

# 敷地内完全禁煙が必要な理由

NPO 法人 日本禁煙学会(理事長 作田学)

〒162-0063 東京都新宿区市谷薬王寺町 30-5-201

<http://www.nosmoke55.jp/>

2010年12月

1

### 目次

はじめに	1
微小粉塵(PM <sub>2.5</sub> )とは	3
PM <sub>2.5</sub> が全死亡リスクを増やす	4
日本の受動喫煙対策とPM <sub>2.5</sub>	7
わずか1 µg/m <sup>3</sup> のPM <sub>2.5</sub> 増加でどれだけ死亡率が増えるか	9
アスベストと受動喫煙—アスベスト:10万人中6.7人以上死亡で懲役1年	11
アスベストと受動喫煙—タバコ臭知覚限界濃度で、10万人中100人~600人死亡	12
国の受動喫煙規制はアスベストよりも1600倍ゆるく罰則なし	13
受動喫煙の害の大きさ—食の安全対策が無意味になるほど大きい	15
飲食店・サービス業界のPM <sub>2.5</sub> —「分煙」意味なし	16
受動喫煙の害の大きさは疫学調査でも裏付けられた	18
まとめ	21

### はじめに

タバコを吸わない者は、受動喫煙によって大きな健康被害を受けます。他人の行為で自分が病気になったり命を落とすようなことがあれば、普通は犯罪です。食の安全然り、交通事故然り、アスベスト汚染然り…。

では、日常生活で出会う「普通の」受動喫煙、つまり、喫煙者と結婚したとか、職場が禁煙でないというレベルの受動喫煙の暮らしを一生続けるとどれくらい命を奪われる危険があるのでしょうか？1~2時間飲食店などで濃厚な受動喫煙に見舞われた後、急死する可能性はあるのでしょうか？受動喫煙に安全レベルはあるのでしょうか？屋内や敷地内完全禁煙なんて行きすぎだ、分煙で十分なのではないか？など、いろいろな疑問を持ちつつ、すっきりしない気持ちで毎日を送っている人が多いことも事実だ

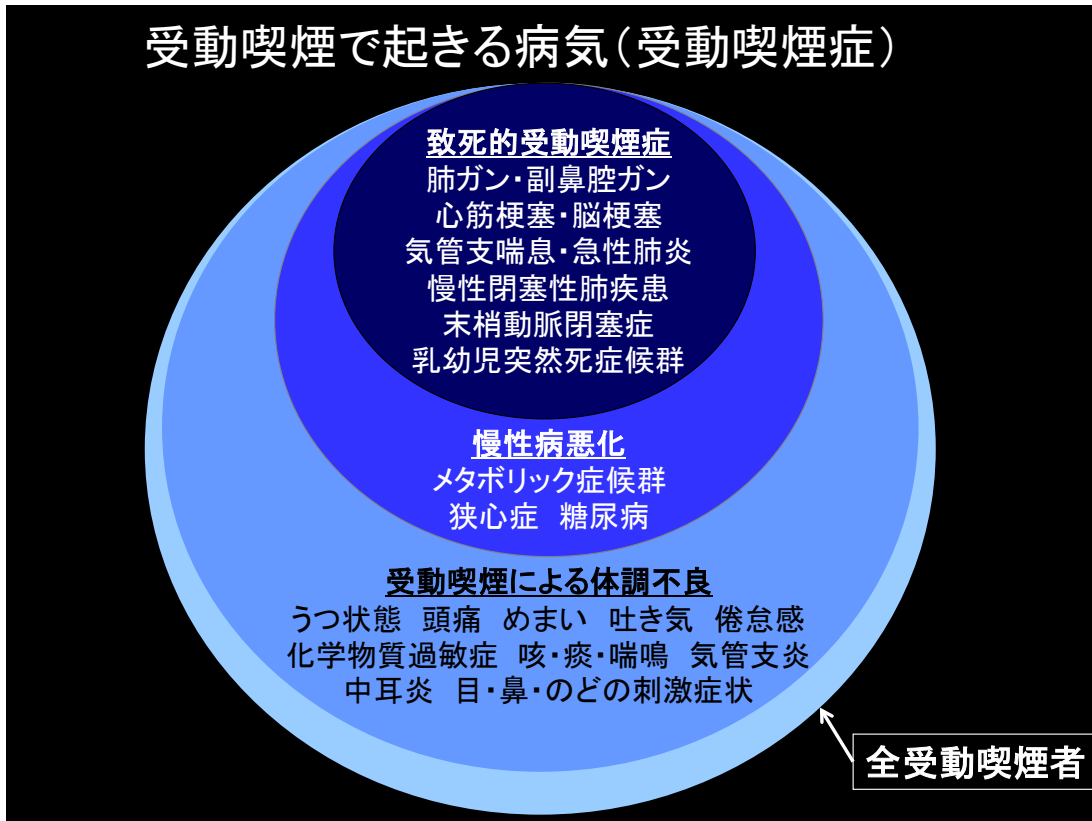
と思います。

このファクトシートは、受動喫煙で殺されるリスクを示し、ごくわずかの受動喫煙を放置するなら、食の安全、アスベスト汚染、ダイオキシン汚染など他の環境汚染、生活汚染対策を行う意味が全くなくなることを論証して、敷地内完全禁煙が唯一法の下での命の平等を保障する対策であることを示すために作成しました。言葉の説明などややこしいことが多いですが、辛抱して精読いただきたいとおもいます。

科学的証拠に基づいた内容にするため、本ファクトシートに示したデータには出典を明示してあります。

(作成者:松崎道幸:日本禁煙学会理事)

# 受動喫煙で起きる病気(受動喫煙症)



受動喫煙で起きる病気(受動喫煙症)の内訳です。受動喫煙者の1~2割は受動喫煙で早死にさせられます(致死的受動喫煙症)。致死的受動喫煙症には、肺ガン、副鼻腔ガン、喉頭ガン、心筋梗塞、脳梗塞、気管支喘息、急性肺炎、慢性閉塞性肺疾患、末梢動脈閉塞症、乳幼児突然死症候群などが含まれます。

受動喫煙によって、糖尿病やメタボリックシンドロームが発病悪化します。さらに受動喫煙を受けたほとんどの人の体調が悪くなり、うつ状態、頭痛、めまい、吐き気、倦怠感、化学物質過敏症、咳・痰・喘鳴、気管支炎、中耳炎、目・鼻・のどの刺激症状が起きます。体調不良の原因が家庭や職場の受動喫煙である可能性もあるのです。

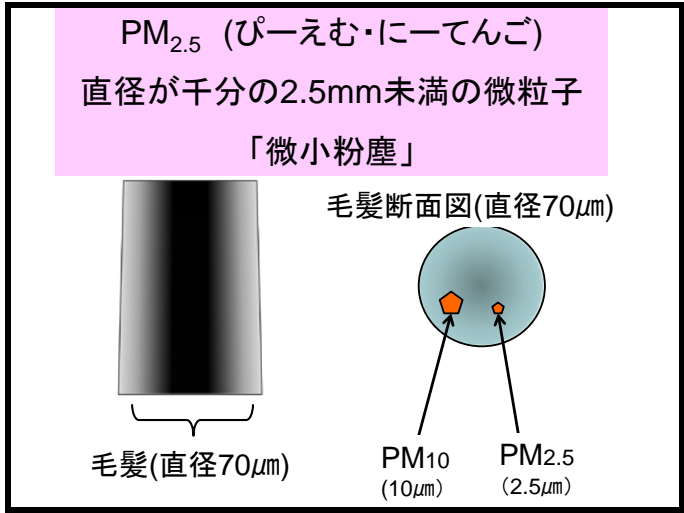
さらに、それまで健康だった人が、突然高濃度の受動喫煙にさらされたことをきっかけに化学物質過敏症を発病することもあります。

屋内の受動喫煙問題を論ずる時に、大事な三つの前提があります。

1. 人生の8割は屋内生活。
2. 屋内が禁煙でなければ、屋外の空気をきれいにしても健康は守れない。
3. タバコの煙で早死させられてもよいと思っている人はいない。

このファクトシートでは、受動喫煙症の中でも、**微小粉塵**によっておこる病気に着目して、なぜ敷地内完全禁煙が必要なのかを説明します。前半では、微小粉塵濃度と死亡率の関係を詳しく説明します。次に、日本で、環境汚染による死亡をどこまでコントロールしているかを、アスベストを例に説明します。最後に、環境汚染で奪われる命の重さに差別があってはなりませんから、アスベスト対策と同じレベルの対策をとると、受動喫煙対策では、敷地内完全禁煙以外の選択はないことを示します。

## 微小粉塵(PM<sub>2.5</sub>)とは

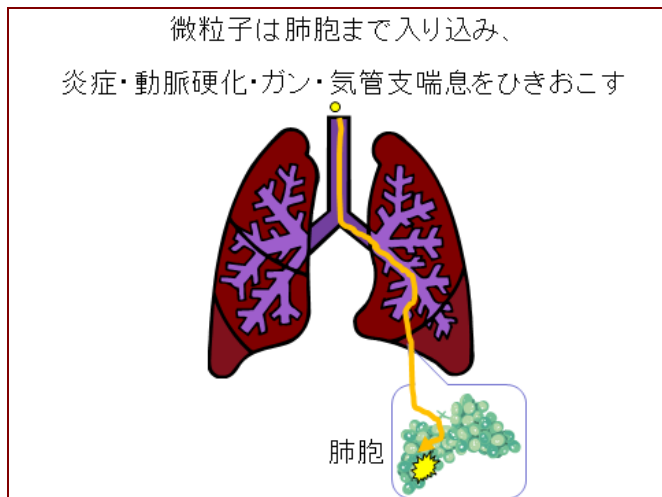


1. 肺の組織をただれさせてむくみをもたらす
2. ウイルスや細菌が肺の中で病気を起こしやすい環境を作る
3. 肺や気管支の病気をさらに悪化させ、急速に肺の働きを落とす
4. 肺の炎症を悪化させ、心臓の働きを妨げる化学物質の発生を増やす
5. 血液をドロドロにする化学物質を放出して心筋梗塞の危険を高める

【出典】Particulate Matter Air Pollution and Health Risks  
(ジョンズホプキンス大学公衆衛生学部資料)

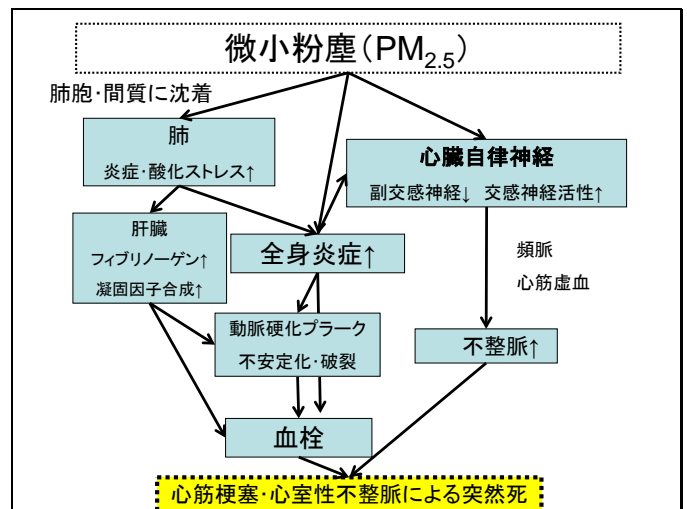
PM<sub>2.5</sub>(ぴーえむ・にーてんご)という言葉覚えてください。(空気力学的)直径が2.5マイクロメートル( $\mu$ m)未満の微小粒子濃度の事です。単位は $\mu$ g/ $m^3$ です。微小粉塵とも呼びます。

粉塵は直径が小さいほど細い気管支に入ります。直径2.5 $\mu$ m 未満の微小粒子は肺胞まで入り込みます。



微小粒子が病気を起こすメカニズムは、次の通りです。

下図は微小粉塵が心臓病を起こすメカニズムです。

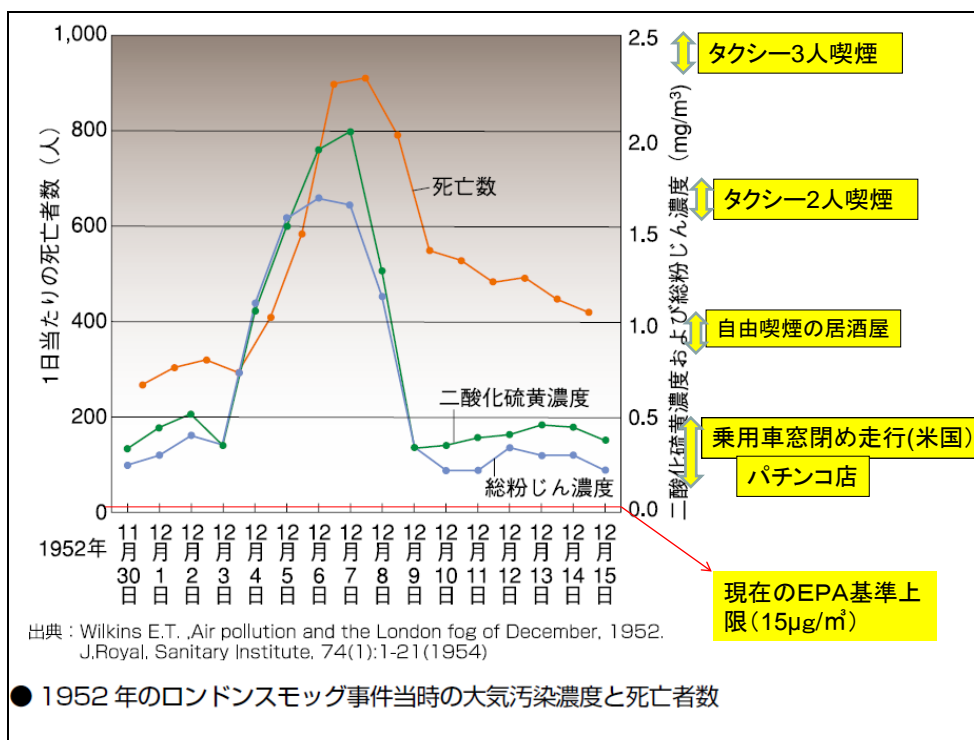


【出典】

<http://heart.bmj.com/cgi/content/full/89/12/1383>

Routledge HC et al. Why cardiologists should be interested in air pollution. Heart. 2003 Dec;89(12):1383-8.

## PM<sub>2.5</sub> が全死亡リスクを増やす

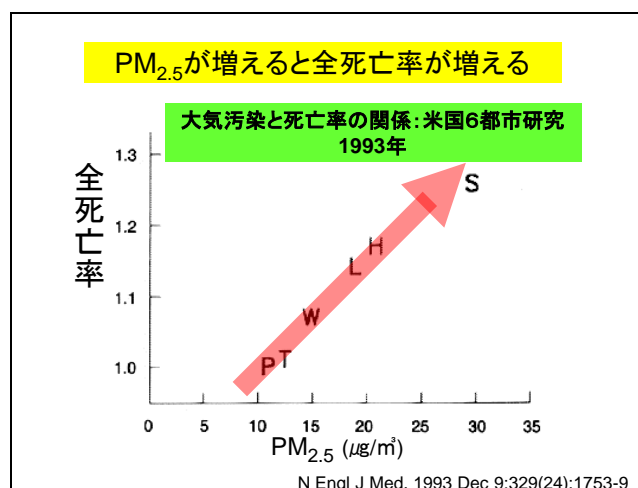


微小粉塵(PM<sub>2.5</sub>)曝露で増加する主な病気は、心臓病のほかに、気管支喘息、肺ガン、肺気腫、脳卒中などがあります。

上のグラフは有名なロンドンスモッグ事件時の大気中総粉塵濃度(青線)です(右スケール:総粉塵濃度≡PM<sub>10</sub>です。単位mg/m<sup>3</sup>)。最大1.7mg(1700µg)/m<sup>3</sup>まで増加しています。それに伴って、死亡者数が300人/日から900人/日と三倍化しました。粉塵曝露が急性の全死亡率増加と関連していることを示した典型例です。グラフ右側の黄色囲みは、現代の居酒屋やタクシーの中の粉塵濃度です。大気汚染の場合よりもずっと短時間曝露とはいえ、飲食店における高濃度粉塵曝露が、桁違いに危険なレベルであることが分かります。現代世界では、15µg/m<sup>3</sup>が大気中微小粉塵濃度の望ましい上限とされています(米国環境保護局EPA基準)。

【グラフの出典】環境儀(国立環境研究所の研究情報誌) No.21 2006年7月31日発行

<http://www.nies.go.jp/kanko/kankyogi/21/21.pdf>



このグラフは、米国の6都市地域の死亡率とPM<sub>2.5</sub>の関連を調べた有名な研究の結果です。アルファベットは、各都市の頭文字です。PやTは空気のきれいな山間部地方、Sは自動車工業の盛んな都市です。PM<sub>2.5</sub>が10µg/m<sup>3</sup>を超えると、全死亡リスクが直線的に増加(10µg/m<sup>3</sup>あたり10~15%増)することが証明されました。この結果が、後述する米国環境保護庁(US-EPA)の基準策定に大きな影響を与えました。

【出典】Dockery DW et al. An Association between Air Pollution

and Mortality in Six U.S. Cities. N Engl J Med. 1993;329(24):1753-9.

別の大規模調査(米国ガン協会コホート研究)でも、PM<sub>2.5</sub>が10 μg/m<sup>3</sup>増えると、年間全死亡率が有意に6%増加することが示されました。

**PM<sub>2.5</sub>が10 μg/m<sup>3</sup>増えると全死亡率が6%増える**

死因	PM <sub>2.5</sub> 10μg/m <sup>3</sup> 増加毎の年間死亡率増加 (95%信頼区間)
全死因	1.06 (1.02-1.11)
心肺疾患	1.09 (1.03-1.16)
肺ガン	1.14 (1.04-1.23)

米国ガン協会コホート(ACSコホート)調査 2002年

<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/287/9/1132>

【出典】 Arden Pope III C, et al. Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution. JAMA. 2002;287:1132-1141.

これらの調査結果を受け、世界保健機関は、2005年にWHO Air quality guideline 改訂版を発表し、PM<sub>2.5</sub>が10 μg/m<sup>3</sup>増加すると全死亡が24時間で1% (急性影響)、年間で6%増加 (慢性影響) することを確認しました。

WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide

World Health Organization Global update 2005 Summary of risk assessment

PM<sub>2.5</sub> 10 μg/m<sup>3</sup>あたり全死亡増加率  
1% (急性曝露: 24時間)  
6% (慢性曝露: 年間)

微小粉塵は、呼吸器疾患(気管支喘息・慢性閉塞性肺

疾患 COPD)を悪化させ、心筋梗塞・重症不整脈を誘発します。超過死亡の多くは心臓病や呼吸器疾患によるものです。

このガイドラインで世界保健機関は規制目標とすべき大気中のPM<sub>2.5</sub>を24時間値で25 μg/m<sup>3</sup>未満、年平均で10 μg/m<sup>3</sup>未満とすることを勧告しました。

【出典】

[http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf)





アメリカ環境保護庁による屋外大気の質分類 (全死亡増加率は松崎付加)

空気の質レベル	PM <sub>2.5</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	説明	WHOガイドラインに基づく全死亡増加率(%)	
			急性曝露	慢性曝露
良好 good	0-15	空気の質は良好であり、健康危険はほとんどない	基準	基準
許容範囲内 moderate	16-40	特別感受性の高い人に呼吸器症状があらわれる。心臓や肺の悪い人、お年寄りでは病状が悪化するおそれあり。	1-4	6-24
弱者に危険 Unhealthy for sensitive groups	41-65	感受性の高い者に呼吸器症状があらわれる。心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が悪化し、死亡率が高まる。	4-6	24-36
危険 Unhealthy	66-150	心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が悪化し、一般の人々に呼吸器症状があらわれる。	6-15	36-90
大いに危険 Very unhealthy	151-250	心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が一層重くなり、死亡率が一層高まる。一般の人々の呼吸器疾患も明らかに増加する。	15-25	90-150
緊急事態 Hazardous	251-	心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が著しく重くなり、死亡率も著しく高まる。一般の人々に重い呼吸器症状があらわれるおそれあり。	25-	150-

アメリカ環境保護庁(US-EPA)は、大気汚染の程度によって空気の質を良好 good から緊急事態 hazardous の6段階に分類し、講ずべき対策を勧告しています。それぞれの空気の質レベルでの全死亡率の増加度を右2列(急性曝露・慢性曝露)に表示しました。PM<sub>2.5</sub> 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未滿を基準とし、粉塵濃度と死亡率の関係が線形と仮定して計算したものです。

わが国では総粉塵濃度(SPM) 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を受動喫煙に関する屋内の粉塵濃度の許容上限としていますが、これはPM<sub>2.5</sub>で示すと 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ にあたります(後述)。これはEPAの空気の質の「危険 unhealthy」にあたり、全死亡率が24時間以内の急性曝露で6~15%、慢性曝露で36~90%増えるという災害に近い状態です。わが国の行政機関がきちんとしたリスク評価に基づいて屋内の空気の環境基準を定めたのか大いに疑問がわきます。

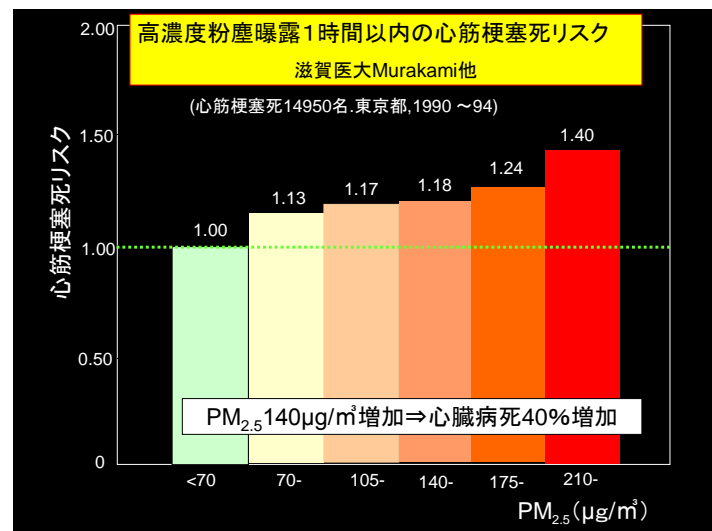
【元表の出典】

<http://www.epa.gov/ttncaaa1/t1/memoranda/rg701.pdf>

ここで念のためですが、日本国内でも、海外と同じくPM<sub>2.5</sub>曝露で死にやすくなるのかを確認しておく必要があります。なぜなら、微小粉塵の組成は、発生源によって様々に異なるため、人体への毒性も異なる可能性があるからです。

2006年に滋賀医大のチームが東京都民を対象にした

研究で、PM<sub>2.5</sub>が心筋梗塞死亡リスクを急性曝露(1時間以内)によって増やすことを明らかにしました。この研究では、PM<sub>2.5</sub>が140  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加すると心臓病死が40%増加していたことがわかりました。



これはPM<sub>2.5</sub>が10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増えるごとに心臓病死が約3%増えることを示しており、急性曝露で「全」死亡率が1%増えるという海外データとオーダーにおいて合致しています。日本人においても欧米と同じレベルでPM<sub>2.5</sub>が増えると死亡率が増加することを示すデータの一つです。

【出典】 Murakami Y, et al. Myocardial infarction deaths after high level exposure to particulate matter. J Epidemiol Community Health. 2006 Mar;60(3):262-6

## 日本の受動喫煙対策とPM<sub>2.5</sub>

2001/10/12 第1回建築物衛生管理検討会 議事録 第1回建築物衛生管理検討会 議事録  
○吉澤座長 ...まず最初に現行基準値の見直しの問題なんですが、...粉塵もそうでしょう。  
0.15ミリグラム/m<sup>3</sup>というターゲットというのは実は行政官の方で一応提案されたんですけども、多分あれは大気汚染の短期と長期の平均値だと思うんです。20ミリグラム/m<sup>3</sup>と10  
ミリグラム/m<sup>3</sup>ですか(平均値が0.15mgというなら、0.2mgと0.1mgの間違いだろう:松崎注)。  
だけど、あれは施行した途端にえらい問題が起きちゃって、6割ぐらいのビルが不合格  
になってしまったのです。それで、当然ですが、そういう場合には基準が悪いから変えろという  
議論が出ました。その頃、粉塵の中のたばこの量を測る機械を発明された方がおられました。  
それによりますと、ビルの場合には7割がたばこだということがわかりまして議論が出たのです。  
たばこだから、もろに吸っても死なないから基準を緩めろという議論です。それからもう一つは、  
当時たばこの方の研究が進みまして質が違ふと。つまり、その頃は大気汚染の20ミリグラム/  
m<sup>3</sup>というのは石炭灰だったんですね。だけど、たばこの場合には質が違いますね。ニコチン  
だとかタールだとか入っているということで、その辺の議論が吹っ飛んでしまったんですね。そ  
んなこともありますし、今では不合格率はほんの数%ですね。そういった意味でうんと変わっ  
ていますので、やはりここでもって実際に変えるかどうかは別として、課題を出して検討したら  
いいだろうと思います。

2002年建築物衛生管理検討会報告書 平成14年7月 建築物衛生管理検討会  
現行では「空気1立方メートルにつき、0.15ミリグラム以下」と定められているが、浮遊粉塵量  
は、空気環境の快適性の指標となるものであり、合理的に達成でき得る限り低減することが望  
まれる。今後、室内の浮遊粉塵の形状、粒径、化学組成等の性状や挙動の把握を行い、また、  
有害性等についての科学的知見を踏まえ、基準値や測定方法について再検討することが適当  
であると考えられる。

【出典】 <http://www-bm.mhlw.go.jp/shingi/0110/txt/s1012-3.txt>

01/10/12 第1回建築物衛生管理検討会 議事録 第1回建築物衛生管理検討会 議事録

<http://www.mhlw.go.jp/shingi/2002/07/s0708-1.html>

建築物衛生管理検討会報告書 平成14年7月 建築物衛生管理検討会

厚生労働省は、2003年に喫煙室内の浮遊粉塵濃度  
(SPM)を0.15mg/m<sup>3</sup>以下にせよとの喫煙対策ガイドライ  
ンを出しました。

### 職場における喫煙対策のための新ガイドライン (2003年)

たばこの煙が職場の空気環境に及ぼしている影響  
を把握するため、事務所衛生基準規則(昭和47年労  
働省令第43号)に準じて、職場の空気環境の測定を  
行い、**浮遊粉塵の濃度を0.15mg/m<sup>3</sup>以下**及び一酸  
化炭素の濃度を10ppm以下とするように必要な措置  
を講じること。また、喫煙室等から非喫煙場所へのた  
ばこの煙やにおいの漏れを防止するため、非喫煙場  
所と喫煙室等との境界において喫煙室等へ向かう  
気流の風速を0.2m/s以上とするように必要な措置を  
講じること。

浮遊粉塵とは、直径10μm未満の粒子のことで、おお  
よそPM<sub>10</sub>に匹敵します。どのようなエビデンスのもとにこ  
の数字が決められたのか、調べてみると…

上の囲みに示したのは、分煙基準＝総粉塵量(SPM)  
「0.15mg/m<sup>3</sup>未満」の出所を示した厚生労働省検討会の  
議事録(上段)です。どうも「いい加減に」決まっていたとし  
か思えない論議内容です。リスクアセスメントはなく、よく  
わからない、しょうがないから「足して2で割る」方式の決  
め方と読み取れます。

これらの論議の行われた前年の2002年の検討会(下  
段)では「有害性等についての科学的知見を踏まえ、基  
準値や測定方法について再検討することが適当であると  
考えられる。」と指摘されていたのですが…。そして、8  
年後の今年(2010年)に至っても、まともなリスクアセスマ  
ントは行われていません。

屋内の空気の清浄さはすべての人の命と健康にかか  
わることなので、科学的根拠に基づいた施策を実  
行してほしいものです。

わが国では、大気汚染の指標として昔から「浮遊粉塵  
濃度(SPM)」という指標を測定してきました。わが国で本

格的にPM<sub>2.5</sub>が測定されるようになったのは今世紀に入ってからであり、20世紀の日本国内のPM<sub>2.5</sub>がどれほどだったかを直接知ることはできません。そこで、昔のSPMのデータからPM<sub>2.5</sub>を推定する必要が生まれました。結論から言いますと、SPM×0.7≒PM<sub>2.5</sub>となります。

日本ではPM<sub>2.5</sub>が測定されていなかったためSPMからの換算が必要

$$\text{SPM} \times 0.7 \doteq \text{PM}_{2.5}$$

浮遊粉塵濃度

微小粉塵濃度

単位: μg/m<sup>3</sup>

これは、現代の日本各地のSPMに占めるPM<sub>2.5</sub>の比率を測定して得られた近似式です。その出典を次に示します。

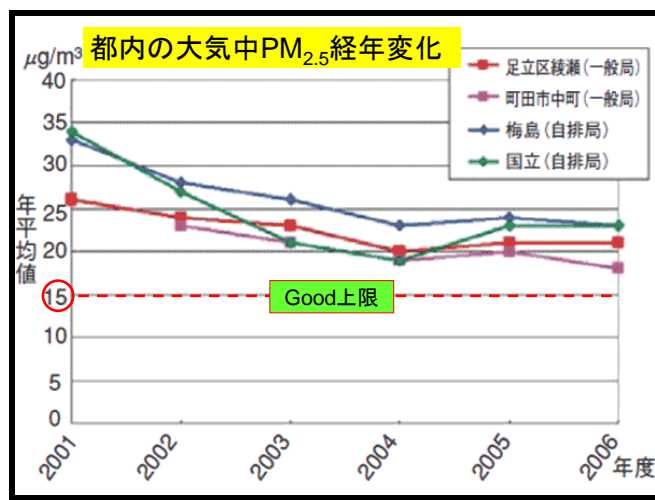
**大気中浮遊粒子状物質濃度と疾患死亡率との相関**  
結核研究所顧問 岩井 和郎

「わが国では全国定点観測地点で測定されているのはSPM(10μm以下の粒子)濃度であるため、SPMとPM<sub>2.5</sub>の重量比を調べた日本の25の研究を集め、PM<sub>2.5</sub>/SPMの比.58~0.84の平均0.7を換算係数として、SPM値から推定PM<sub>2.5</sub>値(cPM<sub>2.5</sub>値)を計算した」

浮遊粒子濃度と死亡率の関連を検討した結核予防会岩井和郎博士の論文において、日本国内のSPMとPM<sub>2.5</sub>の関係をレビューした結果、SPM×0.7≒PM<sub>2.5</sub>と概算できることが示されました。

【出典】大気中浮遊粒子状物質濃度と疾患死亡率との相関（結核研究所顧問岩井和郎）<http://www.jata.or.jp/rit/rj/05iwai.htm>

ちなみに、今の日本での屋外のPM<sub>2.5</sub>がどうなっているかを示します。



2001年以降の東京都内のPM<sub>2.5</sub>測定データです。2001年から2006年にかけて、PM<sub>2.5</sub>が徐々に低下し、年平均値で20μg/m<sup>3</sup>に近づきつつあります。EPAの空気質レベルの良好(good)の上限15μg/m<sup>3</sup>のラインを赤点線で示しました。【出典】

<http://www.metro.tokyo.jp/INET/KONDAN/2008/06/40i6p102.htm>

もうひとつ、興味深いデータを示します。大阪の某国道脇と150m離れた家の中と外の空気中のPM<sub>2.5</sub>を測定したデータです。国道のすぐそばの屋外のPM<sub>2.5</sub>は、国道から150メートル離れた場所よりも6~8μg/m<sup>3</sup>高くなっています。これは、自動車の排ガスの影響の差によるものでしょう。ところが、屋内で喫煙が行われていると、それだけでPM<sub>2.5</sub>が一挙に約30μg/m<sup>3</sup>増加していました。

国道のすぐそばと150メートル離れた家の内外のPM<sub>2.5</sub>を調べると...

PM <sub>2.5</sub> (μg/m <sup>3</sup> )	屋外	屋内	屋内 喫煙あり
国道に面する家	33	24	54
国道から150mの家	25	20	48

【出典】沿道周辺住宅における浮遊粉塵濃度の測定 宮崎竹二他

[http://www.jstage.jst.go.jp/article/seikatsueisei/52/1/13/\\_pdf/-char/ja/](http://www.jstage.jst.go.jp/article/seikatsueisei/52/1/13/_pdf/-char/ja/)



自動車の排ガスによる大気汚染を論ずる前に、まず屋内の喫煙をなくすることが健康を守るために大事な前提条件であることが分かります。表の黄色とオレンジの色分けはEPA空気の質分類表と対応しています。

黄色は「許容範囲 moderate」だが「特別感受性の高い人に呼吸器症状があらわれる。心臓や肺の悪い人、お年

寄りでは病状が悪化するおそれあり」、オレンジは「弱者に危険 unhealthy for sensitive groups」で「感受性の高い者に呼吸器症状があらわれる。心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が悪化し、死亡率が高まる」というレベルです。

## わずか 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の PM<sub>2.5</sub> 増加でどれだけ死亡率が増えるか

さて、いよいよ、受動喫煙解説の本番に突入です。

人間がタバコの煙の臭いが分かる最低濃度(知覚閾値)はどれくらいでしょうか？ 10年ほど前に、スイスの Junker 氏が発表した論文によると、理想的な実験環境においては、タバコ煙の PM<sub>2.5</sub> = 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  が知覚閾値でした。

「ほんの少しタバコの臭いがする」時  
タバコ煙由来PM2.5は **1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$**  になっている

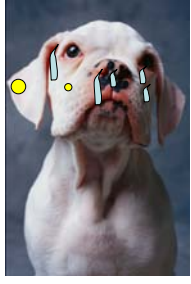


つまり、とても鼻の利く人が「タバコ臭がする！」と叫んだ時、そこは、1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  のタバコ煙PM<sub>2.5</sub>が存在しているわけです。現実の環境は、他の臭気による「背景雑音」のため、タバコ煙の知覚閾値濃度は一桁以上大である可能性が高いでしょう。

【出典】 Junker MH, et al. Acute sensory responses of nonsmokers at very low environmental tobacco smoke concentrations in controlled laboratory settings. Environ Health Perspect 109:1045-52,2001

同じ実験で、「タバコ煙で目や鼻が辛い」という粘膜刺激症状が出た時、PM<sub>2.5</sub> は 4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  になっていました。

「タバコの煙で目や鼻が刺激される」時  
タバコ煙由来PM2.5は **4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$**  になっている



もちろん、粘膜刺激症状が出現する濃度にも個人差がありますから、PM<sub>2.5</sub> が 4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  でなくて、その 10 倍以上の濃度である時もあり得ます。【出典】 同前

PM<sub>2.5</sub> が分かれば、WHO の空気の質ガイドラインのデータを用いて、その濃度の微小粉塵にさらされた時の死亡リスクが分かります。PM<sub>2.5</sub> が 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  増えるごとに、全死亡率が 1%(1 日単位の急性曝露)から 6%(年単位の慢性曝露)増えますから、全死亡リスクは、PM<sub>2.5</sub> が 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  増えると 0.1%(急性)~0.6%(慢性)、4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  増えると 0.4%~2.4%増えることとなります。

もし 10 万人の吸い込む空気の PM<sub>2.5</sub> がタバコ煙に汚染されたために数十年間にわたり 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  増加した(慢性曝露)なら、10 万人の 0.6%=600 人が余計に「受動喫煙のために」死亡することを意味しています。

4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  増加したなら、2400 人が受動喫煙死することになります。受動喫煙による PM<sub>2.5</sub> 増加が「短時間」の場合の全死亡リスク増加は、6 分の 1 になります。

## タバコ煙濃度と健康影響

受動喫煙の程度	PM <sub>2.5</sub>	死亡リスク増加 (急性～慢性)	10万人あたり 生涯超過死亡数
わずかに タバコ臭を感じる	1 μg/m <sup>3</sup>	0.1～0.6%	100～600
目・鼻・喉の 刺激症状出現	4 μg/m <sup>3</sup>	0.4～2.4%	400～2400

なお、PM2.5の発生源が屋外の大気汚染(主に工場や自動車の排ガス由来)である場合と、屋内のタバコ煙由来である場合で、死亡リスクが同じかどうかの検討は、このファイルの後半で行います。(結論から先に言いますと、同じでした。)

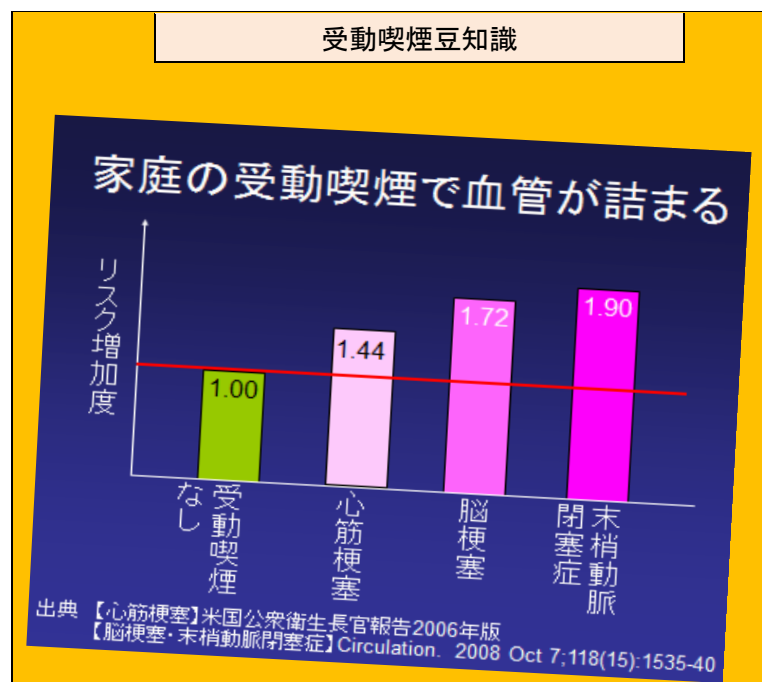
ここで「10万人当たりの超過死亡リスク」という言葉を持ち出した理由を述べます。日常生活の死亡リスクを論ずる場合、職業上完全に除去しがたい死亡リスクに関する許容基準はその職業に従事する1000人が職業上曝露のために死亡するリスクを1人以下にするとする指標で対策を行います。職業上の危険への曝露でなく、一般市民が日常生活で会う危険に関する許容基準は、10万人の一生を通じてその危険因子で超過死亡する人数を1人以下にするという目標で推計することが多いのです(10万人に一人あるいは、1万人に一人とする場合があります)。職業的曝露の規制基準が一般市民の死亡リスクより100倍緩いのは、多少危険が大きくとも、それを受け入れてもらわないと社会が円滑に回らないから、という事情を反映していると考えられます。

水道水の有害成分の規制基準も、たとえば発ガン物質

なら、それを飲む「一般市民」10万人当たりの生涯死亡リスクを1人以下に抑えることを原則として設定されています。

さて、水道水中の発ガン物質の規制基準が10万人が一生飲んでも、犠牲者が一人以上出ないように決められている一方、すべての人が吸い込む空気的安全基準はどうなっているのでしょうか。空気を汚染する有害物質の規制はどうなっているのでしょうか？

### 受動喫煙豆知識



## アスベストと受動喫煙—アスベスト:10万人中6.7人以上死亡で懲役1年

空気を汚染する有害物質の典型例として、アスベスト（石綿）について述べます。

アスベストで殺されるのは嫌だが、受動喫煙で殺されても構わないと考える人はいないでしょう。自分に責任のないことで命を縮めさせられることは、いかなる原因であっても我慢がならないものです。それでは、アスベストの安全対策がどうなっているか、それと比べて受動喫煙対策はどうかを見てゆきます。

### アスベスト(石綿) 対 受動喫煙

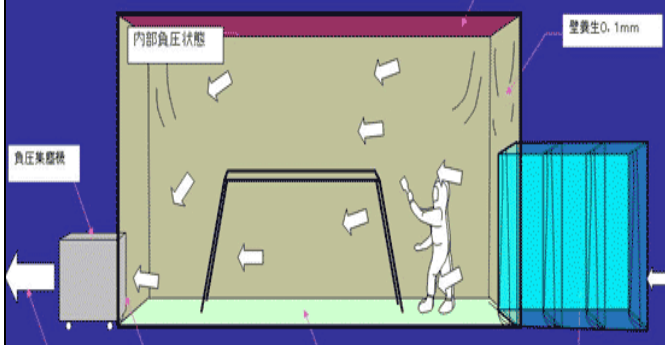


画像出典: <http://www.asbestos-center.jp/asbestos/byphoto/1.html>

アスベスト処理工事では、アスベスト繊維が大気中に漏れ出さぬよう、複数の前室を経て作業現場に入り、強制排気ルートにしっかりフィルターをするなど、様々な対策をとることが法律で決められています。

### アスベスト処理工事

【画像出典】 <http://www.env.go.jp/council/07air/y070-20/mat04-1.pdf>

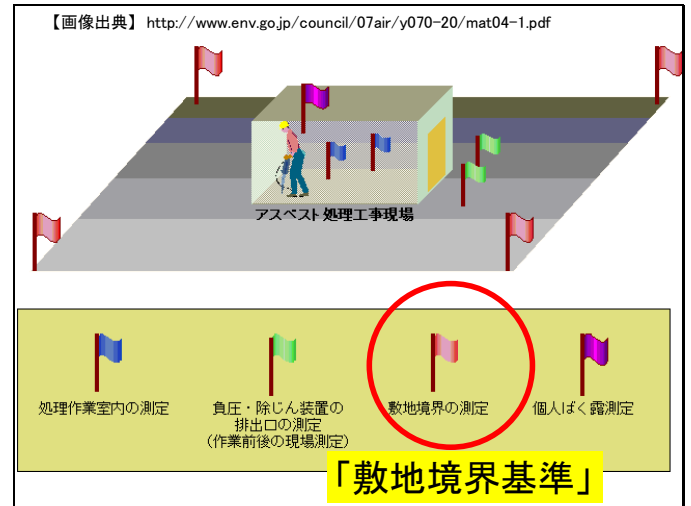


さらに、工場敷地の境界線で、空気中のアスベスト繊維濃度のモニタリングが義務付けられています。この濃度を「敷地境界基準」と言います。大気汚染防止法という

法律で定められています。

【出典】

<http://www.env.go.jp/council/07air/y070-20/mat04-1.pdf>



大気汚染防止法では、石綿加工・処理工場の敷地境界で測定したアスベスト繊維濃度を空気1リットル当たり10本以下に抑えるよう定められています。これを敷地境界基準と言います。この基準を守ると、アスベスト曝露による超過死亡はどれくらいに抑えられるのでしょうか。

産業衛生学会は、以下の見解を公表しています：

「150本/Lのアスベスト(クリソタイル)濃度を含む空気を、18才から1日8時間、50年間吸入した場合に1000人に一人が肺ガンか中皮腫で死亡する。15分の1の濃度の10本/Lでは約15000人に1人つまり10万人に6.7人が肺ガンか中皮腫で死亡する。この「敷地境界基準」を守ると、アスベスト処理場周辺に住む10万人あたりのアスベスト曝露による生涯超過死亡を6.7人未満に抑えることができる。…」

【出典】

石綿問題に関する本学会(日本産業衛生学会)の見解について <http://www.sanei.or.jp/#line>

アスベストセンターシンポジウム

<http://www.asbestos-center.jp/symposium20060628/3.html>

## 大気汚染防止法のアスベスト対策

「敷地境界基準」  
(アスベスト線維10本/L以下)

↓  
生涯死亡リスク  
10万人あたり6.7人以下  
(日本産業衛生学会)

10万人当たりの生涯死亡リスク6.7人未満という基準を守らなかった場合、事業主には最高懲役1年、または

罰金100万円が科されます。

### 敷地境界基準違反

最高懲役1年か罰金100万円

大気汚染防止法  
第18条第8, 11項  
同第33条第1項  
(1989年制定)

【出典】

<http://law.e-gov.go.jp/htmldata/S43/S43HO097.html>

12

## アスベストと受動喫煙—タバコ臭知覚限界濃度で、10万人中100人~600人死亡

ここで質問です。10万人あたり6.7人死亡するリスクは、PM<sub>2.5</sub>では何 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ に当たるでしょうか？答：急性曝露で0.067 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、慢性曝露で0.01 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、つまり、それぞれ1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の16分の1、100分の1という極低濃度です。

### 10万人当り生涯死亡リスク

アスベスト敷地境界基準



PM<sub>2.5</sub> 0.067 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ~ 0.01 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

何枚か前の犬が鼻をかかせている図をご覧ください。人間がタバコ臭を感じる限界のPM<sub>2.5</sub>は1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ でした。ということは、ほんの少しでもタバコの臭いがした場所は、アスベスト敷地境界基準を16倍から100倍上回る死亡リスク(それぞれ10万人中100人、600人の死亡)のある危険な場所だということになります。

これまでのストーリーを表にまとめました。様々な環境と環境基準がどれほどの死亡リスクに当たるのかを示しました。

環境・環境基準	10万人当りの生涯死亡リスク	摘要
残留農薬基準	0人	
アスベスト敷地境界基準	6.7人	アスベスト線維10本/L以下
ごくわずかにタバコ臭	100~600人	PM <sub>2.5</sub> 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
タバコ煙が目にしみる	400~2400人	PM <sub>2.5</sub> 4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
厚労省分煙基準上限	1万~6万人	PM <sub>2.5</sub> 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

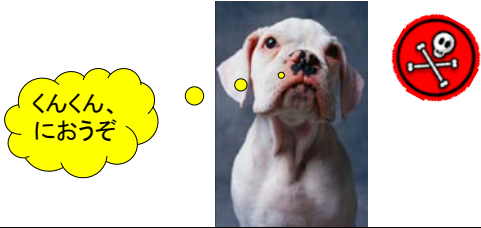
受動喫煙で命を奪われないためには、タバコのおいを感じる限界の空気をさらに100倍に薄める必要があることが分かります。これを達成するには、屋内なのに野原で木枯らしに吹かれるような風速を伴う換気が必要です。さらに、喫煙室から少しでもタバコ臭が漏れてもアウトです。それだけで、アスベスト汚染の上限を100倍以上上回る致命的環境汚染になっているからです。

「分煙」なのにタバコ臭いとか、喫煙室の出入りの時にタバコ煙が漏れる状態は、アスベストの敷地境界基準を3



ケタオーバーする高死亡リスク環境なのです。

「ほんの少しタバコの臭いがする」とき  
そこは  
アスベスト敷地境界基準を100倍越えた  
危険区域となっている



くどいようですが、厚労省の分煙基準はお話にならないほど「ゆるい」ものです。もしアスベスト敷地境界基準を受動喫煙並みに現行より1万倍ゆるい基準に替えると提案したならどうなるか想像してください。

アスベストに厳しく、受動喫煙に甘いのはなぜなのでしょう

ようか？命を奪う因子のコントロールにダブルスタンダードを用い続けるのはなぜでしょう？ 謎です。

「絶対」という言葉は、よほどのことがない限り使うべきではないと思うのですが、ここでは、使わざるをえません。

喫煙室を作って「分煙」したとして、ほんの少しでもタバコ臭が漏れたなら、そこはアスベスト汚染なら懲役1年の刑を科されるような人命を脅かす状態です。絶対に煙の漏れない喫煙室を作ることは不可能ですから、「分煙」という選択はあり得ません。時々アスベストが漏れるけれど気にしないでね、とアスベスト処理場の経営者が言ったらどう思いますか？空気が漏れない喫煙室を作ったのなら、その中をアスベストの加工場として使ってもよいのですよね？硫化水素発生実験をあなたの会社の喫煙室でやってもよいのですよね？

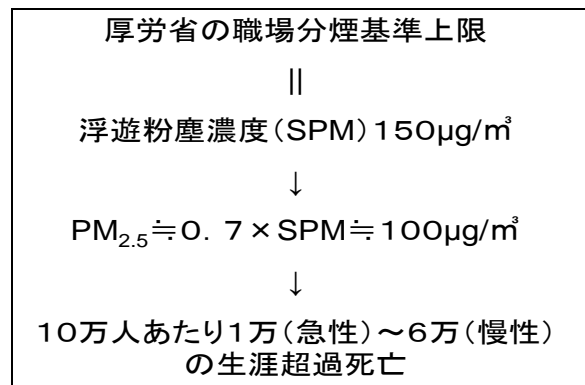
### 国の受動喫煙規制はアスベストよりも1600倍ゆるく罰則なし

2010年12月6日に「厚生労働相の諮問機関・労働政策審議会分科会は6日「全面禁煙」か一定の要件を満たす喫煙室を設置する「空間分煙」を事業者の義務とする報告書の骨子をまとめた」と言うニュースがありました。「浮遊粉塵濃度を基準以下(1立方メートル当たり0.15ミリグラム以下を想定)」しているそうです。

<http://mainichi.jp/select/today/news/20101207k0000m040064000c.html>

それならば、厚労省の職場の分煙基準の上限では、どれだけの死亡リスクがあるのか計算してみましょう。浮遊粉塵濃度(SPM)150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ に0.7を掛けると、PM<sub>2.5</sub>となります。150 $\times$ 0.7 $\doteq$ 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ です。PM<sub>2.5</sub>1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ で10万人当たり100~600人の生涯超過死亡が起きますから、100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ なら1万人(急性曝露)~6万人(慢性曝露)の超過死亡となります。これは、PM<sub>2.5</sub>が100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の部屋で「一生」を過ごしたなら、6割の人が受動喫煙で早死にする危険があることを意味します。生涯リスクを10万人中6.7人未満に抑えなければ懲役1年のアスベスト規制よりも、1600倍もゆるく罰則のない受動喫煙対策とは、いったい何なのでしょう？現実の社会に当てはめると、PM<sub>2.5</sub>=100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ という微小粉塵濃度は、喫煙者のいる家庭

の茶の間(約50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )と自由喫煙のパチンコ店内(約150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )の間くらいです。




パチンコ店 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

家族喫煙 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

PM<sub>2.5</sub>=100 パチンコ店と喫煙家庭の間



アメリカ環境保護庁EPAによる屋外大気の質分類(再掲)

空気の質レベル	PM <sub>2.5</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	説明	WHOガイドラインに基づく全死亡増加率(%)	
			急性曝露	慢性曝露
良好 good	0-15	空気がほとんど汚染されていない。健康な人はほとんど影響を受けない。	基準	基準
許容範囲内 moderate	16-40	特別感受性の高い人に呼吸器症状があらわれる。心臓や肺の悪い人、お年寄りでは病状が悪化するおそれあり。	1-4	6-24
弱者に危険 Unhealthy for sensitive groups	41-65	感受性の高い者に呼吸器症状があらわれる。心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が悪化し、死亡率が高まる。	4-6	24-36
危険 Unhealthy	66-150	心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が悪化し、一般の人々に呼吸器症状があらわれる。	6-15	36-90
大いに危険 Very unhealthy	151-250	心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が一層重くなり、死亡率が一層高まる。一般の人々の呼吸器疾患も明らかに増加する。	15-25	90-150
緊急事態 Hazardous	251-	心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が著しく重くなり、死亡率も著しく高まる。一般の人々に重い呼吸器症状があらわれるおそれあり。	25-	150-

厚労省が許容している受動喫煙の許容濃度上限の

PM<sub>2.5</sub> = 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ は、EPA 空気の質分類では赤色レベルです。「心臓や肺の悪い人、お年寄りの病状が悪化し、一般の人々に呼吸器症状があらわれる」濃度までタバコ煙で汚染されてもかまわないという考えはどこからくるのでしょうか??

アスベストと受動喫煙の規制対策の違いを表にしました。受動喫煙の厚労省基準はアスベストよりも1万倍も死亡リスクが大きい(慢性曝露)のに、罰則なしです。

「6万円盗んでも無罪。10円盗んで懲役1年」と言い換えることができます。

言うまでもなく、アスベストで命が奪われることは防がなければなりません。しかし、それよりもはるかに多くの命が受動喫煙で奪われる仕組みになっている状態をこのままにしてよいはずがありません。

受動喫煙対策とアスベスト対策の違い

有害物質規制 (根拠法令) 対策年度	10万人あたりの生涯死亡数上限	罰則
アスベスト粉塵発生施設敷地境界基準 (大気汚染防止法) 1989年	6.7	懲役1年
職場の分煙基準 (厚労省ガイドライン) 2003年	10,000~60,000	なし

## 受動喫煙の害の大きさ—食の安全対策が無意味になるほど大きい



日常生活で出会う危険の規制基準はどれくらいか、実際に日常生活の中で蒙っている危険の大きさはどれくらいかを図に示しました。

食品の残留農薬は、平均的な食生活を一生続けても、各々の農薬で超過死亡が一人も出ないように規制されています。

アスベストの敷地境界基準は、一生アスベスト工場のすぐそばに住んでも、アスベスト吸入により悪性腫瘍で死ぬ人が10万人中6.7人以下になるよう決められています。

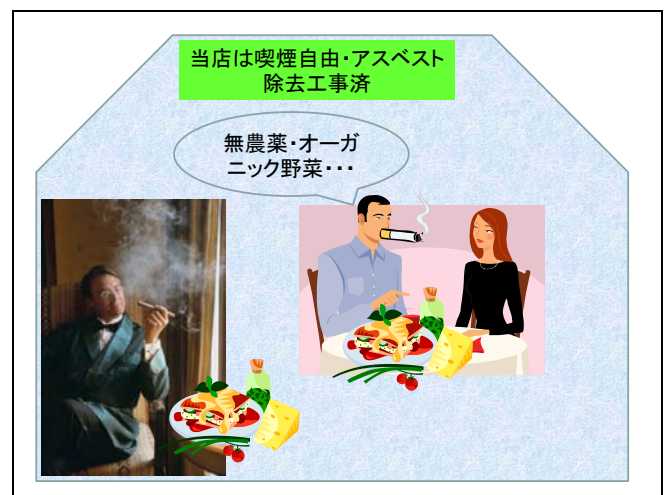
現在の日本人の平均的な食生活を一生続けた場合、食品に含まれるダイオキシンのために癌死する人は、10万人中100人です。この数字はもうひとケタ小さくする必要があります。

お茶の間の受動喫煙は、最終的に受動喫煙を受けた非喫煙者の1~2割(10万人当たり1~2万人)を殺しますから、残留農薬やダイオキシンを2桁から5桁上回る巨大な致死リスクを多くの人々にもたらしています。

ここまで受動喫煙の規制とアスベストの規制の間に大きな差があることを示してきました。アスベストの規制が厳しすぎるから受動喫煙並みに規制を緩めるべきでしょうか？それとも受動喫煙をアスベスト並みにきびしく規制すべきでしょうか？皆さんはどちらが望ましいと思いますか？

か？

私は、飲み水の安全基準が10万人の生涯リスク1未満となるように定められていること、残留農薬の規制に代表される食の安全の規制目標が10万人当たりひとりの超過死亡も出ないように決められていることなどと整合性を持たせるために、受動喫煙の規制をアスベストと同じ基準にすることが一番妥当だと思います。「アスベスト除去工事の完了した倉庫を改造した喫煙自由の居酒屋で、無農薬の野菜と米の料理を食べながらタバコを吸っている」という状況をご想像ください。何がなんだかわけがわからないではありませんか。

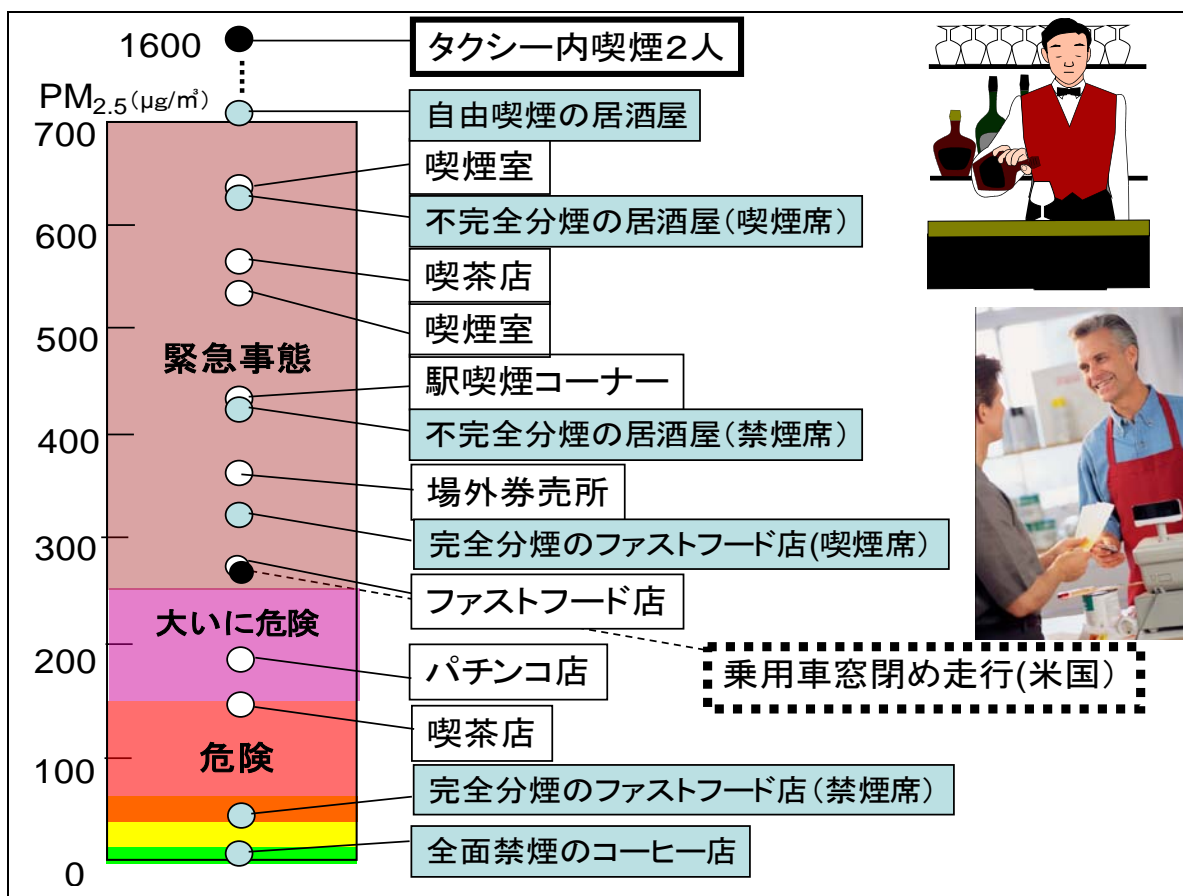


10万人当たりの生涯死亡リスクを一桁にして、初めて、アスベスト規制並みのリスク対策となります。タバコ煙由

来PM<sub>2.5</sub>が1 μg/m<sup>3</sup>で10万人中100~600人の超過死亡なのだから、タバコ煙由来PM<sub>2.5</sub>を100分の1 μg/m<sup>3</sup>にしてやっと、アスベスト対策と同じレベルの対策となります。

これは屋内どころか敷地内完全禁煙でなければ達成できません。ごわずかタバコの臭いがしても、そこは環境基準の100倍以上命の危険がある場所だからです。

## 飲食店・サービス業界のPM<sub>2.5</sub>—「分煙」意味なし



禁煙でない飲食店や娯楽産業の店内のPM<sub>2.5</sub>はどれくらいになっているのでしょうか？

サービス業店内等のPM<sub>2.5</sub>を示します。左の色分けした棒グラフは、EPAの空気の質レベルを示しています。未成年者と中高年者が働くサービス業店内の空気の質は受動喫煙によって「大いに危険」から「緊急事態」レベルの極めて不健康な環境にあります。棒グラフの一番下の黄緑がPM<sub>2.5</sub>が15 μg/m<sup>3</sup>以下の「良好」レベルです。完全禁煙のコーヒー店がかろうじてこのエリアにあります。「完全分煙」あるいは「不完全分煙」という言葉が付いていても、店内の空気質は「危険」「緊急事態」レベルとなっています。

【出典】 サービス業店内PM<sub>2.5</sub>濃度：白抜き宮崎 竹二:

喫煙環境中におけるアセトアルデヒド、ホルムアルデヒド濃度. 生活衛生, 48:181-190. 2004 青色中田ゆり氏(東京大学)測定データ. 全飲連ニュース No.43 平成15年7月15日発行

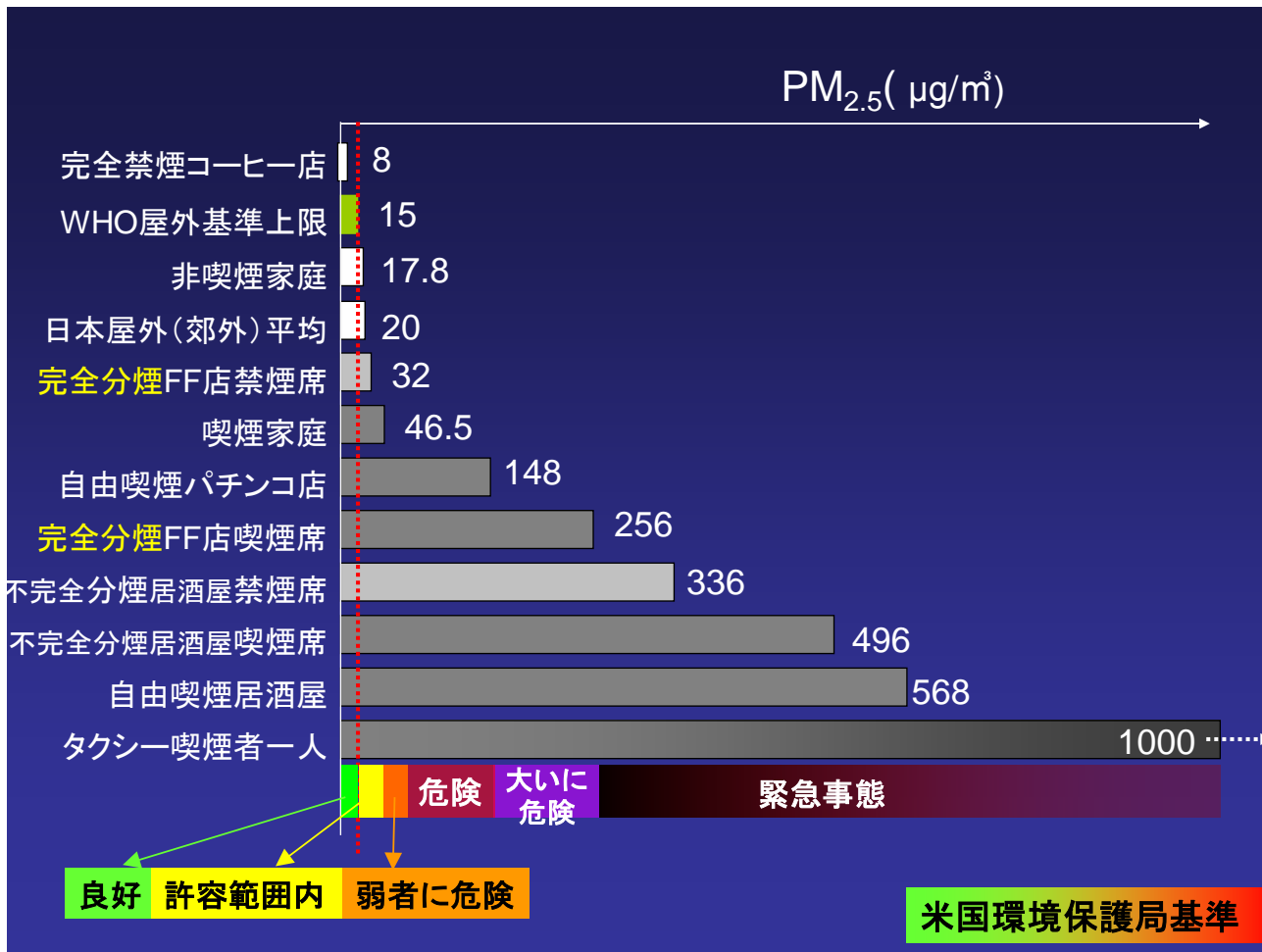
□ 乗用車窓閉め走行:

<http://www.ajpm-online.net/webfiles/images/journals/amepre/1751.pdf>

:Rees VW, Connolly GN. Measuring Air Quality to Protect Children from Secondhand Smoke in Cars. Am J Prev Med. 31:363-8,2006.

□ タクシー内喫煙2人: 中田ゆり氏データ

[http://www.tbcpic.org/pdf/chirashi\\_omote.pdf](http://www.tbcpic.org/pdf/chirashi_omote.pdf)



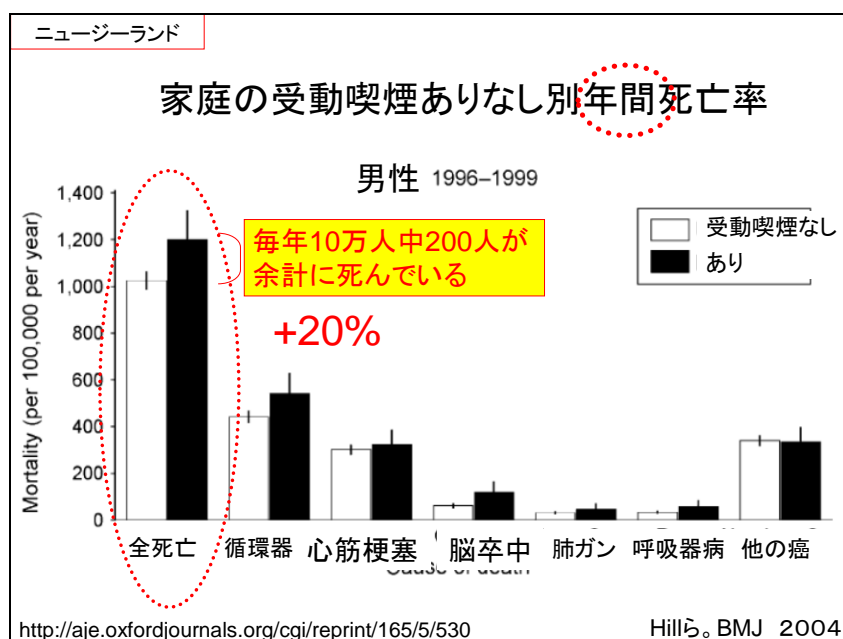
前頁のデータに、WHOの空気の質目標レベル(<15 µg/m<sup>3</sup>)、一般家庭(喫煙・非喫煙)のレベル表示を加えて表示しました。各々のPM<sub>2.5</sub>の数字から15あるいは20を減じたものを600倍すると、毎日24時間一生その汚染レベルの環境に滞在した場合の10万人当たり超過死亡数になります。高度汚染域でも、PM<sub>2.5</sub>濃度と死亡率が線形関係を保つという前提です。

室内を禁煙としても、建物のすぐ外を喫煙所にすると、建物の中にタバコ煙が吸い込まれて受動喫煙が生じます。中は禁煙なのに、玄関先で吸われたタバコの煙の臭いが入り込んでいることはしばしば経験することです。ですから、屋内の完全禁煙だけでなく、敷地内完全禁煙が必要です。このようにして初めて、アスベスト汚染や食の安全と同じレベルの生命の安全が担保されます。

小括 1

- PM<sub>2.5</sub>が1µg/m<sup>3</sup>増えるごとに、全死亡率が0.1~0.6%増加する
- 受動喫煙によりPM<sub>2.5</sub>が1µg/m<sup>3</sup>増えただけで、アスベストの敷地境界基準を二桁上回る健康被害(死亡)が生ずる
- 禁煙でない飲食店のPM<sub>2.5</sub>は、100~500µg/m<sup>3</sup>に達する
- 敷地内完全禁煙でなければ、アスベスト対策並みの安全は確保されない

## 受動喫煙の害の大きさは疫学調査でも裏付けられた



さて ここまでは、PM<sub>2.5</sub>による環境汚染が全死亡率を高めるから、タバコ煙由来のPM<sub>2.5</sub>も同じように全死亡率を高めるはずだという前提で説明をしてきました。しかし念には念を入れて、実際に受動喫煙がある群とない群でどれだけ全死亡率が違うかを調べた疫学調査成績を紹介します。そして、疫学調査成績が、PM<sub>2.5</sub>から類推した受動喫煙による死亡リスクの大きさと合致するかどうかを検討します。

2004年にニュージーランドの研究グループがBMJに非喫煙者を家庭受動喫煙あり群となし群に分けて、年間死亡率を調査した結果を発表しました。年齢、人種、婚姻状態、社会階層、収入、住宅種類、地域経済状態などの

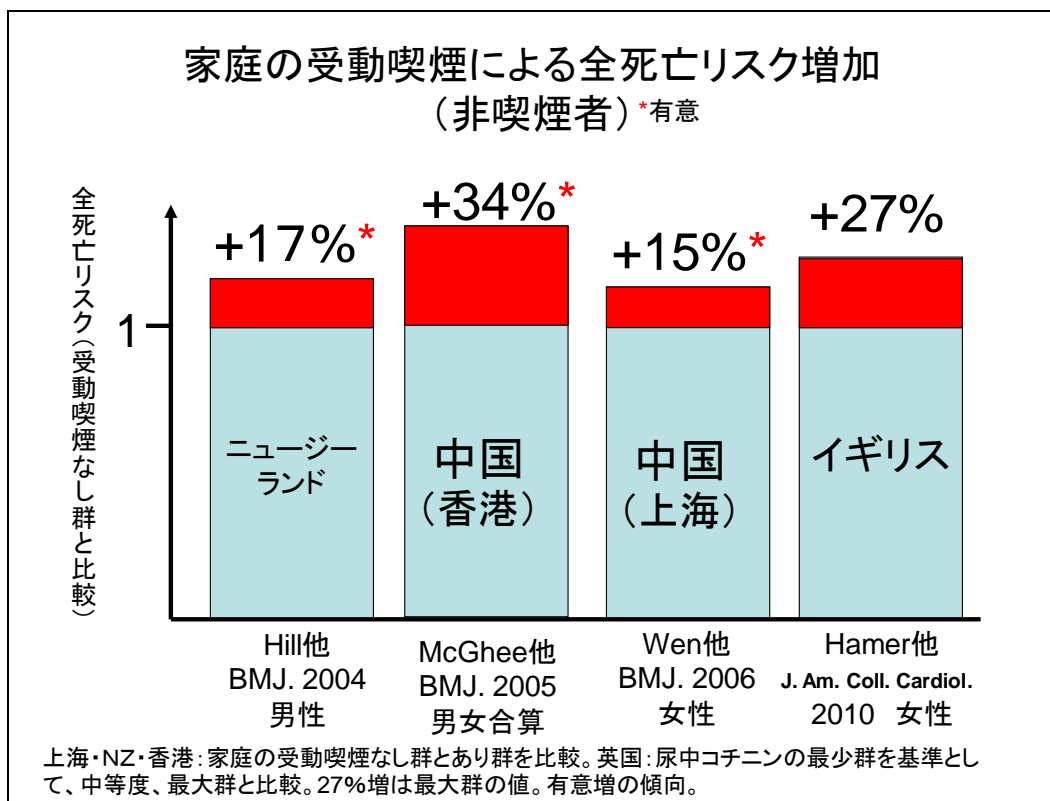
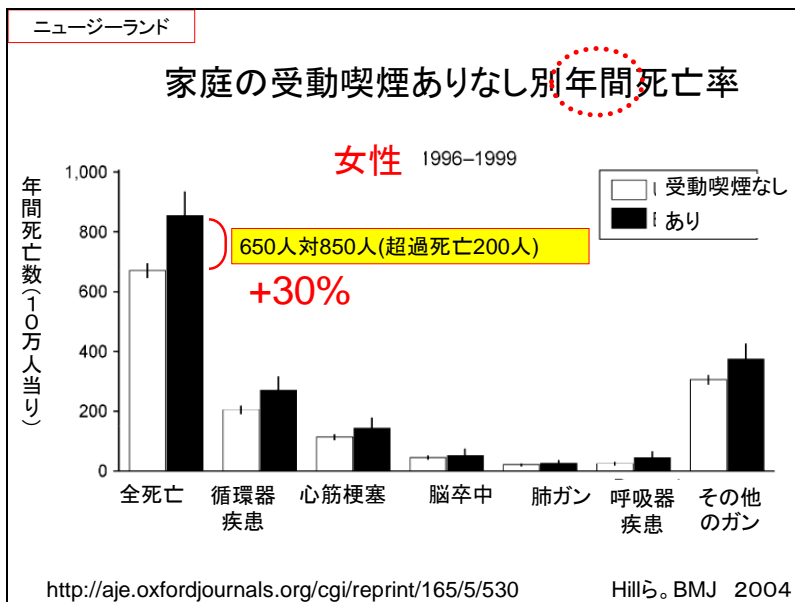
調整を行った結果、男性非喫煙者は、家庭の受動喫煙があると、年間死亡率が20%増加していることが分かりました。特に心臓病と脳卒中による死亡が多かったです。

女性では、家庭内受動喫煙の有無による死亡率の差は男性よりも大きくなっていました。家庭内受動喫煙で年間全死亡率が30%増加していました。

【出典】

<http://aje.oxfordjournals.org/cgi/reprint/165/5/530>





このニュージーランド研究のほかに、家庭内受動喫煙による非喫煙者の年間全死亡率の変化を前向き調査で調べた研究が3件あり、いずれもピアレビュー制度のある医学専門誌に掲載されています。4研究のいずれでも、非喫煙者群を家庭受動喫煙なし群とあり群に分け、年間死亡率の差を検討しています。すべての研究で死亡率に影響する主要な因子を調整していますが、職場などでの受動喫煙の有無の調整は行っていないので、受動喫煙の影響を少なく見積もる研究デザインになっていることに

留意する必要があります。このようなバイアスがあるにもかかわらず4件中3件で統計学的に有意な成績が出ています。残りの1件でも、家庭の受動喫煙あり群で全死亡リスクが1.27倍(95%信頼区間0.89-1.81)と増える傾向が示唆される成績が得られています。

アジア・オセアニア・ヨーロッパでの調査成績が一致していることは、家庭の受動喫煙がタバコを吸わない者の全死亡率を2割前後増やしていることは確実であることを示していると考えられます。

【出典】

- ニュージーランド: BMJ. 2004 Apr 24;328(7446):988-9. Epub 2004 Apr 5. Mortality among “never smokers” living with smokers: two cohort studies, 1981-4 and 1996-9. Hill S, Blakely T, Kawachi I, Woodward A. (前記のニュージーランド研究と同じ著者による別論文)
- 香港: BMJ. 2005 Feb 5;330(7486):287-8. Epub 2005 Jan 27. Comment in: BMJ. 2005 Feb 5;330(7486):265-6. Mortality associated with passive smoking in Hong Kong. McGhee SM, Ho SY, Schooling M, Ho LM, Thomas GN, Hedley AJ, Mak KH, Peto R, Lam TH.
- 上海: BMJ. 2006 Aug 19;333(7564):376. Epub 2006 Jul 12. Environmental tobacco smoke and mortality in Chinese women who have never smoked: prospective cohort study. Wen W, Shu XO, Gao YT, Yang G, Li Q, Li H, Zheng W.
- イギリス(イングランド・スコットランド): J. Am. Coll. Cardiol. 2010;56:18-23 総死亡 1.27 倍 (95%信頼区間 0.89-1.81)

これら 4 件の疫学調査の結果、控え目な推計ながら、非喫煙者の全死亡率が家庭の受動喫煙で約 20%増えていたことが分かりました。

次に問題になるのは、ファクトシートの前半で展開してきた PM<sub>2.5</sub> 値と全死亡リスクの増加度の関連が、疫学調査でも矛盾なく検出されているかどうかを検討することです。

つまり喫煙者のいる家庭といない家庭の屋内の PM<sub>2.5</sub> の違いは、年間全死亡率 20%の差異に見合っているのかという問題です。

2003 年に Wallace らが調査したところでは、喫煙者のいる家庭の PM<sub>2.5</sub> は、喫煙者のいない家庭よりも 30 μg/m<sup>3</sup> 高いことがわかりました。

喫煙により家庭内の PM<sub>2.5</sub> は 30 μg/m<sup>3</sup> 増加する

101軒の喫煙家庭の平均室内粉塵濃度 (PM<sub>2.5</sub>) は、46.5 μg/m<sup>3</sup>、193軒の非喫煙家庭では 17.8 μg/m<sup>3</sup> だった。喫煙家庭の粉塵濃度が 28.7 μg/m<sup>3</sup> 高いということは、Spengler 等 (1980年) の示したおよそ 30 μg/m<sup>3</sup> の差があるという所見と一致する。

【出典】Wallace LA et al. Particle concentrations in inner-city homes of children with asthma: the effect of smoking, cooking, and outdoor pollution. Environ Health Perspect. 2003 Jul;111(9):1265-72.

<http://www.ehponline.org/members/2003/6135/6135.html>

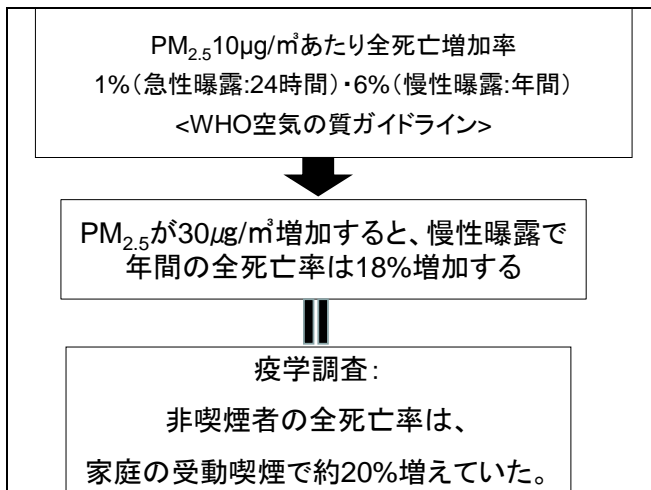
大阪のある国道のすぐそばと 150m 離れた家の内外の空気中の PM<sub>2.5</sub> を測定したデータ(再掲)です。国道に近いと PM<sub>2.5</sub> が数 μg/m<sup>3</sup> 高くなりますが、屋内喫煙があると、一挙に約 30 μg/m<sup>3</sup> 増加していました。

大気汚染の影響<屋内喫煙 (再掲)

PM <sub>2.5</sub> (μg/m <sup>3</sup> )	屋外	屋内	屋内喫煙あり	
国道に面する家	33	24	54	+30 μg/m <sup>3</sup>
国道から 150m の家	25	20	48	+28 μg/m <sup>3</sup>

日本国内の調査でも、屋内喫煙があれば PM<sub>2.5</sub> が約 30 μg/m<sup>3</sup> 増加していた

家庭における受動喫煙は、1 日数時間から 10 数時間続くので、慢性曝露と考えてもよいと思います。喫煙家庭の PM<sub>2.5</sub> は非喫煙家庭よりも 30 μg/m<sup>3</sup> 高いので、WHO 空気の質ガイドラインを援用すると、慢性曝露で全死亡率が 18% 増加することになります。疫学調査での、家庭の受動喫煙が非喫煙者の全死亡率を 20% 前後高めるという結果と合致することが分かります。



疫学調査成績と、PM<sub>2.5</sub>レベルから求めた推計が合致しました。したがって、家庭の受動喫煙が、タバコを吸わない者の死亡率を2割前後増加させる、つまり、日常生

活の受動喫煙で、タバコを吸わない者の5人に1人が命を奪われる可能性があることが明らかになったと言えます。

小括 2

- 1.喫煙家庭のPM<sub>2.5</sub>は非喫煙家庭よりおよそ30µg/m<sup>3</sup>多い
- 2.PM<sub>2.5</sub>が30µg/m<sup>3</sup>増えると全死亡は18%増える(慢性曝露:WHO空気質ガイドライン)
- 3.家庭での受動喫煙により非喫煙者の全死亡率は、約20%増えていた(疫学調査)
- 4.受動喫煙による全死亡増加率について、PM<sub>2.5</sub>による予測と疫学調査成績が合致した

## まとめ

これまで、一般家庭での受動喫煙の影響の大きさを検討し、非喫煙者の命と健康を守るためには敷地内完全禁煙が必須であることを論証してきました。

それを踏まえて、飲食店やレストランなどサービス業界においては、なおさら、屋内は言うまでもなく、敷地内完全禁煙が必要である理由を述べます。

### 飲食店などサービス業界で 屋内・敷地内完全禁煙が必要な理由

1. 従業員が長時間、高濃度の受動喫煙にさらされる
2. わずかな受動喫煙でも発作を起こしたり体調を崩す顧客・従業員が少なくない
3. 受動喫煙によって病気を起こしやすい未成年者・中高年者の雇用比率が高い業界である

1. 飲食店のPM<sub>2.5</sub>濃度は、ほとんどが「危険unhealthy」以上のレベルであり、「分煙」飲食店の「喫煙区域」で仕事をせざるを得ない従業員が、一般家庭の何倍も濃度の高いタバコ煙に長時間さらされます。
2. 気管支喘息や狭心症の発作は、短時間の受動喫煙によってもひきおこされ、致命的となる場合もあります。また、ごくわずかなタバコ煙によって体調を崩す危険のある化学物質過敏症の患者さんも少なくありません。
3. 現在、日本の飲食店労働者 281 万人中、22 万人が未成年者(女子 13 万人・男子 9 万人)、65 万人が 20 歳から 39 歳までの生殖可能年齢の女性、98 万人が様々な病気が起きやすい 50 歳以上の中高年層となっており、合計 185 万人＝飲食店で働く人々の 3 分の 2 が受動喫煙の悪影響を受けやすい階層となっています。【出典】平成 21 年労働力調査年報

<http://www.stat.go.jp/data/roudou/report/2009/zuhyou/ft/a01800.xls>

いろいろと述べてきましたが、言いたいことは、命の大事さは平等であり、すべての命はすべての危険から平等に守られるべきだということに尽きます。

残留農薬やアスベストの害から私たちの命を守る対策と同じレベルの対策を受動喫煙に関して実行してほしいのです。そうならば、屋内は言うまでもなく、敷地内完全禁煙以外の対策はあり得えません。このファクトシートが述べてきたのはこのことです。

受動喫煙対策について、様々な意見があるのは認識していますが、一番大事な命を守るために、根拠のある情報に基づいた論議を進めて、理解と合意を得ることが大事です。このファクトシートが飲食店などサービス業界の屋内完全禁煙、敷地内完全禁煙を推進する一助になれば幸いです。

### 結論

- ごくわずかにタバコ臭を感知できるレベルの受動喫煙はすでに、アスベストの規制基準を二桁越えた致命的汚染環境である。
- 敷地内完全禁煙化だけが法の下での命の平等を担保できる唯一の受動喫煙対策である。

以上