

環境ホルモン研究の現状 2

——ダイオキシン類による環境汚染問題の現状——

齋藤 満里子*

Recent Studies on Endocrine Disruptors 2

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

Mariko Saito

要 旨 ダイオキシン類によって引き起こされる慢性毒性のなかでも生殖機能障害が強く懸念されている。ダイオキシン類とは、ダイオキシン（ポリ塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン、PCDDの75種類の異性体の総称）に、ダイオキシンと発生源や物性、生体への影響が類似したポリ塩化ジベンゾフラン（PCDF）の異性体135種類と、コプラナーポリ塩化ビフェニル（コプラナーPCB）の13種類を加えた化学物質の総称である。環境庁はダイオキシン類による環境汚染の防止およびその除去を図るために、ダイオキシン法を制定、2000年1月から施行した。環境庁が設定した環境基準はおもにダイオキシン類を直接に取り込む経路を想定しており、大気、水・底質、土壤に含まれるダイオキシン類が対象になっている。ダイオキシン類の摂取割合の98%は食事によるものであり、食物連鎖による生物濃縮を考えれば、直接摂取とは別のルートで生体に蓄積していることは明らかである。環境基準では、食事経由のダイオキシン類摂取の60%を占める魚介類を経るルートについては生物濃縮係数を仮定して水質基準を設定している。ダイオキシン類を含む土壌が水圏に移行した場合の食物連鎖の検討が今後の研究課題である。

1. はじめに

日本では、かつて高度成長期に水俣病などの高濃度で地域限定の環境汚染による公害病が発生し、政府をはじめとする地方自治体や産業界の対策によってこのような公害病は起こらなくなったようにみえる。しかし、低濃度、広域、世代を越えた長期毒性と形を変えた環境汚染が確実に拡がっている。例えば、日本ではその90%以上が廃棄物焼却炉で発生するダイオキシン類による環境汚染、また長期間にわたって保管されているPCBの処理についても緊急に対処しなければ深刻な環境汚染、環境破壊を引き起

こしてしまう危険性がある。

いわゆる環境ホルモンと呼ばれているこれらの化学汚染物質についての研究報告の概要¹⁾に引き続き、平成12年版の環境白書（環境庁編²⁾を中心に、化学物質の環境汚染状況、特に前報告に加えてダイオキシン類問題の現状についてまとめて報告する。

ダイオキシン類は意図せずに生成されて大気中に排出される有害な化学汚染物質であるため、1997年8月にダイオキシン類についての排出抑制基準を定め、大気環境指針を年平均値で0.8 pg-TEQ/m³とした。1998年度に実施した調査は全国458箇所環境大気中のPCDD+PCDFの濃度を測定し、平均値で0.22 pg-TEQ/m³²⁾であった。1997年及び1998年行われた52箇所の継続調査地点では、それぞれ0.56、

* 本学助教授 応用生物化学

0.31 pg-TEQ/m³であることから、大気環境濃度は減少しつつあると考えることができる。

1999年7月に制定・公布されたダイオキシン法を受けてダイオキシン類大気環境基準は、年平均値0.6 pg-TEQ/m³と定められている。ダイオキシン法を次の2.に抜粋する。

2. ダイオキシン法

(ダイオキシン類対策特別措置法について)

平成11年7月に、ダイオキシン類による環境の汚染の防止およびその除去を図るため、議員立法により「ダイオキシン類対策特別措置法」(以下「ダイオキシン法」という)が制定された。この法律の概要は、以下のとおりである。

a 施策の基本とすべき基準の設定

耐容1日摂取量(生涯にわたって継続的に摂取したとしても健康に影響を及ぼすおそれがない1日当たりの摂取量)を政令で人の体重1kg当たり4ピコグラム以下に定めるとともに、大気汚染、水質汚濁、土壤汚染に関する環境基準(人の健康を保護するうえで維持されることが望ましい、環境中の濃度条件についての基準)を設定する。

b 排出ガス及び排出水に関する規制

大気汚染防止法、水質汚濁防止法と同様の仕組みにより、大気、公共用水域へのダイオキシン類の排出を規制する。具体的には、規制対象施設からの排出ガス排出水中のダイオキシン類の濃度について基準を定めその遵守を義務づけ違反に対しては都道府県知事等の改善命令、罰則の適用により対処することとなる。

また、規制対象施設を設置している事業者は排出ガス・排出水の測定、都道府県への報告が義務づけられる。測定の結果は、都道府県知事が公表することとなる。

c 廃棄物処理に関する規制

廃棄物処理に関する規制として、bの規制が廃棄物焼却炉に適用されることのほか、廃棄物焼却炉からのばいじん・焼却灰を処分する際の

ダイオキシン類の濃度に関する規制、最終処分場の維持管理に関する規制が行われる。

d 汚染状況の調査

都道府県は大気、水質、土壤の汚染状況を常時監視し、環境庁に報告する。

(e 汚染土壌対策、f ダイオキシン類排出削減計画の策定については省略)

g 今後検討すべき事項

臭素系ダイオキシンに関する調査研究を推進するとともに、健康被害対策、食品への蓄積への対策について科学的知見に基づく検討を行う。

ダイオキシン類対策特別措置法は、平成11年7月に制定、平成12年1月15日から施行された。

3. ダイオキシン類の物性

3-1 ダイオキシンとダイオキシン類

「ダイオキシン」は「ポリ塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン(PCDD)」の75種類の異性体の総称である。「ダイオキシン類」はこれに、ダイオキシンと発生源や物性、生体への影響が類似した、ポリ塩化ジベンゾフラン(PCDF)の異性体135種類、コプラナーポリ塩化ビフェニル(コプラナーPCB)の13種類を加えた化学物質の総称である¹⁾。

3-2 ダイオキシン類の物性

ダイオキシン類の環境中においての様子や、環境汚染の特質を調べるために、その物理的性質が必要となる。表1にダイオキシン類に共通した物理的性質を示す³⁾。

ダイオキシン類は常温では無色の固体で、特に、最も毒性の強い2,3,7,8-四塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン(2,3,7,8-TCDD、ダイオキシンと呼ぶときの基本となる化学物質)は無色の針状結晶であり、常温では無臭の安定な物質である。

- 融点 196.5~485℃と高温であるが、融点に達する前に結晶表面からのガス化(昇華現象)するため、煙ったように観察することができ

表1 ダイオキシン類の物理的性質

| 化合物 | 組成 | 融点 (°C) | 水溶解性 (ng/l)* | 蒸気圧 (mmHg) | log Kow** |
|----------------------|---|------------|-----------------|------------------------|-----------|
| 2,3,7,8-TCDD | C ₁₂ H ₄ O ₂ Cl ₄ | 305.5 | 19.0 | 7.40×10 ⁻¹⁰ | 6.64 |
| 1,2,3,7,8-PeCDD | C ₁₂ H ₃ O ₂ Cl ₅ | 240.5 | | 4.35×10 ⁻¹⁰ | 6.64 |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDD | C ₁₂ H ₂ O ₂ Cl ₆ | 274.0 | 4.4 | 3.82×10 ⁻¹¹ | 7.79 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDD | C ₁₂ H ₂ O ₂ Cl ₆ | 285.5 | | 3.60×10 ⁻¹¹ | |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDD | C ₁₂ H ₂ O ₂ Cl ₆ | 243.5 | | 4.88×10 ⁻¹¹ | |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD | C ₁₂ HO ₂ Cl ₇ | 264.5 | 2.4 | 5.62×10 ⁻¹² | 8.20 |
| 1,2,3,4,6,7,8,9-OCDD | C ₁₂ O ₂ Cl ₈ | 325.5 | 0.4 | 8.25×10 ⁻¹³ | 8.60 |
| 2,3,7,8-TCDF | C ₁₂ H ₄ OCl ₄ | 227.5 | 419 | 1.50×10 ⁻⁸ | 6.53 |
| 1,2,3,7,8-PeCDF | C ₁₂ H ₃ OCl ₅ | 226.0 | | 1.72×10 ⁻⁹ | 6.79 |
| 2,3,4,7,8-PeCDF | C ₁₂ H ₃ OCl ₅ | 196.5 | 236 | 2.63×10 ⁻⁸ | 6.92 |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDF | C ₁₂ H ₂ OCl ₆ | 226.0 | 8.3 | 2.40×10 ⁻¹⁰ | |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDF | C ₁₂ H ₂ OCl ₆ | 233.0 | 17.7 | 2.18×10 ⁻¹⁰ | |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDF | C ₁₂ H ₂ OCl ₆ | 248.0 | | | |
| 2,3,4,7,8,9-HxCDF | C ₁₂ H ₂ OCl ₆ | 239.5 | | 1.95×10 ⁻¹⁰ | |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF | C ₁₂ HOCl ₇ | 236.5 | 1.4 | 3.53×10 ⁻¹¹ | 7.92 |
| 1,2,3,4,7,8,9-HpCDF | C ₁₂ HOCl ₇ | 222.0 | | 4.65×10 ⁻¹¹ | |
| 1,2,3,4,6,7,8,9-OCDF | C ₁₂ OCl ₈ | 259.0 | 1.2 | 3.75×10 ⁻¹² | 8.78 |
| 3,3',4,4'-TCB | C ₁₂ H ₆ Cl ₄ | 453.0 | 569 | 1.34×10 ⁻⁵ | 6.21 |
| 3,3',4,4',5-PeCB | C ₁₂ H ₅ Cl ₅ | 398.0 | 1030 | 2.9×10 ⁻⁶ | 6.89 |
| 3,3',4,4',5,5'-HxCB | C ₁₂ H ₄ Cl ₆ | 485.0 | 36.1 | 1.52×10 ⁻⁵ | 7.47 |

* 10⁻⁹g/l ** オクタノール/水分分配係数の対数

(文献3より抜粋)

る。温度が100°Cを越えた場合はガス化しやすい。

- 水溶解性 1lの水に10億分の1030~0.4g溶ける程度で、分子中の塩素原子数と逆比例し、塩素原子数が多くなると水に溶けにくくなる。水にいろいろな有機物が溶解していると、わずかに脂溶性になり界面活性力も上がるため、溶解度もわずかに大きくなる。
- 蒸気圧(揮発性)および臭気 PCDDやPCDFは常温では無臭、融点の低いコプラナーPCBは弱い特有の臭気がある⁴⁾。
- オクタノール/水分分配係数(表1の右端欄) 平衡状態のオクタノール中のダイオキシンと水中のダイオキシンの比率を示す。生体内に取り込まれたダイオキシンの脂肪組織への移行状況を示すと考えてよいことから、生体内に取り込まれたダイオキシン類は脂肪組織に移動して蓄積される。
- 粒子/水分分配係数 粒子に付着しているダ

イオキシン量と水中に溶けているダイオキシン量の比率は対数的に大きいことから水中のダイオキシン類は底質土壌の表面や浮遊粒子に吸着して存在する⁴⁾。

- 生物濃縮係数 生体内のダイオキシン濃度と水中のダイオキシン濃度の比率を示す。ニジマスでは2,3,7,8-TCDDの生物濃縮係数は9270であり、生物によって差があるが大体数千と考えられる。オクタノール/水分分配係数(表1の右端欄)とあわせて考察すると、水中のダイオキシンはほとんどが体内に蓄積される。実際の自然環境に生息する生物は、食物連鎖によって大きな影響を受けると考えられる。
- 分解性 ダイオキシン類は熱に強く、2,3,7,8-TCDDは750°C以上で分解する。常温では酸やアルカリにも分解されにくく、熱アルカリ溶液中では塩素数が5以上は脱塩化による分解が起こる。生物による分解はほと

んど起こらず、環境中では光分解が低速度で観察される。2,3,7,8-TCDDの土壌中の半減期は10~12年⁵⁾、湖の底質中では550~590日⁶⁾である。

これらのダイオキシン類の物性から、ダイオキシン類は、環境中ではきわめて安定した難分解性の化合物であり、環境汚染を調査するためには、水を分析するより、懸濁物や底質、水棲生物を分析する必要があると考えられる。また、脂肪に溶けやすい性質であるため、生体に取り込まれた場合、蓄積されやすいということも問題になる。

4. ダイオキシン類問題

ダイオキシン類は、ダイオキシン法に記載されているように、環境中の大気、水、土壌、底質に存在し、おもに食品を通じて生体へ取り込まれ、生体にさまざまな影響（急性致死毒性、催奇形性、発ガン性、環境ホルモン様毒性など）を与える¹⁾。

4-1 ダイオキシン類による歴史的イベント

(1) ニワトリの大量死事件

1957年アメリカの東部と中西部で、起きたヒヨコの大量死（ヒナ水腫）事件。後の調査で、ポリ塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン（PCDD）に汚染された食用油が飼料に配合されていたことが判明した⁷⁾。これがきっかけとなり、アメリカでのダイオキシン研究が始まった。

(2) 「枯葉作戦」の後遺症¹⁾

ベトナム戦争での「枯葉作戦」によって、ベトナムの人々をはじめアメリカ兵にも、出産異常、染色体異常による奇形、ガン、皮膚炎、手足のマヒ、性欲減退、神経症などのさまざまな生体被害の後遺症が見られる。

(3) カネミ油症の原因物質

1968年西日本を中心に起こったカネミ油症事件の原因は、製油会社の脱臭装置のパイプから漏出した、ポリ塩化ジベンゾフラン（PCDF）とコプラナー PCB に汚染された米ぬか油であった⁸⁾。事件から23年後の1990年の調査結果⁹⁾

では、油症患者の方たちの発ガン死亡率が高いことが指摘されている。

(4) ミズーリ州の馬演技場廃油事件

1971年にミズーリ州の馬演技場にまかれた、土ぼこり防止の廃油に、2,3,7,8-TCDDが含まれたプラント廃液が混入していたため、土壌汚染が起こった¹⁰⁾。散布後の2年間に馬の死亡数48頭、正常な子馬の出産は20%、流産が30%、幼児馬の死亡が36%、奇形の子馬が9%であった¹¹⁾。従業員にも頭痛、吐き気、下痢が起こり、週に数回乗馬に来ていた子供にも、急性出血性肺炎、鼻血、頭痛、腹痛、下痢などの症状が認められた。

(5) セベソ事故¹²⁾

1976年7月イタリアのミラノ市北部の防菌剤や防カビ剤を合成する工場が暴走し、2,3,7,8-四塩化ダイオキシン（2,3,7,8-TCDD）が白い雲状となって風下の工場南東部にあたるセベソの町を中心に汚染する事故が発生した。対応が遅れ、事故発生後8日後にようやく公表されるまでに汚染状況はさらに拡大してしまっただ。イタリア政府は汚染の最もひどい地域110ヘクタールの住民736人に強制疎開と10年間の居住禁止、8年間の狩猟禁止の措置を取ったが、すでに事故発生2日後までに、子供達にクロルアクネ（塩素座瘡）の症状が現れていた。このほか事故後に人間に現れた被害は、自然流産率が1.8倍、事故後2年間16歳以下の学童の肝機能低下、成人の死亡率の上昇、未成年者の胸腺腫瘍と骨髄性白血病による死亡率の増加（4.7~2.3倍）などがある。また汚染地帯での男子より女子の出生率が高いことは、ダイオキシンによるホルモン攪乱作用の影響である¹³⁾と考えられる。事故後20年間はガンの発生や死亡率、また長期間にわたって環境ホルモン作用に注意が必要である。

(6) 台湾の油症事件

1978~79年にかけて日本のカネミ油症事件と同様の事故が発生し、ガンによる死亡率の上昇、ポリ塩化ジベンゾフラン（PCDF）やコプラナー PCB による甲状腺ホルモン低下作用¹⁾

表2 化学工場における汚染事例

| 年 | 国 | 製造メーカー | 製造物 | 汚染形態 | 被害者数 |
|---------|-----------|------------------|----------------|-----------------|------|
| 1949 | アメリカ | モンサント | TCP | 爆発事故 | 228 |
| 1949 | 西ドイツ | ノルトハイン・ヴェストファーレン | TCP, PCP | 職業的汚染 | 17 |
| 1952 | 西ドイツ | ノルトハイン・ヴェストファーレン | TCP | 職業的汚染 | 60 |
| 1952~53 | 西ドイツ | ベーリンガー・インゲルハイム | TCP | 職業的汚染 | 37 |
| 1953 | 西ドイツ | バスフ | TCP | 爆発事故 | 75 |
| 1953~71 | フランス | ローン・ブーラン | TCP | 職業的汚染 及び爆発事故 | 17 |
| 1954 | 西ドイツ | ベーリンガー・インゲルハイム | TCP, 2,4,5-T | 職業的汚染 | 31 |
| 1956 | アメリカ | ダイヤモンド・アルカリ | 2,4,5-T, 2,4-D | 職業的汚染 | 29 |
| 1956 | アメリカ | フッカー | TCP | 職業的汚染 | 多数 |
| 1959 | イタリア | M・サロニオ | TCP | 職業的汚染 | 5 |
| 1960 | アメリカ | ダイヤモンド・シャムロック | TCP | 職業的汚染 | 多数 |
| 1963 | オランダ | フィリップス・クーファー | TCP | 爆発事故 | 106 |
| 1964 | ソビエト連邦 | 不明 | 2,4,5-T | 職業的汚染 | 128 |
| 1964 | アメリカ | ダウ・ケミカル | 2,4,5-T | 職業的汚染 | 30 |
| 1964~69 | チェコスロバキア | スボラナ | TCP | 職業的汚染 | 80 |
| 1968 | イギリス | コーライト | TCP | 爆発事故 | 90 |
| 1970 | イギリス | コーライト | TCP | 職業的汚染 | 3 |
| 1972~73 | オーストリア | リンツ・ナイトロジェン | 2,4,5-T | 職業的汚染 | 50 |
| 1974 | 西ドイツ | バイエル | 2,4,5-T | 職業的汚染 | 5 |
| 1976 | イタリア(セベン) | イクメサ | TCP | 爆発事故 | 住民多数 |

TCP : 2,4,5-三塩化フェノール

PCP : 五塩化フェノール

(文献3より抜粋)

などの被害を受けている。

(7) このほかの化学工場によるダイオキシン類汚染例を表2に示す³⁾。

(1)~(7)の事件はいずれもダイオキシン類の急性毒性による調査報告であり、世代を越える長期間におよぶ環境ホルモン作用(ホルモン攪乱作用)についての調査研究が今後の課題となっている。

4-2 ダイオキシン類の環境基準²⁾

1998年環境庁が大気、水、土壌、底質などの全国一斉調査を行い、この結果をもとに、ダイオキシン排出抑制対策検討会が1999年6月に整備したダイオキシン排出量(1998年と1999年の

比較)を表3に示す。この表から1999年は1998年に比べて、PCDD+PCDFの排出総量は約半減したと考えられる。

1998年に厚生省が実施した調査では、平均的な日本人が食事から摂取するダイオキシン量は2.0 pg-TEQ/kg/日であり、このほか呼吸により大気から約0.07 pg-TEQ/kg/日、手についた土やほこりなどから約0.0084 pg-TEQ/kg/日と推定されるので、人が一日に体重1 kg当たり約2.1 pgとなる。この量はダイオキシン法で定められた耐用一日摂取量4 pgを下回っていると考えられている。図1に日本のダイオキシン類の一人一日摂取量、また図2にダイオ

表3 我が国における発生源別のコプラナーPCBを除くダイオキシン排出量

| 発 生 源 | 排 出 量 | |
|------------------|--------------------|-------------------|
| | 平成9年 | 平成10年 |
| 一般廃棄物焼却施設 | 4,320 (水)0.016* | 1,340 (水)0.016 |
| 産業廃棄物焼却施設 | 1,300 (水)0.065* | 960 (水)0.065 |
| 未規制小型廃棄物焼却炉(事業所) | 325~345* | 325~345 |
| 火葬場 | 1.8~3.8 | 1.8~3.8* |
| 産業系発生源 | | |
| 製鋼用電気炉 | 187 | 114.7 |
| 鉄鋼業 焼結工程 | 118.8 | 100.2 |
| 亜鉛回収業 | 34.0 | 16.4 |
| アルミニウム合金製造業 | 15.7 | 14.3 |
| その他の業種 | 約26* | 約26 |
| うち水への排出の3業種 | (水)1.05 | (水)0.4 |
| たばこの煙 | 0.075~13.2 | 0.079~13.9 |
| 自動車排出ガス | 2.14 | 2.14* |
| 最終処分場 | (水)0.078* | (水)0.078 |
| 計 | 6,330~6,370 | 2,900~2,940 |

注1：排出量の単位 [g-TEQ/年]

2：表中の「水」とは、水域への排出を示す。

3：表中の*は、実際に推計した年(平成9年又は10年)と同様の排出があったとみなしたことを示す。(環境庁資料より抜粋)

キシン類の一日摂取量の経年変化を示す。

耐用一日摂取量(TDI)については、人間が摂取しても健康に毒性の影響がないという基準で考えられている。いろいろな動物実験の結果をもとに、無作用量(NOEL)が1ng/kg/日と定められ、安全のためにその1/100~1/1000を耐用一日摂取量(TDI)としているが、動物実験の中で特に発がん性に対する評価に大きな開きがある。このため各国によって耐用一日摂取量(TDI)にばらつきがある。WHO(世界保健機構)では1990年に10pg/kg/日と設定したため、日本でも厚生省がこれを採用したところ、環境庁では、サルにおける子宮内膜症の実験結果¹⁾を重視して5pg/kg/日としていた。その後、ダイオキシンの内分泌攪乱作用(環境ホルモン作用)が10~50ng/kg/日で発現することがわかり、WHOは1998年に耐用一日摂取量(TDI)を1~4pg/kg/日を新基準値と設定し、究極的には1pg/kg/日未満に低減してい

くことを目標としている。このWHOの判断から環境庁および厚生省はさまざまな専門家会合を組織して見直しを行い、ダイオキシン法に定めたように日本では4pg/kg/日に改定し、2000年1月施行のはこびとなった。ダイオキシン類の生体への影響では特に内分泌攪乱作用(環境ホルモン作用)について未解明の部分が多いため、いろいろな調査研究が必要である。WHOでも数年後に耐用一日摂取量(TDI)の再評価を行う予定であるため、各国の基準の指標となっている。

(1) 大気に含まれるダイオキシン類

大気に含まれるダイオキシン類については、1999年12月に大気環境基準として、年間平均値0.6g-TEQ/m³以下を設定した。大気中のダイオキシン類はその大部分がゴミ焼却の排ガスによるものと考えられていたが、ダイオキシン類の異性体の分布パターンによって調べると自動車の排ガスに由来する割合が予想以上に多い

| | | | |
|---------------------|--------------------|--------------------|--|
| 計 約 2.1 pg-TEQ/kg/日 | | | |
| 大気 | 0.07 pg-TEQ/kg/日 | | 大気 |
| 土壌 | 0.0084 pg-TEQ/kg/日 | | 土壌 |
| 魚介類 | 1.41 pg-TEQ/kg/日 | 2.0 pg-TEQ/kg/日 | 食 品 |
| 肉・卵 | 0.31 pg-TEQ/kg/日 | | |
| 乳・乳製品 | 0.17 pg-TEQ/kg/日 | | |
| 有色野菜 | 0.03 pg-TEQ/kg/日 | | |
| 米 | 0.001 pg-TEQ/kg/日 | | |
| その他 | 0.08 pg-TEQ/kg/日 | | |
| | | | 耐容 1 日 摂取量 (TDI) 4 pg-TEQ/kg/日 実際の 摂取量 |

図 1 我が国におけるダイオキシン類の 1 人 1 日摂取量
(環境庁の資料より抜粋)

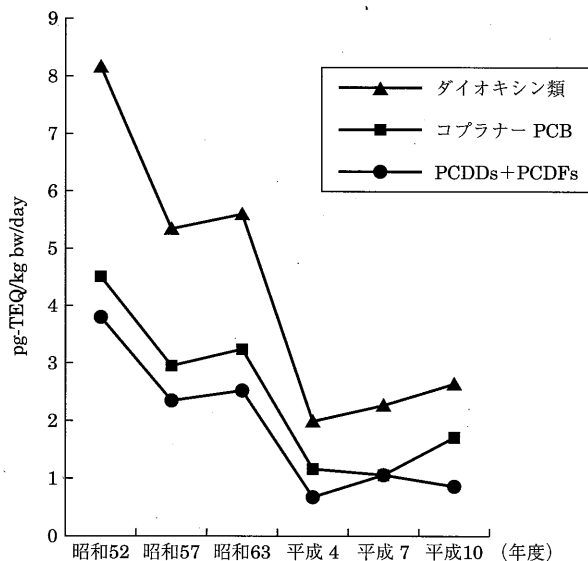


図 2 デイオキシン類の一日摂取量の経年変化
(平成10年度厚生科学研究より抜粋)

ことが判明している¹⁴⁾。

(2) 水、底質中に含まれるダイオキシン類
水質の環境基準の設定には、飲用水を直接飲むことにより摂取するダイオキシン類と、魚介

類を食べることにより間接的に摂取することになるダイオキシン類の二種類の健康リスクを考慮して、環境庁では年間平均値 1 pg-TEQ/l 以下と設定した。この値は WHO の基準値に合

わせたものである。水から魚介類を経由するダイオキシン類の間接的摂取については、生物濃縮を考慮する必要があるが、現在までの研究成果などから定量的に算出するのは難しい。そのため環境庁では、魚介類を1.5倍摂食することを想定して、TDIから魚介類に含まれる平均濃度を算出し、生物濃縮係数を仮定して平均水質濃度を逆算する方法でWHOの基準値1 pg-TEQ/l以下にほぼ対応するという判断を下している。このことについては、魚介類に含まれるダイオキシン類は2,3,7,8-TCDDが主成分であることも考慮し、今後の生物濃縮係数についての研究が大変に重要になると考えられる。

底質に含まれるダイオキシン類の様子については、河川底質のダイオキシン類分布パターンについての研究結果がある¹⁴⁾。これによると河川底質のダイオキシン類分布パターンは、焼却灰が埋め立てられている埋立地のそれに酷似している。焼却灰に含まれるダイオキシン類が微量ながらも水に流れ出したり、大気中の粉塵に含まれるダイオキシン類が地面に降下し雨によって流されることを考えれば、河川底質のダ

イオキシン類分布パターンについては埋め立てゴミのパターンを参考にすることができると考えられる。

(3) 土壌に含まれるダイオキシン類

土壌中のダイオキシン類が人間に取り込まれる経路を図3に示す。この図から、次の三経路にまとめられる。

- ① 手などに付着した土壌の摂食や皮膚接触によって直接取り込む経路
- ② 農用地の土壌中のダイオキシン類が農畜産物に移行し、それを取り込む経路
- ③ ダイオキシン類を含む土壌の粒子が水域に移行し、食物連鎖を経て魚介類などを経由して取り込む経路

環境庁で検討したのは主として、①の直接取り込む経路についてであり、三十年間継続して汚染土壌の上で活動するという条件を考えて、土壌環境基準を1000 pg-TEQ/g以下と設定した。ただし、廃棄物埋立地などの区別されている土壌には適用されない。②と③の経路による影響についても早急な研究成果が期待される。

土壌に含まれるダイオキシン類は場所による

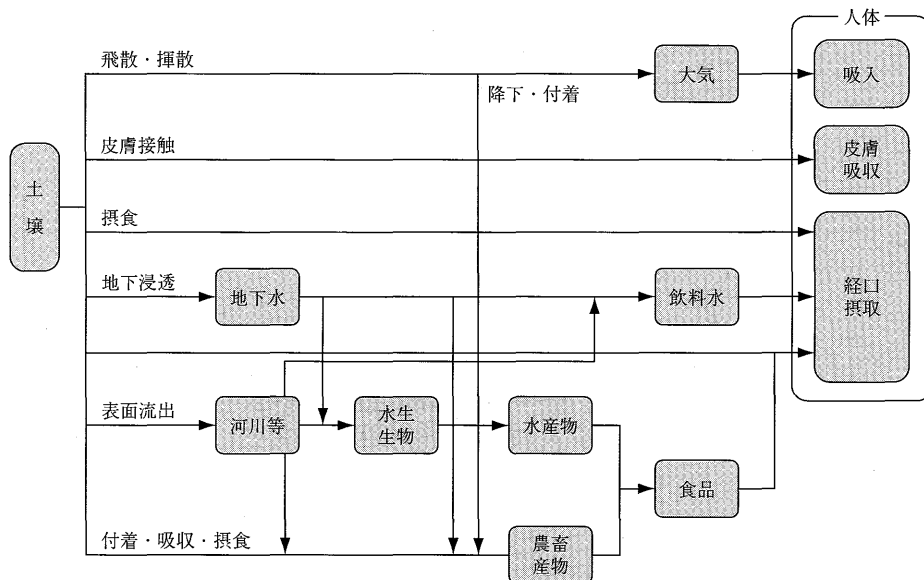


図3 土壌を起点とするダイオキシン類の人体への暴露経過
(環境庁の資料より抜粋)

濃度変化が大きいですが、排気ガスに含まれるダイオキシン類による土壌汚染を考えれば、道路の交通量に依存しており、地域での差は小さいと考えられる。

4-3 ダイオキシン類の慢性毒性 (健康への影響)

ダイオキシン類による毒性は普通の生活による環境では、慢性毒性によって発症すると考えられる。慢性毒性とは一生涯にわたって少しずつ摂取したときに現れる毒性を意味するが、ダイオキシン類の慢性毒性は、発がん性、体重の減少、免疫抑制、造血機能の低下、タンパク合成や脂質代謝機能の低下、肝臓障害、生殖機能障害、そしてホルモン攪乱障害などがある。これらは主として動物実験により判明したものであるが、ヒトにあてはめる場合は、もっとも敏感な動物の実験結果を採用することになっている。これらの慢性毒性のなかで、最近注目されているのは、生殖毒性、生殖機能障害である。男性では精子数の減少、運動能力の異常、精子を作る機能の減退、女性では排卵がなくなったり、子宮内膜症、妊娠異常による流産、早産、胎児の死亡などがある。ダイオキシン類は、脳下垂体や視床下部に作用して黄体形成ホルモンの分泌を阻害するために、精子を作る機能や男性ホルモンを合成する機能を阻害する¹⁵⁾。女性の場合、2,3,7,8-TCDDは子宮内膜の女性ホルモンレセプターを減少させる作用があるため¹⁶⁾、黄体ホルモンの影響が強くなり子宮内膜細胞が分泌型になって子宮内膜症が起こると考えられる。これらはいずれも環境ホルモン作用であり、ダイオキシン類については生殖機能に対する環境ホルモン作用による世代を越えた毒性が強心配される。

5. まとめと考察

2000年に施行されたダイオキシン法に基づき各環境基準が設定された。普通の生活によるダイオキシン類による汚染問題は、おもに慢性毒性の中の環境ホルモン作用であると考えられる

ため、日常生活を通して摂取する量とその影響の程度が大きな関心となっている。ヒトの生体内に取り込まれるダイオキシン類は、大気、水、底質、土壌、などを經由して蓄積する。これらについて環境庁が設定した環境基準は、おもに直接に取り込む経路を想定したものであり、間接的な摂取法については魚介類を食物として經由するルートについて、生物濃縮係数を仮定して算出されている。また、土壌を經由する間接的なルートについてはまったく考慮されていない。ダイオキシン類の摂取割合の98%は食事によるものであり、食物連鎖による生物濃縮を考えれば、ダイオキシン類が環境基準に定められるのとは別のルートで生体に蓄積していることは明らかである。2000年8月8日付毎日新聞に日本のスーパーで売られている鯨・イルカ肉から高濃度のダイオキシンが検出されたことが報じられた。これによれば、日本近海の鯨肉の脂身1gで食べるとTDI(耐用一日摂取量)を大きく越えてしまう場合もありえることになる。食事経由のダイオキシン類摂取の60%を占める魚介類によるルートについては、生物濃縮を考慮して水質基準が設定されているが、ダイオキシン類を含む土壌が水質に移行した場合の食物連鎖についての検討については、今後の研究成果が必要課題である。日本の現在の食生活では、地域差による特異な食物からの食物経由のダイオキシン類の割合は少ないと考えられる。しかしながら、ダイオキシン類一日摂取量については、東北地方A県で42.3 pg/TEQ/日、関東地方B県で45.7 pg/TEQ/日、関西地方C県で42.2 pg/TEQ/日という結果³⁾があり明らかに地域差が認められる。これは環境汚染による地域差が原因と考えられ、特に大気汚染による生体へのダイオキシン類摂取の地域差に影響していると考えられる。この点については、環境庁の設定した環境基準によって今後よい方向へ改善すると考えられる。

ダイオキシン類の環境ホルモン作用として、さまざまな動物実験の結果から生殖機能障害が強く懸念されている。環境庁では、1998年5月

「環境ホルモン戦略計画 SPEED '98」を公表し、全国の2430地点で大気や水質、野生動物の汚染状況の実態調査を行い、ノニルフェノールなどによる水質汚染、食物連鎖で上位に位置する野生動物のPCBの体内蓄積などを確認、1999年10月に公表している²⁾。これらは、優先性の高いと考えられる4物質（トリブチルスズ、ノニルフェノール、4-tert-オクチルフェノール、フタル酸ジ-n-ブチル）を中心に実施しており、ダイオキシン類の環境ホルモン対策としての調査については、これらの延長線上に位置すると考えられる。いずれにしても、研究に必要な調査を推進し、科学的な知見の収集に努めるという段階である。

引用文献

- 1) 齋藤満里子：環境ホルモン研究の現状，文化女子大学紀要，31，1-10（2000）
- 2) 環境庁編：環境白書平成12年版各論（ぎょうせい），東京，112-140（2000）
- 3) 宮田秀明：よくわかるダイオキシン汚染（合同出版），東京，27（1998）
- 4) 安原昭夫：しのびよる化学物質汚染（合同出版），東京，189（1999）
- 5) A. L. Young et al. : Environ. Sci. Technol., 17, 530A-532A (1983)
- 6) C. T. Ward & F. Matsumura : Arch. Environ. Contam. Toxicol., 7, 349-357 (1978)
- 7) D. Firestone et al. : J. AOAC, 54, 1923 (1971)
- 8) T. Takayama et al. : Chemosphere, 22, 537-546 (1991)
- 9) M. Ikeda & T. Yoshimura : Yusho-A Human Disaster Caused by PCBs and Related Compounds, Kyushu University Press, Fukuoka, pp. 317-323 (1996)
- 10) C. D. Carten et al. : Science 183, 738-740 (1975)
- 11) B. Commoner & R. E. Scott : 技術と人間 臨時増刊号, 159-167 (1983)
- 12) P. A. Bettazzi & A. di Domenico : Dioxin and Health, Plenum Press, New York, pp. 578-632 (1994)
- 13) P. Mocarelli et al. : Lancet, 348, 409 (1996)
- 14) H. Hagenmaier et al. : Chemosphere, 29, 2163-2174 (1994)
- 15) H. C. Bookstaff et al. : Toxicol. Appl. Pharmacol., 105, 78-92 (1990)
- 16) D. C. Spink et al. : Pro. Natl. Acad. Sci. USA, 6917-6921 (1990)