

大気中の PAHs 及びダイオキシン様毒性の粒径分布と呼吸器系各部位ごとの暴露量の推定

亀田豊¹⁾, 白井純子²⁾, 益永茂樹¹⁾, 駒井武³⁾, 中西準子³⁾

(¹⁾横浜国大環情報研、²⁾横浜国大環情報学府、³⁾産総研化学物質リスク管理研究セ)

はじめに 現在規制されているダイオキシン類（ポリ塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン、ポリ塩化ジベンゾフラン及びCo-PCBs）はAryl hydrocarbon Receptorを介して発ガン性やアレルギー作用を引き起こす可能性が報告されている。しかし、PAHsやニトロアレーンなど、ダイオキシン類以外にも同様の毒性を持つ物質群が大気中には存在しており、これらの物質群（以後、ダイオキシン様毒性物質）の粒径分布やヒトへの暴露量、それによるリスクを把握する必要がある。そこで本研究ではPAHs22物質による発ガンリスクを把握するとともに監視すべきPAHsを抽出した。さらにPAHs、ダイオキシン様毒性物質について、それらの粒径分布結果からヒト呼吸器系への沈着量を部位別に推定し、粒径別寄与率を明らかにした。

サンプリング 2002年6、10月に本大学屋上(地上10.8m)にて、アンダーセンサンプラー3台を用いて大気中粒子状物質を粒径別に採取した。分級サイズは6段階とし(>7.0 μm, 7.0~3.3 μm, 3.3~2.0 μm, 2.0~1.1 μm, 1.1~0.43 μm, <0.43 μm)、<0.43 μmをPUF、その他を石英フィルターで捕集した。捕集は1週間ごとにフィルターとPUFを交換して1ヶ月間継続して行った。

分析方法 PAHs: 捕集したフィルター及びPUFをジクロロメタンでソックスレー抽出し、濃縮後、2種類のカラムを用いて蛍光検出器付のHPLCで測定した。測定対象物質はWHOでユニットリスクが設定されているPAHsのうち、cyclopenta[*c,d*]pyrene及びbenzo[*j*]fluorantheneを除く22物質である。

ダイオキシン様毒性物質: 抽出液に対してH4Eラット肝がん細胞を用いたreporter gene assayを行った。得られた活性値は2,3,7,8-TCDDによる最大活性値を1としたときの相対活性値に変換し、20%の相対活性値に相当する試料濃度をEC₂₀として2,3,7,8-TCDD等量 (pgTCDDeq/l) で表現した。

結果及び考察

個々のPAHsの濃度とそれぞれの発ガンユニットリスクを乗じ、総和して大気中のPAHsのリスクを求めた(相加性を仮定)ところ、6月; 5.93×10^{-5} 、10月; 1.49×10^{-4} であった。この値は平成13年度の大気中ベンゼンによる発ガンリスク(1.32×10^{-5}) (環境省環境管理局)を上回っており、PAHsのリスクの高さが示唆された。

PAHsのリスクに大きく寄与している物質は、B[a]P、DB[a,h]A、Ant、B[b]F、DB[a,e]Pであった。B[a]Pの寄与率が約30%と最も高かったが、単独で大気中のリスクを評価するには低い値と考えられ、複数成分によるモニタリングの必要性が示唆された。(Fig. 1)

粒径分布の結果と粒子状物質の粒径ごとの沈着率データを使用して呼吸器各部位ごとに沈着物による毒性量の粒径分布を推定した。推定ではET₁; 鼻孔、ET₂; 咽頭+喉頭、BB; 気管+気管支、bb; 細気管支+終末細気管支、Al; 呼吸細気管支+肺胞の部位ごとに行った。その結果、PAHs、ダイオキシン様毒性物質ともに呼吸器の深部に向かうほど微小粒子による影響が大きくなった。特に肺がんが生じやすい肺胞部では、全毒性量の約82~97%が2 μm以下の微小粒子によるものであった。

以上のことから、大気中のPAHsのリスクの高さが示唆された。また、PAHs及びダイオキシン様毒性物質の毒性は、細気管支・肺胞部では特に2 μm以下の粒子の影響が大きいことが示唆された。

謝辞 本研究は文部科学省産官学連携イノベーション創出事業費補助金及び文部科学省21世紀COEプログラムの支援を受けて行われました。ここに謝意を表します。

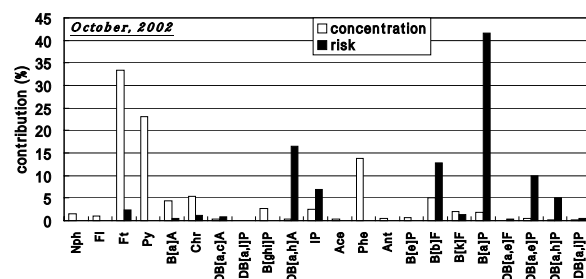


Fig. 1 Contribution of individual PAH to total risk or concentration in bulk air (October)

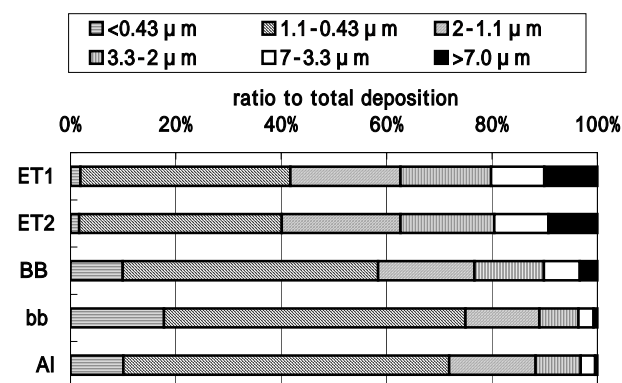


Fig. 2 Size distribution of PAHs toxicity equivalent to B[a]P deposited in human respiratory tract (October)