

第2章 一般環境の因果関係を否定した誤り

はじめに

(1) 1次判決は、千葉大調査の結果、気管支ぜん息に関する医学的知見及び動物実験の結果等を総合的に考慮すれば、千葉大調査において調査対象となった幹線道路の沿道部に居住する児童と同様の自動車排出ガスへの暴露状況に置かれた場合には、成人、児童を問わず、自動車排出ガスへの暴露により、相当高い確率で気管支ぜん息の発症又はその症状の増悪が生ずる可能性があることを認めるのが相当とする一方（1次判決 P178）、本件地域の非沿道部（一般環境）の自動車排出ガスによる大気汚染との因果関係については、本件地域全域の大気汚染の状況、程度が本件疾病の発症、増悪の原因となるほどのものであったとの事実を認めるに足りる証拠はないとして、これを全面的に否定する判断を下した（1次判決 P173）。

しかし、本件地域にあつては、幹線道路沿道部のみならず、その後背地域である非沿道部（一般環境）にあつても、1次判決が指摘するNO₂およびSPMによる大気汚染の大半は自動車排出ガスによって占められていることを既に第1部において詳しくみたとおりであり、したがって、本件地域の幹線道路沿道部と非沿道部（一般環境）の間では、大気汚染の質に何らの差異はなく、汚染レベル（汚染の程度）において連続的な差がみられるにすぎないことがまづもって銘記されなければならない（ましてや、本件地域においては、先に第1部第1章第4において詳しくみたとおり、1次判決が因果関係を認めた千葉大調査沿道部に匹敵するかこれを上回る汚染レベルにある非沿道部（一般環境）も多数存在しているのであり、汚染レベルを無視して、非沿道部（一般環境）のゆえのみをもって因果関係を否定することの誤りは、厳に慎まねばならない）。

そうなると因果関係の判断にあたっては、もはや幹線道路沿道部と非沿道部（一般環境）を截然と区別して、非沿道部（一般環境）を十把ひとからげにしてオールオアナッシングで判断するずさんな判断構造は到底許されず、非沿道

部（一般環境）の中でも，どの程度の汚染レベルであれば，本件疾病の発症・増悪・発作誘発の因果関係を認めることができるかとの点こそが，本件審理の最大のポイントとなってくるのである。

- (2) なおここで注意しなければならないのは，本件訴訟において大気汚染と本件疾病の因果関係を検討しようとする場合，正確には，大気汚染への長期的な暴露によって本件疾病を発症し（発病の因果関係），既に本件疾病に罹患している患者が大気汚染への短期ないしは長期的暴露によってその症状が増悪する（増悪の因果関係）因果関係が検討されなければならず，これを気管支喘息についてより具体的にみれば，大気汚染への長期的暴露により気管支喘息を発症し，既に気管支喘息に罹患している喘息患者は感受性が高いため，より低濃度の大気汚染への短期的暴露により喘息発作を誘発され，喘息発作の誘発のくり返しによって，非可逆的な肺機能の低下がおこり，喘息症状が長期的に悪化する（長期的増悪）因果関係が検討されなければならない。

これからわかるように，本件疾病の①発病と②増悪ないしは発作誘発をもたらす大気汚染レベルはおのずから異なって然るべき（後者の方が前者より低レベル）であり，したがって，大気汚染と本件疾病との因果関係を検討する場合，①発病の因果関係と②増悪ないしは発作誘発の因果関係を区別して，別途これを検討しなければならないのである。

- (3) この点をみる上で近時の有力な疫学的知見としてとりわけ注目されるのが，千葉大調査（追跡研究），千葉大調査（曝露評価研究），アドベンティスト・ヘルス・スタディ（AHS）の3つの知見である。そしてこれに加えて，我が国の一般環境における疫学調査として，岡山，6都市調査にはじまり，環境庁 a・b 調査，環境庁の2つの継続観察調査など，ぜん息・慢性気管支炎の有症率，発症率との関連（長期影響）を明らかにした知見が多数蓄積されている。

一方，近年の欧州を中心にした一般環境における疫学調査では，一般環境の大気汚染による喘息発作誘発などの短期影響を明らかにした知見が多数蓄積されている。そして後述する臨床的知見によれば，大気汚染によるぜん息発作の

誘発を繰り返すことによって、非可逆的な肺機能の低下がおり、喘息症状が長期的に悪化する。すなわち喘息の長期的増悪がひきおこされるところとなるのである。

そしてここで重要なのは、以下で具体的にみるように、上記いずれの疫学的知見でみても、その対象とされた地域の汚染レベルと対比して、本件地域一般環境の汚染レベルは、その全てもしくは大半がこれと同等もしくはこれを上回るレベルとなっていることである。

以上をもってすれば、本件地域の全体もしくは大半の地域について、その一般環境の大気汚染による本件疾病の発症・増悪、並びに喘息発作誘発につき高度の蓋然性を認めることは十分に可能となっているのであり、ましてや、後述のとおり本件にあつては、自動車排ガスによる大気汚染の中心をなす NO_2 、 DEP について、一般環境の大気汚染レベルに近い低濃度における一定のメカニズムまで示唆、指摘する多くの有力な実験的知見が蓄積されていることからすれば、いよいよ本件地域の全体もしくは大半の地域の一般環境につき本件疾病の発症・増悪並びに喘息発作誘発の因果関係を認めることは十二分に可能というべきなのである。

(4) なお1次判決は幹線沿道汚染に関し、気管支喘息の発病・増悪との因果関係は認めながら、慢性気管支炎・肺気腫との因果関係は認めなかった。しかし前記疫学的知見は、気管支喘息のみならず、本件3疾病に関する健康影響を見いだしている。すなわちアドベンティスト・ヘルス・スタディ(AHS)は、慢性気管支炎、肺気腫を含む健康影響を、また環境庁a・b調査、岡山調査、六都市調査は、慢性気管支炎の健康影響を見出しており、短期影響調査のうち、「慢性閉塞性肺疾患患者における都市の粒子大気汚染との関連における死亡リスクの増加：ケースクロスオーバー分析」(2000年、甲C62)は、慢性閉塞性肺疾患(COPD)の健康影響を見出している。

一方、実験的知見にあつても、昭和61年中公審専門委員会報告が整理しているとおり、気管支喘息のみならず、慢性気管支炎、肺気腫についても、その基

本病態と大気汚染との関連を明らかにする知見が蓄積されている。

したがって、一般環境の大気汚染の因果関係についても、喘息のみならず、本件3疾病全てについて発症・増悪の因果関係が認められるべきである*1。

第1 近時の有力な疫学的知見（長期影響）

1 千葉大調査（追跡研究）（甲C5，乙C18の1～4，140）

(1) 調査の概要と結果

ア この調査は千葉大学医学部公衆衛生学教室の安達元明外が、自動車交通量の増加に伴う自動車排ガスを中心とする大気汚染が、学童の呼吸器症状・特に近年増加傾向にある気管支喘息にいかなる影響を与えるかを疫学的に明らかにするため、千葉県内の小学校の学童を対象に1992年以降、継続して行われたものである。

イ 安達ら解析（甲C5）

(ア) 安達らは、主要道路が学区を貫通する都市部6小学校（さらに都市部の主要幹線道路から50m以内の居住地域を沿道部、50mを超える居住地域を非沿道部とした）と田園部の小学校の1992年1～4年生の者を対象に3年間追跡調査を行って解析を加え、以下のとおりの結果を得た旨、1次判

*1 慢性気管支炎と肺気腫は、それぞれの定義、症状を持つ疾病概念であるが、現在では、両者の概念を包摂した形で、COPD（慢性閉塞性肺疾患）という概念が用いられる場面が多い。COPDは慢性気管支炎、肺気腫または両者の併発により惹起される閉塞性換気障害を特徴とする疾患とされ、慢性気管支炎と肺気腫及び両者の併発型が含まれている。これらの疾病に喘息が合併した場合もあるが、喘息のみの場合は除外されている。

COPDの病名がもちいられるのは、もともと肺気腫は病理学的疾病概念であるため、多くは臨床的に確定的な診断をすることが困難なこと、慢性気管支炎と肺気腫は共存している場合が多く、純粋な慢性気管支炎・肺気腫はまれであることなどの理由からである。

したがって「持続性せき・たん」を健康影響指標として積極的な関連を見出した疫学調査は、慢性気管支炎との関連を明らかにするのみならず、肺気腫をも含むCOPD（慢性閉塞性肺疾患）との関連を明らかにする知見として評価すべきことにな

決は認定している。

「(イ) 地区別ぜん息症状有症率の比較

調査年別の性別，地区別ぜん息症状有症率は，別冊4の図表2-(9) (乙C140のOHP)記載のとおりである。女子では平成4年度が沿道部8.1%，非沿道部7.0%，田園部4.2%，平成5年度が沿道部8.1%，非沿道部6.6%，田園部3.5%，平成6年度が沿道部8.1%，非沿道部4.4%，田園部3.2%であり，いずれも沿道部>非沿道部>田園部となっており，統計学的に有意であった。男子は，平成5年度のみ，沿道部8.4%，非沿道部8.8%，田園部5.4%であり，田園部が有意に低かった。」(1次判決P116)

なお平成4年度，平成6年度の男子についても，沿道部，非沿道部は田園部より高い傾向は一貫している。

「(ウ) 地区別ぜん息症状発症率の比較

2年間に新たにぜん息症状を発症した者の頻度を地区別にみると，別冊4の図表2-(10) (乙C140のOHP)記載のとおりであり，男子は沿道部5.7%(5名)，非沿道部3.9%(25名)，田園部1.6%(9名)，女子は沿道部3.3%(3名)，非沿道部2.5%(15名)，田園部1.0%(6名)であった。

男女とも，沿道部が最も高率であり，次いで非沿道部，田園部の順であり，この傾向は有意であった。

(I) 新規発症率の多重ロジスティック回帰による解析の結果

2年間に新たにぜん息症状を発症した者について，次の12の要因を独立変数として多重ロジスティック回帰による解析を行った。

(調整した要因)

居住歴(転居歴あり・なし)，回答者(父・母)，性，学年，アレ

るのである。

アレルギー歴，両親のアレルギー歴，母乳栄養，2歳以前の呼吸器疾患，母親の喫煙，家屋構造（鉄筋住宅・それ以外），暖房器具の種類（非排気型暖房器具使用・それ以外），地区（田園部，非沿道部，沿道部）

解析の結果は，別冊4の図表2-(11)（乙C140のOHP）記載のとおりとなり，地区の傾向性の検定でも，男女とも有意な関連が認められた。

田園部での発症を1とした場合の地区別調整オッズ比^{*1}は，次のとおりであった。

	沿道部	非沿道部
男子	3.70 倍	1.92 倍
女子	5.97 倍	2.44 倍

」（以上，1次判決 P116～7）

ウ その後の継続調査及び解析の結果（乙C18の4，乙C140）

さらにその後の継続調査とこれに対する解析の結果につき，1次判決は以下のとおり認定している。

「(ア) 3回調査群（3年間調査・1992～1995）

安達ら解析において解析の対象とした者に，平成5年に1年生で入学した者で3年間の追跡調査，解析の対象とした者を加えた3339名を

*1 ある事象が起こる確率と起こらない確率の比をオッズと呼ぶ。例えば以下の例で

	沿道(汚染地区)	田園(非汚染地区)
発症者	a(人)	b(人)
非発症者	c(人)	d(人)

沿道発症のオッズは $\frac{a}{c}$ ，田園発症のオッズは $\frac{b}{d}$

この両者の比 $(\frac{a}{c} / \frac{b}{d})$ をオッズ比と呼び，発症率の値が小さいときは，オッズ比の値は相対危険の値と近似する。

調査対象者とする調査結果によれば、ぜん息症状発症率は、男女とも沿道部が最も高率であり、田園部が最も低率であった。発症率が沿道部 > 非沿道部 > 田園部の順に並ぶという仮説を検定した結果、男女とも有意な傾向がみられた。

この調査結果を、多重ロジスティック回帰により要因を調整して解析した結果は、ぜん息発症率に有意に関連する要因は、男女とも、地区（沿道部 > 非沿道部 > 田園部）及びアレルギー歴であった。

居住地区により、その後のぜん息症状発症に差がみられ、田園部での発症を1とした場合、都市部の沿道部及び非沿道部のオッズ比（相対危険度）は、次のとおりと推定された。

	沿道部	非沿道部
男子	3.41 倍	1.85 倍
女子	6.42 倍	2.53 倍

(1) 4回調査（4年間調査・1992～1995）

安達ら解析において解析の対象とした者のうち、平成7年にも有効回答が得られたものを解析対象者とした。

幹線道路からの距離（地区）別のぜん息症状発症率は、男女とも沿道部が高率であり、田園部が最も低率であった。発症率が沿道部 > 非沿道部 > 田園部の順に並ぶという仮説を検定した結果、男子、男女合計では有意な傾向がみられた。

この調査結果を、多重ロジスティック回帰により要因を調整して解析した結果は、別冊4の図表2-(14)（乙C18の4の表33-(2)）記載のとおりである。ぜん息発症率に有意に関連する要因は、男子が地区（沿道部 > 非沿道部 > 田園部）、アレルギー歴、親のアレルギー歴であり、女子はアレルギー歴のみであった。居住地区により差がみられ、非沿道部は田園部に対し、男子で1.93倍のリスクがあり、沿道部は田園部に対し、男子で3.31倍のリスクがあると推定された。なお、女子につ

いても、同様な傾向はみられたが、その関連は統計学的に有意なものではなかった。（女子のオッズ比は非沿道部は田園部に対し 1.77 倍、同じく沿道部は 3.74 倍となっている）

(ウ) 6年間の追跡調査（乙C140）

平成元年から平成4年度までの4年間に対象小学校に入学した児童で1年生の時にはぜん息の症状がなく、かつ、ぜん息の既往もなかった者を対象に、6年間にわたって追跡調査を行った。この調査結果に基づきぜん息の新規発症率を要因を調整して解析したところ、田園部に対するオッズ比は、沿道部 3.83 倍、非沿道部 1.96 倍、都市部 2.78 倍となり、いずれも統計学的に有意な結果となった。」（以上、1次判決 P117～119）

(2) 1次判決における評価

1次判決は千葉大調査について、第3編第2章第4の5「道路沿道に係る疫学調査」の項で上記のとおり認定したうえ、同6「道路沿道に係る疫学調査の評価」の項で、これをふまえて、「『都市部における主要幹線道路の沿道部の大気汚染は、学童のぜん息の発症に関与し、増加させることが疫学的に示唆された』との安達らの結論は、その調査結果に照らし、十分首肯し得るものと認められるのであり、この調査結果は、本件において証拠として提出された多数の道路沿道に係る疫学調査の中でも最も重要な疫学的知見とみるべきである。」との評価を下し（1次判決 P127）、これを本件道路沿道の大気汚染と気管支喘息の発症・増悪との因果関係を認める重要な証拠として採用している。

しかしその一方で、1次判決は、同第4の3ないし4の「一般環境大気に係る疫学調査」ないし「一般環境大気に係る疫学調査の評価」の項では、一切、千葉大調査にふれることなく、そのうえで一般環境大気の面的汚染と本件疾病との発症・増悪の因果関係を否定するに至っている。

(3) 都市部非沿道（一般環境）の2倍の発症危険

ア ところで被控訴人国は原審において、千葉大調査は、幹線道路を含む都市

部と主要な汚染源のない田園部の比較を目的にデザインされたものであり、都市部の中の沿道部と非沿道部を直接比較する上では限界があるなどと主張していた（被告国第11準備書面P147～など）。

この批判に対しては、1次判決が明快な回答を出しているところであるが、いずれにしても、上記でみてきたとおり、千葉大調査は、まさに被告国のいう田園部との対比において、都市部非沿道のぜん息発症率、ぜん息有症率が一貫して高い傾向が認められ、しかもその大半が、統計学的に有意な関連が認められており、かつ、ぜん息発症率についての田園部に対するオッズ比（発症危険）は田園部を1とすると非沿道部で、男子1.92倍・女子2.44倍・平均2.1倍（安達ら解析，甲C5）、男子1.85倍・女子2.53倍・平均2.1倍（3回調査群，乙C18の4）、男子1.93倍・女子1.77倍・平均1.85倍（4回調査群，乙C18の4）、男女計1.96倍（6年間追跡調査，乙C140）と概ね男女平均でも約2倍の発症危険を一貫して示していることが重要である。

イ この点、先の尼崎判決は、「公健法の第一種地域の指定は、二酸化硫黄年平均値0.55ppmを越える程度の著しい大気汚染が存在し、かつ、呼吸器症状（持続性咳・痰）有症率が自然有症率の2倍以上存在すると認められる地域について行われたが、それは、そのような地域の大気汚染が持つ呼吸器への影響力が、地理的条件、社会経済的条件、性差、加齢など様々の不特定の発症因子の影響力を上まわっていると考えられ、大気汚染と人口集団との間の集団的な因果関係を肯定することに合理性があるとの考え方に基づくものと思われる」としたうえで、「集団的な因果関係と個別的な因果関係という二段階の検討を経て大気汚染と指定疾病との間の因果関係の判定を行う必要があるとする以上、大気汚染の持つ影響力の強さの程度を度外視して因果関係を論ずることはできず、公健法の第一種地域の指定の際の基本的な考え方は、本件においても参考とすべきである。」（判時1726号P40）としている。

因果関係の認定において、このような関連の強固性を要求する同判決の見解については、大いに批判のあるところではあるが、少なくとも尼崎判決の

見解を前提にしても、千葉大調査における都市部非沿道部と田園部との間には、概ね2倍以上のぜん息新規発症率の差が存在しているのであり、このような場合、都市部非沿道部すなわち一般環境の大気汚染とぜん息発症の因果関係は、十分に肯定しうるところとなる。

ウ しかも、ここでみた「2倍」の発症危険は、前記の公健法にいう「2倍の有症率」とは較べものにならない重要な意義を有するものである。

すなわち、千葉大調査は断面的調査である有症率の調査だけでなく追跡調査である新規発症率の調査を行って「2倍の新規発症危険」を見出しているのであり、この点1次判決も、「新規発症率の調査は、自動車排出ガスの長期の暴露による人の健康（気管支ぜん息）への慢性的な影響をみるとの調査目的に沿うものであり、自動車排出ガスの暴露を受けた時期と疾病が発症した時期の先後関係を考慮したものであるから、その原因究明度は、単なる断面調査よりも相当高いものとみるべきである。」と高く評価している（1次判決P126）。ゆえに、この「2倍の発症危険」は、公健法にいう「2倍の有症率」よりもはるかに重要な意義を有しているのである。

また田園部と対比して都市部非沿道（一般環境）で認められた「2倍」の発症危険は、単なる2倍の差があったというレベルではなく、その大半が先にみたとおり、ぜん息症状に関連する他要因の影響を排除するロジスティック回帰による解析を行った結果、統計学的に有意な関連が認められているのであり、単に自然有症率の2倍の有症率が認められる（公健法）とは較べものにならず、その意義は非常に大きいといえるのである。

(4) 一般環境の因果関係判断において本調査を無視した1次判決の不当性

これをふまえて控訴人らは、原審において千葉大調査が都市部の非沿道（一般環境）の大気汚染と気管支ぜん息の発症の因果関係を裏づける重要な知見となっていると主張してきたものである。この点、1次判決も、争点整理の原告らの主張において、次のとおり摘示している。

「ア 千葉大調査（追跡研究）について

本調査では、田園部との対比で、都市部沿道部のみならず都市部非沿道部、すなわち都市部の一般環境の大気汚染がぜん息の発症に関与していることが明らかにされており、幹線道路が縦断する都市部の一般環境における自動車排出ガスの健康影響を裏付ける重要な知見となっている。

また、本調査は、従来の断面調査による有症率の検討と併せて、大気汚染の影響を明確にとらえることができる縦断調査による新規発症率の検討を行っている点が特筆され、かかる検討において明確な関連を見いだしていることから、都市部の一般環境の大気汚染が、学童のぜん息の発症に関与していることを疫学的に明らかにする最新の有力な知見として注目すべきである。」（1次判決別冊1 P12）

しかるに1次判決は、争点に対する判断において、「一般環境大気に係る疫学調査」の項（1次判決 P77～）において同調査について何らの摘示も行っておらず、また「一般環境大気に係る疫学調査の評価」の項（1次判決 P88～）においても同調査について一言の言及もないまま一般環境の大気汚染との因果関係を否定する判断を下しているのである。

この点控訴人らは原審において、本判決に先立つ尼崎大気汚染公害訴訟判決を引きながら、次のとおり、千葉大調査について、一般環境の大気汚染との因果関係を明らかにする知見として検討することの重要性をくり返し主張した。

すなわち、「千葉大調査（追跡研究）（甲C5号証）によれば、都市部非沿道部（一般環境）の児童は、田園部の児童と対比して、男女平均するとおおむね2倍以上の確率で気管支喘息の発症危険があるとの結果が得られている。

この点をとらえて尼崎判決は、一般環境の大気汚染の健康影響について次のとおり判断している。

すなわち、都市部一般局と田園部一般局の浮遊粒子状物質濃度を対比すると前者が環境基準を大きく超過する状況が続いているのに対し、後者は環境基準に適合しており、一見すると都市部非沿道と田園部の新規発症

率の差を浮遊粒子状物質濃度で説明できるかのようなものである。しかし、千葉大調査では、都市部沿道と非沿道の間でも喘息発症率に大きな隔たりがあるのに、都市部の一般局と自排局では、浮遊粒子状物質濃度に大きな隔たりがない。したがって、都市部非沿道と田園部の新規発症率の格差も、浮遊粒子状物質濃度以外の要因で生じている疑いがあり、浮遊粒子状物質の濃度差だけで新規発症率の格差を説明することは困難である（判時1726号35頁）。

一方、尼崎判決は、沿道汚染の健康影響について、千葉大調査では、都市部沿道部の児童は、都市部非沿道部の児童と比べておおむね2倍、田園部の児童と比べておおむね4倍の確率で喘息の発症危険があるとの結果が得られているが、都市部一般局と自排局とで浮遊粒子状物質濃度に大きな隔たりがないことを勘案すれば、都市部沿道部の児童の危険増大は浮遊粒子状物質濃度差に起因しているというよりも、幹線道路沿道の自動車排ガスによる大気汚染に起因しており、自動車由来の粒子状物質による影響であると説明すべきとしている（同36～37頁）。

この両者の判断を対比してみれば一目瞭然であるが、沿道汚染の健康影響については、浮遊粒子状物質の濃度差によるものであることを否定したうえで、自動車由来の粒子状物質による影響であると認定しているのに対して、一般環境の大気汚染に健康影響については、浮遊粒子状物質の濃度差によるものであることを否定するのみで、自動車由来の粒子状物質による影響について何ら判断することなく健康影響なしとの結論に至っているのである。すなわち、先の「都市部非沿道と田園部の新規発症率の格差も、浮遊粒子状物質の濃度差以外の要因で生じている疑いがある」との指摘に対し、これが道路沿道と同様、「自動車由来の粒子状物質による影響であると説明すべき」ではないかどうかについての検討が欠落しているのである（名古屋判決も一般環境の大気汚染の健康影響について、自動車由来の粒子状物質の影響についての判断を欠いている点で全く同様であ

る。)。 」 (原告ら最終準備書面第7部 P145～7)

以上の原告らの主張に対して、被告国・公団は、何らの反論も行っていないことが重要である(被告国・公団第11準備書面 P78～)。論理の必然からして、原告らの上記主張については争いがたいとみていたこと明らかであろう。

しかるに1次判決は、かかる主張につき意図的にこれを無視して一般環境の大気汚染の因果関係を否定する判断を下しているものであり、全くもって不当な判決といわざるをえない。

(5) 本件地域との対比

そこで本件地域一般局の大気汚染濃度を本調査の都市部非沿道(一般局)のそれと対比してみよう。

本調査の都市部非沿道(一般局)の大気汚染濃度(平成1～5年の年平均値の5年間平均)は、次のとおりである。

NO₂ 0.025～0.031ppm(全局平均0.028ppm)

SPM 0.048～0.057mg/m³(全局平均0.053mg/m³)

これと本件地域一般局のNO₂濃度、SPM濃度を対比すれば別表 および別表 のとおりであり、NO₂では本件地域の大半の測定局において一貫して本調査の最高値を超えており、(それ以外もほぼ全てが本調査の上記ゾーン内に入っている)。SPMでも本件地域の大半の測定局が一貫して本調査の上記ゾーン内に入っており、その多くが本調査の全局平均以上となっており、測定スタートした昭和48年から53年の大半の測定局および61年から平成3年の多くの測定局においては本調査の最高値と同等もしくはこれを超える汚染レベルとなっていたことがわかる。

したがって本調査は、本件地域の一般環境の大気汚染と気管支喘息の発症との因果関係を直接に裏づける重要な知見となっているのである。

2 千葉大調査(曝露評価研究)(甲C189,190)

(1) 調査の概要と結果

この調査は、前項の千葉大調査(追跡研究)と一体となった一連の研究とし

て、千葉大医学部公衆衛生学教室の安達元明外が行い、2000年に発表された最新の知見である。

千葉県内で主要道路が学区を貫通する都市部6小学校と学区内に主要道路等が存在しない準都市部1小学校、田園部2小学校の計9校の1992年現在4年生を対象に3年間追跡調査を行う一方、大気環境NO₂濃度は、各小学校に近接する一般環境測定局(非沿道)で測定された1991～1993年平均NO₂濃度を使用し、さらに対象者の家庭において年2回室内NO₂濃度の簡易測定も実施して、喘息症状の発症と大気環境および室内のNO₂濃度との関連を検討した。なお1次判決は本調査について報告した甲C189,190を「島ら論文」と総称している。

本調査の結果について、1次判決は次のように認定している。

「ぜん息の発症率が、屋外二酸化窒素濃度の高い地域に住む小児の間で高かった。多重ロジスティック回帰分析によると、屋外の二酸化窒素濃度が0.01ppm増加すると、ぜん息とぜん鳴の発症率が増加した(オッズ比2.10倍)が、そのような関連は、屋内二酸化窒素濃度との間ではみられなかった。」(1次判決P120)

(2) 1次判決における評価

1次判決は本調査について、なぜか、「道路沿道に係る疫学調査」の項(1次判決P119～)において摘示している。

しかし前項の千葉大調査(追跡調査)が都市部を沿道と非沿道に分けたうえで、これを田園部と対比して検討を行っていたのに対し、本調査は沿道、非沿道の限定をつけることなく、都市部・準都市部・田園部を通じて、最寄りの一般環境測定局(非沿道)の大気中NO₂濃度とぜん息発症率の間の関連を検討しているのである。したがって本調査はまさに1次判決が一般環境大気に係る疫学調査として摘示する環境庁a, b調査(1次判決P71～)、環境庁平成3年報告(同P77～)、環境庁平成9年報告(同P81～)と同様の調査設計で行われた一般環境大気に係る疫学調査であること争いの余地がない。

かかる本調査の結果について、1次判決は次のとおり評価している。

「この結果は、二酸化窒素を含む大気汚染が、特に都市部におけるぜん鳴とぜん息の発症に重要であることを示しているかもしれない。」（1次判決 P120）

本調査の対象者は、先にみたとおり都市部沿道に限定されておらず、ここでいう「二酸化窒素を含む大気汚染」というのは、最寄りの一般環境測定局（非沿道）の汚染濃度に代表される一般環境の大気汚染のことをさしている。したがって1次判決がここでいう「都市部におけるぜん鳴とぜん息の発症に重要」というのは、まさに沿道に限定されない都市部全般の発症につき都市部一般環境の二酸化窒素を含む大気汚染が重要であるとの評価を下していること明らかであり、この点が注目される。

この点、原告らは、本研究は一般環境測定局の大気中 NO_2 濃度と喘息発症率の間に明確な関連を見出していることから、都市部の一般環境の大気汚染が、学童の喘息の発症に関与していることを明らかにする最新の有力な知見として注目されるところであると主張した（原告ら最終準備書面第7部 P37～38）。

1次判決はこれに沿った積極的な認定をしながら、「一般環境大気に係る疫学調査の評価」の項（1次判決 P86～）では一切これに言及することなく、一般環境の大気汚染との因果関係を否定する判断を下しているのであり、これまた全くもって不当極まりない。

(3) 本調査の意義

ア 本調査では、大気中 NO_2 濃度が高い地区ほど喘息症状新規発症率が高く、これをロジスティック回帰により、アレルギー性疾患の既往や室内 NO_2 濃度など喘息症状に関係すると考えられる要因を調整したあとも、なお大気中 NO_2 と喘息症状新規発症率との関連は、ひきつづき有意であった。大気中 NO_2 濃度が0.01ppm増加すると、喘息症状発症の危険は、調整オッズ比で2.10と有意であるのに対して室内 NO_2 濃度の影響は認められなかった。

イ 本研究は千葉大調査（追跡研究）と同じく、継続調査による新規発症率の

検討を行っている点の特筆され、かかる検討において、一般環境測定局の大気中NO₂濃度と喘息発症率の間に明確な関連を見出している点で重要な意義を有している。

ウ ところで被告国・公団は、千葉大調査について、田園部と都市部の比較を目的とする調査であることを強調したうえで、「同調査は、主としてNO₂による健康影響を念頭において都市部と田園部との比較をするためにデザインされた調査であるとして理解されなければならない」と主張していた（被告国・公団第11準備書面P50）。

被告国・公団がこのように評価する千葉大調査の一環として実施された本調査において、一般環境測定局の大気中NO₂濃度とぜん息様症状新規発症率との間に明確な関連が認められているのであり、このことからしてもこの点の意義は重要である。

エ 一方、従来行われた多くの疫学研究では、暖房等による室内汚染と呼吸器症状との間に一定の関連は見出されておらず、本調査もこれと同様の結果となっている。

この点に関しては、大気中NO₂濃度が、ディーゼル排気微粒子（DEP）をはじめとする自動車排出ガスの代替指標^{*1}の役割を果たしていることが考えられ（甲C190 P36 4段目参照）、このため室内NO₂濃度とは関連が認められていないが、屋外の大気中NO₂濃度との間では関連が認められる結果となっていると考えられる。

従って本調査によって、幹線道路が縦断する都市部の一般環境において、NO₂を指標とする自動車排出ガスによる大気汚染が学童の喘息発症に関与していることが疫学的に明らかとなっているのである。

(4) ここで本調査の都市部一般環境のNO₂濃度（3年平均）は0.025～0.031ppm

*1 複数の汚染物質によって構成される自動車排出ガスによる汚染度を示す指標のことで、本研究では、NO₂単体の影響ではなく、NO₂濃度を指標とする自動車排出ガスの影響を検討していることになる。

である。

これと本件地域の一般環境濃度を対比すると、別表 のとおり、本件地域の大半の測定局において一貫して本調査の最高値を超えており、それ以外もほぼ全てが本調査の上記ゾーン内に入っていることがわかる。

したがって本調査は、本件地域の一般環境の大気汚染と気管支喘息の発症との因果関係を直接に裏づける重要な知見となっているのである。

3 アドベントリスト・ヘルス・スタディ（AHS）（甲C54, 55, 56, 57）

(1) 調査の概要と結果

ア 本研究はアビーらが、米国カリフォルニアにおいて、セブンスディ・アドヴェンティスト信者を対象に1977年から1987年までの10年間にわたって追跡調査を行い（甲C57の調査ではさらに5年間追加して1992年までの15年間）、喘息・慢性気管支炎などの発症・増悪や死亡率について追跡調査を行ったものである。

ここで対象とされたセブンスディ・アドヴェンティスト信者は、教団から喫煙を禁じられているため、この集団においては大気汚染の健康影響を推定する際に、現在喫煙しているかどうかは交絡因子とならないため環境中の大気汚染の健康影響を推定するには格好の集団である（甲C55 P139 訳文下から9行目以下）。

そのような母集団を使って約7,000名（甲C57は約4,000名）という膨大な対象者に対して、10年ないし15年にわたって追跡調査を行ったというものであり、対象者集団の特性及びその規模、費やされた年月などから、世界的にみても最も貴重な研究の1つであるといえる。

本研究では、1年のうち少なくとも3ヶ月以上、そしてそれを2年以上、咳や痰の症状が出ていた場合は慢性気管支炎、医師によって喘息であると診断され、かつ喘鳴歴を持つ場合を喘息、医師から肺気腫であると診断され、かつ歩行や運動中に息切れがする場合を肺気腫と分類し、以上の慢性気管支炎、喘息、肺気腫のいずれか1つを満たす場合をAODとした（甲C56 P139

～140 訳文 P3～4)。

これを 1977 年 4 月時点と 1987 年 4 月時点とを比較して、1977 年時点では確認されないが、87 年時点で新たに要件を満たした新症例 (development of new cases) の発生すなわち新規発症, 及び症状度数の変化 (change in symptoms score) すなわち増悪 (worsening) と大気汚染の関連性を検討した (甲 C 56 P140 訳文 P4)。

イ 本研究における大気汚染指標

(ア) 本研究で検討されている大気汚染指標は, T S P (総浮遊粒子)・P M₁₀ (粒径 10 μ m 以下の粒子), P M_{2.5} (粒径 2.5 μ m 以下の粒子) などに関するものであるが, このうち T S P は全て実測データであるのに対し, P M₁₀ は 1987 年以降は実測データ, それ以前は T S P からの推定値 (甲 C 55 P141～143 訳文 P4～6, 甲 C 57 P380～381 訳文 P13), P M_{2.5} は, もよりの空港の視界データ (空港可視度) からの推定値 (甲 C 56 P140 訳文 P5 4 行目以下) を用いている。

(イ) ところで時々刻々変動する大気汚染濃度については始めに 1 時間値が測定され, その 24 時間における平均値 (日平均値) を基礎データとして汚染暴露指標が算定される。これには次のような指標がある。

年平均値は日平均値の 1 年間における平均である。これは日平均値の総和を 365 日で除したもので, 年間の総暴露量に比例する。

日平均値の 98% 値は, 年間における日平均値の最高位から 2% のデータを除いた最高値である。これは極端なはずれ値を除くことにより, 安定した高濃度レベルを示すものである。

限界値の超過頻度は, 一定の限界値を与え, それを超えた日平均値の頻度を示すもので, 健康影響をみる場合, 高濃度汚染に暴露される延べ時間が重要という考えに基づくものである。このとき, 限界値をどのように設定すべきかが問題になるが, 当然のことながら, ある程度高い値を採用した方が健康影響との関連は明確になるものと想定できる。もっともあま

り高すぎでは超過頻度が減少し、関連も見え難くなる。そこで、しばしば複数の限界値を採用し、影響評価を検討することになる。

限界値超過の濃度は、と同じく一定の限界値を超えた濃度の総和である。

本研究では、汚染指標として主に上記の限界値超過頻度を、また一部は年平均濃度を採用している（甲C271 福富意見書）。

ウ 結果

(ア) 甲C54（TSPとの関連性）

a 新規発症（新症例）との関連性

AODと慢性気管支炎の新規発症は、TSP 100 μ g/、150 μ g/、200 μ g/のそれぞれの超過頻度（たとえばTSP日平均値100 μ g/を超えた日数もしくは時間数）と有意に関連していた（これをまとめてTSP 100 μ g/以上の超過頻度と有意に関連していたと表現している）。またこれらの新規発症は平均濃度（年平均濃度）とも有意に関連していた（甲C54 P37 訳文 P5 21 行目以下，甲C56 P156 Table 7）。

喘息の新規発症についても、TSP 150、200 μ g/（すなわち150 μ g/以上）の超過頻度と有意に関連していた（同）。

また「TSP 200の1000時間/年単位での年間平均超過頻度の増加と関連する新規発症の相対リスク」（200 μ g/を超えるTSP濃度に年間1000時間(42日)曝露した場合の新規発症の相対リスク）は、慢性気管支炎について1.33(95%信頼区間*1 1.07 - 1.65)、喘息について1.74(同 1.11 - 2.72)となっていた（甲C54 P37 訳文 P5 1~4 行目 Table 3, 4）。

b 増悪（症状度数の変化）との関連性

増悪との関係については、AODはTSP 60 μ g/以上(すなわち60、

*1 ある確率（この場合は95%の確率）で、ある値（この場合は相対リスク）の真の

75, 100, 150, 200 $\mu\text{g}/$) の超過頻度および平均濃度 (年平均濃度) と有意に関連しており, 慢性気管支炎は 150 $\mu\text{g}/$ 以上 (すなわち 150, 200 $\mu\text{g}/$) の超過頻度と, 喘息は 100 $\mu\text{g}/$ 以上 (すなわち 100, 150, 200 $\mu\text{g}/$) の超過頻度と有意に関連していた (甲 C 56 P156 Table 7)。全ての疾患について, 区分レベルが上がるにつれて, 回帰係数の大きさは増加し, その棄却域の確率は減少したが, このことは一貫した量反応関係が存することを示している (甲 C 55 P145 訳文 P9)。

- c 本研究では, 屋内で過ごした時間の影響を考慮するため, 各汚染物質について屋内で過ごした時間を調整した分析が再度行われている。その結果, 「一般に屋内で過ごした時間を調整した係数は調整前の係数よりも大きかった」が, 「各症状や汚染物質については統計的に有意性のレベルは調整前のレベルと極めて近かった」 (甲 C 54 P41 訳文 8 頁下から 3 行目)。したがって, 室内で過ごした時間の影響は, 観察された大気汚染物質と各症状の関連性においては無視しうるものである。

(1) 甲 C 55 (P M₁₀ との関連性)

a 新規発症 (新症例) との関連性

A O D の新規発症は, P M₁₀ 80 $\mu\text{g}/$ 以上 (すなわち 80, 100 $\mu\text{g}/$) の超過頻度と有意に関連し, 慢性気管支炎の新規発症は P M₁₀ 100 $\mu\text{g}/$ 以上の超過頻度と有意に関連していた。

新規発症の相対危険度は喘息 (Asthma) の方が, A O D や慢性気管支炎 (Chronic bronchitis) よりも高かった (甲 C 55 P156 Table 6 の Relative risk estimate: 相対危険推定値欄参照) が, いずれの濃度区分においても, 統計学的にそれほど有意でなかった。このような結果は, 新規発症例が少なかったことによるものである。しかし, 100 μ

値が存在すると推定される区間。

g/ の濃度では、相対危険度は統計学的有意性に近かった($P=.06$)。

(甲C55 P145 訳文8頁11行目以下)

また $100\mu\text{g/}$ を超える PM_{10} 濃度に年間1000時間(42日)曝露した場合の新規発症の相対危険度は、慢性気管支炎については1.21(95%信頼区間 1.02 - 1.44) ,喘息については1.30(同 0.97 - 1.73)であった(甲C55 P139 訳文P1 12行目以下)。

b 増悪との関連性

増悪との関係については、AODは PM_{10} $40\mu\text{g/}$ 以上(すなわち40, 50, 60, 80, $100\mu\text{g/}$)の超過頻度および平均濃度(年平均濃度)と有意に関連しており、喘息は PM_{10} $50\mu\text{g/}$ 以上(すなわち50, 60, 80, $100\mu\text{g/}$)の超過頻度および平均濃度と有意に関連していた。全ての疾患について、区分レベルが上がるにつれて、回帰係数の大きさは増加し、その棄却域の確率は減少したが、このことは一貫した量反応関係が存することを示している(甲C55 P145, 訳文P9)。

c 本研究では、ダストや煙への職業性暴露について検討を行っている。これを考慮に入れた多重ロジスティック回帰でも、AODおよび慢性気管支炎の新規発症は、 PM_{10} の $100\mu\text{g/}$ 以上の超過頻度と有意な関連性が認められた。

なお、室内で過ごした時間についての調整も行っているが、統計的な有意性は、調整しない PM_{10} 平均濃度を使用したモデルと非常に近いままであっただけでなく、回帰係数の大きさはやや増加しており、この点での影響は無視しうるものである。

(ウ) 甲C56 ($\text{PM}_{2.5}$ との関連性)

a $\text{PM}_{2.5}$ は、慢性気管支炎の新規発症に関しては $20\mu\text{g/}$ の超過頻度と有意に関連し、AODの増悪とは $20\mu\text{g/}$ 以上の超過頻度と有意に関連し、慢性気管支炎の増悪とは $20\mu\text{g/}$ の超過頻度と有意に関連し、喘息の増悪とは $40\mu\text{g/}$ の超過頻度と有意に関連していた(甲C56 P156)

Table 7)。

ここで喘息の新規発症との間に有意な関連がみられなかった点について、「検出力が不十分のため $PM_{2.5}$ がぜん息との間に有意な関連性を示せなかった可能性はある。空港近辺に居住する対象者について、ぜん息の新症例がわずか40程しかあがらなかったことを頭においてもらいたい。」(甲C56 P150 訳文 P13 下から7行目以下)とされていることに注目すべきである。

なおAOD, 慢性気管支炎, 喘息の増悪は, 平均濃度(年平均値)とも有意に関連していた(同)。

また $PM_{2.5}$ 平均濃度が $45\mu g/$ 増加した場合の新規発症の相対危険度は, 慢性気管支炎については1.46(95%信頼区間 0.84 - 2.46), 喘息については1.81(同 0.98 - 3.25)であった(甲C56 Table 2, 3)。

b 交絡因子の検討として、社会経済指標としての学歴を検討事項の一つに加えているが、 $PM_{2.5}$ はなお有意に関連しており、社会経済的因子の交絡は否定されている。

(I) 小括

以上一連のAHSは, 10年にわたる長期暴露に対する研究であって, 長期の間における新規発症や増悪とTSP, PM_{10} , $PM_{2.5}$ を指標とする大気汚染との関連を見いだしたものである。

なお, 甲C56 P156・表7はTSP, PM_{10} , $PM_{2.5}$ と各症状との関連についてまとめたものであるが, これを見るに「TSPが呼吸器疾患の新症例発症と重症度の変化の両方に最も強く, そして密接に関連していることを示している。しかしこうした関連性の強さは, PM_{10} や $PM_{2.5}$ が間接的に測定されたのに対しTSPが直接観測されたことに起因しているかも知れない。間接的測定によって PM_{10} や $PM_{2.5}$ の測定誤差が増大すると, 帰無仮説の方に結果が偏ってしまう可能性がある」(同 訳文 P20 下から9行目)と指摘されており, PM_{10} や $PM_{2.5}$ の影響が過小評

価されている可能性について警告していることに注目すべきである。

(オ) 甲C57 (死亡率研究)

- a 全自然死死亡率は、男性において PM_{10} と有意な関連性を示したが、その他の汚染物質については関連性を示さなかった。また、原死因としての心肺死亡率は、男女いずれについても汚染物質と有意な関連性を示さなかった。

ところが、非悪性呼吸器系死亡について何らかの記載があるもの(原死因と寄与死因のいずれかに非悪性呼吸器死亡の記載があるもの：CRC)は、「 PM_{10} のみが、男女両方について、この結果との間に強い正の関連があることを示した」(甲C57 P380 訳文 P11 11 行目以下)。

ここで心肺疾患死亡率は大気汚染と有意な関連がみられなかったのに対し、CRC (非悪性呼吸器死亡) と PM_{10} との間で有意な関連が認められているのが注目される。

- b この研究においては、生活様式ほかの多数の潜在的交絡因子の評価を行ったが、 PM_{10} の係数を有意に変化させるものはなく、観察された結果に交絡している因子の存在は発見されなかった(同 P378 訳文 P7 16 行目以下)。
- c この結果を踏まえて、アビーらは、非悪性呼吸器疾患による死亡率との間に観察された正の関連は、このコホートに関する長期的な大気中粒子濃度と喘息、慢性気管支炎あるいは肺気腫の罹患率増加の間に見られた関連性についての所見(甲C54 ないし 56)と一致していることから、「1977年のこれらの呼吸器系症状の罹患率はCRC死亡率の非常に強力な予測要因であることが発見された」と評価している(甲C57 P380 訳文 P12)。このことは、CRC (非悪性呼吸器死亡) が

慢性気管支炎，喘息による死亡を含む概念であるから，大気中粒子による慢性気管支炎やぜん息の発症又は増悪がC R C死亡につながっていることを意味している。

(2) 本研究の意義と1次判決の評価

a 以上一連の本研究は，大気中粒子を中心とする大気汚染と本件疾病（気管支喘息のみならず，慢性気管支炎・肺気腫を含む）の発症・増悪の関連を直接明らかにする重要な知見であり，そこで対象とされているのは，もちろん，幹線道路沿道に限定されない一般環境における大気汚染の影響である。対象者集団の特性と規模の大きさ，そして何よりも長年にわたる追跡調査で新規の発症・増悪・死亡を対象とし，関連要因を考慮に入れた多重ロジスティック解析ないしは層別解析まで行っていることからして世界的にみても最も貴重な研究の1つであり，したがって本件地域の一般環境の大気汚染と本件疾病の発症，増悪の因果関係を裏づける上で，先にみてきた千葉大調査（追跡研究），同（曝露評価研究）と並ぶ重要な知見と言うべきである。

b これに対し原審において，被告メーカーら自ら，本研究は「S P M曝露と喘息及びC O P Dとの関連性に関する疫学研究として，唯一，発病の点で両者の関連の可能性を示唆するデータではある」（被告メーカーら準備書面(16)P61）としてこれを積極的に評価しており（同旨，テーパー意見書丁C 4 訳文 P22～23），各論文に即して原告らが主張した各汚染指標と健康影響の関連について，基本的にこれを認めるに至っていた。

そして被告ら申請のテーパー証人は，その意見書（丁C 4）において，本研究は「喫煙を除き，観察された影響と関係があると思われる他のリスク要因を挙げていないといった問題もある」（同訳文 P23）と，リスク要因の調整において問題があるかの指摘を行っていた。しかし同証人の反対尋問において，同証人は，意見書段階では，P M_{2.5}に関する甲C 56 を読んでおらず（テ

ーガー第2回 P13), リスク要因の調整についての言及は, 唯一 1993 年の調査に対してだけのものであった(同 P12)。そのため, テーガー証人は, 「私がこの意見書を書きました, 今引用された部分につきましては, 実際にそれがあるべき姿で明確に書かれていなかったことを認めます」(同 P14)として先のコメントを撤回するに至ったのである。

原告らは最終準備書面第7部において, 本研究の各論文で他のリスク要因の調整が十分に行われていることを具体的に主張した(同・P205, P211, P212, P215)。しかしこれに対して被告メーカーらは何らの反論もできなかったものであり, このことをみても, 本研究が他のリスク要因に十分配慮した信頼しうる調査であることがよくわかるのである。

- c 以上のとおり本研究は, 原審において被告メーカーらもその内容と結論については争うことができなかった信頼性の高い知見なのである。

しかるに1次判決は, であろうことか本研究について一切無視して一言の言及もないばかりか, 何と争点整理の原告らの主張においても完全に黙殺して何らの摘示もされていない。

あまりにもずさんかつ不当な判決という他, 言うべき言葉を知らない。

(3) 大気汚染指標に関する被告メーカーら主張の重大な誤り

- a 先にみたとおり, 被告メーカーらは, 原審において本研究の結論と内容については基本的に争いがたいとみて, 本研究においてAOD, 慢性気管支炎, 喘息の発症・増悪との関連が認められている濃度レベルは, 本件地域の濃度レベルよりもはるかに高いものであり, したがって本件地域程度のSPM濃度が本件3疾患の発症・増悪に影響を及ぼすことは何ら明らかにされていない(被告メーカーら準備書面(16) P76~77など)との主張に的をしぼってきた。

この点は, 本研究の意義を理解するうえで看過できない重大な誤りである

ので、以下、甲C54に関する被告メーカーら準備書面(16)P63～64の記述を例にとって整理しておくこととする。

b 原告らが甲C54を引用して、

「TSPが200 μ g/を超えた時間数と各疾患の新症例発症の関連は統計的に有意であった。1000時/年単位での年間平均超過頻度の増加と関連する新症例発症の相対リスクは慢性気管支炎については1.33、喘息については1.74となっていた」

と主張している点について、被告メーカーらは、次のとおり主張してきた。

「確かに、これらの引用自体は基本的に正しいが、そもそもについては、TSP200 μ g/超過（年平均値相当である。中略）というのは極めて高い濃度レベルであって、甲C第54号証の表5をみても11%程度の対象者にしか妥当しない事項なのである。しかも、東京都内23区内という本件地域においても、このような高濃度レベルのTSPが観測されると想定されるSPM濃度となる場合は極めて限定されている。

すなわち、丁C第55号証の「大気中浮遊ばいじん測定法の比較研究」ではTSP濃度がSPM濃度の1.7倍であるとされているが、ここで、仮にこの濃度に関する対応関係を前提とした場合、TSP200 μ g/超過に対応するSPM濃度（年平均値）は約120 μ g/超過となる。しかし、本件地域（東京都区部）の一般局でSPM年平均値が120 μ g/超過を記録した一般局は、昭和50年以降は存在しないし、自排局に至っては、測定開始以来皆無なのである（以上被告メーカーら準備書面(16)P63～64）。

c しかし先にみたとおり（(1)のイ）、大気汚染濃度データは、はじめに1時間値が測定され、その24時間における平均値（日平均値）を基礎データとして汚染曝露指標が算定される。上記で本研究が用いている「TSPが200 μ g/

を「超えた時間数」は、限界値の超過頻度の指標であり、これは年平均値とは全く異なる指標である。

すなわち、「年平均値」は日平均値の1年間における平均であり、これは日平均値の総和を365日で除したものであるのに対して、「限界値の超過頻度」は、一定の限界値を与え、それを超えた日平均値の頻度を示すものである。

しかるに被告メーカーらは限界値の超過頻度である「TSP 200 μ g/ 超過」を勝手に年平均値「TSP 200 μ g/ (SPM 120 μ g/)」に置きかえて、これをもって本件地域との対比を行うという信じがたい誤りを犯しているのである(福富意見書甲C271)。

本研究の結果を本件地域の濃度レベルと対比しようとする場合、上記の例でいえば、限界値の超過頻度の指標で対比すべきこと言うまでもなく、「TSPが200 μ g/ を超えた時間数(日数)」あるいは「SPMが120 μ g/ を超えた時間数(日数)」で対比すべきこととなるのである。

d 被告メーカーら主張の誤りは、以上述べたところから明らかであるが、念のため、本研究の各論文に即して若干確認すれば以下のとおりである。

(a) 甲C55 訳文P5 下から8行目以下

「CARBのスタッフは、1973年から1987年までのカリフォルニア州全土の観測所における、PM₁₀の24時間値平均濃度の回帰推定を作成するために、6日ごとに測定された選択された回帰、および24時間のTSPs濃度を使用した。PM₁₀の月平均濃度と、40、50、60、80および100 μ g/の区分についての、毎月の超過頻度と濃度超過の統計を、データから算出し、アビーが解説した方法にしたがって、居住地および勤務地の地域コード中心に内挿した。超過頻度は、実際には濃度区分が超過した日数として算出されているが、気体状の汚染物質との比較のために、24倍して時間に換算

された。」

ここをみると、限界濃度を超過した日数で超過頻度をみたうえで（甲C55表6の「区分(d/y)」）、これを24倍して超過時間に換算している（甲C55表6の「区分(h/y)」）ことがわかる。本研究では、これらの超過頻度との関連が検討されているのである。
甲C55号証表6の一部

($\mu\text{g}/$)	限界値 (h/y)	区分 (d/y)	区分	暴露人口割合 (%)	相対危険推定値 (AOD)
60		250	10.4	98	1.02
		500	20.8	94	1.03
		1000	41.5	79	1.07
		2500	104.0	53	1.18
		5000	208.0	14	1.38
80		250	10.4	82	1.02+
		500	20.8	68	1.05+
		1000	41.5	55	1.10+
		2500	104.0	22	1.26+

注：+ $p < 0.05$

(b) 甲C56訳文P19下から5行目以下

甲C54ないし56の汚染暴露指標について総括して、以下のとおり述べている。

「TSPとの関連性は平均濃度と60, 75, 100, 150, そして $200\mu\text{g}/$ の区分を超える超過頻度について求められた。PM₁₀との関連は平均濃度と40, 50, 60, 80, そして $100\mu\text{g}/$ を超える超過頻度などの測定について求められた。PM_{2.5}について研究された大気中濃度測定値は平均濃度と20, 30, そして $40\mu\text{g}/$ を超える超過頻度であった。」

これをみれば本研究で平均濃度と限界値の超過頻度の2種類の指標での分析が行われていることがよくわかる。

(5) 本件地域との対比

そこで以下では、本研究の結果について、本件地域との正しい対比を行うこととする。

a TSP, PM₁₀, PM_{2.5}とSPMの換算

まず最初に、TSP, PM₁₀, PM_{2.5}の各濃度とSPM濃度との換算について検討する。これは、例えば24時間平均値として表示されているTSP, PM₁₀, PM_{2.5}濃度を、単純にSPM24時間平均濃度に換算する作業に関してである。

被告メーカーらは、原審においてこの点につき次のとおり換算している(被告メーカーら準備書面(16) P64,76)。

$$PM_{10} = TSP \times 0.54 \quad (\text{甲C55 訳文 P14})$$

$$PM_{2.5} = SPM \times 0.6 \quad (\text{福富証言})$$

$$(SPM = PM_{2.5} \times \frac{1}{0.6} = PM_{2.5} \times 1.7)$$

$$TSP = SPM \times 1.7 \quad (\text{丁C55})$$

$$(SPM = TSP \times \frac{1}{1.7} = TSP \times 0.6)$$

控訴人らも、基本的にはこれに従って対比を試みることにしたいが、一点問題となるのは、PM₁₀とSPMの関係である。

ここでPM₁₀とは粒径10μm以下の粒子を捕捉するものであるが、より正確には50%カットポイント(ある粒径の粒子の50%を捕捉し、その余をカットするポイント)が10μmに設定されているのに対し、我が国のSPMは同じく粒径10μm以下を捕捉するものであるが、10μmを超える粒子は全てカットするように設定されている。このため同一の汚染状態を測定した場合、SPMよりPM₁₀の方が高い値となるのであり、SPMの測定値をPM₁₀に換算する場合、より大きな値となるべきである。にもかかわらず、先の換算式 およびによれば、PM₁₀にくらべSPMの方が値が高くなってしまいう逆転が生じ

不合理である。そこで を修正して

$$SPM = PM_{10} = TSP \times 0.54$$

として対比することとする。

b 本研究の結果

次に本研究においてTSP, PM10, PM2.5の汚染指標とAOD, 慢性気管支炎, 喘息の新規発症・増悪との間に有意な関連が認められたものについては, 甲C56の表7が, 甲C54ないし56号証の結果を一括してまとめているので, これによるのが正確である。

AHSMOGコホートにおけるTSP, PM₁₀, PM_{2.5}呼吸器症状の新規発症および増悪との間の統計的有意(確率<0.05)な関連の要約

新規発症 管支炎	AOD	増悪			AOD	慢性気管支炎	
		慢性気管支炎	喘息	喘息		慢性気管支炎	喘息
TSP	μ, 100 ⁺	μ, 100 ⁺	150 ⁺	μ, 60 ⁺	150 ⁺	100 ⁺	
PM ₁₀	80 ⁺	100 ⁺		μ, 40 ⁺		μ, 50 ⁺	
PM _{2.5}		20		μ, 20 ⁺	μ, 20	μ, 40	

μは平均濃度との間に統計的有意な関連があることを意味する。

20は20μg/を限界値とする超過回数と統計的有意な関連があるが, それ以外の限界値では非有意であることを意味する。

20⁺は20μg/ およびそれ以上の限界値の超過回数と統計的有意な関連があることを意味する。

そこで, この表でTSP, PM₁₀, PM_{2.5}の各限界濃度として表示されている値を, 先の', , の換算式を用いて全てSPM濃度に換算すると, 以下のとおりとなる。

新規発症 管支炎	AOD	増悪			AOD	慢性気管支炎	
		慢性気管支炎	喘息	喘息		慢性気管支炎	喘息
TSP SPM	μ, 54 ⁺	μ, 54 ⁺	81 ⁺	μ, 32 ⁺	81 ⁺	54 ⁺	

PM_{10}	S P M	80 ⁺	100 ⁺	$\mu, 40^+$	$\mu, 50^+$
$PM_{2.5}$	S P M		34	$\mu, 34^+$	$\mu, 34$ $\mu, 68$

c 本件地域との対比

ここでS P Mに換算した各限界濃度が24時間平均値(日平均値)を意味し、これに対する超過頻度との間に、それぞれ有意な関連が見出されたものであること先に詳しくみてきたとおりである。

したがって本件地域と対比する場合、本件地域における上記の各S P M濃度に対する超過頻度をみていけばよいことになる。

そこで上記をみると、限界濃度は、S P M換算値で最低の「32」から「34」「40」「50」「54」「80」「81」と多岐にわたっているが、最高でも「100」(μ g/)となっている。

ここでこのうちの最高の限界濃度 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ すなわち $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ (日平均値)の超過頻度について本件地域の一般環境で対比すると別表 のとおりであり、平成4年頃までは大半の測定局で年間30回(30日)を超えており、なんと100回(100日)以上の測定局も散見され、近年でも大半の測定局で20回(20日)は超える頻度で出現していることがわかる。そしてこれ以下の上記の限界濃度(「 $32\mu\text{g}/$ 」から「 $80\mu\text{g}/$ 」)については、本件地域においてより頻回に多数発生していること明らかである。

以上からすれば、本研究の結果は、まさに本件地域のとりわけ一般環境の大気中粒子と本件疾病(気管支喘息のみならず、慢性気管支炎、肺気腫を含む)の発症・増悪を真正面から裏づけるところとなっているのである。