

ダイオキシン類によるリスクの評価

Risk Evaluation of Dioxin Environmental Pollution

増 田 義 人*

Yoshito Masuda

1. はじめに

1996年、厚生省はダイオキシンの耐容1日摂取量を $10\text{pg}/\text{kg}/\text{日}$ とする基準を作成し、ダイオキシンの人体摂取量がこの基準以下になるように、全国の都市焼却炉からのダイオキシンの発生を削減する対策を始めた。その時以来ダイオキシン問題が新聞、テレビなどのマスコミに毎日のように報道された。一般市民は猛毒とされているダイオキシンに恐怖心を持って強い関心を示している。ダイオキシンは極微量において生体にホルモン様の作用を示すことから外因性内分泌攪乱化学物質（いわゆる環境ホルモン）の1つと考えられている。ダイオキシンを含む環境ホルモンの本は数十種類も出版され、書店によっては環境ホルモンに関する出版物のコーナーが作られている程である。また、多くの一般雑誌及び学術雑誌では、ダイオキシンや環境ホルモンの特集が組まれている。私も分担執筆ではあるがダイオキシンに関する本を書いた^{1) 2) 3)}。環境庁からダイオキシンのリスク評価に関する本が出版されている⁴⁾。ダイオキシンの人体へのリスクを正しく評価することが、今後の対策を考える上で、是非必要である。これらの本の内容を参考にして、ダイオキシンのリスクの評価についてまとめてみた。

2. ダイオキシン類について

ポリ塩化ジベンゾジオキシン (PCDD) 及びポリ塩化ジベンゾフラン (PCDF) は基本骨格に塩素が1~8個置換した化合物で、それぞれ75種及び135種の異性体がある。これらをまとめてダイオキシン類という。ポリ塩化ビフェニル (PCB) のうち、平面構造を持っているコプラナPCBは2, 3, 7, 8-テトラクロロジベンゾジオキシン (TCDD) と同様の毒性

を示すものがあるので、ダイオキシン類に含めて全体の毒性を評価することができる。

TCDDのモルモットに対する半数致死量は $1\ \mu\text{g}/\text{kg}$ である。この値はサリンよりも強い毒性を示すことになり、人間が合成した化合物の中で最強の毒性を示すものとされている。しかし、ハムスターに対する半数致死量は $5\ \text{mg}/\text{kg}$ で数千倍も多く、TCDDの毒性は動物の種類により大きく異なる。また、PCDD及びPCDFの毒性の強さは異性体により大きく異なる。これらの化合物の動物に対する毒性症状は、胸腺萎縮、肝臓肥大、消耗飢餓症状 (Wasting Syndrom)、塩素座そう等である。Wasting Syndromはダイオキシン類の毒性で特徴的に見られる症状である。ダイオキシン類を投与されると、動物は餌を食べなくなり、10~20日間後にやせ細って死に至る。それで、ダイオキシン類の半数致死量は、投与後30日間に死亡した場合の値で示されている。この期間に、ダイオキシン類の強い酵素誘導作用により、糖類をエネルギーに変換することが困難になり、体重が減少し、死に至るものと考えられている。ダイオキシンはネズミの胎仔に口蓋裂等の催奇形性があり、また、長期投与により肝臓などに腫瘍を形成することが知られている。肝臓における芳香族多環炭化水素酸化酵素の誘導作用は上記の毒性の強さと関係があるので、この酵素誘導を調べる動物実験により、ダイオキシン類の毒性の強さがよく比較検討されている。世界各国の研究機関により各異性体をTCDDの毒性に換算したTCDD毒性相当量係数 (TEF) が提示されている。このうち北大西洋条約機構 (NATO) のデータが国際TEF⁵⁾としてよく用いられている。また、世界保健機関 (WHO) により平面構造を持つPCBのTEF⁶⁾が示された。WHOは1997年にこれらの値を少し変更した新しいTEF⁷⁾を提案した。これらの値を表1に示す。分析された試料中のダイオキシン類各異性体の濃度とその異性体のTEFを掛けた値は、その異性体の毒性強度をTCDD

* 第一薬科大学薬学部教授

〒815-8511 福岡市南区玉川町22-1

表1 TCDD毒性相当係数を有するPCDDs/PCDFs及びPCBs

PCDDs/PCDFs	NATO ⁶⁾	WHO(1997) ⁷⁾	PCBs	WHO(1994) ⁸⁾	WHO(1997) ⁷⁾
2,3,7,8-TetraCDD	1	1	3,4,4',5-TetraCB(81)	0	0.0001
1,2,3,7,8-PentaCDD	0.5	1	3,3',4,4'-TetraCB(77)	0.0005	0.0001
1,2,3,4,7,8-HexaCDD	0.1	0.1	3,3',4,4',5-PentaCB(126)	0.1	0.1
1,2,3,6,7,8-HexaCDD	0.1	0.1	3,3',4,4',5,5'-HexaCB(169)	0.01	0.01
1,2,3,7,8,9-HexaCDD	0.1	0.1			
1,2,3,4,6,7,8-HeptaCDD	0.01	0.01	2,3,3',4,4'-PentaCB(105)	0.0001	0.0001
OctaCDD	0.001	0.0001	2,3,4,4',5-PentaCB(114)	0.0005	0.0005
2,3,7,8-TetraCDF	0.1	0.1	2,3',4,4',5-PentaCB(118)	0.0001	0.0001
1,2,3,7,8-PentaCDF	0.05	0.05	2',3,4,4',5-PentaCB(123)	0.0001	0.0001
2,3,4,7,8-PentaCDF	0.5	0.5	2,3,3',4,4',5-HexaCB(156)	0.0005	0.0005
1,2,3,4,7,8-HexaCDF	0.1	0.1	2,3,3',4,4',5'-HexaCB(157)	0.0005	0.0005
1,2,3,6,7,8-HexaCDF	0.1	0.1	2,3',4,4',5,5'-HexaCB(167)	0.00001	0.00001
1,2,3,7,8,9-HexaCDF	0.1	0.1	2,3,3',4,4',5,5'-HeptaCB(189)	0.0001	0.0001
2,3,4,6,7,8-HexaCDF	0.1	0.1			
1,2,3,4,6,7,8-HeptaCDF	0.01	0.01	2,2',3,3',4,4',5-HeptaCB(170)	0.0001	0
1,2,3,4,7,8,9-HeptaCDF	0.01	0.01	2,2',3,4,4',5,5'-HeptaCB(180)	0.00001	0
OctaCDF	0.001	0.0001			

に換算した濃度になる。これらの値の合計は試料中の毒性をTCDDに換算した値、すなわちTCDD毒性相当量 (TEQ) となり、毒性比較によく用いられている。

3. ダイオキシン類の発生と環境汚染

米国五大湖やスイスのチューリッヒ湖の底質のダイオキシン類が分析され、1940年以前に沈積した深い底質からはダイオキシン類が殆ど検出されなかったが、1950年以降に沈積した浅い底質のダイオキシン類濃度は高くなっていった⁹⁾。もともと地上には火山や山火事などにより生じたと考えられているダイオキシン類は非常に低い濃度で存在していたが、1950年以後米国の芳香族塩素化合物の生産量が増大すると共にその濃度が高くなった。環境中のダイオキシンは近代工業の発展と共にその濃度が増大しており、自然に発生したものは少なく、産業の発展と共に人工的に作られて、汚染したものが大部分である。

ダイオキシン類は合成された化合物ではあるが、これを何かの目的に使用するために製造されたものではなく、農薬などを生産するとき、または有機物を加熱分解するときに副次的に生成されたものである。環境中に存在するダイオキシン類の発生源は次の3種類がある。1) 農薬や殺菌剤として広く使われていたクロロフェノール等の不純物としてダイオキシン類が存在しており、これを散布する時に環境を汚染した。2) 都市焼却炉、金属精錬、自動車等において、塩素が存在する状態で有機化合物が加熱、燃焼されるときにダ

イオキシン類が生成され、排ガスと共に環境中に放出された。3) 製紙工場等でパルプ漂白に塩素が使用され、その漂白過程でダイオキシン類が生成され、廃液と共に流出した。

除草剤、殺菌剤等に使用された2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid (245-T), pentachlorophenol (PCP), chlorodiphenylether等の農薬は合成過程で塩素を使用するので、PCDDs, PCDFsが不純物として微量含まれることになる。ベトナム戦争で使用されたオレンジ剤 (245-T等からなる枯葉剤) には数ppm～数十ppmのTCDDが含まれていた。10年間のベトナム戦争で使用された枯葉剤に含まれていたTCDDの総量は167kgと計算されている⁹⁾。ダイオキシン類を含んでいた245-T, PCP, Hexachlorophene, Chlorodiphenylether等は世界中で大量に生産され、除草剤、殺菌剤等の農薬として使用された。しかし、1970年代初め頃からは、ダイオキシン等が含まれていることが分かってきたので、これらの製造と使用が禁止又は制限された。

ダイオキシン類は有機化合物が塩素の存在下で300～500℃の高温に加熱される時に生成される。農薬などの塩素を含んだ化合物が存在しない状態においても、塩素源があれば、有機化合物は加熱、燃焼される過程でダイオキシン類を生成する。したがって、たいていの燃焼、焼却の過程、例えば、都市ゴミ焼却、廃棄物焼却、下水汚泥焼却、製紙スラッジの焼却、木材の焼却、金属精錬、自動車排ガス等、において、ダイオキシン類はその発生量に違いはあるが、いずれも生成さ

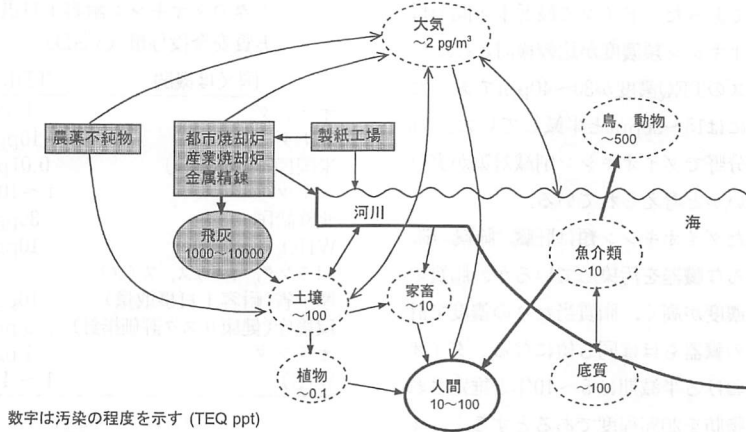


図-1 ダイオキシン類の環境汚染経路

れ排出している。日本においてはこれらの焼却のうち都市ゴミ焼却によるダイオキシン類の発生が最も多く、年間3～8kgのTEQが発生していると見積もられている¹⁰⁾。この値はベトナム戦争で年間に散布されたTCDD量の1/2～1/4であり、かなりの量である。

日本はアメリカより多い年間4千万トンものゴミを焼却している。それは多量に発生する一般家庭ゴミの大部分(73%)を焼却処理しているからである。都市焼却炉は市町村の各自治体が運営しているので、その数は1800にもなる。先進国における全焼却炉数の2/3は日本にあり、世界で最も多くの都市焼却炉を運用している。日本で使用している都市焼却炉は機械化バッチ式等の小型で間歇運転のものが数多く、昼夜連続運転で燃焼状態をよく制御している大型全連続式の数はい少ない。大型連続炉で大部分のゴミを処理しているが、それから発生するダイオキシン類の割合は少ないのに対し、小型の焼却炉ではゴミの焼却量は少ないにもかかわらず、ダイオキシン類を発生する割合は大きい。同様に小型焼却炉で処理している場合、例えば、産業廃棄物焼却炉、医療廃棄物焼却炉、家庭焼却炉などにおいてもダイオキシン類発生量は多いと推定されるが、まだよく調査されていない。

発生源より発生したダイオキシン類は環境中に広がって、低い濃度ではあるが、空気、水、土地等を汚染している。その主な環境汚染の経路を図-1に示す。これらのダイオキシン類は、光などで分解されなければ、雨風の自然現象で河川や海へと流されて沈積する。ダイオキシン類は脂溶性が高いので、水中に希薄な状態で存在していたものがプランクトン、小魚、大魚、鳥等の食物連鎖の順番に生物濃縮され、だんだんとその

濃度が高められて、これらの動物体内に蓄積されている。

PCBは熱安定性、不燃性、高い電気絶縁性等すぐれた性質があるので、各種工業用途、例えば、熱媒体、プラスチック可塑剤、電気絶縁体、感圧複写紙などに使用された。PCBの生産量は1970年代までに、全世界で約100万トン、日本では約6万トンであった。各種工業用途に使用されたPCBは、いずれ廃棄処分されるが、工業製品としての優秀な性質、すなわち、化学的安定性、不燃性などが禍となり、廃棄されても分解されずに環境中にいつまでも残留する。廃品が焼却された場合においてもPCBは分解されずに蒸発し、大気中に放出されることになる。PCBはダイオキシンとは発生源が異なっているが、環境に排出された後は、ダイオキシン類汚染経路(図-1)と同じように環境を汚染し、同じ食物連鎖によりだんだんと濃度が高くなり、動物体に蓄積されている。

4. ダイオキシン類の人体汚染

カナダ、ドイツ、オランダ、日本において、成人が摂取しているダイオキシン類の量が調査された。それによると、人間が摂取するダイオキシン類は大部分が食品経由であり、空気、水からはわずかである。食品の中では魚類、肉類、乳製品から摂取することが多く、通常1～3.5pg/kg/日のTEQを摂取している⁹⁾。

世界各国の母乳に含まれるダイオキシン類が1988年頃分析された¹¹⁾。それによると測定された母乳のすべてからダイオキシン類が検出され、その濃度は脂肪ベースで5～40TEQ pptの範囲であり、西欧諸国で最も高く、次いで日本、北米諸国であり、東欧、東南アジア

ア諸国では低い値であった。ドイツで最近十年間の母乳や血液中のダイオキシン類濃度が比較検討された¹²⁾。1987年頃脂質ベースのTEQ濃度が30~40pptであったものが、1994年頃には15~20pptと半減していた。都市焼却炉など広い分野でダイオキシン削減対策が実行された結果ではないかと考えられている。

人間に摂取されたダイオキシン類は肝臓、肺臓、脳、脂肪組織等いろいろな臓器を汚染しているが、脂質の多い臓器で割合に濃度が高く、脂質当たりの濃度で計算すると、いずれの臓器もほぼ同じ値になる。ダイオキシン類の人体における半減期は5~10年と推定されている。人間の体脂肪を20%程度であるとする、1~3 TEQ pg/kg/日のダイオキシン類を摂取している普通の人では、脂肪中の濃度は13~79pptになると計算され、人体汚染の状態に近い値になる。人間は長期間1~3 TEQ pg/kg/日のダイオキシン類を摂取しているので、脂質中の濃度が10~40pptで平衡状態になっているものと考えられる。

PCBは1972年に製造と使用が禁止されたが、その後もその環境汚染はあまり減少していない。現在においても、魚類等の食品を通してPCBを摂取し続けている。したがって、人体においてもあらゆる臓器を汚染しており、一般の人で全PCBが0.5~1 ppm(脂質ベース)の高濃度で存在することもある。このうち、ダイオキシンと同様の毒性を示すコプラナーPCBがTEQ濃度で35ppt検出された例もある¹³⁾。この濃度はコプラナーPCBをTCDDの毒性に換算した値であるので、ダイオキシン類の毒性はPCBにより倍増されていることになる。オランダ人の母乳では、全PCB濃度はダイオキシン類のTEQ濃度と有意に相関しており、その濃度はTEQの約1万倍であった¹⁾。環境汚染しているPCBとダイオキシン類は、どちらも高い脂溶性があるので、食物連鎖によりだんだんと濃縮され、食品を通して摂取され、人体に蓄積している。蓄積している濃度はPCBの方がダイオキシン類よりも非常に高い。

5. ダイオキシン類のリスクアセスメント

世界中の数多くの研究機関でダイオキシン類の毒性が評価されて、摂取し続けても健康に影響がでないと考えられる基準を推定した。表2には、各国が設定したダイオキシンの耐容1日摂取量(TDI)又は実質安全投与量(VSD)を設定時期の順に示した。オランダは1982年にTDIを4 pg/kg/日と定めた。その後、

表2 世界のダイオキシン耐容1日摂取量(TDI)又は実質安全投与量(VSD)

国又は機関	TDI, VSD等	設定時期
オランダ	4 pg/kg/日	1982
カナダ	10pg/kg/日	1984
米国EPA (VSD)	0.01pg/kg/日	1985
ドイツ	1~10pg/kg/日	1985
北欧諸国	35pg/kg/週	1988
WHO	10pg/kg/日	1990
(オランダ, イギリス, スイス)		
厚生省(耐容1日摂取量)	10pg/kg/日	1996
環境庁(健康リスク評価指針)	5 pg/kg/日	1997
オランダ	1 pg/kg/日	1997
WHO	1~4 pg/kg/日	1998

欧米各国でTDIを1~10pg/kg/日の範囲内に設定された。オランダは、WHOが1990年に10pg/kg/日と決めた時は、その値に変更したが、1997年には、1 pg/kg/日と厳しい値に再び改定した。米国EPAのVSD0.01pg/kg/日は、この量のダイオキシンを摂取し続けたならば、100万人のうちの1人にガンが発生するだろうと推定した摂取量であり、他の国のTDIとは毒性評価の方法が異なる。WHOの設定から数年経過して日本でもTDIが検討された。日本では、厚生省が10pg/kg/日、環境庁が5 pg/kg/日の異なる基準が設定された。米国EPAの値を除けば、いずれも1~10pg/kg/日の範囲内で基準値が決められている。これはいろいろな動物実験の結果得られた無作用量(NOAEL) 1 ng/kg/日の百分の一から千分の一の値である。環境庁が厚生省より低い5 pg/kg/日としたのは、低濃度のTCDD(0.13ng/kg/日)を与えたサルで子宮内膜症が発生したのを重視したためである。環境庁ではこの基準を、人の健康を維持するための許容限度としてでなく、より積極的に維持されることが望ましい水準ということで、健康リスク評価指針値としている。

1997年、オランダで1 pg/kg/日¹⁷⁾のきびしいTDIに改定したのは、サルにおいてTCDDを100pg/kg/日の低用量投与によりホルモン作用に起因する子宮内膜症が発生したのを積極的に評価し、その1/100の値を用いたからである。サルで子宮内膜症が生じた最低作用量(LOAEL)を100pg/kg/日とし、それからNOAELを推定する安全係数を2、サルから人間の毒性を推定する安全係数を5とし、更に人間における毒性感受性差の係数を10とし、全体で安全係数を100とした。

今年、WHOがTDIを1~4 pg/kg/日¹⁸⁾に改訂

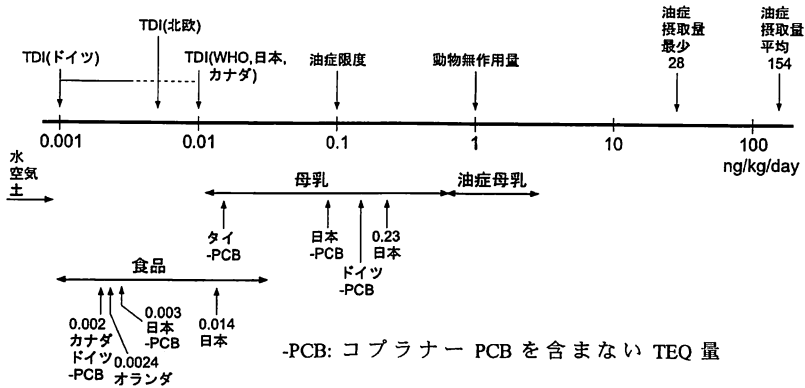


図-2 TEQの耐容1日摂取量，油症発症量，成人摂取量，乳児摂取量

した根拠は次のように説明されている。サルやマウス等の動物で最も感受性が高い有害な作用（ホルモン異常による影響，免疫作用の発生）は10～50ng/kgのTCDD投与量で発生している。この値から，TCDDの人体における高い残留性を考慮して，人間における摂取量を推定すると10～40pg/kg/日に相当する。これに不確実係数10を用いて1～4 pg/kg/日をTDIとした。

オランダ及びWHOで1997年及び1998年に設定されたTDIにおいては，TEQの中にPCDD，PCDF及びコプラナーPCBに基づく値（表1）が含まれている。これに対し，厚生省の耐容1日摂取量及び環境庁の健康リスク評価指針では，PCDD，PCDFのみに基づくTEQで評価するようになっており，コプラナーPCBによるTEQは含まれていない。魚等の食品及び人体脂肪においてはコプラナーPCBによるTEQはPCDD，PCDFによるTEQの2～3倍含まれている⁷⁾。したがって，もしオランダ又はWHOのTDIを用いてダイオキシン類の健康影響対策を考えるとすると，コプラナーPCBに対する環境からの削減対策の方がより重要になる。

1968年福岡，長崎を中心とする西日本において油症事件が起きた。PCBが混入されたライスオイルが販売され，それを使用した料理を数ヶ月の間食べ続けたために中毒を起した。その患者は1850名もの多数になった。ライスオイルにはPCB及びPCBが熱で変化したダイオキシン類が含まれていた。患者が摂取したライスオイルの量から推定すると，患者一人当たり平均0.62mgのTEQを食べており，71日間に154ng/kg/日のTEQを摂取し続けた計算になる。最も少ない量で患者になった人は28ng/kg/日のTEQを135日

間摂取したことにより油症症状が現れた。主に現れる症状はニキビ様皮疹，皮膚の黒変，眼瞼浮腫等で，そのほか脱力感，かゆみ，しびれなど全身的症状がみられた。体内では中性脂肪増加，甲状腺ホルモン増加，芳香族炭化水素水酸化酵素の増加など酵素誘導に起因する症状がみられ，20年以上経過した現在まで続いている¹⁵⁾。

各国の耐容1日摂取量，油症の発症量等を分かりやすくするために，対数目盛で図-2に示す。この図には成人が食品から摂取しているダイオキシン類の量及び乳児が母乳を通して摂取しているダイオキシン類の量も示している。成人が摂取しているTEQは1日当たり2 pg/kg程度であり，各国の耐容摂取基準の範囲内であるが，コプラナーPCBを含めたTEQでは14pg/kg/日となる日本におけるデータがあり，これは厚生省の耐容摂取基準10pg/kg/日をも越えることになる。乳児は100pg/kg/日程度のTEQを母乳から摂取しており，耐容摂取量の10倍に相当する。コプラナーPCBを含めたTEQで計算すると230pg/kg/日となる日本における測定例があり，これは耐容摂取基準の20倍以上に相当する。しかし，母乳を摂取する期間は普通数ヶ月と短くので，乳児が摂取するTEQ量は，一生に摂取するTEQ量の5～10%程度であり，比較的少ない。油症患者は数ヶ月間のダイオキシン類の摂取で症状を示した。この期間は乳児が母乳を摂取する期間とほぼ等しいので，TEQ摂取量を比較することでダイオキシン類の人間に対する毒性の検討ができる。乳児は油症症状発現量の1/100程度のTEQを摂取しており，極端な場合は1/50である。生まれて間もない乳児は汚染物質に対する感受性が高いことを考慮すると，ダイオキシン類の汚染が高い母

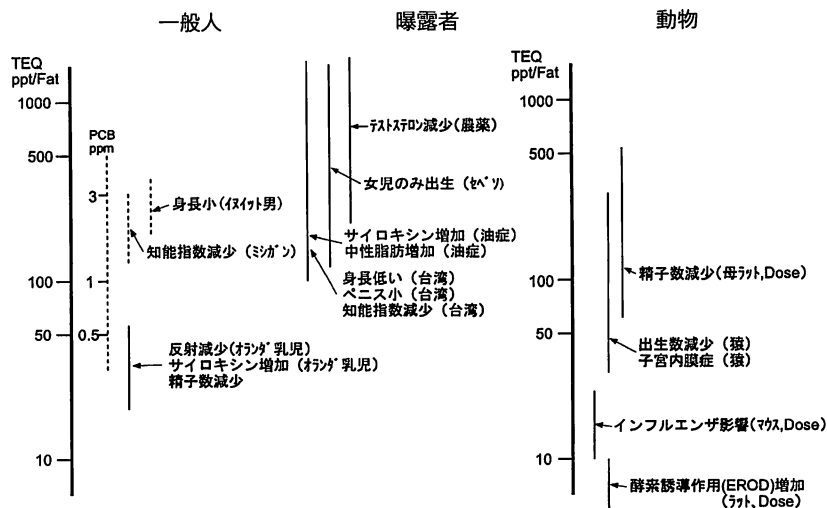


図-3 人体脂質中TEQレベルと発現症状

乳をたくさん飲んだ乳児にはダイオキシン類により油症の酵素誘導作用に基く弱い症状が発生することもあり得るのではないかと思う。

6. ダイオキシン類の人体濃度と健康影響

人体を汚染しているダイオキシン類の濃度とそれによりもたらされたホルモン作用と考えられる症状をまとめて図-3に示す¹⁶⁾。

オランダの一般人の乳児において母乳のダイオキシン類レベルが高いほど乳児の血液中サイロキシンレベルが有意に高くなっていたとの報告があった。また、長山らの調査では逆に低くなっていたとされている。一般の人の体内ダイオキシン濃度により、成長や神経分化に関係するホルモンであるサイロキシンの濃度に変化を与えている。高濃度にダイオキシン類に汚染されている油症患者においては血中サイロキシンレベルが20年以上も高い状態が継続している。サイロキシンに関連していると考えられている知能指数が台湾の油症患者の子供では明らかに低い状態が観察された。五大湖のミシガンにおいて魚を多く食べている人では母乳のPCB濃度が高くなっており、その母乳で育った子供の少年期の知能指数が低い値であることが分かった。

一般の人の精子数がここ50年の間に半減しており、その原因はダイオキシン類などの環境汚染物質が性ホルモンに影響を与えているためと考えられている。体内ダイオキシンレベルが高い台湾の油症患者の子供では思春期においてペニスが比較的小さいことが観察さ

れた。また、セベソにおいて血液中ダイオキシン濃度が高い父母からは女の子のみが生まれたとの報告がある。

一般の汚染レベルにおいてもすでに健康影響がみられることがあるが、これより高い汚染を受けている人ではより重大な影響があるものと考えられる(図-3)。今後人体のダイオキシンレベルが現状より高くはならないようにし、できるだけ減少させなくてはならない。そのためには、ダイオキシン類は主に食品経路で摂取されているので、食品が生産されている環境へのダイオキシン類の排出削減対策を早急に行う必要がある。

現在、環境汚染しているダイオキシン類は人間の生活及び産業活動により生じたものが大部分である。今までに実行されてきた大量生産、大量消費、大量廃棄の社会経済システムを継続すると、環境汚染は拡大するばかりである。これからは廃棄物をリサイクルし、焼却する廃棄物の量を減少させる資源循環型社会を作る必要がある。

参考文献

- 1) 森田昌敏ら；ダイオキシン汚染問題解決への展望，(1992)，253，工業技術会。
- 2) Schecter, A. : Dioxins and Health, (1994), 710, Plenum Press, New York.
- 3) 田中勝ら；ごみ処理に係るダイオキシン類の発生防止等技術，(1997)，246，NTS.
- 4) 環境庁ダイオキシンリスク評価研究会：ダイオキシンのリスク評価，(1997)，192，中央法規。
- 5) Kutz, F. W. et al ; History and achievements of the N

- ATO/CCMS pilot study on international information exchange of dioxins, *Chemosphere* 17, 11, (1988), N2-N7.
- 6) Ahlborg, U. G. et al ; Toxic equivalency factors for dioxin-like PCBs, *Chemosphere* 28, (1994), 1046-1067.
- 7) Liem, A. K. D. et al ; Dioxins : Chemical Analysis, Exposure and Risk Assessment (1998), 373, National Institute of Public Health and the Environment, The Netherlands.
- 8) Czuczwa, J. M., Hites, R. A. ; Dioxins and dibenzofurans in air, soil and water, In *Dioxins in the Environment* (1985), 85-99, Hemisphere Publishing Corp.
- 9) Young, A. L. et al : Chlorinated dioxins as herbicide contaminants, *Environ. Sci. Technol.* 17, 11, (1983), 530A-540A.
- 10) Hiraoka, M., Okajima, S. ; Source control technology in MSW incineration plants, *Organohalogen Compounds*, 19, (1994), 275-291.
- 11) Yrjänheikki, E. J. ; Levels of PCBs, PCDDs, and PCDFs in breast milk, *Environmental Health* 34, (1989), 1-92.
- 12) Pöpke, O. et al. ; PCDD/PCDFs in humans, follow-up of background data for Germany, 1994, *Chemosphere* 32, (1996), 575-582.
- 13) Masuda, Y. et al. ; Concentrations of PCBs, PCDFs and PCDDs in the blood of Yusho patients and their toxic equivalent contribution, *Chemosphere* 37, (1998), 1773-1780.
- 14) van Leeuwen, F. X. R. et al. : WHO revises the tolerable daily intake (TDI) for dioxins, *Organohalogen Compounds*, 38, (1998), 295-298.
- 15) Masuda, Y. ; Approach to risk assessment of chlorinated dioxins from Yusho PCB poisoning, *Chemosphere* 32, (1996), 583-594.
- 16) 増田義人 : ダイオキシン汚染と健康影響, *食品衛生学雑誌* 39, (1998), J 255-262.

協賛行事ごあんない

「第18回光がかかわる触媒化学シンポジウム」

〔主催〕理化学研究所 他

〔参加費〕一般4,000円, 学生2,000円 (当日受付)

〔協賛〕日本化学会, 高分子学会 他

〔申込先〕〒226-8501 横浜市緑区長津田町4259

〔日時〕平成11年6月15日 (火)

東京工業大学生物工学科 大倉一郎

〔会場〕東京工業大学・百年記念館

TEL 045-924-5752

(目黒区大岡山 2-12-1)

FAX 045-924-5778