

HCHs、HCB、クロルデン、トキサフェン、ディルドリンおよびPCDDs/PCDFsを含むその他の多くの残留性化学物質の経時的な傾向についてはそれほど分かっていない。

過去20～30年間にわたる亜北極地方であるスウェーデンのストルヴィンデルン湖におけるカワカマス(付録I、図17)とアビスコヤール湖におけるホッキョクイワナ(付録I、図18)の年次的な採集と分析は、スカンジナビア北部におけるDDTsとPCBsの濃度低下を示す最も確かな証拠を提供している(Bignert et al., 1998a)。1970年代の初めと中頃にDDTとPCBの排出を減らすための処置がとられたが、そのすぐ後に、突然の減少が起きている(Bignert et al., 1995, 1998a; Olsson et al., 1986)。それ以来、DDTとPCB濃度の減少が毎年続いている(1年当たり3～8%) (Bignert et al., 1998a)。

6.3.1.1.4 海洋哺乳類におけるDDTとPCB化合物の地球規模的分布 海洋哺乳類(例えば、ゼニガタアザラシ)は、食物連鎖の頂点に位置する生物種を代表し、様々な海洋哺乳類組織中のPOPs濃度に関する相当数のモニタリングデータが世界各地から収集されている(付録I、表16参照)。さらに、ホッキョクグマが北極地方のアザラシを捕食するため、そのデータも含まれている。図6.4は、世界各地の魚を捕食する海洋哺乳類のPCBとDDT濃度の範囲を示している。海洋哺乳類におけるPCBとDDT汚染の影響の例としては、オランダのワッデン海(Wadden Sea)のゼニガタアザラシの低繁殖率と個体数の減少(Reijnders, 1980, 1986, 1990)、カリフォルニアアシカの未熟仔の出産(Gilmartin et al., 1976)、バルト海のワモンアザラシとハイイロアザラシの免疫系および生殖系障害(Bergman and Olsson, 1985; Roos et al., 1998)が含まれる。

組織中の濃度に影響を与える因子には、生物種の違い、食物、年齢、性の違い、季節の違い、化学分析手法の違いが含まれる。全般的には、収集された利用可能なデータは、辺境の地を含め世界的規模でPOPsが出現していることを示している。これらのデータは、多種の生物種、採集年、生息地、季節、化学分析手法がばらばらであるため、データを比較したり、時期的および地理的な傾向の評価を困難にしている。

6.3.1.2 TBT TBTは、船舶の船底に塗られる防汚塗料中に含まれている。TBTは環境中で、より活性の低いジおよびモノブチルスズに分解される。環境中や生物相中におけるTBT濃度の調査研究は、ヨーロッパ、アジア、北米、オーストラリアの沿岸水域および各外洋などを含む世界中の多くの場所で実施されてきた(Guruge et al., 1996, 1997; Iwata et al., 1995; Kannan et al., 1995a, 1995b, 1996, 1997; Kannan and Falandysz, 1997; Kim et al., 1996a, 1996b, 1996c; Takahashi et al., 1997, 1999; Tanabe et al., 1998, Muir et al., 2002)。沿岸地帯では、過去から現在にかけて港やマリーナの近辺で船体や漁具に使われたTBTの影響を受けている。特に、堆積物はTBTの貯蔵場所となり、その使用が中止された後においても暴露を継続させている。外洋では、いまだ船底

にTBTが使われ続けている大型船からのTBTに汚染されている。TBTは、極めて低濃度でも海洋性巻貝にインボセックス(雌にペニスの発生)を起したり、ある種の二枚貝軟体動物の貝殻の奇形を生じさせると報告されている(第4章参照)。

6.3.1.2.1 環境中濃度 TBTの濃度は、淡水、河口、海水、マリーナ、港湾などでの各深度における水と水底の堆積物について測定されている(付録I参照)。

6.3.1.2.2 生物相における濃度 TBTの分析の対象となる生物の中には、無脊椎動物、魚類、ウナギ、鳥類、海洋哺乳類などが含まれる。魚類と哺乳類におけるTBT濃度の分析は、1990年代の中頃からようやく始まった。外洋試料と比較し、沿岸近くで収集された検体群では、より高いTBT濃度が検出された。太平洋海域では、日本およびオーストラリア近海の魚類中で最も高い濃度が検出され、インド、バングラディッシュ、タイ、インドネシア、ベトナムのような開発途上国の近海では検出濃度が低かった。米国沿岸、イタリア、バルト海における魚類中の濃度はそれぞれほぼ同じであり、日本近海での濃度とも近い。

様々な生物種におけるTBT濃度は、外部暴露状況と代謝の違いに伴い大きく変動する(付録I、表17)。このことは、日本北部太平洋沿岸の大槌湾のモニタリング調査においてよく示されている(Tanabe, 1998; Takahashi et al., 1999)。その濃度は、海洋哺乳類に比べて一般的に無脊椎動物類や魚類では低い。日本の琵琶湖の鵜でのモノ、ジ、およびTBTを含む総濃度は、140～1,000 ng/g肝湿重量であった(Guruge et al., 1996)。日本と韓国沿岸に生息する多種の海鳥においては、未検出から500 ng/g肝湿重量のTBT濃度であったのに対し、渡り鳥では未検出から29 ng/g腎湿重量の範囲であった(Guruge et al., 1997)。バルト海のポーランド沿岸では、幾種類かの海鳥のTBT濃度は、35～4,600 ng/g肝湿重量であった(Kannan et al., 1997)。

海洋哺乳類(主にクジラ類、ひれ足類)においては、魚類と同じような地理的な傾向が見られる。様々なクジラ類の肝臓組織試料中のTBTは、日本沿岸では230～10,200 ng/g湿重量、中国では350～1,200 ng/g湿重量であり、フィリピンとインドでは40～200 ng/g湿重量であった(Tanabe et al., 1998)。米国大西洋沿岸における数種のクジラ類の肝臓組織試料では、80～11,300 ng/g湿重量を示した(Kannan et al., 1997)。イタリア沿岸のバンドウイルカでは1,200～2,200 ng/g肝湿重量の、バルト海のネズミイルカの新生児では18～27 ng/g肝湿重量の濃度であった(Kannan and Falandysz, 1997)。日本沿岸のひれ足類の肝臓組織試料は、50～320 ng/g湿重量のTBT濃度であった(Tanabe et al., 1998)が、アラスカ沿岸ではTBT濃度は2～24 ng/g肝湿重量であった(Kim et al., 1996a)。

6.3.1.2.3 経時的な傾向 水中の低い濃度でも海洋性無脊椎動物には高い毒性があることから、多くの国が1980年代にTBTの使用を規制した。フランスにおいては、1982年に規制が実施され、1982～1985年には海水とカキのTBT濃度は5～10倍低下した。この結果、カキの殻の形

成異常が減り個体数が増大した(Alzieu, 1991)。また、TBTの使用制限は、日本、米国、英国における様々な媒体(海水、海底堆積物など)や生物(カキ、ムラサキガイ、ヨーロッパチジミボラなど)中のTBT濃度を減少させ、これに伴いカキ殻の成長が増大し、ヨーロッパチジミボラのインボセックスが減少した(Harino et al., 1999; Miller et al., 1999; Valkirs et al., 1991; Waite et al., 1991)。TBT暴露がムシロガイに不可逆性のインボセックスを生じさせたところでは、個体数の回復に時間的な遅れが見られる(Miller et al., 1999)。魚類や鳥類、あるいは海洋哺乳類に関する経時的な傾向のデータは入手できない。ドイツにおいては、1989年のTBTの規制により、ドイツのいくつかの河川において淡水魚のTBT濃度の減少が見られた。しかし、ワッデン海(オランダ)のムラサキガイとカワメンタイでは、1985~1998年の期間内には顕著なTBT濃度の低下は見られなかった(UBA, 2001a)。

6.3.1.3 APs, APEsおよびそれらの分解産物

6.3.1.3.1 APEsの暴露源および挙動 APEsは、洗剤、乳化剤、湿潤剤、分散剤として40年以上使われている高生産化合物である。APE含有製品は、繊維加工、パルプや製紙、塗料、樹脂や保護被覆、石油やガスの回収、鉄鋼生産、害虫駆除剤、発電などの多くの分野に使われている。ある種のAPEsは、化粧品、クリーナー、ペンキなど広い範囲の消費者製品や多様な用途にも使われている。したがって、これらが排水や環境中から広く検出されるのは当然である。

8個以上のエトキシ(EO)単位をもつ APEs(最も一般的な商業製品は、下水処理システムで、>92%の効率で容易に分解する(Kvestak and Ahel, 1994; Kubek and Naylor, 1990; Naylor et al., 1992; Brunner et al., 1988; Giger et al., 1987)。処理後の排水と汚泥中に残存する一次生成物は鎖の長さが短いEOをもつAPEs、すなわち、APEOs(AP1, 2EO)、アルキルフェノール (AP) ポリエトキシカルボキシレート類 (AP1, 2EC)、さらにAPsであり、これらは最後にCO₂へと無機物化される(Ahel et al., 1994; Ball et al., 1989; Yoshimura, 1986; Giger et al., 1984; Lee and Peart, 1995)。したがって、APEs は、公共や工場の処理施設の最終排水の中では複雑な混合物として存在する(Lee et al., 1999; Bennie, 1999)。濃度範囲と相対的な割合は、処理の程度と方法だけでなく排出源にも依存する(Maguire, 1999; Ahel et al., 1994)。EO鎖が短くなるに従い、水への溶解度も減少することが観察されている。したがって、APsと短鎖のAPEOsは一般に処理システム中の有機粒子や汚泥に結合している。これに対して、NPECsは、対応するNPEOsよりもはるかに水に溶けやすく、最終排水の水相中に出現する(Maguire, 1999; Bennie, 1999; Servos et al., 2000)。

6.3.1.3.2 環境中の濃度 APEsの環境中濃度は、一般に排水の排出口周辺以外では低い。しかし、APEsは普通、世界中の表層水と堆積物中に追跡可能なレベルで見出されている。水中の相対的な分布状態は、堆積物や陸に移された汚泥中での状態とは違っており、発生源、処理、環境の特性により異なる。分解産物の性質の違いがある

ので、それらの環境暴露の推定が困難である。なぜなら、一般的にAPポリエトキシカルボキシレートは水相で見出されるのに対し、短鎖APEOsやAPsは、粒子と汚泥に関連しているからである。工業地域あるいは繊維産業近辺のAPEsの濃度は比較的高く、例えば、>1~1,000 μg/literと報告されている(Blackburn and Waldock, 1995; Bennie, 1999; Lye et al., 1999; Ahel et al., 1993)。近年、こうした場所の多くは、規制が導入されるかあるいは代替品に切り替えており、これによって環境中への放出は減少している(Bennie, 1999; Lee and Peart, 1995; Naylor et al., 1992)。限られた量のデータは、環境中におけるこれらの化学物質の濃度が時間の経過により減少することを示唆している(UBA, 2001a)。しかし、APEsの放出は、依然として様々な発生源、特に公共下水処理システムから排出され続けるであろう。カナダ全土から採取された公共下水処理場の試料(付録I, 表18) は、NPを、一次処理で< 0.02~62.1 μg/liter、二次処理で 0.12~4.79 μg/liter、三次処理で< 0.02~3.20 μg/literの範囲で含んでいた(Bennie et al., 1998; Lee et al., 1998; Servos et al., 2000)。カナダの淡水中のNP濃度は、検出限界以下(< 0.02 μg/liter)から 4.25 μg/liter (平均、0.20 μg/liter)の範囲であり、最も高い濃度は公共あるいは工場の排水口のすぐ近くであった(Bennie et al., 1997; Bennie et al., 1998)。これは、米国(Naylor et al., 1992; Weeks et al., 1996)およびヨーロッパ(Ahel et al., 1994; Lye et al., 1999; Blackburn et al., 1995; Larsson et al., 1999)における表層水を対象とした同様な調査と一致している。

Shangら(1999)は、ジョージア海峡の海洋堆積物中のNPEsの分布が主にNPとNP1EOで占められていることを観測し、それらが堆積物中にも残留していることを示した。五大湖の湖底とセントローレンス川上流の堆積物中NP濃度は、検出限界以下(< 0.02 μg/g)から 72.2 μg/g乾燥重量までの幅を持っていた(Lee and Peart, 1995; Bennie et al., 1997; Bennett and Metcalfe, 1998; Bennie et al., 1998)。英国の河川の堆積物は同様なレベル、すなわち比較的汚染された系においては 0.03~131 μg/g乾燥重量であることが報告されている(Lye et al., 1997)。スイスのグラット川の堆積物の濃度も同じような範囲であると報告されている(Ahel et al., 1993, 1994)。カナダの排水処理施設の調査では、汚泥中に最も一般的に検出されたAPEはNPであり、0.74~1,260 μg/g乾燥重量という濃度の幅であった(Lee and Peart, 1995; Lee et al., 1997, 1998; Bennie et al., 1998; Bennie et al., 1998; Servos et al., 2000)。汚泥は農業土壌の改良のために定期的に使われている。土壌中でのAPEsは急速に分解されると考えられるが、土壌における残留性に関するデータは殆どない(Bennie, 1999; Marcomini et al., 1989)。

生物相におけるAPEsに関して出版されている文献から入手できるデータは少ない。大多数のデータは、これらの化学物質の生物濃縮については、低いか中程度であることを示唆しているが(BAF, 0.9~3,400)、追跡可能なレベルは地球上の様々な地点で検出されている(Servos, 1999)。スイスのグラット川で採取された4件の魚(ウグイ、バーベル、ニジマス)の混合試料に含まれるNP、

NP1EOおよびNP2EOの濃度は、それぞれ、1.6、7.0および 3.0 mg/kgであり、1件の野生のカモ(*Anas boschas*)の試料では、それぞれ、検出限界以下から 1.2、2.1、0.35 mg/kg乾燥重量の範囲であった(Ahel et al., 1993)。

Eklundら(1990)は、海洋生物におけるAPEsの限られた生物蓄積をいくつか示した。Granmoら(1991)は、ムラサキガイ(*Mytilus edulis*)をカゴに入れて界面活性剤製造工場の排水口の近くに置く実験から、NPのBAFsが340(湿重量)であると報告している。Wahlbergら(1990)は、NPEsを生産する工場の排水中でムラサキガイをカゴ飼育し、BAFsを測定した結果、NP3EOで60、NP2EOで100、NP1EOで170、NPで340の結果を得た。

6.3.1.3.3 影響 最近、Talmage (1994)、Staplesら(1998)、Nimrod & Benson (1996)、およびServos (1999)によって、APEsの毒性と生物学的利用率に関するいくつかの詳細な解説論文が出版されている。文献中のデータは、多くの生物種と異なる試験方法や化学物質にまたがっているが、毒性には整合性のあるパターンが認められた。すなわち、NP(LC₅₀, EC₅₀)は、魚類(17~3,000 µg/liter)、無脊椎動物類(20~3,000 µg/liter)、藻類(27~2,500 µg/liter)に対して比較的毒性が強く、慢性毒性値は、魚類で 6 µg/liter、無脊椎動物類では 3.7 µg/literという低値であったと報告されている。NPEOsやNPECsについて入手できるデータは極めて少ないが、EO鎖が短くなるにつれて、NPsとNPEsの毒性は明らかに増大する。水溶性の高いNPECsは、対応するNPEOsよりもずっと毒性が低く、6~9 EO単位を有するNPEOsと同程度の急性毒性を示す。これらの化合物の生体内蓄積能は、それらの疎水性に依存し大きく変動するが、APsが生物組織に蓄積する傾向はそう顕著ではない。

多くの研究において、NPEOsとその分解産物が、様々な生物の内分泌系の正常な機能をかく乱する能力を持っていることが証明されている。Sotoら(1991)は、遠心器のポリスチレン製のチューブから溶出したp-NPがヒトエストロゲン感受性MCF-7乳房腫瘍細胞の増殖を引き起こすことを偶然発見した(E-screen)。それ以後、多様な水生生物でエストロゲン様心答を引き起こすことが報告され、そうした心答には、精巣の発育の変化(Ashfield et al., 1998)、ステロイド代謝の変化(Tremblay et al., 1998)、間性(Gray and Metcalfe, 1997)、組織学的な変化(Miles-Richardson et al., 1999)、銀化変態のかく乱(Madsen et al., 1997; Fairchild Madsen et al., 1997 1999)などが含まれる。

APEs、特にNPとオクチルフェノールは、ERに結合し、魚類におけるビテロゲニンの誘導(Jobling et al., 1996)など、*in vitro*および*in vivo*の双方でいくつかの心答を引き起こす。これらの影響は、魚類や無脊椎動物類で慢性的な影響が起きると同じ濃度値域で起こる。ニジマスにビテロゲニンを誘導するNPの閾値は 10 µg/liter (Jobling et al., 1996)と報告されている。一方、ビテロゲニンに対するmRNAの誘導は 1 µg/literという低い濃度である(Fent et al., 1999)。Miles-Richardsonら(1999)による最近の報告では、コイ科魚類(ウグイの仲間)にお

いては、1 µg/literに近いそれ以下の濃度で組織学的および生化学的な影響が起きることが報告されている。しかし、こうした心答の意義は十分に理解されておらず、生体や個体群への影響は決定されていない。NPは、環境中で予測される濃度でごく短期間暴露するだけで、タイセイヨウサケ(*Salmo salar*)の銀化変態に影響し、成長遅延と生存率を低下させているとの結果を示している(Madsen et al., 1997)。日本のメダカの間性は 50 µg/literの濃度で起きることが実証されている(Gray and Metcalfe, 1997)。ERを介した潜在的な影響は、魚類におけるNPの効果として*in vitro*および*in vivo*の双方で確認されているが、これはNPのような化学物質にとって内分泌系との相互作用が可能な唯一のメカニズムである。急性および慢性毒性に関しては、その他の代謝産物の相対的作用強度/エストロゲン作用についてのデータは殆どなく、これまでの数少ない研究の間には相当な矛盾がある。JoblingとSumpter (1993)は、マスの肝細胞を用いてビテロゲニン誘導を測定し、NPの能力のNP2EOが0.67、NP1ECが0.63であると報告している。

APEsを個々の化学物質ではなく混合物と見なすことの重要性はServosら(2001)らによって示されている。都市の排水中には、ERに結合してAPEsと同様な生物学的な心答を引き起こす天然や合成エストロゲンのような他の化学物質も確認されている(Desbrow et al., 1998; Routledge et al., 1998)。排水源、処理方法、分析された区画によって大きく左右されるものの、一部の排水ではAPEsは全エストロゲン作用のごく小さい部分を担っているだけかもしれない。

6.3.1.4 野生生物の暴露の要約と結論 付録 I に提示されたデータと共に、本章において要約されたケーススタディは、多様な野生生物においてEDCsの可能性のある化学物質(特に、POPs)に対するかなりの暴露が起きている明確な証拠を示している。だが、これらの暴露データの大部分は、食物連鎖の頂点に位置する特定の種か、あるいはヨーロッパや北米の汚染された生育環境で生息する野生生物に由来する。一般に非残留性のEDCs、その他の野生生物、汚染濃度の低い環境、世界のその他の地域に関する暴露データは不足している。良質のデータセットが入手できたとしても、生物種間、期間、異なる場所における暴露を比較することが困難であるのは、サンプリング手法、分析手法、データ報告、統計学的処理へのアプローチが異なっているからである。野生生物へのEDC関連の影響を適切に評価するためには、データの比較を可能にする調和と整合性のとれた地球規模の長期的な暴露モニタリングが必要である。もちろん、すべての地域において、すべての生物を、すべての生育段階で測定するのは不可能である。したがって、野生生物へのEDCsの影響を適切に評価するにはどのような種類の暴露データが必要なのかを決定するための、戦略的なアプローチを開発する必要がある。

6.3.2 ヒトの暴露—いくつかのケーススタディ

ヒトが多様な潜在的EDCsに暴露されていることをわ

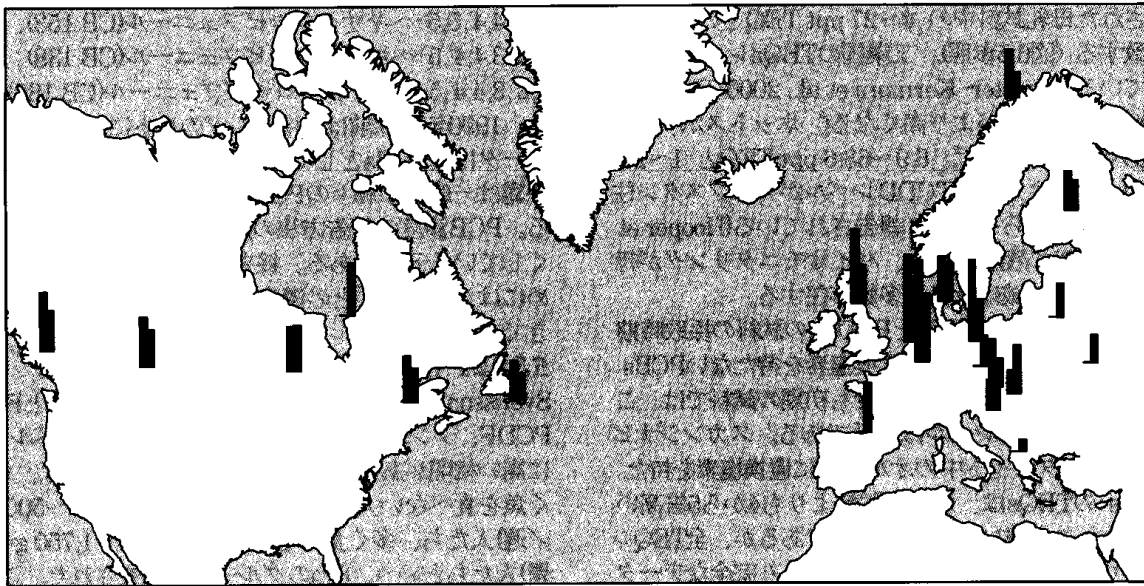


図 6.5

世界18カ国のヒト母乳中のTEQs (pg/g 脂質重量) とPCB濃度 (ng/g 脂質重量)
 青棒=TEQs 1987/88; 赤棒=TEQs 1993/94; 棒の最高値=40 pg/g TEQ 脂肪重量

かりやすく示すために、いくつかのケーススタディを要約する。これには、ダイオキシン様化合物(PCBs、OH-PCBs、PBDEs、DDTsなど)、フタル酸エステル、アトラジン、植物エストロゲンが含まれている。母乳中の潜在的EDCsの濃度、小児や感受性集団へのEDCsの暴露に関する情報についても要約した。

6.3.2.1 “ダイオキシン” 集的にダイオキシン様化合物として知られているPCDDsとPCDFsは、様々な工業および加熱工程の副産物である。PCDDsとPCDFsには、それぞれ75種と135種の同族体が存在するが、一般に7種のPCDDsと10種PCDFsだけがヒトに見出される。不運にして、これらには最も毒性の強い2,3,7,8-位置換同族体が含まれている。PCBsの2つの化学的なサブクラスであるオルト位に置換塩素を持たないPCBsとモノオルト塩素置換PCBsは、PCDDsおよびPCDFsと同じような毒性を有するのでここであわせて議論する。ヒトの場合、これらの化合物を痕跡量含有する食物を摂取することが、ヒト体内のバックグラウンド値の90パーセント以上に相当する部分の原因になっていると推定される。

通常、PCDDとPCDFのレベルは、それらが含まれているさまざまな試料中のPCDD/PCDFの同族体ごと毎の濃度か、あるいは計算の対象となる試料の脂質1グラム当たりの総ダイオキシン濃度として報告されている。「ダイオキシン様」化合物の総濃度は、異なる化学物質の危険性の程度を考慮に入れた重みづけをした濃度の総和をTEQsとして算定し報告されることが多い。WHOは、ダイオキシン様化合物のグループ全体の耐容1日摂取量

(TDI)を1~4 pg TEQs/kg体重/日 (Van Leeuwen and Younes, 2000)と設定している。

6.3.2.1.1 傾向 工業国における一般の人々のPCDDs/PCDFsレベルが過去20~30年間、顕著に低下していることは、多くの報告書から明らかである (Furst et al., 1992; Pöpke, 1998; Liem et al., 2000; Meironyté and Norén, 2001)。最近のいくつかのデータは、この傾向がドイツとスペインでは持続していないかもしれないことを示唆している (Liem et al., 2000; Furst, 2001)。

6.3.2.1.2 濃度レベル いくつかのレビュー文献は、一般の人々のPCDDsとPCDFsとダイオキシン様PCBsのレベルについて述べている。データは付録I (表19と20)に要約されている。データセットは、それぞれニュージーランド (Bates et al., 1999)、米国 (Anderson et al., 1998)、ノルウェー (Johansen et al., 1996)、スウェーデン (Norén and Meironyté, 2000)、カナダ (Dewailly et al., 1996)からのものである。1990年代に異なる材料組織(血液、血清、母乳)から採集された試料はすべて、2~3 pg/g脂質重量 (ppt)というTCDDレベル値域を示している。このレベルは、33カ国の母乳中の脂肪レベルである3.4 pptと整合性がとれている (IARC, 1997a)。ある種のPCDDsでは、ヨーロッパとニュージーランドから報告された値が北米からのそれより低い傾向が見られる (Wingfors et al., 2000)。これとは反対に2,3,4,7,8-PCDFのレベルは、ヨーロッパからの試料が北米やニュージーランドの試料より高濃度を示した。ヨーロッパの試料で2,3,4,7,8-PCDFの濃度が高いことはTEQにも大きく寄与している。これら5つのデータ集合におけるPCDDsとPCDFsのTEQsは、12.6~

24.2 pptの範囲であり、これは1993~1994年間に18カ国で採取された母乳試料中の4~27 ppt TEQという範囲にも合致する(図6.5参照)。工業国のTEQsレベルはよく一致している(Schröter-Kermani et al., 2000; Pöpke et al., 2000)が、レベルがより高くなる(“ホットスポット”)地域もありうる。例えば、6.9~68.6 ppt TEQと1~208 ppt TEQというより高いTCDDレベルがカザフスタン住民の血清と母乳からそれぞれ報告されている(Hooper et al., 1998, 1999)。残念ながら、バイオモニタリングが行われていない地域は世界に多数存在する。

上述したようなPCDDsとPCDFsの試料の採取時期による濃度差は、オルト位に置換塩素を持たないPCBsには見られない。米国における最も初期の試料では、これらのPCB同族体のレベルは最低である。スカンジナビアの2件のデータセット中のオルト位に置換塩素を持たないPCBsのTEQsは、米国の試料よりも4から5倍高い値であった。この違いの理由は不明であるが、全TEQレベルをより正確に記述するためには、より完全なデータセットが必要である。モノオルト置換PCBs(例えば、PCBs 105, 118, および156)はTEQに大きく寄与するのでTEQsの計算には含めるべきである。

幾つかの研究では、ヒトにおいては上記の化学物質のレベルは加齢に伴い上昇すると指摘している(Bates et al., 1999)。Batesら(1999)は、ニュージーランドの65歳以上の高齢者の血清中の値が15~24歳のグループと比較して3から4倍上昇していることを見出している。男性と女性のレベルは同じである。これに対して、イタリアのセベソの女性における血漿中TCDDレベルは男性より高く、この性差は、場所、年齢、肥満指数、喫煙などとの調整後でも認められた(Landi et al., 1998; Pöpke, 1998)。

6.3.2.2 PCBs PCBsの製造は、1970年代以降、多くの国で禁止された(de March et al., 1998)。しかし、古い電気機器の耐用年数が長いため、世界の一部の地域では依然として使われ、その残留性と生物蓄積性により、多くの人々は、まだPCBsに暴露され続けている。毒性学的な目的から、PCBsは3つの主要なクラスに分類される。すなわち、オルト置換のないPCBs(ノンオルトPCBs)、オルト位に一つの塩素置換をもつもの(モノオルトPCBs)、およびオルト位の塩素置換が二つ以上あるものである。最初のグループは、ダイオキシン類と同様のメカニズムで作用するので、試料の前処理で同一の分画中で分析測定される。したがって、それらは一般的に脂質調整ベースで報告されている。一般に、モノオルト置換PCBsは、PCDDsおよびPCDFsと同じ分画では分析されないが、TEFsは決定される(Ahlborg et al., 1994)。ただし、このグループは、しばしば脂質調整ベースではなく全重量(あるいは容積)ベースで報告されるので、正確に総TEQに含めることができない。2個かそれ以上のオルト位に塩素置換を持つグループは、しばしば環境および生物学的試料の中で最高濃度を示すことが多い。歴史的に言えば、生物試料でそれらは全重量(あるいは容量)ベース(ng/g または ng/ml)でのみ報告されてきた。一般的に、

生物試料中に見出される最も高い濃度の3種の同族体は、2,2,4,4,5,5'-ヘキサクロロビフェニール(CB 153)、2,2,3,4,4,5'-ヘキサクロロビフェニール(CB 138)、および2,2,3,4,4,5,5'-ヘプタクロロビフェニール(CB 180)である。1990年代以前は、ほとんどのヒトにおけるPCB暴露データは総PCBsとして報告されていた。それ以後、PCBs暴露は一般的に個々のPCB同族体ベースで報告されている。PCB濃度の報告方法の違いは、データの比較を難しくしている元凶である。将来、データ比較を促進するためには、同族体ごとの濃度を測定することを奨励すべきである。

6.3.2.2.1 特別な集団のレベル—魚を食べる人々

Svenssonら(1995)は、バルト海の魚類の消費とPCDD、PCDF、ノンオルトPCBとモノオルトPCBレベルとの間に高い相関があることを示した。この研究では、まったく魚を食べない人たち、ある程度食べる(200~500 gの魚/週)人たち、多く食べる(摂取量が700~1,750 gの魚/週)人たちという、3つのグループが調査された。これら3つのグループの血清中の総TEQの平均はそれぞれ、17.5 ppt、25.8 pptおよび63.5 pptであった。スウェーデンの魚を食べない/食べるという消費者におけるノンオルトPCBの総TEQへの寄与は、30%だった。ラトビアとスウェーデン(Sjödin et al., 2000)、オランダ(Hanrahan et al., 1999)、五大湖地方(Anderson et al., 1998)における魚介類の高摂取集団のPCBレベルに関する別の調査研究では、多量に魚を摂取する集団の総PCBレベルは少量摂取するかあるいは全然魚を食べない集団の濃度に比較して高いことが報告されている。最近、高いPCB濃度(CB 153)がフェロー諸島の妊婦の小グループにおいて報告されている(Fångström et al., 2002)。AMAPは、1995/1996年に北極を囲む8ヶ国のうちの6ヶ国からの妊婦の血漿PCBレベルを分析した。結果は付録I、表20にまとめられている。レベルは母乳でも測定され、これらの結果は付録I、表21にまとめられている。一般的に、PCB濃度と濃度パターンは、より高い濃度が見出されたグリーンランドを除くすべての国で似たようなものだった。ある男性のグループ(ノルウェーカニの摂取者)もまた、他のAMAP関係者よりずっと高い中央値をもつPCBsレベルを有していた(Jacobson et al., 1996)。このような調査研究は、採取方法、分析手法や報告方法が異なるために、相互に比較することは困難であるが、ほとんどの証拠はこれらの集団への暴露が増大していることを示唆している。

6.3.2.2.2 OH-PCBs PCBsは、野生生物においても(Jansson et al., 1975)、実験動物においても(Sundström et al., 1976)体内でOH-PCBsに変換される。PCBsからOH-PCBsの代謝についてはいくつかのレビューが出版されている(Safe, 2000; Letcher et al., 2000)。一般に、OH-PCBsは排泄されるが、一部は血液にとどまる(Bergman et al., 1994; Fångström et al., 2002)。ヒトの血液中には40種以上のOH-PCBsが存在するが、そのうちの39種類は同定されている(Hovander et al., 2001)。OH-PCBsは、親のPCB同族体より僅かに低い濃度で存在している(Sandau et al., 2000; Sjödin et al., 2000)が、血

液中の方が脂肪組織中よりはるかに高い濃度で存在する (Bergman et al., 1994; Meironyté Guvenius et al., 2002)。血液画分中の脂質成分は血漿タンパク質と結合しているため、OH-PCBsの保持には影響しない (Brouwer et al., 1998)。ヒトの血液中の主要なOH-PCBsは、多くは4位に、場合によっては3位に水酸基をもつ、高度に塩素化されたPCBsの代謝物である (Bergman et al., 1994; Sandau et al., 2000; Sjödin et al., 2000; Hovander et al., 2001)。カナダ北部、ラトビア、スウェーデン、フェロー諸島のヒト血液試料中のOH-PCBsレベルは、PCBの親同族体の濃度の10%から20%の範囲である。

6.3.2.3 PBDEs 上で述べたように、工業国におけるヒト血漿中のPBDEs濃度は低下しているようには見えない。PBDEとその代謝産物 (OH-PBDEs)は、ともにエストロゲンや甲状腺システムと相互作用するため、PBDEsは潜在的EDCsである (Meerts et al., 2001)。PBDEsは、耐衝撃性ポリスチレン中の難燃剤、軟質ポリウレタンフォーム、繊維被覆、電線とケーブルの絶縁体、電気のコネクターとして利用されている。PBDEsは、テレビ装置やコンピュータから漏れ出し、生体の脂質部分に吸収されると報告されている (Sjödin et al., 1999, 2000)。データは限られてはいるが、PBDEsが生物学的利用率を持ち、ヒト

の組織に蓄積するのは明らかである。ポリ臭化ジフェニル同族体の半減期は、臭素原子の数により変化する (Sjödin, 2000)。ヒトの血液や母乳中に存在するPBDEの主要な同族体は、2,2,4,4'-テトラ臭化ジフェニルエーテルである (Meironyté, 1999; Ryan and Patry, 2000; Strandman, 2000; Schröter-Kermani, 2000; Sjödin et al., 2001)。検出されたその他のPBDEの同族体には、高分子量化合物であるデカ臭化ジフェニルエーテルがある (Sjödin et al., 1999, 2001)。対照群と比較してより高レベルのPBDEsが、電気製品の解体業に関わっている人やコンピュータのオペレータの体内で測定されている (Jakobsson et al., 2002)。カナダ、ドイツ、ラトビア、スウェーデン、米国で得られたヒトの暴露データは付録Iの表23にまとめられている。一般的に、世界の他の国々に較べて北米での暴露レベルは高い (She et al., 2000; Päpke et al., 2001; Ryan and Patry, 2001)が、更なるモニタリングデータが必要である。

6.3.2.3.1 経時的な傾向 塩化POPsとは対照的に、スウェーデンの母乳試料中のPBDEsの濃度は、付録Iの図21に示したように、1972年から1997年までの5年間で2倍になっている (Norén and Meironyté, 2000)。カナダにおける母乳 (Ryan and Patry, 2000)とドイツの血液 (Schröter-Kermani et al., 2000)からの経時的な傾向に

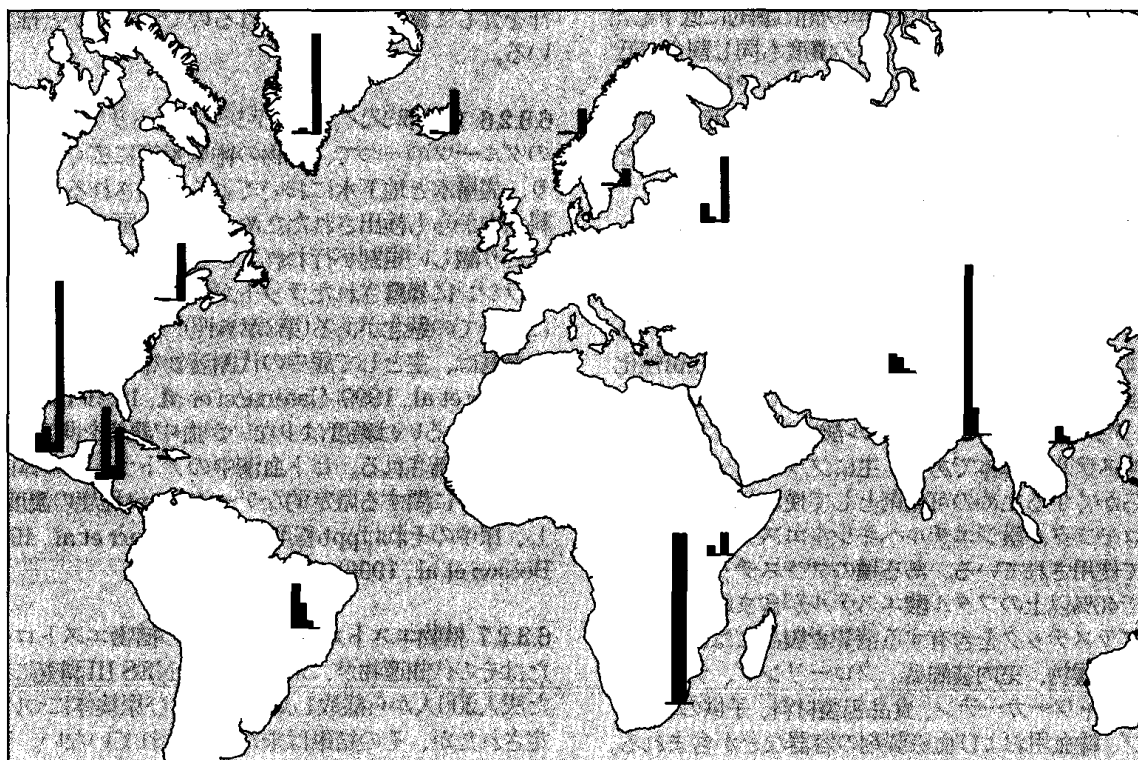


図 6.6

世界各地におけるヒトの体内のDDTとその他の農薬
 赤棒=β-HCH(560ng/g 脂質重量, ブラジル)
 青棒=DDE(2,200ng/g 脂質重量, メキシコ)
 緑棒=DDT(780ng/g 脂質重量, ケニア)
 紫棒=HCB(980ng/g 脂質重量, グリーンランド)