

被告質問事項に対する回答書

2018年12月15日

京都大学名誉教授

専門委員 内山 嶽雄

内山 嶽雄

- 我が国におけるPM2.5の発生源には、一般的に、工場等の固定発生源(火力発電所を含む)、自動車等の移動発生源、自然由来のもの、外国由来のもの等があるように思われるが、これ以外に発生源として考えられるものはあるか。また、それぞれの発生源の大気汚染への寄与度についてはどのように考えられているか。

* PM2.5等の粒子状物質は、硫酸塩、硝酸塩、炭素成分、金属成分、土壌成分等から構成される混合物であり、その発生機構により、一次粒子と二次生成粒子に分類される。

一次粒子は発生源から直接大気中に粒子として排出されるもので、発生源は上記の固定発生源(燃料の燃焼、廃棄物焼却、農業の野焼き等、生活中の燃焼機器、喫煙、調理等)、移動発生源(自動車、作業用機械、航空、船舶)、自然由来(植物、土壌、火山、海塩)が、越境汚染がある。

二次生成粒子は、硫黄酸化物(SO_x)、窒素酸化物(NO_x)、塩酸(HCl)、アンモニア(NH₃)、及び揮発性有機化合物(VOC)等のガス状大気汚染物質が、主として環境大気中での光化学反応や中和反応などによりエアロゾルとなったものである。二次生成粒子についても、前駆物質が人為起源のもの、自然起源のもの(植物からのVOC等)がある。

これらの生成機構や、発生源の寄与割合については、科学的に解明すべき課題が残されている。

「東京都微小粒子状物質検討会報告書」(H23.7)によると、平成20年における発生源寄与割合は、人為的発生源が約11%、自然発生源等(アンモニア発生源、自然)が約4%、都外が約53%であった。人為的発生源について詳細に見ると自動車が4.6%、建設機械が1.5%、船舶が1.3%であった(図3-14)。一方、東京都の大気環境中PM2.5の関東地方発生源別寄与割合(図3-15)でみると、人為的発生源による寄与割合は約34%、自然発生源等が約15%、関東外が約18%であった。人為的発生源について詳細に見ると自動車が11.5%、船舶が6.6%、大規模固定発生源が6.5%であった。

また、一次粒子と二次生成粒子の割合は、一次粒子が25%、二次生成粒子が67%、その他が8%と見積もられている。

一方、名古屋市環境科学調査センターの報告(H23年度)では、二次生成粒子の寄与率は一般局で56%、自排局で47%となっており、東京都の報告と比較すると、硫酸塩、硝酸塩の濃度が低いのが一因と考えられる。

年平均濃度への越境汚染の寄与割合は、西日本で大きく、九州地方では約7割、関東地方では約4割と推計されている。

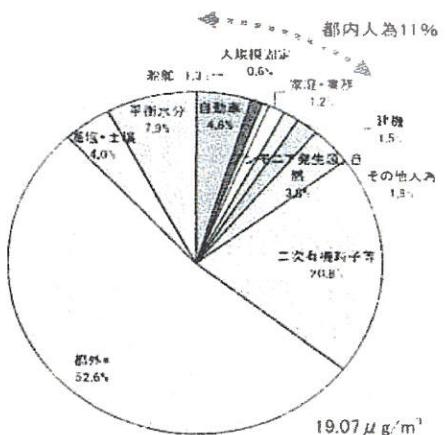


図 3-14 都内の PM_{2.5} 濃度に対する
都内の発生源別寄与割合
(現況・平成 20 年度)

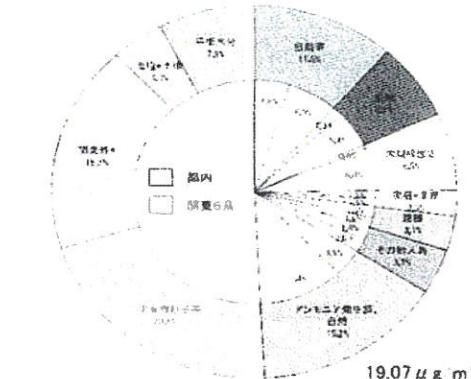


図 3-15 都内の PM_{2.5} 濃度に対する
関東地方の発生源別寄与割合
(現況・平成 20 年度)

2. 移動発生源としては一般的には自動車が挙げられているが、港湾地区などにおいて、船舶は、PM_{2.5} の発生源としてどの程度重要なものと捉えられているか

*多くの船舶は、ディーゼルエンジンを搭載しており、船舶からの PM_{2.5}、NOx、SOx の排出は無視できない。上記の東京都の報告書でも、H20 年度で寄与割合は 1.3%（関東 6 県由来を含めると 6.6%）であり、28 年度の推計では、他の規制が強まるために、船舶の寄与割合は 1.6%（同 8.1%）になると見込まれている。

また、森川の「PM_{2.5} 排出インベントリの最新状況と課題」（大気環境学会誌 Vol.52,(3) 2017）によると、主要大気汚染物質の平成 24 (2012) 年度全国年間排出量の推計では、船舶（港湾区域内）からの PM_{2.5} 排出量は 12,825t/年で、総計 100,903t/年の約 12.7%となっている。

ただし、船舶の排出規制は、国際機関が行っており、国内では、「海洋汚染等及び海上災害の防止に関する法律」（以下、「海防法」）により、規制が行われている。

2020 年には SO_x の排出規制が厳しくなることが決まっているため、造船業界もエンジンの改良、LNG エンジンへの切り替えを急いでいる。

3. 我が国において、環境基準を超過しない値の PM2.5 への被曝によって健康被害が生じたとされる症例が報告されたことがあるか。

* PM2.5 の環境基準値は、「1年平均値が $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であり、かつ、1日平均値が $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であること」とされている。後述するように、わが国では、PM2.5 の長期影響に関して、信頼性の高い前向きコホートによる疫学調査は環境基準設定時にはほとんどなく、現在もいくつかの疫学調査が進行中である。一方、短期影響に関しては、越境汚染や黄砂が問題となってから、いくつかの疫学調査が報告されている。特にアレルギー性疾患を持っている人は、黄砂や PM2.5 が多い時には、敏感に反応してアレルギー症状を訴える人が増加する傾向があり、この現象は環境基準以下の場合も含め濃度依存的にみられる傾向があるとされている。

4. 内山専門委員のインタビュー記事によれば、閾値がある場合には、閾値の $1/10 \sim 1/100$ 程度が環境基準とされているようだが(乙 14・8 頁)、そのような考え方は一般的なものなのか。

* 影響に閾値がある場合には、無毒性量の値以下では影響はないと考えられるが、基準を策定する場合には安全を見込んでその値に安全係数（不確実係数）を乗じて基準値とすることが一般的である。その場合に、種差(10)、個体差 (10)、最少毒性量から無毒性量への変換(10)を必要に応じて使用する。例えば、人に対する無毒性量が求まっていれば、安全係数は個体差のみでよいので $1/10$ 、動物実験の無毒性量が求まっていれば、種差と個体差を考慮して $1/100$ を乗じて、基準値を策定することが一般的である。

5. 閾値がないような問題について環境基準を策定するとすれば、具体的基準を確定していくに当たり、通常はどのような考え方方に拠ることとなるのか。

* 発がん物質には、その影響に閾値がないと考えられる発がん物質がある。それらの物質の基準を設定する場合には、発がんのおこる将来の予測確率(リスク)という考え方を用いる。すなわち、当該物質が無ければ(曝露がゼロ)、発がん確率は0、曝露濃度が高くなり、全ての人が発がんするとすれば、発がん確率は1となる。すなわち、生涯にわたって当該物質の曝露を受けた場合の生涯過剰発がんリスクは0と1の間にあると考える。我々は生涯にわたって、様々な病気や事故で死亡するので、当該物質を曝露することによって癌を発症し死亡する確率が、他の死因に比較して十分低く、かつその当該物質に利便性があるならば、当該物質を使用するのもやむを得ない(耐容する)と考えて、基準値を策定する。そこで、次に問題となるのが、生涯過剰発がん確率がどの程度以下ならば耐容できるかということになるが、一般的には $10^{-5} \sim 10^{-6}$ の間であれば耐容できると考えられており、 10^{-6} 以下のリスクを無視しうるリスクという。わが国の場合は当面 10^{-5} 以下、すなわち $1/10$ 万(10 万人に 1 人)以下になるように環境基準を策定している。これは、日本の人口を 1

億人、平均寿命を75歳とした場合に、1年間で約13人が発がんするレベルである(年間約40万人が癌を発症)。

6. PM2.5による早期死者、低体重出生児の発生割合への影響について、原告らは閾値が存在しないと主張しているが(原告第2準備書面・21頁)、環境基準を策定するにあたり、この点についてはどのような議論がなされたか。

*PM2.5の環境基準設定の際には、その評価法について「微小粒子状物質健康影響評価手法検討会」で審議され、その後に設置された「微小粒子状物質環境基準専門委員会」では前記検討会報告に沿った形で議論が行われた。の中では、これまでの大気汚染物質(二酸化硫黄、光化学オキシダント等)の環境基準を決定する際の評価手法について述べた後、閾値の有無について以下のように記述している。

「一方で、微小粒子状物質は様々な成分で構成されるとともに、地域によって大気環境中の粒子成分が変動することもあり、疫学知見に基づく評価において、集団における微小粒子状物質への短期曝露、長期曝露に対する影響に閾値の存在の有無を明らかにすることは難しい(下線は筆者。以下同様)。このため、微小粒子状物質の濃度が低い環境下においてもいくらかのリスクがある可能性は否定できないが、他方、不確実性のために明確なリスクの定量的評価ができない濃度領域が存在する。また、我が国の人団における微小粒子状物質への曝露人口分布を予測評価するための基礎的なデータが不足していることもリスクの定量的評価を困難にしている。そのため、閾値のない有害大気汚染物質において環境基準を検討する具体的な手法として採用されている、疫学知見に基づく濃度ー反応関係から一定の濃度水準に伴うリスクの大きさ、あるいは一定のリスクレベルに対応する濃度水準を見いだすリスク削減予測に基づく影響度評価手法を本専門委員会では採用しなかった。」

以上のように、微小粒子状物質は発がん物質ではあるが、「閾値の存在の有無を明らかにすることは難しい」、また「不確実性のために明確なリスクの定量的評価ができない濃度領域が存在する。また、我が国の人団における微小粒子状物質への曝露人口分布を予測評価するための基礎的なデータが不足していることもリスクの定量的評価を困難にしている。」ために、リスク評価手法は採用しなかった。

また、米国では、「発がん物質は全て閾値なしと考える」立場であり、わが国やWHOは発がん物質であっても、遺伝子障害性(遺伝子の突然変異を引き起こす等)が認められなければ、「閾値がある発がん物質」として取り扱うという立場の違いにも留意する必要がある。

7. PM2.5の排出基準は設けられておらず、ばいじんの排出基準により規制を受けているが、排出されるばいじんのうち、PM2.5は何%程度含まれていると一般的に考えられているか。

最近のばいじんを排出する工場などの固定発生源では、通常は電気集塵機や脱硫、脱硝装置

等が取り付けられているので、粒子はほとんど捕集され、排出されるのは粒子状物質、ガス状物質とも、全体の1%程度以下であると考えられる。一般的に、電機集塵機の場合は粒子径が小さくなるほど集塵効率が低下することがよく知られており、機器の性能によっても異なるが、排出される粒子状物質は、多くが重金属等や、その他の微小粒子状物質と考えられる。

8. PM2.5 の環境基準を策定する検討の過程において、甲A11 号証において相対危険の数値の根拠とされている疫学的知見またはそれらと類似した疫学的知見についても認識されていたのか。

* 微小粒子状物質の健康影響は、昔の公害問題としての浮遊粒子状物質(SPM)や、NO_x、SO_xの環境基準を策定した時のように、眼に見えて喘息の発作や、慢性気管支炎の患者が増えといったような激しい健康被害ではなく、現時点では利用可能な知見にみられる、比較的小さな相対リスクが幅広い地域において疫学的に観察されるものである。すなわち、多人数を対象とした疫学知見や解析手法の充実(相対リスク、リスク比等)により、初めて検出可能となった現在の大気環境濃度での健康リスクの上昇を示すものである。すなわち、集団として観察される健康リスクの上昇は、集団を構成する個人の個別的な因果関係を推測できるものではないが、公衆衛生の観点から低減すべき健康リスクを示すものと捉えている。したがって、微小粒子状物質に係る環境基準を設定することによって、低濃度領域における健康リスクの低減が図られ、さらなる健康の保護が可能となる。

なお、前述の「微小粒子状物質健康影響評価手法検討会報告書」の第6章「疫学研究の健康影響に関する知見の整理」の「6.1 導入」部分に、今回の基準策定の際に用いるべき疫学についての説明がある(別添資料)ので参照されたい。

9. 原告らは、PM2.5 に閾値がないとする根拠としてアメリカにおける研究結果(甲A7)を挙げているが(原告第2準備書面21頁)、内山専門秀員のインタビュー記事によれば、「欧米で言われるほど、日本で疫学調査をやってみてもはっきりとした健康影響の結果が出ない」とされている(乙14-4頁)。国によって健康影響の結果が出るかどうかは異なるものなのか。異なるとすれば、そのような差異が生じる原因は何か。

* 環境基準策定時に参考とした日本の三府県(宮城、愛知、大阪)コホート研究では、循環器疾患の重要なリスクファクター(コレステロール値)による調整が不十分であると考えられたが、粒子状物質曝露と循環器疾患死亡との関連が米国の知見とは異なる可能性が示された。また、日本のNIPPON DATA80に基づく検討において、種々のリスクファクターを調整した場合でも、調査対象者が居住する地区の人口規模が小さいほど脳卒中死亡率が高いことが示されている(Nishi, 2008; Nishi et al., 2007)。一般に人口規模の大きい都市域の粒子状物質は高濃度となることから、NIPPON DATA80に基づく解析結果においても、粒子状物質曝露と循環器疾患死亡との

関連性は、日本と米国との間で異なっている可能性が示唆された(PM2.5曝露と循環器疾患死亡との関連がみられない)。

このような国内外の結果の差異を説明しうる理由としては、微小粒子状物質曝露と循環器疾患死亡との関連を他のリスクファクターが修飾しており、そのリスクファクターの分布が異なるために、両者の関連性の現れ方に相違が生じていることが推測できる。例えば、米国における研究では肥満度が高いほど単位曝露濃度当たりの循環器疾患死亡リスクが大きい結果が示されていた。また、循環器疾患のうちの心疾患と脳血管疾患とでは微小粒子状物質曝露による影響の現れ方が異なるために、死亡や罹患における両者の比率が異なる米国と日本では、異なる関連が示された可能性もある(米国では心疾患の死亡数が多い)。日本の20都市の全死亡に関する解析の結果では、米国等の結果と異なり、微小粒子状物質への曝露による循環器疾患死亡リスク増加は明確ではなかったが、東京23区と政令指定都市9地域において急性心筋梗塞死亡に限って解析した場合に、米国等における結果と同様に死亡リスクの上昇がみられていたことから、心疾患と脳血管疾患それぞれに固有の要因があることを示唆している。

また、上記の日本と欧米との結果の差異に関して、人種の違いによるとは考えにくい。例えば、ハイに移民した日系移民の人たちの、血清総コレステロール値や肥満度は、欧米のそれにはほぼ同じであるという調査がある。

ただし、日本人の肥満者は増加傾向にあり、中年期世代の血清総コレステロール値も上昇傾向にあることから、将来、日本人の心疾患が現在の米国の水準に到達しないまでも、増加する可能性があると考えられることから、基準策定の際には、欧米のコホート研究の結果も採用した。

以上

6. 疫学研究の健康影響に関する知見の整理

6.1. 導入

大気汚染による健康影響を把握する調査研究方法としての疫学をその研究実施の動機からみた場合には、大きく二つに分けることができる。一つは1952年のロンドンスモッグ事件に代表される大気汚染エピソードと呼ばれる短期的な高濃度事象の発生と引き続き生じたと想定される死亡数の増加のような被害事例における原因の解明ならびに被害実態の定量的把握のための調査研究である。このような場合には、大気汚染物質への曝露と健康影響との関連性は確度の高い仮説として設定されており、大気汚染が単一の原因ではないとしても大きな寄与を持つ要因であることを前提としている。調査研究は因果関係の確認と曝露と健康影響との量的な関係を評価することを目的として実施され、直接的に大気汚染防止に資するデータを提供する。

もう一つは近年の多くの疫学研究に当てはまるものであるが、大気汚染濃度は通常の変動範囲にあるようなレベルであって、適切に計画された調査手法、もしくは精密な統計制度によって収集された大気汚染濃度と健康影響のデータによってはじめて、曝露と健康影響との関連性に関する評価が可能となるような疫学研究である。このような場合には、大気汚染は健康影響を引き起こしうる多数の要因の一つであり、一般的に相対的な寄与はそれほど大きくない。したがって、曝露と健康影響の関連性を評価するためには、計画立案、データ収集ならびに解析等の一連の調査研究が適切に実施されていなければならない。

これらいずれの場合においても、疫学研究の最も重要な特徴は、現実の世界における大気汚染物質への曝露とそれに引き続く健康影響の関連性を検討し、評価できることである。一方、このような疫学研究は基本的に観察研究であり、因果関係の推論には多くの制約があり、不確実性が伴う。そのため、疫学知見に基づく大気中粒子状物質の健康影響評価にあたっても、不確実性を十分に考慮して結論を導かなければならぬ。

大気中粒子状物質の健康影響に関する知見を提供する疫学研究にはいくつかの類型がある。生態学的研究、時系列研究、パネル研究、コホート研究、ケースコントロール及びケースクロスオーバー研究、介入研究等である。このうち、時系列研究は一般的の疫学研究で用いられるることは少なく、大気汚染研究のうちの短期影響研究に特徴的なものである。

生態学的研究 (ecological study) と呼ばれている研究手法では、共変量も含めて曝露指標（大気汚染物質濃度）と健康影響指標の双方が集団要約値となっている。例えば、多数の地域の大気汚染物質平均濃度と人口動態統計の二次資料に基づく死亡率との相関について統計解析を行うような地域相関研究とよばれるものがある。また、一つの地域において大気汚染濃度と死亡率等との経年変化の関係

を解析する研究もある。曝露と健康影響の関連性を評価する上で生態学的研究には大きな制約がある。生態学研究では分析には個人データは使用されていない。そのため、交絡因子の調整が困難であること等、結果に偏りが生じやすいと考えられている。種々の集団単位に要約された曝露と健康影響指標との関係は、個人レベルでの曝露と健康影響との関係を反映していない場合がある。大気汚染による健康影響に関する疫学研究の場合には、共変量や健康影響指標については個人レベルのデータに基づくものの、その曝露評価の困難さから大気汚染物質への曝露について地域の濃度平均値を用いる等、集団要約値である場合がほとんどである。その意味で、半生態学的研究 (semi-ecological study) と呼ばれることがある。これは以下に示す全ての類型の研究に当てはまることがある。したがって、大気汚染疫学研究では他の疫学研究にも増して曝露評価の妥当性と不確実性に関わる諸問題が、疫学知見の評価に当たって重要なとなっている。

時系列研究は大気汚染物質濃度の時間変動（多くの場合、日変動）が死亡やその他の健康影響指標に与える影響を検討するものである。ある特定の地域集団における健康影響指標に関する日単位のデータと、同日または先行する何日前かの大気汚染物質の日単位のデータ及びその他の時間変動因子（気温等）との関連性を何らかの統計モデルを用いて解析する。統計制度の整った国・地域では死亡データ等が入手できることが多く、また大気汚染モニタリングも公的に実施されている場合が多い。近年の大気汚染物質の短期的曝露の健康影響に関する研究の多くはこのタイプの研究である。統計モデルとしては気象因子等の共変量の調整に関する自由度の大きい一般化加法モデル (Generalized Additive Model, GAM) が最もよく用いられており、標準的な解析手法となっている。時系列研究では対象地域における交絡因子の分布が対象期間を通して変化しない場合には、喫煙のような潜在的な交絡因子を考慮する必要がなく、統計資料等、既存データを用いて大規模な人口集団に関する短期影響の検討が可能であることなどが大きな長所となっている。

パネル研究はある属性を持った集団を対象として、比較的短い期間に対象者各自の症状や機能等の健康影響を継続的に繰り返し測定し、大気汚染との関係を時系列的に解析するものである。喘息等の疾患を持った集団、子供や高齢者等、高感受性群と考えられる集団に対する短期影響を検討することができる。パネル研究では対象者数が限定されることも多いため、個人単位で曝露量が得られる場合もある。解析手法として、後述するケースクロスオーバー法を用いることもある。

コホート研究は、健康影響指標及び個人の共変量や危険因子等を長期にわたって観測する。大気汚染の健康影響に関するコホート研究では、大気汚染の程度の異なる複数の地域に居住する人々を対象として、大気汚染物質への長期の平均的な曝露と健康影響指標（死亡や疾病の発症等）との関連性を検討する。コホート研究は、性、年齢、喫煙、職業等の潜在的交絡因子や修飾因子に関するデータを個人レベルで得て、その影響を考慮した解析、推定を行うことができる点で、他

の疫学研究手法よりも優れていると考えられている。また、時系列研究のような短期影響研究では把握できない、すなわち大気汚染物質への曝露の短期的変動と関係しない、長期的な曝露による死亡や疾病発症をコホート研究では把握することができるという意味で、大気汚染の公衆衛生上の影響の大きさを推定できる。しかしながら、他の大気汚染研究と同様にコホート研究においても居住する地域の平均濃度を曝露の代替指標とすることが多い。そのため、一つの曝露量が与えられている地域内においてその代表性や一つの曝露量で代表することによる誤差の問題が発生しうる。

ケースコントロール研究（症例対照研究）は、健康事象が発生した後に過去に遡って大気汚染への曝露や関連要因との関係を検討するものである。ある疾患に罹患している症例、もしくは死亡したケース（症例）とそうでないコントロール（対照）を選び、過去の曝露に関するデータとの関連性を解析する。大気汚染研究の場合には、過去に遡って大気汚染への曝露を推計することが困難であることが多いことなどから、研究例は少ない。

ケースクロスオーバー法は、変動する曝露の直後に発生すると考えられる急性の健康事象の発生の研究に適している。この手法はケースコントロール研究の一種の変法であり、同一個人の健康事象の発生直前の曝露と健康事象の発生のない異なる期間の曝露とを比較する。このような比較は、曝露も交絡因子も時間経過に沿って系統的には変化していないという仮定に依存している。逆に、曝露に時間的傾向が存在する場合にはバイアスが存在する可能性がある。同一人物における比較を行うために、個人内で時間的に変化しない特性は曝露と健康影響の関連性に作用せず、交絡とならないという利点がある。

介入研究や自然の実験とよばれる研究は、大気汚染と人間集団における健康影響との潜在的な因果関係を評価する上で、有効な手法である。大気汚染の問題では曝露群と非曝露群を無作為に割り付けることはできないが、大気汚染物質の減少へつながる積極的介入の効果が、人口集団の疾病率や死亡率等の健康影響指標の変化と関係するか否かは検討できる。大気汚染防止対策の効果として大気汚染濃度が短期間に急激に低減したような状況では、他の要因による交絡の影響等が少ないと期待される。そのため、因果推論における重要な知見となりうる。しかしながら、大気汚染防止対策効果は徐々に現れるような場合も多く、大気汚染の疫学研究において介入研究ないし自然の実験に分類されるものは非常に少ない。

この他、大気汚染の健康影響に関する疫学研究で用いられてきたものに横断研究（断面研究）がある。横断研究では、異なる集団（多くは地域集団）における大気汚染物質への長期曝露による影響を一時点で比較する。これは、同程度の曝露が長期間継続していることを仮定して、それによって引き起こされた慢性影響を把握するためである。健康影響指標及び交絡因子や修飾因子等の共変量は個人レベルで測定されるという点で、地域相関研究とは異なっている。一方、横断研

究では曝露と影響との時間的な関係の評価が困難であるという弱点を持っている。

以下では、上述したさまざまなタイプの疫学研究によって得られた、大気中粒子状物質への曝露に伴って生じたと想定される健康影響に関する知見について評価を行っている。大気中粒子状物質はその粒径によっていくつかに分類されている。国際的に最も多く測定対象となっている PM_{10} 、微小粒子を代表する $PM_{2.5}$ 、粗大粒子のうちの吸入性粒子を代表する $PM_{10-2.5}$ 、さらに我が国で環境基準が設定されている SPM 等である。その他、種々の測定法に依存した形の大気中粒子状物質の指標が存在するが、本章では、本検討会で微小粒子状物質の健康影響評価を行うことを目的としていることから、微小粒子の曝露に関する影響との関連性が検討されている $PM_{2.5}$ を主な検討対象としたが、微小粒子と粗大粒子の影響の違いを比較する上で PM_{10} 、 $PM_{10-2.5}$ 及び我が国の環境基準である SPM、それぞれについても、 $PM_{2.5}$ と比較する観点から検討対象とする。健康影響には数時間から数日程度までの曝露によって生ずると考えられる短期曝露影響と 1 年からそれ以上の長期間の曝露によって生ずると考えられる長期曝露影響があり、両者について、死亡やその他の疾病、各種の症状や機能変化等の種々のエンドポイントについて項目別に検討を加えるとともに、大気中粒子状物質への曝露と健康影響との関連性に関する総合的評価を提示している。ここで検討されている疫学知見は体系的な文献レビューによってまとめられた、主として諸外国における疫学知見、ならびに環境省が実施して、先ほど取りまとめられた微小粒子状物質曝露影響調査の結果を中心とした我が国における知見を含んでいる。

なお、以下の各項において、粒子状物質に限らず大気汚染物質の健康影響の大きさを示す場合に、大気汚染物質の単位濃度あたりのリスク比（ないし過剰リスク＝（リスク比－1）100%）という表現をしばしば用いている。近年の多くの疫学知見ではこの表現が採用されているが、これは濃度－影響関係が対数をとったスケールで相加的であり、かつ線形であることを仮定したものである。しかしながら、必ずしもその仮定が実証されたものとして用いられているわけではない。このような表現を用いることによって、死亡、入院等の健康影響指標と関連する大気汚染以外の種々の要因が調査研究間で異なっても、それらを共変量として調整することで、大気汚染の影響を比較することができるという利点が重視されている。ここでは米国環境保護庁の報告書に倣い、原則として $PM_{2.5}$ 、 $PM_{10-2.5}$ 及び SPM については $25\mu\text{g}/\text{m}^3$ 単位、 PM_{10} については $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ 単位に換算して表現しているが、これらはそれぞれの粒子状物質指標の現実の環境における曝露に対応するリスクの大きさを示すものではない。

また、この表現では、検討する大気汚染物質の濃度－反応関係に閾値が存在しないことを暗黙に前提としているが、これについても大気汚染物質の閾値がないことが確認された上で用いられているものではない。閾値を含め、濃度－反応関係に関わる問題については疫学研究の評価に関連する影響要因及びまとめさらに詳しく論じる。