

「環境ホルモン問題は、何が問題か」(その6)

- 環境汚染と野生生物の異常 -

((社)日本芳香族工業会発行 「アロマティックス」第51巻9・10号(1999)に掲載)

西川洋三

1. はじめに

環境ホルモン問題をマクロの視点で見ると納得いかないことが多い。その一つが、野生生物の異常に関するものである。「野生生物にすでに異常が生じている。やがてヒトにも異常が起こるであろう。」と言われる。しかし、日本をはじめ先進国においては、水環境における化学物質による汚染は25年前に比べて確実に改善されている。したがって、「かつて野生生物に生じていた異常は改善されたはずである。現在も昔と変わらず異常が続いていたり、その程度がひどくなっているものは、主たる原因は合成化学物質ではない」と私は考える。

私の見方を検証するために、野生生物の異常と原因と思われる化学物質の濃度との関係、及び、経年変化に重点をおいて調べた。そして、現在の日本に問題があるのか考えた。

私は、環境ホルモン問題はPOPs(残留性有機汚染物質)問題であると考えている。それは内分泌かく乱が原因と思われる異常現象のほとんどはPOPsが原因であるからである。それで本報ではPOPsに重点を置いて調査している。

なお、本稿ではフラン系を含めてダイオキシン、コプラナPCBを含めてダイオキシン類と言うことにする。単位は、PCB、DDTについてはppm、ダイオキシン類は2,3,7,8-TCDD換算のpptに統一した。また、1ppmは 10^6 pptに相当する。

2. 野生生物についての概況

化学物質の汚染による野生生物の異常について、いくつかの総説¹⁻¹¹⁾を調べた結果、次のように概観できる。各種の調査がよく行われている米国五大湖と欧州のバルト海を中心に説明する。

2.1 米国五大湖

1970年代前半が富栄養物、重金属、農薬、PCBなどの化学物質による環境

汚染のピークであった。このころには、魚を餌とする鳥（ハクトウワシ、ミミヒメウなど）の卵の殻が薄くなり割れてしまい、孵化しなくなって鳥の数が激減した。これはDDT（正確にはDDTの代謝物であるDDE）の作用が原因とみられている。

DDTの使用が禁止されるにともない、急速に水環境中のDDT濃度も低下し、正常な繁殖が行われるようになる。そして、これらの鳥の数も回復している。しかし、数は回復したが、一部の鳥（ミミヒメウ、オニアジサシ）では嘴の奇形が観察されている。また、レイクトラウトのようなサケ科の魚でEMS（仔魚の死亡）がみられ繁殖に悪影響を与えている。鳥の奇形や魚のEMSはPCB、ダイオキシン類が原因である可能性が強い。DDTによる悪影響がみられなくなった結果、PCBなどの影響が顕在化したということである。

PCB、ダイオキシン類についても濃度の低下にともない、これらの症状も軽減されてはいるが、一部地域では、まだ十分回復したとはいえないようだ。

DDTに比べて、PCBはより残留性が高いこと、また、PCB、ダイオキシンは現在も環境中に放出されていることが、濃度の低下が十分でなくまだ影響の出ている理由であろう。

2.2 バルト海

バルト海は閉鎖性が強く汚染されやすいこと、スウェーデンは環境問題に対する関心が高く経年変化を調べられるだけのデータをとっていることからバルト海を取り上げた。バルト海でも汚染のピークは1970年代前半で、その後は水生生物中のDDT、PCB濃度は低下している。

1960年代にアザラシに子宮閉塞による不妊が生じ、その数が減少した。これは主としてPCBが原因と考えられている。PCB汚染の改善にともない現在ではアザラシの数は回復しつつある。

バルト海沿岸に棲息している魚食性の鳥の数が、1960年代から1970年代にかけて著しく減少した。DDTによる卵の殻の薄化、PCBによる生殖不良が原因であるとされている。最も影響を受けたのはオジロワシであるが、1980年代以降は生殖状況は改善されてきている。現在では正常に近づいたが、一部ではまだ十分でない^{12, 13)}。

タイセイヨウサケとブラントラウトでM-74という症状が生じている。孵化はするが仔魚の間に死亡してしまう。1974年に初めて報告されたのでM-74と名付けられた。五大湖のサケ科の魚に生じているEMS（仔魚の死亡）と類似の症状である。化学物質、特にダイオキシン類が原因ではないかと疑われている。この症状が起こる年と起こらない年があるので、化学物質が主因ではないという見方もある。すなわち、ビタミンB1不足、栄養不足、カロチノイド不足、酸素不足等の説もある。いずれの説も証明されていない。五大湖のEMSは改善されつつあるようだが、M-74については改善されてきているのかどうか明らかで

ない^{5, 14)}。

2.3 日本

1970年代前半には、原因が必ずしも明らかでない野鳥の大量死、ハゼの奇形、骨曲がりなどの異常がみられたが、その後は減少もしくはみられなくなった。これらのことに化学物質が原因になっていた可能性がある。しかし、五大湖などで起きたPCB、DDT、ダイオキシン類が原因とみられる異常例は、私の調べた限りでは日本では報告されていない¹⁵⁾。

2.4 POPs以外の化学物質による影響

ここでPOPs以外の化学物質について簡単に触れておく。

TBTによる海産巻貝のインボセックスは世界中で広く観察されている。欧米では1980年代に船長25m以下のボートの船底防染塗料に有機スズを使用することを禁止した。その結果、インボセックスの症状は改善傾向にある。しかし、まだ十分とは言えない^{2, 5)}。

TBTなどの有機スズ化合物は濃縮倍率が1万倍弱と非常に高いことを考えると、POPsとして扱うべき物質である。したがって、イボニシだけの問題でなく、魚を食べるヒトや動物に対する考察も必要である^{16, 17)}。もともと化審法でTBTが規制されるようになったのはヒトへの影響を懸念してという面も含まれている。

河川の魚でのメス化についても先進国では程度に差はあれ広く観察されている。

しかし、集団レベルでの影響(個体数の減少)が生じているという報告はない。下水処理水、特に尿中の女性ホルモンが主因とみられている。女性ホルモんにせよノニルフェノールにせよ濃縮性が低いので水生生物に悪影響はあっても、食物連鎖によってヒトや鳥に悪影響を及ぼすことはないであろう¹⁸⁾。

3 . 五大湖での野生生物の異常の状況

世界中で野生生物の異常状況が最も詳しく調査されているのは五大湖地域である。ここでの検討状況をみると化学物質による環境汚染、野生生物への影響のイメージがつかめる。五大湖のうちオンタリオ湖とミシガン湖が最も汚染がひどく、スペリオール湖の汚染度は低い。

3.1 鳥

3.1.1 ハクトウワシ

ハクトウワシは食物連鎖の頂点にあり、POPsによる汚染の影響を最も受け

やすい。なお、ハクトウワシは米国の国鳥である。

1950年代から北米全体でハクトウワシの数が大きく減少した。ミシガン湖とオンタリオ湖沿岸では姿を消した。スペリオール湖でも数が減少した。五大湖周辺では1961～1972年の12年間は巣当たり平均0.14の雛しか育たなかった。D D Tの代謝物であるD D Eの作用で卵の殻が薄くなり、卵が壊れたためである。また、ディルドリンなど毒性の強い有機塩素系農薬のために親鳥が死んだことも個体数減少の原因であった。

1972年にD D Tの使用が禁止されてから全米的にハクトウワシの数が増加し始めた。五大湖周辺でも増加した。しかし、初期の増加は主として隣接地域からの移入によるものであった。五大湖周辺でのつがいの数が1977年の26から1993年の134に増加した。一つの巣当たりの雛の数も0.23から0.87に増加した。ハクトウワシの数が安定して維持できるためには、巣当たりの雛の数が0.7～1.0必要とされている。したがって、現状ではまだ十分ではないが正常に近いと言える。魚中のP C Bとダイオキシン濃度がハクトウワシの生殖に影響を与えている¹⁹⁾と考えられている。

3.1.2 ミミヒメウ

ミミヒメウは1913年から1920年の間に五大湖に住み着き、コロニーを作るようになった。1940年代から1950年代にはつがいの数は1,000弱であった。それが、1971年には131に、1972年には100に激減した。この原因は主としてD D Eの作用で卵の殻が薄くなり、雛が育たなくなったためである。

D D Tの使用禁止後、D D Eの濃度が低下し、徐々につがいの数が増加し始めた。1980年代になって爆発的に増加し、1990年には20,000ペアまでになった。この増加は他の地域からの移入ではなく、五大湖地域での増加による。オンタリオ湖では巣当たりの育った雛の数は1971～1973年には0、1978年は0.3、1979年は1.3、その後は1.3～2.3である。爆発的に増加したのは、汚染の低減だけでなく、釣り人がいじめなくなったこと、餌となる魚が増加したことなども寄与している¹⁹⁾。

近年は嘴の奇形などの先天異常と胚の死亡が問題となっている。その原因はおそらくP C BあるいはコプラナP C Bであろう。ミミヒメウの嘴の奇形率は1980年代末で、ミシガン湖のグリーン湾では52.1/10,000で、五大湖の他の地域に比べ有意に高い。限定された地域の現象であるので、特定の汚染源が原因ではないかとの見方もある。異常が生じるウの卵中のP C B濃度は6.2～456 ppmである⁸⁾。グリーン湾(ミシガン湖)やサギノー湾(ヒューロン湖)では現在も奇形率や胚の死亡率が高い⁵⁾。個体レベルでは影響があるものの、個体数は増加している¹¹⁾。

3.1.3 セグロカモメ

セグロカモメは魚を餌とする留鳥なので、五大湖の生態系の汚染度の指標生物として適当である。

1960年代後半から1970年代前半にかけて、オンタリオ湖とミシガン湖のセグロカモメの巣で、通常は一つの巣の卵は3個なのに、5個も6個も卵が観察された。これはメス同士がつがったことを示している。メス同士であるから卵は孵化しない。カモメはDDTによる卵の殻の薄化は生じにくい。しかし、女性ホルモン様作用を持つDDT等によってオスのメス化が生じやすい。そして、メスの比が高くなり、メス同士がつがうことによる繁殖阻害が生じることになる。

オンタリオ湖では、1977年に1,000の巣当たり70の巣にこの現象が見られたが、1981年には10まで減少した。巣当たりの育った雛の数も1972年の0.06~0.21から1977年の1.0~1.5、1981年の1.4~2.1へと増加した。安定的に維持できるためには0.8~1.0が必要なので、現在は数が増えていることを示している。

同様の現象は南カルフォルニアのカモメでも生じていたが、DDT使用禁止後15年間で正常に戻っている^{18, 19)}。

3.2 魚

魚の数は多くの要因によって影響される。特に影響の大きい要因は、漁獲量、稚魚放流量、生息場所の変化、餌の状況である。魚自身への影響と魚を食べる鳥や動物への影響の2つを考える必要がある。魚を食う鳥(ウ、セグロカモメ、アジサシ)やほ乳動物(ミンク)に悪影響が出たのは確かであるが、魚に汚染物質がどういう影響を与えているかははっきりしないことが多い。

3.2.1 レイクトラウト

レイクトラウトは五大湖固有のサケ科の魚である。五大湖におけるレイクトラウト数は化学物質による汚染が問題になるずっと前から減少している。一番の原因は取りすぎである。自然に繁殖するだけでは漁獲するためには十分ではなかったから、ミシガン湖でもヒューロン湖でも人工的に稚魚を放流することでレイクトラウトの数を保ってきた。スペリオル湖では自然の繁殖だけで数を保ち続けた。

1978~1981年には孵化した直後の仔魚の97%が死亡した。EMS (Embryo Mortality Syndrome)という。卵黄に液がたまり青色を呈する症状で、死亡に至る。この症状は実験室的にはダイオキシン類に曝露することで生成し、PCBやDDTでは生じなかった。現在ではダイオキシン類が原因であると考えられている。卵を育てる水槽中の有害物質濃度ではなく、卵中の有害物質濃度が関係する²⁰⁾。ダイオキシン類の濃度の減少にともないEMSの発生頻度が低下し、生殖状況も改善されている¹¹⁾。

3.2.2 サケの甲状腺異常

五大湖のサケ科の魚には甲状腺肥大、甲状腺腫が広く認められる。五大湖のサケ科の魚に特異的な現象である。セグロカモメにも同様の甲状腺肥大が観察されている。原因として、ヨード不足、DDTやデイルリ、ダイオキシンやPCB、微生物などが疑われてきた。しかし、いずれも原因だと確認されていない。

化学物質の汚染が問題になる1950年の前からこの現象が報告されており、汚染の程度に係わらずその後ずっと観察されてきている。また、汚染度の高い湖でも低い湖でも差がなく生じている。現在でも、原因は分かっていない^{2, 20)}。

3.3 ミンク、カワウソ

ミンク、カワウソはイタチ科の生物である。

五大湖及びそれに注ぐ川の周辺ではミンクやカワウソの数が減少した。ミンクは、川を遡り産卵を終えて死んだサケを食べる。飼育しているミンクを使った試験で五大湖の魚が原因であることが確認された。汚染物質の中でも主としてPCB、従としてダイオキシン類が影響しているとみられている²⁰⁾。

ミンクのメスは0.5~5 ppmのPCBを含む食べ物を与えられると子どもを生めなくなってしまう¹⁾。

4 . その他の地域の異常現象

4.1 海棲ほ乳類の大量死亡

1960年代にバルト海にすむアザラシ類の個体数が激減した。メスの40%に子宮閉塞が起き、妊娠率が低下したためであった。PCB、DDTの体内負荷が高くなったことが原因である。この20年間、これら物質の濃度が低下するとともに徐々にアザラシの数も増加している^{5, 7)}。

1988年に北海沿岸で大量のアザラシが死亡した。2万頭いたゼニガタアザラシの85%が死んでしまったとみられている⁶⁾。同じ頃(1987~1992年)、地中海、北アメリカの大西洋岸、メキシコ湾で多くのイルカが死亡している。バイカル湖でもバイカルアザラシの大量死が発生している。

これら海棲ほ乳動物の大量死が起こったのは、有機塩素系の化学物質がアザラシ等の免疫力低下を引き起こし、感染症にかかりやすくなったことが原因ではないかという見方が有力である。どの程度のPCBに汚染されていたかは7項にまとめたので参照願いたい。

4.2 カワウソ²¹⁾

欧州の多くの地域でカワウソの数が最近40年間に減少した。絶滅してしまった国もある。英国でも1950年代末からカワウソが急激に減少した。しかし、1980年代はじめからゆっくり回復しはじめ、1990年以降順調に回復している。

P C B が主たる原因と考えられている。カワウソ組織中のP C B 濃度が 50ppmを超えるとカワウソが減少する。50 ppm以下では減少していない。最近、P C B と肝臓のビタミンA濃度と負の相関があることがわかった。このための閾値は6 ppmである。英国では1995年でのカワウソ組織中P C B 濃度は6 ppmを下回るので、カワウソの数に悪影響を与える恐れはない。

4.3 アリゲーター^{2,2)}

ワニは食物連鎖の頂点にある。繁殖し始めるのは約10才で、寿命が30年以上ある。一回当たりの産卵数が35~50と多いことから、環境汚染の指標生物として使われる。

米国東南部でのワニの数は減少した。生息場所の減少や狩猟が主たる原因である。そのため1973年アメリカ・アリゲーターは絶滅危機種に指定された。その結果、現在では保護している地域ではワニの数は回復に向かっている。

1980年に事故で農薬工場から多量の Dicofol が漏れて、アポプカ湖に流入した。当時の Dicofol には不純物としてD D Tが含まれていた。硫酸も同時に漏れて、流入地域ではP Hは2まで下がった。魚が死に、木は枯れた。

1980年の事故の直後からワニの数が減少した。成熟したワニの死亡も増加した。卵の孵化率が異常に減少した。孵化率は1984~1989年には5~20%だったが、1990~1996年では25~50%にまで回復している。しかし、正常な湖であるウッドルフ湖では80%程度なのでまだまだ低い。

4.4 フロリダヒョウ

フロリダヒョウはオスの90%が停留睾丸になっている。また、精子の異常率が高い。水銀、D D T、P C B が原因という見方もある。フロリダヒョウはアライグマを食べる。アライグマは魚を食べるのでD D Tなどが高濃度に蓄積されているという²⁾。一方、隔離されている個体群では近親交配によって、遺伝的多様性がなくなっていることが異常の原因という見方もある^{2, 23)}。

4.5 カエル

北米をはじめとして世界的にカエルの数が減少し、あるいは奇形が増加している。生息地の減少、病原菌、紫外線増加、農薬などの化学物質、寄生虫などいくつかの原因があげられているが、結論は出ていない。

カエルは透水性の皮膚を通して、呼吸と水分吸収を行っているので化学物質を体内に取り込みやすい。水中で生まれ発育する。これらの点で環境汚染の影響を受けやすい。

化学物質の中で最も疑われているのはビタミンA（レチノイド）様物質である。細胞分化、形態発生を制御するレチノイン酸系が内分泌かく乱の標的になっている可能性がある^{11, 24)}。

日本では北九州市・山田緑地のヤマアカガエルに前肢過剰が報告されている。原因は遺伝的要因である可能性が強いという。他には異常の報告はないようだ²⁴⁾。

5 . 安全基準

野生生物への悪影響を防止するための安全基準として確かなものは定められていない。異常か否かの判断が難しいし、異常であっても、化学物質が原因であるかどうか分からないし、化学物質が原因であるとしても多数の化学物質に同時に汚染されている。したがって、単一の化学物質について安全基準を作るのは難しいのであろう。PCBについてはその組成によって毒性が変わるという理由で基準を作ることが出来ないとしている文献もある。

表1に安全基準らしいものを集めて整理した。各種文献の寄せ集めなので全体としての整合性はとれていない。この基準と比較して安全だ、安全でないと言うのは無理だが、少しは参考になろう。安全基準といっても意味や根拠に差があるので、数値だけでなく注釈もあわせを読んでほしい。

PCB 1ppm には概ね 10~100 ppt²⁵⁾ または 20~200 ppt²⁶⁾ のダイオキシンに相当するコプラナPCBを含むこと、ダイオキシンよりもコプラナPCBの方がやや寄与率が高いこと²⁷⁾を知っていると役に立つ。この関係を表1に当てはめるとコプラナPCBが最も注意を要する化学物質ということになる。

表-1 各種生物に対するPCBなどの安全基準

被害生物	濃度測定対象	PCB	DDT類	ダイオキシン
魚	水中	0.000014 ⁸⁾ 0.00006 ⁸⁾	1.5 ¹⁴⁾	0.038 ⁹⁾ 100 ⁹⁾ 34 ⁹⁾ * 5 ¹⁰⁾
	魚体 魚の卵	*0.6 ⁸⁾ 3.0 ¹⁴⁾ *0.4 ⁸⁾		
鳥	餌の魚	0.14 ²⁸⁾ *4.0 ⁸⁾	0.16 ²⁸⁾ 3.5 ²⁸⁾	0.37 ²⁸⁾ 7.0 ²⁸⁾ 20~50 ²⁹⁾
	鳥体 鳥の卵	4.0 ²⁸⁾ *6.0 ⁸⁾		
ミンク	餌の魚 ミンク	*0.5 ¹⁾ 6 ²¹⁾		
ヒト	食用の魚	2.0 ¹⁴⁾ 1.0 ³⁰⁾	5.0 ¹⁴⁾	10.0 ¹⁴⁾

注釈

1) 単位はPCB、DDTは ppm、ダイオキシンは pptである。

2) *印は最小中毒濃度である。他の数値は無作用濃度。例えば水中のPCB濃度が0.000014ppm 以下なら影響ない。魚体中のPCB濃度が0.6ppmならその魚には悪い影響があることを示している。

3) 文献28 について。最も汚染の影響を受けやすいハクトウワシを想定している。個体が影響を受けない濃度を示す。集団の個体数に影響が出るためにはこの値の10~20倍の濃度が必要であろう。卵中の無作用濃度から魚中無作用濃度を推定している。餌の魚体中の濃度に対してハクトウワシの卵中濃度は、PCBは28倍、DDTは22倍、ダイオキシンは19倍になるとしている。

4) 文献9 について。レイクトラウト卵中での無作用濃度が34pptである。オンタリオ湖のレイクトラウトの卵のTCDDの濃度は母の母体全体濃度の17~33%であった。したがって、母体外の組織中許容濃度は103~200pptとなる。これを100pptとした。

5) 文献14 について。ミシガン州の基準。

6) 文献30 について。日本ではPCB許容摂取量を5µg/kg/日を基に、魚中の平均濃度を1.0 ppm に抑えるべく、内海内湾の魚を3ppm、外海の魚を0.5ppmとしている。

6 . P C B 等による汚染状況

測定値の豊富な五大湖、バルト海、日本のP C B、D D T、ダイオキシン類による汚染状況をまとめた。経年的な変化を見るためと他地域との比較をするためである。しかし、汚染状況を他地域と比較するのは難しい。例えば、魚中のP C B濃度は日本では可食部当たり、米国では魚体全体当たり、スウェーデンでは脂肪当たりで表示することが多く、そのままでは比較できないからである。また、魚種によって濃縮度、脂肪含有率が異なるからだ。一般的に言って、可食部当たりでは体全体当たりの1 / 2の濃度になる。脂肪分は体全体の1 ~ 10%であることを知っておくと比較するときの助けになる。

6.1 日本の状況

P C B、D D T、ダイオキシン類について、河川水中濃度（表2）、魚中濃度（表3,4,5,6）、日本人の摂取量（表7,8）、母乳中濃度（表9）の推移を示す。

6.1.1 表層水、底質中濃度

淀川水系の河口域での表層水と底質中のP C B濃度の推移を表2に示す³¹⁾。

次のとおり考察されている。底質中P C B濃度の低下は表層が濃度の低い汚泥粒子で覆われたためであり、堆積総量全体の減少ではない。表層水と底質中のP C B濃度に密接な関係があることは、P C Bが懸濁粒子の沈降に伴って水中から底質に移行していることを示す。

表2 表層水と底質中のP C B濃度の推移

	1974年頃	1994年頃
表層水 ppm	0.00005	0.00001
底質 ppm/dry	4.0	0.8

6.1.2 魚中濃度

環境庁モニタリング結果では、東京湾、大阪湾、瀬戸内海の魚（スズキ）中のP C B、D D T濃度の推移を表3に示す^{32, 33)}。最近20年近くの間で約1 / 4に低下している。可食部の濃度である。スズキはP C B等を最も高濃度に濃縮する魚の一つである。それゆえ、指標生物に使われる。なお、外海に面した地点での濃度は、一部を除いて表3の約1 / 10、又は検出限界以下となっている。

市販魚を対象とした分析結果が2つ報告されている。いずれも環境庁の測定しているスズキの値に比べて低い値である。アジ、サバ、イシモチ、コノシロ、タチウオ、カレイの6種類の魚のP C B濃度は表4のとおりである³⁴⁾。また、

1976年から1994年までの19年間の市販魚介類（アジ、イワシ、カレイ）の可食部中の残留PCB、DDT濃度を表5に示す³⁵⁾。単位はppmである。

表3 内湾の魚中PCB, DDT濃度の推移

	1979/81	82/84	85/87	88/90	91/93	94/96
PCB	0.62	0.48	0.26	0.29	0.30	0.15
DDT類	0.097	0.077	0.026	0.045	0.030	0.026

表4 市販魚のPCB濃度

	1971/75	76/80	91/94
PCB	0.1~0.9	0.05~0.5	0.03~0.1

表5 市販魚のPCB、DDT濃度

	1976/85	1986/94
PCB	0.03	0.01
DDT	0.012	0.005

ダイオキシン類についての測定結果を表6に2つ紹介しておく。環境庁のモニタリング結果から海域(内海内湾)の魚中のダイオキシン類濃度の21検体の中央値を示す。1989年度からほぼ同レベルで推移していると注釈されている。もう一つは、1997年10月から98年1月にサンプリングしたアジ、アナゴ、カレイ、ヒラメ、サバ、スズキ、タイ、ホッケの8種の魚のダイオキシン濃度の平均値である。ともに可食部中濃度である。いずれもコブラナPCBはダイオキシンの約2倍の濃度になっている。

表6 魚中のダイオキシン類濃度(単位:ppt)

調査年	ダイオキシン	co-PCB	出典
1997/98	0.80	1.9	33)
1997/98	0.495	1.105	36)

6.1.3 摂取量及び母乳中の濃度

日本人のPCBの摂取量の推移を表7³⁴⁾、現在のダイオキシン類の摂取量を表8³⁷⁾、母乳中の脂肪当たりのPCB、DDT、ダイオキシン類濃度の推移を表9^{32, 38)}に示す。

表7 日本人のPCB摂取量の推移（単位：μg/人/日）

	1979年	1994年
魚から	2	1
魚以外から	1	0
合計	3	1

表8 日本人のダイオキシン類の摂取量

	一日摂取量 (pg/人)	体重当たり摂取量 (pg/kg)
ダイオキシン	48.0	1.0
コプラナPCB	72.7	1.5
合計	120.7	2.4

表9 母乳中のPCB、ダイオキシンなどの濃度の推移

物質名		73/75	76/78	79/81	82/84	85/87	88/90	91/93	94/96
PCB	ppm/脂肪	1.42	1.21	1.05	1.03	0.71	0.51	0.32	0.31
DDT	ppm/脂肪	2.79	3.41	2.27	2.99	1.21	0.88	0.62	0.38
ダイオキシン	ppt/脂肪	29.3	26.3	24.1	24.2	20.5	21.4	17.9	16.9
Co-PCB	ppt/脂肪	30.3	23.5	17.4	14.7	11.0	11.7	9.4	8.0

6.2 米国・五大湖の状況

6.2.1 PCB、DDT

五大湖でも汚染度の高いミシガン湖とオンタリオ湖の魚と魚を食べる鳥のPCB濃度を表10に示す。

五大湖の魚の中ではレイクトラウトが最も高い値を示す。レイクトラウトは体全体、ギンサケは可食部での濃度である。体全体平均濃度では可食部濃度³⁹⁾に比べて2倍程度になるようだ。

表 1 0 五大湖の生物での P C B、D D T 濃度の推移 (単位: ppm)

			1973	1978	1983	1988	1993	出典
ミシガン湖	レイクトラウト	D D T	10.0	6.0	2.5	1.7	1.0	14)
ミシガン湖	レイクトラウト	P C B	18.5	18.0	5.0	2.7	2.0	14)
オンタリオ湖	ギンザケ	P C B	9.2	2.0	3.0	1.0		8)
オンタリオ湖	セグロカモメ卵	P C B	65	32	20.5	13		8)
ミシガン湖	セグロカモメ卵	P C B	160	85	35	15		8)

6.2.2 ダイオキシン

五大湖(ミシガン湖、オンタリオ湖、スペリオル湖)の底質コア中ダイオキシン濃度の測定結果を表 1 1 に示す。1970年頃にピークがあったことがわかる。また、その後 2 0 年間でピーク時の30~70%に低下している^{4 0)}。

セグロカモメの卵中の2,3,7,8-TCDD濃度の経年変化を表 1 2 に示す^{4 1)}。1981~1984年に濃度は低下しているが、その後の低下は極くわずかである。

魚肉中のダイオキシン濃度を表 1 3 に示す^{4 2)}。レイクトラウトが最も高く、他の魚は半分程度の濃度である。現在の濃度と比較すると、東京湾の魚は 1 ppt 程度だからオンタリオ湖では 1 0 倍弱の濃度となる。

表 1 1 底質コア中のダイオキシン濃度 (単位: $\times 10^3$ ppt)

	1910	1940	1950	1960	1970	1980	1990
オンタリオ湖	2	3	10	23	27	20	12
ミシガン湖	0	0.2	1.7	3.6	4.4	3.4	3.1
スペリオル湖	0.6	1.7	3.0	3.2	3.7	1.3	0.9

表 1 2 セグロカモメの卵中の2,3,7,8-TCDD濃度の推移 (単位 ppt)

		1981	1984	1987	1990
オンタリオ湖	セグロカモメ卵	180	100	85	70
ミシガン湖	セグロカモメ卵	60	15	15	15

表 1 3 魚中のダイオキシン濃度 (単位 ppt)

魚種	調査年	平均濃度 (範囲)
ワタリオ湖 レイトラウト	1978	78
ワタリオ湖 レイトラウト	1980	< 72
ワタリオ湖 レイトラウト	1990/94	19 (11 ~ 57)
ワタリオ湖 ブラウントラウト	1990/94	9.4 (6.2 ~ 20)
スパーリル湖 レイトラウト	1990/94	7.7 (<1 ~ 15)

6.3 バルト海

すべてスウェーデンの測定結果である。いずれも脂肪当たりの濃度なので高くなっている。魚では可食部当たりに換算すると 1/10以下になる。

6.3.1 PCB, DDT

バルト海にいるニシンの可食部、ウミガラスの卵、ハイイロアザラシの脂皮中の PCB、DDT 濃度の推移を表 1 4 に示す。

表14 PCB、DDT 濃度の推移 (ppm)

		1972	1975	1982	1985	1992	1995	文献
ニシン	PCB	16	12.5	7	6	3	2.5	43
ニシン	DDT	18	13	5	3.5	2	1	43
ウミガラス卵	PCB	300	225	120	85	50	35	43
ウミガラス卵	DDT	380	280	120	80	40	20	43
ハイイロアザラシ	PCB	120	110	75	70	50	40	44
(7~20月齢)	DDT	200	130	45	30	20	15	44

6.3.2 ダイオキシン類

バルト海でのダイオキシン類による汚染状況の推移は、ウミガラスの卵中の濃度 (表15) から知ることが出来る⁴⁵⁾。1969年から1992年までに 1/4 程度に減少している。

バルト海及び沿岸部での各種生物中のダイオキシン類濃度は1988~1993年の調査では表16のとおりとなっている⁴⁵⁾。餌のニシン中濃度よりアザラシ体内濃度が低いから、アザラシはダイオキシンを濃縮しないことになる。また、一般

的に陸生動物では水生動物にくらべてダイオキシン濃度はずっと低くなっている。

表15 ウミガラス卵中のダイオキシン類濃度の推移（単位：ppt）

	1969	1980	1992
PCDD/F	3,500	2,300	1,000
co-PCB	20,000	12,000	5,000

表16 各種生物中のダイオキシン類濃度（単位：ppt）

	TCDD/F	co-PCB
オジロワシ卵	2,700	8,900
オジロワシ卵	210	580
ニシン	150	150
カワマス	300	
アザラシ	20	
キツネ、オオカミ	2~22	

6.3.3 母乳中PCB、ダイオキシン類濃度

スウェーデン人の母乳中PCB、ダイオキシン類（ダイオキシンとコプラナPCBの合計）濃度の推移を表17に示す⁴⁶⁾。母乳中濃度は各国とも脂肪当たりで表示するので比較しやすい。PCBは日本人と同程度、ダイオキシン類は日本人よりやや高い。

表17 スウェーデン人の母乳中PCB、ダイオキシン類濃度の推移

	単位	1972	76	80	85	90	95
PCB	ppm/脂肪	1.1	0.95	0.8	0.6	0.53	0.40
ダイオキシン類	ppt/脂肪	100	73	50	40	39	

7. 海棲ほ乳類中のP C B濃度

地球上で最もP C Bなどに高濃度に汚染されているのは海棲ほ乳動物である。それは次の理由による。イ) 食物連鎖の頂点にある。ロ) 厚い皮下脂肪(脂皮という)がある。これは体重の20~40%もある。ハ) 母乳中に脂肪が30%程度もあり、母から子へ移行しやすい。ニ) P C B分解酵素がない(陸生ほ乳動物には弱いながらも分解酵素がある)。

地球上の代表的な海域での汚染状況を比較するために、海棲ほ乳動物中のP C B濃度を表18にまとめておく。

表18 海棲ほ乳動物の脂皮中のP C B濃度(ppm)

場所	生物名	採取年	脂皮当たり	脂肪当たり	出典
地中海西部	ズイルカ	1990	94~670	290~2,600	47,48)
ボツナグレン海	アザラシ	1980	76~701		8)
セント-レンス河口	シロクジラ	1982/85	110		49)
セント-レンス河口	シロクジラ	1990	14~89		8)
カリフォルニア	バンドウイルカ	1968/76	84		50)
バイカル湖	バイカルアザラシ	1992		11	51,52)
	バイカルアザラシ	1998		5.9	52)
カスピ海	カピカイアザラシ	1993	6.6		53)
日本近海	シャチ	1988以前		410	6)
	イルカ	1988以前		30~40	6)
太平洋	イルカ	1988以前		10~20	6)
日本近海	ズイルカ		2.5		7)
三陸沖	クオットセイ	1975		17	54)
	クオットセイ	1985		7	54)
	クオットセイ	1997		2.1	54)
北極海	シロクジラ		1~4.9		8)
南氷洋	ミンククジラ	1984/85	0.013~0.095		55)
	ミンククジラ	1988/89	0.034~0.120		55)
	ミンククジラ	1990/91	0.038~0.250		55)

測定時期や動物種が異なること、また、多数のデータからどれを採用するかによっても印象が変わるので地域毎の比較をするのは難しい。それで、この分野では第一人者である田辺先生（愛媛大学）の考察を紹介しておく。「地中海西部が世界有数のPCB汚染地帯である」⁴⁷⁾「東シベリアのPCB、DDT汚染は、1970年代の欧米先進国に匹敵するほど進んでいる」⁵¹⁾「カスピ海のアザラシのPCB濃度は日本沿岸のアザラシに比べてかなり高い」⁵³⁾「三陸沖のキタオットセイでは1970年代の中頃に最大濃度を示し、以後低減している」⁵⁴⁾「南氷洋のミンククジラは北半球に棲息するヒゲクジラ類と比較すると明らかに低値である。しかし、PCB濃度は増加している」⁵⁵⁾

食物連鎖の上位のものを餌にするほどPCBなどの体内濃度が高くなる。シャチは魚だけでなく他の海棲ほ乳動物も食べるので最も高濃度になりやすい。次いで魚、イカを餌とするイルカ類、アザラシ類、ハクジラ類（シロクジラなど）で高く、次いでオキアミを餌とするヒゲクジラ類（ミンククジラなど）となる。ジュゴン、マナティは餌が藻類、水草なのでPCB濃度は非常に低く、筋肉中で0.001ppmと報告されている⁵⁰⁾。

8 . おわりに

先進工業国では（ダイオキシンを含めて）化学物質による環境汚染は1970年代前半がピークであった。その後環境対策を実施することにより、野生生物の異常も急速に改善された。しかし、依然として一部の地域では影響が残っているようだ。それは、PCB、コプラナPCB、ダイオキシンが原因と見られている。現在でも昔に比べ改善されていない異常もあるが、化学物質が関係しているのかも含めて原因はわかっていない。

日本では1970年代前半においてもPCB等が原因と思われる野生生物の異常は報告されていない。汚染の進んでいた東京湾や瀬戸内海には、汚染に弱いサケ科の魚や大型のワシやワニがいなかったことも一つの要因であろう。しかし、カモメ、アジサシ、ウは東京湾にも普通に見られる鳥である。これらの鳥にも異常の報告例がないのは汚染度が低かったということであろう。現在の魚中濃度と比較すると、東京湾の汚染度は五大湖で最も汚染されている湖の5分の1程度と推定される。また、1970年代前半には東京湾と五大湖の汚染度の差はさらに大きかったと思われる。

外国での野生生物の異常について検討するのは難しい。異常が生じている地域の特質、生物の生態を理解しておかないと思わぬ間違いをする可能性があるようで不安であるからだ。

環境庁の研究グループが1997年7月にまとめた「外因性内分泌攪乱化学物質問題に関する研究班中間報告書」³⁾の「生態系への影響」の部分(p31~51)は米国環境保護庁(EPA)が1997年2月に公表した"Special Report on Environmental Endocrine Disruption"²⁾の野生生物への影響の部分²⁾を全訳したものである。正確に言うと巻貝のインボセックスの日本での状況を10行追加したのと表3を削除した以外は全く同じ内容である。短時間でまとめるためにはやむを得ない措置だったとは思いますが、EPAレポートを翻訳したものであることを明示しておかないと盗作になってしまう。

なお、本稿は私個人の見解を述べたもので、特定の団体の意見を述べたものではないことをお断りしておく。

引用文献

- 1)シア・コルボーンら「奪われし未来」翔泳社(1997)
- 2)USEPA,Special Report on Environmental Endocrine Disruption:An Effects Assessment and Analysis,(1997)
- 3)環境庁リスク対策検討会監修「外因性内分泌攪乱化学物質問題に関する研究班中間報告書」p31-51,環境新聞社(1997)
- 4)Principles and Processes for Evaluating Endocrine Disruption in Wildlife,SETAC(1998)
- 5)CSTEE,Opinion on Human and Wildlife Health Effects of Endocrine Disrupting Chemicals,with Emphasis on Wildlife and on Ecotoxicology Test Methods(1999)
- 6)NHK取材班「NHK地球環境汚染(2)」日本放送協会(1989)
- 7)宮崎信之「恐るべき海洋汚染」合同出版(1992)
- 8)Regul.Toxicol.and Pharmacol.20(1),s244-s283(1994)
- 9)Regul.Toxicol.and Pharmacol.20(1),s996-s1009(1994)
- 10)IPCS資料,Persistent Organic Pollutants (1995)
- 11)G.Van Der Kraak,Pure & Appl.Chem.,1785-1794(1998)
- 12)B.Helander,et al.,Organohalogen Compounds 39,423-426(1998)
- 13)M.Korhonen,et al.,Chemosphere 34,1255-1262(1997)
- 14)J.P.Giesy,E.M.Snyder,Principles and Processes for Evaluating Endocrine Disruption in Wildlife,p155-237,SETAC(1998)
- 15)西川洋三、アロマティックス、50(3/4),110-126(1998)
- 16)関沢純、国立医薬品食品衛生研究所報告 116,126-131(1998)
- 17)S.Tanabe,et al.,Environ.Science & Technol.32(2),193-198(1998)
- 18)D.Michael Fry,Environmental Governance and Analytical Techniques, 52,167-203(1999)

- 19)G.H.Heinz,Principles and Processes for Evaluating Endocrine Disruption in Wildlife,p141-154,SETAC(1998)
- 20)G.T.Ankley,et al.,Principles and Processes for Evaluating Endocrine Disruption in Wildlife,p349-367,SETAC(1998)
- 21)C.F.Mason,Chemosphere,36(9),1969-1971(1998)
- 22)J.M.Matter,et al.,Principles and Processes for Evaluating Endocrine Disruption in Wildlife,p267-289,SETAC(1998)
- 23)Endocrine/Estrogen Letter p7,May 4,1998
- 24)門上希和夫、アクア研究センター研究発表会要旨集,p35-41(1999)
- 25)PCB混入機器等処理推進調査検討委員会、PCB処理の推進について(中間報告)p52(1997)
- 26)C.S.Hong,et al.,Chemosphere 36(7),1637-1651(1998)
- 27)R.E.Alcock,et al.,Chemosphere 37(8),1457-1472(1998)
- 28)W.Bowerman,Environ.Health Perspect.103(supl.4),51-59(1995)
- 29)D.H.White,et al.,Environ.Health Perspect.103(Supl.4),37-39(1995)
- 30)日本化学会編、PCB p135-144(1980)
- 31)福島実、別冊化学・環境ホルモンとダイオキシン p79-83(1998)
- 32)西川洋三、アロマテックス 50(9/10),348-362(1998)
- 33)環境庁「化学物質と環境 平成10年版」日本環境協会(1999)
- 34)五十嵐敦子ら、衛生試験所報告 114,43-47(1996)
- 35)桑原克義ら、大阪府立公衆衛生研究所所報、食品衛生編 26,45-59(1995)
- 36)豊田正武ら、食品衛生学雑誌,40(1),111-121(1999)
- 37)豊田正武ら、食品衛生学雑誌,40(1),98-110(1999)
- 38)堀伸二郎、内分泌攪乱化学物質をめぐる生活と食の安全についての国際シンポジウム講演要旨集,25-27(1998)
- 39)A.J.Niimi,et al.,Environ.Sci.Technol.23,83-88(1989)
- 40)R.F.Pearson,et al.,Environ.Sci.Technol.31,2903-2909(1997)
- 41)C.E.Hebert,et al.,Environ.Sci.Technol.28,1268-1277(1994)
- 42)E.J.Reiner,et al.,Organohalogen Compounds 24,379-384(1995)
- 43)A.Bignert,et al.,Environ.Poll.99,177-198(1998)
- 44)A.Roos,et al.,Organohalogen compounds,39,109-112(1998)
- 45)C.A.de Wit,et al.,Organohalogen Compounds 20,47-50(1994)
- 46)K.Noren,et al.,Organohalogen Compounds,38,1-4(1998)
- 47)田辺信介ら、環境化学 3(2),452,453(1993)
- 48)K.Kannan,et al.,Arch.Environ.Contam.Toxicol.25,227-233(1993)
- 49)D.Martineau,et al.,Arch.Environ.Contam.Toxicol.16,137-147(1987)
- 50)D.E.Gakin,鯨とイルカの生態 p390-405 東京大学出版会(1984)
- 51)田辺信介ら、環境化学 3(2),456-457(1999)
- 52)田辺信介ら、第8回環境化学討論会要旨集,92-93(1999)

- 53) 田辺信介ら、環境化学 5(2), 440-441(1995)
- 54) 田辺信介ら、第 8 回環境化学討論会要旨集 , 94-95(1999)
- 55) 田辺信介ら、環境化学 5(2), 436-437(1995)