

4. 用量 反応評価と曝露評価

4.1. 用量 反応評価

4.1.1. 発がん影響に関する用量 反応評価

4.1.1.1. 疫学研究による用量 - 反応評価

4.1.1.1.1. 発がん影響に関する疫学研究

DEによる健康リスクの大きさを定量的に評価しようという試みが国際機関や諸外国でなされてきた。リスク評価においては動物実験等の実験的研究に基づく知見と疫学的研究に基づく知見の両者が用いられているが、U.S.EPAの発がんリスク評価のガイドラインやWHOをはじめとした国際機関における種々の環境汚染物質の健康リスク評価で示されているように、一般には信頼性の高い疫学データが入手可能である場合には、リスク評価には動物実験データよりも疫学データが好ましいと考えられている(U.S.EPA (1986), WHO (2000))。それは疫学研究が現実の曝露による影響に関する情報をもたらすものであるからであるが、一方でしばしば曝露に関する情報が不十分であることも指摘される。疫学データの信頼性を決定する要因としては研究目的に関わる対象集団の適格性(DEについて言えば、DE曝露の影響を評価するのに適した曝露群および非曝露群が研究対象とされ、かつ十分な対象者数があること等)、曝露評価の妥当性、交絡因子の適切な調整、統計解析手法の妥当性などが挙げられる。第3章で示した発がん影響に関する疫学研究のうちのかなりの部分は曝露評価の妥当性を除けば十分な信頼性を持っていると考えられる。しかし、肺がん、膀胱がん等に関する多くの疫学研究のうち定量的な曝露評価が示されているものはわずかである。

これまで複数の国際機関等で試みられているDEの発がん影響の定量的評価において検討対象となっている疫学研究は以下に示す職業集団を対象とした肺がんに関する二つの疫学研究である。これら二つの疫学研究が取り上げられる理由は調査対象者と同一集団の一部に関するDEへの個人曝露濃度測定が実施されていることにある。膀胱がんなどの肺がん以外のがんに関する研究も含めその他の疫学研究では、DEへの曝露量に差があると考えられる職種別の発症率・死亡率の比較や量 - 反応関係がみとめられたとする報告においても、実際には従業年数等との関連性を示すのみであり、各職種のDE曝露量の推計は他の研究成果に基づく推測の域を出ないもので、定量的評価には不適切であると考えられた。したがって、本報告においても疫学データを用いたDEに関する発がん影響の定量的リスク評価のための基礎データとなり得るか否かについての検討を以下の二つの疫学研究に絞って行った。

4.1.1.1.1.1. 米国鉄道従事者の疫学研究

米国鉄道従事者の疫学研究はGarshickとその共同研究者によるコホート研究に関する報告(Garshickら(1988))と症例対照研究に関する報告(Garshickら(1987), Larkinら(2000))および関連する労働衛生学的研究(Woskieら(1988a, 1988b), Hammondら(1988))からなっている。

コホート研究は米国鉄道退職者協会(U.S. Railroad Retirement Board)の記録に基づいた大規模な後向き調査である。1959年に従業年数10~20年の40~64歳の白人男子鉄道従業員55,407人のうち、1980年までの死亡者は9,396人、うち肺がん死亡1,694人であった。39の職種に関してディーゼル曝露の有無を分類して

て相対危険度を調べた結果は、曝露なし群を1.0とすると、曝露年数(1959年からの従業年数)が1~4年で1.20(95%CI: 1.01~1.44),同5~9年1.24(95%CI: 1.06~1.44),同10~14年1.32(95%CI: 1.13~1.56),同15~17年1.72(95%CI: 1.30~2.55)と曝露期間が長いほど、肺がんの相対危険度は高くなったと報告している。アスベスト曝露者を除いても有意なリスクの上昇がみられていた。この調査では喫煙に関する調整はされていないものの、職業性DE曝露は、肺がんのわずかではあるが有意な過剰死亡と関連がある、と著者らは結論している。さらに、Larkinら(2000)はこのコホートのうち1959年から1976年までの対象者について、Garshickら(1987)の症例対照研究で得られた職種別喫煙歴と1982年に行われた生存している鉄道労働者514名についての調査から得られた職種別の喫煙情報によって間接的に相対危険度を調整した。1959年に40~44歳であった長期DE曝露者の調整しない肺がん相対危険度は1.58(95%CI: 1.14~2.20),喫煙で調整した肺がん相対危険度は1.44(95%CI: 1.01~2.05)であり、喫煙を調整しても同様の結果であったと報告している。

症例対照研究は1900年以降に生まれ、10年以上従事した米国鉄道退職者協会の会員のうち、1981年3月~1982年2月の肺がん死亡者1,256名を症例とし、対照は同協会会員死亡者のうちから年齢(±2.5歳)と死亡日(±31日)でマッチさせた2,385名で解析を行っている。喫煙歴は対象者の近親者からの聞き取り調査によって収集し、アスベスト曝露歴は職種記録に基づいて分類した。年齢を2群に分けて、ディーゼル曝露職種(工場労働者・機関士・機関助手・制動手・車掌)の肺がんリスクの推定がなされた。喫煙歴、アスベスト曝露歴で互いに補正したディーゼル曝露者の推定肺がんリスクは64歳以下の群では、1.41(95%CI: 1.06~1.88)であった。喫煙との関係ほどリスクは大きくはないが、64歳以下の肺がんDE曝露との関係が認められた。これは、アスベスト曝露歴および喫煙歴の両方で補正した値であり、この職種で考えられる最も大きな攪乱因子の影響を除去した上でのディーゼル曝露のリスクとみなすことができる。しかし、量-反応の関係は不明瞭で、ディーゼル曝露年が0~4年の場合を1.0とすると5~19年でも1.0(95%CI: 0.7~1.5)であり、20年以上ではじめて1.6(95%CI: 1.2~2.3)となった。65歳以上の群ではディーゼル曝露と肺がんの関係は認められず、結果は一貫しなかった。65歳以上では、20年以上曝露者でも肺がんのリスクは0.9(95%CI: 0.7~1.6)であった。

Woskieら(1988a, b)およびHammondら(1988)による労働衛生学的研究は1980年代初期に米国北部の4つの小さな鉄道の従事者を対象として実施された。39の職種の530人について、呼吸器系に吸入しうる粒径の粒子状物質(respirable particulate matter; 粒径3.5µm以下)の個人曝露量が測定された。非曝露群とされている事務職のDEPへの曝露濃度(受動喫煙を補正した値)は17µg/m³,曝露群とされている職種では機関士が39µg/m³,鉄道修理従事者の134µg/m³,点検整備士の191µg/m³の範囲に広がっている。WoskieらはETS(環境中タバコ煙)濃度を推計して、その差をDEPへの曝露量として推定している。また、曝露濃度が気温に依存していることから、気候条件に基づいて全国的な推計も試みている。

Crump(1999)はGarshickら(1988)のコホート調査結果では、最もディーゼル曝露の高い職種であるはずの整備工場作業者の肺がんリスクが事務作業や信号手と比べて高くなかったこと等から、オリジナルデータの再解析を行った。その結果、Garshickら(1988)のコホート調査では追跡が不十分であること、特に1977年以降の追跡がよくないこと、1976年末を観察終了とした解析では列車に乗務する鉄道労働者はその他の職種の鉄道労働者と比べて心疾患や肝硬変も肺がんと同様にリスクが高いこと、曝露期間別の肺がん

んリスクの再解析では曝露期間が長いほど肺がんリスクが高い傾向は認められなかったことから、このコホート結果を用いてDEのリスクアセスメントを行うことは適切でない、と述べている。

Dawsonら(2001)はGarshickら(1988)の鉄道従業員のコホート調査のデータに、多段階モデルを適用してユニットリスクを推定している。Garshickらの元の研究では1959年に40～65歳だった56,208名の鉄道従事者を1980年まで後ろ向きに追跡したものである。鉄道従事者には鉄道に乗務しているグループ、鉄道整備従事者、及び事務職・信号系の3グループが含まれている。鉄道乗務員はDEに曝露されており、鉄道整備従事者ではある者は高曝露群であるが、一方で曝露されない者もいると考えられる。そのため、この解析では鉄道整備従事者群を除いて解析している。また、追跡期間の最後の4年間は追跡が十分に実施されていないことが示されているため、この期間も除外されている。曝露量は追跡調査終了直後にWoskieらによって鉄道会社の職場環境で測定されたrespirable particulate matterの濃度から、受動喫煙由来分を除いて、平均曝露濃度として $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ という値を提示した。さらに、過去の曝露パターンとしてroof型とramp型の二通りを仮定した。これらのデータを用いて推計してユニットリスクは $2.1 \times 10^{-4} \sim 5.5 \times 10^{-4}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったとしている。この報告で用いられている曝露パターンに関する仮定はCal/EPAの報告書に記載されている内容とほぼ同一のものである。

この一連の研究についてはいくつか不確実な点を指摘することができる。Woskieらの報告はGarshickらの研究対象のうちの地域的に限定された4つの鉄道会社での曝露調査であること、曝露調査が実施されたのは研究が終了した1980年代初期であり、観察期間や想定されるDE曝露期間と時期的なずれが大きく、鉄道において蒸気機関からディーゼル機関へ大きく変遷した過去の曝露をどの程度代表しているかの検証が困難であること、職種毎の曝露濃度のばらつきがかなり大きく、示されている測定値がどの程度各職種を代表しているか否かについて疑問があること、ETS濃度の推定精度やrespirable particulate matterにおけるDEP以外の成分の寄与が無視できるか否かについても疑問があるなど多くの問題がある。

4.1.1.1.1.2 米国トラック運転手の疫学研究

米国トラック運転手の疫学研究はSteenlandとその共同研究者による症例対照研究(Steenlandら(1990, 1992, 1998))および関連する労働衛生学的研究(Zaebstら(1991))からなっている。

研究は米国の中部州トラック運転手組合の年金受給者ファイルに基づき、1982～1983年に死亡した男性10,699人のうち死亡診断書が得られた10,458人の中から肺がん死亡者1,288人と、肺がん、膀胱がん、事故をのぞいた死亡者リストの6番目ごとに選んだ1,452人を選び、それぞれの近親者に質問票により喫煙、職歴、アスベスト曝露歴などを調査した。最も長く従事していた職種については2種類のデータに基づいて解析している。近親者への質問に基づいて、ディーゼルトラック運転手、ガソリントラック運転手、両種のトラック運転手、トラック整備士、トラック貨物積み卸し従事員に分類された。また、年金受給者ファイルに基づき、長距離トラック運転手、短距離・市中運転手、トラック整備士、トラック貨物積み卸し従事員に分類された。最終的にデータの得られた肺がん死亡者994人を症例、その他の死因による死亡者1,085人を対照として、職種による肺がん死亡のリスクを求めた。職種間で明らかな違いはなかったが、1959年(ディーゼルの導入時期)以降に、長距離運転に従事していた者はオッズ比1.55(95%CI: 0.97～2.47)、ディーゼルトラック運転手に35年以上従事していた者はオッズ比1.89(1.04～3.42)とリスクが高かった。

Zaebstら(1991)による労働衛生学的研究では、疫学調査が終了した後の時期に4つの職種の数十人について個人曝露量を測定している。測定は6カ所の貨物積みかえ場を基点として、交替勤務ごとに行われた。曝露群としたトラック運転手では $4\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、整備士では $12\mu\text{g}/\text{m}^3$ という測定結果を示している。この調査では、パーソナルインパクターにより粒径 $1\mu\text{m}$ 以下の粒子を捕集し、EC及びOCを計測して、主にECをDEPの指標としている。Steenlandら(1998)はこれらのデータをもとに1970年代以降のディーゼルエンジンからの排出量の低下について一定の仮定をおいて累積曝露濃度を推定し、 $5\mu\text{g}/\text{m}^3$ のECを45年間曝露した場合のトラック運転手の肺がん過剰リスクを1.6%($1\mu\text{g}/\text{m}^3$ あたりに換算すると 3×10^{-3})と推定している。しかしながら過去の累積曝露濃度の推定は著者自身が述べているように、実際の測定よりもむしろ多くの仮定に基づいたもので、この推定が真の累積曝露濃度をどの程度反映しているものかについては疑問点が多い。

Zaebstらの報告では、DEPの比較的特異性のある指標である元素状炭素を測定していることから測定値が受動喫煙などの影響を受けていないなどの利点があり、また、一般集団のディーゼル曝露と発生源が共通であることなど、一般集団における健康リスクを評価するうえでより適切な対象であるとも考えられる。しかしながら、この研究についてもいくつか不確実な点を指摘することができる。まず、曝露調査が実施されたのは研究が終了した後であり、ディーゼルトラックが普及するとともにエンジンの改良が行われて、DEへの曝露状況が大きく変化すると予想される期間の過去の曝露をどの程度代表しているかの検証が困難であること、測定が貨物積みかえ場を基点として交替勤務ごとに行われたために比較的運転距離が短い運転手が選ばれた可能性があること、かつ対象者数や測定サンプル数が少ないことから、ディーゼルトラック運転手の職種全体をどの程度代表しているかなどについて疑問がある。

4.1.1.1.1.3 疫学データによるリスク推定に関する報告例

動物実験から得られたデータを含めて総合的に定量評価を行ったものも含めて、疫学データを参照して定量的評価を試みた報告がいくつかある。なお、国際機関によるものは第5章に示した。

Albert(1983)はDEPのヒトの肺がんのユニットリスクをcomparative potency approachを用いて評価した。このアプローチでは、4種のディーゼルエンジンと1種のガソリンエンジンから排出される粒子状物質の腫瘍原性および変異原性と、ヒトに肺がんを引き起こす他の燃焼および熱分解産物(コークス・オープン、屋根タール、シガレット煙)との比較評価を行った。ユニットがんリスクは直線的な閾値のない外挿モデルに基づいて予測され、吸気 1m^3 あたり $1\mu\text{g}$ の発がん物質に連続的に曝露したときの一人あたり生涯で過剰となる肺がんリスクである。コークス・オープン作業員、屋根タール塗布者、喫煙者について疫学的データから求められたヒトの肺がんユニットリスクは、それぞれ空気 1m^3 あたり $1\mu\text{g}$ の粒子状有機物について 9.3×10^{-4} 、 3.6×10^{-4} 、 2.2×10^{-6} であったと報告している。

Harris(1983)はディーゼル曝露による肺がんリスクの定量的評価を試みた最初の報告である。用いられたデータはロンドン交通局職員の肺がん発症に関する疫学調査である。この調査についてはRaffleら(1957)によって元々ネガティブな結果として報告されている。DEPへの曝露濃度はバス車庫での測定値の25及び75パーセンタイル値として $235\mu\text{g}/\text{m}^3$ および $303\mu\text{g}/\text{m}^3$ という濃度を用いている。これらに相対リスクモデルを適用して、 $1.23 \times 10^4 (\mu\text{g}/\text{m}^3 \cdot \text{年})^{-1}$ という過剰リスクの推定を行った。これはおよそ 10^{-3} のユニットリスクに相当する。

StöberとAbel (1996) は肺がんとDE曝露に関する63の症例対照研究と55のコホート研究, 及び膀胱がんに関する30の論文を詳細にレビューしている。1986年までの論文は信頼に足る方法論を満たしたものはないと厳しい評価を下している。Howeら(1983)のコホート調査では肺気腫のリスクがディーゼル曝露の可能性のある("possible") 群と恐らくある("probable") 群ではそれぞれ1.35と1.40であることから, 肺がんのリスクが1.20(p=0.013), 1.35(p=0.001)と高かったのは交絡因子の喫煙によるものと推測される, としている。Wangら(1985)のコホート調査でも従事期間が長いほど肺がんリスクが高くなる傾向がみられたが肺気腫のリスクも同様に高いことを指摘している。

Staynerら(1998)はこれまでに実施されてきた動物実験および疫学調査データに基づいた主要なリスク推定に関する報告をレビューしたものである。それぞれの報告で用いられた推計モデルについて解説し, リスク推計における不確実性について考察している。動物実験, 疫学調査のいずれによる推計も報告間で推計値に大きな開きが見られるが, 疫学調査に基づく推計はやや高めとなっている。これらの検討から, 鉱山労働者においてはディーゼル曝露濃度が高く, 肺がんリスクはかなり高いものと考えられるとしている。

4.1.1.1.2 疫学データによるリスクの概算

疫学データに基づいて発がん影響の定量的評価を行うためのモデルはいくつか提案されている。調査対象者個人個人の曝露量が評価可能である場合にはモデルの選択範囲も広がるが, 大気汚染の分野ではこのような場合は非常に稀である。通常は, DE曝露群のような同種の集団の曝露量の高々代表値を与えただけである。このような条件の下で安定したリスクの推定を行うために平均相対リスクモデルによる推計手法が提案されている。WHO欧州事務局はこの手法による人のデータに基づく発がんリスクの推定手法を推奨している(WHO Europe(2000))。また, 我が国においてもベンゼンの大気環境基準設定のための指針を本法に基づいて提案している。

疫学データによる推定においても動物実験データの場合と同様に, 通常は一般人口集団における曝露よりも高濃度の職業曝露によるデータを用いて低濃度外挿を行うことになる。平均相対リスクモデルでは次のようにユニットリスクを推定する。

$$\text{ユニットリスク} = \text{生涯過剰リスク} \div \text{生涯平均曝露濃度}$$

ただし,

$$\text{生涯過剰リスク} = (\text{相対リスク} - 1) \times \text{バックグラウンド生涯リスク}$$

すなわち, 平均相対リスクモデルでは相対リスク(非曝露群と曝露群との罹患率ないし死亡率の比), バックグラウンド生涯リスク, 生涯平均曝露濃度の3つの要素からユニットリスクが推定される。さらに, このモデルでは, 1) 相対リスクで測られる反応が累積曝露量の関数として表現できる, 2) 発がん物質には閾値がない, 3) 曝露 - 反応関係は原点を通る直線関係であること, 4) 相対リスクが一定であること, を仮定している。

Garshickらの研究対象である鉄道従事者のDEPの曝露濃度測定はWoskieら(1988)によって, トラック運転手を対象としたDEPの曝露濃度測定はZaebstら(1991)によって報告されている。いずれの研究においても, 職種によって, DEへの曝露の程度の高低を分類することの妥当性が明らかにされたものと考えられる。しかしながら, Woskieら(1988a)はGarshickらの疫学研究の終了時点でのみ測定したものであり, 観察期間

全体の曝露量をどの程度反映したものであるかの検証は困難である。もちろん、Cal/EPAの報告では、ある仮定の下に観察期間全体の曝露量の推定が試みられているが、この推計には多くの不確実な点が含まれていることは否定できない。さらに、Garshickらが示した肺がんリスクと曝露年数との正の相関関係が必ずしも肺がんリスクとDEへの累積曝露との関連性を反映したものではない可能性も指摘されている(HEI(1999), Crump(1999))。Steenlandらの研究対象であるトラック運転手に関するZaebstら(1991)による曝露評価はDEPの比較的特異性のある指標である元素状炭素を測定していることから測定値が受動喫煙などの影響を受けていないなどの利点がある。しかしながら、Steenlandらの研究対象であるトラック運転手に関する曝露測定も研究の終了時点での測定であるという点や曝露測定対象者の代表性など、Garshickらのデータと同様に調査対象者の観察期間全体の曝露量をどの程度反映したものであるかの検証は困難である。HEI報告(HEI(1999))にも指摘されるように、Steenlandらの報告は定量的評価のために有用なデータを提供している可能性を持っているが、対照群の選定方法などにやや問題点があることも指摘されており、さらにデータを精査する必要があると考えられる。

したがって、これまでの検討を総合的に判断すると、この二つの研究において示されている曝露量に関するデータをもって、対象集団である鉄道従事者とトラック運転手のDE曝露群の平均累積曝露濃度とするにはあまりに不確実性が大きく、現時点では疫学データを用いてDE、ないしDEPの発がんリスクを定量的に評価することは困難であると判断された。

また、我が国における肺がんに関わるリスクの定量的評価にこれらの米国におけるデータを適用できるかという問題もある。喫煙と肺がんの関連性に関する疫学研究の知見から、我が国では喫煙者の肺がん相対リスクは欧米における研究での同一喫煙本数喫煙者に比べて約半分の大きさであることが指摘されている(AkibaとHirayama(1990), Akiba(1994), Wynderら(1992), Mizunoら(1989))。したがって、欧米でのDE曝露による肺がん発症リスクのデータを我が国の状況に適用できるかという点についての検討も必要である。

このように現在入手可能な疫学データからDEPの発がんリスクを定量的に評価することは困難であると判断されるが、このことは必ずしも疫学データからこのリスクに関する量的な情報を全く得られないということの意味するものではない。いくつかの観点から、DEの健康リスクについて、その大まかな大きさについて見積ることは可能である。

多くの疫学研究やそれに基づくメタアナリシスの結果は、職業上のDE曝露群は非曝露群に比べて約1.2~1.5の肺がんリスクを示している。これは曝露群では20%から50%のリスクの増加がみられることを示している。多くの研究が米国での結果であることを考慮してバックグラウンド生涯リスクとして米国における白人男性の肺がんの死亡確率約6%を適用すると、DE曝露群の生涯過剰リスク(ER)は

$$ER = (0.2 \sim 0.5) \times 0.06 = 1.2 \times 10^{-2} \sim 3.0 \times 10^{-2}$$

となる。

ちなみに、平成11年度簡易生命表と人口動態特殊報告による年齢階級別肺がん死亡率に基づく我が国の肺がんによる75歳までの死亡確率は男約3.4%、女約0.9%、80歳までの死亡確率は男約5.7%、女約1.4%であり、米国よりもやや低いものと考えられる。

Watts(1995)はこれまでに報告されている種々の労働環境中のDEP濃度の測定結果をレビューしている。

トラック運転手についてはZaebstら(1991)の報告の他では、NIOSHからの報告として元素状炭素濃度が33~94 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲であったことを紹介している。最も高濃度の曝露濃度が報告されているのは鉱山労働者であり、1,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えるレベルも示されている。これらの職業曝露を一般環境での生涯平均曝露濃度に換算するために、ここでは労働時間の比のみからその係数を求めるとすると、生涯年数を75年、従業年数45年として、

$$\text{換算係数} = (8\text{時間}/24\text{時間}) \times (5\text{日}/7\text{日}) \times (48\text{週}/52\text{週}) \times (45\text{年}/75\text{年}) = 0.13$$

となる。例えば労働環境中の1000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の曝露は生涯平均曝露濃度130 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ に相当することになる。したがって、仮に、DE曝露群の曝露濃度を1000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ とするとユニットリスク(UR)は、

$$\text{UR} = 1.2 \times 10^{-2} \sim 3.0 \times 10^{-2} \div 130\mu\text{g}/\text{m}^3 = 0.9 \times 10^{-4} \sim 2.3 \times 10^{-4}/\mu\text{g}/\text{m}^3$$

と見積られることになる。ユニットリスクが 10^{-5} オーダーより小さいとするには、鉄道従事者やトラック運転手などの職種の労働環境中のDEPへの曝露濃度は数千 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ という高濃度である必要がある。これらの職種でのDEPへの曝露濃度が鉱山労働者において報告されている数千 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 濃度を超える可能性は低いものと考えられる。

一方、疫学データからどれぐらいの大きさのリスクまで予想されるかについて見積ることにはさらに不確実な点が多い。これまで報告されている鉄道従事者やトラック運転手の労働環境中のDEPへの曝露濃度は数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ から数百 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ とばらつきが大きく、さらにDEPへの曝露濃度が低いと考えられる範囲での曝露評価の際には一般環境中でのDEPへの曝露濃度の大きさも無視することはできない。ただ、これまでに試みられた疫学データを用いた定量的評価では、最大で 10^{-3} オーダーのリスクが報告されている。例えば、Cal/EPAの報告(1998)のなかで、最も高いユニットリスクを示した曝露パターンで 2.4×10^{-3} となっている。疫学データを用いて比較的大きいユニットリスクを推計している他の報告(Harris(1983), Steenland(1998))でもこれを超えるものはない。したがって、 10^{-3} オーダーをリスクの上限のひとつの目安とみなすことは可能である。

これまでに報告されている疫学研究で得られている相対危険度の大きさは先に述べたように1.2~1.5程度であり、これが10以上になったり10分の1以下になるようなことはほとんど考えられない。また、肺がんのバックグラウンド生涯リスクも数%の範囲内に収まっている。このため、DE曝露による肺がんのユニットリスクの見積範囲はほぼDE曝露群の累積曝露濃度の推計範囲に依存しており、DE曝露による肺がんのユニットリスクの大きさの大まかな目安として $10^{-5} \sim 10^{-3}$ オーダーの範囲を考えることには一定の根拠がある。もちろん、この見積には疫学研究の種々の不確実性が関わっており、統計学的推測という観点での信頼区間を与えるものではない。

4.1.1.2. 動物実験による用量 反応評価

4.1.1.2.1. 発がん影響に関する動物実験

4.1.1.2.1.1. 発がんメカニズム

DEPの発がん性は、DEP抽出物の皮膚塗布、DEPの経気道肺内投与およびDE吸入実験から示唆されている。DEP抽出物には多環芳香族炭化水素類が含まれており、Ames試験や哺乳動物の細胞を使った姉妹染色分体交換(SCE)で変異原性が確認され、発がんに関与することが示唆されている。DEPの経気道肺

道肺内投与やDEの吸入実験では、WistarラットやF344ラットでの肺腫瘍発生に用量 - 反応関係を観察しているが、マウスやハムスターでは同様の曝露量での肺腫瘍に対照群との有意な増加や用量 - 反応関係を認めている報告はほとんどない。さらに、炭粉、二酸化チタン粒子などの吸入実験、DEPから有機成分を溶剤で抽出して除いた粒子のみを経気道肺内投与した実験では、DEあるいはDEPと同様に、ラットに明らかな肺腫瘍の増加を認めているが、マウス、ハムスターには肺腫瘍発生の増加が認められていない。これらの実験における病理組織学的所見によると、ラットの肺では、曝露量に依存して粉じんを貪食したマクロファージの末梢部への蓄積が認められているが、マウスやハムスターではこのような変化はない。したがって、吸入粒子クリアランスの低下を生じた、いわゆる過剰負荷(overload exposure)が肺腫瘍発生の要因ではないかと指摘されている。同じ曝露濃度での吸入実験において、ラットではDEによる肺腫瘍発生率と炭粉あるいは二酸化チタンなどPAHを含まない粒子による腫瘍発生率が同等であったと報告されている。

このような動物実験の限界はあるものの、あえてこれらの知見を基にして、DEPの発がん性を人に定量的に外挿しようとするとき、その発がんメカニズムをどの様に解釈するかは、外挿モデルの確立に重要である。吸入実験の結果が、ラットに特異的な粉じんの過剰負荷によるものとすれば、吸入実験よりも桁違いに低い一般環境濃度下で、人の肺に同様のマクロファージ貯留が起こるとする根拠は乏しく、その機構による発がんには閾値があると判断するのが妥当かも知れない。また、マウスやハムスターにおける成績を考慮すれば、ラットのデータのみから人へ外挿することは不適切であるとの立場も矛盾するものではない。一方、PAHが発がんに関与するという根拠として、DNA付加体の検出がある。DE吸入によってラットとサルにDNA付加体が増加するものの、マウス、ハムスターでは増加せず、肺腫瘍発生率の差がDNAとPAHとの反応性に関連していることを示唆する結果である。加えて、Iwaiら(2000)、Satoら(2000)もDE吸入ラットの肺組織からDNA付加体を検出し、Satoらは肺組織の細胞遺伝子配列に変異を検出している。このような知見に基づいてPAHの発がんへの関与を考慮した場合には、発がん性に閾値はないとした外挿モデルの採用が妥当である。さらに、Satoら、Iwaiらは、DE曝露によって肺組織から活性酸素種によるDNA傷害の産物である8-hydroxyguanine(8-OH-dG)が増加することも観察している。PAHの付加体とは異なって分子サイズの小さな、このDNA付加体も遺伝子変異に関与することが知られており、炎症などによる継続的な活性酸素種の発生によって8-OH-dGが生じ、発がん初期過程に限らず、その後の過程(promotion, progression)にも影響することも明らかにされている。したがって、DE吸入による発がんメカニズムには活性酸素種の影響も無視できない。

後で詳しく紹介するが、DEPの発がん性に対する各機関の定量評価では、現在のところ、妥当性の評価が困難な仮説や前提条件を必要とするために困難であると判断している例も多い。DEPは多種多様な成分で構成されており、単一の化学物質についてのリスク評価とは異なった判断を必要とするかも知れない。発がんの閾値が存在するか、発がん成分の代謝を外挿できるかなどについて明確な結論は得られていない。

4.1.1.2.1.2.外挿モデル

Albertら(1983)は、DEP抽出物のマウス皮膚塗布実験、細菌を用いた変異原性試験、哺乳動物の細胞を用いた姉妹染色分体交換(SCE)などの生物学的試験における強さを指標にリスク評価を試みている。算出

出は、人に対する発がん性を喫煙、石炭炉作業者およびコールタール曝露者の疫学調査によって明らかとなった肺発がん性の強さを基準としたもので下記のように表される。

$$R_{dep} = E_{dep} \times P \times (BP_{dep} / BP)$$

R_{dep} : DEP のリスク値, E_{dep} : DEP 曝露, P : 既知の肺発がんの強さ

BP_{dep} : DEP 抽出物の生物学的試験での強さ

BP : 既知肺発がん物質の生物学的試験での強さ

その結果、 $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ のDEPに生涯曝露したときの肺がん過剰リスク値（ユニットリスク）として $2.6 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ を得ている。彼らの手法では、変異原性と人における発がんが直線的に比例するとの仮説に立ったものである。Harris(1983)は、Albertと同様の手法とデータをもとにDEPのユニットリスクを求め、 $3.5 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ を得ている。また、Cuddihyら(1984)は、前二者と同様に疫学と生物学的な試験の結果を併せて、相対的な強さから直線外挿し、 $7.0 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ のユニットリスクを算出した。

Albertら(1986)は、Mauderlyらの行ったF344ラットへの長期慢性吸入実験(1987)の結果から、直線多段階モデルを採用してユニットリスクを求めている。発がん過程では多段階の変化を経ているとの仮説に基づいている。得られたユニットリスクは、 $1.2 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

Pottら(1988)は、Heinrichら(1986)が実施したWistarラットへのDE長期慢性吸入実験の成績、Mauderlyら(1987)とBrightwellら(1986)のF344ラットへの同様の実験成績とを併せて直線外挿し、 $4.6 \sim 9.4 \times 10^{-6}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ (職業性曝露)のユニットリスクを示した。

Smithら(1990)は、職業的ディーゼル排気曝露者に対する肺がんの定量的アセスメントを実施し、Time-to-tumorモデル(Armitage-Dollモデル)を採用した。Mauderlyら(1987)による吸入実験を参照し、ラットに発生した腫瘍から人の肺がんへ外挿するために仮説が立てられている。それらは主に、人とラットでの生物学的反応に対する当量に関する事、外部曝露と体内用量の比率に関する事、年齢スケールに関する事の3つである。肺沈着率は、0.23(人)と0.15(ラット)、呼吸量が、21 l/min(人)と0.19 l/min(ラット)として算出している。また、ラットの59, 822, 903日は、人での18, 65, 70歳に対応する。このモデルでは、以下の式で表され、

$$P(t) = 1 - \exp\{-q_0tk - qrZrk(t)\}$$

$P(t)$: 腫瘍確率, t : 年齢, $Zrk(t)$: 年齢に依存する曝露因子, q_0tk : バックグラウンド効果,

$qrZrk(t)$: 確率に対する曝露の影響

腫瘍発生の年齢を利用して算出され、DEP曝露の影響は発がんの1段階だけにしか影響しないという制限を受けている。求められたユニットリスクは、 $1 \sim 2 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

Pepelko(1993)は、DEPの発がん性が有機成分よりも炭素核の作用であるとの立場でアセスメントし、曝露量の換算にはYuら(1990)がDEPに対する人とラットでの沈着クリアランスの違いを考慮した計測モデルを採用した。Mauderlyら(1987)、Ishinishiら(1986)、Brightwellら(1986)の吸入実験のデータを引用し、直線多段階モデルによるユニットリスクを算出している。この3件の吸入実験について、 $1.0 \sim 4.6 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ のユニットリスクを得て、幾何平均値 $1.7 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ を報告している。沈着クリアランスを考慮せず、体重と代謝活性を指標としたユニットリスクの算出も示しているが、その値は $8.9 \times 10^{-5} \sim 2.4 \times 10^{-4}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ で、幾何平均値は $1.2 \times 10^{-4}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ と1オーダー高いものとなっている。

Hattisら(1994)は、Smithら(1990)が報告したTime-to-tumorモデルによるリスクアセスメントについて、曝露に関する指標を変えて算出し直している。曝露量を呼吸量や沈着率の違いではなく、曝露回数で調整し、沈着については、Tom Smithのモデルを採用し、184mgという人肺沈着の半量でクリアランスが低下するというMicahelis-Mentenプロセスに基づいた。また、喫煙歴の有無別にリスク算出を試みている。

Stayner(1998)は、鉱夫へのディーゼル排気粒子曝露による肺がんリスクに関する総説で、動物実験に基づいてリスクを算出した8つの報告について、採用したモデルを示しながらユニットリスクを比較している。職業的曝露として示してあるため、一般環境曝露でのユニットリスクとは異なるが、その値は $1.7 \sim 59 \times 10^{-6}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲であった。

Valberg(1999)は、8つの主要な長期吸入実験のデータからメタアナリシスを行った。高濃度での曝露、いわゆるoverloadによる腫瘍発生から人での低濃度曝露を求めることは正しくないとの立場から、低濃度でのデータを曝露濃度や期間を補正して併せて統計学的に解析している。160～600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ での生涯曝露がDEP発がんの閾値であり、それ以下の濃度でのユニットリスクは、 $9.3 \times 10^{-6}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ となった。また、ラット、マウス、ハムスターでの結果から推察すると、230 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上での生涯曝露でなければ、ヒトでの発がん性は支持できないとしている。

4.1.1.2.2. ヒトへの外挿

前述の論文で提示された発がんリスクに対する定量評価へのアプローチは、初期のモデルでは、定量評価に有用なデータが得られる大規模な吸入実験の結果が得られていなかったために、皮膚での発がん性や変異原性に基づいている。その後、DE吸入実験の成果が報告されるに従い、そのデータに基づいた人への外挿が試みられるようになった。しかし、DE吸入による肺腫瘍の発生はラットに限られていること、DEと等しい濃度での不活性粒子(炭粉、二酸化チタン)の吸入実験では、ラットに対してDEとほぼ同率の肺腫瘍発生が観察されることなど、DEの比較的高濃度曝露による動物での肺腫瘍発生率が人への外挿に利用し得るかどうかという議論が始まり、現在まで、吸入実験から人への外挿モデル選択についての確定はされていない。その主な理由は、DEPの発がん機構が粒子と含まれる有機成分の複合的な作用であると推察されるものの、その発がん機序に整合性のある低濃度曝露での外挿モデルについて議論が続いているためである。

前述のように動物実験成績に基づいた発がん性定量評価には困難さがあるものの、第5章で詳述するように、WHO(1996)では、動物実験から発がんリスクの定量評価を行うにあたって、二つの外挿モデル、粒子準拠モデルと生物学準拠モデルによる評価を行い報告している。この両モデルにより算出されるユニットリスクは、粒子準拠モデルで $1.6 \sim 7.1 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ (4つの主な報告から、幾何平均値 $3.4 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、生物学準拠モデルで $1.65 \times 10^{-5}/\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Mauderly(1987)のデータから)と実質的にはほぼ等しいものであった。この二つのモデルの実行において、dosimetryモデルによって肺胞負荷量を求めており、ラットと人との沈着クリアランスの差について検討されている。なお、生物学準拠モデルについては、WHOの報告書にも記載されているごとく、直線多段階モデル等に代わるにはデータが不十分であるが、動物実験に基づいて定量的評価を行う場合には今後注目すべきモデルである。

4.1.2. 非発がん影響に関する用量 - 反応評価

4.1.2.1. 疫学研究による用量 - 反応評価

人への実験的負荷研究では粒子濃度として $300\mu\text{g}/\text{m}^3$, NO_2 濃度として1~数ppmの範囲のDEを1時間吸入することによって粘膜刺激症状, 呼吸器症状, 気道・肺胞洗浄液中のいくつかの免疫学的指標について変化が観察されており, DE曝露によって気道に急性炎症がもたらされる可能性が示唆されている。人への実験的負荷研究ではその他の曝露濃度での知見はなく, 今のところ用量 - 反応関係全体については明らかとなっていない。また, 職業上のDEへの急性ないし慢性曝露による眼, 喉, 気管支などへの粘膜刺激症状, 頭痛などの神経生理学的症状の訴えおよび臭い知覚が示されており, 多くの場合これらの作業環境中の粒子状物質濃度は約 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ ~数千 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲であると報告されている。しかしながら, 職業上のDE曝露に関する報告ではいずれも曝露評価が不十分であり, これによってDEの非発がん影響を定量的に評価することは困難である。国際機関等におけるDEの健康リスクの定量的評価に関する報告においても, 非発がん影響については疫学データは用いられていない。また, 我が国およびヨーロッパ諸国において, 道路沿道住民の呼吸器症状, 喘息, 呼吸機能等に関する多くの研究が報告されている。一部の報告ではSPMや PM_{10} 等の粒子状物質ないし窒素酸化物の環境濃度と健康指標との傾向性を示しているものもある。DEPの代替指標として黒煙濃度を測定しているものや窒素酸化物等の個人曝露濃度の測定を行っている研究報告もあるが, これらの知見に基づいてDEないしDEPの用量 - 反応関係を導くことは困難である。これらの知見はDEを含む自動車排出ガスを主体とした都市大気汚染の健康影響を示唆するものと考えられる。しかしながら, これらの多くの報告ではSPM, PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$, 黒煙等で表されている粒子濃度に対するDEPの寄与や濃度の相関などのデータが不足している。さらに, 自動車排気の影響が及ぶと想定している地域とその対照となる地域間とのSPMや PM_{10} 等の粒子濃度の差は明確でないか, 示されていたとしても大きいものではなかった。したがって, DEないしDEPに関する用量 - 反応関係を確立するためには, 比較対象となっている地域人口集団における健康影響指標の差異が一貫性を持って示されており, かつ十分な曝露評価の下にその差異と対応してDEないしDEPの曝露レベルに差があり, さらにDE以外の汚染物質では影響指標の差異を十分に説明できないことを示す必要がある。

DEPは都市大気中粒子状物質, 特に微小粒子の重要な構成成分である。したがって, 疫学データに基づいて微小粒子状物質に関する用量 - 反応関係を確立することができれば, 微小粒子状物質中のDEPの寄与割合を明らかにすることにより, DEPの用量 - 反応関係を間接的に推定できる可能性がある。一般人口集団においてはDEないしDEPのみの曝露を受けるような状況はあり得ず, 常に他の発生源由来の粒子状物質とともに曝露されることになる。さらには, ガス状大気汚染物質も共存する環境に我々は生活している。よって, このような状況下でDEの健康リスク評価に資する疫学データを得るためには, 適切な研究デザイン, 特に適切な曝露評価のもとで, DE以外の環境因子をも包含した疫学研究を実施すべきである。

4.1.2.2. 動物実験による用量-反応評価

4.1.2.2.1. 非発がん影響に関する動物実験

非発がん影響についての実験動物を使った知見は年々蓄積されてきている。非発がん影響についても,

疫学研究においてヒトへの影響の曝露量(濃度) - 反応関係が明確である場合はそのデータを用いて評価することが重要である。疫学研究において曝露に関する情報が限られていることや、交絡因子の影響を完全に排除することが難しいなどの問題を抱えているのが現状である。DEの非発がん影響においては呼吸器疾患や呼吸器症状については疫学調査が比較的進んでいる。一方、アレルギー疾患やアレルギー症状とDEとの関連については十分なデータが得られていない。また、これら以外の疾患や症状との関連の調査についてはほとんど行われていないのが現状である。動物実験の場合、種々の曝露濃度や曝露期間を変えた実験が可能で、均一な対照群を容易に設定できること、抗原の吸入や投与などといった負荷をかけた実験が可能で、病理組織学的な検討が可能で、鋭敏ではあるが生体への侵襲が必要となるような指標を使った影響観察が可能で、など多くの利点があり、実験動物を使用したDE曝露の生体影響のデータをヒトの健康リスクの評価の際に使用することは必要なことと考えられる。U.S.EPA, Cal/EPA, WHOといった米国および国際的な機関においても同様な考え方により、動物の毒性データを用いた非発がん影響のリスクの検討を行っている。

定量的評価を行うには、影響の観察に用いた曝露濃度ができるだけ多いこと、1群の曝露匹数ができるだけ多いこと、多種および多系統での影響の検討が行われていることなどが評価の信頼性を増すという点から望ましいが、投与実験に比べ吸入曝露実験には高価な曝露装置などの設備と運転のための費用などが必要とされることから、曝露濃度を対照以外に4濃度以上にして影響を観察した例は非発がん研究だけを対象とした研究の場合ほとんどないのが現状である。生体影響の検討が行われている動物実験の結果を最大限活用することが必要な状況であることから、対照群以外に2濃度以上で行われたDE吸入曝露実験の結果についても検討した。動物実験のデータから生体影響のレベルとして、最小毒性量LOAEL(lowest observed adverse effect level ある影響指標に関して有害影響が認められた最低の投与量)や、無毒性量NOAEL(no observed adverse effect level ある影響指標に関して有害影響が認められない最高の投与量)や、用量(濃度) - 反応関係や個体差を考慮して数学的に求めるBenchmark-Dose(Concentration)(基準量(濃度), BMD(BMC))が用いられている(図4-1を参照) LOAELは実験で計画した用量水準の濃度に強く依

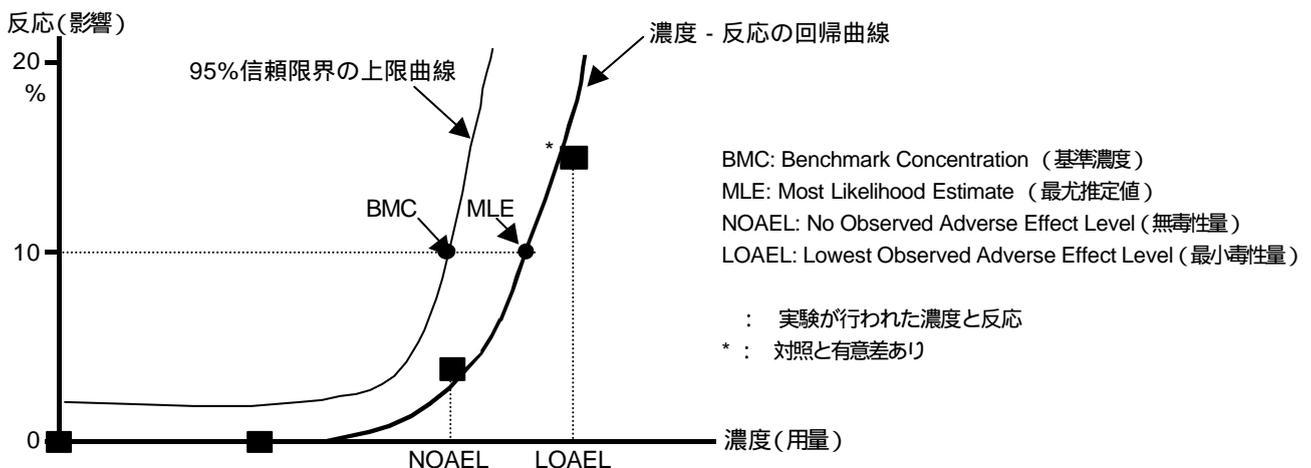


図4-1 BMC, MLE, NOAEL, LOAELの推定

に強く依存し、実験の設計の仕方によってLOAEL値が異なる値となること、用量(濃度) - 反応曲線概念が取り入れられていないことなどの問題がある。また、従来のNOAELの求め方は実験で計画した用量水準の濃度

度に強く依存し、実験の設計の仕方ではNOAEL値が異なる値となること、ある曝露水準のサンプルサイズが大きいほど有意になりやすく、サンプルサイズが小さければ有意になりにくいこと、用量(濃度) - 反応曲線の概念が取り入れられていないことなどの問題がある。BMD(BMC)は実験で計画した用量水準の濃度にNOAELほどは強く依存しないこと、実験のサンプル数が増えて精度が上がるほど信頼区間の幅が小さくなり影響指標のリスク値に対応する濃度の推定下限値は、安全な用量の推定値、が大きくなる傾向になること、用量(濃度) - 反応曲線の概念が取り入れられていることなどの長所を持っている一方、影響指標の何パーセントまでの変化をリスクの限界と考えるかの値を決める根拠がはっきりしないことなどの問題がある。また、BMD(C)を算定するときの回帰曲線からのMost Likelyhood Estimate(最尤推定値, MLE)は、個々のばらつきを考慮し信頼限界の上限曲線の下限をとり安全側にふっているBMD(C)と比較しこの点の考慮がなされないことになる。これらのことから、本報告では曝露濃度 - 反応関係に基づき、Benchmark-Concentration(基準濃度, BMC)を算出する一方MLE, LOAEL, NOAELの値も併記することとした。BMCの計算はCrumpらの統計学的手法により行った。

以下の式を用いて濃度-反応の回帰曲線を最尤法にて推定した。

$$F(c) = q_0 + \text{sign} \cdot (q_1(c - c_0) + \dots + q_k(c - c_0)^k)$$

上式においてFは濃度dにおける平均的な反応で、k, q₀, …, q_kはc₀を閾値とした場合のパラメーター、signは濃度依存的に反応が増加するときを1、反応が減少するときを-1とする。

影響の閾値は存在するとの仮定に立ち、急性毒性、亜慢性・慢性毒性、発がん等の評価で通常用いられている影響が10%となる95%の信頼限界の上限曲線との交点をBMCとして計算した。

また、原著論文に図のみで数値の記載がないものについては著者らにあたり数値がえられたものについてBMCの計算を行った。また、DEPの点鼻投与、気管内投与の実験で投与量を変えて行った実験については、一時に多量の粒子が気道内に投与されることや沈着部位が吸入曝露の場合と異なることから今回のBMCの算出には用いず定性的な議論の際に引用することとした。なお、影響が観察される濃度が互いに大きく異なる結果があるものは今後濃度影響関係について詳細に検討する必要がある、今回の定量的評価の検討からは除くこととした。また、影響機構の点でもできるだけ人に類似した指標の変動が見られるかどうかに着目し解析した。

気道および肺組織への影響

肺胞壁には肺胞孔と呼ばれる孔が存在し、これが拡大したり数が増加することは組織の傷害が起きる非常に早期の指標とされている(Boren(1962))

Nagaiら(1996)の報告から、DEPを0, 210, 1,140, 2,940µg/m³含むDEをモルモットに6, 12, 18, 24ヶ月曝露したとき、肺胞孔数の増加が起きるBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し表4-1に示した。

表4-1 モルモットのDE曝露における肺胞孔数の増加に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
6ヶ月	160	460	ND ¹⁾	2,940
12ヶ月	66	98	1,140	210
18ヶ月	46	59	1,140	210
24ヶ月	25	35	210	ND ²⁾

1) 最高濃度での曝露でも有意差が出なかったため決定できず(以下, LOAELのNDについて同様)

2) 最低濃度での曝露でも有意差が出たことから決定できず(以下, NOAELのNDについて同様)

また, 肺胞孔を測定したモルモットの肺胞壁厚は曝露濃度や曝露期間に依存して増加することも見いだされた。24ヶ月曝露におけるBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し表4-2に示した。

表4-2 モルモットのDE曝露における肺胞壁厚の増加に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
24ヶ月	4,920	7,260	1,140	210

Katoら(2000)の報告から, DEPを0, 210, 1,140, 2,940 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 含むDEにラットを6, 12, 18, 24ヶ月曝露したとき, 肺胞孔数の増加が起きるBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し, 表4-3に示した。

表4-3 ラットのDE曝露における肺胞孔数の増加に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
6ヶ月	560	1,490	ND	ND
12ヶ月	230	270	1,180	210
18ヶ月	380	680	3,050	ND
24ヶ月	320	440	3,050	210

アレルギー性喘息様病態に及ぼす影響

アレルギー性喘息病態には即時型あるいは遅発型アレルギー反応, 気道過敏性の亢進, 抗原特異的抗体産生の亢進, 好酸球の浸潤, 杯細胞の増生などがある。DEPは抗原の繰り返し気管内投与による気道粘膜下への好酸球浸潤や粘液産生細胞(杯細胞)の増生やリンパ球浸潤を増加させること気道をより過敏な状態にさせることが見だされていることから, DEPにはアレルギー性喘息様病態を増悪させる可能性が明らかにされている。また, 抗原(OA)あるいは抗原(OA)とアジュバントとして水酸化アルミニウムゲルを腹腔内注射して感作したマウスにDE曝露を行いながら, OAを吸入させ惹起させる喘息様病態モデルでは気道粘膜下への好酸球浸潤と粘液産生細胞の増生がOA+DE曝露群でのみDEP濃度に依存して増加し, 1,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上で対照群より有意に増加することが観察されておりDEにもアレルギー性喘息病態を増悪さ

悪させる可能性があることが明らかにされている。

Miyabaraら(1998c)は、OAのみによる感作をしたC3H/He系雄マウスにDEP濃度で1あるいは3,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のDE曝露(12時間/日, 7日/週, 12週間)を行い, 3週間に1回ずつOAを吸入させ惹起する喘息様病態におよぼす影響について検討し, アセチルコリンに対する反応性やBALF中の好中球数や気道への好酸球, マスト細胞の浸潤の増加や粘液産生細胞の増生を見いだした。また, 血清中のIgEとIgG1の抗体価の増加も観察している。アセチルコリンに対する反応性, 肺胞中への好中球の浸潤, 気道への好酸球, マスト細胞の浸潤, 粘液産生細胞の増生の起きるBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し, 表4-4に示した。

表4-4 マウスのDE曝露におけるアレルギー性喘息様病態の指標に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
アセチルコリンに対する反応性	95	121	1,000	ND
肺胞中への好中球の浸潤	19	27	1,000	ND
気道への好酸球の浸潤	381	600	3,000	1,000
マスト細胞への浸潤	1,310	1,880	3,000	1,000
粘液産生細胞の増生	5	31	3,000	1,000

Ichinoseら(1998)は、ICR系雄マウスにDEP濃度として0, 300, 1,000, 3,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のDE曝露(12時間/日, 7日/週, 12週間)を行い, この間, 16週目にOAにて感作し, その後3週間ごとにOAのミストを吸入させ惹起する喘息様病態におよぼす影響について検討した。気道粘膜下への好酸球浸潤数, 粘液産生細胞の増生がOA+DE群でDEP濃度に依存して増加した。また, 気道粘膜下へのリンパ球の浸潤, 気道上皮の肥大ならびに無線毛上皮の増殖などの指標もOA+DE群で増加することが認められた。気道粘膜下への好酸球浸潤数, 粘液産生細胞の増生, リンパ球の浸潤, 気道上皮の肥大ならびに無線毛上皮の増殖のBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し, 表4-5に示した。

表4-5 マウスのDE曝露におけるアレルギー性喘息様病態の指標に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
気道粘膜への好酸球浸潤数	142	197	3,000	1,000
粘液産生細胞の増生	131	197	3,000	1,000
リンパ球の浸潤	83	113	1,000	300
気道上皮の肥大	73	78	300	ND
無線毛上皮の増殖	79	92	300	ND

Takanoら(1998b)は、上記のIchinoseらと同様の実験条件で、DE吸入期間をさらに6週間延長して40週間

のDE吸入を行い、その結果、肺組織のホモジネート上清のIL-5やGM-CSFが増加することが認められた。IL-5 のBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し、表4-6に示した。

表4-6 マウスのDE曝露におけるアレルギー性喘息様病態の指標に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
肺組織のホモジネート上清のIL-5の増加	3.3	4.9	ND	3,000
肺組織のホモジネート上清のGM-CSFの増加	25	30.3	3,000	1,000
アセチルコリンに対する気道過敏	894	2,163	3,000	1,000

アレルギー性鼻炎様病態に及ぼす影響

モルモットを用いたアレルギー性鼻炎様病態も花粉症にみられるようなくしゃみ、鼻水、鼻づまりの症状や鼻過敏、抗原特異的抗体産生の亢進、好酸球の浸潤などが見られる。Kobayashiら(2000)は、300および1,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のDEPを含むDEにモルモットを曝露しながら抗原を点鼻投与して惹起させるアレルギー性鼻炎様病態はDEP濃度に依存して増悪することを観察した。50および100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のDEPを含むDEにモルモットを曝露した場合の結果も併せて解析すると3, 4, 5, 6回目の抗原投与によるくしゃみ回数増加のBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し、表4-7に示した。

表4-7 モルモットのDE曝露におけるくしゃみ回数に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
3回目	98	103	1,000	300
4回目	13	19	1,000	300
5回目	49	98	300	100
6回目	102	102	1,000	300

また、同実験における鼻汁量増加のBMC, MLE, LOAEL, NOAELを算出し、表4-8に示した。

表4-8 モルモットのDE曝露における鼻汁量増加に関するBMC等

	BMC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MLE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	LOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	NOAEL ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
3回目	50	51	ND	1,000
4回目	39	91	300	100
5回目	13	77	1,000	300
6回目	12	113	1,000	300

4.1.2.2.2. ヒトへの外挿

実験動物にDE 曝露し観察された生体影響からヒトへのDE 曝露による健康影響の予測をする場合に多くの限界がある。実験動物とヒトは類似している一方で解剖学的に大きく異なっている(体重, 肺の重量, 気道の直径, 分枝数, 肺胞の大きさや表面積など) また, 構成細胞の機能や細胞を構成する分子群などにおいても異なっている。また, 生理学的, 化学的な観点からも, 呼吸回数, 吸気や呼気の体積, 流量, 気道の抵抗, 酸素消費量, 肺のクリアランス, 代謝, 心拍数, 血圧, 体温, 血液凝固時間, 血液成分, 酵素活性など多くの点で異なっている。これらの種による違いが, 外から入ってきた粒子やガスなどの沈着部位, クリアランス機能, 負荷量, 血中濃度, 生物学的半減期などや, 感受性, 致死量, 致死率など多くの点で異なる要因となる。そのため実験動物からヒトへの外挿を行う際には動物モデルの限界について明示する必要がある。また, 同時にこれらの限界をできるだけ少なくする手法をとることが健康リスク評価を行う場合に必要となる。

これまで, 動物実験のデータからヒトの参照濃度(Reference Concentration)の算出には以下の手法がとられている。

1. ヒトへの健康影響からみて妥当と思われるヒトまたは動物での調査または実験結果からの有害性の同定
2. 動物実験のデータから曝露濃度 - 反応関係に基づき濃度(用量) - 反応曲線からBMC, NOAEL, LOAELを算出する。
3. 動物実験のデータを用いたときはヒトの場合においてDEPの負荷量が同じになる等価の曝露濃度(HEC: Human Equivalent Concentration)を算出する。
4. 個体差, 種間差といった不確定因子(UF: Uncertainty Factor)を使用し, HECから参照濃度(RfC: Reference Concentration)を算出する。

$$\text{RfC} = (\text{BMC, NOAEL or LOAEL})_{\text{HEC}} / \text{UF}$$

この過程においていくつかの問題がある。まず, 肺でのDEPの負荷量が同じ(単位肺胞面積あたりのDEP量)であれば, 毒性など生体の反応が種を越えてほぼ変わらないという仮定の問題である。同種のマウスで同じ粒子濃度のDEに曝露した場合, 肺までの気道の構造の類似性が高いことから負荷量はほぼ同等と仮定した場合においても系統による影響の差は非常に大きいことからこのような仮定は成り立ちにくいと考えられる。滞留している粒子が影響に関係する場合は負荷量が同じ前提のもとに比較すれば, 負荷量の違いを考慮にせずに検討ができるということで, 影響までの過程における個体差, 系統差, 種差は依然としてあると考えるべきである。分岐など気道の三次元的構造上の違いや呼吸数, 呼吸量など呼吸生理学的違い, 線毛運動やマクロファージなどによるクリアランスなどの違いからDEPの気道における沈着量, クリアランス, 負荷量が動物種により大きく異なってくる。DEPの長期曝露による負荷量の計算では, 沈着効率における種差, 正常と過負荷のときのクリアランス速度, 呼吸のガス交換速度, 粒子の肺に関連するリンパ節への移動が考慮されたYuのモデル(1991)がラットやヒトにおいて使われ, 負荷量の推定が行われている。一方, マウスやモルモットを用いた肺負荷量の計算については各種パラメーターの吟味も含めこれからの課題として残っている。アレルギー関連の動物実験はこれらの動物が主に使われていることもあり, 定量評価を行うために, 早急に解明されることが求められている。

また、比較的短い期間の曝露による負荷量の推定についても未解明であり今後の課題である。さらに、ある種の刺激により影響が生じるようなものを比較する場合は生体影響として負荷量よりも沈着量を曝露の指標とすることが望ましい場合やクリアランスによるリンパ節や生殖器への移行が重要な場合も考えられる。したがって、対象となる影響指標によりこれらの点についても考慮すべきと考えられるが体内動態についても十分な知見が得られていないのが現状である。

これらのことから、現状ではヒトへの外挿の不確定性が大きいため本報告では基準濃度(BMC)を算出するにとどめ、早急に検討を行うことを提言する。ここでは、BMCが比較的低い濃度であることが見いだされた指標について、ヒトにおける疾病発症との関連を検討するため、発症機構において重要な因子の変動が動物実験においても見いだされているかどうかを検討した。

気道および肺組織への影響

気道および肺組織への影響の観点からは24ヶ月間の曝露期間の中で肺胞孔の数の増加のBMCがモルモットにおいて18, 24ヶ月曝露において低い値をとり、それぞれ46, 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。ラットにおいては12ヶ月曝露において低い値をとるがモルモットの場合に比べ高い1270 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

肺胞孔が拡大したり数が増加することは組織の傷害が起き、肺気腫様病態の非常に早期の指標とされている。この肺胞孔増大がどのような機構で起きるか、その機構のなかに肺の各種病態と結びつく可能性があるものがあるかなどについて今後の課題として残るが、24ヶ月間曝露後においても肺気腫様の病態や炎症性の変化については低濃度群において観察されていない。したがって、病態にいたらない軽微な変化と考えられる。

アレルギー性喘息様病態に及ぼす影響

アレルギー性喘息様病態への影響については、Miyabaraら(1998c)はマウスの系でアセチルコリンに対する反応性、肺胞中への好中球の浸潤、気道への好酸球、マスト細胞の浸潤、粘液産生細胞の増生を見いだしているが、そのBMCはそれぞれ95, 19, 381, 1,310, 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。Ichinoseら(1998)もマウスの系で気道粘膜下への好酸球浸潤数、粘液産生細胞の増生、リンパ球の浸潤、気道上皮の肥大ならびに無線毛上皮の増殖を見いだしているが、そのBMCはそれぞれ142, 131, 83, 73, 79 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。Takanoら(1998b)は、肺組織のホモジネート上清のIL-5やGM-CSFが増加することを見いだしているが、そのBMCはそれぞれ3.3, 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。これらの結果はマウスを用いた喘息モデルによるDE吸入の影響を調べたものである。気管支喘息は気道の好酸球性の慢性炎症性に伴う可逆的な気道閉塞および気道過敏性を示す気道疾患と考えられている。実験動物を用いたアレルギー性喘息モデルといったときに、ヒトにおけるアレルギー性喘息の病態や発症過程とできる限り類似していることが必要である。動物モデルには限界があることから、ヒトにおけるアレルギー性喘息の病態や発症過程と部分的に類似しているものについても、その限界を踏まえつつアレルギー性喘息のモデルとして使用されている。マウスを用い抗原の繰り返し吸入により惹起されるアレルギー性喘息モデルは、気道過敏性、好酸球の浸潤、粘液細胞の増生、IgE産生の増加などの喘息の典型的病態を呈するが気道でのヒスタミンのレセプターが少ないことから、即時型アレルギー反応が出にくいことが知られている。上記の実験結果から好中球の浸潤、気道の上皮の粘液細胞の増生と

の増生とGM-CSFの増加のRfCが低かった。GM-CSFは好酸球の活性化に関連している。また、上皮の粘液細胞の増生は粘液分泌量を増加させ気道を物理的に閉塞させる可能性を有している。これらの指標に伴いヒトのアレルギー性喘息の気道で観察される気道過敏性、好酸球の浸潤、粘液細胞の増生やIgE産生の増加といった変化がマウスのモデルにおいても観察されているが、そのBMCを比較することは喘息様病態の増悪における濃度-反応関係を検討する上で重要である。

Miyabaraら(1998c)の報告において好中球の浸潤や上皮の粘液細胞の増生のBMCが低い(26, 31 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)ことが観察された。このとき喘息様病態の惹起と関係が深い気道過敏性や好酸球の浸潤についても観察されている。また、濃度依存性は見られないがIgE抗体価は高くなっていることが観察されている。これらのことは、ヒトのアレルギー性喘息の気道で観察される気道過敏性、好酸球の浸潤、粘液細胞の増生、IgE産生の増加といった変化がマウスのモデルにおいても観察されたことを示している。喘息様病態の惹起と関係が深い気道過敏性や好酸球の浸潤については観察されているがそのBMCは95および381 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と高い。粘液細胞の増生や肺胞洗浄液中への好中球の浸潤の増加がアレルギー性喘息様病態が増悪された結果あるいは病態の増悪と結びつく影響とみるか、あるいは喘息様病態に到らない影響とみるかは議論が分かれるところであろう。ここでは感作を行っていないマウスにおいてもディーゼル曝露で好中球の浸潤の増加が見られている。気道の炎症性変化は喘息様病態の増悪と関係することが知られている。このことから好中球の浸潤増加は喘息様病態の増悪あるいは増悪の要因となる可能性を持つものと思われる。一方、粘液細胞の増生は気道の刺激により病態に結びつかない場合にも観察されることから、極めて低い濃度で起きると推定された値を喘息様病態と関連すると断定するには飛躍があるものと考えられる。これらのことから肺胞洗浄液中への好中球の浸潤を増加させる濃度(BMC(19 $\mu\text{g}/\text{m}^3$))までを喘息様病態の増悪と関係する可能性を持つとするのが妥当と思われる。

Ichinoseら(1998)の報告においては、気道上皮の肥大、無線毛細胞の増殖、リンパ球の浸潤のBMCがそれぞれ(73, 79, 83 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)と低濃度となっている。このとき、気道過敏性の記述はないが、好酸球の浸潤の増加やIgE産生の増加(データで示されていない)があったと記述されている。これらのことは、この報告においてもヒトのアレルギー性喘息の気道で観察される変化が概ね観察されたものと考えられる。喘息様病態の惹起と関係が深いリンパ球や好酸球の浸潤についてのBMCは83および142 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ である。気道上皮の肥大、無線毛細胞の増殖もこれらの影響と比較的近いBMCで影響が観察されていることから気道上皮の肥大、無線毛細胞の増殖についてもこの系においては喘息様病態の増悪あるいは増悪の要因となる可能性を持っていると思われる。これらのことから気道上皮の肥大を惹起する濃度まで(BMC(73 $\mu\text{g}/\text{m}^3$))を喘息様病態の増悪と関係する可能性を持つとするのが妥当と思われる。

Takanoら(1998b)の報告においてはIL-5の増加のBMCが非常に低濃度3.3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ となっている。また、GM-CSFの増加のBMCも25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と低濃度となっている。喘息様病態の惹起と関係が深い気道過敏性が見いだされているがそのBMCは894 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と高い。また、IL-5の場合いずれのディーゼル排気の濃度においても有意差が観察されないことから、IL-5のBMC付近での変化が喘息様病態の増悪あるいは増悪の要因となる可能性を持つと断定することは難しい。GM-CSFの場合も同様であるが3,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ において有意な増加が観察されていることから安全を見込むとGM-CSFの増加を惹起する濃度(BMC(25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$))までを喘息様病態の増悪と関係する可能性を持つとするのが妥当と思われる。

このように、マウスのモデルでは気道過敏性、好酸球の浸潤、粘液細胞の増生といったヒトにおける典型的な喘息様病態が増悪されている。同じマウスの系でヒトで見られる喘息症状である即時型および遅発型アレルギー反応による気道狭窄や気道のリモデリングにどのような影響をおよぼすかについての知見が求められている。

アレルギー性鼻炎様病態に及ぼす影響

Kobayashiら(2000)は、DEがアレルギー性鼻炎様病態であるくしゃみや鼻水を増加させることを見だし、3, 4, 5, 6回目の抗原投与によるくしゃみ回数と鼻汁量増加のBMCはそれぞれ98, 13, 49, 102 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ および50, 39, 13, 12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。DEが鼻アレルギー反応を増悪させる機構としてはDEが直接上皮を傷害したり、浸潤した好酸球より出される物質群により上皮が傷害され鼻が過敏になり鼻において起きるアレルギー反応により放出されるヒスタミンなどのケミカルメディエーターに対し強く反応する可能性や、抗原特異的抗体産生が亢進し抗原に対し強く反応する可能性がある。これらのヒトの鼻アレルギー反応を増悪させる機構を考える上で重要な指標についても影響があるとの結果が出ることは鼻アレルギー反応を増悪させることを支持する上で重要と考えられる。モルモットのモデルにおいては、炎症において好酸球の浸潤がしやすいモデルであることがあり、この点はマウスやラットの系とは異なっている。DEがアレルギー反応においてモルモットの鼻上皮および上皮下への好酸球の浸潤を亢進することは、ヒトやマウスでも観察されていることからモルモットにのみ観察されることではないものと考えられる。また、モルモットの鼻アレルギー反応はIgG1を介したものであり、IgEを主に介しているヒトの場合と異なるとの見方もある。ヒト、マウス、ラットにおいてIgG1 およびIgEのいずれも Th2と呼ばれるヘルパーT細胞の2型への分化が重要である。モルモットのこの系ではIgG1とともにわずかではあるがIgEの上昇も観察されており、Th2への分化が亢進しているものと考えられる。また、モルモットのIgE様の抗体価(皮内反応を希釈血清の皮内投与の1週間後にみる)の上昇がみられていることや、マウスやラットの吸入抗原に対する抗体産生の系でもIgE産生は増加あるいは増加傾向がみられることから、このモデルにおいてもTh2への分化が亢進されているものと推察される。したがって、DEが鼻アレルギー反応を増悪させる機構についてもヒトで観察される鼻アレルギー反応増悪の機構と同様の機構があると推察された。くしゃみ回数と鼻汁量は鼻アレルギーの症状を観察していることから、鼻汁量を増加させる濃度まで(BMC(12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$))を鼻アレルギー様病態の増悪と関係する可能性を持つものとするのが妥当と思われる。

一方、DEPの鼻部への沈着が非常に少ないと考えられる点から、ガス状成分が増悪の原因とみて、粒子状物質の関与を否定する考えも成り立つものと考えられる。しかし、粒子状成分を取り除いたDE曝露では影響の出方が低下することから、粒子状成分の関与はあるものと思われる。今後、DEPのみの曝露において鼻アレルギーの増悪が起きるかについての検討が必要である。また、モルモットの鼻部でのDEPの負荷量の推定も重要である。

これらのことから、DEは喘息や鼻アレルギー様病態を比較的低い濃度(BMCが約10~20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)で増悪する可能性が示唆された。

4.2. 曝露評価

4.2.1 環境大気中でのDEの挙動

DEPには、直接、粒子として排出されたものの他にガス状物質から粒子化した、無機、有機のエアロゾルが存在するため、ここでは、ガス成分も含めたDE全体の大気中での挙動を述べる。

4.2.1.1 ガス状物質の挙動

DE中のガス成分は窒素酸化物、二酸化炭素、一酸化炭素、二酸化硫黄、揮発性有機化合物等からなっている。揮発性有機化合物にはアルデヒド、アルカン、アルケン、ベンゼンやトルエンなどの芳香族化合物、1,3-ブタジエン等がある。このようなガス状物質は燃料の不完全燃焼及び潤滑油を起源とする。燃焼過程で生成した物質または触媒との反応により生成した物質の寄与もある (Johnsonら (1994))

ガソリンエンジンからの排気には炭素数が9程度以下のアルカンが多いのに対し、DE中の炭化水素成分は炭素数が10程度以上のアルカンや芳香族炭化水素が多い。この特性を基に環境大気中の濃度分布から発生源寄与割合を推定する試みもある (Fujitaら (1997))

DE中のガス成分の環境大気での物理・化学的な変化に影響を及ぼす要因は、反応物質の量と気象条件である。主な反応物質としては各種ラジカル成分とオゾン等が、気象要因としては風向、風速、日射量、湿度、気温、降水量が上げられる。それぞれの要因がDE中ガス成分の環境大気での物理・化学的な変化に及ぼす程度は、一日の時間帯によって異なっている。日中における最も主要因子はOHラジカルと日射量である。オゾンは日中も夜間も影響を及ぼす。HO₂ラジカルは特に午後から夕方にかけての寄与が大きい。一方、夜間にはNO₃ラジカルやN₂O₅の寄与が大きい。一方、HNO₃、HONO、H₂SO₄等との反応もある (Atkinson (1988)) 多くのDE中の諸物質の減少プロセスには日中におけるOHラジカルによる酸化反応が最も大きく関与する (Areyら (1989), Atkinson (1986), AtkinsonとArey (1987), Atkinsonら (1994), Zielinskaら (1988,1989))

大気中での反応性は化学的、生物学的な重要性和一致しない。例えば変異原性の高いニトロPAHsの生成に関しては比較的反応性の低いNO₃との反応が重要である。

4.2.1.1.1 ガス状有機成分

DE中のガス成分には多くの有機成分が含まれており、OHラジカルと窒素酸化物の共存下で様々な有害性の高い物質ができる (SeinfeldとPandis (1998))。例えば、アルデヒドからは変異原性の高いPAN (peroxyacetyl nitrate) ができる。芳香族アルデヒドの中で最も単純な構造のベンズアルデヒドは窒素酸化物と反応して、パーオキシベンゾールナイトレートまたはニトロフェノールとなる。これらのガス状生成物質は環境大気中で主にOHラジカルと反応する。寿命時間は数時間である。多環芳香族ニトロ化合物は、以下の二つの反応によりできる。



多環芳香族ニトロ化合物の主要な除去過程は光分解である (Feilbergら (1999), Nielsen と Ramdahl (1986))

4.2.1.1.2. ガス状無機成分

SO₂とNO_x(主にNO)がDEに含まれる。SO₂は直ちにOHラジカルと反応し、最終的には大気中の水分との反応で硫酸エアロゾルになる。液相においては金属触媒の存在下でSO₂は直ちに過酸化水素やオゾンと反応してサルフェートとなる。NOもまた大気中で酸化されてNO₂になりさらにはナイトレート粒子になる(Calvert と Stockwell (1983))

4.2.1.2. 粒子状成分の挙動

DEに含まれる物質として重要なものに、BaPや、これを含むより広範な粒子状多環有機物質(polycyclic organic matter: POM) さらに広範な可溶性有機成分(SOF)がある。SOFはエンジンが低負荷で排気ガス温度が低い時に多く発生する(Kittelson(1998))

DE中の粒子状成分の多くはOC成分とEC成分からなる。DEPに吸着している有機成分はPAHsのような分子量の大きなものから構成されており、ガス状のPAHsよりも大気中での滞留期間が長い。EC成分は不活性であり大気中で分解しないが、これに対してPAHs成分は以下の物質と反応し分解する。すなわち、日中の太陽光による光分解、日中及び夜間のオゾンやNO₂との反応、夜間のNO₃ラジカル及びN₂O₃との反応、OHラジカルやHO₂ラジカルとの反応、H₂O₂、HNO₃、HONO、H₂SO₄との反応、等である(Pittsら(1978, 1985a, 1985b, 1985c, 1986))。

DE中の超微小粒子は大気中で凝集や核化・凝縮によって微小粒子に成長する。粒子状物質は乾性及び湿性沈着により大気中から除去される。しかし粒径が1μm以下の粒子は大きい粒子よりも除去されにくく、乾性沈着速度が0.01cm/sec程度であり、大気中での滞留時間は数日程度である(Winer と Busby(1995))

4.2.1.3. DE の移流・拡散・反応モデル

自動車からの大気汚染物質の拡散モデルの総合的なレビューをSampson(1988)が行っているが、評価しているモデルの基本は単純な定常モデルのみを扱っており、最近の数値モデルには言及していない。しかしこのレビューにおいては近傍スケール(0~0.2km)、都市スケール(0.2~20km)及び地域スケール(20~2,000km)の不活性な大気汚染物質の挙動に関する現状と今後の研究課題が示されている。

近傍スケールでは沿道大気汚染が最も大きな問題である。汚染の深刻な多くの地域は建物や道路が大気の拡散を妨げる構造となっている。建物に取り囲まれた道路断面はストリートキャニオンと呼ばれており、このストリートキャニオン内では渦状の気流の循環が発生することが知られている。自動車からの大気汚染物質は、この流れに乗って輸送・拡散するので、風上側の地上付近で大気汚染濃度が高くなる。一方、沿道の上空からは空気が取り込まれ、これとともに沿道の汚染物もストリートキャニオン外に出て行く。

ストリートキャニオン内の大気汚染の分布には風向・風速、安定度等の気象条件やストリートキャニオンの形状とともに、自動車それ自身が作り出す走行風や排気熱の影響を考慮するべきであるとの指摘がなされている。一方、都市スケールや地域スケールに関しては気象条件の予測の重要性が上げられており、大気拡散に影響を及ぼす気象要素の立体分布観測のための遠隔測定技術の開発が課題である。沿道の構造

造を考慮した大気汚染解析に当たっては、モデル計算、トレーサー拡散調査、風洞実験などが一般的であるが中でも風洞実験の有用性が上げられる。

モデル計算は計算機の最近の進歩により、以前よりも効率良く実施できるようになって来たが、複雑な道路構造や建物構造を伴う沿道拡散計算は、なかなか難しい。モデル計算では気温の垂直分布が乾燥断熱減率に従う中立状態での予測は比較的容易であるが、逆転層などが発生し空気の拡散が抑制されるような気象条件の場合の予測はかなり困難である。高濃度の発生はこのような気象条件の時に発生持続しやすい。このためモデルの検証をトレーサー拡散調査や風洞実験データを基に実施することが必要とされる。風洞では人為的に気象条件を設定できるので、様々な大気の状態を再現して評価することができる。風洞実験では実際の現象との間の相似性が問題となるが、風速の垂直プロファイルを実測と合わせることで、相似の条件が満たされることが実験的に知られている。

近傍スケール、都市スケール、地域スケールの現象は相互に関連している。沿道においても、オゾン等に代表される広域的な大気汚染物質がストリートキャニオン内に取り込まれ、反応を起こすことにより二次生成大気汚染が発生する。自動車からの代表的な汚染物質に窒素酸化物が上げられるが、その大部分(9割程度)は一酸化窒素の形で排出され、環境大気中でより有害な二酸化窒素へと変化する。環境基準はこの二酸化窒素に関して定められているが、一酸化窒素から二酸化窒素への酸化にはオゾンが重要な働きをする。また、沿道における粒子状物質大気汚染には、DE等に含まれる一次発生粒子と共に窒素酸化物、硫酸化物などの無機性ガスやVOCから生成される二次生成エアロゾルの寄与が多きい場合もあるため広域的な理解が必要である。このように沿道における二酸化窒素汚染や二次生成エアロゾルの評価に当たっては市街地上空から沿道内に取り込まれるオゾンやその他の物質の動態を把握する必要がある。これまでDEのみに特化したモデル研究は見受けられないが、都市や沿道の大気汚染予測の中でディーゼル発生源を取り込み、総合的な評価がなされるのが一般的である。

これとともに、米国を中心として汎用モデルの開発が進んでいる。最も汎用性の高いモデルとしてModels-3/CMAQ (Community Multiscale Air Quality) modeling systemがある。内容はインターネットで公開されている(<http://www.epa.gov/asmdnerl/models3/>)。このモデルフレームは、米国EPA国立曝露研究所によって1998年7月にリリースされ、現在も開発が続けられている第三世代の大気質モデリングシステムである。このモデルシステムでは、

気象モデルと発生源モデルの出力データを外部入力として、化学反応、移流、拡散、沈着、積雲対流、プルーム、エアロゾル、SPM等の過程を含めて多種の化学種の動態を計算出来、

各過程は可換性の高いモジュールとして扱われており、それぞれの過程に関する最新のモデルをモジュールとして導入することが可能で、

将来の拡張及び多種スキーム間の比較検討が容易であり、

大陸スケールから都市スケールまでの広い空間スケールを対象とすることが可能である。

現時点で提供されているModels-3/CMAQの主な仕様は、気象モデルはMM5、化学反応モデルはRADM-2 または CB-IVである。

4.2.1.4 まとめ

DEは粒子と100種類以上の化学物質を含む気体の複雑な混合物であり、多くの有機物が粒子状や気体として存在する。粒子はECを核とした平均の空気力学的粒径 D_p が $0.2\mu\text{m}$ 程度の微小なものである。DEPに含まれる有機物は一般に粒子濃度の10～30%程度を占め、種々のタイプのPOMsを含んでいる。また、気体には SO_2 , NO_x , ベンゼン, エチレン, トルエン, アルデヒド, オレフィン, 低分子PAHsなどの無機及び有機成分が含まれる。気体及び粒子に含まれる有機成分は大気中で日射, OHラジカル, 窒素酸化物などとの共存下で複雑に反応して変化する。また、微小な粒子は大気中での滞留時間が数日程度と気体成分と比較してかなり長い。DE中の粒子及び多数の有機化合物は毒性を有し、人体に有害な影響を及ぼすとされる。大気中でDEの物理的・化学的特性がどのように変化するかを把握することは曝露やリスクの評価を行う上で極めて重要であり、その測定方法の開発とともに、燃焼, 粒子化, 二次生成, 及び移流・拡散・反応の過程に関する調査・研究が必要である。これらの知見の集積は沿道大気汚染が最も大きく関わる近傍スケールでの汚染物質の挙動を予測評価するモデルをはじめとして、さらに大きな空間を対象とするモデルの構築のためにも有用である。

4.2.2 大気中濃度の推定

4.2.2.1. 排出量の推定

排出量は、大気濃度測定データの解釈 (Frommeら (1990), Metz (1989), SienickiとMago (1992)), 的確な対策の検討, 将来予測 (SienickiとMago (1992), U.S.EPA (2000, 1999a), (財)石油産業活性化センター (1999)) 等の基礎データとして必要不可欠なものであり、その推定は正確であると同時に、地理分布, 車種別数値など詳細であることも望まれる。

排出量は、通常排出係数に交通量データを乗じて算出する (U.S.EPA (1992, 1994, 1995, 1998b), Cal/EPA (1996), EEA ETC/AEM (1997), 環境庁 (1995, 1998b)) 排出係数は、車速 (平均車速, モードパターンなど), 車種 (車格, エンジン形式, 対策技術など), 年式 (適用規制, 経年劣化など) 等によって異なる他、積載量, 温湿度, 燃料性状などによっても異なるため、これらの条件毎の排出係数とそれらに対応する交通量データを用意して個々に排出量を算出し、これらを積算して総排出量を求める。さらに、車速や車種構成などが道路種別, 地域等によって異なるため、これらも考慮に入れた推計が望まれる。大まかな排出量は、燃料消費量と燃料消費量あたり排出係数から推定することもできる (Bainesら (1979))

わが国では、環境庁が道路交通によるDEPの国内排出量を推計している (環境庁 (1998b))。道路交通センサス, 自動車輸送統計, 自動車保有車両数などから車種, 車速別交通量を推計し、排出係数を乗じて排出量を求め、総排出量は58,902tで、その62%がディーゼル普通貨物車からの排出であるとしている (図4-2)。また、道路外移動発生源として産業, 建設, 農業機械を取り上げ、これらのDEP排出量を8,704tと推計している (環境庁 (1995))。道路交通分のDEPの排出量については、中間取りまとめで指摘したとおり、大型車の重量設定方法に改善が必要であり、これを適用した国立環境研究所による推定 (国立環境研究所 (2001)) では、7.0万トンと、従来の推計よりも20%程度大きな値を報告している。但し、排ガス規制に対応した車種への代替等により排出係数は変動するため、排出量のこうした推計値は常に更新・見直しが必要である。

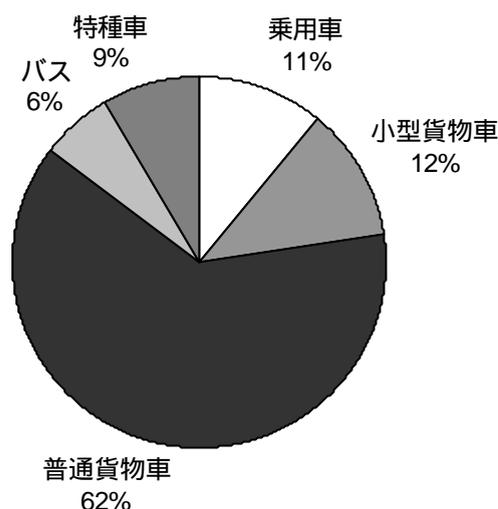


図4-2 車種別DEP排出量(平成6年度) (環境庁, 1998b)

米国では、道路交通によるDEP排出量を111,530tと推計している (U.S.EPA(1999a)) 一方、道路交通によるPM₁₀総発生量は257,000t、道路外移動発生源によるPM₁₀発生量は461,000tと推計している (U.S.EPA(2000)) 道路交通による粉じん発生量推計にはPART5という粉じん発生係数推計モデルが用いられている (U.S.EPA(1995, 1998b)) 推計対象は、鉛(ディーゼル車では対象外)、硫酸根、粉じん(粉じんから粒径別比率等の係数で他の粒子状成分排出係数を求める構造、ガソリン車では粉じんではなく炭素粒子だけ)の他、巻き上げ粉じん、タイヤ粉じん、ブレーキ摩耗などを含んでいる。ディーゼル車からの硫酸根排出係数は軽油中硫黄含量から算出する(古い車ではSO₂排出係数からも算出、また1993年以降の低硫黄軽油についての硫酸根発生係数を今後考慮に入れていく予定とされている) 粉じん排出係数は車種年式別の元データを与えて推計するが、車速による変化は考慮していない。粉じん排出係数から硫酸根排出係数を引き、車種によって0.18~0.51の比率をかけてOC排出係数を求め、残りをEC排出係数とするようになっている。DEPの粒径別比率は、全ての粒子が10μm以下、92%が2.5μm以下とされており(有鉛ガソリン車では1/3程度が10μm以上、排気粒子以外ではタイヤ粉じんを除いて粒径が粗い方が多い設定になっている)、粒径別排出係数は粉じん排出係数にこの比率をかけて求める。ガス状汚染物質ではMOBILEモデルを用い、排出係数の温度補正や、VOCの場合には排気管以外からの発生なども詳細に推計しているのに対し(U.S.EPA(1992, 1994, 1998a, 1998b)), 粉じんは多少粗い推計になっている。カリフォルニア州では、MOBILEモデル、PART5、地域別排出量計算を組み合わせたEMVIモデルシステムを道路交通からの汚染物質排出推計に用いている (Cal/EPA(1996))

EUでは、COPERT IIというガス状汚染物質及び粉じんの道路交通による排出量推計システムが開発されている (EEA ETC/AEM(1997)) 対策年次、車種、汚染物質別排出係数が車速の関数で与えられており、国、道路種、車種別交通量比率及び車速の例も与えられていて、排出量推計ができるようになっている。また、NMHCの組成(例えば、ディーゼル車でベンゼン2%、1,3-ブタジエン2%など、微量成分の排出量計算に利用できる)、アンモニア等の排出係数等も与えられている。粉じんはDEPのみが推計対象とされてい

表4-9 道路交通を中心とした粉じん発生量推計値等

国, 地域	粉じん発生量 (t/y)					面積 (万km ²)	総道路交通量 (M台km)	ディーゼル車 道路交通量 (M台km)	道路交通 軽油消費量 (Mt)	
	道路交通			道路外移動 発生源	固定発生源等					
	ディーゼル 排気粒子	ガソリン車	排出以外							総発生量
日本	58,902 ³⁾				8,704 ⁴⁾	101,763 ⁵⁾	37.8	694,336 ⁶⁾	194,646 ³⁾	29.44 ¹⁾
東京都 ⁷⁾	4,230		5,500		140	1,960	0.2	51,600 ⁸⁾	12,400 ⁸⁾	
関東地域 ¹⁵⁾	17,255									
関西地域 ¹⁵⁾	7,554									
アメリカ ⁹⁾				257,000	461,000	34,023,000	938.5	4,090,000 ²⁾		97.50 ²⁾
アメリカ ¹⁰⁾	111,530						938.5	4,879,000 ¹⁾		83.51 ¹⁾
カナダ ¹¹⁾	33,758	7,754	4,313		49,699	5,275,086	997.6	261,000 ¹⁾		7.57 ¹⁾
EU ¹²⁾	240,000	75,000	35,000				356.7			
ドイツ ¹³⁾				42,000	22,000	691,000 ¹⁾	35.7	565,000 ¹⁾		23.03 ¹⁾
イギリス ¹⁴⁾	37,000	11,000	5,000		4,000	161,000	24.4	422,000 ¹⁾		13.93 ¹⁾

1) 1995年の値, OECD (1997)

2) 1997年の値, OECD (1999)

3) 1994年の値, 環境庁 (1998b)

4) 産業, 建設, 農業機械からのDEP, 1990年代前半の値, 環境庁 (1995)

5) ばい煙発生施設からのばいじん発生量, 1995年の値, 環境庁 (1998a)

6) 1994年の値, 運輸省 (1995)

7) 道路交通のうち排出以外は巻き上げ粉じん, 道路外移動発生源は船舶及び航空機, 固定発生源等は工場, 民生及び粉じん発生施設, 1990年の値, 東京都 (1996)

8) 1994年の値, 東京都

9) PM10の発生量, 道路交通はDEP, ガソリン車, 排出以外を含む (PART5による推計), 固定発生源等の大部分は自然発生源, 1996年の値, U.S.EPA (2000)

10) 1996年の値, U.S.EPA (1999a)

11) PM10の発生量, 道路交通のうち排出以外はブレーキ及びタイヤ粉じん, 固定発生源等の大部分は自然発生源, 1995年の値, Environment Canada, Health Canada, (2000)

12) PM10の発生量, 1995年の値, (財) 石油産業活性化センター (1999)

13) 道路交通のうち30,000tは大型貨物, 1994年の値, Umweltbundesamt (1998), なお固定発生源等は発電, 燃焼, 産業プロセス, その他の合計, OECD (1997)

14) PM10の発生量, 道路交通のうち排出以外はブレーキ及びタイヤ粉じん, 固定発生源等は自然発生源を含まない, 1993年の値, UK (1999)

15) DEP, 1994年の値, 環境庁 (1999b)

る。EU15カ国での道路交通によるPM₁₀排出量は約35万tで、うちディーゼル車が約24万t、ガソリン車が約7.5万t、排出以外が約3.5万と推計されている((財)石油産業活性化センター(1999))なお、PAH(多環芳香族炭化水素)やPOPsを加え、排出係数などを改訂したCOPERT IIIも公開、利用されている(EEA ETC/AEM(2000))

この他、東京都(1996)、カナダ(Environment Canada, Health Canada(2000))、ドイツ(Umweltbundesamt(1998))、イギリス(UK(1995))における推計値を上記の例と併せてまとめて表4-9に示す。いずれの推計も基本的推計方法は排出係数と交通量を掛け合わせる方法で同じであるが、推計の出発点となる元データやその精度、推計対象範囲や細かい推計手順などが異なるため、値を単純に比較することはできない。わが国、特に東京都などの大都市圏では、単位面積あたりのDEP排出量が大きいと考えられる。個々の道路の交通量からの積み上げ計算による排出量の地理的分布の推定も試みられつつある(国立環境研究所(2001))が、精度の高い曝露評価に利用し得る環境中濃度データの推計のためには、なお一層の知見の充実が必要である。

4.2.2.2 CMB レセプターモデルによる発生源寄与の推定

レセプターモデルの中で最も広く用いられるCMB(Chemical Mass Balance)の基本概念は、測定点で採取した環境大気粒子(PM)試料について多くの化学成分濃度を知ると、それぞれの発生源の寄与を同定できるとするもので、発生源粒子の化学成分濃度パターン(発生源プロファイル)が特徴的であることに着目したものである。環境大気中で観測されるPMの成分*i*の質量濃度*C_i*は、測定点にもたらされる発生源粒子の化学成分濃度パターンをある重率*S_j*で重ね合わせたものであり、式(1)のように表されると仮定する。

$$C_i = \sum_{j=1}^p a_{ij} S_j \quad (i=1, \dots, n) \quad (1)$$

ここで、*a_{ij}*は発生源*j*から測定点に来る粒子状物質中の成分*i*の含有率である。また、*p*は重ね合わせる発生源数である。重率*S_j*は発生源*j*からの排出粒子の寄与濃度である。

測定された化学成分数*n*が発生源数*p*と同数以上であると、式(1)の連立方程式を解いてそれぞれの発生源の寄与濃度を求めることができる。この計算方法として、指標元素法、線形計画法、最小自乗法、有効分散最小自乗法などがあるが、環境大気粒子の化学成分データのみならず発生源プロファイル・データにも測定誤差を伴うので、計算に際してはこれら両方の誤差を考慮する必要があり、主に有効分散最小自乗法(Effective variance least-squares method)が用いられる。

有効分散最小自乗法では、それぞれの化学成分に、発生源プロファイル・データ及び環境大気濃度測定データの精度に比例した重率をかけて式(1)を解く。すなわち、式(2)の関数²⁾を最小にする*S_j*の組を繰り返し計算によって求める。

$$\sigma_i^2 = \frac{\sum_{j=1}^p (C_i - a_{ij} S_j)^2}{\sigma_{C_i}^2 + \sum_{j=1}^p \sigma_{a_{ij}}^2 S_j^2} \quad (2)$$

ここで、 C_i は測定点におけるPMの化学成分 i の質量濃度、 a_{ij} は発生源 j から測定点に来る発生源粒子の化学成分 i の含有率、 σ_{C_i} は C_i の測定に伴う誤差、 $\sigma_{a_{ij}}$ は a_{ij} の測定に伴う誤差である。また、式(2)の右辺の分母が有効分散 $V_{eff,i}$ と呼ばれるものである。

式(2)から求められる解を行列表示すると式(3)のようになる。

$$S = (A^tVA)^{-1}A^tVC \quad (3)$$

ここで、 S は発生源寄与濃度ベクトル、 A は発生源粒子の成分濃度行列、 V は $V_{eff,i}^{-1}$ を対角成分に持つ対角行列、 C はPMの化学成分濃度ベクトルである。

また、計算される S_j の推定誤差は次の行列の対角成分として与えられる。

$$(A^tVA)^{-1} \quad (4)$$

4.2.2.2.1 DEP の推定例

わが国におけるDEPの推定例は表4-10に掲げたとおりである。これらはいずれも粒径別に採取された粒子状物質の分析によって得られた成分測定結果にCMB法を適用して推定されたものである。寄与濃度はいずれも微小粒子における一次粒子によるものである。

環境庁(1995)による報告書には、1992年(平成4年)から1994年の3年間、大阪市森ノ宮(国設大阪局)と郊外対照1地点が毎年度四季毎に比較調査された結果がまとめられている。調査期間は各季節毎に2週間であり、国設局の年平均寄与濃度は年度順に9.5, 10.1, 7.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定された。また、これらの微小粒子濃度に対する寄与率は30, 29, 37%であった。季節別では秋季に最も高く、逆に夏季に最も低くなった。また郊外の対照地点の年平均寄与濃度は4.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (能勢町), 6.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (熊取町), 4.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (河南町)と推定され、それぞれの寄与率は22, 24, 24%であった。国設局の寄与濃度は対象地点の1.5~2倍に達し、寄与率も10%程度高かった。

神奈川県公害防止推進協議会(1995)によって神奈川県下の一般局11地点で1993年冬季に発生源寄与解析調査が行われた。遠隔地の松田以外は一般環境大気測定局で調査された。測定期間は2週間であり、寄与濃度は地点によって4.2~22.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定され、それぞれの寄与率は30~39%であった。特に寄与濃度が高かったのは厚木市、横浜市港北及び南瀬谷、川崎市田島の測定局であり、20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後に達した。最も低かったのは松田の移動局であった。

埼玉県(1997)によって行われた1996年度「浮遊粒子状物質対策調査」において、県下の一般局7地点及び自排局2地点で夏季と冬季に浮遊粒子状物質の発生源寄与解析が行われた。調査期間は1996年の夏季、冬季ともに1週間であった。一般局における平均寄与濃度は夏季及び冬季にそれぞれ8.0及び

表4-10 CMBレセプターモデルによる環境大気中DEP濃度（過去の調査）

調査実施主体	調査実施年 及び 調査日数	調査地点	地点の種類	解析利用発生 源プロファイル	微小粒子濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	DEP 寄与濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
環境庁 (1995)	1992*, 14日×4(四季) 1993*, 14日×4 1994*, 14日×4 1992*, 14日×4 1993*, 14日×4 1994*, 14日×4	大阪・森ノ宮	一般局	11成分	31.3	9.5 (69~15.6)
		大阪・森ノ宮	一般局	EC,elements	34.6	10.1 (58~13.5)
		大阪・森ノ宮	一般局		19.0	7.1 (59~8.4)
		能勢町	郊外		20.3	4.5 (26~5.7)
		熊取町	郊外		28.8	6.9 (42~10.3)
		河南町	郊外		19.5	4.7 (28~8.0)
神奈川県 (1995)	1993冬季*, 7日×2	横須賀	一般局	14成分	30.0, 35.8	10.1 (9.2, 10.9)
		小田原	一般局	EC,elements	22.7, 29.7	8.0 (7.7, 8.3)
		厚木	一般局		50.3, 48.4	18.2 (18.0, 18.3)
		相模原	一般局		41.5, 41.2	15.7 (16.0, 15.3)
		茅ヶ崎	一般局		44.1, 50.6	15.0 (14.1, 15.9)
		松田	一般局		14.1, 13.3	4.2 (4.7, 3.7)
		横浜・港北	一般局		54.3, 62.0	22.6 (20.8, 24.4)
		横浜・南瀬谷	一般局		54.0, 56.9	19.9 (18.8, 20.9)
		横浜・長浜	一般局		35.7, 40.5	12.4 (11.8, 13.0)
		川崎・田島	一般局		49.0, 55.3	19.0 (17.9, 20.0)
		川崎・弘法松公園	一般局		45.7, 48.9	14.4 (13.9, 14.8)
埼玉県 (1997)	1996夏季, 冬季* 3日×2	埼玉県7地点夏季	一般局	14成分	41.4	8.0 (45~16.1)
		冬季		EC,elements	79.5	15.1 (58~24.2)
		埼玉県2地点夏季	自排局		48.7, 51.7	33.6 (39.2, 28.0)
		冬季		135.8, 109.2	28.4 (29.9, 26.9)	
環境庁 (1999)	1997冬季** 7日×2 1998夏季** 14日	東京都・松原橋	自排局	21成分	51.2, 58.9	31.1, 24.3
		東京都・初台	自排局	EC,elements	44.4, 65.7	15.5, 17.0
		東京都・初台	自排局		38.8	19.8
		東京都・中野区	住宅地		18.3	4.8

*) 燃料軽油中の硫黄分は0.2%(1992年10月)から0.05%(1997年10月)に削減中

**) 燃料軽油中の硫黄分は0.05% .

15.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定され、これらの寄与率はいずれも19%であった。また、地点間の濃度差は夏季4.5 ~ 16.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、冬季5.8 ~ 24.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と大きかった。特に冬季の草加、県公害センター、川越、久喜では20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後に達した。自排局における寄与濃度は夏季33.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、冬季28.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、一般局と比較してかなり高濃度であった。一般局では夏季と冬季の濃度差が顕著であったが、自排局では濃度差は比較的小さかった。

ディーゼル車燃料軽油中の硫黄含有量が0.05%以下に低減された後に、環境庁(1999a)による「ディーゼル排気粒子低減対策総合調査」では、東京都内の自排局で発生源寄与解析が行われた。調査期間は1997年冬季と翌1998年夏季のそれぞれ2週間であった。冬季に調査された自排局2地点について、寄与濃度の推定値は15.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び26.3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、これらの寄与率は29%及び47%であった。また、夏季には冬季に調査された自排局の1地点と対照として選ばれた住宅地域内の1地点について調査された。それぞれの発生源寄与濃度推定値は17.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び4.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、寄与率は45%及び25%であった。特に自排局での寄与率は29 ~ 47%と大きかった。また、冬季、夏季ともに調査された自排局では寄与濃度の差はほとんどなかった。自排局における寄与濃度推定値に対する推定誤差は22 ~ 25%、対照地点では35%であった。

環境省による「DEPリスク評価検討調査研究」では、一般環境地点を中心に全国16地点で環境大気中DEP濃度の測定が2001年春季から開始された。調査期間は季節毎に2週間とされ、粒子状物質が粒径別に採取された。得られた粒子状物質試料に各種分析法を適用して、各種元素、水可溶性イオン及び炭素成分の濃度が測定された。用いられた化学成分分析法は炭素成分以外は従前から同様の方法であるが、炭素成分分析にはU.S.EPAで採用されている方法が初めて適用された。

炭素成分はDEPの主成分であり、特に元素状炭素はDEPのよい指標となるため、炭素成分分析では有機性と元素状炭素を正確に区別して測定する必要がある。一般に、分析では試料が置かれる不活性気体雰囲気は無酸素状態に保ちながら昇温して有機性炭素を蒸発分離し、蒸発されずに残った炭素成分が元素状炭素とされる。この蒸発分離過程で有機物の炭化が起こるため、炭化による有機物から元素状炭素への変化量を補正する必要があり、試料の黒化度をレーザー光の反射あるいは透過量をモニターしながら補正する方法が採用される。本調査では米国で採用されている熱・光学炭素分析器(DRIモデル2001)を用い、IMPROVE(Interagency Monitoring of Protected Visual Environments)で採用されている分離操作手順によって分析した。

解析の対象とした主要発生源粒子は、土壌性粒子、海塩粒子、廃棄物焼却粒子、石油燃焼粒子、鉄鋼工業粒子、自動車排気粒子及びブレーキ摩耗粉塵の7種類とした。これら発生源粒子プロファイルは、主として既存の文献値を利用したが、特に自動車排気粒子の化学成分含有率は自動車トンネル内浮遊粒子の測定結果とシャーシダイナモと希釈トンネルを用いて採取した排気粒子の分析結果から導いたものを用いた。また、ブレーキ摩耗粉塵についても自動車トンネル内浮遊粒子の測定結果を解析して導出し、土壌性粒子は調査地点付近で採取された道路堆積物の分析結果から導いたものを用いた。

本調査での解析手法は従前と同様であり、調査で得られた測定結果を解析して微小粒子(粒径2.5 μm 以下の粒子)中のDEP寄与濃度を推定し、それらを表4-11にまとめて掲げた。調査地点S-01 ~ S-10は、自排局であるS-05を除いてその地域で比較的SPM濃度が高い一般環境大気測定局が選ばれた。また、S-11 ~ S-16は茨城、千葉県及び大阪府内で沿道と非沿道地点を比較するために設けられた測定地点である。沿道地

道地点S-05, S-14b及びS-16を除く地点では, 寄与濃度の推定値は2~8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, これらの微小粒子濃度に対する寄与率は7~36%であったが, 10%程度のところが多かった。比較的濃度の高かった地点, S-06, S-03及びS-04では, 5~8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが, S-06は交通量の多い道路に面した地点であり, 実態は沿道に近いものである。非沿道地点でDEP濃度が5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の地点は多くなく, 比較的高濃度地点と言えようが, 沿道地点S-05, S-14b及びS-16での12~18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と比較すると1/2以下の濃度であった。また, 沿道と非沿道を比較すると, いずれの地域でも沿道地点は2倍程度以上高濃度であった。

表 4-11 DEP リスク評価検討調査による環境大気中 DEP 濃度推定結果

調査地点	地点の種類	調査時期	微小粒子濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	DEP 濃度(寄与率) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
S-01: 北海道札幌市内	一般局	2001 春季	13.6	2.0 \pm 0.4 (15%)
		夏季	9.1	3.3 \pm 1.6 (36%)
S-02: 宮城県仙台市内	一般局	2001 春季	16.2	1.7 \pm 0.5 (10%)
		夏季	13.8	2.1 \pm 1.3 (15%)
S-03: 埼玉県蓮田市内	一般局	2001 春季	28.1	6.7 \pm 1.5 (24%)
		夏季	24.3	4.2 \pm 1.5 (17%)
S-04: 東京都板橋区内	一般局	2001 春季	23.6	5.4 \pm 1.4 (23%)
		夏季	25.3	5.7 \pm 1.7 (23%)
S-05: 神奈川県横浜市内	自排局	2001 春季	36.7	12.8 \pm 2.5 (35%)
		夏季	38.3	17.1 \pm 3.3 (45%)
S-06: 愛知県稲沢市内	一般局	2001 春季	30.3	7.9 \pm 1.8 (26%)
		夏季	31.4	7.9 \pm 1.6 (25%)
S-07: 大阪府堺市内	一般局	2001 春季	23.9	2.2 \pm 1.3 (9%)
		夏季	23.3	1.5 \pm 1.5 (7%)
S-08: 兵庫県神戸市内	一般局	2001 春季	21.6	3.0 \pm 0.7 (14%)
		夏季	21.5	1.9 \pm 0.7 (9%)
S-09: 岡山県倉敷市内	一般局	2001 春季	32.2	3.8 \pm 0.8 (12%)
		夏季	26.4	3.2 \pm 0.9 (12%)
S-10: 福岡県福岡市内	一般局	2001 春季	29.0	3.6 \pm 0.7 (13%)
		夏季	25.1	2.7 \pm 0.7 (11%)
S-11: 茨城県 A 市内	一般局	2001 春季	21.9	2.0 \pm 0.6 (9%)
		夏季	20.3	1.4 \pm 1.1 (7%)
S-12: 茨城県 A 市内	沿道	2001 春季	22.4	3.2 \pm 0.9 (14%)
		夏季	21.8	3.8 \pm 1.1 (18%)
S-13: 千葉県 B 市内	住宅地	2001 春季	23.1	2.2 \pm 0.7 (10%)
		夏季	20.9	2.0 \pm 0.7 (9%)
S-14a: 千葉県 B 市内	沿道	2001 春季	24.7	4.4 \pm 1.3 (18%)
S-14b: 千葉県 B 市内	沿道	夏季	32.0	15.4 \pm 3.2 (48%)
S-15: 大阪府 C 市内	一般局	2001 春季	25.1	4.0 \pm 1.4 (16%)
		夏季	24.3	3.7 \pm 2.0 (15%)
S-16: 大阪府 C 市内	沿道	2001 春季	33.9	15.4 \pm 4.1 (46%)
		夏季	45.9	18.2 \pm 4.2 (40%)

- ・調査期間は各季節とも2週間
- ・解析に利用した発生源プロファイルは7発生源22成分
- ・微小粒子は粒径2.5 μm 以下の粒子で, 所謂PM2.5に相当
- ・S-14aとS-14bは, 道路等の状況の異なる別の地点である

環境省では2001年春季に、別途、主として大都市域の沿道を対象とした同様の調査を40地点で行った。調査対象地域は自動車NO_x・PM法の特定地域を有する東京都, 埼玉県, 千葉県, 神奈川県, 愛知県, 大

阪府及び兵庫県であり、それぞれの都府県では沿道3～6地点及び非沿道1地点で調査が行われた。表4-12にNO_x・PM法の特定地域における大気中DEP濃度推定結果をまとめて掲げた。各調査地点のDEP濃度は、沿道の13地点で15～23μg/m³、20地点で8～13μg/m³、また対照7地点では3～8μg/m³であった。特に関東圏では高濃度の地点が多く、沿道21地点中10地点で15μg/m³以上と推定され、最も高濃度の地点で

表4-12 大都市域の沿道を対象とした調査による大気中DEP濃度推定結果

調査地点（自動車排出ガス測定局）	調査期間	微小粒子濃度 (μg/m ³)	DEP濃度（寄与率） (μg/m ³)	
東京都内	2001.02.24～03.10	D01: 葛飾区環七通り亀有局	35.6 21.3 ± 6.2 (60%)	
		D02: 板橋区中山道大和局	36.4 18.7 ± 5.7 (51%)	
		D03: 西東京市青梅街道柳沢局	28.8 13.4 ± 3.5 (46%)	
		D04: 国立市国立局	31.1 22.7 ± 6.0 (73%)	
		D05: 目黒区柿の木坂局	25.6 9.7 ± 2.5 (38%)	
		D06: 新宿区初台局	26.8 11.1 ± 2.8 (42%)	
D07: 練馬区石神井台局（非沿道）	2001.02.24～03.10	19.3 4.2 ± 1.5 (22%)		
埼玉県内	2001.02.24～03.10	D08: さいたま市三橋局	37.7 17.1 ± 5.6 (45%)	
		D09: 川口市神根局	30.1 9.5 ± 3.3 (32%)	
		D10: 熊谷市肥塚局	30.6 16.5 ± 5.2 (54%)	
		D11: 戸田市美女木局	32.1 19.0 ± 7.1 (59%)	
		D12: 川越市仙波局	29.0 10.4 ± 3.4 (36%)	
		D13: 川越市霞ヶ関局（非沿道）	2001.02.24～03.10	20.2 6.2 ± 2.0 (31%)
千葉県内	2001.02.24～03.10	D14: 松戸市上本郷局	28.3 10.1 ± 3.2 (36%)	
		D15: 船橋市日の出局	27.1 11.4 ± 4.3 (42%)	
		D16: 沼南町大津ヶ丘局	22.3 8.4 ± 2.5 (38%)	
		D17: 船橋市海神局	22.5 8.4 ± 2.6 (37%)	
D18: 船橋市豊富局（非沿道）	2001.02.24～03.10	20.2 3.3 ± 1.4 (16%)		
神奈川県内	2001.03.15-03.29	D19: 川崎市池上新田公園前局	46.1 14.9 ± 3.3 (32%)	
		D20: 川崎市二子局	44.3 15.1 ± 3.1 (34%)	
		D21: 横浜市青葉台局	40.2 9.9 ± 1.7 (25%)	
		D22: 横浜市旭区都岡小学校局	38.8 11.7 ± 1.8 (30%)	
		D23: 横浜市磯子区滝頭局	42.5 14.8 ± 4.0 (35%)	
		D24: 相模原市上溝局	41.6 17.8 ± 4.8 (43%)	
		D25: 大和市役所局（非沿道）	2001.03.15-03.29	33.3 7.3 ± 2.6 (22%)
		D26: 名古屋市水道局北業務所	36.3 8.5 ± 2.7 (23%)	
愛知	2001.03.15-03.29	D27: 名古屋市愛知工業高校局	33.5 8.2 ± 2.4 (24%)	
		D28: 岡崎市大気測定所	40.6 19.8 ± 7.9 (49%)	
		D29: 国設名古屋局（非沿道）	2001.03.15-03.29	35.5 4.1 ± 1.5 (12%)
大阪府内	2001.03.15-03.29	D30: 大阪市新森小路小学校局	35.2 8.5 ± 3.2 (24%)	
		D31: 大阪市杭全町交差点局	43.2 16.8 ± 4.6 (39%)	
		D32: 八尾市立病院局	42.3 10.4 ± 3.1 (25%)	
		D33: 大阪市海老江西小学校局	36.8 8.6 ± 5.1 (23%)	
		D34: 大阪市北粉浜小学校局	38.8 7.5 ± 2.1 (19%)	
		D35: 堺市阪和深井畑山局	38.7 10.4 ± 2.7 (27%)	
		D36: 大阪市堀江小学校局（非沿道）	2001.03.15-03.29	34.4 7.5 ± 2.5 (22%)
兵庫県	2001.03.15-03.29	D37: 伊丹市緑ヶ丘局	40.3 15.7 ± 5.5 (39%)	
		D38: 西宮市津門川局	33.5 11.3 ± 6.6 (34%)	
		D39: 神戸市東部局	35.2 11.5 ± 2.5 (33%)	
		D40: 西宮市甲陵中学校局（非沿道）	2001.03.15-03.29	25.7 3.9 ± 1.1 (15%)

・調査期間は2週間 / ・微小粒子は粒径2.5μm以下の粒子
 地点名の後に（非沿道）とある地点は、対照として選択した一般環境測定局である

は $23\mu\text{g}/\text{m}^3$ に達した。また、愛知県、大阪府、兵庫県でもそれぞれ1地点が $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上と推定された。各都府県の対照地点と沿道地点とを比較するとDEP濃度の差は、東京都 $6\sim 19\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、埼玉県 $3\sim 13\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、千葉県 $5\sim 8\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、神奈川県 $3\sim 11\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、愛知県 $4\sim 16\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、大阪府 $0\sim 9\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、兵庫県 $7\sim 12\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、大部分の沿道地点で数 ~ 10 数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と高濃度であった。

環境省の調査で得られたDEP濃度推定値は、これまでの推定結果に比べて特に非沿道地点で明らかに低濃度である。この理由には、車輛排出規制の効果、社会経済状況の変化、測定時期の気象状況の差異など、様々な要因が考えられるが、その一因として炭素成分分析法の差異が挙げられる。わが国では、粒子状物質の炭素成分分析はそれぞれの機関が独自の操作手順で行っており、分析方法は統一されていない。また、分析操作手順によらず炭化によって元素状炭素濃度が過大評価されるが、炭化による変化の補正は全く施されていないのが現状である。炭化による補正を施さない場合、元素状炭素と有機性炭素の配分は著しく変わり、本調査で分析された試料を例に比較すれば、元素状炭素濃度は多くの地点で2倍以上の値になる。従って、これまでのわが国の推定例では、元素状炭素濃度の過大評価のために、特に非沿道地点のDEP濃度の推定値がかなり過大に評価されていると推測される。

CMB法によるDEPの寄与濃度推定値とSPMの常時監視データとを関係づけることによって、全国規模でDEP濃度の分布を推計する有力な手法となることが期待できる。しかし、上述のように従来の推定結果が過大評価されている可能性が大きく、そのまま利用することは適当でない。全国規模でのDEPの寄与濃度推定には調査の継続によってさらなるデータの蓄積が必要である。また、CMB法による推定精度の向上のためのみならず、微小粒子中で20%前後の寄与濃度を示した有機性炭素の由来などを明らかにするためにも、炭素が主要成分である石油燃焼粒子などの発生源粒子プロファイルの充実が特に必要である。

4.2.2.2 諸外国の状況（米国の例）

米国におけるCMBレセプターモデルによるDEPの推定例は表4-13のようであり、カリフォルニア、デンバー、フェニックス及びマンハッタン地域に対するものである。

ロスアンジェルス地域で1982年に6日毎に測定したデータについて、DEPは西地域で $4.4\mu\text{g}/\text{m}^3$ から市街地の $11.6\mu\text{g}/\text{m}^3$ と報告されている（Schauerら（1996））これらはDEPとしての寄与濃度であり、二次生成粒子による寄与は含まれていない。また、Cal/EPAは年平均基準で盆地毎に地域の曝露評価（Cal/EPA（1998a））を行い、DEPの寄与は大盆地谷地域で $0.2\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、南海岸地域で $3.6\mu\text{g}/\text{m}^3$ としている。

フェニックスで冬季に行われた調査（Chowら（1991））では、 PM_{10} に対する寄与濃度は西部及び中央部で $4\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、南スコットデールで $14\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、中心部で $22\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

1996年冬季～1997年にかけてNFRAQS（the Northern Front Range Air Quality Study）の一環としてデンバー地域で行われた調査研究（NRC（1998））では、コロラド州ウェルビィの中核地点で冬季60日以上のDEPの平均濃度として $1.7\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、ブライトンにある市街地の風下地点では $1.2\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。この研究によって得られた特筆すべき知見として、ECへのガソリン車からの寄与が挙げられる。すなわち、ディーゼル車及びガソリン車からのECへの寄与は、ウェルビィ地点ではそれぞれ52%及び42%、ブライトン地点ではそれぞれ71%及び26%であり、高濃度排出車の存在が注目された。

表4-13 米国におけるCMBレセプターモデルによる環境大気中DEP濃度

	測定年と期間	測定地域	地域の区分	解析利用発生源 プロファイル	大気中微小粒子 濃度(µg/m ³) PM _{2.5} (stdev)	DEP 寄与濃度(µg/m ³) PM _{2.5} (stdev)
Schauerら (1996) Southern California	1982, 60日 (6日毎)	West LA	市街地	OC species,	24.5 (2.0)	4.4 (0.6)
		Pasadena	市街地	EC, elements	28.2 (1.9)	5.3 (0.7)
		Rubidoux	郊外		42.1 (3.3)	5.4 (0.5)
		Downtown LA	市街地		32.5 (2.8)	11.6 (1.2)
Chowら (1991)	1989-90冬季	Phoenix, AZ area	市街地	-	-	4-22 ^a
Cal/ EPA (1998)	1988-92, ~ 150日	15 Air basins	後背地-市街地	EC, OC total, Elements, 主要水溶性イオン	-	0.2-3.6 ^a
Federal Highway Admin. (1997)	1993,春季 3日	Manhattan, NY	市街地バス ストップ	EC, OC total, Elements, 主要水溶性イオン	35.8-83.0	13.2-46.7 ^a
NRC (1998)	1996-97,冬季 60日	Welby,CO	市街地	OC Species,	16.7	1.7
		Brighton,CO	郊外	EC, elements, 主要水溶性イオン	12.4	1.2

a: PM₁₀.

主要水溶性イオン: NO₃⁻, SO₄²⁻, Cl⁻ 及び NH₄⁺, Na⁺, K⁺.

交通量の特に多い道路周辺，バスターミナルなど，特に高濃度な地点の例として，マンハッタンのバスストップで行われた研究(Federal Highway Administration(1997))では，DEPの寄与濃度は1993年春季の3日間の平均として13～46.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。この結果では平均で粒子状物質の50%がDEPによるとされた。

以上の結果をまとめると，最近の発生源同定研究(Cal/EPA(1998a), NRC(1998))では大気中のDEP濃度は2月から12月の平均として，市街地や郊外地域で1.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ から3.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲に，さらに後背の地域では一般に1.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であるようだ。高濃度地点付近やエピソードタイプの高濃度条件下における短期間の曝露ではこれら濃度より高くなることが予測されるが，詳細かつこれらの状態が再現された研究は見あたらない。なお，日本の大都市域の一般環境では1～3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度のところが多い。また，沿道では10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後の地点が多かったが15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える地点も見られた。

4.2.2.3 発生源モデルによる推定

発生源モデルでは関連する発生源の排出係数を用いて，発生源からレセプター地点に達するまでの間の移流・拡散，沈着，重力沈降及び大気中成分の化学変化をモデル化し，レセプター地点の大気環境中粒子状物質濃度レベルが推定される。SPMの長期平均濃度予測シミュレーション計算によって推定された関東地域(埼玉県，千葉県，東京都，神奈川県)及び関西地域(京都府南部，大阪府，兵庫県南部)における自動車排気粒子の寄与濃度を表4-14に掲げた(環境庁(1999b))。ここで推定された自動車排気粒子はDEPによる寄与濃度である。DEPの寄与濃度は関東地域及び関西地域の一般局の年平均値としてそれぞれ5.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び5.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，自排局ではそれぞれ17.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び14.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，全測定局ではいずれも8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度である。自排局では関東地域が3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度，より高濃度であるが，全測定局の平均値では両地域の濃度差はほとんどない。この結果にはDE中のガス状物質から生成する二次生成粒子は含まれていない。また，車以外のDEPも含まれていないが，4.2.2.1.で既述のように車以外の発生源からもDEPの10%余りの排出量が推計されており，これらを含めたモデル化が必要である。

表 4-14 関東地域及び関西地域の自動車排気粒子寄与濃度のシミュレーション推定結果

(単位： $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

推定期間	関東地域*)		関西地域**)	
	1994.4～1995.3		1994.1～1994.12	
地域タイプ	SPM	自動車	SPM	自動車
一般局平均	47.1	5.6	37.4	5.7
自排局平均	58.6	17.8	50.3	14.9
全局平均	49.4	8.1	40.4	7.9

*) 関東地域：埼玉県，千葉県，東京都，神奈川県に設置されている一般局40局及び自排局10局

**） 関西地域：京都府南部，大阪府，兵庫県南部に設置されている一般局26局及び自排局8局

上記の濃度予測シミュレーションは、SPM及びそれに占める自動車排出粒子について関東、関西の2地域に限って行われているが、現時点ではこうした予測を全国的に即座に行うためのデータは整備されていない。一方、上記の結果では、2大都市圏における道路沿道(自排局)におけるDEP濃度が、非沿道(一般局)と比較して $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度高いことが示されているが、この結果はCMB法によるこれまでの推計結果と矛盾しない。このことは、沿道地域におけるDEPの追加的寄与分を、発生源モデルによって推計できる可能性を示唆している。とくに、この追加的寄与濃度が、非沿道部の濃度と同等以上であることから、車種別交通量から推計した道路区間ごとのDEP発生量と沿道大気拡散モデルをもとにこれを全国にわたって推定しておくことが、曝露評価のためには有用であると考えられる。本報告のとりまとめと前後して実施されてきた一般環境・沿道における実測調査の結果から、一般環境と沿道とのDEPの濃度差に関するデータが新たに蓄積されつつあり、これらは発生源モデルによる予測の検証や精度向上にも有用と考えられる。

4.2.2.4 まとめ

大気中のDEP濃度の推定方法にはレセプターモデルと発生源モデルがある。レセプターモデルではCMB法によってモデル化された他の主要発生源粒子の寄与濃度とともに推定される。また、DEPの主成分がECであることに着目して、簡単にECをDEPの代理指標として推定する方法もある。わが国でのCMB法による最近の推定例では、大都市域の自動車排出ガス測定局で $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後のところが多いが、地点によってはさらに濃度が高かった。特に首都圏では $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の地点も多く、 $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後の地点も見られた。また、一般環境大気測定局では $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ から $4\mu\text{g}/\text{m}^3$ のところが多いが、 $7\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度の推定値が得られた地点もある。沿道と非沿道での濃度差は地域によって様々であるが、特に高濃度の沿道地点は非沿道地点と比較して $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上高かった。発生源モデルによる年平均濃度のシミュレーションでは、関東地域(埼玉県、千葉県、東京都、神奈川県)及び関西地域(京都府南部、大阪府、兵庫県南部)における全自動車排出ガス測定局の平均としてそれぞれ $18\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、また同様に一般環境大気測定局では $5.6\mu\text{g}/\text{m}^3$ 及び $5.7\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定されている。米国ロスアンジェルスやデンバーでのCMB法による推定では、市街地や郊外地域で $1.2\mu\text{g}/\text{m}^3$ から $3.6\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲に、さらに後背の地域では $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下とされる。推定方法、調査の時期や期間などが異なり単純に比較はできないが、日本の大都市域の一般環境における濃度は米国と比較してほぼ同程度の地点が多いが、特に自動車 NO_x ・PM法の特定期域ではさらに高濃度の地点もみられた。

信頼性の高いDEP濃度の推定には、大気浮遊粒子の発生由来を総合的に解析することが必須である。そのためにはレセプターモデルでは、各種発生源プロファイルの拡充に、また発生源モデルではシミュレーション計算の基礎となる各種発生源の排出係数の最新化に努める必要がある。諸外国と比較できる測定例が少なく、今後さらに信頼性の高いデータを蓄積する必要がある。

4.2.3 人への曝露態様

4.2.3.1 職業曝露に関する海外の研究事例

労働環境の個人曝露調査の代表的な事例として、NIOSH による物流産業従業者の調査 (Zaebst ら, 1991) が挙げられる。この調査では、パーソナルインパクターにより粒径 $1\ \mu\text{m}$ 以下の粒子を捕集し、EC 及び OC を計測して、主に EC を DEP の指標としている。トラック運転手の平均曝露濃度 $3.8\ \mu\text{gEC}/\text{m}^3$ は沿道地域の $2.5\ \mu\text{gEC}/\text{m}^3$ と大差ないが、一般環境の $1.1\ \mu\text{gEC}/\text{m}^3$ より高い。積み替え施設従業者は運転手より高曝露 ($13.8\ \mu\text{gEC}/\text{m}^3$) であり、その原因はフォークリフトの DE である。ガソリン、プロパン駆動のフォークリフト利用群を除くとさらに高くなる ($27.2\ \mu\text{gEC}/\text{m}^3$)。また、修理工 ($12.1\ \mu\text{gEC}/\text{m}^3$) も運転手より高曝露で、特に冬季は暖季に比べ高い ($28\ \mu\text{gEC}/\text{m}^3$)。なお、この物流産業従業者については、職歴及び DEP 排出量の変化に基づいて累積曝露量を推計し、従業者の健康保険による肺がんなどの疾病データとの関連について解析が行われている (Steenland ら (1990, 1998))。運転手の曝露源として、路上の他車の排気その他、自転車の排気が隙間から侵入することによる寄与も考慮が必要とされている。前を走行する他車からの車内への寄与については、 $2.8 \sim 36.6\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ という最近の報告例 (Cal/EPA (1998b)) がある。

職業曝露で最も高曝露とされるのは、地下炭坑であり、 $1,000\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える高濃度が報告されている (Watts (1995))。その他、職業曝露を扱ったものとして、鉄道従業者 (Woskie ら (1988))、バス車庫 (Waller ら (1985))、消防署 (Froines ら (1987)) などの例が報告されており、数十～数百 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のオーダーにある。

4.2.3.2 国内における個人曝露と職業曝露の実測例

Tamura ら (1996) が東京都内の幹線道路沿道地区において、 $10\ \mu\text{m}$ 以上、 $2\ \mu\text{m} \sim 10\ \mu\text{m}$ 、 $2\ \mu\text{m}$ 以下に分級して、個人曝露濃度、屋外濃度、屋内濃度の実測調査を行い、これらの関係を解析した結果によれば、SPM の個人曝露濃度は屋内濃度と相関が高く、屋外濃度ともかなりの相関があり、集団としてみれば、 $20 \sim 70\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度の範囲にあった。また、個人曝露量には道路からの距離減衰がみられたとしている。なお、個人曝露濃度は、屋外濃度や屋内濃度より低く、米国等における同種の測定結果とは逆の傾向であったとしている。また、 $2\ \mu\text{m}$ 以下の微小粒子の方が、粗大粒子に比べて屋内濃度と屋外濃度の相関が大きいことも報告されている。

国内における DEP の職業曝露に関連する調査は限られているが、高速道路料金徴収所における吸入性粒子及びガス状物質 (SO_2 , NO_2 , CO) の測定結果 (Nakaaki ら (1988)) によれば、吸入性粒子の濃度は $100 \sim$ 数 $100\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。その他、清掃作業員の PAHs の個人曝露の測定事例 (Hara ら (1997)) がある。

4.2.3.3 曝露推定の数値モデル

居室内をはじめ、人が過ごすさまざまな環境における曝露をもとに個人曝露量を推定するため、時間重み付け平均 (Time-Weighted-Average) 法などの数値モデルが提案されている。また、発生源データをもとにモデルによる濃度予測計算を行い、さらに曝露予測を行う研究もみられる。DEP について

いての具体例としては、COへの曝露計算のために開発された HAPEM-MS3モデルを用い、COとDEPの排出量比を用いてDEPへの曝露量を比例計算(ratio-metric approach)を行った例(US.EPA (1999b))がある。集団平均と高曝露(戸外で過ごす時間の多い)集団との差異を9都市について計算し、平均で $0.6 \sim 1.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、高曝露群 $0.9 \sim 4.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ との結果を得ている。但し道路車両のみを発生源としており、過小推計の可能性がある。

DEPに対するカリフォルニア住民の曝露量を評価するためにCPIEM(California Population Indoor Exposure Model)が開発された(Cal/EPA(1998a))このモデルでは、微小環境におけるDEP濃度が推定され、住居、オフィス、学校、商店・小売店舗、屋外、工場、車輦内などでの濃度範囲は $1.6 \sim 3.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定されている。これらの値はCPIEMモデルの入力データとして用いられ、子供や大人の時間毎の活動パターンに応じた屋内外のDEPへの曝露量が推定された結果、屋内では $2.0 \pm 0.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、屋内外で $2.1 \pm 0.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、またSouth Coast Air Basin地域で $2.5 \pm 0.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、サンフランシスコ湾岸地域で $1.7 \pm 0.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が得られた。この方法は将来予測にも応用されている。

4.2.3.4. わが国における曝露量推定の可能性と問題点

曝露評価では、居住地、通勤先や通学先など、人々が実際に過ごすさまざまな環境における曝露をもとにした個人曝露が本来の評価対象となるべきである。一方、わが国では、大気に係る環境基準の達成状況評価は一般環境大気測定局など、ある地域を代表する地点の屋外濃度をもとに行なわれてきており、疫学調査データにおいても、個人曝露量の代理指標として、こうした代表的な地点での濃度が用いられる場合が少なくない。居住地から遠く離れた場所や、屋外環境とは状況の大きく異なる屋内で長時間生活することが多い現状において、こうした屋外濃度が、そこに居住する人々の個人曝露量を代表しうるかどうかについては、十分な検討を行う必要があるが、曝露評価の第一段階として、「居住地における屋外濃度」をもとにした評価を行うことには一定の意味があると考えられる。

平成12年度から平成13年度にかけて、すなわち本報告の中間とりまとめから最終報告の間に、微小粒子状物質の濃度分布・組成調査が環境省により実施された。この結果は、わが国における全国規模でのDEPへの曝露量推定のための重要な基礎データとなりうるが、測定地点数、測定期間が限定されており、この調査結果のみから曝露量を精度よく推定することは困難である。一方、発生源モデルに基づく推定も即座には行えない状況である(4.2.2.3.参照)

現時点でとりうる有力な方法は、上記の実測結果からCMB法を用いて微小粒子状物質に含まれるDEPの割合を推定し、これと、過去から蓄積されてきた大気汚染常時監視局におけるSPMの測定データとを組み合わせ、全国規模でのDEPへの曝露量分布の粗推計を行うことである。想定される手順の概要を以下に示す。

- (1) 全国の一般環境(非沿道地域)におけるSPMの常時監視データ(あらかじめ異常値と判定された測定値を除外する)を補間し、地域集計単位(例えば5kmメッシュ)ごとのSPM濃度の全国分布を推定する。
- (2) 今回の実測調査結果について、SPM中ないし微小粒子状物質中に占めるDEPの寄与率が、

どのような地域特性によって説明されるかを解析し、地域類型ごとに DEP の寄与率を求める。

(3) SPM や NO_x などの常時監視データの統計解析などにより、上記(1)の地域集計単位と、上記(2)の地域類型とを対応づける。

(4) (1)～(3)の結果を用いて、地域集計単位ごとに DEP 濃度を推定する。

(5) 地域集計単位ごとの人口から、DEP 濃度階級ごとの人口を推計する。

以上はいわゆる一般環境、すなわち非沿道部における曝露量推定の手順である。

一方、4.2.2.3で述べられているように、幹線道路沿道に居住する人口集団は、より高濃度のDEPに曝露される機会が多いと考えられ、発生源モデルを用いた推定によって、この付加的な曝露を推定することが重要と考えられる。

以上のような手順による曝露量推定には、多くの技術的問題点が残されている。その主なものを列挙すれば、非沿道について

- ・ 常時監視測定局の分布に偏りがあり、単純な補間のみでは SPM 濃度の分布推定が困難であること
- ・ DEP の寄与率を地域特性によって説明するには測定点数が十分ではなく、また寄与率と関係づけるための地域特性の説明変数について検討が不十分であること
- ・ 最近解析された DEP の寄与率は、微小粒子状物質(PM_{2.5})に対して求められており、常時監視データが豊富な SPM と関係づける際にさらに不確実な要素があること

また、沿道について

- ・ 個々の地区ごとに、拡散に影響する道路構造や建物構造、気象データなどをとりいれた予測を行うには膨大な手間がかかること
- ・ これらを捨象した簡易な予測手法の適用が現実的であるが、その精度の検証が必要であること、また交差点や重層構造の道路など、複数の道路からの寄与を受ける地点についての予測について改善が必要であること

などがある。

これらを個々に改善することは可能であるが、冒頭に述べた「居住地での屋外濃度」以外の要素を曝露量評価に取り入れることの必要性とのバランスを考える必要がある。例えば、幹線道路沿道への居住により高曝露となる人口と比較して、通勤・通学・買物等の目的で幹線道路を歩行する際に受ける曝露や、自動車を運転中の車内での曝露については、関連する人口がより多いと推定される。居住地外での曝露、屋外と屋内の相違など、個人曝露量に影響を与える要因についても、今後十分な知見の蓄積が必要と考えられる。

4.2.4 まとめ

人への曝露は職業曝露と一般環境における曝露とがある。職業曝露では、地下炭坑労働者、物流産業従事者(運転手、積み替え作業従事者)、修理工などが高曝露である。また、鉄道従事者、バス車庫、消防署なども高曝露になる可能性がある。これらの曝露濃度は広い範囲にあるが、地下炭坑など

炭坑などの特殊な環境では $1,000\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上に達するとされる報告もある。わが国では、バスターミナル、物流センター、空港や港湾施設、有料道路の料金所など、ホットスポットになる可能性の高い地点での調査が必要であろう。

健康影響を決定するのは個人曝露であり、大部分の個人にとっては一般環境における曝露が重要である。個人曝露はECのような代理指標の化学種を使って測定するか、一酸化炭素への曝露評価のために開発されたHAPEM-MS3を利用するなどの曝露推定モデルによって評価される。わが国の現状では、全国にデータの蓄積があるSPMの常時監視データを有効に利用し、一般環境および道路沿道におけるSPM中のDEPの割合から、大気環境中のDEP濃度を推定するのが合理的であろう。さらに、個人の居住地、行動パターンなどの差異を反映した評価モデルの構築とその応用実証を早急に行う必要がある。

4.2.5. 今後の課題

DEPの健康影響が明らかにされるに伴い、今後、住民に対する詳細かつ精度の高い曝露量の評価が求められることが予想される。環境大気中での動態解明、測定法、排出量推定、曝露評価モデルなど、住民に対するDEPによる曝露評価に関する現在の知見は極めて不十分であり、評価に必要な知見の収集が必要である。

4.2.5.1 排出量推計の精度向上

排出量推計では、精度がしばしば議論になる。まず、台上試験から求めた排出係数や補正式等と、実走行状態のデータとの違いが問題にされる。自動車トンネル調査で実測した排出係数と、交通情報と排出係数推計モデルから算出された値の比較が行われ、ガス状汚染物質のMOBILEモデルによる推計値は±数10%(Piersonら(1996), Gertlerら(1997)), $\text{PM}_{2.5}$ のEMFAC7Cモデル(カリフォルニアEMVIモデルシステムの一部)による推計値は0.6~3倍実測値と異なるなどの報告(Ingalls(1989))がされている。このような違いの原因として、台上試験に供される車両と一般車両との違い(USEPA(1992)), 台上試験における運転モードと実走行状態の違いなどが考えられる。

DEの排出特性は、車種、整備状況、積載負荷、走行状態などで大きく異なるため、様々な状況下でのフィールド実測が必要であり、米国では実走行車両が調査されることが多い(Cadleら(1998), Truexら(1998))トンネル調査や沿道調査を体系的に行い、実態ベースでの発生源の地域特性や年次変化を把握することが極めて重要である。モデルによる推計には限界もあるが、これらの誤差を検討し、推計精度を上げる努力をする必要がある。

排出係数と掛け合わせる交通データを、既存のデータ等から推計する段階でも誤差が生じる。わが国のある排出量推計(環境庁(1998))では、排出係数と交通データから積算された CO_2 排出量が、燃料消費量から求まる CO_2 排出量より約30%低く、推計の難しさが論じられている。この差を詳細に見ると、軽油、普通貨物車で特に大きく、 CO_2 排出量が燃料消費量と矛盾しないように貨物車の等価慣性重量を補正した推計結果では、ディーゼル車からの排出が相当大きくなった(国立環境研究所(2001))。このようなチェックと、推計方法の改良によって、推計精度を上げる努力をする必要がある。ま

また、特定の沿道における濃度予測等を目的として排出量を推定する場合には、その地域における排出量とともに、対象道路の詳細な交通量を調査し、精度の高い推計が必要とされる場合が多い。

4.2.5.2 発生源モデルによる濃度推定

発生源モデルではモデル化及びモデル化された発生源の排出係数の精度が推定精度に大きく影響するため、上述の排出係数の精度向上が必須である。また、粒子状物質の予測シミュレーションでは、一次粒子として寄与する発生源粒子はもちろんのこと、前駆物質としてガス状で排出され、大気中で移流・拡散する過程で物理的・化学的反応によって生成する二次生成粒子についても評価する必要があり、二次生成機構の詳細を知ることが必須の条件といえよう。

沿道スケールでの濃度分布予測モデルの構築、ならびに都市スケールでの粒径分布や二次生成過程を取り入れた拡散・反応モデルの構築が必要である。これらのモデルの構築に当たっては、実データによる検証が必須であり、

発生源の地域特性や経年的な変化の把握、

環境大気中でのDEの動態を明らかにするために、粒子状物質の重さ、個数、粒径分布、化学組成、表面状態などの物理的・化学的特性の時間変化が把握できるシステムの開発、

気象条件や市街地の構造変化等の影響を除外して大気汚染濃度の変動トレンドと発生源の変化との関連性を把握する技術を開発し、沿道・都市大気汚染状況のトレンドを把握することなどが必要である。

4.2.5.3 レセプターモデルによる課題

4.2.2.2では、比較的最近の解析例を示したが、これらの調査期間や地点ははなはだ限られたものである。十分に信頼できる曝露評価を行うためには、DEPの影響が高い地域と対照地域について、十分な期間の比較調査測定を行うなど、体系的なデータの蓄積が必要である。

CMBレセプターモデルによる寄与解析の信頼性は、推定値の基礎となる環境中微小粒子濃度等の測定精度及びモデル化の適否に左右され、これら両面からの精度向上が必要となる。

4.2.5.3.1 環境大気粒子の測定について

微小粒子の質量濃度の連続測定には、湿度が大きく影響する。データの再現性を考慮する上で、湿度が高いわが国では、特に湿度の変化に留意する必要がある。

レセプターモデルでは、発生源粒子を特徴付ける環境大気粒子の多種類の化学成分測定が必要である。試料捕集法と化学成分分析法とは不可分の関係にあり、レセプターモデルのための化学成分分析法の確立が必要である。特にDEPの寄与を推定するためには、ECをはじめとする炭素成分を粒径範囲別に測定する必要がある。しかし元素状、有機性及び炭酸塩炭素を分離測定する方法はまだ確立されていないのが現状であり、データの評価には注意を要する。ガソリン車や他の炭素成分を多く含む発生源粒子との区別を精度よく行うには、有機性炭素成分をその揮発温度によって区別することが有効であり、これらの分析に対応できる分析装置の開発も必要である。

4.2.5.3.2 モデル化と発生源プロフィール・データ

モデル化の適否に関しては、レセプターモデルによる解析精度の向上のみならず、DEPをはじめとする微小粒子曝露の健康影響を原因究明するためにも、発生源プロフィール・データの蓄積が大きな課題である。

DEPをはじめとする発生源プロフィール・データが必須であり、このデータベース化が必要である。発生源粒子プロフィールの測定精度は、CMBレセプターモデルによる寄与解析の信頼性を大きく左右する。推定されたDEPの寄与濃度に対する誤差評価は大部分の例では示されていないが、これらの評価も必要である。

4.2.5.4 曝露評価モデル

わが国の特に都市域の住民に対する曝露評価については、環境大気中のDEP濃度の直接測定が困難である現状では、発生源モデルまたはレセプターモデルによる推計に基づき、曝露モデルの適用により行うことが現実的である。本検討と並行して環境省により実施された実測調査によって、曝露モデルの基礎として利用しうる新たなデータが得られたとはいえ、モデル構築に必要な知見は依然として不十分であり、わが国の地域や社会の実態を反映する独自データの集積が強く望まれる。詳細かつ精度の高い曝露評価のために、必要なデータを収集してさらに高度な曝露評価モデルの構築を行い、それらの応用実証が必要である。