

Assessing air pollution and health impacts of Sendai Power Station operation

July 4, 2018

Authors:

Lauri Myllyvirta, Greenpeace East Asia
Clifford Chuwah, Greenpeace Science Unit

Summary

1. Introduction
2. Methodology
3. Result
4. Conclusion and consideration

APPENDIX: Glossary and explanation

References

Summary

Built on the Sendai Harbor and having started commercial operation on October 1, 2017, the Sendai Power Station (hereinafter referred to as Sendai PS) has become a major air pollutant emission source which may significantly affect the local residents and local ecosystem. This study provides a concrete analysis of the effects of Sendai PS's operation upon the air quality of surrounding area and on the health of residents. The effects of the operation and air pollutant emissions of the Sendai PS identified in the study include: 1) the premature death of approximately 19 people per year (appr. 760 people during 40 years of operation) due to strokes, lung cancer, heart diseases, respiratory diseases, etc.; 2) cause approximately 1 low birth weight birth per year; 3) acidic deposition that can adversely affect agricultural products, soil, buildings, etc.; and 4) fallout of heavy metal compounds such as Mercury, arsenic, Nickel, Chrome, lead, etc.

1. Introduction

Air pollution is a major environmental and health hazard in the world, and Japan is no exception. For example, air pollutants such as fine particulates (PM_{2.5} etc.) caused the premature deaths of approximately 30000 people per year¹ in Japan for year 2015 alone, according to scientific studies. (Goto et al. 2016; Lancet 2017)

Under such situation, however, Japan is still planning to build a considerable number of coal-fired thermal power plants. Two major reasons are: 1) the liberalization of the power sector, started in 2016; and 2) coal being designated as “base load power source” under the Basic Energy Plan established in 2016. These reasons have led to a number of plans to build coal-fired thermal power plants in Japan announced since 2012.

Myllyvirta (2016) carried out research on the health effects of building coal thermal power plants in Japan, analyzing the effects on atmospheric environment and health of plans to build thermal power plants in Tokyo/Chiba area and Osaka/Hyogo area. For Tokyo/Chiba area, the analysis results indicated that the health effects of air pollutants, PM_{2.5} and nitrogen dioxide (NO₂), included about 260 person/year of premature death, and about 30 babies/year of low birthweight. (For a 40-year operating life of the power plants, a total of 10,400 premature deaths and 1,200 low birthweight births.) Similarly, for Osaka/Hyogo area, the analysis results indicated about 200 person/year of premature death, and about 20 babies/year of low birthweight. (For 40 years of operation of power plants, total 8000 premature death and total 800 low birthweight.)

This report identifies health effects of Sendai PS operation to neighboring residents, based on the methodology of Koplit et al. (2017), as in the case of Myllyvirta (2016). For this purpose, section 2 discusses methodology, and section 3 describes the analysis result. Section 4 presents conclusions.

2. Methodology

2.1. Analytical framework

This study consists of 3 steps: 1) air pollution model; 2) relative risks identified by epidemiological information (relative risks or increase in mortality)²; and 3) identification of

¹ The absolute number of deaths increased additionally in comparison with the case of no air pollution, also called excess deaths. The exposure to air pollutants increases the mortality due to specific diseases (such as myocardial infarction), causing some demise before average life expectancy.

² Relative risks or risk ratio is the ratio of morbidity risk of the group exposed to risk factors such as air pollutants compared with the morbidity risk of the non-exposed group. In other words, this indicates “how easy it is to get diseases when exposed to risk factors in comparison with no exposure (relativity between disease morbidity and exposure to risk factors)”. This is an important index in the analysis of epidemiology factors. Using Cohort Study (analytical epidemiological approach to compare rates targeted diseases incidents between the group exposed to specific factors and the non-exposure group, by tracking certain period such as 10 years). For example, If the relative

actual effects of Sendai PS operation upon neighbors and ecosystem by estimating the number of premature deaths through simulation of 3 units of exposed population (Fig. 1).

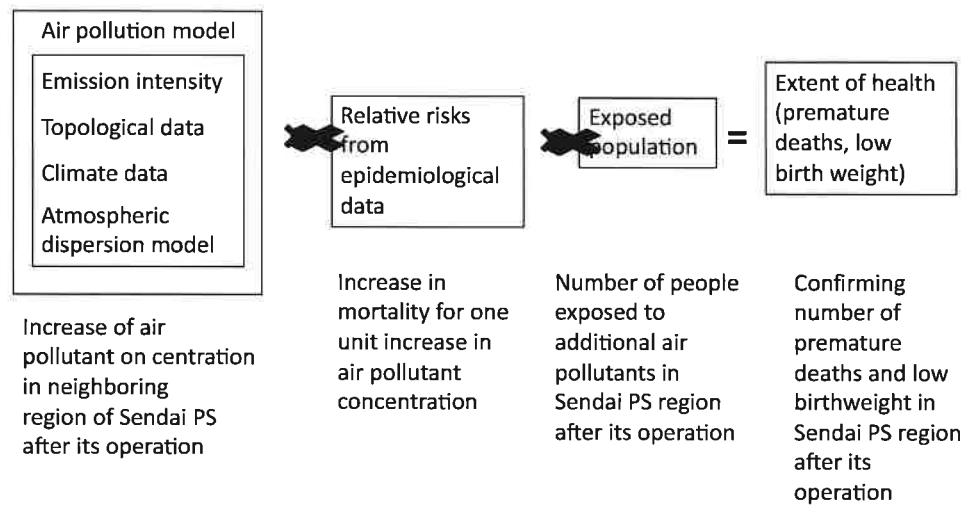


Fig. 1 Three (3) units used to calculate premature death by Sendai PS operation and calculation flow chart

Reference: Produced by authors

The following describes the details of each unit.

2.2. Air pollution model

The following section explains the structural details of the air pollution model used to simulate the dispersion, deposition and chemical transformation of air pollutants, divided into four (4) units of 1) calculate the intensity of air pollutant emissions; 2) topographical data processing; 3) meteorological data processing; and 4) atmospheric dispersion model.

1) Calculating the intensity of air pollutant emissions

The calculation of the intensity (concentration or volume) of air pollutant emissions is based on the Sendai PS's publicly disclosed information on the power generation equipment, air pollutant concentration in flue gas, etc.

risk of specific disease is 1.1 for every unit increase of a risk factor (for example, 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase of $\text{PM}_{2.5}$), it means 10% increase in mortality (number of death per unit population) due to specific disease (for example myocardial infarction). Therefore, relative risk can be expressed as the increase ratio of death risks. For details, please refer to the glossary and explanation at the end of this paper.

Note that as the inner diameter of the stack was not disclosed, we used 2.75m as a typical size for coal thermal power stations of similar scale, and we assumed a utilization rate of 90% (Table 1 and Table 2).

Table 1 Basic data of power generation equipment at Sendai PS

Stack height (m)	Inner diameter of stack (m)	Flue gas speed (m/s)	Flue gas temperature (K)
80	2.75	21.1	325.15

Reference: Sendai PS's disclosed data for stack height, flue gas speed and flue gas temperature. Assumption chosen by authors for inner diameter of stack.

Table 2 Estimated volume of air pollutant emissions from Sendai PS

Name of air pollutants	SO ₂	NO	NO ₂	Dust
Emission volume (t)	937	401	21.1	157.68

Reference: Pollution prevention agreement³ for SO₂ emissions, others estimated by authors', using disclosed data for Sendai PS.

In the case of Sendai PS, we assumed that 67% of the dust emitted is airborne particulates with diameter less than 10 μ m (PM₁₀), and 30% of it is PM_{2.5}, particles with diameter less than 2.5 μ m. These assumptions were based on the methodology (AP-42) recommended by US Environmental Protection Agency (EPA). In addition, we assume that the air pollutants emissions occur uniformly throughout the year. The fraction of dust emissions that is larger than 10 micrometers is modeled with an aerodynamic diameter of 15 micrometers..

2) Topographical data processing

For this we used the World topographical database of Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization. Analysis used a set of multi-layer lattice with grid size of 50 km x 50 km, horizontal resolutions of 30 km, 10 km, and 5 km centered around Sendai PS. The target area of this analysis including premature deaths was the area of 1500km x 1500km, including Sendai City and its suburbs.

³ Agreement made between Sendai PS and Miyagi Prefectural Office. It stipulated the air pollutants emissions and other data, but PM_{2.5} was excluded from the subjected regulatory materials.

3) Meteorological data processing

For meteorological data, we used two databases of 1) US National Oceanic and Atmospheric Administration's Climate Data Center; and 2) Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization. The latter combined world-wide climate data and high-resolution ground data of Australian Meteorological Agency. These weather data (wind speed, humidity, temperature, precipitation, etc. were the input into the air dispersion model described later.

4) Air dispersion model

As air dispersion model, we used ver.7 of CALPUFF model.⁴ CALPUFF model was EPA recommended model to assess the impacts of air pollutants, and used worldwide due to its well-established status. As the atmospheric chemical reactions of sulfur oxides (SO_x) and nitrogen oxides (NO_x), we used chemical model of CALPUFF model. Atmospheric chemical parameters (monthly average of ozone and ammonia, etc.) were imported from general chemical transport model of Geos-Chem. The innermost pollution grid near the source is 500x500m resolution

2.2. Relative risks from epidemiological studies

As the aforementioned relative risks (increase in death ratio) from exposure to air pollutants, we used the number from Krewski et al. (2009) and others. (Table-3) These numbers were based on the US Cancer Association's epidemiological survey subjecting total 12 million people for 18 years and generally used to calculate the health impacts of air pollutants. Using these numbers, the premature deaths were calculated on the basis of for Kopplitz et al. (2017) for PM_{2.5} and WHO (2013) for NO₂. For low birthweight, the calculation was based on Dadvand et al. (2013).

⁴ CALPUFF model is atmospheric diffusion model which development started in 1980's. This easy to use model have been recommended by US EPA and China's State Environmental Protection Standard (HJ2.2-2008 环境影响评价技术导则大气环境) Japan's JICA (Japan International Cooperation Agency) expert team used this CALPUFF model to analyze air pollution situation of China. (JICA Expert Team 2014) For details, please refer to glossary and explanation attached to this paper.

Table 3 Relative risks used to assess health impacts

Relative risks from 10µg/m ³ increase in PM _{2.5}	Median	95% Confidence interval (low)	95% Confidence interval (high)	Reference
Cardiac and pulmonary diseases	1.128	1.077	1.182	Krewski et al. (2009)
Ischemic heart diseases	1.287	1.177	1.407	Krewski et al. (2009)
Lung cancer	1.142	1.057	1.234	Krewski et al. (2009)
Low birthweight	1.100	1.030	1.180	Dadvand et al. (2013)
Relative risks due to 10µg/m ³ increase in NO ₂				
Deaths of all causes	1.037 (*)	1.021	1.08	WHO (2013)

*: Relative risks due to 10µg/m³ increase in NO₂ is 1.055 according to WHO (2013). However, we assumed the duplication of 1/3 of NO₂ impacts with PM_{2.5} impacts, so above table showed $1 + (0.055 \times 2/3) = 1.037$. As mentioned in footnote 2, the relative risks of 1.128 for cardio pulmonary diseases in the 10µg/m³ increase of PM_{2.5} means that 10µg/m³ increase in PM_{2.5} raises mortality of cardio pulmonary diseases by 12.8%.

Reference: Authors preparation

2.3. Exposure population

For the exposure population in the vicinity of the Sendai PS, the world population data base of US's NASA Socio Economic Data Application Center (NASA-SEDAC).

3. Results

3.1. Increased concentration of air pollutants in the vicinity of the Sendai PS

It was quantitatively clear that air pollutant emissions from Sendai PS raised air pollutants concentration in Sendai City and its vicinity. (Fig. 2, Fig. 3, Fig. 4, Fig. 5, and Fig. 6) The regions with the highest estimates in the levels of SO₂, NO₂ and PM_{2.5} were Tagajo City, Rifu City, Shiogama City, Shichigahama City, etc. (Fig. 7)

Annual mean PM_{2.5} concentration from Sendai power plant

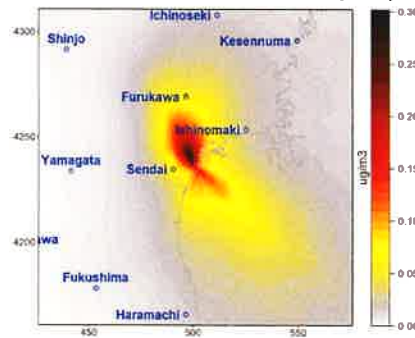


Fig. 2 Estimated increase in the yearly average concentration of PM_{2.5} in the region neighboring Sendai PS after its operation start

Reference: Authors' calculation

Maximum 24-hour PM_{2.5} concentration from Sendai power plant

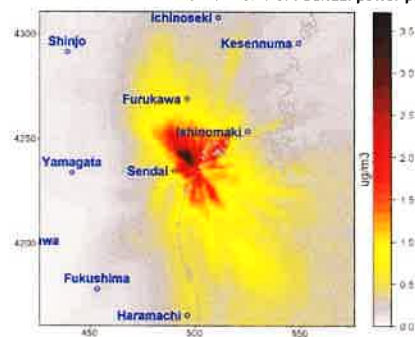


Fig. 3 Estimated increase in 24-hour concentration of PM_{2.5} in the neighboring areas after Sendai PS's operation start

Reference: Authors' calculation

Annual mean NO₂ concentration from Sendai power plant

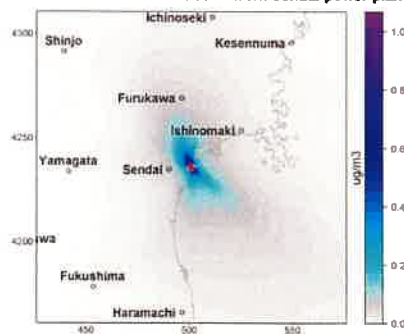


Fig. 4 Estimated increase in yearly concentration of NO₂ in the neighboring area after Sendai PS's operation start

Reference: Authors' calculation

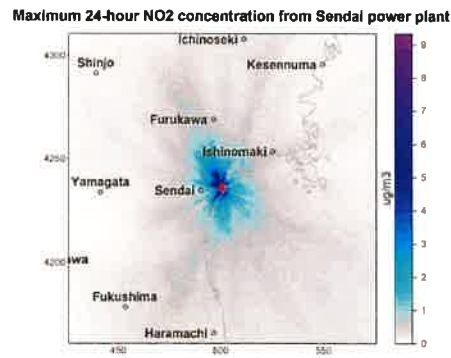


Fig. 5 Estimated increase in 24-hour concentration of NO₂ in the neighboring region after the start of Sendai PS operation

Reference: Authors' calculation

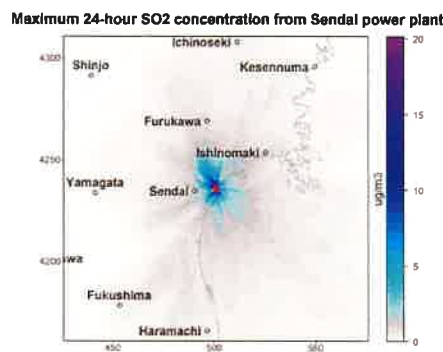
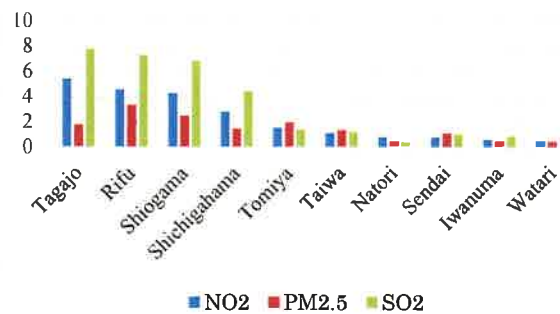


Fig. 6 Estimated increase in 24-hour concentration of SO₂ in the neighboring areas after the start of Sendai PS

Reference: Authors' calculation



Unit: µg/m³

Fig. 7 Regions with higher increase in air pollutants concentration after the start of Sendai PS's operation (maximum 24-hour value)

Reference: Authors' calculation

3.2. Acid substances, fly ash, heavy metals and their fallout to areas neighboring Sendai PS

Sendai PS emits substances that can cause acid rain, as well as fly ash (coal ash), and heavy metals such as mercury. These materials would be adrift for a certain time period, and then fall to the ground (Fig. 8, Fig. 9, and Fig. 10). The fallout of acidic materials might lead to the rise in the production costs of agriculture products because of the needs to use materials to neutralize fallout to maintain yield. The acid rain would not only reduce the value of real estate, but also damage culturally important buildings. The areas to receive highest levels acid deposition and fly ash would be those adjacent to the power station. For those areas with large fallout, deposition rates might reach 5 kg/ha/year in SO₂-equivalent, and 7 kg/ha of fly ash.

Furthermore, mercury fallout quantities from the Sendai PS to the ground can reach 60 mg/ha per year in Sendai area (Fig. 10) . As Japan plans to construct more coal fired power stations, how heavy metal emissions from such power stations would impact the environment has already drawn significant concerns (Goto 2016). When mercury fallout quantities exceed 125mg/ha per year, fish may accumulate mercury in their bodies to the level unsafe for human consumption considering the poisoning caused by the mercury emission from coal-fired power plants in the Great Lakes region in the US (Swain et al. 1992; Stamper et al. 2012) .

The current mercury deposition rates estimated by AMAP/UNEP (2015), 150-250mg/ha/year, already exceed this rate in the Sendai region. A 60mg/ha deposition rate caused by the power plant means a 30% increase in mercury deposition in the most affected areas, over current background levels, which carries significant risks. While actual mercury uptake and biomagnification depends very strongly on local chemistry, hydrology and biology, the predicted mercury deposition rates are certainly a cause for concern and for further study.

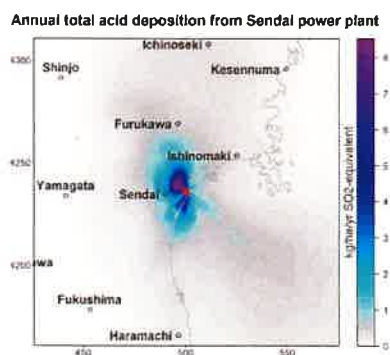


Fig. 8 Estimated acid fallout (deposition) quantities in neighboring areas after the start of Sendai PS operation (SO₂ equivalent)

Reference: Authors' calculation

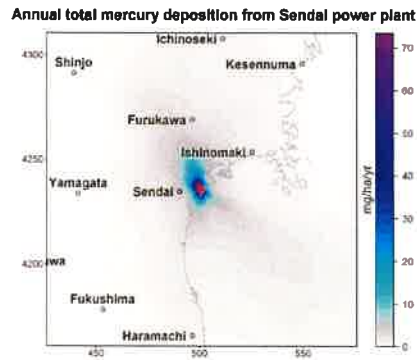


Fig. 9 Estimated quantities of fly ash fallout in neighboring areas after the start of Sendai PS operation

Reference: Authors' calculation

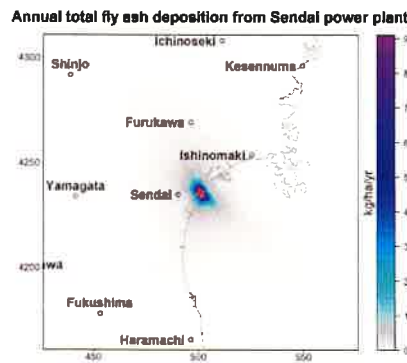


Fig. 10 Estimated mercury fallout quantities of neighboring areas after the start of Sendai PS operation

Reference: Authors' calculation

3.3. Health impacts in the neighboring areas of Sendai PS

The premature deaths and lower birthweights caused by the exposure to $PM_{2.5}$ and NO_2 due to the operation of Sendai PS can be calculated using the following formula 1 and 2, with relative risks shown in Table 3.

$$\text{Premature deaths} = \text{mortality of premature death cause} \times \log(\text{relative risks of premature death cause}) \times \text{Year average increase in } PM_{2.5} \text{ concentration due to Sendai PS operation} / 10 \times \text{population}$$

--- Formula 1

Number of low birthweight = occurrence of low birthweight \times log (relative risks of low birthweight) \times Year average increase in PM_{2.5} concentration due to Sendai PS operation / 10 \times population

--- Formula 2

Note: For the mortality of premature death causes (in the case of no new exposure to air pollutants) and the occurrence rate of low birthweight, which are both the benchmarks of first items in these formulas, we used the mortality of premature death causes and low birthweight rates in Japan shown in the database of WHO's Global Health Estimate (WHO 2015).

The calculation result showed about 19 persons/year premature deaths, and about one baby/year low birthweight. (Table-4) . Considering that a coal fired power station generally operates for 40 years or so, above number will cause about 760 premature deaths and about 40 low birthweight in total.

Table 4 Estimated number of premature deaths etc. due to Sendai PS's operation

	Health impacts (premature death cause)	Premature deaths (median)	Confidence interval (95%)
PM _{2.5} : premature death	Lung cancer	1.2	0.5-1.8
	Ischemic heart diseases	1.8	1.1-2.6
	Myocardial infarction	3.1	2-4.3
	Other cardiovascular diseases	1.8	1.1-2.5
	Chronic obstructive pulmonary diseases	0.9	0.5-1.2
	Other pulmonary diseases	0.3	0.2-0.4
PM _{2.5} : premature death	PM _{2.5} Total	9.0	5.4-12.7
NO ₂ : premature death	All causes	10.2	4.0-14.7
PM _{2.5} and NO ₂ : premature death	Total	19.2	9.4-27.3
Low birthweight		1.1	0.4 - 2.0

Note: Above number was calculated using the relative risks for heart and lung diseases, ischemic heart diseases, and lung cancer shown in Table-3. For "myocardial infarction", "other cardiovascular diseases", "chronic obstructive pulmonary diseases" and "other pulmonary diseases", the relative risks of heart and lung diseases were used as alternatives.

Reference: Authors' calculation

4. Conclusion and Consideration

In this study, we analyzed the impacts of operation of the Sendai PS upon the residents of neighboring areas and on ecosystems. Sendai PS was built on Sendai Harbor and started its commercial operation on October 1, 2017. It was determined that the operation of Sendai PS is causing: 1) the premature deaths of approximately 19 people per year (about 760 persons in total during 40 years of commercial operation) due to cerebral stroke, lung cancer, heart diseases, pulmonary diseases, etc.; 2) about 1 baby per year of low birth weight; 3) deposition of acid substances that adversely affects agricultural products, soil, buildings, etc.; and 4) fallout of heavy metal compounds, such as mercury, arsenic, nickel, chrome, lead, etc.

For the analysis in this study, we estimated the scale of actual damages using a model. Such analytical approach is used in general to examine the scale of risks and dangers arising from air pollutants etc., and actually there is no other approach available.

The uncertainties of such estimated values depend on the accuracy of the model and various input parameters. The atmospheric dispersion model used in this study is the one popularly used worldwide, with one of the highest credibility recommended by US EPA. For the epidemiological data, we used the values that we believe accurately reflect prevailing scientific view among global researchers.

Furthermore, as a large body of epidemiological data and research shows, there can be no denial that air pollutant emissions from the power plant are causing significant damage to health, including excess mortality, though there are naturally uncertainties associated with the precise extent of the damage. In other words, the operation of the Sendai PS does in fact lead to damage to health, including premature deaths.

Therefore, we must fully realize and take into account the fact that the operation of the Sendai PS takes place at the price of negative impacts on the health of the residents of Sendai City and its vicinity.

APPENDIX: Glossary and explanation

1. Relative risks

1) Definition

Relative risks are indicated by the ratio of disease risks of a group exposed to risk factor (for example, PM2.5 as an air pollutant) compared with the disease risks of a group without exposure (Table 5 and formula 3). Relative risks can be expressed as the ratio, which is called risk ratio. In other words, relative risks indicate how many times it becomes easier to contract diseases when exposed to a risk factor, in comparison with non-exposure (or the strength of correlation between diseases morbidity and exposure to risk factor(s)). Relative risks are important indices in the epidemiological factor analysis.

Table 5 Relationship between diseases and exposure group

Factors	Number of people		Total
	w/disease	w/o disease	
Exposed group	A	B	A+B
Non-exposure group	C	D	C+D

Relative risks = (Morbidity of group exposed to risk factor) / (morbidity of group without exposure to risk factor) = $(A / A + B) / (C / C+D)$

--- Formula 3

If calculating for mortality rather than morbidity, relative risks are the ratio of fatalities between exposed group and non-exposed group, indicating the increase of mortality due to exposure. Therefore, relative risks can be expressed in the increase of mortality, or increase in death risks. (Formula 4)

Relative risks = (Mortality of group exposed to risk factor) / (mortality of group not exposed to risk factor)
= Increase in mortality

--- Formula 4

The difference between exposed group and non-exposed group can be indicated by the difference in the risk factor, such as the concentration of air pollutants. Generally speaking, when the concentration of air pollutants increases by a unit volume ($10 \mu\text{g}/\text{m}^3$), relative risks can be obtained statistically using epidemiological data, such as the change in mortality. These relative risks can be used to calculate premature deaths due to exposure to air pollutants, such as the case given below.

The fundamental equation used for projecting increases in health impacts due to increases in air pollutant concentrations, on the basis of risk ratios, based on Anenberg et al (2010) is:

$$\Delta y_{ij} = y_{0ij}(1 - \exp^{-\beta_i \Delta x_j})p_j$$

--- Formula 5

where Δy is the change in mortality, y_0 is the baseline mortality, p is the population in the applicable age group, Δx is the change in concentration, i is the specific cause of mortality and j is the country. β is the coefficient in the regression equation of the effect estimate for the specific mortality cause:

$$RR = \exp^{\beta \Delta X}$$

--- Formula 6

where RR is the risk ratio reported in the original study and ΔX is the concentration change for which the risk ratio is reported.

2) Relative risk values for exposure to air pollutants

To identify the actual scale of relative risks for the exposure to PM_{2.5}, there are number of epidemiological researches in Japan and the world, such as the one led by the Medical Department of Harvard University and the World Health Organization (WHO). Ueda et al (2016) conducted meta-analysis (to accumulate and integrate data from multi number of independent epidemiological studies of the past and systematically analyze using statistical methodology) of these studies. To be specific, Ueda et al (2016) made queries, using medical and biological literature database called PubMed, to abstract English epidemiological literature upon the impacts of long term exposure to atmospheric PM_{2.5} to mortality, which were published during the period of Jan. 1, 1990 to Dec. 31, 2015. They then systematically reviewed the epidemiological literature to find how long term exposure to risk factor impacts mortality. As a result, they examined 24 papers that studied the relationship between exposure to PM_{2.5} and the death of all causes, summarized the impact assessment methodologies used in each epidemiological study, and integrated the results of such studies in the relationship between PM_{2.5} exposure to and deaths, using meta-analysis. The result of such meta-analysis showed relative risks of deaths for 10

$\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in $\text{PM}_{2.5}$ concentration was 1.07 (with 95% confidence range of 1.04-1.09), and almost all studies clearly indicated the positive correlation between $\text{PM}_{2.5}$ and deaths.

3) Recent studies of relative risks for $\text{PM}_{2.5}$ etc.

Di et al. (2017) is the most recent and biggest epidemiological research on premature death by air pollutants, especially $\text{PM}_{2.5}$. In this study, researchers at the Public Health Department of Harvard University in the US conducted the cohort survey, which would be described later, subjecting all beneficiaries (60,925,443 persons) of continental US Medicare (US's medical insurance for elderlies) for the period of 2000 to 2012, and conducted the follow-up study of 46,031,521 person/year. Di et al. (2017) also used a verified forecast model to estimate annual average quantities of ozone and $\text{PM}_{2.5}$, fine particulates, based on the zip codes (postal number) of home addresses of those people subjected to the survey. When estimating the mortality risks of exposure to these two air pollutants, they used Cox Proportional Hazard Model⁵, which was determined by demographic properties and qualifications to receive Medicaid (health insurance for low income families in the US), and regional level covariates, and estimated the increase in relative risks for $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase of $\text{PM}_{2.5}$, and 10 ppb increase of ozone.

The result showed that for $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase of $\text{PM}_{2.5}$, and 10 ppb increase of ozone, the mortality of all causes increases by 7.3% (7.1 to 7.5 for 95% confidence range), and 1.1% (1.0 to 1.2 in 95% confidence range), respectively. (In terms of relative risks, 1.073 and 1.011, respectively.) When exposures were limited to less than $12\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{person}/\text{per year}$ in the case of $\text{PM}_{2.5}$, and to less than 50 ppb in the case of ozone, the increase in mortality were 13.6% (13.1 to 14.1 with 95% confidence range) and 1.0% (0.9 to 1.1 with 95% confidence range.)

In the case of $\text{PM}_{2.5}$, male, African American, and those qualified to receive Medicaid had higher relative risks than others. Moreover, there was clear proof that those qualified to receive Medicaid would have adverse effects from exposures to $\text{PM}_{2.5}$ and ozone at the concentration levels less than current environmental standards in US. Such effects were most significant among self-identified minorities and low income people.

From those results, the authors of this paper would recommend the lowering of current environmental standards for $\text{PM}_{2.5}$ in the US, and that stronger measures be taken at low concentration region.

⁵ Statistical approach to determine the impacts of multiple items surveyed for the slow-occurring event (diseases in the case of this study)

2. Cohort study

Cohort study method is to track a group affected by suspected risk factors (exposed group) and a group not affected by these factors (non-exposure group), or a group of people with varying levels of exposure, for a certain period (for example, 10 years), and compare their disease morbidity and mortality. This method enables the calculation of aforementioned relative risks. In other words, this is to find out how people with what factors may contract what diseases, estimating the cause and effect relationships.

For example, if 10 year tracking survey is conducted upon 100,000 heavy smokers (exposed group) and 100,000 non-smokers (non-exposed group), and obtained mortality data on lung cancer and coronary heart diseases, then the calculation of relative risks, which is an important index in epidemiological causal analysis, can determine the degree of correlation between smoking and lung cancer and coronary heart diseases. Moreover, by calculating contributing risks, which is an important index in public health measures, it may allow us to estimate that the highest effects of stop-smoking can be expected in coronary heart diseases rather than lung cancer. Shown below is the example of such assumption.

For reference, the origin of the word “Cohort” is the unit of Roman army.

Table 6 Mortality of heavy smokers and non-smokers in lung cancer and coronary heart diseases

Types of exposures	Morbidity for 100000 persons	
	Lung cancer	Coronary heart disease
Heavy smokers	75	3000
Non-smokers	10	1000
Relative risks	$75/10 = 7.5$	$3000/1000 = 3$
Contributed risks	$75 - 10 = 65$	$3000 - 1000 = 2000$

Reference: Japan Epidemiological Academy “Basic knowledge of epidemiological terms”

<http://glossary.jeaweb.jp/glossary006.html>

3. Atmospheric dispersion model

1) Definition

Atmospheric dispersion model is to quantify the atmospheric dispersion of specific materials such as air pollutants. It means the process of specific materials in flue gas emitted from sources such as factories and thermal power plants into atmosphere being driven by wind, diluted and diffused in the atmosphere. As the atmospheric dispersion model can provide proper simulation of chemical and material movement in the atmosphere, many processes require the use of atmospheric dispersion model. One such process is environmental impact assessment required for the permit applications of building and installing equipment into specific type of plants, such as thermal power plants, which emit pollutants and hazardous materials that can affect human health and environment. Another such process is to determine the current situation and to quantify the effects of improvement measures of pollutions such as photochemical smog, and air pollution, especially by PM_{2.5}. For example, SPEEDI is an atmospheric dispersion model to trace radioactive materials, which has become famous for its application to Fukushima No. 1 Plant accidents in 2011.

For the forecast of atmospheric dispersion of air pollutants such as PM_{2.5}, various atmospheric pollution models are available.

CALPUFF (California Puff Model) used in this study is an example of such an air pollution model. Many of these models have basic data on climate, population, etc. installed, so by inputting the emission quantity of air pollutants and their simple properties, they can provide estimated values, such as the atmospheric concentration of air pollutants, and the distribution of deposits on the ground with spatial resolutions of 5 km x 5 km grid to 100 m x 100 m grid. Furthermore, these models have useful functions to help risk assessment in practice, such as a function to modify the model to allow the use of emission quantities and climate data, a function to analyze calculated result and to show them on a map or graph, and user interface to help handling and resulted data management. (Fig. 11)

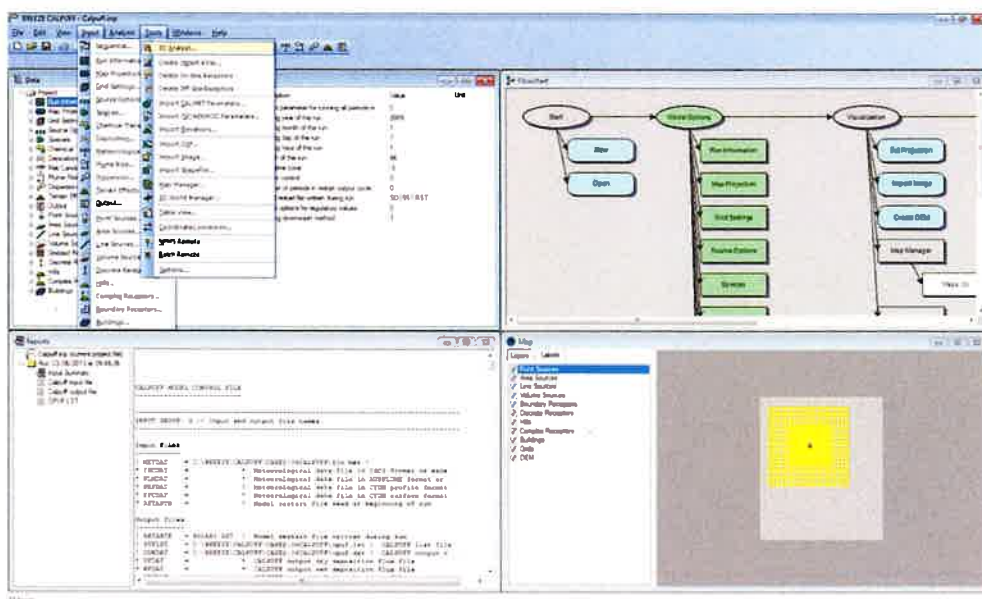


Fig. 11 Display image of a third-party interface for the CALPUFF model

Reference: breeze Co's website: <http://www.breeze-software.com/CALPUFF/>

Popularly used atmospheric dispersion models include the followings in the world: CALPUFF, CTDMPPLUS (Complex Terrain Dispersion Model Plus Algorithms for Unstable Situations), EDMS (Emissions and Dispersion Modeling System), ISC3 (Industrial Source Complex Model), etc. CALPUFF became a model described in the Appendix A of US EPA's Guideline on Air Quality Model, in 2000. Models developed by Japanese research institutes include ADMER (Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment), an atmospheric dispersion model for exposure and risk assessment developed by New Energy and Industrial Technology Development Organization.

2) CALPUFF model's special features

CALPUFF model is consisted of three components: 1) CALMET, three dimensional air flow model; 2) CALPUFF, a gaussian puff dispersion model; and 3) results postprocessing and analysis utilities POSTUTIL and CALPOST. Furthermore, it enables the use of several sub-modules. The characteristics of CALPUFF model is to respond to any transporting flow and diffusion of pollutants arising from the irregularity

in air flow due to complicated topology or coastal line. Moreover, CALPUFF allows the use of regular single air flow as well as three-dimensional irregular air flow. Also, CALPUFF can handle secondary particulate production, or fumigation⁶ by inner boundary. As CALPUFF has more precise structure than the model popularly used in Japan, it is more suitable to analyze health impacts in broader area.

⁶ When emission gas suspended in upper troposphere fall out near ground where people live, it is called fumigation. According to Ichikawa (2011), there are two types of fumigation. First type is related to so-called inversion layer. When inversion layer develops with radiative cooling during the night, emission gas trapped in the inversion layer does not disperse, maintaining higher concentration. After sun rises, and the ground warms, inversion layer collapses and greater convection enhances mixing of gas. When such mixing layer reaches where emission gasses are, highly concentrated emission gas can fall to the ground at once. Second type is fumigation by thermal inner boundary in atmosphere. For example, when sea wind blow to inland, some areas have greater mixing due to sunshine causing greater convection from the coastline. This is called thermal inner boundary. In Japan, large plants with high chimneys tend to be located on the coast line. Gas emitted from tall chimneys on the coast may have small disturbance when emitted. This means that emission gas do not diffuse well causing greater concentration. One such concentrated emission gas enter inner boundary layers of active mixing, such emission gas is likely to fall to the ground at once causing air pollution.

References

- AMAP/UNEP, 2015. Global Mercury Modelling: Update of Modelling Results in the Global Mercury Assessment 2013. Arctic Monitoring and Assessment Programme, Oslo, Norway/UNEP Chemicals Branch, Geneva, Switzerland.
<https://www.amap.no/documents/doc/global-mercury-modelling-update-of-modelling-results-in-the-global-mercury-assessment-2013/1218>
- Anenberg SC et al, 2010. An estimate of the global burden of anthropogenic ozone and fine particulate matter on premature human mortality using atmospheric modeling. *Environ. Health Perspect.* 2010, 118 (9), 1189.
<https://ehp.niehs.nih.gov/0901220/>
- Ichikawa Yoichi, 2011. Atmospheric diffusion and environmental assessment, *Ryukoku Journal of Science and Engineering*, 22-1/4.
<https://www.rikou.ryukoku.ac.jp/images/journal58/RJ58-04.PDF>
- Ueda Kayo et al. 2016. Effects of Long-term Exposure to Fine Particulate Matter on Mortality: Systematic Review and Meta-analysis on Assessment of Exposure and Health Effects in Epidemiological Studies, *Journal of Japan Society for Atmospheric Environment*, Vol. 51, No. 6, p.245-256.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/taiki/51/6/51_245/_pdf
- Goto Takao 2016. High risks of large increase in building coal fired power station, *Safety, Engineering*, Vol.55, No.1, p.64-68.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/safety/55/1/55_64/_article/-char/ja
- JICA Expert Team 2013. Use of a simulation model for air pollutant diffusion, 2013/10/22.
http://open_jicareport.jica.go.jp/pdf/12249827_03.pdf
- Myllyvirta, Lauri, 2015. Impacts of new coal fired power station on atmospheric environment and human health, Case study of Tokyo/Chiba area and Osaka/Hyogo area..
http://www.kiconet.org/wp/wp-content/uploads/2016/05/Japan-case-study_JP_final4.pdf
- Dadvand et al. 2013. Maternal Exposure to Particulate Air Pollution and Term Birth Weight: A Multi-Country Evaluation of Effect and Heterogeneity,

- Environmental Health Perspectives. <http://ehp.niehs.nih.gov/pdf-files/2013/Feb/ehp.1205575.pdf>
- Di et al. 2017. Air Pollution and Mortality in the Medicare Population, The New England Journal of Medicine, Vol. 376, No.26, pp.2513-2522, June 29, 2017. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoal702747>
- Goto et al. 2017. Estimation of excess mortality due to long-term exposure to PM_{2.5} in Japan using a high-resolution model for present and future scenarios, Atmospheric Environment, Volume 140, September 2016, Pages 320-332. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2016.06.015>
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231016304484>
- Kopplitz et al. 2017. Burden of Disease from Rising Coal-Fired Power Plant Emissions in Southeast Asia. Environmental Science & Technology. <http://dx.doi.org/10.1021/acs.est.6b03731>
- Krewski et al. 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. Health Effects Institute. <https://www.healtheffects.org/system/files/Krewski140.pdf>
- Mehta et al. 2011. Ambient particulate air pollution and acute lower respiratory infections: a systematic review and implications for estimating the global burden of disease. Air Qual. Atmos. Health. DOI 10.1007/s11869-011-0146-3.
- Mills et al. 2016. Distinguishing the associations between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open 6:e010751. <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010751>
- Lancet 2017. The Lancet Countdown on health and climate change: from 25 years of inaction to a global transformation for public health. [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(17\)32464-9.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(17)32464-9.pdf)
- Stamper Vicki et al. 2012. Poisoning the Great Lakes: Mercury Emissions from Coal-fired Power Plants in the Great Lakes Region, NRDC, June 2012. <https://www.nrdc.org/sites/default/files/poisoning-the-great-lakes.pdf>

Swain et al. 1992. Increasing rates of atmospheric mercury deposition in mid-continental North America. *Science* 257: 784–787.

WHO 2013. Health risks of air pollution in Europe-HRAPIE project.

http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/238956/Health_risks_air_pollution_HRAPIE_project.pdf?ua=1

WHO 2015. Global Health Estimates, Estimates for 2000–2015.

http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/

仙台パワーステーション稼働による 大気汚染および健康影響の評価

2018.7.4

著者

ラウリ・ミルヴィエルト Lauri Myllyvirta
(グリーンピース東アジア)

クリフォード・チュワ Clifford Chuwah
(グリーンピース・サイエンスユニット)

翻訳・用語解説

明日香壽川 Jusen Asuka

(東北大学)

要約

1. はじめに
2. 方法
3. 結果
4. 結論と考察

用語解説

参考文献

要約

仙台港に建設され、2017 年 10 月 1 日に営業運転を開始した石炭火力発電所（仙台パワーステーション：以下では仙台 PS）は、大気汚染物質の顕著な排出源となって近隣の地域住民および生態系に大きな影響を与える可能性がある。そのため、本研究では、仙台 PS の稼働が近隣の大気質および地域住民の健康などに与える影響について、大気汚染モデルや疫学知見などを用いて具体的に分析した。その結果、**仙台 PS 稼働による大気汚染物質排出は、仙台市および近隣地域において、1) 年間約 19 名（40 年間の営業運転期間では合計で約 760 名）の脳卒中、肺がん、心疾患、呼吸器疾患などによる早期死亡を発生させる、2) 年間約 1 名の低出生体重児を発生させる、3) 農作物、土壌、建造物などに悪影響を及ぼす酸性物質を沈着させる、4) 水銀、ヒ素、ニッケル、クロム、鉛などの重金属化合物を降下させる、などが明らかとなった。**

1. はじめに

大気汚染は、世界中で重大な環境および健康上の問題となっており、日本も例外ではない。例えば、石炭火力発電所などから排出される微小粒子状物質（PM_{2.5}）などの大気汚染物質によって 2015 年だけでも日本で年間約 3 万人を超える早期死亡者¹が発生したとする複数の研究報告がなされている（Goto et al. 2016; Lancet 2017）。

しかし、そのような状況において、現在、日本で石炭火力発電所の大幅な増設が計画されている。その主な理由は、1) 2016 年から始まった電力自由化、2) 2016 年策定のエネルギー基本計画の中での石炭の「ベースロード電源」という位置付け、の二つである。これらによって、2012 年以降、石炭火力発電の建設計画がまさに雨後の竹の子のように発表された。

日本での石炭火力発電所建設による健康影響に関する先行研究であるミルヴィエルト（2016）は、東京・千葉エリアと大阪・兵庫エリアにおける火力発電所計画の大気環境と健康への影響について分析している。その結果、大気汚染物質である PM_{2.5} と二酸化窒素（NO₂）の健康影響に関して、東京・千葉エリアでは約 260 人/年の早期死亡と約 30 人の低出生体重児が発生することを明らかにしている（稼働年数である 40 年間では計 10400 人が早期死亡、1200 人の低出生体重児出産）。同様に、大阪・兵庫エリアでは、約 200 人/年の早期死亡と約 20 人の低出生体重児が発生すると推定している（稼働年数である 40 年間では計 8000 人が早期死亡、計 800 人の低出生体重児出産）。

本論文では、このミルヴィエルト（2016）と同様に Koplitz et al. (2017) の方法論に基づいて、仙台 PS が稼働した場合の近隣住民への健康影響などを明らかにする。そのために、2 では方法論について述べ、3 では結果について述べる。最後の 4 でまとめる。

2. 方法

2.1. 分析の枠組み

本研究では、1) 大気汚染モデル、2) 疫学知見による相対危険（リスク比あるいは死亡率の上昇割合）²、3) 曝露人口の 3 つのユニットからなるシミュレーションによって仙台 PS 稼働によ

¹ 大気汚染がないときと比べて追加的に増加する死亡者の絶対数。過剰死亡者とも呼ぶ。大気汚染物質に対する曝露によって特定の疾病（例：心筋梗塞）による死亡率が上昇し、平均寿命よりも早く死亡する人が発生することによる。

² 相対危険（relative risk あるいは risk ratio。リスク比とも呼ばれる）は、大気汚染物質などの危険因子に曝露した群の罹患リスク（危険）の、曝露していない群の罹患リスクに対する比で示される。リスク比ともいう。すなわち、「危険因子に曝露した場合、それに曝露しなかった場合に比べて何倍疾病に罹りやすくなるか（疾病罹患と危険因子曝露との関連の強さ）」を示す。疫学の要因分析で重要な指標であり、コホート調査（特定の要因に曝露した集団と曝露していない集団を、例えば 10 年間など一定期間追跡し、研究対象となる疾病の発生率を比較する分析疫学的手法）などによって数値を求める。例えば、ある危険因子が単位量増えた場合（例：PM_{2.5} が 10 µg/m³）の特定の疾病に対する相対危険が 1.1 であれば、PM_{2.5} が 10 µg/m³ 増加した場合の特定の疾病（例：心筋梗塞）の死亡率（単位人口あたりの死亡数）が 10% 上昇することを意味する。そのため、相対危険は死亡リスク上昇割合と表現される場合もある。詳細は、本論文文末の用語解説を参照のこと。

る近隣の住民や生態系への具体的な影響を早期死亡人数などの推定によって明らかにする（図1）。

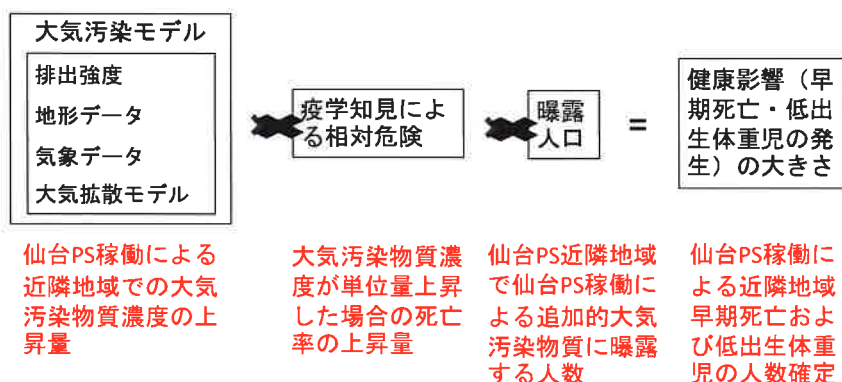


図1. 仙台 PS 稼働による早期死亡人数計算における三つのユニットおよび計算フローチャート

出典：筆者作成

以下では、それぞれのユニットごとにより詳しく説明する。

2.2. 大気汚染モデル

以下では、大気汚染物質が拡散・沈着・化学変化する状況を具体的にシミュレートする大気汚染モデルの構造を、1) 大気汚染物質の排出強度算出、2) 地形データ処理、3) 気象データ処理、4) 大気拡散モデル、の4つのユニットにさらに分けてより詳しく説明する。

1) 大気汚染物質の排出強度算出

大気汚染物質の排出強度（排出濃度や排出量）の計算は、仙台 PS の発電設備および燃焼排ガス中の大気汚染物質濃度などに関する仙台 PS の公表情報に基づいている。ただし、公表されていない煙突内径は、同規模の石炭火力発電所において一般的な標準とされる 2.75 m、稼働率は 90%と想定した（表 1、表 2）。

表 1. 仙台 PS の発電設備に関する基礎データ

煙突高さ (m)	煙突内径 (m)	排ガス速度 (m/s)	排ガス温度 (K)
80	2.75	21.1	325.15

出典：煙突高さ、排ガス速度、排ガス温度は仙台 PS 公表値から。煙突内径は筆者らの推定。

表 2. 仙台 PS からの大気汚染物質排出量推計値

大気汚染物質名	SO ₂	NO	NO ₂	ばいじん
排出量 (t)	937	401	21.1	157.68

出典：SO₂排出量は公害協定³から。その他は、仙台 PS 公表値をもとに筆者らが推算。

なお、仙台 PS の場合、排出されるばいじん（煤塵）の 67%は直径 10 μ m 以下の浮遊粒子状物質（PM₁₀）であり、そのうちの 30%が直径 2.5 μ m 以下の PM_{2.5}とするとそれぞれ仮定した。これらの仮定は米国環境保護局（EPA）が推奨する方法論（AP-42）に基づいている。また、大気汚染物質の排出は年間を通じて均一に行われるとしている。一方、直径 10 μ m 以上の浮遊粒子は、すべて空気動力学径 15 μ m の粒子状物質と仮定した。

2) 地形データ処理

オーストラリア連邦科学産業研究機構の世界の地形に関するデータベースを用いた。仙台 PS を中心に、50 km x 50 km のグリッドサイズ、30km、10km、5km の水平解像度を持つ多層格子のセットとして分析した。早期死亡者数などの分析の対象地域は、仙台市および近隣地域の一部を対象とする 1500 km x 1500 km の区域である。

3) 気象データ処理

気象データは、1) アメリカ海洋大気庁気候データセンター、2) オーストラリア連邦科学産業研究機構、の二つのデータベースを用いた。後者は、オーストラリア気象庁の世界の気象データと高解像度の地上データを合わせたものになっている。これらの気象データは気象パラメータ（風速、湿度、温度、降水量など）と共に後述の大気拡散モデルにインプットされている。

4) 大気拡散モデル

大気拡散モデルは CALPUFF モデル⁴の ver.7 を用いた。CALPUFF モデルは、米国環境保護局が推奨する大気汚染物質影響評価モデルであり、その信頼性の高さから世界中で使われている。硫黄酸化物（SO_x）および窒素酸化物（NO_x）の大気中での化学反応は、CALPUFF モデルの中の化学モデルを用いた。また、大気化学パラメータ（月別平均のオゾン量やアンモニア量など）は、一般的な化学物質輸送モデルである Geos-Chem からインポートした。排出源近くの水平解像度は 500 m x 500 m である。

³ 仙台 PS が宮城県らと結んだ協定。大気汚染物質の排出量などが規定されているが、PM_{2.5}は対象規制物質から除外されている。

⁴ CALPUFF モデルは、1980 年代から開発が始まった大気拡散モデルである。使いやすさもあり、米国の環境保護局や中国の国家環境保護標準（HJ2.2-2008 环境影响评价技术导则大气环境）での推奨モデルにもなっている。日本の国際協力機構（JICA）の専門家チームも、2013 年に CALPUFF モデルを用いて中国の大気汚染の状況を分析している（JICA 専門家チーム 2013）。詳細は本論文の用語説明を参照のこと。

2.2. 疫学知見による相対危険

大気汚染物質曝露による前出の相対危険（死亡率の上昇割合）は、Krewski et al. (2009) などの数値を用いた（表 3）。これらの数値は、アメリカがん協会などによる 18 年間におよび 1200 万人を対象とした疫学調査などによるもので、大気汚染物質の健康影響の試算において一般的に用いられるものである。これらをもとに、PM_{2.5}に関しては Koplitz et al. (2017)、NO₂に関しては WHO (2013) にそれぞれ基づいて早期死亡者数を計算した。また、低出生体重に関しては、Dadvand et al. (2013) に基づいた。

表 3. 健康影響評価に用いた相対危険

PM _{2.5} 10μg/m ³ 増加による相対危険	中央値	95% 信頼区間 (低)	95%信頼区間 (高)	参照
心肺疾患	1.128	1.077	1.182	Krewski et al. (2009)
虚血性心疾患	1.287	1.177	1.407	Krewski et al. (2009)
肺がん	1.142	1.057	1.234	Krewski et al. (2009)
低出生体重	1.100	1.030	1.180	Dadvand et al. (2013)
NO ₂ 10μg/m ³ 増加による相対危険				
全原因死亡	1.037 (注)	1.021	1.08	WHO (2013)

注：NO₂10μg/m³ 増加による相対危険は WHO (2013) によると 1.055 である。しかし、ここでは PM_{2.5} の影響と 3 分の 1 が重複していると仮定して、 $1 + (0.055 \times 2/3) = 1.037$ とした。なお、脚注 2 でも述べたように、PM_{2.5}10μg/m³ 増加の場合の心肺疾患の相対危険が 1.128 というのは、PM_{2.5} が 10μg/m³ 増加がすることによって心肺疾患による死亡率が 12.8%上昇することを意味する。

出典：筆者作成

2.3. 曝露人口

仙台 PS 近隣の曝露人口については、米国航空宇宙局社会経済データ・応用センター (NASA-SEDAC) の世界人口データベースを用いた。

3. 結果

3.1. 仙台 PS 近隣地域での大気汚染物質濃度上昇量

仙台 PS からの大気汚染物質排出は仙台市の近隣で大気汚染物質濃度の上昇をもたらすことが定量的に明らかになった（図 2、図 3、図 4、図 5、図 6）。SO₂、NO₂、PM_{2.5} のレベルの推計値が最も高い地域は、具体的には多賀城市、利府市、塩釜市、七ヶ浜市などであった（図 7）。

Annual mean PM_{2.5} concentration from Sendai power plant

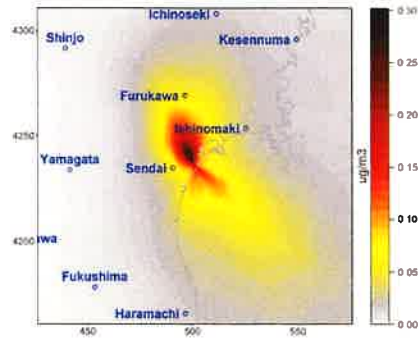


図 2. 仙台 PS 稼働による近隣地域での PM_{2.5} の年間平均濃度上昇量推定値

出典：筆者作成

Maximum 24-hour PM_{2.5} concentration from Sendai power plant

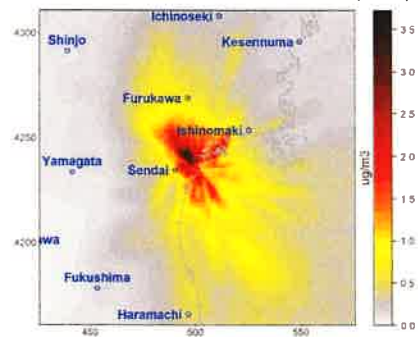


図 3. 仙台 PS 稼働による近隣地域での PM_{2.5} の 24 時間濃度上昇量推定値

出典：筆者作成

Annual mean NO₂ concentration from Sendai power plant

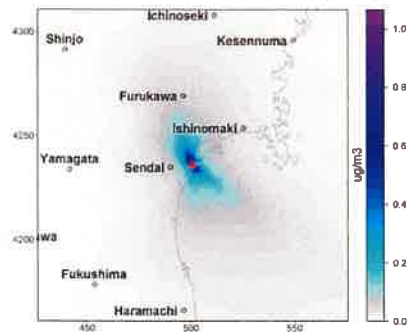


図 4. 仙台 PS 稼働による近隣地域での NO₂ の年間濃度上昇量推定値

出典：筆者作成

Maximum 24-hour NO₂ concentration from Sendai power plant

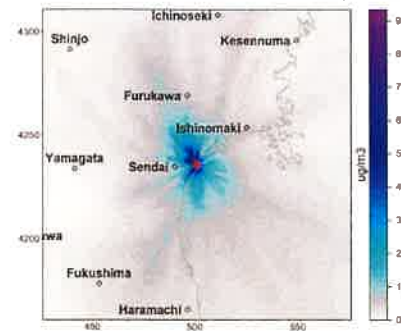


図 5. 仙台 PS 稼働による近隣地域での NO₂ の 24 時間濃度上昇量推定値

出典：筆者作成

Maximum 24-hour SO₂ concentration from Sendai power plant

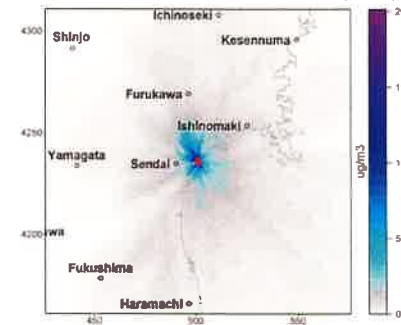
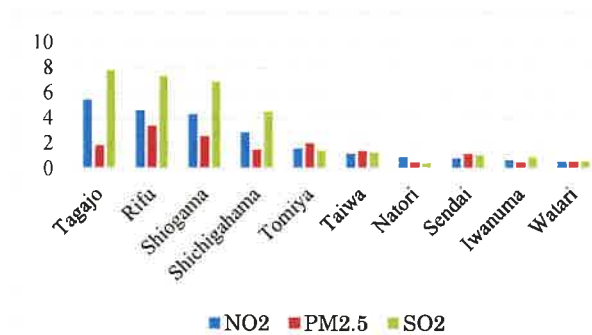


図 6. 仙台 PS 稼働による近隣地域での SO₂ の 24 時間濃度上昇量推定値

出典：筆者作成



単位：µg/m³

図 7. 仙台 PS 稼働による大気汚染物質濃度上昇量が高い地域（24 時間最大値）

出典：筆者作成

3.2. 仙台 PS 近隣地域での酸性物質、フライアッシュ、重金属などの降下量

仙台 PS からは、酸性雨などの原因となる酸性物質、フライアッシュ（石炭灰）、水銀などの重金属が排出され、一定時間浮遊した後、地上に降下する（図 8、図 9、図 10）。酸性物質の降下は、収量を維持するために降下物を中和する必要がある農作物の生産コストを増加させる可能性がある。また、酸性雨は、不動産価値を損なうほか、文化的に重要な建築物にも被害を与える。酸性物質およびフライアッシュの降下量が最大となるのは発電所周辺であり、降下量が大きな地域では、 SO_2 換算で年間 5 kg/ha、フライアッシュでは年間 7 kg/ha となる。

さらに、仙台付近では、仙台 PS からの水銀降下量が年間 60 mg/ha となる（図 10）。日本で建設されようとしている石炭火力発電所からの重金属排出がもたらす影響に対しては、すでに大きな懸念が示されている（後藤 2016）。水銀の降下量は、米 5 大湖における石炭火力発電所からの水銀汚染の事例などから年間 125mg/ha を越えると魚類の体内に安全でないレベルの蓄積を生む可能性がある（Swain et al. 1992 ; Stamper et al. 2012）。しかし、AMAP/UNEP（2015）によると、仙台地域の水銀の降下量は、すでに年間 150-250mg/ha となっている。したがって、仙台 PS からの新たな水銀降下量（年間 60 mg/ha）を考慮すると、仙台地域での水銀影響は無視できない状況である。なお、水銀に関しては、排出量及び推計される降下量は不確実性が大きいため、実際の排出量及び降下量は、本研究での数値よりかなり高くもしくは低くなる可能性がある。いずれにしても、水銀など重金属が生態系などへ与える影響が大きな懸念材料であることには変わりがない。

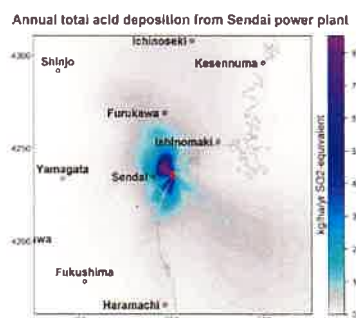


図 8. 仙台 PS 稼働による近隣地域での酸降下（沈着）量推定値（ SO_2 換算）

出典：筆者作成

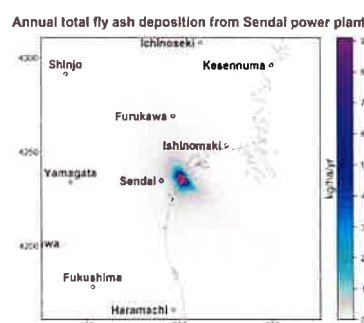


図 9. 仙台 PS 稼働による近隣地域でのフライアッシュ降下量推定値

出典：筆者作成

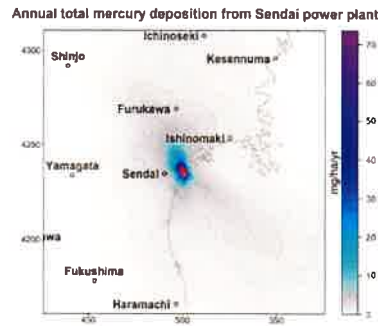


図 10. 仙台 PS 稼働による近隣地域での水銀降下量推定値

出典：筆者作成

3.3. 仙台 PS 近隣地域での健康影響

仙台 PS 稼働により $PM_{2.5}$ 及び NO_2 への曝露を原因とする早期死亡および低出生体重の発生数は、表 3 で示した相対危険を含む下記の式 1 および式 2 から計算できる（文末の用語解説「相対危険」も参照のこと）。

$$\begin{aligned} \text{早期死亡数} &= \text{各早期死亡原因による死亡率} \times \log(\text{各早期死亡原因の相対危険}) \times \\ &\quad \text{仙台 PS 稼働による年平均 } PM_{2.5} \text{ 濃度上昇量}/10 \times \text{人口} \end{aligned}$$

・・・式 1

$$\begin{aligned} \text{低出生体重数} &= \text{低出生体重の発生率} \times \log(\text{低出生体重の相対危険}) \times \\ &\quad \text{仙台 PS 稼働による年平均 } PM_{2.5} \text{ 濃度上昇量}/10 \times \text{人口} \end{aligned}$$

・・・式 2

注：各式の第一項のベンチマーク（新規の大気汚染物質曝露がない場合）となる各早期死亡原因による死亡率および低出生体重発生率は、WHO による世界健康調査（Global Health Estimate）のデータベース（WHO 2015）にある日本での各死亡原因死亡率および低出生体重発生率を用いた。

計算の結果、早期死亡は約 19 人/年、低出生体重児は約 1 人/年が発生することが明らかになった（表 4）。石炭火力発電所は一般に 40 年程度操業されることを考慮すると、合計で約 760 人の早期死亡者と約 40 人の低出生体重児が発生することになる。

表 4. 仙台 PS 稼働による早期死亡者数などの推定値

	健康影響（早期死亡原因）	早期死亡数（中間値）	信頼区間（95%）
PM _{2.5} ：早期死亡	肺がん	1.2	0.5-1.8
	虚血性心疾患	1.8	1.1-2.6
	心筋梗塞	3.1	2-4.3
	その他の循環器系疾患	1.8	1.1-2.5
	慢性閉塞性肺疾患	0.9	0.5-1.2
	その他の呼吸器疾患	0.3	0.2-0.4
PM _{2.5} ：早期死亡	PM _{2.5} 合計	9.0	5.4-12.7
NO ₂ ：早期死亡	全ての原因	10.2	4.0-14.7
PM _{2.5} と NO ₂ ：早期死亡	合計	19.2	9.4-27.3
低出生体重児		1.1	0.4 - 2.0

注：表 3 で示した心肺疾患、虚血性心疾患、肺がんに関する相対危険の数値を用いて計算している。「心筋梗塞」「その他の循環器系疾患」「慢性閉塞性肺疾患」「その他の呼吸器疾患」に関しては、心肺疾患の相対危険の数値を代替的に用いた。

出典：筆者作成

4. 結論と考察

本研究では、仙台港に建設され、2017 年 10 月 1 日に営業運転を開始した石炭火力発電所である仙台 PS による近隣の地域住民および生態系に影響について分析した。その結果、**仙台 PS の稼働は、1) 年間約 19 名（40 年間の営業運転期間では合計で約 760 名）の脳卒中、肺がん、心疾患、呼吸器疾患などによる早期死亡を発生させる、2) 年間約 1 名の低出生体重児を発生させる、3) 農作物、土壌、建造物などに悪影響を及ぼす酸性物質を沈着させる、4) 水銀、ヒ素、ニッケル、クロム、鉛などの重金属化合物を降下させる、などが明らかとなった。**

本研究で行った分析は、具体的な被害の大きさを、モデルを使って推計したものである。この分析方法は、大気汚染物質などのリスクや危険の大きさを検討する際に一般的に使われるものであり、逆にこれ以外の分析方法は存在しない。

また、その推定数値の確からしさは、モデルの精度や用いたパラメータなどがどれだけ正確なものかによる。本研究で用いた大気拡散モデルは、世界で一般的に使われているものであり、米国環境保護局も推奨している信頼性が非常に高いものである。また疫学知見も、ほぼ世界の研究者の間でコンセンサスとなっている数値を用いている。

さらに、被害の大きさは多少変化しても、死亡を含む被害が発生することは、幾多の疫学知見から否定されることはない。すなわち、仙台 PS 稼働によって早期死亡などが発生するという事実には変わりがない。

したがって、仙台 PS に関しては、このような仙台市近隣に住む人々が受ける健康被害などと共に稼働されている事実は認識すべきだと考えられる。

補足および用語解説

1. 相対危険

1) 定義

相対危険は、危険因子（例：大気汚染物質である PM_{2.5}）に曝露した群の罹患リスク（危険）の、曝露していない群の罹患リスクに対する比で示される（表 5 および式 3）。そのまま比率として表すが、百分率で表す場合もある。リスク比ともいう。すなわち、「危険因子に曝露した場合、それに曝露しなかった場合に比べて何倍疾病に罹りやすくなるか（疾病罹患と危険因子曝露との関連の強さ）」を示す。疫学の要因分析で重要な指標である。

表 5. 罹患と曝露群との関係

要 因	人数		計
	罹患あり	罹患なし	
曝露群	A	B	A+B
非曝露群	C	D	C+D

$$\text{相対危険} = \frac{\text{危険因子曝露群の罹患率}}{\text{危険因子非曝露群の罹患率}} = \frac{\frac{A}{A+B}}{\frac{C}{C+D}}$$

・・・式 3

罹患ではなく死亡者の場合、相対危険は曝露群と非曝露群の死亡率の比となり、曝露による死亡率の上昇割合になる。したがって、相対危険は死亡率の上昇割合あるいは死亡リスクの上昇割合と表現される場合もある（式 4）。

$$\text{相対危険} = \frac{\text{危険因子曝露群の死亡率}}{\text{危険因子非曝露群の死亡率}} = \text{死亡率の上昇割合}$$

・・・式 4

また、曝露群と非曝露群との違いは、危険因子、たとえば大気汚染物質の濃度の違いで示される。すなわち、一般には単位量（大気汚染物質の場合であれば 10 µg/m³）だけ濃度が増加した

場合の死亡率などの変化に関する疫学知見によって統計的に求められ、その値が下記で述べるような大気汚染物質に曝露した場合に発生する早期死亡者数などの計算に用いられる。

相対危険を用いた大気汚染物質濃度の上昇がもたらす死亡率の増加の推定は、Anenberg et al. (2010) にしたがって下記のように定式化されている。

$$\Delta y_{ij} = y_{0ij}(1 - \exp^{-\beta_i \Delta x_j})p_j$$

Δy は死亡率変化、 y_0 はベースライン死亡率、 p は人口、 Δx は濃度変化量、 i は死亡要因、 j は国・地域、 β は特定の疾患における死亡率の回帰分析係数

・・・式 5

また、下記の関係が成り立っている。

$$RR = \exp^{\beta \Delta X}$$

RRはAnenberg et al. (2010) における相対危険、 ΔX は実際の濃度変化量

・・・式 6

2) 大気汚染物質曝露による相対危険の具体的数値

PM_{2.5} の曝露による相対危険の具体的な大きさに関しては、ハーバード大学医学部や世界保健機関（WHO）などに主導されたものなど、日本も含め世界中で多くの疫学研究がある。上田ほか (2016) は、これらの研究のメタ分析（過去に独立して行われた複数の疫学研究のデータを収集・統合し、統計的方法を用いて系統的に解析したもの）を行っている。具体的には、上田ほか (2016) では、医学・生物学文献データベース PubMed にて 1990 年 1 月 1 日～2015 年 12 月 31 日の間に公表されている英語の論文について文献検索を行い、大気中 PM_{2.5} の長期曝露が死亡に及ぼす影響についての疫学研究について系統的文献レビューを行っている。その結果、PM_{2.5} と全死亡との関連について検討した論文について 24 件を検討し、それぞれの疫学研究に用いられている曝露評価方法についてまとめるとともに、PM_{2.5} 曝露と死亡との関連の結果についてメタ解析を用いて統合している。そのようなメタ解析の結果、PM_{2.5} 濃度が 10 µg/m³ 上昇することによる死亡の相対危険は 1.07（95%信頼区間：1.04-1.09）であり、ほぼ全ての研究で PM_{2.5} と死亡との正の関連が明らかに認められた。

3) 最新の PM_{2.5} などの相対危険に関する研究

大気汚染物質、特にPM_{2.5}による早期死亡に関する最新かつ最大の疫学研究は、Di et al. (2017) である。この研究は、米国ハーバード大学公衆衛生学部の研究者などが2000年から2012年の期間において、米国大陸部のメディケア（米国の高齢者向け医療保険）の全受給者（60,925,443人）を対象に、後述するコホート調査を行い、46,031,521人・年のフォローアップを行ったものである。また、Di et al. (2017) では、検証済みの予測モデルを利用し、調査対象者の居住地ZIPコー

ド（郵便番号）に基づき、微少粒子状物質であるPM_{2.5}およびオゾンの年平均値を推計している。この2つの大気汚染物質に対する曝露の死亡リスクを推計するにあたっては、人口統計学的特性およびメディケイド（米国における低所得者向け医療保険）受給資格の有無、地域レベルの共変量で定められるコックス比例ハザードモデル⁵を用いて、PM_{2.5}が10μg/m³、オゾンが10 ppb、それぞれ増加した場合の相対危険の増加量を推計している。

その結果、PM_{2.5}の場合は10μg/m³の増加、オゾンの場合は10 ppbの増加に伴い、全ての原因の死亡率がそれぞれ7.3%（95%信頼区間で7.1から7.5）、1.1%（95%信頼区間で1.0から1.2）上昇した（相対危険で示すと、それぞれ1.073と1.011）。PM_{2.5}では12μg/m³人・年以下の曝露、オゾンでは50 ppb以下の曝露に限定した場合、死亡率の上昇は、それぞれ13.6%（95%信頼区間で13.1から14.1）、1.0%（95%信頼区間で0.9から1.1）であった。

PM_{2.5}の場合、男性、黒人、メディケイド受給資格者の相対危険が、他の種類の人々の相対危険より大きかった。また、メディケアの全受給者では、PM_{2.5}およびオゾンに関する現行の米国での環境基準を下回る低濃度での曝露においても悪影響を示す明確な証拠が示された。この影響は、特に自身を人種的マイノリティと評した人々および低所得者において最も顕著であった。

これらの結果より、著者らは現状の米国におけるPM_{2.5}環境基準の引き下げや低濃度の地域における対策の強化などを提言している。

⁵ 時間の経過で発生するイベント（本研究の場合は疾病）に対して、調査した複数の項目の何が影響するかを調べるための統計的手法。

2. コホート調査

調査時点で、仮説として考えられる要因を持つ集団（曝露群）と持たない集団（非曝露群）を、ある一定期間（例：10 年間）追跡し、両群の疾病の罹患率または死亡率を比較する方法であり、これによって前出の相対危険を求めることができる。すなわち、どのような要因を持つ者が、どのような疾病に罹患しやすいかを究明し、かつ因果関係の推定を行うことができる。

たとえば、表 6 に示したように、大量喫煙者（曝露群）と非喫煙者（非曝露群）の各々10 万人について 10 年間追跡調査を行い、肺がんと冠動脈性心疾患に関する死亡率を得たとする。そこで、疫学の要因分析で重要な指標である相対危険を算出することにより、肺がんおよび冠動脈性心疾患が喫煙との関連が強いということが判明する。また、公衆衛生対策で重要な指標である寄与危険を算出することにより、集団に対する禁煙の効果が最も期待されるのは、肺がんよりも冠動脈性心疾患であることも推測されたりする。仮想の例を下に示す。

なお、コホートは、語源的には、ローマ時代の軍団の単位を示す。

表 6. 大量喫煙者と非喫煙者の肺がんおよび冠動脈性心疾患の死亡率

曝露の種類	10 万人に対する罹患率	
	肺がん	冠動脈性心疾患
大量喫煙者	75	3000
非喫煙者	10	1000
相対危険	$75/10 = 7.5$	$3000/1000 = 3$
寄与危険	$75 - 10 = 65$	$3000 - 1000 = 2000$

出典：日本疫学会「疫学用語の基礎知識」

<http://glossary.jeaweb.jp/glossary006.html>

3. 大気拡散モデル

1) 定義

大気拡散モデルは、大気汚染物質などの特定物質の大気拡散の状況を定量的に明らかにするモデルである。大気拡散とは、工場や火力発電所の煙突などから大気中に放出された特定物質を含む排ガスが風によって運ばれて、排ガスの中に含まれる特定物質が希釈されながら待機中を拡散していくプロセスを意味する。現在、火力発電所などの人体や環境に影響を及ぼす汚染物質・危険物を扱う特定プラントの設置許可申請時等における環境影響評価や、光化学スモッグ・PM_{2.5}に代表される大気汚染問題の現況把握やその改善対策効果の定量的評価には、これらの物質の大気中での挙動を適切にシミュレートする大気拡散モデルの利用が必要・不可欠となっている。例えば、2011 年の福島第一原発事故で有名になった放射性物質の拡散モデルである SPEEDI も大気拡散モデルの一つである。

PM_{2.5} などの大気汚染物質の大気拡散現象の予測に関しては、様々な大気汚染モデルがあり、本研究で用いた CALPUFF (California Puff Model) モデルもその一つである。それらのモデルの多くでは、気象、人口等の基礎データが内蔵されており、大気汚染物質の排出量と簡単な物性を入力データとして用意すれば、大気汚染物質の大気中濃度と地表への沈着量の分布を、詳細な空間解像度 (5km から 100m 四方格子) で推定することができるようになっている。また、排出量や気象データを計算に使える形に加工する機能、計算結果を解析し地図やグラフに表示する機能、操作や結果の管理を助けるユーザー・インターフェイスなど、実務でリスク評価を行うときに手助けとなる便利な機能を搭載している (図 11)。

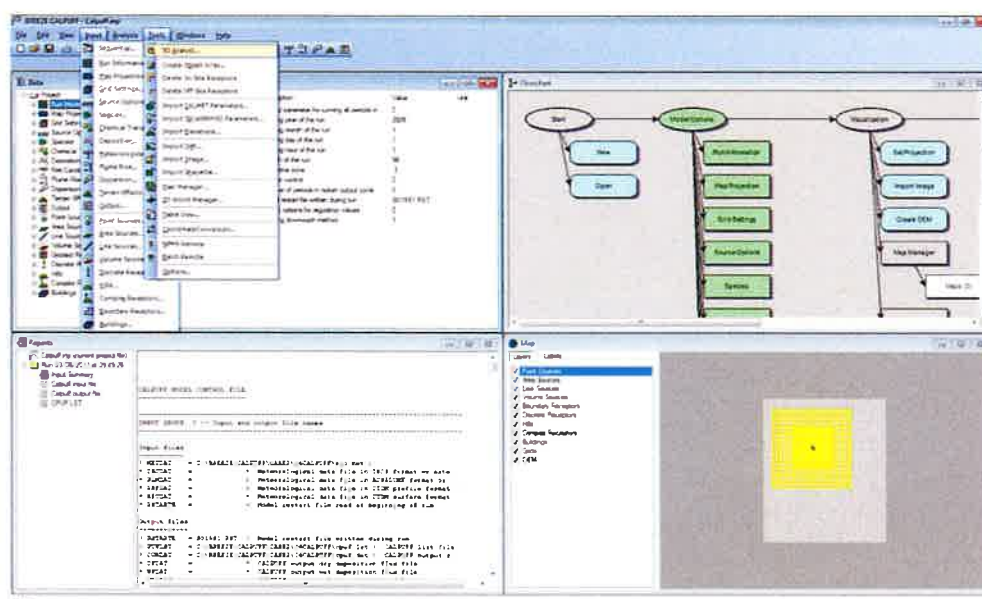


図 11. コンピュータ画面での CALPUFF モデルの操作パネルのイメージ

出典：breeze 社 HP (<http://www.breeze-software.com/CALPUFF/>) より

一般的に使われている大気拡散モデルとしては、世界では、CALPUFF、CTDMPLUS (Complex Terrain Dispersion Model Plus Algorithms for Unstable Situations)、EDMS (Emissions and Dispersion Modeling System)、ISC3 (Industrial Source Complex Model) などがある。CALPUFF は 2000 年に、米国環境保護局の推奨モデル (Guideline on Air Quality Model の Appendix A に記載されるモデル) となっている。日本の研究機関などが作成したモデルとしては、国立研究開発法人産業技術総合研究所の曝露・リスク評価大気拡散モデルである ADMER (Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment) などがある。

2) CALPUFF モデルの特徴

CALPUFF モデルは、1) 三次元気流モデルである CALMET、2) ガウス型パフの移流拡散モデルである CALPUFF、3) 出力の解析モデルである POSTUTIL と CALPOST、の 3 つのコンポーネントによって構成され、さらにいくつかのサブモジュールの使用が可能となっている。CALPUFF モデルの特徴は、沿岸部や複雑地形による非定常な気流変化による汚染物質の移流・拡散に対応することが可能なことである。また、CALPUFF への入力条件となる気流モデルには、三次元非定常気流の他、定常の単気流を用いることもできる。さらに、同モデルは、化学反応による 2 次粒子生成や内部境界層によるフュミゲーション⁶を扱うことができるなど、日本で一般的に使われているモデルに比較してより精緻な構造をもっているため、広域における健康被害の分析に適している。

⁶ 上空の濃い排ガスが人の住む地面近くに落ちてくることをフュミゲーション (fumigation) と呼ぶ。市川 (2011) によると、フュミゲーションには 2 つのタイプがある。第一のタイプは、いわゆる逆転層に関係する。夜間、放射冷却によって逆転層が発達すると、逆転層の中の排ガスはあまり拡散しないため、濃度は高いままになる。夜が明け太陽が昇ると、地面近くが暖かくなって逆転層が崩壊し、対流により混合が盛んになる。やがて混合の盛んな領域が排ガスの位置まで達すると、上空から濃い排ガスが一気に地面近くに落ちてくる。第二のタイプは、熱的な内部境界層によるフュミゲーションである。例えば、海風が吹いているとき、日射によって海岸線から対流、混合の盛んな領域が発達する。これを熱的な内部境界層と呼ぶ。日本では海岸に大きな工場などがあって、高い煙突が建っている場合が多い。海岸の高い煙突からの排ガスは、煙突から出た段階では乱れの小さな海風の影響を受ける。つまり、あまり拡散しないので濃い排ガスのままである。そして、濃い排ガスが内部境界層の中に入ると、そこは混合が盛んな領域であるため、この場合も一気に地面近くに落ちてきて大気汚染を引き起こす。

参考文献

- 市川陽一 2011. 大気拡散と環境アセスメント, 龍谷大学理工ジャーナル, 22-1/4.
<https://www.rikou.ryukoku.ac.jp/images/journal58/RJ58-04.PDF>
- 上田佳代ほか 2016. 大気中微小粒子状物質の長期曝露が死亡に及ぼす影響—疫学研究における曝露と健康影響の評価に関する系統的レビューとメタ解析—, 大気環境学会誌, 第 51 巻第 6 号, p.245-256.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/taiki/51/6/51_245/_pdf
- 後藤隆雄 2016. 我が国の石炭火力発電所の大増設はハイリスク, 安全工学, Vol.55, No.1, p.64-68.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/safety/55/1/55_64/_article/-char/ja
- JICA 専門家チーム 2013. 大気汚染物質拡散シミュレーションモデルの活用, 2013/10/22.
http://open_jicareport.jica.go.jp/pdf/12249827_03.pdf
- ミルヴィエルタ, ラウリ 2016. 新規石炭火力発電所による大気環境および健康への影響～東京・千葉エリアと大阪・兵庫エリアのケーススタディ～.
http://www.kiconet.org/wp/wp-content/uploads/2016/05/Japan-case-study_JP_final4.pdf
- AMAP/UNEP. 2015. Global Mercury Modelling: Update of Modelling Results in the Global Mercury Assessment 2013. Arctic Monitoring and Assessment Programme, Oslo, Norway/UNEP Chemicals Branch, Geneva, Switzerland.
- Anenberg SC et al. 2010. An estimate of the global burden of anthropogenic ozone and fine particulate matter on premature human mortality using atmospheric modeling. Environ. Health Perspect. 2010, 118 (9), 1189. <https://ehp.niehs.nih.gov/0901220/>
- Dadvand et al. 2013. Maternal Exposure to Particulate Air Pollution and Term Birth Weight: A Multi-Country Evaluation of Effect and Heterogeneity, Environmental Health Perspectives.
<http://ehp.niehs.nih.gov/pdf-files/2013/Feb/ehp.1205575.pdf>
- Di et al. 2017. Air Pollution and Mortality in the Medicare Population, The New England Journal of Medicine, Vol. 376, No.26, pp.2513-2522, June 29, 2017.
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1702747>
- Goto et al. 2017. Estimation of excess mortality due to long-term exposure to PM_{2.5} in Japan using a high-resolution model for present and future scenarios, Atmospheric Environment, Volume 140, September 2016, Pages 320-332.
<https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2016.06.015>

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231016304484>

Kopplitz et al. 2017. Burden of Disease from Rising Coal-Fired Power Plant Emissions in Southeast Asia.

Environmental Science & Technology.

<http://dx.doi.org/10.1021/acs.est.6b03731>

Krewski et al. 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. Health Effects Institute.

<https://www.healtheffects.org/system/files/Krewski140.pdf>

Mehta et al. 2011. Ambient particulate air pollution and acute lower respiratory infections: a systematic review and implications for estimating the global burden of disease. Air Qual. Atmos. Health. DOI 10.1007/s11869-011-0146-3.

Mills et al. 2016. Distinguishing the associations between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open 6:e010751.

<http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010751>

Lancet 2017. The Lancet Countdown on health and climate change: from 25 years of inaction to a global transformation for public health.

[http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(17\)32464-9.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(17)32464-9.pdf)

Stamper Vicki et al. 2012. Poisoning the Great Lakes: Mercury Emissions from Coal-fired Power Plants in the Great Lakes Region, NRDC, June 2012.

<https://www.nrdc.org/sites/default/files/poisoning-the-great-lakes.pdf>

Swain et al. 1992. Increasing rates of atmospheric mercury deposition in mid-continental North America. Science 257: 784–787.

WHO 2013. Health risks of air pollution in Europe-HRAPIE project.

http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/238956/Health_risks_air_pollution_HRAPIE_project.pdf?ua=1

WHO 2015. Global Health Estimates, Estimates for 2000–2015.

http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/

『石炭汚染マップ』 大気汚染シミュレーションから予測される健康影響

『石炭汚染マップ』の詳細は：<https://act.greenpeace.org/page/21550/petition/1>



新設予定の石炭火力発電所名	県名	早期死亡者数（人/年）				ぜんそくや気管支炎を患う子供の数（平均的な1日/例）
		PM2.5	二酸化窒素	オゾン	合計	
袖ヶ浦火力発電所	千葉	143	25	7	175	175
神戸製鉄所火力発電所	兵庫	76	26	6	109	109
高砂発電所	兵庫	82	19	7	108	108
蘇我火力発電所	千葉	77	20	5	102	102
横須賀火力発電所	神奈川	65	18	5	88	88
鈴川エネルギーセンター	静岡	53	28	3	84	84
（発電所名不明）	福島	26	5	5	36	36
（発電所名不明）	茨城	25	11	3	39	39
武豊火力発電所	愛知	58	11	4	73	73
松浦発電所	長崎	47	5	9	60	60
西沖の山発電所	山口	43	7	6	56	56
海田発電所	広島	42	7	4	53	53
鹿島火力発電所	茨城	36	10	2	48	48
（発電所名不明）	三重	30	12	2	44	44
防府バイオマス・石炭混焼発電所	山口	36	4	3	43	43
（発電所名不明）	宮崎	36	2	4	42	42
三隅発電所	島根	33	5	5	42	42
水島エネルギーセンター	岡山	29	8	3	40	40
常陸那珂共同火力発電所	茨城	26	5	2	32	32
仙台パワーステーション	宮城	15	10	2	28	28
西条発電所	愛媛	21	3	3	27	27
（発電所名不明）	愛知	14	12	1	27	27
勿来石炭ガス化複合発電所	福島	21	3	2	26	26
秋田港発電所	秋田	17	2	6	25	25
竹原発電所	広島	19	2	3	24	24
広野石炭ガス化複合発電所	福島	15	2	2	19	19
能代発電所	秋田	11	1	6	19	19
響灘火力発電所	福岡	10	4	1	16	16
ひびき灘石炭・バイオマス発電所	福岡	10	4	1	16	16
いわきエネルギーパーク	福島	9	3	2	14	14
相馬中核工業団地内発電所	福島	10	2	2	14	14
エム・セテック相馬工場内発電所	福島	8	2	2	13	13
石巻雲雀野発電所	宮城	5	3	4	12	12
名古屋第2発電所	愛知	9	2	1	11	11
仙台高松発電所	宮城	3	6	1	10	10
日本製紙秋田工場発電所	秋田	6	1	3	10	10
大崎クールジェン	広島	8	1	1	10	10
合計		1,175	291	130	1,595	1,152