表1 室内空気中2-エチル-1-ヘキサノール濃度を報告した文献

国	調査建物(築年数)および室数	調査年・季節	2E1H濃度	他のVOC	文献
Sweden	室内空気による刺激の苦情のあった事務所(記載なし)	記載なし	最大1mg/m^3	記載なし	Andersson B, et al. (1984)
USA	新築のプレハブ住宅4戸と新築住宅7戸	1997・1998年	幾何平均:2.7-8.1未満μg/m3の範囲	幾何平均が8μg/m3を超えるVOCが52物質中26物質	Hodgson AT, et al. (2000)
Sweden	老人病院、床が多湿であった建物2施設(4年・12年)8か所、乾燥していた建物2施設(2年・52年)8か所	1997年1-2月	多湿の建物：12（2-32）μg/m^3、乾燥していた建物：<1（<1<1）μg/m^3	TVOCおよびHCHO濃度は両者とも同じ。	Norbäack D, et al. (2000)
Sweden	多湿の事務所ビルとそうでない事務所ビル 各2施設(記載なし)	記載なし	平均濃度:湿った建物:9.8μg/m^3(最大値:17μg/m^3)、対照建物1.5μg/m^3。	TVOC濃度は両者ともに低い	Wålinder R, et al. (2001)
Japan	新築の大学校舎 1施設 5室（3年）	2001年8月	164-1086μg/m^3	2E1Hと比較して低濃度(30μg/m^{3}以下)	Kamijima M, et al. (2002)
Swiss	大学校舎 1施設 3室（改築後2年）	2000年1月、6月	1月:4-5μg/m^3、6月:10-17μg/m^3	1月:1030-1400μg/m^3、6月:320-410μg/m^3	Reiser R, et al. (2002)
Finland	SBS患者の発生したビル 1施設(15年)の事務所	記載なし	改築前:平均 2(1-3)μg/m^3、改築後:検出しない	改築前のTVOC濃度:平均43(30-46)μg/m^3、	Tuomainen A, et al. (2004)
Finland	学校 1施設（10年）	改築前：1999年春、改築後：2002年春	改築前:平均 2(1-3)μg/m^3、改築後:検出しない	改築前 TVOC 300μg/m^{3}以上、改築後150μg/m^{3}未満	Putus T, et al. (2004)
Japan	新築の大学校舎（4年）5室、対照建物（30年以上）2室	2002年8-9月	新築建物:25.0-1183μg/m^{3}対照建物:4.8・6.2μg/m^3 床構造(二重床と直貼)で濃度差あり	他のVOC 新築:60μg/m^{3}未満、対照60μg/m^{3}未満	上島通浩, 他 (2005)
Japan	大規模ビル 42施設（8.6（0-36）年）99室	2002年6月-2004年10月	99室中92室で検出。幾何平均濃度(最小-最大):16.5(ND-2709)μg/m^3。高濃度の2E1Hは一部の部屋のみ、同一建物内でも室内間で大きな濃度差あり	TVOCの幾何平均340μg/m^3	Sakai K, et al. (2006)
Japan	異臭苦情のあった公共建築物1施設 2室（記載なし）	2005年8月	230・270μg/m^3	他のVOCは2E1Hと比較して低濃度(33μg/m^{3}以下)	田中礼子, 他 (2007)
Japan	ｼｮｯﾋﾟﾝｸﾞｾﾝﾀｰ 1施設（2年）125か所	2006年6月	幾何平均(最小-最大)6.2(<1.3-69.2)μg/m^3、室内外比が9.3でVOCの中で最大	TVOCの幾何平均 95.2μg/m^3	真鍋龍治, 他 (2008)
Japan	大規模ビル 56施設 （7.3（0-33）年）67室	2004年-2007年	夏季67室中全室で、冬季65室で検出。幾何平均濃度(幾何SD) 夏季:55.4(4.1) μg/m^3、冬季:13.7(3.8) μg/m^3 高濃度の2E1Hは一部の部屋のみ、同一建物内でも室内間で大きな濃度差あり。2E1H濃度は気温に比例して上昇、長期にわたって発生が継続	TVOCの幾何平均 夏季:352(2.1)μg/m^3、冬季:204(1.8) μg/m^3	Sakai K, et al. (2009)
Japan	学校49施設（記載なし）96室	2007年8月	教室96室11室で検出。12-302μg/m^3	TVOCの平均(最小-最大):238 (5-5053) μg/m^3	市場正良, 他 (2009)
Japan	住宅13戸（半年以内）25室	2007年3月-2008年10月	25室中19室で検出。中央値(最小-最大):1.5(ND-783)μg/m^3	TVOCの中央値(最小-最大):1280 (150-12100)μg/m^3	大貫文, 他 (2009)
Japan	大規模ビル 57施設（1年以内）175室	2003年-2007年	幾何平均濃度(幾何SD) 13.5(4.0) μg/m^3、 夏季21.5(3.8) μg/m^3、冬季:10.3(2.7) μg/m^3	TVOCの幾何平均濃度(幾何SD) 311(1.8) μg/m^3	酒井潔, 他 (2010)
Sweden	リハビリ施設1施設、事務所ビル1施設各2室 （記載なし）	調査年は記載なし、冬季	リハビリ施設1未満(0.3-0.6)μg/m^3、対照ビル検出しない	TVOCのリハビリ施設52・69μg/m3、対照ビル73・74μg/m^3	Wieslander G, et al. (2010)
Japan	大学 新館（1年未満）3室、旧館（17年）1室	2007年9月・2008年2月	2007年9月 新館:62.1, 37.1, 48.6μg/m^3、旧館:15.5μg/m^3、 2008年2月 新館:16.2, 12.4, 27.0μg/m^3、旧館:4.2μg/m^3	TVOC 9月 新館417,501,813μg/m^3、旧館:197μg/m^3、2月 新館155,247,284μg/m^3、旧館:189μg/m^3、2E1Hより高濃度のVOCなし	森美穂子, 他 (2011)

厚生労働科学研究費補助金（健康安全・危機管理対策総合研究事業）
分担研究報告書

室内空気質汚染のリスクコミュニケーションに関する研究動向調査

研究分担者　増地 あゆみ　北海学園大学経営学部経営情報学科　教授

研究要旨

対策マニュアル改訂版の「第9章・室内空気質汚染のリスクコミュニケーション」の執筆内容を検討するため、今年度は国内外の室内空気質汚染のリスクコミュニケーションならびに関連領域に関する研究の動向を調査した。これまでのところ、室内空気質汚染の健康リスクに特化したリスク認知・リスクコミュニケーションの研究は数少ないが、化学物質曝露リスクに関する情報提供のあり方を心理学的観点から検討した研究はいくつか報告されている。これらの報告では、化学物質曝露リスクに対する認知の特徴が明らかにされ、情報の受け手の「メンタルモデル」をふまえたリスク情報の提供方法についての検証がなされている。「メンタルモデル」とは、あるリスク事象についての知識構造のことである（Morgan et al., 2002）。専門家と一般市民のメンタルモデルを図式化し、両者を比較することにより、一般市民に不足している知識や、関心を明らかにすることができ、これらをふまえ、一般市民が必要とする情報を効果的に提供できると考えられている。これらの研究成果のレビューをふまえ、室内空気質汚染のリスクコミュニケーションのあり方やリスク情報提供にあたっての留意点を考察する。

A. 研究目的

対策マニュアル改訂版における「第9章・室内空気質汚染のリスクコミュニケーション」の内容を検討するため、今年度は国内外の室内空気質汚染のリスクコミュニケーションならびに関連領域に関する研究動向を調査した。

B. 研究方法

国内の文献については「CiNii（国立情報学研究所学術情報ナビゲータ）」および「医中誌」において、「シックハウス症候群（シックビルディング症候群）」あるいは「室内空気質汚染」と「リスク認知」、「リスクコミュニケーション」、「リスク情報」の組み合わせ、「化学物質」と「リスク認知」、「リスクコミュニケーション」、「リスク情報」の組み合わせで検索を行った。国外の英語文献については、電子ジャーナル「Academic Search Premier」、「Business Source Complete」、「ProQuest」、「ScienceDirect」において、「sick building syndrome」、「indoor air」あるいは「indoor air quality」と「risk communication」、「risk perception」、「risk information」の組み合わせ、または「chemical risk」ならびに「health risk」と「risk communication」、「risk perception」、「risk information」の組み合わせで検索を行った。

C. 研究結果

国内外の文献検索の結果、これまでのところ、シックハウス症候群（シックビルディング症候群）あるいは室内空気質汚染の健康リスクに特化したリスク認知・リスクコミュニケーションの研究は数少ないことが明らかになった。室内空気質汚染の健康リスクに関するものは少ないが、室内空気質汚染の原因の一つである化学物質への曝露リスクに関する情報提供のあり方を心理学的観点から検討した研究は国内外でいくつか報告があった。以下では、室内空気質汚染の健康リスクに関する先行研究（C-1）と化学物質の健康リスクに関する先行研究（C-2）の検索結果をそれぞれ報告したうえで、これらの先行研究のなかでも、情報の受け手の「メンタルモデル（知識構造）」をふまえてリスク情報の提供方法について検証した研究成果（メンタルモデルアプローチ）に注目し、その知見をまとめた（C-3）。

C-1. 室内空気質汚染のリスク認知・リスクコミュニケーションに関する研究報告

シックハウス症候群あるいは室内空気質汚染に関するリスク認知を明らかにする研究、あるいはリスクコミュニケーションの効果を検証した研究の報告は国内でも国外でも非常に数が少なかった。

国内では、窪田・小杉・土屋（2007）により、メンタルモデルアプローチに基づくシックハウス症候群に関するパンフレット作成の試みが報告されている。この研究では、シックハウス症候群の原因物質であるベンゼンとホルムアルデヒドの健康リスクが対象とされ、専門知識を持たない一般の人々に対し、より効果的にリスク情報を伝えるためのパンフレットの内容が検討されている。

国外では、室内空気質汚染の原因の一つである受動喫煙（second hand smoke）の健康リスクについての研究報告がいくつか見られた。例えば、Quick, Bates, & Quinlan (2009) では、アメリカ中西部の住民に対する質問紙調査の結果、受動喫煙の健康リスクに関する知識の有無と、「安全な空気を吸う」権利を侵害されることに対する怒りの強さが受動喫煙防止政策（Clean indoor air policy）への態度に影響していることが明らかにされている。健康リスクの知識があるほど「安全な空気を吸う」権利を侵害されることへの怒りが強く、この怒りが受動喫煙防止政策に賛成する態度につながっている。この結果をふまえ、今後の政策推進にあたり、人々の「安全な空気を吸う」権利侵害に対する「怒り」にアピールする方略の有効性が考察されている。また、人々が健康リスクについて適切な知識をもつことの重要性が指摘されている。

C-2. 化学物質のリスク認知・リスクコミュニケーションに関する研究報告

化学物質曝露による健康リスクについての認知を明らかにする研究、あるいはリスクコミュニケーションの効果（情報提供のあり方）を検討した研究は国内外でいくつか報告があった。国外での報告の多くは、ドライクリーニング業者などの化学物質への職業曝露による健康リスクを対象としたものであった。これらの研究では、職場で化学物質を扱う従業員のリスク認知を把握し、不適切な知識や誤った認識の存在を明らかにしたうえで、「正しい知識を提供し、正確なリスクの理解を促し、適切な回避や防御の行動を定着させる」ために、どのような情報提供の仕方が有効であるかが検討されている。

Kovacs, Fischhoff, & Small (2001) では、メンタルモデルを用いてドライクリーニングの業者と利用者（顧客）の PCE／テトラクロロエチレンのリスク認知が調べられている。テトラクロロエチレンは主にヨーロッパでその有害性が指摘されながら、特に小規模のクリーニング業者で使用され続けている物質である。調査の結果、PCE を使用しているクリーニング業者は PCE の健康リスクに高い関心を示し、危険性もある程度認識しているが、その認識は多様で、多くは健康リスクの懸念には裏づけがないと考えていることがわかった。ただし、自分も含めて身近に被害を受けた者がいないからなど、その根拠は不確かで、誤った仮定に基づく判断であった。一方、クリーニング利用者の PCE に対する関心は非常に低く、ドライクリーニングの作業過程を知らないために、そもそもなぜ PCE が問題であるかを理解するのが難しいようであった。しかしドライクリーニングには化学物質が使われていることを知ると、健康リスクの懸念があることを理解できたようである。

同様に、Hambach et al. (2011) では、化学物質の職業曝露リスクに対する従業員のリスク認知をフォーカスグループでのインタビュー調査で明らかにしている。調査対象者は、ベルギーで塗料の製造、界面活性剤の製造、そしてクリーニング業に携わる労働者であった。彼らの化学物質の健康リスクに対する関心は高く、その危険性は高いと認識していながら、リスクは受け入れる傾向にあった。彼らは公式に発表されたリスク情報は難しく理解できないという理由であまり参考にせず、自らの経験や同僚の体験談など非公式の情報源に頼る傾向があり、また、職場の安全責任者が発信する情報を信用しておらず、現場と

監督者の間のコミュニケーションに問題があることも指摘されている。

Cox et al.（2003）では、ドライクリーニング業者の PCE／テトラクロロエチレンと、電子工場において「はんだ用融剤（フラックス）」として用いられる松脂という 2 種類の物質の健康リスクを対象とし、メンタルモデルを用いて従業員の健康リスクについての知識や関心を明らかにしている。続く Niewöhner et al.（2004）において Cox et al.（2003）で明らかになった知見をもとに、これらの化学物質の職業曝露リスクの情報提供方法（MSDS：製品安全シート）の改善を試みている。また、窪田・小杉・横山・土屋(2006)は、メンタルモデルを用いて、ベンゼンの健康リスクを一般市民に対して伝える際の提供情報内容を検討し、窪田・小杉・土屋(2007)において、効果的なパンフレット作成を試みている。同様に、窪田・小杉（2008）ではメチル水銀の健康リスクに関する提供情報内容の検討を行っている。これらのメンタルモデルを用いた先行研究の成果の概要については次項で述べる。

C-3. メンタルモデルアプローチに基づくリスク情報提供内容の検討：知見のまとめ

「メンタルモデル」とは、ある事象についての知識構造のことである。メンタルモデルアプローチは、専門家と一般市民のメンタルモデルを図式化し、両者を比較することにより、一般市民に不足している知識や、関心を明らかにしたうえで、これらをふまえ、一般市民が必要とする情報を効果的に提供することを試みる一連の手法である（Morgan et al., 2002）。この手法では、まずある事象についての専門家のメンタルモデルを作成する。その後、ターゲットとなる人々を対象に個別または集団でのインタビュー調査を実施し、同じ事象についての人々のメンタルモデルを作成する（複数の回答を集約する）。インタビューでは、キーワードから自由に連想してもらう方法、あるいは専門家のメンタルモデルを基に構造化した質問をする方法がとられる。そして専門家と人々のメンタルモデルを比較し、相違点を把握したうえで、人々に提供すべき情報内容を明らかにする。メンタルモデルアプローチが目指すのは、次の 3 点である。①化学物質に曝露している人々がもつ適切な知識は強化する。②化学物質についての知識不足を補い、③化学物質についての誤解の存在を把握し、正す。これまで、化学物質以外にも、電磁界やラドンなどの健康リスクについての研究が報告されてきた。国内では小杉ら（2004）が日本語でのメンタルモデル作成マニュアルを発表している。

前項で言及した Cox et al.（2003）と Niewöhner et al.（2004）は、メンタルモデルアプローチに基づく一連の研究報告である。これらの研究では PCE／テトラクロロエチレンと松脂の健康リスクを対象としている。まず、PCE／テトラクロロエチレンと松脂の健康リスクそれぞれについて、専門家のメンタルモデルを作成したうえで、職場でそれぞれの物質に曝露している従業員のインタビュー調査を行い、専門家の知識構造や関心との違いを明らかにしている（Cox et al., 2003）。一つの例として、表 1 に PCE／テトラクロロエチレンの健康リスクに関する専門家と従業員のメンタルモデルを比較した結果と、その結果をふまえて検討された従業員に伝えるべき情報の一覧を示す。専門家と従業員は共通して、設備のメンテナンスが PCE 曝露を防ぐために重要であると認識している。一方、両者の相違点として特徴的なのは、従業員は PCE 曝露の長期的影響に関心を持ちながらも、具体的にどのような影響があるかについては知識が不足していること、専門家が考えている以上に、現場の従業員はさまざまな作業工程のなかで広く PCE に曝露する経験をしていることなどである。これらの違いをふまえ、従業員に伝えられるべき情報として、表 1 の右側に示したような内容が提案されている。

続く Niewöhner et al.（2004）では、これらの研究成果をふまえ、MSDS（製品安全シート）の改善を提案している。改善案では、多くの従業員が持っている誤解を訂正し、化学物質への曝露による健康リスクをよく理解

でき、適切な予防行動をとることができるような内容となっている。そして、改善されたMSDSを郵送調査と集団討論を通して読み手に評価させ、その効果を測定している。その結果、①適切な知識の強化、②知識不足の解消、③誤解の同定と訂正の3つのねらいは概ね達成されたが、現場の従業員が求めるのは現場の作業工程に即した具体的な予防策であった。また、安全行動の重要性は理解しても、現場で実践するには制約が多いなどの理由から、行動を変えようという意識にはつながらない傾向が示された。今後の課題として、現場の複雑な作業工程に即した、有効な予防策を提案し、それを現場での行動変容につなげていくための包括的なアプローチの必要性が指摘されている。

同様に、窪田・小杉・横山・土屋（2006）および窪田・小杉・土屋（2007）も、メンタルモデルアプローチに基づく一連の研究報告である。これらの研究報告では、シックハウス症候群の原因物質の一つであるベンゼンを研究対象としている。

まず、窪田・他（2006）において、専門家と人々の化学物質（ベンゼン）に対する理解の違いが具体的に明らかにされている。たとえば、ベンゼンの発生源として、専門家はガソリンスタンドやタバコの煙、石油ストーブを挙げるが、一般の人々は塗料や接着剤、クリーニングを挙げている。健康影響についても、一般の人々は頭痛のほかに呼吸器への影響やアレルギーを想起するが、専門家は骨髄への蓄積の影響として貧血や白血病の可能性を考えるといった違いがみられる。また、人々には化学物質について様々な誤解があることも明らかになっている。たとえば、「化学物質はすべて体内に蓄積される」、「臭いがなければ大丈夫」といった誤解である。これらの成果をもとに人々に提供すべき情報の内容が検討され、続く窪田・他（2007）では、これらをふまえたパンフレットを作成し、少人数の集団討議形式のインタビュー調査と質問紙調査の併用でその効果を検証している。

表1　専門家と従業員のメンタルモデルの比較と従業員に伝えるべき情報（Cox et al., 2003のtable IIIを和訳）

専門家	従業員	伝えるべき情報
関心事:		
・完全な設備と管理の維持	・従業員の関心はより広い文脈でのリスクに関する職場経験と関連している	・percを使って仕事をすることで深刻な健康影響があるかもしれない
・曝露の最大量、衣服の保管と乾燥、薬品保管への関心	・急性影響よりも慢性影響に関心	・設備は適切に管理されていれば、曝露の予防になる
・公衆の曝露の問題	・慢性影響よりも急性影響についての知識が多い	・低レベルの曝露でも定期的に続けば、深刻な長期影響があるかもしれない ・急性影響がないからといって、長期的影響が起こらないとはいえない
健康影響:		
・急性影響（皮膚、眼、呼吸器への刺激）	・急性影響（頭痛、ふらつき、発疹など）は共通の体験である	・長期的影響として考えられるのは、皮膚炎、記憶障害、肝臓や腎臓の障害である
・接触による皮膚炎の可能性	・慢性影響の体験はほとんどない	・専門家の見方では発がん性については不確実である
・慢性影響（中枢神経抑制、肝臓と腎臓への影響、記憶障害）	・さまざまな種類のPERCを扱い、さまざまな作業をすることの脆弱性	・設備のメンテナンスはしっかりと
・生殖系への影響と発がん性の不確実性		・蒸気の漏れを発見したら、報告を！
職場環境の安全保持:		・開いたままのコンテナにpercを入れるのは問題である
・設備のデザインとメンテナンスによる蒸気回避	・安全確保のためには設備の種類が重要と考えられている	・ドライクリーニング設備のドアはできるだけ閉めておく
・蒸気をコントロールするための二次的な換気の徹底	・手袋は接客など仕事内容によっては実用的ではない	・衣服を扱う際は、かならず乾燥した状態で
・隔離	・曝露モニタリングは一般的にあてにならない	・できるだけ皮膚は保護する（保護クリームやニトリル製グローブを使う）
・皮膚の管理が必要		
安全情報:		
・実践的なガイダンスが必要	・従業員は慢性影響について明確な情報を求めている ・職場での経験があると、健康影響の不確実性を減らしたいという欲求に影響する	
・設備や化学物質の製造業者は情報提供や指導において一定の役割を果たす責任がある	・MSDSは文書による主要な情報源である（COSHHには言及なし）	

調査では、多くの調査参加者はパンフレットを通じて新たな知識を得ることができたと報告しているが、専門用語を含む文章の理解が難しい、具体的にどのような対策が有効であるかパンフレットだけではわからない、といった否定的な評価も少なからず示され、文書によるリスク情報提供の難しさが報告されている。また、窪田・他（2007）によると、どの物質にどのような健康リスクがあるかということより、懸念される健康影響について、その曝露源や対策を伝えることで関心が高まり、理解も深まる。また、リスク対処の支援には、一般論ではなく「何をどうすれば効果があるか」といった具体的な情報が求められると考察されている。

D. 考察

これらの先行研究のレビュー結果をふまえ、改訂版マニュアル・第9章の執筆内容を検討する。第9章では、マニュアルの想定読者に対し、リスクコミュニケーションの目的や意義を示し、室内空気質汚染の健康リスクやシックハウス症候群について情報提供する際に、留意すべき点を明確にする。

リスクコミュニケーションは一般的に次の目的で行われる（吉川, 1999）。①リスクやリスク分析について人々をよりよく教育する、②特定のリスクについて、またはそれらを低減するための行動を人々に十分に知らせる、③個人的なリスクを低減する手段を推奨する、④人々が持っている価値や関心についてよりよく理解する、⑤相互の信頼と信憑性を促進する、⑥葛藤や論争を解決する。

このとき留意すべき点としては次のようなことが考えられる。まず、ここでレビューした先行研究でも指摘されているように、専門家と一般の人々の知識や認識の違いをよく把握することである。専門用語の壁、知識の不足や偏りによる誤解、理解不足を明確にしたうえで情報提供する必要がある。次に、受け手の情報ニーズをふまえた情報提供の重要性である。厳密なリスク分析の結果よりも、具体的な予防策や対策の提示が求められる。また、人々にとって、リスク評価に伴う不確実性を理解するのは難しく、曖昧な情報は敬遠される傾向があることを考慮する必要がある。不確実さが残っても、リスクを避けたい人は避けられるような対応策を提案することが重要である。

これらの留意点がシックハウス症候群や室内空気室汚染の健康リスクに関するリスクコミュニケーションにおいて、具体的にどのような内容になるか明確にするために、次年度は室内空気室汚染のリスク認知・リスクコミュニケーション調査を実施する。この調査で現時点での人々のシックハウス症候群や室内空気室汚染の健康リスクに対する知識や情報ニーズを把握し、その成果をふまえてマニュアルの執筆内容を検討する。

引用文献

Cox, P., Niewöhner, J., Pidgeon, N., Gerrard, S., Fischhoff, B.., and Riley, D. 2003 The Use of Mental Models in Chemical Risk Protection: Developing a Generic Workplace Methodology. *Risk Analysis*, **23(2)**, 311-324.

Hambach, R., Mairiaux, P., François, G., Braeckman, L., Balsat, A., Van Hal, G., Vandoorne, C., Van Royen, P., and Van Sprundel, M. 2011 Workers' Perception of Chemical Risks: A Focus Group Study. *Risk Analysis*, **31(2)**, 335-342.

吉川肇子　1999　リスク・コミュニケーション　福村出版.

小杉素子・三田村朋子・千田恭子・土屋智子　2004　メンタルモデル作成マニュアル. http://tokaic3.fc2web.com/rc/MMmanual.pdf 電力中央研究所調査資料 Y03917.

Kovacs, D. C., Fischhoff, B., Small, M. J. 2001 Perceptions of PCE use by dry cleaners and dry cleaning customers. *Journal of Risk Research*, **4(4)**, 353-375.

窪田ひろみ・小杉素子・横山隆壽・土屋智子　2006　ベンゼンの健康リスクに関する提供情報内容の抽出. 電力中央研究所報告 研究報告 Y05030.

窪田ひろみ・小杉素子・土屋智子　2007　受け手評価を踏まえた化学物質の健康リスクに関

する情報提供方策．電力中央研究所報告 研究報告 V06021.

窪田ひろみ・小杉素子　2008　メチル水銀の健康リスクに関する情報提供方策--リスクメッセージ案に対する受け手評価．電力中央研究所報告 研究報告 V08032.

Morgan, M. G. eds., Fischhoff, B., Bostrom, A., and Atman, C. 2002 *Risk communication: a mental models approach.* Cambridge University Press.

Niewöhner, J., Cox, P., Gerrard, S., and Pidgeon, N. 2004 Evaluating the Efficacy of a Mental Models Approach for Improving Occupational Chemical Risk Protection. *Risk Analysis*, **24(2)**, 349-361.

Quick, B. L., Bates, B. R., and Quinlan, M. R. 2009. The utility of anger in promoting clean indoor air policies. *Health Communication*, **24**, 548-561.

厚生労働科学研究費補助金（健康安全・危機管理対策総合研究研究事業）
分担研究報告書

シックハウス症候群・シックビルディング症候群、および いわゆる化学物質過敏症の疫学研究の動向

研究代表者 岸 玲子 北海道大学・環境健康科学研究教育センター 特別招へい教授
研究分担者 荒木 敦子 北海道大学・環境健康科学研究教育センター 准教授
研究協力者 アイツバマイゆふ 北海道大学・環境健康科学研究教育センター 学術研究員

研究要旨

①シックハウス症候群・シックビルディング症候群に関する疫学研究

シックハウス症候群およびシックビルディング症候群（以下、SBS：Sick Building Syndrome）とは、特定の建物の中で非特異的な症状を呈する状態である。これまで、国内外で多くの SBS に関する疫学研究が行われている。本研究では、研究デザイン、対象者、調査対象の建物に焦点を当て、どのようなことが SBS のリスク要因となりうるのか、現在までの知見をまとめた。

検索の開始年は絞らず、2016 年 1 月までに発表された論文について、検索エンジン PubMed で"sick building syndrome[Mesh]"をキーワードとし、and 条件を"Humans"と"English"、 また NOT 条件を"Review"として文献検索を行った。検索の結果、348 編が抽出され、疫学研究ではない論文、本文全文の閲覧が不可能であった論文、アウトカムがシックハウス症候群およびシックビルディング症候群ではない論文、レビュー論文を除き、最終的に 50 編の論文を文献レビュー対象とした。

スウェーデン、デンマーク、フィンランド、イギリス、アメリカ、ドイツ、イタリア、中国、台湾、日本で SHS や SBS に関する研究が報告されていた。SBS 症状の定義は研究により症状の表記や有訴期間は異なるが、過去 4 週間～12 ヶ月の眼、鼻、喉、皮膚、疲労、頭痛、集中困難などが調査票により定義されていた。また、多くの研究では、これらをまとめて粘膜症状、皮膚症状、一般症状と分類していた。曝露はリスク要因となる化学物質やアレルゲンに加えて、カビの発育、水漏れ、湿度環境、大気、騒音や臭い、換気率などが測定されていた。炎症や酸化ストレス等の生物学的マーカーと SBS および室内環境との関連も検討されていた。集合住宅および築年の比較的新しい一戸建住居では、湿度環境の悪化や揮発性有機化合物が SBS のリスク要因となる、機械換気設備の使用はむしろリスクを下げることが報告されていた。また、オフィスビル環境と労働者の SBS については、北欧諸国では 1990 年代に、イギリス、台湾、日本では 2000 年代に検討され、ビデオ表示端末装置の使用やストレス、時間外労働が SBS のリスク要因となり、換気設備の使用がリスクを下げると報告されていた。さらに換気設備のあるオフィスビルへの移動の介入が労働者の SBS 有症率を減少させ、その効果が 3 年後も維持していたことから換気設備の重要性が示唆されていた。また、教室の換気率を低・高換気率に調整した教室に単盲検法で割り付けられた学生の SBS について介入研究が行われ、教室内の高温および CO_2 濃度が粘膜や一般症状のリスクとなることが示されていた。前向き研究では、10 年間で SBS の粘膜症状の有症率の減少、ベースライン時のダンプネスやカビの発育、フォローアップ期間中の室内の塗装、血中総 IgE、特異的 IgE、CRP、IL-6 等のアレルギーや炎症のマーカーの高値が特に SBS の粘膜症状の新規発症のリスク要因となることが報告されていた。

オフィスビルにおける労働者の SBS に関しては主に北欧で、集合住宅および一般住居に関しては欧米や日本において多く検討され、オフィスビルおよび住居への換気装置の導入や使用、室内のダンプネスの改善が SBS 有症率の低下につながると考えられる。学校における職員の SBS の研究は築年の古い建物に限定されており、今後は比較的新しい学校における研究が必要である。

子どもを対象に行われた研究は、中国の大気汚染レベルの高い地域に限定されており、一般環境レベルでの研究が必要とされる。一方、換気をしても排出されないSVOCのような新規の化学物質によるSBSへの影響に関する知見は乏しく、今後はこのような化学物質に着目した検討が必要であると考えられる。

②いわゆる化学物質過敏症に関する世界の動向

いわゆる「化学物質過敏症」（以下、化学物質過敏症）は、シックハウス症候群と混同されることが多い病態である。化学物質過敏症は、自律神経系の不定愁訴や精神神経症状をはじめとする多彩な症状を訴える状態としている。シックビルディング症候群・シックハウス症候群は室内環境化学物質あるいは生物学的要因や物理環境に由来する健康障害であり、その原因がなくなると症状はなくなるため、予防対策が可能である。従って患者の治療や予防を考える上で化学物質過敏症とシックハウス症候群は別の疾病概念と考えられる。

そこで、市民への相談に対する的確なアドバイスを目的に、化学物質過敏症に関する世界の動向と最近の知見を整理した。

化学物質過敏症の症状と化学物質曝露との因果関係証明に化学物質の負荷試験を実施した報告がある。単盲検法、あるいは二重盲検法のいずれの研究においてもケースとコントロールの反応には全く差は見られなかった。即ち、科学的には化学物質曝露と患者の反応には関連はなく、過敏状態が化学物質曝露によることを説明した報告はなかった。ケースとコントロールとの間で、化学物質や薬物の代謝に関与する代表的な遺伝子について、遺伝子多型SNPsの分布頻度を比較した論文が6編報告されているが、多重比較によるP値の補正などを行っておらず、化学物質過敏症を遺伝的感受性で説明するのは難しい状況である。一方、化学物質過敏症の訴えに対して、マインドフルネス認知療法によって恐怖に対する認知をかえて、病気への対応力を向上させることは可能であると北欧諸国では考えられている。化学物質過敏症を訴える患者は、精神神経疾患の合併率が（42～100%）と高いことが報告され、そのほとんどが不安障害、気分障害、身体表現性障害であるため、いわゆる化学物質過敏症の発症には、環境要因、特に心理社会的ストレスの関与が示唆される。

1986年には米国アレルギーぜん息&免疫学会が、いわゆる化学物質過敏症診断の診断手順の妥当性欠如や乱用、「化学物質への曝露による毒性影響」に関する科学的な裏づけや臨床的な証拠がないことを指摘した意見表明を学会誌に掲載し、1999年にはアップデートを報告している。1989年には米国内科学会が意見表明を発表し、米国職業環境医学会、米国医学会、米国科学界、米国健康科学会、米国カリフォルニア医学協会、カナダオンタリオ州厚生省、英国王立医師協会なども、化学物質過敏症の定義、診断法や治療法には科学性な根拠がないとする意見表明や報告を発表している。WHOとIPCSは化学物質との因果関係には根拠がないとして「化学物質過敏症（multiple chemical sensitivity; MCS）」ではなく「本態性環境不耐症（Idiopathic Environmental Intolerance ; IEI）」とよんでいる。

従って日本でも、一般病院や診療所において、患者が自らの症状と化学物質曝露との関連を訴えて受診された場合、まずは患者の訴える症状に耳を傾けながら、職場環境など、ストレスによる体調不良を起こしている可能性など、医学的に他の疾患を除外診断することは、患者への適切な治療を行うためにも必須である。症状が化学物質によるものとは判断できない場合には、カビやダニアレルゲンなどの生物学的要因、あるいは湿度環境が原因のこともありうる。掃除や換気などの住まい方の改善により症状が良くなることも考えられる。その上で、北欧で行われているマインドフルネス認知療法などは、症状を和らげて患者の生活の質を向上させるためは役立つのではないかと勧められる。

A. 研究目的

①シックハウス症候群・シックビルディング症候群に関する疫学研究

シックハウス症候群およびシックビルディング症候群（以下、SBS：Sick Building Syndrome）とは、特定の建物の中で非特異的な症状を呈する状態である。日本では 1990 年代より新築住宅での SBS が問題となったが、欧米では、1970 年代からオフィスビルにおける室内環境問題として SBS が問題となっていた。これまで、国内外で多くの SBS に関する疫学研究が行われており、 SBS を評価するために用いられる調査票、対象者、調査対象の建物の種類（住居、オフィス、学校、等）が研究によって異なっている。

そこで本研究では、日本および各国での SBS の疫学研究の動向をレビューし、特に、①調査対象の建物の種類と対象者、②質問票の種類とその SBS 有症率、③SBS のリスク要因、④有症率や室内環境の経年変化に関する現在までの知見をまとめ、SBS について今後どのような研究が必要であるかを見出すことを目的とする。

②いわゆる化学物質過敏症に関する世界の動向

いわゆる「化学物質過敏症」（以下、化学物質過敏症）は、シックハウス症候群と混同されることが多い病態である。化学物質過敏症は、自律神経系の不定愁訴や精神神経症状をはじめとする多彩な症状を訴える。例えば、頭痛、筋肉痛（筋肉の不快感）、倦怠感、疲労感、関節痛、咽頭痛、微熱、下痢、腹痛、便秘、羞明・一過性暗点、鬱状態、不眠、皮膚炎（かゆみ）、感覚異常、月経過多、などの症状があげられる(Sparks, 2000)。シックハウス症候群でも頭痛や疲労感などの精神神経症状がみられる場合もあるが、鼻や喉・呼吸器、あるいは眼などの粘膜への刺激症状や皮膚の症状が多く、それらが主体になる(Kishi et al., 2009)。

シックハウス症候群の主な原因としては、建材や内装材、あるいは生活用品等から放散されるホルムアルデヒドやトルエンをはじめとした揮発性の有機化合物がある。原因になりうる主な化学物質の多くについては室内濃度指針値が定められている。それらに加えて、カビやダニ、ダンプネスが挙げられる。シックビルディング症候群・シックハウス症候群は室内環境化学物質あるいは生物学的要因や物理環境に由来する健康障害であり、その原因がなくなると症状はなくなるため、予防対策が可能である。従って患者の治療や予防を考える上で化学物質過敏症とシックハウス症候群は別の疾病概念と考えられる。

そこで、市民への相談に対する的確なアドバイスを目的に、化学物質過敏症に関する世界の動向と最近の知見を整理した。

B. 研究方法

①シックハウス症候群・シックビルディング症候群に関する疫学研究

検索の開始年は絞らず、2016 年 1 月までに発表された論文について、検索エンジン PubMed で" sick building syndrome[Mesh]" をキーワードとし、and 条件を"Humans" と"English"、 また NOT 条件を"Review"として文献検索を行った。

検索の結果、348 編が抽出された。論文のタイトルおよびアブストラクトからアウトカムがシックハウス症候群およびシックビルディング症候群ではない論文および疫学研究ではない論文 55 編、また本文全文の閲覧が不可能であった論文 111 編を除くと 182 編となった。さらに、本文からアウトカムがシックハウス症候群およびシックビルディング症候群ではない論文および疫学研究ではない論文 75 編、レビュー論文 57 編を除き、最終的に 50 編の論文を文献レビュー対象とした。

②いわゆる化学物質過敏症に関する世界の動向

旧マニュアルが執筆された 2009 年以降の論文については、PubMed で" multiple chemical sensitivity [MeSH]"をキーワードとし、文献検索を行った。特に、化学物質曝露と症状との因果関係を明らかにする化学物質負荷試験、一塩基多型による化学物質曝露

への遺伝的感受性、および症状の改善や緩和を目的とした介入研究について、2009 年以前の知見も加えてまとめた。

C. 研究結果

①シックハウス症候群・シックビルディング症候群に関する疫学研究

該当論文 50 編のうち、前向きコーホート研究が 7 編、横断研究が 40 編、症例対照研究が 1 編、介入研究が 2 編であった。スウェーデンの研究が 14 編、フィンランドが 4 編、ノルウェーが 2 編、カナダが 2 編、中国が 6 編、日本が 16 編、その他の国が 5 編（イギリス、フランス、台湾、シンガポール、イラン、各 1 編）であった。また、成人を対象とした研究が 33 編で、そのうちオフィスワーカーを対象にしたものが 18 編、住人等の一般集団を対象にしたものが 26 編であった。子供を対象とした研究は 5 編であった。研究対象の建物は、住居が 19 編（集合住宅 3 編、戸建住居 11 編、限定なし 6 編）、オフィスが 15 編、学校または幼稚園が 5 編、病院が 2 編、住居とオフィスの両方で行っているものが 3 編、住居と学校の両方で行っているものが 1 編、詳細が明記されていない建物が 1 編、SBS とバイオマーカーとの関連などで建物との関連ではないものが 3 編であった。アウトカム評価に用いられた調査票は、MM040NA もしくは MM040EA の調査票が 22 編、SBS に対応する 16 症状の質問票が 12 編、SBS に対応する 9 症状の質問票が 3 編、WHO の定義を用いているものが 3 編、Danish IAQ-Questionnaire が 3 編、Northern Swedish Office Illness study の調査票が 2 編、研究独自の調査票が 8 編であった。いずれの調査票も、質問の文章は異なっているものの、内容としては、過去 12 ヶ月、もしくは 6 ヶ月、4 週間の Weekly symptom（1 週間に 2. 3 回程度）の眼、鼻、喉、皮膚、呼吸器、頭痛、疲労、集中困難、等の症状が粘膜症状、皮膚症状、一般症状へと分類され、一部では建物との関連について「建物から離れると症状がなくなる」として SBS を定義している研究もあった。

(1) 横断研究

a. オフィスビルにおける研究

オフィスビルでの労働者の SBS との関連について表 1 に示す。フィンランドにおいて 4 編 (Jaakkola and Miettinen, 1995a; Jaakkola and Miettinen, 1995b; Jaakkola and Jaakkola, 1999; Jaakkola et al., 2007)、スウェーデンで 1 編(Runeson et al., 2006)、ノルウェーで 1 編(Skyberg et al., 2003)、フランスで 1 編(Teculescu et al., 1998)、イギリスで 1 編(Marmot et al., 2006)、台湾で 1 編(Jung et al., 2014)、日本で 4 編(Kubo et al., 2006; Mizoue et al., 2004; Mizoue et al., 2001) (Azuma et al., 2015)が報告されている。

フィンランドの研究では、いずれも、過去 12 ヶ月の眼、鼻、喉、皮膚、一般症状の weekly work-related symptom が SBS の定義とされていた。鼻症状の有症率が 26-22%と最も高く、次いで一般症状が 22%であった。オフィスの換気システムの種類(Jaakkola and Miettinen, 1995a)や換気率(Jaakkola and Miettinen, 1995b)との関連、また、写真複製業務やビデオ表示端末装置（VDT: video display terminal）および複写紙を用いる業務との関連(Jaakkola and Jaakkola, 1999; Jaakkola et al., 2007)についての研究であった。自然換気（窓開け）、機械排気（排気のみ）、機械換気（排気と吸気）、加湿機能のないエアコン（集中冷暖房）、加湿機能を有するエアコン、蒸気式加湿機能を有するエアコン、気化式加湿機能を有するエアコンの 6 種類のいずれかの換気システムを有するオフィスビルにおける労働者の SBS と換気システムの種類との関連について、機械換気および加湿機能の有無に関わらず冷暖房設備を有するオフィスビルでは、自然換気のみのオフィスビルと比較して眼や鼻の SBS weekly work-related symptom のリスクが高い(Jaakkola and Miettinen, 1995a)。また、換気率については、Medium (15-25 l/s per person)と比較し、Low(5-15 l/s per person) および Very Low (<5 l/s per person)で粘膜症状の SBS weekly

work-related symptom およびいずれかの SBS weekly work-related symptom のリスクが有意に上昇することが報告されていた(Jaakkola and Miettinen, 1995b)。また、職場でのカーボンレスコピー用紙、紙粉、複写機からの煙霧の曝露が SBS の一般症状や眼症状、皮膚症状のリスクとなることが報告されていた(Jaakkola et al., 2007)。コピー用紙の取り扱いが SBS の眼、鼻、喉、皮膚、一般症状のリスク要因となる一方で、複写機および VDT の週あたりの使用時間による SBS のリスクには有意差は認められていなかった(Jaakkola and Jaakkola, 1999)。

スウェーデンの研究では過去 3 ヶ月の眼、鼻、喉、皮膚、一般症状の 16 症状が SBS の定義とされていた(Runeson et al., 2006)。仕事の demand–control–support との関連が検討されている。要求度の高い仕事と低いサポートの組み合わせが SBS の眼症状のリスクとなること、緊張感が張詰めた仕事と低いサポートの組み合わせが SBS の喉症状のリスクとなること等が報告されている。

ノルウェーの 32 棟のオフィスビルを対象に行われた研究では、疲労感、頭痛、眼の炎症、皮膚の乾燥の SBS が多く、特に男性よりも女性の労働者の SBS 有症率が高いことが示されている。また、労働者がアレルギーを有していること、VDT を用いた作業、受動喫煙が SBS の皮膚、粘膜、一般症状のリスク要因となることが報告されている(Skyberg et al., 2003)。

フランスの研究では、エアコンディショニング設備のあるオフィスビルと自然換気のオフィスビルの労働者の SBS 症状および温湿度、微生物の発育を測定し、エアコンディショニング設備が喉、鼻、眼症状のリスクとなることが報告されている(Teculescu et al., 1998)。

イギリスの研究では、物理的、精神的労働環境による SBS への影響について検討がされ、物理的労働環境よりも精神的労働環境がより SBS の各症状によって重要であるということを報告している(Marmot et al., 2006)。

日本の研究では、Mizoue らの研究により、職場の environmental tobacco smoke (ETS) 曝露および残業が労働者の SBS に与える影響について、ETS 曝露が SBS の眼、喉、一般症状、SBS のいずれかの症状の有症のリスクとなること、また、残業が SBS の一般症状のリスクとなることが報告されている(Mizoue et al., 2001)。また、労働者の SBS 有症の季節変動について、SBS の眼、鼻、喉、皮膚症状は夏および秋よりも冬および春においてリスクが上昇することが示されている(Mizoue et al., 2004)。また、Kubo らの研究では、VDT による業務との関連について、1 日 4 時間以上 VDT 作業に従事している男性労働者においては SBS の眼、喉、一般症状のリスクを上げるが、女性においては同様の関連は認められていない(Kubo et al., 2006)。また、Azuma らでは、オフィスビルの床や壁の内装材や照明、断熱材、体感温度や湿度の程度等の室内環境および労働者のストレスと SBS との関連について、カーペットの床であること、寒いおよび乾燥していると感じることが皮膚症状の、不快な臭い、対人間葛藤が高いこと、仕事量が多いことが一般症状の、職場が密集していること、乾燥感、床の埃っぽさが呼吸器症状のリスク要因となっており、精神的サポートと同様、適正な温湿度や清潔な職場環境の維持が SBS 症状の軽減やコントロールに重要であると示されていた(Azuma et al., 2015)。

台湾の研究では、労働者の SBS と酸化ストレスマーカーの 8-OHdG (8- hydroxyl deoxy guanosine)およびストレスによる心身の疲弊のマーカーであるアロスタチック負荷として、心拍数、体脂肪、BMI、L-6、TNF-α、コルチゾールやエピネフリン、クレアチニン等のとの関連について、8-OHdG が高いことが SBS の眼症状および吐き気症状のリスクを上げるとの報告がある(Jung et al., 2014)。

b. 学校における研究

学校における研究を表 2 に示す。ノルウェーの大学職員を対象に、およそ 100 年以上前にレンガで建設された大学の室内環境と職員の SBS との関連を検討した研究がある。SBS

としては、MM040NA の質問票から過去 3 ヶ月の粘膜症状、皮膚症状、一般症状を定義した。また、職員の non-invasive break-up time (NIBUT)、 self-reported break- up time (SBUT) 、nasal patency (acoustic rhinometry)、 eosinophil cationic protein (ECP)、myeloperoxidase (MPO)、 lysozyme and albumin の眼、鼻の粘膜症状の指標およびアトピーの指標として血中総 IgE と IgE 抗体が測定された。室内環境要因として室温、相対湿度、CO_2 濃度、PM_{10} 等が測定されている。 "problem building" と "control building"の各 2 棟の職員の SBS、バイオマーカー、室内環境要因との関連について、problem building は職員の SBS の一般症状と皮膚症状のリスクを上げるが、室温、相対湿度、CO_2 濃度、PM_{10} 等の室内環境要因においてはその差は認められていない。一方で、夜間の室温および相対湿度が高いと NIBUT と SBUT の上昇が認められている(Bakke et al., 2008)。

また、中国の大気汚染レベルが高い地域の学校の学童を対象にした研究報告があった (Zhang et al., 2014; Zhang et al., 2011a; Zhang et al., 2011b)。詳細は「d. 子どもを対象とした研究」で述べる。

c. 住居における研究

①集合住宅

集合住宅とその住人の SBS を対象とした研究を表 3 に示す。スウェーデン、ストックホルムの集合住宅 609 棟、14235 軒の住居を対象とした研究が 3 編ある。SBS のリスク要因として個人属性および住居特徴(Engvall et al., 2000)、住居のダンプネス(Engvall et al.,2001)および換気や暖房設備、気密性(Engvall et al., 2003)が検討され、対象者はいずれも 18 歳以上で、1931～1960 年に建てられた集合住宅が 25%と最も多く、次いで 1976～1984 年が 24%、1961～1975 年が 19%、1930 年以前が 17%、1985～1990 年が 15%と築年が 70 年近くの比較的古い集合住宅に関する研究であった。SBS は MM040NA の Weekly SBS および Building-related SBS として定義され、眼症状 4%、鼻症状 6%、喉症状 5%、皮膚症状 4%であった。SBS の眼、鼻、喉、皮膚、一般症状のいずれにおいても女性の有症率の方が高く、女性であること、アトピーを有することが SBS のリスク要因であることが報告されていた(Engvall et al., 2000)。また、住居の特長に関しては、ダンプネスがあることが SBS の眼、鼻、喉、皮膚、一般症状の全ての症状のリスクを上げた (Engvall et al., 2000)。機械換気が眼や鼻の SBS 症状のリスクを下げること、一方で複射電熱器や薪ストーブの使用が SBS 症状のリスクを上げることが報告されていた(Engvall et al., 2003)。

②一戸建て住居

一戸建て住居とその住人の SBS を対象とした研究を表 4 に示す。主に、築年数の比較的新しい一戸建てを対象にした研究が 10 編で、いずれも日本で行われた研究であった (Kanazawa et al., 2010a; Kanazawa et al., 2010b; Kishi et al., 2009; Saijo et al., 2011; Saijo et al., 2004; Takeda et al., 2009; Takigawa et al., 2010; Wang et al., 2007)。MM040EA 調査票により、居住者の Building-related SBS が定義されており、SBS の有症率は、眼症状 3.4%、鼻症状 7.8%、喉症状 6.9%、皮膚症状 4.1%、一般症状 2.0%で、これらのいずれかの症状を有する者は 14.2%であった(Saijo et al., 2011)。リスク要因として室内の空気中揮発性有機化合物 (VOC: Volatile Organic Compound) やアルデヒド類、真菌類、真菌由来 VOC の濃度、およびハウスダスト中のダニアレルゲンの濃度や居間のダンプネスの有無との関連が検討され、これらの室内濃度が高いこと、またダンプネスがあることが眼、鼻、喉、一般症状のいずれかの SBS のリスクを上げることが報告されていた(Saijo et al., 2011; Saijo et al., 2004; Takeda et al., 2009; Takigawa et al., 2010)。住居の建材や内装材やその難燃剤に使用される準揮発性有機化合物 (SVOC) の室内気中とダスト中のフタル酸エステル類濃度およびリン酸トリエステル類濃度との関

連について検討され、ダスト中のDi(2-ethylhexyl)phthalate および Tributyl phosphate 濃度が高いことが SBS の粘膜症状のリスクを上げることが報告されている(Kanazawa et al., 2010b)。また、対象者の尿中VOC濃度と住居寝室の気中VOC濃度が測定され、トルエン、o-キシレン、p-ジクロロベンゼンにおいて尿中濃度と気中濃度との間に強い正の相関が認められ、職業曝露とは異なる低濃度曝露においてもこれらの尿中濃度が室内の曝露指標となるということを報告している(Wang et al., 2007)。また、室内要因のみならず、睡眠不足、男性の飲酒、女性の短時間の勤務等の住居者のライフスタイルがSBS 症状のリスク要因となることが報告されていた(Nakayama and Morimoto, 2007)。

d. 子どもを対象とした研究

子どものSBSに関する研究について表5に示す。研究対象とされた建物は自宅の他、学校の教室や幼稚園であった(Li et al., 2015; Wang et al., 2012; Wang et al., 2013; Zhang et al., 2011b)。学校における児のSBSについては、中国で大気汚染レベルが最も高い都市の１つであるTaiyuan市の中学校10校の学童を対象にした研究報告がある。教室や屋外のSO_2、NO_2、CO_2濃度や湿度環境、ダスト中のダニアレルゲンやエンドトキシン、βグルカン、fungal DNAの測定が行われ、教室のSO_2濃度が高いことがSBSの粘膜、皮膚、一般症状のリスク、NO_2濃度が高いことがSBSの粘膜症状のリスクとなることが報告されており、NO_2については教室を離れることでその症状が改善することが報告されている。一方、CO_2濃度、相対湿度、絶対湿度が高いとSBSの粘膜および一般症状のリスクを下げるという報告があるが、これは、大気汚染レベルの高い地域であるため、換気により外気の有害物質が室内へ取り込まれるため、逆に、換気量の低下、すなわち、CO_2濃度が高いことがSBSのリスクを下げる結果となったのだと考察されている (Zhang et al., 2011b)。

同じく中国で幼稚園児を対象に高速道路や幹線道路の近くに住むことと児のSBSとの関連が検討され、高速道路や幹線道路の近くに住んでいることがSBSの皮膚、粘膜、一般症状のいずれかのリスクを上げることが報告されている(Li et al., 2015)。

中国の幼稚園へ通う2歳から6歳の児のSBS症状と自宅環境についての横断研究では、オイルベースの塗料が施されている内装材や母親のアレルギー、児のアレルギー、粉ミルク栄養が児のSBSの皮膚、粘膜のいずれかの症状のリスク要因となることが報告されている(Wang et al., 2012)。

(2) 症例対照研究

症例対照研究について表 6 に示す。WHO の定義により診断された SBS 患者 188 名とその対照群 401 名の血中 Neuropathy target esterase (NTE)に寄与する遺伝子多型の分布の差を比較した症例対照研究がある。SBS 患者はコントロール群と比較して有意に NTE が高く、Only one SNP、 PNPLA6 遺伝子の 21 配列 rs480208 の SNP だけが SBS 患者群とコントロール群で異なった分布が認められ、さらに、AA genotype を有する者は rs480208 の NTE 活性の激減が認められたことが報告されている(Matsuzaka et al., 2014)。

(3) 前向きコーホート研究

前向きコーホート研究について表 7 に示す。日本の研究では、築年の比較的新しい一戸建を対象に、ベースラインとその翌年の室内の気中アルデヒド類および VOC 類、真菌類濃度およびダストダニアレルゲン濃度を測定し、住居者の SBS との関連を検討している。ベースライン時と比較しての１年後のアルデヒド類濃度は有意に低下していた。一方、脂肪族炭化水素類およびハロゲン類では有意に濃度が上昇し、さらにこれらは SBS 発症リスクとなることが報告されている(Takigawa et al., 2012)。また、クロロホルム、ベンゼン、カビ、Aspergillus は、濃度が低下しても引き続き住居者の SBS のリスクとなることが報告されている(Takigawa et al., 2009)。

一方、中国では、大気汚染レベルが最も高い都市の１つである Taiyuan 市の中学校 10

校において、学童の SBS 症状と教室や屋外の SO_2、 NO_2、 CO_2 濃度や湿度環境、ダスト中のダニアレルゲンやエンドトキシン、β グルカン、fungal DNA 等を 2 年間追跡している。ベースライン時の教室の SO_2、 NO_2、CO_2濃度と 2 年後のフォローアップ時の SBS その発症にはいずれも関連は認められなかったが(Zhang et al., 2011b)、ダスト中のエンドトキシン、β グルカン濃度などの微生物量が高いほど SBS の一般症状および粘膜症状の新規発症のリスク低下が認められ、症状の寛解との関連が認められた(Zhang et al., 2011a)ことが報告されている。また、ベースライン時の教室内の PM_{10} が高いことが SBS の皮膚、粘膜、一般症状の新規発症のリスクを上げることが報告されている(Zhang et al., 2014)。

スウェーデン、ウプサラ市における the Uppsala part of the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) の対象者 20-44 歳の住民 3600 名の中から無作為に男女 400 名ずつが抽出され、自宅やオフィスの室内環境と SBS に関してベースライン調査が 1992 年 (n=562) に、そのフォローアップが 10 年後の 2002 年 (n=452) に行われた。ベースライン時とフォローアップ時に自宅およびオフィスの室内環境要因として築年、換気システム、ペット、ダンプネス等に関する項目、また、アレルギーや過去 3 ヶ月の SBS に関する項目がそれぞれ調査票により収集されている。また、アレルギーと炎症のバイオマーカーとして血中総 IgE、特異的 IgE、CRP、IL-6 の測定や肺機能検査もベースラインとフォローアップで測定が実施されている(Sahlberg et al., 2012; Zhang et al., 2012)。住居の室内環境要因と住居者の SBS 有症率の変化については、10 年間で SBS の粘膜症状の有症率は減少していたが、皮膚、一般症状には変化がなかった。また、フォローアップ期間中の粘膜、皮膚、一般症状の新規発症率はそれぞれ 12.7%、 6.8%、 8.5% であった。ベースライン時のダンプネスやカビの発生、女性であること、アレルギー歴があること、炎症マーカーが高いこと、フォローアップ期間中に室内の塗装をすることが特に SBS の粘膜症状の新規発症のリスク要因となることが報告されている(Sahlberg et al., 2012)。また、オフィスビルの室内環境要因と労働者の SBS 有症率の変化については、10 年間で労働者の SBS の皮膚、粘膜、一般症状の有症率の低下、オフィスビルのダンプネスの改善が認められた。ダンプネスやカビの発育が SBS の発症増加および症状持続、気管支反応性の増加との関連が認められ、SBS はダンプネスによる微生物の増殖および化学物質の発生が SBS 発症に関与していることが示唆されている(Zhang et al., 2012)。

この他、スウェーデンの 3 都市の 20-65 歳を対象に自宅の室内環境と SBS との関連について 1989 年のベースライン調査と 1997 年のフォローアップ調査が行われている。ベースライン調査から 8 年後のスウェーデンの住居の室内環境は、室内の水漏れやカビの発育などのダンプネスの改善および喫煙者の減少が認められた。一方、ベースライン時での喫煙者、およびフォローアップ期間中に室内の塗装をした者は SBS を新規に発症した割合が多く、喫煙および室内の塗装が SBS の発症の要因となることが示唆されている(Sahlberg et al., 2009)。

デンマーク住民登録システムから無作為に抽出された 18-59 歳の対象者に 2001 年とその 1 年後の 2002 年にオフィスビルの室内環境とストレスと健康に関する質問紙調査が実施されている。室内環境として室温、臭い、ETS、乾燥、騒音、照明などの項目、SBS は過去 4 週間の眼、鼻、喉、倦怠感、頭痛、集中困難の症状が、粘膜症状と一般症状に分類定義され、それぞれベースライン時の有症と、フォローアップ時点の新規発症、また症状の持続について検討が行われている。粘膜症状について、有症のリスクは高温、乾燥であるのに対し、発症のリスクは換気、乾燥、騒音であり、また、症状の持続は室内の空気が悪いことがリスクとなっていた。また一般症状については、有症のリスクはムッとした空気と乾燥、発症のリスクは換気、症状の持続についてはいずれの室内環境要因もリスク要因

と認められず、SBS の有症と発症との間には一致した要因が認められなかった(Brauer et al., 2006)。

換気システム設備のあるオフィスビルへの移動の 6 ヶ月後に労働者の SBS 有症率が移動前の 40–50%低下したカナダのオフィスビルにおいて、移動後 3 年経過後の SBS 有症率、室内温度、湿度、CO_2 濃度が維持を検討した研究がある(Bourbeau et al., 1997)(Bourbeau et al., 1996)。ベースライン時と 3 年後のフォローアップ調査において労働者の眼、鼻・喉、呼吸器、皮膚、頭痛、疲労、集中困難について職場での weekly symptoms が SBS として定義されていた。3 年後の労働者の SBS 有症率は、呼吸器症状以外の症状で有意に有症率の低下が維持しており、室内温度、湿度、CO_2 濃度も維持もしくは減少が認められ、換気設備の重要性が示唆されている。

(4) 介入研究

介入研究について表 8 に示す。スウェーデンの技術系大学の学生 355 名を対象にした介入研究では、コンピューター室の換気率を高換気率と低換気率に調整した教室に一重盲検法で学生を割り付け、教室内の室温、相対湿度、ホルムアルデヒド、CO_2、NO_2、O_3 濃度、PM_{10} 等の環境測定が行われた。学生は教室内にいた 1 時間の症状を 7 段階のスケールで評価し、換気率との関連が検討されている。眼、鼻、喉、呼吸器、頭痛、疲労の症状は高濃度の CO_2 と高温と有意な関連が認められたことが報告されている(Norback and Nordstrom, 2008)。

②いわゆる化学物質過敏症に関する世界の動向

(1) 化学物質負荷試験

化学物質過敏症の症状と化学物質曝露との因果関係を検討する目的で実施される研究で、その因果関係証明に一番説得力がある研究とされているのは「二重盲検(ダブルブラインド)法」で割りつけた疫学研究である。これまでに、化学物質の負荷試験を実施した研究は米国で 1 編、ドイツで 1 編、日本からは 4 編報告されている。

最も古くは、Staudenmayer による米国の研究が 1993 年に報告されている(Staudenmayer et al., 1993)。Bornschein によるドイツの研究は被験者もテストをする側も曝露の有無が知らされない「二重盲検法」で負荷試験が行われた(Bornschein et al., 2008)。化学物質過敏症を訴えるケース 20 名と化学物質過敏症のない健康なコントロール 17 人に混合溶媒を含む化学物質負荷と含まない空気の両方をランダムに曝露させた。血圧または心拍数の 10%以上の変化、発疹、低酸素、あるいは症状の悪化が見られた場合に反応ありと定義して、化学物質に曝露した場合の反応と化学物質に曝露させていないのに生じた反応を検討したところ、ケースとコントロールの反応には全く差は見られなかった。即ち、科学的には化学物質曝露と患者の反応には関連はなく、過敏状態が化学物質曝露によることは説明できなかった。なお、対象者は全員ベースライン時に精神科医による構造化診断面接法 Structured Clinical Interview for DSM-4(SCID) を受け、ケースには全員、気分障害、身体表現性障害不安障害など 1 つ以上の精神疾患の診断に該当した。

日本では、患者のみが曝露の有無が知らされない単盲検法の研究デザインで、3 つの研究がなされている。北里大学の宮田らの報告によると、化学物質過敏症を訴える患者 38 名を対象とし、専門のクリーンルームにおいて 40 ppb、8 ppb のホルムアルデヒド、およびプラシーボとしてホルムアルデヒドを含まない（0ppm）に曝露させる誘発試験を実施した(宮田ら 2002)。7 名がホルムアルデヒドのみに反応したが、他の 31 名は反応しないかまたはプラシーボにも反応したことから、ホルムアルデヒド曝露と被験者の症状誘発は偶然で、両者の間に関連はなかった。同様に、国立相模原病院の長谷川らはこれまで 51 名の患者にのべ 59 回、ホルムアルデヒドまたはトルエンによる負荷試験を行った(長谷川ら 2009)。実際に負荷試験を実施した 40 名のうち、陽性例は 18 名だったが、11 名は

症状が誘発されず、また 11 名は実際の負荷が始まる前に症状が出たために陰性例とされた。加えて、 11 名には単盲検法で負荷試験を実施し、陽性が 4 名、陰性が 7 名だった。さらに、関西労災病院の吉田らは来院した患者 7 名にホルムアルデヒドを、10 名にトルエンを、被験者のみにどの濃度かを知らせない方法で曝露させた(吉田ら 2012)。しかし、自覚症状、一般的生理指標、神経眼科的生理指標において、明らかな曝露による変化を認めなかった。以上のことから、内外のいずれの研究においても患者の症状等は化学物質によらないで出現していることを示している。

(2) 環境化学物質に対する遺伝的感受性（遺伝子多型）との関係

化学物質に関する遺伝的な感受性に関する論文は 7 編あった（表 9）。自記式調査票を用いて化学物質への反応が高いと答えたケースとコントロールとの間で、化学物質や薬物の代謝に関与する代表的な遺伝子（*CYP2D6*、*NAT1*、*NAT2*、*PON1*、*PON2*、*GSTT1*、*GSTP1*、*GSTM1* など）について、遺伝子多型 SNPs の分布頻度を比較した論文が 6 編報告されている。このうち 3 編(Cui et al., 2013; McKeown-Eyssen et al., 2004; Schnakenberg et al., 2007)では、*SOD2*、*CYP2D6*、*NAT2*、*GSTM1*、*SGTT1* の変異の分布に有意な差がある（$p<0.05$）とされたが、複数の統計学的な比較検定を行っているにもかかわらず、多重比較では必須な P 値の補正はされておらず、結果の意味付けは難しいと考えられる。

最近の Cui らの報告では SOD2（スーパーオキシドディスムターゼ）の活性が高い型をもつと QEESI 高得点群になるリスクが高いと報告している(Cui et al., 2013)。SOD2 の活性が高いと酸素ストレスを生じやすく、これが化学物質への過敏性と関係している可能性を示唆していると著者らは述べている。しかし、この研究ではケースの数は 11 人と少なく、QEESI 得点との量－反応関係は認められなかった。よりサンプルサイズが大きい Fujimori や Berg の論文では、ケースとコントロールの遺伝子多型の頻度分布には差が見られず、著者らは化学物質過敏症における遺伝子の役割は小さいのではないかと結論づけている(Berg et al., 2010; Fujimori et al., 2012)。

一方、化学物質過敏症を訴える患者は、精神神経疾患の合併率が（42～100%）と高いことが報告されている(Black et al., 2000; 平田ら、 2015)。不安障害、気分障害、身体表現性障害であるため、いわゆる化学物質過敏症の発症には、環境要因、特に心理社会的ストレスの関与が示唆されると心身医学の専門家は記述している(Skovbjerg et al., 2015; Skovbjerg et al., 2012b)。たとえば、*CYP2D6* は薬物代謝酵素の遺伝子であるとともに、神経伝達物質であるモノアミンやセロトニン代謝にも関与する。しかし、職場環境のような比較的高濃度の化学物質曝露のもとでもこのようなモノアミンやセロトニン代謝そのものに影響がでることはまずない。もしもこれらの遺伝子多型が化学物質過敏症に関係していた場合は、化学物質よりもむしろ脳内神経伝達物質の分泌量の違い（異常）によっておこるという説明も示唆される(McKeown-Eyssen et al., 2004)。Binkley らの研究では、化学物質過敏症を訴える患者では CCK-B 受容体アレル 7 を持つ者がコントロールよりも有意に多いという結果が得られた(Binkley et al., 2001)。CCK-B はパニック症候群との関連が報告されている遺伝子で、化学物質過敏症の方々の症状のうち、「不安」を引き起こす要因として、パニック障害などの疾病と（神経遺伝学的な）共通点があるのではないかと著者らは考察している(Binkley et al., 2001)。しかし、実際、この研究もケース、コントロールともに対象者は 11 人と少なく、著者らは化学物質過敏症への遺伝子の影響は少ないのではないかと結論付けている(Binkley et al., 2001)。このように現在までの内外の研究では化学物質過敏症を遺伝的感受性で説明するのは難しい状況である。

(3) 化学物質学過敏症へのケア

これまでに、化学物質過敏症の症状緩和に向けた介入研究が 4 編報告されている（表10）。近年デンマークの Hauge らは、マインドフルネス認知療法と呼ばれる、「気づき」や「注意コントロール」に基礎をおいた心理療法による治療（介入研究）を報告している(Hauge et al., 2015; Skovbjerg et al., 2012a)。この研究では 69 人の化学物質過敏症患者を 2 群に割付け、介入群には 2 時間半のマインドフルネス認知療法を 8 週間実施し、コントロール群はそれまでの生活を継続したのち 1 年後まで追跡を行った。この結果、マインドフルネス認知療法による症状への効果や症状による社会的影響に対する効果は得られませんでしたが、「認知」や「感情」に対しては前向きな、よい変化が見られた。つまり、マインドフルネス認知療法によって恐怖に対する認知をかえて、病気への対応力を向上させることは可能であると北欧諸国では考えられている。

また、研究分担者らは、非盲検化クロスオーバー試験としてアロマセラピー介入を隔週で 4 回実施した(Araki et al., 2012)。コントロール時は普段の生活を継続した。アロマセラピーは化学物質過敏症状態への効果はなかったが、短期的な気分の改善には効果があった。さらに、多くの化学物質過敏症患者が香水の臭いを不快としているにもかかわらず、アロマセラピーで用いる精油は許容された。これは、精油が天然(自然)な香りであるという認知が影響していたのではないかと考えられる。

この他、ランダム化比較試験として、ヒアルロン酸鼻スプレー（対照は生理食塩水）を 30 日間投与したところ、MCS 患者の嗅覚不快に対して有効であったという報告がある(Alessandrini et al., 2013)。

D. 考察

①シックハウス症候群・シックビルディング症候群に関する疫学研究

オフィスビルにおける SBS に関する研究では、職場の空調設備、VDT が SBS の有症のリスク要因となることが報告されていた。ストレスや残業、また最近の研究では酸化ストレスマーカーの測定も行われ、ストレスなど個人的要因もリスクとなることが報告されていた。また、学校については、およそ 100 年前に建てられた大学や中国の大気汚染レベルの高い地域における学校において、その職員や児童を対象に行われた研究があるのみで、比較的新しい学校に関する研究や一般環境下における学校を対象にした研究はなかった。今後はより一般化しやすい環境下の学校においての検討が必要であると考えられる。

一般住居における研究では、集合住宅、一戸建ともに室内にダンプネスがあること、燃焼性暖房器具の使用、アルデヒド類や VOC 類等の化学物質がリスクを上げ、一方で、機械換気の使用が SBS 症状を下げることが報告されており、建物の種類によるリスク要因には差が見られなかった。過去に我々が実施した新築一戸建住居の住居者を対象に実施した調査の SBS 有症率は、スウェーデンの集合住宅の住居者の Building-related SBS の有症率（眼症状 4%、鼻症状 6%、喉症状 5%、皮膚症状 4%）と同程度の有症率であった。

子どものSBSに関する研究では、中国の大気汚染レベルが最も高い都市において自宅、学校の教室や幼稚園の室内外のSO_2、NO_2、CO_2濃度、また、高速道路の近くに住むことが児のSBSのリスクとなることが報告されていたが、ダンプネスはリスク要因とはなっていなかった。中国以外の子どものSBSに関する研究はなく、今後は一般汚染レベルにおける子どものSBSに焦点を当てた研究が必要である。

前向きコーホート研究では、ベースライン時とフォローアップ時で、室内の VOC 類や CO_2 等の化学物質濃度、真菌量、ハウスダスト中ダニアレルゲン濃度の測定、また、血中総 IgE、特異的 IgE、CRP、IL-6 の測定や肺機能が測定されていた。経年により室内 VOC 類、カビ、真菌類濃度は低下しているが、低下してもなお SBS のリスクとなることが報告されており、今後も適正な室内濃度管理が重要である。一方で、ダスト中のエンドトキシン、βグルカン濃度が高いほど SBS 発症の

リスクの低下が認められたことに関しては、未だ科学的知見が乏しく更なる研究が必要とされている。また、ほとんどのフォローアップ調査でSBS有症率の減少、室内のダンプネスの改善、喫煙者の減少等が認められていた。人々の室内環境および健康への関心が高まった結果である可能性が考えられる。

介入研究は、換気に関する研究が1編あったのみであるが、換気率の低下による CO_2 濃度および室温の上昇が SBS のリスク要因となることが示され、換気の重要性が示唆されている。

1990年代以降、アルデヒド類、VOC類濃度やダンプネス等の室内環境の悪化によるSBSへの影響が明らかとなり、化学物質に関しては室内空気指針値が定められ、室内のアルデヒド類、VOC類濃度は低下した。しかし、近年新しく製造され、建材や内装材に用いられるようになった合成化学物質による SBS への影響に関しては、ほとんど検討がされておらず未だ知見が乏しい。例えば、建材や内装材に用いられるフタル酸エステル類やリン酸トリエステル類のような準揮発性有機化合物（SVOC）は、揮発性が低いため換気をしてもダスト中濃度は下がらず、長く室内に留まる可能性がある。今後は、このような化学物質の SBS への影響を解明し、製品へのSVOC使用規制や室内空気指針値の必要性の検討に用いる科学的知見が必要とされる。

②いわゆる化学物質過敏症に関する世界の動向

いわゆる「化学物質過敏症」（多種化学物質過敏状態、Multiple Chemical Sensitivity; MCS）という概念は、1987年に Mark Cullen によって提唱された病態である(Cullen、1987)。「過去に大量の化学物質に一度曝露された後、または長期間慢性的に化学物質の曝露を受けた後に、極く微量の化学物質に接触した時に反応して見られる症状」と説明されている。しかし症状が出るのは過去に一度曝露したことがある物質と同じものとは限らない。種々の多種類の化学物質に対して、ふつうの人であれば全く症状が出ないようなごく微量の化学物質に反応して種々の多彩な症状を訴える。その病態について多くの解説がされているが、これまでに書かれているものは解説であって科学的な原著論文はない。即ち、症状が化学物質曝露で生じたという過去の記載はすべて「解説」であることに注意が必要である。化学物質曝露の種類や濃度については環境中のどの化学物質が症状の原因であるとエビデンスに基づき書かれている論文は一つもない。つまり、化学物質過敏症がシックハウス症候群の一部である、あるいはシックハウス症候群が先にあり、そのあと化学物質過敏症に移行するように書かれている解説はあるが(Ashford and Miller, 1996; Miller, 1996)、それらは仮説であって、科学的な証明がなされたものではない。

シックビルディング症候群・シックハウス症候群は室内環境化学物質あるいは生物学的要因や物理環境に由来する健康障害であり、その原因がなくなると症状はなくなるので予防対策が可能である。原因となったとされる環境曝露が全くなくなってからも症状が続くことは、従来の中毒症やシックハウス症候群とは病像が異なる。従って患者の治療や予防を考える上で化学物質過敏症とシックハウス症候群は別の疾病概念と考えられる。

いわゆる「化学物質過敏症」に関して、アレルギーぜん息&免疫学会、米国内科学会、米国カリフォルニア医学協会は過去の論文をレビューし、症状が化学物質曝露によるという誘発試験にはすべて対照群がなく、プラセボとの比較もなく、無作為化も行われていない。免疫学的試験についてはサンプル数が少なく対象者の抽出方法が不明確である。治療として用いる環境化学物質からの隔離、ミネラルやビタミン剤の投与、少量の原因物質投与による中和療法（neutralization）等は、対照群を用いて有効性を確認した研究がない。化学物質過敏症を中毒性の身体疾患とする考えには明確な批判があり、また極微量でも一定の量が体に進入し続けると身体反応を示すようになるいわゆる「総身体負荷量説」や免疫不全によって生じるという説についても、それらを支持する科学的論文はみつからなか

ったと報告する意見表明を発表している。(The American Academy of Allergy, and Clinical Immunology, 1985; The California Medical Association, 1986; American College of Physicians, 1989 The American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, 1999)。その後、米国医学会(American Medical Association, 1992)、米国科学界(The US National Academy of Sceinces, 1992)、米国健康科学会(The American Council on Science and Health, 1994)、米国職業環境医学会（American College of Occupational and Environmental Medicine, 1999)、カナダオンタリオ州厚生省(The Ministry of Health of the Province of Ontario, 1985)、英国王立医師協会(The Royal College of Physicians and Royal College of Pathologists in Great Britain, 1995）なども、化学物質過敏症の定義、診断法や治療法には科学性な根拠がないとする意見表明や報告を発表している。国際保健機関（World Health Organization; WHO）と国際化学物質安全性計画（International Programe on Chemical safety; IPCS）は、化学物質との因果関係には根拠がないとして「化学物質過敏症（multiple chemical sensitivity; MCS)」ではなく「本態性環境不耐症（Idiopathic Environmental Intolerance ; IEI)」とよんでいる。(WHO/IPCS 1997)。

このように、アメリカ、イギリス、カナダでは化学物質過敏症の問題に各学会が批判的な吟味を行っていることを念頭において、一方で日本ではどうすべきであろうか？

日本では、1990 年台後半に「微量の化学物質に反応して、さまざまな症状を呈する状態」として、シックハウス症候群とともにマスコミにより用語が先行して広まった。自覚症状だけで化学物質過敏症と診断されうることになっているが(石川ら 1998; 1999)、辻内らが患者への精神科医による構造化面接では 83％が何らかの精神疾患を合併していること、対照に比べて発症に先立つ心理社会ストレスが多いことを報告した（辻内ら 2002)。従って、科学的な根拠がない解毒療法などではなく、心理社会ストレスやそれと関わる精神疾患の検討、精神心理的な治療を発展させることが重要であると平田らが報告している（平田ら 2015)。また、北欧で行われているマインドフルネス認知療法などは、症状を和らげて患者の生活の質を向上させるためは役立つのではないかと勧められている（Hauge et al., 2015; Skovbjerg et al., 2012)。

従って、患者が訪ねる第１線の一般病院や診療所においては、患者が自らの症状と化学物質曝露との関連を訴えて受診した場合、まずは患者の訴える症状に耳を傾けながら、職場環境など、ストレスによる体調不良を起こしている可能性など、医学的に他の疾患を除外診断することは、患者への適切な治療を行うためにも必須である。平田と吉田は、化学物質過敏症の発症過程における精神心理要因の関与について面接調査を行い、発症前の心理負荷を明らかにしている。この結果、発症には心理的因子がかかわる可能性を示唆し、心理社会ストレスやそれと関連する疾患として、化学物質過敏症の患者と接し、ストレス要因への精神心理的な治療を丁寧に行い、症状の緩和に発展させることが重要であると説いている。

E. 結論

①シックハウス症候群・シックビルディング症候群に関する疫学研究

日本および各国での SBS の疫学研究について、特に研究対象の建物、対象者、研究デザインに着目し文献検索をした。オフィスビルにおける労働者の SBS に関しては主に北欧で検討され、換気装置や VDT の使用、ストレスなどが SBS のリスク要因であった。学校における職員の SBS については築年の古い学校や大気汚染レベルの高い地域の学校に限定されており、今後は比較的新しい学校における研究も必要である。集合住宅および一般住居については欧米や日本において多くの研究があり、共に、ダンプネスがあること、燃焼性暖房器具の使用、アルデヒド類や VOC 類等の化学物質がリスクを上げ、一方で、機