

【3】短期影響調査

(1) 背景及び目的

これまで諸外国で実施されてきた微小粒子状物質の曝露による短期影響調査では日死亡、心血管系疾患による入院・外来受診、心臓生理学的指標、呼吸器系疾患による入院・外来受診、肺機能、呼吸器症状など、さまざまな健康影響指標が用いられている。また、調査対象者も健常者だけではなく、何らかの疾患に罹患している患者など高感受性群と考えられる対象者についての調査も行われている。

一方、日死亡のデータの元となる人口動態統計調査については総務省の目的外使用許可を得る必要があるなど我が国における調査にあたって種々の制約を考慮しなければならない。入院や外来受診の記録も通常公開されておらず、入手が可能であったとしても、一定地域の受診状況をどの程度把握しているか、受療圏が変動していないかなど微小粒子の短期影響を検討する上で必要な要件を満たしているかどうかの検討が必要となる。さらに、生理学的指標や症状に関する調査では相当数の対象者について、一定期間繰り返し健康影響指標に関する検査ないしデータ収集が必要となる。また、本検討開始時点ではPM_{2.5}に関するモニタリング網が未整備であったことから、多くの場合新たに測定器を設置する必要があった。そのため、一部の研究ではPM_{2.5}濃度データを収集することができず代替としてSPM濃度データを用いた短期影響に関する検討も実施することとした。

本検討においては、欧米における研究でしばしば採用され、また健康影響指標としての十分に意義付けがなされている全ての指標や異なる属性の対象者を網羅的に取り上げることは困難であったが、人口動態調査死亡データの使用許可を得ると共に、いくつかの健康影響指標について種々の機関や調査対象者の協力を得つつ、調査を実施した。

(2) 日死亡との関連性

(2. 1) 日死亡とPM_{2.5}濃度の関連性について

概要

我が国の近年の大気汚染状況において日死亡とPM_{2.5}濃度の関連性を明らかにするために、PM_{2.5}濃度が継続的に測定されている地域において日死亡との関連性について統計的解析を行った。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10 μg/m³増加分に対する日死亡のリスクの増加をGAM（Generalized Additive Model）により推定し、次に地域毎の推計値を統合した。推計にあたっては気温、湿度を調整して、PM_{2.5}のみの解析ならびにNO₂とOxなど共存大気汚染物質を含めた解析の両者を行った。解析には平成14年1月1日から平成16年12月31日までの死亡ならびに大気汚染測定データを用いた。日死亡に関しては、基本的に65歳以上を対象に、外因死を除く全死亡、呼吸器疾患、循環器疾患について解析した。

その結果、推計には多くの不確実性があるが、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で統計的に有意な上昇がみられるものがあつたが、循環器疾患については全死亡や呼吸器疾患と比べて日死亡リスク比は小さかつた。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的に有意な上昇がみられる場合があつた。また、政令都市9地域のみでの統合値においても統計的に有意な上昇がみられる場合があつた。他の解析モデルを用いた場合、共存大気汚染物質を含めた場合、属性（性、年齢及び死亡場所）によって分類して解析した場合などで、推計リスクの大きさや統計的な有意性は多少変化したが、全体としての傾向に大きな差異はみられなかつた。

1. はじめに

大気中粒子状物質濃度と日死亡の関連性については諸外国で多数の研究報告があり、米国やWHOにおいてそれらの研究報告がとりまとめられ [1-2]、微小粒子の健康影響評価において重要な知見とされてきた。米国において1997年にPM_{2.5}の環境基準が初めて設定された際にも重要な根拠の一つとされた。近年においても、世界中の多数の都市における解析結果が報告されて、その多くで大気中粒子状物質濃度と日死亡との統計的に有意な関連性が報告されてきた。我が国においても、1990～1994年のデータを用いた解析結果が報告されており、SPM濃度と日死亡との関連性が示されている [3]。

一方、これらの報告で検討されている粒子状物質の中ではPM₁₀が多く、PM_{2.5}濃度との関連性を検討したものは比較的少なかつた [4-16]。PM_{2.5}の短期影響を検討するために、我が国の近年の大気汚染状況において、日死亡とPM_{2.5}濃度の関連性を明らかにする意義は大きいと考えられる。そこで、我が国でPM_{2.5}濃度が継続的に測定されている地域において、日死亡との関連性について統計的解析を行った。

2. 方法

2.1 対象地域

環境省がPM_{2.5}濃度測定を行っている地点のうち一般局に相当する20地点（表3.2.1-1）のある市町（東京都は23区）を調査対象地域とした。解析対象地域と測定地点の位置を図3.2.1-1に示した。

2.2 解析に用いたデータ

① 死亡データ

人口動態調査の目的外使用許可（総政審第137号）を得て、平成13～16年のPM_{2.5}測定局のある都道府県における外因死を除く全ての死亡（日本における日本人）のデータを入手した。地域は北海道、宮城県、茨城県、群馬県、埼玉県、千葉県、東京都、神奈川県、新潟県、愛知県、大阪府、兵庫県、岡山県、福岡県及び宮崎県の15都道府県であり、データには以下の内容が含まれる。これらのデータを日単位に集計して解析に用いた。

- ・ 市町村符号及び保健所符号
- ・ 男女別
- ・ 年齢
- ・ 死亡したとき（年月日時）
- ・ 死亡した人の住所（市区町村符号）
- ・ 死亡したところの種別
- ・ 死亡の原因（死因簡単分類）

② 大気汚染及び気象データ

PM_{2.5}濃度については原則としてTEOM方式によって測定されているデータを用いた（詳細は曝露評価ワーキンググループ報告書【2】（2）参照）。その他の大気汚染物質については原則としてPM_{2.5}測定器を設置した常時監視局のデータを用いた。なお、PM_{2.5}濃度測定地点においてその他の大気汚染物質が測定されていない市川市については市川八幡測定局における測定値を用いた。また、日向市のオキシダント濃度については日向大王谷測定局における測定値を用いた。札幌市ではPM_{2.5}濃度測定局でのオキシダント濃度測定が春・夏期に限定されていたため、札幌センター局のデータを用いた。

気温、湿度のデータについては、i) 対象地域あるいは隣接する地域（市町）に気象観測所がある場合にはそのデータを用いた。気象観測所が無い場合には、ii) 常時監視局で測定されている気温、湿度データを用いた。なお、i)、ii) に該当する気温、湿度データがない場合には、iii) 対象地域と同一県内の最寄り気象観測所のデータを用いた。

これらの時間値データに基づき、0～23時までを平均して日平均値とした。なお、欠測データがある場合は常時監視マニュアルに準じて、20時間以上のデータがあるものを有効測定日とした。

2.3 解析方針

PM_{2.5}測定地点を含む市町（表3.2.1-1）毎に死亡日と対応する日の大気汚染濃度（PM_{2.5}）の10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加分に対する日死亡のリスクの増加を推定し、それらを統合した。解析には各地域のPM_{2.5}測定データと死亡データが揃う平成14年1月1日から平成16年12月31日までの死亡及び大気汚染測定データを用いた。なお、日死亡に関しては、基本的に65歳以上を対象に、全死亡（外因死を除く、以下同様）、呼吸器疾患及び循環器疾患について解析を行った。死因の分類コード（ICD10に基づく簡単分類）は表3.2.1-2に示すとおりである。

2.3.1 主な解析

回帰モデル（付録に詳細を示す）を用いて、原則として次の二つの場合について、日死亡との関連性を解析し、大気汚染物質の増加による死亡リスクの増加量を推計した。

- ① PM_{2.5}日平均濃度、日平均気温、日平均相対湿度を含めた場合（single-pollutant model）
- ② PM_{2.5}日平均濃度、NO₂、Ox の日平均濃度、日平均気温、日平均相対湿度を含めた場合（multi-pollutant model）

2.3.2 サブグループ別、関連要因別の解析

2.3.1 に示した解析に加えて、性別、死亡したところの種別（医療機関、自宅、その他）、年齢群別（64歳以下、65～74歳、75歳以上）の解析を行った。

2.3.3 副次的解析

SPM と PM_{2.5} の死亡リスクに対する影響の比較のために、PM_{2.5}濃度を SPM 濃度に置き換えた解析を行った

また、2.3.1②の multi-pollutant model にさらに CO 濃度、SO₂濃度を加えた解析を行った。なお、CO と SO₂を測定している常時監視局が少ないことから、この解析は原則として PM_{2.5}測定器設置局で CO と SO₂を測定している 5 地域（東京都 23 区、大阪府守口市、神奈川県川崎市、大阪府大阪市、兵庫県尼崎市）において実施した。なお、東京都 23 区については国設東京（新宿）の

測定値で代替した。

さらに、特定死因による死亡との関連性を検討するために、急性心筋梗塞、脳内出血、インフルエンザ+肺炎+急性気管支炎、慢性閉塞性肺疾患+喘息、それぞれによる死亡について解析を行った。これらの解析は人口規模を考慮して東京 23 区と政令都市（札幌市、仙台市、名古屋市、堺市、神戸市、福岡市、川崎市、大阪市）の計 9 地域について行った。

2.4 解析に用いた統計モデル

気象条件（気温と湿度）、共存大気汚染物質及び時間の考慮をし、各地域のリスク比を推定するために、汚染物質と死亡との間に対数線型関係を想定した回帰モデルを用いた。回帰モデルとしては Generalized Additive Model (GAM) と Generalized linear model (GLIM) がよく用いられている。2つのモデルはパラメータの推定方法も異なるが、両者の本質的な違いは気象要因と日付に関する調整方法である。GLIM に比べて GAM では、気象条件と時間に関してスプライン関数を用いてデータへのあてはまりが良いように柔軟なモデルを指定することができるため、GAM を主な解析方法として用いた。モデルの詳細は付録に示すが、用いたモデルは Dominici ら[17]が用いたモデルに基づいている。また、モデルへの依存の程度を考慮するために副次的な解析として一部 GLIM による解析も行った。

各モデルについて Lag (0~5 日遅れ) を考慮した解析を行った。すなわち、死亡日に対して同日の大気汚染濃度 (0 日遅れ)、前日の大気汚染濃度 (1 日遅れ)、以下 5 日前の大気汚染濃度 (5 日遅れ) それぞれについて解析を行った。

GAMやGLIMを用いて地域ごとに得られたリスク比とその標準誤差を用いて、統合したリスク比を算出した。

これらの計算には、SAS release 9.1 (SAS社(Cary, NC, USA)) のGAMプロシジャおよびGLIMプロシジャを用いた。

3. 結果

3.1 解析地域における日死亡と大気汚染濃度の分布

解析を行った 20 地域の平成 14~16 年の日死亡数に関する基礎統計量を表 3.2.1-3(1)~(4)に、大気汚染物質、気温及び相対湿度の日平均値の基礎統計量を表 3.2.1-4(1)~(8)に示した。解析地域の総人口は約 2 万~800 万人まで幅広い。日死亡数の平均についても 65 歳以上の全死亡（外因死を除く）では約 1 人/日から 127 人/日であった。65 歳以上の全死亡（外因死を除く）のうち呼吸器系の死因によるものは 2 割弱、循環器系の死因によるものは約 3 割であり、両者で全死亡の半数を占めていた（表 3.2.1-2）。

PM_{2.5} 濃度の日平均値については、3 年間平均で最も低い宮城県国設籠岳が 11.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、最も高い兵庫県尼崎市国設尼崎が 22.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。図 3.2.1-2 に地域別の PM_{2.5} 日平均値の箱ひげ図を示した。最小値については地域間であまり差がみられない (0.0~4.3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) が、最大値は 45 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ から 94 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ まで開きがみられた。

3.2 PM_{2.5} 濃度の日死亡との関連性

3.2.1 PM_{2.5} 単独の影響

図 3.2.1-3 と表 3.2.1-5(1)に、single-pollutant model を用いた PM_{2.5} 単独の影響を 20 地域統合結果で示した。当日のリスク比は全死亡 1.002 (95%信頼区間 (以下、CI: とする) 0.998-1.006)、呼吸器疾患 0.999 (CI: 0.990-1.007)、循環器疾患 1.001 (CI: 0.993-1.009) であり、いずれも有意ではなかった。

死亡日当日から前 5 日までのリスク比については、全死亡の Lag₃ 及び Lag₄、呼吸器疾患の Lag₀、循環器疾患の Lag₁ 及び Lag₂ 以外はいずれも点推定値が 1 より大きく、呼吸器疾患の Lag₃ (RR:1.010, CI:1.001-1.018) では有意であった。また、全体的な傾向として、全死亡や循環器疾患と比べ呼吸器疾患のリスク比及び信頼区間がともに大きかった。

Lag パターンについては、全死亡では当日及び前日 (Lag₀ 及び Lag₁) のリスク比が比較的大きく、2 日前以前では小さくなる傾向が見られた。呼吸器疾患では当日 (Lag₀) のリスク比に比

べて前日から3日前(Lag_1~Lag_3)までのリスク比が大きくなる傾向が見られたが、循環器疾患では逆に、前日及び2日前(Lag_1及びLag_2)のリスク比がやや小さい傾向が見られた。

表 3.2.1-5(2)に政令都市9地域(東京23区を含む)のみの統合値を示したが、20地域統合値の傾向と類似した結果であった。

次に、図 3.2.1-4 に地域別の当日のリスク比(Lag_0)を示した。全死亡のリスク比は0.956(宮崎県日向市)から1.069(埼玉県戸田市)の範囲で、対象20地域のうち東京23区(リスク比(以下RR:とする)1.007、CI:1.001-1.012)及び埼玉県戸田市(RR:1.069、CI:1.006-1.136)の2地域で有意であった。呼吸器疾患のリスク比は0.764(宮城県涌谷町)から1.178(茨城県取手市)の範囲で、茨城県取手市(RR:1.178、CI:1.018-1.363)の1地域で有意であった。循環器疾患のリスク比は0.920(群馬県新田町)から1.174(埼玉県戸田市)の範囲で、東京23区(RR:1.011、CI:1.002-1.021)、大阪府守口市(RR:1.076、CI:1.004-1.153)及び埼玉県戸田市(RR:1.174、CI:1.063-1.297)の3地域で有意であった。図 3.2.1-5、図 3.2.1-6 に地域別の前日及び2日前のリスク比を示したが、いくつかの地域で1を超えて有意なものがみられた。

3.2.2 PM_{2.5} 及び共存汚染物質(NO₂ 及び Ox) の影響等

図 3.2.1-7 と表 3.2.1-6(1)に汚染物質としてPM_{2.5}にNO₂とOxを加えたmulti-pollutant model解析の20地域統合結果を示した。PM_{2.5}の当日のリスク比は全死亡0.997、呼吸器疾患0.993、循環器疾患0.994といずれも1より小さい傾向がみられた。死亡日前日から前5日までのリスク比については、全死亡のLag_1及びLag_2、呼吸器疾患のLag_1~Lag_3、循環器疾患のLag_5以外はいずれも1より小さかった。また、Lagパターンに関しては、PM_{2.5}単独の場合と同様に、呼吸器疾患で当日(Lag_0)のリスク比に比べて前日から3日前(Lag_1~Lag_3)までのリスク比が大きくなる傾向が見られたが、PM_{2.5}単独の場合と比べてリスク比が小さくなる傾向が見られた。

次に、表 3.2.1-6(2)に政令都市9地域(東京23区を含む)に限定したPM_{2.5}、NO₂及びOxのmulti-pollutant model解析の統合値を示した。全死亡と循環器疾患については20地域統合値と類似した傾向であったが、呼吸器疾患については20地域統合値と比べて推計リスク比がやや大きくなっており、前日(Lag_1)では95%信頼区間の下限が1を超えていた。

さらに、図 3.2.1-8 に汚染物質としてPM_{2.5}以外にNO₂、Ox、SO₂及びCOの4物質の測定値がある5地域(東京都23区、守口市、川崎市、大阪市及び尼崎市)について、PM_{2.5}を含む5物質を加えたmulti-pollutant model解析の5地域統合結果を示した。併せて、PM_{2.5}単独(single-pollutant model)及びPM_{2.5}、NO₂、Oxを加えたmulti-pollutant modelの5地域統合結果を図 3.2.1-9 及び 10 に示した。有意性に関しては、1を超えて有意であったのはPM_{2.5}にNO₂、Ox、SO₂及びCOを加えた場合の全死亡のLag_5と呼吸器疾患のLag_1であった。なお、循環器疾患はPM_{2.5}単独の場合のLag_2、PM_{2.5}、NO₂、Oxを加えたmulti-pollutant model及びPM_{2.5}、NO₂、Ox、SO₂、COを加えたmulti-pollutant modelの場合のLag_4でそれぞれ1より小さく、有意であった。

次に、PM_{2.5}のリスク比の大きさについては、全死亡ではPM_{2.5}単独の場合と共存汚染物質を加えた場合とでリスク比はほぼ類似していたが、呼吸器疾患及び循環器疾患ではPM_{2.5}単独の場合と共存汚染物質を加えた場合のリスク比に特徴的な違いが見られた。すなわち、呼吸器疾患ではLag_1及びLag_2のリスク比がPM_{2.5}単独、2物質共存、4物質共存の順に大きくなり、循環器疾患ではそのような傾向はみられなかった。

なお、SPM単独で解析を行った場合のリスク比を図 3.2.1-14 に示した(PM_{2.5}のリスク比は図 3.2.1-3 参照)。全死亡、呼吸器疾患及び循環器疾患ともLagパターンはPM_{2.5}のそれと極めて類似した結果であった。リスク比については、おおむねPM_{2.5}の方が大きかった。また、SPMにNO₂、Oxを加えて解析を行った場合(図 3.2.1-15 ; PM_{2.5}のリスク比は図 3.2.1-7 参照)についても、全死亡、呼吸器疾患及び循環器疾患でやや異なるLagパターンを示すもののPM_{2.5}の場合と比較的類似した結果であった。

3.2.3 属性別(死亡場所別、性別、年齢群別)解析

まず死亡場所別の結果を図 3.2.1-11 に示した。病院・診療所と自宅で比較すると、全死亡のLag_0

(病院・診療所 1.003、自宅 0.997) 並びに循環器疾患の Lag_5 (病院・診療所 1.004、自宅 0.999) を除き、自宅での死亡者のリスク比がほぼ大きい傾向が見られた。自宅での死亡者数が比較的少ないため信頼区間が大きくなっていたが、全死因の Lag_3 および循環器疾患の Lag_3 では有意であった。一方、病院での死亡者のリスク比は全死亡者の場合 (図 3.2.1-3) と類似しており、全死亡の Lag_1 及び呼吸器疾患の Lag_3 で有意であった。

次に、図 3.2.1-12 に男女別のリスク比を示した。男性の呼吸器疾患の Lag_1 が有意 (RR:1.016、CI:1.000-1.033) であった。死因ごとの Lag パターンに男女差が見られるが、一定の傾向は認められなかった。

最後に年齢群別の結果を図 3.2.1-13 に示した。全死亡及び循環器疾患では3群 (0-64 歳、65-74 歳、75 歳以上) のリスク比の Lag パターンは比較的似通っていたが、呼吸器疾患では3群間でかなりの違いが見られた。

3.3 推計モデルによる違い

表 3.2.1-7 と図 3.2.1-16 に GLIM による PM_{2.5} 単独の推定結果を示した。GLIM による推定結果は全死亡、呼吸器疾患、循環器疾患とも Lag_0~Lag_5 のすべてで GAM による推定結果より大きく、かつ 1 より大きなリスク比を示した。また、GLIM による結果は GAM による結果 (図 3.2.1-3) と異なり、全死亡と循環器疾患で当日 (Lag_0) のリスク比が有意に 1 より大きく、その他にも有意に 1 より大きいリスク比を示すものが見られた。特に呼吸器疾患については、Lag_0 を除くすべてで 95%信頼区間の下限が 1 より大きかった。

PM_{2.5} に NO₂、Ox を加えて解析を行った場合のリスク比は PM_{2.5} 単独の場合よりも小さくなる傾向がみられたが、呼吸器疾患の Lag_1、および循環器疾患の Lag_5 で有意に 1 より大きかった (表 3.2.1-8、図 3.2.1-17)。

3.4 PM_{2.5} と特定死因による日死亡の関連性

呼吸器系疾患と循環器系疾患による死亡のうち特定の死因について死亡リスクを推計した。ここでは 20 地域のうち政令都市 (東京 23 区を含む) 9 地域について解析を行った。PM_{2.5} 単独では、急性心筋梗塞では 3 日遅れ (Lag_3) で有意に 1 より大きいリスク比がみられ、Lag_4 及び Lag_5 においても 1 よりもやや大きい傾向がみられた (図 3.2.1-18)。一方、脳内出血では当日 (Lag_0) でリスク比が 1 よりやや大きい傾向が見られたが、Lag_1~5 ではリスク比の上昇がほとんどみられなかった (図 3.2.1-19)。また、NO₂ と Ox を含めたモデルでは、急性心筋梗塞の場合は全体的な傾向は PM_{2.5} 単独モデルと変わりがなく、Lag_5 では 95%信頼区間の下限が 1 より大きかった。脳内出血の場合は当日のリスク比の上昇傾向がみられなくなった (図 3.2.1-20、21)。

呼吸器系疾患のうちインフルエンザ、肺炎及び急性気管支炎を合わせた死因による死亡のリスク比は、PM_{2.5} 単独モデルの場合も NO₂ と Ox を含めたモデルの場合も、前日 (Lag_1) でやや 1 よりも高い傾向がみられた (図 3.2.1-22、24)。慢性閉塞性疾患と喘息を合わせた死因による死亡では、Lag_2 で有意ではないが 1 よりもやや大きい傾向がみられた (図 3.2.1-23、25)。

4. 考察

4.1 結果の一貫性について

本節では、次の解析方法及び属性等に基づく解析を基本解析として、結果の一貫性について検討した。

- ・汚染物質：PM_{2.5} 単独 (日平均気温及び日平均相対湿度を共変量として含む)
- ・対象者：65 歳以上 (性別及び死亡場所区別なし)
- ・死因：全死亡、呼吸器疾患及び循環器疾患
- ・統計モデル：GAM (付録の式(1))
- ・地域：20 地域統合

上記の基本解析結果をみると、PM_{2.5} 濃度 10 µg/m³ 当たりの当日のリスク比は全死亡 1.002 (CI : 0.998-1.006)、呼吸器疾患 0.999 (CI : 0.990-1.007) 及び循環器疾患 1.001 (CI : 0.993-1.009) で、いずれも有意ではなかった。しかしながら、死亡日当日から前 5 日までのリスク比についてみ

ると、全死亡の Lag_3 及び Lag_4、呼吸器疾患の Lag_0、循環器疾患の Lag_1 及び Lag_2 以外はいずれも 1 より大きく、呼吸器疾患の Lag_3 (RR:1.010、CI:1.001-1.018) では有意であった。

以下、この結果をベースとして、異なる解析方法、属性及び地域による結果との比較を行った。

4.1.1 共存汚染物質の影響等

まず、共変量として NO₂ と O_x を加えた解析 (2 物質共存) では、20 地域統合結果は、全死亡、呼吸器疾患及び循環器疾患のいずれにおいても PM_{2.5} 単独の場合よりもリスク比が小さくなる傾向がみられた。当日のリスク比は 3 死因とも 1 より小さく、Lag_5 までをみてもリスク比は 1 より小さいものも多く見られたが、全死亡の Lag_3 及び Lag_4 を除き 95%信頼区間の上限が 1 より小さい (リスク比が有意に 1 より小さい) ものは見られなかった。Lag パターンは、PM_{2.5} 単独の場合と比較的類似していた。また、政令都市 9 地域統合結果では、呼吸器疾患の場合には、共変量として NO₂ と O_x を加えた解析においても Lag_1 で有意な増加がみられた。

次に、共変量として NO₂、O_x、SO₂ 及び CO を加えた 4 物質共存の 5 地域統合解析 (東京 23 区、大阪府守口市、神奈川県川崎市、大阪市及び兵庫県尼崎市) では、2 物質共存解析の場合とは異なり、PM_{2.5} 単独解析の場合のリスク比よりも小さくなるという傾向は見られなかった。また、全死亡の Lag_5 や呼吸器疾患の Lag_1 のように、PM_{2.5} 単独解析の場合ではリスク比が 1 より小さいが 4 物質共存でリスク比が 1 より大きくなるケースも見られた。

これらのことから、PM_{2.5} 単独の解析でみられた 1 より大きい PM_{2.5} のリスク比の結果は、他の汚染物質の共存により影響を受けるものの共存汚染物質の影響のみで説明することは困難であると考えられた。

なお、PM_{2.5} と SPM の比較については、共存汚染物質の有無にかかわらず極めて類似したリスク比のパターンを示した。また、リスク比が 1 より大きい場合に限ってみると、単位質量濃度 (10 µg/m³) 当たりの PM_{2.5} リスク比は SPM のリスク比より大きくなっていった。諸外国においても、これまで PM₁₀ と日死亡との関連性についての多くの報告があり、また PM_{10-2.5} 濃度との関連性も検討されている。大気中粒子状物質について、粒径範囲の違いによる日死亡影響の比較については、今後さらに検討を進めなければならない。

4.1.2 死亡場所、性別及び年齢による違い

死亡場所別の解析では、全死亡、呼吸器疾患及び循環器疾患とも病院・診療所での死亡者に比べて自宅での死亡者で PM_{2.5} のリスク比が高くなる傾向が見られた。しかしながら、自宅での死亡者は地域によって異なり全死亡者の 7~20%であり、多くの地域で 10%前後と少ないため、リスク比の信頼区間が大きくなっていった。病院・診療所での死亡については、①基礎疾患を持った者が多く、大気汚染の影響を受けやすい、②病院や診療所は一般家屋に比べて空調設備等が整っており大気汚染の影響を受けにくい、③入院患者に関しては、居住地と異なる者がかなりの割合で含まれている、など、地域の大気汚染を指標とした解析には問題があるといった種々の指摘がされている。今回の解析結果では、病院・診療所での死亡者と自宅での死亡者で PM_{2.5} のリスク比にそれほど大きな違いはなかった。

男女の結果を比較すると、全死亡、呼吸器疾患、循環器疾患でリスク比のパターンには違いが見られた。また、男女計で有意であった呼吸器疾患 Lag_3 は、男女とも有意ではなくなり、代わって男性の呼吸器疾患 Lag_1 が有意に 1 より大きい結果となった。

年齢群別の結果についてみると、全死亡、呼吸器疾患及び循環器疾患に一貫した相違は見られなかった。また、当日から 5 日前までのリスク比をとおしてみると、64 歳以下及び 65~74 歳で最大のリスク比を示す場合が多く見られた。

以上の結果を総合すると、本解析で得られた PM_{2.5} のリスク比の結果は、特定の属性の集団においてのみ観察されるものではないと考えられた。

4.1.3 統計モデルによる違い

解析結果のモデルによる違いを検証する意味から、GLIM による解析結果との比較を行った (統計モデルの詳細については、次節 4.2 に述べる)。4.1.2 に述べた様々な属性の違いによるリスク

比の比較結果とは大きく異なり、全死亡、呼吸器疾患及び循環器疾患のいずれにおいても、GLIMによる推定結果が大きい結果となったが、両者のLagパターンは極めて類似していた。

これらのことから、解析手法の相違によって、リスク比の絶対値の全体的な差異をもたらすものの、死因別の特徴や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。ただし、今回の解析に用いた推計モデルが他のモデルと比べてPM_{2.5}のリスク比をやや過小評価している可能性は残されている。

4.1.4 死因分類による違い

欧米等でも検討されているように、呼吸器系疾患に関して、呼吸器系疾患の全ての死因を対象とした場合と原死因としてのインフルエンザ及び急性気管支炎を除いた場合とを比べると、リスク比に若干の違いは見られるものの極めて類似した結果であった。また、呼吸器系疾患を、呼吸器感染に関わるインフルエンザ、肺炎及び急性気管支炎を合わせた死因と、それ以外の慢性閉塞性肺疾患及び喘息を合わせた死因の2つに分類して解析を行った場合も、Lagのパターンにやや違いがあるものの、Lag₁及びLag₂でややリスク比の上昇がみられるという呼吸器系疾患全体の傾向と類似していた。さらに、冬季を除いて解析を行った場合においても、全期間を通じた解析と同様の傾向がみられた。これらのことから、呼吸器系疾患について推計されたリスク比がインフルエンザなどの感染症の流行と大気汚染濃度の高濃度期が時期的に重なったことによる時間的な交絡によって生じたとは考えられなかった。

次に、循環器系疾患のうち、急性心筋梗塞と脳内出血の2疾患それぞれについて解析を行った結果では、Lagのパターンに違いがみられた。政令都市9地域統合解析において、循環器系全体の死亡とPM_{2.5}濃度との間に有意な関連性がみられなかったが、急性心筋梗塞死亡では死亡リスクの有意な上昇がみられた。このことは、循環器系疾患の中に異なるLagパターンを持つものが混在しており、その結果として循環器系全体では関連性が薄められた可能性を示唆するものであり、循環器系に関しては疾患別にPM_{2.5}との関連性の検討を加えることが重要であると考えられる。

また、循環器系疾患の死亡に関して、曜日により死亡率が異なる、特に月曜日に発症率ないし死亡率が上昇するという報告がなされている[18-19]。今回の解析に用いたデータをみると(表3.2.1-9)、一部の地域で循環器疾患による死亡数が日曜日に低く月曜日にやや高い傾向がみられたが、全死亡、呼吸器系疾患及び循環器系疾患いずれの死因、いずれの地域においても、曜日によって大きな差はみられなかった。なお、Lag₁などでリスク比の有意な上昇がみられていた呼吸器系疾患についても、曜日による平均死亡数の差はわずかであった。

4.1.5 米国等の知見との違い

PM_{2.5}と日死亡の関連性に関する米国でのこれまでの諸研究結果では、PM_{2.5}濃度25 µg/m³当たり死亡リスクの増加割合は、全死亡で概ね2~6%、循環器系死因で3~7%、呼吸器系死因で2~7%となっている[1]。PM_{2.5}濃度10 µg/m³あたりに換算すると、全死亡で約0.8~2.4%、循環器系死亡で1.2~2.8%、呼吸器系死亡で0.8~2.8%となる。今回の推計結果は、全死亡及び呼吸器系死因ではこれら米国諸研究結果の下限に近い値であり、循環器系死因では全死亡や呼吸器系死因よりもさらに小さい値であった。

大気中粒子状物質と日死亡との関連性については、全死亡との関連性が認められることに加えて、特に循環器系死亡との関連性が注目され、そのメカニズムに関する研究が進められてきた。循環器系の死亡率には米国と日本にはかなりの違いがあり、循環器系疾患に係る影響要因が日米間で異なる可能性も指摘されている[20]。本解析で推計された循環器系疾患の死亡リスクが米国での推計に比べてやや小さいことについては、循環器系疾患の発症要因等に関するメカニズムの違い等の観点でどのように説明し得るか、更に検討を加える必要があり、今後の重要な課題の一つである。

一方で、諸外国との違いをPM_{2.5}や共存汚染物質への曝露様態の違いといった観点からも検討する必要がある。日死亡とPM_{2.5}との関連性を報告している米国・カナダでの年平均濃度レベルは10数µg/m³から20 µg/m³であり、本解析の対象地域の年平均濃度とほぼ同じようなレベルであった。また、NO₂やO₃濃度についても大差のないレベルであった。PM_{2.5}成分についてみると、米国での測定例ではECは本研究の解析対象地域での測定結果よりも低く、硫酸塩では高い傾向にあった[1]。

また、金属成分においても違いが見られるものがある。このように、我が国と米国等諸外国の $PM_{2.5}$ の成分に違いがあり、それによって死亡リスクの大きさに差がもたらされている可能性は否定できないが、このような成分濃度と日死亡との関連性を直接的に検討した研究は少なく、十分な議論をすることは困難である。

以下で議論するように、死亡リスク推計には他にも多くの不確実性があり、本解析で推計された死亡リスクと米国等諸外国の研究での死亡リスクの違いが、疾患への影響要因や $PM_{2.5}$ 等汚染物質の曝露様態に関する日本と諸外国との間の違いを真に反映したものがどうかも含めて、その要因分析にはさらに多くの検討が必要である。

4.2 推計の統計モデルについて

本解析では、リスク比算出にあたって GAM を主解析モデルとして用い、副次的な解析として GLIM を用いた。結果として、推定されたリスク比の値は、GAM に比べて GLIM による解析の方がやや大きめの値をとる傾向があった。2つのモデルの大きな相違点は時間に関する変数の扱いであるので、GLIM では十分に調整できなかったか、GAM であてはめすぎの現象が起こっている可能性があるが、その要因を特定することはできなかった。今後この傾向の違いの原因を検討する必要がある。

GAM の解析に含まれるスプライン関数は、自由度と呼ばれる値を指定することで、個々の関数の形を単純な直線的な関係からより複雑な関係に変えることができる。自由度を大きくすればデータへのあてはまりは良くなるが、自由度を大きくしすぎると推測が不安定となることが知られている。したがって、この関数の自由度は、あてはまりの良さと不安定さのバランスを考慮する必要となる。この検討で用いた GAM の解析におけるスプライン関数の自由度は、米国での多くの解析で用いられているもの (Dominici ら [17]) と同一の値をすべての地域に適用した。これは、米国での解析結果との比較に際して、用いたモデルの設定の違いに起因する不確実性をできるだけ減らすことを重視した選択であるが、その結果、本解析のそれぞれの地域においてデータに最も適合したモデル設定とはなっていない可能性がある。このため、推計された影響の大きさも最適モデルとは異なっていると考えられるが、その違いの程度を見積もることは困難である。

4.3 推計の不確実性について

4.3.1 推計結果の地域間差

粒子状物質及びガス状大気汚染物質と日死亡との関連性に関する検討が世界中の多くの地域のデータに基づいて行われ、多くの研究報告が公表されている。粒子状物質については多くの研究報告で正の関係、すなわち粒子状物質濃度の増加にしたがって日死亡数が増加するという関係が示されている。しかしながら、推計された死亡リスクの上昇の大きさについては報告によって、また地域によって非常にバラツキが大きい。このような単位濃度当たりの死亡リスク増加推計値の地域間不均一性は各都市について同一解析モデルを適用した多都市研究でもみられている。米国で行われた 20 都市での解析結果 [21] において都市毎の推計リスクの違いについての検討が行われたが、十分な説明をするに至っていない。欧州 29 地域での解析結果に関する推計リスクの不均一性については、自動車排出ガスの指標としての窒素酸化物濃度、気候条件、平均死亡率などとの関係が検討されている [22]。

本解析においても、20 地域における $PM_{2.5}$ 単位濃度増加当たりの死亡リスクの点推定値はかなりの違いを示していた。統計学的な有意性は解析対象とした各地域の平均的な死亡数に大きく関わっている。死亡数は人口や人口構成に規定されているので、一般的には大都市ほど有意な関連性を示しやすくなる。本検討では東京都 23 区における $PM_{2.5}$ 濃度と日死亡との関係が多くの場合統計的有意性をもってみられていたが、同様に人口規模の多い地域においても一貫した結果とはなっていない。

4.3.2 曝露濃度に関する誤差

本解析に用いた大気汚染濃度については、対象地域の市区町毎に一つの常時監視局データで代表している。それぞれの地域内での大気汚染レベルには空間的な変動がみられるが、日平均値でみた

場合、地域内の複数の測定局間での濃度相関はかなり大きく、空間変動の大きさが今回の解析に与える影響は大きくないと考えられる。一方、これらの測定は屋外で行われており、多くの人が医療機関で死亡していることなどを考えると、これらの測定値が本当に曝露を反映しているのかという疑問が生ずる。一般家庭におけるPM_{2.5}の屋内濃度と屋外濃度の関連性については、本疫学ワーキンググループで別途実施された調査で日平均値レベルの相関が高いことが示されているが（【2】参照）、我が国の医療施設の屋内・屋外の濃度関連性に関するデータはほとんどないのが現状である。死亡場所別のリスク推計の結果では自宅での死亡の場合の方が単位濃度当たりの推計リスクがやや大きい傾向にあり、曝露形態の違いを反映している可能性がある。

曝露評価における誤差が推計にどのような影響を与えるかについては、いくつかの研究で検討がなされている[23-25]。大気環境濃度測定値をそのまま曝露濃度とした場合とその測定値に誤差を加えたものを曝露濃度とした場合とのリスク推計値の比較検討結果によれば、推計されている影響の大きさは過小評価されている可能性があり、また曝露評価における誤差による見かけものである可能性は小さいとされている。このような誤差はPM_{2.5}の影響の大きさを推計する場合だけでなく、共存大気汚染物質による交絡の評価にも関わってくる。

4.3.3 共存大気汚染物質及び気象要因の影響

PM_{2.5}の日死亡への寄与を検討する際に、共存大気汚染物質がどのような影響をもたらしているかは本解析における最も重要な不確実性のひとつである。PM_{2.5}は共通の発生源を持つガス状大気汚染物質と相互に相関しており、また、窒素酸化物が大気中の反応によってPM_{2.5}の成分である硝酸塩に変化することなどから、各大気汚染物質の影響を分離することは困難である。通常、single-pollutant model と multi-pollutant model との間で影響の大きさ(単位濃度当たりの死亡リスク増加量)やLagパターン等が類似しており安定した結果であれば交絡の影響は無視できるとしばしば仮定されるが、推計された影響値の全てが真の影響を示しているとは限らない。例えば、PM_{2.5}の推計された影響が大気汚染総体の影響を反映しており、PM_{2.5}はその指標として意味をもっている場合もあり得るし、また、PM_{2.5}の真の影響の一部が他の共存汚染物質の寄与として推計され、過小評価されている可能性も考えられ、PM_{2.5}の推計された影響が交絡の結果である可能性を完全には排除できない。

本解析の結果をみると、PM_{2.5}のsingle-pollutant model でみとめられた死亡リスクの上昇の大きさはmulti-pollutant model ではやや小さくなる傾向もあったが、4.1.1で考察したように、得られたPM_{2.5}の推計リスクが共存汚染物質による見かけのものであるとは考えられなかった。一方で、multi-pollutant model と single-pollutant model とのPM_{2.5}濃度の推計リスクは死因によって違いがみられ、また解析地域間比較においても一貫性がみられなかった。このような違いが各地域の共存大気汚染物質を含む大気汚染の質的な違いを反映したものか、また解析モデルに依存したものであるかについては明らかではない。

また、気象要因は一般に大気汚染物質よりも死亡に対して大きな寄与を持っており、さらに、大気汚染濃度も気象要因の影響を受ける。したがって、解析モデルにおいて気象要因の影響をどのように調整するかは非常に重要な問題であるが、この解決方法についての国際的なコンセンサスは得られていない。本解析では米国のNMMAPS研究(The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study)で用いられている調整方法を採用しているが、気象要因の調整方法によってリスク推計値の大きさは変わりうることに留意する必要がある。

5. まとめ

日死亡とPM_{2.5}日平均濃度との関連性について、全国20地域の平成14年から16年まで3年間の人口動態死亡統計と大気汚染濃度測定データに基づき、解析モデルとして国際的に同種の疫学研究の多くで用いられているGAMを適用して検討を行った結果、推計には多くの不確実性があるものの、以下のような結論を得た。

- 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、呼吸器疾患で統計的に有意な上昇がみられるものがあつたが、循環器疾患については全死亡や呼吸器疾患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的に有意な上昇がみられた。また、政令都市9地域のみでの統合値においても統計的に有意な上昇がみられるものがあった。
- ・他の解析モデルを適用した場合、共存大気汚染物質を含めた場合、属性（性、年齢及び死亡場所）によって分類して解析した場合などで、推計リスクの大きさや統計的な有意性は多少変化した。全体としての傾向に大きな差異はみられなかった。

参考文献

- 1 U.S.EPA. Air quality criteria for particulate matter. Research Triangle Park, NC, National Center for Environmental Assessment-RTP Office; 2004, EPA/600/P-99/002aF-bF.
- 2 WHO Regional Office for Europe. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, 2006, Scherfigsvej 8, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark.
- 3 Omori T, Fujimoto G, Yoshimura I, Nitta H, Ono M. Effects of particulate matter on daily mortality in 13 Japanese cities. *Journal of Epidemiology* 2003;13:314-322.
- 4 Burnett RT, Brook J, Dann T, et al. Association between particulate- and gas-phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities. *Inhal Toxicol* 2000;12 Suppl 4:15-39.
- 5 Burnett RT, Stieb D, Brook JR, et al. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 2004;59:228-36.
- 6 Burnett, R. T.; Goldberg, M. S., Size-Fractionated Particulate Mass and Daily Mortality in Eight Canadian Cities. In: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health, Health Effects Institute 2003; 85-90.
- 7 Klemm RJ, Lipfert FW, Wyzga RE, et al. Daily mortality and air pollution in Atlanta: two years of data from ARIES. *Inhal Toxicol* 2004;16 Suppl 1:131-41.
- 8 Klemm, R. J.; Mason, R., Replication of Reanalysis of Harvard Six-City Mortality Study. In: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health, Health Effects Institute 2003;165-172.
- 9 Ito, K., Associations of Particulate Matter Components with Daily Mortality and Morbidity in Detroit, Michigan. In: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health, Health Effects Institute 2003;143-156.
- 10 Goldberg MS, Burnett RT, Yale JF, et al. Associations between ambient air pollution and daily mortality among persons with diabetes and cardiovascular disease. *Environ Res* 2006;100:255-67.
- 11 Fairley D. Daily mortality and air pollution in Santa Clara County, California: 1989-1996. *Environ Health Perspect* 1999;107:637-41.
- 12 Fairley D. Mortality and Air Pollution for Santa Clara County, California, 1989-1996. In: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health, Health Effects Institute 2003;97-106.
- 13 Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, et al. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environ Health Perspect* 2000;108:347-53.
- 14 Mar TF, Norris GA, Larson TV, et al. Air Pollution and Cardiovascular Mortality in Phoenix, 1995-1997. In: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health, Health Effects Institute 2003;177-82.
- 15 Ostro B, Broadwin R, Green S, et al. Fine particulate air pollution and mortality in nine California counties: results from CALFINE. *Environ Health Perspect* 2006;114:29-33.
- 16 Slaughter JC, Kim E, Sheppard L, et al. Association between particulate matter and emergency room visits, hospital admissions and mortality in Spokane, Washington. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2005;15:153-9.
- 17 Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Combining evidence on air pollution and daily mortality from the 20 largest US cities: a hierarchical modelling strategy. *Journal of the Royal Statistical Society Series A* 2000;163:263-284.

- 18 Jakovljevic, D., Day of the week and ischemic stroke - Is it Monday high or Sunday low? *Stroke* 2004;35:2089-2093.
- 19 Willich, S. N.; Lowel, H.; Lewis, M.; Hormann, A.; Arntz, H. R.; Keil, U., Weekly variation of acute myocardial-infarction - increased monday risk in the working population. *Circulation* 1994;90:87-93.
- 20 Sekikawa A, Ueshima H, Kadowaki T, El-Saed A, Okamura T, Takamiya T, Kashiwagi A, Edmundowicz D, Murata K, Sutton-Tyrrell K, Maegawa H, Evans RW, Kita Y, Kuller LH. Less subclinical atherosclerosis in Japanese men in Japan than in white men in the United States in the post-World War II birth cohort. *American Journal of Epidemiology* 2007;165(6):617-624.
- 21 Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US Cities, 1987-1994. *New England Journal of Medicine* 2000;343:1742-1749.
- 22 Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001;12:521-531.
- 23 Dominici F, Zeger SL, Samet JM. A measurement error model for time-series studies of air pollution and mortality. *Biostatistics* 2000;1:157-75.
- 24 Dominici F, Zeger SL, Schwartz J, Dockery DW. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part I: Methods and methodologic issues. *Res Rep Health Eff Inst* 2000;5-14; discussion 75-84.
- 25 Zeger SL, Thomas D, Dominici F, et al. Exposure measurement error in time-series studies of air pollution: concepts and consequences. *Environ Health Perspect* 2000;108:419-26.

付録 解析に用いた統計モデルの詳細

解析では、日死亡と大気汚染物質の関連を調べるための回帰モデルとして Generalized Additive Model (GAM) と Generalized linear model (GLIM) を用いた。ここでは、両モデルの詳細と、リスク比の計算について記述する。

GAMのモデル

各日を下付添え字 t で、各都市を上付き添え字 c で示すことにする。 Y_t^c は死亡者数とし、 X_t^c は対象としている曝露汚染物質 (PM_{2.5}またはSPM)、 NO_{2t}^c はNO₂、 Ox_t^c はOx、 $Temp_t^c$ は気温、 $Humi_t^c$ は湿度を示している。また、 $Calendar_t$ は各年の1月1日から12月31日までに対応する日付の変数である。

地域ごとの大気汚染の影響による死亡数を調べるため、2.2.2①のSingle-pollutant modelに対応するモデルとして、

$$\ln(E[Y_t^c]) = b_0^c + b_1^c X_t^c + s_1(Calendar_t, 7/year) + s_2(Temp_t^c, 6) + s_3(Humi_t^c, 3) \quad (1)$$

2.3.1②のmulti-pollutant modelに対応するモデルとして

$$\ln(E[Y_t^c]) = b_0^c + b_1^c X_t^c + b_2^c NO_{2t}^c + b_3^c Ox_t^c + s_1(Calendar_t, 7/year) + s_2(Temp_t^c, 6) + s_3(Humi_t^c, 3) \quad (2)$$

を用いた。 $E[Y_t^c]$ は死亡数の z 期待値を示している。 b_0^c 、 b_1^c 、 b_2^c 、 b_3^c はモデルをあてはめることによって推定されるパラメータであり、 b_0^c は切片を b_1^c 、 b_2^c 、 b_3^c は該当する物質の単位あたりのリスク比の推定に関係している。 $s(z, \lambda)$ は変数 z に関して自由度 λ をとるスプライン関数であり、データに依存して柔軟にあてはまるように推定される。このモデルにおける $s_1(Calendar_t, 7/year)$ の項は、長期のトレンドの影響による交絡を除くために用いられたものであり、Dominiciら ([17]) が採用している関数である。(1)、(2)のモデルにおけるスプライン関数の自由度もDominiciら ([17]) を参照した。これらのモデルによりPM_{2.5} またはSPMの10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 上昇に係る死亡リスク比は $\exp(10b_1^c)$ となる。

Dominiciら ([17]) らはこのほかに気温と湿度に関して前日から3日前までの平均値のスプライン関数の項を含めたモデルで解析しているが、これらを含めることは相関の高い説明変数をモデルに含めることになり、推定が安定しなかったためここでは事前の気温と湿度は考慮しなかった。

GLIMのモデル

GAMの結果の頑健性を調べるために行ったGLIMの解析では、気温については2次の回帰スプラインを含めた。また、このモデルで長期のトレンドの影響による交絡を除くために、1月から12月までの2ヶ月ごとに6つの要因からなるダミー変数 DUM_t をモデルに含めた。このモデルは以下のようになる。

$$\begin{aligned} \ln(E[Y_t^c]) &= b_0^c + b_1^c X_t^c + b_2^c Temp_t^c + b_3^c (Temp_t^c)^2 + b_4^c (Temp_t^c - knot)^2 \\ &\quad + b_5^c Humi_t^c + DUM_t \quad \text{if } Temp_t^c > knot \\ \ln(E[Y_t^c]) &= b_0^c + b_1^c X_t^c + b_2^c Temp_t^c + b_3^c (Temp_t^c)^2 \\ &\quad + b_5^c Humi_t^c + DUM_t \quad \text{if } Temp_t^c \leq knot \end{aligned} \quad (3)$$

ここで $E[Y_t^c]$ は死亡数の z 期待値である。 b_0^c 、 b_1^c 、 b_2^c 、 b_3^c 、 b_4^c 、 b_5^c はパラメータであり、 b_0^c は切片、 b_1^c は該当する物質の単位あたりの大気汚染物質、 b_2^c と b_3^c は気温、 b_5^c は湿度に関係している。 $knot$ は節点を示している。各モデルの回帰スプラインの節点の選択は、15度から30度の間で1度ずつ節点を変えたモデルをあてはめて、モデルのあてはめの指標であるDevianceが一番小さな値をとったモデルを採用した。このモデルの計算では、 Y_t^c の分散は、その期待値の定数倍である

$E[Y_t^c] = \phi V[Y_t^c]$ という構造を仮定した。 $\phi = 1$ のときにはポアソン回帰になるが、 ϕ を含めること

により、より柔軟なモデルを想定したことになる。ただしDevianceの計算は $\phi=1$ として計算したものをを用いている。このモデルによりPM_{2.5}の10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 上昇に係る死亡リスク比は $\exp(10b_1^c)$ となる。

統合したリスク比

(1)から(3)により地域ごと得られたリスク比とその標準誤差を用いて、統合したリスク比を算出した。すべての地域でリスク比の値が共通の値であることを前提とする固定効果モデルを用いることは適切ではないと考えられるので、地域間でのリスク比が変動することを考慮した変量効果モデルを採用することにした。変量効果の推定方法にはいくつかの方法が提案されているが、広く用いられているRestricted maximum likelihood (REML) を用いた。