

詳細リスク評価書シリーズ 16 コプラナーPCB

要約

2008年3月

(独)産業技術総合研究所 化学物質リスク管理研究センター

詳細リスク評価書シリーズ16 コプラナーPCB 要約

文責 小倉 勇

評価書の全文は、「詳細リスク評価書シリーズ16 コプラナーPCB」(丸善株式会社)として2008年3月に刊行されている。本資料はその要約である。

目次

1. 序論(第I章)
2. 基本情報(第II章)
3. 発生源・排出量(第III章)
 - 3.1 発生源情報の積み上げによる排出量の推定
 - 3.2 環境データからの発生源解析
4. 暴露量(第IV章)
5. 体内動態・体内濃度(第V章)
6. 有害性評価(第VI章)
7. ヒト健康リスクの算出(第VII章)
8. 生態リスク評価(第VIII章)
9. 結論(第IX章)

1. 序論(第 I 章)

ポリ塩化ビフェニル(PCB)やダイオキシン類は、環境残留性、生物蓄積性、長距離移動性、有害性といった性質をもち、国内外で様々な社会問題となってきた化学物質群である。これらの物質群は、残留性有機汚染物質(POPs)に関するストックホルム条約(POPs 条約)(2004 年発効)の対象物質とされ、国際的にその削減や廃絶が決められている。

ダイオキシン類は、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)、コプラナーPCB (Co-PCB)からなる。この中で、Co-PCB と呼ばれる 12 種の化合物は、PCB の一成分でありながら、ダイオキシン類と同様な毒性をもつ。現在のダイオキシン類暴露の状況において、Co-PCB はダイオキシン類全体の毒性の半分以上の寄与を占めている。1997 年に世界保健機構(WHO: World Health Organization)と国際化学物質安全性計画(IPCS: International Programme on Chemical Safety)が、PCDD・PCDF と合わせて Co-PCB に対してダイオキシン様毒性の毒性等価係数(TEF)を決めて以来(論文発表は 1998 年)、Co-PCB は特に注目されるようになったが、PCDD・PCDF に比べ実態の解明は遅れている。

本評価書では、行政、企業、市民の理解や意思決定に役立つ科学的基礎情報の提供を目的として、Co-PCB を中心に PCB およびダイオキシン類の既存の情報を集約し、我が国の実態把握のために包括的な解析を行う。発生源・排出量、環境中濃度、暴露量、体内動態・体内濃度等の情報をまとめ、Co-PCB のダイオキシン様の毒性(TEF によって算出される毒性等量(TEQ))に対する日本のヒト健康リスクおよび生態リスクを評価する。

2. 基本情報(第 II 章)

Co-PCB およびその関連物質の種類/構造/物性、PCB 製品の生産/使用/保管/廃棄/処理、環境中濃度/食品中濃度/体内濃度の実測報告値、各種基準等についてまとめた。

3. 発生源・排出量(第 III 章)

3.1 発生源情報の積み上げによる排出量の推定

Co-PCB の含有や排出が明らかとなっている、PCB 製品、燃焼系・産業系発生源、農薬等の各発生源について、発生源情報の積み上げにより、Co-PCB の環境排出量を推定した。PCB 製品については、製造・使用された PCB の収支(製造量、使用量、保管量、処理量、廃棄量、紛失・不明の量等)や排出に関する情報を用途ごとにまとめ、これらの情報を基に、PCB 製品の経年的な使用量および PCB 製品中の Co-PCB 含有量等から、Co-PCB の経年的な環境排出量を推定した。燃焼系・産業系発生源については、近年の排ガス中 PCDD・PCDF・Co-PCB 濃度の測定結果(環境省等によるダイオキシン類排出量目録またはそのもとデータ)を基に、廃棄物焼却量の経年変化、焼却施設数の経年変化、日本の国内総生産(GDP)の経年変化等から、Co-PCB の経年的な環境排出量を推定した。農薬については、各農薬中 Co-PCB 含有濃度、各農薬の国内使用量から、Co-PCB の環境排出量を推定した。得られた環境排出量の経年変化を図 1 に、1954~2005 年間の各化合物の

累計環境排出量を図2に示す。ただし、特に近年の PCB 製品由来の排出については、十分な推定ができるほど情報がなく、これらの排出量は非常に不確実な排出係数と多くの仮定に基づく概算である。

1970 年頃は PCB 製品由来の排出の方が多く、近年では、燃焼系・産業系発生源からの排出の方が多いという結果になった。累計排出量について、Co-PCB の各化合物を見た場合、PCB-169 は、燃焼系・産業系発生源からの排出が主であり、PCB-81, 126, 189 は燃焼系・産業系発生源からの排出と PCB 製品由来の排出がおよそ同程度、その他の Co-PCB は、PCB 製品由来の排出の方が多いと推定された。農薬由来の排出量は、すべての Co-PCB において、それ以外の発生源より数桁少なかった。Co-PCB の TEQ で見た場合、累計排出量は PCB 製品由来の排出と燃焼系・産業系発生源からの排出がおよそ同程度であった。

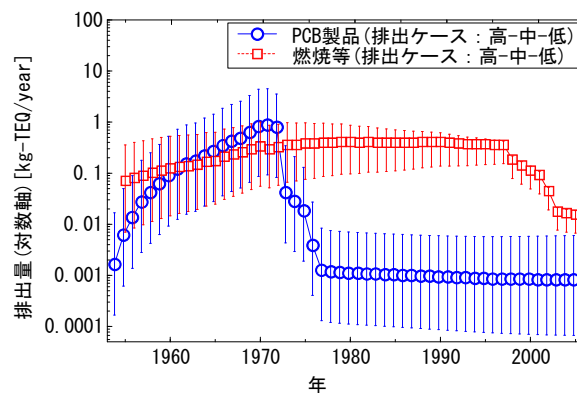


図1 Co-PCB の環境排出量の経年変化の推定

注：プロットが中排出ケース，エラーバーの下限が低排出ケース，エラーバーの上限が高排出ケースの値を表す。値は WHO-IPCS による 2005 年の毒性等価係数(TEF)を用いて計算した毒性等量(TEQ)。

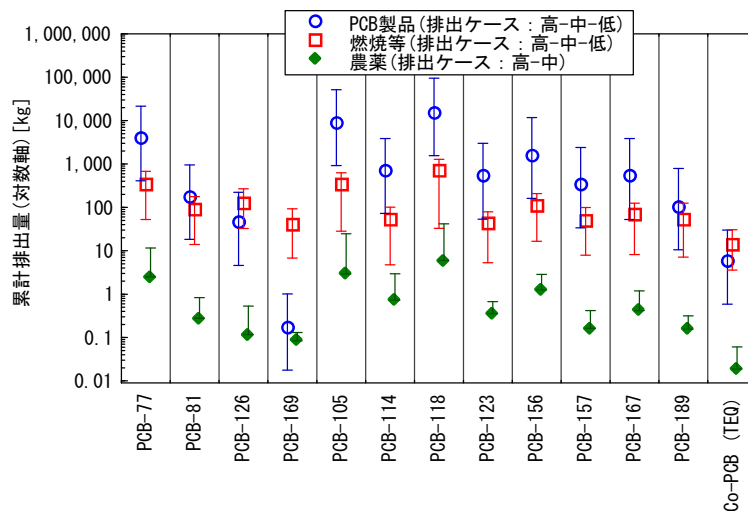


図2 1954～2005 年間の各化合物の累計環境排出量の推定

注：プロットが中排出ケース，エラーバーの下限が低排出ケース，エラーバーの上限が高排出ケースの値を表す。TEQ は WHO-IPCS による 2005 年の毒性等価係数(TEF)を用いて計算した毒性等量。

3.2 環境データからの発生源解析

環境実測データを基に、環境中濃度に対する各発生源の寄与の推定を行った。

(1) 大気中 Co-PCB の濃度変動因子の解析による発生源寄与推定

1998～2000年に横浜市で測定されたデータを基に、大気中濃度の変動因子、特に気温との関係から、Co-PCB およびその他 PCB、PCDD・PCDF の揮発由来の排出と燃焼由来の排出のそれぞれの寄与を推定した。揮発由来の排出には、PCB 製品の使用・保管・廃棄に伴う排出や過去の汚染(過去の PCB 製品由来、燃焼由来の汚染を含む)からの排出が含まれる。PCDD・PCDF や PCB-126, 169, 189 等の大気中濃度の変動は互いに類似しており、気温にほとんど依存しない濃度変動であった。一方、大半の PCB (Co-PCB 以外の PCB を含む)の大気中濃度は気温上昇に伴い増加した。2,3,4,7,8-P₅CDF を燃焼由来の指標化合物とみなし、対象化合物(Co-PCB)と指標化合物の濃度比の気温変動に伴う変化が、揮発による排出の寄与であると仮定して、各 Co-PCB の揮発由来と燃焼由来の相対的な寄与を推定した。Co-PCB の TEQ で見た場合、冬季はほぼ燃焼由来、夏季は揮発と燃焼の寄与がおおよそ半々であると推定された。

(2) 多変量解析手法による底質中 Co-PCB の発生源寄与推定

東京湾、宍道湖、榛名湖の底質コアサンプルおよび全国底質表層サンプルを対象に、因子分析法およびケミカルマスバランス(CMB)法の二つの多変量解析手法により発生源解析を行った。結果の代表として、東京湾、宍道湖、榛名湖の底質コアサンプルに対する CMB 法の結果を図 3 に示す。PCB 製品由来の濃度は 1970 年頃ピークを示し、燃焼由来の濃度は 1970 年代以降ほぼ横ばいであった。それぞれの環境サンプルおよび二つの手法でおおよそ整合性のある結果が見られ、相対的に燃焼の寄与が高かったのは PCB-169 で、次いで PCB-126, 81, 189 であった。全国の 1999 年度の底質表層において、Co-PCB の TEQ に対する PCB 製品の寄与と燃焼の寄与はおおよそ同程度、または、燃焼の寄与の方が若干大きいと推定された。

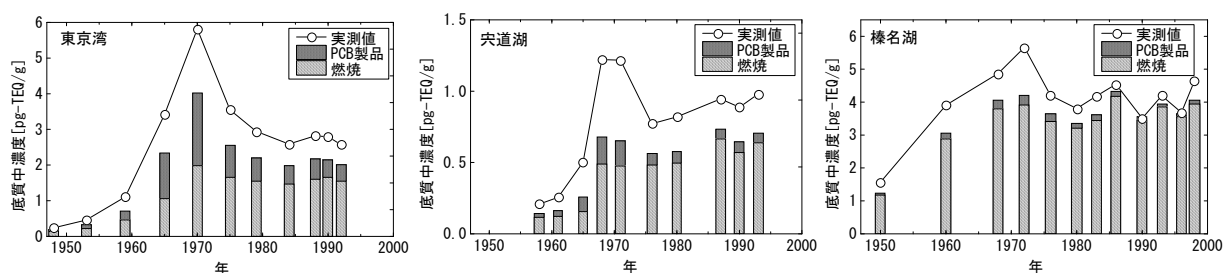


図 3 CMB 法による底質中 Co-PCB の経年的な起源の推定

注：値は WHO-IPCS による 2005 年の毒性等価係数(TEF)を用いて計算した毒性等量(TEQ)。
[実測データ出典：東京湾(Yao et al. 2002), 宍道湖(Masunaga et al. 2001b), 榛名湖(環境庁 2000a)]

4. 暴露量(第 IV 章)

既存の実測データ(1998～2003年)を基に、経路別・食品種別の Co-PCB 暴露量を評価した。人への暴露経路は、食品経由が主(99%以上)であり、食品種では魚介類の寄与が大きく(約 80%)、次いで肉・卵類、乳・乳製品類の順で寄与が大きかった。魚介類については、内水・沿岸・沖合のものと、遠洋・輸入のものを分けて、魚介種別に Co-PCB の平均濃度を算出し、日本人の各魚介種の平均的な摂取量および水産物流通統計等の情報により、内水・沿岸・沖合の魚介類と、遠洋・

輸入の魚介類のそれぞれの摂取に伴う日本人の平均的な Co-PCB 暴露量を推算した。Co-PCB の暴露量に対し、内水・沿岸・沖合の魚介類の寄与と遠洋・輸入の魚介類の寄与はほぼ同程度であった。同様に、肉・卵類および乳・乳製品類についても、種別に国産品と輸入品の Co-PCB の平均濃度を算出し、日本人の各畜産物の平均的な摂取量、国内自給率を考慮して、国産品と輸入品のそれぞれの摂取に伴う日本人の平均的な Co-PCB 暴露量を推算した。肉・卵類については、Co-PCB 暴露量に対する国産品の寄与が 88%、乳・乳製品類については、Co-PCB 暴露量に対する国産品の寄与が 74%であった。ただし、畜産物については、国産品でも輸入飼料(および輸入飼料原料)の影響を受けるため、さらに、畜産物の飼料中の Co-PCB の国内依存度を調べた。その結果、乳牛については 91%、肉牛は 62%、鶏(肉・卵)および豚は 55%であった。

これらの結果より、全食品経路暴露量に対する国内環境の寄与(= 内水・沿岸・沖合の魚介類+ 国産畜産物のうち国産飼料(原料)の寄与分)と国外環境の寄与(= 遠洋・輸入の魚介類+ 国産畜産物のうち輸入飼料(原料)の寄与分+ 輸入畜産物)をまとめると、図 4 のようになった。魚・肉・乳の合計で見ると、国内環境の寄与は全体の約半分であった。すなわち、国内の環境対策によって日本国内およびその周辺環境濃度が低下したとしても、直接的な暴露量の低下が望めるのはせいぜい半分ということになる。

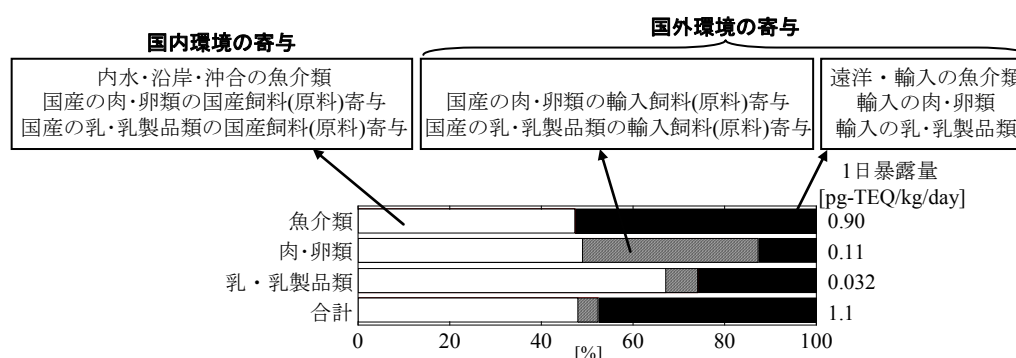


図 4 Co-PCB の食品経路暴露量に対する国内環境、国外環境の寄与の推定 (1998~2003 年)
注：値は WHO-IPCS による 1998 年の毒性等価係数(TEF)を用いて計算した毒性等量(TEQ)。

既存の実測データによる食品経路暴露量の地域差や個人差に関する評価では、地域差よりもむしろ個人差(何をどれだけ食べるか)の方が大きいと考えられた。平均的な濃度の魚介類を多食(摂取量の分布の 95 パーセンタイル値相当)する人は平均的な人の 3 倍程度、高濃度(濃度の分布の 95 パーセンタイル値相当)の魚介類を平均的な量食べる人は平均的な人の 5 倍程度暴露量が高く、さらにワーストケースとして、高濃度(濃度の分布の 95 パーセンタイル値相当)の魚介類を多食(摂取量の分布の 95 パーセンタイル値相当)する人を想定すると、その暴露量は平均的な人の 15 倍程度になり得ると推定された。魚介類以外の食品群では、高濃度のものを多食するケースを想定しても平均的な食品経路暴露量に比べて大きな暴露量にはならなかった。

5. 体内動態・体内濃度(第V章)

Co-PCBおよびその他PCBやPCDD・PCDFの体内動態に関する既存の情報をまとめるとともに、体内動態予測モデルを作成した(図5)。

その体内動態予測モデルを用いて、関西地区の女性を対象に、経年的な暴露量(1977～2004年の関西地区のトータルダイエツト調査の結果：厚生(労働)省1998b, 1999a, 2000a, 2001a, 2003, 2004a, 2004b, 2006a)や、経年的な母乳中濃度(1973～2004年の大阪府の初産婦：小西ら2006)等のデータから、各化合物の体内半減期を推定した(表1)。得られた成人女性(体内脂肪重量12,000gの場合)の体内半減期は、化合物によって1年以下から10年以上まで差はあったが、大半は2～10年であった。

得られた体内半減期と消化管吸収率の情報を用いて、2,3,7,8-T₄CDDの体内蓄積性を基準とした各化合物の相対的な体内蓄積性を表す体内蓄積係数(AF)を算出した(表1)。AFは、定常状態における単位暴露量当たりの各化合物の体内濃度と2,3,7,8-T₄CDDの体内濃度の比である。

既存の毒性等価係数(TEF)は、暴露量ベースの値として決められており、2,3,7,8-T₄CDDを基準とした相対的な生体反応性と相対的な体内蓄積性の両方を反映した値である。そのため、体内濃度に暴露量ベースのTEFをかけ合わせることは適切でない。体内濃度は既に、体内蓄積性の大小を反映していることから、体内濃度に暴露量ベースのTEFをかけ合わせると、体内蓄積性の効果を二重に考慮してしまうことになる。そこで、体内濃度の毒性等量(TEQ)を算出する際には、暴露量ベースのTEFの代わりに、TEFをAFで割った値(表1)を用いることにした。

この方法による体内濃度のTEQの算出は、実質、次の操作をするのと同じである。

- ①各化合物の体内濃度を、定常状態においてその体内濃度がもたらされる暴露量に換算。
- ②その暴露量に、既存の暴露量ベースのTEFをかけ合わせ、暴露量のTEQを算出。
- ③算出された暴露量のTEQを2,3,7,8-T₄CDDの暴露量とみなし、定常状態においてその暴露量に対応する2,3,7,8-T₄CDDの体内濃度を計算。これを体内濃度のTEQとする。

体内動態予測モデルを用いて、Co-PCBの生年別の体内濃度の経年変化や、乳児の体内濃度の変化、将来の体内濃度を推定した。

既存の実測データによる体内濃度の地域差や個人差に関する評価では、地域差よりもむしろ個人差の方が大きいと考えられた。近年の実測データより、高暴露の人として、年齢層がほぼ一定である母乳中濃度の最大値(サンプル数は約1,500人)は平均値のおよそ4倍、様々な年齢層を含む血液中濃度の最大値(サンプル数は約1,800人)は平均値の13倍、その次点が7倍であった。

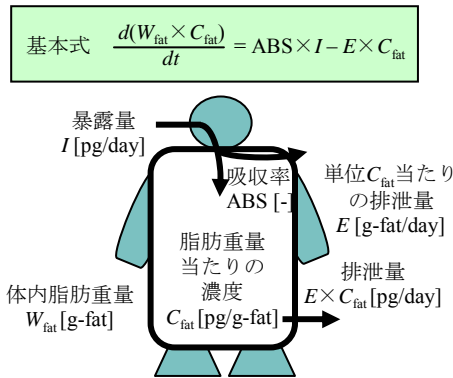


図5 体内動態予測モデルの概要

表1 Co-PCB および 2,3,7,8 置換 PCDD・PCDF の推定体内半減期と体内蓄積係数

		消化管 吸収率 ^a ABS	体内半減期 ^b $T_{1/2}$ [year]	体内蓄積係数 ^c AF	毒性等価係数 ^d TEF	毒性等価係数/ 体内蓄積係数 TEF / AF
Co-PCB	PCB-77	0.99	0.33	0.060	0.0001	0.0017
	PCB-81	0.99	0.75	0.14	0.0003	0.0022
	PCB-126	0.98	2.4	0.42	0.1	0.24
	PCB-169	0.94	6.3	1.1	0.03	0.028
	PCB-105	0.98	3.6	0.65	0.00003	0.000047
	PCB-114	0.98	8.0	1.4	0.00003	0.000021
	PCB-118	0.98	3.5	0.64	0.00003	0.000047
	PCB-123	0.98	-	-	0.00003	-
	PCB-156	0.95	9.7	1.7	0.00003	0.000018
	PCB-157	0.97	6.3	1.1	0.00003	0.000027
	PCB-167	0.96	5.4	0.96	0.00003	0.000031
PCB-189	0.92	5.7	0.96	0.00003	0.000031	
PCDD	2,3,7,8-T ₄ CDD	0.98	5.6	1	1	1
	1,2,3,7,8-P ₅ CDD	0.94	7.3	1.3	1	0.80
	1,2,3,4,7,8-H ₆ CDD	0.87	7.2	1.1	0.1	0.087
	1,2,3,6,7,8-H ₆ CDD	0.86	25	3.9	0.1	0.026
	1,2,3,7,8,9-H ₆ CDD	0.85	6.9	1.1	0.1	0.093
	1,2,3,4,6,7,8-H ₇ CDD	0.71	3.7	0.49	0.01	0.021
	O ₈ CDD	0.53	7.2	0.70	0.0003	0.00043
PCDF	2,3,7,8-T ₄ CDF	0.99	0.73	0.13	0.1	0.76
	1,2,3,7,8-P ₅ CDF	0.98	1.3	0.23	0.03	0.13
	2,3,4,7,8-P ₅ CDF	0.97	7.6	1.4	0.3	0.22
	1,2,3,4,7,8-H ₆ CDF	0.94	5.4	0.93	0.1	0.11
	1,2,3,6,7,8-H ₆ CDF	0.94	7.6	1.3	0.1	0.076
	1,2,3,7,8,9-H ₆ CDF	0.91	-	-	0.1	-
	2,3,4,6,7,8-H ₆ CDF	0.93	3.8	0.64	0.1	0.16
	1,2,3,4,6,7,8-H ₇ CDF	0.86	4.1	0.64	0.01	0.016
	1,2,3,4,7,8,9-H ₇ CDF	0.79	-	-	0.01	-
	O ₈ CDF	0.61	-	-	0.0003	-

^a Moser & McLachlan (2001)によるオクタノール/水分配係数との関係式より推定。

^b 体内脂肪重量 12,000 g の場合の体内半減期の推定値。

^c 消化管吸収率と体内半減期の情報を用いて、2,3,7,8-T₄CDD の体内蓄積性を基準とした各化合物の体内蓄積性を表す体内蓄積係数(定常状態における単位暴露量当たりの各化合物の体内濃度と2,3,7,8-T₄CDD の体内濃度の比)を算出。

^d WHO-IPCS による 2005 年の毒性等価係数(TEF)。

6. 有害性評価(第VI章)

ダイオキシンの毒性(アリール炭化水素受容体を介した作用機序による毒性)に関する各国・機関の有害性評価・耐容摂取量算出についてまとめた。また、疫学データについて、観察されている影響をまとめた。さらに、主要な動物試験データについて、NO(A)EL (無毒性量または無作用量)や LO(A)EL (最小毒性量または最小作用量)相当の体内負荷量(体重当たりのダイオキシン類体内存在量)を算出・整理し、各毒性影響の重要性や試験の信頼性の論点をまとめた。

疫学研究では、塩素痤瘡と発がんに関しては、ダイオキシン暴露との関連はかなり確からしいが、それ以外のエンドポイントについては、関連性は必ずしも明確でなかった。発がん性はプロモーション作用に基づくこと、特定部位のがんと関連は明確でないこと、高暴露を受けた集団においても発がんの強度は高くないこと(1.4 倍程度)等から、現時点では、発がん性より、動物試験で見られる低暴露領域の毒性影響をヒト健康リスク評価のエンドポイントとして採用する方が妥当と判断した。

動物試験で特に低濃度の暴露で認められ、かつ重要な毒性影響と考えられたのは、妊娠母体へのダイオキシン投与による仔への発生毒性であった(投与は母親、影響は子ども)。日本の耐容 1 日摂取量(TDI)設定時(環境庁&厚生省 1999)と本評価書では、投与方法別吸収率や単回投与による胎仔高負荷の補正等の計算方法が異なるが、おおむね体内負荷量(仔への発生毒性においては、母体の体内負荷量)が 86 ng/kg 以上の時に影響が現れるとした日本の TDI 設定時の判断は、本評価書の新たなデータ整理の結果においてもほぼ妥当であり、よって、本評価書においても同じ値を LO(A)EL 相当の体内負荷量とみなすことにした。この値から、3 倍の不確実性を考慮して、NO(A)EL 相当の体内負荷量を $30 (=86/3)$ ng/kg とみなした。ダイオキシン類は体内で脂肪中にそのほとんどが蓄積しているとし、ヒトの体脂肪率を 25%と仮定して、体内負荷量 30 ng/kg をヒトの脂肪重量当たりの濃度に換算すると 120 pg/g-fat となる。この 120 pg/g-fat を母親の体内濃度(脂肪重量当たりの濃度)の指標濃度として、第 VII 章で日本人の健康リスクを評価することにした。

7. ヒト健康リスクの算出(第 VII 章)

Co-PCB およびダイオキシン類全体(PCDD・PCDF・Co-PCB)のダイオキシン様の毒性によるヒト健康リスクを評価した。次世代影響が問題なため、母親の体内濃度の良い目安である実測母乳中濃度を、第 VI 章で決めた指標濃度と比較することにより、過去から近年までのリスクを評価した。Co-PCB について、大阪府の実測母乳中濃度の経年変化(小西ら 2006)および 1998 年度の全国の実測母乳中濃度の分布(多田ら 1999)を図 6 に示す。ただし、母乳中濃度の TEQ は、表 1 の TEF/AF を用いて算出した。1998 年度の全国の母乳中濃度の 99 パーセンタイル値(99%ile)と 1998 年の大阪府の値の比が経年的に変化しないと仮定し、大阪府の母乳中濃度の経年変化から、全国の 99 パーセンタイル値相当の母乳中濃度の経年変化を推算して、図 6 中に示した。図中には、指標濃度(120 pg/g-fat)も合わせて示した。

1970 年度の全国の 99 パーセンタイル値相当の Co-PCB 濃度は、指標濃度よりも高かったと推定された。しかし、近年においては、全国の 99 パーセンタイル値相当の濃度も、指標濃度を下回っていた。これは、ダイオキシン類全体で見ても同様であった。

このように、リスクは 1970 年代から減少傾向にある。近年では多くの日本人の体内濃度は指標濃度を下回っており、現状の暴露レベルにおける Co-PCB および PCDD・PCDF のダイオキシン様の毒性による健康リスクレベル(近年生まれた、または今後生まれる世代の健康リスク)は危惧されるレベルでないと考えられる。

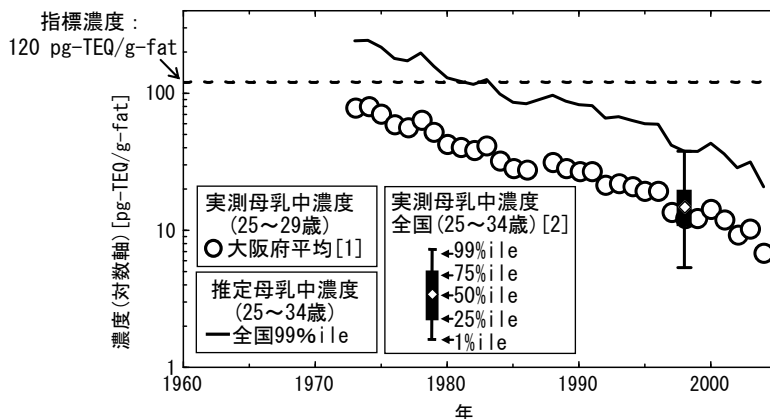


図6 母乳中Co-PCB濃度と指標濃度の比較

注：全国の99パーセンタイル値(99%ile)の経年変化は、1998年度の全国の99パーセンタイル値と1998年の大阪府の母乳中濃度の比が経年的に変化しないと仮定して推定した。実測値、推定値ともに、値は表1のTEF/AFを用いて算出した毒性等量(TEQ)。

[実測値の出典：[1]小西ら(2006). 大阪府の25～29歳の初産婦の母乳中濃度，1973～2004年，各年13～39人分の混合サンプル；[2]多田ら(1999). 全国20地域の25～34歳の初産婦の母乳中濃度，1998年度，415人のパーセンタイル値(%ile)]

次に、現時点の可能性のある高暴露者について考えた。25～34歳女性の2006年の全国平均的な予測体内濃度(第V章で推定)を基準に、第IV章の結果から高暴露者の暴露量が平均値の何倍程度になり得るかという点より、高暴露者の体内濃度を求めた(図7)。

平均的な濃度の魚介類を多食する人(平均値の3倍)および高濃度の魚介類を平均的な量食べる人(平均値の5倍)においても、体内濃度は指標濃度より低くなると推定された。しかし、高濃度の魚介類を多食する場合(平均値の15倍：ワーストケース)、Co-PCBの体内濃度は指標濃度と同程度、ダイオキシン類全体の体内濃度は指標濃度よりも高くなると推定された。ただし、このような高暴露者の体内濃度は、全国の99パーセンタイル値相当の体内濃度よりも高く、実測体内濃度の最大値から判断しても、かなり特殊なケースであるといえる。指標濃度をわずかに超えたとしても、直ちに重大な影響が発現すると考えられるわけではないが、しかし、そのような高暴露は改善すべきレベルにあるといえる。

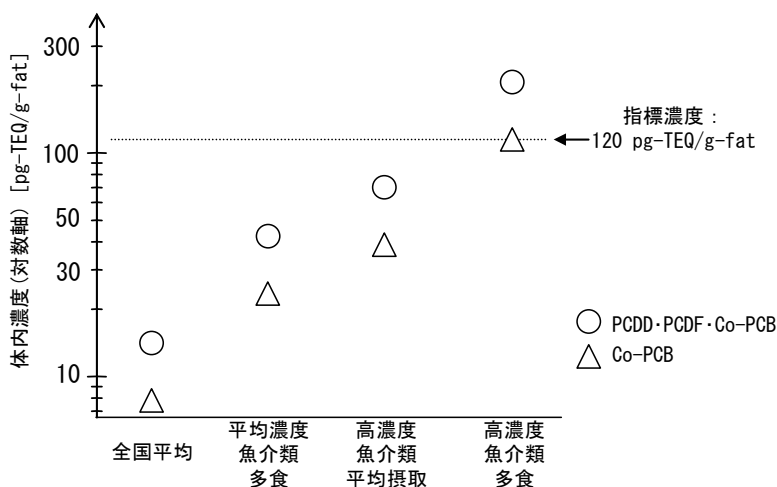


図7 25～34歳女性の高暴露者の推定体内濃度と指標濃度の比較(2006年)

注：高暴露者の体内濃度は、全国平均の予測体内濃度を基準に、全国平均の何倍程度になり得るかという点から算出した。値は表1のTEF/AFを用いて算出した毒性等量(TEQ)。

8. 生態リスク評価(第VIII章)

野生生物における汚染状況を整理すると、魚食性鳥類は Co-PCB や PCDD・PCDF の蓄積濃度が高く、特に Co-PCB の濃度が高かった。そこで、我が国に生息する代表的な魚食性鳥類であるカワウ、アオサギ、ミサゴ、カワセミを対象に、特に感受性の高い時期と考えられる卵(胚)の死亡を指標として、東京湾とその周辺の現状(2000 年前後)の汚染レベルにおける Co-PCB のダイオキシン様の毒性によるリスクを評価した。従来の個体レベルのリスク評価から、個体群レベルのリスク評価まで、段階的に3段階の評価を行った。

段階Ⅰのハザード比評価(個体レベル評価)では、卵中 Co-PCB 濃度の実測値あるいは推定値と、既報の有害性データによる類似種の毒性参照値(TRV：有害な影響を引き起こさないと考えられる濃度)を比較した。各生物種の卵中 Co-PCB 濃度の幾何平均と TRV の比(ハザード比)は、すべての種において1より小さい値を示し、一般的な汚染レベルでの影響の可能性は低いと考えられた。しかし、各生物種の卵中 Co-PCB 濃度の95パーセンタイル値を用いて算出したハザード比は、アオサギ、ミサゴおよびカワセミにおいて1より大きくなり、これらの一部の高暴露の個体は、Co-PCB により影響を受けている可能性があると考えられた。

段階Ⅱの卵死亡リスク評価(個体レベル評価)では、卵中 Co-PCB 濃度の分布と毒性の用量-反応関係(耐性の分布)から、個体レベルのリスクの大きさを卵死亡率(卵死亡リスク)で表した。カワウ、アオサギ、ミサゴおよびカワセミに対する卵死亡率は、それぞれ6.8、5.8、12 および0.07%と推定された。

段階Ⅲの個体群リスク評価(個体群レベル評価)では、段階Ⅱの評価結果と評価対象種の生活史パラメータ(齢ごとの生存率や繁殖率)を考慮して、卵中 Co-PCB 濃度と個体群増殖率(λ)の関係を算出した。 λ が1を下回る(個体数が減少する)と推定される濃度に対し、現状汚染レベルは、カワウで約230倍、アオサギで約10倍、ミサゴで約7倍、カワセミで約5倍の余裕があった(カワセミの個体群レベルの評価で用いた有害性データは、利用可能な近縁種のものなかったため、保守的な観点から、感受性の特に高いニワトリの有害性データを使用しており、推定されたリスクは実際よりも過大になっていると考えられる)。

これらの結果より、東京湾とその周辺の現状汚染レベルにおいて、種によっては Co-PCB 暴露により一部の生物個体が有害影響を受ける可能性はあるものの、これらの魚食性鳥類の地域個体群の存続性に対するリスクは懸念レベルにないと考えられる。ここでは、Co-PCB の濃度のみを用いてリスクを算出したが、魚食性鳥類においてはダイオキシン類全体(PCDD・PCDF・Co-PCB)のTEQに対する Co-PCB の寄与が大きいことから、PCDD・PCDF を加えたダイオキシン類全体で見ても結果は大きく変わらないといえる。東京湾とその周辺は日本の中でも比較的汚染レベルの高い地域であること、環境中の Co-PCB や PCDD・PCDF 濃度は近年減少傾向にあることから判断して、今後、Co-PCB や PCDD・PCDF が我が国の魚食性鳥類の地域個体群の存続に大きく影響を及ぼす可能性は極めて低いと考えられる。

9. 結論(第 IX 章)

現状の暴露レベルにおいて、Co-PCB および PCDD・PCDF のダイオキシン様の毒性によるヒト健康リスクおよび生態リスク(魚食性鳥類)は、ともに危惧されるレベルにないと判断された。過去の汚染レベルに比べると、近年は既にかなり改善された状態にあり、リスクは減少傾向にある。そして、今後の人に対する暴露量の減少については、輸入品の寄与があるため、国内環境の対策のみでは限界があるといえる。これらのことを踏まえると、今後は高暴露者に特化した対策や、輸入食品の監視や規制等が、有効である可能性がある。

課題として、化合物ごとの評価とデータ整備、複数の化合物による影響や毒性等価係数の妥当性の検討、PCDD・PCDF・Co-PCB 以外の同じ毒性発現機構をもつと考えられる化学物質の寄与の考慮、Co-PCB およびその他 PCB の非ダイオキシン様の毒性の考慮、疫学データの蓄積等が挙げられる。