

「微小粒子状物質に係る環境基準の設定について（答申案）」の別添 1（微小粒子状物質環境基準専門委員会報告）  
に対するパブリックコメントの結果について

番号	事項	意見の概要・主な理由	意見に対する考え方（案）
1	定性的評価・定量的評価について	<p>&lt;該当箇所&gt;</p> <p>①3-9ページ、2～5行目「急性心筋梗塞による日死亡リスク比は、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、3日～5日遅れ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(Ueda et al., 2009)。」</p> <p>②3-34ページ、17～19行目「日本の20都市の日死亡に関する解析の結果では、（中略）、急性心筋梗塞死亡に限って解析した場合」3-35ページ、3～4行目「日本の20都市研究における急性心筋梗塞死亡に限った解析」</p> <p>&lt;意見内容&gt;</p> <p>①該当箇所の前半(3日～5日遅れで有意ないし有意に近い増加)と後半(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)は別の解析による結果を示したものであり、報告(案)における引用文献の記載は不適切である。また、元のデータが同じであるにもかかわらず、解析方法によって結果が異なった理由を究明することが望ましい。</p> <p>②いずれも「日本の20都市研究のうち東京23区と政令都市9地域における急性心筋梗塞死亡に限った解析」と修正すべきである。</p> <p>&lt;理由&gt;</p> <p>①PM<sub>2.5</sub>濃度の増加に対する急性心筋梗塞の日死亡リスク比が3日～5日遅れで有意ないし有意に近い増加したとするのは、環境省の微小粒子状物質曝露影響調査報告書(環境省, 2007)に示された結果である。Ueda et al. (2009)は同じデータを用いて解析を行っているが、当日から2日遅れの死亡との関連についてのみ解析しており、3日～5日遅れについては検討していない。報告(案)の記載では、いずれもUeda et al. (2009)によるものと誤解されることになり、不正確である。</p> <p>なお、環境省(2007)とUeda et al. (2009)は、いずれも東京23区と政令都市9地域の同じデータを用いて急性心筋梗塞による日死亡リスクを解析しているが、当日～2日遅れの日死亡リスク比についての結果は異なっている。即ち、PM<sub>2.5</sub>濃度の増加に対する日死亡リスクは、環境省(2007)では当日は1に近く、1日～2日遅れでは1より小さいのに対して、Ueda et al. (2009)では当日～2日遅れまでいずれも1より大きく、両者のLagパターンも異なっている。</p> <p>この差異は解析方法の違いによって生じたものかもしれない。しかし、微小粒子状物質曝露影響調査報告書(環境省, 2007)では、「解析方法の相違によって・・・Lagパターンの特徴に関して全く異なる結果が導かれる恐れはないと考えられた」としている。今回示された2つの解析結果では、Lagパターンが大きく異なっており、微小粒子状物質曝露影響調査報告書(環境省, 2007)の見解では説明できない。解析方法の相違によって結果が異なることは「関連性の頑健さ」(3-30ページ)にも関わり、微小粒子状物質の健康影響を評価する上で重要である。本調査は日本国内において環境省が実施したものであることも考慮すれば、解析方法の相違によって結果が異なった原因を貴委員会として究明すべきである。</p> <p>②いずれも20都市を対象とした日死亡に関する研究であるが、報告(案)3-8ページ、29行目に記載されているように、急性心筋梗塞についての解析は20都市全体ではなく、東京23区と政令都市9地域のみを対象としたものであるため、正確に記載すべきである。</p>	<p>①該当箇所の前段(3日～5日遅れで有意ないし有意に近い増加)と後段(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)は別の解析による結果を示したものであり、御指摘を踏まえ、微小粒子状物質環境基準専門委員会報告案(以下「報告案」という)の該当箇所の記述及び引用文献の記載を以下のとおり修正しました。なお、御指摘の2つの研究に関するラグパターンの違いについては、微小粒子状物質曝露影響調査については65歳以上を対象としたデータセット、Uedaらの研究については64歳以下を対象としたデータセットと異なる年齢層のデータを解析した結果を示したものであって、解析方法の違いによってのみ生じたものではないと考えます。</p> <p>(修正後：p3-9-3行目)</p> <p>「更に、東京23区と政令指定都市9地域で行った急性心筋梗塞による日死亡に限定した追加解析が報告されている。65歳以上のデータを用いた場合、急性心筋梗塞による日死亡リスク比は、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、3日～5日遅れで有意ないし有意に近い増加を示していた(環境省、2007)。また、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(Ueda et al., 2009)。」</p> <p>②御指摘を踏まえ、報告案の該当箇所(p3-34-17～19行目、p3-35-3～4行目)を修正しました。</p>
2	定性的評価・定量的評価について	<p>&lt;該当箇所&gt;</p> <p>①3-25ページ、7～12行目、カリフォルニア小児研究における肺機能と喘息発症に関するコホート研究(Islam et al., 2007)の結果に関する記述</p> <p>②4-22～4-24ページ、カリフォルニア子供研究に対する評価</p> <p>&lt;意見&gt;</p> <p>①Islam et al. (2007)の研究に関する記述は原著と正反対であり、完全に誤っている。この研究は小児期における喘息の発症とPM<sub>2.5</sub>濃度との関係性を評価した大規模なコホート研究であり、米国EPAが2006年の環境基準改</p>	<p>Islamらの研究の記述について、PM<sub>2.5</sub>濃度の高い地域、低い地域と、肺機能の高値群、低値群を誤記しておりました。正しくは、PM<sub>2.5</sub>濃度が高い地域と低い地域の喘息発症率を比較すると、肺機能高値群ではその差が大きいが、肺機能低値群での差は、ほぼ認められなかったと報告している趣旨であり、報告案の該当箇所(p3-25-10～12行目)を修正します。なお、第2回専門委員会における新田委員の発言にあるように、Islamらの研究に関しては、他のカリフォルニア子供調査に関わる疫学知見と同様にPM<sub>2.5</sub>への</p>

定後の新しい知見を評価した“Integrated Science Assessment for Particulate Matter”（2008年12月、First External Review Draft）において取り上げられ、科学的評価が行われている。後述するように、この研究に対する評価の誤りは、報告（案）の定量的評価及び結論にも影響を及ぼしたと思われる。該当箇所の記載を修正するとともに、報告（案）全体について見直すべきである。

② 報告（案）では、Gauderman et al, 2000, 2002, 2004のみを取り上げているが、PM<sub>2.5</sub>濃度と喘息発症との関連について新たな知見を提示したIslam et al. (2007)を取り上げる必要がある。さらに、近年報告されている喘息発症とPM<sub>2.5</sub>濃度に関する多くの疫学的知見についても評価を行うべきである。

<理由>

①Islam et al. (2007)は、カリフォルニア小児研究での8年間追跡したデータを用いて、肺機能高値の者は低値の者よりも喘息の発症率が低い（予防効果）が、PM<sub>2.5</sub>濃度が高い地域ではその効果が弱まることを示している。FEF<sub>25-75</sub>高値者の低値者に対する喘息発症ハザードは、PM<sub>2.5</sub>が低濃度の地域（5.7-8.5 μg/m<sup>3</sup>）では0.34（95%信頼区間：0.21-0.56）であったが、高濃度の地域（13.7 μg/m<sup>3</sup>以上）では0.76（95%信頼区間：0.45-1.26）であり、他の肺機能指標についても同様であった（表）。即ち、肺機能の高値群と低値群の喘息発症率の差は、PM<sub>2.5</sub>濃度が低い地域では大きい、PM<sub>2.5</sub>濃度が高い地域では小さくなることを示している。報告（案）3-25ページの「PM<sub>2.5</sub>濃度が高い地域ではその差が大きい、PM<sub>2.5</sub>濃度が低い地域での差は、ほぼ認められなかった」との記載は原著と正反対である。

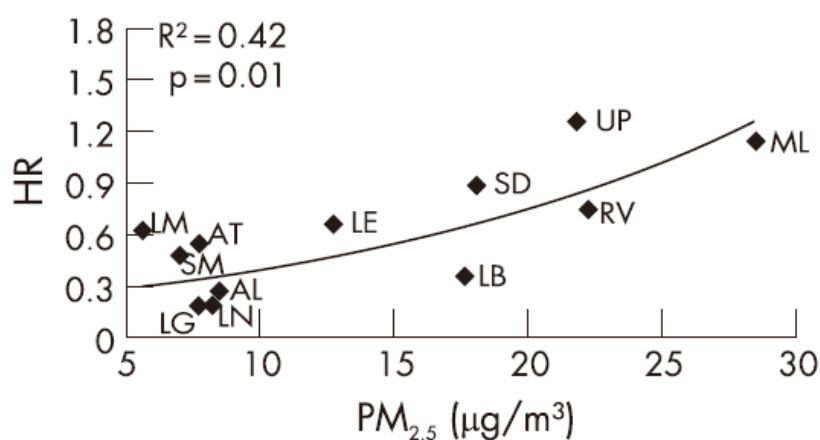
**Table 4** Risk of new onset asthma by lung function, scaled to the 10th–90th percentile range, stratified by community-specific annual average PM<sub>2.5</sub> levels (1994–2003)\*

Lung function	Low PM <sub>2.5</sub>	High PM <sub>2.5</sub>	Interaction p value‡
	HR† (95% CI)	HR† (95% CI)	
FVC (% predicted)	0.65 (0.41 to 1.03)§	1.41 (0.87 to 2.26)	0.02
FEV <sub>1</sub> (% predicted)	0.46 (0.30 to 0.71)¶	1.08 (0.66 to 1.76)	0.01
FEF <sub>25-75</sub> (% predicted)	0.34 (0.21 to 0.56)¶	0.76 (0.45 to 1.26)	0.03

FVC, forced vital capacity; FEV<sub>1</sub>, forced expiratory volume in 1 s; FEF<sub>25-75</sub>, forced expiratory flow over the mid-range of expiration; PM<sub>2.5</sub>, particulate matter with an aerodynamic diameter of <2.5 μm.  
 \*The 12 communities were grouped by annual PM<sub>2.5</sub> level into six “high” and six “low” communities. However, the same grouping and estimates would occur if the communities were grouped by NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, acid, elemental carbon or organic carbon.  
 †Hazard ratio (HR) and 95% confidence interval of newly diagnosed asthma, scaled to the 10th–90th percentile range for each lung function, (25.3% for FVC, 26.2% for FEV<sub>1</sub> and 57.1% for FEF<sub>25-75</sub>). All models were adjusted for community and race/ethnicity with age- and sex-specific baseline hazard.  
 ‡Interaction p value based on likelihood ratio tests.  
 §p<0.10; ¶p<0.001.

(Islam, et al. Thorax, 2007;62:957-963より)

② Islam et al. (2007)は、カリフォルニア小児研究における12都市で8年間追跡したデータを用いて、肺機能高値の者の低値の者に対する喘息発症リスクとPM<sub>2.5</sub>濃度との関連を検討した。FEF<sub>25-75</sub>高値者の低値者に対する喘息発症ハザードは、地域のPM<sub>2.5</sub>濃度との間に有意な濃度-反応関係が示されており、PM<sub>2.5</sub>濃度が13.7 μg/m<sup>3</sup>以上では、肺機能が高値であっても喘息発症リスクが高いことを明らかにしている（下図）。



(Islam, et al. Thorax, 2007;62:957-963より)

この研究は米国EPAが最近の知見を中心に評価した“Integrated Science Assessment for Particulate Matter”（2008年12月、First External Review Draft）においても重視されており、「微小粒子状物質の健康影響に関する定量的評価」に不可欠な知見を提供している。

貴委員会は「定性的評価」においてこの研究に対する評価を誤ったため、「定量的評価」では取り上げなかったものと思われる。この研究に対する評価の誤りを正し、「定量的評価」を行うことは必須である。

長期曝露による健康影響を示唆する知見として整理していましたが、以下のような理由から、本報告案の定量評価に採用しなかったものです。

Islamらの研究については、肺機能（FEF<sub>25-75</sub>）の高値者の低値者に対するぜん息発症ハザード比を求めているものですが、Table3にも示すとおり、より感受性が高いと考えられる肺機能の低いグループのぜん息発症はPM<sub>2.5</sub>濃度が低い地域も高い地域も変わらないことを示しており、原著においても認めているところです。その他のカリフォルニア子供調査による研究では、PM<sub>2.5</sub>濃度と肺機能の成長の遅延に関連がみられていることが報告されており、肺機能の高いグループを肺機能の低いグループと比較する形でハザード比を示す手法を用いる場合、この肺機能の低いグループのぜん息発症に関する結果と併せたPM<sub>2.5</sub>の健康影響に関する解釈を本研究の結果で明確にすることは困難であると判断しました。

なお、Islamらの研究では、PM<sub>2.5</sub>の高濃度地域と低濃度地域に2分割しており、13.8 μg/m<sup>3</sup>の都市は高濃度地域に分類され、その中で最も濃度が低い都市となっていますが、仮に、この知見を定量的に評価したとしても、他のカリフォルニア子供調査の知見と同様に15 μg/m<sup>3</sup>以下の地域で影響がみられると結論づけることは困難と考えます。

(修正後：p3-25-10行目)

Islam et al., 2007はカリフォルニア子供研究における9～10歳の子供を8年間追跡したデータを用いて、ぜん息発症と肺機能との関連性がPM<sub>2.5</sub>への長期曝露によって修飾されるかを検討している。その結果、PM<sub>2.5</sub>濃度が高い地域と低い地域のぜん息発症率を比較すると、肺機能高値群ではその差が大きい、肺機能低値群での差は、ほぼ認められなかったと報告している。

3	定性的評価・定量的評価について	<p>&lt;該当箇所&gt; 3-26ページ、4～5行目、「Ofstedal et al. (2008)及びDales et al. (2008)は子供の肺機能について報告している。」</p> <p>&lt;意見&gt; Ofstedal et al. (2008)及びDales et al. (2008)の研究で得られた知見が記載されておらず、「定性的評価」が行われていない。当該研究で得られた知見とそれに対する貴委員会の評価を示すべきである。</p> <p>&lt;理由&gt; 「子供の肺機能について報告している」とするのみでは、「健康影響に関する定性的評価」となっていない。</p>	<p>Dales らの研究は定量的評価では取り上げておりましたが、定性的評価ではその記述が十分ではありませんでした。御指摘を踏まえ、この2つ論文の定性的評価内容について、以下のとおり追加しました。</p> <p>(追加文章：p3-26-5～6行目)</p> <p><u>Ofstedal et al., 2008 は、2001年から2002年に、ノルウェーのオスロに出生時から住んでいる9～10歳の児童2,307名に対して肺機能測定を行った。各児童の屋外大気汚染曝露は大気拡散モデルを用いて、出生後1年平均、生涯平均、肺機能測定前3日及び30日平均濃度を推計し、肺機能との関連性を検討した。特に、女兒において、出生後1年平均、生涯平均PM<sub>2.5</sub>濃度はピークフローと関連性を示した。肺機能測定前の短期曝露の影響はみられなかったと報告している。</u></p> <p><u>Dales et al., 2008 は、カナダのオンタリオ州ウィンザーの9～11歳の児童について、肺機能及び呼気NOと大気中粒子状物質やその他の自動車排ガス関連の大気汚染物質との関連性を検討し、PM<sub>2.5</sub>濃度の増加とFVCの低下が関係すること報告している。</u></p>
4	定性的評価・定量的評価について	<p>近年はPM<sub>2.5</sub>濃度が比較的低い地域も含めて喘息発症との関連を評価した疫学研究が複数報告されている (Brauer et al., 2007; Annesi-Maesano et al., 2007など)が、これらは定性的評価でも定量的評価でも取り上げておらず、貴委員会による疫学知見の抽出は不十分である。健康影響を適切に評価するためには疫学知見を系統的に抽出する必要がある。</p> <p>Brauer M, Hoek G, Smit HA, de Jongste JC, Gerritsen J, Postma DS, Kerkhof M, Brunekreef B. (2007). Air pollution and development of asthma, allergy and infections in a birth cohort. Eur Respir J 29: 879-888.</p> <p>Annesi-Maesano I, Moreau D, Caillaud D, Lavaud F, Le Moullec Y, Taytard A, Pauli G, Charpin D. (2007). Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. Respir Med 101: 1721-1729.</p>	<p>本専門委員会において定性的評価及び定量的評価を行う際には、微小粒子状物質健康影響評価検討会報告書の評価に採用された科学的知見のみならず、近年、発表された疫学研究論文についても検索し、文献を精査し、レビューを行うべき科学的知見も対象としています。その科学的知見の中でも、報告案の3.2 微小粒子状物質の健康影響に関する疫学知見において示すとおり、様々な観点から個々の疫学知見を評価し、広範囲なエンドポイントに関する質が高いと考えられる疫学知見について整理し、示しています。定量的評価に関する疫学知見の抽出は、報告案の4.2 定量的評価に関する疫学知見の抽出の考え方において示される点に留意して抽出し、定量的評価に資するデータが原著論文に示されているかなどの観点も含めて、疫学知見の採否について判断しています。</p> <p>なお、Brauer et al., 2007 の報告は定量評価で取り上げていません (報告案 p4-19)。</p>
5	定性的評価・定量的評価について	<p>&lt;該当箇所&gt; 4-13～4-14ページ及び4-21～4-22ページ、WHI研究に対する評価 5-6ページ、4～8行目、WHI研究に対する評価 3-22ページ、8～15行目、WHI研究を引用した部分</p> <p>&lt;意見&gt; WHI研究で得られた知見について否定的な評価を行っているが、その理由が不明確であり、報告(案)の他の箇所における記述とも矛盾している。WHI研究について改めて科学的な視点から再評価を行うべきである。</p> <p>また、WHI研究における循環器疾患の発症に関する記述は、「3.2.4. 長期曝露影響(死亡以外)」に記載されていることから、「3.2.3. 長期曝露影響(死亡)」に、循環器疾患の発症に関する記述を含めることは適切ではない。発症ハザード比に関する記述は削除すべきである。</p> <p>&lt;理由&gt; 貴委員会はWHI研究 (Miller et al., 2007) について、「この研究対象集団における心血管疾患死亡率は日本における一般集団とは大きく異なっており、リスクファクターの分布も異なっている」(4-13ページ11行目から4-14ページ1行目、4-21ページ14行目)とした。一方、報告(案)3章においては「日本人の肥満者は増加傾向にあり、中年期世代の血清総コレステロール値も状況傾向にあることから、将来、日本人の心疾患が現在の米国の水準に達しないまでも、増加する可能性があると考えられる」(3-34ページ、28行目～3-35ページ、1行目)、「心疾患に関するリスクが高い者に関して、微小粒子状物質曝露によって米国で示された疫学知見と同様の健康影響を受ける可能性がある」(3-35ページ、5～7行目)とし、日本において心血管系疾患のリスクの高い者が増加していることを示し</p>	<p>WHI研究については、循環器疾患に関する健康影響を示す知見として重要な意義を持ち、疫学知見としても定量的評価を行うのに優れた知見として抽出し、定量的評価の対象としています。</p> <p>その一方、WHI研究は、コホート調査期間中の2000年の単年度の濃度のみを用いており、年度間で濃度の相関が高いことが述べられているものの、コホート調査期間中の長期平均濃度の水準や濃度の経年変化の傾向が不明であり、報告案で取り上げているACS研究や6都市研究等の米国の長期コホート研究において調査期間中の期間をカバーしている長期平均濃度に比べてWHI研究のこの曝露濃度に不確実性がある可能性を指摘したものです。</p> <p>また、三府県コホート研究と米国におけるACS研究や6都市研究における死亡率は類似しているものと考えられますが、WHI研究で示されている死亡率は一桁程度低いことが示されており、リスクファクターの分布も日本と異なっています。</p> <p>このことから、WHI研究の情報を基に指針値を検討するには不確実性が多いため、長期基準の指針値の検討において、WHI研究で示される平均濃度を健康影響が観察される濃度水準としてみなさなかつたものです。</p> <p>また、御指摘を踏まえ、報告案p3-22-11～13行目の「3.2.3. 長期曝露影響(死亡)」からWHI研究における循環器疾患の発症に関する記述を削除します。</p>

		<p>ている。「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うると考えられる感受性が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」(4-2ページ、26～28行目)とするのであれば、WHI研究の結果が日本に当てはまらないとする評価は正しくない。</p> <p>また、「曝露濃度として2000年のPM<sub>2.5</sub>濃度のみを用いていることから、曝露濃度に関する不確実性が大きいと考えられる」(4-14ページ、1～2行目；4-21ページ、14～15行目)としているが、Miller et al. (2007)は米国EPAの長期間にわたる大気監視データを検討した上で、PM<sub>2.5</sub>濃度の測定局数が最も多い2000年のデータを用いたものであり、年ごとのPM<sub>2.5</sub>濃度の相関は非常に高い(Pearsonの相関係数が0.92以上)ことも確認されている。これらを考慮すれば、「曝露濃度に関する不確実性が大きい」とする評価は妥当ではない。</p> <p>また、報告(案)第5章では「長期基準の考え方」として、国内で「心疾患に関するリスクが高い者に関して、微小粒子状物質による影響を受けている可能性を否定するものではない。さらに、短期曝露と死亡に関する疫学知見では、国外知見と同じように国内でも急性心筋梗塞による死亡リスク上昇がみられている」(5-3ページ、22～25行目)としており、その考え方には同意できる。</p> <p>しかしながら、WHI研究については「研究対象集団における心血管疾患死亡率は日本における一般集団とは大きく異なっており、リスクファクターの分布も異なっている」(5-6ページ、5～7行目)と否定的な評価を行っており、「長期基準の考え方」と矛盾している。</p>	
6	<p>定性的評価・定量的評価について</p>	<p>&lt;該当箇所&gt;</p> <p>4-14～4-17ページ、三府県コホート研究に対する評価</p> <p>&lt;意見内容&gt;</p> <p>同研究は定量的評価に関する疫学知見の要件を満たしておらず、4章からは削除することが妥当である。</p> <p>&lt;理由&gt;</p> <p>三府県コホート研究は、報告(案)3章に示されているように、「SPMについて肺がん死亡との関連」(3-35ページ、24行目)を明らかにしたものであり、日本国内の知見として、その意義は大きい。しかし、同研究ではPM<sub>2.5</sub>との関連について「PM<sub>2.5</sub>/SPMの比を0.7として推計されたPM<sub>2.5</sub>濃度」(4-9ページ、19行目)を用いて解析を行っている。その根拠は、「同時に測定されたPM<sub>2.5</sub>濃度とSPM濃度の比はおおむね0.6～0.8にある」(同、21～22行目)としているが、実際には同比は0.51～0.97であり(大気汚染に係る粒子状物質による長期曝露影響調査検討会、2009、29ページ、表3-8)、しかも地域によってその比が異なることが示されている(同30ページ、表3-9)。</p> <p>貴委員会は、疫学知見の抽出に際して「推計値による場合には、PM<sub>2.5</sub>実測値との相関性等、その妥当性に関する検討が十分に示されていること」を要件としてあげている(4-4ページ、16～17行目)。三府県コホート研究では5年間(2001～2005年)にわたってPM<sub>2.5</sub>濃度の連続測定が行われているが、同報告書にはSPM濃度との比が示されているのみであり、PM<sub>2.5</sub>濃度の実測値は掲載されておらず、推計値と実測値の相関性に関する検討はなされていない。同研究におけるPM<sub>2.5</sub>濃度推計値が「±5 μg/m<sup>3</sup>程度の誤差を考慮」(4-17ページ、4行目)したとしても、貴委員会があげた抽出の要件を満たしているとは考えられない。</p> <p>仮に、定量的評価に取り上げるとしても、対象地域におけるPM<sub>2.5</sub>濃度推定値は最も低い地域でも14～15 μg/m<sup>3</sup>であり、低濃度におけるリスクを評価できないことを考慮すべきである。「肺がん死亡リスクが上昇する濃度は27～31 μg/m<sup>3</sup>と考えられた」(4-17ページ、3～4行目)とする評価は適切ではない。</p>	<p>「大気汚染による粒子状物質による長期曝露影響調査報告書」では、微小粒子状物質曝露影響調査において測定した最近のPM<sub>2.5</sub>濃度とSPM濃度の比がおおむね0.6-0.8の幅で推移しており、この結果は平成9年から10年に国設局において試験的に調査したデータや大阪府内の粒径分布に関するデータとも整合し、これらのデータをみると、PM<sub>2.5</sub>濃度とSPM濃度の比に有意な時間的空間的な差があるとは言い難いとしております。これらの結果から、推計の妥当性に関する検討がその他の研究の曝露評価に比較しても遜色ないものと考え、評価の対象としています。</p> <p>三府県コホート研究では、肺がん死亡リスクが上昇する濃度については、各都市のリスクの上昇のデータから、リスクの上昇がみられる大気環境濃度は27～31 μg/m<sup>3</sup>であり、国外の研究においてみられる低濃度のリスクを評価できない点については御指摘のとおりです。国外で健康影響が観察される濃度水準の地域も対象とした疫学研究を蓄積するように努力します。</p>
7	<p>定性的評価・定量的評価について</p>	<p>&lt;該当箇所&gt;</p> <p>①4-30ページ、4.4.2. 死亡以外のエンドポイント</p> <p>②4-30ページ、18～19行目、「長期入院治療中のぜん息患児の調査期間中のPM<sub>2.5</sub>平均濃度は25.0 μg/m<sup>3</sup>、98パーセンタイル値は63.8 μg/m<sup>3</sup>であった。」5-8ページ、21～22行目、「ピークフロー値の有意な低下を示した地</p>	<p>①御指摘の知見については、微小粒子状物質曝露影響調査の継続調査であり、国内の貴重な知見と考え、微小粒子状物質曝露影響調査の知見に加えて、報告案の3章及び4章に以下文章を追記します。</p>

		<p>域の98パーセンタイル値はこれらの濃度を超える水準であった」</p> <p><b>&lt;意見内容&gt;</b></p> <p>①日本国内の知見として、微小粒子状物質曝露影響調査（環境省、2007）のみが取り上げられているが、PM<sub>2.5</sub>と喘息児のピークフロー値及び喘鳴の出現との関連を評価したMa et al. (2008)も取り上げるべきである。</p> <p>②「98パーセンタイル値」とは「PM<sub>2.5</sub>濃度の日平均値の年間98パーセンタイル値」の略語であることが示されている（4-25ページ、7～10行目）。「長期入院治療中のぜん息患児の調査」の期間は2000年10月1日から12月24日までの約3か月間であり、PM<sub>2.5</sub>濃度の測定も同期間のみ行われたものである。3か月間のデータから日平均値の年間98パーセンタイルを求めることはできない。上記の「98パーセンタイル値は63.8 μg/m<sup>3</sup>」とするのは誤りであり、98パーセンタイル値に関する記述は削除するべきである。</p> <p><b>&lt;理由&gt;</b></p> <p>①Ma et al. (2008)は、微小粒子状物質曝露影響調査（環境省、2007）の喘息児を対象とした調査の結果を踏まえて、調査期間を延長するとともに、喘息児が入院している病院内外のPM<sub>2.5</sub>濃度を測定し、かつ対象者の喘鳴の出現との関連についても評価を行った。その結果、PM<sub>2.5</sub>濃度が高くなるとピークフロー値の低下だけでなく、喘鳴が出現しやすくなることが認められた。近接する測定局におけるPM<sub>2.5</sub>の24時間平均濃度の四分位についての解析では、夜の喘鳴発症リスク比は、最低濃度区分（&lt;13.9 μg/m<sup>3</sup>）に対して13.9-18.1 μg/m<sup>3</sup>では1.010（95%信頼区間：0.957 1.067）、18.2-23.5 μg/m<sup>3</sup>では1.062（95%信頼区間：1.017 1.109）、≥23.6 μg/m<sup>3</sup>では1.094（95%信頼区間：1.032-1.160）であり、濃度依存性に増加し、24時間平均濃度が18.2 μg/m<sup>3</sup>を超えると有意に増大することが示されている。これは日本国内における知見であり、PM<sub>2.5</sub>の短期曝露影響を評価する上で重要であると考えられる。</p> <p>Ma L, Shima M, Yoda Y, Yamamoto H, Nakai S, Tamura K, Nitta H, Watanabe H, Nishimuta T. (2008). Effects of airborne particulate matter on respiratory morbidity in asthmatic children. J Epidemiol 18: 97-110.</p> <p>②4章で「PM<sub>2.5</sub>濃度の日平均値の年間98パーセンタイル値」を取り上げた理由についての記載はないが、5章及び6章に記載されているように、短期基準を評価することを意図したものであると思われる。その場合、年間98パーセンタイル値は年間を通して測定された場合にのみ意義がある。</p>	<p>報告案の定性的評価（3-18頁）に以下のように追加いたします。（追加文章：p3-18-24行目）</p> <p>微小粒子状物質曝露影響調査（環境省、2007）においては、PM<sub>2.5</sub>濃度又はSPM濃度との関連性がいくつかの観点から検討されている。長期入院治療中の気管支ぜん息患児を対象にPM<sub>2.5</sub>濃度とピークフロー値との関連性について検討した結果では、PM<sub>2.5</sub>濃度の増加とピークフロー値の低下との関連が示された。<u>同じ医療機関において実施されたMa et al. (2008)の研究では、ぜん息患児が入院している病院内外のPM<sub>2.5</sub>濃度を測定し、対象者のぜん息の出現との関連についても評価を行った結果、PM<sub>2.5</sub>濃度が高くなるとピークフロー値の低下だけでなく、ぜん息が出現しやすくなることを報告している。</u></p> <p>また、報告案の定量的評価（4-30頁）に以下のように修正・追加いたします。（追加文章：p4-30-19～23行目）</p> <p>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）等がある。長期入院治療中のぜん息患児、水泳教室に通うぜん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<sub>2.5</sub>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）。長期入院治療中のぜん息患児の調査期間中のPM<sub>2.5</sub>平均濃度は25.0 μg/m<sup>3</sup>、<del>98パーセンタイル値は63.8 μg/m<sup>3</sup></del>であった。水泳教室に通うぜん息患児の調査期間中のSPM平均濃度は35.9 μg/m<sup>3</sup>、<del>98パーセンタイル値は93.5 μg/m<sup>3</sup></del>であった。一般の小学生を対象とした調査（2小学校）の約一ヶ月間のPM<sub>2.5</sub>平均濃度は23.1 μg/m<sup>3</sup>、23.2 μg/m<sup>3</sup>であった。同じ医療機関を対象としたMa, et al. (2008)の研究によると、病院に近接する測定局におけるPM<sub>2.5</sub>の24時間平均濃度の四分位についての解析では、長期入院治療中ぜん息患児の夜間のぜん息発症リスク比は、最低濃度区分（13.9 μg/m<sup>3</sup>未満）に対して13.9-18.1 μg/m<sup>3</sup>では1.010（95%信頼区間：0.957 1.067）、18.2-23.5 μg/m<sup>3</sup>では1.062（95%信頼区間：1.017 1.109）、23.6 μg/m<sup>3</sup>以上では1.094（95%信頼区間：1.032-1.160）であり、濃度依存性に増加し、24時間平均濃度が18.2 μg/m<sup>3</sup>を超えると有意に増大することが示されていた。</p> <p>②微小粒子状物質曝露影響調査のうち、ピークフローに関する調査における98パーセンタイル値は、1年以下の測定期間の98パーセンタイル値であることから、報告案の4章p4-30の微小粒子状物質曝露影響調査のピークフローに関する調査における98パーセンタイル値は①のように削除し、報告案の5章のp5-8の「また、肺機能に関する研究において、ピークフロー値の有意な低下を示した地域の98パーセンタイル値はこれらの濃度を超える水準であった。」を削除いたします。</p>
8	微小粒子状物質の定義について	PMは「微粒子」という表現でよい。国民に情報公開し、よりよい環境をつくって、人命や国民の健康を守るためであれば、もっと早く小学生でも書ける言葉にすべき。	微小粒子状物質は、微小粒子や微粒子等様々な用語で表現される場所ですが、一般的な表現として微小粒子状物質が用いられることが多いことや、環境基準として浮遊粒子状物質が用語として定義されていることから、微小粒子状物質として表記したものです。
9	指標について	微小粒子状物質の健康影響の主因が何であるかに関しては、おそらく定説がないと考えられるが、微小粒子状物質の評価指標としては、質量濃度以外にも構成成分の濃度、粒子数濃度等がある。測定法上の問題が多く、正確さに欠ける質量濃度を評価指標とし、他の評価指標を捨象したことは拙速にすぎるとは思わないか。	今回の評価の作業は、微小粒子状物質の質量濃度と健康影響に関する数多くの知見を基に進めてきたものです。成分と健康影響に関する知見については存在するものの、本報告案に示す疫学知見と毒性学知見を統合した評価では、現在の知見において特定の成分が健康影響と関連することを示す明確な証拠はないと考えています。粒子数と健康影響に関する知見については存在が確認できないので評価は困難です。

			<p>質量濃度の測定法が異なる疫学知見を基に評価を進めてきましたが、測定法の違いも含めた曝露の誤差にも考慮して指針値を検討したところであり、十分に配慮したものと考えます。</p>
10	循環器疾患への影響に関する国内外の相違に関する考察について	<p><b>&lt;該当箇所&gt;</b>  3-32ページ、14～16行目「日本では米国と比べて、虚血性心疾患の死亡率は低く、逆に脳血管疾患の死亡率は高いという傾向にある（図3.3.2.1）。」  同19～20行目「日本では、高齢者では過去から継続して血清総コレステロール値が低かったことで虚血性心疾患の発症や死亡が、米国と比較して少なかったことが知られている（図3.3.2.2）。」</p> <p><b>&lt;意見内容&gt;</b>  引用された図3.3.2.1及び図3.3.2.2に示された内容は本文の記述と一致していないため、修正すべきである。</p> <p><b>&lt;理由&gt;</b>  図3.3.2.1は心筋梗塞罹患率の国際比較を示したものであり、本文に記述されているように虚血性心疾患と脳血管疾患の死亡率の比較は示されていない。  また、図3.3.2.2は日米男性の年齢別血清総コレステロール値の違いを示しているが、虚血性心疾患の発症や死亡については示されていない。</p>	<p>御指摘を踏まえ、報告案の定性的評価（3-32頁14～16行目及び19～20行目）の文章を以下のとおり修正します。</p> <p>「<u>図3.3.2.1</u>にも示すとおり日本は急性心筋梗塞罹患率が低い状況にあり、日本は米国と比較して虚血性心疾患の死亡率は低く、逆に脳血管疾患の死亡率は高いという傾向にある。」</p> <p>「<u>図3.3.2.2</u>にも示すとおり日本では米国と比較して高齢者では過去から継続して血清総コレステロール値が低かったことで、虚血性心疾患の発症や死亡が米国と比較して少なかったことが知られている。」</p>
11	有害性について	<p>本報告において統計学上からは微小粒子状物質の有害性は示されているが、微小粒子状物質がなぜ特異的に有害性を示すのかははっきりと解明されていない現状において、粒子径による一律規制では科学的根拠が乏しく不可解であると考え。この点に関して説明をして頂きたい。</p>	<p>御指摘の有害性については、微小粒子状物質環境基準専門委員会及び微小粒子状物質健康影響評価検討会において微小粒子状物質の毒性学知見に基づく評価を行っております。具体的には、呼吸器系、循環器系等の微小粒子状物質による影響メカニズムの確からしさについて評価を行っているところです。</p> <p>微小粒子状物質の健康影響に関する定性的評価に関して、これらの影響メカニズムに関する評価と国内外の疫学知見に関する評価を踏まえ、微小粒子状物質の健康影響に関する生物学的妥当性、整合性に関する評価を行っています。</p> <p>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、疫学知見並びに毒性学知見から支持されていると考えます。</p>
12	環境基準の導出方法について	<p>WHOの基準は <math>10 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>（年平均値）及び <math>25 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>（1日平均値）であり、WHO並みの基準とすべき。</p> <p><b>&lt;理由&gt;</b>  WHO基準は <math>25 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>（1日平均値）なので、日本がそれよりも緩い数値（<math>35 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>）にする必要性が不明。アメリカに合わせる必要はない。</p>	<p>長期基準及び短期基準の指針値は、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示しており、この濃度は様々な重篤度の健康影響に関して、現時点では我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と考えます。</p> <p>長期基準は長期曝露による健康影響が見られた国内外の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整理して、国内知見を重視して考えると出発点となる濃度は <math>20 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> 以上ですが、国外知見から健康影響が観察される濃度水準（<math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>）を考慮し、様々な観点や疫学知見に特有な不確実性も考慮して、総合的に評価した結果、<math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>を提案しています。</p> <p>短期基準は健康リスクの上昇や統計学的な安定性を踏まえれば、98パーセンタイルの高濃度領域の濃度出現を低減することを目的に設定することが適切であると考えております。</p> <p>短期曝露による健康影響がみられた国内外の複数都市研究から導かれた日平均値の98パーセンタイル値や年平均値 <math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>に対応する国内の <math>\text{PM}_{2.5}</math> 測定値に基づく98パーセンタイル値の推定範囲を基に、日平均値 <math>35 \mu\text{g}/\text{m}^3</math>を短期基準の指針値とすることが最も妥当であると判断しました。</p>
13	環境基準の導出方法について	<p>我が国における環境基準とするためには、国内における疫学知見、測定データに基づいて、実態に則した設定が行なわれるべきであり、今回提示された値は指針的なものに留めるべきである。</p> <p><b>&lt;理由&gt;</b>  基準値は、米国などの諸外国の知見を中心として導出されているととも</p>	<p>科学的知見の評価に関して、国外の知見のみならず、三府県コホート研究を含めた国内知見も含めて評価を行っております。こうした科学的知見等を踏まえ、人の健康を保護する見地から、微小粒子状物質に係る環境基準を新たに設定する必要があると考えます。</p>

		に、健康リスクに関する人種差、地域による微小粒子状物質の成分差なども考慮されていないと思われる。微小粒子状物質の環境基準制定に関しては、自治体からも慎重な検討を期する意見がある。	なお、今般の評価において、日米の疾病のリスクファクター分布の相違の特徴や大気中濃度の相違の特徴に関する考察を行い、国外の知見も含めて評価することは妥当と考えます。
14	環境基準の導出方法について	今回の微小粒子状物質の環境基準値案の導出手法は、特定の単一物質ではない微小粒子状物質の特殊性を考慮したが故の導出手法と考えられることから、今後、他の物質に関する環境基準の設定検討においては、疫学知見やリスク評価に関する十分な科学的知見に基づく検討が行われるべきである。 <b>&lt;理由&gt;</b> P3-7～「微小粒子状物質の健康影響に関する疫学知見」において、質が高いと考えられる。疫学知見が整理されており、種々エンドポイントに対し関連性が見られないとされる疫学知見に言及しているものの、微小粒子状物質の環境基準値導出にあたっては、種々エンドポイントとの関連性が見られた疫学知見のみが採用されており、偏った評価が行われていると考えられる。	微小粒子状物質の定量的評価を実施するため、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示された考え方にに基づき、長期曝露及び短期曝露についての定量的評価が可能な健康影響がみられる疫学知見の抽出、個々の疫学知見の定量的評価の実施、国内外の知見による健康影響が観察される濃度水準の導出を含めた環境基準の設定に当たっての指針値の検討を行ったものであり、科学的に妥当な評価方法で導き出された結論であると考えます。
15	長期基準の根拠について	長期基準値は、主として死亡をエンドポイントとした米国3コホート研究（疫学調査）に基づいて設定している。全死亡、心肺疾患死亡、肺がん死亡とPM <sub>2.5</sub> との関連についての疫学知見のまとめでは、対象地域のPM <sub>2.5</sub> 濃度の下限値<平均値-2SD値(95%値)>は、米国6都市研究では11.0 μg/m <sup>3</sup> 、ACS研究では7.5 μg/m <sup>3</sup> 、WHI研究では、3.4 μg/m <sup>3</sup> となっている。 また、濃度-反応関係では、米国6都市研究の死亡率（相対リスク）とPM <sub>2.5</sub> 濃度との関係でPM <sub>2.5</sub> 下限値は、11 μg/m <sup>3</sup> である。ACS研究の下限値は12 μg/m <sup>3</sup> 、WHI研究の下限値は11 μg/m <sup>3</sup> である。「健康保護に望ましい」環境基準値としては、上記3コホート研究における死亡率とPM <sub>2.5</sub> 濃度に関連する平均値を基準とするのではなく、感受性が高い者・脆弱性を有する者の健康保護をも考慮して、下限値（平均値-2SD値）11 μg/m <sup>3</sup> を採用するのが適当と考える。	長期基準の知見の評価において、統計学的に有意な相対リスクを示す疫学知見において、対象地域の濃度の平均値又は濃度範囲の中央値付近の領域が研究対象のデータが最も集中するため、最も健康影響が確からしい水準と考えられますが、これらの水準と併せて、相対リスクに関する上昇や濃度-反応関係の統計学的信頼性の幅の広がりにも留意して、複数の知見から健康影響が観察される濃度水準を整理し、評価を行ってきました。 長期曝露による健康影響が見られた国内外の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整理して、国内知見を重視して考えると出発点となる濃度は20 μg/m <sup>3</sup> 以上ですが、国外知見から健康影響が観察される濃度水準（15 μg/m <sup>3</sup> ）を考慮し、様々な観点や疫学知見に特有な不確実性も考慮して、総合的に評価した結果、15 μg/m <sup>3</sup> を提案しています。長期基準及び短期基準の指針値としての環境濃度は、様々な重篤度の健康影響に関して、現時点では我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す。
16	長期基準の根拠について	<b>&lt;該当箇所&gt;</b> 5-6ページ、17～18行目、「15 μg/m <sup>3</sup> を下回る濃度領域に関するその他の疫学知見も非常に限られており、現時点では健康影響が観察される濃度水準とみなすことはできない」 <b>&lt;意見内容&gt;</b> 近年、15 μg/m <sup>3</sup> を下回る濃度領域を対象とした疫学知見が多数報告されている。「非常に限られており、現時点では健康影響が観察される濃度水準とみなすことはできない」とする評価は正しくない。疫学知見の系統的な抽出を行い、評価をやり直すべきである。 <b>&lt;理由&gt;</b> 最近15 μg/m <sup>3</sup> を下回る濃度領域で喘息発症との関連を示した疫学知見が報告されている。これらは、米国EPAが最新の知見を評価した“Integrated Science Assessment for Particulate Matter”（2008年12月、First External Review Draft）において取り上げられている。貴委員会がこれらの知見を取り上げなかった理由は不明であるが、代表的な疫学知見の一つであるIslam et al.（2007）に対する評価を誤ったことが一因であると推察される。系統的な疫学知見の抽出を行うべきである。	長期曝露影響に関する知見において、15 μg/m <sup>3</sup> を下回る濃度領域に関して健康影響が観察される濃度水準とみなすことはできないと考えます。 WHI研究については、対象地域のPM <sub>2.5</sub> 平均濃度は15 μg/m <sup>3</sup> を下回っていますが、研究の対象集団における心血管疾患死亡率は日本における一般集団とは大きく異なっており、リスクファクターの分布も異なっています。曝露濃度として2000年のPM <sub>2.5</sub> 濃度のみを用いていることから、曝露濃度に関する不確実性が大きいと考えられます。 ACS拡張研究では、PM <sub>2.5</sub> 濃度と相対リスクの関係について平滑化された濃度-反応関係とその信頼区間が示されており、米国EPA等の健康影響評価文書では、濃度-反応関数の信頼区間の幅が広がることが示されたのは、12～13 μg/m <sup>3</sup> を下回る領域からであったとされています。しかしながら、この濃度領域における信頼区間の幅の広がり、対象地域数にも依存するものであり、濃度-反応関係の統計学的信頼性のみを反映するものではないと考えます。 カリフォルニア子供研究では、対象12地域の全体的な傾向として、PM <sub>2.5</sub> 濃度と肺機能の成長の遅延に関連がみられているが、平均濃度が10 μg/m <sup>3</sup> を下回る複数の地域と、平均濃度が15 μg/m <sup>3</sup> 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と考えます。Islamらの研究については、PM <sub>2.5</sub> の高濃度地域と低濃度地域を2分割していますが、13.8 μg/m <sup>3</sup> の都市は高濃度地域における最も濃度が低い都市であるに過ぎず、この知見を定量的に評価したとしても、他のカリフォルニア子供調査の知見と同様に15 μg/m <sup>3</sup> 付近の地域で影響がみられると結論づけることは困

			<p>難と考えます。</p> <p>このようなことから、15 µg/m<sup>3</sup>を下回る濃度領域に関するその他の疫学知見も非常に限られており、現時点では健康影響が観察される濃度水準とみなすことはできないと評価しています。</p>
17	短期基準の根拠について	<p>&lt;該当箇所&gt;</p> <p>5-7～5-9ページ、5.3. 短期基準の考え方と知見の評価</p> <p>&lt;意見内容&gt;</p> <p>短期基準は、短期曝露影響に関連した健康影響がみられるPM<sub>2.5</sub>濃度を求めて指針値とするべきである。「健康影響がみられる疫学知見において98パーセンタイル値を算出」し、「98パーセンタイル値を下回る濃度領域で健康影響がみられるか検証することによって、日平均値の指針値を定める」（5-8ページ、1～4行目）とする方法は適切ではない。複数の濃度帯に分けて健康影響出現の有無を検討した疫学知見を用いて評価することが望ましい。</p> <p>&lt;理由&gt;</p> <p>短期基準の考え方として示された「短期的な高濃度曝露による健康影響を防止する観点で、短期基準を設定する」（5-7ページ、7～8行目）、「短期基準として日平均値の高濃度出現頻度を採用することが妥当である」との考え方には同意できる。また、短期的な高濃度出現を評価するために、日平均値の年間98パーセンタイル値を用いることは適切であり、短期基準の達成状況を評価するための指標として有用であると考えます。</p> <p>指針値の設定に際して、「98パーセンタイル値を下回る濃度領域で健康影響がみられるか検証」（5-8ページ、3行目）し、それがみられなければ、短期基準の指針値とすることは妥当であろう。しかし、短期曝露影響に関する疫学研究では、濃度を連続量として扱って健康影響との関連性を評価したものが多く、こうした疫学知見から、「98パーセンタイル値を下回る濃度領域で健康影響がみられるか検証する」ことは不可能である。報告（案）の5-8～5-9ページでは、取り上げられた疫学知見における98パーセンタイル値を示した上で、「これらの濃度を超える領域において各種指標の影響がみられていた」（5-8ページ、23～24行目）としている。しかし、98パーセンタイル値を下回る濃度領域で健康影響がみられなかったことは検証されていない。</p> <p>短期基準の指針値を設定するためには、PM<sub>2.5</sub>濃度を複数の濃度帯に分けて健康影響出現の頻度を検討した知見を用いて評価を行うべきである。先にあげたMa et al. (2008)は、近接する測定局におけるPM<sub>2.5</sub>の24時間平均濃度の四分位について検討し、喘息児の夜の喘鳴発症リスク比は、PM<sub>2.5</sub>濃度が18.2 µg/m<sup>3</sup>(50パーセンタイル値)を超えると、最低濃度区分(&lt;13.9 µg/m<sup>3</sup>)に対して有意に増大することを示している。</p> <p>このように、Ma et al. (2008)は、98パーセンタイル値を下回る濃度でも健康影響がみられることを示している。毒性学的研究においても「低濃度領域においても呼吸器系及び循環器系への影響に関する曝露量－影響関係を示す結果」（5-8ページ、22～23行目）があるとしており、98パーセンタイル値を指標とする短期基準の考え方は正しくない。</p> <p>Ma L, Shima M, Yoda Y, Yamamoto H, Nakai S, Tamura K, Nitta H, Watanabe H, Nishimuta T. (2008). Effects of airborne particulate matter on respiratory morbidity in asthmatic children. J Epidemiol 18: 97-110.</p>	<p>今般の環境基準専門委員会報告において、微小粒子状物質の環境基準について、人の健康保護を図る観点から、曝露濃度分布全体を平均的に低減する意味での長期基準と曝露濃度分布のうち高濃度領域の濃度出現を減少させる意味での短期基準の両者を定めることとしています。</p> <p>短期基準が健康リスクの上昇や統計学的安定性を考慮して年間98パーセンタイル値を超える高濃度領域の濃度出現を減少させるために設定されることを踏まえれば、健康影響がみられる短期曝露影響に関する疫学研究の中から、98パーセンタイル値の情報がある知見を抽出し、当該知見に基づく98パーセンタイル値を踏まえて評価することは妥当と考えます。</p> <p>報告案に示す「98パーセンタイル値を下回る濃度」とは、国内の 대기環境濃度に関する年平均値と年間98パーセンタイル値の回帰式から年平均値15 µg/m<sup>3</sup>を年間98パーセンタイル値に換算した数値を示すもので、健康影響が示される疫学知見の98パーセンタイル値と比較することによって、98パーセンタイル値に関する高濃度領域における健康影響がみられるか検証の作業を行ってきました。（疫学知見の検証はp5-8の10行目から22行目までの内容であり、年平均値15 µg/m<sup>3</sup>の年間98パーセンタイル値換算はp5-9の4行目から10行目までの内容です。）</p> <p>これらの検証結果を踏まえ、5.4.3に示すとおり、日平均値35 µg/m<sup>3</sup>を短期基準の指針値とすることは最も妥当と判断しています。</p> <p>なお、p5-8の23～24行目の記述は毒性学知見から曝露量－影響関係を示す結果を示したものです。御指摘のMaらの論文から18.2 µg/m<sup>3</sup>を超えると、有意に増大することですが、これは50パーセンタイル値であり、年平均値15 µg/m<sup>3</sup>を設定することで短期曝露影響の保護も図られると考えます。</p> <p>なお、御指摘を踏まえ、報告案の5-8頁3行目に示す「98パーセンタイル値を下回る濃度領域」について誤解がないように、「次に年平均値の指針値に対応する98パーセンタイル値を算出し、この値を下回る濃度領域で健康影響がみられるか検証することによって、日平均値の指針値を定めることが考えられる。」と修正しました。</p>
18	長期基準及び短期基準の根拠について	<p>&lt;該当箇所&gt;</p> <p>5-9～5-12ページ、5.4. 長期基準及び短期基準の指針値</p> <p>7-1～7-3ページ、7.1. まとめ</p> <p>&lt;意見内容&gt;</p> <p>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、「長期基準の指針値 年平均値 15 µg/m<sup>3</sup>、短期基準の指針値 日平均値 35 µg/m<sup>3</sup>以下」が提案されているが、最近の疫学知見に対する評価をやり直し、再検討するべきである。</p> <p>&lt;理由&gt;</p> <p>貴委員会が提案した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は、長期基準、短期基準ともに米国が2006年に改定した値と同じである。米国の環境基準はAir Quality Criteria for Particulate Matter</p>	<p>長期基準及び短期基準の指針値は、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示しており、この濃度は様々な重篤度の健康影響に関して、現時点では我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と考えます。</p> <p>パブリックコメントでいただいた個別の疫学知見に関する御意見については本委員会にて検討を行い、報告案について修正を行ったところですが、報告案に示す長期基準及び短期基準の考え方や指針値を見直す必要はないものと考えます。</p> <p>なお、今回の評価の作業を踏まえれば、この報告後に直ちに基</p>



		<p>(U. S. EPA, 2004)に基づき、2004年以前の死亡を指標とした疫学知見を主な根拠として定められたものである。貴委員会もほぼ同じ考え方を踏襲し、同様の知見を根拠としたために、米国と同じ結論に至ったものと思われる。</p> <p>一方、近年は微小粒子状物質の年平均値が <math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> よりも低い地域で心疾患や喘息の発症との関連を評価した疫学研究が報告されつつある。米国 EPA が環境基準改訂後の知見を評価した“Integrated Science Assessment for Particulate Matter” (2008年12月、First External Review Draft)においても、これらの疫学知見が多数取り上げられている。</p> <p>しかしながら、これまでに指摘したとおり、貴委員会ではこれらの新しい疫学知見の抽出が不十分であり、重要な知見を取り上げていないばかりか、抽出した疫学知見に対する評価に重大な誤りがみられるなど、健康影響評価に多くの問題点がある。健康影響が適切に評価されなければ正しい結論を導くことはできない。最近の知見を系統的にレビューし、科学的な評価のやり直しが必要である。</p> <p>&lt;類似意見&gt;</p> <p>微小粒子状物質環境基準専門委員会報告が評価する近年の研究(米国6都市拡張研究、ACS拡張研究、WHI研究、カリフォルニア子供研究など)によれば、上記基準値以下でも <math>\text{PM}_{2.5}</math> の健康影響が認められており、国民の健康保護のためにはより低い値が求められると考えられる。したがって今回の環境基準設定にあたっては、答申案にあるとおり「年平均値 <math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> 以下かつ、日平均値 <math>35 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> 以下」とすべきであり、今後、さらに最新の知見に依拠した見直しを実施すべきである。</p> <p>最新の知見では、本答申案の基準値よりも、より低濃度で健康影響が認められるところとなっており、とりわけ、見直し・改定の必要は高い。よって今回の基準設定に引き続いて、直ちに基準の見直し、改定のための検討を行うべきである。</p>	<p>準の見直し、改定のための同様の評価の作業に関する検討を行う必要はないと考えますが、今般、提示した指針値等についても研究の進歩による新しい知見をこれに反映させるべく、一定期間ごとに改めて評価、点検されるべきであると考えます。</p>
19	環境基準の評価方法について	<p>『1年平均値 <math>15 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> 以下を「長期基準」1日平均値 <math>35 \mu\text{g}/\text{m}^3</math> を「短期基準」とし、それぞれの基準に関して達成・非達成を評価することが適切である』とされていますが、このようなバラバラの評価を可能にすると、市民にとって基準達成評価がしにくくなります。また、基準達成状況のごまかしにつながります。環境基準のあいまいな評価方法を決めないよう、別添1（環境基準専門委員会報告）の6.2項は削除してください。</p>	<p>測定局ごとの環境基準の評価については、長期基準、短期基準の達成、非達成に関する評価を各々行い、そのうえで両者の基準を達成することによって評価すべきと考えます。</p>
20	環境基準の評価方法について	<p><math>\text{PM}_{2.5}</math> の環境基準を設定し常時監視を開始するにあたっては、現在実施しているSPMの常時監視と比較すると、日平均値の環境基準に係る評価方法（<math>\text{PM}_{2.5}</math> 年間98%値、SPM 2%除外値）や長期的評価に関して2日連続して環境基準を超過した場合には非達成とする規定（<math>\text{PM}_{2.5}</math> なし、SPMあり）など大きく異なるため、統一すること。</p>	<p>報告案において、微小粒子状物質の環境基準について、人の健康保護を図る観点から、曝露濃度分布全体を平均的に低減することを目的とした長期基準と曝露濃度分布のうち高濃度領域の濃度出現を減少させることを目的とした短期基準の両者を定めることが必要とされており、これらの平均化時間に対応した環境基準達成状況の評価が必要と考えます。</p> <p>短期基準が健康リスクの上昇や統計学的安定性を考慮して年間98パーセンタイル値を超える高濃度領域の濃度出現を減少させるために設定されることを踏まえれば、長期的評価として測定結果の98パーセンタイル値を日平均値の代表値として選択し、短期基準と比較することが妥当と考えます。</p> <p>浮遊粒子状物質については、測定精度に限界があること、測定時間、日における特殊事情が直接反映されること等から、当時のWHOの考え方も参考にし、測定値の高い方から2%の範囲内にあるものを除外して評価を行うものとし、人の健康の保護を徹底する趣旨から、1日平均値につき環境基準を超える日が2日以上連続した場合には、非達成とする評価を行うこととしており、微小粒子状物質とは異なる考え方で評価方法が設定されていると考えます。</p> <p>今般の報告案において、粗大粒子の曝露から人の健康を保護するため、既存の浮遊粒子状物質に係る環境基準を維持することを提案していることから、浮遊粒子状物質の評価方法も維持することが妥当と考えますが、今後、粗大粒子の曝露による健康影響に関する科学的知見の蓄積に努め、一定期間ごとに改めて、評価、</p>

			点検されるべきであり、その中で、評価方法も併せて点検すべきと考えます。
2 1	環境基準の評価方法について	<p>長期基準についても短期基準についても、「黄砂期間、非黄砂期間の健康影響が区別できないことから、黄砂期間に関わらず評価することが適切である」としながら、後段でなお書きし、黄砂期間を除いた非黄砂期間の測定値によって平均値をもとめ、黄砂の影響を考慮して環境基準の達成を評価してもよい、と読み取れるような記述を加えている。</p> <p>しかしそのような必要はなく、前段の記述通り「黄砂期間、非黄砂期間の健康影響が区別できないことから、黄砂期間に関わらず評価することが適切である」と考える。</p> <p>「別添1」添付の資料「参考2」をみると、第1に、黄砂期間と非黄砂期間とを明確に区別することが必ずしも容易でない、第2に、黄砂の中にも硫酸イオン、硝酸イオンなど健康影響をもたらす成分が含まれており、黄砂が人の健康に対して無害とは考えられない、第3に、黄砂の影響が最もはっきり表れていたとする2006年春季のデータをみると、黄砂による高濃度日はほとんどすべて98パーセント値を超過する日の中に含まれている。短期基準は1日平均値の98パーセント値で評価するとされているが、このことは、黄砂期間の高濃度測定値のほとんどは除外されることを意味している、などのことが読み取れる。したがって黄砂影響を環境基準達成の評価に際して考慮する必要はないと考えられる。</p> <p>&lt;類似意見&gt; 環境基準達成状況の評価について</p> <p>黄砂と越境汚染とは明らかに別のイベントであることから、越境汚染に関しては、「評価への考慮」においても「(黄砂、火山の噴火、山火事)等」に含まれるという解釈ではなく、越境汚染を非達成の原因の一つとして明記すべきである。(汚染物質を伴う黄砂もあれば、汚染物質を伴わない黄砂もあり、また汚染物質のみの飛来もある。)</p>	<p>黄砂期間の健康影響を曝露期間全般の健康影響から特定することは現時点では困難であり、評価の対象とする期間から黄砂期間を除いて評価することは適切ではなく、黄砂期間についても評価の対象とする期間に含めることが適当であると考えます。</p> <p>他方、長期的評価は施策の効果を見る観点も含むことから、長期基準若しくは短期基準による評価が非達成のときに、非黄砂期間中の測定結果の平均値(短期基準の場合は、98パーセント値)を算定し、その数値が基準を達成している場合に黄砂の影響で非達成と注釈をつけて評価することは、微小粒子状物質の効果的な対策を講じる上で参考になると考えます。</p> <p>また、黄砂については、その粒子の中にPM<sub>2.5</sub>も含み、黄砂期間中はPM<sub>2.5</sub>濃度に上昇がみられる日も存在しています(報告案参考2参照)。黄砂発生頻度や黄砂の程度が年によって変動するため、年平均値と98パーセント値との統計学的安定性が低下すると考えております。</p> <p>そのため、地方公共団体が、測定局の近傍にある気象庁の観測所において黄砂が観測された日において、測定局ごとに黄砂の影響があると判断した期間については、所定の条件下では、黄砂の影響で非達成と注釈を付することが適当であると考えます。</p> <p>しかしながら、越境汚染由来の微小粒子状物質等については大気中の挙動や二次生成機構の解明等、更なる科学的知見の集積が必要であることから、現時点では、越境汚染の寄与度を測定地点ごとに正確に算出して評価に際して考慮することは困難と考えます。このことから、本報告案において、越境汚染を非達成の原因の一つとして明記することは適切ではないと考えます。</p>
2 2	今後の課題について	<p>PM<sub>2.5</sub>の曝露による健康への影響を明らかにするには疫学調査が最も重要であり、疫学調査が行われてこなかったことが対策を遅らせる要因となってきました。疫学的な健康影響の調査・研究を継続的に行い科学的知見を蓄積し、直ちにその成果を正当に反映した環境基準の強化を行う必要があります。これらは国民の健康を守るために緊急に必要な措置です。</p>	<p>本報告案にあるとおり、今般の評価において示された様々な不確実性の減少に努めるため、死亡や死亡以外の様々なエンドポイントを対象に、感受性の高い者・脆弱性を有する者も含めた地域集団を対象とした国内知見の充実を図り、我が国における微小粒子状物質の環境大気中濃度の測定及び曝露による健康影響の現状を把握する必要があると考えます。具体的には、次に示される知見の蓄積に努力します。</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・微小粒子状物質の大気環境濃度が減少傾向にある近年の大気環境の状況も踏まえ、国外の疫学研究の対象地域の濃度範囲と同程度の地域も対象に加えた曝露濃度範囲の疫学研究</li> <li>・国内知見では関連が必ずしも明確ではない循環器疾患への影響に関して、循環器疾患患者や循環器疾患に対するリスクの高い者も対象とした疫学研究</li> <li>・微小粒子状物質の成分濃度の異なる様々な地域を対象とした成分組成の相違に着目した疫学研究</li> </ul>
2 3	今後の課題について	<p>7. 2 調査研究に関する今後の課題において、微小粒子状物質の成分濃度の相違に着目した疫学研究を大気化学、特に、エアロゾルの組成分析の研究と共同して行うことが重要である。</p> <p>&lt;理由&gt;</p> <p>PM<sub>2.5</sub>の主成分はNH<sub>4</sub><sup>+</sup>、SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>、NO<sub>3</sub><sup>-</sup>、有機物なので、これらの物質の濃度や組成の違いと関連付けた疫学調査を国内で行うことが必要であり、疫学と大気エアロゾル研究の共同調査が必要であると思われます。</p> <p>我々の研究では、有機物のうち都市部では6割程度が二次生成有機エアロゾル(SOA)、非都市部では9割程度がSOAであることがわかっています。今後は、SOAの生成過程や毒性研究、疫学調査も必要と考えられます。微小粒子の組成調査にはSASS調査と補完的であり、なおかつ、検出感度、時間分解能が高く、また有機物の組成なども測定ができる機器を用いた長期連続観測によるデータの蓄積が必要と考えられます。</p> <p>(参考文献 Geophys. Res. Lett. 34 L13801 doi:10.1029/2007GL029979 (2007))</p>	<p>報告案に示したとおり、我が国における微小粒子状物質の環境大気中濃度の測定及び曝露による健康影響の現状を把握するため、微小粒子状物質の成分濃度の異なる様々な地域を対象とした成分組成の相違に着目した疫学調査が必要であると考えています。いただいた御意見は今後の疫学調査及び答申案に示される課題(微小粒子状物質の体系的な成分分析)の取組の参考として進めるべきと考えております。</p>

24	今後の課題について	<p>PM<sub>2.5</sub>の環境基準を設定し常時監視を開始するにあたっては、現在実施している SPM の常時監視との整合性をとるため、1時間値の環境基準値 (PM<sub>2.5</sub> なし、SPM あり) や年平均値の環境基準値 (PM<sub>2.5</sub> あり、SPM なし) が大きく異なるため、統一すること。</p>	<p>環境基準については、個々の物質ごとに設定の検討がなされるものであり、健康影響に関する科学的知見の評価等を踏まえ、その結果として種々の平均化時間 (濃度測定データから平均値を算出する時間間隔・期間) に関する環境基準が設定されるものです。</p> <p>微小粒子状物質については、長期曝露影響及び短期曝露影響に関する疫学知見等を踏まえ、地域人口集団の健康を適切に保護することを考慮して年平均値の環境基準及び日平均値の環境基準を設定したところです。その一方、1時間値については1時間の曝露による影響を示す疫学知見は限定的であることから、現時点では環境基準の検討を行うことは困難と考えます。浮遊粒子状物質についても、科学的知見を踏まえ環境基準の検討を行い、日平均値及び1時間値の環境基準が設定されています。</p> <p>今般の報告案において、微小粒子状物質の環境基準の設定にあたっての指針値を提案するとともに、粗大粒子の曝露から人の健康を保護するため、当面、既存の浮遊粒子状物質に係る環境基準を維持することを提案していますが、今後、微小粒子や粗大粒子の曝露による健康影響に関する科学的知見の蓄積に努め、一定期間ごとに改めて、評価、点検されるべきであり、その中で、異なる平均化時間の環境基準の設定が必要かも併せて点検すべきと考えます。</p>
25	今後の課題について	<p>微小粒子状物質 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度は、専門委員会でもこれまで浮遊粒子状物質 (SPM) 濃度×0.7 で換算されている。微小粒子状物質の短期環境基準値を 35 μg/m<sup>3</sup> と設定するのであれば、この基準値から換算し、浮遊粒子状物質の環境基準値を 50 μg/m<sup>3</sup> と改定するのが相当である。このままでは、粒子状物質に関して二重基準が存在することになり、微小粒子状物質の環境基準を設定する意義も半減する。従って、浮遊粒子状物質の環境基準は米国のように廃止するか、早急に適正な基準に改定すべきである。</p> <p><b>&lt;類似意見&gt;</b></p> <p>微小粒子状物質環境基準専門委員会報告 (案) によると 1-1 頁の下部部に浮遊粒子状物/質に関する環境基準の記載説明がある。浮遊粒子状物質に関する環境基準と今回の微小粒子状物質基準指針との位置付けや関連性に関して説明して頂きたい。</p>	<p>本専門委員会では、粒子状物質のうち、環境大臣からの諮問事項である微小粒子状物質の環境基準の設定について、疫学や毒理学の科学的知見の蓄積が進められてきた微小粒子状物質を対象に検討を進めてきたところですが、粒径が 2.5 から 10 μm 未満の粗大粒子の健康影響に関する定性的評価において、微小粒子の影響と比較する形で評価を行い、これらの評価を踏まえ、浮遊粒子状物質の環境基準の取扱いについても、審議いただいたところです。</p> <p>その結果、報告案の 7.1 に示されるとおり、微小粒子状物質の環境基準設定と併せて、既存の浮遊粒子状物質の環境基準を引き続き維持することが適切と考えます。</p> <p>今後、粗大粒子の曝露による健康影響に関する科学的知見の蓄積に努め、一定期間ごとに改めて、評価、点検されるべきものと考えます。</p>
26	今後の課題について	<p>黄砂時等の特異的現象に関する評価の違い (PM<sub>2.5</sub> あり、SPM なし) を統一すること。</p>	<p>黄砂期間の健康影響を曝露期間全般の健康影響から特定することは現時点では困難であり、評価の対象とする期間から黄砂期間を除いて評価することは適切ではなく、黄砂期間も評価の対象とする期間に含めることが適当であることは、浮遊粒子状物質の環境基準の評価にも同様と考えます。</p> <p>その一方、SPM の環境基準の評価においても黄砂発生頻度や黄砂の規模によって基準の達成に影響がみられるところであり、黄砂が原因で浮遊粒子状物質の環境基準の評価が非達成となる場合には、黄砂の影響で非達成と注釈をつけて評価することが考えられます。</p>