

地下水中のヒ素について

はじめに

ヒ素は、微量ではあるが地球上に広く存在し古くから毒として知られる一方で、最近では半導体産業にはなくてはならない素材として注目されている。ここでは、その存在やこれまでに解明された化学形態の違いによる毒性や代謝の違いなどに触れながら、温泉調査で得られたヒ素のデータを用いて県下地下水中のヒ素と地質について言及する。

ヒ素の地球化学

ヒ素は、原子番号33、分子量74.92 のb族に属する元素で半金属性を示す。クラーク数は 5×10^{-4} (第49位)で、地殻中での存在量は20番目に多く大陸地殻におけるヒ素含有量は1.5~2 ppmである。天然には硫ヒ鉄鉱、鶏冠石、石黄として産出するが、ヒ素およびその化合物は工業的には鉛や亜鉛の精錬副産物である亜ヒ酸から製造され、その用途は図1に示した。現在半導体産業界での需要が飛躍的に伸びており、これらの廃棄物による環境汚染も懸念されている。

主な環境中のバックグラウンドは、土壌3~10mg/kg、海水3~10 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、雨水0~14 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、大気0~数百分の1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (主として粉塵中)である。食品中の濃度は数百 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ~数百 mg/kg であるが、表1に示したように海産生物中のヒ素濃度は高く、魚介類に含まれるヒ素の存在状態が主として水溶性の有機態(アルセノベタイン、メタンアルソン酸:MAA、ジメチルアルシン酸:DMAA、トリメチルアルシン:TMA)であること、また海藻中には無機態ヒ素(ヒ酸、亜ヒ酸)も多く含まれていること等が注目される。

ヒ素の汚染中毒事件

ヒ素による汚染中毒事件は特筆すべきものが数多くあるが、数例のみをあげる。食品では、1955年粉ミルク中に亜ヒ酸が混入、患者数12159名、死亡者130名の岡山県を中心とした西日本のいわゆる森永ヒ素ミルク事件。水では、1960年新潟県で石炭工業廃水中の三硫化ヒ素が地下水に混入、近辺の井戸水を飲んでいた住民に被害。大気では1973年宮崎県高千穂町の土呂久鉱山跡地周辺住民

に健康障害発生、18名が公害患者として認定された。

それぞれの主な症状は、ヒ素ミルク事件では発熱、食欲不振、不眠、肝腫瘍、色素沈着、心機能不全、後遺症として神経系症状(知能障害、てんかん発作、脳波異常、神経性難聴)等。井戸水汚染では皮膚障害(白斑、黒皮症、角化症)、貧血、白血球減少、肝腫瘍等。大気汚染では皮膚障害と後遺症としての鼻中隔穿孔等。この他、自然地下水中のヒ素濃度が0.8~2.5 mg/l であったためにそれを飲用していた住民に下肢の壊疽や皮膚癌が発生したという1977年の台湾の烏脚病(blackfoot disease)の報告もある。

ヒ素の毒性

ヒ素の毒性は、V価よりはIII価が強く、有機態よりは無機態の方が強い。なお、溶血作用による(悪心、嘔吐、腹痛、背痛、呼吸困難)という特異な毒性を持つアルシ

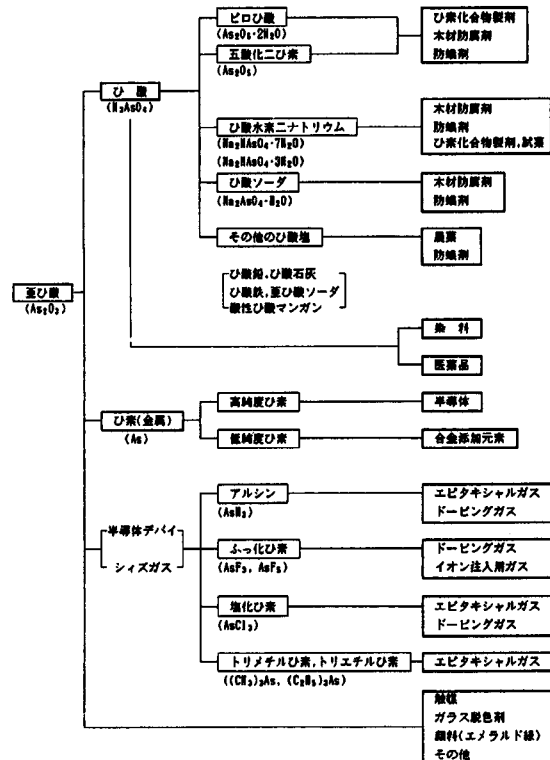


図1 亜ヒ酸の用途

出典：環境庁編

ン(AsH₃)以外は、その化合物の化学形態、化学構造等による溶解度の差によって大きく異なる。

ラット経口のLD₅₀は三酸化ヒ素で15.1 mg As/kg、MAAで2.8 g As/kg、DMAAで1.35 g As/kg。アルセノベタインに至ってはマウスのLD₅₀が10 g As/kgでほとんど無毒と考えられる。

また、動物によって異なる感受性を示す。三酸化ヒ素についての経口毒性のLD₅₀は、ラットの方が種によってもそのLD₅₀値が異なるマウス(C₃Hマウス25.8 mg As/kg、Swissマウス39.4 mg As/kg)より感受性が高い。ヒトの平均推定致死量からの推定値は1.4 mg As/kgとなり、ヒトはラットよりもさらに感受性が高い。なお、ヒトの亜急性毒性は3 mg As/day の数週間の経口摂取によって発生すると考えられている。また、ヒ素による明確な発癌性は立証されていないが、催腫瘍性や変異原性、形質転換、染色体異常等の核毒性についての指摘がある一方、ヒ素は哺乳動物に対する微量の必須元素であるとした指摘もあり、これらについては現在もなお研究途上である。

ヒ素の代謝

有機ヒ素は臓器、組織との親和性がなく、体外排泄され易い。無機ヒ素は哺乳動物の生体内で下記のような

As(III)

↓ ↑ → MAA → DMAA → TMA

As(V)

メチル化が行われるが、これが生体内における無機ヒ素の解毒機構であると考えられている。

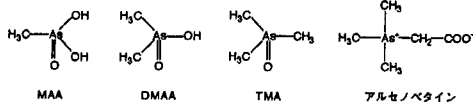
また、Ⅲ価の無機ヒ素は、SH基を持つ多くの酵素の活

表1 海産生物中のヒ素濃度

(Shinagawa ら, 1983)

試料	供試部位	ヒ素含量 μg/g (乾燥重量基準)					
		総ヒ素	3価無機態	5価無機態	有機態	水溶性	
魚類	マダラ	36.0	0.00	0.00	34.2	34.4	0.22
	ブリ	5.0	0.05	0.12	4.2	4.2	0.24
	マアジ	25.6	0.00	0.06	24.0	24.3	0.18
	マサバ	5.4	0.00	0.00	5.1	4.6	0.54
	サンマ	5.5	0.05	0.17	4.8	5.1	0.31
原索動物	マイワシ	17.3	0.00	0.28	15.0	15.1	0.23
	マゴヤ	25.0	0.00	0.05	24.3	17.3	7.6
棘皮動物	マナコ	12.4	0.00	0.10	11.3	7.2	1.0
	ムラサキウニ	7.3 ^{*1}	0.16 ^{*1}	0.22 ^{*1}	7.0 ^{*1}	5.1 ^{*1}	1.8 ^{*1}
節足動物	タイソウエビ	41.3	0.00	0.00	39.2	39.8	1.0
	サクラエビ	7.6	0.07	0.00	7.2	6.0	1.0
軟体動物	サザニ	15.0	0.00	0.02	14.1	9.0	4.9
	アサリ	17.5	0.04	0.01	15.9	11.7	5.0
	ミズダコ	49.0	0.00	0.00	48.8	47.3	0.20
	スルメイカ	17.2	0.00	0.00	16.1	15.9	0.22
	アルゼンチンイレッグス	9.5	0.00	0.00	9.0	9.0	0.26
環形動物	Perinereis sp.	5.1	0.00	0.00	5.1	3.3	1.5
海藻	ヒジキ	61.3		36.7 ^{**}			15.2
	マコンブ	25.4		0.8 ^{**}			20.2
	ワカメ	8.3		0.6 ^{**}			6.5

*1 設定基準, ** 3価無機態+5価無機態



性を阻害して強い生体毒性を示すが、V価の無機ヒ素の毒性は明確にされておらず、Ⅲ価へ還元されてから毒性を発現する可能性やヒ素塩として酸化的リン酸化を脱共役することが示されている。

吸収されたヒ素の80%は体内に蓄積され、肝、腎、骨、皮膚に分布した後、糞尿で排泄される。特に爪や毛髪には、暴露後、尿中排泄が正常化しても数か月は過去の暴露歴が残る。ヒトの正常値は血中で10 μg/100 g、尿中で0~100 μg/l、毛髪中で1.0 ppmであり、加齢による蓄積性を示すデータはない。

ヒ素の水質基準

地下水汚染の進む今日でも地下水の水質基準はない。それを利用する立場から、自然状態での特殊な地下水である温泉水について「温泉法」(1948)上の鉱泉の定義として、ヒ酸水素イオン(HAsO₄²⁻) 1.3 mg/kg、メタ亜ヒ酸イオン(HAsO₂⁻) 1 mg/kg が規定されている。また、飲料水水源として身近で大切な地下水についても「水道法に基づく水道水質基準」(1992)上の健康に関連する水道水質基準項目(29項目)の中にヒ素0.01 mg/l以下が規定されている。この場合、国際的には「WHO 改訂飲料水水質ガイドライン」(1993)では0.01 mg/lが、「USEPA 安全飲料水法」(1985)では最大許容汚染濃度(Maximum Contaminant Level)として0.05 mg/l(1991年勧告)が規定されている。なお、温泉の飲用に関しては、環境庁自然保護局長通知「温泉の利用基準について」(1975)によって温泉の飲用利用基準項目(6項目)の中にヒ素は、大人(16才以上の者)は一日につき、飲用の総量で(0.3 ÷ A × 1000) ml (但し、A は当該温泉の1 kg中に含まれるヒ素の重量[mg]の数値)、ヒ素の総摂取量で0.3 mg、また、小人(15才以下の者)で15才から8才までは大人を1とした場合の2分の1量、7才から5才までは同3分の1量、4才から3才までは同6分の1量、2才以下は同10分の1量と規定されている。一方、環境保護の立場からは「環境基本法に基づく水質環境基準」(1993)が定められており、公共用水域における水質保全対策の目標値として健康環境基準項目(23項目)においてヒ素0.01 mg/l以下と規定されている。その他、「水質汚濁防止法に基づく排水基準」(1971)ではヒ素及びその化合物について排出水の汚染状態や業種によって0.4~0.1 mg/l以下と規定されている。

地下水中ヒ素とその起源

ヒ素の検査方法は、水道法では水素化物発生-原子吸光度法(加熱吸収セル方式は5倍濃縮で定量限界が0.0001 mg/l。フレイム方式は濃縮無しで定量限界は0.001 mg/l)とフレイムレス-原子吸光度法(10倍濃

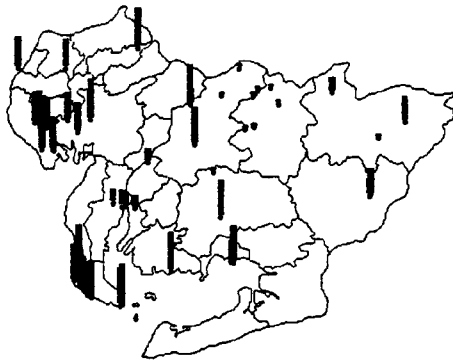


図2 ヒ素の検査データを持つ温泉の位置とその井深(1~1650mの相対比で表示)

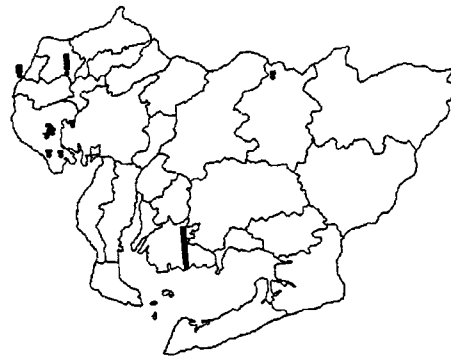


図3 ヒ素の検出された温泉の位置とその濃度(定量限界から最高値までの相対比で表示)

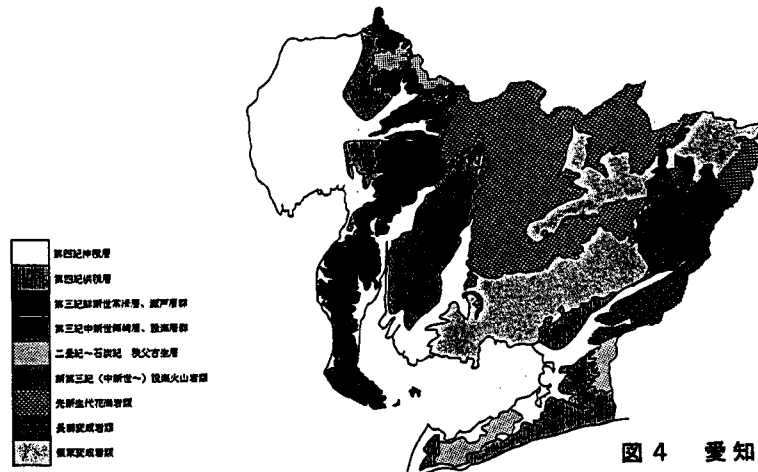


図4 愛知県地質図

縮で定量限界が0.0003 mg/l)が採用されている。上水試験方法(1993)や鉱泉分析法指針(1978)ではさらにジエチルジチオカルバミン酸銀による吸光光度法(DDTC銀法)も採用されており、その定量限界はそれぞれ0.005 mg/l(検水200 ml使用)、0.04 mg/l(検水25 ml使用)であった。当所では、温泉分析に関しては鉱泉分析法指針に準拠しつつ、これまではDDTC銀法によって定量限界を0.001~0.005 mg/lまで測定してきたが、最近では高輝度ランプによるフレームレスレーザー原子吸光光度法(修飾剤としてNi 1000 mg/l使用、濃縮無しで定量限界は0.001 mg/l)によって測定している。愛知県鉱泉誌(1993)には133件の温泉分析書が掲載されているが、ヒ素で鉱泉の定義を満たしている温泉はない。温泉のヒ素の分析結果は濃度が0.1 mg/kg以上でないと成分表の中に記載されず、またその他の微量成分の項にも0.04 mg/kg以上の場合にその数値を記載しそれ未満は0.04 mg/kg未満と記載している。そこで、図2にヒ素の検査データを持つ温泉(61件)の位置とともにその井深(1~1650 m)のヒストグラムを、また図3にヒ素の検出された温泉(15件)の位置とともにその濃度の定量限界から最高値(0.090 mg/l)までのヒストグラムを示した。ヒ素が検出され

たのは、三河山間部の河川敷に湧出した温泉1例を除いて、井深が701-1600 mの掘削泉であり、ヒ素の地下水中の存在起源として地質起源が大きいことが推測される。ここで図4の地質図との対比を試みると、地下水中にヒ素が検出されているのは、地質的には第四紀堆積層からなる尾張平野部中南部と三河平野部南部にほぼ限られるように思われる。そして、三河山間部の花崗岩地帯や設楽火山岩類、領家変成岩類地帯また知多半島南部の第三紀堆積層中の地下水には検出されにくいように思われる。おわりに

温泉のヒ素の検査データを利用して、地下水中のヒ素の存在は地質的要因が大きいことを述べた。しかし、産業廃棄物等による環境汚染も懸念されており、浅層地下水中のヒ素については今後注目して行きたい。

参考文献

- 1)石西 伸, 岡部史郎, 菊池武昭監修: ヒ素-化学・代謝・毒性, 1-106, 恒星社厚生閣, 1985
- 2)佐藤 洋編: Toxicology Today-中毒学から生体防御の科学へ, 28-30, 金芳堂, 1994

(生活環境部 大沼章子)

生体と微量金属 (III)

はじめに

生体内にはほとんどすべての元素が見いだされるが、カルシウム、ナトリウム、マグネシウムなどのように比較的含量の多いものと極く微量しか存在しないものがある。この微量の無機物、すなわち微量元素のあるものについては古くからその機能について注目されていた。鉄、ヨウ素、銅などがそれであり、必須栄養成分として栄養学的に、また酵素の活性化剤などとして生化学的にも研究されてきた。

近年、原子吸光法などの分析技術の発展により生体内の微量金属状態が把握されるとともに、必須性、酵素内での反応機序、代謝等が研究されている。また先天性の微量金属代謝異常の発見とともに、経静脈高カロリー栄養などによる人為的な欠乏症が次々に明らかにされつつある。亜鉛や銅の欠乏症についてはかなり研究も進み、現在最も注目されているのはセレンとクロムの欠乏症であり、特に成人病である虚血性心疾患、がん、糖尿病、心筋症、高脂血症との関連で新しい知見が得られつつある。

また、有毒元素と考えられていた微量元素のなかには例えばヒ素、リチウム、ケイ素などは動物にとって必須栄養成分であることが明らかになった。カドミウムでさえも必須性元素である可能性がでてきて、必須性、毒性と単純にきめつけることができないことともに、それらは動物側の条件あるいは微量元素の形態によっても著しく影響されることがわかってきた。

以上のように、微量元素に関する知見はますます増大し微量元素の生体とのかかわりについてもその認識のしかたが大きく動きつつあるのが現状といえよう。

今回は、ヒトに対して健康障害の原因となるが、動物での必須性が報告されているクロム、ニッケル、ヒ素、セレン、スズ、鉛等のうちニッケル、鉛及びヒ素について最近の知見を取り入れてまとめた。

《ニッケル》

体内ニッケル総含量は正常人で6~10mgとされる。臓器では、肺、肋骨、皮膚、小腸に多いが、特異的にニッケルを大量蓄積する臓器はない。ただし、ニッケルカルボニル中毒者では、肺に蓄積傾向がみられる。

血清、尿中ニッケル濃度は曝露の指標となること示されている。すなわち、ニッケル鉱山地区の非ニッケル職業性曝露者と対照との報告があり、対照が血清中ニッケル濃度 2.6 ± 0.9 ($0.8 \sim 5.2$) $\mu\text{g}/\ell$ に対し、 4.6 ± 1.4 ($2.0 \sim 7.3$) $\mu\text{g}/\ell$ と増加がみられている。このときの尿

でも、対照の 2.6 ± 1.4 ($0.5 \sim 6.4$) $\mu\text{g}/\text{日}$ に対し、 7.9 ± 3.7 ($2.3 \sim 15.7$) $\mu\text{g}/\text{日}$ と増加がみられている。

ニッケルの毒性は化学形態とその物性で異なる。経口毒性は比較的的低く、銅、コバルト、亜鉛など必須金属と同程度である。しかし、吸入ではニッケルカルボニルの毒性が大で、ヒトにとっての致死量は30ppm 30分と推定されている。0.001ppm 8時間曝露でも肺炎がみられる。一般には曝露24時間ぐらいで症状が出現し、病理学的には、肺うっ血・浮腫、間質性肺炎、肝変性および中心静脈周囲の壊死、腎・脾の変性をもっとも特徴的である。

ニッケルの必須性については以前から論議されてきたが、最近動物実験でニッケルの欠乏症の病理所見が明らかにされ、生殖低下、肝脂質・磷脂質代謝異常、グリコーゲン代謝低下等が報告されている。ヒトの1日必要量は動物データから推定すると $0.05 \sim 0.08\text{mg}$ と考えられる。この量はニッケル含量の多い穀物や野菜の通常摂取で十分である。ただし、植物中のニッケルはフィチン酸や線維性成分と結合し腸管からの吸収は悪い。また動物性食品は一般に含量が低いことを考えておくべきであろう。肝硬変症、尿毒症、腎不全の患者では血漿ニッケル量は低く、潜在性欠乏症の可能性もある。

《鉛》

鉛はヒトの栄養に関して必須のものとして理解されていない。しかしながら、微量(29ng/食事1g当たり)の鉛はラットにおいて成長の維持、生殖、血液産生に不可欠であると報告されている。

鉛は人体のすべての臓器や組織に存在し、健康日本人1人当たり78~131mgである。鉛曝露のない正常人および無機・有機鉛曝露者の臓器中の鉛濃度を表1に示した。正常人では骨に最も多く90%を占める。特に鉛は石灰化組織(歯、骨)に沈着しやすく、アパタイト中のカルシウムと置換して存在する。

骨の鉛含有量は、一般に加齢とともに増加するが60~

表1 正常人および鉛中毒者の臓器鉛濃度(mg/100g)²⁾

臓器	正常人	鉛中毒者	
		無機鉛	有機鉛
骨	0.67 ~ 3.57	5.6 ~ 17.6	2.9
肝	0.04 ~ 0.28	1.8 ~ 8.0	2.35 ~ 3.40
腎	0.02 ~ 0.16	0.6 ~ 5.5	0.79
脾	0.01 ~ 0.07	1.13	0.29
心臓	0.04	0.2 ~ 0.8	0
脳	0.01 ~ 0.09	0.24 ~ 1.2	0.74 ~ 1.9

70歳台でプラトーに達し、その後減少し老化による骨の脱灰と関係あるものと考えられる。

血中鉛濃度は、鉛曝露による生体変化および鉛中毒の症状に対する指標となり、鉛曝露による量-影響関係または量-反応関係における量に相当する。血中鉛の正常上限値は40 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 、職業的曝露において許容される範囲は40~60 $\mu\text{g}/\text{dl}$ とされる。しかし、正常値については分析法や地理的な鉛摂取量の差により一定していない。また表2に示すように、自動車の排気ガスと接触の多い職業ほど血中鉛濃度は高値を示すことがわかる。またタバコの影響も無視できない。

一方、尿中鉛は測定時点に近い時期の鉛曝露の指標としての意義があり、血中鉛<40、41~60、61~80 $\mu\text{g}/\text{dl}$ に対して、それぞれ尿中鉛<80、81~100、>100 $\mu\text{g}/\text{l}$ が対応するとされる。

表2 生活環境と血中鉛濃度 ($\mu\text{g}/\text{dl}$)²⁾

郊外居住者、非喫煙	11
郊外居住者、喫煙	15
交通警察	30
駐車場作業員	34
ガソリンスタンド従業員	28
トンネル作業員 (高速道)	30
ガレージ機械工	38

正常な成人は、職業的ないし特殊の鉛曝露がないヒトでも、食物や水から経口的に1日平均300 μg の鉛、大気から経気道的に30 μg の鉛、合計330 μg の鉛を摂取していると計算される。大都会に居住するヒトの調査では、成人で毎年大気より15mg、飲料水より5mg、食物から100mgの鉛を摂取しているとされる。しかし、体内に吸収される鉛量は侵入経路により異なり、経口摂取では約8%が吸収されるにすぎない。経口摂取された鉛はまず大部分が十二指腸で吸収され、門脈より肝に運ばれ、肝より胆管を通過して胆汁とともに再び腸管へ排泄され、やがては糞便とともに外へ排泄される。

一方、呼吸器から吸入された鉛は14~45%が吸収され、8%弱が気管に沈着する。したがって現状では1/3を大気から、2/3を食物や水から吸収していることになる。

鉛の人体からの排泄は、糞便のほかには腎よりなされる。血中濃度がほぼ正常である場合には主として腎の糸球体からろ過され、吸収が大となり、血中濃度が高くなると尿細管より分泌が始まるとされる。通常、糞便中には成人で1日300 μg 、尿中へは30 μg 排泄されている。そのほか少量ではあるが、汗、毛髪、皮膚脱落とともに排泄

される。母乳中の鉛濃度は日本人では0~0.12ppmで血中濃度と比例することが知られている。また鉛は胎盤を通過し、母親の血中鉛濃度と新生児の血中鉛濃度とは相関する。

多量の鉛の摂取による急性鉛中毒は、痙攣、貧血、神経病あるいは脳疾患となって現れる。

鉛中毒の臨床症状は、成人では血中0.8ppm以下ならば出現しないが、ヘムの合成に関与する酵素の δ -アミノレブリン酸デヒドロゲナーゼの阻害作用は、血中鉛濃度が正常とされている0.02ppmという低レベルでも起こる。このような阻害作用がさらに進むと、この酵素あるいはコプロポルフィリンの尿中排出量が増加する。

鉛は急性毒性としては比較的弱い毒物で致死量は可溶性塩10~15gである。しかし、蓄積毒であり非常に微量でも連続して摂取すると慢性中毒をおこす。毎日数mgの鉛を吸入した場合、中毒症状は数週間から数カ月を経て現れ血液、神経、平滑筋などに障害が現れる。鉛は血色素の合成過程を妨げるので、赤血球中のヘモグロビンは著しく減少して貧血をおこし、顔面は鉛色を呈する。血液の薄層固定標本において細かい黒色粒を有する塩基性顆粒赤血球がみられる。この現象は鉛中毒に特有なものではないが、鉛中毒の早期診断法として重要である。

《ヒ素》

自然環境中や生物体に広く分布し、どの試料をとって分析しても、すべてにヒ素が検出される。特殊な人為的なヒ素の汚染を除いては、すべてバックグラウンド濃度として扱われる。

特別な曝露のない場合、正常人のヒ素摂取の大部分は海産物摂取により、日本人は1日に約200 μg 近くのヒ素を摂取している。吸収されたヒ素の4/5は体内に蓄積される。主な臓器は肝、腎、骨、皮膚、特に爪や毛髪である。特に爪や毛髪にはかなり長く残存し、曝露後、尿中排泄が正常化しても数カ月は過去の曝露を示すとされる。

ヒ素排泄の主要ルートは腎臓で、総ヒ素排泄量の76%が尿中へ、残りは糞便中に排泄される。この時の尿中ヒ素の化学形態は無機ヒ素1.4%、有機ヒ素化合物のメチルアルシン酸3.5%、ジメチルアルシン酸33.6%、トリメチルヒ素化合物61.4%であり、糞便中では、無機ヒ素16.9%、メチルアルシン酸36.2%、ジメチルアルシン酸26.3%、アルセノベタイン20.6%であったと報告されている。

参考文献

- 1) 佐藤 洋編: Toxicology Today, 金芳堂, 1994年
- 2) 和田 攻: 金属とヒト, 朝倉書店

(生物部 松本 浩)

標準化死亡比 (SMR) の検定法

これまで「地域特性」を把握するため標準化死亡比を地図上にプロットしたり、経年変化を示す図を掲載してきたが、本年2月「愛知県市町村別標準化死亡比・生命表」の冊子を作成し、愛知県下の全市町村及び全保健所に配布し、ご利用いただけるようになった。

今回、これまで詳しく説明しなかったSMRの検定法(信頼範囲)について解説する。

死亡のように実現する確率の小さい事象を説明するのにPoisson分布が用いられ、期待値がmである場合、一定の期間にn名死亡する確率は式(1)で表される。

$$f(n/m) = e^{-m} m^n / n! \quad (1)$$

正規分布以外の多くの分布は期待値が決まれば分散も決まり、Poisson分布では分散もmとなる。

死亡数nが多い場合正規分布で近似でき、95%信頼範囲は式(2)で表される。

$$|n - m| \leq 1.96 \sqrt{m} \quad (2)$$

従って、SMR(n/m)の信頼範囲は式(3)で求められる。

$$SMR\left(\frac{\sqrt{m}}{\sqrt{m} + 1.96}\right) \leq \hat{SMR} \leq SMR\left(\frac{\sqrt{m}}{\sqrt{m} - 1.96}\right) \quad (3)$$

標準人口の死亡率と比較する(検定)には、この信頼範囲に1が含まれなければ危険率5%未満で有意となる。

また、式(3)の両側の式を1と置いて求められる期待

値が死亡数nの場合の棄却限界値を表し、これより計算したSMR棄却限界値を表及び図に示した。

死亡数100名についてはSMR(%表示)82.23未満の場合は標準人口の死亡率より有意に低く、121.61を超える場合は有意に高いことを表している。

死亡数が小さい場合でも期待値が大きい(SMRは小さい)方の限界値(下限値)の式(2)による近似は大変良く、死亡数5名の場合でもその誤差は近似式で計算した値42.71の0.3%に過ぎないが、上限値234.12の誤差は3.1%である。通常期待値が5以下では近似式(2)を用いない。ここでは死亡数30以下については式(4)で計算した精密法の限界値を表に記載した。下限値は α に0.975、上限値は0.025を用い、n名以上が死亡する確率及びn名以下が死亡する確率がそれぞれ2.5%となる期待死亡数を計算し、合わせて危険率が5%となる両側検定を行っている。

$$\sum_{i=0}^n f(i/m) = \alpha \quad (4)$$

なお、死亡数が0の場合はSMRも常に0となるが、期待値が3.00以上ならば0となる確率は5%未満であり、有意に死亡率が低い。この場合は片側検定を用いる。

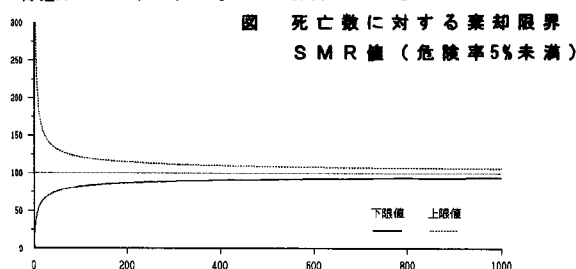


表 死亡数に対する棄却限界SMR値(危険率5%未満)

死亡数	SMR(下限)	SMR(上限)	死亡数	SMR(下限)	SMR(上限)	死亡数	SMR(下限)	SMR(上限)
1	17.90	413.22	21	65.41	152.88	80	80.36	124.45
2	27.42	364.66	22	66.04	151.42	85	80.88	123.64
3	34.01	294.04	23	66.64	150.06	90	81.36	122.90
4	38.89	257.15	24	67.20	148.80	95	81.81	122.23
5	42.71	234.12	25	67.74	147.63	100	82.23	121.61
6	45.83	218.20	26	68.25	146.53			
7	48.44	206.44	27	68.73	145.50	200	87.07	114.85
8	50.67	197.35	28	69.19	144.53	300	89.31	111.97
9	52.61	190.07	29	69.63	143.62	400	90.67	110.29
10	54.32	184.10	30	70.05	142.76	500	91.61	109.16
11	55.84	179.08				600	92.31	108.33
12	57.21	174.81	35	71.91	139.07	700	92.86	107.69
13	58.44	171.11	40	73.44	136.16	800	93.31	107.17
14	59.57	167.87	45	74.74	133.80	900	93.68	106.75
15	60.60	165.01	50	75.86	131.83	1000	93.99	106.39
16	61.56	162.45	55	76.83	130.15			
17	62.44	160.16	60	77.70	128.71	2000	95.71	104.48
18	63.26	158.09	65	78.47	127.44	3000	96.48	103.64
19	64.02	156.20	70	79.16	126.33	4000	96.95	103.15
20	64.74	154.47	75	79.78	125.34	5000	97.27	102.81