

## 特集：環境問題を点検する

### 自動車排出ガスの健康リスク

横山 榮二, 内山 巖雄 (国立公衆衛生院)

#### 1. はじめに

わが国の現在の大気汚染の状況を見ると、昭和30～40年代に見られたいわば危機的状況は幸いにも克服されている。しかし、昭和61年の環境庁中央公害対策審議会環境保健部会の専門委員会報告<sup>1)</sup>による「現在の大気汚染が総体として慢性閉塞性肺疾患の自然史に何らかの影響を及ぼしている可能性は否定できないと考える。」という結論は、現在も解決されていないばかりか、その当時より状況は悪化しているようにも思える。しかもその発生源主体は工場から、今や我々の日常生活に欠かせない自動車に移りつつあり、更にはディーゼル車の問題も浮上してきている。またこの問題は地域環境問題にはとどまらず、地球温暖化などの地球環境問題にもつながる。大気汚染をより身近な問題として捉え、我々の生活をどの様に見直していったら良いのか、自動車排出ガスの健康影響を考えながら共に考えて見たいと思う。

#### 2. わが国の大気汚染の変遷

##### 一 硫黄酸化物から窒素酸化物へ

わが国の大気汚染は、戦後の復興期における石炭を燃料とする工場の煙突から排出されたばい塵に始まる。昭和30年代の高度経済成長時代には、各地でコンビナートが建設され、燃料として主に重油が使用されるようになって、いわゆる「四日市喘息」を引き起こすことになる。当時の大気汚染は、主に「ばい塵」と「二酸化硫黄」(重硫酸ガス、 $\text{SO}_2$ )に起因するものであり、その発生源主体は主に工場にあったことが特徴的である。

ところが、車社会を前提として作られた新しい都市、ロスアンジェルスで、昭和20年代から自動車の排出ガ

スが主原因と考えられるスモッグが発生した。「ロスアンジェルス型スモッグ」、いわゆる「光化学スモッグ」の誕生である。これは自動車排出ガスの中に含まれる窒素酸化物( $\text{NO}_x$ )が太陽の紫外線によって光化学反応を起こし、オゾン( $\text{O}_3$ )を主成分とする光化学オキシダントを生成するためである。

わが国では自動車排出ガスによる大気汚染は、先ず一酸化炭素(CO)汚染、その後の $\text{NO}_x$ 汚染によって認識され、さらに昭和45年に、東京都杉並区の高校で体育の授業中の生徒を中心に光化学スモッグによると考えられる被害が集団発生し、大気汚染としての光化学スモッグ、窒素酸化物、そしてその発生源としての自動車が目されるようになった。

#### 3. 自動車排出ガスの大気汚染への寄与

ここ数年マスコミ報道でも明らかなように、わが国の大気中の二酸化窒素( $\text{NO}_2$ )濃度はほぼ横這いか、増加しており、一向に減少傾向を見せていない(図1)。その原因として指摘されているのが交通量の伸びとディーゼル車の増加である。ディーゼル排出ガスには黒煙(炭粉)も多く含まれている。これは浮遊粒子状物質(径 $10\mu\text{m}$ 以下の粒子)として現在の大気汚染のもう一つの問題物質となっており、これも減少傾向を見せていない(図2)。

昭和60年度の環境庁の推計<sup>2)</sup>によると、東京、大阪、横浜などの大都市における $\text{NO}_x$ の排出源は、自動車からのものがそれぞれ67%、47%、32%となっている。すなわち、工場が少なく交通量の多い地域(東京)ほど、自動車の寄与率が大きいと推測される。また、昭和63年の東京都内における自動車からの $\text{NO}_x$ 排出量を燃料別に推計すると、ガソリン車18,300t、ディーゼル車21,700t、LPG車1,900tとなり、台数的には10数%

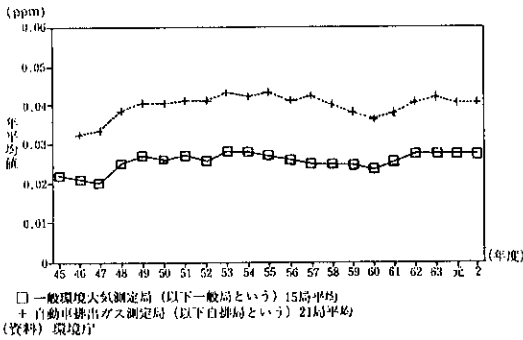


図1 二酸化窒素濃度年平均値の経年変化（継続測定局平均）

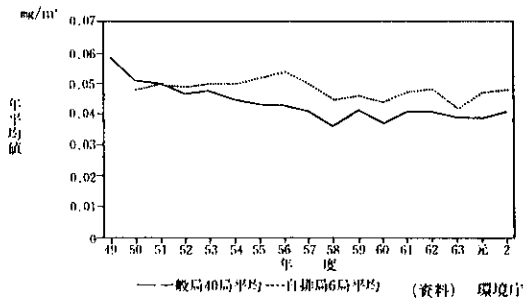


図2 浮遊粒子状物質濃度年平均値の経年変化

しかないディーゼル車からのNO<sub>x</sub>の排出量が、ガソリン車のそれを上回っていることがわかる。

さらに、浮遊粒子状物質の粒子についての東京都の発生源別寄与率の推定<sup>3)</sup>では、ディーゼル車から排出される割合は41.3%にも達している。これはモデルによる推計であり、実測に基づくものではないが、ディーゼル車の寄与が大きいと考えても大過はないであろう。

この様に見てくると、全国的に見れば昭和40年代からのモータリゼーションの結果、乗用車の伸びが一番大きく、現在のトラック、バスの割合は全体の約15%にすぎないが(図3)、トラック、バスの台数に占めるディーゼル車の割合は急速に増加しており、平成元年度末現在で10年前の約2倍、64.9%に達している(図4)。一方、乗用車に占めるディーゼル車の割合も1年に約1%ずつ伸びており、同時期で約8%である。これは割合としては低いが、実数は約250万台であり、決して無視できるものではない。この結果、大気汚染としてのNO<sub>x</sub>や浮遊粒子状物質の排出源のうち、自動車

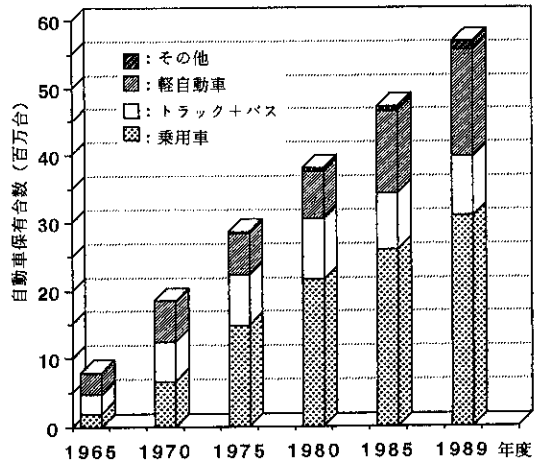


図3 車種別保有自動車数の推移（運輸省資料より作製）

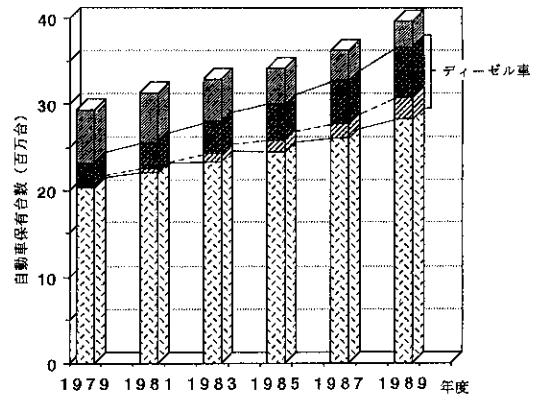


図4 (トラック+バス)、乗用車に占めるディーゼル車の割合の推移（運輸省資料より作製）

■：(トラック+バス)、ガソリン  
 ▨：(トラック+バス)、ディーゼル  
 ▤：乗用車、ディーゼル  
 ▥：乗用車、ガソリン

の約15%を占めるディーゼル車が大きな元凶となると言うことになる。

#### 4. 自動車排出ガスの健康影響

大気汚染と呼吸器疾患との関係は、四日市喘息の例に見るように、汚染物質の濃度が高い場合にはその関連性は明らかとなる。しかし、現在のような低濃度汚染になると、大気汚染物質以外のさまざまな交絡因子

のために、その影響がマスクされてしまう可能性が高く、疫学的に明らかな結果が得られにくいことは否めない。

しかし、ヒトを対象とした実験的負荷研究は、人道的理由から高濃度では行い難く、また低濃度慢性影響または発癌性物質の実験的研究は不可能である。したがって、これらの場合は動物実験に頼らざるを得ない。事実、実験的には O<sub>3</sub>, NO<sub>x</sub>, ディーゼル排ガスを中心としてその生体影響は様々な方法で研究されており、その毒性も明らかにされつつある。しかしながら、その結果を今度は現状の大気汚染のような低濃度の影響へ外挿する場合、また、動物実験の結果をヒトへ外挿する場合の問題等は未だ完全に解決されていないのも現状である。

本稿では、「自動車排出ガスと健康影響」というテーマから、実験的研究の詳細は成書にゆずり、二酸化窒

素および光化学オキシダントの健康影響と自動車沿道住民の健康影響調査、および、最近問題になっているディーゼル車排出ガスと肺癌、スギ花粉症との関連を中心に述べることにする。

1) 窒素酸化物と慢性閉塞性肺疾患

①喘息様症状 (小児)

小児、特に学童はその行動が成人に比して地域に密着しており、過去の暴露が少なく、職業性の暴露が無く、喫煙の直接影響が無い等の理由から喘息の有症率と大気汚染の関係を調査するのに優れた対象集団とされている。

昭和50年代の中頃までの調査では、喘息の有症率と SO<sub>2</sub>濃度に有意の相関があることが示されているが、調査方式は一定したものではなかったきらいがある。昭和54年以降は環境庁研究班が作製した ATS-DLD (American Thoracic Society) 方式に準拠した質問

表1 環境庁疫学調査の概要 (文献7より)

調査部局 (担当者)		環境保健部 (大学・病院研究者)	大気保全局 (都道府県)	
調査年度		1981~1983	1980~1984	
調査校数 (対象数)		92校 (74,074人)	150校 (125,728人)	
解析対象		6年以上の居住者 (延べ43,682人) 地域をUrban, Suburban, Ruralに分けて検討	3年以上の居住者 (98,695人) 地域を51地域に分けて検討	
検討された交絡因子と結果		体質 (じんましん, アレルギー性鼻炎, アレルギー疾病の既往), 過去の病氣 (2歳までの呼吸器疾患), 過去の栄養 (乳児期の栄養), 家族状況 (家族数, 兄弟数), 室内汚染 (家屋構造, 暖房の種類, 受動喫煙), 居住環境 (住居の種類, ベットの有無, 寝具の種類), 遺伝的要因 (親兄弟の喘息, アレルギー性鼻炎, じんましん)	家族歴 (父・母・祖母父の喘息・アレルギー), アレルギーの既往, アレルギーの素因 (家族歴あり, アレルギーの既往あり), 過去の栄養 (乳児期の栄養), 室内汚染 (家屋構造, 暖房の種類, 受動喫煙), 家屋構造と暖房の種類, アレルギー素因と暖房の種類, アレルギー素因と家屋構造, 受動喫煙と家屋構造との組み合わせ	
		地域別に比較: 体質, 既往歴, 2歳までの呼吸器疾患で有意差あり	全対象について比較: 家族歴, アレルギー疾患の既往, アレルギー素因で有意差あり	
		有意差のあった因子について地域差を検討 有症率: Urban > Sub-Urban > Rural の順である	有意差のあった因子ごとに大気汚染と関連性を検討有症率と NO <sub>2</sub> , NO との間に有意の関連あり	
汚染率濃度と相関	NO <sub>2</sub>	男子	1%で有意	1%で有意
		女子	5%で有意	5%で有意
	SO <sub>2</sub>	男子	有意差なし	有意差なし
		女子	5%で有意	1%で有意
	PM	男子	1%で有意	有意差なし
		女子	有意差なし	有意差なし

(常俊:産業内科学, 2(1), 811, 医歯薬出版, 1988)

表による調査が行われる様になり、昭和61年に環境庁から2つの全国調査が公表された<sup>5),6)</sup>。これは、後述の成人に対する調査と同時に行われたものであり、表1は両者の調査の概要を常俊<sup>7)</sup>がまとめたものである。ここで喘息様症状有症者とは、「2年以内に2回以上呼吸困難発作があった者」としている。いずれの報告でも喘息様症状有症率は、NO<sub>2</sub>濃度との間に有意な相関が認められ、NO<sub>2</sub>濃度階級別では、31ppb以上の地域で有症率が高くなることが報告されている。

さらに環境庁は、前回の調査が断面調査であり、年度毎に調査対象者が異なるという反省から、昭和61年～平成2年度に大気汚染濃度の異なる埼玉県、京都府、大阪府の8小学校の学童約5,000人を対象に上記調査と同様の質問表による継続調査をおこない、対象者の健康状態の経時的変化を検討した<sup>8)</sup>。その結果、NO<sub>2</sub>濃度と喘息様症状有症率との間には全体として明らかな関係は認められなかった。しかし、従来考えられていたのとは異なり、喘息様症状の学年・性別有症率は、高学年になっても低下しない傾向が認められ(図5)、罹患期間の長期化、新規発症率の増加が示唆された。また、喘息様症状新規発症率(調査開始時に症状なしの群)に関しては、NO<sub>2</sub>濃度の9年間平均値が30ppbを越える地域で新規発症率が高い傾向が認められた(図6)。

その他東京都は昭和53～59年<sup>9)</sup>、昭和62～平成2年<sup>10)</sup>の2回にわたり大気汚染と健康に関する調査を行

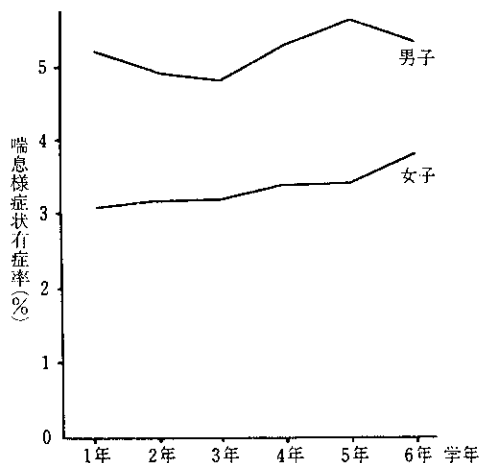


図5 学年・性別喘息様症状有症率 (文献8より作製)

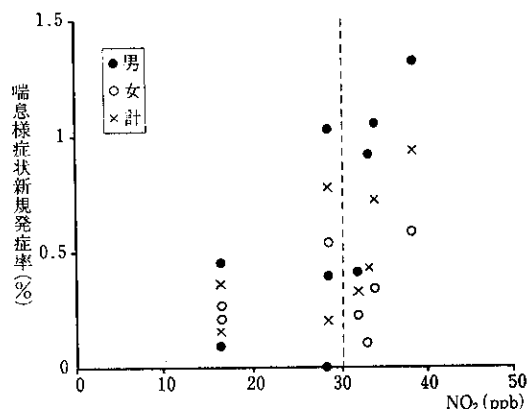


図6 喘息様症状新規発症率とNO<sub>2</sub>濃度(9年間平均値) (文献8より作製)

い、いずれも喘息様症状と大気汚染特にNO<sub>2</sub>との関連を示唆する報告を行っている。

②慢性気管支炎(成人)

慢性気管支炎の基本症状に対応する疫学的指標は、持続性せき・たん症状である。かつてはBMRC (British Medical Research Council) 方式に準拠した問診表が用いられ、最近ではこれに喫煙、室内汚染、職歴等についても質問するATS-DLD方式に準拠した質問表が用いられることが多くなった。

昭和40年代後半までの二酸化硫黄の低下傾向が続いている時期の調査は、持続性せき・たん症状と硫黄酸化物や大気中粒子物質の濃度との間に強い関連を示すものが多かった。昭和50年代後半からは、ほぼ現在の状況と同じ程度の汚染が続いているが、成人の場合は過去の大気汚染の影響を引継いでいることや、職業、喫煙、移動など多くの交絡因子があり、はっきりとした関連は出にくくなる傾向にある。その様な制約はあるが、昭和61年に前述した環境庁から2つの全国的調査結果が公表された<sup>5),6)</sup>。

第1の調査<sup>5)</sup>はATS-DLDに準拠した質問表を用いて昭和57、58年度に(28地域、年平均値、二酸化硫黄4.0～13.5ppb、二酸化窒素3.0～38.0ppb、浮遊粉じん20.0～63.0μg/m<sup>3</sup>)学童の両親および祖父母のうち居住歴3年以上かつ30～49才の者33,090人を対象として実施したものであり、第2の調査<sup>6)</sup>は、同様の質問表で昭和55～59年度に(51地域、3年平均値、二酸化硫黄5～24ppb、二酸化窒素5～43ppb、浮遊粉じん

20~90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 学童の両親および祖父母のうち、居住歴3年以上(全年齢)の167,165人を対象として実施されたものである。第1の調査では、人口密度によって地域を5,000人/ $\text{km}^2$ 以上の地域(U)、1,000~5,000人/ $\text{km}^2$ 未満の地域(S)、及び1,000人/ $\text{km}^2$ (R)に分けると、持続性せき・たんの有症率はUで最も高く、Rで最も低い値を示した。また、表2は両調査の持続性せき・たん有症率を二酸化窒素の濃度別に集計したものである。多少分析方法は異なるが、持続性せき・たん症状の有症率と二酸化窒素濃度との間にほぼ有意な相関を認めているが、必ずしも一致した結果とはならなかった。

また、両者の調査とも、慢性気管支炎の基本病態の一つである気道粘液の過分泌状態に関連すると思われる、持続性たんの有症率は各汚染物質と有意な相関を認めているが、その意義づけについては今後も検討する必要があるとしている。

表2 持続性せき・たんのNO<sub>2</sub>濃度区分別有症率の比較(文献5, 6より)

	環境庁 <sup>5)</sup> 1)		環境庁 <sup>6)</sup> 2)	
	男	女	男	女
~10ppb	1.0%	0.3%	2.6%	0.7%
11 ~ 20	1.7	0.4	2.4	0.8
21 ~ 30	2.0	0.7	2.6	1.1
31 ~	2.3	0.8	2.0	1.1

注) 1. 30~49歳の粗有症率  
2. 全年齢の年齢訂正有症率

③自動車沿道住民の呼吸器症状

自動車沿道の住民に持続性のせき・たんのような呼吸器症状が多いことが言われており、自動車排ガスに由来するNO<sub>2</sub>をはじめとする大気汚染濃度が自動車沿道で高いことは事実である。小野ら<sup>11)</sup>の報告によると、沿道の一般家庭における粒子状物質、およびNO<sub>2</sub>濃度は、喫煙、非開放型暖房器具の使用によって攪乱されるが、それらの因子を除けばそれらの濃度は道路からの距離にほぼ比例するという(図7)。

自動車沿道住民の健康調査としてはいくつかの報告があるが、最近東京都は昭和62年~平成元年に墨田区の交通量の多い幹線道路から20m以内の地区(以下墨田沿道)、それに続く20~150mまでの地区(以下墨田後背)および郊外の東大和市の一部地域に住む成人

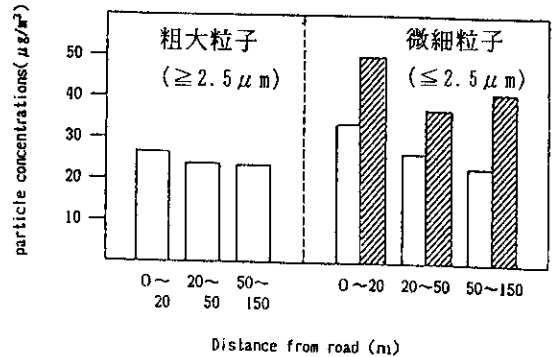


図7-1 喫煙の有無及び道路からの距離別粒子濃度  
□: 非喫煙, ▨: 喫煙(文献11より)

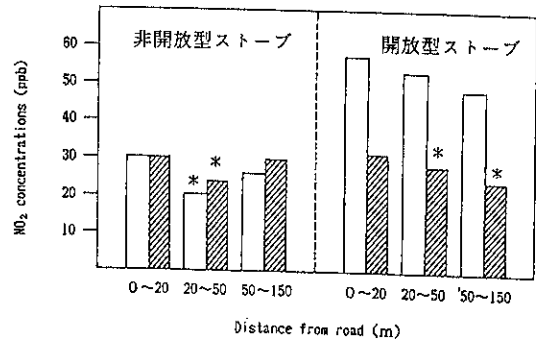


図7-2 暖房器具別、道路からの距離別NO<sub>2</sub>濃度  
□: 屋内, ▨: 屋外  
\*: P < 0.05 vs 0~20m(文献11より)

2621名を対象に調査を行った<sup>10)</sup>。全期間平均大気中窒素酸化物(NO<sub>2</sub>, NO)、浮遊粉じん濃度はいずれも墨田沿道>墨田後背>東大和市の順であった。また、全期間平均地区別二酸化窒素個人暴露濃度(NO<sub>2</sub>フィルターパッジによる)も図8の様に墨田沿道住民が最も高かった。地区別呼吸器症状有症率では、図9に示す様にほぼ一貫して大気汚染濃度レベルに対応した傾向が認められた。しかし、呼吸機能検査では一定の傾向は認められなかった。また、同時に行われた3~6歳の小児362名に関する同様の調査では一定の傾向は認められなかった。

これらの結果から、いろいろな不十分な面は残るが、道路沿道の住民に大気汚染と関連した何らかの健康影響が存在する事を示唆するものと考えられると結論している。

以上の最近の各調査は、いずれも質問表による呼吸

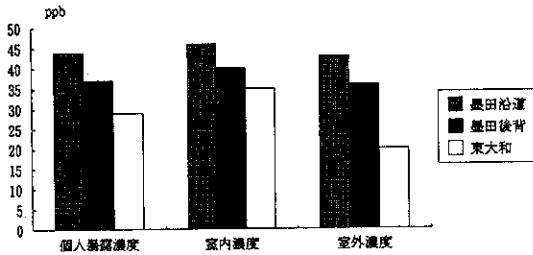


図8 全期間平均地区別二酸化硫素個人暴露濃度 (文献10より)

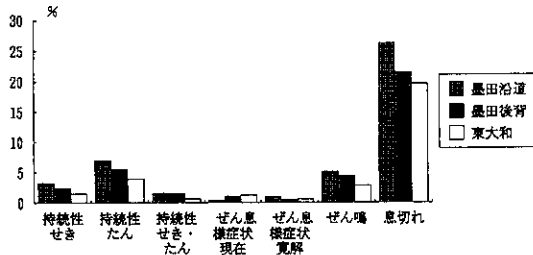


図9 地区別呼吸器症状有病率(成人) (文献10より)

器症状を調査したものであるが、同時に、より客観的な健康指標を求めて呼吸機能検査、尿中ハイドロキシプロリン：クレアチニン比を求めた報告があるが未だ確定的な結論は得られていない。

2) 光化学オキシダントの健康影響

光化学スモッグとは、大気中のNO<sub>x</sub>が太陽の紫外線によって一連の複雑な化学反応を起こし、炭化水素類の関与によって生成物の一つである光化学オキシダントが生成されたものであり、これが光化学スモッグの指標として用いられる。光化学オキシダントの主成分はオゾン(O<sub>3</sub>)であり、呼吸器症状は主にこのO<sub>3</sub>に由来する。また、この過程でアルデヒド類、硝酸ペルオキシアシル(PAN)等も生成され、これらが眼や粘膜の刺激症状をおこすと考えられている。

NO<sub>2</sub>が慢性の健康影響が心配されるのに対して、光化学オキシダントは急性影響が主であり、慢性影響がどのようなものかはあまり解明されていない。

わが国で昭和45年から50年にかけて発生した光化学オキシダントによる健康被害および光化学スモッグ注意報(1時間値が0.12ppm以上で、気象条件からその状態が継続すると認められた場合)の発令回数、幸いなことにその後激減したが、最近の数年間に限れば

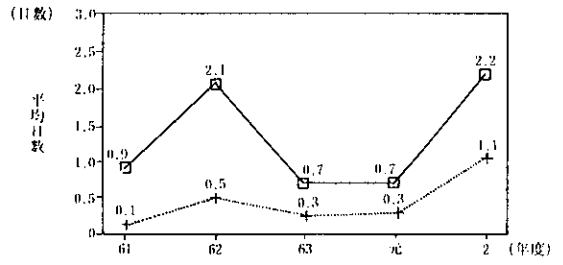


図10 光化学オキシダント0.12ppm以上の濃度が出現した1局当りの平均日数の推移 (資料) 環境庁

決して減少していない(図10)。また、その原因物質であるNO<sub>2</sub>、炭化水素類の濃度も横這い状態であるから、気象条件によってはいつでも発生し得る状態が続いている。

急性症状で最も多いのは、眼の痛み、のどの痛み、咳きこみなどの眼刺激、呼吸器刺激症状である。さらにわが国の健康被害で特徴的であったのは、胸痛、手足のしびれ、硬直、けいれん、頭痛、吐気などの全身症状、神経症状などを伴う重症例があったことである。この原因として、オキシダント、硫酸ミスト複合作用の他に心因性の過呼吸症候群、起立性調節障害説、ヒステリー説まで出ていたが、未だに決定的な説明はなされていない。実験的にはO<sub>3</sub>暴露により心拍数、血圧の低下が認められ、副交感神経の刺激が示唆されているが<sup>12)</sup>、人では確かめられていない。

当時の重症例21名を4~9年後に調査した結果<sup>13)</sup>では、症状は2週間以内に半数が回復したが、1年以上症状が残存したのも1名いた。しかし調査時には、特に後遺症は認められず、調査対象数は少ないものの、光化学オキシダントによる急性健康影響は一過性のもつと判断された。

O<sub>3</sub>暴露により動物実験では末梢気道の閉塞が起こることが確認されている。人でもO<sub>3</sub>暴露により呼吸機能が低下することは知られているが、多くの報告は努力性1秒率(FEV<sub>1.0</sub>)の変化を指標としている。現在まで人に対する実験的負荷研究で、最も低濃度での影響が認められたのは、中程度の運動を行いながら0.08ppmのO<sub>3</sub>に暴露した時にFEV<sub>1.0</sub>が低下したとするものである。しかし、これらの呼吸機能の低下は、どの

報告も繰り返し暴露を行うと3~4日後にはその影響は認められなくなってしまうことが共通している。これは一種の適応とも考えられるが、それが長期的に見て人間にとって良いことなのか否かは疑問の残るところであり、著者らは「適応」という表現を用いないようにしている。

### 3) ディーゼル車の排出ガスによる肺癌

昭和50年代から、大気汚染のガス状成分のみでなく、ディーゼル車からの排出ガス（以下ディーゼル排ガスと略、ガス成分と粒子成分を含む）に含まれる黒煙粒子の変異原性が注目されてきた。さらに昭和60年頃までに各国で長期吸入暴露実験が行われ、量-反応関係を示した肺腫瘍の発生が明らかにされた。しかし、粒子成分を除いた排ガスを暴露した動物には腫瘍の発生は認められず<sup>14)</sup>、また粒子成分を集めて浮遊液としてラットの気管内に注入しても高率に肺腫瘍が発生すること<sup>15)</sup>、しかし粒子を有機溶媒で洗浄して投与するとマウスは死亡しないことから<sup>16)</sup>、ディーゼル排ガスによる腫瘍発生および毒性にはその粒子成分が関与し、特にその中に含まれる多環芳香族化合物の関与が強いと推測されている。これらの実験結果をふまえ、国際がん研究機関 (IARC, International Agency for Research on Cancer) はディーゼル排ガスの発癌性を2A, すなわち人間に対して発癌性を示す可能性のあるもの (Probable Carcinogens) に分類している。

また、実験結果をもとに人におけるディーゼル排ガスによる肺癌のリスクが試算されている。和田ら<sup>17)</sup>はディーゼル排ガスの暴露濃度段階が3つ以上ある3研究機関(財団法人日本自動車研究所, 米国 ITRI, スイス Battelle)の成績をもとに、低濃度への外挿を数理モデル (Multi-stage モデル) を用いて行い、ユニットリスク (95%上限信頼限界値) を求め、3研究機関の幾何平均値を $6.14 \times 10^{-5}$ としている。ユニットリスクとは、「体重70kgの人が70年間生存したときに、ある物質 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を含む大気を一生涯吸入し続けた時の発癌のリスク」と定義されている。

また、岩井ら<sup>18), 19)</sup>は前述の研究結果に更に自験例も加え、同様の計算を行い、さらにヒトに外挿する際に東京都民の平均肺内沈着粒子量を勘案し、最終的に $12.27 \times 10^{-5}$ をユニットリスクとした。これをもとにわが国のディーゼル排ガス濃度から試算すると、肺癌の

平均超過死亡は956人/年となり、日本の肺癌全体に占める割合は男で2.8%, 女で8.6%としている。もちろんこれらの試算には不確定要素が多く、最も多く見積もった値であるが、一応の評価を与えられる。

比較的高濃度にディーゼル排ガスに暴露される職場での疫学調査は、表3に示す通りで、このうち関連ありという結果を示したのはアメリカの鉄道のディーゼル機関車の運転士の例である。アメリカでは第2次世界大戦後急速にディーゼル化され、1959年までには95%の機関車がディーゼル車となった。症例対照研究<sup>20)</sup>では、20年以上ディーゼル排ガスに暴露された64才以下の者の肺癌による死亡の相対オッズ比は1.41であった。また、コホートスタディ<sup>21)</sup>では、退職までの暴露年数が10年以上であった作業者が72%を占める暴露集団では、肺癌に対する相対危険度は1.45で、有効暴露年数が15~17年では1.72を示し、有意に上昇していた。この調査が陽性の結果に出た理由は、他の調査に比べて対象人数が多いこと、暴露期間が20年以上と長いことなどであろう。またこの2つの調査では、喫煙とアスベストの交絡因子についての検討もなされており、またいくつかの職場の暴露濃度の実測も行われており、ディーゼル排ガスと肺癌の関連において有益な示唆を与えるものであろう。

それでは実際にディーゼル排ガスが肺癌発生に関係があるとするれば、交通量の多い大都市では肺癌死亡率は高くなっているであろうか。ディーゼル排ガスによる肺癌は、暴露期間が20年以上経つとその影響ははっきり現われてくると思われ、また、浮遊粒子状物質のうちのディーゼル排出粒子を測定した実測値は関東周辺で行われている他は全国的に少なく、実際の疫学調査により因果関係を明らかにするのは困難な面もある。岩井ら<sup>19)</sup>が最近5年間の都道府県別の女性の肺癌

表3 ディーゼル排出ガスに関する主な疫学研究

Population	Source of Exhaust	Outcome
U.S. Railroad Workers	Locomotives	Negative
London Transit Workers	Buses	Negative
Potash Miners	Mining Equipment	Negative
Canadian Railroad Workers	Locomotives	Suggestive
Construction Equipment Workers	Construction Equipment	Suggestive
U.S. Railroad Workers (Case-Control Study)	Locomotives	Positive
U.S. Railroad Workers (Cohort Study)	Locomotives	Positive

の死亡率のSMRを比較したところ、全国平均より5%以上高いのは10都道府県であったが、浮遊粒子濃度の高くないと思われる沖縄など数県でも全国平均よりSMRは高いなど矛盾した結果も得られており、都市化の他の要因も肺癌の発生に関与している可能性も現在は否定できない。

4) ディーゼル排ガスとアレルギー性鼻炎(スギ花粉症)

近年アレルギー性鼻炎、特にスギ花粉症の増加が問題になっているが、スギ花粉症には明らかな地域差があることが明らかになってきた。井上ら<sup>22)</sup>は、20~39歳の成人(4,598検体)の血清を検査し、大都市を含む関東地方や名古屋において抗体保有率が高いことを報告した。また、遠藤ら<sup>23)</sup>は、地域特性とアレルギー性鼻炎の有病率を調査すると図11の様に都市化あるいは大気汚染の程度と関連した有病率の増加を示した。また兼子ら<sup>24)</sup>の昭和54年~昭和55年の調査によると、東京の大気汚染地域の学童にはアレルギー性鼻炎が岩手県の非大気汚染地域に比べ多発(それぞれ29.1%, 6.9%)していること、ハウスダスト等に対する陽性率は大気汚染地域で増加していることが報告された。

昭和60年に村中ら<sup>25)</sup>によって花粉アレルギーの増加とディーゼル排出微粒子の関与についての仮説が初めて提起された。即ち、ディーゼル排出粒子(DEP)が卵白アルブミン、スギ花粉抗原などと共にマウスの腹腔内に投与されるとDEPのアジュバント効果により、抗体産生能が高まり、IgE抗体価が上昇することを証明した<sup>26)</sup>。さらにTakafujiら<sup>27)</sup>は、スギ花粉抗原とDEP混合溶液の経鼻投与でもDEPにアジュバント作用のあることを明らかにした。

昭和61年には石山ら<sup>28)</sup>により、栃木県日光地域におけるスギ花粉症の疫学調査が発表された。昭和60年の調査では、図12に示す様に自動車沿道(杉並木)と交通量の多くない地域(小来川)では、花粉飛散の量は同じであるにもかかわらずスギ花粉症の出現頻度に差が認められ、花粉飛散量以外に自動車排ガスによる影響を考えざるを得ないと報告している。

現在、アレルギー性鼻炎の増加に関して、ディーゼル排出粒子のみが影響を及ぼすのか、その他の大気汚染物質も関与するのかが実験等により検討されている。

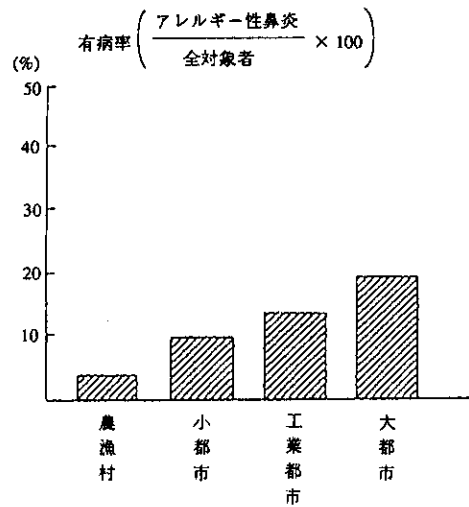


図11 地域特性とアレルギー性鼻炎の優偶率(文献23より)

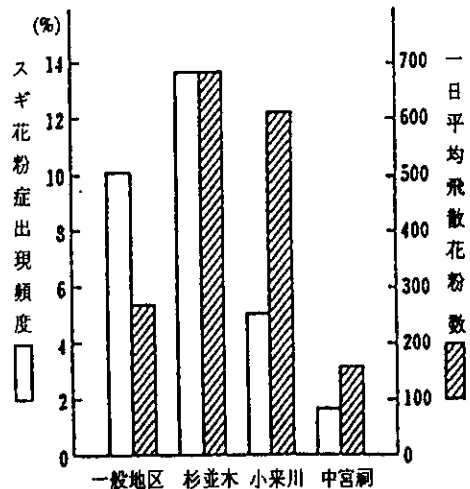


図12 スギ花粉症出現頻度と花粉平均飛散数(文献28より)

5. 地球温暖化との係わり

最近問題になっている地球温暖化の原因物質は主に二酸化炭素(CO<sub>2</sub>)の増加によるものである。有名なハワイのマウナロア山の観測所の測定結果は、従来の300ppmから350ppmへとCO<sub>2</sub>濃度が上昇したことを示している。国際機関の推定によればこのままの状態が続けば2030年には地上平均気温は1.5~5.5℃上昇すると予測されており、地球的規模でのCO<sub>2</sub>排出の抑制が急務とされ、平成4年6月のブラジルで開催されたい



いわゆる「地球サミット」でもこの問題が大きく取上げられた。

従来の自動車の排出ガス規制は主に地域の大気汚染対策として考えられてきたものであり、その規制は主に NO<sub>2</sub>、HC、CO であり、地球規模の環境問題として CO<sub>2</sub> 排出量が討論されたことはなかった。

しかし、現在のわが国における部門別二酸化炭素排出シェアは、エネルギー転換部門（電気事業）をどう扱うかによって異なるが、エネルギー消費に占める電力の割合がごく小さい運輸部門では、計算方法のいずれを用いてもその値はほぼ20%前後であり、そのうち約80%が自動車からのものである<sup>29)</sup>。従って、わが国の CO<sub>2</sub> 排出量のうちの約16%が自動車からのものと考えられており、決して小さいものではない。

横田<sup>30)</sup>のまとめによると、東京都は、昭和60年度から75年度（平成12年度）にかけて自動車走行量の伸びは12.7%、それによる CO<sub>2</sub> 排出量の伸びは6.3%と見積もっている。また、車種別走行量と CO<sub>2</sub> 排出量の関係は、走行量の最も多い乗用車が CO<sub>2</sub> 排出量も最も多く、全体の28.3%を占め、次いで小型貨物、普通貨物の順になっている。

CO<sub>2</sub> 排出量の削減は燃費の改善につながる。これは HC、CO の削減にはつながるが、NO<sub>x</sub> の削減とは相反する。これを両立させるには車両重量、走行抵抗、機械的エネルギーの損失の低減などが考えられるが、これらの対策は技術的に限界に近いと考えられている。また、最近の新型車はコンピュータの装着により、ある程度 CO<sub>2</sub> と NO<sub>x</sub> の両者を削減することに成功しているが、10モード平均燃費は昭和57年をピークにむしろ漸減傾向にある。これは乗用車の大型化の影響であろうと考えられている。

この様に自動車1台ごとにみれば CO<sub>2</sub> の排出量は削減されたとしても、走行量の増加、乗用車の大型化によってその効果は相殺されてしまう。CO<sub>2</sub> 排出の抑制は自動車だけをとってみても困難な問題を多く抱えているが、我々が化石燃料を使用する限り避けて通れない問題でもある。地球環境問題は全て地域環境問題につながると言われる所以である。

平成4年6月にブラジルで開催されたいわゆる地球サミットでは、空気、水、宇宙空間といった人類共通の資源、いわゆる「環境資源」を有限のものと考え、

その再配分を考えようというのが一つの大きなテーマとなった。これからは、従来使い放題に使ってきた先進国の既得権は許されず、人類の共存、平和のための新しい方式が模索されることになる。我々は、今後遠からず経済効率のみでなく、環境保全を前提とした生き方が求められてくると考えなければならない。ここでも自動車についても一度考え直す必要があることが理解されよう。

## 6. 自動車排出ガスに対する行政の対応

わが国における大気汚染規制の具体的方策は、大気汚染防止法によって固定発生源（事業所の煙突等の施設）及び移動発生源（主として自動車）別に定められている。前者に対しては、施設ごとの排出基準による規制と特定地区（SO<sub>2</sub> に関しては24地区、NO<sub>2</sub> に関しては東京、横浜、大阪の3地区）における事業所ごとの排出規制、いわゆる総量規制が実施されている。一方自動車に対しては自動車単体からの排出ガス規制によって対応されており、いわゆる総量規制的な対応は実施されていない（後述参照）。

自動車排出ガスへの対応のうち、中心をなすものは従来から NO<sub>2</sub> 対策であった。すなわち、ガソリン車及び LPG 車に対しては昭和48年から、またディーゼル車に対しては昭和49年から排出ガス中の NO<sub>2</sub> 規制が開始され、その後数度にわたって強化され、今日においてはガソリン及びディーゼル乗用車の NO<sub>2</sub> 排出量は1/10以下にまでなっており、世界でも有数の厳しさである。

ディーゼル車の黒煙に対しては昭和46～50年より規制が始められていたが、排出ガス規制の中心が NO<sub>2</sub> にあり、技術的に NO<sub>2</sub> 削減とディーゼル粒子削減とは相反することがらであったために、その後特に規制強化は行われてこなかった。しかし、平成元年に規制が改めて強化され、ほぼ10年以内に現状よりもディーゼル排出粒子を60%、また黒煙自身も50%削減する事となった。

この様に少なくとも NO<sub>2</sub> に関する限り、自動車単体からの排出規制は極めて厳しく実施されてきている。それにも拘わらず図1に見るように NO<sub>2</sub> 汚染は一向に改善しない。その理由は簡単であり、図3に見るように総体としての自動車保有台数の増加、それに伴う

自動車交通量の増加がこれらの規制効果を打消してしまっているからである。

結局自動車交通総量を減少させない限り、NO<sub>2</sub>汚染の改善は望めないのである。この認識の下に「自動車から排出される窒素酸化物の特定地域における総量の削減等に関する特別措置法」が平成4年12月より施行される事になった。本法においては、当初は一定規模以上の事業場に対して自動車排出ガスによる窒素酸化物の削減を義務付ける「総量規制」が検討されていたが結局は見送られ、窒素酸化物排出量のより少ない車種への切替を義務付ける「車種規制」を中心とするものになっている。車種規制のみでも一定の削減効果は期待できるとしても、どこまでNO<sub>2</sub>汚染を改善できるか、議論のあるところである。

#### 7. 自動車についてどう考えたら良いか？

これまで見てきた様に、自動車排出ガス由来の大気汚染物質は、様々な健康影響を来す、或いは来す恐れが大である、そしてまた現状のNO<sub>2</sub>、浮遊粒子状物質の原因の多くが、我々の生活に今やなくてはならない存在となっている自動車に帰結するということであった。これは、従来の公害が、加害者（事業場等）と被害者（一般住民）の関係がある程度はつきりしていて、法律等により特定の発生源を規制すればある一定の効果が上がった時代とは異なった考え方による対策が必要なことを意味する。

しかし、自動車は近代科学技術の成果として便利な道具であり、現在では社会経済システムに完全に組込まれている。NO<sub>2</sub>排出量が多く、また発癌性の疑われる粒子状物質を排出するディーゼル車が、加速度的に増加した理由は、

- ①産業の発達、高速道路の整備により大量輸送手段としての大型トラック、大型バスが増加した。
- ②構造的に保守費用が安く燃料効率も良い。
- ③燃料の軽油価格が、ガソリンの価格の1/2～2/3であり、経済効率に優れているため、特に小型トラックのディーゼル車への転換が進んだ。

ことなどが考えられる。すなわち、そのいずれもが経済効率的長所である。我々は、自動車の持つ利便性、また人間あるいは企業の持つ経済的動機を一概には否定できないが、自動車の持つ「リスク」と「便益」を

比較し、必要ある場合はその利便を制限し、またある程度の経済的負担を覚悟する事への国民的合意が期待される。

例えば、最近利用が急増している宅配便のおかげで、我々は日本全国ほぼ1～2日で地方の生鮮食品を手に入れることができる。宅配便の車にはほとんどディーゼルトラックが使用されているが、これをガソリン車に替えたなら燃料代のコストがいくら上がるかを大まかに試算した結果がある<sup>31)</sup>。これは3年前の結果であり、車の代替費用は勘案されていないが、荷物1個につきおよそ15円の価格引上げになると推定している。これは1社では実施困難（他社との価格競争のため）かもしれないが、我々が納得すれば業界全体としては実行可能なNO<sub>2</sub>削減対策の一つとなり得るのである。

江戸時代、荷車は効率が良すぎるという理由で使用が制限されていたという。これは軍事的意味もあったと思われるが、明治維新以来止まることを知らなかった我々の生活を今一度振り返ってみてもよいのではあるまいか。最近では、こういった利便性の制限、経済的負担をする事に対する国民的合意への期待が、絵空事では無いような環境問題への関心の高まりを感じる。何れにせよ、合意到達への公正な判断資料を国民に提供することが、我々公衆衛生研究者、公衆衛生従事者のこれからの責務の一つであると信ずる。

#### 文 献

- 1) 環境庁中央公害対策審議会、環境保健部会、大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委員会：大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委員会報告、1986.4.
- 2) 環境庁大気保全局：窒素酸化物対策の新たな中期展望、1988.12.
- 3) 芳住邦雄他：東京都における浮遊粒子状物質へのリセプターモデルによる発生源寄与の評価、東京都環境科学研究所年報、1989.
- 4) 平成3年度環境庁委託業務結果報告書：大気汚染物質のレビュー、ガス状物質・エアロゾルの生体影響、日本科学技術情報センター、1992.
- 5) 環境庁：質問調査票を用いた呼吸器疾患調査報告書、1986.
- 6) 環境庁大気保全局：大気汚染健康調査報告、1986.
- 7) 常俊義三他：大気汚染と呼吸器疾患、総合臨床、41(12)、3128-3134、1992.

- 8) 環境庁大気保全局：大気汚染健康影響継続観察調査報告書（昭和61年度～平成2年度），平成3年12月。
- 9) 東京都衛生局：複合大気汚染汚染に係る健康影響調査，総合解析報告書，昭和61年。
- 10) 東京都衛生局：大気汚染保健対策に係る健康影響調査，総合解析報告書，平成3年8月。
- 11) 小野雅司他：都内幹線道路沿道の一般家庭における粒子状物質濃度および二酸化窒素濃度について，大気汚染学会誌，24，90-99，1989。
- 12) 内山巖雄他：Effects of Acute Exposure to Ozone on Heart Rate and Blood Pressure of the Conscious Rats. *Environ. Res.* 41, 529-537, 1986.
- 13) 溝口勲：いわゆる光化学スモッグによる急性重症被害例のFollow Up(昭和54年度)，昭和62年度環境庁委託業務結果報告書，光化学大気汚染健康影響調査（総括調査）報告書，653-662，(財)日本公衆衛生協会，昭和63年3月。
- 14) 岩井和郎他：ディーゼル排ガス長期吸入暴露実験（第2回）の結果，昭和62年度環境庁委託業務結果報告書，pp 1～10，1987。
- 15) 河端美則他：ディーゼル排ガス粒子の気管内注入による肺障害と発癌，大気汚染学会誌，23，32-40，1988。
- 16) 嵯峨井勝他：ディーゼル排ガス粒子（DEP）の生体影響，I. *In vivo* での毒性とスーパーオキシドの生成，第32回大気汚染学会講演要旨集，261，1991。
- 17) 和田篤也他：ディーゼル排出ガスと肺癌の risk characterization に関する試み，1991年度日本リスク研究学会第4回研究発表会論文集，12-16，1991。
- 18) 岩井和郎他：ディーゼル排出粒子成分の人肺癌リスク試験，I. 動物実験からの計算値，大気汚染学会誌，27，289-295，1992。
- 19) 岩井和郎他：ディーゼル排出粒子成分の人肺癌リスク試験，II. 疫学データからの計算と動物実験および人肺沈着粒子量からの計算値との比較，大気汚染学会誌，27，296-303，1992。
- 20) Garshick E., et al: A case control study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers, *Am Rev Respir Dis*, 135, 1242-1248, 1987.
- 21) Garshick E., et al: A retrospective cohort study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers, *Am Rev Respir Dis*, 137, 820-825, 1988.
- 22) 井上栄他：一般住民のスギ花粉特異 IgE 抗体保有率の地域差，医学のあゆみ，145，121-122，1988。
- 23) 遠藤朝彦：アレルギー性鼻炎と環境因子，アレルギーの臨床，9，469-472，1989。
- 24) 兼子順男他：大気汚染地域と非大気汚染地域における学童生徒の鼻炎患罹患状態およびわが国の鼻炎患の変遷について，耳鼻咽喉科展望，22，247-295，1979。
- 25) 村中正治他：花粉アレルギーの増加と大気汚染，日本医事新報，3180，26-32，1985。
- 26) Muranaka M., et al: Adjuvant activity of diesel exhaust particulates for the production of IgE antibody in mice. *J Allergy Clin Immunol*, 77, 616-623, 1986.
- 27) Tkafuji S., et al: Diesel exhaust particulates inoculated by the intranasal route have adjuvant activity for IgE production in mice. *J Allergy Clin Immunol*, 79, 639-645, 1987.
- 28) 石山康子他：大気汚染の杉花粉症に及ぼす影響，アレルギー，35，892，1986。
- 29) 森口祐一他：わが国における二酸化炭素排出の構造・推移と先進諸国との比較，環境研究，77，155-166，1990。
- 30) 横田久司：自動車からの CO<sub>2</sub> 排出—地球規模汚染と自動車公害対策の関わり—，(財)大気汚染研究協会第9回関東支部総会講演会，平成2年6月。
- 31) 暮しの手帖：15円と引きかえに私たちが失ったもの，暮しの手帖社，21，20-29，1989。