

PM_{2.5}
Particulate Matter

微小粒子状物質

SPMからPM_{2.5}へ



はじめに

日本の自動車産業は、わが国の基幹産業として重要な地位を占めており、またその事業活動は世界各国の社会・経済の発展にも貢献しています。自動車は人々の生活を支える物流や移動の手段としてその役割が大きい一方で、環境や安全といった課題への対応も重要であると認識しています。

私たちは、環境面の課題に関して、その負荷を限りなく低減し、自動車が人や自然とより良い形で共生できる社会の実現をめざして、地球温暖化対策、大気改善などの多岐にわたる取り組みに努力しています。

この小冊子は、新たに微小粒子状物質(PM_{2.5})の大気環境基準が告示されたことから、粒子状物質(PM)に関する国内外の最新の知見と一般社団法人 日本自動車工業会(自工会)の研究成果を追加して、2001年に刊行した『SPM(浮遊粒子状物質)』の改訂版としてまとめたものです。

私たちのSPM/PM_{2.5}低減のための取り組みについて、ご理解を一層深めていただければ幸いです。

2011年 3月

一般社団法人 日本自動車工業会

目次

I PM/PM_{2.5}と大気汚染 4

1. PM/PM_{2.5}の基礎知識と現状
 - (1) PM/PM_{2.5}とは 5
 - (2) PMの発生/一次粒子と二次粒子 6
 - (3) PMの粒径と性状 7
 - (4) 二次粒子の生成メカニズム 8
2. PMの環境基準と観測状況
 - (1) 環境基準 10
 - (2) PM濃度の経年変化 11
 - (3) PM濃度の季節変動 12
 - (4) PM測定法 13
3. PMの健康影響 14

II PM/PM_{2.5}と自動車 17

1. 自動車から排出されるPMの特徴
 - (1) 自動車から排出されるPM(一次粒子)の構成と生成機構 18
 - (2) 二次粒子の原因に占める自動車からの排出物の割合 19
 - (3) ディーゼルPMの健康影響 20
 - ① これまでのディーゼル排気物質曝露研究への取り組み 21
 - ② 自動車排気物質の健康影響に係わる将来研究 28
2. 自動車からのPM低減の施策
 - (1) 排出量規制の経緯 29
 - (2) 自動車におけるPM低減
 - ① 自動車からの排気物質/PM測定モードと計測手法 31
 - ② 低減のための技術アイテム 33
 - ③ エンジン本体からの低減技術 34
 - ④ 後処理による低減技術 35
 - ⑤ 燃料・潤滑油の改善 38
 - (3) PM濃度の変化と自動車
 - ① 大気中PM濃度の経年変化と自動車 39
 - ② 自動車寄与の推定 40
 - ③ 自動車対策の効果予測 42
3. 発生量低減の考え方と自工会の取り組み 43

付録 : PM用語 44~51

I PM/PM_{2.5}と大気汚染

大気中に浮遊する粒子状物質は大都市圏での環境問題として注目されてきました。粒子状物質の発生源は多岐にわたり、季節、場所などにより濃度だけでなく組成も異なっています。このため大気中の挙動も複雑であり、未だ十分に解明されていないのが現状です。

粒子状物質に係わる大気環境基準として、わが国では1973年にSPM(Suspended Particulate Matter：浮遊粒子状物質)が設定されています。自動車排気物質低減や工場・発電所の煤煙低減などにより大気中のSPM濃度も低減し、2008年には全国のはほぼ全ての測定局でSPM環境基準が達成されるまで改善されてきました。その一方で、粒径範囲の小さい微小粒子による呼吸器や循環器への健康影響が指摘され、1997年7月に米国でPM_{2.5}の環境基準が制定され、わが国でも2009年9月にPM_{2.5}の大気環境基準が新設されました。

現在、PM_{2.5}の挙動や性状、さらには健康影響について種々研究が進められており、その成果が期待されています。

この章では、粒子状物質による大気汚染の現状とこれまでの研究成果を要約して紹介します。

1. PM/PM_{2.5}の基礎知識と現状

(1) PM/PM_{2.5}とは

一般にPM (Particulate matter) は粒子状物質全般を指し、特に自動車用語として排気管から排出される粒子状物質を指す場合もあります。

大気中にはさまざまな物理的、化学的な性質を持った粒子が存在します。大気中の粒子状物質の挙動を考える上で、その大きさ(粒径)は非常に重要な特性です。このため、一般に粒子状物質を粒径によって分類することが行われています。この場合の粒径は実際の粒子の直径ではなく、空気動力学径を指しています。PM_{2.5}の2.5という数字は空気動力学径2.5 μm以下の粒子を指していますが、これは2.5 μm以下の粒子を100%含み、2.5 μmを超える粒子は全く含まれないということではありません。粒径別の捕集効率は図1のような曲線となっており、PM_{2.5}の場合は「大気中に浮遊する粒子状物質であって粒径が2.5 μmの粒子を50%の割合で分離することができる分粒装置を用いて、より粒径の大きい粒子を除去した後に採取される粒子」を指しています。

また、わが国の従来からの大気環境基準であるSPM (Suspended Particulate Matter) は「大気中に浮遊する粒子状物質であって、その粒径が10 μm以下のものをいう」(環境省)と定義されています。この場合は図1のように10 μmを超える粒子が100%カットされておりPM_{2.5}の場合とは異なります。

捕集したPMの質量を測定する際、日本のようにPM成分に吸湿性の高いサルフェートの割合が多い地域では質量を正確に測定するため測定前後の湿度が重要になります。

表1に日本におけるSPM、PM_{2.5}の測定法の変遷を示しました。これまで、環境省等で集められてきたPM_{2.5}データは表1の測定法②に基づくものが多く、今後は測定法③に基づく測定を行い、評価していく必要があります。

このように、現在のわが国におけるPM_{2.5}に対する取り組みは、施策の論議を開始する前の大気環境、沿道、発生源等の実態を把握する時期にあたります。

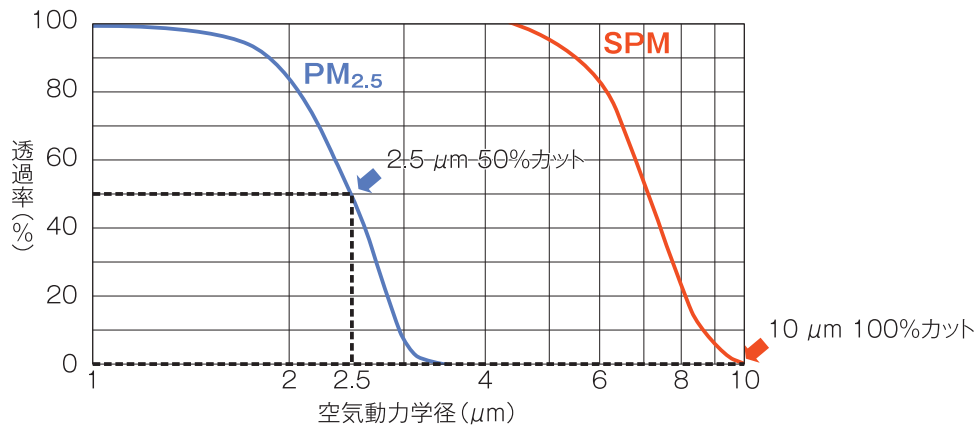


図1 PM_{2.5}とSPMの捕集効率曲線

出典: Evaluation of PM_{2.5} Chemical Speciation Samplers for Use in the EPA National PM_{2.5} Chemical Speciation Network Volume I - Introduction,

Results, and Conclusions Final Report 15 July 2000、笠原 2002 大気環境学会誌 第37巻pp.96-107 を参考に作成

表1 粒子測定法の変遷

対象および測定方法	捕集粒径	質量測定前後のフィルターソーク条件	
		温度	湿度
① SPM標準測定法 (1972年)	10 μmで100%カット	20 °C	50%
② PM _{2.5} 暫定法* (2000年)	2.5 μmで50%カット	21.5 °C	50%
③ PM _{2.5} 標準測定法 (2009年)	2.5 μmで50%カット	21.5 °C	35%

*微小粒子状物質 (PM_{2.5}) 質量濃度測定方法暫定マニュアル (2000年、環境省)

(2) PMの発生／一次粒子と二次粒子

大気中の粒子は生成過程によって一次粒子と二次粒子に分類されます(図2)。自動車に関しては排気中のPMは一次粒子となり、窒素酸化物(NO_x)などのガス状物質の一部成分は大気中で二次粒子となる過程に係わっていると考えられています。二次粒子の元となるガス状物質はさまざまな発生源から発生しますが、その割合

は良くわかっていません。

大気中に放出された粒子は気流によって移流、拡散され、その過程で成長、反応し変質します。そして粒子は霧や雨に取り込まれ、あるいはそのまま沈降して大気から除去されます(図3)。

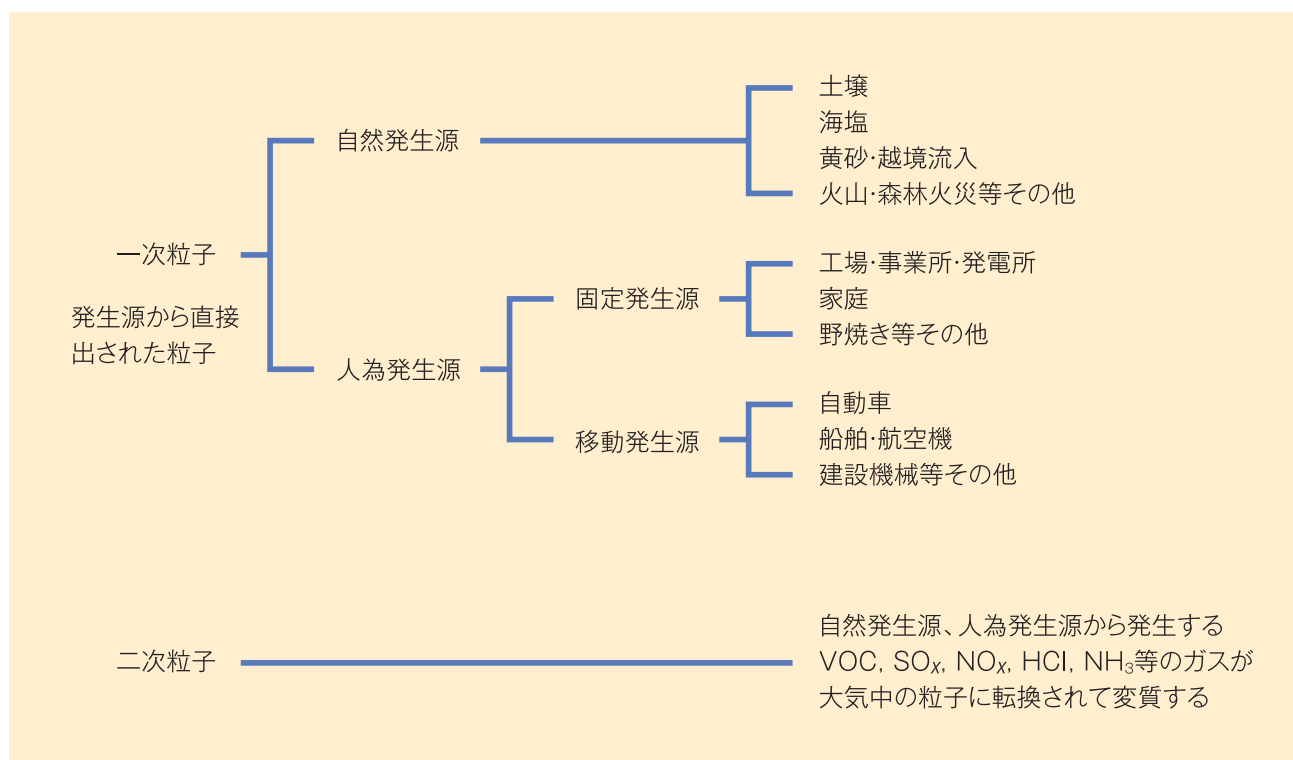


図2 大気中粒子の発生源

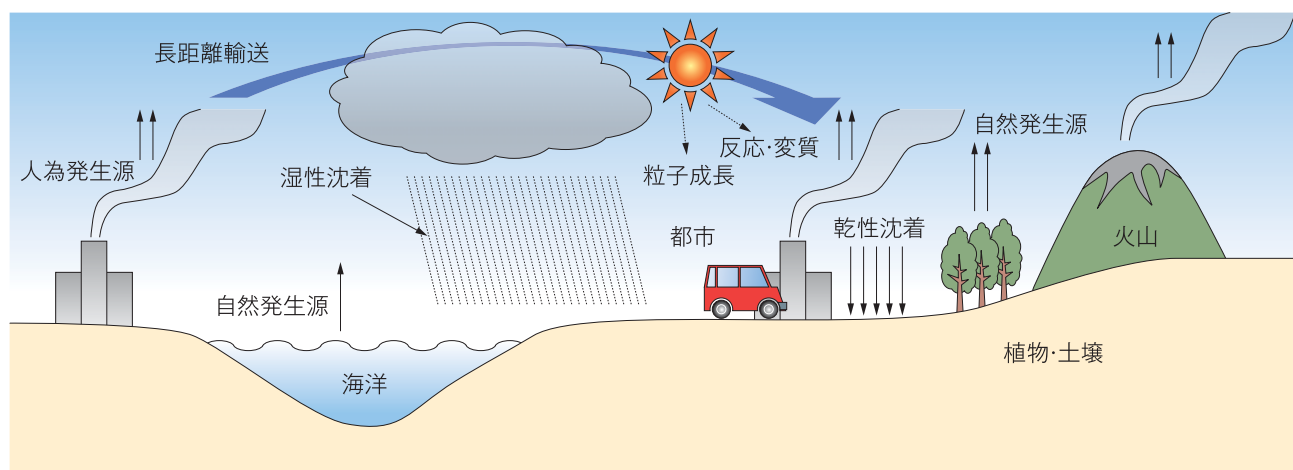


図3 粒子の生成から消滅までのサイクル

(3) PMの粒径と性状

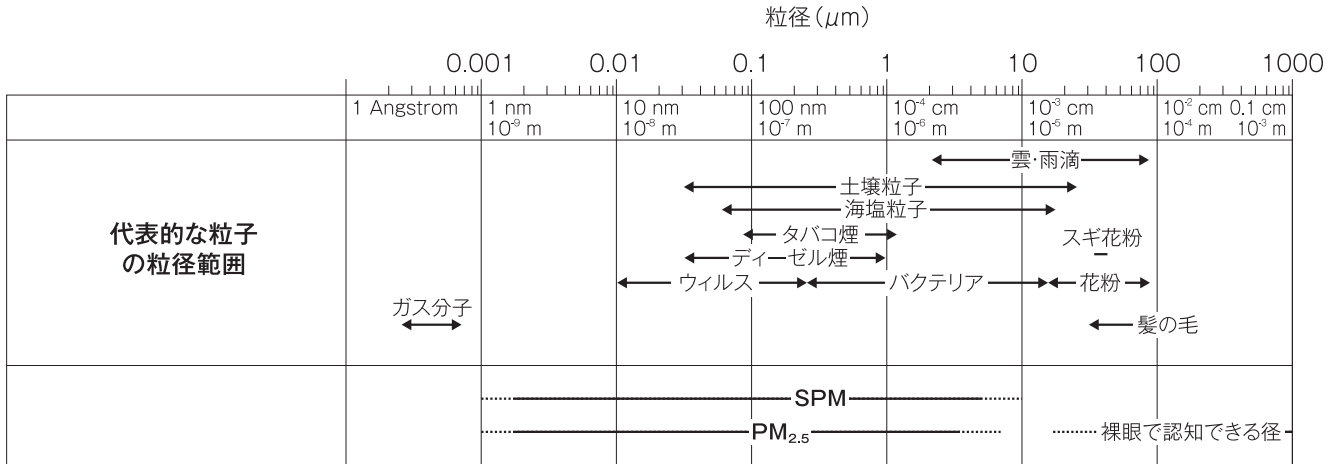


図4 代表的な粒子状物質の粒径

出典:William C. Hinds, 1999, Aerosol Technology, A Wiley-Interscience Publication
原図を巻末に記す。土壌粒子、海塩粒子の粒径範囲は、外山敏夫1985から追記。

大気中の粒子はおおよそ0.001 μm~100 μmの範囲にあります。代表的な一次粒子の粒径範囲を図4に示します。PMの粒径分布は、個数濃度で表記する場合と、体積(質量)濃度で表記する場合で、大きく異なります。

図5は、都市大気粒子の粒径分布を示し、個数濃度で表記すると、核生成モード粒子が顕著となります。一方で、体積(質量)濃度では蓄積モード粒子と、粗大粒子モードが支配的で、核生成モード粒子は無視できます。

二次粒子は、以下の二つの過程で形成されます。

- ①ガス状物質が核生成モード粒子(超微小粒子で構成)を形成
- ②ガス状物質が蓄積モード粒子(微小粒子で構成)に凝縮して形成

PM_{2.5}は、人為起源の燃焼生成一次粒子および二次粒子が多い蓄積モードから構成されています。

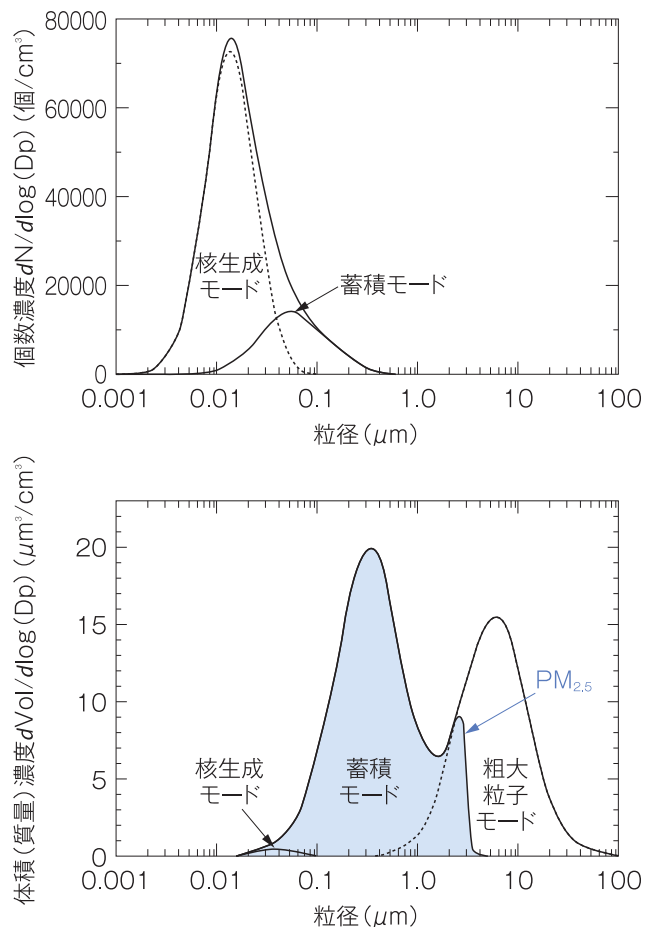


図5 都市大気粒子の粒径分布

出典:William C. Hinds, 1999, Aerosol Technology, A Wiley-Interscience Publicationを和訳と追記

(4) 二次粒子の生成メカニズム

図6は、PM_{2.5}粒子中の化学組成とその成り立ちを示す概念図です。PM_{2.5}は元素状炭素(EC)をはじめ、Na、Ca、K等成分の一次粒子および二次粒子から構成されています。

大気中に排出されたガス状のNO_x、二酸化硫黄(SO₂)、揮発性有機化合物(VOC)は、酸化反応を経て二次粒子を生成します。大気中の二次粒子はそれぞれ

ナイトレート、サルフェートなどの無機二次粒子と、半揮発性有機化合物の有機二次粒子に大別できます。

[有機二次粒子の生成]

大気中の比較的炭素数の多いVOCの一部が化学反応によって、蒸気圧の低い物質を生成し、既存の粒子に吸着、吸収されることによって粒子になります。

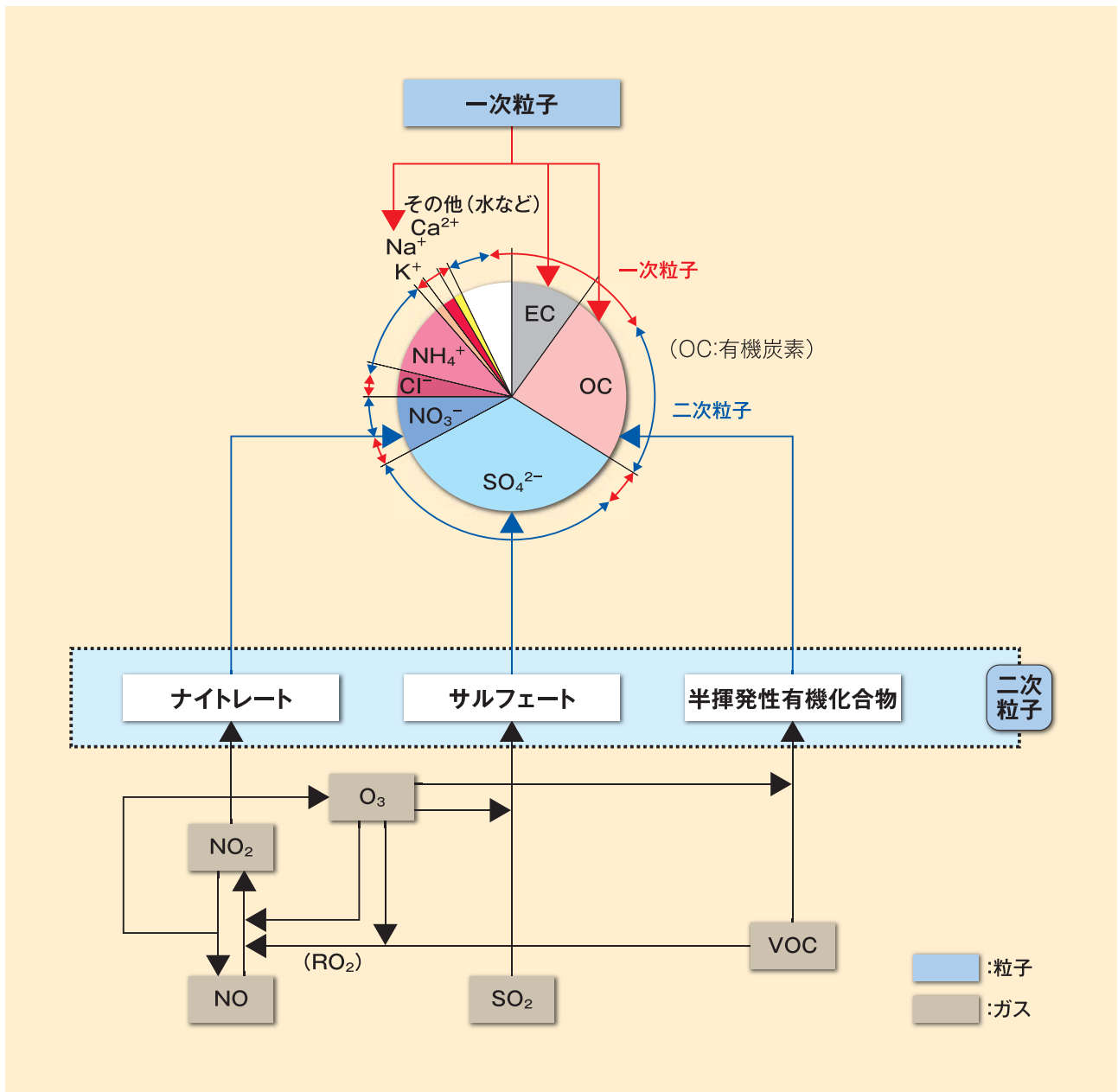


図6 PM_{2.5}に含まれる化学成分とその生成メカニズム(概念図)

[サルフェートの生成]

サルフェートの生成メカニズムを図7に示します。発生源より排出されたSO₂はガスのままOHラジカルにより酸化される気相反応のほか、SO₂が水に溶けて酸化される液相反応により硫酸が生成されます。さらに、粒子表面にSO₂が吸着された後、酸化する不均一反応によっても硫酸が生成されます。硫酸は大気中では周囲の水蒸気を吸収し、液滴として安定して存在します。硫酸はさらに大気中のアンモニア(NH₃)ガスなどと反応して固体粒子化しサルフェートを生成します。

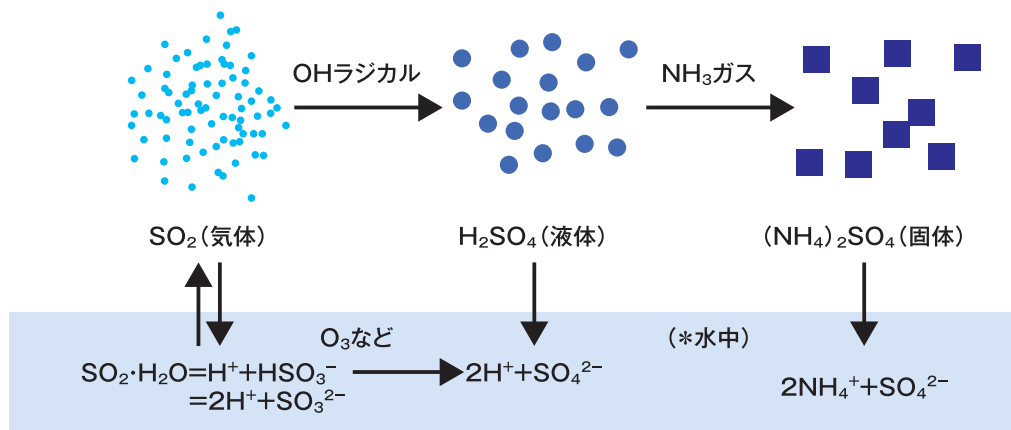


図7 大気中の硫酸系エアロゾル(粒子)生成過程

出典:日本エアロゾル学会 エアロゾル用語集
*水中とは雨滴などの浮遊液滴を指す

[ナイトレートの生成]

燃焼過程で生成された一酸化窒素(NO)は、徐々に酸化され、図8に示すようにHNO₃になります。しかし、日中は光による解離により元に戻る反応があるため、これらの窒素化合物の濃度はほぼ一定になります。夜間には、図の右へ進む反応のみとなり、NO₃やN₂O₅が大気中に蓄積され、水と反応し、HNO₃を生成する「夜間反応」が起こります。

HNO₃は飽和蒸気圧が高いため、単独では粒子化することなくガスで存在しますが、NH₃などと反応しナイトレートとなります。この反応は低温ほどよく進むため、ナイトレートは冬季に高濃度に、夏季には低濃度となります。

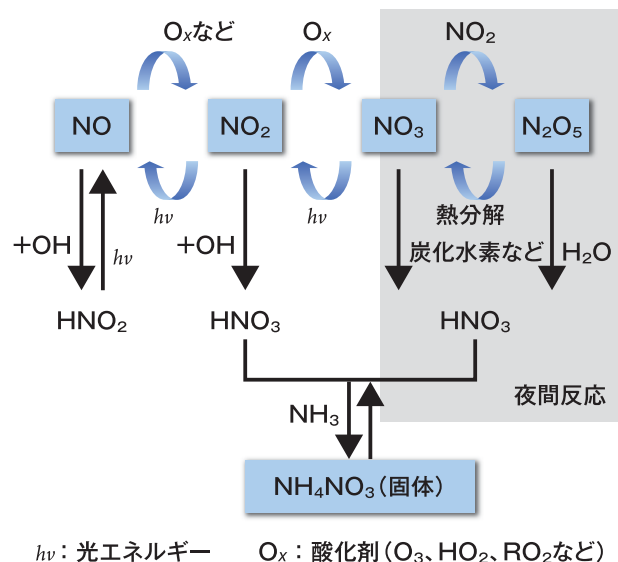


図8 大気中の窒素酸化物の反応プロセス

出典:日本エアロゾル学会 エアロゾル用語集に追記

2. PMの環境基準と観測状況

(1) 環境基準

表2は各国の粒子状物質の環境基準です。

日本の環境基準は、大気汚染などに係る環境上の条件について、人の健康を保護し、生活環境を保全する上で維持されることが望ましい基準（環境基本法第16条）とされています。このような考え方にに基づき、日本の粒子状物質についてSPM環境基準が1973年に制定されました。図9に示すように近年ではこのSPM環境基準は

一般局並びに自排局でも概ね達成という状況になっています。

またPM_{2.5}については、現時点で収集可能な国内外の科学的知見から総合的に判断し、地域の人口集団の健康を適切に保護することを考慮し、2009年9月に環境基準が告示されました。

表2 各国の粒子状物質環境基準

	対象粒子 (指標)	制定年 改訂年	PM環境基準 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		
			1時間値	1日平均 (24時間平均)	年平均
日本	SPM	1973	200	100	—
	PM _{2.5}	2009	—	35	15
米国	PM ₁₀	2006	—	150	—
	PM _{2.5}	2006	—	35	15
欧州(EU)	PM ₁₀	1999	—	50	40
	PM _{2.5}	2008	—	50	25

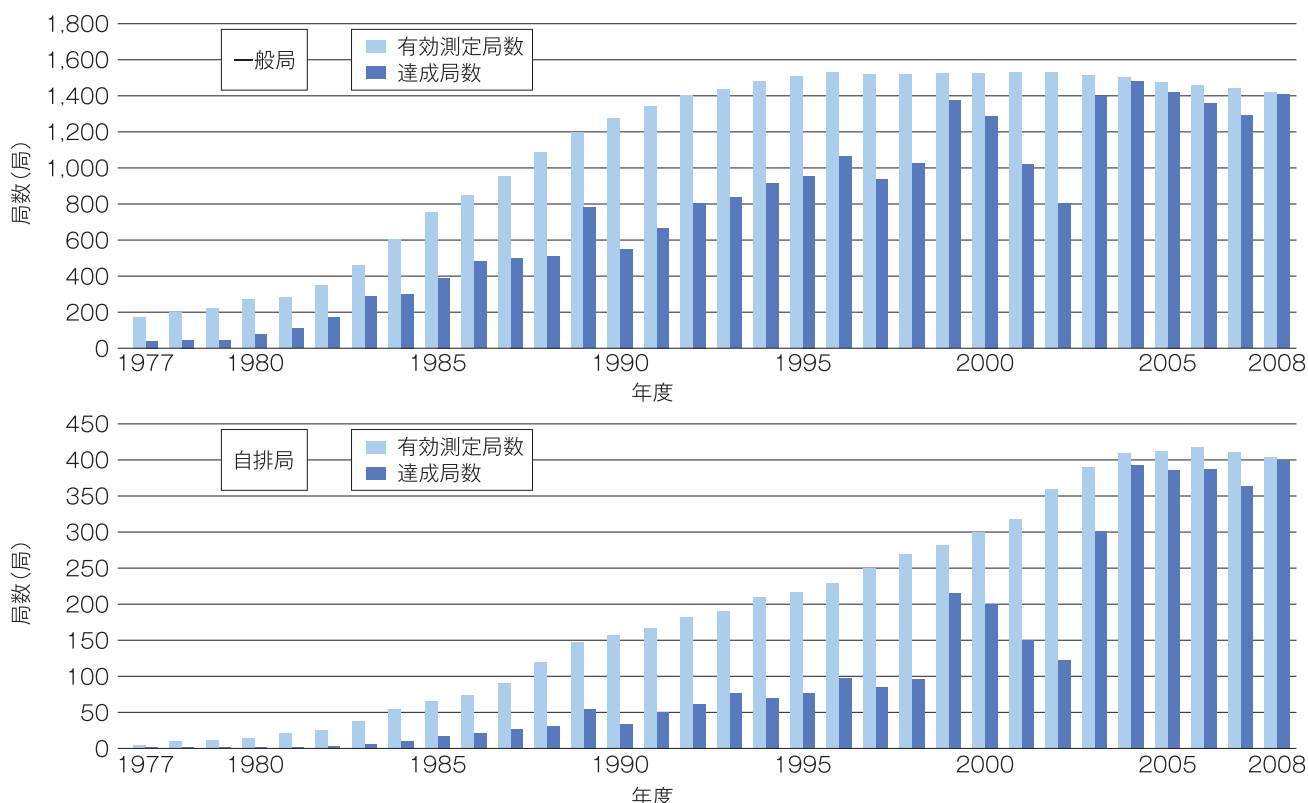


図9 浮遊粒子状物質濃度環境基準達成状況の推移(一般局・自排局)

出典:環境省水・大気環境局「平成20年度大気汚染状況報告書」

(2) PM濃度の経年変化

図10はSPMとPM_{2.5}の年平均濃度の変化で、自排局や都市部の一般局では低下傾向が見られます。

特に、SPMとPM_{2.5}の両方とも自排局での測定結果は

2000年以降、顕著な濃度低下が見られます。一方PM_{2.5}の発生源が少ないと見られる非都市部のPM_{2.5}は環境基準である15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 付近で横這いになっています。

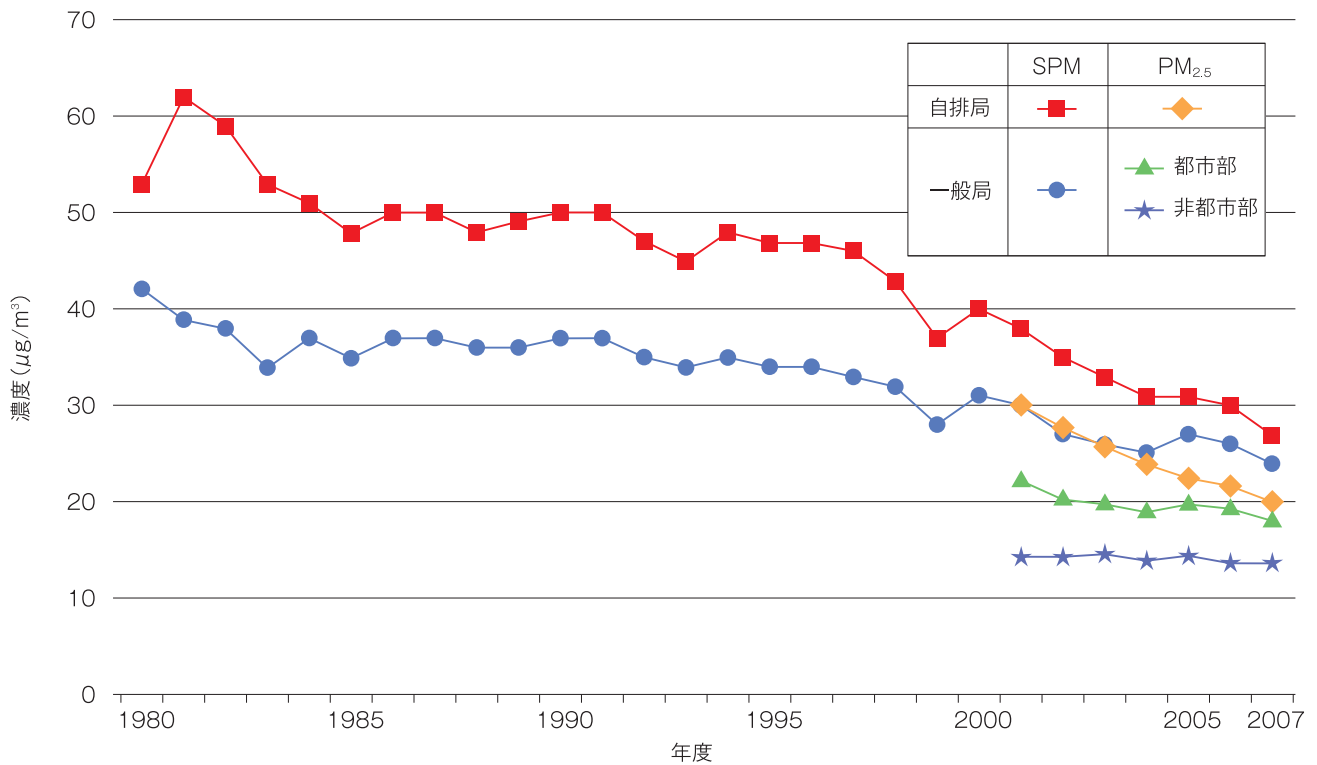


図10 日本のSPMとPM_{2.5}濃度の経年変化 (SPMは全国の継続測定局の平均値)
中央環境審議会大気環境部会、微小粒子状物質環境基準専門委員会報告、pp.4-36、2009年9月
(PM_{2.5}はTEOM 50℃での測定結果)

(3) PM濃度の季節変動

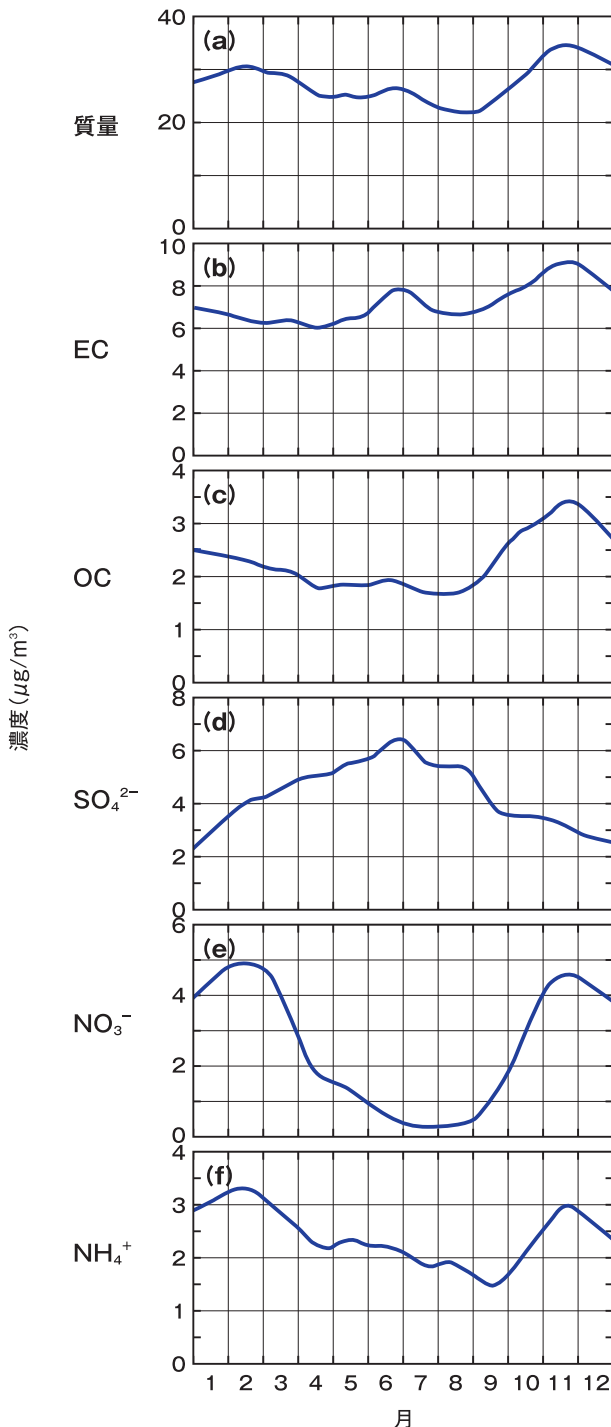


図11 微小粒子成分の季節変化

東京・九段、1997～2005年の平均、アンダーセンサンプラーを用い、粒径2.1 μm以下を微小粒子として2週間ごとに採取した。なおサンプリング期間内の揮発は考慮していない

出典:Minoura et al., 2007, International Symposium on Ambient Air Particulate Matter Techniques and Policies for Pollution Prevention and Control

図11は東京・九段における約10年間のPM化学成分の平均季節変化を示しています。PM濃度は、気象的な要因と光化学反応により季節変化が見られます。冬季は光化学反応が起こりにくい反面、地面温度が低く、太陽熱輻射も弱いため空気の対流が弱くなり安定することが多くなります(接地逆転層の形成)。その結果、地表から排出される汚染物質が澱んで高濃度化しやすくなります。夏季は空気が活発に対流し、PM濃度の低い上層の大気と混合されるため濃度が低下する反面、光化学反応により生成する二次粒子により濃度増加が考えられます。

微小粒子の季節変化は、質量濃度では(a)に示すように11月から2月にかけて高くなりました。ただし近年ではこの冬季の高濃度の出現は少なくなっています。

PM化学成分の季節変化の主な特徴としては、冬季にEC、OC、NO₃⁻、NH₄⁺が高い傾向を示します。ECとOCが冬季に高くなる原因として、接地逆転層による澱みが考えられます。NO₃⁻が夏季に低くなる原因は高温のためガス状の硝酸に留まるためです。夏季にはSO₄²⁻が高くなりますが、これは強い日射の光化学反応により生成するためと考えられます。

(4) PM測定法

日本および米国ではフィルター捕集による質量測定法が、PMの標準測定法として位置づけられています。図12に米国の連邦標準測定法:FRM(Federal Reference Method)サンプラーの装置を示します。あらかじめPM₁₀インパクタで10 μm以上の粒子を除去した後、バーチャルインパクタで2.5-10 μmの粗大粒子(PM_{2.5-10})と、2.5 μm以下のPM_{2.5}に分別し、フィルター上に粒子を採取し、質量を測定します。

またわが国では、「大気中微小粒子状物質測定方法

暫定マニュアル」に基づき、TEOM(Tapered Element Oscillating Microbalance)法、β線吸収法および光散乱法による測定が実施されています。

図13に示すTEOM法は、フィルター上に採取した粒子の質量を振動周波数の変位から測定する方法で、連続的に粒子濃度が計測可能です。ただし、粒子中の成分により吸湿し、質量が変化することが指摘されています。湿度の高い日本では、粒子の吸湿をどのように評価するか、測定精度を含め検討されている段階です。

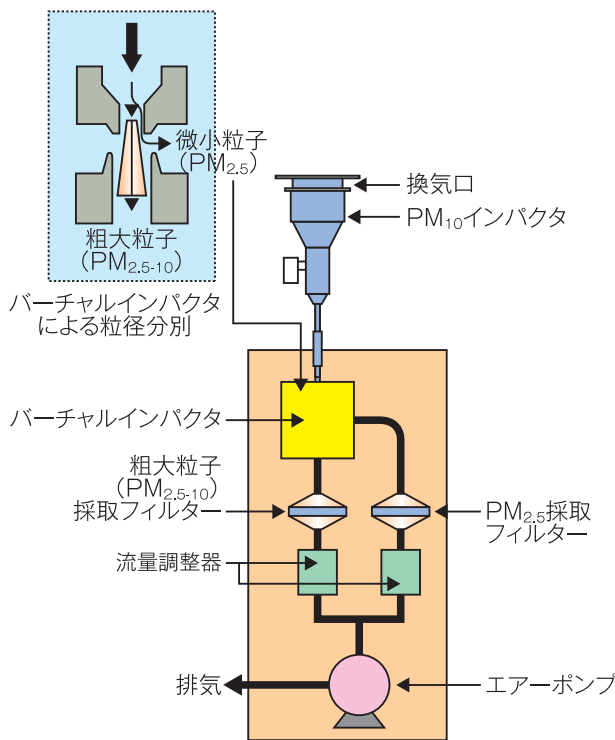


図12 FRMサンプラー装置の概略例

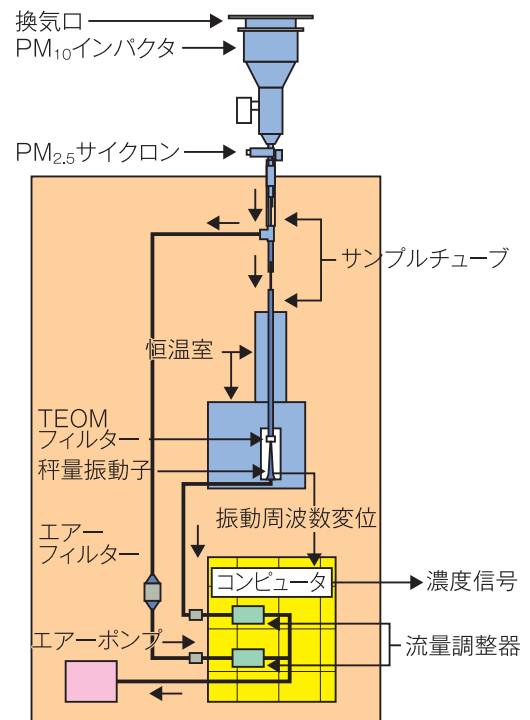


図13 TEOMによるPM_{2.5}連続測定装置の概略
(EPA/625/R-96/010aを参考に作成)

3. PMの健康影響

呼吸によりヒトが吸入したPMの多くは、呼気とともに再び外部に排出されますが、一部は呼吸器内に沈着します。

図14にPMの粒径による呼吸器内の到達部位を示します。粒径の小さなPMは呼吸器の最深部である肺胞に到達し、その沈着割合も高くなる傾向にあります。肺の奥深くに侵入したPMが、人の健康に影響をおよぼすことは、健康影響指標と粒子の短期間および長期間曝露の関連を調査した研究結果から、数多く報告されています。

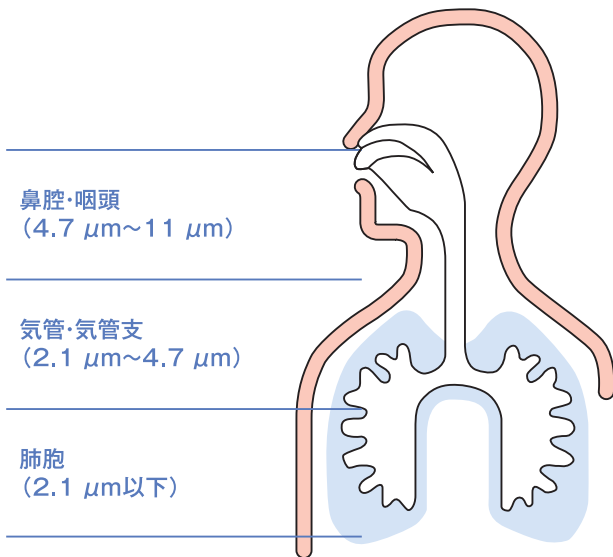


図14 PMの粒径と呼吸器内到達部位

Dockeryらが、米国6都市による調整死亡率比とさまざまな汚染物質の指標との関係を調査し、その結果図15に示すようにPM_{2.5}との間で、ほぼ直線に近い量一反応関係が認められたことから、PM_{2.5}の健康影響での役割の重要性が指摘されました。他にも米国がん協会(ACS)のデータを解析した疫学調査など、欧米の多くの報告がPM_{2.5}は健康リスクに係わることを示しています。

PMの健康影響は、これまでは呼吸器系への影響が主たる関心事でしたが、最近ではPMの物理化学的性状の多様性に関連して、呼吸器系のみならず循環器系、神経系、生殖系など幅広い健康影響が報告されてきています。なかでも心血管系への影響に関する報告の増加が顕著です。

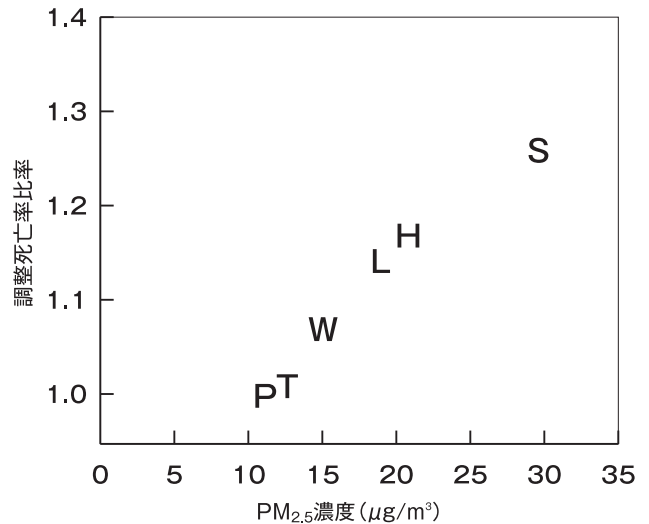


図15 米国6都市調査によるPM_{2.5}濃度と調整死亡率比の関係

出典:The New England Journal of Medicine
Volume 329, Number 24
December 9, 1993
DOUGLAS W. DOCKERY et al.,
pp.1753-1759

※図中アルファベットは米国6都市の頭文字
P:Portage, WI, T:Topeka, KS,
W:Watertown, MA, L:St. Louis, MO,
H:Harriman, TN, S:Steubenville, OH

米国環境保護庁 (US EPA : United States Environmental Protection Agency)の1996年のPM AQCD(Air Quality Criteria Document for Particulate Matter)では、心血管系疾患への影響に関する報告は2件しかありませんでしたが、2004年のPM AQCDでは、心血管系疾患による救急外来受診、入院および死亡、心臓の病態生理学(心拍数の変動、不整脈、血圧、植え込み型心臓除細動器を装着した患者での除細動動作など)、動脈硬化の進展、血液凝固系への影響などに関する報告が多数紹介され、US EPAは、PM_{2.5}への短期間および長期間曝露と心血管系疾患の罹患や死亡率との間に強い疫学的証拠があると評価しました。その後、これらの研究報告はさらに増加し、またこれらの影響メカニズムに関する研究も蓄積され、2009年のISA for PM 2009(Integrated Science

Assessment for Particulate Matter 2009)では、PM_{2.5}への短期間および長期間曝露と心血管系への影響との間に因果関係があると評価し、PMが心血管系におよぼす影響の経路を、図16のように示しています。しかしながら、詳細な影響のメカニズムについては未だはっきりとはしていません。また、PMは複雑な混合物であり、物理化学的性状は発生源や気象条件などにより異なり、地域差が見られます。米国では、PMの物理化学的性状とPMの健康影響の多様性との関連を調べるために、HEI(Health Effects Institute)が、US EPAと共にNPACT(National Particle Toxicity Component Initiative)という研究プロジェクトを2007年から5年のプログラムで実施しています。これは、疫学と毒性学的研究を組み合わせ、PMの成分と健康影響との関連を

明らかにしようとするものです。このように、世界中で実験動物やヒト曝露試験によるPM_{2.5}の心血管系影響メカニズム解明のための研究が現在も進められています。

一方、日本のPM_{2.5}の基準設定にあたっては、日本にはPM_{2.5}に関する疫学研究がほとんどなく、日本のデータに基づいて基準を設定することが難しかったため、主としてUS EPAの評価を参照した結果、US EPAと同じ値の基準となっています。その前提として、日本のPM_{2.5}と米国のそれとの間に物理化学的性状に質的、量的差はないと推察されること、日本で行われた数少ない疫学研究結果でもPM_{2.5}の健康への悪影響が観察されること、が重視されていますが、循環器系疾患への影響に関しては、米国の知見と比べて必ずしも関連は明確ではありませんでした(図17)。

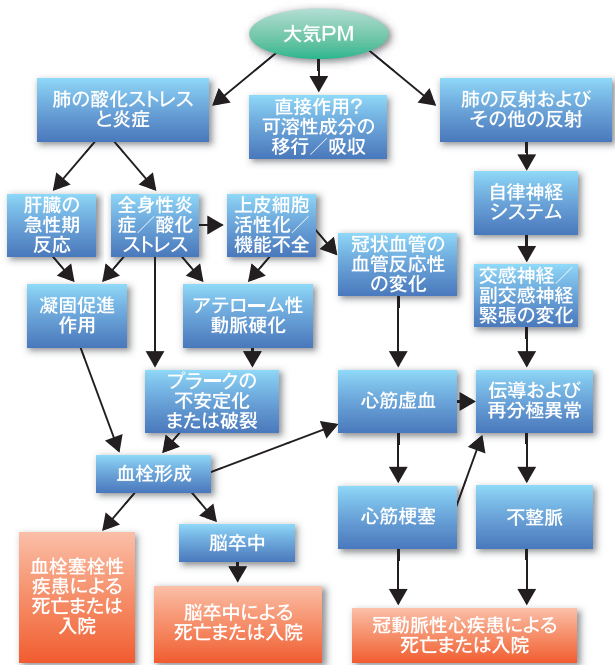
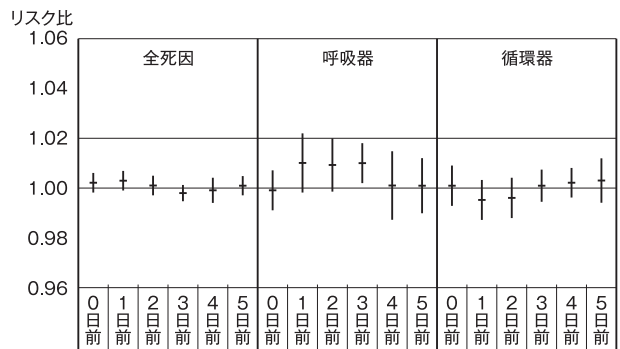


図16 心血管系におけるPMの作用経路の仮説
出典:ISA for PM, US EPA, 2009



※PM_{2.5}、気温、相対湿度を含めたモデル
※全国20地域(一般局、2002年~2004年)

図17 PM_{2.5}の10 µg/m³増加に対する日死亡リスクの推計結果

出典:環境省 微小粒子状物質曝露影響調査 報告書 2007年

そのため、中央環境審議会(中環審)大気環境部会「微小粒子状物質環境基準専門委員会報告書(2009年9月)」では、欧米と日本の疫学知見の相違を踏まえ、日本のPM_{2.5}環境基準の設定の考え方について、図18のようにまとめ、今後の課題として以下の6点を挙げています。

- ①日本の一般環境大気の影響メカニズムに関する毒学的研究(高感受性群における大気濃縮粒子の健康影響調査、化学組成の相違に関する実験研究など)
- ②国外の疫学知見と同程度の濃度範囲を含む日本国内の疫学調査
- ③循環器疾患患者や循環器疾患に対するリスクの高い者も対象とした疫学研究
- ④微小粒子状物質の成分濃度の異なる地域を対象とした成分組成の相違に着目した疫学研究
- ⑤微小粒子状物質への曝露人口分布の情報蓄積と影響度評価としてのリスク削減予測
- ⑥PM_{2.5}以外の粗大粒子や超微小粒子の健康影響に関する研究

このように、日本のPM_{2.5}の環境基準は設定されたものの、まだその健康影響については不明な点は多く、さらなる研究が求められています。

日本において、現時点では、微小粒子状物質曝露と循環器疾患との関連は必ずしも明確とはなっていない。しかし、米国の疫学研究の結果、日本の東京23区と政令指定都市9地域で行った研究における急性心筋梗塞死亡に限った解析による死亡リスク上昇を示す結果及び種々の毒性学研究の結果(循環器系や呼吸器系等の機能的、生化学的、形態学的な変化等)を踏まえれば、心疾患に関するリスクが高い者に関して、微小粒子状物質曝露によって米国で示された疫学知見と同様の健康影響を受ける可能性がある。このため、国外の疫学知見も含めて評価することは公衆衛生の観点から妥当と考えられる。(3.3.2.循環器疾患への影響に関する国内外の相違に関する考察)

図18 日本のPM_{2.5}環境基準設定の考え方

出典:中央環境審議会大気環境部会「微小粒子状物質環境基準専門委員会報告書」(2009年9月)

Column

コラム

なぜPM_{2.5}が注目されるようになったのか？ — US EPAの考え方 —

近年、環境中のPMの短期間および長期間曝露が関連する健康影響に関する疫学研究が数多く報告されるようになってきました。これらには、呼吸器症状の増悪や肺機能の低下、呼吸器感染抵抗性の減弱、呼吸器系および心血管系疾患の悪化による救急外来受診や入院の増加、そして、これらの結果として授業欠席、欠勤日数および活動制限日数の増加、さらには死亡の早期化(早死)と増加、が含まれています。さらに、これらの影響を受けるリスクの高い感受性の高い集団、特に小児ならびに成人の喘息患者および、呼吸器疾患や心血管系疾患をもつ高齢者、小児、の存在も注目されています。

しかも、これらの健康への悪影響が、米国の現行のPM₁₀の基準が満たされている地域でも観察されていることから、US EPAは、現行のPM₁₀基準では公衆の健康が十分に保護されないという証拠が得られたと考え、この基準の改定が必要であると判断しました。そこで、PM₁₀基準を一層厳しくするか、あるいは微小粒子と粗大粒子との化学成分の根本的な相違を認め、PM₁₀のなかの微小部分について新たな基準を設定するかどうかが課題になりました。

大気中の粒子は微小粒子と粗大粒子の二相性を示し、最小質量を示す粒径は一般的に、1 μmと3 μmの間であり、このサイズ範囲内で特定の粒径を選ぶのは主として政策判断とされており、EPAはPMのサンプリング・カットポイントとして2.5 μmを選択しています。

そして、成分を比較すると、微小粒子に健康への悪影響をおよぼす物質(硫酸塩、硝酸塩、元素状炭素、金属、有機化合物など)が多く含まれていることから、PM₁₀の基準を厳しくするのではなく、PM₁₀の微小部分であるPM_{2.5}について新たな基準を追加することによって、PMによる健康リスクに対する保護を強化するほうが合理的であると判断し、PM_{2.5}の環境基準を設定することになりました。

Ⅱ PM／PM_{2.5}と自動車

自動車に関連する一次粒子には排気物質に含まれるPMと走行時にまき上げる路上粉塵があります。また、自動車排気中に含まれるNO_xや硫黄酸化物(SO_x)、VOCは大気中の化学反応により二次粒子を生成する原因物質となります。

この章では、自動車から排出されるPMの特徴、自動車からのPM低減の施策についてのこれまでの研究成果や排出量低減の考え方と自工会の取り組みを要約して紹介します。

1. 自動車から排出されるPMの特徴

(1) 自動車から排出されるPM(一次粒子)の構成と生成機構

自動車の排ガス成分は、ガソリン車では、NO_x、HC(炭化水素)、CO(一酸化炭素)、CO₂(二酸化炭素)などで、ディーゼル車では、これらに加えてPMも注目されてきました。

自動車から排出されるPMは、ECと灰分などで、凝縮および吸着した有機化合物、硫酸塩、水分などを含むさまざまな物質の複合体です。主な構成成分は、Soot、SOF、サルフェート、潤滑油の添加剤などです。

過去、ディーゼル車から排出されるPMとNO_xが問題

になっていましたが、現在は、電子制御と後処理装置の技術が進み、大幅に低減されています。なお、ガソリン車については三元触媒と電子制御技術によって充分低いレベルとなっています。

一般的に、Sootは酸素の非常に少ない高温雰囲気中で発生するとされています。そのプロセスは、燃料の酸化・熱分解に始まり、多環芳香族の生成、核生成、粒子成長、凝集などを経て進行すると考えられています。

表3 自動車から排出される粒子の主な構成成分と生成機構

構成成分	生成機構	発生箇所	主な低減手段
Soot ¹⁾ (主にEC)	燃料の不完全燃焼	燃焼室	燃焼改善やDPF
SOF ²⁾ (主にOC 但し水溶性を除く)	燃料の不完全燃焼 ³⁾	燃焼室	燃焼改善や酸化触媒
サルフェート	酸化触媒上でSO ₂ が酸化され、硫酸塩として排出	酸化触媒	燃料、潤滑油の硫黄分低減

(¹⁾ Soot:黒煙、すす、Solid Carbon、Dry Sootなどと呼ばれることもある)

(²⁾ SOF:Soluble Organic Fraction、有機溶媒で溶出される成分)

(³⁾ 燃焼室中に潤滑油も残り、不完全燃焼分がPMの一部として排出される)

(2) 二次粒子の原因に占める自動車からの排出物の割合

大気中の二次粒子の原因物質として、半揮発性有機化合物となるVOC、硝酸塩となるNO_x、硫酸塩となるSO₂などが知られています。二次粒子はp.8、9で述べたように、大気中の化学反応で生成するため発生源の特定が難しく、また二次粒子に対する発生源別の寄与は一意的には求められません。

国内で年間に把握されている人為起源のVOC排出量は、2005年度で約164万トンです。また植物から放出される自然起源のVOCが約150万トンに上ると推計されています。人為起源のVOCのうち、固定発生源が約8割、残り約2割が自動車などの移動発生源からの排出量で、自動車の排ガス分は全体の14%となっています。これ以外にも自動車に係わる排出には、自動車への給油などの燃料蒸発、自動車製造、修理時の塗装過程があげられます(図19)。

SO_x(SO₂+SO₃)およびNO_xについて、それぞれ図20と図21に示します。自動車から排出されるSO_xの排出量は自動車燃料中の硫黄分の低減の結果、全体の0.1%とほとんど寄与していません。NO_xの自動車からの排出量は2005年時点で30%の排出となっていますが、新長期規制やポスト新長期規制などのNO_x規制強化対応車の市場への導入により、今後の低減が見込まれています。

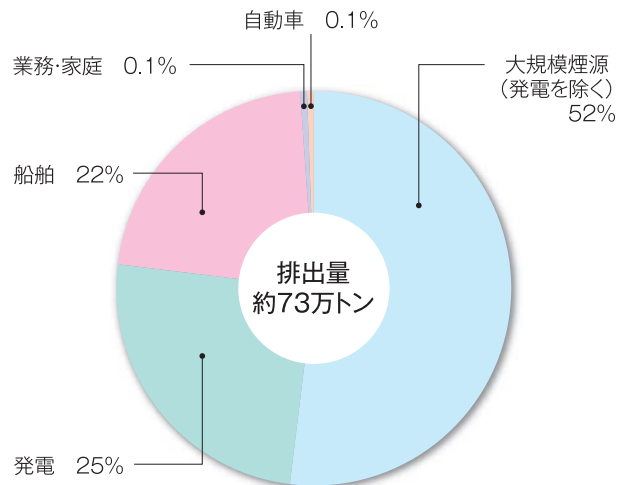


図20 SO_x排出量(2005年度)

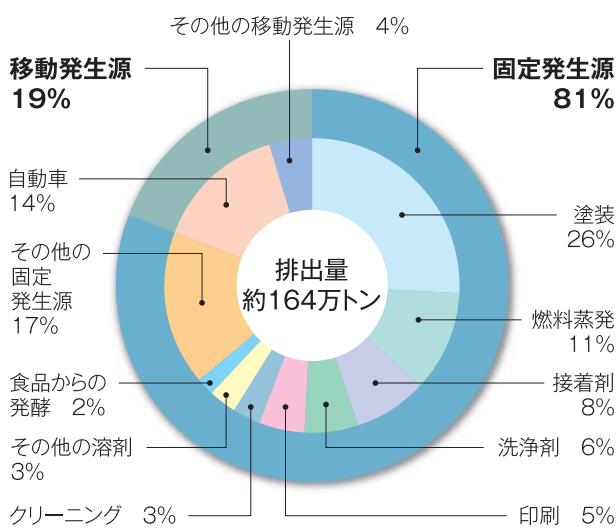


図19 VOC排出量(2005年度)

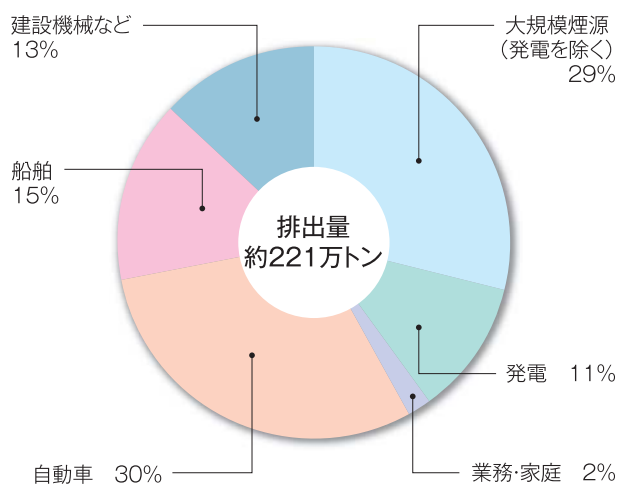


図21 NO_x排出量(2005年度)

出典:環境省 揮発性有機化合物(VOC)排出インベントリ(2007年度排出量)、大気汚染物質排出量総合調査(2005年度)、PRTR届出外排出量(2005年度)、JATOP自動車排出量推計モデルよりの計算結果、A.Kannari, et al., EAGrid2000Japan, Atmos. Env. 41(2007)3428-3439より作成

(3) ディーゼルPMの健康影響

ディーゼル排気物質の健康影響については、実験動物を用いた曝露研究を中心に、これまで数多く報告されています。曝露研究では実験動物を無菌に近い状態で、温度や湿度を管理しながら、目的に合わせた条件の排気を曝露して、知りたい影響を評価します。過去に報告されている研究の中には私たちの生活環境とはかけ離れた実験条件で曝露実験を実施している例も少なくありません。

そこで自工会では、ディーゼル排気物質が健康に悪影響をおよぼすか否かを明らかにすることを目的に大学などの医学・薬学の専門家や、世界最大規模の自動車排気の曝露チャンバを保有している財団法人日本自動車研究所と協力し、ディーゼル排気物質の健康影響研

究に取り組んでいます(図22)。これまでも自動車排気の健康問題に対する社会的な関心を反映し、1980年代には肺がん、1990年代前半には慢性閉塞性肺疾患、1990年代後半にはスギ花粉症、2000年代前半には循環器疾患および内分泌攪乱作用、2000年代後半には喘息、2000年代後半以降は子どもへの影響について、それぞれ当時の最新ディーゼルエンジンを使用し、およそ20~30倍程度の希釈条件(沿道では、排気は1,000倍程度まで希釈されると考えられる)で研究を実施しています(図23)。最近の研究では、排気低減技術により、曝露実験における粒子濃度は数十 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度まで低下しています。



エンジンシステム



曝露チャンバ

図22 自動車排気の健康影響研究

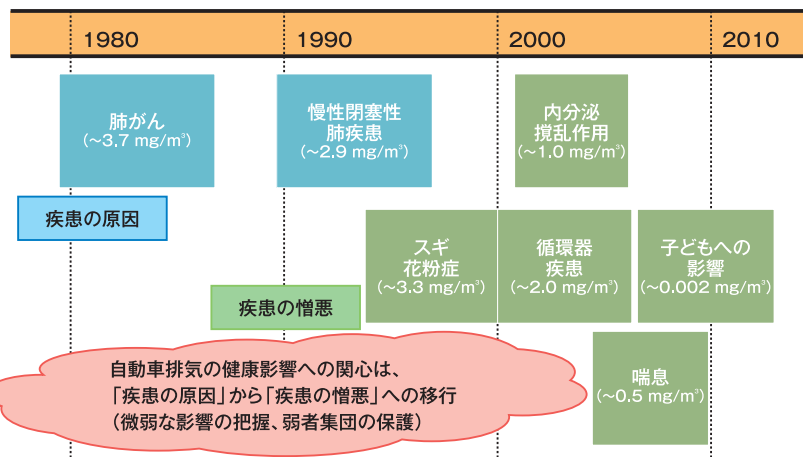


図23 自工会の健康影響研究への取り組みと各研究における粒子濃度の変化

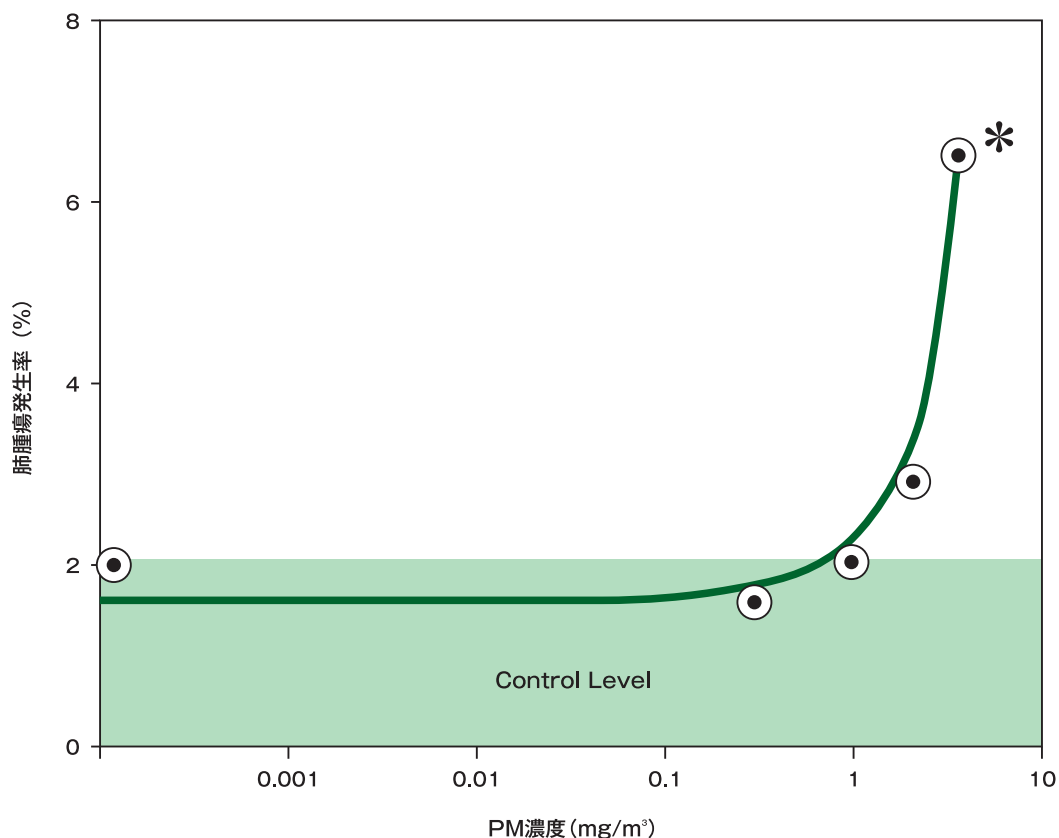
① これまでのディーゼル排気物質曝露研究への取り組み

ディーゼル排気物質の吸入発がん性試験

ディーゼルPMは、質量、粒子数の大部分がそれぞれ粒径 $0.1\sim 0.3\ \mu\text{m}$ 、 $0.005\sim 0.05\ \mu\text{m}$ の範囲にあるため、吸入された場合、鼻やのどに比べ、気管支や肺に沈着する可能性が高くなります。また、ディーゼルPMには、少量のベンゾ(a)ピレンなどの発がん性物質が含まれていることから、呼吸器系に長期に沈着した場合に腫瘍の発生が懸念されています。自工会では、ディーゼルPMを含むディーゼル排気物質が小動物の腫瘍発生に与える影響についての大規模な実験を行いました。ディーゼル排気物質を数段階に希釈した実験群に対し、1日16時間、週6日、ラット(ネズミ)の一生涯にわたる

30ヵ月間吸入させました。その結果、図24に示すように最高濃度群(ディーゼルPMで $3.7\ \text{mg}/\text{m}^3$ 、 $\text{NO}_2\ 3.0\ \text{ppm}$)でのみ、肺腫瘍発生率が6.5%と清浄空気を吸わせた対照群(約2.1%)に比べ有意差を示し、それ以外の濃度群では0.8~2.9%と対照群との間に有意差は認められませんでした。

この成果は、環境省、US EPA、世界保健機関(WHO: World Health Organization)、HEI、カリフォルニア州大気資源局(CARB: California Air Resources Board)など世界中の行政および研究機関の報告書に広く引用されています^{注)}。



*:有意差あり($0\ \text{mg}/\text{m}^3$ (清浄空気)との比較)

図24 ディーゼルPM濃度と肺腫瘍発生率との関係

出典:HERP研究会、ディーゼル排気物質の生体影響 吸入実験分科会編、1987

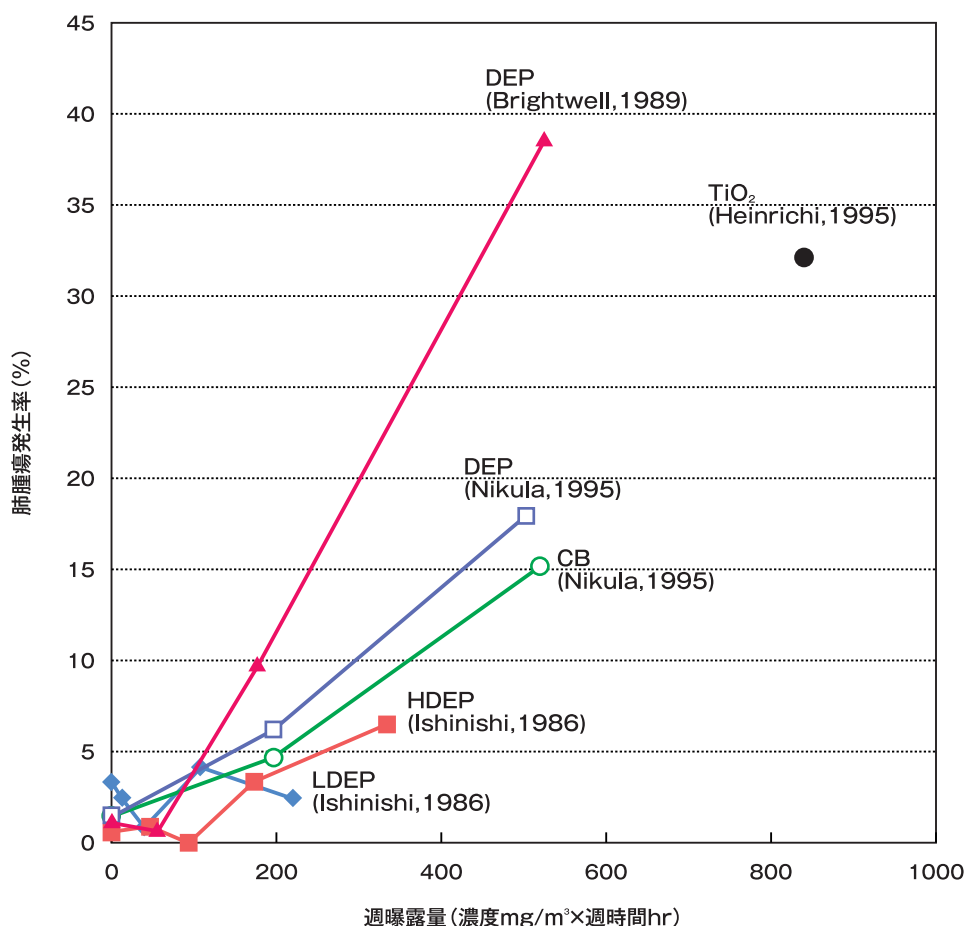
注)ディーゼル排気物質の吸入発がん性試験を引用している最近の主な報告書
・環境省、微小粒子状物質健康影響評価検討会 報告書(2008年)
・US EPA, PM AQCD(2004)

これまで世界中の多くの研究機関で、ディーゼル排気物質の吸入発がん性試験が行われました。これらの動物実験の結果では、私たちの住む環境に近いPM濃度レベルであれば、肺腫瘍との関係はほとんどないと考えられています。しかし、図25に示すように、高濃度のディーゼルPMを含んだ排気物質を2年以上(小動物の一生涯)吸入させ続けた場合には、肺腫瘍の発生率が高まることがわかっています。

一方、最近の研究では、カーボンブラック(CB)や二酸化チタン(TiO₂)を高曝露量(濃度×時間)吸入させ

ると、ディーゼルPMと同じような割合で肺腫瘍が発生することが明らかにされています。カーボンブラックや二酸化チタンは発がん性物質を含まないので、その肺腫瘍の発生は、高濃度吸入曝露による肺内での過剰な粒子沈着が原因と言われています。

このようにディーゼルPMによる呼吸器の腫瘍の発生においても、PM中のPAHなどの発がん性物質だけではなく、高濃度のPMの長期にわたる曝露による過剰なPMの肺内への沈着が重要と考えられています。



DEP:ディーゼルPM(H:大型、L:小型)、TiO₂:二酸化チタン、CB:カーボンブラック

図25 世界各国で行われた小動物(ラット)を使った発がん性試験(24ヵ月以上吸入)での肺腫瘍発生率
出典:K. J. Nikula. Inhalation Toxicology, 12: 100-104, 2000

ディーゼル排気物質と慢性閉塞性肺疾患

ディーゼル排気物質と、慢性気管支炎や肺気腫を含めた慢性閉塞性肺疾患(COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease)および気管支喘息との関係に関心が持たれています。自工会では、ディーゼル排気物質の吸入と慢性閉塞性肺疾患との関係を調査するためのCOPD研究を行いました。小動物(ラット、マウス、モルモット)に対して、前述の吸入発がん性試験とほぼ同じ条件でディーゼル排気物質を2年間吸入させ、定期的に病理、生化学、免疫、呼吸生理などの影響評価を行いました。その結果、高濃度群(ディーゼルPMで2.9 mg/m³、NO₂ 2.9 ppm)では、慢性気管支炎の症状(痰)と関連す

る粘液の過分泌(フコスの増加)(図26)、気管支喘息の症状(咳)と関連する気道過敏性の亢進(図27)、そして肺気腫と関連する肺胞孔数の増加(図28)が認められました。しかし、低濃度群(ディーゼルPMで0.2 mg/m³)では、これらの変化が全く認められませんでした。さらに、中濃度群(ディーゼルPMで1.0 mg/m³)からディーゼルPMを除去したガス成分のみの吸入(中濃度ガス群)でも、ほとんどの評価項目で変化が認められませんでした。このように大気環境レベルに近づいた濃度のディーゼル排気物質の曝露では、健康への影響がほとんどないことがわかりました。

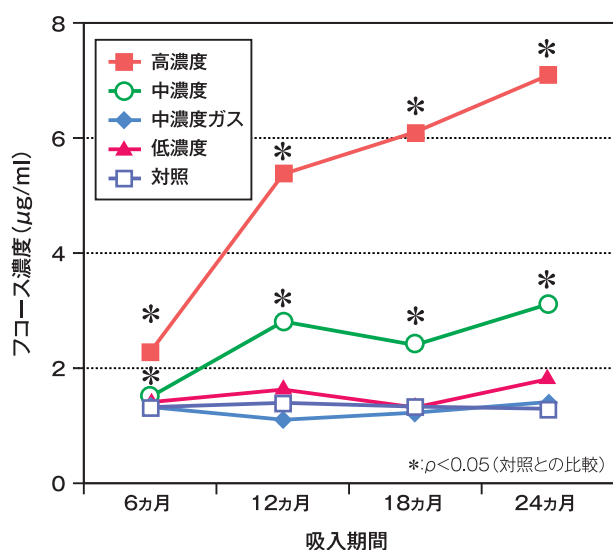


図26 ラットの肺洗浄液中のフコスの変化

出典:財団法人 日本自動車研究所:小動物におけるディーゼル排気の吸入と慢性閉塞性肺疾患,1994

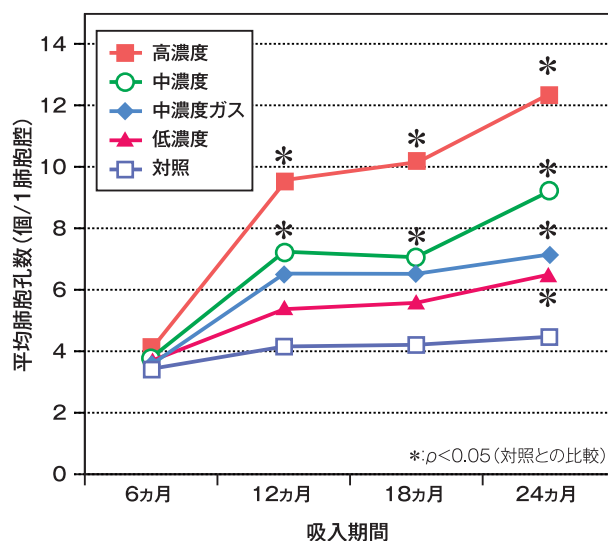


図28 モルモットの肺胞孔数の変化

出典:財団法人 日本自動車研究所:小動物におけるディーゼル排気の吸入と慢性閉塞性肺疾患,1994

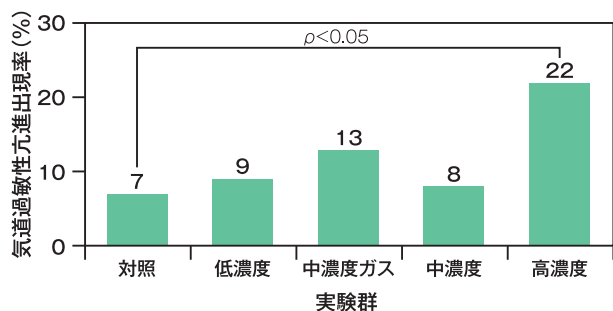


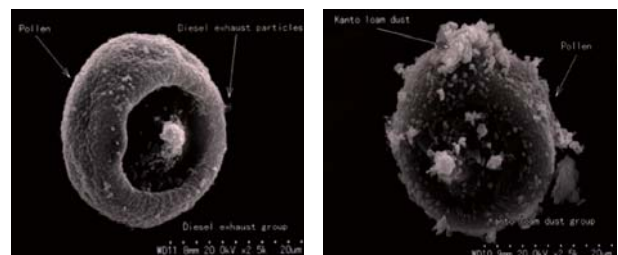
図27 気道の過敏性が亢進したモルモットの割合

出典:財団法人 日本自動車研究所:小動物におけるディーゼル排気の吸入と慢性閉塞性肺疾患,1994

ディーゼル排気物質とスギ花粉症

スギ花粉症は、スギの花粉を長期間吸入することにより起こります。花粉症患者の血液中に検出される特別な抗体(花粉IgE抗体)が、くしゃみ、鼻水、鼻づまり、目のかゆみといった花粉症の症状を引き起こします。わが国では、ここ30年ほどの間に花粉症患者が急増し、現在では10人に2~3人がこの病気に罹っているとされています。花粉症患者の増加は、戦後の植林政策によって増加したスギが大量の花粉を大気中に飛散させていることが主な原因と考えられます。しかし、同程度の花粉飛散数でも都市部に居住する人のほうが田園部に居住する人より花粉症に罹る率が高いことなど、花粉数の増加だけでは説明できないことも確かです。この原因のひとつにディーゼル排気物質の花粉症への関与が動物実験や疫学調査の結果などから指摘されてきました。これまでの動物実験は、花粉とディーゼルPMの混合液を動物の腹腔や鼻腔に直接投与して調べたものですが、自工会ではより現実的な方法である吸入曝露でディーゼル排気物質の関与を調べました。同時に大気中に存在する自然由来の土壤粒子を使ってディーゼルPMとの比較も行いました。吸入曝露実験では、①花粉のみ(55万個/m³)、②関東ローム粉(関東地

方に広く分布する土壤粒子)+花粉、③ディーゼル排気物質+花粉、④ディーゼル除粒子排気+花粉、を曝露したマウスについて、曝露12および24週間後の花粉IgE抗体陽性率(花粉症になったマウスの比率)を比較しました。図29に吸入チャンバ内で採取した花粉の写真を示します。その結果、花粉のみを曝露した①の動物に比べ、他の3物質と花粉を同時に曝露した②、③および④の動物のほうが抗体陽性率が有意に高まることがわかりました(図30)。さらに、これらの②、③および④の影響の程度には差がないこともわかりました。



ディーゼル粒子(白色の点)が付着したスギ花粉

関東ローム粉(白色のかたまり)が付着したスギ花粉

図29 吸入チャンバ内で捕集したスギ花粉の表面像
出典:財団法人 日本自動車研究所 粒子とスギ花粉症 2000年

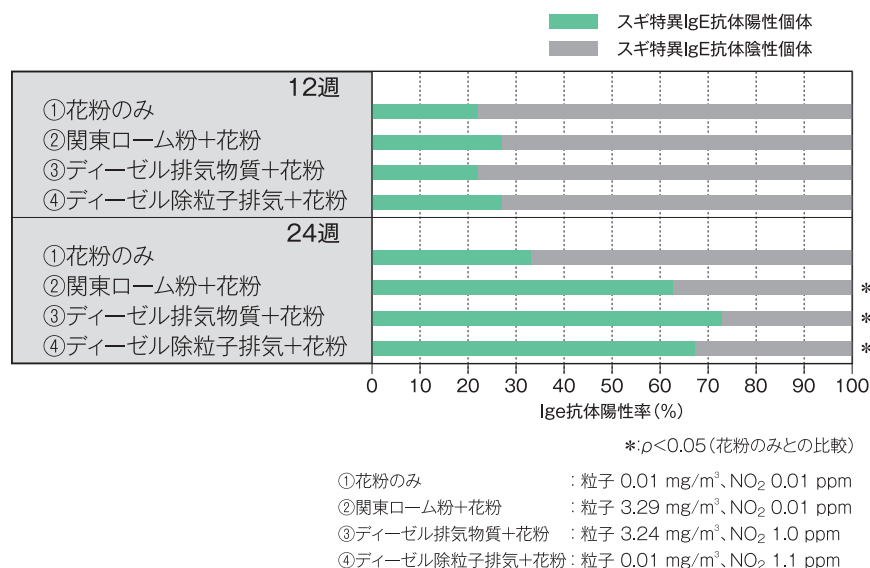


図30 花粉IgE抗体を血液中に保有するマウスの割合(IgE抗体陽性率)
出展:財団法人 日本自動車研究所 粒子とスギ花粉症 2000年

ディーゼル排気物質と循環器疾患

ディーゼル排気物質の健康影響については、これまで肺がん、気管支炎、花粉症など、呼吸器疾患を中心に研究されてきました。一方で、近年では、大気中PM_{2.5}の濃度の上昇が死亡率や罹患率の増加と関連することが欧米の疫学調査により示され、呼吸器疾患のみならず循環器疾患においてリスクが高いことや、高齢者において大気汚染と関連する循環器疾患による死亡率が高まること懸念されています。ディーゼルPMはPM_{2.5}の粒径範囲に含まれることから、自工会ではディーゼル排気物質が循環器疾患におよぼす影響を研究しました。この研究では、自然発症高血圧ラット(SHラット)や食塩感受性高血圧ラット(DIsラット)にディーゼル排気物質を曝露し、早期死亡が認められるかどうか、心機能に変化が認められる

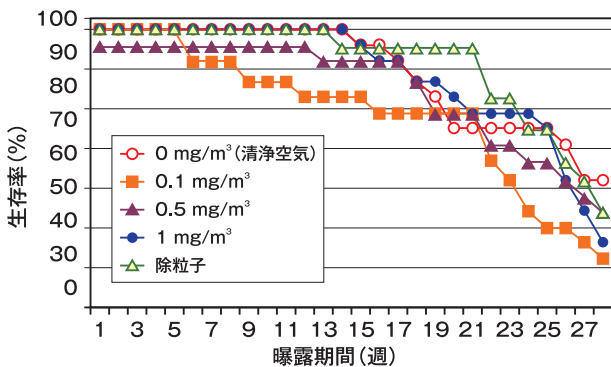


図31 ディーゼル排気物質を7ヵ月間(15~22ヵ月齢)曝露した自然発症高血圧ラットの生存曲線
(1群24匹、除粒子は1 mg/m³の粒子を除去)
出典:加藤ほか 自動車研究24巻 317-320 2004年

かどうか、さらに、心疾患関連遺伝子の発現解析および病理観察により、ディーゼル排気物質曝露の影響を反映する変化が現れるかどうかを、評価しました。

その結果、低濃度曝露群(ディーゼルPMで0.1 mg/m³)のSHラットにおいて、わずかながら早期死亡が観察され、心疾患時に心臓で産生されることが知られている脳性ナトリウム利尿ペプチド(BNP : Brain natriuretic peptide)の遺伝子発現の亢進が心筋で認められました(図31、32)。ただし、これらの影響は高濃度曝露群(ディーゼルPMで1 mg/m³、NO₂ 0.5 ppm)では認められませんでした。また、心機能や病理観察でも疫学で指摘されているような重篤な循環器疾患の増悪を示す変化は観察されませんでした(図33、表4)。

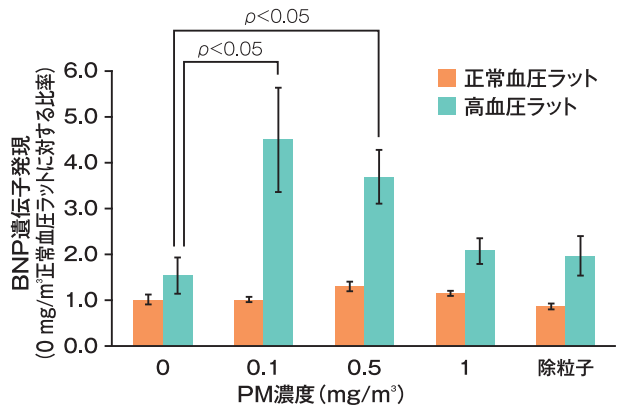


図32 ディーゼル排気物質を7ヵ月曝露した正常血圧および高血圧ラットの心臓のBNP遺伝子発現
(平均±標準誤差、除粒子は1 mg/m³の粒子を除去)
出典:伊藤ほか 自動車研究24巻 317-324 2004年

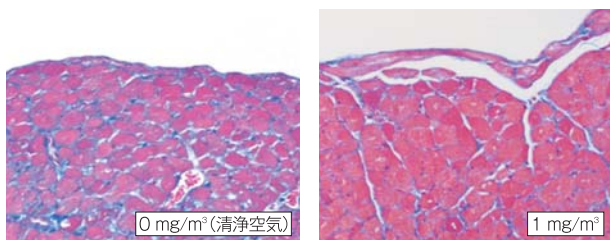
表4 ディーゼル排気物質を7週間曝露したDIsラットの心筋細胞横径(除粒子は1 mg/m³の粒子を除去)

飼料	PM濃度	心筋細胞横径(μm)
高食塩飼料	0 mg/m ³ (清浄空気)	17.8±1.67
	0.1 mg/m ³	17.2±0.80
	0.5 mg/m ³	17.6±0.42
	1 mg/m ³	17.7±0.85
	除粒子	17.5±0.53
通常飼料	0 mg/m ³ (清浄空気)	13.4±0.74*

*:p<0.05(高食塩食飼料 清浄空気0 mg/m³との比較)

※通常飼料に対し高食塩飼料により心筋細胞横径が増加したが、ディーゼル排気物質曝露に伴う変化は認められなかった

出典:財団法人 日本自動車研究所 ディーゼル排気と循環器疾患 2005年



※マッソントリクローム染色
※ディーゼル排気物質曝露による線維化、心筋変性、心内膜肥厚等は認められなかった

図33 ディーゼル排気物質を7週間曝露したDIsラットの左心室内膜心筋組織
出典:財団法人 日本自動車研究所 ディーゼル排気と循環器疾患 2005年

ディーゼル排気物質と内分泌攪乱作用

1996年にティオドラ・E・コルボーン博士らが出版した“*Our Stolen Future*” (邦題『奪われし未来』)は内分泌攪乱化学物質によるヒトへの健康影響や野生生物への影響などの可能性を指摘して、話題になりました。内分泌攪乱化学物質として、一部の農薬、工業用洗剤、樹脂成分などが主に調査されています。ディーゼル排気物質もそのひとつとして、精子産生能力やホルモン作用に影響をおよぼす可能性が懸念されました。そこで自工会では、現実的なディーゼル排気物質の吸入曝露条件で実験小動物に内分泌攪乱作用が現れるかどうか評価しました。この研究では、妊娠中から仔が生ま

れて成獣になるまでラットにディーゼル排気物質(ディーゼルPM 1.0 mg/m³、NO₂ 1.0 ppm)を曝露し、精子産生能力、血液中男性ホルモン濃度への影響を評価しました。

その結果、精子産生能力に影響は認められませんでした(図34)。その一方で、血液中の男性ホルモン濃度(図35)に変化が認められました。

内分泌系の働きはとて繊細に変化します。この研究結果で認められた変化がディーゼル排気物質の有害性に係わるものであるかどうか、今後も慎重に検証していく必要があります。

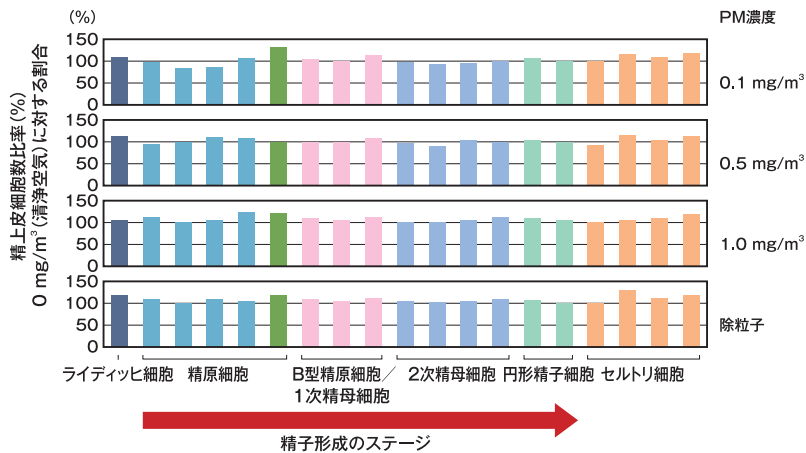


図34 ラットの精子形成解析

(除粒子は1 mg/m³の粒子を除去)

出典:財団法人 日本自動車研究所 ディーゼル排気と内分泌攪乱作用 2004年

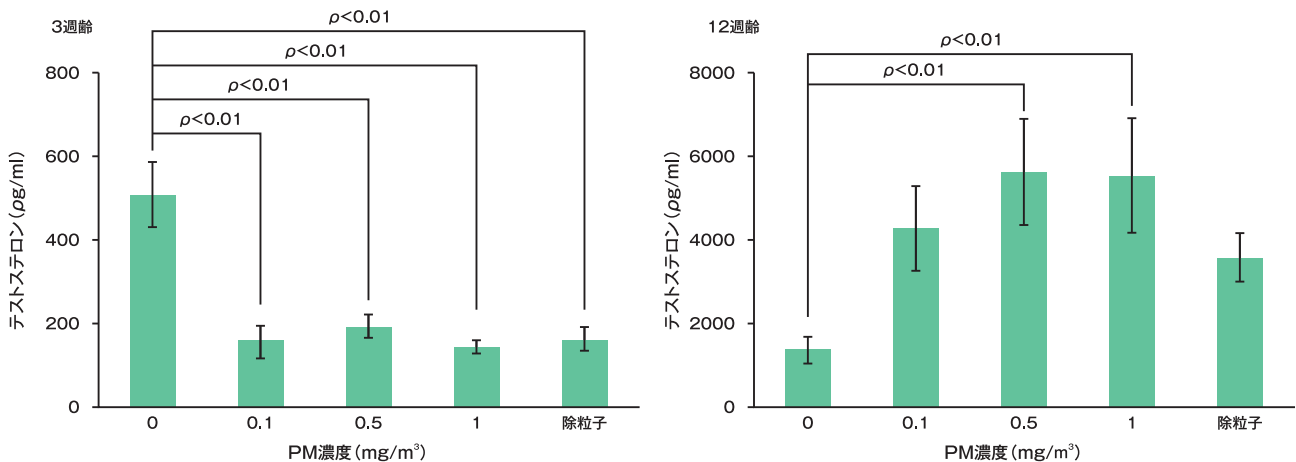


図35 ディーゼル排気物質を曝露した雄性ラットの血中の男性ホルモン濃度

(平均±標準誤差、除粒子は1 mg/m³の粒子を除去)

出典:財団法人 日本自動車研究所 ディーゼル排気と内分泌攪乱作用 2004年

ディーゼル排気物質と喘息(気道リモデリング)

自動車排出ガスを含む大気汚染物質の最初の標的臓器は呼吸器であり、呼吸器疾患に関する影響評価はととも重要です。とくに大気汚染や自動車排気が喘息におよぼす影響については古くから数多く研究されてきました。しかしながら、多くの曝露研究では高濃度・短期間曝露の影響を評価しており、人の実際の生活環境を想定した場合には、必ずしも現実的な実験条件ではありませんでした。また、喘息の中でも重篤な状態である気道リモデリングに関する研究はほとんどありませんでした。そこで自工会では、ディーゼル排出ガスや抗原の現実的な曝露条件(低濃度・長期間)が、実験動物の気道リモデリング形成に影響をおよぼすかどうか検討しました。

この研究では、抗原である卵白アルブミン吸入による喘息モデルマウスの気道リモデリング形成を、ディーゼル排気物質曝露(ディーゼルPMで0.5 mg/m³ NO₂ 0.3 ppm)が早めたり、その症状を悪化させるかどうか、喘息の重要な指標である気道過敏性、炎症(好酸球の侵潤)、血中IgE抗体、さらに、気道リモデリングに係わる組織変化など、喘息の症状の悪化に伴い変化することが知られている多くの指標により評価しました。

その結果、いくつかの指標で変化が散見されましたが、ほとんどの指標で変化は見られませんでした。この結果は、現実的なディーゼル排気物質曝露は気道リモデリング形成にほとんど影響をおよぼさないことを示唆していると考えられます(表5)。

表5 ディーゼル排気物質長期曝露(6ヵ月)喘息モデルマウスの喘息に係わる各測定項目の変化

長期曝露影響評価		0.1 mg/m ³		0.5 mg/m ³		除粒子	
		3ヵ月	6ヵ月	3ヵ月	6ヵ月	3ヵ月	6ヵ月
気道過敏性	メサコリン反応濃度(20%増)	-	-	-	-	-	-
炎症細胞	全炎症細胞	-	-	-	-	-	-
	マクロファージ	-	-	-	-	-	-
	リンパ球	-	-	-	-	-	-
	好中球	-	-	-	-	-	-
	好酸球数	-	-	-	↓	-	-
炎症性サイトカイン ケモカイン	IL-5	-	-	-	-	-	-
	IL-4	↑	↓	-	↓	-	-
	IL-13	-	-	-	-	-	-
	IFN γ	-	-	-	-	-	-
	エオタキシン	↑	-	↑	-	-	-
抗原特異的 免疫反応	抗原特異IgE	-	-	-	-	-	-
	抗原特異IgG1	-	-	-	-	-	-
	抗原特異IgG2a	-	-	-	-	-	-
肺線維化	TGF β 1	-	-	-	-	-	-
	ヒドロキシプロリン	-	-	-	-	-	-
組織変化	杯細胞の過形成	-	-	-	-	-	-
	気道上皮の肥厚	-	-	-	-	-	-
	基底膜下の線維化	-	-	-	-	-	-
発育	体重の推移	-	-	-	-	-	-

↑ ↓ : 有意な増減、 - : 有意差なし(0 mg/m³との比較)

除粒子は0.5 mg/m³の粒子を除去

出典:前島ほか 自動車研究 30巻 225-228 2008年

② 自動車排気物質の健康影響に係わる将来研究

新しい自動車排気後処理技術などにより自動車排気は大幅に改善され、大気の子子状物質も低減されてきました。その一方で、新規の排気低減技術や新燃料を用いることが、新たな未知有害物質を含む排気による健康リスク発生の要因となる可能性も否定できません。そのような考え方にもとづき、HEIはACES (The Advanced Collaborative Emissions Study) プロジェクトにおいて米国の最新のディーゼルエンジン排気物質の実験小動物への曝露試験を実施し、800を超える排気中の化学物質を分析しています。しかし、次々に開発される新しい技術による自動車排気全ての健康リスクを、一つひとつ網羅的に疫学調査や実験小動物への曝露試験により評価することは困難です。そこで、自動車排気の有害性を簡易的にスクリーニング評価できるヒト培養細胞を用いた試験法の開発が期待されています。

自工会ではディーゼル排気物質の健康影響研究を実施してきましたが、これまでの排気低減技術の開発により、従来と同じ曝露条件を設定しても、曝露できる粒子濃度の上限が、ほぼ一般的な生活環境と変わらない条件まで下がってきました(p.20・図23)。そのため、最新エンジンの排気粒子の健康への影響については、正常(健康)な成獣(大人)では、ほとんど心配されないレベルに近づいていると言えます。しかしながら、最近では、環境汚染物質に対する高感受性集団が保護されているかどうかについての議論が活発化しています(図36)。これからは、そのような環境汚染物質に過敏な人(子ども・高齢者・心疾患等の患者)を対象とした研究が、今まで以上に必要とされます。



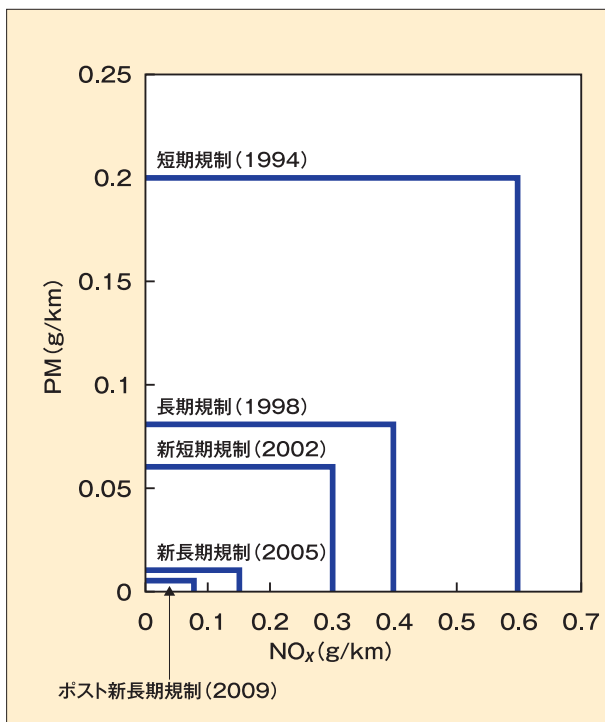
図36 環境汚染物質に対する高感受性集団

2. 自動車からのPM低減の施策

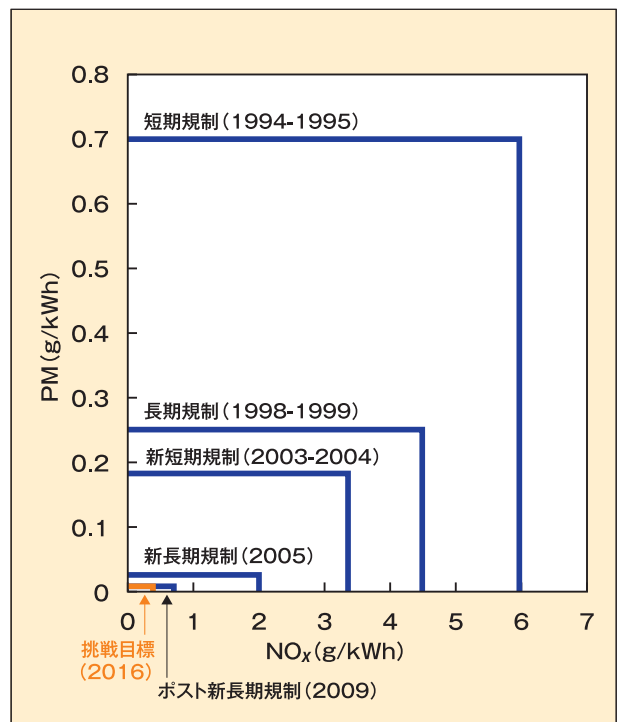
(1) 排出量規制の経緯

ディーゼル車の排ガス(NO_x , CO, HC)および黒煙の規制は1974年から段階的に強化されてきました。粒子状物質(PM)の規制は短期規制(1993年、1994年)から開始され、順次強化されています。ポスト新長期規制

(2009年)では、トラック・バス(重量車)の規制値は NO_x 0.7 g/kWh、PM 0.010 g/kWhに強化されており、短期規制と比べるとそれぞれ1/9、1/70に低減しています。



乗用車



トラック・バス(重量車)

図37 日本のディーゼル車排気物質規制の経緯

図38は日本の排気物質規制を世界の規制と比較したものです。NO_xとPMはトレードオフ(NO_xは高温時(完全燃焼時)に発生、PMは不完全燃焼時に発生)の関係にあり、どちらを優先するかは各国の環境保全の事情により異なります。従来、日本のディーゼル排気物質規制は欧米に比べNO_xに対して厳しいものでした。ところが1990年代後半からPM低減への関心が急速に高まり、これを受けて新長期規制(2005年)では、NO_x、PMの規制値比は欧米とほぼ同一となりました。

日本のディーゼル排気物質は新長期規制から新しい時代に突入したと言えます。これは環境省が「世界で一番厳しい規制」と称したように、非常に厳しい規制値で

あり、特にPMに関しては、実質的に世界で初めてDPF(Diesel Particulate Filter)を規制対応の量産デバイスとして要求するものでした。これに呼応する形で2003年には、DPFを装着した新短期規制適合車が市場投入されると共に、2004年には、NO_xとPMのトレードオフ関係を利用してPMを十分に低減し、NO_xに対して尿素を還元剤として用いるNO_x後処理技術(尿素SCR: Selective Catalytic Reduction)を装着した新長期規制適合車が世界で初めて市場投入されました。

欧州では2008年のEUROV排気物質規制から尿素SCRが登場し、また米国では2007年の規制からDPFが登場しています。

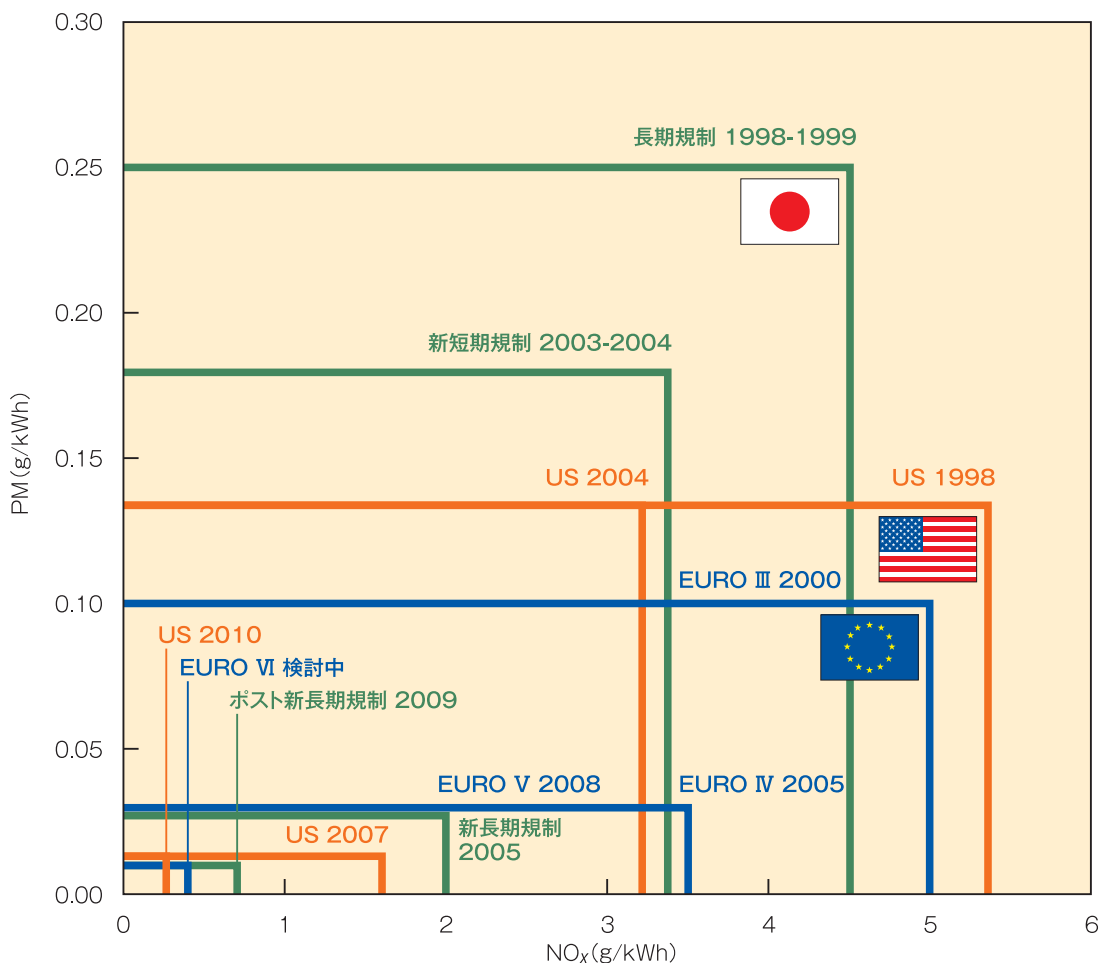


図38 日米欧の大型ディーゼルエンジン排気物質規制の経緯

(2) 自動車におけるPM低減

① 自動車からの排気物質／PM測定モードと計測手法

大都市域を中心として沿道の環境改善が緊喫の課題となり、これを受けて新長期規制では規制値の厳しさだけでなく、試験法がより市場の実態を反映できるように変更されました。

大型車では図39に示すように、定常運転の組み合わせである13モードからエンジンベンチ上での過渡運転モードであるJE05モードに変更されました。

JE05モードは、都市部を中心に多数の実車データを採取し、実際に市場で見られるさまざまな速度・加速度の分布を広範囲に取り入れて作られています。

2016年目標では世界統一試験サイクルであるWHTC(World Harmonized Transient Cycle)を導入することが予定されています。

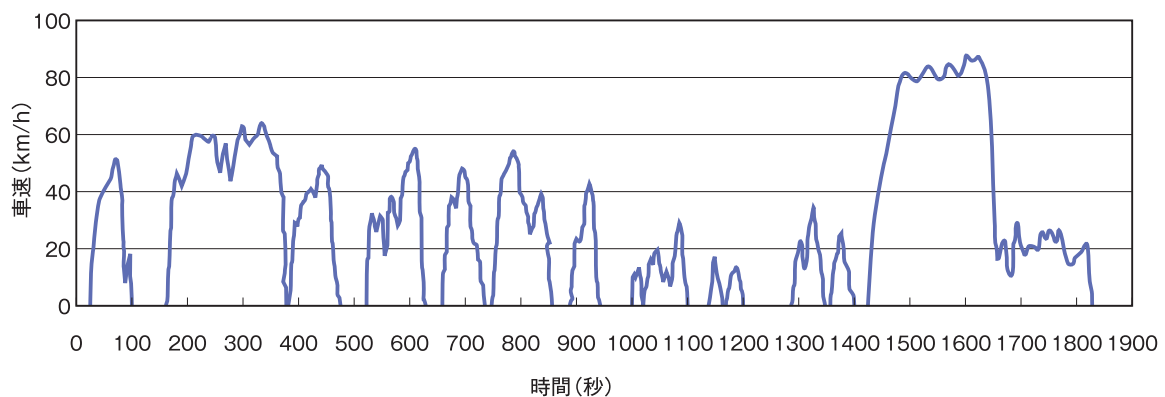
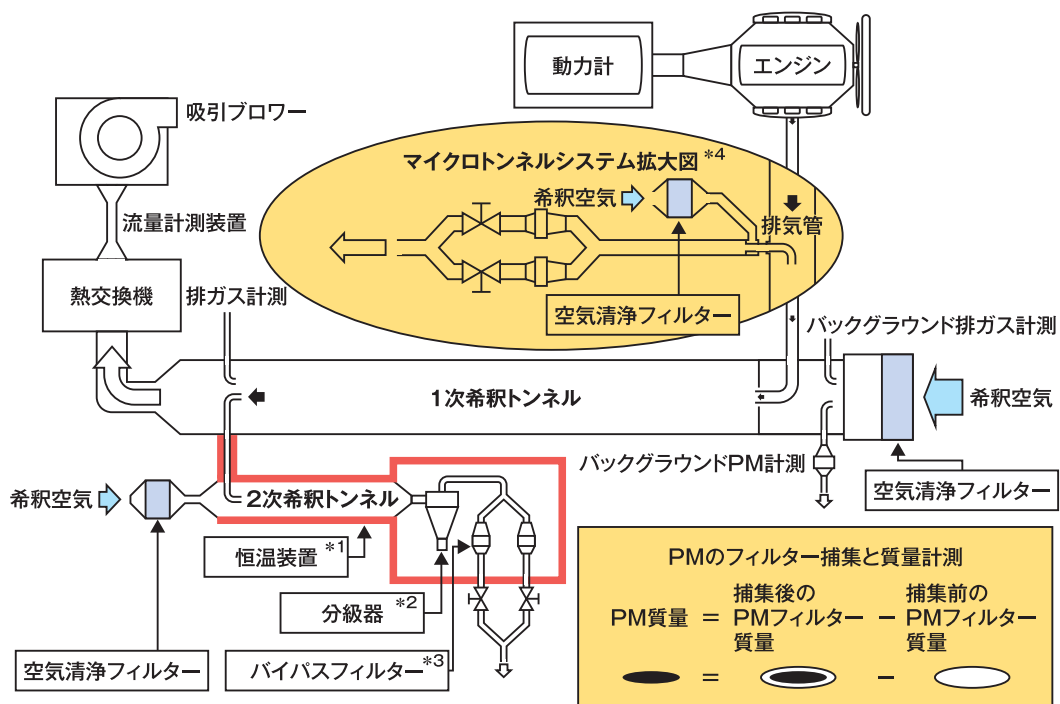


図39 JE05走行モード

排ガスとPMの計測は希釈トンネルという装置を用い計測します。図40に概要を示します。常温の希釈空気により2段階で排気を冷却することで、排気管から放出された排気が大気で希釈・冷却される過程が模擬されます。この希釈排気物質中のPMを濾紙に採取し質量を計測します。ガス成分の排出量は排気ガス濃度の連続計測や、トンネルから採取した希釈ガスの濃度を連続

的に測定し求めます。

従来の方法では排気を全量希釈トンネルに導入しており、これを常温近くまで冷却するため巨大な設備が必要でしたが、最新の電子制御技術を用い排気の一部を採取し、少量の空気希釈するマイクロトンネルシステムを開発し実用化しています。



- *1: 恒温装置を用いて、PM捕集フィルターホルダ、2次希釈トンネル壁の温度を一定に保ちます
- *2: トンネル壁より剥離した大粒子除去のため、分級装置を用い大型の粒子を取り除きます
- *3: 希釈空気流量、各部温度を安定させるためあらかじめ装置を稼働させ、試験開始までバイパスフィルターにガスを流します。測定開始と共に通路を切り替え、正規のPM捕集フィルターにガスを通過させます
- *4: マイクロトンネル法では全排出ガスの1/1000程度を直接採取し希釈します

図40 排気物質、PM計測装置

② 低減のための技術アイテム

低減の技術アイテムは「エンジン本体(構造や燃焼)の改善」「後処理」に分類することができます。PMとNO_xの低減はトレードオフの関係にあり、どちらか片方を低減すると一方は増加するほか、ディーゼルエンジンの優れた燃費性能を損なう恐れもあります。従ってPM・NO_xの大幅な低減はエンジン本体の改善と後処理技術の両方が必要です。

自動車業界では、インタークーラー付き過給化や燃料

高圧噴射による燃焼改善に加え、連続再生式DPFやNO_x低減触媒等の後処理技術の実用化に取り組んできました。

図41、42に自動車業界が取り組んでいる低減技術の一例を示します。最新の電子制御技術を用いることで燃焼と後処理の改良が進展し、PMとNO_xの大幅低減が可能となりました。

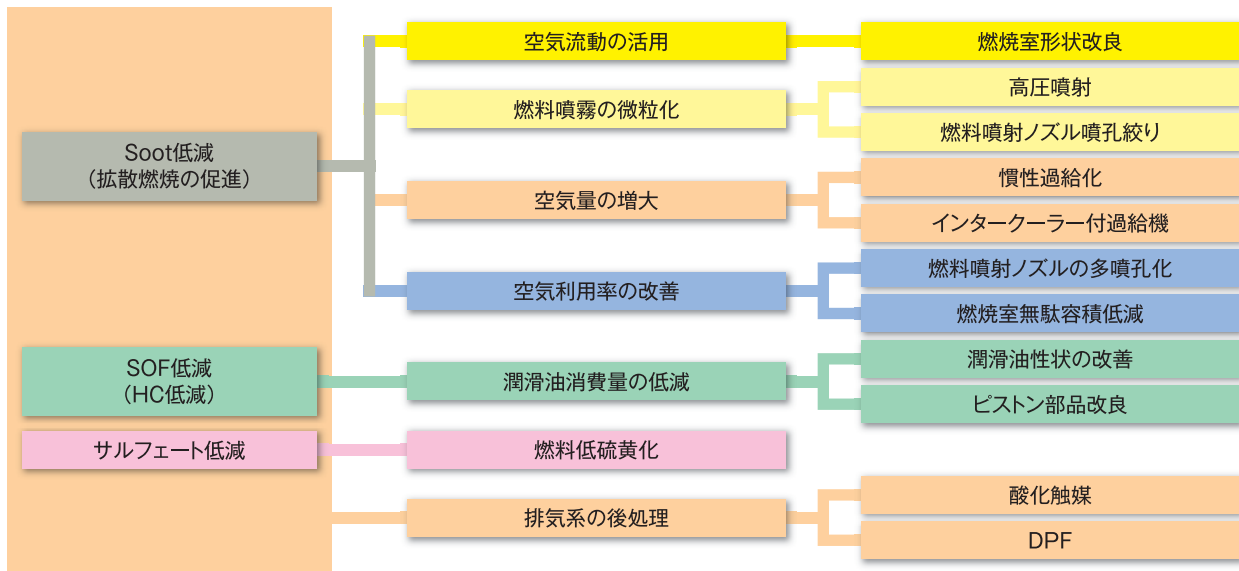


図41 PM低減の考え方と対策技術

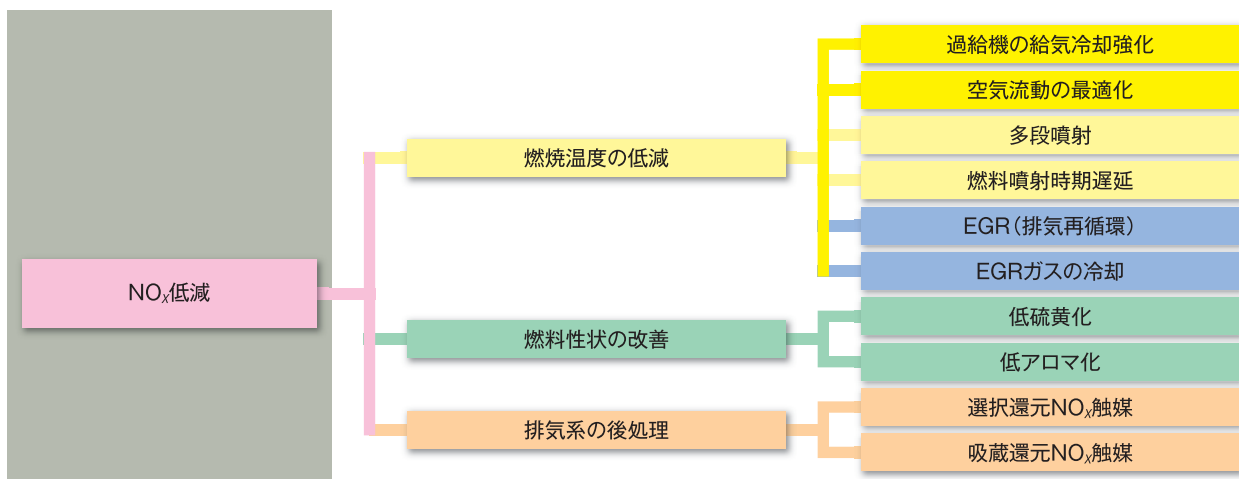


図42 NO_x低減の考え方と対策技術

③ エンジン本体からの低減技術

図43にエンジン本体(構造や燃焼)の改善について示します。Soot成分は、燃焼の初期に大量に生成し、拡散しながら周囲の空気(酸素)と混じり合う中で燃焼し、一部が未燃焼のまま、固体の凝集炭素粒子の形態で排出されます。図44に燃焼写真を示しますが、発光した部分は、発生したSootが燃焼している部分です。従ってSoot低減には空気量を増大すること、空気流動の活用、噴霧の微粒化、空気利用率の改善により燃料と空気の混合を促進してやるのが重要です。この場合燃焼温度が上昇してNO_xが増大しますので、NO_x低減方策と組み合わせることが重要です。

NO_xは高温で空気中の窒素と酸素が反応して生成します。この反応は高温ほど活発となり、このため燃焼温度を下げることで低減可能です。燃焼温度低下の方策としてはインタークーラーを用いて吸気温度を下げるほか、クーラーで冷却したEGR(Exhaust Gas Recirculation :

排気再循環)ガスを吸気と一緒に吸入することで発生量を低減することが可能です。EGRガスは酸素の量が少ないため、燃焼温度を下げるには有効ですがSootは増加します。最新の電子制御技術でターボチャージャーやEGRバルブを精密に制御することで、Soot生成を抑えつつEGR量を増大させることが可能になりました。

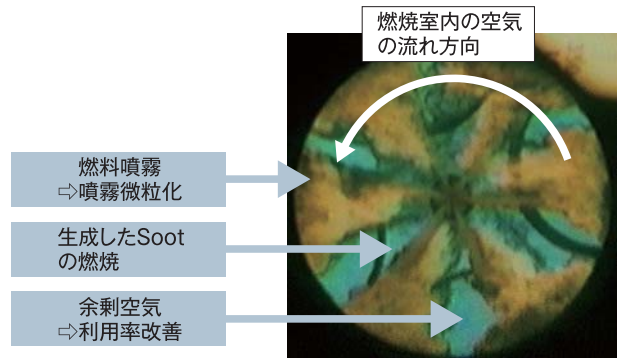


図44 ディーゼルエンジンの燃焼写真

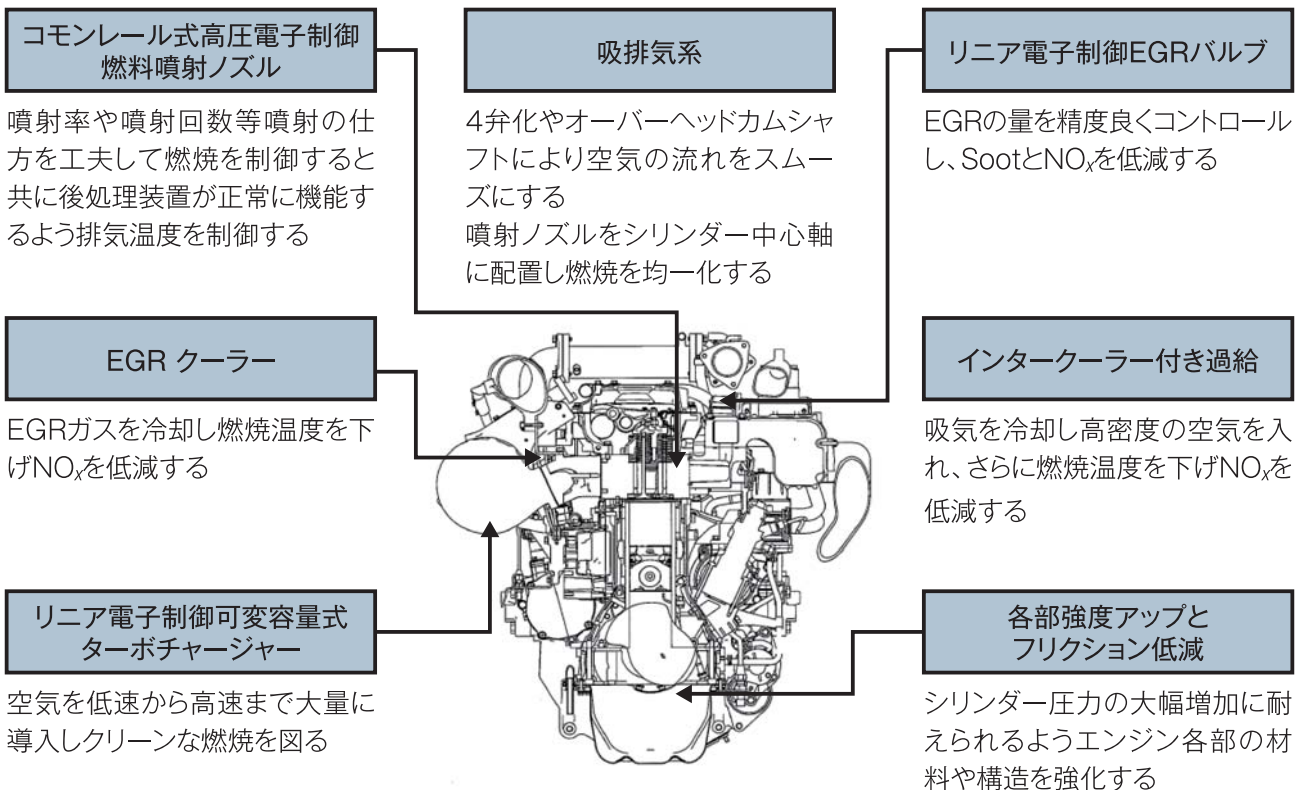


図43 エンジン構造や燃焼の改善

④ 後処理による低減技術

エンジンから排出されるPMやNO_xはDPFやNO_x触媒で除去します。

[DPF]

DPFは排気中のPMをフィルターで捕捉除去する装置で、排気管やマフラー内に取り付けられます。フィルターは10 μm程度の微細な穴の開いた多孔質セラミック等、耐熱性が高く、フィルター構造を有した材料を使います。フィルターに排気物質を通すことによりSootを捕集しますが、そのままではSootがフィルターに堆積して目詰まりを起こし、排気抵抗増加、エンジン出力低下に至り、排気温度が高まって、堆積したSootが一気に高温で燃焼しフィルター自身も溶損します。フィルターの目詰まりを防止するためには、堆積したSootを酸化除去する(これをフィルターの再生と言います)仕組みが不可欠となります。

そのために、NO₂雰囲気下でSootが酸化しCO₂気化する性質を利用する仕組み(酸化触媒により排気物質中のNOを酸化し、NO₂成分を増加させ、Sootを燃焼しやすくする)や、排気温度が低く触媒活性が得られにくい運転が連続する場合に燃料噴射制御により排気温度を高めて触媒による酸化反応を促進したり、Soot堆積量に応じて燃料(HC)を添加し、Sootが自然燃焼するおおよそ600℃程度まで排気温度を上昇させ、Sootを燃焼除去する仕組みが開発されています。また、PMに含まれる炭化水素成分(SOF)は酸化触媒により酸化除去することができます。

このようにDPFはエンジンの特性に適合するように、フィルター、触媒および燃料添加制御等の適切な組み合わせで構成されたシステムです。DPFの構造例を図45に示します。

また、このDPFのPM低減効果を図46に示します。長期規制エンジンに比べDPFを装着した新長期エンジンが排出するPMは質量で95%以上低減されています。この低減効果はDPFだけでなく、図43に示されるエンジン本体の改良技術や電子制御技術を組み合わせることで達成されました。

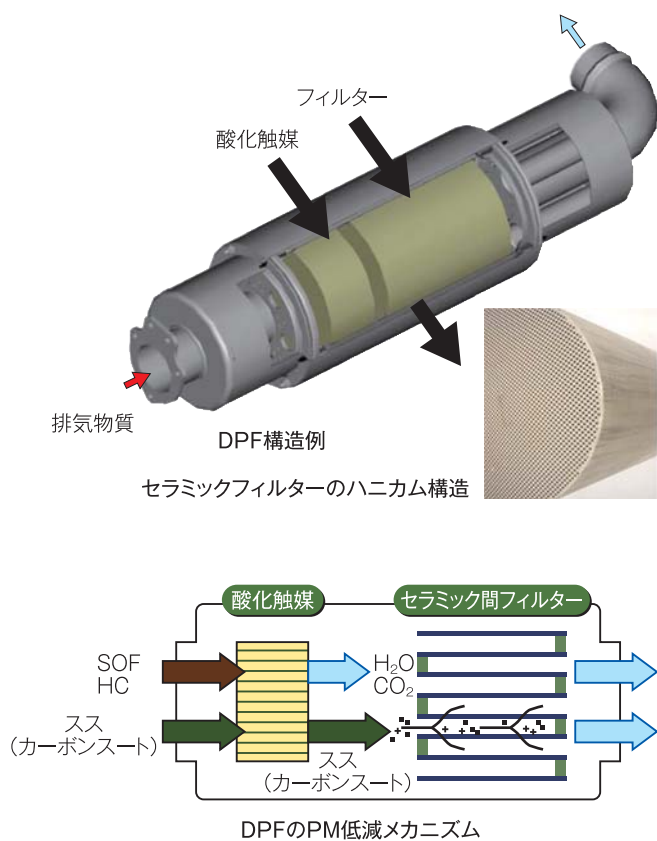


図45 DPFの構造例

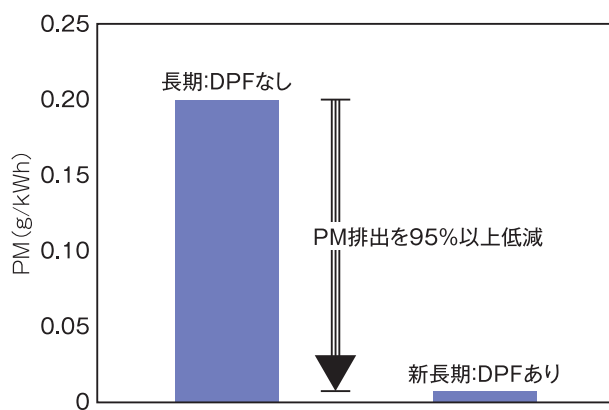


図46 DPFを装着した新長期エンジンと長期規制適合エンジンのPM比較
出典:自工会データ

[NO_x触媒]

NO_x触媒としては尿素選択還元(尿素SCR)方式と吸蔵還元方式の2種類が開発されています。

尿素SCRは排気中に尿素水溶液を添加し、尿素の分解で発生させたアンモニアを還元剤としてNO_xと触媒上で反応させ窒素と水に分解します。尿素水の供給インフラが必要になる、尿素水タンクを車両に搭載する必要が

あるほか、NH₃、N₂Oの排出があり、改良を進めています。

吸蔵還元方式は、NO_xを一旦硝酸塩の形で触媒に吸蔵し、間欠的に還元雰囲気(排気中に酸素がほとんどなく、HC、CO、H₂といった還元性の物質を多量に含む状態)を作り、窒素に還元します。燃料の硫黄分で触媒が被毒されやすく、定期的に高温にして硫黄を除去することが必要です。

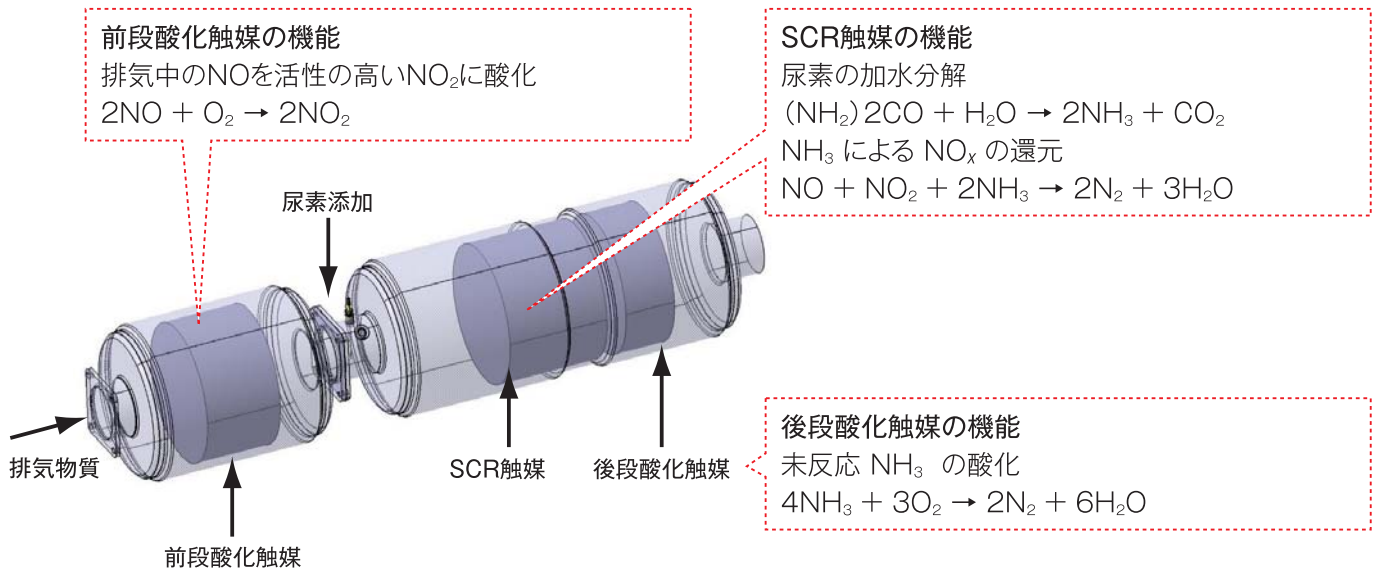


図47 尿素SCR方式NO_x触媒の構造例

NO_x吸蔵還元触媒の機能

NO_xの吸蔵:白金触媒により排気中のNOを活性の高いNO₂に酸化し、吸蔵剤(BaO)に硝酸塩として吸収させる。



NO_xの還元:吸蔵量が増えると燃料噴射制御等で燃料過濃雰囲気を作りNO₂を放出させ、過濃雰囲気で存在するCO、HCを還元剤として触媒により反応させ、還元する。

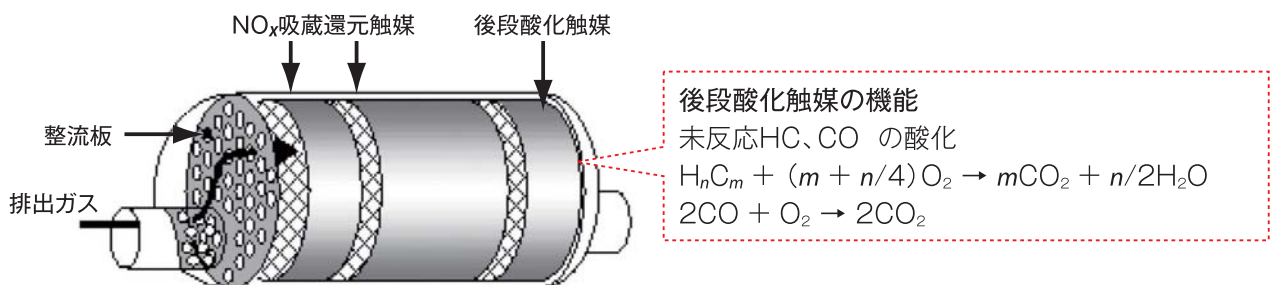
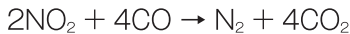
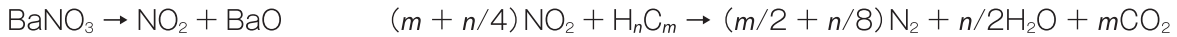


図48 吸蔵還元方式NO_x触媒の構造例

[構成例]

DPFと尿素SCR方式NO_x触媒を組み合わせたエンジンの概要を図49に、DPFと吸蔵還元方式NO_x触媒を組み合わせたエンジンの概要を図50に示します。

ディーゼル後処理技術では、触媒の環境(排気温度や酸素濃度)を整えるための高度な制御技術が必要で、各所に採用されています。

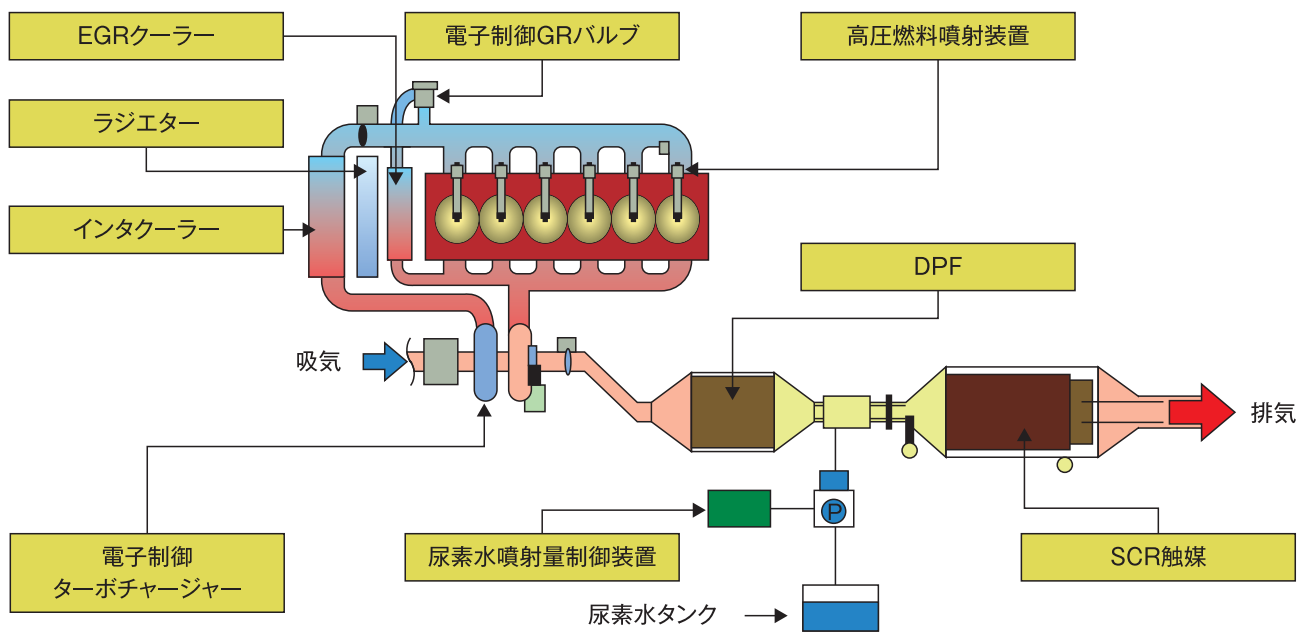


図49 DPFと尿素SCR方式NO_x触媒を装着したエンジンの構成例

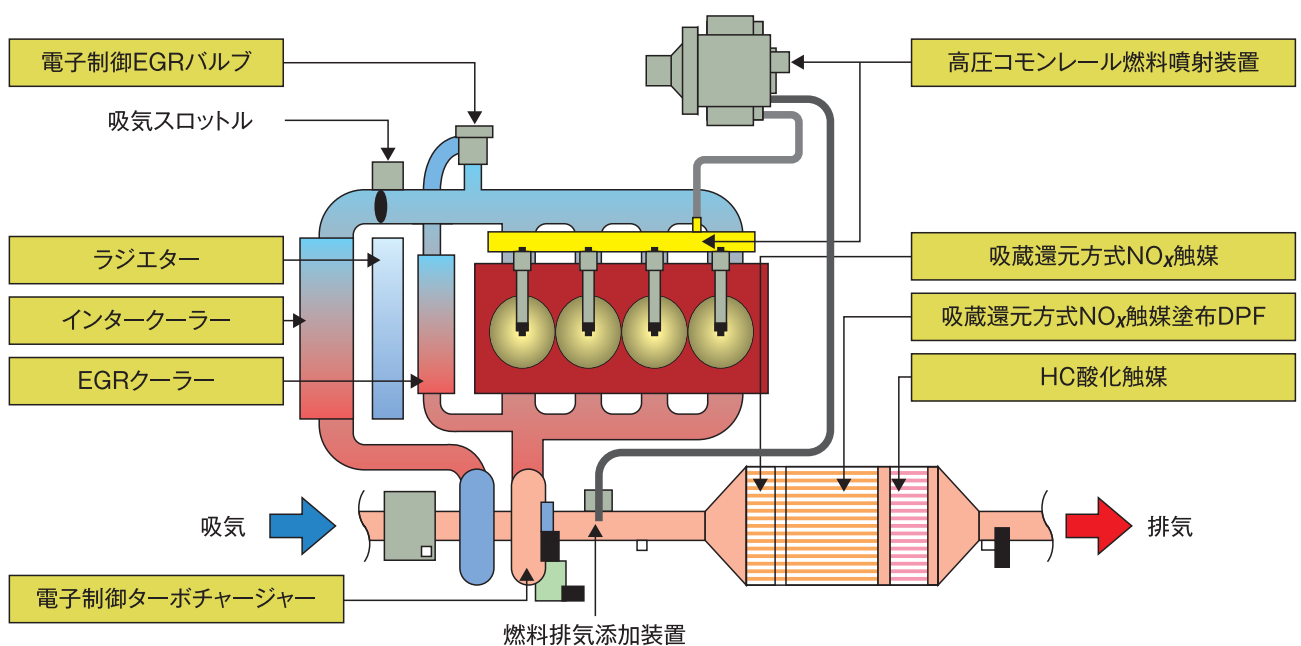


図50 DPFと吸蔵還元方式NO_x触媒を装着したポスト新長期エンジンの構成例

⑤ 燃料・潤滑油の改善

エンジン本体や後処理技術の開発に合わせ、PMの排出や後処理の性能に影響を与える軽油中硫黄分の大幅な低減も必要です。

自動車・石油両業界は環境改善のパートナーという相互認識のもとに、JCAP(Japan Clean Air Program)、JATOP(Japan Auto-Oil Program)などの共同研究プロジェクトを通じて燃料の改善と後処理装置の実用化を進めてきました。この結果、軽油中に含まれる硫黄分は後処理装置付の場合には大幅にサルフェートを増大させ、後処理装置の性能や信頼性を悪化させることがわかりました。これを受けて、新長期規制の施行に先立ち、軽油中の硫黄分を2004年末までに50 ppm以下にすることが規

定され、石油業界は2003年春には沖縄県と離島を除いて末端のスタンドまで50 ppm化を完了しました。

これを受け自動車各社はDPFなどの新たな後処理装置を装着した車両の発売を開始し、PM排出などのさらなる低減を図りました。さらに2005年からは硫黄分10 ppm以下の軽油の発売が開始されています。

また、潤滑油についても、油中に含まれる灰分などが後処理の性能に影響を与えるため、灰分含有を押さえた潤滑油規格DH-2、灰分と硫黄分含有を押さえたDL-1を自動車・石油両業者が共同で研究し、その成果が後処理装置の開発そしてPMの排出低減に結びついています。

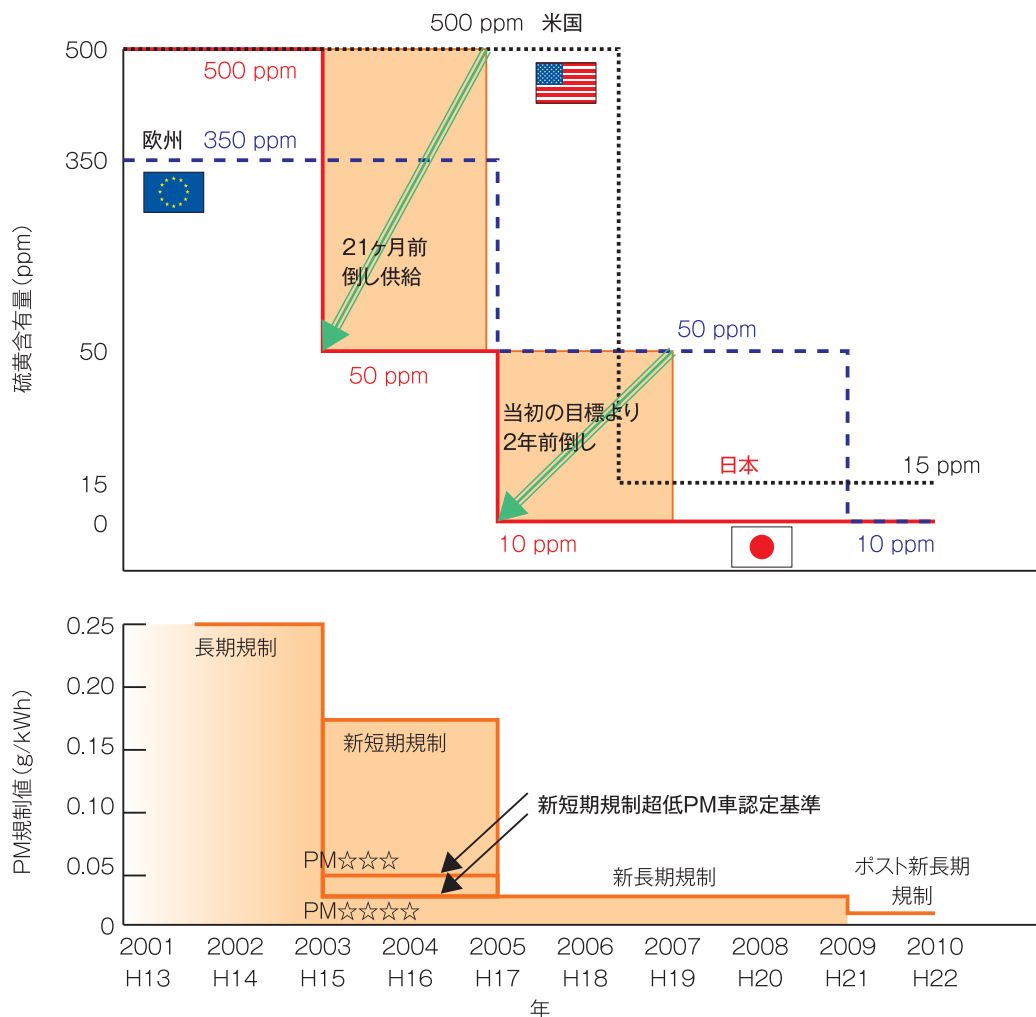


図51 軽油の硫黄分～日欧米における推移と日本の取り組み～

(3) PM濃度の変化と自動車

① 大気中PM濃度の経年変化と自動車

PM濃度は私たちの社会活動と密接に係わり合いを持っています。

図52は一般環境の代表として東京九段における粒径2.1 μm以下の粒子成分の経年変化と、この間の自動車規制および軽油中の硫黄低減に関する主な取り組みを示しています。EC濃度は1996年以降、年率0.9 μg/m³の割合で濃度低下を示しています。EC濃度の低下は沿道でより顕著(世田谷区野毛環状8号線で年率2.6 μg/m³)に見られ、自動車排気浄化が大気改善に貢献したと考

えられます。燃料中の硫黄(S)分低下はECを含め排気PM濃度を低下させる浄化技術に貢献しましたが、大気中のSO₄²⁻濃度に変化はありませんでした。ただし、これには火山からのSO₂発生の影響も考えられます。

2005年では、PM_{2.5}中の主要成分はSO₄²⁻となり、広い地域で同様の傾向が見られることから、人間活動全体としてのSO₂排出量の低減が重要と考えられます。

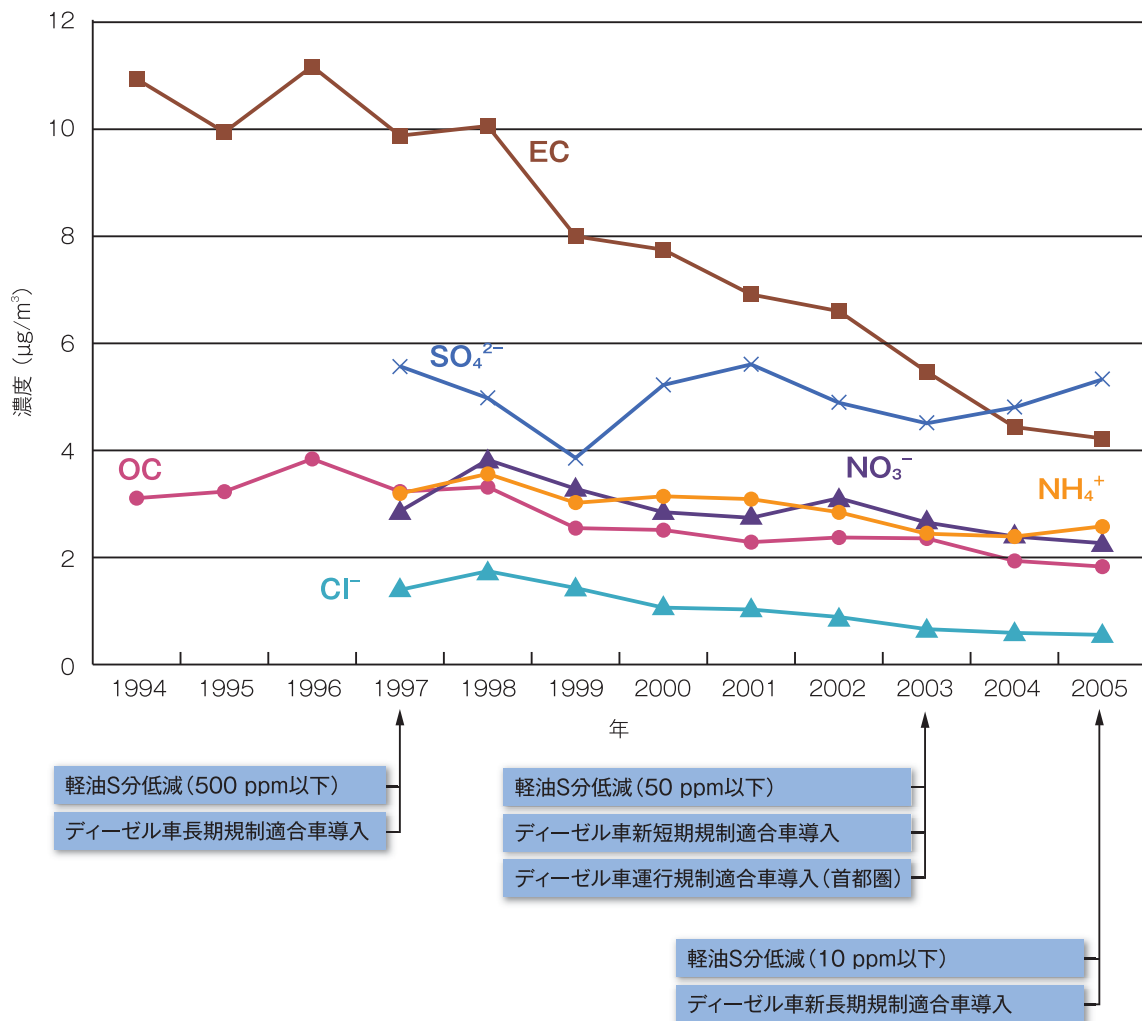


図52 粒子成分の経年変化

(東京・九段、粒子採取にはアンダーセンサンプラーを用い、粒径2.1 μm以下を微小粒子として2週間ごとに採取した。なおサンプリング期間内の揮発は考慮していない)

出典:Minoura et al., 2009, Air Pollution XVII, WIT Press, 450p, ISBN: 978-1-84564-195-5

② 自動車寄与の推定

自動車からのPM排出寄与を推定手法の一つとして、大気PMを構成するECや金属といった化学組成が変化しない各元素の濃度を測定し、いくつかの発生源から排出されたPMの元素構成比率(発生源プロフィール)を別途測定しておき、それらを用いて発生源寄与を推定するCMB(Chemical Mass Balance)法があります。

図53は、世田谷区野毛公園で採取した環状8号線沿道の微小粒子の発生源寄与をCMB法で推定した結果です。この図が示すように、近年では自動車から一次粒子として排出される微小粒子の寄与は20%以下となっています。また、二次粒子の寄与率が増加し、この

低減に向けた対策が必要と考えられます。

またCMB法では発生源の化学組成の代表性という課題を持っています。発生源の化学組成としてこれまで測定解析されている6-8種の発生源から推定を行うこと、さらには近年自動車から排出されるPM中のECが低減されてきているために化学組成の正確な計測が難しくなっており、その結果、石油燃焼や植物燃焼で生成する炭素成分との分離が困難となってきたことがあげられます。図53は新短期規制以前の自動車から排出されるPM化学組成データで推計を行っているため、自動車寄与は過大評価となっている可能性があります。

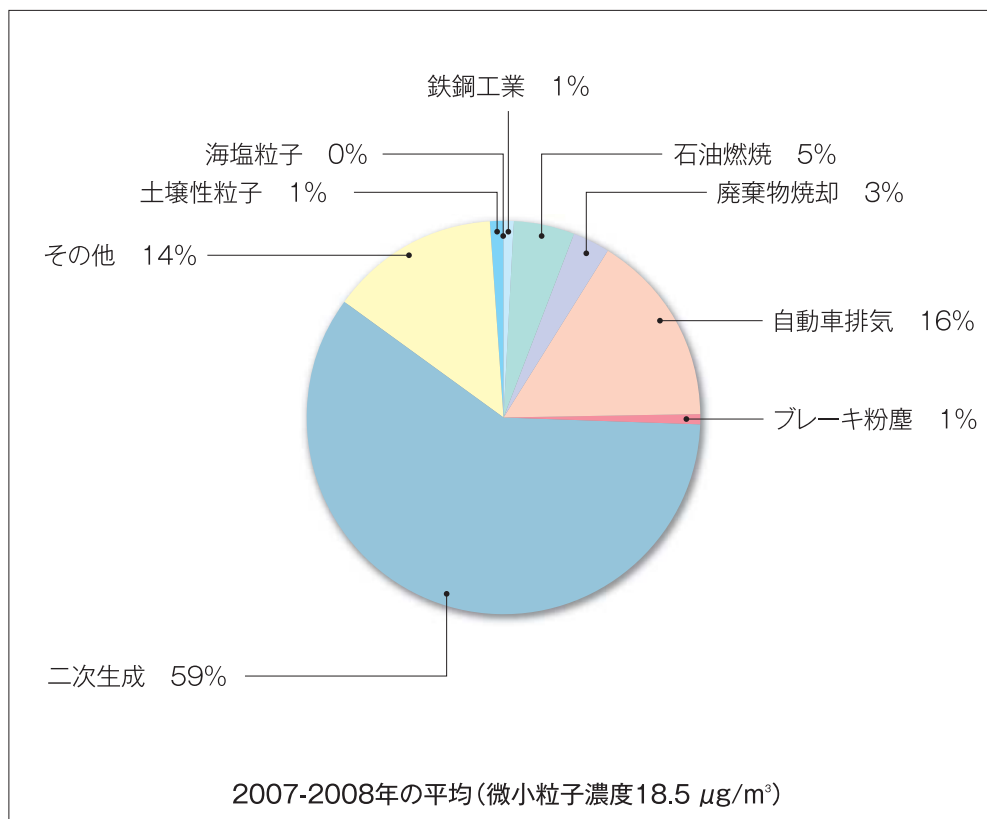


図53 微小粒子の発生源寄与割合

(粒子採取にはアンダーセンサンプラーを用い、粒径2.1 μm 以下を微小粒子として2週間ごとに採取した。なおサンプリング期間内の揮発は考慮していない)

出典:中島ほか 2009 第50回大気環境学会年会講演要旨集より作図

図54は、2004年8月から2005年1月にかけて東京・九段で観測したEC、OC、および粒子に含まれる全炭素中の植物起源炭素割合の季節変化を示しています。植物起源炭素割合とは、植物には含まれているが、化石燃料に含まれていない¹⁴C濃度を基に、¹⁴Cと¹²Cの比を取ることで、植物起源の割合を示したもので、全て植物起源の炭素の場合100%となります。植物起源炭素割合は冬季に高割合を示しましたが、ECおよびOCも同じように冬季に高濃度を示しました。

図55に2008年8月にJATOPにて関東地方において観測した植物起源炭素割合を示しました。九段は都心に位置することから29%と最も少ない値でしたが、つくばの国立環境研究所で採取した粒子で47%と最も高い割合を示したほか、いずれの地点においても約3割以上が植物起源炭素である可能性が示されました。

図53でCMB法にて解析を行った際には植物は発生源として考慮していないため、炭素の多くを自動車由来として計算しています。図54、図55の結果は、実際には図53で示した自動車寄与率が変わる可能性があることを示しています。

図54は、2004年8月から2005年1月にかけて東京・九段で観測したEC、OC、および粒子に含まれる全炭素中の植物起源炭素割合の季節変化を示しています。植物起源炭素割合とは、植物には含まれているが、化石燃料に含まれていない¹⁴C濃度を基に、¹⁴Cと¹²Cの比を取ることで、植物起源の割合を示したもので、全て植物起源の炭素の場合100%となります。植物起源炭素割合は冬季に高割合を示しましたが、ECおよびOCも同じように冬季に高濃度を示しました。

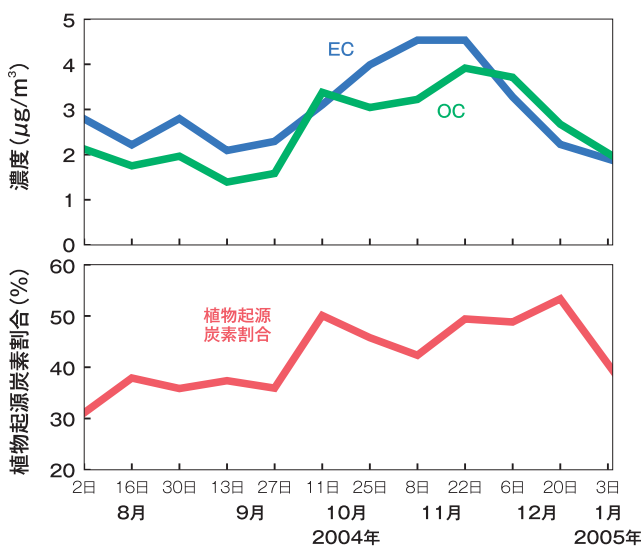


図54 炭素濃度と植物起源炭素割合の変化

出典:Takahashi et al., 2009, Water Air and Soil Pollution. より作図

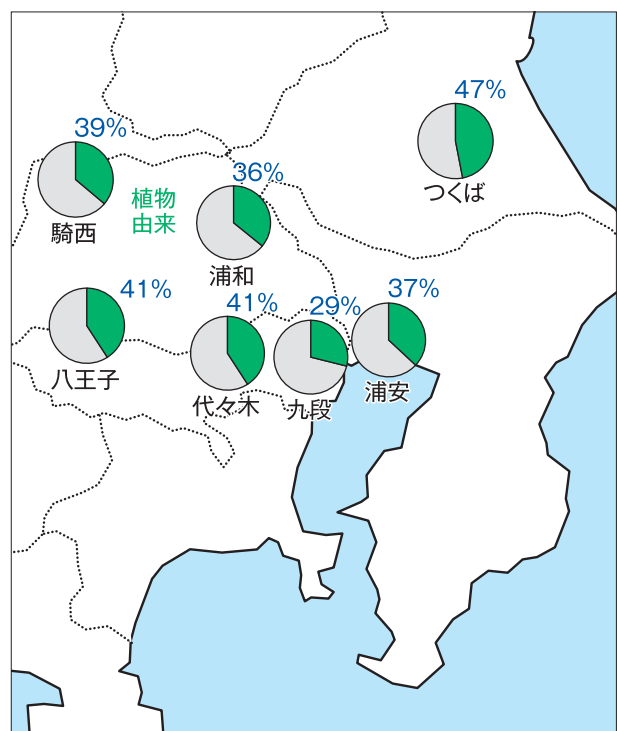


図55 PM_{2.5}に含まれる全炭素中の植物起源炭素割合:2008年8月

出典:Minoura et al., 2010, International Aerosol Conference. より作図

③ 自動車対策の効果予測

今後の大気環境改善に向け、さまざまな対策の効果予測が行われています。

図56はJATOPによる自動車の排気管から排出される一次粒子PM_{2.5}量を、首都圏NO_x・PM法全域にわたり、台あたり排出量から推計した結果です。それによると、新規規制対応車の市場投入効果、ならびに市場使用車が新規規制対応車に代替されていくことにより自動車からの一次粒子PM_{2.5}排出量は2015年以降激減することがわかります。

図57はこの結果を踏まえた自動車以外の発生源を含む一次粒子PM_{2.5}排出量を推計した結果を示しています。ただし、自動車以外の発生源については将来的にどの程度の低減が見込まれるかの予測が困難であるため、2015年、2020年の推計結果においては、2005年と同等の排出量で推移するとして計算しています。

首都圏NO_x・PM法全域での一次粒子PM_{2.5}排出量は自動車からのPM_{2.5}排出量の低減にともない30%以上低減されることがわかります。

一方、広域大気モデルシミュレーションにより、一次粒子として排出されるPM_{2.5}だけでなく二次粒子も含んだ一般環境大気中PM_{2.5}の濃度を推計すると図58のように示されます。

季節により若干の差はあるものの将来的にPM_{2.5}濃度は低下していきますが、その低減率は15%前後であり、濃度としては自動車からの一次粒子PM_{2.5}排出量低減ほどには効果がみられないことがわかります。

寄与率推計や濃度推計にはいくつかの手法があり、その手法毎に異なる誤差要因が存在します。今後、効果的なPM_{2.5}低減対策をたてていく上では各手法に応じた推計精度向上が必要となります。

未把握発生源を含む各種発生源からの排出量と時間変化の把握や発生源プロフィールの改良だけでなく、一次粒子の粒径および成分、さらに二次粒子生成に影響が大きいVOC組成など、詳細な情報も含めた、推計精度の高い排出量データを早急に整備していくことが必要です。

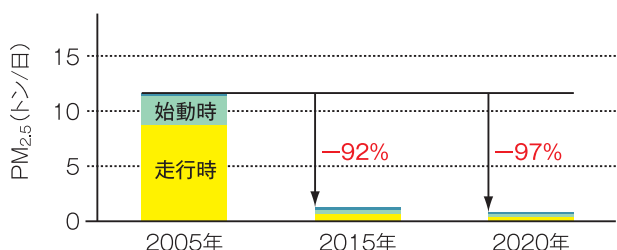


図56 自動車からの一次粒子PM_{2.5}排出量の推計結果 (NO_x・PM法規制地域内)
出典: (財)石油産業活性化センター、技術報告書PEC-2008AQ-04.p.23より作成

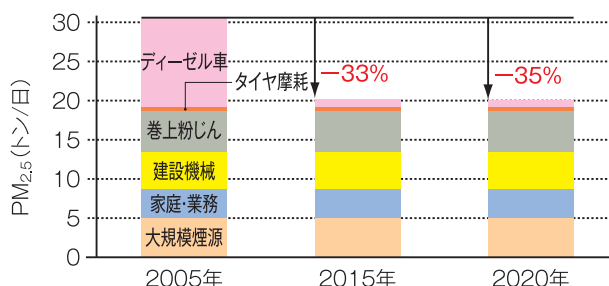


図57 他の発生源も含む一次粒子PM_{2.5}排出量の推計結果 (NO_x・PM法規制地域内)
出典: (財)石油産業活性化センター、技術報告書PEC-2008AQ-04.p.24より作成

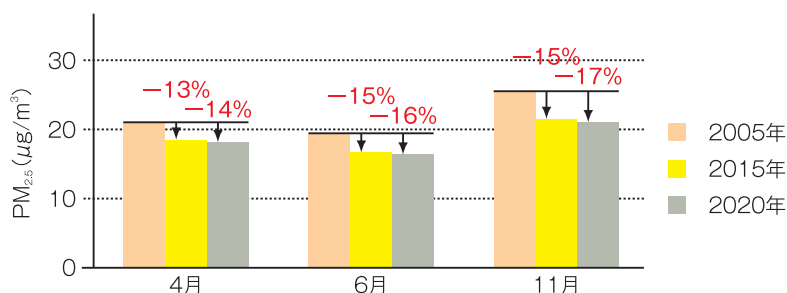


図58 広域大気モデルを用いた自動車PM排出減に伴うPM_{2.5}濃度推計結果 (東京23区平均値)
出典: (財)石油産業活性化センター、技術報告書PEC-2008AQ-04.p.27

3. 発生量低減の考え方と自工会の取り組み

2009年9月の中央環境審議会の答申(中環審517号)では、微小粒子状物質の低減について以下のように述べられています。

「微小粒子状物質の削減対策については、固定発生源や移動発生源に対してこれまで実施してきたSPMの削減対策を着実に進めることがまず重要である。微小粒子状物質は発生源から直接排出される一次粒子のみならず、大気中の光化学反応、中和反応等によって生じる二次粒子で構成される。また、我が国では、都市域のみならず人為発生源由来粒子の影響が少ないと考えられる地域においても硫酸塩や土壌粒子等の粒子が相当程度含まれており、海外からの移流分も影響していると推察されるなど、微小粒子状物質の発生源は多岐にわたり、大気中の挙動も複雑である。このため、微小粒子状物質や原因物質の排出状況の把握、排出インベントリーの作成、大気中の挙動や二次生成機構の解明等、科学的な知見の集積について、地方公共団体、研究機関と連携を取りながら、関係事業者の協力を得つつ、実施する必要がある。」

自工会はこの答申を踏まえ、環境にやさしいクルマづくりはもとより、自動車排気物質の大気への影響や健康影響についての研究を継続しており、大気実態の解明と、大気環境の改善に最大限の努力を傾注します。

- ①これまで自動車から排出される粒子状物質の低減を進め、大気中の粒子状物質低減に貢献してきた結果、SPMに関しては、一般局、自排局共に概ね環境基準達成にいたりました。
- ②今後もエンジン本体の改善と共に、DPF、NO_x低減触媒技術などを搭載したディーゼルポスト新長期規制適合車両が普及することで、自動車から排出される粒子状物質が大幅に低減できると考えています。
- ③SPM/PM_{2.5}の低減には、自動車単体の改善ばかりでなく、自動車以外の発生源からのPMやその前駆物質の排出量低減が重要です。自工会ではJATOP等の研究を含め推進を図ります。
- ④SPM/PM_{2.5}に関する問題は、科学的・医学的に不明な点が多く、広い分野での研究を続けていくことが必要であり、自工会としても関係各機関と協力して、長期的な大気観測・分析、動物実験や細胞試験による健康影響等の研究を継続していきます。

<英数字>**13モード**

日本国内のディーゼル重量車における排出ガス測定試験モード。アイドルを含む13の定常パターンで実施されるエンジン台上試験モード。

1時間値

正時(00分)から次の正時までの1時間の濃度の平均値。1時~24時の24時間表示を用い、例えば、2時00分から3時00分までの平均濃度は3時の1時間値として表される。

関連:日平均値

98%値

日平均値の年間98%値とされ、1年間に測定されたすべての日平均値を、昇順に並べたとき最低値から数えて98%目に該当する日平均値を指す。 関連:日平均値

ACES:The Advanced Collaborative Emissions Study

新型ディーゼルエンジン排気の分析と健康影響評価を目的とした、Coordinating Research CouncilとHealth Effects Instituteの共同プロジェクト。

BC:Black Carbon

吸光性のある炭素成分。EC(元素状炭素)とほぼ同一であるが、形状からの定義されたECに対して、BCは吸光性から定義される。

BNP:Brain Natriuretic Peptide

脳性ナトリウム利尿ペプチド。心臓に負担がかかると心臓(主に心室)から血液に分泌される血圧調節ホルモン。心不全のマーカーとして知られている。

CARB:The California Air Resources Board

カリフォルニア州大気資源局(ARBとも呼ばれる)。1967年設立。

CMB法:Chemical Mass Balance method

CEB(chemical element balance)法とも呼ぶ。発生源における元素構成が維持されていると仮定し、観測点におけるPMの元素構成から発生源ごとの寄与率を推定する方法。

DH-2

05年に制定された自動車用ディーゼルエンジンオイルのJASO(日本自動車技術会規格組織)規格。DPFを装着した新短期以降の規制に適合した新型ディーゼル車(トラック・バス用)に開発された規格。DH-2オイルはエンジン本体の潤滑だけでなく、DPFへの適合性も考慮した品質を有する。

DL-1

05年に制定された自動車用ディーゼルエンジンオイルのJASO(日本自動車技術会規格組織)規格。DPFを装着した新短期以降の規制に適合した新型ディーゼル車(乗用車用)に開発された規格。DL-1オイルはエンジン本体の潤滑だけでなく、DPFへの適合性も考慮した品質を有する。

DOC:Diesel Oxidation Catalyst

酸化触媒。未燃燃料分や不完全燃焼ガスを酸化して無害化する。

DPF:Diesel Particulate Filter

ディーゼルエンジン排ガス中のPM捕集装置。排気管内に挿入されてPMを捕集する部品の総称。構造は酸化触媒担体に使われるセラミックハニカムモノリスの両端を交互に目封じたものが多い。エンジン制御と酸化触媒の組合せにより排気ガス温度を上昇させて、DPF内に捕集されたPMを燃焼させることはDPF再生と呼ばれる。

EC:Elemental Carbon

元素状炭素。ススなどのほとんどが炭素成分で構成されている。揮発性はほとんどない。ECとOCの区別は分析方法によって定義される。

EGR:Exhaust Gas Re-circulation

排気ガスをエンジンの吸気に再循環させて吸気の酸素濃度を低下させることにより、エンジン燃焼室内の燃焼時における最高温度を下げ、エンジンから排出されるNO_xを低減させる。

ETC:European Transient Cycle

欧州ディーゼル重量車規制の過渡試験モード。Euro IIIより採用。

FRMサンブラー

p. 13参照

FTPモード:Federal Test Procedure mode

本冊子では米国ディーゼル重量車規制の過渡試験モードを指す。

HD/LD

Heavy-Duty(重量車)/Light-Duty(軽量車)

HEI:Health Effects Institute

健康影響研究所。大気汚染の健康影響に関連した科学的知見を提供する米国の非営利の研究財団(1980年設立)。自動車産業およびUS EPAなどから資金を受け、大学や研究機関の研究をサポートしている。

hν

光エネルギーを表す。大気汚染物質に太陽光が照射されると化学結合が切れたり、新たな結合が生じる。これを光化学反応とよぶ。

IFN-γ

インターフェロン(IFN)γ。サイトカインの一種。ウイルス感染などで誘導され抗ウイルス活性を持つ。アレルギー症状の抑制に働く。IFNは大きくα、β、γ型に分けられ細かな分類では合計20種類以上ある。

IgE

抗原であるタンパク質に対する特異的な免疫グロブリンE(IgE)抗体。体内に侵入した抗原タンパク質と結合し、アレルギー反応が生じる。

IL-13

インターロイキン13。サイトカインの一種。他のさまざまな炎症性サイトカインの産生を誘導し、アレルギー症状の活性化に働く。

IL-4

インターロイキン4。サイトカインの一種。リンパ球の増殖や成熟に関与し、アレルギー症状の活性化に働く。

IL-5

インターロイキン5。サイトカインの一種。好酸球の増殖分化因子として作用し、アレルギー症状の活性化に働く。

ISA:Integrated Science Assessment

US EPAが作成する大気環境や健康影響に関する科学的知見のレビュー。

JATOP:Japan AuTo-Oil Program

「CO₂低減」、「燃料多様化」、「排出ガス低減」の三つを同時に解決する最適な自動車・燃料技術の開発および高精度な大気質推計モデルの開発と活用のプログラム。石油連盟と日本自動車工業会の共同研究・開発プログラム。活動期間は2007年度-2011年度予定のJCAP後継プログラム。

JCAP:Japan Clean Air Program

大気環境改善のための石油連盟と日本自動車工業会の共同研究プログラム。第1期(JC-API:1996年度-2001年度)、第2期(JC-APII:2002年度-2006年度)と続き、2007年度からはJATOPに引き継がれている。

JE05モード

D13モードの定常試験モードに変わり、新長期規制(2005年規制)で採用されるエンジンダイナモ過渡試験用試験モード。

NPACT:National Particle Components Toxicity Initiative

疫学研究と毒性学研究を融合し、大気健康影響に関するより強固な科学的証拠を提供し、米国のPMの大気質基準の改定に役立つことを目的としたHEIの研究プロジェクト。

OC:Organic Carbon

有機炭素微粒子中の有機物を構成する炭素。 関連:EC

PAH:Polycyclic Aromatic Hydrocarbon

多環芳香族炭化水素類ベンゼン環を2つ以上有する芳香族炭化水素の総称。石油、石炭等の化石燃料、木材、紙類等の炭素と水素を含む化合物が不完全燃焼した際に発生する煙の中に含まれる。PAHの中には発がん性や遺伝子変異性、内分泌攪乱作用を有するものもある。

AQCD:Air Quality Criteria Document

US EPAが作成した健康影響に関する科学的知見のレビュー。2004年の粒子状物質に関するものはAQCD-PMと呼ぶ。

PM:Particulate Matter

p. 5参照

PM₁₀

粒径10 μmの粒子を50%除去する装置を通過した粒子状物質。欧米で大気環境基準として採用されている。

関連:SPM、PM_{2.5}

PM_{2.5}

p. 5参照

SOF:Soluble Organic Fraction

PMを構成する物質で、可溶性有機成分。燃料や潤滑油が燃焼過程で生成された分解物や未燃分で、結集または凝固して粒子化したもの。多くは脂肪族炭化水素であるが、極微量ながら発がん性物質のベンゾ(a)ピレンなどの多環芳香物も含む。

Soot

エンジンの排気に含まれるPMのうち、燃料がシリンダ内で不完全燃焼を起こして生じた微細な炭素質粒子。

SPM

p. 5参照

TEOM:Tapered Element Oscillating Microbalance

p. 13参照

TGFβ₁

トランスフォーミング増殖因子β。サイトカインの一種。上皮細胞、血管内皮細胞、血球細胞、リンパ球などの多くの細胞に対して、増殖抑制因子として作用する。気道リモデリングのマーカーとして解析されることがある。

US EPA:U.S. Environmental Protection Agency

米国環境保護庁 市民の健康保護と自然環境の保護を目的とするアメリカ合衆国連邦政府の行政機関。大気汚染、水質汚染、土壌汚染などが管理の対象に含まれる。1970年から活動。

VOC:Volatile Organic Compounds

揮発性有機化合物常温状態で大気中に容易に揮発する有機化合物。 関連:半揮発性有機化合物

WHO:World Health Organization

世界保健機関。保健衛生分野の国際連合の専門機関であり、1948年に設立。

WHTC:World Harmonized Transient Cycle

ディーゼル重量車の世界統一試験サイクル。(過渡モード)

β線吸収法

ベータ線(放射線)を照射すると物質の質量に比例して吸収されることを利用して、PMの質量濃度を測定する方法。

<あ行>

アテローム性動脈硬化

脂肪性物質のまだらな沈着物(アテローム)が、中動脈や大動脈の内壁で大きくなるため、血流が減少したり、遮断されたりする病気。危険因子には異脂肪血症、糖尿病、喫煙、家族歴、座ることが多いライフスタイル、肥満、および高血圧がある。

後処理:After treatment

エンジンの排気物質に含まれる有害排出物を触媒などにより低減させること。

一次粒子:Primary particle

発生源から粒子状で直接排出される粒子。

一般局

一般環境大気測定局の略。大気汚染状態を計測、モニタリングするために設けられた測定局。関連:自排局

遺伝子発現

遺伝子情報が細胞における構造および機能に変換される過程。通常は遺伝情報に基づいてタンパク質が合成されることを指すが、狭義にはある遺伝子に対応するmRNA合成を指し、本冊子における遺伝子発現もmRNA合成を意味する。

インタークーラー

過給機等による断熱圧縮により高温になった空気を冷却して体積を下げる装置。圧縮され高温高圧となった吸入空気をインタークーラーで冷却することにより高密度の空気が取り込まれ、PMの低減、NO_xの低減を図ることが可能。

インパクト

慣性衝突を利用して微粒子を採取する装置。ノズル径と流量の調整により特定の大きさの微粒子を採取することができる。

植え込み型心臓除細動器

体内植え込み式で、心室頻拍や心室細動などの致死的不整脈を止め、心臓の働きを回復する補助人工臓器(医療機器)。

エオタキシン

ケモカインの一種。局所に好酸球を引き寄せ、アレルギー炎症を増幅・拡大して炎症の遷延化をきたす。

疫学

集団における健康と疾患に影響を与える要因に関する学問であり、公衆衛生と予防医学への基礎と論理を提供する。

液相反応

p. 9参照

越境流入

国境や国内の地域間境界を越えて大気汚染物質が流入すること。

エンジンベンチ

エンジンを単体で運転することが可能な設備で、性能や排気物質などの評価に使用される。

沿道

道路に沿う所で自動車影響が大きい範囲。

<か行>

カーボンブラック

天然ガス・石油・木材などの不完全燃焼または熱分解によって生じる炭素の微細な粉末。黒色顔料として墨・印刷インクなどの製造に用いられるほか、生ゴム強化用の添加剤としても用いられる。

灰分:Ash

炭素やすすなどが燃焼した後に残る粉末状の残留物。

核生成モード粒子:Nuclei mode

多くの低揮発性ガス分子が、衝突により集まって(核生成して)できた粒子。核生成は、不完全燃焼した高温ガスが希釈・冷却する過程で生じる場合が多い。 p. 7参照

冠状血管

心臓に血液を供給する血管が冠状血管であり、冠状動脈(coronary artery)・静脈(coronary vein)がある。

乾性沈着

PMが空気中から直接に地表や湖沼河川に沈着すること。

希釈条件

排気管からの排出ガスを実験動物に曝露するまでに何倍に薄めたかを示す。曝露実験では、排出ガスを希釈により適した温度・湿度に調整する必要がある。

希釈トンネル

車両またはエンジンの排気物質と清浄空気を決められた比率で混合させ大気状態を模擬するためのもの。

粒子状物質等の規制物質の排出量を測定するために使用する。

気相反応

p. 9参照

基底膜

上皮細胞・筋細胞・神経組織と結合組織の境界にある、膠原繊維や細胞外物質より成る薄い層状構造の膜。慢性気道炎症の修復過程に生ずる組織再構築の際に、機能に影響するような組織構築の変化が生じるとされており(気道リモデリング)、基底膜下の線維化はそのうちの一つの要素と考えられている。

気道過敏性

非特異的な種々の刺激に対して気道が収縮しやすいこと。喘息患者のほとんどすべてにおいて認められる。このため喘息患者は、健康な人にとって問題にならない刺激(冷気・タバコの煙・線香の煙・香水のにおいなど)に敏感に反応し、発作が起きる。

気道上皮の肥厚

慢性気道炎症の修復過程に生ずる組織再構築の際に、機能に影響するような組織構築の変化が生じるとされており(気道リモデリング)、気道上皮の肥厚はそのうちの一つの要素と考えられている。

気道リモデリング

持続する気道炎症による気道の構造変化を意味する。気道リモデリングは非可逆性の気流制限をもたらし、気道過敏性を亢進させる。(喘息予防・管理ガイドライン2006より引用)

急性/慢性

急性とは、症状が急に起こり、その進み方が速いこと。慢性とは、症状はあまりひどくないが、治りにくく、経過が長びく病気の性質・状態。

吸蔵還元NO_x触媒

NO_xを吸蔵し、ある条件で還元させるシステムを採用した触媒システム。NO_xを一旦硝酸塩の形で触媒に吸蔵し、間欠的に還元雰囲気を作り窒素に還元させる。

吸着

ガス成分が微粒子の表面に衝突して、取り込まれる現象。

凝集

分子やイオンが集合することや、粒子が衝突してより大きな粒子になる現象。

凝縮

気体から液体への変化を指す。

空気動力学径:Aerodynamic diameter

空気などの粘性流体中の粒子の物理的性質の一つ。不規則な形をした粒子の直径を測ることは一般には難しいため、密度・形状が未知の粒子と終末沈降速度が等しい密度1 g/cm³の球の直径を考え、この量が空気動力学径とよばれる。つまり、空気動力学径とは対象とする粒子と空気中で同じ挙動を示す仮想的な球状粒子の直径である。等価な球状粒子径を求める方法は他にもあり、光散乱径、電気移動度径などがある。

血液凝固

血液が固まること。逆に固まった血栓を溶かして分解する系を線溶系という。これらの仕組みには様々な因子関わっており、多くの病態においてこの二つは密接に関係しており、そのバランスが崩れると様々な疾患を引き起こす。

血栓塞栓性疾患

血栓の一部もしくは全部が剥離して遠隔部に運ばれ、その部位に血栓を起こす疾患。

ケモカイン

インターロイキン-8など特定の白血球に作用し、遊走させる活性を持つサイトカインを総称し、ケモカインという。炎症部で大量に産生され、血管内から炎症組織内への白血球の遊走をもたらす。

元素状炭素

参照:EC

光化学反応

太陽光をエネルギー源として大気中で起こる化学反応。オゾンや二次粒子の生成で注目される。 関連:hv

高感受性集団

ある種の刺激や環境に対して通常よりも敏感に応答する集団。例えば、胎児・小児・高齢者、遺伝的素因保持者などは化学物質に対する高感受性集団と考えられている。

交感神経

副交感神経とともに自律神経系を形成し、分泌腺・血管・内臓などを支配する神経。精神興奮や運動に際して唾液を分泌し、血圧・血糖を高め、皮膚・内臓の血管を収縮させて血液を筋肉・脳に集めるなど、おおむね全身の活動力を高める働きをする。通常、副交感神経とは拮抗的に作用する。

高血圧

血管の壁に内側からかかる圧力が通常より大きい状態であり、様々な疾患の引き金になる。日本高血圧学会の高血圧治療ガイドラインでは、収縮期血圧140 mmHg以上または拡張期血圧90 mmHg以上を高血圧と定義している。

抗原特異IgE

特定の抗原(アレルゲン)に対し抗体活性を有する免疫グロブリンの1種。血液中には極めて微量に存在し、アレルギー疾患などで高値を示す。

抗原特異IgG1

特定の抗原(アレルゲン)に対し抗体活性を有する血液中の主要抗体である免疫グロブリンG(IgG)のサブクラスの一つ。IgG1の産生にはTh2細胞が関与する。

抗原特異IgG2a

特定の抗原(アレルゲン)に対し抗体活性を有する免疫グロブリンG(IgG)のサブクラスの一つ。IgG2aの産生にはTh1細胞が関与する。

抗原特異的免疫反応

免疫反応の元になる物質を抗原といい、T細胞やB細胞は、抗原レセプターという分子を表面に出し、抗原を識別する。抗原レセプターは1種類の抗原だけを認識し、また1つの細胞が作る抗原レセプターは1種類のみであるため、1つの細胞が認識できる抗原は1種類だけであり、他の抗原には反応しない。これを、抗原特異的免疫反応という。

好酸球

白血球の一種。アレルギー炎症や寄生虫感染において重要な役割を担っている細胞。炎症局所に集まり、細胞内に蓄えられたタンパク質や化学伝達物質を放出し、炎症を増悪させる。

抗体陽性率

ある抗原に対して特異的に反応する抗体の血中濃度が高レベル(陽性)を示す個体の割合。

好中球

白血球の一種。体内に侵入した細菌や異物を取り込んで消化する食細胞で、体内で感染を防ぐ役割を担っている。

呼吸器疾患

呼吸器(気道、気管・気管支、肺、胸膜等)に起こる疾患の総称。肺炎、気管支喘息、肺がん、鼻炎、肺結核などが含まれる。

黒煙

燃料の不完全燃焼や熱解離によって生成する炭素エンジンから排出される煙の主成分。

個数濃度

単位ガス体積中に含まれる粒子の個数。個数濃度を粒径別に示す場合、ある粒径の区間dlogDp(対数表示)における個数濃度dNとしてdN/dlogDpで表わす。単位は[個/cm³]が多い。

コモンレール

高圧化した燃料を一時的に蓄えてから噴射するシステム全体または燃料を蓄える装置そのものの呼称。

<さ行>

サイトカイン

細胞から放出され、種々の細胞間相互作用を媒介するタンパク質因子を総称してサイトカインと呼ぶ。サイトカインは免疫、炎症、生体防御において重要な役割を担っている。

再分極

心臓が収縮する際には、洞結節→心房内の電線→房室結節→ヒス束→左脚と右脚に電気が流れる(これを脱分極という)。収縮した心臓が弛緩して元に戻ることを再分極という。

左心室内膜心筋組織

左心室内の心内膜(内側から心臓をおおっている膜)の下部にある心筋組織。

サルフェート

エンジン内の燃焼および触媒内の酸化によって生成された燃料・オイル由来の硫酸酸化物が水分と結合するなどしてイオン化しさらに粒子化したもの。大気中のサルフェートはp. 8、p. 9 参照

酸化ストレス

生体内で生成する活性酸素群の酸化損傷力が生体内の抗酸化力を上回ることで生じる生体への負担。酸化ストレスの増加が生活習慣病や老化などに関係するとされている。

三元触媒:Three Way Catalyst

理論空燃比近傍で、排出ガス中のCO、HC、NO_xの三成分を同時に低減させる機能を持つ触媒。

自然発症高血圧ラット:Spontaneously Hypertensive Rats

成長に伴い自然に高血圧になる系統のラット。略称SHR。

実験小動物

おもにマウスおよびラットをさす。

湿性沈着

空気中の微粒子が雨や霧にとりこまれて地面や海面等に沈着すること。

自排局

自動車排出ガス測定局の略。特に自動車排気の影響を調べるために幹線道路の沿道に設置された大気測定局。 関連:一般局

死亡率

ある特定の集団で、一定期間に死亡する者の割合。

循環器疾患

血液の循環をつかさどる器官(循環器)の病気であり、代表的なものとして、急性心筋梗塞などの心疾患、脳梗塞や脳内出血などの脳卒中がある。

食塩感受性高血圧ラット

高食塩食の摂取により高血圧を発症するラット。

自律神経

脊髄から出ている末梢神経系であり、副交感神経系と交感神経系からなる。循環、呼吸、消化、発汗・体温調節、内分泌機能、生殖機能、および代謝のような不随意な機能を制御する。種々の生理的パラメータを調節し、ホメオスタシスの維持を担っている。

心筋虚血

冠状動脈の狭窄・閉塞により、心筋に酸素や栄養素が供給されなくなった状態。

心筋梗塞

冠状動脈に血栓などが生じて血液の循環障害が起き、その部分の心筋が壊死する疾患。

心筋変性

細胞や組織に正常では存在しない物質が沈着したり、正常でも存在するが沈着量や沈着箇所が異常なこと。

心血管系疾患:Cardiovascular Disease

心血管系疾患(CVD)は、心臓または血管に生じる疾患。心疾患と末梢血管疾患に分けられる。心疾患には、不整脈や虚血性心疾患などが含まれる。

新短期規制

自動車の排出ガスに含まれる有害物質の量の許容限度を規定している規制。(2003年施行)

新長期規制

自動車の排出ガスに含まれる有害物質の量の許容限度を規定している規制。(2005年施行)

心内膜肥厚

内側から心臓をおおっている心内膜に炎症が生じ、厚くなること。

スクリーニング

様々な状況や条件の中から必要なものを選出すること。医薬品開発などで使われる時の意味は、大量に作られた化合物の中から薬理作用のある化合物を選別すること。

スモーク

エンジンから放出される黒煙。

接地逆転層

地表近くで大気が安定している状態のときの空気層。この中では大気汚染物質の濃度が上がりやすい。冬季において発生しやすく、夜間の放射冷却により地表面温度が低下し、大気温度と逆転する場合に発生する。

選択還元NO_x触媒

排ガス中に含まれるNO_xを選択的に還元する触媒システム。

増悪

病状が悪化すること。もともと悪かった状態がさらに悪くなること。

ソーク

一定温度で一定時間放置すること。PM計測フィルタに付着したPMの状態を安定させるためなどに使う。

測定局

参照:一般局、自排局

粗大粒子モード

土壌粒子や海塩粒子のような自然起源の粒子が主。機械的な摩擦などで発生する粒子もある。蓄積モードから粗大粒子への移行は小さい。 p. 7参照

<た行>

対照群

ある現象について、その仮説を検証する際に、処理を加える実験群と比較するために設定された群(コントロール)。対照群と実験群は、原因とされる処理を実験群に施すこと以外は、同一でなければならない。

短期規制

自動車の排出ガスに含まれる有害物質の量の許容限度を規定している規制。(1994年施行)

蓄積モード粒子:Accumulation mode

核生成モード粒子同士の凝集や核生成モード粒子表面にガス成分が凝縮して成長した粒子。寿命は数日から数週間。 p. 7参照

長期規制

自動車の排出ガスに含まれる有害物質の量の許容限度を規定している規制。(1998年施行)

年齢調整死亡率比

年齢構成の異なる集団の死亡率を比較するために、年齢差を補正して標準化した死亡率。

挑戦目標('16)

第八次答申で今後の技術開発の進展を期待した将来の挑戦的な目標という趣旨で、ディーゼル重量車の窒素酸化物排出量について、'09年規制の1/3程度とする“挑戦目標値”を提示。これについて達成可能性について検証を行い、また、大気環境改善状況、二酸化炭素低減対策との関係等を考慮しつつ、次期排出ガス規制値の許容限度目標値として具体化された目標値。

テストステロン

男性ホルモンの一種。筋肉増大、体毛の増加などの男性の性的特徴や精子の生産に強く関わりのあるホルモン。

伝導

心臓の右心房上部にある洞結節(どうけっせつ)から規則正しく出る電気シグナルが心臓全体に伝わること。

動脈硬化

動脈壁の肥厚および弾性喪失を引き起こす複数の疾患の総称。最も一般的な形態であるアテローム硬化は、冠動脈疾患および脳血管疾患を引き起こすため最も重大である。非アテローム硬化には、細動脈硬化およびメンケベルク動脈硬化がある。

毒性学

物質による生物への悪影響に関して研究する分野。具体的には、物質の種類や物理的・化学的性質と毒性との関係、毒性による症状およびその治療法、生物体内で毒性が発現する機序などを対象とする。

トレードオフ

二律背反関係。一方を取れば他方が成り立たない関係。ディーゼルエンジンにおけるNO_xとPMの関係は、一方を減らすと一方が増える。
p. 30参照

<な行>

ナイトレート

p. 8, p. 9参照

内分泌攪乱作用

環境中に存在する化学物質が、生体内のホルモンと似た作用を示したり、逆にホルモンの作用を阻害すること。そのような作用を持つ物質を内分泌攪乱物質と言うが、通称として、「環境ホルモン」と呼ばれている。

二酸化チタン

チタンの酸化物であり、組成式はTiO₂。顔料や塗料、電子材料や触媒材料などにも広く利用されている。人体への影響が小さいと考えられており、食品や化粧品の着色料(食品添加物)として利用されている。

二次粒子:Secondary particle

発生源からガス状で排出され、大気中で物理的变化をおこしたり、他の物質と化学的变化をおこして生成される粒子。

尿素SCR:Urea selective catalytic reduction

排気中に尿素水溶液を添加し、尿素的分解で発生させたアンモニアを還元剤としてNO_xと触媒上で反応させ窒素と水に分解させる方式。

燃料高圧噴射

高圧で燃料を噴射することにより、燃料噴霧の微粒化、噴霧内への空気導入を促進しPMを低減させる。

脳卒中

脳の血管の障害により、突然意識を失って倒れ、手足などに麻痺(まひ)をきたす疾患の総称。

<は行>

バーチャルインパクター

参照:分粒装置 p. 13参照

排気ガス

自動車から放出されるガスのうち、エンジンから放出されるガス。

肺気腫

肺胞壁の破壊的变化により、気道や終末細気管支から末梢にかけての含気区域が異常に拡大する病態を示す疾患。

杯細胞

ムチンを分泌する粘液分泌細胞。粘膜表面を潤し、機械的な摩擦や化学的な侵襲から組織を守る。上部が分泌顆粒でふくらみ、中間部が細く、下部に核などが圧縮され、広がっている様子から、杯(goblet)と命名されている。慢性気道炎症の修復過程に生ずる組織再構築の際に、機能に影響するような組織構築の変化が生じるとされており(気道リモデリング)、杯細胞の過形成はそのうちの一つの要素と考えられている。

排出ガス

エンジンから放出される排気ガス、燃料蒸発ガス、ブローバイガスの総称。

排出ガス試験モード

排出ガスを評価するために実施する試験条件車速もしくはエンジン回転数・負荷で規定される。

肺線維化

様々な原因により、肺胞壁に炎症が起こり、肺胞壁・細気管支周囲などに線維性結合組織が増殖し、肺胞壁が厚くなるとともに硬い組織へと変化する現象。呼吸不全が問題とされる。

肺胞

肺の内部にある小さな半球状の小室。ガスを溜める肺胞腔とこれを囲む肺胞上皮からなり、周囲を毛細血管が取り巻いている。肺胞膜と毛細血管壁を通して、二酸化炭素と酸素の交換(ガス交換)が行われている。

肺胞孔

肺胞壁に見られる小孔であり、隣り合った肺胞が繋がっている穴(空気の通り道)。

白煙

外気温が低温の際に未燃燃料分や水分が排気管の外で凝縮して白く見えるもの。

曝露チャンバー

様々な物質の毒性を評価するために、目的とする化学物質などを実験小動物に吸入曝露させる装置。

バックグラウンド

排気ガス由来の測定成分と希釈用空気由来の測定成分を分離するためにそれぞれを測定する。その希釈用空気由来の成分を指す。大気汚染測定においては、測定対象を取り囲む周辺の大気を指す。

p. 32参照

発現亢進

遺伝子 (mRNA) の発現量が対照に比較して増えること。

発病率

固定した対象集団の中から一定期間内に疾病に罹患した者の、全対象者数に対する割合。比較的短期間に高頻度で発生する疾病、特に急性感染症の場合に「発病率」という言葉を使うことが多い。

半揮発性有機化合物:Semi-volatile organic compounds

揮発性有機化合物で、とくに沸点260℃以上のものは半揮発性有機化合物と呼ぶ。大気中で揮発性有機化合物から半揮発性有機化合物に変質したものが二次有機粒子化する。 p. 8参照

光散乱法

光を利用して微粒子の粒径や数を測定する方法。微粒子で反射し散乱した光の強度が、入射光の強度と波長、および微粒子の物性(屈折率や吸収率)と粒径に依存する性質を利用する。

ヒドロキシプロリン

天然に存在するアミノ酸の一種であり、コラーゲンの主要な成分。肺の線維化のマーカーとして、気道リモデリングの評価で解析される。

日平均値

1時間値の1日平均値とされ、24時間分の1時間値の算術平均。
関連:1時間値、98%値

病理観察

病気(疾患)の診断や原因(病因)の究明を目的として、採取された臓器、組織、細胞などを対象に顕微鏡等を用いて詳しく観察すること。

フィルターソーク条件

フィルター捕集法でPMの質量濃度を測定する場合、捕集前後に温度、湿度を管理範囲に維持した環境に規定時間以上放置する必要がある。その管理条件をフィルターソーク条件と呼ぶ。フィルターソークの後、秤量する。

フィルター捕集法

サンプル空気を一定流量でフィルターに通してPMを濾過捕集する。質量濃度は、捕集前後のフィルター質量の差を通過空気量で除して1 cm³あたりの質量濃度として求める。

副交感神経

交感神経とともに自律神経系を構成する神経。多くは交感神経と拮抗的に働く。興奮すると末端からアセチルコリンを分泌して心臓の動きの抑制、消化器の動きの促進などの作用を担う。

フコース

広く生物界に存在する単糖の一種。気道の粘液中のフコースが炎症の指標の一つとして解析される。

不整脈

心拍数が異常に多い(頻脈)、または少ない(徐脈)ことにより、あるいは心臓の電気的な興奮が異常な伝導経路をとることにより、心拍リズム(脈拍)が不規則になった状態。不整脈によって、体力低下、運動能力の低下、ふらつき、めまい、失神(低血圧:失神を参照)などの症状が現れる。不整脈が続けば、結果として死に至ることもある。

浮遊粒子状物質

参照:SPM

ブラックカーボン

参照:BC

プラーク

アテローム性プラーク(粥腫)。長い時間をかけて成長し、血液の流れにくくしたり、突然破れて血管内で血液が固まり(血栓)、動脈を塞ぐ(血栓)ことで血流を遮断し、重要臓器への酸素や栄養成分の輸送に障害を来すことがある。

分粒装置

微粒子を大きさにより分ける装置。サイクロンやインパクタなどがあり、粗大粒子と微小粒子に分ける場合が多い。

ベンゾ(a)ピレン:Benzo(a) Pyrene

B(a)P。多環芳香族炭化水素のひとつ(C₂₀H₁₂)。炭素化合物の不完全燃焼で微量生成する。コールタール、たばこの煙、などの中にごく微量含まれている。発がん性がある。

飽和蒸気圧

気体成分の濃度を圧力(分圧)に換算したものを蒸気圧といい、成分が気体として存在可能な蒸気圧の上限を飽和蒸気圧という。成分の蒸気圧が飽和蒸気圧以上になると、超過分が粒子化する。よって、飽和蒸気圧が高い成分は粒子化しにくい。

捕集効率

フィルタ等を通過するガスや粒子成分のうちフィルタに捕集される割合で、捕集効率100%は成分全量が捕集されることを示す。粒子の捕集効率は粒子の大きさによって異なる場合がある。

ポスト新長期規制

自動車の排出ガスに含まれる有害物質の量の許容限度を規定している規制。(2009年施行)

<ま行>

マイクロトンネルシステム

分流希釈トンネル。排出ガスの1/1000~1/10000程度を分流採取し希釈後の排出ガス全量をPM捕集フィルタに導くシステム。

マウス

齧歯目(げっしもく)ネズミ科ハツカネズミ属の哺乳類。ラットよりも小型。実験用のマウスは野生のハツカネズミとは異なり、実験用に繁殖されたもの。最も利用されている実験動物。

マクロファージ

白血球の一種。強い食作用を持ち、生体内に侵入した細菌などの異物や死細胞を除去することにより、生体の防御機構を担う。また、摂取した抗原を提示し、他の免疫細胞を活性化する(抗原提示)という役割を担っている。

マツソン・トリクローム染色

組織の線維化を判定するのに有効な染色法。主に膠原線維と筋線維を染め分けるために用いられる。核が青紫に、細胞質は赤色に、膠原線維が青色に染まる。

慢性気管支炎

咳・咳が2年以上連続し、毎年3ヵ月以上継続するものを指す。慢性閉塞性肺疾患(COPD)に含まれる。

メサコリン

副交感神経系の非選択的ムスカリン受容体作動薬の働きを持つ合成コリンエステルであり、気管支を刺激し、収縮させる。喘息の特徴の一つである気道過敏性の評価に用いられる。

モルモット

齧歯(げっし)目テンジクネズミ科の哺乳類。体長は約25 cm程度。愛玩用、実験動物として養殖されている。生理学的な特性からアレルギーに関する実験などには欠くことのできない動物種。

<や行>

夜間反応
p. 9参照

有意差
統計検定の結果、一定水準以下の危険率をもって差が認められる(または認められない)こと。

有機炭素
参照:OC

<ら行>

ラジカル
活性種。不安定で強い酸化力を有する。OHラジカル(ヒドロキシラジカル)、RO₂ラジカル(アルキルペルオキシラジカル、Rはアルキル基)など。

ラット
齧歯(げっし)目ネズミ科マネズミ属の哺乳類。マウスに対し、比較的大型のネズミ類。実験用の飼養変種。

卵白アルブミン
卵白の主要な構成タンパク質であり、卵白の全タンパク質のうちの約65%を占める。卵白アルブミンは様々な異なる分野の研究に用いられる重要なタンパク質であり、アレルギー研究の分野では、モデル動物を作製する際の感作抗原として広く使用される。

罹患率
一定期間内に対象集団の中で観察された疾病罹患数を、対象集団内の一人一人の観察期間の総計で割ったもの。

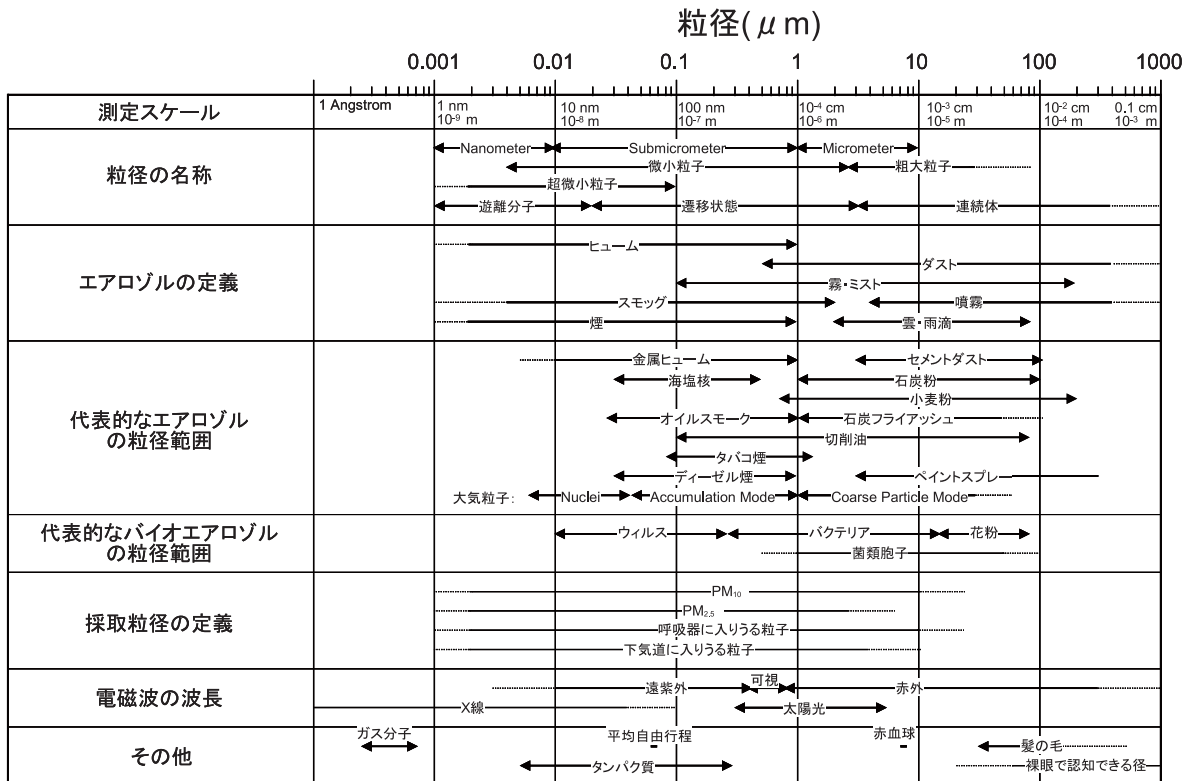
リスク
リスク(risk)とは、一般的には「危険」という意味。環境分野では、ヒトや生態系に生じる望ましくない影響とそれが出現する可能性を意味する。

粒子状物質
参照:PM

粒子成長
微粒子が大きくなること。大気中では微粒子にガス分子が凝縮する過程および微粒子同士が衝突して凝集する過程がある。

量-反応関係
生物に対して化学物質や物理的作用などを与えたときに、物質の用量・濃度や作用強度と、生物の反応(薬の効果や有害性など)との間に見られる関係。

リンパ球
白血球の一種。Tリンパ球(T細胞)とBリンパ球(B細胞)に大きく分けられ、両者は協同して免疫反応に直接的に働く。骨髄由来の細胞から分化したもので、いずれも脾臓とリンパ節に送られて、分裂増殖する。



粒子の大きさとエアロゾルの定義 (p. 7 図4の原図)

出典:William C. Hinds, 1999, Aerosol Technology, A Wiley-Interscience Publicationを和訳



JAMA

JAPAN AUTOMOBILE MANUFACTURERS ASSOCIATION, INC.

自工会インターネットホームページ URL <http://www.jama.or.jp>

一般社団法人 日本自動車工業会 〒105-0012 東京都港区芝大門 1-1-30 日本自動車会館 TEL.03-5405-6122



古紙パルプ配合率100%再生紙を使用