

### 第3章 ダイオキシン類について

本章では、まず、ダイオキシン類の生成機構や毒性、規制の歴史について取り上げ、最後に、ダイオキシン類の耐容一日摂取量（TDI）の設定根拠（体内負荷量モデル）について説明する。体内負荷量モデルは、本研究において、日本人のダイオキシン類体内負荷量の推移を推定していく上で、中心となる考え方である。

#### 3.1 ダイオキシン類の生成機構と発生源

まず、ダイオキシン類の生成機構と発生源について述べる。

ダイオキシン類の生成機構は、主に次の4つである。

塩化フェノールとそれを原料とする殺菌剤、枯れ葉剤の製造による生成

PCBの製造と燃焼による生成

塩素を含む製品の燃焼による生成

塩素殺菌や塩素漂白の過程での生成

また、ダイオキシン類の発生源は、生成機構と関連して「燃焼」、「漂白」、「農薬」の3種類に大きく分けられる。

表 3-1-1 は、日本におけるダイオキシン類の発生源別の排出量と総排出量に占める割合を示した表である。

表 3-1-1 日本におけるダイオキシン年間発生量<sup>1)</sup>

発生源		排出量		備考
		gTEQ/year	割合	
燃焼過程	一般廃棄物焼却	4300	81～84%	・一般廃棄物焼却は「ゴミ焼却炉に係るダイオキシン類発生防止ガイドライン」 ・その他は平岡京都大学名誉教授らの試算
	産業廃棄物焼却	547～707	11～13%	
	金属精錬	250	5%	
	石油添加剤（潤滑油）	20	0.40%	
	タバコの煙	16	0.30%	
	黒液回収ボイラー	3	0.06%	
	木材・廃材の焼却	0.2	0.004%	
	自動車排ガス	0.07	0.001%	
	小計	5140～5300	99.99%	
漂白過程	クラフトパルプ	0.7	0.01%	環境庁試算
農薬製造	PCNB <sup>*</sup>	0.06	0.001%	環境庁試算
合計		5140～5300	100%	

\*PCNB:ダイオキシンを含む農薬製剤。主に殺虫剤として使用される。

この表によれば、一般廃棄物（ゴミ）の燃焼に伴うダイオキシン類発生量の全体に占める割合は 80%以上になっている。

では、ゴミの焼却によって、どのようにダイオキシン類が発生しているのだろうか。

上記にもあるように、ダイオキシン類は、様々な種類の有機化合物、特に「塩素系化合物」を含むゴミを不完全燃焼させた場合に発生する。近年、我々が日常廃棄している都市ゴミの中には、プラスチック類や生ゴミ、ビニールなど塩素を含む多くの物質が含まれており、それらが低温や酸素不足の状態で行われる不完全燃焼するとダイオキシン類が発生する。これが燃焼によるダイオキシン類発生原理である。他にも、タバコの煙や自動車の排ガスに含まれるダイオキシン類もこの原理に従って発生している。

しかし、後述するように、現在の日本人が摂取しているダイオキシン類の多くは、過去数十年間に使用された農薬に由来するものであることが様々な研究結果から明らかになってきている。この表で、「現在」の発生量として農薬が低い数値になっているのは、数十年前からダイオキシン類を含む農薬が生産・使用禁止されていることによるものである。

### 3.2 日本人のダイオキシン類摂取経路

次に、日本人のダイオキシン類の摂取経路について述べる。

ダイオキシン類は、水にはほとんど溶けず、脂肪によく溶ける。したがって、ダイオキシン類が生物体内に入ると、ほとんどが脂肪組織に蓄積され、この蓄積されたダイオキシン類は、生態系の食物連鎖によって濃縮されながら上位の大型生物に移行していく。その結果、食物連鎖の最上位に位置する人間は、最も大量のダイオキシン類を摂取することになる。

日本人の主なダイオキシン類摂取経路は、食事、大気、水、土壌であるが、その中でも約 90%以上が食品からの摂取であるとされている。また、その食品からの摂取量の約 60%を魚介類が占めている。これは、日本人の魚介類の消費量が比較的大きいことと、水中での食物連鎖の結果、魚介類により高濃度のダイオキシン類が蓄積される結果である。これらの細かな数値を図 3-2-1 に示す。この中で、経口摂取以外の経路である大気や土壌からの摂取は、日本人が一日に摂取するダイオキシン類の約 7%でしかない<sup>2)</sup>。

一方、ダイオキシン類の主な吸収経路としては、消化器、皮膚、肺がある。これらの経路から体内に吸収されたダイオキシン類は血液に先ず取り込まれ、その後に各組織に到達する。異性体や投与量によって多少異なるが、ダイオキシン類は、ほとんど水に溶けず脂肪によく溶ける性質を持っていることから、人間の体では主に肝臓と脂肪組織に蓄積する。

食品（平成9年度食品中のダイオキシン汚染実態調査（厚生省））

食品群	1日当たりの食品摂取量（国民栄養調査） A(g)	食品中のダイオキシン濃度 B(pg/g)	ダイオキシン摂取量 C(pg)	体重1kg当たりのダイオキシン1日摂取量 (pg/kg)
魚介	97.0	0.77600	75.27	1.5054
肉・卵	120.0	0.17400	20.88	0.4176
乳・乳製品	133.9	0.07000	9.37	0.1875
有色野菜	98.9	0.05000	4.95	0.0989
雑穀・芋	166.2	0.02500	4.16	0.0831
嗜好品	182.4	0.00700	1.28	0.0255
野菜・海草	205.0	0.00600	1.23	0.0246
米	166.5	0.00700	1.17	0.0233
砂糖・菓子	34.2	0.02000	0.68	0.0137
油脂	16.9	0.03100	0.52	0.0105
加工食品	5.5	0.07300	0.40	0.0080
豆・豆加工品	72.3	0.00600	0.43	0.0087
果物	118.6	0.00200	0.24	0.0047
飲料水	600.0	0.00003	0.02	0.0004
合計	2017.4		120.60	2.4119

ダイオキシンの1日摂取量

2.60 pg/kg

環境

大気	大気濃度：0.055 pg/m <sup>3</sup> 「平成9年度地方公共団体における有害大気汚染物質モニタリング調査」 1日呼吸量：15 m <sup>3</sup>	→	体重1kg当たりのダイオキシン1日摂取量 (pg/kg)
土壌	土壌濃度：22 pg/g 平成9年ダイオキシン類総合パイロット調査」 土壌の1日当たりの経口摂取量： 子供/大人 = (150/50) ~ (200/100)mg/day さらに土壌からの経皮及び経気道曝露を考慮		0.170
			0.0024 ~ 0.021
			0.190

図3-2-1 我が国におけるダイオキシン類一日摂取量<sup>2)</sup>

### 3.3 ダイオキシン類の毒性

つづいてダイオキシン類の毒性について述べる。

ダイオキシン類の毒性は、その毒性の発現の早さに応じて大きく「急性毒性」と「慢性毒性」に分けられる。また、生体におよぼす毒性メカニズムの分類から言えば、生殖毒性、

免疫毒性，発がん性などが報告されている．しかし，これらの毒性は，すべての動物種で認められるものではなく，生物種，系統，年齢，性別などにより異なっている．

ダイオキシン類の急性毒性の特徴は，遅延性致死毒性といわれるもので，大量に投与しても 1 日や 2 日では死なないが，その後いくら栄養を補給しても体重が減少しつづけ，最終的には死に至る．これは，ダイオキシン類が物質代謝に重要な役割をしている甲状腺に影響を与えるからである．急性毒性には，他にも免疫機能低下につながる胸腺の萎縮や，精巣や子宮に傷害を与える生殖毒性，肝臓への影響などがある．また，これらの急性毒性症状の大部分は，慢性毒性においても認められることが今までの研究結果で明らかになっている．<sup>3)</sup>

一方，慢性毒性とは，微量なダイオキシン類を継続的に長時間にわたって摂取し続けた場合に現れる毒性のことをいい，主なものとして発がん性がある．その中でも特に軟組織肉腫やリンパ腫，肺ガンなどが注目されている<sup>3)</sup>．体内に蓄積されたダイオキシン類によって引き起こされる毒性は多岐にわたっており，専門家の間でも意見が別れているのが現状である．また，ダイオキシン類の急性毒性については，研究が古くから行われ，これについての研究データは豊富であるが，ダイオキシン類の急性致死量を日常生活において摂取することは，カミネ油症のような食品事故，あるいは農薬製造工場の事故などの特殊なケースを除いては考えにくい．そのことから，近年では，慢性毒性についての研究が重要視されるようになり，かつては急性毒性によって行われていたダイオキシン類の毒性評価が，近年では，慢性毒性にもとづいて行われるようになってきている．

### 3.4 ダイオキシン類の毒性の統一評価

現在，一般的に「ダイオキシン」と呼ばれるのは，ポリ塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン (PCDD: Polychlorinated dibenzo-p-dioxins) の 75 種類 (異性体，同族体) と，類似の性質，毒性をもつポリ塩化ジベンゾフラン (PCDF: Polychlorinated dibenzofurans) の 135 種類 (異性体，同族体) であり，どちらも平面構造をもつ芳香族有機化合物である．また，これらのダイオキシンにコプラナ-PCB を含めたものを「ダイオキシン類」と呼ぶ<sup>3)</sup>．本研究での対象は，ポリ塩化ジベンゾパラジオキシン (PCDD)，ポリ塩化ジベンゾフラン (PCDF) にコプラナ-PCB を含めたこれら「ダイオキシン類」である．ダイオキシン類の各異性体間には，生体に対する毒性に関して大きな差がある．毒性の強い異性体は少量でも大きな毒性を示すが，毒性の弱い異性体は環境中に多量に存在していてもほとんど毒性を示さない．ダイオキシン類のように各異性体間で毒性の強さに大きな差がある場合には，それらの異性体の総量を議論しても意味がなく，毒性の強さを尺度にして考えなければならない．そのための基準を毒性等価係数 (TEF) と呼び，この係数で換算された量を毒性等価量 (TEQ) と呼ぶ．表 3-4-1 は，1997 年に WHO が再評価した毒性等価係数 (TEF) の一覧である．

この毒性等価係数は、ダイオキシン類の中で最も毒性が強く、かつ研究の進んでいる 2,3,7,8 - 四塩化ダイオキシン (2,3,7,8-TCDD) の毒性の強さを 1 として、その他のダイオキシン類毒性の強さを表したものである。

表 3-4-1 ダイオキシン類の毒性等価係数 (TEF) <sup>2)</sup>

	化合物名	TEF 値
PCDD (ポリ塩化ジベンゾパラ ジオキシン)	2,3,7,8-TCDD	1.00000
	1,2,3,7,8-PeCDD	1.00000
	1,2,3,4,7,8-HxCDD	0.10000
	1,2,3,6,7,8-HxCDD	0.10000
	1,2,3,7,8,9-HxCDD	0.10000
	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0.01000
	OCDD	0.00100
PCDF (ポリ塩化ジベンゾフラン)	2,3,7,8-TCDF	0.10000
	1,2,3,7,8-PeCDF	0.05000
	2,3,4,7,8-PeCDF	0.50000
	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0.10000
	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0.10000
	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0.10000
	2,3,4,6,7,8-HxCDF	0.10000
	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0.01000
	1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0.01000
	OCDF	0.00010
コプラナ-PCB	3,4,4',5-TCB	0.00010
	3,3',4,4'-TCB	0.00010
	3,3',4,4',5-PeCB	0.10000
	3,3',4,4',5,5'-HxCB	0.01000
	2,3,3',4,4'-PeCB	0.00010
	2,3,4,4',5-PeCB	0.00050
	2,3',4,4',5-PeCB	0.00010
	2',3,4,4',5-PeCB	0.00010
	2,3,3',4,4',5-HxCB	0.00050
	2,3,3',4,4',5'-HxCB	0.00050
	2,3',4,4',5,5'-HxCB	0.00001
	2,3,3',4,4',5,5'-HpCB	0.00010

(この表の数値は、1997 年における WHO の再評価によるものである)

### 3.5 日本におけるダイオキシン類規制の歴史

日本では、近年、環境中のダイオキシン類濃度が減少傾向にある。この減少の要因を探るために、ここでは、我が国におけるダイオキシン類の、特に規制に関する歴史について概観してみる。ダイオキシン類の発生源は、その生成機構と関連して「燃焼」、「漂白」、「農薬」の三種類に大きく分けられるが、本節であつかうのはそのうち、燃焼によって発生するダイオキシン類とコプラナ-PCB をふくむ PCB についてである。

ただし、農薬に関しては、本研究にとって特に重要であることから、次の章で別途詳しく述べることにする。

#### 3.5.1 ダイオキシン類の歴史について

表 3-5-1 が、我が国で起こった、ダイオキシン類に関する主な出来事である。

同表で注目すべきは、1977 年に全世界で初めて、ゴミ焼却が原因でダイオキシン類が発生することが報告されたことである。日本では、その後、1990 年に厚生省が一般ゴミの焼却炉から発生するダイオキシンの抑制を目的として「発生防止ガイドライン」を設定しているが、このガイドラインがでるまでダイオキシンに関して、基本的になんの対策も取られていなかった。したがって、日本においてゴミ焼却炉がダイオキシン類発生抑制の規制対象となったのは、つい十数年前のことである。このことから、これ以前のダイオキシン類濃度の動態には、ゴミ焼却以外の要因が大きく関わっているものと考えられる。

表 3-5-1 ダイオキシン類に関する年表<sup>4)</sup>

1968年	カミネ油症事件が起こる。
1973年	「化学物質審査規制法」が制定，公布される。
1977年	オランダの研究者グループがオランダの都市ゴミ焼却炉から出る飛灰や煙道ガスから初めてダイオキシン類を検出。
1979年	PCB，HCB（ヘキサクロロベンゼン），PCN（ポリ塩化ナフタレン）の三物質が化学物質審査規制法の「特定化学物質」に指定される。
1984年	厚生省の「廃棄物処理に係るダイオキシン専門家会議」が，ゴミ焼却場におけるダイオキシン検出の「評価指針値」を体重 1 kg 当たり 0.1 ng と定める。
1986年	環境庁と厚生省が 1984 年度「微量有害物質環境汚染緊急実態調査結果」を公表し，ゴミ焼却場および廃棄物埋め立て地から周辺環境へのダイオキシンは移出状況や，その検出値を明らかに。
1988年	兵庫県警が香川県の豊島で不法投棄を続けていた豊島総合開発株式会社を廃棄物処理法違反容疑で摘発。
1990年	厚生省が一般ゴミの焼却炉からのダイオキシン類発生の抑制を目的として「ダイオキシン類発生防止ガイドライン」を新設。
1992年	日本製紙連合会が「ダイオキシン対策指針」をまとめる。 環境庁は製紙関連団体に対し紙・パルプ製造工場の漂白工程における塩素使用量を減らすなどのダイオキシン類発生低減対策を一層推進するよう要請。
1996年	環境庁が「ダイオキシン・リスク評価検討会」と「ダイオキシン排出抑制対策検討会」を発足。
1997年	厚生省が「ダイオキシン削減対策検討委員会」を発足。 厚生省がダイオキシンの耐容一日摂取量(TDI)を 10 pgTEQ/kg/day に決める。 環境庁がダイオキシンの「健康リスク評価指針」を 5 pgTEQ/kg/day に設定。 厚生省が今後建設予定の一般ゴミ焼却炉にダイオキシン類排出濃度の基準を設定。
1998年	大阪府能勢町のゴミ焼却施設「能勢町美化センター」敷地内の土壌から高濃度のダイオキシンが検出される。

### 3.5.2 PCB について

つぎに PCB に関する年表を表 4-4-2 に掲げる。PCB とは「ポリ塩化ビフェニール」の略称であり，ダイオキシン類と同じように，塩素のついている位置とその数によって 209 種類の異性体と同族体をもつ有機塩素化合物である。ダイオキシン類に含まれるコプラナ-

PCB もこの PCB (ポリ塩化ビフェニール) の仲間である。

PCB は物理化学的安定性や電気絶縁性が極めてすぐれており、その用途は、トランスやコンデンサの電気絶縁油、食品、製紙、薬品などの製造工程における熱媒体、電線やケーブル被覆の絶縁剤、各種合成樹脂の難燃剤、塗料の難燃剤、印刷インクやノンカーボン紙の溶媒、各種機械の潤滑油など多岐にわたった。

同物質の生産は 1960 年頃から世界各国で開始され、その後、生産量は増加の一途をたどったが、1970 年頃になるとさまざまな研究報告から、高濃度の PCB が水生生物に蓄積されていることが明らかになり、日本では 1968 年に西日本を中心にカミネ油症事件が起こったことから一躍、注目を集めるようになる。

カミネ油症事件とは、米ぬか油に(その製造途中で) PCB が混入した事件であり、この米ぬか油を摂取した人々には、視力の減退や腰のしびれ、つめのの変形や変色、ニキビ状の発疹などの症状が現れた。被害者は約 2000 人にものぼり、大規模な化学食中毒事件となった。

事件から数年後に原因物質が PCB であったことが明らかになり、わが国においては 1974 年までに製造と使用が禁止されることになる。しかし、その後の研究で、油症の原因物質は、ポリ塩化ジベンゾフラン(PCDF)と PCB 中に存在するコプラナ-PCB であったことがわかる<sup>3)</sup>。コプラナ-PCB 以外の PCB 成分は、油症とは無関係であるが、PCB 製品中には最大 1%のコプラナ-PCB が存在するため、PCB による環境汚染はそのままダイオキシン類による汚染と同義であると考えてもよい。

PCB の最大の問題は、1974 年の製造・使用禁止後も大量に社会に残されたことである。日本では、1972 年までに合計 59000 トンもの PCB が製造、販売されている。社会に残されたこれら PCB は、同物質を使用した製品が廃棄されたり、貯蔵されているはずのものが紛失したり、火災等の事故で放出、漏出することで環境中に排出され続けている。平成 4 年に厚生省がおこなった調査によれば、(財)電気絶縁物質処理協会の貯蔵台帳に載っていた高圧トランスやコンデンサ(PCB を絶縁油として使用した)の 7%が行方不明になっており、ノンカーボン紙も約 4%がなくなっていたという。このことは、日本全体で一年間に最大 140 トンもの PCB が環境中に排出されていることを意味しており、これは、全国で発生しているダイオキシン類量が毒性等量で約 5 kg(表 3-1-1 参照)、毒性換算しない全量で約 500 kg とされていることを考えると、その数百倍にもあたる量である。したがって、これ以上の環境への排出を防止するために、分解処理技術などによって一刻も早く完全に処分していかなければならない。

PCB のもう一つの問題は、環境中での残留性である。PCB は物理化学的安定性が高いため、環境中でもなかなか分解されず、ゴミ埋立地、土壌、河川、湖沼中にいつまでも残留する。そして食物連鎖によってだいに生物濃縮され、使用禁止になって 30 年近くになるのに、いまだにわれわれは魚、肉、牛乳などから PCB を摂取しつづけている。人間は食物連鎖の頂点に位置するため、環境中の PCB をなくさない限り、この PCB の摂取は続く



ことになる。このように、PCB 汚染問題は過去のものではなく、いまそこにある危機なのである。

表 3-5-2 PCB に関する年表<sup>4)</sup>

1952 年	日本が PCB の輸入を開始
1957 年	PCB 混入飼料により数百万羽のニワトリのひなが死亡
1968 年	カミネ油症事件が起こる。原因は米ぬか油に含まれていた大量の PCB だった
1971 年	琵琶湖と宇治川の PCB 汚染が明らかになる
1972 年	通産省が開放系での PCB の使用を禁止 三菱モンサント及び鐘紡化学が PCB の生産を中止 環境庁が工場排水の PCB 排出基準を設定 厚生省が食品の PCB 許容基準を設定 環境庁が焼却に関わる PCB 排出基準を設定
1973 年	「化学物質審査規制法」が制定、公布される
1974 年	PCB が化学物質審査規制法の「特定化学物質」に指定され、開放系での使用が禁止される  通産省が PCB の製造および使用の禁止を勧告し、PCB 製造企業に製品回収するよう指導する

### 3.6 ダイオキシン類の TDI について

ダイオキシン類に関する耐容一日摂取量 (TDI) は、同物質に関する研究成果をもとに、専門家会合などで議論され設定されたものである。

#### 3.6.1 ダイオキシン類の TDI とは

耐容一日摂取量（TDI）とは、人体に有害だとされる化学物質に対して設定される基準値であり、一生涯摂取しつづけても健康に何ら悪影響をおよぼさない量という意味である。ダイオキシン類の耐容一日摂取量は、ダイオキシン類による人間の環境影響を未然に防止する観点から非常に重要な基準値であり、世界保健機構（WHO）や各国において設定されている。表 3-6-1 は各国におけるダイオキシン類耐容一日摂取量と実質安全値を示したものである（日本については 2000 年度に改定された値）。

表 3-6-1 各国におけるダイオキシン類耐容一日摂取量と実質安全値<sup>5)</sup>

国名あるいは規制機関名	耐容一日摂取量(TDI)(pgTEQ/kg/day)
日本	4
カナダ	10
WHO 欧州地域事務局	1 (目標値) ~ 4 (上限値)
オランダ	1
スウェーデン	5
ドイツ	10 (目標値1)
イギリス	10
イタリア	1
米国環境保護庁 (USEPA)	0.01*
米国カリフォルニア州	0.007*
米国食品医薬品局 (USFDA)	0.006*

\*ダイオキシン類を発ガン物質として、閾値なしの立場で設定した値（実質安全値）

日本では 1997 年に最初の TDI を厚生省の「ダイオキシンのリスクアセスメントに関する研究班」が、WHO の算定方式に基づき 10 pgTEQ/kg/day と設定している。その設定根拠は以下のとおりである。

まず、ダイオキシン類に関する無毒性量（毒性を示さない最大投与量）を 2,3,7,8-TCDD を用いて実施したラットの 2 年間投与試験結果に加えて、ラット三世代生殖試験において認められた子宮内死亡率や、同腹児数の減少、生後の体重増加抑制などから、これを 1 ngTEQ/kg/day と判断、さらにこの毒性量を不確実係数 100 で割ったものを当面の TDI、10 pgTEQ/kg/day とした。

ここでの不確実係数「100」というのは、動物実験のデータを人間に適用するために使用される安全係数のようなものである。通常、動物から人間へ適用する不確実性を考慮した 10 に、人間の感受性の個人差を考慮した 10 をかけた 100 という数字を使用する。その後、この TDI (10 pgTEQ/kg/day) は、1998 年の WHO 専門家会合によって 1~4 pgTEQ/kg/day に見直された。これを受けて、我が国においても 1999 年に厚生省と環境庁の合同専門家会議が TDI を 4 pgTEQ/kg/day とすることを決定している。この最新の TDI の設定根拠を次に述べる。

### 3.6.2 ダイオキシン類の TDI 設定根拠

上述の WHO の専門家会合（1998 年）では、ダイオキシン類に関する発がん性および非発がん性の影響、小児への影響、体内動態、作用メカニズム、曝露状況などの広範な分野について新しい科学的知見をもとに議論が行われた。その結果、毒性試験の結果を人間にあてはめるにあたって、投与量を直接用いるのではなく、体内負荷（蓄積）量に換算してあてはめる考え方が新たに導入された。体内負荷量とは、体内に蓄積されたダイオキシン類の量のことである。その上で、最も低い体内負荷量で毒性が見られた動物実験の結果を最小毒性量（無毒性量ではない）とみなし、この最小毒性量（体内負荷量）から逆にそれに相当する動物の一日摂取量を算定、最終的に、この動物の一日摂取量に不確実係数 10 を適用して人間の TDI を 1～4 pgTEQ/kg/day とすることを各国に提案した。

翌年（1999 年）、厚生省と環境庁の合同専門家会議が、この WHO の TDI 設定の根拠になった実験結果や国立研究所のデータを独自に検討、その結果、米環境保護庁(EPA)の実験データ（妊娠中にダイオキシンを投与されたラットが産んだ子供の生殖器や免疫機能に異常が生じるかどうかを調べたもの）を採用し、最終的に TDI を 4 pgTEQ/kg/day とする報告書を取りまとめた。ただし、体内負荷量モデルの考え方は、WHO のものをそのまま採用している。また、今回の TDI 変更にともない、ポリ塩化ビフェニール（PCB）の中で毒性の強いコプラナ-PCB もダイオキシン類として扱うことを決定した。

人間の一日摂取量の単位は、一日に摂取するダイオキシン類の体重 1 kg 当たりの量 pgTEQ/kg/day を使う。また、体内負荷量の単位は、体重 1 kg 当たりに蓄積されるダイオキシン量 pgTEQ/kg を使う。

下に示す（3-7）式が、本研究で用いる体内負荷量モデル（体内に蓄積されるダイオキシン類の量の変化を表すためのモデル）である。以下、このモデルの導き方を説明することによって、日本の耐容一日摂取量の設定根拠をより詳しく見ていく。

日本政府が、動物を使った毒性試験において何らかの毒性影響を生じさせる最小の体内負荷量に達するために必要な一日摂取量  $\alpha$  を推定するために用いた計算式は（3-1）式である。

$$\alpha = \frac{x \times \ln 2}{t_{1/2} \times 1/2} \quad (3-1)$$

ここでは、人間のダイオキシン類の体内負荷量を  $x$  (pgTEQ/kg)、一日摂取量摂取量を  $\alpha$  (pgTEQ/kg/day)、ダイオキシン類の体内での半減期を  $t_{1/2}$  (day) とおいている。また式中分母の 1/2 は、摂取されたダイオキシン類の体内吸収率であり、食品などを通して摂取されたダイオキシン類の約半分は排泄物などの形で、すぐに体外へ排出される（逆に言えば、

摂取したダイオキシン類の約半分が最終的に体内に吸収される)と考えられている。

(3-1)式における  $\frac{\ln 2}{t_{1/2}}$  は、自己崩壊モデルあるいは一次反応モデルの特徴的な項であり、  
 反応速度係数  $\lambda$  ( $=\frac{\ln 2}{t_{1/2}}$ ) ( $\text{day}^{-1}$ ) を表している。したがって、

$$\alpha = \frac{\lambda x}{1/2}$$

$$\frac{1}{2}\alpha - \lambda x = 0 \tag{3-2}$$

2)

ここで、(3-2)式は、以下の(3-3)式の微分方程式の定常解であると考えられる。

$$\frac{dx_t}{dt} = \frac{1}{2}\alpha_T - \lambda x_t \tag{3-3}$$

3)

ここで  $x_t$  と  $\alpha_T$  は、それぞれ出生からの経過時間  $t$  における体内負荷量  $x$  とその年  $T$  における平均的日本人の一日摂取量  $\alpha$  である。

(3-3)式の右辺第一項  $1/2\alpha_T$  は、ダイオキシン類の体内への吸収速度を、第二項  $\lambda x_t$  は体外への排出速度を表している。

(3-3)式を差分表示したものが(3-4)式である。

$$\frac{x_{t+1} - x_t}{\Delta t} = \frac{1}{2}\alpha_T - \lambda x_t$$

$$x_{t+1} = x_t + \Delta t \left( \frac{1}{2}\alpha_T - \lambda x_t \right) \tag{3-4}$$

ただしダイオキシン類の体内収支を考える場合、成長期の体重変化が体内負荷量に与える影響を無視することはできない。図 3-6-1 は平均的な日本人の体重変化を表した図である。この図から、10代後半になるまではたえず体重が増加しているのがわかる。したがって、大人と子供の一日摂取量が同じだったとしても、子供は成長が早いため、体重の増加によって、体重 1 kg 当たりのダイオキシン類の体内負荷量が小さくなると考えられる。

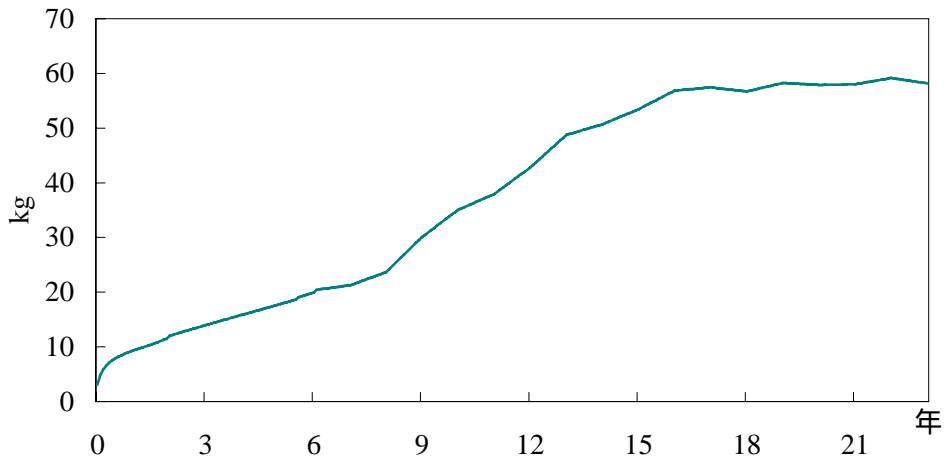


図3-6-1 日本人の加齢に伴う体重の変化<sup>6)</sup>

この体重変化を考慮した微分方程式が (3-5) 式である .

$$\frac{d(w_t \cdot x_t)}{dt} = \frac{1}{2} \alpha_T w_t - \lambda x_t w_t \quad (3-5)$$

5)

ここで,  $w_t$  は出生からの経過時間  $t$  における日本人の平均体重を表す .

この式を変形すると ,

$$\frac{dx_t}{dt} = \frac{1}{2} \alpha_T - \lambda x_t - \frac{x_t}{w_t} \frac{dw_t}{dt} \quad (3-6)$$

6)

これを差分表示すると ,

$$\frac{x_{t+1} - x_t}{\Delta t} = \frac{1}{2} \alpha_T - \lambda x_t - \frac{x_t}{w_t} \left( \frac{w_{t+1} - w_t}{\Delta t} \right)$$

$$x_{t+1} = x_t + \Delta t \left\{ \frac{1}{2} \alpha_T - \lambda x_t - \frac{x_t}{w_t} \left( \frac{w_{t+1} - w_t}{\Delta t} \right) \right\} \quad (3-7)$$

7)

よって (3-6) 式あるいは (3-7) 式に,  $t=0$  のときの体内負荷量 (初期値)  $x_0$  の推移と, 一日摂取量の推移, 体重の推移についてのデータを代入する, 本研究の目的である体内負荷量の推移を明らかにすることができる .

我が国と WHO は、体内でのダイオキシン類の半減期  $t_{1/2}$  を  $7.5 \times 365$  (day) としている  
 ので、排出速度係数  $\lambda$  は次のような値になる。

$$\lambda = \frac{\ln 2}{t_{1/2}} = 0.693 / (7.5 \cdot 365) = 2.53 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$$

ここで  $x_0 = 0$  ,  $w_i = \text{一定}$  ,  $\alpha_T = 4 \text{ pgTEQ/kg/day}$  (一定) として (3-5) 式より 100 年間の  
 体内負荷量の推移をグラフにしたのが図 3-6-2 である。

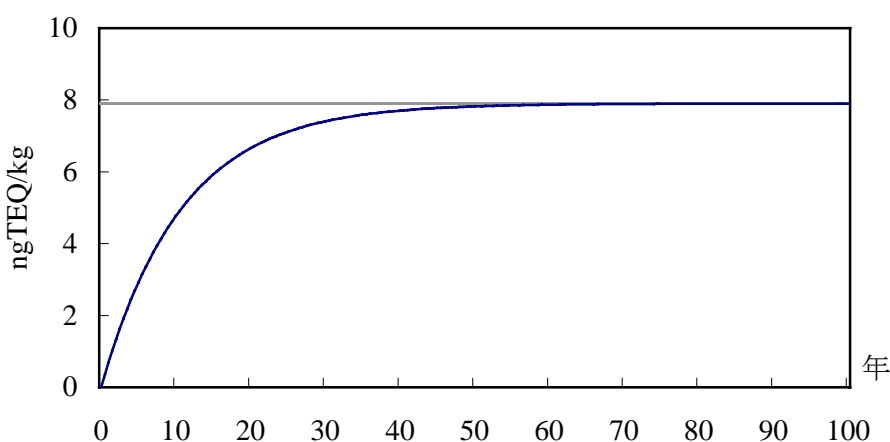


図 3-6-2 4 pgTEQ/kg/dayのダイオキシン類を100年間  
 摂取し続けた時の体内負荷量の推移

図 3-6-1 より、4 pg/kg/day のダイオキシン類を摂取し続けた場合、体内負荷量は 20 年頃  
 までは急激に上昇するが、それ以降は増加が緩やかになり、最終的には 7.9 ngTEQ/kg に収  
 束することがわかる。したがって、現在の TDI 設定根拠から言えば、体内負荷量がこれ以  
 下の数値であれば、ダイオキシン類の毒性は現れないことになる。

本研究では、(3-7) 式の体内負荷量モデルを利用して、ダイオキシン類の一日摂取量と  
 初期値、体重変化から体内負荷量の推移を求めていく。

#### 【引用文献】

- 1) 左巻健男, 桑嶋幹, 水谷英樹: ダイオキシン 100 の知識, 東京書籍 (1998)
- 2) 厚生省ホームページ: <http://www.mhw.go.jp/>

- 3) 宮田秀明：ダイオキシン，岩波新書（1999）
- 4) 川名英之：検証・ダイオキシン汚染，緑風出版（1998）
- 5) 朝日新聞：1999年2月22日
- 6) 国民衛生の動向，財団法人厚生省統計協会，第47巻第9号