

東京湾のカワウにおけるダイオキシン類曝露のリスク変遷

○井関直政<sup>1)</sup>, 羽山伸一<sup>2)</sup>, 益永茂樹<sup>1)</sup>, 中西準子<sup>1)</sup>  
(<sup>1</sup>横浜国立大学大学院 環境情報研究院, <sup>2</sup>日本獣医畜産大学)

【はじめに】

ダイオキシン類(PCDDs/Fs, Co-PCBs)の毒性影響は, 発ガンや催奇形性をはじめ, さらには内分泌攪乱作用との関連が示唆されている. これら毒性の生体応答は生物種によって異なることが明らかにされており, ダイオキシンの WHO-TEF<sup>1)</sup>(毒性等価係数)にも反映されている. このように, ヒトも含めた生物への影響は, 曝露量とともに生物固有の感受性もあわせて考慮しなければならない. 一般に, 高次生態系に位置する野生動物(鯨類や鰭脚類, 鳥類)におけるダイオキシン類や POPs(残留性有機塩素化合物)の残留濃度はヒトよりも有意に高いことが知られている<sup>2)</sup>. わが国においても東京湾水圏生態系の頂点に位置する魚食性鳥類のカワウでダイオキシン類や POPs の高濃度曝露が報告されており<sup>3,4)</sup>, カワウへのダイオキシン類の曝露は, 餌である魚類中濃度に依存している. 本研究では, カワウ組織と魚類の実測値を基にして, 体内半減期を求めた. さらに 1 コンパートメントモデルを用いて推定した卵中濃度と実測値を比較した. また, 東京湾の底質中濃度<sup>5)</sup>から BSAF(生物/底質蓄積係数)を仮定し, これと過去の東京湾底質コア中濃度<sup>5)</sup>を用いて過去の魚類中濃度を求め, これを採食するという条件で当時の卵中濃度を推定した. 魚類, 卵中濃度ともに, WHO-TEF(Birds)を用いて TEQ を求め, TEQ の組成変化を比較した, またカワウの孵化率をエンドポイントとしたリスク変遷も試算した. これらは環境中濃度変化とカワウの次世代への影響を, 定量的に評価する試みの一つである.

【試料および分析】

分析に供したカワウ成鳥は, 1997 年~1999 年の間に東京湾周辺で屍体回収されたもの( $n=6$ )と相模川の食性調査で捕殺されたもの( $n=2$ )である. またカワウ卵( $n=9$ )は, 1997 年 2 月に東京都江東区より環境庁鳥獣捕獲許可のもと採取されたものである. カワウが採食する東京産の魚類は, スズキ, アナゴ, コノシロの 3 種( $n=5$ )を全身分析した. これらの試料の前処理および分析法は, 既報<sup>3)</sup>にしたがった. なお, 本研究での Co-PCBs は, WHO-TEF が与えられた 12 種のコンジェネーをさす.

【結果および考察】

1. カワウにおける PCDDs/Fs, Co-PCBs 濃度および TEQ レベルと体内分布

カワウ成鳥( $n=6$ )の肝臓中 PCDDs/Fs の総濃度は, 平均 41,000pg/g fat であった. 特に 2,3,7,8-置換体が総濃度の約 97%を占めており, なかでも 1,2,3,7,8-PeCDD, 1,2,3,6,7,8-HxCDD, 2,3,4,7,8-PeCDF の高濃度蓄積がみられた. また, 肝臓中 Co-PCBs 総濃度は平均 67,000ng/g であった.

東京産カワウ卵の PCDDs/Fs の総濃度は平均 2,200pg/g fat, Co-PCBs 総濃度は平均 9,300ng/g であった. 卵で優占的にみられた PCDD/Fs および Co-PCBs のコンジェネーは肝臓と類似していた. 総 TEQ は肝臓で 41,000pgTEQ/g fat, 卵で 3,600 pgTEQ/g fat あり, 肝臓での PCDD/Fs の TEQ に占める割合は約 50%であるのに対し, 卵では約 25%と大きく異なった.

カワウの筋肉, 肝臓, 腎臓, 卵, 血液の各組織を分析した脂肪あたりの濃度比較では, 血液で高濃度であった OCDD を除いて, すべての 2,3,7,8-置換体 PCDD/Fs は, 肝臓で高濃度であった. 特に, 1,2,3,7,8-PeCDD, 1,2,3,6,7,8-HxCDD, 2,3,4,7,8-PeCDF は, 肝臓に特異的に蓄積する傾向がみられた. Co-PCBs では, non-ortho PCBs の CB126 や CB169 だけが肝臓への高い蓄積傾向がみられたが, Mono-ortho PCBs は 5 部位の組織中濃度はほぼ同レベルであった.

---

Trends of Polychlorinated Dibenzo-*p*-dioxins, Polychlorinated Dibenzofurans and Coplanar PCBs Exposure and Risk Estimation in Common Cormorants in and around Tokyo Bay

Naomasa ISEKI<sup>1</sup>, Shin-ichi HAYAMA<sup>2</sup>, Shigeki MASUNAGA<sup>1</sup> and Junko NAKANISHI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Graduate School of Environmental and Information Sciences, Yokohama National University, 79-7 Tokiwadai, Hodogaya-ku, Yokohama, 240-8501, TEL: 045-339-4371, FAX: 045-339-4373, E-mail: nisk@ynu.ac.jp

<sup>2</sup>Nippon Veterinary and Animal Science University, 1-7-1 Kyonancho, Musashino, Tokyo 180-8602, TEL: 0422-31-4151, FAX: 0422-34-6201

## 2. 体内半減期の推定

本研究では、カワウ雌個体の詳細解剖のデータに基づいて、体重あたりの各組織・器官重量を求め、体内分布を調べた個体の各組織濃度を乗じて体内負荷量を求めた。ここでは、筋肉、肝臓、腎臓、血液、卵、その他内臓と皮膚の負荷量の合計を 1 とし、各コンジェナーの組織分配はその負荷量に占める組織の存在比から決めた。定常状態を仮定した摂取量と肝臓中濃度の関係は、肝臓への組織分配比を下記の式で表すことができる。

$$\frac{C_{Fish} \times AD \times f}{Fat_{liver}} \times \frac{T_{1/2}}{\log_e 2} \times Ratio_{liver} = C_{liver}$$

(C: 濃度, AD: 1 日摂取量, f: 吸収率, fat: 脂肪重量,  $T_{1/2}$ : 体内半減期, Ratio: 分配比)

全身分析した東京湾魚類 ( $n=5$ ) の算術平均値 (2,3,7,8-TCDD: 9.5 pg/g fat) と成鳥のカワウ肝臓中濃度の平均値 (2,3,7,8-TCDD: 703 pg/g fat) を上式に代入することより半減期 ( $T_{1/2}$ ) を算出した結果、2,3,7,8-TCDD は 43 日であった。体内半減期は魚類中濃度に大きく左右されるため、東京都による魚類の分析値<sup>6)</sup> ( $n=90$ ) から濃度の標準偏差を考慮に入れてバラツキの範囲を求めると、2,3,7,8-TCDD の体内半減期は 31~69 日と数十日の範囲が考えられた。カワウの 2,3,7,8-TCDD の体内半減期は、実験動物のマウス (11~24 日)、ラット (17~31 日) に近いものとなった。毒性の大きい 1,2,3,7,8-PeCDD や 2,3,4,7,8-PeCDF の半減期は 2,3,7,8-TCDD のそれぞれ 1.4 倍、1.7 倍であった。

## 3. ダイオキシン類曝露とリスク変遷

現在の曝露レベルから、半減期と卵への分配比を用いて計算した卵中濃度 (1181 pgTEQ/g wet wt.) は、実測値 (226 pgTEQ/g wet wt.) を大きく上回った。分配比の設定など今後課題を残すが、ここでは現在の卵中濃度と合わせるため補正值 (0.2) を用いた。魚類中平均濃度と底質中濃度から BSAF を求め、東京湾の底質コア中濃度から過去の魚類中濃度を推定し、カワウ卵への分配濃度を計算した。卵中濃度は 90% の寄与を示した PCDD/Fs と Non-ortho PCBs のみを扱い、Giesy<sup>7)</sup> によってまとめられたミミヒメウのいくつかの TEQ 値と胚死亡率 (LD) から求めた回帰直線 ( $LD = 0.092 \times TEQ[\text{wet wt.}] + 6.1$ ) に代入して胚死亡率を算出し、リスクとして評価した。1960 年から魚類中 TEQ 濃度は上昇し、1967~72 年に最大 (12 pgTEQ/g wet wt.) となった。魚類中 TEQ 寄与においては CB77 が 50~60%、CB126 が 10% 前後を占めた。一方、カワウ卵では 1960 年前半からリスクは急激に上昇し 1967~72 年をピーク ( $LD=47$ ) にリスクは減衰し、1980 年代からはほぼ一定という結果が得られた (Fig.1)。中でもすべての年代を通して CB126、CB77 は TEQ に大きく寄与し、TEQ 濃度も大きく変遷した。しかしながら、PCDD/Fs の TEQ は、1970 年代から大きくなったが、そのリスク (ほぼ  $LD=10$ ) は今もそれほど小さくはなっていないと推定された。

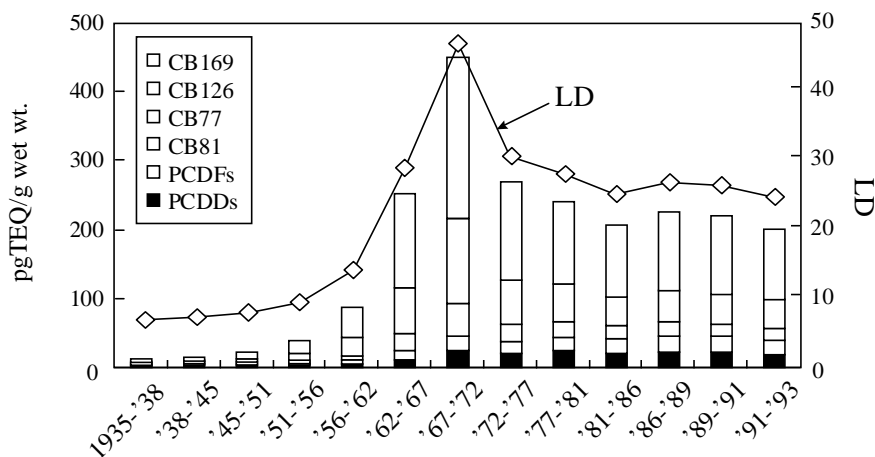


Fig.1 Trend of TEQ in the egg and its effect on mortality of common cormorant from Tokyo.

### 【参考文献】

- 1) Van den Berg, M. and 23 other authors: *Environmental Health Perspectives*, **106**, 775-792 (1998)
- 2) Tanabe, S., Iwata, H. and Tatsukawa, R.: *The Science Total Environment*, **154**, 163-177 (1994)
- 3) 井関直政, 羽山伸一, 益永茂樹, 中西準子: *環境化学*, **10**, 817-831 (2000)
- 4) Guruge, K.S., Tanabe, S., Fukuda, M., Yamagishi, S. and Tatsukawa, R.: *Marine Pollution Bulletin*, **34**, 186-193 (1997)
- 5) Yao, Y., Takada, H., Masunaga S., and Nakanishi J.: *Organohalogen Compounds*, **46**, 491-494 (2000)
- 6) 東京都: 平成元年~10年度「ダイオキシン類生物汚染状況調査結果」報告書, (1999)
- 7) Giesy, J.P., Ludwig, J.P. and Tillit, D.E.: *Dioxins and Health*, pp.249-308 (1994)