HOKUGA 北海学園学術情報リポジトリ
学校法人北海学園
北海学園大学
北海商科大学

| | |
|---|---|
| タイトル | 環境中の化学物質 ： (1)ダイオキシン類 |
| 著者 | 相川，雅之 |
| 引用 | 北海学園大学学園論集，140：107-156 |
| 発行日 | 2009-06-25 |

Hokkai-Gakuen Organization of Knowledge Ubiquitous through Gaining Archives.

# 環境中の化学物質：(1)ダイオキシン類

相　川　雅　之

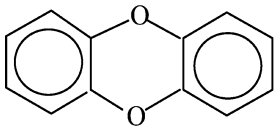
## はじめに

およそ10年前，「ダイオキシン」という言葉がマスメディアによって大きく取り上げられた。取り上げられた経緯と取り上げ方および科学的な意味での正確さには問題がなかったわけではないが，人びとに対してこの物質の危険性を喚起したという点では大きな意味があった。ひとつの化学物質が「ヒトの健康に大きく影響を与え，地球規模での環境汚染につながる可能性がある」と認識させるには充分な化学物質であった[1]。2001年ダイオキシン類対策特別措置法が施行され，日本の国家としても「この化学物質による環境汚染の防止およびその除去等をするための必要な措置をはかり，国民の健康の保護を図る」ため施策を打ち出している。しかし，ことはこれで「終焉」の時を迎えたのではなく，まさに始まりである。ダイオキシン類についての数々の学術研究はこの物質がもたらす危険性をますます浮き彫りにしている。おりしも，「残留性有機汚染化学物質に関するストックホルム条約（POPs条約）」が2001年5月に採択され，2004年5月締約国数が50カ国に達したことを受けて発効した。現在に生きる我々は次の世代への負の遺産としないためにも，これらの物質に正しく対処する必要がある。この小論は筆者の「研究ノート」であるがいわゆる〝Review〟である。この物質の「ほんとうのところ」を知らせることが目的であるので論集中のカテゴリーは何でも良い。自らの所産によるところは何も含まれていない。この主題で，最初に取り上げるのはダイオキシン類（dioxins，この物質の慣用名）である。

## 1．ダイオキシンとは何か

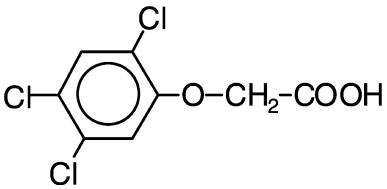
ダイオキシンとは，正式にはジベンゾ-*p*-ジオキシン（dibenzo-*p*-dioxin）と命名された，次頁に示すような化学構造式をもつ合成化学物質である。その塩素誘導体類（polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins）は強い毒性を示すことが，数々の科学的実験データの積み重ねや，歴史的に起きた事故により曝露を受けた人びとの疫学的調査などから明らかとなっている[2]。

このダイオキシン類の塩素誘導体類は，かつて除草剤として使用されたオレンジ剤の製造過程で，その副生成物として生成することがわかっている。この除草剤は日本でも一時期使用された

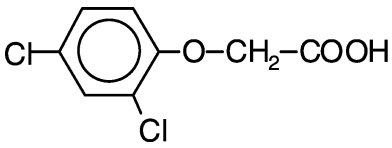


ジベンゾ-*p*-ジオキシン

が，ダイオキシン類の存在とその毒性が明らかとなり，製造と使用が禁止された。オレンジ剤の化学構造式を次に示す。



2,4,5-T
(2,4,5-トリクロロフェノキシ酢酸)



2,4-D
(2,4-ジクロロフェノキシ酢酸)

### 1-1．ダイオキシン問題の経緯

まず，ダイオキシン類の環境中への放出によって引き起こされた環境汚染とヒトに与えた生物学的作用ないし毒性作用によって引き起こされた災禍の経緯を歴史的に辿って見る。

1970年頃　南ベトナム　サイゴン市（現ホーチミン市）で奇形児の出生が急増しているとの情報があった。原因は1962年～1971年の間のベトナム戦争で，アメリカ軍がジャングルに散布した枯葉剤（オレンジ剤）に起因しているようであった。やがてこれらの枯葉剤を扱ったアメリカ軍の兵士のなかから健康に異常を訴えるものが続出し，その数は2～3万人におよんだそうである。また，800人のベトナム戦争退役アメリカ軍人の癌死亡者を調べたところ，9人が軟部組織の腫瘍で死亡しており，これは期待値の1.9人より多いことが報告されている[(3)-(5)]。これらの報告を調査してみると，ダイオキシン類を含む枯葉剤の生態系に与える影響は現在に至るまで継続的して残っていることがわかる。

1976年，イメクサ社農薬工場（北イタリア，ミラノ郊外のセベソ市）で反応塔が爆発し，除草剤2,4,5-Tの副生成物としてのダイオキシン類が推定120 kg飛散した。住民約3万人，家畜約8万頭に被害が及び，住民の立ち退き，地域内での農業を禁止，ダイオキシンの処理などの措置が執られている。セベソの爆発事故当日，家畜の大量死は報告されたものの，ヒトの死者は事故直後には出なかったことをもって,「ダイオキシンがヒトに対して有毒であるという根拠は科学的でない」と主張する人々が現れている。しかし，この事例では，ヒトがこの事故で「ヒトにとって

の致死量である数 mg の曝露を幸いにも受けなかった」までのことであり，ヒトに対してダイオキシン類が無害であることを証明しているものではない。また，ダイオキシン類の急性致死毒性の毒性発現にも種差があるという事実がわかっただけで，ヒトに無害であることを証明しているものでもない。実際，慢性毒性については，事故から 8 年目の 1984 年に行ったリスク調査で地区内の野菜，家畜肉を食べたとしたときの住民のダイオキシン類摂取量は 8.1 pgTEQ/kg/日となっていた。さらに，曝露事故にあってから 15 年間に死亡した住民（高被曝地帯の 11,516 人，低被曝地帯の 83,610 人，微小被曝 256,408 人）の死因の追跡調査と詳細な解析がなされており，その過程でダイオキシン類に曝露したヒトと各種組織における肉腫ならびに癌による死亡との相関が見られたことが報告されている[6]。ダイオキシン類は高い蓄積性を有し，体内消失半減期（体内滞留時間）も長いので，どれだけの曝露量を受けたかもさることながら，どれだけの期間ダイオキシン類の曝露にさらされ続けているか（Cumulative Dose，積算曝露量）がより重要になるので，長期にわたる調査が必要となる。

1980 年，米国ニューヨーク州ラブキャナル農薬工場の産業廃棄物の埋め立てによる汚染で，高濃度のダイオキシン類が検出された。その結果，239 家族が立ち退きを余儀なくさせられた。

1983 年 Bliss 社がミズリー州タイムビーチの馬場と厩舎にダイオキシン混入の廃油をほこり止めとして散布した。その結果，62 頭の馬が死亡し，競馬場のオーナーとその二人の子供にインフルエンザ様の症状があらわれた。ダイオキシン類の被害拡散を避けるため，政府は町全体を買い上げることを決定し，多くの住民および企業が移転を余儀なくされた。

1940 年頃から，とくに 1950 年代より化学薬品メーカーの除草剤と殺虫剤を製造していた化学プラント従事者のあいだでダイオキシン類に高レベルで曝露する事例が多数現れた。これらの症例に対する長期にわたる疫学的追跡調査については本編の「発癌性」の項で詳述される。

このように，ダイオキシン類の毒性による歴史的災禍は，これらの物質に対する知識の欠如から，非意図的に広がったが，その結果「ダイオキシン」という化学物質の恐ろしさが人びとに知れわたるところとなった。これに対して，現代社会の中でダイオキシン類が引き起こしている環境問題は，文明化された社会を営む上で不可欠な「ゴミの焼却処理」という過程から，人間自身が発生させ，環境中にこれを拡散させていることから生じている。

1977 年オランダの環境科学者 K. Olie らは，オランダの市営ゴミ焼却炉の煤煙（fly and flue gas）から塩化ジベンゾ-*p*-ダイオキシン類および塩化ジベンゾフラン類を検出したと公表した[7]。この報告は，現代社会の中でダイオキシンの発生源として，それまでは考えても見なかったゴミ焼却炉を取り上げなければならないということを投げかけたことで，新しい問題提起になった。同時に，欧米諸国の研究者達はこの報告に注目し，各国の現状を調査し，積極的な対応策を打ち出し始めた。（たとえば，スウェーデン環境省は 1985 年に早くもゴミ焼却炉建設の延期を宣言し，翌年にはダイオキシン類の排出規制値として 0.1 ngTEQ/m$^3$ N を決めている。ちなみに，同年の東京都の「ダイオキシン類排出抑制指導要領」による指導基準は 80 ngTEQ/m$^3$ N であった。）

しかし，日本の都市ゴミ焼却炉の調査結果を最初に報告したのは，残念なことに自国の研究者達ではなかった。1979年にカナダのF. W. Karasekらのグループは，日本（京都周辺二カ所），カナダ（オンタリオ），およびオランダ（アムステルダム）の都市ゴミ焼却炉の飛灰を，当時急速に普及し始めていたガスクロー質量分析（GC/MS）装置を用いて微量分析をおこない，100種類におよぶ有機化学物質を検出し，この中でポリ塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン類の存在を明らかにした[(8)-(9)]。

日本で研究報告が見られるようになるのはその数年後の1985年である（一部には1983年との記述もみられる）。愛媛大学のT. WakimotoとR. Tatsukawaは愛媛県の七カ所（九つの試料）の都市ゴミ焼却炉の飛灰と残灰の中から，ポリ塩化ダイオキシン類を検出した。これによれば，「愛媛県の試料から得られたダイオキシン類の総量はヨーロッパや北米で得られた値とほぼ同レベルの範囲（7-250 ng/g）にあるが，個々の化学物質（ダイオキシン類）の全体に占める割合は欧米のそれとは異なり，日本のそれはとくに2,3,7,8-四塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン（TCDD）の占める割合が大きい。この違いは焼却炉の燃焼温度の違いに起因するようである。」と報告している[(10)]。この後，ゴミ焼却炉からのポリ塩化ダイオキシン類の検出も全国的に行われるようになり，どうやらこの物質による環境汚染の主たる原因は，ゴミ焼却炉からの飛灰，煤塵によるものであると一般的に受け入れられるようになった。(ポリ塩化ダイオキシン類およびポリ塩化ジベンゾフラン類はゴミ焼却施設以外にも，たとえば1990年には製紙工場の排水から，また，1997年にはアルミ加工工場排水路汚泥からも検出された。しかし，1990年代の段階ではダイオキシン類の発生量の79～88%はやはりゴミ焼却炉からであった。)

1997年，初めて日本中の都市ゴミ焼却炉の一斉調査がおこなわれたが，当時はダイオキシン発生のガイドライン値(0.5 ng/m³)を超えている焼却炉はじつに97%であった。また，表1は1995年に国連環境計画（UNEP）が公表した欧米諸国と日本のダイオキシン類の排出総量である。これによれば，1995年前後では，日本は世界で最もダイオキシン類排出総量の多い国であったことがわかる。

**表1.** 欧米と日本のダイオキシン類の排出総量　(単位 g TEQ/年)

| 国名 | 日本 | 米国 | フランス | ベルギー | 英国 | オランダ | ドイツ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 排出総量 | 3,981 | 2,744 | 873 | 661 | 569 | 486 | 334 |

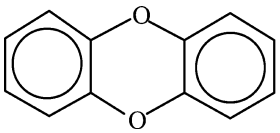
| カナダ | スイス | オーストラリア | ハンガリー | スロベキア | デンマーク | オーストリア | スウェーデン |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 290 | 181 | 150 | 112 | 42 | 39 | 29 | 22 |

## 1-2．ダイオキシンとその類似化合物

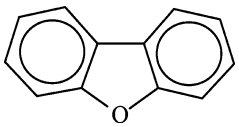
1999 年 7 月，日本ではダイオキシン類対策特別措置法が成立したが，このときダイオキシン類およびダイオキシン類似化合物の定義もされた。(化学物質の定義を日本化学会やその他関連する学術機関ではなく，行政機関がおこなうというのもおかしな話ではある)。この定義は現在も変わっていない。

### 1-2-1．ダイオキシン類

ポリ塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン類(以後 PCDD) 及びポリ塩化ジベンゾフラン類(以後 PCDF) をダイオキシン類という（通常「公的文書」ではこの 2 つの化学物質をまとめてダイオキシン類と呼ぶことにしているようである。2009 年環境省のホームページ[11])。



ジベンゾ-*p*-ジオキシン
（75種の塩素誘導体が存在する）

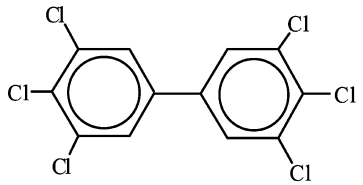


ジベンゾフラン
（135種の塩素誘導体が存在する）

ダイオキシン類は，現在では廃棄物の焼却処理や工業製品を作る際の副生成物や中間生成物として非意図的に生成されている。従って，「非意図的生成物」というカテゴリーに分類されることもある。

### 1-2-2．ダイオキシン類似化合物

コプラナー PCB をさす。カネミ油症事件の原因物質であるビフェニルの塩素誘導体類(ポリ塩化ビフェニル，PCB) は，ダイオキシン類と共通する毒性を持つ。また，加熱により容易にポリ塩化ジベンゾフランに変化する。PCB の塩素誘導体類のうち，オルト位 (2,2',6,6') に置換基のない同族体は 29 種類存在するが，これらはいずれも二つのベンゼン環が同一平面上に存在するのでコプラナー PCB (Co-PCB，共平面構造 PCB) と呼ばれ，毒性も強い。これらのことから，世界保健機構（WHO）は，TEQ（毒性等量）を算出する上で，ポリ塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン同族体とポリ塩化ジベンゾフラン同族体に加えて，コプラナー PCB 同族体の TEQ も合算することを薦めていた。このため，2000 年 1 月に施行された「ダイオキシン類対策特別措置法」[12] 第二条では，化学構造や毒性が類似しているこれら 3 つのグループ (Co-PCB を含む) の物質を総称して，「ダイオキシン類」と定義している。




3,4,5,3′,4′,5′-六塩化ビフェニル

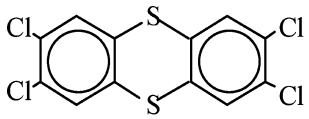
PCBは，熱によって分解されにくい性質を持つ。三原子以上の塩素を持つPCBは，800°C以下では単に蒸発するだけである。完全な加熱分解には，1,300°C以上の高温が必要なので事実上不燃性であると言える。また，酸やアルカリに対しても化学的に安定である。さらに，電気をほとんど通さないので絶縁媒体，難燃剤として広く使われた。戦後，新しい用途として，殺虫剤の効力を長期にわたって持続させるため，農薬の効力持続剤として使われた。また，コンデンサー，トランス，感圧紙，熱媒体などとしても，広く用途が開発された。しかし，PCBは決して安全な化学物質ではなかった。1933年にはPCB製造工場で24人の作業員中23人に「塩素痤瘡」(クロロアクネ)が発症した。クロルナフタレンとPCBの混合液体を取り扱った三人が肝臓障害をおこし死亡した事例もある。また，国外においてもPCBの漏出事故によって海洋生物や海鳥など環境に甚大な影響を与えた事例も複数ある[13]。1968年に日本では，西日本一帯におよんだ「カネミ油症事件」が起こった。カネミ油症は，皮膚炎，発疹，手足のしびれや腫れなどの症状を呈するものであったが，患者の生体組織からPCBが検出され，原因物質としてカネミ米油に含まれていたPCBが特定された[14]。この事件の11年後の1979年に，同様の事件が台湾で発生し2,000人以上の人々が被害にあった。この事件の場合も「カネミ油症事件」と同様に，ライスオイル中に熱媒体であるPCB類が混入したことが原因とされた[15]-[17]。

PCBはダイオキシン類の「非意図的生成物」というカテゴリーとは異なり「工業使用物質（難燃剤)」に区分される。「カネミ油症事件」を契機に日本においてPCB汚染に対する関心が高まり，1971年以降開放系の用途での使用は禁止された。1973年に化学物質審査規制法が制定され，このなかでPCBの製造・輸入および使用は原則禁止された。1971年に各事業者に回収と厳重な保管が義務付けられたが，現在日本国内には4万8,500トンのPCBが保管されていると言われている。環境省は2016年を目途にその全量の無害化処理に取り組んでいる。しかし，2005年の豊田市のPCB処理施設からの漏洩事故などもあり，その処理は順調に進んでいるとは言えないようである。

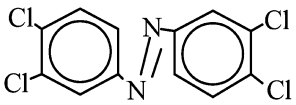
1-2-3.「ダイオキシン類縁化合物」と呼ばれる化学物質

便利さを追求する現代社会のなかで，人工的につくられた化学物質のうち分子構造式を書いてみると，ダイオキシンに類似していると思われる化学物質は多数ある。しかし，これら一つひと

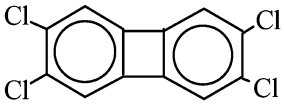
つの化合物が，環境とヒトに対してダイオキシン類と同様にふるまうかどうかは注意深く検討する必要がある。以下にいわゆる「類縁化合物」（学術的分類ではない）と呼ばれる化学物質の例を示す。




2,3,7,8-四塩化チアントレン




3,4,3′,4′-四塩化アゾベンゼン




2,3,7,8-四塩化ビフェニレン

上記の化合物のうち，たとえば，アゾベンゼンは染料，加硫促進剤，くん蒸剤，だに駆除剤などに用いられているが，塩素無置換のものも毒性をもつ（$LD_{50}$＝1,000 mg/kg（ラット））。また，チアントレンの場合，C－S－C の結合角は 128°で折れ曲がっており，二つのベンゼン環は同一平面上にはない。一方，ビフェニレンは二つのベンゼン環は同一平面に存在していることなどから，毒性を考えるとき分子構造的にはこれらの化合物をまとめて取り扱うことは必ずしも適切ではない。

## 2．略語と単位および化学式の表記法

環境中に存在するダイオキシンおよびその類似化合物の毒性を評価するとき，略語を使う。それらをここで示しておく。また，よく使われる微少量の単位と化学式の表記法についても合わせて示す。

### 2-1．略語

TCDD：2,3,7,8-TCDD または，単に TCDD と書くこともある。これは 2,3,7,8-四塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン（2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin）のことである。75 種類存在する塩素誘導体のうち，最も毒性の強いダイオキシンである。この物質の毒性を基準として，他のダイオキシン類および類似化合物の毒性の相対値が問題とされる。

TCDF：2,3,7,8-TCDF（2,3,7,8-四塩化ジベンゾフラン，Tetrachlorodibenzofuran）。135 種類ある塩素誘導体のうち TCDD と同様この塩素置換体がポリ塩化ジベンゾフラン類の中では最も毒性が強い。

Co-PCB：PCB（ポリクロロビフェニル，Polychlorinated Biphenyl）類の中で強毒性のポリ塩化ビフェニルで，コプラナー PCB と呼ばれる。ビフェニルのオルト位（2,6,2',6'の位置）に塩素がなく，メタ位（3,5,3',5'の位置）やパラ位（4,4'の位置）に塩素が置換されている PCB のことである。3,3',4,4'-テトラクロロビフェニルなどが強毒性として知られている。PCB は加熱されるとポリ塩化ジベンゾフラン（PCDF）に変化することが明らかとなっている。さらに，「カネミ油

症事件」の原因調査の過程でも，PCBが患者の体内でPCDFに変化していたことも証明された。

TEQ：毒性等量（Toxic EquivalentsまたはToxic Equivalency Quantity）。ダイオキシン類および類似化合物は種類によって毒性が異なるため，最も毒性の強い2,3,7,8-TCDDの毒性に換算した量で毒性を表す。例えば，2,3,7,8-TCDFは2,3,7,8-TCDDの10分の1の毒性を持つため，10 pgの2,3,7,8-TCDFは1 pgTEQと表現される。

TEF：毒性等価係数（Toxic Equivalent Factors）。環境汚染を正確に把握するために毒性評価対象であるダイオキシン類化合物の実測濃度を最強毒性の2,3,7,8-TCDDの毒性濃度に換算するための相対毒性係数である。2,3,7,8-TCDDの毒性を1としており，動物実験における各種生体影響や試験管内実験のデータを総合的に評価して設定されている。世界保健機構（WHO）はダイオキシン類のTEFを1998年に設定した（WHO TEF 1998）が，長期毒性，短期毒性，生体内（*in vivo*）および試験管内（*in vitro*）の生化学反応についての試験結果を同族体間で比較して，2006年にはその数値の改良がなされた（WHO TEF 2006）。今後も新たな科学的知見によっては，さらに新しい数値に改善されるものである。

TDI：耐容一日摂取量（Tolerable Daily Intake）。人が一生涯にわたって毎日摂取しても，健康に対する有害な影響があらわれないと判断される体重1 kg当たりの一日の摂取量である。我が国では4 pg/kg/日と設定されている。しかし，本来混入することが望ましくない環境汚染物質に対して適用される数値であり，摂取する意味がないわけであることから一般的には曝露量は最小限に抑えられることが望ましい。わが国では，1999年6月まで環境庁（当時）の中央環境審議会並びに厚生省（当時）の生活環境審議会および食品衛生調査会において合同で検討がおこなわれてきたが，「ダイオキシンの耐容一日摂取量（TDI）について」という報告書としてまとめられ，国としての判断基準が定められた。しかし，この4 pg/kg/日という値は近い将来より小さな値に改定されることが望ましい[(18)(19)]。

$LD_{50}$：(50%Lethal Dose)50%致死量あるいは半数致死量と呼ばれ，実験動物に投与した場合，そのうちの半数が死亡する量である。

## 2-2. 単位

単位の大きさ：環境中に存在する，ある特定の化学物質を環境という容積（bulk）で考えると，それはとても微小な数であったり濃度であったりする。そのような微小量を表すときによく使われる単位をまとめて表2に示す。実際は，細胞レベルとか人体などの生体を考えると，制限された空間なのでその局所濃度（local concentration）はbulkで考えた濃度と比較すると想像もつかないくらい高くなる。

**表 2.** 微小量を表すときに使われる単位

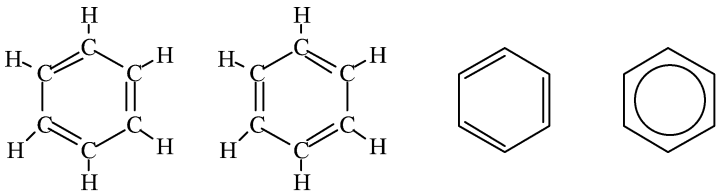
| 接頭語 | 読み方 | その意味 | 指数表示 | 単位の例 |
|---|---|---|---|---|
| m | ミリ | 千分の一 | $10^{-3}$ | mg，mm，mV |
| μ | マイクロ | 百万分の一 | $10^{-6}$ | μg，μm |
| n | ナノ | 十億分の一 | $10^{-9}$ | ng，nm |
| p | ピコ | 一兆分の一 | $10^{-12}$ | pg，pF |
| | | | | |
| ppm | ピーピーエム (parts per million) | 百万分率 (百万分の一) | $10^{-6}$ | |
| ppb | ピーピービー (parts per billion) | 十億分率 (十億分の一) | $10^{-9}$ | |
| ppt | ピーピーティー (parts per trillion) | 一兆分率 (一兆分の一) | $10^{-12}$ | |

気体の体積の単位　$1/m^3N$：標準状態にある１立方メートル当り。N を付けないで単に１立方メートル当りと表現する場合もある。

## 2-3．化学式の表記法

### 2-3-1．ベンゼン環の表記法について

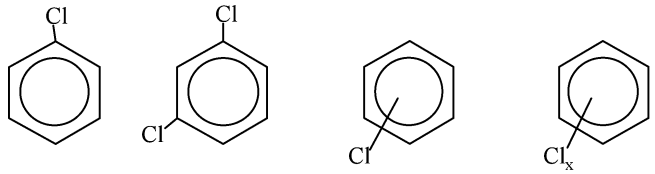
このテキストではベンゼン環を(4)のように表記する。A. Kekule は 1865 年ベンゼン（$C_6H_6$）の化学構造式を(1)あるいは(2)のように表現することを提唱した。この考え方は，その後多くの科学者に受け入れられ，簡略化した(3)の表現方法が採られるようになった。しかし，化学物質の分析技術が進歩しベンゼンの構造をＸ線回折などの方法で詳しく調べてみると，平面構造で正六角形をしていることが判った。炭素の一重結合（C－C）間距離は 1.54 Å であり，二重結合（C＝C）間距離は 1.33 Å であることは知られていたのでベンゼンを(3)で表記することは物質の姿を反映していないことがわかる。ベンゼンの場合，どの炭素－炭素結合間距離も 1.40 Å で等しい。このことは，現在ではあるひとつの炭素と両隣の炭素は同様に，一つのシグマ結合と一つのパイ結合の二つの結合で結びついていると説明される。波動論的には，パイ電子がベンゼン環の分子骨格体にわたって分散していると表現される。このことを意識して(4)の化学構造式を使うことにするが，化学反応などを考えるうえで(3)を使うと便利だと言う人を否定はしない。



(1)　(2)　(3)　(4)

2-3-2．塩素化されたベンゼンの表記方法について

たとえば,(5)はクロルベンゼンであり(6)は *p*(パラ)-ジクロロベンゼンあるいは1,3-ジクロロベンゼンと呼ばれ，これらの分子中の塩素置換位置は特定されている。しかし，ベンゼン環のどこかが塩素化されているという曖昧な表現方法として(7)あるいは(8)のような表記をすることがある。(7)はベンゼン環中のどことは特定はしないがどこかに一つの塩素が,(8)はどこかに何個(x個)かの塩素が置換されているといった程度の意味である。したがって，塩素原子からベンゼン環に向かって出ている線は特定の原子―原子間結合を意味するものではない。




(5)　(6)　(7)　(8)

2-3-3．化学命名法について

このテキストのなかで塩素や臭素がベンゼン環のどの位置に何個入っているかかが問題となるケースがしばしば出てくるので，参考のためIUPAC（国際純正・応用化学連合）の有機化合物命名法の一部を紹介する[20]。

(i)．倍数接語

(1)　置換されていない同種置換基の個数を示す場合の倍数接語

| 数 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | …… |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 英 語 名 | mon- | di- | tri- | tetra- | penta- | hexa- | …… |
| 日本語名 | モノ- | ジ- | トリ- | テトラ- | ペンタ- | ヘキサ- | …… |

個数1の場合，mono-は原則としてつけない。元素名，無機陽イオン名および日本語への翻訳の場合は，二，三，四，五，六……などの漢数字を用いる。

(2)　同種複合基（置換された置換基）の個数を示す場合の倍数接語

2 bis-(ビス-)，3 tris-(トリス-)，4 tetrakis-(テトラキス-)，5 pentakis-(ペンタキス-)，6 hexakis-(ヘキサキス-)，……など。

例：tris (2-chloroethyl) amine［トリス（2-クロロエチル）アミン］

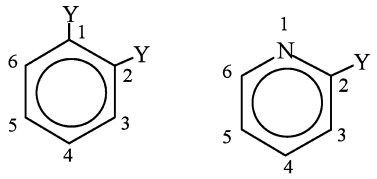
(3)　一つの結合（単結合または二重結合）で結合した同種環の数，または同種基や化合物の数を示す場合の倍数接語

2 bi-(ビ-)，3 ter-(テル-)，4 quater-(クアテル-)，5 quinque-(キンク-)，6 sexi-(セク

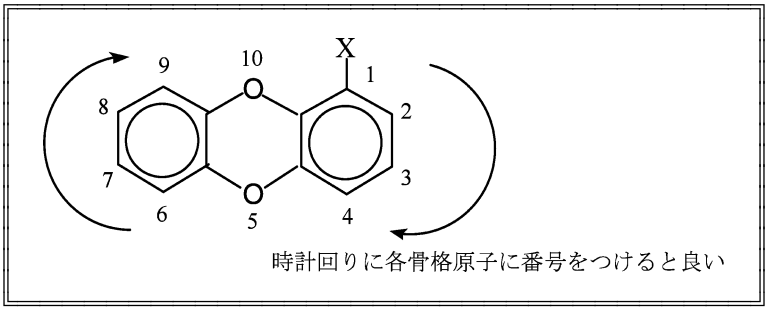
シ-)，7 septi-(セプチ-)，8 octi-(オクチ-)，9 novi-(ノビ-)，10 deci-(デシ-)，……など。例：*p*- terphenyl（同種環），biacetyl（同種基，diacetyl としない）

(ii)．アラビア数字

化合物の中の骨格原子のそれぞれに 1,2,3,4,5,……と順序立ててつけられる位置番号に主として用いられ，これによって各骨格原子についている各種類の置換基の位置が明示される。(位置番号は別の規則でさらに詳細に定められているがここでは述べない)。

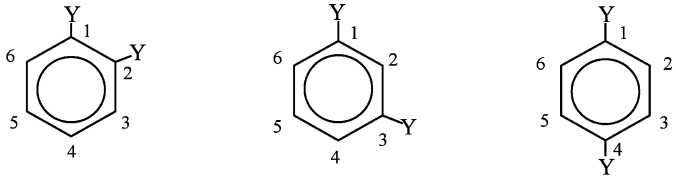



1,2-二置換体　ピリジン(pyridine)2-置換体



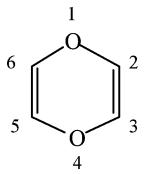

(iii)．ローマ字

ベンゼン誘導体に限り，その位置番号の 1,2-，1,3-，1,4-，二置換体を示す代わりに，それぞれ *o-(ortho)*，*m-(meta)*，*p-(para)*を使ってもよい（通常斜体で表す)。



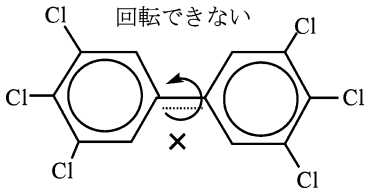

［*o*-(または 1, 2-)置換体］［*m*-(または 1, 3-)置換体］［*p*-(または 1, 4-)置換体］

右記の化学構造式で示される化学物質が，じつはジオキシン(dioxin)と呼ばれるものである。正式には，1,4-ジオキシン(1,4-dioxin)，または，*p*-ジオキシン（*p*-dioxin）である。

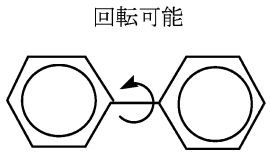



2-3-4．コプラナーPCBの分子構造

ビフェニルは二つのベンゼン環が炭素－炭素一重結合（C－C）で結び付けられているので，二つの環は本来的には自由回転が許されている。




3,4,5,3′,4′,5′-六塩化ビフェニル




ビフェニル

先に述べたように，これにメタ位あるいはパラ位に塩素が置換されると塩素原子から電子雲がベンゼン環の方へ向かって押し出され，その結果超共役（hyper conjugation）と言う現象がおこり，ベンゼン環を結ぶ炭素一炭素結合が二重結合性を帯びる（パイ電子雲が一重結合の方へ張り出す)。その結果ふたつのベンゼン環はC＝C（二重結合）に近い形で結び付けられるので自由回転ができなくなり，同一平面上に存在するようになる。これがコプラナーPCBと呼ばれる理由である[21]。ただし，オルト（2あるいは2’）の位置に塩素（または臭素）などの大きな原子が置換されると，置換基どうしによる立体障害がおこり平面構造を取りづらくなり，たぶん二つのベンゼン環どうしは別々の平面上に存在するようになると考えられる。

## 3．ダイオキシンの毒性

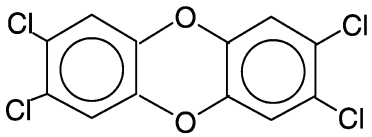
### 3-1．急性毒性

1978年McConnellらは，ダイオキシン塩素誘導体類の「急性毒性」について次のような実験結果を公表した[22]。

表3で見るように，塩素置換のないジベンゾ-*p*-ジオキシンおよびすべての水素が塩素と置換した1,2,3,4,6,7,8,9-八塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシンの毒性はきわめて低く，2,3,7,8-四塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシンのところで毒性は最大となっている。

**表 3.** ダイオキシン塩素誘導体類の急性毒性

| 置換位置 | 半数致死量（μg/kg） | |
|---|---|---|
| | モルモット | マウス |
| 無置換 | | ＞50×10³ |
| 2,8- | ＞3×10⁵ | |
| 2,3,7- | 29,444 | ＞3×10³ |
| 2,3,7,8- | 0.6-2.0 | 287.3 |
| 1,2,3,7,8- | 3.1 | 337.5 |
| 1,2,4,7,8- | 1,125 | ＞5×10³ |
| 1,2,3,4,7,8- | 72.5 | 825 |
| 1,2,3,6,7,8- | 70-100 | 1,250 |
| 1,2,3,7,8,9- | 60-100 | ＞1,440 |
| 1,2,3,4,6,7,8- | ＞600 | |
| 1,2,3,4,6,7,8,9- | | ＞4×10⁴ |




最強毒性の2, 3, 7, 8-四塩化
ジベンゾ-*p*-ジオキシン

このように，ダイオキシン類の毒性は塩素（または臭素）の置換位置と数によって大きく異なる。平面構造をしており，特定の大きさを持つものが毒性は強いと考えられるので，「ダイオキシン類は構造特異性をもつ急性致死毒性を示す」と言う表現を使うことがある。

また，ダイオキシン類の毒性はこの急性致死毒性のみならず，催奇形性や発癌性など，少しずつではあるが，長期にわたって摂取し蓄積した結果あらわれる慢性毒性など，その毒性のヒトへの影響は多岐にわたる。そこで，多数存在するダイオキシン類の塩素（あるいは臭素）誘導体類やダイオキシン類似化合物の毒性の大きさは，最も毒性の強い 2,3,7,8-四塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン（2,3,7,8-TCDD）に対する相対毒性として求められ，毒性等価係数（Toxic Equivalency Factor）を用いて表示される。

ダイオキシン類の毒性はまた，動物種による感受性の大きな差によっても特徴づけられる。表 4 に 2,3,7,8-TCDD の異なる動物種に対する致死毒性のデータを示した。これを見ると，毒性が最も強く現れる動物はモルモットで，体重 1 kg あたり約 0.6 μg で半数が死亡する。一方，ハムスターの $LD_{50}$ はおおよそ 5,000 μg/kg で毒性は弱く現れる。両動物の間には感受性に約 5,000 倍もの差がある。

**表4.** 実験動物種におけるTCDDの半数致死量の違い[23]

| 種（系統） | $LD_{50}$（μg/kg） |
|---|---|
| モルモット | 0.6-19 |
| ラット（系統1） | 9.8-17.7 |
| ラット（系統2） | 110- |
| ラット（系統3） | 100-297 |
| ウサギ（NZ） | 115-275 |
| マウス | 114-2,570 |
| ハムスター | 1,157-5,051 |
| サル | 50-70 |

種差が何に起因するかはいまだ明らかではない。サルでは50〜70 μgが報告されているがヒトについての実験データは勿論ない。

### 3-2. ダイオキシン類と他の毒性比較

表5に2,3,7,8-TCDDの急性毒性について，他のよく知られた毒性物質と$LD_{50}$の値で比較して示した。この結果は実験動物から得られた$LD_{50}$に基づいてまとめてある。

**表5.** TCDDと他の毒性物質の比較

| 毒性物質 | $LD_{50}$（μg/kg） | 備　考 |
|---|---|---|
| ボツリヌス菌毒素D | 0.00032[24] | モルモットに投与 |
| ボツリヌス菌毒素A | 0.0011[24] | モルモットに投与 |
| 破傷風菌毒素 | 0.0017[24] | モルモットに投与 |
| パリトキシン*1 | 0.15 | マウスに投与 |
| 2,3,7,8-TCDD | 0.6 | モルモットに経口投与 |
| テトロドトキシン（フグ毒）*2 | 8.0 | マウスに投与 |
| サリン | 17.0 | ウサギに投与 |
| アナトキシンa（s）*3 | 20 | マウスの腹腔に投与 |
| ミクロシスチン-LR*3 | 50 | マウスの腹腔に投与 |
| シアン化ナトリウム | 2,200 | ウサギに投与 |
| シアン化カリウム（青酸カリ） | 10,000[24] | モルモットに投与 |

（＊1：スナギンチャクの毒素，＊2：フグの毒素，＊3：アオコの毒素。(24)以外の$LD_{50}$の値は参考文献(25)から引用した。）

表4あるいは表5を示されたとき，「ヒトはダイオキシン類の毒性に対して感受性の低い種であるとみなせることは，過去に生じたダイオキシン類の事件，事故で死者は一人も出ていないことから言える。ダイオキシン類はヒトには無害だ。ヒトはげっ歯類とは違う。」という急性毒性による死のリスクの観点だけに矮小化して誤った議論をする人たちがいる。あるいは，表4に示す

TCDD の $LD_{50}$ 値を食物由来のダイオキシン類で摂取しようとしたら，ダイオキシン類にまみれた食物の何百年間分を一時に摂らなければならないとだろうという計算をしたりする人もいる。しかし，表 5 の結果を「2,3,7,8-TCDD は青酸カリの 1 万 7 千倍，サリンの約 30 倍の毒性を示すということを，実験動物達が自らの命の数で，人間に知らせてくれている。」と理解することは実験事実から見て正しい認識である。ダイオキシン類という物質に対して「誇張が過ぎる」とも「不適切な表現」とも思われない。

もちろん，自然界に存在するたとえば，ボツリヌス菌毒素の中にはダイオキシン類に比べて約 2 千倍もの毒性を示すものもあるから，ダイオキシン類の毒性を単純に「即死効果をもつ毒性の強さの比較」あるいは「最強毒性の化学物質」として議論することは必ずしも意味があることではない。異なった性質を持つ毒性物質を同一の表にして我々は何を導き出すことができるだろうか。それは，この表を検討することで「合成化学物質」である TCDD の毒性作用を考える端緒が得られるかも知れないということである。

スナギンチャクの毒素，フグの毒素あるいはウィルスは人体には有害であるが，生態系の進化の過程で作られてきた「天然化学物質」である。それでは，毒性の強さ（$LD_{50}$ の値が小さいこと）はすなわち有害性の大きさかというと必ずしもそうではない。有害性とは，物質自体に備わっている固有の毒性と曝露量で決まる。我々がいま問題としている「合成化学物質」であるダイオキシン類による毒性発現は，１日当たり（あるいは１回当たり）の曝露量よりも，血中や体内の脂質などに存在しつづける量（積算曝露量）に依存する。生態系の進化の過程では存在しなかったので解毒機構も形成されていないダイオキシン類は，高い体内蓄積性を有するので有害性は大きいと言える。

**表 6.** TCDD の体内における消失半減期

| 動物種 | 消失半減期 |
|---|---|
| モルモット | 30 日[26] |
| ラット | 31 日[26] |
| マウス（B 6） | 11 日[26] |
| マウス（D 2） | 24 日[26] |
| ハムスター | 11 日[26] |
| サ　ル | ～1 年 |
| ヒ　ト | 5.8～9.7 年 7.1～11.3 年[27]-[29] |

表 6 に示すように，体内からの消失半減期には著しい種差があるので，ヒトにおける毒性を，毒性試験の結果に基づいて評価する場合は，動物での投与量や摂取量を知ることは十分意味のあることではあるが，そのままヒトに当てはめることは必ずしも適切でないことは当然である。

大気や水，土壌といった自然環境中に放出された物質は，その固有の性質によって分解する時

間に大きな差がある。化学物質が大気，水，土壌などを通過していくうちに，その毒性が比較的短時間で分解し，低減されていくケースと，なかなか分解されず，自然環境や生物の体内に長期間蓄積され滞留し続けるものとがある。後者の難分解性化学物質のケースが環境汚染とヒトへの影響を考えるとき，もっとも問題になる。体内に長期間滞留し続けると言うことは，それだけ体内負荷量も多いということであり，結果として有害性も高いということになる。

「急性致死毒性」については，McConnellらの報告で問題としているような大量のダイオキシン類を一時に摂取することは，もちろん一般的にはほとんど起こり得ない。より現実的で恐ろしいことはこれらの化学物質が示す「慢性毒性」という性質である。親脂質性という性質から生物濃縮という過程を通じて，生態系のなかで徐々に濃縮され，食物連鎖の過程でさらに濃縮され，ピラミットの頂点にいる人間に大きな害を与えると考えられる毒性である。世代を超えて譲り渡されて内分泌系の撹乱を起こし，発達異常をもたらし，また，遺伝子異常や癌を誘発（発癌性）する毒性である。2,3,7,8-TCDDは強い発癌性物質であり，その他，アトピー症，子宮内膜症，精子減少症，催奇形性などの症状，性質との強い関連が指摘されている。

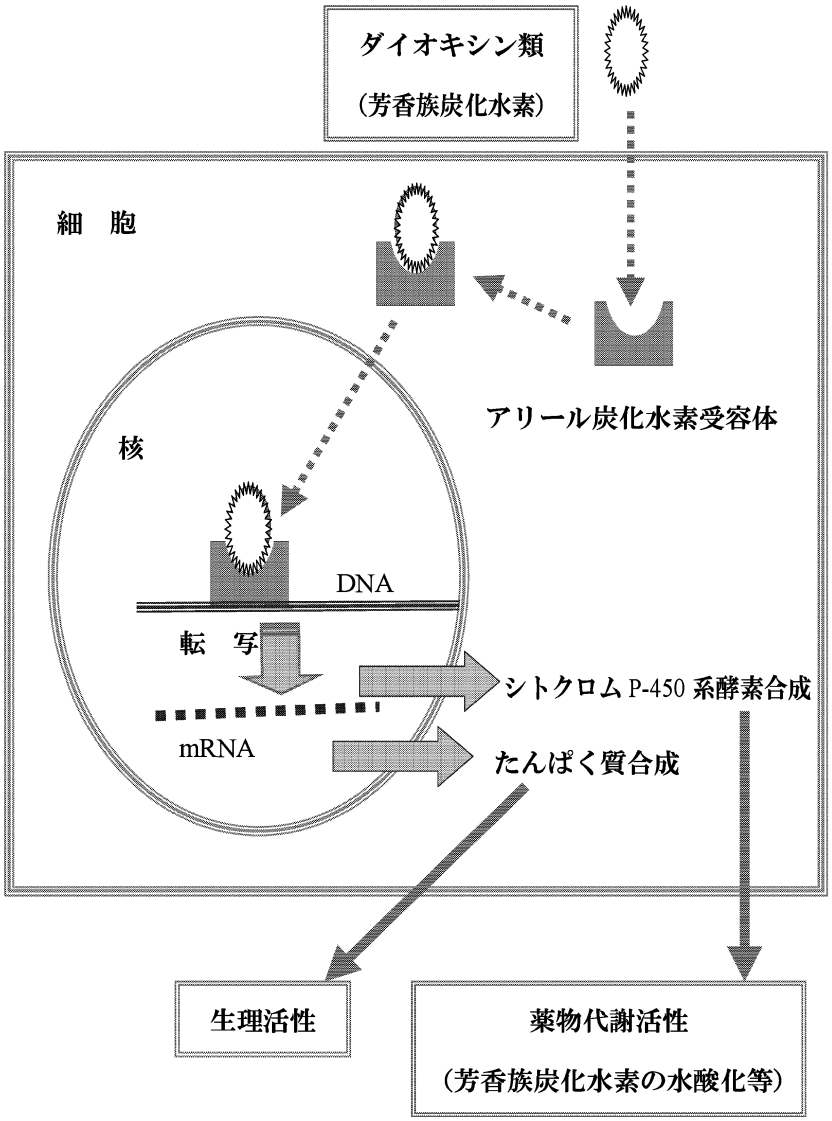
### 3-3．ダイオキシン類の毒性発現とアリール炭化水素受容体

最近では，ダイオキシン類の示す毒性のほとんどはアリール炭化水素受容体との結合を介して現れるとされている。つぎに塩素化ダイオキシン類の毒性発現について記述されている一文を引用する[30]。

「ダイオキシン類の毒性のメカニズムは，十分に解明されている段階に至ってはいないものの，ダイオキシン類による様々な毒性発現に共通するメカニズムとして，アリール炭化水素受容体(arylhydrocarbon receptor，以下Ahレセプター）との結合が指摘されている。Ahレセプターを介した毒性：ダイオキシン類の主たる毒性である肝臓や胸腺への毒性及び発生毒性が，Ahレセプターを持たないマウスでは観察されないという試験結果が得られており，これらの毒性は，細胞内にあるAhレセプターという蛋白を介して発現するものと考えられている。また，ダイオキシン類がAhレセプターに結合すると，さらにいくつかの蛋白と共同して，遺伝子の発現を変化させることが明らかにされており，その結果として多様な毒性が引き起こされるとされている。ダイオキシン類とAhレセプターの親和性は動物の種及び系統によって違いがあり，WHOの専門家会合においても，ヒトのAhレセプターとダイオキシン類との親和性は，ダイオキシンに対する感受性の低い系統のマウスのレベルに近いとの議論がされている。この点が，ヒトはダイオキシン類の毒性に対して感受性の低い種であるとみなす根拠となっている。ダイオキシン類の発がん作用や内分泌かく乱作用に対するAhレセプターの関与の詳細なメカニズムについては，なお今後の研究を待たねばならないが，ダイオキシン類がAhレセプターと結合することが毒性発現のうえで重要な位置を占めていることは明らかである。」(1999年6月環境庁中央環境審議会環境保険部会，厚生省生活環境審議会，および食品衛生調査会の合同会議の報告書「ダイオキシンの耐

容一日摂取量（TDI）について」の添付参考資料「塩素化ダイオキシン類の毒性について」より引用。）

体内に摂取された毒物として働く可能性のある数々の芳香族炭化水素は，細胞内でまずアリール炭化水素受容体（AhR）と結合し，核に運ばれ DNA に作用する。ここで言うアリール炭化水素とは芳香族炭化水素のことである。こうして薬物代謝の機能（解毒機構）が働き始める。AhR-DNA の情報はメッセンジャー RNA（messenger RNA, mRNA）に転写され，続いて mRNA の情報に従ってたんぱく合成，すなわち翻訳がおこなわれる。この場合のたんぱく合成は芳香族炭




ダイオキシン類によるシトクロム P-450 の誘導機構

化水素水酸化酵素の合成である。この芳香族炭化水素水酸化酵素は発癌性を示す芳香族炭化水素に対して代謝活性化する機能なども持つ。この酵素の本体はシトクロム P-450 という（シトクロム）酵素グループで外来性の CO と結合すると 450 nm に吸収極大を示すことからこの名前が付いている。P は色素の意味である。このシトクロム P-450 系が外来基質（生体異物）の解毒で重要である。たとえば，多環芳香族炭化水素はシトクロム P-450 によってヒドロキシル化され，可溶性が高められ組織外に排出され易くされる。前ページにダイオキシン類によるシトクロムP-450 の誘導機構図を示した。

しかし，シトクロム P-450 系の活動は利益をもたらすばかりではない。最も強力な発癌性物質に対しては，生体内で化学的に活性なかたちに変換されるものもある。代謝的活性化(metabolic activation)と呼ばれるこの過程は通常シトクロム P-450 によっておこなわれる。哺乳類の P-450 酵素は 10 個の遺伝子群によってコードされている(これらの遺伝子の名前は，cytochrome P-450 にちなんで *CYP* で始まる)。実際には，ヒトは特異性の異なる *CYP* 酵素をコードする遺伝子を 100 個以上もつ。*CYP* 酵素の多くは広い範囲の基質に働く[31]。

*CYP* 酵素の基質多様性は，過去数億年以上にわたって形成された生物種と食物連鎖の多様化の過程で発達した酵素系であると考えられている。捕食動物と被捕食生物との競合関係のなかで，被捕食生物は捕食されまいとして，生体の中に毒性化学物質を生成し，捕食動物は解毒機構として *CYP* 酵素系を発達させた。*CYP* 酵素の多種の薬物に対する代謝機能は，しかしながら生態系に存在する天然化学物質としての薬物に対しては有効であるが，便利で豊かな生活を支えるために生み出された合成化学物質に対してその解毒機構が有効に働くとは限らない。ヒトは最近の百三十年位の間に化学物質の合成を操れるようになり，数百万種におよぶ化学物質を作ってしまった。それらのほとんどはヒトが現れる以前には存在しなかったのである。

ダイオキシン類の毒性はこのように，AhR-*CYP* 酵素系のプロセスのいずれかに作用して発現すると考えられるようになっているが，この作用メカニズムはヒトでもげっ歯類でも同様であることは重要である。「ラットはラット，ヒトはラットでない」といって実験動物による結果を軽視する人もいるが，癌の発生メカニズムや内分泌系の撹乱機構なども，動物種によってそれほど差がないこともわかっている。AhR の多少や感受性の種差などが問題にできるのはメカニズムが同じであることが前提である。すなわち，実験動物に起こっていることは，ヒトでも十分起こり得ることと考えることが重要である。ましてや，ダイオキシンはヒトの体内ではより長期にわたって滞留し続けるのであるから。

### 3-4．AhR のダイオキシン類感受性の種差について

ダイオキシン類に対する感受性の差がどのように生じるのかについて，ヒトの場合，一つの機構が考え出されている。ダイオキシン-AhR 複合体はそのまま核中の DNA に移行できる訳ではなく，いわゆる補助因子が必要となる。この補助因子の一つに AhR と結合して毒性発現に関与する AhR 核移行分子（AhR nuclear translocator，以後 Arnt）がある。一方，AhR 遺伝子産物と類似の分子構造を持つたんぱく質が発見されているが，その一つに AhR レプレッサー（AhRR）と言うたんぱく質がある。この AhRR 遺伝子はダイオキシン-AhR 複合体により発現が誘導される遺伝子群の一つである。ところが AhR と AhRR は構造が類似しているため AhRR-Arnt 複合体も作ることになる。こうして AhR と AhRR は AhR 核移行分子を取り合うことになり，結果として AhR の作用を阻害する。AhR と AhRR はダイオキシンの毒性発現に関して，ネガティブ・フィードバック・ループを構成しているという考えが提案された[32]。慢性的なダイオキシン類の曝露が AhRR を誘導し，ダイオキシン類の毒性発現を抑制すると言うのである。つまり，ダイオキシン類曝露の経歴によって，ダイオキシン類に対する感受性に差が生じ得るのである。さらにこの AhRR には遺伝的多型（たんぱく質のアミノ酸配列で二カ所が二種の異なるアミノ酸と置き換えられている）が存在し，ある型では AhRR の Arnt 結合能が低いため，ダイオキシン類に対して感受性が高くなり，胎生期ダイオキシン曝露によりダイオキシン類の女性化作用の影響をうけやすくなるとの可能性が示唆されている。

これに対して，マウスの場合，AhR のダイオキシン類感受性に著しい系統差があるが，感受性の高い種と低い種のたんぱく質の配列に違いがあること，その結果感受性の低い種ではたんぱく質炭素端末が長くなり，これが AhR と親和性を低下させていることが明らかにされている[33]。マウスにおける AhR のダイオキシン類感受性は遺伝的多型に依存しているといわれるのはこのようなことが根拠のようである。さらにヒトの（AhRR だけでなく）AhR についても遺伝的多型があることが報告されており[34]，AhR やこれに関連した分子の多型により，ヒトでもダイオキシン類感受性に個体差がある可能性は依然として残されている[35]-[36]。

以上の考察は，ヒトは他の動物との比較において「AhR のダイオキシン類感受性の低い種である」と一律に区分して発癌性やその他の毒性発現の評価をすることは充分に慎重でなければならないことを示唆している。

### 3-5．慢性毒性

#### 3-5-1．発癌性

WHO の下部機関である The International Agency for Research on Cancer（IARC）は，PCDD 類および PCDF 類の曝露にあったヒトの疫学的データと実験動物に対して行われた発癌性の生物学的定量実験，および最近提案されている科学的に根拠のある発癌メカニズムなどから，PCDD と PCDF の発癌性を評価した[37],[38]。この評価のプロセスを見ることでダイオキシン類に

発癌性があるということを検証する。

PCDD類の発癌性の証拠

ヒトの発癌性データ：化学物質とヒトの発癌性との因果関係についての有効な研究対象となるものは，問題とする化学物質に高レベルで曝露した事がはっきりしていて，その結果，偶然にも高い発癌リスクが生じている場合である。この理由から，高いレベルで曝露しかつ被爆から充分長い期間その化学物質が体内に滞留し続けている群（cohorts）をとりあげ，その群をさらに条件によってグループに分類(これをサブ群と呼ぶ)してヒトへの発癌性を評価した。IARCがTCDDの評価にとって重要な研究対象として取り上げたものは,除草剤メーカーの4群の研究である(アメリカ合衆国[39]とオランダ[40]の各一例とドイツの二例[41],[42]である)。たとえば,アメリカ合衆国の例はTCDDに汚染されていた化学物質を製造していた12の化学プラントで働いていた5,172人の死亡者を一つの群として20年以上にわたって追跡調査したものである。また，ドイツの一例は，1953年に起こった反応塔の事故でTCDDに曝露して，1992年までに死亡した243人を局外者と対照比較した報告であり，他の一例はPCDDとその他の塩素化PCDD類および塩素化PCDF類に汚染されたフェノキシ化除草剤，クロロフェノール類，およびその他の除草剤と殺虫剤を製造していたドイツ，ハンブルグの化学工場で働いていた1,189人の男性労働者を一群として取り上げ,死亡原因を40年間にわたって追跡調査したものである。これらの研究には全ての疫学的研究のなかでも最も高くTCDDに被曝した例が含まれている。

イタリア，セベソの汚染地域住民の一群は良く知られているが，ここでの曝露量は調査した化学工場従事者の曝露量に比べて低く，また追跡調査期間も短かったので取り上げなかった[43]。枯葉剤作戦の従事者およびベトナム戦争従軍兵士の例も評価の対象にはしなかった。取り上げた四つの群とその中に含まれるサブ群が，最も高い曝露量を受けかつ最も長い体内滞留期間を経ていると判断した。

調査した群で全癌のリスクは少なくとも約1.4倍増大していた。取り上げた郡の中でTCDDを最も多量に被曝したサブ群のなかに，このリスクの増大は存在した。さらに，全癌に対して統計的に有意な正の用量反応が，最も広範囲で最も重篤に曝露したドイツの群[42]に存在した(癌の相対リスク：3.30)。発癌に対する正の傾向は,TCDDの大量放出事故を起こしたドイツの小さな群でも見られた。この群における正の傾向は喫煙者に限定されていた[40]。これら二つの事例の解析で，ある人が受けた（事故から死亡時点までの）累積曝露量は血液中および脂肪組織中のTCDD量と職種，業務プロセス，および曝露日時などから総合的に判断された。この累積曝露量を知るために，速度論的モデルと一つの体内半減期（半寿命）の値とを用いて，曝露した日時まで外挿して遡る方法がとられた。曝露から長い継続期間，長い滞留期間を経ると全癌に対するリスクが増大することは,この二例の外にも米国のサブ群[39],[44]の中にも見ることができる。曝露期間が長期にわたると発癌性が増加するという傾向は，全癌の発症と曝露量との関係を見ると特に明瞭である。この相関性から，この場合の発癌は他の要因によるものであるという可能性は小さいと言

える。

肺癌のリスクも大きくなっているという事実は，例として取りあげた群のなかに存在する。この場合もまた，より高い曝露量を受けたサブ群中にきわだってリスクが増大していた。多量の曝露を受けたサブ群と肺癌の相対リスクは1.4倍（統計的に有意）と推定された。

その他のいくつかの悪性腫瘍が，TCDDに曝露した何人かの人々の中に優勢的に増加しているという散発的な報告もあるが，これらのどれもが個々の群の間で矛盾なく増加しているというわけではない。たとえば，軟部組織肉腫は低い曝露量の地帯やセベソの人たちの間に存在するが，ドイツ[41],[42]やオランダ[40]の群の中にはそのような増加は見られていない。

全体としてみると，発癌性については，TCDDはある特定の部位の癌との相関があるというよりは，癌全体を見た場合に強い相関があると言える。以上の知見のもとに，TCDDの発癌性については，ヒトには「限定的な根拠」（limited evidence）があると評価される。一方，他のPCDD類（全て）の発癌性の有無については「不十分な根拠」（inadequate evidence）であると評価される。

動物の発癌性データ：TCDDが投与されたラットやマウスの実験はたくさんあるが，肝腫瘍発生の増加は雄にも雌にも同様に見出されている。加えて，他のいくつかの腫瘍もラット，マウス，シリアハムスターなどで増加している。それらは，甲状腺濾胞細胞腫，リンパ腫および肺胞/細気管支の腺腫あるいは癌腫である。しかし，これら腫瘍発生の程度は動物種，雌雄の違い，TCDDの投与経路に依存している。加えて，舌や硬口蓋やラットにおいては鼻介といった数々の普通では起こらないような部位に腫瘍が発達した[45−50]。これらのデータから実験動物に対しての発癌性は「充分な根拠」（sufficient evidence）があると結論付けられる。

ある一定量を投与したラットの一匹で腫瘍が著しく増大したが，このときの体内濃度は，多量に曝露を受けたヒトが体験したのと同程度の量であった，と言うことはヒトとの関連を考える上で注意をしておく必要があるであろう。もっと小さなデータベース[51],[52]による評価によれば，1,2,3,6,7,8-および1,2,3,7,8,9-六塩化ジベンゾ-p-ダイオキシンの混合物の実験動物に対する投与実験からは，発癌性は「限定的に根拠」（limited evidence）があると判断される。また，2,7-二塩化-，1,2,3,7,8-五塩化，および1,2,3,4,6,7,8-七塩化ジベンゾ-p-ダイオキシンの実験動物に対する発癌性の実験では「不十分な根拠」であると結論付けられる。塩素置換されていないジベンゾ-p-ダイオキシンは，げっ歯類で充分調べられており，発癌性なしという判断である[52]。

PCDF類の発がん性の証拠

ヒトの発癌性データ：二つの事故が，一つは日本（油症事件）[54],[55]と台湾（ユーチェン）[56]で起こった。それぞれ約2,000もの症例があり，個々の被曝者の中にはPCB類とPCDF類の症状が生じるのに充分な曝露量を受けているものが含まれていた。致命的な肝疾患は両群の国（日本と台湾）の平均値より2から3倍高い頻度で生じた。男性の肝癌による死亡者数は3倍以上であったが，それは事故が生じてから15年目から22年までの間の追跡調査で明らかになった。これは

充分に判定可能な状態下での調査である。一方，台湾の12年間の追跡調査では，肝癌の死亡者は多くなっていない。従って，これらのデータに基づいてPCDF類のヒトに対する発癌性は「不十分な根拠」があると評価された。

動物の発癌性データ：PCDF類の長期にわたる発癌性の研究はないが，腫瘍の発生の研究では，ラットとマウスのいくつかの種に対してPCDF同族体を投与し，投与後の短期間を経たのちに特定の癌に対して発癌性があるかどうかを調べた実験はある[(57)-(60)]。その結果から，2,3,7,8-四塩化ジベンゾフランの発癌性については実験動物で「不十分な根拠」があると判断した。また，2,3,4,7,8-五塩化ジベンゾフランおよび1,2,3,4,7,8-六塩化ジベンゾフランの発癌性については「限定的な根拠」があると判断した。

発癌メカニズム

TCDDの動物への投与は，まず細胞増殖，次に細胞の異常形成，さらに各種生体組織での腫瘍の成長などをもたらす。しかし，通常短期間で調べられることもあって，腫瘍のどのプロセスに対して，どの程度の曝露量が影響を与えているのかを明確にすることは困難である。細胞成長における恒常性の変化は，腫瘍のプロモーション過程で生じ，アポトーシスの変化，成長因子の発現，および成長因子と核内のホルモン受容体レベルの変化に関係しているようであり，TCDDの最初の作用が遺伝子への直接的働きかけによって生じているのではないということははっきりしている。細胞内アリール（芳香族）炭化水素受容体（AhR）に対して高度の親和性のある遺伝子をもつ複数の遺伝的に分画されたマウスを用いて，TCDDおよび他のPCDD同族体の相対毒性を調べたところ，毒性はAhRとの結合能力に依存していることが明らかとなった。また，2,3,7,8-TCDDおよび1,2,3,7,8-と2,3,4,7,8-五塩化ジベンゾフランのAhRとの結合能はTCDDに対して観測されたものと同じ程度の大きさであった。従って，TCDDの示す毒性のほとんどがAhRとの初期における強い親和性から生じているとするならば，PCDFの曝露によって生じる生化学的あるいは毒性学的な現象も，TCDDと同じ作用形態で発生していると言える。TCDD同族体の発癌性に関する数少ないデータも，発癌性はAhR親和性に比例していることを示している。この証拠に基づいてPCDD類およびPCDF類は全て同じメカニズム，AhRとの初期における結合から発生していると信じられるようになっている。TCDDのAhRへの結合は一組のTCDD-応答遺伝子の転写活性をもたらすが，しかし目下のところTCDDによる発癌性のメカニズムにおいて，どの応答遺伝子が決定的な役割を果たしているかは明らかにされていない。このAhRは進化論的意味においてまた進化論的因子としてヒトにも実験動物にも同じように高度に保持されている。

以上の考察からIARCは，TCDDはヒトに対して発癌性があると評価した（グループ１）。また，TCDD以外のダイオキシン類についてはヒトに対する発癌性の有無は不明であると評価した（グループ３）。さらに，PCDF類についてもヒトに対する発癌性の有無は不明であると評価した（グループ３）。

3-5-2．生殖毒性

生殖毒性は，雌雄の成体の性機能および生殖能，子の発生に対する毒性を対象としている。「性機能または生殖能に対する悪影響」は化学物質による性機能または生殖能を阻害するあらゆる影響を問題とする。これには雌雄生殖器官の変化，生殖可能年齢の開始時期，配偶子の生成および移動，生殖周期の正常性，性的行動，受胎能や分娩に対する悪影響，生殖機能の早期老化，またはその他の正常な生殖機能からの変化などが含まれる。「子の発生に対する悪影響」は発生毒性を広義にとらえると，胎盤，胎児あるいは生後の子の正常な発生を妨害するあらゆる作用が含まれるが，分類という目的では，発生毒性とは妊娠中または親の曝露によって誘発される悪影響をいう[61]。

TCDD の生殖毒性試験では，動物実験で胚や胎児の段階でまた出生後の児動物に影響が強く現われることが知られている。代表的な催奇形性として，高用量の TCDD の連続投与（投与量 500 ng/kg/日以上）でマウスにおける口蓋裂，水腎症[62],[63]，ラットに腎形成異常[62] などがひきおこされる。動物実験で妊娠中および授乳中の TCDD の曝露による子の生殖機能，甲状腺機能，免疫機能への影響が低レベルの投与で認められている。妊娠 15 日に母ラットに TCDD を単回投与(200 ng/kg)しただけで雌子動物に生殖器の形態異常がみられた[64]。妊娠ラットに TCDD を投与した場合に，子動物における精巣中の精子細胞数の減少，精巣上体尾部精子数減少，射精精子数減少などが認められている。母ラットに交配 2 週間前から離乳まで皮下投与をおこなったところ，低用量群（25 ng/kg を初回投与後， 5 ng/kg/週を投与）で子動物の精巣中の精子細胞数が用量依存的に減少しているほか，高容量群では血清中テストステロン濃度低下，精巣の組織学的変化等が認められたとする報告がある[65]。低用量群(64 ng/kg を妊娠 15 日の母ラットへ投与)で子動物の精巣中の精子細胞数の減少，精巣上体尾部精子数の減少，精巣上体重量低下，精巣上体重量低下，精巣上体尾部重量低下等が認められている[66]。投与量 200 ng/kg（妊娠 15 日の母ラットへ単回投与）で精巣上体精子数減少，精巣上体尾部精子数減少，陰茎亀頭重量低下，包皮分離遅延などが生じており，また 800 ng/kg 投与群で射精精子数減少が生じている[67]。

ダイオキシン類の低レベルの曝露で，甲状腺ホルモンの抑制が認められている。交配前から離乳期までアカゲザルの母親に TCDD を投与すると，児ザルの，形・色の識別能力試験の成績が低下したとの報告もある。胎児の発生期に神経細胞の発達を促進する甲状腺ホルモンを減少させることで学習能力を低下させている可能性がある[68]。

最近の 30 年間で急増した子宮内膜症の発症原因ははっきりとしていないが，子宮内膜がエストロゲンの作用によってできることや，病状の進行にエストロゲンが関与していることを踏まえると，TCDD や PCB が何らかの関係を持っている可能性がある。アカゲザルに低用量(0.15 ng/kg/日)の TCDD を餌に混ぜて 4 年間投与したところ，10 年後に子宮内膜症の発生率が有意に増加したとの報告がある[69]。この実験で用いたダイオキシン類の用量が，従来発癌を誘発するとしていた量より約一桁低かったことから注目を集めた。また，実験計画の信頼性に議論がおよんだが，

量と発生頻度の関係，および量と影響の程度との関係に関連性が認められている。これらの実験事実で重要なことは，生殖毒性が低容量で現れているということである。

生殖発生毒性に関する最近の知見については参考文献(18)にもまとめられているが，この中で特に，上記の子動物に与える影響に加えて，妊娠母動物にTCDDを低用量で与えた時の雄子動物に現れる肛門生殖突起間距離の短縮という現象が取り上げられていることを付け加えておく[70]。

3-5-3．免疫毒性

免疫毒性とは，(1)薬物や化学物質が生体の免疫機能に係わる胸腺・骨髄・リンパ節・脾臓などいわゆる免疫系の標的組織器官に直接又は間接的に障害的に働いて誘発される毒性，および，(2)生体の免疫応答系を介して生物の生命現象に障害的に働く作用によって個体に引き起こされる毒性とされる。

免疫毒性に関する動物実験ではTCDDは胸腺萎縮や細胞性および体液性免疫異常を生じさせることが知られている。マウスのTCDD単回投与試験の結果では，5 ng/kg/日で，ウィルス，細菌，寄生虫に対する感染防御機構が影響したと考えられる致死率増加や寄生虫排除の遅れが見られ，抗体生産の抑制や，リンパ球量の変動が見られた。妊娠マウスのTCDD投与により新生児マウスの胸腺細胞数の変化を示す結果も得られている。また，妊娠ラットへ投与すると児ラットに遅延型過敏反応の抑制や抗体産生能の抑制がみられている。これらの影響は，単回投与で100 ng/kg以上から発現しており，明確な用量依存性が認められている[71−73]。ヒトに対するTCDDの免疫毒性は疫学調査でT細胞レベルの変動を示唆する報告がある。

### 3-6．TEFによる複合毒性評価

自然環境中に放出された化学物質は単独に存在するのではなく，数々の他の多様な化学物質の混合物として存在している。ダイオキシン類も環境中ではジベンゾ-*p*-ジオキシン分子骨格を持つ塩素誘導体類，ジベンゾフラン分子骨格をもつ塩素誘導体類，あるいはビフェニルの塩素誘導体類の混合物として存在するので，ヒト，哺乳類，鳥類および魚類などはこれら混合物の総体からの作用を受けている。最も毒性の強いTCDDの毒性は良く調べられているが，その他のダイオキシン類の全てについて毒性が同じように充分に調べられている訳ではない。とりわけ，それらが混合物として存在するときに起こる化学物質間の相互作用の結果もたらされる相加効果，相乗効果や阻害効果などについてはごく限られた組み合わせを除いて，ほとんど知られていない。そこで，環境中に存在するダイオキシン類の複合毒性を評価するためのひとつの方法としてTEFを用いる方法が考え出された。それは，最も毒性の強いTCDDの毒性濃度を1（TEF＝1）として個々のダイオキシン類同属体の実測毒性濃度をTCDDの毒性濃度に換算するための換算係数，TEF（ここでは$f_i$とする）を定めることで，ある検体に含まれる毒性等量（TEQ）を算出し，ダ

イオキシン類の複合毒性を評価する方法である。

WHO は過去に 1990 年と 1998 年の二度 IPCS（International Programme on Chemical Safety，国際化学物質安全性計画）を通してダイオキシンと関連化学物質の TEF を決定し（1990），公的に認められた方法で再評価した（1998）。これらの国際的に合意された TEF の値は加盟諸国のリスク評価に使われて発展し，カナダ，日本，アメリカ合衆国あるいはヨーロッパ連合といった数々の国々や連合体によって正式に採用されてきた。1997 年のストックホルムでの WHO/IPCS の専門家からなる審議会のおり，おおよそ 5 年に一度の間隔で定期的に TEF の値を，新しい知見に基づいて再評価するのが望ましいと合意された。この合意に従って，2005 年に WHO のジュネーブ本部で会合を持ち，この間に公表された科学的知見を参考にして TEF 値を見直し 2005 TEF として公表した。表 7 にその値を WHO 1998 TEF と合わせて示す[74][75]。(2005 TEF は 2006 年に Toxicological Sciences 89, 4-30, 2006 に公表されたので WHO 2006 TEF と呼ばれることもある[76])。ここで問題とする TEF の値が当てはめられる化学物質とは，第一に，PCDD 類および PCDF 類と構造的に類似していること，第二に，アリール受容体（AhR）と結合すること，第三に，AhR に媒介されて生化学的応答および毒性応答が誘発されること，そして第四に，食物連鎖の過程でその物質が保持され蓄積されること，などである。2005 TEF を決定する際の視点として，WHO は次のように述べている。「生体試験の研究結果が（毒物の生体内経時変化；toxicokinetic や生体内動態；toxicodynamic などと結び付けて考えることができるので）最も望ましいと考え，まず優先的に取り上げられた。しかし，試験管内実験も，たとえばあるひとつの化学物質が実験動物種とヒトとの間で AhR に媒介された作用機構で感受性に差があるかどうかを問題とするようなときには特に考慮された。この 5 年間で，AhR とダイオキシン類との結合能を，ヒトと実験動物とで比較した報告例が数多く見られているので，これも評価に際しては考慮された。複数のダイオキシン類を同時に投与する実験も拮抗作用という視点から考慮して評価に入れた」。

表 7 に示す TEF 値を用いて，我々は TEQ の値を次のようにして求めることができる。より適切な危険性を評価するために将来の研究に託された課題は依然多く残されているにしても，こうして環境汚染化学物質の複合毒性を総合的に評価することが可能になったことは意味のあることである。

TEQ の求め方

ダイオキシン類または類似化合物のうちのあるひとつの化学種（$D_i$）が，問題とする検体（たとえばある野菜とか魚とか）から検出（測定）される量を $C_i$ とし，その TEF（既知量）を $f_i$ とすると，ある化学種 $D_i$ の TCDD 毒性換算量は $f_i \times C_i$ となるので，その検体の全ダイオキシン類および類似化合物の TEQ は全化学種にわたる TCDD 毒性換算量を積算して，次のように表される。

$$TEQ = \sum_{i=1}^{n} (f_i \times C_i)$$

**表7.** WHO 1998 TEF と TEFWHO 2005 TEF

| 化合物 | WHO 1998 TEF | WHO 2005 TEF |
|---|---|---|
| 塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシン類 | | |
| 2,3,7,8-TCDD | 1 | 1 |
| 1,2,3,7,8-PeCDD | 1 | 1 |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDD | 0.1 | 0.1 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDD | 0.1 | 0.1 |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDD | 0.1 | 0.1 |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD | 0.01 | 0.01 |
| OCDD | 0.0001 | 0.0003 |
| 塩化ジベンゾフラン類 | | |
| 2,3,7,8-TCDF | 0.1 | 0.1 |
| 1,2,3,7,8-PeCDF | 0.05 | 0.03 |
| 2,3,4,7,8-PeCDF | 0.5 | 0.3 |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDF | 0.1 | 0.1 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDF | 0.1 | 0.1 |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDF | 0.1 | 0.1 |
| 2,3,4,6,7,8-HxCDF | 0.1 | 0.1 |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF | 0.01 | 0.01 |
| 1,2,3,4,7,8,9-HpCDF | 0.01 | 0.01 |
| OCDF | 0.0001 | 0.0003 |
| オルトー無置換　PCB類 | | |
| 3,3',4,4'-tetraCB | 0.0001 | 0.0001 |
| 3,4,4',5-tetraCB | 0.0001 | 0.0003 |
| 3,3',4,4',5-pentaCB | 0.1 | 0.1 |
| 3,3',4,4',5,5'-hexaCB | 0.01 | 0.03 |
| オルト－1置換　PCB類 | | |
| 2,3,3',4,4'-pentaCB | 0.0001 | 0.00003 |
| 2,3,4,4',5-pentaCB | 0.0005 | 0.00003 |
| 2,3',4,4',5-pentaCB | 0.0001 | 0.00003 |
| 2',3,4,4',5-pentaCB | 0.0001 | 0.00003 |
| 2,3,3',4,4',5-hexaCB | 0.0005 | 0.00003 |
| 2,3,3',4,4',5'-hexaCB | 0.0005 | 0.00003 |
| 2,3',4,4',5,5'-hexaCB | 0.00001 | 0.00003 |
| 2,3,3',4,4',5,5'-heptaCB | 0.0001 | 0.00003 |

## 4．ダイオキシン（2,3,7,8-TCDD）の物理化学的性質

2,3,7,8-四塩化ジベンゾ-*p*-ジオキシンの物理化学的性質を表8に示す。

ダイオキシンは強い酸化剤，あるいは800°C以上（完全分解には1,100°C以上）の高温では分解されるものの，耐酸性，耐アルカリ性に富むので，熱的，化学的に極めて安定な物質であると言

表 8．TCDD の物理化学的性質

| 分子量 | 322 |
|---|---|
| 融　点 | 305℃ |
| 分解温度 | ＞800℃ |
| | |
| 化学的安定性 | |
| 酸 | 安定 |
| 酸化剤 | 強酸化剤で分解 |
| 塩基 | 安定 |
| 光安定性 | ＜310 nm で分解 |

| 溶解度 | |
|---|---|
| クロロベンゼン | 720 ppm |
| ベンゼン | 570 ppm |
| クロロホルム | 370 ppm |
| メタノール | 10 ppm |
| コーン油 | 48 ppm |
| 水 | 0.2 ppb |
| 分配係数（TCDD/オクタノール） $K_{oc}=1.4\times10^{-6}$ | |

える。また，有機溶媒（あるいは脂質）には溶解するが，水に対する溶解度は 0.2 ppb 程度と極めて低い。この性質は，ダイオキシン類の親脂質性（lipophilicity）といわれ，この物質が生体の中に取り込まれるときの振る舞いを決める重要な因子となっている。体内に取り込まれたダイオキシン類の多くは脂肪組織内に蓄積されることが知られているが，これはこの親脂質性に由来している。ダイオキシン類は大気，天然水，土壌などの環境中から，また，魚介類，乳製品，肉類，野菜，穀物類，さらには母乳などからも検出されている。職業上での曝露や事故による曝露を除けば，PCDD 類と PCDF 類のヒトへの曝露のほとんどのケースはこれらの食品あるいはこれらを原料とする食品を摂取した結果生じる。というのも，PCDD 類と PCDF 類の両方とも環境中に持続的に存在し続け（難分解性化学物質），とりわけ動物の脂肪組織に蓄積され易いからである。

生体に吸収されたダイオキシン類は生体内では，薬物代謝酵素によってゆっくりと極性物質に代謝されるとする報告もあるが，一般的には分解されにくく，排出のメカニズムもほとんど存在しないので，長期にわたって体内組織に滞留・蓄積し，濃縮され結果として多くの生命体に重大な被害を与える。

ダイオキシン類の水と土壌との分配は，圧倒的に土壌側にずれているので，土壌に吸着されたダイオキシンが水に溶解して浸出する量は極めて微量である。それゆえ，ダイオキシン類が水中を移動するときには微粒子に付着したり，懸濁状態となって動く。

環境中に排出されたダイオキシン類は 310 nm より短波長の紫外線で分解される。最近では，捕集されたダイオキシン類を紫外線で分解するシステムがプラントのなかで試行的に採られている。

## 5．ダイオキシン類の発生の構造と拡散

### 5-1．発生

#### 5-1-1．発生の構造

1999 年国連環境計画（UNEP）は〝DIOXIN AND FURAN INVENTORIES National and

Regional Emission on PCDD/PCDF″と題する調査結果を公表した。これは世界のいわゆる先進諸国と地域においてダイオキシン類がどのように発生しているかを，それまでに報告されている学術文献および各国政府からの公的文書に基づいて目録（一覧）にしたものである。この作業は，UNEP，ILO，FAO，WHO，UNIDO，UNITARとOECDの共同合意のもとに進められた。この目録をみると，ダイオキシン類の発生の構造がわかる。表9に，この文書のJapanの項を示す(77)。

**表9.** 日本：PCDD/PCDF　既知の発生源からの年間排出量（1990年当時）

| 発生源 | 排出量（gTEQ/y） |
|---|---|
| 都市ゴミ焼却 | 3,100～7,400 |
| 有機塩素系廃棄物・廃油の焼却 | 460 |
| 医療廃棄物焼却 | 80～240 |
| 下水汚泥焼却 | 5 |
| 製紙汚泥焼却 | 2 |
| 製紙排水焼却 | 3 |
| 木材，廃材焼却 | 0.2 |
| 製鉄・鉄鋼 | 250 |
| タバコの煙 | 16 |
| 紙・段ボール | 40 |
| 自動車排ガス | 0.07 |
| 潤滑油 | 20 |
| 合計 | 3,981～8,351 |

1994年にHiraokaとOkajimaは日本のPCDD/PCDF排出量（1990年度）の目録（以後排出インベントリー）を発表した。これは表9に示すようなものであるが，これは粗い推定値であった。日本では1993年当時，5,030万トンの都市ゴミが発生していた。このうちの74.3%が1,854カ所の焼却施設で焼却されていた。この時点で，日本におけるPCDD/PCDFの最大の発生源は都市ゴミ焼却からのものであると考えられていた。表10に都市ゴミからのPCDD/PCDFの総排出量見通しを示す。表中で1990年の排出量推定値は，都市ゴミからの年間排出量は「平均80

**表10.** 都市ゴミからのPCDD/PCDF排出量の経緯と将来予測

| 年度 | gTEQ/年 | 減少割合 | 文　献 |
|---|---|---|---|
| 1990 | 3,100-7,400 | | HiraokaとOkajima（1994） |
| 1996 | 4,300 | 35% | 厚生省（1996） |
| 2001 | 590 | 86% | Hiraokaらの予測（1997） |
| 2006 | 100 | 98% | Hiraokaらの予測（1997） |
| 2016 | 20 | 99.6% | Hiraokaらの予測（1997） |

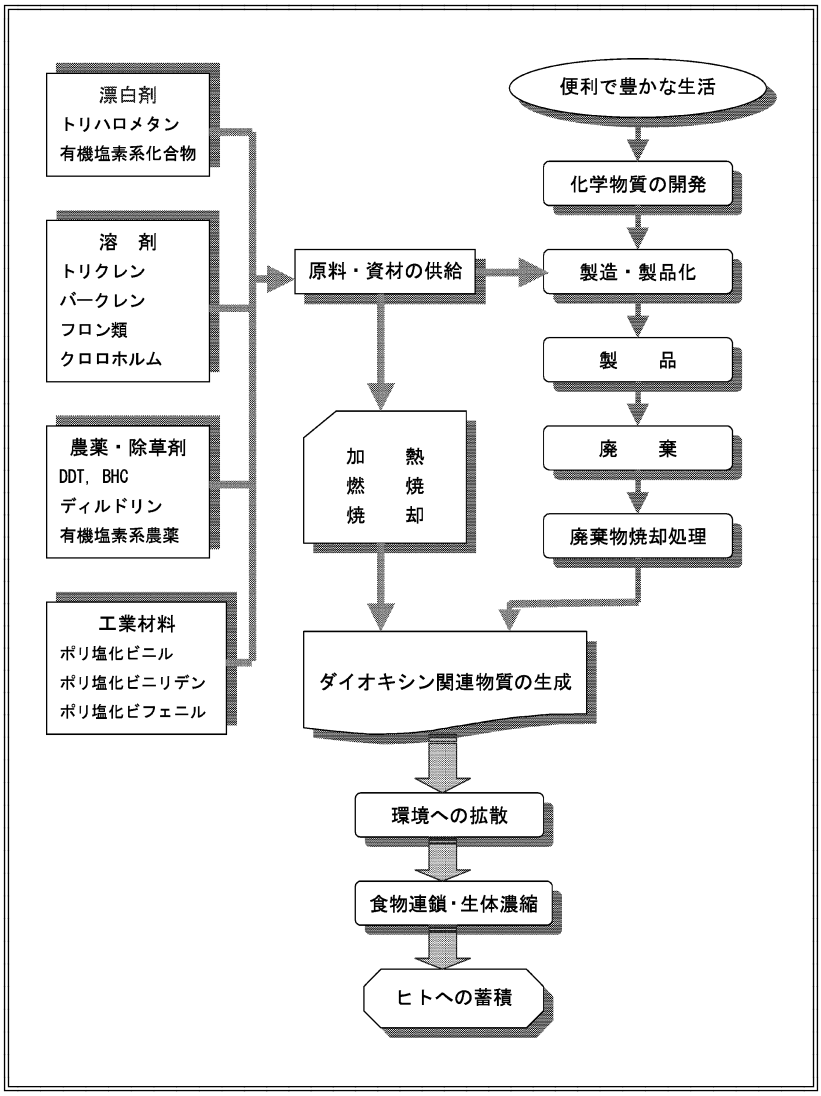
**表 11.** 日本における PCDD/PCDF の大気への発生量―新推定値（通産省 1998 年）

| 発　生　源 | 大気排出量　gTEQ/年 | 割合（%） |
|---|---|---|
| 都市ゴミ焼却 | 4,300 | 80 |
| 有害廃棄物焼却 | 460 | 9 |
| 医療廃棄物焼却 | 80-240 | 1.6-4.6 |
| 下水汚泥焼却 | 5 | ～0 |
| 製鉄・鉄鋼業（電気炉） | 190 | 3.5 |
| 製鉄・鉄鋼業（焼成） | 119 | 2.2 |
| 亜鉛回収 | 34 | 0.6 |
| アルミニウム合金製造業 | 16 | 0.3 |
| 大気への全発生量 | 5,300 | 100 |

ngTEQ/m³ 以上発生している」との推定に基づいて割り出している。1996 年以降 20 年間で都市ゴミからの PCDD/PCDF 全排出量の 99.6%が削減されるという将来予測は，1997 年 12 月に公布された改正大気汚染規制法の「ガイドラインが履行された場合」ということに基づいている。1998 年日本の通産省は表 11 に示す「新ダイオキシン類排出インベントリー」を発表した。調査年度は 1998 年で年間排排出量は 5,300 gTEQ/年であった。この値は 1990 年に Hiraoka らによって推定された値と大きな違いはない。しかし，(新)推定値に示されている数値は，実測値および通産省の指導のもとに各工業会自身がおこなった調査結果（届出排出量）に基づいているので多少とも正確かもしれない。この表から見ると，都市ゴミ焼却による 4,300 gTEQ/年という値は，なお全排出量の約 80%であり依然大きな割合を占めていた。調査したこれ以外の 27 の発生源からの合計はおおよそ 1,000 gTEQ/年であった。1997 年 1 月には約 100 カ所の都市ゴミ焼却施設が依然 80 ngTEQ/m³ 以上の発生量を示しており，これらの施設だけで年間排出量は 1,338 gTEQ/年におよんだ。厚生省のすばやい行政指導の結果，1998 年 9 月までにはこれらの施設からの発生量は 94 gTEQ/年に減少した。有害廃棄物焼却では年間 460 gTEQ/年放出していると推定された。取締り規制対象以外でも様々な工業廃棄処理が調査された。製鉄・鉄鋼業，亜鉛回収，アルミニウム合金製造業の排出量は表 11 に見るとおりであるが，当時は企業側の自主規制のもとに PCDD/PCDF 排出量をガイドライン内に納めるように努力が払われている段階であった。ただし，亜鉛回収工業では原材料として，鋼鉄を製造する際に電気炉から出る飛灰を利用しているが，この中には PCDD/PCDF が含まれているのでとくに注目されていた。通産省は 1999 年の時点では 34 gTEQ/年の PCDD/PCDF が排出されていると判断していた。

次に，現代社会におけるダイオキシンの発生源の構造をダイヤグラムで示した。

日本では 1999 年にダイオキシン類対策特別措置法が制定され，排ガス規制も欧米並みにすることにしたが，実際には猶予期間があり，2002 年 12 月にようやく欧米並みの規制が施行された。日本は，先進諸国のなかでは遅れて国際的な排ガス規制基準を法により設定したが，日本の排ガス規




ダイオキシン発生源の構造

制が他の先進国に比べて厳しいという事実はない。ちなみに，上記の亜鉛の回収の用に供する焙焼炉，焼結炉，溶鉱炉，溶解炉および乾燥炉については排出基準値が 2002 年 11 月 30 日以前の 40 ngTEQ/m³ N から新設炉の 1 ngTEQ/m³ N に改められている。

化学の発展に支えられた便利で豊かな文明社会，そこには化学肥料や農薬，各種プラスチック，合成繊維などを始めとして優れた機能を備えた多種多様な化学物質が開発され，衣料，電化製品，建築材料，自動車などなど生活に密着した製品として活用されている。現在でも毎年 1,000 種を超える新しい化学物質が開発されている。日本ではたとえばポリ塩化ビニルや塩化ビニリデンなど塩素を含むプラスチック類や有機塩素化合物の生産量も多く，それらが役目を終えたとき，廃

棄物として排出される。これまでは，廃棄物の処分には，とくに狭い国土の日本では，おもに焼却の方法が採られてきている。しかし，ダイオキシンはポリ塩化ビニルなどの有機塩素化合物を加熱すると容易に発生するほか，塩素を含まないプラスチックや有機物を燃やす際でも，塩素を含む物質（塩素供与体）が存在すると生成すると言われている。しかも，それまでのゴミ焼却炉の焼却温度である 300～500℃のときが，ダイオキシンの生成に最も適している。これまで見てきたように，ダイオキシン類の発生源はいろいろ存在するが，都市ゴミ焼却からのものが総排出量の 80％を占めていたことが理解された。

ゴミ･廃棄物の焼却による発生以外にも，ダイオキシンは農薬などの副生成物として生成する。また，塩化ビニルの製造過程から発生することも報告された。さらには，1990 年，製紙工場の排水からも検出されたが，これはパルプの塩素漂白過程で生成していた。

しかし，これまでのダイオキシン類による環境汚染の主たる原因は，上述のように便利で豊かな生活を追求する我々の生活様式にあった。すなわち，大量生産，大量消費とそれに引き続く大量廃棄というライフサイクルのなかで，きわめて日常的におこなわれている廃棄物の焼却から，ダイオキシン類は生じていた。

### 5-1-2．発生源の構造が変わりつつある

平成 19 年(2007 年)12 月日本の環境省はダイオキシン類の排出量の目録(排出インベントリー)を発表した[78]。これは 1997 年から 2006 年の間のダイオキシン類排出量を発生源別に，年度ごとにまとめたもので，発生源の構造を分析する上で大変参考になる。まず，最近の 10 年間の経緯を概括するために，「日本におけるダイオキシン類排出総量の年間推移」を抽出して表にしたものを以下に示す。

**表 12．** 日本におけるダイオキシン類排出総量の年間推移（1997～2006 年，2007 年環境省）

| 年　度 | 1997 年 | 1998 年 | 1999 年 | 2000 年 | 2001 年 | 2002 年 | 2003 年 | 2004 年 | 2005 年 | 2006 年 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ダイオキシン類排出総量（単位 gTEQ/年） | 7,680～8,135 | 3,695～4,151 | 2,874～3,208 | 2,394～2,527 | 1,899～2,013 | 941～967 | 372～400 | 344～369 | 327～354 | 289～317 |

このように，最近の 20 年間でわが国におけるダイオキシン類排出総量とダイオキシン類一日摂取量（後述）は確実に減少しているが，この原因としては，第一に，ゴミの分別廃棄などに対する人びとの意識の高まりがあり，これとあいまってライフスタイルなども徐々に変化しつつあることが挙げられる。第二に，強い行政指導などもあって，ダイオキシン類をできるかぎり排出させないゴミ・廃棄物の焼却炉への改善がすすみつつあること，産業廃棄物からの排出についてもダイオキシン類の発生を防ぐようなシステムへ移行（改善）するなどの努力がおこなわれていることが考えられる。

しかし，発生源の構造の変化をより詳細に検討するために，環境省が発表した2007年の排出インベントリー(概要)をそのまま表13に転載する。厚生労働省あるいは通産省の言うところの「都市ゴミ焼却」が環境省の言う「一般廃棄物焼却施設」による焼却に限定されているのか，あるいは「小型廃棄物焼却炉等」による焼却を含めるのか，または「廃棄物処理分野」全般を含めるのかによって分析結果も異なってくる。

表13を見ると，近年の10年間で全廃棄物処理分野からのダイオキシン類排出量は平成9年(1997年）を基準とすると97.2%の減少となっている。一方，「一般廃棄物焼却施設」（いわゆる都市ゴミ焼却施設）からの排出量に限定すれば約99%減であり，これが全体の排出量の減少に大きく寄与していることがわかる。「小型廃棄物焼却炉等」からの排出量はおおよそ十分の一に減少しているものの，排出量では「一般廃棄物焼却施設」の54 gTEQ/年に対して「小型廃棄物焼却炉等」の89 gTEQ/年と排出量の関係では完全に逆転している。さらなるダイオキシン類排出量削減を目指すためにはこの分野の改善が求められる。表13を見る限り「廃棄物処理分野」においてダイオキシン類排出量のさらなる削減を進め得る可能性は大いにあると判断される。というのも廃棄物処理分野の排出量の総排出量に占める割合は90%程度から60%台へ減少したとは言え依然大きな割合を占めているからである。産業分野からの排出量約100 gTEQ/年は全体に占める割合としては無視し得ない量である。過去10年の間にダイオキシン類排出量の削減に尽力した企業の存在が見て取れる。

総じて見れば，いわゆる都市ゴミ焼却からのダイオキシン類排出量の削減量は大きく，産業分野での排出量の占める割合は相対的に増加しているという意味で，ダイオキシン類発生の構造が変わりつつあると言える。

**表 13.** ダイオキシン類の排出量の目録（排出インベントリー）
（概要）　（WHO-TEF 1998 使用）

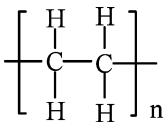
| 発生源 | 排出量（g-TEQ/年） | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 平成 9 年 | 平成 10 年 | 平成 11 年 | 平成 12 年 | 平成 13 年 | 平成 14 年 | 平成 15 年 | 平成 16 年 | 平成 17 年 | 平成 18 年 |
| 1 廃棄物処理分野 | 7,205～7,658 | 3,355～3,808 | 2,562～2,893 | 2,121～2,252 | 1,689～1,801 | 748～771 | 219～244 | 215～237 | 213～237 | 193～218 |
| 「水」 | 5.3 | 5.3 | 5.3 | 2.5 | 1.5 | 0.87 | 0.60 | 0.65 | 0.36 | 0.78 |
| 一般廃棄物焼却施設 | 5,000 | 1,550 | 1,350 | 1,019 | 812 | 370 | 71 | 64 | 62 | 54 |
| 産業廃棄物焼却施設 | 1,505 | 1,105 | 695 | 558 | 535 | 266 | 75 | 70 | 73 | 63 |
| 小型廃棄物焼却炉等 | 700～1,153 | 700～1,153 | 517～848 | 544～675 | 342～454 | 112～135 | 73～98 | 81～103 | 78～102 | 76～101 |
| 2 産業分野 | 470 | 335 | 306 | 268 | 205 | 189 | 149 | 125 | 110 | 93 |
| 「水」 | 6.3 | 5.8 | 5.8 | 5.0 | 1.8 | 1.2 | 0.93 | 1.0 | 1.0 | 0.75 |
| 製鋼用電気炉 | 229 | 140 | 142 | 131 | 93.5 | 94.8 | 35.7 | 64.0 | 49.6 | 39.5 |
| 鉄鋼業焼結施設 | 135 | 114 | 101 | 69.8 | 65.0 | 51.1 | 35.7 | 30.4 | 29.3 | 21.2 |
| 亜鉛回収施設 | 47.4 | 25.4 | 21.8 | 26.5 | 9.2 | 14.7 | 5.5 | 8.1 | 4.1 | 8.2 |
| アルミニウム合金製造施設 | 31.0 | 28.8 | 23.1 | 22.2 | 19.7 | 16.3 | 17.4 | 13.0 | 15.2 | 12.9 |
| 銅回収施設 | 0.053 | 0.053 | 0.048 | 0.038 | 0.013 | 0.088 | － | － | － | － |
| パルプ製造施設 | 0.74 | 0.71 | 0.74 | 0.73 | 0.90 | 0.65 | 0.46 | 0.62 | 0.58 | 0.50 |
| （漂白工程）「水」 | 0.74 | 0.71 | 0.74 | 0.73 | 0.90 | 0.65 | 0.46 | 0.62 | 0.58 | 0.50 |
| その他の施設 | 26.5 | 25.6 | 17.8 | 17.9 | 15.3 | 11.0 | 9.9 | 9.1 | 10.8 | 10.2 |
| | 5.2 | 5.0 | 5.0 | 4.2 | 0.85 | 0.52 | 0.44 | 0.38 | 0.42 | 0.22 |
| 3 その他 | 4.8～7.4 | 4.9～7.6 | 4.9～7.7 | 4.7～7.5 | 4.3～7.2 | 4.4～7.3 | 4.2～7.2 | 4.2～7.2 | 4.2～7.2 | 4.0～7.0 |
| 「水」 | 1.2 | 1.2 | 1.2 | 1.2 | 1.0 | 0.53 | 0.56 | 0.37 | 0.47 | 0.24 |
| 火葬場 | 2.1～4.6 | 2.2～4.8 | 2.2～4.9 | 2.2～4.8 | 2.2～4.9 | 2.3～5.1 | 2.3～5.1 | 2.4～5.3 | 2.4～5.3 | 2.5～5.4 |
| たばこの煙 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 |
| 自動車排出ガス | 1.4 | 1.4 | 1.4 | 1.4 | 1.4 | 1.4 | 1.4 | 1.3 | 1.2 | 1.2 |
| 下水道終末処理施設 | 1.1 | 1.1 | 1.1 | 1.1 | 0.99 | 0.51 | 0.54 | 0.36 | 0.46 | 0.23 |
| 「水」 | 1.1 | 1.1 | 1.1 | 1.1 | 0.99 | 0.51 | 0.54 | 0.36 | 0.46 | 0.23 |
| 最終処分場 | 0.093 | 0.093 | 0.093 | 0.056 | 0.027 | 0.021 | 0.020 | 0.018 | 0.012 | 0.014 |
| 「水」 | 0.093 | 0.093 | 0.093 | 0.056 | 0.027 | 0.021 | 0.020 | 0.018 | 0.012 | 0.014 |
| 合計 | 7,680～8,135 | 3,695～4,151 | 2,874～3,208 | 2,394～2,527 | 1,899～2,013 | 941～967 | 372～400 | 344～369 | 327～354 | 289～317 |
| 「水」 | 12.8 | 12.3 | 12.4 | 8.7 | 4.4 | 2.6 | 2.1 | 2.0 | 1.8 | 1.8 |

注：表中「水」は，水への排出（内数）を表す。亜鉛回収施設およびアルミニウム合金製造施設の水への排出量は省略してある。（＊環境省ホームページ平成 19 年 12 月発表資料から転載）

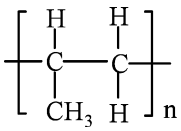
### 5-2-1. 焼却炉の中で生じる化学反応

一般廃棄物焼却施設に限らずその他の廃棄物焼却施設のなかでも，燃焼焼却過程でダイオキシン類が発生するのはどのような原因あるいはどのようなプロセスによるのであろうか。

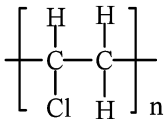
ポリエチレン



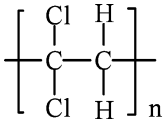
ポリプロピレン



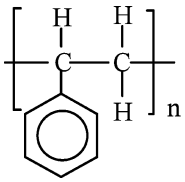
ポリ塩化ビニル



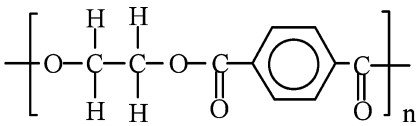
ポリ塩化ビニリデン



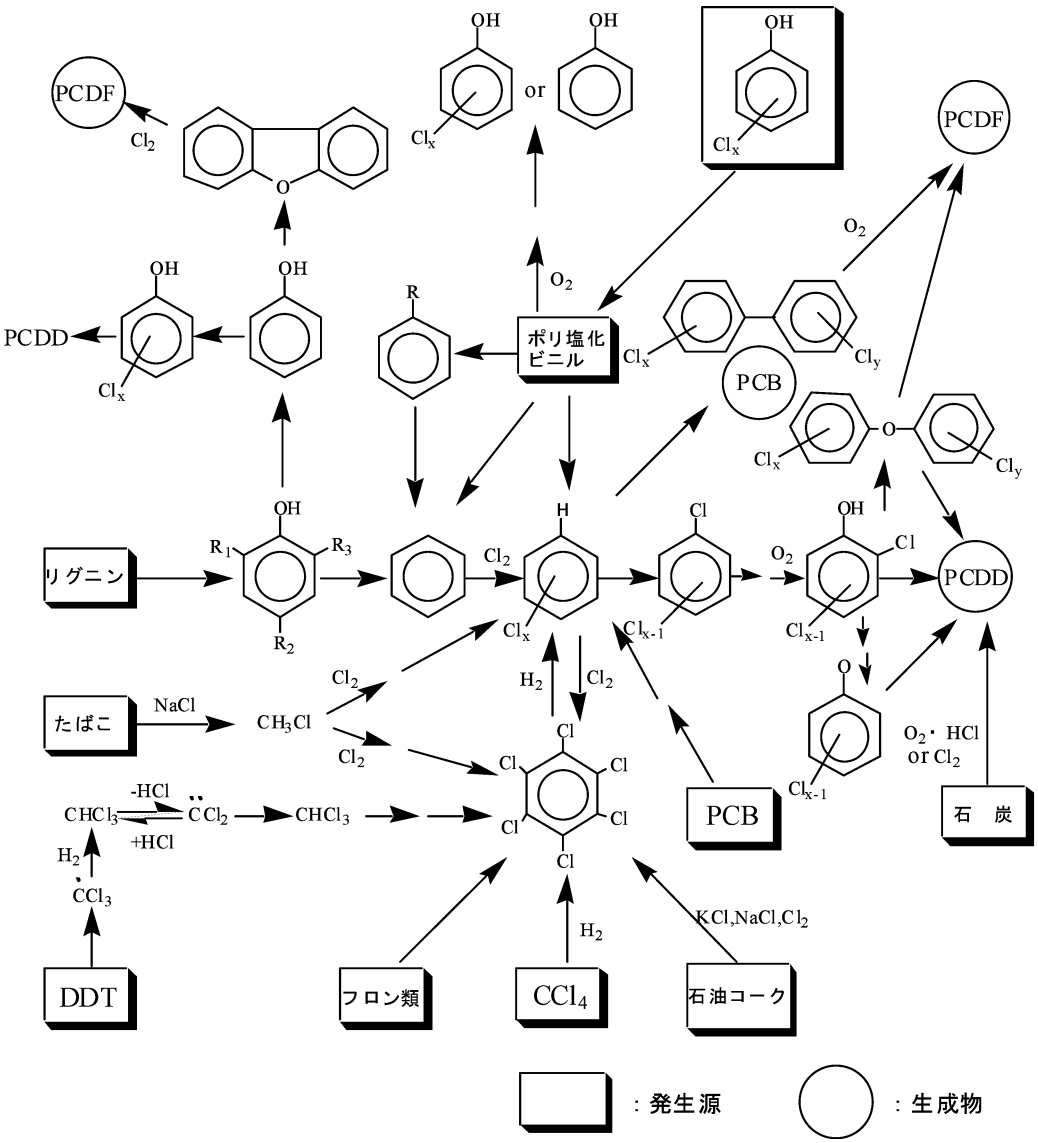
ポリスチレン



ポリエチレンテレフタレート



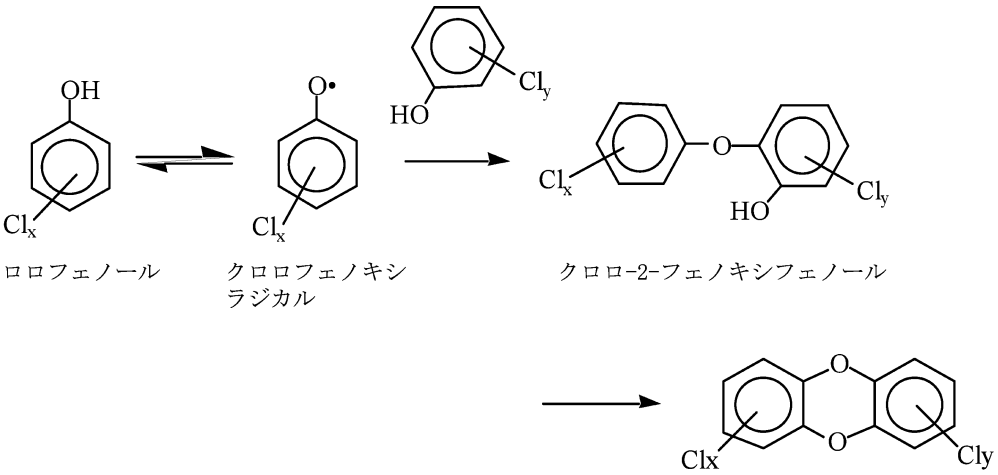
ダイオキシン類発生の原因の主なものは，プラスチックや塩化ビニルの廃棄ではないだろうかとの指摘がある。京都市のデータ（1993 年）では，廃プラスチック類が家庭ゴミ中に乾重量比で 19%，容積比で 35%も含まれているという調査結果が示された。各種プラスチックの化学構造式を上に示す。しかし，焼却炉の中では，プラスチックや塩化ビニルのみならず，あらゆる有機物質がダイオキシン類の生成に関与していると考えられる。1982 年に Choudhry らは種々の物質の焼却によるダイオキシン類生成の過程を化学反応式の形で次頁のように表している。




種々の物質の焼却によるダイオキシン類生成の化学反応

5-2-2．発生のメカニズム

ダイオキシンのゴミ焼却炉中での生成メカニズムについては，いくつかの考え方が提案されているが，ベンゼン環，フェノール，塩素供与体および酸素が存在すればダイオキシン類が生成されるものと考えられる。以下に示す化学反応式は，シャウブらが提案したダイオキシンの発生機構である。




クロロフェノール　クロロフェノキシラジカル　クロロ-2-フェノキシフェノール

ダイオキシン

これら提案されている反応メカニズムの特徴は，飛灰や煤塵などの加熱された微粒子上に付着した化学物質が相互作用して反応が生じることである。通常の均一相系ではなかなか起こりにくい反応も，制限された空間では比較的容易に起こると言う例である。このような例は環境と化学物質を考えるとき遭遇することがある。

## 5-3．拡散とヒトへの蓄積

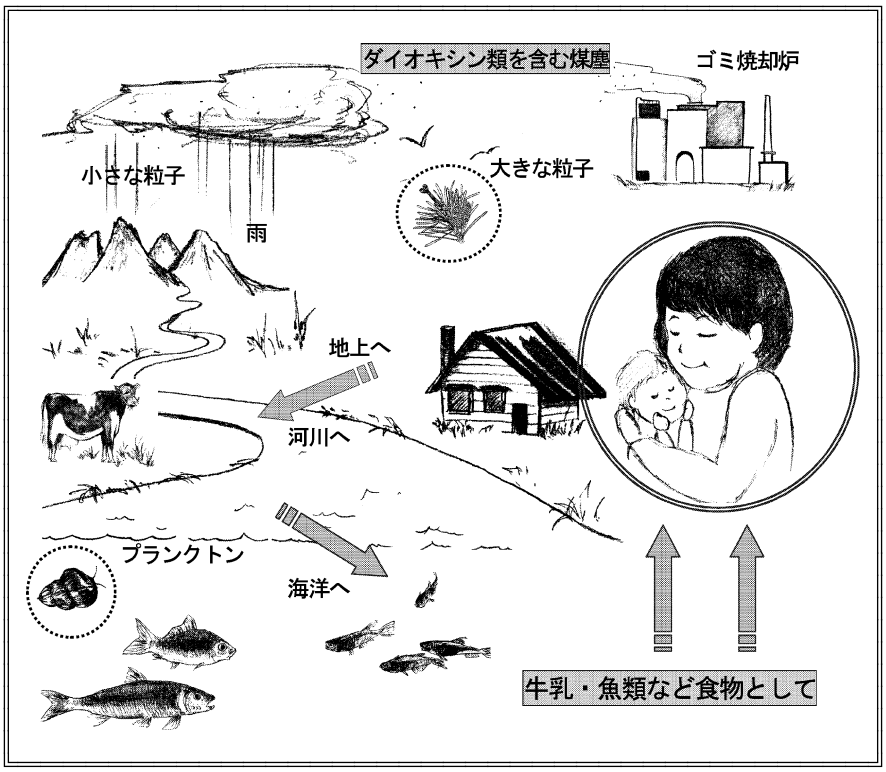
### 5-3-1．大気汚染

これまで見てきたように，従来 TCDD 類および TCDF 類のほとんどは都市ゴミ焼却施設(一般廃棄物焼却施設）から発生していたので，この発生源からの環境と生態系への拡散を考察する。焼却炉からの煤煙，飛灰に付着したダイオキシン類はまず大気汚染をもたらす。大きな煤煙や飛灰などの粒子上に付着したダイオキシン類は焼却炉に比較的近い所に沈積し，周辺の土壌汚染をもたらす。また，小さな粒子に付着したものは，上昇気流や風に乗って遠方まで運ばれるがこの場合，風向や地形の違いは汚染の程度に影響を与えることが指摘されている。このように，このようにダイオキシン類はまず，煤煙，飛灰，あるいは粉塵などと共に広範囲の大気汚染をもたらす。これがダイオキシン類の一次的拡散である。

### 5-3-2．海洋汚染

やがて雨が降ると小さな粒子は雨粒と共に地上に沈着するが，先にも述べたようにダイオキシン類は疎水性が強いため，水には溶解せず懸濁状態あるいは微粒子に付着した状態で水系を移動する。一方，大きな粒子に付着したダイオキシン類は土壌粒子に強く吸着され容易に溶解，流出しないで周辺に留まり，土壌の汚染をひき起こす。ダイオキシンが付着した牧草を食べた牛の牛

乳からは高い濃度のダイオキシン類が検出されている。一方，懸濁状態や微粒子上に付着して水系を移動するダイオキシン類は川から河口に到着し，食物連鎖を通して地球規模での海洋汚染へと拡散していく。河口でバクテリア，植物プランクトン，動物プランクトンの体内に取り込まれたダイオキシン類はさらにアミ，小魚に取り込まれやがてイワシやサバに蓄積される。魚類やその魚類を摂取した鳥類やヒトなどからダイオキシン類が検出されている[79−81]。鯨類は，陸上のヒトと同様に海洋において食物連鎖の頂点に立っていると考えられる。北太平洋産ミンク鯨および日本近海の歯鯨類，ツチ鯨，ゴンドウ鯨[82]，南オーストラリア沖のマッコウ鯨[83]，北大西洋グリーンランド沖のミンク鯨[84]，地中海の鯨類[85]，東カナダ沖のバンドウイルカ[86]，北極海およびセント・ローレンス湾のシロイルカ[87],[88]，知床半島沖のシャチ[89]，などの脂肪や肝臓組織から高濃度のダイオキシン類が検出されたとする報告がある。その他，アザラシやイルカの大量死の報告もありPCBなどとの関連が疑われている。ヒトがダイオキシン類を発生させるかぎり，海のダイオキシン類濃度は増加し続け，海洋の汚染は拡散し続けるであろう。

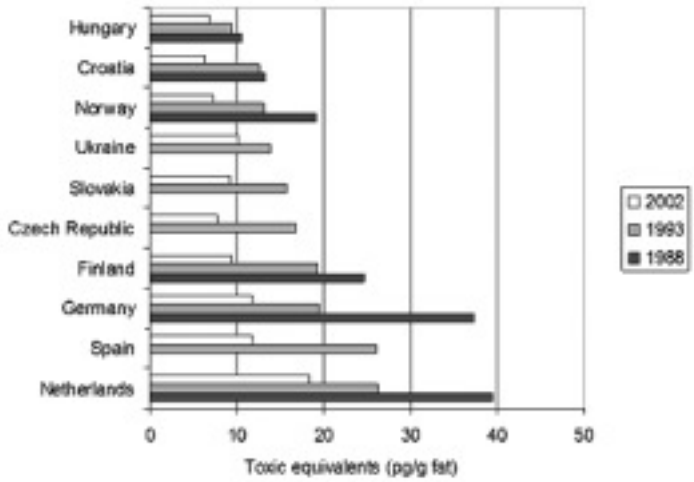



5-3-3．土壌汚染

土壌に留まったダイオキシン類もまた，植物を通して動物の生体組織とりわけ脂肪を多く含む組織へと蓄積されていく。ダイオキシン類を多かれ少なかれ含む牧草などの植物を摂取している

牛乳中のダイオキシン類（PCDD/PCDF）の平均濃度は（脂肪 1 g 当たり）およそ 0.71 pgTEQ/g fat（米国 8 地域の牛乳の平均値，2004）[90]，あるいは～1.17 pgTEQ/g fat（フィンランド）である[91]。日本における牛乳中のダイオキシン類の濃度も欧米におけるこれらの値と大きく違っていない。

**表 14.** 欧州のいくつかの国々における母乳中のダイオキシン濃度[93]




これに対して母乳中のダイオキシン類の濃度は日本の全国平均で 22.2 pgTEQ/g fat (Co-PCB を含む)[92] であり，ヨーロッパの諸国でも表 14 にみるように 5 -20 pgTEQ/g fat (Co-PCB を含む，2002）の範囲にある。注目すべきは，牛乳中よりも母乳中に含まれるダイオキシン類の濃度の方が 10～20 倍高い値を示していることである。このこともヒトが食物連鎖の頂点に立っていることを示す例である。

土壌と海洋の汚染の広いひろがりは，このようにほとんどすべての生態系の生物を媒体としていることが解る。これらの生態系を媒体とする広がりを，ダイオキシン類の二次的拡散と呼ぶことにする。日本の沿岸部の全てに棲息しているイボ貝や黒松の若葉を指標として，そのなかに存在するダイオキシン類の濃度を測定した結果が報告されている[94]。これによれば，日本の全ての地域で，量の多少の違いはあるもののダイオキシン類が検出されている。このことは，大気，土壌および海洋のダイオキシン類による汚染が広く進行していることを示すものである。

食物連鎖の頂点にいるヒトは，ダイオキシン類を多かれ少なかれ含んでいる食品を摂取し，これらを通して最終的にダイオキシン類を自身の体内に蓄積させている。1985 年と 1991 年に実施した食品分析の結果，8 食品群のすべてからダイオキシン類が検出された。このことも，日本全体がダイオキシン類に汚染されている事実を示すものであった。表 15 は 2007 年に厚生労働省が発表したダイオキシン類一日摂取量の全国年次推移である。

**表 15.** ダイオキシン類一日摂取量の全国平均年次推移（6 年間の調査結果）

| | 2001 年度 | 2002 年度 | 2003 年度 | 2004 年度 | 2005 年度 | 2006 年度 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 一日摂取量（pgTEQ/日） | 81.47 | 74.45 | 66.51 | 70.47 | 60.16 | 52.23 |
| 一日摂取量（pgTEQ/kg/日）* | 1.63 | 1.49 | 1.33 | 1.41 | 1.20 | 1.04 |

（＊体重 1 kg 当たりの一日摂取量は日本人の平均体重を 50 kg として計算している。）

ちなみに 1990 年に調べられたダイオキシン類の大都市における一日摂取量の値を表 16 に示す。1997 年には 2.77 pgTEQ/kg/日（魚を多く摂ったケースとして 3.26 pg/TEQ/kg/日）という報告もあるので，この約 20 年間に我々が食事から摂取するダイオキシン類の量は確実に減少していると言える。

**表 16.** 1990 年当時の日本の大都市におけるダイオキシン類の一日摂取量　（pgTEQ/kg/日）

| 媒　体 | PCDD＋PCDF | Co-PCB | 合　計 | 摂取割合（%） |
|---|---|---|---|---|
| 食　事 | 3.50 | 8.72 | 12.22 | 98.12 |
| 大　気 | 0.18 | 0.0078 | 0.1878 | 1.51 |
| 水 | 0.00013 | 0.0013 | 0.0014 | 0.01 |
| 土　壌 | 0.0448 | 不明 | 0.0448 | 0.36 |
| 合　計 | 3.72 | 8.73 | 12.45 | 100.00 |

## 6．ダイオキシン類対策特別措置法

我が国では，1999 年 7 月 12 日（ようやくにして）ダイオキシン類対策特別措置法が成立し，同 7 月 16 日に公布され，2001 年 1 月 15 日から施行された。つぎにその一部を抜粋して示す。

ダイオキシン類対策特別措置法（抜粋）（平成十一年七月十六日法律第百五号）

最終改正：平成一八年六月一四日法律第六八号

第一章　総則

（目的）

第一条　この法律は，ダイオキシン類が人の生命及び健康に重大な影響を与えるおそれがある物質であることにかんがみ，ダイオキシン類による環境の汚染の防止及びその除去等をするため，ダイオキシン類に関する施策の基本とすべき基準を定めるとともに，必要な規制，汚染土壌に係る措置等を定めることにより，国民の健康の保護を図ることを目的とする。

（定義）

第二条　この法律において「ダイオキシン類」とは，次に掲げるものをいう。

一　ポリ塩化ジベンゾフラン

二　ポリ塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン

三　コプラナーポリ塩化ビフェニル

2　この法律において「特定施設」とは，工場又は事業場に設置される施設のうち，製鋼の用に供する電気炉，廃棄物焼却炉その他の施設であって，ダイオキシン類を発生し及び大気中に排出し，又はこれを含む汚水若しくは廃液を排出する施設で政令でさだめるものをいう。

3　この法律において「排出ガス」とは，特定施設から大気中に排出される排出物をいう。

4　この法律において「排出水」とは，特定施設を設置する工場又は事業場（以下「特定事業場」という。）から公共用水域（水質汚濁防止法（昭和四十五年法律第百三十八号）第二条第一項に規定する公共用水域をいう。以下同じ。）に排出される水をいう。(国及び地方公共団体の責務)

第三条　国は，ダイオキシン類による環境の汚染の防止及びその除去等に関する基本的かつ総合的な施策を策定し，及び実施するものとする。

2　地方公共団体は，当該地域の自然的社会的条件に応じたダイオキシン類による環境の汚染の防止又はその除去等に関する施策を実施するものとする。

(事業者の責務)

第四条　事業者は，その事業活動を行うに当たっては，これに伴って発生するダイオキシン類による環境の汚染の防止又はその除去等をするために必要な措置を講ずるとともに，国又は地方公共団体が実施するダイオキシン類による環境の汚染の防止又はその除去等に関する施策に協力しなければならない。

(国民の責務)

第五条　国民は，その日常生活に伴って発生するダイオキシン類による環境の汚染を防止するように努めるとともに，国又は地方公共団体が実施するダイオキシン類による環境の汚染の防止又はその除去等に関する施策に協力するように努めるものとする。

## 第二章　ダイオキシン類に関する施策の基本とすべき基準

(耐容一日摂取量)

第六条　ダイオキシン類が人の活動に伴って発生する化学物質であって本来環境中には存在しないものであることにかんがみ，国及び地方公共団体が講ずるダイオキシン類に関する施策の指標とすべき耐容一日摂取量（ダイオキシン類を人が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一日当たりの摂取量で二・三・七・八-四塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシンの量として表したものをいう。)は，人の体重一キログラム当たり四ピコグラム以下で政令で定める値とする。

2　前項の値については，化学物質の安全性の評価に関する国際的動向に十分配慮しつつ科学的知見に基づいて必要な改定を行うものとする。

（環境基準）

第七条　政府は，ダイオキシン類による大気の汚染，水質の汚濁（水底の底質の汚染を含む。）及び土壌の汚染に係る環境上の条件について，それぞれ，人の健康を保護する上で維持されることが望ましい基準を定めるものとする。

（以下略）

このダイオキシン類対策特別措置法により，それまで環境庁（当時）と厚生省（当時）が，それぞれ独自に決めていた基準値が改められて日本として初めて統一した判断，TDI 値：4 pgTEQ/kg/日，が定められた。

このダイオキシン類対策特別措置法にはいくつかの課題があることが，指摘されている。しかし，日本政府としてダイオキシン類という化学物質に対する考え方が定まったと言う点では評価される。当然のこととは言え，たとえば排ガス濃度規制なども欧米並みになったことなどは意味のあることである。一方，この法律が出される当初より，TDI の 4 pgTEQ/kg/日という値の妥当性については議論の余地があった。2002 年になって，日本の厚生労働省は「ダイオキシンの健康影響評価に関するワーキンググループ報告書」のなかで，4 pgTEQ/kg/日を変更する充分な科学的知見は得られていないとしてこの値を早急に変更する必要はないと主張している。しかし，この報告書自身の中で取り上げた欧米諸国の例はほとんどが 2 pgTEQ/kg/日あるいはそれ以下であることに対しては，どのように判断をするのだろうか。また，WHO の報告書では 4 pgTEQ/kg/日はいわば上限値であり，究極的には 1 pgTEQ/kg/日以下となるよう努めるべきことが明記されている。他の基準値などに与える影響など大きな問題も派生してくると思われるが，日本でも TDI を 1 pgTEQ/kg/日としてはどうか。

このダイオキシン類対策特別措置法に従って，「ダイオキシン類による大気の汚染，水質の汚濁（水底の底質の汚染を含む）及び土壌の汚染に係る環境基準」（監視項目．環境省告示）が出され，それぞれ大気，水，および土壌の環境基準値が 2002 年 7 月に定められた。以下にその基準値を示す。

ダイオキシン類による大気の汚染，水質の汚濁（水底の底質の汚染を含む）
及び土壌の汚染に係る環境基準

改正　環境省告示第46号平成14年7月22日

別表

| 媒　体 | 基準値 | 測定方法 |
|---|---|---|
| 大　気 | 0.6 pg-TEQ/m³ 以下 | ポリウレタンフォームを装着した採取筒をろ紙後段に取り付けたエアサンプラーにより採取した試料を高分解能ガスクロマトグラフ質量分析計により測定する方法 |
| 水　質<br>(水底の底質を除く。) | 1 pg-TEQ/l 以下 | 日本工業規格 K0312 に定める方法 |
| 水底の底質 | 150 pg-TEQ/g 以下 | 水底の底質中に含まれるダイオキシン類をソックスレー抽出し，高分解能ガスクロマトグラフ質量分析計により測定する方法 |
| 土　壌 | 1,000 pg-TEQ/g 以下 | 土壌中に含まれるダイオキシン類をソックスレー抽出し，高分解能ガスクロマトグラフ質量分析計により測定する方法 |

備　考
1　基準値は，2,3,7,8-四塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシンの毒性に換算した値とする。
2　大気及び水質（水底の底質を除く。）の基準値は，年間平均値とする。
3　土壌にあっては，環境基準が達成されている場合であって，土壌中のダイオキシン類の量が 250 pg-TEQ/g 以上の場合には，必要な調査を実施することとする。

＊　環境基準を受け，焼却灰等には 3,000 pg を超えると厳しい処理法が義務付けられ，排煙，排水や水道水などにも厳しい基準値が設けられた。

## 7．ダイオキシン類による環境汚染を防ぐために

環境中での残留性が高い PCB, DDT, ダイオキシン類については，1992 年に開かれた国連環境開発会議（UNCED）で規制の重要性が指摘されたことを受けて「残留性有機汚染化学物質に関するストックホルム条約（POPs 条約）」が 2001 年 5 月に採択され，2004 年 5 月締約国数が 50 カ国に達したことを受けて発効した。日本は 2002 年に加盟している。この条約では，環境中の残留性が高く，生物蓄積性，ヒトや生物への毒性が高く，長距離移動性が懸念される，PCB，DDT，ダイオキシン類等の残留性有機汚染物質（POPs: Persistent Organic Pollutants）の，製造および使用の廃絶，排出の削減，これらの物質を含む廃棄物等の適正処理等を規定している。これらの化学物質からヒトの健康を保護し，地球環境の保全を図るためには一部の国々の取り組みでは不十分であり，国際的に協調して廃絶，削減をおこなう必要があるとの世界の国々の強い意志が働いている。日本も締約国として，この条約に規定する化学物質の廃絶，削減の履行に努めなければならない(95)。

ダイオキシン類からヒトの健康を保護し，世界規模での環境汚染を防ぐためには，なによりも，ダイオキシン類の発生を可能な限り抑制することである。すでに述べてきたように，この化学物質はヒトの健康に悪影響を与え，環境を地球レベルで汚染する，もともと存在する意味のないも

のであるから，人為起源の発生はできる限りゼロに近づけなければならない。

そのためには，ダイオキシン類を発生させない方策をさらに強化することが重要である。また，発生してしまったダイオキシン類については，環境中から除去する努力をしなければならない。このため，より効率的な除去・分解技術の開発も進めなければならない。

まず，ダイオキシン類の発生源の主なものが廃棄物処理施設であることを考えると，廃棄物焼却炉からの発生をできる限り抑制しなければならない。そのためには，（Ⅰ）なによりも，ゴミ・廃棄物の量を減らすことである。このことは，私たちのライフスタイルを変えることでもある。過去 20 年以上にわたってゴミの分別回収が進められてきたが，このことがダイオキシン類の発生量の大幅な削減に寄与したことは確かな事実である。ゴミの再資源化，減容化をおこない，残った少量のゴミについては無害化処理をおこない処分するといった焼却処理とは異なった方式が考えられないものだろうか。

（Ⅱ）ゴミの焼却に際しては，焼却炉の雰囲気を可能な限り完全燃焼（800℃以上，望ましいのは 1,100℃以上）に近い状態に保つことである。2002 年 12 月以降排出基準の規制強化に伴い焼却施設の改善と焼却技術の向上および集塵器の増設等ダイオキシン類排出対策が講じられてきている。しかし，今後さらなるダイオキシン類排出量の削減を進めるためには，表 13 に見るように小型廃棄物焼却炉，産業廃棄物焼却施設等からのダイオキシン類排出量の削減努力が特に求められる。一般廃棄物焼却施設でさらに除去対策を進めるとするならば，近年全国的に徐々に採られつつある方法ではあるが，やはり焼却炉の煙突からダイオキシン類を出さない次のような工夫を採ることである。たとえば，これまでも提案されてきていることではあるが，①燃焼廃ガスの冷却過程でダイオキシン類が再生成しないように工夫をすること，また，②燃焼ガス処理工程において，ダイオキシン類を除去する可能なかぎりの対策をたてる。これには，たとえば次のような方法が考案されている：ａ）燃焼ガス処理工程での低温化，ｂ）高度の煤塵除去フィルターの導入，ｃ）ダイオキシン類の吸着除去，ｄ）廃ガスの触媒分解，ｅ）紫外線照射によるダイオキシン類の光分解，ｆ）ダイオキシン類の生成抑制剤および分解剤の注入，などである。③灰粒子状物質は出来る限り小さな空間に閉じ込め，この中に含まれるダイオキシン類をなんらかの方法で分解する。焼却によって生じた灰を無害な状態まで処理する方法の開発も強力に推し進めなければならない。

もし，環境中に希薄な状態で存在するダイオキシン類を可能な限り小さな空間に閉じ込めることができるとすれば，我々は，何らかの方法によってこれを分解・無害化することができるであろう。大気相や水相中に希薄な状態で存在するダイオキシン類を，効率良く捕捉する有効な方法は，まだ開発されてはいない。新素材による効率の良いフィルターの開発などが急がれるところである。

次に，これまでに報告されているダイオキシンの分解技術の中から以下を挙げておく。①微生物及び茸類を用いた生物化学的ダイオキシンの分解法（分解速度は遅いと思われる），②超臨界水

によるダイオキシンの分解法（システムが高価になりすぎる），③高温溶融炉（1,300～1,500℃）によりダイオキシン類を含む灰などを分解する方法，④紫外光照射による光分解法などである。③と④が実用な方法であると思われる。④は，先にも述べたように試行的にプラントの中にも組み込まれており，報告例もある。

## 参考文献


(1) T. Colborn, D. Dumanoski, and J. P. Myers「奪われし未来」翔泳社，p. 51 (1998)。

(2) ダイオキシン類に関する文献は次の報告に詳しい。農林水産省農業環境技術研究所：〝ダイオキシン類文献調査〟「情報：農業と環境」No. 11，農林水産省（2001.3）。

(3) Q. M. Nguyen "An Evaluation of the Chemical Pollution in Vietnam." V. N. Chem. Poll F, (2002. 3). この報告に引用されている54にのぼる文献は，ベトナム戦争後のダイオキシン類汚染の状況を詳しく報告している。

(4) V. F. Tkach, N. G. Prodanchuk, N. V. Kokshareva, and M.L. Zinovjeva "Dioxins: Threat of Misuse in Possible Acts of Chemical Terrorism." NATO Security through Science Series. Springer Netherlands, Vol. 1 (2006).

(5) P. B. Quyen, D. D. Nhan, and N. Van San "Environmental Pollution in Vietnam: Analytical Estimation and Environmental Priorities." TrAC Trends in Analytical Chemistry. Vol. 14, Issue 8, pp. 383-388 (1995).

(6) P. E. Bertazzi, C. Zocchetti, S. Guercilena, D. Consonni, A. Tironi, M. T. Landi, and A. C. Pesatori "Dioxin Exposure and Cancer Risk: A 15-Year Mortality Study after the "Seveso Accident"." Epidemiology, Vol. 8, No. 6, pp. 646-652 (1997).

(7) K. Olie, P. L. Vermuelen, and O. Hutzinger "Chlorodibenzo-*p*-dioxins and chlorodibenzofurans are trace components of fly and flue gas of some municipal incinerators in The Netherlands" Chemosphere, Vol. 6, p. 455 (1977).

(8) G. A. Eiceman, R. E. Clement, and F. W. Karasek "Analysis of fly ash from municipal incinerators for trace organic compounds" Analytical Chemistry, Vol. 51(14), pp. 2343-2350 (1979).

(9) F. W. Karasek の関連文献: F. W. Karasek and L. C. Dickson "Model studies of polychlorinated dibenzo-p-dioxin formation during municipal refuse incineration" Science, Vol. 237, No. 4816, pp. 754-756 (1987).

(10) T. Wakimoto and R. Tatsukawa "Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and Dibenzofurans in Fly Ash and Cinders Collected from Several Municipal Incinerators in Japan" Environmental Health Perspectives, Vol. 59, pp. 159-162 (1985).

(11) 環境省ホームページ「ダイオキシンってなあに」(2009)。

(12) ダイオキシン類対策特別措置法（平成11年法律第百五号）第二条（定義）

(13) C. Rappe, L-O. Kjeller, S. Marklund, and M. Nygren "Electrical PCB accidents, an update." Chemosphere, Vol. 15, pp. 1291-1295 (1986).

(14) M. Kurastune, T. Yoshimura, J. Matsuzaka, and A. Yamaguchi "Epidemiologic study on Yusho, a poisoning caused by ingestion of rice oil contaminated with a commercial brand of polychlorinated biphenyls." Environmental Health Perspectives, Vol. 1, pp. 119-128 (1972).

(15) S-T. Hsu, C-I. Ma, SK-H. Hsu, S-S. Wu, NH-M. Hsu, C-C. Yeh, and S-B. Wu "Discovery and epidemiology of PCB poisoning in Taiwan: a four-year follow-up." Environmental Health Perspectives, Vol. 59, pp. 5-10 (1985).

(16) W. J. Rogan, B. C. Gladen, K. L. Hung, S. L. Koong, L. Y. Shih, J. S. Taylor, Y. C. Wu, D. Yang,

N. B. Ragan, and C. C. Hsu “Congenital poisoning by polychlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan” Science. Vol. 241, Issue 4863, pp. 334-336 (1988).

⑰ M-L. Yu, Y. L. Guo, C-C. Hsu, and W. J. Rogan “Menstruation and reproduction in women with polychlorinated biphenyl (PCB) poisoning: long-term follow-up interviews of the women from the Taiwan Yucheng cohort” International Journal of Epidemiology Vol. 29, No. 4, pp. 672-677 (2000).

⑱ 「ダイオキシンの健康影響評価に関するワーキンググループ報告書」厚生労働省医薬局審査管理課化学物質安全対策室（事務局），2002 年 6 月

⑲ 「ダイオキシン対策推進基本指針に対する意見書」日本弁護士連合会，2000 年 3 月

⑳ 廖春栄著「全有機化合物名称のつけ方」三共出版，(1984)。

㉑ R. T. Morrison and R. N. Boyd 著　「有機化学（上）」第 3 版　東京化学同人，pp. 460-463 (1981)。

㉒ E. E. McConnell, J. A. Moore, J. K. Haseman, and M. W. Harris “The comparative toxicity of chlorinated dibenzo-p-dioxins in mice and guinea pigs” Toxicology and Applied Pharmacology. Vol. 44, Issue 2, May, pp. 335-356 (1978).

㉓ 動物の種の違いによる半数致死量の違いを研究することは，ダイオキシンの生体内での作用機構を明らかにする手がかりになるかも知れないとの見地から，多くの研究報告がある。たとえば，H. J. Geyer, K. W. Schramm, I. Scheunert, K. Schughart, J. Buters, W. Wurst, H. Greim, R. Kluge, C. E. W. Steinberg, A. Kettrup, B. Madhukar, J. R. Olson, and M. A. Gallo “Considerations on genetic and environmental factors that contribute to resistance or sensitivity of mammals including humans to toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. Part 1: Genetic factors affecting the toxicity of TCDD.” Ecotoxicology and Environmental Safety, Vol. 36(3), pp. 213-230 (1997).

㉔ 筏義人著「環境ホルモン　きちんと理解したい人のために」講談社，p. 108（1998）。

㉕ 『化学』11 月号，別冊化学「環境ホルモン＆ダイオキシン」彼谷邦光，化学同人，p. 99（1998）。

㉖ L. S. Birnbaum “The Role of Structure in the Disposition of Halogenated Aromatic Xenobiotics.” Environmental Health Perspectives, Vol. 61, pp. 11-20 (1985).

㉗ J. E. Michalek and R. C. Tripathi “Pharmacokinetics of TCDD in veterans of Operation Ranch Hand: 15-year follow-up.” Journal of toxicology and environmental health, A23, Vol. 57, No. 6, pp. 369-378 (1999).

㉘ W. G. Jackson Jr. and J. E. Michalek “Temporal changes in TCDD levels in 1419 air force Vietnam era veterans not occupationally exposed to herbicides.” Journal of exposure analysis and environmental epidemiology, Vol. 11(1), pp. 50-55 (2001).

㉙ Y. Masuda “Fate of PCDF/PCB congeners and change of clinical symptoms in patients with Yusho PCB poisoning for 30 years.” Chemosphere, Vol. 43, pp. 925-930 (2001).

㉚ 環境庁中央環境審議会環境保険部会，厚生省生活環境審議会，および食品衛生調査会の合同会議報告書「ダイオキシンの耐容一日摂取量（TDI）について」添付参考資料「塩素化ダイオキシン類の毒性について」1999 年 6 月

㉛ L. Stryer 著「ストライヤー　生化学　第 4 版」東京化学同人，p. 704（2000）。

㉜ J. Mimura, M. Ema, K. Sogawa, and Y. Fujii-Kuriyama “Identification of a novel mechanism of regulation of Ah (dioxin) receptor function.” Genes & Development, Vol. 13, pp. 20-25 (1999).

㉝ M. Ema, N. Ohe, M. Suzuki, J. Mimura, K. Sogawa, S. Iwasa, and Y. Fujii-Kuriyama “Dioxin binding activities of polymorphic forms of mouse and human arylhydrocarbon receptors.” The Journal of Biological Chemistry, Vol. 269 (Issue 44), 27337-27343 (1994).

㉞ H. Fujita, R. Kosaki, H. Yoshihashi, T. Ogata, M. Tomita, T. Hasegawa, T. Takahashi, N. Matsumoto and K. Kosaka “Characterization of aryl hydrocarbon receptor repressor gene and

association of its Pro185Ala polymorphism with micropenis." Teratology, Vol. 65, pp. 10-18 (2002).

(35) K. Kawajiri, J. Watanabe, H. Eguchi, K. Nakachi, C. Kiyohara, and S. Hayashi "Polymorphisms of human Ah receptor gene are not involved in lung cancer." Pharmacogenetics, Vol. 5, pp. 151-158 (1995).

(36) J. M. Wong, P. A. Harper, U. A. Meyer, K. W. Bock, K. Morike, J. Lagueux, P. Ayotte, R. F. Tyndale, E. M. Sellers, D. K. Manchester, and A. B. Okey "Ethnic variability in the allelic distribution of human aryl hydrocarbon receptor codon 554 and assessment of variant receptor function in vitro." Pharmacogenetics, Vol. 11, pp. 85-94 (2001).

(37) B. D. Mcgregor, C. Partensky, J. Wilbourn, and J. M. Rice "An IARC Evaluation of Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and Polychlorinated dibenzofurans as in Human Carcinogenesis" Environmental Health Perspectives Supplements, Vol. 106 No. S2, April (1998).

(38) International Agency for Research on Cancer "Polychlorinated Dibenzo-para-dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans" IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. (1997).

(39) M. A. Fingerhut, W. E. Halperin, D. A. Marlow, L. A. Piacitelli, P. A. Honchar, M. H. Sweeney, A. L. Greife, P. A. Dill, K. Steenland, and A. J. Suruda "Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin." The New England Journal of Medicine, Vol. 324 (No. 4), pp. 212-218 (1991).

(40) M. Hooiveld, D. Heederik, and H. B. Bueno de Mesquita "Preliminary results of the second follow-up of a Dutch cohort of workers occupationally exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols and contaminants." Organohalogen Compounds, Vol. 30, pp. 185-189 (1996).

(41) M. G. Ott and A. Zober "Cause specific mortality and cancer incidence among employees exposed to 2,3,7,8-TCDD after a 1953 reactor accident." Occupational and Environmental Medicine Vol. 53, pp. 606-612 (1996).

(42) D. Flesch-Janys, J. Berger, P. Gurn, A, Manz, S. Nagel, H. Waltsgott, and J. H. Dwyer "Exposure to polychlorinated dioxins and furans (PCDD/F) and mortality in a cohort of workers from a herbicide-producing plant in Hamburg, Federal Republic of Germany." American journal of epidemiology, Vol. 142, pp. 1165-1176 (1995).

(43) P. A. Bertazzi, A. C. Pesatori, D. Consonni, A. Tironi, M. T. Landi, and C. Zochetti "Cancer incidence in a population accidentally exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*para*-dioxin." Epidemiology, Vol. 4, pp. 398-406 (1993).

(44) M. A. Fingerhut, W. E. Halperin, D. A. Marlow, L. A. Piacitelli, P. A. Honchar, M. H. Sweeney, A. L. Greife, P. A. Dill, K. Steenland, and A. J. Suruda "Mortality Among U.S. Workers Employed in the Production of Chemicals Contaminated with 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD)." NTIS PB 91-125971. Cincinnati, OH: National Institute for Occupational Safety and Health (1991).

(45) K. Toth, S. Somfai-Relle, J. Sugar, and J. Bence "Carcinogenicity testing of herbicide 2,4, 5-trichlorophenoxyethanol containing dioxin and of pure dioxin in Swiss mice." Nature 278, pp. 548-549 (1979).

(46) U.S. NTP. Carcinogenesis Bioassay of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (CAS No 1746-01-6) in Osborne-Mendel Rats and B6C3F$_1$ Mice (Gavage Study). TR-209. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program, 1982.

(47) G. Della Porta, T. A. Dragani, and G. Sozzi "Carcinogenic effects of infantile and long-term 2, 3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin treatment in the mouse." Tumori 73(2), pp. 99-107 (1987).

(48) R. J. Kociba, D. G. Keyes, J. E. Beyer, R. M. Carreon, C. E. Wade, D. A. Dittenber, R. P. Kalnins, L. E. Frauson, C. N. Park, S. D. Barnard, R. A. Hummel, and C. G.. Humiston "Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin in rats." Toxicology and applied pharmacology, 46(2), pp. 279-303 (1978).

(49) M. Rao, V. Subbarao, J. Prasad, and D. Scarpelli "Carcinogenicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin in the Syrian golden hamster." Carcinogenesis 9, pp. 1677-1679 (1988).

(50) U.S. NTP. Carcinogenesis Bioassay of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (CAS No 1746-01-6) in Swiss-Webster Mice (Dermal Study). TR-201. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program, 1982.

(51) U.S. NTP. Bioassay of a Mixture of 1,2,3,6,7,8-Hexachlorodibenzo-*p*-dioxin and 1,2,3,7,8,9-Hexachlorodibenzo-*p*-dioxin (Gavage) for Possible Carcinogenicity (CAS No 57653-85-7 and CAS No 19408-74-3). TR-198. Bethesda, MD: National Cancer Institute, 1980.

(52) U.S. NTP. Bioassay of a Mixture of 1,2,3,6,7,8-Hexachlorodibenzo-*p*-dioxin and 1,2,3,7,8,9-Hexachlorodibenzo-*p*-dioxin (Dermal Study) for Possible Carcinogenicity (CAS No 57653-85-7 and CAS No 19408-74-3). TR-202. Bethesda, MD: National Cancer Institute, 1980.

(53) U.S. NTP. Bioassay of Dibenzo-*p*-dioxin for Possible Carcinogenicity (CAS No 262-12-4). TR-122. Bethesda, MD: U.S. National Cancer Institute, 1979.

(54) M. Ikeda, M. Kuratsune, Y. Nakamura, and T. A. Hirohata "Cohort study on mortality of Yusho patients--a preliminary report." Fukuoka Igaku Zasshi Vol. 78(5), pp. 297-300 (1986).

(55) M. Ikeda and T. Yoshimura "Survival of patients. In: Yusho. A Human Disaster Caused by PCBs and Related Compounds" (M. Kuratsune, H. Yoshimura, Y. Hori, M. Okumura, and Y. Masuda eds.). Kyushu University Press, pp. 316-323 (1996).

(56) M-L. Yu, Y-LL. Guo, C. C. Hsu, and W. J. Rogan "Increased mortality from chronic liver disease and cirrhosis 13 years after the Taiwan "yucheng" ("oil disease") incident." American journal of industrial medicine Vol. 31, Issue 2, pp. 172-175 (1997).

(57) A. Poland, D. Palen, and E. Glover "Tumour promotion by TCDD in skin of HRS/J hairless mice." Nature 300, pp. 271-273 (1982).

(58) C. D. Hébert, M. W. Harris, M. R. Elwell, and L. S. Birnbaum "Relative toxicity and tumor-promoting ability of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD), 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuran (PCDF), and 1,2,3,4,7,8-hexachlorodibenzofuran (HCDF) in hairless mice." Toxicology and Applied Pharmacology, Vol. 102, Issue 2, pp. 362-377 (1990).

(59) M. Nishizumi and Y. Masuda "Enhancing effect of 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuran and 1,2,3,4,7,8-hexachlorodibenzofuran on diethylnitrosamine hepatocarcinogenesis in rats." Cancer Letters, 33(3), pp. 333-339 (1986).

(60) F. Waern, S. Flodström, L. Busk, T. Kronevi, I. Nordgren, and U. G. Ahlborg "Relative liver tumour promoting activity and toxicity of some polychlorinated dibenzo-*p*-dioxin- and dibenzofuran-congeners in female Sprague-Dawley rats." Pharmacology & toxicology, Vol. 69, No. 6, pp. 450-458 (1991).

(61) 国連文書〝Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals〞「化学品の分類および表示に関する世界調和システム（GHS）」（関係省連絡会議仮訳，p.184，3.7.5「生殖毒性の判定倫理」）（2006）。

(62) K. D. Courtney, and J. A. Moore "Teratology studies with 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin." Toxicology and Applied Pharmacology, 20, pp. 396-403 (1971).

(63) L. A. Couture, M. W. Harris, and L. S. Birnbaum "Characterization of the peak period of

sensitivity for the induction of hydronephrosis in C57BL/6N mice following exposure to 2,3,7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin." Toxicological Sciences, 15, (1), pp. 142-150 (1990).

(64) L. E. Gray, Jr., C. Wolf, P. Mann, and J. S. Ostby, "In Utero Exposure to Low doses of 2,3,7, 8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin Alters Reproductive Development of Female Long Evans Hooded Rat Offspring." Toxicology and Applied Pharmacology, Vol. 146, Issue 2, pp. 237-244 (1997).

(65) A. S. Faqi, P. R. Dalsenter, H. J. Merker, and I. Chahoud "Reproductive toxicity and tissue concentrations of low doses of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzeno-p-dioxin in male offspring rats exposed throughout pregnancy and lactation." Toxicology and Applied Pharmacology, Vol. 150, pp. 383-392 (1998).

(66) T. A. Mably, D. L. Bjerke, R. W. Moore, A. Gendron-Fitzpatrick, R. E. Peterson "In utero and lactational exposure of male rats to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin: 3. Effects on spermatogenesis and reproductive capability." Toxicology and Applied Pharmacology, Vol. 114, Issue 1, pp. 118-126 (1992).

(67) L. E. Gray, Jr., J. S. Ostby, and W. R. Kelce "A dose-response analysis of the reproductive effects of a single gestational dose of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in male Long Evans hooded rat offspring." Toxicology and Applied Pharmacology, Vol. 146, Issue 1, pp. 11-20 (1997).

(68) S. L. Schantz, and R. E. Bowman "Learning in monkeys exposed perinatally to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD)." Neurotoxicology and teratology, Vol. 11, (1), pp. 13-19 (1989).

(69) S. E. Rier, D. C. Martin, R. E. Bowman, W. P. Dmowski, and J. L. Becker "Endometriosis in Rhesus Monkeys (Macaca mulatta) Following Chronic Exposure to 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin." Toxicological Sciences, Vol. 21, No. 4, pp. 433-441 (1993).

(70) S. Ohsako, Y. Miyabara, N. Nishimura, S. Kurosawa, M. Sakaue, R. Ishimura, M. Sato, K. Takeda, Y. Aoki, H. Sone, C. Tohyama, and J. Yonemoto "Maternal exposure to a low dose of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) suppressed the development of reproductive organs of male rats: dose-dependent increase of mRNA levels of 5$\alpha$-reductase type 2 in contrast to decrease of androgen receptor in the pubertal ventral prostate." Toxicological Sciences, Vol. 60, pp. 132-143 (2001).

(71) T. Narasimhan, A. Craig, L. Arellano, N. Harper, L. Howie, M. Menache, L. Birnbaum, and S. Safe "Relative sensitivities of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin-induced Cyp1a-1 and Cyp1a-2 gene expression and immunotoxicity in female B6C3F1 mice." Fundamental and applied toxicology, Vol. 23(4), pp. 598-607 (1994).

(72) B. C. Gehrs, M. M. Riddle, W. C. Williams, and R. J. Smialowicz "Alterations in the developing immune system of the F344 rat after perinatal exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. II. Effects on the pup and adult." Toxicology, 122, pp. 229-240 (1997).

(73) J. S. Badesha, G. Maliji, and B. Flaks "Immunotoxic effects of exposure of rats to xenobiotics via maternal lactation. Part I 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin." International journal of pathology, Vol. 76, No. 6, pp. 425-439 (1995).

(74) M. Van den Berg, L. Bimbaum, A. T. C. Bosveld, B. Brunström, P. Cook, M. M. Feeley, J. P. Giesy, A. Hanberg, R. Hasegawa, S. W. Kennedy, T. Kubiak, J. C. Larsen, F. X. Rolaf van Leewen, A. K. D. Liem, C. Nolt, R. E. Peterson, L. Poellinger, S. Safe, D. Schrenk, D. Tillitt, M. Tysklind, M. Younes, F. Waern, and T. Zacharewski "Toxic Equivalency Factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for Humans and Wildlife" Environmental Health Perspectives Vol. 106,

No. 12, pp. 775-792 (1998).

(75) The International Programme on Chemical Safety "Project for the re-evaluation of human and mammalian toxic equivalency factors (TEFs) of dioxins and dioxin-like compounds" IPCS (Geneva) (2005).

(76) M. Van den Berg, L. S. Bimbaum, M. Denison, M. De Vito, W. Farland, M. Feeley, H. Fiedler, H. Hakansson, A. Hanberg, L. Haws, M. Rose, S. Safe, D. Schrenk, C. Tohyama, A. Tritscher, J. Tuomisto, M. Tysklind, N. Walker, and R. E. Peterson "The 2005 World Health Organization reevaluation of human and Mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds." Toxicological Sciences, Vol. 93(2), pp. 223-41 (2006).

(77) United Nations Environment Programme Chemicals "Dioxin and Furan Inventories National and Regional Emissions of PCDD/PCDF." May 1999.

(78) 「ダイオキシン類の排出量の目録(排出インベントリー)について」(報道発表資料)平成 19 年 12 月，環境省

(79) E. Saita, S. Hayama, H. Kajigaya, K. Yoneda, G. Watanabe, and K. Taya "Histologic Changes in Thyroid Glands from Great Cormorant (*Phalacrocorax carbo*) in Tokyo Bay, Japan: Possible Association with Environmental Contaminants." Journal of Wildlife Diseases, Vol. 40(4), pp. 763- 768 (2004).

(80) C. Tlustos, B. McHugh, I. Pratt, L. Tyrrell, and E. McGovern "Investigation into levels of dioxins, furans, polychlorinated biphenyls and brominated flame retardants in fishery produce in Ireland." Marine Environment and Health Series, No. 26 (2007).

(81) H. Kiviranta, T. Vartiainen, and J. Tuomisto "Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls in fishermen in Finland." Environmental Health Perspectives, April 1, (2002).

(82) 原口浩一，遠藤哲也「鯨肉の POPs (dioxin，PCB，DDT，chlordane) 汚染」環境ホルモン学会研究会発表要旨集 5，p. 402 (2002)。

(83) K. Evans, M. Hindell, and G. Hince "Concentrations of organochlorines in sperm whales (*Physeter macrocephalus*) from Southern Australian waters." Marine Pollution Bulletin, Vol. 48, issues 5-6, pp. 486-503 (2004).

(84) B. Gouteux, D. C. G. Muir, S. Backus, E. W. Born, R. Dietz, T. Haug, T. Metcalfe, C. Metcalfe, and N. Φien "Toxaphene in mink whales (*Balaenoptera acutorostrata*) from the North Atlantic." Environmental Pollution, Vol. 153, issue 1, pp. 71-83 (2007).

(85) B. Jimenez and M. J. Gonzalez "Evaluation of 2,3,7,8 Specific Cogener and Toxic Potency of Persistent Polychlorinated Dibenzo-p-Dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans in Cataceans from the Mediterranean Sea, Italy." Environmental Science & Technology, Vol. 34(5), pp. 756-763 (2000).

(86) S. K. Hooker, T. L. Metcalfe, C. D. Metcalfe, C. M. Angell, J. Y. Wilson, M. J. Moore, and H. Whitehead "Changes in persistent contaminant concentration and CYP1A1 protein expression in biopsy samples from northern bottlenose whales, *Hyperroodon ampullatus*, following the onset of nearby oil and gas development." Environmental Pollution, Vol. 152, issue 1, pp. 205-216 (2008).

(87) J. W. Kiceniuk, J. Holzbecher, and A. Chatt "Extractable organohalogens in tissues of beluga whales from the Canadian Arctic and the St. Lawrence estuary." Environmental Pollution, Vol. 97, issue 3, pp. 205-211 (1997).

(88) J. Y. Wilson, S. R. Cooke, M. J. Moor, D. M. Mikaelian, D. A. Metner, W. L. Lockhart, and J. J. Stage "Systematic Effects of Arctic Pollutants in Beluga Whales Indicated by CYP1A1 Expression." Environmental Health Perspectives, Vol. 113(11), pp. 1594-1599 (2005).

(89) N. Kajiwara, T. Kunisue, S. Kamikawa, Y. Ochi, S. Yano, and S. Tanabe "Organohalogen and organotin compounds in the Shiretoko Peninsula, Hokkaido, Japan." Marine Pollution Bulletin, Vol. 52, issue 9, pp. 1066-1076 (2006).
(90) L. Schuda, J. Schaum, M. Lorbert, J. Ferrario, and R. Sears "Evaluation of Dioxin in U.S. Cow's Milk." ORGANOHALOGEN COMPOUNDS, Vol. 66, pp. 152-157 (2004).
(91) T. Vartiainen and A. Hallikainen "Polychlorodibenzo-p-dioxin and polychlorodibenzofuran levels in cow milk samples, egg samples and meat in Finland." Fresenius' Journal of Analytical Chemistry, Vol. 348, No. 1-2, pp. 150-153 (1994).
(92) 厚生科学研究「母乳中のダイオキシン類に関する調査」結果概要，厚生省，(平成 11 年 8 月)。
(93) European Environment and Health Information System (ENHIS) "Persistent Organic Pollutants (POPs) in Human Milk." FACT SHEET, No. 4.3, May (2007).
(94) 池田こみち「松葉を生物指標とした市民参加のダイオキシン全国測定調査～1999 年と 2000 年の調査を総括して」月間社会運動，2001 年 12 月 15 日号
(95) "STOCKHOLM CONVENTION ON PERSISTENT ORGANIC POLLUTANTS" http://www.pops.int/documents/convtext/convtext_en.pdf