

## 大気汚染に係る粒子状物質による長期曝露調査結果（概要）

## 1. 調査目的とこれまでの経緯

我が国で昭和 56 年以降、がんが死亡順位の第 1 位となり、年々がんによる死亡数が増加している。大気中の重金属を含む浮遊粒子状物質の濃度等と発がん性（肺がん）の関連について明らかではなかったことから、環境庁（当時）は、実際の環境条件下での重金属を含む浮遊粒子状物質と肺がんとの関係の解明に資するとともに、今後の大気保全行政の推進方途を検討する基盤とするため、昭和 57 年度から「大気汚染に係る重金属等による長期曝露影響（遅発性影響）評価の手法に関する調査研究」として本調査を開始した。

具体的には、長期的な大気汚染の曝露による健康影響を調べるため、既に大気汚染の進んでいると想定される都市地区と大気汚染があまり見られないと想定される対照地区にそれぞれ居住する住民を調査の母集団として、住民の喫煙、職業、食飲習慣等の関連因子に関するデータを把握したうえで、当該住民の転居や死亡等の追跡を行う前向きコホート研究を採用した。

調査に当たっては、昭和 57 年度に「大気汚染に係る重金属等による長期曝露調査検討会」を設置し、同検討会の下には、追跡調査に係るデータ収集・解析を行うための「疫学ワーキンググループ（以下、疫学 WG という）」及び調査対象地域における大気汚染の状況に関するデータの収集・解析を行うための「大気環境評価ワーキンググループ（以下、大気 WG という）」を設置した。

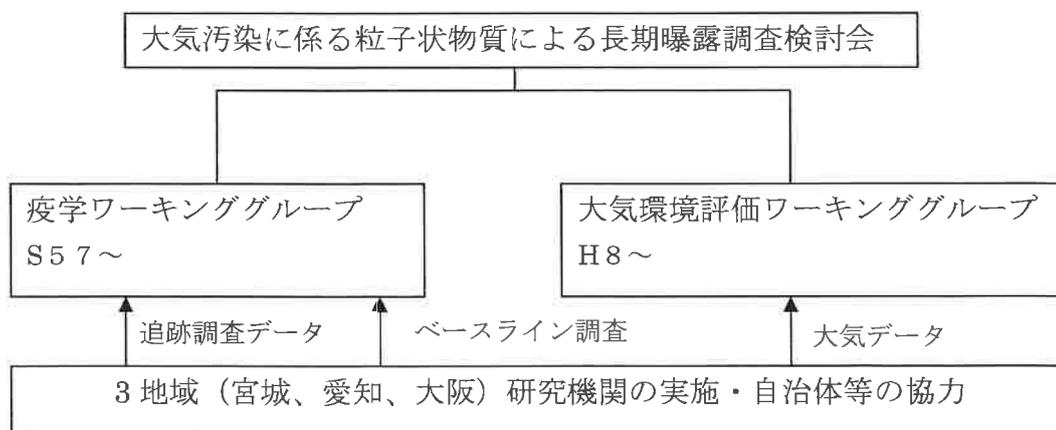


図 1-1 大気汚染に係る粒子状物質による長期曝露調査検討会調査体制

本調査では 10 年間及び 15 年間の追跡調査データを基に様々な統計学的解析手法を用いて相対リスクの推計を行うとともに、既存の浮遊粒子状物質濃度、粒子状物質

の粒径分布や最近測定した近隣の SPM と PM<sub>2.5</sub> の濃度比に関するデータを参考に微小粒子状物質を含めた粒子状物質の長期曝露影響の推計を行うこととして、長期曝露調査における 3 地域の 10 年間及び 15 年間の死亡に関する追跡調査結果を取りまとめた。

※ 一般に、大気環境の健康影響に関する疫学調査のうち、前向きコホート研究（ある特定の集団を対象に、要因と結果を異なる時点でとらえるため問題の健康障害が新しく発生する状況を追跡的に調査する研究）が、関連性の推定に最も有力とされている。調査開始時に自覚症状、既往歴、喫煙、居住環境等を調査することができるので、大気汚染及び他の関連因子と症状（例：肺がん）との関連性の相互比較が可能になる。このため、前向きコホート研究は一般的には、最も有力な方法とされている。

## 2. 調査内容

### (1) 調査の概要

昭和 58 年から 60 年にかけて各地域で、アンケートによる住民の健康と生活環境に関するベースライン調査を実施した後、がん罹患・死亡者が解析に足るだけの観察数を得られると想定される 15 年間の追跡調査を行い、そのデータを収集し、様々な関連因子も考慮したうえで、長期間の大気環境測定データとの関係を見ることを目標に調査を進めてきた。

調査地域は、調査開始当時の段階で既にごん登録が行われ、調査体制が整っていた宮城県、愛知県及び大阪府において、それぞれ都市地区及び対照地区として、一般環境大気測定局が近隣にある地域で、調査機関が地元自治体等の協力が得られた地域を表 2-1 のとおり選定した。

調査地域においてコホート（対象者集団）を設定し、初年度にベースライン調査を実施した後、3 地域の調査機関や自治体等が、人口動態調査、住民票等の資料を用いて観察対象者の死亡状況、死因、対象地域への転出状況、がん罹患等について追跡調査を実施してきた。

表2-1 調査対象地区概況

地域	宮城地域	愛知地域	大阪地域
都市地区	仙台市青葉区・ 宮城野区	名古屋市千種区	大阪市東成区
対照地区	涌谷町  田尻町（現・大崎市）	犬山市	能勢町  河南町  熊取町

<参考>ベースライン調査の調査票は、12～18 ページ程度のボリュームの自記式で、地域ごとに若干の差異はあるが、概ね以下の項目を含んでいる。

- 1) 最近の健康状態、身長、体重
- 2) 既往歴の有無
- 3) 健康保険の種類
- 4) 健康診断・がん検診
- 5) 食物摂取頻度（12 品目）・お茶など摂取量・頻度（4 品目）
- 6) 飲酒、喫煙
- 7) 両親の病気
- 8) 同居人の喫煙
- 9) 住宅環境
- 10) 職業の項目
- 11) 出産歴など（女性のみ）

(2) 解析対象コホート

各コホートから集められた確定コホート対象者から、ベースライン調査年月日より前に転出した者を除外し、解析対象コホートを確定した（表 2-2）。

表 2-2 府県別市区町村別性別対象者数

都市/対照	宮城			愛知			大阪								
	市区町村	性別	コホート対象者数	市区町村	性別	コホート対象者数	市区町村	性別	コホート対象者数						
都市	仙台市青葉区・宮城野区	男性	7,391	名古屋市千種区*	男性	10,052	大阪市東成区	男性	7,708						
		女性	9,383		女性	11,476		女性	9,439						
		男女計	16,774		男女計	21,528		男女計	17,147						
対照	涌谷町	男性	3,830	犬山市	男性	5,694	龍野町	男性	1,888						
		女性	4,586		女性	6,307		女性	2,145						
		男女計	8,416		男女計	12,001		男女計	4,033						
	田尻町	男性	2,771	河南町	男性	2,436	龍取町	男性	4,661						
		女性	3,384		女性	2,697		女性	4,781						
		男女計	6,155		男女計	5,133		男女計	9,442						
対照地区計			男性	6,601	対照地区計			男性	5,694	対照地区計			男性	8,985	
			女性	7,970				女性	6,307				女性	9,623	
			男女計	14,571				男女計	12,001				男女計	18,608	
合計				男性	13,992				男性	15,746				男性	16,693
				女性	17,353				女性	17,783				女性	19,062
				男女計	31,345				男女計	33,529				男女計	35,755

\* 追跡開始前転居14例を含む

### (3) 死因

本研究のエンドポイントは観察期間中の死亡とした。曝露要因との関連の解析対象とした死因（ICD）は以下の通りである。

- 1) 全死因
- 2) 全がん（140-208）
- 3) 肺がん（162）
- 4) 肺がん以外のがん（140-208のうち162以外）
- 5) 循環器疾患（401-440）
- 6) 心疾患（410-429）
- 7) 脳血管疾患（430-438）
- 8) 呼吸器疾患（460-519）
- 9) 良性呼吸器疾患（485-496）

また、多変量解析においては、以下の死因も解析対象とした。

- 10) 虚血性心疾患（410-414）
- 11) 虚血性心疾患以外の心疾患（420-429）
- 12) くも膜下出血（430）
- 13) 脳内出血（431）
- 14) 脳梗塞（433-434）
- 15) 循環器および呼吸器疾患（401-440, 460-519）

### (4) 統計解析

本研究の統計解析は、原則として府県別、性別、死因別に行い、多変量解析においては府県をプールした解析も行った。観察人年は、ベースライン調査年月日を起点とし、死亡年月日、転出年月日、及び各コホートで定義された追跡終了年月日のうち最も早い日までとして計算した。

対照地区に対する都市地区の多変量調整相対リスクを、Cox 比例ハザードモデルを用いてハザード比として求めた。対象年齢は40歳以上とした。調整変数は、ベースライン時年齢（連続量）、喫煙状況（現在、過去、非）、危険職種有無、野菜（緑黄色野菜またはその他）毎日摂取有無、果物毎日摂取有無、BMI（18.5未満、18.5以上25.0未満、25.0以上）、毎日飲酒有無、及び健康保険の種類（国民健康保険、政府管掌・組合等健康保険、共済、その他）とした。解析は府県別男女別、府県プール男女別、及び府県プール男女プールの3通り行った。府県プールの解析においては、宮城県の対照地区を1として他の地区のハザード比を求めた。

この多変量解析で算出した、宮城県の対象地区を1とした死因別地区別相対リスクを縦軸として、地区別大気汚染物質濃度を横軸として、2次元プロット図を作成した。

また、大気汚染物質濃度の影響を統計学的に検定するために、府県プール男女別および府県プール男女プールの多変量解析を、地区別変数として大気汚染物質濃度を投

入したモデルで行った。大気汚染物質濃度は上記 2 次元プロットの解析と同じ値を用い、微小粒子状物質 (PM<sub>2.5</sub>) 濃度には SPM 濃度に 0.7 を乗じた値を用いた。それぞれの大気汚染物質濃度について、10 単位増加に対する相対リスクを求めた。

#### 4. 調査地域の SPM 濃度の状況と PM<sub>2.5</sub> 濃度の推計について

大気環境測定データについては、大気汚染によってがんが発生すると仮定した場合、大気汚染曝露から 20～30 年以上長期間経過した後、がんを発症し、その時点で臨床的にがんとして診断されるケースが多く想定されることを受けて、調査地域において 3 地域の自治体等の協力を得て可能な限り過去に遡って浮遊粒子状物質等の大気汚染データを収集してきた。

3 地域 (都市地区と対照地区) における浮遊粒子状物質濃度実測値の経年変化を表したグラフは図 4-1 に示すとおりである。SPM 濃度は特に都市地区において近年減少傾向にある。

なお、大気環境濃度に関するデータについては、調査対象地区の大気汚染物質濃度を代表する代表測定局における実測値を基本としたが、昭和 40-50 年代は測定を行っていない測定局が多くあること、また近年においては国設測定局が絞られ廃止になっていること等の理由により、データの欠損が多くみられた。このため、これらの欠測データについては、近隣測定局の測定データによる代替または当該測定局の同時期における平均濃度の使用等により補完を行った。

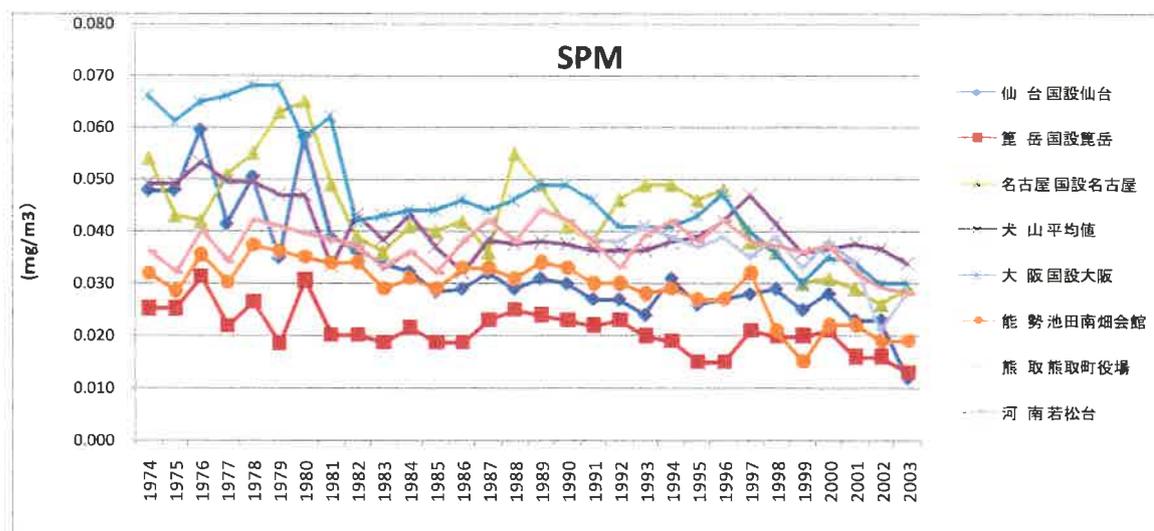


図 4-1 SPM 濃度実測値の推移

PM<sub>2.5</sub>濃度測定データについては、平成9年に実施した試験的に実施した測定結果を除き存在しないため、SPM濃度の測定データ、昭和49年～平成17年の大阪府内の粒子状物質の粒径分布のデータ、微小粒子状物質曝露影響調査において平成11年度～平成17年度に測定した近隣測定局のSPMとPM<sub>2.5</sub>の濃度比に関するデータをもとに推計を行った。PM<sub>2.5</sub>/SPM濃度比は概ね0.6-0.8の幅で推移していることから、今回の検討では、便宜上PM<sub>2.5</sub>/SPM濃度比を一律0.7と設定してPM<sub>2.5</sub>濃度を推計した。

また、疫学における多変量解析に使用するため、今回はPM<sub>2.5</sub>濃度の推計データを5年または10年ごとに区切り、平均濃度を算出した。PM<sub>2.5</sub>濃度推計値の5年平均の経年変化を表したグラフは図4-2に示すとおりである。

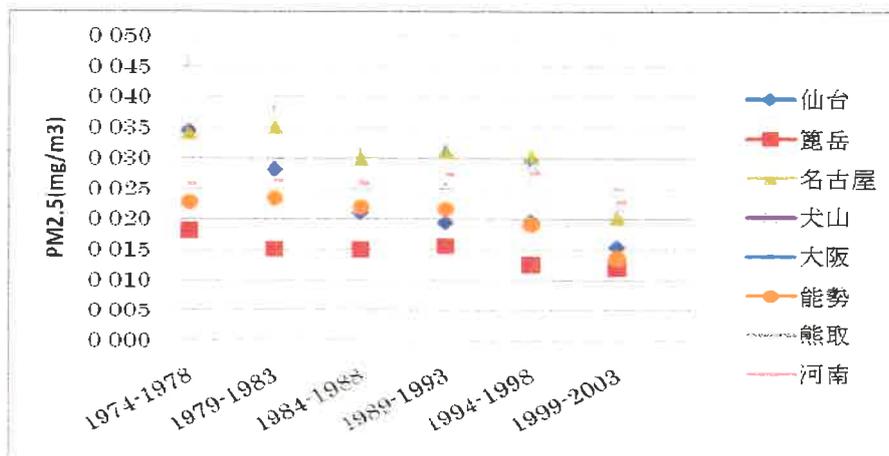


図4-2 PM<sub>2.5</sub>濃度の推計結果

## 5. 大気汚染データとコホートデータとの関連

### (1) 大気と相対リスクのプロット図

図 5-1 に地区別大気汚染物質濃度（1974～1983 年の 10 年平均値）と 10 年追跡データにおける地区別相対リスク（宮城対照=1）との 2 次元プロットを死因別に示す。肺がんでは、男性及び男女計で濃度の高い地区のリスクが高い傾向が見られ、女性では愛知県の対照地区の相対リスクが他の地区より低かった。循環器疾患では、性別を問わず、宮城県対照地区の相対リスクが他の地区より高かった。呼吸器疾患では、性別を問わず、愛知県の対照地区と都市地区の相対リスクが低かった。全死因では各地区の相対リスクに大きな相違はなかった。

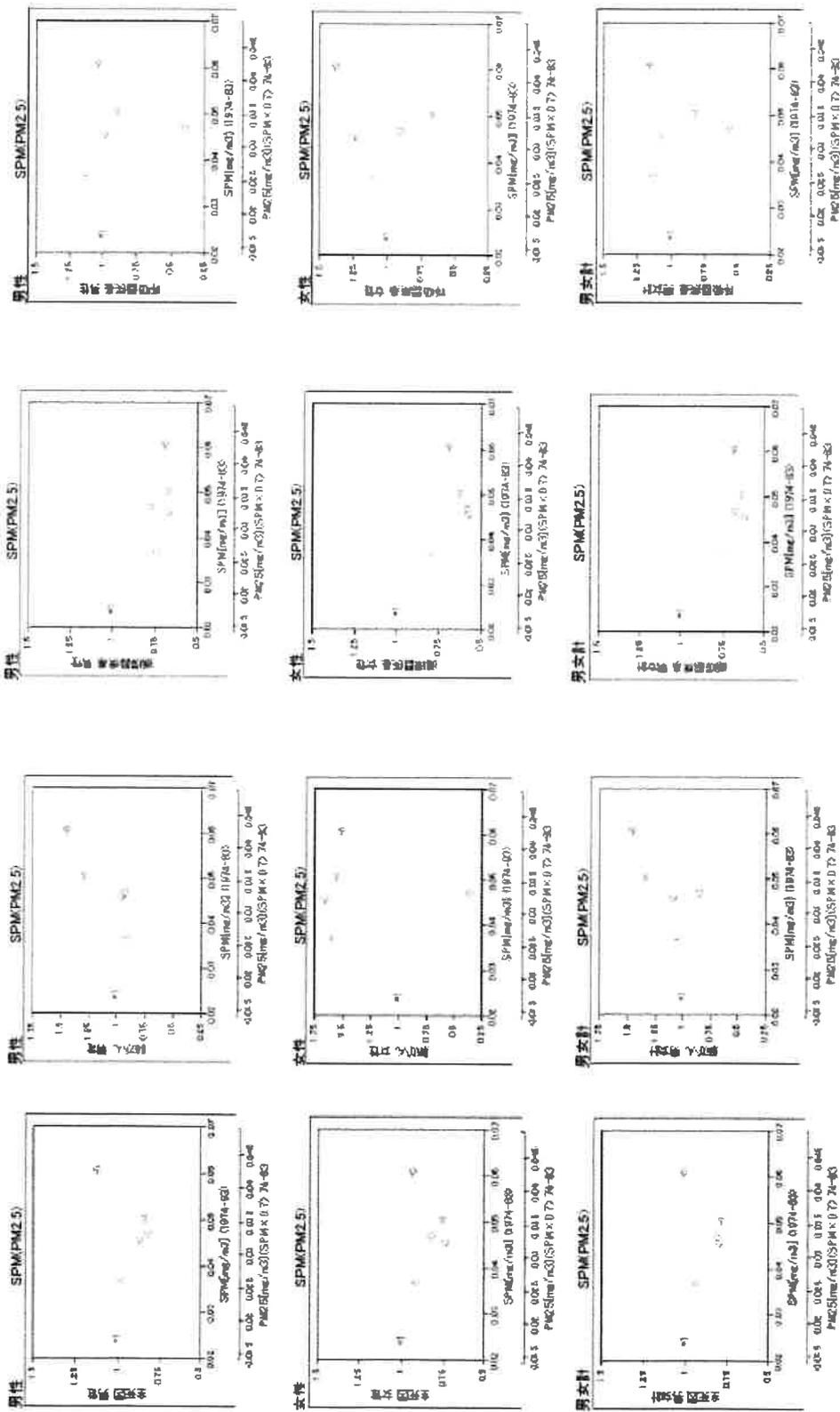
図 5-2 に 15 年追跡データにおける地区別相対リスクとの 2 次元プロットを示す。肺がんでは、各地区の相対リスクの分布が 10 年追跡データよりやや低くなる傾向が見られたが、愛知県対照地区の女性の相対リスクは 10 年追跡データより高かった。循環器疾患では 10 年追跡データと大きな相違はなかった。呼吸器疾患でも 10 年追跡データと大きな相違はなかったが、愛知県の対照地区と都市地区の相対リスクが 10 年追跡データよりやや高くなる傾向が見られた。

### (2) 大気汚染物質濃度の $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加に対する相対リスク

表 5-1 に大気汚染物質濃度（1974～1983 年の 10 年平均値）を地区別変数とした多変量解析における大気汚染物質濃度の 10 単位増加に対する相対リスクを、10 年追跡データ及び 15 年追跡データについて示す。

10 年追跡データにおける肺がんでは、男性及び男女計で SPM 濃度との間に正の関連があった（ $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  増加に対する相対リスク 1.1～1.2）。SPM 濃度に 0.7 を乗じて推計した微小粒子状物質（ $\text{PM}_{2.5}$ ）濃度も同様に、 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  増加に対する相対リスクは男性及び男女計で 1.2 だった。15 年追跡データではこれらの相対リスクが低くなる傾向が見られた。

10 年追跡データにおける循環器疾患では、性別を問わず、SPM 濃度と、循環器疾患全体のリスクとの間に負の関連があり（ $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  増加に対する相対リスク 0.9）、 $\text{PM}_{2.5}$  濃度でも同様だった（ $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  増加に対する相対リスク 0.8～0.9）。15 年追跡データでも、これらの相対リスクに大きな変化はなかった。呼吸器疾患では、10 年追跡データ、15 年追跡データとも、SPM 濃度及び  $\text{PM}_{2.5}$  濃度との関連は明らかでなかった。



全死因

肺がん

循環器

呼吸器

図5-1.SPM (PM2.5) と相対リスクのプロット (10年追跡)

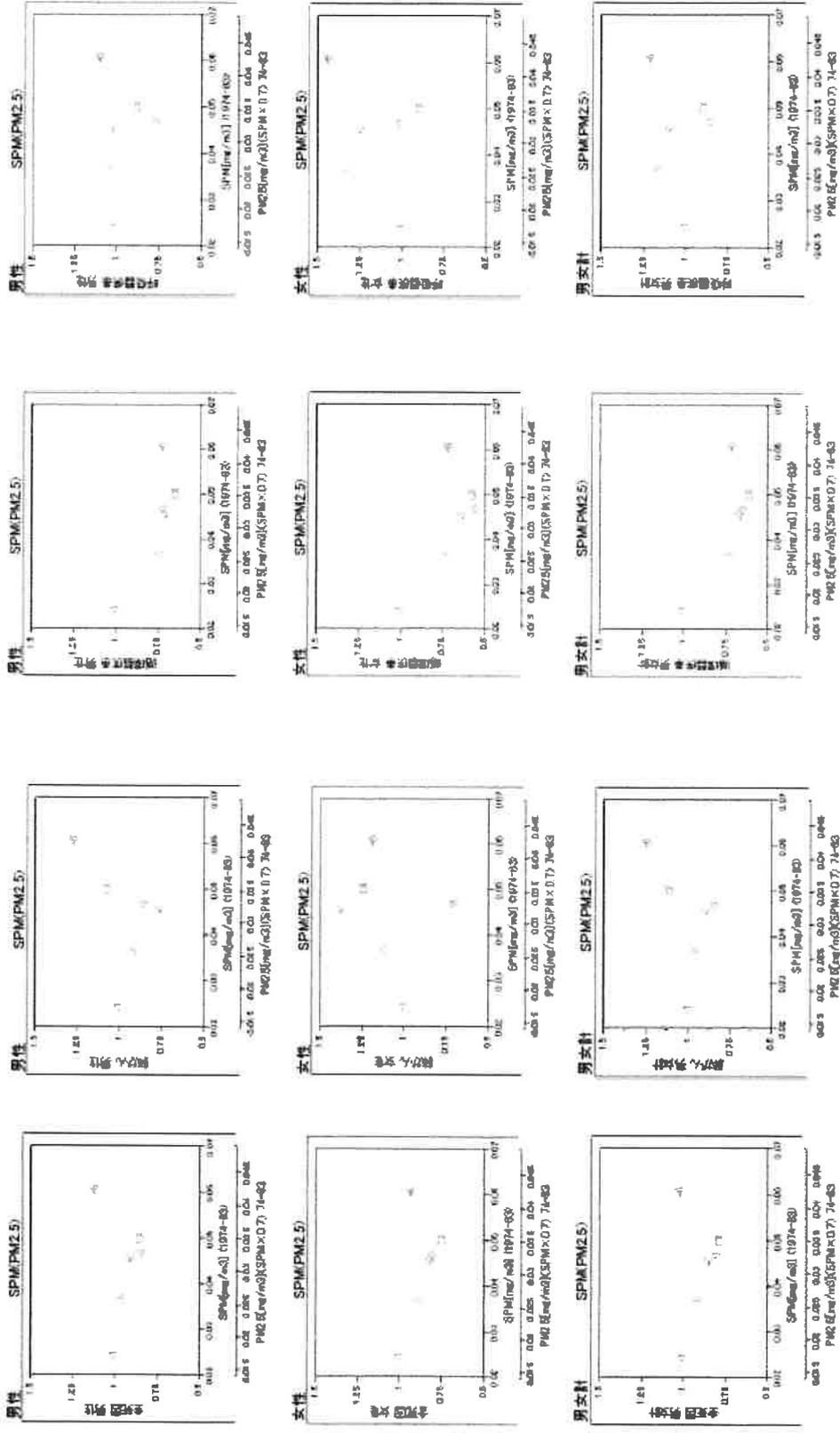


図 5-2.SPM (PM2.5) と相対リスクのプロット (15 年追跡)

全死因

肺がん

循環器

呼吸器

表 5-1 大気汚染物質濃度(1974~1983年の10年平均値)の10単位増加に対する死因別相対リスク10年及び15年データセット

死因	年齢	性別	浮遊粒子状物質 (SPM) [μg/m <sup>3</sup> ]			微小粒子状物質 <sup>†</sup> (PM2.5) [μg/m <sup>3</sup> ]			二酸化硫黄 (SO <sub>2</sub> ) [ppb]			二酸化窒素 (NO <sub>2</sub> ) [ppb]		
			相対リスク	95%信頼区間	相対リスク	95%信頼区間	相対リスク	95%信頼区間	相対リスク	95%信頼区間	相対リスク	95%信頼区間	相対リスク	95%信頼区間
全死因	10年	男性	1.02	[0.98 : 1.05]	1.02	[0.98 : 1.07]	1.14	[1.08 : 1.23]	1.05	[1.02 : 1.09]	*			
		女性	0.97	[0.93 : 1.01]	0.96	[0.91 : 1.01]	1.01	[0.92 : 1.09]	0.99	[0.95 : 1.03]				
		男女計	0.99	[0.97 : 1.02]	0.99	[0.95 : 1.02]	1.07	[1.01 : 1.13]	1.02	[0.99 : 1.05]				
	15年	男性	1.02	[1.00 : 1.05]	1.03	[1.00 : 1.07]	1.13	[1.07 : 1.20]	1.05	[1.02 : 1.09]	*			
		女性	0.97	[0.95 : 1.00]	0.96	[0.92 : 1.00]	1.01	[0.94 : 1.08]	0.99	[0.96 : 1.02]				
		男女計	1.00	[0.98 : 1.02]	1.00	[0.97 : 1.02]	1.07	[1.02 : 1.12]	1.02	[1.00 : 1.04]				
肺がん	10年	男性	1.15	[1.03 : 1.29]	*	[1.04 : 1.44]	*	[0.95 : 1.59]	1.18	[1.04 : 1.34]	*			
		女性	1.07	[0.86 : 1.32]	1.10	[0.81 : 1.48]	1.32	[0.81 : 2.16]	1.13	[0.89 : 1.44]				
		男女計	1.13	[1.03 : 1.25]	*	[1.04 : 1.38]	*	[1.00 : 1.57]	1.17	[1.04 : 1.31]	*			
	15年	男性	1.09	[1.00 : 1.19]	1.13	[1.00 : 1.29]	1.17	[0.95 : 1.43]	1.12	[1.01 : 1.24]	*			
		女性	1.05	[0.89 : 1.23]	1.07	[0.85 : 1.35]	1.12	[0.77 : 1.63]	1.07	[0.89 : 1.29]				
		男女計	1.08	[1.00 : 1.17]	*	[1.00 : 1.25]	*	[0.97 : 1.39]	1.11	[1.02 : 1.21]	*			
循環器疾患	10年	男性	0.91	[0.86 : 0.96]	*	[0.80 : 0.95]	*	[0.72 : 0.93]	0.82	[0.84 : 0.96]	*			
		女性	0.89	[0.84 : 0.94]	*	[0.78 : 0.92]	*	[0.74 : 0.97]	0.85	[0.84 : 0.96]	*			
		男女計	0.90	[0.86 : 0.93]	*	[0.81 : 0.90]	*	[0.75 : 0.90]	0.82	[0.85 : 0.94]	*			
	15年	男性	0.92	[0.87 : 0.96]	*	[0.82 : 0.94]	*	[0.77 : 0.95]	0.85	[0.86 : 0.97]	*			
		女性	0.90	[0.86 : 0.95]	*	[0.81 : 0.92]	*	[0.78 : 0.97]	0.87	[0.87 : 0.97]	*			
		男女計	0.91	[0.88 : 0.94]	*	[0.83 : 0.91]	*	[0.79 : 0.92]	0.86	[0.88 : 0.95]	*			
呼吸器疾患	10年	男性	0.98	[0.88 : 1.09]	0.97	[0.83 : 1.13]	1.19	[0.93 : 1.53]	1.06	[0.93 : 1.19]				
		女性	1.06	[0.93 : 1.21]	1.09	[0.90 : 1.32]	1.39	[1.02 : 1.90]	1.12	[0.97 : 1.31]				
		男女計	1.01	[0.92 : 1.09]	1.01	[0.89 : 1.14]	1.27	[1.04 : 1.54]	1.08	[0.98 : 1.19]				
	15年	男性	1.00	[0.93 : 1.09]	1.01	[0.90 : 1.13]	1.15	[0.96 : 1.38]	1.05	[0.95 : 1.15]				
		女性	1.05	[0.95 : 1.16]	1.07	[0.93 : 1.24]	1.35	[1.08 : 1.70]	1.11	[0.99 : 1.24]				
		男女計	1.02	[0.96 : 1.09]	1.03	[0.94 : 1.12]	1.22	[1.06 : 1.41]	1.07	[0.99 : 1.15]				

\* 5%水準で有意

† SPM濃度に0.7を乗じた推定値

## 6. まとめ

肺がん死亡については、喫煙を含む主要なリスク要因を調整した後において、大気汚染レベルとの正の関連がみられた。この結果は10年追跡結果のみならず15年追跡結果でも同様の結果であった。

循環器疾患死亡などその他の疾患による死亡については、大気汚染レベルとの関連はみられないか、もしくは大気汚染レベルとは負の関連のみられるものもあったが、血圧などの主要なリスク要因を調整できていない点に留意する必要がある。

肺がんは喫煙が最も重要な発症要因と考えられ、他にも様々な要因が存在する。大気中粒子状物質の死亡リスク増加はそれらに比べて大きいものではない。しかしながら、本結果は、(微小)粒子状物質の曝露が肺がん発症の要因の一つとなりえることを示唆している。

肺がんについては、(微小)粒子状物質が関連性を示しているものの、 $\text{SO}_2$  や  $\text{NO}_2$  も同様に関連性を示している。大気中の粒子状物質と共存汚染物質の濃度変化に相関性がみられることによってそれぞれの物質の影響を分離することが困難であり、疫学的研究のみによって(微小)粒子状物質と共存汚染物質それぞれの健康影響を区別して評価することには大きな困難がある。

平成20年度「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」委員名簿

(五十音順 敬称略)

検討会	疫学 w	大気 w	名 前	所 属 等
○			石井 鉄雄	仙台市環境局環境部環境対策課長
		○	今村 清	大阪府環境農林水産総合研究所環境情報部環境調査課研究員
○	○		上島 弘嗣	滋賀医科大学医学部医学科社会医学講座福祉保健医学教授
		○	大野 隆史	名古屋市環境科学研究所大気騒音部主任研究員
	○		片野田 耕太	国立がんセンター がん対策情報センター がん情報・統計部研究員
		○	菅野 猛	仙台市衛生研究所理化学課主幹兼大気係長
		○	木戸 一博	宮城県保健環境センター大気環境部長
○	○	○	佐藤 洋	東北大学大学院医学系研究科環境保健医学分野教授
○			鹿野 和男	宮城県保健福祉部北部保健福祉事務所大崎保健所長
○	※		清水 弘之	岐阜大学名誉教授 (さきはひ研究所 所長)
○	○		鈴木 隆一郎	学校法人玉手山学園関西医療技術専門学校学校長
	○		鈴木 勇史	愛知県がんセンター研究所疫学予防部主任研究員
○	○	○	祖父江 友孝	国立がんセンター がん対策情報センター がん情報・統計部 部長
○			田窪 良行	大阪市立環境科学研究所所長
○			田中 英夫	愛知県がんセンター研究所疫学・予防部長
○	○	○	田邊 潔	(独)国立環境研究所化学環境研究領域上級主席研究員
○			津熊 秀明	大阪府立成人病センター調査部長
○			手塚 守	愛知県環境部大気環境課長
◎	○	○	富永 祐民	愛知県がんセンター名誉総長
○			中川 正	大阪市健康福祉局保健所長
	○		中山 富雄	大阪府立成人病センター調査部疫学課長
	○		西野 善一	宮城県立がんセンター研究所疫学部上席主任研究員
○	○	○	新田 裕史	(独)国立環境研究所環境健康研究領域環境疫学研究室長
		○	原野 知子	愛知県環境部大気環境課主査
○			広田 保子	名古屋市環境局地域環境対策部公害保健課長
○			松下 彰宏	大阪府健康福祉部保健医療室健康づくり課長
		○	溝畑 朗	大阪府立大学産学官連携機構先端科学イノベーションセンター 長 教授
		○	宮崎 竹二	大阪市立環境科学研究所研究副主幹
○		○	森田 昌敏	愛媛大学農学部生物資源学科環境計測学教授

◎：座長

※：オブザーバー



Coal killed 670,000 in 2012

By Yuen Yeuk-laam Source:Global Times Published: 2014-11-6 0:58:03

Report details environmental, human costs

China's coal consumption killed over 600,000 people in 2012, and accounted for as much as 60 percent of particles 2.5 micrometers or more in size (commonly known as PM 2.5) in China's air, according to a report released on Monday by the Natural Resources Defense Council (NRDC), a New York-based non-profit environmental advocacy group. The report, conducted jointly by NRDC, Chinese Academy for Environmental Planning under the **Ministry of Environmental Protection**, China's National Climate Center and China Coal Research Institute shows that an estimated 670,000 deaths in 2012 were caused by heavy coal usage and smog-related diseases such as heart disease, stroke and lung cancer.

Each ton of coal consumed produced 260 yuan (\$42) worth of damage to the environment and human health, while the government currently only charges between 30 and 50 yuan in environmental fees and taxes for each ton, which means "the country's current pricing system has failed to reflect the true costs behind coal consumption," the report found.

"Coal consumption accounts for up to 65 percent of China's overall energy consumption," said Teng Fei, an associate professor at the Institute of Energy, Environment and Economy at Tsinghua University, Shanghai-based news portal thepaper.cn reported. Teng suggested that the government could control coal production and consumption by increasing production costs for coal burning and other coal energy-related industries through higher tax rates.

"When they use coal power, corporations and citizens often neglect the harms that coal energy can cause to the environment and human health, which can lead to excessive usage," Teng said. Wang Tao, a scholar in the Energy and Climate Program based at the Carnegie-Tsinghua Center for Global Policy, said that increasing tax rates will gradually change energy consumption behaviors.

"When the price of coal consumption is equal to or higher than other energy sources such as natural gas, people will switch energy consumption from coal to other energy sources. But this process takes time," he said. Wang also pointed out that it is important to look at how the government spends the money after collecting environmental taxes, as the money should be used to protect the environment.

The study highlighted coal mining's negative influence on China's water resources, saying that ongoing, large-scale coal mining has caused water pollution and lowered water tables. Teng said that coal production and consumption also creates large amount of greenhouse gas, adding that no studies have measured the social cost of greenhouse gases in China.

The report said that air pollution is one of the main factors contributing to mortality in China, quoting a 2012 WHO report saying that over 70

percent of China's population lives in regions with high levels of PM2.5, adding that coal power accounted for up to 50 to 60 percent of PM2.5 density.

Posted in: **Society**

---

**blog comments powered by Disqus**

ニューヨークに本拠を置く非営利の環境擁護団体である天然資源防衛会議 (Natural Resources Defense Council: NRDC) が発表した報告書によると、2012年に中国の石炭消費は60万人を超える人々を殺した。また、中国の大気中の直径2.5マイクロメートル以下の微小浮遊粒子状物質 (PM<sub>2.5</sub> と呼ばれる) の60%は石炭由来としている。

中国環境保護局、中国気候センター、中国石炭研究所、中国科学院の環境計画が共同で行った本報告によると、2012年には推定67万人が死亡した。その死因としては、石炭使用およびスモッグ関連の疾患である心臓病、脳卒中、肺がんを挙げている。

NRDCの報告によると、石炭1トンは環境と人間の健康に260元(42ドル)相当の損害をもたらしている。しかし、中国政府は現時点では1トンあたり30~50元の環境税を課しているだけである。「石炭消費の背後にある真のコストを反映することに失敗した」と報告書は指摘している。

「中国の総エネルギー消費量の中で石炭消費量は最大65%を占めている」と清華大学エネルギー・環境・経済研究所の助教授タン・フェイ氏は、上海に本拠を置く環境ポータルサイトの中で述べている。タン氏は、石炭の生産と消費は、環境税の税率引き上げによる石炭火力発電やその他の石炭エネルギー関連産業の生産コスト上昇によって規制することができると示唆した。

「石炭火力を使う場合、企業や市民は、石炭が環境や人の健康に与える害を無視する。それが過剰な使用につながる可能性がある」とタン氏は語った。カーネギー・清華国際センターのエネルギー・気候プログラムの研究者であるワン・タオ氏も、税率の引き上げはエネルギー消費行動を徐々に変化させると語った。

石炭の価格が天然ガスなどの他のエネルギーと同じかそれ以上であれば、エネルギー消費量を石炭から他のエネルギー源に切り替わる。しかし、このプロセスには時間がかかる」と述べた。ワン・タオ氏は、政府が環境税を徴収した後、そのお金をどのように使うかを見ることも重要だと指摘した。

この研究では、石炭採掘が、中国の水資源への悪影響、具体的には進行中の大規模炭鉱での採掘が水質汚染を引き起こし、水床の高さを下げたことにも注目している。ワン・タオ氏によると、石炭の生産と消費は大量の温室効果ガスを排出させているが、中国では温室効果ガスの社会的コストを測定した研究はないとも付け加えた。

報告書によると、大気汚染は中国の死亡率に寄与する主要な要因の 1 つであるとしている。そのことを示すために、2012 年の WHO 報告の「中国の人口の 70% 以上が PM2.5 濃度の高い地域に暮らしており、PM2.5 の 50～60% が石炭使用に由来する」という指摘を引用している。

# The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JUNE 29, 2017

VOL. 376 NO. 26

## Air Pollution and Mortality in the Medicare Population

Qian Di, M.S., Yan Wang, M.S., Antonella Zanobetti, Ph.D., Yun Wang, Ph.D., Petros Koutrakis, Ph.D.,  
Christine Choirat, Ph.D., Francesca Dominici, Ph.D., and Joel D. Schwartz, Ph.D.

### ABSTRACT

#### BACKGROUND

Studies have shown that long-term exposure to air pollution increases mortality. However, evidence is limited for air-pollution levels below the most recent National Ambient Air Quality Standards. Previous studies involved predominantly urban populations and did not have the statistical power to estimate the health effects in underrepresented groups.

#### METHODS

We constructed an open cohort of all Medicare beneficiaries (60,925,443 persons) in the continental United States from the years 2000 through 2012, with 460,310,521 person-years of follow-up. Annual averages of fine particulate matter (particles with a mass median aerodynamic diameter of less than 2.5  $\mu\text{m}$  [ $\text{PM}_{2.5}$ ]) and ozone were estimated according to the ZIP Code of residence for each enrollee with the use of previously validated prediction models. We estimated the risk of death associated with exposure to increases of 10  $\mu\text{g}$  per cubic meter for  $\text{PM}_{2.5}$  and 10 parts per billion (ppb) for ozone using a two-pollutant Cox proportional-hazards model that controlled for demographic characteristics, Medicaid eligibility, and area-level covariates.

#### RESULTS

Increases of 10  $\mu\text{g}$  per cubic meter in  $\text{PM}_{2.5}$  and of 10 ppb in ozone were associated with increases in all-cause mortality of 7.3% (95% confidence interval [CI], 7.1 to 7.5) and 1.1% (95% CI, 1.0 to 1.2), respectively. When the analysis was restricted to person-years with exposure to  $\text{PM}_{2.5}$  of less than 12  $\mu\text{g}$  per cubic meter and ozone of less than 50 ppb, the same increases in  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone were associated with increases in the risk of death of 13.6% (95% CI, 13.1 to 14.1) and 1.0% (95% CI, 0.9 to 1.1), respectively. For  $\text{PM}_{2.5}$ , the risk of death among men, blacks, and people with Medicaid eligibility was higher than that in the rest of the population.

#### CONCLUSIONS

In the entire Medicare population, there was significant evidence of adverse effects related to exposure to  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone at concentrations below current national standards. This effect was most pronounced among self-identified racial minorities and people with low income. (Supported by the Health Effects Institute and others.)

From the Departments of Environmental Health (Q.D., Yan Wang, A.Z., P.K., J.D.S.) and Biostatistics (Yun Wang, C.C., F.D.), Harvard T.H. Chan School of Public Health, Boston. Address reprint requests to Dr. Dominici at Harvard T.H. Chan School of Public Health, Biostatistics Department, Bldg. 2, 4th Flr., 655 Huntington Ave., Boston, MA 02115, or at [fdominic@hsph.harvard.edu](mailto:fdominic@hsph.harvard.edu).

N Engl J Med 2017;376:2513-22

DOI: 10.1056/NEJMoa1702747

Copyright © 2017 Massachusetts Medical Society.



A Quick Take  
is available at  
NEJM.org

THE ADVERSE HEALTH EFFECTS ASSOCIATED with long-term exposure to air pollution are well documented.<sup>1,2</sup> Studies suggest that fine particles (particles with a mass median aerodynamic diameter of less than 2.5  $\mu\text{m}$  [ $\text{PM}_{2.5}$ ]) are a public health concern,<sup>3</sup> with exposure linked to decreased life expectancy.<sup>4-6</sup> Long-term exposure to ozone has also been associated with reduced survival in several recent studies, although evidence is sparse.<sup>4,7-9</sup>

Studies with large cohorts have investigated the relationship between long-term exposures to  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone and mortality<sup>4,9-13</sup>; others have estimated the health effects of fine particles at low concentrations (e.g., below 12  $\mu\text{g}$  per cubic meter for  $\text{PM}_{2.5}$ ).<sup>14-18</sup> However, most of these studies have included populations whose socioeconomic status is higher than the national average and who reside in well-monitored urban areas. Consequently, these studies provide limited information on the health effects of long-term exposure to low levels of air pollution in smaller cities and rural areas or among minorities or persons with low socioeconomic status.

To address these gaps in knowledge, we conducted a nationwide cohort study involving all Medicare beneficiaries from 2000 through 2012, a population of 61 million, with 460 million person-years of follow-up. We used a survival analysis to estimate the risk of death from any cause associated with long-term exposure (yearly average) to  $\text{PM}_{2.5}$  concentrations lower than the current annual National Ambient Air Quality Standard (NAAQS) of 12  $\mu\text{g}$  per cubic meter and to ozone concentrations below 50 parts per billion (ppb). Subgroup analyses were conducted to identify populations with a higher or lower level of pollution-associated risk of death from any cause.

## METHODS

### MORTALITY DATA

We obtained the Medicare beneficiary denominator file from the Centers for Medicare and Medicaid Services, which contains information on all persons in the United States covered by Medicare and more than 96% of the population 65 years of age or older. We constructed an open cohort consisting of all beneficiaries in this age group in the continental United States from 2000 through 2012, with all-cause mortality as the outcome. For each beneficiary, we extracted

the date of death (up to December 31, 2012), age at year of Medicare entry, year of entry, sex, race, ZIP Code of residence, and Medicaid eligibility (a proxy for low socioeconomic status). Persons who were alive on January 1 of the year following their enrollment in Medicare were entered into the open cohort for the survival analysis. Follow-up periods were defined according to calendar years.

### ASSESSMENT OF EXPOSURE TO AIR POLLUTION

Ambient levels of ozone and  $\text{PM}_{2.5}$  were estimated and validated on the basis of previously published prediction models.<sup>19,20</sup> Briefly, we used an artificial neural network that incorporated satellite-based measurements, simulation outputs from a chemical transport model, land-use terms, meteorologic data, and other data to predict daily concentrations of  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone at unmonitored locations. We fit the neural network with monitoring data from the Environmental Protection Agency (EPA) Air Quality System (AQS) (in which there are 1928 monitoring stations for  $\text{PM}_{2.5}$  and 1877 monitoring stations for ozone). We then predicted daily  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone concentrations for nationwide grids that were 1 km by 1 km. Cross-validation indicated that predictions were good across the entire study area. The coefficients of determination ( $R^2$ ) for  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone were 0.83 and 0.80, respectively; the mean square errors between the target and forecasting values for  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone were 1.29  $\mu\text{g}$  per cubic meter and 2.91 ppb, respectively. Data on daily air temperature and relative humidity were retrieved from North American Regional Reanalysis with grids that were approximately 32 km by 32 km; data were averaged annually.<sup>21</sup>

For each calendar year during which a person was at risk of death, we assigned to that person a value for the annual average  $\text{PM}_{2.5}$  concentration, a value for average ozone level during the warm season (April 1 through September 30), and values for annual average temperature and humidity according to the ZIP Code of the person's residence. The warm-season ozone concentration was used to compare our results with those of previous studies.<sup>10</sup> In this study, "ozone concentration" refers to the average concentration during the warm season, unless specified otherwise.

As part of a sensitivity analysis, we also obtained data on  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone concentrations from the EPA AQS and matched that data with

each person in our study on the basis of the nearest monitoring site within a distance of 50 km. (Details are provided in Section 1 in the Supplementary Appendix, available with the full text of this article at NEJM.org.)

#### STATISTICAL ANALYSIS

We fit a two-pollutant Cox proportional-hazards model with a generalized estimating equation to account for the correlation between ZIP Codes.<sup>22</sup> In this way, the risk of death from any cause associated with long-term exposure to  $PM_{2.5}$  was always adjusted for long-term exposure to ozone, and the risk of death from any cause associated with long-term exposure to ozone was always adjusted for long-term exposure to  $PM_{2.5}$ , unless noted otherwise. We also conducted single-pollutant analyses for comparability. We allowed baseline mortality rates to differ according to sex, race, Medicaid eligibility, and 5-year categories of age at study entry. To adjust for potential confounding, we also obtained 15 ZIP-Code or county-level variables from various sources and a regional dummy variable to account for compositional differences in  $PM_{2.5}$  across the United States (Table 1, and Section 1 in the Supplementary Appendix). We conducted this same statistical analysis but restricted it to person-years with  $PM_{2.5}$  exposures lower than 12  $\mu\text{g}$  per cubic meter and ozone exposures lower than 50 ppb (low-exposure analysis) (Table 1, and Section 1 in the Supplementary Appendix).

To identify populations at a higher or lower pollution-associated risk of death from any cause, we refit the same two-pollutant Cox model for some subgroups (e.g., male vs. female, white vs. black, and Medicaid eligible vs. Medicaid ineligible). To estimate the concentration-response function of air pollution and mortality, we fit a log-linear model with a thin-plate spline of both  $PM_{2.5}$  and ozone and controlled for all the individual and ecologic variables used in our main analysis model (Section 7 in the Supplementary Appendix). To examine the robustness of our results, we conducted sensitivity analyses and compared the extent to which estimates of risk changed with respect to differences in confounding adjustment and estimation approaches (Sections S2 through S4 in the Supplementary Appendix).

Data on some important individual-level covariates were not available for the Medicare co-

hort, including data on smoking status, body-mass index (BMI), and income. We obtained data from the Medicare Current Beneficiary Survey (MCBS), a representative subsample of Medicare enrollees (133,964 records and 57,154 enrollees for the period 2000 through 2012), with individual-level data on smoking, BMI, income, and many other variables collected by means of telephone survey. Using MCBS data, we investigated how the lack of adjustment for these risk factors could have affected our calculated risk estimates in the Medicare cohort (Section 5 in the Supplementary Appendix). The computations in this article were run on the Odyssey cluster, which is supported by the FAS Division of Science, Research Computing Group, and on the Research Computing Environment, which is supported by the Institute for Quantitative Social Science in the Faculty of Arts and Sciences, both at Harvard University. We used R software, version 3.3.2 (R Project for Statistical Computing), and SAS software, version 9.4 (SAS Institute).

---

## RESULTS

---

#### COHORT ANALYSES

The full cohort included 60,925,443 persons living in 39,716 different ZIP Codes with 460,310,521 person-years of follow-up. The median follow-up was 7 years. The total number of deaths was 22,567,924. There were 11,908,888 deaths and 247,682,367 person-years of follow-up when the  $PM_{2.5}$  concentration was below 12  $\mu\text{g}$  per cubic meter and 17,470,128 deaths and 353,831,836 person-years of follow-up when the ozone concentration was below 50 ppb. These data provided excellent power to estimate the risk of death at air-pollution levels below the current annual NAAQS for  $PM_{2.5}$  and at low concentrations for ozone (Table 1).

Annual average  $PM_{2.5}$  concentrations across the continental United States during the study period ranged from 6.21 to 15.64  $\mu\text{g}$  per cubic meter (5th and 95th percentiles, respectively), and the warm-season average ozone concentrations ranged from 36.27 to 55.86 ppb (5th and 95th percentiles, respectively). The highest  $PM_{2.5}$  concentrations were in California and the eastern and southeastern United States. The Mountain region and California had the highest ozone concentrations; the eastern states had lower ozone concentrations (Fig. 1).

Table 1. Cohort Characteristics and Ecologic and Meteorologic Variables.

Characteristic or Variable	Entire Cohort	Ozone Concentration		PM <sub>2.5</sub> Concentration	
		≥50 ppb*	<50 ppb	≥12 μg/m <sup>3</sup>	<12 μg/m <sup>3</sup>
<b>Population</b>					
Persons (no.)	60,925,443	14,405,094	46,520,349	28,145,493	32,779,950
Deaths (no.)	22,567,924	5,097,796	17,470,128	10,659,036	11,908,888
Total person-yr†	460,310,521	106,478,685	353,831,836	212,628,154	247,682,367
Median yr of follow-up	7	7	7	7	7
<b>Average air-pollutant concentrations‡</b>					
Ozone (ppb)	46.3	52.8	44.4	48.0	45.3
PM <sub>2.5</sub> (μg/m <sup>3</sup> )	11.0	10.9	11.0	13.3	9.6
<b>Individual covariates‡</b>					
Male sex (%)	44.0	44.3	43.8	43.1	44.7
<b>Race or ethnic group (%)§</b>					
White	85.4	86.6	85.1	82.0	88.4
Black	8.7	7.2	9.2	12.0	5.9
Asian	1.8	1.8	1.8	2.1	1.6
Hispanic	1.9	2.0	1.9	1.9	1.9
Native American	0.3	0.6	0.3	0.1	0.6
Eligible for Medicaid (%)	16.5	15.3	16.8	17.8	15.3
Average age at study entry (yr)	70.1	69.7	70.2	70.1	70.0
<b>Ecologic variables‡</b>					
BMI	28.2	27.9	28.4	28.0	28.4
Ever smoked (%)	46.0	44.9	46.2	45.8	46.0
<b>Population including all people 65 yr of age or older (%)</b>					
Hispanic	9.5	13.4	8.4	8.4	10.0
Black	8.8	7.2	9.3	13.3	6.3
Median household income (1000s of \$)	47.4	51.0	46.4	47.3	47.4
Median value of housing (1000s of \$)	160.5	175.8	156.3	161.7	159.8
Below poverty level (%)	12.2	11.4	12.4	12.5	12.0
Did not complete high school (%)	32.3	30.7	32.7	35.3	30.6
Owner-occupied housing (%)	71.5	71.3	71.6	68.6	73.2
Population density (persons/km <sup>2</sup> )	3.2	0.7	3.8	4.8	2.2
Low-density lipoprotein level measured (%)	92.2	92.0	92.2	92.2	92.2
Glycated hemoglobin level measured (%)	94.8	94.6	94.8	94.8	94.8
≥1 Ambulatory visits (%)¶	91.7	92.2	91.6	91.7	91.7
<b>Meteorologic variables‡</b>					
Average temperature (°C)	14.0	14.9	13.8	14.5	13.7
Relative humidity (%)	71.1	60.8	73.9	73.7	69.6

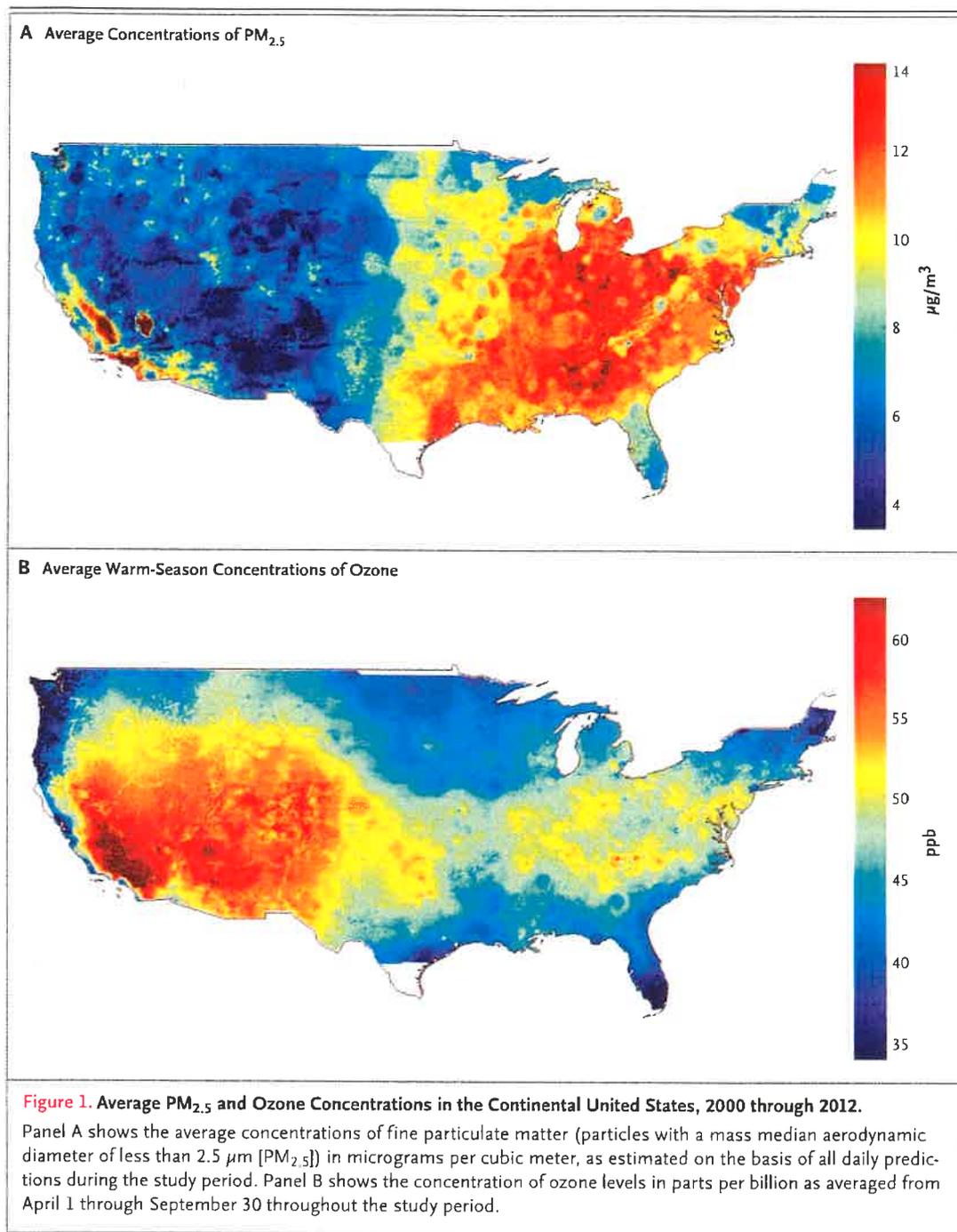
\* Summary statistics were calculated separately for persons residing in ZIP Codes where average ozone levels were below or above 50 ppb and where PM<sub>2.5</sub> levels were below or above 12 μg per cubic meter. The value 12 μg per cubic meter was chosen as the current annual National Ambient Air Quality Standard (NAAQS) (e.g., the "safe" level) for PM<sub>2.5</sub>. BMI denotes body-mass index (the weight in kilograms divided by the square of the height in meters) and ppb parts per billion.

† The number for total person-years of follow-up indicates the sum of individual units of time that the persons in the study population were at risk of death from 2000 through 2012.

‡ The average values for air pollution levels and for ecologic and meteorologic variables were computed by averaging values over all ZIP Codes from 2000 through 2012.

§ Data on race and ethnic group were obtained from Medicare beneficiary files.

¶ The variable for ambulatory visits refers to the average annual percentage of Medicare enrollees who had at least one ambulatory visit to a primary care physician.



In a two-pollutant analysis, each increase of 10  $\mu\text{g}$  per cubic meter in annual exposure to PM<sub>2.5</sub> (estimated independently of ozone) and each increase of 10 ppb in warm-season exposure to ozone (estimated independently of PM<sub>2.5</sub>) was associated with an increase in all-cause mortality of 7.3% (95% confidence interval [CI], 7.1 to 7.5) and 1.1% (95% CI, 1.0 to 1.2), respec-

tively. Estimates of risk based on predictive, ZIP-Code-specific assessments of exposure were slightly higher than those provided by the nearest data-monitoring site (Table 2). When we restricted the PM<sub>2.5</sub> and ozone analyses to location-years with low concentrations, we continued to see significant associations between exposure and mortality (Table 2). Analysis of the MCBS

**Table 2. Risk of Death Associated with an Increase of 10  $\mu\text{g}$  per Cubic Meter in  $\text{PM}_{2.5}$  or an Increase of 10 ppb in Ozone Concentration.\***

Model	$\text{PM}_{2.5}$	Ozone
	<i>hazard ratio (95% CI)</i>	
Two-pollutant analysis		
Main analysis	1.073 (1.071–1.075)	1.011 (1.010–1.012)
Low-exposure analysis	1.136 (1.131–1.141)	1.010 (1.009–1.011)
Analysis based on data from nearest monitoring site (nearest-monitor analysis)†	1.061 (1.059–1.063)	1.001 (1.000–1.002)
Single-pollutant analysis‡	1.084 (1.081–1.086)	1.023 (1.022–1.024)

\* Hazard ratios and 95% confidence intervals were calculated on the basis of an increase of 10  $\mu\text{g}$  per cubic meter in exposure to  $\text{PM}_{2.5}$  and an increase of 10 ppb in exposure to ozone.

† Daily average monitoring data on  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone were obtained from the Environmental Protection Agency Air Quality System. Daily ozone concentrations were averaged from April 1 through September 30 for the computation of warm-season averages. Data on  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone levels were obtained from the nearest monitoring site within 50 km. If there was more than one monitoring site within 50 km, the nearest site was chosen. Persons who lived more than 50 km from a monitoring site were excluded.

‡ For the single-pollutant analysis, model specifications were the same as those used in the main analysis, except that ozone was not included in the model when the main effect of  $\text{PM}_{2.5}$  was estimated and  $\text{PM}_{2.5}$  was not included in the model when the main effect of ozone was estimated.

subsample provided strong evidence that smoking and income are not likely to be confounders because they do not have a significant association with  $\text{PM}_{2.5}$  or ozone (Section 5 in the Supplementary Appendix).

#### SUBGROUP ANALYSES

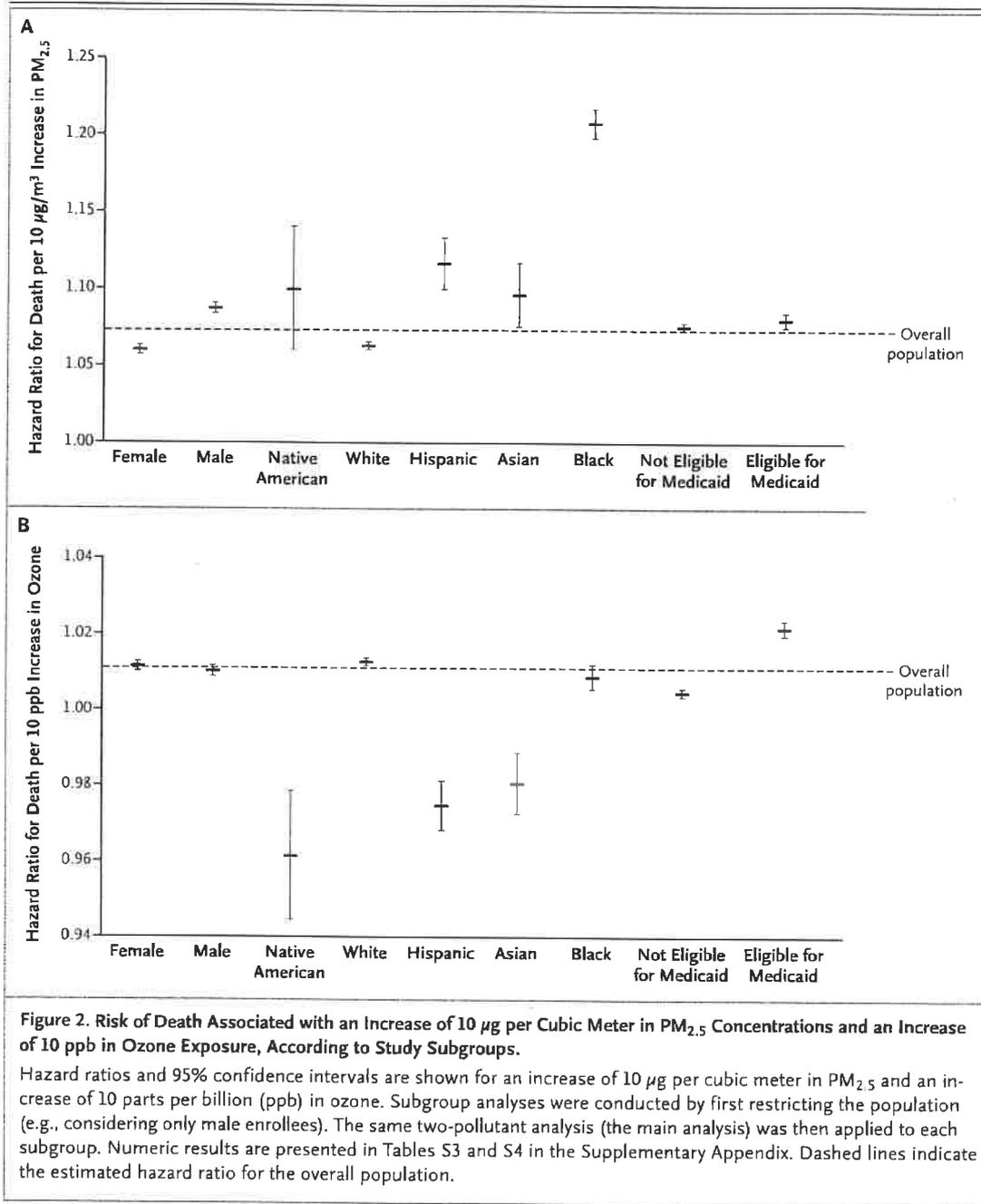
Subgroup analyses revealed that men; black, Asian, and Hispanic persons; and persons who were eligible for Medicaid (i.e., those who had low socioeconomic status) had a higher estimated risk of death from any cause in association with  $\text{PM}_{2.5}$  exposure than the general population. The risk of death associated with ozone exposure was higher among white, Medicaid-eligible persons and was significantly below 1 in some racial subgroups (Fig. 2). Among black persons, the effect estimate for  $\text{PM}_{2.5}$  was three times as high as that for the overall population (Table S3 in the Supplementary Appendix). Overall, the risk of death associated with ozone exposure was smaller and somewhat less robust than that associated with  $\text{PM}_{2.5}$  exposure. We also detected a small but significant interaction between ozone exposure and  $\text{PM}_{2.5}$  exposure (Table S8 in the Supplementary Appendix). Our thin-plate-spline fit indicated a relationship between  $\text{PM}_{2.5}$ , ozone, and all-cause mortality that was almost linear, with no signal of threshold down to 5  $\mu\text{g}$  per

cubic meter and 30 ppb, respectively (Fig. 3, and Fig. S8 in the Supplementary Appendix).

#### DISCUSSION

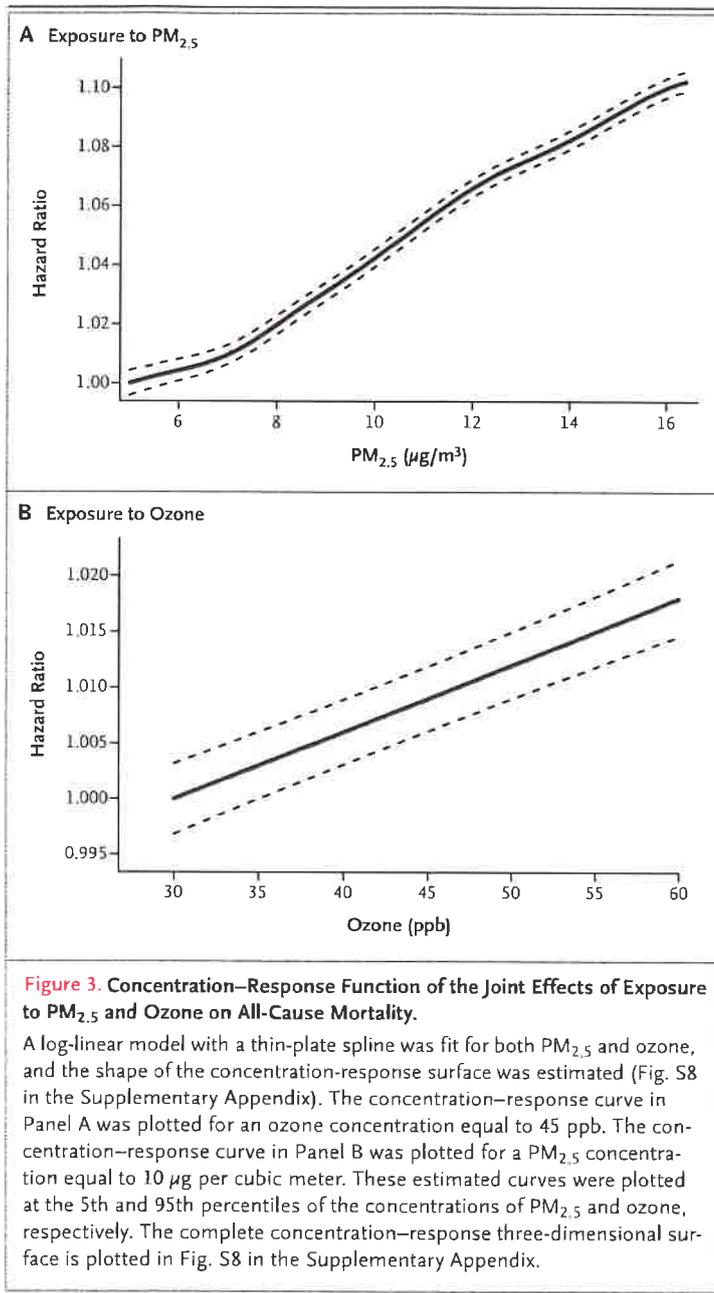
This study involving an open cohort of all persons receiving Medicare, including those from small cities and rural areas, showed that long-term exposures to  $\text{PM}_{2.5}$  and ozone were associated with an increased risk of death, even at levels below the current annual NAAQS for  $\text{PM}_{2.5}$ . Furthermore, the study showed that black men and persons eligible to receive Medicaid had a much higher risk of death associated with exposure to air pollution than other subgroups. These findings suggest that lowering the annual NAAQS may produce important public health benefits overall, especially among self-identified racial minorities and people with low income.

The strengths of this study include the assessment of exposure with high spatial and temporal resolution, the use of a cohort of almost 61 million Medicare beneficiaries across the entire continental United States followed for up to 13 consecutive years, and the ability to perform subgroup analyses of the health effects of air pollution on groups of disadvantaged persons. However, Medicare claims do not include extensive individual-level data on behavioral risk fac-



tors, such as smoking and income, which could be important confounders. Still, our analysis of the MCBS subsample (Table S6 in the Supplementary Appendix) increased our level of confidence that the inability to adjust for these individual-level risk factors in the Medicare cohort did not lead to biased results (Section 5 in the Supplementary Appendix). In another study, we analyzed a

similar Medicare subsample with detailed individual-level data on smoking, BMI, and many other potential confounders linked to Medicare claims.<sup>23</sup> In that analysis, we found that for mortality and hospitalization, the risks of exposure to  $\text{PM}_{2.5}$  were not sensitive to the additional control of individual-level variables that were not available in the whole Medicare population.



We also found that our results were robust when we excluded individual and ecologic covariates from the main analysis (Fig. S2 and Table S2 in the Supplementary Appendix), when we stratified age at entry into 3-year and 4-year categories rather than the 5 years used in the main analysis (Fig. S3 in the Supplementary Appendix), when we varied the estimation procedure (by means of a generalized estimating

equation as opposed to mixed effects) (Tables S3 and S4 in the Supplementary Appendix), and when we used different types of statistical software (R, version 3.3.2, vs. SAS, version 9.4). Finally, we found that our results were consistent with others published in the literature (Section 6 in the Supplementary Appendix).<sup>5,17,24–28</sup>

There was a significant association between PM<sub>2.5</sub> exposure and mortality when the analysis was restricted to concentrations below 12 µg per cubic meter, with a steeper slope below that level. This association indicated that the health-benefit-per-unit decrease in the concentration of PM<sub>2.5</sub> is larger for PM<sub>2.5</sub> concentrations that are below the current annual NAAQS than the health benefit of decreases in PM<sub>2.5</sub> concentrations that are above that level. Similar, steeper concentration–response curves at low concentrations have been observed in previous studies.<sup>29</sup> Moreover, we found no evidence of a threshold value — the concentration at which PM<sub>2.5</sub> exposure does not affect mortality — at concentrations as low as approximately 5 µg per cubic meter (Fig. 3); this finding is similar to those of other studies.<sup>18,30</sup>

The current ozone standard for daily exposure is 70 ppb; there is no annual or seasonal standard. Our results strengthen the argument for establishing seasonal or annual standards. Moreover, whereas time-series studies have shown the short-term effects of ozone exposure, our results indicate that there are larger effect sizes for longer-term ozone exposure, including in locations where ozone concentrations never exceed 70 ppb. Unlike the American Cancer Society Cancer Prevention Study II,<sup>9,10</sup> our study reported a linear connection between ozone concentration and mortality. This finding is probably the result of the interaction between PM<sub>2.5</sub> and ozone (Section 7 in the Supplementary Appendix). The significant, linear relationship between seasonal ozone levels and all-cause mortality indicates that current risk assessments,<sup>31–33</sup> which incorporate only the acute effects of ozone exposure on deaths each day from respiratory mortality, may be substantially underestimating the contribution of ozone exposure to the total burden of disease.

The enormous sample size in this study, which includes the entire Medicare cohort, allowed for unprecedented accuracy in the estimation of risks among racial minorities and disadvantaged subgroups. The estimate of effect size for PM<sub>2.5</sub> expo-

sure was greatest among male, black, and Medicaid-eligible persons. We also estimated risks in subgroups of persons who were eligible for Medicaid and in whites and blacks alone to ascertain whether the effect modifications according to race and Medicaid status were independent. We found that black persons who were not eligible for Medicaid (e.g., because of higher income) continued to have an increased risk of death from exposure to PM<sub>2.5</sub> (Fig. S4 in the Supplementary Appendix). In addition, we found that there was a difference in the health effects of PM<sub>2.5</sub> exposure between urban and rural populations, a finding that may be due to compositional differences in the particulates (Table S3 Supplementary Appendix).

Although the Medicare cohort includes only the population of persons 65 years of age or older, two thirds of all deaths in the United States occur in people in that age group. Although our exposure models had excellent out-of-sample predictive power on held-out monitors, they do have limitations. Error in exposure assessment remains an issue in this type of analysis and could attenuate effect estimates for air pollution.<sup>34</sup>

The overall association between air pollution and human health has been well documented

since the publication of the landmark Harvard Six Cities Study in 1993.<sup>25</sup> With air pollution declining, it is critical to estimate the health effects of low levels of air pollution — below the current NAAQS — to determine whether these levels are adequate to minimize the risk of death. Since the Clean Air Act requires the EPA to set air-quality standards that protect sensitive populations, it is also important to focus more effort on estimating effect sizes in potentially sensitive populations in order to inform regulatory policy going forward.

The views expressed in this article are those of the authors and do not necessarily represent the official views of the funding agencies. Furthermore, these agencies do not endorse the purchase of any commercial products or services related to this publication.

Supported by grants from the Health Effects Institute (4953-RFA14-3/16-4), the National Institutes of Health (R01 ES024332-01A1, ES-000002, ES024012, R01ES026217), the National Cancer Institute (R35CA197449), and the Environmental Protection Agency (83587201-0 and RD-83479801).

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

Disclosure forms provided by the authors are available with the full text of this article at NEJM.org.

We thank Stacey C. Tobin, Ph.D., for editorial assistance on an earlier version of the manuscript, Sarah L. Duncan and William J. Horka for their support with the Research Computing Environment, and Ista Zahn at the Institute for Quantitative Social Science, Harvard University, for SAS programming support.

## REFERENCES

1. Ambient (outdoor) air quality and health. Fact sheet no. 313. Updated March 2014. Geneva: World Health Organization, 2015.
2. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA III, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121:2331-78.
3. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2224-60.
4. Crouse DL, Peters PA, Hystad P, et al. Ambient PM<sub>2.5</sub>, O<sub>3</sub>, and NO<sub>2</sub> exposures and associations with mortality over 16 years of follow-up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). *Environ Health Perspect* 2015;123:1180-6.
5. Wang Y, Kloog I, Coull BA, Kosheleva A, Zanobetti A, Schwartz JD. Estimating causal effects of long-term PM<sub>2.5</sub> exposure on mortality in New Jersey. *Environ Health Perspect* 2016;124:1182-8.
6. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, et al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet* 2014;383:785-95.
7. Atkinson RW, Buftland BK, Dimitroulopoulou C, et al. Long-term exposure to ambient ozone and mortality: a quantitative systematic review and meta-analysis of evidence from cohort studies. *BMJ Open* 2016;6(2):e009493.
8. Hao Y, Balluz L, Strosnider H, Wen XJ, Li C, Qualters JR. Ozone, fine particulate matter, and chronic lower respiratory disease mortality in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192:337-41.
9. Turner MC, Jerrett M, Pope CA III, et al. Long-term ozone exposure and mortality in a large prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;193:1134-42.
10. Jerrett M, Burnett RT, Pope CA III, et al. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009;360:1085-95.
11. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst* 2009;140:5-114, discussion 115-136.
12. Carey IM, Atkinson RW, Kent AJ, van Staa T, Cook DG, Anderson HR. Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national English cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187:1226-33.
13. Ostro B, Hu J, Goldberg D, et al. Associations of mortality with long-term exposures to fine and ultrafine particles, species and sources: results from the California Teachers Study Cohort. *Environ Health Perspect* 2015;123:549-56.
14. Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, et al. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect* 2012;120:708-14.
15. Wang Y, Shi L, Lee M, et al. Long-term exposure to PM<sub>2.5</sub> and mortality among older adults in the southeastern US. *Epidemiology* 2017;28:207-14.
16. Thurston GD, Ahn J, Cromar KR, et al. Ambient particulate matter air pollution exposure and mortality in the NIH-AARP Diet and Health cohort. *Environ Health Perspect* 2016;124:484-90.
17. Pinault L, Tjepkema M, Crouse DL, et al.

- Risk estimates of mortality attributed to low concentrations of ambient fine particulate matter in the Canadian Community Health Survey cohort. *Environ Health* 2016;15:18.
18. Shi L, Zanobetti A, Kloog I, et al. Low-concentration PM<sub>2.5</sub> and mortality: estimating acute and chronic effects in a population-based study. *Environ Health Perspect* 2016;124:46-52.
  19. Di Q, Kloog I, Koutrakis P, Lyapustin A, Wang Y, Schwartz J. Assessing PM<sub>2.5</sub> exposures with high spatiotemporal resolution across the continental United States. *Environ Sci Technol* 2016;50:4712-21.
  20. Di Q, Rowland S, Koutrakis P, Schwartz J. A hybrid model for spatially and temporally resolved ozone exposures in the continental United States. *J Air Waste Manag Assoc* 2017;67:39-52.
  21. Kalnay E, Kanamitsu M, Kistler R, et al. The NCEP/NCAR 40-Year Reanalysis Project. *Bull Am Meteorol Soc* 1996;77:437-71.
  22. Lee EW, Wei L, Amato DA, Leurgans S. Cox-type regression analysis for large numbers of small groups of correlated failure time observations. In: Klein JP, Goel PK, eds. *Survival analysis: state of the art*. Berlin: Springer, 1992:237-47.
  23. Makar M, Antonelli J, Di Q, Cutler D, Schwartz J, Dominici F. Estimating the causal effect of low levels of fine particulate matter on hospitalization. *Epidemiology*, May 25, 2016 ([http://journals.lww.com/epidem/Abstract/publishahead/Estimating\\_the\\_Causal\\_Effect\\_of\\_Low\\_Levels\\_of\\_Fine.98844.aspx](http://journals.lww.com/epidem/Abstract/publishahead/Estimating_the_Causal_Effect_of_Low_Levels_of_Fine.98844.aspx)).
  24. Kioumourtzoglou MA, Schwartz J, James P, Dominici F, Zanobetti A. PM<sub>2.5</sub> and mortality in 207 US cities: modification by temperature and city characteristics. *Epidemiology* 2016;27:221-7.
  25. Dockery DW, Pope CA III, Xu X, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753-9.
  26. Lepeule J, Laden F, Dockery D, Schwartz J. Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. *Environ Health Perspect* 2012;120:965-70.
  27. Pope CA III, Burnett RT, Thurston GD, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 2004;109:71-7.
  28. Eftim SE, Samet JM, Janes I, McDermott A, Dominici F. Fine particulate matter and mortality: a comparison of the six cities and American Cancer Society cohorts with a Medicare cohort. *Epidemiology* 2008;19:209-16.
  29. Pope CA III, Burnett RT, Krewski D, et al. Cardiovascular mortality and exposure to airborne fine particulate matter and cigarette smoke: shape of the exposure-response relationship. *Circulation* 2009;120:941-8.
  30. Schwartz J, Coull B, Laden F, Ryan L. The effect of dose and timing of dose on the association between airborne particles and survival. *Environ Health Perspect* 2008;116:64-9.
  31. Smith RL, Xu B, Switzer P. Reassessing the relationship between ozone and short-term mortality in U.S. urban communities. *Inhal Toxicol* 2009;21:Suppl 2:37-61.
  32. Zanobetti A, Schwartz J. Mortality displacement in the association of ozone with mortality: an analysis of 48 cities in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:184-9.
  33. Regulatory impact analysis of the final revisions to the National Ambient Air Quality Standards for ground-level ozone. Research Triangle Park, NC: Environmental Protection Agency, 2015 (<https://www.epa.gov/naaqs/regulatory-impact-analysis-final-revisions-national-ambient-air-quality-standards-ground-level>).
  34. Spiegelman D. Evaluating public health interventions. 4. The Nurses' Health Study and methods for eliminating bias attributable to measurement error and misclassification. *Am J Public Health* 2016;106:1563-6.

Copyright © 2017 Massachusetts Medical Society.

**ARTICLE METRICS NOW AVAILABLE**

Visit the article page at [NEJM.org](http://NEJM.org) and click on the Metrics tab to view comprehensive and cumulative article metrics compiled from multiple sources, including Altmetrics. Learn more at [www.nejm.org/page/article-metrics-faq](http://www.nejm.org/page/article-metrics-faq).

## メディケア受給者における大気汚染と死亡率

Qian Di, M.S., Yan Wang, M.S., Antonella Zanobetti, Ph.D., Yun Wang, Ph.D., Petros Koutrakis, Ph.D., Christine Choirat, Ph.D., Francesca Dominici, Ph.D., and Joel D. Schwartz, Ph.D.

*The New England Journal of Medicine, Vol. 376, No.26, pp.2513-2522, June 29, 2017.*

(日本語訳：東北大学東北アジア研究センター教授 明日香壽川)

### 要約

#### 背景

複数の既存研究が大気汚染物質に対する長期曝露と死亡率増加との関係を示している。しかし、米国の最も新しい環境基準以下の低濃度での関係を分析した研究は限定的であった。また、既存研究は、都市部に住む人々などを対象とするものが大半であり、都市部以外に住むなど異なる属性を持つ人々への健康影響を推計するに足る統計上の信頼性は有していなかった。

#### 計算手法

著者らは、2000年から2012年の期間において、米国大陸部のメディケア（米国の高齢者向け医療保険）の全受給者（60,925,443人）を対象に、オープン・コホート方式の調査を行い、46,031,521人・年のフォローアップを行った。検証済みの予測モデルを利用し、調査対象者の居住地ZIPコード（郵便番号）に基づき、微少粒子状物質であるPM2.5（直径が2.5 $\mu$ m以下の浮遊状粒子物質）およびオゾンの年平均値を推計した。著者らは、この2つの大気汚染物質に対する曝露の死亡リスクを推計するにあたり、人口統計学的特性およびメディケイド（米国における低所得者向け医療保険）受給資格の有無、地域レベルの共変量で定められるコックス比例ハザードモデルを用いて、PM2.5が10 $\mu$ g/m<sup>3</sup>、オゾンが10 ppb、それぞれ増加した場合の死亡リスクの増加量を推計した。

#### 計算結果

PM2.5の場合は10 $\mu$ g/m<sup>3</sup>の増加、オゾンの場合は10 ppbの増加に伴い、全ての原因の死亡率がそれぞれ7.3%（95%信頼区間で7.1から7.5）、1.1%（95%信頼区間で1.0から1.2）増加した。PM2.5では12 $\mu$ g/m<sup>3</sup>人・年以下の曝露、オゾンでは50 ppb以下の曝露に限定した場合、死亡リスクの増加は、それぞれ13.6%（95%信頼区間で13.1から14.1）、1.0%（95%信頼区間で0.9から1.1）であった。PM2.5の場合、男性、黒人、メディケイド受給資格者の死亡リスクが、他の種類の人々の死亡リスクより大きかった。

#### 結論

メディケアの全受給者では、PM2.5およびオゾンに関する現行の米国での環境基準を下回る低濃度での曝露においても悪影響を示す明確な証拠が示された。この影響は、特に自身を人種的マイノリティと評した人々および低所得者において最も顕著であった（健康影響研究所などの研究もこれを支持している）。

## 本文

大気汚染物質への長期曝露に伴う健康への悪影響は、すでに多くの研究で示されている<sup>1,2</sup>。これらの既存研究においてPM2.5は健康に対する懸念材料であるとされ<sup>3</sup>、曝露は平均余命の短縮と結びつけられている<sup>4,6</sup>。オゾンに対する長期曝露も、最近の数件の研究では生存率の削減を伴うことが示されていた。ただし、その証拠は希薄であった<sup>4,7-9</sup>。

これまで実施された大規模コホート<sup>訳者注</sup>研究は、PM2.5およびオゾンへの長期曝露と死亡率との関係を明らかにしている<sup>4,9-13</sup>。また、低いPM2.5濃度（12 $\mu$ /m<sup>3</sup>以下）での健康影響も推計されている<sup>14-18</sup>。しかし、これらの研究の大半は、社会経済的地位が全国平均よりも高い人口、並びに十分なモニタリングがされている都市部居住者を含めていた。そのため、小規模都市部および農村部、あるいは社会経済的地位の低い人口およびマイノリティの人口における低レベル大気汚染への長期曝露の健康影響に関しては限定的な情報しか得られていなかった。

このようなギャップに対処するため、著者らは、2000年から2012年の期間において、メディケアの全受給者を対象とする全米規模のコホート研究を行った。その規模は、人口にして6100万人、フォローアップは4億6千万人・年に及ぶ。著者らは、生存率解析法を用い、PM2.5濃度が現行の米国の環境基準である12 $\mu$ g/m<sup>3</sup>以下、オゾン濃度が50ppb以下に対する長期曝露に伴う全ての原因による死亡リスクを推計した。同時に、全ての原因による死亡リスクと関係する汚染水準が高い人口、または低い人口を識別する目的でサブグループ解析も行われた。

### <方法>

#### 死亡率データ

著者らは、メディケアおよびメディケイド・サービスセンターから、メディケア受給者全員のデータ・ファイルを取得した。これには米国のメディケア対象者全員の情報、ならびに65歳以上の人口の96%以上の人間の情報が含まれる。著者らは、2000年から2012年の期間、米国大陸部の当該年齢グループの受給者全員で構成されるオープン・コホートを構築し、全ての原因による死亡率を計算した。各受給者については、次のデータを抽出した。それらは、死亡日（2012年12月31日まで）、メディケア加入年齢、加入年度、性別、人種、居住地のZIPコード、メディケイドの受給資格（社会経済的地位の低さの近似値）である。メディケア加入年度の翌年1月1日に生存していた人間のデータを生存率解析のオープン・コホートに入力した。フォローアップの期間は、暦年で定義づけられている。

#### 大気汚染に対する曝露の評価

オゾンおよびPM2.5の大気中濃度は、既に公表されている予測モデルに基づいて推計・検証された<sup>19,20</sup>。著者らは、モニタリング対象外の場所におけるPM2.5およびオゾンの毎日の濃度を予測するため、人工衛星による観測値、化学物質輸送モデルのシミュレーション結果、土地利用条件、

<sup>1</sup> 訳者注：コホート研究は、特定の要因に曝露した集団と曝露していない集団を一定期間追跡し、研究対象となる疾病の発生率を比較する分析疫学的手法。

気象データ、その他のデータなどを組み込んだ人工的な神経ネットワークを構築した。著者らは、この神経ネットワークを、米環境保護庁（EPA）大気質システム（AQS）の観測データ（PM2.5では1928か所の観測サイト、オゾンでは1877か所の観測サイト）と適合させた。その後、1km x 1kmの全米グリッドにおける毎日のPM2.5濃度およびオゾン濃度を予測し、クロス・バリデーションでは、この予測値が研究対象全体を通し優良であることが示された。PM2.5およびオゾンの決定係数（ $R^2$ ）はそれぞれ0.83および0.80であった。また、PM2.5およびオゾンの目標と予測値の平均二乗誤差は、それぞれ1.29 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ および2.91 ppbであった。一日の気温および湿度に関するデータは、「北米地域再解析」と呼ばれる約32 km x 32 kmのグリッドを持つデータから取得した。データは年平均値に直して用いた<sup>21</sup>。

各個人が死亡リスクを抱えている暦年ごとに、各個人に対し、PM2.5の年平均濃度、温暖期（4月1日から9月30日まで）のオゾンの平均水準値、当該個人の居住地ZIPコードに基づく年平均気温および湿度を割り振った。温暖期のオゾン濃度を用いたのは、過去の研究結果との比較を目的としたからである<sup>10</sup>。本研究において、オゾン濃度は、特に断らない限り、温暖期の平均濃度を示す。

著者らは、感度分析のために、EPAのAQSからPM2.5およびオゾン濃度のデータを取得し、これを本研究の各対象者の（居住地に）最も近い観測サイトで30km以内のデータに合わせた（詳細は、N補足資料のセクション1を参照）。

## 統計解析

著者らは、ZIPコード間の相関関係を求めるため、2種の汚染物質のコックス比例ハザードモデル<sup>22</sup>を、一般推計等式に当てはめた<sup>22</sup>。これにより、PM2.5に対する長期曝露に伴う全原因の死亡リスクは、オゾンに対する長期曝露に伴う全原因の死亡リスクと常時調整され、同時に、オゾンに対する長期曝露に伴う全原因の死亡リスクは、PM2.5に対する長期曝露に伴う全原因の死亡リスクと常時調整された（ただし別の条件設定がなされない限り）。さらに、著者らは、比較

---

<sup>22</sup> 訳者注：時間の経過で発生するイベント（本研究の場合は疾病）に対して、調査した複数の項目の何が影響するかを調べるための統計的手法。一般に、生存時間データの解析では、生存時間の分布が左右対称ではないことや、打ち切りとよばれる研究終了時に生存している対象者が存在することを考慮した解析方法が必要となる。さらに疫学研究ではPM2.5による曝露のほかに、死亡のリスク要因や交絡因子で調整する必要がある。コックス比例ハザードモデルは生存時間を直接取り扱うのではなく、生存時間の逆数にはほぼ相当する死亡率に対してモデルを仮定している。コックス比例ハザードモデルでは死亡率の対数値を時間とともに変化する部分と変化しない部分の和に分解し、時間によって変化しない部分に線形モデルを当てはめることで、打ち切りの取り扱いを容易にしている。また、直接死亡率を推定するのではなく死亡率の相対的な変化（死亡率の比）を推定することで、時間によって変化しない部分を時間とともに変化する部分に依存せずに推定することを可能としている。これらにより特定の生存時間分布を仮定することなく死亡率の比が推定可能となるため、生存時間解析で標準的な方法となっている。コックス比例ハザードモデルの線形モデル部分に曝露要因、リスク要因、交絡因子を含めることで、多変量による調整が可能であり、疫学領域で広く用いられている（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、微小粒子状物質の定量的リスク評価手法について、平成20年11月より）。

のため、単独汚染物質の解析も行った。基礎死亡率は、性別、人種、メディケイドの受給資格、研究対象となった際の年齢別（年齢幅は5年）に基づき、異なるものとした。交絡の可能性を調整する目的で、多様な情報源からZIPコードレベルまたは郡レベルの変数を取得したほか、米国全体におけるPM2.5の構成上の違いを加味するため、地域のダミー変数を取得した（表1および補足資料のセクション1を参照）<sup>15</sup>。著者らは、12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下のPM2.5への曝露、および50 ppb以下のオゾンへの曝露の人・年に限定し、同様の統計解析を行った（低曝露解析。表1および補足資料のセクション1を参照）。

全原因死亡リスクと関係する高汚染または低汚染の人口を明らかにする目的で、著者らは、一部のサブグループ（例、男性対女性、白人対黒人、メディケイド受給資格者対日受給資格者）に対しても、同じ2汚染物質コックス・モデルを再度適用した。

大気汚染と死亡率との濃度対応式を推計するため、著者らは、PM2.5およびオゾンの両方の薄板スプライン補間<sup>訳者注3</sup>を対数線形モデルに統合、主要解析モデルで用いられた全ての個別変数および生態系に関する変数でコントロールした（補足資料のセクション7を参照）。この結果の確実性を調べるため、感度分析を行い、リスクの推計値が交絡調整および推計手法の違いによりどの程度変化するかを比較した（補足資料のセクションS2からS4を参照）。

メディケアのデータを用いたコホートでは、一部の重要な個別共変量のデータが入手できなかった。それらは、喫煙状況、BMI（肥満度を示す指標）、および所得に関するデータなどである。したがって、著者らは、メディケア加入者の代表的なサブサンプル（2000年から2012年における57154人の加入者、133,964件の記録）であり、喫煙、BMI、所得に関する個人レベルのデータを含むメディケア受給者調査（MCBS）からデータを取得、その他にも多数の変数を電話調査法で収集した。このMCBSのデータなどを用いて、これらのリスク因子がメディケア・コホートで計算されたリスク推計値にどのように影響するかを明らかにした（補足資料のセクション5を参照）。本論文での計算は、ハーバード大学のFAS科学部、研究計算グループが支援するOdysseyクラスター上で行われたほか、同大学の文理学部定量社会科学研究所でも行われた。著者らは、Rソフトウェアの3.3.2版およびSASソフトウェア9.4版を用いた。

## <結果>

### コホート解析

コホート全体には、39,716の異なるZIPコードの地に居住する60,925,443人が含まれ、フォローアップは460,310,521人・年であった。フォローアップの平均値は7年であった。死亡者数は合計で22,567,924であった。PM2.5濃度が12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下の場合の死亡者数は11,908,888、フォローアップは247,682,367人・年であり、オゾン濃度が50 ppb以下の場合の死亡者数は17,470,128、フォローアップは353,831,836人・年であった。これらのデータは、PM2.5が現在の米国の環境基準以下、および低オゾン濃度の大気汚染における死亡リスクを推計するのに十分な有効性をもつ（表1）。

<sup>3</sup> 訳者注：統計的手法の一種。

研究期間中の米国大陸部を横断するPM2.5濃度の年平均値は、6.21～15.64 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった（それぞれ5パーセンタイルおよび95パーセンタイルの信頼区間）であり、温暖期のオゾン濃度の平均値は36.27 ppbから55.86 ppbの範囲（それぞれ5パーセンタイルおよび95パーセンタイルの信頼区間）であった。PM2.5濃度が最も高かったのはカリフォルニア州および米国東部および南東部であった。山岳地帯およびカリフォルニア州では、オゾン濃度が最も高く、東部の各州のオゾン濃度は低かった（図1）。

2汚染物質解析では、PM2.5への年間曝露量が10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （オゾンとは別に推計）、温暖期でのオゾンへの曝露量が10ppb（PM2.5とは別に推計）、それぞれ増加するごとに、全原因死亡率がそれぞれ7.3%（95%信頼区間で7.1から7.5）、1.1%（95%信頼区間で1.0から1.2）の増加を示した。ZIPコード別の曝露評価に基づくリスクの推計値は、最近接観測サイトのデータが示す値より多少高い値を示した（表2）。

表1. コホートの特性、生態系変数、気象学的変数

特性または変数	コホート全体	オゾン濃度		PM2.5 濃度	
		≥50 ppb*	<50 ppb	≥12μg/m <sup>3</sup>	<12 μg/m <sup>3</sup>
<b>人口</b>					
人数	60,925,443	14,405,094	46,520,349	28,145,493	32,779,950
死亡者数	22,567,924	5,097,796	17,470,128	10,659,036	11,908,888
人-年合計†	460,310,521	106,478,685	353,831,836	212,628,154	247,682,367
追跡年数中央値	7	7	7	7	7
<b>大気汚染物質平均濃度‡</b>					
オゾン (ppb)	46.3	52.8	44.4	48.0	45.3
PM2.5 (μg/m <sup>3</sup> )	11.0	10.9	11.0	13.3	9.6
<b>個人別変数‡</b>					
男性(%)	44.0	44.3	43.8	43.1	44.7
人種、民族(%)§					
白人	85.4	86.6	85.1	82.0	88.4
黒人	8.7	7.2	9.2	12.0	5.9
アジア系	1.8	1.8	1.8	2.1	1.6
ヒスパニック	1.9	2.0	1.9	1.9	1.9
アメリカインディアン	0.3	0.6	0.3	0.1	0.6
メディケイド受給資 (%)	16.5	15.3	16.8	17.8	15.3
調査参加時の年齢 (平均)	70.1	69.7	70.2	70.1	70.0
<b>生態系変数‡</b>					
BMI	28.2	27.9	28.4	28.0	28.4
喫煙経験(%)	46.0	44.9	46.2	45.8	46.0
65歳以上総人口に占める割合(%)					
ヒスパニック	9.5	13.4	8.4	8.4	10.0
黒人	8.8	7.2	9.3	13.3	6.3
世帯所得中央値 (千ドル)					
	47.4	51.0	46.4	47.3	47.4
家屋評価額中央値 (千ドル)					
	160.5	175.8	156.3	161.7	159.8

貧困世帯(%)	12.2	11.4	12.4	12.5	12.0
高校中退以下(%)	32.3	30.7	32.7	35.3	30.6
持家(%)	71.5	71.3	71.6	68.6	73.2
人口密度 (人数/km <sup>2</sup> )	3.2	0.7	3.8	4.8	2.2
低密度リポ脂質濃度	92.2	92.0	92.2	92.2	92.2
血糖値(%)	94.8	94.6	94.8	94.8	94.8
外来受診 1 回以上(%)¶					
	91.7	92.2	91.6	91.7	91.7
<b>気象変数‡</b>					
平均気温 (°C)	14.0	14.9	13.8	14.5	13.7
相対湿度(%)	71.1	60.8	73.9	73.7	69.6

説明：

\* サマリーの統計値は、居住地ZIPコードでのオゾンの平均濃度が50 ppb以下かどうか、及びPM2.5の濃度が12µg/m<sup>3</sup>かどうかで別個に計算された。この12µg/m<sup>3</sup>という数字は、PM2.5に関する現在の米国環境大気質基準（「安全」レベル）の年あたりの数値として選択された。BMI: body-mass indexは体重を身長<sup>2</sup>で割ったもので単位はkgs/m<sup>2</sup>）、ppbは十億分の1。

† 人数-追跡年数の合計は、調査対象の人数が2000年から2012年の期間に死亡リスクのあった時間単位の合計を示す。

‡ 大気汚染レベルの平均値、生態系変数、気象変数は、2000年から2012年の全ZIPコードでの平均値で計算された。

§ 人種及び民族に関するデータはメディケア受給者ファイルから取得した。

¶ 外来受診の変数は、一次診療医師のもとを少なくとも1回以上受診したメディケア加入者の年平均の割合を意味する。

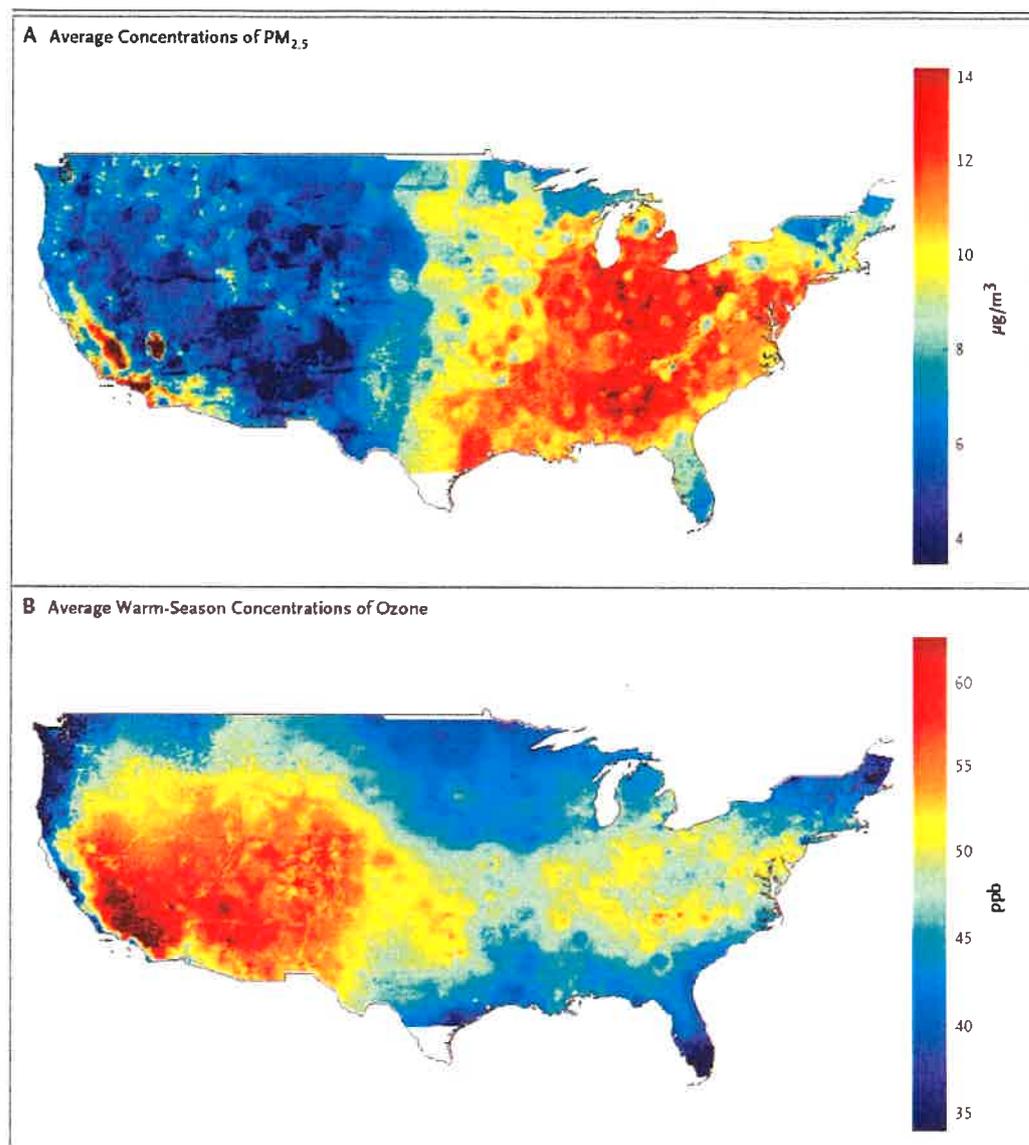


図1. 米国大陸部のPM<sub>2.5</sub>およびオゾンの平均濃度（2000年から2012年）

説明：パネルAは、PM<sub>2.5</sub>の平均濃度を1立方メートル当たりのマイクログラムで表したものであり、対象期間中の毎日の予測に基づき推計。パネルBは、オゾン濃度レベルを対象期間年の4月1日から9月20日の平均値（ppb）で表したものの。

表2. PM2.5濃度10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の増加、またはオゾン濃度10 ppbの増加に伴う死亡リスクの増大量\*

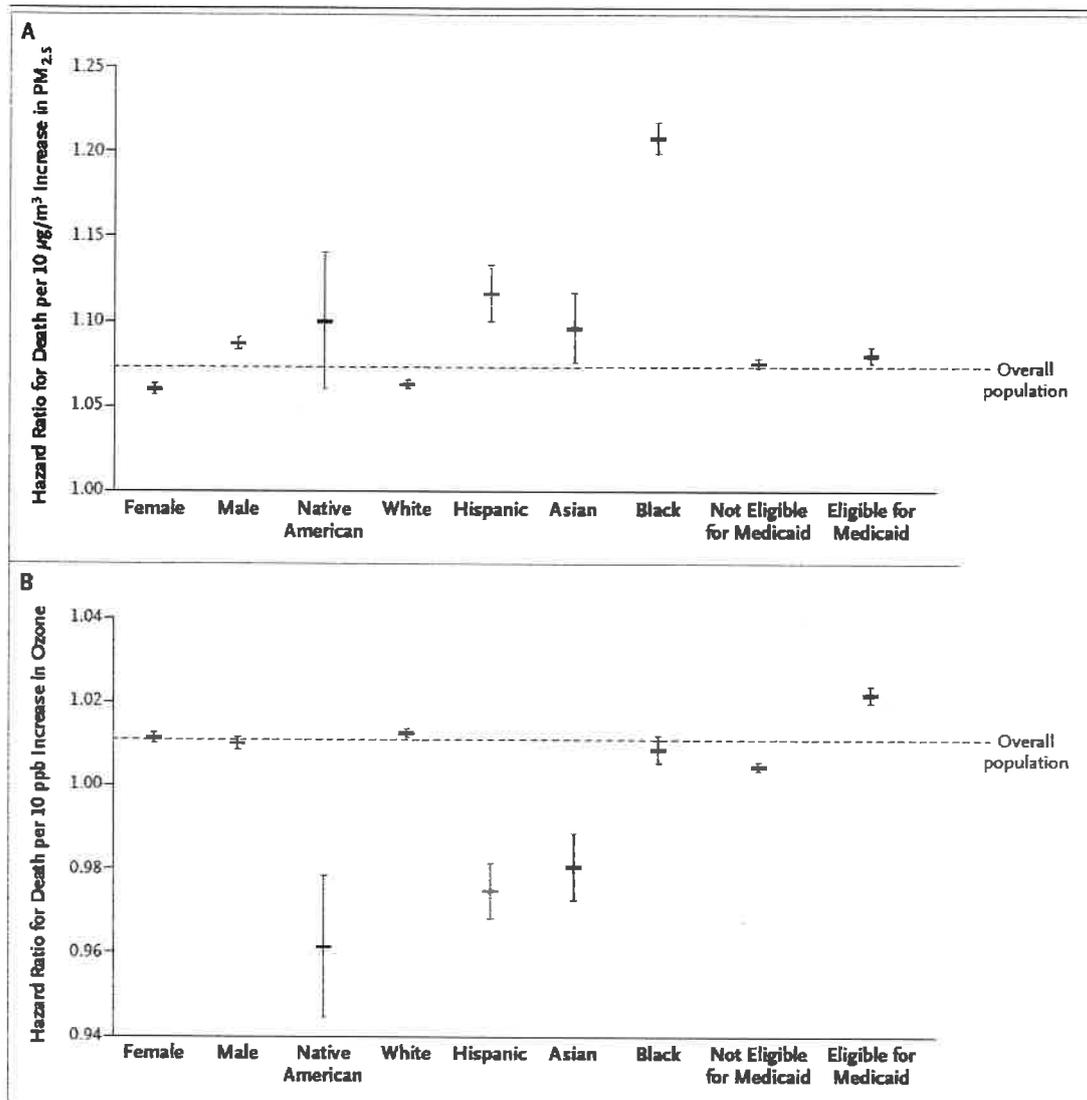
モデル	PM2.5 ハザード比 (95% CI)	オゾン ハザード比 (95% CI)
二汚染物質解析		
主解析	1.073 (1.071–1.075)	1.011 (1.010–1.012)
低曝露解析	1.136 (1.131–1.141)	1.010 (1.009–1.011)
最近接観測サイトのデータに基づく解析 (最近接監視解析)†	1.061 (1.059–1.063)	1.001 (1.000–1.002)
単一汚染物質解析‡	1.084 (1.081–1.086)	1.023 (1.022–1.024)

説明：

\* ハザード比及び95%信頼区間は、PM2.5曝露の10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 増加及びオゾン曝露の10 ppb増加に基づいて計算された。

† PM2.5及びオゾンに関する一日平均のモニタリングデータは、環境保護庁の大気質監視システムから取得した。オゾン濃度の一日平均値は、温暖期の平均値を計算するため、4月1日から9月30日までの数値を平均して求めた。PM2.5濃度及びオゾン濃度は、50km以内の最近接観測サイトのデータから取得した。50km内に1か所以上の観測サイトがある場合は、最近接観測サイトのデータを選択した。観測サイトから50km以上離れた場所に居住する個人は調査から外した。

‡ 単一汚染物質解析でのモデルの企画は、主解析で用いられたものと同じであるが、PM2.5の主影響を推計する場合はオゾンを含まないこととし、オゾンの主影響を推計する場合はPM2.5を含まないこととした。



女性 男性 ネイティブ 白人 ヒスパニックアジア 黒人 受給無資格者 受給資格者

図2.  $\text{PM}_{2.5}$ 濃度 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ の増加、オゾンへ曝露 $10\text{ppb}$ の増加に伴う死亡リスクの増大量（サブグループ別）

説明： $\text{PM}_{2.5}$ 濃度の $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ の増加、オゾンへの曝露の $10\text{ppb}$ の増加におけるハザード比を95%信頼範囲で示した。サブグループ解析は、最初に人口を制限する（例、男性の加入者のみを考察）ことから実施された。その後、各サブグループに対し同一の2汚染物質解析（主解析）を適用した。結果の数値は、補足資料の表S3及び表S4に記載されている。ダッシュ（=）は、全人口におけるハザード比の推計値を示す。

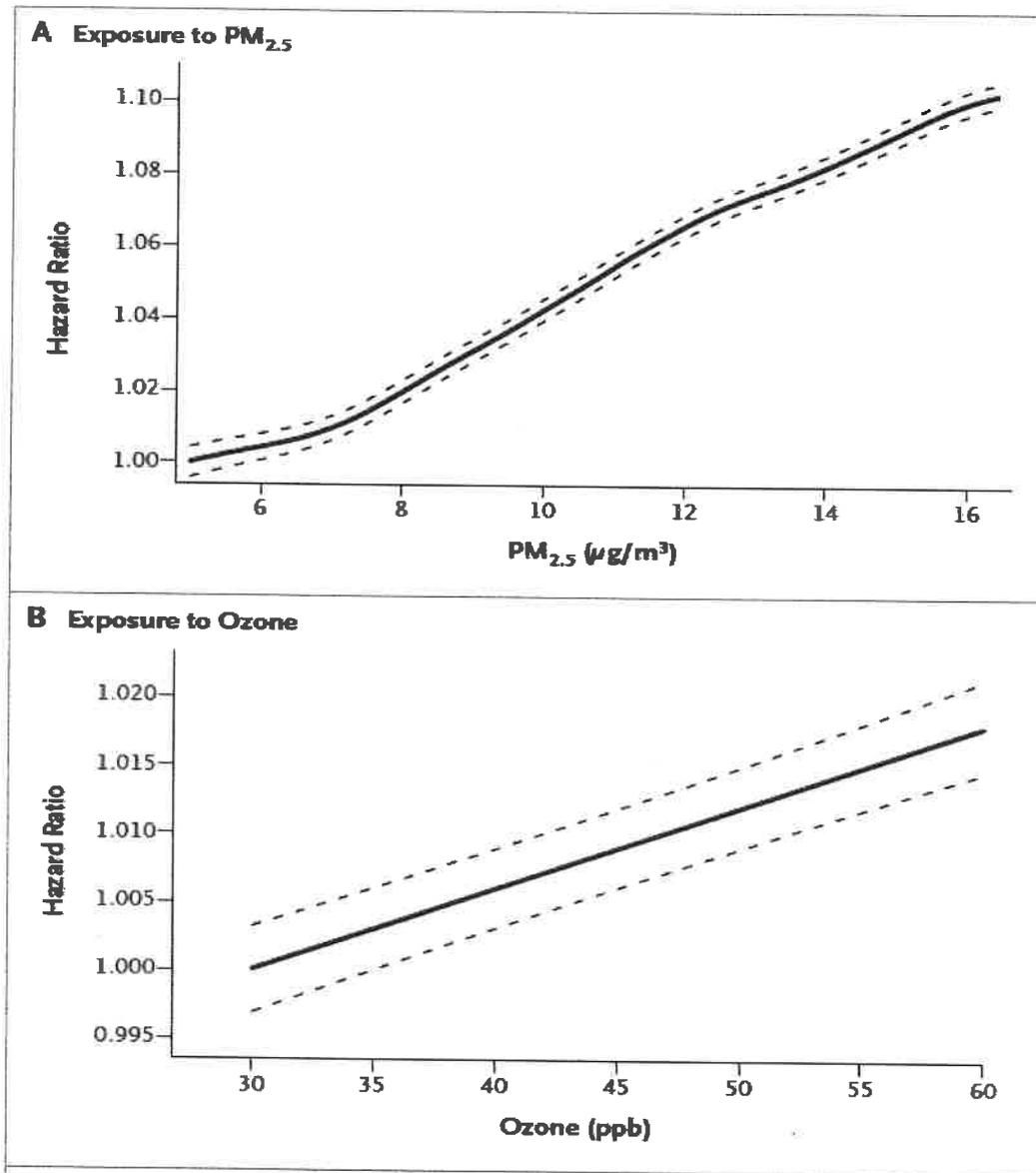


図3. PM<sub>2.5</sub>及びオゾンへの曝露が全原因死亡率に与える影響の濃度反応式

説明：薄板スプライン補完を用いる対数線形モデルをPM<sub>2.5</sub>及びオゾンの両方に当てはめ、濃度反応面の形を推定した（補足資料の図S8を参照のこと）。パネルAの濃度反応曲線は、オゾン濃度45 ppbについて、パネルBの濃度反応曲線は、PM<sub>2.5</sub>濃度10µg/m<sup>3</sup>について、それぞれ描画した。推計された曲線は、PM<sub>2.5</sub>及びオゾンのそれぞれの濃度の5パーセンタイル及び95の濃度パーセンタイルで描画した。濃度反応立体面の完全な描画は補足資料の図S8に示している。

PM2.5およびオゾンの解析を低濃度の場所および年度に限定した場合も、曝露と死亡率の間には顕著な関係がみられた（表2）。MCBSサブサンプルの解析からは、喫煙および所得が交絡因子である可能性は低いとの強力な確証が得られた、これはPM2.5またはオゾンとの顕著な関係がみられなかったためである（補足資料のセクション5を参照）。

### サブグループの解析

サブグループの解析では、男性、黒人、アジア系、ヒスパニック系の人間、およびメディケイド受給資格者（すなわち社会経済的地位が低いもの）は、一般の人間より、PM2.5曝露に伴う全原因死亡リスク推計値が高いことを明確に示した。オゾン曝露に伴う死亡リスクは、白人、メディケイド受給資格者の間では高く、一部の人種サブグループでは1を大きく下回っていた（図2）。一方、黒人の間では、PM2.5の影響推計値が人口全体の3倍に上っていた（補足資料の表S3を参照）。全体として、オゾン曝露に伴う死亡リスク増大は、PM2.5曝露に伴う死亡リスク増大より小さく、信頼性も若干低いことが示された。さらに著者らは、オゾン曝露とPM2.5曝露との間に、小さいものの有意の相関関係があることを明らかにした（補足資料の表S8を参照）。薄板スプレッドシート補完は、PM2.5、オゾン、全原因の死亡率との間にほぼ直線状の相関関係があることを示している。また、それぞれ5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ および30 ppbまでの濃度レベルでは、閾値が存在するという明確な兆候は見られなかった（図3および補足資料の図S8を参照）。

### <議論>

本研究では、小都市および農村部のものも含め、メディケア受給者全員のオープン・コホートが行われ、PM2.5およびオゾンに対する長期曝露は、米国における現行のPM2.5の環境基準以下のレベルでも死亡リスクの増加を伴うことを示した。さらに、本研究は、黒人の男性およびメディケイド受給資格者は、大気汚染の曝露に伴う死亡リスクが他のサブグループに属する人々の死亡リスクよりかなり高いことを示した。このような結果から、現行の環境基準の引き下げは全体として、また特に人種的なマイノリティと自称する人々や低所得者に対して大きな公共的な健康利益をもたらす可能性がある。

本研究の特長は、1) 高い時空間解像度において曝露を評価、2) 米国大陸部全域の6100万人のメディケア受給者の大半に対するコホート、3) それを最長13年間連続でフォロー、4) 社会的弱者グループに対する健康影響についてもサブグループ解析実施、などである。

メディケアには人間の行動面のリスク因子、たとえば喫煙や所得などの重要な交絡因子である可能性がある個人レベルの詳細データは含まれていない。しかし、MCBSサブサンプルに関する著者らの解析（補足資料の表S6を参照）により、信頼性は上昇しており、メディケア・コホートにおいて個人レベルのリスク因子によるバイアスは発生していないと考えられる（補足資料のセクション5を参照）。他の研究の中で、著者らは、喫煙、BMI、メディケア申請に関する他の多数の交絡因子の可能性に関する詳細な個人レベル・データを用い、同様のメディケア・サブサンプルを解析した<sup>23</sup>。この解析において、著者らは、PM2.5への曝露のリスクはメディケア受給者全員について入手可能ではない個人レベルの変数を用いた追加コントロールに対し、死亡率および入院という点では関係がないことを明らかにしている。

さらに著者らは、次の点において本研究の結果が確固としたものであることを示している。それらは、1) 主要な解析において個人のおよび生態系的な共変量を排除した場合（補足資料の図S2および表S2を参照）、2) 加入時の年齢を主要解析で用いた5歳幅ではなく3歳幅、4歳幅の分類で分けた場合（補足資料の図S3を参照）、3) 推計手順を変更した場合（ミックスされた影響とは逆に、一般化推計計算式を用いる。補足資料の表S3およびS4を参照）、4) 異なるタイプの統計ソフトウェア（R ver. 3.3.2およびSAS ver. 9.4）を用いた場合、などである。最後に、著者らは、本研究の結果は文献で発表されている他の研究結果とも合致することを示した<sup>5,17,24-28</sup>（補足資料のセクション6を参照）。

本解析において、PM2.5への曝露と死亡率の間には顕著な相関関係があることが示され、PM2.5の濃度を12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下に制限した場合、相関関係を示す傾きが急になることが明らかになった。これは、PM2.5濃度が現行の環境基準以下の低濃度の場合の健康利益の減少幅が、PM2.5濃度が高い場合の健康利益の減少幅よりも大きいことを示している。過去の他の研究においても、このような低濃度での相関関係の傾きが急であることが観察されている<sup>29</sup>。さらに、著者らは、5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ までの間には閾値が存在するという証拠を得ることができなかった。すなわち5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ までの低濃度において閾値は存在せず、PM2.5濃度の変化は、低濃度でも死亡率を変化させた（図3）。この結論は他の研究結果とも一致している<sup>18, 30</sup>。

現在、米国でのオゾンに対する一日の曝露量基準は70 ppbである（年間または季節単位の基準はない）。著者らの研究結果は、季節単位または年間単位の基準制定に向けた議論を強めるものである。さらに、時系列の研究ではオゾン曝露に対する短期の影響を示してきたが、著者らの研究結果は、長期的なオゾン曝露の影響の寄与が大きいことを示しており、この中には、オゾン濃度が一度も70 ppbを超えたことがない地域の影響も含まれる。全米癌学会の発がん防止研究<sup>2,9,10</sup>とは異なり、著者らの研究は、オゾン濃度と死亡率の間に線形の相関関係があることを示している。この結果は、おそらく、PM2.5とオゾンとの間の相互作用の結果と思われる（補足資料のセクション7を参照）。現在のリスク評価では呼吸器疾患による一日単位の死亡率に対するオゾン濃度の急激な影響のみを加味している。本研究において、季節的なオゾン水準と全原因死亡率との間に明確な線形の相関関係があると示されたことは、現行のリスク評価は疾病全体の負担に対するオゾン曝露の寄与度を大幅に過小評価している可能性があることを示している。

本研究におけるサンプル件数は膨大であり、メディケア・コホート全体を含んでいる。したがって、人種的なマイノリティや社会的弱者のサブグループにおけるリスクの推計においても前例のない正確性をもって議論することができた。PM2.5への曝露に対する影響規模の推計値は、男性、黒人、メディケイド受給資格者において高い値を示した。さらに著者らは、メディケイド受給資格者のサブグループ、および白人と黒人のみのサブグループにおけるリスクも推計し、人種やメディケイド受給状況に基づく影響の修正が相互に独立したものであることを確認した。著者らは、メディケイドの受給資格を有しない黒人（例：高所得者）でも、PM2.5への曝露による死亡リスクの増大が引き続きみられることを示した（補足資料の図S4を参照）。加えて、著者らは、都市部の人口と農村部の人口とでは、PM2.5への曝露による健康影響に違いがあることを明

らかにした。これは、PM2.5の構成割合の違いを原因とする可能性がある（補足資料の表S3を参照）。

メディケア・コホートには65歳以上の個人しか含まれないが、米国での全死亡者数の3分の2は、この年齢グループのもので発生している。著者らの曝露モデルは、提供されたモニタリングにおいてサンプルとした人々以外に対する優れた有効性を持っているものの、限界はある。曝露評価におけるエラーは、この種の解析では常に課題であり、大気汚染の影響推計値の信頼性を損なう可能性がある<sup>34</sup>。

大気汚染と人間の健康との相関関係全般については、1993年のハーバード大学による「6都市研究」という画期的な研究が発表されて以来、多数の研究が発表されてきた<sup>25</sup>。大気汚染が減少する中、現在の環境基準以下という低レベルでの大気汚染の健康影響を推計し、現在の基準が死亡リスクを最小限に抑制する上で適切かどうかを見極めることは極めて重要である。

米国の大気浄化法は、環境保護局に対し、大気汚染物質に敏感な人々を守る環境基準を設定するよう求めている。したがって、規制の推進に向け、情報を提供するためにも、大気汚染物質に敏感な人々に対する影響規模の推計にさらなる努力を集中させることが重要である。

## 参考文献

1. 環境(屋外)大気質及び健康, 概況報告書313号, 2014年3月更新, ジュネーブ, 世界保健機構, 2015年.
2. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA III 他, 粒子物質の大気汚染及び循環器系疾患: 全米心臓協会の科学ステートメント更新版, 2010年配布; 121: 2331-78.
3. Lim SS, Vos T, Flaxman AD 他, 21の地域における67件のリスク因子及びリスク因子クラスターに起因する疾患及び傷害の相対リスク評価, 1990-2010年: 2010年世界的疾患負担研究の組織的解析, ランセット誌, 2012年; 380: 2224-60.
4. Crouse DL, Peters PA, Hystad P他, 環境大気中のPM2.5, O3, NO2: 曝露及びそれに伴う死亡率, カナダ健康及び環境統計調査コホート (CanCHEC) での15年間のフォローアップ, 環境保健展望2015年; 123: 1180-6.
5. Wang Y, Kloog I, Coull BA, Kosheleva A, Zanobetti A, Schwartz JD, ニュージャージー州の死亡率に対する長期のPM2.5への曝露に起因する影響の推計, 環境保健展望2016年; 124: 1182-8.
6. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M他, 大気汚染への長期曝露が自然の原因による死亡率に与える影響: マルチセンターESCAPEプロジェクトにおける22の欧州コホートの解析, ランセット誌, 2014年; 383: 785-95.
7. Atkinson RW, Butland BK, Dimitroulopoulou C他, 環境中オゾンへの長期曝露及び死亡率: コホート調査の証拠の定量的組織的レビュー及びメタ解析, BMJ Open 2016年; 6(2): e009493.
8. Hao Y, Balluz L, Strosnider H, Wen XJ, Li C, Qualters JR, 米合衆国におけるオゾン、微粒子物質、及び慢性的呼吸器疾患の死亡率, Am J Respir Crit Care Med (全米呼吸器系救急治療ジャーナル) 2015年; 192: 337-41.
9. Turner MC, Jerrett M, Pope CA III他, 大規模予測研究における長期オゾン曝露及び死亡率, Am J Respir Crit Care Med 2016年; 193: 1134-42.
10. Jerrett M, Burnett RT, Pope CA III他, 長期オゾン曝露及び死亡率, N Eng. J Med, 2009年; 360: 1085-95.
11. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT他, 粒子大気汚染及び死亡率の関係に関する全米癌学会調査の長期フォローアップ及び広域解析, Res Rep Health Eff Inst, 2009年; 140: 5-114及び議論115-136.
12. Carey IM, Atkinson RW, Kent AJ, van Staa T, Cook DG, Anderson HR, 全英コホートにおける屋外大気汚染への長期曝露と死亡率の関係, Am J Respir Crit Care Med, 2013年; 187: 1226-33.
13. Ostro B, Hu J, Goldberg D他, 微粒子及び超微粒子に対する長期曝露と死亡率の関係: 種別及び排出源: カリフォルニア州教員研究コホートの結果, Environ Health Prospect, 2015年; 123: 549-56.
14. Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A他, 新規の事故のリスク及び循環器系死亡率と低濃度微粒子への長期曝露との関係, カナダ国家レベルのコホート調査, Environ Health Perspect, 2012年; 120: 708-14.
15. Wang Y, Shi L, Lee M他, PM2.5への長期曝露及び米国南東部の高齢者の死亡率, Epidemiology, 2017年; 28: 207-14.

16. Thurston GD, Ahn J, Cromar KR他, NIH-AARPの食事と健康コホートにおける死亡率と環境粒子大気汚染への曝露, *Environ Health Perspect*, 2016年 ; 124 : 484-90.
17. Pinault L, Tjepkema M, Crouse DL他, カナダ地域社会健康調査コホートにおける低濃度環境微粒子に起因する死亡率のリスク推計, *Environ Health*, 2016年 ; 15 : 18.
18. Shi L, Zanobetti A, Kloog I他, 低濃度PM2.5および死亡率 : 人工ベースの研究における急性及び慢性の影響の推計, *Environ Health Perspect*, 2016年 ; 124 : 46-52.
19. Di Q, Kloog I, Koutrakis P, Lyapustin A, Wang Y, Schwartz J, 米国大陸部全体におけるPM2.5曝露の評価:高い時空間解像度, *Environ Sci Technol*, 2016年 ; 50 : 4712-21.
20. Di Q, Rowland S, Koutrakis P, Schwartz J, 米国大陸部において時空間で解像したオゾン曝露のハイブリッド・モデル, *J Air Waste Manag Assoc*, 2017年 ; 67 : 39-52.
21. Kalnay E, Kanamitsu M, Kistler R, 他, NCEP/NCAR 40年再解析プロジェクト, *Bull Am Meteorol Soc*, 1996年 ; 77 : 437-71.
22. Lee EW, Wei L, Amato DA, Leurgans S, 相関性故障時間観測の対象である多数の少人数グループに対するCox方式回帰分析, In : Klein JP, Goel PK, eds. *生存解析 : 最新式*, ベルリン, Springer, 1992年 : 237-47.
23. Makar M, Antonelli J, Di Q, Cutler D, Schwartz J, Dominici F, 低レベル微粒子と入院との因果関係推測, *Epidemiology*, 2016年5月25日.  
([http://journals.lww.com/epidem/Abstract/publishahead/Estimating\\_the\\_Causal\\_Effect\\_of\\_Low\\_Level\\_s\\_of\\_Fine .98844 .aspx](http://journals.lww.com/epidem/Abstract/publishahead/Estimating_the_Causal_Effect_of_Low_Level_s_of_Fine .98844 .aspx)) .
24. Kioumourtzoglou MA, Schwartz J, James P, Dominici F, Zanobetti A, 207の米国の都市におけるPM2.5と死亡率 : 気温及び都市の統制による修正, *Epidemiology* 2016年 ; 27 : 221-7.
25. Dockery DW, Pope CA III, Xu X他, 米国の6都市における大気汚染と死亡率の関係, *N Engl J Med*, 1993年 ; 329 : 1753-9.
26. Lepeule J, Laden F, Dockery D, Schwartz J, 微粒子への慢性曝露と死亡率 : ハーバード6都市研究の1974年から2009年の長期フォローアップ, *Environ Health Perspect*, 2012年 ; 120 : 965-70.
27. Pope CA III, Burnett RT, Thurston GD他, 循環器系死亡率と粒子大気汚染への長期曝露: 疾病の一般病態生理学上の経緯における疫学上の証拠, *Circulation* 2004年 ; 109 : 71-7.
28. Eftim SE, Samet JM, Janes H, McDermott A, Dominici F, 微粒子物質と死亡率 : 6都市及び全米癌学会コホートとメディケア・コホートとの比較, *Epidemiology*, 2008年 ; 19 : 209-16.
29. Pope CA III, Burnett RT, Krewski D他, 循環器系死亡率と浮遊微粒子への曝露及び喫煙 : 曝露-反応関係の形状, *Circulation*, 2009年 ; 120 : 941-8.
30. Schwartz J, Coull B, Laden F, Ryan L, 大気浮遊粒子と生存率の相関関係における濃度の影響及び濃度のタイミングの影響, *Environ Health Perspect*, 2008年 ; 116 : 64-9.
31. Smith RL, Xu B, Switzer P, オゾンと米国都市部の短期死亡率との関係の再評価, *Inhal Toxicol*, 2009年 ; 21 : Suppl 2 : 37-61.
32. Zanobetti A, Schwartz J, オゾンと死亡率との関係における死亡率の変動: 米国48都市の解析, *Am J Respir Crit Care Med*, 2008年 ; 177 : 184-9.

33. 地上オゾン濃度に関する米国環境大気汚染基準の最終修正が規制に与える影響の分析, Research Triangle Park, NC (ノースカロライナ州、研究トライアングル・パーク) : 環境保護庁 2015年 (<https://www.epa.gov/naaqs/regulatory-impact-analysis-final-revisions-national-ambient-air-quality-standards-ground-level>) .
34. Spiegelman D, 公衆衛生政策干渉の評価 4. 看護師の保健研究及び計測誤差並びに分類間違いに起因する偏差の排除方法, *Am J Public Health*, 2016年 ; 106 : 1563-6.

大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術検討会中間報告書

大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術(II) <環境影響評価の進め方> (平成13年9月)

大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術(II) TOPへ戻る

第5章 環境影響評価における技術レビュー

我が国の環境影響評価は昭和47年の閣議決定以来28年の実績を持つが、マニュアルや前例に基づいたアセスが行われることが多かったために内容が固定化し、新たな技術手法が用いられることは少なかった。一方で環境影響評価に求められる内容は多様化・高度化し、例えば大気汚染では、年間を通じた平均濃度と環境基準の対比のみならず、ある特定地点における特異な気象条件下での濃度予測など、より詳細な内容が求められるようになってきている。

しかし、環境影響評価には用いられていない、あるいは評価書等には記載されていない技術であっても、環境影響評価に用いることのできる技術も多く、これらの技術の活用により、より効果的な環境影響評価が可能になるものと考えられる。

このためには、環境影響評価に関する技術および今後環境影響評価に求められる内容や条件についてのレビューを行った上で、環境影響評価に用いることの出来る技術の蓄積や、新たな技術開発を促すことが必要である。

ここでは環境影響評価に求められる内容と技術手法についてのレビューを行い、既往の環境影響評価において用いられているか否かを問わず、環境影響評価に際して参考となる各種の技術手法についてとりまとめた。

1 マトリックス表

ここでは、環境影響評価に求められるさまざまな条件に対して、現在考えられる技術がどこまで対応しているか、その状況をマトリックスとして示した。

各マトリックスの上段には、自治体の環境影響評価審査担当部局へのアンケート調査などをもとに、環境影響評価の技術に現在求められる条件、あるいは将来的に課題になると考えられる条件を示した。個別のアセス案件毎にさまざまな技術的課題が発生するが、ここでは整理のためにできるだけ類型化して示している。

左欄には現在想定される代表的な技術を示した。これらの技術の中にはまだ実用化されていないものや我が国の環境影響評価において用いられたことのないものも含まれているが、上段の条件に対応する可能性のある技術について記載してある。

さらに上段の条件と左欄の技術の対応を○△等の記号で示した。この○△等は表に示すような区分に基づいているが、条件や技術の類型的な整理を行っていること、さらに複合的な条件における技術の適用などが想定されることから、絶対的な区分を示しているものではない。

また、これらの表は、環境影響評価において推奨する技術を示したのではなく、さまざまな技術の適用について検討するための足がかりとして、あるいは今後環境影響評価に用いられる技術が多様化し、技術開発が促進されるための資料となることを目的として示したものである。

技術レビューの結果、大気質におけるディーゼル粉じん(DEP)や白煙現象、騒音における複合騒音の評価手法、地下水における不飽和帯の扱いなど、環境影響評価においてさらに技術開発の望まれる分野のあることが示されている。

表 5-1 マトリックスにおける区分

記号	区分	留意点
○	アセスにおいては一般的ではないが対応できると考えられる技術	技術の内容とアセスの目的が合致する場合には、その適用範囲や技術の妥当性を十分に検討した上でアセスに用いることが考えられる。
▲	従来のアセスにおいて用いられている技術があるが、さらに技術の充実が望まれるもの	過去のアセスにおいて適用可能な技術がないために、とりあえず用いられてきた技術が標準化している場合などがあるため、●と同様に技術の適用範囲や目的等を確認することが必要である。
△	対応する技術はあるがアセスにおいては一般的ではなく、さらに技術の充実が望まれるもの	当該技術以外に条件に適合する技術がない場合は、その不確実性を明記した上でアセスに用いることが考えられる。 示した技術の中には関連する論文等が発表されているだけで、これらを手がかりにアセスに用いるための検討を進める必要のあるものも含まれる。

大気質	環境影響評価技術に求められる条件																															
	対象物質						発生源				対象の場																					
	一次ガス物		二次生成物		粉じん		白煙	固定源		移動源		平坦地	特殊条件	その他																		
区分	環境基準等	有害物質	二次酸化窒素	二次粒子	光化学オキシ	一般粉じん	S P M	D E P	建設機械	群小発生源	建設工事	裸地等	一般部	トンネル	掘削等	高架構造	盛土	I C	航空機	船舶	その他	若干の起伏	複雑地形	都市域	逆転層	ダウンウオッシュ	ダム	フュミゲーション	短期把握・予測・評価	長期把握・予測・評価	簡易把握・予測・評価	広域把握・予測・評価

		物質	ダ	ン	ラ	フト																				
調査	汚染物質濃度	基準、法、指針準拠	●	●		●													●	●						
		簡易測定法 (PTIO法等)																					○			
		高性能ガスセンサによる測定	△																				△	△		
		吸引法				●														●	●					
		降下ばいじん測定法				△														●	●					
予測	発生源情報	原単位等	●	●	▲	▲	▲			△	△	●	●	●	●	●	●	●								
		正規ブルーム・パフモデル	●	○				●	●	●	●	△	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●		
		煙軸修正ブルームモデル	●	○				●	●	●	●											○				
		移流パフモデル	●	○				●	●	●	●											○				
		沈着を考慮したブルーム				▲	▲				▲	▲										▲	▲			
		EPAのSCREENING手法	○	○		○	○		○	○										○	○	○	○	○		
		ISC3	○	○		○	○		○	○	○									○	○	○	○	○		
		CALPUFF	○	○	○			○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	
		CALINE3	○	○								○											○			
		OGD	○					○												○	△		○	○		
		CTDMPLUS	○					○												○	○	○				
		EDMS	○			○								○									○			
		JEAモデル (線煙源)	●										●										○			
		K値規制方式 (サットン式)	●	○				●																○		
		噴流モデル	●										●										○			
		呼吸モデル	●										○	○									○			
		建設省土研モデル										○											○			
		数値解法	多重ボックスモデル	多重ボックスモデル	○	○	○	○															○		○	
				三次元数値解析手法	○	○	○	○		○	○	○	△	△	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
				UAM	○	○		○		○	○	○												○		
物質反応	指数近似モデル	指数近似モデル		●	●																					
		統計モデル			●																					
		風洞実験	●	●							○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○			

悪臭	環境影響評価技術に求められる条件					
	対象		特殊条件		簡易予測	
区分	悪臭物質濃度	臭気濃度	臭気強度	到達範囲		地形の考慮

								考慮
調査	成分濃度測定	●						
	官能試験		●	●				
予測	数値計算	●						
	大気拡散式による予測	●						
	三次元数値解析手法	▲	▲	▲		▲	▲	
経験式	臭気総排出濃度(TOER)からの推定				△			
	距離減衰曲線を用いた予測				△			
	拡散希釈率を用いた予測		△					
定性予測	事業計画に基づく定性的予測		▲	▲				▲
実験	風洞実験	○				○	○	

[大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術 II TOPへ戻る](#)

環境省大臣官房環境影響評価課 〒100-8975 東京都千代田区霞ヶ関1-2-2  
 TEL: 03-3581-3351 FAX: 03-3581-2697 E-mail: [sak-30-04@skp.maff.go.jp](mailto:sak-30-04@skp.maff.go.jp)  
 プライバシーポリシー

ENVIRONMENTAL IMPACT ASSESSMENT NETWORK  
環境影響評価情報支援ネットワーク

HOME 環境アセスメント技術 報告書等 大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術(I)

大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術検討会中間報告書  
大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術(I) <スコーピングの進め方> (平成12年8月)

[大気・水・環境負荷分野の環境影響評価技術\(I\)TOPへ戻る](#)

第5章 大気質技術シート

登録番号: 大気質-14

環境項目	大気質	技術等の種類	予測
技術等の名称	CALPUFF (California Puff Model)		
技術等の概要	<p>CALPUFFは、沿岸部や複雑地形による非定常な気流変化による汚染物質の移流・拡散に対応するため、1995年にScireらによって開発されたモデルであり、三次元気流モデルにより生成された気流の場において、移流パフによる汚染物質の移流拡散計算を行うものである。</p> <p>モデルは大きく、[1]三次元気流モデルであるCALMET、[2]パフによる移流拡散モデルであるCALPUFF、および出力の解析モデルであるCALPOSTの3つのコンポーネントによって構成され、さらにいくつかのサブモジュールの使用が可能となっている。なお、CALPUFFへの入力条件となる気流モデルには、三次元非定常気流の他、ISC3等で用いられる定常の単気流を用いることもできる。</p> <p>同モデルでは、内部境界層によるフミゲーションを扱うことができる。</p> <p>CALPUFFは2000年に、EPAの推奨モデル(Guideline on Air Quality Model のAppendix Aに記載されるモデル)となっている。</p>		
調査・予測の必要条件	<p>地形データ 発生源パラメータ(発生源位置、排出量、排出強度、煙突高、排出速度など) グリッドの設定 乾燥沈着、湿潤沈着に係るパラメータ 二次反応に係るパラメータ(オゾン、アンモニアバックグラウンド濃度など)</p>		
適用範囲	<p>発生源: 点源、線源、面源、および立体的な発生源 対象物質: 基本的には一次汚染物質。但し簡単な化学変化を扱うことができる 気流の場: 非定常、非一様な場 地形条件: 複雑地形、沿岸域、都市域、郊外 特殊条件: ダウンウォッシュ、フミゲーション、乾燥沈着、湿潤沈着</p>		
課題	<p>我が国における適用例はない。 同モデルはソースコードが公開されているが、コードに変更を加えた場合には" CALPUFF "ではなくなることに注意が必要である。</p>		
参考となる文献・資料	<p>Joseph S.Scire, David G.Strimaitis, Robert J, Yamartino (1999)A User's Guide for the CALPUFF Dispersion Model (Version 5.0).Earth Tech, Inc EPA (1998) Interagency Workgroup on Air Quality Modeling (IWAQM) Phase2 Summary Report and Recommendations for Modeling Long Range Transport Impacts EPA-454/R-98-019 (<a href="http://www.epa.gov/scram001/7thconf/calpuff/phase2.pdf">http://www.epa.gov/scram001/7thconf/calpuff/phase2.pdf</a>)</p>		
備考			

[前ページへ](#)

[次ページへ](#)