

微小粒子状物質に関する 取組みについて

平成20年12月

1. PM_{2.5}とは

- 従来からは大気中に漂う粒径10 μ m (1 μ m=0.001mm)以下の粒子を浮遊粒子状物質と定義して環境基準を定め対策を進めてきているが、そのなかで粒径2.5 μ m以下の小さなものを微小粒子状物質と呼んでいる。
- 微小粒子状物質は粒径がより小さくなることから、肺の奥深くまで入りやすい。

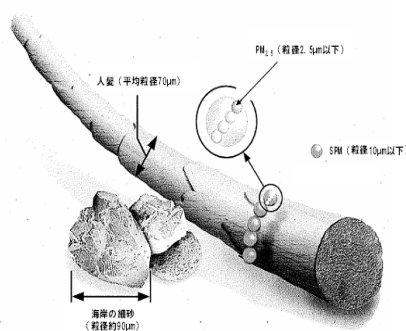


図 PMの大きさ(人髪や海岸細砂との比較)(概念図)
(出典: EPA資料)

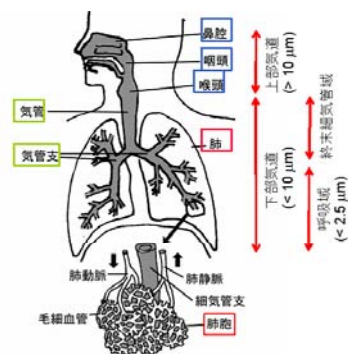


図 人の呼吸器と粒子の沈着領域(概念図)
(出典: 国立環境研究所資料)

2. 国外のPM_{2.5}の環境目標値設定状況

米国	1997年7月	PM _{2.5} 基準を新たに設定 (年平均値: 15 μg/m ³ 日平均値: 65 μg/m ³)
	2006年9月	PM _{2.5} 基準を強化(日平均値) (年平均値: 15 μg/m ³ 日平均値: 35 μg/m ³)
EU	2005年9月	欧州委員会がPM _{2.5} 基準を提案
	2008年4月	欧州議会及び理事会で指令案を採択
	2008年6月	官報告示 (年平均値: 25 μg/m ³ 達成時期: 2015年1月1日 : 20 μg/m ³ 達成時期: 2020年1月1日 日平均値: なし)

WHO 2006年10月 PM_{2.5}の大気質ガイドラインを新たに設定
(年平均値: 10 μg/m³ 日平均値: 25 μg/m³)

ガイドラインの目的は、世界各国を対象に情報を提供することで、公衆衛生保護に必要な大気質を確保するための対策を取ることを支援することにある。一方、各国政府が目標を立てる際、国内の状況を考慮して、独自の基準を設定することを妨げるものではないとしている。

3

3. PM_{2.5}の測定法について

PM_{2.5}測定法

秤量測定法

○フィルター上に捕集した粒子状物質の質量を測定し、その質量を導入する大気の流量で除すことにより質量濃度を測定する方法

(代表例)

- ・SASS(成分分析試料採取用大気サンブラ)
- ・FRM(米国連邦標準測定法)

自動測定法

○秤量測定法は手作業による1日単位の測定であることから、測定の手間を省いて連続的に測定値を得るために開発された方法。

(代表例)

- ・TEOM(フィルター振動法)
- ・β線吸収法
- ・光散乱法

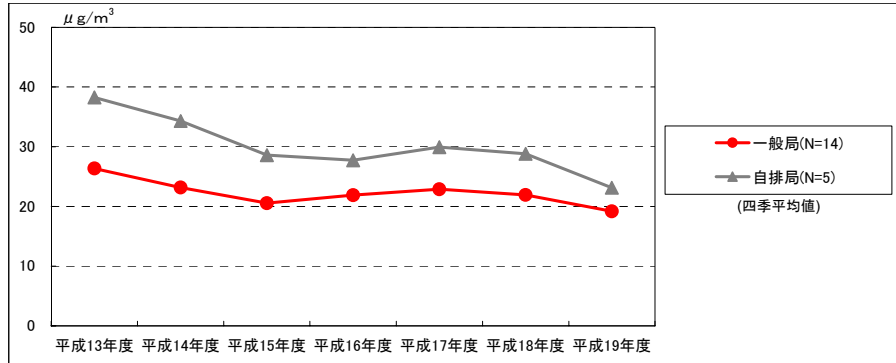
4

4. 国内におけるPM_{2.5}の測定結果

① 秤量測定法（SASS）による質量濃度

- ・一般環境大気測定局（一般局）、自動車排出ガス測定局（自排局）ともに平成13年から平成15年まで減少し、平成17年まで横ばい、平成18年から19年と減少している。

※SASS: Speciation Air Sampling Systemの略、フィルター採取法の一つで、成分分析試料採取用の大気サンブラであり、各成分（質量、イオン成分分析、炭素成分分析）の最適な採取フィルタ及びデニューダの取り付けが可能である。

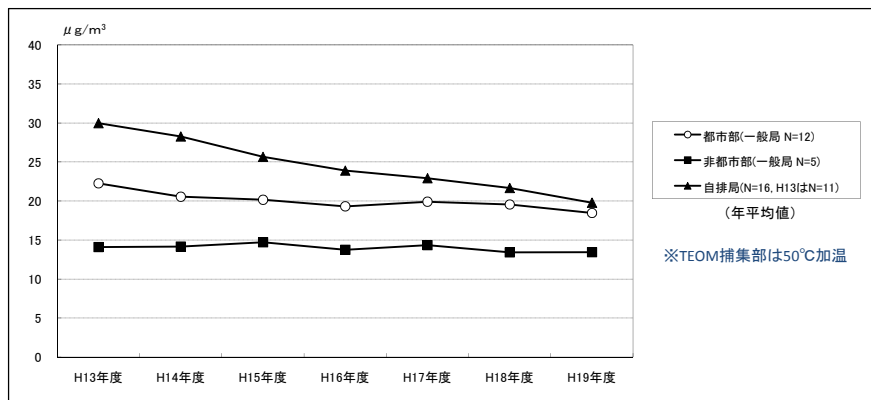


(出典: 環境省資料) 5

② 自動測定法（TEOM）による質量濃度

- ・自排局では年々減少
- ・都市部の一般局 → 平成13年から平成19年までやや減少。
- ・非都市部の一般局 → ほぼ横ばい。

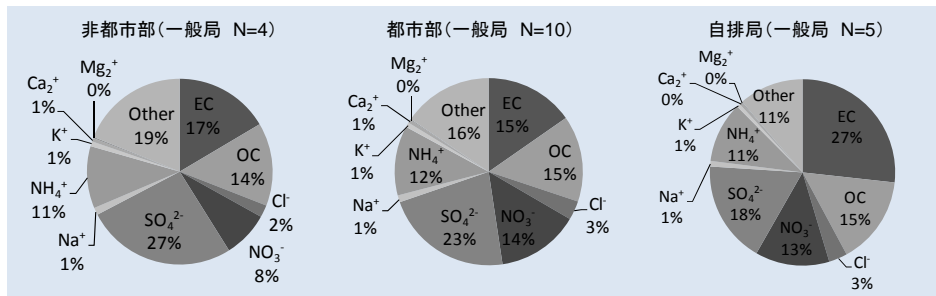
※TEOM: Tapered Element Oscillating Microbalanceの略。自動測定の一つで、固有の振動数で振動している円錐状の秤量素子の先端にフィルターが取り付けられ、フィルター上に捕集された粒子状物質の質量の増加に伴い、素子の振動周波数が減少する原理を用いた測定法。



(出典: 環境省資料) 6

③ PM_{2.5}成分濃度

- PM_{2.5}主要成分: 元素状炭素(EC)、有機炭素(OC)、硝酸イオン(NO₃⁻)、硫酸イオン(SO₄²⁻)、アンモニウムイオン(NH₄⁺)
- 一般局での最多成分: 硫酸イオン
- 自排局での最多成分: 元素状炭素
- 都市部(一般局)、非都市部(一般局)での割合比較
 - (a)硝酸イオン→ 非都市部<都市部
 - (b)硫酸イオン→ 都市部<非都市部
- 有機炭素、アンモニウムイオン、塩化物イオン→ 一般局、自排局の違いによる大きな差はみられない。



※平成13年～平成18年の平均値

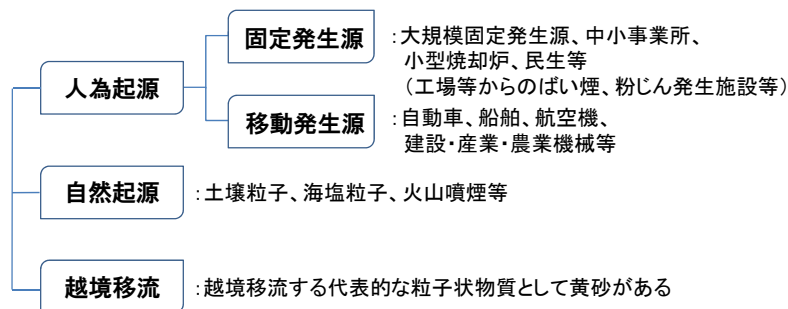
(出典: 微小粒子状物質曝露影響調査報告書、平成19年7月)

5. PM_{2.5}の組成と主要な発生源

(1) 環境大気中に存在する粒子の化学組成

- 無機成分: 硫酸アンモニウム、硝酸アンモニウム、塩化アンモニウム等
- 炭素成分: 有機炭素、元素状炭素、炭酸塩炭素等
- 金属成分: Al、Na、Fe、K、Cu、Pb、Zn、V、Mn等
- 土壌成分

(2) 発生源



6. PM_{2.5}の大気中の生成機構

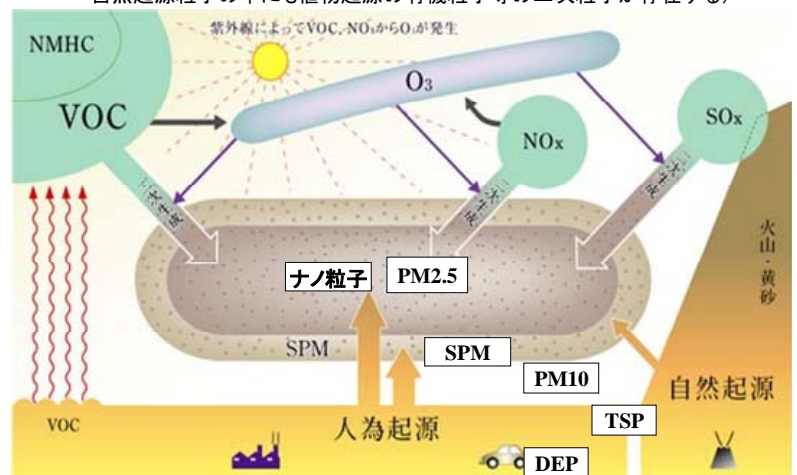
一次生成: 発生源から直接排出される粒子

(堆積物等の破砕や研磨等の細粒化や物の燃焼に伴い排出される粒子)

二次生成: 環境大気中で生成される粒子

(発生源の燃焼に伴って発生するガス状物質が、主として大気中の化学反応により蒸気圧の低い物質に変化して粒子化したもの。)

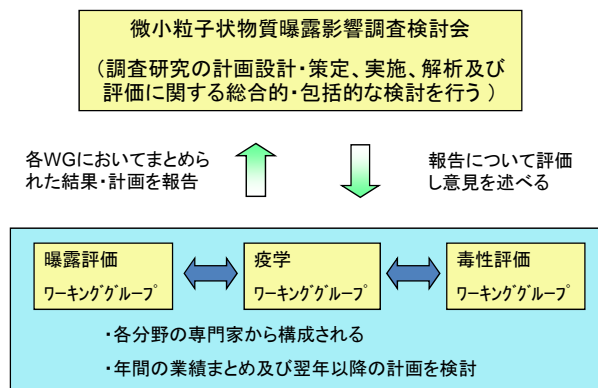
自然起源粒子の中にも植物起源の有機粒子等の二次粒子が存在する)



7. 国内のPM_{2.5}に関する調査研究 (事例)

① 微小粒子状物質曝露影響調査研究

- ・目的: 一般大気環境における微小粒子状物質(PM_{2.5})の曝露と健康影響との関連性を明らかにする
- ・調査期間: 平成11年度(1999年度)より平成18年度(2006年度)にかけて計8年間
- ・研究分野: 曝露、疫学、毒性学の3つの分野について各種調査研究を継続的に実施



＜調査研究結果＞

＜曝露評価ワーキンググループ＞

- ・大気中PM2.5の質量濃度及び成分組成等の測定調査を実施。
- ・大気中PM2.5濃度の質量濃度測定法及び成分分析法の暫定マニュアル策定。
- ・疫学研究の個人曝露調査で用いるPM2.5個人曝露量実測方法を選定。

＜疫学ワーキンググループ＞

- 個人曝露量調査
 - ・地域を代表する環境測定濃度を指標として当該地域内の個人曝露評価を行う妥当性が示された。
- 短期影響調査
 - ・日死亡との関連は、全体としては諸外国における知見と概ね一致したものの、循環器系死因についてはやや異なる結果。
- 長期影響調査
 - ・PM2.5濃度が子供の呼吸器症状等の有症状況及び喘息様症状の発症と関連していることを示す疫学的知見は得られなかった。

＜毒性評価ワーキンググループ＞

- ・PM2.5抽出物の気管内投与実験とCAPs吸入曝露実験でみられた変化として、細菌毒素による肺の炎症の増悪。
- ・高血圧ラットを用いた実験では、曝露中に心拍数が低下する傾向が認められたものの、循環器系に及ぼす影響に関し明確な結果は得られなかった。

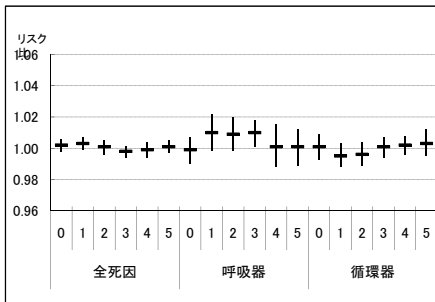
11

短期影響調査－日死亡との関連性に関する検討－

- ・一般局相当のPM2.5測定地点のある20の市町を対象
- ・全死亡・呼吸器疾患・循環器疾患の死因別に、PM2.5単位濃度増加あたりの日死亡のリスクの増加量を推定したものの、
- ・20地域における推定結果の統合値では、呼吸器疾患などで統計的に有意な上昇がみられるものがあった。
- ・地域単独の解析においても、東京都23区など一部地域で統計的に有意な上昇がみられる場合があった。

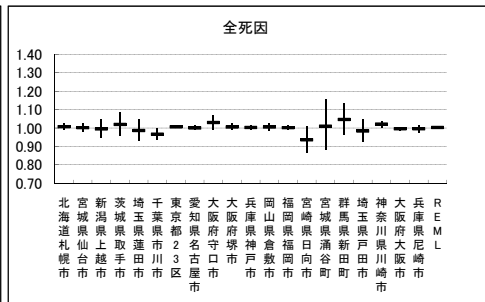
死亡リスクの推定結果

－PM2.5、NO₂、O₃、気温、相対湿度を含めた場合のPM2.5に対するリスク－



地域別死亡リスクの推定結果

－PM2.5、気温、相対湿度を含めたモデル－



※10 μg/m³あたりのリスク

〈まとめ（疫学研究と毒性学研究の結果から）〉

疫学研究結果



毒性学研究結果

- ・調査上の様々な制約の上での結果であることに留意。
- ・実験上の制約や種差を考慮する必要がある。



- 呼吸器系については、疫学研究においてPM_{2.5}濃度と健康影響指標に関する関連性が一部見られ、細菌毒素による肺の炎症の増悪が見られる毒性学研究の結果も合わせて見ると、興味深い示唆が得られた。
- 循環器系に関しては、呼吸器系の結果に比べると、今回の調査結果の範囲では、PM_{2.5}曝露による影響を明瞭に示唆する知見は得られなかった。

13

② 大気汚染に係る粒子状物質による長期曝露調査

〈調査目的〉

- 一般大気環境における浮遊粒子状物質等の大気汚染と主として肺がん等の死亡との関係の解明を行うことを目的として、昭和57年度から調査を開始した疫学調査(コホート調査)である。

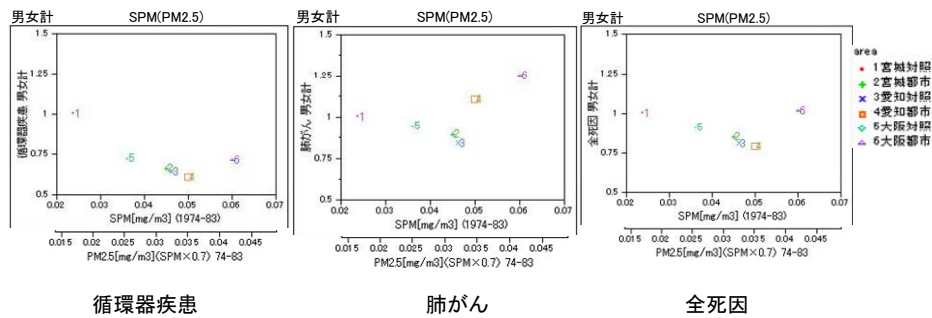
〈調査期間、手法等〉

- 昭和57年から60年に、調査対象住民の喫煙など生活習慣等ベースライン調査を行い、その後、調査対象住民の死亡や転出に関する追跡調査を、がんによる死亡数が充分見込まれる15年実施し、解析作業を実施。
- 調査地域は、地域がん登録が行われている宮城県、愛知県、大阪府から、都市地区と対照地区を選定し、40歳以上の地域住民約10万人を対象としている。

14

<結果>

- 肺がん死亡については、喫煙を含む主要なリスク要因を調整した後において、大気汚染レベルと正の関連が見られた。
- 循環器疾患死亡などその他の疾患による死亡については、大気汚染レベルとの関連は見られないか、もしくは大気汚染レベルとは負の関連の見られるものもあったが、血圧などの主要なリスク要因を調整できていない点に留意する必要がある。
- 肺がんは喫煙が最も重要な発症要因と考えられているが、大気中微小粒子状物質に関する死亡の相対リスクはそれに比べて大きいものではない。しかし、本研究の結果は、微小粒子状物質の曝露が肺がん発症の要因の一つとなることを示している。

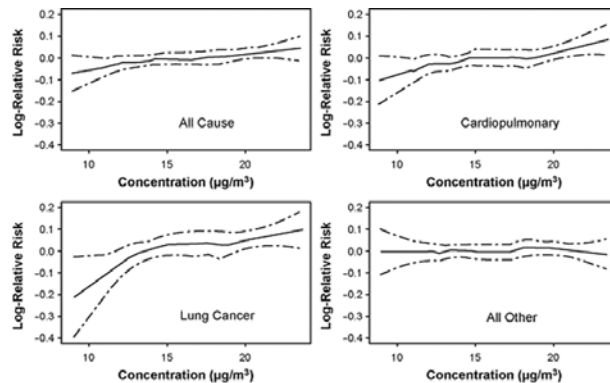


15

8. 国外の主要な疫学研究（事例）

① ACS調査

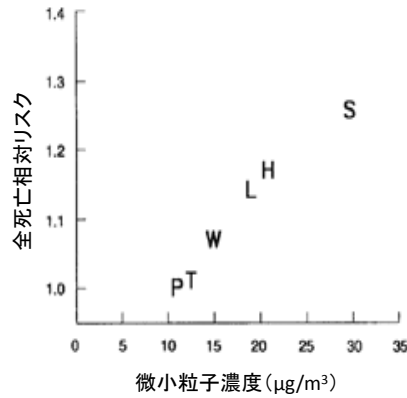
- ・1982年に開始、全米50州から募集された約120万人の男女。
- ・1989年に第1段階終了、2002年まで追跡。
- ・このコホートから、微小粒子濃度データのある50都市域の30万人（死亡者約2万1千）が解析対象。
- ・ACS拡張研究(Popeら(2002))の結果では、PM_{2.5}濃度(1979~83年と1999~2000年の平均)が25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 上昇することに伴い、相対リスクは、全死亡で1.16倍(95%CI: 1.04, 1.30)、心肺疾患死亡で1.25倍(95%CI: 1.08, 1.45)、肺がん死亡で1.37倍(95%CI: 1.11, 1.68)の増加が認められた



ACS拡張研究における全死亡率、疾患別死亡率と相対リスク(対数変換)との関連性(—対象となる相対リスク、--95%信頼区間)

16

② ハーバード6都市調査



- 米国東部の6都市で1974年に開始
- その後、死亡数について追跡調査を実施。
- 年齢、性、喫煙、教育、BMIの因子を調整したところ、PM_{2.5}濃度と死亡率との間に有意な正の関係が認められた。
- PM_{2.5}濃度の25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ あたりの相対リスクの増加は、全死亡で1.36倍(95%CI: 1.11, 1.68)、肺がん死亡で1.51倍(95%CI: 0.75, 3.09)、心肺疾患死亡で1.51倍(95%CI: 1.16, 2.00)、その他死亡で1.01倍(95% CI: 0.73, 1.42)であった。

粒子状物質の相対リスク(縦軸は都市別の全死亡相対リスク、ポーテージの全死亡リスクを1とする)

S: スチュベンヒル(オハイオ州)、H: ハリマン(テネシー州)、L: セントルイス(ミズーリ州)、W: ウォータータウン(マサチューセッツ州)、T: トペカ(カンザス州)、P: ポーテージ(ウィスコンシン州)
出典: Dockeryら(1993)

17

③ 死亡リスク増加に関する時系列研究

○ 米国EPAでは、多くの時系列解析による研究を取り上げ、PM₁₀、PM_{2.5}、PM_{10-2.5}の短期影響と健康影響との関連性について、下図のように過剰死亡リスクの推計値を示して検討している。

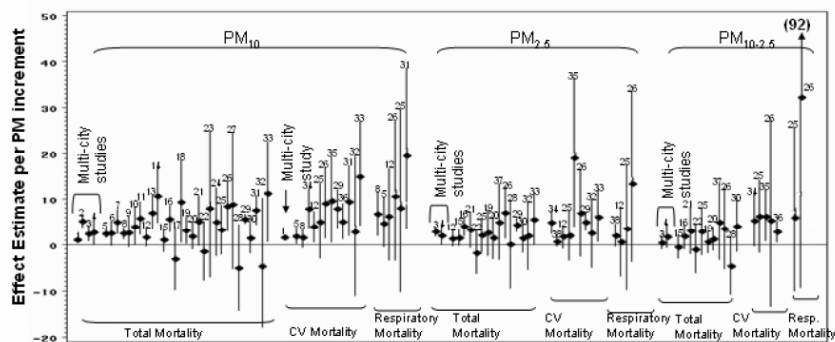


図 全死亡、循環器疾患及び呼吸器疾患に関する過剰死亡リスク推定値

(出典: U.S.EPA, 2004, Air Quality Criteria for Particulate Matter)

18