18年環境省告示第99号第1条）が示されており、無害化処理生成物に石綿が検出されないという基準を満たせば、これまでに飛散性アスベスト廃棄物の中間処理として認められてきた1,500℃以上の溶融処理以外の無害化処理法も認められることとなった。そこで、CO₂排出などの環境負荷、処理費用等の観点から、アスベストをより低温で無害化処理するさまざまな技術が研究開発されてきている。また、溶融処理により生成された溶融スラグの用途は路盤材等限られていることから、さらに付加価値の高い材料にアスベストを無害化・再資源化する技術も注目されてきている¹⁴⁾。

アスベスト含有廃棄物の無害化技術について、欧米では1980～90年代に溶融、ガラス化処理などの報告がなされている。しかし、実用化されてい

るものはそれほど多くなく、現在もアスベスト含有廃棄物の多くが埋立て処分されている。一方、現在わが国では、無害化処理認定制度の創設を受け、フロン分解物等の添加剤による低温溶融処理、マイクロ波溶融、プラズマ溶融、水熱合成反応による無害化などの検討あるいは実証試験が行われているが、無害化処理認定制度が進んでいない現状にある。

アスベストは、鉱物学的な特徴から、溶融温度よりも低い温度での加熱分解処理により、非石綿化することが可能である（図2）。CH（Mg₃Si₂O₅(OH)₄）は、約600～700℃で加熱するとCHの結晶構造が消失して非晶質化し、約700～800℃でフォーステライト（Mg₂SiO₄）へ変換される。さらに1,000～1,200℃ではフォーステライトの一部がエンスタタイト（MgSiO₃）に変化する¹⁵⁻¹⁷⁾。CHの焼成処理生成物では、CHの繊維を置換するように新たにフォーステライトの結晶構造が内部成長するため、焼成温度が高いほどCH繊維に由来する「見かけ」の繊維形状は減少した。AM（Fe²⁺₇[Si₈O₂₂](OH)₂）は、約1,000℃で加熱すると酸化鉄であるヘマタイト（Fe₂O₃）とマグネタイト（FeO・Fe₂O₃）が生成され、さらに1,100～1,200℃以上の高温では、結晶質シリカ（SiO₂）のクリストバライト、1,400℃以上では結晶質シリカのトリジマイトも生成される¹⁷⁻¹⁹⁾。AMの焼

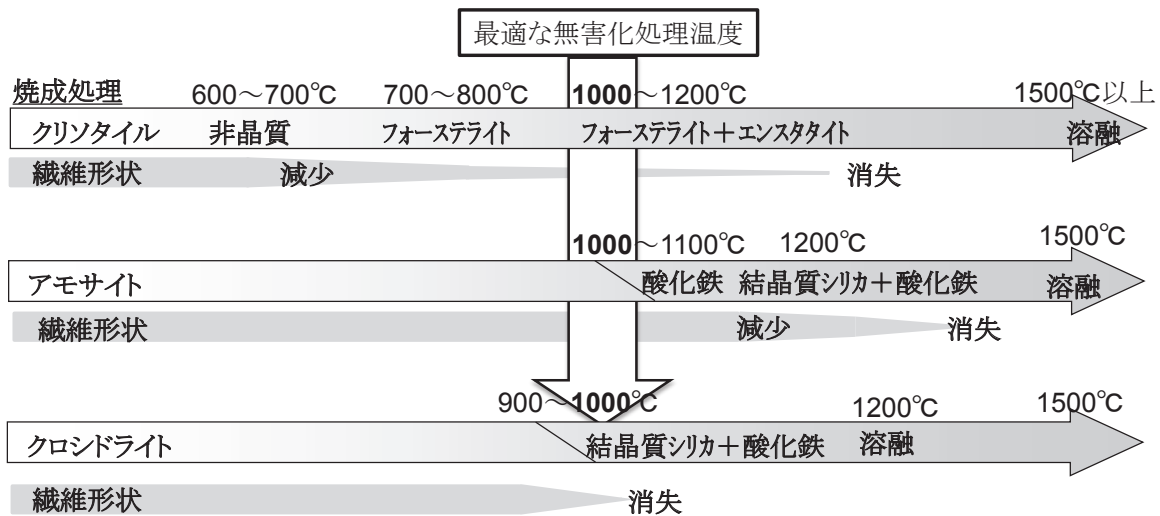


図2 アスベストの焼成無害化処理条件と処理生成物の物性の変化

表2 アスベスト含有廃棄物の無害化処理設備、費用、再資源化の概要

	溶 融 法	非溶融法 (焼成処理法)
設 備	溶融炉の新設には1基当たり数億円単位と高額	ロータリーキルンや振動ミルなど汎用の焼成炉や粉碎設備の転用可能
エネルギー	コークス等の燃料、電力使用など大量のエネルギーを消費	溶融法より低温でエネルギー消費が抑制でき、低炭素社会に貢献可能
処 理 費 用	埋立処分費用と比べて高額 (10~20万円/t)	埋立処分と競合する費用 (3~5万円/t) で実現の可能性
再 資 源 化	ガラス状に固化し、路盤材等の用途に限定	セメント原料への再利用のほか、土壌改良材・肥料への応用可能

成処理生成物においてもAMの繊維を置換するように新たに酸化鉄と結晶質シリカの結晶構造が内部成長しており、AM繊維に由来する「見かけ」の繊維形状はCHよりも高温の1,200℃付近まで認められ、繊維長が5μmを超える割合も多かった。CR ($\text{Na}_2\text{Fe}^{2+}_3\text{Fe}^{3+}_2[\text{Si}_8\text{O}_{22}](\text{OH})_2$) は、約800~900℃で加熱するとヘマタイト、クリストパライト、エジリン輝石 ($\text{NaFe}^{3+}\text{Si}_2\text{O}_6$) といった酸化鉄、結晶質シリカ、ケイ酸塩が生成される¹⁷⁻¹⁹⁾。さらに1,000℃より高温で焼成するとエジリン輝石は消失する。なお、CRはCHやAMよりも低い温度で溶融することから、約900~1,000℃の焼成によりCR繊維に由来する「見かけ」の繊維形状が消失した。アスベスト含有建材では、表1に示すようにCHだけでなくAMやCRも併用されており、廃棄物処理の過程ではCH、AM、CRを同時に無害化処理できることが求められるため、これらの3種類のアスベストについて同時に無害化処理できる温度条件が必要になる。

非溶融の焼成処理法は、上記の鉱物学的特徴をもとに3種類のアスベストの同一条件での無害化処理を可能とするため、1,000℃の焼成による非石綿化後に、アスベストに由来して残存する「見かけ」の繊維形状を粉碎処理する方式であり、ロータリーキルンや振動ミルなど汎用の焼成炉や粉碎設備を用いることができる。本無害化処理法は、溶融法に比較して設備に要する費用や処理に必要なエネルギーを削減できることから普及しやすい処理方法である。無害化処理生成物も低温処

理による化学組成を活かしてセメント原料、農業用の土壌改良材等への応用が可能であり、溶融法に比較して工業的に再利用しやすい利点がある(表2)。しかしながら、アスベストを焼成により非石綿化した無害化処理材料の生体に対する安全性、とくにじん肺や肺がん・中皮腫などの発がん性に関する科学的検証が少ないという問題点の解決が求められる。

IV. アスベスト焼成無害化処理物の安全性試験

現在、様々な無害化処理技術の研究・開発、さらには実用化に向けての取り組みが進められているが、無害化処理の基準は処理生成物にアスベストが検出されないということであり、これまでは無害化処理生成物そのものの生体に対する安全性について、十分な評価がなされていなかった。

CHの焼成処理生成物について、1970~80年代を中心に、*in vitro* 試験および*in vivo* 試験が少数報告された。*in vitro* 試験では、CHが非晶質化する温度(600~650℃)で細胞毒性等が高まるが、フォーステライト化した温度(800℃以上)では毒性が減弱することが報告された¹⁵⁾。一方、ラットへの胸腔内投与試験²⁰⁾でCHの700~1,300℃焼成処理試料の胸膜腫瘍の発生は認められなかったが、ラット腹腔内投与²¹⁾でCHの850℃焼成試料の腹膜中皮腫発生率はCHに比べて低下したが41%であったことが報告されており、CHの焼成処理生成物の発がん性について十分な検証がなさ

れていなかった。また、AM や CR については、1,073K (約800℃) で加熱した試料のフリーラジカル生成および DNA 損傷が AM または CR に比較して低下することが報告された²²⁾。しかし、AM および CR の焼成処理生成物の培養細胞を用いた *in vitro* 試験さらには *in vivo* における研究はほとんど行われていなかった。さらに、アスベスト含有建材についても、CH 含有セメント製品について1,200℃ 焼成処理生成物の細胞毒性が低下したとする限定的な報告にとどまっている²³⁾。

我々は、わが国で主に使用された3種類のアスベストのうち、スレート系建材等で多く使用されたCH と AM の焼成無害化処理生成物について、細胞毒性試験と動物実験を組み合わせた包括的な安全性試験を実施した (図3)。さらに、3種類のアスベスト (CH、AM、CR) の同一無害化処理条件を検討するため、短時間で多くの試料の毒性のスクリーニングが可能である細胞毒性試験を実施した。動物実験では、吸入試験に比較して粒子状および繊維状物質の呼吸器影響を簡便にスク

リーニング可能であるラット気管内投与試験を行い、急性および慢性呼吸器影響を評価した。さらに、発がん性については、肺がんよりも低濃度ばく露でも発症する中皮腫に注目し、国際がん研究機関 (IARC) などにおけるアスベスト代替繊維の発がん性評価の際に動物試験における発がん性の証拠として国際的に採用されているラット腹腔内投与試験を実施し、中皮腫発がん性を評価した。

1. CH の焼成無害化処理物の生体影響評価

CH を660~1,500℃ までの複数の温度条件で処理した焼成処理材料について、呼吸器影響をスクリーニングするためにラット気管内単回投与試験を実施した²⁴⁻²⁷⁾。その結果、CH を660℃ で焼成した非晶質の処理材料は肺の一過性の急性炎症と酸化的 DNA 損傷が認められたが²⁴⁾、1,000℃ 焼成処理材料による肺の急性炎症と酸化的 DNA 損傷はCH に比較してかなり軽減されていた²⁵⁻²⁷⁾。この結果はCH 焼成処理材料の細胞毒性試験の結果と一致する結果であった。さらに、長期観察した結

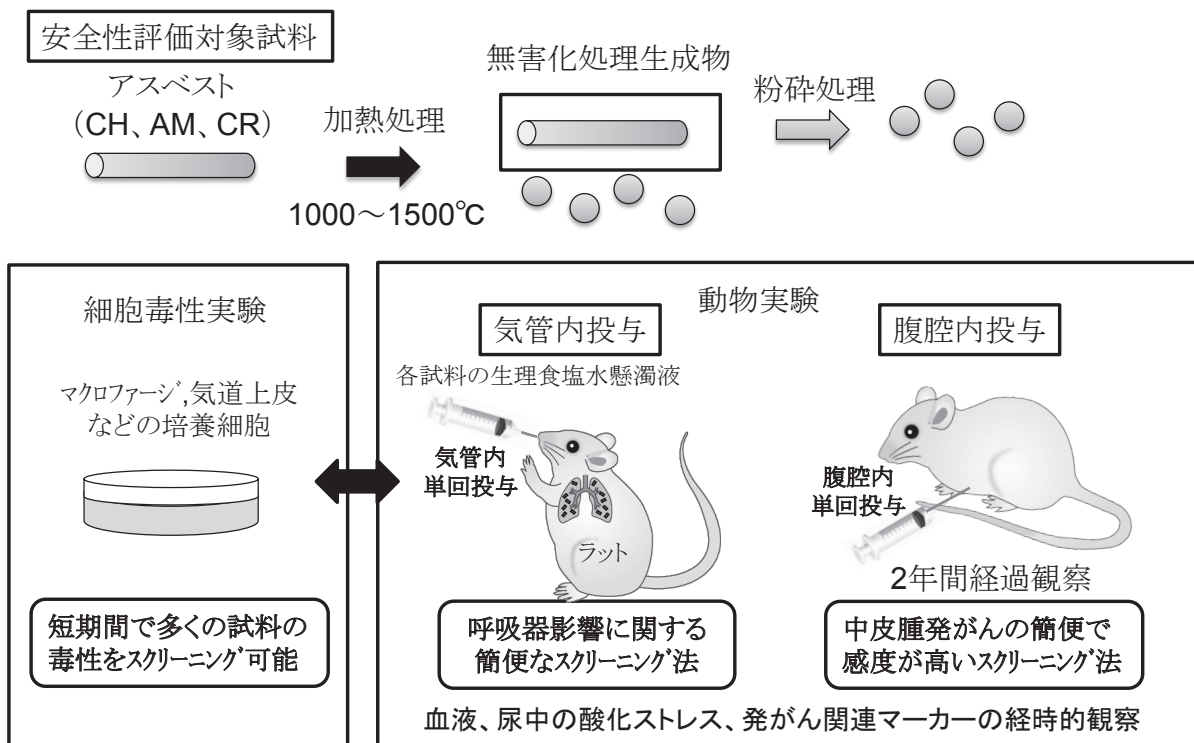


図3 アスベスト無害化処理材料の安全性評価方法の概要

表3 2種類のアスベスト (CH、AM) とその焼成無害化試料のラット気管内投与および腹腔内投与実験における生体影響の比較

生体影響	CH			AM			
	未処理	1,000℃焼成	1,500℃焼成	未処理	1,000℃焼成	1,000℃焼成後粉碎	1,400℃焼成
肺の炎症	持続性	一過性	一過性	持続性	持続性	一過性	持続性
肺の線維化	あり	なし	なし	あり	あり	なし	なし
中皮腫発生	高率	なし	なし	高率	あり	なし	なし

果、CHの1,000℃、1,500℃焼成無害化処理材料による急性肺傷害は回復も早く、CHと異なり線維化に至らなかった²⁵⁾(表3)。

また、ラット腹腔内単回投与による中皮腫発がん性試験を実施した結果、CHの1,000℃、1,500℃焼成処理材料による中皮腫発生は認められず、CHに比較して発がん性が軽減されていた(表3)。その要因として、CHとCHの焼成処理材料の間の酸化的DNA損傷の差異が示唆された。なお、CHの1,000℃焼成処理材料に認められた「見かけ」の繊維形状は耐久性が低いため、慢性呼吸器影響および発がん性に影響しないことが示唆された。

本研究におけるCHの焼成無害化処理生成物の動物実験での検証から、1,000℃焼成によるフォーステライト処理は環境負荷の軽減に寄与できる無害化処理であると考えられた。

2. AMの焼成無害化処理物の生体影響評価

AMの焼成処理生成物の結晶構造は、前述の通り焼成温度により異なり、約1,000℃では酸化鉄が中心であるが、約1,200℃以上の焼成処理で結晶質シリカが生成される問題点がある。さらに、1,000~1,100℃程度の焼成では、CHの焼成処理材料に比較して「見かけ」の繊維形状の残存の割合が多いことから、酸化的DNA損傷や炎症による呼吸器影響が懸念された²⁷⁾。そこで、AMの焼成処理材料については、焼成温度による結晶構造および焼成後の粉碎処理による繊維形状の変化を考慮した試験試料を用いて細胞毒性試験と動物実験を実施した。

マウスマクロファージ細胞株を用いた細胞毒性試験の結果から、AMの1,000℃焼成処理材料(AM1000)はAMに比較して毒性が軽減されな

かった。これに対して、AM1000を振動粉碎機で粉碎処理したAM1000Gの毒性の軽減が顕著に認められた。

また、ラット気管内単回投与試験の結果、AM1000による肺の肉芽腫が長期にわたり持続し、線維化も認められた。しかし、粉碎処理したAM1000Gによる急性炎症は軽度で一過性であり、線維化等の慢性影響は認められなかった(表3)。一方、1,200℃以上の焼成処理材料では、急性肺傷害は軽減したが、炎症が長期間持続し、一部では線維化などの慢性呼吸器影響が認められた。AM焼成無害化処理材料の呼吸器影響には見かけの繊維形状および結晶構造が共に影響することが示唆された。

さらに、ラット腹腔内単回投与による中皮腫発がん試験の結果、AM1000による腹膜の線維化は高度に認められたが、中皮腫の発生率はAMに比較して低率であった。これに対して、AM1000Gによる中皮腫発生は認められなかった(表3)。

本研究におけるAMの焼成無害化処理生成物の細胞毒性試験及び動物実験での検証から、AM1000Gの生体影響がAMに比較して最も軽減されており、AMの無害化処理条件として1,000℃焼成後に粉碎する処理が最適であることが明らかになった。

3. 3種類のアスベスト無害化処理生成物の安全性迅速試験

前述の通り、アスベスト含有建材の廃棄物処理において、3種類のアスベスト(CH、AM、CR)を同時に無害化処理できる必要性が生じる。しかし、これまで、CH、AM、CRの3種類のアスベストの焼成無害化処理生成物の生体影響について

同一処理条件で検証した報告はない。CH および AM に関しては、焼成無害化処理生成物の安全性評価により、非溶融での最適な無害化処理条件 (1,000℃焼成後粉砕) が明らかとなった。アスベスト含有建材に使用されたもう 1 種類のアスベストである CR については、900~1,000℃の焼成により結晶構造および「見かけ」の繊維形状が消失することから、CH および AM と同様な焼成処理により無害化が達成可能であることが示唆される。

CH、AM、CR の同一温度条件の焼成処理試料について細胞毒性試験と動物実験の予備検討を行った結果、同様に CR の 1,000℃焼成無害化処理材料 (CR1000) は CR に比較して毒性の軽減が顕著であった。以上の結果から、3 種類のアスベストは 1,000℃焼成後に粉砕処理を行うことにより、急性毒性が軽減されることが明らかとなり、今後のアスベスト含有廃棄物の無害化処理生成物に対する迅速な安全性評価における細胞毒性試験の有効性が示唆された。

V. おわりに

アスベスト含有廃棄物の無害化処理の普及推進は、今後、大量に排出が予測されているアスベスト含有廃材の円滑な処理だけでなく、現在問題となっている東日本大震災により発生したアスベスト含有廃棄物処理への迅速な支援、さらに、首都圏および東南海地震から発生が予測される震災由来の膨大なアスベスト含有廃棄物処理への備えとしても必要である。とくに、我が国のような地震多発国での埋立て処分は、地震により処分場が被害を受けた際にアスベストが再び生活環境に回帰してしまう可能性が問題視されており、無害化処理の推進は次世代の環境汚染や健康被害を回避するために重要な課題である。そのためには、従来の溶融法よりも低炭素、低コストでかつ安全性が担保された処理方法が求められている。今後、非溶融でのアスベスト含有廃棄物の無害化および再資源化の実用化に向けて、工学的な検証による処理条件の最適化 (燃焼温度、粉砕条件等) の検証が求められる。

謝辞

本研究は、環境省循環型社会形成推進科学研究費補助金 (K1919、K2056、K2159) および環境研究総合推進費補助金 (K2112、K22044、K2303)、文部科学省科学研究費補助金若手研究 (B) (15790289) および基盤研究 (C) (18590576、23590758) により実施された。

文献

- 1) JATI 協会：石綿輸入統計
<http://www.jati.or.jp/index.html> (2013.5.6)
- 2) 日本石綿協会環境安全衛生委員会：石綿含有建築材料廃棄物の予測量調査結果報告書. 2003
- 3) 国土交通省・経済産業省：石綿 (アスベスト) 含有建材データベース (2013年2月版)
<http://www.asbestos-database.jp/> (2013.5.6)
- 4) 厚生労働省大臣官房統計情報部編：人口動態統計 (各年度)
- 5) Murayama T, Takahashi K, et al. Estimation of future mortality from pleural malignant mesothelioma in Japan based on an age-cohort model. *Am J Ind Med* 49: 1-7, 2006
- 6) 厚生労働省労働基準局労災補償部補償課：石綿による健康被害に係る給付の請求・決定状況について
<http://www.mhlw.go.jp/houdou/2008/06/h0612-3.html>,
<http://www.mhlw.go.jp/houdou/2008/12/h1217-4.html>,
<http://www.mhlw.go.jp/new-info/kobetu/roudou/sekimen/houdou/100129.html>,
<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r985200000wov1.html> (2013.5.6)
- 7) 環境省：飛散性アスベスト廃棄物 (廃石綿等) の処理状況
http://www.env.go.jp/air/asbestos/pdfs/waste_jokyo20.pdf,
http://www.env.go.jp/air/asbestos/pdfs/waste_jokyo21.pdf,
http://www.env.go.jp/air/asbestos/pdfs/waste_jokyo22.pdf,
http://www.env.go.jp/air/asbestos/pdfs/waste_jokyo23.pdf (2013.5.6)
- 8) 高田礼子：アスベストによる中皮腫発がんの分子機構. *医学のあゆみ* 219: 817-820, 2006
- 9) Shukla A, Gulumian M, et al. Multiple roles of oxidants in the pathogenesis of asbestos-induced diseases. *Free Radic Biol Med* 34: 1117-1129, 2003
- 10) 高田礼子. 線維化・癌化のメカニズム—酸化ストレスの役割. *日本胸部臨床* 68 (suppl): S63-S72, 2009
- 11) Consensus report. Asbestos, asbestosis and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health* 23: 311-316, 1997
- 12) Hodgson JT, Darnton A. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos expo-

- sure. *Ann Occup Hyg* 44: 565-601, 2000
- 13) 環境省大臣官房廃棄物・リサイクル対策部：石綿を含む廃棄物における無害化処理認定制度申請の手引き (第1版).
http://www.env.go.jp/air/asbestos/mugaika_tebiki/index.html (2013.5.6)
 - 14) 日本石綿協会：平成16年度経済産業省委託モデル循環システム事業 石綿含有窯業系建築廃材の石綿無害化及び健康影響に係る安全性の調査. 2005
 - 15) Koshi K, Hayashi H, et al. Biological and mineralogical studies on serpentine minerals in heat treated state. *Ind Health* 7: 66-85, 1969
 - 16) de Souza Santos H, Yada K. Thermal transformation of chrysotile studied by high resolution electron microscopy. *Clays and Clay Minerals* 27: 161-174, 1979
 - 17) Hodgson AA. Chemistry and physics of asbestos. Michaels L, Chissick SS (eds): *Asbestos: properties, applications and hazards*. John Wiley & Sons, New York, vol.1, 1979, pp67-114
 - 18) Jeyaratnam M, West NG. A study of heat-degraded chrysotile, amosite, and crocidolite by X-ray diffraction. *Ann Occup Hyg* 38: 137-148, 1994
 - 19) Kohyama N, Shinohara Y, et al. Mineral phases and some reexamined characteristics of the International Union Against Cancer standard asbestos samples. *Am J Ind Med* 30: 515-528, 1996
 - 20) Le Bouffant L, Bruyère S, et al. Influence d'un traitement thermique des fibres de chrysotile sur leur comportement dans le poumon. *Pollution Atmosphérique* 97: 44-49, 1983 (in French)
 - 21) Bolton RE, Davis JMG, et al. Variations in the carcinogenicity of mineral fibres. *Ann Occup Hyg* 26: 569-582, 1982
 - 22) Otero Areán C, Barceló F, et al. Free radical activity of natural and heat treated amphibole asbestos. *J Inorg Biochem* 83: 211-216, 2001
 - 23) Giantomassi F, Gualtieri AF, et al. Biological effects and comparative cytotoxicity of thermal transformed asbestos-containing materials in a human alveolar epithelial cell line. *Toxicol In Vitro* 24: 1521-31, 2010
 - 24) Takata A, Yamauchi H, et al. Lung injury and oxidative DNA damage caused by the amorphous material synthesized by heating chrysotile. *Jpn J Occup Med Traumatology* 56: 246-255, 2008
 - 25) Takata A, Yamauchi H, et al. Forsterite exposure causes less oxidative DNA damage and lung injury than chrysotile exposure in rats. *Inhal Toxicol* 21: 739-746, 2009
 - 26) Takata A, Yamauchi H, et al. Effectiveness of serum megakaryocyte potentiating factor in evaluating the effects of chrysotile and its heated products on respiratory organs. *Toxicol Appl Pharmacol* 252: 123-129, 2011
 - 27) 戸田枝里子、高田礼子、他. ラット気管内一回投与によるクリソタイルとアモサイトとその焼成品の酸化ストレスに関する研究. *臨床環境* 20: 131-140, 2011