

たばこ煙への不随意曝露の健康影響

公衆衛生総監報告書

米国保健福祉省

(訳注：このページの引用方法、連絡先などは、英語版の原本についてであり、日本語版についてではない。)

疾病予防管理センター (CDC)
健康増進調整センター
国立慢性疾患予防・健康増進センター
喫煙と健康対策室

本書の引用方法

米国保健福祉省「たばこ煙への不随意曝露の健康影響」：公衆衛生総監報告書 - エグゼクティブサマリー
米国保健福祉省、疾病予防管理センター、健康増進調整センター、国立慢性疾患予防・健康増進センター、喫煙と健康対策室 2006 年

ウェブからの本文書のダウンロード：

<http://www.cdc.gov/tobacco>

本文書のみ請求：

フリーダイヤル1-800-CDC-INFO (1-800-232-4636) まで電話のこと。

年中無休、24 時間、英語とスペイン語で案内可。

聴覚障害を持つ方のためのテキストホンは、1-888-232-6348 まで。

本書に関する問い合わせ：

E メール tobaccoinfo@cdc.gov.

報告書全体の写し（保管番号017-024-01685-3）は、下記の機関より購入のこと

政府印刷局 文書監督官室

P.O. Box 371954

Pittsburgh, PA 15250-7954

フリーダイヤル：1-866-512-1800

ウェブサイト：<http://bookstore.gpo.gov>.

商標名は特定のためにのみ提示したものであり、米国保健福祉省による推奨を意味するものではない。

たばこ煙への不随意曝露の健康影響

公衆衛生総監報告書

2006 年

米国保健福祉省

公衆衛生局 公衆衛生総監室

メリーランド州ロックヴィル

Michael O. Leavittのご挨拶

保健福祉省長官

公衆衛生総監による本報告書は、たばこ煙への不随意曝露による健康影響という論題を再び取り上げるものである。前回、保健福祉省（DHHS）がこの問題に関わる証拠の包括的なレビューを行なったのは、今から20年以上前に発表された、1986年の公衆衛生総監報告書「不随意喫煙の健康影響」においてであった。この新たな報告書は、たばこ煙への不随意曝露による有害影響の証拠を更新するものである。この膨大な一連の研究所見は、主要な疫学的所見の概略を記載し、（2004年の報告書「喫煙の健康影響」の形式に従って）たばこ煙への不随意曝露の健康影響に関わる科学的証拠を統合するとともに、これを更新することのできる、有力な付属のデータベースにおいて得られたものである。ユーザーは、このデータベースにおいて、本報告書の結論を理論的に支持するデータや研究報告を探索することができる。同データベースは、疾病予防管理センター（CDC）のウェブサイト（<http://www.cdc.gov/tobacco>）から利用が可能である。公衆衛生総監、CDCの喫煙と健康対策室、並びにこの重要な報告書を作成し、この論題を再び最重要課題として取り上げるのに助力をいただいたすべての人に感謝を申し上げる。

環境中たばこ煙としても知られる間接喫煙は、たばこ製品の燃焼端から出る煙（副流煙）と、喫煙者の吐き出す主流煙の混合物である。人々は、家庭や職場のほか、バーやレストラン、娯楽場などの他の公共の場において間接喫煙に曝露される。この煙は、公衆の健康に有害かつ危険であり、特に子供に対する危険性が高い。喘息発作や下気道感染症の回数と重篤度の増大など、子供における重篤な呼吸器疾患のリスクを上昇させ、中耳炎のリスクを増大させる。また、この煙は、ヒトの発がん物質（発がん因子）として確証の得られたものでもある。間接的なたばこの煙を吸い込むことによって、成人非喫煙者に肺がんや冠動脈心疾患が起こるのである。

我々は、この国における非喫煙者の間接的なたばこの煙への不随意曝露を減少させる上で、1980年代後半以降、大きな進歩を遂げた。血中に曝露を意味するコチニン濃度（ニコチン代謝物）が検出された4歳以上の非喫煙者の割合は、1988～1991年の88%から、2001～2002年には43%まで減少している。これは、この基準における「ヘルシーピープル2010年」の目標を上回る減少である。ただし、これまでの大きな進歩にもかかわらず、間接的なたばこの煙への不随意曝露はいまだに深刻な公衆衛生上の被害であり、家庭や職場、公共の場を完全に禁煙にすることによって、このような被害を防止することができる。2000年の時点において、1億2600万人を超える米国の3歳以上の居住者が、いまだに間接喫煙に曝露されていると推定されている。禁煙環境こそ、曝露軽減の最も効果的な方法である。「ヘルシーピープル2010年」目標は、この問題に取り組み、すべての学校、職場、公共の場に禁煙環境を義務付ける政策や規制、法律を策定することにより、非喫煙者を最も適切な形で保護しようとするものである。

本書に寄せて

29 番目となるこの公衆衛生総監報告書は、たばこ煙への不随意曝露による重篤かつ致死性の健康影響を詳述したものである。間接喫煙は、健常な非喫煙者における肺がんや冠動脈心疾患などの疾患の主要因である。

2005 年には、間接喫煙による肺がんで3000 人以上、冠動脈疾患で約46,000 人の成人が死亡し、推定で430 人の新生児が乳幼児突然死症候群で死亡したと推定されている。また、間接喫煙は、非喫煙者において、例えば咳嗽や喀痰、肺機能低下などといった他の呼吸器疾患を生じさせる。CDC による2000 年の国民保健インタビュー調査によれば、18 歳以上の回答者の80%以上が間接喫煙は有害であり、非喫煙者は職場において保護されるべきであると考えていることが明らかになっている。

曝露された非喫煙者の体液において、ニコチンや一酸化炭素、たばこ特有の発がん物質など、間接喫煙中の化合物の成分が検出される場合がある。このような曝露は、規制することが可能である。2005 年にCDC が発表した「ヒトの環境化学物質曝露に関する第三次国家報告書」では、1999 年から2002 年の間に採取した試料を10 年前の試料と比較したところ、非喫煙者におけるコチニン（ニコチン代謝物）濃度の中央値が、生涯の全時期において、すなわち子供で68%、若年の成人期で69%、成人では75%減少していることが明らかになった。このような劇的な減少は、公共の場や職場での喫煙制限が、米国におけるすべての人々の健康な生活を確保する上で一助となっていることを示す更なる証拠であると言える。

しかしながら、いまだに、あまりにも多くの人々、特に子供が曝露されている。近年のデータは、子供におけるコチニン濃度の中央値が成人の2 倍以上であり、非ヒスパニック系黒人の濃度が、メキシコ系アメリカ人や非ヒスパニック系白人の2 倍以上も高いことを示している。これらの格差について一層の知見を確保し、対処していかなければならない。

本報告書において概説する研究報告は、禁煙政策が、間接喫煙曝露を防止する上で、最も経済的かつ効果的なアプローチであることを示している。ただし、これらの政策によって、最大の健康効果をもたらすことができるだろうか。同じ大気空間の中で喫煙者と非喫煙者を分離しても効果はないし、空気の浄化を行ったり、屋内空気と屋外空気の換気率を上げて同様である。また、喫煙用に別個に換気を設置した空間を設けても、職場での曝露を減らす十分な解決策とはなり得ないものと考えられる。これに対し、職場での喫煙を禁じる政策によって、多くのメリットを得ることができる。非喫煙者の間接喫煙曝露を軽減するだけでなく、これらの政策は、喫煙者によるたばこの利用を減らし、たばこ使用に対する公衆の姿勢を許容から非許容へと変えていくものなのである。

さらに、研究の結果によると、非喫煙者の保護を目的とした米国での漸進的な喫煙制限が、能動喫煙の減少に一層の健康効果をもたらしたことを示している。2005 年の11 月には、アトランタ地域でCDC の所有するすべての施設において、CDC による「施設内禁煙」政策が完全実施された。健康増進と疾病予防に関わる国家主要機関の長として、この試みを誇りを持って支援するものである。このような努力により、CDC は今後も全従業員の健康と安全を守り、すべての職場のロールモデルとして機能していくのである。

Julie Louise Gerberding 医学博士、公衆衛生学修士
疾病予防管理センター長、有害物質疾病登録局管理官

序文

米国保健福祉省公衆衛生総監

20年前にC. Everett Koop博士が発表した「不随意喫煙の健康影響」と題する報告書は、非喫煙者のたばこ煙への不随意曝露が疾患を引き起こすものであると結論づけた初めての公衆衛生総監報告書であった。非喫煙者の間接的なたばこの煙への不随意曝露という論題は、公衆衛生総監Jesse Steinfeldの1972年報告書において初めて考察され、1986年までには、間接喫煙と肺がんのリスクとの因果関係が明らかになっていたのである。また、この時までには、親の喫煙による子供への有害影響について、夥しい数の証拠が得られた。

今日では、膨大な数の決定的な科学的証拠が、成人におけるがんや心血管疾患、あるいは子供と成人の両方における呼吸器への有害影響など、不随意喫煙によって子供や成人にもたらされる有害影響を明確に詳述している。この2006年の公衆衛生総監報告書は、1986年の報告書「不随意喫煙の健康影響」の内容を更新し、たばこ煙への不随意曝露の健康影響に関わる疫学的証拠について、詳細なレビューを提示するものである。また、この新たな報告書では、2004年の公衆衛生総監報告書「喫煙の健康影響」において適用された、改訂による因果関係の標準表現を適用した。

間接喫煙は、（例えばホルムアルデヒドやシアン化物、一酸化炭素、アンモニア、ニコチンなどの）多くの化学物質を含む複雑な混合物であり、これらのほとんどが確証済みの発がん物質であるという点において、喫煙者の吸い込む主流煙と類似している。間接喫煙曝露は、肺がんや心臓関連疾患により、米国人口の過剰な死亡を引き起こしている。幸いにも、職場や公共の場において喫煙が徐々に制限されてきていることから、成人の曝露は減少している。ただし、残念なことに、家庭では、親や他の成人の喫煙により、子供が曝露され続けているのである。このような曝露により、気管支炎や肺炎、喘息の悪化などの望ましくない症例が生じている。18歳未満の子供の22%が家庭において間接喫煙に曝露されているものと推定されており、この推定値には、ユタ州の11.7%からケンタッキー州の34.2%まで大きな幅がある。

本報告書において詳述するように、間接喫煙曝露は、いまだに警戒を要する公衆衛生上の被害である。米国における非喫煙者のほぼ60%に、間接喫煙曝露を示す生物学的な証拠が現れているのである。しかしそれでも、私は、1986年報告書が概説しているデータと比較して、多くの職場やレストランなどといった公共の場での不随意曝露の軽減において成し遂げられてきた前進に勇気づけられる。このような変化こそ、1988年から1991年に科学者らが確認した75%以上の血清コチニン濃度の減少に貢献した主要因であるものと考えられる。しかしながら、1億2600万を超える人々が、いまだに曝露されている状況にある。我々は現在、間接喫煙曝露を防止するための様々なアプローチの効力について、実質的な確証を得ている。喫煙制限は曝露を効果的に防止することが可能であるが、空気の浄化や屋内大気と屋外大気の換気率の向上を伴う科学的なアプローチでは、このような防止効果は期待できない。結果的に、非喫煙者は、公共の場や職場での喫煙制限と、特に子供を曝露させないよう、家庭での自発的な制限政策の遵守によって保護されなければならないということになる。1986年の公衆衛生総監報告書の発表以来、間接喫煙に対する大衆の態度や社会的規範は著しく変化した。これは、間接喫煙曝露の健康影響に関わる科学的証拠が増大したことの直接的な結果であり、本報告書では、これらの証拠の概要を示すものとする。

最後になるが、臨床医は、特に感受性のあるグループや、子供が肺炎などの間接喫煙により引き起こされる疾患に罹患した場合に、間接喫煙曝露についていつも問いかける必要がある。幼い子供の曝露レベルが高いことから、これらの曝露を小児科学上の重大な問題として検討していかなければならない。また、間接喫煙曝露は、肺や心臓に疾患を持つ人に、重大なリスクを生じさせる。間接喫煙曝露が心血管系に実質的かつ直接的な影響を及ぼすことを詳しく述べている膨大な証拠は、たとえ短時間の曝露であっても、高齢者や、心血管疾患のリスクの高い人々に重大な急性リスクを及ぼす可能性を示しているのである。心疾患を持つ関係者を介護している人には、罹患者のいるところで喫煙をしないように指導していかなければならない。

「ヘルシーピープル2010年」の目標を達成するためには、今後も引き続き、間接的なたばこの煙への不随意曝露のない環境を、国の重要な最優先課題としていく必要がある。

Richard Carmona 医学博士、公衆衛生学修士、米国外科学会正会員

公衆衛生総監

エグゼクティブサマリー

間接的、または不随意喫煙という論題は、1972年の米国公衆衛生総監報告書（「喫煙の健康影響」、米国保健教育福祉省[USDHEW]、1972）において初めて取り上げられた。これは、能動喫煙の健康影響についての最初の公衆衛生総監報告書（USDHEW, 1964）から、わずか8年後のことであった。公衆衛生総監であったJesse Steinfeld博士が懸念を提起したことから、同報告書にこの論題が含まれることになったのである。1972年報告書によれば、非喫煙者は、燃焼するたばこから流れてくる副流煙と、喫煙者の吐き出す主流煙の混合物を吸い込んでいる。この混合物が、現在、「間接的なたばこの煙」または「環境中たばこ煙」と呼ばれているものである。引用されている実験研究報告は、閉鎖空間での喫煙によって、大気中に高濃度のたばこ煙の成分が発生する可能性があることを示している。特に一酸化炭素（CO）について言えば、閉鎖空間における濃度が、屋外大気で許可されている濃度を超える場合があるのである。これらの研究報告は、「たばこ煙によって汚染された大気は、多くの人が不快感を感じる原因になりうる」という結論を理論的に支持している

（USDHEW, 1972, p.7）。たばこから放出されるCOによって、慢性の心疾患や肺疾患を持つ人に有害な影響を生じさせる可能性についても言及している。

その後、間接喫煙について詳しく取り上げられたのは、1975年の公衆衛生総監報告書「喫煙の健康影響」（USDHEW, 1975）の第4章（不随意喫煙）においてであった。同章は、不随意喫煙とは、非喫煙者が副流煙と吐き出された主流煙の両方を吸い込む時に起こるものであり、「煙の充満した環境において呼吸をしたという不可避の結果として曝露が起こる時」、このような「喫煙」は「不随意」であると述べている（P. 87）。同報告書は不随意喫煙による曝露とその潜在的な健康影響を取り上げたものであり、この中で研究者らは、バスや飛行機での喫煙は非喫煙者にとって不快なものであり、不随意喫煙は、心臓や肺に疾患を持つ人に有害な影響を生じさせる可能性がある結論付けている。非喫煙者のニコチン濃度を調べた二つの研究は、ニコチンが非喫煙者におけるアテローム動脈硬化性心疾患の寄与因子ではないかという懸念を提起している。

1979年の公衆衛生総監報告書「喫煙と健康：公衆衛生総監報告書（USDHEW, 1979）」にも、「不随意喫煙」と題する章が含まれている。同章は、「不随意喫煙に注意が向けられるようになったのは近年の収穫であり、このような曝露が非喫煙者に及ぼす健康影響については、ごく限られた情報しか得られていない」（p. 11~35）ことを強調している。この章は、締めくくりに、疫学や臨床学の研究を含む研究調査を実施するよう提言を行なっている。1982年の公衆衛生総監報告書は、特に喫煙とがんについて取り上げたものである（米国保健福祉省[USDHHS], 1982）。1982年までに不随意喫煙

と肺がんに関する3つの疫学研究報告が発表されており、1982年の公衆衛生総監報告書に、この論題に関わる短い章が含まれている。同章は、曝露量の評価や、曝露に関わると思われる長いインターバル、他の発がん物質への曝露の算入など、このような研究に固有の方法論的な難しさについて述べてはいるが、それでもなお、「現在得られている証拠は、間接的または不随意的な喫煙が非喫煙者に肺がんを生じさせると断定できるレベルのものではないが、深刻な公衆衛生上の問題が起こる可能性についての懸念を提起するものである」（p. 251）と結論づけている。

不随意喫煙はまた、慢性閉塞性肺疾患と喫煙に焦点を当てた1984年の報告書においても改めて考察が行なわれている（USDHHS, 1984）。同報告書の第7章（受動喫煙）は、親の喫煙と子供の呼吸器の健康状態への影響に関わるさらに多くの情報や、目への刺激に関するデータ、並びに数が限られてはいるが、不随意喫煙が成人の肺に及ぼす影響の確証などについて、包括的な概説を行なったものである。同章では、冒頭で、様々な屋内環境におけるたばこ煙の成分測定結果のまとめを提示している。データの数は、1972年以降、著しく増加した。1984年までには、アクリロレインやニコチンなど、より特異的な指標のほか、粒子状物質（PM）、窒素酸化物、COなど、いくぶん非特異的な指標についての測定結果が得られていたのである。同報告書は、バイオマーカーを用いることによって得られた非喫煙者の曝露に関する新たな証拠とともに、主要なニコチン代謝物であるコチニンの濃度に関する多くの情報について概説している。また、親の喫煙が子供の呼吸器に及ぼす影響についての将来的な結論を予測している（表1.1）。

不随意喫煙は、1986年の公衆衛生総監報告書「不随意喫煙の健康影響（USDHHS, 1986）」の全体的な主題として取り上げられることとなった。報告書は、全359ページにおいてこの論題の全領域を取り上げ、たばこ煙の毒性学と曝露量測定、関連性があると思われる能動喫煙の証拠、たばこ煙への非喫煙者の曝露パターン、幼児、子供、成人に対する不随意喫煙と疾患リスクの疫学的証拠、たばこ煙への曝露の防止政策などについて考察している。

表1.1 間接喫煙曝露による健康影響についての過去の公衆衛生総監報告書の結論

疾患と内容	報告書作成年
<p>冠動脈心疾患：たばこに認められるような「濃度の一酸化炭素が存在するということは」、「曝露時間の長さによっては、同物質への曝露によって、曝露された人の健康に実際に有害な影響が生じる場合があることを意味している。すでに……冠動脈心疾患に罹患している人にとっては、これは特に有意性が高い。」(P.7)</p>	1972
<p>慢性呼吸器症状 (成人)：たばこに認められるような「濃度の一酸化炭素が存在するということは」、「曝露時間の長さによっては、同物質への曝露によって、曝露された人の健康に実際に有害な影響が生じる場合があることを意味している。すでに慢性気管支肺疾患に罹患している人にとっては、これは特に有意性が高い……。」(P.7)</p>	1972
<p>肺機能：粒子状物質や窒素酸化物など、たばこ煙の他の成分は様々な濃度において、動物の肺……機能に有害な影響を生じることが明らかになっている。ただし、これらの物質が、たばこ煙に汚染された大気において存在する濃度に曝露された人の疾患にどの程度寄与するかについては、現在のところ明らかになっていない。」(pp.7~8)</p>	1972
<p>喘息：「現在得られている限定的なデータは、間接的なたばこの煙への曝露と喘息患者の肺機能変化との関係について、矛盾する結果を提示している。」(p.13)</p>	1984
<p>気管支炎と肺炎：「喫煙者の親を持つ子供では報告されている呼吸器症状の罹患率が上昇し、幼少期における気管支炎と肺炎の発生率が高くなる。」(p.13)</p>	1984
<p>肺機能 (子供)：「喫煙者の親を持つ子供は、非喫煙者の親を持つ子供と比較した場合に、肺機能試験において、小規模ではあるが測定可能な相違があるものと考えられる。この所見が将来の肺疾患の発現に及ぼす重要性は不明である。」(p.13)</p>	1984
<p>肺機能 (成人)：「……複数の研究報告は、高濃度の(たばこ煙への)不随意曝露によって、正常被験者の肺機能に小規模の変化が起こる可能性があることを示唆している……。二つの研究報告が、年配の世代において、慢性的に不随意にたばこ煙に曝露されている被験者とそうでない人の肺機能の測定結果に相違があると報告している。この相違は、若年人口や、曝露量が少ないと思われる人口群には認められていない。」(p.13)</p>	1984
<p>急性呼吸器感染症：「喫煙者の親を持つ子供では、非喫煙者の親を持つ子供と比較して、2歳未満の子供の胸部疾患、医師の診断による気管支炎、気管炎、咽頭炎などの様々な急性呼吸器疾患や感染症の罹患率が高い。」(p.13)</p>	1986
<p>気管支炎及び肺炎：「喫煙者の親を持つ子供は、非喫煙者の親を持つ子供と比較して、気管支炎及び肺炎による生後1年間の入院率が高い。」(p.13)</p>	1986
<p>肺以外のがん：「肺がん以外のがんと不随意喫煙との関連性を確かめるには、不随意喫煙とこれらのがんの関係について断定する前に、より詳しい調査が必要である。」(p.14)</p>	1986
<p>心血管疾患：「不随意喫煙が心血管疾患のリスクを増大させるかどうかを判断するためには、不随意喫煙と心血管疾患の関係について、さらに詳しい研究が必要である。」(p.14)</p>	1986

表1.1 続き

疾患と内容	報告書作成年
慢性の咳嗽及び痰（子供）：「喫煙者の親を持つ子供では、非喫煙者の親を持つ子供に比べて、より頻繁な慢性咳嗽や痰が認められる。」（p. 13）	1986
慢性閉塞性肺疾患（COPD）：「環境中たばこ煙に曝露された健康な成人では、肺機能検査の結果にわずかな変化が生じる可能性がある。ただし、環境中たばこ煙への曝露のみの結果として、慢性的に重篤な肺機能低下が起こるとは考えられない。」（pp. 13～14） 「慢性の呼吸器症状と成人としての呼吸器の健康状態との関連については不明であり、さらに詳しい研究が行われるべきである。」（p. 13）	1986
肺がん：「不随意喫煙は非喫煙者に肺がんを生じさせる可能性がある。」（p. 13）	1986
浸出性中耳炎：「複数の研究結果は、喫煙者の親を持つ子供において、非喫煙者の親を持つ子供よりも浸出性中耳炎が多く認められることを報告している。」（p. 14）	1986
肺機能（子供）：「喫煙者の親を持つ子供を、非喫煙者の親を持つ子供と比較すると、肺機能検査の結果にわずかな違いが認められる。この減少は何らかの症状を生じさせるほどのものではないが、大人になってからの生活において、例えば（原文のまま）能動喫煙や職業的曝露などといった他の因子に曝露された場合の慢性閉塞性肺疾患への感受性を増大させてしまう可能性があるかどうかについて、調査を行なう必要がある。」（p. 13）	1986
その他： 「たばこ煙に汚染された大気は、多くの人が不快感を感じる原因になりうる。」（p. 7）	1972
「たばこ煙は、屋内環境において一般的に認められる喫煙と換気レベルの屋内大気汚染濃度を生じさせる、測定可能な重大要因になる場合がある。」（p. 13）	1984
「大気中のたばこ煙によって、主観的、客観的の両方の尺度により測定される目への刺激が増大する場合がある。」（p. 13）	1984
「環境中たばこ煙に曝露されていると報告している非喫煙者では、このような曝露を報告していない非喫煙者よりも、ニコチンの代謝物であるコチニンの尿中濃度が高い。」（p. 13）	1984
「同じ大気空間のもとで喫煙者と非喫煙者を単純に分離することにより、環境中たばこ煙への非喫煙者の曝露を軽減することができる。ただし、完全に解消するものではない。」（p. 13）	1986
「家庭や職場、並びにその他の環境における最近並びに過去の環境中たばこ煙への曝露を評価するには、検証した上でのアンケート調査を行なう必要がある。」（p. 14）	1986

出典：米国保健教育福祉省（1972）；米国保健福祉省（1984、1986年）

同報告書は、不随意喫煙が生涯非喫煙の成人に肺がんを生じさせ、子供の呼吸器の健康状態への有害影響に関連性があるという判断を下した。報告書はまた、同じ空間において喫煙者と非喫煙者を単純に隔離したところ、間接喫煙曝露を軽減はしたが、完全には解消できなかつたと述べている。これらの所見はすべて、公衆衛生や公共政策に直接的な関連性を持つものである（表1.1）。肺がんに関わる結論は、能動喫煙の

発がん性に関してすでに得られていた多くの情報や、間接喫煙と主流煙の質的な類似性、非喫煙者によるたばこ煙中の成分の摂取、並びに不随意喫煙に関わる疫学データに基づいて導かれたものである。同報告書におけるこれら三つの所見（表1.2）から、当時の公衆衛生総監であったC. Everett Koop博士は、序文の中で、「喫煙者の行動が他者の健康と良い状態であることに影響を及ぼす場合、これらの人々の喫煙する権利

は失われる。また、潜在的に有害な（原文のまま）たばこ煙の影響に非喫煙者を曝露しないように配慮することは、喫煙者の責任である。」という見解を述べている(USDHHS, 1986,p. xii)。

1986年に発表された他の二つの報告書も、不随意喫煙が肺がんのリスクを増大させるという結論に行き着いている。まず、世界保健機関の国際がん研究機構(IARC)は、「受動喫煙はある程度の発がんリスクを生じさせる。」という結論を発表した(IARC, 1986, p.314)。同機構は、たばこ喫煙に関するモノグラフにおいて、副流煙と主流煙の特性や、不随意曝露時におけるたばこ煙中の物質の吸入、発がん現象における量反応関係の性質などに基づいて、この結論を理論的に裏付けている。また、同年、米国学術研究会議(NRC)も、不随意喫煙が非喫煙者における肺がんの罹患率を上昇させると結論付けた(NRC, 1986)。この結論に至る過程において、NRCの報告書は、間接喫煙曝露と肺がんの関連性における生物学的な妥当性と、この結論を支持する疫学的証拠を引用している。同報告書は、バイアスを考慮して調整した疫学データをプールして行った分析に基づいて、喫煙者と結婚した非喫煙者を非喫煙者と結婚した非喫煙者と比較し、肺がんについて、最も正確な過剰リスク推定値が25%であると断定した。また、不随意喫煙の子供への影響という点に関して、同報告書は、親の喫煙による間接喫煙曝露と、呼吸器症状並びに感染症の発現リスクの上昇や肺の成長率のわずかな低下とを関連付けた論文について述べている。

1986年以降、間接喫煙の発がん性と、親の喫煙が子供の健康に及ぼす有害影響の両方についての結論が大きな反響を呼び、広い範囲に拡大してきた(表1.3)。1992年には、米国環境保護庁(EPA)が、発がん物質としての間接喫煙のリスク評価の結果を発表している(USEPA, 1992)。同機関による評価は、間接喫煙に関する毒性データと、能動喫煙につ

いての膨大な情報をもとに行われたものである。間接喫煙をグループAの発がん物質、すなわちヒトに対する発がん性の確証が得られた物質に分類するという判断の中心となったのは、この時までには発表されていた間接喫煙と肺がんに関する31の疫学研究報告の包括的なメタ・アナリシスマタ・アナリシスであった。この評価報告では、年に3000という米国での非喫煙者の肺がん死亡事例が間接喫煙に起因すると推計されると定述べている。また、同報告は、子供と成人における呼吸器の健康状態への他の影響についても言及しており、不随意喫煙が子供におけるいくつかの有害な呼吸器影響に原因として関与していると結論付けている。さらに、不随意喫煙が小児喘息や幼児の下気道感染症に及ぼす影響についての定量的なリスク評価報告も行なわれている。

1992年のEPA報告から10年間、科学的な専門調査委員会は、引き続き、不随意喫煙と有害な健康影響を関連付ける数多くの証拠の評価を実施している(表1.3)。最も新しい評価結果は、カリフォルニア環境保護庁(Cal/EPA)の2005年の報告書である(Cal/EPA, 2005)。時間の経過とともに、調査によって1986年の公衆衛生総監報告書の結論が繰り返し確認され、研究報告が不随意喫煙と疾患などの健康障害の因果関係をさらに詳しく特定している。不随意喫煙に関わる疫学的な証拠は、1986年以降、人々が時間を過ごす様々な環境でのたばこ煙への曝露に関するデータが得られるに従って、大きく数が拡大した。また、不随意喫煙が疾患を生じさせる機序についても、さらに詳しい知見が得られている。

環境健康ハザード評価の一環として、Cal/EPAは、恐らく間接喫煙曝露によるものと思われる個々の健康影響を特定した。同庁は、具体的な疾患、すなわち乳幼児突然死症候群(SIDS)、心臓関連疾患(虚血性心疾患)、肺がんについて、間接喫煙曝露によると思われる米国での年間過剰死亡数を推計している(Cal/EPA, 2005)。

表1.2 1986年の公衆衛生総監報告書「不随意喫煙の健康影響」における主要な結論

1. 不随意喫煙は、健常な非喫煙者における肺がんなどの疾患の原因である。
2. 喫煙者の親を持つ子供は、非喫煙者の親を持つ子供と比べて、呼吸器感染症の発病頻度や呼吸器症状の重篤度が高く、肺が成熟する際の肺機能の増加率がわずかに低い。
3. 同じ大気空間において喫煙者と非喫煙者を単純に分離した場合、非喫煙者の環境中たばこ煙への曝露を軽減することができる。ただし、完全な解消にはならない。

出典：米国保健福祉省、1986年、p. 7

表1.3 米国公衆衛生総監報告書以外にたばこ煙への曝露の有害影響を扱っている主な報告書の抜粋

機関名	報告書名	出版の場所と時期
国家研究学会議	環境中たばこ煙：曝露量の測定と健康影響の評価	米国 ワシントンD.C. 1986年
国際がん研究機構 (IARC)	化学物質のヒト発がんリスク評価に関するモノグラフ： フ：たばこ喫煙 (IARC モノグラフ38)	フランス リヨン 1986年
米国環境保護庁 (EPA)	受動喫煙による呼吸器への健康影響：肺がん並びに その他の疾患	米国 ワシントンD.C. 1992年
国立保健医療研究審議会	受動喫煙の健康影響	オーストラリア キャンベラ 1997年
カリフォルニア環境保護庁 (Cal/EPA) 環境健康ハザード評価局	環境中たばこ煙への曝露の健康影響	米国 カリフォルニア州 サクラメント 1997年
たばこと健康に関する科学委員会	たばこと健康に関する科学委員会報告書	英国 ロンドン 1998年
世界保健機関	環境中たばこ煙 (ETS) と子供の健康に関する国際協 議 協議会報告書	スイス ジュネーブ 1999年
IARC	たばこ煙と不随意喫煙 (IARC モノグラフ83)	フランス リヨン 2004年
Cal/EPA 環境健康ハザード評価局	有害大気汚染物質としての環境中たばこ煙の特定に 関する提案	米国 カリフォルニア州 サクラメント 2005年

その他の健康影響の過剰な発生率については、新たな推計値を提示するか、もしくは1997年の健康被害評価における推計値 (Cal/EPA, 1997) を改定せずに使用した。全体として、Cal/EPA は、年間で約50,000件の過剰死亡事例が間接喫煙曝露から生じていると推定している (Cal/EPA, 2005)。米国の総人口における年間推計過剰死亡数は、肺がんで約3,400 (3,423~8,866)、心臓関連疾患で46,000 (22,700~69,600)、SIDS で430である。同庁はまた、米国において、24,300件から71,900件の出生時低体重や早産、約202,300件の小児喘息の発現報告 (新規症例並びに症状悪化によるもの)、150,000件から300,000件の小児下気道疾患症例、約789,700件の小児中耳炎が、間接喫煙曝露の結果として毎年発生しているものと推計している。

この新たな2006年公衆衛生総監報告書は、不随意喫煙の論題を再び取り上げるものである。1986年以降、この報告書のシリーズでは、不随意喫煙の健康影響は包括的に考察されていない。この年以降の報告書は、この論題における特定の側面、すなわち、1994年報告書は若年層におけるたばこの使

用 (USDHHS, 1994)、1998年報告書は米国の少数人種並びに少数民族におけるたばこの使用 (USDHHS, 1998)、2001年報告書は女性と喫煙 (USDHHS, 2001) などについて言及しているだけである。不随意喫煙は米国やその他の国々においてまだ幅広く発生しており、いまだに不随意喫煙が公衆衛生上の問題であることと、1986年以降に報告された、かなりの数の新しい証拠を評価する必要があるということを誘因として、本報告書が作成されたのである。本報告書は、1986年報告書で取り上げられていた論題をかなりの規模で発展させるものである。また、新たな論題として、SIDS や発達への影響、その他の生殖上の影響、成人の心疾患、肺以外の発がん部位などを取り上げる。不随意喫煙と有害な健康影響の関連性の中には、1986年報告において少数の研究報告しか記載されていないものもある (例えば子供における耳の疾患など)。しかしながら、現在では、これらに関係のある文献が数多く得られている。従って、本報告書では、妥当な限りにおいてメタ・アナリシスを活用し、得られた証拠を量的に要約するものとする。2004年報告書 (「喫煙の健康影響」、USDHHS, 2004)

で用いられているアプローチに従って、この2006年報告書でも、因果関係に関わる証拠を組織的に評価し、どの程度の証拠が利用できるものかを判断した後に、関連性の性質についての推測を行なうものとする。

報告書の構成

この29番目の公衆衛生総監報告書は、間接喫煙の毒性学、間接喫煙曝露量の評価と発生率、生殖や発達に関わる健康影響、子供や成人における間接喫煙曝露の呼吸器影響、成人のがん、心血管疾患、並びに間接喫煙曝露の防止という論題について考察している。

この序章（第1章）では、因果関係の概念について考察し、本報告書の全体にわたって使用される因果関係の概念を提示するとともに、本報告書の主要な結論を要約する。第2章（「間接喫煙の毒性学」）では、次章以降のほとんどの章の焦点となる観察所見上の証拠を、どのような基盤に基づいて解釈するかについて述べる。考察部分では、たばこ煙の成分が気道を損傷し、非悪性、悪性の疾患やその他の有害影響を生じさせる機序について詳述する。また、第3章（「間接喫煙曝露量の評価」）では、例えば建物の設計や運用、大気中の間接喫煙マーカー、曝露モデル、間接喫煙曝露のバイオマーカーなど、屋内環境での人々の間接喫煙曝露を決定づける主要な要素の全体像を提示する。第4章（「間接喫煙曝露の発生率」）では、大気中のニコチン測定値と生物試料中のコチニン測定値に焦点を当てた所見について要約する。同章では、家庭や職場、公共の場所での曝露、並びに特別な人口群の曝露について取り上げるものとする。さらに、第5章（「間接喫煙曝露による生殖並びに発達上の影響」）では、生殖や、幼児並びに子供の発育に及ぼす健康影響を概説する。第6章（「間接喫煙曝露による子供の呼吸器への影響」）では、親の喫煙が子供の呼吸器の健康影響に及ぼす影響について考察する。また、第7章（「間接喫煙曝露による成人のがん」）では、肺がん、乳がん、鼻腔がん、頸がんなどに関わる証拠について考察する。第8章（「間接喫煙曝露による心血管疾患」）では、冠動脈心疾患（CHD）、心臓発作、並びに亜臨床性の血管疾患について考察する。第9章（「間接喫煙曝露

による成人の呼吸器への影響」）では、臭気や刺激、呼吸器症状、肺機能のほか、喘息や慢性閉塞性肺疾患などの呼吸器疾患について検討する。さらに、第10章（「間接喫煙曝露の防止」）では、立法措置や教育、建物の設計や運用に基づくアプローチなど、公共の場での間接喫煙曝露の防止に適用できる方法を検討する。報告書の結びは、「今後の展望」である。本報告書における主要な結論は、各章の結論をまとめたものであり、本章の後半に提示するものとする。

本報告書の作成

この公衆衛生総監報告書は、喫煙と健康室、国立慢性疾患予防・健康増進センター、健康増進調整センター、疾病予防管理センター（CDC）、並びにU.S. DHHS が作成したものである。各章は、最初、特定のテーマに対する深い知見から選ばれた22人の専門家によって執筆された。最初の執筆者らの寄稿文は10の大きな章にまとめられ、40人を超えるピア（同輩）の審査者がこれを精査した。この全原稿は次に30人以上の科学者や専門家に送られ、これらの人々が科学的な完全性を詳しく吟味した。各審査サイクルの後には、専門家の意見に基づいて、科学編集者が原稿を改訂した。続いて、U.S. DHHS 内部の様々な組織や部局が報告書を精査した。たとえ短時間であっても、出版までの経過時間によって、新しく発表された論文やデータなど、最新のものすべてを内容に取り込むことができない。従って、公衆がこの報告書を読むまでに、さらに別の研究報告やデータが発表される可能性がある。できるだけ新しい情報を提供するため、本報告書では、文献に加えらるべき、より新しい主要な研究報告の付属文書を添付した。

また、本報告書には、インターネット

(<http://www.cdc.gov.tobacco>) を通じてアクセスできる主要なエビデンス（証拠）・データベースが付属している。このデータベースは、標準化された表に結果を抜粋できるような形態で提示された、間接喫煙曝露の健康影響に関する研究と結果を統一形式で記述したものである。本報告書の読者は、これらのデータにアクセスすることにより、さらに詳しい分析や表、図などを入手することができる。

定義と専門用語

非喫煙者によるたばこ煙の吸入は、「受動喫煙」もしくは「不随意喫煙」と異なる呼び方で呼ばれている。喫煙者も、もちろん間接的なたばこの煙を吸い込んでいる。たばこ煙に

は、たばこ紙、添加物が高温で燃焼することによって生成された粒子とガスの両方が含まれる。非喫煙者が吸い込んでいる煙は、屋内環境や屋外環境を汚染するものであり、「間

接喫煙の煙」もしくは「環境中たばこ煙」と呼ばれることが多い。吸入されるこの煙は、煙りながら燃焼するたばこから放出される副流煙と、喫煙者が吐き出す主流煙の混合物である。低温かつ主流煙とはいくらか異なる燃焼条件下で生成される副流煙は、たばこ煙に認められる毒素の多くを、より高い濃度で含有している場合が多い(USDHHS, 1986)。ただし、燃焼するたばこから遠くなるに従って、副流煙は速やかに希釈される。

間接的なたばこの煙は、本質的に動的な性質を持つ混合物であり、生成されてからの時間と大気中の移動距離によって特性や濃度が変化する。たばこ煙粒子の径と組成は、気体成分が揮発し、水分量が増えるに従って変わってくる。間接的なたばこの煙の気体成分は物質上に吸着することが多く、粒子の濃度は、大気や環境における希釈と、肺や人体を含む

面への密着によって低下する。動的な性質を持つものであることから、間接的なたばこの煙についての具体的な量による定義を提示することは不可能である。

これまでの報告書では環境中たばこ煙という用語が多く使用されてきたが、本報告書では、むしろ間接喫煙という用語を優先的に使用するものとする。「間接」という記述は曝露の不随意的な性質を捕らえたものであるが、「環境」という言葉はそうではないからである。また、本報告書では、間接的なたばこの煙の吸入（間接喫煙）を不随意喫煙と称することにより、大部分の非喫煙者はたばこ煙を吸いたくないと考えていることを認めることとした。母親の能動喫煙によるものであれ、母親の間接喫煙曝露によるものであれ、胎児のたばこ煙への曝露も不随意喫煙であるものとする。

証拠の評価

1964年報告書のモデルに従い、喫煙に関する公衆衛生総監報告書では、喫煙の健康影響に関する証拠の包括的なまとめを行ってきた。これらの証拠は、喫煙と疾患の因果関係における「公衆衛生総監規準」または「ヒル」の規準（オースティン・ブラッドフォード・ヒル氏にちなんで命名されたもの）と呼ばれることの多い、明確に記述された原則に従って分析されている（USDHEW, 1964; USDHHS, 2004）。これらの規準の適用は、関連性のあるすべての観察上、実験上の所見を対象として行なわれる。「判断規準」と題する1964年報告書の短い章において提示されているこの規準とは、(1) 関連性の一致性、(2) 関連性の強さ、(3) 関連性の特異性、(4) 関連性における時間的前後関係、(5) 関連性における一貫性などである。これらの規準には批判もあるが（例えば Rothman and Greenland, 1998 など）、喫煙やその他の仮定上の疾患要因に関する証拠を解釈し、因果関係が推測されるかどうかを判断するための枠組として効果的であることが証明されている。

2004年の公衆衛生総監報告書「喫煙の健康影響」において、1964年報告書以来初めて、喫煙と健康に関する証拠を解釈するための枠組の詳細な見直しが行なわれた（USDHHS, 2004）。2004年報告では、証拠の解釈において、四つのレベルの階層構造を提示している（表1.4）。これらのカテゴリーは、証拠により因果関係が「示唆されるものではある」が、推測するには不十分であるというケースを認めるとともに、証拠により「因果関係がないことが示唆されている」という

ケースをも取り入れたものである。2004年の報告書以降、個々の章の結論には一貫してこの四段階の階層構造が適用されている（表1.4）が、証拠の統合やその他の概論では、「リスクが増大する」あるいは「生じさせる」という用語を用いて、能動または不随意喫煙によって疾患や病的状態が生じると断定できるだけの証拠が認められる症例を詳述している。この四段階の枠組は、因果関係の断定と、このような断定を示唆するレベルとを、明確かつ完全に分離するものでもある。

不随意喫煙と健康に関するこの報告書では、これと同じ枠組が適用されている。1964年の公衆衛生総監報告書に遡る規準も、証拠を評価するためのガイドラインとしては有益ではあるが（USDHEW, 1964）、これらの規準は、厳正な意味で、あるいは関連性に対して「因果関係がある」という表現を適用する前にあてはまらなければならない「チェックリスト」として用いることを目的とするものではない。事実、不随意喫煙と健康の場合、認められている関連性の中には、これらのうちいくつかの規準に適合しないと思われるものがある。特異性、つまり特異的な曝露-疾患関係（例えば、妊娠中のサリドマイドの使用と異常な先天的欠損症の関連性など）は、この場合考慮しないものとして行うことができる。本報告書において考察する健康影響は、すべて、不随意喫煙以外の原因を持つものだからである。関連性の強度が高くなれば、その因果性の可能性も高くなる。競合する説明の他の原因としての妥当性が低くなるからである。ただし、曝露量測定並びに傷害や疾患の因果関係の機序に関する知識から考えて、

不随意喫煙と肺がんなどの疾患の関連性の中には、リスクの増大がごくわずかか、あるいは控えめであると予想される場合がある。特に、能動喫煙において認められる極めて強い相対リスクを、生涯非喫煙者のリスクと比較した場合、このような傾向が強い。生涯非喫煙者における婚姻喫煙と肺がんリスクの例に認められるように、リスクの上昇がごくわずかであるという所見は、因果関係において決して望ましくないものではない。しかしながら、小規模であってもリスクの増大に対する別の説明を完全に明らかにする必要があるとともに、これらを、より強く認められる因果関係に対する別の原因説明の時のように、簡単に脇に置いておくことはできない。本報告書での解釈において中心となるのは、不随意喫煙と疾患の関係性の一致性と首尾一貫性、時間的妥当性である。首尾一貫性の問題に対処するため、本報告書では、不随意喫煙に関わる証拠だけでなく、能動喫煙と疾患に関わるさらに数多くの文献を活用している。

本報告書において概説する証拠は、主に間接喫煙について調べた調査結果によるものであるが、能動喫煙に関わる膨大な証拠も、評価を行なった多くの関連性に関わりを持つものである。1986年の報告書は、間接喫煙が喫煙者の吸い込む

主流煙と質的に類似していることを確認し、間接喫煙が、「主流煙 (MS) と質的に異なるとは思われない潜在的な毒性と発がん性」を持つと考えられるという結論を明らかにしている (USDHHS, 1986, p. 23)。2004年の公衆衛生総監報告書は能動喫煙の健康影響を再び取り上げ (USDHHS, 2004)、結論として、喫煙によって生じる疾患と身体状態のリストを大幅に拡大した。従って、本報告書のいくつかの章では、不随意喫煙と疾患の因果関係における生物学的な妥当性に関連を持つ能動喫煙の証拠についても検討している。本報告書に含まれている調査戦略によって特定した証拠を対象としている。必然的に、機序に関する証拠については優先的に概説した。ただし、この場合、ターゲットとして明確に定めた期間に発表されたすべての健康影響研究報告を対象とするよう努力した。本報告書の作成にはかなりの時間を要したため、これらの対象期日以降に発表された新たな主要参照文献については、付属文書に記載している。新たに得られた証拠が、因果関係に関わる結論のレベルに変化を生じさせる可能性が高い時には、文献のレビュー対象期間を延長した。

表1.4 現在得られている証拠に基づいて、因果関係に関わる推論の強度を分類するための四段階の階層構造

レベル1	証拠は、因果関係を推定するのに十分である。
レベル2	証拠は、因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するのに十分ではない。
レベル3	証拠は、因果関係の有無を推定するのに不十分である（証拠が少ない、質が悪い、あるいは対立している）。
レベル4	証拠は、因果関係がないことを示唆している。

出典：米国保健福祉省（2004）

主要な結論

本報告書は、1986年の公衆衛生総監報告書の論題であった不随意喫煙を再び取り上げたものである。この時以来、間接喫煙に関する研究は大きく進展し、その後の20年間に、極めて数多くの証拠が報告されてきた。本報告書では、因果関係について、2004年の公衆衛生総監報告書 (USDHHS, 2004) で取り入れられた修正表現を使用した。それぞれの章において、得られた証拠を包括的に概説し、適宜な限りにおいてこれらの証拠を量的に統合するとともに、所見の解釈に影響を及ぼす可能性のあるバイアス源についての厳格な評価結果を提示している。本報告書におけるレビューは、1986年報告書の所見を改めて確認し、さらに強化するものである。非喫煙者のたばこ煙への不随意曝露について得られている科学的証

拠は、現在、次のような主要な結論を理論的に裏付けている。

1. 間接喫煙は、子供や成人の非喫煙者において、早死や若年段階での疾患を生じさせる。
2. 間接喫煙に曝露されている子供では、乳幼児突然死症候群 (SIDS)、急性呼吸器感染症、耳の疾患、並びに喘息の悪化などのリスクが増大する。親による喫煙は、子供に呼吸器症状を生じさせ、肺の成長を遅らせる。
3. 間接喫煙への成人の曝露は、心血管系に直接的な有害影響を及ぼし、冠動脈心疾患や肺がんを引き起こすものである。
4. 科学的証拠によると、間接喫煙へのすべてのレベルの曝露にリスクが伴うことを示唆している。
5. たばこの規制に大きな進展が認められたにもかかわらず、

現在でも家庭や職場において、子供と成人を含めた何百万人というアメリカ人が間接喫煙曝露を受けている。

6. 屋内空間での喫煙を排除することにより、非喫煙者を間接

喫煙曝露から完全に保護することができる。喫煙者と非喫煙者の分離や大気の浄化、建物の換気などを実施しても、非喫煙者の間接喫煙曝露を完全になくすことはできない。

各章の結論

第2章：間接喫煙の毒性学

間接喫煙曝露による発がん影響の証拠

1. 副流煙並びに間接的なたばこの煙において、50を超える発がん物質が特定されている。
2. 証拠は、間接喫煙曝露並びにその濃縮物と実験動物の腫瘍との間に、因果関係を推定するのに十分である。
3. 証拠は、非喫煙者の間接喫煙曝露により、たばこ特有の肺がん物質である4(メチルニトロサミノ)-1-(3-ピリジル)-1-ブタノン (NNK) 代謝物の尿中濃度が有意に上昇することを推定するのに十分である。これらの代謝物の存在は、間接喫煙曝露と肺がんリスクの上昇を関連付けるものである。
4. 間接喫煙曝露が肺がんを生じさせる機序は、恐らく喫煙者において認められるものと同様のものであると考えられる。発がん用量が実質的に低いことから、間接喫煙曝露による全体的なリスクは、能動喫煙よりも低いものである。

間接喫煙曝露から生じる呼吸器の損傷並びに疾患の機序

5. 証拠は、間接喫煙が呼吸器に損傷を生じさせる複数の機序を示している。
6. 証拠は、間接喫煙が乳幼児突然死候群のリスクを増大させると思われる機序を示している。

間接喫煙曝露と心疾患の機序

7. 証拠は、間接喫煙曝露によって血液凝固性の影響が生じることを推定するのに十分である。
8. 証拠は、間接喫煙曝露が内皮細胞障害を引き起こすことを推定するのに十分である。
9. 証拠は、間接喫煙曝露がモデル動物に動脈硬化を引き起こすことを推定するのに十分である。

第3章 間接喫煙曝露量の評価

建物の構造と運用

1. 現在の暖房、換気、並びに空調などのシステムは、それだけでは間接喫煙曝露を防止することはできない。
2. 暖房、換気、並びに空調などのシステムを運用することによって、建物全体に間接的なたばこの煙を分散させてしま

う可能性がある。

曝露モデル

3. 大気中のニコチン濃度は、間接的なたばこの煙に固有で感受性の高い指標である。
4. 喫煙によって、屋内における微粒子濃度は上昇する。
5. モデルを用いることにより、間接的なたばこの煙の推定濃度を求めることができる。

間接喫煙曝露のバイオマーカー

6. 最近の間接喫煙曝露を評価することのできる適切なバイオマーカーが得られている。
7. 現在でも、ニコチンに最も近い代謝物であるコチニンが、間接喫煙曝露評価において最も多く選択されているバイオマーカーである。
8. 間接喫煙曝露の個々のバイオマーカーは、複雑な混合物の一つの成分のみを表わすものであり、一つのバイオマーカーを測定したからと言って、不随意喫煙の結果懸念される他の成分への曝露をすべて考慮したことにはならない場合がある。

第4章 間接喫煙曝露の発生率

1. 証拠は、大多数の非喫煙者がいまだに間接喫煙に曝露していることを推定するのに十分である。
2. 米国では、1986年の公衆衛生総監報告書「不随意喫煙の健康影響」以降、非喫煙者の間接喫煙曝露が減少している。
3. 証拠は、間接喫煙曝露の程度が国内地域によって異なることを示している。
4. 家庭と職場は、間接喫煙曝露が最もよく起こる場所である。
5. 間接喫煙曝露は、低収入の人において、より多くなる傾向にある。
6. レストランやバー、カジノ、賭博場、車輦などでは、現在も間接喫煙曝露が起こっている。

第5章 間接喫煙曝露による生殖並びに発達への影響

生殖能力

1. 証拠は、母体の間接喫煙曝露と、女性の生殖能力または受

胎能力の間に因果関係の有無を推定するには不十分である。父体の間接喫煙曝露と男性の生殖能力または受精能力については、データが得られていない。

妊娠（自然流産並びに周産期死亡）

2. 証拠は、妊娠期間における母体の間接喫煙曝露と自然流産の間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

乳幼児の死亡

3. 証拠は、間接喫煙曝露と新生児の死亡率の間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

乳幼児突然死症候群

4. 証拠は、間接喫煙曝露と乳幼児突然死症候群の間の因果関係を推定するのに十分である。

早産

5. 証拠は、妊娠期間における母体の間接喫煙曝露と早産の間の因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

低出生体重

6. 証拠は、妊娠期間における間接喫煙への母体の曝露と出生体重のわずかな低下の間に因果関係を推定するのに十分である。

先天性奇形

7. 証拠は、間接喫煙曝露と先天性奇形の間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

認知力の発達

8. 証拠は、間接喫煙曝露と子供における認知機能の間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

行動の発達

9. 証拠は、間接喫煙曝露と子供における行動上の問題の間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

身長及び発育

10. 証拠は、間接喫煙曝露と子供の身長及び発育の間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

小児がん

11. 証拠は、出生前及び出生後における間接喫煙曝露と小児

がんの間の因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

12. 証拠は、妊娠期間における母体の間接喫煙曝露と小児がんの間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

13. 証拠は、幼少期における間接喫煙曝露と小児がんの間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

14. 証拠は、出生前及び出生後における間接喫煙曝露と小児白血病の間の因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

15. 証拠は、出生前及び出生後における間接喫煙曝露と小児のリンパ腫の間の因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

16. 証拠は、出生前及び出生後における間接喫煙曝露と小児の脳腫瘍の間の因果関係は示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

17. 証拠は、出生前及び出生後における間接喫煙曝露と、他の種類の小児がんの間に因果関係の有無を推定するには不十分である。

第6章 間接喫煙曝露による子供の呼吸器への影響

幼児期及び低年齢の小児期における下気道疾患

1. 証拠は、親の喫煙による間接喫煙曝露と、幼児及び子供における下気道疾患の間の因果関係を推定するのに十分である。

2. 下気道疾患のリスク上昇は、母親の喫煙によるケースが最も高い。

中耳疾患とアデノイド切除術

3. 証拠は、親の喫煙と、急性及び再発性の中耳炎や慢性浸出性中耳炎などを含む小児の中耳疾患の間の因果関係を推定するのに十分である。

4. 証拠は、親の喫煙と、子供における浸出性中耳炎の自然歴の間に因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

5. 証拠は、親の喫煙と、子供におけるアデノイド切除術や扁桃摘出術のリスク上昇の間の因果関係の有無を推定するには不十分である。

学童期の子供における呼吸器症状と既往喘息

6. 証拠は、親の喫煙と、学童期の子供における咳、痰、喘鳴、

息切れの間の因果関係を推定するのに十分である。

7. 証拠は、親の喫煙と、学齢の子供の喘息既往歴の間の因果関係を推定するのに十分である。

小児喘息の発症

8. 証拠は、親の喫煙による間接喫煙曝露と、低年齢の小児期における喘鳴疾患発症の間の因果関係を推定するのに十分である。
9. 証拠は、親の喫煙による間接喫煙曝露と小児喘息の発症との間に因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

アトピー

10. 証拠は、親の喫煙と、子供における免疫グロブリンE 媒介型アレルギーの間の因果関係の有無を推定するには不十分である。

肺の成長と肺機能

11. 証拠は、妊娠期における母親の喫煙と、全幼年期における肺機能への持続的な有害影響の間の因果関係を推定するのに十分である。
12. 証拠は、生後の間接喫煙曝露と、幼年期における低肺機能レベルの間の因果関係を推定するのに十分である。

第7章 間接喫煙曝露による成人のがん

肺がん

1. 証拠は、間接喫煙曝露と生涯非喫煙者の肺がんとの因果関係を推定するのに十分である。この結論は、場所を問わずすべての間接喫煙曝露に適用される。
2. プールされた証拠により、喫煙者との同居に伴う間接喫煙曝露が原因で肺がんリスクが20~30%増加することが示されている。

乳がん

3. 証拠は、間接喫煙と乳がんとの因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

鼻腔・副鼻腔および鼻咽頭癌

4. 証拠は、間接喫煙曝露と非喫煙者の鼻腔・副鼻腔がんリスクとの因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
5. 証拠は、間接喫煙曝露と非喫煙者の鼻咽頭癌リスクとの因果関係の有無を推定するには不十分である。

子宮頸部がん

6. 証拠は、間接喫煙曝露と生涯非喫煙者の子宮頸部がんリスクとの因果関係の有無を推定するには不十分である。

第8章 間接喫煙曝露による心血管疾患

1. 証拠は、間接喫煙曝露と男女双方の冠動脈心疾患の罹患リスクおよび死亡リスク増加との因果関係を推定するのに十分である。
2. メタアナリシスで得られた相対リスクのプール推定値から、間接喫煙曝露によって冠動脈心疾患リスクが25~30%増加することが示される。
3. 証拠は、間接喫煙曝露と脳卒中リスクの増加との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
4. 間接喫煙と特に頸動脈壁肥厚をはじめとする無症候性血管疾患に関する研究は、間接喫煙曝露とアテローム性動脈硬化症との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

第9章 間接喫煙曝露による成人の呼吸器への影響

臭気と刺激

1. 証拠は、間接喫煙曝露と臭気による不快感との因果関係を推定するのに十分である。
2. 証拠は、間接喫煙曝露と鼻刺激感との因果関係を推定するのに十分である。
3. 証拠は、鼻アレルギー有病者や呼吸器疾患の病歴をもつ者は間接喫煙曝露による鼻刺激感が生じやすいという結論を示唆しているが、その結論を導くには十分ではない。

呼吸器症状

4. 証拠は、間接喫煙曝露と喘息有病者にみられる咳嗽、喘鳴、胸部絞扼感および呼吸困難などの急性呼吸器症状との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
5. 証拠は、間接喫煙曝露と健康者にみられる咳嗽、喘鳴、胸部絞扼感および呼吸困難などの急性呼吸器症状との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
6. 証拠は、間接喫煙曝露と慢性呼吸器症状との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

肺機能

7. 証拠は、短期の間接喫煙曝露と喘息有病者にみられる急激な肺機能低下との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
8. 証拠は、短期の間接喫煙曝露と健康者の急激な肺機能低下との因果関係の有無を推定するには不十分である。
9. 証拠は、慢性的な間接喫煙曝露と一般集団の軽度の肺機能低下との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
10. 証拠は、慢性的な間接喫煙曝露と肺機能低下促進との因果関係の有無を推定するには不十分である。

喘息

11. 証拠は、間接喫煙曝露と成人発症喘息との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
12. 証拠は、間接喫煙曝露と喘息コントロールの悪化との因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。

慢性閉塞性肺疾患

13. 証拠は、間接喫煙曝露と慢性閉塞性肺疾患リスクとの因果関係を示唆しているが、その因果関係を推定するには十分ではない。
14. 証拠は、間接喫煙曝露と慢性閉塞性肺疾患患者の病状との因果関係の有無を推定するには不十分である。

方法論に関わる問題

不随意喫煙の健康影響に関する証拠の多くは、間接喫煙と疾患などの有害健康影響リスクに関わる仮説を調べるために行なわれた疫学観察研究から得られたものである。これらの研究を実施する際に直面する課題は、一般的な観察的研究における課題を反映したもの、すなわち、関連性のある曝露量や十分な妥当性と精度を持つ結果の評価、適切な研究上の設計の選択、適切かつ十分な大きさの研究母集団の特定、研究対象とする関連性に交絡や変化を生じさせる可能性のあるその他の関連要因についての情報の収集などである。このような曝露に関するすべての研究は、間接喫煙曝露を正確に分類しなければならないという課題に直面することから、曝露を分類するためのアプローチやこのような分類における制約は重要な意味を持っている。疫学研究の所見に影響を生じる

第10章 間接喫煙曝露の防止

1. 職場での喫煙制限は、間接喫煙曝露の軽減に効果的である。
2. 職場での喫煙制限によって、対象となる労働者における喫煙を減らすことができる。
3. 職場での禁煙の確立は、職場において間接喫煙曝露が発生しないようにするための唯一の効果的な方法である。
4. 米国における労働者の大部分は、現在、禁煙政策の対象とされている。
5. 職場をどの程度まで禁煙政策の対象とするかは、労働者のグループや州、社会人口統計学的要因によって異なる。娯楽やサービス業に関わる職場では、間接喫煙曝露の可能性が顕著に高い。
6. ピアレビュー（同輩による審査）済みの研究報告から得られた証拠によると、禁煙のための政策や規制がサービス業界に経済的な悪影響を及ぼさないことが示されている。
7. 証拠によれば、間接喫煙曝露が民族性や性別によって異なることが示唆されている。
8. 米国では現在、家庭が、子供と成人における最大の間接喫煙曝露場所になりつつある。
9. 病院やレストラン、バー、オフィスにおいて屋内喫煙を完全に禁ずることにより、これが完全に遵守されない場合でも、最大で数桁、間接喫煙曝露を大きく減じることができる。完全に遵守された場合には、曝露は完全に解消される。
10. 大気の浄化や機械的な換気では、非喫煙者の間接喫煙曝露を防止することはできない。

可能性のあるバイアスの発生源については、一般的な意味でも、不随意喫煙の研究に関しても、広範囲にわたる考察が行なわれている（Rothman and Greenland, 1998）。バイアスについての懸念、すなわち曝露や結果の誤分類、交絡の影響による変化、研究への参加者の適当な選択は、環境因子と疾患リスクに関わるすべての研究に当てはまるものである。また、ある母集団から別の母集団への一般化可能性（外的妥当性）によって、その研究から得られた証拠の価値をさらに詳しく判断することができる。間接喫煙に関わる文献に影響を生じさせている方法上のもう一つの懸念は、疫学研究の所見を集約するためのメタ・アナリシスの適用から生じるものである。観察データへのメタ・アナリシスの適用に関わる一般的な懸念のほか、不随意喫煙に関わる具体的な懸念も提起されてい

る。本章では、次章以降ではより具体的に取り扱われることを見越して、こういった方法論上の問題について考察する。

間接喫煙曝露の分類

間接的なたばこの煙の場合、疾患の原因になりうるすべての環境因子の場合と同様に、曝露の評価には、曝露の時間と場所、累積的曝露量、特定の時間における曝露、あるいは最近の曝露が関わりを持つものと考えられる (Jaakkola and Jaakkola, 1997; Jaakkola and Samet, 1999)。例えば、肺がんの場合には全生涯期間にわたる間接喫煙曝露が研究対象となるが、喘息の悪化に関連性があるのは、より近い時期の曝露のみであるものと考えられる。CHD の場合には、時間的に遠い曝露と最も新しい曝露の両方によってリスクが左右される可能性がある。また、曝露量の評価は、曝露が起こる環境の多様性や、公共の場または職場など、特定の場所での曝露の特性を明らかにする難しさなどによって、より複雑性の高いものになる。さらに、喫煙のパターンには時間的な変化や地理学的な相違があるため、曝露は恐らく時間や場所によって、質的にも量的にも異なるものであると考えられる。

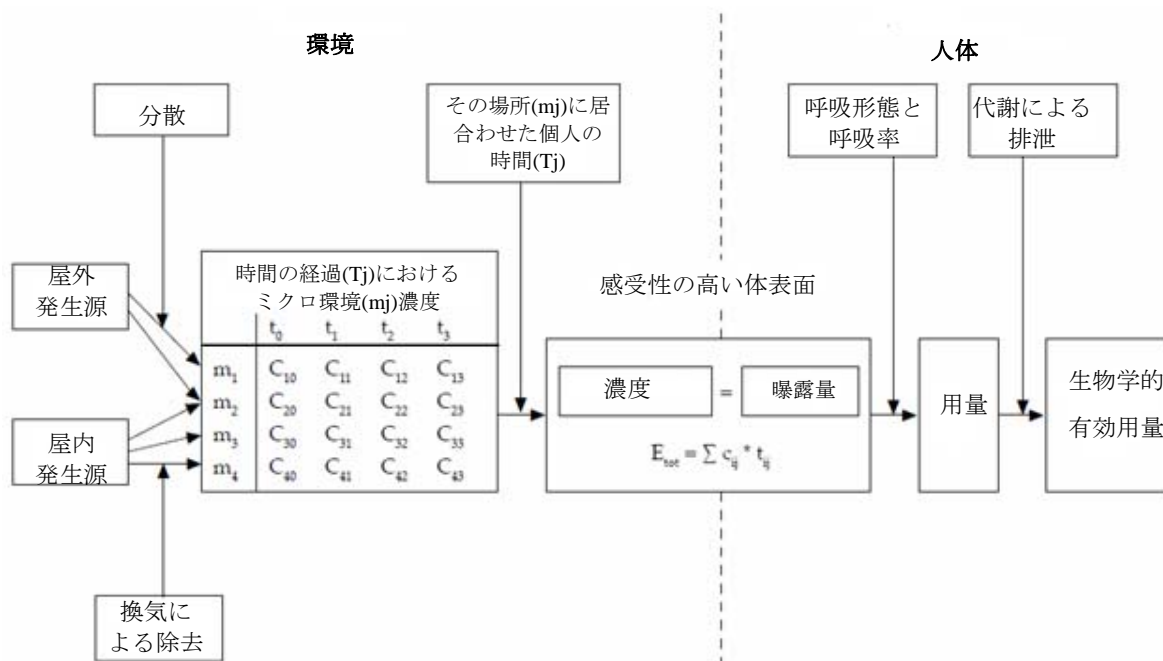
これらのことにもかかわらず、研究者らは、不随意喫煙による有害健康影響の疫学的研究において、曝露の評価に多様なアプローチを適用してきた。これらのアプローチによって極めて重要な基本的概念のいくつかを表1.1 に示す (Samet and Jaakkola, 1999)。たばこの喫煙は、もちろん、米国における大部分の間接的なたばこの煙の発生源であり、パイプ、葉巻、その他の製品がこれに続く。疫学研究では、一般に、間接的なたばこの煙との接触である曝露の評価に重点が置かれる。ある空間における間接的なたばこの煙の成分の濃度は、喫煙者の数や喫煙の速度、煙が分散される空間容積、その空間の大気の大気汚染率との喚起率、大気中からの間接的なたばこの煙の除去率などによって異なる。濃度、曝露、用量は定義の異なるものであるにもかかわらず、明確な区別を行わずにこれらの用語が使用されている場合もある。ただし、喫煙者との結婚とか、家庭で吸われているたばこの本数といったような、曝露源を一般的に表わしている代用指標を用いて、曝露量の評価が行なわれている場合もある。また、バイオマーカーによって、曝露量、あるいは可能であれば用量の指標を提示することも可能である。ただし、間接喫煙の場合、これらは、ごく最近の曝露にしか適用されない。

人々は、「マイクロ環境」と呼ばれることの多い、いくつかの異なる場所において、間接煙曝露を受けている (NRC, 1991)。マイクロ環境とは、人がそこに存在している間、例えば間接喫煙のような対象汚染物質の濃度が一定であるような、定義の可能な場所のことである。間接喫煙の場合の重要なミ

クロ環境とは、例えば、家庭や職場、公共の場、移動環境などである (Klepeis, 1999)。マイクロ環境モデルをもとに時間を過ごすマイクロ環境における間接喫煙、もしくはニコチンなどの指標化合物の濃度の加重平均値として、全曝露量を推定することができる。

この場合の加重値は、各マイクロ環境で過ごす時間ということになる。Klepeis (1999) は、EPA の実施した「人間の行動パターンに関する全国調査」から得られた国家的なデータによるマイクロ環境モデルの適用について説明している。

図 1.1： 喫煙による健康影響発現の根底にある曝露量、用量、生物学的有効用量の決定要因



出典：Samet and Jaakkola, 1999。許可を得て転載。

Klepeis の計算により、喫煙による大気中の粒子への曝露量と、様々なマイクロ環境がこのような曝露にどの程度寄与しているかについての全体的な推定値が得られる。

疫学的な証拠の多くは、家庭（婚姻による喫煙と肺がんのリスク、または母親の喫煙と喘息悪化のリスク）や、職場（喫煙者の存在による喘息の悪化）など、特定のマイクロ環境における曝露の影響を対象としている。これまで、いくつかの研究が、複数のマイクロ環境について考察し、経時的な曝露量の特性付けを試みてきた。例えば、米国で行なわれた、間接喫煙曝露と肺がんについての複数の研究機関にまたがる研究報告において、Fontham と同僚ら（1994）は、幼年期の曝露や職場での曝露、並びに成人になってからの家庭での曝露について評価した。間接喫煙と疾患の疫学研究に用いられている主要なツールは、曝露量を評価するためのアンケート調査である。いくつかの研究では、補助的かつ補足的な曝露評価のためのアプローチとして、あるいはアンケートの回答の検証を目的として、バイオマーカーの測定を付け加えている。また、大気中の間接喫煙の成分を測定している研究もある。アンケート調査は一般に、マイクロ環境における曝露の発生源について考察するものであり、対象とする曝露時間に合わせて調整することができる。アンケートは、生涯期間における曝露量の後ろ向きの評価に適用できる唯一のアプローチである。現在適用することのできるバイオマーカーは、わずか数

日、長くてもせいぜい数週間にわたる曝露量を反映するものだからである。間接喫煙曝露に関するアンケート調査は、一般に、ゴールドスタンダードとしてのバイオマーカーもしくは大気監視データとの比較結果に基づいて、その信頼性や妥当性が評価されている（Jaakkola and Jaakkola, 1997）。ある二つの研究は、生涯曝露量に関するアンケート調査の信頼性を評価している（Pron 他, 1988; Coultas 他, 1989）。いずれの研究も、配偶者が喫煙していたかどうかに関する質問には高いレベルの再現性を示したが、曝露の量的な側面に関わる回答では信頼性が低かった。また、Emerson と同僚（1995）は、喘息を持つ子供の親から得られた情報の再現性を評価している。同著者らによると、親の報告によるたばこの利用と、その前の週に家庭において子供が曝露されたたばこの本数について、高い信頼性が認められた。

妥当性を評価するため、現在または最近の曝露に関するアンケート調査報告と、コチニンなどのバイオマーカー濃度の比較が行なわれている。これらの研究は、コチニンの濃度とアンケートにおける曝露の指標との間に中程度の相関関係を示す傾向にある（Kawachi and Colditz, 1996; Cal/EPA, 1997; Jaakkola and Jaakkola, 1997）。ただし、コチニンの濃度は、曝露だけでなく、代謝や排泄を表わすものでもある（Benowitz, 1999）。すなわち、曝露は、人におけるコチニン濃度のばらつきを決定付ける唯一の要因であるとともに、代謝と排泄の

速度にも個人間のばらつきがあるのである。このようなばらつきの発生源があるにもかかわらず、コチニンの平均濃度は、自己報告による曝露の全カテゴリーにおいて予想されるとおりの相違を示しており（Cal/EPA, 1997; Jaakkola and Jaakkola, 1997）、自己報告による曝露量とマーカーの測定値との間には、中程度の関連性が認められている（Cal/EPA, 1997; Jaakkola and Jaakkola, 1997）。

間接喫煙曝露量の評価には、バイオマーカーも適用されている。いくつかのバイオマーカーが確立されているが、これらのマーカーには、その特異性や、曝露とマーカー濃度の時間的關係に関わる動力学に相違がある（Cal/EPA, 1997; Benowitz, 1999）。これらのマーカーとは、例えば、特定のたばこ煙成分（ニコチン）またはその代謝物（コチニンやたばこ特有のニトロサミン）、非特異的なバイオマーカー（チオシアン酸塩やCO）、たばこ成分やその代謝物との付加体（4-アミノ-ピフェニル-ヘモグロビン付加体、ベンゾ[a]ピレン-DNA 付加体、多環式芳香族炭化水素-アルブミン付加体）、非特異的評価分析（尿中変異原性）などである。コチニンは、主にその特異性や半減期、体液（例えば尿や血液、唾液など）における測定のしやすさなどから、最も広く適用されているバイオマーカーである。バイオマーカーについては、第3章（「間接喫煙曝露量の評価」）においてさらに詳しく考察する。

また、個人の直接的なサンプリングか、マイクロ環境モデルに基づいた間接的なアプローチによる大気のモニタリングを取り入れている疫学研究もある。間接喫煙の気相に存在するニコチンは、特殊なフィルターを用いて受動的に監視することもできるし、ポンプや吸着剤を用いて能動的に監視することもできる。Hammond と Leaderer (1987) は、1987年に、ニコチンの受動的サンプリングのための拡散監視装置について初めて詳しい記述を行なった。この装置は現在、様々な環境における濃度の評価や健康影響の調査に広範囲にわたって適用されている。また、能動的な監視装置を用いて、大気中の粒子の測定も行なわれている。

曝露を評価するためのこれらのアプローチには、それぞれ長所と限界があり、どの方法を選択するかは、調査における設問や背景状況によって異なる（Jaakkola and Jaakkola, 1997; Jaakkola and Samet, 1999）。親による喫煙など、曝露の発生源を特性付けるには、アンケート調査を用いることができる。大気中のマーカー濃度や、時間と活動に関わる情報を用いて、マイクロ環境モデルによる間接喫煙曝露の推定値を求めることができる。また、バイオマーカーは、曝露のパターンやマーカーの動態学を表わす曝露上の指標を提示することができる。例えば、体液中のコチニン濃度は、数日間の曝露を表わすも

のである。さらに、曝露量の測定値を検証するには、大気のモニタリングが有効な場合がある。曝露の評価戦略は研究上の疑問に一致するものであり、実現の可能性とコスト上の制約によって決定付けられるアプローチの組み合わせが適用される場合が多い。

間接喫煙曝露の誤分類

曝露や結論、交絡因子、修飾係数などを分類する場合、誤分類が起こる可能性がある。誤分類は曝露または結論について系統的な場合もあれば、無作為的なものである場合もある（Armstrong 他, 1992）。系統的もしくは非無作為的な誤分類は影響に関わる推定値を増減させる可能性があるが、無作為的な誤分類は、見かけの影響を軽減させ、曝露と疾患リスクの関係を弱めてしまう傾向にある。間接喫煙と疾患リスクに関する研究では、これまで、曝露の誤分類が、得られた証拠の解釈における重要な考慮事項であった。ただし、健康影響に関わる基準の誤分類は、本研究調査では実質的に重要な問題にはなっていない。疫学研究における誤分類の一般的な影響については、十分に確立されている（Rothman and Greenland, 1998）

間接喫煙曝露の分類に関する膨大な文献については、本章や他の章のほか、誤分類の影響に関わるいくつかの文献において概説されている（Wu, 1999）。曝露の誤分類に関わる二つの大きなパターン、すなわち、(1) 健康影響の有無による系統性を持たない無作為な誤分類と、(2) 健康影響の存在による系統性を持つ系統的誤分類は、間接喫煙にとっての懸念事項である。また、成人における間接喫煙の健康影響を調べる場合、能動喫煙の状態（喫煙の経験はない、現在喫煙している、以前に喫煙していた）の分類について、さらに大きな懸念がある。子供の研究では、間接喫煙曝露の分類における精度が、曝露評価に関わる最も大きな方法論上の問題である。また、青少年による未報告の能動喫煙も懸念される。

間接喫煙曝露の無作為的誤分類について言えば、疫学研究に用いられている曝露の尺度には、本来避けることのできないレベルの測定誤差が存在する。アンケート調査は、一般に、曝露源（例えば家庭や職場での喫煙など）との接触を評価するものであって、全曝露量や曝露の強度を把握することはできない。バイオマーカーは特定の時間枠における曝露の指標を提示してくれるものではあるが、本質的なばらつきが付随する。曝露を決定付ける建造物上の要因のいくつか、例えば換気率や時間を過ごすマイクロ環境の大きさなどは、アンケート調査では正確に評価することは不可能であり、主観的な報告によるたばこ煙の認知上のレベルでは、濃度を正確に評価することはできない。一般に、無作為的な曝露の誤分類

の場合、間接喫煙曝露に関わる研究において影響所見が見出される可能性が低くなる傾向がある。この種の誤分類では、実際に曝露された人が非曝露群に分類されたり、実際は曝露されない人が曝露群に分類される場合があるため、曝露群同士の相違を弱めてしまうのである。系統的な誤分類もまた懸案であり、この場合には、誤報告のパターンによって、関連性に増減が生じる場合がある。

間接喫煙曝露と肺がんについて、ある特定の誤分類の形態が提起されている。すなわち、現在もしくは以前の喫煙者が生涯非喫煙者に分類されることがあるというケースである (USEPA, 1992; Lee and Forey, 1995; Hackshaw 他, 1997; Wu, 1999)。誤分類された能動喫煙者が、さらに不随意にたばこ煙に曝露される者に分類される可能性がある場合、結果的に生じるバイアスにより、間接喫煙へと肺がんの見かけ上の関連性を強めてしまう傾向が生まれることになる。肺がんと間接喫煙に関する研究の大部分は、喫煙者との婚姻を主要な曝露変数として適用している。喫煙は婚姻者間で集約される傾向がある (すなわち、喫煙者は喫煙者と結婚する可能性が高い) ため、能動喫煙の誤分類は、喫煙者との婚姻 (調査における曝露) という点についての系統性を示す傾向が生じる。能動喫煙と疾患リスクの増大には強い関連性があるため、能動喫煙者である配偶者を喫煙者の配偶者の中での非喫煙者に誤分類し、非喫煙者の配偶者と比較するケースが増えると、喫煙者との婚姻に対するリスク推定値において、能動喫煙の影響により、上方へのバイアスが生じてしまうことになる。この種の誤分類はまた、婚姻による曝露とCHD のリスク、あるいは能動喫煙によって起こる他の疾患について調べた研究にも関連性を持つものである。ただし、この場合、能動喫煙とCHD の関連性が肺がんの場合ほど強くないことから、バイアスの可能性は小さいと言える。

この形態の誤分類については、これまでにいくつかの論文が発表されている。Wu (1999) はレビュー論文を提示しているし、Lee と同僚ら (2001) は、潜在的な影響の評価結果を示している。また、能動喫煙者を生涯非喫煙者に誤分類してしまうことによるバイアスの程度の評価を目的として、いくつかのモデルが考案されている (USEPA, 1992; Hackshaw他, 1997)。これらのモデルは、誤分類の推定発生率や結婚による喫煙者の結合、人口における喫煙の普及率、並びに誤分類された喫煙者の肺がんのリスクなどを取り入れたものである (Wu, 1999)。この問題については現在でも議論があるが、分析の結果は、能動喫煙者の生涯非喫煙者への誤分類によってリスク推定値が上方にバイアスしたという説明では、喫煙者と結婚した生涯非喫煙者において認められた肺がんのリスクの上昇を完全に明らかにすることはできないことを示して

いる (Hackshaw 他, 1997; Wu, 1999)。

曝露の誤分類に関しては、さらに別の問題がある。間接喫煙への疫学研究が行なわれていた時期には、曝露は広範囲に及んで発生しており、ほとんど避けることのできないものであった。従って、実際に曝露されていない人がいないため、リスク推定値が下方にバイアスしている可能性が考えられる。1986年の公衆衛生総監報告書はこの方法論上の問題を認めており、公衆の間接喫煙曝露については、さらに詳しいデータが必要であると述べている (USDHHS, 1986)。このバイアスは1986年のNRCの報告書でも認識されており、肺がんの推定値に対して、このような誤分類に関わる調整が行なわれている (NRC, 1986)。また、同様に、EPAの1992年報告書もバックグラウンド曝露について解説し、調整を行なっている (USEPA, 1992)。これらの後に行なわれた研究の中には、この問題の解決を試みたものはいくつかある。例えば、スイスにおいて能動喫煙及び不随意喫煙と乳がんを調べた症例対照研究において、Morabia と同僚ら (2000) は曝露を評価するためのアンケート調査を使用し、間接喫煙曝露していないと報告した生涯非喫煙者の小規模集団を特定した。この下位対照集団を標準人口とした場合、間接喫煙曝露リスクは、対照人口群全体を適用した場合よりも、能動喫煙に対して有意に大きくなる。

この公衆衛生総監報告書では、考察対象である健康影響に関わりのある曝露の誤分類について、個々の問題をさらに詳しく取り上げるものとする。

メタ・アナリシスの適用

メタ・アナリシスとは、共通の疑問を扱う一連の研究調査文献を評価し、組み合わせるプロセスのことである。メタ・アナリシスは、質と量に関わる要素で構成されている。質的な要素の場合、関連性のあるすべての研究調査の組織的な特定と、これらの特性及び質の組織的な評価、並びにあらかじめ定められた規準に基づいて、どの研究を対象とし、どれを除外するかを決断を行なわなければならない。所見に影響を及ぼす可能性のあるバイアスの発生源が考察される場合もある。一方、量的な要素に対しては、共通の尺度での研究結果の算出と提示、また、適宜な限りにおいてはであるが、研究全体におけるこれらの結果の統計的要約、所見におけるすべての不均一性の理由の探求などが行なわれる。すべての研究の所見を一つのプロットと見なすことによって、結果の整合性や、検討する研究の精度についての洞察を得ることができると。大部分のメタ・アナリシスは発表された研究結果の要約をベースに行なわれているが、個々の参加者のレベルでのデータに適用された場合、最も強力な結果が得られる。メタ・

アナリシスはランダム化臨床試験から得られた証拠を統合することを目的として最も幅広く適用されており、個々の研究結果からは明確にならなかった所見が得られる場合がある。メタ・アナリシスは、観察的研究から得られた多数の証拠の考察にも、広範囲にわたって用いられている。

1986年のNRC報告書以来、メタ・アナリシスは、不随意喫煙と健康に関する証拠の要約に用いられてきた。メタ・アナリシスはEPAによる1992年の間接喫煙のリスク評価において中心的な役割を果たしたほか、英国では、一連のメタ・アナリシスにより、たばこ健康に関する科学委員会による1998年報告書の結論が理論的に裏付けられた。不随意喫煙と疾患に関する証拠の解釈と適用にメタ・アナリシスが中心的な役割を果たしていることから、このような状況でのメタ・アナリシスの適用に批評が集中した。たばこ産業から支援を受けていることを認めている複数の論文は、研究報告の選択と質、メタ・アナリシスの方法、用量反応関係などを含めた肺癌に関わる疫学的所見について考察している（*Fleiss and Gross, 1991; Tweedie and Mengersen, 1995; Lee, 1998, 1999*）。たばこ産業がEPAに対して起こした訴訟において、ノースカロライナ連邦地方裁判所のWilliam L. Osteen 上級判事によって言い渡された1998年判決は、EPAがメタ・アナリシスのための研究報告の選択に適用したアプローチとともに、要約推定値に95%ではなくて90%の信頼区間を適用したことを批判している（*Flue-Cured Tobacco Cooperative Stabilization Corp. 対米国環境保護庁、連邦地方裁判所判例集857、1137[ノースカロライナ中央地区裁判所、1993]*）。しかしながら、2002年12月、第4回米国巡回控訴裁判所はこの訴訟を退けた。その根拠は、同報告書は同庁による最終的な措置ではなく、裁判所の審査対象とはならないことから、たばこ企業が間接喫煙に関わる報告書についてEPAを訴えることはできないというものであった（*Flue-Cured Tobacco Cooperative Stabilization Corp. 対米国環境保護庁、No. 98~2407[2002年12月11日、第4回巡回控訴裁判所]、*「たばこ製品訴訟報告」誌の17.7、2.472において引用されているもの[2003]）。

（臨床試験とは対照的に）観察的研究からプールされたデータへのメタ・アナリシスの適用については現在も積極的な議論があることを認識したうえで、この公衆衛生総監報告書の著者らは、メタ・アナリシスによる推定値の不確実性が従来の統計学的指標の示す不確実性を超過する可能性があることを承知しながら、適切で有益であると判断されたケースにおいて、得られたデータの要約に同方法を適用した。この場合の不確実性の超過は、観察研究の内部での、あるいはこれらの研究の選択方法から生じるバイアスによるものである。ただし、推定値の要約を行なわないと決断していたら、個々

の研究結果にのみ考察が集中し、全体的なパターンを考慮しないばかりか、様々な標本の大きさや影響の推計値を完全に計算に含めなかった可能性があることから、個々の研究データから正当であると考えられよりもはるかに不確実な結論が導かれていた可能性が考えられるのである。

出版バイアスの可能性は、全体として考えた場合には不随意喫煙と疾患、具体的には肺がんと間接喫煙に関する証拠の解釈を潜在的に制約する要素として提起されたものである。Vandenbrouckeによる1988年の論文は、「ファンネル（漏斗）プロット」と呼ばれる記述的なアプローチを適用し、Waldとその同僚ら（1986）によるレビューにおいて考察が行なわれた13の研究に対し、出版バイアスが影響を及ぼした可能性がないかどうかを評価した。この種のプロットは、推定値の規模と精度の関係を特性付けるものである。この評価の結果、Vandenbrouckeは、男性に関する研究報告においてのみ、出版バイアスの可能性があることを示唆した。また、Beroと同僚ら（1994）は、研究調査文献において、統計的に有意な所見を得た研究にも、非有意な所見や矛盾のある所見を示している研究発表にも、出版バイアスは認められないと結論づけている。これらの研究者が特定できた「陰性」の結果は、5つの未発表のもののみであり、このうち二つは、発表の時期に遅れの傾向が認められる論文であった。その後に行なわれたMisakianとBero（1998）の研究報告でも、有意な結果を得た研究と比較して、非有意の結果を示す研究の発表時期に遅延が確認されている。ただし、間接喫煙に関する数十年の研究において、このようなパターンにばらつきがあるのかどうかについては取り上げられていない。より最近では、CopasとShi（2000）が、Hackshawと同僚ら（1997）のメタ・アナリシスにおいて考察された37の研究報告の出版バイアスを評価している。CopasとShi（2000）は、曝露の推定リスクとサンプルサイズの間、規模の小規模研究において値が高くなる傾向があるという有意な相関関係を認めている。このパターンは、出版バイアスの可能性を示唆するものである。ただし、Lubin（1999）は、同じ研究報告の漏斗プロットを適用し、出版バイアスの証拠がほとんどないことを確認している。

この出版バイアスの問題については、間接的な統計学上の議論と、以前に特定されなかった研究調査の実際の特異性を明確に区別することが重要である。出版バイアスが実在しないことを示した最も有力な事例は、見逃されている可能性のある研究報告の発見に集約的に取り組んだ研究者らの提示したものである。この取り組みにより、発表された結論を変えるようなバイアスが、ほとんどというよりも全く存在しないことが明らかになったのである（Bero 他, 1994; Glantz, 2000）。恐らく、このような曝露が大きな公衆衛生上の懸念

であるという理由により、統計学的に有意な結果を示さない研究が見られ、継続的に発表されているものと考えられる

(Kawachi and Colditz, 1996)。

ただし、本公衆衛生総監報告書の場合、メタ・アナリシスの量的な結果は、因果関係を推論する上での決定因子として扱われていない。特に、メタ・アナリシスから得られた統計学的有意性のレベルは、因果関係を判断するための有力な要素にはしなかった。目的上、本報告書では、1964年と2004年の公衆衛生総監報告書に述べられているアプローチや規準を判断の拠り所とした。これらの報告書では、調査しようとする研究における設計の異質性のレベルまで含めた、極めて多様な量的、質的な検討事項に基づいて判断を行なっている。時として、このような異質性は、研究結果をブールしようという根拠を弱めてしまうことにより、メタ・アナリシスからの推論を制限してしまう場合がある。しかしながら、異質な設計から一貫性のある証拠を入手することにより、メタ・アナリシスによる所見を強化することができる。異なる研究上の設計や人口群の全体にわたって、共通のバイアスが持続的に存在し続けるとは考えられないからである。

交絡

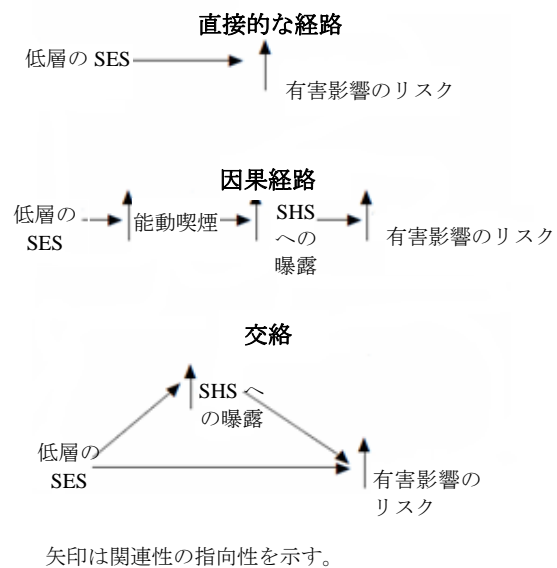
本文書の状況に関わる交絡とは、他の因子による影響を間接喫煙によるものと混同してしまうことであり、間接喫煙と有害な健康影響の関連性を説明するものとして、この交絡が提起されている。交絡は、対象とする因子（間接喫煙）が、考察するデータ中で、それ自体が疾患のリスクを上升させてしまうような他の因子（交絡因子）と関連性を持つような場合に起こる (Rothman and Greenland, 1998)。間接喫煙の相関現象は、これらへの曝露によって疾患のリスクが高くなる限り、交絡因子にはならない。潜在的な交絡要因として提唱されている因子は、定義上の二つの要素を充足していなければ、必ずしも実際上の交絡因子であるとは言えないのである。間接喫煙曝露と疾患リスクの直接的な関連性における別の原因として、潜在的な交絡要因の長たらしいリストが提示されているが、これらのリストに記載されている因子が特定の考察対象のデータにおいて交絡を引き起こしているケースは確認されていない。

交絡という用語はまた、間接喫煙や交絡因子を疾患のリスクと関連付ける因果経路についての暗黙的な概念化を示唆するものでもある。交絡とは、交絡因子が間接喫煙曝露とは無関係のリスクに影響を及ぼすことを意味している。しかしながら、潜在的な交絡要因と考えられるいくつかの因子は、間接喫煙曝露と同じ因果経路に存在している場合がある。社会経済階層 (SES) が潜在的な交絡要因として引用されること

が多いが、SES は独立した影響を持たず、間接喫煙との関わりを通じて疾患リスクに影響を生じさせる場合が多い (図 1.2)。この図は、SES、間接喫煙曝露、有害影響に対するリスクについて、大まかな代替関係を示したものである。すなわち、SES は直接的な影響を及ぼす場合もあれば、間接喫煙曝露を通じて関連性に間接的に影響力を行使する場合もある。さらに、間接喫煙曝露と疾患リスクの関係に交絡を生じさせる可能性もあるのである。根底にある関係を考えずに、潜在的な交絡要因としてのSES に対する管理を行なおうとすれば、誤ったリスク推定値が得られてしまう可能性がある。例えば、SES が間接喫煙曝露の決定因子ではあるが、直接的な影響を持たないような場合には、SES に対する管理は不適切であると考えられる。

これらのことにもかかわらず、不随意喫煙の健康影響にはSES 以外の原因があることから、間接喫煙曝露と有害な健康影響の関連性を評価する場合には、交絡の可能性を慎重に調査してみなければならない。

図1.2 社会経済階層(SES)と間接喫煙(SHS)への曝露のモデル



また、過去数十年間の調査データは、間接喫煙曝露には、一部の健康影響に対するリスクに影響を及ぼす可能性のある生活様式上の相関現象との関連性があることを示しており、交絡の可能性に対する懸念を増大させている（Kawachi and Colditz, 1996）。すなわち、米国（Matanoski 他, 1995）と英国（Thornton他, 1994）の調査データは、間接喫煙に曝露されている成人の生活様式が、一般に、健全性の低いものである傾向があることを示しているのである。ただし、このような関連性のパターンを、他国や過去の時代にどの程度一般化できるかについては判然としない。

交絡によるバイアスの潜在的可能性があるかどうかは、

たばこ産業の活動

公衆衛生や公共政策との密接な関わり合いから、ピアレビュー発表文献や、数多くの専門家委員会による評価において、間接喫煙と疾患リスクに関する証拠が広範囲にわたって詳しく考察されてきた。また、たばこ産業とそのコンサルタントは、例えばピアレビュー文献やパブリックミーティング、公聴会、業界の後援によるものを含めた科学シンポジウムなどの場において、これらの証拠を繰り返し批評してきた。ただし、ピアレビュー文献におけるあからさまな批評は、研究者らに、批評家らの提起した議論について考察し、これらを反駁するという課題を突きつけることによって、科学的な証拠の信頼性を強めることのできるものである。

業界による文書は、たばこ業界が幅広い活動に従事しているものの、容認できる科学的実践慣習の限界を超えてしまっていることを示している（Glantz, 1996; Ong and Glantz, 2000, 2001; Rampton and Stauber, 2000; Yach and Bialous, 2001;

今後の展望

我が国は、ここ数十年に、間接喫煙への不随意曝露を大きく減少させてきた。成人における喫煙率の著しい減少は、さらにそれ以前に始まったものである。結果的に、現在では成人の約80%が非喫煙者であり、多くの成人と子供が、間接喫煙曝露することなく、毎日の生活を送ることができている。これらのことにもかかわらず、間接喫煙の煙への不随意曝露は、現在でも公衆衛生上の重大な被害なのである。

本報告書は、間接喫煙曝露による健康リスクを特性付け、

交絡因子とその研究における間接喫煙曝露量との関係、並びにリスク要因としての交絡因子の強度によって決まる。また、証拠の解釈において交絡がどの程度の重要性を及ぼすかは、間接喫煙曝露が疾患に及ぼす影響の規模によっても異なる。関連性の強度が弱まれば、関連性に対する別の理由として、交絡の懸念が高くなる。これまでのレビューでは、交絡は、量的（Hackshaw 他, 1997）、もしくは質的（Cal/EPA, 1997; Thun 他, 1999）に取り上げられてきた。本報告書のうち、具体的な疾患を重点的に取り上げた章では、特定の疾患に対する潜在的な交絡要因という背景状況において、交絡の問題を具体的に考察するものとする。

Hong and Bero, 2002; Diethelm 他, 2004）。業界は、多様な組織的戦法を通じ、間接喫煙に関する科学的証拠の信頼性を損なおうとしてきた。業界は、偏ったものであると判断される研究に資金を供給し、このような研究を実施するとともに、科学者らを支援して研究文献を批評している編集者への書簡を作成させ、主要な研究の所見を損なう試みを行ない、刊行誌を発行する科学会の設立を支援し、科学界が共通の見解に達している時にでも論争を維持するよう画策してきたのである（Garne 他, 2005）。このような戦法は本報告書の論題ではない。しかしながら、科学文献が曲解されてきたという限りにおいて、証拠の再考察を行なう場合に、これらの問題について取り上げている。本報告書は、たばこ産業による出版の後援を具体的に特定するものではない。ただし、その情報が所見や結論の解釈に関わりを持つ場合には、この限りではない。

一層増え続けるとともに、現在ではかなりの数に上る証拠について述べたものである。証拠について概説した複数の主要なレビュー論文は、この間接喫煙の煙が人に対して確証の得られた発がん物質であり、間接喫煙曝露が、子供も成人も含め、曝露された人の、特に心血管系や呼吸器の健康に有害な影響を生じさせるという結論に至っている。残念なことに、過去10年の間、幼い子供における曝露の減少は成人に比べて緩慢である。拡大する職場での喫煙制限によって、現在、成

人の大部分が保護されているのに対し、家庭はいまだに子供の有力な曝露源になっているためである。

間接喫煙に関する社会規範は明らかに大きな変化を遂げ、過去30年の間に、たばこ煙への不随意曝露のない社会への支援が広範囲にわたって生まれている。20世紀の最初の50年は、エレベーターやあらゆる種類の公共輸送機関を含めた、すべての公共の場において喫煙が認められていた。喫煙と健康に関する1964年の公衆衛生総監報告書(米国保健教育福祉省[USDHEW], 1964)の時代には、多くの医師がまだ喫煙者であり、米国保健福祉省(PHS)の会議室のテーブルにはPHSの灰皿が置かれていた。濃く燻る煙霧が、医学会議や病院環境であろうと、大きな会合でのプレゼンテーションの光景の一部として認められていたのである。

1960年代に、より広範囲にわたって能動喫煙の有害健康影響が文書化されるようになると、多くの人々が、非喫煙者の間接喫煙曝露も重篤な健康リスクを提起するのではないかとという疑問を口にし始めた。この論題は、本報告書シリーズのうち、公衆衛生総監であるJesse Steinfeldが議会に提出した1972年の報告書において初めて取り上げられている

(USDHEW, 1972)。1970年代には、禁煙環境を提示しようという政策変更が、より広い範囲にわたる考察を喚起した。公衆衛生総監であるC. Everett Koopが1986年の「不随意喫煙の煙の健康影響」と題する報告書において、間接喫煙曝露による有害影響リスクについての科学的証拠を初めて包括的な背景において提示したのは、1980年代になって、公共政策に関する論争がますます増大し、規模を拡大してきた時であった(米国保健福祉省[USDHHS], 1986)。

絶えず大きくなる禁煙屋内環境を求める勢いは、間接喫煙への不随意曝露の健康影響に関する科学的証拠に導かれてきたものである。この新たな公衆衛生総監報告書は、1986年に入手されていたよりも、はるかに多くの証拠を拠りどころとしている。本報告書において概説する証拠は、1986年報告書の所見を確認し、原因に関する新たな結論を付け加えるものである。ますます増え続けるデータは、間接喫煙曝露が、生涯非喫煙者に肺がんを引き起こすという結論への支持を高めている。疫学データに加え、本報告書では、間接喫煙が肺がんを引き起こす機序が、能動喫煙者に肺がんを引き起こすものと類似していることを示す収束的な証拠を提示している。能動喫煙によるリスクという状況から考えた場合、間接喫煙が非喫煙者に及ぼす肺がんリスクは、能動喫煙者に対する用量反応関係を不随意にたばこ煙に曝露される者に対して延長したものに一致する。

たとえ短期のものであっても、間接喫煙曝露による心血管への影響は容易に測定することができ、不随意喫煙による

心血管疾患のリスクは、能動喫煙者のリスクの約50%であると考えられている。間接喫煙曝露によるリスクは予想よりも大きいものであるが、たばこ煙への曝露が心血管系に影響を及ぼす機序についての研究結果は、疫学研究所の見の妥当性を支持している(1986年の報告書では、心血管疾患について取り扱っていない)。また、この2006年報告書では、間接喫煙が呼吸器を損傷し、乳幼児突然死症候群を引き起こす複数の機序についての証拠についても概説している。

1986年以降、間接喫煙に対する非喫煙者の曝露は許容できるものではないという、一層高まる見解を反映し、間接喫煙曝露に関する公衆の考え方と社会規範は劇的に変化した。その結果として、間接喫煙への不随意曝露を防止するための一層厳格な公共政策が実施されたのである。米国では、現在、公共の閉塞空間での喫煙を制限する必要性が広く認識されている。ますます増え続ける数の地域や郡、州などが、すべての民間企業の職場やレストラン、バー、カジノなどを含む、ほとんどすべての公共の閉塞空間に対し、禁煙環境を義務付けているのである。

間接喫煙曝露の健康リスクに関する知識が増えるにつれて、研究者らは、新たな科学的疑問を見出し続けている。

- 能動喫煙は数多くの部位のがんの原因として明確に確立されており、多くの科学者がたばこ煙への曝露による発がん現象には閾値がない可能性があると主張していることから、研究者らは、間接喫煙曝露している人は、能動喫煙者において喫煙に関わるものであることが既に確立されているものと同じ種類のがんに対して、ある程度のリスクにさらされている可能性があるという仮説を立てている。
- 間接喫煙曝露による心臓発作や亜臨床性血管疾患の潜在リスクについて、さらに詳しい調査が必要である。
- 呼吸器症状や肺機能の低下、成人発症喘息など、成人における呼吸器の健康への複数の影響と間接喫煙曝露の病因学的関係について、さらに詳しい調査を行なう必要がある。
- また、調査によって、出生前及び出生後の間接喫煙曝露によって生じる有害な生殖影響や子供時代の呼吸器への影響をさらに詳しく評価する必要がある。
- さらに、幼年期の間接喫煙曝露に関連があると思われる、認知力や行動、身体などの発達への潜在的な影響について、さらに知見を深めていくことができるよう、詳しい調査や方法論の改善が求められる。

これらのほか、他の研究上の疑問についても取り組みが行なわれていることから、間接喫煙曝露の有害健康影響について詳述した科学文献は、今後拡大していくものと予想される。画期的な出来事であった「喫煙と健康に関する公衆衛生

総監諮問委員会」の1964年報告書（USDHEW, 1964）の発表から40年以上にわたって、研究者らは、能動喫煙がほぼすべての人体器官に損傷を引き起こすことを示す証拠とともに、たばこ煙への曝露によって生じる有害な健康影響のリストを、絶えず収集し続けてきた（USDHHS, 2004）。同様に、1986年の報告書（USDHHS, 1986）以降、間接喫煙曝露によって生じる有害影響の数も、絶えず拡大している。2004年報告書とともに公表された電子データベースのフォーマットに従って記載された本報告書の結論を支持する研究所見は、<http://www.cdc.gov/tobacco> のアドレスのデータベースにおいてアクセスすることができる。このように拡大し続ける科学的知見の基盤により、間接喫煙曝露によって生じる有害な健康影響のリストは、さらに拡大するものと予想される。

2005年の「ヒトの環境化学物質曝露に関する第三次国家報告書」によるバイオマーカーのデータは、間接喫煙の煙への非喫煙者の不随意曝露の軽減において、1986年報告書以降、大きな進展があったことを詳述している（CDC, 2005）。1980年代の後半から2002年の間に、非喫煙者におけるコチニン（ニコチンの代謝物）濃度の中央値は70%以上も減少した。これらのことにもかかわらず、まだ多くの課題が存在することから、現在でも全体的な禁煙環境を求める勢いは衰えていない。まず、間接喫煙曝露の発生源とレベルに関する調査を継続し、さらに改良していく必要がある。2005年の曝露報告書のデータは、子供におけるコチニン濃度の中央値が成人非喫煙者の2倍以上であり、非ヒスパニック系黒人の場合も、メキシコ系アメリカ人や非ヒスパニック系白人の2倍以上高いことを示している（CDC, 2005）。非喫煙者のコチニン濃度中央値におけるこのような格差に関連性のある複数の要素を特定し、これらに対処していかなければならない。第二に、2005年曝露報告書のデータは、科学界が、非喫煙者の間接喫煙曝露の軽減に対する現在の勢いを今後も持続していかなければならないことを示唆するものである（CDC, 2005）。本報告書において概説した研究は、完全禁煙環境を創出するための政策こそ、このような保護を行なうための最も経済的で効率的なアプローチであることを示している。また、セントラルヒーティングや換気、空調システムも、個別に換気した部屋の設置も、間接喫煙曝露を防止するものではない。残念なことに、2005年の曝露報告書のデータはまた、幼い子供が現在でも曝露人口であることを強調している（CDC, 2005）。ただし、家庭や私有自動車での喫煙に関する規範や慣習の自発的な変化を促すには、最も効果的な戦略についての証拠がもっと必要である。最後に、間接喫煙曝露の健康影響に関するデータは、この問題における医療専門家の役割の重要性を強調している。これらの人々は、特に感受性の高い人口群に

対する曝露の軽減に、より多く、より積極的に関わっていかなければならない。

本報告書の所見と提言は他の国々にも拡大することが可能であり、喫煙と間接喫煙曝露の健康影響に対処する国際的な取り組みを支援するものである。間接喫煙曝露が重大な公衆衛生上のリスクを提起するという点については、国際的に見解が一致している。「たばこ規制枠組条約」は、公共の場における間接喫煙の煙への不随意曝露からの非喫煙者の保護を、包括的な国家のたばこ規制政策やプログラムの構成要素としなければならないことを認めている。イタリアやアイルランドなどといった国々における最近の国家政策の変化は、間接喫煙の煙への不随意曝露から非喫煙者を一層保護しなければならないという必要性について、このように国際的な認識が高まっていることを反映したものである。

1964年に本シリーズの報告書の作成が開始された時点では、男性の大半と、かなりの割合の女性が喫煙者であり、大部分の非喫煙者は不可避の不随意にたばこ煙に曝露される者であったものと考えられる。1986年報告書の発表において、公衆衛生総監であるKoopは、「喫煙者の行動が他者の健康と幸福に影響を及ぼす場合、これらの人々の喫煙する権利は失われる」と述べている（USDHHS, 1986, p. xii）。たとえ短時間であっても、間接喫煙曝露による健康影響についての知識が増えるにつれ、非喫煙者全体の健康、特に子供や、その時点で心臓や肺に疾患を抱える人々、並びにその他の脆弱な人口などの健康を最優先し、一層の保護を行なわなければならないことが明確になってきている。

本報告書と2004年の公衆衛生総監報告書「喫煙の健康影響」（USDHHS, 2004）は、能動的及び受動的な喫煙が国家の健康に及ぼす並外れた脅威について詳述している。近年における非喫煙者の間接喫煙曝露の減少は重要な進歩ではあるが、不随意曝露は現在でも、多くの状況や環境において行なわれている。なぜ、このような進歩が全人口と我が国の全体にわたって共有されていないかを把握するには、より多くの証拠が必要である。いくつかの州（カリフォルニア、コネチカット、デラウェア、メイン、マサチューセッツ、ニューヨーク、ロードアイランド、ワシントン）では、勧告されている政策や規制、法律などにより、間接喫煙への不随意曝露を防止する「ヘルシーピープル2010年」の目標を充足しているが、国の他の地域ではこれを達成していない（USDHHS, 2000）。本報告書において提示する証拠により、保護のレベルにおけるこのような格差は軽減や解消が可能であることが示唆されている。間接喫煙への不随意曝露のない社会への持続的な進歩を、今後も国家の公衆衛生上の最優先事項にしていかなければならないのである。

参考文献

- Armstrong BK, White E, Saracci R, editors. *Principles of Exposure Measurement in Epidemiology*. Monographs in Epidemiology and Biostatistics. Vol. 21. New York: Oxford University Press, 1992.
- Benowitz NL. Biomarkers of environmental tobacco smoke. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 2):349-55.
- Bero LA, Glantz SA, Rennie D. Publication bias and public health policy on environmental tobacco smoke. *Journal of the American Medical Association* 1994;272(2):133-6.
- California Environmental Protection Agency. *Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke*. Sacramento (CA): California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Reproductive and Cancer Hazard Assessment Section and Air Toxicology and Epidemiology Section, 1997.
- California Environmental Protection Agency. *Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminant. Part B: Health Effects*. Sacramento (CA): California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment, 2005.
- Centers for Disease Control and Prevention. *Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Environmental Health, 2005. NCEH Publication No. 05-0570.
- Copas JB, Shi JQ. Reanalysis of epidemiological evidence on lung cancer and passive smoking. *British Medical Journal* 2000;320(7232):417-8.
- Coultas DB, Peake GT, Samet JM. Questionnaire assessment of lifetime and recent exposure to environmental tobacco smoke. *American Journal of Epidemiology* 1989;130(2):338-47.
- Diethelm PA, Rielle JC, McKee M. The whole truth and nothing but the truth? The research that Phillip Morris did not want you to see, November 11, 2004; <<http://image.thelancet.com/extras/03art7306web.pdf>>; accessed: January 6, 2005.
- Emerson JA, Hovell MF, Meltzer SB, Zakarian JM, Hofstetter CR, Wahlgren DR, Leaderer BP, Meltzer EO. The accuracy of environmental tobacco smoke exposure measures among asthmatic children. *Journal of Clinical Epidemiology* 1995;48(10):1251-9.
- Fleiss JL, Gross AJ. Meta-analysis in epidemiology, with special reference to studies of the association between exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer: a critique. *Journal of Clinical Epidemiology* 1991;44(2):127-39.
- Flue-Cured Tobacco Cooperative Stabilization Corp. v. United States Environmental Protection Agency* (M.D.N.C. June 22, 1993), cited in 8.2 TPLR 3.97 (1993).
- Flue-Cured Tobacco Cooperative Stabilization Corp. v. The United States Environmental Protection Agency*, No. 98-2407 (4th Cir., December 11, 2002), cited in 17.7 TPLR 2.472 (2003) (Overturning lower court's decision invalidating EPA's findings that secondhand smoke is a "known human carcinogen").
- Fontham ET, Correa P, Reynolds P, Wu-Williams A, Buffler PA, Greenberg RS, Chen VW, Alterman T, Boyd P, Austin DF, Liff J. Environmental tobacco smoke and lung cancer in nonsmoking women: a multicenter study. *Journal of the American Medical Association* 1994;271(22):1752-9.
- Garne D, Watson M, Chapman S, Byrne F. Environmental tobacco smoke research published in the journal *Indoor and Built Environment* and associations with the tobacco industry. *Lancet* 2005; 365(9461):804-9.
- Glantz SA. The ledger of tobacco control. *Journal of the American Medical Association* 1996;276(11):871-2.
- Glantz SA. Lung cancer and passive smoking: nothing new was said. *British Medical Journal* 2000;321(7270):1222-3.
- Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *British Medical Journal* 1997;315(7114): 980-8.
- Hammond SK, Leaderer BP. A diffusion monitor to measure exposure to passive smoking. *Environmental Science & Technology* 1987;21(5):494-7.
- Hong MK, Bero LA. How the tobacco industry responded to an influential study of the health effects of secondhand smoke. *British Medical Journal* 2002;325(7377):1413-6.
- International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Tobacco Smoking*. Vol. 38. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer, 1986.
- International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Tobacco Smoke and Involuntary Smoking*. Vol. 83. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer, 2004.
- Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke. *European Respiratory Journal* 1997;10(10):2384-97.
- Jaakkola MS, Samet JM. Environmental tobacco smoke: risk assessment. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 6):823-904.
- Kawachi I, Colditz GA. Invited commentary: confounding, measurement error, and publication bias in studies of passive smoking. *American Journal of Epidemiology* 1996;144(10):909-15.
- Klepeis NE. An introduction to the indirect exposure assessment approach: modeling human exposure using microenvironmental measurements and the recent National Human Activity Pattern Survey. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 2):365-74.
- Lee PN. Difficulties in assessing the relationship between passive smoking and lung cancer. *Statistical Methods in Medical Research* 1998;7(2):137-63.
- Lee PN. Simple methods for checking for possible errors in

- reported odds ratios, relative risks and confidence intervals. *Statistics in Medicine* 1999;18(15):1973–81.
- Lee PN, Forey BA. Misclassification of smoking habits as determined by cotinine or by repeated self-report – summary of evidence from 42 studies. *Journal of Smoking-Related Diseases* 1995;6:109–29.
- Lee PN, Forey B, Fry JS. Revisiting the association between environmental tobacco smoke exposure and lung cancer risk. III: Adjusting for the biasing effect of misclassification of smoking habits. *Indoor and Built Environment* 2001;10(6):384–98.
- Lubin JH. Estimating lung cancer risk with exposure to environmental tobacco smoke. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 6):879–83.
- Matanoski G, Kanchanaraks S, Lantry D, Chang Y. Characteristics of nonsmoking women in NHANES I and NHANES I Epidemiologic Follow-up Study with exposure to spouses who smoke. *American Journal of Epidemiology* 1995;142(2):149–57.
- Misakian AL, Bero LA. Publication bias and research on passive smoking: comparison of published and unpublished studies. *Journal of the American Medical Association* 1998;280(3):250–3.
- Morabia A, Bernstein MS, Bouchardy I, Kurtz J, Morris MA. Breast cancer and active and passive smoking: the role of the *N*-acetyltransferase 2 genotype. *American Journal of Epidemiology* 2000;152(3): 226–32.
- National Health and Medical Research Council. *The Health Effects of Passive Smoking*. A scientific information paper. Canberra (Commonwealth of Australia): Canberra ACT, 1997.
- National Research Council. *Environmental Tobacco Smoke: Measuring Exposures and Assessing Health Effects*. Washington: National Academy Press, 1986.
- National Research Council. *Human Exposure Assessment for Airborne Pollutants: Advances and Opportunities*. Washington: National Academy Press, 1991.
- Ong EK, Glantz SA. Tobacco industry efforts subverting International Agency for Research on Cancer’s second-hand smoke study. *Lancet* 2000; 355(9211):1253–9.
- Ong EK, Glantz SA. Constructing “sound science” and “good epidemiology” : tobacco, lawyers, and public relations firms. *American Journal of Public Health* 2001;91(11):1749–57.
- Pron GE, Burch JD, Howe GR, Miller AB. The reliability of passive smoking histories reported in a case-control study of lung cancer. *American Journal of Epidemiology* 1988;127(2):267–73.
- Rampton S, Stauber J. *Trust Us, We’re Experts: How Industry Manipulates Science and Gambles with Your Future*. Los Angeles: J.P. Tarcher, 2000.
- Rothman KJ, Greenland S. *Modern Epidemiology*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
- Samet JM, Jaakkola JJK. The epidemiologic approach to investigating outdoor air pollution. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, editors. *Air Pollution and Health*. San Diego: Academic Press, 1999:431–60.
- Scientific Committee on Tobacco and Health. *Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health*. London: The Stationery Office, 1998.
- Thornton A, Lee P, Fry J. Differences between smokers, ex-smokers, passive smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Epidemiology* 1994;47(10):1143–62.
- Thun M, Henley J, Apicella L. Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 6):841–6.
- Tweedie RL, Mengersen KL. Meta-analytic approaches to dose-response relationships, with application in studies of lung cancer and exposure to environmental tobacco smoke. *Statistics in Medicine* 1995; 14(5–7):545–69.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: Cancer. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health. 1982. DHHS Publication No. (PHS) 82-50179.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: Chronic Obstructive Lung Disease. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, 1984. DHHS Publication No. (PHS) 84-50205.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Smoking. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health, 1986. DHHS Publication No. (CDC) 87-8398.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Preventing Tobacco Use Among Young People. A Report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1994.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Tobacco Use Among U.S. Racial/Ethnic Minority Groups—African Americans, American Indians and Alaska Natives, Asian Americans and Pacific Islanders, and Hispanics. A Report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1998.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Healthy People 2010: Understanding and Improving Health*. Washington: U.S. Government Printing Office, 2000.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Women and Smoking. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. *Smoking and Health: Report of the Advisory Committee*

- to the Surgeon General of the Public Health Service. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, 1964. PHS Publication No. 1103.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. *The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General: 1972*. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Health Services and Mental Health Administration, 1972. DHEW Publication No. (HSM) 72-7516.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. *The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General, 1975*. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, 1975. DHEW Publication No. (CDC) 77-8704.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. *Smoking and Health. A Report of the Surgeon General*. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Office of the Assistant Secretary for Health, Office of Smoking and Health, 1979. DHEW Publication No. (PHS) 79-50066.
- U.S. Environmental Protection Agency. *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders*. Washington: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Air Radiation, 1992. Report No. EPA/600/6-90/0006F.
- Vandenbroucke JP. Passive smoking and lung cancer: a publication bias? *British Medical Journal (Clinical Research Edition)* 1988;296(6619):391-2.
- Wald NJ, Nanchahal K, Thompson SG, Cuckle HS. Does breathing other people's tobacco smoke cause lung cancer? *British Medical Journal (Clinical Research Edition)* 1986;293(6556):1217-22.
- World Health Organization. *International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. Consultation Report*. Geneva: World Health Organization, 1999.
- Wu AH. Exposure misclassification bias in studies of environmental tobacco smoke and lung cancer. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 6):873-7.
- Yach D, Bialous SA. Junking science to promote tobacco. *American Journal of Public Health* 2001;91(11):1745-8.