

公調委平成20年（セ）第2号

東京都における自動車排気ガス健康被害責任裁定申請事件

裁 定

(当事者の表示省略)

主 文

本件裁定申請をいずれも棄却する。

事 実 及 び 理 由

第1章 当事者の求める裁定

第1 申請人

被申請人は、申請人に対し、3600万円を支払え。

第2 被申請人

主文と同旨

第2章 事案の概要

本件は、東京都23区（以下「本件地域」という。）内に居住している申請人が、自動車から排出される大気汚染物質により同地域の大気汚染が進行したことが原因で、気管支ぜん息等を発症する健康被害を被ったと主張し、被申請人に対し、道路の設置管理に瑕疵があったこと（国家賠償法2条1項。以下、同法を「国賠法」という。）又は自動車排出ガス規制権限を適切に行使して大気汚染を防止し、同汚染を除去すべき法的義務があるのに、これを怠った違法があること（国賠法1条1項）を理由として、損害金3600万円の支払を求めた責任裁定の事案である。

第1 前提事実

（当事者間に争いのない事実，文中掲記の各証拠及び審問の全趣旨により容易

に認められる事実)

- 1 申請人は、昭和55年8月、本件地域外から東京都文京区〇〇〇所在の●●マンション□□に転居し、その後、平成10年4月、東京都豊島区〇〇〇所在の都営住宅△△△号に再度転居し、以降、同所に居住している（甲6の2，19，申請人本人，審問の全趣旨）。

申請人の上記各居住場所の位置関係は、別紙図面1のとおりである（平成21年2月10日付け事実調査の結果）。

- 2 申請人は、平成3年1月に気管支ぜん息を発症し、以後現在まで気管支ぜん息に罹患している（甲1，9の1・2，10）。また、申請人は、平成20年5月ころ、A病院において、肺がんの診断を受け、その後、同年6月23日に腫瘍の摘出手術を受けて、肺の一部（右下葉）を切除した（甲37の1ないし7）。

なお、申請人は、公害健康被害の補償等に関する法律（以下、同法を「公健法」という。）2条1項，3項，公健法施行令（昭和62年政令第368号による改正前のもの）1条の別表第一に基づく認定を受けていない（審問の全趣旨）。

- 3 被申請人は、別紙道路目録（一）の番号1ないし3，4（東京都中央区日本橋から同江戸川区大杉3丁目までの区間。ただし、同江戸川区大杉3丁目〔一之江橋〕から同区篠崎町2丁目〔千葉県境〕までの区間は、申請外東日本高速道路株式会社が設置管理している。），5ないし7，11（東京都千代田区永田町1丁目から同世田谷区玉川3丁目までの区間），12，13の各道路は、少なくとも昭和55年以降現在まで設置管理し、番号11のうち、東京都港区赤坂1丁目から同千代田区永田町2丁目までの区間は、平成18年4月1日から現在まで設置管理し、これらを自動車の走行の用に供している（乙78，81ないし84，審問の全趣旨）。

- 4 現行の環境基準

大気汚染物質のうち、二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粒子状物質及び微小粒子状物質の現行の環境基準は、次のとおりである（乙66、公知の事実）。

(1) 二酸化硫黄（昭和48年5月16日環境庁〔当時の名称。現在は環境省。以下「環境庁」と表示するときは当時の名称を指す。〕告示）

1時間値の1日平均値が0.04ppm以下であり、かつ、1時間値が0.1ppm以下であること

(2) 二酸化窒素（昭和53年7月11日環境庁告示）

1時間値の1日平均値が0.04ppmから0.06ppmまでのゾーン内又はそれ以下であること

(3) 浮遊粒子状物質（昭和48年5月8日環境庁告示）

1時間値の1日平均値が0.10mg/m³以下であり、かつ、1時間値が0.20mg/m³以下であること

(4) 微小粒子状物質（平成21年9月9日環境省告示）

1年平均値が15μg/m³以下であり、かつ、1日平均値が35μg/m³以下であること

第2 争点

- 1 一般的因果関係の有無（争点1）
- 2 個別的因果関係の有無（争点2）
- 3 国賠法2条1項に基づく責任の有無（争点3）
- 4 国賠法1条1項に基づく責任の有無（争点4）
- 5 損害額（争点5）

第3章 争点に関する当事者の主張

第1 一般的因果関係の有無（争点1）

【申請人の主張】

1 本件地域の大气汚染の状況

- (1) 1960年代以降、本件地域では、自動車排出ガスを主要な原因とする二

酸化窒素（NO₂）、浮遊粒子状物質（SPM）、光化学オキシダントによる大気汚染が進行した。これらの汚染物質については、一般環境大気測定局（以下「一般局」という。）及び自動車排出ガス測定局（以下「自排局」という。）における測定値をみても、ともに環境基準の達成率が極めて低く、ことに自排局における測定値では達成率はほとんどゼロ状態である。このように自動車排出ガスによる大気汚染は今日に至るも改善されていない。

ア 二酸化窒素

二酸化窒素は、現代の大気汚染の主要な原因の1つである。東京都内においては、二酸化窒素の全排出量の70%以上は自動車から排出されており、自動車排出ガスによる大気汚染の状況を示す重要な指標となるものである。二酸化窒素濃度年平均値の経年変化を見ると、別冊1の図表1のとおり、自排局及び一般局において、ともに1980年代前半には一時改善傾向となったかと思われたが、1987年ころから再び増加傾向に転じ、現在でも増加傾向が進んでいる。環境基準との関係では、緩和された環境基準ですら達成率が極めて低く、一般局において10%前後、自排局においてはほぼ毎年のように達成率ゼロで推移しており、今後も環境基準の達成の目途は全く立っていない。

イ 浮遊粒子状物質

浮遊粒子状物質の濃度の年平均値の経年変化を見ると、別冊1の図表2のとおり、自排局及び一般局において、ともに1980年代前半までは減少、横ばい状態であったが、1980年代後半以降、再び上昇傾向に転じ、現在まで上昇傾向が続いている。浮遊粒子状物質の環境基準は、1時間値の1日平均値が0.10mg/m³以下であり、かつ1時間値が0.20mg/m³以下であることと定められているが、この環境基準は、一般局において、わずかに数か所の測定局で達成されたことがあるだけで、達成率が極めて低く、自排局においては、昭和48年の測定開始以来、環境基準を達成した測定局が皆無

であり、今後も達成の目途は立っていない。

ウ 光化学オキシダント

光化学オキシダントは、窒素酸化物（ NO_x ）と炭化水素の光化学反応により生成されるオゾン等の物質であり、呼吸器及び粘膜に対する悪影響がある。光化学オキシダントは、昭和53年に急減したが、その後、全体的に増加傾向にある。環境基準の達成率は極めて低く、近年では本件地域のすべての測定点で環境基準を達成していない。

- (2) 本件地域は、全国で最も大気汚染の進んだ地域である。別冊1の図表3に示したとおり、近時、一般局及び自排局における二酸化窒素濃度ワースト10を見ると、毎年その上位に本件地域内の測定局が集中している。一方、本件地域内における二酸化窒素の環境基準達成率を、横浜市等地域及び大阪市等地域と対比すると、別冊1の図表4のとおりであり、自排局及び一般局において、ともに本件地域の達成率の悪さは群を抜いたものとなっている。

また、尼崎、川崎、大阪、倉敷など全国でも有数の大気汚染地域には国設の測定局（一般局及び自排局）が設けられ、継続して二酸化窒素の測定を行っている。その結果を比較すると、別冊1の図表5に示したとおり、本件地域の平均値は、上記のような全国の大気汚染の進んだ地域における国設の各測定局における平均値をさらに上回っており、本件地域の大気汚染の深刻さを示している。

2 到達の因果関係

本件地域内においては、別紙図面2のとおり、道路が網の目のように張り巡らされている。こうした網の目のような道路網に取り囲まれていることから、申請人住居地等には、単に1つの道路から排出されている大気汚染が到達するにとどまらず、網の目のように張り巡らされた道路網を構成する別紙道路目録（一）及び（二）記載の各道路（以下「本件各道路」という。）を含めた道路より、四方から襲いかかるように、大気汚染物質が一体となって到達する。

本件地域は、個々の道路による汚染だけではなく、面的に汚染されていることが直視されるべきである。すなわち、本件地域においては、特定の道路等、大気汚染発生源の影響を直接には受けないはずの一般局においても、他都市の幹線道路沿道部に匹敵する汚染濃度が現れている。本件地域内の道路沿いにおいては、こうした一般環境大気に現れている汚染濃度をいわゆるバックグラウンド濃度としつつ、近接する幹線道路からの影響がこれに上乗せされているのである。

財団法人計量計画研究所は、東京都からの委託調査に基づき、平成4年3月に大気汚染の実情を調査し、「大気汚染対策推進のための基礎調査報告書」（甲22）を発表したが、同報告書では本件地域における面的汚染が実証されている。また、株式会社Bが平成11年8月に発表した「東京都特別区における窒素酸化物・浮遊粒子状物質高濃度汚染地域解析調査報告書」（甲23。以下「C報告書」という。）は、幹線道路上を走行する自動車から排出される大気汚染物質（窒素酸化物、浮遊粒子物質）を主要な調査対象として、本件地域全域における窒素酸化物及び浮遊粒子状物質の大気汚染濃度の地域的分布状況、これと都市構造との関連、大気汚染に占める幹線道路の寄与率、幹線道路沿道における汚染濃度の濃度勾配の実態を明らかにするため、当時入手可能なデータをもとにコンピューターによるシミュレーションを行い、自動車排出ガスによる大気汚染の拡散状況を明らかにしたものである。この報告書によれば、本件地域の大気汚染濃度の絶対値は高く、面的にも拡散している点で、他の地域の比ではないことが示されている。さらに、いわゆる東京大気汚染第一次訴訟第一審（東京地裁平成8年（ワ）第10131号損害賠償等請求事件）における証人C（以下「C」という。）は、本件地域の大気汚染が面的に広がっている様子を鮮明かつ詳細に証言している（甲24）。

3 発現の因果関係

(1) 指定疾病の概要

大気汚染物質が気道及び肺を侵襲することにより、呼吸器の防御機構に障害が起こり、肺胞が破壊されて気腫性変化を来したり、呼吸困難を生じさせたりする。多くの気道系疾病の中で、大気汚染との関連が明らかなものとして従来注目されてきたのは、気管支ぜん息、慢性気管支炎及び肺気腫であり、公健法は、この3疾病等とこれらの続発症を大気汚染の影響による疾病として、第一種地域の指定疾病に規定している。

気管支ぜん息の定義は、①症状として広汎な気道狭窄による呼吸障害を起こすこと、②これが可逆性を持つこと、③気道の過敏症を有すること、④他の心肺疾病によるものを除く、と整理されている。

(2) 自動車排出ガスによる気管支ぜん息ないし肺がんの発症の因果関係

自動車排出ガスによる気管支ぜん息の因果関係については、以下のとおり、今日までに多くの疫学的知見及び動物実験等の知見が集積されており、既に公知の事実とあってよい。

疫学的研究においては、二酸化窒素濃度が自動車排ガスによる大気汚染の指標として重要であることから、二酸化窒素と気管支ぜん息の罹患率、有症率等の相関を明らかにした知見が多数集積されている（例えば、環境庁環境保健部「質問票を用いた呼吸器疾患に関する調査」昭和61年4月〔甲11。以下「環境庁a調査」という。〕、環境庁大気保全局「大気汚染健康影響調査報告書」昭和61年3月〔甲12。以下「環境庁b調査」という。〕、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」平成3年12月〔甲13〕など）。また、幹線道路の沿道と後背での有症率の差を解析し、直接道路からの大気汚染の健康影響を明らかにした知見も存在する（例えば、東京都衛生局「複合大気汚染に係る健康影響調査総合解析報告書」昭和61年5月〔甲14。以下「昭和61年都衛生局報告」という。〕、同「大気汚染保健対策に係る健康影響調査」平成3年3月〔甲15の1ないし3〕など）。

また、大都市では、二酸化窒素濃度と浮遊粒子状物質濃度との間に非常に強い相関関係があることが明らかにされており、浮遊粒子状物質による健康影響も疫学的に明らかにされている。

近時、病的には浮遊粒子状物質のうちのディーゼル排気微粒子（DEP）が気管支ぜん息の発症に大きな役割を果たしていることが、動物実験により明らかにされており（嵯峨井勝ほか「粒子状物質を主体とした大気汚染物質の生体影響評価に関する実験的研究」国立環境研究所特別研究報告平成6年3月〔甲17。以下「国立環境研究所特別研究報告I」という。〕など）、自動車排出ガスの健康影響については、発症の機序も含めて、科学的に解明されている。

また、自動車排出ガス微粒子のPM_{2.5}（浮遊粒子状物質のうち、粒径が2.5 μm以下のもの）等が肺がん発生の原因となることは、多くの識者、公的機関によって認知されている。

【被申請人の認否・反論】

申請人の主張はいずれも争う。

申請人が提出した一般的因果関係に関する文献等の内容は、いずれも、因果関係を裏付けるに足りるものとは認められない。

1 本件地域の大气汚染の状況

- (1) 申請人の主張1(1)のうち、冒頭の段落については、本件地域の自排局における二酸化窒素、浮遊粒子状物質及び光化学オキシダントの環境基準の達成率が低かったことは認め、その余は争う。

同アについては、二酸化窒素が現代の大気汚染の主要な原因物質の1つであること及び自動車排出ガスによる大気汚染の状況を示す重要な指標であることは認め、その余は争う。

同イについては、浮遊粒子状物質の環境基準が申請人主張のとおりであることは認め、その余は争う。

同ウについては、光化学オキシダントが窒素酸化物と炭化水素の光化学反応により生成されるオゾン等の物質であること、高濃度の場合に呼吸器及び粘膜に対する影響があること、光化学オキシダントが昭和53年に急減し、その後昭和52年のレベルよりは低いもののやや増加したことは認め、その余は争う。

- (2) 申請人の主張1(2)のうち、尼崎市、川崎市、大阪市、倉敷市に国設の一般局及び自排局が設けられ、継続して二酸化窒素の測定が行われていることは認め、その余は争う。

2 到達の因果関係

下記(1)及び(2)のとおり、道路を煙源とする自動車排出ガスの影響は、道路端からせいぜい20mの範囲内でしか論ずることができず、道路を走行する自動車の排出ガスによって本件地域が面的に汚染されている旨の申請人の主張は、全く根拠がない。

(1) 窒素酸化物等の性状変化と拡散

ア 窒素酸化物

窒素酸化物は、そのほとんどが人為発生源によるものであり、その生成は、物の燃焼過程によって生じる。発生源としては、工場・事業所などの固定発生源、船舶、建設機械などの移動発生源、家庭内暖房や厨房などの日常生活など多岐にわたり、およそ人の活動のほとんどの場面で発生している。

人為発生源から生成する窒素酸化物は、そのほとんどが一酸化窒素である。大気中に放出された一酸化窒素は、拡散、希釈されていく過程の中で酸化され、二酸化窒素に変化していく。放出後短時間での酸化は、ほとんどが大気中に微量に存在するオゾンによるものであり、この反応速度には、周辺オゾン濃度や風速が関与することが知られており、また、二酸化窒素から一酸化窒素に還元される反応も起こる(乙1)。

そして、二酸化窒素は更に酸化が進むと硝酸イオン(NO_3^-)となり、

この硝酸イオンは海塩粒子の塩素イオンを置換したり、アンモニア (NH₃) と中和反応することによって粒子化する。また、長時間の滞留が問題になるような場合は、窒素酸化物のガスのまま地物へ沈着することもある。このようにして窒素酸化物は大気中から除去されていく (乙1, 2)。

イ 浮遊粒子状物質 (SPM)

大気中の粒子状物質 (PM) は様々な発生源に由来する。粒子状物質は液体や固体のほか、固体の芯の周りが液体で覆われたものもある (乙3)。

大気中の粒子状物質は、無機イオン、金属化合物、元素状炭素、有機化合物及び土壌成分を含んでおり、これらの粒子状物質のうち、粒径 (直径) が 10 μm 以下の粒子は浮遊粒子状物質 (SPM) と呼ばれている (乙2)。浮遊粒子状物質の主な発生源としては、自然発生源では土壌、海洋、火山活動などがあり、人為発生源では、石炭、鉄鋼業、石油燃焼、非化石燃料燃焼、セメント工業、焼却炉などの固定発生源及び自動車、船舶、航空機などの移動発生源が挙げられる (乙2)。

大気中の浮遊粒子状物質は発生形態が複雑で、変化に富む物質であり、その生成過程によって、一次粒子と二次粒子に分類されている (乙2)。一次粒子は、排出源から直接粒子として排出されるものであり、その発生源由来を特徴付ける化学成分を有している (乙2, 3)。特に人為的発生源の浮遊粒子状物質は、その使用する原燃料を反映した成分粒子が排出される (乙3)。二次粒子は、発生源から放出された際に気体であった物質が、光化学反応や中和反応を経て粒子化したものである (乙2)。気体が浮遊粒子状物質に変換される過程には、気体が既存粒子に取り込まれる場合もある (乙2)。

そして、浮遊粒子状物質は、このような変化の過程を繰り返しながら、土壌、森林、草木、水面、建造物表面等へ沈着して除去される。このような除去過程は、降雨や積雪による除去、拡散や泳動・慣性衝突等による除

去、重力沈降による除去等があり、大気中から消滅する（乙2）。

ウ 小括

以上のように、窒素酸化物及び浮遊粒子状物質は発生源が多岐にわたり、自動車から大気中に放出された後も何の変化も生じないまま浮遊している訳ではなく、光化学反応などによって性状が変化するものであり、このような事実は、これらの物質の大気中における移流・拡散を検討する上で看過してはならない。

(2) 距離減衰について

ア 距離減衰を論ずる意義

到達の因果関係を論ずるためには、当然のことながら、特定の道路からの影響を把握するために実測することが最も適切であり、その手法としては、自動車排出ガスの濃度が、煙源からの距離に応じてどのように変化していくのかを、実測によって明らかにする距離減衰の測定が非常に有効である（乙4、5）。

そして、距離減衰の実測調査の結果によれば、道路を走行する自動車を煙源とする自動車排出ガスの影響は、道路端から20mないし50mの範囲で急激に減衰することが明らかにされており、せいぜい20mの範囲でしか論ずることができないというべきである。

イ 窒素酸化物の距離減衰

(ア) 距離減衰は二酸化窒素でなく窒素酸化物を基準として把握されるべきこと

窒素酸化物の距離減衰を測定するためには、窒素酸化物全体を基準として測定すべきであり、二酸化窒素のみに限って測定・把握されるべきではない。

自動車から排出された窒素酸化物は、大部分が一酸化窒素として排出された後、拡散の過程でその一部が化学変化で二酸化窒素になり、また、二

酸化窒素から一酸化窒素への反応も起きている（乙1）。すなわち、ある地点での一酸化窒素、二酸化窒素及び酸素の濃度は、それら相互の関係から定まるものであり、そこに存在する一酸化窒素のうち、特定の発生源から排出されるものが選択的に酸化されるというようなことはなく、全体として一酸化窒素のある部分が酸化され、全体としての二酸化窒素のある部分が還元されることになるため、結果として存在する二酸化窒素がどこの発生源からの一酸化窒素が酸化されたものであるかは不明であるといわざるを得ない。このように、二酸化窒素は、発生源において一酸化窒素として排出されてから、測定地点において二酸化窒素として検出されるまでの間に化学反応が関与しているため、この寄与を明らかにすることは困難であって、そもそも、二酸化窒素濃度には寄与という概念が原理的に適用できないのである（乙1）。

したがって、道路からの影響を評価する際には、このような複雑な化学反応とは切り離して、一酸化窒素と二酸化窒素の和である窒素酸化物を指標とするのが最も適しているのである（乙6）。

(イ) 窒素酸化物は沿道から20mないし50mの範囲内で急激に減衰すること

乙7ないし乙13の種々の現地調査の結果を検討すれば、本件地域以外での調査、測定期間の短い調査、測定時の諸条件が不明確な調査も含めて、数多くの調査で、窒素酸化物は道路端から20mないし50mの範囲内で急激な減衰を示していることが明らかである。すなわち、乙7、乙11（ただし風速1m/sの時。）及び乙12によれば、窒素酸化物濃度は道路から50mまで急激に減少することが確認され、乙8では、道路からの直接の影響は50mまでと推定され、乙9では、窒素酸化物濃度が道路から50m程度までに減衰するとされている。また、乙10では、一酸化窒素及び窒素酸化物が、乙13では、期間平均値がそれぞれ道路端から30m

にかけて急激に減衰するとされている。さらに、乙11では、無風時に窒素酸化物が道路から25mまでに急激に減衰することが明らかにされている。

このように、距離減衰を検討する際の指標として最も適している窒素酸化物については、道路端から20mないし50mの範囲内で急激に減衰するから、その影響については、せいぜい20mの範囲内でしか論ずることはできないのである。

ウ 浮遊粒子状物質の距離減衰

浮遊粒子状物質に関しても、道路からの距離減衰を実測した各種の調査報告書（乙13ないし乙18）の調査結果とその評価によって、沿道から20mないし50mで急激に減衰することが明らかとなっている。

すなわち、浮遊粒子状物質の距離減衰は、乙14及び乙15によれば50mまでに、乙16によれば20mまでに、乙17によれば31mまでに、乙18によれば25mまでに、乙13によれば場所にもよるが30mないし50mまでに、それぞれ減衰することが示されている。

(3) C報告書（甲23）、「大気汚染対策推進のための基礎調査報告書」（甲22）の問題点

ア C報告書は、①浮遊粒子状物質（SPM）大気拡散シミュレーションについて、幹線道路のみを拡散計算するという方法が不合理であること、②自動車排出ガスの大気拡散シミュレーションにおいて基礎となる予測モデル構築に不備があること、③道路沿道の寄与濃度の距離減衰調査が実測調査の結果と一致しないこと、④検証結果を明確に示さないなど報告書として具備されるべき事柄が記載されておらず信頼性に欠けること等の問題点があり、同報告書によっては、幹線道路の寄与濃度や幹線道路寄与濃度の距離減衰の実態を明らかにすることはできない。

したがって、C報告書（甲23）、Cの証人調書（甲24）を根拠として、

本件各道路における自動車排出ガスの面的汚染があるとする申請人の主張は理由がない。

イ また、「大気汚染対策推進のための基礎調査報告書」（甲22）は、総量削減計画の策定という行政上の政策目的の実現を図るために行われたものであり、そのシミュレーションの推計結果の信用性の判断に当たっては、各シミュレーションの実施に際し設定した一定の条件と実測値との関係や発生源の把握とその排出量の推計方法についても限界があり、そもそもシミュレーションでは、窒素酸化物（ NO_x ）の濃度変化を再現することには限界があり、個々の測定局での実情を把握することはできない。

したがって、個々の測定局の濃度や環境濃度に対する発生源の寄与率の実態を明らかにする根拠となるものではなく、同報告書を根拠として本件各道路における自動車排出ガスの面的汚染が実証されたとする申請人の主張は理由がない。

3 発現の因果関係

疫学は、人間集団を対象として、統計学的手法を活用することにより、発症の機序が不明である疾病の発生原因を特定しようとするものであり、疾病の流行を未然に防止することを目的とする予防医学の一分野である。すなわち、疫学は、人間集団と疾病との間の統計的関連性に基づいて健康障害の要因を推定していく学問的方法論である。したがって、個人を観察の対象として、個体差を常に考慮する臨床医学とは明らかに異なる。疫学は、人間集団を対象とするものである以上、個人の罹患した疾病の原因を決定できないという限界が存在する。

個人の疾病の原因に関する法的因果関係の検討は、あくまで個々の患者について、その疾病の原因を特定することを目的とするのであるから、疫学的知見や病理学的知見を利用することも必要ではあるが、基本的にはあくまで臨床医学の見地に立った個別的な検討が必要とされている。

また、そもそも、疫学的因果関係については、その程度に応じて公衆衛生的にいかなる対策を採るかを検討する目安となるものであり、その結果によって、対策が講じられることで公衆衛生的には有用な場合がある。その一方、個人の疾病と病因との法的因果関係については、疫学的因果関係が認められたとしても、直ちに法的因果関係も認められるとはいえないのである。法的因果関係については、医学的、科学的知見の評価がどのような内容のものかを十分見極めた上で、基本的には、臨床医学的見地に立って、それらを経験則として、因果関係が認められるかどうかを検討すべきものである。また、動物実験に関する知見については、その結果を人に当てはめることは非常に困難であり、大気汚染の暴露による人のぜん息の原因を推定することには大きな不確実性がある。

第2 個別的因果関係の有無（争点2）

【申請人の主張】

- 1 申請人は、本件地域に転入した昭和55年8月以降、自動車から排出される大気汚染物質に暴露したことが原因で、平成3年1月に気管支ぜん息を発症するに至り、以降現在に至るまで気管支ぜん息に罹患している。また、申請人は、同じ原因で肺がんを発症し、平成20年5月ころ、肺がんの診断を受けて、同年6月23日に腫瘍の摘出手術を受けた。
- 2 昭和55年当時、申請人の居住地付近の東京都道455号本郷赤羽線（通称・本郷通り。以下「本郷通り」という。）は、駒込駅を中心に「不忍通り」までの約400メートルの間に3か所、霜降り橋までの約450メートルの間に8か所、それぞれ信号機が設置され、道路は常に渋滞を繰り返し、坂の上り線は、白煙、黒煙が充満し、鼻をつく悪臭に包まれ、自動車排出ガスによる大気汚染公害が壮絶なものであった。上記本郷通り沿道の自動車排出ガスによる公害は、昭和58年ころから年々ひどくなり、平成元年ころには昼夜なく地下鉄工事、ビル建設工事、明治通り拡張工事、飛鳥山地下道工事による迂回等により工事関係の大型車の通行、渋滞が工事規制による狭い道路に集中して激しい

ものであった。このような道路状況が十年余り続いており、当時の居住地と本郷通りとの距離による距離減衰とは関係なく、申請人が本郷通りを通行する度に自動車排出ガス（特にディーゼル排気微粒子〔DEP〕）を1mから2mの距離で直接噴射され、高濃度の有害物質が申請人の鼻孔、咽喉、呼吸器官を通じて肺の奥深くまで侵入したのである。

- 3 自動車排出ガス微粒子のPM_{2.5}等が肺がん発生の原因となることは、多くの識者、公的機関によって認知されている。申請人には、喫煙歴があるが、喫煙をやめてから30年が経っており、近年、医学的にも禁煙を続ければ、その分の病気のリスクが減少し、20年間禁煙すれば、肺がんのリスクは非喫煙者とほぼ同じになるといわれていることから、申請人の喫煙歴は肺がんに影響していない。

【被申請人の認否・反論】

申請人の主張はいずれも争う。

1 距離減衰について

申請人の本件地域内における各居住地から最寄りの国道までの直線距離は、下記(1)及び(2)のとおり、最低でも250m以上離れている。前記第1【被申請人の認否・反論】2（到達の因果関係）で主張したとおり、自動車排出ガスの影響の範囲は道路の沿道からせいぜい20mの範囲内でしか論ずることはできないのであるから、申請人が罹患しているとする気管支ぜん息ないし肺がんについて、本件各道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガスがその発症や増悪に影響を及ぼしているとは到底いえない。

(1) 文京区本駒込〇〇〇

最寄りの国道（国道17号〔通称・白山通り。以下「白山通り」という。〕）から約約560m（乙68の1）

(2) 豊島区南大塚〇〇〇

最寄りの国道（国道254号〔通称・春日通り。以下「春日通り」とい

う。]) から約 250 m (乙 68 の 2)

2 (1) 申請人は、自らの気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪に自動車排出ガスが寄与したことについて、何ら具体的に主張、立証していないこと

ア 気管支ぜん息は、様々な要因により発症、増悪する疾患であり (乙 32) , 申請人の気管支ぜん息についても、後記(2)で述べるとおり、喫煙による影響をはじめ、職業性暴露、ストレス・過労など、いくつかの要因が存在する可能性がある。また、申請人の肺がんについても、喫煙による影響、職業性暴露の要因による可能性も大きいと考えられる。

したがって、申請人が、自動車排出ガスによって気管支ぜん息ないし肺がんを発症、増悪したと主張するのであれば、申請人において、上記推定を覆し、自動車排出ガスが申請人の気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪に具体的に寄与したことについて、高度の蓋然性の程度まで証明しなければならない。そして、その判断に際しては、疾病の罹患を含め、すべて生体反応には閾値 (ある作用によって生体に反応がおこる場合、反応をおこすのに必要なその作用の最小の強度をいう。) の問題があることを忘れてはならず、暴露されている具体的濃度を検討することなしに、直ちに何らかの影響があったとすることは、極めて非科学的であることに留意しなければならない。

イ 申請人は、本郷通りや駒込駅南口広場などで、大型車やバスからのディーゼル排出ガスを大量に吸ったことが、気管支ぜん息ないし肺がんの発症につながったと主張する。

しかしながら、申請人本人の供述は、「ディーゼル排気ガスが路面より鼻先に直接吹きあげてきます。」、「息が出来なく成る程、強烈な匂いと、黒煙を吐きだす車に、鼻や口を覆いながらバスを待った」 (甲 29) , 「駅に出かけるのに信号待ちしたりしますと、(中略) 車の排ガスを直接吸わなければならん状態だったんですよ。(中略) 遠くても二、三メートル

ルの距離で、ばあっと吹かれるわけなんですよ。」など、感覚的な域を出ていない。また、参考人D（以下「参考人D」という。）についても、「バスの発着とかありまして、非常に空気が汚れてまして、（中略）信号を待っていると、私たちすっぽり煙の中に吸い込まれるような形で吸っておりました。」と述べるだけであり、結局のところ、具体的に、どれくらいの濃度又は量の自動車排出ガスに暴露し、申請人の気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪に寄与したのかについては、一切明らかにされていないのである。

ウ したがって、これらの申請人の主張立証をもって、本郷通りや駒込駅南口広場などにおける自動車排出ガスが、申請人の気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪に具体的に寄与したものとは到底認めることはできない。

(2) 申請人の気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪に影響を及ぼす可能性のある要因について

ア 喫煙の影響

(ア) 喫煙は、気管支ぜん息の発作誘発因子と考えられている（乙90）。

また、たばこの煙には、大気中の二酸化窒素（NO₂）に比べてはるかに高濃度の二酸化窒素が含まれ（一般環境大気中の二酸化窒素が0.001ppmないし0.05ppmの範囲であるのに対し、たばこの煙中のその濃度は、40ppmないし50ppmで、一般環境大気の約800ないし5万倍である〔乙90〕）、また、粒径1μm以下の微小粒子が含まれ、それらが呼吸器症状に影響を及ぼすとされている（乙91、92）。

したがって、喫煙歴を有する者については、喫煙が気管支ぜん息を増悪させたものと推認されるべきである。

申請人は、昭和25年から昭和54年までの30年間、1日約20本のたばこを吸っていたのであるから、喫煙の影響を被っていないとは到底いえず、申請人の気管支ぜん息の発症、増悪については、喫煙の寄与

が強く推認されるというべきである。

- (イ) また、たばこに含まれるタール、ニコチン、カドミウムを含む金属類などの成分は、いずれも肺がんの原因物質と目されている（乙91）。喫煙者本人における喫煙とがんとの関連についての研究を総括した主要な報告のいずれにおいても、肺がんについては喫煙との間に因果関係が認められている（乙102）。また、肺がんのリスク要因としては、本人喫煙の影響が圧倒的に大きく、非喫煙者を1としたときの喫煙者の肺がんリスクは、男性で4.5ないし5.1倍、女性で2.3ないし4.2倍となり、肺がん罹患者のうち、喫煙が原因と考えられる者の割合（寄与割合）は、男性では67ないし72%、女性では15ないし16%と推定され、喫煙年数が長いほど、喫煙本数が多いほど、肺がんリスクは高く、禁煙すると喫煙継続者に比べて肺がんリスクは減少するとされている。しかし、禁煙した場合の肺がんリスクの低下については、禁煙後10年で、喫煙継続者の肺がんリスクに比べて約30から50%のレベルまで減少するとされているものの、40歳前後で禁煙した場合でも、非喫煙者と同じレベルにまで肺がんリスクが下がることはないと報告されており（乙102）、申請人が50歳時より約30年間禁煙を続けたからといって、喫煙による肺がんリスクが非喫煙者とほぼ同じになるわけではない。

また、申請人の肺がんは、「扁平上皮癌が主体で、一部に小細胞癌」の配列がある（甲37の7）と診断されているが、これは肺がんの中でも喫煙者に多いとされ（職2）、扁平上皮がん及び小細胞がんでは相対的危険度（非喫煙者を1とした場合の現在喫煙者のリスク）が5ないし20、腺がんでは相対的危険度が1ないし3と報告されている（乙102）。

したがって、1日約20本、30年間の喫煙歴を有する申請人が肺がんを発症した要因については、気管支ぜん息の場合と同様に、喫煙の寄

与が強く推認される。

イ 職業性暴露による影響

ある種の職場にあっては、恒常的に肺疾患を起こし得る有害物質が存在し、これらは刺激、中毒、感作、線維化、発がんなどの作用を有し、相当期間この有害物質の暴露を受けると、気管支ぜん息を含むほとんどの肺疾患が起り得る。例えば、鉱物性粉じんではじん肺が、有機性粉じんではアレルギー性の影響が、刺激性ガスでは気道や肺の炎症が発症するなど、個々の有害物質の性質によって、多種多様な影響を及ぼすのである（乙90）。したがって、申請人に、有害物質の職業性暴露を受けると考えられる職業歴がある場合には、その呼吸器症状の発症又は増悪に対する職業性暴露の影響を考えなければならない。

申請人本人は、「建設工事関係の仕事ですし、大きな工場なり、建物なりに入っておりましたですから、（中略）事務所関係のきれいな空気の中で仕事してるわけじゃないと思います。」と述べており、また、申請人のCTレントゲン撮影による胸部検査結果（甲37の1）には、「以前建築関係の仕事をしておりアスベスト関連の病気が心配である」と記載されている。このアスベスト（石綿）は、喫煙以外の肺がんのリスク要因とされるものである（乙103）。申請人が建築工事関係の仕事をしていた時期において暴露したアスベストが、申請人の肺がんの発症に寄与した可能性は否定できない。

ウ ストレス・過労

「ストレス」は気管支ぜん息の増悪因子として位置付けられており（乙93）、感情の表現が激しくなると換気亢進や低炭酸ガス血症を起こし、気道狭窄を引き起こし得ることが指摘されている（乙32）。また、「過労」についてもぜん息症状の悪化が指摘されている（乙94）。したがって、申請人に「ストレス」や「過労」の存在が認められるのであれば、そ

の影響も考慮しなければならない。

申請人は、陳述書（甲29）の中で、気管支ぜん息を発症した頃の状況について、「残念ながら手術の失敗により、精神的にも肉体的にも、絶望に近い状態で有り、気持の落ち込みも大きく、そのような時に、自動車排気ガスを、大量に吸った事が、その後の大気汚染による気管支喘息の発症につながった」と陳述し、本人尋問においては、「ちょうどその当時に目の方も患いまして、ちょっと都立E病院で手術をしたりしまして、それがうまくいかなかったんです。（中略）そういうことで、もう自分自身が人生終わりだなと思うぐらい疲れてた」と供述しており、申請人が、気管支ぜん息を発症した当時、手術の失敗による強いストレスの影響を受けていたことは明らかである。

したがって、手術の失敗による強いストレスや過労の影響が、申請人の気管支ぜん息を誘発した可能性も考慮しなければならない。

エ 三重県四日市市における大気汚染による影響

三重県四日市市では、昭和35年ころから昭和47年にかけて、石油化学コンビナート等の稼働に伴い排出された大気汚染物質（主として硫黄酸化物）による集団ぜん息が発生し、季節風の影響により大気汚染物質が集中した磯津地区等において多くのぜん息患者が発生した（乙95。以下「四日市ぜん息」という。）。したがって、申請人において、四日市ぜん息の発生時期に同市における居住歴がある場合には、同市における大気汚染による影響も考えられる。

申請人は、昭和30年から昭和55年にかけて三重県四日市市に居住しており、この時期は、四日市ぜんそくの発生時期と重なっている。また、申請人は、本人尋問において、「実際生活していて、例の工場の煙なんかを感じるようなことはあったんですか、なかったんですか。」という裁定委員長の質問に対し、「それは、全くないということはないと思うんで

す。」と述べており、申請人が同市における大気汚染による影響を受けていた可能性も否定できない。

(3) 個別的因果関係に関するまとめ

気管支ぜん息の発症、増悪は、様々な要因に起因するが、これまでの申請人の主張、立証において、申請人の気管支ぜん息の発症、増悪が、本郷通りなどにおける自動車排出ガスに起因することは何ら具体的に立証されておらず、それが高度の蓋然性の程度まで証明されたものとは到底認められない。

また、申請人の肺がんの発症については、喫煙や職業性暴露（アスベスト）の要因による可能性も大きいと考えられ、また、これまでの申請人の主張立証において、申請人の肺がんの発症が、本郷通りなどにおける自動車排出ガスに起因することについて何ら具体的に立証されておらず、それが高度の蓋然性の程度まで証明されたものとは到底認められない。

第3 国賠法2条1項に基づく責任の有無（争点3）

【申請人の主張】

被申請人は、昭和55年当時から本件各道路を設置管理している（ただし、別紙道路目録（二）記載の道路については、平成18年2月まで。）ところ、本件各道路を走行する自動車の排出ガスを汚染源とする大気汚染が、申請人の気管支ぜん息発症の原因となったのであるから、本件各道路には設置又は管理に瑕疵があるというべきであり、被申請人は、これにより申請人が被った損害を賠償する責任を負う。

【被申請人の認否・反論】

申請人の主張のうち、第2章第1前提事実3の事実を除き、その余の部分は争う。

- 1 別紙道路目録（一）の番号4（東京都江戸川区松島1丁目から同区北小岩3丁目（千葉県境）までの区間）、8ないし10の全区間、11（東京都世田谷区玉川2丁目から同区玉川1丁目（神奈川県境）までの区間）の各国道は、申

請外東京都が、昭和55年以降平成12年3月31日までは機関委任事務として、同年4月1日以降現在までは法定受託事務として管理している。

また、同目録（二）記載の各道路については、東日本高速道路株式会社（旧日本道路公団）が設置管理しているものである。

- 2 申請人は、被申請人が設置管理する道路にいわゆる供用関連瑕疵があると主張するが、申請人の健康被害との関連を明らかにしたのではなく、一般的、概括的な主張にとどまっており、いかなる時期にいかなる供用関連瑕疵が生じ、これが申請人の主張する健康被害にどのように影響を及ぼし、国賠法2条1項の要件を充たすというのかが、具体的に明らかにされていない。
- 3 申請人の主張する国道のうち、東京都が法定受託事務として管理する部分の管理行為の瑕疵は、東京都が責任を負うものであり、被申請人は国賠法2条1項の責任を負わない。また、指定区間内の国道においても、東日本高速道路株式会社が設置管理する部分については、同社が責任を負うものであり、被申請人は、同条の責任を負わない。別紙道路目録（二）記載の各道路についても同様である。
- 4 また、供用関連瑕疵により国賠法2条1項の損害賠償が認められるためには、危害発生の危険性と違法性が請求原因事実となり、さらに、危害発生の予見可能性ないし回避可能性が存在しないことが抗弁事実となると解される（最判昭和56年12月16日民集35巻10号1369ページ、最判平成7年7月7日民集49巻7号1870ページ参照）。
 - (1) 供用関連瑕疵に関する違法性の有無は、「侵害行為の態様と侵害の程度、被侵害利益の性質と内容、侵害行為のもつ公共性ないし公益上の必要性の内容と程度等を比較検討するほか、侵害行為の開始とその後の継続の経過及び状況、その間にとられた被害の防止に関する措置の有無及びその内容、効果等の事情も考慮し、これらを総合的に考察してこれを決すべきものであることは、異論のないところ」（前掲最判昭和56年12月16日）である。

そこで、本件においては、まず国道が極めて高い公共性を有していることが重要な要素として考慮されなければならない。すなわち、本件地域内の国道は首都機能の根幹を支え、社会経済の発展と都民の日常生活の維持に必要不可欠な役割を果たしている。国道が沿道住民に対しても、直接・間接に極めて大きな利益を与えていることは明らかであって、いわゆる彼此相補の関係を認めることができる。このような点を踏まえて、上記の各事情を総合考慮すれば、被申請人による国道の設置管理が違法とされる理由はない。

(2) 次に、結果の回避可能性についてみるに、国道は上記に述べたように極めて高度の公共性を有している。したがって、本件における回避可能性の有無の判断は、国道の公共性に十分配慮し、その機能を過度に損なわずに、実効性のある施策が道路管理者において採り得るか、という観点からされなければならない。

しかし、道路管理者の採り得る対策は、その権限に属するものに限られるし、また、その権限に属する対策であっても、国道の機能を損ない、国民の日常生活に限度を超えた支障を生じさせるような施策を実施することは不可能である。さらに、本件のように、国道の供用関連瑕疵が問題とされる場合は、道路管理者において簡易・臨機の危険回避手段が採り得る物的性状瑕疵（例えば路面の損傷）が問題とされる場合とは異なり、社会経済の発展等により多様に変化する交通事情に対応して施策を行っていかなければならないところ、交通需要は、基本的に国民の自由な社会・経済活動から生じる自然発生的なものであり、道路管理者がこれに対応して国道を設置管理していくのは、むしろ、自然公物の管理に類するものといえることができ、そこに財政的、技術的、社会的な制約が伴うことは当然である。そして、被申請人はこれまで上記のような制約の中、法律上、事実上可能な範囲で最大限の措置を講じてきたところである。

以上のような諸事情からすれば、仮に国道を走行する自動車の排出ガスに

より申請人に何らかの健康影響があったとしても、道路管理者において回避可能性はなかったものというべきである。

第4 国賠法1条1項に基づく責任の有無（争点4）

【申請人の主張】

1 公害対策の懈怠

(1) 二酸化窒素の環境基準の設定とその緩和

前記第1【申請人の主張】1記載のとおり、本件地域では深刻な大気汚染により住民への健康被害が増大してきたにもかかわらず、被申請人は、自動車からの大気汚染を規制して健康被害を防止することを怠った。

被申請人は、昭和48年5月によりやく公害対策基本法に基づいて、二酸化窒素に関する環境基準（旧環境基準）を設定した。同基準は、「1時間値の1日平均値を0.02ppm以下」とするものである。しかし、旧環境基準は、本件地域で1度も達成されることがないまま、昭和53年7月に大幅に緩和され、「1時間値の1日平均値が0.04ppm～0.06ppmのゾーン内又はそれ以下」との新基準が設定された。しかし、上記環境基準の緩和には科学的な裏付けはなく、環境行政の大幅な後退であるとして、世論の非難を浴びたが、被申請人は、これを強行したのである。

(2) 被申請人の公害対策の懈怠

二酸化窒素の環境基準を緩和した際、被申請人は、世論の批判に答えるべく、昭和60年度までに環境基準を達成すると公約した。そして、被申請人は、昭和56年に工場・事業所から排出される窒素酸化物について総量規制を実施したものの、自動車から排出される窒素酸化物については、ガソリン車を中心に一定の単体規制を実施したのみであり、結果的にはこの緩和された環境基準すら達成できなかった。

そこで、被申請人は、二酸化窒素に関する環境基準を平成12年までに達成するという公約を打ち出した。環境庁は、それを達成するために、平成2

年11月に「窒素酸化物自動車排出総量抑制方策の在り方について（中間取りまとめ）」と題する報告書を公表して、自動車から排出される窒素酸化物の総量抑制を図るために、①工場・事業所に係る自動車排出ガスの総量規制、②規制区域内の使用車種規制、③規制区域内におけるステッカーを添付していない自動車の走行禁止、という3つの方策を組み合わせた規制を打ち出した。これは、自動車排出ガスを対象に本格的な総量規制を目指す初めての施策であり、その実施が大いに期待された。ところが、被申請人が平成3年10月に発表した「窒素酸化物自動車排出総量抑制方策の在り方について（最終報告）」と題する報告書及びこれに基づいて制定された自動車窒素酸化物削減法では、工場・事業所ごとの総量規制とステッカー方式による走行規制をやめて、使用車種規制だけにしてしまった。しかも、この使用車種規制も大幅な猶予期間を設けて規制を緩和した。このような状況では、到底、二酸化窒素の環境基準を達成することは困難になっている。

結局、被申請人は、二酸化窒素の環境基準を緩和したものの、その緩和された基準すら達成できないのである。それは、自動車排出ガスの発生源対策（単体規制）のみを行って、自動車の走行総量を抑制する施策を採らなかったこと、及びディーゼル車については満足な発生源対策すら行われず、放置してきたことに原因がある。

また、浮遊粒子状物質については、前述のとおり、ほとんど環境基準を達成したことがないほど深刻な汚染実態があるにもかかわらず、被申請人は、二酸化窒素以上に何もしておらず、汚染の深刻化を放置してきた。のみならず、ディーゼル排気微粒子については、濃度の測定調査すら行っておらず、文字どおり、無策のまま今日に至っている。

2 規制権限の不行使

(1) 規制権限

自動車排出ガスによる健康被害の発生・増悪については、1960年代か

ら大きな社会問題となっていた。被申請人は、昭和37年4月に衆議院社会労働委員会において、自動車公害対策を進めるよう決議されたことを契機として、明確に問題を認識するようになった。昭和39年9月には、二酸化窒素がばい煙規制法の対象となる特定有害物質に制定された。そして、昭和42年に公害対策基本法が制定され、昭和43年に同法の趣旨を大気汚染問題に具体化した大気汚染防止法（以下、同法を「大防法」という。）が制定され、昭和46年に窒素酸化物が同法による規制の対象となった。これらの法制度により、被申請人には、自動車排出ガスによる大気汚染を規制する権限が与えられた。

(2) 規制義務

自動車排出ガスにより国民の生命、身体、健康が現に侵され、将来もその危険があることが確認されており、その被害を防止するために、被申請人は自動車排出ガスに対する規制権限を発動することが必要な状況に至ったのであるから、被申請人としては、本件各道路を含む本件地域内の道路（公道）を走行する自動車から排出される大気汚染によって、地域住民の生命、健康が侵されることのないように命令又は勧告その他の行政措置によって、排出を規制する義務があった。

また、申請人は、必要があれば、関係法令を整備して大気汚染公害を防止する義務がある。このことは、昭和45年12月の道路交通法の改正に伴う国会の附帯決議によっても確認されている。

なお、大気汚染公害が終わったとの認識の下、公健法が昭和63年に改正され、第一種指定地域の解除が行われた。しかし、その後も、大気汚染の影響による疾病が多発し、東京都などの特定地域においては、自動車の排出ガスによる大気汚染は続いている。平成19年12月15日付けの文部科学省学校保健統計調査の速報値によると、気管支ぜん息の子供は20年前から右肩上がりが増え続け、特に過去10年間は、気管支ぜん息患者の割合は2倍

の伸びを示している。

(3) 義務の懈怠

被申請人は、上記1のとおり公害対策を行わずに上記2(2)の義務を怠り、自動車排出ガスによる大気汚染を放置し続けた。

被申請人の自動車排出ガスによる大気汚染を防止する権限は多岐にわたる。例えば、大防法により、被申請人は自動車排出ガスに含まれる大気汚染物質の許容限度を定めることができ、道路運送車両法の保安基準によってこれを確保しうるにもかかわらず、被申請人には、ガソリン車については、昭和53年まで、ディーゼル車については今日に至っても、排出ガス規制を実施していない。

しかも、ディーゼル車の増加、それによる大気汚染の深刻化が明らかになってきた1980年代に至るも、被申請人は、軽油引取税を揮発油税に比してはるかに定額のまま据え置き、ディーゼル化の進行を事実上推進した。

また、被申請人は、二酸化窒素などの自動車排出総量を規制していく措置を採ることが十分可能であったにもかかわらず、前述したとおり、自動車窒素酸化物削減法のような不十分な規制に終始し、かつ、同法の実施に当たっても、車種規制において不当に長い猶予期間を設けるなどして規制を怠ってきた。

3 まとめ

以上のとおり、本件地域は深刻な大気汚染にさらされているにもかかわらず、被申請人は、大気汚染を放置し、何ら効果的な対策を採ってこなかった。かかる不作為は、遅くとも、申請人が気管支ぜん息を発症した平成3年1月より前の時点で違法性を有していたというべきであるから、被申請人は、これにより申請人が被った損害を賠償する責任を負う。

【被申請人の認否・反論】

申請人の主張は争う。

1 国賠法1条1項にいう「違法」の意義

国賠法1条1項にいう「違法」とは、公務員が個別の国民に対して負担する職務上の法的義務に違背することをいう（最判昭和60年11月21日民集39巻7号1512ページ）。すなわち、公権力の行使に当たる公務員の行為が同項の適用上違法と評価されるためには、当該公務員が損害賠償を求めている国民に対して個別具体的な職務上の法的義務を負担し、かつ、当該行為がその職務上の法的義務に違反してされた場合でなければならない。

2 規制権限の不行使による違法性について

公務員がその有する規制権限を行使しなかったという不作為をもって国賠法1条1項の適用上違法といえるか否かを判断するには、上記のような職務上の法的義務として、特定の規制権限について、それを行使することが、個別の国民に対して負担する職務上の法的義務と評価することができるかどうかを検討する必要がある。

そして、当該規制権限行使の要件は定められているものの、権限を行使するか否かにつき裁量が認められている場合や、権限行使の要件が具体的に定められていない場合には、規制権限の存在から直ちに作為義務が認められることはない。この場合に、どのような要件の下で作為義務が認められるかが問題となるが、この点につき、国民の生命、身体への侵害にかかわる薬事法上の厚生大臣の規制権限が問題となった、いわゆるクロロキン訴訟において、最判平成7年6月23日（民集49巻6号1600ページ）は、次のとおり判示している。

すなわち、同判決は、厚生大臣のこの場合の権限行使の特質として、①権限行使の前提となる医薬品の有用性の判断が効能、効果と副作用との比較考量による高度の専門的、総合的判断であること、②医学的、薬学的知見が常に変化し得るため、有用性の判断もその時点における知見を前提としたものにならざるを得ないこと、③各種の規制権限の選択及び行使の時期について厚生大臣の裁量が認められることを挙げた上で、厚生大臣による規制権限の不行使が、当

該医薬品に関するその時点における医学的、薬学的知見の下において、薬事法の目的及び厚生大臣に付与された権限の性質等に照らし、その許容される限度を逸脱して著しく合理性を欠くと認められるときは、権限の不行使が国賠法上違法となるとする。

したがって、法が行政庁に一定の裁量権を与えているのは、判断の専門技術性や公益判断の必要性などによるものであるから、その権限の不行使の適否については、第一次的には行政庁の判断が尊重されるべきであって、違法性の判断に当たっては、行政庁の判断がその裁量の範囲を逸脱して著しく不合理と認められるか否かという観点からされるべきである。

3 告示・省令制定権限の不行使について

(1) 大防法19条1項に基づく自動車排出ガス量の許容限度は環境省告示で定められ、道路運送車両法に基づく命令で確保されるよう考慮されることとなっている。

(2) 広範な裁量が認められていること

告示は、行政機関が決定事項その他の事項を公に知らせる形式であり、省令は、各省大臣が制定する行政立法であるから、告示も省令も、法律と同様に、個別・特定の国民を対象として指定されるものではなく、一般的抽象的な行政作用である。

また、行政機関に省令制定権限が認められたのは、そもそも法治国家においては、議会が行政の内容をあらかじめ法律でできるだけ詳細かつ具体的に規定しておくのが理想であるが、実際上は、議会が将来のあらゆる事象を予測して法律を制定すること、とりわけ複雑で専門技術的な現代行政の諸施策の内容を細部まで事細かく規定することは、すこぶる困難であるため、細部的な事項や技術的事項は委任を受けた行政機関がその専門的な知見に基づいて定めるようにしたのである。

しかも、自動車排出ガスの量の許容限度を定める環境省告示も、大防法1

9条1項によって、自動車排出ガスの許容限度という専門的な事項について、行政機関の専門的な知見に基づいて定めることとされたものであって、行政機関に告示制定権限が認められている趣旨は省令と同様である。

このような省令・告示の性格からすると、行政機関が、法律の委任の範囲内で、いかなる内容の告示・省令をどの時点で制定するかは、法律の委任の趣旨を逸脱しない範囲において、その専門的な判断にゆだねられたものというべきであり、行政機関には、告示・省令制定について広範な裁量権が与えられている（最判平成2年2月1日民集44巻2号369ページ参照）。

したがって、前記2の国賠法上の違法要件の下で、告示・省令制定権限の不行使が裁量の範囲を逸脱して著しく不合理とされ、国賠法上違法とされることは通常は考えられない。

(3) 既存の告示・省令の無効等の要件が必要なこと

しかも、告示や省令の制定は、法律の委任を受けた範囲内における一般的規範定立行為であるから、このような性格をもつ告示や省令の制定行為は、直接具体的な国民を相手方として行われる一般的な行政行為とは本質的に相違するものであることも考慮する必要がある。すなわち、告示や省令の制定義務は国民全体との関係のものであるから、個別の国民の権利に対応した関係での法的義務を負うものではなく、その不履行が国賠法上の違法の評価を受けることは原則としてあり得ないといわなければならない。

そうすると、例外的に特定の国民との関係で告示や省令を改廃する職務上の義務を負うというためには、そもそも告示や省令が一般法規である以上、当該告示や省令が適用される関係者全員との関係で告示や省令を改廃する職務上の義務があるといえる必要がある。

そして、そのような義務が認められるためには、①まず、現に定められている告示や省令が法律の委任の趣旨に明らかに反して無効であることが大前提になると考えられる。そして、これに加えて、②制定されるべき告示や省

令の内容が一義的に明白であることが必要であると考えられる。

そもそも、いかなる告示や省令を制定すべきかについては、前記のとおり行政機関に一定の裁量があり、現実にも種々の選択肢の中から、行政機関が前記の政策的技術的専門的な判断により制定するものであるから、本来的に一義的に決め得るものではない。これが告示や省令といえども一般的規範定立行為であることの特徴であって、この点は、同じ裁量といっても、既に定められた法令上の権限に基づき、一定の要件に行使される通常の規制権限とは本質的に異なるところである。

したがって、告示や省令制定権限の不行使が個別の国民に対して負担する職務といえるためには、制定権者にとって、制定される告示や省令の内容が、告示や省令の適用される関係者全員との関係で一義的に明白であることが必要であり、そうであって初めて個別の国民との関係でも違法といえると解すべきである。

(4) 申請人の主張が失当であること

以上のとおり、告示や省令制定権限の不行使が国賠法1条1項の違法といえるためには、現に定められた告示や省令が法律の委任の趣旨に明らかに反して無効であり、かつ、制定されるべき告示や省令の内容が制定権者にとって一義的に明白であることが必要というべきである。

しかし、申請人の主張する自動車排出ガスの排出を規制する義務については、まず、現に定められた告示や省令が法律の委任の趣旨に明らかに反して無効とは到底いえない。

次に、いずれもそれぞれの行為を行うか否か、あるいはその行為の内容をどのようなものとするかについて、政策的技術的専門的な裁量が認められるから、従来の規制が無効であり制定されるべき内容が一義的に明白であるということとはできない。

そうすると、環境大臣（旧環境庁長官）の告示制定権限、国土交通大臣

(旧運輸大臣)の省令制定権限の不行使の違法を認める余地はないのであり、申請人の主張は失当である。

4 立法の不作为について

- (1) 申請人は「被申請人は軽油引取税を揮発油税に比してはるかに低額のまま据置き、ディーゼル化の進行を事実上推進した。」旨主張するが、いかなる公務員の法的義務違反を問題とするのか明らかではない。仮に、上記主張が国会議員の立法行為に係る国賠法1条1項の責任を主張するものであれば、以下のような問題がある。

すなわち、「国会議員は、立法に関しては、原則として、国民全体に対する関係で政治的責任を負うにとどまり、個別の国民の権利に対応した関係での法的義務を負うものではなく、例外的に個別の国民に対する関係で法的義務違反の責めを負うのは、「立法の内容が憲法の一義的な文言に違反しているにもかかわらず国会があえて当該立法を行うというごとき、容易に想定し難いような」場合に限られ、このような例外的な場合でない限り、国賠法1条1項の規定の適用上、違法の評価を受けることはないのである（前掲最判昭和60年11月21日）。

- (2) これを本件についてみると、申請人主張のように軽油引取税を揮発油税に比して低く設定する立法を行うことが、憲法の一義的な文言に違反しているとは到底いえない。念のためにいえば、税制のあり方については、憲法84条により、原則として立法府である国会の裁量的権限に任せられているところ、ガソリンに課される揮発油税と軽油引取税との間の格差は、様々な社会的要因を考慮して政策的に設けられ、その後、段階的に縮小していく方針が採られたものである。したがって、その判断の過程にも不合理な点はなく、これが国賠法上違法と評価される余地は全くないというべきである。

5 まとめ

以上のとおり、申請人の主張する国賠法1条1項の「違法」の主張は、いず

れも失当である。

第5 損害額（争点5）

【申請人の主張】

申請人は、平成3年1月7日に気管支ぜん息を発症して以来、17年間の闘病生活を続けている。申請人は、この間、発作を抑えるために1日に10種類以上の薬を飲み続け、その薬の副作用により血圧が高くなり、狭心症を併発し、ニトロ薬も手放せず、現在、就寝時に人工呼吸器を使い続ける状態となっている。

また、申請人は、気管支ぜん息で公健法の認定を受けていない患者（未認定患者）であり、傷害補償費や療養手当はおろか、医療費についても一切給付がなされていない。そのため、医療費の負担に加えて、十分な就労もできないことから、経済的にも困窮させられている。したがって、申請人は、発作の苦しみに加えて、満足な医療も受けられない、無理しても働かなければならないという、二重三重の苦しみを今なお強いられている。

さらに、申請人は、平成20年初めより、時々咳き込むと血痰が出ていたが、同年5月16日夕方、ウォーキングに出ようとして、突然咳き込み喀血した。その後、A病院において、肺がんに罹患しており余命3か月との告知を受け、同年6月23日、右肺下葉切除の手術を経て現在も加療中である。

そこで、申請人は、被申請人に対し、申請人の気管支ぜん息発症及び肺がん罹患による財産的損害金、精神的損害等一切の総体的損害の賠償に係る内金（包括一律請求）として、公健法による2級患者並みの平均補償費である、補償費月額15万円と治療費月額3万円を併せた月額18万円の約17年間分に相当する3600万円の支払を請求する。

【被申請人の認否・反論】

申請人の主張は争う。

第4章 当裁定委員会の判断

第1 一般的因果関係の有無（争点1）について

1 本件の主たる争点の一つは、本件各道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガスと申請人の気管支ぜん息ないし肺がんの罹患との間の因果関係の有無であり、このうち、①そもそも自動車排出ガスが上記各疾病の発症又は増悪の原因となり得るか否か、②本件各道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガスにより本件地域全体が面的に汚染されているか否か、その面的汚染の状況、程度は、上記各疾病の発症又は増悪の原因となり得るものであるか否か、③本件各道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガスによる本件各道路の沿道汚染は、上記各疾病の発症又は増悪の原因となり得るものであるか否かについて、一般的因果関係の有無の問題として、以下、検討する。

2 基礎的事実関係

(1) 自動車排出ガスの生成とその成分

証拠（乙24ないし31）によれば、次の事実が認められる。

自動車に搭載されるガソリンエンジンは、混合気（気化したガソリンと空気をあらかじめ混合した気体）を圧縮し（圧縮比8ないし10）、点火せんにより着火させて火炎伝ばにより燃焼（爆発）させ、その燃焼によるエネルギーを機械的に軸の回転に変換し、その回転力を利用する原動機である。

ガソリンの燃焼により排出されるガスには、不完全燃焼生成物として一酸化炭素及び炭化水素等、完全燃焼生成物として二酸化炭素、窒素酸化物等の多種多様な成分が含まれている。このうち、一酸化炭素は、燃料の酸素不足による不完全燃焼により生ずるものであり、炭化水素は、火炎の不完全伝ばにより排出されたものである。窒素酸化物は、火炎中での高温による窒素と酸素の化学反応により生ずるものである。

自動車に搭載されるディーゼルエンジンは、次のとおり、ガソリンエンジンとは、燃料及び燃焼方法を異にする。

ガソリンエンジンが、硫黄分を含まないガソリンを燃料とするのに対し、ディーゼルエンジンは、硫黄分を含む軽油を燃料とするものである。また、

ディーゼルエンジンは、空気のみを燃焼室内に吸入した上で、これを強く圧縮し、その中に軽油を高圧で噴射して微粒化し、微粒化した軽油が高温高压の空気と混合して蒸発し、自己着火して燃焼するものである。

ディーゼルエンジンの排出ガスに含まれる成分には、すす等の粒子状物質（PM）、一酸化炭素、炭化水素、窒素酸化物、二酸化硫黄等がある。ディーゼルエンジンは、上記のとおり、圧縮した空気中に燃料を噴射し、自己着火させる燃焼方式なので、均一な燃焼にはなりにくく、すす等の粒子状物質が多く生成される。その粒子状物質は、①黒煙、②有機可溶成分（SOF。燃料である軽油と蒸発した潤滑油の一部が、燃焼せずに、可溶性の有機化合物として排出されるもの。）、③硫酸化合物（サルフェート）に大別される。

ディーゼル排気（DE）は、ディーゼル車から排出されるガスと粒子の混合物であり、数百種以上の有機と無機の成分を含む。ディーゼル車から排出される粒子状物質（PM。ディーゼル排気微粒子〔DEP〕を含む。）は、炭素と灰分などから成る固体粒子の集合であり、それらは、凝縮し、吸着した有機物質、硫酸塩及び水分等が含まれる。ディーゼル排気微粒子（DEP）は、上述のとおり、黒煙、有機可溶成分（SOF）、硫酸化合物（サルフェート）とに大別されるが、そのほかにも、ディーゼル排気（DE）中には、変異原性や発がん性を有するとされる多環芳香族炭化水素（PAHs）（ニトロ化PAHs及びそれらの酸化生成物質を含む。）も含まれる。ディーゼル排気微粒子（DEP）の粒径分布をみると、質量の大部分は粒径0.1 μm ないし0.3 μm の範囲内にあり、個数分布でみた場合、その大部分は粒径0.005 μm ないし0.05 μm の範囲内にある。窒素酸化物は、高温燃焼と多量の酸素によって化学反応により生成され、黒煙、粒子状物質は、燃料の不完全燃焼によって生成される。

(2) 申請人が罹患した各疾病に関する一般的知見

ア 気管支ぜん息

証拠（乙32ないし34，90，93）によれば，以下の事実が認められる。

(7) 気管支ぜん息の定義

ぜん息は，広くは「ぜん鳴を伴う発作性の呼吸困難」を起こす病気であり，これまで様々な研究に基づき定義されてきたが，「喘息予防・管理ガイドライン2006」（乙32）によれば，次のような定義付けがされている。

すなわち，成人ぜん息については，「気道の慢性炎症と種々の程度の気道狭窄と気道過敏性の亢進，そして，臨床的には繰り返し起こるせき，ぜん鳴及び呼吸困難で特徴づけられる。気道狭窄は，自然に，あるいは治療により可逆性を示す。気道炎症には，好酸球，T細胞，マスト細胞などの炎症細胞，気道上皮細胞，線維芽細胞をはじめとする気道構成細胞および種々の液性因子が関与する。持続する気道炎症は，気道傷害とそれに引き続く気道構造の変化（リモデリング）を惹起し，非可逆性の気流制限をもたらし，気道過敏性を亢進させる」というものであり，小児ぜん息については，「小児気管支ぜん息は，発作性に笛声ぜん鳴を伴う呼吸困難を繰り返す疾患であり，発生した呼吸困難は自然ないし治療により軽快，治癒するが，ごく稀には致死的である。その病理像は，気道の粘膜，筋層にわたる可逆性の狭窄性病変と，持続性炎症および気道リモデリングと称する組織変化からなるものと考えられている。臨床的には，類似症状を示す肺・心臓，血管系の疾患を除外する必要がある」というものである。

(イ) 気管支ぜん息の病態

- a 気管支ぜん息の基本病態は，次のとおり，①広汎な気道閉塞，②気道閉塞の可逆性，③慢性好酸球性気道炎症，④持続性気道の反応性の亢進（気道過敏性）の4つである。

b 広汎な気道閉塞

気管支ぜん息の症状である呼吸困難は、気道、主として気管支及び細気管支が広汎に狭くなったり、閉塞することによって生じた気流制限によるものである。気道閉塞が生ずるメカニズムには、慢性的な気道への粘液過分泌、慢性的な血管透過性亢進による気管支壁の浮腫及び気道壁のリモデリングも関与しているが、最も重要な役割を果たしているのは、気道を取り巻く平滑筋がれん縮し、気道が狭くなるというメカニズムである。平滑筋は、自律神経に支配されており、副交感神経が興奮すると収縮し、交感神経が興奮すると弛緩する。この点で、肺胞壁の破壊により閉塞性障害の生ずる肺気腫とは明確に区別される。

c 気道閉塞の可逆性

気管支ぜん息の気道閉塞は発作性であり、自然に又は治療により元に戻る（可逆性）。この点が、恒常的に閉塞性障害のある慢性閉塞性細気管支炎や肺気腫と異なる。

d 慢性好酸球性気道炎症

多くの細胞、特に、肥満細胞（マスト細胞）、好酸球及びTリンパ球が関与する慢性の気道炎症が生ずる。好酸球を始めとする活性化されたこれらの細胞の浸潤により、気管支に炎症が生ずる。外傷や感染による急性の炎症の場合は炎症細胞として好中球が浸潤するが、気管支ぜん息の炎症の場合は好酸球が浸潤する。

気管支表面に集積、浸潤してきた活性化された好酸球は、MBP、ECP、EPO等の物質（細胞毒素）を遊離する（好酸球の脱顆粒）。これらの物質は、気道（粘膜）上皮細胞を損傷し、気道上皮の剥離によって気道に知覚神経が露出し、刺激を受けやすくなる。

e 持続性気道の反応性の亢進（気道過敏性）

気道の反応性が亢進するメカニズムは、主として、好酸球性炎症に

より気道上皮が損傷され、知覚神経線維の末端が露出し、種々の刺激に対して容易に反応する状態が生ずることによるものである。そのため、アレルゲンを始め、様々な刺激に反応して気道が収縮して、発作を起こすこととなる。ぜん息患者の気道過敏性は持続性であることが特徴で、発作がみられなくなっても長年持続する。そのメカニズムは、現在でも十分明らかではないが、①先天的なもの、②気道の自律神経の異常、③アレルギー反応が気道に繰り返し起こった結果などが考えられている。

(ウ) 気管支ぜん息の分類

気管支ぜん息の病型分類は、最近の医学的知見によれば、アトピー型（アレルギー型）と非アトピー型（アレルゲン未確認型）に分類されるのが、一般的であり、前者はIgE依存型、外因型に、後者はIgE非依存型、内因型に対応する。小児期発症ぜん息はアトピー型であることが多く、成人発症ぜん息では非アトピー型が多い傾向がある。

a アトピー型のぜん息

アトピー型のぜん息とは、アレルゲンの暴露により特異的IgEを介して発病したぜん息であり、血中のIgE抗体の上昇が見られるものである。アレルギー検査によりアレルゲンが特定されるなどしてアレルギー反応により発病していることが確認できたぜん息である。アレルゲンとは、アレルギー反応を生じさせる抗原であり、ハウスダスト、ダニ、花粉、ペットの毛などの吸入アレルゲンや、牛乳、卵、そば、魚などの食物アレルゲンなどがあり、現在300種類以上が判明している。なお、アレルゲンは、アミノ酸数個以上の分子構造を持つ物質（通常は有機物）である。

b 非アトピー型のぜん息

非アトピー型のぜん息とは、アトピー型ぜん息以外のものであり、

現段階においてアトピー素因が検出（特定）されていないものである。

非アトピー型のぜん息では、ウィルス、マイコプラズマなどによる気道感染によって発熱、膿性たん、咽頭部や扁桃の発赤などを認めることもある。

非アトピー型のぜん息については、原因はいまだ不明であり、詳しい発症の機序は分かっていないが、発作を起こす経路として、副交感神経によるもの、肥満細胞を介したもの、リンパ球への直接作用によるものなどの説が考えられている。

(エ) アトピー型のぜん息の発症のメカニズム

「喘息管理・予防のグローバルストラテジー」（乙33，34）等の最近の医学的知見によれば、アトピー型のぜん息の発症のメカニズムは、一般に、次のように考えられている。

a 感作の成立

気道にアレルゲンが侵入すると、アレルゲンを貪食したマクロファージからの抗原情報により、リンパ球のうちT細胞がIL-4というサイトカインを放出してB細胞によりそのアレルゲンに対する抗体（IgE）が作られる。IgE抗体は、マスト細胞（肥満細胞）と高い親和性を持ち、気道粘膜に主に存在するマスト細胞の周りに結合してアレルゲンの再侵入に備える。これを感作の成立という。

気管支ぜん息を発病させるアレルゲンの代表は、室内塵ダニであり、他に、カビ、花粉などもあり、現在300種類以上が判明している。抗体はタンパク質であり、抗体に結合する抗原（アレルゲン）はアミノ酸数個以上の分子構造を持つ物質（通常は有機物）である。したがって、無機物である二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粒子状物質がアレルゲンとなることはない。

一定のアレルゲンに暴露したときにIgE抗体を産生しやすく、感作

が成立しやすい体質をアトピー素因ないしアレルギー体質という。

b アレルゲンへの再暴露によるぜん息発作のメカニズム

(a) 即時型反応及び遅発型反応によるぜん息発作のメカニズム

感作が成立した状態で、アレルゲンが再侵入してマスト細胞上のIgE抗体に結合すると、マスト細胞は、気道を収縮させるなどの働きのあるヒスタミンやロイコトリエンなどの化学伝達物質（ケミカルメディエーター）を放出する。このメディエーターの作用により気管支筋の痙攣、血管の透過性亢進による浮腫（むくみ）、粘液分泌（たん）の増加により気道が狭窄してぜん息状態となる。このメカニズムにより気管支ぜん息患者がアレルゲン吸入後直ちに気道閉塞（ぜん息発作）を起こすことを即時型反応という。

マスト細胞は、上記の働きと平行して、好酸球遊走因子、血小板活性化因子などの化学物質を放出する。これにより、好酸球が気道粘膜に集合し、浸潤する。また、マクロファージによってアレルゲンの提示を受けたヘルパーT細胞は、IL-5、GM-CSFを遊離するが、これらは好酸球を活性化する作用を持つ。このため、浸潤した好酸球は活性化し、LT-C₄などの気道を収縮させる化学伝達物質を生成し、放出する。この反応による気道閉塞（ぜん息発作）は、アレルゲン暴露後数時間を経て起こるので遅発型反応という。

一人のぜん息患者がアレルゲンに暴露した場合、いったん即時型反応を起こしてから、その後、遅発型反応を起こす例も、しばしば観察されるが、これを「二相性の反応」という。

(b) 持続性気道の反応性の亢進とこれによるぜん息発作のメカニズム

上記のメカニズムで気管支表面に集積し、浸潤し、活性化された好酸球は、MBP、ECP、EPOなどの物質（細胞毒素）を遊離する。これらは組織破壊作用を有するタンパクで、その作用により

気道粘膜上皮細胞を損傷し、気道上皮の損傷、剥離、破壊によって気道に知覚神経が露出し、刺激を受けやすくなり、ますます刺激に過敏となって症状が悪化する。すなわち、気道上皮が破壊されると、気道の知覚神経の末端にある知覚受容体が露出し、これにマスト細胞や好酸球から放出されたヒスタミンやロイコトリエンなどの刺激を受けて神経ペプチドなどの伝達物質が放出され、その作用で、気管支が更に過敏になり、慢性化につながる。一般的に、活性化された好酸球は1週間以上生存し、その間、気道上皮細胞の損傷は続くが、その際、アレルゲンへの暴露も継続している場合には、好酸球の浸潤は慢性化する。これが慢性好酸球性気道炎症であり、気道上皮では、修復より損傷の方が進展し、持続性の気道の反応性の亢進（気道過敏症）が形成される。

以上のメカニズムで気管支ぜん息が発病するが、発病後も、アレルゲンによる上記 a のメカニズムや、上記の持続性気道の反応性の亢進（気道過敏症）に伴い、健常者ならば反応しないような種々の刺激（冷氣、乾燥気、感染、喫煙、ストレス、運動負荷等の刺激）でも平滑筋がれん縮してしまい、ぜん息発作が生ずる。ぜん息発作は、種々の刺激（発作誘発因子）により生ずるが、アレルゲン以外の発作誘発因子によるメカニズムは、上記のとおり、慢性好酸球性気道炎症により露出した気道上皮の知覚神経（知覚受容体の一種である刺激受容体）が刺激されることによるものとされている。

(オ) 気管支ぜん息の危険因子

前記グローバルストラテジー（乙33, 34）等の最近の医学的知見によれば、気管支ぜん息の発病等にかかわる危険因子を、アトピー型のぜん息を中心として、次のように分類している。

a 素因

一定のアレルゲンに暴露したときにIgE抗体を産生しやすく、感作が成立しやすい体質をアトピー素因ないしアレルギー体質というが、これが最も強力な危険因子である。もともと、前記グローバルストラテジーは、現行の基準でアトピーと診断されない者にもかなりの割合でぜん息が認められること、また、アトピーとぜん息が関連するのは、アトピー体質の者のうちの一部であることが示唆されることを指摘している。

b 原因因子

原因因子は、気道有感作し、ぜん息を発病させる因子であり、室内及び屋外に存在する吸入アレルゲン（ダニ、花粉、毛足の長いペット類及びカビ類等）や、職場での吸入アレルゲン及び化学的感作物質等である。

c 寄与因子

寄与因子は、原因因子への暴露後にぜん息を発病する可能性を高める因子、又はぜん息の素因自体を増大させる可能性のある因子である。例えば、喫煙、大気汚染、ウィルス性呼吸器感染、出生時低体重、食事及び寄生虫感染等である。

d ぜん息増悪因子

ぜん息増悪因子は、気道の炎症若しくは急性気管支収縮の誘発又はこの両者の誘発によりぜん息発作を引き起こす危険因子である。原因因子による気道感作が成立している患者においては、気道炎症及び即時型、遅発型気管支収縮によって繰り返しぜん息発作を引き起こす原因因子への再暴露もぜん息増悪因子の一つである。また、運動、冷氣、刺激性ガス、気候変化、激しい感情表現なども、ぜん息増悪因子となる。このような因子は、ぜん息の発病原因にはなり得ないが、既に発病している患者においては、ぜん息症状を増悪するものである。大気

汚染物質も、ぜん息増悪の誘発原因となり、ぜん息増悪因子の一つである。

イ 肺がん

証拠（甲32，乙102，103）によれば、以下の事実が認められる。

(ア) 肺がんの分類

肺がんは、その発生部位によって、肺門部に生じる中心型肺がん（扁平上皮がん，小細胞がん）と肺野末梢（肺の奥）に生じる末梢型肺がん（腺がん，大細胞がん）とに分けられる。

(イ) 肺がんと喫煙との関係

a 肺がんのリスク要因としての喫煙

「有効性評価に基づく肺がん検診ガイドライン」（乙103）によれば、肺がんのリスク要因としては、本人喫煙の影響が圧倒的に大きいとされており、我が国で行われた代表的な疫学研究の結果では、非喫煙者を1（基準群）としたときの喫煙者の肺がんリスク（相対危険度）は、男性で4.5ないし5.1倍，女性で2.3ないし4.2倍となっている。また、肺がん罹患者のうち、喫煙が原因と考えられる者の割合（人口寄与危険度）は、男性では67ないし72%，女性では15ないし16%と推定されている。

肺がんと喫煙との関連の大きさは、組織型によって異なり、1970年代の欧米の研究及び1980年代の我が国の研究では、扁平上皮がん及び小細胞がんが相対危険度が5ないし20，腺がんが相対危険度が1ないし3と報告されている。

たばこ煙に含まれる代表的な発がん物質であるベンゾ(a)ピレンなどの多環性芳香族炭化水素(PAH)は、体内で活性型に変化した後、DNAと共有結合をしてDNA付加体を形成する。このDNA付加体がDNA複製の際に、点突然変異やDNA鎖の断裂などの遺伝子変異を

引き起こす。こうした遺伝子変異が、がん遺伝子、がん抑制遺伝子、DNA修復遺伝子などに蓄積することにより、細胞ががん化すると考えられている。

喫煙者の肺がん患者の肺がん細胞には、がん抑制遺伝子である p 53 に変異が多く認められ、PAHが付加体を形成する位置に一致して、G : C から T : A への塩基置換が認められる。これらの塩基置換パターンは、非喫煙者とは異なり、また試験管内 (in vitro) でベンゾ (a) ピレンに暴露させた場合に生じる p 53 遺伝子塩基置換位置とほとんど一致する。これは、喫煙から PAH 暴露を経て肺がんへ至る因果関係を強く示唆しているとされる。

b 禁煙による肺がんリスクの低下

禁煙による肺がんリスクの減少効果については、平成 2 年に出版された米国公衆衛生総監の報告で総括されており、①肺がんリスクは、喫煙を継続した場合に比べて、禁煙により減少する、②禁煙後 10 年で、喫煙継続者の肺がんリスクに比べて約 30 ないし 50% のレベルにまで減少する、③禁煙をさらに続けるとリスクは減少し続ける、とまとめられている。また、平成 5 年の日本及び米国におけるそれぞれの疫学調査による禁煙時年齢別の解析では、禁煙時年齢が早いほどその後のリスク減少度が早い、どの年齢において禁煙した場合でも、禁煙後の肺がんリスクは喫煙継続者に比較して減少することが報告されている。一方、40 歳前後で禁煙した場合は、非喫煙者と同じレベルにまで肺がんリスクが下がることはない、と報告されている。

正常気管支上皮の生検材料を用いた遺伝子変異の検索では、現在喫煙者に比べると頻度は少ないものの同様の変異が禁煙者にも認められること、蛍光気管支鏡による気管支上皮の検索では、禁煙後 10 年経過しても前がん病変の有病率は現在喫煙者と変わらないことが報告さ

れている。

なお、甲32の記載中には、20年間禁煙すれば肺がんのリスクは、非喫煙者とほぼ同じになるといわれているとの記載があるが、上記各疫学調査の結果に照らし、必ずしも正確な医学的知見であるとまでは認め難い。

3 自動車排出ガスによる大気汚染の生体への影響に関する知見

(1) 一般環境大気に係る疫学調査

証拠（乙19，20，35ないし38）によれば、以下の事実が認められる。

ア 昭和61年専門委員会報告（乙35）

(ア) 昭和61年専門委員会報告の位置付け

昭和58年11月12日中央公害対策審議会（以下「中公審」という。）は、環境庁長官（当時）から、我が国の大気汚染の態様の変化を踏まえ、公健法2条1項に係る対象地域（第一種地域）の今後の在り方について諮問を受け、その環境保健部会で検討を行うこととなったが、具体的な検討事項は、「我が国の大気中に存する汚染物質と健康被害との関係及びこの評価を踏まえた第一種地域の今後の在り方」であり、その検討が高度に医学等の専門的領域に属するものであることから、同部会に新たに大気汚染、公衆衛生、臨床医学等の分野の専門家からなる専門委員会を設置することとなった。この専門委員会が、昭和58年12月以降、2年4か月にわたり、上記諮問事項について検討した結果が、昭和61年4月に公表された昭和61年専門委員会報告である。この報告は、当時における大気汚染の生体への影響に関する知見の現状を、幅広く調査、検討し、これを基に、大気汚染と健康被害との関係について、専門的見地から評価を加えたものであり、その時点での、我が国における大気汚染の生体への影響に関する知見の到達点として重要な位置を占

めるというべきである。

(イ) 昭和61年専門委員会報告による動物実験等の知見の整理

同報告は、当時までに公表された動物実験及び人への実験的負荷研究の結果の知見から、大気汚染が「慢性閉塞性肺疾患」（同報告は、この用語を、慢性気管支炎、肺気腫のほか、気管支ぜん息をも含む概念として使用している。同報告64ページ参照）の基本病態に与える影響を、次のとおり評価した。

a 気道粘液の過分泌に関する影響

慢性気管支炎の基本病態は、持続性の気道粘液の過分泌、すなわち、気道における杯細胞と気管支腺の分泌過多状態であり、形態学的には、杯細胞の増加や気管支腺の肥大が基本所見である。

動物実験の結果からみると、多くの大気汚染物質は、ガス状又は粒子状を問わず、低濃度においては、イリタント（刺激物質）として働き、まず、気道上皮の反応性増殖を来すが、杯細胞の増殖も一般的に認められるものであり、したがって、過分泌は、これらの大気汚染物質の一般的影響と考えられる。

種々の動物実験の結果は、二酸化窒素暴露による過酸化脂質の生成、抗酸化酵素の反応、肺組織障害、換気又は拡散障害という一連の経過を合理的に示しているものと評価される。

二酸化窒素長期暴露による杯細胞の増殖を含む気道病変は、動物実験の結果から説明可能であり、実験動物において、0.4 ppm～0.5 ppmで認められると評価される。

b 気道の反応性の亢進又は過敏性に関する影響

気管支ぜん息の基本病態は、気道が過敏であることであり、そのため種々の化学伝達物質や物理的刺激に対して異常に反応して気管支平滑筋収縮による狭窄状態を来し、また、気道粘膜の浮腫及び炎症並び

に気道分泌物，炎症性細胞，細胞破壊物などの気道内蓄積による気道閉塞を来す。

動物実験及び人への実験的負荷研究の報告を総合すると，各種の大気汚染物質は，一過性に気道収縮剤に対する気道反応性の亢進を来し，気道が過敏な気管支ぜん息患者については，二酸化窒素0.1 ppmの短期暴露で気道反応性の亢進をもたらす可能性があるとして評価される。

c 気道感染に関する影響

気道感染が慢性気管支炎や気管支ぜん息の自然史に具体的にどのような役割を演じているかは十分に解明されていないが，慢性気管支炎や気管支ぜん息を含む慢性閉塞性肺疾患の発症・増悪因子として多かれ少なかれ関与している可能性は高く，大気汚染の健康影響として注目されるものの一つである。

気道感染抵抗性の低下，具体的には実験的感染による死亡率の上昇，菌クリアランスの遅延等に対する二酸化窒素，オゾン，各種エアロゾルの短期暴露の影響に関しては，多くの報告があり，量反応関係を認めるものも多い。

動物実験の結果を総合すると，長期暴露下では実験動物の気道感染抵抗性は，二酸化窒素0.5 ppmにおいて低下すると評価される。

d 気道閉塞の進展に関する影響

慢性閉塞性肺疾患の名前が示すように，気道閉塞は，この疾患における基本的病態生理である。

二酸化窒素の長期暴露を受けた実験動物の気道の形態学的所見は，気道の狭窄の存在を示している。

e 肺胞壁の気腫性変化に関する影響

肺気腫は，肺胞壁の破壊を特徴とするものである。

肺胞壁の破壊を伴う気腫性変化の成立が，主として二酸化窒素暴露

動物において認められている。

二酸化窒素暴露による実験動物での肺の気腫性変化の成立は明らかであるが、そのためには、二酸化窒素0.9 ppmとオゾン0.9 ppm混合ガス60日間暴露（ラット）、1 ppm2時間暴露を含む二酸化窒素0.1 ppm6か月間暴露（マウス）、二酸化窒素0.65 ppmと一酸化窒素0.25 ppm、より軽度ではあるが二酸化窒素0.15 ppmと一酸化窒素1.66 ppmの混合ガス68か月間暴露（イヌ）というように、暴露濃度がある程度高く、暴露期間がある程度長期間であることを必要とする。

(ウ) 昭和61年専門委員会報告による評価

a 慢性気管支炎について

昭和61年専門委員会報告は、疫学調査結果及び動物実験の結果等を踏まえ、当時の大気汚染と慢性気管支炎との関係について、次のように評価した。

すなわち、我が国においてこれまで行われた慢性気管支炎の疫学的指標（持続性せき・たん）を用いる疫学調査をみると、次のような傾向の差がみられる。

昭和30年代後半（いわゆるスモッグ時代）の化石燃料の燃焼に伴う硫酸化物と大気中粒子状物質が相当高濃度に存在していた頃の時代に行われたほとんどの疫学調査結果は、持続性せき・たん症状と硫酸化物や大気中粒子状物質の濃度との間に、量反応関係を示唆するようなものを含む強い関連がみられている。

昭和40年代には、大気汚染対策により硫酸化物及び大気中粒子状物質濃度が顕著に減少し、昭和40年代後半（二酸化硫黄濃度の低下傾向が続いている時期）の調査においては、ほぼ上記の関連が依然としてみられたものの、その末期においては、持続性せき・たん有症

率と二酸化窒素との間に有意な相関が認められるようになった。

昭和50年代後半（二酸化硫黄，二酸化窒素，大気中粒子状物質の汚染動向が比較的安定した時期）に行われた環境庁の2つの疫学調査（後記環境庁a調査及び環境庁b調査）の結果は，その調査規模及び調査地域の大気汚染濃度からして，比較的安定的に推移している我が国の大気汚染の現状を全体として反映しているものとみることができる。

昭和61年専門委員会報告は，以上のような疫学調査結果の傾向を指摘した上で，成人の持続性せき・たんの有症率は，環境庁a調査では，男女とも，喫煙，室内汚染，職歴などの因子を考慮しても人口密度の高い地域に有症率が高くみられ，かつ，おおむねどの大気汚染物質との間にも有意な関連がみられ，また，環境庁b調査では，女のみが二酸化窒素と二酸化硫黄との間に有意な相関がみられ，現状の大気汚染が持続性せき・たんの有症率に何らかの影響を及ぼしていることが示唆されるとしたが，環境庁b調査の男の持続性せき・たんの有症率では，大気汚染物質との間に有意な相関が認められていないこと（なお，動物実験の結果からは，二酸化窒素濃度0.4 ppm～0.5 ppm以上の長期暴露下で気道粘液の過分泌を起こす可能性のある形態学的変化の発生が，二酸化窒素0.5 ppm以上の長期暴露下で気道感染抵抗性の低下が，それぞれ認められること）などから判断して，「現状の大気汚染が，地理的变化に伴う気象因子，社会経済的因子などの大気汚染以外の因子の影響を超えて，持続性せき・たんの有症率に明確な影響を及ぼすようなレベルとは考えられない」と評価した。

b 気管支ぜん息について

気管支ぜん息において発作性呼吸困難，ぜん鳴等の臨床症状は，かなり特徴的であり，これに対応する疫学的指標は，A T S方式に準拠

した質問票のぜん息様症状（現在）で代表される。また、持続性ゼロゼロ・たんも児童の気管支ぜん息やぜん息性気管支炎との関連で注目されている。

昭和61年専門委員会報告は、気管支ぜん息の疫学的指標について、上記のとおり述べた上で、児童と成人を区別し、次のとおり評価した。

(a) 児童の気管支ぜん息について

児童のぜん息様症状（現在）については、後記環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査に共通した結果として、児童のぜん息様症状（現在）の有症率は、男で二酸化窒素と、女で二酸化窒素と二酸化硫黄との間に、持続性ゼロゼロ・たんの有症率は、男で二酸化窒素と二酸化硫黄と、女で二酸化硫黄との間に、有意な相関を示した。

環境庁 a 調査によると、ぜん息様症状（現在）及び持続性ゼロゼロ・たんの有症率は、人口密度別に3群に分けて検討すると、人口密度の高い地域ほど、有意に高い有症率がみられた。

環境庁 b 調査によると、両親のぜん息、本人のじんましの既往等からみたアレルギー素因の有無別に大気汚染物質の有症率への影響をみると、アレルギー素因ありの群は、なしの群に比べ、持続性ゼロゼロ・たんは男女とも、ぜん息様症状（現在）は男で、二酸化窒素と二酸化硫黄との相関が有意となる傾向が示されている。また、受動喫煙の有無別、暖房器具などによる室内汚染の有無別、家屋構造別などに層別化して検討しても、男女とも、持続性ゼロゼロ・たんは二酸化窒素との間に有意な相関が認められることが多かった。

気管支ぜん息の基本病態である気道過敏性に関しては、実験的にその短期間の持続を証明した報告はあるが、その過敏性は、それほど長く継続しないようであり、長期間持続して実験動物が気道過敏性を示すことの検討を目的とした研究例はない。

昭和61年専門委員会報告は、以上の点を指摘した上で「現状の大気汚染が児童のぜん息様症状（現在）や持続性ゼロゼロ・たんの有症率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。しかしながら、大気汚染以外の諸因子の影響も受けており、現在の大気汚染の影響は顕著なものとは考えられない」と評価した。

(b) 成人の気管支ぜん息について

昭和61年専門委員会報告は、成人のぜん息様症状（現在）に関しては、環境庁の2つの調査とも、大気汚染との関連は、ほとんど認められないとした上で、「現在の知見から現状の大気汚染が成人のぜん息様症状（現在）の有症率に相当の影響を及ぼしているとは考えられない」と評価した。

c 昭和61年専門委員会報告の結論

昭和61年専門委員会報告は、現在でも我が国の大気汚染は、そのほとんどは化石燃料の燃焼によるものであり、二酸化硫黄、二酸化窒素及び大気中粒子状物質の3つの汚染物質で代表することとしても大きな誤りはないが、燃料消費事情、汚染対策、発生源の変化、特に交通機関の構造変化によって、我が国の最近の大気汚染は、二酸化窒素と大気中粒子状物質が特に注目される汚染物質であるとした上で、「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。しかしながら、昭和30～40年代においては、我が国の一部地域において慢性閉塞性肺疾患について、大気汚染レベルの高い地域の有症率の過剰をもって主として大気汚染による影響と考え得る状況にあった。これに対し、現在の大気汚染の慢性閉塞性肺疾患に対する影響はこれと同様のものとは考えられなかった」と結論付けた。同報告は、このように述べた後、我が国の大気汚染と慢性閉塞性肺疾患の評価に伴って、次の2点

に留意すべきであるとしている。

(a) 同報告が検討の対象としたものは、主として一般環境の大気汚染の人口集団への影響に関するものである。したがって、これよりも汚染レベルが高いと考えられる局地的汚染の影響は、考慮を要すること

(b) 従来から、大気汚染に対し感受性の高い集団の存在が注目されているが、そのような集団が比較的少数にとどまる限り、通常的人口集団を対象とする疫学調査によっては結果的に見逃される可能性があることに注意せねばならないこと

イ 環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査について

(7) 環境庁 a 調査（乙 3 6）の概要

環境庁環境保健部は、昭和 5 6 年度から昭和 5 8 年度の 3 年間にわたり、複数の都道府県から大気汚染の程度及び都市形態の異なる地区の多数の小学校の児童及び同居の成人（父母及び祖父母）を対象とし、A T S 方式に準拠した質問票を用いて、アンケート方式により呼吸器疾患に関する調査を実施し、昭和 6 1 年 4 月、上記調査の結果を環境庁 a 調査として公表した。

調査の規模は、昭和 5 6 年度が、対象小学校 3 8 校、2 9 地区、児童の回答者数 3 万 1 1 4 7 人、児童の回答率 9 9 %、昭和 5 7 年度が対象小学校 2 5 校、1 9 地区、児童の回答者数 2 万 0 8 4 5 人、児童の回答率 9 9 . 4 %、成人の回答者数 3 万 3 2 6 8 人、昭和 5 8 年度が、対象小学校 2 9 校、2 0 地区、児童の回答者数 2 万 2 0 8 1 人、児童の回答率 9 8 . 7 %、成人の回答者数 1 万 4 8 3 9 人という大規模なものであった。

環境庁 a 調査においては、統計解析の対象とされたのは、居住歴 6 年以上の児童 4 万 3 6 8 2 人及び居住歴 3 年以上で、かつ、3 0 歳から 4

9歳までの年齢層の成人3万3090人であり、統計解析の際に用いる大気汚染の測定値（暴露濃度）は、小学校からの距離が2 km以内の測定局の測定値を用い、一つの小学校に対応する測定局が複数存在する場合は、各測定局の測定値の平均値を用いた。なお、該当する測定局がない場合には、最寄りの測定局で代替した。

都市形態を現す指標として、その小学校の属する市区町別の人口密度を用いた。具体的には、昭和55年国勢調査の人口密度で「U」（5000人/km²以上）「S」（1000人/km²以上5000人/km²未満）、「R」（1000人/km²未満）の3つの集団に分類した。

(イ) 環境庁b調査（乙37）の概要

環境庁大気保全局は、二酸化窒素の健康に及ぼす影響、特に低濃度域での影響を明らかにすることを主要な目的として、昭和55年度から昭和59年度までの5年間にわたり、本調査を実施し、その結果を、昭和61年3月、環境庁b調査として公表した。

本調査は、調査地域は全国28都道府県、45市（区）、対象小学校は、合計150校であり、これらの小学校の児童及び同居の成人（父母及び祖父母）を対象とし、ATS質問票を利用して、アンケート方式により呼吸器疾患の調査を行った。

環境庁a調査が、関東以南の太平洋側の地区を対象としたのに対し、本調査は、北日本及び日本海側の地区をも幅広く調査対象としており、5年間の調査対象児童数は、男子が6万4218人（回答者6万2977人・回答率98.1%）、女子が6万1510人（回答者6万0549人・回答率98.4%）であり、成人対象者のうち居住歴3年以上の統計解析の対象となったのは、5年間の合計で、男子が7万8123人、女子が8万9042人である。

(ウ) 調査の結果

a 大気汚染濃度と有症率

大気汚染濃度と有症率との相関の有無を、統計的解析により検討した結果は、次の表のとおりであった。成人の有症率は、年齢・喫煙訂正有症率（30歳～49歳）であり、◎は1%有意、○は5%有意である（昭和61年専門委員会報告の解析結果による。）。

なお、環境庁a調査は、「成人調査においては、解析対象者が30代、40代の比較的頑健な年代であること、また、小学生と同居している者であるため、その地域の住民の均等な抽出になっていないこと、更に男の場合はその地域にいる時間が比較的短いこと等に留意する必要がある」と注記しており、両調査における成人調査の結果については、このような問題点があることを踏まえて検討すべきである（乙36）。

[環境庁a調査]

区分	症 状	男			女		
		NO ₂	SO ₂	PM	NO ₂	SO ₂	PM
成人	持続性せき・たん		○	◎		◎	○
	持続性たん	◎	◎	◎	○	◎	◎
	ぜん息様症状（現在）						
児童	ぜん息様症状（現在）	◎		◎	○	○	
	持続性ゼロゼロ・たん	◎	○	◎		○	

（注）用いた大気汚染濃度は、調査当該年度（昭和57年度～昭和58年度）の年平均値であり、二酸化窒素については、3ppb～38ppb、二酸化硫黄については4ppb～13.5ppb、浮遊粉じん又は浮遊粒子状物質については20μg/m³～63μg/m³の範囲内であった。

[環境庁 b 調査]

区分	症 状	男			女		
		NO ₂	SO ₂	PM	NO ₂	SO ₂	PM
成人	持続性せき・たん				○	◎	
	持続性たん	◎	◎	○	◎	◎	○
	ぜん息様症状（現在）			○		◎	
児童	ぜん息様症状（現在）	◎			○	◎	
	持続性ゼロゼロ・たん	◎	○		○	○	

（注）用いた大気汚染濃度は、調査当該年度の前3年間の年平均値であり、二酸化窒素については、5 ppb～43 ppb、二酸化硫黄については5 ppb～24 ppb、浮遊粉じん又は浮遊粒子状物質については20 μg/m³～90 μg/m³の範囲内であった。

b 二酸化窒素濃度区分と成人の持続性せき・たんの有症率

成人の持続性せき・たんの有症率を二酸化窒素を指標として10 ppb間隔の濃度別に集計した結果は、次の表のとおりであった（環境庁 a 調査は30歳～49歳の粗有症率、環境庁 b 調査は全年齢の年齢訂正有症率である。）。

NO ₂ 濃度区分	環境庁 a 調査		環境庁 b 調査	
	男	女	男	女
～10 ppb	1.0%	0.3%	2.6%	0.7%
11 ppb～20 ppb	1.7%	0.4%	2.4%	0.8%
21 ppb～30 ppb	2.0%	0.7%	2.6%	1.1%
31 ppb～	2.3%	0.8%	2.0%	1.1%

c 二酸化窒素濃度区分と児童のぜん息様症状（現在）有症率

児童のぜん息様症状（現在）の有症率を二酸化窒素を指標として10 ppb間隔の濃度別に集計した結果は、次の表のとおりであった。表の括弧内の数値（％）は、同一濃度区分に係る複数の地区の有症率の最高と最低を示すものであり、表の括弧外の数値は、それら複数の地区の有症率の平均値を示すものである（昭和61年専門委員会報告の解析結果による。）。

〔環境庁 a 調査〕

NO ₂ 濃度区分 (ppb)	男 (%)	女 (%)
～10	1.9 (1.0～2.9)	1.7 (0.5～4.9)
11～20	4.1 (2.2～6.2)	2.3 (0.3～3.9)
21～30	4.0 (2.2～6.0)	2.8 (1.2～4.5)
31～	5.5 (2.9～7.1)	3.1 (2.5～4.1)

[環境庁 b 調査]

NO ₂ 濃度区分 (ppb)	男 (%)	女 (%)
～10	4.2 (2.9～6.2)	2.6 (0.9～3.5)
11～20	4.4 (3.0～5.8)	2.8 (1.2～5.5)
21～30	4.5 (3.2～6.0)	2.7 (1.8～3.8)
31～	6.1 (4.2～8.7)	4.0 (3.3～4.7)

(エ) 環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査の解析, 検討

両調査についての昭和61年専門委員会報告による解析及び検討の結果は、前記のとおりであるが、その中でも特に次の点に留意が必要である。

- a 成人のぜん息様症状（現在）有症率については、環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査のいずれにおいても、二酸化窒素濃度との相関が認められていないが、児童のぜん息様症状（現在）有症率については、環境庁 a 調査（居住歴6年以上）及び環境庁 b 調査（居住歴3年以上）のいずれにおいても、男女とも、二酸化窒素濃度との相関が認められる。
- b 二酸化窒素の濃度区分と児童のぜん息様症状（現在）の有症率との関係を平均値でみると、環境庁 a 調査では、男女とも濃度の高い階級ほど有症率が高いこと、環境庁 b 調査では、男女とも、31 ppb以上の地域で30 ppb以下の地域より有症率が高率であること、いずれも二酸化窒素濃度との有意な関連が認められている。もっとも、同一濃度区分に属する複数の地区間の有症率には相当広いばらつきがみられ、平均値をとる前の有症率に着目すれば、一部に逆転現象がみられる。
- c 二酸化窒素濃度区分と成人の持続性せき・たん有症率との関係のみ

ると、環境庁 a 調査では、男女とも、濃度の高い階級ほど有症率が高く、統計上有意であるが、環境庁 b 調査では、女では二酸化窒素との間に有意な相関が認められているが、男では有意な相関は認められていない。

ウ 昭和 6 1 年専門委員会報告以降の一般環境大気に係る疫学調査

(ア) 環境庁平成 3 年報告 (乙 3 8)

a 調査の概要

環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査が断面調査であったのに対し、本調査は、環境庁大気保全局が、大気汚染と健康状態の経時的変化の観察、検討(追跡調査)をすることを目的として行われたものである。すなわち、本調査は、二酸化窒素、浮遊粒子状物質を中心とした大気汚染の推移と学童のぜん息等呼吸器症状・疾患との関連性の検討、環境基準の妥当性の科学的検討を目的として、昭和 6 1 年から平成 2 年までの 5 年間(ただし、大阪市西区については昭和 6 2 年から平成 2 年までの 4 年間)、年 1 回、同一の調査方法を用いて対象者の継続観察調査が行われたものであり、調査結果は、平成 3 年 1 2 月、「大気汚染健康影響継続観察調査報告書(昭和 6 1 ~平成 2 年度)」(以下「環境庁平成 3 年報告」という。)として公表された。

調査対象者は、埼玉県朝霞市(1校)、京都市(2校)、大阪市(4校)及び大阪府羽曳野市(1校)の 8 地区の小学生延べ 2 万 5 7 3 6 人であり、ATS-DLD の標準質問票を用いて同一対象者の健康状態を追跡調査した。

昭和 5 6 年度から平成元年度までの 9 年間の上記 8 地区の二酸化窒素測定値は、おおむね横ばい傾向であり、8 地区の上記 9 年間の年平均値の平均値(9 年間平均値)は、大阪市西区の 3 8 ppb が最も高く、大阪府羽曳野市の 1 6 . 1 ppb が最も低かった。

b 調査結果の要旨

(a) 大気汚染状況とぜん息様症状有症率について

調査前3年間の二酸化窒素濃度年平均値と調査年ごとのぜん息様症状有症率との関係では、昭和63年の女及び男女計、平成元年の女で有意な相関がみられた。

しかし、大気汚染状況とぜん息様症状有症率の関係を全体的に見ると、有意な相関がみられなかったものの方が多く、大気汚染濃度の9年間平均値と5年間のぜん息様症状有症率の平均値についても、二酸化窒素濃度との間に有意な相関はみられなかった。

(b) ぜん息様症状の新規発症について

調査開始時に過去・現在の呼吸器症状がなかった群の男及び男女計では、おおむね二酸化窒素濃度が高い地区では、ぜん息様症状の新規発症率が高率になる傾向があり、両者に有意な相関がみられた。また、男及び男女計では、二酸化窒素濃度の9年間平均値が30ppbを超過する地区は、ぜん息様症状の新規発症率が増加していない地区もみられたが、30ppb以下の地区よりぜん息様症状の新規発症率が高い傾向がみられた。

一方、女では二酸化窒素濃度とぜん息様症状の新規発症率との間に有意な相関はみられず、また、二酸化窒素濃度の9年間平均値が30ppbを超過する地区のぜん息様症状新規発症率と30ppb以下の地区のぜん息様症状新規発症率の間に有意差は見られなかった。

全追跡対象者については、男でぜん息様症状新規発症率と二酸化窒素濃度及び浮遊粒子状物質濃度との間に有意な相関が見られた。

(c) 総合評価

二酸化窒素濃度とぜん息様症状有症率との間には、全体として明らかな関係がみられなかった。しかし、ぜん息様症状新規発症率に

関しては、男及び男女計で二酸化窒素濃度の9年間平均値が30ppbを超過する地区は、30ppb以下の地区よりぜん息様症状の新規発症率が高い傾向がみられた。したがって、大気汚染と何らかの関係の有している可能性は否定できず、二酸化窒素の年平均値について30ppb以下を達成し、維持することが望ましいことが示唆された。

(イ) 大都市ぜん息調査（乙20）

a 調査の概要

本調査は、公害健康被害補償予防協会が、公健法に基づく第一種地域が指定解除された日（昭和63年3月1日）以降に、大都市地域（東京、大阪及びその近郊の市区町村で二酸化窒素濃度が年平均値0.03ppm以上の地域）において新規に気管支ぜん息を発症した者について、臨床データ、生活環境データ等を解析することにより、①病像・臨床像、②原因（発症因子及び増悪因子）、③治療方法、④健康管理方法を、可能な限り明らかにすることを目的として行ったものであり、その調査結果は、平成7年9月、「大都市ぜん息等調査報告書」（以下「大都市ぜん息調査」という。）として公表された。

本調査は、東京、大阪及びその近郊の基幹医療機関（大都市病院）並びに盛岡、岐阜、福岡及び宮崎の基幹医療機関（対照地域病院）において、上記日時以降、新規に気管支ぜん息と確定的に診断された患者について医療データを収集し、各種の解析を行ったものであり、患者群及び非患者群とも、15歳以上の者を「大人」とし、15歳未満の者を「子供」と分類した。

大都市病院の患者等のうち、地域の市区町村に所在する一般局の昭和62年から平成3年までの5年間の二酸化窒素濃度の年平均値の単純平均値（5年平均値）が30ppb以上の地域に居住する者が「大都市地域患者群」、大都市地域非患者群」とされ、対照地域病院の患者

等のうち、その地域の上記5年平均値が20ppb以下の地域に居住する者が「対照地域患者群」，「対照地域非患者群」とされた。

また、大都市病院の気管支ぜん息患者群については、一般局の測定値や幹線道路からの距離に応じて二酸化窒素の個人暴露量（上記5年平均値）の推計が行われ、個人暴露量推計値が30ppb以上の気管支ぜん息患者が「NO₂高暴露患者群」とされ、個人暴露量推計値が30ppb未満の気管支ぜん息患者が「NO₂低暴露患者群」とされた。

b 調査結果の要旨

(a) 大都市地域における気管支ぜん息の発症について

大都市地域において昭和63年3月1日以降新たに発症した気管支ぜん息については、大人、子供とも、アトピー素因が関与し、その際、ハウスダスト及びダニが主要アレルゲンであることが示唆されたが、気管支ぜん息の発症因子として二酸化窒素が関与することを示唆する結果は、大人、子供とも得られなかった。

(b) 大都市地域における気管支ぜん息の増悪について

大人については、「NO₂高暴露患者群」の方が「NO₂低暴露患者群」に対して病態が重い傾向にあり、また、病型以外のアトピー素因、生活習慣、生活環境等の項目について両患者群間に特段の差が認められなかったことから、東京、大阪及びその近郊において昭和63年3月1日以降新たに発症した大人の気管支ぜん息の増悪因子として二酸化窒素が何らかの関与をしている可能性を否定できなかった。

しかしながら、子供については、大人とは逆に、「NO₂低暴露患者群」の方が「NO₂高暴露患者群」に対して病態が重い傾向にあり、また、アトピー素因、生活習慣、生活環境等の項目について両患者群間に特段の差が認められなかったことから、大人、子供を総じて

みると、本調査の結果からは、気管支ぜん息の増悪因子として二酸化窒素が関与しているとはいえなかった。

なお、大都市地域患者群と対照地域患者群との間では、大人、子供とも、病態について特段の差が認められなかったことから、増悪因子を推定することは困難であった。

(ウ) 環境庁平成9年報告（乙19）

a 調査の概要

本調査は、環境庁大気保全局が、二酸化窒素をはじめとした大気汚染の推移と、学童のぜん息等呼吸器症状・疾患との関連性を検討し、環境基準に適正な科学的知見を反映させることを目的として、平成4年から平成7年までの4年間にわたり、6都府県の約1万5000人（うち継続調査対象約7000人）の学童を対象とする継続観察調査を実施したものであり、その調査結果は、平成9年4月、「窒素酸化物等健康影響継続観察調査報告書（平成4～7年度）」（以下「環境庁平成9年報告」という。）として公表された。

昭和61年度から平成7年度までの10年間における対象となった東京都、大阪府、宮崎県等の6都府県11地区の二酸化窒素測定値は、おおむね横ばい傾向であり、11地区の上記10年間の年平均値の平均値は、最も高いもので0.035ppm（東京都杉並区、神奈川県大和市）、最も低いもので0.007ppm（宮崎県国富町）であった。

b 調査結果の要旨

(a) 調査対象者に対するATS-DLD呼吸器症状標準質問票に基づくぜん息様症状（現在）の有症率と大気汚染の関連性については、性別、学年、家屋の構造、家族の喫煙状況等の影響を除くための統計的な処理を行った各地域の同有症率と各調査対象地域の最寄りの大気汚染常時測定局における二酸化窒素濃度の年平均値との間に、

統計的な関連性がみられた（ロジスティックモデルに基づく統計的な処理の結果、二酸化窒素の年平均値が10 ppb高いことによるオッズ比は1.1と計算される。）。

このうち、二酸化窒素濃度の環境基準値に相当する年平均値20 ppb～30 ppbについては、30 ppbを超える4地域の有症率がそれ以下の7地域の有症率より高い傾向が認められ、また、20 ppbを超える5地域の有症率がそれ以下の6地域の有症率より高い傾向が認められたものの、二酸化窒素濃度が20 ppbを超え30 ppb以下の地域における有症率については、20 ppb以下の地域及び30 ppbを超える地域におけるそれぞれの有症率との比較を行うことは困難であった。

- (b) 浮遊粒子状物質（SPM）についても、二酸化窒素の場合と同様、有症率と最寄りの大気汚染常時測定局の年平均値との間に統計的な関連性が認められたが、対象地域の測定局の平均濃度と当該地域の個人暴露レベルとの関連性に関する評価が不十分であることなどから、浮遊粒子状物質の健康影響に関して更に詳細な検討は困難であると判断された。
- (c) ぜん息様症状の新規発症率については、性別、学年、家屋の構造、家族の喫煙状況等の影響を除くため統計的な処理を行った各地域の新規発症率と最寄りの大気汚染常時測定局の二酸化窒素の年平均値との間の統計的な関連性はみられなかった。
- (d) 本調査の結果と、諸外国を含めたこれまでの多くの調査研究で得られている知見から、ぜん息様症状（現在）の有症率と大気汚染との間に何らかの関係を有していることが否定できないことと、20 ppb～30 ppb程度の二酸化窒素濃度を境にして有症率と大気汚染との間に対応関係があることが推察される。

(エ) 環境省平成18年報告(乙21)

a 調査の概要

本調査は、環境省環境保健部が、3歳児については平成16年度の3歳児健診の機会を利用して全国39自治体の39地域を対象に、6歳児については31自治体の31地域の小学校に依頼して、それぞれ3歳児(9万5220人〔回答者数7万8841人〕)及び6歳児(7万7557人〔回答者数5万1844人〕)を対象に質問票を配付することにより、ぜん息様症状の有症率と大気汚染との関連性を調査したものであり、平成18年12月、その調査結果を「平成16年度・大気汚染に係る環境保健サーベイランス調査報告」(以下「環境省平成18年報告」という。)として公表した。その調査規模は、我が国でこれまで実施された大気汚染疫学調査の中でも最大規模である。

本調査は、質問票による健康モニタリングを実施するとともに、大気汚染常時監視測定局による大気環境測定データを収集し、大気汚染物質濃度と呼吸器症状との関連について、地域間の差異、経年変化も含めて解析、評価したものである。

b 調査結果の要旨

(a) 大気汚染とぜん息有症率との関連性

3歳児調査及び6歳児調査における対象者別背景濃度(対象地域及び周辺に位置する一般局のデータに基づいて補間計算を行い、各3次メッシュごとに割り当てられた大気汚染物質濃度を、対象者の住所地から各対象者に対しそれぞれ割り当てた濃度)区分ごとの呼吸器症状有症率及び調査対象地域ごとの対象者別背景濃度の平均値と呼吸器症状有症率の検討では、3歳児調査及び6歳児調査いずれにおいても大気汚染物質濃度が高くなるほどぜん息有症率が高くなるような関連性を示す結果はみられなかった。全般的には、一定レ

ベル以上の大気汚染物質濃度を示す地域においてぜん息有症率が高い結果がみられる一方、大気汚染物質濃度レベルの低い地域でもぜん息有症率が高い結果がみられた。これらの結果は、3歳児調査において平成8年度から16年度を通じて一貫してみられている。

また、オッズ比による検討では、3歳児調査及び6歳児調査いずれにおいても大気汚染とぜん息との有意な関連性を示す結果はみられなかった。

3歳児調査の経年データを用いての大気汚染物質濃度と呼吸器症状有症率の経年変化の関連性の検討では、大気汚染によると思われるぜん息有症率の増加を示す地域はみられなかった。

(b) ぜん息有症率にかかわるその他の要因

3歳児調査では、オッズ比が2を超えていた属性は、「本人のアレルギー疾患の既往あり」及び「親のアレルギー疾患の既往あり」であり、6歳児調査においても同様の結果であった。また、平成9年度から16年度の3歳児調査の統合したデータを用いたオッズ比についても同様の結果であり、これらのことから、ぜん息有症率とアレルギー疾患の既往との関連が強いことが示された。

(c) ぜん息発症率について

平成16年度より開始した6歳児調査に回答のあった児童のうち、3歳児調査時に回答のあった児童について、3歳児調査結果及び6歳児調査結果を用いて、大気汚染とぜん息発症との関連性について検討（追跡解析）を行った。具体的には、3歳児調査時の対象者別背景濃度及び属性を用いて、①対象者別背景濃度区分ごとのぜん息発症率、②追跡対象地域ごとの対象者別背景濃度平均値とぜん息発症率、③オッズ比による検討の3項目について検討したところ、大気汚染物質濃度が高くなるほどぜん息発症率が高くなるような関連

性を示す結果はみられなかった。

(オ) 環境省平成19年報告(乙22)

a 調査の概要

本調査も、環境省平成18年報告と同様の調査であり、環境省環境保健部が、3歳児については平成17年度の3歳児健診の機会を利用して全国38自治体の38地域を対象に、6歳児については34自治体の34地域の小学校に依頼して、それぞれ3歳児(9万4937人〔回答者数7万3536人〕)及び6歳児(8万3891人〔回答者数6万1363人〕)を対象に質問票を配付することにより、ぜん息様症状の有症率と大気汚染との関連性を調査したものであり、平成19年10月、その調査結果を「平成17年度・大気汚染に係る環境保健サーベイランス調査報告」(以下「環境省平成19年報告」という。)として公表した。

b 調査結果の要旨

①対象者別背景濃度区分ごとの呼吸器症状有症率、②調査対象地域ごとの対象者の背景濃度平均値と呼吸器症状有症率、③オッズ比による検討(ぜん息)、④3歳児調査の経年データを用いての大気汚染物質濃度と呼吸器症状有症率の経年変化の関連性の検討、⑤ぜん息有症率にかかわるその他の要因、⑥大気汚染とぜん息発症との関連性についての検討(追跡解析)の各調査結果は、環境庁平成18年報告のそれとほぼ同旨である。全体として、今回の結果からは、大気汚染物質濃度の高い地域ほどぜん息有症率及び発症率が高くなることを示す結果は得られなかった。

(カ) 環境省平成20年報告(乙23)

a 調査の概要

本調査も、環境省平成18年報告及び環境省平成19年報告と同様

の調査であり、環境省環境保健部が、3歳児については平成18年度の3歳児健診の機会を利用して全国38自治体の38地域を対象に、6歳児については37自治体の37地域の小学校に依頼して、それぞれ3歳児（9万3744人〔回答者数7万4780人〕）及び6歳児（8万9747人〔回答者数6万6857人〕）を対象に質問票を配付することにより、ぜん息様症状の有症率と大気汚染との関連性を調査したものであり、平成20年4月、その調査結果を「平成18年度・大気汚染に係る環境保健サーベイランス調査報告」（以下「環境省平成20年報告」という。）として公表した。

b 調査結果の要旨

①対象者別背景濃度区分ごとの呼吸器症状有症率、②調査対象地域ごとの対象者の背景濃度平均値と呼吸器症状有症率、③オッズ比による検討（ぜん息）、④3歳児調査の経年データを用いての大気汚染物質濃度と呼吸器症状有症率の経年変化の関連性の検討、⑤ぜん息有症率にかかわるその他の要因、⑥大気汚染とぜん息発症との関連性についての検討（追跡解析）の各調査結果は、環境庁平成18年報告及び環境省平成19年報告のそれとほぼ同旨である。全体として、今回の結果からは、大気汚染物質濃度の高い地域ほどぜん息有症率及び発症率が高くなることを示す結果は得られなかった。

エ 粒子状物質の健康影響に関する最近の知見

(7) 平成20年検討会報告（職1）

a 報告の目的等

環境省水・大気環境局は、大気環境保全対策の検討に必要な基礎資料を得ることを目的に、学識経験者からなる微小粒子状物質健康影響評価検討会を開催し、微小粒子状物質（PM_{2.5}）に係る健康影響に関する評価について、平成19年5月から平成20年4月にかけて

調査・審議を進めた。同検討会は、疫学、毒性学及び暴露に関する様々な国内外の知見をもとに、微小粒子状物質の暴露と呼吸器系や循環器系等に対する健康影響に関する評価を行い、特に微小粒子状物質の有害性の同定について専門的な検討を進め、その成果をとりまとめた上、平成20年4月に「微小粒子状物質健康影響評価検討会報告書」（以下「平成20年検討会報告」という。）として公表した。この報告は、大気汚染物質のうち、微小粒子状物質に着目し、最近までの動物実験、疫学調査等の研究の成果としての知見を整理して、微小粒子状物質の健康影響について現時点での専門的評価を行った最新の研究であり、大気汚染の生体への影響を検討する上で、重視されるべきである。

b 平成20年検討会報告による知見の整理，評価

同報告は、当時までに公表された動物実験、疫学研究の結果等の知見から、微小粒子状物質の健康影響について、次のとおり生物学的妥当性や整合性に関する評価をした。

(a) 呼吸器系への影響

現在までの疫学知見は、大気中の粒子状物質への短期及び長期の暴露により、呼吸器系疾患による死亡、入院及び受診、肺機能の低下、呼吸器症状の増加等、広範囲な影響を示唆している。一方、粒子状物質への長期暴露と呼吸器系疾患の発症との関連については、我が国の疫学研究を含めて明確に示されていない。

疫学研究で得られた入院及び受診、肺機能の低下、呼吸器症状の増加等の影響は、毒性学研究から想定される気道や肺への炎症反応の誘導、気道の抗原反応性の増強、呼吸器感染の感受性の増大によって、基本的に説明が可能である。

毒性学研究から想定された影響メカニズムによれば、疫学研究で

示された呼吸器系疾患に関する死亡増加は、種々の病態の増悪に伴うものと解釈できるが、直接的な死因を推定することや死亡に至るまでの生体反応の過程を説明することは現時点では困難である。

(b) 肺がん

微小粒子状物質の長期暴露による肺がん死亡リスクの変動に関する疫学知見に関しては、我が国における研究も含めていくつかのコホート研究によって概ね正の関連を示す結果となっている。

実験動物やin vitro試験による毒性学知見によって、ディーゼル排気微粒子（DEP）やそれ以外の燃料燃焼由来の粒子成分の変異原性や遺伝子傷害性の存在が示唆されるが、これらの成分以外の知見は不足している。ディーゼル排気微粒子や燃料燃焼由来成分が、肺組織内で炎症や貪食マクロファージを介して活性酸素を産生し、酸化ストレスを増加させ酸化的損傷の指標である8-ヒドロキシグアニン（8-OHdG）の増加にみるように変異の原因となるDNA損傷を引き起こすことや、ニトロPAH等の微量でも強力な変異原成分が付加体を形成することによって、がん発生に寄与しうる。

主に都市地域における微小粒子状物質には、ディーゼル排気微粒子（DEP）や燃料燃焼由来成分が主要成分として含まれている。このことを踏まえれば、疫学調査で得られた微小粒子の長期暴露による肺がん死亡リスクの増加の結果について、ディーゼル排気微粒子や燃料燃焼由来成分による発がん性を有すると考えられる物質の関与を否定できない。

(c) 粒径及び成分

微小粒子が人々の健康に一定の影響を与えていることは、疫学知見ならびに毒性学知見から示されている。一方、微小粒子の影響に比較して、粗大粒子に関しては、その健康影響が示唆されるものの、

疫学知見は少ない。しかし、毒性学研究からは微小粒子と比較する形で粗大粒子の影響を示す研究が少ないものの、一概に粒径の大きさのみによって毒性が決定されるものではないことが示唆されている。

微小粒子の成分に関する影響については、微小粒子には人為起源の様々な成分も含んでいるが、疫学知見と毒性学知見を統合すると、現在の知見では、特定の成分が健康影響と関連する明確な証拠はない。

(d) 共存汚染物質の影響

粒子状物質は、ある種のガス状汚染物質と共通の発生源を持っていることから、大気中の挙動に類似性がみられる場合が多い。そのため、粒子状物質とガス状汚染物質それぞれの健康影響を疫学研究において区別して評価することには、大きな困難がある。

共存汚染物質の物理的・化学的な相互作用が生じる機構としては、ガス状物質と粒子状物質の化学的相互作用による二次生成物の形成、ガス状物質の粒子状物質への吸収、吸着、その後の末梢気道領域への運搬等が考えられる。毒性学研究ではPM_{2.5}の影響に関して多くの知見が得られており、微小粒子の影響が示唆されているが、共存汚染物質の存在が、相加的、相乗的又は相殺的に作用を及ぼすことを示す証拠は、比較的限られたものしか得られていない。

(e) 感受性が高いと予測される集団

微小粒子状物質に関する疫学研究において、虚血性心疾患等の心血管系疾患患者、慢性閉塞性肺疾患（COPD）、ぜん息等の呼吸器系疾患患者でリスクが増加することが報告されている。また、種々の環境要因に対する脆弱性が高いことが示唆される高齢者や小児等においてもリスクが増加することが報告されている。これらの知

見は、毒性学知見でも知見は限られるものの、ほぼ支持されている。

(f) 有害性の同定

i PM_{2.5}への長期暴露と死亡に関するいくつかのコホート研究において、PM_{2.5}と全死亡、呼吸器・循環器死亡、肺癌死亡との間に関連性がみられている。この肺癌死亡との関連に関する結果について、DEPや燃料燃焼由来成分等、発がん性を有すると考えられている物質の関与を否定できない。

ii PM_{2.5}ないしPM₁₀への長期暴露と呼吸器症状及び肺機能変化については、呼吸器系疾患の発症との関連は明確に示されないものの、肺機能の低下や呼吸器症状有症率の増加に影響することが示されている。これらの疫学知見は炎症反応の誘導、感染抵抗性の低下、アレルギー反応の亢進等の想定されるメカニズムで基本的に説明することは可能である。

c 平成20年検討会報告の結論

今回の評価は、①我が国の疫学研究において、粒子状物質と健康影響指標との関連が認められなかった報告もあること、②欧米の疫学研究の結果は、生活習慣等の違いによる疾患構造等の相違等が考えられることから、評価に直接使用するには留意が必要であること、③粗大粒子による健康影響も否定できず、微小粒子状物質のみの影響と結論づけるのは困難であること、④他の共存汚染物質の影響を分離するのが困難な場合が多い、などの多くの不確実性の下になされたものである。

しかしながら、これらの不確実性の存在にもかかわらず、総合的に評価すると、微小粒子状物質が、総体として人々の健康に一定の影響を与えていることは、疫学知見及び毒性知見から支持される。この結論に至る科学的知見の多くは疫学知見から構成されているが、人志願

者に対する暴露実験や各種病態モデル動物を含む動物実験の結果に基づき、毒性学的メカニズムによって疫学知見の整合性や生物学的妥当性が十分に存在することが示され、疫学知見による結論をより強固にしている。

閾値の問題については、微小粒子状物質は様々な成分で構成されるとともに、地域によって大気環境中の粒子成分が変動することから、疫学知見に基づいて粒子状物質への暴露による閾値の存在の有無を明らかにすることは難しいと、当面結論するに至った。この結論は、閾値の存在を仮定した人への健康影響の有無について検討を進める定量的な評価手法を採用することは、厳密にはできないことを意味する。

(イ) 平成21年調査報告（職2）

a 調査の概要

本調査は、環境庁が、実際の環境条件下での重金属を含む浮遊粒子状物質と肺がんなどの関係の解明に資するとともに、今後の大気保全行政の推進方途を検討する基盤とするため、昭和57年度から「大気汚染に係る重金属等による長期暴露影響（遅発性影響）評価の手法に関する調査研究」として調査を開始したものである。具体的には、既に大気汚染の進んでいると想定される都市地区と大気汚染があまり見られないと想定される対照地区にそれぞれ居住する住民からコホート（対象者集団）を設定し、アンケートによる住民の健康と生活環境に関する調査（ベースライン調査）によって住民の喫煙、職業、食飲習慣等の関連因子に関するデータを把握し、コホートの死亡状況、死因、対象地域への転出状況等の追跡調査を実施してきた。調査対象地域は、宮城地域（都市地区：仙台市青葉区・宮城野区、対照地区：涌谷町、田尻町〔現大崎市〕）、愛知地域（都市地区：名古屋市千種区、対照地区：犬山市）、大阪地域（都市地区：大阪市東成区、対照地区：能

勢町，河南町，熊取町）の3地域であり，調査対象者は，調査開始時に年齢が40歳以上の男女とし，宮城地域の都市地区が男7391人，女9383人，対照地区が男合計6601人，女合計7970人，愛知地域の都市地区が男1万52人，女1万1476人，対照地区が男5694人，女6307人，大阪地域の都市地区が男7708人，女9439人，対照地区が男合計8985人，女合計9623人であった。また，当該各地区の大気汚染物質の過去の測定濃度を参照して，都市地区と対照地区の調査対象地域の暴露濃度の確認を行った。

上記長期暴露調査における3地域の10年間及び15年間の死亡に関する追跡調査結果について，本調査に関係する研究者や地方公共団体職員等で構成する「大気汚染に係る粒子状物質による長期暴露影響調査検討会」において審議し，その解析作業の結果は，平成21年3月，「大気汚染に係る粒子状物質による長期暴露影響調査報告書」（以下「平成21年調査報告」という。）として公表された。

b 調査結果の要旨

(a) 肺がん死亡については，喫煙を含む主要なリスク要因を調整した後において，大気汚染レベルとの正の関連がみられた。この結果は，10年追跡結果のみならず，15年追跡結果でも同様の結果であった。肺がんは，喫煙が最も重要な発症要因と考えられ，他にも様々な要因が存在する。非喫煙者の肺がんには腺がんが多く，喫煙者に多い扁平上皮がんと発生機序が異なる可能性がある。大気中粒子状物質の死亡リスク増加は，喫煙等に比べて大きいものではないが，本結果は，（微小）粒子状物質の暴露が肺がん発症の要因の一つとなりえることを示唆している。

肺がんについては，（微小）粒子状物質が関連性を示しているものの，二酸化硫黄や二酸化窒素も同様に関連性を示している。大気

中の粒子状物質と共存汚染物質の濃度変化に相関性がみられること
によって、それぞれの物質の影響を分離することが困難であり、疫
学的研究のみによってそれぞれの物質の影響を分離することは困難
である。また、疫学的研究のみによって（微小）粒子状物質と共存
汚染物質それぞれの健康影響を区別して評価することには大きな困
難がある。

(b) 呼吸器疾患については、女性で二酸化硫黄及び二酸化窒素との正
の関連が見られた。呼吸器疾患は様々な病型の集合であるが、死亡
数が少ないため病型別の解析には限界がある。肺がんと同様に、呼
吸器疾患の最大のリスク因子は喫煙であるが、これについては本解
析で十分調整ができていていると考えられる。

オ 一般環境大気に係る疫学調査等の評価

(7) 前述のとおり、環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査は、二酸化窒素の自動
継続測定が全国的に安定的に行われるようになった昭和 50 年代後半の
時期に、BMRC 質問票に比べ、自記式を前提として作成され、交絡要
因及びぜん息様症状（現在）に関する質問を有するという利点を持つ A
T S - D L D 式質問票を用いて行われたものであり、その精度に対する
信頼性は格段に高いものである。同調査でも、二酸化窒素濃度の高低と
ある種の項目の有症率等の高低に有意な関連が認められたとの結果が示
された。しかし、昭和 61 年専門委員会報告は、当時最新かつ最大規模
であった環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査の結果を、当時の現状の大気汚
染の実状を把握するものとして重視し、詳細に検討し、その上で、二酸
化窒素を主体とする当時の大気汚染と気管支ぜん息等との関係について、
当時の二酸化窒素を中心とする大気汚染と気管支ぜん息等の因果関係に
消極的な評価を与えた。すなわち、上記二つの調査において、①大気汚
染と慢性気管支炎の基本症状に対応する疫学的指標である持続性せき・

たんの有症率との間には、一部に有意な関連がみられるものの、両者は必ずしも一致した傾向を示していないこと、②児童については、気管支ぜん息の基本症状に対応する疫学的指標であるぜん息様症状（現在）の有症率と大気汚染との相関は、浮遊粉じんの男で異なる結果を示しており、二酸化窒素で男女とも、二酸化硫黄では女のみ共通して有意な相関が認められたが、③成人については、大気汚染とぜん息様症状（現在）の有症率との間に有意な相関は、ほとんど認められず、特に、二酸化窒素との間には、いずれの調査においても有意な相関が認められていないことを指摘した上、その結論として、④現状の大気汚染が、地理的変化に伴う気象因子、社会経済的因子などの大気汚染以外の因子の影響を超えて、持続性せき・たんの有症率に明確な影響を及ぼすようなレベルとは考えられない、また、現状の大気汚染が、児童のぜん息様症状（現在）や持続性ゼロゼロ・たんの有症率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が、大気汚染以外の諸因子の影響も受けており、現状の大気汚染の影響は顕著なものとは考えられない、とした。

- (イ) その後に続いて行われた前記各調査をみると、まず、環境庁平成3年報告では、二酸化窒素濃度とぜん息様症状有症率との間には、全体として明らかな関係はみられなかったが、ぜん息様症状新規発症率に関しては、男及び男女計で二酸化窒素濃度の9年間平均値が30ppbを超過する地区は、30ppb以下の地区よりぜん息様症状（現在）の新規発症率が高い傾向がみられたとした。上記調査に続いて実施された環境庁平成9年報告では、逆に、ぜん息様症状（現在）の有症率と二酸化窒素の年平均値との間に統計的な関連性がみられ、二酸化窒素濃度の年平均値が30ppbを超過する4地区の有症率が、それ以下の7地域の有症率より高い傾向が認められ、二酸化窒素濃度の年平均値が20ppbを超過する5地区の有症率がそれ以下の6地域の有症率より高い傾向が認められたが、ぜん

息様症状（現在）の新規発症率については、二酸化窒素の年平均値との間に統計的な関連性はみられなかったとした。

上記両調査は、児童に対する前向きコホート調査（一定期間追跡される集団を対象として、問題となる健康障害が新しく発生する状況を追跡的に観察調査する方法）であり、横断研究（断面調査）であった環境庁 a 調査及び環境庁 b 調査に比べて、より精度の高いものと考えられる。しかし、両者は共に新規発症率及び有症率について解析しながら、前者は、ぜん息様症状（現在）の新規発症率について、後者はその有症率について統計上の関連性が認められたものであり、必ずしも同様の解析結果が連続したということとはできない。また、両調査の結論は、結局のところ、二酸化窒素による大気汚染が気管支ぜん息と何らかの関係を有している可能性は否定できないといえるという程度のものであることからすると、この2つの調査結果から、二酸化窒素濃度と気管支ぜん息との関係について、明確な結論を導くことはできないものといわざるを得ない。

- (ウ) また、大都市ぜん息調査、環境省平成18年報告、環境省平成19年報告及び環境省平成20年報告においては、いずれも、二酸化窒素濃度とぜん息様症状有症率、発生率との間には、統計学上、有意な関連は認められておらず、男女差及びアレルギー素因のみについて有意な関連が認められている。特に、環境省平成18年報告、環境省平成19年報告及び環境省平成20年報告は、環境省が、平成8年度から全国的規模で3歳児を対象として行っている最新の大規模なサーベイランス調査であり、そのような調査のいずれにおいても、二酸化窒素濃度とぜん息様症状有症率、発生率との間に、統計学上、有意な関連は認められないとの調査結果が出ていることは、その対象者が3歳児及び6歳児のみである点を考慮に入れても、最近の一般環境大気における二酸化窒素と気管支

ぜん息との関係の評価する上で、無視し得ないものというべきである。

(エ) 他方で、平成21年調査報告は、一般的に精度の高い前向きコホート調査を実施し、10年追跡調査及び15年追跡調査の結果、肺がん死亡については、喫煙を含む主要なリスク要因を調整した後において、大気汚染レベルとの正の関連がみられたとし、大気中粒子状物質の死亡リスク増加は、喫煙等に比べて大きいものではないが、この結果は、(微小)粒子状物質の暴露が肺がん発症の要因の一つとなりえることを示唆しているとした。

また、平成20年検討会報告は、報告当時までの動物実験、疫学研究の結果等の知見から、微小粒子状物質の健康影響について、生物学的妥当性や整合性に関する評価を行い、PM_{2.5}と肺がん死亡との間に関連性がみられており、この肺がん死亡との関連に関する結果について、DEPや燃料燃焼由来成分等、発がん性を有すると考えられている物質の関与を否定できないとした。また、PM_{2.5}ないしPM₁₀への長期暴露と呼吸器症状及び肺機能変化については、呼吸器系疾患の発症との関連は明確に示されないものの、肺機能の低下や呼吸器症状有症率の増加に影響しうることが示され、これらの疫学知見は炎症反応の誘導、感染抵抗性の低下、アレルギー反応の亢進等の想定されるメカニズムで基本的に説明することは可能であるとした上、不確実性が存在することを前提としても、総合的に評価すると、微小粒子状物質が、総体として人々の健康に一定の影響を与えていることは、疫学知見及び毒性知見から支持されるとした。他方で、疫学知見に基づいて粒子状物質への暴露による閾値の存在の有無を明らかにすることは難しいとし、閾値の存在を仮定した人への健康影響の有無について検討を進める定量的な評価手法を採用することは、厳密にはできないと結論付けている。

これらの最近の知見は、大気汚染物質のうち、ディーゼル排気微粒子

(DEP)を含む微小粒子状物質(PM_{2.5})に着目し、その暴露と呼吸器症状及び肺がんとの一定の関連を示唆するものとして注目されるが、閾値の存在を明らかにできないことから、微小粒子状物質と健康影響の因果関係を検討する上で未だ課題も抱えているといえる。

(オ) 以上の昭和61年専門委員会報告後の一般環境大気に係る上記各疫学調査の結果を総合すると、これらの各調査結果は、おおむね、同報告の見解、すなわち、昭和61年当時、大気汚染が総体として気管支ぜん息等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が、当時の大気汚染のぜん息等に対する影響は、局地的汚染等の特別の事情がある場合を除き、昭和30～40年代のような状況(我が国の一部地域において気管支ぜん息等について、大気汚染レベルの高い地域の有症率の過剰をもって主として大気汚染による影響と考え得る状況)と同様のものとは考えられないとした見解(すなわち、当時の我が国の一般環境大気の大気汚染レベルでは、気管支ぜん息等が主として大気汚染によるものとは認められないとした見解)に沿うものといえる。平成20年検討会報告及び平成21年調査報告は、微小粒子状物質の長期暴露と健康影響の関連を示唆する点でより解明が深められているともいえるが、我が国の一般環境大気の大気汚染レベルの高い地域の有症率の過剰をもって、気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪が主として大気汚染による影響と考え得る状況にあるとまで結論付けるものではなく、結局、昭和61年専門委員会報告以降の我が国の一般環境大気における大気汚染の状況について、この見解を否定ないし大幅に修正すべき新たな知見を提供したものとまでは評価することはできない。

したがって、上記各疫学調査の結果によれば、昭和61年以降の我が国の一般環境大気における大気汚染の状況についても、基本的には、昭和61年専門委員会報告の上記見解が引き続き妥当すると解するのが相

当である。

(2) 道路沿道に係る疫学調査

証拠（甲14，乙39ないし59）によれば，以下の事実が認められる。

ア 新田ら研究（乙39）

(ア) 調査の概要

国立公害研究所環境保健部の新田裕史らは，自動車排出ガスの健康影響を明らかにするために，東京都板橋区，練馬区及び中野区内の環状7号線周辺地域と，東京都八王子市の国道20号線とそのバイパス周辺地域において，幹線道路端からの距離が20m以内の地区（沿道地区）と20mから150mまでの地区（後背地区）に分け，当該地区に引き続き3年以上居住する40歳以上60歳未満の女性を対象として，昭和54年10月，沿道地区については全員に対し，後背地区については沿道地区の対象者と同数になるように無作為抽出した者に対し，ATS-DLD質問票を送付して呼吸器症状を調査し，調査結果を「東京都内幹線道路沿道住民の呼吸器症状に関する疫学的研究」（以下「新田ら研究」という。）として，昭和58年9月に公表した。

調査対象者数，回答者数，回収率は，環状7号線地域沿道地区756人（回答人員587人・回収率77.6%），同後背地区761人（回答人員586人・回収率77.0%）であり，八王子地域沿道地区635人（回答人員548人・回収率86.2%），同後背地区637人（回答人員541人・回収率84.9%）であり，合計2789人（回答人員2262人・回収率81.1%）であった。

また，調査対象地域内の昼間12時間交通量は，環状7号線の練馬区羽沢2丁目で昭和52年度4万3683台，昭和55年度3万6139台であり，国道20号線と交差している国道16号線の八王子市八日町で昭和52年度1万4493台，昭和55年度1万4319台であった。

昭和54年10月15日から同月20日までの間に測定された二酸化窒素の環境濃度（24時間平均値）の測定値は、環状7号線地域沿道地区で第1回目が68.8 ppb, 第2回目が52.2 ppb, 同後背地区で第1回目が42.4 ppb, 第2回目が34.8 ppb, 八王子地域沿道地区で第1回目が49.8 ppb, 第2回目が38.1 ppb, 同地域後背地区で第1回目が37.0 ppb, 第2回目が28.4 ppbであった。

(イ) 調査結果の要旨

- a 持続性せき, 持続性たん, ぜん息様発作等の11項目について分析が行われた。環状7号線地域及び八王子地域ともに, 11項目の各症状の有症率は, いずれも沿道地区が後背地区よりも高かった。有症率につき, 両地域で共通して沿道地区と後背地区との間に統計的な有意差が認められたのは, 「持続性のせき」, 「持続性のたん」, 「ぜん鳴②（慢性的なぜん鳴）」, 「軽度の息切れ」の4項目であり, さらに, 環状7号線地域では「せき・たんの増悪」について, 八王子地域では「持続性せき・たん」について有意差が認められた。ただし, 「ぜん息様発作」については両地域とも, 「持続性せき・たん」については環状7号線地域において, 地区別の有症率の有意差が認められなかった。
- b 喫煙習慣別有症率をみると, 前喫煙者群及び喫煙者群では, 地区別の有症率の有意差は認められなかったが, 非喫煙者群では, 環状7号線地域及び八王子地域とも, 多くの症状で地区別の有症率の有意差が認められた。ただし, 非喫煙者群において, 「持続性せき・たん」については両地域とも, 「ぜん息様発作」については八王子地域において, 地区別の有症率の有意差が認められなかった。
- c また, 開放型のストーブ使用の有無別の有症率については, 開放型ストーブを使用しない群においては, 環状7号線地域において多くの

項目で有意差が認められた。特に、環状7号線地域の「持続性せき・たん」については、開放型ストーブを使用しない群においてのみ、沿道地区と後背地区とで有症率に有意差が認められた。

開放型ストーブを使用しない群において、両地域で共通して沿道地区の有症率が後背地区の有症率の3倍を超えているのは、「持続性せき」、「持続性せき・たん」、「ぜん鳴②（慢性的なぜん鳴）」であった。

- d 本調査は、その結論として、環状7号線地域、八王子地域でみられた有症率の差は、関連因子の各群別にもほぼ一貫して認められ、特に、非喫煙者群や開放型ストーブを使用していない群など、一般に大気汚染とは別種の要因の影響が小さいと考えられる群においてより明確に認められていることから、沿道地区と後背地区との間に認められた有症率の差は、交絡因子の影響よりも、両地区における幹線道路からの距離の差によって生じたものと判断するのがより妥当と思われるとし、これは自動車排出ガスの影響の差によるものと考えられるが、自動車排出ガス中のどのような成分が大きな寄与を持っているかを明らかにすることはできなかった、としている。
- e なお、本調査においては、209名の協力を得て、昭和54年11月27日午後9時から24時間、フィルターバッジによる二酸化窒素個人暴露量の調査が行われた。その調査結果によると、八王子地域では、開放型のストーブを使用している群で沿道地区と後背地区とで個人暴露濃度（平均）が逆転している（沿道地区平均30.4 ppb、後背地区平均33.4 ppb）ほか、両地域において、開放型のストーブを使用している群の後背地区の個人暴露濃度（平均）の方が、使用していない群の沿道地区のそれよりも、高い数値を示していることなどから、本調査は、今回の測定は冬季暖房使用時の1日だけのものであり、一

般化は困難であるが、二酸化窒素の個人暴露濃度については、両地区の環境中の濃度差が、そのまま両地区の対象者の個人暴露量の差とはみなせない可能性が十分あることを示唆している、としている。

イ 国道43号沿道調査（乙40）

（ア）調査の概要

岡山大学医学部衛生学教室の柳楽翼教授らは、昭和54年、国道43号沿道での排気ガス汚染が学童に対していかなる健康影響を与えているかを明らかにすることを目的として調査を行い、その分析結果を、昭和56年8月、「大気汚染地域における小児の健康障害に関する研究 第2編 自動車排気ガス汚染と学童の自覚症状の関係」（以下「国道43号沿道調査」という。）として公表した。

調査対象校は、国道43号に隣接する芦屋市立精道小学校（学童数1562名。その東方約1kmの打出自排局の昭和51年度ないし昭和53年度の二酸化窒素濃度平均値43ppb）、尼崎市立西小学校（学童数1115名。隣接の武庫川測定局の同平均値32ppb）であり、対照校は芦屋市立山手小学校（学童数834名）である。山手小学校は、その付近の二酸化窒素濃度は不明であるが、国道43号の北方約1.8kmに位置し、精道小、西小に比べ低汚染校である。

これらの小学校の全学童に質問票を配付し、上・下気道症状及び眼粘膜症状等について、父母による記入を依頼し、現住居に3年以上居住している者を対象として、自覚症状有訴率と学童の住居から国道43号までの距離との関係を分析した。

（イ）調査結果の要旨

- a 有訴率の3校別比較では、各校区の大気汚染状況の差に対応した関係、すなわち精道小>西小>山手小の順序が認められた。
- b 汚染2校においては、学童の住居と国道43号との距離が大になる

に従って、有訴率は低下する傾向（有訴率の距離減衰傾向）を示し、「スコア法」による検定によって、多くの項目について有意の線型傾向が認められた。

- c 有訴率の距離減衰傾向と排気ガス汚染の距離減衰の間にはパターンの相似が認められ、かつ、汚染2校の沿道では二酸化窒素濃度がその長期指針値を超え、また、短期指針値と同レベルにあった。長期指針値が影響濃度とされている点、他汚染物質との共存効果及び学童が感受性の比較的高い集団である点を考慮すると、近傍での自覚症状の高率発生とその距離減衰が、排気ガス汚染に起因することを否定し得ない。
- d 学年別比較の結果、対照校山手小では、高学年における有訴率の低下傾向が著明であり、学童にみられる自然寛解の経過に一致するのに対して、高度汚染校の精道小では低下傾向が弱く、さらに5、6年生に至って、アレルギー性症状、反復性気道感染罹患（易感冒）の増加傾向が認められた。

ウ 杉並調査（乙41ないし51）

(ア) 調査の概要

東京都杉並区教育委員会は、杉並区内を起点とする中央自動車道富士吉田線（以下「中央高速道路」という。）が昭和51年5月に全面開通したことから、これが学童の健康にいかなる影響を及ぼすかについての調査を東海大学医学部公衆衛生学教室に委託した。

同調査（以下「杉並調査」という。）は、昭和51年度から昭和61年度まで11年間にわたり継続して実施され、その調査結果は、各年度ごとに報告書としてまとめられた。

校舎が中央高速道路から10数mに近接して建っている富士見ヶ丘小学校を研究校とし、杉並区内において同小学校と立地条件を同じくし、

学童の各種家庭環境の条件の段階的割合がほぼ同一で、父母の年齢分布、経済状況など、いわゆる人口学的変数に差がなく、ただ1点、「中央高速道路だけが存在しない」対照校として、桃井第5小学校を選定し、前向きコホート調査（縦断研究）を行った。そして、ぜん息様症状の有訴者等を把握することで、「新たに開通した中央高速道路が、富士見ヶ丘小学校の学童の健康に影響を与える」との仮説を検証した。

(イ) 調査結果の要旨

- a 「ぜん息様症状」有症率についてみると、中央高速道路の影響がなかった昭和51年度は、桃井第5小学校の方が高く、その後、同校では有症率が減少していったが、富士見ヶ丘小学校では、昭和52年度に有症率が大きく増加して桃井第5小学校を上回ったものの、昭和53年度は大きく減少し、さらに昭和54年度は同校を下回って、昭和55年度に再び増加して同校を上回り、以後漸増を続けた。

上記調査結果のうち、富士見ヶ丘小学校の有症率が昭和55年度に桃井第5小学校を逆転したのは、新入生の有症者が多かったことによるものであり、それを除くと両校に有症率の差はない。

- b 富士見ヶ丘小学校の昭和55年度以降の有症率の増加も、同校に設置された測定局のデータにおいて二酸化窒素は横ばい、浮遊粉じんはむしろ減少していることからすると、中央高速道路の影響だとすることは困難である。なお、上記測定局における二酸化窒素の年平均値は、昭和54年度以降、環境基準値の上限を超えていない。
- c 本調査は、調査の結論として、中央高速道路を発生源とする自動車排出ガス中二酸化窒素が、学童の気管支ぜん息と重大な関連を持つとする仮説に対し、肯定的、積極的な調査成績は得られていないとした上、過去11年間の中央高速道路の影響調査は、学童の気管支ぜん息有症率増大の主因とは考えられないことを示唆している、とした。

なお、本調査の最終報告（乙51）は、富士見ヶ丘小学校における大気汚染の状況について、次のように述べている。

すなわち、富士見ヶ丘小学校に設置された上記測定局は、高速道路（高架道）端から約15mの距離にあつて、吸気口を高架道の防音壁の高さに置いた自排局に属するものである。このような高架高速道路における防音壁の自動車排出ガスの拡散に及ぼす影響は、工学的には必ずしも明確にされていないが、環状7、8号線のような、市街地を貫通する防音壁のない平面自動車道路における拡散とは著しく異なることが推定される。高架道において排出された自動車排出ガスは、平面道路のように、そのまま道路端から風向に従って拡散し、距離に比例して急速に減衰することは考えられず、自動車排出ガスの多くは、防音壁でいったん拡散が遮断された後、防音壁に沿って一種の煙突効果により上方に吹き上げられることが予想される。これに高架道の高さ（おおむねビルディング3階に等しい高さ）が加わるから、同小学校校舎においては、むしろバックグラウンドレベルの低濃度が測定されている可能性が高い。

エ 小野ら研究（乙52）

（ア） 調査の概要

国立公害研究所環境保健部の小野雅司らは、都市での重要な汚染源である自動車等移動発生源に起因する大気汚染物質、なかでも浮遊粒子状物質と二酸化窒素に重点を置いて、都市沿道周辺に位置する家屋内外の大気汚染の状況を把握するとともに、沿道周辺住民を対象に健康調査を行い、沿道汚染が人の健康に及ぼす影響を明らかにすることを目的として、昭和61年度から昭和62年度にかけて調査を行い、平成2年5月、その結果を「幹線道路沿道における大気汚染と住民の健康影響に関する疫学的研究」（以下「小野ら研究」という。）として、公表した。

調査地域は、東京都葛飾区内の水戸街道及び環状7号線（昼間12時間交通量約3万5000台）沿道で、各道路端から150m以内の地域とし、対象地域を道路端からの距離に応じて20m以内（A地区）、20mから50mまで（B地区）、50m以遠（C地区）の3区分とした。

対象者は、対象地区内に3年以上居住し、昭和49年4月から昭和57年3月までに出生した児童（4歳から11歳まで）がいる世帯の沿道住民である。調査対象1093世帯のうち回収世帯は805世帯（回収率73.7%）であり、分析対象者はA、B、C地区それぞれ、児童209人、248人、657人、父親106人、134人、377人、母親131人、158人、427人である。

(イ) 調査結果の要旨

- a 沿道住民の呼吸器症状についてみると、児童については、全部の症状でA地区が最高値を示しているが、そのうち、有症率ではぜん息様症状、ぜん鳴症状、たんを伴うひどいかぜが、既往歴の割合ではぜん息性気管支炎が、A地区で統計上有意に高率であった。アレルギー既往あり群の有症率は、同なし群のそれと比較して2ないし4倍の高率であった。成人についても、おおむねA地区で有症率が高い傾向が認められたが、その傾向は児童ほどには顕著ではなかった。成人については、各症状とも喫煙者の方が有症率が高かった。

開放型ストーブを使用することによる有症率への影響は小さく、また、受動喫煙の呼吸器症状への影響は認められなかった。

本調査は、調査結果によれば、呼吸器症状の訴え率は、20m以内に限ってみると、環境庁a調査及び環境庁b調査の結果に比べて児童、成人ともに高率であり、また、道路からの距離に従って訴え率が減衰するという傾向が明らかとなった、と評価している。

- b 喫煙は、屋内の二酸化窒素及び粗大粒子（PM_{2.5}～10）の汚

染には寄与しないが、屋内の微小粒子（PM_{2.5}）の汚染には大きく寄与しており、その寄与の程度は喫煙量と相関している。

暖房器具の使用は、微小粒子及び粗大粒子それぞれの屋内汚染に寄与しているが、寄与の程度は喫煙ほどではない。

排気型ストーブは、屋内の二酸化窒素による汚染に寄与しないが、開放型ストーブの使用は、屋内の二酸化窒素による汚染に非常に大きく寄与しており、開放型ストーブの使用世帯の屋内濃度は、非使用世帯の屋内濃度の2倍程度にも達している。

喫煙と暖房の影響を除いて、道路からの距離と屋内外の汚染物質濃度の関係を見ると、二酸化窒素濃度については、屋内外とも、道路端に近い地域ほど有意に高い濃度を示した。幹線道路沿道直近のA地区に位置する家屋内の浮遊粒子状物質、二酸化窒素濃度は、わずかではあるが、後背地（B、C地区）に比べて高い濃度レベルを示した。同報告は、これをもって、自動車排出ガス等の影響を示唆する結果ととらえた。

オ 昭和61年都衛生局報告（甲14）

（ア） 調査の概要

本報告は、東京都の衛生局が、窒素酸化物を中心とする複合大気汚染の健康影響を科学的に解明することを目的として、昭和52年以降実施してきた調査（昭和53年度の予備調査、昭和54年度及び昭和55年度の前期調査）を踏まえ、その調査の一環として、昭和57年度から昭和59年度まで後期調査を実施し、昭和61年5月、昭和61年都衛生局報告として公表した。

主な調査内容は、①幹線道路沿道住民に対する大気汚染の影響を検討する「症状調査」（ATS-DLD質問票に準拠した質問票による幹線道路周辺住民の呼吸器の自覚症状に関する質問調査）、②小学校学童に

対する継続的な肺機能検査と欠席調査により大気汚染の影響を検討する「疾病調査」、③乳幼児の発育過程に及ぼす大気汚染の影響を検討する「患者調査」、④過去10年間の都民の死亡現象と大気汚染との関連を検討する「死亡調査」、⑤ラット等を用いて短期、長期の暴露実験を行った「基礎的実験的研究」である。

(イ) 各調査年度における東京都（区部）の大気汚染の状況

二酸化硫黄については、昭和41年度の区部年平均値の最高値0.059ppmを記録して以来、濃度は下がり続け、昭和58年には区部年平均値が0.012ppmとなり、最高時の6分の1まで低下した。

二酸化窒素については、昭和53年度の区部年平均値0.039ppmを最高とし、その後、横ばい又は若干の減少傾向にあり、昭和58年度は、0.032ppmであった。

もともと、昭和59年度において、全国の測定局の二酸化窒素濃度を比較すると、一般局でも自排局でも、東京都の各種測定値は、汚染度の最も高い上位局の多数を占めており、東京都における二酸化窒素濃度は、全国的にみても高濃度であった。

浮遊粒子状物質については、昭和48年度の区部平均値0.100mg/m³（最高値）から昭和55年度が0.047mg/m³へと減少したが、以後、横ばいを続け、昭和58年度は0.048mg/m³であった。区部一般局20局のうち、昭和58年度において環境基準を達成しているのは、一局だけであった。

なお、本件調査と並行して行われた道路沿道の環境調査において、二酸化窒素のみならず、浮遊粒子状物質についても、その濃度が道路端からの距離に応じて減衰することが明らかにされた。

(ウ) 症状調査の概要

a 昭和57年度調査

東京都板橋区，北区内の環状7号線，国道17号線の周辺地域の幹線道路周辺に3年以上居住する満40歳以上60歳未満の成人女性（主婦）並びにこれと同居する老人（60歳以上）及び学童（満6歳から12歳まで）を対象として，幹線自動車道路端から20m以内の地区（沿道），20m～50mの地区（後背1），50m～150mの地区（後背2）の3地区に分類し，前記質問票を用いて呼吸器の自覚症状に関する質問調査を行った。

最終的な集計，分析対象者は，主婦1758名，老人138名（成人全体の回収率78.6%），学童216名（回収率77.1%）の計2112名である。

b 昭和58年度調査

東京都杉並区（杉並地域）及び練馬区，保谷市，田無市（練馬地域）内の，青梅街道の周辺地域の幹線道路周辺に3年以上居住する上記の主婦，老人，学童を対象として，幹線自動車道路端から20m以内の地区（沿道），20m～150mの地区（後背）の2地区に分類し，前記質問票を用いて呼吸器の自覚症状に関する質問調査を行った。

最終的な集計，分析対象者は，主婦1916名，老人75名（成人全体の回収率83.3%），学童342名（回収率88.8%）の計2333名である。

c 昭和59年度調査

上記a，bの対象地域のうち板橋区内の環状7号線，国道17号線の周辺地域（板橋地域）及び杉並区内の青梅街道周辺地域（杉並地域）において，主婦のみを対象として，前記質問票を用いて呼吸器の自覚症状に関する質問調査を行った。沿道，後背の分類は，上記a，bの分類に従った。

最終的な集計，分析対象者は，板橋地域沿道306名，同後背38

5名，杉並地域沿道455名，同後背457名の計1603名である。

(エ) 症状調査の結果

a 昭和57年度調査の結果

(主婦)

有症率についての各症状項目のうち，持続性せき，持続性たん，持続性せき・たん，せき・たんの増悪，ぜん息様発作が後背1地区で高率であり，その他の項目では沿道地区で高率である。後背1地区>沿道地区>後背2地区の順で有症率の差が有意とみられるのは，持続性せき，持続性たん，持続性せき・たんの3項目であった。

既往歴項目に関しては，有意差は認められず，高低の傾向も一定ではなかった。

(老人)

有症率についての各症状項目のうち，持続性せき，持続性せき・たん，せき・たんの増悪，ぜん鳴，ぜん息様発作，呼吸器の病気が沿道地区で高率であり，その他の有症率項目は後背1地区で高率である。しかし，いずれの有症率項目においても，3地区間に有意な差は認められなかった。

既往歴項目では，肺炎が，沿道地区>後背1地区>後背2地区の順であり，有意であるが，その他の項目では，有意差は認められず，高低の傾向も一定ではなかった。

(学童)

有症率についての各症状項目のうち，持続性せき，持続性たん，ぜん鳴，ぜん息様発作が沿道地区で高率であるが，有意差は認められなかった。

既往歴項目では，気管支炎，ぜん息性気管支炎，ぜん息等は，沿道地区>後背1地区>後背2地区の順であり，気管支炎及びぜん息性気

管支炎について有意差が認められた。

b 昭和58年度調査の結果

(主婦)

各症状項目の有症率は、呼吸器の病気、たんを伴う呼吸器の病気を除き、他はすべて沿道地区で高率であり、各属性項目別にみても、この傾向は、ほぼ一定である。有症率が、沿道地区>後背地区であって、その差が有意と考えられたのは、持続性せきであり、また後背地区>沿道地区であって、その差が有意と考えられたのは、呼吸器の病気であった。

(老人)

有症率についての各症状項目は、呼吸器の病気、たんを伴う呼吸器の病気を除き、他はすべて沿道地区で高率である。しかし、どの項目も、沿道地区、後背地区間で有症率の差は有意とは認められなかった。

(学童)

有症率についての各症状項目は、持続性せき、持続性たんを除き、他はすべて後背地区で高率である。しかし、どの項目も、沿道地区、後背地区間で有症率の差は有意とは認められなかった。

c 昭和59年度調査の結果

昭和57年度調査及び昭和58年度調査と同一対象者に関する調査結果をみると、第1回目の調査で症状のあった者のうち、第2回目の調査でも引き続き同一症状を訴えた者は約半数であった。このことは、本調査で取り上げた各症状は、個人レベルでみた場合には、ある程度変動していることを示すものと考えられる。

(オ) 昭和61年都衛生局報告による本調査の総合評価

上記の症状調査の結果を総合すると、幹線道路からの距離に依存して呼吸器症状有症率に差が生じているとみなすのが妥当である。この結果

は、年齢、居住年数、喫煙状況など呼吸器症状に関連するとみられる要因別に検討しても有症率は同様の傾向を示していたことから、得られた有症率の差を、それらの関連要因の差によって説明することは困難である、とされた。

カ 平成3年都衛生局報告（乙53）

（ア） 調査の概要

東京都衛生局は、昭和61年都衛生局報告を踏まえ、自動車排出ガスをはじめとした都内の大気汚染についての健康影響を科学的に解明するとともに、健康監視システム（サーベイランスシステム）の構築等を検討するため、昭和62年度から平成元年度にかけて、①疫学調査（道路沿道の健康影響調査と学童の健康影響調査）、②健康監視モニタリング、③基礎的実験的研究、④健康管理情報の収集及び解析を柱とする大気汚染保健対策を実施し、その調査結果を、平成3年8月、「大気汚染保健対策に係る健康影響調査総合解析報告書」（以下「平成3年都衛生局報告」という。）として公表した。

（イ） 各調査年度までの東京都の大気汚染の状況

（二酸化硫黄）

東京都における二酸化硫黄濃度の年平均値は、一般局では昭和40年度、自排局では昭和45年度をそれぞれピークに、その後減少を続け、共に昭和60年度に10年前の約2分の1となってからは、それ以降ほぼ横ばいの状況である。平成元年度の年平均値は、一般局0.008 ppm、自排局0.011 ppmである。環境基準の達成状況は、一般局、自排局ともに、昭和60年ころからほぼ全局又は全局で達成している。

（一酸化炭素）

東京都における一酸化炭素濃度の年平均値は、一般局では昭和40年度をピークに、また、自排局では昭和45年度をピークにその後減少を

続け、近年はほぼ横ばいの状況である。平成元年度の年平均値は、一般局0.9 ppm、自排局2.4 ppmである。区部と多摩地域との年平均値の差は、一般局、自排局とも、昭和50年代後半からはみられなくなってきた。環境基準の達成状況は、一般局において、長期的評価では昭和48年度以降、短期的評価では昭和49年度以降、それぞれ全局で環境基準を達成している。自排局における長期的評価については昭和55年度以降、短期的評価については昭和58年度以降、いずれもほぼ全局で達成している。

(二酸化窒素)

東京都における二酸化窒素濃度の年平均値は、一般局では、昭和53年度以降減少の傾向にあったが、昭和61年度、昭和62年度はやや増加し、その後は横ばいであり、平成元年度の年平均値は、0.030 ppmである。自排局では、昭和60年度の0.038 ppmを底にして昭和61年度及び昭和62年度は、やや増加し、その後はほぼ横ばいであり、平成元年度の年平均値は、0.041 ppmである。

環境基準の達成状況は、一般局では、昭和51年度以降、昭和53年度を底にその後、漸次改善が進み、昭和60年度に達成率が88.6%となったが、昭和62年度に42.9%に低下し、昭和63年度、平成元年度は48.6%となっている。平成元年度において、日平均値の年間98%値が0.06 ppmを超える測定局を有するのは全国で5都府県（東京、神奈川、大阪、千葉、埼玉）であり、非達成の局の割合が高いのは、東京と神奈川である。自排局では、昭和51年度以降、昭和53年度の達成率4%を底にして、その後増減を繰り返し、昭和58年度には39.3%と昭和51年度以降最高の達成率となったが、その後は達成率が低下し、昭和63年度は6.7%、平成元年度は10%となっている。平成元年度において、全自排局中の日平均値の年間98%値が0.

0.6 ppmを超える自排局の割合を比較すると、東京都が36局中29局（80.6%）と全国で最も高い。

（浮遊粒子状物質）

東京都における浮遊粒子状物質の年平均値は、一般局では、昭和48年度以降昭和55年度まで、ほぼ低減を続け半減したが、その後、増減を繰り返しており、平成元年度の年平均値は、0.053 mg/m³である。東京都で浮遊粒子状物質の測定を行っている自排局は、昭和57年度まで1局のみであったが、昭和58年度及び平成元年度に増設され、平成元年度現在10局である。自排局における浮遊粒子状物質の年平均値を昭和58年度以降についてみると、昭和58年度から昭和60年度まで横ばいで推移した後、昭和61年度に増加し、昭和63年度に減少したが平成元年度は再び増加した。平成元年度の年平均値は、0.066 mg/m³である。

環境基準の達成状況は、一般局では、平成元年度における非達成局の割合は38局中36局（94.7%）であり、全国で2番目に高い状況である。自排局では、長期的評価において昭和58年度に7局中1局のみが達成した以外は、昭和48年度以降平成元年度まで、長期的評価及び短期的評価とも、環境基準を達成した局は皆無である。なお、平成元年度において、浮遊粒子状物質濃度の年平均値の全国最高値は、東京都板橋区の大和測定局の0.106 mg/m³であった。

(ウ) 学童の健康影響調査

a 方法

昭和62年度から平成元年度にかけて、目黒区A小学校、板橋区B小学校、東大和市C小学校の3年生、4年生を対象とし、ATS-DLD質問票に準拠した呼吸器症状質問票による調査、健康についてのアンケート調査、肺機能検査、尿中HOP/CRE測定、欠席調査を行った。

上記の対象校は、過去10年間の窒素酸化物累積値の高い区部の2地区（目黒区、板橋区）と、同累積値の低い市部の1地区（東大和市）から選んだものである。区部の2校は、いずれも幹線道路が学区を貫通している地区であるが、幹線道路沿道に居住する率はかなり異なる。目黒区A小は、沿道部（直面）に居住する者が28.6%に対し、板橋区B小は1.3%とかなり低い。

b 調査結果

（環境測定）

浮遊粒子状物質濃度は、3小学校間に著しい差は認められなかったが、浮遊粒子状物質中の重金属は板橋区B小が高い値を示した。

一酸化窒素濃度は、目黒区A小が高く、板橋区B小と東大和市C小は冬期を除くとほぼ同様な数値を示した。二酸化窒素濃度は、目黒区A小と板橋区B小が高い傾向が認められ、東大和市C小は最も低い値を示した。

（呼吸器症状質問票による調査結果）

呼吸器症状の有症率では、男子で3小学校間に有意差がみられなかった。女子では、東大和市C小が他の2校よりすべての症状で低率であり、ぜん鳴（grade 2）、ぜん息様症状（現在＋寛解）、ぜん息様症状（現在）では、目黒区A小が東大和市C小より有意に高率であった。

なお、ぜん息の発病時の居住地と現在地との関連をみると、目黒区A小のぜん息児はすべて目黒区内で発病したのに対し、東大和市C小のぜん息児はおよそ30%が東大和市外で発病していた。

（健康についてのアンケート調査）

アレルギー性疾患罹患状況は、アレルギー性鼻炎で、目黒区A小が高率であり、他の2校に有意差がみられた。

(エ) 道路沿道の健康影響調査

a 方法

東京都墨田区の水戸街道，明治通りについて，自動車排出ガスの影響を強く受けているとみられる幹線自動車道路端から20m以内の地区（以下「墨田沿道」という。），それに続く20m～150mまでの地区（以下「墨田後背」という。）及び東大和市の一部地域（ただし，青梅街道の道路端から20m未満までの範囲を除く。）の3地区を対象とした。対象者は，上記対象地域に満3年以上居住する満30歳以上60歳未満の成人女性（墨田沿道621名，墨田後背1000名，東大和1000名，合計2621名），及びその子供で満1年以上居住している3歳以上6歳未満の小児（墨田沿道61名，墨田後背112名，東大和189名，合計362名）を調査対象として，①環境調査（昭和62年～平成2年），②呼吸器症状質問票による調査（昭和62年），③健康についてのアンケート調査（平成2年）及び④健康調査（昭和62年～平成2年）を行った。

b 調査結果

（環境調査）

窒素酸化物，浮遊粒子状物質及び浮遊粉じんのいずれの物質においても，ほぼ一貫して道路からの距離減衰が認められ，東大和地区（対照地区）においては，更に低レベルであることが示された。一酸化窒素は，二酸化窒素よりも距離減衰の程度が著しかった。

二酸化窒素については，室内汚染の影響を考慮した上でも，3地区間で環境レベルの違いに対応した暴露レベルの差がみられた。

（呼吸器症状調査）

成人の呼吸器症状有症率では，墨田沿道＞墨田後背＞東大和という傾向がみられ，交絡因子（年齢，居住歴，職業の有無，喫煙状況，暖房方法，家屋構造）で調整した場合でも，「ぜん鳴」，「息切れ」で

有意であった。

小児では、「持続性ゼロゼロ・たん」の有症率で墨田沿道>墨田後背>東大和という傾向がみられたが、交絡因子で調整した場合には、有意ではなかった。

(オ) 健康監視モニタリング

a 方法

昭和62年度から平成元年度まで、東京都内9地区（中央区、大田区、渋谷区、板橋区、八王子市、立川市、青梅市、町田市、田無市）の幹線道路沿いを対象地域として、各地区の道路周辺地区に居住する30歳以上の成人女性について、沿道（道路端から20mまでの範囲）、後背（道路端からの距離が20mから150mまでの範囲）、それぞれ500人を無作為抽出して環境測定及び呼吸器症状調査（ATS-DLD質問票を使用）を行った。

b 調査結果

（環境測定）

一酸化窒素については、中央区を除き、各地区とも、沿道>後背（20m）>後背（150m）となり距離減衰がみられた。二酸化窒素についても距離減衰がみられたが、一酸化窒素ほど顕著ではなかった。

浮遊粒子状物質については、沿道が後背に比べ高い傾向がみられた。

（呼吸器症状調査）

呼吸器症状有症率では、沿道が後背より有意に高率であったのは、9地区合計における「息切れ（grade3）」、「持続性たん」、区部における「息切れ（grade3）」であった。

区部が市部より有意に高率であったのは、沿道における「息切れ（grade3）」、後背における「ぜん息様症状（現在）」、「ぜん鳴

(grade 1)であった。要因(年齢, 居住歴, サッシの使用, 開放型暖房器具の使用, 部屋数, 喫煙, 職業)別に9地区を合計して, 沿道と後背の比較をすると, 「持続性たん」, 「息切れ(grade 3)」では, 沿道が有意に高い傾向を示した。

キ 千葉大調査(乙54の1ないし4, 55, 56)

(ア) 調査の概要

- a 本調査は, 千葉大学医学部公衆衛生学教室(安達元明教授)が, 千葉県環境部の委託を受け, 自動車排出ガスが人体に与える長期的影響についての基礎的な研究を行うことによって, 児童の健康影響についての知見を得ることを調査目的として行われたものである。

千葉県は, 西北部が東京都心部に隣接し, 京葉工業地域を軸として地域開発が進展してきたことから, 平成5年以前の10年間で人口は1.14倍, 自動車保有台数は1.71倍に増加し, 京葉道路等の主要幹線道路が縦断する都市部を中心に交通量が著しく増大した。そこで, 本調査は, 自動車交通量の増加に伴う幹線道路沿道部の大気汚染が学童の呼吸器症状, 特に, 気管支ぜん息に及ぼす影響を与えるかを知るため, 千葉県内の小学校の学童を対象に平成4年以降, 継続して行われた。

平成4年度から同6年度までの調査の結果は, 各年度ごとに「自動車排出ガスによる健康への長期的影響についての基礎的研究」と題する報告書(乙54の1ないし3)にまとめられ, 平成7年度の調査は, 「自動車排気ガスの呼吸機能に及ぼす影響についての基礎的研究—平成7年度報告書—」と題する報告書(乙54の4)にまとめられた。これらの調査結果を基に, 安達教授らは, 平成8年, 大気環境学会誌に「主要幹線道路沿道部における大気汚染が学童の呼吸器症状に及ぼす影響」と題する論文(乙55。以下「安達ら解析」という。)を発

表した（以下，上記各調査結果，各調査報告書及び安達ら解析並びに上記各調査結果についての島正之の講演録（乙56）を，「千葉大調査」と総称する。）。

- b 調査対象の小学校は，千葉県の都市部（千葉市2校，柏市2校，船橋市2校，市川市1校）及び田園部（市原市1校，館山市1校，茂原市1校，木更津市1校）に所在する11小学校であり，都市部の6小学校（柏市の1校を除く。）は，いずれも主要幹線道路が学区を貫通している（田園部の各小学校は，学区内に，昼間12時間の自動車交通量が2万台を超える主要道路は存在しない。）。

なお，平成7年調査では，主要幹線道路が学区を貫通していない柏市の1校は対象となっておらず，安達ら解析は，この小学校を除く10小学校の平成4年度に1年生から4年生までであった学童を対象とし，3年間継続して調査した結果を解析したものである。

学区内を貫通する主要幹線道路の平成2年度の自動車交通量（昼間12時間）は，次のとおりである。

（千葉市）

- ・国道16号 4万6347台（大型車1万0942台），大型車混入率23.6%
- ・国道14号 4万6702台（大型車9371台），大型車混入率20.1%

（船橋市）

- ・京葉道路 7万6752台（大型車1万6757台），大型車混入率21.8%
- ・東関東自動車道 7万1645台（大型車2万4609台），大型車混入率34.3%
- ・国道14号 1万6995台（大型車1833台），大型車混入

率10.8%

- ・国道357号 3万3775台（大型車1万1872台），大型車混入率35.2%

（柏市）

- ・国道6号 4万3305台（大型車6645台），大型車混入率15.3%
- ・国道16号 4万4883台（大型車1万2703台），大型車混入率28.3%

（市川市）

- ・京葉道路 8万2180台（大型車1万8454台），大型車混入率22.5%
- ・東関東自動車道 5万9541台（大型車2万0148台），大型車混入率33.8%
- ・国道357号 5万2823台（大型車2万0997台），大型車混入率39.7%

以上の都市部の主要幹線道路の交通量に対し、田園部の市原市，館山市，茂原市，木更津市の上記小学校の学区内を貫通する主要幹線道路の自動車交通量（昼間12時間）は，いずれも2万台以下であり，大型車交通量も約3500台以下（大型車混入率も21%以下）であった。

- c また，10小学校に近接する一般局の平成元年度から平成5年度までの5年間の測定値によると，二酸化窒素の平均濃度（上記5年間の年平均値の平均値）は，都市部が0.025ppm～0.031ppm，田園部が0.007ppm～0.020ppmであり，浮遊粒子状物質の平均濃度（同上）は，都市部が0.048mg/m³～0.057mg/m³，田園部が0.030mg/m³～0.047mg/m³であり，いずれも都市部が高

濃度であった（別冊2の図表2-（1），乙56のOHP④）。

上記10小学校に近接する一般局及び自排局の昭和60年から平成5年までの9年間の二酸化窒素濃度（年間98%値）及び浮遊粒子状物質濃度（2%除外値）は，別冊2の図表2-（2）（乙54の4の表26。なお，乙64によれば，同表の浮遊粒子状物質欄の自排局の柏市〔西原〕は，常磐自動車道の沿道の自排局であることが認められ，国道6号，16号の沿道地域が学区内である調査対象の柏第1小学校に関係する測定値として用いることは適当ではないので，その測定結果を除外する。）のとおりであった。これによると，大気汚染レベルは，都市部の沿道部（自排局）が最も高濃度であり，田園部が最も低濃度である。都市部の沿道部（自排局）の二酸化窒素の平均濃度（各測定局の上記期間内の各平均値の平均値。ただし，測定時間6000時間未満のものを除く。以下同じ。）は，年間98%値で約0.061 ppm（小数点以下第4位を四捨五入したもの。以下同じ。）であり，田園部の平均濃度は，年間98%値で約0.032 ppmである。また，都市部の沿道部（自排局）の浮遊粒子状物質の平均濃度は，2%除外値で約0.165 mg/m³（上記のとおり，西原測定局の測定値を除外したもの）であり，田園部の平均濃度は，2%除外値で約0.097 mg/m³である。

対象校と測定局との距離は，最も離れた館山市の小学校が3.3 km，他の9校は0～1.4 kmであり，各小学校と測定局周辺の環境には差がみられなかった。

- d 本調査においては，都市部の主要幹線道路から50 m以内の居住地域を沿道部とし，50 mを超える居住地域を非沿道部とし，対象校の学童に対し，ATS-DLD質問票に準拠した標準呼吸器症状質問票を使用した呼吸器症状調査，肺機能検査，室内環境調査を実施した。

(イ) 平成6年報告（乙54の3）による3年間の調査結果のまとめ

a 解析対象者

平成4年度に1年生から4年生であり、3年間追跡調査が可能であった者（合計3039名）を対象者として、調査結果の解析を行った。

b 地区別ぜん息有症率

地区別のぜん息有症率の結果は、別冊2の図表2－（3）（乙54の3の表24）記載のとおりである。

平成4年度は、男子、女子、男女計いずれも都市部が高率であり、男女計で統計学的な有意差がみられた。

平成5年度も、男子、女子、男女計いずれも都市部で高率であり、男子と男女計で統計学的な有意差がみられた。

平成6年度も、男子、女子、男女計いずれも都市部が高率であった。

c 幹線道路からの距離別ぜん息有症率

都市部（柏市の1校を除く）の幹線道路からの距離別ぜん息有症率は、別冊2の2－（4）（乙54の3の表25）記載のとおりである。

平成4年度及び平成5年度は、女子で、沿道部が高率であり、平成6年度は、男子、女子いずれも、沿道部が高率であった。

d 新規発症率

平成4年度にぜん息症状（現在）がなく、その後2年間でぜん息症状（現在）とされたものを調査した。

（地区別新規発症率）

地区別に新たにぜん息とされたものの頻度は別冊2の図表2－（5）（乙54の3の表26）記載のとおりであり、男子は都市部4.1%、田園部1.6%、女子は都市部2.4%、田園部1.0%、男女計は都市部3.2%、田園部1.3%であり、いずれも都市部が高率であり、男子、男女計では、統計学的な有意差が認められた。

(幹線道路からの距離別新規発症率)

都市部の幹線道路からの距離別に新たにぜん息とされたものの頻度は、別冊2の図表2-(6)(乙54の3の表27)記載のとおりであり、いずれも沿道部が高率であった。

e 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

ぜん息症状に関係すると考えられる多くの要因を調整した上で比較を行うため、新たにぜん息症状となった者について、多重ロジスティック回帰を用いて、以下の要因(変数)を調整した。

(調整した要因)

居住歴(転居歴の有無)、回答者(父/母)、アレルギー歴、母乳栄養、親のアレルギー歴、2歳以前の呼吸器疾患の既往歴、家屋構造(鉄筋住宅/それ以外)、暖房器具の種類(非排気型/排気型)、受動喫煙(母親喫煙/それ以外)

その結果は、別冊2の図表2-(7)(乙54の3の表28)記載のとおりである。

地区の要因調整オッズ比(田園部におけるぜん息の発症を1とした場合の都市部における発症の割合)は、男子で2.23、女子で3.11であった。これは、田園部に比較して都市部の児童が新たにぜん息症状を持つ危険性が男子で2.23倍、女子で3.11倍高いことを示すものであり、いずれも統計学的に有意のオッズ比となった。

幹線道路からの距離別に、都市部の沿道部に1、非沿道部に0、田園部に-1の数値を与えて、新たにぜん息となったものの頻度(率)が「沿道部>非沿道部>田園部」となる仮説について検定してみたところ、いずれも統計学的に意味のある関連が認められた。田園部に対するオッズ比は、田園部に対して、男子は非沿道部で1.92倍、沿道部で3.70倍であり、女子は非沿道部で2.44倍、沿道部で5.

9.7倍であった。平成6年報告は、これらの解析結果等から、都市部の沿道部においてぜん息症状が最も高率であり、新たにぜん息症状を持つものが最も増加していること、肺機能は、閉塞状態及び末梢気道の状態を示す指標で、都市部の沿道部が最も低値を示したことを指摘した上で、都市部の自動車排出ガスによる大気汚染がこれらの指標の地区差の一部を説明するものであると考える、とした。

(ウ) 安達らの解析 (乙55)

安達元明教授らは、上記各調査結果を基に、次のような解析結果を報告した。

a 調査対象・解析対象者数

解析対象者数は、別冊2の図表2-(8) (乙56のOHP⑧) 記載のとおりである。調査票回収率は各校とも98~100%であった。1年目の質問票調査で有効回答が得られた者のうち、居住歴3年以上で父母のいずれかが回答した者は3382名である。このうち、2年目、3年目にも調査に参加し、かつ、同学区内でも転居したことのない都市部の沿道部194名、非沿道部1333名、田園部1211名、合計2738名を解析の対象者とした。

b 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2の図表2-(9) (乙56のOHP⑨) 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。

田園部では男女とも対象学童の学年が進むにつれて有症率が直線的に減少しているのに対し、沿道部では有症率に変化がみられなかった。非沿道部は、女子では学年とともに減少傾向がみられたが、男子では顕著ではなかった。

c 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見ると、別冊2の図表2-(10) (乙56のOHP⑩)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。

d 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2の図表2-(11) (乙56のOHP⑪)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

e 安達ら解析の結論

以上の調査結果の解析から、都市部における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。

(エ) その後の継続調査及び解析の結果 (乙54の4, 56)

a 3回調査群 (3年間調査・平成4年～平成7年)

安達ら解析において解析の対象とした者 (平成4年に1～4年生で3年間追跡調査の対象となった学童2738名) に、平成5年に1年生で入学した者で3年間追跡調査、解析の対象とした者 (601名。乙54の4の表31の「93年コホート (3回調査)」の合計欄の数値) を加えた3339名を調査対象者とする調査結果 (92年コホート3回調査+93年コホート3回調査) によれば、幹線道路からの距離 (地区) 別のぜん息症状発症率は、別冊2の図表2-(12) (乙54の4の表32) の「3回調査」欄記載のとおりである。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、男女ともに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2の図表2-(13) (乙54の4の表33-(1)) 記載のとおりであり、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

b 4回調査（4年間調査・平成4年～平成7年）

安達ら解析において解析の対象とした者（平成4年に1～4年生で3年間追跡調査の対象となった学童2738名）のうち平成7年にも有効回答が得られたもの（92年コホート4回調査）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、別冊2の図表2－（12）の表の「4回調査」欄記載のとおりである。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2の図表2－（14）（乙54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見られ、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見られたが、その関連は統計学的に有意なものではなかった。

c 6年間の追跡調査（乙56）

平成元年度から平成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（対象人数1406名）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く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。

ク 島ら論文（乙57，58）

（7） 調査の概要

島正之助教授らは、平成4年10月現在、千葉県の都市部（千葉市、船橋市、柏市、市川市）に在って学区内に幹線道路が貫通している6小学校並びに学区内に幹線道路や工場が存在しない準都市部（永楽台）に在る1小学校及び田園部（市原、館山）に在る2小学校に通っている1029人の小学4年生を対象として、平成4年から3年間にわたり追跡調査を行い、質問票によって把握された呼吸器症状と屋内外の二酸化窒素濃度との関連を調査し、その結果を、平成12年、島正之・安達元明「屋内外の二酸化窒素が学童の呼吸器症状に及ぼす影響」と題する英文の論文（乙57）で公表し、その内容を日本の法律雑誌でも紹介した（乙58。以下、これらを「島ら論文」と総称する。）。

これらの学校の近辺にある大気測定局で測定された平成3年から平成5年にかけての二酸化窒素の3年平均濃度は、都市部で25.3ppb～31.3ppb、準都市部で19.3ppb、田園部で7.0ppb～10.7ppbであった。

（イ） 調査結果の要旨

ぜん息の発症率は、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。

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とって重要な因子であることを示唆している。

ケ イースト・サリー沿道調査（乙59）

(ア) 調査の概要

本調査は、1993年（平成5年）、英国イースト・サリー州を貫通
するM25（高速自動車道）の区画拡張計画に関し、道路交通量がぜん
息有症率の増加の原因になっているとの懸念が生じたことから、同地域
の学童のぜん息関連症状の有症率を確認するとともに、高速自動車道に
近いこととの関連性の有無を確認するために行われたものである。

調査の対象として、イースト・サリー州の17の学校に在籍する13
歳から14歳までの総数2387名の学童に、ぜん息関連呼吸器症状の
有症率調査への参加を呼びかけた。調査手段としては、「児童のぜん息
及びアレルギーに関する国際調査」によるぜん息に関する中核質問票を
使用した。学童は、住居のある選挙区によって分け、都市部と農村部、
高速自動車道区画の通る地区と通らない地区の間の比較を行った。

(イ) 調査結果の要旨

- a 高速自動車道のある選挙区に居住する学童の方がぜん息関連症状の
有症率が低い傾向がみられた。
- b イースト・サリー州の高速自動車道は、現行配置では、ぜん息に関
連した呼吸器症状の有症率上昇の原因ではないことを示唆する。

なお、本調査は、その考察において、ドイツや日本の研究結果（交
通量の多い地区に在る学校に在籍する学童の呼吸器の健康に有害作用
があることを示す証拠を明らかにした研究等）と同様の結果が認めら
れなかったことについて、最も人口密度の高いイースト・サリー州の
都市部でも、住民が激しい交通に長期暴露しているという点では、ド
イツや日本の都市とは相当異なることに起因すると思われる、と述べ

ている。また、イースト・サリー州では、人口密度のカットオフ値を1ヘクタール当たり15人というような少ないレベルに設定する必要があったことも、これを裏付けるとしている。

コ 道路沿道に係る疫学調査の評価

- (ア) 前記3(1)アのとおり、昭和61年専門委員会報告は、昭和61年当時、大気汚染が総体として本件各疾病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した上で、当時の大気汚染の気管支ぜん息等に対する影響は、昭和30～40年代のような状況（我が国の一部地域において本件各疾病について、大気汚染レベルの高い地域の有症率の過剰をもって主として大気汚染による影響と考え得る状況）と同様のものとは考えられない、との見解を示している。その際、同報告は、留意すべき事項として、①同報告が検討の対象としたものは、主として一般環境の大気汚染の人口集団への影響に関するものであるから、これよりも汚染レベルが高いと考えられる局地的汚染の影響は考慮を要すること、②従来から、大気汚染に対し感受性の高い集団の存在が注目されてきており、そのような集団が比較的少数にとどまる限り、通常的人口集団を対象とする疫学調査によっては結果的に見逃される可能性のあることに注意すべきこと、を付け加えている。

一般的に、自動車交通量の著しく多い道路の沿道においては、当該道路を走行する多数の自動車から排出される多量の自動車排出ガスによる深刻な大気汚染が想定されるところ、同報告は、このような道路沿道等の「局地的汚染」を念頭において、上記の留意事項を付記したものと解される。そうすると、道路沿道等の「局地的汚染」がみられる地域においては、一般環境大気を念頭に置いた上記のような一般論が、必ずしも当てはまるものではなく、別途の考慮が必要であるとの見解を示したものとみることができる。

(イ) そこで、上記の見解を踏まえ、道路沿道に係る疫学調査について検討するに、この種の疫学調査は、通常、道路沿道地区（通常、道路端から20m以内ないし50m以内の地区）に居住する住民と、非沿道地区（通常、道路端から20m～150mの地区又は50m～150mの地区）に居住する住民を対象として、気管支ぜん息の基本症状に対応する疫学的指標であるぜん息様症状（現在）、慢性気管支炎の基本症状に対応する疫学的指標である持続性せき・たん等の有症率を質問票によって調査し、沿道地区に居住する住民の有症率等と非沿道地区に居住する住民の有症率等を比較し、両者の間に統計学上有意な差があるか否かを検討し、当該道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガスと各症状との間に統計学的に有意な関連性があるか否かを調査するものである。

このような疫学調査による調査結果及びその解析結果の信頼性は、質問票の内容の妥当性、回収率の高さ、調査対象者の選定基準の合理性及びその数、偏りや交絡因子の影響の除去等が適切に行われているか等の諸点にかかっている。殊に調査対象者の選定基準については、上記調査の目的からすると、「沿道地区に居住する住民が、非沿道地区に居住する住民よりも、道路からの高濃度の自動車排出ガスの暴露を受けている」との前提事実が相当の蓋然性をもって存在しなければならず、そのような関係にある「沿道地区住民」と「非沿道地区住民」が調査対象者として選定されるようなものでなければ、選定基準として合理的なものとはいえない。したがって、道路沿道に係る疫学調査の信頼性も、この点に重要な基礎を置くものというべきである。このような観点からみると、前記の各疫学調査が、調査対象住民を、生活圏がその住所周辺地域に限られることが多い小児、学童や主婦を中心としていることは、一般論として、調査の信頼性の観点からみて合理的であり、かつ、適切なものというべきである。

(ウ) 以下、前記の道路沿道に係る各疫学調査についてその評価を検討する。

まず、新田ら研究（乙39）は、調査対象者は、昭和54年7月1日現在で対象地域に満3年以上居住している満40歳以上60歳未満の女性（職業なしが約半数を占めていた。）であったが、環状5号線地域、八王子地域、それぞれにおいて、沿道地区（幹線道路端から20m以内の地域）と後背地区（20m～150mの地区）との間で呼吸器症状の有症率に差が認められ、これは自動車排出ガスの影響の差によるものと考えられるとの結論を述べている。その結論は、持続性のせき、持続性のたん、ぜん鳴（2）（慢性的なぜん鳴）、軽度の息切れの4項目で、両地域で共通して沿道地区と後背地区との間で統計的な有意差が認められたこと等の調査結果に基づくものであり、合理性があるといえる。

もともと、気管支ぜん息等との関係についてみると、慢性気管支炎の疫学的指標である持続性せき・たんについては、八王子地域では、沿道地区の有症率が後背地区の有症率よりも高く、統計学的に有意であったが、環状7号線地域では、これが認められていないこと、気管支ぜん息の疫学的指標となる「ぜん息様発作」については、両地域とも、地区別の有症率の有意差が認められなかったことからすると、この調査結果は、自動車排出ガスと慢性気管支炎、気管支ぜん息の発症、増悪との関係について、明確な知見を提供したものとはいえない。

(エ) 次に、国道43号沿道調査（乙40）は、対象校3校の学童の有訴率を比較すると、大気汚染状況の差に対応した関係が認められ、汚染2校においては学童の住居と国道43号との距離が大になるに従って、有訴率は低下する傾向があったこと等の結論を述べている。しかし、同調査によれば、学童の住居と国道43号との距離について、回答された距離と地図により計測した距離とが一致する率は、有訴群で69.8%、対照群で72.2%と低い数値であること、地図による計測によれば、有

訴群で100m以内と回答した者19名中11名が100mを超える地域に居住していたことが明らかであるのに、同調査は、「これが距離別有訴率に特に影響を与えているとは考えられない」として、修正していないことからすれば、その調査の基礎資料の正確性には疑問がある。

(オ) また、小野ら研究(乙52)は、対象地域を幹線道路(水戸街道、環状7号線)端からの距離に応じて20m以内(A地区)、20mから50mまで(B地区)、50mから150mまで(C地区)に分け、調査対象者を対象地区内に3年以上居住し、4歳から11歳までの児童がいる世帯の沿道住民とし、有症率の調査を行ったものである。その結果、児童については、全部の呼吸器症状でA地区が最高値を示し、ぜん息様症状、ぜん鳴症状、たんを伴うひどいかぜの有症率が、A地区が他の地区よりも高く、統計学的に有意であり、気管支ぜん息の疫学的指標であるぜん息様症状(現在)の有症率は、統計学的な有意差は認められなかったが、A地区が最も高率であったというのである。児童は、一般的に家庭と学校を中心とした生活を過ごしているのが通例であって、地域への定着性が強いといえるところ、そのような児童について、上記のような呼吸器症状と道路からの距離との間の関係をうかがわせる結果が出ていることは、前記の千葉大調査の調査結果と符合するものであり、この調査結果は、自動車排出ガスと気管支ぜん息の発症、増悪との関係について、一定の推認の根拠を与えるものと解するのが相当である。

(カ) 昭和61年都衛生局報告(甲14)は、主婦(40歳以上60歳未満の女性)、学童(小学生)、老人(60歳以上)を対象とする症状調査の結果を総合すると、幹線道路からの距離に依存して呼吸器症状有症率に差が生じているとみなすのが妥当であり、この結果は、喫煙その他の関連要因ごとに検討しても同様であるとし、同時に行われた環境調査においても、沿道からの距離に応じて大気汚染物質の距離減衰がみられた

ことから、自動車排出ガスによる影響が示唆されたとの結論を述べる。

しかしながら、慢性気管支炎に係る持続性せき・たんの有症率及び気管支ぜん息に係るぜん息様発作の有症率において、「沿道（幹線道路端から20m以内の地区）>後背1（20m～50mの地区）>後背2（50m～150mの地区）」又は「沿道（幹線道路端から20m以内の地区）>後背（20m～150mの地区）」との統計学的に有意な結果が認められていないことからすると、この調査結果は、自動車排出ガスと慢性気管支炎、気管支ぜん息の発症、増悪との関係について、明確な知見を提供したものとは言い難い。

(キ) 平成3年都衛生局報告（乙53）は、墨田沿道（幹線自動車道路端から20m以内の地区）、墨田後背（幹線自動車道路端から20m～150mの地区）、東大和市の一部の地域の3地区を対象とし、対象者を成人女性（満3年以上居住の30歳以上60歳未満の女性）及びその子供（満1年以上居住の3歳以上6歳未満の小児）とするものである。その呼吸器症状の調査結果によれば、成人女性の呼吸器症状有症率では、墨田沿道>墨田後背>東大和という傾向がみられ、交絡因子で調整した場合でも、ぜん鳴、息切れで有意であったこと、小児では、持続性ゼロゼロ・たんの有症率で同様の傾向がみられたが、要因調整をした場合には、有意ではなかったこと等、道路からの距離が呼吸器症状に何らかの影響を与えていることを示唆する調査結果となっている。しかし、慢性気管支炎に係る持続性せき・たんの有症率及び気管支ぜん息に係るぜん息様発作の有症率において、沿道の有症率が後背の有症率よりも有意に高いとの調査結果が得られていないことからすると、この調査結果も、自動車排出ガスと慢性気管支炎、気管支ぜん息の発症、増悪との関係について、明確な知見を提供したものとはいえない。

(ク) 千葉大調査は、千葉県内の都市部の6小学校（いずれも主要幹線道路

が学区内を貫通している。)と田園部の4小学校(学区内に昼間12時間の自動車交通量が2万台を超える主要道路は存在しない。)の学童を対象とし、都市部の主要幹線道路から50m以内の居住地域を沿道部とし、50mを超える地域を非沿道部として、ATS-DLD質問票に準拠した質問票により呼吸器症状調査等を行ったものである。

同調査の特色は、①横断研究(断面調査)である有症率の調査だけではなく、縦断調査(追跡調査)である新規発症率の調査を行っていること、②調査対象者を小学校に通う児童に限っていること、③ぜん息に関係していると考えられる12の因子を同時に制御する手法として多重ロジスティック回帰という方法により行ったこと等である。

上記①の新規発症率の調査(追跡調査)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、単なる横断研究(断面調査)よりも相当高いと解される。

また、上記②の点は、乙56によれば、調査対象者を小学生に限定した理由は、まず第1に、小学生は、成人と比べ、家庭と学校を中心とした生活を過ごしているのが通例で、地域定着性が強いこと、第2に、小学生の場合は、喫煙や職業上の汚染物質(職業性の粉じん等)への暴露を考慮する必要がないこと、第3に、転居歴等を考慮する必要はあるが、通常、過去における大気汚染物質への暴露が、おおむね均一であると考えられること、第4に、小学生等の小児の方が、成長期にあるため、成人より大気汚染の影響を受けやすい可能性があると考えられていること、第5に、学校単位で集団として把握しやすいこと(なお、本調査における調査票回収率は、前記認定のとおり、各校とも98~100%であった。)であることが認められる。調査対象者を小学生に限定した上記理

由の第4点以外の理由は、前述のこの種の疫学調査の信頼性の重要な裏付けとなるものであり、本調査が、調査対象者を小学生としたことは、十分合理性があり、かつ、適切であったというべきである。

その調査結果の詳細は、前記のとおりであり、安達ら解析によれば、地区別のぜん息症状の新規発症率は、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、この傾向は統計学的に有意であった。また、ぜん息症状に関係すると考えられている12の因子の調整を、多重ロジスティック回帰の方法により行った解析の結果においても、同様の傾向がみられ、田園部での新規発症を1とした場合の沿道部の新規発症のオッズ比は、男子で3.70倍、女子で5.97倍であり、非沿道部の新規発症のオッズ比は、男子で1.92倍、女子で2.44倍であり、田園部での新規発症に対するオッズ比は、沿道部のオッズ比が非沿道部のオッズ比を、約2倍ないしそれ以上の数値で上回っている。さらに、その後の継続調査においても、ほぼ同様の結果が得られていることからすれば、「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」との安達ら解析の結論は、その調査結果に照らし、十分合理性があると認められる。以上から、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であるとみるのが相当である。

(ケ) 他方で、千葉大調査においては、

第1に、沿道部と非沿道部との関係で、気管支ぜん息の有症率及び新規発症率をそれぞれみると、有症率については、平成4年度から平成6年度までのいずれの年度についても、男女を問わず、統計上、有意な差が出ていないこと（別冊2の図表2-（4））、平成4年度にぜん息症状がなかった者についての距離別発症率をみると、男女とも、統計上、

有意な差が出ていないこと（別冊2の図表2－（6））、第2に、沿道部と非沿道部とを直接比較するデザインとはなっていないこと、の疑問点がある。

そこで、検討するに、第1の有症率の点については、安達ら解析（乙55）によれば、男子の有症率については、沿道部>非沿道部という傾向がみられなかったが、女子の有症率については、調査が行われた上記3年間を通じ、「沿道部>非沿道部>田園部」という結果になっており、いずれの年度においても、この傾向は、統計学的に有意であったとされていることが認められる。また、新規発症率の点については、安達ら解析によれば、田園部を含めた3つの地域間で傾向性の検定を行ったところ、新規発症率の調査結果は、男女とも、「沿道部>非沿道部>田園部」という傾向があり、この傾向は、統計学的に有意なものであったとされていること、別冊2の図表2－（6）は、多重ロジスティック回帰による因子の調整（交絡因子の影響の除去）をする前の調査結果の数値であるが、上記因子の調整をした場合には、前記のとおり、田園部での新規発症に対するオッズ比は、沿道部のオッズ比が非沿道部のオッズ比を、約2倍ないしそれ以上の数値で上回る結果が得られたことが認められる。また、追跡調査の結果である新規発症率に関する調査結果に基づく上記解析の結果の方が、横断研究（断面調査）の結果である有症率調査の結果よりも、信頼性が高く、幹線道路沿道の大気汚染と気管支ぜん息の発症、増悪との関係をより正確に反映するものと考えられるから、有症率及び新規発症率に関しての上記疑問点は、千葉大調査の調査結果及びこれに基づく解析の結果に対する前記評価を覆すに足りるものとは認められない。

また、第2の千葉大調査のデザインの点については、同調査は、幹線道路を学区内に含む都市部の小学校の児童の有症率等と、そのような汚

染源がない田園部の小学校の児童の有症率等を比較することを目的とするものであり、その中で、都市部の小学校の児童のうち、幹線道路沿道に居住し、より高濃度の自動車排出ガスに暴露していることが想定される児童を調査対象として、その暴露の影響を評価しようとするものである（乙56）。そうすると、直接的に、沿道部に居住する児童と非沿道部に居住する児童との比較をするデザインとなっていないとしても、同調査が、上記のようなデザインの下で調査し、田園部との比較において、沿道部と非沿道部の新規発症率の格差の有無を統計的に検討し、田園部を含めた3つの地域間で傾向性の検定を行うなどして、前記のような結論を導くことが必ずしも不合理であるとはいえない。

- (コ) また、前記の杉並調査及び英国イースト・サリー沿道調査では、自動車排出ガスと気管支ぜん息との関係について肯定的な調査結果が得られていないが、これらの結果が、どのような影響をもつか検討すると、杉並調査は、その校舎が中央高速道路から10数mに近接して建っている小学校の学童を対象とする調査であるものの、学童の居住地区と当該道路との距離関係の調査はされておらず、学校に滞在する時間だけの暴露による影響の調査であること、また、同校に設置された自排局のデータによれば、二酸化窒素濃度は、昭和54年以降、環境基準値の上限を超えておらず、横ばい状態であり、浮遊粉じんは減少していること、同調査の最終報告（乙51）において、上記自排局と、それより1.6kmの距離にある他の測定局（住宅地に在って高速道路に近接していない。）とを比較すると、両局の二酸化窒素濃度の月別平均値は、昭和53年度まではほぼ並行しており、同年度から昭和55年度までは他の測定局の方が上回っていたことなどから、同校においては、当該高架高速道路の構造（高さ、防音壁の存在）等により、バックグラウンドレベルの低濃度が測定されている可能性が高いとの指摘がされていること等を考慮す

ると、同調査の結果から、道路沿道に居住する者の気管支ぜん息の発症、増悪と自動車排出ガスとの関係を否定する結論を導くことはできないものというべきである。

次に、英国イースト・サリー沿道調査についてみると、同調査は、学童を、住居のある選挙区によって分け、都市部（1ヘクタール当たりの人口密度が15人を超す地区）と農村部、高速自動車道区間の通る区間と通らない区間との比較を行ったものであるが、当該高速自動車道の沿道部と非沿道部に分けての調査は行われておらず、当該高速自動車道の自動車交通量や、大気汚染物質の環境濃度についてのデータも全く記載されていないものであること、また、イースト・サリー州の人口密度は、都市部と農村部とを分ける人口密度のカットオフ値を1ヘクタール当たりの人口密度が15人というような少ないレベルに設定する必要があったことから明らかなように、非常に少ないものであり、イースト・サリー州の交通事情は、日本やドイツにおける都市部の交通事情とは相当異なるとされていること等を考慮すると、同調査の結果は、我が国の本件地域における道路沿道に居住する者に対する自動車排出ガスの影響を検討する上で、直ちに適切な資料であるとは言い難い。

(3) 動物実験について

証拠（甲17、28、乙60ないし62）によれば、以下の事実が認められる。

ア 環境庁国立環境研究所による一連の動物実験及び研究報告について

環境庁国立環境研究所の嵯峨井勝らは、昭和63年度以降、ディーゼル排気ガスと気管支ぜん息等の疾患との間の因果関係等の解明を目的として、DEPのマウス気管内投与等の実験を行い、その結果を国立環境研究所特別研究報告I（甲17）、「ディーゼル排気による慢性呼吸器疾患発症機序の解明とリスク評価に関する研究」（乙60。以下「国立環境研究所特

別研究報告Ⅱ」という。)等にまとめ、公表した。このうち、国立環境研究所特別研究報告Ⅰは、マウスの気管内にDEPを直接投与する等の実験を行い、気管支ぜん息の基本病態が見られるか否かを調べたものであるが、通常の大気汚染における暴露の状況と比較して、その暴露方法につき問題があり、必ずしも適切な実験であるとは言い難い。したがって、引き続き行われた国立環境研究所特別研究報告Ⅱにおける次の内容の吸入実験に注目すべきである。

イ 国立環境研究所特別研究報告Ⅱ (乙60)

(ア) 研究の目的等

本研究は、ディーゼル排気微粒子 (DEP) あるいはディーゼル排気 (DE) そのものの人の健康に及ぼす影響を明らかにするため、①気管支ぜん息、②アレルギー性鼻炎、③肺がん発生との間の因果関係の解明、及び④浮遊粒子状物質 (SPM) の個人暴露量の推定を行うこと等を目的として、マウスを用いた実験を行ったものであり、本報告は、平成5年から平成9年までの研究結果をまとめたものである。

本研究では、DEPとアレルギーの併用気管内投与実験のほか、「吸入」という摂取形態によっても同様の病態が発現するかどうかを明らかにするため、吸入実験も行った。

なお、本研究で前提とした気管支ぜん息の基本病態は、①好酸球の浸潤を伴う慢性気道炎症、②粘液の過剰産生 (杯細胞の増生)、③気道過敏性の亢進 (気道平滑筋のれん縮) であり、本研究は、このような3つの基本病態が、DEPを気管内投与され又は吸入したマウスにおいて見られるか否かを調べたものである。

(イ) 実験結果の要旨

a DEPとOA (卵白アルブミン) の気管内併用投与実験

(a) DEPとOAの気管内併用投与実験 (その1)

マウスを、 $1\ \mu\text{g}$ のOAを3週間に1回ずつ合計3回投与した群(OA群)、 $0.1\ \text{mg}$ のDEPを毎週1回ずつ6週間投与した群(DEP群)、 $0.1\ \text{mg}$ のDEPと $1\ \mu\text{g}$ のOAを6週間併用投与(DEPは毎週1回ずつ6週間投与、OAは3週間に1回ずつ合計3回投与)した群(OA+DEP群)、単なる溶液のみを $0.1\ \text{ml}$ ずつ毎週1回、6週間投与した群(Vehicle群 [対照群])に分け、実験したところ、IgE抗体価の上昇は全く認められず、OA+DEP群では、IgG抗体価(IgG1)が高値に増加していた。このとき、血管から気道粘膜下への好酸球やリンパ球の浸潤(シミ出し)、粘液産生細胞(杯細胞)の異常増殖(増生、過形成)が明瞭に認められた。これらの中でも、好酸球の気道粘膜下への浸潤は対照群の300倍以上に増加しており、顕著な慢性気道炎症を呈していた。

(b) DEPとOAの気管内併用投与実験(その2)

種類の異なるマウスに $25\ \mu\text{g}$ のDEPを毎週1回ずつ5週間にわたって6回気管内投与し、2回投与後に $1.5\ \text{mg}$ のアラム(水酸化アルミニウム)と $1\ \text{mg}$ のOAを懸濁した溶液($0.5\ \text{ml}$)をマウスに腹腔内注射して感作し、DEPを6回投与後、24時間目に1%のOAを溶かした生理食塩水溶液をミスト状にして15分間吸入させ、対照群には溶液のみを気管内投与し、生理食塩水のみを吸入させる実験をしたところ、IgG高産生系のマウスの好酸球浸潤は、対照群と比べて、OA+DEP群でのみ約10倍以上に増加しており、IgE高産生系のマウスでも、対照群と比べて、OA群及びOA+DEP群で著しく増加していた。杯細胞の増生(過形成)もDEP群、OA群、OA+DEP群で増加する傾向を示したが、有意な増加が認められたのは、OA+DEP群のみであった。好酸球の浸潤を誘起するIL-5等のサイトカインについては、IgG高

産生系のマウスのOA群とOA+DEP群で、対照群より有意に、しかも著しく増加していた。

この実験で、アセチルコリンをミスト状にして濃度を2倍ずつ上げ、2分間ずつ吸わせて呼吸抵抗の変化を測定し、気道過敏性の亢進の有無を調べたところ、IgG高産生系のマウスのOA+DEP群でのみ呼吸抵抗が対照群より有意に増加していた。OA群、DEP群では有意な変化は全く認められなかった。また、IgE高産生系のマウスでは、どの群も対照群と全く同じであり、これらの結果から、気道過敏性もIgEと関連せず、IgG1と関連している可能性が考えられた。

(c) DEPとOAの気管内併用投与実験のまとめ

DEPとOA（卵白アルブミン）の気管内併用投与実験を行った結果、気道粘膜下への好酸球浸潤を伴う慢性気道炎症や気道上皮の粘液産生細胞化及び気道過敏性（気道平滑筋のれん縮）等の明瞭なぜん息様病態が発現することが認められた。

このとき、血清中のIgEはほとんど増加せず、I型アレルギー反応によるメカニズムでの発症とは異なるメカニズムが存在することが示された。

一方、IgG1が顕著に増加していたことから、好酸球上のIgG1受容体にIgG1が結合することと共にリンパ球からIL-5の顕著な遊離等によって、好酸球が活性化されるメカニズムにより、病態が増悪化した可能性が示唆された。

b 吸入実験

(a) 吸入実験（その1）

マウス（IgG高産生系）に、DEP濃度 3 mg/m^3 のディーゼル排気（DE）を1日に12時間ずつ、5週間吸入させた。このDEの

吸入開始1週間後に、1.5mgのアラム（水酸化アルミニウム）懸濁液（0.5ml）に1mgのOAを混合した液を腹腔内に注射してマウスを感作し、さらにDEの4週間（合計5週間）吸入後に1%OA生理食塩水溶液をミストとして15分間吸入させた。この実験において、マウスを、清浄空気（Air）を吸わせOA感作後に生理食塩水のみをミストとして吸わせた群（Air-saline群）、Airの代わりにDEP濃度3mg/m³を含むDEを吸わせた群（DE-saline群）、Airを吸わせた後にOAミストを吸わせた群（Air-OA群）、DEを吸わせながらOAミストを吸わせた群（DE-OA群）に分け、これらのマウスの肺の肺胞洗浄を行い、BALF（肺胞洗浄液）中の細胞数をみると、総細胞数、マクロファージ数、好中球数は、DE-saline群とDE-OA群で同等程度レベルに増加していた。好酸球数は、DE-OA群でのみ著しく増加していた。

気道粘膜下への好酸球の浸潤は、Air-OA群とDE-OA群で、対照群（Air-saline群）より有意に増加し、それぞれ18倍と80倍に相当していた。また、DE-OA群は、Air-OA群と比べても4倍以上の有意な増加を示していた。気道上皮の粘液産生細胞（杯細胞）の増生は、Air-saline群に比べてDE-OA群のみ有意に、かつ、55倍にも増加していた。気道過敏性の結果は、Air-saline群に比べてAir-OA群とDE-OA群のアセチルコリン濃度が有意に低下しており、気道がそれぞれ1.5倍と2.4倍過敏になっていた。

この実験におけるOA特異的IgEとIgG1抗体価をみると、両抗体とも、対照群（Air-saline群）に比べて、Air-OA群、DE-OA群で有意に増加していた（IgE抗体価は低値であったのに対し、IgG1の抗体価は増加していた。）。また、サイトカイン

の中では、IL-5が、DE-OA群で最も増加していた。IL-2も若干ながら有意に増加していた。気道粘膜下の好酸球の浸潤程度とIL-5の間にも有意な相関性が認められ、リンパ球由来のIL-5が好酸球の遊走、活性化を起こしていることを裏付けている。また、IL-5とIL-2との間にも極めて高い相関性が認められ、IL-2もぜん息様病態の発症に重要な役割を果たしていることが推測される。

(b) 吸入実験 (その2)

マウス (IgG高産生系) に10 μ gのOAを1回腹腔内投与して感作し、その後、DEP濃度1 mg/m³と3 mg/m³のディーゼル排気 (DE) を1日12時間ずつ、12週間吸わせた。このDE吸入の期間中、3週間に1回ずつ合計4回、1%OAのミストを6分間ずつ吸入させた。

この実験の結果、OAを腹腔内に投与したマウス (OA感作マウス) では、アセチルコリン濃度の上昇に連れて呼吸抵抗がDEP濃度に依存して増加しており、DEP 1 mg/m³ 12週間吸入群では、対照群 (清浄空気を吸入した群) より2倍以上、DEP 3 mg/m³ 12週間吸入群では4倍以上に気道が過敏になっていることを示す実験結果が得られた。また、OAを腹腔内に投与しなかったマウス (非感作マウス。ただし、前述のとおり、DE吸入の期間中、3週間に1回ずつ合計4回、1%OAのミストを6分間ずつ吸入させたもの) のDEP 1 mg/m³ 12週間吸入群とDEP 3 mg/m³ 12週間吸入群は、対照群より各々2倍以上と4.5倍以上に気道が過敏になっていた。

これらの結果により、10 μ g OA腹腔内投与の有無にかかわらず、DE濃度に依存して気道が過敏になることが明らかになった。

上記OA感作マウスのBALF（肺胞洗浄液）中の細胞数をみると、総細胞数とマクロファージ数はDE吸入の有無によって有意な変化は認められなかったが、好中球と好酸球は、対照群（清浄空気を吸入させた群）ではほとんど検出されなかったのに対して、DE P 1 mg/m³ 12週間吸入群とDE P 3 mg/m³ 12週間吸入群では濃度依存的に有意に増加していた。

肺の病理標本から計測された気道粘膜下への好酸球の浸潤、気道上皮の粘液産生細胞（杯細胞）の増生、肥満細胞数の変化をみると、好酸球の浸潤については、DE P 1 mg/m³ 12週間吸入群は、この実験における対照群（清浄空気吸入群。ただし、OAミストの吸入は行っているもの）の約2倍、DE P 3 mg/m³ 12週間吸入群は、上記対照群の約4.7倍であった（仮に、対照群がOAミストの吸入を行っていない場合には、さらに倍率が高かったことが予想される。）。粘液産生細胞（杯細胞）の増生については、DE P 1 mg/m³ 12週間吸入群は、上記対照群の約2.8倍、DE P 3 mg/m³ 12週間吸入群は、上記対照群の約6.6倍であった。肥満細胞の数については、DE P 1 mg/m³ 12週間吸入群は、上記対照群の約2倍、DE P 3 mg/m³ 12週間吸入群は、上記対照群の約4.6倍であった。

上記3群の血清中のOA特異的IgEとIgG1の抗体価を調べると、OAをミストとして吸わせただけの上記対照群のIgE値に増加は認められなかったが、DE吸入により若干増加した。一方、IgG1値はDE吸入により著しく増加した。ただし、DE P 1 mg/m³ 12週間吸入群の方がDE P 3 mg/m³ 12週間吸入群よりも高い値を示しており、濃度依存的ではなかった。

(c) 吸入実験（その3）

マウスに3段階の濃度（DEP濃度0.3 mg/m³, 1 mg/m³, 3 mg/m³）のディーゼル排気（DE）を34週ないし40週吸入させる実験を行った。マウスは合計128匹を用い、各群32匹ずつとして、Air群, 0.3 mg/m³群, 1.0 mg/m³群, 3 mg/m³群の4群に分け、まず、通算34週間（8か月間）DEを吸入させた。DE吸入開始後から4か月後に10 μgのOAを1回だけ腹腔内に投与して感作した。その後、3週間に1回ずつ合計6回にわたって、1% OA溶液からミストを発生させて6分間ずつ吸入させた。

この実験の結果、DEのみ吸入のマウス（OAミスト吸入なし）群とDE+OAミスト吸入のマウス群について、ぜん息様病態の指標としての気道上皮の粘液産生細胞化と粘膜下への好酸球の浸潤を調べたところ、DEのみ吸入のマウス群では、気道上皮の粘液産生細胞（杯細胞）化と気道粘膜下への好酸球の浸潤は、ほとんど認められなかったのに対して、DE+OAミスト吸入のマウス群では、両方とも、DEの濃度に依存して増加していた（なお、気道上皮の粘液産生細胞〔杯細胞〕化と気道粘膜下への好酸球の浸潤は、OAミストのみを吸わせたマウス群に比べて3 mg/m³群でのみ有意差を示すにとどまった。）。

慢性気管支炎の指標と考えられる無線毛上皮の増殖及び気道上皮細胞の肥大の程度等を調べたところ、0.3 mg/m³群, 1.0 mg/m³群, 3 mg/m³群のいずれの群でも、OAミストのみを吸わせたマウス群に比べて、有意に増加していることが認められた。このような変化は、DE+OAミスト吸入のマウス群ほどではないが、DEのみ吸入のマウス群でも認められ、1.0 mg/m³群, 3 mg/m³群では、Air群より有意に増加していた。

気道過敏性の状態をみるため、DE吸入をさらに6週間延長し、

その間に3週間おきにOAを吸入させ合計8回のOAを吸入させたマウスの気道抵抗を調べたところ、DEのみを吸入したマウスでは、DE濃度群間に有意な変化はみられなかった。DE+OAミスト吸入のマウス群では、3 mg/m³群で、対照群に比べて有意な過敏性の上昇がみられた。

また、肺組織中及び肺胞洗浄液中のIL-5濃度の変化をみると、DEのみを吸入したマウスでは検出限界（5 pg/ml）以下であったのに対し、DE+OAミスト吸入のマウス群では、肺組織中及び肺胞洗浄液中ともに、DE濃度に依存して増加する傾向を示していた。

(d) 吸入実験のまとめ

DEとOAの両者の吸入によって、マウスの気道粘液下への好酸球の浸潤を伴う慢性気道炎症や気道上皮の粘液産生細胞（杯細胞）化などのぜん息様病態の基本病態が顕著に発現することが認められた。

DE吸入のみでは、ぜん息様病態（気道粘液下への好酸球の浸潤を伴う慢性気道炎症や気道上皮の粘液産生細胞〔杯細胞〕化）は、ほとんど認められなかった（なお、慢性気管支炎様の病態指標の悪化が認められた。）。OAだけの吸入の場合でも、上記ぜん息様病態は極めて軽度であり、両者の複合（OA+DE）によって病態が発症、増悪することが示された。

c 肺がん発生に及ぼすディーゼル排気（DE）の影響について

- (a) 普通脂肪食（脂肪分4%）、高脂肪食（脂肪分16%）及びこれらにそれぞれ200 ppmのβ-カロチンを添加した飼料（4群）を与え続けたマウスに0.05 mg、0.1 mg及び0.2 mgのDEPを毎週1回ずつ10週間にわたって気管内投与し、マウスの腫瘍発生率と活性酸素によるDNA損傷指標としての8-ヒドロキシデオキシ

グアノシン（8-OH dG）の生成量との間の相関性を調査した。その結果，0.05 mgDEP投与群と0.1 mgDEP投与群では，両者の間に非常に高い相関性が認められた。したがって，DEPによる発がんのメカニズムとして，DNA-付加物の生成に加えて，活性酸素の関与があるものと思われる。

(b) ディーゼル排気微粒子（DEP）による発がんのメカニズムについて

DEPの気管内投与による発がん実験を行い，そのときの発がん率とDNAの活性酸素による損傷物である8-OH dGの生成率との間には高い相関性が認められ，DEP投与で肺内に生じた活性酸素が発がんのメカニズムの一つであることが示唆された。このメカニズムは，肺胞マクロファージがDEPを貪食し，多量の活性酸素を発生することによっても肺がんが発生することを説明しうる。

(c) ディーゼル排気（DE）による発がん

マウスにDEP濃度として0.3 mg/m³，1 mg/m³及び3 mg/m³のDEを1年間吸入させたが，清浄空気を吸わせた対照群との間に有意差は認められなかった。唯一有意差が認められたのは，16%高脂肪食とβ-カロチンを添加した餌を与えた3 mg/m³群との間だけであった。

ウ 財団法人日本自動車研究所「小動物におけるディーゼル排気の吸入と慢性閉塞性肺疾患」（乙61）

(ア) 研究の概要

本研究は，平成6年10月，財団法人日本自動車研究所が，ディーゼル排気の吸入と気管支ぜん息，慢性気管支炎及び肺気腫を含む，いわゆる慢性閉塞性肺疾患（COPD。ここでは，便宜上，気管支ぜん息を含めた意味で用いている。以下同じ。）の発症，増悪との関連を評価する

ために、小動物を用いた長期吸入実験により調査することを目的として行われた。

(イ) 実験の概要

実験動物を用いたディーゼル排気（DE）の短期、長期の吸入実験等を行った。長期の吸入実験においては、実験動物としてモルモット、ラット、マウスを用い、吸入物質として希釈したDE又は希釈したDEから粒子を除去したガス成分を用い、高濃度群（二酸化窒素濃度 3 ppm, 粒子状物質 3 mg/m³）、中濃度群（二酸化窒素濃度 1 ppm, 粒子状物質 1 mg/m³）、中濃度ガス群（二酸化窒素濃度 1 ppm, 粒子状物質 0 mg/m³）、低濃度群（二酸化窒素濃度 0.2 ppm, 粒子状物質 0.2 mg/m³）、対照群（清浄空気のみ吸入）に分け、吸入条件は、1日16時間、週6日、24か月間（2年間）吸入とし、原則として、吸入実験開始後6か月ごとに評価した。

本報告は、この実験において、実験動物として上記モルモット等を用いた点に関し、本来、COPDの自然発症が報告されている馬や犬を選択すべきであるが、吸入装置と飼育管理などの面から馬や犬を使用することは実行困難であるので上記モルモット等を使用したこと、これらの小動物ではCOPDの自然発症は報告されていないので、COPDの発症、増悪をどのようにして評価するかが課題となるが、このような場合には、人で定義されているCOPDの基本病態及びそれに関連した事項が、これらの小動物で観察されるかどうかで評価せざるを得ないとし、慢性気管支炎に関しては気道粘膜の過分泌、気管支ぜん息に関しては気道過敏性及び反応性の亢進に着目して評価を行うこととしている。

(ウ) 実験結果の要旨

a 気道粘液の過分泌（慢性気管支炎）について

慢性気管支炎の疾患の基本症状は、持続性せき・たん症状、すなわ

ち、気道粘液の持続性の過分泌である。これを確認するためには、気道粘液の過分泌及び過分泌を引き起こす形態学的証拠を確認することが必須条件であり、本実験では、これを粘液染色陽性細胞の数の増加で評価した。

その結果、気道粘液の過分泌は、モルモットでは、12か月の中濃度群、18か月の高濃度群で増加傾向がみられ、ラットでは、18か月の中濃度群、6か月の高濃度群で増加傾向がみられ、高濃度群では期間依存性がみられた。また、粒子の付加効果がモルモットとラットの両方で示唆された。

粘液分泌腺や細胞が粘液と共に産生している物質のうち、人の喀たん成分であるシアル酸やフコースに着目して評価すると、モルモットでは、BALF中の粘液の構成成分であるシアル酸やフコースは、共に、中濃度群では18か月から、高濃度群では6か月から増加傾向を示し、ラットでは、シアル酸は高濃度群の12か月から、フコースは中濃度群の12か月、高濃度群の6か月から増加傾向を示した。中濃度群及び中濃度ガス群で比較すると、粒子群の方が粒子除去群より増加傾向が強いことから粒子の付加効果がみられた。

粘液染色陽性細胞の数の増加とBALF中のシアル酸やフコースの増加の両者が共に観察されるのは、モルモットでは高濃度群の18か月、ラットでは高濃度群の12か月から観察される。ラットに関しては、フコースに着目すると、低濃度群では24か月で増加傾向、中濃度群では12か月から、高濃度群では6か月から増加が観察され、量-反応関係が比較的明確に示された。

b 気道過敏性及び反応性の亢進（気管支ぜん息）について

気管支ぜん息の基本病態である気道過敏性及び反応性の亢進の有無を、ヒスタミン・エアロゾル吸入に対する気道反応性テストで調べた

ところ、閉塞性の進展を示す気流抵抗の増大、ヒスタミン・エアロゾル吸入前の気流抵抗を倍増するのに必要なヒスタミン濃度で評価した気道過敏性、そのときの気流抵抗の増加の程度から評価した反応性の亢進は、吸入群間で有意差を認めなかった。しかし、気道過敏性を示すモルモットの割合を、発育の気流抵抗への影響が少なくなる12か月から24か月までの期間について吸入群間で比較すると、高濃度群が対照群に比べて有意に高く、中濃度ガス群もやや高い割合を示した。

以上の結果から、12～24か月のデータをみると、高濃度群で、気道過敏性を示すモルモットの割合が高くなることが示された。ただし、気管支ぜん息患者にみられるような持続性の気道過敏性がモルモットで観察されたのではないが、ここで観察された気道過敏性の原因として気道上皮細胞傷害が考えられるであろう。

c DEと卵白アルブミン

DEの吸入終了直後に低濃度卵白アルブミン(OA)を2週間ごとに24か月間吸入投与したが、OAに対する特異的なIgE抗体産生の亢進及び総IgE抗体量の増加を認めなかった。また、吸入実験後半から高濃度のOAを吸入投与したマウスでは、むしろ抗体産生の抑制傾向がみられた。DEの吸入がOAに対するIgE抗体産生を亢進させるとの知見は得られなかった。

(エ) 実験結果についての本報告の結論

- a 慢性気管支炎の基本病態である気道粘液の過分泌は、高濃度群では6か月間吸入で、中濃度群では18か月間吸入で発生してくる。粒子の付加効果がみられる。
- b 気管支ぜん息の基本病態である気道過敏性は、高濃度群では12～24か月間の吸入で発生してくる可能性が示唆される。気管支ぜん息の基本病態である気道過敏性の成立過程に気道上皮細胞障害が重要な

かかわりを持っていると考えられている。すなわち、気道上皮が傷害されると、気道上皮細胞の間隙に分布する迷走神経の末端が露出し、刺激を受けやすくなり、気道粘膜の透過性が亢進し、気道が過敏になること、また気道上皮細胞由来の平滑筋弛緩物質の遊離が減少することからも気道が過敏になることが考えられる。これらの所見は今回の実験でも形態学的及び生化学的検査でも支持されている。

- c 以上の結果から、高濃度群では、COPDの基本病態の発生の基本となる肺の炎症が6か月吸入から観察され、この肺の炎症が、COPD及び気管支ぜん息の基本病態である気道粘液の過分泌や気道過敏症の発生に関連していると考えられた。

中濃度群では、気道粘液の過分泌は18か月間吸入から観察された。

低濃度群では、一貫した変化は、24か月間の吸入でも観察されなかった。

エ 動物実験等の評価

(7) 昭和61年専門委員会報告による動物実験等の知見の整理

前記3(1)アのとおり、昭和61年専門委員会報告は、当時までに公表された動物実験及び人への実験的負荷研究の結果の知見を整理し、大気汚染が「慢性閉塞性肺疾患」（同報告は、気管支ぜん息を含む概念として用いている。）の基本病態に与える影響についての評価を述べているが、その要点は、次のとおりである。

a 気道粘液の過分泌に関する影響

慢性気管支炎の基本病態は、持続性の気道粘液の過分泌、すなわち、気道における杯細胞と気管支腺の分泌過多状態であり、形態学的には杯細胞の増加や気管支腺の肥大が基本所見である。動物実験の結果からみると、多くの大気汚染物質は、ガス状又は粒子状物質を問わず、低濃度においてはイリタントとして働き、まず、気道上皮の反応性増

殖を来すが、杯細胞の増殖も一般的に認められるものであり、したがって、過分泌はこれらの大気汚染物質の一般的影響と考えられる。二酸化窒素の長期暴露による杯細胞の増殖を含む気道病変は、動物実験の結果から説明可能であり、実験動物において、0.4 ppm～0.5 ppmで認められると評価される。

b 気道の反応性の亢進又は過敏性に関する影響

気管支ぜん息の基本病態は、気道が過敏であることであり、そのため種々の化学伝達物質や物理的刺激に対して異常に反応して気管支平滑筋収縮による狭窄状態を来し、また、気道粘膜の浮腫及び炎症並びに気道分泌物、炎症性細胞、細胞破壊物などの気道内蓄積による気道閉塞を来す。

大気汚染物質に長期暴露されて実験動物が気道過敏性を示すことの検討を目的とした研究例はない。一方、短期暴露実験に関しては最近報告が増加している。

動物実験及び人への実験的負荷研究の結果の報告を総合すると、各種の汚染物質は一過性に気道収縮剤に対する気道反応性の亢進を来し、気道が過敏な気管支ぜん息患者については、二酸化窒素0.1 ppmの短期暴露で気道反応性の亢進をもたらす可能性があるとして評価される。

(イ) 国立環境研究所特別研究報告Ⅰ，Ⅱについて

a 昭和61年専門委員会報告以後の動物実験の報告を検討すると、まず、国立環境研究所特別研究報告Ⅰ，Ⅱは、環境庁国立環境研究所が、ディーゼル排気（DE）と気管支ぜん息等の慢性呼吸器疾患との間の因果関係等の解明を目的として行ったものであり、特に国立環境研究所特別研究報告Ⅱの実験結果は、前記のとおりである。

b 国立環境研究所特別研究報告Ⅱでは、DEPとOAの気管内併用投与実験のほか、ディーゼル排気（DE）の吸入実験が行われており、

その吸入実験の結果に基づき、①DEとOAの両者の吸入によって、マウスの気道粘膜下への好酸球の浸潤を伴う慢性気道炎症や気道上皮の粘液産生細胞（杯細胞）化などの気管支ぜん息様病態が顕著に発現することが認められたこと、②DE吸入のみでは、上記の気管支ぜん息様病態はほとんど認められず、DEとOAの複合によって上記の気管支ぜん息様病態が増悪することが示されたことを報告している。

- c. これに対し、被申請人は、動物実験につき、その実験結果を人に当てはめることは非常に困難であり（種差の問題）、大気汚染の暴露による人の気管支ぜん息の原因を推定することには大きな不確実性がある旨主張する。

そこで、被申請人の主張について検討するに、確かにマウス等の小動物と人との間には種差の問題があり、直ちに前者についての動物実験の結果を人に当てはめて、一定の結論を導くことが困難であり、適当でない場合があり得ることは被申請人の指摘するとおりでである。しかしながら、人道上の問題、吸入装置、飼育管理等の面から、人はもとより、馬や犬（慢性閉塞性肺疾患の自然発症が報告されている。乙61）を使用することには種々の困難があることから、実験動物として、慢性閉塞性肺疾患の自然発症が報告されていない小動物を使用せざるを得ないのであり、この実験結果と、種々の疫学調査から得られた疫学的知見や慢性閉塞性肺疾患に係る医学的知見等とを総合的に検討して、一定の結論を導くこと自体が必ずしも不合理であるとはいえない。

また、国立環境研究所特別研究報告Ⅱの吸入実験におけるDEPの暴露濃度（0.3 mg/m³、1 mg/m³、3 mg/m³）が、現実の大気環境中のDEP濃度と比較して、相当の高濃度であり、マウスの腹腔内に投与されたOAの量（10 μg）やマウスに吸入させたOA濃度（1%OA

溶液から発生させたミストの吸入)が著しく高濃度のものであって、実際の大气汚染下の暴露態様とは異なり、不確実性が残ることは否定できない。しかしながら、同報告の実験結果(吸入実験・その1～3)によれば、DE単独吸入群では気道上皮の粘液産生細胞化と粘膜下への好酸球の浸潤はほとんど認められなかったのに対し、DEとOAの併用吸入群では、両方の症状とも、DEの濃度に依存して増加していたこと(吸入実験・その3)等、DE単独吸入群よりも、DEP、OAの併用吸入群の方が、気道過敏性、気道粘膜下への好酸球の浸潤等のぜん息様病態が強くなることが確認されていることが明らかであり、このような実験結果に照らすと、これらの実験動物に生じた症状が、アレルギー性の変化と無関係な、単なる高濃度の傷害性のガス(DE)の吸入による急性の炎症(好中球の増加がみられるもの)であるとみることはできないのであって、DEの吸入とぜん息様病態との一定の関連を検討する上で、必ずしもその手法に合理性がないとはいえない。

したがって、同報告の前記実験結果は、被申請人の指摘する上記種差等の問題点を考慮した上で、慎重に検討すべきものであるが、不確実性を前提にしても一定程度の信頼性を有するものというべきである。そして、同報告の実験結果により、①DEとOAの両者の吸入によって、マウスの気道粘膜下への好酸球の浸潤を伴う慢性気道炎症や気道上皮の粘液産生細胞(杯細胞)化など、人のぜん息の症状においてみられる病態の一部が顕著に発現することが認められたこと、②DE吸入のみでは、上記の病態はほとんど認められず、DEとOAの複合によって上記の病態が発症、増悪することが示されたことから、上記病態の発症、増悪は、単なる傷害性のガス(DE)の吸入による急性の炎症とみるべきではなく、何らかのアレルギー反応によるものであり、

マウスにおいて人のぜん息と同様の症状が発現したものと推認することができるのであり、浮遊粒子状物質中の相当部分を占めるディーゼル排気微粒子（DEP）がアレルギー性のぜん息様の病態を発症，増悪させることを示唆する有力な根拠であるとみるべきである。

なお，同報告は，そのアレルギー反応について，IgE抗体ではなく，IgG1抗体の増加と好酸球の浸潤によるものであるとする見解を述べているが，同報告の実験においては，IgG1抗体によって好酸球の脱顆粒現象を引き起こすとのメカニズムを示す実験結果は得られていないのであり，上記見解は，実験結果による裏付けのないものといわざるを得ず，同報告は，上記のアレルギー反応の機序を，実験結果に基づき解明したものとはいえない。

(ウ) 財団法人日本自動車研究所「小動物におけるディーゼル排気の吸入と慢性閉塞性肺疾患」について

この論文は，モルモット等の小動物を用いたディーゼル排気（DE）等の吸入実験の報告であり，その吸入期間が24か月間（2年間）という長期にわたる点で，DE等への長期暴露の影響をみる上で，注目すべきものである。

同論文が報告した前記実験結果は，高濃度（二酸化窒素濃度3 ppm，粒子状物質3 mg/m³）又は中濃度（二酸化窒素濃度1 ppm，粒子状物質1 mg/m³）のDE及び二酸化窒素に長期間暴露したマウスには，慢性気管支炎の基本病態（気道粘液の過分泌）がみられ，高濃度のDE及び二酸化窒素に長期間暴露したマウスには，気管支ぜん息の基本病態（気道過敏性）の発症がみられ，その程度は，吸入濃度と吸入期間に依存性を示していることが明らかになったというものであり，DE及び二酸化窒素への長期暴露による生体への影響を知る上で，種差の問題等の不確実性の存在を前提としても，前記国立環境研究所特別研究報告IIと同様，重要

な知見とみるべきである。

4 本件地域の大气汚染の状況

本件地域内の各測定局における二酸化窒素及び浮遊粒子状物質についての昭和41年以降平成11年までの測定結果は、別冊2の図表1記載のとおりである(乙63、審問の全趣旨)。

上記測定結果及び証拠(甲14、乙53、64ないし66)によれば、以下の事実が認められる。

(1) 二酸化硫黄(SO₂)

二酸化硫黄については、昭和41年度に本件地域(区部)の年平均値の最高値0.059ppmを記録して以来、濃度は下がり続け、昭和58年には本件地域(区部)の年平均値が0.012ppmとなり、最高時の6分の1まで低下した。

東京都(多摩地域を含む。以下同じ。)における二酸化硫黄濃度の年平均値は、一般局では昭和40年度、自排局では昭和45年度をそれぞれピークに、その後、減少を続け、共に昭和60年度に10年前の約2分の1となつてからは、それ以降ほぼ横ばいの状況である。平成元年度の年平均値は、一般局0.008ppm、自排局0.011ppmである。環境基準の達成状況は、一般局、自排局ともに、昭和60年ころからほぼ全局又は全局で達成している。もっとも、平成12年度は、三宅島の火山ガスの影響により、13年ぶりに環境基準を達成しなかった。

なお、全国的にみても、近年、上記の特殊事情があつた平成12年度を除き、ほとんどすべての測定局で環境基準を達成している。

(2) 一酸化炭素(CO)

東京都における一酸化炭素濃度の年平均値は、一般局では昭和40年度をピークに、自排局では昭和45年度をピークに、その後減少を続け、近年はほぼ横ばいの状況である。平成元年度の年平均値は、一般局0.9ppm、自排

局 2.4 ppmである。本件地域（区部）と多摩地域との年平均値の差は、一般局、自排局とも、昭和50年代後半からはみられなくなっている。環境基準の達成状況は、一般局において、長期的評価では昭和48年度以降、短期的評価では昭和49年度以降、それぞれ全局で環境基準を達成している。自排局における長期的評価については昭和55年度以降、短期的評価については昭和58年度以降、いずれもほぼ全局で達成している。

なお、全国的にみても、平成4年度からは、すべての測定局で環境基準を達成している。

(3) 二酸化窒素（NO₂）

本件地域（区部）の二酸化窒素濃度の年平均値は、一般局では、昭和48年以降、年平均値0.030 ppm以上の濃度で推移しており、昭和53年度の年平均値0.039 ppmを最高とし、その後、若干減少したが、ほぼ横ばい状態であり、昭和54年度以降は、年平均値0.030 ppm～0.036 ppmの範囲内で推移している。なお、平成11年度及び平成12年度は、いずれも、年平均値0.030 ppmであり、本件地域の一般局の平成12年度の環境基準達成状況をみると、一般局27局中24局で達成しており、達成率は89%であった。

本件地域の自排局では、昭和50年以降、年平均値0.040 ppm以上の濃度で推移しており、昭和53年から昭和55年までの3か年度及び平成3年度の年平均値0.046 ppmが最高値であり、昭和50年以降、年平均値0.040 ppm～0.046 ppmの範囲内で、ほぼ横ばい状態で推移している。なお、平成11年度は年平均値0.042 ppm、平成12年度は年平均値0.043 ppmであり、本件地域の自排局の平成12年度の環境基準達成状況をみると、自排局26局中6局で達成しており、達成率は23%であった。

東京都における二酸化窒素濃度の年平均値は、一般局では、昭和53年度（年平均値0.034 ppm）以降減少の傾向にあったが、昭和61年度（年平

均値0.028 ppm), 昭和62年度(年平均値0.030 ppm)はやや増加した。その後は, 昭和62年度以降, 年平均値0.030 ppm~0.032 ppmの範囲内で推移し, ほぼ横ばい状態であったが, 平成11年度及び平成12年度は, いずれも, 年平均値0.028 ppmに減少した。

東京都の自排局では, 昭和50年度から昭和58年度までの間, 年平均値0.040 ppm~0.045 ppmで推移したが, 昭和59年度からやや減少し, 同年度から昭和61年度までの3か年度は, 年平均値0.040 ppmを少し下回る数値(0.038 ppm~0.039 ppm)であったが, 昭和62年度は, 年平均値0.042 ppmに増加し, 同年度以降は, 年平均値0.040 ppm~0.044 ppmの範囲内で推移している。平成11年度及び平成12年度は, いずれも, 年平均値0.040 ppmであった。

東京都の環境基準の達成状況は, 一般局では, 昭和51年度以降, 昭和53年度を底にその後, 漸次改善が進み, 昭和60年度に達成率が88.6%となったが, 昭和62年度に42.9%に低下し, 昭和63年度, 平成元年度は48.6%となった。最近では, 平成9年度は54.3%, 平成10年度は58.7%であったが, 平成11年度は, 91.3%と大幅に改善し, 平成12年度は93.5%と更に改善された。

一方, 自排局では, 昭和51年度以降, 昭和53年度の達成率4%を底にして, その後増減を繰り返し, 昭和58年度には39.3%と昭和51年度以降最高の達成率となったが, その後は達成率が低下し, 昭和63年度は6.7%, 平成元年度は10%となった。最近では, 平成10年度が25.0%, 平成11年度が46.2%, 平成12年度は48.7%であった。

(4) 浮遊粒子状物質(SPM)

本件地域(区部)の浮遊粒子状物質濃度の年平均値は, 一般局では, 昭和48年度(測定局11局)の本件地域(区部)平均値0.103 mg/m³(最高値)から昭和54年度(測定局20局)0.047 mg/m³へと減少し, 以後,

平成4年度まではほぼ横ばい状態で、 $0.047\text{ mg/m}^3\sim 0.059\text{ mg/m}^3$ の範囲内で推移したが、平成5年度以降は、 0.040 mg/m^3 台の数値（ $0.040\text{ mg/m}^3\sim 0.049\text{ mg/m}^3$ ）で推移しており、平成11年度（28局）は 0.042 mg/m^3 、平成12年度は 0.040 mg/m^3 であった。

本件地域（区部）では、浮遊粒子状物質の測定をする自排局が昭和48年度から昭和57年度まで1局（新宿区柳町測定局）しかなく、昭和58年度に8局に増えたが、平成6年度に一举に18局に増加するまでは、二酸化窒素濃度の測定に比較して、自排局における浮遊粒子状物質濃度についての測定データは乏しいものであった。本件地域（区部）の自排局の浮遊粒子状物質濃度は、昭和49年度に新宿区柳町測定局で年平均値 0.105 mg/m^3 （最高値）を記録して以降、同局での数値は次第に減少し、昭和57年度は約半分の 0.051 mg/m^3 となった。昭和58年度から昭和60年度までの間の区部の各測定局の年平均値の平均値は、 $0.051\text{ mg/m}^3\sim 0.052\text{ mg/m}^3$ の範囲内で横ばい状態であった。区部の各測定局の年平均値の平均値は、昭和61年度から増加傾向に転じ、同年度から平成9年度までは、昭和63年度（ 0.057 mg/m^3 ）を除き、 $0.060\text{ mg/m}^3\sim 0.075\text{ mg/m}^3$ の範囲内で推移したが、平成10年度は 0.058 mg/m^3 、平成11年度は 0.048 mg/m^3 、平成12年度は 0.053 mg/m^3 と、最近はやや減少傾向にある。

本件地域内の板橋区の中山道大和測定局（自排局）は、平成元年度から浮遊粒子状物質濃度の測定を開始したが、同年度は年平均値 0.106 mg/m^3 （年間2%除外値は 0.245 mg/m^3 ）、平成2年度は年平均値 0.105 mg/m^3 （年間2%除外値は 0.235 mg/m^3 ）、平成3年度は 0.109 mg/m^3 （年間2%除外値は 0.226 mg/m^3 ）を記録し、全国で最も高濃度の数値であり、環境基準（年間2%除外値 0.10 mg/m^3 ）の倍以上の数値であった。最近でも、平成11年度は 0.069 mg/m^3 （年間2%除外値は 0.134 mg/m^3 ）。浮遊粒子状物質の年平均値及び年間2%除外値の各上位測定局中、い

ずれも全国第2位)、平成12年度は0.073 mg/m³ (年間2%除外値は0.140 mg/m³。同全国第2位)と、依然として高い数値である。また、本件地域内には、上記測定局以外にも高濃度を記録している自排局が、平成11年度及び平成12年度の全国最高値を記録した大田区松原橋測定局(平成12年度の年平均値は0.080 mg/m³、年間2%除外値は0.161 mg/m³)をはじめ多数あり、平成11年度は年平均値の上位測定局14局中7局が、平成12年度は年平均値及び年間2%除外値の各上位測定局13局中5局が本件地域内に在る。

また、本件地域内の一般局についても、昭和48年度から平成4年までの全測定局の測定結果は、いずれも上記環境基準値を超えるものであり、平成5年度以降も、平成10年度までは28局中1~3局が環境基準値を下回る程度であったが、平成11年度は28局中26局が、平成12年度は28局中27局が環境基準値を下回り、同年度の環境基準達成率は96%であった。

5 大気汚染物質(自動車排出ガス)の距離減衰に関する知見

前記4で認定した大気汚染物質のうち、主に環境基準を超える濃度が測定されている窒素酸化物及び浮遊粒子状物質の距離減衰について、それぞれ検討するに、証拠(乙4ないし18, 67)によれば以下の事実が認められ、これを覆すに足りる証拠はない。

- (1) 道路を走行する自動車から排出される大気汚染物質のうち、窒素酸化物や浮遊粒子状物質は、自然の大気の乱れ等の気象現象やその他様々な外的要因によって大気中に移流、拡散し希釈される。窒素酸化物や浮遊粒子状物質の濃度が煙源(道路)からの距離に応じてどのように変化していくのかをみるのが、距離減衰についての調査であり、この点に関しては、種々の調査結果(窒素酸化物につき乙7ないし12, 67, 浮遊粒子状物質につき乙14ないし18の各調査結果)がある。
- (2) 自動車排出ガスから大気中に排出される窒素酸化物は、その大部分が一酸

化窒素として排出され、拡散の過程でその一部が化学変化により二酸化窒素となるのであり、道路からの距離が遠くなるにつれて、自動車から排出された窒素酸化物中の一酸化窒素と二酸化窒素との組成割合が変化していくことから、自動車排出ガスの距離減衰を検討するためには、窒素酸化物全体を指標とするのが相当である。

上記の各調査結果（乙7ないし12, 67）は、窒素酸化物の濃度は、特段の事情（高架道路等）がある場合を除き、道路端からおおむね20mから50mまでの範囲において急激に減衰し、約50m以遠は緩やかに減衰してバックグラウンド濃度と平衡することを示している。このことから、道路からの直接的な影響が認められるのは、道路端から約50mまでの範囲内であると認められる。

- (3) 浮遊粒子状物質の距離減衰についても、上記の各調査結果（特に、乙14, 15）によれば、特段の事情（高架道路等）がある場合を除き、道路端からおおむね50mまでの範囲内において急激に減衰し、約50m以遠は緩やかに減衰してバックグラウンド濃度と平衡することを示している。このことから、道路からの直接的な影響が認められるのは、窒素酸化物と同様に、道路端から約50mまでの範囲内であると認められる。

6 本件地域全域の大気汚染（面的汚染）と気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪との因果関係の有無の検討

- (1) そこで、前記認定の本件地域の大気汚染状況、大気汚染と健康被害との関係に係る疫学研究の結果、大気汚染物質の距離減衰等を踏まえ、本件地域全般の大気汚染物質による一般環境大気汚染と気管支ぜん息ないし肺がんとの一般的（集団的）因果関係につき判断する。

- (2) 申請人は、本件各道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガスにより、本件地域全域が面的に汚染されており、この面的汚染が本件地域内に居住する申請人が気管支ぜん息ないし肺がん罹患し、又はその症状が増悪

したことの原因である旨主張する。

そこで、申請人の上記面的汚染の主張を検討するに、前記4の認定事実によれば、本件地域の大気汚染の状況は、大気汚染物質のうち、二酸化窒素及び浮遊粒子状物質については、最近に至るまで、本件地域内の自排局はもとより多数の一般局においても、環境基準を上回る濃度の測定結果が得られており、本件地域内の自排局の中には、毎年のように、両汚染物質について全国でも1、2を争う高濃度汚染の測定結果が出ている地域もあるなど、本件地域における大気汚染が、長期間にわたって相当深刻な状態にあることが認められる。すなわち、大気汚染に係る環境基準は、人の健康を保護する上で維持されることが望ましい基準として定められているものであり（公害対策基本法9条1項、環境基本法16条1項）、本件地域内の多数の測定局において、大気汚染物質である二酸化窒素及び浮遊粒子状物質について定められている環境基準値を超える数値が長期間にわたって測定されてきたことは、本件地域に居住し、又は勤務する者の健康の保護の観点からみて、容認できる状態ではなく、様々な施策によってその大気汚染の状況が一刻も早く改善されることが強く望まれることは論を待たないところである。

しかしながら、上記の環境基準は、人の健康を保護する上で維持されることが「望ましい基準」であって、その数値（汚染濃度）を超えて暴露した場合には気管支ぜん息ないし肺がんが発症し、又はその症状が増悪する等の健康被害が生ずるといふ、閾値として定められたものでないことは、環境基準の目的、性質に照らして明らかであり、また、環境基準値を超える程度の大気汚染物質に一定期間暴露した場合に、直ちに気管支ぜん息ないし肺がんが発症し、又はその症状が増悪することを認めるに足りる的確な証拠はないから（平成20年検討会報告も粒子状物質への暴露による閾値の存在の有無を明らかにすることは難しいと指摘している〔職1〕。）、本件地域内の多数の測定局において、二酸化窒素及び浮遊粒子状物質に係る環境基準値を超え

る数値が、長期間にわたって測定されてきたとしても、そのことから直ちに、本件地域全域の大気汚染の状況、程度が、本件地域内に居住等をする者の気管支ぜん息ないし肺がんの発症又はその症状の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ことはできない。

また、前述したとおり、一般環境大気における大気汚染と気管支ぜん息等の発症、増悪との関係については、昭和61年専門委員会報告（乙35）は、大気汚染が総体として気管支ぜん息等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が、当時の大気汚染の気管支ぜん息等に対する影響は、局地的汚染等の特別の事情がある場合を除き、昭和30～40年代のような状況（我が国の一部地域において気管支ぜん息等について、大気汚染レベルの高い地域の有症率の過剰をもって主として大気汚染による影響と考へ得る状況）と同様のものとは考へられないとの見解を明らかにしている。この見解は、当時の我が国の一般環境大気の大気汚染レベルでは気管支ぜん息等の主因が大気汚染によるものとは認められないと指摘したというべきである。そして、同報告以降の一般環境大気に係る疫学調査の結果は、おおむねこの見解に沿うものであり、同報告以降の我が国の一般環境大気における大気汚染の状況について、上記見解を否定ないし大幅に修正すべき新たな知見を提供したと評価すべきものは見当たらないから、昭和61年以降の我が国の一般環境大気における大気汚染の状況についても、基本的には、昭和61年専門委員会報告の上記見解が妥当するというべきである。

加えて、前記5で認定したとおり、各種の調査結果によれば、道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガス（二酸化窒素及び浮遊粒子状物質）による直接的影響は、特段の事情（高架道路等）がある場合を除き、距離減衰によって道路端から約50mまでの範囲に限られると考へられるのであるから、結局、本件各道路を煙源とする自動車排出ガスが広大な本件地域全域の面的汚染の原因であるとする申請人の主張には、多くの疑問があると

いわざるを得ない。

- (3) 他方で、申請人は、本件地域全域の面的汚染の主張を証するものとして、C報告書（甲23）を提出するが、C報告書の幹線道路からの寄与濃度の推計方法には、次のとおり、種々の疑問があり、採用できない。

ア C報告書は、幹線道路上を走行する自動車から排出される大気汚染物質（窒素酸化物、浮遊粒子状物質）を主要な調査対象とし、本件地域全域における窒素酸化物及び浮遊粒子状物質の大気汚染濃度の地域的な分布の状況、これとの都市構造との関連、大気汚染に占める幹線道路の寄与率及び幹線道路沿道における汚染濃度の濃度勾配の実態を明らかにする目的で、コンピューターによるシミュレーションを行い、昭和49年度、昭和60年度、平成2年度及び平成6年度における上記大気汚染物質の大気拡散状況等を調査したものである。

イ C報告書では、東京都内の大気環境中への寄与の大きい幹線道路を走行する自動車のみを拡散計算の対象としており、それ以外の煙源（支線、細街路、工場、事業場、民生、船舶、航空機）の寄与濃度は、局地的な変動が幹線道路と比較して小さく、一般局と自排局による差も見られないとして、幹線道路以外の煙源からの寄与はすべて背景濃度とし、面的な分布について、スプライン補間手法（地理的に離れた複数の地点における数値データにより、対象地域の任意の地点における数値を補間することにより推計する数学的な手法）により簡便に推計している。

このような推計方法は、大気汚染物質の主たる発生源が幹線道路であり、幹線道路以外の煙源等からの寄与濃度は一様とみなせるか、又は十分に小さいという前提に基づくものと解され、その結果、東京都都心部で高濃度となり、周辺部ほど低濃度という結果となっている。

しかしながら、そのような前提が成り立つのか否かについては、次のとおり、疑問がある。

(7) すなわち、浮遊粒子状物質（SPM）についていえば、その発生源としては、自動車排出ガスばかりでなく、工場、事業場の煙突からのばい塵、飛散した粉じん、海域からの海塩粒子、火山の噴煙、黄砂などの一次粒子、気体の成分から光化学反応等により生成した二次粒子があり、これらは自然及び人為の発生源に起因する固体、液状及びその混合粒子からなり、発生形態が複雑で、また、変化に富む物質である。そして、その性質上、窒素酸化物の場合とは異なり、大気拡散状況において粒子の生成、変換、除去過程等を考慮する必要があるが、浮遊粒子状物質濃度と窒素酸化物濃度の面空間的な分布には関連がない（乙26）。そうすると、浮遊粒子状物質の環境濃度ないし発生源寄与濃度の結果については、直ちに上記前提が成り立ち得るとは認められず、他にその事実を認めるに足りる証拠はない。

(イ) また、C報告書がその基礎資料とした東京都環境保全局の調査報告書では、道路煙源を幹線道路（道路交通センサス対象道路）、支線（道路交通センサスの対象ではないが交通量の多い道路）、細街路に分け、このうち幹線道路と支線を合わせて「線煙源」として拡散計算の対象とする方法が採られ、幹線道路と支線の合計の寄与濃度が示されているのに対し、C報告書では、幹線道路のみを拡散計算の対象とし、それ以外は、すべて背景濃度としている。そして、上記東京都環境保全局の報告書には、幹線道路と支線のそれぞれの寄与濃度が示されていないことから、それぞれの寄与濃度を、東京都環境保全局の報告書に記載されている一般局における「幹線道路＋支線」の寄与濃度を都内全体の幹線道路及び支線の排出量割合で按分して算出し、支線の寄与濃度についてはこれを背景濃度を含め、スプライン補間手法により簡易に算定している。

しかしながら、支線について、道路交通センサスの対象ではないが交通量の多い道路と定義しつつ、支線の分布状況や排出量の状況を無視し

て、これを面煙源と同様にスプライン補間手法によりその寄与濃度を推計する方法を採用したことについては、不確実性が大きく、その推計方法の合理性について疑問があるといわざるを得ない。

ウ また、幹線道路からの距離減衰について、C報告書は、窒素酸化物の距離減衰につき推計計算をした結果、平坦道路である環状7号線では道路端から50mで約45%程度に、100mで約25%以上、200mでは約15%に、400mで約7%に減衰していたが、平坦道路と高架道路の双方の影響のある「首都高速5号線池袋線+国道17号」では道路端から50mで約50%程度に、100mで約30%以上、200mでは約15%以上、400mで約7%に減衰しており、平坦道路と高架道路の双方の影響のある場合には、平坦道路単独の場合より寄与濃度の絶対値が高く、濃度の減衰も緩やかであるとし、2つのほぼ平衡した道路（国道15号+国道131号）について、国道15号からの距離減衰をみると、道路端から200mの位置でも25～30%程度にまでしか減衰していなかったとして、平坦道路単独の場合の倍程度の寄与があるとするほか、浮遊粒子状物質（一次粒子）の距離減衰についても窒素酸化物濃度の場合とほぼ同レベルの減衰割合であるとしている（甲23の80ページ、112ページ）。

しかしながら、窒素酸化物、浮遊粒子状物質のいずれについても、平坦道路の場合は道路端から200mの地点で道路端の汚染濃度の15%程度の汚染濃度があり、2つのほぼ平衡した道路の場合は同地点でその倍程度の汚染濃度があるなど、道路端から相当離れた地点においても、当該道路からの高い寄与濃度があるとするC報告書の距離減衰に関する推計結果は、前記5で認定した各種調査結果により得られた知見（本件各道路を走行する自動車から排出される自動車排出ガスによる直接的影響は、特段の事情〔高架道路等〕がある場合を除き、道路端から約50mまでの範囲に限られるとの知見）と一致していない。幹線道路からの大気汚染物質の到達は、

前記5の認定の根拠となった個々の実測調査の結果の方が、現実の距離減衰の状況をより忠実に反映していると解するのが合理的であり、それと比較して、C報告書の距離減衰に関する上記推計計算の結果は、その合理性に疑いが残るといふほかない。

エ C報告書には、調査の手順として、シミュレーションにより推計計算をした各測定局の窒素酸化物濃度（計算値）と各測定局の窒素酸化物濃度実測値との照合を行う旨の記載（甲23の20ページ）がある。この種の大気拡散シミュレーションの信頼性確保のためには、予測モデルの整合性を確認する作業が不可欠であるといふべきであるが、C報告書自体には、実際にこの照合作業に関する部分の記載が欠落しており、これが的確に行われたことを認めるに足りる証拠はない。

オ したがって、C報告書は、種々の不確実性を抱えたその推計結果の信頼性に疑問があり、全体としてその合理性を認めることができないから、結局、採用できない。

(4) また、申請人は、同じく本件地域全域の面的汚染の主張を証するものとして「大気汚染対策推進のための基礎調査報告書」（甲22）を提出するが、同報告書の図IV-2-5 NO₂濃度メッシュ分布図については、そのシミュレーションの推計計算過程が具体的に明らかではない上、また、調査目的も大気汚染対策推進という行政目的のため環境中の窒素酸化物濃度分布の状況を予測するものと解されるところ、その推計計算の結果が行政目的のため一定の指針を与えるものではあっても、それが直ちに現実の窒素酸化物濃度を忠実に再現したものと認めるに足りる証拠はない。

したがって、上記報告書は採用できない。

(5) 以上のとおりであり、本件において提出された全証拠を精査検討しても、自動車排出ガスによる本件地域全域の一般環境大気における大気汚染の状況、程度が、一般的に気管支ぜん息ないし肺がんの発症、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的確な証拠はない。

したがって、申請人の前記面的汚染の主張は、採用できない。

7 本件各道路沿道地域の大気汚染（局所的汚染）と気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪との間の因果関係の有無の検討

(1) 昭和61年専門委員会報告の見解

前述したとおり、自動車交通量の著しく多い道路の沿道地域においては、当該道路を走行する多数の自動車から排出される多量の自動車排出ガスによる深刻な大気汚染が想定されるのであり、昭和61年専門委員会報告は、このような道路沿道等の「局地的汚染」がみられる地域においては、一般環境大気を念頭に置いた前記のような一般論が、必ずしも当てはまるものではなく、別途の考慮が必要であるとの見解を明らかにしたものと解される。

(2) 道路沿道地域に係る疫学調査

そこで、道路沿道に係る疫学調査をみると、前記千葉大調査及び安達ら解析によれば、継続的に行った調査の結果、①千葉県の都市部（千葉市、柏市、市川市及び船橋市）の幹線道路（国道6号、国道14号、国道16号、国道357号（湾岸道路）、京葉道路、東関東自動車道）の沿道部（道路端から50m以内の地域）に居住する児童は、幹線道路がない田園部（市原市、館山市、茂原市、木更津市）に居住する児童と比較して、男子で3.70倍、女子で5.97倍の高い確率で気管支ぜん息を新たに発症する危険があり、②都市部の非沿道部（幹線道路端から50mを超える地域）に居住する児童は、田園部に居住する児童と比較して、男子で1.92倍、女子で2.44倍の確率で気管支ぜん息を新たに発症する危険があり、③各地域の気管支ぜん息の新規発症率は、男女とも、「沿道部>非沿道部>田園部」であるという統計学上有意な傾向があったとの解析結果が得られているのであり、幹線道路沿道部に居住する児童は、田園部に居住する児童に対する関係ではもとより、非沿道部に居住する児童に対する関係でも、気管支ぜん息を発症する

確率が相当高いことが示されている。

千葉大調査は、居住地のほか、対象者のアレルギー歴、両親の喫煙、家屋構造、暖房器具、転居歴などの呼吸器疾患に関連する12の因子による影響を多重ロジスティック回帰という方法により制御した結果、居住地とアレルギー歴の2つの因子についてのみ児童の気管支ぜん息の新規発症との間で統計学上有意な関連が認められ、それ以外の因子との間には、有意な関連が認められなかったというものであり、①児童が沿道部、非沿道部、田園部のいずれの地域に居住しているか、②アレルギー歴（アレルギー疾患の既往、すなわち、じんましん、湿疹、アトピー、花粉症、アレルギー性鼻炎の既往、又は体質改善療法を受けたことがあるもの）を有するか否かの2つの要因が児童の気管支ぜん息の発症に重要なかわりを有していることを明らかにし、このような解析結果を基に、「都市部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」との結論を導いたものである。

この点に関しては、千葉大調査と同様の道路沿道地域に係る疫学調査である前記の小野ら研究（乙52）でも、児童について同趣旨の調査結果が得られている。また、平成12年に環境庁に設置されたディーゼル排気微粒子リスク評価検討会の同年9月8日付け「ディーゼル排気粒子のリスク評価について（中間とりまとめ）」（乙24）においては、内外の多数の疫学調査を検討した上で、「結論を下すことは困難である」としつつも、「成人を対象とした調査は多くないが、我が国での調査では成人の呼吸器症状有症率と道路からの距離との関連性が報告されている。小児のぜん息やぜん鳴については多数の断面研究や症例対照研究などが行われている。暴露指標との関連性が指摘されている呼吸器疾患・症状は調査間で必ずしも一致してはいないが、多くの研究で交通量が多く、若しくは道路からの距離が近いほど呼吸器疾患有病率・呼吸器症状の有症率が高いことが示されており、一貫性がみられて

いた」と評価している。千葉大調査の上記調査結果及びその結論は、乙24の報告書が検討した内外の道路沿道に係る疫学調査にみられる一般的な傾向（交通量が多いほど、又は道路からの距離が近いほど呼吸器疾患有病率・呼吸器症状の有症率が高いとの傾向）に整合するといえる。

(3) 医学的知見，動物実験等による知見

また、前記2(2)ア(エ)及び(オ)のグローバルストラテジー（乙33、34）等の最近の医学的知見によれば、気管支ぜん息の発症にかかわる危険因子を、アトピー型ぜん息を中心として、①素因（アトピー素因ないしアレルギー体質）、②原因因子（気道感作し、ぜん息を発病させる因子。アレルゲン等）、③寄与因子（原因因子への暴露後にぜん息を発病する可能性を高める因子又はぜん息の素因自体を増大させる可能性のある因子）、④ぜん息増悪因子（気道感作成立後のぜん息発作にかかわる危険因子であり、気道の炎症若しくは急性気管支収縮の誘発又はこの両者の誘発によりぜん息発作を引き起こす危険因子）に分類するのが一般的であり、原因因子であるアレルゲンは、通常は有機物であり、無機物である大気汚染物質がそれ自体でアレルゲンになることはないが、寄与因子やぜん息増悪因子にはなるとされている。すなわち、大気汚染物質は、アトピー型のぜん息の発症の機序において、気道における感作の成立それ自体には直接かかわらないが、原因因子への暴露後にぜん息を発病する可能性を高めたり、ぜん息の素因自体を増大させたりする役割又はぜん息発作を引き起こす役割を果たすものとされている。

そして、このような医学的知見は、昭和61年専門委員会報告が、動物実験等の研究結果を検討した上で、大気汚染物質は、ガス状又は粒子状物質を問わず、低濃度においてはイリタント（刺激物質）として働き、まず、気道上皮の反応性増殖を来すが、杯細胞の増殖も一般的に認められ、過分泌は大気汚染物質の一般的影響と考えられるとし、また、気管支ぜん息の基本病態である気道過敏性に関し、動物実験及び人への実験的負荷研究の結果の報告

を総合すると、各種の大気汚染物質は一過性に気道収縮剤に対する気道反応性の亢進を来し、気道が過敏な気管支ぜん息患者については、二酸化窒素0.1 ppmの短期暴露で気道反応性の亢進をもたらす可能性があるとして評価していることと一致するものである。

また、国立環境研究所特別研究報告Ⅱは、マウスを用いた動物実験において、ディーゼル排気（DE）とアレルゲン（OA）の両者の吸入により、マウスの気道粘膜下への好酸球の浸潤を伴う慢性気道炎症や気道上皮の粘液産生細胞（杯細胞）化等のぜん息様病態が顕著に発現したが、DEの吸入のみでは、上記のぜん息様病態はほとんど認められず、両者の複合（DE+OA）によって病態が増悪すること、すなわち、DEとOAの吸入がアレルギー反応によるマウスのぜん息様症状の発現、増悪に関係することが明らかになったとしている。さらに微小粒子状物質との関係では、平成20年検討会報告（職1）が、当時までの疫学研究で得られた入院及び受診、肺機能の低下、呼吸器症状の増加等の影響は、毒性学研究から想定される気道や肺への炎症反応の誘導、気道の抗原反応性の増強、呼吸器感染の感受性の増大によって基本的に説明が可能であると評価していることから、これらの知見も、上記医学的知見、すなわち、大気汚染物質（二酸化窒素、DEP等）が、気管支ぜん息の発症に関し、寄与因子やぜん息増悪因子になるとする医学的知見を裏付けるものと評価することができる。

(4) 本件裁定における法律上の因果関係の証明について

本件裁定における法律上の因果関係の立証は、一点の疑義も許されない自然科学的証明ではなく、経験則に照らして全証拠を総合的に検討し、特定の事実が特定の結果発生を招来した関係を是認し得る高度の蓋然性を証明することであり、その立証の程度は通常人が疑いを差し挟まない程度に真実性の確信を持ちうるものであることを必要とし、かつ、それで足りると解するのが相当である（最判昭和50年10月24日民集29巻9号1417ページ

参照)。自動車排出ガスと本件各疾病の発症、増悪との間の因果関係の有無が争われている本件においても、因果関係の立証につき、自動車排出ガス中の特定の物質への暴露により気管支ぜん息ないし肺がんが発症する機序が、現時点における医学的知見において未だ十分解明されていない場合であっても、そのことにより直ちに因果関係の証明がないとするのは相当ではなく、証拠として提出された種々の疫学的知見、動物実験等により得られた知見、当該疾病に関する現時点での医学的知見、気管支ぜん息ないし肺がんに罹患し又はその症状が増悪したと主張する申請人の自動車排出ガスへの暴露状況、罹患状況等の関係証拠を総合的に検討して、自動車排出ガスへの暴露により申請人が当該疾病に罹患し又はその症状が増悪したとの事実関係を是認し得る高度の蓋然性が証明された場合には、因果関係の証明があったものと認めるのが相当である。

このような見地に立って本件をみるに、自動車排出ガスによる道路沿道の大気汚染と気管支ぜん息の発症、増悪との因果関係については、前記認定の道路沿道に係る疫学調査である千葉大調査の結果、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として認めるのが相当である。そして、この事実を前提とすると、気管支ぜん息に関しては、申請人が、①気管支ぜん息に罹患していること、②申請人が幹線道路の沿道に居住し、千葉大調査における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ていたこと、③申請人の気管支ぜん息の発症、増悪の時期が、当該幹線道路の沿道に居住していた時期と重なるか、又はその直後であることを証明した場合には、上記の高度の蓋然性の存在が事実上推定されるものと解すべきである。この

場合において、被申請人が、④申請人の気管支ぜん息の発症、増悪が、自動車排出ガス以外の原因によるものであると認め得る特段の事情を証明したときには、上記事実上の推定は覆されるが、このような特段の事情についての被申請人らの証明がない場合には、当該幹線道路を煙源とする自動車排出ガスと気管支ぜん息の発症、増悪との間の因果関係の存在が推認されるものと解するのが相当である。

(5) 気管支ぜん息の発症、増悪にかかわる物質について

上記(4)②の暴露状況の検討の前提として、自動車排出ガス中の前記の多種多様な物質のうち、どの物質が、幹線道路沿道地域に居住する者の気管支ぜん息の発症、増悪に深くかかわるものであるかについて更に検討することとする。

上記の国立環境研究所特別研究報告Ⅱやその他のDEPに係る一連の研究報告に係る知見、平成20年検討会報告及び平成21年調査報告、ディーゼル車から排出されるディーゼル排気(DE)中のDEPが大型トラック等のディーゼル車の交通量が多い幹線道路沿道地域において高濃度であること等を考慮すると、自動車排出ガス中のDEPが関係している可能性が高いといえることができる。

しかしながら、平成20年検討会報告において、粒子状物質はある種のガス状汚染物質と共通の発生源を持っていることから、大気中の挙動に類似性がみられる場合が多く、そのため、粒子状物質とガス状汚染物質それぞれの健康影響を疫学研究において区別して評価することには大きな困難があるとされ、共存汚染物質の物理的・化学的な相互作用が生じる機構としては、ガス状物質と粒子状物質の化学的相互作用による二次生成物の形成、ガス状物質の粒子状物質への吸収、吸着、その後の末梢気道領域への運搬等が考えられ、毒性学研究ではPM_{2.5}の影響に関して多くの知見が得られており、微小粒子の影響が示唆されているが、共存汚染物質の存在が、相加的、相乗

的又は相殺的に作用を及ぼすことを示す証拠は、比較的限られたものしか得られていないとしている。また、上記因果関係判断において、その重要な基礎資料の一つとした千葉大調査においては、各地域の浮遊粒子状物質ないしDEPの測定を行っておらず、安達ら解析においても、沿道部、非沿道部、田園部の各地域における児童の気管支ぜん息の新規発症率の有意差が自動車排出ガス中のどの物質によりもたらされたかについては何らの言及もしていない。

したがって、上記の各知見及び上記調査結果からも、DEPのみが各地域間の気管支ぜん息の新規発症率の相違をもたらした大気汚染物質であると断定することはできない。

一方で、自動車排出ガス中には、古くから呼吸器刺激ガスとして知られている二酸化窒素が存在し、気道の気流抵抗の増加という生体反応において、気道が過敏な気管支ぜん息患者については二酸化窒素0.1ppmの短期暴露で気道反応性の亢進をもたらす可能性があるとする昭和61年専門委員会報告等及び前記の動物実験の結果（乙61、62）を考慮すると、幹線道路沿道地域において、高濃度の自動車排出ガス中の二酸化窒素への暴露により、気道が過敏な気管支ぜん息患者がぜん息発作を引き起こす可能性を否定することはできない。

したがって、本件において証拠として提出された医学的知見、疫学的知見、動物実験等を総合的に評価することにより、前記のとおり、自動車交通量の多い幹線道路沿道地域における自動車排出ガスと気管支ぜん息の発症、増悪との間の因果関係は、上記の一定の条件の下で認めることができるが、本件証拠により認められる現在の知見の下では、直ちに自動車排出ガス中のDEPのみが気管支ぜん息の発症、増悪にかかわる重要な因子であると断定することはできず、結局、DEPを含むディーゼル排気（DE）若しくは二酸化窒素の吸入又は両者の吸入が、幹線道路沿道地域に居住する者の気管支ぜん

息の発症，増悪に深くかかわっているものと判断すべきである。

(6) 申請人の自動車排出ガスへの暴露状況の判断基準について

上記(5)の検討を踏まえると，上記(4)の②の点（申請人が千葉大調査における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ていたこと）に関しては，DEPを含むディーゼル排気（DE）若しくは二酸化窒素の吸入又は両者の吸入が，幹線道路沿道地域に居住する者の気管支ぜん息の発症，増悪に深くかかわるものとの前提に立って，申請人が，千葉大調査における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ていたか否かを個々の的に検討すべきである。具体的には，⑦申請人が，幹線道路の沿道地域（道路端から約50mの範囲内）に居住等をしてきたか否か，⑧当該幹線道路の昼間12時間の自動車交通量（複数の道路からの影響があると認められる場合は，その自動車交通量の合計）が，申請人の居住地付近において，少なくとも4万台を超え，大型車の混入率が相当高いか否かを主たる基準とし，⑨当該幹線道路沿道地域の二酸化窒素濃度及び浮遊粒子状物質濃度が，千葉大調査の調査地区内の自排局（千葉市の千葉港，船橋市の海神，柏市の旭の各自排局。なお，柏市の西原測定局は，乙64によれば，常磐自動車道の沿道に設置された自排局であり，国道6号と16号の沿道地域を学区内とする調査対象校である柏第1小学校に関係する測定結果として用いることは適当ではないので，これを除外する。）で測定された二酸化窒素濃度及び浮遊粒子状物質濃度と同視できるような状況にあったか否か（別冊2の図表2-（2），乙54の4の表26。図表2-（1），乙56のOHP④，ただし，自排局の柏市のSPM（mg/m³）欄の数値は除外する。）という点をも考慮して，上記の暴露状況を検討するのが相当である。

このように，判断基準として，直接二酸化窒素濃度及び浮遊粒子状物質濃度を主たる基準とせず，当該幹線道路からの距離及び自動車交通量を主たる

基準としたのは、千葉大調査においては、都市部の沿道部と非沿道部、田園部の二酸化窒素濃度、浮遊粒子状物質濃度の測定がされておらず、とりわけ都市部の沿道部については、調査地区内の2、3の自排局の測定結果を参考とせざるを得ないこと、また、本件地域内においても、浮遊粒子状物質濃度を測定する自排局は数が少なく、申請人の居住地付近の幹線道路に必ずしも適切な自排局が見当たらないことから、本件においては、二酸化窒素濃度及び浮遊粒子状物質濃度の比較を主たる基準として、上記②の点を検討することは適当ではなく、むしろ、千葉大調査における幹線道路と同程度の自動車交通量、大型車混入率の道路の道路端から約50m以内の地域であれば、特段の事情が認められない限り、同調査における沿道部と同程度の自動車排出ガスによる汚染状況が生じ得ると想定されることから、経験則上、これを主たる基準とするのが相当と判断したものである。

なお、千葉大調査の調査地区内の自排局（千葉市の千葉港、船橋市の海神、柏市の旭の各自排局）で測定された二酸化窒素濃度の測定結果は、昭和60年から平成5年までの間の年間98%値は0.052ppm～0.072ppmの範囲内であって、その平均値は約0.061ppmであり（平成元年から平成5年までの間の各自排局の年平均値の平均値は0.035ppm～0.038ppmの範囲内である。）、同調査地区内の自排局（千葉市の千葉港、船橋市の海神の各自排局）で測定された浮遊粒子状物質濃度の測定結果は、昭和60年から平成5年までの間の2%除外値は0.127mg/m³～0.223mg/m³の範囲内であり、その平均値は約0.165mg/m³である（ただし、昭和63年の千葉市〔千葉港〕の測定値は除外する。なお、平成元年から平成5年までの間の各自排局の年平均値の平均値は0.053mg/m³～0.064mg/m³の範囲内である。）。

(7) 他因子（特にアトピー素因）の存在について

前記3(1)ア(ウ)のとおり、昭和61年専門委員会報告は、通常の人口集団

を対象とする疫学調査によっては大気汚染に対し感受性の高い集団の存在が結果的に見逃される可能性がある旨を留意点として指摘している。

そして、前記2(2)アの医学的知見によれば、アトピー素因（一定のアレルゲンに暴露したときにI g E抗体を産生しやすく、感作が成立しやすい体質）は、アトピー型の気管支ぜん息の素因であり、最も強力な危険因子であるとされていること、環境省平成18年報告、千葉大調査等の疫学調査においても、気管支ぜん息の発症とアレルギー歴との有意な関連が認められていることからすると、アトピー素因があることと気管支ぜん息の発症、増悪との間には強い関連があるというべきである。

しかしながら、前記2(2)アの医学的知見によれば、気管支ぜん息の発症、増悪に関し、大気汚染物質は、寄与因子又は増悪因子として、気道における感作の成立それ自体には直接かかわらないが、原因因子への暴露後にぜん息を発病する可能性を高めたり、ぜん息の素因自体を増大させる可能性のある因子又はぜん息発作を引き起こす危険因子であり、素因とはまた異なる面で気管支ぜん息の発症、増悪にかかわるものである。

したがって、申請人にアトピー素因があることが証明された場合には、そのことにより、大気汚染と他因子の競合的な寄与に係る部分があると認められるとしても、自動車排出ガスと気管支ぜん息の発症、増悪との間の因果関係自体が直ちに否定されるということとはできない。

(8) 道路沿道地域における大気汚染と肺がんの発症、増悪との間の因果関係について

ア 肺がんについては、平成20年検討会報告（職1）及び平成21年調査報告（職2）によれば、前向きコホート調査において、喫煙を含む主要なリスク要因を調整した後、肺がん死亡と粒子状物質の大気汚染レベルとの間に正の関連がみられたこと、肺がん死亡との関連に関する結果について、DEPや燃料燃焼由来成分等の発がん性を有すると考えられている物質の

関与を否定できないとされていることが注目される。しかしながら、平成20年検討会報告においても、閾値の存在を仮定した人の健康影響の有無について検討を進める定量的な評価方法を採用することは厳密にはできないとしており、前記の道路沿道地域に係る各疫学調査においても、肺がんにつき、幹線道路沿道地域に居住する者の有症率等と、その他の地域に居住する者の有症率等とを比較して解析した調査結果は見当たらないことからすると、その主要な病因とされている喫煙の影響あるいは他の発症にかかわる不特定の因子を比較しての、幹線道路沿道汚染が肺がんを発症させる危険の程度の倍率等が気管支ぜん息ほど明らかになっていないというほかない。

イ 申請人は、浮遊粒子状物質の発がん性を証する証拠として「月刊呼吸器科」（甲39）を提出している。特に同書証中の結核予防会結核研究所顧問岩井和郎による論文「大気浮遊粒子ことにディーゼル排気微粒子の影響：発がん作用」によれば、ディーゼル粒子発がんは粒子自体の作用、おそらくは反応性酸素中間代謝物による核酸損傷が関係しているのでないかと考えられ、化学発がん物質は、その発がんのイニシエーションの時期に働き、プロモーション、プログレッションの相には反応性酸素代謝物の働きが大きいと考えられるようになったと報告されている。また、平成10年に米国のカリフォルニアEPA（環境省）が、それまでの高濃度職業暴露による発がんの疫学研究のデータに基づき公表した単位暴露濃度あたり（ $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）の生涯発がん率、ユニットリスク値（上限 240×10^{-5} 、下限 13×10^{-5} 、幾何平均値 60×10^{-5} ）を我が国の都道府県別浮遊粒子状物質（SPM）濃度に当てはめ、SPM中のDEP濃度をCMB法（各発生源由来の粒子のもつ元素構成を調べてそれを実際の浮遊粒子の元素構成に当てはめてコンピューターで計算させる方法）で推定し、さらに人が戸外と屋内にいる時間の比率、屋外と屋内のSPM濃度の比率などを掛け

合わせて、日本全体でのディーゼル排ガス粒子の吸入による肺がんリスク値を試算したところ、男女合わせての過剰死亡は全国で年5277人で、それは肺がん死亡の11.5%に相当するが、男では7.9%、女では21.4%の超過死亡率となるのがみられたと報告されている。

しかしながら、上記論文の報告内容も結局、肺がんにつき、幹線道路沿道地域に居住する者の有症率等と、その他の地域に居住する者の有症率等とを比較して解析したものではないことから、上記アの結論を左右しない。

ウ 結局、本件全証拠を精査、検討しても、自動車排出ガスと幹線道路沿道地域に居住する者の肺がんの発症、増悪との間の一般的（集団的）因果関係を認めるに足りる的確な証拠はない。

第2 個別的因果関係の有無（争点2）について

1 前記第1においては、本件地域全域、道路沿道の大気汚染とこれによる気管支ぜん息ないし肺がんの発病、増悪とに関する、一般的、集団的因果関係の存在につき判断したところであるが、本件は、申請人が、自らの発病、増悪を理由に損害賠償の裁定を求めるものであるから、申請人の各症状と大気汚染との因果関係を個別に明らかにする必要がある。

すなわち、大気汚染による呼吸器疾患としての気管支ぜん息ないし肺がんは、いずれも大気汚染以外の多様な因子によっても発症し得る非特異的疾患である。疫学的手法によって証明されるのは、ある人口集団における疾患の過剰の原因が大気汚染であるという一般的・集団的因果関係に限られ、その手法によっては、個々の患者の疾病が大気汚染に起因するという個別的因果関係を証明することはできず、申請人が大気汚染以外の因子によって疾病に罹患している可能性を排除することはできない。したがって、一般的因果関係の判断とは別に、申請人との間の個別的因果関係を判断する必要がある。

2 そして、前記第1の7(4)のとおり、申請人が罹患した各疾病のうち気管支ぜん息に関しては、申請人が、①気管支ぜん息に罹患していること、②申請人が

幹線道路の沿道に居住し、千葉大調査における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ていたこと、③申請人の気管支ぜん息の発症、増悪の時期が、幹線道路の沿道に居住していた時期と重なるか、又はその直後であることを証明した場合には、④被申請人が申請人の気管支ぜん息の発症、増悪が、自動車排出ガス以外の原因によるものであると認め得る特段の事情を証明しない限りにおいて、当該幹線道路を煙源とする自動車排出ガスへの暴露により申請人が気管支ぜん息に罹患し又はその症状が増悪したとの事実関係を是認し得る高度の蓋然性の存在が事実上推定されるものと解すべきである。

さらに、上記②の点（暴露状況）については、前記第1の7（6）の判断基準をも考慮して、検討すべきである。

以下、このような見解及び判断基準に基づき、申請人について、個別的因果関係の有無を判断するものとする。

3 申請人の病歴、生活歴、喫煙歴等について

前記第2章第1の前提事実、証拠（甲1、9の1・2、21、29、34、35、37の1ないし7、参考人D、申請人本人）及び審問の全趣旨によれば、以下の事実が認められる。

(1) 疾病の罹患状況

ア 申請人は、昭和63年ころから、せき、たんが出始め、F医院に通院し、ぜん息気味と説明されていたが、平成3年1月6日午前9時ころ、突然胸が苦しくなり、せきやたんのどに詰まって呼吸困難となり、ぜん息発作を起こして、翌日午前に救急車でA病院に搬送され、気管支ぜん息の診断を受けた。申請人は、同年1月6日以後現在まで気管支ぜん息に罹患している（甲1、9の1・2、10、29）。なお、申請人のアトピー素因についてはこれを認めるに足りる証拠はない。

イ また、申請人は、平成20年5月ころ、突然の咯血があり、CT検査の

結果、A病院において、肺がんの診断を受けた。その後、同年6月23日に腫瘍の摘出手術を受けて、肺の一部（右下葉）を切除した（甲29，37の1ないし7）。なお、切除した検体を同病院で病理組織診断したところ、組織像は、扁平上皮がんが主体で、一部に小細胞がん様の配列がみられ、肉腫の部分、腺がんの部分も含まれていた（甲37の7）。

(2) 生活歴・職歴

申請人は、昭和4年1月15日に三重県尾鷲市内で出生し、昭和25年に警察予備隊（後に保安隊を経て自衛隊）に入隊し、大阪、舞鶴、水島等において勤務した後、昭和27年に退職して三重県内に戻った。その後、5年間養蚕の指導員に就いた後、三重県四日市市内のLPガス関係の会社に就職し、10年間、主として営業職として勤務した（その間の昭和36年に参考人Dと婚姻した。）。また、昭和43年に自ら会社を設立し、建築関係の事業も営業していたが、その後解散した（甲29，参考人D，申請人本人）。

申請人は、昭和55年8月、三重県四日市市から東京都文京区〇〇〇所在の●●マンション□□に転居し、業務請負、派遣により建設業の設備設計、施工監理等の業務に従事した。転居当時、申請人の健康状態に問題はなかった（甲29，参考人D，申請人本人）。申請人は、昭和61年ころ、目の異常を感じるようになり、昭和62年に白内障と診断され、平成元年ころ、眼内レンズ入れ替え手術を受けるなどした。そのころから申請人は、稼働することができず、それ以降無職となった（甲29，申請人本人）。

その後、申請人は、平成10年4月、東京都豊島区〇〇〇所在の都営住宅△△△号に再度転居し、以降、同所に居住している（甲6の2，19，申請人本人，審問の全趣旨）。

(3) 喫煙歴

申請人は、昭和25年から昭和54年までの29年間、1日あたり約20本喫煙していたが、その間も度々禁煙していた時もあった。その後は現在ま

で禁煙を継続している（申請人本人，審問の全趣旨）。

4 申請人の居住地の最寄りの幹線道路の自動車交通量，大型車混入率及びその沿道地域の大气汚染濃度について

(1) 自動車交通量，大型車混入率について

ア 前記3で認定したとおり，申請人は，昭和55年8月から平成10年4月まで，東京都文京区〇〇〇所在の●●マンション□□に居住していたのであり，最寄りの幹線道路との位置関係は，前記第2章第1の前提事実によれば，別紙図面1のとおりである。

そして，証拠（乙68の1，69の1・3，事実調査の結果）及び審問の全趣旨によれば，以下の事実が認められ，これを覆すに足りる証拠はない。

(ア) 申請人が昭和55年8月から平成10年4月まで居住していた上記居住地から最寄りの幹線道路である本郷通りまでの地図上の直線距離は，約140m（事実調査の結果，審問の全趣旨），白山通りまでの地図上の直線距離は，約560mである（乙68の1，事実調査の結果，審問の全趣旨）。

(イ) 本郷通りにおける上記居住地の最寄りの調査地点（東京都文京区本駒込6-15）の平日の12時間交通量（午前7時から午後7時まで）及び大型車混入率は，別冊2-図表5のとおりである（乙69の3，審問の全趣旨）。すなわち，昭和55年度は，交通量2万4848台，大型車混入率11.2%，昭和58年度は，交通量2万3620台，大型車混入率10.1%，昭和60年度は，交通量2万2997台，大型車混入率13.8%，昭和63年度は，交通量1万8454台，大型車混入率12.7%，平成2年度は，交通量1万8812台，大型車混入率13.1%であった。

(ウ) 白山通りにおける上記居住地の最寄りの調査地点（東京都豊島区〇〇

○)の平日の12時間交通量(午前7時から午後7時まで)及び大型車混入率は、別冊2-図表3のとおりである(乙69の1、審問の全趣旨)。すなわち、昭和55年度は、交通量2万8364台、大型車混入率12.4%、昭和58年度は、交通量2万8647台、大型車混入率12.5%、昭和60年度は、交通量2万6581台、大型車混入率13.2%、昭和63年度は、交通量2万7229台、大型車混入率13.3%、平成2年度は、交通量2万5973台、大型車混入率15.3%、平成6年度は、交通量2万5830台、大型車混入率13.0%、平成9年度は、交通量2万6652台、大型車混入率16.8%であった。

イ また、前記3で認定したとおり、申請人は、平成10年4月から現在まで、東京都豊島区〇〇〇所在の都営住宅△△△号に居住しているのであり、最寄りの幹線道路との位置関係は、前記第2章第1の前提事実によれば、別紙図面1のとおりである。

そして、証拠(乙68の2、69の2、事実調査の結果)及び審問の全趣旨によれば、以下の事実が認められ、これを覆すに足る証拠はない。

(ア) 申請人が平成10年4月から現在まで居住している上記居住地から最寄りの幹線道路である春日通りまでの地図上の直線距離は、約250mである(乙68の2、事実調査の結果、審問の全趣旨)。

(イ) 春日通りにおける上記居住地の最寄りの調査地点(東京都豊島区〇〇〇〔平成17年度以降は同区〇〇〇〕)の平日の12時間交通量(午前7時から午後7時まで)及び大型車混入率は、別冊2-図表4のとおりである(乙69の2、審問の全趣旨)。すなわち、平成11年度は、交通量4万1592台、大型車混入率8.6%、平成17年度は、交通量4万0552台、大型車混入率11.7%であった。

ウ なお、上記ア、イの各自動車交通量及び大型車混入率は、測定地点が限られているため、同一幹線道路における最寄りの測定地点での自動車交通

量を、道路状況等が著しく異なる等の特段の事情がない限り、申請人の居住地からの最寄りの地点での自動車交通量とした。

(2) 沿道地域の大气汚染濃度について

前記第1の4で認定したとおり、本件地域における一般局及び自排局の二酸化窒素濃度及び浮遊粒子状物質濃度の測定結果（二酸化窒素については昭和41年以降、浮遊粒子状物質については昭和48年以降の測定値）は、別冊2の図表1の各表記載のとおりである。

環境庁大気保全局「平成11年度大気汚染状況報告書」（乙64）によれば、本郷通り及び白山通りの沿道に自排局は設置されておらず、春日通りの沿道に設置されている自排局として春日町測定局があり、同測定局での二酸化窒素の測定結果は次のとおりである（なお、同測定局では、浮遊粒子状物質は測定されていなかった。）。

二酸化窒素の年平均値は、昭和55年度から平成6年度までの間は、0.031ppm～0.044ppmであった。

また、二酸化窒素の98%値は、昭和55年度から平成6年度までの間は、0.056ppm～0.078ppmであった。

5 検討

(1) 上記3及び4の認定事実に基づいて、道路沿道の自動車排出ガスによる大気汚染と申請人の気管支ぜん息の発症、増悪との間の個別的因果関係の有無を検討する。

ア 申請人が昭和55年8月から平成10年4月まで居住していた東京都文京区〇〇〇所在の●●マンション□□の最寄りの都道である本郷通りは、平日の12時間交通量が1万8454台から2万4848台の間で推移しており、千葉大調査における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匹敵するような自動車交通量の多い幹線道路ということとはできない。また、本郷通りと上記居住地との地図上の直線距

離が約140mであることからすれば、そもそも申請人が本郷通りの沿道地域に居住していたと認めることはできない。

なお、証拠（甲29，参考人D，申請人本人）及び審問の全趣旨によれば、申請人が本郷通りを通行する際に、個々の本郷通りを煙源とする自動車排出ガスに直接暴露したことは認められるものの、その暴露量について客観的かつ定量的に明らかにすることが困難である以上、前述したとおり、生活の拠点である居住地から当該道路の道路端までの距離と自動車交通量を主たる基準として申請人の暴露状況を合理的に推認するほかないというべきである。

イ 上記●●マンションの最寄りの国道である白山通りは、平日の12時間交通量が2万5830台から2万8647台の間で推移しており、やはり千葉大調査における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匹敵するような自動車交通量の多い幹線道路ということとはできない。また、白山通りと上記居住地との地図上の直線距離が約560mであることからすれば、そもそも申請人が白山通りの沿道地域に居住していたと認めることはできない。

ウ 申請人が、平成10年4月から現在まで居住している東京都豊島区○○○所在の都営住宅△△△号の最寄りの国道である春日通りは、平日の12時間交通量が平成11年度と平成17年度でいずれも4万台を超えており、千葉大調査における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匹敵するような自動車交通量の多い幹線道路であると認めることができる。しかしながら、春日通りと上記居住地との地図上の直線距離が約250mであることからすれば、そもそも申請人が平成10年4月から春日通りの沿道地域に居住していたと認めることはできない。

エ 以上のとおり、申請人が幹線道路の沿道に居住し、千葉大調査における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

置かれていた事実を認めることはできない。そうすると、申請人の上記各居住状況、本件地域における一般局及び自排局の二酸化窒素濃度及び浮遊粒子状物質濃度、申請人の気管支ぜん息の発症時期等からみて、申請人の気管支ぜん息の発症、増悪が幹線道路を煙源とする自動車排出ガスの暴露によるものである可能性自体を否定することはできないものの、このような個別的因果関係について、高度の蓋然性が証明されたとは認め難いといわざるをえない。

- (2) なお、自動車排出ガスと幹線道路沿道地域に居住する者の肺がんの発症、増悪との間の一般的（集団的）因果関係が認められないことは、前記第1の7(7)のとおりである。さらに、上記(1)のとおり、そもそも申請人が幹線道路の沿道地域に居住していたとは認め難い上、前記3(3)によれば、申請人には、50歳に達する昭和54年までの29年間、1日あたり約20本の喫煙歴があること、疫学調査の結果では40歳前後で禁煙した場合は、非喫煙者と同じレベルにまで肺がんリスクが下がることはないと報告されていること、平成21年調査報告（職2）によれば、肺がんは、喫煙が最も重要な発症要因と考えられ、他にも様々な要因が存在し、非喫煙者の肺がんには腺がんが多く、喫煙者に多い扁平上皮がんと発生機序が異なる可能性があり、大気中粒子状物質の死亡リスク増加は、喫煙等に比べて大きいものではないと報告されているところ、申請人の切除した腫瘍の組織像は、扁平上皮がんが主体であったこと（甲37の7）、申請人は、肺がんの診断の際、自ら「以前建築関係の仕事をしておりアスベスト関連の病気が心配である」と述べていたこと（甲37の1）からすれば、喫煙を始めとする自動車排出ガス以外の因子の存在も十分窺われるのであり、自動車排出ガスと申請人の肺がんの発症、増悪との間の個別的因果関係としても、これを認めるに足りず、また、他にこれを認めるに足りる的確な証拠はない。

第3 まとめ

以上の検討によれば、自動車排出ガスによる大気汚染と気管支ぜん息ないし肺がんの発症、増悪との間の一般的因果関係のうち、本件地域全域の面的汚染については、これを認めるに足りる証拠はなく、本件各道路の道路沿道汚染（局所的汚染）と気管支ぜん息の発症、増悪との間の一般的（集団的）因果関係については、一定の条件の下で認める余地があるが、肺がんについては、これを認めるに足りる証拠はない。また、自動車排出ガスによる本件各道路の道路沿道汚染（局所的汚染）と申請人の気管支ぜん息の発症、増悪との間の個別的因果関係については、これを認めるに足りる証拠はない。

よって、申請人の本件申請は、結局、その余の点について判断するまでもなく、いずれも理由がない。

第5章 結論

以上の次第で、申請人の本件申請はいずれも理由がないから、これらを棄却することとし、主文のとおり裁定する。

平成22年3月12日

公害等調整委員会裁定委員会

裁定委員長 大 内 捷 司

裁定委員 堺 宣 道

裁定委員 大 坪 正 彦

別紙 省略