

環境ホルモン研究の現状 5

—ダイオキシン類による環境汚染問題の現状 3—

Recent Studies on Endocrine Disruptors 5

—Recent Studies on Environmental Risk Assessment of Dioxins and Related Compounds 3—

齋藤 満里子

Mariko Saito

要旨

外因性内分泌攪乱化学物質（環境ホルモン）の中で、日本ではかつてダイオキシン類（PCDD、PCDF およびコプラナー PCB）による環境汚染が進み、国を挙げての取り組みがなされてきた。2000年施行のダイオキシン類対策特別措置法などによって、1997年から2008年の間に97.2～97.3%（1997年比）の排出量を削減することができた。しかし、環境中に存在するダイオキシン類の調査結果を追って検討すると、上限値は全体的に大きく減少しているが、下限値については公共用水域底質と地下水質で増加していることから、環境要因によって大気から水域水質、水域底質、および地下水へと拡散して移動している。また、調査地点の環境区分によって汚染状態が大きく異なっている。ダイオキシン類の1人1日摂取量の推移では、PCDD、PCDF およびコプラナー PCB ともに減少し、1998年以降10年間でダイオキシン類としての摂取量は半分以下の0.94 pg-TEQ/kg/dayに減少し、WHOの目標値である1.0 pg-TEQ/kg/day未滿になった。また、ダイオキシン類が生体へ及ぼす影響の研究動向は、ホルモン受容体の研究から、ゲノムのメチル化などの遺伝子発現を制御するエピジェネティック変異の研究に移行している。

●キーワード：内分泌かく乱化学物質（Endocrine Disruptors）／ダイオキシン類（Dioxins and Related Compounds）／環境調査（Environmental Risk Assessment）

I. はじめに

生態系を脅かす環境問題として、1997年頃より頻繁に新聞やニュースなどのメディアに取り上げられていた環境ホルモン問題は、日本では、CO₂による温暖化問題などにより、化学物質問題の社会問題化の関心が忌避感とともに薄れてきた。一方、世界全体で見ると、2009年12月に発表されたデンマーク環境省による「子供が日常生活を通して環境ホルモンに暴露されている」という内容の報告書の公表は、その後のEU環境閣僚委員会によるガイドラインやアクションプラン構築の必要性を指摘する結果につながった。デンマーク環境省によると、2歳児が生活の中で関わる化学物質についての調査で、リスクが高いと思われる物質の中にダイオキシン類とコプラナー PCB（ダイオキシン様 PCB）が挙げられており、これらにはアンチ男性ホルモン作用があると考えられている¹⁾。ベトナム戦争（1960～1975）で米軍がダイオキシンを含んだ枯れ葉剤を使用し始めてから50年が経過する間、ベトナムでは2世代、3世代にわたってがんや障害児の出産などの被害が続いているが、米政府は2010年10月、初めてクリントン国務長官が枯れ葉剤汚染除

去研究費として約40万ドルを提供することを約束した。2011年6月からまず不発弾処理を行い、ダイオキシンを含んだ土壌を掘り起こして、熱で分解反応を起こす処理は2012年から始まる予定である²⁾。

ダイオキシン類とは、ポリ塩化ジベンゾ-パラジオキシン（PCDD）とポリ塩化ジベンゾフランに加えて、同様の毒性を示すコプラナーポリ塩化ビフェニル（コプラナー PCB）と定義されている。生殖、脳、免疫系などに対して悪影響を及ぼすと考えられている³⁾。

一方、日本では長期間にわたり廃棄物焼却炉から発生するダイオキシン類による環境汚染に対して、1999年7月にダイオキシン類対策特別措置法が議員立法によって制定され、2000年1月から施行された。この法律では、ダイオキシン類による環境汚染の防止や、その除去などを図り、国民の健康を保護することを目的に、施策の基本とすべき基準（耐容一日摂取量及び環境基準）の設定、排出ガス及び排水に関する規制、廃棄物処理に関する規制、汚染状況の調査、汚染土壌に係る措置、国の削減計画などが定められている⁴⁾。

日本人はタンパク源の多くを魚介類や乳・肉製品など

から摂取するが、ダイオキシン類の日本人摂取量全体の約8割はこのルートで体内に入る⁵⁾。最近の研究によると、TCDDに代表されるダイオキシン類は、体内に取り込まれると女性ホルモン様作用を含む多様な毒性を発揮すると考えられ、生殖腺において雌雄それぞれの性ステロイドホルモン合成に関与しているのではないかと報告されている⁶⁾。

本報告ノートでは、一般には関心が薄れてきているダイオキシン類について、2006年から2010年までの環境白書（循環型社会白書、生物多様性白書）をもとに、ダイオキシン類による環境汚染状況の推移と現状を比較検討するとともに、人の体内に取り込まれる量の変化、およびダイオキシン類による生体への影響に関する研究報告の現状について詳述する。

II. 日本のダイオキシン問題に対する取り組みと10年間の推移

日本におけるダイオキシン問題は、1983年11月にごみ焼却炉の灰からダイオキシンが検出され、大きな関心が向けられたことから始まる。

日本の取り組みは、次の4つの調査を軸に行われている。第1に、総排出量の規制と年度ごとの排出イベントリーによる追跡調査および削減量の検討、第2に、環境中に存在するダイオキシン類の調査結果、第3に、ダイオキシン類の1人1日摂取量の調査結果、最後に、

食品からの1日摂取量の調査結果、これら4点について毎年調査報告がなされてきた。言い換えると、ダイオキシン類の排出源から排出量を削減すること、環境中に存在する量の監視、人の体内に毎日どのくらい摂取され、特に食品に含まれるダイオキシン類をどのくらい摂取しているかについて調査している。

1. 総排出量の削減への取り組みと現状

1997年、厚生省（当時）によって「ごみ処理に係るダイオキシン類発生防止等ガイドライン」（新ガイドライン）を定め、同年、環境庁（当時）はダイオキシン類を大気汚染防止法の指定物質として規制、さらに2000年施行のダイオキシン類対策特別措置法などによって、ダイオキシン類排出量は1997年から2000年までに67.7%削減した。この結果は新ガイドラインによる目標値の80%削減には至らなかったが、一般の廃棄物焼却由来のダイオキシン類対策としては効果があったと考えられる⁷⁾。また、2003年のダイオキシン類推計排出量は1997年比で95%削減が確認されたことから、計画された削減目標はほぼ達成された（図1）⁸⁾。

この結果を受けて、なお一層の削減を図るために、2005年に削減計画を見直し、2010年までに2003年比で約15%削減することを目標としている。2008年の総排出量の推計は2003年比で約43%削減が確認されて目標値を超える結果となった。順調にダイオキシン類の排出

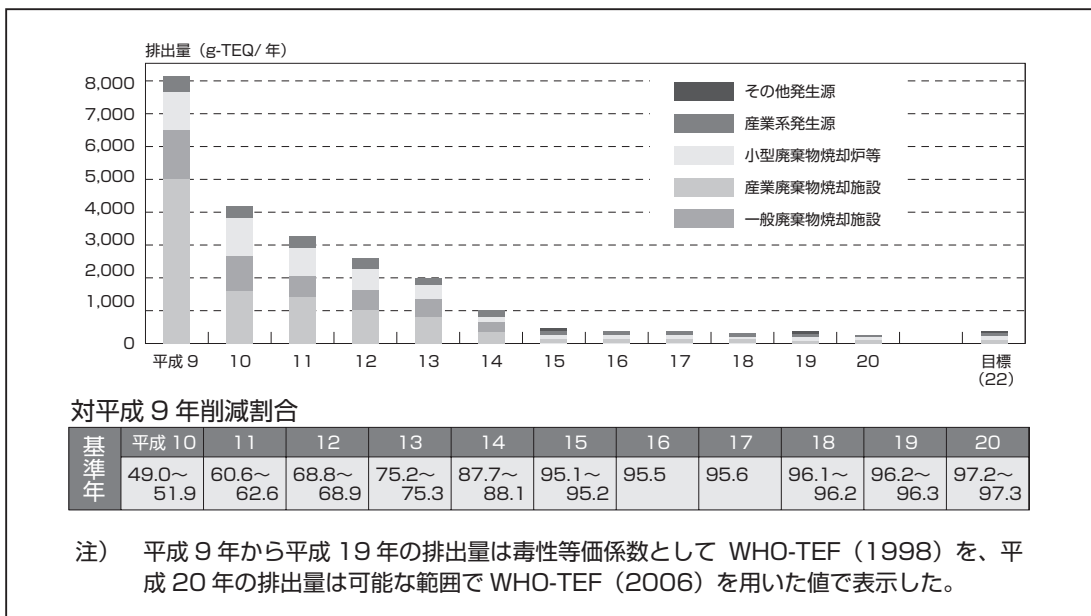


図1 ダイオキシン類の総排出量の推移
(環境省資料⁸⁾より抜粋)

表1 2008年度ダイオキシンに係る環境調査結果
(環境省資料⁶⁾より抜粋)

環境媒体	地点数	環境基準超過地点数	平均値*	濃度範囲*
大気**	721 地点	0 地点 (0%)	0.036 pg-TEQ/m ³	0.0032~0.26 pg-TEQ/m ³
公共用水域水質	1,714 地点	28 地点 (1.6%)	0.20 pg-TEQ/ℓ	0.013~3.0 pg-TEQ/ℓ
公共用水域底質	1,398 地点	6 地点 (0.4%)	7.2 pg-TEQ/g	0.067~540 pg-TEQ/g
地下水質***	634 地点	0 地点 (0%)	0.048 pg-TEQ/ℓ	0.010~0.38 pg-TEQ/ℓ
土壌****	1,073 地点	0 地点 (0%)	3.1 pg-TEQ/g	0~190 pg-TEQ/g

* : 平均値は各地点の年間平均値の平均値であり、濃度範囲は年間平均値の最小値及び最大値である。

** : 大気については、全調査地点 (799 地点) のうち、年間平均値を環境基準により評価することとしている地点についての結果であり、環境省の定点調査結果及び大気汚染防止法政令市が独自に実施した調査結果を含む。

*** : 地下水については、環境の一般的状況を調査 (概況調査) した結果であり、汚染の継続監視等の経年的なモニタリングとして定期的実施される調査等の結果は含まない。

**** : 土壌については、環境の一般的状況を調査 (一般環境把握調査及び発生源周辺状況把握調査) した結果であり、汚染範囲を確定するための調査等の結果は含まない。

量は計画通り減少していると考えられる。

2. 環境中に存在するダイオキシン類の調査と現状

ダイオキシン類による環境汚染についての調査は、空気、公共用水域水質、公共用水域底質、地下水質、土壌の5か所に分けて毎年700から1800地点でおこなわれ、平均値と濃度範囲が公表されている。2008年の環境調査結果を表1⁸⁾に示す。2000年度と同調査報告⁷⁾と比較すると、それぞれ平均値はいずれも減少している。

大気 (0.15 → 0.036 pg-TEQ/m³)

公共用水域水質 (0.31 → 0.20 pg-TEQ/ℓ)

公共用水域底質 (9.6 → 7.2 pg-TEQ/g)

地下水質 (0.097 → 0.048 pg-TEQ/ℓ)

土壌 (6.9 → 3.1 pg-TEQ/g)

しかし、各測定地点で調査された結果の濃度範囲については次の通りとなっている。

大気 (0.0073~1.0 → 0.0032~0.26 pg-TEQ/m³)

公共用水域水質 (0.012~48 → 0.013~3.0 pg-TEQ/ℓ)

公共用水域底質 (0.0011~1400 → 0.067~540
pg-TEQ/g)

地下水質 (0.00081~0.89 → 0.010~0.38 pg-TEQ/ℓ)

土壌 (0~1200 → 0~190 pg-TEQ/g)

それぞれ調査地点の濃度範囲についてみると、2000年に比べ、環境への総排出量は大きく減少していることか

ら、いずれも上限値は大きく減少しているが、下限値については大気と土壌を除いていずれも増加している。特に、公共用水域底質と地下水質はそれぞれ60倍、12倍に増加している。上限値は減少したにもかかわらず、下限値についてはさまざま環境要因によって、大気から水域水質へさらに水域底質、地下水へと拡散していると考えられる。また、それぞれの平均値と濃度範囲を検討すると、調査地点により調査濃度に桁を超えた大きな差が見られる。調査地点の環境区分によって汚染状態は大きく異なっていると考えられる。

3. 1人1日摂取量の調査と現状

1998年に厚生省 (当時) が実施した調査では、平均的な日本人の体内に摂取されるダイオキシン類の量は2.1 pg-TEQ/kg/dayであった⁴⁾。摂取ルートの内訳は、大気 (0.07 pg-TEQ/kg/day)、土壌 (0.0084 pg-TEQ/kg/day)、食事 (2.0 pg-TEQ/kg/day) となっている。人の体に摂取されるダイオキシン類の95パーセントは食事のルートによることが確認できる。

2008年に厚生労働省が調査した同報告を図2⁹⁾に示す。1998年の報告と比較すると1人1日摂取量は2.1から0.94 pg-TEQ/kg/dayに大きく減少している。1999年から2008年までのダイオキシン類1人1日摂取量の推移を図3⁹⁾に示す。この10年間で1人1日摂取量は徐々に減少し、半分以下になったことがわかる。

WHO (世界保健機構) は、耐容1日摂取量 (TDI: 人間が摂取しても健康に毒性の影響がない量) を1~4 pg-TEQ/kg/dayとしているが、究極的には目標値とし

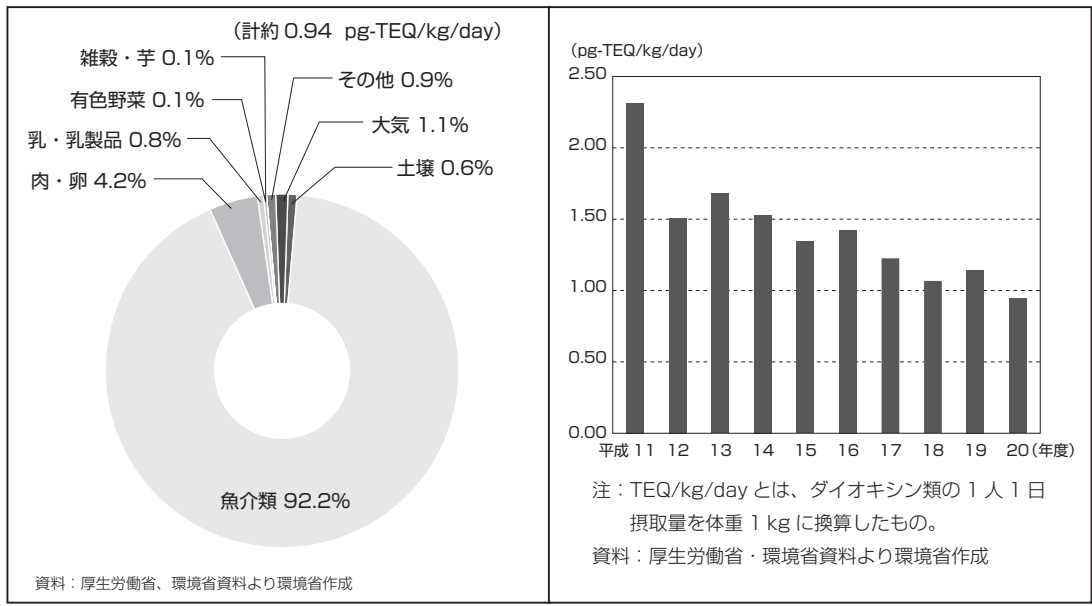


図2 日本におけるダイオキシン類 1人1日摂取量 (2008年度) (環境省資料⁹より抜粋)

図3 日本におけるダイオキシン類の 1人1日摂取量の推移 (環境省資料⁹より抜粋)

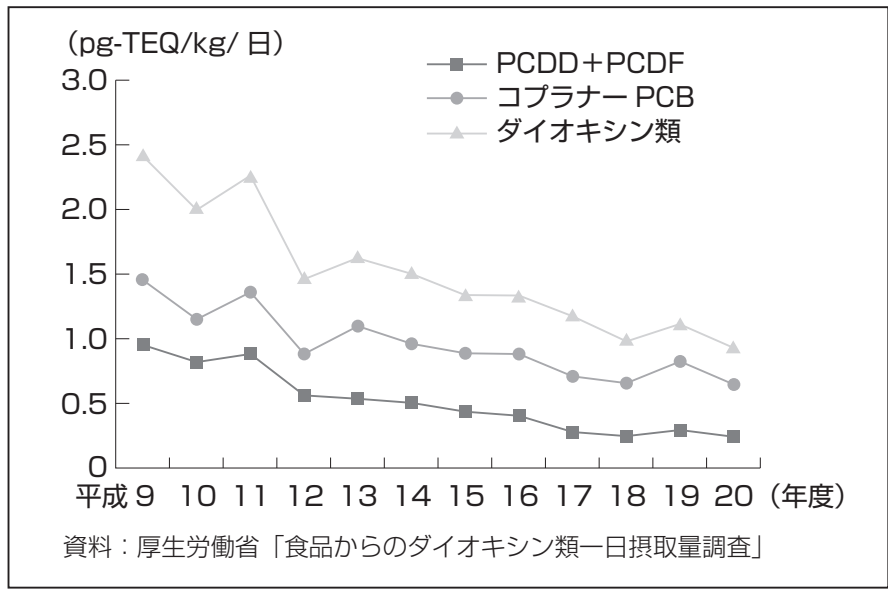


図4 食品からのダイオキシン類の1日摂取量の経年変化 (環境省資料¹⁰より抜粋)

て1 pg-TEQ/kg/day 未満に低減することを目標としている。2000年のダイオキシン類対策特別措置法では、4 pg-TEQ/kg/dayとしているが、2008年の調査値はすでにWHOの目標値を達成している。

1人1日摂取量の内訳について1998年と2008年を比較してみると以下ようになる。

大気 (0.07 → 0.0103 pg-TEQ/kg/day)
土壌 (0.0084 → 0.0056 pg-TEQ/kg/day)
魚介類 (1.41 → 0.867 pg-TEQ/kg/day)
肉・卵 (0.31 → 0.0395 pg-TEQ/kg/day)
乳・乳製品 (0.17 → 0.0075 pg-TEQ/kg/day)
有色野菜 (0.03 → 0.0009 pg-TEQ/kg/day)
米・雑穀類・イモ類 (0.001 → 0.0009 pg-TEQ/kg/day)
その他 (0.08 → 0.0085 pg-TEQ/kg/day)

内訳のすべてがこの10年間に減少していることがわかる。大気と土壌の減少の割合については、前項で述べた環境調査(2000年と2008年を比較)の平均値の減少割合に追従する形となっている。大気と土壌に含まれるダイオキシン類は、呼吸や吸着物によってダイオキシン類そのものが直接体内に摂取されることを意味しているからである。しかし食事に含まれるダイオキシン類については、食材の種類によって食物連鎖による生物濃縮係数が関係するため、摂取量自体は減少しているものの、その割合には大きな違いがみられる。前述したように、1998年に1人1日摂取量に占める食事の割合は95.0%であったが、2008年では97.4%になった。摂取量全体は減少したものの、食事からほとんどを摂取していると言えなくはない。食材の種類の中で魚介類を除いた、肉・卵類、乳・乳製品類、有色野菜、米・雑穀・イモ類についてはどの種類も1日摂取量に対する割合が減少しているが、それらの減少分はすべて魚介類に移行している。1998年には1日摂取量に対して魚介類が占める割合は67.1%であったのに対し、2008年同じ割合が92.2%になっている。IIの1.で述べたようにダイオキシン類の総排出量は1997年比で98%近く削減しているにもかかわらず、1人1日摂取量の魚介類が占める割合は、38.5%の減少にとどまっている(1.41 → 0.867 pg-TEQ/kg/day から算出)。

排出されたダイオキシン類は、1段階目として大気や土壌を汚染した後、河川を汚染する。水中のダイオキシン類のほとんどは水に不溶のため、水中に浮遊する懸濁

微粒子に吸着して水中に漂っていて、一部は徐々に水底に落ちていき雨水による土壌粒子の混入とともに巻き上げられたりしながら、水の流れとともに川から海へと流れつく。河川や海の底質が有機物を多く含む場合、ダイオキシン類を吸着するので水への溶解は少ないが、砂や砂泥は有機物含量が少ないため、ダイオキシン類の吸着能力が低く水中に移行しやすいと考えられる。その結果、有機物を多く含む底質の水域では、水生生物のダイオキシン類生物濃縮係数は低く、砂や砂泥の底質水域では、生物濃縮係数が高くなる傾向がある。環境から水生生物へのダイオキシン類の移行は、ダイオキシン類の性質や、水中に浮遊する懸濁微粒子の種類、底質の分布、水生生物の生息環境などによって大きく変化する。また、食物連鎖の段階の高い魚介類が一番汚染されやすい⁷⁾。すなわち、環境中へのダイオキシン類の排出量が減少してからも魚介類の汚染は続き、減少するにはかなりの時間がかかると推測される。

4. 食品からのダイオキシン類1日摂取量の経年変化と現状

ダイオキシン類とは、ポリ塩化ジベンゾ-パラジオキシン(PCDD)とポリ塩化ジベンゾフラン(PCDF)に加えて、同様の毒性を示すコプラナーポリ塩化ビフェニル(コプラナーPCB)を定義している。食品からの1日摂取量の推移で、これら3種類を、PCDD+PCDF(■で表す)とコプラナーPCB(●で表す)、およびダイオキシン類(PCDD+PCDF+コプラナーPCB、▲で表す)に区別してグラフに示したものを図4¹⁰⁾に示す。この図を見ると、前述したように、2000年までのダイオキシン類対策特別措置法などの対策によってこの10年間にそれぞれの化合物の摂取量が減少してきていることが読み取れる。コプラナーPCBの生体作用はPCDD、PCDFとほぼ同じ作用を示す。また、環境中、食品中、生体などにすべて共存して汚染することも確認されている¹¹⁾。食事によって摂取されるダイオキシン類の中では、魚介類を経由する量が最も多く主要な汚染経路であることは前述したとおりであるが、コプラナーPCBは環境中から生体内へ移行する際の濃縮度がPCDD、PCDFに比べてはるかに高いことも確認されている¹¹⁾。そのため大都会の沿岸魚の汚染濃度が高い傾向にあった。

Ⅲ. 生体への影響についての研究動向

Ⅱ3. で述べたように普通の生活環境下では、ダイオキシン類の人への暴露ルートは95%以上が食事によるものである。食事由来のダイオキシン摂取量は、ヒトへの健康リスクを考える上で重要である。東京都では1999年～2008年の10年間ダイオキシン類の摂取量の調査を行っている。その結果、成人食では、1999年には1.92 pg-TEQ/kg/dayであったが、2001年にかけて減少し、その後1.15～1.42 pg-TEQ/kg/dayで推移している。2000年のダイオキシン類対策特別措置法の効果があったことがここでも確認できる。また、成人食以外にも、離乳食、幼児食、加工食品類を中心とした食事についても調査していて、後者の方が若干多い傾向で推移していることがわかる¹²⁾。

ダイオキシン類は体内に取り込まれると、高容量の場合、発がん性、甲状腺機能障害、胸腺の委縮、脾臓の委縮、肝臓障害、生殖障害、皮膚障害、脂質代謝阻害などを起こすが、低容量でも生殖毒性、生殖機能障害を起こすことが知られている¹³⁾。ダイオキシン類のTCDDは脳下垂体に影響を与え、男性ホルモン(テストステロンなど)と女性ホルモン(エストロゲンなど)からなる性ステロイドに異常を起こし、女性ホルモン様作用を含む多様な毒性を示し、本来脳下垂体から分泌されるべきホルモン類が減少することが明らかとなっている^{14, 15)}。

TCDDの生体内での受容体は、AhR(Arylhydrocarbon receptor)で、卵巣内でのAhRは、発情前期のエストロゲン合成に重要な役割を果たしているため、TCDDは、他の多くの内分泌攪乱物質とは異なり、女性ホルモン受容体に結合するのではなく、AhRが関わる経路を介してエストロゲン産生を活性化し、内分泌攪乱作用を発揮する¹⁶⁾。精巣内においては、AhRはテストステロンの合成および精子形成に大きく関わっており、TCDDによってAhRの本来の機能が障害を受けることによって雄の生殖腺に対して毒性を及ぼす¹⁷⁾。

TCDDは、AhRで、ゲノムDNAのメチル化異常を起こすことが確認されている¹⁸⁾。多くの内分泌攪乱物質は、本質的に遺伝子発現の変化によって生体に悪影響を及ぼすことが解明されつつあるが、遺伝子発現を制御する方法の1つとして、エピジェネティック(epigenetic DNAの修飾)変異の関与が重要視されている¹⁹⁾。

メンデルの遺伝法則に従えば、同一の遺伝子型では表現型は同一であるが、エピジェネティクスでは、同じ遺伝子型であるにもかかわらず、異なる表現型を表す現

象が起こるということになる。エピジェネティック変異は、メンデルの遺伝法則では説明できない遺伝現象であり、また、1つの受精卵から多様な細胞系譜が発生する過程を示している。エピジェネティック変異については、環境の影響を受けやすいことや、細胞、個体の世代を超えて引き継がれるなどの特徴があると考えられる。

Ⅳ. まとめと考察

ダイオキシンに対する日本の取り組みは、確実に成果を挙げていると考えられるが、水域底質、地下水への拡散や、環境区分によって汚染状況に大きな差が見られるなど、今後も継続して注意して検討が必要と考えられる。

日本の取り組みは、排出源からの排出量の削減への取り組み、環境中に存在するダイオキシン類の調査による監視、ヒト体内への摂取量の調査、食品からヒトが摂取するダイオキシン類それぞれの調査の4点を中心に行われている。

まず、排出源からの排出量の削減については、「ごみ処理に係るダイオキシン類発生防止等ガイドライン」(新ガイドライン)およびダイオキシン類対策特別措置法などによって、ダイオキシン類排出量は1997年から2000年までに67.7%削減し、さらに2003年のダイオキシン類推計排出量は1997年比で95%削減が確認された。また、2005年に削減計画を見直したことによって、2008年の総排出量の推計は2003年比で43%削減が確認され、1997年から2008年までにダイオキシン類の総排出量は、97.2～97.3%削減できたことになる。ダイオキシン類の排出量は計画通り減少していることが明確に示されている。

2点目の取り組みである環境中に存在するダイオキシン類の調査について、その調査結果の推移を検討すると、毎年、大気、公共用水域水質、同底質、地下水質、土壌、について調査しており、総排出量の大きな減少に伴い上限値は減少してきている。しかし、下限値については、さまざまな環境要因によって大気から水域水質へ、さらに水域底質、地下水へと拡散していることが推測される。また、調査地点の環境区分によって汚染状態は大きく異なっている。

3点目の取り組みである1人1日摂取量の調査について検討すると、1998年から2008年の10年間で、1人1日摂取量は半分以下の0.94 pg-TEQ/kg/dayに減少し、WHOの目標値である1 pg-TEQ/kg/day未満になっている。

4点目の取り組みである、食品からのダイオキシン類1日摂取量の調査では、ポリ塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン(PCDD)とポリ塩化ジベンゾフラン(PCDF)、同様の毒性を示すコプラナーポリ塩化ビフェニル(コプラナーPCB)のそれぞれの摂取量が1997年から2000年まで同じような減少状況を示し、2000年の施行のダイオキシン類対策特別措置法以降は徐々にではあるが同様の減少比を示している。

ダイオキシン類の生体への影響に関する研究動向では、TCDDがAhRで、ゲノムDNAのメチル化異常を起こすことが確認されて、環境ホルモンとしての考え方から一歩踏み込んで、遺伝子発現を制御する方法の1つとして、エピジェネティック(epigenetic DNAの修飾)変異としての研究に方向が定まりつつあると考えられる。

引用文献

- 1) 森田昌敏 「環境ホルモンの課題と政策への導入」『環境ホルモン学会NEWS LETTER』12, 3, 2009, 1
- 2) 古田大輔 「枯れ葉剤除去への一歩」『朝日新聞』8月13日, 2011, 1
- 3) 齋藤満里子 「環境ホルモン研究の現状1」『文化女子大学紀要』31, 2000, 1-10
- 4) 齋藤満里子 「環境ホルモン研究の現状2」『文化女子大学紀要』32, 2001, 123-132
- 5) 環境省 「平成14年度ダイオキシン類の蓄積・暴露状況及び臭素系ダイオキシン類の調査結果について」2003
- 6) 馬場崇, 諸橋憲一郎 「AhRの生殖腺における機能の性差」『環境ホルモン学会NEWS LETTER』13, 1, 2010, 3
- 7) 齋藤満里子 「環境ホルモン研究の現状3」『文化女子大学紀要』34, 2003, 99-107
- 8) 環境省 『平成22年版環境白書』2010, 290
- 9) 環境省 『平成22年版環境白書』2010, 29
- 10) 環境省 『平成22年版環境白書』2010, 291
- 11) 宮田秀明 『ダイオキシン』岩波新書, 1999, 171-180
- 12) 笹本剛生 「東京都における食事由来のダイオキシン類暴露量」『東京都健康安全研究センター年報』61, 2010, 93-101
- 13) 宮田秀明 『ダイオキシン』岩波新書, 1999, 190-206
- 14) 山田英之 「食品汚染と次世代への影響～ダイオキシンによる胎児脳下垂体障害と発達への影響」『日本食品衛生協会シンポジウム「化学物質と環境・健康」』2010
- 15) 大竹史明, 加藤茂明 「ダイオキシン受容体とエストロゲン受容体情報伝達のクロストークの分子機構」『環境ホルモン学会 第21回講演会テキスト』2009, 18-21
- 16) Baba T, Mimura J, Nakamura N, Harada N, Yamamoto M, Morohashi KI, Fujii-Kuriyama Y, "Intrinsic function of the Aryl hydrocarbon (dioxin) receptor as a key factor in female reproduction", *Mol. Cell. Biol.*, 25, 2005, 10040-10051
- 17) Baba T, Shima Y, Owaki A, Mimura J, Oshima M, Fujii-kuriyama Y, Morohashi KI, "Disruption of the aryl hydrocarbon receptor (AhR) induces regression of the seminal vesicle in aged male mice", *Sex. Dev.*, 2, 2008, 1-11
- 18) 大迫誠一郎 「胎児期ダイオキシン暴露による生後の組織内ゲノムメチル化の変動」『環境ホルモン学会 第19回講演会テキスト』2008, 29-35