

平成 23 年度

修士論文

健康リスク要因としての住宅内外空气中ナフタレンに関する研究

東京大学大学院 新領域創成科学研究科

環境システム学専攻 環境健康システム学分野研究室

106662 北村 賢太郎

指導教員 吉永 淳 准教授

目次

第1章	序論	
第1節	はじめに	6
第2節	物理化学的性状・環境中運命	7
1.2.1	物理化学的性状	7
1.2.2	環境中運命	7
第3節	製造量・用途・排出量・関連法規	8
1.3.1	製造・輸入量	8
1.3.2	用途	9
1.3.3	環境中への排出量	9
1.3.4	関連法規	9
第4節	体内動態	9
第5節	健康影響	11
1.5.1	非発がん性毒性	11
1.5.1.1	実験動物における知見	11
1.5.1.2	ヒトにおける知見	13
1.5.2	発がん性	13
1.5.2.1	変異原性	14
1.5.2.2	発がん性	14
第6節	環境リスク初期評価について	15
第7節	研究目的	16
第8節	参考文献	17
第2章	サンプリングおよび分析条件の検討	
第1節	緒言	22
第2節	試薬・器具および装置	22
第3節	HPLC-FL	23
2.3.1	分析装置構成	23
2.3.2	分析条件	24
2.3.3	クロマトグラム	24
2.3.4	検量線	25
2.3.5	分析の検出下限値・定量下限値	25

第4節	前処理方法の検討	25
2.4.1	DMSO 添加量の検討	25
2.4.2	各濃度溶液への DMSO3%量添加による回収率の確認	26
2.4.3	抽出効率の確認	27
第5節	サンプリング方法に関する検討	27
2.5.1	捕集管洗浄効果の確認	27
2.5.2	破過の有無の確認	28
2.5.3	サンプリング条件設定のための日内変動の確認	29
2.5.4	一般住宅内外空气中濃度調査におけるサンプリング条件について	31
第6節	サンプリングおよび分析方法のまとめ	32
2.6.1	サンプリング方法および条件	32
2.6.2	分析方法	32
第7節	参考文献	33
第3章	一般住宅内外空气中濃度調査および発がんリスク評価	
第1節	緒言	35
第2節	調査方法	35
3.2.1	調査方法	35
3.2.2	装置	36
第3節	結果	36
3.3.1	住宅内外空气中濃度・I/O 比・住宅の情報	36
3.3.2	対象住宅の概要	36
3.3.3	住宅内外空气中ナフタレン濃度の分布	38
3.3.4	既往報告との比較	40
3.3.5	外れ値について	41
3.3.6	統計学的解析	41
3.3.7	住宅内外空气中濃度比 (I/O 比)	47
第4節	発がんリスク評価	48
3.4.1	生涯過剰発癌リスクを用いたリスク評価	48
3.4.2	曝露マージンを用いた場合の健康リスク評価	50
第5節	まとめ	52
第6節	参考文献	53

第4章	住宅内発生源調査	
第1節	緒言	56
第2節	海外におけるナフタレン発生源の既往報告	56
4.2.1	発生源の既往報告	56
4.2.1.1	一般環境大気中ナフタレンの発生源	56
4.2.1.2	住宅内空气中ナフタレンの発生源	57
第3章	発生源調査	59
4.3.1	住宅間共通のナフタレン発生源調査	59
4.3.2	高濃度住宅内の発生源調査	60
4.3.2.1	対象住宅および調査方法	60
4.3.2.2	結果	61
第4節	空气中ナフタレン濃度の低減方法について	64
4.4.1	調理中の換気扇使用	64
4.4.2	窓開け換気	66
第5節	まとめ	66
第6節	参考文献	67
第5章	結言	72
謝辞		73
Appendix	住宅内外空気サンプリング手順書	i

第 1 章

序論

第1章. 序論

第1節 はじめに

一般環境大気および室内空気には数多くの化学物質が含まれており、多環芳香族炭化水素類化合物(Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs)もその一部である。

PAHsは2つ以上の芳香環が縮合した構造を持つ化合物の総称であり、化石燃料および動植物資源等の有機物の燃焼により生成する。産業活動や交通機関、また野焼き等の人為活動によっても生じるため、空気、水、土壌等の環境媒体中に広く存在する。PAHsには発がん性、変異原性や内分泌かく乱作用等を持つものが数多く含まれ、米国環境保護庁(EPA)は16種類のPAHsを発がん性および環境中濃度の観点から環境汚染物質に指定している(US EPA, 1998)。その中のBenzo(a)pyreneは最も発がん性が強いPAHsとして知られており、国内では大気汚染防止法における有害大気汚染物質のうち優先取組物質22種の一つにも指定されている(環境省, 1995)。このようにヒトに対する有害性を持つものが多く存在することから、PAHsは重要な環境汚染物質の一つとして認識され、これまで環境中での挙動、存在、生成機構等についての研究が行われてきた。

この PAHs のうち、近年ヒトへの有害性が指摘されているものの一つにナフタレンがある。ナフタレンは2つの芳香環からなる、PAHsの中で最も単純な構造をした化合物であり、常温で昇華性をもつ。揮発性が高く環境中に放出されたナフタレンは90%以上が気相に存在する(WHO, 2010)。また、国内での用途は無水フタル酸や合成樹脂等の原料としての工業的利用が主であるが、一部の繊維防虫剤等の家庭用製品にも使用されており(環境省, 2010)、我々の生活環境空气中に広く存在している。毒性としては、皮膚刺激性、白内障等の眼毒性および溶血性貧血等の血液毒性が従来知られてきたが(IPCS, 2005)、近年はこれらに加えヒトに対する発がん性が各国主要機関により懸念されている。例えば、1998年にはEPAにより「Group C, possible human carcinogen (ヒト発に対して発がん性があるかもしれない)」に分類され、2002年にはWHOの国際がん研究機関(IARC)により「2B, possibly carcinogenic to humans(ヒトに対する発がん性の可能性あり)」に分類された(IARC, 2002)。

一方、国内では2010年に環境省によりナフタレンの環境リスク初期評価が行われた(環境省, 2010)。そこでは環境媒体からの予測最大曝露量、無毒性量等の既往報告値および種差等を考慮した係数から、健康リスクの指標である曝露マージン(Margin of Exposure, MOE)を算出している。それによると、一般環境大気中ナフタレンへの経気道曝露のMOEは70(判定:「情報収集に努める必要があると考えられる。」)、室内空气中ナフタレンへの経気道曝露のMOEは0.16(判定:「詳細な評価を行う候補と考えられる。」)であり、日常的な室内外空气中ナフタレンへの経気道曝露による健康影響が懸念されることが示唆されている。

しかし、このリスク評価方法は化学物質の有害性全般を対象としたものであり、発がん性に重点が置かれた方法ではない。そのため、国内における空气中ナフタレンへの曝露による発がんリスクの評価は未だ不十分であると言える。

そこで本研究では、一般住宅を対象とした住宅内外空气中ナフタレン濃度の調査を実施し、得られた濃度情報に基づき空气中ナフタレンへの経気道曝露による発がんリスクの算出および評価を行うこととした。また、リスク管理に必要な発生源情報の蓄積を目的とし高濃度住宅において詳細濃度調査を行い発生源の特定を試みることにした。

以降において、本研究の背景に係る詳細を述べる。

第2節 物理化学的性状・環境中運命

1.2.1 物理化学的性状

ナフタレンの物理化学的性状を以下に示す。

IUPAC名：ナフタレン (Naphthalene)

分子式：C₁₀H₈

分子量：128.18

外観：特異臭を有する無色結晶（単斜結晶）

密度：1.16 g/cm³

蒸気圧：11 Pa (25°C)

蒸気密度：4.42 (空気=1)

融点：80°C

沸点：218°C

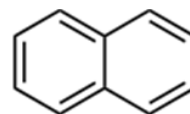
水溶解度：31~34 mg/L (25°C)

オクタン/水分配係数 logPOW：3.3

引火点：79°C

発火点：567°C

構造式：



1.2.2 環境中運命

生物分解性

・好氣的分解

分解率：BOD から算出した分解度 2%

(試験期間：4週間、被験物質濃度：30 mg/mL、活性汚泥：100 mg/L)

生分解の半減期は3~1700日までの広範囲な値が報告されている。分解速度はオイルで汚染された水中では速く（半減期：約7日）、非汚染水中では遅く（半減期>1700日）ナフタレン濃度に応じて増大することが報告されている（ATSDR, 1993）。また底質中では水中より8~20倍速く分解するとの報告があり、オイルで汚染された底質での半減期は4.9日、非汚染底質では88日以上との報告がある（HSDB, 2005）。

・嫌氣的分解

脱窒素条件下において45日で分解されたとの報告があるが、汚泥を用いた実験室用リアクター内においては11週間で分解されなかったとの報告がある（HSDB, 2005）。

化学分解性

- ・ OH ラジカルとの反応性（大気中）

反応速度定数： $21.6 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ （25°C、測定値）

半減期：3.0～30 時間（OH ラジカル濃度を $3 \times 10^6 \sim 3 \times 10^5$ と仮定し計算）

- ・ オゾンとの反応性（大気中）

反応速度定数： $<2.010^{-19} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ （測定値）

半減期： $>13 \sim 80$ 日（オゾン濃度を $3 \times 10^{12} \sim 5 \times 10^{11}$ 分子/cm³ と仮定して計算）

- ・ 硝酸ラジカルとの反応性

反応速度定数： $6.4 \times 10^{-15} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ （測定値）

半減期：5.2 日（硝酸ラジカル濃度を 2.4×10^8 分子/cm³ と仮定して計算）

- ・ 加水分解性

加水分解性の基を持たない

- ・ 水中における直接光分解性

表層水中の半減期の計算値は 71 時間との報告がある。蒸留水に添加したナフタレンの光分解の速度定数は 0.028 h^{-1} 、半減期 25 時間との報告がある（BUA, 1989）。また、塩化ナトリウムの添加や藻類の存在により光分解速度は加速され、亜硝酸塩の存在下では変異原性化合物が生成されるという報告がある（HSDB, 2005）。

生物濃縮性

本物質は濃縮性がないまたは低いと判断される物質である。

生物濃縮係数（BCF）：

36.5 ～168（試験生物：コイ、試験期間：8 週間、試験濃度：0.15 mg/L）

23 ～146（試験生物：コイ、試験期間：8 週間、試験濃度：0.015 mg/L）

土壌吸着性

土壌吸着定数（K_{oc}）：378～3,200（幾何平均地により集計：1,100）

第 3 節 製造量・用途・排出量・関連法規

1.3.1 製造・輸入量

表 1-3-1 にナフタレンの生産量の推移を示す。「化学物質の製造・輸入量等に関する実態調査」によると、本物質の平成 19 年度における製造(出荷)および輸入量は 10,000～100,000t/年未満である。また本物質の化学物質排出把握管理促進法（化管法）における製造・輸入量区分は 100t とされている（経済産業省、2010）。OECD に報告されている生産量は 100,000～1,000,000t/年未満、輸入量は 1,000～10,000t/年未満である。

平成(年)	13	14	15	16	17
生産量(t)	196,524	190,878	199,250	198,031	203,496
平成(年)	18	19	20	21	22
生産量(t)	201,568	202,680	197,828	148,141	185,699

1.3.2 用途

ナフタレンは石炭を乾留した時に得られるコールタールを蒸留することにより得られ、精製純度により 95%ナフタレンまたは精製ナフタレンに分類される。以下に主な用途を示す(化学工業日報社, 2010)。

95%ナフタレン：無水フタル酸、塩素化ナフタレン、精製品原料

精製ナフタレン：染料中間体、合成樹脂、無煙爆薬、防虫剤、殺菌剤、有機顔料、テトラリン、デカリン、ナフチルアミン、乳化重合用分散剤

本物質は 1971 年に登録失効農薬となっているが((独)農林水産消費安全技術センター)、非農耕地では稲のカメムシ、施設野菜のウリハムシ等の害虫忌避剤として使用されている(農林水産省, 2004)。また、繊維防虫剤としてクリーニング業者が使用している場合もある((社)環境情報科学センター, 2004)。本物質は燃焼過程により生じ、環境中への排出量の大部分は自動車排ガス由来であるとされている。

1.3.3 環境中への排出量

本物質は化学物質排出把握管理促進法(化管法)の対象物質見直し(平成 22 年 4 月 1 日施行)により第 1 種指定化学物質に指定されたが、平成 22 年度以降の集計結果は未だ公表されていない。そのため、環境中への排出量に関する情報は得られなかった。

1.3.4 関連法規

本物質は、化学物質排出把握管理促進法(化管法)において「第 1 種指定化学物質(No.302)」に指定されている。また、化学物質審査規制法の「第 2 種監視化学物質(No.1000)」、「第 3 種監視化学物質(No.233)」および「優先評価物質(No.76)」に指定されている。このほか、労働安全衛生法では「変異原性が認められた既存化学物質(No.99)」に指定されている。有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質にも選定されている(環境庁大気保全局長, 1997)。

第 4 節 体内動態

本節では、ナフタレンの体内動態に関する知見について述べる。

吸収

ラットの肋骨腹壁部に ^{14}C でラベルした 43 μg を塗布した結果、半分の量が 2.1 時間で吸

収められたという報告がある。ヒトでは、本物質の防虫剤とともに保管していたオムツを使用した新生児で急性溶血性貧血が発生した例がある。

分布

ブタに ^{14}C でラベルした本物質 0.123 mg/kg を単回経口投与した実験では、24 時間後の体内分布は放射活性が高い順に脂肪組織、腎臓、肝臓、肺であった。72 時間後には脂肪組織の放射活性は 24 時間後の約 $2/3$ まで低下したが、肝臓や肺ではわずかに増加し、肺は腎臓と同程度であった。一方、 0.0056 mg/kg/day を 31 日間経口投与した場合には最も高い放射活性は肺でみられ、次いで肝臓および心臓、腎臓および脾臓の順であり、脂肪組織の放射活性は肺の $1/5$ であった。

乳牛に単回経口投与した 72 時間後の放射活性は肝臓で高く、脂肪組織では肝臓の $1/15$ であり、31 日間経口投与した場合にも同様の傾向であった。牛乳中の放射活性は単回投与では 8 時間後にピークに達して急激に減少し、繰り返し投与でほぼ一定の値で推移した後投与終了から 3 日間で牛乳中から消失した (Eisele, 1985)。

代謝

本物質はまずチトクロム P-450 (CYP) により、反応性の高いナフタレン-1,2-オキシドへと酸化される。つづいて、1-ナフトールや 2-ナフトールとなりグルクロン酸や硫酸と抱合体を形成して尿中に排泄されるか、CYP によりナフタレン-1,4-ジオールやナフタレン-1,2-ジオールへと代謝された後に 1,4- ナフトキノンや 1,2- ナフトキノンになる。また、ナフタレン-1,2-オキシドは直接または 1,2-ジヒドロキシ-1,2-ジヒドロナフタレンへの変換を介してグルタチオンと抱合体を形成し、メルカプツール酸となって排泄される経路もある (Waidynatha et al., 2002)。

$30\sim 200 \text{ mg/kg}$ を単回強制経口投与したラットでは尿中のメルカプツール酸の排泄が用量に応じて増加したが、チンパンジーではそのような反応はみられず、大部分がグルクロン酸や硫酸抱合体として排泄された。また、アカゲザルでも肝臓のグルタチオン量や尿、糞、胆汁中のメルカプツール酸排泄への影響はなく、チンパンジーやヒトで見られた結果と同様で、ラットの結果とは異なっていたことから、グルタチオンとの反応はげっ歯類では主要な代謝経路であるが、霊長類では主要な代謝経路ではないと考えられている (Rozman, 1982)。労働者では、気中の本物質の濃度と尿中 1-ナフトール濃度との間に強い相関 ($r=0.80\sim 0.89$) がみられ、尿中 1-ナフトールは終業から約 1 時間後に最大となったという報告がある (Bieniek, 1994)。

代謝物のうち 1,2-ナフトキノンが白内障、ナフタレン-1,2-オキシド、1,2-ナフトキノンおよび 1,4-ナフトキノンが実験動物における呼吸器上皮細胞の障害の原因となると考えられている (US EPA, 1998)。また、溶血性貧血の原因は 1-ナフトールであるとされており、1,2-ナフトキノンは DNA と結合体を形成するという報告がある (Muhhamad et al., 2009)。

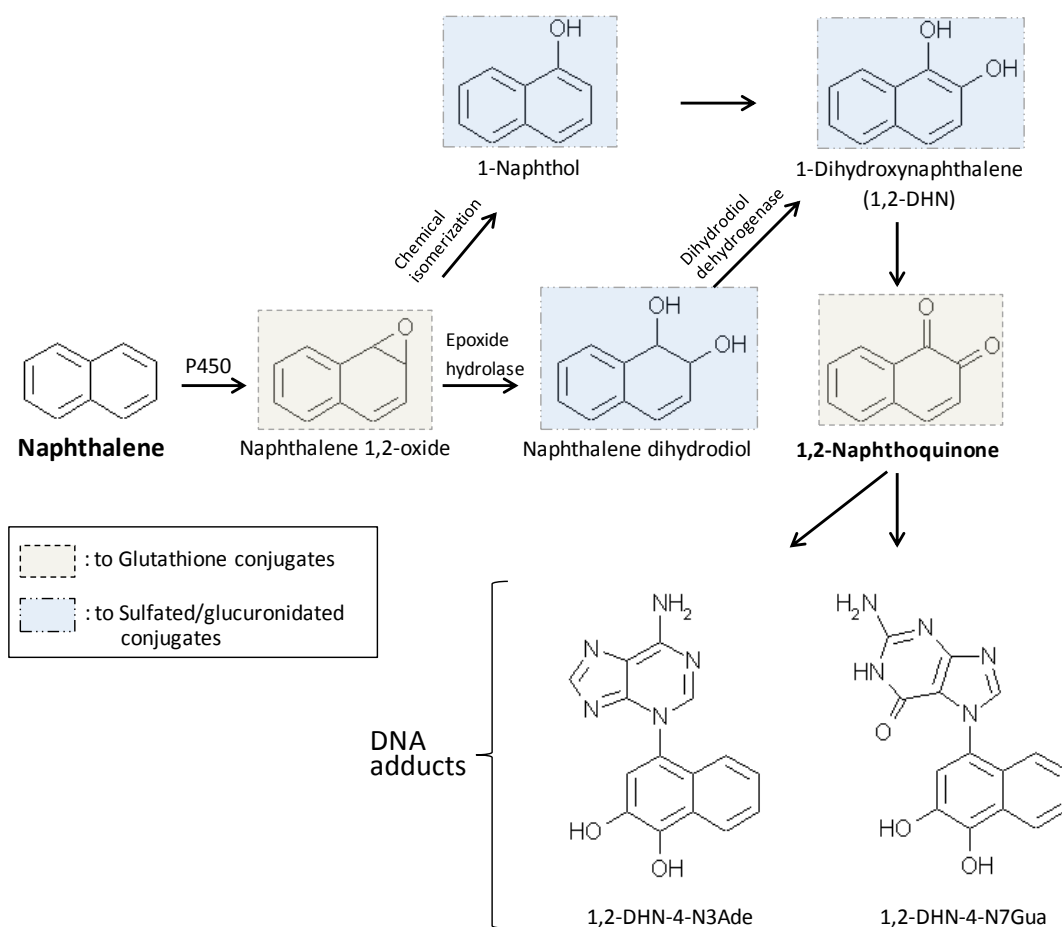


図 1-4 ナフタレンの代謝経路（一部）
(Muhhamad et al., 2009)

排泄

ラットに ^{14}C でラベルした本物質 2 mg を強制経口投与した実験では、24 時間で投与した放射活性の 76% が尿中に排泄され、72 時間では尿中に 83%、糞中に 6% が排泄され、体内残留は約 4% であった。同様に、胆管をカニューレ処理したラットでは、投与後 24 時間で尿中に 30%、胆汁中に 67% が排泄され、72 時間では尿中に約 30%、胆汁中に約 70% が排泄され、糞中への排泄は 1.6% 以下、体内残留は 0.2% 以下であった(Bakke et al., 1985)。

第 5 節 健康影響

1.5.1 非発がん性毒性

1.5.1.1 実験動物における知見

急性毒性

実験動物の急性毒性量を表 2-5-1-1 に示した。マウスへの経口投与では浅呼吸、運動失調、眼瞼下垂がみられ、イヌでは貧血、嘔吐、下痢がみられたという報告がある。

表 2-5-1-1 実験動物急性毒性

動物種	経路		致死量 (mg/kg)
マウス		LD ₅₀	316
ラット		LD ₅₀	490
モルモット	経口	LD ₅₀	1,200
イヌ		LDLo	400
ネコ		LDLo	1,000
ウサギ		LDLo	3,000
ラット		LD ₅₀	>2,500
ウサギ	経皮	LD ₅₀	>20,000

LD₅₀: 半数致死量, LDLo: 最小致死量

慢性毒性

1) 経口投与

CD-1 マウスに 14 日間強制経口曝露した実験では、267 mg/kg/day 以上投与した群の雌雄で体重増加の (有意な) 抑制がみられた。また、雄では胸腺絶対重量の減少が、雌ではビリルビンの増加、脾臓の相対および絶対重量の減少、肺の相対および絶対重量の増加がみられた (Shopp et al., 1984)。

Fischer 344 ラットに 13 週間 (5 日/週) 強制経口投与した実験では、400 mg/kg/day 投与群の雌雄に断続的な下痢や嗜眠、好中球の増加が見られ、雄ではリンパ球の減少がみられた。また雄の一部では尿細管の変性、胸腺でのリンパ系細胞の減少が観察された (Battele's Columbus Laboratories, 1980)。

Brown Norway ラット雌に 10 週間 (2 回/週) 強制経口投与した実験では、500 mg/kg/day 以上投与した群で水晶体の混濁がみられた (Holmen et al., 1999)。

ラットに 375 mg/kg/day で 3 週間、続いて 70 mg/kg/day を 11 週間混餌投与した実験では、食餌量の減少、肝臓の腫大および鬱血、体重増加の抑制、腎炎がみられた (ATSDR, 1993)。

イヌに 220 mg/kg/day で 7 日間投与した実験では、下痢、虚脱、食欲の欠如、運動失調、貧血が見られた。また、イヌに 1500 mg/kg を 40 日間投与した実験では用血性貧血、血色素尿症が見られたが、投与中止後回復した。

ウサギに 1000 mg/kg/day を 10 日間投与した実験では、水晶体の混濁、眼房水中の明日コルビン酸の減少が見られた (CERI, 1997)。

2) 吸入曝露

Fischer 344 ラットに 105 週間 (6 時間/日, 5 日/週) 吸入させた実験では、10 ppm 以上の曝露群の雌雄で嗅上皮の慢性炎症および化生、呼吸上皮の過形成、肺の慢性病変の増加がみられた (Abdo et al., 2001)。

生殖・発生毒性

Sprague-Dawley ラット雌に妊娠 6-15 日までの期間強制経口投与した実験では、黄体数や着床数の減少、胎仔の生存数や体重の減少、奇形の発生率の増加はみられなかった (NTP, 1991)

ニュージーランド白ウサギ雌に妊娠 6-19 日までの期間強制経口投与した実験では、母体に用量依存的な胸骨の癒合がみられたが、胎児体重や奇形発生率に影響はみられなかった (NTP, 1992)。

CD-1 マウス雌に妊娠 7-14 日までの期間強制経口投与した実験では、仔の生後 1-3 日の生存率の低下がみられたが、奇形はみられなかった (Plaster et al., 1985)。

1.5.1.2 ヒトにおける知見

急性毒性

本物質の急性毒性としては溶血性貧血（グルコース-6-リン酸デヒドロゲナーゼ阻害による）、メトヘモグロビン血症が知られる。ヒトにおける中毒例は小児による防虫剤の誤飲が大部分であり、急性溶血性貧血、血色素尿症および頭痛、下痢、嘔吐、悪心、発熱、無欲状態等の症状がみられる。また、血液所見として貧血、網状赤血球および白血球の増加、有核赤血球の出現がみられる。妊娠時に曝露した母体からの経胎盤移行 (Molloy et al., 2004) やオムツを介した経皮吸収 (Schafer et al., 1951) による新生児の中毒症例も報告されている。

経口曝露により死に至ることもあり、子供の最小経口致死量として 100 mg/kg とした報告がある。また曝露経路は不明だが、ヒトの最小致死量として 29 mg/kg または 74 mg/kg とした報告もある (RTECS)。

慢性毒性

ナフタレンを使用した染料製造工場に 1~5 年間勤務していた 21 名の作業員中 8 名に水晶体の混濁が見られたという報告がある。発症者のうち 7 名が 50 才以下であったことから、自然発生によるものではなく、本物質への曝露が原因と考えられた (Ghetti et al., 1956)。

臭気閾値・刺激性

臭気閾値を 1.5~125 mg/m³、刺激閾値を 75 mg/m³ とした報告がある (Amoore et al., 1983)。また、産業上の経験では、15ppm(79mg/m³)を超えると明瞭な眼刺激があるとされている (Robins, 1951)。

1.5.2 発がん性

ナフタレンの発がん性に関して、動物における証拠は十分であるが、ヒトにおける証拠は不十分である。また、遺伝子毒性については評価が分かっている。

1.5.2.1 変異源性・遺伝子毒性

In vitro 試験では、チャイニーズハムスター卵巣 (CHO) 細胞を用いる染色体異常試験の代謝活性化法および姉妹染色分体交換試験で陽性を示した (21NTP, 2000)。

しかし、ネズミチフス菌および大腸菌を用いる復帰突然変異試験、ラット肝細胞を用いる一本鎖 DNA 損傷試験では陰性と報告されている (化学物質評価研究機構, 1997)。

ヒト B リンパ芽球腫細胞 (MCL-5) では小核を誘発したが、遺伝子突然変異は誘発しなかった (Sasaki et al., 1997)。ラットの肝上皮細胞 (WB-F344) では、細胞間コミュニケーション阻害を誘発した (Weis et al., 1998)。

In vivo 試験では、経口投与したショウジョウバエで体細胞突然変異を誘発し (Delgado et al., 1995)、飼育水に本物質を添加したイモリで小核の弱い誘発がみられた (Djomo et al., 1995)。

1.5.2.2 発がん性

実験動物における知見

B6C3F₁ マウスに 104 週間 (6 時間/日, 5 日/週) 吸入させた実験では、雌の 30 ppm 群で肺の細気管支 - 肺胞移行部腺腫の発生率が有意に増加し、雌の 30 ppm 群の他の 1 例では肺の細気管支 - 肺胞移行部の上皮癌が発生した。NTP はこの結果から、B6C3F₁ マウスの雄では発がん性の証拠はなかったが、雌ではナフタレンの発がん性に関していくつかの証拠があったと結論している (NTP, 1992)。

Fischer 344 ラットに 105 週間 (6 時間/日, 5 日/週) 吸入させた実験では、雄の 10 ppm 以上の群で鼻の呼吸上皮の腺腫の発生率が、雌の 60 ppm 以上の群で嗅上皮の神経芽腫の発生率が有意に増加した。NTP はこの結果から、Fischer 344 ラットの雌雄で発がん性を示す明瞭な証拠があったと結論している (NTP, 2000)。

ヒトにおける知見

ナフタレンのヒトに対する発がん性に関しては、疫学調査等、十分な数の信頼性ある報告が得られていない。

ただし、関連が示唆されるものの一例として次の事例が挙げられる。1982 年から 1984 年の 2 年間にナイジェリアの大学病院に結腸直腸がんで入院した 23 人の患者のうち、11 人が 30 才以下であり、家族性の病気の可能性も低いと考えられたが、そのうちの半数で痔などの肛門直腸疾患にカフラというナフタレンを含んだ薬の使用歴があった。他の患者も幼少期の使用状況については不明であった (Ajao et al., 1988)。

1.5.2.3 各国機関による発がん性の可能性の分類

近年、各国主要機関によりナフタレンのヒトに対する発がん性が分類されており、その健康影響が懸念されている。1998 年には米国環境保護庁 (EPA) により「Group C, possible

human carcinogen（ヒト発がん性の可能性がある）」に分類され（US EPA, 1998）、2002年にはWHOの国際がん研究機関（IARC）により「2B, possibly carcinogenic to humans（ヒトに対する発がん性が疑われる）」に分類された（IARC, 2002）。また、他の機関もナフタレンのヒトに対する発がん性の可能性を指摘している。

機関(年)		分類
WHO	IARC (2002)	2B ヒトに対して発がん性があるかもしれない。
EU	EU (2004)	3 ヒトに対する発がん性が懸念されるが、それについて評価を行うための有効な情報が十分でない物質。
USA	EPA (1998)	C ヒト発がん性があるかもしれない物質。
	ACGIH (1996)	A4 ヒトに対する発がん性物質として分類できない。
	NTP (2005)	- 合理的にヒトに対して発がん性のあることが懸念される物質。
ドイツ	DFG (2001)	2 動物の発がん性物質であり、ヒトの発がん性物質でもありと考えられる。

第6節 環境リスク初期評価について

国内では、平成22年に環境省によりナフタレンへの経気道曝露による環境リスク初期評価が行われた。そこでは、マウスの試験（鼻粘膜の変性）の最小有害影響量（LOAEL）から算出した値 $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を無毒性量等とし、これを曝露空気中濃度（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）、動物実験結果より得られた知見であることを考慮した値10および発がん性を考慮した値5で除すことにより得られるMOE (Margin of Exposure)を健康リスクの指標としている（MOEは値が小さいほど健康リスクが大きい）。

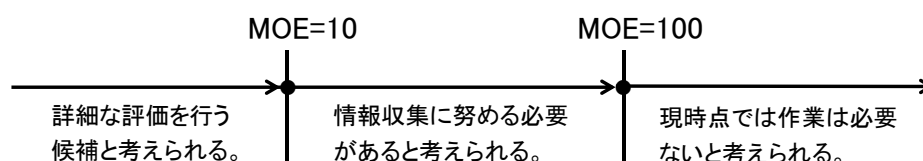


図6 MOEの判定基準（環境省, 2010）

空气中濃度の国内既往報告値を用いて行われた環境省のリスク評価では、一般環境大気への曝露によるMOEは70（予測最大曝露濃度 $0.27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を使用）、室内空気への曝露によるMOEは0.16（全国レベルの濃度情報がなく局所地域での最大値 $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を使用）であり、『一般環境大気の吸入ばく露による健康リスクについては、情報収集に努める必要があると考えられ、室内空気については詳細評価を行う候補と考えられる』という判定が

なされている。

しかし、このリスク評価方法は発がん性に重点が置かれたものではなく、そのため、国内における空气中ナフタレンへの経気道曝露による発がんリスクの評価は不十分と考えられる。

第7節 研究目的

こうした背景から、本研究では一般住宅を対象とした住宅内外空气中ナフタレン濃度の調査を実施し、得られた濃度情報に基づき空气中ナフタレンへの経気道曝露による発がんリスクの算出および評価を行うこととした。また、住宅内外の濃度比から住宅内に発生源があると考えられた住宅については住宅内の詳細な濃度調査を行い、住宅内発生源の特定を行うこととした。

第 8 節 参考文献

化学工業日報社(2010)：15710 の化学商品.

環境省総合環境政策局環境保健部環境安全課(2010)：化学物質の環境リスク初期評価(16 物質)の結果 [14]ナフタレン. 化学物質の環境リスク評価 第 8 巻,
<http://www.env.go.jp/chemi/report/h22-01/pdf/chpt1/1-2-2-14.pdf> , 2012.2.3.現在.

(社) 環境情報科学センター(2004)：平成 15 年度バイオサイド基礎調査業務報告書.

環境庁大気保全局長(1997), 大気汚染防止法の一部を改正する法律の施行について (環大規 31 号) , <http://www.env.go.jp/hourei/syousai.php?id=04000096> .

既存化学物質等安全性 (ハザード評価シート(1997), 化学物質評価研究機構(CERI)) .

経済産業省生産動態統計, 統計表一覧 年報 (平成 22 年) ,
http://www.meti.go.jp/statistics/tyo/seidou/result/ichiran/02_kagaku.html#menu2 .

(独) 農林水産消費安全技術センター：登録・失効農薬情報,
<http://www.acis.famic.go.jp/toroku/sikkouseibun.htm> .

農林水産省消費・安全局長、環境省環境管理局水環境部長(2004)：特定農薬 (特定防除資材) に該当しない資材の取扱いについて (15 消安第 7436 号環水土発第 040423001 号) ,
<http://www.env.go.jp/hourei/syousai.php?id=06000016> .

Abdo, K.M., S. Grumbein, B.J. Chou and R. Herbert (2001): Toxicity and carcinogenicity study in F344 rats following 2 years of whole body exposure to naphthalene vapors. *Inhal. Toxicol.* 13: 931-950).

Amoore, J.E. and E. Hautala (1983): Odor as an aid to chemical safety: odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. *J. Appl. Toxicol.* 3: 272-290.

ATSDR, Draft Toxicological Profile for Naphthalene, 1-Methylnaphthalene and 2-methylnaphthalene (1993) .

Bakke, J.C. Struble, J.A. Grustafsson and B. Gustafsson (1985): Catabolism of premercapturic acid pathway metabolites of naphhtlane to naphthols and methylthio-containing metabolites in rats. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 82:668-671.

Battelle's Columbus Laboratories (1980): Unpublished subchronic toxicity study: Naphthalene (C52904), Fischer 344 rats. Prepared by Battelle Laboratories under NTP Subcontract No. 76-34-106002. Cited in: US EPA (1998): Integrated Risk Information system (IRIS, Naphthalene (CASRN 91-20-3)).

Bieniek, G.(1994): The presence of 1-naphthol in the industrial workers exposed to naphthalene. Occup. Environ. Med. 51: 357-359.

Bogen, K.T., M. Benson, G.S. Yost, J.B. Morris, A.R. Dahl, H.J. Clewell 3rd./ K. Krishnan and C.J. Omiecinski (2008): Naphthalene metabolism in relation to target tissue anatomy, physiology, cytotoxicity and tumorigenic mechanism of action. Regul. Toxicol. Pharmacol. 51 (Suppl.): S27-S36).

BUA Report 39 (1989): Naphthalene

California Environmental Protection Agency (2004): Air toxic hot spots: Adoption of a unit risk value for naphthalene. [08/03/04]).

Delgado-Rodriguez, A., R. Ortiz-Marttelo, U. Graf, R. Villalobos-Pietrini and S. Gomez-Arroyo (1995): Genotoxic activity of environmentally important polycyclic aromatic hydrocarbons and their nitro derivatives in the wing spot test of *Drosophila melanogaster*. Mutat. Res. 341: 235-247.

Djomo, J.E., V. Ferrier, L. Gauthier, C. Zoll-Moreux and J. Marty (1995): Amphibian micronucleus test in vivo: evaluation of the genotoxicity of some major polycyclic aromatic hydrocarbons found in a crude oil. Mutagenesis. 10: 223-226).

Eisele, G.R. (1985): Naphthalene distribution in tissues of laying pullets, swine, and dairy cattle. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 34: 549-556.

Ghetti, G. and L.Mariani(1956):Ocular changes caused by naphthalene; clinical and experimental studies. Med Lav. 47:533-538.

Holmen, J.B. , B. Ekesten and B. Lundgren (1999): Naphthalene-induced cataract model in rats: A comparative study between slit and retroillumination images, biochemical changes and naphthalene dose and duration. *Curr. Eye Res.* 19: 418-425.

IARC (2002), Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol.82.

IPCS (2005): International Chemical Safety Cards. 0667. Naphthalene.

Molloy EJ et al. Perinatal toxicity of domestic naphthalene exposure. *Journal of Perinatology*, 2004, 24:792-793.

Muhammad S., Sheila H., Nilesh G., Dhruvajyoti C., Eleanor R., Ercole C. (2009): Depurinating naphthalene-DNA adducts in mouse skin related to cancer initiation, *Free Radical Biology & Medicine* 47: 1075–1081.

NTP (1991): Developmental toxicity studies of naphthalene (CAS No.91-20-3) in Sprague-Dawley (CD) rats. TER91006. NTIS/PB92135623.

NTP (1992): Developmental toxicity studies of naphthalene (CAS No.91-20-3) in New Zealand white (NZW) rabbits. TER91021. NTIS/PB92219831.

NTP (1992): Toxicology and carcinogenesis of naphthalene (CAS No.91-20-3) in B6C3F₁ mice (inhalation studies). TR410.

NTP (2000): Toxicology and carcinogenesis of naphthalene (CAS No.91-20-3) in F344/N rats (inhalation studies). TR500.

21NTP (2000): Toxicology and carcinogenesis studies of naphthalene (CAS No.91-20-3) in F344/N rats (inhalation studies). TR500.

Plaster M.R., W.S. Brandshaw, G.M. Booth, M.W. Carter, R.L. Schuler and B.D. Hardin (1985): Developmental toxicity of nine selected compounds following prenatal exposure in the mouse: naphthalene, p-nitrophenol, sodium selenite, dimethyl phthalate, ethylenethiourea, and four glycol ether derivatives. *J. Toxicol. Environ. Health.* 15:25-38.

Rozman, K., K.H. Summer, T. Rozman and H. Greim (1982): Elimination of thioethers following administration of naphthalene and diethylmaleate to the rhesus monekey. *Drug Chem. Toxicol.* 5: 265-275.

Sasaki, J.C., J. Arey, D.A. Eastmond, K.K. Parks and A.J. Grosovsky (1997): Genotoxicity induced in human lymphoblasts by atmospheric reaction products of naphthalene and phenanthrene. *Mutat. Res.* 393: 23-35.

Schafer, W.B. (1951): Acute hemolytic anemia related to naphthalene; report of a case in a newborn infant. *Pediatrics.* 7: 172-174.

Shopp, G.M., K.L. White Jr., M.P. Holsapple, D.W. Barnes, S.S. Duke, A.C. Anderson, L.W. Condie Jr., J.R. Hayes and J.F. Borzellca (1984): Naphthalene toxicity in CD-1 mice: general toxicology and immunotoxicology. *Fundam. Appl. Toxicol.* 4: 406-419.

Robins, M. C. (1951): Determination of naphthalene in air. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 4:85-87.

US EPA (1998), IRIS Toxicological Review of Naphthalene (CAS No.91-20-3).

US National Institute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database .

US National Library of Medicine (1995): Hazardous Substance Data Bank (HSDB).

Waidynatha, S., M.A. Troester, A.B. Lindstrom and S.M. Rappaport (2002): Measurement of hemoglobin and albumin adducts of naphthalene-1,2-oxide, 1,2-naphthoquinone and 1,4-naphthoquinone after administration on naphthalene to F344 rats. *Chem. Biol. Interact.* 141: 189-210.

Weis, L.M., A.M. Rummel, S.J. Masten, J.E. Trosko and B.L. Upham (1998): Bay or baylike regions of polycyclic aromatic hydrocarbons were potent inhibitor of Gap junctional intercellular communication. *Environ. Health Perspect.* 196: 17-22.

WHO (2010), Guidelines for indoor air quality: selected pollutants, naphthalene.

第 2 章

サンプリングおよび分析条件の検討

第2章. サンプルングおよび分析条件の検討

第1節 緒言

空気中に存在するナフタレンを含む多環芳香族炭化水素類の捕集方法として、ポリウレタンフォームを装着したハイボリウムエアサンプラー（吸引流量：500～1500 L/min）を用いる方法や、Tenax やスチレン-ジビニルベンゼン共重合体（XAD-2）樹脂が充填された内径数 8mm の捕集管を接続した低流量ポンプを用いる方法がある（小林ら，2010）。本研究では一般住宅内外空气中ナフタレン濃度の測定にあたり、携行可能な低流量ポンプと XAD-2 樹脂充填捕集管の組み合わせによるサンプルングを行うこととした。本章では、これらを用いたサンプルングおよび分析条件の検討結果について述べる。

第2節 試薬・器具および装置

試薬

- ・ナフタレン（99+%, scintillation grade, Sigma-Aldrich 社）
- ・ジクロロメタン（残留農薬・PCB 試験用, 和光純薬株式会社）
- ・ジメチルスルホキシド（分光分析用, 関東化学株式会社）
- ・アセトニトリル（>99.8% (GC) 高速液体クロマトグラフィー用, 関東化学株式会社）
- ・トルエン（>99.5% (GC) 残留農薬試験・PCB 試験用（5000 倍濃縮）, 関東化学株式会社）

器具・装置

- ・捕集管 ORBO™-609 Adsorbent Tubes (400/200 mg, Spelco 社)

内径 8 mm のガラス管に精製した XAD-2 樹脂が前段 400 mg, 後段 200 mg で充填され、ガラスウールで仕切られたもの（図 2-2）。

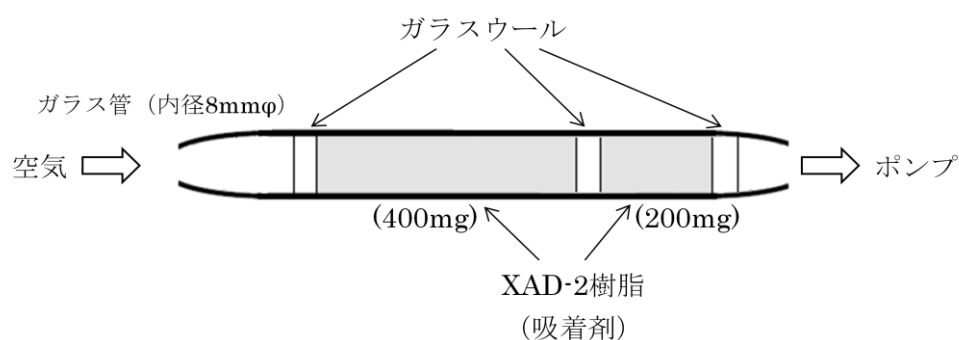


図 2-2 捕集管（XAD-2 樹脂充填）

- ・ローボリウムエアサンプラー モデル SL-15P（柴田科学社）
- ・O-リング式ガラス（真空）デシケーター（VIDREX 社）
- ・耐薬品性ダイヤフラム式真空ポンプ N820.3FT.18（KNF 社）

第3節 HPLC-FL

本研究では、前処理を行った試料溶液を高速液体クロマトグラフ/タンデム蛍光検出器 (HPLC-FL) に供して分析した。本節では使用した HPLC-FL について述べる。

2.3.1 分析装置構成

- HPLC システム (主として日立高速液体クロマトグラフ La Chrom Elite)
 - オートサンプラー : L-2200 型 オートサンプラー (日立ハイテク社)
 - LC ポンプ : L-2130 型 低圧ポンプ (日立ハイテク社)
 - カラムオーブン : LC カラムオーブン モデル 556 (ジーエルサイエンス社)
 - 蛍光検出器 : L-2480 型 蛍光検出器 (日立ハイテク社)
 - データ処理ソフト : D-2000 Elite 形 HPLC システムマネージャー
- Waters PAH C18 カラム (4.6 mm ϕ \times 250 mm, 5 μ m, Waters 社)

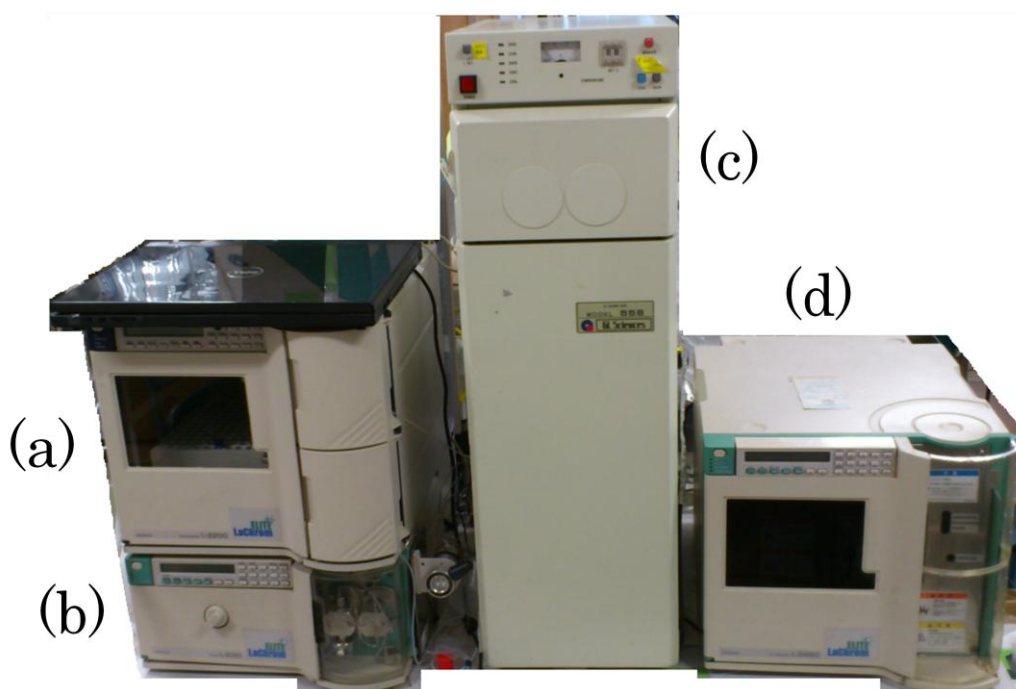


図 2-3-1 HPLC-FL システム

(a: オートサンプラー, b: LC ポンプ, c: カラムオーブン, d: 蛍光検出器)

2.3.2 分析条件

表2-3-2 HPLC-FL測定条件(ナフタレン分析)

Mobile phase	Acetonitrile : Water = 50:50
Flow rate	1 mL/min
Column oven temperature	23°C
Excitation/emission wavelength	275/325 nm
Sample injection	10 µL

2.3.3 クロマトグラム

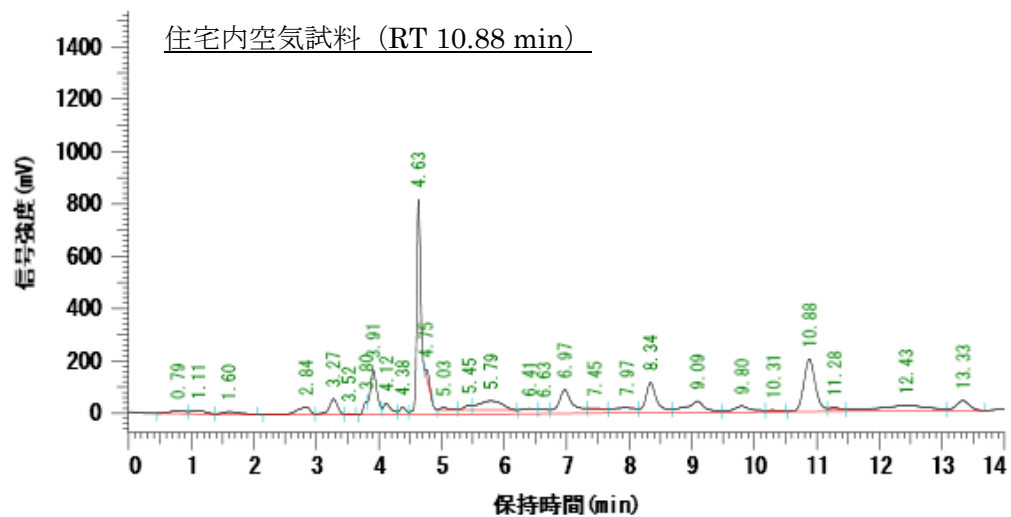
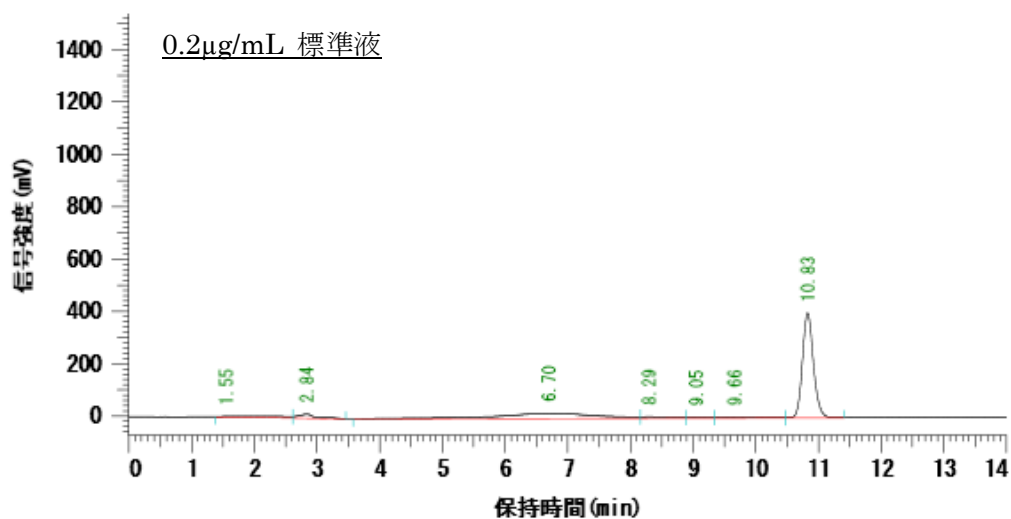


図 2-3-3 ナフタレンの HPLC-FL クロマトグラム

2.3.4 検量線

ナフタレン標準物質(>99%, Sigma-Aldrich 社)をアセトニトリルで溶解して1000 µg/mL 標準溶液を調製し、一次標準溶液として冷蔵保存した。これを希釈し 0.053µg/mL から 1.07µg/mL の範囲で異なる 5 種類の標準溶液を調製し、蛍光強度から検量線を作成した。その結果、毎回の測定で相関係数 $r=0.9997$ 以上と良好な直線性を示した (図 2-3-4)。

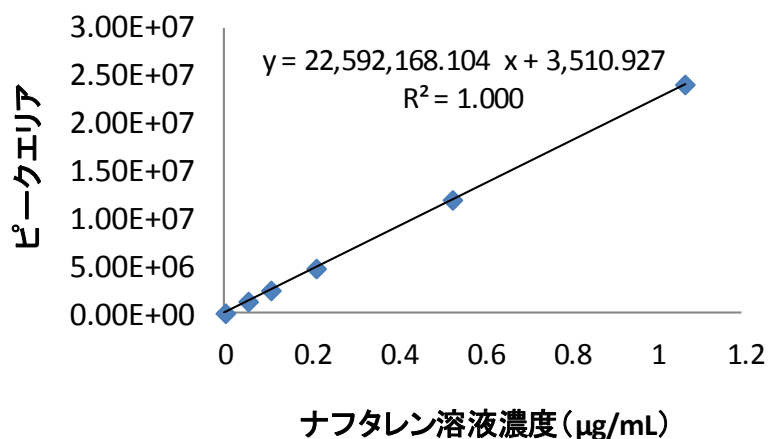


図 2-3-4 検量線

2.3.5 分析の検出下限値・定量下限値

検出下限値および定量下限値は、0.005 µg/mL 溶液の繰り返し測定で得られたピーク面積の標準偏差から求めた。3SD を検出下限値、10SD を定量下限値として算出したところ、検出下限値は HPLC 試料溶液濃度で 0.0583 ng/mL (空気吸引流量 2 L/min で 1 時間捕集した時の空气中濃度換算値 : 0.304 ng/m³)、定量下限値は溶液濃度で 0.194 ng/mL (空气中濃度換算値 : 1.01 ng/m³) となり、有害大気汚染物質測定方法マニュアル (環境省, 2011) が求める定量下限値 1 ng/m³ をほぼ満たす結果となった。

第 4 節 前処理方法の検討

本節では、前処理操作での回収率向上を目的として行った濃縮操作における DMSO 添加に関する検討、および捕集管吸着剤からのナフタレン抽出方法の検討結果について述べる。

2.4.1 DMSO 添加量の検討

窒素気流下での濃縮操作の際にナフタレンが揮発喪失することを防ぐため、HPLC 移動相として用いられる溶媒のうち揮発性の低いジメチルスルホキシド (DMSO) を添加することとし、良好な回収率を得るために必要な DMSO 添加量についての検討を行った。

ナフタレンの 0.05 µg/mL ジクロロメタン溶液 10 mL を遠沈管にとり、これらに DMSO

を 100, 200, 300, 400, 500 μL 添加した。室温下において窒素気流下で緩やかに濃縮後、アセトニトリルを添加して 1 mL に定容し、HPLC-FL で分析を行った。

その結果、添加量に応じて回収率は向上し 300 μL で 100% に達した (図 2-4-1)。このことから、DMSO を溶液の 3% 量添加することにより濃縮の際のナフタレンの揮発を防止できることが示唆された。

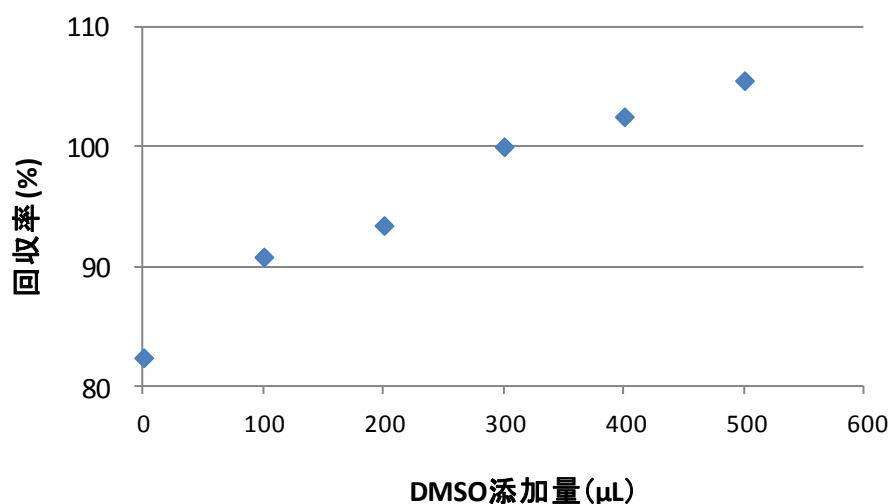


図 2-4-1 DMSO 添加量と濃縮操作における回収率

2.4.2 各濃度溶液への DMSO3%量添加による回収率の確認

続いて、他の濃度溶液においても DMSO3%量を添加することにより良好な回収率が得られるか、の確認を行った。

0.02, 0.1, 0.2, 1, 10 $\mu\text{g}/\text{mL}$ の 5 種類の濃度の溶液 8 mL に DMSO 240 μL を添加し、室温において窒素気流下で濃縮後、アセトニトリルで 500 μL に定容し HPLC で分析を行った。

その結果、いずれの濃度の溶液に対しても 97.5~105% の良好な回収率が得られた (表 2-4-2)。よって、濃縮操作では溶液量に対して 3% 量の DMSO を予め添加することとした。なお、溶液の濃度範囲の空气中濃度換算値は 0.10~51 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であることから、この濃度範囲の空気のスAMPLINGを行った場合には濃縮操作における喪失は起こらないと考えられる。

表2-4-2 濃縮操作における回収率(各濃度溶液にDMSO3%量を添加した場合)

溶液濃度 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	0.02	0.10	0.19	0.97	9.7
空气中濃度換算値* ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	0.10	0.51	1.0	5.1	51
回収率 (%)	105	101	97.5	97.7	103

* 空气中濃度：空気吸引流量 2 L/min で 1 時間スAMPLINGを行った場合。

2.4.3 抽出効率の確認

ジクロロメタンを用いた超音波抽出による、捕集管吸着剤からのナフタレン抽出効率の確認を行った。

方法

捕集管に 5000 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ナフタレン溶液 10 μL (ナフタレン量 5 μg) を添加し、専用の密栓をしたのち密閉ガラス容器内に入れ、暗所に室温で 2 時間静置した。その後、捕集管内の吸着剤を共栓付遠沈管に入れ、ジクロロメタン 5mL を加えて 10 分間超音波抽出を行った後、上澄を別の遠沈管に移した。これに再度ジクロロメタン 5mL を加え超音波処理を行った後、上澄を先の遠沈管に取りあわせた。このうち 8 mL をさらに別の遠沈管に分取し、DMSO 240 μL を加え窒素気流下で緩やかに濃縮した後、アセトニトリルで 500 μL に定容し HPLC-FL で分析を行った。

結果および考察

抽出率は $103 \pm 4.53\%$ ($n=3$) と良好な値であった。よって、抽出操作ではジクロロメタン 10 mL を用いた 10 分間の超音波抽出を 2 回行うこととした。

なお、捕集管に添加したナフタレン量 5 μg の空气中濃度換算値は $41.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ である (空気吸引流量 2L/min で 1 時間サンプリングの場合) ため、これより低い濃度の空気をサンプリングした場合にも捕集管からの抽出効率は約 100% となると考えられる。

第 5 節 サンプリング方法に関する検討

本節では、捕集管ブランク低減のための洗浄方法の検討、サンプリング中の破過の有無の確認、およびサンプリング条件設定のための日内変動の確認について述べる。

2.5.1 捕集管洗浄効果の確認

XAD-2 樹脂は、その作成工程においてナフタレン汚染が起こることが指摘されており (村田ら, 1994)、本研究で使用した捕集管 (ORBO™-609) でも分析の定量下限値 0.194 ng/mL の約 10 倍に相当する量以上のブランクが確認された。そこでブランク低減のため、溶媒を用いた洗浄方法の検討を行った。

方法

捕集管をアセトニトリル、トルエン、アセトニトリル、トルエンの順に溶媒に浸漬し、各 30 分間 (計 120 分間) 超音波洗浄を行った。また、捕集管をジクロロメタンに浸漬し 30 分間の超音波洗浄を 2 回行った。洗浄後、各捕集管をガラス製真空デシケーター内に一晩静置し十分に乾燥させた後、先述の前処理法により分析を行った。

結果

アセトニトリルおよびトルエンを用いた方法では溶媒洗浄によるブランクの低減は殆どみられなかった。一方、ジクロロメタンを用いた方法では 50.8 ng から 3.03 ng へ大幅な減

少が見られた (表 2-5-1)。これは分析の定量下限値 0.192 ng/mL (捕集管 1 本中のナフタレン量換算で 1.92 ng) の 1.5 倍程度であり、十分に低いレベルであるといえる。

よって、サンプリングに用いる捕集管はジクロロメタンによる 10 分間の超音波洗浄を 2 回行い、使用時まで真空デシケーター内に保管することとした。

なお、実際の住宅内外空気サンプリングでは、捕集管のロットが変わる毎に洗浄後のブランクが分析に影響を与えない程度であることを確認している。

表2-5-1 捕集管中ナフタレンブランク低減効果の比較

	捕集管中ナフタレン量 (ng)	
	未洗浄	洗浄済
[アセトニル, トルエン 各30分] × 2回	24.7	24.1
[ジクロロメタン 10分] × 2回	50.8	3.03

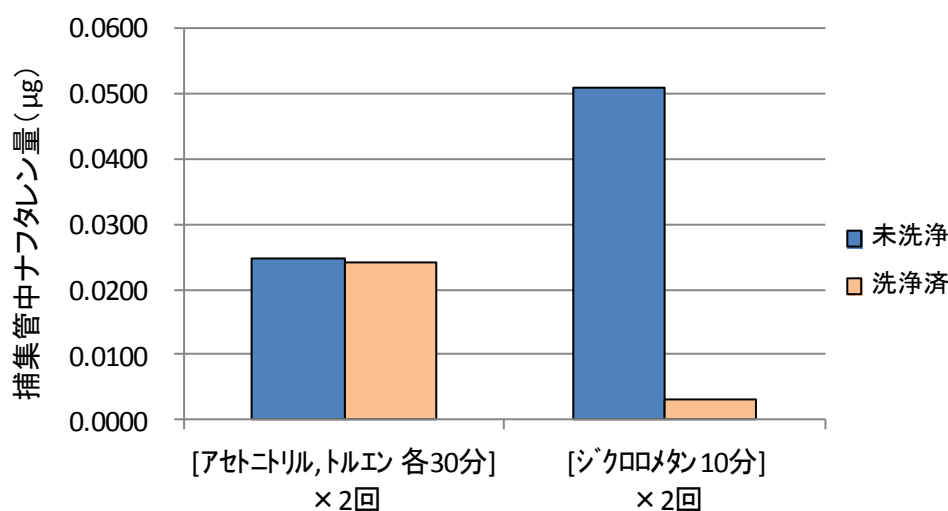


図 2-5-1 溶媒を用いた超音波洗浄による捕集管洗浄効果の比較

2.5.2 破過の有無の確認

一般に、吸着剤の捕集容量には限度がありそれを超えて捕集した場合、捕集管を通過した空気中に対象物質が漏れてくる破過という現象が起こることが知られている。破過が起きた場合、それ以降に捕集した試料から求めた測定値は真の値より低くなるため、空气中濃度測定において破過の確認は重要である ((社)日本作業環境測定協会, 2005)。そのため、ナフタレン濃度の高い空気を捕集した際に破過が起きるか否かの確認を行った。

方法

住宅内の密閉空間に市販のナフタレン防虫剤を半日以上放置し、空气中濃度を上昇させ

た。この空気を、捕集管 2 本を直列に接続したローボリウムエアサンプラーで吸引し、捕集管に通気した。空気吸引流量は捕集管の指定流量範囲の最大値 2 L/min とし、捕集時間は 60 分とした。2 本の捕集管は別々に分析を行い、それぞれのナフタレン捕集量を求めた。

結果

前段(1本目)および後段(2本目)の捕集管のナフタレン吸着量はそれぞれ 71.8 μg 、0.776 μg であり、2 本目の吸着量は 1 本目の 0.140 %であった。このことから、サンプリングの際に破過は起こらなかったと考えられる。

捕集されたナフタレン量から求めた空气中濃度は 553 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったため、これより低濃度の空気の吸引では流量 2L/min でサンプリングを行った場合破過が起こらないと考えられる。

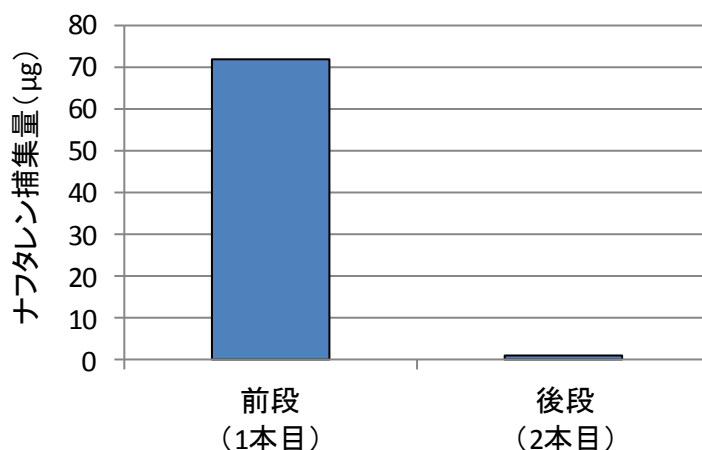


図 2-5-2 実測条件における捕集管の破過の有無の確認

2.5.3 サンプリング条件設定のための日内変動の確認

一般住宅内外空气中濃度調査におけるサンプリング条件を決定するため、一般的な家庭で行われていると考えられる家事を実施した場合の住宅内空气中濃度の 24 時間経時変化を調査した。

方法

サンプリングは著者宅で行い、捕集管とローボリウムエアサンプラーを接続し、捕集管の吸入口が床から 1m、壁から 1m 以上の位置になるように三脚を用いて調整した。

午前 0 時よりサンプリングを開始し、捕集管を 2 時間ごとに新しいものに交換した。また、交換時に室温を測定しその平均値を空气中濃度算出に用いた。空気吸入流量は 2L/min とした。

また、トラベルブランク用捕集管を空気捕集操作を除いてサンプリング用捕集管と同様に取り扱い、持ち運び等による汚染であるトラベルブランク値を測定した。空气中濃度はこのトラベルブランク値を差し引いて算出した。

家事

サンプリング当日、一般的に行われていると考えられる家事を下記の通り行った。

- 朝食調理： 8:00～8:10 (10分) …ベーコンエッグ[焼], 湯沸かし[沸]
室内清掃： 10:00～11:00 (60分) …窓開け換気, 掃除機がけ
昼食調理： 12:00～12:15 (15分) …ハム[焼], スパゲッティ[茹]
換気： 16:00～18:00 (120分) …窓開け換気
夕食調理： 18:00～18:50 (50分) …肉野菜炒め[焼], 焼きナス[焼], 湯沸かし[沸]
([]内は調理の種類)

空気中濃度の計算

空気中濃度の計算は、下記の式(1)および式(2)によった。

$$C = (A_s - A_t) \times V \quad \dots \dots \dots \text{式(1)}$$

$$V = F \times T \times 293 / (273 + t) / 1000 \quad \dots \dots \dots \text{式(2)}$$

C : 20℃における空気中のナフタレン濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

A_s : 測定により求めた, サンプリング用捕集管に捕集されたナフタレン量 (μg)

A_t : トラベルブランク用捕集管に捕集されたナフタレン量 (μg)

V : 捕集した空気量 (m^3)

F : 空気吸引流量 (L/min)

T : 捕集時間 (min)

t : サンプリング時の平均気温 (℃)

結果

0～8時と8～16時の各時間帯の平均濃度に有意な差が見られた(2標本t検定, $p < 0.05$)ことから、朝食調理(図2-5-3の(a))によりナフタレンが発生したと考えられた。また、8～16時と16～24時の各時間帯の平均濃度に有意差はないものの、16～18時の平均濃度 $0.310 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が14～16時の平均濃度 $0.519 \mu\text{g}/\text{m}^3$ より40%減少していることから、2時間の換気(図中(d))により濃度が低下したと考えられた。

これにより、調理が室内濃度上昇、換気が濃度低下の原因となることが示唆された。

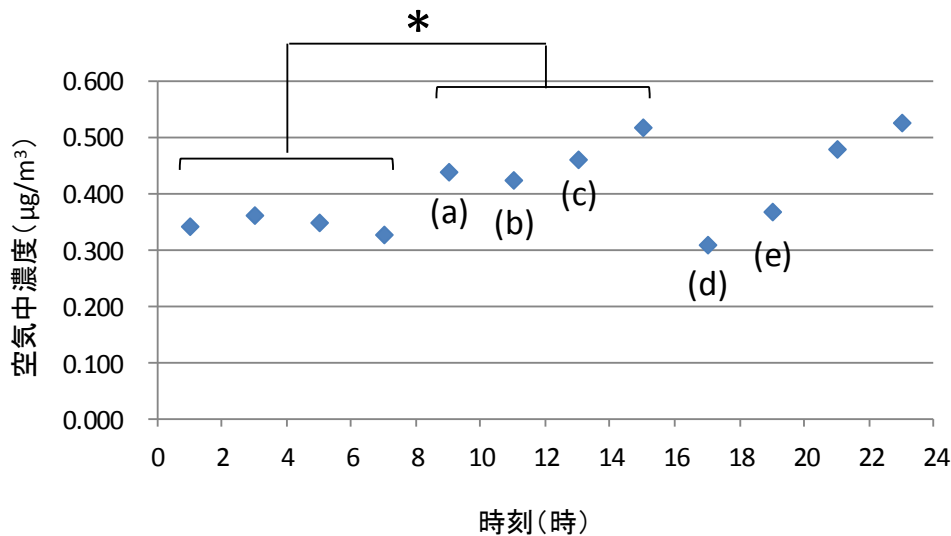


図 2-5-3 住宅内空气中ナフタレン濃度の日内変動 (筆者宅)
 (* two sample t test, $p < 0.05$)

- (a) : 朝食調理 (10分) ; ベーコンエッグ [焼], 湯沸かし [沸]
- (b) : 室内清掃 (60分) ; 窓開け換気, 掃除機がけ
- (c) : 昼食調理 (15分) ; ハム [焼], スパゲッティ [茹]
- (d) : 換気 (120分) ; 窓開け換気
- (e) : 夕食調理 (50分) ; 肉野菜炒め [焼], 焼きナス [焼], 湯沸かし [沸]

2.5.4 一般住宅内外空气中濃度調査におけるサンプリング条件について

図 2-5-3 において、0~8 時, 8~16 時, 16~24 時の各時間帯の濃度の相対標準偏差はそれぞれ 4.15, 8.92, 23.6 % であり、0-8 時の就寝時間帯が最も濃度が安定している。しかし、一般住宅内外空气中濃度調査において協力者に深夜 (就寝時間帯) のサンプリングを依頼する場合、夜遅くまでの作業による協力者の負担が大きくなること、および装置の発する騒音が近隣住宅の迷惑になる可能性があることから、現実的には難しい。

そこで、8-24 時の協力者の活動時間のうち任意の 1 時間にサンプリングを行ってもらうこととした。ただし、本節における検討で得られた知見を考慮し、一時的な濃度変化の影響を抑えるため、調理中および調理後 1 時間のサンプリングは避ける事、およびサンプリング中は扉、窓等を閉め切り部屋間および住宅内外の空気の移動が極力小さくなるようにすること、の 2 つを条件として設定した。

第6節 サンプルングおよび分析方法のまとめ

本章での検討の結果から決定した、サンプルング条件および試料分析条件を以下に示す。

2.6.1 サンプルング方法および条件

捕集管洗浄

XAD-2樹脂充填捕集管はジクロロメタンを用いた10分間の超音波洗浄を2回行った後、真空デシケーター内で使用時まで乾燥、保管する。

捕集

捕集管1本を吸引ポンプに接続し、空気吸引流量2L/minで1時間サンプルングを行う。

条件

住宅内外空気サンプルングは、8-24時のうち協力者（対象住宅居住者）の都合のよい任意の1時間とする。ただし、調理中および調理後1時間のサンプルングは避け、扉および窓等を閉め切るにより部屋間および住宅内外の空気の移動を極力小さくする。

2.6.2 分析方法

- 1) 捕集管のXAD-2樹脂を共栓付遠沈管に入れ、ジクロロメタン5mLを添加後、10分間超音波処理を行う。上澄を別の遠沈管に分取後、再度ジクロロメタン5mLを添加し10分間超音波処理を行い、この上澄を先の遠沈管に取り合わせる。
- 2) 抽出液8mLを更に別の遠沈管に分取し、ジメチルスルホキシド240μLを添加した後、室温において窒素気流下で緩やかに濃縮する。
- 3) アトニトリルを加えて500μLに定容し、これをHPLC-FLの試料とする。

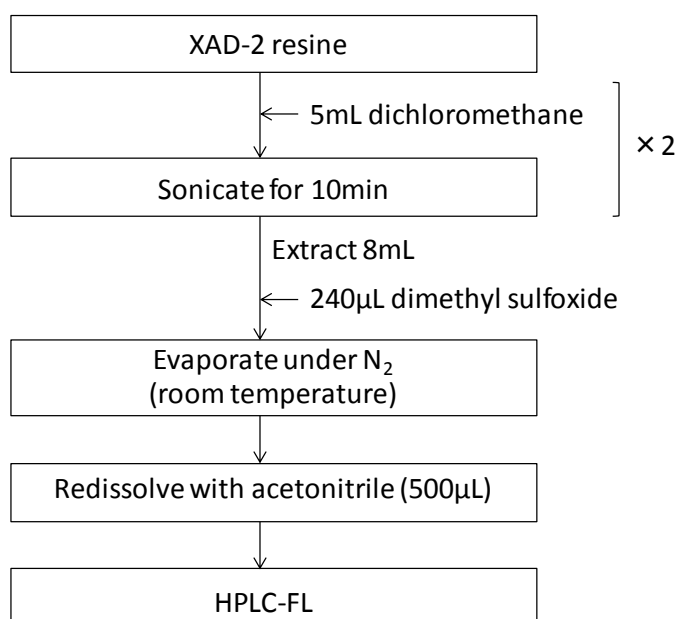


図 2-6-2 試料前処理フローチャート

第7節 参考文献

環境省 (2011), 第2部 第3章 大気中のナフタレン等揮発性および反揮発性有機化合物の測定方法, 有害大気汚染物質測定方法マニュアル,
http://www.env.go.jp/air/osen/manual2/pdf-rev1103/01_chpt1-2-3.pdf.

小林重矢, 小島雄紀, 大河内博, 名古屋俊士 (2010), スチレンジビニルベンゼン共重合体樹脂を用いるローボリウムエアサンプラーによる大気中ガス状多環芳香族炭化水素採取法と迅速前処理法の開発, *Bunseki Kagaku* 59, No.8: 645-652.

(社) 日本作業環境測定協会 (2005), 作業環境測定ガイドブック「0」 総論編: 75-76.

村田正治, 前田瑞夫, 古賀実, 山下俊郎, 原口公子, 高木誠 (1994), スチレン系高分子樹脂吸着管を用いた大気中微量多環芳香族炭化水素の捕集分析, *The Japan Society for Analytical Chemistry*. 43: 1045-1051.

第3章

一般住宅内外空气中濃度調査および発がんリスク評価

第3章. 一般住宅内外空气中濃度調査および発がんリスク評価

第1節 緒言

近年ナフタレンのヒトに対する発がん性が、各国主要機関に懸念されるようになってきている。国内では環境省による環境リスク初期評価が行われているものの、これは発がん性に重点が置かれた評価手法ではなく、国内におけるナフタレンの発がん性に関する健康リスク評価は未だ不十分であるといえる。

そこで本研究では、空气中ナフタレン濃度の把握のため一般住宅を対象とした濃度調査を行い、得られた情報に基づき「生涯過剰発がんリスク」を算出することにより発がんリスクの評価を行った。本章では住宅空气中濃度調査およびリスク評価の結果について述べる。

第2節 調査方法

3.2.1 調査方法

東京大学大学院 新領域創成科学研究科 環境システム学専攻の学生および親戚宅 30 軒を対象として、2011 年 9 月から 12 月に調査を実施した。操作は作成した作業手順書 (APPENDIX に記載) に従い、対象住宅の居住者 (調査協力者) または著者自身が各住宅において実施した。

装置設置場所は、居住者全員が滞在する場所として居間を、最も長時間滞在する場所として寝室を選択し、居間、寝室および屋外の計 3 か所とした。居間が寝室を兼ねる住宅については居間内の 50cm 離れた近接 2 か所 (二重測定) と屋外の 3 か所とした。住宅内濃度は測定 2 か所の平均値とした。屋外については庭やベランダ、駐車場、集合住宅の廊下など装置の設置が可能な場所とした。試料採取中に各地点の室温・気温を測定し、空气中濃度の算出に用いた。また、各住宅の居間においてトラベルブランク試験を実施し、その値を各地点の測定値より差し引いて空气中濃度を求めた。

実施時間帯は第 2 章における検討に基づき 8-24 時の任意の 1 時間とし、住宅内の上記 3 か所で同時に行った。ただし、調理中および調理後 1 時間は避け、試料採取中は扉・窓を閉め切るにより空気の移動を極力小さくした。

また、サンプリング時に住宅の構造、種類、築年数、居住者数および強制換気の有無等についてのアンケート調査も行った。

なお、二重測定を行った 14 軒中 2 軒で各二重測定の値に 15%以上の差があったため、それらの値は不採用とした (結果に示す 30 軒には含まれていない)。また、各住宅のトラベルブランクの 10SD より求めた空気サンプリングの定量下限値は空气中濃度で $0.120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

3.2.2 装置

装置には溶媒洗浄済み捕集管を接続した携帯型空気吸引ポンプ（Air Check²⁰⁰⁰, SKC Inc.）を用い（図 3-2-2）、これを防音ケースに入れ、三脚に固定して高さ 1m, 壁から 1m 以上離れた場所に設置した。

ポンプは流量計（DC-Lite Primary Flow Meter, BIOS）を用いて校正を行い、サンプリング毎に流量が 2L/min の±5%以内かつ実施前後の変動が±5%以内であることを確認した。空气中濃度の算出にはサンプリング前後の流量平均値を使用した。

なお、採取した試料は冷蔵庫内に保管し、サンプリングから 1 週間以内に 2.6.2 に示した方法により分析を行った。



図 3-2-2 捕集装置

第 3 節 結果

3.3.1 住宅内外空气中濃度・I/O 比・住宅の情報

対象住宅 30 軒における住宅内外空气中ナフタレン濃度の調査結果、住宅内/一般環境大気中濃度比（I/O 比）および各住宅の特徴を表 3-3-1（次頁）に示した。なお、各住宅の住宅内平均濃度は、試料採取を行った 2 地点（居間および寝室または居間内 2 か所）の平均値とした。

3.3.2 対象住宅の概要

調査住宅の内訳は、木造戸建住宅が 8 軒、鉄筋戸建住宅が 1 軒、木造集合住宅が 5 軒、鉄筋集合住宅が 16 軒であり、24 時間強制換気住宅は含まれていなかった。

住宅の築年数は 1～26 年（平均 13.5 年）、居住者数は 1～5 人（平均 2.03 人）であった（表 3-3-2-1, -2）。なお、サンプリングを行った部屋で床や壁紙等のリフォームがあった住宅については、リフォーム後の年数を築年数とした。

	木造	鉄筋
戸建	8	1
集合	5	16

	最小値	最大値	算術平均
築年数(年)	1	26	13.5
居住者数(人)	1	5	2.03

表3-3-1 一般住宅内外空气中ナフタレン濃度調査結果(対象住宅30軒)

#	空气中濃度(μg/m ³)			I/O比*2	住宅情報				居住者数(人)	所在地	
	居間*1	寝室	住宅内平均		屋外	木造/鉄筋	戸建/集合	階数(階)			築年数*3(年)
1	0.808	1.61	1.21	<0.120	20.2	木造	戸建	-	22	3	千葉県・印西市
2	0.240	-	0.240	<0.120	3.99	木造	集合	2	21	1	千葉県・流山市
3	0.152	-	0.152	0.134	1.13	鉄筋	集合	2	5	1	千葉県・流山市
4	0.495	-	0.495	<0.120	8.25	鉄筋	集合	1	9	1	千葉県・柏市
5	0.313	-	0.313	0.285	1.10	鉄筋	集合	3	8	1	千葉県・柏市
6	58.3	19.3	38.8	0.212	183	木造	戸建	-	28(18)	4	茨城県・古河市
7	0.384	0.270	0.327	<0.120	5.46	鉄筋	集合	2	24(12)	1	千葉県・流山市
8	0.320	2.12	1.22	0.297	4.10	木造	戸建	-	27(2)	4	神奈川県・中群
9	0.260	-	0.260	0.172	1.51	鉄筋	集合	1	6	1	千葉県・柏市
10	0.751	0.315	0.533	<0.120	8.88	木造	戸建	-	20	5	千葉県・佐倉市
11	0.231	0.160	0.196	<0.120	3.26	木造	戸建	-	24	2	兵庫県・三木市
12	0.364	0.374	0.369	0.268	1.38	鉄筋	集合	5	24	2	兵庫県・神戸市
13	0.384	0.687	0.535	0.169	3.17	木造	戸建	-	26	2	兵庫県・神戸市
14	0.399	0.286	0.343	0.184	1.87	鉄筋	集合	6	12	5	兵庫県・神戸市
15	0.326	-	0.326	0.316	1.03	鉄筋	集合	2	4	1	千葉県・柏市
16	1.608	3.299	2.453	0.134	18.2	木造	戸建	-	1	3	千葉県・我孫子市
17	0.187	0.316	0.251	0.484	0.52	木造	集合	2	15	2	埼玉県・川口市
18	0.585	0.506	0.546	0.165	3.30	鉄筋	集合	1	22	4	千葉県・野田市
19	0.375	0.426	0.401	0.130	3.09	鉄筋	集合	5	32(1)	4	千葉県・市川市
20	0.330	-	0.330	0.515	0.64	木造	集合	1	2	1	千葉県・野田市
21	0.590	0.441	0.516	0.664	0.78	木造	集合	2	21	1	千葉県・柏市
22	0.286	-	0.286	<0.120	4.76	鉄筋	集合	1	15	1	千葉県・柏市
23	0.623	1.04	0.83	0.199	4.19	鉄筋	戸建	-	20	3	茨城県・古河市
24	1.18	0.970	1.073	<0.120	17.9	鉄筋	集合	6	23	1	茨城県・古河市
25	0.267	-	0.267	0.147	1.82	鉄筋	集合	2	8	1	千葉県・流山市
26	1.37	-	1.37	<0.120	22.8	鉄筋	集合	1	18	1	千葉県・流山市
27	0.315	-	0.315	0.518	0.61	木造	集合	1	20	1	千葉県・柏市
28	0.338	0.373	0.356	0.263	1.35	木造	戸建	-	20	1	茨城県・つくば市
29	0.241	-	0.241	<0.120	4.01	鉄筋	集合	1	4	2	埼玉県・大宮市
30	0.377	0.222	0.299	<0.120	4.99	鉄筋	集合	4	3	1	東京都・江戸川区

*1) 居間が寝室を兼ねる住宅は、住宅内濃度として居間における二重測定の平均値のみ記載。

*2) I/O比: 住宅内空气中濃度と一般環境大気中濃度の比率。

*3) ()内の数字は、住宅リフォーム後の年数。

3.3.3 住宅内外空气中ナフタレン濃度の分布

対象住宅 30 軒における屋内外空气中ナフタレン濃度の統計値およびヒストグラムを表 3-3-3 および図 3-3-3-1, -2 に示した。住宅内平均濃度はいずれも検出下限値 $0.120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ より大きく（検出率 100%）、濃度範囲は $0.152 \sim 38.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、算術平均値は $1.83 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、幾何平均値は $0.503 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、中央値は $0.349 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。算術平均値が中央値より大きく高濃度データの影響を受けたと考えられたため、より影響の小さい幾何平均値をリスク評価に用いる事とした。

一般環境大気では定量下限値未満が 30 軒中 19 軒あり、検出率は 63.3% であった。検出率が 60% を超えたことから、定量下限値以下のものについてはその 1/2 の値 $0.06 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を用いて統計値の算出および統計解析を行うこととした。その結果、濃度範囲は $<0.120 \sim 0.664 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、幾何平均値は $0.145 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、中央値は $0.156 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

濃度分布は住宅内および一般環境大気ともに正規分布、対数正規分布のどちらにも当てはまらなかった（Shapiro-Wilk 検定, $p \geq 0.05$ とならず）。濃度の分布範囲は住宅内空気が高濃度側に広く一般環境大気より有意に高濃度であった（Wilcoxon の符号付順位和検定, $p < 0.05$ ）（図 3-3-3-3）。

表3-3-3 一般住宅内外空气中ナフタレン濃度 単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$

	幾何平均	算術平均	最小値	最大値	中央値	検出率(%)
一般環境大気	0.145	0.197	<0.120	0.664	0.156	19/30 (63)
平均	0.503	1.83	0.152	38.8	0.349	30/30 (100)
住宅内空気						
居間	0.479	2.41	0.152	58.3	0.370	30/30 (100)
寝室	0.659	1.82	0.160	19.3	0.433	18/18 (100)

定量下限値: $0.120 \mu\text{g}/\text{m}^3$

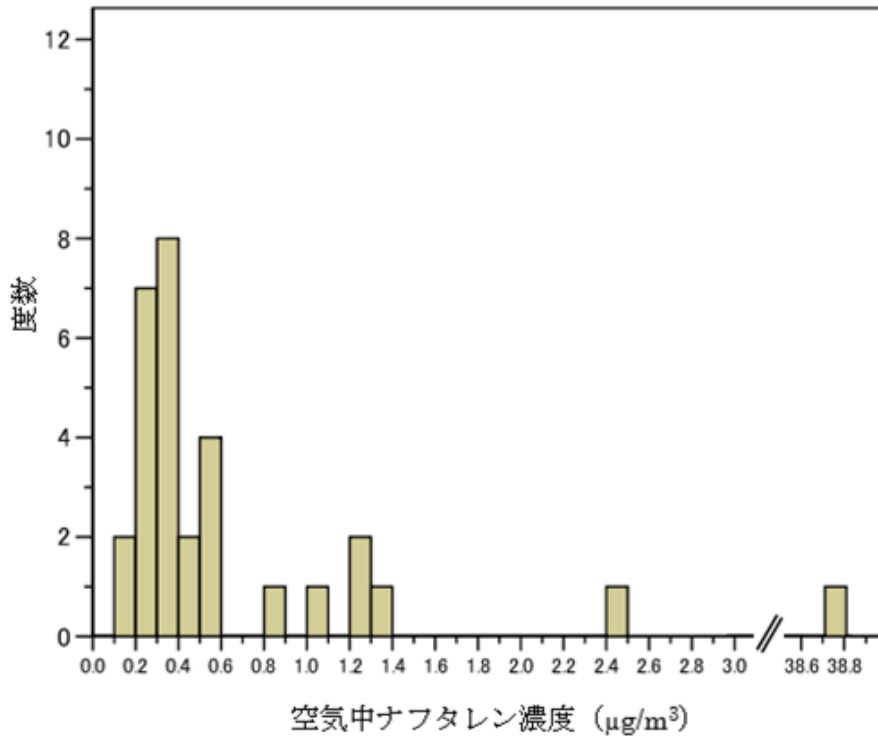


図 3-3-3-1 住宅内空气中ナフタレン濃度（平均値）の分布（n=30）

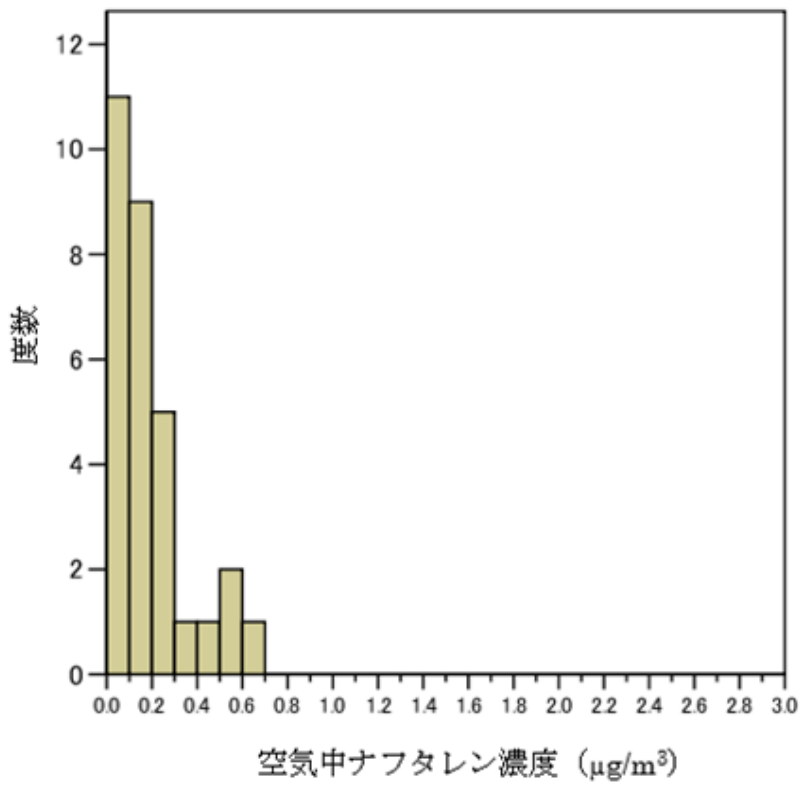


図 3-3-3-2 一般環境大気中ナフタレン濃度の分布（n=30）

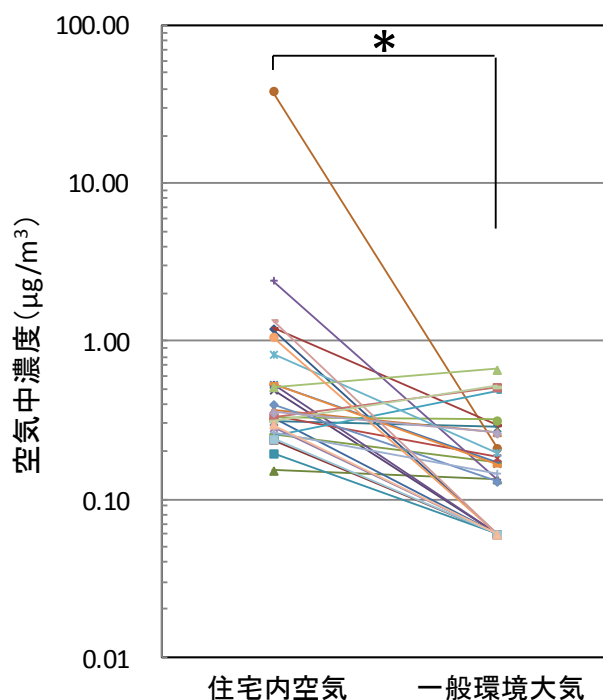


図 3-3-3-3 住宅内外空气中ナフタレン濃度の分布 (n=30)

(*: Wilcoxon の符号付順位和検定, $p < 0.05$)

3.3.4 既往報告との比較

住宅内外空气中ナフタレン濃度の既往報告との比較を表 3-3-4-1, -2 に示した。本研究における対象住宅空气中濃度は住宅内および一般環境大気ともに、諸外国における既往報告値に対して幾何平均値、算術平均値、中央値のいずれも約 0.5~2 倍の範囲にあった。また、最大値は研究により大きな差が見られるが、本研究における最大値はそれらと比較して外れた値ではないと考えられる。これらのことから、一般的な濃度レベルは本研究の対象住宅と諸外国とで同程度であると考えられる。

表3-3-4-1 住宅内空气中ナフタレン濃度の既往報告との比較

研究	調査国	対象住宅 (軒)	空气中濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)			
			幾何平均	算術平均	最大値	中央値
This study (2011)	日本	30	0.503	1.83	38.8	0.349
Onuki et al. (2003)	日本	44	-	-	120	1.2
Jia et al. (2008)	アメリカ	159	-	3.5	91.8	0.84
Van et al. (2001)	アメリカ	10	-	0.85	50	0.47
Zhu et al. (2005)	カナダ	75	0.33	3.87	144	0.39
Kim et al. (2001)	イギリス	12	-	0.8	6	0.5
Hippelein (2004)	ドイツ	39	0.31	1.2	14	0.46

表3-3-4-2 一般環境大気中ナフタレン濃度の既往報告との比較

研究	調査国	対象住宅 (屋外)(軒)	空气中濃度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)			
			幾何平均	算術平均	最大値	中央値
This study (2011)	日本	30	0.145	0.197	0.664	0.156
環境省 (2009)	日本	8	0.092	0.13	0.53	-
Jia et al. (2008)	アメリカ	159	-	0.28	4.72	0.18
Zhu et al. (2005)	カナダ	74	-	0.18	3.9	0.02
Kim et al. (2001)	イギリス	12	-	0.3	0.9	0.2
Rehwagen et al.(2003)	ドイツ	222	-	0.1	1.5	0.1

3.3.5 外れ値について

対象住宅 30 軒のうち、住宅内濃度が幾何平均値に比べ約 77 倍高い住宅 ($38.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$) が 1 軒みられ、ヒストグラム (図 3-3-3-1) で見ると他の濃度から大きく外れたところにある。詳細は第 4 章で述べるが、この住宅からはナフタレン防虫剤が見つかり、これが高濃度の原因であることが強く疑われた。住宅自体の特徴と関係ないと考えられる原因により統計解析結果が誘導されることを防ぐため、外れ値を除外して解析を行うことを検討したが、外れ値も観測値の一つであるため必ずしも除外することは適切ではないと考え、外れ値を含めた場合と除外した場合の両方について解析を行った。結果的にはどちらの場合も統計解析の結果が変わることはなかったため、3.3.6 では外れ値を除いた場合の値を示した。

3.3.6 統計学的解析

空气中濃度に影響を及ぼす因子に関する情報を得るため、SPSS Ver.12.0 J (SPSS Inc.) を用いて統計解析を行った (いずれも有意水準を 5%とした)。

住宅内空气中濃度、一般環境大気中濃度のどちらも正規分布および対数正規分布に従わなかったため (Shapiro-Wilk 検定)、ノンパラメトリックな解析方法を用いることとした。

住宅内空气中濃度と一般環境大気の間には有意な濃度差がみられ、住宅内の方が高濃度であった (Wilcoxon の符号付順位検定, $p<0.05$) (図 3-3-3-3)。また、住宅内居間および寝室もそれぞれ一般環境大気より有意に高濃度であった (同検定, $p<0.05$)。居間と寝室の間には有意な濃度差はみられなかった ($p=0.102$)。

木造住宅と鉄筋住宅の間で居間および寝室について有意な濃度差はみられず (図 3-3-6-1, -2)、また戸建住宅と集合住宅の間でも居間および寝室について有意な濃度差はみられなかった (図 3-3-6-3, -4) (Mann-Whitney 検定)。

住宅の築年数と居間、寝室および一般環境大気中濃度の間に有意な関連はみられなかった (図 3-3-6-5, -6) (Spearman の順位相関係数)。居間および寝室濃度について居住者数の違いによる有意な差はみられず (図 3-3-7-7, -8)、住宅内平均および一般環境大気中濃度について住宅の所在地 (県および市町村) の違いによる有意な差はみられなかった (図 3-3-7-9, -10) (Kruskal-Wallis 検定)。

本研究の対象住宅における統計解析から、住宅内濃度が一般環境大気より高い傾向にある

ことが明らかになったものの、濃度に影響を及ぼす因子に関する情報は得られなかった。

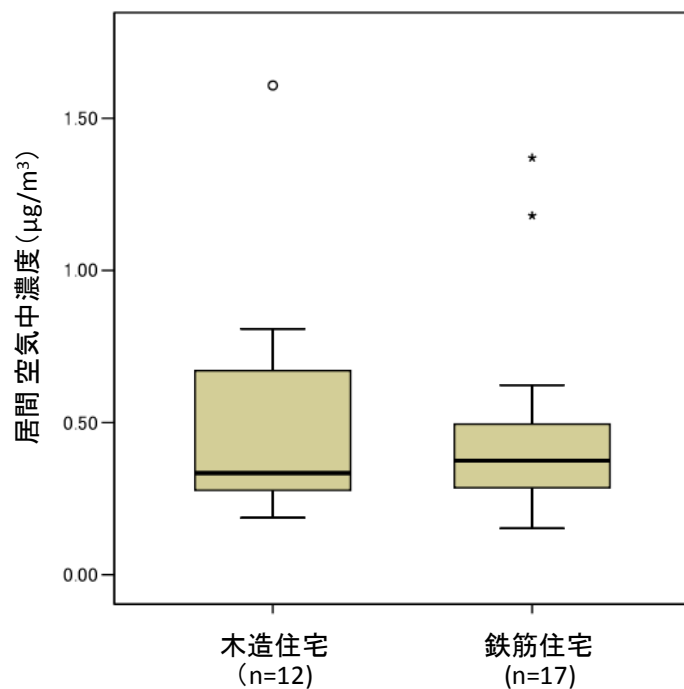


図 3-3-6-1 住宅様式（木造/鉄筋）と居間空気中濃度
(Mann-Whitney 検定, $p=0.948$)

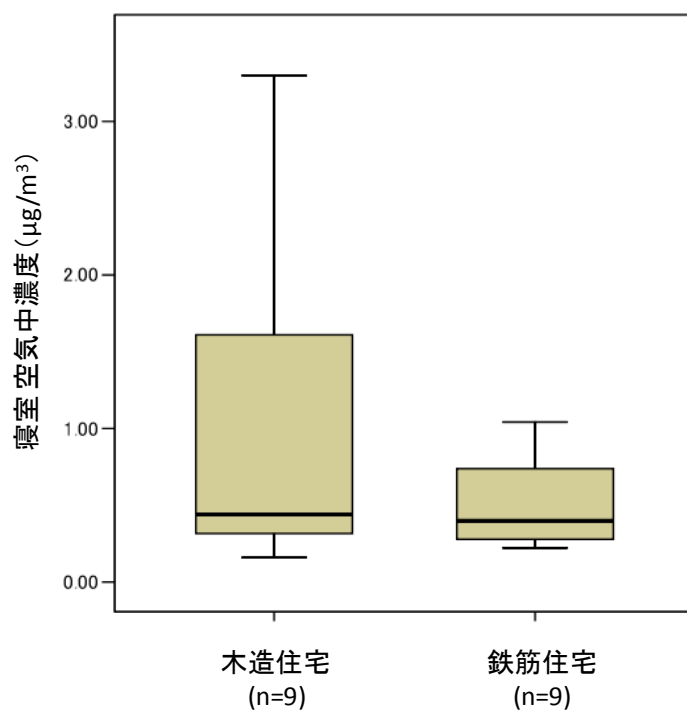


図 3-3-6-2 住宅様式（木造/鉄筋）と寝室空気中濃度
(Mann-Whitney 検定, $p=0.441$)

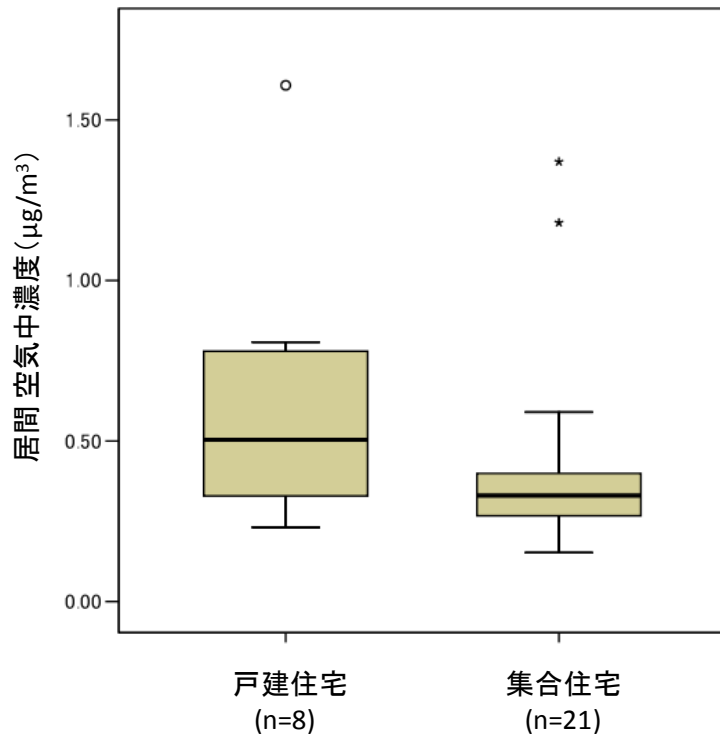


図 3-3-6-3 住宅構造（戸建/集合）と居間空気中濃度
(Mann-Whitney 検定, $p=0.137$)

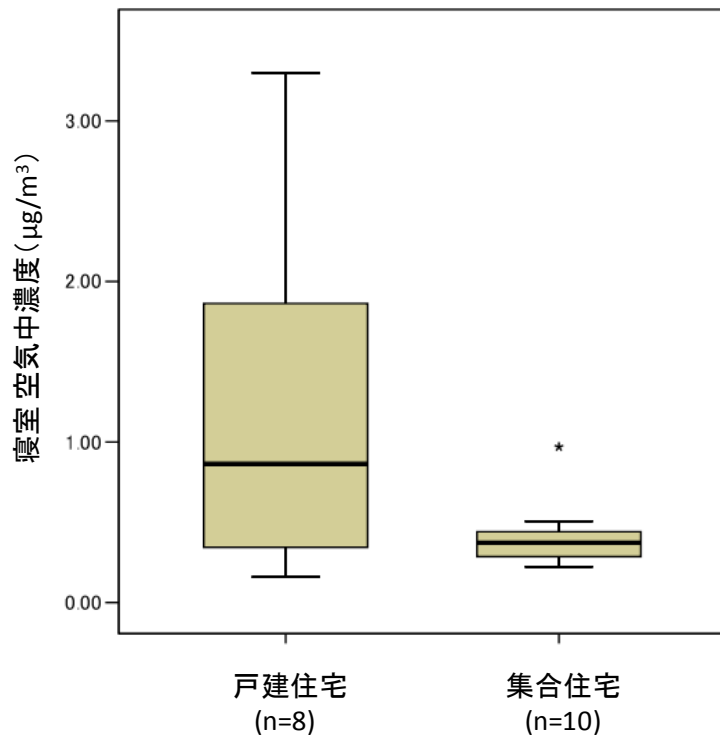


図 3-3-6-4 住宅構造（戸建/集合）と寝室空気中濃度
(Mann-Whitney 検定, $p=0.149$)

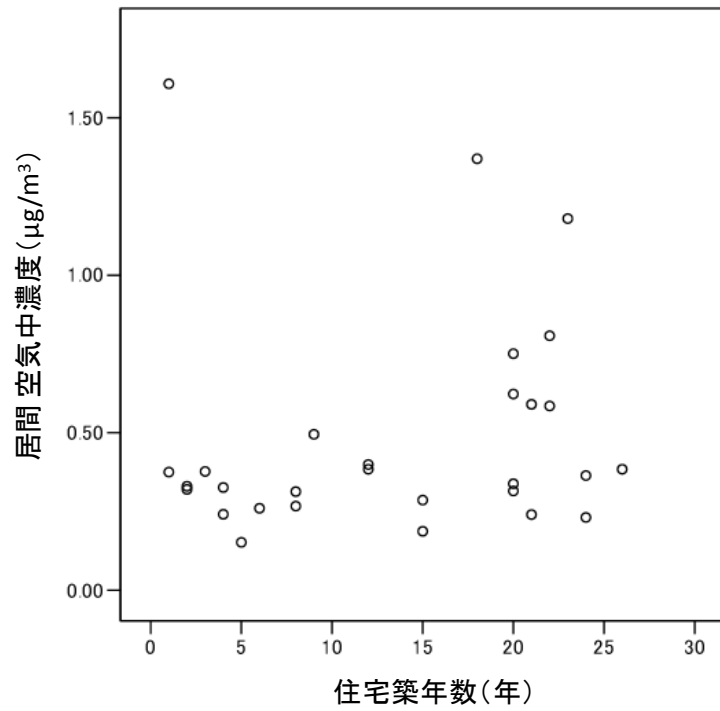


図 3-3-6-5 住宅築年数と居間空気中濃度
(Spearman の順位相関係数: $r=0.195$, $p=0.273$)

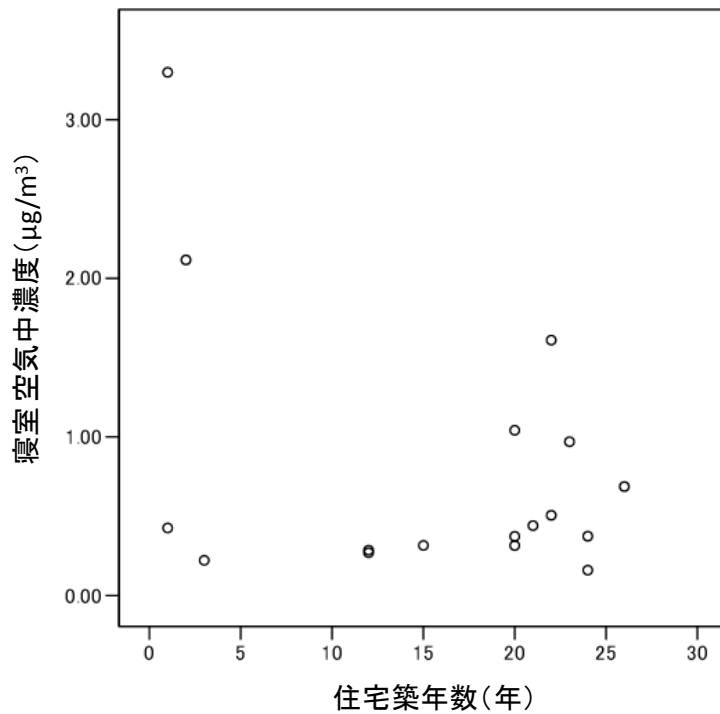


図 3-3-6-6 住宅築年数と寝室空気中濃度
(Spearman の順位相関係数: $r=-0.017$, $p=0.906$)

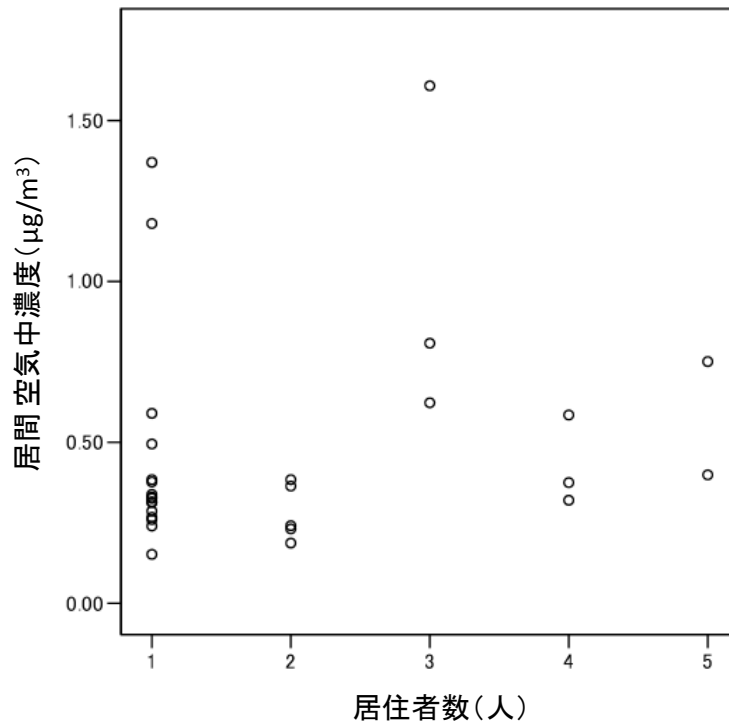


図 3-3-6-7 居住者数と居間空気中濃度
(Kruskal-Wallis 検定, $p=0.386$)

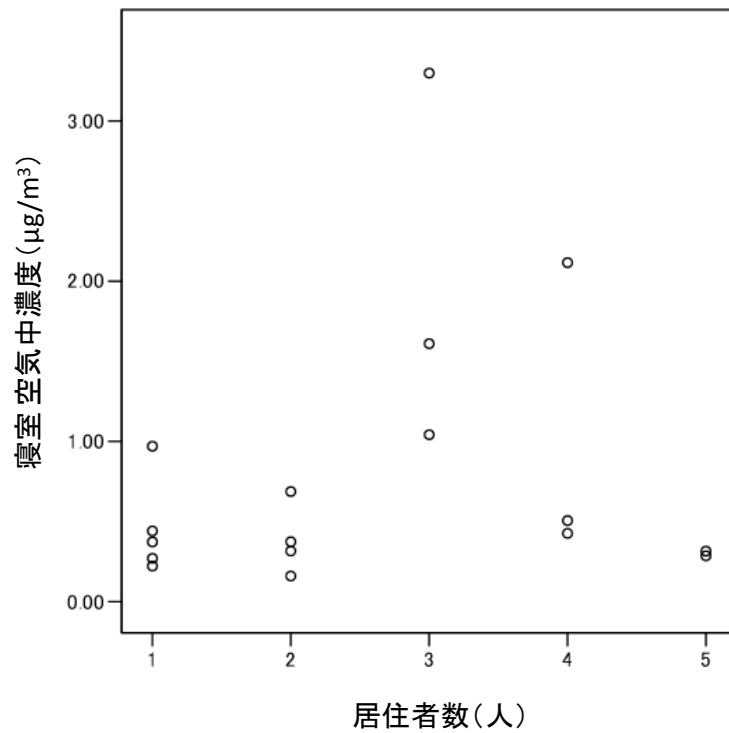


図 3-3-6-8 居住者数と寝室空気中濃度
(Kruskal-Wallis 検定, $p=0.081$)

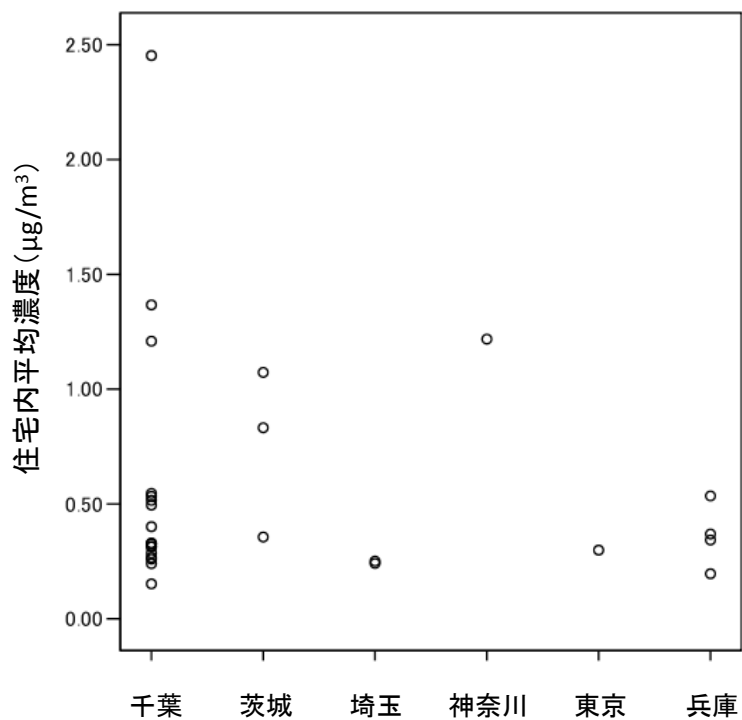


図 3-3-6-9 住宅所在地（県）と住宅内平均濃度
(Kruskal-Wallis 検定, $p=0.232$)

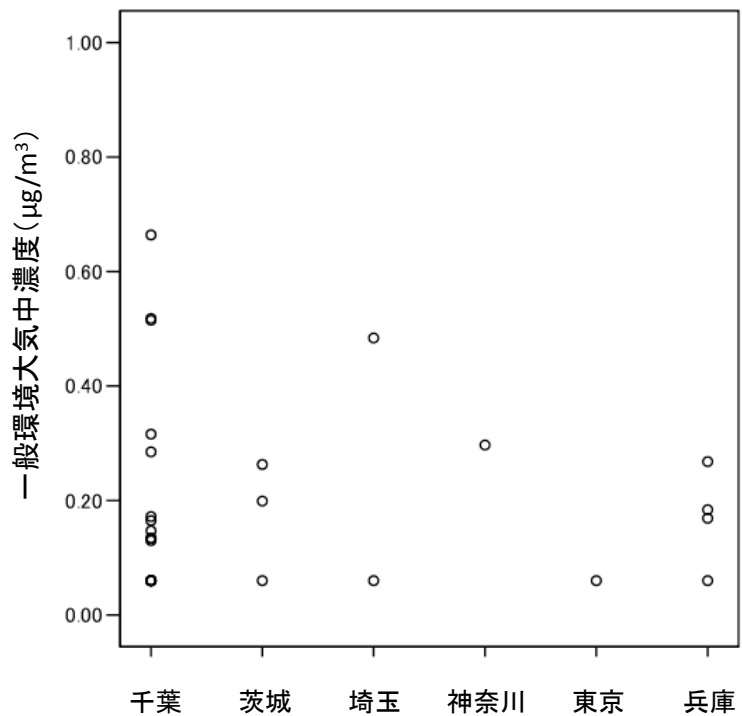


図 3-3-6-10 住宅所在地と一般環境大気中濃度
(Kruskal-Wallis 検定, $p=0.791$)

3.3.7 住宅内外空气中濃度比 (I/O 比)

化学物質の発生源が屋内に存在するかどうかの判断指標として I/O 比 (Indoor/Outdoor 比) がある。I/O 比が 1 を超える場合、一般環境大気からの流入に加え屋内に発生源があると考えられる。

対象住宅 30 軒の I/O の統計値および分布を表 3-3-7 および図 3-3-7 に示した。I/O 比が 1 を超える住宅が 30 軒中 26 軒あり、これらの住宅に共通する住宅内ナフタレン発生源の存在が示唆された。また、その 26 軒のうち I/O > 15 の住宅が 5 軒あり、これらの特に I/O 比の大きな住宅には、各住宅に共通の発生源以外の固有の住宅内発生源があると考えられた。

表3-3-7 I/O比の統計値(n=30)

幾何平均	算術平均	最小値	最大値	中央値
3.46	11.3	0.519	183	3.28

定量下限値以下の濃度には1/2の値0.06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を用いた

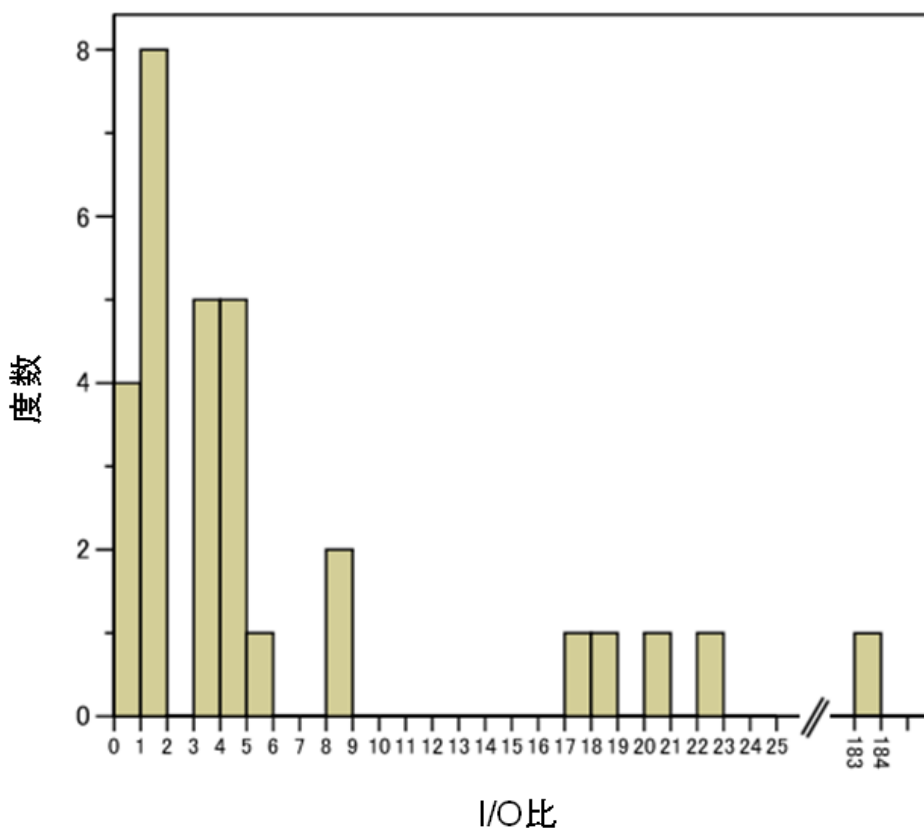


図 3-3-7 住宅内濃度/一般環境大気中濃度比 (I/O 比) (n=30)

第4節 発がんリスク評価

3.4.1 生涯過剰発がんリスクを用いたリスク評価

遺伝子障害性を持つ化学物質（閾値なし型）の発がんリスクは、化学物質への曝露に伴いがんがヒトに過剰に発生する率として算出される。経気道曝露による化学物質への曝露の場合、生涯過剰発がんリスクは下式のように発がんユニットリスクと平均一日曝露濃度の積として計算される。本研究ではこの式を用いて生涯過剰発がんリスクを算出し、空气中ナフタレンへの経気道曝露による発がんリスクの評価を行った。

$$[\text{生涯過剰発がんリスク}] = [\text{発がんユニットリスク}] \times [\text{平均一日曝露濃度}]$$

発がんユニットリスク

ナフタレンの発がんユニットリスクには US EPA が提唱する $1.0 \times 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ を用いた。この値は、吸入曝露により雄ラットに鼻腫瘍（呼吸上皮腺腫、嗅上皮の神経芽腫）発生率の有意な増加がみられた実験の結果に線形多段階モデルを適用して得られた数値であり、EPA はこれをヒトにおける発がんのユニットリスクとしている（US EPA, 2004）。

平均一日曝露濃度

平均一日曝露濃度は、本研究で得られた一般住宅内外空气中ナフタレン濃度と住宅内および屋外滞在時間の既往報告値を用いて算出した。住宅内滞在時間には、総務省統計局が10歳以上の全国約20万人を対象として行った「社会生活基本調査（2002）」の結果に基づき（独）産業技術総合研究所が平日と休日の日数を考慮して算出した値、15.4時間/日を用いることとした（（独）産業技術総合研究所, 2007）。

なお、オフィスビルや学校等を含めると屋内滞在時間は更に長くなると考えられる。しかし本研究では住宅以外の屋内を調査対象としていないこと、また大貫ら（2003）の研究でオフィスビル内のナフタレン濃度（ $<0.70 \sim 1.9$, med: $0.83 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）は住宅内（ $<0.70 \sim 38.8$, med: $1.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）より低いという報告があることから、ここでは住宅内滞在時間を15.4時間/日、他の8.6時間/日は一般環境大気中濃度と同程度の空気に曝露していると仮定して計算を行った。

その結果、空气中濃度の幾何平均値を用いた場合の住宅内外滞在時間で重みづけした平均一日曝露濃度は $0.375 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、最大値を用いた場合の値は $25.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった（図3-4-1-1）。

発がんリスク判定

平均的なナフタレン濃度の空気への曝露による生涯過剰発がんリスクは 3.75×10^{-5} となり、許容レベルとしてしばしば用いられる 1×10^{-5} を超過した（図3-4-1-2）。これが一般的な家庭における発がんリスクレベルであることを考えると、長時間住宅内に滞在しナフタレンへの感受性が強いと思われる就学前の小児の健康リスクが懸念される。また、空气中

濃度の最大値を想定した場合の発がんリスクは 2.51×10^{-3} と許容リスクの約250倍であり、特に空气中濃度の高い家庭および地域では日常的な曝露による発がんが懸念されることが示された。

ナフタレン曝露への発がんリスクをより詳細に評価するため、今後行政による大規模な調査が必要であると言える。

ただし、現在 EPA がナフタレンのリスク評価書の改訂を進めており、ユニットリスクの値が変更になる可能性がある。そのため、改訂版が公表された時点で再度発がんリスクの評価を行う必要があると考えられる。

	平均濃度	最大濃度
一般環境大気	$0.145 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$0.664 \mu\text{g}/\text{m}^3$
住宅内空気	$0.503 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$38.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$
↓ 住宅内滞在 : 64.2% (15.4 時間/日)		
一日平均曝露濃度	$0.375 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$25.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$
↓ × 発がんユニットリスク $1.0 \times 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$		
生涯過剰発がんリスク	3.75×10^{-5}	2.51×10^{-3}

図 3-4-1-1 生涯発がんリスクの算出

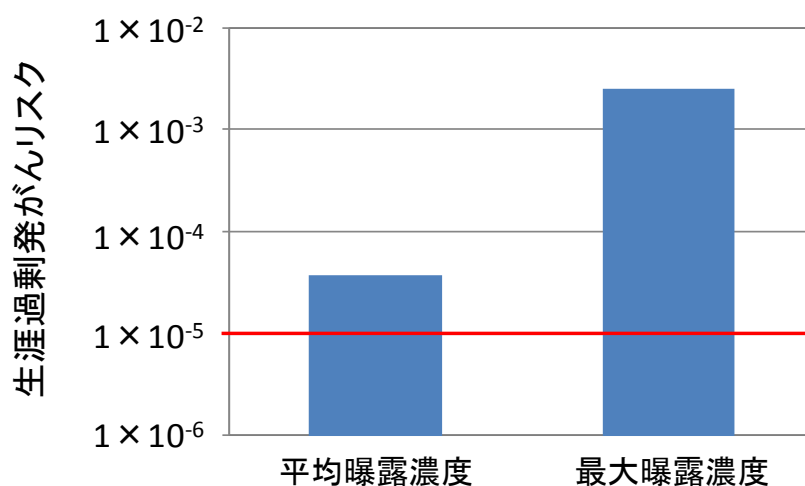


図 3-4-1-2 空气中ナフタレンへの経気道曝露による生涯過剰発がんリスク

3.4.2 曝露マージンを用いた場合の健康リスク評価

非発がん性化学物質および変異原性や遺伝子障害性を持たない化学物質（閾値あり型）のリスク評価指標として曝露マージン（Margin of Exposure, MOE）を用いる方法があり、環境省のリスク初期評価ではこの方法によりナフタレンの健康リスク評価が行われている。

ナフタレンの遺伝子毒性の有無に関しては意見が分かれる場合がある。ここではナフタレンが変異原性を持たないとした場合の発がんリスクを、曝露マージンの算出により評価した。

曝露マージン計算式とリスク判定基準

MOE は動物実験より決定されたヒトに対する無毒性量（NOAEL）とヒトへの推定曝露量の比として次式により求められる。（(独) 製品評価技術基盤機構, 2007）

$$\text{MOE (曝露マージン)} = \frac{\text{NOAEL (無毒性量)}}{\text{EHE (ヒトへの推定曝露量)}}$$

(NOAEL: No Observed Adverse Effect Level, EHE: Estimated Human Exposure)

MOE は NOAEL と実際の曝露（EHE）の間にどの程度の余裕（マージン）があるかを表し、リスクが懸念されないレベルに保つために必要と考えられる最小マージンより値が小さい場合、影響に敏感な人等に健康影響が生じる事となる（吉田喜久雄, 2006）。環境省は MOE からの健康リスクの判定基準を図 3-4-2-1 の様に設定している。

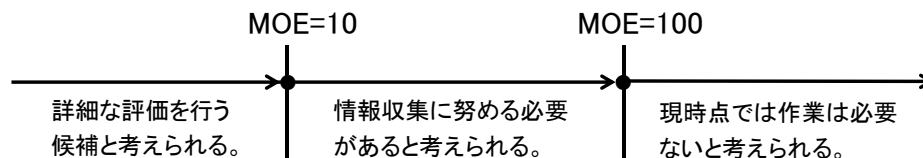


図 3-4-2-1 MOE による健康リスクの判定基準（環境省, 2010）

リスク算出に用いる指標

環境リスク初期評価書では、動物実験（マウスの嗅上皮の過形成, 化生）より得られた LOAEL 10 ppm を曝露状況で補正して 1.8 ppm (9.4 mg/m³) とし、LOAEL であるために 10 で除した値 0.18 ppm (0.94 mg/m³) を NOAEL としている。さらにこれを、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 5 で除した値 18.8 μg/m³ を発がん性をエンドポイントとしたヒトにおける NOAEL としている。

健康リスク判定

対象住宅 30 軒の濃度情報より算出した MOE を表 4-4-2-1 に示した。空气中濃度が幾何平均値程度の場合、一般環境大気中への曝露による MOE は 130, 判定は「現時点では作業

は必要ないと考えられる」となり、住宅内空気への曝露による MOE は 37.4, 判定は「情報収集に努める必要がある」となった。

一方、安全側に立った評価を行うため観測された最大濃度を想定した場合、一般環境大気への曝露による MOE は 28.3, 判定は健康影響が懸念される「情報収集に努める必要があると考えられる」、住宅内空気への曝露による MOE は 0.485, 判定は健康影響が強く懸念される「詳細な評価を行う候補と考えられる」となった。

環境リスク初期評価では、一般環境中大気（予測最大曝露濃度：0.27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）への曝露による MOE は 70, 判定は「情報収集に努める必要があると考えられる」、住宅内空気（予測最大曝露濃度：120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）への曝露による MOE は 0.16, 判定は「詳細な評価を行う候補と考えられる」としており、本研究のリスク評価の結果もこれと矛盾しないといえる。

よって、MOE を用いたリスク評価によっても空气中ナフタレンへの経気道曝露による健康影響が懸念されることが示された（表 3-4-2-2）。

表3-4-2-1 経気道曝露によるナフタレンの健康リスク(MOE) 濃度単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$

	平均曝露濃度*	MOE	予測最大曝露濃度	MOE
一般環境大気	0.145	130	0.664	28.3
住宅内空気	0.503	37.4	38.8	0.485

*) 幾何平均値を使用

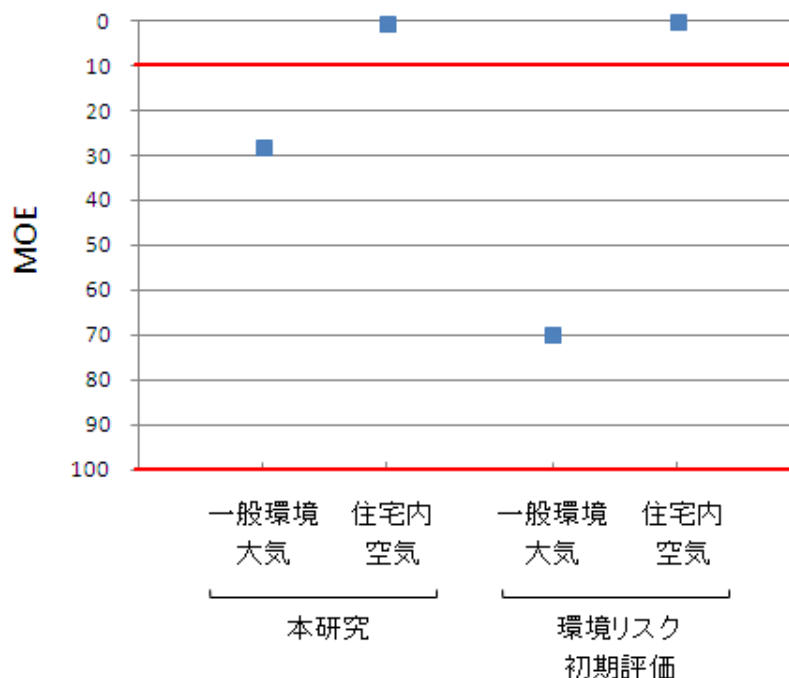


図 3-4-2-2 予測最大曝露濃度における MOE の比較

(判定: MOE < 10: 「詳細な評価を行う候補と考えられる」, 10 < MOE < 100: 「情報収集に努める必要があると考えられる」, 100 < MOE: 「現時点では作業は必要ないと考えられる」)

表3-4-2-2 本研究における空气中ナフタレンへの経気道曝露による健康リスク判定結果

	一般環境大気	住宅内空気
平均曝露濃度	「現時点では作業は必要ないと考えられる。」 (健康影響は小さい)	「情報収集に努める必要がある。」 (健康影響が懸念される)
予測最大曝露濃度	「情報収集に努める必要がある。」 (健康影響が懸念される)	「詳細な評価を行う候補と考えられる。」 (健康影響が強く懸念される)

第5節 まとめ

本研究における対象住宅 30 軒の空气中ナフタレン濃度は、住宅内空気：0.152～38.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (中央値 0.349 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)、一般環境大気： $<0.120\sim 0.664$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (中央値 0.156 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) であり、住宅内の方が一般環境大気より濃度が高い傾向にあった。またこれらの値は国内の既往報告および諸外国と同程度であった。

各住宅の住宅内空気中濃度と一般環境大気中濃度の比 (I/O 比) は 30 軒中 26 軒で 1 を上回り、各住宅に共通の住宅内発生源の存在が示唆された。また I/O 比 15 以上と特に大きな値の住宅が 5 軒みられ、これらの住宅には固有の発生源があると考えられた。

築年数、住宅様式、居住者数および地域と住宅内外空気中濃度の間に有意な関連はみられず、濃度に影響を及ぼしうる因子に関する情報は得られなかった。

得られた濃度情報に基づき、空气中ナフタレンへの経気道曝露による発がんリスクの評価を行ったところ、平均的な濃度の空気への曝露による生涯過剰発がんリスクは 3.75×10^{-5} となり許容発癌リスク 1×10^{-5} を超過した。これが一般家庭における発がんリスクであることを考えると、長時間住宅内に滞在し、ナフタレンへの感受性が強いと考えられる就学前の小児の健康リスクが懸念されると言える。また、空气中濃度の最大値を想定した場合の発がんリスクは 2.51×10^{-3} と許容リスクの約 250 倍であり、特に濃度の高い住宅・地域では発がんが懸念されるレベルであることが示された。これらのことから、今後行政による大規模な調査が必要であると考えられる。

第6節 参考文献

大貫文, 齋藤育江, 瀬戸博, 上原眞一, 加納いつ (2003): 室内空气中化学物質の実態調査 (ホルムアルデヒド及び揮発性有機化合物) 平成 13 年度. 東京都健康安全研究センター研究年報. 54: 262-268.

環境省環境安全課(2009): 平成 19 年度化学物質環境実態調査.

対馬栄輝 (2007): SPSS で学ぶ医療系データ解析.

(独) 産業技術総合研究所 化学物質管理研究センター(2007): 曝露係数ハンドブック, http://unit.aist.go.jp/riss/crm/exposurefactors/documents/factor/time_activities/indoor_time.pdf.

(独) 製品評価技術基盤機構(2007): 化学物質のリスク評価について-よりよく理解するために-, <http://www.safe.nite.go.jp/shiryo/yoriyoku.html>.

吉田喜久雄, 中西準子(2006): 環境リスク解析入門[化学物質編]: 50-54.

Hippelein, M.(2004): Background concentrations of individual and total volatile organic compounds in residential indoor air of Schleswig-Holstein, Germany. *J. Environ. Monit.* 6: 745-752.

Jia, C., Batterman, S., Godwin, C. (2008): VOCs in industrial, urban and suburban neighborhoods, Part 1. Indoor and outdoor concentrations, variation, and risk drivers. *Atmos. Environ.* 42: 2083-2100.

Kim, Y.M., Harrad, S., Harrison, R.M.(2001): Concentrations and sources of VOCs in urban domestic and public microenvironments. *Environ. Sci. Technol.* 35: 997-1004.

Rehwagen, M., Schlink, U., Herbarth, O.(2003): Seasonal cycle of VOCs in apartments. *Indoor Air* 13: 283-291.

US EPA (2004): A Toxicological Review of Naphthalene [External Review Draft]: 1-74.

Van Winkle, M.R., Scheff, P.A. (2001): Volatile organic compounds, polycyclic aromatic hydrocarbons and elements in the air of ten urban homes. *Indoor Air* 11: 49-64.

Zhu, J.P., Newhook, R., Marro, L., chan, C.C.(2005): Selected volatile organic compounds in residential air in the city of Ottawa, Canada. *Environ. Sci. Technol.* 39: 3964-3971.

第 4 章

住宅内発生源調査

第4章. 住宅内発生源調査

第1節 緒言

第3章のリスク評価では、住宅内外空气中ナフタレンへ経気道曝露による発がんリスクが許容レベル 1×10^{-5} を超過した。また、各住宅の I/O 比から住宅間に共通の住宅内発生源があること、および特に I/O 比の大きな住宅ではこれに加え別のナフタレン発生源があることが示唆された。リスク低減のためには発生源の情報が必要であるが、国内ではナフタレンの住宅内発生源推定を目的とした研究はこれまで行われていない。

そこで本研究では、発生源に関する海外の既往報告をもとに、国内住宅において発生源となりうる事物の候補の探索を行った(第2節)。その結果、各住宅に共通する発生源の有力な候補として調理が考えられたため、調理におけるナフタレンの発生の有無の確認を行った。また、住宅内外濃度調査において特に I/O 比の大きかった住宅を対象とし、住宅内の詳細な濃度測定および発生源となりうる物品の探索の2つのアプローチを通じて固有発生源の特定を試みた。本節ではこれらの結果について述べる。

第2節 海外におけるナフタレン発生源の既往報告

4.2.1 発生源の既往報告

住宅内外空气中のナフタレンについて、これまで主に海外の研究により発生源に関する報告がなされてきた。ここでは、発生源として報告のあったものについてまとめる。

4.2.1.1 一般環境大気中ナフタレンの発生源

一般環境大気中のナフタレン発生源として、交通機関の排気、工業排ガスおよび焼畑農業や自然火災等が報告されている。

交通機関の排気

自動車は都市部におけるナフタレンの主要な発生源と考えられており、走行中の発生量(排出係数)はガソリン車で 1 mg/km 、軽トラックで 50 mg/km という報告がある(Schauer et al., 2002)。またディーゼル車の排出係数についてはアイドリング時: 10 mg/km 、徐行時: 505 mg/km 、一時停止中: 276 mg/km 、安定走行時: 53 mg/km とした報告がある(Schan et al., 2005)。その他、ヘリコプター(Chen et al., 2002)や船(Cooper, 2001)からの発生の報告もある。

工業排ガス

工業地帯周辺は一般環境大気中濃度が高いという報告があり、工場や化学プラントが環境中ナフタレン発生源の一つと言われている。カナダのサーニアでは化学工場群の周辺地域で、工場からの距離に応じた濃度勾配が見られた(Miller, 2009)。また、ドイツの工業地

帯周辺で 93.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の高濃度が観測されたという報告(Preuss et al., 2005)や、米国ミシガン州では工業地帯の濃度が郊外の濃度より高かったという報告がある(Jia et al., 2008)。

ナフタレンの発生源となりうる工場または作業場には、コークス工場、石油精製所、アルミニウム工場、クレオソート油を扱う木材加工場、アスファルトを扱う工場・作業場およびジェット燃料を扱う作業場があるとされている(Paul et al., 2008)。

焼畑農業・自然火災

発展途上国や農村地域では焼畑が重要な発生源であると考えられている。また、森林火災や草原火災等の自然火災も発生源の一つであるとされている。中国では稲わらの燃焼により年間 110-126t のナフタレンが発生しているとの推定がある(Cooper et al., 2001)。また、アフリカでは自然火災による発生量が先述の人為起源による発生量を超えたとした研究がある(Maslet et al., 1995)。焼畑や自然火災で生じたナフタレンの長距離移動により、都市部の濃度が上昇する場合があるという報告もある(forster et al., 2001)。

その他

石油精製品の一つであるアスファルトにはナフタレンが含まれており、それが道路の舗装等に使用されると長期的な環境中発生源となると言われている(Lu et al., 2005)。

4.2.1.2 住宅内空气中ナフタレンの発生源

住宅内空气中ナフタレンの起源については、木材の燃焼、調理、喫煙等の燃焼過程における発生と、消費生活用製品や燃料等からの揮発が報告されている。

木材燃焼

ナフタレンはバイオマスや化石燃料の不完全燃焼の際に他の PAHs とともに発生することが知られている。石炭および一部の燃料木材に関して、燃焼時のナフタレン排出係数が報告されている(石炭: 19-44.5 mg/kg (Lee et al., 2005), マツ: 4-71.4 mg/kg (Kakareka et al., 2005), モミ: 13.6 mg/kg (Jenkins et al., 1996)。また、住宅内で暖房としての木材を燃焼させると濃度が顕著に上昇したという報告もある(Gustafson, 2008)。暖房や調理の目的で住宅内において木材を燃焼させる地域の住宅では、これがナフタレンの主要な発生源と考えられている(ATSDR, 2005)。

調理

加熱調理の際に発生する煙にナフタレンが含まれるという報告があり、調理中に生じた食材の微粒子が熱分解されナフタレンを含む種々の PAHs になるといわれている。業務用キッチンにおける実験的検討では、魚および豚肉の 100 分間の各調理工程による発生はそれぞれ、茹で: 0.028, 0.045 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, フライパン加熱で 0.25, 0.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 直火焼き: 1.1, 1.3

$\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった(Zhu et al., 2003)。また、牛肉の直火焼きによりナフタレンが発生したという報告もある(ATSDR, 2005)。しかし国内外ともに、調理によるナフタレンの発生に関する研究は少ない。

たばこ

たばこの副流煙中にはナフタレンが含まれる。実際の喫煙で発生するナフタレン量を12-15 $\mu\text{g}/\text{本}$ とした報告がある(Charles et al., 2008)。また副流煙は個人曝露の最大の要因であり、曝露量は1日当たり3 μg とした報告がある(Nazaroff et al., 2003)。住宅内空気中濃度に関しては、喫煙者宅(1.60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)は非喫煙者宅(1060 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)より約50%高かったという報告がある(Somenath et al., 1995)。

線香類

線香類もナフタレンの発生源となりうる。チャンバー法による実験的確認を行った研究では、蚊取り線香の使用によるナフタレンの排出係数を4.9-19.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ としている(Zhang et al., 2010)。線香を使用する習慣のあるアジアの住宅や寺院では、線香類が住宅内発生源の一つと考えられている(Li et al., 2000)。しかし、線香を使用している住宅の空気中濃度は0.09 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の低濃度であったという報告もある(Li et al., 2000)。

製品からの揮発

消費生活用製品からのナフタレンの揮発は住宅内における重要な発生源の一つとされている。そのうち、防虫剤からの揮発が最も重要であると言われている。チャンバー法による確認を行った研究では、防虫剤からの揮発の排出係数を0.19 $\text{mg}/\text{g}/\text{hr}$ としている(Jo et al., 2008)。また、防虫剤の付近の空気中濃度が520-1200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の極めて高濃度になったという報告(Magee et al., 2010)や、防虫剤を使用している住宅で50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の高濃度が観測されたという報告がある(Van et al., 2001)。また防虫剤から揮発したナフタレンが共に収納していた衣類へ吸着し、それが2次発生源となる場合があるという報告もある(De et al., 2008)。

その他の例として、車庫と直接接続している海外の住宅では、車庫に保管されているガソリンや灯油等の燃料の揮発が住宅内のナフタレン濃度を高めるという報告がある(Jia et al., 2008)。また、中国ではコーキング剤や床材等の建材からナフタレンが発生したという報告もある。

以上の既往報告から、以下の物が住宅内ナフタレンの発生源と推定される(表4-2-1-2)。

表4-2-1-2 既往報告における空気中ナフタレン発生源	
空気	発生源
一般環境大気	自動車排ガス, 工業排ガス, 自然火災
住宅内空気	バイオマスの燃焼, 消費生活用製品からの揮発, 調理, 喫煙

第3節 発生源調査

4.3.1 住宅間共通のナフタレン発生源調査

調査対象の選択

海外の既往報告より、木材の燃焼、消費生活用製品からの揮発、喫煙および調理が住宅内発生源の候補として挙げられたが、このうち調理のみが I/O 比が 1 以上であった対象住宅 26 軒に共通した。そのため、調理が住宅間に共通の発生源である可能性を考え、調理によるナフタレンの発生の有無を確認した。

方法

住宅内外空气中濃度調査の対象住宅 30 軒のうち 5 軒で調理を行なってもらい、調理前後の台所空气中ナフタレン濃度を測定した。サンプリングには住宅内外濃度調査と同じ補集管およびポンプを使用し、装置は各住宅の台所内の床から 1m、調理用コンロから 50cm の位置に設置した。試料採取は吸引空気流量 2L/min で調理実施前後に各 30 分行い、採取中は扉および窓を閉め切り空気の移動を極力小さくした。調理内容はフライパンを使った加熱調理とし、時間の指定はしなかった。また調理中は換気扇を使用しなかった。採取した試料は 2.6.2 の方法により分析を行った。

なお、表 4-3-1 において肉野菜炒めの調理を行なった住宅については、調理前および調理後に 30 分間のサンプリングを 3 回ずつ行ない、濃度の有意差の検定を行なった。

結果

各住宅における調理内容および調理前後の空气中濃度を表 4-3-1 に示した。調理時間は 10~30 分であり、加熱器具は 5 軒中 2 軒が IH クッキングヒーター（電磁調理器）、3 軒がガスコンロであった。調理前の空气中濃度は定量下限値未満が 1 軒みられ、他の 4 軒は住宅内外空气中濃度調査の幾何平均値 $0.503 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と同程度であった。

調理前後の濃度の比率は、ゴーヤチャンプル（調理時間 20 分）：97.1%、ベーコンエッグ（10 分）：127%、目玉焼き（20 分）：171%、豚カツ（20 分）：387%であり、4 件中 3 件で調理後の濃度上昇がみられた。また、肉野菜炒めの調理を行なった住宅の調理前濃度（連続 3 回測定）は $0.144, <0.120, <0.120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、定量下限値未満の濃度をその 1/2 の値 $0.06 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とすると調理前後の濃度には有意な差がみられた（調理前<調理後、対応のない t 検定、 $p<0.05$ ）（図 4-3-1）。（定量下限値未満の濃度を $0.120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とした場合にも有意差が見られた。）以上から、調理の内容によるものの、調理によりナフタレンが発生する場合があることが確認された。

調理の際に発生したナフタレンが空気中に残存するか（空気中での半減期：8~24 時間）、あるいは壁や家具等に吸着したのち徐々に脱着することにより、住宅内空气中濃度を高めているのではないかと推測する。（ナフタレンの建材や家財への吸着に関する研究報告は見つからなかった。）

表4-3-1 調理前後の台所空气中ナフタレン濃度

調理内容	調理コンロ種類	調理時間(分)	空气中濃度(μg/m ³)	
			調理前	調理後
ゴーヤチャンプル	IHクッキングヒーター	20	0.516	0.502
ベーコンエッグ	ガスコンロ	10	0.346	0.440
目玉焼き	ガスコンロ	20	0.293	0.500
豚カツ	IHクッキングヒーター	20	0.475	1.84
肉野菜炒め	ガスコンロ	30	<0.120	0.187

調理時間は加熱調理の実施時間。準備の時間は含まず。
換気扇不使用。

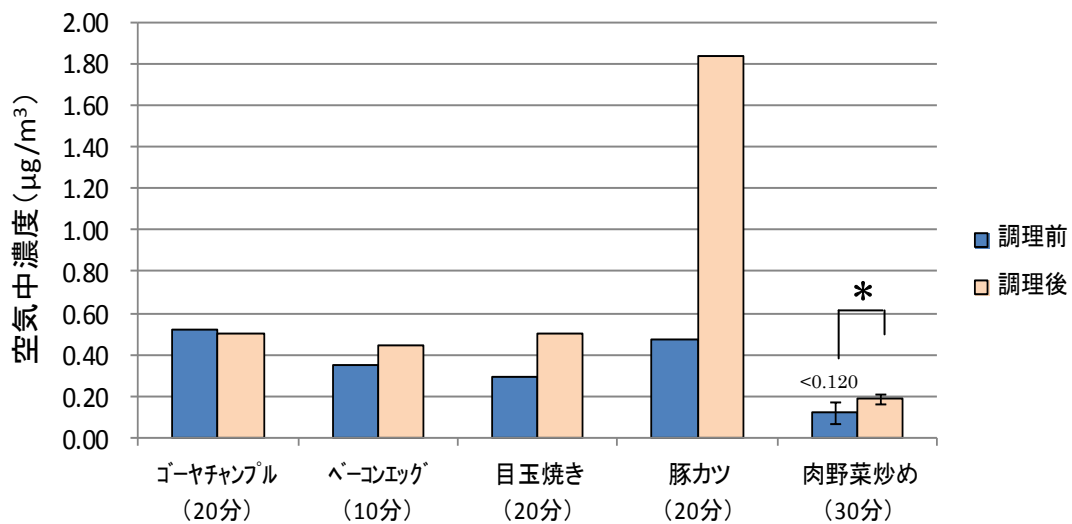


図 4-3-1 調理による台所空气中ナフタレン濃度の変化
((): 加熱調理時間, *: 対応のない t 検定, p<0.05)

4.3.2 高濃度住宅内の発生源調査

住宅内外空气中濃度調査の対象住宅 30 軒中 I/O 比>1 の住宅が 24 軒あり、うち 5 軒は I/O 比が 15 以上と特に大きな値であった。4.3.1 において住宅内の普遍的な発生源として調理が示唆されたが、これらの住宅では更に別の発生源があると考えられた。そこで、I/O 比が特に大きい住宅においてサンプリング地点を増やした詳細濃度調査を実施し、住宅内の濃度分布等の情報から発生源の特定を試みた。

4.3.2.1 対象住宅および調査方法

I/O 比>15 の住宅 5 軒のうち住宅内外濃度調査時点の住宅内濃度が高く、かつ協力の得られた 2 軒(表 4-3-2-1 の#6, #16)を対象とした。

サンプリングは対象住宅内の5または6か所において、8-24時のうち居住者の作業可能な任意の1時間に各地点同時に実施してもらった。捕集管およびポンプには住宅内外濃度調査と同じものを使用した。装置は床から1m、壁から1m以上離れた位置に設置し、吸引空気流量は2L/minとした。採取中は扉および窓を閉め切り空気の移動を極力小さくした。また採取した試料は実験室に持ち帰り、3.6.2の方法に従い試料採取から1週間以内に分析を行なった。

表4-3-2-1 I/O比15以上の住宅一覧(詳細濃度調査の対象住宅: #6,16)

#	I/O比	空気中濃度($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		住宅情報			
		住宅内平均	屋外*	木造/鉄筋	戸建/集合	築年数(年)	居住者(人)
6	183	38.8	0.212	木造	戸建	18	4
26	22.8	1.37	<0.120	鉄筋	集合	1	1
1	20.2	1.21	<0.120	木造	戸建	22	3
16	18.2	2.45	0.134	木造	戸建	1	3
24	17.9	1.07	<0.120	鉄筋	集合	23	1

*1) 住宅内外空気中濃度調査における対象住宅の番号。

*2) 検出下限値未満のものはその1/2の値 $0.06\mu\text{g}/\text{m}^3$ を用いてI/O比を算出した。

4.3.2.2 結果

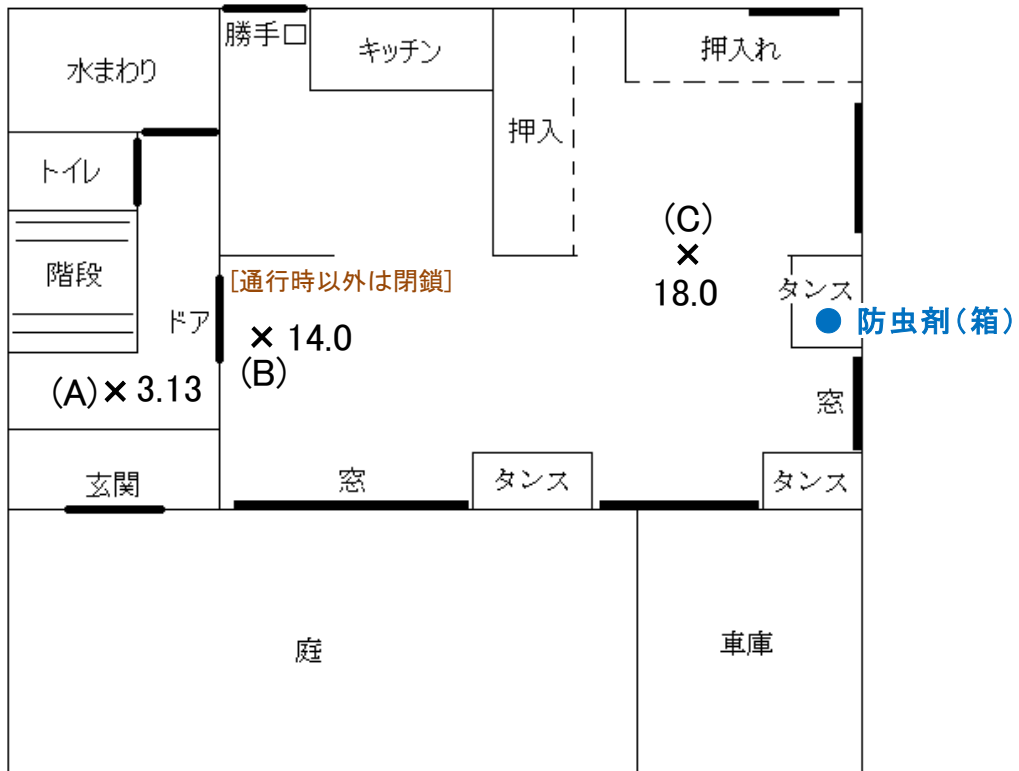
住宅#6 (木造戸建, 築18年, 居住者数4人, 調査日: 2011年12月10日)

住宅内6か所の空気中ナフタレン濃度は、1階廊下: $3.13\mu\text{g}/\text{m}^3$ (A), 1階居間: 14.0 (B), $18.0\mu\text{g}/\text{m}^3$ (C) および2階: 4.14 (D), 4.18 (E), $4.87\mu\text{g}/\text{m}^3$ (F)であり、場所により濃度の違いがみられた(図4-3-2-2A)。普段1階居間入口の扉は通行時以外閉鎖されており、これを挟んだ居間は廊下より約4~6倍高濃度であった。また、2階の試料採取を行った3部屋の扉は日中開放されており、各部屋の濃度は同程度であった。

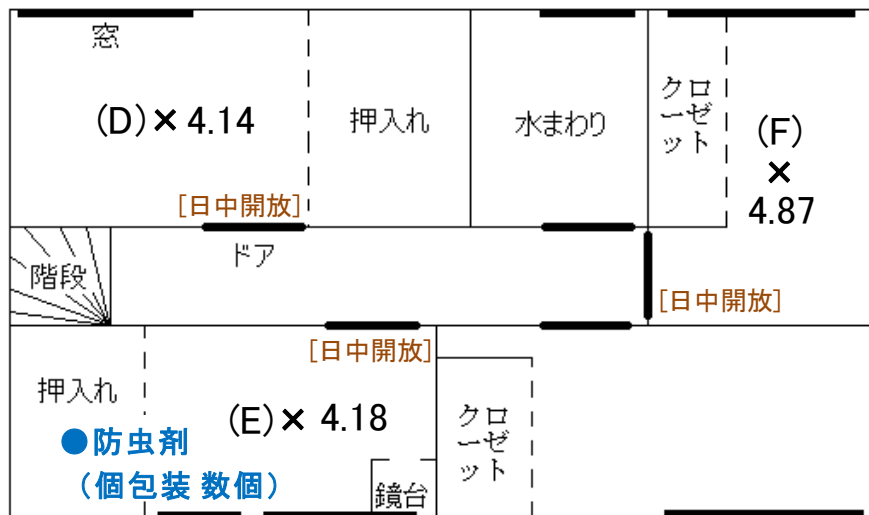
最も濃度の高かった居間内を調査したところ、(C)地点付近のタンスからH社製の人形用ナフタレン防虫剤が箱入り(開封済み)の状態で見つかった。また、2階(E)地点の部屋の押し入れからは同防虫剤が個包装の状態で見つかった。

ナフタレン防虫剤の所在および量と住宅内の濃度分布がよく対応していることから、住宅#6内のナフタレン発生源は防虫剤であり、これが住宅内濃度を顕著に高めていると考えられた。

(なお住宅内濃度が2011年10月16日の測定値(居間: 58.3 , 寝室: $19.3\mu\text{g}/\text{m}^3$)の1/5~1/4程度に低下しているが、これは当日午前中に3時間の換気を行ったためと考えられる。)



1階

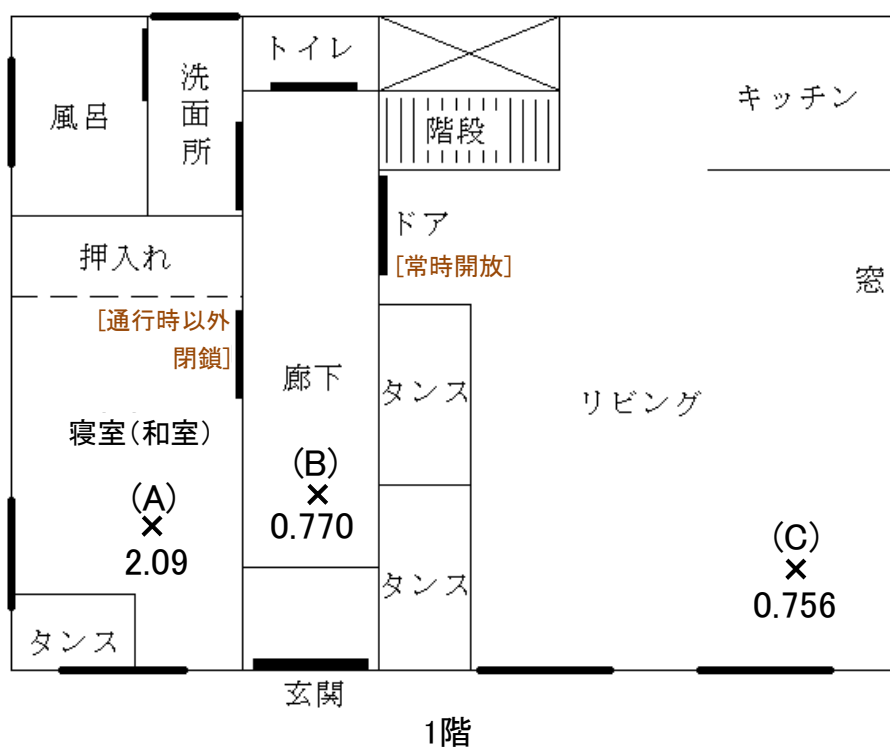


2階

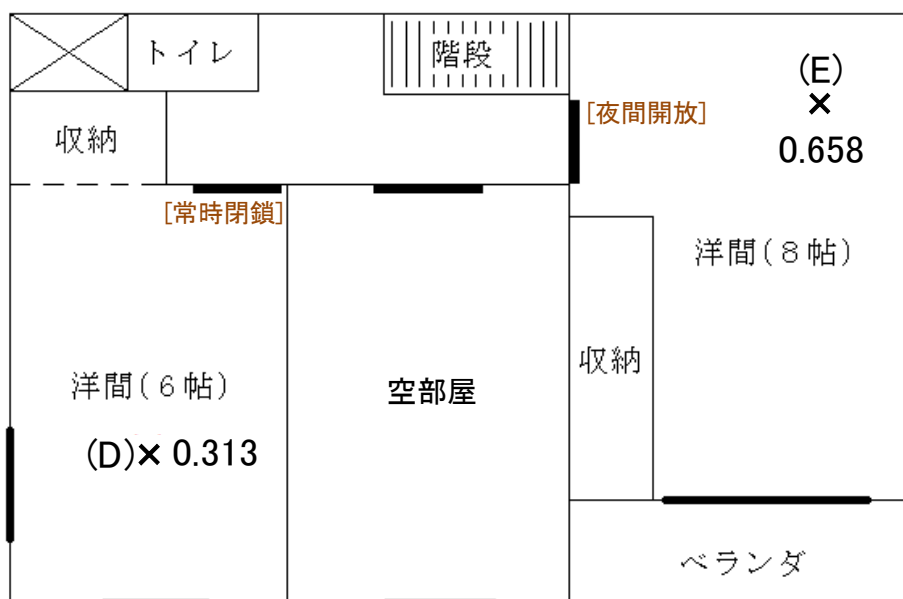
図 4-3-2-2A 住宅#6 内空气中ナフタレン濃度分布および消費生活用製品の所在
 (×: 試料採取箇所, 数値: 空气中濃度($\mu\text{g}/\text{m}^3$), []: 普段の扉の開閉状況,
 ●: 人形用ナフタレン防虫剤(H社製))

住宅#16 (木造戸建, 築1年, 居住者数3人, 調査日: 2011年12月5日)

住宅内5か所の空气中ナフタレン濃度は、1階寝室(和室)(A): $2.09 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 1階廊下(B): $0.770 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、1階居間(C): $0.756 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および2階: 0.313 (D), 0.658 (E) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、場所により濃度の違いが見られた(図4-3-2-2B)。1階の普段開放されている扉でつながる居間と廊下の濃度が同程度であり、通行時以外閉鎖されている戸を挟んだ寝室(和室)の濃度がこれらの約2.5倍であったことから、和室に発生源があると考えられた。しかし、和室内からはナフタレンを成分として含む物(消費生活製品)は見つからなかった。また、住宅の他の場所からも発見されなかった。海外の研究では新しい家具からのナフタレンの放出の報告があるが(Won et al., 2005)、本住宅の家具は購入から20年以上が経過していたためその可能性は小さと考えられた。藁床の使用された畳の防腐加工にナフタレンが用いられることがあるという報告があるが(花井ら, 1996)、本住宅の畳については確認が取れなかった。また、住宅建材としてクレオソート油による防腐処理が行われた木材が使用されていた場合、住宅内濃度は一様に高くなると考えられるが、本住宅では場所による濃度の違いが見られたため建材からの放出もないと考えられた。最終的に、本住宅におけるナフタレンの発生源の特定には至らなかった。



(図4-3-2-2B 住宅#16内空气中ナフタレン濃度分布(1階))



2階

図 4-3-2-2B 住宅#16 内空气中ナフタレン濃度分布

(×: 試料採取箇所, 数値: 空气中濃度($\mu\text{g}/\text{m}^3$), []: 普段の扉の開閉状況)

第 4 節 空气中ナフタレン濃度の低減方法について

空气中ナフタレンへの曝露による健康リスクを低減するためには空气中濃度を下げる必要があるが、その最も簡便な方法として換気が考えられる。そこで、換気時の空气中ナフタレン濃度変化に関する確認実験を行なった。本節ではその結果について述べる。

4.4.1 調理中の換気扇使用

方法

換気扇を使用しながら食材の調理加工を実施し、調理中の空气中ナフタレン濃度の測定を行なった。サンプリングには住宅内外空气中濃度調査と同じ補集管およびポンプを使用し、装置は床から 1m、調理用ガスコンロから 50cm の位置に設置した。吸引空気流量は 2L/min とした。

調理は 3 日に分けて実施し、各実施日の調理開始前に換気扇を使用せずに 30 分間のサンプリングを行なった。調理内容は、ガスコンロのみの使用、魚介類のフライパン加熱、畜肉および加工肉の加熱、野菜の茹で、鶏卵の加熱、サラダ油の加熱とした(詳細:表 4-4-1A)。

表4-4-1A 調理時間および調理内容

実施日	調理内容	調理時間 (分)
1日目	ガスコンロ使用 : カセットコンロ(液化天然ガス)を30分間最大火力で使用.	30
	魚・焼き : サバ,サンマ,カレイ等魚介類7種の切り身をフライパンで順次加熱.	56
2日目	肉・焼き : 牛,豚,鶏の肉およびベーコン等加工肉をフライパンで順次加熱.	64
	野菜・茹で : ニンジン,ホウレンソウ等18種類の野菜を鍋で順次茹で.	114
3日目	卵・焼き : 鶏卵10コをフライパンで順次加熱.	37
	サラダ油・加熱 : サラダ油200mLを鍋に入れ加熱し150-170°Cに維持.	22

調理中は換気扇を使用/加熱調理の際、調理油は使用せず。

結果

各日も調理中の空気中ナフタレン濃度は調理前と比べ低下した(表 4-4-1B, 図 4-4-1)。4.3.1 において調理中の発生が確認された畜肉および鶏卵の加熱でも濃度が低下したことから、換気扇の使用により調理による濃度上昇を抑制できることが確認された。

表4-4-1B 調理中の室内空気中ナフタレン濃度(μg/m³)

1日目			2日目			3日目		
調理前	ガスコンロ使用中	調理中(魚・焼き)	調理前	調理中		調理前	調理中	
				肉・焼き	野菜・茹で		卵・焼き	サラダ油・加熱
0.336	<0.120	<0.120	0.216	<0.120	0.196	0.257	0.241	0.240

調理前は換気扇不使用, 調理中は換気扇使用。

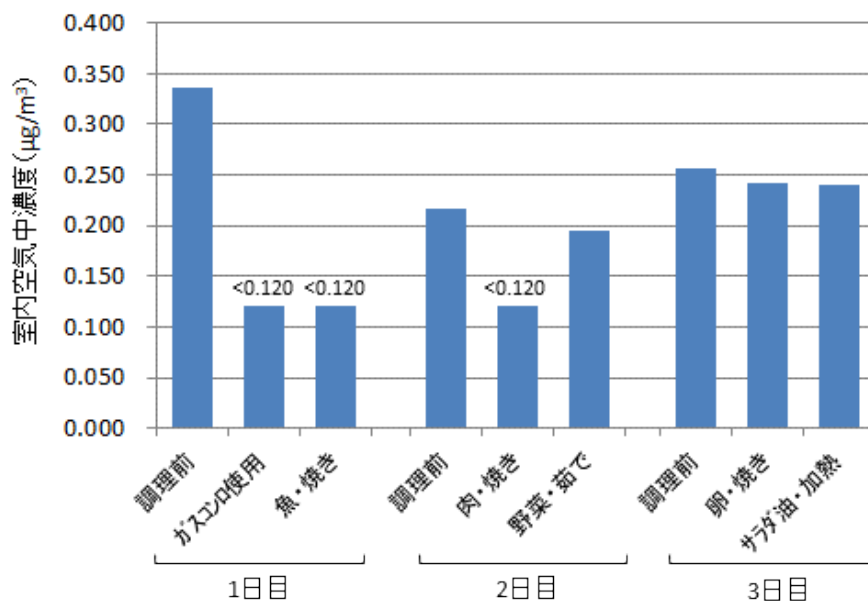


図 4-4-1 調理中の室内空気中ナフタレン濃度

4.4.2 窓開け換気

2.5.3 「サンプリング条件設定のための日内変動の確認」において、日常的に行われていると考えられる家事を実施した場合の住宅内空気中濃度の 24 時間経時変化を確認した。その中で 16~18 時の 2 時間窓開けによる換気を行ったところ、換気前の 14-16 時の平均濃度 $0.519 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と比べ換気中 16-18 時の平均濃度 $0.310 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が 40.2%低下した。このことから、換気により住宅内空気中濃度の低減が可能であることが確認されたといえる。

第 5 節 まとめ

海外の既往報告から、木材の燃焼、消費生活用製品からの揮発、喫煙および調理が住宅内ナフタレンの発生源となる可能性があると考えられ、このうち I/O 比が 1 以上であった対象住宅 26 軒に共通する項目は調理のみであった。そこで、換気扇を使用せずに加熱調理を行ったところ、5 軒中 3 軒で調理後の濃度の上昇がみられ、1 軒では有意な上昇が見られた。このことから、調理によってナフタレンが発生する可能性があることが確認され、調理は住宅間に共通のナフタレン発生源となりうると考えられた。

I/O 比の特に大きかった住宅のうち、住宅内濃度の高かった住宅において濃度詳細調査を行った。1 軒では住宅内の場所による濃度差がみられ、最も濃度の高かった居間からナフタレンを主成分とする市販の防虫剤が開封済みの箱の状態で見つかった。また、2 階からは同防虫剤が個包装で数個見付き、住宅内濃度分布と防虫剤の所在および量がよく対応したことから、この住宅の住宅内ナフタレン発生源は防虫剤と考えられた。他の 1 軒でも住宅内に濃度差が見られたもののナフタレンを含有する物は見つからず、発生源の特定には至らなかった。

換気扇を使用した状態で調理を行った結果、調理中の空気中ナフタレン濃度は調理前より低下した。また、2 時間の窓開け換気により住宅内濃度が 40%低下した。

以上から、住宅内の普遍的な発生源として調理が示唆され、ナフタレンを含有する防虫剤の使用によって住宅内ナフタレン濃度は大きく上昇することが示唆された。また、換気により住宅内濃度の低減が可能であることが確認された。

第 6 節 参考文献

化学日報工業社(2010): 15509 の化学商品, 324-325

経済産業省, 環境省 (2011): PRTR 排出量等算出マニュアル 第 4.1 版 第Ⅲ部 資料編,
http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/pdf/dai4han/dai3.pdf .

東京都福祉保健局(2011): 家庭用品に関する Q&A,
http://www.fukushihoken.metro.tokyo.jp/kenkou/iyaku/anzen/law_qa/kureo/index.html

花井義道, 陳永紅, 中西準子 (1996): 建材による室内空気汚染, 横浜国大環境研紀要 22:
1-10.

Agency for toxic substances and disease registry (ATSDR) (2005): Toxicological profile
for naphthalene, a-methylnaphthalene, and 2-,methylnaphthalene,
<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=240&tid=43> .

Bethesda MD, National Library of Medicine (2010): Hazardous substances data bank
(HSDB), <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>.

Charles, S.M., Jia, C., Batterman, S.A., Godwin, C.(2008): VOC and particulate
emissions from commercial cigarettes: Analysis of 2,5-DMF as an ETS tracer. Environ.
Sci. Technol. 42: 1324-1331.

Chen, Y.C., Lee, W.J., Uang, S.N., Lee, S.H., Tsai, P.J.(2006): Characteristics of
polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) emissions from a UH-1H helicopter engine and
its impact on the ambient environment. Atmos. Environ. 40: 7589-7597.

Chin-Shan Li, Yu-Sun Ro (2000): Indoor characteristics of polycyclic aromatic
hydrocarbons in the urban atmosphere in Taipei. Atmospheric Environment 34: 611-620

Chunrong Jia, Stuart Batterman (2010): A critical review of naphthalene sources and
exposure relevant to indoor and outdoor air. Int. J. Environ. Public Health, 7:2903-2939.

Cooper, D.A.(2001): Exhaust emissions from high speed passenger ferries. Atmos.
Environ. 35: 4189-4200.

De Coensel, N., Desmet, K., Sandra, P., Gorecki, T.(2008): Domestic sampling -Exposure assessment to moth repellent products using ultrasonic extraction and capillary GC-MS-. *Chemosphere* 71: 711-716.

Forster, C., Wandinger, U., Wotawa, G., James, P., Mattis, I., Althausen, D., Simmonds, P., O'Doherty, S., Jennings, S.G., Kleefeld, C., Schneider, J., Trickl, T., Kreipl, S., Jager, H., Stohl(2001): A. Transport of boreal forest fire emissions from Canada to Europe. *J. Geophys. Res. Atmos.* 106: 22887-22906.

Gustafson, P., Ostman, C., Sallsten, G.(2008): Indoor levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in homes with or without wood burning for heating. *Environ. Sci. Technol.* 42: 5074-5080.

Jenkins, B.M., Jones, A.D., Turn, S.Q., Williams, R.B.(1996): Emission factors for polycyclic aromatic hydrocarbons from biomass burning. *Environ. Sci. Technol.* 30: 2462-2469.

Jia, C., Batterman, S., Godwin, C.(2008): VOCs in industrial, urban and suburban neighborhoods, Part 1 -Indoor and outdoor concentrations, variation, and risk drivers-. *Atmos. Environ.* 42: 2083-2100.

Jia, C., Batterman, S., Godwin, C.(2008): VOCs in industrial, urban and suburban neighborhoods, Part 2 -Factors affecting indoor and outdoor concentrations-. *Atmos. Environ.* 42: 2101-2116.

Jo, W.K., Lee, J.H., Lim, H.J., Jeong, W.S.(2008): Naphthalene emissions from moth repellents or toilet deodorant blocks determined using head-space and small-chamber tests. *J. Environ. Sci. (China)* 20: 1012-1017.

Kakareka S.V., Kukharchyk Y.I. (2003): PAH emission from the open burning of agricultural debris. *Sci. Total Environ.* 308: 257-261.

Kakareka, S.V., Kukharchyk, T.I., Khomich, V.S.(2005): Study of PAH emission from the solid fuels combustion in residential furnaces. *Environ. Pollut.* 133: 383-387.

Lee, R.G.M., Coleman, P., Jones, J.L., Jones, K.C., Lohmann, R.(2005): Emission factors and importance of PCDD/Fs, PCBs, PCNs, PAHs and PM10 from the domestic burning of coal and wood in the UK. *Environ. Sci. Technol.* 39: 1436-1447.

Li, C.S., Ro, Y.S.(2000): Indoor characteristics of polycyclic aromatic hydrocarbons in the urban atmosphere of Taipei. *Atmos. Environ.* 34: 611-620.

Lu H., Zhu L.Z., Zhu. N. (2009): Polycyclic aromatic hydrocarbon emission from straw burning and the influence of combustion parameters. *Atmos. Environ.* 43: 978-983.

Magee, B., Samuelian, J., Haines, K., Chappel, M., Penn, I., Chin, D., Anders, D., Hinz, J.(2010): Screening-level population risk assessment of nasal tumors in the US due to naphthalene exposure. *Regul. Toxicol. Pharm.* 57: 168-180.

Masclet, P., Cachier, H., Lioussé, C., Wortham, H.(1995): Emissions of polycyclic aromatic-hydrocarbons by savanna fires. *J. Atmos. Chem.* 22: 41-54.

Miller, L., Xu, X.H., Luginaah, I.(2009): Spatial Variability of Volatile Organic Compound Concentrations in Sarnia, Ontario, Canada. *J. Toxicol. Env. Heal.* 72: 610-624.

Nazaroff, W.W., Singer, B.C.(2003): Inhalation of hazardous air pollutants from environmental tobacco smoke in US residences. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.* 14: S71-S77.

Oanh N.T.K., Albina D.O., Ping, L., Wang X.K. (2005): Emission of particulate matter and polycyclic aromatic hydrocarbons from select cookstove-fuel systems in Asia. *Biomass Bioenerg.* 28: 579-590.

Paul S. Price, Michael A. Jayjock (2008): Available data on naphthalene exposures: Strengths and limitations. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 51 : S15-S21.

Preuss, R., Drexler, H., Bottcher, M., Wilhelm, M., Bruning, T., Angerer, J.(2005): Current external and internal exposure to naphthalene of workers occupationally exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons in different industries. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 78: 355-362.

Schauer, J.J., Kleeman, M.J., Cass, G.R., Simoneit, B.R.T. (2006): Measurement of emissions from air pollution sources. 5. C-1-C-32 organic compounds from gasoline-powered motor vehicles. *Environ. Sci. Technol.* 36: 1169-1180.

Shah, S.D., Ogunyoku, T.A., Miller, J.W., Cocker, D.R.(2005): On-road emission rates of PAH and n-alkane compounds from heavy-duty diesel vehicles. *Environ. Sci. Technol.* 39: 5276-5284.

Somenath Mitra, Bonnie Ray (1995): Patterns and sources of polycyclic aromatic hydrocarbons and their derivatives in indoor air. *Atmospheric Environment* 29, 22: 3345-3356.

Van Winkle, M.R., Scheff, P.A.(2001): Volatile organic compounds, polycyclic aromatic hydrocarbons and elements in the air of ten urban homes. *Indoor Air* 11: 49-64.

Won D., Magee R.J., Yang W., Luszyk E., Nong G., Shaw C.Y. (2005): A material emission database for 90 target VOCs. -In 10th national conference on indoor air quality and climate (Indoor air 2005)-. Tsinghua University Press: 2070-2075.

Yang H.H., Lee W.J., Chen S.J., Lai S.O.(1998): PAH emission from various industrial stacks. *J. Hazard. Mater.* 60: 159-174.

Zhang, L., Jiang, Z., Tong, J., Wang, Z., Han, Z., Zhang, J.(2010): Using charcoal as base material reduces mosquito coil emissions of toxins. *Indoor Air* 20: 176-184.

Zhu, L.Z., Wang, J.(2003): Sources and patterns of polycyclic aromatic hydrocarbons pollution in kitchen air, China. *Chemosphere* 50: 611-618.

第 5 章

結言

第5章. 結言

本研究では、一般住宅における住宅内外空气中ナフタレン濃度の実態調査を行い（第2章）、得られた濃度情報を用いて空气中ナフタレンへの経気道曝露による発がんリスクを算出し評価を行った（第3章）。そして、最後に住宅内ナフタレンの発生源に関する調査を行った（第4章）。それらの結果を本章でまとめる。

本研究の調査対象住宅30軒の空气中ナフタレン濃度は、住宅内空気： $0.152\sim 38.8\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ （中央値 $0.349\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）、一般環境大気： $<0.120\sim 0.664\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ （中央値 $0.156\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であり、住宅内が一般環境大気より濃度が高い傾向にあった。またこれらの値は国内の既往報告および諸外国と同程度であった。統計解析では築年数、住宅様式、居住者数および地域と住宅内外空气中濃度の間に有意な関連はみられなかった。

得られた濃度情報に基づき、空气中ナフタレンへの経気道曝露による発がんリスクの評価を行ったところ、平均的な濃度の空気への曝露による生涯過剰発がんリスクは 3.75×10^{-5} となり、許容発がんリスク 1×10^{-5} を超過した。また、空气中濃度の最大値を想定した場合の発がんリスクは 2.51×10^{-3} と許容リスクの約250倍であり、特に空气中濃度の高い住宅および地域では発がんが懸念されるレベルであることが示された。よって、今後行政等による大規模なリスク評価が必要であると考えられる。

各住宅の住宅内空气中濃度と一般環境大気中濃度の比（I/O比）は30軒中26軒で1を超え、各住宅に共通する住宅内ナフタレン発生源の存在が示唆された。海外の既往報告の住宅内推定発生源のうち唯一各住宅に共通した調理が有力な候補と考えられた。そこで実験的検討を行った結果、調理中にナフタレンが発生する可能性があることが確認され、調理が住宅内の普遍的な発生源となることが示唆された。

また、対象住宅5軒ではI/O比が15を超え、これらの住宅内には固有の発生源があると考えられた。住宅内濃度の高かった2軒において住宅内濃度の詳細調査を行った。その結果、1軒では住宅内の濃度分布とナフタレン防虫剤の所在および量がよく一致し、防虫剤が住宅内発生源であると考えられた。このことから、ナフタレンを含む防虫剤の使用により住宅内ナフタレン濃度が大きく上昇することが示唆された。他の1軒では濃度分布から和室内の発生源の存在が疑われたが、ナフタレン含有消費生活用製品等は発見されず、発生源の特定には至らなかった。

空气中濃度の最も簡便な低減方法と考えられる換気について確認実験を行った。その結果、換気扇を使用しながらの調理では空气中濃度の上昇はみられなかった。また、窓開け換気により濃度が顕著に減少した。よって、換気により空气中濃度を下げられることが確認された。

謝辞

本修士論文は東京大学大学院 新領域創成科学研究科 環境システム学専攻 吉永研究室において、2010年4月から2011年1月までの2年間に行った研究成果をまとめたものです。本修士論文研究の遂行にあたっては、数多くの方々のお世話になりました。この場を借りてお礼申し上げます。

指導教官の吉永淳先生には、研究に関して懇切丁寧なご指導を頂いただけではなく、私事についても特別のご配慮を賜りました。修士論文の完成までたどり着けたのは、先生のお陰以外の何物でもありません。本当にありがとうございました。

本研究の空気サンプリングに際して、柳沢研究室の野口美由貴先生には丁寧なご指導ご助言を、水越厚史先生には装置器具類に関するご指導を頂きました。心より謝いたします。また、面倒な住宅内外サンプリングにご協力頂いた皆さまにこの場を借りて再度お礼申し上げます。

面談を通して的確なご助言を頂いた副査の森口祐一先生をはじめ、環境システム学専攻の先生方にも色々な場面で大変お世話になりました。厚くお礼申し上げます。

吉永研究室の先輩方、同輩、後輩ならびに大島・大友研究室の皆さま方にも、研究における指導・助言のみならず、様々な場面でお世話になりました。ありがとうございました。

最後に、辛く大変な状況の中、これまで支えてくれた両親に今できる限りの感謝を捧げたいと思います...

2012年2月3日

北村 賢太郎

(2月20日 一部修正)

Appendix

住宅内外空気サンプリング手順

【概要】

一般住宅内外の空气中ナフタレン濃度の測定

→ 住宅内外の計3か所で、携帯型ポンプを用いて同時に1時間（8~24時の間）、空気のサンプリングを行う。

1. 装置の説明

- ・防音ケース（携帯型ポンプ、捕集管 入り）[16][19][26]番の計3台
- ・三脚 3台
- ・温度計

ケース番号	ケース内のアイテム		装置設置場所
	ポンプ番号	捕集管	
16	16	トラベルブランク用	リビング
		リビング用	
19	19	寝室用	寝室
26	26	屋外用	屋外



図 1-1. サンプリング装置



図 1-2. 防音ケース内の器具（ポンプ・捕集管）

2. 準備

2-1. 場所を決める

- ・「リビング(居間)」「寝室」「屋外」の3か所。
- ・ポンプは、床から約1m、壁から約1m以上離れた場所に設置。
- ・「屋外」はベランダ、庭または玄関外の通路等、装置の設置が可能な場所。

2-2. 装置の準備

★ はじめに「4. トラベルブランク」の説明をお読みください ★

トラベルブランク用捕集管のキャップを外す

- 1) 防音ケース内の透明の小袋から捕集管（図 2-1）を取り出し、赤いキャップを外す。
（キャップは袋に戻す）
- 2) 捕集管の上下に気をつけて（図 2-3）、携帯型ポンプの上部のチューブに捕集管を挿す（抜けない程度に）。
- 3) 捕集管を防音ケース上部の穴に通し、ポンプを防音ケースに戻す（図 2-4）。（ケースのふたは開けておく）



図 2-1. 捕集管



図 2-2. 捕集管と
ポンプの接続

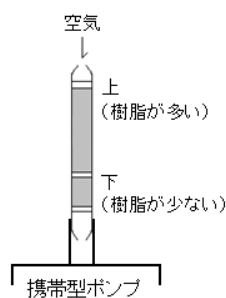


図 2-3. 捕集管の上下



図 2-4. ポンプをケースに戻す

- 4) 三脚を袋から取り出し、脚を伸ばす。最上段は2つの溝を横にずらすことで固定される（図 2-6）。
- 5) 三脚の上部を「L字型」にし（図 2-8）、サンプリング場所に設置する。



図 2-5. 三脚



図 2-6. 最上段の溝



図 2-7. 三脚設置図



図 2-8. 上部は「L字型」に

- 6) この「組み立てた防音ケース+三脚」の装置セットを、サンプリング場所の全3か所に用意する。

3. サンプリング

- 1) ポンプの[△][*][▽]のどれかのボタンを押し、画面を表示させる。
- 2) [△]と[▽]を同時押しし、ポンプをスタートさせる (図 3-5)。
(ポンプが動きだすと、音とともにポンプ上部のランプが赤く点滅する)
- 3) 防音ケースのふたを開め、三脚の「L字型」の部分にケースの取っ手を掛ける (図 3-6)
(装置は斜めになるが、問題ない)
- 4) サンプリング開始時刻を“記録用紙 (p.5~6)”に記入する。
- 5) サンプリング場所 3 か所で 1)~4)を行い、3つのポンプをほぼ同時 (5分程度のズレは構わない) にスタートさせる。

トラブルバンク用捕集管のキャップを軽くはめる

*ポンプが停止する可能性があるので、開始後 5 分程度はポンプの様子を見ておく(「5. トラブル/対処法」参照)

サンプリング時は扉や窓を閉め切り、部屋間・住宅内外での空気の移動が極力小さくなるようにする



図 3-5. ポンプのスタート方法



図 3-6. サンプリング中の装置図


- 6) サンプリング中に、各ポンプの近くで一度ずつ室温・気温を測定し、記録用紙に記入する。測定には温度計を用い、0.5℃単位で読み取る。

ポンプ停止少し前に、トラブルバンク用捕集管のキャップを外す

- 7) 各ポンプのスタート時刻から **60 分後**、[△][▽]同時押しによりポンプをストップさせ、その時刻を記録する。
(60 分から 2 分程度のズレ(58~62 分)は許容範囲)
- 8) ポンプから捕集管を外し、赤いキャップをしっかりとはめ、元の透明の袋に入れる。
- 9) ポンプと捕集管を防音ケースに入れ、蓋を閉める。
(ポンプの表示は数分で自動的に消える)
- 10) 防音ケース、三脚、温度計をかばんにしまい、作業終了。

トラブルバンク用捕集管のキャップをしっかりとめる

4. トラベルブランク

トラベルブランクは、「2. 準備」と「3. サンプルング」の  内の操作を、記載している箇所のタイミングで実施すれば出来るようになっていきます。

トラベルブランクは、ポンプを用いたサンプルング以外の操作でのナフタレン汚染量を把握するためのものです。そのため、「ポンプに装着して積極的に空気を吸引する」以外の全操作をサンプルング用捕集管と同じにします。以下の作業の実施をよろしくお願ひします。

【操作】

『捕集管「リビング用」を袋から取り出す～ポンプスタート』の間と、『ポンプストップ～捕集管「リビング用」を袋にしまう』の間だけ、捕集管「トラベルブランク用」のキャップを外しておく。

ポンプが動いている間は、捕集管「トラベルブランク用」のキャップは閉めておく

5. 起こりうるトラブルと対処法

ポンプの停止

捕集管内の樹脂の充填率によっては、捕集管が詰まり、開始後 5 分程度でポンプが停止することがあります。

(ポンプ表示画面の左上に  マークが表示される。)

その場合、かばんのファスナー付きポケットに入っている予備の捕集管に換え、そのポンプについては捕集管交換後から改めて 60 分間のサンプルングをお願ひします。また、その旨の記録用紙への記入もお願ひします。

雨天時

サンプルング開始前/中に雨が降ってきた時も、捕集管に水が入らない場所に装置がある場合、サンプルングを開始/継続してください。

濡れる場所にしか装置を設置できない、または大雨の場合は、以下の対応をお願ひします。

- 開始前→ 全サンプルングを開始しない
- サンプルング中→ 屋外のサンプルングのみ降雨時点で中止 (中止時刻を記入) (屋内は継続)

判断に困った場合は、北村 (下記) までご連絡ください。

6. 困った時の連絡先

疑問、不備、問題等ありましたら、いつでもご連絡ください。

北村賢太郎 :

東京大学大学院 新領域創成科学研究科 環境システム学専攻 環境健康システム学分野研究室
修士 2 年 北村 賢太郎

～ 記録用紙 ～

氏名： _____

サンプリング実施日：2011年 ____ 月 ____ 日

	使用ポンプ番号	捕集時間	捕集時刻	室温(°C)	備考欄
リビング	16	60分	: ~ :		
寝室	19	60分	: ~ :		
屋外	26	60分	: ~ :		
トラベルblank	ポンプ不使用	-	: ~ :	---	リビングで実施
* 携帯型ポンプは床から約1m、壁から約1m以上離れた位置に設置。					
* サンプリング時は扉・窓を閉め、部屋間・住宅内外の空気の移動が極力小さくなるように。					
* 携帯型ポンプのスタートとストップは、どちらも、[△][▽]同時押し。					

【家の間取りとサンプリング場所】

家の種類（戸建、マンション等）と間取り、サンプリングを行った場所を教えてください。

また、右側のアンケートへの回答もお願いします（個人情報の取り扱いには十分に注意致します）。

（記入例）

×印はサンプリング実施場所



- ・住宅タイプ：[一戸建て / 集合住宅（ ____ 階）]
[木造 / 鉄筋]
- ・居住者：[____ 人]
- ・喫煙者の有無：[有 / 無]
- ・築年数：[____ 年]
- ・リフォームの有無：[有 / 無] （リフォーム後の年数： ____ 年）
- ・24時間強制換気住宅か：[はい / いいえ]
- ・住所（市区町村まで）：
- ・その他備考：

