

平成30年（ワ）第1551号 石炭火力発電所建設等差止請求事件

原告 ■■■■■ 外39名

被告 株式会社神戸製鋼所 外2名

準備書面（10）

令和2年4月7日

神戸地方裁判所 第2民事部合議B係 御中

原告ら訴訟代理人弁護士 池田 直樹

同 浅岡 美恵

同 和田 重太

同 金崎 正行

同 杉田 峻介

原告ら訴訟復代理人弁護士 喜多 啓公

同 與語 信也

同 青木 良和

【目次】

第1	PM2.5の健康影響	3
1	世界におけるPM2.5の危険性への危機感と石炭火力発電の位置づけ	3
2	PM2.5の健康影響とその評価の手法 — 短期暴露評価と長期暴露評価について	4
(1)	総論	4
(2)	短期暴露	5
(3)	長期暴露影響	5
3	世界におけるPM2.5の健康影響評価の知見の発展	6
(1)	主な論点と概要	6
(2)	WHOの見解	7
(3)	アメリカ合衆国環境保護庁の見解	11
(4)	最新の長期暴露に関する世界的研究成果について	12
4	我が国での最近の知見	14
(1)	短期暴露に係る疫学研究	14
(2)	長期暴露影響	15
(3)	脆弱な者に対する影響	16
5	世界におけるPM2.5の規制	17
(1)	アメリカでの規制	17
(2)	EUの規制	22
第2	PM2.5についての我が国の環境影響評価の欠陥	24
1	PM2.5の評価を欠いている欠陥	24
2	PM2.5の二次生成モデルを採用しない欠陥	26
第3	今後の主張立証について	27

本準備書面においては、今後、新設発電所からのPM2.5の排出・到達の具体的な予測状況とこれによって原告らに生じる健康被害のおそれについて主張・立証するに先立ち、PM2.5の健康影響に関する科学的知見、PM2.5に係る日本の環境アセスの欠陥について述べる。なお、略語については従前のものを用いる。

第1 PM2.5の健康影響

1 世界におけるPM2.5の危険性への危機感と石炭火力発電の位置づけ

世界保健機構（以下「WHO」という）は、2018年10月ジュネーブで初の「大気汚染と健康に関する世界会議」を開催し、それを受けた「2019年の世界における公衆衛生上の10の脅威」において、「大気汚染と気候変動」をトップにおいた（要約について甲B11の1、甲B11の2）。

このレポートにおいてWHOは、世界の10人のうち9人が毎日汚染された空気を吸っており、大気汚染を健康に対するもっとも深刻な環境リスクとみなすとした。空気中の微小粒子は、呼吸器および循環器システムに浸透し、肺、心臓、脳にダメージを与え、発がん、心停止、心臓または肺疾患で毎年700万人が早期死亡しているとする。そのうち、90%の死亡が低所得ないし中位の所得の国における産業や交通や農業などからの大量排出による。また、大気汚染の主要な原因は化石燃料の燃焼であり、それは同時に気候変動の主要な要因でもある。2040年から2050年において、気候変動は、栄養失調、マラリア、下痢または熱さによるストレスから毎年25万人の追加死亡を世界にもたらすとされている。

このレポートが指摘するように、化石燃料の燃焼は、大気汚染公害の主要な要因であるとともに、気候変動をもたらすから、化石燃料の燃焼の抑制が世界的に求められているのである。その中でも大規模な石炭火力発電所の建設は、大気汚染物質とCO2の長期・大量の排出源を新たに作り出すことであり、人類の公衆衛生を向上させようとする世界の潮流に逆行しているのである。

この点、被告神戸製鋼は、PM2.5の排出等について、問題は周辺人口への到達濃度であって排出量ではなく、到達濃度が十分に低濃度であれば、つまり大気に拡散希釈すれば問題はないとする。

しかし、本書面において、原告らは、PM2.5については、仮に環境基準を下回る濃度であっても重大な健康リスクをもたらすものであること、PM2.5はその化学的組成と粒の大きさからPM10（SPM）の毒性とは別の独自のリスクがあり、PM10（SPM）の評価をもってPM2.5の評価に代替することはできないものであること、そのため、アメリカ合衆国およびEUにおいては、PM2.5の大気濃度は、単なる「努力目標」ではなく、排出源としてその維持・達成を妨げてはならない規制値として設定され、機能していることを示す。

特に、本件のように、既存の2基に加えて新しく2基の新設の排出源が加わり、人口密集地の近接地点で、数十年という長期にわたって排出を続けることが予定されているときには、汚染の到達地域における密集人口への長期健康影響の調査は、利用可能な最新の知見に基づき、可能なかぎり正確に行われなければならない。しかしながら、被告神戸製鋼による環境影響評価手続は、後述するとおり、最新の知見や技術に照らして極めて不十分なものであって、原告らを含む周辺人口が被る不合理な健康リスクを正確に評価できていないものである。

2 PM2.5の健康影響とその評価の手法 —— 短期暴露評価と長期暴露評価について

(1) 総論

PM2.5に係る健康影響については、令和元年8月13日付準備書面（3）で主張したとおりであるが、本準備書面では疫学研究の結果を多く引用するため、以下、基本的な考え方について敷衍しておく。

PM2.5の健康影響は、主に疫学研究によって評価されている。疫学では、PM2.5への暴露と特定の健康影響との相関関係の有無を観察するが、暴露については曝露期間の観点から長期曝露影響と短期曝露影響に分類される。また、

影響面（アウトカム）については、死亡と死亡以外の疾病等とで大きく分けられる（甲B1、3－8以下）。

(2) 短期曝露

短期曝露評価は、大気汚染物質への曝露後、数時間から数日以内に起こりえる健康影響の評価である。疫学では、健康アウトカム（死亡数、入院・緊急外来受診数など）と暴露対象のPM2.5の当日濃度（日平均値）、その前日濃度、その前々日の濃度の平均値などとを比較することにより評価する場合が多い。

すなわち、PM2.5の場合の1日平均濃度が上昇すれば短期的に健康に影響すると仮定する。その場合、PM2.5の日平均値が高い場合、対象人口におけるその当日ないしその後数日内の死亡率等も濃度に応じて高くなるという現象が見られるはずである。この仮説を検証するため、実際の気象データからPM2.5の日平均値を収集するとともに、その気象データがあてはまる地域における死亡率等を医療記録や人口動態データなどから収集し、統計学的処理や検定を経たうえで、両者の相関関係の有無を検証するのである。

日本では、環境基準が設定された2009年以降に地方自治体の常時監視が開始したことから、各地のPM2.5の実測値を得ることができる（それ以前の値については、SPMの値またはSPMからのPM2.5の推計値となる）。他方で、人口統計・医療データなどから地域の死因別データなどを得ることができる。

短期曝露は仮に毒性があったとしても、相対危険度が長期曝露に比較して小さくなる可能性がある。他方で、日平均値は、同一場所でも年間を通じてみれば比較的高い数値の日と低い数値の日との変動幅があり、また場所によるバラつきも比較的大きいから、濃度による影響差を観察しやすい可能性がある。

(3) 長期曝露影響

長期曝露評価は、大気汚染物質への曝露が長期間（数ヶ月～10年以上）にわたって継続することによって人に生じる健康影響を評価する。当該物質に慢性毒性があるとすれば、長期にわたり累積的に曝露量が増えれば増えるほど健

健康影響も大きくなるはずである。

長期暴露影響の調査は、一般に曝露濃度以外の因子の違いが小さい異なる集団（コホート）を複数選び出して、特定の疾患やそれによる死亡といったアウトカムとを、長期にわたって（将来に向かって調査を継続する場合と過去にさかのぼる場合とがある）比較対照することで、曝露と結果との因果関係を推定するものである。

ただ、日本では、環境基準が設定された2009年以降に地方自治体の常時監視が開始しているが、それ以前のPM2.5濃度の観測情報が限られているという問題がある（ただしSPMのデータは存在する）。また長期暴露調査の方が短期暴露調査よりも調査設計が複雑でコストもかかる。

また一般的に、PM2.5の長期暴露評価では、地域の年平均値の濃度で比較対照がなされるどころ、日本の場合、年平均値は相対的に低い数値となることから、暴露濃度の低い領域での比較対照に限定されてしまう。

以上のように、短期暴露評価、長期暴露評価のいずれにも長所、短所があるが、それらを総合して、健康への影響評価を行うことが必要である。

すなわち、日平均値と年平均値との間には高い相関関係があるとしても（つまり一般には日平均値が高い場合は年平均値も高い関係にある）、年を平均すれば低い濃度となるものの、日平均値としては高い数値を示す日数が相当数ある場合もありうるため、年平均値だけでは、例外的に日平均値が高い場合の短期暴露影響を捨象してしまい、評価しきれないことが生じる。そこで、評価にあたっては規制にあたっては、短期暴露、長期暴露の両面から検討することが必要となるのである（甲B1、5-1頁参照）。

3 世界におけるPM2.5の健康影響評価の知見の発展

(1) 主な論点と概要

PM2.5の健康影響の評価をめぐっては多岐にわたる論点があるが、本件に関連する主要なものとしては、第一に、健康に対する悪影響をもたらすための最

少の濃度、すなわち閾値があるのかどうかという論点がある。これは本件との関係では、暴露量とそれによる健康影響の関係（量・反応関係）が低濃度領域においても直線的な比例関係にあるのかどうか、という問題とも言い換えられる。

第二に、PM2.5にはどのような健康影響をもたらすのが問題となる。疫学研究では、事故死など一定の死亡原因を除いた全死亡（高い濃度でのPM2.5に暴露しなければその時点で生じなかった死亡という意味で早期死亡とも表現されるが、濃度に比例した過剰死亡のことである）との関連性、循環器系疾患、呼吸器系疾患、さらには神経系統の疾患などへの影響について調査が進められている。

第三に、PM2.5が各種健康影響をもたらすメカニズムと、それとの関係でPM2.5の発生原因に大きく規定される組成や大きさなどと健康影響との関連性について研究が行われている。

第四に、PM2.5と別にPM10ないしPM2.5からPM10の間の粗粒子物質（PM10-2.5とも表される）を規制する必要性、つまりPM10ないし粗粒子物質の独自の健康影響についての研究が進められている。

日本の環境基準設定の根拠となった甲B1については、平成21年9月（2009年）にまとめられたものであり、そこでは2008年ころまでの研究が参照されているところ、その後の世界でのPM2.5やPM10等の研究には目覚ましいものがある。以下、その動きを概観する。

(2) WHOの見解

ア WHOは2006年に公表された大気質ガイドライン（Air Quality Guidelines, Global Update 2005）において、大気質指針値年間平均値を10 μg 、1日平均値25 μg ほかの暫定指針値を定めた。

その後、2013年、WHOは、「大気汚染の健康影響に関する証拠の検討～テクニカルレポート」をまとめた（甲B12の1、甲B12の2）。

このレポートは、2005年以降の研究成果を踏まえて、大気汚染物質の健康影響について、Q&A方式を交えて専門家以外の政策立案者に理解できるようにまとめ、EU諸国の大気汚染対策の政策検討の材料として提供したものであって、甲B1以降のPM2.5の知見についての根拠資料となるものである。

イ まず質疑A1（AはPMに関する質問であり、合計6問ある）は、2006年発表のガイドライン以後の研究成果を問うもので、以下のとおりまとめている。

- ① PM2.5の短期暴露の死亡率および罹患率への影響の根拠となる証拠が加わったこと、②PM2.5の長期暴露の死亡率および罹患率への影響の根拠となる北米およびヨーロッパの大きなコホートによる証拠が加わったこと
- ③ 心臓医、疫学者、毒性学者その他の公衆衛生の専門家による権威ある検討により、PM2.5の長期暴露が心疾患による死亡と罹患に影響する旨の文献が加わったこと
- ④ 疫学、臨床および毒性学の研究から、PM2.5の短期・長期暴露と死亡と罹患とを結びつける、生理学的影響と生物学的な説明可能なメカニズムについて、重要な知見が加えられたこと
- ⑤ PM2.5への長期暴露と、アテロームや出産障害や幼少期の呼吸障害などのいくつかの新しい健康影響に結びける研究が複数出されたこと
- ⑥ PM2.5への長期暴露と、神経の発達や認知機能、さらに糖尿病などの慢性疾患と関連することを示唆する証拠が現れていること

これらを総合して、2005年のガイドライン最新版のPM2.5と人間への健康影響について因果関係を肯定した科学的な結論は、その後の研究で確認され、さらに強化され、有効とされるとしている。

また、PM と短期、長期暴露と健康影響との因果関係を肯定する科学的根拠がより広範となったとして、当時の PM についてのガイドラインをさらに更新することが重要であるとする。特に近年の長期暴露研究によれば、WHO の PM2.5 の大気質ガイドライン値の長期暴露基準の $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を相当下回るレベルであっても、PM と死亡率との相関性があることが肯定されていることが重要だとする。

ウ 質疑 A 2 は、PM の構成要素や成分、発生源、あるいは暴露態様（頻度や期間など）と健康影響について、どのような新証拠が得られているかという質問である。

成分等に対しては、PM の化学的構成要素（遷移元素、燃焼経由の一次的、二次的な有機物質など）や物理的要素（大きさ、粒子の数や表面積など）が影響することが示唆されているとする（A 1）。

発生源については、石炭の燃焼は硫黄と結合した粒子物質を生み出すが、疫学研究によれば健康への悪影響を生み出すことについての強い証拠があるとしている（B 1）。

曝露態様との関係では、PM2.5 への長期暴露影響（年単位）については、死亡率および疾患率と相関関係があることの疫学研究での追加的証拠があるが、PM10 については証拠が相対的に弱く、PM10 から PM2.5 を除いた粗粒子物質についてはほとんど研究がないとする。

また、PM への短期暴露については、高曝露日およびその前の数日の暴露と健康への影響を示す強い疫学的証拠があるとしている。

エ 質疑 A 4 は、PM2.5 とは独立して PM10 を規制することを指示する科学的証拠はあるかというものであり、PM2.5 とは別個独立した粗粒子状物質（PM10-2.5）への短期暴露が健康に悪影響を与えるという観察結果や PM10 と健康影響についてのヨーロッパの新しい研究があり、粗粒子状物質と微粒子状物質（fine particles）とは、呼吸器官の別の場所に定着し、別の発生源

と構成要素に基づき、部分的に異なった生物的メカニズムに基づき作用し、異なった健康影響をもたらすとしている（1～3）。

オ 質疑A5では、暴露濃度と発症との関連性について、PM2.5の閾値と量・反応関係の証拠に関する質疑に応答している。

まず閾値については、まず短期暴露研究において、非常に低いレベルでのPM2.5濃度においても、健康影響との関連性についての十分な証拠があるとし、このデータは、ある数値以下であれば誰も発症しないという閾値がないことを明らかに示しているとする。同様に長期暴露研究においても閾値があるとの証拠はないとし、近年の研究では、年平均値 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下の濃度でも死亡率への影響があるとしている。

次に暴露と発症との直線的な関連性についてであるが、ヨーロッパでの短期暴露の研究において、量反応関係を徹底して調べたところ、ヨーロッパのPM2.5大気汚染においては直線的連関性から大きく逸脱することはなかった、とする。量反応関係について長期暴露について検討した研究はほとんどないが、世界中の異なる場所の異なる汚染レベルと暴露源をもとにした分析からは、汚染レベルが低い場合はむしろ量反応関係はより勾配がきつくなる（つまり超直線的モデルとなる）ことが示唆されていると述べる。

それらを踏まえて、PM2.5の閾値がないことや直線的または超直線的なリスクとの相関性に照らせば、現在のPM2.5の濃度が規制値を上回るか下回るかに限らず、PM2.5の濃度をいくらかでも減少させることは、公衆衛生上のメリットにつながることになる、とする。

この点、日本の環境基準の根拠となった甲B1号証が閾値についてはあるかないかはわからないということを前提としているのに対して、非常に低いレベルでのPM2.5濃度においても量反応関係があることなどから、積極的に、PM2.5には閾値はない、あるいは閾値があるとの証拠はない、という判断を示していることに注目すべきである。

(3) アメリカ合衆国環境保護庁の見解

アメリカ環境保護庁（以下「EPA」という）は2009年12月に、「粒子状物質についての統合科学評価」（以下「ISA」という。甲B13の1、甲B13の2）を公表しており、それ以前に公表されていたドラフト版は上記日本の甲B1号証の事実上の基礎資料となっていると言われている。

ISAによると、大気中のPM2.5の上昇への短期・長期暴露によって早期死亡と心血管系疾患への影響（主に虚血性心疾患とうっ血性心不全）があることについての大量の証拠があり、特にPM2.5への長期暴露については次のような関連があるとされている（2-11からの引用）。

2.3.1.2. Effects of Long-Term Exposure to PM_{2.5}

Table 2-2. Summary of causal determinations for long-term exposure to PM_{2.5}.

Size Fraction	Outcome	Causality Determination
PM _{2.5}	Cardiovascular Effects	Causal
	Respiratory Effects	Likely to be causal
	Mortality	Causal
	Reproductive and Developmental	Suggestive
	Cancer, Mutagenicity, and Genotoxicity	Suggestive

表1 ISA（甲B13の1）の2-11頁の表から

【上記表1の訳】		
2.3.1.2. PM _{2.5} への長期暴露の影響		
図表 2-2. PM _{2.5} への長期暴露についての因果関係の判断の要約		
大きさ	影響	因果関係の判断
PM _{2.5}	心血管系疾患	因果関係あり
	呼吸器系疾患	因果関係がある可能性
	死亡率	因果関係あり
	生殖および成長障害	示唆される
	発がん、変異原性、遺伝毒性	示唆される

さらに、ISAは、PM2.5の閾値の有無について、

「PM2.5の罹患率および死亡率との関連性を検討するうえで重要な考慮要素は、全濃度にわたって対応する量反応関係が直線的であるのか、それとも（非直線的な）直線性からの離脱がある濃度領域があるのか、という点である。このISA報告では、PMの閾値（すなわちPM濃度が健康上の影響を引き出すためには一定量を超えなければならないレベル）の可能性の探究のための量・反応関係の形状を探ろうとする研究に焦点をあてた（中略）。

さまざまな統計的な方法を使ったが、量反応関係の線は、直線から乖離しているとはいえなかった。PM2.5への長期暴露と死亡リスク（セクション7.6）との間の関連性については閾値が存在することを示す証拠は乏しかった（同2-25から2-26）。」

と述べている（甲B13の1、甲B13の2）。

EPAは2012年12月にその後の科学的進展に基づく「粒子状物質についての最近の研究に基づく予測的評価」を公開し、

上記見解をさらに肯定しており、その後、2019年12月に公開された「粒子状物質についての統合科学評価（ISA）」の最新版でも同じ見解を保っている。

(4) 最新の長期暴露に関する世界的研究成果について

2018年、プロシーディングスオブナショナルアカデミーオブサイエンス（PNAS）に名を連ねた世界の50を超える疫学者が「戸外の微粒子状物質への長期暴露と死亡率との関連性についての世界的な推定」という論文（甲B14の1、甲B14の2）において、PM2.5への長期暴露の健康影響についての世界的なデータからの推計をまとめた。16か国の41の集団（コホート）の事故以外の死亡率から、PM2.5の長期暴露と総死亡率との相関性について、グローバル暴露死亡率モデル（GEMM）を構築した。41のコホートの非事故

死の死因の99%が非感染性疾患(NCD)と下気道感染(LRI)であったため、これらの非事故死の死亡率とPM2.5との関係について、GEMM NCD+LRIとして、41のコホート共通のモデルを構築した。

さらに、同じデータを用いて、その他5つの疾患(虚血性心疾患(IHD)、脳卒中(stroke)、慢性閉塞性肺疾患(COPD)、肺がん、下気道感染(LRI)の5つ))についてモデル化した。これら5つの疾患については、別に疾病負荷についての全世界調査プログラム(GBD)において調査がなされているからである。

GEMMのモデルと従来のGBDによる推計値とを比較すると、GEMMは2015年において890万人のPM2.5による死亡を推計しており、GBDが推計した上記5つの疾病数の合計数を30%上回り、GBDが用いているリスク関数より120%大きい結果となった。従前、GBDが依拠してきた室内汚染からの推計によるIER(統合暴露反応モデル)の限界を示唆するものでもある。

これらの結果から、本研究は、大気中のPM2.5の健康への影響は従前考えられてきたよりもより大きく、また5つの疾病以外の疾病に関しても影響している可能性が高く、また、高濃度暴露において暴露量を減少させることが特に世界の死亡者数を大きく下げることにも貢献することを示唆している。

この研究には、PM2.5の濃度とハザード比との関連を年齢別に示したグラフが含まれている(原論文のSI Appendix, Fig. S1)。それによれば、2.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えるレベルからスタートして(データ上の最低濃度である2.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を仮定的にハザード比1としたもの)、非感染性疾患と下気道疾患の総死亡のハザード比は、2.4 μg から80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲内において、年齢別グループによって若干の違いはあるものの、約10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 上がるごとに約10%直線的に上昇している(次頁のグラフ参照)。

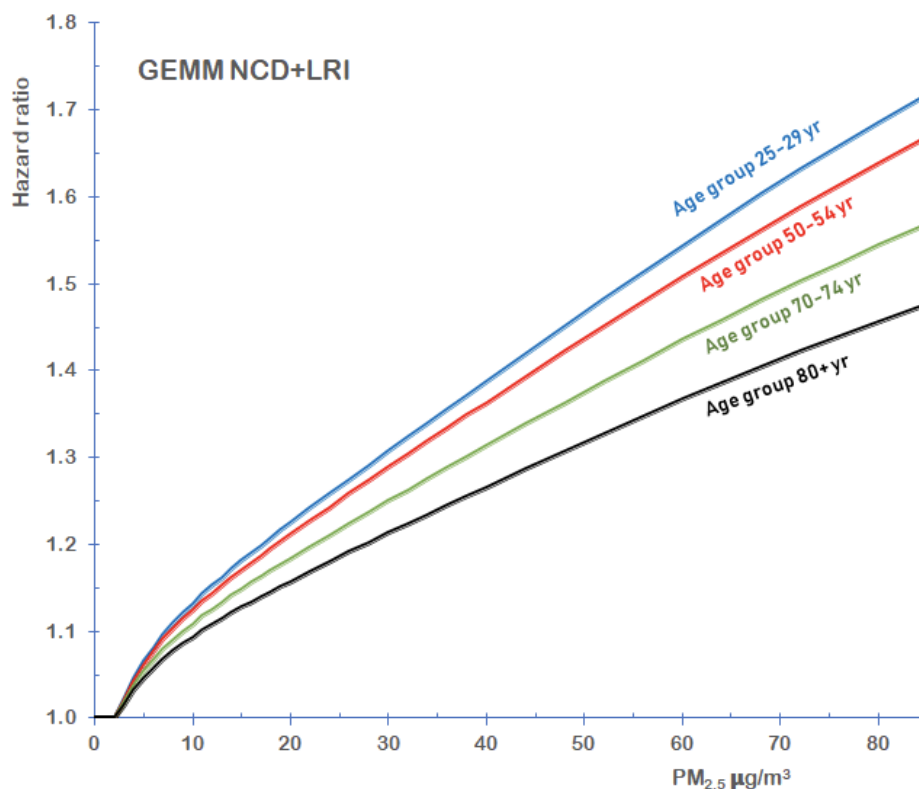


図1 甲B14の1のSI Appendix、Fig. S1のグラフ

この研究は、国境を越えて世界中の都市の大気中のPM_{2.5}の年平均濃度と事故以外の死亡率との関係を調査したもので、極めて大がかりなものである。その結果、従来の研究に比して、年間平均濃度の高い都市がカバーされており、比較的濃度が低い先進国内での研究に対して高濃度領域での関連性の強さを裏付けている。それと同時に、低濃度領域についても健康影響との間に直線的な（むしろ10 µg以下の低濃度領域では超直線的な）関連性があることを裏付けている。

4 我が国での最近の知見

(1) 短期曝露に係る疫学研究

2012年から2014年にかけての観測データに基づく道川武紘らの研究では、PM_{2.5}濃度が10 µg/m³上昇するごとに外因性を除く総死亡が1.3%増加することが判明している（甲B2の4頁、原論文は甲B15の1、甲B1

5の2)。

2002年から2013年の間に東京都23区で死亡した65歳以上の高齢者約66万人を対象とした頼藤貴志らの研究では、PM2.5が10g/m³上昇することにより当日の全死因死亡、心血管系死亡、呼吸器系死亡の死亡率がそれぞれ0.6%、0.8%、1%増加することが観察されている。短期曝露による健康影響は、国内の環境基準値以下の濃度でも観測されたと報告されている(甲B3の21頁右段)。

群馬大学倉林正彦らの2020年の研究「微小粒子状物質への短期暴露と院外心停止：日本における症例・クロスオーバー研究」では、大気汚染の曝露と院外心停止(OHCA)の発生率との相関関係について、2年にわたるOHCAのデータから、PM2.5の短期曝露は、比較的低濃度のときにさえ、OHCAのリスク増加と関連づけられたとの研究報告がされている(甲B16の1、16の2)。

すなわち、当該研究報告によれば、日本における2014年1月1日から2015年12月31日までに総務省消防庁に集められたOHCAの記録249,372件のうち、心疾患に起因すると見なされた149,838件について、PM2.5の日平均濃度10μg/m³上昇する毎に、OHCAの増加が関連づけられた。この研究では、OHCAの約90%以上が、日本のPM2.5の環境基準より厳しいWHOの基準25μg/m³よりも低い濃度で生じていると報告されており、さらに、高齢者が曝露の影響をいっそう受けやすいことが明らかにされた。

この研究からは、PM2.5の短期曝露による健康影響は、日本の環境基準を大きく下回る状況でも生じており、閾値が存在しないことを示唆する結果となっている。

(2) 長期曝露影響

日本では、環境基準が設定された2009年以降に地方自治体の常時監視が開始したことから、PM2.5濃度の情報が限られており、長期曝露影響の調査は

限定的である。

日本における長期の曝露の疫学調査を行ったものとしては、2009年の三府県コホート研究（甲B1・3-22）が存在する。同調査では、SPM濃度から推定したPM2.5濃度と肺がんの死亡との間に有意な正の関連を認めている。

上田佳代らによる、「大気中微小粒子状物質の長期曝露が死亡に及ぼす影響—疫学研究における曝露と健康影響の評価に関する系統的レビューとメタ解析—」（2016年）、PM2.5の長期曝露と死亡に関する世界の疫学研究の中から、曝露と健康影響に関する信頼性の高い研究を24選び出し（上記三府県コホート研究を含む）、そのメタ解析を行ったものである。解析の結果、「PM2.5が10 µg/m³上昇することによる死亡のリスク比1.07(95%CI: 1.04,1.09)であり、正の関連が認められた。」としている（甲B17）。

頼藤貴志らは「微小粒子状物質への長期曝露と日本における自然死および特定の死因の死亡率」（2019年）において、岡山市において健康診断を受けた7万5531人の市民をコホートとするPM2.5の長期曝露と自然死および心臓呼吸器系疾患等との相関関係について研究した。その結果、5 µg/m³ PM2.5が上昇する場合、自然死のハザード比は1.29、心臓呼吸器系疾患による死亡のハザード比は1.16、肺がん死亡のハザード比は1.63などが示され、PM2.5の長期曝露が比較的低いレベルであったとしても、総自然死亡、心臓呼吸器系疾患、肺がんなどにリスクを高めることが明らかとなった（甲B18の1、甲B18の2）。

(3) 脆弱な者に対する影響

幼児・胎児は、PM2.5による大気汚染の影響を受けやすいことが分かっている。例えば、東京都23区で死亡した2002年から2013年の間に死亡した2086人の乳児を対象にした研究（短期曝露）では、PM2.5が10 µg/m³上昇すると乳児死亡率が6%増加することが報告されている（甲B3、23頁）。

また、PM2.5の長期暴露が高齢者や喫煙者に対してより大きな影響を与えるという研究結果がある（頼藤ら、2019年、甲B18の1、甲B18の2）。

5 世界におけるPM2.5の規制

(1) アメリカでの規制

ア 規制値

アメリカでは、1990年代からPM2.5の健康影響に関する研究が活発化し、1993年、有名なハーバード大学6都市研究などによってPM2.5と死亡率との関係が報告された（Dockery et al, An Association between Air Pollution and Mortality in 6 US Cities, N.Eng.J.Med., 329, 1753-1759, 1993）。

それらを受けて1997年、アメリカでPM2.5に環境基準が設けられ、その後、2006年に改定され、さらに2012年に平均値を $12\mu\text{g}/\text{m}^3$ に強化した。アメリカ合衆国連邦規則（以下「CFR」と略す）40章セクション50.18によれば、

40CFR50.18

- (a) *PM2.5 (2.5 μm 以下の直径の微粒物質)の全国一次的、第二次大気質基準は、年間算術平均値 $12\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、大気中の24時間平均値が $35\mu\text{g}/\text{m}^3$*
- (b) *PM2.5の本条項添付表Nにしたがって定められる年間の算術的中間値が $12.0\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満*
- (c) *PM2.5の本条項添付表Nにしたがって定められる24時間の濃度の98パーセンタイル値が $35\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満であるとき*

に、第一次・第二次年間大気質基準と第一次・第二次24時間平均大気質基準に適合しているとされる（注：第一次は健康基準、第二次は福祉基準であ

るが、同じ基準値が使われている)。

イ 規制値による規制の在り方

40CFR52.21「大気質の深刻な悪化の防止」の(a)(2)「手続の適用」の(iii)は、

「本セクションのパラグラフ(j)から(r)が適用される主要な新規固定発生源または主要な改造される発生源は、それらの要件が満たされることを宣言する許可なしに実際の工事に着手してはならない。」

としており、以下に述べる仕組みに基づき、提案されている新しい排出源からの汚染物質の排出によって、既存の排出源と合わせて、該当する大気質の基準に違反しないことを許可要件として、大気質の維持を保証しようとしている。

40CFR52.21(k)「排出源からの影響分析」

(1) 必要な検証

提案されている新規または改造される固定排出源の所有者または運営者は、それらからの最大稼働排出量 (allowable emissions) の増加が、その他のすべての関連物質の排出量の増加または減少 (二次生成を含む) との組み合わせも考慮して、以下に違反する大気汚染を引き起こさず、またはそのような大気汚染に寄与しないことを示さなければならない。

- (i) 大気質規制地区において全国大気質基準に反しないこと、または
- (ii) 当該地域の現状の濃度を前提にした最大許容増加量に反しないこと

ウ PM2.5 の二次生成も規制対象となっていること

40CFR52.21(b)は以下の定義を含んでいる。

(50) 規定対象の NSR 汚染物質とは、本章との関係では、次のものを指す。

(i) 全国大気質基準が定められている汚染物質。それらにはそれに限られないが、以下のものを含む。

(a) PM2.5 および PM10 は、汚染源または汚染活動から排出されるガスで、大気中の温度によって濃縮し粒子状物質を生成するものを含む。2011年1月1日以降、PSDの許可(注：深刻な大気汚染悪化の防止上の行政許可)におけるPM2.5とPM10についての適用の判断と排出源度の設定については、上記濃縮生成されうる粒子物質も考慮に入れなければならない。

(b) 全国大気質基準が制定された汚染物質の構成要素ないし前駆物質として(b)(50)(i)(b)の下で特定される汚染物質。

(2) SO₂ はすべての達成区域と区分不能地域においてPM2.5の前駆物質である。

(3) NO_x はすべての達成区域と区分不能地域においてPM2.5の前駆物質とみなされる。ただし、当該地域における排出源からのNO_xの排出が当該地域の大気中のPM2.5の濃度に重要な寄与をしないことを州が許認可権者に対して十分に証明し、あるいはEPAが証明した場合はその限りではない。

エ PM2.5 の二次生成モデルの使用が必要であること

40C.F.R.52.21(l)はさらに当該排出源による汚染影響分析の方法について

定めている。

(I) 大気質モデル

(1) この節のもと要求される大気濃度の推定はすべて、該当する大気質モデル、データベースおよび本章パート 51 の別表 W (大気質モデルのガイドライン) で特定された要件に基づくものでなければならない。

40CFR パート 51 の別表 W はさらに次のとおり規定する。

4.2.3.5 PM2.5 のモデル

a. *PM2.5* は、いくつかのさまざまな構成物質からの混成物である。大気中の *PM2.5* は通常、2つの組成要素を持つ。(1) 排出源から直接排出される一次生成物、および(2) 排出源からの他の排出物質から大気中で生成される二次生成物。*PM2.5* のモデルについては、*PM2.5* の NAAQS(注: 全国大気質基準)と PSD 増加許容量と SIP (州実施計画) 達成証明についての適合性を確保するためには、NSR (注: 新規排出源審査) 要件に合致することが必要である。

b. *NSR* モデル評価に関して、*PM2.5* の一次生成については、セクション 4.2.1 のスクリーニングモデルと 4.2.2 の改善モデルへの一般的モデル要件が適用される。他方、セクション 5.4 の方法論が二次生成への対応について適用される。一次生成と二次生成の排出源の扱いについてのベストアプローチを決定するために *PSD* ガイダンス評価が利用できる。

5.4.2 単一排出源の大気質評価モデル

a. 排出規模によっては、許可を得るために、個々の排出源からの排出が二次生成濃度にどう影響するかの推定が要求されることがある。PM2.5 の一次生成は、セクション 4.2.3.5 の一般的なモデルの要件を使ってシミュレーションしなければならない。二次生成とその到達についてのモデルは、大気中の化学と固体化についての現実的な処理を必要とする複雑な計算となる。それらの種の生成、崩壊、到達についての化学的・物理的プロセスを統合したモデルが用いられなければならない（たとえば、ラグランジェ型またはフォトケミカルグリッドモデル）。フォトケミカルグリッドモデルは、主に、広域内の多様な排出源からの前駆物質の排出と影響を描くために設計されたものであるが、特定の排出源からの影響評価にも用いることができる。計画されている排出源が一次生成の PM2.5 と PM2.5 の前駆物質を排出する状況においては、その両方からの寄与を組み合わせ、当該排出源の大気に対する影響を評価しなければならない。一次生成と二次生成の組み合わせについてのアプローチは、単一排出源許可に関する証明の適正ガイダンスにおいて提供されている。

さらに、合衆国 EPA ガイダンスは以下のように規定する。

6.2.2. PM2.5 と PM2.5 前駆物質の双方を主として排出する排出源について

一次および二次生成を含む PM2.5 の評価については、当該計画排出源の影響は、一次生成の影響のモデルと二次生成の影響のモデルについて異なるモデルを用いて予測される。ガイドラインに沿う方法として、PM2.5 の一次排出は AERMOD を用いることが可能であり、あるいは別の許容されている分散モデルでもよいが、二次生成

の影響については、セクション 6.2.1 で詳述されているスクリーニングまたは改善アプローチに基づき、その地域の排出源と大気中の化学変化を適切に反映するティア 2（2階層）アプローチを用いてもよい。排出源の影響評価の目的との関係では、計画された排出源の PM2.5 の総量に関する影響評価は、それぞれの受容者への一次的影響と二次的影響の推計の組み合わせを反映することになる。大気中の累積量の影響評価との関係では PM2.5 の合計量を反映した当該計画による影響が、適切なバックグラウンド値（つまり各受容者への AERMOD によってモデルされる近隣の排出源からの一次的影響の合計と、他排出源を反映した適切にモニターされた設定値）に加えられて、各受容者に対する PM2.5 の累積的影響評価がなされることになる。EPA は、申請者が行うこの点についての分析の詳細について、該当する許認可権者との協議の結果決められるモデルのルールにそって、十分に説明することを推奨する。

オ まとめ

PM2.5 は人の健康に重大な影響を与えるものであるから、アメリカでは、長期間にわたって PM2.5 を排出する事業者は、行政許可を得るためには、自らの新規排出によって対象区域の PM2.5 の大気質が基準値以内に留まることについて、二次生成を含めて、EPA が推奨するモデルを用いて推計しなければならず、そのモデルが提供され改善され現に利用されているのである。

(2) EUの規制

EUでは2008年6月にEU指令(2008/50/EC)によって限界値(limit value)が設定された。

ここでいう限界値は、「人の健康と環境全体に対する有害影響を回避・防止又

は削減することを目的として定められるものであり、所定の期間内に達成され、達成後はそれを超えてはならない。」(2条5号)とされるものである。つまり限界値は日本の環境基準のように「望ましい基準」という政策的な「目標値」ではなく、有害影響を回避・防止・削減するために、達成の猶予期間内に達成し、維持しなければならない規制値なのである。なお、一定期間内に可能なかぎり達成されるべき値(目標値)の場合は、target valueとして区別されている(同9号)。

そして16条で、まず加盟国は、目標期限(2010年1月1日)までにPM2.5の目標値(25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)の達成の最大限の努力を行い、最終目標期限である2015年1月1日までには、規制区域および都市部などの人口密集地においては、PM2.5の限界値である20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を達成し、それを維持しなければならないとされている。

15条は、人間の健康保護のための加盟国のPM2.5の暴露減少目標を定めている。そこでは、まず加盟国は、各国のPM2.5の現状に合わせた2015年までの削減率(濃度が低い国ほど率が低く高い国ほど削減ペースが速いために削減率が高い)にあわせてPM2.5の削減努力を負う。また、2015年の加盟国の平均暴露指標(その時点での過去3年分の実測平均値)がexposure concentration obligation(暴露濃度義務値)(同21号)を超えてはならないとされる。暴露濃度義務値は人の健康に悪影響が生じないように、猶予期間内に達成されるべき数値であって、20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ に設定されている。

注目すべきは上記の規制思想と手法である。ここではPM2.5は、人間の健康に深刻な影響を及ぼし、健康に悪影響を及ぼさない明確な閾値を確認できないことから、PM2.5は、他の汚染物質と同様な規制を適用できないとして、PM2.5では、すべての場所で最低限度の健康の防護を保証するために、最初の段階では目標値によって改善を勧め、その後、限界値を併せて達成するアプローチをとっているのである。

中国や韓国などの近隣の巨大排出源がある日本とは地理的条件が異なるとはいえ、EUでは、健康への悪影響を守るために達成する義務がある規制値を設定し、それを段階的あるいは地域ごとの削減目標ごとに達成していくという着実な方法がとられているのである。

第2 PM2.5についての我が国の環境影響評価の欠陥

1 PM2.5の評価を欠いている欠陥

上記のように、近年におけるPM2.5の長期暴露および短期暴露の科学的・医学的知見の進展は著しく、環境省がPM2.5の環境基準を遅ればせながら策定した2009年以降も、新しい科学的知見が積み重ねられている。

それらを要約すれば、第一に、PM2.5はPM10とは別に独自にその危険性を評価すべきであることがいえる。大気中の粒子状物質のレベルの健康への影響を理解するうえで決定的に重要なことは、そのサイズである。より小さな粒子状物質は肺により深く吸引され、人間の健康により深刻な影響をもたらす。すべての粒子状物質のうち、10ミクロンより直径が小さな粒子状物質（吸引可能物質ともいわれ、PM10と称される）は、喉頭と気管を通過することができ、人間の肺に直接的に健康影響をもたらす。その中でもさらに小さな、2.5ミクロンより小さな直径を有する粒子物質（微小吸引可能物質ともいわれ、特にPM2.5とされる）は、肺により深く入り込み、より狭い気道（気管支）を貫通し、各肺胞にまで到達する。大気中のPM10とPM2.5は、その大きさの違いによって人体内で到達する場所に違いがあるほか、構成要素の主な化学的成分の違いもあるため、アメリカ合衆国でもEUでも独自の規制が設定されている。また、日本でもPM2.5とPM10とは環境基準の考え方に違いがある。

第二に、PM2.5の健康影響の深刻さである。PM2.5の長期暴露による慢性的影響とともに短期暴露による急性的な悪影響を暴露人口に対してもたらし、その影響として、循環器系疾患、呼吸器系疾患、肺がんなどをもたらし、全死亡を高

めるのである。PM2.5の研究が盛んに行われ、WHOが大気汚染を気候変動とともに人類が直面する最大の環境に起因する健康リスクとするのには十分な理由がある。

第三に、PM2.5には閾値がないことの重要性である。科学的知見によれば、むしろ低濃度領域において濃度の向上がより急速な疾患をもたらす可能性が示唆されている。その結果、日本のように、発展途上国や中国などから比較するとPM2.5の大気中の濃度が相対的に低い国であっても、低濃度領域において健康に悪影響を与えることを十分に認識しなければならない。閾値があるかないかが不明であることを前提とする我が国の制度では十分に国民の健康を守ることはできない。

第四に、PM2.5を含む大気汚染は、現在の世界における最大の環境の影響に基づく健康リスク要因であると考えられ、石炭の燃焼を含めて、その排出量を絶対に減少させることが喫緊の課題として具体的な政策がとられていることである。

たとえば、EU諸国やアメリカ合衆国では、PM2.5の規制を近年強化している。ところが、我が国においては、PM2.5の環境基準は、環境基準一般の性質として、政策の「目標値」であるとされ、その達成・維持が事業者に義務付けられておらず、規制値として十分に機能していない。まして、PM2.5の環境基準以下であればあたかも健康影響がないかのような、科学的知見と反する評価がまかり通っているのである。

以上をまとめると、日本においては、PM2.5の環境基準が設けられてからも、すでに十分な期間が経過しているにもかかわらず、環境影響評価において新施設からの排出によるPM2.5の健康影響についての独自評価すら求められていない。PM2.5の健康影響という環境影響評価の目的からすれば本質的な情報を欠いたまま、事業者および許認可権者の意思決定がなされている。このように日本のPM2.5をめぐる環境影響評価は決定的な瑕疵を帯びているのである。

上述したように、WHO にせよ、アメリカ合衆国にせよ、また日本の環境省にせよ、それらが依拠している科学的知見によれば、SPM の計測とそのリスク評価をもって PM2.5 のリスク評価に置き換えることはできない。PM2.5 はあくまで PM2.5 として独自に拡散調査をし、到達地点での大気濃度の推定を行って健康影響を評価しなければならないのである。

2 PM2.5 の二次生成モデルを採用しない欠陥

次に、固定発生源における PM2.5 の排出とともに排出される SOX や NOX との反応を含めた、PM2.5 の二次生成の評価を欠く点でも、日本の環境影響評価は著しい欠陥を有している。

二次生成については、環境省が PM2.5 の環境基準の導入において参照した EPA の規制においても日本で用いることができるモデルを用いて推定をしている。このような実務が十分にアメリカで定着している中、日本でのみ未だ「PM2.5 の二次生成モデルについては技術的困難性がある」としてその義務付けを行わないのは、事業者の負担に対する過度の配慮、あるいは PM2.5 の健康影響に対する著しく不合理な軽視でしかない。

「平成 25 年度微小粒子状物質 (PM2.5) 二次生成粒子の挙動解明に関する文献調査の報告書 平成 26 年 3 月 (一般財団法人日本環境衛生センター)」(甲 B 19) によれば、PM2.5 の二次生成は、「50%を超えるといわれる」ものである。つまり、排出源である煙突から排出される PM2.5 と同等かそれ以上の PM2.5 が煙突から同時に排出される SOX や NOX、その他の物質との大気中における反応を通じて生成されうるのである。

しかも、特に SOX と NOX の大量排出源でもある石炭火力発電においては、PM2.5 の二次生成については無視できない生成原因である。仮にモデルとしての一定の限界があるとしても、現在、実際に世界で使われているモデルで二次生成を予測することは十分に可能である。したがって、経産省や環境省は、事業者にそれを義務付けるべきであったし、被告神戸製鋼は十分にそのシミュレーション

を行うことはできるのである。

この点は、我が国の環境影響評価制度が世界の科学的知見の充実とその政策への反映のスピードに対して、適時適切に対応できていないということと、被告神戸製鋼が周辺人口への PM2.5 による長期の健康影響を軽視していることを表すものである。

第3 今後の主張立証について

原告らは、この間、被告神戸製鋼の環境影響評価書（原告ら準備書面（5）において提出を求めたが、提出されないことから今回これを甲A24として提出する）及び神戸市の審査会や国の審査会に提出された資料も含め、被告神戸製鋼が作成した本件アセスに関する資料や周辺地域の大気環境に係る各種資料の検討・解析を進め、専門家に依頼し、新設発電所から排出されるPM2.5の拡散・到達に係る予測、そして、これによって原告らに生じる健康被害のおそれについて科学的知見に基づく検討を行ってきた。

次回期日においては、この専門家意見を証拠として提出するとともに、前提となる新設発電所からの大気汚染物質の排出状況、そしてこれによって原告らに生じる具体的な健康被害のおそれに係る主張・立証を行う。

以上