

ごみ焼却施設、施設周辺の市区町村、死因の選定に関する研究
—ダイオキシン類によるがん発生について因果関係の検討—
(化学物質リスク研究事業) 分担研究報告書

谷畑健生 (国立保健医療科学院疫学部)
藤田利治 (国立保健医療科学院疫学部)
箕輪眞澄 (国立保健医療科学院疫学部)

研究要旨

本年度は、昨年選定した悪性新生物 13 死因について、選定された施設それぞれに 1980 年から 2000 年までの過去 21 年間の 920 市町村の人口動態調査死亡票を申請により取得した。さらに、検討対象した 13 死因について、ダイオキシン類による人のがん発生の因果関係について文献的考察を行った。ダイオキシン類による発がんについて現在考えられているものは血液系悪性腫瘍、肺がん、消化器がんおよび軟部悪性腫瘍(肉腫)が特徴的である。PCDDs は軟部悪性腫瘍および non-Hodgkin 型リンパ腫に多いとされている。また PCDDs のうち最も毒性が強いとされるものは 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) である。TCDD は血液系悪性腫瘍および軟部悪性腫瘍に関連が強いとされている。また人の血清ダイオキシン量と発がんの関係も明らかになってきた。そこでダイオキシン類と悪性新生物発生の因果関係については、動物モデルによって研究が進められている。通常ダイオキシン類の細胞レセプターである arylhydrocarbon receptor(AhR)は HSP90, AhR activated 9, p23 の複合体とともに不活性の状態に在るが、ダイオキシン類に結合することによって核内移行、細胞内シグナル伝達を開始される。この複合体は標的遺伝子のプロモータ領域に存在する外来異物応答配列(XRE)と結合して転写を調節し、例えば細胞増殖に関連する TGF- β , IGF-1 などのタンパク質の誘導・抑制を行う。逆にエストロゲンとエストロゲンレセプター結合することによる核内応答配列(estrogen response element)への結合阻害が示される。この AhR の発現をなくしたマウス、すなわち AhR Knock-Out マウスにダイオキシン類、特に 2,3,7,8-TCDD を投与しても発がん性、催奇形性は示さない。逆に最新の知見では、2,3,7,8-TCDD がなくても AhR が活性化した状態(constitutively active-AhR)のマウスが遺伝子工学によって作成され、胃の粘膜がんが発生することが確認された。ミクロ研究と人の疫学研究から、ダイオキシン類による人のがん発生について因果関係をすぐに類推することは難しいが、それが可能となる下地ができてきた。

A. 研究目的

昨年、我々は、ダイオキシン類の健康影響として欧米でその影響が示唆されている悪性新生物死亡への超過リスクを人口動態死亡票を利用した日本で初めての大規模後ろ向きコホート研究を行うための基本的な調査デザインを検討し、解析対象とする悪性新生物死亡の死因として、全悪性新生物、胃がん、結腸がん、肝がん、鼻腔・中耳の悪性新生物、副鼻腔の悪性新生物、上咽頭の悪性新生物、喉頭の悪性新生物、肺・気管支の悪性新生物、膀胱がん、軟部悪性新生物、悪性リンパ腫、多発性骨髄腫、白血病の 13 死因とした。本年度は、選定された施設それぞれに 1980 年から 2000 年までの過去 21 年間の 920 市町村の人口動態調査死亡票の目的外使用申請により取得するとともに、ダイオキシン類による人のがん発生の因果関係について文献的考察を行う。

B. 研究方法

ダイオキシン類とがん発生についての研究は細胞内シグナル伝達をはじめとするミクロ研究と、疫学によるマクロ研究が行われている。しかしこの 2 つの方向はなかなか混じり合うことがなく、ダイオキシン類による人のがん発生の因果関係について検討がなされることが少なかった。今回文献学的な検討

を加えることによって、ミクロ研究による因果関係が、人についてどの程度いえるかどうかを検討した。

C. 結果と考察

1. 悪性新生物死亡に関する人口動態統計死亡票の取得について

本年度後半に取得の許可が下りた。

2. ダイオキシンについて

旧環境庁の調査によると¹⁾、日本人の一般的な生活環境で取り込まれるダイオキシンの量は、1日に体重 1kg 当たり 0.52~3.53pg/kg/day と推定されている。このうち食物からの取り込みは 0.26~3.26pg/kg/day と推定されており、体内への取り込み量の大部分をしめているが、呼吸により空気から取り込む量が 0.18pg/kg/day と少なくない²⁾。

ダイオキシン類の毒性としての内分泌攪乱作用は、発がん、生殖毒性、免疫毒性、知能・行動への影響として現れるが、メカニズムの基本はダイオキシン類の性質によっている。ダイオキシン類はきわめて安定な物質であり、水には溶けないが、脂質には溶ける。消化管、肺、皮膚から吸収され、血液を介して全身に移行する。その後、脂質の多い組織、すなわち脂肪組織、肝臓に蓄積される。またダイオキシンの性質より、受容体 (aryl hydrocarbon receptor) への結合が起きる³⁾。

3. ダイオキシン類によるがん死亡と疫学

現在考えられているものは血液系悪性腫瘍、肺がん、消化器がんおよび軟部悪性腫瘍(肉腫)が特徴的である。PCDDs は軟部悪性腫瘍および non-Hodgkin 型リンパ腫に多いとされている。また PCDDs のうち最も毒性が強いとされるものは 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) である。TCDD は血液系悪性腫瘍および軟部悪性腫瘍に関連が強いとされている³⁻⁶⁾。

ダイオキシン類汚染による悪性新生物死亡が認められている⁷⁻¹²⁾。たとえばダイオキシンを多く被曝する環境下の労働者を長期に観察したところ、軟部悪性腫瘍および non-Hodgkin 型リンパ腫が増加した¹¹⁾という研究がなされている。またベトナム戦退役軍人に軟部組織腫瘍による死亡が、期待値の 1.9 人に比べて多かった¹²⁾。

ダイオキシンの摂取量については、血清中 7pgTEQ/kg/day 以上になるとがん死亡が認められ、それ以下では認められないことが明らかになった¹³⁾。

4. ダイオキシン類と新生物発生の因果関係

ダイオキシン類と悪性新生物発生の因果関係については、動物モデルによって研究が進められている。ダイオキシン類は消化管、肺、皮膚などから体内に吸収される。吸収されたダイオキシン類は、血管、軟部組織、消化器、肺の細胞にレセプターを介して、細胞内シグナル伝達を開始される。

通常ダイオキシン類の細胞レセプターである aryl hydrocarbon receptor(AhR)は HSP90, AhR activated 9, p23 の複合体とともに不活性の状態にいるが、ダイオキシン類に結合することによって核内移行、細胞内シグナル伝達を開始される。この複合体は標的遺伝子のプロモータ領域に存在する外来異物応答配列(XRE)と結合して転写を調節し、例えば細胞増殖に関連する TGF- β , IGF-1 などのタンパク質の誘導・抑制を行う。逆にエストロゲンとエストロゲンレセプター結合することによる核内応答配列(estrogen response element)への結合阻害が示される。

この AhR の発現をなくした Transgenic mice, すなわち AhR Knock-out マウスにダイオキシン類、特に 2,3,7,8-TCDD を投与しても発がん性、催奇形性は示さない¹⁵⁾。逆に最新の知見では、2,3,7,8-TCDD

がなくても AhR が常に活性化した状態(constitutively active-AhR)の Transgenic mice が遺伝子工学によって作成され、胃の粘膜がんが発生することが確認された¹⁶⁾。これらのことにより、ダイオキシン類の受容体が AhR であることが証明されたといえる。またこれらの研究によって、AhR を解する細胞内シグナル伝達がダイオキシン類によって起きることが明らかになった。

ダイオキシン類によって、arylhydrocarbon receptor (AhR)を介し、新生物の発生に関係する内分泌物質エストロゲン、細胞増殖に関連するサイトカイン TGF- β 、IGF-1 などが盛んに分泌されることによって、サイトカイン・内分泌ネットワークの破綻が起きる^{2,16)}。これらのネットワークは実験動物と人の違いは小さいことから、ミクロ研究結果を用いて、人について類推が可能である(特にサイトカインは分子量が小さく、例えば TGF- β は刺胞動物であるヒドラと人とで分子構造に違いが少ない)。ダイオキシン類による細胞内シグナル伝達の基本構造については、図 1 を参照のこと。

動物モデルと人モデルの問題点はダイオキシン類と AhR の親和性が異なることにより、細胞内シグナルの強度に違いが出てしまうことがあげられる。AhR についての Transgenic mice が作成され、がん化マウスの作成がされている¹⁶⁾が、現段階ではミクロ研究であってもサイトカイン・内分泌ネットワークの全体像は明らかになっておらず、またこのネットワークの破綻と、正常細胞ががん化するための遺伝子レベルのスイッチングのメカニズムが明らかになっていない。

人のがん発生と血清ダイオキシン類量の関係が疫学研究明らかになったことから¹³⁾、人についてもダイオキシン類の過剰摂取とがん発生の因果関係これまでに比べて類推することが可能となってきたと思われる。これらのことから、ミクロ研究と人の疫学研究から、ダイオキシン類による人のがん発生について因果関係をすぐに類推することは難しいが、それが可能となる下地ができてきた。

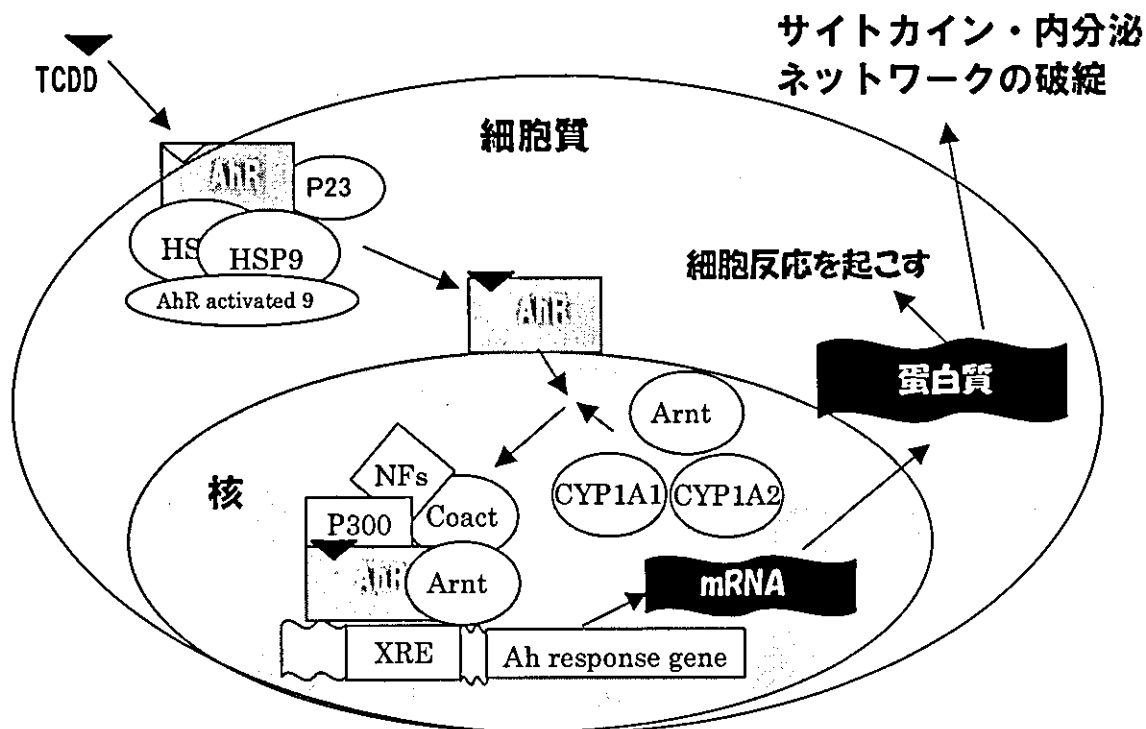


図 1 TCDD が AhR 接着後における細胞内反応 Safe¹⁷⁾モデル改変
 XRE: 外来異物応答配列, Coact: 核内 coactivator・活性化因子, NF: nuclear factor
 Arnt: aryl-hydrocarbon receptor nuclear translocator

D. 研究発表

なし

文献

1. 宮原裕一, ほか。ダイオキシン類の内分泌攪乱作用と毒性。エコインダストリー, 4 (8)
2. 石田卓己, ほか。ダイオキシン類の生殖毒性渡航世代への影響並びにその機構。福岡医誌, 94 (5): 183-195; 2003.
3. Hattemer-Frey, HA. and Travis, CC. Health Effects of Municipal Waste Incineration. CRC Press: Boca Raton, FL.
4. Fingerhut MA, Halperin WE, et al. Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *N Engl J Med* 1991 Jan 24;324(4):212-8
5. Hardell L, Eriksson M. The association between soft tissue sarcomas and exposure to phenoxyacetic acids. A new case-referent study. *Cancer*. 1988 Aug 1;62(3):652-6.
6. Eriksson M, et al. Exposure to dioxins as a risk factor for soft tissue sarcoma: a population-based case-control study. *J Natl Cancer Inst*. 1990 Mar 21;82(6):486-90.
7. Elliott P, Shaddick G, Kleinschmidt I, Jolley D, Walls P, Beresford J, and Grundy C. Cancer incidence near municipal solid waste incinerators in Great Britain.. *Br J Cancer* 1996; 73 (5): 702-10.
8. Elliott P, Eaton N, Shaddick G, and Carter R. Cancer incidence near municipal solid waste incinerators in Great Britain. Part 2: histopathological and case-note review of primary liver cancer cases.. *Br J Cancer* 2000; 82 (5): 1103-6.
9. Suruda AJ, Ward EM, and Fingerhut MA. Identification of soft tissue sarcoma deaths in cohorts exposed to dioxin and to chlorinated naphthalenes.. *Epidemiology* 1993; 4 (1): 14-9.
10. Viel JF, Arveux P, Baverel J, and Cahn JY. Soft-tissue sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma clusters around a municipal solid waste incinerator with high dioxin emission levels.. *Am J Epidemiol* 2000; 152 (1): 13-9.
11. Kogevinas M, Kauppinen T, Winkelmann R, Becher H, Bertazzi PA, Bueno-de-Mesquita HB, Coggon D, Green L, Johnson E, Littorin M, and et al. Soft tissue sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma in workers exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and dioxins: two nested case-control studies.. *Epidemiology* 1995; 6 (4): 396-402.
12. Kogan MD, et al. Soft tissue sarcoma mortality among Vietnam veterans in Massachusetts, 1972 to 1983. *Int J Epidemiol*. 1988 Mar;17(1):39-43.
13. Crump KS, et al. Meta-analysis of dioxin cancer dose response for three occupational cohorts. *Environ Health Perspect*. 2003 May;111(5):681-7.
14. Safe S, et al. Mechanisms of Inhibitory Aryl Hydrocarbon Receptor-Estrogen Receptor Crosstalk in Human Breast Cancer Cells. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2000; 5(3): 295-306.
15. Foussat J, et al. The 4S benzo(a)pyrene-binding protein is not a transcriptional activator of Cyp1a1 gene in Ah receptor-deficient (AHR -/-) transgenic mice. *Arch Biochem Biophys*. 1998 Jan

15:349(2):349-55.

16. Andersson, et al. A constitutively active dioxin/aryl hydrocarbon receptor induces stomach tumors. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002 23:99 (15): 9990-5.
17. Safe S, et al. Mechanisms of inhibitory aryl hydrocarbon receptor-estrogen receptor crosstalk in human breast cancer cells. *J Mammary Gland Biol Neoplasia.* 2000 Jul;5(3):295-306.

固定発生源周辺における超過リスク検出のための統計モデルに関する研究 (化学物質リスク研究事業) 分担研究報告書

研究者 丹後俊郎 国立保健医療科学院技術評価部長

研究要旨：前年度に引き続き、ごみ焼却施設などの固定発生源周辺の問題している疾病の発生（死亡）状況の経年的推移の大きさと固定発生源からの距離をモデル化して、環境汚染により超過リスクを鋭敏に検出する方法論を検討した。前年度は単一年齢層を追跡する際に、市区町村別の死亡数がゼロとなる場合を考慮した方法を新しく検討したが、今年度は、全年齢層の21年間のヒストリカル・コホートデータに基づいて、出生コホートの効果を調整したプロスペクティブなPoisson回帰モデルを検討し、来年度の総合解析に向けた準備がととのった。

A. 研究目的

本研究班では欧米で示唆されているごみ焼却施設周辺における悪性新生物死亡の超過リスクに焦点を当て、世界で始めての大規模な後ろ向きコホート調査により悪性新生物死因別死亡の経年変化を追跡することにより、ダイオキシン類の健康影響を検討することをねらいとしている。したがって、本研究では、ごみ焼却施設などの固定発生源周辺の問題している疾病の発生（死亡）状況の経年的推移が固定発生源の周辺に大きいかな否かを鋭敏に検出する方法論、つまり、空間的変動と時間的変動を同時に考慮する方法論を検討する。

B. 研究方法

本年度では、前年度に検討したモデルと同様に、1) ダイオキシン類への曝露量はごみ焼却施設からの距離に反比例する、2) ある一定期間に発生した疾病の発生率は距離に反比例する、という基本的仮定をおき、ごみ焼却施設周辺の悪性新生物死亡の経年的推移の変化とごみ焼却施設からの距離との関連性を検討した。前年度では、複数の焼却施設（固定発生源）周辺の超過リスクを問題にしていたものの、市区町村毎のデータがゼロが多い場合を想定したため、解析においてはごみ焼却施設の効果を調整できないモデルを検討していた。今年度は、次ページに示す「超過リスク検出のための統計モデル」に記載されているように、ごみ焼却施設別に、周辺市区町村の全年齢層の21年間のヒストリカル・コホートデータに基づいて、出

生コホートの効果を調整したプロスペクティブなPoisson回帰モデルを検討した。その際、表1に示すように、追跡データを「年齢階級3歳、期間3年」毎に分類・集計した。

C. 研究結果

来年度、今年度で検討したモデルでほぼ解析の準備が整ったと考えているが、ごみ焼却施設周辺の市区町村別悪性新生物死亡データの取得が、死亡個票の申請許可の手続きが遅れたため今年度後半にずれ込んだため、実データに基づくモデルの有効性の検討、必要な修正は来年度の前半に行う予定である。

D. 考察・結論

来年度の総合的なデータ解析においては、今年度検討した基本モデルの適合度を考慮して、必要に応じたより複雑なモデル、つまり、経年変化の非線形性、曝露量のごみ焼却施設からの距離減衰に関する他のモデルなどの導入、など更なる検討を加える予定である。

F. 研究発表

学会発表

1) 高橋邦彦, 丹後俊郎. ある平面領域同定の検定とその評価法: 疾病集積性を例として. 統計関連学会連合大会, 名城大学. 講演報告集 2003: 269-270.

論文発表

1) Kulldorff M, Tango T and Park PJ. Power comparisons for disease clustering tests. Computational Statistics and Data Analysis 2003; 42: 665-684.

1. 超過リスク検出のための基本的な統計モデル

研究対象であるごみ焼却施設の数 K としよう。以下の議論は、すべての悪性新生物死亡について同様に適用できる。

1.1 一つの焼却施設について

ここでは、ある焼却施設 $k (= 1, \dots, K)$ の周辺についての議論であるものの、特に焼却施設に番号はつけないで議論する。いま、ごみ焼却施設周辺が m 個の市区町村（以下、地区と呼ぶ）から構成され、各地区の住民は表 1 に示すように追跡開始年齢に基づいて C 個のコホートから構成されているとする。第 $i (= 1, \dots, m)$ 地区、第 $j (= 1, \dots, C)$ 、第 $t (= 1, \dots, T)$ 年において、ある悪性新生物による死亡数は確率変数 N_{ijt} と考えられる。ここでその観察死亡数を n_{ijt} とし、その合計を $n = \sum_{ijt} n_{ijt}$ としよう。焼却施設周辺で疾病の集積性は空間的にも時間的にもないという帰無仮説の下では、 N_{ijt} は期待値 e_{ijt} をもつそれぞれ独立な Poisson 分布に従う：

$$H_0 : E(N_{ijt}) = e_{ijt}, \quad (i = 1, \dots, m, t = 1, \dots, T) \quad (1)$$

ここで期待値 e_{ijt} は年齢を調整して標準人口集団の死亡率から各年 t 毎に計算される。さて、なんらかの時間的あるいは空間的集積性があるという対立仮説の下では

$$H_1 : E(N_{ijt}) = \theta_{ijt} e_{ijt}, \quad (i = 1, \dots, m, t = 1, \dots, T), \quad (2)$$

と表現できる。ここで、 θ_{ijt} は時間-空間的な相対危険度であり、そのモデル化が本研究の重要課題である。焼却施設周辺の問題を考えると、一つの簡単で自然なモデルは次のような構造であると考えることができる：

$$\log(\theta_{ijt}) = h_{ij}(t) + \log \left(1 + \epsilon \int_{a_i}^t g_i(u, d_i) du \right) \quad (3)$$

$$(i = 1, \dots, m, t = 1, \dots, T)$$

ここで、 $h_{ij}(t)$ は焼却施設からの曝露に無関係の時間的変動、 a_i は第 i 地区で初めて曝露を受けた年、 $g_i(t, d_i)$ は焼却施設からの距離 d_i である第 i 地区で、第 t 年に受けた曝露量の関数である。この関数の一次近似として、次のモデルを考えることができる

$$h_{ij}(t) = \xi_i + \delta_j + \gamma_j t \quad (4)$$

$$g_i(t, d_i) = \tau / d_i \quad (5)$$

つまり、経年変化は対数線形で近似でき、曝露量は距離に反比例するという自然なモデルである。この仮定の下では、次のモデルが提案できる。

$$\log(\theta_{ijt}) \approx \alpha_i + \tau_j + (\gamma_j + \beta / d_i) t. \quad (6)$$

$$(i = 1, \dots, m, j = 1, \dots, C, t = 1, \dots, T)$$

こうすると、超過リスクは傾き β の推定となり、また、興味ある帰無仮説、つまり、時間的にも空間的にも集積性がないという仮説 $H_0 : \epsilon = 0$ は

$$H_0 : \beta = 0 \quad (7)$$

となる。この検定には自由度 1 の尤度比検定が適用できる。

1.2 全焼却施設での推定

各焼却施設周辺のデータで得られた推定値 $\hat{\beta}_k, k = 1, \dots, K$ を利用し、メタ・アナリシスの手法 ((1) 母数モデル、(2) 変量モデル、(3) ベイズ推定) を利用して全国の超過リスクの推定を行う。

2. 基本モデルの拡張

実際のデータ解析においては、上述した基本モデルの適合度を考慮して、必要に応じたより複雑なモデル、つまり、経年変化の非線形性、曝露量のごみ焼却施設からの距離減衰に関する他のモデルなどの導入、など更なる検討を加える予定である

表1 悪性新生物の21年間追跡データの3歳3年へのグループ化

	1980-82	83-85	86-88	89-91	92-94	95-97	98-2000
年齢 40-42	A						
年齢 43-45	B	A					
年齢 46-48	C	B	A				
年齢 49-51	D	C	B	A			
年齢 52-54	E		C	B	A		
年齢 55-57	F			C	B	A	Cohort No.1
年齢 58-60	G				C	B	A
年齢 61-63	H					C	B
年齢 64-66		H					C
年齢 67-69			H				
年齢 70-72				H			
年齢 73-75					H		
年齢 76-78						H	
年齢 79-81							H
							Cohort No. 8

本研究で選定されたごみ焼却施設の操業開始時点が1970年代後半から1980年代前半に集中しているため、調査対象地域の悪性新生物死亡の追跡期間として、1980年から2000年までの過去21年間とした。人口動態死亡票を利用して「出生コホート」として解析できるように再編集する方法の一つとして、下記のように「年齢階級3歳、期間3年」でデータを分類する。このようにすることにより「3歳、3年」のセルで定義される同一出生時期をもつ「8つの異なるコホート」が上図のようにA, B, C, ...Hと生成されそれぞれのコホートが7期間現れることになる。

ごみ焼却施設由来の土壤中ダイオキシン類の曝露評価に関する研究 (化学物質リスク研究事業) 分担研究報告書

研究者 国包章一 国立保健医療科学院水道工学部長
研究者 田中勝 岡山大環境理工学部教授
研究者 内山巖雄 京都大学工学部教授
研究者 丹後俊郎 国立保健医療科学院技術評価部長

研究要旨：平成14年度に実施したごみ焼却施設周辺のダイオキシン類土壤中濃度が平成15年度前半に判明したので、ここでは、まずそれを報告する。と同時に、本年度も、新たなごみ焼却施設を選定し、発生源由来の土壤中ダイオキシン類測定調査を行った。平成14年度の結果は、選定された施設から半径5kmの円内の20地点の土壤を測定したものであるが、ダイオキシン類の平均値は21pg-TEQ/g、範囲は5.2-83pg-TEQ/gの通常レベルの値であった。ただ、施設からの距離とダイオキシン類濃度との関係にはわずかながらも距離減衰が認められた。今年の調査施設については、昨年と同様に厚生省が平成9年4月に緊急対策の判断規準として示した「排煙1立方メートル当たり80ng-TEQを越えた施設」を対象候補施設とし、それぞれの施設周辺のダイオキシン類排出状況、排出負荷量、地形、土地利用状況、気象観測所からの距離などを検討した。その中から1施設に絞り、その周辺20数箇所を選択し土壤サンプルを採取した。測定結果は来年度初中頃にわかる予定。

A. 研究目的

高濃度のダイオキシン類排出が確認されたごみ焼却施設周辺の土壤中ダイオキシン類濃度を測定し、施設からの周辺住民の住居までの距離とダイオキシンの関係を調査し空間的曝露状況を評価し、施設周辺ダイオキシン類土壤中濃度の空間的広がり分布と悪性新生物の超過リスクとの関連を評価するモデルを構築するための有力な情報を得ることを目的とする。

B. 研究方法

1. 調査対象地域の選定

平成14年度、15年度も、調査対象地域の選定に当たっては、厚生省が平成9年4月に緊急対策の判断規準として示した「排煙1立方メートル当たり80ng-TEQを越えた施設」について、以下の条件を考慮して選定作業を行った。

1.1 排出負荷量

厚生省ホームページのデータには、試料がサンプリングされた際のガス排出量等の運転状況が記載されていないため、ダイオキシン類がどの程度排出されたのか（排出負荷量）を算定することは出来ない。このため、平成8年度のダイオキシン類濃度を焼却炉のごみ処理能力に乗じることによって、負荷量的な意味をもつ数値を算出するとともに、平成8年より11年までの排出負荷量の合計を求め、排出負荷量積算量として検討項目に加えた。

1.2 周辺人口

周辺人口が少ない場合、ダイオキシン類濃度と、その健康影響を評価することが難しくなるため、周辺人口は多いことが望ましい。周辺人口と出生数は比例する可能性が高いため、出生数のデータより、周辺人口を評価した。

1. 3 地形条件

焼却施設周辺の地形が極端な山間地であったり海や湖等があるなどの状況によっては、煙突から排出された排ガスの移流拡散をトレースするのが困難であり、ダイオキシン類が土壌に移行する過程を把握することが難しくなる。また、調査実施上も問題がある。

C. 研究結果

C.1 平成14年度調査結果

1. 調査対象施設

平成14年の調査は、群馬県館林市の館林清掃センター周辺で行った。調査内容については平成14年度の報告書と重複するが、理解しやすさを考慮してここでも記述する。

2. 調査方法

2.1 調査地域の地点位置図

図2.2に示す通りである。

2.2 現地調査

2.2.1 採取地点

採取地点は、廃棄物焼却施設を中心として、それぞれ0.5km、2km、5km離れた点、合計20地点を地図上にプロットし、模式的な土壌試料採取地点とした(図2.1参考)。

地図上にプロットされた土壌試料採取地点の近傍を実際に現地踏査し、土壌の採取が可能な場所が近傍にあるかどうか踏査した。公園等の、土壌の入れ替えや更新が行われていないところを選定した。農薬などの影響を受けそうな畑地や庭などはなるべく避け、また、高い建物が近くにあたり、木や草が生い茂っているところ等も避けた。表2.2に20地点の位置と、発生源からの距離を示す。

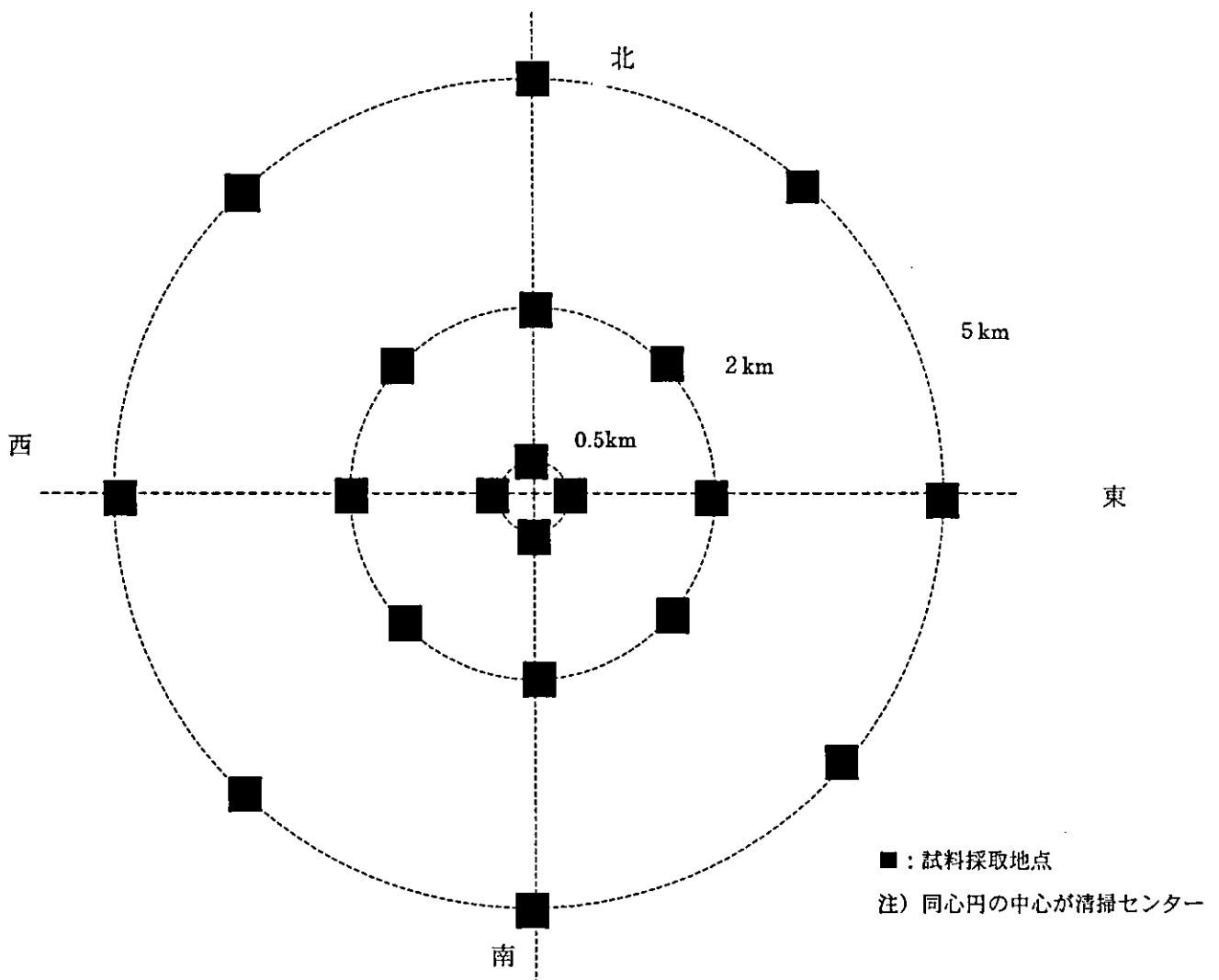


図 2.1 試料採取地点の模式図

表 2.2 調査地点一覧

地点番号	発生源からの距離 (km)	発生源からの 方角	調査地点名
St.1	5850m	北	赤城神社
St.2	5650m	北東	神明宮
St.3	5750m	東	雷電神社
St.4	5750m	南東	諏訪神社
St.5	5650m	南	愛宕神社
St.6	5750m	南西	三橋神社
St.7	5650m	西	くらかけ公園
St.8	5900m	北西	神明神社
St.9	2000m	北	大谷神社
St.10	1550m	北東	富士岳神社
St.11	1750m	東	青柳公園
St.12	1600m	南東	龍積寺付近
St.13	2050m	南	谷田川橋付近
St.14	2500m	南西	雷電神社
St.15	3000m	西	長良神社
St.16	3000m	北西	多々良沼公園
St.17	1100m	北	第十小横 市営住宅公園
St.18	600m	東	菅原神社
St.19	500m	南	近藤橋付近
St.20	250m	西	近藤開拓共同墓地



図 2.2 調査地点位置図

2.2.2 サンプルング・分析

サンプルング・分析は、基本的に、環境庁の「ダイオキシン類に係る土壌調査マニュアル」に従った。

サンプルングは、原則として5地点混合方式により行う。すなわち、1ヶ所の調査地点につき、中心1地点及び周辺の4方位の5 m～10 m離れた4地点の、合計5地点で試料を採取する。なお、採取地点の状況により、5地点の間隔が十分にとれない場合は、間隔を小さくして5地点から採取する。

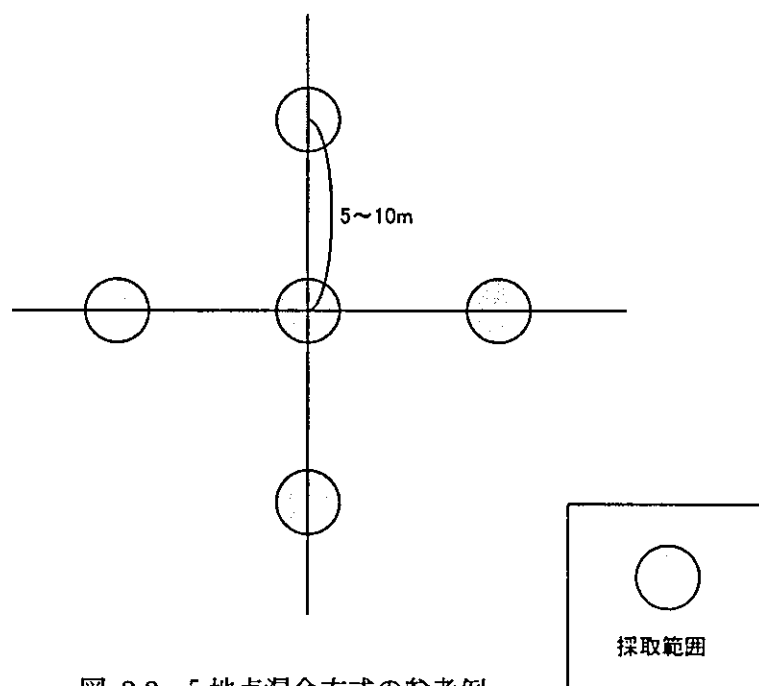


図 2.3 5地点混合方式の参考例

2.3 測定分析

ダイオキシン類の測定は、『ダイオキシン類に係る土壌調査測定マニュアル』¹に従い実施した。詳細を以下に示す。

2.3.1 分析対象物質

分析対象物質は、表 2.3に示すポリ塩化ジベンゾ・パラ・ジオキシン (PCDDs) 9 化合物、ポリ塩化ジベンゾフラン (PCDFs) 11 化合物、計 20 化合物の濃度および各同族体の総和濃度とし、さらに表 2.4に示すコプラナーPCB (Co-PCBs) 12 化合物も対象とした。

また、これらの濃度に毒性等価係数 (以下 TEF)²を乗じた毒性等量 (以下 TEQ)³を求めた。

計算に用いたダイオキシン類の TEF を表 2.5と表 2.6に示す。

¹ 「ダイオキシン類に係る土壌調査測定マニュアル」平成 12 年 1 月 環境庁水質保全局土壌農薬課

² 2,3,7,8-TeCDD 毒性等価係数；2,3,7,8-TeCDD Toxicity Equivalency Factor (WHO/IPCS-TEF(1998)). 1998 年に WHO/IPCS から提案された。

³ 2,3,7,8-TeCDD 毒性等量；2,3,7,8 - TeCDD Toxicity Equivalency Quantity.

表 2.3 分析対象物質一覧 (PCDDs 及び PCDFs).

塩素数	ポリ塩化-バラ-ジオキシン (PCDDs)	ポリ塩化ジベンゾフラン (PCDFs)
4	1,3,6,8-TeCDD 1,3,7,9-TeCDD 2,3,7,8-TeCDD TeCDDs の総和	1,2,7,8-TeCDF 2,3,7,8-TeCDF TeCDFs の総和
5	1,2,3,7,8-PeCDD PeCDDs の総和	1,2,3,7,8-PeCDF 2,3,4,7,8-PeCDF PeCDFs の総和
6	1,2,3,4,7,8-HxCDD 1,2,3,6,7,8-HxCDD 1,2,3,7,8,9-HxCDD HxCDDs の総和	1,2,3,4,7,8-HxCDF 1,2,3,6,7,8-HxCDF 1,2,3,7,8,9-HxCDF 2,3,4,6,7,8-HxCDF HxCDFs の総和
7	1,2,3,4,6,7,8-PeCDD PeCDDs の総和	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF 1,2,3,4,7,8,9-HpCDF HpCDFs の総和
8	1,2,3,4,6,7,8,9-OCDD	1,2,3,4,6,7,8,9-OCDF

表 2.4 分析対象物質一覧 (Co-PCBs).

コプラナー-PCB (Co-PCBs)	
Non-ortho PCBs	3,3',4,4'-TeCB (#77)
	3,4,4',5'-TeCB (#81)
	3,3',4,4',5'-PeCB (#126)
	3,3',4,4',5,5'-HxCB (#169)
Mono-ortho PCBs	2,3,3',4,4'-PeCB (#105)
	2,3,4,4',5'-PeCB (#114)
	2,3',4,4',5'-PeCB (#118)
	2',3,4,4',5'-PeCB (#123)
	2,3,3',4,4',5'-HxCB (#156)
	2,3,3',4,4',5'-HxCB (#157)
	2,3',4,4',5,5'-HxCB (#167)
	2,3,3',4,4',5,5'-HpCB (#189)

※カッコ内は IUPAC No.⁴を表す.

⁴ IUPAC No. ; International Union of Pure and Applied Chemistry No.

表 2.5 PCDDs 及び PCDFs の毒性等価係数 (WHO/IPCS-TEF (1998)).

ポリ塩化-パラ-ジオキシン (PCDDs)	TEF	ポリ塩化ジベンゾフラン (PCDFs)	TEF
2,3,7,8-TeCDD	1	2,3,7,8-TeCDF	0.1
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1,2,3,7,8-PeCDF	0.05
		2,3,4,7,8-PeCDF	0.5
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0.1	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0.1	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0.1	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0.1
		2,3,4,6,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,4,6,7,8-PeCDD	0.01	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0.01
		1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0.01
1,2,3,4,6,7,8,9-OCDD	0.0001	1,2,3,4,6,7,8,9-OCDF	0.0001
その他の PCDDs	0	その他の PCDFs	0

表 2.6 Co-PCBs の毒性等価係数 (WHO/IPCS-TEF (1998)).

コプラナー-PCB (Co-PCBs)	TEF
3,3',4,4'-TeCB (#77)	0.0001
3,4,4',5'-TeCB (#81)	0.0001
3,3',4,4',5'-PeCB (#126)	0.1
3,3',4,4',5,5'-HxCB (#169)	0.01
2,3,3',4,4'-PeCB (#105)	0.0001
2,3,4,4',5'-PeCB (#114)	0.0005
2,3',4,4',5'-PeCB (#118)	0.0001
2',3,4,4',5'-PeCB (#123)	0.0001
2,3,3',4,4',5'-HxCB (#156)	0.0005
2,3,3',4,4',5'-HxCB (#157)	0.0005
2,3',4,4',5,5'-HxCB (#167)	0.00001
2,3,3',4,4',5,5'-HpCB (#189)	0.0001

2.3.2 分析方法

ダイオキシン類は、『ダイオキシン類に係る土壌調査測定マニュアル』¹⁾に従って前処理・クリーンアップを行い、高分解能ガスクロマトグラフ/二重収束型高分解能質量分析計 (HRGC/HRMS) を用いて定量した。

ダイオキシン類の分析フローを図 2.4に示す。

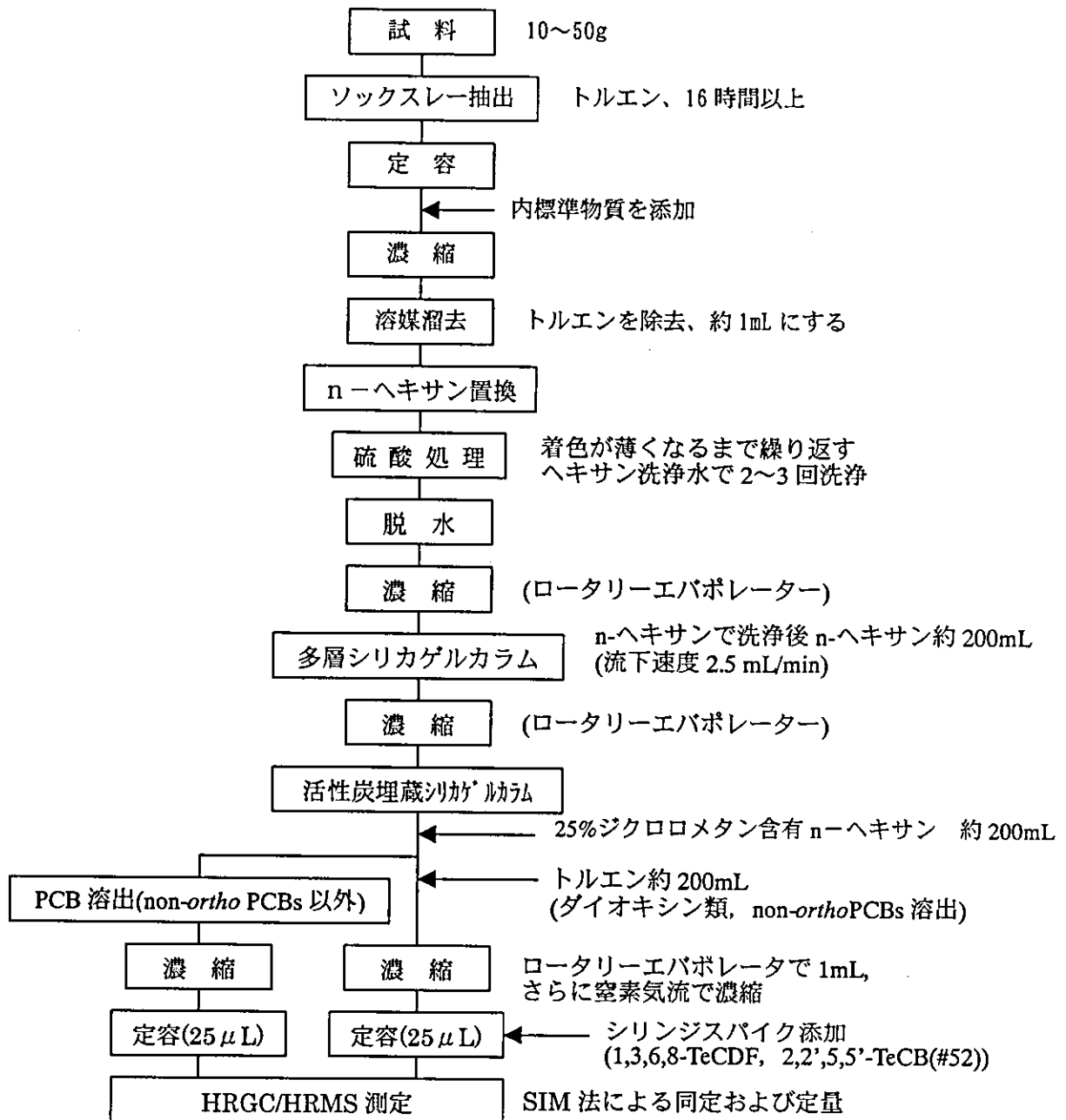


図 2.4 土壌の前処理フロー。

表 2.7 HRGC/HRMS の操作条件.

ガスクロマトグラフ (6890 series GC system, Hewlett Packard社製)				
試料注入口温度 : 300℃				
試料注入方法 : スプリットレス (6890 series injector 使用, Hewlett Packard社製)				
試料注入量 : 1.5 μl				
カラム恒温槽温度 :				
TeCDDs~OCDD, TeCDFs~OCDF ;				
130℃(1 min.)--(15℃/min.)-->210℃(0 min.)--(5℃/min.)-->320℃(hold)				
Co-PCBs ;				
130℃(1 min.)--(20℃/min.)-->220℃(0 min.)--(5℃/min.)-->320℃(hold)				
分離カラム : TeCDDs~OCDD, TeCDFs~OCDF ; 溶融シリカ+ビトリウムカラム, BPX5(SGE 社製)				
PeCDFs,HxCDFs ; 溶融シリカ+ビトリウムカラム, RH-17(INVENTX 社製)				
Co-PCBs ; 溶融シリカ+ビトリウムカラム, HT8(SGE 社製)				
質量分析計 (Micromass社製, AutoSpec-Ultima)				
測定方法 : SIM				
インターフェース温度 : 300℃				
イオン源温度 : 320℃				
トラップカレント : 500 μA				
エレクトロンエネルギー : 30~40eV				
分解能 : 10,000以上				
加速電圧 : 約8,000V				
質量数補正 : ロックマス方式 (PFK使用)				
測定質量数				
PCDDs	TeCDDs	319.8965,321.8936	¹³ C-TeCDDs	331.9368,333.9339
	PeCDDs	353.8576,355.8546,357.8516	¹³ C-PeCDDs	367.8949,369.8919
	HxCDDs	389.8157,391.8127	¹³ C-HxCDDs	401.8559,403.8530
	HpCDDs	423.7766,425.7737	¹³ C-HpCDDs	435.8169,437.8140
	OCDD	457.7377,459.7348	¹³ C-OCDD	469.7779,471.7550
PCDFs	TeCDFs	303.9016,305.8987	¹³ C-TeCDFs	315.9419,317.9389
	PeCDFs	339.8597,341.8568	¹³ C-PeCDFs	351.9000,353.8970
	HxCDFs	373.8207,375.8178	¹³ C-HxCDFs	385.8610,387.8580
	HpCDFs	407.7818,409.7789	¹³ C-HpCDFs	419.8220,421.8191
	OCDF	441.7428,443.7399	¹³ C-OCDF	453.7830,455.7801
Co-PCBs	TeCBs	289.9224,291.9194	¹³ C-TeCBs	301.9626,303.9597
	PeCBs	325.8804,327.8775	¹³ C-PeCBs	337.9207,339.9177
	HxCBs	359.8415,361.8385	¹³ C-HxCBs	371.8817,373.8788
	HpCBs	393.8025,395.7995	¹³ C-HpCBs	405.8428,407.8398

3. 調査結果

3.1 分析結果

測定した20地点の結果を以下に示す。

表 3.1 ダイオキシン類測定結果

	PCDDs+PCDFs		Co-PCBs		PCDDs+PCDFs+
	実測濃度 (pg-TEQ/g)	毒性等量 (pg/g)	実測濃度 (pg-TEQ/g)	毒性等量 (pg/g)	Co-PCBs
					毒性等量 (pg-TEQ/g)
st.1	1800	13	240	1.3	14
st.2	3900	44	1000	5.4	49
st.3	3600	24	520	2.3	26
st.4	1200	5.5	100	0.42	5.9
st.5	10000	23	300	1.2	24
st.6	500	5.0	45	0.24	5.2
st.7	2100	20	180	1.1	21
st.8	4300	11	170	0.57	12
st.9	2000	16	200	0.92	17
st.10	940	12	150	0.68	13
st.11	570	6.3	100	0.28	6.6
st.12	11000	26	240	0.84	27
st.13	2600	9.5	150	0.58	10
st.14	2100	18	640	3.3	21
st.15	1700	7.9	160	0.62	8.5
st.16	12000	16	240	1.2	17
st.17	2000	14	200	0.79	15
st.18	5500	75	1200	7.5	83
st.19	2700	11	270	0.65	12
st.20	2300	29	950	1.8	31

注：実測濃度がN.D.の場合、実測濃度を0として計算した。

表 3.2 ダイオキシン類測定結果 総括表

PCDDs+PCDFs	
平均値	19
標準偏差	16
中央値	15
範囲	5.0~75
Co-PCBs	
平均値	1.6
標準偏差	1.8
中央値	0.88
範囲	0.24~7.5
PCDDs+PCDFs +Co-PCBs	
平均値	21
標準偏差	18
中央値	16
範囲	5.2~83

注：実測濃度がN.D.の場合、実測濃度を0として計算した。