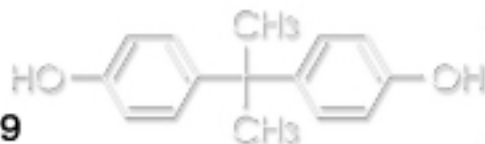


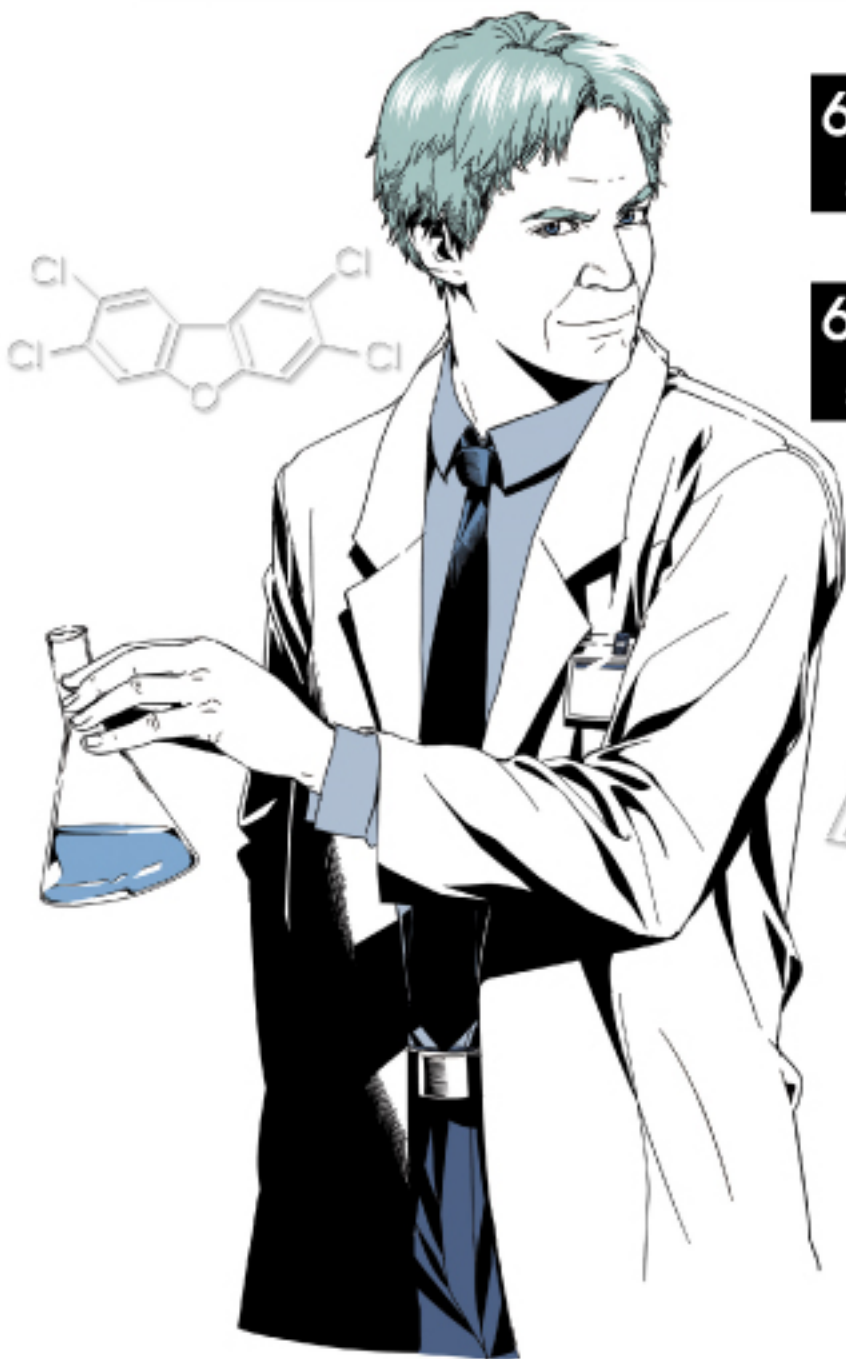
R-202-2009

独立行政法人 国立環境研究所 公開シンポジウム2009



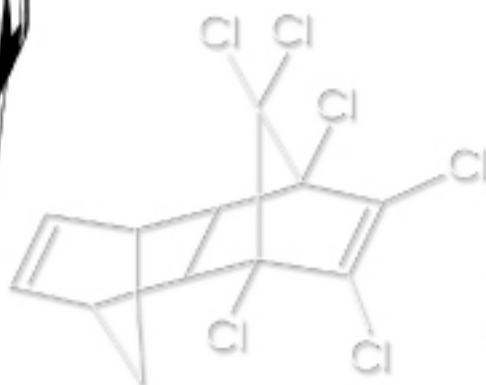
今そこにある 環境リスク

環境リスクの真実を語ろう



6.6
SAT
東京会場
メルパルクホール
12:00~17:30

6.13
SAT
京都会場
シルクホール(京都産業会館8階)
12:00~17:30



環境リスク

ごあいさつ

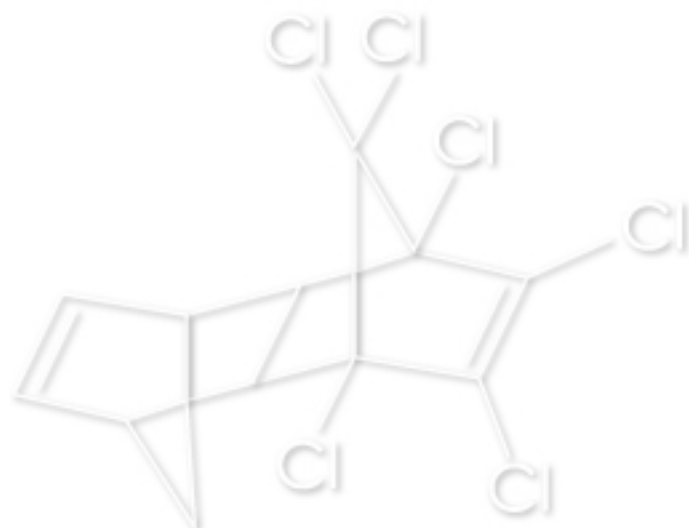
独立行政法人 国立環境研究所
理事長 大垣 眞一郎

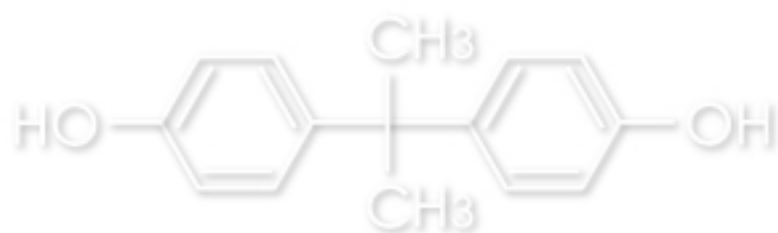


国立環境研究所は、1974年に前身の国立公害研究所として発足して以来、35年の間、環境に関するさまざまな課題に対し、科学的な原因解明と課題解決のための方策提案を続けて参りました。この公開シンポジウムでは、「今そこにあるリスク - 環境リスクの真実を語ろう -」をテーマに、環境研究が環境リスク問題の解決にどのように貢献できるのか、国立環境研究所が行なっている最先端の研究の成果をご紹介します。

私たちのまわりを取り巻く環境が、私たちの健康や自然界の生物の生態へ影響する仕方は、非常に複雑です。わずかな量の汚染物質や微生物が、複雑な反応と長い経路を経て、生物に影響することが多くの事例で知られています。このようなリスクに関わる現象を、正確に計測し、自然界での反応過程を明らかにし、人の健康への影響の仕方を解明しなければ、リスクの真実を知ることができません。また、さまざまな自然と社会で構成される地域全体の環境を把握できなければ、課題解決のための総合的で有効な方策を作ることができません。このような研究・調査から得られる環境リスクに関する間違いのない知識に基づき、社会全体で冷静な対応を取ることが肝要です。

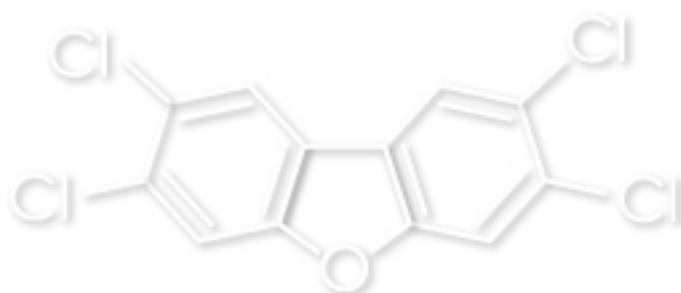
本公開シンポジウムでは、このような視点に立つ5つの講演と17件のポスター発表を行います。環境中のリスク要因は私たちや生態系の生物にどのように影響するのか、その対策にはどのようなものがあるのかを、科学的な知識に基づき、皆様と共に考える機会にしたいと願っています。





プログラム

- 12:00~13:00 ポスターセッション (17題)
研究者がパネルを用いて来場者と対話しながら説明
- 13:00~13:10 開会挨拶
- 13:10~13:50 環境リスク研究へのいざない
..... 環境リスク研究センター 白石 寛明
- 13:50~14:30 メダカ、ミジンコのオス・メスが化学物質で変わる!?
-見えにくい生態リスク-
..... 環境リスク研究センター 鐘迫 典久
- 14:30~14:45 休憩
- 14:45~15:25 環境汚染物質の測り方
-ハイテクとローテクからのアプローチ-
..... 化学環境研究領域 橋本 俊次
- 15:25~16:05 私たちの健康に害があるほどに空気は汚染されているか?
..... 環境健康研究領域 新田 裕史
- 16:05~16:25 身の回りの環境汚染はアレルギー疾患を悪化させる?
..... 環境健康研究領域 高野 裕久
- 16:25~16:35 閉会挨拶
- 16:40~17:30 ポスターセッション 講演者も参加



環境リスク研究センター 2009

環境リスク研究へのいざない

環境リスク研究センター 白石 寛明

環境リスクという言葉をご存知でしょうか？この言葉はよく使われていますが実はあまり知られていないかもしれません。「環境リスク」は1994年に決定された第1次環境基本計画においてその概念が示されました。そこでは、生産、使用、廃棄等の仕方によっては人の健康や生態系に有害な影響を及ぼすおそれのある化学物質が環境の保全上の支障を生じさせるおそれ（以下「環境リスク」という。）と定義されています。環境基本計画では、化学物質について、こうした影響を未然に防止し、より安全な環境を確保するため、これらの「環境リスク」をできる限り定量的に評価し、環境リスクを総体として低減させることを目指していこうというもので、要因は、化学物質の利用であり、評価対象は人の健康と生態系への有害な影響です。2008年に閣議決定された第3次環境基本計画では、「化学物質の環境リスクの低減に向けた取組」が重点分野政策プログラムの一つに位置づけられました。

「リスク」は発生の確率である、有害性と曝露の掛け算である、リスクは決してゼロにはならないなど「リスク」という言葉の使われ方はさまざまです。また、「リスク」は様々な言葉と組み合わせられて使われ、インターネット上では、(1)直接的なストレス要因と組み合わせ、化学物質リスク、電磁波リスク、放射線リスク、騒音リスク、酸性雨リスクなど、(2)影響の受け手と組み合わせ、健康リスク、発ガンリスク、生態系リスク、生態リスクなど、

(3)現象と組み合わせ、生物侵入リスク、環境汚染リスク、土壌汚染リスク、砂漠化リスク、温暖化リスクなどたくさんの言葉がヒットします。リスクは「避けるべき事象が守るべき対象に発生する確率」であり、リスク評価とは避けるべき事象を引き起こす要因とその大きさや事象の関係を明らかにすることです(図1)。要因、守るべき対象および避けるべき事象を限定しないまま「リスク」を用語として使うと、「リスク」を正確に伝える妨げとなります。化学物質による「環境リスク」の場合は、化学物質によるヒトの健康と生態(の健康)への悪影響であり、環境を経由した曝露の経路を想定しています。

環境リスクの研究が扱う領域は環境汚染物質(亜硫酸ガス、窒素酸化物、オゾン、ディーゼル排ガス、PM2.5、重金属(カドミウム、水銀、ヒ素)、化学物質、農薬など)、物理的要因(騒音、紫外線、温熱、電磁場、爆発など)など多岐にわたり、守るべき対象も人の健康、生態系、経済、社会基盤など様々です。国立環境研究所が取り組む4つの重点研究プログラムの一つである「環境リスク研究プログラム」では、人の健康や生態系に及ぼす有害な影響に焦点を絞り、実態に即した調査あるいは実験に基づいて解明することにより、環境リスクを体系的に評価できる手法を見いだそうと研究を進めています。この講演では、悪影響をどのように評価できるのか(図2)、その未然防止にはどうすればよいのかについて考えてみたいと思います。

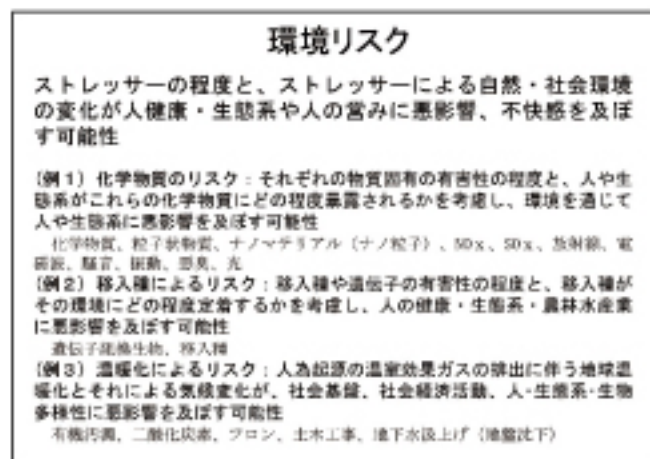


図1 さまざまな「環境リスク」と「リスク」要因

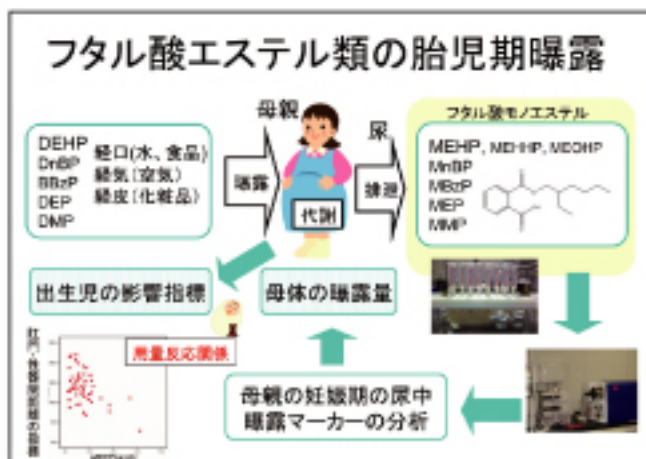


図2 科学的に解明されていない影響を調べる(フタル酸エステル類の胎児期曝露)

メダカ、ミジンコのオス・メスが化学物質で変わる!?

—見えにくい生態リスク—

環境リスク研究センター 鎌迫 典久

新しい化学物質の合成・開発により、私たちのくらしはますます便利になってきています。一方、化学物質がヒト健康や動植物に悪影響を与えた例があることも事実です。そのため、化学物質がヒトや生態系に与える影響を把握し、そのリスクを低減することは国際的にも重要な課題となっています。しかし、ある化学物質が生態系に悪い影響を与えているかどうかを把握することは、実はそれほど簡単なことではありません。ある化学物質が生態系に放出された場合、生物が死ぬ、奇形がでる、異常な行動をする、あるいは動かない、など、目で見てわかる影響が現れた場合には悪影響を認識しやすいのですが、中には一見悪そうではないのに、いつの間にか生物が居なくなってしまう状況も存在します。そして、目に見えにくい影響の重要性について問題を提起したのが、一時期話題となった環境ホルモン問題です。当時はセンセーショナルな話題ばかりが多く取り上げられましたが、この問題の最も重要な点は、「急性毒性（短期間のうちにはっきり現れる影響）は低いけれど、世代を重ねるうちに初めて影響が現れるような化学物質が存在するかもしれない」という点にあります。しかし残念ながら、そのような見えにくいリスクについての検証はあまり進められず、犯人（化学物質）探しばかりが目立ってしまい現在に至っています。

このような背景の下、私たちは化学物質が生き物の繁殖機能に及ぼす影響を把握するために、メダカやミジンコの多世代試験の開発・改良をおこなっています。多世代試験とは親世代の成長、成熟、交尾、産卵、孵化、そして2世代目の成長、成熟・・・と複数世代を

通じての影響を把握するための試験で、世代を超えた見えにくい環境リスクをきちんと評価するには不可欠な試験法です。私たちは今までに、ビスフェノールA（プラスチックや合成樹脂の原料）、DDT（農薬）、オクチルフェノール（界面活性剤の原料）などを低濃度で曝露したメダカで多世代試験を実施しましたが、化学物質が繁殖や性決定に及ぼす影響を調べるためには高度に管理された条件下で、メダカの2世代にわたる約180日間の観察を行う必要があります。簡単に影響を検出できるものではありませんでした。比較的分かりやすい例として性転換がありますが、実はそれも単純ではありません。例えば受精卵～胚の時期に3週間程度女性ホルモンに曝露されたメダカは、雄になるY遺伝子を有しているにも関わらず外見上雌として成長します（写真1）。そしてその偽雌メダカは、本物雌と同様に卵を産み、普通に孵化しました。次世代の個体数が減らなければ問題無いと思うかもしれませんが、この場合はY遺伝子をもつ雄とY遺伝子をもつ偽雌が交尾してしまうため、生態系全体では通常よりY遺伝子の数が増え、いわゆる遺伝子のかく乱が起きています（図1）。遺伝子のかく乱は外見からはわかりませんが、目に見えないところで「化学物質によって何かが起きている」可能性を示唆しています。このように化学物質の生態系への影響を考える場合に、死ぬか生きるかといった分かりやすい指標だけに頼っては重要な問題を見逃す可能性があります。なお、この要旨では触れることが出来ませんでした。講演ではミジンコの性に関する実験結果もお話します。



写真1 雄（右）雌（左）のメダカ。外見は普通でも遺伝子は？

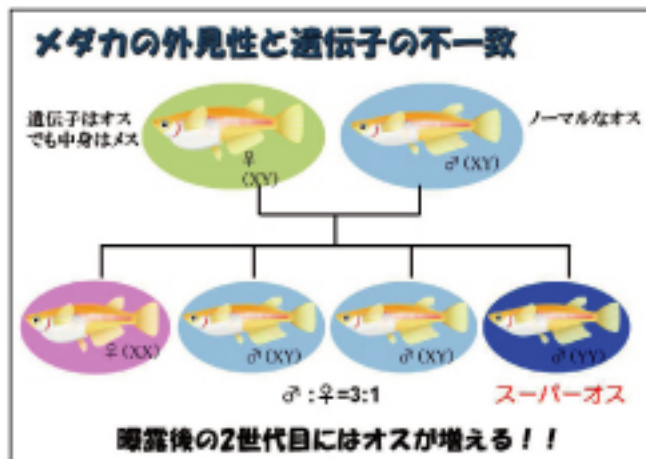


図1 女性ホルモン様物質によって性転換したメダカが2世代目を作るとどうなるか

環境汚染物質の測り方 —ハイテクとローテクからのアプローチ—

化学環境研究領域 橋本 俊次

私たちをとりまく膨大な種類の化学物質の中には、人や生物に悪影響を及ぼすものもあります。研究や調査が進むにつれ、問題となる物質は年々増加していくと予想されます。しかし、化学物質を測る技術の進歩は、このような現状に追いついていないようです。テレビドラマや映画で見かけるように、試料を分析装置に入れば、測りたい物質の濃度が自動的に分かるかといえば、現実はその簡単ではありません。

国立環境研究所では、分析法上の課題を解決すべく、幾つかの新しい方法の開発に取り組んでいます。今回紹介するのは、場所を選ばない簡単な大気採取の方法と、最先端の分析装置による画期的な分析法についてです。

大気中のダイオキシン類などを測定する場合、現在の分析法では、大気を千立方メートルほど捕集する必要があり、このことが、きめ細かい調査を行う上での障壁の一つになっています。大気捕集を簡便にするための試みに、パッシブサンプリングというものがあり、ポンプなどの装置を必要としないのが特徴です。パッシブサンプラーにも色々なものがありますが、ポリウレタンフォーム(PUF)の利用が世界的に検討されています。私たちは、それに加え、入手しやすい市販の毛糸を捕集材として利用することを検討しました。その結果、毛糸はPUFより速く大気濃度と吸着平衡に到達し、揮発し難い物質をより多く吸着する傾向があることが分かりました。ま

た、パッシブサンプリングの最大の課題は、大気濃度と捕集濃度との関係が明確ではないことでしたが、ポンプを使った捕集法と比較を繰り返すことにより、パッシブサンプラーの捕集濃度から計算により大気濃度を求めることを可能にしました。現在は、これらを日本各地の屋外に設置し、その有効性を確かめています(図1)。

一方、普通の分析に使われているガスクロマトグラフ(GC)よりも10倍以上の分離能力がある多次元ガスクロマトグラフ(GC×GC)と、様々な物質の精密質量情報を網羅的に記録することができる高分解能飛行時間型質量分析計(HRTOFMS)を組み合わせた強力な分離測定方法を開発することにより、前処理を省略し、一度に非常に多くの物質を測定することも検討しています。実際に、環境汚染物質の中でも特に前処理が複雑で長く、異性体が多いため測定も困難なダイオキシン類の分析で、抽出液の直接測定に成功しています(図2)。同時に、高感度化も達成し、必要な大気や河川水の試料量を数百分の一にしています。また、試料中の化学物質の情報を余すことなくデータとして保存することも可能になりました。現在、その中から物質情報を効率よく取り出す手段を模索中です。

私たちは、対象物質の一層の拡大や実用性の向上などを図り、いつか、テレビドラマや映画の場面に見るような究極の分析を実現しようとしています。



図1 毛糸パッシブサンプラーによる屋外大気捕集の様子

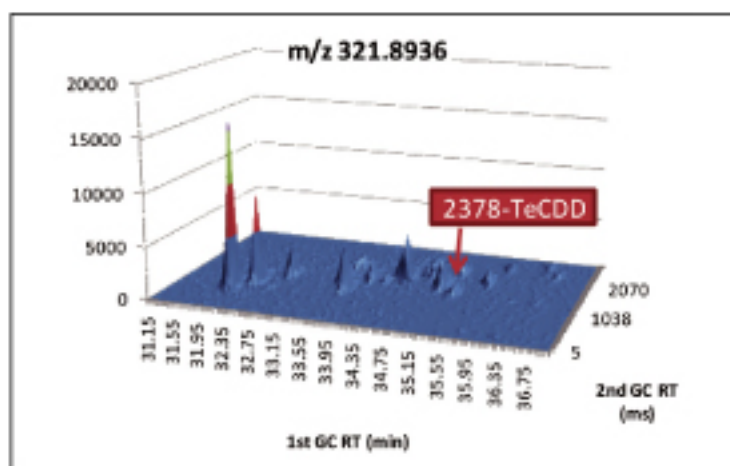


図2 廃棄物焼却施設排ガス抽出液を直接GC×GC-HRTOFMSで測定した例
四塩素化ダイオキシンが全て検出されている。
2378-TeCDDはダイオキシン類のうちで最も毒性が強い異性体。

私たちの健康に害があるほどに空気は汚染されているか？

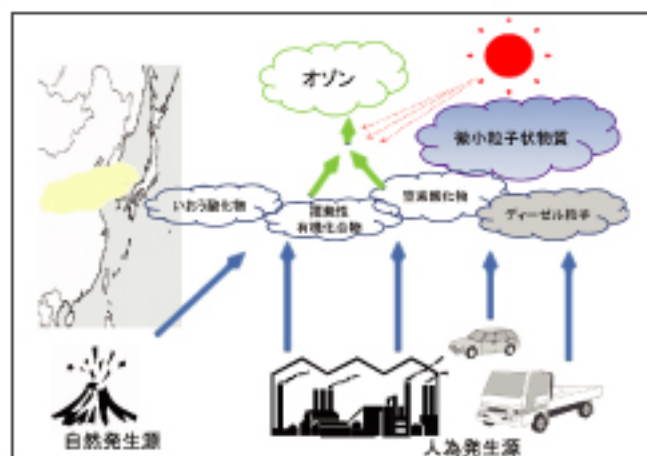
環境健康研究領域 新田 裕史

「空気のような存在」という言葉があります。非常に大切で不可欠なものです。通常は意識されないもののためとして用いられます。この空気が汚染されていても我々が日常的に気づくことは稀です。空気が汚染されたことによって健康に弊害を生じたことに気づくことも困難です。我々自身が何の道具もなしに、また検査もなしにそれらに気づくことはほとんど不可能といって良いかもしれません。空気の成分をおおまかにいうと体積割合として窒素が約78%、酸素が21%で、両者を合わせると約99%ですから、空気中に存在するその他の物質の割合は1%以下です。空気全体から見るとわずかな量と考えられる中に汚染物質が存在し、その中には健康に対して影響があることが知られているものがあります。

空気中成分で我々が生きるために不可欠な酸素は約21%あるわけですが、この濃度が16%程度になると明らかに健康に害があり、さらに低下すれば生命が脅かされることとなります。つまり、酸素濃度が4~5%、割合でいえば2割くらい減らないと健康に害は生じないということです。空気を汚染する物質の発生に最も関わりが深いものは「燃焼」です。炭素を含む物質が燃焼すると二酸化炭素と一酸化炭素、そしてさまざまな酸化物ができます。二酸化炭素は古くから室内空気汚染の指標とされてきました。その目安は1000ppm(0.1%)です。この目安となっている濃度は人の健康に対して直接に害があるというレベルではなく、人が室内に居ることにより発生する臭気などさまざまな物質による「汚れ」を防ぐためのものです。一酸化炭素が不完全燃焼によって生じ、健康に害があることはよく知られています。石炭や石油など化石燃料の燃焼によって発生する代表的な汚染物質にいわゆる酸化物と窒素酸化物があります。いわゆる酸化物は主として燃料中のいわゆる、窒素酸化物は空気中の窒素がそれぞれ酸素と反応して生成します。どちらも喉、気管や肺に刺激を与えたり、気道に炎症を起こすなど、

健康に害があることが知られていますが、その濃度は0.1ppm以下(0.00001%)程度です。オゾンも窒素酸化物と揮発性有機化合物が大気中で太陽のエネルギーをうけて生成する光化学スモッグの主要な成分です。強力な酸化力を持つことから殺菌作用や消臭作用など有用性もあり、また地球を取り巻くオゾン層は太陽の紫外線から地上の生物を守る役目をしています。しかし、人の健康にとって生活する場のオゾンは害があるものです。0.05ppmを超える程度のオゾンに数時間曝露されると肺機能低下などの影響が現れます。また、眼、喉などの粘膜を刺激します。空気中には、このようなガス状の汚染物質だけではなく、粒子状物質(エアロゾル)もあります。特に、粒子の大きさが数 μm 以下の微小粒子状物質には健康に悪影響を及ぼすのではないかと考えられる多くの物質などが多数に存在しています。日本では浮遊粒子状物質(SPM)という10 μm 以下の粒子に関する大気環境基準がありますが、現在、SPMよりもさらに粒径の小さい微小粒子状物質の環境基準設定について中央環境審議会でも審議しています。

空気中にはたくさんの汚染物質が含まれており、我々の健康にさまざまな害を及ぼします。これらの汚染物質の中には一酸化炭素のようにある濃度にある時間曝露されると死に至ることが明確になっているものもあります。一方、微小粒子状物質などのように多くの調査で死亡との関連性が示されているものがありますが、我々がそのような害を実感することはありません。「空気のような存在」という言葉は空気自身のみならず、それに含まれる汚染物質にも当てはまるものだと思います。したがって、我々が調査や実験などによって積極的に調べて行かなければ、空気中の汚染物質の健康に対する害については明らかとはなりません。そのため、疫学研究を行って、多数の人々に関する死亡や病気などの発生状況と空気中の汚染物質濃度との関係調べています。



身の回りの環境汚染はアレルギー疾患を悪化させる？

環境健康研究領域 高野 裕久

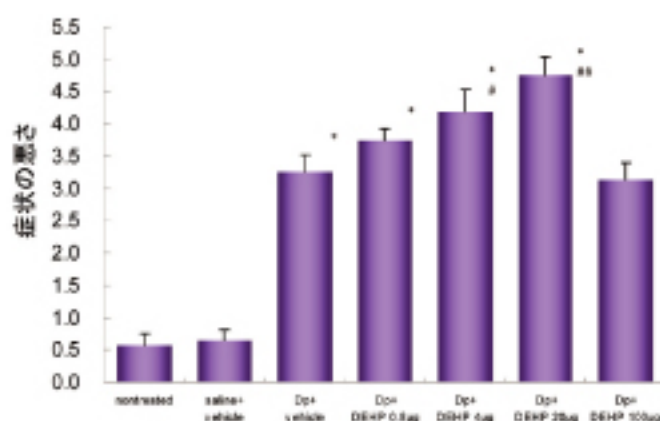
近年、鼻アレルギー（花粉症）、気管支喘息、食物アレルギー、アトピー性皮膚炎などのアレルギー疾患が、小児・若年者を中心に、世界的に増加しています。これらの増加は、先進国や都市部で著しいことも特徴的です。アレルギー疾患の発症や悪化には遺伝的な要因も少なからず関与すると考えられていますが、近年の急速な増加を遺伝子の急速な変異により説明することは困難であり、アレルギー疾患の急増は、主として、我々を取り巻く環境の急速な変化によりもたらされたものと考えられています。

アレルギー疾患の急増に関わる環境要因としては、居住環境の変化、社会衛生環境の変化、食環境の変化といった広い意味での環境の変化とともに、狭い意味での環境の変化—環境汚染—が果たす役割も注目されています。例えば、呼吸器系（鼻肺等）を中心とするアレルギー疾患である気管支喘息、花粉症に関しては、大気に含まれる汚染物質、中でも、自動車由来のガス状あるいは浮遊粒子状の汚染物質がその増加に密接に関連することが、多くの疫学調査（ヒト集団における統計調査）により明らかにされています。スギ花粉症の発症率が花粉の飛散数よりもむしろその地域の交通量と密接に関連するという報告はその典型例と考えられます。近年の研究より、我々の身の回りに存在する大気汚染物質の中でも、都市大気中の浮遊粒子状物質（suspended particulate matter: SPM）の多くを占め、炭素粒子の核の周囲に多種多様な化学物質を含有するディーゼル排気微粒子（diesel exhaust particles: DEP）が、アレルギー疾患を増悪するのでは

ないかと注目されるようになってきました。

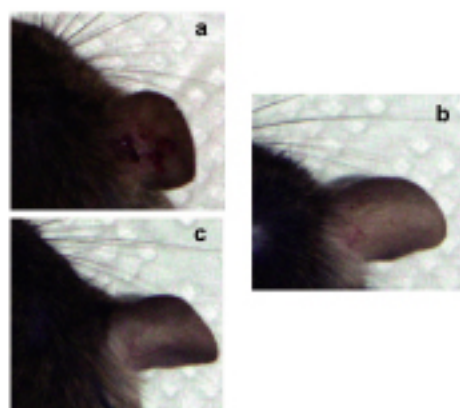
DEPは、元素状炭素成分を核とし、その内部や周囲に金属成分、イオン成分、そして芳香族炭化水素等の化学物質といった多くの物質を含みます。DEPは、0.2ミクロン未満と非常に小さいため、外気より容易に室内にも侵入し、呼吸により肺の深部まで吸入されます。われわれは、DEPが、気管支喘息の病気の本態と考えられている好酸球性気道炎症、粘液産生増加、気道反応性亢進、アレルギー特異的抗体産生増加という現象を顕著に悪化させることを実験的に証明しました。また、DEPの構成成分とアレルギー悪化の関係を検討し、脂溶性化学物質が主たるアレルギー増悪成分であることを確認しました。中でも、DEPに含まれ酸化ストレスの原因となるキノン類は、10億分の1gというごく少量でもアレルギーを悪化させました。

現在、DEP以外にも、我々の身の回りには建材、生活関連製品・用品、農薬、食品・食器添加物をはじめ、多くの化学物質が広く存在しています。われわれは、アレルギー疾患を増悪、増加させる環境要因として、環境化学物質が作用しうることを提唱しています。例えば、プラスチックの可塑剤として頻用されてきたフタル酸エステルは、近年増加が著しいアトピー性皮膚炎を顕著に悪化させます（図）。以上のように、ごく身近に存在する環境汚染物質が、現代人を悩ませているアレルギー疾患をさらに悪化させることが示されています。我々は、今ここにある危機をきちんと認識しなければなりません。



皮膚病の症状の変化

乾燥肌、発疹、掻痒傷、浮腫を、4段階（0：なし、1：軽度、2：中等度、3：重度）で成績をつけました。DEHP：フタル酸エステル、Dp：ダニ抗原。



フタル酸エステルが皮膚炎の見え方の変化に及ぼす影響
a: ダニ抗原+フタル酸エステル20µg/動物/週、b: ダニ抗原のみ、c: 健康な動物。

1 母乳からのダイオキシンが骨形成を阻害する —ネズミでの例—

環境リスク研究センター
発表者 西村 典子

人間の骨は硬くてほとんど変化しないように見えますが、破骨細胞と呼ばれる細胞が古い骨を壊して、そのあとに骨を作る骨芽細胞が新しい骨を作っています。5年間で全身の骨が入れ替わるぐらい骨は活発にリニューアルしています。この二種類の細胞の働きがバランスを失うと骨の病気になります。ダイオキシンを曝露した動物や人では骨や歯の成長抑制や異常が起こりますがその理由がよくわかっていません。そこでダイオキシンがなぜ骨毒性を起こすかを私たちは調べることにしました。ダイオキシンを投与したマウスの母乳で育った子供の骨の骨芽細胞や破骨細胞の働きと骨の状態を観察しました。その結果、ダイオキシン曝露したマウスでは、骨が成長しないことが分かりました。また骨を観察すると、ダイオキシンが骨を固くするために大切な骨の石灰化を抑えること(図1)、骨芽細胞の働きを弱めることが分かりました。面白いことに、腎臓で合成される活性型ビタミンDの血清中濃度がダイオキシン曝露によって増加していました(図2)。活性型ビタミンDは骨形成に重要な役割を果たしますが、過剰につくられると骨芽細胞の働きや骨の石灰化を阻害することが知られています。この研究から、ダイオキシンによる骨の成長阻害は、ダイオキシンによってビタミンDの生産が過剰になり、骨の石灰化を妨げたことからおきる事が分かりました。

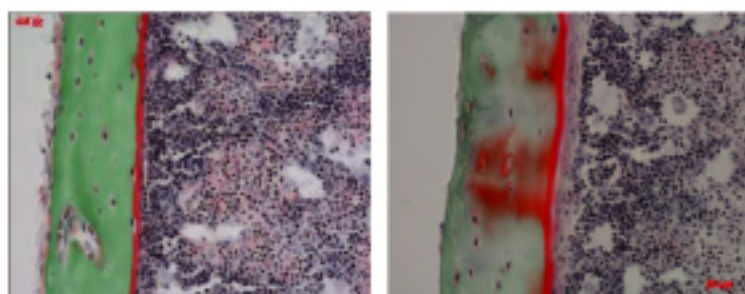


図1 正常マウスの骨(左)と比べダイオキシンにより石灰化が妨げられた赤い部分が増えています(右)

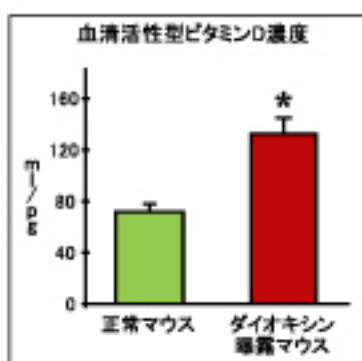


図2 ダイオキシンによる血液中の活性型ビタミンD濃度の上昇

2

ディーゼル排気中ナノ粒子の吸入実験を考える

環境リスク研究センター
発表者 藤谷 雄二

大気中の浮遊粒子状物質の環境基準は粒子の重量濃度で規定されています。排ガス規制によって、重量濃度には以前に比べ減少傾向がみられます。一方で近年、重量としてはほとんど無視できるものの、個数や表面積としては無視できない直径50nm(ナノメートル、1ナノは10億分の1)以下の大気中ナノ粒子が注目されています。その発生源としてディーゼル車が挙げられますが、個数濃度としては重量濃度ほど低減していないのが現状です。ナノ粒子の影響評価は、従来の重量を基準とした粒子状物質の影響評価とは別の考え方が必要になる可能性があることから、実験動物を用いたディーゼル排気中ナノ粒子の吸入実験を行うこととしました。

そのためには、まず、適切な実験条件を探する必要があります。ナノ粒子が排出されやすいエンジンの稼働条件が限られていることや、粒子が小さいほど空気中で凝集して大きな粒子になりやすいので、ナノ粒子の大きさを維持したまま吸入させるのが難しいといった問題点があります。本研究では、これらの課題に取り組み、ナノ粒子の吸入実験に最適な条件を決定しました。現在、その成果をふまえて、動物にナノ粒子を吸入させて、急性(短期)または慢性(長期)影響を調べています。

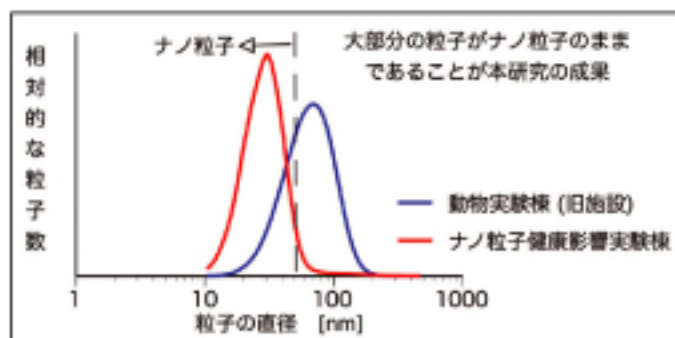


図3 個数粒径分布 旧施設と本研究で検討された結果の比較

3

アスベスト含有廃棄物を安全・安心に処理するために —無害化の確認試験法の開発—

循環型社会・廃棄物研究センター
発表者 山本 貴士

アスベスト(石綿)は耐熱性、耐摩耗性、耐薬品性に優れ、布として織ることもできる鉱物繊維で、断熱や防音目的で壁や天井に吹き付けられたり、パッキンやブレーキパッド、水道管、アスベストセメント製品として広く使用されてきました(写真1)。その一方で過去にアスベストの繊維を大量に吸入したことが原因で肺がんなどの病気にかかる方が増加しつつあり、2004年にはアスベストの製造や使用が一部の用途を除いて原則全面禁止となりました。しかし、アスベストはこれまで多くの建物で使用されており、今後建物の改築や解体に伴って大量のアスベスト含有廃棄物が発生することが予測されています。アスベスト含有廃棄物は主に埋立によって処理されていますが、地域によっては処分場が不足しているなどの理由から、今後は国が認めた無害化処理の方法による処理が進められる予定になっています。

そこで、私たちはアスベスト含有廃棄物が無害化されたことを確認する試験法を研究してきました。アスベストの有害性はその繊維形態によるところが大きいので、無害化処理物を細かくして無塵水に分散してフィルターでろ過し、フィルター上の繊維数を透過型電子顕微鏡(TEM)という顕微鏡で計測する方法を開発しました。アスベストの一種であるクリソタイルをTEMで観察した画像を写真2に示します。この方法では微細なアスベスト繊維を他の繊維と区別して計測でき、無害化処理物の中にごく小さなアスベスト繊維がわずかに残っていたとしても検出することが可能です。将来に負の遺産を残さないため、アスベスト含有廃棄物の無害化処理だけでなく、確認試験法にも「最良の技術」が求められているのです。

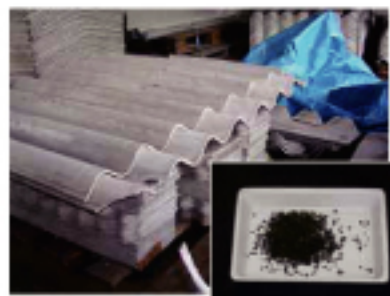


写真1 アスベストを含む建築材料(石綿スレート板)とその無害化処理物の例(右下)
この例では、アスベスト廃棄物を高温で溶融することで無害化処理します。

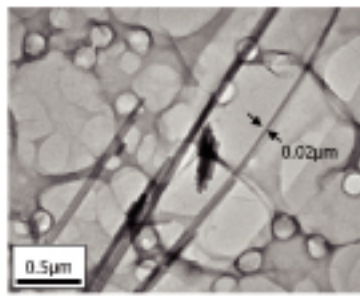


写真2 透過型電子顕微鏡で観察したクリソタイル
透過型電子顕微鏡では0.02マイクロメートル(1億分の2メートル)の幅のクリソタイル繊維も観察できます。

4

土壌環境中における鉛の動態とその拡散防止 —鉛弾由来の鉛の動態について—

水圏環境研究領域
発表者 村田 智吉

近年、一部の射撃場やその周辺において、射撃場で使用される鉛弾が原因と思われる土壌や水質の汚染が発見され、各々の射撃場において調査や対策が独自に行われてきました。鉛は形態によっては人体や生物に悪影響をおよぼすため、環境中での拡散を未然に防止しなくてはならない元素の一つにあげられます。本研究では、鉛弾の土壌および水中での動態について詳細な調査研究を行いました。

鉛弾(金属鉛)は、水に曝されると、酸素と炭酸イオンとの反応から、速やかに白色の炭酸鉛($PbCO_3$)や塩基性炭酸鉛($Pb_3(CO_3)_2(OH)_2$)という沈殿を形成します。鉛は酸性で溶けやすいため、これら沈殿も酸性条件では水溶性などの移動しやすい形態に変化しやすくなります。日本ではpH7以下の酸性や弱酸性土壌が広く分布するため、この点は特に注意を要するところです。また、土壌中での鉛の下方移動量は、土壌の種類で大きく異なり、黒ボク土で動き難く、褐色低地土では比較的動き易いことがわかりました。すなわち、鉛弾由来の鉛の拡散を未然に防止するためには、射撃場を構成する土壌の種類やその理化学性、植生、地形、水文条件など、様々な立地条件が鉛の動態に与える影響を詳細に理解することが重要となります。

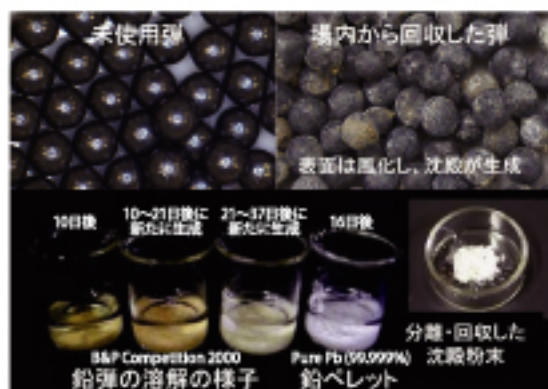


写真1 鉛弾の風化・溶解の様子
鉛弾を水に曝すと比較的速やかに溶解し、後に炭酸鉛、塩基性炭酸鉛の白色沈殿を形成します。
本内容は環境省との請負契約(ポスター参照)により実施した調査結果を用いて、本研究グループの見解としてまとめ直したものである。

5

化学物質が心に及ぼす影響をいかに評価するか？ —神経毒性試験の有用性—

化学環境研究領域
発表者 梅津 豊司

「心」は重要な生体機能であり、脳の活動の表れです。化学物質は末梢の臓器(例えば肝臓、腎臓等)だけでなく脳にも影響を及ぼし、「心」の状態を変える可能性があります。水俣病が一例ですし、近年の注意欠陥/多動性障害等の増加との関連性も疑われています。多種多様な化学物質を使用している現代生活の安全性を確保するためには、一つ一つの化学物質について、末梢の臓器に及ぼす有害な影響に関する情報と同時に、知覚、欲求、感情、記憶・学習、思考等多彩な「心」の機能のどの側面に、どの様な有害影響を、どれ程の量で及ぼすのか、という情報も必要です。

神経細胞は脳を構成する主要な細胞であり、「心」の源です。化学物質が神経細胞に及ぼす有害影響を神経毒性と呼び、それを動物実験で評価するための方法として神経毒性試験があります。この神経毒性試験が、化学物質の「心」への有害影響に関する重要な情報を提供します。

科学では、客観的に検証出来る事柄のみを対象とするため、「心」に関しては行動パターンにより把握できる側面に注目して研究します。神経毒性試験では、動物が示す様々な行動を観察・計測することにより、化学物質が多彩な「心」の各側面にどの様な影響を及ぼすかを客観的かつ定量的に測定します。本発表では、環境汚染物質であるジフェニルアルシリン酸(有機ヒ素の一種)を例に、神経毒性試験の実際についてご説明します。ジフェニルアルシリン酸の神経毒性はこれまで全く不明でしたが、本研究によりどの様な影響を及ぼし得るのかが明らかになりました。

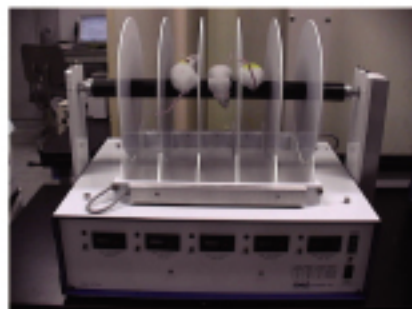


図1 ローター・ロッド試験
回転する棒(ネズミが乗っている黒い横棒)上をネズミが歩き続けられる時間を測定する。運動能力の測定法。



図2 高架式十字迷路試験
十字型の通路の1対には壁が装着され、他の1対には壁がない。この十字型通路を前所に設置する。壁のない通路でネズミは下を見ることが出来るため不安を感じ、壁のある通路では安心する。壁のない通路への進入回数と滞在時間を測定する。不安の測定法。

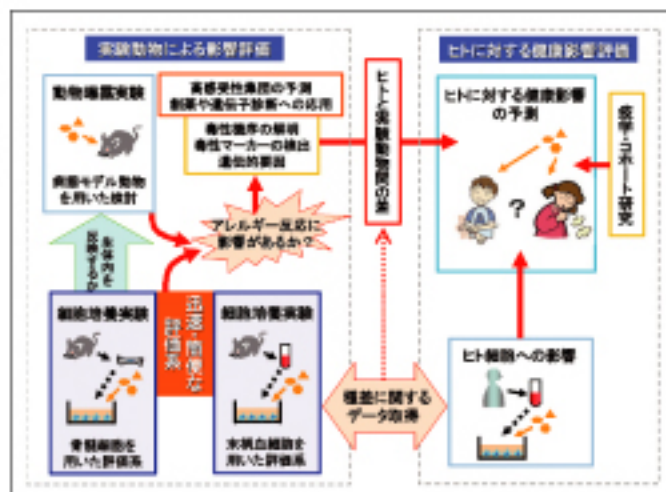
6

細胞培養系を用いたアレルギー反応に対する化学物質の影響評価

環境健康研究領域
発表者 伊藤 智彦

近年、花粉症、気管支喘息、アトピー性皮膚炎といった、アレルギーに関わる疾患が増加しています。アレルギー疾患の発症率が先進国あるいは都市部で高いことから、その原因として、居住環境の変化、衛生環境の変化、食生活の変化といった様々な環境要因の変化が考えられます。その中でも特に環境中に放出・蓄積され続けている化学物質による影響が懸念されています。

我々は、環境中にあまねく存在する化学物質によるアレルギーへの影響を検討するため、アトピー性皮膚炎などアレルギー病態を発症する動物疾患モデルを作成し、幾つかの環境化学物質の曝露によってアレルギー症状がひどくなることを明らかにしました。しかし、動物曝露実験だけに頼ったのでは莫大な数の環境化学物質に対して影響を評価するのは困難です。そこで我々は、アレルギー反応がそれぞれの環境化学物質によってどう影響されるかを簡単に短期間で評価するため、マウスの骨髄細胞を用いた細胞培養系による影響評価を検討しています。さらには、将来、実験動物を用いたデータからヒトに対する環境化学物質の影響を予測できるように、ヒトでも利用可能な末梢血中の細胞を用いた系での検討も行っています。



7 大気汚染物質と循環器疾患 —微小粒子状物質の影響—

環境健康研究領域
発表者 上田 佳代

私たちの健康に好ましくない影響を与える大気汚染物質には、数多くのガス状、粒子状物質が含まれています。近年、粒子状物質の中でも特にサイズの小さい微小粒子が、心臓病と関わっていることがわかってきました。

呼吸により口や鼻から吸い込まれた粒子のうち、大きな粒子は鼻腔や太い気道の粘膜に沈着しますが、微小粒子は肺の奥深くまで到達し、身体に様々な機能変化を引き起こします。この身体への影響には、慢性(長期的)影響と急性(短期的)影響に分けられます。慢性の影響は、長期間にわたる微小粒子への曝露により動脈硬化が進化する可能性が報告されています。一方、急性の影響は、高濃度の微小粒子に曝露されることにより、酸化ストレス^①や炎症が引き起こされたり、自律神経のバランスが崩れることが、動物実験から明らかになってきました。このような急性の変化が、急性心筋梗塞や不整脈の引き金となり、心臓病による死亡のリスクを増加させるのではないかと考えられています。

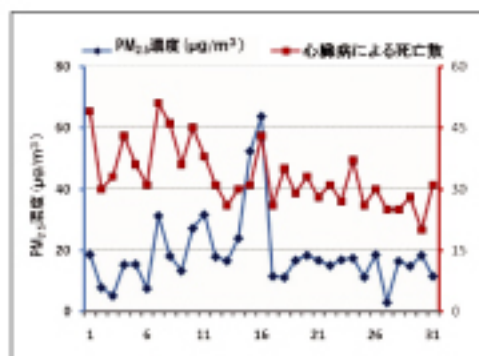
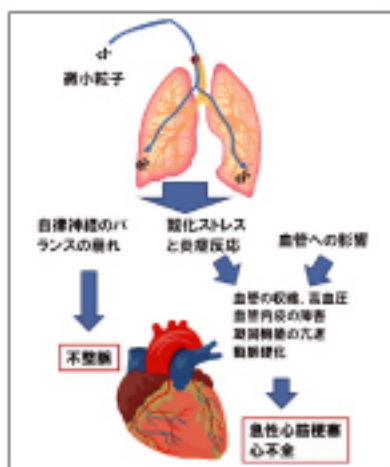


図2 東京における微小粒子(PM_{2.5})と心臓病による死亡数との関係(2002年1月)

図1 微小粒子の吸入から心臓病へ至る道(仮説)

私たちは、2002年から2004年にかけて、日本国内の9都市の死亡データを用いて、微小粒子が心臓病による死亡とどのように関わってきているかについて調べてきました。その結果、大気中の微小粒子濃度が増加した時に心臓病による死亡数が増えていることが観察されました。

①酸化ストレスとは?

生体で様々な原因により生成された有害な活性酸素と、この活性酸素による損傷を防いだり損傷した部位を修復する機能とのバランスが崩れ、生体が酸化に傾いた状態をいいます。酸化ストレスは老化や動脈硬化、様々な疾患の発症と関連があるといわれています。

8 北京の大気汚染と肺機能への影響

環境健康研究領域
発表者 田村 憲治

中国では自動車排出ガスをはじめとする大気汚染が深刻な問題です。北京では2008年8月のオリンピック開催に伴って積極的な大気汚染対策が実施されたため、その効果を中心に10μm以下の粒子状物質(PM₁₀)濃度と肺機能への影響を検討しました。

肺機能検査は2008年5月と8月に各2週間、北京大学医学部周辺に居住する成人41名を対象に、最大呼気流量(できる限り深く息を吸い込んだ後、できるだけ速く吐き出した時の最大の流量:PEF)と1秒量(吐き出し始めから最初の1秒間に呼出される息の量:FEV₁)を電子式ピークフローメータで毎日朝と夜の1日2回自己測定しました。大気汚染濃度としては、対象者居住地の近傍にある北京市環境保護局の2カ所の環境大気測定局で測定され公表されているAPI(大気汚染指標)値から換算したPM₁₀の日平均濃度を用いました(環境基準は日平均0.15mg/m³)。また、小型サンブラで住宅内外のPM₁₀濃度を測定し、公表値を曝露指標として用いる妥当性を検証しました。

5月の肺機能調査期間中には黄砂が飛来しPM₁₀平均濃度は0.221mg/m³であったのに対し、8月の調査期間中のPM₁₀濃度は、オリンピック開催期間の特別な対策として交通規制や工場の操業や建設工事の停止等の措置が取られたため、例年よりも大幅に低い0.060mg/m³でした。肺機能検査の結果、FEV₁は5月、8月ともにPM₁₀濃度との関連はみられませんでした。PEFは、5月では、男性は夜、女性は朝の測定値で大気中PM₁₀濃度の増加に伴って低下していましたが、8月は例年より大幅に濃度が低く、大気汚染のはっきりした傾向は見られませんでした。

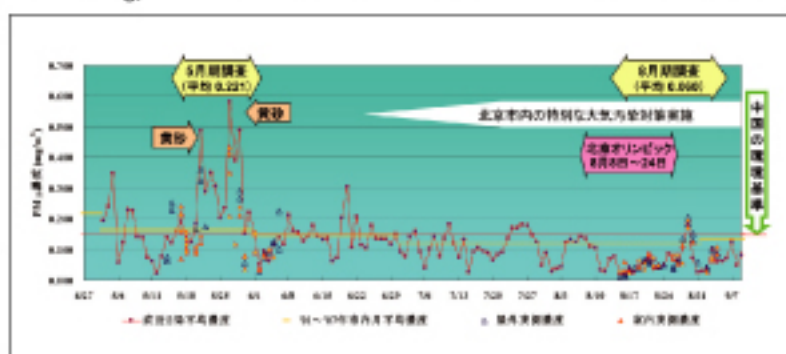


図1 北京市内のPM₁₀濃度の変化(2008年5月~8月、日盛の日付は日曜)

9 家庭製品中の化学物質と室内環境への影響

—難燃添加剤に着目して—

循環型社会・廃棄物研究センター

発表者 小瀬 知洋

難燃添加剤は火災を発生しにくく、延焼を遅らせることを目的にテレビやパソコンのケーシング(筐体)の樹脂部分、カーテンやじゅうたんなどの屋内で使用される繊維製品、車の内装品、建物の断熱材として使用される発泡ウレタン材などに幅広く添加されています。ここではこれらの難燃添加剤のうち主に樹脂や繊維の難燃化に用いられる臭素系難燃添加剤であるポリ臭素化ジフェニルエーテル類(PBDE)とヘキサブROMOシクロドデカン(HBCD)について取り上げます。これらの難燃添加剤は製品から空気中に揮発するほか、ハウスダストを媒体として放出され、室内環境、ひいては我々の健康にも影響を及ぼす可能性があります。

そこで実際に一般家屋と同等のモデルハウスの室内に様々な製品を写真1のように設置して、製品から難燃添加剤がどれくらい放出されるのかを明らかにするために実験を行いました。その結果、家電製品からPBDEが、繊維製品からHBCDが放出されていることが明らかとなりました。室内空気中



写真1 モデルハウスにおける実験

7畳洋館の室内空気中の難燃添加剤濃度を、製品の無い状態、家電製品(テレビ・パソコン等)が設置された状態、繊維製品(カーテン等)を追加した状態で測定し、比較することで、どの製品から何が放出されているかを明らかにします。

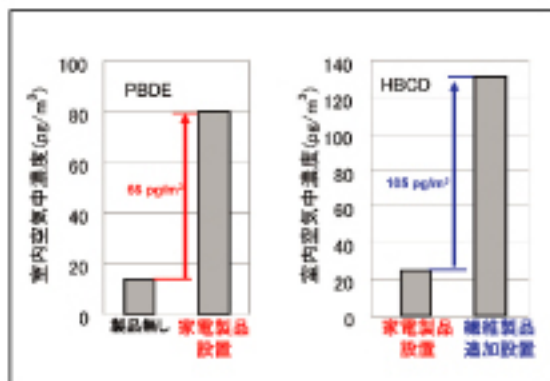


図1 モデルハウスにおける実験の結果

家電製品を設置後、PBDE濃度が上昇し、繊維製品を設置後、HBCD濃度が上昇しました。

濃度の上昇から、年あたり放散量を試算するとテレビ1台から1年あたり19μgのPBDEが放散され、カーテン1組から1年あたり28μgのHBCDが放散されると考えられました。

10 東京湾の底棲魚介類の種組成と生息量の変化

—現状の把握と原因の追究—

環境リスク研究センター

発表者 堀口 敏宏

東京湾にはかつて干潟や藻場が発達し、現在に至るまで漁業が活発に行われてきました。東京湾は生物生産性が高く、流入する汚濁質に対する高い浄化作用も有していましたが、1950年代後半から、とりわけ高度経済成長期の1960年代以降、沿岸の埋め立てが進み、工場廃水や生活排水の流入量が増大して、1970年代前半まで水質汚濁が著しく進行しました。富栄養化も進行し赤潮が多発し、夏季には湾奥で貧酸素水塊(海底付近に存在する、溶存酸素濃度が2mg/L以下まで低下した低酸素あるいは酸欠状態の海水の塊)が頻発するようになりました。こうした人間活動による水環境の悪化が、そこに生息する生物に様々な影響を与え、漁獲量を減少させてきたと考えられています。

そこで、東京湾における底棲魚介類の種組成や生息量の変化を追跡するため、東京大学農学部水産資源学研究室が1977年から1995年まで、また国立環境研究所(国環研)が2002年12月から、東京湾内湾部(神奈川県と千葉県の間)を結ぶ縁以北の水域)に設けた20地点において10分間の試験底曳き調査を行ってきました。国環研調査では試験底曳きとともに水・底質調査も並行して年4回(春:5月、夏:8月、秋:11月、冬:2月)実施しています。漁獲物から魚類、甲殻類(エビ・カニ類やシヤコ)、軟体動物(イカ・タコ類と貝類)及び棘皮動物(ウニ類)を選び出し、種別に個体数を算定し、重量を計測して、CPUE(曳網1回当りの漁獲量)を算出し、経年変化を調べています。また、いくつかの代表種(シヤコ、マコガレイ、ハタタテヌメリ及びホシザメ)に対する毎月の調査も行っています。ここでは、1977年から約30年間の調査結果を示し、近年の東京湾における底棲魚介類の種組成や生息量の変化の特徴を述べ、それと環境因子との関連を追究している私たちの取り組みを紹介いたします。

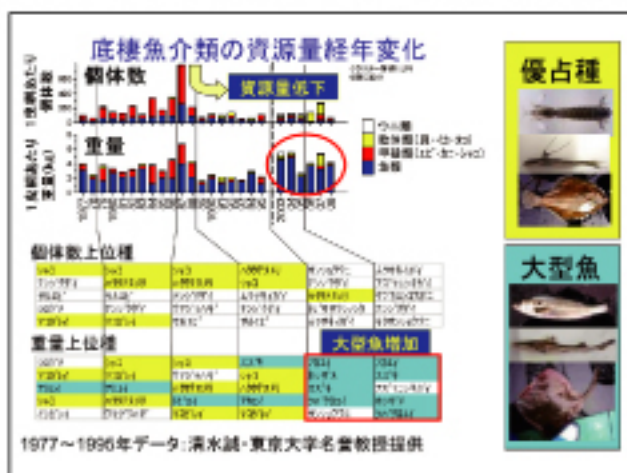


図1 1977年から2008年までの個体数及び重量ベースのCPUE(1曳網当りの漁獲量)と期間区分

11

小笠原の川にすむ貴重な生き物たち

—甲殻類や水生昆虫について—

生物圏環境研究領域

発表者 佐竹 潔

このポスターでは、小笠原の川の貴重な生き物とその生息環境との関係について紹介します。海により大陸から遠く隔てられた小笠原には、小笠原にしかない固有の生物種が見られます。小笠原の川にはシマアカネなどの固有種が分布し、絶滅のおそれがある生き物として保護されています。しかし、調査がなされて学名がつけられている生物種は少なく、調査がされていない生物種の中にも貴重な生物が数多く含まれている可能性があります。そこで私たちはエビやカニなどの甲殻類、トビケラやユスリカなどの水生昆虫について調査を行いました。

その結果、やはりまだ学名のついていない種が確認されたので、新種として学会の専門誌に発表してきました。その中には、他の地域から発見されておらず、小笠原にしかない固有種であると考えられるオガサワラヌマエビやオガサワラニンギョウトビケラなどが含まれています。ところが、1998～2000年の調査時と2005～2006年の調査時の、オガサワラヌマエビなど固有種の分布データを比較してみると、この数年間に生息地点数や個体数が減少していることが分かってきました。このように減少している種については原因を推定するための調査を行うと共に、



図1 小笠原諸島父島の川の源流部
オガサワラヌマエビ、オガサワラニンギョウトビケラの重要な生息地となっています。画面向かって右奥より左手前に向かって川の水が流れています。

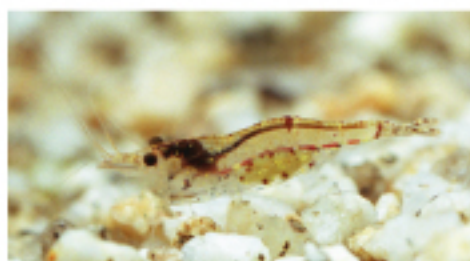


図2 オガサワラヌマエビ
2005年に新種記載されたエビで、身体の長さは最大で約2.5cmです。父島と母島の一部の川にのみ生息する固有種であり、絶滅のおそれがある生き物のうちもっともランクが高い絶滅危機1類として環境省に指定されました。

絶滅のおそれがある種として扱うように環境省に働きかけたところ、2006～2007年に改訂されたレッドリスト(絶滅のおそれのある野生生物の種のリスト)に絶滅危機種として載せることができました。固有種が減少した原因については研究を進めています。生き物とその生息環境との関係が鍵となっているようです。

12

メコン河の流域環境 —人間活動による水質の変化—

アジア自然共生研究グループ

発表者 福島 路生

日本の国土面積の約2倍の流域面積をもつメコン河は、源流の中国チベット地方からベトナムのメコンデルタにかけてインドシナ半島の6カ国を流下する国際河川です。メコン河流域各国は、近年の電力需要の急増に伴い、水力発電を目的とした大型ダムの建設計画を着々と進めています。しかしダムによる河川の分断は、メコン河に生息する1200種以上の淡水魚類、特に流域住民の重要な食料資源でもある淡水魚に、甚大な影響を与える可能性があります。また最近では、いけすを使って大量の養殖魚を河川で直接飼育するようになったので、養殖魚の餌や排泄物を通じての



図1 メコン河流域と採水地点(赤点)
流域の背景には標高を色分けして表示しました。

水質汚濁が懸念されています。さらに流域国の中でもタイなどでは、集約的な農業を大規模に展開した結果、土砂の流出や肥料からの汚濁負荷が増加しているはずですが。

これまでメコン流域での現地調査から、151地点で205の河川水サンプルを採取し、窒素やリンといった栄養塩濃度を測定し、その値の空間的また季節的なパターンを明らかにしました。そしてそのパターンを説明するために、流域の地形、気象、また人為的要因などについていくつかの地図を作成し、それらとの関連性を考察しました。結果については会場でご説明します。



写真1 メコン川支流(カンボジアのセサン川)で採水のため河川中央までボートで移動中の発表者

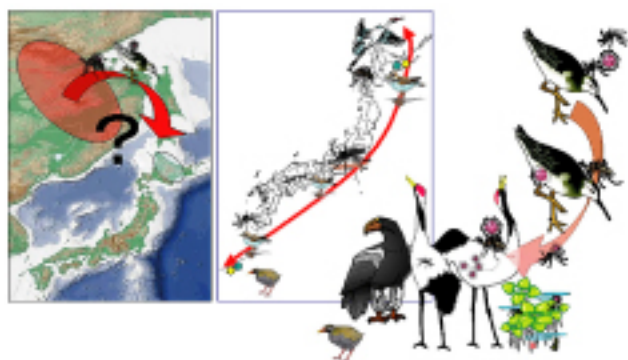
13

日本における野鳥のウエストナイルウイルス感染リスク

環境研究基盤技術ラボラトリー

発表者 大沼 学

ウエストナイルウイルス(WNV)は1937年ウガンダ国のウエストナイル地区でヒトから分離された、蚊によって感染が広がるウイルスです。当初、WNVの分布域はアフリカ、中近東、西アジアでした。その後、分布する地域が拡大し、現在は極東ロシア、米国も分布域となっています。このウイルスは動物(主に鳥類)と吸血昆虫(主に蚊)との間で感染が繰り返されることによって維持されています。鳥類では感染しても症状を示さない種がある一方で、感染によって神経系に障害を起こし死亡する種もあります。特にカラスの仲間では神経系に障害を起こしやすく、このウイルスをアメリカガラスへ実験的に感染させてみると100%死亡します。また、ヒトやウマでもウイルス感染で脳炎が起きることがあり、死亡することもあります。WNVはすでに極東ロシアに分布しているため、日本へも渡り鳥によってウイルスが持ち込まれる可能性があり、実際に持ち込まれた場合には国内の野鳥でも大量死が起きる可能性があります。また、現在個体数が減少している絶滅危惧鳥類ではWNVによって種の絶滅が起こるかもしれません。そこで国立環境研究所では渡り鳥(シギ・チドリ類およびカモ類)を北海道と沖縄県で捕獲し、ウイルス検査(ウイルス検出、ウイルス遺伝子の検出および過去にウイルス感染したことを示す抗体検出)を行っています。これまでのところ渡り鳥からウイルスやウイルス遺伝子は検出されていません。ただし、北海道で捕獲されたカモ類の66.3%でWNVの感染によると考えられる抗体を検出しました。これは極東ロシアから国内にWNVの分布が実際に拡大する可能性が高いことを示しています。このような現状から国立環境研究所では渡り鳥のウイルス検査を継続することになりました。検査の継続に加えてヤンバルクイナ、カンムリワシ、オジロワシ、ルリカケス、タンチョウなどの絶滅危惧鳥類に対するWNVの病原性評価法を開発し、WNVによって種の絶滅が起こる可能性があるのかも検討することになりました。



これまでの調査の結果、極東ロシアから北海道へ渡ってくる野生カモ類でウエストナイルウイルスの感染によると考えられる抗体が検出されました。そのため、国内にウエストナイルウイルスが侵入する可能性が高く、実際に侵入が起こった時には絶滅危惧鳥類の大量死がおこるかもしれません。

14

海洋から大気中に放出される植物由来の微量気体を調べる —オゾン層を破壊する気体は海洋からも?—

化学環境研究領域

発表者 大木 淳之

海洋は地球表面の約7割を占めています。沿岸域にはたくさんの大型藻類や植物プランクトンが繁殖していますが、外洋域では生物の量は少なくありません。ところで、海洋の生物が様々な気体を放出しているのはご存知でしょうか。例えば、海水中には塩素、臭素、ヨウ素といったハロゲンが豊富に溶けていますが、海洋植物がそれらを取り込んで揮発性の有機ハロゲン化合物(ハロカーボン)を生成します。その植物由来のハロカーボンは海洋から大気中に放出されて、光化学反応を経てオゾン層を破壊するのに寄与しています。ハロカーボンの放出には海域・季節的な特徴があると推測されますが、分からないことも多いのが現状です。大気中オゾン層の収支を正確に把握するためには、海洋からのハロカーボンの放出量を知る必要があります。そこで私たちは北西太平洋で船舶観測を行いハロカーボンの分布を調べました。海表面の温度が26°C以上の亜熱帯域では、水温が高いほど海水中の塩化メチル(CH₃Cl)の濃度が急激に高くなることを発見しました。また、植物プランクトンが多く存在する水温15~20°Cの親潮と黒潮の混合域でもハロカーボンの濃度が上昇しました。本発表では、海水中のハロカーボンと表面水温の関係に着目し、北西太平洋におけるハロカーボンの収支について考察します。



写真1 研究船白鳳丸による海洋観測の作業風景
北西太平洋の北緯47-11度を約50日間かけて観測しました。

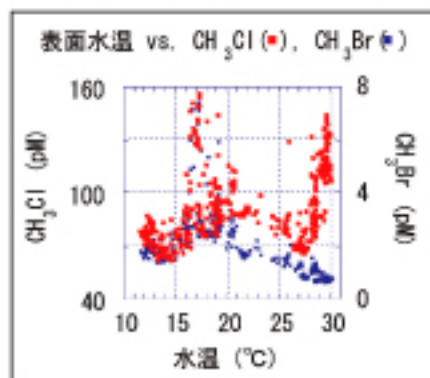


図1 表面水温と海水中のハロカーボン濃度の関係
水温20°Cを境にCH₃BrとCH₃Clの生成・分解メカニズムが異なる可能性があります。

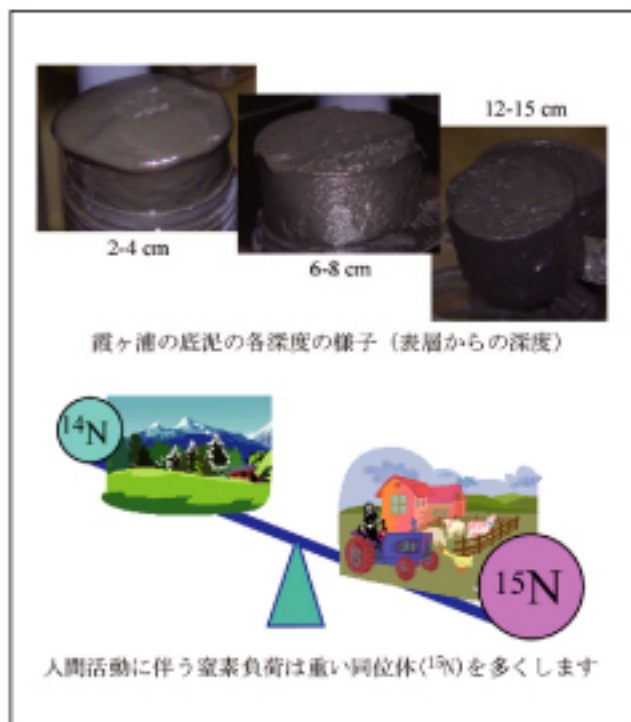
15

湖の健康診断 —底泥の安定同位体分析から栄養状態を探る—

水圏環境研究領域

発表者 高津 文人

湖沼の底に溜まった堆積物(底泥)は流入する河川から運ばれた物や湖沼の中で増殖したプランクトンの死骸などから成り、湖沼環境を反映していると考えられます。底泥の一部は分解し湖水へと溶け出しますが、分解しなかった部分は古いものほど深い層へと埋まっていくことから、底泥は過去の湖沼環境の復元に用いられてきました。同位体分析は地球化学の分野で広く使われ、重い同位体と軽い同位体の性質の差を利用し、自然界の物質の動きを同位体分布により復元できる優れた解析手法です。ここでは、霞ヶ浦で1979年から2007年までの期間に、一カ月から数年の間隔で採取され続けてきた底泥の窒素と炭素の安定同位体比がどのように変化してきたかを示すことで、霞ヶ浦への人間活動による窒素負荷(右下挿絵参照)や湖内での生産と分解のバランス(より生産的な湖ほど炭素安定同位体比が上昇する)が過去30年間でどのように変化してきたかを再構築する試みを紹介します。また、底泥中の深さ別の同位体比の変化様式の違いから、底泥中の窒素の分解、溶出のプロセスがこの30年間で変化してきたことも明らかになりました。



16

レーザーレーダーで黄砂や大気汚染粒子を観る

大気圏環境研究領域

発表者 西澤 智明

黄砂や大気汚染は、発生域だけではなく広域にわたる環境問題として広く認識されるようになり、黄砂粒子や大気汚染粒子の物性(量や大きさなど)や物理化学的メカニズム(輸送や変質など)に関する社会的関心も年々高くなってきました。国立環境研究所では、黄砂粒子や大気汚染粒子などの大気中浮遊微粒子エアロゾルの動態把握や監視を目的として、エアロゾルの鉛直分布を測定することができるレーザーレーダー(ライダー)[図1]をアジアの広い範囲にわたって設置し、長年にわたってネットワーク観測を行ってきました。現在、アジア各国(日本、韓国、中国、モンゴル、タイ)の大学や研究機関



図1 国立環境研究所(茨城県つくば市)敷地内に設置されているライダー
これと同じものがアジア各地に設置されている。

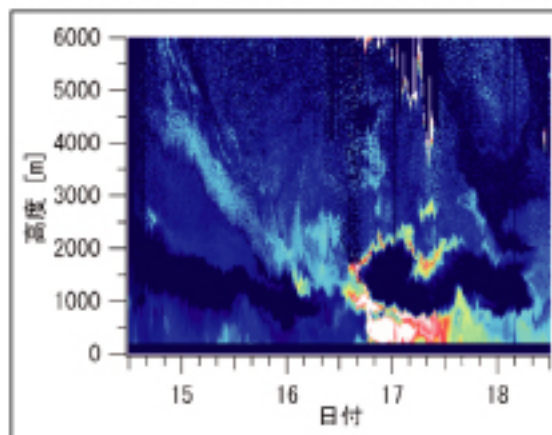


図2 2008年3月14日-3月18日に長崎で観測された黄砂の濃度の時間-鉛直断面図
黄砂の濃度が色で示されている。濃度が高い(低い)ほど暖色系(寒色系)で着色されている。

と共同して、計20地点でのライダーによる24時間連続観測を実施しています。観測例として2008年3月に長崎に飛来した黄砂の事例を図2に示します。高度1kmから6kmの広範囲にわたって黄砂が飛来し、3月16日頃その一部が高度1km以下の低高度域へ侵入していく様子が捉えられています。本発表では、ライダーネットワーク観測とそのデータを用いた黄砂・大気汚染粒子の解析研究についてご紹介するとともに、次世代のライダーネットワークの構築へ向けた国立環境研究所の新たな取り組みについても紹介します。

地球全体の温室効果ガスを測る —衛星「いぶき (GOSAT)」の初期観測状況—

地球環境研究センター
発表者 吉田 幸生

2009年1月23日に打ち上げられた温室効果ガス観測技術衛星「いぶき (GOSAT)」は、主要な温室効果ガスである二酸化炭素やメタンの気柱量(ある単位面積における地表面から大気上端までの総量)を宇宙から観測する衛星です。二酸化炭素やメタンはある特定の波長の光を吸収する性質があるため(図1)、波長ごとの光の強度を観測し、吸収の深さを測ることで、二酸化炭素やメタンの量を求めることができます(量が多いほど吸収が深くなります)。地上で温室効果ガスを測定している観測サイトは現在150程度で、先進国を中心に分布しているのに対し、「いぶき」では3日で全球をくまなく観測することが出来ます。実際に解析できるのは晴れている地域のみですが、「いぶき」で観測されたデータを蓄積することで、二酸化炭素やメタンの濃度分布や、季節変動・年々変動の実態を地球規模で知ることが出来るという利点があります。図は2009年2月7日に「いぶき」が初めて観測したスペクトル(波長別の光の強度分布)の例です。吸収線の位置や相対的な吸収の深さの分布が観測を模擬したシミュレーション結果と良く一致しており、予定通りの性能を発揮していることが確認されました。「いぶき」は7月末からの本格的な観測に向け、現在、初期校正検証作業を行っています。

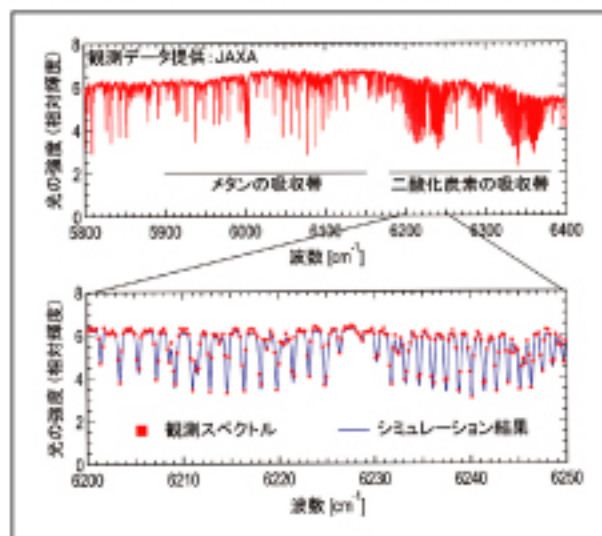


図1 2009年2月7日、岐阜県高山付近(36.13N、137.16E)を観測した時のスペクトル
吸収線の位置や相対的な吸収の深さの分布がシミュレーション結果と良く一致しており、予定通りの性能を発揮していることが確認された。

MEMO





Information

国立環境研究所では、毎年6月の環境月間にあわせて公開シンポジウムを開催しています。また、4月と7月には、つくばキャンパスで一般公開を行い、講演、パネル展示、体験型イベントなどにより、環境問題についてわかりやすく説明します。

今年の「夏の大公開」は7月25日(土)の予定です。「夏の大公開」の情報は、国立環境研究所のホームページ (<http://www.nies.go.jp/>) で随時お知らせします。

編集：2009年度セミナー委員会

| | | | |
|-------|---------|-------|-------|
| 石濱 史子 | 一ノ瀬 俊明 | 遠藤 和人 | 木村 京子 |
| 齊藤 拓也 | (坂下 和恵) | 佐藤 邦子 | 鈴木 武博 |
| 高橋 慎司 | 竹中 明夫* | 中島 英彰 | 中村 豪男 |
| 成島 克子 | 西川 潮 | 前田 征孝 | 水落 元之 |
| 森野 勇 | | | |

(注)あいうえお順、*印は委員長、かっこ書きは、途中交替した委員

国立環境研究所研究報告 第202号 (R-202-2009)

RESEARCH REPORT FROM THE NATIONAL INSTITUTE
FOR ENVIRONMENTAL STUDIES, JAPAN, No.202, 2009

2009年4月14日編集委員会受理

2009年6月6日発行

発行：独立行政法人国立環境研究所

印刷：株式会社ステージ



 独立行政法人 国立環境研究所

所在地：〒305-8506 茨城県つくば市小野川116-2

交通アクセス：JR常磐線「ひたち野うしく駅」よりバス13分

：つくばエクスプレス「つくば駅」よりバス10分

：または、東京駅より高速バスで65分「つくばセンター」よりバス10分

公式ホームページ：http://www.nies.go.jp/

E-mail：kouhou@nies.go.jp/

お問い合わせ：企画部広報・国際室 TEL.029-850-2308