

三府県コホート研究では、愛知・都市部、大阪・都市部で肺がん死亡リスクの上昇がみられており、これらの下限濃度は PM_{2.5} 濃度の推計誤差を考慮すると概ね 20～25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と考えられた。

3.2. 死亡以外のエンドポイント

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、呼吸器症状ないし肺機能との関連性を検討した多くの疫学研究があるが、これらの多くは横断的な解析から得られている。中央環境審議会大気環境部会微小粒子状物質リスク評価手法専門委員会報告においては、「横断研究では曝露と影響との時間的な関係の評価が困難であるという弱点を持っている。」とされているが、微小粒子状物質への長期曝露による呼吸器系への影響に関して、横断研究による知見が有益な情報をもたらしていることは確かである。さらに、呼吸器症状については、長期にわたる調査期間において、個人の症状の発現や重症度は変動するために、コホート研究による疫学研究であっても、呼吸器症状に関する検討については横断的な解析によるものも多かった。したがって、以下で、呼吸器系への影響に関する知見の整理に当たっては、これまで示されてきた疫学知見の抽出の考え方に従うとともに、コホート研究のみならず横断研究も含めることとした。また、国内の知見については PM_{2.5} が測定されていない場合でも、SPM の測定結果を用いて曝露評価した疫学知見も含めた。

3.2.1. 疫学研究対象地域の PM_{2.5} 濃度の平均値及び濃度範囲

1974～79 年の間、米国 6 都市において小学生を対象とした調査が開始され、毎年繰り返し呼吸器症状調査と肺機能検査が実施された結果がいくつか報告されている。1980～81 年の調査に基づく解析では、慢性の咳、気管支炎、胸部疾患の有症率は、PM_{2.5} 等粒子状物質と正の相関がみられたが、肺機能測定値 (FVC、FEV_{1.0}、FEV_{0.75}、MMEF) との間には関連がみられなかった (Dockery *et al.*, 1989)。6 都市の PM_{2.5} 平均濃度は 21.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、濃度範囲は 11.8～36.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (調査前 1 年平均値) であった。

米国とカナダの 24 都市において、1988～1991 年に 8～12 歳の白人児童 13,369 人を対象とし、粒子状物質への長期曝露と呼吸器症状との関係を検討した結果では (Dockery *et al.*, 1996)、粒子の酸性度の最も高い都市の児童は、最も汚染の低い都市の児童に比べて過去 1 年間に少なくとも 1 回以上の気管支炎を起こしたことが有意に多かった、また、微小粒子中硫

酸塩も気管支炎の増加と関連があったと報告している。また、PM_{2.1}とFVC及びFEV_{1.0}との関連性が報告されている(Raizenne *et al.*, 1996)。24都市のPM_{2.1}濃度範囲は5.8～20.7μg/m³、平均濃度14.5μg/m³(1988～1991年)であった。

1977年から開始されたAHSMOG研究において約6,000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いる(Abbey *et al.*, 1995a; Abbey *et al.*, 1995b)。1987年には気道閉塞性疾患、慢性気管支炎及び喘息の発症、悪化について調べた。1967～87年に空港で観測した視程から推定されたPM_{2.5}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。さらに、9つの空港の近辺に1966年以降居住している非喫煙者1,868人に限定して再解析した結果、推定PM_{2.5}濃度が20μg/m³を超えた頻度と、1977年からと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している。

南カリフォルニア学童コホート研究に基づくいくつかの報告がなされている。12のコミュニティにおいて大気測定局が設置され、1994年から各種大気汚染物質が測定されている。カリフォルニア子供調査では、1993年に4年生(9～10歳)、7年生(12～13歳)、10年生(15～16歳)、及び1996年に4年生(9～10歳)であった計4つのサブコホートがある。各サブコホートは高校卒業まで追跡された。1993年のベースライン調査時点での呼吸器症状有症率は大気環境濃度と関連を示していた(McConnell *et al.*, 1999)。12の対象地域の1994年のPM_{2.5}平均濃度は15.3μg/m³、濃度範囲は6.7～31.5μg/m³であった。コホート全体の1996～1999年の毎年の気管支炎症状との関連性が検討され、喘息の既往のある者でPM_{2.5}濃度との関連を認めた(McConnell *et al.*, 2003)。12の対象地域の1996～1999年のPM_{2.5}平均濃度は13.8μg/m³、濃度範囲は5.5～28.5μg/m³であった。また、1993年コホートの肺機能成長率に関する4年追跡及び8年追跡結果(Gauderman *et al.*, 2004; Gauderman *et al.*, 2000)、1996年コホートの4年追跡結果(Gauderman *et al.*, 2002)が示されている。12の対象地域の8年間のPM_{2.5}平均濃度は13.8μg/m³、濃度範囲は5.6～28.5μg/m³であった(Peters, 2004)。

ミュンヘン(ドイツ)の2つの出生コホート研究(登録期間1995～98年、及び1997～1999年)対象者の2歳までの呼吸器症状との関連性が報告されている。PM_{2.5}濃度は1歳までの感染のない咳や夜間の咳との関連が報告されている。PM_{2.5}濃度は短期間の測定結果と交通量、人口密度等の変数による回帰分析に基づいて、地理情報システムを利用して推計された。推定PM_{2.5}平均濃度は13.4μg/m³、濃度範囲は11.9～21.9μg/m³であった(Gehring *et al.*,

2002)。

オランダの出生コホート研究対象者における喘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(Brauer *et al.*, 2007)。4歳までの呼吸器感染症とPM_{2.5}濃度との関連が示されていた。PM_{2.5}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された。推定 PM_{2.5} 平均濃度は 16.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、濃度範囲は 13.5～25.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

カナダのオンタリオ州で、4～6年生の学童の肺機能と呼気 NO に関する断面研究が報告されている(Dales *et al.*, 2008)。PM_{2.5}濃度は土地利用状況に基づく回帰分析により、地理情報システムを利用して推計された。推定 PM_{2.5} 平均濃度は 15.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、5 パーセンタイル値は 14.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、95 パーセンタイル値は 17.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

日本における調査のうち、窒素酸化物等健康影響調査継続観察調査では、1992～1995年度までの4年間継続して、6都府県の11調査地域(19対象校)で呼吸器症状調査が実施された(環境庁大気保全局, 1997)。対象者数は各地域約300人から約1,800人で、4年間の延べ対象者数は38,330人、実人数は15,140人であった。初回調査時の喘息様症状有症率とSPM濃度との間に有意な関連が示されているが、調査期間中の喘息様症状の発症率とSPM濃度との関連はみられなかったと報告されている。調査地域におけるSPM濃度は28～57 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった(図3.2.1.1.)。

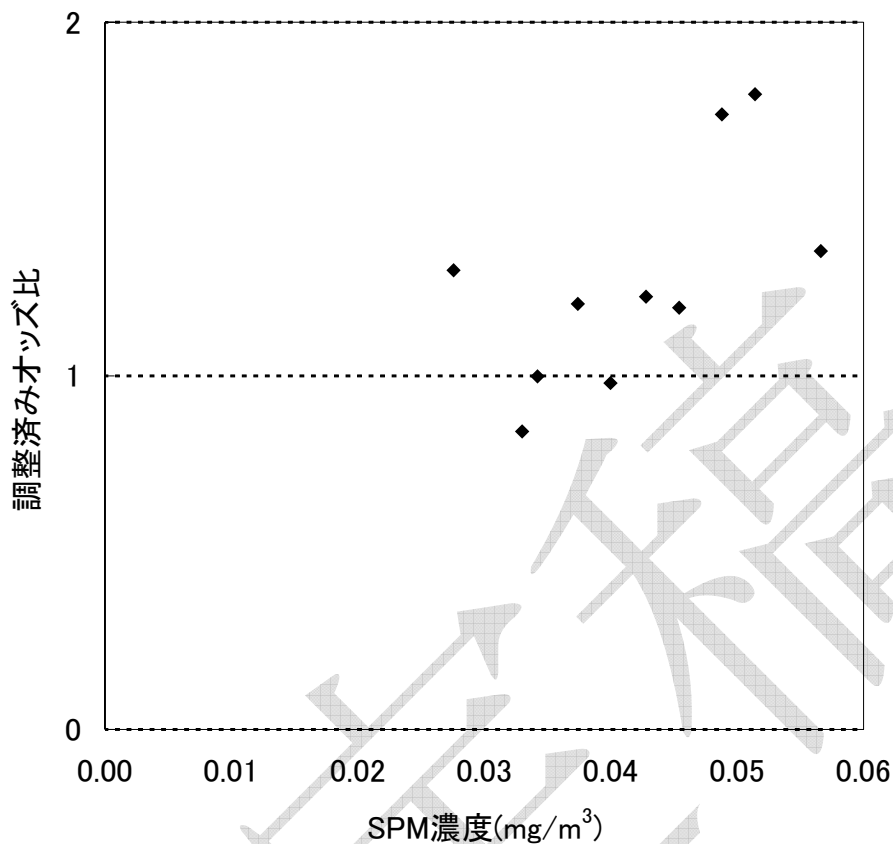


図 3.2.1.1.喘息様症状調整済みオッズ比と SPM 濃度
(環境庁大気保全局, 1997に基づく)

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(環境省, 2007)。PM_{2.5} 濃度が 3 歳から 7 歳にいたる小児の呼吸器症状等の有症状況及び喘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。保護者における持続性の咳や痰症状の有症状況に PM_{2.5} をはじめとした大気汚染物質への曝露が関連している可能性が示唆された。7 地域の PM_{2.5} 濃度は全期間平均で 16.5~25.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、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 19.2~28.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)であった(図 3.2.1.2.)。

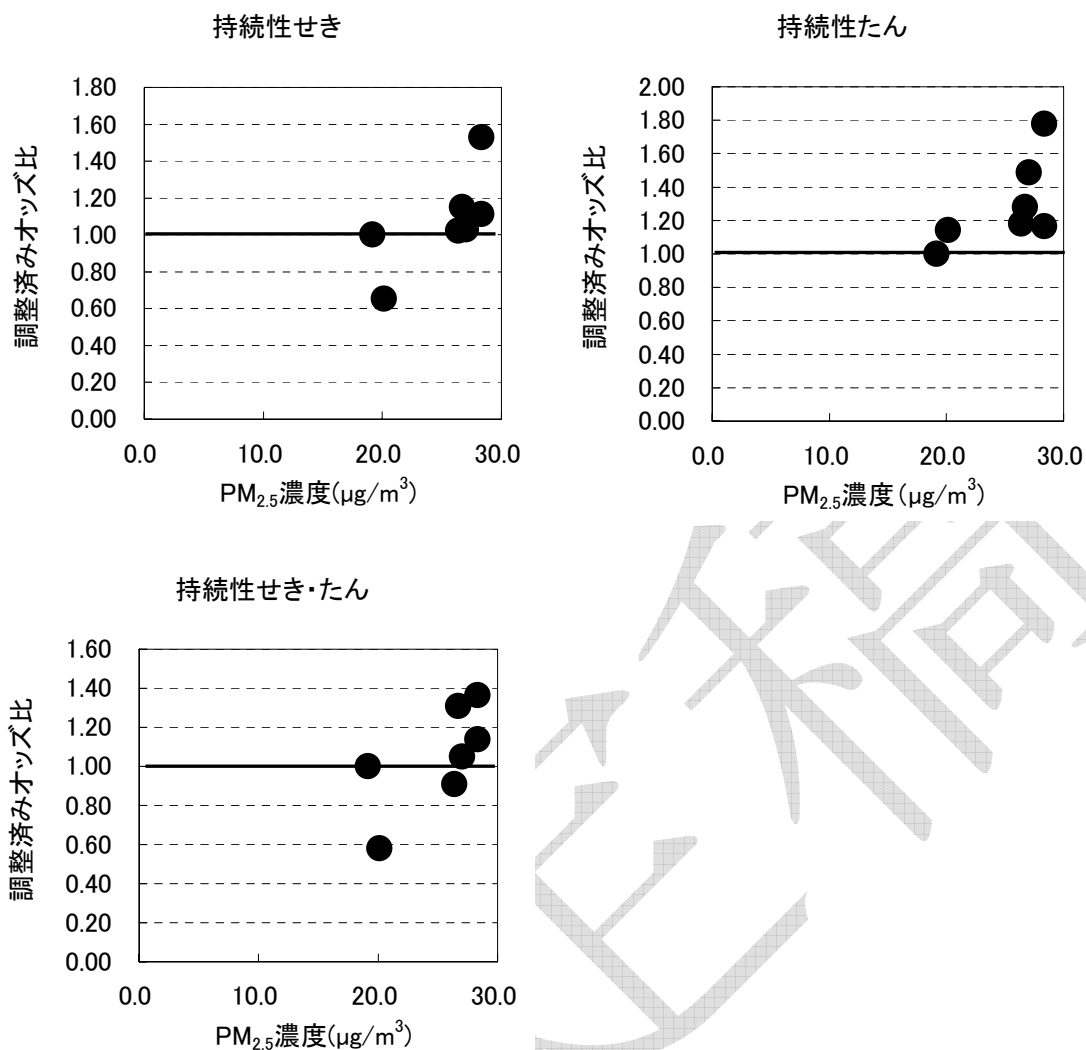


図 3.2.1.2. 成人の持続性せき、持続性たん、持続性せきたん症状の調整済みオッズ比と PM_{2.5} 濃度

(環境省, 2007に基づく)

また、PM_{2.5} への長期曝露と循環器系への影響を報告した研究もある。

WHI 研究では死亡のみならず、PM_{2.5} への曝露と心血管疾患の発症との関連性も検討している(Miller *et al.*, 2007)。

Diez Roux *et al.*(2008)はアテローム性動脈硬化症に関する MESA 研究の 5,172 人のデータを用いて、粒子状物質への曝露と無症候性変化(subclinical disease)との関連性を検討して、血管内膜肥厚と PM_{2.5} 曝露との関連を報告している。PM_{2.5} 濃度は 1982 年から 20 年間の居住歴に基づいて推計された PM₁₀ 濃度に対する比から推計された。推定 PM_{2.5} 濃度(2001 年)の年平均値は 16.7μg/m³であった。

3.2.2. 濃度－反応関係に関する情報

3.2.2.1. WHI研究

WHI 研究では、先に述べた PM_{2.5} 濃度と心血管疾患死亡と関連性に関する検討に加えて、心血管疾患の発症についても、PM_{2.5}濃度が 11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のレベルを参照水準として、ハザード比とPM_{2.5}濃度の関係を示している(図 3.2.2.1)。また、36の都市毎の心血管疾患発症のハザード比とPM_{2.5}濃度の関連が示されている(図 3.2.2.2)。WHI 研究ではすでに述べたように、この研究対象集団が日本における一般集団と異なる特性を持っていると考えられ、曝露濃度に関する不確実性が大きいと考えられる。

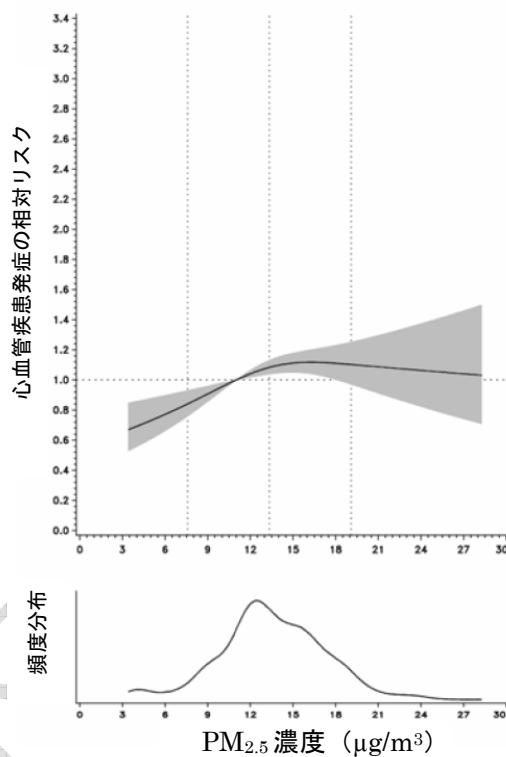


図 3.2.2.1 PM_{2.5}濃度と心血管疾患発症との関係
(Miller *et al.*, 2007 Supplementary Appendixに基づく)

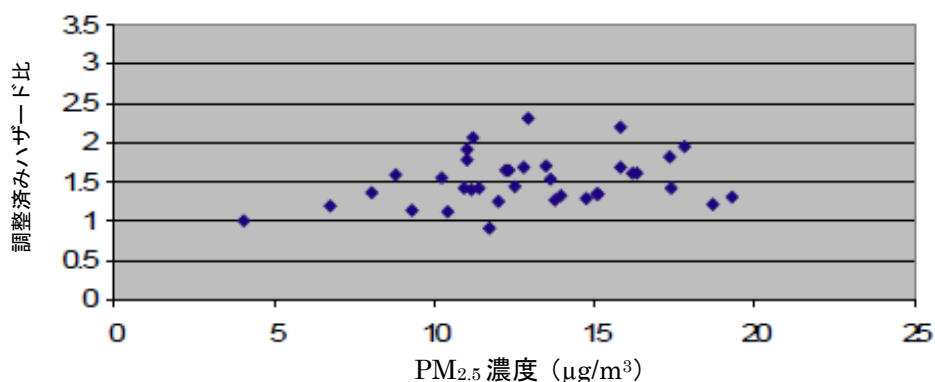


図 3.2.2.2.対象地域毎の PM_{2.5} 濃度とハザード比との散布図
(Miller *et al.*, 2007 Supplementary Appendixに基づく)

3.2.2.2. カルフォルニア子供調査

1993年に4年生、7年生、10年生であった子供の肺機能検査を4年間毎年繰り返し実施し、肺機能指標(FEV_{1.0}、FVC、MMEF)の成長と粒子状物質との関連性を検討した結果を報告している(Gauderman *et al.*, 2000)。図 3.2.2.3.~3.2.2.5.で図中の記号は12の調査対象地区を示している。4年間で2回以上の有効な検査結果が得られた3,035人のうち、ベースライン時に4年生のコホートでは、PM_{2.5}濃度(1994~1996年の平均値)が肺機能成長率の低下と有意に関連していた(図 3.2.2.3.)。

1996年にコホートに加わった4年生1,678人の肺機能検査を4年間毎年繰り返し実施し(Gauderman *et al.*, 2002)、肺機能指標(FEV_{1.0}、FVC、MMEF)の成長とPM_{2.5}濃度(1996~1999年の平均値)との関連性について示している(図 3.2.2.4.)。

1993年に4年生だった1,759人を、さらに継続して18歳まで8年間肺機能検査を繰り返し実施した結果を報告している(Gauderman *et al.*, 2004)。調査期間中のFEV_{1.0}の成長率とPM_{2.5}濃度(1994~2000年の平均値)との間に有意な負の相関がみられたこと、18歳時点でFEV_{1.0}が低い(予測値の80%以下)人の割合とPM_{2.5}濃度との関連が示されている(図 3.2.2.5.)。

カルフォルニア子供調査において、肺機能の成長に対する影響がみられる地域のPM_{2.5}濃度は概ね15~20µg/m³以上であるとみなせた。本調査において、平均濃度が10µg/m³を下回る地域が集中しているが、これらの平均濃度が10µg/m³を下回る地域と、平均濃度が15µg/m³付近の地域において肺機能の成長に差があると結論づけることは困難である。

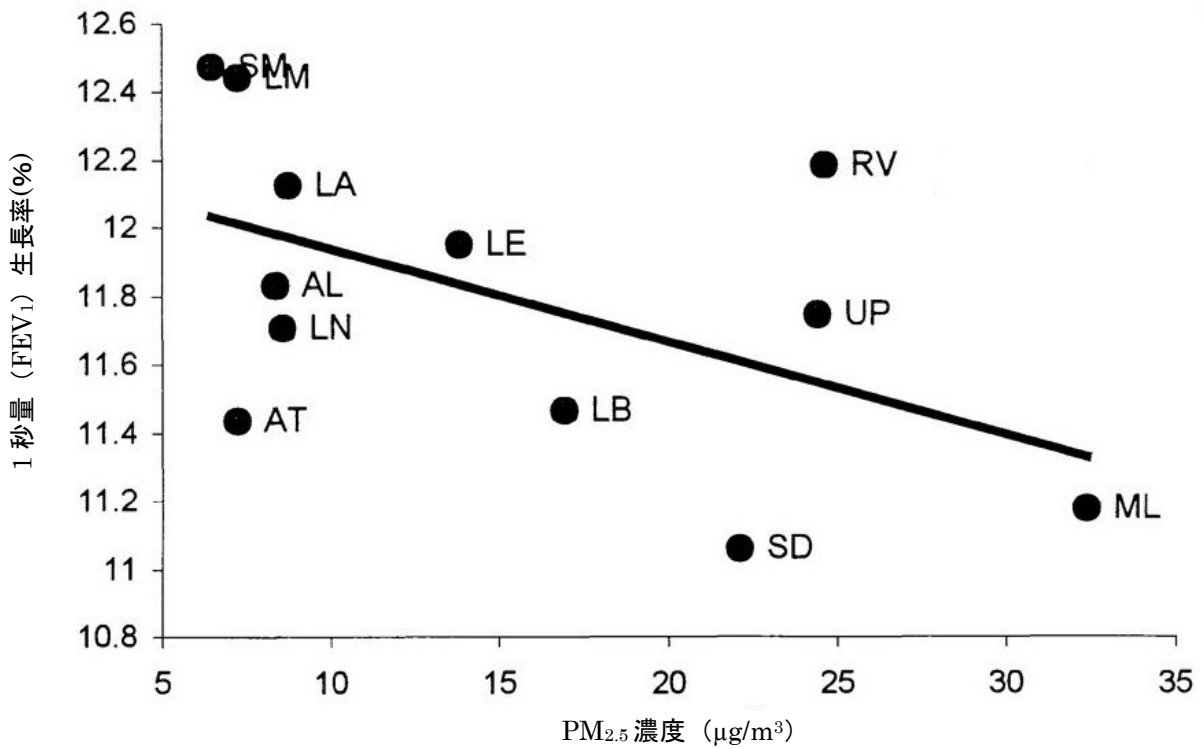


図 3.2.2.3. 地区別平均濃度と 1 秒量成長率の散布図 (1993 年コホート・4 年追跡)
(Gauderman *et al.*, 2000 に基づく)

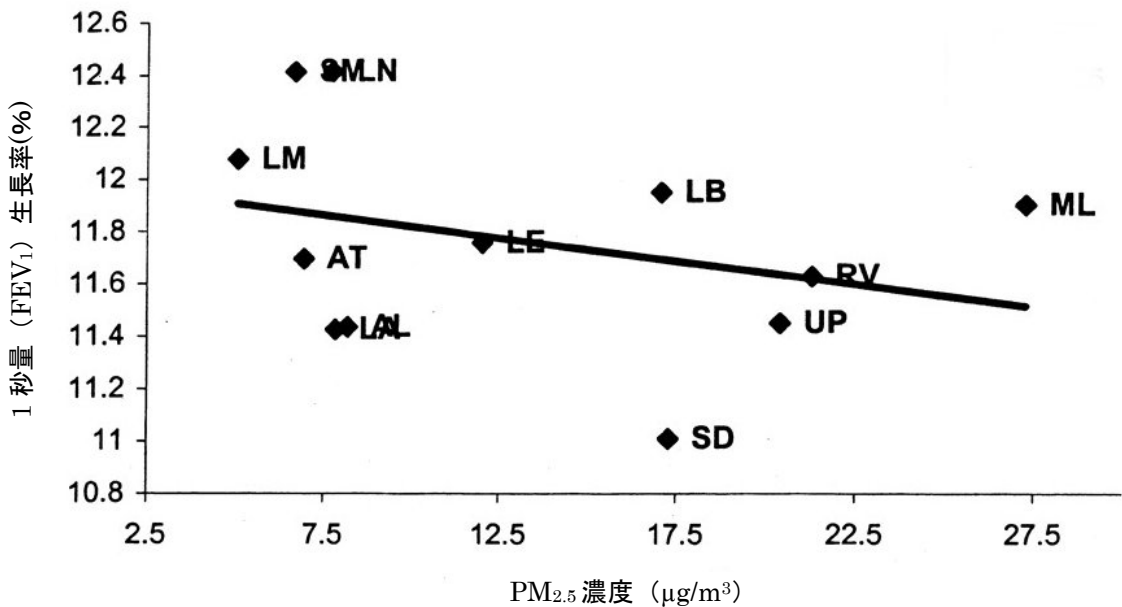


図 3.2.2.4. 地区別平均濃度と 1 秒量成長率の散布図 (1996 年コホート・4 年追跡)
(Gauderman *et al.*, 2002 に基づく)

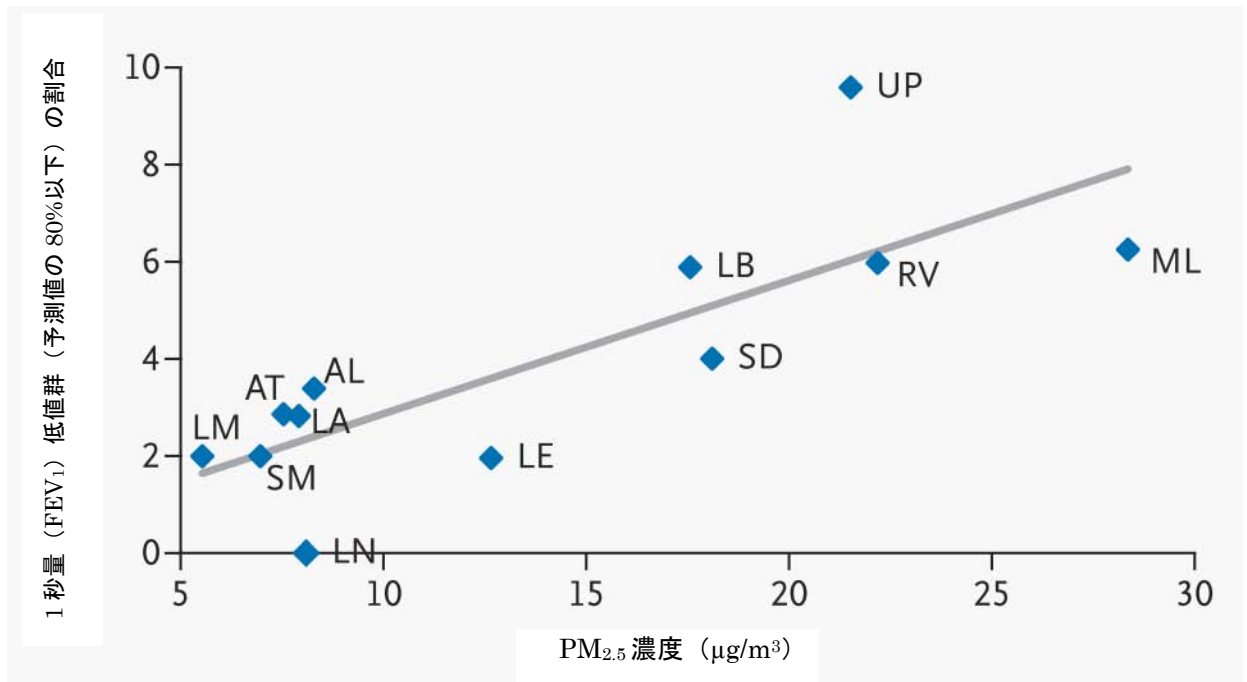


図 3.2.2.5. 地区別平均濃度と 1 秒量低値群 (予測値の 80%以下) 割合の散布図 (1993 年コホート・8 年追跡)

(Gauderman *et al.*, 2004に基づく)

4. 定量的評価に資する短期曝露影響に関する疫学知見

疫学知見については長期曝露影響に関する疫学知見と同様の考え方によって抽出するとともに、抽出過程において、より広い曝露濃度範囲を取ることが可能であり、同一の研究デザインのため都市毎のリスクの比較が可能である死亡や入院・受診に関する複数都市研究を重視するとともに、その他のエンドポイントについては日本における疫学知見を中心として選定を行うこととした。

なお、個々の疫学知見において日平均値の年間 98 パーセンタイル値が示されていない場合でも、日本の知見については原データを再整理して示した。

4.1. 死亡をエンドポイントとした知見

1979～88 年の米国 6 都市で全死亡、虚血性心疾患、肺炎、COPD による死亡と PM_{2.5} 等との関連性が検討されている(Schwartz *et al.*, 1996)。各都市の PM_{2.5} 平均濃度は 11.2～29.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。6 都市の統合結果でみると、死亡リスクは PM_{2.5} 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ あたり 1.5% (95%CI: 1.1, 1.9)の増加が見られた。また、地域別の死亡リスク増加は PM_{2.5}10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ あたり 0.8～2.2% (3都市で有意)であった(図 4.1.1.)。

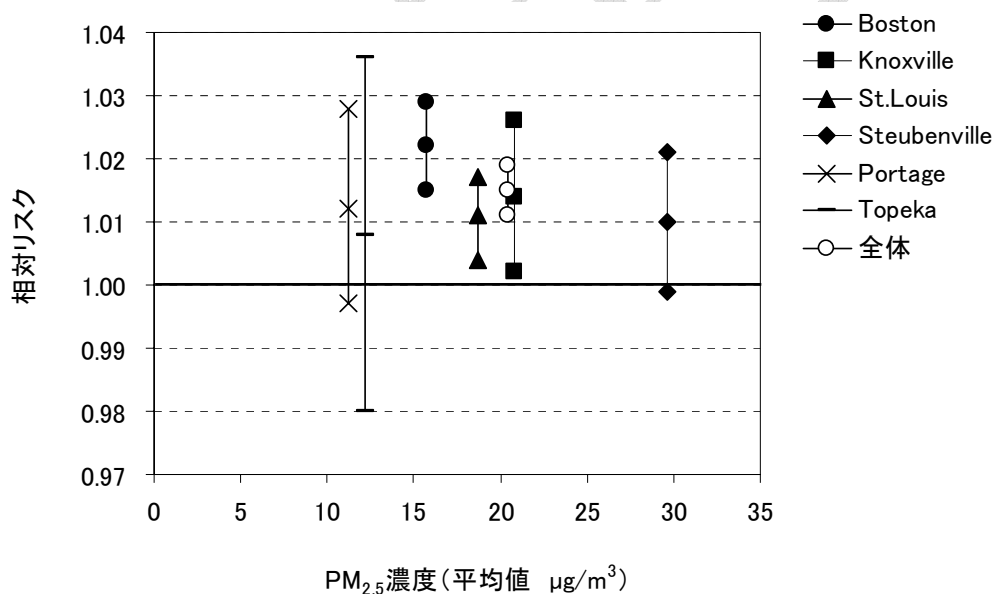


図 4.1.1. 都市別 PM_{2.5} 平均濃度と日死亡リスク推定値及びその 95%信頼区間
全体の PM_{2.5} 濃度は都市別平均濃度の最小値と最大値の midpoint

(Schwartz *et al.*, 1996に基づく)

1999～2001 年のノースカロライナ州(米国)の 7 つの郡の心血管系疾患による死亡データと地域内の PM_{2.5} 濃度のデータを収集し、両者の関係をベイジアン階層モデルを用いて解析し

た結果が報告されている(Holloman *et al.*, 2004)。7 地域の PM_{2.5} 平均濃度は 15.6～15.7μg/m³であった。PM_{2.5}濃度が増加すると、当日、翌日、及び 2 日後の心血管系疾患による死亡増加がみられた。

カリフォルニア州(米国)9 郡で 1999～2002 年の日死亡(全死因、呼吸器疾患、循環器疾患、虚血性心疾患、糖尿病)を、65 歳以上、男女、人種、死亡場所、学歴で比較した結果が報告されている(Ostro *et al.*, 2006)。PM_{2.5}平均濃度は 14～29μg/m³であった。PM_{2.5}濃度に関連した全死亡、循環器疾患死亡、呼吸器疾患死亡の増加が見られた。

カナダの 8 都市で 1986～96 年の 11 年間の全死亡と大気汚染との関連性が検討されている(Burnett *et al.*, 2000)。PM_{2.5}平均濃度は 13.3μg/m³であった。粒子成分別では、硫酸塩、Fe、Ni、Zn と死亡との関連が最も強く、これら4種の成分全体での影響は PM_{2.5}単独よりも大きく、粒子中の化学成分の影響を示唆していると報告されている。

カナダ 12 都市で 1981～99 年の死亡と大気汚染との関連性について解析が行われた(Burnett *et al.*, 2004)。12 都市の PM_{2.5}平均濃度は 12.8μg/m³であった。粒子状物質(PM_{2.5}、PM_{10-2.5}、PM₁₀)については、単一汚染物質モデルでは有意な影響がみられたが、NO₂をモデルに加えると有意ではなくなった。

米国の 27 地域で 1997～2002 年までの PM_{2.5}濃度と死因別死亡との関連性に関わる修飾因子について検討した結果が報告されている(Franklin *et al.*, 2007)。全地域の PM_{2.5}平均濃度は 15.7μg/m³であり、地域別の平均濃度は 9.3～28.5μg/m³の範囲であった。また、米国 25 地域で PM_{2.5}成分と死亡との関連性を検討し、Al、硫酸塩、Ni 成分が両者の関連性に影響していることを示唆している(Franklin *et al.*, 2008)。都市別季節別の PM_{2.5}平均濃度の範囲は冬季 9.6～34.4 μg/m³、春季 6.7～27.6 μg/m³、夏季 7.6～26.0 μg/m³、秋季 9.5～32.1 μg/m³であった。

日本における解析として、一般局相当の PM_{2.5}測定地点のある 20 の市町毎に死亡日と対応する日の大気汚染濃度(PM_{2.5})の 10μg/m³増加分に対する日死亡のリスクの増加を GAM(一般化加法モデル)により推定し、次に地域毎の推計値を統合した結果が報告されている(環境省, 2007)。解析には 2002～2004 年までの 3 年間の死亡データ及び大気測定データが用いられている。65 歳以上を対象に、全死亡、呼吸器疾患死亡、循環器疾患死亡について解析した結果、PM_{2.5}濃度に対する日死亡リスク比は 1 を超える場合がみられ、20 地域における推計結果の統合値では呼吸器疾患死亡で統計学的に有意な上昇がみられるものがあつたが、循環器疾患死亡については全死亡や呼吸器疾患死亡と比べて日死亡リスク比は小さかった。

地域別にみると、一部地域において地域単独の解析で統計学的に有意な上昇がみられる場合があった。図 4.1.2 と図 4.1.3 には、地域別の全死亡リスク(ラグ 1 日)に対する長期平均濃度及び日平均値の年間 98 パーセンタイル値との関係、図 4.1.4 と図 4.1.5 には地域別の呼吸器疾患死亡リスク(ラグ 1 日)に対する長期平均濃度及び日平均値の年間 98 パーセンタイル値との関係を示した。また、東京 23 区と政令都市 9 地域のみで統合値においても、統計学的に有意な上昇がみられる場合があったと報告されている。さらに、急性心筋梗塞による死亡に限定した追加解析が報告されている。急性心筋梗塞による死亡のリスク比は、単一汚染物質モデルと複数汚染物質モデルのいずれにおいても、ラグ 3 日～5 日で有意ないし有意に近い増加を示しており、年齢群別にみると 64 歳以下の群では当日でやや大きな有意な上昇がみられたことが示されていた。各地域の PM_{2.5} 平均濃度の範囲は 11.9～22.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。また、各地域の日平均値の年間 98 パーセンタイル値は 31.4～55.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。ラグ 0 日及び 1 日において統計学的に有意なリスクの上昇を示した地域における高濃度領域(日平均値の年間 95、98、99 パーセンタイル)における、各地域の長期平均濃度に対するリスクの上昇率を図 4.1.6 に示した。98 パーセンタイルを超える濃度領域で、リスクがより大きく上昇している傾向がみられた。

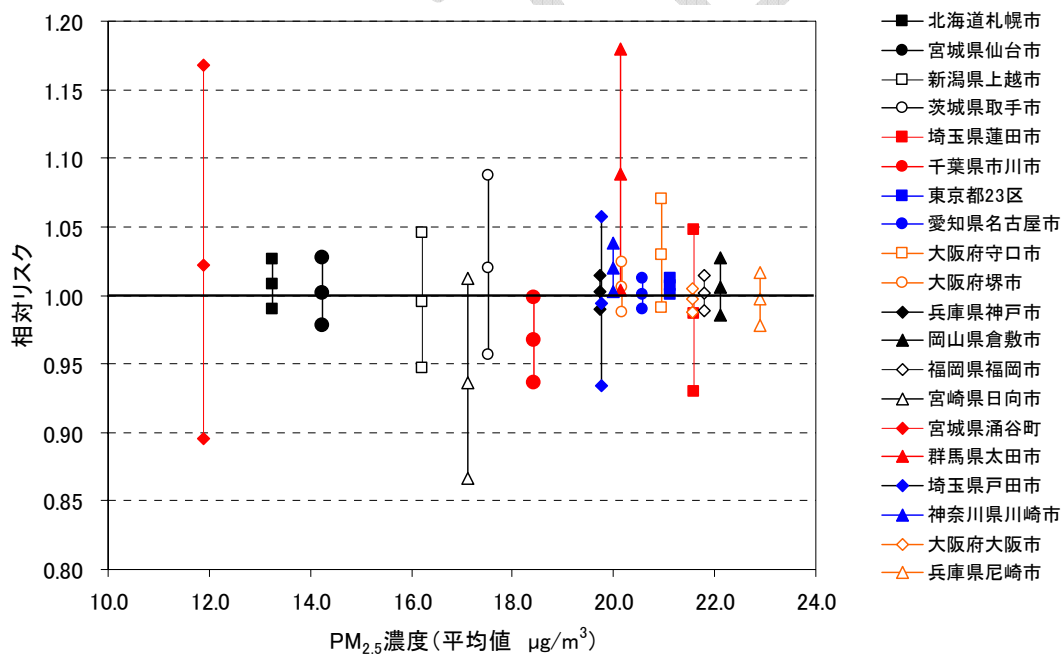


図 4.1.2. 都市別 PM_{2.5} 長期平均濃度と全死亡リスク推定値及びその 95% 信頼区間—全死亡 (ラグ 1 日)

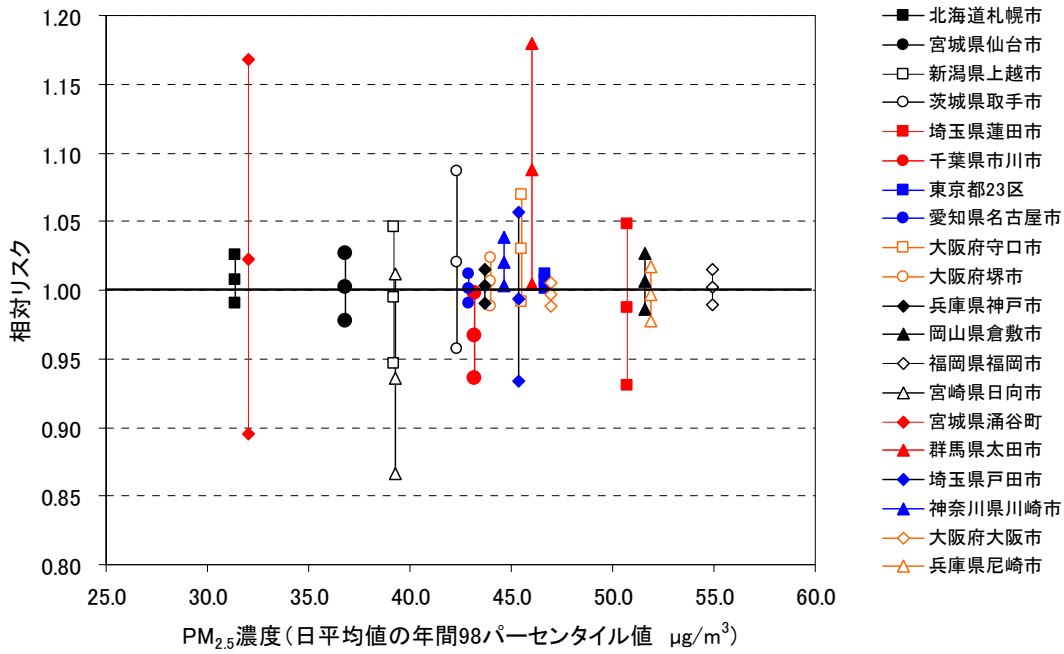


図 4.1.3. 都市別 PM_{2.5} 日平均値の年間 98 パーセンタイル値と全死亡リスク推定値及びその 95%信頼区間—全死亡（ラグ 1 日）

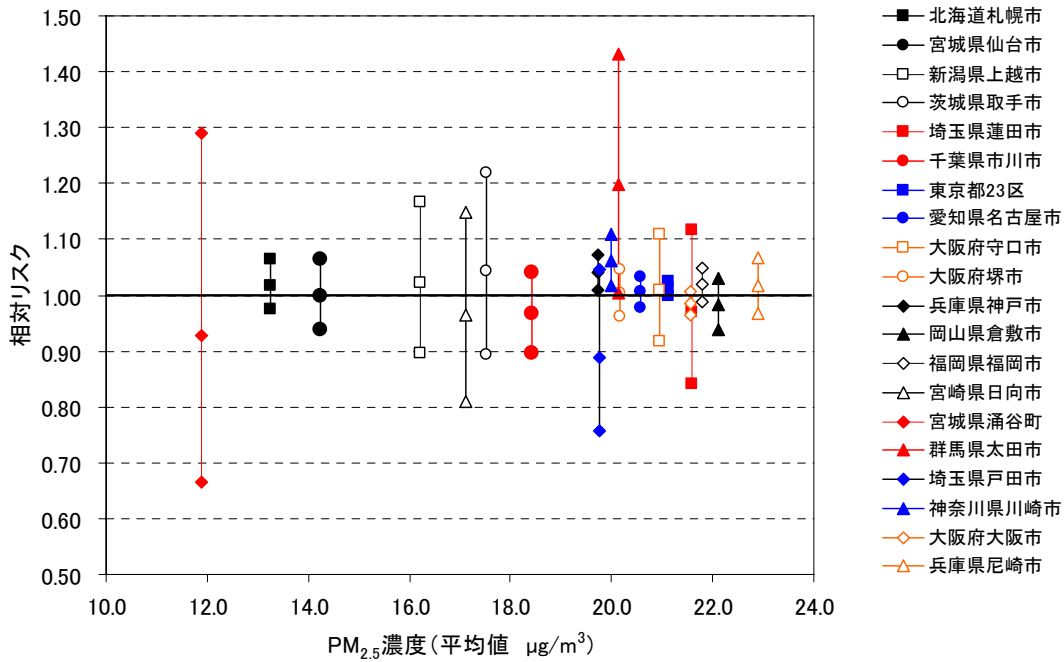


図 4.1.4. 都市別 PM_{2.5} 長期平均濃度と呼吸器疾患死亡リスク推定値及びその 95%信頼区間—呼吸器疾患死亡（ラグ 1 日）

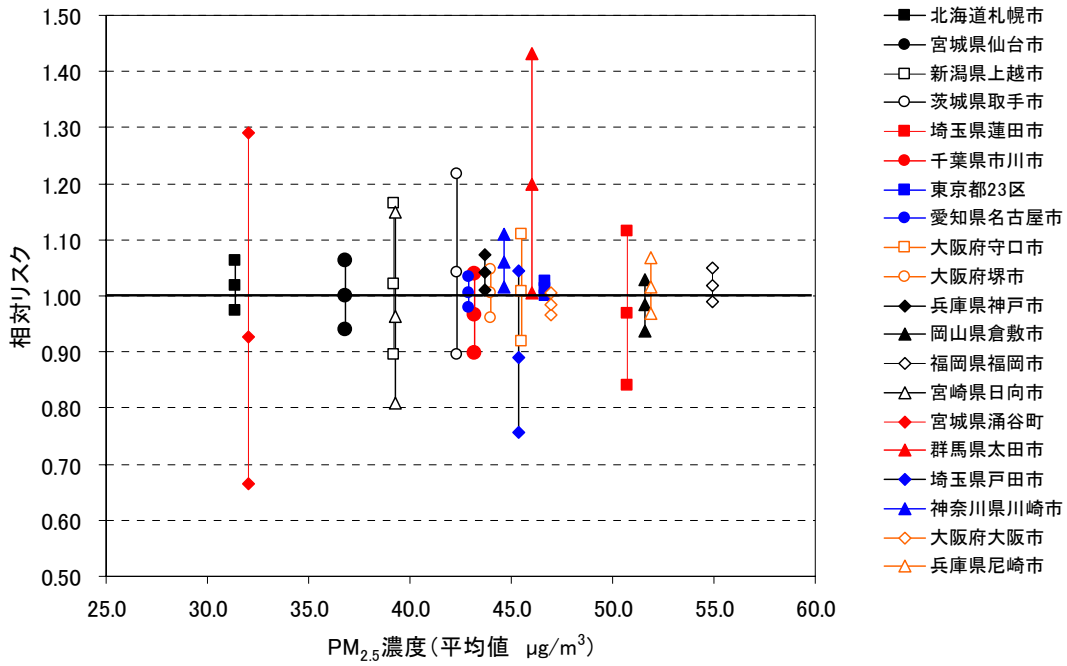


図 4.1.5. 都市別 PM_{2.5} 日平均値の年間 98 パーセンタイル値と呼吸器疾患死亡リスク推定値及びその 95%信頼区間—呼吸器疾患死亡（ラグ 1 日）

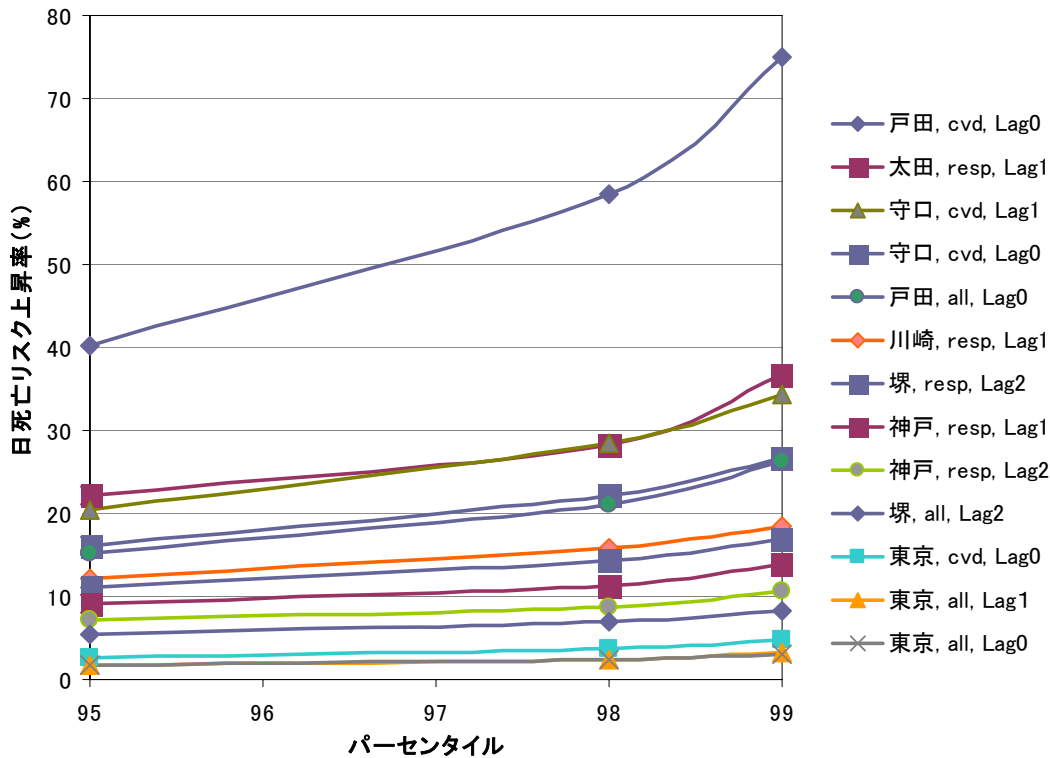


図 4.1.6. 日本の 20 地域における日死亡に関する解析で統計学的に有意な関連性が示された地域における高濃度領域のリスクの変化 (all:全死亡、cvd:循環器疾患死亡、resp:呼吸器疾患死亡)

4.2. 死亡以外のエンドポイント

入院・受診をエンドポイントとした複数都市研究については、米国でメディケアデータに基づいて多くの都市を対象とした呼吸器疾患及び循環器疾患による入院と PM_{2.5} への短期曝露との関連性が報告されている。米国の PM_{2.5} 測定局から平均 5.9 マイル以内にある 204 郡において 1999～2002 年の 65 歳以上のメディケア受給者について循環器疾患及び呼吸器疾患による入院データを解析した(Dominici *et al.*, 2006)。PM_{2.5} 濃度(郡毎の年平均値)は、平均 13.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (四分位範囲 11.3～15.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)であった。外傷を除くすべての疾患による入院で PM_{2.5} との関連が認められた。心不全との関連が最も大きく、10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ あたり 1.28%(95%CI: 0.78, 1.78)の入院増加が認められた。循環器疾患によるリスク上昇は、米国東部の方が高い傾向にあった。さらに、両者の関連性は季節、地域によって変わりうることが報告されている(Bell *et al.*, 2008; Peng *et al.*, 2008)。

また、フランスの 6 都市での心肺疾患による入院との関連性が報告されている(Host *et al.*, 2008)。各都市の PM_{2.5} 平均濃度は 13.8～18.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

日本における検討としては、微小粒子状物質曝露影響調査(環境省, 2007)がある。長期入院治療中の喘息患児、水泳教室に通う喘息患児及び一般の小学生という異なる条件下の 3 つの集団を対象としたピークフロー値に関する調査においては、数時間前の大気中 PM_{2.5} 濃度若しくは SPM 濃度の上昇がピークフロー値の低下と関連している傾向が示されていた(環境省, 2007)。長期入院治療中の喘息患児の調査期間中の PM_{2.5} 平均濃度は 25.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、日平均値の年間 98 パーセンタイル値は 63.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。水泳教室に通う喘息患児の調査期間中の SPM 平均濃度は 35.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、日平均値の年間 98 パーセンタイル値は 93.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。一般の小学生を対象とした調査(2 小学校)の約 1 月間の PM_{2.5} 平均濃度は 23.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、23.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

4.3. 米国等の短期曝露影響の知見における PM_{2.5} 濃度

各疫学知見における対象地域の平均濃度とその年間 98 パーセンタイル値を表 4.3.1、表 4.3.2 にまとめた。表中で原典に年間 98 パーセンタイル値の記載が無い場合でも、米国 EPA 及びカリフォルニア州における粒子状物質の健康影響評価文書に記載があるものは引用して示した(California Environmental Protection Agency, 2002; U.S. Environmental Protection Agency, 2004; U.S. Environmental Protection Agency, 2005)。なお、これら米国等の文書では、著者らから直接年間 98 パーセンタイル値を得た場合があることが示され

ている。

複数都市研究においてはカナダの8都市における年間98パーセンタイル値のみが示されており、 $39\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。単一都市研究で有意なリスク上昇を示している研究での年間98パーセンタイル値は $28\sim 59\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲であったが、この範囲内でも有意でない知見もみられていた。このうち、Petersらの報告(Peters *et al.*, 2001)で示されていた結果は、24時間平均よりも短い2時間以内の曝露による影響を示している可能性がある。

表 4.3.1. 短期曝露による死亡に関する複数都市研究におけるPM_{2.5}濃度

都市	期間	文献	平均* ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	98パーセン タイル値	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ あたり 相対リスク(95% CI)
4 Australian cities	1996-1999	Simpson <i>et al.</i> , 2005	9.3	—	T: 1.01(0.99, 1.03)
25 U.S. cities	2000-2005	Franklin <i>et al.</i> , 2008	W:9.6-34.4 Sp:6.7-27.6 Su:7.6-26.0 F:9.5-32.1	—	T: 1.01(1.00, 1.01) R: 1.01(<1.00, 1.02) CV: 1.00(1.00, 1.01) ST: 1.01(<1.00, 1.02)
6 U.S. cities	1979-1988	Schwartz <i>et al.</i> , 1996	11.2-29.6	—	T: 1.02 (1.01, 1.02)
6 U.S. cities	1979-1988	Klemm and Mason, 2003	11.2-29.6	—	T: 1.01(1.01, 1.02) COPD: 1.02(1.00, 1.05) P: 1.04(1.02, 1.06) IH: 1.02(1.01, 1.03)
6 U.S. cities		Schwartz, 2003	11.2-29.6	—	T: 1.01(1.00, 1.02)
20 Japanese cities	2002-2004	環境省, 2007	11.9-22.9	31.4-55.8	T: 1.00(<1.00, 1.01) R: 1.00(0.99, 1.01) CV: 1.00(0.99, 1.01)
12 Canadian cities	1981-1999	Burnett <i>et al.</i> , 2004	12.8	—	T: 1.01(<1.00, 1.01)
8 Canadian cities	1986-1996	Burnett and Goldberg, 2003 (Reanalysis Burnett <i>et al.</i> , 2000)	13.3	39	T: 1.01(1.00, 1.02)
9 California counties	1999-2002	Ostro <i>et al.</i> , 2006	14-29	—	T: 1.01(1.00, 1.01) CV: 1.01(1.00, 1.01) R: 1.02(1.01, 1.04) IH: 1.00(<1.00, 1.01) D: 1.02(1.01, 1.04)
7 NC cities	1999-2001	Holloman <i>et al.</i> , 2004	15.6-15.7	—	CV: 1.11(1.03, 1.20)
27 U.S. cities	1997-2002	Franklin <i>et al.</i> , 2007	15.7 (9.3-28.5)	—	T: 1.01(1.00, 1.02) CV: 1.01(<1.00, 1.02) ST: 1.01(1.00, 1.02) R: 1.02(1.00, 1.03)
100 U.S. cities	1999-2000	Dominici <i>et al.</i> , 2007	—	—	T: 1.00(1.00, 1.01) CP: 1.00(<1.00, 1.01)
9 California counties	2000-2003	Ostro <i>et al.</i> , 2007	19.3	—	T: 1.01(<1.00, 1.01) CV: 1.01(1.00, 1.02) R: 1.01(0.99, 1.03)
13 Japanese cities	1990-1994	Omori <i>et al.</i> , 2003	20.8-59.8 (SPM)	—	T: 1.00(1.00, 1.01) R: 1.01(1.01, 1.01) CV: 1.01(1.00, 1.01)
13 Japanese cities	1990-1994	Yamazaki <i>et al.</i> , 2007	20.6-57.4 (SPM)	—	CH: 1.01(0.99, 1.03)

*: 平均 期間中平均濃度(範囲で示している濃度は、平均濃度が最小の都市と最大の都市の期間中平均濃度を示す)
T: 全死亡、CV: 心血管系疾患死亡、CP: 心肺疾患死亡、CH: 脳出血、R: 呼吸器疾患死亡、P: 肺炎、IH: 心筋梗塞
D: 糖尿病