

大気化学研究

Archives of Atmospheric Chemistry Research

第 39 号

日本大気化学会

Japan Society of Atmospheric Chemistry

目次

総説

—トピックス:大気汚染物質と健康影響—

Article No.

エアロゾル有害物質の肺沈着における粒径分布, 吸湿性, ヒト条件の影響	梶野瑞王	039A01
黄砂のアレルギーへの影響～子どもを包む空気を考える～	金谷久美子	039A02
多環芳香族化合物の大気内二次生成	亀田貴之	039A03
エアロゾルの健康影響における活性酸素の役割	白岩学	039A04

学会からのお知らせ

iCACGP-IGAC 2018 国際会議の開催準備報告	谷本浩志, 永島達也, 猪俣敏, 竹川暢之, 坂田昂平, 石野咲子	039N01
JpGU2018「大気化学セッション」開催報告	岩本洋子, 中山智喜, 豊田栄, 江口菜穂, 入江仁士	039N02
2018 年度日本大気化学会奨励賞の候補者募集	日本大気化学会 運営委員会	039N03
第 40・41・42 回日本大気化学会運営委員会議事録	日本大気化学会 運営委員会	039N04
日本大気化学会会員集会プログラム	日本大気化学会 運営委員会	039N05

記事のご投稿について

論文や記事のご投稿をご検討されている方は、事前に本誌編集委員または日本大気化学会運営委員までご相談下さい。

大気化学研究編集委員: 江波進一(共同編集長), 森本真司(共同編集長), 関山剛, 山地一代

日本大気化学会運営委員(第10期, 平成29年7月1日から):

谷本浩志(国立環境研究所), 入江仁士(千葉大学), 岩本洋子(広島大学), 江口菜穂(九州大学), 江波進一(国立環境研究所), 金谷有剛(海洋研究開発機構), 豊田栄(東京工業大学), 中山智喜(名古屋大学), 永島達也(国立環境研), 廣川淳(北海道大学), 町田敏暢(国立環境研究所), 持田陸宏(名古屋大学), 森本真司(東北大学)

エアロゾル有害物質の肺沈着における粒径分布, 吸湿性, ヒト条件の影響

Dependence of lung deposition of hazardous aerosol components on size distribution, hygroscopicity, and human conditions

梶野瑞王^{1, 2 *}

*Kajino et al. [J. Jpn. Soc. Atmos. Environ., 2014]*では, 喉頭以深が水飽和であるヒト気道内での粒子の吸湿成長を考慮すると, 成人男子・軽運動時・鼻呼吸の場合において fresh soot は aged soot より 70%程度, 肺沈着率が高くなる可能性を示した。本稿では, 年齢差や運動量, 鼻呼吸と口呼吸の差など, 他のヒト条件の影響を新たに追加し, 微小粒子の肺沈着においても, 吸湿成長時のスーパーミクロン(空気力学径 1 – 10 μm)範囲での肺沈着率増大が重要となる可能性を明らかにした。また, 東アジア特有の現象であり, 健康に影響を及ぼす黄砂についても, その肺沈着率を新たに評価した。Fresh soot と aged soot の肺沈着率の差は, 成人男子・重運動時の表面積沈着率に対して最も大きくなり, aged soot の 5.4%に対して fresh soot は 13.1%と約 2.4 倍であった。黄砂については, 同じ地点, 同じ期間に観測された異なるイベントでも粒径分布の違いにより肺沈着率が最大 75%程度異なり, 口呼吸による肺沈着率は鼻呼吸による肺沈着率に比べて最大約 7 倍程度高かった。今後は, エアロゾル健康影響の指標として研究が活発化している粒子酸化能について, その主たる原因物質と考えられている遷移金属の肺沈着について研究を進めて行きたい。

1. はじめに

エアロゾル健康影響の指標として我が国では PM_{2.5}を採用し, 2009 年 9 月に環境基準を定め基準達成率を目標として発生源対策を講じ, また全国モニタリング調査や数値モデル等を活用して, 発生源対策に関する基礎資料を作成してきた。PM_{2.5}は疫学研究がこれまで示す通り, エアロゾル健康影響の良い指標である[e.g. US-EPA, 2004]。しかし, 化学組成や粒径分布は日々変動するため, 実際には PM_{2.5}質量濃度が同じであったとしても, リスクは異なる可能性がある。さはさりながら, 疾患を引き起こすまでには様々な要因や原因物質, それら相互作用があるた

めに, 個別化学組成をベースとするよりは, PM_{2.5}としてバルク質量濃度を扱った方が適切で[WHO, 2007], また結果, 疫学調査とも良い相関が得られる[Davidson et al., 2005]。

その一方で, 発生源対策を講じる際には, リスクの本質を見抜いて, 単なるバルクとしての質量濃度ではなくリスク本体を低減するように注意を払う必要がある。たとえば硫酸アンモニウムや硝酸アンモニウム等, 人体に無害なレベルの発生源[Hammingh et al., 2012]を抑制しても, PM_{2.5}の質量濃度は低下するがリスク自体は低くならないと考えられるからである。近年, 我が国の PM_{2.5}は越境汚染を含めて減少傾向に

あり [Uno *et al.*, 2017], 見通しは明るい。しかし一方で、実際に健康リスクそのものがどの程度減少したのかについては、もう少し踏み込んだ検証が必要になるだろう。

エアロゾル健康影響の評価において、大気化学的な視点からは「有害物質の濃度」とそのキャリアである粒子の「気道沈着率」言い換えると粒径分布と吸湿性が重要なパラメータとなると考えられるが、それらは個別に詳細に取り上げられることはあっても、有機的に結び付けて議論されることは少ない [e.g. US-EPA, 2004; 環境省, 2008]。まず参考のため、図 1 に、ヒト気道領域 (ET: extrathoracic airway; 胸郭外気道, TB: tracheobronchial airway; 気管支, AI: alveolar interstitium; 肺胞(肺間質))と、気道沈着モデル Multiple Path Particle Dosimetry Model (MPPD) [RIVM, 2002]で計算した気道領域別沈着率(成人男性, 鼻呼吸, 軽運動時)の計算結果を示した。これは、一回の呼吸で吸入したエアロゾルが各部位に沈着する割合を示している。「有害物質の濃度」と「気道沈着率」を有機的に結び付けるために, Kajino *et al.* [2014]では、発がん性物質である燃焼起源の煤粒子に着目し、近年開発された先駆的エアロゾル測定装置群により得られた知見を参考にしながら、発生

直後の疎水性の煤粒子 (fresh soot) と、長距離輸送中に凝縮や不均一反応で水溶性物質との内部混合が進んだ煤粒子 (aged soot) では、気道沈着率(気管支+肺胞)が約 2 倍異なる可能性を示した。また Ching and Kajino [2018]では、混合状態もまた重要なパラメータとなり得ることを示した。エアロゾル混合状態指標 χ (Riemer and West [2013]; 生物多様性指標になぞらえて 0%が完全外部混合, 100%が完全内部混合を示す) が 0–50%の範囲において、混合状態を考慮しなければ(化学組成の均一混合を仮定すると), (気道内および大気中での) 煤の吸湿成長を過大評価することで胸郭外気道を含む全気道領域の沈着率を 5–20% 過小評価する。

Kajino *et al.* [2014]では、気道内での吸湿成長を主眼においていたために、気管支と肺胞への沈着率を合わせて議論し、またヒト条件も成人男性・鼻呼吸・軽運動時に限定していた。本稿では、一般に気道よりも排出輸送の遅い肺胞への沈着率(以下, 肺沈着率)に評価を限定し、そのかわり年齢差や運動量, 鼻呼吸と口呼吸の差など, 他の呼吸パラメータについての評価を新たに追加した。さらに、微小粒子だけではなく、自然起源の粗大粒子だが健康影響が懸念される黄砂[環境省, 2018]についても、その肺沈着を新

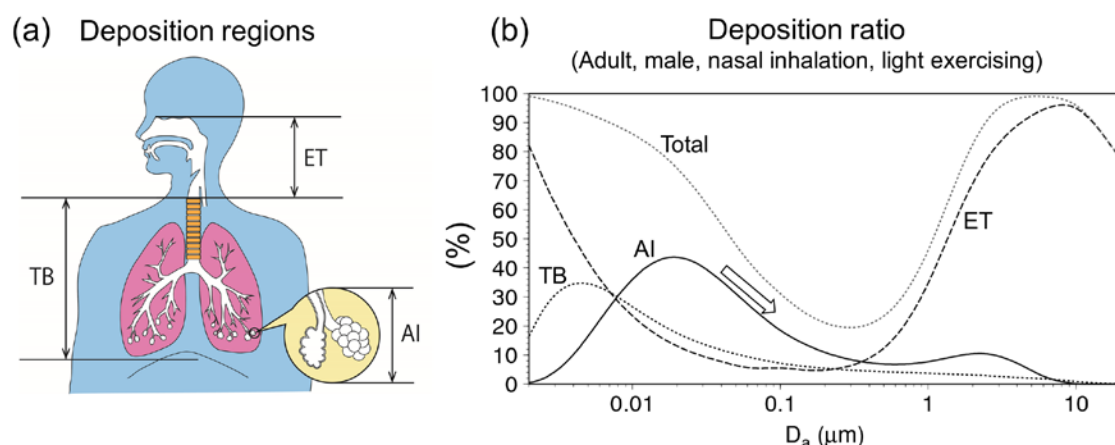


図 1 (a)ヒト気道部位の定義(Ching and Kajino [2018] から引用)。(b)成人男性, 鼻呼吸, 軽運動時の各気道部位における沈着率(Kajino *et al.* [2014] から引用して改変)。矢印は、微小粒子の肺への沈着率が、粒径が大きくなり、吸湿性が高くなるにつれ、減少する傾向を示す。

たに評価した。黄砂は表面の反応性が極めて高く、発がん性物質である 1-ニトロピレンの不均一生成反応を急激に促進することが分かっていることから [Kameda *et al.*, 2016], 発がん性物質の気道沈着を考慮するうえでも重要な粒子と考えられる。

2 章では、肺沈着の計算結果について、気道内でのエアロゾル吸湿成長と、ヒト条件による沈着率の違いに着目して説明し、3 章では、有害物質の一例として、煤と黄砂を例にとり、粒径分布、吸湿性、ヒト条件の違いにより気道沈着がどのように変化し得るかを評価する。

2. 気道沈着について

Kajino *et al.* [2014] では、喉頭以深が水飽和であるヒト気道内でのエアロゾル吸湿成長を簡易的に定式化し、気管支および肺胞への気道沈着率に対する大気エアロゾルの粒径分布と吸湿特性の感度について、その重要性を議論した。本稿でも、同じ手法を用いて、肺沈着率について年齢差や運動量、鼻呼吸と口呼吸の差など、様々なヒト条件についての評価を行った。しかし、依然、クリアランス(体外への排出)や沈着後の体内動態、生体影響については議論しない。帯電状態についても考慮していない。Ching and Kajino [2018]で議論したエアロゾル混合状態もここでは考慮しない。

2. 1 粒径分布と吸湿性

気道内での吸湿成長計算は、Kajino *et al.* [2014]の通りであるため詳述は避けるが、気道内でのダイナミクスを考慮した計算ではない。気道内の環境を気温 37°C、相対湿度 99.5%と仮定して、エアロゾルの粒径と吸湿性 κ [Petters and Kreidenweis, 2007]から、1 回の呼吸サイクルでの空気塊の気道内滞在時間における水蒸気の凝結量を算出する。そして、その吸湿成長後の粒径における MPPD モデルの値(図 1b)を、気道内で吸湿成長したエアロゾルの肺沈着率とする。

Kajino *et al.* [2014]の図 2 に示す通り、微小粒子ほど平衡に到達するまでの時間は短く、100 nm より小さい粒子については 1 秒以内にほぼ平衡に到達する。一方で、1 μm 以上の粗大粒子は気道においては平衡に到達しない。しかし、吸湿成長後の粒径は、外気環境(気温や湿度)の影響はほとんど受けない。粗大粒子の場合でも 1 秒以内に、外気環境の違いによる吸湿成長後の粒径の違いは数%程度に収まる。

2. 2 発生源と風下域

一般に、大気エアロゾルは大気中を輸送される間に硫酸やアンモニア、水溶性有機物等の水溶性物質の凝縮を受け、また不均一酸化反応により、粒径・吸湿性ともに増大する。図 1b の矢印は、微小粒子が発生源から風下域へ輸送されるにつれ、粒径が大きくなり、吸湿性が高くなり、肺沈着率が減少する傾向(空気の力学的径 D_g が 20 nm で 45% から 100 nm – 1 μm で 10% 程度に)を示している。

特にこの影響は、発生時に疎水性である粒子ほど顕著である。Kajino *et al.* [2014]では、自身が発がん性であり、また発がん性物質の多環芳香族炭化水素 (PAH; Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) のキャリアである燃焼起源の煤粒子を例にして、発生源近傍の fresh soot は、長距離輸送された aged soot に比べて 70% 程度、肺沈着率が高くなる可能性を示した。PAH の一種であり高い発がん性を示す BaP (Benzo[a]pyrene) は、蒸気圧が低いいため主に煤粒子と内部混合していると考えられるが、越境汚染の影響が高い冬季であっても、西日本や北日本を除く、関東、東海、近畿地方においては、「BaP の大気濃度」のうち 10 – 40% は国内起源である [Inomata *et al.*, 2013]。国内起源の空気塊に、より fresh soot が多く含まれる可能性を考えると、「BaP の肺沈着量」の国内発生源寄与率は、大気濃度のそれよりも高いかもしれない。

2. 3 ヒト条件の影響

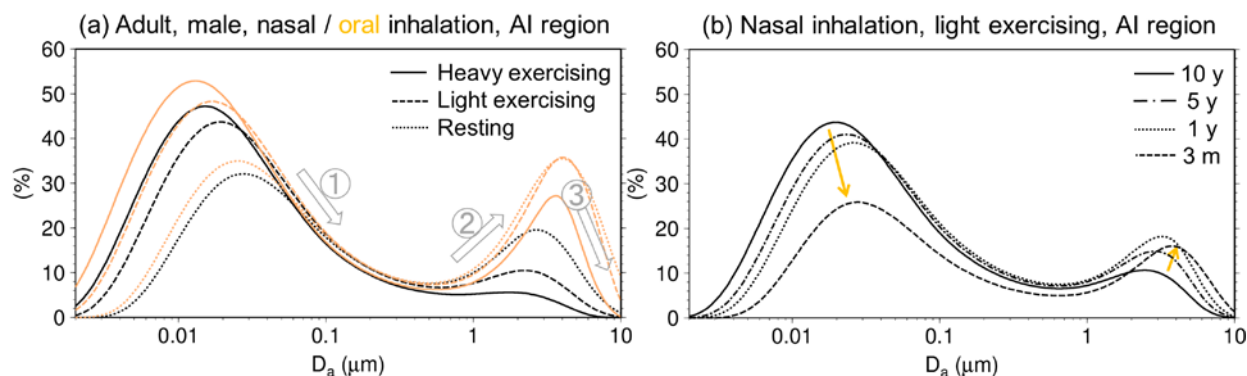


図 2 肺沈着率のヒトパラメータの依存性を示す。(a)成人男性の休息時(点線), 軽運動時(破線), 重運動時(実線)における, 鼻呼吸(黒), 口呼吸(オレンジ)での肺沈着率。灰色の矢印はそれぞれ, (①)図 1 の矢印と同じ, (②)1 μm を超えると肺沈着率は増大し(休息時ほど増大が大きく, 鼻呼吸よりも口呼吸の方が増大が大きい), (③)さらに大きくなるとまた急激に下がる傾向を示す。(b)軽運動時における, 鼻呼吸での肺沈着率の年齢差。オレンジ色の矢印は, 若年齢になるにつれ, 微小粒子の沈着率が下がるとともに, 粗大粒子の沈着率が上がる傾向を示す。

図 2 に, 肺沈着率のヒト条件の依存性を示す。図 2a は, 成人男性における休息時(点線), 軽運動時(破線), 重運動時(実線)の違いと, 鼻呼吸(黒)と口呼吸(オレンジ)の違いを示している。ここで特筆すべき傾向は下記の 2 点である。(1)微小粒子は, 運動量が高くなるほど, 肺に多く取り込まれる。また鼻呼吸に比べて口呼吸の方がより微小粒子を多く肺に取り込む。(2)一方, 粗大粒子は, 運動量が低いほど, 肺に多く取り込まれる。鼻呼吸に比べて口呼吸の方がより粗大粒子を多く肺に取り込む点では, 微小粒子と同じ傾向である。

図 2b には, 軽運動時・鼻呼吸の場合の肺沈着率の年齢差を示す。10 歳児の肺沈着率は成人男性と変わらないが, 若年齢になるにつれ, 微小粒子の肺沈着率が小さくなる一方で, 粗大粒子の肺沈着率が大きくなる。

口呼吸時や, 休息時, また乳幼児における 1 – 10 μm 粒径範囲の肺沈着率の増大については, これまであまり議論されて来なかったものの, 後述の通り, 微小粒子の気道内の吸湿成長や, 黄砂の健康影響を考えると, 重要となるかもしれない。

2. 4 肺沈着率の粒径分布, 吸湿性, ヒト条件依存性

図 3 に, 成人男性の肺沈着率について, 粒径分布(対数正規分布を仮定したときの, 数基準乾燥幾何中心径 $D_{g,n,dry}$ と幾何標準偏差 σ_g), κ , およびヒト条件の依存性を示した。左列と中央のパネルは, $D_{g,n,dry} = 40 - 280 \text{ nm}$, $\sigma_g = 1.3 - 2.0$ の範囲内での, それぞれ, $\kappa=0$ と 0.3 における肺沈着率を示す。右列のパネルは, $D_{g,n,dry} = 40 - 280 \text{ nm}$, $\kappa = 0 - 0.7$ の範囲での $\sigma_g = 1.6$ における肺沈着率である。上から, 鼻呼吸の軽運動時, 重運動時, 休息時を示し, 一番下は, 口呼吸の軽運動時を示す。有害物質と生体との作用は表面上で起こるため, 表面積沈着率も重要[神谷, 2012]であるが, ここに示すのは体積沈着率(同じ粒子密度(1.8 g/cm^3)を仮定している)である。Kajino et al. [2014]で示す通り, 表面積沈着率は値は異なるものの, 傾向は体積沈着率と大きく変わらない。

図 3 で示す範囲内において, 肺沈着率は 2.0 – 28.5%まで 1 桁以上の広がり示した。図 2 から推察できるように, $D_{g,n,dry}$, σ_g , κ の全てが小さいほど肺沈着率は大きくなり, その変化率は値が小さいところより大きい。また, $D_{g,n,dry}$, σ_g , κ が大きくなるにつれ, 前述の 1 – 10 μm の粒径範囲内での肺沈着率の増大の影響が顕著に現れる。鼻呼吸の重運動時では見られないが, たとえば口呼吸の軽運動時において

は、 $D_{g,n,dry}$, σ_g , κ の小さいものよりも (3 枚の図のそれぞれ左下領域), それらが大きいもの (右上領域) の方が, はるかに肺沈着率が大きくなる傾向が見られる。

3. 煤粒子と黄砂の肺沈着

表 1 と表 2 で, 煤と黄砂の代表的な粒径や吸湿性に基づいて, 様々なヒトパラメータにおける肺沈着率

の計算結果を比べながら議論する。Fresh soot と aged soot のエアロゾルパラメータは, それぞれ, 東京での代表値 [Kondo et al., 2006] と, 東シナ海 [Moteki et al., 2012] および福江島 [Shiraiwa et al., 2008] の代表値から見積もった (根拠は Kajino et al. [2014] で詳述)。黄砂については, ある同じ地点で (甲府市), 同じ時期 (2004 年春) において観測された異なる二つのイベントにおける値を用いた [Kobayashi et al.,

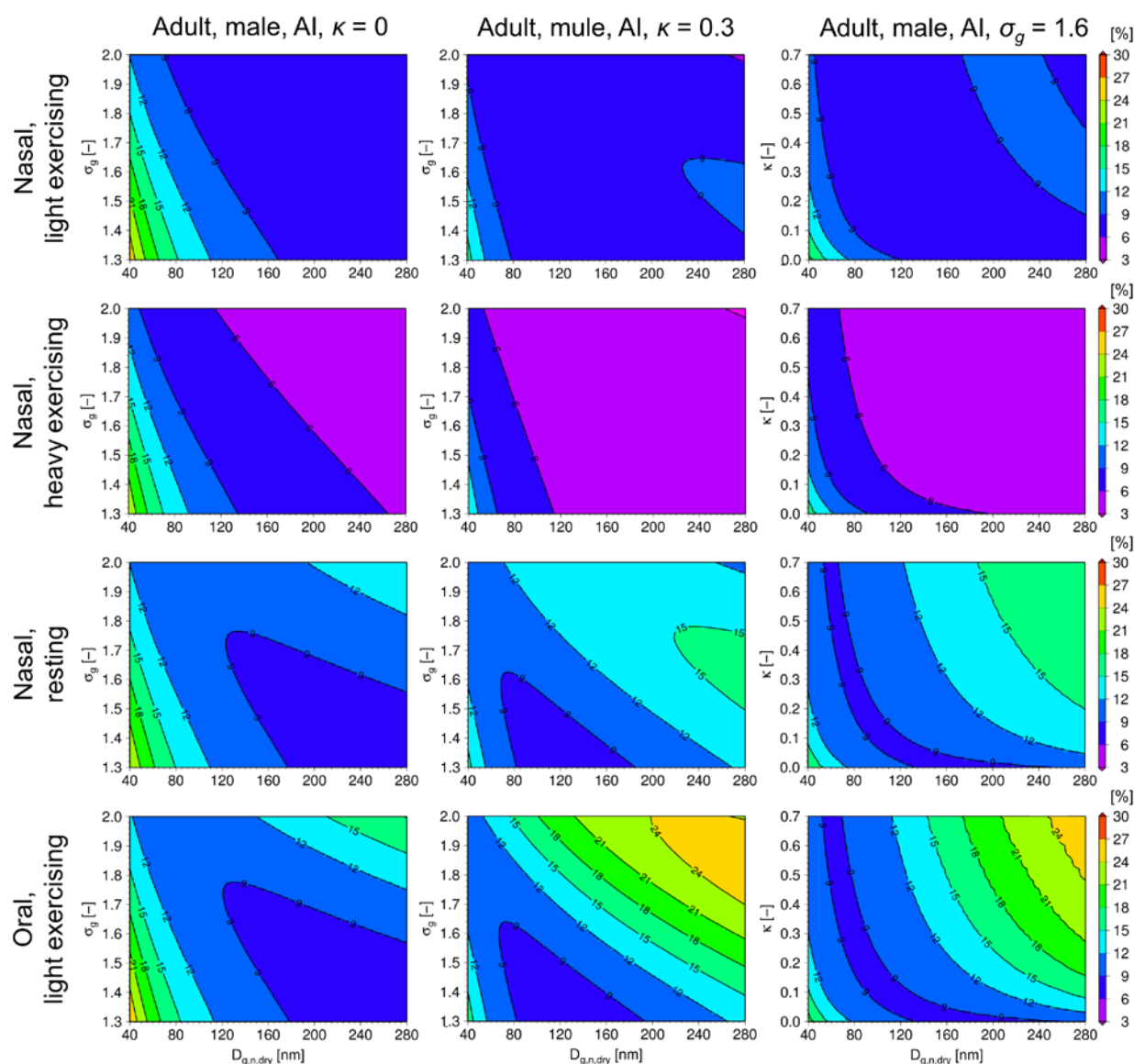


図 3 気道内の吸湿成長を考慮した, 成人男性の肺沈着率 (%). 左から $\kappa=0$ ($D_{g,n,dry} = 40 - 280$ nm, $\sigma_g = 1.3 - 2.0$), $\kappa=0.3$ ($D_{g,n,dry} = 40 - 280$ nm, $\sigma_g = 1.3 - 2.0$), $\sigma_g = 1.6$ ($D_{g,n,dry} = 40 - 280$ nm, $\kappa = 0 - 0.7$), 上から, 鼻呼吸・軽運動時, 鼻呼吸・重運動時, 鼻呼吸・休息時, 口呼吸・軽運動時を示す。

2007]。黄砂は、長距離輸送中に凝縮や不均一反応で水溶性物質との内部混合が進み [Tang et al., 2004; Kajino et al., 2018], また海洋上の大気境界層内での輸送中に海塩粒子との内部混合も進むため [Zhang and Iwasaka, 2004], 吸湿性を有している可能性もあるが、ここでは $\kappa = 0$ と仮定し、気道内での吸湿成長は考慮していない。また、モデルの都合上、粒子形状は球形を仮定している。

表 2 に、成人男性、3 ヶ月児の休息時、軽運動時、重運動時(乳幼児の重運動時のパラメータはない)の fresh soot, aged soot, 黄砂の肺沈着率を示した。特筆すべき点をまとめると下記の通りである。

体積沈着率では、fresh soot に比べて aged soot は前述の通り、肺に沈着しにくい傾向は見られるが、それは成人男子の鼻呼吸の軽・重の運動時に限られる。成人男子の休息時では大きな違いは見られず、口呼吸では、特に休息時と軽運動時に、aged soot の方が、より肺沈着率が高くなる(1 – 10 μm の粒径範囲内での肺沈着率の増大に起因)。成人男子・鼻呼吸・軽

運動時において fresh soot は aged soot より肺沈着率が高いという Kajino et al. [2014] の結論は、ヒトの条件によっては成立しないことが確認された。

一方、表面積沈着率は、体積沈着率に比べて、より小さな粒径側に重み付けされるため、1 – 10 μm 範囲内での増大の影響は受けにくく、結果、fresh soot と aged soot の差がより顕著となり、口呼吸の場合でも、fresh soot の方が肺沈着率は大きい。従って、fresh soot と aged soot の肺沈着率の差は、成人男子・重運動時の表面積沈着率に対して最も大きくなり、aged soot の 5.4% に対して fresh soot は 13.1% と約 2.4 倍、成人男子・軽運動時においても 8.3% に対して 14.9% と、約 8 割程度大きい見積りとなった。

燃焼起源の一次物質の方が、二次生成物質に比べて毒性が高い、とする研究もある [Hammingh et al., 2012]。粒径分布やヒト条件によっては、硫酸アンモニウムなどの毒性の低い成分を削減することで、かえって aged soot の気道沈着率が高くなり、風下域のリスクが上昇するかもしれない。過剰な硫酸は強酸性

表 1 Fresh soot, aged soot, 黄砂の計算条件

粒子	$D_{g,n,dry}$	σ_g	κ	ρ_p	粒子形状
Fresh soot	70 nm	1.6	0	1.8 g/cm ³	球形
Aged soot	200 nm	1.6	0.3	1.8 g/cm ³	球形
黄砂 A ^a	1.3 μm	1.6	0	2.6 g/cm ³	球形
黄砂 B ^a	0.9 μm	2.0	0	2.6 g/cm ³	球形

^a 黄砂 A, B は甲府市においてそれぞれ 2004 年 3 月 30 日-4 月 2 日にかけて、と、2004 年 4 月 17 日に飛来した黄砂の代表的なパラメータ [Kobayashi et al., 2007]

表 2 Fresh soot, aged soot, 黄砂の肺沈着率(resting) (%)

	Fresh soot		Aged soot		黄砂 ^b	
	鼻呼吸	口呼吸	鼻呼吸	口呼吸	鼻呼吸	口呼吸
成人男性 (休息時)	12.5 (14.4) ^a	12.8 (14.8)	13.6 (11.9)	17.6 (14.3)	8.4 – 13.3 (12.3 – 15.2)	21.0 – 29.0 (24.9 – 28.9)
成人男性 (軽運動時)	12.6 (14.9)	12.9 (15.1)	8.8 (8.3)	16.0 (12.9)	3.8 – 6.3 (6.2 – 7.6)	19.0 – 27.6 (23.3 – 27.6)
成人男性 (重運動時)	11.0 (13.1)	11.4 (13.4)	5.3 (5.4)	12.5 (10.3)	1.6 – 2.8 (2.9 – 3.6)	11.4 – 18.4 (15.6 – 19.7)
3 ヶ月児 (休息時)	3.7 (4.3)	3.8 (4.4)	3.4 (2.8)	3.6 (3.0)	4.5 – 6.4 (5.3 – 6.2)	6.5 – 8.4 (7.0 – 7.8)
3 ヶ月児 (軽運動時)	9.7 (11.3)	9.9 (11.6)	8.1 (7.0)	9.1 (7.6)	8.2 – 12.3 (10.5 – 12.7)	14.7 – 19.6 (16.4 – 18.6)

^a 数値は体積(質量)沈着率を示すが、括弧内の値は、表面積沈着率

^b 黄砂のレンジは黄砂 A と黄砂 B を示す。肺沈着率はいずれの場合も黄砂 B の方が小さい。

エアロゾルの原因となるが、アンモニアが豊富な環境においては、SO₂ガスのみの過剰な排出規制はあまり必要ないかもしれない(本稿の試算は多くの仮定に基づいており、より厳密な計算や正確な実験なくして確定的なことは言えないが)。

黄砂については、同じ地点、同じ期間であっても異なるイベントで気道沈着率が大きく異なる可能性が示唆された。その差は、成人男性・重運動時・鼻呼吸・体積沈着率(黄砂 B 1.6 – 黄砂 A 2.8%)で最も大きく 75%であった。また、どの年齢、運動量においても、口呼吸の方が鼻呼吸に比べて肺沈着率が高く、それもまた成人男子・重運動時・体積沈着率・黄砂 B (鼻呼吸 1.6%, 口呼吸 11.4%)で最も顕著で、約 7.1 倍と 1 桁近く異なる可能性が示唆された。

4. おわりに

4. 1 まとめ

気道内での吸湿成長を考慮した大気エアロゾルの肺沈着率について、粒径分布、吸湿性、および、年齢差や運動量、鼻呼吸と口呼吸の差など、ヒト条件の影響をまとめて議論した。微小粒子の肺沈着率は、粒径数 10 nm から数 100 nm にかけて沈着率が 45% から 10%程度に低下する領域(ブラウン衝突が小さくなる)と、その後、1 – 10 μm の粒径範囲で増大する領域(慣性衝突が大きくなる)の影響を受ける。前者は運動量が大きいのほど顕著となり、後者は運動量が小さく、鼻呼吸より口呼吸の方が、そして若年齢ほど顕著となる。 $D_{g,n,dry} = 40 - 280$ nm, $\sigma_g = 1.3 - 2.0$, $\kappa = 0 - 0.7$ と上述のヒト条件の範囲内において、肺沈着率は 2.0 – 28.5%まで 1 桁以上の広がりを示した。

発がん性を持つ燃焼起源の煤粒子を例として、fresh soot と aged soot の典型的な粒径分布、吸湿特性を与えて、肺沈着率を算出したところ、その差は、成人男子・重運動時の表面積沈着率に対して最も大きくなり、aged soot の 5.4%に対して fresh soot は 13.1%と約 2.4 倍であった。その一方で、休息時、若

年齢、口呼吸の場合には、両者の沈着率はあまり変わらないが、aged sootの方がより多く沈着するケースも見られた。

東アジア特有の現象であり、また健康に影響を及ぼす黄砂についても、同じ地点、同じ期間に観測された2つのイベントにおける異なる粒径分布を与えて、その肺沈着率を比較した。その結果、イベントが異なれば肺沈着率は最大で 75%程度異なり、口呼吸による肺沈着率は鼻呼吸による肺沈着率に比べて最大 7.1 倍と 1 桁近く高かった。

4. 2 今後の展開: 粒子酸化能

現在、我々は細胞が受ける酸化ストレスを *in vitro* 系で定量化する方法として近年多用されている dithiothreitol (DTT) assay [Kumagai *et al.*, 2002]から得られる酸化能に着目し、数値モデル開発、装置開発、野外観測、室内実験、疫学調査が有機的に連携した共同研究を進めている。DTT assay は、還元剤である DTT がどれだけ酸化反応で消費されたかを定量するものであるが、その DTT 消費量は PM_{2.5}よりも疫学調査と相関が高いとする研究例もある[Bates *et al.*, 2015]。酸化能の原因物質としては、大気エアロゾルのバルク酸化能と試薬試験から積み上げたクロージャー研究から、Cu, Mn, Fe, Ni 等、水溶性遷移金属の重要性が示唆されている[Charrier and Anastasio, 2012; Fujitani *et al.*, 2017]。また肺沈着ではないが、我が国でも都市及び越境汚染気塊で多く発見されている燃焼起源の酸化鉄粒子[Adachi *et al.*, 2016; Moteki *et al.*, 2017] は、脳内でも発見されており(胸郭外気道に沈着したのち嗅球から脳へ輸送)、アルツハイマーの原因とも指摘されている[Maher *et al.*, 2016]。

前述の発がん性物質の場合とは異なり、これら遷移金属については電子顕微鏡を用いた個別粒子分析が威力を発揮する。現在、気象研究所では電子顕微鏡の分析結果をデータベース化して公開しており、(MetEMA DB; <http://metemadb.kir.jp>), 2018 年 6 月

12 日現在, 548 サンプルから 47,983 個の粒子の形状と元素情報, およびその粒子画像を収納している。専門家でなければ電子顕微鏡データの解釈は難しいが, 非専門家であったとしても, 専門家の助言を得ながら, データベースに収納される大量の粒子情報に基づいて, バルク観測や数値モデルと検証可能なパラメータを導出し, 研究を進めることが出来る。また, 個別粒子の組成や形状からその発生源を推定することも可能であることから, MetEMA DB を通して, 我が国における遷移金属の肺沈着率や発生源推定に関する研究の進展が期待できる。

Onishi *et al.* [2018] は, 数値モデルによる PM_{2.5} 予測結果を用いることで, 呼吸器疾患の自覚症状スコア日別値の予測可能性を明らかにした。詳細な野外観測や室内実験から知見を積み重ねる一方で, 酸化能の高時間分解能連続自動観測装置および酸化能予測モデルを開発し, Onishi *et al.* [2018] の疫学スコアで評価することで, 質量濃度ベースでなく, 酸化能という有害性指標をベースとした, 新たなリスク評価, 発生源対策, 健康影響予測, などに関する研究を今後展開して行きたい。

謝辞:

本研究は, (独)環境再生保全機構の環境研究総合推進費(5-1605)により実施されました。本稿の着想は, 当該推進費メンバーである茨城大学・五十嵐康人先生, 気象研究所・Joseph Ching 博士, 足立光司博士, 木名瀬健博士, 財前祐二博士, 関山剛博士, 日本自動車研究所・萩野浩之博士, 国立環境研究所・藤谷雄二博士, 産業技術総合研究所・大畑昌輝博士, 山梨大学・大西一成先生らとの日頃の議論, ならびに福岡大学・林政彦先生主催の「福岡から診る大気環境研究所研究会」(2016 年 9 月 11-12 日, 2017 年 7 月 30-31 日), 名古屋大学・持田陸宏先生主催のシンポジウム Frontier of Atmospheric Aerosol Studies: Toward the Understanding of the Health and Climatic Effects(2018 年 1 月 23-24 日)での議論を通

して得られました。両集会の主催者の先生方, スタッフ, また両集会で意見交換をさせて頂いた慶應義塾大学・奥田知明先生に感謝いたします。また作図について, 気象研究所・太刀川友理さんのご協力を頂きました。ここに感謝いたします。

5. 参考文献

- Adachi, K., N. Moteki, Y. Kondo and Y. Igarashi (2016), Mixing states of light-absorbing particles measured using a transmission electron microscope and a single-particle soot photometer in Tokyo, Japan, *J. Geophys. Res.*, 121, 9153-9164.
- Bates, J. T. et al. (2015), Reactive oxygen species generation linked to sources of atmospheric particulate matter and cardiorespiratory effects, *Environ. Sci. Technol.*, 49, 13,605-13,612.
- Charrier, J. G. and C. Anastasio (2012), On dithiothreitol (DTT) as a measure of oxidative potential for ambient particles: evidence for the importance of soluble transition metals, *Atmos. Chem. Phys.*, 12, 9321-9333.
- Ching, J. and M. Kajino (2018), Aerosol mixing state matters for particles deposition in human respiratory system, *Sci. Rep.*, 8:8864, doi:10.1038/srep02554.
- Davidson, C. I., R. F. Phalen and P. A. Solomon (2005), Airborne particulate matter and human health: A review, *Aerosol Sci. Technol.*, 39, 737-749.
- Fujitani, Y., A. Furuyama, K. Tanabe, S. Hirano (2017), Comparison of oxidative abilities of PM_{2.5} collected at traffic and residential sites in Japan. Contribution of transition metals and primary and secondary aerosols, *Aerosol Air Qual. Res.*, 17, 574-587.
- Hamming P., M. R. Holland, G. P. Geilenkirchen, J. E. Jonson, R. J. M. Maas (2012), Assessment of the environmental impacts and health benefits of a nitrogen emission control area in the North Sea: Policy studies PBL Netherlands Environmental Assessment Agency (PBL), The Hague, 112 pp.

- Inomata, Y. et al. (2013), Source contribution analysis of surface particulate polycyclic aromatic hydrocarbon concentrations in northeastern Asia by source-receptor relationships, *Environ. Pollut.*, 182, 324-334.
- Kajino, M., Y. Igarashi and Y. Fujitani (2014), Which is more efficiently deposited in the human respiratory tract through inhalation, fresh soot or aged soot? Sensitivity of regional depositions to size distribution and hygroscopicity of aerosols, *J. Jpn. Soc. Atmos. Environ.*, 49(2), 101-108 (in Japanese).
- Kajino, M. et al. (2018), NHM-Chem, the Japan Meteorological Agency's regional meteorology – chemistry model (v1.0): model description and aerosol representations, *Geosci. Model Dev. Discuss.*, doi:10.5194/gmd-2018-128.
- Kameda, T. et al. (2016), Mineral dust aerosols promote the formation of toxic nitropolycyclic aromatic compounds, *Sci. Rep.*, 6:24427, doi:10.1038/srep24427.
- 神谷秀博 (2012), ナノ粒子の安全な利用とその管理, *グリーンテクノロジー*, 22(5), 31-36.
- 環境省 (2008), 微小粒子状物質健康影響評価検討会報告書, 平成 20 年 4 月.
- 環境省 (2018), 黄砂とその健康影響について, 平成 30 年 3 月.
- Kobayashi, H. et al. (2007), High-resolution measurement of size distribution of Asian Dust using a coulter multisizer, *J. Atmos. Ocean. Tech.*, 24, 194-205.
- Kondo, Y. et al. (2006), Temporal variations of elemental carbon in Tokyo, *J. Geophys. Res.*, 111, D12205, doi: 10.1029/2005JD006257.
- Kumagai, Y. et al. (2002), Oxidation of proximal protein sulfhydryls by phenanthraquinone, a component of diesel exhaust particles. *Chem. Res. Toxicol.*, 15, 483-489.
- Maher, B. A. et al. (2016), Magnetite pollution nanoparticles in the human brain, *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 113(39), 10,797–10,801.
- Moteki, N. et al. (2012), Size dependence of wet removal of black carbon aerosols during transport from the boundary layer to the free troposphere, *Geophys. Res. Lett.*, 39, L13802, doi:10.1029/2012GL052034.
- Moteki, N. et al. (2017), Anthropogenic iron oxide aerosols enhance atmospheric heating, *Nature Comm.*, 8:15329, doi:10.1038/ncomms15329.
- Onishi, K. et al. (2018), Prediction of health effects of cross-border atmospheric pollutants using an aerosol forecast model, *Environ. Int.*, 117, 48-56.
- Petters, M. D. and S. M. Kreidenweis (2007), A single parameter representation of hygroscopic growth and cloud condensation nucleus activity, *Atmos. Chem. Phys.*, 7, 1961-1971.
- Rierner, N. and M. West (2013), Quantifying aerosol mixing state with entropy and diversity measures, *Atmos. Chem. Phys.*, 13(22), 11,423 – 11,439.
- RIVM (2002), Multiple Path Particle Dosimetry Model (MPPD v1.0): A model for Human and Rat Airway Particle Dosimetry, Bilthoven, The Netherlands, RIVA Report 650010030.
- Shiraiwa, M. et al. (2008), Radiative impact of mixing state of black carbon aerosol in Asian outflow, *J. Geophys. Res.*, 113, 13, D24210, doi:10.1029/2008JD010546.
- Tang, Y. et al. (2004), Three-dimensional simulations of inorganic aerosol distributions in east Asia during spring 2001, *J. Geophys. Res.*, 109, D19S23, doi:10.1029/2003JD004201.
- Uno, I. et al. (2017), Is PM_{2.5} trans-boundary environmental problem in Japan dramatically improving?, *J. Jpn. Soc. Atmos. Environ.*, 52(6), 177-184 (in Japanese).
- US-EPA (2004), Air quality criteria for particulate matter. *EPA report*, no.EPA/600/P-99/002aF.
- WHO (2007), Health relevance of particulate matter from various sources, *Report on a World Health Organisation Workshop in Bohn, Germany, 26-27 March 2007*.
- Zhang, D. and Y. Iwasaka (2004), Size change of Asian dust particles caused by sea salt interaction: Measurements in

southwestern Japan, *Geophys. Res. Lett.*, 31, L15102,
doi:10.1029/2004GL020087.

原稿受領日: 2018 年 6 月 12 日

掲載受理日: 2018 年 7 月 4 日

著者所属:

1. 気象庁気象研究所 環境・応用気象研究部
2. 筑波大学 生命環境系

*** 責任著者**

Mizuo Kajino <kajino@mri-jma.go.jp>

黄砂のアレルギーへの影響

～子どもを包む空気を考える～

Effects of Asian dust on allergy ~ Thinking of the air around children ~

金谷久美子^{1*}

子どものアレルギーが増えている。西日本での経年的な調査では、小学生の喘息罹患率は20年間で2.1倍に増加している。アレルギー疾患には家族集積性がみられることから遺伝要因の関与が示唆されているが、近年みられた増加は変化が急激であり、環境要因が関与していると考えられている。

我々は、「子どもの健康と環境に関する全国調査(エコチル調査)」の追加調査として、黄砂等の大気汚染物質が、妊婦や子どもに与える影響を調査している。

子どもの健康を守るために、社会としてどのように取り組むべきか。そして脆弱者(喘息児)の増悪を防ぎ健やかな発育を促すために、私たちができることとは。皆で考えるきっかけになれば幸いである。

1. はじめに

近年、花粉症や喘息などのアレルギー疾患が増えている。西日本における経年的な調査では、小学生の喘息罹患率は過去20年間で2.1倍に増加し、現在では34.2%の子どもたちが何らかのアレルギー疾患に罹患していることが明らかにされた[Nishima et al., 2009]。アレルギー疾患には家族集積性がみられることから、その発症には遺伝要因が関与することが示唆されているが、近年みられた増加については変化が急激であり、居住環境、食環境、衛生環境などの変化が関与している可能性が考えられている。

また、増加の主なところはアレルギー性鼻炎や喘息、つまり吸入系のアレルギーであり、大気の関与も疑われている。特に最近、半乾燥地帯に隣接する地域においても大規模な経済成長がみられ、深刻な大気汚染が土壌性ダストと混在する事態となっている。我が国においても土壌鉱物、微生物成分に加えて硫酸塩、硝酸塩、芳香族炭化水素(PAHs)、様々なものが互いに化学変化を起こしながら飛来、自国の

花粉等とも混じりあい複合大気汚染の様を呈している。

動物実験では、黄砂にアレルギー反応を強める作用があることが示されている[Ichinose et al., 2009; He et al., 2016]。また国内の疫学調査においても、黄砂飛来時に1~15歳の喘息入院リスクや救急受診リスクが高まること、小学生で呼吸機能が低下し特に喘息児で低下量が大きいこと等が報告されている[Kanatani et al., 2010; Nakamura et al., 2016; Watanabe et al., 2016]。さらに、微生物成分や大気汚染成分が多く含まれる粒子で炎症反応を強める作用が大きいことが動物実験にて示されている[Ichinose et al., 2008; He et al., 2013]。

「子どもの健康と環境に関する全国調査(エコチル調査)」は、約10万組の親子を対象とした出生コホート調査(妊娠から児が13歳になるまで追跡する調査)で、近年の環境の変化・生活様式や食生活の変化など、現代に特有な何らかの刺激が子どもの健康や発達に関与している可能性を探るものである

[Kawamoto et al., 2014]。我々は、このエコチル調査の追加調査として、黄砂等の大気汚染物質が妊婦・子どものアレルギーに与える影響を調査中である [Kanatani et al., 2014]。本稿では、この追加調査の計画の原点となった、富山県にて実施した黄砂の喘息児への影響の調査と、妊婦のアレルギー症状への影響の調査、そしてこの結果導き出された新たな仮説や 検証すべき事項について書きたい。大気化学の専門家と、人の健康を守るために共にできることを考える機会になれば幸いである。

2. 疫学調査結果を読む際に

2.1. オッズ比(odds ratio)とリスク比(relative risk)

疫学調査で危険度を表す指標としてよく使用される、少し馴染みがないかもしれない表現が、オッズ比とリスク比(=相対リスク)である。黄砂曝露集団と非曝露集団の入院者数が下表の場合を例に、リスク比とオッズ比を説明する。黄砂曝露集団での入院率は $p1 = A/(A+B)$ 、非曝露集団での入院率は $p2 = C/(C+D)$ となり、2つの発症率の比 $p1/p2$ をリスク比といい、黄砂非曝露集団に比べ曝露集団で入院率が何倍高く(あるいは低く)なるかを表す。一方、黄砂曝露集団の入院オッズは $p3 = A/B$ 、非曝露集団の入院オッズは $p4 = C/D$ であり、非曝露集団と比べた場合の、黄砂曝露集団の入院オッズの比 $p3/p4$ を、オッズ比という。入院のように発現率が非常に低い場合、オッズ比とリスク比は近似した値を示す。

リスク比 $= \{A/(A+B)\} / \{C/(C+D)\} \approx \{A/B\} / \{C/D\} =$
オッズ比 $\because A+B \approx B, C+D \approx D$

黄砂曝露集団でのリスク比あるいはオッズ比が 1 より大きいということは、黄砂曝露時に入院率が増加したことを示し、逆に 1 より小さいということは、入院率が減少したことを示している。

表 1. 黄砂曝露集団と非曝露集団の入院者数

	入院あり	入院なし	合計
曝露あり	A	B	A+B
曝露なし	C	D	C+D

様々な疫学モデルにおいてオッズ比が取り扱いやすいことがあり、オッズ比が、相対リスクの近似値(推定値)として用いられることが多い。

2.2. 測定誤差(ランダム誤差と系統誤差)

疫学調査では、曝露(たとえば黄砂)とアウトカム(たとえば喘息入院)の間で何らかの関連を探す。この「曝露」と「アウトカム」のデータをいかに正確に集めてくるかが、勝負を決める一つのポイントである。実際に収集されたデータ値と真実の値との差を誤差と呼ぶ。理想的な状況でも偶然におこる誤差(ランダム誤差)は、サンプル数を多くとることで概ね解決できる。一方、データの収集方法が適切でないため系統的におこる、一定の方向性をもつ誤差(系統誤差)はやっかいである。結果を読む際にも注意が必要である。たとえば、黄砂と思って測定していたものが実は花粉も含めて測定してしまっていたとしよう。花粉症のある方でのみ黄砂の影響がみられるという結果が得られた場合、それは黄砂の影響ではなく花粉の影響をみているのかもしれない。

2.3. 交絡の調整

「調べたい因子(想定される原因)」と「結果」の両方に関連している第3の因子が存在するとき、これを交絡因子とよぶ。疫学調査では、この「交絡因子」を適切に考慮しなければ、観測された現象の真の原因は交絡因子であるにもかかわらず、「調べたい因子」を原因と推論してしまう。

たとえば、一般に気圧が低下するときや気温が低下するときに喘息発作が起きやすいことが知られている。もし黄砂がこのようなときに飛来しやすい場合、黄砂飛来時にみられる喘息悪化の真の原因は、黄砂ではなく気圧低下や気温低下であるかもしれないのだ(調べたい因子=黄砂、結果=喘息悪化、交絡因子=気圧低下、気温低下)。

このような場合には、「調べたい因子」と「結果」の関係をあらわすモデルに「交絡因子」を入れることにより、

「調べたい因子」と「結果」との関連を「調整」する。

疫学調査結果を読む際には、その研究がどのような交絡に影響を受けているのか(いないのか)を考えながら読んで頂けたらありがたい。また、「調整しきれていない」可能性が常にあることも覚えておいて頂けたらありがたい。研究デザインや測定方法といった様々な制限があるなかで、あくまで「可能な」範囲内で調整をしているのである。

3. 富山県の喘息児の入院への影響

富山県の小児科医に協力頂いて、黄砂への曝露が小児喘息の子どもたちにどのような影響を与えるか疫学調査を行った結果を紹介する[Kanatani et al., 2010]。調査期間は 2005～2009 年の各年 2～4 月、調査対象は富山県の 8 つの基幹病院に喘息発作のために入院した 1～15 歳の子どもたち(620 名)とした。喘息を原因とする入院当日、その直前の期間(ハザード期間)、および入院の前後 2～4 週間(コントロール期間)の期間で、黄砂飛来の頻度を比較した(ケースクロスオーバー法と呼ばれるデザインである)。黄砂は富山県に設置されている LIDAR (light detection and ranging) システムにより観測された非球形粒子状

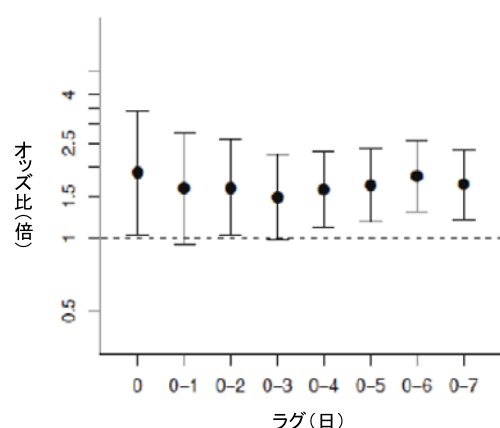


図 1 喘息児の黄砂飛来後の入院リスク (縦軸: 非黄砂日と比較した入院発現オッズ比, 横軸: 黄砂飛来からの日数)。Originally Published in: Kanatani et al, 2010. DOI: 10.1164/rccm.201002-0296OC. Copyright © 2017 by the American Thoracic Society. The final publication is available at <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201002-0296OC>

物質の消散係数を指標とし、交絡因子として気温や気圧変化などの気象条件や花粉数、さらにガス状大気汚染物質(NO_2 , SO_2 , O_3)や球形粒子状物質を考慮し条件付きロジスティック回帰モデルにて解析を行った。その結果、プロトコール上で定義した黄砂日(LIDAR 消散係数 24 時間平均値で $0.1/\text{km}$ 以上の日)に喘息発作で入院する相対リスクは 1.88 倍(95% 信頼区間 1.04 - 3.41, $p=0.037$)、黄砂日後 1 週間以内に入院する相対リスクは 1.83 倍と統計学的に有意に上昇していることが明らかとなった(図 1)。さらに、対象を年齢と性別に分類して解析すると、小学生男児において黄砂の影響を強く受けている傾向が認められ、日中に長時間屋外にいる可能性の高い子どもたちに黄砂の影響が強い可能性が考えられた。

この調査の限界としては、調査期間中の黄砂イベントの日数が 6 日と少ないことが挙げられるが、比較的低濃度($0.02\text{--}0.08 \text{ mg/m}^3$ の黄砂濃度: 調査期間の 25% の日で観察)の黄砂でも有意なリスク上昇が確認されたこと、濃度-反応関係が示されたこと(図 2)も考え合わせ、黄砂が小児喘息入院のリスク因子であることは確認できたと考える。その他の限界として、曝露情報として特定地点の黄砂濃度のみを用いているために(富山県内の子どもの黄砂曝露は、その日の富山 LIDAR 測定値)、個人レベルの曝露、たとえば局地的な濃度の違いや戸外時間、窓の開閉等を考

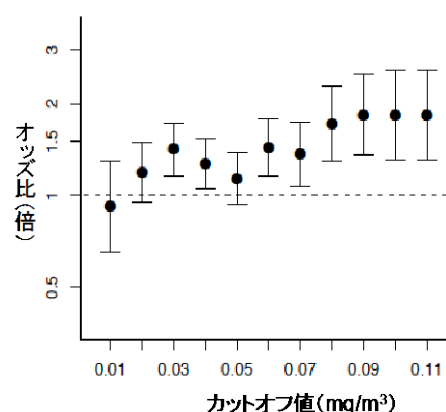


図 2 「黄砂」を定義する濃度カットオフ値を様々に変えた「黄砂」飛来後 1 週間以内の入院リスク (縦軸: 入院発現オッズ比, 横軸: 黄砂を定義するカットオフ濃度)。[Kanatani et al., 2010] Copyright 同図 1

慮できていないため、関連が低く見積もられている可能性が挙げられる。さらに、本調査ではアウトカムを「喘息による入院」としたため、結果を一般化できる対象が入院する可能性のある患者に限られる。つまり、軽症患者には当てはまらないことが考えられる。最後に、本調査は短期の影響をみる調査であり、黄砂の長期影響は検討できていない。

4. 妊婦の花粉症への影響

富山の喘息児の入院の結果に基づき、(喘息児だけでなく)大人や健常児への影響の有無、屋内での影響の低減の確認のために、エコチル調査追加調査『黄砂と子どもの健康調査』を実施した[Kanatani et al., 2014]。

黄砂は動物実験においてアレルギー反応を増強させる「アジュバント」作用があることが報告されている。本研究では、実環境大気下にて、人での「アジュバント」現象の発生の有無を確認するために、黄砂飛来とスギ花粉飛散が重なる春期を主な対象期間とする調査を行った。調査対象は、京都/富山/鳥取の

エコチル調査参加妊婦のうち本追加調査にも同意した 3,534 名、そのうち約半数が血液検査でスギ花粉抗体陽性であった。黄砂は富山県の喘息児の調査と同様に、地域の LIDAR の非球形粒子状物質の消散係数から推定した。春と秋(2-5 月, 10-11 月)に、地域の LIDAR の非球形粒子状物質消散係数の中央値が 0.07/km を超えた日(プロトコール上で黄砂飛来日と定義)及び各参加者においてランダムに 10 分の 1 の確率で選んだ対照日に、行動の情報(屋外にいた時間等)及びその日の症状の情報(アレルギー症状スコア)を得た。その他の大気汚染物質(NO_2 , SO_2 , Ox , LIDAR の球形粒子状物質の消散係数)や花粉、天候因子(当日の平均気温, 前日からの気温変化, 当日の気温の日内変動幅, 当日の平均気圧, 前日からの気圧変化, 当日の湿度)について、交絡の可能性を考慮した。

結果、妊婦において、何らかのアレルギー様症状のある割合は黄砂飛来日に有意に増加していた(オッズ比:1.24, 95%CI:1.16-1.33)[Kanatani et al., 2016]。花粉非飛散日には黄砂の影響はほとんど観察されなかったが、花粉飛散日にスギ花粉抗体陽性の妊婦

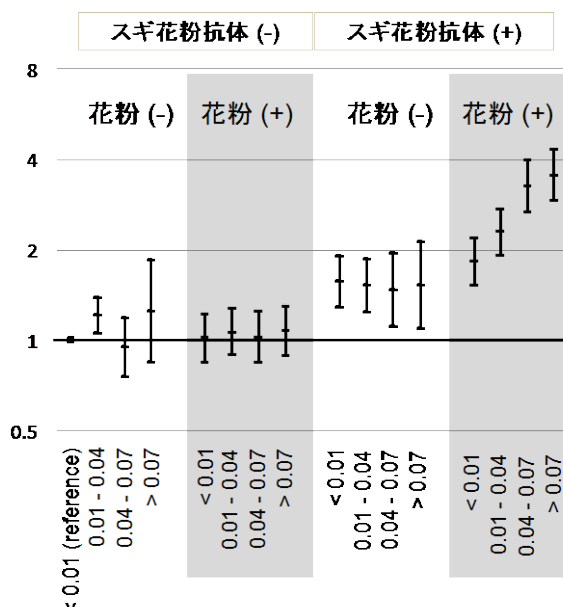


図 3 花粉飛散のない、黄砂濃度が 0.01/km 未満の日のスギ花粉抗体(-)の妊婦の症状発現率と比較した、症状発現オッズ比 [Kanatani et al., 2016]。(縦軸: 症状発現オッズ比, 横軸: 当日の黄砂濃度)

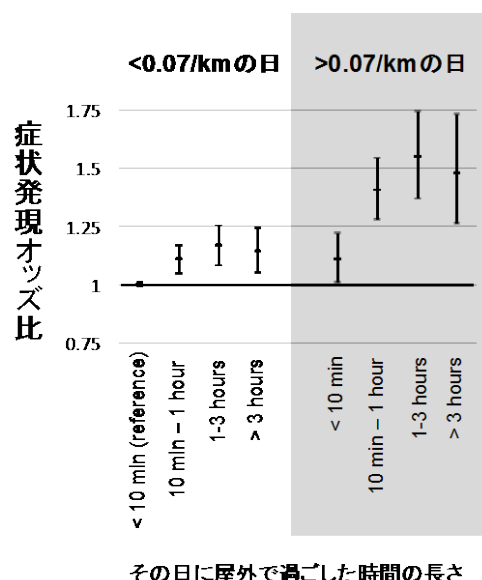


図 4 黄砂日(LIDAR 日平均値にて $>0.07/\text{km}$)及びコントロール日(LIDAR 日平均値にて $<0.07/\text{km}$)の、その日に屋外にいた時間が 10 分未満であった妊婦の症状発現率と比較した、症状発現オッズ比 [Kanatani et al., 2016]。

においてのみ黄砂が花粉の影響を有意に増強しており(図 3)、動物で観察された黄砂の「アジュバント」の様な作用に合致する結果であった。また、屋外にいた時間の長かった妊婦で影響が強く観察され(図 4)、アレルギー症状に悩む方には、黄砂日には不要な外出を避けることで実際に症状を低減できる可能性が示唆された。

この調査の限界としては、自覚症状を問うているため黄砂飛来に気付いた方で思い込みによるバイアスがかかった可能性が挙げられるが、非常に低濃度(0.01 mg/m^3 の黄砂濃度:調査期間中の中央値)の黄砂から濃度-反応関係性が示されたことも考え合わせ、黄砂がアレルギー症状の発現リスク因子であることは確認できたと考える。もう一つの重要な限界として、花粉の交絡調整が十分でないためこのような結果が出た可能性が否定できないことがある。花粉と症状発現のモデルについて様々なカットオフ値や線形モデルを試し、同様の結果が得られることを確認している。

5. 今後の課題

5.1. 黄砂の疫学調査のこれから

上記疫学調査にて、動物実験で確認されていた黄砂の炎症反応を増強する作用は、実際に、人でも矛盾しない結果が観察された。また、動物実験では微生物成分や大気汚染成分が多く含まれる粒子で炎症反応を強める作用が大きいことが示されており[Ichinose et al., 2006; He et al., 2013], 人でも実際に飛来経路により黄砂の影響に違いがみられるといった報告が散見されている。今後は、黄砂粒子上での化学反応も含めた健康影響の考察や健康影響予測が可能になればと願っている。

さらに我々の調査では、幹線道路に近いところに住むもので黄砂の影響が強いという結果が得られつつある(未発表データ)。この原因について、以下のような仮説を考えている。

- ・ 黄砂と沿道大気汚染の粒子上での化学反応

- ・ 交通巻き上げによる黄砂の再飛散や細粒化
- ・ 沿道大気汚染による黄砂感受性の増大
- ・ 沿道に住む家庭の背景による交絡(医療機関受診頻度や所得, 家屋構造, 暮らし方等)

このうち、粒子上での化学反応や交通による再飛散や細粒化の検証について、大気化学の専門家の知恵や力をお借りできないかと願っている。

また、我々は主に呼吸器やアレルギーへの影響について調査してきたが、心筋梗塞や脳梗塞への影響も報告されつつある[Kojima et al., 2017; Kamouchi et al., 2012]。他にも、腎機能や他の免疫疾患, 感染症など, 調べるべきアウトカムが多く残っている。

またこれらは短期的な影響の調査であり, 他方, 黄砂の長期影響, たとえば肺がん等への影響は調べられていない。今後の課題である。

5.2. 健康インパクト評価

疫学では一般に、曝露データが必要になる場面が2つある。一つ目は上記の例のように曝露-反応(症状や入院)関数を構築するとき、二つ目はその関数を使って別の地域や時間で健康影響の大きさを予想するとき(健康インパクト評価)である。今後、大気化学分野の種々の情報と組み合わせることで、例えば黄砂に関して、黄砂濃度、飛来頻度、粒子特性(大きさや組成等)などの曝露情報と対象地域の人口特性情報により、対象地域での影響の大きさの推定、黄砂粒子上での化学反応を考慮した場合の健康影響の大きさの推定、気候変動予測に基づく将来の健康影響の予測、さらに、様々な対策(政策)の健康影響への効果の推定等が可能となると期待される。

5.3. 子どもを包む空気を考える

大気中の土壌性ダストは PM_{10} の35%をしめており[Boucher et al., 2013], 砂漠化の進行・気候変動により今後さらに増えていく可能性が懸念され

ている。屋外活動は子どもの身体的・社会的成長に非常に大切なものであり、子どもの健やかな成長のためには、各国が一致協力して環境を守ることが今後益々重要になるものと思われる。

また同時に、現段階での対処、つまりどの程度の汚染までを許容して遊ばせるのか、量的判断を可能にする指標や、汚染日だけでなく外遊びおススメ日など屋外で過ごす時間も大切にできるような情報提供のあり方、感受性の個人によるばらつきへの考慮などについても議論を深める必要があると思われる。

そして実際の対処の要となるのが飛来予測である。今後の大気研究分野の益々の発展を願っている。

6. 参考文献

- Boucher, O., et al. (2013), Clouds and Aerosols. In: Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA.
- He, M., et al. (2013), Effects of two Asian dusts transported from the dust source regions of Inner Mongolia and northeast China on murine lung eosinophilia. *Toxicol Appl Pharmacol.* 272: 647–55.
- He, M., et al. (2016), Desert dust induces TLR signaling to trigger Th2-dominant lung allergic inflammation via a MyD88-dependent signaling pathway. *Toxicol Appl Pharmacol.* 296: 61–71.
- Ichinose, T., et al. (2008), The effects of microbial materials adhered to Asian sand dust on allergic lung inflammation. *Arch Environ Contam Toxicol.* 22: 1012–25.
- Ichinose, T., et al. (2009), Asian sand dust aggravates allergic rhinitis in guinea pigs induced by Japanese cedar pollen. *Inhal Toxicol.* 21: 985–93.
- Kamouchi, M., et al. (2012), Relationship of Asian dust and ischemic stroke; a time-stratified case-crossover study. *Stroke.* 43:3085–7
- Kanatani, T.K., et al. (2010), Desert dust exposure is associated with increased risk of asthma hospitalization in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 82(12): 1475–81.
- Kanatani, K.T., et al. (2014), Birth cohort study on the effects of desert dust exposure on children's health: protocol of an adjunct study of the Japan Environment & Children's Study. *BMJ open.* 23;4(6):e004863.
- Kanatani, K.T., et al. (2016), Effect of desert dust exposure on allergic symptoms: A natural experiment in Japan. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 116(5):425–30
- Kawamoto, T., et al. (2014), Rationale and study design of the Japan environment and children's study (JECS). *BMC Public Health.* 10: 14–25.
- Kojima, S., et al. (2017), Asian dust exposure triggers acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 38(43): 3202–08.
- Nakamura, T., et al. (2016), Asian Dust and Pediatric Emergency Department Visits Due to Bronchial Asthma and Respiratory Diseases in Nagasaki, Japan. *J Epidemiol.* 26(11):593–601.
- Nishima, S., et al. (2009), Surveys on the Prevalence of Pediatric Bronchial Asthma in Japan: A Comparison between the 1982, 1992, and 2002 Surveys Conducted in the Same Region Using the Same Methodology. *Allergol Int.* 58: 37–53
- Watanabe, M., et al. (2016), Association between pulmonary function and daily levels of sand dust particles assessed by light detection and ranging in schoolchildren in western Japan: A panel study. *Allergol Int.* 65(1): 56–61.

原稿受領日: 2018 年 6 月 7 日

掲載受理日: 2018 年 6 月 11 日

著者所属:

1. 京都大学 大学院医学研究科

* 責任著者:

Kumiko T Kanatani <kanatanik@mac.com>

多環芳香族化合物の大気内二次生成

Secondary formation of polycyclic aromatic compounds in the atmosphere

亀田 貴之^{1*}

多環芳香族炭化水素 (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; PAH) ならびにその誘導体に代表される多環芳香族化合物は、大気環境中に広く存在する有害有機化合物群である。PAH は主に化石燃料やバイオマス燃料などの燃焼過程において発生するが、それら一次生成した PAH が大気中の様々な化学反応により変化し、PAH 誘導体を二次生成することが知られている。ここでは筆者らの研究により得られた知見も交え、PAH 誘導体の大気内二次生成過程について概説する。

1. はじめに

近年、世界主要国において肺がんの罹患数は増加の一途を辿っており、喫煙と並んで、微小粒子状物質 (PM_{2.5}) 等による大気汚染もその要因の一つと考えられている。大気の汚染が深刻な中国では肺がんの新規患者が多く、その数は 2012 年において約 65 万人で、これは同年の世界肺がん発症数のおよそ 36% にもおよぶ [IARC, 2014]。中国の大気汚染は 20 世紀末から著しく悪化し、これを追うように肺がんの罹患数も上昇を始めており、2025 年には新規患者数が 100 万人に迫ると試算されている。日本においては高度経済成長期に最も深刻な大気汚染を経験し、各地で年平均値 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えるような粒子状物質濃度が観測された。その後、粒径 10 μm 以下の粒子状物質 (Suspended Particulate Matters; SPM) の環境基準が設定されたことに伴い大気粒子濃度は低下傾向を示し、平成 28 年度には一般局、自排局ともに全ての有効測定局で SPM 濃度の環境基準が達成されている [環境省, 2018]。一方、PM_{2.5} の濃度も減少傾向にあるが、関東地方・関西地方の一部や西日本 (特に瀬戸内や九州地方) には依然として環境

基準達成率が低い地域が存在する。PM_{2.5} のような微粒子は気管・気管支や肺胞への沈着率が高いため、ヒトの健康に及ぼす影響の観点からも、それらの発生源や大気内動態には大きな関心が寄せられている。

大気粒子やディーゼル排気粒子 (Diesel Exhaust Particles; DEP) に含まれる化合物の中には、発がん性や変異原性を有する物質が数多く存在する。そのような有害大気汚染物質として、多環芳香族炭化水素 (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; PAH) やそのニトロ誘導体 (Nitrated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; NPAH) などの多環芳香族化合物 (Polycyclic Aromatic Compounds; PAC) が知られている。例えばベンゾ[a]ピレン (Benzo[a]pyrene; BaP) が国際がん研究機関 (International Agency for Research on Cancer; IARC) の発がん物質リストの Group 1 (ヒトに対して発がん性があるもの) に、1-ニトロピレン (1-Nitropyrene; 1-NP), 6-ニトロクリセン, ジベンズ[a,h]アントラセンなどが Group 2A (ヒトに対しておそらく発がん性があるもの) に分類されているほか、ベンゾ[b]フルオランテン, インデノ[1,2,3-cd]ピレン,

6-ニトロクリセン, 5-ニトロアセナフテン, 2-ニトロフルオレン等多くの PAH・NPAH が Group 2B (ヒトに対する発がん性が疑われるもの) に分類されている [IARC, 2012]。一般に NPAH は大気中濃度が比較的低いものの, PAH に比べて極めて高い直接変異原性を示し, 2 つのニトロ基を有するジニトロピレンや, ケトン構造を有する 3-ニトロベンズアントロン等は, 大気変異原性に対する重要な寄与物質として知られている [久松, 1998]。また, PAH 酸化体の一種である PAH キノン (PAH-quinone; PAHQ) の一部は生体内における活性酸素種の過剰生成をもたらす, 呼吸器・循環器疾患や免疫疾患に関与することが示唆されている [小池, 2013]。これら PAHQ や, PAH・NPAH の水酸化体は, エストロゲン様/抗エストロゲン作用や抗アンドロゲン作用などの内分泌かく乱作用を示すことも報告されている [Hayakawa et al., 2007; Hayakawa et al., 2011]。このように PAC が示す毒性は多岐に渡り, それらが肺の深部に侵入・沈着しやすい微小粒子中に多く含まれることから, その大気内動態を明らかにすることは, ヒトへの影響を評価する上で重要な課題であるといえる。本稿では大気中の有害化学物質として PAC の中でもとりわけ NPAH に焦点を当て, それらの発生, 殊に大気内での二次生成に関する話題を中心に, 筆者らの研究成果も交えて概説する。

2. PAH・NPAH の一次生成

PAH は有機物の不完全燃焼による産物であり, ディーゼルエンジンなどの燃焼機関において, 燃料中の直鎖炭化水素が短鎖のアルキルラジカルへと熱分解され, それらが環化・縮合を繰り返すことにより生成すると考えられている [Richter et al., 2000]。また, 生成した PAH は更に, 燃焼時に共存する酸素による酸化や窒素酸化物によるニトロ化を受け, PAHQ や NPAH を生成する。PAH, NPAH の人為的な一次発生源には, ディーゼル車等の移動発生源のほかに, 工場, 発電所, 焼却炉, 家庭用暖房といった固定発生源からの排出がある [Yang et al., 2010]。PAH,

NPAH の発生量や組成は, 燃焼条件により様々に変化する。例えば燃焼温度の低い石炭ストーブから排出される粒子中の PAH 濃度は, DEP 中のそれに比べて著しく高い [Tang et al., 2005]。一方で, NPAH の生成量は燃焼温度のほか共存する窒素酸化物濃度にも依存し, DEP 中で高濃度となることが知られており, 中でも 1-NP は DEP 中から検出される代表的な NPAH のひとつである [Schuetzle, 1983]。

3. NPAH の二次生成

3.1 気相ラジカル開始反応による二次生成

一次発生源より放出された PAH, NPAH は, その蒸気圧によりガス相と粒子相に分配され, 大気中に拡散する。常温付近では, ナフタレンやアントラセンなど 2, 3 環の PAH は主としてガス相に存在し, 一方 BaP など 5 環以上を有する PAH は主に粒子相に存在する。4 環の PAH は両相に存在し, その分配は温度によって変化する [Finlayson-Pitts and Pitts, 2000]。大気中における PAH の消滅経路としては, 光や O_3 , ラジカル種などによる酸化反応があげられる。特にガス相における PAH と OH ラジカルとの反応は速く進行し, 大気中 PAH の主要な消滅経路のひとつである。OH ラジカルが光化学生成物質であり昼間の重要な反応活性種であるのに対して, 夜間には NO_2 と O_3 との反応によって生成する NO_3 ラジカルが PAH の消滅に寄与すると考えられている。

OH および NO_3 ラジカルと PAH との反応は, NO_2 存在下において NPAH の二次生成をもたらす。一般にラジカル開始反応により生成する NPAH の異性体分布は, 燃焼過程で生成するものと異なることが知られている。例えば, 代表的な二次生成 NPAH である 2-ニトロフルオランテン (2-Nitrofluoranthene; 2-NFR) は, 燃焼排気粒子中からは検出されていないにもかかわらず, その大気中濃度は, 多くの NPAH の大気中濃度を上回ることが知られている。

気相ラジカル開始反応による 2-NFR の生成スキームを図 1 に示す。2-NFR の母核をなす PAH であるフ

フルオランテン (Fluoranthene; Flr) の最もフロンティア電子密度の高い炭素に、OH (あるいは NO₃) ラジカルが付加した中間体を生成する。続いてこの中間体のオルト位に NO₂ が付加し、水 (あるいは硝酸) が脱離することで、最終生成物である 2-NFR が生成する。この機構による 2-NFR の生成収率は、OH 開始反応で 3%、NO₃ 反応で 24% と見積もられている [Atkinson and Arey, 1994]。

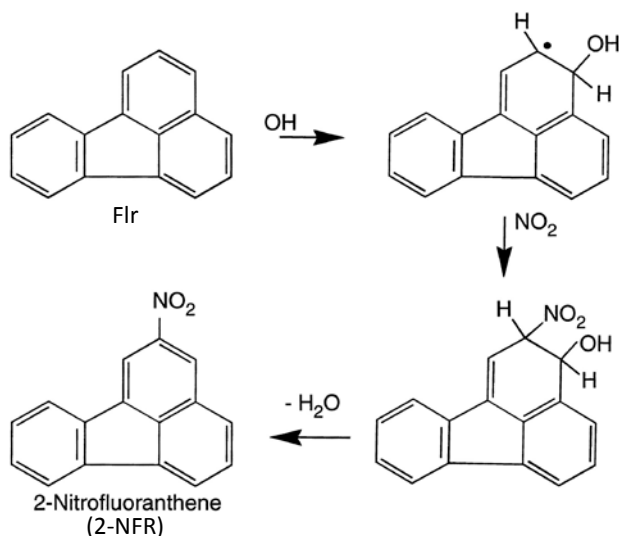


図1 気相フルオランテン (Flr) の OH ラジカル開始反応によるニトロ化機構。[Finlayson-Pitts and Pitts, 1997]

他の NPAH も同様の機構により二次生成することが知られている。例えば、2-ニトロピレン (2-Nitropyrene; 2-NP) も燃焼由来の排気粒子中からは検出されていない NPAH のひとつであるが、チャンバー実験によりピレン (Pyrene; Py) と OH ラジカルとの反応から 2-NP が生成することが確認されている。このチャンバー実験では、Py と OH ラジカルとの反応により 2-NP と 4-ニトロピレンがそれぞれ 0.5% および 0.06% の収率で生成することが認められている。一方 NO₃ 開始反応からは 2-NP の生成収率は非常に低く、実大気中においては、2-NP 生成に対する NO₃ 反応の寄与は無視できると結論されている [Atkinson and Arey, 1994]。

気相における PAH と OH ラジカルとの反応の速度

定数に関する報告は Atkinson らによって数多くなされており [Atkinson and Arey, 1994], その多くが $10^{-12} \sim 10^{-10} \text{ cm}^3 \text{ molecule}^{-1} \text{ s}^{-1}$ というオーダーの速度定数を持つことが知られている。しかしながら、4 環を有する PAH は蒸気圧がとりわけ低く、それらの気相反応における速度定数を実験的に得るには困難を伴う。Brubaker と Hites [1998] は、高温下において得られた反応速度を常温付近の値へ外挿することで、Flr と OH ラジカルとの反応速度定数を導いている。また筆者らは、無極性溶媒中における PAH-NO₃ ラジカル反応の速度が、気相中における PAH-OH ラジカル反応の速度と強く相関することを利用して、Flr および Py と OH ラジカルとの気相中反応速度定数を実験的に求めることに成功した [Kameda et al., 2005; Kameda et al., 2013]。この方法により導かれた Flr および Py と OH ラジカルとの反応速度定数は、それぞれ 3.3×10^{-11} および $5.6 \times 10^{-11} \text{ cm}^3 \text{ molecule}^{-1} \text{ s}^{-1}$ であり、これらは Atkinson らによって導かれた値 (ともに $5.0 \times 10^{-11} \text{ cm}^3 \text{ molecule}^{-1} \text{ s}^{-1}$) に極めて近い。同様の方法を用いて、これまで報告のなかった 4 環 PAC (トリフェニレン、ベンゾ[a]アントラセン、クリセン、ベンズアントロン) と OH ラジカル、NO₃ ラジカルとの反応速度定数も導かれている [Kameda et al., 2013; Kameda et al., 2017]。

PAH と NO₃ ラジカルとの反応速度は一般に OH ラジカルとの反応に比べて遅いが、前述の 2-NFR のように高い収率で NPAH が生成する場合がある。例えば、ナフタレンと OH ラジカルとの反応による 1-および 2-ニトロナフタレンの生成収率はともに 0.3% であるが、それに対して NO₃ ラジカル開始反応による収率はそれぞれ 17% および 7% と高い。また同様に、メチルナフタレンと NO₃ ラジカルとの反応によって生じるメチルニトロナフタレンの収率も 30% と高いことが報告されている [Atkinson and Arey, 1994]。

また、このような NPAH 間の生成収率の差異を利用して、実大気中二次生成 NPAH の生成プロセスを推定することが可能である。例えば、2-NFR は前述の

とおり OH, NO₃両ラジカルとの反応により生成するが、実際に大気中でどちらのプロセスを経て生成しているかを、濃度変化のパターンなどから判別するのは困難である。そこで、OH ラジカル開始反応のみによって生成する 2-NP との定常濃度比を求めることによって、その時の 2-NFR 生成プロセスを推定する試みがなされている。すなわち、2-NFR, 2-NP がそれぞれ OH ラジカル開始反応のみにより生成していると仮定すると、それらに関する速度定数や収率から、 $[2\text{-NFR}]/[2\text{-NP}] = 5 \sim 10$ となると予想されるのに対し、NO₃ラジカル開始反応の寄与が高い場合は $[2\text{-NFR}]/[2\text{-NP}] \gg 10$ となり、この関係から観測時にどちらの反応が優先的に進行していたかを推定することができる[Bamford and Baker, 2003]。

3. 2 気-固不均一反応による二次生成

前述の通り、4 環以上の PAH は多くが粒子上に存在するため、粒子上に付着した PAH とガス状物質との不均一反応が、PAH の消滅および PAH 誘導体二次生成の重要なプロセスのひとつとなる。不均一反応による NPAH 生成に関する研究の歴史は古く、1970 年代に Pitts らによって、ガラス繊維フィルター上に保持した PAH と NO₂ との反応が試みられたのが始まりである[Pitts et al., 1978]。Py と 1 ppm の NO₂ との 24 時間の暗反応では生成する 1-NP の収率は 0.02% と極めて低いが、痕跡量の硝酸が共存すると収率が 2.85% まで増加することが認められた[Tokiwa et al., 1981]。その後さまざまなサブストレート(substrate; 例えばフライアッシュ, 木材燃焼由来粒子, すす粒子, DEP や, Al₂O₃, Fe₂O₃, TiO₂などの金属酸化物など)の上で同様の PAH-NO₂反応が試みられているが、程度の差こそあれ、いずれのサブストレート上でも PAH とガス状 NO₂との反応速度は遅く、実大気レベルの NO₂濃度下においてこの反応による NPAH の生成は無視し得ると結論されていた[Finlayson-Pitts and Pitts, 2000]。ところが近年、天然の土壤粒子上に付着させた PAH と NO₂との反応が非常に速く進行

し、高収率で NPAH を生成することが筆者らの研究によって明らかとなった[Kameda et al., 2016]。

図 2a, b に、シリカ(SiO₂)粒子および中国砂漠土壤(Chinese Desert Dust; CDD)粒子上での Py と濃度 3 ppm の NO₂との反応に伴う、Py の減衰とニトロピレンの生成量の経時変化をそれぞれ示す。シリカ上では Py が初期量のおよそ 50%まで減少するのに 12 時間を要したのに対し、CDD 上では反応の進行は著しく、わずか 1 時間で 90%以上の Py が消失し、同時に最大収率(～60%)の 1-NP を与えた。生成した 1-NP 自身も続く反応で更にニトロ化され、強変異原性を有するジニトロピレン(Dinitropyrene; DNP)を生じることが判明した。

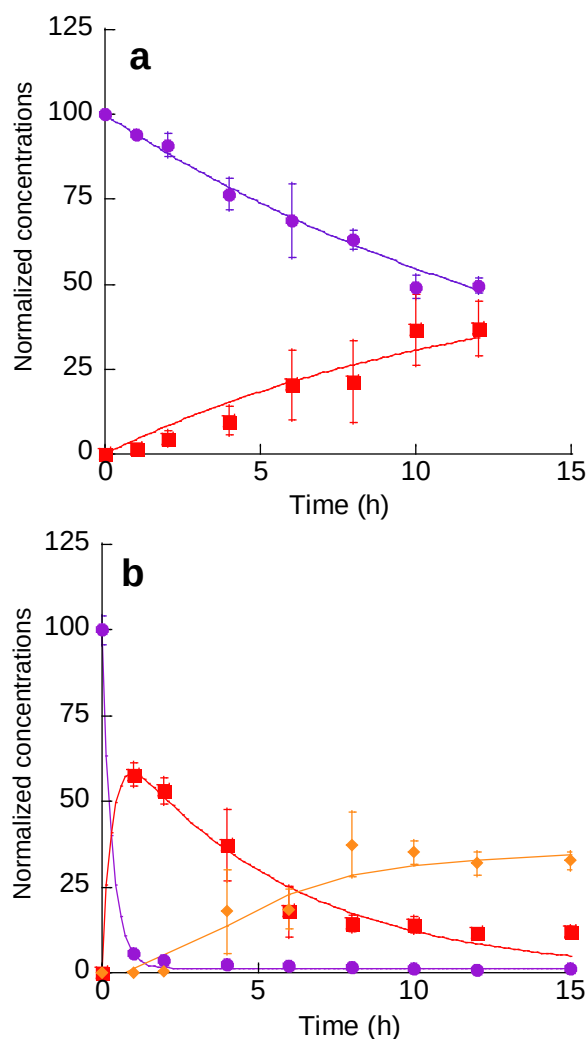


図2 固相 Py と 3 ppm NO₂(g)との反応によるニトロピレン生成量の経時変化。紫:Py, 赤:1-NP, 橙:DNP。(a) SiO₂上, (b) CDD 上。[Kameda et al., 2016]

同様の検証を種々の参照サブストレート上で行った結果, CDD 同様 Py から 1-NP および DNP をすみやかに生成するものと, 反応の進行が緩慢なものとの大別された。図 3 に, 実験に用いたサブストレート上における Py と NO₂ との反応による, 1-NP の生成速度を比較した。モンモリロナイト, カオリンなどの粘土鉱物粒子上の反応で, CDD 上と同様の速い生成速度が得られた。このことから, CDD 上における PAH ニトロ化の促進には, CDD に含まれる粘土鉱物が寄与していることが疑われた。粘土鉱物に特徴的な性質として, その表面に酸点(無機固体表面の酸性を示すサイト)を有することがあげられる。そこで, 反応実験に用いた粒子表面の酸性質をピリジン吸着-赤外分光法にて評価しニトロ化反応速度との関連を検証したところ, 表面酸点, とりわけ電子対を受容するルイス(L)酸点が豊富な粘土鉱物粒子上におけるニトロ化が際立って速く進行することがわかった。この結果より, CDD に含まれる粘土鉱物粒子上の L 酸点(すなわち電子不足部位)が, Py のニトロ化促進に強く影響しているものと考えられた。表面の L 酸点に吸着した PAH は電子を L 酸点に供給するため, 自身は活性な PAH ラジカルカチオンとなることが, 電子スピン共鳴法(Electron Spin Resonance; ESR)などを用いた測定で明らかにされている[Muha, 1967]。表面吸着種として共存する NO₂ が PAH ラジカルカチオンと反応し, σ 錯体を経由してニトロ化 PAH を与える反応機構によりニトロ化が進行したものと推定される(図 4)。なお, 酸が関与する Py のニトロ化促進の例としては, 先述したように NO₂ にガス状硝酸が共存することで 1-NP の収率が増加するほか, ガス状塩酸や SO₂ が共存する場合にも収率の増加が認められている[Finlayson-Pitts and Pitts, 2000; Inazu et al., 2000]。これらは液体の硫酸エアロゾル表面等でも PAH のニトロ化が促進される可能性を示唆しており, 興味深い。

CDD 上およびアリゾナテストダスト(ATD)上における Py 減衰の見かけ(擬 1 次)の速度定数 k_{obs} と NO₂ 濃度との関係を図 5 に示す。NO₂ 濃度の増加とともに

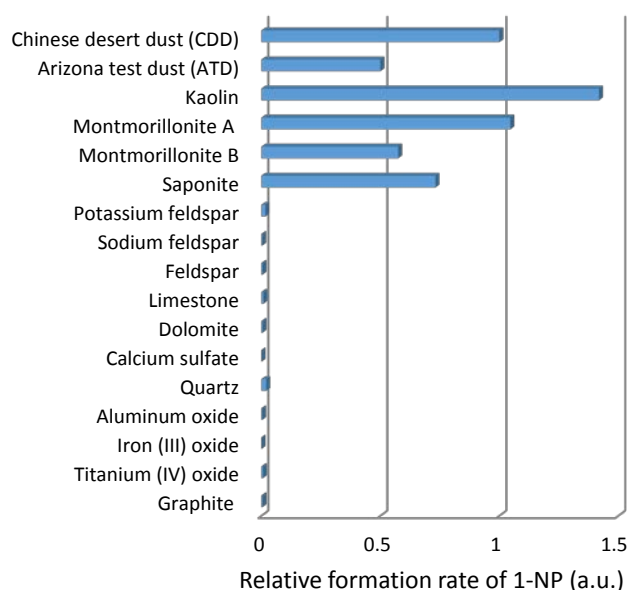


図3 種々のサブストレート上における Py と 3 ppm NO₂(g) との反応による 1-NP 生成速度の比較。

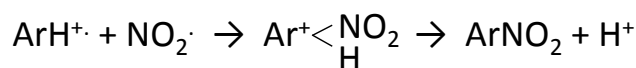
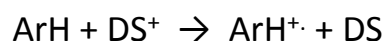


図4 ルイス酸点が関与するダスト上芳香族炭化水素(ArH)の NO₂ によるニトロ化の機構。DS⁺はダスト上のルイス酸点, ArH⁺は生じたラジカルカチオンを表す。[Kameda et al., 2016]

k_{obs} の値は頭打ちとなり, ダスト表面における Py と NO₂ との反応はラングミュア・ヒンシェルウッド型の機構(すなわち表面吸着種同士の反応)で説明できることがわかった(図 5 中式 1)。図 5 のプロットを式 1 でフィッティングして得られたパラメータ (k_{max} および K_{NO_2}) の値を用いて, 実大気レベルの NO₂ 濃度(例えば 50ppb)下における CDD 上 Py 減衰の見かけの速度定数を求めると $6.7 \times 10^{-5} \text{ s}^{-1}$ となり, このとき Py の大気内寿命は 4.1 時間と計算される。この値は, これまで大気中 Py の消滅過程として最も重要とされてきた気相 OH ラジカル反応の速度定数をもとに計算される寿命(2.8 時間)と同程度であり, ダスト上における PAH-NO₂ 反応の重要性を示している。

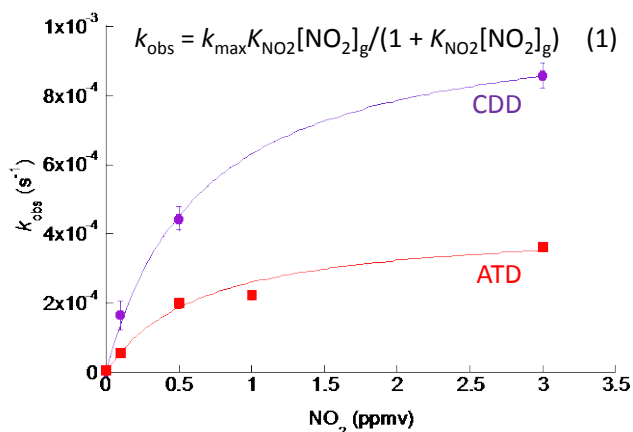


図5 ダスト上PyとNO₂との反応によるPy減衰の見かけの反応速度定数(k_{obs})とNO₂濃度の関係。CDD, Chinese Desert Dust; ATD, Arizona Test Dust。式(1)中の k_{max} は k_{obs} の最高値、 K_{NO_2} は吸着平衡定数、 $[\text{NO}_2]_g$ は気相NO₂濃度を表す。[Kameda et al., 2016]

3.3 黄砂発生時の実大気観測によるNPAH二次生成の検証

上述したダスト粒子上でのNPAH生成が実大気環境中で起こるかどうかわかる、黄砂発生時を含む北京および能登での観測により検証した例を示す[Kameda et al., 2016]。黄砂は自然起源の粗大粒子で、日本に飛来するものは3–4 μmに、北京ではより粗大側に粒径分布のピークがあると言われている。そこで、大規模な黄砂が観測された2010年3月に中国北京市および石川県輪島市において、アンダーセンハイボリウムエアサンプラーを用いて大気粒子の分級捕集(5段分級; <1.1 μm, 1.1~2.0 μm, 2.0~3.3 μm, 3.3~7.0 μm, >7.0 μm)を行い、黄砂のより多く含まれる粗大粒子フラクションを中心にNPAHの分析・解析を行った。その結果、大規模な黄砂飛来時に両観測地点でPyのニトロ化体である1-NP濃度が著しく増加していることがわかった。ここで、1-NPの燃焼発生源からの直接排出の影響を打ち消すため、一次生成PAHであり化学的に安定で気相への分配がほとんどないベンゾ[k]フルオランテン(Benzo[k]fluoranthene; BkF)との濃度比を追跡することで、1-NPの黄砂上二次生成を評価した。

北京および輪島における飛来黄砂濃度と大気粒子中[1-NP]/[BkF]比の日変化を、図6および図7にそれぞれ示す。黄砂濃度は、環境省ライダー黄砂観測データ提供ページより得た。北京では、黄砂が観測された期間に粒径>7.0 μmの粒子中で[1-NP]/[BkF]比が上昇する傾向が認められ、とくに3月20日の大規模黄砂飛来時を含む期間(3月19–22日)には、観測期間全体の平均値(0.50)の約8倍(4.1)と、著しい比の増加が観測された。この結果は、実大気中の黄砂表面において、1-NPが二次生成していたことを示唆している。

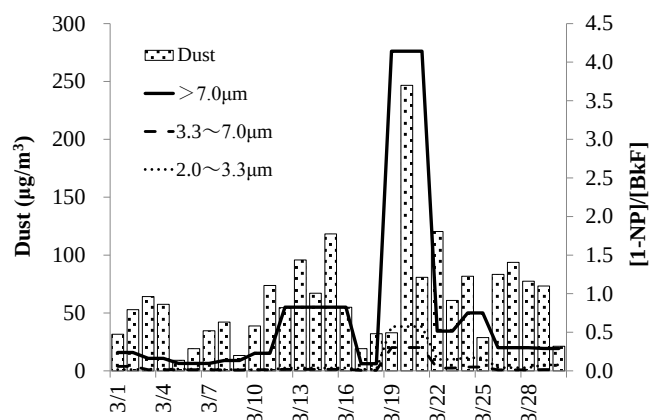


図6 北京で観測された粗大粒子中1-NP/BkF濃度比とダスト濃度の変化(2010年3月)。

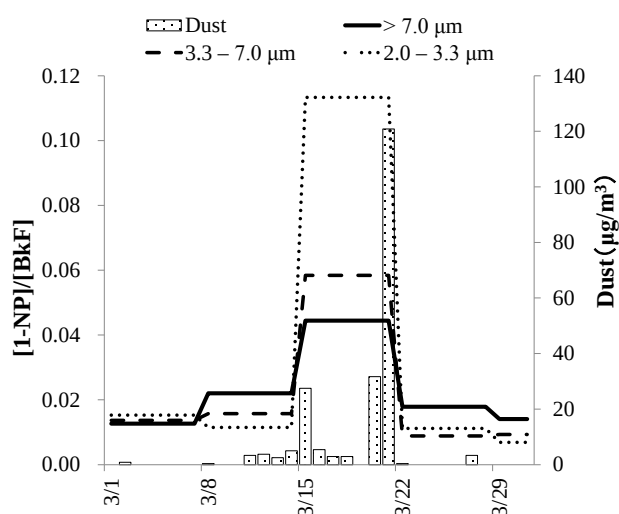


図7 輪島で観測された粗大粒子中1-NP/BkF濃度比とダスト濃度の変化(2010年3月)。

輪島では、黄砂が観測された 3 月 21 日を含む期間(3 月 15 – 22 日)に、粒径 $> 7.0 \mu\text{m}$ の粒子中における[1-NP]/[BkF]比は 0.044 となり、観測期間平均値(0.016)の約 3 倍の値を示した。一方、粒径 $2.0 - 3.3 \mu\text{m}$ および $3.3 - 7.0 \mu\text{m}$ のフラクションにおける[1-NP]/[BkF]比は、観測期間平均値(0.012 および 0.015)のそれぞれ約 5 倍(0.058)および 7 倍(0.11)へと大きく増加しており、比の増加が最も顕著に認められたフラクションが、北京の場合と比較してやや微小粒子側にシフトしていることがわかる。この結果は、日本に飛来する黄砂の粒径分布のピークが北京で観測される値よりも小さく、 $3 - 4 \mu\text{m}$ であることと符合する。

黄砂表面で二次生成する有害化学物質はニトロピレンだけなのだろうか？あらゆる化合物を網羅的に分析することは困難なため、粒子抽出物の毒性を指標に、黄砂時における化学物質の二次生成を評価した[Kameda, in press]。ここでは、NPAH が示す直接変異原性に対して高い感受性を有する *Salmonella typhimurium* MN2009 株を用いた *umu* 試験を、上述の実大気試料に対して実施した。北京における粗大粒子($> 7.0 \mu\text{m}$)の直接変異原性(代表的な変異原物質である 2-(2-furyl)-3-(5-nitro-2-furyl)acrylamide 濃度換算値)には冬($103 \pm 17 \text{ pg}/\text{m}^3$) > 春($80 \pm 38 \text{ pg}/\text{m}^3$) > 夏($29 \pm 16 \text{ pg}/\text{m}^3$)と明確な大小関係が認められ、とりわけ大規模な黄砂の飛来が確認された 2010 年 3 月 19 日～22 日の試料は、全観測期間中で最も高い活性値($137 \text{ pg}/\text{m}^3$)を示した(図 8)。輪島においても同様に、大規模黄砂飛来時を含む期間(2010 年 3 月 15 日～22 日)に捕集した粗大粒子($2.0 \sim 7.0 \mu\text{m}$)の直接変異原性($7.7 \text{ pg}/\text{m}^3$)が、他の観測期間(夏: $1.7 \pm 1.5 \text{ pg}/\text{m}^3$, 冬: $2.4 \pm 2.2 \text{ pg}/\text{m}^3$)と比べ著しく高かった。我々が黄砂飛来時の二次生成を指摘した 1-NP の実大気粒子変異原性に対する寄与は、せいぜい 2%程度にすぎないことが報告されている[Hayakawa et al., 1995]。したがって、黄砂飛来時の高い大気変異原活性は 1-NP の二次生成による寄与

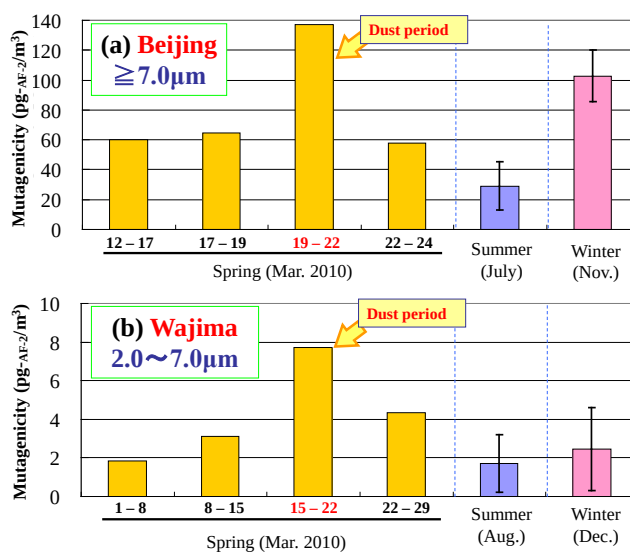


図8 北京(a)および輪島(b)で観測された粗大粒子抽出物の変異原性。春の各プロット下の数字はサンプル捕集期間(日付)を示す。夏と冬の値はそれぞれ 4 試料の平均値±標準偏差を表す。[Kameda, in press]

だけでは説明ができず、大気的直接変異原性への寄与が大きい様々な化合物が黄砂上で二次生成していたことを示唆するものである。

4. おわりに

本稿では有害化学物質として主に NPAH を取り上げ、その大気内における“生成”に関して筆者のこれまでの研究を踏まえ概説したが、生成した NPAH がその後どのように変質していくのかも興味深い課題である。例えば前述した 1-NP は、光反応によって 5 種のヒドロキシニトロピレン (Hydroxynitropyrene; OHNP) 異性体へと容易に変化することが、筆者らの研究によって明らかになっている[Kameda et al., 2011a]。従って、北京や輪島で観測された、黄砂上で生成したと考えられる 1-NP も、一部は既に OHNP をはじめとした他の化合物へ変化していた可能性がある。なお、OHNP は 1-NP に比べて変異原性はずっと低い、エストロゲン様作用や抗アンドロゲン作用などのいわゆる内分泌かく乱作用を示すことが分かっており[Kameda et al., 2007; Kameda et al., 2011b], 化学変化に伴って注目すべき毒性に変化が生じる一例であるといえる。

また、未知の二次生成 NPAH もまだまだ残されていることが予想される。近年、非常に高い変異原活性を示す 2-ニトロトリフェニレン (2-Nitrotriphenylene; 2-NTP) が、2-NFR と同様の OH および NO₃ラジカル開始反応により大気中で二次生成していることが見出された[Kameda *et al.*, 2006]。前駆物質であるトリフェニレン (Tp) の生物活性は低く、US Environmental Protection Agency (EPA) が環境汚染物質として測定すべき項目の中に挙げた 16 種の PAH には含まれていない。しかし Tp の大気中濃度は高く、それが大気中でニトロ化して生成する 2-NTP も比較的高濃度で存在する。このように、一次発生源からは検出されずに見過ごされてきた化合物が、大気中には高濃度で存在していることや、低有害性とみなされ重要視されていない化合物が、大気中の反応によって有害な物質へと変化する事実は、単に特定の化合物に関する発生源からの排出を管理・抑制するだけでは、必ずしも大気環境の改善が充分ではないことを示している。前駆物質の排出状況を的確に把握するとともに、それらの大気内での反応や消滅プロセスも含めた包括的な環境中動態の理解が必要である。

5. 参考文献

- Atkinson, R. and J. Arey (1994), Atmospheric chemistry of gas-phase polycyclic aromatic hydrocarbons: formation of atmospheric mutagens, *Environ. Health Perspect.*, 102, 117-126.
- Bamford, H.A. and J.E. Baker (2003), Nitro-polycyclic aromatic hydrocarbons and sources in urban and suburban atmospheres of the Mid-Atlantic region, *Atmos. Environ.* 37, 2077-2091.
- Brubaker, W.W. and R.A. Hites (1998), OH reaction kinetics of polycyclic aromatic hydrocarbons and polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans, *J. Phys. Chem.*, 102, 915-921.
- Finlayson-Pitts, B.J. and J.N. Pitts (1997), Tropospheric Air Pollution: Ozone, Airborne Toxics, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, and Particles, *Science*, 276, 1045-1051.
- Finlayson-Pitts, B.J. and J.N. Pitts (2000), Chemistry of the Upper and Lower Atmosphere, Academic Press, San Diego, CA.
- Hayakawa, K., Y. Kawaguchi, T. Murahashi, and M. Miyazaki (1995), Distributions of nitropyrenes and mutagenicity in airborne particulates collected with Andersen sampler, *Mutat. Res.*, 348, 57-61.
- Hayakawa, K., et al. (2007), Estrogenic/antiestrogenic activities of polycyclic aromatic hydrocarbons and their monohydroxylated derivatives by yeast two-hybrid assay, *J. Health Sci.*, 53, 562-570.
- Hayakawa, K., et al. (2011), Estrogenic/antiestrogenic activities of quinoid polycyclic aromatic hydrocarbons, *J. Health Sci.*, 57, 274-280.
- 久松由東 (1998), 大気環境における変異 (癌) 原物質の生成とその変異原性, *大気環境学会誌*, 33, A77-A84.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) (2012), Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–105, IARC, Lyon.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) (2014), World Cancer Report 2014, IARC, Lyon.
- Inazu, K., N. Tsutsumi, K. Aika, and Y. Hisamatsu (2000), SO₂-Enhanced Nitration of Fluoranthene and Pyrene Adsorbed on Particulate Matter in the Heterogeneous Reaction in the Presence of NO₂, *Polycyclic Aromat. Compd.*, 20, 191-203.
- Kameda, T., et al. (2005), A novel technique to determine the rate constants for the gas-phase reactions of low-volatile compounds with OH radical using a relative-rate method in CCl₄ liquid phase-system, *Chem. Lett.*, 34, 758-759.
- Kameda, T., K. Inazu, Y. Hisamatsu, N. Takenaka, and H. Bandow (2006), Isomer distribution of nitrotriphenylenes in airborne particles, diesel exhaust particles, and the products of gas-phase radical-initiated nitration of triphenylene, *Atmos. Environ.*, 40, 7742-7751.

- Kameda, T., et al. (2008), Evaluation of endocrine disrupting activities of monohydroxylated derivatives of 1-nitropyrene by yeast two-hybrid assay, *J. Health Sci.*, 54, 118-122.
- Kameda, T., A. Akiyama, A. Toriba, N. Tang, and K. Hayakawa (2011a), Atmospheric formation of hydroxynitropyrenes from a photochemical reaction of particle-associated 1-nitropyrene, *Environ. Sci. Technol.*, 45, 3325-3332.
- Kameda, T., et al. (2011b), Mutagenicities and endocrine disrupting activities of 1-hydroxy-2-nitropyrene and 1-hydroxy-5-nitropyrene, *J. Health Sci.*, 57, 372-377.
- Kameda, T., et al. (2013), Prediction of rate constants for the gas phase reactions of triphenylene with OH and NO₃ radicals using a relative rate method in CCl₄ liquid phase-system, *Chemosphere*, 90, 766-771.
- Kameda, T., et al. (2016), Mineral dust aerosols promote the formation of toxic nitropolycyclic aromatic compounds, *Sci. Rep.*, 6, 24427, doi: 10.1038/srep24427.
- Kameda, T., K. Asano, H. Bandow, and K. Hayakawa (2017), Estimation of rate constants for gas-phase reactions of chrysene, benz[a]anthracene, and benzo[a]anthracene with OH and NO₃ radicals via a relative rate method in CCl₄ liquid phase-system, *Polycyclic Aromat. Compd.*, 37, 101-105.
- Kameda, T. (in press), Secondary formation of toxic nitropolycyclic aromatic hydrocarbons promoted on mineral dust aerosols, in *Trans-Boundary Pollution in North-East Asia*, edited by K. Hayakawa, Nova Science Publishers, NY.
- 環境省 (2018), 平成 28 年度 大気汚染の状況, <https://www.env.go.jp/press/files/jp/108676.pdf>.
- 小池英子 (2013), 多環芳香族炭化水素と誘導体の毒性機序解明へのアプローチ, *エアロゾル研究*, 28, 34-41.
- Muha, G.M. (1967), Electron spin resonance studies of aromatic hydrocarbons adsorbed on silica-alumina. I. Perylene, *J. Phys. Chem.*, 71, 633-640.
- Pitts, J.N., et al. (1978), Atmospheric reactions of polycyclic aromatic hydrocarbons: facile formation of mutagenic nitro derivatives, *Science*, 202, 515-519.
- Richter, H. and J.B. Howard (2000), Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons and their growth to soot—a review of chemical reaction pathways, *Prog. Energy Combust. Sci.*, 26, 565-608.
- Schuetzle, D. (1983), Sampling of vehicle emissions for chemical-analysis and biological testing, *Environ. Health Perspect.* 47, 65-80.
- Tang, N., et al. (2005), Polycyclic aromatic hydrocarbons and nitropolycyclic aromatic hydrocarbons in urban air particulates and their relationship to emission sources in the Pan-Japan Sea countries, *Atmos. Environ.*, 39, 5817-5826.
- Tokiwa, H., R. Nakagawa, K. Morita, and Y. Ohnishi (1981), Mutagenicity of nitro derivatives induced by exposure of aromatic compounds to nitrogen dioxide, *Mutat. Res.*, 85, 195-205.
- Yang, X.Y., et al. (2010), Indirect- and direct-acting mutagenicity of diesel, coal and wood burning-derived particulates and contribution of polycyclic aromatic hydrocarbons and nitropolycyclic aromatic hydrocarbons, *Mutat. Res.-Genet. Toxicol. Environ. Mutag.*, 695, 29-34.

原稿受領日: 2018 年 5 月 18 日

掲載受理日: 2018 年 6 月 6 日

著者所属:

1. 京都大学 大学院エネルギー科学研究科

* 責任著者:

Takayuki Kameda <tkameda@energy.kyoto-u.ac.jp>

エアロゾルの健康影響における活性酸素の役割

The role of reactive oxygen species in aerosol health effects

白岩 学^{1*}

Poor air quality is the globally largest environmental health threat, and epidemiological studies show clear relationships of gaseous pollutants and particulate matter (PM) with adverse health outcomes including elevated mortality by cardiovascular and respiratory diseases. Aerosol health studies are highly multidisciplinary with a broad range in space and time scales. In winter 2015, we have convened the workshop “Physicochemical Properties of Atmospheric Aerosols and their Effects on Air Quality and Public Health” at the Max Planck Institute for Chemistry in Mainz, Germany. About 30 Japanese and German scientists attended this workshop as funded by Japan Society for the Promotion of Science (JSPS) and German Research Foundation (DFG). We discussed and assessed recent advances and future challenges regarding aerosol health effects from molecular to global scales, through epidemiological studies, field measurements, health-related properties of PM, and multiphase interactions of oxidants and PM upon respiratory deposition. The results are published as a review article [Shiraiwa et al., *Environ. Sci., Technol.*, 2017]. In this short review, I focus on the role of reactive oxygen species in aerosol health effects.

Anthropogenic air pollution leads to a massive increase of atmospheric fine particulate matter and oxidant concentrations on local, regional, and global scales, posing a major threat to public health [Pöschl and Shiraiwa, 2015]. The concentrations of fine particulate matter in polluted urban air are several orders of magnitude higher than in pristine air and high pollutant levels can cause serious respiratory and cardiovascular diseases, leading to elevated mortality. Epidemiological studies have shown a clear correlation between air pollutants and adverse health effects including cardiovascular, respiratory and allergic diseases [Lim et al., 2013]. Ambient and indoor air pollution by air particulate matter and ozone are among the most

prominent leading risk factors for the global burden of disease. For example, mortality rates in the 90 largest U.S. cities were found to rise on average by 0.5% with each $10 \mu\text{g m}^{-3}$ increase in fine particulate matter, and globally the annual number of premature deaths due to air pollution are estimated to exceed 3 million with an increasing trend [Lelieveld et al., 2015].

Inhalation and deposition of air pollutants in the human respiratory tract is the first step in adverse aerosol health effects. Human lungs are covered and protected by the epithelium or lung lining fluid, which contains low molecular weight antioxidants such as ascorbic acid and glutathione. As shown in Fig. 1, these antioxidants can react with inhaled atmospheric

oxidants such as OH radical and O_3 protecting underlying tissues and cells. O_3 oxidative aggression can be transduced across the lung fluid by deleterious secondary oxidants generated by the ozonolysis of antioxidants [Enami et al., 2008].

Reactive oxygen species (ROS) are key species of both atmospheric and physiological chemistry. ROS play a central role in the adverse health effects of air pollution, as they can cause oxidative stress [Nel, 2005]. ROS are defined to include OH radical, superoxide radical ($O_2^{\cdot-}$), hydrogen peroxide (H_2O_2) as well as a wide range of organic radicals such as peroxy ($RO_2^{\cdot}$) and alkoxy ($RO^{\cdot}$) radicals. Fine air particulate matter ($PM_{2.5}$) contains redox-active components such as transition metals and quinones. Upon inhalation and respiratory deposition such components can induce and sustain chemical reactions that produce ROS by interacting with lung antioxidants in the lung lining fluid. As illustrated in Fig. 1, the redox-active pollutants and ROS undergo a multitude of radical and redox reaction cycles in the lung lining fluid.

Transition metal ions and quinones are regenerated by reaction with O_2 forming $\cdot O_2^-$ radicals that are further converted into H_2O_2 . OH radicals, the most reactive form of ROS, can be produced via Fenton-like reactions of H_2O_2 with iron or copper ions.

We have recently developed the kinetic multilayer model for multiphase chemistry in epithelial lining fluid, which explicitly treats mass transport and chemical reactions involving air pollutants, ROS, antioxidants and surfactants [Lakey et al., 2016]. We have made estimates of chemical exposure-response relations between the production rates and concentrations of ROS in the lung fluid and the ambient concentrations of redox-active components mainly from transition metals characteristic for a wide range of geographic locations. We found that in highly polluted environments, $PM_{2.5}$ containing redox-active components can increase ROS concentrations to levels characteristic for respiratory diseases. Chemical exposure-response relations provide a quantitative basis for assessing the relative importance of specific air pollutants in different

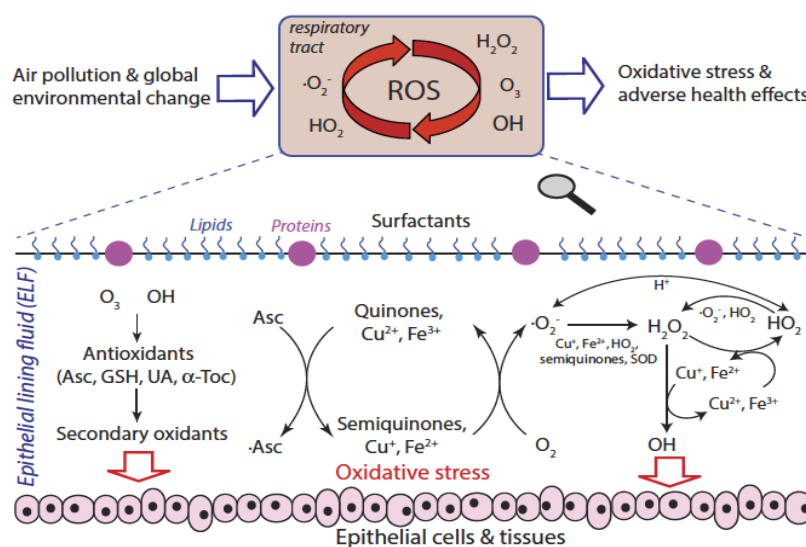


Figure 1. Interaction of air pollutants and reactive oxygen species (ROS) in the epithelial lining fluid (ELF) of the human respiratory tract. Redox-active components trigger and sustain catalytic reaction cycles generating ROS [Lakey et al., 2016].

regions of the world.

Oxidative potential is an important property of particulate matter, which has gained growing attention in recent studies. Oxidative potential is related to the redox activity and ROS formation and there are several commonly applied assays and techniques for its quantification, including a macrophage-based assay, dithiothreitol (DTT) and ascorbic acid assays. Oxidative potential has been suggested to be a more health-relevant metric than PM mass and there are a number of studies suggesting that the DTT activity can be a good indicator of oxidative stress and inflammation, but some studies found limited or little evidence to support the hypothesis that short-term exposure to PM oxidative potential is associated with adverse health effects [Strak et al., 2012]. Thus, further studies are required to elucidate the exact mechanism and connection of PM oxidative potential and health endpoints. The role of different components and oxidative potential of PM_{2.5} on health impacts and premature mortality needs to be investigated.

Secondary organic aerosols (SOA) account for a major fraction of fine particulate matter in the atmosphere. With regard to SOA health effects, substantial amounts of particle-bound ROS are found on ambient and laboratory-generated SOA produced from various precursors such as α -pinene, limonene, and toluene. In addition, organic hydroperoxides and peroxides were found to be major constituents of biogenic SOA and aged organic aerosol. Recently, highly oxidized and extremely low volatility organic compounds

(HOM or ELVOC), which contain multiple hydroperoxide functional groups formed by autoxidation, are found to be an important constituent of SOA [Ehn et al., 2014]. Recent studies have shown that such HOM or ELVOC compounds are relatively unstable [Krapf et al., 2016]. My group has recently found that ambient and laboratory-generated SOA form substantial amounts of OH radicals upon interaction with liquid water and iron ions, which can be explained by the decomposition of organic hydroperoxides and Fenton-like reactions [Tong et al., 2016].

Active research over the last decades has made good progress toward understanding aerosol health effects. Nevertheless, because of the complex and interdisciplinary nature of aerosol-health relationships, there remain many open questions that should be addressed, and further studies are warranted to provide a basis for the targeted and optimal control of air pollution emissions. For better understanding of PM health-related properties such as toxicity, redox activity and oxidative potential, concurrent studies of multiple assays as well as identification and characterization of the major contributors to toxicity is required. To advance mechanistic and molecular-level understanding of aerosol health effects upon respiratory deposition, we need to acquire deeper insight into multiphase chemical processes in lungs and cellular responses upon PM interactions.

参考文献

- Ehn, M., et al. (2014), A large source of low-volatility secondary organic aerosol, *Nature*, 506, 476-479.
- Enami, S., Hoffmann, M. R. and Colussi, A. J. (2008), Acidity enhances the formation of a persistent ozonide at aqueous ascorbate/ozone gas interfaces, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 105, 7365-7369.
- Krapf, M. et al. (2016), Labile Peroxides in Secondary Organic Aerosol, *Chem*, 1, 603-616.
- Lakey, P. S. et al. (2016), Chemical exposure-response relationship between air pollutants and reactive oxygen species in the human respiratory tract, *Sci. Rep.*, 6, 32916, doi: 10.1038/srep32916.
- Lelieveld, J. et al. (2015), The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale, *Nature*, 525, 367-371.
- Lim, S. S. et al. (2013), A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010, *Lancet*, 380, 2224-2260.
- Nel, A. (2005), Air pollution-related illness: Effects of particles, *Science*, 308, 804-806.
- Pöschl, U. and Shiraiwa, M. (2015), Multiphase chemistry at the atmosphere–biosphere interface influencing climate and public health in the Anthropocene, *Chem. Rev.*, 115, 4440–4475.
- Shiraiwa, M. et al. (2017), Aerosol health effects from molecular to global scales, *Environ. Sci. Technol.*, 51, 13545-13567.
- Strak, M. M. et al. (2012), Respiratory health effects of airborne particulate matter: the role of particle size, composition, and oxidative potential-the RAPTES project, *Environ. Health Perspect.*, 120, 1183-1189.
- Tong, H. et al. (2016), Hydroxyl radicals from secondary organic aerosol decomposition in water, *Atmos. Chem. Phys.*, 16, 1761-1771.

原稿受領日: 2018 年 5 月 18 日

掲載受理日: 2018 年 6 月 7 日

著者所属:

1. Department of Chemistry, University of California, Irvine, CA, USA.

* 責任著者:

Manabu Shiraiwa <m.shiraiwa@uci.edu>

iCACGP-IGAC 2018 国際会議の開催準備報告

谷本浩志^{1*}, 永島達也¹, 猪俣敏¹, 竹川暢之², 坂田昂平¹, 石野咲子³

例年よりも早い梅雨明けは、2018 joint 14th iCACGP Quadrennial Symposium and 15th IGAC Science Conference (iCACGP-IGAC 2018)の開催まであと3ヶ月を切る知らせとなりました。4月12日に講演申し込みを締め切りましたが、52カ国から896件の応募があり、過去最多の申込数となりました。そのうちちょうど半数の498件がEarly Career Scientistと呼ばれる学生と学位取得後3年以下の、いわゆる若手研究者でした。また地域・国別に見ると、アジアからの申し込みが多く483件と最多で、欧州が192件、北米が140件と続きました。更に、アフリカから34件、ラテンアメリカから32件、オセアニアから15件の申し込みがあり、前回と比べて、国数も投稿数も増加していることから、「大気化学」が世界的に広がっていることが見て取れます。日本からの申し込みも多く、178件もの申し込みがありました。

896人のうち300人超がトラベルグラントに申し込んでおり、50人程度にしかグラントをあげられなかったため、参加を断念する人も多くいますが、それでも、Early Birdと呼ばれる早期登録締め切りの6月30日時点で登録者が650人を超えており、700人に届くかという勢いです。このように、実際の参加者も過去最高を記録しそうで、喜ばしいことです。

さて、プログラムのことに少し触れておきます。9月25日のオープニングセレモニーの後、1986年のノーベル化学賞受賞者で、日本にも知己の多い台湾の李遠哲先生の特別講演が行われます。Keynoteと呼ばれる基調講演では、日本の「大気化学の父」になお現役の秋元肇先生が最終日の29日に“*Atmospheric Chemistry Research from Fundamentals to Policy Relevance – Recent Research Experience*”という題でお話しされます。招待講演は

合計11人が予定されていますが、その一人を町田敏暢さんが務められます。一般から選ばれる口頭講演は合計50人に限定されており、非常に狭き門であるとともに、選ばれることはとても名誉なことです。例えるなら、オリンピックの決勝レース、ワールドカップの決勝リーグでしょうか。今回、日本からは井上和也さん(産業総合技術研究所)、弓本桂也さん(九州大学)、岡本祥子さん(国立環境研究所)、松井仁志さん(名古屋大学)の4人が選ばれました。良い講演を期待しています！

次に、Early Career Short Course (ECSC)のことに触れておきたいと思います。今回は33の枠に対して応募が243件とこちらも激戦でした。日本からの応募は12件でしたが、今回は既にCo-Chairとして日本から2人が入っていることもあり、開催国ではありましたが、日本からは1人の選抜となりました。ただし、1人も選ばれなかった国もあること、“good”の中の“very good”からさらに“excellent”を選ばなければいけないほど狭き門であったことを補足しておきます。ECSCは、今回に限らず次回2020年にも開催されますので、選に漏れた方は申請書に磨きをかけ、再度挑戦して欲しいと思うとともに、私としても2017年に小豆島で開催したJpSAC Early Career Short Courseを継続し、2019年にも開催したいと思います。また、会議中に開催されるEarly Career Conference Programは全員参加できますので、「日本の若手全員でホストする」という心意気でやっていただきたいと思います。

今回、初めての試みとして、JpSAC Early Career Travel Grantsを行いました。ありがたいことに、17の個人・団体様から支援いただき、12人の学生を含む17人に支援することができました。iCACGP-IGAC 2018会議にも35を超える企業や公的機関がスポン

サーとして支援して下さることが決まっています。

さて、恒例の日本大気化学会の奨励賞ですが、今年は大気化学討論会がないため受賞記念講演は 2019 年 JpGU 連合大会に持ち越しとなりますが、授与式を iCACGP-IGAC 2018 の場で行うこととなりました。一生に一度の機会です。こちらも奮ってご応募ください。

今回の開催を、日本の大気化学研究者全員の心に残り、今後の研究活動の支えとなるメモリアルな会として、また、今後 25 年の日本の大気化学研究の礎となる会として、良い 1 週間にしたいと思いますので、会員各位のご協力をよろしくお願いいたします。

著者所属:

1. 国立環境研究所
2. 首都大学東京 大学院理学研究科
3. 東京工業大学 物質理工学院

*** 責任著者:**

Hiroshi Tanimoto <tanimoto@nies.go.jp>

JpGU2018「大気化学セッション」開催報告

岩本洋子^{1*}, 中山智喜², 豊田栄³, 江口菜穂⁴, 入江仁士⁵

梅雨を控えた曇り空のなか、日本地球惑星科学連合(JpGU)2018年大会において、5月23~24日の日程で「大気化学セッション」を開催しました。

大気化学会では従来、大気化学討論会(秋)とJpGU大会における大気化学セッション(春)の年2回の研究集会を実施してきました。2018年は4年に1度の頻度で開催される大気化学に関する大規模な国際会議 iCACGP-IGAC2018 が国内開催かつ大気化学会の共催となるため、大気化学討論会を開催しない特異な年です。このことが今回の大気化学セッションの投稿数に及ぼす影響は予想できませんでしたが、蓋を開けてみると、大気水圏科学セクションでは最多の59件の講演申込がありました。発表者の希望とセッション全体のバランスを考慮し、26件の口頭発表と33件のポスター発表に編成しました。当日は、口頭会場では活発な議論が展開され、また、ポスター会場には昼・夜のコアタイム共に大変多くの方が参加され、交流の場として活用いただきました。学生優秀発表賞には8件のエントリーがあり、本号が発行される頃には受賞者が発表されます。

今回の大気化学セッションでは、発表使用言語として「EJ」、すなわち、スライド・ポスター表記は英語、口頭発表の言語は英語または日本語を発表者が選択可としました。これは、外国籍の研究者が発表内容を理解できること、また、学生会員にとっては iCACGP-IGAC2018 をはじめ国際会議での発表に向けて英語原稿作成の経験に繋がることを期待した選択でした。実際の口頭会場では、日本語、英語を問わず多くの質問が飛び交い、今回の発表言語の選択がセッションの盛り上げに大きな役割を果たしたと考えています。

さらに、今年は6年ぶりに講演時間30分の招

待講演枠を設け、當房豊さん(国立極地研究所)には「混相雲における氷核形成に及ぼすエアロゾルの影響」、藤原正智さん(北海道大学)には「SPARC(成層圏-対流圏過程と気候における役割再解析データ相互比較プロジェクト(S-RIP)の最近5年の成果」、登尾浩助さん(明治大学)には「大気圏-生物圏間のメタンの交換」について、導入から最新の研究成果までを紹介いただきました。普段の大気化学会の研究集会では聴くことのできない、少し離れた視点で捉えた大気化学の話をつっかけに、新しい研究の芽が生えればコンビーナとして嬉しく思います。

大気化学セッションの締め括りに、昨年に引き続き懇親会が開催されました。招待講演者3名を含む25名の方々にご参加いただき、チーズフォンデュを囲み和やかな交流の場になりました。特に、学生の参加者が多く、シニアの研究者と積極的に交流する姿が印象的でした。

最後になりましたが、大気化学セッションに参加された多くの方に、この紙面を借りて御礼申し上げます。来年の大気化学セッションも盛り上げていただきますよう、よろしくお願いいたします。

著者所属:

1. 広島大学 大学院生物圏科学研究科
2. 長崎大学 大学院水産・環境科学総合研究科
3. 東京工業大学 物質理工学院
4. 九州大学 応用力学研究所
5. 千葉大学 環境リモートセンシング研究センター

* 責任著者:

Yoko Iwamoto <y-iwamoto@hiroshima-u.ac.jp>

2018 年度日本大気化学会奨励賞の候補者募集

日本大気化学会では下記の通り第14回(2018年度)奨励賞の募集を行います。皆様からの推薦(自薦, 他薦を問いません)をお願い致します。日本大気化学会事務局までメール(jpsac-post@bunken.co.jp)または郵便でお送り願います。

募集要項

1. 選考対象は大気化学の分野で優れた研究を行った本会会員(学生会員を含む)で、2018年4月1日現在で37歳以下の者。(※応募回数に制限はありません。過去の業績ばかりでなく将来性も含めて選考を行いますので、学生を含めた若い世代からの応募も歓迎いたします。)

2. 推薦資料は下記の事務局宛にメールまたは郵便で提出。

〒162-0801

東京都新宿区山吹町 358-5 アカデミーセンター
日本大気化学会事務局宛

e-mail: jpsac-post@bunken.co.jp

3. 推薦資料は次の4項目を含んだもので、A4で1ページ程度の本文と、A4で3ページ以内の業績リスト。

(1) 会員番号

(2) 略歴(年齢や推薦対象研究の実施との対応が分かる程度の学歴・職歴など)

(3) 推薦対象とする研究課題名

(4) 推薦理由

4. 推薦資料提出の締め切りは2018年7月31日。

注)

- ・ 選考の段階で、選考委員会から追加資料の提出を求められた場合には、その指示に従って下さい。
- ・ 提出された資料は返却致しません。
- ・ 資料は奨励賞の選考以外には使用致しません。

なお、本年度は大気化学討論会が開催されないた

め、9月開催のiCACGP-IGAC2018にて表彰式を、来年5月のJpGU大会の大気化学セッションにて受賞講演をそれぞれ行う予定です。

また、過去の受賞者および大気化学会奨励賞に関する細則については、日本大気化学会HP内の記事https://jpsac.org/news/post_2441/をご参照ください。

第 40・41・42 回日本大気化学会運営委員会議事録

第 40 回日本大気化学会運営委員会

日時:2018 年 2 月 5 日(月) 12 時半～

場所:ビデオ会議による開催

出席者:谷本浩志, 入江仁士, 岩本洋子, 江波進一,
金谷有剛, 豊田栄, 永島達也, 中山智喜, 廣川淳,
町田敏暢, 持田陸宏, 森本真司

欠席者:江口菜穂

報告・審議事項

1) 学会ロゴの検討状況

谷本会長より, 学会ロゴ選定の進捗について説明があった。幹事会の選定したデザインに対するアレンジについて議論があった。

2) 会費の納入状況(町田)

町田委員より, 会費未納の状況について報告があった。また, 2018 年度会費の請求書を発送した旨の報告があった。2018 年度は討論会が参加されないため, 賛助会員については正会員も準会員も会費を一律 10,000 円とした旨の説明があった。

3) JpGU 大気化学セッションの開催について

要旨投稿の早期締切, 投稿の状況について説明があった。

4) 2019 年討論会の予定について

持田副会長より, 名古屋大学の教員を中心に実施する 2019 年の討論会について説明があった。

5) JpGU 大気化学セッションにおける招待講演

岩本委員より JpGU の大気化学セッションにおける招待講演枠について説明があり, 招待講演を設けることが賛成多数で了承された。また, トピックスに関する最終的な決定はプログラム委員に委ねることとなっ

た。そのほか, 招待講演者の人選についても議論があった。今回はプログラム委員が招待講演者の具体案を示し, 運営委員会に諮る(メール審議)ことになった。

6) 「夢ロードマップ」について

谷本会長より, 日本学術会議地球惑星科学委員会からの依頼を受けて JpGU が改訂を行っている「夢ロードマップ」について報告があった。JpGU 大気水圏科学セクションボードの方と幹事会で議論して改訂意見の素案をまとめたこと, 会員メーリングリストによる意見募集に対する提案の分も追加して JpGU に送付することについて説明があった。

7) グランドデザイン, マスタープランについて

金谷委員より, 地球観測グランドデザイン(学会連合で立ち上げたタスクフォース委員会の議論を経て日本学術会議地球惑星科学委員会や政府に提案するもの)について説明があった。また, いくつかの衛星計画を束ねて大型マスタープラン 2020 への応募が検討されていることについて説明があった。

8) IGBP 繰越金の受け入れと使途について

谷本会長より, 旧 IGBP プロジェクトの繰越金が傘下のプロジェクトに分配された旨の報告があった。若手や女性ワーキンググループによる研究会の企画などに役立てるという提案があった。

9) 学会ウェブサイトの「大気化学の研究室」のページ作成について

岩本委員から, 人材育成ワーキンググループがまとめた所属先リストに基づいて作業中であることなどの説明があった。

第 41 回日本大気化学会運営委員会

日時:2018 年 4 月 19 日 (木) (IGAC 小委員会との合同会議の終了後)

場所:ビデオ会議による開催

出席者:谷本浩志, 岩本洋子, 江波進一, 金谷有剛, 豊田栄, 永島達也, 中山智喜, 町田敏暢, 持田陸宏
欠席者:江口菜穂, 入江仁士, 廣川淳, 森本真司

報告・審議事項

1) JpGU における JpSAC 関連イベントに関して
JpGU に合わせて開催される運営委員会, 会員集会, 懇親会の日程について報告があった。

2) 協力依頼について

会員の職場・研究環境アンケートで若手からの回答が少ないとの報告が女性ワーキンググループの江口委員よりあったこと, などについて報告がなされた。

3) 学会ロゴに関して

学会ロゴについて再検討を行った旨の報告があった。新たなデザインの案やこれまでのデザインの改定案が示され, これに対して意見が出された。出された意見をもとに, 幹事会で今後の進め方を検討することとなった。

第 42 回日本大気化学会運営委員会

日時:2018 年 5 月 23 日 (水) 18:30~21:00

場所:幕張テクノガーデン D 棟 1404 号室

出席者:谷本浩志, 持田陸宏, 入江仁士, 岩本洋子, 江波進一, 金谷有剛, 豊田栄, 永島達也, 中山智喜, 町田敏暢, 竹川暢之 (オブザーバー)
欠席者:江口菜穂, 廣川淳, 森本真司

1) 会計・会員報告

町田委員より, H29 年度の会費納付が順調に行われた旨の説明があり, 同年度の会計の報告があった。また, 会計監査について永島委員の代読による報告

があった。

2) 各委員会・将来計画 WG の活動状況

各委員会・ワーキンググループから報告があり, JpGU が運営する PEPS の状況, 会員向けに行ったアンケート, JpGU における懇親会の開催などについて説明があった。

3) 「大気化学研究」誌の編集状況

江波委員より, 次号の大気化学研究誌の準備が発行に向け順調に進んでいることが報告された。例年通り7月に発刊予定であり, 次号のトピックスは大気汚染物質と健康影響である旨の説明があった。

4) JpGU 大気化学セッションの開催状況

岩本委員より, 26 件を口頭発表, 33 件をポスター発表としたこと, 学会終了後に発表形式などについて Web アンケートを行ってフィードバックを受ける予定であることなどの報告があった。当セッションの開催に関して, 発表形式を EJ (スライド・ポスター表記は英語, 発表言語は日英自由) としたことは外国人参加者にとっては良かったとの意見があった。また, 学会員だけの閉鎖的なセッションと見られないようにすることについて提案があった。

5) 学会ウェブサイトの活用状況

岩本委員より, リンクの追加, 修正を行ったことについて報告があった。サイトの改善案について意見があった。

6) iCACGP-IGAC2018 国際会議の準備状況

谷本会長より, 発表申し込みの採択結果, 事前参加登録・宿泊予約の受付, 企業協賛, Travel Grant について報告があった。

7) 奨励賞に関する検討, 今年度の予定

町田委員より説明された案をもとに, 募集の時期,

授賞式および受賞記念講演の方針を決定した。

8) 今年度の大気化学討論会が無いことへの対応

谷本会長から、今年度の会員集会の開催に関して提案があった。審議の結果、今年度の会員集会は開催しないこととした。また、奨励賞授賞式の実施方法の方針を決定した。

9) 学会ロゴについて

谷本会長より、9 月の iCACGP-IGAC 2018 までに決定すべく検討中である旨の報告があった。

10) JpGU 学協会長会議について

谷本会長より、当該会議について報告があった。

11) 夢ロードマップについて

谷本会長より現在の案について説明があった。

12) 日本学術会議関連学協会への登録申請について

谷本会長より、iCACGP-IGAC 2018 の後に検討を開始する旨の説明があった。

13) 2019 年開催の大気化学討論会について

持田副会長より、名古屋大学の角皆会員を中心に開催を計画している旨の報告があった。

14) 会員集会の議題について

持田副会長より、翌日に開催される会員集会の議題について確認があった。

(日本大気化学会 運営委員会)

日本大気化学会会員集会プログラム

日時：2018 年 5 月 24 日（木）

日本地球惑星科学連合 2018 年大会

大気化学・口頭発表 AM2 終了後

場所：東京ベイ幕張ホール A05

- 1) 会長より挨拶
- 2) 会員報告、会計報告
- 3) JpGU 大気化学セッションの開催状況
- 4) 発行誌「大気化学研究」について
- 5) ウェブワーキンググループ報告
- 6) JpSAC 会員アンケートについて
- 7) 奨励賞の募集について
- 8) 2019 年開催の大気化学討論会について

（日本大気化学会 運営委員会）

編集後記

今号ではトピックス「大気汚染物質と健康影響」として、梶野様、金谷様、亀田様、白岩様にご寄稿いただきました。ご存じの通り、大気汚染問題は、リアルタイムで進行中の世界規模の環境問題になっています。大気汚染問題と健康影響に関して、これまでも研究が盛んに行われてきましたが、基礎的なところではまだほとんどわかっていないのが現状だと思います。大気汚染物質はなぜ有害か、という問いに答えられない限り、根本的な解決はないのかもしれません。各総説では、最新の研究成果、今後の課題等について詳しく議論されており、非常に興味深い内容になっております。お忙しい合間を縫って、貴重な原稿をご執筆下さった皆様方にあらためてお礼を申し上げます。引き続き、本誌へのご支援をお願い申し上げます。(S.E.)

大気化学研究 第39号 (2018年7月19日 発行)

編集兼発行：日本大気化学会

編集委員：江波進一(共同編集長)、森本真司(共同編集長)、関山剛、山地一代

連絡先：〒162-0801 東京都新宿区山吹町358-5 アカデミーセンター 日本大気化学会事務局

電話：03-5389-6237

FAX：03-3368-2822

電子メール：jpsac-post@bunken.co.jp

ホームページ：<https://jpsac.org/publications/aacr/>

《本誌掲載著作物の転載を希望される方へ》

本誌に掲載された著作物を転載される場合は、上記までご連絡ください。無断での二次使用や勝手な加工はお控えください。