

公調委令和4年（セ）第3号、令和5年（セ）第1号、令和6年（セ）第7号 自動車排出ガスによる大気汚染被害責任裁定申請事件及び同参加申立事件

裁 定

当事者の表示 別紙1のとおり

主 文

申請人ら及び参加人らの本件裁定申請をいずれも棄却する。

事 実 及 び 理 由

第1 当事者の求める裁定

1 申請人ら及び参加人ら（以下、併せて「申請人ら」という。）

被申請人らは、連帯して、申請人らに対しそれぞれ 100 万円を支払え。

2 被申請人ら

申請人らの本件裁定申請をいずれも棄却する。

第2 事案の概要

本件は、自動車交通が集中する都市部に居住又は通勤の経験を有する申請人らが、ディーゼル車からの排出ガスに含まれる浮遊粒子状物質による大気汚染によって、気管支ぜん息、慢性気管支炎又は肺気腫（以下、併せて「本件疾病」という。）に罹患し、あるいはこれらの症状が悪化するなどの健康被害を被ったが、被申請人メーカーら（被申請人らのうち被申請人国を除いた者をいう。以下同じ。）は、ディーゼル車を製造・販売し、自動車交通を大量に集中・集積させることによって大気汚染を作出し、被申請人国は、大気汚染防止法に基づく規制権限の行使を怠り、大気汚染を放置したとして、被申請人メーカーらに対しては、民法709条及び719条に基づき、被申請人国に対しては、国家賠償法（以下「国賠法」という。）1条1項に基づき、一部請求として慰謝料の損害賠償を連帯して支払うことを求めて責任裁定を申請するものである。

1 前提事実

以下の各事実は、当事者間に争いがないか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。

(1) 当事者

ア 申請人ら

申請人らは、肩書地に居住する者であるが、申請人らの居住地又は勤務地（過去の時点のものを含む。）は、自動車から排出される窒素酸化物及び粒子状物質の特定地域における総量の削減等に関する特別措置法（平成 4 年法律第 70 号。以下「自動車 NOx・PM 法」という。）の対策地域である別紙 2 記載の地域（以下「本件地域」という。）に含まれる。

イ 被申請人メーカーら

被申請人メーカーらは、いずれも自動車の製造、販売等を目的とする株式会社であり、国内におけるディーゼル車の製造・販売を行った。

ウ 被申請人国

被申請人国は、大気汚染防止法（昭和 43 年法律第 97 号）に基づき自動車排出ガスの量の許容限度を定める権限を有する（同法 19 条 1 項）。

(2) 自動車排出ガス規制の仕組み

ア 大気汚染防止法は、工場及び事業場からのばい煙に加え、自動車排出ガスを規制の対象としている。

イ 大気汚染防止法は、19 条 1 項において環境大臣¹は自動車排出ガスの量の許容限度を定めなければならないとし、同条 2 項において国土交通大臣は道路運送車両法（昭和 26 年法律第 185 号）に基づく命令で自動車排出ガスの排出に係る規制に関し必要な事項を定める際に環境大臣の定めた許容限度が確保されるように考慮しなければならないと定めている。これを受けて、道路運送車両法 40 条、41 条に基づき国土交通省令により道路運送車両の保安基準が設けられ、道路運送車両法及び道路交通法（昭和

¹ 平成 13 年 1 月 6 日の環境省発足前は環境庁長官。以降、特に時期を明示しない場合は環境大臣で表す。省庁名についても同様に環境省で表す。

35 年法律第 105 号) の関連規定により、いわゆる車検制度を介して保安基準に適合しない自動車は運行の用に供することができない仕組みとなっている。環境大臣の定める自動車排出ガスの量の許容限度は、環境省告示で定められ、わが国では、自動車の車種別、重量別、燃料別に細かく分けて自動車排出ガスの規制が実施されている。

ウ 環境大臣は、大気汚染防止法 19 条 1 項に基づく自動車排出ガスの量の許容限度の設定及び改正に当たっては、中央環境審議会（前身は中央公害対策審議会。以下「中環審」という。環境基本法 41 条。）に対し諮問を行い、中環審は、内部に設置した自動車排出ガス専門委員会からの報告や各種調査等を踏まえ、大気汚染の状況、自動車の保有実態、自動車排出ガスの低減技術や排出ガスの測定技術の開発状況、規制強化による効果試算などを検討審議の上、答申をとりまとめている。環境大臣は、中環審からの答申を受けて、告示の検討・改正を行っている。

エ 自動車排出ガスとして規制すべき物質は、大気汚染防止法施行令により指定され、昭和 43 年 11 月に一酸化炭素（CO）が、昭和 46 年 6 月に炭化水素（HC）、鉛化合物及び窒素酸化物（NO_x）が、昭和 47 年 3 月に粒子状物質（PM）が、それぞれ指定された。（乙 D8 から 10 まで）

(3) ディーゼル車に対する排出ガス規制の経過

ア ディーゼル車に対する排出ガスの規制は、ディーゼル黒煙が生活環境保全等の観点から問題とされ、昭和 47 年に粒子状物質（ディーゼル黒煙に限る。）の量の許容限度を定めたディーゼル黒煙規制（昭和 47 年環境庁告示第 6 号）を最初とする。その後、昭和 49 年に NO_x、HC、CO に係る規制が開始され、昭和 50 年代から昭和 60 年代にかけて、主として NO_x に係る規制強化が段階的に行われた。

イ PM に係る規制が実施されたのは、環境庁長官が平成 3 年 3 月 27 日にディーゼル黒煙規制と並行して別途 PM に係る許容限度を定め（平成 3 年環境庁告

示第16号)、これに基づく規制が実施された平成5年及び平成6年以降であり、その後、平成8年環境庁告示第1号、平成12年環境庁告示第60号、平成15年環境省告示第33号、平成19年環境省告示第113号などにより、許容限度の引下げなどが定められることにより大幅な規制強化がなされた。

(4) 自動車NO_x・PM規制法

ア 平成4年6月、大都市における自動車から排出されるNO_xの排出総量を抑制するため、自動車から排出される窒素酸化物の特定地域における総量の削減等に関する特別措置法（自動車NO_x法）が制定された。同法は、①自動車から排出されるNO_xによる大気汚染が著しい特定の地域について、自動車から排出されるNO_xの総量の削減に関する基本方針及び計画を策定すること、②当該地域内に使用の本拠の位置を有する一定の自動車（普通貨物自動車、小型貨物自動車、大型バス及びマイクロバス並びに散水自動車など特殊用途に用いるためにこれらの車をベースに改造された特殊自動車）につきNO_x排出基準を定めること、③事業活動に係る自動車の使用に関するNO_xの排出の抑制のための一定の措置を講ずることを内容とするものである。これに基づき、同年11月に、自動車の交通が集中している地域で、これまでの措置によっては二酸化窒素（NO₂）に係る環境基準の確保が困難であると認められる地域として、首都圏、大阪府・兵庫県の地域が特定地域に指定された。

イ さらに、平成13年6月に自動車NO_x法が改正され、自動車NO_x・PM法となり、規制対象に自動車から排出されるPMが追加され、事業活動に伴う自動車排出のNO_x及びPMの抑制のための措置が拡充され、首都圏の一定地域や愛知県・三重県の地域にも特定地域が拡大された。

(5) ガソリン車とディーゼル車について

ア ガソリンエンジン（乙D50、51、丙E1）

（ア） 燃料と構造

自動車に搭載されるガソリンエンジンは、揮発性が高く、硫黄分をほとんど含まないガソリンを燃料とし、気化したガソリンと空気とをあらかじめ混合した混合気を燃料室内に送り込み、この混合気をピストンにより押し込めて高い圧力状態を作り出し、そこにスパークプラグの電氣的火花で点火して火炎伝播により燃焼（爆発）させ、その燃焼によるエネルギーを利用する原動機である。

（イ） 排出ガス

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（CO）、炭化水素（HC）等、完全燃焼生成物として二酸化炭素（CO₂）、窒素酸化物（NO_x）、水等の多種多様な成分が含まれる。COは混合気中のHCの不完全燃焼により生じるものであり、HCは、燃焼室中の混合気の一部が、未燃焼のまま、あるいは部分的に酸化、分解されて排出されたものである。NO_xは、混合気が燃焼室内で燃焼する際、空気中の窒素と酸素とが反応して生じるものである。

イ ディーゼルエンジン（乙D50、51、丙E1）

（ア） 燃料と構造

自動車に搭載されるディーゼルエンジンは、揮発性が低く、硫黄分を含む軽油を燃料とし、空気を燃焼室内に吸入した上で、これを強く圧縮して、高温、高圧とし、その中に軽油を燃料噴出ポンプによって調整しつつ高圧で噴射して微粒化し、微粒化した軽油が高温、高圧の空気と混合して蒸発し、自己着火して高圧で燃焼するエネルギーを利用する原動機である。

（イ） 特徴

ディーゼルエンジンは、空気だけをシリンダー内で圧縮することから、圧縮比及び燃焼室を大きくしても、正規の着火時期に着火し、ノッキングのおそれがない。したがって、①圧縮比を大きくして熱効率を高める

ことができ、燃費が良いこと、②燃焼室を大きくして排気量を増やすことができ、ガソリンエンジンでは得られない数万馬力もの高出力が得られ、特に極低速回転の高負荷域でも十分なトルクを確保することができること、③エンジンが高圧燃焼に耐え得る頑丈な構造になっており、スパークプラグ用の高電圧の電気系統を持たないので電気系のトラブルもないこと等から耐久性に富むこと、④ガソリンエンジンと比較して、燃費が良いため、燃料消費量に比例する二酸化炭素の排出量が少ないことなどの利点が指摘されている。

(ウ) 直噴式と副室式

ディーゼルエンジンは、燃焼室の形状により、直接噴射式（直噴式）と副室式とに大別される。直噴式は、シリンダーヘッド、シリンダー及びピストンで形成される燃焼室に、軽油を直接噴射するものであるのに対して、副室式は、主燃料室に小さな穴で連結された副燃焼室（副室）で軽油を過濃状態で燃焼させ、その燃焼エネルギーを利用して半燃焼状態のガスを主燃焼室に噴出させて希薄状態で燃焼を完了させるものである。直噴式エンジンは、副室式エンジンと比較して、燃焼室の表面積が小さいために熱損失が小さく、副室から主燃焼室へガスを移動させる際の圧力損失もないため、熱効率が高く、燃費が良く、また、シリンダーヘッドの構造が単純であるため、熱や圧力による歪みの影響を受けにくく、熱負荷による耐久性、信頼性が高く、高速連続走行に適しているなどの特長が指摘されている。

(エ) 排出ガス

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）、CO、HC、NO_x、二酸化硫黄（SO₂）が含まれる。ディーゼルエンジンは、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、均一な燃焼となりにくく、PMが多く生成される。ディーゼル車

から排出される粒子状物質（DEP）は、炭素と灰分からな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、水分等が含まれる。DEPは、①黒煙（燃料が局部的に空気不足の状態では高温にさらされて熱分解し、生じた炭素質がシリンダー内で燃え尽きることができずに、すすとなって排出されるもの。エンジンの高負荷時に発生する。）、②可溶有機成分（SOF。比較的低沸点で溶媒抽出が可能な有機成分であり、燃料である軽油と蒸発した潤滑油の一部が、燃焼せずに、揮発性又は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。燃料中の硫黄分が酸化されて生成した硫黄酸化物（SO_x）の総称であり、エンジンの高負荷時や酸化力の強い触媒がある場合に多量に生成され排出されるもの。）に大別される。

(6) ディーゼル車の保有台数等の推移

ア 昭和50年（1975年）から平成12年（2000年）までの車種別の自動車保有台数に占めるディーゼル車の保有台数（割合）の推移は、別紙3のとおりである。すなわち、乗用車については、昭和50年（1975年）時点では、約5000台にとどまり、その割合も統計的に考慮の必要がない程度であったが、昭和55年（1980年）に約34万台（1.6%）、昭和60年（1985年）に約131万台（5.3%）、平成2年（1990年）に約299万台（9.2%）、平成7年（1995年）に約492万台（12.6%）まで増加し、平成12年（2000年）には約425万台（10%）となっている。バスは、保有台数は20万台前半で大きな変化はないが、ディーゼル車の占める割合は、昭和50年（1975年）に63%であったのが、昭和60年（1985年）には91%となり、平成12年（2000年）には、ほぼ100%となっている。小型貨物車は、昭和50年（1975年）時点では、約55万台（8.9%）であったが、昭和55年（1980年）に約133万台（18.7%）、昭和60年（1985年）に約244万台（37.1%）、平成2年（1990年）に約371万台（56.7%）、平成7年（1995年）に約400万台（65%）、平成12年（2

000年) に約348万台 (64.6%) まで増加している。普通貨物車は、昭和50年 (1975年) 時点では、約106万台 (87.1%) であったが、平成7年 (1995年) には約254万台 (98.5%) となり、平成12年 (2000年) においても大きな変化はない。(丙E40)

以上のとおり、昭和50年 (1975年) 以降、ディーゼル車の保有台数が増加しているが、従来はガソリン車が大きな割合を占めていた小型貨物車及び乗用車の分野においても、被申請人メーカーらによるディーゼル車の製造・販売が大きく進展した。

イ さらに、上記の推移の中で、以下に示すように、1980年代以降、中小型トラック・バスの直噴式ディーゼル車の生産・保有台数が増加した。

すなわち、ディーゼルトラック・バスの直噴式・副室式別生産台数 (割合) の推移をみれば、直噴式ディーゼルバスの生産台数 (割合) は、昭和54年 (1979年) 時点で9000台 (43%) であったのが、平成元年 (1989年) には、1万6000台 (73%) となっている。車両総重量8t以下の直噴式ディーゼルトラックの生産台数 (割合) は、昭和54年 (1979年) 時点では8万1000台 (16%) であったのが、平成元年 (1989年) には32万9000台 (39%) となっている。(甲D9)

また、東京都23区における車両総重量2.5t超5t以下の貨物車を対象として副室式ディーゼル車及び直噴式ディーゼル車の保有台数の推移をみると、直噴式ディーゼル車の保有台数 (ディーゼル車における直噴式の割合) は、昭和56年 (1981年) 時点では0台 (0%) であったのが、昭和58年 (1983年) には7500台 (6%) となり、昭和60年 (1985年) には2万5000台 (18%) となり、昭和62年 (1987年) には4万7500台 (32%) となり、平成元年 (1989年) には、7万7500台 (46%) となっている。(甲D9)

- (7) 粒子状物質、浮遊粒子状物質及び微小粒子状物質について (乙D35、36)
- 大気中の粒子状物質 (PM) は様々な発生源に由来し、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り、無機イオン、元素状炭素、有機化合物及び土壌成分を含んでいる。大気中のPMのうち粒径が $10\mu\text{m}$ 以下の粒子は浮遊粒子状物質（SPM）と呼ばれている。

SPMの主な発生源は、自然発生源と人為的発生源に大別される。①自然発生源として、土壌、海洋、火山活動などがあり、②人為的発生源では、石炭燃焼、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と自動車、船舶、航空機などの移動発生源がある。

SPMはその生成過程の違いにより、一次粒子と二次粒子に分類される。

一次粒子は、発生源から直接粒子として排出されるものであり、一次粒子はその発生由来を特徴付ける化学成分を有する。一次粒子は、燃料及びその他の物の燃焼に伴って発生する粒子や物の破碎、選別その他の機械的処理又は堆積に伴って発生、飛散する粒子等がある。二次粒子は、ガス状物質として大気中に放出された物質が、大気中において光化学反応や中和反応を経て粒子に変化したものである。二次粒子は、人為的発生源であると自然発生源であると問わず、硫黄化合物、窒素化合物、炭化水素等を主な前駆物質とする。

SPMのうち粒径が $2.0\mu\text{m}$ 以下のものは、微小粒子²と呼ばれ、それ以上のものは、粗大粒子と呼ばれている。一次粒子のうち、燃焼に伴い排出される元素状炭素（ばいじん、DEP）や排気ガス中の金属成分及び大気中の反応により生成する硫酸塩や硝酸塩等の二次粒子化合物は、粒径が $2.0\mu\text{m}$ 以下であり、微小粒子である。微小粒子は一次発生、二次発生にかかわらず、人為的発生源によるものが大多数を占めるとされている。

SPMは、発生後、拡散・輸送され、反応・変質過程を繰り返しながら土壌、森林、草木、水面、建造物表面等に沈着して除去される。このような除去過

² 環境基準においては、粒径 $2.5\mu\text{m}$ 以下のものを微小粒子状物質としている（後記(8)エ）。

程は、降雨や降雪による除去、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る。大気中にとどまる時間は、粗大粒子は粒径が大きい
ため数分から数時間までとされているのに対して、微小粒子の滞留時間は長
く、数日から数週間までとされている。

(8) 環境基準

ア 大気汚染に係る環境基準

環境基本法は、政府は、大気の汚染、水質の汚濁、土壌の汚染及び騒音
に係る環境上の条件について、それぞれ、人の健康を保護し、及び生活環
境を保全する上で維持されることが望ましい基準として、環境基準を定め
るものとしている（同法16条1項）。大気汚染に係る環境基準として、二
酸化硫黄（SO₂）、一酸化炭素（CO）、浮遊粒子状物質（SPM）、二酸化窒
素（NO₂）、光化学オキシダント（O_x）、微小粒子状物質（PM_{2.5}）等に係
る環境基準が定められているが、このうち、浮遊粒子状物質（SPM）、二
酸化窒素（NO₂）及び微小粒子状物質（PM_{2.5}）に関するものの内容は以下
のとおりである。

イ 浮遊粒子状物質（SPM）の環境基準

「浮遊粒子状物質に係る環境基準について（昭和47年1月11日環境庁告示
第1号）」により、SPMについては、大気中に浮遊する粒子状物質であって、
その粒径が10μm以下のものを対象として、1時間値の平均値が0.010mg/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た。

ウ 二酸化窒素（NO₂）の環境基準

「二酸化窒素に係る環境基準について（昭和48年5月8日環境庁告示第25
号）」により、NO₂については、1時間値の一日平均値が0.02ppm以下であ
ることと定められたが、その後、昭和53年7月11日環境庁告示第38号によ
り、1時間値の一日平均値が0.04ppmから0.06ppmまでのゾーン内又はそれ
以下であることと改訂された。

エ 微小粒子状物質（PM2.5）の環境基準

「微小粒子状物質による大気の汚染に係る環境基準について（平成21年9月9日環境省告示第33号）」により、PM2.5については、1年平均値が $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であり、かつ、1日平均値が $35\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であることと定められた。

なお、微小粒子状物質とは、大気中に浮遊する粒子状物質であって、粒径が $2.5\mu\text{m}$ の粒子を50%の割合で分離できる分粒装置を用いて、より粒径の大きい粒子を除去した後に採取される粒子をいうものとされている。

(9) 大気汚染に係る環境基準の達成状況

ア 大気汚染の状況の測定体制

大気汚染防止法は、都道府県知事は、交差点等があるため自動車の交通が渋滞することにより自動車排出ガスによる大気の著しい汚染が生じ、又は生ずるおそれがある道路の部分及びその周辺の区域について、大気中の自動車排出ガスの濃度を測定するものとするとしており（同法20条）、これに基づき自動車排出ガス測定局（以下「自排局」という。）が設けられている。環境省の環境大気常時監視マニュアルは、自排局は、人が常時生活し、活動している場所で、自動車排出ガスの影響が最も強く現れる道路端又はこれにできるだけ近接した場所にするのが望ましく、測定局舎を人への健康影響が懸念される高濃度地点に設置するためには、汚染物質の距離減衰を考慮して、道路端から10m程度以内にすることが望ましいとしている。（乙C40）

他方で、大気汚染防止法は、都道府県知事は、環境省令で定めるところにより、大気の汚染の状況を常時監視しなければならないと定めており（同法22条）、これに基づき一般環境測定局（以下「一般局」という。）が設けられている。上記マニュアルにおいては、一般局は、測定局舎の設置に当たっては、配置地域を代表する測定値が得られるよう、特定の発生源の影響を直接強く受けない場所等を選定しなければならないとしている。

イ SPMに係る大気汚染の状況の推移

昭和55年度から令和2年度までの一般局及び自排局におけるSPMの環境基準の達成率の経年変化は別紙4のとおりである。（乙D6）

すなわち、一般局においては、環境基準の達成率が安定的に9割を上回るようになったのは平成15年以降であり、それ以前は、4～6割台を推移していた。また、自排局においても、平成16年以降は安定的に9割を超える高い達成率を維持しているが、それ以前においては5割を下回り低迷していた。

ウ NO₂に係る大気汚染の状況の推移

昭和53年度から令和2年度までの一般局及び自排局におけるNO₂の環境基準の達成率の経年変化は別紙5のとおりである。（乙D6）

すなわち、一般局においては、昭和53年度から現在まで、環境基準の達成率は安定的に9割を超えている。一方、自排局においては、昭和53年度から昭和61年度にかけて7割を超える程度に改善したものの、昭和62年度から平成3年度までの間に6割程度に悪化し、平成4年度から平成17年度にかけて9割まで改善し、その後は、安定的に9割を上回るようになっている。

エ PM2.5に係る大気汚染の状況の推移

PM2.5について常時観測体制が整ったのは平成22年からであり、平成22年度から令和2年度までの一般局及び自排局におけるPM2.5の環境基準の達成率の経年変化は別紙6のとおりである。（公知の事実）

すなわち、一般局においては、環境基準の達成率は平成27年度に7割を超える程度に改善し、平成30年度以降は9割を上回っている。一方、自排局においても、平成28年度に8割を超える程度まで改善し、平成30年度以降は9割を上回っている。

(10) 本件地域における大気中のSPM濃度及びPM2.5濃度の状況

ア 昭和48年度から平成29年度までの本件地域の一般局及び自排局における大気中のSPM濃度（年平均値）の推移は別紙7のとおりである。

イ 平成22年度から平成28年度までの本件地域の一般局及び自排局における大気中のPM2.5濃度（年平均値）の推移は別紙8のとおりである。なお、昭和48年度から常時観測体制が整うまでの間の本件地域の一般局及び自排局における大気中のPM2.5濃度（年平均値）の推計値は、別紙9のとおりである（推計結果の信頼性については争いがある。）。

(11) 公害健康被害補償法の制定及び第一種地域指定の解除の経緯（甲C29、乙C13、33）

ア 公害健康被害補償法（昭和48年法律第111号。昭和62年法律第97号による改正後は「公害健康被害の補償等に関する法律」）は、昭和48年10月に汚染原因者の負担において公害健康被害者の損害を迅速に填補する行政上の制度として制定され、昭和49年9月に施行され、41の地域が第一種地域（事業活動その他の人の活動に伴って相当範囲にわたる著しい大気の汚染が生じ、その影響による疾病（非特異的疾患）が多発している地域）に指定され、当該地域に一定期間居住し、慢性気管支炎、気管支ぜん息、肺気腫等の指定疾病に罹患した患者等に対する補償給付の支給が開始された。

イ 昭和30年～40年代の大気汚染は、重化学工業地帯における主として硫黄酸化物（SO_x）による汚染であったが、重油脱硫装置や排煙脱硫装置の導入等の公害防止対策により、昭和50年代以降、硫黄酸化物による汚染が改善される一方、NO_xやSPMの汚染はほぼ横ばいで推移するなど、大気汚染の態様が変化し、特に、自動車排出ガスが主因とみられる大都市地域におけるNO_x等の汚染が中心的課題となってきたことから、環境庁長官は、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。）に対し、第一種地域の今後のあり方等について諮問を行った。

ウ 中公審は、環境保健部会の下に大気汚染、公衆衛生、臨床医学等の分野の専門家からなる大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委

員会を設置し、同専門委員会は、昭和 61 年 4 月に「大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委員会報告」（以下「昭和 61 年専門委員会報告」という。）を取りまとめた。同報告は、わ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、気管支ぜん息等の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、わ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。」と結論づけた。

エ 中公審は、昭和 61 年専門委員会報告を踏まえて、昭和 61 年 10 月、「現在の大気汚染の状況下において、地域の患者集団の損害を全て大気汚染と因果関係ありとみなし、大気汚染物質排出原因者にその填補を求めることは、民事責任を踏まえた本制度の趣旨を逸脱することになり、指定地域を全て解除し、今後、新規に患者の認定を行わないこととすることが相当とする」との答申を行った。

オ 昭和 62 年に、公害健康被害補償法の第一種地域を解除するための一部改正法が成立し、同年 9 月に公布された。

(12) 大気汚染と健康被害に関する専門的知見の状況等

ア SPMの環境基準設定の基礎となった知見等

(ア) 設定の経過

SPM の環境基準は、厚生省の生活環境審議会の公害部会に設けられた浮遊ふんじん環境基準専門委員会において学識経験者により、当時における関連する国内外の科学的知見等を踏まえて調査、審議され、その成果は、昭和 45 年 12 月 25 日付け「浮遊粒子状物質による環境汚染の

環境基準に関する専門委員会報告」として取りまとめられた。中公審は、同報告を踏まえて答申（昭和 46 年 12 月 22 日付け「浮遊粒子状物質に係る環境基準の設定について」）を行い、これに基づき環境基準が定められた。（甲 D5、乙 D5、12）

（イ） 環境基準設定の基礎となった知見等

a 浮遊ふんじん環境基準専門委員会の報告内容（甲 D5）

（a） 同報告においては、粒子状物質について、以下のような見解が示されている。

- i ここでいう浮遊粒子状物質とは、その化学的性質を考慮することなく、また生成過程を問わず粒径 10μ 以下の粒子状物質をいう。
- ii 粒子状物質は土砂の巻き上げ等自然現象によるものがあるが、現在地域大気汚染を起こしている汚染物として注目される粒子状物質の大部分は、その原因が石炭・石油系燃料、廃棄物の燃焼等の燃焼過程及び生産過程から漏洩等と考えられ、さらに自動車排気中の粒子状物質も原因であると考えられる。
- iii これらの粒子状物質は、その粒径の大きさに従って空気中の滞留時間は異なる。例えば、比重 1 の球形粒子では粒径が 10μ 以上のものは速やかに、 10μ 以下 1μ 以上のものは空気の動きとは異なる動きをする程度で沈降するが、 1μ 以下のものは沈降速度が非常に小さく、空気の動きに従って移動すると考えられる。 10μ 以上の粒子状物質は鼻腔及び咽喉頭でほとんど捕捉されるが、 5μ までは 90% が気道及び肺胞に沈着し、 5μ 以下の粒子については 0.5μ までは沈着率は次第に減少し、 0.5μ で 25～30% の沈着率を示す。これより小さい粒子については沈着率が再び増加する。また肺胞沈着率は $2\sim 4\mu$ の間の粒子が最大で、 0.4μ の粒子で最低となる。そして 0.4μ 以下の粒子の沈着率は再び増加すると考

えられる。なお、この呼吸器沈着率は呼吸量と呼吸数によって影響を受ける。

iv 以上の理由によって地域大気汚染における浮遊粒子状物質とは、直径 10μ 以下のものをいうことにした。なお、ここでいう浮遊粒子状物質は、その物理的性状に着目し、化学的性状については考慮しないことにした。

v 浮遊粒子状物質は視程障害及び動物、植物、器物、建造物、被服等への損害を起こすばかりではなく人の健康への影響が憂慮される。現在、浮遊粒子状物質は、増加の傾向を示しており、殊に 1μ 以下の粒径のものが著しく増加しているように思われる。浮遊粒子状物質の大気中からの消滅は遅く、相当長時間にわたり滞留するので、その影響は特に留意する必要がある。

vi 浮遊粒子状物質の人の体内への侵入は主として呼吸器系に対して直接的であり、ときに物質によっては他の器官への影響も考慮する必要がある。しかし、ここでは上述の如く物理的性状に着目したのであるから、呼吸器系への影響を主なるものとする。

(b) 同報告は、上記の見解及び昭和 45 年 12 月の時点で把握できた次のような知見に着目して、上記内容の環境基準の設定を提案した。

i 浮遊粒子状物質の濃度が $600\mu\text{g}/\text{m}^3$ ($300\sim 1200\mu\text{g}/\text{m}^3$) となると視程は 2km 以下となり、地域住民の中に不快、不健康感を訴える者が増加する。

ii 年平均值 (24 時間値) $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ の地区での非特異的非伝染性呼吸器症状 (例えば慢性気管支炎症状) の有症率がそれ以下の地区に比べ増加がみられる (なお、硫黄酸化物濃度指標の値が既に設定した環境基準値を超えている地区におけるものである。) 。

iii 年平均值 (24 時間値) $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ の地区に居住する学童の気道抵

抗の増加がみられる（なお、硫黄酸化物濃度指標の値が既に設定した環境基準値を超えている地区におけるものである。）。

iv 24 時間平均値 $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、1 時間平均値 $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の状態が出現すると病弱者、老人の死亡数が増加する。

v 米国における研究によれば年平均値 $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に増加すると全死亡率の上昇がみられた。

vi 英国における研究によれば平均値 $140 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に改善されたとき地域の「たん」の排出量の著明な減少がみられた。

b 中公審の答申の内容（乙 D12）

答申は、浮遊粒子状物質は、わが国の大気汚染の原因として硫黄酸化物と並んで最も代表的な汚染物質であり、また、これによる大気汚染の人の健康への影響はもとより、清澄たるべき大空を汚染させ、快適な生活環境を阻害するものとしてこの対策の徹底は今や「国民的要請」であるとの認識を示した。その上で、最近における粒子状物質による大気汚染は依然として高い状態にあり、しかも浮遊粒子状物質はそれ自体で有害であるばかりでなく、硫黄酸化物その他の有害なガスと共存することによってその影響を強めることが知られており、また、比較的長期間大気中に滞留するものであるだけに、特に国民の健康を保護する観点から憂慮されているとし、浮遊粒子状物質の環境基準の維持、達成には可能な限り最大限の努力が払われるべきであるとした。さらに、環境基準の維持・達成のために強力に推進すべき諸対策のうち、発生源に対する規制の強化として、固定発生源に対する排出規制措置を厳正かつ合理的に実施することとし、特に都市部においては汚染の実態に鑑み、移動発生源対策等を総合的に実施する必要があることを指摘した。

イ 昭和61年専門委員会報告（乙 C13）

昭和 61 年専門委員会報告は、当時における大気汚染の生命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、慢性気管支炎及び気管支ぜん息について次のとおり述べる。

(ア) 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、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、わ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）の化石燃料燃焼に伴う硫黄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・たん症状と硫黄酸化物や大気中粒子状物質の濃度との間に、量一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黄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み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二つの疫学調査（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わ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。

その上で、成人の持続性せき・たん有症率は、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相関がみられ、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。しかしながら、環境庁 b 調査の男の持続性せき・たん有症率では、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 0.4~0.5ppm 以上の長期曝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 以上の長期曝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。

(イ) 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、喘鳴等の臨床症状は、かなり特徴的であり、これに対応する疫学的指標は、ATS³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、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、

³ American Thoracic Society（米国胸部疾患学会）の略。

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、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、長時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、環境庁の二つの調査とも、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。

ウ アドベンティスト・ヘルス・スタディ

（ア）概要（甲C14から17まで）

アドベンティスト・ヘルス・スタディ（以下「AHS」という。）は、デービッド・アビー（DAVIDE ABBY）らが、米国カリフォルニア州に在住するセブンスデイ・アドベンティスト信者を対象として、10年又は15年にわたって追跡調査を行い、呼吸器疾患の発症、増悪、死亡率等と大気汚染との相関について調査したものである。セブンスデイ・アドベンティスト信者は、追跡が容易であるばかりでなく、教団から喫煙を禁じられており、現在喫煙しているかどうかは交絡因子とならないため、大気汚染と健康影響の相関を評価するのに適した集団とされている。

健康影響の調査は、昭和51年（1976年）にセブンスデイ・アドベンティスト信者を対象に行われたライフスタイルの調査の回答者の集団のサブセット（部分集団）を対象に、昭和52年（1977年）及び昭和62年（1987年）に呼吸器症状に係る質問票に回答させる方法がとられ、うち死亡調査については、調査対象者について昭和52年（1977年）から平成4年（1992年）までの死亡を、カリフォルニア州死亡証明書記録ファイル、全国死亡指標ファイル及び協会記録を含む独自の追跡により特定が行われた。

大気汚染物質の曝露推計は、指標となる大気汚染物質（TSP⁴、PM10、PM2.5等）につき、固定の観測所における統計量を用いて、調査対象者ごとに居住地の郵便番号の住所中心地に挿入し、これを累積していく

⁴ Total Suspended Particulates（全浮遊粒子）の略。

方法を取り、その上で、各大気汚染物質の濃度の年平均値（日平均値の1年間の平均値）、限界値の超過頻度等が算定された。

なお、PM10については、調査対象期間に測定法が一般化されていなかったため、TSP濃度から回帰式により推計した。PM2.5の一部については、空港の可視度から概算する方法がとられている。

上記の調査結果を踏まえ、デービッド・アビーらにより、平成5年に「全浮遊粒子、オゾン、二酸化硫黄の長期大気中濃度と非喫煙者における呼吸器症状」と題する論文（甲C14。以下「AHS論文1」という。）、平成7年に「粒子状物質PM10の環境濃度の長期的推定と非喫煙集団における呼吸器症状の発症」と題する論文（甲C15。以下「AHS論文2」という。）、「粒径 2.5μ 未満の微粒子及びその他の大気汚染物質の長期大気濃度の推定値に関連する慢性的呼吸器症状」と題する論文（甲C16。以下「AHS論文3」という。）及び平成11年に「長期的な吸入可能粒子及びその他の大気汚染物質と非喫煙者死亡率との関係」と題する論文（甲C17。以下「AHS論文4」という。）が発表された（以下、各論文を併せて「AHS論文」という。）。

（イ） AHS論文1（甲C14）

TSPとAOD⁵、慢性気管支炎及びぜん息の新規発症及び増悪との関連について、以下の解析結果が示されている。

TSPの限界値 $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ の1000時間/年単位での年間平均超過頻度の増加や各種属性等を説明変数とした多重ロジスティック回帰分析の結果、TSPの限界値 $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ の1000時間/年単位での年間平均超過頻度の増加と各疾患の新規発症との相対リスクは、AODが1.36（1.11-1.66）⁶、慢性気管支炎が1.33（1.07-1.65）、ぜん息が1.74（1.11-2.72）となり、

⁵ Airway Obstructive Disease（気道閉塞疾患）の略。

⁶ AHS 論文に関して、かっこ内の数字の範囲はいずれも95%信頼区間を意味する。

有意な関連性が認められた。

TSPの限界値 $60\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $75\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び平均濃度（年平均値）ごとの超過頻度の増加等を説明変数とした多重ロジスティック回帰分析の結果、AOD及び慢性気管支炎の新規発症との相対リスクは、 $60\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $75\mu\text{g}/\text{m}^3$ の場合に有意な関連性が認められず、平均濃度、 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ の場合に有意に相対リスクが増加することが示された。ぜん息の新規発症との相対リスクは、 $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ についてのみ有意に相対リスクが増加することが示された。

（ウ） AHS論文2（甲C15）

PM10とAOD、慢性気管支炎及び喘息の新規発症及び増悪との関連について、以下の解析結果が示されている。

PM10の限界値 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ の1000時間/年単位での年間平均超過頻度の増加や各種属性等を説明変数とした多重ロジスティック回帰分析の結果、PM10の限界値 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ の1000時間/年単位での年間平均超過頻度の増加と各疾患の新規発症との相対リスクは、AODが1.17（1.02-1.33）、慢性気管支炎が1.17（1.01-1.35）、ぜん息が1.30（0.97-1.73）であり、AODと慢性気管支炎について有意な関連性が認められた。

PM10の限界値 $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $60\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $80\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び平均濃度ごとに超過頻度の増加等を説明変数とした多重ロジスティック回帰分析の結果、平均濃度、 $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び $60\mu\text{g}/\text{m}^3$ の場合、AOD、慢性気管支炎及びぜん息の新規発症との関連性は、統計学的に有意なものではなかった。 $80\mu\text{g}/\text{m}^3$ の場合、AODについては統計学的に有意であり、 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ の場合、AOD及び慢性気管支炎については統計学的に有意であった。

（エ） AHS論文3（甲C16）

PM2.5とAOD、慢性気管支炎及びぜん息の新規発症及び増悪との関連などについて、以下の解析結果が示されている。

PM2.5の平均濃度や各種属性等を説明変数とした多重ロジスティック回帰分析の結果、PM2.5の平均濃度の $45\mu\text{g}/\text{m}^3$ の増加と各疾患の新規発症との相対リスクは、AODが1.46 (0.84-2.46)、慢性気管支炎が1.81 (0.98-3.25)、ぜん息が1.41 (0.47-4.06)であり、いずれについても、統計学的に有意な関連性は認められなかった。

また、TSP、PM10及びPM2.5の濃度ごとに、AOD、慢性気管支炎及びぜん息の新規発症及び重症度の変化（症状悪化）との間に、統計学的に有意な関連性が認められた場合が整理された。新規発症の場合をみると、TSPについては、平均濃度とAOD及び慢性気管支炎の新規発症との間に有意な関連性があり、 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とAOD及び慢性気管支炎の新規発症との間に有意な関連性があり、 $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とぜん息の新規発症との間に有意な関連性があるとされている。PM10については、 $80\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とAODの新規発症との間に有意な関連性があり、 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度と慢性気管支炎の新規発症との間に有意な関連性があり、ぜん息については有意な関連性が認められるものがなかったとされている。PM2.5については、 $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ を限界値とする超過頻度と慢性気管支炎の新規発症との間に有意な関連性があり、AOD及びぜん息については有意な関連性が認められるものがなかったとされている。症状悪化の場合をみると、TSPについては、平均濃度及び $60\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とAODの症状悪化との間に有意な関連性があり、 $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度と慢性気管支炎の発症悪化との間に有意な関連性があり、 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とぜん息の症状悪化との間に有意な関連性があるとされている。PM10につい

では、平均濃度及び $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とAODの症状悪化との間に有意な関連性があり、平均濃度及び $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とぜん息の症状悪化との間に有意な関連性があり、慢性気管支炎については有意な関連性が認められるものがなかったとされている。PM2.5については、平均濃度及び $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上を限界値とする超過頻度とAODの症状悪化との間に有意な関連性があり、平均濃度及び $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ を限界値とする超過頻度と慢性気管支炎の症状悪化との間に有意な関連性があり、平均濃度及び $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ を限界値とする超過頻度とぜん息の症状悪化との間に有意な関連性があつたとされている。

(オ) AHS論文4 (甲C17)

AHS論文4では、PM10、硫酸塩、 SO_2 、オゾン、 NO_2 等の大気汚染物質の長期的大気汚染濃度と死亡率との関連について分析が行われている。

その結果、大気汚染物質と全自然死死亡率との関連性については、男性の場合、PM10のみ全自然死死亡率と有意な関連を示したが、それ以外の大気汚染物質は有意な関連が認められず、女性の場合、どの汚染物質も全自然死死亡率との間に正の相関が認められなかった。

また、大気汚染物質と原死因としての非悪性呼吸器系死亡率との関連性については、男女とも、どの汚染物質についても有意な関連は認められなかった。CRC⁷死亡率との関連性については、男性の場合、PM10との間で有意な関連が認められている。

エ 大気汚染に係る環境保健サーベイランス調査

(ア) 環境保健サーベイランス・システム設置の経緯 (甲 C29、乙 C33)

環境庁長官が昭和 58 年 11 月 12 日に行った公害健康被害補償法の第一種地域の今後のあり方等についての諮問に対し、中公審は、「指定地

⁷ Any mention of nonmalignant respiratory disease as an underlying or contributing cause of death の略。非悪性呼吸器疾患が死亡の根本原因又は一因として言及されているものの意。

域を全て解除し、今後、新規に患者の認定を行わないこととすることが相当とする」との答申を行ったが、併せて「現在の大気汚染による健康影響について、わが国の大気汚染が総体として、気管支ぜん息等の慢性閉塞性肺疾患の自然史に対し、何らかの影響を及ぼしている可能性が否定できず、常に大気汚染と健康影響の状況を監視し、そのような事態を避ける努力を行うとともに、万一不幸にもそのような事態が起きれば、直ちにそれに対応した行政措置を採り得るようにすることが必要である」とし、環境保健サーベイランス・システムの構築を求める提言をした。さらに、昭和 62 年の公害健康被害補償法の第一種地域の指定解除のための一部改正法案の国会審議において、衆議院、参議院の両委員会で環境保健サーベイランス・システムの早期構築が附帯決議された。これらを受けて、環境保健サーベイランス・システム構築のための検討がなされ、パイロット調査、試行調査等を経て、平成 8 年度から大気汚染に係る環境保健サーベイランス・システムが稼働することとなった。

このシステムに基づいて行われる環境保健サーベイランス調査は、現在まで実施されており、調査の結果は、毎年度、年次報告書に取りまとめられ、公表されている。

(イ) 環境保健サーベイランス調査の概要（乙 C33、39）

- a 環境保健サーベイランス調査は、長期的かつ予見的観点をもって、地域人口集団の健康状態と大気汚染との関係を定期的・継続的に観察し、必要に応じて所要の措置を早期に講ずることを目的とし、一定の地域を対象に、環境調査、3 歳児及び 6 歳児を対象とする健康調査などの各調査をベースにした集計解析及び評価を行っている。
- b 調査の対象地域は、年度によって変動があるものの、全国から 40 前後の地域が選定されており、①第 1 種地域の指定がされていた地域の一部、②その近隣地域、③上記①及び②以外のその他の地域を区分した

上で、基本的には、北海道、東北、関東、北陸、中部、近畿、中国、四国、九州の各地域において少なくとも 1 地域を含むような選定がされている。

c 健康調査では、平成 8 年度から、3 歳児を対象として質問票による呼吸器症状等に関する健康調査を実施しており、平成 16 年度からは、3 歳児調査を補完するとともに、環境保健サーベイランスのさらなる精度の向上を図るため、原則として 3 歳児調査の対象地域と同一地域の 6 歳児を対象として、同様の健康調査を実施している。

d 環境調査及びこれをベースにした集計解析では、まず、①調査対象地域及びその地域の近傍の一般局における大気汚染物質(NO_2 、 NO_x 、 SO_2 、SPM、PM2.5 等)の測定値から、過去 3 年度分の大気汚染物質濃度の年平均値を抽出して 3 年平均値を計算し、②当該一般局の位置を緯度及び経度で同定し、上記の 3 年平均値を用いて補完計算を行い、調査対象地域内の 3 次メッシュごとの大気汚染物質の濃度(地域の人口集団が曝露している大気汚染のベースラインとされる背景濃度)を算定している。その上で、③調査対象者の居住位置を含む 3 次メッシュを特定し、該当する 3 次メッシュの背景濃度を調査対象者の背景濃度として設定し、④調査対象者ごとの背景濃度を地域別に集計・平均し、調査対象地域ごとの対象者別背景濃度の平均値(この値は、3 次メッシュごとの背景濃度をその 3 次メッシュに居住する対象者のサンプル数で加重平均した値を意味する。)を算定している。

e 健康調査をベースにした集計解析では、①属性別構成比、②既往歴、③アレルギー疾患の既往、④呼吸器症状有症率、⑤アレルギー疾患既往のタイプ別呼吸器症状有症率、⑥「ぜん息」、「ぜん鳴(かぜなし)＋ぜん息」の発症年齢について、全地域合計及び地域別の集計を行い必要に応じて男女別に集計している。

- f 環境調査及び健康調査を組合わせた解析では、大気汚染物質の曝露状況と呼吸器症状有症率等との関連について評価するため、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別背景濃度の平均値と呼吸器症状有症率、③オッズ比による検討、④解析結果の地図表示といった解析を行っている。また、解析においては、単年度解析に加え、調査開始年度から、経年変化に対する解析（経年解析）、全調査年次のデータを統合した解析（統合解析）等を行っている。
- g 令和2年度の調査報告書には、3歳児調査については過去24年間（平成9年度から令和2年度まで）、6歳児調査については過去17年間（平成16年度から令和2年度まで）のデータを用いて、経年変化に関する解析（経年解析）、全調査年度を統合した解析（統合解析）を行い、追跡解析では過去17年分（平成16年度から令和2年度まで）のデータを用いて経年解析を行っているが、まとめとして以下のとおりとされている。すなわち、これまでの調査報告では、3歳児調査（計25回）及び6歳児調査（計17回）で大気汚染（SPM）とぜん息又はぜん息（2年以内）において有意な正の関連性を示す結果が得られたことが過去に何度かあったが、常に有意な正の関連性を示すような一定の傾向として捉えられる状況にはなかった。統合したデータを用いた検討では、対象者別背景濃度区分ごとの呼吸器症状有症率においては、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ことを示す結果は得られなかった。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においては、3歳児調査の「ぜん息」の男児と全体（男児及び女児）のSPMで相関係数が僅かに正の値を示した。オッズ比による検討については、3歳児調査、6歳児調査ともに有意な正の関連性を示す結果は得られなかった。追跡解析（平成16～令和2年度の計17回）においても、大気汚染（NO₂、NO_x）とぜん息の発症に有意な正の関連性

を示す結果が得られたことが過去に一度あったが、常に有意な正の関連性を示すような一定の傾向として捉えられる状況にはなかった。なお、大気汚染物質以外では、3歳児調査及び6歳児調査で本人のアレルギー疾患の既往あり、親のアレルギー疾患の既往ありにおいて、オッズ比が2～3程度の有意な正の相関性を示す結果が得られた。統合したデータにおけるオッズ比の検討でも、同様の結果が得られた。

オ 千葉大調査

千葉大学医学部公衆衛生学教室は、千葉県環境部からの委託を受け、自動車排出ガスによる児童の呼吸器等に及ぼす影響について、千葉県内の都市部と田園部の小学校の学童を対象に、昭和61年から昭和63年まで、平成元年から平成3年まで、平成4年から平成6年まで、平成7年から平成9年まで、平成10年から平成12年まで、各3年単位で調査（以下、まとめて「千葉大調査」という。）を実施した。（乙C19）

千葉大調査のうち平成元年から平成9年までの調査結果を踏まえて、調査担当者による以下の論文が公表されている（その内容については、後記「第3当裁定委員会の判断」で認定する。）。

（ア） 安達元明、島正之ほか3名「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」（大気環境学会誌 1996年（平成8年）。

甲C9。以下「千葉大調査・平成8年論文」という。）

平成4年時に在学した1年生から4年生までの児童を3年間追跡調査した結果を解析するものである。

（イ） 安達元明及び島正之「屋内外の二酸化窒素が学童の呼吸器症状に及ぼす影響」（International Journal of Epidemiology 2000年（平成12年）。甲C10。以下「千葉大調査・平成12年論文」という。）

平成4年時に在学した4年生の児童を3年間追跡調査した結果を解析するものである。

(ウ) 安達元明、島正之ほか2名「児童のぜん息有病率及び罹患率に与える大気汚染の影響」(Archives of Environmental Health 2002年(平成14年)。甲C11。以下「千葉大調査・平成14年論文」という。)

平成元年から平成4年時までに在学した各1年生の児童を6年生になるまで6年間追跡調査した結果を解析するものである。

また、島正之は、平成12年、財団法人道路環境研究所において、自らが共同執筆した千葉大調査・平成8年論文に基づく講演を行い、その内容が同財団の発行する「道路環境情報」という冊子に掲載された(以下「島講演録」という。)(甲C12)

カ そらプロジェクト

環境省は、昭和62年の公害健康被害補償法の改正及び昭和63年の第一種地域指定の解除において課題とされた主要幹線道路沿道等の局地的大気汚染による健康影響に関する調査研究を行うため、平成17年度から「局地的大気汚染の健康影響に関する疫学調査—そら(SORA)プロジェクト—」(以下「そらプロジェクト」という。)を開始し、以下の調査デザインで、平成17年度から平成21年度までに小学生を対象とした学童コホート調査(以下「学童コホート調査」という。)を、平成18年度から平成21年度までに幼児を対象とした幼児症例対照調査(以下「幼児症例対照調査」という。)を、平成19年度から平成21年度までに成人を対象とした調査(以下「成人調査」という。)を実施し、平成23年にその結果を公表した(その内容については、後記「第3 当裁定委員会の判断」で認定する。)(乙C22)

(ア) 学童コホート調査(乙C5、22)

本調査は、大都市部における12時間交通量4万台、大型車1万台以上の幹線道路が学区内を通過又は学区に接して通過する小学校と同一市区内で幹線道路が学区内を通過しない小学校の1年生から3年生ま

で全員（約 1 万 2500 人）を対象に 4 年間にわたって追跡調査を行い、新たに気管支喘息を発症する学童数を調査する前向きコホート調査である。EC 及び NOx を曝露指標物質とし、曝露評価については、調査対象者ごとに居住家屋及び小学校の屋内・屋外濃度を推計し、行動時間推計値を用いた時間加重モデルにより推計することにより、調査対象者の汚染物質の曝露量を推計する手法がとられた。

（イ） 幼児症例対照調査（乙 C6、22）

本調査は、学童コホート調査の実施地域及びその周辺地域を対象地域として、1 歳 6 ヶ月健診及び 3 歳児健診の機会を利用したベースライン調査及び追跡調査により症例群と対照群を抽出し、曝露状況を比較する症例対照研究である。すなわち、ベースライン調査時にぜん息を認めていなかったが追跡調査時にぜん息が認められた幼児を症例として抽出し、症例 1 例ごとに対照としてベースライン調査及び追跡調査時ともにぜん息を認めなかった者の中から症例と地域・月齢・性別が一致する幼児を 4 例抽出し、比較するものである。曝露指標物質及び曝露評価の手法については、学童コホート調査と同様であり、曝露期間は出生時から 1 歳 6 ヶ月までの 18 ヶ月間としている。

（ウ） 成人調査（乙 C20、22）

本調査は、学童調査の実施地域及びその周辺地域から調査地域を選定し、呼吸器症状に関する断面調査、ぜん息に関する症例対照研究、COPD⁸に関する研究を実施するものである。呼吸器症状に関する断面調査については、対象者に説明書・調査票を郵送配布し、対象者が調査票に記入して郵送回答する方法により健康調査を行った。ぜん息に関する症例対照研究は、断面調査の同意者から、ぜん息の発作を起こした者

⁸ chronic obstructive pulmonary disease（慢性閉塞性肺疾患）の略。

を症例として抽出し、症例 1 名に対して、ぜん息がなく、性別、年齢、地域、喫煙歴を一致させた 3 名を無作為に抽出し、対照とした。COPD に関する研究においては、断面調査のうち同意者の多い地域を対象に、幹線道路の近傍地区 A (0～50m) に居住する者は全員、同 B (50m～) に居住する者は A と同程度の人数を無作為に抽出した者を調査対象として、これらの者のうち肺機能検査への同意が得られた者について肺機能検査を実施した。曝露指標物質及び曝露評価については、学童コホート調査と同様である。

(13) 気管支ぜん息、慢性気管支炎及び肺気腫についての一般的知見

ア 気管支ぜん息 (甲 C56、乙 C10、12、47)

(ア) 定義

気管支ぜん息は、気道の慢性炎症を本態とし、変動性を持った気道狭窄 (喘鳴、呼吸困難) やせきなどの臨床症状で特徴付けられる疾患と定義されている。

気道炎症には、好酸球、好中球、リンパ球、マスト細胞などの炎症細胞、加えて、気道上皮細胞、線維芽細胞、気道平滑筋細胞などの気道構成細胞及び種々の液性因子が関与する。自然又は治療により可逆性を示す気道狭窄、せきは、気道炎症や気道過敏性亢進による。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) を惹起して非可逆性の気流制限をもたらす。

(イ) 病態

ぜん息患者の気道では、好酸球、リンパ球、マスト細胞などの炎症細胞の浸潤、気道上皮の剥離や杯細胞の過形成、さらには上皮下の線維増生 (基底膜部の肥厚) や気道平滑筋の増生などが認められる。免疫学的には、アトピー型ぜん息患者では環境アレルゲンに対する IgE 抗体が存在する。好酸球浸潤は最も一般的な所見で、アトピー型、非アトピー型

を問わず認められる。Th2 細胞（IL-4、IL-5、IL-13 などの 2 型サイトカインを産生する CD4+T 細胞）の浸潤もアトピー型、非アトピー型を問わず認められ、グループ 2 自然リンパ球（ILC2）、CD8+T 細胞、B 細胞、樹状細胞の浸潤も認められる。

ぜん息の病像を形成する因子はきわめて多様で、全てのぜん息症例に共通ではない。好酸球主体の気道炎症ではなく好中球主体の気道炎症を呈する例も存在し、ぜん息の病態には多様性がある。長期罹患患者では、気道上皮基底膜直下の線維化、平滑筋肥厚、杯細胞過形成などの気道リモデリングが認められ、非可逆的な気流制限と持続的な気道過敏性の亢進をもたらし、難治化の原因になると考えられる。気道リモデリングは気道炎症の遷延や修復機序の結果としてだけでなく、気道収縮反応だけでも誘導され得る。

ぜん息の特徴である気道炎症、気道過敏性亢進、気道リモデリングの病態には、ロイコトリエンやプロスタグランジンなどの脂質メディエーター、Th2 細胞、ILC2、IL-17A を産生する Th17 細胞やグループ 3 自然リンパ球（ILC3）、IFN- γ を産生する Th1 細胞などから産生されるサイトカインが関与している。

（ウ） 発症要因

複数の個体要因と環境要因との相互作用の結果として発症するとされており、個体要因として、遺伝的要因、アトピー素因、気道過敏性、性差、低発育や肥満があり、環境要因として、アレルゲン曝露、呼吸器感染症、喫煙、大気汚染（室内、室外）、鼻炎、食物がある。

（エ） 増悪要因

増悪の危険因子としては、病歴、現在のコントロール状態、治療薬の不適切な使用・アドヒアランス不良、併存症（肥満、鼻炎・副鼻腔炎、食物アレルギー、精神的問題、胃食道逆流症）、環境因子（喫煙、アレ

ルゲン曝露、大気汚染（屋内・屋外））、食品・食物添加物、妊娠、遺伝因子（ β_2 刺激薬の長期投与によるぜん息病態の増悪に影響する遺伝子多型）等がある。

（オ） 小児期発症ぜん息と成人発症ぜん息との違い

小児期発症ぜん息と成人発症ぜん息では発症メカニズムや発症要因が異なり、小児期発症ぜん息はアトピー型が多く、成人発症ぜん息は非アトピー型が多いとされている。

小児で多く見られるアトピー型ぜん息では、IgE 抗体の関与する気道炎症が主である。アトピー型ぜん息患者は過剰な IgE 抗体を産生する遺伝的素因を有しており、浸潤した炎症細胞と気道構成細胞が分泌する種々の炎症性メディエーター及びサイトカインの相互作用の結果により気道炎症が生じる。アレルゲンの曝露が持続すれば、この反応が反復され、気道炎症は慢性の経過をとる。一方、慢性の気道炎症の成立・進展には、ウイルス感染や環境要因も重要な意義を持つと考えられている。

イ 慢性気管支炎（丙 E1）

（ア）定義

慢性気管支炎については、肺、気管支、上気道の限局性病巣によらないで起こる慢性又は反復的なたんを伴うせきを主症状とする疾患であり、「慢性又は反復的な」とは、1 年のうち少なくとも 3 か月間ほとんど毎日、少なくとも 2 年間連続して、たんを伴うせきがみられることを意味するとの定義（フレッチャーの定義）が広く用いられている。日本呼吸器学会ガイドラインによる定義も、ほぼ同旨であり、「慢性気管支炎は、慢性又は反復性に喀出される気道分泌物の増加状態で、このような状態が、少なくとも 2 年以上連続し、1 年のうち少なくとも 3 か月以上、大部分の日に認められる病態で、他の肺疾患や心疾患に起因するものは除外する」とされている。

(イ) 慢性気管支炎のメカニズム

慢性気管支炎は、上記のとおり、慢性又は反復的なせき・たんという症状により定義されており、特定の原因因子や機序で定義されているものではなく、昭和 61 年専門委員会報告においても、慢性気管支炎の病因としては、数多くのものが列挙されるが、各々が複雑に絡みあっているため、病因を特定することは不可能であるとした上で、病因を内的因子と外的因子とに区分し、内的因子としては、加齢、性、人種、体質（例えばアレルギー素因）、遺伝、既往症、肺循環障害などがあり、外的因子として、喫煙、気候、大気汚染、職業性曝露、感染などがあるとしている。同報告は、その発症の機序について、慢性気管支炎は、その発症原因は多岐にわたっているとした上で、最初に粘液の過分泌があり、その過分泌によって気道閉塞が生じたり、粘液クリアランスが減少し、その結果、感染に対する気管支の防御機構を損傷して気道壁のコンプライアンスが上昇し、気管支の閉塞や気腫化を起こすと述べる。他方、病態の基本に様々な気道の過敏性があるとし、その結果としての粘液の過分泌があり、気道クリアランスが減少して二次的に感染を起こすという考え方もあるとしている。

ウ 肺気腫（丙 E1）

(ア) 定義

肺気腫は、終末細気管支より末梢の気腔が異常かつ永久的な拡張を来した状態となり、この気腔の壁は破壊されているが線維化はないという病態と定義されている。肺胞壁の破壊（肺気腫化）は非可逆的・永久的である。

(イ) 臨床症状

労作時の息切れを主訴とする。慢性気管支炎や気管支ぜん息の既往を有するものが少なくなく、特に、せき、たんを随伴するものが多いが、

主症状は常に進行性の労作時息切れである。呼吸機能障害が高度であると努力性呼吸を呈し、チアノーゼ・体重減少などが出現する。

(ウ) 肺気腫のメカニズム

昭和 61 年専門委員会報告は、肺気腫の病因としては、慢性気管支炎の場合と同様、数多くのものが列挙されるが、各々が複雑に絡みあっているため、病因を特定することは不可能であるとしている。もっとも、最近の医学的知見によれば、肺気腫は、比較的高齢で発症し、また、罹患期間が長い疾患であり、肺気腫患者の多くが喫煙者であることから、喫煙が、最も有力な発症原因であるとされている。

(エ) 気管支ぜん息との相違点

肺胞壁の破壊による閉塞性障害を生じる点や、可逆性がない点で、気管支ぜん息とは異なる。

(14) 東京大気汚染訴訟及び和解の概要について

ア 東京都に居住し又は勤務していた 99 名が原告となり、平成 8 年 5 月、自動車から排出される大気汚染物質により気管支ぜん息等を発症する健康被害を被ったと主張し、被申請人国、c、東京都及び被申請人メーカーらを被告として、大気汚染物質の排出差止め及び損害賠償の連帯支払を求める訴えを東京地方裁判所に提起した（東京地方裁判所平成●年（ワ）第●号損害賠償請求事件。以下「東京大気汚染訴訟」という。）。（甲 A8、丙 E1）

東京地方裁判所は、平成 14 年 10 月 29 日、上記原告の一部について気管支ぜん息の発症・増悪と自動車排出ガスとの間の因果関係を認め、道路管理者である被申請人国、c 及び東京都に対して、損害賠償金の支払を命じ、その余の請求を棄却する判決を言い渡した。（甲 A8、丙 E1）

イ 上記アの判決に対し、原告、被申請人国及び c は控訴し、控訴審（東京高等裁判所平成●年（ネ）第●号）において、平成 19 年 8 月 8 日、下記

の概要の和解が成立した。また、当時、東京地方裁判所に係属していた別の者を原告とする同種の訴訟（東京地方裁判所平成●年(ワ)第●号、平成●年(ワ)第●号、平成●年(ワ)第●号、平成●年(ワ)第●号、同第●号、平成●年(ワ)第●号損害賠償請求事件）においても、同日、同様の和解が成立した（以下、まとめて「本件和解」という。）。(甲 A8、304、丙 E1、42)

(ア) 東京都、被申請人国、c 及び被申請人メーカーらが直接又は間接的に費用を負担する形で、東京都が医療費助成制度を創設する。

(イ) 被申請人国、c 及び東京都が、道路交通に起因する大気汚染の軽減を図るため、相互に連携して環境対策を実施する。

(ウ) 被申請人メーカーらは、原告らに対し、解決金として、連帯して 2 億 1239 万円を支払う。

(エ) 原告らと被申請人国、c 及び東京都は、連絡会を設置する。

(オ) 原告らはその余の請求を放棄する。

(カ) 原告らと被申請人国、c、東京都及び被申請人メーカーらは、本件に関し、原告らと被申請人国、c、東京都及び被申請人メーカーらとの間には、本和解条項に定めるほか何らの債権債務がないことを相互に確認する。

ウ 申請人らのうち、別紙 1 の申請人番号 11、13、25、45、56、62、65、66、67、70、77、85、88、113、119、120 及び 121 の者は、本件和解の当事者である。

(15) 公害等調整委員会に対する調停申請の概要

ア 申請人らの一部を含む本件地域に居住又は通勤の経験がある者は、平成 31 年 2 月 18 日、公害等調整委員会に対し、被申請人らを相手方として、被申請人国が大気汚染公害医療費救済制度を創設し、被申請人メーカーらが同制度に相応の財源負担をするとともに、被申請人らが連帯して、申請

人らに対しそれぞれ 100 万円を支払うことを求めて、調停申請を行った（公調委平成 31 年（調）第 1 号、第 2 号自動車排出ガスによる大気汚染被害調停申請事件）。

イ 調停委員会は、合計11回の調停期日を実施したものの、令和3年12月8日の第11回調停期日において、これ以上調停手続を進めても合意が成立する見込みがないと判断し、調停を打ち切った。

(16) 本件裁定申請の審理経過について

ア 申請人らは、令和 4 年 6 月 28 日、本件裁定申請を行った。

イ 当裁定委員会は、令和 5 年 6 月 21 日、別紙 1 の参加人番号 1 から 8 までの者及び d による同年 5 月 10 日付け参加申立てに対する許可決定を行い、令和 6 年 6 月 3 日、別紙 1 の参加人番号 9 から 18 までの者による同年 4 月 22 日付け参加申立てに対する許可決定を行った。

ウ 本件裁定申請の申請人または参加人であった e、f、g、h、i、j、k、n、p 及び d は、令和 6 年 7 月 1 日、本件申請を取り下げ、同 q、r、s 及び t は、同年 11 月 25 日、本件申請を取り下げた。

エ 被申請人国は、令和 6 年 12 月 19 日の第 10 回審問期日において、下記 3(7)（被申請人国の主張）記載のとおり、消滅時効を援用する旨の意思表示をした。

オ 当裁定委員会は、令和 6 年 12 月 19 日の第 10 回審問期日において本件を職権により調停に付し、2 回の調停期日を実施したものの、令和 7 年 3 月 21 日、これ以上調停手続を進めても合意が成立する見込みがないと判断し、調停を打ち切った。

2 当事者の主張・立証構造と本件の争点

(1) 当事者の主張・立証構造

ア 申請人らの主張・立証構造

申請人らは、①千葉大調査とそらプロジェクトという二つの疫学調査及

び PM2.5 の環境基準に依拠して、個人が一般大気中の SPM への曝露によって、本件疾病の発症・増悪を生じさせる危険のある SPM あるいは PM2.5 の濃度を長期曝露基準（それぞれ、「千葉大基準」、「SORA 基準」、「PM2.5 基準」という。）として設定し⁹、1970 年代後半以降の本件地域における大気の状態が、いずれの長期曝露基準も上回り、本件疾病を発症・増悪させる危険性の高い状況にあったとする。

その上で、②本件地域における一般大気中の SPM あるいは PM2.5 は、大部分がディーゼル車の排出ガスに由来するものであったとし、その原因として、1970 年代後半以降、それまでガソリン車が主流であった中小型貨物車及び乗用車の分野でディーゼルエンジン車の製造・販売が進展（ディーゼル車化）するとともに、1980 年代以降、ディーゼルエンジンについて、副室式エンジンから PM 排出量のより大きい直噴式エンジンへの転換（直噴化）が進められたことによるとし、その裏付けとして大気拡散シミュレーション、ディーゼル車化・直噴化が行われなかった場合の一般大気中の SPM 濃度のシミュレーションなどを証拠として提出する。

①及び②を前提として、③被申請人国の責任原因として、国は 1970 年代後半以降の本件地域における一般環境大気が SPM あるいは PM2.5 の汚染により本件疾病を発症させる客観的に危険な状況にあり、ディーゼル車からの排出ガスがその主たる原因であることの予見が可能であったのであるから、直ちに大気汚染防止法 19 条 1 項の規制権限を行使して、ディーゼル車からの排出ガス中の PM の許容限量を 0 又はこれに近い数値に定めるべきであり、そうすれば本件地域における危険な大気汚染の状況を回避することが可能であったにもかかわらず、規制権限の行使を怠ったとして国賠法

⁹ 申請人らは、NO₂濃度についても千葉大調査とそらプロジェクトに基づき千葉大基準あるいは SORA 基準として長期曝露基準となる濃度を主張するが、被申請人らの責任原因としては自動車排出ガス中の SPM による大気汚染のみを主張し、SPM に関する基準と NO₂に関する基準との間に一定の換算率を持った代替性のあることを主張するものではないことから、NO₂に関する基準の主張は直接の関連性を欠くものとして採り上げない。

1 条 1 項の違法があるとする。

また、④被申請人メーカーらの責任原因として、各メーカーは、本件地域における一般環境大気の状態がディーゼル車からの排出ガスによる SPM あるいは PM2.5 の汚染により危険な状況となることを認識し、あるいは予見しながら、ディーゼル車の製造・販売及び直噴式エンジンへの転換を推進・継続して、本件地域における自動車交通を大量に集中・集積させ大気汚染を生じさせたのであるから、結果に対して、故意又は過失による不法行為責任（民法 709 条あるいは 719 条）を負うとする。

次に、⑤申請人らは、いずれも長期曝露基準を超える大気汚染のある本件地域に一定期間居住又は勤務し、本件疾病を発症・増悪させたのであるから、一般環境大気への曝露と申請人らに生じた健康被害との間に法的因果関係が当然に推認されるとし、⑥損害の一部請求として慰謝料を請求する。

イ 被申請人らの主張・立証構造

被申請人らは①の大気汚染の客観的危険性に関して、1970 年代後半以降の本件地域の一般環境大気中に占める SPM 濃度自体について争わない（もっとも、測定値のない PM2.5 濃度を SPM 濃度から推認する方法については争う。）が、それが直ちに本件疾病の発症・増悪の危険性があるとの点は否認し、申請人らの主張する長期曝露基準は根拠を欠き不合理なものであるとして争う。

また、②の本件地域における一般環境大気中の SPM あるいは PM2.5 の大部分がディーゼル車の排出ガス由来のものであるとの主張を否認し、SPM あるいは PM2.5 が道路からの距離により減衰することや SPM 及び PM2.5 の発生原因は他にもあるなどとして、申請人ら提出の大気拡散シミュレーションなどの証拠の信用性を争う。

③の被申請人国の責任原因に関して、国は、上記のとおり申請人らの主

張する規制権限の発動の前提が欠けるとした上で、大気汚染防止法 19 条 1 項の規制権限を適時・適切に行使してきており、これを怠っていないとして争う。

④の被申請人メーカーらの責任原因に関して、被申請人メーカーらは、上記のとおり申請人らの主張する大気汚染の危険性及び原因について否認するとともに、結果に対する故意及び過失並びに行為の共同性を否認ないし争う。

さらに、被申請人らは、⑤に関して、申請人らの主張する健康被害及びこれと本件地域の大気汚染への曝露との法的因果関係をいずれも否認し、⑥の損害額についても否認する。

その上で、抗弁として、被申請人国は、⑦申請人らの損害賠償請求権について、時効を援用し、あるいは除斥期間の経過を主張し、被申請人メーカーらは、⑧一部の申請人らについて、和解による権利の消滅を主張する。

(2) 本件の争点

以上によれば、本件の争点は次のとおりである。

ア 争点 1 昭和 50 年（1975 年）以降の本件地域による SPM 又は PM2.5 による大気汚染の本件疾病の発症・増悪に対する客観的危険性の程度

（ア）千葉大基準の合理性

（イ）SORA 基準の合理性

（ウ）PM2.5 基準の合理性

（エ）本件地域における SPM 又は PM2.5 による大気汚染の状況

イ 争点 2 昭和 50 年（1975 年）以降の本件地域における SPM 又は PM2.5 による大気汚染に対するディーゼル車の排出ガスの寄与の程度

ウ 争点 3 被申請人国の規制権限の不行使の違法性の有無

エ 争点 4 被申請人メーカーらの故意・過失及び行為の共同性の有無

オ 争点 5 申請人らの本件疾病の発症・増悪の有無及び大気汚染との因果

関係の存否

カ 争点 6 申請人らの損害の額

キ 争点 7 消滅時効の援用及び除斥期間の適用の可否

ク 争点 8 本件和解による権利消滅の有無

3 争点に関する当事者の主張の要旨

- (1) 昭和50年（1975年）以降の本件地域によるSPM又はPM2.5による大気汚染の本件疾病の発症・増悪に対する客観的危険性の程度（争点1）

ア 千葉大基準の合理性

（申請人らの主張）

（ア） 千葉大基準の趣旨及び算出根拠

千葉大調査・平成8年論文、同平成12年論文及び同平成14年論文の解析結果を総合すれば、主要幹線道路が学区内を貫通し自動車交通量が多く大型車混入率も高い都市部と、主要幹線道路がなく自動車交通量も少なく大型車混入率の低い田園部とを比較すると、ぜん息症状の新規発症頻度のオッズ比が、都市部において主要な汚染源のない田園部の3～4倍となることを示している。このことは、自動車排出ガスが主要な原因となっている都市部におけるSPM濃度と同程度のSPMへの曝露の有無による相対危険を示すものと解することができ、その指標としては、対象となった都市部の6小学校と近接する各一般局における平成元年（1989年）から平成5年（1993年）までのSPM濃度の年平均値の最小値である柏市の $48 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とするのが相当である。その上で、曝露による相対危険が2倍を超える場合は、曝露後に疾病を発症した場合に、曝露が疾病発症の原因となった確率は50%を超える（相対危険3の場合は約67%、4の場合は75%）から、民事裁判における証明度である高度の蓋然性が優に満たされる。そこで、曝露によって本件疾病の発症との間の法的因果関係が推認される上記値（1年平均値 $48 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）をもって、長期

曝露基準とするのが相当である。

(イ) 被申請人らの主張に対する反論

- a ぜん息発症の一要素に過ぎない大気汚染物質の濃度のみに基づき発症の閾値を設定することはできないとの指摘について

千葉大調査からは、ぜん息発症の各種危険因子を調整した上で、SPM曝露の有無によりぜん息発症の相対危険が3～4という高い発症リスクを生じさせることが示されているから、これに基づきSPM曝露とぜん息発症の因果関係が認められる長期曝露基準を設定することは可能である。この理は申請人らの主張する他の長期曝露基準にも当てはまる。

- b 局地的な疫学調査である千葉大調査を基に都市部全体の面的な曝露基準を算出することはできないとの指摘について

千葉大調査は、学区内に幹線道路が貫通し、学区全体が面的に自動車排出ガスに曝露されている地域の、面的な健康影響を明らかにするのに適する地区として、都市部の小学校を選定し、沿道部及び非沿道部を併せた都市部と田園部を比較して解析することにより、幹線道路沿道における自動車排出ガスによる大気汚染の影響だけでなく、都市部という一般環境における自動車排出ガスによる大気汚染の影響を明らかにしたものといえる。

幹線道路からの自動車排出ガスによる影響は、道路からの距離が50mを超えた後も比較的緩やかに減衰し続け、各幹線道路からの影響が重複することによって地域全体に及ぶことになる。また、程度問題として幹線道路からの直接的影響が沿道50～100mの地域により強く認められることを前提とすれば、千葉大調査の対象地域である沿道小学校の校区全体は、幹線道路の直接的影響は受けない地域ということになり、面積の広狭は関係がなく、本件地域と同質の地域といえる。したがって、千葉大調査に基づき本件地域へも妥当する長期曝露基準を設定し得る。

さらに、PM2.5の環境基準の設定経緯や二酸化窒素の環境基準の改定経緯によれば、被申請人国は、限定された狭い地域を対象とした知見や大気中の成分に違いのある国外の知見について外的妥当性を認めて環境基準の設定や改定の根拠としている。環境基準は、被申請人国が行う環境影響評価法に基づく環境アセスメント及び大気汚染防止法の総量規制において、訴訟でいえば、損害賠償基準よりもはるかに厳格な審査が求められる差止めの基準として機能している。したがって、損害賠償の請求事案において、曝露と発症との法的因果関係を認める基準として、千葉大調査から得られる長期曝露基準を本件地域に適用することに問題はない。この理は、他の長期曝露基準にも妥当する。

- c 学童を対象とする千葉大調査に基づき成人も含めた発症の曝露基準を設定できないとの指摘について

アトピー型が多い小児に比べて非アトピー型が多い成人では大気汚染の影響が小さいとの知見はない。むしろ、従前の大気汚染訴訟においては、大気汚染の影響を受けやすいのは、アトピー型の多い小児よりも、非アトピー型が多い成人ぜん息であるというのが被申請人国の主張であった。

- d 千葉大調査においては SPM 濃度とぜん息の発症との間の関連性は認められていないとの指摘について

千葉大調査において、大気汚染物質の濃度とぜん息症状の新規発症との関連は、千葉大調査・平成 8 年論文では直接の解析は行われていないものの、同平成 12 年論文及び同平成 14 年論文では解析が行われている。すなわち、同平成 12 年論文では、屋外 NO₂濃度の 10ppb 増加につき、オッズ比が 2.10 となり、有意な関連が認められている。これは、屋外 NO₂濃度が健康影響への真の原因物質の代替指標としての役割を果たしていると指摘されているとおり、NO₂単体の物質の影響を見て

いるのではなく、自動車排出ガスによる大気汚染を代表する指標としての影響を見ているものである。同平成 14 年論文では、SPM 濃度の $27.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から $53.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ への増加につき、オッズ比が 2.84（信頼区間 0.84-9.58）となり、有意な関連は認められなかったものの、信頼区間の下限が 1 に近いため、SPM 濃度の上昇とともにぜん息の新規発症が増える傾向が認められている。

e 個人の曝露量の把握が不十分であるとの指摘について

千葉大調査は、大気汚染物質への曝露評価について、調査対象者の個人曝露量を各小学校に近接した一般局における濃度をもって代表させている。しかしながら、これにより生じる個人曝露量の把握の不正確さは、ぜん息症状の発症の有無とは独立にランダムに生じる非差別的誤分類に当たり、本来あるべき関連性を弱める方向に作用するものであるから、大気汚染物質とぜん息症状の新規発症との関連性の判断に影響しない。むしろ、関連性を弱める作用があるにもかかわらず、関連性が認められることが重要である。

f 交絡因子の考慮が不十分であるとの指摘について

千葉大調査では、交絡因子として最大 12 要因に配慮した解析が行われており、交絡因子への配慮は十分である。ある因子が交絡因子として作用するためには、①交絡因子が疾病発生の危険因子であること、②交絡因子が曝露と関連があること、③交絡因子が曝露と疾病発生の中間過程ではないことの 3 要件を満たす必要がある。被申請人らが主張する百日咳、インフルエンザ等の感染症、その他の感染症以外の個体的要因及び環境的要因は、抽象的な可能性を指摘するにとどまり、調査対象とされた特定の学区において、これらの要因が偏って存在したことを具体的に指摘して交絡因子の 3 要件を満たすとの立証を行うものではないことから、千葉大調査の妥当性を損なうものではない。

g 標本サイズが小さく信頼性が低いとの指摘について

標本サイズの大きさは、統計学的に有意な差が認められなかった場合にその要因として出てくる問題であり、統計学的に有意差を検出できた千葉大調査においては問題とならない。

h 屋内粉じん汚染の影響を考慮していないとの指摘について

たばこ、蚊取り線香、線香による屋内粉じん汚染は、ぜん息の発症因子ではなく、交絡因子の 3 要件も満たさない。児童に影響があり得る母親の喫煙については、千葉大調査でも交絡因子として考慮されている。被申請人国が主張するたばこ、蚊取り線香、線香による屋内汚染濃度の調査結果は 1 時間値であり、学童がこれらによる屋内汚染に遭遇する機会も考慮に入れると、千葉大基準の大気汚染濃度が 5 年平均値であることと比較して、大きな影響を及ぼすとはいえない。

i 調査対象地域である木更津市への妥当性を欠くとの指摘について

千葉大調査で田園部とされた木更津市の SPM 濃度は、平成元年から平成 5 年までの 5 年平均値が $47 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、昭和 63 年から平成 9 年までの 10 年平均値が $51.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、都市部に近い高濃度であるが、ぜん息症状の罹患率も都市部とされた柏市や船橋市よりも高いか同程度であり、都市部に匹敵する罹患率が認められている。木更津市は交通量も船橋市と同程度であり、大型車台数及びその混入率は田園部の中では明らかに多く、かえって千葉大基準の正確性を裏付けるものというべきである。

j 継続調査において再現性が欠けるとの指摘について

千葉大調査のうち、平成 10 年度に調査を開始し、平成 11 年度及び平成 12 年度に新たにぜん息を発症した者の割合を調査した結果（乙 C 19）では、都市部に比べ田園部のぜん息症状の新規発症率が高い結果となっているが、当時の SPM 濃度が千葉大基準を下回り、それ以前の調

査時と比較して濃度が低下していたことから、そのような結果が生じたとも考えられる。そもそも、千葉大調査は最大 12 要因を独立変数としたロジスティック回帰による解析が行われた上で、大気汚染物質とぜん息症状の新規発症との関連性が認められたのに対し、平成 12 年度報告の結果は、同様の解析が行われたものではないため、これに基づき詳細な評価を行うことはできない。

k 調査対象地域間の比較において SPM 濃度に依存してぜん息の新規発症率は増加していないとの指摘について

被申請人国は、千葉大調査・平成 14 年論文のグラフの一部を取り上げて主張しているが、グラフ全体としてみれば、田園部は都市部と比べて SPM 濃度が低く、ぜん息発症率も低い傾向にあるといえ、解析の結果、SPM 濃度の $27.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から $53.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ への増加につき、オッズ比が 2.84（信頼区間 0.84-9.58）となり、有意な関連は認められなかったものの、信頼区間の下限が 1 に近いため、SPM 濃度の上昇とともにぜん息の新規発症が増えるという傾向が認められている。さらに、 NO_2 についていえば、自動車排出ガスによる大気汚染を代表する指標としての役割を果たしているところ、 NO_2 濃度に依存して発症率が増加していることは明らかである。

1 AHS との整合性が欠けるとの指摘について

千葉大基準は、年平均値であるから、これを AHS における限界値の超過頻度の考え方に照らして検討する場合には、 $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ や $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ といった高濃度の限界値の超過頻度に照らした検討となる。AHS では、AOD の新規発症について、PM10 濃度 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の超過頻度と有意に関連し、慢性気管支炎の新規発症について、PM10 濃度 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の超過頻度と有意に関連し、ぜん息の新規発症について、 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える PM10 濃度に年間 1000 時間曝露した場合の相対リスクも、有意に近い関連性

が認められている。したがって、AHS と比較して千葉大基準が不合理とはいえない。

m 環境保健サーベイランス調査結果との整合性が欠けるとの指摘について

環境保健サーベイランス調査は、因果関係の究明を目的としておらず、対象地域として幹線道路が走り、交通量が多く、大型車混入率の高い地域が選択され、調査対象者も幹線道路の周辺に多くいる傾向があり、疫学調査で重要な対照地域としての低濃度地域が選定されていないという問題がある。上記の地域のみを対象地域として呼吸器症状との関連性を検討するのは不適切であり、関連性の検出に制約を受ける。その結果、単年解析では、年度ごとの大気汚染濃度と呼吸器症状有症率との間に一貫した関連性が認められていない。もっとも、6 歳児調査の統合解析では、平成 20 年度から平成 27 年度まで一貫して、呼吸器症状有症率と SPM との間に有意な関連性が認められており、サーベイランス調査論文（甲 C30）では、SPM 濃度 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 減少あたり 0.050%（信頼区間 0.020-0.080）の割合でぜん息有症率低下と有意に関連すると認められており、平成 9 年から平成 12 年までの大気汚染の状況が平成 18 年から平成 21 年までの大気汚染の状況と比べて呼吸器症状有症率を上昇させていたことが判明している。したがって、サーベイランス調査と比較して千葉大基準が不合理とはいえない。

被申請人国が指摘する都市別平均大気汚染濃度とぜん息有症率の関係と千葉大基準とが整合しないとの指摘は、サーベイランス調査では、対象地域となるはずの低濃度地域において低濃度曝露の対象者が確保できておらず、真に低濃度の都市が選定されていないために、千葉大基準及び SORA 基準を超過する地域において、気管支ぜん息の有症率が高くなる傾向や曝露量が高くなるほど有症率が高くなるといった量反応

関係が認められない結果となっているだけである。したがって、この結果と比較して千葉大基準が不合理とはいえない。

n 気管支ぜん息有症率と大気汚染濃度の比較について

期間有症率・有病率の経年変化は、同一の対象者に対し同一の調査方法によって対比すべきである。喘息予防ガイドライン（乙 C10）において同一環境背景の住民を対象とした国内の経年調査で 1980 年代とその後の対比が可能な調査結果は西日本 11 県調査及び静岡県藤枝市調査のみであり、これによる有病率の推移は、2000 年代に 1980 年代と比べて約 2 倍の有病率が観察されたにすぎない。また、1960 年代で有症率が 1%程度であったことの根拠となっている各論文は、調査対象地区が農村に限定されており、ぜん息児童数の判断基準が不明である。これに対し、2000 年代に有症率が 6～10%程度まで急激に増加したことの根拠となる調査は全国調査の結果であるから、両者を比較するのは無理がある。その上、当該全国調査とは、保健福祉動向調査、ISAAC 調査¹⁰、ECRHS 調査¹¹によるものであるが、いずれも厳密にはぜん息でない者も含まれるため、高めの有症率になっており、被申請人国が主張する 2000 年代で 10%程度の有症率は、せいぜい 4%程度の有病率にすぎない。学校保健統計調査については、学校長が提出する調査票自体は該当者の人数を報告するものにすぎず、ぜん息の者を抽出する要件は全国で統一されておらず、調査が始まった昭和 42 年（1967 年）以降一貫して確立されていたものではないから、経年での比較に耐え得る調査とはいえない。

また、SPM 濃度は、1980 年代から平成 10 年（1998 年）頃までに着目してみれば、おおむね横ばいであり、一貫して低減傾向にあったとまで

¹⁰ International Study of Asthma and Allergies in Childhood（小児ぜん息及びアレルギーに関する国際研究）の略。ぜん息の疫学において、国際的に汎用される質問票・調査方法の一つ。

¹¹ European Community Respiratory Health Survey（欧州共同体呼吸器保健調査）の略。

はいえない。本件地域の SPM による大気汚染が継続していたことは後記エ（申請人らの主張）（ア）記載のとおりである。

昭和 61 年専門委員報告も、同報告当時の大気汚染が総体として気管支ぜん息を含む慢性閉塞性肺疾患に影響を及ぼしていることを明確に肯定している上、申請人らが依拠する同報告後に新たに公表された疫学調査の結果に基づけば、SPM による大気汚染が本件疾病発症の要因になっていることが認められる。

（ウ） 千葉大基準の本件疾病の増悪への妥当性の根拠

臨床医学的には、ぜん息等の呼吸器疾患の発作が繰り返されることにより、気道炎症の慢性化、気道のリモデリングが生じ、気道の可逆性の低下、気道過敏症の亢進といったぜん息症状の長期的な増悪をもたらすことが明らかになっている。

AHS 論文によれば、大気汚染と呼吸器疾患の増悪（症状度数の変化）との有意な関連性が認められている。すなわち、TSP を指標とした場合、AOD の増悪については、 $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の超過頻度及び年平均濃度と有意な関連性が認められ、慢性気管支炎の増悪については、 $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の超過頻度と有意な関連性が認められ、ぜん息の増悪については $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の超過頻度と有意な関連性が認められた。PM10 を指標とした場合、AOD の増悪については、 $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の超過頻度及び年平均濃度と有意な関連性が認められ、ぜん息の増悪については、 $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の超過頻度及び年平均濃度と有意な関連性が認められた。PM2.5 を指標とした場合、 $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の超過頻度及び年平均濃度と有意な関連性が認められ、慢性気管支炎の増悪については、 $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の超過頻度及び年平均濃度と有意な関連性が認められ、ぜん息の増悪については、 $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の超過頻度及び年平均濃度と有意な関連性が認められた。AHS に加え、大気汚染による短期影響についての複数の疫学調査によれば、PM 濃度及び NO_2 濃

度の上昇に伴い、入院数や救急治療室使用数が増加することが一貫して明らかとなっている。

これらの疫学調査において短期影響が認められた対象地域の SPM 濃度の年平均値は $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上であり、千葉大基準を下回っている。

以上によれば、千葉大基準及び SORA 基準を超過する SPM 濃度の曝露が認められる場合には、本件疾病の増悪との因果関係が認められる。

(被申請人国の主張)

(ア) 千葉大基準は不合理であること

以下に述べるとおり、ぜん息の発症要因の性質、千葉大調査の目的、調査内容及び結果の解析に照らして、千葉大調査に基づき申請人らの主張するようなぜん息発症の普遍的な長期曝露基準を設定することはできないし、また、千葉大基準と他の調査結果との間に不整合があることから、千葉大基準は合理性を欠く。

a ぜん息発症の一要素に過ぎない大気汚染物質の濃度のみに基づき発症の閾値を設定することはできないこと

ぜん息は複数の個体要因と環境要因との相互作用の結果として発症・増悪する非特異的疾患であり、屋外の大気汚染はあまたある環境要因の一つにすぎず、ぜん息発症の一要素でしかない大気汚染物質の濃度を切り出して、発症の閾値を設定することは、不可能である。

b 局地的な疫学調査である千葉大調査を基に都市部全体の面的な曝露基準を算出することはできないこと

千葉大調査は、千葉県の自動車交通量の多い幹線道路の沿道部において自動車排出ガスが人体に与える影響についての基礎的研究を行うものであり、このような局地的な調査結果に基づき、本件地域のような都市部全体についての面的な曝露基準を導出することは不可能である。すなわち、一般環境大気は一定の地域内においても場所により異なる

ため、一般環境大気の汚染状況と健康影響の関係を地域全体の集団について確認するには、当該地域の全居住者を調査する、無作為抽出する、人口配置や汚染濃度に応じて重みづけをしてサンプリングするといった工夫が必要である。

千葉大調査は、道路沿道に係る局地的疫学調査であり、調査対象地域について、自動車排出ガスによる大気汚染濃度が高い地点として、学区内に幹線道路が貫通する小学校を1、2か所抽出し、その近傍の測定局の濃度をもって、一律に調査対象者の曝露量とみなしている。自動車排出ガスによる大気汚染の影響は、幹線道路との距離や交通量により左右されるため、上記のような工夫がされていない抽出方法では、幹線道路との距離やそのほかの関係性が多様な数十の小学校区を含む都市全体への影響について一般性のある結論を導くことはできない。

- c 学童を対象とする千葉大調査に基づき成人も含めた発症の曝露基準を設定できないこと

千葉大調査は学童を対象とした調査であり、小児期発症ぜん息と成人発症ぜん息とでは医学的に発症機序が異なることから、千葉大調査を基に成人にも妥当するものとしての曝露基準を設定することはできない。

- d 千葉大調査においてはSPM濃度とぜん息の発症との間の関連性は認められていないこと

千葉大調査・平成8年論文は、幹線道路沿道部、非沿道部及び田園部の小学校に在籍する学童のぜん息発症率を比較したものであり、対象小学校に近接する一般局のNO₂及びSPMの濃度の測定データの5年平均値は記載されているが、解析には用いられておらず、直接的にNO₂及びSPMの曝露量とぜん息発症との関連性を調査したものではない。同平成12年論文は、室内外のNO₂濃度とぜん息発症との関連性を調査したもの

であり、SPMは調査の対象となっていない。同平成14年論文は、対象となった小学校に近接する一般局で測定されたNO₂及びSPMのデータに基づき曝露量とぜん息発症との関連性を調査したものであるが、ぜん息の発症は、NO₂濃度と有意に関連していたが、SPM濃度との関連性は有意ではなかった。以上のとおり、千葉大調査では、曝露量とぜん息発症との有意な関連が認められたのはNO₂のみである。

e 個人の曝露量の把握が不十分であること

千葉大調査・平成8年論文は、幹線道路沿道は他の地域に比べ大気汚染濃度が高いとの仮定に基づき沿道部及び非沿道部と田園部とを比較した探索的な調査であり、各地区の大気汚染物質への曝露状況は不明である。同平成12年論文及び同平成14年論文では、大気汚染物質への曝露評価について、調査対象者の個人曝露量を各小学校に近接した一般局における濃度をもって一律に代表させており、調査地点における地形や道路、高層ビルなどの影響による大気汚染物質の濃度差や、居住地の大気汚染物質の濃度が考慮されていない。千葉大調査は、個別の対象者に健康影響を生じさせる程度の大気汚染物質濃度の定量的評価を行うには、曝露量の測定又は推計が不十分である。

f 交絡因子の考慮が不十分であること

千葉大調査では、百日咳やインフルエンザなどの流行による呼吸器感染症の既往歴などのぜん息の発症の地域的な偏りを生じさせる要因や田園部と都市部における環境的要因の違いなどの潜在的交絡因子が調査及び制御されておらず、調査の結果にバイアス（系統的誤差）を生じさせた懸念がある。

g 標本サイズが小さく信頼性が低いこと

千葉大調査・平成8年論文の沿道部、非沿道部及び田園部におけるぜん息頻度に統計学的に有意な差が認められたとする結果も、調査対象

者は、田園部1211人、非沿道部1333人に対し、沿道部が194人と極めて少なく、調査期間のぜん息の新規発症者については、沿道部は男子5人、女子3人にすぎず、人数が少ないため、発症者が1名変わるだけで発症率が大幅に変動しオッズ比に影響を与える可能性があり、結果の信頼性が低い（偶然誤差が大きい。）。

h 屋内粉じん汚染の影響を考慮していないこと

千葉大調査においては屋内のSPM濃度は調査されていないが、たばこ、蚊取り線香、線香により千葉大基準を桁違いに上回る屋内粉塵が生じるので、これらによる屋内の大気汚染がぜん息の発症等に大きく関与しているはずであるから、千葉大基準は不合理である。

i 調査対象地域である木更津市への妥当性を欠くこと

千葉大調査の調査対象地域における昭和63年（1988年）から平成9年（1997年）までのSPMの平均濃度（千葉大調査・平成14年論文掲載）及び平成元年（1989年）から平成5年（1993年）までのSPMの平均濃度（島講演録掲載）は、都市部及び田園部とも大差はなく、千葉大調査・平成12年論文で田園部に分類されている木更津市は $51.3\mu\text{g}/\text{m}^3$ と千葉大基準を超過しているにもかかわらず、ぜん息の新規発症率が高い結果は確認されていないから、千葉大基準は不合理である。

j 継続調査において再現性が欠けること

千葉大調査のうち、平成10年度に調査を開始し、平成11年度及び平成12年度に新たにぜん息を発症した者の割合を調査した結果（乙C19）では、女子及び男女計で、都市部に比べて田園部の方がぜん息発症率が高い結果が出ている。田園部と比べて都市部のぜん息の発症率が有意に高いという結果は、一時的なものであり、再現性が認められず、信頼性を欠く。

k 調査対象地域間の比較においてSPM濃度に依存してぜん息の新規発

症率は増加していないこと

千葉大調査・平成14年論文に掲載されたグラフ（甲C11のfig3）によれば、ぜん息の新規発症率（調整後）と調査対象地域別のSPMの10年平均値との関連を整理した結果において、都市部とされた各地域のSPM濃度は、ほぼ同じでありながら、ぜん息の新規発症率は、調整後であるにもかかわらず、4%から11%までの大きな幅がある上、ぜん息の新規発症率が田園部に分類された市原市と大差ない地域が複数存在する。このように、都市部とされた各地域はSPM濃度に大きな違いがないにもかかわらず調整後のぜん息発症率が大きく異なること、また必ずしもSPM濃度に依存してぜん息発症率が増加しているわけではないことから、都市部の各学区間で未調整の交絡因子が作用していることが疑われる。

l AHSとの整合性が欠けること

AHSによれば、SORA基準及び千葉大基準を超えるSPM濃度に相当するPM10濃度の超過頻度（ $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ の超過頻度）において、ぜん息発症との関連性は統計学的に有意ではないことが示されており、千葉大基準ではAHSの結果を説明することができず、不合理である。

m 環境保健サーベイランス調査結果との整合性が欠けること

環境保健サーベイランス調査の調査結果のうち、平成8年から令和2年までの都市別平均大気汚染濃度とぜん息有症率の関係をみると、千葉大基準を超過する地域において、気管支ぜん息の有症率が高くなる傾向や、曝露量が高くなるほど有症率が高くなるといった量反応関係は、どの年度においても認められない。千葉大基準では、この結果を説明することができず、不合理である。

n 気管支ぜん息有症率と大気汚染濃度の比較について

喘息予防ガイドライン（乙C10）によれば、ぜん息の期間有症率は、地域差が著しく、調査年度も異なり正確な対比は困難であるが、小児・

成人ともに1960年代では1%程度であったものが平成12年（2000年）初頭までに小児で10%以上、成人でも6～10%程度まで急速に増加したと推定されることが示されている。学校保健統計によれば、調査が開始された昭和42年以降、増加傾向だったものの、平成22年から平成25年までにピークを迎えた以降は、おおむね減少傾向にあるのに対し、大気汚染濃度（SPM濃度）は、昭和45年から平成30年頃まで一貫して低減傾向にあり、大気汚染濃度は明らかに改善しており、気管支ぜん息有症率と大気汚染濃度との間に相関はない。日本においては、大気汚染の状況がぜん息発症、増悪の主たる要因になっているとはいえず、有症率の増減には大気汚染以外の要因が相当程度影響していることが推測される。引き続き昭和61年度専門委員会報告による結論（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（昭和30～40年代において、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に大気汚染による影響と考え得る状況にあったこと）と同様のものとは考えられない。）が妥当する。

（イ） 千葉大基準は本件疾病の増悪に対して妥当しないこと

上記（ア）のとおり、千葉大調査においてはSPM濃度とぜん息の発症との間の関連性は認められておらず、ぜん息の増悪との間の関連性は調査されていない。本件疾病のうち慢性気管支炎や肺気腫は、発症及び増悪のいずれも関連性は調査されていない。千葉大調査に基づき、申請人らが主張する本件疾病の発症や増悪についての普遍的な長期曝露基準を設定することはできない。

（被申請人メーカーらの主張）

被申請人国の主張を援用する。申請人らが設定する長期曝露基準は、国内の疫学調査でも発症と曝露濃度との明確な因果関係が認められておらず、不合理である上、一般局の常時測定の結果がディーゼル車の排出ガスによ

る地域全域への広域的な汚染を示す根拠とはならない。

イ SORA基準の合理性

(申請人らの主張)

(ア) SORA基準の趣旨及び算出根拠

a 学童コホート調査では、調査期間中の EC 及び NO_x 濃度の低下傾向の影響を補正するために行われた副次的な解析である「調査期間を 1 年ごとに区切った離散時間ロジスティックモデルによる解析」においても、ぜん息の新規発症の EC 濃度 0.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのオッズ比が 1.07 (95%信頼区間 : 1.01-1.14) で、統計学的に有意な結果が得られている。この副次的解析の結果を EC 濃度 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのオッズ比に換算すると、1.07 の 10 乗である 1.967 (95%信頼区間 : 1.10-3.71) となり、約 2 倍の発症危険が認められることになる。

b 学童コホート調査における EC の個人曝露推計値の集計のヒストグラムによれば、平成 16 年度から平成 20 年度までの全ての年度で、個人曝露推計値が最小の推計値帯と最も頻度の高い (該当する人数が最も多い) 推計値帯との間におおむね 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の差がある。そらプロジェクトの対象者は、「近傍地区 0~50m」、「近傍地区 50m 以上」、「遠隔地区」の各地区に属する集団から成るが、「近傍地区 0~50m」に属する集団は、上記のヒストグラムの最も頻度の高い推計地帯及びこれより曝露推計値の高い帯に含まれているといえる。なぜならば、調査結果によると、「近傍地区 0~50m」の個人曝露推計値の 25%4 分位点は、「近傍地区 50m 以上」の個人曝露推計値の平均値とほぼ同程度であり、「近傍地区 0~50m」の個人曝露推計値の中央値が全体の 75%4 分位点と同等又は上であるから、「近傍地区 0~50m」の集団は、個人曝露推計値が最も高い集団である。

c その上で、各距離帯別の人数の内訳は、「近傍地区 0~50m」が 576 名、

「近傍地区 50m 以上」が 5726 名、「遠隔地区」が 1046 名であるから、
「近傍地区 0～50m」の集団は、最も頻度の高い推計値帯又はこれより大きい推計値帯に属するものといえる。

d そうすると、ぜん息症状の新規発症について、最も頻度の多い推計値帯以上に属する「近傍地区 0～50m」の集団は、最小の推計値帯に属する集団と比較して 2 倍の発症危険があるといえる。なお、最小の推計値帯に属する集団は、同一市又は区内の幹線道路から離れた地域であり、自動車排出ガスによる大気汚染の影響を受けない地域という意味での対照地域ではない。このため、2 倍の発症危険は、大気汚染の影響を受けない地域と比較した意味での相対危険ではなく、より控えめな数値であり、本来の意味での相対危険は、2 倍より大きいものとなる。

e SPM と EC は、いずれも自動車排出ガスの成分であり、SPM 濃度と EC 濃度との間には相関が認められることから、SPM 濃度をもって EC 濃度の代替指標とすることができる。

f そうすると、「近傍地区 0～50m」の SPM 濃度の環境測定値があれば、これと申請人らの居住地の環境測定値を対比することで、これを曝露基準として用いることができ、そらプロジェクトにおいて測定された幹線沿道 50m 地点の SPM 濃度の各年の平均値は $24.8 \sim 28.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ である。

g 以上によれば、そらプロジェクトで平成 18 年（2006 年）から平成 20 年（2008 年）まで行われた調査対象地域の SPM 濃度の測定結果に基づき、幹線道路からの距離が 50m 地点における SPM 濃度の年平均値の最小値である $24.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ をもってぜん息発症の相対危険を 2 倍以上に高める長期曝露基準とするのが相当である。

（イ） 被申請人らの主張に対する反論

a 局地的な疫学調査であるそらプロジェクトを基に都市部全体の面的な曝露基準を算出することはできないとの指摘について

そらプロジェクトが対象とする2000年代の沿道50m地点でのSPMの年平均値と1980年代から平成12年（2000年）に至るまでの本件地域の一般局のSPMの年平均値を比較した場合、後者が前者より高い水準で推移しており、本件地域では1980年代から1990年代までは、2000年代半ばの沿道汚染を超える大気汚染が面的に広がっていたことから、SORA基準は本件地域の面的汚染に対する長期曝露基準たり得る。

そらプロジェクトでは、平成18年（2006年）から平成20年（2008年）まで、学童コホート調査の対象地域内の幹線道路沿道からの距離別にNO₂及びSPMの濃度を連続測定している。そのうち幹線道路沿道から50mの地点における測定結果と、本件地域のうち当該測定地点が存在する地域における一般局の年平均値とを比較すると、昭和55年（1980年）から平成12年（2000年）までの本件地域の一般局のSPM濃度は、そらプロジェクトにおける幹線道路沿道50m地点のSPM濃度よりも高くなっている。本件地域には、そらプロジェクト当時の幹線道路沿道で観測されたのと同程度の高濃度の大気汚染が面的に広がっていたといえる。

b EC濃度を曝露指標とするそらプロジェクトの調査結果を基にSPMの曝露基準を設定できないとの指摘について

学童コホート調査の解析においてSPM濃度とぜん息発症との間に有意な関連性は認められなかったものの、自動車排出ガスの指標として最も優れているEC濃度とぜん息発症との間に有意な関連性が認められている以上、自動車排出ガスとぜん息発症との因果関係は裏付けられている。しかしながら、一般局ではEC濃度の常時測定が行われておらず、対比すべきEC濃度のデータが存在しないため、EC濃度とSPM濃度との間には相関関係があることから、次善の策として、自動車排出ガス汚染の代替指標としてSPM濃度で代用してSORA基準を設定するものである。

すなわち、ECとSPMあるいはPM_{2.5}の濃度が相関していることは、「色

彩色差計を用いたディーゼル自動車排出粒子（DEP）の簡易評価法について」と題する報告（甲B33）、「高濃度浮遊粒子状物質中の元素状炭素と水溶性イオンについて」と題する報告（甲B34）、「PM2.5中元素状炭素の自動車排出係数の推計と一般環境における大気中濃度の変動」と題する報告（甲B35）、「道路沿道におけるPM2.5粒子及び元素状炭素濃度の距離減衰について」と題する報告（甲B36）、「広島市の道路沿道における大気微小粒子（PM2.5）の特性」と題する報告（甲B37）及び「SPM濃度の経年変化」と題する報告（甲B38）によって認められている。さらに、後記エ（申請人らの主張）（イ）bのとおりSPM濃度とPM2.5濃度との相関関係も認められる。したがって、SPM濃度とEC濃度の相関関係が認められることは明らかであり、両者に相関関係が認められる以上、SPM中のECの割合は関係がない。

c そらプロジェクトの他の調査の解析結果との整合性が欠けるとの指摘について

(a) 学童コホート調査の副次的解析との整合性

学童コホート調査の副次的解析において、遠隔地区に対する近傍地区のぜん息新規発症のリスク比は、遠隔地区に比べて近傍地区0～50mが有意に1より小さかったとされる。これは、汚染地区である幹線道路沿道の地域と対比される対照地域を同一市又は区内の幹線道路から離れた地域という狭い範囲に限定したことにより、汚染地区と対照地域との濃度差が小さくなり、そのために有意な関連性が認められなかっただけである。また、沿道地域といっても、地域によってバックグラウンド濃度に大きな差があり、沿道地区の濃度自体がこのバックグラウンド濃度の影響を受けているため、幹線道路からの距離帯別でも曝露濃度が距離帯別に比例しないこととなっており、これを距離帯別でひとまとめに解析したことも、その要因の一つである。

(b) 幼児調査及び成人調査との整合性

- i 学童コホート調査は4年間にわたるコホート研究であるのに対し、幼児調査及び成人調査は症例対照研究にとどまっており、学童コホート調査が最も検出力及び信頼性が高い調査である。環境省も、全国公害患者の会連合会との交渉の場で、大気汚染の影響を検討する上で、デザインとして最も優れているのは学童コホート調査であり、学童コホート調査の中でもEC及びNO_xと個人曝露量の間に関連性が認められたことが重要である旨発言している。幼児調査と成人調査でぜん息発症と幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露との関連性が認められなかったことは、学童コホート調査の信頼性を否定するものではない。
- ii 幼児調査では、EC及びNO_xとぜん息発症との間に有意な関連性は認められていない。これは、主要な解析の対象者の幹線道路からの距離帯別の人数が、「0～50m」40名、「50m以上」40名、「100m以上」348名となっており、「0～50m」の人数が少なく、学童コホート調査と比較して検出力が弱くなったことが要因の一つといえる。曝露評価についても、学童コホート調査及び成人調査と異なり、対象幹線道路からの濃度推計が行われず、幹線道路からの直接的な影響を把握できていないといった問題や、同一調査対象者を追跡して1歳6か月時点から3歳児時点までの間におけるぜん息の新規発症を調査しているものの、個人曝露量を出生時から1歳6か月までの18か月間で評価しており、1歳6か月から発症までの曝露量の調査がされていないといった問題がある。特に後者は、非差別的誤分類により関連性を弱める方向に作用したといえる。
- iii 成人調査では、主要な解析ではEC及びNO_xとぜん息発症との間に有意な関連性は認められていないものの、解析対象者を非喫煙者に

限定した解析で、ぜん息発症について、EC個人曝露推計値の最高濃度帯（3.3-4.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）のオッズ比が13.86（95%信頼区間：1.19-161.03）となり、これ以下の濃度帯でもオッズ比が1を超え、次第に低下する傾向が認められている。このような層別解析で関連性が認められた意義は大きい。

d SORA基準の算出方法が不合理であるとの指摘について

1年ごと解析の結果に基づく1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 当たりのオッズ比の信頼区間は1.10-3.71と幅のあるものであるとの指摘についても、オッズ比3.71という4倍に近い範囲まで含まれていることからすると2倍程度との申請人らの主張は控えめな数字といえる。

「調査期間を1年ごとに区切った離散時間ロジスティックモデルによる解析」の結果に基づくぜん息の新規発症の推計と平成16年の調査結果との乖離が大きいとの指摘については、同解析が曝露期間を新規発症者については発症前2年間、未発症者については追跡終了前2年間でとり、ロジスティックモデルによる共変量の調整を行い、さらに調査期間を1年ごとに区切った解析を行うものであるのに対して、平成16年の調査結果は、曝露期間を一律に平成16年度にとった集計結果に過ぎず、共変量の調整もなされていないことから、両者を単純に比較することはできず、被申請人国の主張は全く無意味である。

そらプロジェクトからは相対危険を導出できないとの指摘については、申請人らの主張する2倍の発症危険は、上記のとおり、大気汚染の影響を受けない地域と比較した本来の意味での相対危険ではないが、より控えめな数値であり、本来の相対危険に引き直すと2よりも大きなものとなる。さらに、相対危険が2であれば、寄与危険割合は50%となり、民事裁判の証明度である蓋然性の優越を満たすと考えられるから、これよりも高い相対危険であるSORA基準は優にこれを満たすというべきである。

その他、被申請人国がSORA基準の導出方法が不合理であるとして指摘する点は、「近傍地区0～50m」の居住者は、おおむねヒストグラムの最多頻度帯又はこれより曝露の多い帯に属し、最多頻度帯の内訳は、「近傍地区0～50m」、「近傍地区50m以上」、「遠隔地区」の各地区の居住者が含まれるが、このうち「近傍地区0～50m」の曝露濃度が最も高く、同地区のEC濃度又はこれ以下の濃度で最小の推計地帯の2倍の発症危険が観察されることから、同地区のEC濃度に相関するSPM濃度をもって発症危険濃度とするとの推論を正しく理解しないものである。

e 千葉大調査との整合性に欠けるとの指摘について

(a) 被申請人国が指摘する千葉大調査のうち、平成10年度に調査を開始し、平成11年度及び平成12年度に新たにぜん息を発症した者の割合を調査した結果（乙C19）では、都市部及び田園部でSORA基準を超えるSPM濃度が確認できるが、その時点でのSPM濃度は、千葉大調査時に比べ、都市部と田園部との差が小さくなっているため、都市部と田園部とで有意な差がみられなかったと考えられる。そもそも、千葉大調査は最大12要因を独立変数としたロジスティック回帰による解析が行われた上で、大気汚染物質とぜん息症状の新規発症との関連性が認められたのに対し、平成12年度報告の結果は、同様の解析が行われたものではないため、詳細な評価はできない。

(b) 疫学調査は、汚染度の高い地域に対して汚染度の低い地域を対照地域として選定し対比しながら調査解析が行われる。千葉大調査の結果も、汚染度の低い田園部との対比で、汚染度の高い都市部のぜん息の多発が確認されたという意味であり、この調査からは、田園部にぜん息が多発したか否かは判明しない。被申請人国が指摘する千葉大調査・平成14年論文におけるグラフ（甲C11のfig2及び3）からは、田園部におけるぜん息の罹患率が相対的に低いことが分かるのみであり、

SORA基準を上回る田園部において、ぜん息の多発がないか否かは判明しない。また、SORA基準は、千葉大調査よりSPM濃度が低い地域を対象に調査・解析が行われた結果、千葉大調査の田園部のSPM濃度を下回る地域であっても、年平均値 $24.8\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の曝露によってぜん息の新規発症のリスクが高まることを明らかにしたものである。したがって、上記グラフ（甲C11のfig2及び3）の田園部のSPM濃度の年平均値がSORA基準を上回っていたとしても、矛盾はない。

f AHSとの整合性に欠けるとの指摘について

上記ア（申請人らの主張）（イ）1のとおり、千葉大基準について述べたところと同じであり、AHSと比較してSORA基準が不合理とはいえない。

g 環境保健サーベイランス調査との整合性に欠けるとの指摘について

上記ア（申請人らの主張）（イ）mのとおり、千葉大基準について述べたところと同じであり、環境サーベイランス調査と比較してSORA基準が不合理とはいえない。

h 気管支ぜん息有症率と大気汚染との比較について

上記ア（申請人らの主張）（イ）nのとおり、千葉大基準について述べたところと同じであり、SPMによる大気汚染が本件疾病発症の要因になっていることが認められる。

（ウ） SORA基準の本件疾病の増悪への妥当性の根拠

上記ア（申請人らの主張）（ウ）のとおり、千葉大基準について述べたところと同じであり、疫学調査において短期影響が認められた対象地域のSPM濃度はSORA基準を上回っており、SORA基準を超過するSPM濃度の曝露が認められる場合には、本件疾病の増悪との因果関係が認められる。

（被申請人国の主張）

（ア） SORA基準は不合理であること

以下に述べるとおり、ぜん息の発症要因の性質、そらプロジェクトの

目的、調査内容及び結果の解析に照らして、そらプロジェクトに基づき申請人らの主張するようなぜん息発症の普遍的な長期曝露基準を設定することはできないし、また、SORA基準と他の調査結果との間に不整合があることから、SORA基準は合理性を欠く。

a 局地的な疫学調査であるそらプロジェクトを基に都市部全体の面的な曝露基準を算出することはできないこと

そらプロジェクトは、幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露と気管支ぜん息等の発症の関連性について疫学的に評価することを目的とした局地的疫学調査であり、調査地域は幹線道路沿線が選択され、大気汚染物質以外の因子の影響が少なくなるよう、同一の行政区内における対象幹線道路近傍地域と遠隔地域を選定しており、その範囲内での個人曝露推計値によりEC及びNO_xの影響を評価したものである。このように調査対象集団が限定的である上に、不十分なデータに基づき、本件地域という都市部全体に科学的妥当性を有する曝露基準を算出することはできない。

b EC濃度を曝露指標とするそらプロジェクトの調査結果を基にSPMの曝露基準を設定することはできないこと

そらプロジェクトにおいては、道路沿道において自動車排出ガスの寄与の大きい成分であることから、EC濃度を曝露指標として気管支ぜん息等の発症との関連性の調査を行うものである。EC $\subset$ PM_{2.5} $\subset$ SPMという包含関係にあり、測定サンプル中のECが増加すればSPMも増加するという意味において、EC濃度とSPM濃度との間に相関関係があることが認められるが、熱分離法に対するECの過大評価の影響を補正するとSPM中のECの割合は多くとも5～9%程度にとどまり、残りの90%以上はEC以外の成分と考えられること、ECやSPMの濃度が道路端からの距離や気象要因等による影響を受けるものであり、SPMの構成成分は地域差等に

よる影響を受け、SPM中のECの割合を一定に捉えられないことなどから、SPM濃度はEC濃度の代替指標とはなり得ない。さらに、そらプロジェクトの学童調査における副次的解析においても、SPM濃度とぜん息の新規発症との間に統計学的な有意差が認められていない。

c そらプロジェクトの他の調査の解析結果との整合性が欠けること

(a) そらプロジェクトの学童コホート調査の副次的解析において、幹線道路からの距離とぜん息新規発症との関係について検討した結果、ぜん息新規発症者数は、幹線道路からの距離が0～50m未満の学童576名中18名（3.1%）、50m以上の学童5726名中153名（2.7%）、遠隔地区の学童1046名中43名（4.1%）であり、遠隔地区の学童の発症率が最も高い結果となっている。同じく副次的解析において、遠隔地に対する、幹線道路沿道のぜん息新規発症のリスク比は、幹線道路沿道から0～50m未満の学童で0.76（95%信頼区間:0.44-1.31）、50m以上の学童で0.65（95%信頼区間:0.45-0.91：統計学的に有意）であり、遠隔地と比べて幹線道路沿道が有意に小さかった。

(b) さらに、そらプロジェクトの幼児症例対照調査及び成人調査の主要な解析では、幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露とぜん息発症やCOPDとの関連性について、EC及び個人曝露推計値を指標とした解析の結果、いずれも有意差が認められていない。

(c) このように、そらプロジェクトの調査を全体としてみると、幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露とぜん息等の発症との関連性について、一貫した結果は得られていない。

(d) なお、成人調査の症例対照研究の副次的解析として、非喫煙者を対象としてぜん息発症とEC個人曝露量とのオッズ比を算出したところ、最高濃度域において、オッズ比が13.86であり、統計学的に有意な差が認められている。しかし、主要解析においては、喫煙、非喫煙者を

考慮してマッチングが行われているが、統計学的な有意差は認められていない上、上記副次的解析の結果は、95%信頼区間が1.19-161.03と幅が広く、推計の曖昧さの度合いが大きく、非喫煙者の解析は対象者が比較的少数であるため、結果の解釈に留意する必要があるとの注記がなされていることも踏まえると、この結果のみを取り上げて、大気汚染とぜん息とを関連づけることは相当でない。

d SORA基準の算出方法が不合理であること

- (a) 「近傍地区0～50m」が「近傍地区50m以上」及び「遠隔地区」に比べて集計値としての曝露濃度は高い傾向にあるが、平成16年のECの「近傍地区0～50m」と「近傍地区50m以上」の最小値はほとんど差がないこと、「近傍地区0～50m」の濃度幅が広いこと、各地区のEC個人曝露推計値の差が年々小さくなっていることからすれば、「近傍地区0～50m」に居住する対象者がそれ以外の地区に居住する対象者に比べて、全てが高濃度に曝露しているとはいえない。
- (b) 「近傍地区0～50m」の対象者数は全体の約8%であり、仮にこの全てが最頻値以上の曝露を受けていたとしても、最頻値以上は全体の50%以上であることから、残りの42%は、「近傍地区50m以上」及び「遠隔地区」の対象者であることになり、「近傍地区0～50m」に居住していることが、 $1.0\mu\text{g}/\text{m}^3$ の差を生じさせているのか疑問である。
- (c) そらプロジェクトの学童コホート報告書の結果の総論においては、1年ごと解析の結果を踏まえても、「関連性の程度（大きさ）については、十分な科学性をもって限定づけることまでは現時点では難しい。」とされている。それにもかかわらず、1年ごと解析の点推定値のみをもって、95%信頼区間を考慮せず、発症危険を2倍と限定的、断定的に設定することは妥当性に欠ける。すなわち、EC濃度 $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのオッズ比が1.07の95%信頼区間は「1.01-1.14」であ

り、これをEC濃度 $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのオッズ比として10乗するとその範囲は「1.10-3.71」となり、1.10というほとんど変化のない範囲も含まれることとなる。

(d) SORA基準が依拠する学童コホート調査の「調査期間を1年ごとに区切った離散時間ロジスティックモデルによる解析」の結果であるEC濃度 $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのぜん息の新規発症のオッズ比1.07を同調査における平成16年の個人曝露推計値の濃度区分ごとの新規発症率の集計結果と比較すると、同解析結果による濃度区分ごとのぜん息の発症率の推計値は、実際の調査結果とは大きく乖離しており、濃度区分全体にわたってオッズ比が一定であるとはいえない。

(e) ECの個人曝露推計値の分布の最小の推計値帯と最も頻度の高い推計値帯との間に $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ の差があり、オッズ比2倍の発症危険があるとしても、高濃度汚染地域の集団と汚染されていない近隣地域の集団との間で曝露量と発症率を比較したものではなく、意味がない。

(f) EC濃度 $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのぜん息発症のオッズ比が約2倍とする申請人らの主張を前提とし、これを相対危険に近似し得るとしても、発症に対する寄与危険割合は50%、すなわち曝露者で発症した者のうち半数が曝露によって発症したにとどまり、民事訴訟における証明に耐えない。

e 千葉大調査との整合性に欠けること

(a) 千葉大調査のうち、平成10年度に調査を開始し、平成11年度及び平成12年度に新たにぜん息を発症した者の割合を調査した結果(乙C19)では、都市部においてSORA基準を超過するSPM濃度が記録されているにもかかわらず、女子及び男女計で、都市部に比べて田園部の方がぜん息発症率が高い結果が出ている。SORA基準からはこの結果を説明できず、不合理である。

(b) 千葉大調査において田園部と分類されている都市のSPM濃度はSORA基準を超過しているため、SORA基準が有効であれば、田園部においてもぜん息が多発するはずである。しかし、千葉大調査・平成14年論文における追跡調査期間中の学校・学年ごとのぜん息の発生率を示すグラフ（甲C11のfig2）によれば、田園部のぜん息の罹患率はそのとおりの結果とはなっていない。また、同論文におけるぜん息の新規発症率（調整後）と調査対象地域別のSPMの10年平均値との関連を整理したグラフ（甲C11のfig3）においても、田園部におけるぜん息の新規発症率は6年間で2%弱から4%程度にとどまっている。SORA基準からはこの結果を説明できず、不合理である。

f AHSとの整合性に欠けること

AHSによれば、SORA基準及び千葉大基準を超えるSPM濃度に相当するPM₁₀濃度の超過頻度（40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の超過頻度）において、ぜん息発症との関連性は統計学的に有意ではないことが示されており、SORA基準ではAHSの結果を説明することができず、不合理である。

g 環境保健サーベイランス調査との整合性に欠けること

環境保健サーベイランス調査の調査結果のうち、平成8年から令和2年までの都市別平均大気汚染濃度とぜん息有症率の関係からは、SORA基準を超過する地域において、気管支ぜん息の有症率が高くなる傾向や、曝露量が高くなるほど有症率が高くなるといった量反応関係は、どの年度においても認められない。SORA基準では、この結果を説明することができず、不合理である。

h 気管支ぜん息有症率と大気汚染との比較について

上記ア（被申請人国の主張）（ア）nのとおり、千葉大基準について述べたことがSORA基準についても妥当する。

(イ) SORA基準が本件疾病の増悪に妥当しないこと

上記（ア）のとおり、そらプロジェクトにおいては、SPM濃度とぜん息の発症との間の関連性は認められておらず、ぜん息の増悪との間の関連性は調査されていない。本件疾病のうち慢性気管支炎や肺気腫は、発症及び増悪のいずれも関連性は調査されていない。そらプロジェクトに基づき、申請人らが主張する本件疾病の発症や増悪についての普遍的な長期曝露基準を設定することはできない。

（被申請人メーカーらの主張）

千葉大基準についての主張と同じである。

ウ PM2.5基準の合理性

（申請人らの主張）

PM2.5の環境基準（1年平均値 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）は、「人の健康を保護し、及び生活環境を保全する上で維持されることが望ましい基準」（環境基本法16条）として定められているが、以下のような制定の経過からすれば、平成21年（2009年）当時の国内外の疫学的知見を総合して、健康影響が観察される濃度水準として定められたものであり、環境基準値は閾値とはいえないものの、これを超える汚染地域に居住する住民は、基準値以下の清浄地域の住民よりも有意に高い健康被害の危険に曝されているといえることができる。したがって、PM2.5の環境基準値をもって長期曝露基準に準ずるものとすることができ、これを超える大気汚染への曝露と健康被害の発症との間の因果関係が推認されることとなる。

すなわち、PM2.5の環境基準の設定に当たっては、疫学知見に基づく評価において、曝露による健康影響に閾値の存在の有無を明らかにすることは難しいと判断されたことから、多くの疫学知見から判断して、健康影響が生ずることが確かであると判断できる最も低い濃度を環境基準の目安とする考え方にに基づき、国内外の長期曝露研究から一定の信頼性を持って健康リスクの上昇を検出することが可能となる濃度水準として、国内知見を重

視して考えると出発点となる濃度は $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ であるが、知見が充実している国外知見 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ も考慮されるべきであるとした。その上で、疫学知見に特有の不確実性も考慮して総合的に評価をして、長期基準として年平均 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ が最も妥当であると判断されたものである。

なお、環境基準は、被申請人国が行う環境影響評価法に基づく環境アセスメント及び大気汚染防止法の総量規制において、損害賠償基準よりもはるかに厳しい差止めの基準としても機能していることからすると、環境基準を損害賠償の請求事案において、曝露と発症との法的因果関係を認める基準とすることに何ら問題はない。

(被申請人国の主張)

PM2.5に係る環境基準の基となった環境基準専門委員会報告で示された知見によれば、微小粒子状物質は総体として人間の健康に一定の影響を与えていると考えられるが、環境基準は、あくまで公衆衛生の観点から、微小粒子状物質による健康影響から地域の人口集団の健康を適切に保護するために維持することが望ましい水準を提案するものにすぎない。すなわち、同報告は、微小粒子状物質が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もあり、疫学知見に基づく評価において、集団における微小粒子状物質への短期曝露、長期曝露に対する影響に閾値の存在の有無を明らかにすることが難しいことを前提としている。また、現時点で利用可能な微小粒子状物質に関する疫学知見において、集団として観察される健康リスクの上昇は、集団を構成する個人の個別的な因果関係を推測できるものでないが、このような健康リスクの上昇であっても、公衆衛生の観点から低減すべき健康リスクを示すものではあるとの認識のもと、国内外の長期曝露研究から一定の信頼性を持って健康リスクの上昇を検出することが可能となる濃度を「健康影響が観察される濃度水準」として、環境基準（長期基準）設定に当たっての指針値を、年平均

値 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下と提案している。なお、同報告では、呼吸器症状としても様々なものが対象とされており、ぜん息等の特定の疾病との関連性に限定して検討がされているわけでもない。

以上のとおり、PM_{2.5}に係る環境基準の基となった環境基準専門委員会報告の内容を子細に検討すれば、環境基準値（年平均値 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下）が、特定の地域の微小粒子状物質の濃度がこれ以上の濃度に至ると当該地域の住民等がぜん息等の特定の呼吸器症状を発症・増悪するといった発症危険濃度又は長期曝露基準を示すものではないことは明らかといえる。

（被申請人メーカーらの主張）

被申請人国の主張を援用する。

エ 本件地域におけるSPM又はPM_{2.5}による大気汚染の状況

（申請人らの主張）

（ア） SPM による大気汚染の状況

昭和 48 年（1973 年）から平成 29 年（2017 年）までの本件地域における一般局及び自排局の SPM 濃度は別紙 7 のとおりであり、SORA 基準を超過する数値を赤字で示し、さらに、千葉大基準を超過する数値の背景を赤で示している。これによれば、本件地域の SPM の濃度は、ほとんどの測定年度において、千葉大基準及び SORA 基準を超過している。本件地域に居住していた者は、長期曝露基準を超過する SPM 濃度への曝露が認められるから、本件疾病の発症・増悪の具体的な危険性があったといえる。

（イ） PM_{2.5} による大気汚染の状況

a 本件地域における、平成 22 年（2010 年）から平成 28 年（2016 年）までの一般局及び自排局の PM_{2.5} 濃度は別紙 8 のとおりであり、環境基準を超過する数値を赤字で示している。

b 平成 22 年（2010 年）以前の PM_{2.5} 濃度は、常時測定されていない。

しかし、東京都環境科学研究所等による解析（甲 B1 の 1〔47 頁〕）、東京都及び環境省の解析（甲 B1 の 1〔49 頁〕）、財団法人日本環境衛生センターによる調査（甲 B3）、溝畑朗らによる「道路沿道における大気浮遊粒子状物質の物理的・化学的特性」と題する研究（甲 B4）によれば、PM2.5 濃度と SPM 濃度には相関関係があることが判明しており、PM2.5 濃度は SPM 濃度の約 7 割であると推定できる。

これに基づき、昭和 50 年（1975 年）から平成 24 年（2012 年）までの本件地域における一般局及び自排局の PM2.5 濃度を推計すると、別紙 9 のとおりとなり、環境基準を超過する数値を赤字で示している。

- c. 以上によれば本件地域における、昭和 50 年（1975 年）以降の一般局及び自排局の PM2.5 の濃度は、実測値に基づく別紙 8 と推計値に基づく別紙 9 のとおりであり、ほとんどの測定年度において、環境基準を超過している。本件地域に居住又は通勤していた者は、長期曝露基準を超過する PM2.5 濃度への曝露が認められるから、本件疾病の発症・増悪の具体的な危険性があったといえる。

（被申請人国の主張）

（ア） SPMによる大気汚染の状況

千葉大基準及びSORA基準は、本件地域における本件疾病の発症・増悪の一般的な因果関係を認める基準とはならないから、本件地域における一般局及び自排局のSPM濃度が長期曝露基準を超過していたとしても、本件疾病の発症・増悪の具体的な危険性があったとはいえない。

（イ） PM2.5による大気汚染の状況

- a PM2.5がSPMの一部である以上、両者の濃度が一定程度相関することは当然であるが、その比率は粒径が $2.5\mu\text{m}$ を超える粒子の量によって左右されるから、常に国内におけるPM2.5濃度がSPM濃度の約7割となるわ

けではない。別紙9の昭和55年(1980年)から平成24年(2012年)までの本件地域におけるPM2.5の濃度の推計結果は不正確であり、本件地域の平成21年(2009年)以前のPM2.5濃度を示すもとは認められない。

- b PM2.5基準は、本件地域における本件疾病の発症・増悪の一般的な因果関係を認める基準とはならないから、本件地域における一般局及び自排局のPM2.5濃度がこれを超過していたとしても、本件疾病の発症・増悪の危険性があったとはいえない。

(被申請人メーカーらの主張)

被申請人国の主張を援用する。

- (2) 昭和50年(1975年)以降の本件地域におけるSPM又はPM2.5による大気汚染に対するディーゼル車の排出ガスの寄与の程度(争点2)

(申請人らの主張)

本件地域では、昭和50年(1975年)以降、SPM濃度及びPM2.5濃度が長期曝露基準又は環境基準を超過し、本件疾病が発症・増悪する具体的危険が認められる程度の大気汚染が継続している。この大気汚染の主要な要因は、以下の各証拠が示すとおり、車両総重量8t以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車から排出される粒子状物質である。

ア 全排出量に対する発生源別の排出量の比率に関する調査

次の各報告によれば、SPM又はPMの全排出量のうち自動車(自動車排出ガス、自動車の走行に起因する排出を含む。)が圧倒的な比率を占めており、さらに、自動車によるSPM又はPM排出量のうちディーゼル車の比率が高いトラック、バスからの排出が圧倒的な比率を占めている。

- (ア) 財団法人計量計画研究所による平成7年3月付け「浮遊粒子状物質削減対策効果予測調査」と題する報告書(甲B14)によれば、東京都内の平成2年度(1990年度)及び平成4年度(1992年度)における人為排出源別のSPM排出量を推計した結果につき自動車の占める割合として、平

成 2 年度は 82%、平成 4 年度は 83%を占めている。

また、さらに、東京都内の平成 2 年度（1990 年度）における自動車からの PM 排出量のうち車種別、排出形態別の比率を算出した結果につき、排出形態別では、排気管、タイヤ摩耗、巻き上げのうち、排気管はディーゼル車の比率が高い貨物車類が 79%を占めている。

（イ） 東京都による平成 8 年 4 月付け「東京都浮遊粒子状物質削減計画」

（甲 B15）によれば、東京都内の平成 2 年度（1990 年度）における人為発生源別の SPM 排出量を算出した結果につき、DEP が 36%を占めており、道路巻き上げ粉じんを含めた自動車全体の排出は 82%を占めている。

（ウ） 東京都公害局大気保全部大気規制課及び株式会社数理計画による昭

和 55 年 3 月付け「昭和 54 年度浮遊粒子状物質総量削減のための調査報告書」（甲 B16）によれば、東京都内の昭和 51 年度（1976 年度）における車種別の自動車粉じん排出量を調査した結果、乗合バス、小型貨物車、普通貨物車、特殊車といったディーゼル車が多い 4 車種が 99%を占めている。

（エ） 株式会社野村総合研究所による平成 10 年 3 月付け「自動車排出ガス

原単位および総量に関する調査報告書」（甲 B17）によれば、全国の平成 6 年度における車種別の PM 排出量を算出した結果、ガソリン車は 0%、ディーゼル車が 100%であり、ディーゼル車のうち普通貨物車、小型貨物車、特殊車及びバスで 89%を占めている。

イ CMB 法による原因解析

（ア） CMB 法による原因解析の評価について

CMB 法（化学質量収支法）は、リセプターモデルによる汚染原因解析方法であり、実測された環境大気中の浮遊粒子状物質の構成成分とあらかじめ求めていた主要発生源における排出粒子の化学組成から調査対象地点の発生源種類別割合を定量的に推定する方法であり、対象となる

主な発生源は、自動車、工場、民生、土壌、海塩、二次生成粒子等がある。各発生源のうち二次生成粒子は、窒素酸化物、硫黄酸化物、炭化水素、塩化水素等のガス状物質が大気中で化学変化を起こして生成された粒子状物質であり、このうち窒素酸化物、炭化水素等の多くは自動車排出ガスに起因するから、自動車排出ガスの比率を評価するには、二次生成粒子も考慮する必要がある。

(イ) CMB 法による原因解析の各結果について

- a 川崎市公害訴訟判決（横浜地裁川崎支部平成 10 年 8 月 5 日判決）によれば、川崎市では、CEB 法によって、昭和 60 年度（1985 年度）の SPM の発生源別寄与率が算出された。その結果、自動車走行により排出される SPM の平均寄与率は約 50%であった。
- b 名古屋市では、昭和 60 年（1985 年）を対象に大気拡散解析が行われた。その結果、SPM の環境濃度に対する発生源別寄与度は、煤煙発生施設・粉じん発生施設が 12%、自動車（排ガス、タイヤ摩耗、走行巻き上げ）が 34.1%、土壌、海塩、二次生成物質が 53.8%であった。
- c 芳住邦雄らによる「東京都における浮遊粒子状物質へのリセプターモデルによる発生源寄与の評価」と題する調査報告（甲 B23）は、昭和 62 年度（1987 年度）、東京都内の測定局で 2 μm 以下の微小粒子の濃度を測定し、CMB 法によって発生源寄与率を算出した。それによると、全測定局における発生源別の寄与率は、ガソリン車が 2.3%、ディーゼル車が 53.1%、二次生成物質が 17.3%、土壌系が 4.7%、その他が 9.1%であり、二次生成粒子も考慮すると、ディーゼル車の寄与率は 6 割を超えている。
- d 秋山薫らによる「東京都における浮遊粒子状物質中の炭素成分の粒径分布と発生源寄与の推定」と題する調査報告（甲 B22）は、昭和 63 年（1988 年）、東京都内の測定局における SPM 濃度を測定し、CMB 法

によって発生源寄与率を算出した。その結果は、2 μm 以下の微小粒子は、固定発生源（7.5%）に対し、自動車（45.6%）及び二次生成粒子（24.9%）が、圧倒的な寄与を示している。

e 株式会社数理計画による平成4年3月付け「浮遊粒子状物質高濃度汚染対策検討に係る環境調査データ解析」と題する報告（甲B24）は、東京都、神奈川県、千葉県、埼玉県及び群馬県を対象に、平成2年（1990年）及び平成3年（1991年）のSPMを採取し、CMB法による寄与率の解析を行った。これによれば、微小粒子（2 μm 以下のもの）は、ディーゼル車が30～40%、二次生成粒子が20～40%であり、圧倒的な比率を占めている。

f 東京都浮遊粒子状物質削減対策検討会による平成7年5月付け「東京都の浮遊粒子状物質削減対策について（中間報告）」と題する報告（甲B25）は、平成4年度（1992年度）の東京都内におけるSPMを採取してCMB法によってSPM発生源別寄与率を算出した。その結果は、微小粒子（2 μm 以下のもの）のうち自動車が56.1%、二次生成粒子が22.1%であり、6割以上が自動車に起因するものであった。

g 鎌滝裕輝らによる「浮遊粒子状物質の地域別リセプターモデル（CMB法）による発生源の環境への負荷率推定」と題する報告（甲B26）は、東京都内を対象に、平成4年（1992年）のSPMを測定し、CMB法によってSPMの発生源別寄与率を算出した。一般環境大気（23区）における解析結果は、微小粒子のうち自動車が58.1%、二次生成粒子が22.7%であり、自動車全体の寄与率が7割程度であった。また、幹線道路沿道における解析結果は、微小粒子のうち自動車が59.6%、二次生成粒子が15.6%であり、自動車走行に伴う発生源寄与は約7割程度であった。

h 川崎市公害訴訟判決によれば、神奈川県では、平成5年度（1993年

度)の測定局のデータを利用し、CMB法によって田島一般局におけるSPMの発生源別寄与濃度が算出された。その結果、自動車走行に伴いディーゼル車から排出されるSPMの割合は約32%、微小粒子の割合は約37%であった。

i 神奈川県による「浮遊粒子状物質 大気汚染の現状とその改善に向けて」と題する報告(甲B27)によれば、神奈川県を対象に、平成5年度(1993年度)に15地点でSPMを採取して、CMB法によってSPMの発生源別寄与率を算出した。その結果は、ディーゼル車が30%、二次生成粒子が25%であり、ディーゼル車の寄与が大きかった。

j 上記の主要な解析結果によれば、粒子状物質の主要な発生源は自動車排出ガスであることが明らかである。

ウ 大気拡散シミュレーション

(ア) 環境庁は、基準年度を平成2年度(1990年度)、対象物質をSPM、対象地域を関東地域(1都6県)とするSPMの大気拡散シミュレーションを実施した(甲B1の1)。これによると、都内の一般局及び自排局における発生源別の寄与度は、自動車の寄与が一般局で29~39%、自排局で44~49%である。

(イ) 環境庁は、基準年度を平成12年度(2000年度)、対象物質をSPM、対象地域を関東地域(1都6県)及び関西(2府1県)とするSPMの大気拡散シミュレーションを実施した(甲B1の1)。これによると、都内の自排局における発生源別の寄与率は、自動車の寄与が53.1%であり、他の発生源よりも大きな割合を占めている。

エ 水谷洋一によるシミュレーション

水谷洋一による平成12年12月付け「ディーゼル車のガソリン車転換による粒子状物質削減量に関する研究報告書」(甲E1)、令和5年9月30日付け「ディーゼル車のガソリン車転換による粒子状物質削減量に関する

研究報告書補充意見書」（甲 E52）、令和 6 年 8 月 19 日付け「ディーゼル車のガソリン車転換による粒子状物質削減量に関する研究報告書補充意見書 2」（甲 E67）及び同日付け「ディーゼル車のガソリン車転換による粒子状物質削減量に関する研究報告書補充意見書 3」（甲 E68。以下、総称して「水谷シミュレーション」という。）では、東京都が行った都内の自動車交通量及び自動車排出ガス排出量算出調査の結果のうち、昭和 55 年（1980 年）、平成 2 年（1990 年）及び平成 11 年（1999 年）のデータを用いて、車両総重量 8t 以下の貨物車、バス、乗用車等のディーゼル化が進行せず、全てガソリン車となった場合に、そうでなかった場合と比較して、東京都内における自動車走行による粒子状物質の排出量がどの程度減少するかのシミュレーションが行われている。その方法は、車種別の PM 排出量を求めるための算定式（車種別の自動車走行量と車種別排出係数（個車別排出係数を構成率で加重平均したもの）の積）を用いて、ガソリン車に転換した場合の PM 排出量と現状の PM 排出量とを比較して削減率を求めるというものである。これによれば、昭和 45 年（1970 年）以降、東京都において、車両総重量 8t 以下の貨物車、バス、乗用車等のディーゼル化が進行せず、全てガソリン車となった場合、東京都内における自動車走行による粒子状物質の排出量は、昭和 55 年（1980 年）時点で 54%、平成 2 年（1990 年）時点で 74%、平成 11 年（1999 年）時点で 75%削減できるとされている。

そして、東京都浮遊粒子状物質削減対策検討会による平成 7 年 5 月付け「東京都の浮遊粒子状物質削減対策について（中間報告）」と題する報告（甲 D10）によれば、東京都内における平成 4 年 11 月の SPM 全体に対する自動車排出ガスの寄与度は 47.7%であるとされており、これを踏まえると、東京都内の大気汚染濃度を、昭和 55 年（1980 年）時点で 25.7%、平成 2 年（1990 年）時点で 35.3%、平成 11 年（1999 年）時点で 35.8%

削減できることになる。これを東京都 23 区部の一般局における SPM の平均濃度（年平均値）に換算すると、昭和 55 年（1980 年）時点で $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、平成 2 年（1990 年）時点で $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、平成 11 年（1999 年）時点で $27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ にまで改善できたことになる。

このことから、大気汚染の主要な要因が自動車排出ガスによるものであるといえる。

オ 自動車排出ガスの SPM は距離減衰するとの指摘について

SPM の影響は、道路からの距離に従って減衰しつつも、50m 以遠にも及んでいる。無数の幹線道路からこのような影響が重畳することにより、一般環境においても大気汚染の原因となっている。自動車 NO_x・PM 法も、広域的・面的な地域汚染を前提としている。

（被申請人国の主張）

次のとおり、申請人らが依拠する各証拠の評価には課題が残る上、大気中の SPM の発生源の多様性や自動車排出ガスの距離減衰の影響を踏まえれば、本件地域全体の大気中の SPM 又は PM_{2.5} の主要な原因が車両総重量 8t 以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車から排出される粒子状物質であるとは認められない。

ア 大気中の SPM の発生源

大気中の SPM の発生源は、自動車排出ガス以外にも、土壌、火山等の自然発生源及び石油燃焼、焼却炉等の人為的発生源があり、多岐にわたるため、ディーゼル車から排出される PM の寄与度を明らかにすることはできない。

イ 全排出量に対する発生源別の排出量の比率に関する調査

申請人らによる、各調査結果からディーゼル車の寄与度を推計する過程には次の問題がある。

- （ア） 自動車由来の SPM として、自動車排出ガス以外に巻き上げ粉じんやタイヤ摩耗に由来する粉じんがあることが考慮されておらず、ディーゼル

車の自動車排出ガスによる寄与を過大評価している。

- (イ) 自動車排出ガスについて、ディーゼル車由来かガソリン車由来かを区別せずに全てディーゼル車由来としており、論理に飛躍がある。
- (ウ) 申請人らによる推計を前提としてもディーゼル車由来のPMの寄与は高いとはいえず、本件疾病を発症・増悪させるに足りる寄与割合とはいえない。

ウ CMB法による原因解析

- (ア) CMB法による原因解析には次のとおり的问题があり、この解析結果に基づき、本件地域における大気中のディーゼル車の寄与度を高度の蓋然性をもって推認することはできない。

- a CMB法は、SPMを構成する成分の化学組成を基に発生源の影響を推計する統計モデルであり、比較的簡易な方法で発生源種類別の寄与を認識できる反面、個々の発生源の寄与状況を判別することは難しく、予測評価の範囲も実測された地点の近傍に限られるから、特定の地点の解析結果を用いて本件地域全体に適用することはできない。
- b CMB法は、発生源種類ごとの粉じん成分データの設定、炭素成分分析における炭化による変化や寄与濃度の計算方法等が十分に考慮されないといった問題があると、過大な計算結果が出る。
- c 線形計画法は、あらかじめ設定された種類の発生源だけを調査対象として全体の濃度から各発生源の寄与を当てはめる計算方法であり、把握されていない発生源の寄与濃度が調査対象となった発生源の寄与濃度に組み込まれるため、調査対象とされた発生源の寄与濃度が過大に推計されるおそれがある。

- (イ) 申請人らによる、各解析結果からディーゼル車の寄与度を推計する過程には、各解析において、石炭燃焼、生産過程からの発じん、重油燃焼などの寄与が反映されておらず、特に、重油燃焼の元素状炭素の

発生マトリクスを0とすると、重油の燃料粒子も自動車による寄与として過大に評価されている可能性があり、また、二次生成とされた微小粒子の原因も自動車排出ガスとは断定できないため、自動車排出ガスの寄与度が過大に計算されるなどの問題がある。

エ 大気拡散シミュレーション

(ア) 大気拡散シミュレーションは、行政庁による総量規制等の企画立案過程において、対象地域全体の環境濃度に対する発生源の寄与率を推計するために一定の役割は果たすものの、個々の測定局の実測値や各発生源の寄与濃度や寄与率について再現性がないなど、寄与率の解析の精度に問題があり、これに基づき、本件地域における大気中のSPMに対するディーゼル車の寄与度を高度の蓋然性をもって推認することはできない。

(イ) 申請人らによる大気拡散シミュレーションに基づきディーゼル車の寄与度を推論する過程には、工場による寄与が自動車による寄与を上回っていること、自動車のうち、ガソリン車の排出ガスによるもの、タイヤ摩耗及び走行時の巻き上げ等による寄与は不明であることなどの問題があり、大気中のSPMについて、ディーゼル車の排出ガスが圧倒的な比率を占めているとはいえない。

オ 水谷シミュレーション

水谷シミュレーションには、次のとおりの問題がある上、東京都内のみを対象とした結果であるから、これをもって、本件地域のSPM又はPM_{2.5}による大気汚染の要因が、車両総重量8t以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車から排出されるPMであるとは認められない。

(ア) 昭和55年（1980年）時点において、車両総重量8t以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車をガソリン車に転換可能であったことを前提としているが、その前提は合理性を欠く上、転換をした場合に生じ

る影響や懸念について必要な検討がされていないため、非現実的である。

(イ) 昭和55年（1980年）時点で、全てガソリン車に置き換わったことを前提としているが、転換の過程について具体的な説明がない。

(ウ) 昭和55年（1980年）に車両総重量8t以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車のPMに係る自動車排出ガスの量の許容限度が0又はこれに近い水準に規制された場合を前提としておらず、申請人らが主張するあるべき規制と整合していない。

(エ) PM排出量の算出過程、ディーゼル車及びガソリン車のPM排出係数の設定、車両総重量8t以下の車両の構成率の設定、ディーゼル車のPM排出量の算出過程が不明又は不適切である。

(オ) 大気中のSPM濃度に対するディーゼル車の寄与は不明であり、また、大気中のSPMには二次粒子も存在するところ、水谷シミュレーションは、自動車から排出されるPMの増減のみを検討しており、最終的に大気中のSPM濃度がどのように変化するかについてまで検討はされていない。

(カ) 申請人らは、水谷シミュレーションを東京都浮遊粒子状物質削減対策検討会による平成4年の東京都内のSPMの調査結果に適用してSPMの削減率を求めているが、両者は時点を異にするため、適用結果に合理性がない。

(キ) 自動車排出ガスによるSPMの影響は距離減衰するから、水谷シミュレーションから東京都23区内の一般局の濃度変化を算出することはできない。

カ 自動車排出ガスによるSPMの距離減衰の影響

SPMの幹線道路からの距離減衰実測調査報告書（乙B11から15まで）によれば、自動車排出ガス中のSPMは、沿道から20～50mで急激に減衰することが確認されている。したがって、本件地域の一般環境大気中のSPMの主た

る要因が自動車排出ガスであるとはいえない。

(被申請人メーカーらの主張)

次のとおり、本件地域全体のSPM又はPM_{2.5}の主要な原因が車両総重量8t以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車から排出される粒子状物質であるとは認められない。

ア 東京都のSPM排出量に対する発生源別の寄与の推計（甲B14から17まで）は、自動車以外の排出源からの排出を十分に測定しておらず、その結果、自動車の寄与率が過大に算出されている。例えば、三井情報開発株式会社総合研究所による平成12年11月付け「東京都のSPM排出に関する調査報告書」（丙E22）によれば、東京都内のSPM排出量における自動車寄与率は、平成2年度（1990年度）で24.7%、平成7年度（1995年度）で26.7%である。

イ 大気拡散シミュレーション及びCMB法による寄与度の推計は、いずれも、自然起源のSPMや二次生成粒子等に加え、重油燃料を含む多数のSPM発生源を対象から外しており、自動車の寄与率が過大に算出されている。

ウ 大気拡散シミュレーションによる寄与度の推計は、その時点で整備された発生源プロファイルのみで濃度推計を行い、発生源における寄与濃度を重合し、さらに現実（地域の大気汚染濃度の実測値）と整合させる手法が用いられるため、実測値と近似しても、その正確性を担保するものではない。

エ CMB法による寄与度の推計は、重油燃料からの元素状炭素や、化石燃料からの排出粒子も全て自動車の寄与とされているため、自動車の寄与が過大に算出されている。

オ 水谷シミュレーションには合理性がなく、信用性がない。すなわち、昭和55年（1980年）に東京都内で走行する車両総重量8t以下の貨物車、バス、乗用車等を全てガソリン車に置き換えるといった非現実的な仮定に基づき、粒子状物質の削減率を計算するものであり、合理性に欠ける。さらに、具体的な算出過程についても、①同シミュレーションが依拠する東京都による

自動車排出ガス排出量算出調査報告書の推計が不正確な数値や算定方法に基づいていること、②昭和55年度（1980年度）及び平成2年度（1990年度）のPM排出係数の算定に平成11年度（1999年度）のPM排出係数算定式を用いており不正確であること、③平成11年度（1999年度）のPM排出係数が不正確であること、④平成11年度（1999年度）のPM排出量の算定において過度に簡略化された車速を用いており、不正確であること、⑤平成11年度（1999年度）のPM排出量の算定において用いた車速の数値が不正確であること、⑥昭和55年度（1980年度）及び平成2年度（1990年度）のPM量の算出に用いた車速が不適切であること、⑦ガソリン車化の想定が不合理であること、⑧車両総重量8t以下の貨物車、バスについて走行量ベースではなく、保有台数ベースのシェアを用いてガソリン車化後のPM排出削減率を計算しており、不合理であること、⑨ガソリン車化の場合の半積載重量の算出過程が不適切であることから、正確性に欠けるとともに合理性がなく信用できない。

(3) 被申請人国の規制権限の不行使の違法性の有無（争点3）

（申請人らの主張）

以下に述べるとおり、被申請人国は、昭和55年以降、車両総重量8t以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車について、大気汚染防止法19条1項に基づき、PMに係る自動車排出ガスの量の許容限度を0又はこれに近い数値に定める規制権限の行使を怠ったことにつき、国賠法1条1項の違法がある。

ア 国又は公共団体の公務員による規制権限の不行使は、その権限を定めた法令の趣旨、目的や、その権限の性質等に照らし、具体的事情の下において、その不行使が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、その不行使により被害を受けた者との関係において、国賠法1条1項の適用上違法となるものと解するのが相当である（最高裁平成16年4月27日第三小法廷判決・民集58巻4号1032頁、最高裁平成16年10月15日第二小法廷判決・民集58巻7号1802頁、最高裁平成26年10

月 9 日第一小法廷判決・民集 68 卷 8 号 799 頁参照）。

イ 本件で規制権限を定める法令である大気汚染防止法の趣旨・目的からすれば、同法 19 条 1 項の規制権限は、国民の生命身体に対する大気汚染による危害を防止し、その健康を確保することを目的に行使されなければならない。

ウ 本件における被侵害利益の重大性をみると、1960 年代後半から、自動車排出ガスによる大気汚染によって申請人らを含む多数の住民らの生命・身体が現実侵害され続けた。特に、1970 年代後半からディーゼル化・直噴化が進んだことにより、本件地域の大気汚染は悪化し、本件地域における SPM 濃度及び PM2.5 濃度は、長期曝露基準を超過しており、本件疾病の発症・増悪の危険性がある極めて深刻な状況にあった。

エ 被申請人国は、次の事情により、1970 年代前半には SPM による大気汚染による健康影響の危険性及び PM 規制の必要性を認識しており、上記ウについての予見が可能であった。

(ア) 生活環境審議会公害部会浮遊ふんじん環境基準専門委員会は、昭和 45 年（1970 年）に「浮遊粒子状物質による大気汚染の環境基準に関する専門委員会報告」（甲 D5）を、昭和 46 年（1971 年）に「浮遊粒子状物質による大気汚染の環境基準設定のための資料」（甲 D19）を発表していた。

(イ) 昭和 46 年（1971 年）に SPM が大気汚染防止法の規制物質に追加され、昭和 47 年（1972 年）に SPM の環境基準が設定された。

(ウ) 東京大気汚染訴訟第 1 審判決でも、昭和 48 年（1973 年）頃には自動車排出ガスに曝露することにより気管支ぜん息等の呼吸器疾患に罹患するおそれがあることについて予見可能性があったと判断されている。

オ 被申請人国は、次の事情により、遅くとも 1980 年代には SPM による大気汚染による健康影響の危険性及び PM 規制の必要性を認識しており、上記ウ

についての予見が可能であった。

(ア) 昭和 57 年 (1982 年) には、カリフォルニア州大気資源局により大気質粒子状物質 (PM10) の環境基準報告が発表された。

(イ) 環境庁は、昭和 58 年 (1983 年) に「浮遊粒子状物質の健康影響に関する文献調査」と題する報告書 (甲 E5) を発表しており、PM による大気汚染と気管支ぜん息を中心とする呼吸器疾患との関連についての知見を集約していた。

(ウ) 環境庁は、昭和 57 年 (1982 年) にディーゼル黒煙低減技術評価検討会を設置し、昭和 61 年 (1986 年) に「ディーゼル黒煙低減技術に関する報告 (中間報告)」 (乙 D19) を発表した。

カ 被申請人国は、大気汚染防止法 19 条 1 項の規制権限を適切に行行使することにより、SPM による大気汚染を原因とする本件疾病の発症・増悪の危険な状況を回避することができた。

すなわち、既に主張したとおり一般環境大気中の SPM に対する自動車排出ガスの寄与度は高く、その要因は、1970 年代後半からディーゼル化・直噴化が進んだことにあるから、少なくとも、車両総重量 8t 以下の貨物車、バス、乗用車等について PM に係る自動車排出ガスの量の許容限度について他の低公害車と同一の規制値 (0 又はこれに近い水準による規制値) が設定され、ディーゼル化・直噴化が抑止されていれば、大気汚染は大幅に改善し、PM による大気汚染を原因とする本件疾病の発症・増悪の客観的危険性を回避することができた。例えば、本件地域のうち東京都を例とした水谷シミュレーションの結果によれば、千葉大基準を下回る程度に大気汚染の状況は改善される。

また、環境庁が設置した自動車公害防止技術評価検討会による昭和 56 年 5 月付け「自動車公害防止技術に関する第 3 次報告 (排出ガス低減技術編)」 (甲 D6) では、ディーゼル乗用車について昭和 54 年規制対応車の 10 モー

ド PM 排出量の調査結果が公表されていることからすれば、PM の測定装置・測定方法は、遅くとも昭和 55 年（1980 年）の時点で確立しており、同年頃には、PM の許容限度を定め、その排出規制をすることが可能であった。

キ しかるに、環境大臣による大気汚染防止法上の規制権限の行使は以下の経過をたどっていた。すなわち、わが国の自動車排出ガス規制は、当初から、同等の社会的・経済的用途の自動車であっても、車種別、重量別、燃料別に細かく分けて規制値を設ける構造となっていたため、PM がほとんど排出されないガソリンエンジンと PM が大量に排出されるが燃料経済性に優れるディーゼルエンジンとが併存し、ディーゼルエンジンの中でも、NO_x低減と PM 低減とのトレードオフが生じない副室式エンジンとトレードオフが生じるが燃料経済性に優れる直噴式エンジンとが併存する状況にあった。その結果、車両総重量 8t 以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車を中心に、昭和 48 年の第 1 次オイルショックを契機として、1970 年代にガソリンエンジンよりも燃料経済性に優れるディーゼルエンジンの需要と供給が増大し、1980 年代に副室式エンジンよりも燃料経済性に優れる直噴式エンジンの需要と供給が増大することとなり、DEP による深刻な大気汚染が生じた。

被申請人国は、このディーゼル化・直噴化の状況を放置し、平成 5 年（1993 年）に PM に係る排出ガスの許容限度の量の設定による規制を開始するまで、DEP について全く規制を行わなかった。不行使の期間は、SPM の環境基準を設定した昭和 47 年（1972 年）から起算して 20 年を超える。

被申請人国は、PM に係る自動車排出ガスの許容限度の量の規制について、平成 6 年（1994 年）に短期規制、平成 7 年（1995 年）に長期規制、平成 15 年（2003 年）に新短期規制、平成 17 年（2005 年）に新長期規制を行ったが、短期規制の規制値は欧米に比べて約 4.7～5.4 倍であり、長期規制の規制値は欧米に比べて約 1.7～1.9 倍であり、新短期規制以降の規制値も欧米に比

べて緩い水準であり、いずれの規制も不十分である。

ク 以上によれば、被申請人国（環境大臣）には、大気汚染防止法上の規制権限の適時・適切な行使の懈怠がある。

ケ 被申請人国は、ディーゼル車について、当時、NO_x 低減を優先する必要がある、NO_x と SPM とを同時に低減する技術が確立していなかったことを理由に、NO_x 低減を中心として実施してきた規制の合理性を主張するが、次のとおり失当である。

（ア） NO_x 規制を優先する必要があったとの主張について、NO_x が原因となる光化学スモッグが問題とされたのは 1970 年代前半までであり、1980 年代以降は、PM による大気汚染は NO_x による大気汚染と同程度に深刻な状態であったから、PM の規制を放置する理由にはならない。

（イ） NO_x と SPM とを同時に低減する技術が確立していなかったとの主張について、そもそも、申請人らが主張する車両総重量 8t 以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車の PM に係る自動車排出ガスの量の許容限度を、ガソリン車又はその他の低公害車と同一の規制値（0 又はこれに近い水準）とすることは、NO_x 低減と SPM 低減とのトレードオフと関係なく実施可能である。ディーゼルエンジンの特色である燃費、高出力、耐久性等は、上記の各車両には無縁のものであり、当時、上記の規制によりディーゼル車の生産販売が困難となり、ガソリン車への転換が必要になったとしても、特段の問題はない。また、トレードオフとは、ディーゼルエンジンの NO_x を低減する基礎的技術として燃料噴射時期の遅延が採用されてきたものの、この措置により PM 排出量が増大する現象を意味するが、この現象が発生するのは直噴式エンジンのみであり、副室式エンジンではこの現象は発生しない。仮にディーゼル車の生産販売を認める場合でも、上記の各車両には、直噴式エンジンの利点を格別必要としないのであるから、副室式エンジンの普及を優先すれば、トレード

オフは問題とならずに、規制を実施できた。

(ウ) 被申請人国が PM 規制に優先して行ったと主張する NOx 規制についても、厳しい規制とはいえず、NOx 規制を優先したことの正当性を裏付けるものではない。被申請人国は、1980 年代まで濃度規制しか行わず、重量規制に移行した後も、規制値はガソリン車の最大 5～6 倍の緩い水準にとどまっており、1980 年代半ばまでは中軽量トラック・乗用車については実質的に規制をしておらず、副室式ディーゼルトラック・乗用車については現状を追認する後追い規制しか実施してこなかった。

コ 以上によれば、被申請人国（環境大臣）による大気汚染防止法 19 条 1 項についての規制権限の不行使は、許容される限度を逸脱して著しく合理性を欠き、違法である。

(被申請人国の主張)

そもそも、申請人らが主張する大気汚染の客観的危険性については前提を欠くことから予見可能性及び結果回避可能性も認められない上、ディーゼル車の排出ガス中の PM の許容限度の設定は、専門的・技術的で国に広く裁量が認められるべき事柄であり、被申請人国は、大気汚染防止法の目的を踏まえ、SPM の環境基準の達成状況及び各規制当時の技術水準に照らして可能な限りの PM に係る規制を実施してきたのであり、大気汚染防止法 19 条 1 項に基づく規制権限の不行使について著しく合理性を欠ける点はない。

ア 予見可能性について

(ア) 被申請人国について、昭和 45 年（1970 年）時点で、ディーゼル車の自動車排出ガスが主要な要因となって SPM による一般大気中の汚染が生じ、これを理由とする本件疾病の発症・増悪の具体的な危険性があったことについて、予見可能性があったとはいえない。生活環境審議会公害部会浮遊粉じん環境基準専門委員会が昭和 45 年及び昭和 46 年に発表した報告及び資料からは、当時、SPM の定義、測定方法、健康影響等について

科学的に未確定な中で環境基準が定められたことが示されている。東京大気汚染訴訟第 1 審判決においても、被申請人国の予見可能性は認められていない。

(イ) (ア)と同様に、被申請人国について、昭和 55 年(1980 年)時点で、ディーゼル車の自動車排出ガスが主要な要因となって SPM による一般大気中の汚染が生じ、これを理由とする本件疾病の発症・増悪の具体的な危険性があったことについて、予見可能性があったとはいえない。ディーゼル黒煙低減技術評価検討会が昭和 61 年に発表した「ディーゼル黒煙低減技術に関する報告(中間報告)」(乙 D19)からは、自動車排出ガスからの PM による寄与度が不明であるとされており、また、規制を実施した場合の削減効果も不明であったといえる。

(ウ)平成 14 年(2002 年)にはディーゼル排気微粒子リスク評価検討会による報告(乙 D47)が発表されているが、これによってもディーゼル車から排出される PM の健康影響の知見は限定的である。平成 13 年の時点でも、ディーゼル車からの PM を理由とする本件疾病の発症や増悪の危険性が具体的に認識できるものではなかった。

(エ)平成 16 年(2004 年)以降は、SPM について環境基準の達成率が顕著に改善していた。したがって、これ以降は、ディーゼル車からの PM を理由とする本件疾病の発症・増悪の危険性が具体的に生じていることを認識されるものではなかった。

イ 結果回避可能性について

(ア)既に主張したとおり((1)ア(被申請人国の主張)(ア)n)、ぜん息有病率は、学校保健統計等によれば、調査が開始された昭和 42 年以降、増加傾向だったものの、平成 22 年から平成 25 年までにピークを迎えて以降は、おおむね減少傾向にあるのに対し、大気汚染濃度(SPM 濃度)は、昭和 45 年から平成 30 年頃まで一貫して低減傾向にあり、大気汚染濃度

は明らかに改善しており、気管支ぜん息有症率と大気汚染濃度との間に相関はない。日本においては、SPM を理由とする大気汚染の状況がぜん息発症・増悪の主たる要因になっているとはいえず、有症率の増減には大気汚染以外の要因が相当程度影響していることが推測される。そうすると、昭和 55 年（1980 年）に車両総重量 8t 以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車について、PM に係る自動車排出ガスの量の許容限度を 0 又はこれに近い水準に規制したとしても、申請人らの本件疾病の発症・増悪について結果回避可能性があったとはいえない。

（イ）水谷シミュレーションには問題がある上、東京都内のみを対象とした結果であるから、これをもって、本件地域の SPM 又は PM_{2.5} による大気汚染の要因が、車両総重量 8 t 以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車から排出される粒子状物質 PM であるとは認められず、仮に、昭和 55 年（1980 年）に車両総重量 8 t 以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車について、PM に係る自動車排出ガスの量の許容限度が 0 又はこれに近い水準に規制されたとしても、申請人らの本件疾病の発症・増悪について回避可能性があったとはいえない。

ウ 現実に実施した自動車排出ガスに係る規制の合理性について

（ア）被申請人国は、昭和 47 年（1972 年）3 月に、大気汚染防止法に基づき、PM（ディーゼル黒煙に限る。）の量の許容限度を定めている。これは、生活環境保全上の必要性から講じられた対策であるが、黒煙は PM の主成分の一部であり、PM の低減につながるものであった。

（イ）被申請人国は、NO_x の規制を優先的に進め、中公審の昭和 61 年答申及び平成元年答申に基づき、ディーゼル排出ガスの PM の重量規制の導入が提案されたことを受けて、平成 3 年（1991 年）にディーゼル車を対象として、PM に係る許容限度の規制を導入した（平成 3 年環境庁告示第 16 号）。同年まで PM に係る規制を導入することができなかったのは、

①ディーゼル排出ガスの NO_x 低減と PM 低減はトレードオフの関係にあり、両者を同時に低減する技術が確立しておらず、また、PM 低減技術の導入に対応して軽油中の硫黄分を低減する必要がある、そのための技術開発や大規模な設備導入が必要であったこと、②PM に係る規制を導入するにあたり、PM の試験方法が確立していなかったこと、③NO_x の汚染状況について、環境基準の達成が困難な状況が続き、依然として一層の改善が必要な状況にあったこと、④SPM の汚染状況については、横ばい傾向が続き、NO₂に比べて測定局が少なく、全国的な汚染状況を把握できる状況になかったため、PM による被害よりも、NO_x による被害の方が重大かつ切迫していたことから、NO_x に係る規制を優先したこと、⑤当時、ディーゼル排出ガスの PM による健康影響について確立した知見が得られていなかったことなどの事情によるものである。したがって、同年まで PM に係る規制を導入しなかったことが著しく不合理であるとはいえない。

被申請人国は、平成 3 年（1991 年）に PM に係る規制を導入した後も、中環審の答申を踏まえて段階的に規制を強化しており、その時期及び内容において、適時・適切な規制を行っている。

(4) 被申請人メーカーらの故意・過失及び行為の共同性の有無（争点4）

（申請人らの主張）

ア 民法 709 条に基づく不法行為

（ア） 被申請人メーカーらの加害行為は、1975 年（昭和 50 年）頃から、車両総重量 8t 以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車を製造・販売し、1980 年（昭和 55 年）代から、直噴式ディーゼル車を製造・販売して、本件地域に自動車交通を大量に集中・集積させて大気中の PM 濃度を高め、自動車排出ガスによる大気汚染により本件疾病の発症・増悪の客観的危険性を高めたというものである。

(イ) 被申請人メーカーらは、加害行為時において、次のとおり、既に PM による大気汚染と気管支ぜん息等との健康被害との関連性の知見が蓄積されていたものであるから、人の生命・健康への具体的被害の発生を認識・認容しており、故意があった。

a 1972 年（昭和 47 年）に SPM の環境基準が設定された。

b 環境庁が 1983 年（昭和 58 年）に「浮遊粒子状物質の健康影響に関する文献調査」と題する報告書（甲 E5）を発表しており、PM による大気汚染と気管支ぜん息を中心とする呼吸器疾患との関連についての知見が多数報告されていた。

c 1982 年（昭和 57 年）には、カリフォルニア州大気資源局により PM10 の環境基準が発表されており（甲 E11）、当該環境基準に関する報告書によれば、PM の影響は、呼吸器疾患、慢性気管支炎、気道収縮の発症増大、肺機能低下及び死亡率の増加と関連しているとの知見が確立していた。

d 日本自動車研究所が 1980 年（昭和 55 年）から開始した「ディーゼル排気物質に関する健康影響研究計画（HERP）」における研究の結果（甲 E6 から 10 まで）によれば、1986 年（昭和 61 年）には、ディーゼル排気物質の長期吸入実験により、呼吸器における発がん性が疑われる知見が発表されていた。

(ウ) 被申請人メーカーらは、次の事情によれば、1970 年代後半以降、製造・販売する車両総重量 8 トン以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用車について、ディーゼル化、直噴化を抑制して結果を回避すべき注意義務を負っていたといえ、この義務に違反して、製造・販売を継続したことにつき、過失がある。

a 1960 年代後半から、自動車排出ガスによる大気汚染によって申請人らを含む多数の住民らの生命・身体が現実侵害され続けており、特に、

1970 年代後半から、ディーゼル化・直噴化が進んだことにより、本件地域の大気汚染は悪化し、本件地域における SPM 濃度及び PM2.5 濃度は、長期曝露基準を超過し、本件疾病の発症・増悪の危険性があり、その被害は極めて深刻な状況にあった。

b 上記（イ）a から d までの事情によれば、被申請人メーカーらは、遅くとも 1980 年代にはディーゼル車から排出される PM による大気汚染の健康影響の危険性を認識していた。

c 一般環境大気中の SPM に対する自動車排出ガスの寄与度は高く、その原因は、1970 年代後半からディーゼル化・直噴化が進んだことであるから、少なくとも、被申請人メーカーらがディーゼル車の製造・販売の拡大や直噴化を抑制していれば、大気汚染は大幅に改善し、PM による大気汚染を原因とする本件疾病の発症・増悪の客観的危険性を回避することができたことは、本件地域のうち東京都を例とした水谷シミュレーションの結果が示すとおりである。

（エ） 以上によれば、被申請人メーカーらの製造・販売行為は民法 709 条の不法行為に該当する。

イ 民法 719 条 1 項前段に基づく共同不法行為

（ア） 民法 719 条 1 項前段に基づく共同不法行為の成立要件は、①各人の行為に関連共同性があり、②共同行為と損害との間に因果関係があることで足り、各人の行為と結果の発生との間の因果関係は不要である。

関連共同性は、客観的関連共同性で足り、各人の行為が損害の発生に対して社会通念上全体として一個の行為と評価できる程度に一体性が認められることが必要であり、かつそれで十分であると解すべきである。なお、各人の行為の一体性の程度が弱い場合（弱い関連共同性）は、各人の行為と結果との間の因果関係は推定にとどまり、各共同行為者により、自らの行為と結果との間の因果関係の不存在の反証が許される場合もある。

り得る。

- (イ) 被申請人メーカーらの加害行為は、次のとおり、社会通念上全体として一個の行為と評価できる程度に一体性が認められ、客観的関連共同性があり、各人の加害行為と結果との間の因果関係が擬制又は推定される。
- a 被申請人メーカーらがディーゼル車への転換及び直噴式エンジンへの転換を進めた時期はほぼ同じであり、時期的一体性が認められる。
 - b 加害行為の過程である自動車排出ガスの発生、拡散、移流、被害者への到達において、被申請人メーカーらが製造・販売したディーゼル車からの自動車排出ガスは、大気中で混ざり合い、一体となった汚染物質として申請人らに到達しており、汚染の一体性が認められる。
 - c 被申請人メーカーらは、社団法人日本自動車工業会の活動を通じて、一体となって、ディーゼル車化及び直噴化を進めてきたことが認められる。
- (ウ) 以上によれば、被申請人メーカーらの製造・販売行為は、民法 719 条 1 項前段に基づく共同不法行為に該当する。

ウ 民法 719 条 1 項後段の類推適用に基づく共同不法行為

本件は都市型複合大気汚染の事案であり、汚染物質の発生源は自然発生も含めて多種多様であり、それらが不可分一体となって汚染を構成し、その中には同一の損害（健康被害）を発生させる大気汚染が不特定多数の者の汚染物質排出行為によって形成されているものの、その中の特定の数人の者の排出行為だけで損害の全部又は一部を発生させるに足りる程度に達していることが認められる場合である。

そこで、本件で仮に民法 719 条 1 項前段の関連共同性が認められない場合でも、民法 719 条 1 項後段が適用される場合との均衡を図り、民法 719 条 1 項後段の類推適用により、因果関係の立証責任が転換されると解するのが相当である（最高裁令和 3 年 5 月 17 日第三小法廷判決・民集 75 卷 4

号 1359 頁参照)。

申請人らは個人であり、被申請人メーカーらの加害行為によって、いつ、どの程度の大気汚染物質に曝露したかといった個別的因果関係（寄与度）の立証は著しく困難であること、被申請人メーカーらには故意又は過失が認められること、被申請人メーカーらの各製造・販売行為自体に被害発生の危険性があること、被申請人メーカーらは各自が自社の製造する自動車と他社の製造する自動車が沿道に集積し地域に自動車排出ガスによる大気汚染を生じさせることを容易に想定できたといった事情が認められるから、民法 719 条 1 項後段の類推適用により、被申請人メーカーらが寄与の不存在又は程度についての証明をし、減免責の抗弁が認められない限りは、被申請人メーカーらは、共同不法行為者としての責任を負う。

(被申請人メーカーらの主張)

ア ディーゼル車の製造・販売について、被申請人メーカーらが、人の生命・健康への具体的被害の発生を認識・認容していたとはいえず、故意がない。

イ ディーゼル車の製造・販売について、次のとおり、被申請人メーカーらに過失は認められない。

(ア) 予見可能性について、予見の対象はディーゼル車の製造・販売によって本件地域における大気中の SPM 濃度を高めることにより、本件地域に居住する申請人らにおいて本件疾病の発症・増悪という結果が発生すること及びどのような又はどの程度までの自動車排出ガス低減の措置を講ずれば結果の回避が可能であるのかということであるが、申請人らの主張は抽象的で不十分である。

(イ) 申請人らが予見可能性の根拠として主張する文献調査、研究等は、あくまでも大気汚染と呼吸器疾患との関係に関するものであり、PM 又は DEP の大気汚染による呼吸器疾患発症の抽象的な危険性を超えて、被申請人メーカーらによる本件行為によって本件地域に居住する申請人らに

において本件疾病の発症・増悪という結果が発生すること及びどのような
又はどの程度までの自動車排出ガス低減の措置を講ずれば結果の回避
が可能であるのかということまで予見できたことの根拠とはならない。

(ウ) 被申請人メーカーらは、販売した自動車の走行を支配・管理すること
はできず、大都市地域の幹線道路における自動車の集中・集積による自
動車交通量の増大に関しても何ら適切な回避措置を採ることはできな
いため、特定地域における自動車による大気汚染物質の排出及び大気汚
染の発生をコントロールできず、結果の発生について予見可能性及び結
果回避可能性がない。

(5) 申請人らの本件疾病の発症・増悪の有無及び大気汚染との因果関係の存否
(争点5)

(申請人らの主張)

申請人らは、別紙10のとおり、本件疾病が発症・増悪した当時、本件地域
に居住又は通勤していた。したがって、被申請人らの行為と申請人らの本件
疾病の発症・増悪との間には因果関係がある。

(被申請人国の主張)

損害の発生及び被申請人国の行為と損害との間の因果関係をいずれも否
認する。

(被申請人メーカーらの主張)

損害の発生及び被申請人メーカーらの行為と損害との間の因果関係をい
ずれも否認する。申請人らは、本件地域の一般局のSPM濃度が長期曝露基準
又は環境基準を超過していることから、本件地域に居住又は通勤していた者
であることだけで、一律に自動車排出ガス中のSPMへの曝露によって本件疾
病を発症・増悪したと主張するが、個々の居住環境は異なっており、特に、
自動車から排出されるSPMは、沿道20～50mを超えると急激に減衰することが
認められており、室内汚染が個人曝露量に影響を与えていることからすれば、

本件疾病の発症・増悪に対する自動車排出ガス中のSPMの影響は極めて限定的である。

(6) 申請人らの損害の額（争点6）

（申請人らの主張）

申請人らは、本件疾病の発症・増悪といった健康被害を受けており、本件疾病はその性質上完治しないため、一生治療を受け続け、多大な医療費を負担せざるを得ず、日常生活にも大きな支障が生じている。申請人らが被った損害の一部として、精神的苦痛に対する慰謝料100万円ずつの支払を求める。

（被申請人国の主張）

争う。

（被申請人メーカーらの主張）

争う。

(7) 消滅時効の援用及び除斥期間の適用の可否（争点7）

（被申請人国の主張）

ア 短期消滅時効

（ア） 申請人らは、別紙 10 記載の各発症・増悪時期に本件疾病を発症・増悪したとしており、その時期には、各自の「損害の発生を現実に認識した」（最高裁平成 14 年 1 月 29 日第三小法廷判決・民集 56 卷 1 号 218 頁）といえる。また、平成 14 年 10 月 29 日に東京大気汚染訴訟第 1 審判決の言い渡しがされ、当時、既に申請人らが主張の主たる根拠とする千葉大調査論文、島講演録、そらプロジェクト学童コホート調査の調査報告書などが公表されていたことからすると、同日時点で、被申請人国が加害者であることについて、「加害者に対する賠償請求が事実上可能な状況のもとに、その可能な程度にこれを知った」（最高裁昭和 48 年 11 月 16 日第二小法廷判決・民集 27 卷 10 号 1374 頁）といえる。

そうすると、本件疾病の発症・増悪の時期が改正民法の施行日である令

和 2 年（2020 年）4 月 1 日より 3 年以上前の平成 29 年（2017 年）3 月以前であると主張する申請人らについては、遅くとも同月までには「損害及び加害者を知った」ものというべきであり、改正民法の施行日時点では、既に、3 年間の短期消滅時効が完成している（改正民法附則 10 条 4 項、35 条 2 項、改正前民法 724 条前段）。具体的には、申請人らのうち、別紙 1 の申請人番号 1～52、54～91、93～140、参加人番号 1～15 及び 17 の本件疾病（ただし、申請人番号 137 は慢性気管支炎に限る。）の各発症・増悪時期（ただし、同 135 及び同 136 は発症に限る。）は、いずれも平成 29 年（2017 年）3 月以前であり、令和 2 年（2020 年）4 月 1 日までに各発症・増悪時期から 3 年が経過しているから、これらの損害に係る申請人らの国賠法 1 条 1 項に基づく損害賠償請求権については、短期消滅時効が完成している。

（イ） 本件疾病の発症・増悪時期が平成 29 年（2017 年）4 月以降であると主張する申請人らのうち、その発症・増悪時期から本件裁定申請又は参加申立てまでに 5 年が経過している者については、同申請又は申立て時点では、既に人の生命又は身体を害する不法行為による損害賠償請求権についての 5 年間の短期消滅時効が完成している（改正民法 724 条 1 号、724 条の 2）。具体的には、申請人らのうち、別紙 1 の参加人番号 16 及び 18 の本件疾病の各発症時期は、いずれも平成 29 年（2017 年）であり、遅くとも、同年末日には「損害及び加害者を知った」ものであり、参加申立てをした日である令和 6 年（2024 年）4 月 22 日までに 5 年が経過しているから、これらの損害に係る申請人らの国賠法 1 条 1 項に基づく損害賠償請求権については、いずれも短期消滅時効が完成している。

（ウ） 被申請人国は、上記（ア）及び（イ）の消滅時効を援用する。

イ 除斥期間及び長期消滅時効

（ア） 申請人らの本件疾病の発症・増悪時期は、「損害の全部又は一部が発

生した時」として、除斥期間（改正前民法 724 条後段）又は長期消滅時効（改正民法 724 条 2 号）の起算点となる（最高裁平成 16 年 4 月 27 日第三小法廷判決・民集 58 卷 4 号 1032 頁）。そうすると、本件疾病の発症・増悪時期が改正民法の施行日である令和 2 年（2020 年）4 月 1 日より 20 年以上前の平成 12 年（2000 年）3 月以前であると主張する申請人らについては、改正民法の施行日時点において、既に除斥期間が経過している（改正民法附則 35 条 1 項、改正前民法 724 条後段）。具体的には、申請人らのうち、別紙 1 の申請人番号 3、6～8、11、13、16、19、21～23、25～27、31～33、36～42、44、45、47～49、51、54～59、61～63、65～70、74～76、78、80～83、85、87、89～91、93、95、97、98、101～103、106～127、129～131、133、135 及び 137～139 並びに参加人番号 2、3、5、7、11、12、14、15 及び 17 の本件疾病（ただし、申請人番号 26、62 及び 90 については気管支ぜん息に、同 137 については慢性気管支炎に限る。）の各発症・増悪時期（ただし、同 23 は再発及び昭和 45 年（1970 年）増悪に、115 は発症及び昭和 48 年（1973 年）頃増悪に、同 32、33、40、75、95、112、116 及び 135 並びに参加人番号 2 及び 12 は発症に限る。）は、いずれも平成 12 年（2000 年）3 月以前であり、令和 2 年（2022 年）4 月 1 日までに各発症から 20 年が経過しているから、除斥期間が経過している。

- （イ） また、本件疾病の発症・増悪時期が平成 12 年（2000 年）4 月以降であると主張する申請人らについて、その発症・増悪時期から各申請人らの本件裁定申請又は参加申立てまでに 20 年が経過している者については、既に 20 年間の長期消滅時効が完成している（改正民法 724 条 2 号）。具体的には、申請人らのうち、別紙 1 の申請人番号 5、12、23、43、71、88、99 及び 136 並びに参加人番号 1 及び 2 の本件疾病の発症・増悪時期（ただし、申請人番号 23 は平成 12 年（2000 年）増悪に、同 136 は発症

に、参加人番号 2 は平成 12 年（2000 年）再発に限る。）は、いずれも平成 12 年（2000 年）又は平成 13 年（2001 年）であるから、同人らに係る本件裁定申請の日である令和 4 年（2022 年）6 月 28 日又は本件責任裁定参加申立ての日である令和 5 年（2023 年）5 月 10 日までに 20 年が経過しており、同じく参加人番号 12 の本件疾病の増悪時期は平成 14 年（2002 年）であるから、同人に係る参加申立ての日である令和 6 年（2024 年）4 月 22 日までに 20 年が経過しており、これらの損害に係る申請人ら主張の請求権について、いずれも上記の長期消滅時効が完成している（なお、本件疾病の発症・再発時期が平成 12 年（2000 年）であると主張する申請人番号 12、43、71 及び 99 並びに参加人番号 2 については、その発症・再発時期が同年 3 月以前である場合には、上記（ア）の除斥期間が経過していることとなる。）。

被申請人国は、これらの申請人らに対して消滅時効を援用する。

（申請人らの主張）

ア 除斥期間の主張について

不法行為によって発生した損害賠償請求権が除斥期間の経過により消滅したものとするのが著しく正義・公平の理念に反し、到底容認することができない場合には、裁判所は、除斥期間の主張が信義則に反しまたは権利の濫用として許されない（最高裁令和 6 年 7 月 3 日大法廷判決・民集 78 卷 3 号 382 頁）。

被申請人国による除斥期間の主張は、次の事情によれば、信義則に反しまたは権利の濫用として許されないことは明らかである。

（ア） 本件疾病は、その性質上完治しないものであり、申請人らは一生治療を受け続け、多大な医療費を負担せざるを得ず、日常生活にも大きな支障が生じており、申請人らに生じた被害は重大かつ深刻である。その上、同様の被害は、申請人らに限らず本件地域など都市部の住民に広く

発生している。

(イ) 被申請人国は、SPM の環境基準を認定した昭和 47 年からディーゼル車の PM 規制を開始した平成 5 年までの 20 年間、PM に係る規制を全く行わず申請人らの深刻な被害を放置した上、同年に規制を開始した後も極めて緩い規制をするにとどまり、規制基準が欧米と同程度になったのは平成 17 年頃であった。その上、これまで被害者に対する補償をほとんどしていない。被申請人国の対応は極めて悪質である。

(ウ) 被申請人国は自動車排出ガスと気管支ぜん息等の呼吸器疾患との関連性を否定し続け、責任を一切認めようとしておらず、本件疾病に苦しむ申請人らが権利行使をすることは事実上困難であった。本件は被申請人国の規制権限の不行使が問題となっており、時間の経過により加害行為をした被申請人国の立証活動が困難になるような事情はなく、法律関係の早期確定の必要性はない。

イ 消滅時効の援用について

消滅時効の援用についても上記アで述べたところが当てはまり、正義・公平の理念に著しく反するものであるから、信義則に反しまたは権利濫用として許されない。

(8) 本件和解による権利消滅の有無（争点8）

（被申請人メーカーらの主張）

申請人らのうち、別紙 1 の申請人番号 11、13、25、45、56、62、65、66、67、70、77、85、88、113、119、120、121 は本件和解の当事者であり、これらの者による本件責任裁定申請は、本件和解の請求放棄条項及び清算条項に反する。

本件裁定申請が和解成立後の疾病の継続、増加を理由とする損害賠償であるとしても、本件和解は、当事者が和解成立後もディーゼル車排出ガスの発生が継続することを当然認識しながら、抜本的、終局的な紛争解決のため請

求放棄条項及び清算条項付きで合意したものであり、本件申請は、予期できなかった事情が和解成立後に生じた場合でもないから、和解の趣旨に反する。したがって、上記の者による本件責任裁定の申請は本件和解に抵触し、許されない。

(申請人らの主張)

本件和解の清算条項は、和解成立日である平成19年8月8日以前に発生した損害に係る債権債務関係を清算するものであり、同日以降に発生した損害の賠償を妨げるものではない。申請人らは、本件和解の成立日時点で発症していた疾病が治癒せず、医療費相当額や精神的苦痛等の損害が発生し続け、新たな損害賠償請求権が発生しており、本件責任裁定の申請は、当該損害に係る賠償請求である。したがって、本件和解の清算条項は、本件裁定申請を妨げるものではない。

第3 当裁定委員会の判断

1 関連する事実の認定

前提事実及び掲記の各証拠並びに審問の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

(1) 自動車排出ガスによる大気汚染と本件疾病の発症・増悪に関する知見

ア 千葉大調査の内容

(ア) 千葉大調査・平成8年論文の内容（甲C9）

a 調査の目的

自動車排出ガスを中心とする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明らかにするため、千葉県内の都市部と田園部の小学校の学童をコホートとした3年間の追跡調査結果を解析するものである。

b 対象地域

対象校は、千葉県内の都市部の6小学校（千葉市2校、船橋市2校、

市川市 1 校、柏市 1 校) 及び田園部の 4 小学校(市原市 1 校、茂原市 1 校、館山市 1 校、木更津市 1 校) である。都市部の 6 校は、いずれも主要幹線道路が学区を貫通しており、昼間 12 時間の自動車交通量は、1990 年(平成 2 年) で、千葉市が約 4 万 6000 台、船橋市が 1 万 7000~7 万 7000 台、柏市が 4 万 4000 台、市川市が 5 万 2000~8 万 2000 台であった。これに対し、田園部の 4 校の学区内には、自動車交通量が 2 万台を超える主要道路は存在しない。

各小学校に近接する一般局における平成元年から平成 5 年度までの二酸化窒素(NO_2) の 5 年平均濃度は、都市部 0.025~0.031ppm、田園部 0.007~0.020ppm であり、浮遊粒子状物質(SPM) の 5 年平均濃度は、都市部 0.048~0.057 mg/m^3 、田園部 0.030~0.047 mg/m^3 であった。対象校と測定局の距離は木更津市が最も離れており 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。

c. 対象者及び調査方法

平成 4 年時点で 1~4 年生だった学童を対象として、平成 4 年から平成 6 年までの 3 年間、毎年 9 月に追跡調査を行った。調査 1 年目は、標準化呼吸器症状質問票を使用し、調査 2 年目及び 3 年目は、最近 1 年間のぜん息症状、受動喫煙、家屋・暖房器具の状況のみの質問票を使用した。都市部のうち、幹線道路から 50m 以内に居住する者を沿道部、50m を超えて居住する者を非沿道部としたが、沿道部に居住する学童は 1 校につき 10~59 名と少ないため、都市部は 6 校を一括して沿道部と非沿道部とした。なお、道路端から 50m 以内に居住する学童を沿道部とした理由につき、幹線道路沿いの大気汚染レベルは、道路端が最も高く、道路から隔たるに従って低下すること、気象や地形等周囲の環境条件によって異なるが、道路端から 50m までは直線的に減少するが、それを超えるとほぼ一定程度になるとされていること、20m 又は 30~40m

を超える一定となるとする報告もあることなど距離減衰についての知見及び対象者数を考慮したものであるとしている。

d 調査及び解析の結果

(a) 調査及び解析対象者数

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が3382名あり、さらに、2年目、3年目にも調査に参加し、かつ、同学校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名の計2738名を解析の対象者とした。

(b) 地区別・調査年別のぜん息症状有症率

女子は、1年目が沿道部8.1%、非沿道部7.0%、田園部4.2%、2年目が沿道部8.1%、非沿道部6.6%、田園部3.5%、3年目が沿道部8.1%、非沿道部4.4%、田園部3.2%であり、いずれも沿道、非沿道部、田園部の順となり、統計学的に有意であった。

男子は、2年目のみ沿道部8.4%、非沿道部8.8%、田園部5.4%であり、統計学的に有意であった。

3年間の有症率の推移をみると、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) 地区別のぜん息症状発症率

調査1年目にぜん息症状のない者で、その後2年間に新たにぜん息症状を発症した者の頻度は、男子は沿道部5.7%、非沿道部3.9%、田園部1.6%、女子は沿道部3.3%、非沿道部2.5%、田園部1.0%であり、男女とも沿道部が最も高率で、非沿道部、田園部の順となり、この傾向は統計学的に有意であった。

また、ぜん息症状新規発症率について、12 要因（居住歴、回答者、性、学年、アレルギー歴、両親のアレルギー歴、母乳栄養、2 歳以前の重篤な呼吸器疾患、母親の喫煙、家屋構造、暖房器具の種類、地区）を独立変数とした多重ロジスティック回帰による解析の結果、地区の傾向性の検定で、男女とも有意な関連が得られた。地区別要因調整オッズ比は、田園部の発症を 1 とすると、男子では非沿道部 1.92、沿道部 3.70、女子では非沿道部 2.44、沿道部 5.97 であった。アレルギー歴も有意であり、オッズ比は男子 4.29、女子 5.27 であった。その他の要因もオッズ比は 1 を超えるものが多いが、いずれも有意ではなかった。

(d) 地区別のぜん息症状の持続した者の率

1 年目にぜん息症状があった者のうち 2、3 年目にも症状があった者は、男子が沿道部 71.4%、非沿道部 76.9%、田園部 82.1%、女子が沿道部 87.5%、非沿道部 75.6%、田園部 80.8%であり、一定の傾向はみられなかった。

e 考察及び結論

上記の調査及び解析に考察を加えた上で、以下の結果が得られた。

- (a) ぜん息症状有症率は、沿道部＞非沿道部＞田園部となる傾向がみられ、特に女子では 3 年間全てで有意であった。対象学童の学年が進むとともに、田園部の有症率が減少しているのに対し、沿道部では変化がみられず、非沿道部はその中間であった。
- (b) ぜん息症状発症率は、男女とも沿道部＞非沿道部＞田園部となり、その傾向はいずれも有意であった。これは多くの要因を調整しても同様の傾向がみられた。
- (c) ぜん息症状の持続した者の率については、一定の地区傾向が見られなかった。

この結果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。

(イ) 島講演録（甲 C12）

千葉大調査を行った千葉大学医学部助教授（当時）の島正之は、平成12年8月1日、財団法人道路環境研究所において、自らも共同執筆者となっている千葉大調査・平成8年論文の内容について講演を行い、その講演内容及び質疑応答をとりまとめた講演会議事録（島講演録）が同財団の発行する「道路環境情報」という冊子に掲載されたが、これには上記論文を補足する以下の記載がある。

ぜん息新規発症の要因調整オッズ比の都市部と田園部の比較について、「男は2.23（1.00-4.98）、女は3.11（1.17-8.28）」であったとする図表が示されている。

また、曝露評価に関して、「特に曝露評価のところで極めて不十分な点があるというように理解しております。ただ、都市部と田園部、そしてその都市部の中でも幹線道路から50m以内に住んでいるということを一つの指標として行ってまいったわけではありますが、その曝露水準の評価としている沿道部、非沿道部、そして田園部といった順序自体は間違っていないと理解しております。」、「我々の調査につきましては幹線道路を学区内に含む都市の小学校と、主要な大気汚染源のない田園部という二つの地区で行った、そしてその都市部の学校についてはさらに幹線道路から近いものと離れたものということで、さらに細かくカテゴリ化を行った結果であるという理解をしていただいた方がいいのではないかと考えているわけであります。」との発言、本件調査のデザインに関して、「浮遊粒子状物質の健康影響ということを直接の目的としたデザインにはなっておりません。」、「この調査は、（中略）自動車交通量の多い幹線道路の沿道部に居住する人たちの健康に対する影響を見ること

が主な目的であります。ですから、自動車排出ガスに由来する主要な大気汚染物質として、二酸化窒素と浮遊粒子状物質が当然念頭にあるわけでありすけれども、浮遊粒子状物質の影響を評価すること自体を直接の目的としたものではありません。そして、その浮遊粒子状物質の汚染の実態ということが、特にこの調査を始めた当時におきましてはまだほとんどわかっていない状態にありました。それと簡易測定の方法がいまだに十分確立しているとは言えないかと思ひますけれども、そのような限界がありますので、(中略)二酸化窒素の室内の環境濃度等を用いて、ある程度曝露評価の補助としている」との発言、沿道部と非沿道部の影響の比較について、「あくまでも幹線道路を含む都市部の学校と、主要な汚染源のない田園部の学校の比較ということ考へるに含めた方法でありますので、沿道部と非沿道部の直接的な比較ということのデザインとは若干異なる」、「沿道部と非沿道部との直接比較をやろうということであれば、別のデザインで沿道部の対象数をもっとふやすような方法を考へる必要があるだろうと思ひます。」との発言、調査結果の成人への適用に関して、「成人につきましてはこのデータからは何も申し上げることはできません。成人発症のぜん息というのは小児のぜん息と関連するところがあるのかもしれないけれども、また異なるメカニズムという指摘もありますので、このデータはあくまで小児に関するものというように理解しています。」との発言が質疑に対する応答という形で行われている。

(ウ) 千葉大調査・平成 12 年論文 (甲 C10)

a 調査の目的

屋内・屋外両方の空気を汚染する二酸化窒素がぜん息の潜在的危険因子と考へられていることから、学童の呼吸器症状の有症率と罹患率に対する、屋外・屋内の二酸化窒素の影響を同時に評価するため、千葉県内

の都市部、準都市部及び田園部の小学校の学童をコホートとして 3 年間調査を行い、その結果を解析するものである。

b 対象地域

対象校は、千葉県内の都市部の 6 小学校（千葉市 2 校、船橋市 2 校、市川市 1 校、柏市 1 校、いずれも千葉大調査・平成 8 年論文の対象校）、準都市部の小学校（柏市永楽台 1 校）及び田園部の 2 小学校（市原市 1 校、館山市 1 校、いずれも千葉大調査・平成 8 年論文の対象校）である。都市部の 6 校は、いずれも主要幹線道路が学区を貫通しているのに対し、準都市部及び田園部の小学校の学区内には、主要な道路や工場は存在しない。

各小学校に近接する一般局における平成 3 年から平成 5 年までの二酸化窒素（ NO_2 ）の 3 年平均濃度は、都市部で 25.3～31.3ppb、準都市部で 19.3ppb、田園部で 7.0～10.7ppb であった。

c 対象者及び調査方法

平成 4 年 10 月時点で 4 年生だった学童を対象として、平成 4 年から平成 6 年までの 3 年間、追跡調査を行った。最終的な解析対象者となったのは男子 434 名、女子 408 名の合計 842 名であった。

調査 1 年目は、標準化呼吸器症状質問票を使用し、調査 2 年目及び 3 年目は、最近 1 年間の呼吸器症状と居住環境のみの質問票を使用した。

屋内の二酸化窒素濃度については、対象者の家庭において、冬季と夏季の 2 度にわたって測定を行い、どちらの季節においても測定時間が 22 時間より長く 26 時間未満であった家庭を対象として、2 つの季節の二酸化窒素濃度の幾何平均値を計算して、屋内二酸化窒素の年間平均濃度とした。

d 解析方法

呼吸器症状の有症率を、性別、地区、屋内二酸化窒素濃度、親の喫煙

習慣、暖房器具の種類の別によって比較する。屋外・屋内の二酸化窒素濃度、親の喫煙習慣、冬季の非排気型暖房器具の使用が呼吸器症状に与える影響について、多重ロジスティック回帰モデルを用いて、男女別に評価する。屋外二酸化窒素濃度として各学校近くの測定局で測定された平成3年から平成5年までの3年間の平均二酸化窒素濃度を用いる。喘鳴とぜん息の罹患率とそれぞれの地域の大气中の二酸化窒素濃度との関係を、様々な要因が罹患率に与える影響を評価するために多重ロジスティック回帰モデルを用いて評価した。調査期間中に喘鳴症状は男子13人、女子9人、ぜん息症状は男子13人、女子5人しか発症しなかったため、男女を合わせて、性別も独立変数とした。

e 結果

呼吸器症状の有症率と屋内の二酸化窒素濃度の関係は、女子においては有意であったが、男子については有意ではなかった。

屋外の二酸化窒素濃度と呼吸器症状の有症率とは、男女ともに有意な関連はなかった。

喘鳴とぜん息の罹患率については、調査1年目にぜん息症状のなかった者について、各地域別に調査2年目及び調査3年目に症状の罹患率を調査した結果、喘鳴が0～6.5%、ぜん息が0～3.6%であり、ぜん息症状は、屋外二酸化窒素濃度の上昇につれて有意に発症する傾向があった。ぜん息症状発症率について、9要因（性別、アレルギー歴、2歳以前の呼吸器疾患、母乳栄養、両親のアレルギー歴、屋外NO₂濃度10ppb増加、屋内NO₂濃度10ppb増加、親の喫煙、冬季の非排気型暖房器具の使用）を独立変数とした多重ロジスティック回帰による解析の結果、喘鳴とぜん息の罹患の調整オッズ比は、屋外NO₂濃度10ppb増加につき、喘鳴が1.76（95%信頼区間:1.04-3.23）、ぜん息が2.10（95%信頼区間:1.10-4.75）となり、有意であった。アレルギー歴も喘鳴とぜん息の罹患の有

意な増加に関連しており、母乳栄養は喘鳴の罹患率の減少と有意な関連があった。性別、屋内 NO₂濃度 10ppb 増加、親の喫煙習慣、冬季の非排気型暖房器具の使用については、有意ではなかった。

f 考察及び結論

喘鳴とぜん息の罹患率に関する結果について、対象者のうちごく少数にしか症状は発生していないので、罹患率は、より大規模なコホート研究においてさらに評価されるべきであること、屋外・屋内環境における微小粒子、オゾン、ホルムアルデヒドなどの他の汚染物質の存在もまた検討すべきであり、屋外 NO₂濃度は健康への影響の真の原因物質の代替指標としての役割を果たしているかもしれない、呼吸器症状と NO₂以外の大気汚染物質の関連が、さらに調査されなければならないとの考察を行った上で、以下のとおりの結論を述べる。今回の研究は、喘鳴とぜん息の罹患率が、屋外 NO₂濃度の高い地域に住む小児の間で上昇することを示しており、屋内 NO₂濃度など様々な要因を調整した後でも有意であった。これらの所見は NO₂を含む大気汚染が、特に都市部における喘鳴とぜん息の発症に重要であることを示しているかもしれない。屋内 NO₂濃度は、女子においては呼吸器症状の有症率と関連がみられたが、男子についてはみられなかった。屋内 NO₂濃度と喘鳴又はぜん息の罹患率との関係は男女ともに有意ではなかった。呼吸器症状の罹患率と予後については、さらに長期間にわたる縦断研究において評価されなければならないとする。

(エ) 千葉大調査・平成 14 年論文（甲 C11）

a 調査の目的

児童のぜん息発症に対する大気汚染の長期的影響を調べるため、千葉県内の都市部と田園部の小学校の 1 年生児童をコホートとして 6 年間、追跡調査した結果を解析するものである。

b 対象地域

対象校は、千葉県内の都市部の 6 小学校（千葉市 2 校、柏市 1 校、船橋市 2 校、市川市 1 校）、田園部の 4 小学校（市原市 1 校、館山市 1 校、茂原市 1 校、木更津市 1 校）であり、いずれも千葉大調査・平成 8 年論文の対象校である。

都市部の 6 小学校は、いずれも主要幹線道路が学区を貫通しており、これらの幹線道路の昼間 12 時間の自動車交通量は、平成 9 年度で 3 万 7 000～8 万 3000 台で、そのうち、重量車両の割合は 28.2%であった。田園部の小学校の学区内には、幹線道路や工場はない。

c 調査対象及び調査方法

平成元年(1989 年)から平成 4 年(1992 年)までの 4 年間に各小学校に入学した 1 年生児童を対象として、6 年生になるまでの間、追跡調査を行った。対象者が 1 年生の時点で、標準的呼吸器症状質問票を使用し、また、平成 4 年（1992 年）及び平成 7 年（1995 年）には、全学年を対象として、標準的呼吸器症状質問票を使用した調査を行った。これ以外の年は、2 年生から 6 年生までに対して、呼吸器症状と前年の住環境の変化についての質問票を使用した。

研究対象母集団 4117 人の中の、調査開始以前 3 年以内に転居してきた者等を除外した 3049 人のうち、調査開始段階で症状がなく、ぜん息の病歴がない者は 2854 人であり、これを研究対象適格者として 6 年生になるまで追跡調査したが、転居等による離脱を除くと最終サンプルは 1 910 人となった。

d 大気測定

各小学校に近接する一般局によって測定された。小学校と一般局との距離は、最も大きかったのは地方都市の 1 校で 3km であったが、残りの 9 校の距離の幅は 0～1.4km であった。昭和 63 年（1988 年）から平成 9

年（1997 年）までの二酸化窒素（ NO_2 ）の 10 年平均濃度は、都市部 25.3～31.4ppb、田園部 7.3～19.7ppb であり、直径 10 μm 未満の粒子状物質（ PM_{10} ¹²）の 10 年平均濃度は、都市部 50.0～53.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、田園部 27.9～51.3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

e 解析の結果

- (a) 1 年生児童のぜん息の有病率はアレルギー又は呼吸系疾患の病歴と強く関連していた。他方で、大気中の NO_2 及び PM_{10} の濃度との間には、男女ともに有意な関連は発見されなかった。
- (b) 各都市の NO_2 及び PM_{10} 濃度と調査期間中のぜん息の罹患率との関連性については、 NO_2 濃度の上昇とは有意に関連していた。また、ぜん息の症状も PM_{10} 濃度の上昇とともに増える傾向にあったが、その関連は有意ではなかった。すなわち、調査期間中のぜん息の罹患との関連について、9 要因（性別、アレルギー歴、2 歳以前の呼吸器疾患、両親のアレルギー歴、母親の喫煙、冬季の非排気型暖房器具の使用、鉄骨造又は鉄筋コンクリート造の家屋、 NO_2 濃度（7.3ppb から 31.4ppb への増加）、 PM_{10} （27.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ から 53.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ への増加））を独立変数とした多重ロジスティック回帰による解析の結果、 NO_2 濃度（7.3ppb から 31.4ppb への増加）につき、調整オッズ比は、3.62（95%信頼区間：1.11-11.87）となり、 PM_{10} （27.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ から 53.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ への増加）につき、調整オッズ比は、2.84（95%信頼区間：0.84-9.58）となった。

f 考察及び結論

1 年生児童のぜん息の有病率が、大気汚染物質と関連していないことを見出した。ぜん息の有病率はアレルギー疾患の病歴に強く関連してい

¹² 千葉大調査・平成 14 年論文における PM_{10} は SPM と同義である。以下、同論文の評価においては、 SPM と同一のものとして論ずる。

た。また2歳未満の呼吸器系疾患の病歴や親のアレルギー性疾患の病歴とも関連していることから、1年生児童（6～7歳）においては、これらの個人的なリスク要因が、大気汚染のような要因よりも、もっと大きな影響をぜん息に与えている可能性がある。

一方で、研究対象者の小学校在学期間のぜん息の罹患率が、 NO_2 濃度の高い地方で上昇する傾向があることを見出した。この関係はアレルギー性疾患の病歴などの潜在的交絡因子を調整した後も有意のままであった。アレルギー性疾患の病歴もまた、ぜん息の罹患率とも関連していた。研究対象とした都市部の地域には、主要幹線道路が走り、自動車の排気を主な産出源とする NO_2 が高濃度で存在することから、我々の研究は、交通に係る大気汚染が、都市部の子供のぜん息罹患率に関連していることを示している。大気汚染物質への曝露は二つの過程でぜん息に影響を与えると考えられており、一つ目の過程は、ぜん息の発症におけるアレルゲンの閾値を下げるものであり、二つ目は、既に発症しているアトピーやぜん息の罹患率を悪化させるものであるが、今回の研究結果は、ぜん息の罹患率が大気中の NO_2 濃度やアレルギー性疾患と関連しているという点で、二つ目の過程での大気汚染物質の影響の可能性と一致する。近年ディーゼル排気の微粒子が呼吸器系疾患と強く関連しているという報告がなされているが、日本では、微粒子の大気中濃度が測定されたことはほとんどない。そのため、都市部でのディーゼル排気を含めた大気汚染物質への曝露について、さらなる研究が求められる。この研究では、大気中の NO_2 濃度は環境への影響の真の原因物質の代替指標としての役割を果たしている可能性がある。結論として、 NO_2 を含め、交通に関連した大気汚染が、都市部におけるぜん息発症の特に重要な一因となっているかもしれないことを表しており、 NO_2 以外の大気汚染物質とぜん息の罹患率及び治療後の経過予後との関連については、さらなる研究が

必要である。

イ そらプロジェクト

(ア) 学童コホート調査（乙 C5、22）

a 調査の概要及び方法

自動車排出ガスへの曝露とぜん息との関連性を明らかにするために大都市部の主要幹線道路周辺の小学校及び幹線道路から離れた地域の小学校の協力を得て5年間の追跡調査を行うものである。

調査対象地域は、関東、中京、関西地域それぞれから複数地域を選定すること、できるだけ DEP 排出強度が高く（10,000g/km/day 以上）、かつ沿道の小学生人口が多いこと、一方、市内に DEP 排出強度が高い道路が通過しない学区の小学校があることなど、調査目的を達成し、効率よく調査を行える地域から 10 路線を選定した。また、10 路線を含む市区及びその周辺で DEP 排出強度が 10,000g/km/day 以上の道路が学区内を通過しない小学校を遠隔地区とした。千葉市、世田谷区、川崎市、名古屋市、茨木市、摂津市、門真市、大阪市、尼崎市、西宮市及び芦屋市において、これらの条件を満たす 57 小学校の協力を得た。

これらの小学校の在校生のうち、初年度は第 1～第 3 学年、2 年度目は第 2～第 4 学年、3 年度目は第 3～第 5 学年、4 年度目は第 4～第 6 学年、最終年度は第 5 及び第 6 学年に在籍する児童のうち代諾者の同意が得られた者を調査対象者とした。平成 17 年度の調査初年度にベースライン調査として、自記式質問票による調査、アレルギー素因に関する血液検査、屋内アレルゲン調査を行い、その後平成 21 年度までの 4 年間、自記式質問票による調査を計 5 回実施し、ぜん息の新規発症とともに、その他の呼吸器症状のその後の発現状況などを把握した。

曝露評価については、EC と NO_x を曝露指標物質とし、調査対象者ごと

の自動車排出ガスへの個人曝露量を、大気拡散モデル¹³による居住家屋及び小学校の屋外濃度を推計し、屋外濃度推計値から線形回帰モデル¹⁴による居住家屋・学校の屋内濃度を推計し、これらを各生活空間での生活時間推計値を基に時間加重モデル¹⁵により推計した。なお、調査対象地域内の幹線道路及び一般環境における大気汚染の状況を把握するため、平成 17 年 9 月以降、学童調査対象地域の観測地点 47 か所（幹線道路 0m、20m、50m、100m、遠隔地）において、NO、NO₂、NO_x、SPM、PM2.5、EC の連続測定を行った（平成 21 年 9 月以降順次測定終了）。

解析は、ぜん息の新規発症の有無を結果変数、EC 個人曝露推計値、NO_x 個人曝露推計値及び共変量を説明変数としてロジスティック回帰モデルにより、EC 及び NO_x 個人曝露推計値の単位濃度増加当たりのオッズ比と 95%信頼区間を推定し、また、EC 個人曝露量、NO_x 個人曝露量を幹線道路からの距離帯とした場合のオッズ比と 95%信頼区間を推計した。

b 調査の実施状況

平成 17 年度以降の各年の調査同意者は 12515 名、12975 名、13452 名、13652 名、9388 名であった。平成 18 年度から平成 21 年度までの各年度のぜん息発症者数は、それぞれ 127 名、90 名、51 名、41 名の計 309 名であった。EC の個人曝露推計値の分布は経年的に低濃度側に移動しており、EC 個人曝露推計値の平均値は、平成 16 年に 2.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、平成 20 年には 1.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、NO_xについても同様の傾向であった。幹線道路からの距離帯別の EC 屋外濃度推計値（平均値）については、平成 16 年度

¹³ 幹線道路からの寄与濃度について、交通量・自動車排出係数等のデータから EC 及び NO_x 排出量を算出し、道路構造・地形・沿道建物・気象条件等を勘案して沿道モデルにより年平均値を推計し、幹線道路以外の発生源から寄与濃度を広域解析モデル及び超広域解析モデルにより推計し、これらの推計値を幹線道路からの寄与濃度に加算することにより算出。

¹⁴ 学童調査等において実施した間欠測定結果を踏まえて屋外濃度から屋内濃度を設定するための回帰分析を行い、パラメータを設定。家屋及び学校の EC 濃度の回帰式は、それぞれ、屋内濃度 = $0.33 + 0.57 \times \text{屋外濃度}$ 、屋内濃度 = $0.83 + 0.73 \times \text{屋外濃度}$ 。

¹⁵ 登校日（200 日）、休業（45 日）、休日（120 日）ごとに、自宅（屋内）、小学校（屋内）、通学（屋外）、その他（屋外）の時間を設定。

は幹線道路から近傍地区 0～50m 未満の地域で $4.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、近傍地区 50m 以上の地域で $4.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、遠隔地区で $3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、平成 20 年度は近傍地区 0～50m 未満の地域で $2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、近傍地区 50m 以上の地域で $2.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、遠隔地区で $1.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、いずれの距離帯においても経年的な低下傾向が認められ、 NO_x 屋外濃度推計値（平均値）についても、同様の傾向がみられた。幹線道路からの距離帯別の EC 個人曝露推計値について、近傍地区 0～50m 未満と遠隔地区の中央値の差は、平成 16 年度は $0.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3 - 2.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$)、平成 20 年度では $0.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($1.7 \mu\text{g}/\text{m}^3 - 1.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) と約半分となった。

c 解析結果

主要な解析として、「曝露期間を新規発症者については発症前2年間、未発症者については追跡終了前2年間」とした解析では、ぜん息発症と EC個人曝露推計値 ($0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たり) とのオッズ比は 2.08 (95%信頼区間: 1.90-2.27)、 NO_x 個人曝露推計値 (1ppb 増加当たり) とのオッズ比は 1.10 (95%信頼区間: 1.07-1.12) であり、統計学的に有意であった。

曝露期間の定義が主要な解析に与える影響を検討するため、副次的又は追加の解析を行ったが、「曝露期間を新規発症前1年間又は追跡終了前1年間」とした場合のぜん息発症と EC個人曝露推計値 ($0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たり)、 NO_x 個人曝露推計値 (1ppb 増加当たり) とのオッズ比は、それぞれ 2.04 (95%信頼区間: 1.87-2.22)、1.09 (95%信頼区間: 1.07-1.12) であり、統計学的に有意であった。「曝露期間をベースライン調査開始前1年間」とした場合のオッズ比は、それぞれ 1.02 (95%信頼区間: 0.97-1.08)、1.00 (95%信頼区間: 0.98-1.02) であり、統計学的には有意でなかった。さらに、「曝露期間を新規発症前3年間又は追跡終了前3年間」とした場合のオッズ比は、それぞれ 2.10 (95%信頼区間: 1.93-2.29)、1.08 (95%信頼区間: 1.05-1.10) であり、統計学的に有意であった。

また、幹線道路沿道での連続測定の結果、調査期間中のEC及びNO_x濃度の低下傾向が認められたこと並びに発症者数が調査期間前半の平成18年度及び平成19年度に多かったことについて、その影響をみるため、副次的な解析の追加解析として、「解析対象期間を平成18年度及び平成19年度の2年間」とした解析を実施しオッズ比を求めた。その結果では、ぜん息発症とEC個人曝露推計値(0.1 μ g/m³増加当たり)、NO_x 個人曝露推計値(1ppb増加当たり) とのオッズ比はそれぞれ1.52 (95%信頼区間: 1.42-1.63)、1.03 (95%信頼区間: 1.01-1.06)であり、ぜん息発症とEC及びNO_x個人曝露推計値とのオッズ比は1を超え統計学的に有意であった。

さらに、調査期間中のEC及びNO_x濃度の低下傾向の影響を補正するために、副次的な解析の追加解析として、「調査期間を1年ごとに区切った離散時間ロジスティックモデルによる解析」を実施しオッズ比を求めた。その結果では、ぜん息発症とEC個人曝露推計値(0.1 μ g/m³増加当たり)、NO_x個人曝露推計値(1ppb増加当たり) とのオッズ比は、それぞれ1.07 (95%信頼区間: 1.01-1.14)、1.01 (95%信頼区間: 0.99-1.03)であり、ぜん息発症とEC個人曝露推計値とのオッズ比は1を超え統計学的に有意であったものの、NO_x個人曝露推計値とのオッズ比は有意でなかった。同解析モデルによる解析の共変量として調査同意者の居住地近隣の測定局におけるSPM濃度を共存大気汚染物質として用いた解析においても、SPM濃度の増加とぜん息の発症のオッズ比との間に統計学的に有意な関連は認められなかった。

副次的な解析において、曝露指標としてEC及びNO_x個人曝露推計値を幹線道路からの距離帯に代えて解析を行った。この場合、調査幹線道路を調整変数として加えた解析とともに地域ごとに層別した解析も行った。遠隔地区に対する近傍地区0～50m未満のオッズ比は1.15 (95%信頼区間: 0.65-2.02)、近傍地区50m以上のオッズ比は0.94 (95%信頼区間:

0.65-1.37)といずれも統計学的には有意ではなかった。また、距離帯別でのリスク比による解析では、遠隔地区に対する近傍地区のリスク比は近傍地区50m以上で統計学的に有意に1より小さかった。

上記解析結果につき、ぜん息発症リスクをEC曝露量 $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 単位増加当たり及びNO_x曝露量1ppb単位増加当たりのオッズ比を指標として表しているが、これは現状における屋外の局地的大気汚染の影響の大きさそのものを示しているものではないことに留意する必要がある。

d 結果の総括

本調査では、調査の精度を高めるために、①調査地域での環境測定を実施しつつ、調査対象者ごとに居住家屋・小学校におけるEC及びNO_xの屋外濃度及び屋内濃度を推計した後、生活時間加重モデルを用いることにより個人曝露量を推計し、曝露評価の精密化を図り、妥当性の確認を行った。また、②質問票調査だけでなく調査対象者の血液検査、寝具ダニアレルゲン検査も実施し、その結果をぜん息発症とEC及びNO_x個人曝露推計値とのオッズ比の推定の際に共変量として考慮した。このような調査精度向上を図った一方で、留意すべき点として、個人曝露推計値の推計については、自動車の車種別の交通量・排出係数、気象データなどの各種パラメータを用い、実測値データによるモデル最適化を行ったものの完全に不確実性を除くことはできないことに留意が必要である。特に、NO_x屋内濃度の推計については、屋内発生源の影響を受けるため、不確実性はEC濃度の推計に比べて大きい。NO_x屋外濃度推計については常時監視局における測定データが使用可能であったために不確実性はEC屋外濃度推計の場合に比べて小さいと考える。今回の調査で、EC及びNO_x個人曝露量の短期的な測定（間欠測定）を実施したものの、長期的な測定（連続測定）は不可能であるため、年単位の個人曝露推計値の誤差を検討するのは困難であるが、短期間の実測値と推計値を比較するこ

とはでき、その間には一定の相関が認められた。

また、調査期間中の EC 及び NO_x 濃度が調査開始前の想定よりも大きく低下したことに留意する必要がある。具体的には、主要な解析において、発症者の個人曝露推計値は平成 16 年度から平成 20 年度までのうち発症前 2 年間の年度の個人曝露推計値が当てはめられるのに対し、未発症者の個人曝露推計値は平成 19、20 年度の個人曝露推計値が当てはめられるため、発症者と未発症者との間で曝露評価の期間が異なることに起因する推計曝露量の差が生じる。このため関連性の大きさに関する結果が、解析方法によって大きく異なるに至った可能性が大きい。

調査結果については、「曝露期間を新規発症者については発症前 2 年間、未発症者については追跡終了前 2 年間」とした主要な解析についてみると、ぜん息発症と EC 及び NO_x 個人曝露推計値とのオッズ比は 1 を超え統計学的に有意な関連性が認められた。曝露期間を変えた場合の影響の検討をするために行った副次的な解析についてみると、①「曝露期間を新規発症前 1 年間又は追跡終了前 1 年間」とした解析においては、ぜん息発症と EC 及び NO_x 個人曝露推計値とのオッズ比は 1 を超え統計学的に有意な関連性が認められ、②「曝露期間をベースライン調査開始前 1 年間」とした解析においては、ぜん息発症と EC 及び NO_x 個人曝露推計値との間に有意な関連性は認められず、③「曝露期間を新規発症前 3 年間又は追跡終了前 3 年間」とした解析においては、ぜん息発症と EC 及び NO_x 個人曝露推計値とのオッズ比は 1 を超え統計学的に有意な関連性が認められた。主要な解析及び副次的な解析で得られた結果の差は、既に述べた調査期間中の EC 及び NO_x 濃度の経年変化による影響を受けていると考えられ、この影響を補正するため（新規発症者及び未発症者の同一の 2 年間を曝露期間とするため）、副次的な解析の追加解析として、「調査期間を 1 年ごとに区切った離散時間ロジスティックモデルに

よる解析」を実施した。ぜん息発症と EC 個人曝露推計値とのオッズ比は 1 を超え有意であったが主要な解析に比べて値は小さくなった。ぜん息発症と NOx 個人曝露推計値とのオッズ比は 1 を超えたものの、主要な解析に比べて値は小さくなった。

副次的な解析において、ぜん息発症と幹線道路からの距離帯別のオッズ比による検討をしたところ、遠隔地区に対する近傍地区のオッズ比の値は 1 を超えていたが統計学的に有意でなかった。

なお、同時に実施した断面調査におけるぜん息有症と調査前 1 年間の EC 及び NOx 個人曝露推計値とのオッズ比の検討では、統計学的に有意に 1 を超えるものはなく、ぜん息有症との関連性については確認できなかった。

(イ) 幼児症例対照調査（乙 C6、22）

a 調査の概要及び方法

自動車排出ガスへの曝露とぜん息との関連性を明らかにするために、1 歳 6 か月から 3 歳までの幼児を対象として、ベースライン調査及び追跡調査により症例群、対照群の抽出を行い、症例対照研究を実施するものである。調査対象地域は、学童調査の実施地域及びその周辺地域から選定しており、千葉市、板橋区、杉並区、世田谷区、川崎市、横浜市、名古屋市、大阪市、神戸市の 9 市区とする。ぜん息発症者を症例として確定するために、平成 18 年 7 月から平成 20 年 3 月にかけて 1 歳 6 か月健康診査の機会を利用したベースライン調査（質問票調査）、平成 20 年 1 月から平成 22 年 3 月にかけて 3 歳児健康診査の機会を利用した追跡調査（質問票調査）を実施した。その上で、ベースライン調査から追跡調査までの期間にぜん息を新規に発症したものを症例とし、症例 1 名に対して性別・月齢・地域が一致する対象者から 4 名を無作為に対照として選定した。これにより個人曝露量を考慮して無作為に抽出した者を対象

に 2 段階症例対照調査を実施した。曝露評価については、調査対象者ごとの自動車排出ガスへの個人曝露量を、EC 及び NO_x を曝露指標物質として、居住家屋及び保育所の屋外濃度推計値、屋内濃度推計値、行動時間推計値を用いた時間加重モデルにより推計した。

b ベースライン調査及び追跡調査の実施並びに解析結果

ベースライン調査の対象者数は 102631 名、同意者数は 63266 名、追跡調査の対象者数は 104477 名、同意者数は 62514 名であった。両調査ともに同意が得られた者は 43663 名で、ベースライン調査の同意者の追跡率は 69.0%であった。ぜん息の有症率は、ベースライン調査(1 歳 6 か月)時点で 1.0%、追跡調査(3 歳)時点で 2.6%であり、両調査に協力が得られた者でみると、ベースライン調査時点で 0.9%、追跡調査時点で 2.5%であった。両調査に同意した者における 1 歳 6 か月から 3 歳までの期間のぜん息新規発症率は、2.0%であった。ぜん息有症を結果変数、EC 又は NO_x 屋外濃度帯、共変量を説明変数としたロジスティック回帰モデルにより、EC 及び NO_x 屋外濃度帯の最も低いレベルを参照カテゴリとしたオッズ比と 95%信頼区間を推定し、また、それぞれの屋外濃度推計値を連続量とした解析、さらに、EC 及び NO_x 屋外濃度帯に代えて幹線道路からの距離帯とぜん息の有無との関係についても解析を行ったが、追跡調査における NO_x 屋外濃度帯の分析中の最低濃度帯に対する最高濃度帯のオッズ比を除いては、ベースライン調査及び追跡調査のいずれの解析においても、有意な関連は見られなかった。

c 症例対照調査の実施及び解析結果

症例対照調査候補者数は 42945 名で、ベースライン調査から追跡調査までの期間のぜん息発症数は 853 名、ぜん息発症率は 2.0%であった。ベースライン調査、追跡調査の同意率が想定していたよりも低かったことで、計画で想定していた症例数 1000 名を得ることができなかった。

め、症例と対照の比を見直して、1 : 4 とし、必要な検出力を確保した。ステージ 1 対象者は 4262 名（症例 853 名、対照 3409 名）であり、ベースライン調査時点の居住地における EC 屋外濃度推計に基づき、およそ上位 4 パーセンタイルをカットオフ値とし、カットオフ値より高い群を曝露 A 群、低い群を曝露 B 群とし、曝露 A 症例群は全員を、曝露 A 対照群、曝露 B 症例群及び曝露 B 対照群はそれぞれ曝露 A 症例群と同意者数がほぼ同数となるように抽出し、ステージ 2 対象候補とした。ステージ 2 同意者数は 476 名（症例 198 名、対照 278 名）となった。このうちインタビュー調査実施者は 428 名（曝露 A 症例 40 名、曝露 A 対照 126 名、曝露 B 症例 138 名、曝露 B 対照 124 名）となった。

解析においては、ぜん息発症を結果変数、EC 又は NO_x 個人曝露濃度帯、共変量を説明変数とした重み付きロジスティック回帰モデルにより、EC 及び NO_x 個人曝露濃度帯の最も低いレベルを参照カテゴリーとしたオッズ比と 95%信頼区間を推定した。主要な解析として、EC 個人濃度推計値については最低濃度帯「1.2-1.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 」に対する中～高濃度帯のオッズ比は 1.0 よりも小さく、一部は統計学的に有意な結果であった。最高濃度帯「2.7-3.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 」のオッズ比 0.52 (95%信頼区間 : 0.10-2.65) は統計学的に有意でなかった。NO_x 個人曝露推計値については、最低濃度帯「31.6-48.0ppb」に対する最高濃度帯「72.9-96.4ppb」のオッズ比は 1.86 (95%信頼区間 : 0.35-9.79) と統計学的に有意ではなく、他の中～高濃度帯のオッズ比はいずれも統計学的に有意に 1 を超える結果ではなかった。副次的な解析として、沿道からの距離帯については、全対象者の解析においては統計学的に有意な結果はみられなかった。性別の解析においては、男児において「0～50m 未満」の「100m 以上」に対するオッズ比が 6.44 (95%信頼区間 : 1.62-25.64) で統計学的に有意な結果であったが、「50～100m 未満」の「100m 以上」に対するオッズ比は 0.8

0 (95%信頼区間：0.19-3.28) と 1 よりも小さく統計学的に有意ではなかった。女兒では「0～50m 未満」の「100m 以上」に対するオッズ比が 0.73 (95%信頼区間：0.09-5.83) で統計学的に有意な結果は見られなかった。

d 結果の総括

本調査の主目的である幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露とぜん息発症との関連性については、曝露指標である EC 及び NOx 個人曝露推計値との間にオッズ比が 1 を超えて統計学的に有意な関連性はみられなかった。副次的解析において曝露指標を幹線道路からの距離帯とした場合も、全対象者では統計学的に有意な関連性はみられなかった。性別の解析では、対象者数が少数となるため、結果の解釈に留意する必要があるものの、男児において「0～50m 未満」の「100m 以上」に対するオッズ比が統計学的に有意であったが、女兒においては有意ではなかった。

(ウ) 成人調査 (乙 C20、22)

a 調査の概要

自動車排出ガスへの曝露とぜん息、COPD などの呼吸器症状との関連性を明らかにするため、呼吸器症状に関する断面調査、ぜん息に関する症例対照研究、COPD に関する研究を実施するものである。

調査対象地域は、学童調査の実施地域及びその周辺地域から選定し、学童調査で選定した 10 路線又はその延長路が通過若しくは接する町・丁目を単位とした地域を含む地区の中から、沿道人口を十分に確保できると見込まれる町・丁目を選定し、さらに学童調査の遠隔地区の小学校の学区内の町・丁目を遠隔地区とした。

曝露評価については、調査対象者ごとの自動車排出ガスへの個人曝露量を、EC 及び NOx を曝露指標物質として、居住家屋の屋外濃度推計値、

屋内濃度推計値、行動時間推計値を用いた時間加重モデルにより推計した。なお、成人は就労等により昼間の生活空間や移動が多様であり、自宅以外の生活行動及びその滞在時間を定型化することは困難であるため居住家屋での寄与のみを考慮することとし、自宅以外の外出先等での寄与については評価しないこととした。

b 呼吸器症状に関する断面調査の実施及び解析結果

幹線道路沿道の局地的大気汚染と呼吸器症状への健康影響に関する疫学調査の一環として、国道 14 号線（千葉市）、国道 357 号線（千葉市）、国道 246 号線（世田谷区）、環状 7 号線（世田谷区）、環状 8 号線（世田谷区）、東名高速（川崎市）、国道 23 号線（名古屋市）、国道 43 号線（大阪市、尼崎市、西宮市、芦屋市、神戸市）の近郊地区及びそれぞれに対応する遠隔地を調査地域に選定し、調査地域内におけるおおむね 40 歳以上 75 歳未満の居住者（昭和 8 年 1 月 1 日から昭和 42 年 12 月 31 日生まれの者）240925 名に対し郵便法による質問票の配布・回収を行う調査（断面調査）を実施した。

同意者数は 111318 名であり、ぜん息有症率は 4.2%、持続性せき・たんの有症率は 3.9%であった。

呼吸器症状のうち、ぜん息、持続性せき・たんの症状の有無を結果変数、EC 又は NO_x の屋外濃度推計値、年齢、既往歴、喫煙歴等の共変量を説明変数としたロジスティック回帰モデルにより、オッズ比と 95%信頼区間を推定した。ぜん息の主要な解析では、EC 屋外濃度推計値 0.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのオッズ比は、1.006（95%信頼区間：0.997-1.015）、NO_x 屋外濃度推計値 1ppb 増加当たりオッズ比は 1.0033（95%信頼区間：0.9996-1.0070）と統計学的に有意ではなかった。幹線道路からの距離帯についての解析では遠隔地に対するオッズ比は近傍地区 A（幹線道路端から 50m 未満）では 1.06（95%信頼区間：0.91-1.23）、近傍地区 B（幹線

道路端から 50m 以上) では 1.10 (95%信頼区間: 0.98-1.24) であり、統計学的に有意ではなかった。非喫煙者に限定した解析においても、近傍地区 A、B のオッズ比は統計学的に有意ではなかった。ぜん息の副次的解析において、非喫煙者に限定した解析においても、主要な解析とほぼ同様の結果であった。持続性せき・たんの主要な解析において、EC 屋外濃度推計値 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たりのオッズ比は 1.03 (95%信頼区間: 1.03-1.04)、NO_x 屋外濃度推計値 1ppb 増加当たりオッズ比は 1.02 (95%信頼区間: 1.01-1.02) と統計学的に有意であった。幹線道路からの距離についての解析では、遠隔地区に対するオッズ比が近傍地区 A では 1.90 (95%信頼区間: 1.61-2.25)、近傍地区 B では 1.38 (95%信頼区間: 1.19-1.60) であり、統計学的に有意に 1 を超える結果がみられた。非喫煙者に限定した解析においても、ほぼ同様の結果であった。

c ぜん息に関する症例対象研究の実施及び解析結果

断面調査同意者 (111318 名) のうち、ぜん息症状があり、過去 4 年以内に最初の発作を起こした者を症例 (522 名) として抽出し、症例 1 名に対しぜん息症状なしの者で性別・年齢・地域・喫煙歴を一致させた 3 名を無作為に抽出し対照 (1564 名) とした。ステージ 1 対象者 (2086 名) について、断面調査時点の居住地における EC 屋外濃度推計値に基づき、およそ上位 20 パーセンタイルをカットオフ値とし、カットオフ値より高い群を曝露 A 群、低い群を曝露 B 群とした。曝露 A 症例群及び曝露 A 対照群は全員、曝露 B 症例群及び曝露 B 対照群はそれぞれ 50%、20% を抽出し、ステージ 2 対象候補者 (886 名) とした。

ぜん息発症と曝露指標物質 EC 及び NO_x との関連については、過去 4 年間に最初に発作を起こした場合の有無を結果変数として、EC 又は NO_x 個人曝露濃度帯 (上位から 5% 値、25% 値、50% 値、75% 値を区分値とした 5 区分)、共変量を説明変数としたロジスティック回帰モデルによ

り、オッズ比と 95%信頼区間を推定した。

主要な解析において、EC 又は NO_x 個人曝露推計値の最低濃度帯 (EC は 1.4-2.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、NO_x は 28.9-54.5ppb) を参照カテゴリとしたオッズ比は、EC 個人曝露推計値の最高濃度帯 (3.3-4.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) では 5.72 (95%信頼区間 : 0.87-37.81) 、2.8-3.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では 0.63 (95%信頼区間 : 0.15-2.56) 、2.5-2.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では 1.43 (95%信頼区間 : 0.48-4.27) 、2.2-2.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では 1.61 (95%信頼区間 : 0.57-4.55) 、NO_x 個人曝露濃度推計値の最高濃度帯 (85.9-119.9ppb) は 4.15 (95%信頼区間 : 0.83-20.79) 、70.0-85.8ppb 濃度帯では 0.77 (95%信頼区間 : 0.20-2.91) 、61.4-69.9 濃度帯では 1.84 (95%信頼区間 : 0.67-5.04) 、54.6-61.3ppb 濃度帯では 1.17 (95%信頼区間 : 0.44-3.08) であり、いずれも統計学的に有意でなかった。

副次的な解析において、幹線道路からの距離帯についての解析では、遠隔地区に対する近傍地区 A (50m 未満) 、近傍地区 B (50m 以上) のオッズ比は 1 よりも小さく、統計学的に有意な結果ではなかった。解析対象者を非喫煙者に限定した解析では、EC 個人曝露推計値については、最高濃度帯 (3.3-4.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) のオッズ比が 13.86 (95%信頼区間 : 1.19-161.09) と統計学的に有意であったが、2.8-3.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では 3.26 (95%信頼区間 : 0.37-29.2) 、2.5-2.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では 2.57 (95%信頼区間 : 0.43-15.41) 、2.2-2.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では 2.34 (95%信頼区間 : 0.43-12.80) であった。NO_x 個人曝露濃度推計値については、最高濃度帯 (70.0-119.9ppb) は 4.77 (95%信頼区間 : 0.97-23.25) 、61.4-69.9ppb 濃度帯では 3.97 (95%信頼区間 : 0.85-18.53) 、54.6-61.3 濃度帯は 1.74 (95%信頼区間 : 0.34-8.90) であり、いずれも統計学的に有意でなかった。なお、解析対象者を限定した解析 (非喫煙者など) では、解析対象者が比較的少数であるため、結果の解釈に留意する必要がある。

d COPD に関する研究の実施及び解析結果

断面調査のうち同意者の多い地域を対象に、幹線道路の近傍地区（幹線道路端から 0～50m 未満の地区）については全員、近傍地区（幹線道路端から 50m 以上の地区）及び遠隔地区については近傍地区と同程度の人数を無作為に抽出した者を調査対象候補者とした。調査対象候補者のうち、肺機能検査への同意が得られた者について肺機能検査を実施した。

幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露との関連性についての研究では、主要な解析における肺機能検査により評価した COPD（FEV₁ 1.0%が 70%未満）と EC 及び NO_x 個人曝露濃度帯のオッズ比はいずれも統計学的に有意ではなかった。副次的な解析において、地区別の解析では一部地区において平成 20 年度断面調査においてのみ NO_x 個人曝露推計値との間で統計学的に有意であったが、その他の地区では統計学的に有意ではなく、性別、既往の有無別等の解析においても統計学的に有意な関連性は見られなかった。幹線道路からの距離帯別の解析においては、肺炎の既往者に限定した解析においては近傍地区 A（50m 未満）のオッズ比が 1 を超え統計学的に有意であったものの、全対象者での解析では遠隔地区（地区 C）に対する近傍地区 A（50m 未満）及び近傍地区 B（50m 以上）のオッズ比は統計学的に有意ではなかった。平成 21 年度の追跡調査の主要な解析においても統計学的に有意な関連性は認められなかった。

ウ PM2.5 の環境基準設定に係る知見

（ア） 環境基準設定までの経緯

PM2.5 に係る環境基準の設定の検討に当たっては、環境大臣による平成 20 年 12 月 9 日付けの諮問を受けて中環審の大気環境部会に設置された微小粒子状物質環境基準専門委員会（以下「環境基準専門委員会」という。）において、学識経験者により、それまでの微小粒子状物質に係る専門委員会の報告のほか、微小粒子状物質等に係る国内外の疫学その他の分野の科

学的知見等を踏まえ、微小粒子状物質の特性や人の生体内での挙動等、環境大気中濃度、健康影響に関する定性的評価及び定量的評価、定量的評価の検討を踏まえた環境基準設定に当たっての指針値並びに環境基準の達成状況の評価手法等に関する調査・審議が行われた。そして、その調査・審議の成果は、平成 21 年 9 月に、環境基準専門委員会報告として取りまとめられた。（乙 C50）

中環審は、平成 21 年 9 月 3 日、同報告を踏まえ、環境大臣に対して微小粒子状物質に係る環境基準の設定について答申し、同月 9 日環境省告示第 33 号により、微小粒子状物質に係る環境基準について、「1 年平均値が $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であり、かつ、1 日平均値が $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であること。」と定められた。（乙 C51、52）

（イ） 環境基準の基となった科学的知見の内容（乙 C50）

a 微小粒子状物質の特性、人の生体内での挙動等

（a）粒子状物質（PM）は、硫酸塩、硝酸塩、炭素成分、金属成分、土壌成分等から構成される混合物であり、発生源も多様である。

（b）環境大気中の粒子状物質（PM）の粒径分布には、三つのピークが存在する。すなわち、主に破碎過程において生成され、 $5\sim 30 \mu\text{m}$ にピークを持つ粗大粒子領域、主に凝縮や凝集（粒子同士の衝突合体）によって形成され、 $0.15\sim 0.5 \mu\text{m}$ にピークを持つ蓄積領域、主に燃焼過程から発生する粒子で、 $0.015\sim 0.04 \mu\text{m}$ にピークを持つ核形成領域がある。粗大粒子領域に存在する粒子を、粗大粒子又は粗大粒子状物質、蓄積領域及び核形成領域に存在する粒子を、微小粒子又は微小粒子状物質という。

（c）微小粒子状物質には、一次生成粒子と二次生成粒子があり、前者は、土砂の巻き上げ等自然現象によるものがあるが、人為起源の発生源からは、堆積物等の破碎や研磨等による細粒化や、物の燃焼等に伴

って排出される。後者は、硫黄酸化物、窒素酸化物（NO_x）、塩酸及び揮発性有機化合物等のガス状大気汚染物質が、主として環境大気中の化学反応により蒸気圧の低い物質に変化して粒子化したものである。

(d) 環境大気中に存在する粒子状物質（PM）の化学組成は、無機成分（硫酸塩、硝酸塩及び塩化物等）、炭素成分（有機炭素、元素状炭素（EC）、炭酸塩炭素等）、金属成分、土壌成分等に分類される。無機成分の硫酸塩粒子や硝酸塩粒子は微小粒子領域に多く含まれるが、その濃度や割合は、地域、発生源、気象条件等により大きく変化する。粒子が気体に変化しない元素状炭素等は、環境大気中での滞留時間が長いこと微小粒子状物質の成分として普遍的に存在している。

(e) 環境大気中の粒子状物質（PM）の発生源は、人為起源と自然起源に大別され、前者には固定発生源（工場、事業所等）と移動発生源（自動車、船舶、航空機等）がある。なお、後者について、国外から越境移流する代表的な粒子状物質として、黄砂がある。

(f) 粒子状物質（PM）の呼吸器系への沈着は、粒子状物質の物理的及び化学的性状（粒径、形状、吸湿性、水溶性等）、気道の解剖学的要因（構造、気流の状態）、呼吸パターン（口呼吸か鼻呼吸か等）、曝露濃度や期間等の多くの因子に依存している。沈着した粒子状物質（PM）は、人体のクリアランス（呼吸器系がもつ種々の自浄作用により粒子状物質を除去し又はそれぞれの領域における固有の機序により別の部位へ移動させること）により、呼吸器外へと排除される。

(g) 微小粒子は、粗大粒子と比較して、大気中に長期間滞留し、一定地域内ではより均一に存在し、屋内にも侵入しやすく、生体内に吸入された粒子は肺胞領域にまで侵入しやすく、燃焼等に伴う人為発生源の寄与率が高いといった特徴を有し、粒径のみならず、生成過程

や組成の点においても、粗大粒子と異なる特徴を有する。そこで、両者を区分することが適当であるが、PM2.5については、米国等で多くの健康影響に関する研究論文や測定データが蓄積されていることなどから、粒子状物質のうち微小粒子と粗大粒子を区分する粒径を $2.5\text{ }\mu\text{m}$ とし、PM2.5を微小粒子状物質の指標とすることが適当である。

b 環境大気中濃度

(a) 被申請人国が平成13年（2001年）度から平成20年（2008年）度にかけて実施した微小粒子状物質曝露影響調査等における測定の結果から、PM2.5の質量濃度を、自排局、都市部一般局及び非都市部一般局に分けて検討した。その結果、自排局で、経年的に顕著な濃度低下がみられた（平成13年度は約 $30\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、平成20年度は $20\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ を下回った。）。都市部一般局では、調査初期の濃度低下の後に横ばいを経て再び濃度低下の傾向を示した（平成13年度は約 $22\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、平成20年度は約 $18\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。）。非都市部一般局では、全体にわたって横ばい（ $15\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後）であった。

(b) 平成16年（2004年）度から平成20年（2008年）度におけるPM2.5の成分をみると、自排局では、硫酸イオンの占める割合が最も高く、次いで元素状炭素（EC）の占める割合が多かった。一般局でも、硫酸イオンの占める割合が最も多かった。都市部一般局と非都市部一般局とを比較すると、元素状炭素（EC）等に大きな差はみられなかったが、都市部では非都市部より硝酸イオンの占める割合が多くなっていた。また、上記期間のPM2.5の成分濃度をみると、経年的に元素状炭素（EC）濃度が減少し、これが粒子成分の中で占める割合も減少していた。この傾向は、SPM環境基準達成のための自動車排出ガス対策等各種施策の実施により燃焼由来粒子の排出削減が進ん

だことで、元素状炭素（EC）濃度が顕著に減少したためと考えられた。

(c) わが国における人為起源由来粒子の影響が少ないと考えられる地域における PM_{2.5} の濃度については、平成 20 年（2008 年）度に年 4 回各 2 週間の四季調査を 8 地点で実施した結果によると、各地点の質量濃度は 3～15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、年平均値では 6～12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲で推移していた。

c 微小粒子状物質の健康影響に関する定性的評価

(a) 毒性学知見によると、曝露した粒子状物質（PM）が呼吸器系への影響を来すとした場合に想定されるメカニズムは、次のとおりである。

- i 気道や肺に炎症反応を誘導し、より高濃度な曝露の場合には、肺障害が発現する。
- ii 気道の抗原反応性を増強し、ぜん息やアレルギー性鼻炎を悪化させる。
- iii 呼吸器感染の感受性を高める。

なお、ii に関し、ヒト志願者を対象とした研究成績は限定的であるが、ディーゼル排気微粒子（DEP）についても、気道反応性の亢進やぜん息を悪化させる可能性が示されている。

(b) 粒子状物質（PM）の成分の毒性や影響への寄与は一様でなく、成分と毒性に関する研究は非常に限定的であるため、特定の成分により影響が引き起こされる明確な証拠はない。また、粒径の大小と健康影響について、動物実験では小さい粒子ほど炎症等の影響が強いことを示す知見が多いが、大きい粒子でも影響を認める知見も存在し、粒径の大小のみによって健康影響が決定されるとも断定することはできない。

(c) 微小粒子状物質の健康影響に関する疫学知見について、対象数が

十分か、交絡因子の調整等適切な解析方法が採用されているか等の観点から質が高いと考えられるものを、次のとおり整理した。

PM_{2.5} への長期曝露影響（死亡以外）についてみると、粒子状物質（PM）への長期的な曝露が呼吸器系に及ぼす影響に関する疫学研究は、国内外で実施されているが、その多くが横断研究であり、粒子状物質（PM）への曝露と健康影響との時間的な関係が不明確である場合が多い。しかし、規模が大きく、交絡因子等について調整した質の高い横断研究も報告されている。また、主として小児集団を対象に長期間にわたって追跡し、呼吸器疾患の症状、肺機能の変化等を評価した大規模なコホート研究も実施されている。これらの幾つかの研究では、粒子状物質（PM）への長期曝露、小児の肺機能に関する成長量の減少及び慢性呼吸器疾患のリスクの増加と関係があることを示している。

- (d) 疫学知見に基づく微小粒子状物質への曝露と健康影響との関連性については、共存大気汚染物質の影響等、多くの不確実性が存在すると考えられるものの、信頼性の高い研究に着目すると、微小粒子状物質への短期曝露及び長期曝露と循環器又は呼吸器疾患死亡、肺癌死亡との関連に関する疫学的証拠には一貫性がみられることから、これらの健康影響の原因の一つとなり得ると考えられる。微小粒子状物質への短期曝露と循環器系の機能変化及び呼吸器症状・肺機能変化との関連に関しても多くの疫学的証拠がある。また、これらの疫学知見の評価と生物学的妥当性や整合性の検討結果を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、疫学知見及び毒性学知見から支持されており、微小粒子状物質への曝露により死亡及びその他の人口集団への健康影響が生ずることには、十分な証拠が存在する。

d 微小粒子状物質の健康影響に関する定量的評価

(a) 微小粒子状物質の健康影響に関する定量的評価に当たっては、次の考え方を採用した。

i すなわち、従来から環境基準が定められている二酸化硫黄や二酸化窒素 (NO_2) 等については、得られた科学的知見に基づき、各物質の人への影響の特性を考慮し、わが国における大気汚染の実態等を踏まえて、これらの物質による大気汚染が人の健康に好ましからざる影響を与えることのないように、環境基準が設定されてきた。具体的には、一般集団を対象とした疫学研究に基づく知見によって、その物質への曝露と健康影響との濃度－反応関係を把握するとともに、毒性学知見による曝露量－影響関係も踏まえて総合的に判断し、一般集団の健康を適切に保護することを考慮して、人の健康を保護する上で維持されることが望ましい大気環境濃度として示された環境基準が定められている。

ii 有害大気汚染物質の環境基準については、継続的に摂取される場合には人の健康を損なうおそれがあるものであることから、長期曝露による有害影響を将来にわたって未然に防止することが求められる。この物質の中には、閾値（その曝露量では影響が生じないとされる値）がある物質と閾値がない物質があり、これらの性質に応じた手法によって環境目標値を設定することとしている。閾値がある物質については、物質の有害性に関する各種の知見から人に対して影響を起こさない最大の量（最大無毒性量）を求め、さらに、不確実係数を考慮して環境基準の目安としている。閾値がない物質については、人の健康に影響を及ぼすおそれ（健康リスク）が十分低い場合には実質的に安全とみなすことができるとして、そのリスクレベルに対応する曝露量が環境基準の目安とし

て用いられている。このように、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設定されるものであり、大気環境濃度が基準値を超過した場合でも、直ちに人の健康に影響が現れるものではない。

- iii 一方で、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もあり、疫学知見に基づく評価において、集団における微小粒子状物質への短期曝露、長期曝露に対する影響に閾値の存在の有無を明らかにすることは難しい。このため、微小粒子状物質の濃度が低い環境下においても幾らかのリスクがある可能性は否定できないが、他方、不確実性のために明確なリスクの定量的評価ができない濃度領域が存在する。また、わが国の人口集団における微小粒子状物質への曝露人口分布を予測評価するための基礎的なデータが不足していることも、リスクの定量的評価を困難にしている。そのため、環境基準専門委員会は、閾値のない有害大気汚染物質において環境基準を検討する具体的な手法として採用されている、疫学知見に基づく濃度－反応関係から一定の濃度水準に伴うリスクの大きさ、あるいは一定のリスクレベルに対応する濃度水準を見いだすリスク削減予測に基づく影響度評価手法を採用しなかった。

微小粒子状物質の健康影響の現れ方は、現下の大気環境において、個人の健康への作用として日常的に臨床の場で観察されるものではなく、比較的小さな相対リスクが幅広い地域において、疫学的に観察されるものである。日本の都市環境において、主として1960年代から70年代にかけて経済成長とともに発生した二酸化硫黄や浮遊粒子状物質等の大気汚染によって慢性呼吸器疾患患者が増加するといった一般集団への健康被害のような健康影響の

現れ方と比較すれば、現時点で利用可能な知見にみられる微小粒子状物質の健康影響は、疫学知見や解析手法の充実により初めて検出可能となった、現在の大気環境濃度での健康リスクの上昇を示すものにすぎず、また、現時点で利用可能な微小粒子状物質に関する疫学知見において、集団として観察される健康リスクの上昇があったとしても、集団を構成する個人の個別的な因果関係を推測できるものではない。

もっとも、このような健康リスクの上昇であっても、公衆衛生の観点から低減すべき健康リスクを示すものであることから、微小粒子状物質に係る環境基準を設定することによって、低濃度領域における健康リスクの低減が図られ、さらなる健康の保護が可能となる。

iv 以上の考え方に基づいて、環境基準専門委員会は、定量的評価の作業として、疫学知見に基づく濃度－反応関係から健康影響を生じることが確からしいとされる濃度水準を見だし、微小粒子状物質の環境基準の設定に当たっての指針値の目安となる出発点にするとともに、併せて、曝露量－影響関係を示すと考えられる毒性学知見の抽出も行った。

(b) 微小粒子状物質への長期曝露による死亡以外のエンドポイント（毒性の指標）には、呼吸器系及び循環器系への影響がある。これらのエンドポイントのうち、呼吸器症状又は肺機能との関連性を検討した多くの疫学研究があり、これらの多くは、横断的な解析から得られている。

呼吸器症状といっても、慢性のせき、気管支炎等様々なものがあるが、ぜん息との関連についての疫学研究としては、例えば、米国で昭和 52 年（1977 年）から開始された AHSMOG 研究（AHS 調査）に

において、約 6000 人のコホートを対象とした調査が行われ、各種の大気汚染物質指標と呼吸器疾患との関連が報告されており、一方で、昭和 62 年（1987 年）に行われた気道閉塞性疾患、慢性気管支炎及びぜん息の発症、悪化に係る調査では、昭和 42 年（1967 年）から昭和 62 年（1987 年）までに空港で観測した視程から推定された PM2.5 濃度とこれらの呼吸器疾患発症との関連はみられなかった（ただし、九つの空港の近辺に昭和 41 年（1966 年）以降居住している非喫煙者 1868 人に限定して再解析した結果、推定 PM2.5 濃度が $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えた頻度と、昭和 52 年（1977 年）から昭和 62 年（1987 年）からの期間で慢性気管支炎の発症との間に関連がみられたと報告されている。）。また、オランダの出生コホート研究対象者におけるぜん息やアレルギー症状の発症と大気汚染との関連性が報告されているが、4 歳までの呼吸器感染症と PM2.5 濃度との関連が示されていた。PM2.5 濃度は短期間の測定に基づいて地理情報システムを利用して、各対象者の居住地別に推計した。推定 PM2.5 平均濃度は $16.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、濃度範囲は $13.5 \sim 25.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

日本における調査のうち、環境省による平成 19 年（2007 年）の微小粒子状物質曝露影響調査では、全国 7 地域において小児の呼吸器症状とその保護者の呼吸器症状等について、5 年間の追跡調査を実施した。PM2.5 濃度が 3 歳から 7 歳に至る小児の呼吸器症状等の有症状況及びぜん息様症状の発症と関連していることを示す知見は得られなかった。7 地域の PM2.5 濃度は全期間平均で $16.5 \sim 25.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、ベースライン調査では平均濃度 $25.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （濃度範囲 $19.2 \sim 28.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった。

(c) 定量的評価においては、疫学知見の持つ不確実性に関わるその他の観点についても考慮する必要がある。大気汚染の健康影響に関す

る疫学研究では、大気汚染物質への曝露に関わる測定誤差、すなわち曝露誤差の問題が重要である。最も大きな誤差要因は曝露が個人レベルではなく、集団代表値として大気測定局等で測定した大気環境濃度を用いていることによるものである。

e 環境基準に当たっての指針値

(a) 長期基準及び短期基準の指針値を導出するに当たっての主要な観点は、次のとおりである。

i PM2.5 の健康影響については、閾値の有無を明らかにすることができない状況であり、そのため、多くの疫学研究の対象地域における濃度範囲の下限付近やそれを下回る濃度領域における健康リスクの大きさは、一般人口集団及び感受性の高い者・脆弱性を有する者を含む集団においても明確ではない。

ii わが国の人為起源由来粒子の影響が少ないと考えられる地域のPM2.5濃度測定結果は、年平均6~12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、この濃度領域においても閾値の有無は明らかでないことから、幾らかの健康リスクが存在する可能性は否定できないが、その健康リスクの存在を明確にすることはできない。この点に関して、現時点までに疫学知見において存在することが示唆される健康リスクを低減する観点から、指針値を導くことが適切である。

iii 疫学研究における濃度範囲全域をみた場合に、PM2.5 への長期曝露による死亡及び死亡以外のエンドポイントに関するリスク上昇は、相対リスク（10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 上昇当たり）としてほとんどが1.5以下であり、多くは1.1~1.4程度であった。

iv この相対リスクは、他の曝露要因・リスクファクターと比較して必ずしも大きくなく、集団を構成する個人の個別的な因果関係を推測できるものではないが、公衆衛生の観点から低減すべき健

健康リスクを示すものである。大気汚染による曝露は、人の嗜好や生活パターンによらず全ての者に健康影響を及ぼし得るものであって、避けることが困難である。

v 公衆衛生の観点からは、大気汚染物質の影響に対してより敏感であり、また、より大きな健康リスクを生じ得ると考えられる感受性の高い者や脆弱性を有する者の健康影響にも、慎重に配慮することが必要である。

vi 指針値の検討において、その根拠となる疫学研究で示されている微小粒子状物質の健康影響に関しては、想定されるメカニズムに関連する毒性学研究やその他の多くの疫学知見によって支持されるものであり、近年それらの知見はさらに充実している。定量的評価の対象となり得る疫学知見は必ずしも多くはないが、それを支持する多くの毒性学知見と疫学知見が存在する。

vii 大気汚染の人及び人口集団の健康への影響は、各種の段階の健康影響として観察され得るが、大気汚染物質と健康影響は両者とも多様性があり、その関係は複雑である。微小粒子状物質と共存大気汚染物質の濃度は相関する場合があるために、疫学知見において両者の影響を明確に分離することが困難な場合が多い。

viii コホート研究における曝露評価においては、調査期間のうちどの期間を曝露期間とするかによっても、濃度－反応関係に関わる検討結果が変わり得る。しかしながら、現時点では、どの期間の曝露が最も健康影響と関係するかについて明らかとなっていない。また、長期曝露に関する国内外の疫学調査に関する多くの対象地域において、微小粒子状物質を含めた大気汚染物質濃度が低下傾向にある。このことが、長期曝露による健康影響が観察される濃度の評価をさらに不確かにする。

ix 微小粒子状物質の濃度には、測定誤差や推計誤差が含まれる。

また、疫学研究の対象集団の曝露量には、大気環境中濃度の空間分析や曝露量を規定する要因に関わる変動が加わる。

- (b) 環境基準専門委員会は、長期基準の知見の評価に基づき、国内外の長期曝露研究から一定の信頼性を持って健康リスクの上昇を検出することが可能となる濃度を、健康影響が観察される濃度水準として、次のとおり整理した。

国内の死亡に関するコホート研究からは、PM_{2.5} 濃度推計誤差も考慮して、20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を健康影響が観察される濃度水準とみなせる。国外、特に米国における死亡に関するコホート研究からは、15～20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の濃度範囲を超える領域では健康影響が観察される。国内の死亡以外の疫学研究からは 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を健康影響が観察される濃度水準であると考えられる。国外の死亡以外の疫学研究からは 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を健康影響が観察される濃度水準であると考えられる。コホート研究においては、調査観察期間のうちどの期間を曝露期間とするかによっても、濃度－反応関係に関わる結果が変わり得る。各コホート研究で示されている濃度の経年変化の傾向等から推測すると、観察期間中の最も濃度が高い期間と最も濃度が低い期間の平均濃度を比較すると、曝露期間選択の違いによって PM_{2.5} 濃度としておおむね 2～3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の動幅を考慮する必要がある。

- (c) わが国における微小粒子状物質の健康影響が観察されるとみなせる濃度水準は、20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ である。また、微小粒子状物質の健康影響は、想定されるメカニズムに関連する多くの毒性学知見や疫学知見によって支持されるものであり、その知見の質や量から、科学的信頼性が年々増している。

したがって、国内知見を重視して考えると、指針値を検討するた

めの出発点となる濃度は、 $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であるが、知見が充実している国外知見から見いだされる健康影響が観察される濃度水準は、 $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、この濃度水準も考慮すべきである。その上で、主要な観点として前述した内容と健康影響が観察される濃度水準に加えて、疫学知見に特有な不確実性が存在することも考慮して総合的に評価した結果、長期基準として年平均値 $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が最も妥当であると判断した。

- (d) 環境基準専門委員会は、現時点で収集可能な国内外の科学的知見から総合的に判断し、地域の人口集団の健康を適切に保護することを考慮して、微小粒子状物質に係る環境基準設定に当たっての指針値としての環境濃度を、次のように提案する。

長期基準の指針値 年平均値 $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下

長期基準の指針値としての環境濃度は、様々な重篤度の環境影響に関して、現時点ではわが国における人口集団の健康の保護のために維持されることが望ましい水準である。

- (2) ガソリン車との対比におけるディーゼル車の排出ガスに対する規制の経過

ア 初期の規制

- (ア) 自動車排出ガスの規制は、昭和30年代から昭和40年代前半にかけて自動車排出ガスのCOが問題とされていたため、運輸省が、昭和41年、ガソリン車のCOの排出基準を定める行政指導（濃度規制）を行ったことから始まり、その後、大気汚染防止法の施行に伴い、自動車排出ガスの量の許容限度の規制として実施されることとなった。また、COの次に問題とされたのは、Oxの原因物質であるHC及びNOxであった。環境庁長官は、これらの低減対策として、昭和47年環境庁告示第115号によって、ガソリン車（LPG車を含む。以下同じ。）を対象として、CO、HC及びNOxに係る許容限度を設

定し、昭和48年に規制が開始された。（甲D1、乙D15、46、48）

- （イ） 上記のとおり、当時は、CO、HC及びNO_xに対する規制の重要度が高く、ガソリンエンジンは、ディーゼルエンジンよりもCO及びHCの排出量が多かったため、ガソリン車に対する規制が優先されていたが、昭和47年にSPMに係る環境基準が設定されたことに伴い、移動発生源である自動車を含めたSPMの低減対策が講じられることとなり、視界不良を改善するといった生活環境保全上の観点から、PMの主成分の一つであるディーゼル車の黒煙に対する規制が行われることとなった。環境庁長官は、昭和47年環境庁告示第6号によって、ディーゼル車を対象として、PM（ディーゼル黒煙に限る。）に係る許容限度を設定し、同年に規制（いわゆるディーゼル黒煙規制）が開始された。さらに、昭和49年環境庁告示第40号によって、ディーゼル車を対象として、NO_x、CO、HCに係る許容限度が設定され、同年に規制が開始された。（甲D1、乙D3、14、15）

イ 昭和47年答申及び昭和49年答申に基づくガソリン車に対するNO_x規制の大幅な強化

- （ア） 環境庁長官は、昭和46年、中公審に対し、自動車排出ガスの許容限度の設定について諮問した。中公審は、大気部会の下に設置された自動車公害専門委員会における検討を進め、昭和47年答申によって、ガソリン乗用車を対象として、NO_x、CO及びHCについて昭和50年度における実現を目途とする許容限度設定目標値並びにNO_xについて昭和51年度における実現を目途とする許容限度設定目標値を示した。昭和51年の許容限度設定目標値は、当時、世界で最も厳しい規制基準となっている米国のガソリン車の規制と同程度の規制を目標とし、NO_xを未規制時の10分の1まで低減する内容であった。（甲D27、乙D15、丙E1）

- （イ） 中公審は、自動車公害専門委員会から、昭和51年の許容限度設定目標値は、現段階のNO_x排出防止技術の開発状況を勘案すると困難であると

の報告を受けて、昭和49年答申によって、昭和51年の許容限度設定目標値は、技術開発状況からみて昭和53年度には達成するように努めるべきであるとするにとどめ、併せて、ガソリン乗用車以外の自動車の排出ガスについても規制の強化を速やかに行う必要があると示した。（乙D15、丙E1）

（ウ） 環境庁長官は、昭和51年の許容限度設定目標値の達成のため、昭和50年、諮問機関として自動車に係る窒素酸化物低減技術検討会を設置した。同検討会は、自動車メーカーの技術開発状況についてヒアリング等を行い、昭和51年最終報告によって、昭和51年の許容限度設定目標値を昭和53年に達成できる見通しが立ったことを報告した。（乙D15、丙E1）

（エ） 窒素酸化物低減技術検討会の報告を受けて、環境庁長官は、昭和51年環境庁告示第104号によって、ガソリン車（乗用車等）を対象として、NO_xに係る許容限度を引き下げ、昭和52年及び昭和53年に順次規制が開始され、昭和51年の許容限度設定目標値が達成された。これによって、ガソリン乗用車からのNO_x排出量は、未規制時と比較して9割以上低減することとなり、技術的に可能な限りのNO_x低減となったため、これ以上のNO_x規制の強化は、技術的に極めて困難であるとされた。また、ディーゼル車についても、同告示によって、全車種を対象として、NO_xに係る許容限度が引き下げられ、昭和52年に規制が開始された。（甲D1、乙D15から17まで、丙E1）

ウ 昭和52年答申に基づくディーゼル車、ガソリントラック・バス等に対するNO_x規制の強化

（ア） 自動車公害専門委員会による昭和52年報告

自動車公害専門委員会は、昭和49年答申によってガソリン車（乗用車）以外も規制の強化を速やかに行う必要があるとされたことを受け、昭和50年7月から検討を進め、大気汚染の現状、NO_xに係る2段階の許容限度設

定目標値の設定、排出ガス低減技術の開発等について取りまとめ、昭和52年に報告を行った。同報告では、これまでの自動車排出ガス規制の強化等によってもNO_xによる大気汚染は改善されたとはいえない状況にあり、乗用車に比べ緩やかな規制の程度にとどまっており、大気汚染への寄与率が大きいトラック等について規制を強化する必要があること、NO_xの低減が最も緊要であり、かつ、NO_xの低減技術は、CO、HC等の汚染物質の低減技術と相容れ難い面が多いため、当面NO_xの低減に全力を傾注すべきであること、ディーゼル乗用車については、排出ガス低減技術の現状を考慮すれば、直ちにガソリン乗用車と同程度の規制を課することは困難であるが、今後の技術開発状況、保有台数の動向等によっては試験方法も含め、トラック等とは別に規制する必要があることなどの認識が示された。（乙D16、17）

（イ） 中公審による昭和52年答申

中公審は、トラック・バス等に対する2段階の規制強化が必要であるとして、昭和52年答申によって、ガソリン車（乗用車を除く。）及びディーゼル車（全車種）を対象とするNO_xに係る2段階の許容限度設定目標値を示した。そこにおいては、第1段階の目標値については、昭和54年に達成すべきであるとされた。他方で、第2段階の目標値については、ガソリンエンジンは、乗用車において開発されたNO_x低減技術の大幅な採用を中心として技術開発が必要であり、ディーゼルエンジンは、NO_x低減のため検討されている燃料噴射時期の一層の遅延、過給機の装着、EGR¹⁶等の対策について採用の目処が立っていないものもあり、規制の実施に当たっては対象車種の多様性に十分配慮する必要があることから、第2段階の目標値の達成時期を明確に予測することは困難であるとした上で、NO

¹⁶ Exhaust Gas Recirculation（排気ガス再循環）の略。NO_xの発生を抑制するために吸気に排気ガスの一部を混合すること。これにより燃焼温度が下がるために抑制効果が現れる。

2による大気汚染の現状は、第2段階の規制目標による規制が実施され、その効果が十分現れた場合においても、汚染の特に著しい地域においては、環境基準の中間目標を達成することが極めて困難と試算される状況であり、そのような状況を考慮すると、第2段階の目標値による規制は、第1段階の規制実施の数年後、遅くとも昭和50年代中には実施される必要があるとされた。（乙D17）

（ウ） 昭和52年答申に基づく第1段階の規制の実施

環境庁長官は、第1段階の目標値を実施するため、昭和53年環境庁告示第5号により、ガソリン車（乗用車を除く。）及びディーゼル車（全車種）を対象として、NOxに係る許容限度を引き下げ、昭和54年に規制が開始された。これにより、ディーゼル車のNOx排出量は、昭和52年規制時と比較して、直接噴射式で17%、副室式で11%低減することとなり、ガソリン車（乗用車を除く。）のNOx排出量は、当時の規制と比較して、29%～44%低減することとなった。（甲D1、乙D15）

（エ） 昭和52年答申に基づく第2段階の規制の実施

a 環境庁は、昭和52年答申の第2段階の目標値の早期達成のため、大気保全局長の諮問機関として、昭和53年3月に自動車公害防止技術評価検討会（以下「技術評価検討会」という。）を設置し、同検討会において、自動車排出ガス低減対策に関する技術開発の状況に対する評価や規制の具体的な実施時期を取りまとめ、実施の目途が立った車種から、順次規制を実施していくこととした。（甲D2、乙D15、68）

b ガソリン車（乗用車を除く。）については、昭和56年及び昭和57年に順次規制が実施され、これにより、NOx排出量は、昭和54年規制時と比較して25～40%低減することとなった。（甲D1）

c ディーゼル車については、下記のとおり順次規制が実施された。

（a）技術評価検討会の昭和54年5月の第1次報告では、ディーゼル車の

排出ガス低減技術の一つとして、燃料噴射時期の遅延が取り上げられており、燃料噴射時期を遅延することにより、NOx排出量は減少し、特に直噴式においてはその効果が大きいと、ディーゼルエンジンの排出ガス対策技術の中で最重点的に研究が進められているが、これにより燃料消費率、出力性能、CO、HCの排出量、耐久性（排気温度の上昇による。）及び始動性が悪化し、さらに直噴式では黒煙が増大することが指摘されていた。（乙D77）

(b) 技術評価検討会の昭和55年5月の第2次報告では、ディーゼル車（副室式）について、昭和52年答申に基づく第2段階の目標達成がほぼ可能であると取りまとめがなされた。なお、同報告では、輸入ディーゼル乗用車の技術開発状況として、NOxの低減対策については燃料噴射時期の遅延のみではなくEGRが必要であるが、EGRを増量するとパーティキュレート（個体微粒子）が増加するため、その低減のためにトラップオキシダイザ等の後処理装置が必要となること、EGRは研究実験の段階であり、その耐久性は明らかでなく、トラップオキシダイザは実用化の見通しが不明であることが指摘されている。（乙D78）

(c) 環境庁長官は、上記第2次報告を受けて、昭和55年環境庁告示第41号により、ディーゼル車（副室式）を対象として、NOxに係る許容限度を引き下げ、昭和57年に規制が開始された。ディーゼル車（副室式）のNOx排出量は、昭和54年規制時と比較して、15%低減することとなった。（甲D1、乙D15、68、丙E1）

(d) 技術評価検討会は、昭和56年5月に第3次報告を取りまとめ、ディーゼル車（直噴式）については、昭和52年答申に基づく第2段階の目標値の対応が可能であるとともに、ディーゼル乗用車については、重量規制を前提とする2段階の許容限度目標値を設定し、規制強化を図ることが必要であると報告した。なお、同報告では、国内では、ディ

ディーゼル車の副室式エンジンについて、NOx低減技術として、副室容積比の低減、燃料噴射時期の遅延、その進角特性の変更等によりNOxを低減し、これに伴う諸性能の悪化を燃料噴射ノズルの形状変更、副室噴孔形状の変更等により改善する方法が進められているが、NOx低減に伴い黒煙等の悪化がみられること、ディーゼル車の直噴式エンジンについて、燃料噴射時期の遅延によるNOx低減効果は昭和54年規制により限界にきているため新しい手法の研究開発等が行われている状況であり、燃料噴射時期の遅延によりNOxは研究開発において実現できた値まで低減できるものの、黒煙等が昭和54年規制値を10～40%上回る状況であり、EGRの採用に伴う黒煙等の増加は依然として大きく、改善対策の目途が得られていない状況にあることが指摘されていた。（甲D6、乙D68、79）

(e) 環境庁長官は、上記第3次報告を受けて、昭和56年環境庁告示第73号により、ディーゼル車（直噴式）を対象として、NOxに係る許容限度を引き下げ、昭和58年に規制が開始された。これにより、ディーゼル車（直噴式）のNOx排出量は、昭和54年規制時と比較して、13%低減することとなり、ディーゼル車（全車種）について、昭和52年答申に基づく2段階の許容限度設定目標値を達成することとなった。（甲D1、乙D15、68）

(f) 環境庁長官は、第3次報告に基づくディーゼル車（乗用車のうちMT車）の第1段階の許容限度目標値の実施として、昭和59年環境庁告示第49号により、ディーゼル車（乗用車のうちMT車）を対象として、濃度規制から重量規制とした上、CO、HC及びNOxに係る許容限度を引き下げ、昭和61年に規制が開始された。（甲D1、乙D15、68、丙E1）

(g) 環境庁長官は、第3次報告に基づくディーゼル車（乗用車のうちAT車）の第1段階の許容限度目標値の実施として、昭和60年環境庁告示

第49号により、ディーゼル車（乗用車のうちAT車）を対象として、濃度規制から重量規制とした上、CO、HC及びNO_xに係る許容限度を引き下げ、昭和62年に規制が開始された。（甲D1、乙D15、68）

(h) 技術評価検討会は、第3次報告に基づくディーゼル車（乗用車）の第2段階目標値に対する技術開発状況について調査検討し、昭和63年6月に第10次報告を取りまとめた。同報告では、AT車や極軽量の車両を除くMT車において、エンジンモディフィケーションとEGRの併用により対策を行うこととしており、第2段階目標値への対応は遅くともおおむね2年程度で可能であることや、第2段階目標値に対応するにはEGR量を増大することが必要となり、これによりNO_xの低減には大きな効果があるが、その反面、HCや黒煙は増加する傾向にあり、特に高負荷運転時やアイドリング時に過大なEGRを施すとHCや黒煙が急増するため、これらを同時に低減するには、エンジンの運転状態に応じてEGR量を調整する制御システムが不可欠であること、多量のEGRの適用に伴う黒煙、HC等の増大を抑えるためには、燃焼室系及び燃料噴射系の開発を中心としたエンジンモディフィケーションが不可欠であることが指摘されている。（乙D15、68）

(i) 環境庁長官は、上記第10次報告を受けて、第3次報告に基づくディーゼル車（乗用車）の第2段階目標値の実施として、昭和62年環境庁告示第1号により、ディーゼル車（乗用車）を対象として、NO_xに係る許容限度を引き下げ、平成2年及び平成4年に順次規制が開始された。これにより、ディーゼル車（乗用車）のNO_x排出量は、昭和61年規制時又は昭和62年規制時と比較して、26～33%低減することとなった。（甲D1、乙D15、D68）

エ 昭和61年中間答申に基づくトラック、バス等に対するNO_x規制の強化

(ア) 環境庁長官は、昭和60年11月18日付けで中公審に対し、今後の自動車

排出ガス低減対策のあり方について諮問し、中公審は、大気部会の下に自動車排出ガス専門委員会を設置して検討を行った。（乙D18）

（イ） 自動車排出ガス専門委員会は、許容限度の設定目標値についての考え方、排出ガス低減技術、今後の自動車排出ガス低減対策の考え方について検討し、NOx低減の緊要性に鑑み、早期に実施すべき自動車から排出されるNOxの低減対策を取りまとめ、昭和61年中間報告により報告した。同報告では、許容限度の設定目標値についての考え方として、NOxの低減技術はPM、HC等の低減技術と相反の関係にある面が多いため、他の排出ガスについては当面現状を維持しつつ、NOxについて早急に可能な限りの低減を図る必要があるが、ガソリン乗用車は未規制時と比較して9割以上の削減が行われ、これ以上の低減は技術的に極めて困難であること、ディーゼル乗用車は昭和52年答申に基づく目標達成のための開発が進められていること、NOxの排出量、全体に対する寄与率等を勘案すると、トラック等特にディーゼルトラック等を中心とした低減を進める必要があるとされた。また、ディーゼル車から排出されるPMについても、早急にその評価方法について検討を進めるとともに、その低減を図るべきであるとの認識が示された。（乙D18）

（ウ） 中公審は、昭和61年中間報告を受け、今度の自動車排出ガス低減対策を的確に推進するためには、トラック等から排出されるNOxの低減対策の早期実現を図るとともに、引き続き自動車排出ガス低減対策のあり方全般について検討することが適当であるとし、昭和61年中間答申により、ガソリン車（乗用車を除く。）及びディーゼル車（乗用車を除く。）を対象としてNOxに係る許容限度設定目標値を示すとともに、各車種への適用は、技術開発等に必要な期間を考慮し、昭和63年末から昭和65年末までを目途とすることが適当であるとした。（乙D18）

（エ） 環境庁長官は、昭和62年環境庁告示第1号により、ガソリン車（乗用

車を除く。)及びディーゼル車(乗用車を除く。)を対象として、うちディーゼル車(軽量車)については濃度規制から重量規制に変更した上で、CO、HC及びNO_xに係る許容限度を引き下げ、昭和63年、平成元年及び平成2年に順次規制を開始した。これにより、ガソリン車(乗用車を除く。)からのNO_x排出量は、昭和56年規制又は昭和57年規制時と比較して、約10%~40%低減することとなり、ディーゼル車(中量車及び重量車)からのNO_x排出量は、昭和58年規制時と比較して約10%~20%低減することとなった。(甲D1、乙D15)

オ 平成元年答申に基づく短期規制及び長期規制(ディーゼル車に対するPM規制の開始並びにディーゼル車及びガソリントラック・バスに対するNO_x規制の強化)

(ア) PM規制開始に至るまでの科学技術的知見の検討状況

ディーゼル車を対象とするPMに係る許容限度の導入に至るまでの間の国内外における科学技術的知見の検討状況は次のとおりであった。

a カリフォルニア大気資源局によるPM₁₀の環境基準の設定

カリフォルニア州の大気資源局は、PMに係る環境基準の設定について、指標をTSPからPM₁₀に転換するにあたり、PMの健康影響等について調査し、昭和57年12月付けの報告書により発表していた。同報告書には、疫学データによれば、PMへの曝露は、呼吸器疾患、慢性気管支炎、気道収縮の発症増大、肺機能低下及び死亡率の増加と関連しているといった調査結果が示されている。(甲E11)

b 環境庁「浮遊粒子状物質の健康影響についての文献調査」(昭和58年11月)

環境庁は、環境大気中に存在するSPMと健康被害との関係についての検討に資するため、測定法、生体内での沈着と排除、動物に対する実験的研究、人体に関する研究(実験的負荷研究、疫学的研究)の各分野に

関し、環境大気中のSPMの量－反応関係、量－効果関係の検討に資するものを中心として、国内外の最近の科学的知見を文献によって調査し、報告書に取りまとめた。同報告書では、人体に対する疫学的研究として、急性影響について、大気汚染物質（SPM、NO_x、SO₂、CO等）が死亡率や呼吸器疾患の罹患率の増加に有意に関連するとの研究結果や、慢性影響については、大気汚染濃度（スモーク濃度、TSP濃度、SO₂濃度）が呼吸器疾患（ぜん息、気管支炎）の有症率や発症率と有意に関連するとの研究結果が複数取りまとめられている。（甲E5）

c 環境庁「ディーゼル黒煙の低減技術に係る文献調査」（昭和59年3月）

環境庁は、昭和57年及び昭和58年、ディーゼル黒煙の低減技術の調査として、炭素状粒子の生成過程、運転条件とPM、PMの測定と性状、すすの低減対策及び燃料の性状とPMについての文献調査を実施し、当時の国内外の知見を取りまとめ、昭和59年3月、報告書を取りまとめた。同報告書によれば、ディーゼル機関の排気の黒煙は、単なるカーボン粒子（すす）として捉えていたときには、燃焼の際の空気不足によるものとして、ほとんど空気過剰率で整理され、特に高負荷時に排出されるものと理解されていたが、その後、希釈トンネル法によってPMをフィルタで捕集し、その分析技術が進むにしたがい、PMは単なるカーボン粒子ではなく、これらに有機物質（可溶性有機物質（SOF）と呼ばれるもの）が付着した状態になっていたり、有機物質が粒子として存在していたりすることがわかってきたこと、SOFは低負荷で空気過剰のところで多いことが認められていること等が示されている。（乙D67）

d 環境庁「ディーゼル黒煙低減技術に関する報告（中間報告）」（昭和61年3月）

環境庁は、昭和50年代中頃から国内外でディーゼル排出ガスのPMに発がん性物質が含まれることが疑われ、ディーゼル排出ガスのPMの健

康影響が問題となったことから、昭和57年にディーゼル黒煙低減技術評価検討会を設け、黒煙低減技術の概要、諸外国の規制状況及び使用過程における黒煙の経時変化、ディーゼル黒煙低減技術の各自動車メーカーの開発状況について検討を行い、取りまとめた。その概要は次のとおりである。（乙D15、19、66）。

大気中のSPMに対し、ディーゼル車から排出される微粒子がどの程度の寄与をもっているかは、現在のところまだ明らかにされていないが、 $1\mu\text{m}$ 以下の微粒子に対してはディーゼル車の排出するPMが大きな寄与を占めているものと思われる。

最近の研究によって、ディーゼル排気中の粒子状物質は、黒煙として観察される黒煙(soot)だけでなく、重質のHC化合物類を含んでいることがわかった。これらは有機溶剤に溶解するところから可溶有機物質(SOF)と呼ばれており、粒子状で単独に浮遊するだけでなく、液状でカーボン粒子に付着している状態も存在する。この可溶有機物質には、ベンゾ(a)ピレンなどの多環芳香族化合物やニトロ化合物などが含まれており、発がん性の疑いがもたれている。

わが国においては、近年燃料の経済性を指向するところから漸次ディーゼル車が増える傾向にあり、ここ数年、ディーゼル車の排出するPMに対する関心が非常に強まり、その低減対策についても各種の研究が行われているが、ディーゼルエンジンの燃焼過程における黒煙の生成は非常に複雑で、黒煙を含めたPMの生成、消滅の過程は未だに明らかにされていない。ディーゼル車の排出ガス規制に対する要請は極めて厳しいものがあり、 NO_x と同様にPMは早急に対策を図らねばならないが、 NO_x と黒煙の発生はトレードオフの関係にあり、 NO_x の低減対策は一般に黒煙を増加させる傾向にある。このため、両者を同時に低減し得る燃焼方法を追究するとともに、エンジンから排出される黒煙を、フィルタ

トラップなどで物理的に捕集し、これを再燃焼させる方法が研究開発されている。再燃焼時の温度制御が適切でないとフィルタが溶損したり破損したりするなど、まだ十分耐久性のあるものが完成されていないが、黒煙低減の最も直接的な手段として期待されているところである。その上で、黒煙低減技術の概要について、大きく分けてエンジン構造の改良による方法（エンジンモディフィケーション）と排気ガスの後処理装置を備え付ける方法とがあるとして、以下のとおり評価している。

エンジンモディフィケーションについては、燃焼におけるNO_xの生成と黒煙の発生は相反的な関係にあり、NO_xの低減対策は一般に黒煙を増加させる傾向にあることから、昭和57年及び昭和58年の排出ガス規制におけるNO_x低減に当たっては、黒煙の増加を押さえながら燃焼室系、燃料噴射系、吸・排気系等の最適化により対策を実施してきており、さらに大幅な黒煙の低減は期待できない状況にある。また、NO_xの増大をもたらすことなく黒煙を低減できる技術はあまり残されていない。しかし、黒煙の低減に対していかなるシステムを採用するにしても燃焼室における生成をまず抑制することが基本となるため、エンジンモディフィケーションによる黒煙低減は重要な課題となっている。

後処理装置は、安全性、耐久性、信頼性など未解決の問題が極めて多く、実用化への見通しはまだ得られていないが、黒煙低減の最も有効な手段として実用化が期待されている。

e 環境庁「ディーゼル排出ガス影響調査報告書」（昭和61年3月）

環境庁は、昭和55年、ディーゼル排出ガス影響調査検討会を設置し、PMの成分の検討、ディーゼル車の寄与度調査、サンプリング、測定、分析方法の確立、健康影響調査等を実施し、昭和61年3月頃までに、排出実態や環境大気調査の結果を、報告書に取りまとめた。同報告書によれ

ば、PMの捕集方法として、排気管から直接捕集系に導く方法といったん空気によって希釈したのち捕集する方法があり、ディーゼル車から排出されるPMの重量規制を行っているアメリカでは、試験方法として後者が採用され、EPA¹⁷の規定に基づくCVS法¹⁸と希釈トンネルの組合わせが適用されているが、日本国内では、ディーゼル黒煙を半定量的に調べる方法はあるものの、PMの標準的定量捕集方法は、まだ確立されておらず、現在は研究機関や自治体でEPAの方法を便宜的に採用しているが、この方法が日本で全般的に適用可能かチェックをする必要があるとされている。（乙D15、49）

f 環境庁「ディーゼル黒煙規制効果調査報告書」（昭和62年3月）

環境庁は、昭和61年度、ディーゼル黒煙規制強化による実際の環境の改善効果に関する基礎資料を得ることにより、今後のディーゼル黒煙に係る効果的な規制強化対策の確立に資することを目的として、ディーゼル黒煙のSPM中の寄与率を算定するための基礎的データを得るためにディーゼル黒煙粒子中の元素濃度組成の測定等を行い、昭和62年3月、その結果を取りまとめた。（乙D69）

g メーカーに対するヒアリング

中公審は、メーカーに対して、今後の排出ガス低減技術の現状、今後の低減技術の開発方向、技術的問題点等についてヒアリングを行い、その結果を取りまとめた。その結果、ディーゼル車から排出されるNOxの低減技術について、EGRの採用、増量が計画されているものの、これに伴うPM、スモークの増大、耐久性、運転性、信頼性の悪化、燃費の悪化が技術的問題点として指摘されていた。（乙D65）

（イ）平成元年答申に基づく規制の実施

¹⁷ Environmental Protection Agency（米国環境保護庁）の略。

¹⁸ Constant Volume Sampling Method（定容量サンプリング法）の略。

a 自動車排出ガス専門委員会の平成元年報告

(a) 自動車排出ガス専門委員会は、許容限度設定目標値の達成時期、自動車排出ガス低減技術、自動車排出ガス試験法、関連する課題等について取りまとめ、平成元年報告により報告した。同報告においては、自排局の測定結果によると、CO及びSO₂はおおむね改善の傾向にあり、ほとんどの測定局において環境基準が達成されているが、NO₂、SPM等については、種々の大気保全対策が講じられてきているにもかかわらず、大都市地域を中心に環境基準の達成状況は依然としてはかばかしくないことから、NO_x及びPMについて車種区分ごとに許容限度設定目標値を定め、これに沿ってその低減を図ることが適当であるが、同報告に基づく自動車排出ガスの低減のみでは、大都市地域における大気環境は環境基準に対して十分に改善されるものではないと試算されることから、長期目標のできるだけ早期の達成とともにディーゼル車を中心としたNO_x等の一層の低減を目指す必要があるとの認識が示されている。（乙D20）

(b) その上で、当時のディーゼル車のNO_x低減技術及びPM低減技術についての検討結果を次のとおり取りまとめている。

i NO_x低減技術

ディーゼル車については、昭和49年以降の数次に渡る規制強化に対応するため、燃料噴射時期を遅延させることによりNO_xの低減が進められてきたが、先の中間答申で取りまとめた目標値に対応するため、燃料噴射時期を一層遅延させる傾向にあり、一部の車両を除いて燃料噴射時期をさらに遅延させることは極めて困難な状況となっている。このため、今後、長期的に、ディーゼルトラック、バスのNO_xをさらに低減していくためには、従来の燃料噴射時期の遅延や燃焼室形状の改善等の対策に加えて、現在ディーゼル乗用車の

一部に採用されているEGRを、トラック、バスに適用していくことが必要であると考えられる。この場合、ディーゼルトラック、バスはディーゼル乗用車と比較してエンジンが高負荷・高回転領域で多用されるため、粒子状物質の排出量の増大、エンジンオイルの劣化、エンジン各部の耐久住・信頼性の低下、出力の低下、燃費の悪化等解決すべき課題が多いが、長期的には、軽油中の硫黄分の低減と併せてエンジン各部の耐摩耗性の改善を図るとともに、電子制御によるEGRの最大限の増量及び燃料噴射時期等の最適化、燃料噴射の高圧化、中間冷却器付過給機の採用及び改良、トラップオキシダイザ等の実用化等を進めることにより、ディーゼルトラック、バスからのNO_xの一層の低減を図ることが可能であると考ええる。

次に、ディーゼル乗用車については、既に一部の車種においてはEGRの採用によりNO_xの低減が図られているところであるが、平成2年及び4年に実施される規制強化に対応して、さらにEGRを増量すること等によりNO_xの低減が進められつつある。また、長期的にはトラップオキシダイザ等の採用を前提として、電子制御によるEGRの最大限の増量等によりNO_xの一層の低減を進めることが可能である。

短期的なNO_xの低減については、車両総重量が1700kgを超えるディーゼルトラック、バスのうち直噴式車両においては、従来の燃料噴射時期の遅延や燃焼室形状の改善等の対策を一層進めるほか、場合によっては中間冷却器付過給機、EGR等を採用することにより、短期的にNO_x排出量を低減することが可能である。また、車両総重量が1700kg以下のディーゼルトラック、バスにおいては、ディーゼル乗用車と車両構造が類似しており、エンジンの使用条件の差も比較的小さいことから、短期的にEGRの採用等を進めることによりNO_xの低減が可能である。

なお、ディーゼル車用の触媒システムについては、現在各方面においてその研究が進められているが、現時点ではいずれの触媒システムの研究も実験室における基礎的な段階にとどまり、当面、自動車に適用することは難しい。しかしながら、対象となる自動車が、長期目標値に基づく規制の適合車にほぼ代替されると見込まれる時点でも、本報告に基づく自動車排出ガスの低減のみでは、大都市地域の環境基準の達成状況が不十分であると予測されることから、引き続き技術開発の促進に努め、できるだけ早期にディーゼル車のNO_xをガソリン車程度の排出量まで低減していく必要があると考える。このため、ディーゼル車用の触媒システムの開発を一層推進していくことが重要である。

ii PM低減技術

SPMについては、大都市地域を中心に環境基準の達成状況がはかばかしくないことから、ディーゼル車についてもPMの低減を進めていく必要があるが、NO_xの排出量を低減するためにディーゼル車にEGR等を適用すると、PMの排出量は逆に増大する。このため、燃料室形状の改善、過給機の採用、燃料噴射の高圧化等の燃焼改善によりその増大を抑制することが研究されているが、抜本的には、トラップオキシダイザ等の後処理装置により除去することが必要である。これらの方式の装置については、現時点では、一旦捕集したPMを再燃焼させて除去する技術の確立や補集装置の耐久性・信頼性の確保が極めて困難な状況にある。このため、短期的にはNO_xの低減により悪化したPMの排出量を燃焼改善により可能な限り低減し、長期的には軽油の一層の低硫黄化を前提にトラップオキシダイザ等の後処理装置を開発し、その導入を進めていくことが必要である。

また、PMの一部としての黒煙については、短期的には燃焼室形状

の改善、過給機の採用、燃料噴射の高压化等の燃焼改善により低減を進め、長期的には軽油の一層の低硫黄化を前提にトラップオキシダイザ等の後処理装置を開発し、その導入を進めていくことが必要である。

b 中公審平成元年答申

中公審は、平成元年答申により、ディーゼル車のNO_x及びPM低減対策として、①ディーゼル車（トラック・バス）を対象とするNO_xに係る短期許容限度設定目標値、②ディーゼル車（トラック・バス）、ディーゼル乗用車を対象とするNO_xに係る長期許容限度設定目標値、③ディーゼル車（トラック・バス）及びディーゼル乗用車を対象とするPMに係る短期及び長期許容限度設定目標値、④ディーゼル車（全車種）を対象とするPM（ディーゼル黒煙に限る。）に係る短期及び長期許容限度設定目標値を示した。ディーゼル車については、短期目標値は、技術開発に要する期間、PMの測定設備の導入に係る期間等を考慮し、平成5年又は平成6年を目途に達成を図るのが適当であるとし、長期目標値については、その達成時期を現時点で明確に予測することは困難であるが、遅くとも10年以内に達成される必要があるとした。また、ディーゼルトラック、バスから排出されるNO_x及びPMを低減させていくため、軽油中の硫黄分については、ディーゼルトラック、バスにEGRが採用される前までに0.2質量%を目途として低減を進め、長期的には、トラップオキシダイザ等の後処理装置が実用化される前までに0.05質量%を目途として計画的に低減を進めることが必要であるとした。（乙D20）

また、ガソリン車（トラック・バス）のNO_x低減対策として、①重量車を対象とするNO_xに係る短期許容限度設定目標値及び長期許容限度設定目標値、②中量車を対象とする長期許容限度設定目標値を示し、短期目標値については平成4年を目途に達成を図るのが適当であるとし

た。（乙D20）

c 軽油中の硫黄分の低減

(a) 平成元年答申を受けて、平成4年10月、軽油中の硫黄分を0.5質量%から0.2質量%に削減する規制が行われた。軽油の品質規制は、全国の製油所で一律に対応する必要があるところ、この規制の実施に当たっては、低硫黄化に対応するため、全製油所のうち4分の1の製油所において、灯軽油脱硫装置本体の改造又は装置全体の新設が行われた。（乙D80）

(b) また、平成9年10月には、軽油中の硫黄分を0.2質量%から0.05質量%に削減する規制が行われた。この規制の実施に当たっても、より高い脱硫能力が必要となったため、多くの製油所において、高性能の軽油深度脱硫装置が新設された。（乙D81、82）

d 平成元年答申に基づく短期規制の実施

(a) ガソリン車（重量車）の短期目標値については、平成4年に規制が実施され、これにより、NO_x排出量は平成元年当時の規制と比較して19%低減することとなった。（甲D1、乙D20）

(b) ディーゼル車の短期目標については、平成3年環境庁告示第16号により、ディーゼル車（乗用車、軽量車、中量車、重量車）を対象として、CO、HC、NO_x及び黒煙に係る許容限度を引き下げるとともに、黒煙規制と並行して、別途、PMに係る許容限度を創設し、平成5年及び平成6年に規制が開始された。これにより、ディーゼル車のNO_x排出量は、平成元年当時の規制と比較して0～35%低減することとなり、黒煙の排出量は、昭和47年規制と比較して20%低減することとなった。（甲D1、乙D4、20）

e 平成元年答申に基づく長期規制の実施

(a) 環境庁は、平成元年答申が長期目標値を遅くとも10年以内に達成

する必要があると示したことを踏まえ、これをできるだけ早期に達成するため、平成2年10月、大気保全局長の諮問機関として自動車排出ガス低減技術評価検討会を設置し、同検討会において、各メーカーにおける自動車排出ガス低減技術の開発状況の評価や目標達成の具体的時期を取りまとめ、実施の目途が立った車種から、順次規制を実施していくこととした。（乙D15）

(b) ガソリン車（中量車及び重量車）の長期目標値については、平成6年及び平成7年に規制が開始され、これにより、NOx排出量は、平成元年当時の規制と比較して、34～43%低減することとなった。（甲D1、乙D20）

(c) ディーゼル車の長期目標値については、下記の概要で実施された。

- i 自動車排出ガス低減技術評価検討会の平成5年の第3次報告及び平成6年の第4次報告を受けて、平成8年環境庁告示第1号により、ディーゼル車（車両総重量12t超の重量車を除く。）を対象として、NOx、黒煙及びPMに係る許容限度を引き下げ、平成9年及び平成10年に規制が開始した。（甲D1、乙D21、70、71）
- ii 自動車排出ガス低減技術評価検討会の平成7年の第5次報告を受けて、平成9年環境庁告示第17号により、ディーゼル車のうち車両総重量12t超の重量車を対象として、CO、HC及びNOxに係る許容限度を引き下げ、平成11年に規制が開始した。（甲D1、乙D22）
- iii 長期規制の実施により、ディーゼル車からのNOx排出量は、平成元年当時の規制と比較して12～65%低減することとなり、黒煙排出量は、昭和47年規制と比較して50%低減することとなり、PM排出量は、短期規制と比較して60～64%低減することとなった。（乙D20）

カ 平成10年答申に基づく新短期規制（ディーゼル車に対する2段階のNOx規

制及びPM規制の強化)

(ア) 環境庁長官は、平成元年答申に基づく長期規制の実施の目途が立ったことから、中環審に対し、平成8年5月21日付けで今後の自動車排出ガス低減対策のあり方について諮問し、中環審及び同大気部会の下に新たに設置された自動車排出ガス専門委員会において検討を行い、その報告及び答申を受けて規制を実施していくこととした。(乙D23)

(イ) 自動車排出ガス専門委員会は、今後の自動車排出ガス低減対策の考え方等について取りまとめ、平成10年に報告した。同報告は、ディーゼル車からのNO_x低減は、大気中のNO₂、SPM及びO₃の濃度低減に効果があり、酸性雨対策にも資するため、対策の必要性が極めて大きく、ディーゼル車からのPM低減は、大気中のSPMの濃度低減等に効果があり、対策の必要性が極めて大きいものの、ディーゼルエンジンから排出されるNO_xとPMの量は、原理的に、一方を低減すれば他方が増大する、いわゆるトレードオフの関係にある等の理由により、ディーゼルエンジンでNO_x及びPMの同時低減は技術的に困難であると整理した上で、ディーゼル車について、NO_x及びPMの低減対策を一層強力に推進する必要がある、特に、PMについては、環境基準の達成状況が依然として低い水準で推移していることに加え、発がん性、気管支ぜん息、花粉症等の健康影響との関連が懸念されていることやディーゼル車から排出されるPMの大半が、新たに健康影響との関連性が着目されてきた微小粒子であることも念頭に置きつつ低減対策の推進を図ることが必要であるとの認識が示された。(乙D23、72)

(ウ) 中環審は、平成10年答申により、ディーゼル車(全車種)について、新短期目標(早急に実施すべき当面の低減目標)及び新長期目標(必要な研究・開発を行った上で中長期的に実施すべき低減目標)による2段階の規制の強化を提案した。新短期目標は、平成14年から平成16年に向け

て、NO_x、HC、CO及びPMについての許容限度設定目標値を設定するものであり、新長期目標は、平成19年頃を目途に、排出ガスを新短期目標からさらに2分の1程度とするものである。（乙D23）

（エ） 環境庁長官は、新短期目標に基づき、平成12年環境庁告示第60号により、ディーゼル車（全車種）を対象として、CO、HC、NO_x及びPMに係る許容限度を引き下げ、平成14年、平成15年及び平成16年に順次規制が開始した。これにより、ディーゼル車からのNO_x排出量は、現行の規制と比較して25～30%低減することとなり、PM排出量は、現行の規制と比較して28～35%低減することとなった。（甲D1、乙D24、27、72）

（オ） 一方、ガソリン車については、中環審の平成9年答申により、昭和53年規制以降規制が強化されていなかった乗用車を含め、全車種を対象としてNO_x、HC及びCOの許容限度に係る新短期目標及び新長期目標が示されたことから、新短期目標に基づく規制として、全車種を対象として、平成12年、平成13年及び平成14年に順次規制が強化された。これにより、NO_x排出量は、長期規制と比較して約70%低減することとなった。（甲D1、乙D27、76）

キ 平成12年答申及び平成14年答申に基づく新長期規制

（ア） 中環審は、ディーゼル車の新長期目標の達成に向けた検討を進め、自動車排出ガス専門委員会からの報告を受けて、平成12年答申により、ディーゼル車の新長期目標の達成時期は、新しい排気後処理装置の開発の進展等を踏まえると、2年前倒しして、平成17年（2005年）までに達成を図ることが適当であり、具体的な値については、DEPのリスク評価の結果を踏まえて、PMについては新短期目標の2分の1程度よりもさらに低減した目標値とすることについて検討が必要であり、新長期目標の達成のためには平成16年末までに軽油中の硫黄分を0.005質量%（50ppm）に低減することが必要であると答申した。これは、当時のディーゼルエンジン

の主な排出ガス対策については、PM対策として燃料噴射の一層の高圧化及び燃焼室形状の最適化が、NO_x対策として電子制御による燃料噴射率の制御の一層の精緻化、EGR装置のEGRガスの冷却及び増量等が挙げられるところ、非常に高い目標値となるディーゼル新長期目標の達成には、従来のエンジンの燃焼改善による対応に加え、排気後処理装置を採用することが必要であり、排気後処理装置としては、現在実用化されている酸化触媒に加え、連続再生式のDPF¹⁹やNO_x還元触媒等が有望であるが、これらの技術は、現行の軽油中の硫黄分の許容限度である0.05質量% (500ppm) では触媒の被毒等によって十分に機能できないことから、さらなる軽油中の硫黄分の低減が必要となるものの、低硫黄化には高度な技術が必要となるため、ディーゼル新長期目標の早期の達成の必要性に鑑み、当面、当時の技術レベルでの限界となる0.005質量% (50ppm) までの低減を提案したものである。(乙D25、73、74)

(イ) 環境省は、DEPの発がん性等の健康影響との関連が疑われるようになった状況を踏まえて、平成12年にディーゼル排気微粒子リスク評価検討会を設置し、同検討会は、DEの特性、沈着と動態、有害性の同定、用量－反応評価と曝露評価、国際機関、諸外国等の発がん影響の定量的評価の概要、健康リスクの評価等について検討し、平成14年にDEPリスク評価検討会報告を取りまとめた。同報告は、DEPによる非発がん性の影響に関して、定量的評価は困難であるものの、多くの疫学調査が、DEを含む自動車排出ガスを主体とした都市大気汚染の健康影響を示唆していると報告した。(乙D47)

(ウ) 中環審は、ディーゼル新長期目標の達成に向けた検討を進め、自動車排出ガス専門委員会による報告を受けて、平成14年答申により、ディー

¹⁹ Diesel particulate filter (ディーゼル微粒子除去装置) の略。エンジンの排気系に装着したフィルタにより、自動車の排気ガス中のPMを捕集し、電熱線や触媒の作用等によりPMを除去する装置。触媒を用いたものは、連続再生式DPFと呼ばれる。

ゼル車からの排出ガスについては、DEPリスク評価検討会報告を踏まえ、PMに重点を置いて対策を強化すべきであるとし、軽油中の硫黄分を0.005質量% (50ppm) に低減することを前提に、ディーゼル車に係る許容限度設定目標値（新長期目標）の具体的な値を示した。（乙D24、73、74）

（エ） 平成12年答申を受けて、平成17年、軽油中の硫黄分を0.05質量%（500ppm）から0.005質量%（50ppm）に削減する規制が行われた。

（オ） 環境大臣は、平成15年環境省告示第33号により、ディーゼル車（乗用車、軽量車、中量車）を対象として、PM、NO_x、非メタン炭化水素及びCOに係る許容限度を引き下げ、平成17年に規制が開始した。これにより、ディーゼル車からのNO_x排出量は、新短期規制と比較して41～50%低減することとなり、PM排出量は、新短期規制と比較して75～85%低減することとなり、同年時点で、当時の欧米と同じ程度の厳しい水準となった。（甲D1、乙D26、27）

（カ） また、ガソリン車についても、中環審の平成14年答申により、新長期目標の具体的な答申があったことを受けて、乗用車、軽量車、中量車、重量車を対象に、平成17年及び平成19年に規制が強化され、NO_x排出量は、新短期目標と比べ約50～70%低減することとなった。（甲D1、乙D27、76）

ク 平成17年答申に基づくポスト新長期規制

（ア） 中環審は、ディーゼル車については、新長期目標によりNO_x及びPMの大幅な削減が実施されとしても、平成22年度までに環境基準をおおむね達成し維持していくためには、さらなる目標値の強化が必要であるとして、平成15年から、新長期目標以降の排出ガス低減対策について検討を開始し、自動車排出ガス専門委員会からの報告を踏まえて、平成17年答申により、平成21年末又は平成22年末までに達成されるべきディーゼル車に係る排出ガス許容限度目標値（ディーゼル09年目標値）を示すと

ともに、ディーゼル重量車について、NO_x排出量を当該目標値の3分の1程度とする挑戦目標値を提示した上、ディーゼル09年目標値に基づく規制を実施すると、PMの規制値は、現行の重量測定方法の定量限界に近いレベルとなるため、新たな測定方法の開発が必要であると答申した。このディーゼル09年目標値は、PMの後処理装置である連続再生式DPFの性能向上と、NO_xの後処理装置である吸蔵型NO_x還元触媒²⁰及びSCR²¹の採用及び性能向上のため、軽油中の硫黄分が平成19年に低減する予定であることを踏まえて、原則として平成21年末までに達成することが適当であるとされたものである。（乙D27、75）

ガソリン車については、PMを排出するリーンバーン直噴車を対象としてディーゼル車と同程度のPM規制を導入する必要があるとして、平成21年末までに達成されるべきガソリン車に係る排出ガス許容限度目標値（ガソリン09年目標値）を示した。（乙D27、75）

また、同答申は、昨今、微小粒子等による健康影響の懸念が国内外において高まっているものの、測定方法が未確立であることや健康影響についての知見が十分ではないため、現段階で粒子の大きさや質に関し、排出ガス許容限度目標値を設定することは困難であるが、予防原則の観点からも、当面、最大限のPM削減に努めるとともに、微小粒子、超微小粒子など粒子の大きさや質を反映する健康影響と排出実態の把握や測定方法の確立に関する研究を官民挙げて推進し、その結果を踏まえ、排出ガス許容限度目標値の設定の必要性について検討する必要があるとした。（乙D27、75）

（イ） この間、中環審の平成15年答申によって、PMの後処理装置である連続

²⁰ NO_x還元触媒（NO_xを還元して窒素と酸素分子に戻す働きをする触媒）のうち、吸蔵材にNO_xを吸蔵し、空燃比制御等により還元する方式によるもの。

²¹ Selective Catalytic Reduction（選択式還元触媒）の略。SCRのうち、添加した尿素によって生成させたアンモニアを還元剤としてNO_xをN₂に還元する触媒システムを尿素SCRという。

再生式DPFの性能向上並びにNO_xの後処理装置である吸蔵型NO_x還元触媒及びSCRの採用のため、軽油中の硫黄分をさらに削減する必要があると示されたことを受けて、平成19年、軽油中の硫黄分を0.005質量%（50ppm）から0.001質量%（10ppm）に削減する規制が行われた。

（ウ） 環境大臣は、ディーゼル09年目標値に基づく規制として、平成19年環境省告示第113号により、ディーゼル車（乗用車、軽量車、中量車、重量車）を対象として、NO_x及びPMに係る許容限度を引き下げ、平成21年及び平成22年に規制が開始した。また、ガソリン車（リーンバーン直噴車）については、ガソリン09年目標値に基づく規制として、平成21年に新たにPM規制が導入された。（乙D28）

（エ） ポスト新長期規制により、ディーゼル車の排出ガス許容限度の値は、物質ごとに多少の差異はあるものの、ガソリン車と同水準となり、また、PMについては重量規制の定量限界に近いレベルとなった。（甲D1、乙D27、28）

ケ 平成22年答申及び平成27年答申に基づく規制

（ア） 中環審は、平成17年答申において、ディーゼル車（重量車）のNO_x排出量を09年規制に係る許容限度目標値の3分の1程度とする挑戦目標値が提案されたことを踏まえ、平成20年から、自動車排出ガス専門委員会において検討を進め、同委員会からの報告を受けて、平成22年答申により、ディーゼル車（重量車）を対象として、世界統一試験サイクルを前提とする新たなNO_xに係る許容限度設定目標値を示し、これを平成28年末、平成29年末又は平成30年末までに適用することを答申した。（乙D29、76）

また、同答申は、平成21年の環境基準の設定を踏まえたPM_{2.5}の対策について、欧州では、PN（PM粒子数）に着目した規制が平成23年から開始される予定であるが、国内でも排出ガス規制の強化に伴い、より浄化率の

高いDPFが装着され、粒子数も低減するものと考えられるため、まずは、これまでの排出ガス規制の強化等によるPM低減対策を着実に実施することとし、PM2.5に対する総合的な対策を検討する中で、自動車に必要な対策についても検討することとした。この方針は、自動車排出ガス専門委員会における検討の結果、DEPはそのほとんどがPM2.5であるため、これまでの排出ガス規制等の着実な実施がPM2.5低減対策としても有効であると考えられ、欧州で開始されるPN規制のとおりPM排出量を粒子数で評価するとの考え方はDPF等の性能を評価する上で有効な手法であるが、現在の粒子数試験方法では、測定技術上の困難性からPM2.5にも寄与が大きい揮発性の高い粒子は測定できないとの課題があり、国内では今後のPMに係る規制強化に伴いより浄化率の高いDPFが装着されることによって粒子数も低減する効果があると考えられ、また、ディーゼル09年目標値に適合したディーゼル車の粒子数を欧州の試験方法で測定したところ欧州の規制にも適合していたことが確認されたことを踏まえてのものである。（乙D29）

（イ） 中環審は、乗用車等における排出ガス試験方法の国際調和等について、自動車排出ガス専門委員会において検討を進め、同委員会からの報告を受けて、平成27年答申により、世界統一試験サイクルに基づくディーゼル乗用車等に係る排気管排出ガス許容限度目標値を示し、これを平成30年末又は平成31年末までに適用することとした。この許容限度目標値は、ポスト新長期規制と同等の排出ガスレベルを維持するものである。（乙D30）

（ウ） 環境大臣は、平成27年環境省告示第93号により、ディーゼル車（重量車）を対象として、世界統一試験サイクルに基づくCO、非メタン炭化水素、NOx及びPMに係る許容限度を設定し、平成28年、平成29年及び平成30年に順次規制を開始した。これによって、NOxは実質的な規制強化とな

り、排出量は現行の規制と比較して40%程度低減することとなった。（甲D1、乙D29、32）

（エ） 環境大臣は、平成28年環境省告示第55号により、ディーゼル車（乗用車、軽量車、中量車）を対象として、世界統一試験サイクルに基づくCO、非メタン炭化水素、NO_x及びPMに係る許容限度を設定し、平成30年及び平成31年に規制を開始した。（甲D1、乙D30、33）

コ 令和2年答申に基づく規制（PN規制の開始）

（ア） 中環審は、自動車排出ガス専門委員会等においてPN規制の導入について検討を進めた結果、従来のPM規制における測定方法は測定感度の問題から規制値の大幅な引き下げは困難である一方、PMの揮発性成分を除去し、粒子数をカウントするPN計測法を用いればより高感度な計測が可能であり、PMの質量と粒子数には一定の相関関係があることからPN規制の導入によって実質的にPM排出量を引き下げることができるとして、令和2年答申によって、ディーゼル車及びガソリン直噴車を対象とするPNの許容限度目標値を示した。当該目標値は、PM2.5の環境基準の達成状況、国内外の技術開発動向を踏まえ、実現可能な限り厳しいレベルとして設定されたものであり、令和5年末及び令和6年末までに開始することが適当であるとされた。（乙D31）

（イ） 環境大臣は、令和3年環境省告示第52号により、ディーゼル車（乗用車、軽量車、中量車、重量車）及びガソリン直噴車を対象として、PN規制を導入し、PMの粒子数（PN）の許容限度を設定した。これによって、PM排出量は、これまでの重量規制に比べ、実質的に約10分の1程度となるとされている。（乙D31、34、76）

2 昭和50年（1975年）以降の本件地域によるSPM又はPM2.5による大気汚染の本件疾病発症・増悪に対する客観的危険性の程度（争点1）

(1) 千葉大基準の合理性

ア 申請人らは、千葉大調査に基づき、個人が大気中のSPMへの曝露によって本件疾病を発症・増悪させるSPM濃度として、 $\text{SPM}48\mu\text{g}/\text{m}^3$ を主張するが、その立論過程は以下のとおりである。

すなわち、千葉大調査・平成8年論文において、ぜん息の新規発症率について12要因を独立変数とした多重ロジスティック回帰による解析結果として「地区の傾向性の検定で男女とも有意な関連が得られ、地区別要因調整オッズ比は、田園部の発症を1とすると、男子は都市部の非沿道部1.92、沿道部3.70、女子は都市部の非沿道部2.44、沿道部5.97であった」とされていること、同論文の執筆者である島助教授の講演録において、「都市部全体の発症危険（オッズ比）は、田園部を1とすると、男子で2.23、女子で3.11であった」とされていること、千葉大調査・平成12年論文に「ぜん息症状発症の危険は、屋外 NO_2 濃度の10ppb増加につき、調整オッズ比で2.10と有意であった」とされており、都市部は田園部の最低濃度よりも20ppb高いので、都市部のオッズ比は2.10の二乗で4.4倍の発症危険となること、千葉大調査・平成14年論文において、「ぜん息発症の危険は NO_2 濃度の7.3ppbから31.4ppbへの増加（24.1ppbの増加）につき、調整オッズ比で3.62で有意であった」とされており、「ぜん息症状発症率は、 PM_{10} 濃度の上昇とともに増える傾向にあったが、その関連は有意ではなかった」ものの、「区間推定による95%信頼区間は0.84～9.85」とされており、下限がかなり1に近く関連性の傾向を読みとれることなどから、一連の研究により、自動車排出ガスの影響を受ける都市部とその影響を受けない田園部におけるぜん息の新規発症率のオッズ比は3～4倍と評価できるとする。

次に、千葉大調査において、都市部として対象とされた6小学校に近接する一般局における平成元年度から平成5年度までのSPM濃度の5年平均値は、「千葉市 $57\mu\text{g}/\text{m}^3$ 船橋市 $54\mu\text{g}/\text{m}^3$ 柏市 $48\mu\text{g}/\text{m}^3$ 市川市 $52\mu\text{g}/\text{m}^3$ 」であり、このうち最も低い柏市の $48\mu\text{g}/\text{m}^3$ をもって、本件疾病の発症・増悪

の原因となるSPMに関する長期曝露基準とすべきとする。

その上で、ぜん息の発症率は小さいから上記オッズ比をもって曝露の相対危険に近似させることができ、これにより曝露の寄与危険割合を算出すると、長期曝露基準を超える大気に一定期間曝露後に本件疾病を発症させた場合には、3人中2人（確率66.7%）あるいは4人中3人（75%の確率）が、曝露を原因として本件疾病を発症したと解することが可能であるとする。

そうすると、民事裁判における証明度は高度の蓋然性を必要とされているが、これは蓋然性の優越（50%の確率）で足りると解されるから、千葉大基準を上回るSPM濃度の大気に一定期間曝露した後に本件疾病を発症した場合には、曝露と疾病の発症との間の法的因果関係が優に推認されるものというべきであり、そのような基準として千葉大基準を主張するものであるとする。

イ 民事責任の確定のための法的因果関係の判断に要求される証明度である「高度の蓋然性」²²が申請人らの主張する「蓋然性の優越」で足りるものとは解されないが、疫学研究により集団への曝露と疾病の発症率との間の関連性について、相対危険が2を超える関連性の知見が得られている場合に、個人の曝露と疾病発症との間の法的因果関係の判断においても、他原因の可能性の程度も勘案の上、当該疫学知見を相対危険の大きさに応じた推認力を有するものとして利用することができると考えられる²³。もっとも、その前提として、当該疫学知見について、疫学研究の目的、デザイ

²² 最高裁昭和50年10月24日第二小法廷判決・民集29巻9号1417頁参照。

²³ 相対危険は、危険要因に曝露した群は曝露していない群に比べて疾病頻度が何倍高いかを比で示すものであり、 $(\text{相対危険}) = (\text{曝露群の疾病頻度}) / (\text{非曝露群の疾病頻度})$ で示される。危険要因曝露群の疾病発症者には曝露が原因の人と曝露が原因でない人が含まれるから、寄与危険割合は、危険要因の曝露群の疾病頻度のうち曝露による疾病頻度の割合を示す概念であり、 $(\text{寄与危険割合}) = ((\text{相対危険}) - 1) / (\text{相対危険})$ で求められる。例えば、相対危険が2、3、4の場合の寄与危険割合は、それぞれ、1/2、2/3、3/4となり、曝露が原因となった確率は相対危険の度合いに応じて高まる関係にある。

ン、測定及び解析結果について信頼性²⁴及び妥当性²⁵の観点からの検証、関連性が因果関係を示すものか否かの判定²⁶、さらには研究結果が研究対象集団を超えてどの範囲まで一般化できるか（外的妥当性）の検討などがなされる必要がある。そこで、以下に検討する。

ウ(ア) 千葉大調査・平成8年論文は、千葉県下の主要幹線道路が学区内を貫通し自動車交通量の多い都市部の6小学校とこのような幹線道路がなく自動車交通量の少ない田園部の4小学校に平成4年時に第1学年から第4学年までに在籍した児童を3年間追跡調査し、ぜん息の新規発症率等を比較分析するものである。調査の目的は、自動車排出ガスを中心とした幹線道路沿道部の大気汚染が学童の呼吸器疾患、特に気管支ぜん息に及ぼす影響を明らかにすることを目的とした上で、幹線道路沿いの大気汚染レベルは、道路端が最も高く、道路から隔たるに従って低下するとの知見に基づき、都市部のうち、幹線道路から50m以内に居住する者を沿道部、50mを超えて居住する者を非沿道部として、沿道部、非沿道部、田園部に分けてぜん息の新規発症率等を比較分析した結果、ぜん息の新規発症率について12要因を独立変数とした多重ロジスティック回帰による解析結果として、地区の傾向性の検定で男女とも有意な関連が得られ、地区別要因調整オッズ比は、田園部の発症を1とすると、男子は都市部の非沿道部1.92、沿道部3.70、女子は都市部の非沿道部2.44、沿道部5.97であったとする。さらに、島講演録において、ぜん息の新規発症の要因調整オッズ比の都市部全体と田園部の比較として、田

²⁴ 疫学上の概念であり、精度・再現可能性とも呼ばれ、ランダムに生じる偶然誤差が小さく、結果がどの程度安定しているかという観点の評価であり、標本サイズが大きいほど信頼性が高まるといわれている。

²⁵ 疫学上の概念であり、目的とする真の値を正確にとらえているかとの観点からの評価であり、一定の方向性をもって起こる誤差である系統誤差が小さいほど妥当性が高いとされ、各種バイアスや交絡因子への配慮が必要とされている。

²⁶ ①時間的関連性（曝露が結果に先行）、②強固性（相対危険の大きさ）、③量反応関係（曝露が増加するに従い相対危険が増加）、④一貫性（複数の疫学研究や観察で同様の関連の観察）、⑤整合性（疫学以外の科学的知見と矛盾しない）等が考量されるとされている。

園部を1とすると都市部では男子で2.23、女子で3.11との結果が紹介されている。千葉大調査・平成8年論文の結論としては、「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。」とするものである。

千葉大調査・平成8年論文の概要は上記のとおりであり、各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 NO_2 とSPMの5年平均の濃度のデータは記載されているが、これらは上記の解析には用いられておらず、本論文はSPMの濃度とぜん息の発症率との関係について論じるものではない。このことは、調査を担当した島助教授も、本件調査のデザインとして、自動車排出ガスに由来する主要な大気汚染物質として、 NO_2 とSPMが当然念頭にあるが、SPMの影響を評価すること自体を直接の目的としたのものではないと島講演録の中で明言しているところである。

(イ) 千葉大調査・平成12年論文は、千葉県下の主要幹線道路が学区を貫通する都市部の6小学校と主要道路のない準都市部の1小学校及び田園部の2小学校に平成4年時に在籍した第4学年の児童を3年間追跡調査した結果を分析するものである。調査の目的は、学童の呼吸器症状の罹患率等に対する屋外・屋内の NO_2 の影響を同時に評価することであり、各小学校に近接する一般局における平成3年から平成5年までの NO_2 の3年平均濃度を屋外濃度とし、対象者の自宅において NO_2 濃度を夏季及び冬季に2回測定した結果の平均値を屋内濃度として用いるものである。解析の結果として、喘鳴とぜん息の罹患率の調整オッズ比は、屋外 NO_2 濃度10ppb増加につき、喘鳴が1.76、ぜん息が2.10となり有意であったが、屋内 NO_2 濃度との関係は有意ではなかったとする。その上で、喘鳴とぜん息の罹患率に関する結果につき、対象者のうちごく少数にしか発生していないので、より大規模なコホート研究においてさらに評価

されるべきであるとの考察を加えた上で、結論として、 NO_2 を含む大気汚染が、特に都市部における喘鳴とぜん息の発症に重要であることを示しているかもしれないとするものである。

本論文は以上のとおり屋外・屋内の NO_2 のぜん息の発症等に与える影響を解析するものであり、屋外 NO_2 濃度は健康への影響の真の原因物質の代替指標としての役割を果たしているかもしれず、呼吸器症状と NO_2 以外の大気汚染物質の関連がさらに調査されなければならないとしていることから明らかなように、本論文からSPM濃度とぜん息の発症率との関係について一定の結論を導けるものではない。

(ウ) 千葉大調査・平成14年論文は、千葉県下の都市部6小学校及び田園部4小学校（いずれも千葉大調査・平成8年論文の対象校と同じ）に平成元年から平成4年までの間に第1学年として入学した児童を第6学年生になるまでの間、追跡調査を行った結果を分析するものである。調査の目的は、児童のぜん息発症に対する大気汚染の長期的影響を調べるものであり、各小学校と近接する一般局の昭和63年（1988年）から平成9年（1997年）までの NO_2 及びSPMの10年間の平均濃度を解析に用いるものである。解析の結果として、各都市の NO_2 とSPM濃度と調査期間中のぜん息の罹患率との関連性については、 NO_2 濃度の上昇とは有意に関連していたが、SPMについては、SPM濃度の上昇とともに増える傾向にあったものの、その関連は有意ではなかったとしている。すなわち、9要因を独立変数とした多重ロジスティック解析の結果、 NO_2 濃度（田園部の最小値である7.3ppbから都市部の最大値である31.4ppbへの増加）につき、調整オッズ比は3.62（95%信頼区間：1.11-11.87）となり、SPM濃度（田園部の最小値である $27.9\mu\text{g}/\text{m}^3$ から都市部の最大値である $53.7\mu\text{g}/\text{m}^3$ への増加）につき、調整オッズ比は2.84（信頼区間：0.84-9.58）となったとする。その上で、結論として、研究対象とした都市部の

地域には、主要幹線道路が走り、自動車の排気を主な産出源とするNO₂が高濃度で存在することから、この研究は、交通に関する大気汚染が都市部の子供のぜん息罹患率に関連していることを示しているとした上で、大気中のNO₂濃度は環境への影響の真の原因物質の代替指標としての役割を果たしている可能性があるとして、NO₂以外の大気汚染物質とぜん息の罹患率及び治療後の経過予後との関連については、さらなる研究が必要であるとしている。

本論文の内容は以上のとおりであり、小学校に近接する一般局のNO₂及びSPM濃度を用いてぜん息発症率等に与える影響を解析しているが、NO₂濃度の上昇との間には有意な関連性がみられたが、SPM濃度との間には有意な関連性は認められなかったとし、さらなる研究が必要であるとするものであり、本論文からSPM濃度とぜん息の発症率との間について一定の結論を導けるものではない。

(エ) 以上のとおり、申請人らの依拠する千葉大調査は、SPM濃度がぜん息発症に与える影響の確認を目的としてデザインされたものではないか（千葉大調査・平成8年論文及び同平成12年論文）、あるいはこれを目的として実施されたが両者の間に有意な関連性は確認できなかったとするもの（同平成14年論文）であり、ぜん息の発症・増悪に限っても申請人らの主張する長期曝露基準を直ちに裏付けるものではない。さらには、千葉大調査は、SPM濃度と慢性気管支炎及び肺気腫の発症・増悪との関連性を調査するものではなく、これらの関係においても申請人らの主張する長期曝露基準の根拠となるものではない²⁷。

エ(ア) この点、申請人らは、千葉大調査各論文における調査の目的、デザイン、解析結果を超えて、千葉大調査・平成8年論文における調査・解

²⁷ 千葉大調査はぜん息の増悪との関連も調査されていないが、申請人らの主張は、ぜん息を新規発症させるに足るSPM濃度は、ぜん息を増悪させるに足りるとの趣旨に解して論を進める。

析のうち、当該論文には掲載されず、調査を担当した島助教授が講演において示した都市部と田園部のぜん息発症の調整オッズ比が男子2.23、女子3.11であること及び同平成12年論文中のぜん息症状発症の危険は、屋外NO₂濃度の10ppb増加につき、調整オッズ比で2.10と有意であったとの解析結果を基に、田園部の最低濃度よりも20ppb高い都市部のオッズ比は2.10の二乗で4.4倍となること、同平成14年論文において大気中のNO₂濃度は環境への影響の真の原因物質の代替指標としての役割を果たしている可能性があることなどを重視して、都市部と田園部の一般環境大気中のSPMの濃度差がぜん息の発症危険を分けていると断じて、同平成8年論文に掲載された平成元年度から平成5年度までの各小学校の近隣の一般局のSPMの濃度の5年平均値のうち都市部で最も低い柏市の値であるSPM濃度48 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ をもって長期曝露基準とすることができるとする。

- (イ) しかしながら、SPM濃度とぜん息の発症率との間に関連性があることは一連の千葉大調査においても確認されておらず、特に、千葉大調査・平成14年論文における調査は、同平成8年論文の調査が対象とした児童も含めてより長期間の追跡調査を行った上で、同じ一般局におけるSPM濃度の10年平均値を用いて、都市部と田園部における発症率のオッズ比を目的変数、都市部のSPM濃度の最大値と田園部の最小値の濃度幅を独立変数とする多重ロジスティック解析を行った結果、両者の関連は有意ではなかったとしているのであり、同平成8年論文掲載のSPM濃度の5年平均値と同平成14年論文掲載のSPM濃度の10年平均値との間に大きな差がないこと²⁸も勘案すると、申請人らが主張する一般局のSPM濃度をもって都市部と田園部におけるぜん息の発症危険を分ける曝

²⁸ 5年平均値の濃度幅は、都市部が48～57 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、田園部が30～47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、10年平均値は、都市部が50～53.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、田園部が27.9～51.3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ である。

露基準とする根拠は乏しいといわざるを得ない。

加えて検討するに、千葉大調査・平成8年論文の調査及び解析においては、大気汚染物質への個人曝露量の測定はされていないが、自動車排出ガスの影響は幹線道路からの距離に応じて減衰するとの想定の下に、曝露水準を沿道部、非沿道部、田園部に分けて分析を行っていることにつき、調査を担当した島助教授が個人の曝露評価が極めて不十分であることを認めて、曝露水準が沿道部、非沿道部、田園部の順であることは間違いないとした上で、同論文の結論は、都市部の学区全体ではなく、「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。」としているものである。これに対して、申請人らは都市部の小学校近接の一般局の測定値を学区全体に一律に当てはめようとしているのであり、SPM濃度が同一校区内においても、道路との距離、構造物の存在、地形や自然など地理的環境により大きく変わり得ることも勘案すると妥当性を欠く。申請人らは、個人の曝露量を一般局の測定値により代表させることにより生じる個人曝露量の把握の不正確は、発症の有無とはランダムに生じる非差別的誤分類に当たり曝露と発症との間の関連性の判断を弱める方向に作用するものであるから、関連性の判断に影響を与えないと主張する。しかし、問われるべきは誤分類に当たるか否かではなく、個人のぜん息の発症危険を判断するに足る曝露基準を設定するための定量的なデータが不足していることであり、この指摘への反論とはならないものと思われる。同じことは、一般局の測定値を個人の曝露量の評価に用いている千葉大調査・平成12年論文及び同平成14年論文の調査及び解析についても妥当する。

(ウ) 以上によれば、千葉大調査の結果については、同調査において対象とされた主要幹線道路に匹敵する昼間12時間の自動車交通量と大型自

自動車混入率を有し、千葉大調査時と同程度のNO₂及びSPM濃度を有する自排局における幹線道路の沿道部（道路端から50m以内）に居住する者に対して、自動車排出ガスへの曝露とぜん息の発症との間の法的因果関係の判断に一定の推認力を認める余地があり得るとしても、このような物的環境及び場所的限定を加えず、これとは切り離された測定値をもって、一般的な妥当性を有するものとして用いることはできないというべきである。

オ 申請人らは千葉大調査に基づき本件疾病の発症・増悪の長期曝露基準として千葉大基準を主張するが、その主張するところは、千葉大調査のデザインと解析結果から導かれる範囲を著しく超えて、その拡張を図ろうとして論理を飛躍させるものであり、これを採用することはできない。なお、千葉大基準の合理性については、上記の判断の基礎となったもの以外に、当事者双方から多岐にわたる主張が展開されたが、いずれも上記の判断を左右するものとは言い難い²⁹。

(2) SORA基準の合理性

ア 申請人らは、そらプロジェクト、特に学童コホート調査に基づき、個人が大気中のSPMへの曝露によって本件疾病を発症・増悪させるSPM濃度として、SPM24.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を主張するが、その導出過程は以下のとおりである。

すなわち、学童コホート調査における、「調査期間を1年ごとに区切った離散時間ロジスティックモデルによる解析」において、ぜん息発症とEC個人曝露推計値（0.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たり）とのオッズ比が1.07（95%信頼区間：1.01-1.14）であり、統計学的に有意であったとの結果を基に、EC個人曝露

²⁹ 申請人らは、千葉大調査がぜん息の増悪あるいはぜん息以外の本件疾病の発症・増悪との関連性を調査していない点を補完すべく、AHS論文などを援用して、千葉医大基準がこれらの長期曝露基準としても妥当性を有すると主張するが、後に述べるとおり、平成21年のPM2.5の環境基準の設定に際し、環境基準専門委員会等において、申請人らの援用する論文も含めて、SPMの健康に及ぼす長期的及び短期的影響に関する内外の疫学的及び医学的知見を広く検討の上、健康への影響を生じさせるPM2.5の濃度は明らかにすることはできないとの判断がなされていることに照らし、申請人らの主張は理由がない。

推計値 $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ の増加によるオッズ比は計算上1.967となり、約2倍の発症危険があるとする。その上で、調査対象者のECの個人曝露推計値の分布によると、近傍地区0～50m未満に居住する集団は個人曝露推計値が最も高い集団であり、調査期間を通じて個人曝露推計値の最小値帯よりも少なくとも $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 高い曝露を受けていることから、個人曝露推計値の最小値帯に属する集団よりも約2倍の発症危険がある。個人曝露推計値の最小値帯には遠隔地区に居住する集団が主として属するところ、遠隔地区自体が大気汚染の影響を受けていることから、近傍地区0～50m未満の地区の居住者の発症危険は本来の相対危険2よりも大きなものとなる。SPMとECはいずれも自動車排出ガスの成分であり、両者に相関が認められることから、SPM濃度をもってEC濃度に代替できる。そうすると、調査期間中のSPMの連続測定結果に基づき、幹線道路からの距離が50m地点のSPM濃度の年平均値の最小値である $24.8\mu\text{g}/\text{m}^3$ をもって、曝露によりぜん息の発症危険を2倍以上に高める長期曝露基準とすることができるとするものである。

イ そこで検討するに、学童コホート調査（乙C5、22）において、申請人らが指摘するEC個人曝露推計値（ $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たり）のオッズ比が1.07とする解析結果が得られていること、これに基づくEC個人曝露推計値が $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加する場合のオッズ比が計算上は1.967となること、調査対象者のEC個人曝露推計値による分布上、近傍地区0～50m未満の居住者の集団は全体的に見て個人曝露濃度推計値が高い集団と評価することができ、調査期間を通じて、これらの集団の個人曝露濃度推計値は総じて個人曝露濃度推計値の最低濃度帯よりも少なくとも $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 高いこと、調査期間中、調査対象地域の幹線道路から50m地点におけるSPM濃度の連続測定が行われており、その年平均濃度の最小値は $24.8\mu\text{g}/\text{m}^3$ であること、さらには、申請人らの提出する証拠（甲B33から38まで）には、SPM濃度とEC濃度の間に相関関係がある旨の記載があるなど、申請人らの主張に沿う証拠がある。しかし

ながら、以下に述べるとおり、ぜん息の発症・増悪に限っても、申請人らの主張するような広範な通用性を有する長期曝露基準を設定するには、なお根拠が薄弱であるといわざるを得ない³⁰。さらに、そらプロジェクトは、曝露指標物質であるNOx及びECと慢性気管支炎及び肺気腫の発症・増悪との関連性については調査されておらず、これらの長期曝露基準の設定の根拠となるものではない。

ウ(ア) そらプロジェクトは、幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露とぜん息の発症等の関連性を検討することを目的として、調査の設計段階から実施・解析に至るまで幅広い分野の専門家の検討・精査を経て実施された、調査対象者数がのべ30万人に及ぶ大規模な疫学調査であり、学童、幼児、成人を対象とした3種類の調査で構成されている。そらプロジェクトは、それ以前に行われた地域的に狭い範囲に限定した様々な疫学研究の結果の間に必ずしも一貫した関連性・因果関係が認められていないことから、大規模な調査に基づき幅広い視点から解析を行うことを目指して計画されたものである。このような観点から、いずれの調査も、調査対象地域は、複数の大都市部の主要幹線道路の周辺地域から、調査対象人口を確保するにふさわしい地域が選定された。さらに、曝露指標物質は、自動車排出ガスとの関連性が高いEC及びNOxとし、複数の幹線道路ごとに交通量、地形・天候等の道路周辺環境が異なり、道路からの距離のみを曝露評価の指標とした場合には、的確な解析に支障をきたすことから、推計モデルを使って個人について曝露量を推計し解析に用いることとされた。このような基本的な方針に基づき、学童についてはコホート調査、幼児については症例対照研究、成人については症例対照研究及び断面調査が実施され、以下の総括が示されている。

³⁰ そらプロジェクトにおいては、ぜん息の増悪との関連性は調査されていないが、申請人らの主張はぜん息の新規発症の曝露基準は当然ぜん息の増悪の曝露基準たりうるとの主張に解して論を進める。

すなわち、学童コホート調査については、「予め十分に精査された適切なデザインによる十分な対象数を確保した疫学調査により収集されたデータに基づき解析した結果、EC及びNO_x推計曝露量を指標とした自動車排出ガスへの曝露とぜん息発症との間に関連性が認められた。なお、曝露量推計などに起因する不確実性が残る点に留意が必要であるとともに、関連性の程度（大きさ）については、十分な科学性をもって確定づけることまでは現時点では難しい。特に、曝露量推計については、構築された推定モデルが部分的に必ずしも十分な精度を確保できなかったことや、EC及びNO_x濃度が調査実施当初よりも終了時点の方が予想されたよりも改善されているという傾向があったことなどにより、関連性の大きさに関する推定結果が大きく異なるに至った可能性が大きいことが示唆される。断面調査におけるぜん息有症と調査1年間のEC及びNO_x推計曝露量との関連性並びにぜん息発症と幹線道路からの距離帯との関連性は、いずれも統計学的に認められなかった。」とされている。

幼児調査については、「幼児調査においては、ぜん息発症と幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露との関連については、EC及びNO_x個人曝露推計値を指標とした主要な解析において統計学的に有意な関連性はみられず、副次的な解析の一部において統計学的に有意であったものの、結果に一貫性が認められず、今回の調査結果から自動車排出ガスへの曝露との関連性を結論づけることはできなかった。」とされている。

成人調査については、「成人調査においては、幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露と成人のぜん息発症との関連性については、症例対照研究の副次的解析の一部においてEC個人曝露濃度帯のオッズ比が統計学的に有意であったことに留意する必要があるものの、症例対照研究の主要な解析でのEC及びNO_x個人曝露濃度帯のオッズ比が統計学的

に有意ではなく、関連性を結論づけることはできなかった。幹線道路沿道における自動車排出ガスへの曝露とCOPDとの関連性については、断面調査において持続性せき・たん症状の有無とEC及びNOx屋外濃度推計値のオッズ比が統計学的に有意であったこと、COPDに関する研究の副次的解析の一部におけるオッズ比が統計学的に有意であったことに留意する必要があるものの、肺機能検査に基づくCOPDとEC及びNOx個人曝露推計値との主要な解析でのオッズ比が統計学的に有意ではなく、関連性を結論づけることはできなかった。」とされている。

(イ) 以上のとおり、そらプロジェクトは、統一的なデザインによる大規模な調査を行い幅広い視点から解析を行うとの基本方針に基づき、共通の曝露指標物質と推計モデルによる曝露評価を用いて、同一及び周辺地域において、調査対象年齢と疫学調査手法を変えて、並行的に実施されたものであり、各調査の結果も全体的な視点で評価されるべきである。しかるに、自動車排出ガスとぜん息の発症との間の関連性については、学童調査と幼児調査及び成人調査との間に一貫した結果が認められなかったのであるから、両者の関連性が認められた学童調査の解析結果のみに依拠して、長期曝露基準を設定することの相当性には、疑問があるといわざるを得ない。

(ウ) この点、申請人らは、幼児調査について、①1歳6か月検診以降の居住歴に対応する曝露量の把握がなされておらず、1歳6か月検診以降に転居してそこでの汚染に曝露して発症した場合にも、転居先に対する曝露濃度ではなく、1歳6か月までの曝露濃度との対比しかなされず、追跡調査の体をなさず、曝露の誤分類として、関連性を弱める方向に働くこと、②幹線道路から0～50m未満に居住する対象者が40名に過ぎず、学童コホート調査の0～50m未満の対象者576名と比較しても大差があり、このことが幼児調査において検出力を弱めていることなどを指摘し、幼児調査

の結果は重視すべきではない旨主張する。

しかしながら、申請人らの指摘する①については、幼児調査においては、1歳6か月時点のベースライン調査時における居住地により個人曝露量の推計を行い、その後、3歳時点の追跡調査時までの間のぜん息発症者を症例として抽出し、未発症者の中から性別・月齢・地域を一致させた者を対照として選定するという2段階症例対照調査の手法がとられており、調査デザインに沿った追跡調査の上、解析が行われている。申請人らは、関連性を弱める方向での誤分類の可能性を主張するが、経験則に照らしても、高濃度汚染地区（0～50m未満）への転入率が同地区からの転出率を上回るとはいえないことから、自動車排出ガスとぜん息発症との関連性が認められなかったとする解析結果に影響を及ぼすものとは考え難い。また、申請人らの②の指摘も、上記のとおり2段階症例対照調査において、約4万3000名の調査候補者中、ベースライン調査から追跡調査までの間のぜん息発症者数は853名で、計画で想定していた症例数1000名を得ることができなかったことから、症例と対照の比を当初の1:3から1:4として、必要な検出力を確保したとされており、その結果、ステージ1対象者は4262名（症例853名、対照3409名）とした上、ステージ2対象候補を抽出し、インタビュー調査実施者として高濃度曝露症例40名、高濃度曝露対照126名、低濃度曝露症例138名、低濃度曝露対照124名となったのであるから、検出力の確保のための手立てはなされているといえる。

以上によれば、申請人らの指摘する点は、いずれも幼児調査の妥当性あるいは信頼性を損なうものとはいえない。

(エ) また、申請人らは、成人調査（症例対照研究）において、対象者を非喫煙者に限定した解析のうち、EC個人曝露量については、最高濃度帯（3.3-4.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）のオッズ比が13.86で統計学的に有意であったこと、他の4

種類の解析（NO_x個人曝露量、EC屋外濃度、NO_x屋外濃度、距離帯別）においても、95%信頼区間の下限がいずれも僅かに1以下であったために統計学的に有意でなかったにとどまり、全体としてぜん息発症との間に関連が認められる傾向にあることなどを指摘して、学童調査との間に整合性がある旨主張する。

しかしながら、成人調査（症例対照研究）においては、症例群及び対照群について喫煙者及び非喫煙者を考慮してマッチングが行われており、対象者を限定しない主要解析においては、申請人らの指摘するいずれの項目においても、関連性の有意差は認められていない。さらに、対象者を非喫煙者に限定した解析のうち、ぜん息発症とEC個人曝露量との関係では、最高濃度帯（3.3-4.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）のオッズ比が13.86（95%信頼区間：1.19-161.09）と統計学的に有意であったが、2.8-3.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では3.26（95%信頼区間：0.37-29.2）、2.5-2.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では2.57（95%信頼区間：0.43-15.41）、2.2-2.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度帯では2.34（95%信頼区間：0.43-12.80）であり、有意ではなく、さらに、ぜん息発症とNO_x個人曝露量との関係では、最高濃度帯（70.0-119.9ppb）は4.77（95%信頼区間：0.97-23.25）、61.4-69.9ppb濃度帯では3.97（95%信頼区間：0.85-18.53）、54.6-61.3濃度帯は1.74（95%信頼区間：0.34-8.90）であり、いずれも統計学的に有意でなかったとされている。その上で、解析結果のまとめにおいて解析対象者を限定した解析（非喫煙者など）では、解析対象者が比較的少数であるため、結果の解釈に留意する必要があるとの留保が付されているところ、上記のぜん息発症とEC個人曝露量又はNO_x個人曝露量との関係についての解析の対象者はいずれも131名にとどまり、有意性が認められたECの最高濃度帯におけるオッズ比も95%信頼区間が（1.19-161.09）と幅が広く、精度の低さを示している。また、申請人らの主張する対象者を非喫煙者に限定したその他の解析について

みると、EC屋外濃度（ $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たり）のオッズ比1.01（95%信頼区間：0.99-1.02）、NOx屋外濃度（1ppb増加当たり）のオッズ比1.00（95%信頼区間：1.00-1.01）、距離帯との関係では、「0～50m未満」のオッズ比1.17（95%信頼区間：0.94-1.44）、「50m以上」のオッズ比が1.13（95%信頼区間：0.96-1.34）であり（乙C20〔86頁、113頁〕）、いずれも解析対象者は4万人を超え一定の検出力を備えていることや解析結果のオッズ比の値から、申請人らの主張するような関連性の傾向を示すものとは解釈できない。

以上によれば、成人調査（症例対照研究）における、対象者を非喫煙者に限定した解析結果を学童調査結果との整合性を示すものとする申請人らの主張は採用できない。

エ 加えて、申請人らは学童調査の副次的解析における「調査期間を1年ごとに区切った離散時間ロジスティックモデルによる解析」において、EC個人曝露推計値（ $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加当たり）とのオッズ比1.07とする解析結果を長期曝露基準の算出根拠としているが、同調査の結果の総括において、上記を含めて関連性が認められた解析結果について、「曝露量推計などに起因する不確実性が残る点に留保が必要であるとともに、関連性の程度（大きさ）については、十分な科学性をもって確定づけることまでは現時点では難しい。」との留保が付されていることに照らすと、上記の数値を基に確定的な基準値を設定することに、躊躇を覚えざるを得ない。

オ(ア) 上記の点は措くとしても、申請人らが近傍0～50m未満に居住する集団を高濃度曝露集団とした上で、EC濃度とSPM濃度との間に一定の相関関係があるとして、ECの個人曝露推計値に基づく解析結果を幹線道路50m地点のSPM濃度の実測データに置き換える形で長期曝露基準を設定し得るとしている点については、以下に述べるようにその合理性に疑問がある。

(イ) すなわち、学童調査における個人曝露推計値は、居住家屋及び小学校の屋外濃度推計値、屋内濃度推計値を日常生活の行動時間推計値を用いて時間加重したものであり、推計値である点を別としても、特定の地点における大気の状態と対応しているものではない（学童調査報告書においても、解析結果に関して、ぜん息発症リスクをEC曝露量 $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 単位増加当たり及びNOx曝露量1ppb単位増加当たりのオッズ比を指標として表しているが、これは現状における屋外の局地的大気汚染の影響そのものを示しているのではないことに留意する必要があるとの留保が付されている（乙C5〔212頁〕））。）。申請人らは、高濃度曝露集団の個人曝露推計値を居住地域の一般環境大気の濃度に還元して代表させようと試みるものではあるが、学童調査においては、副次的解析として、曝露指標としてEC及びNOx個人曝露推計値を幹線道路からの距離帯に代えて解析を行っているところ、その結果は、遠隔地区に対する近傍地区0～50m未満のオッズ比は1.15（95%信頼区間：0.65-2.02）、近傍地区50m以上のオッズ比は0.94（95%信頼区間：0.65-1.37）といずれも統計学的に有意ではなかった。さらに、遠隔地区に対するぜん息新規発症のリスク比は、幹線道路から0～50m未満の範囲の学童で0.76（95%信頼区間：0.44-1.31）、50m以上の範囲の学童で0.65（95%信頼区間：0.47-0.91）であり、申請人らの主張を裏付ける結果とはなっていない。そうすると、幹線道路から50m地点の屋外大気の濃度をもって、曝露基準を設定する根拠に乏しいものというべきである。

この点について、申請人らは、そらプロジェクトにおいては、汚染地区（幹線沿道地区）と対比する対照地区を同一市町村内という狭い範囲に限定したため、汚染地区と対照地区との間で濃度格差があまり認められないこととなったため、有意な関連性が認められないだけであると主張する。そらプロジェクトにおいては、調査対象となった主要幹線

道路の沿道0m地点、20m地点、50m地点、100m地点及び遠隔地におけるEC濃度、SPM濃度を含む大気汚染物質の濃度が連続測定されており、そのデータは別紙11の示すとおりである（乙C22〔27から29頁まで〕）。これで見ると、少なくとも近傍地区（0～50m未満）の各地点と遠隔地における屋外EC濃度の3年平均値は、調査期間を通して、申請人らが2倍の発症危険があると主張する $1.0\mu\text{g}/\text{m}^3$ を上回る濃度差が確保されており、申請人らの反論はこれと矛盾する。

さらに、申請人らは、幹線道路からの距離帯とぜん息の新規発症率の間に関連性が認められない理由として、沿道地域といっても、地域によりバックグラウンド濃度に大きな差があるため、沿道地区の濃度自体がこのバックグラウンド濃度の影響を受けており、幹線道路からの距離帯別でみても曝露濃度が距離帯別に比例しないこととなっており、これを距離帯別でひとまとめにして解析しても関連が出にくいこととなっている旨主張する。しかしながら、学童調査においては、距離帯別の解析に際して、地域（千葉、世田谷、川崎、名古屋、大阪北東部、阪神）ごとに層別化した解析も行われており、これによっても距離帯との間の関連性は認められていないこと（乙C5〔160頁〕）から、上記の疑問を解消するものではない。

（ウ） また、申請人らがEC濃度をSPM濃度で代替できるとしている点も以下に述べるように合理性に疑問がある。

すなわち、学童調査も含めてそらプロジェクトにおいては、ECは道路沿道において自動車排出ガスの寄与が大きい成分であり、室内外で自動車以外の発生源がほとんどないことに着目して曝露指標物質とされている。これに対して、SPMは既に認定したとおり、自然発生源及び人為的発生源があり、人為的発生源も自動車のみならず多岐にわたるとされている。上記の屋外連続測定の結果一覧表（別紙11）をみても、

幹線道路の交通量、道路構造、道路周辺の地形、気象状況等の違いを反映して、各測定地点におけるSPM濃度とEC濃度の比率は一定ではなく、幹線道路からの距離に応じた濃度も、概して、ECの方がSPMと比較して減少が著しく、SPM濃度に対するEC濃度の比率も幹線道路からの距離に応じて減少していることが窺える。加えて、学童調査において、「調査期間を1年ごとに区切った離散時間ロジスティック解析」によるぜん息発症のオッズ比とNO_x個人曝露推計値との解析の共変量として調査対象者居住地近隣の測定局のSPM濃度（調査前2年間の平均濃度1 μ g/m³増加当たり）を共存大気汚染物質として用いているが、SPM濃度とぜん息発症のオッズ比は1.02（95%信頼区間：0.98-1.06）であり（乙C5〔193頁〕）、統計学的に有意な関連は認められていない。以上によれば、EC濃度をSPM濃度に代替させて曝露指標を設定しようとする申請人らの構想には無理がある。

この点、申請人らは、SPM濃度とEC濃度との間に相関関係があるとして前掲証拠（甲B33から38まで）を提出し、これらによれば両者に相関関係があることは首肯されるが、これの証拠によっても、測定場所の道路からの距離、周辺環境、気象条件などによって、SPM中に占めるECの割合は一定ではない上に、SPMに占めるECの割合は10%を下回り他の成分の占める割合が大きいこと（例えば、熱分離法を用いてECを測定した甲B34では10～17%であるが、熱分離法による有機炭素の一部炭化によるECの過大評価を熱分離・光学補正法により補正すると熱分離法の分析値の0.4～0.5程度となるとの知見（乙C64）に基づき補正すると5～9%となる。）が認められ、かえって一般的な環境の下でEC濃度をSPM濃度に代替することの困難さを裏付けるものというべきである。

申請人らは、SORA基準はECの測定値からSPM濃度を算出したものではなく、EC濃度と発症の相関が認められる地域のSPM濃度を基準とするも

のであり、SPM濃度とEC濃度との間に明確な相関関係があれば、SPMとECの割合が一定であるか否かは関係ないとも主張する。しかしながら、学童調査はECを曝露指標物質とした調査であるから、申請人らがこれに依拠して一般的な基準を定立するというならば、SPM濃度に対応した一定のECの割合が確保されることが必要なはずであり、上記の「EC濃度と発症の相関が認められる地域のSPM濃度を基準とする」との主張は、そらプロジェクトが対象としたような主要幹線道路と沿道地域という物的環境・場所的限定を前提とするものであり、一般的に妥当性を有する曝露基準を打ち立てようとする申請人らの構想に矛盾するものといわざるを得ない。

カ 以上によれば、申請人らはそらプロジェクトに基づき本件疾病の発症・増悪の長期曝露基準としてSORA基準を主張するが、その主張するところは、そらプロジェクトのデザインと解析結果の意味するところを超えて一般的な基準を定立しようとするものであり、妥当ではない。SORA基準の合理性をめぐっても、上記の判断の基礎となった以外に当事者双方から多岐にわたる主張が展開されたが、これらは、いずれも上記の判断を左右するものとは考え難い³¹。

(3) PM2.5基準の合理性

ア(ア) 申請人らは、PM2.5基準として、個人が大気中のPM2.5への曝露によって本件疾病を発症・増悪させるPM2.5濃度として1年平均 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ (SPMに換算して $21.4\mu\text{g}/\text{m}^3$) を主張するが、その論拠は以下のとおりである。

すなわち、PM2.5の環境基準は、「人の健康を保護し、及び生活環境を保全する上で維持されることが望ましい基準」(環境基本法16条)と

³¹ 申請人らは、AHS論文などを援用して、SORA基準がぜん息の増悪あるいはぜん息以外の本件疾病の発症・増悪にも妥当すると主張するが、その理由がないことは脚注29に述べたところと同じである。

して定められているが、平成21年当時の国内外の疫学的知見を総合して、健康影響が観察される濃度水準として定められたものであり、環境基準は閾値とはいえないものの、これを超える汚染地域に居住する住民は、基準値以下の清浄地域の住民よりも有意に高い健康被害の危険に曝されているといえることができるから、これを超える大気汚染への曝露と本件疾病の発症・増悪との間の因果関係を推認することができる。証拠（甲B1の1及び2、B3、B4）によれば、PM2.5濃度とSPM濃度との間には相関関係があり、PM2.5濃度はSPM濃度の約7割と認められ、PM2.5濃度の測定態勢が整備される平成22年以前のPM2.5濃度はSPM濃度から換算することができるとするものである。

(イ) しかしながら、申請人らの主張は、PM2.5の環境基準の設定の趣旨に反するもので採用することはできない。

すなわち、PM2.5の環境基準の設定に至る環境基準専門委員会等の判断過程は既に認定したとおりであるが、これによれば、「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設定されるものであり、大気環境濃度が基準値を超過した場合でも、直ちに人の健康に影響が現れるものではない。」との前提で、「微小粒子状物質の健康影響の現れ方は、現下の大気環境において、個人の健康への作用として日常的に臨床の場で観察されるものではなく、比較的小さな相対リスクが幅広い地域において、疫学的に観察されるものである。」、

「現時点で利用可能な知見にみられる微小粒子状物質の健康影響は、疫学的知見や解析手法の充実により初めて検出可能となった現在の大気環境濃度での健康リスクの上昇を示すものにすぎず、また、現時点で利用可能な微小粒子状物質に関する疫学知見において、集団として観察される健康リスクの上昇があったとしても、集団を構成する個人の個別的な因果関係を推測できるものではない。」とし、「PM2.5の影響

については、閾値の有無を明らかにすることができない状況であり」、現時点で利用可能な疫学知見の示す「相対リスクは、他の曝露要因・リスクファクターと比較して必ずしも大きくなく、集団を構成する個人の個別的な因果関係を推測できるものではないが、公衆衛生の観点から低減すべき健康リスクを示すものである。」との認識に立って、国内外の長期曝露研究から一定の信頼性を持って健康リスクの上昇を検出することが可能となる濃度として、年平均 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下の環境基準値が定められたものである。

以上によれば、PM2.5の環境基準を上回る大気への曝露と本件疾病の発症・増悪との因果関係を推認し得る科学的知見が存在するとはいえず、申請人らの主張するPM2.5基準も根拠を欠くものといわざるを得ない。

(ウ) 申請人らは、環境基準は、被申請人国が行う環境影響評価法に基づく環境アセスメント及び大気汚染防止法の総量規制において、損害賠償基準よりもはるかに厳しい差止め基準として機能していることからすると、環境基準を損害賠償事案において、曝露と発症との法的因果関係を認める基準とすることに何ら問題がないとも主張する。

しかしながら、ある物質への曝露の可能性が広範囲に及ぶ場合に公衆衛生の観点から事前の規制の合理性を裏付けるために必要な疫学的知見のレベル及び内容と一定の集団に健康被害が生じた場合に事後に曝露が原因である者とそうでない者とを確定するために必要となる疫学的知見のレベル及び内容とはおのずと異なることは、例えば、いかに信頼性と妥当性を有する疫学的知見であっても曝露による相対危険が低い場合には、多数の曝露機会を勘案して事前の規制の基準となることはあるとしても、事後的に個別的な因果関係の確定の基準としては用いることができないことを考えても明らかであり、申請人らの主張

は環境基準の基礎となった疫学的知見のレベル及び内容を考慮しないものであって、採用できない。

イ 以上によれば、申請人らの主張するPM2.5基準も環境基準の設定の裏付けとなった科学的知見の趣旨及び範囲を超えて拡張しようとするものであり、採用できない。

(4) 本件地域におけるSPM又はPM2.5による大気汚染の状況

以上によれば、申請人らの主張する長期曝露基準は、いずれも合理的根拠がなく、昭和50年（1975年）以降の本件地域における一般環境大気の状態については、SPMあるいはPM2.5による汚染により、その曝露によって本件疾病を発症・増悪させる危険な状況にあったとする申請人らの主張を認めることはできず、他にこれを認めるに足りる証拠はない。

3 昭和50年（1975年）以降の本件地域におけるSPM又はPM2.5による大気汚染に対するディーゼル自動車の排出ガスの寄与の程度（争点2）

申請人らは、被申請人らの責任を問う前提として、本件地域におけるSPM又はPM2.5による大気汚染の状況が本件疾病を発症・増悪させるに足る危険な状況にあり、このような危険な状況はディーゼル車の排出ガスによって生じたものであると主張しているが、既に争点1において判断したとおり、本件地域における大気汚染の状況は申請人らの主張するような危険な状況ではなかったことから、争点2については、その判断の前提に欠け、ディーゼル車からの排出ガスの寄与について判断するまでもない。

4 被申請人国の規制権限の不行使の違法性の有無（争点3）

(1) 本件においては、環境大臣に、大気汚染防止法19条1項に基づく規制権限（以下では「単体規制」と呼ぶことがある。）の行使の懈怠による国賠法1条1項の違法性が認められるか否かが争われている。すなわち、申請人らは、昭和55年（1980年）以降において、環境大臣は、大気汚染防止法19条1項に基づき、少なくとも車両総重量8t以下のディーゼル中小型トラック、バス、乗用

車を対象として、PMに係る自動車排出ガスの量の許容限度をガソリン車又はその他の低公害車と同一の規制値（0又はこれに近い水準）に定めなかったことが違法であると主張する。

この点に関して、国又は公共団体の公務員による規制権限の不行使は、その権限を定めた法令の趣旨、目的や、その権限の性質等に照らし、具体的事情の下において、その不行使が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、その不行使により被害を受けた者との関係において、国賠法1条1項の適用上違法となるものと解するのが相当である（最高裁平成16年4月27日第三小法廷判決・民集58巻4号1032頁、最高裁平成16年10月15日第二小法廷判決・民集58巻7号1802頁、最高裁平成26年10月9日第一小法廷判決・民集68巻8号799頁参照）³²。しかるところ、大気汚染防止法19条1項に基づき環境大臣が自動車排出ガスの量の許容限度を定めるに当たっては、その具体的な内容について、規律対象事項の専門技術的な性格や環境政策的判断の必要性から一定の裁量が認められていると解されることから、かかる裁量を前提としても申請人らの主張する事項を環境大臣が定める義務を負うか否かが、国賠法1条1項に基づく責任の前提となるものと解される。その上で、当該義務を判断するに際しては、大気汚染防止法が保護する国民の健康に対する被害発生の危険の程度・切迫性、危険発生に対する予見可能性や規制権限の行使による結果回避の可能性など具体的な状況における諸事情を総合的に考慮して判断すべきものと解される。

そこで検討するに、争点1において判断したとおり、申請人らの主張する長期曝露基準はいずれも合理的根拠がなく、昭和50年（1975年）以降の本件地域における一般環境大気の状態については、自動車排出ガス中のSPMあるいはPM2.5による汚染により、その曝露によって本件疾病を発症・増悪させる危

³² 最高裁の判例は、個別の監督権限の懈怠のほか、省令制定権限のよう一般的規範制定行為の不作为についても、同列に論じていることから、本件において環境大臣の環境省告示の不作为の違法についても、同様に解することができる。

険な状況にあったとする申請人らの主張を認めることはできず、他にこれを認めるに足りる証拠はない。申請人らは、昭和55年（1980年）以降において、環境大臣は大気汚染防止法19条1項に基づき、車両総重量8t以下のディーゼル車の排出ガスにつきPMに係る許容限度を0又はこれに近い数値に定めるべきであったと主張するが、申請人らの求める規制内容は、当時における技術的水準に照らしても、ディーゼル車の製造・販売を事実上禁止するに等しい内容のものであり、ディーゼル車にはガソリン車と異なる経済的効用と社会的需要が存在することを考慮すると、環境大臣のかかる規制権限の行使を正当化するためには、少なくともディーゼル車の排出ガスによる本件地域の大気汚染が直ちに本件疾病を発症・増悪させる程度に健康被害の危険が切迫しているといった事情が必要となるべきところ³³、既に述べたとおり、本件においてはその前提に欠けることから、申請人らの被申請人国の権限不行使は違法であるとの主張は理由がない。

- (2)ア もっとも、昭和55年（1980年）以降のSPMによる大気汚染の状況をみると、全国の一般局のうち環境基準を達成した局の割合である環境基準の達成率は、昭和55年（1980年）及び昭和56年（1981年）は30～40％程度であったが、昭和57年（1982年）から平成10年（1998年）までは40～70％程度の間で緩やかに改善し、平成11年（1999年）及び平成12年（2000年）は80～90％程度となったものの、平成13年（2001年）及び平成14年（2002年）に一旦50～60％程度に悪化した後、平成15年（2003年）以降になって安定して90～100％を達成するようになった。他方、自排局における環境基準の達成率は、昭和55年（1980年）は14％程度であり、昭和63年（1988年）までの間は0～30％程度、平成元年（1989年）度から平成10年（1998年）までは20～

³³ 申請人らの主張するような大気汚染の客観的な危険が存在する場合においても、地域を指定した総量規制や特定地域への乗り入れ規制その他の規制措置との関係で申請人らが求めるような内容の単体規制によることが適切であるか否かについては、なお、検討の余地がある。

40%程度と低迷が続き、平成11年（1999年）から平成15年（2003年）までは一旦悪化し後に改善傾向を見せ、平成16年（2004）以降になっておおむね90～100%を達成するようになったという状況であり、一般局及び自排局のいずれにおいても平成15年（2003年）頃までは低い達成水準で推移してきたといえる。特に、自排局の達成率がより低い水準で推移していることからすれば、本件地域を含む都市部や幹線道路沿いにおいては、環境基準が満たされない状況が長く続いてきたと認められる。また、環境庁や一部の地方自治体が行った都市部における一般環境大気中のSPM全体に占める発生源別の寄与についての各種調査・解析の結果（甲B1の1、14から17まで、22から26まで、乙D23、27）をみても、SPM全体に対するディーゼル車のPMの寄与は他の発生源と比べても大きいことが認められる。

そうすると、昭和55年（1980年）以降、長期間にわたり、少なくとも人の健康を保護する上で維持することが望ましい基準として定められた環境基準を超過する状態が継続していたという限度では、SPMが本件地域に居住する住民の健康に何らかの影響を及ぼす可能性があり、ディーゼル車からの排出ガス中のPMがその要因となっていたことは否定できない。そこで、本件事案に即して、ディーゼル車の排出ガス中のPM規制のあり方について、著しく合理性を欠く点があったかについて検討する。

イ 既に認定したところによれば、わが国におけるディーゼル車に対する排出ガスの単体規制は、ガソリン車に対する規制との比較において、概略以下の経過を辿ったものと認められる。

（ア） すなわち、自動車排出ガスの単体規制に関しては、当初、一酸化炭素（CO）及び Ox （その原因物質であるHC及び NOx ）が大きな問題とされ、これらの排出量が多いガソリン車に対する規制が優先して進められ、昭和52年及び昭和53年規制によって、ガソリン乗用車を中心として NOx 規制が大幅に強化され、その結果、ガソリン車からのHC及び NOx の問題は、昭和

40年代後半ほどには問題とはならなくなった。しかし、自動車保有台数の増加による自動車交通量の増加やディーゼル車の需要が増加したことによって、昭和50年代以降も、自排局におけるNO₂の環境基準の達成率は、6～7割程度と低い水準にとどまったことから、引き続きNO_x低減対策が必要となり、専らNO_xを中心に規制が強化されることとなった。具体的には、ガソリン車については、昭和53年規制により乗用車のNO_x低減が技術的に可能な限り行われ、厳しい規制が実現したことから、乗用車の技術を展開してトラック・バスに対するNO_x規制が強化されることとなり、昭和52年答申に基づく2段階の規制強化（昭和54年規制並びに昭和56年及び昭和57年規制）、昭和61年答申に基づく規制強化（昭和63年、平成元年及び平成2年規制）、平成元年答申に基づく2段階の規制強化（平成4年の短期規制並びに平成6年及び平成7年の長期規制）が順次行われ、さらに、全車種を対象として平成9年答申及び平成14年答申に基づく2段階の規制強化（平成12年、平成13年及び平成14年の新短期規制並びに平成17年及び平成19年の新長期規制）が行われた。一方、ディーゼル車については、昭和49年にNO_x規制が開始され、昭和52年答申に基づく2段階の規制強化（昭和54年規制及び昭和57年から平成4年までの規制）、昭和61年答申に基づく規制強化（昭和63年、平成元年及び平成2年規制）、平成元年答申に基づく2段階の規制強化（平成5年及び平成6年の短期規制並びに平成9年から平成11年までの長期規制）、平成10年答申に基づく規制強化（平成14年から平成16年までの新短期規制）、平成12年答申及び平成14年答申に基づく規制強化（平成17年の新長期規制）、平成17年答申に基づく規制強化（平成21年及び平成22年のポスト新長期規制）が順次行われ、ディーゼル車からのNO_xの許容限度は、ポスト新長期規制により、ガソリン車と同水準となった。

NO_xについての単体規制は以上のとおり段階的に強化され、自排局におけるNO₂の環境基準の達成率は、平成17年に初めて9割を超え、平成22年頃

にはほぼ10割近くまで改善した。

他方で、PMの単体規制については、昭和47年に視界不良を改善するといった生活環境保全の観点からディーゼル黒煙規制が導入された後、平成元年答申に基づく平成5年及び平成6年の短期規制によって初めてPM規制が導入された。その後、同答申に基づく規制強化（平成9年、平成10年及び平成11年の長期規制）及び平成10年答申に基づく規制強化（平成14年から平成16年までの新短期規制）を経て、平成12年答申及び平成14年答申に基づく規制強化（平成17年の新長期規制）により、当時の欧米と同じ程度の厳しい水準となり、さらに、平成17年答申に基づく規制強化（平成21年及び平成22年のポスト新長期規制）により、重量規制の定量限界に近いレベルに強化された。

- (イ) 上記のディーゼル車の単体規制の過程においては、当初からNO_x低減とPM低減を同時に達成することの技術的困難性や排出ガス中におけるPMの試験方法の確立などが課題とされてきた。すなわち、昭和54年の自動車公害防止技術評価検討会の報告（第3の1(2)ウ(エ)c）、昭和61年の自動車排出ガス専門委員会による報告（第3の1(2)エ(イ)）、同年のディーゼル黒煙低減技術評価検討会の報告（第3の1(2)オ(ア)d）、平成元年の自動車排出ガス専門委員会の報告（第3の1(2)オ(イ)a）、中環審の平成元年答申（第3の1(2)オ(イ)b）等において指摘されているとおり、当時におけるディーゼル車のNO_x低減対策技術は、主に燃焼噴射時期の遅延とEGR（排気再循環）が検討されていたが、いずれもNO_xを低減すればPMを増大させる関係（いわゆるトレードオフの関係）にあり、これらの技術を採用しながらPMを低減するため、燃料室形状の改善、過給機の採用、燃料噴射の高压化等の燃焼改善によりその増大を抑制することが研究されていたものの、抜本的にはトラップオキシダイザ等の後処理方式が追加で必要な状況にあった。しかし、これらの方式の装置については、平成元年時点において

も、一旦捕集したPMを再燃焼させて除去する技術の確立や捕集装置の耐久性・信頼性の確保が極めて困難な状況にあった上、EGRやトラップオキシダイザ等の採用のためには、燃料品質対策として、大規模な設備投資によって軽油中の硫黄分を低減する必要があった。また、PMの試験方法については、昭和61年の環境庁によるディーゼル排出ガス影響調査の結果（第3の1(2)オ(ア)e）によれば、当時、国内では、ディーゼル黒煙を半定量的に調べる方法はあるものの、PMの標準的定量捕集方法は、まだ確立されておらず、研究機関や自治体でEPA（アメリカ環境保護庁）の方法を便宜的に採用していたが、この方法が日本で全般的に適用可能かチェックをする必要があるとされており、その後の調査検討を経て、平成元年報告及び同年答申において確立するに至ったものである。

以上のような技術的課題の状況を踏まえて、平成元年報告及び同年答申では、短期的にはNO_xの低減により悪化したPMの排出量を燃焼改善により可能な限り低減することとし、長期的には軽油の一層の低硫黄化を前提にトラップオキシダイザ等の後処理装置を開発して、その導入を進めていくこととした上、技術開発に要する期間及びPMの測定設備の導入に係る期間等を考慮し、平成4年及び平成9年に軽油中の硫黄分の削減が行われることを前提として、平成5年及び平成6年にPM規制を導入し、平成9年から平成11年にかけて一段と規制の強化がなされた。その後も、排気後処理装置であるDPF（ディーゼル微粒子除去装置）の実用化とその前提となる軽油中の硫黄分の低減の実現可能性をみながら平成17年には当時の欧米と同じ程度の厳しい水準へと規制が強化され、さらに、連続再生式DPFの性能向上とその前提となる軽油中の硫黄分の一層の低減の実現可能性をみながら、平成21年及び平成22年には重量規制の定量限界に近い水準まで規制が強化された。

ウ(ア) ディーゼル車の排出ガスに係る単体規制の経過等は、上記のイ(ア)

及び(イ)のとおりであり、NOx規制は、昭和40年代末に始まり、昭和50年代、昭和60年代にかけて段階的に強化されたのに対し、PM規制は、昭和47年に生活環境保全の観点からディーゼル黒煙規制が導入されたほかは、ようやく平成5年及び平成6年に始まり、その後段階的に規制強化が行われた。

他方で、SPMの環境基準が制定されたのは昭和47年であり、その後、長期間にわたり一般局及び自排局において環境基準の達成率が低迷していたこと、また、ディーゼル車の保有台数も昭和49年の約184万台から平成5年の約1166万台へと大幅に増加していること、さらには、ディーゼル車に対するPM規制の強化に歩を合わせてSPM環境基準の達成率も改善をみせていることからすると、ディーゼル車に対するSPM規制が遅れたのではないかと、また、NOx低減優先論を前提としても、ディーゼル車のNOx規制はガソリン車に比較して緩やかで遅いのではないかと指摘にも理由がないわけではない。

(イ) しかしながら、一般環境大気中のSPMの健康への影響に関しては、昭和62年に公害健康被害補償法の第一種地域の指定解除にあたり、中公審に設置された専門委員会の報告（昭和61年専門委員会報告）は、それまでの科学的知見を基に、「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。」、児童の気管支ぜん息について、「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。」、成人の気管支ぜんそくについて、「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。」とし、わ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、気管支ぜん息等の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、わ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を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、これと同程度のものとは考えられなかった。」と結論付けていたところである。一方、大気中のSPMの健康に対する影響に関しては、昭和61年専門委員会報告以降も、国内外における疫学研究の結果をはじめ医学的知見の蓄積がみられたところであるが、平成21年のPM_{2.5}の環境基準の策定に当たっては、環境基準専門委員会において、これらの科学的知見を総合的に検討し、報告が取りまとめられた。同報告は、微小粒子状物質の健康影響に対する定性的評価について、「微小粒子状物質への短期曝露及び長期曝露と循環器、呼吸器疾患死亡、肺がん死亡との関連に関する疫学的証拠には一貫性がみられることから、これらの健康影響の原因の一つになり得ると考えられる。」とする一方、定量的評価について、「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もあり、疫学知見に基づく評価において、集団における微小粒子状物質への短期曝露、長期曝露に対する影響に閾値の存在の有無を明らかにすることは難しい。」、「現時点で利用可能な知見にみられる微小粒子状物質の健康影響は、疫学知見や解析手法の充実により初めて検出可能となった、現在の大気環境濃度での健康リスクの上昇を示すものにすぎず、また、現時点で利用可能な微小粒子状物質に関する疫学知見において、集団として観察される健康リスクの上昇があったとしても、集団を構成する個人の個別的な因果関係を推測できるも

のではない。」とし、また、微小粒子状物質への長期曝露によるぜん息との関連性についても、疫学研究の結果は必ずしも一致しないことなどを指摘している。なお、DEPは大部分がPM_{2.5}であることから、上記の知見はディーゼル車の排出ガスに関連する知見である。

以上によれば、昭和47年のSPMの環境基準の策定時以降、ディーゼル車のPM規制の強化が進展した平成20年頃までにおいて、本件地域を含むわが国の一般環境大気の状態について、環境基準を超えることによる健康への抽象的な影響を超えて、本件疾病の発症・増悪を含む健康に対する具体的な危険性を裏付けるに足る科学的知見の集積があったわけではない。

(ウ) 他方で、ディーゼル車の単体規制に当たっては、当初からNO_x低減対策とPM低減対策のトレードオフという技術的課題がある中で、NO_x低減対策と並行して、国内外でDEPの健康影響が指摘され始めた昭和55年頃から各種の調査・検討が進められ、技術的な問題の解消と試験方法の確立の目途が立った段階で規制が導入されたものであり、その後の規制の強化も、その時点において技術的に可能な限りの規制水準とするため、専門家により構成された検討会や委員会において、規制に先立つ時点でのメーカーの技術レベルを基に将来達成可能と予測される水準を織り込みながら、目標値と実施時期を取りまとめ、実施の目途が立った車種から、順次、規制を実施する形で規制強化が行われたものといえることができる。また、ディーゼル車のNO_x規制の強化の経緯は、ガソリン車のNO_x規制と比較すれば緩やかで時期的にも遅いことは否定できないが、既に述べたとおり、ガソリン車とは異なる技術的問題（ガソリン車で採用された還元触媒について、ディーゼル車は排気中の酸素が多いため浄化が難しく、PMにより目詰まりを起こしてしまうこと、EGRについて、軽油中の硫黄により硫黄酸化物が生成されるため硫酸腐食により各部が摩耗すること、EGR及び燃料噴射時期の遅延について、これらの適用によりNO_xを低減するとPMが増加する関係に

あること)を解消するための技術開発を必要としたことによるものであり
(乙D15、46、48)、ガソリン車と比較して当初はディーゼル車の保有台
数が少なかったこと(ガソリン車に対するNOx規制が優先して検討されて
いた昭和48年時点では、ガソリン車約1899万台に対しディーゼル車約184
万台にとどまり、ガソリン車に対するNOx規制の大幅な強化が実施された
昭和53年時点では、ガソリン車約2543万台に対しディーゼル車約277万台
となり、答申においてディーゼル車に対するNOx規制の強化やPM規制の必
要性が指摘された昭和61年時点では、ガソリン車約2920万台に対しディー
ゼル車約656万台まで増加した。)をも考慮すると、その時々において技
術的に可能な限りの規制水準とするため、上記と同様のプロセスにより実
施の目途が立った車種から、順次規制が強化されていったものといえる。

(エ) 以上によれば、長期間にわたってSPMに関する環境基準が満たされてい
なかったという事情を認めることができるが、こうした経緯を前提とした
としても、ディーゼル車に対する単体規制が著しく合理性に欠けていたと
までいうことはできない³⁴。

(3) 以上によれば、被申請人国に大気汚染防止法19条1項に基づく規制権限の
不行使について国賠法1条1項の違法があるとする申請人らの主張には理由
がない。

5 被申請人メーカーらの故意・過失及び行為の共同性の有無(争点4)

申請人らは、被申請人メーカーらは、各自、本件地域における一般環境大気
の状況がディーゼル車からの排出ガスによるSPMあるいはPM2.5の汚染により
危険な状況となることを認識し、あるいは予見しながら、ディーゼル車の製造・

³⁴ なお、PM2.5の環境基準の達成状況は、一般局及び自排局のいずれも、測定を開始した平成22年から徐々に改善傾向にあったが、平成30年までは9割を下回る水準で推移していた。この間の規制は、既に述べたとおり、ディーゼル車から排出されるPMがほぼPM2.5であり、これまでのPM対策を着実に進めることがPM2.5対策としても有効であるとして、まずはPM全体の規制が強化されてきたところであり、自動車排出ガスのPM対策を含む総合的な対策の実施により、平成30年に9割を超える程度にまで改善されるに至ったものといえる。また、PM全体の規制の強化と平行してPN規制の検討が進められ、令和2年には告示が改正され、PN規制が導入されることとなるなど、現在まで継続して規制が進められている。

販売及び直噴式エンジンへの転換を推進・継続して、本件地域における自動車交通を大量に集中・集積させ大気汚染を生じさせたのであるから、結果に対して、故意又は過失による不法行為責任を負うと主張する。

しかしながら、争点 1 において判断したとおり、昭和 50 年（1975 年）以降の本件地域における一般環境大気の様子が自動車排出ガス中の SPM あるいは PM2.5 による汚染により、その曝露によって直ちに本件疾病を発症・増悪させる危険な状況にあったとは認められないから、申請人らの主張はその前提に欠ける。したがって、被申請人メーカーらのディーゼル車の製造・販売行為は、故意又は過失による不法行為には該当しない。

第4 結論

以上によれば、申請人らの主張はいずれも理由がないから、本件裁定申請は、棄却することとし、主文のとおり裁定する。

令和 7 年 5 月 26 日

公害等調整委員会裁定委員会

裁定委員長 永 野 厚 郎

裁定委員 若 生 俊 彦

裁定委員大橋洋一は、差支えがあるため署名押印することができない。

裁定委員長 永 野 厚 郎

※裁定文中の別紙 1 及び10は省略