

環境と健康

リスク評価と健康増進の科学

Vol.2 No.2

April,

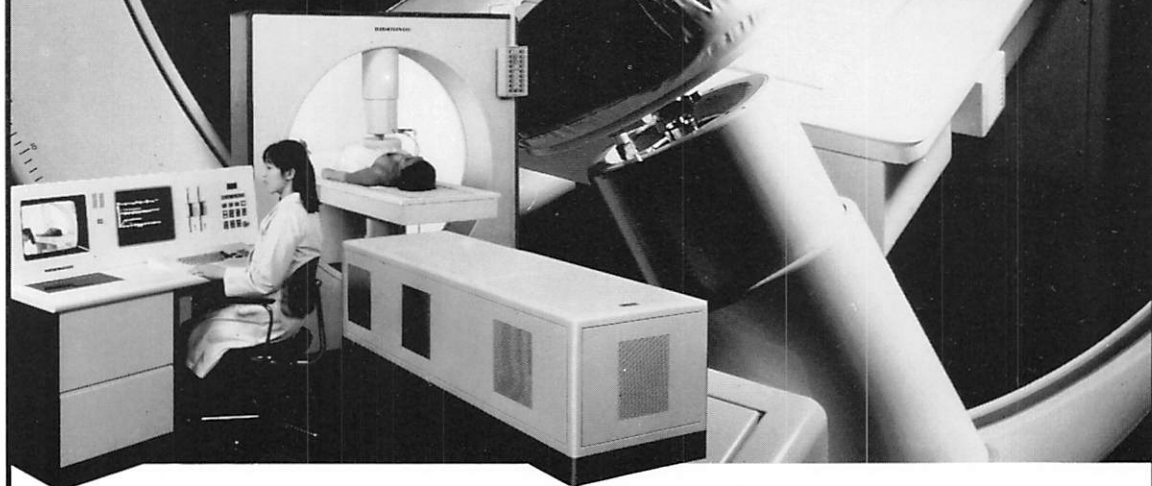
1989

Environment and Health
Scientific Approaches to Risk Estimation and Wellness

科学技術庁長官賞受賞

サーモトン-RF8 THERMOTRON-RF8

Most Advanced Hyperthermia System for Cancer Therapy



癌治療に対するHEARTがHARD(装置)に…

1 表在性腫瘍・浅在性腫瘍・深部腫瘍それぞれの病巣を的確に加温するための専用回路を内臓。

2 巨大コイルを構成する円形ガントリーの中心に電極を配置。偏りのない均一な電波で身体の中心部まで的確に加温。

3 大型フレキシブルボラス^{*}(Overlay Bolus)を採用したダブルボラスシステムにより疼痛や表層脂肪の発熱を大幅にコントロール。

4 温度測定点における局所血流量の推定ソフト^{*}を内臓。治療効果の判定、化学療法計画等の参考に。

5 リニア・アレー温度センサー^{*}、温度測定値のチャート表示^{*}、ボラスと皮膚面を密着させるTECHシート^{*}、特殊電極^{*}、専用ダイナミックファントム^{*}、BGM装置等々治療を適切にすすめるための魅力あるオプション群。 * = 注文仕様

販売



山之内メディカル株式会社

〒103 東京都中央区日本橋本町2-3-11 TEL 03(244)3019

製造



山本ビニター株式会社

〒543 大阪市天王寺区上汐6-3-12 TEL 06(771)0605

環境と健康
-- リスク評価と健康増進の科学 --
Vol. 2 No. 2 April, 1989

目 次

(1) 紫外線の話 ～重要な環境因子として～	野津 敬一		1
(2) 連載講座：放射線リスク論			
6. 公害物質などをリスクの眼で見れば	松平 寛通		2 1
7. 種々のエネルギー源の リスクを比べると	秋田 康一 青山 喬		2 6
(3) アルミのお鍋はボケを招くか？			4 2

(1) 紫外線の話 ～重要な環境因子として～

野 津 敬 一

(財) 体質研究会

毎回手に入る「環境と健康」～リスク評価と健康増進の科学～の内容は何れも実に高等で、しかも電離放射線の話が主役になっており、リスクとかいう難しいお話が多い。紫外線是我々をとりまく環境要因のうちでも、むしろX線やγ線よりももっと親しくお付き合いをしている電磁放射線の一つであるのに、その恩恵は勿論、怖れも忘れ、健康への影響についてはもう一つ注目されていない。宇宙空間でならばなお更のこと、この地球上でも紫外線の生物影響にはもっと注目が拂われてよいのではないかと、我田引水になるかも知れませんが、私はそう思うのであります。皆様も、一つ視点を変えて極く気楽な気分で、以下のお話をお読みいただければ幸いです。

紫外線は、それが属す波長域によって次のように分類されています。

UV-A : 320 ～ 400 nm

UV-B : 290 ～ 320 nm

UV-C : 200 ～ 290 nm

このうち、UV-AとUV-Bを近紫外線、UV-Cを遠紫外線と呼びます。200nm以下の波長の紫外線は真空紫外線であります。

ご承知のように、400nm以上800nm付近までの電磁放射線は、いわゆる可視光線で、この波長域の光はヒトの目の網膜内の感光色素に能率よく吸収され、この光のエネルギーが感光色素をもつ蛋白質の構造変化を起こすことによる蛋白荷電の変化がインパルスとして神経を伝い、脳で見たということになるわけですが、400nm以下の波長の光は、ヒトの目の感光色素に能率よく吸収されない所から、従って紫外線は目に見えないといわれる由縁であります。ところで、UV-A領域の紫外線を主として放出するランプとしましては、365nm付近を放出主ピークとするブラックランプに代表されており、UV-B領域の紫外線を主として放出するランプとしましては、315～320nm付近を放出主ピークとする太陽灯や健康線ランプが市販されております。また、UV-C領域の紫外線を放出するランプとしては、254nm付近を放出主ピークとするいわゆる殺菌灯があります。紫外線は目に見えないと申しましたが、紫外線としての光エネルギーはやはり目にも入っているわけで、

仮に殺菌灯を裸眼で長時間みつめますと、特に角膜細胞がひどくやられガタガタになり、目がつぶれる程ひどい目に会います。しかし皆さんのその目もやがて直ることもご承知の通りであります。それは生物が、紫外線による細胞の傷をちゃんと直す能力<修復機構>を具えているからであります。そもそも光エネルギーは、その波長に反比例しますので、紫外線はX線などに比べますと確かに光エネルギーは非常に小さいですが、特に殺菌灯が出す紫外線(UV-C)はご承知の通り、殺菌や細胞を容易に殺します(致死作用)し、これもX線同様に、生物に突然変異を誘発(変異誘発作用)したり、ときに皮膚癌を誘発(発癌作用)したりします。ところで、何でもそうですが、何らかの生物作用を論じますときには、先ず、その作用源が一体どこに、どのように作用することにより、そのような激しい生命現象の変化をもたらすのか。そのような生命現象を第一義的に支配している生体内物質は一体何かを考えねばなりません。我々はそれを標的物質と呼んでおりますが、X線やγ線の場合も含め、紫外線の場合も、それはDNA分子なのです。ご承知の通りDNAは、生物がその種としての子孫を正しく維持し、しかもその種としての形質発現につながる全ての生命現象を正しく調節している生命にとって最も基本的に重要な生体内高分子化合物であります。特にUV-Cに分類される紫外線波長領域は、DNA分子のもつ吸収極大である260nmに近いので、UV-Cの光エネルギーはまともにDNA分子に吸収されます。エネルギーをもらったDNA分子は当然励起状態に入り、いわゆる光化学反応を起こします。つまり、常にはない光産物がDNA分子に生成されます。子孫を作るためのDNA複製、DNAの遺伝情報を蛋白質の構造に伝えるためのメッセンジャーRNA(mRNA)の合成、蛋白質合成の工場であるリボゾームという細胞内顆粒の主要構成成分であるリボゾームRNA(rRNA)の合成、それにアミノ酸を蛋白合成工場に運ぶ運搬RNA(tRNA)の合成など、これらの正しい働きは何れもDNA分子の正しい構造<正しい塩基配列>で規定されていますので、このような常にはない光産物をもつDNAを鋳型にして作られるDNA分子やRNA分子は、何れもそれらの合成障害に加えて、正常でない構造<正常でない塩基配列>のものが作られます。従って、鋳型になるDNA分子中の光産物がなくならない限り、つまりDNAが修復されない限り、生物は活性を失うか、時には死に到るわけであります。従って、このような光産物の生成を、DNA分子にDNA損傷(DNA lesion)が出来たといいます。先ずUV-CによるDNA光産物の主なものを図1に示します。

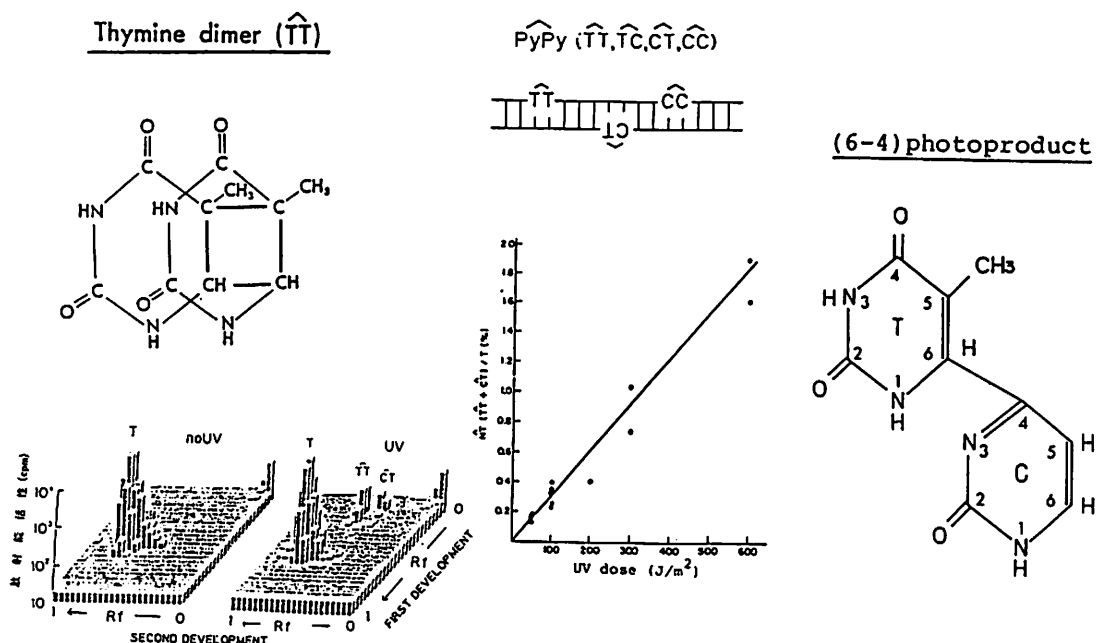


図 1

UV-Cによる DNA光産物。 $\hat{T}\hat{T}$ はチミン-チミン二量体。Tの6位とCの4位との間の結合物を(T-C)6-4光産物という。下段左端は、 $\hat{T}\hat{T}$ と $\hat{T}\hat{C}$ ダイマーを2次元ペーパーロマト法により検出した図を、下段中央はPyPy生成とUV-C線量との関係を示した図。

ピリミジンダイマー(PyPy)¹⁾や、(6-4)光産物²⁻⁴⁾は、DNA鎖上に、たまたまピリミジン塩基(pyrimidine base)が相隣り合って並んでいる時に生ずる二量体で、DNAを構成するpyrimidine塩基はTとCでありますので、PyPyには $\hat{T}\hat{T}$ 、 $\hat{C}\hat{T}$ または $\hat{T}\hat{C}$ と $\hat{C}\hat{C}$ があり、総称してPyPyといいます。また(6-4)光産物には、(T-T)6-4、(T-C)6-4、(C-T)6-4および(C-C)6-4がある筈ですが、生体内では、(T-T)6-4と(C-T)6-4は殆どが全く生成されないが、(T-C)6-4光産物はなかでも最もよく生成されることが知られております。⁵⁾しかし、線量にもよりますが(6-4)光産物の生成量はPyPyの生成量より少なく約1/10程度とする報告もあります。⁶⁾

UV-CによるDNA損傷のお話はともかく、まず、UV-C紫外線による生物致死作用について、3種類の生物細胞についての結果を図2に示します。図2中の細胞性粘菌とは極めて下等な真核生物です。

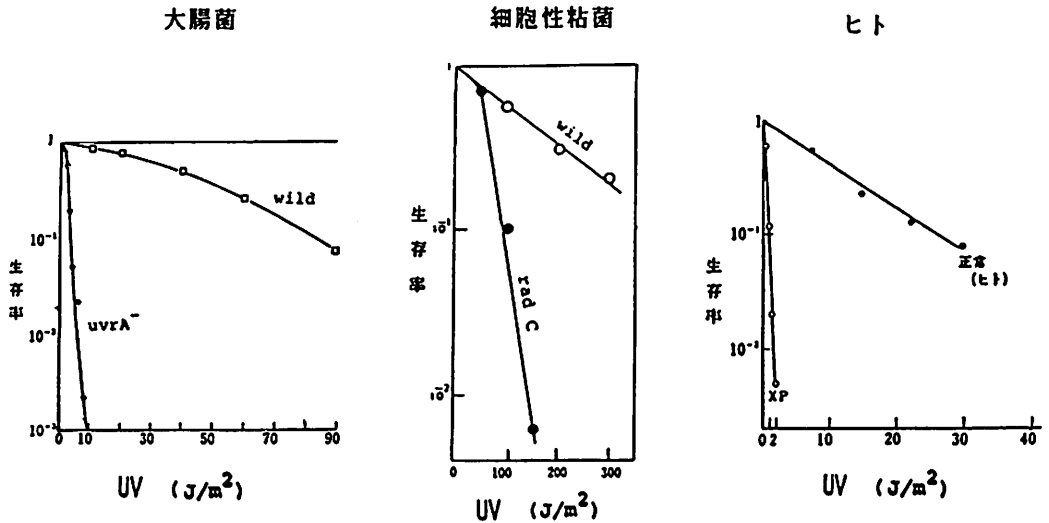


図 2

UV-Cによる大腸菌、細胞性粘菌アノーバ細胞およびヒト細胞の致死。大腸菌wildは野生株、uvrA⁻株は紫外線(UV)によるDNA損傷を修復する機構(能力)を欠く株。細胞性粘菌wildは野生株、radC株は大腸菌 uvrA⁻株と同様、DNA修復能を欠く株。ヒト正常株は野生型正常人のヒト皮膚細胞、XP⁷¹とは大腸菌 uvrA⁻株と同様に、UVによるDNA損傷修復能を欠く色素性乾皮症患者の皮膚細胞である。

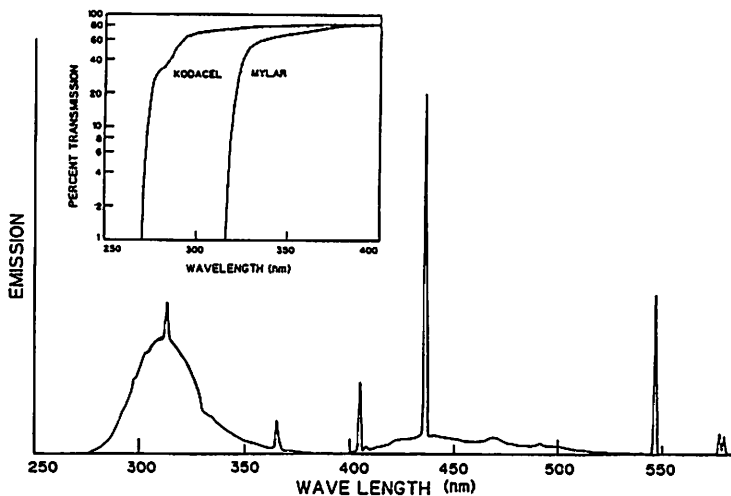


図 3

健康線ランプ(HL)の放出スペクトル。このうち 400nm以上は可視光域です。HLは 315nm 付近に主ピークをもつUV-B領域(290~320nm)の紫外線と、320nm~400nmのUV-A領域の紫外線を多量に放出していることが分かります。しかも、275~280nm 付近から 290nmまでのUV-C領域の紫外線の一部も放出されていることも分かります。図中の小枠内の図は、今回の実験で使用した2種類のフィルターが透過を許す波長域を示した図で、例えば Kodacelフィルターを使用しますと 270nm以下の光、つまり殺菌灯が放出するUV-C域の光の殆どをカットします。また Mylarフィルター使用の場合は、320nm以下の光、つまりUV-B、UV-Cの両領域の紫外線を全部カットします。

図2の結果は、紫外線、この場合はUV-Cの照射によるDNA損傷を修復出来るか、出来ないかに生物致死が大きく係っていることを示しています。

さて次に、UV-B領域の紫外線ではどうでしょうか。この場合我々は線源として健康線ランプ (health lamp, HL と略します) を選びました。HLが放出する光スペクトルを図3に示します。

紫外線の生物作用を問題にする場合には、より波長の短い紫外線領域の光が、それらが、光エネルギーが大きいという点から問題になります。HL光は、315nm付近に主ピークをもつUV-B領域の光を主に放出していますが、290nm以下のUV-C領域の光も少量放出しています。また320nm以上400nmまでのUV-A領域に属す紫外線もかなり多量に放出していることが分かります。それはともあれ、HL光にも生物致死作用がみられるのでしょうか。実験結果を図4に示します。

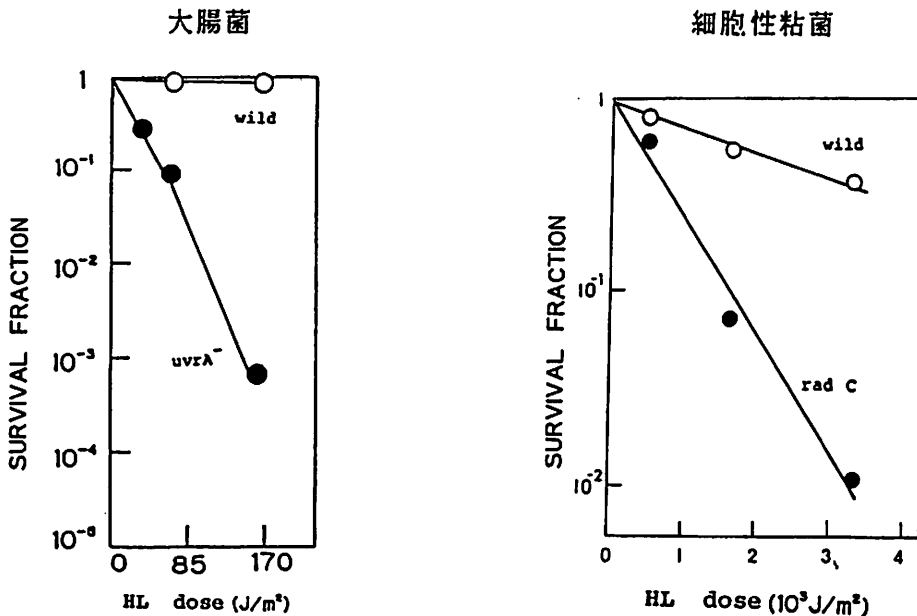


図 4

健康線ランプ(HL)照射による大腸菌および細胞性粘菌アメーバ細胞の線量-生存率曲線。線量は 315nmでの照射量で表した。この実験結果は、どのフィルターも使用していないHL光による結果である。また、大腸菌 *uvrA*⁻および細胞性粘菌 *radC*株については、図2で説明した。

HL光の場合も、前述の殺菌灯の場合と同様に、生体致死作用をもつことが分かります。ただし、殺菌灯の場合と比べてかなりの大線量が要ります。なお、図4には示しませんでした、Kodacelフィルターを通したHL光では、少し生体致死

が減りますが、Mylarフィルターを通したHL光<この場合は、UV-C領域の紫外線は勿論、UV-B領域の紫外線の何れも除かれます>では、生物致死は全く起こりません。またUV-A領域の紫外線では、今回の実験では生物致死が全く認められなかったことをつけ加えておきます。

さて、HL光によっても生物致死が認められました。ではHL光によってもDNA損傷が生成されるのでしょうか。UV-CによるDNA損傷の主なものは $\hat{\text{Py}}\hat{\text{Py}}$ と、(6-4)光産物の生成でした(図1)。HL光によってもDNA分子に $\hat{\text{Py}}\hat{\text{Py}}$ の生成が殺菌灯の場合と同じようにあることを図5に示します。

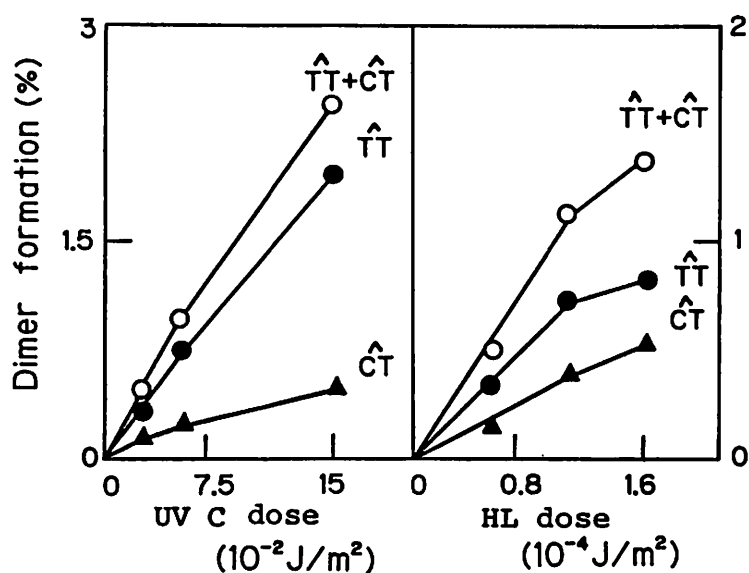


図 5

放射能標識されたチミジン(³H-TdR)でDNAを標識した大腸菌を健康線ランプで照射した場合の、照射線量と $\hat{\text{Py}}\hat{\text{Py}}$ 生成量との関係(右図)。なお左図は、殺菌灯(UV-C)照射の場合の結果を比較のため示した。

HL光によっても、殺菌灯照射の場合と同様に、DNA分子に $\hat{\text{Py}}\hat{\text{Py}}$ の生成があることが分かります。ただし、 $\hat{\text{TT}}$ と $\hat{\text{CT}}$ または $\hat{\text{CT}}$ の生成キネティクスは少々殺菌灯の場合と違うことが分かります。(6-4)光産物につきましては、殺菌灯照射の場合に、Michell ら⁴⁾が(6-4)光産物に対するモノクローナル抗体を用いての生成確認と定量の実験報告をしています。HL光についての(6-4)光産物生成に関する証明は未だありません。しかし(6-4)光産物生成が、264nmから313nm付近に亘って紫外線であるとする報告もあります。³⁾

それはともあれ、次に、紫外線による突然変異生成作用について話を進めたいと思います。UV-Cによる突然変異誘発に関するデータは山ほどあります。HL光も突然変異を誘発するのでしょうか。実験結果を図6に示します。

変異誘発

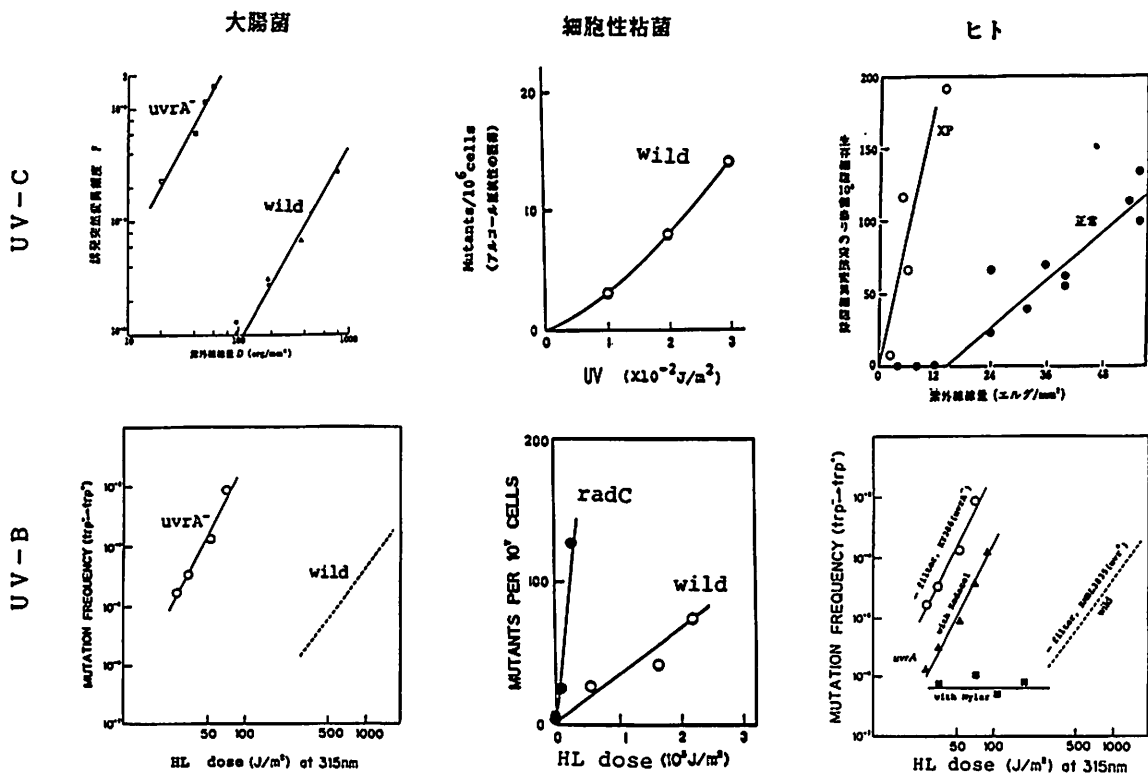


図 6

殺菌灯の光(UV-C)と、健康線ランプ(HL)光による照射量と突然変異誘発頻度との関係。図上段の三つは殺菌灯照射による結果で、左は大腸菌、中央は細胞性粘菌、右はヒト細胞での実験結果である。図下段の三つはHL光照射による結果で、左は大腸菌、中央は細胞性粘菌での実験結果であるが、右端の図はヒト細胞ではなくて、左端の大腸菌での実験と同じであるが、2種類のフィルターを用いた場合の結果を示したものである。また線量単位に erg/mm^2 と J/m^2 の両方が用いられているが、 $10 \text{ erg}/\text{mm}^2 = 1 \text{ J}/\text{m}^2$ であるので換算されたい。なお、*wild*、正常、*uvrA*⁻、*radC*、*XP*の記号は図2と同じ。

HL光も、殺菌灯の光同様に、生物に突然変異を誘発することが分かります。HL光を用いてのヒトでの突然変異誘発実験は未だありません。大腸菌 *uvrA*⁻ や細胞性粘菌 *radC* での突然変異誘発率が、それぞれの *wild* 株より大きいのは、何れもDNA損傷の修復が出来ないために、DNA損傷がDNA分子から減少せずそのまま沢山残るからです。なお図6下段右端の大腸菌での実験結果には4本の線がありますが、——○——と———は図6下段左端の図の結果と同じであります、——▲——は大腸菌 *uvrA*⁻ 株にHL光を照射する場合に、Kodacelフィルターを通したHL光、つまりHL光に一部含まれるUV-C領域へ光(280nm付近以下)を全部カットした場合の突然変異誘発効果をみたもので、HL光中に少量含まれるUV-Cをカットした分だけ突然変異誘発頻度の減少があることが分かります。

——■——は同じ大腸菌 *uvrA*⁻ 株をMylarフィルターを用いて、UV-Bを含めて、320nm以下の波長の紫外線を全部カットした場合の結果で、この場合は、全く突然変異が起こらないことが分かります。つまり、この結果は、概ね280nmから320nmに亘る特にUV-B領域の紫外線によっても有意義に突然変異が誘発されるのだということを示しております。何れにしろ、図6は、UV-Cは勿論、UV-Bも立派に生体に対して突然変異誘発作用をもつことを示します。ところで、先に、殺菌灯の光、UV-CではDNA分子に $\hat{P}y\hat{P}y$ と(6-4)光産物の両者が生成されること、HL光によってもDNAに $\hat{P}y\hat{P}y$ の生成があることを述べました。突然変異生成の第一義的要因は、DNA分子の損傷にあることは広く受け入れられております。HL光によるDNA損傷としては今のところ $\hat{P}y\hat{P}y$ 生成しか明確にされておられません。しかし、その他の形のDNA損傷の生成は否定できません。ともあれ、殺菌灯の場合は、突然変異を効率よく誘発することは知られており、一方その場合のDNA損傷の主なものは $\hat{P}y\hat{P}y$ と(6-4)光産物の生成であります。今とりあえずこの2種類のDNA損傷に話を絞ったと致しましても、 $\hat{P}y\hat{P}y$ と(6-4)光産物のうち何れの形のDNA損傷が突然変異生成に関与しているのでしょうか。これだけでも大変興味ある大問題です。次はこの問題に入ってみたいと思います。

ところで、この項に入ります前に一つお話をしておかねばなりません。生物が具えるDNA修復機構の一つに光回復機構(photoreactivation、略してPR)⁹⁾というものがあります。これはDNA分子に出来た $\hat{P}y\hat{P}y$ を、光回復酵素(PR酵素)¹⁰⁾が、可視光のエネルギーを利用して、もとの2ケのピリミジンモノマーに戻してしまう機構です($\hat{P}y\hat{P}y \rightarrow Py, Py$)。これを $\hat{P}y\hat{P}y$ の開裂といいます。この過程の模式図を図7に示しますが、大事なことは、PRは $\hat{P}y\hat{P}y$ に対してのみ反応する、つまり(6-4)光産物は手つかずのままであるということでありま。

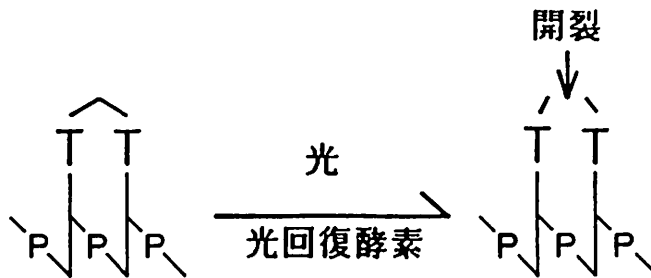


図 7

紫外線による DNA 損傷の一つ、PyPy の光回復の模式図。

いま仮に殺菌灯で生物を照射したとします。DNA 分子に PyPy と (6-4) 光産物が出来ます。この生物に PR 処理を充分致しますと、その生物の DNA にはもはや PyPy は殆ど存在しないことになります。しかし (6-4) 光産物だけは手つかずに残ります。さて次に、少々複雑なお話を致しますが、そもそも突然変異の生成は、それは今のところ大腸菌についてのみのお話ですが、大腸菌の突然変異誘発は、大腸菌が保有する umu^{11, 12)} という遺伝子に支配されるということでもあります。つまり umu⁻ の大腸菌では、どのような変異原によっても突然変異は起こらないのであります。では、umu⁺ をもつ大腸菌ならば、もし DNA 分子に何らかの損傷が出来れば必ず突然変異が生ずるのかと申しますと、事はそう簡単ではありません。umu⁺ 遺伝子が発現して、最終的に突然変異体という形に結び付くためには、更に recA⁺ と lexA⁺ という 2 種類の遺伝子との協同作用が必要です。つまり、たとえ umu⁺ でも、recA か lexA のうち何れか、或は両方がマイナス (欠損という) であれば突然変異は誘発されません。つまり umu⁺ 遺伝子の働きは、recA⁺ と lexA⁺ 遺伝子の働きの支配下にあるのです。¹²⁾ 紫外線でも薬でも何でもよいのですが、DNA 損傷をひどく受け、生物は死ぬ筈の所、突然変異体になってもよいからともあれ何としても生き残ろうという形のものが突然変異ですので、この umu⁺、recA⁺、lexA⁺ 活性化の下で生き残ろうとする生物作用を SOS 反応¹⁴⁻¹⁶⁾ といい、広い意味でやはり生体の具える DNA 修復機構の一つに入ります。殺菌灯によっても、また HL によってもこの SOS 反応が起こるのかどうか。その SOS 反応、つまり突然変異誘発機構の誘導が PyPy のみ起こるのか、(6-4) 光産物でのみ起こるのか、或はそれら以外の DNA 損傷で起こるのかをこれから知ろうとしているわけがあります。それはともあれ、先ず突然変異につながる umu 遺伝子の発現が、紫外線照射であるのかどうかを知るために、ここで一つの工夫を致します。今流行の

遺伝子工学の手法を使って、umu 遺伝子の下流にlacZという遺伝子をつないだ umu-lacZ遺伝子連結 (umu-lacZ gene fusionといいます) をもつプラスミドを作り、このプラスミドを大腸菌に感染させ、umu-lacZ gene fusionをもつ大腸菌 (これをumu-lacZで形質転換された大腸菌といいます) を作ります。この場合、lacZ遺伝子が umu遺伝子の下流にありますので、もし umu遺伝子がmRNAを作る場合 (これを umu遺伝子が発現したといいます) に、ついでに下流のlacZ遺伝子の mRNAも作ります。つまり umu遺伝子が発現したかどうかをlacZ遺伝子の発現の有無で知ろうというわけであります。ところで、lacZ遺伝子は β -galactosidaseという酵素蛋白質を作りますので、この酵素活性を測定すればよいわけで、活性プラスならば umu遺伝子が発現している。つまり突然変異誘発につながる SOS反応が起こっているということになるわけであります。umu-lacZ gene fusionをもつプラスミドで形質転換された大腸菌を作る実験操作を図 8 に模式的に示します。

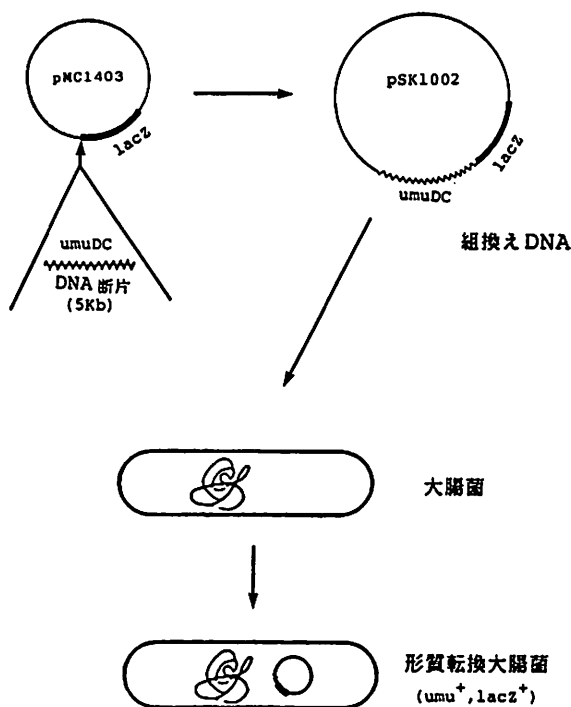


図 8

umu-lacZ gene fusionをもつプラスミドの作成と、そのプラスミド感染による形質転換大腸菌作成過程を示す模式図。

まず、殺菌灯照射による umu遺伝子発現の様子を図 9 の左端の図に示します。なお、図 9 には DNA損傷を与える各種薬剤によっても SOS反応が誘発されることを同時に示しました。

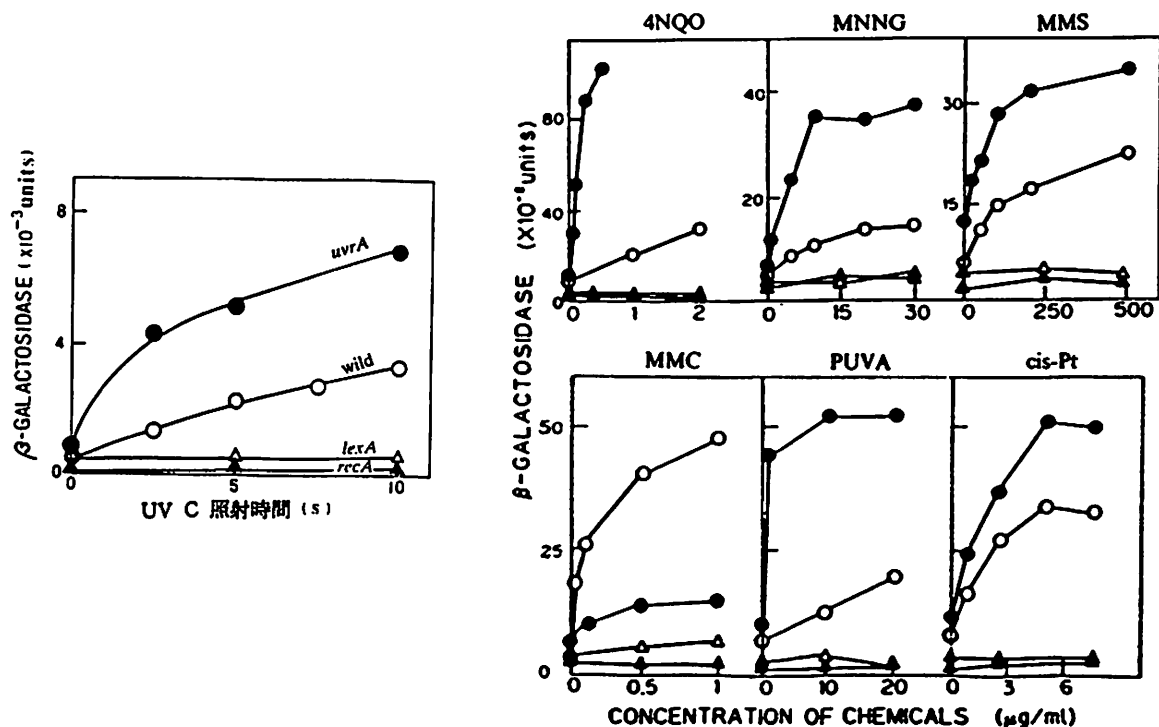


図 9

umu-lacZ gene fusionをもつプラスミドで形質転換した大腸菌を、殺菌灯(UV-C)照射や、各種薬剤で処理することによりみられる SOS反応の誘発を β -galactosidase活性で示した図。左端の図は殺菌灯で照射した場合。右の各図は、それぞれの図の枠外上側に記した薬剤で処理した場合である。全図とも、●—●—は大腸菌がuvrA⁻(recA⁺,lexA⁺)株の場合、○—○—は野生株(uvrA⁺,recA⁺,lexA⁺)、△—△—はlexA⁻(uvrA⁻,recA⁺)株、▲—▲—はrecA⁻(uvrA⁺,lexA⁺)株である。

殺菌灯の光(UV-C)によるDNA損傷を修復できないuvrA⁻株での β -galactosidase活性誘導、つまり SOS反応誘導が、wild株より大きいのは、紫外線によるDNA損傷が修復されずに長時間DNA、この場合はプラスミドDNAにも大腸菌自身のDNAにも残りつづけるからです。野生株は、それらDNA損傷を修復機構にかけることが出来るから β -galactosidaseの誘導活性が少し低いわけであります。何れにしても、DNA分子に損傷が出来ることが原因になって、それが突然変異につながるSOS反応を誘発することが分かります。しかし、umu-lacZ gene fusionをもつプラスミドで、recA⁻やlexA⁻大腸菌を形質転換した場合には、DNA分子にいくら損傷が生じててもumu遺伝子は発現しないことが分かります。図9の右側の各種薬剤で処理した場合でも、何れも殺菌灯照射の場合と全く同様なSOS反応の誘発が見られます。しかも何れの場合も(ただしMMC処理の場合を除く)uvrA⁻株

で最も大きい SOS反応が見られます。つまり、DNA分子に紫外線にしろ、薬剤にしろ、DNAに傷が出来れば *umu*遺伝子の発現<突然変異の誘発>が起こることが分かります。しかも、これら薬剤によるDNA損傷は、UV-CによるDNA損傷と同様 *uvrA*⁻株では直せないDNAの傷であることが分かります。逆にいえばこれら薬剤によるDNA損傷は、UV-CによるDNA損傷と同様に、大腸菌が具えるDNA修復機構、今回の場合は、大腸菌の *uvrA*⁻遺伝子で支配される修復機構で修復できる傷であることが分かります。MMC処理で、なぜ野生株の方が *uvrA*⁻株はより強く SOS反応が誘発されるのかその原因は今のところ分かりません。ともあれ少し詳しく説明し過ぎたようであります。では次に、HL光ではどうなのでしょう。SOS反応は誘発されるのでしょうか。得られた実験結果を図10に示します。

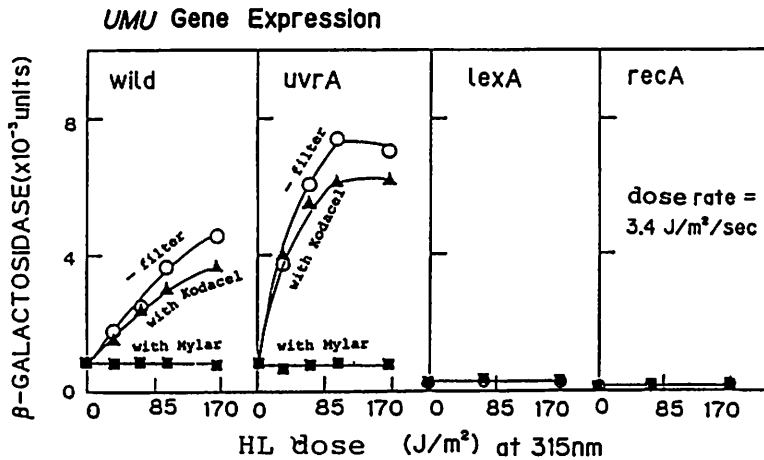


図 10

健康線ランプ(HL)光による *umu-lacZ* gene fusionで形質転換した各種大腸菌株での SOS 反応の誘導。各図にそれぞれ三本の線があります。——▲—— は Kodacel フィルターを通して HL 光中 280nm 付近以下をカットした HL 光照射の場合。——■—— は Mylar フィルターを用いて 320nm 以下の光をカットした HL 光照射の場合。——○—— は フィルターなしの HL 光照射の場合です。また図中の *wild* は野生株、*uvrA* は *uvrA*⁻株、*lexA* は *lexA*⁻株、*recA* は *recA*⁻株のことである。

この図でも分かりますように、SOS反応は *lexA*⁻や *recA*⁻株では誘導されず、*lexA*⁺や *recA*⁺である野生株や *uvrA*⁻では HL 光によって SOS反応が誘発されることが分かります。しかも DNA修復能を欠く *uvrA*⁻株で、野生株より SOS反応誘導が大きいことも殺菌灯の光、UV-C照射の場合と同様であります。ところで、この実験では2種類のフィルターを通したHL光による結果があります。HL光に含まれる少量の 280nm 付近以下の波長の光をカットする Kodacel フィルターを通した HL 光では、フィルターを全く用いない HL 光の場合 (—filter) に比べて SOS反応誘導が少し低いことが分かります。この Kodacel 使用の場合にみられる SOS反応減少

分は、HL光中に含まれるUV-C領域に属する紫外線による DNA損傷によるものでしょう。しかし 320nm付近以下の波長の光を全部カットする Mylarフィルターを通したHL光では全く SOS反応が起こらないことが分かります。このことは、280nm付近から 320nm付近までの將にUV-B領域の光も立派に SOS反応を誘発するのだと申せます。一方、Mylarフィルターを通るHL光中のUV-A領域の紫外線は、SOS反応を全く誘導しないことも併せて分かります。

さて、大腸菌での突然変異生成が、主としてPyPyによるのか、(6-4)光産物によるのか、それともこれら以下の DNA損傷によるのかを検討するために、先ず殺菌灯(UV-C)で照射した形質転換大腸菌に、光回復処理(PR)をかけてやってPyPyだけを DNA分子より除いてやります。もしPRによって SOS反応誘発が、PyPyの減少に伴って低下するならば、SOS反応はPyPyという DNA損傷に依存して誘導されることになりますし、もしPRしても SOS反応誘発が残るのならば、SOS反応誘発はPyPyによるのではなくて、PRされない(6-4)光産物か、それ以外の何かPRされない DNA損傷によるということになります。先ず殺菌灯で照射された大腸菌をPRしてみた実験結果を図 1 1 に示します。

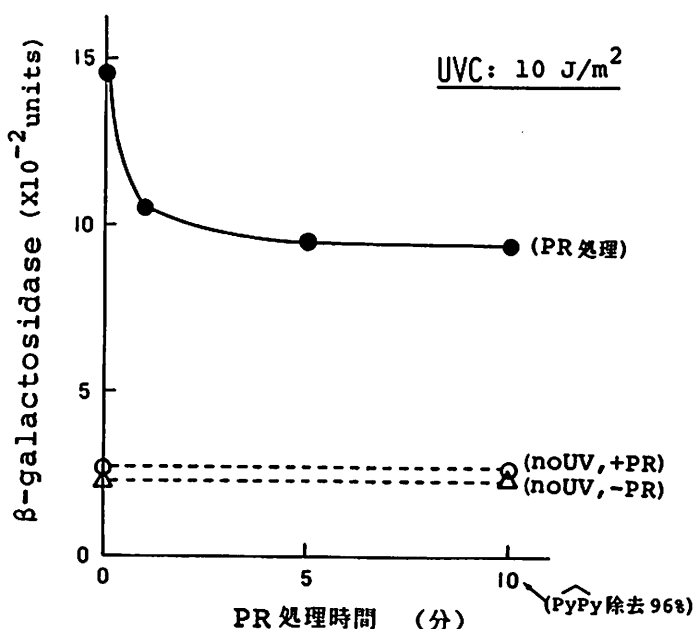


図 1 1

umu-lacZ gene fusionで形質転換した大腸菌 *uvrA*⁻株を、UV-C 10J/m²で照射直後より、365nm付近の光で光回復処理した場合の光回復処理(PR)時間の増加に伴う大腸菌のβ-galactosidase誘導能(SOS 反応誘発能)の変化。この実験での10分間のPR処理は、UV-C照射直後に大腸菌 DNA分子に生成されたPyPyの約96%を開裂減少させる程の能力をもっている。——●—— はPRに伴う大腸菌の示す SOS反応誘発能の変化。-----は何れも対照実験結果で、UV-C非照射大腸菌を、PR処理、あるいはPR非処理の場合のβ-galactosidase誘導度の変化を示す。

図 1 1 に示した実験結果は、UV-C照射直後の大腸菌が示した高い β -galactosidase誘発能は、PR時間の増加、つまりUV-C照射直後に出来たPyPy量の減少と共に低下することが分かります。つまり SOS反応の誘導はPyPyに依存することは確かですが、PR時間を更に延ばすことでPyPyを DNA分子からもっと減らす操作を更に続けても、 β -galactosidaseの誘導度は必ずしもPyPyの減少とは対応しなくなり遂に平衡に達してしまい、仮に大腸菌 DNA中のPyPyの96%が消失しても SOS 誘発能は対照実験レベルまでには減少せず、未だかなりの β -galactosidase誘発が残ります。このことはPyPyだけが SOS反応誘発に責任をもっているわけではないことを示します。つまりUV-C照射による DNA損傷のうちPyPy以外のDNA 損傷もまた SOS反応誘発に責任をもっていることを示します。UV-CによるDNA 損傷のうちPyPy以外の主な損傷は (6-4)光産物の生成であることは既に述べました。図 1 1 の結果は、(6-4)光産物を含め、光回復処理にかからない他のDNA 損傷があるとすれば、それも SOS反応誘発に関係していることを示唆いたします。しかし、UV-Cで DNAに多量に出来る DNA損傷のうちPRにかからない損傷の主なものは (6-4)光産物であります。図 1 1 中の —●— と - - - - - との間に対応する β -galactosidaseの誘導は他の DNA損傷もあるかも知れませんが、主として (6-4)光産物によるものではないかと考えてよろしいかと思います。ところで前にも述べましたが、(6-4)光産物といいましても(T-T)6-4もあれば(T-C)6-4も(C-T)6-4、(C-C)6-4もあります。これら4種類の(6-4)光産物のうち、図 1 1 で考えられる β -galactosidase 誘発に何れの形の(6-4)光産物が主に関わっているのかはまた別の問題です。仮に β -galactosidase の誘発には全部の種類の(6-4)光産物が関わっているとしても、最終結果である実際の突然変異体の生成にこれら4種類の(6-4)光産物の全てが関わっているという保証もありません。UV-C照射大腸菌で実際に塩基置換形点突然変異の生成をみた実験結果があります。^{5,17)} この実験結果では、(T-T)6-4や(C-T)6-4光産物は生体内では殆どか全く生成されないし、従って少なくとも塩基置換形突然変異生成に関与する(6-4) 光産物は(T-C)6-4と、(C-C)6-4光産物であると報告されています。

では次に、HL光照射された形質転換大腸菌をPRした場合はどうなのでしょう。HL光によって大腸菌 DNAにPyPyが生成されることは既に述べましたし、HL光により形質転換大腸菌に β -galactosidaseの誘導、即ち SOS反応が誘発されることも既に図 1 0 に示しました。では、HLで照射された形質転換大腸菌をブラックランブ(主波長 365nm)の光でPRをかけます。先ずこの実験で、HL光による大腸菌致死の回復が本当にあるのかどうかです。致死回復があるのなら当然 DNA分子中のPyPyの開裂による減少がある筈であります。そしてそれに伴って果して β -

galactosidase 誘導能の減少が光回復をうけた大腸菌に見られるでしょうか。これらの検討結果を図 12 に示します。

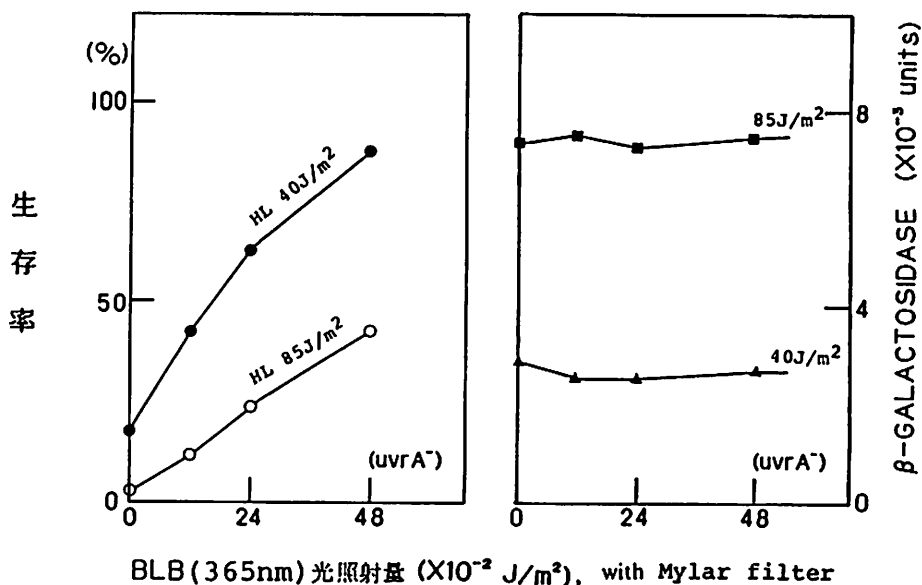


図 12

健康線ランプ(HL)で照射された、umu-lacZ gene fusionで形質転換した大腸菌 uvrA⁻ 株を、365nm の光で光回復処理をした場合の、生存率の変化(左図)と、その菌のPR処理に伴う β -galactosidase誘導能の変化(右図)。左図中 —●— は、HL40J/m²を、—○— はHL85J/m²で照射された後のPR処理に伴う大腸菌生存率の変化を示す。右図中 —▲— はHL40J/m²を、—■— はHL85J/m²で照射した大腸菌のPR処理に伴う β -galactosidase誘導活性の変化を示す。

図 12 の左図で、いま仮に大腸菌がHL、85J/m²で照射されたとしますと、大腸菌の生存率はHL40J/m²照射の場合に比べてかなり低く概ね数%程度になります。その時のその大腸菌が誘導する β -galactosidase量は約 7.5×10^3 unitということが右図で分かります。この大腸菌にPR処理をかけますと、PR量の増加に伴って大腸菌の生存率は約50%にまで増加します。つまり生き返ります。この生存率の上昇は、初めのHL照射によって DNA分子に生じたPyPyの減少に対応している筈でありましょう。しかしながら、このPRに伴う生存率上昇に逆比例するようなはっきりとした β -galactosidase誘導能の低下は少なくとも右図では見られず、むしろ殆ど一定で、PRによるPyPyの減少とは全く無関係に、依然として高い β -galactosidase の誘導が見られます。HL光は、DNA分子に光回復にかからない何らかの損傷を生成していて、それが β -galactosidase、いいかえれば SOS反応を

誘発するのではないかとしか考えられません。ではそれはどのような DNA 損傷なのでしょう。勿論 (6-4) 光産物は PR にかかりません。HL 光は大腸菌 DNA に (6-4) 光産物を生成するのでしょうか。しかし (6-4) 光産物は 313nm 付近の光でむしろ分解されるという報告があります。^{3, 18)} 従って、HL 光照射により大腸菌 DNA に (6-4) 光産物が少なくとも多量に生成されると考えるは困難です。仮に、HL 光により大腸菌 DNA に (6-4) 光産物が多量生成されたとしても、少なくともそのままの形で存在すると考えるのもまた困難であります。強弁になるかも知れませんが、ここに一つの報告があります。(6-4) 光産物は 265~313nm に亘って出来るという報告⁸⁾と、(6-4) 光産物は 320nm 以下の光によって直ちに Dewar pyrimidinone という形の isomer になるという報告です。^{8, 17, 19)} (6-4) 光産物が一旦出来て直ぐに Dewar isomer に変わり、それが PR にかからない DNA 損傷として残る可能性は未だ全くは否定出来ません。更にもう一つ、データは示しませんが、この形質転換大腸菌を BSO (DL-buthionine-S,R-sulfoximine) という薬で前処理します。BSO は生細胞内でのグルタチオンの合成を阻害する薬です。2mM BSO で前処理した大腸菌を HL 光で照射しますと、BSO 非処理菌に比べて約 2 倍量の β -galactosidase を誘導致します。この BSO 処理菌に 1mM グルタチオンを添加してから HL 光照射しますと、BSO 非処理菌と殆ど同じレベルの β -galactosidase 誘導活性に戻ります。この事は、何かグルタチオンで消去または減少する形の DNA 損傷が HL 照射によって大腸菌 DNA に出ていて、それも、SOS 反応誘発に関係しているのではないかということを示唆します。グルタチオンの存否に依存する形の DNA 損傷の実体は未だ分かりませんが、最も考えられるのは、HL 光照射によって何か活性酵素種が出来て、例えばチミン塩基の過酸化物、チミングライコールなどの生成ですが、こんなものも出ていて、それもやはり β -galactosidase 誘導に関係しているのかも知れないとも考えております。何れにしましても、HL 光による突然変異誘発作用は、PyPy の生成のみでは説明が付きません。殺菌灯の場合もそうかも知れませんが、HL 光の場合は、PyPy 以外にも種々の未知の DNA 損傷を生体に与えるらしいと考えております。何れにしましても健康線ランプは読んで字の如くには健康ではないということであります。特に大線量の使用はむしろ危険であります。いわゆるゼロリスクどころかリスクはかなり高いのではないのでしょうか。

さて随分長々と紫外線のお話をして参りましたが、地球が誕生して 46 億年といえます。この無限に近い程の時間の間に生物が生まれ、進化し、今では何百万種にも及ぶ生物種に分化して現在の地球上生物の賑わいに到っているわけですが、どうして一体最初の生物 (原始バクテリア) が生じたのでしょうか。誕生直後の

地球上には勿論生命は一切なく、いわゆる原始大気といわれる無機気体しかなかった由です。この無機物が、やがて有機物に変わり、遂にorganizeされて原始バクテリアの誕生につながったとされています。この無機物が有機物化して行く過程を化学進化をいいますが、無機物を有機物に変えるための莫大なエネルギーは一体どこから与えられたのでしょうか。電気スパークを用いた有名なミラーの実験はよく知られています。この化学進化に関与したであろうと考えられるエネルギーには勿論雷もあるでしょうし、火山活動、隕石の衝突、放射性同位元素、特に⁴⁰Kの崩壊エネルギー等の他に太陽紫外線のエネルギーが考えられます。酸素は未だない原始地球へは容赦なく短波長（200nm以下）の紫外線も含め大量の光エネルギーがさんさんと降りそそいでいた筈です。ある人の計算によりますと、この紫外線こそ化学進化を可能にしたエネルギーの約75%を占めているとのこと。この莫大な紫外線エネルギーこそが無機大気を有機化し、遂には生命体の誕生（32億年前）をもたらした。そしてその原始バクテリアは引き続き恐ろしい短波長の紫外線で殺されたり変異したりしたでしょう。そしてその紫外線エネルギーは遂にフィトシアニンやクロロフィルαのをもつ藍藻の出現（約20億年前）をもたらします。藍藻は可視太陽光を用いて地球上に初めて酸素(O₂)を供給し初めます。O₂は短波長の紫外線の照射を受けてオゾン(O₃)に変わります。O₃はO₂より比重が少し小さいので宇宙にまで達し、次第に厚いオゾン層を造ります。このオゾン層は太陽からの紫外線のうUV-Cを吸収してくれます。つまりこの時点で、地球上はUV-B、UV-Aそして可視光、赤外線などのみの世界に変わります。勿論現在の地球上空のオゾン層形成までには、当然次第に減少するにしろUV-Cもどんどん降って来ていました。これはUV-B領域の紫外線も含め多くの生物を殺したでしょうし、多くの突然変異体をも地球上に出現させたでしょう。一方、生物は次第に増えるO₂を利用した極めて能率のよいATP産生系を獲得します。生物はUV-Cからの攻撃から逃れるために潜んでいた水中から陸上へはい上がり、生物の進化と分化は益々加速されて行ったことでしょう。現在の地球上の生命の賑わいこそ太陽の、そしてその紫外線によってもたらされたと考えてもよいのではないのでしょうか。しかし人間は今、この恐ろしいUV-Cから我々を守ってくれているオゾン層をフロンガスで壊しにかかっています。ただでさえUV-Bでの突然変異生成の可能性や、癌特に皮膚癌発生リスクを抱えている上に、一体何をしようとしているのでしょうか。ヒトは新種への変異を希望しているのでしょうか。図13に、Jagger先生の本よりとりました大気外宇宙と、地球上に届く太陽光スペクトルを示します。

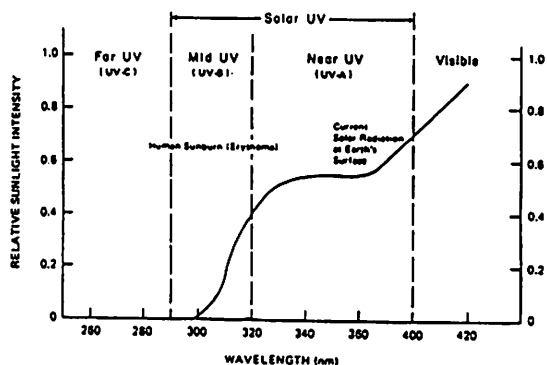
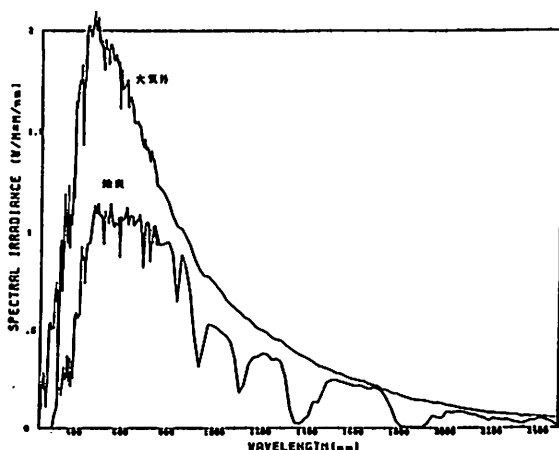


図 13

大気圏外宇宙での太陽光スペクトルと、地球上の太陽光スペクトルの比較。下図は太陽光線中、地表上に届いている短波波長光線部分の拡大図。

オゾン層外の宇宙に出れば別ですが、現在の地球上には恐いUV-C領域の紫外線は届いていないことが分かりますね。

次に近藤宗平先生の総説からコピーさせていただいた地球誕生から、化学進化を経て、原始バクテリア誕生、そして遂にヒト誕生までの生物進化過程の漫画を図14に載せておきます。

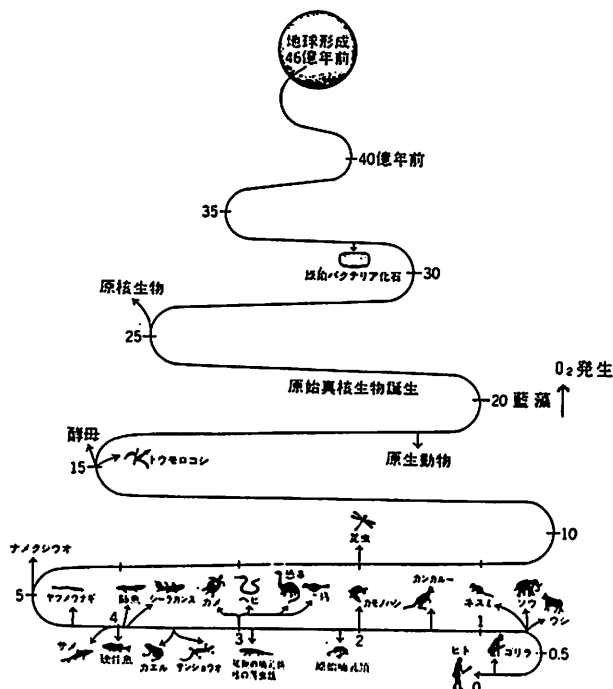


図 14

古生物学に基づく脊椎動物の系統樹と分子進化に基づく系統樹を融合したもの。

文 献

- 1) Setlow, R. B. and Carrier, W. L.: Pyrimidine dimers in ultraviolet-irradiated DNA's, *J. Mol. Biol.*, 17, 237-254 (1966)
- 2) Wang, S. Y. and Varghese, A. J.: Cytosine-thymine addition product from DNA irradiated with ultraviolet light, *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 29, 543-549 (1967)
- 3) Ikenana, M. and Jagger, J.: Photoreactivation of killing in Streptomyces - II. Kinetics of formation and photolysis of pyrimidine dimers and adducts in S. coelicolor and S. griseus Phr-1, *Photochem. Photobiol.*, 13, 459-471 (1971)
- 4) Michell, D. L. and Nairu, R. S.: Quantification of Cyclobutane dimer and (6-4) photoproduct induction in UV-irradiated DNA by immunoprecipitation, 8th Int. Cong. Rad. Res., Edinburgh, Scotland, July 19-24 (1987)
- 5) Brash, D. E., Seetharm, S., Kremer, K. H., Seidman, M. and Bredberg, A.: Photo-product frequency is not the major determinant of UV base substitution hot spots or cold spots in human cells, *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 84, 3782-3786 (1987)
- 6) Patrick, M. H. and Rahn, R. O.: in *Photochemistry and Photobiology of Nucleic Acids*. S. Y. Wang Ed. (Academic Press, New York, 1976) Vol.2, p.79
- 7) Cleaver, J. E.: Defective repair of DNA in xeroderma pigmentosum, *Nature*, 218, 652-656 (1968)
- 8) Michell, D. L.: The relative cytotoxicity of (6-4) photoproducts and Cyclobutane dimers in mammalian cells, *Photochem. Photobiol.*, 48, 51-57 (1988)
- 9) Kelner, A.: Effect of visible light on the recovery of Streptomyces griseus conidia from ultraviolet injury, *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 35, 73-79 (1949)
- 10) Muhammed, A.: Studies on the yeast photoreactivating enzyme. I. A method for the large scale purification and some properties of the enzyme, *J. Biol. Chem.*, 241, 516-523 (1966)
- 11) 篠浦幸子・加藤武司：大腸菌にみられるくみかえ経路の多様性、*生物物理* 16, 221-228 (1976)
- 12) Kolman, A.: Effect of deficiency in excision repair and umuC function on the mutagenicity with ethylene oxide in the lac I gene of Escherichia coli, *Mut. Res.*, 146, 43-46 (1985)
- 13) 加藤武司：大腸菌の紫外線による突然変異誘発の遺伝的制御、*大阪大学医学雑誌* 29, 165-172 (1977)

- 14) Sinagawa, H., Kato, T., Ise, T., Makino, K. and Nakata, A.: Cloning and characterization of the umu operon responsible for inducible mutagenesis in E. coli, Gene, 23, 167-174 (1983)
- 15) Walker, G. C.: Mutagenesis and inducible responses to deoxyribonucleic acid damage in Escherichia coli, Microbiol. Rev., 48, 60-93 (1984)
- 16) Sato, N., Ohnishi, T., Tano, K., Yamamoto, K. and Nozu, K.: Induction of umuC⁺ gene expression in Escherichia coli irradiated by near ultraviolet light, Photochem, Photobiol., 42, 135-139 (1985)
- 17) Brash, D. E.: UV mutagenic photoproducts in Escherichia coli and human cells: A molecular genetics perspective on human skin cancer, Photochem, Photobiol., 48, 59-66 (1988)
- 18) Francis, A. A., Carrier, W. L. and Regan, J. D.: The effect of temperature and wavelength on production and photolysis of a UV-induced photosensitive DNA lesion which is not repaired in xeroderma pigmentosum variant cells, Photochem. Photobiol., 48, 67-71 (1988)
- 19) Taylor, J-S. and Cohrs, M. P.: DNA, light, and Dewar Pyrimidinones: The structure and biological significance of TpT3, J. Am. Chem. Soc., 109, 2834-2835 (1987)

(2) 連載講座：放射線リスク論

6．公害物質などをリスクの眼で見れば

松 平 寛 通

放射線医学総合研究所

1) 化学物質の発癌性

昭和30年頃から日本が次第に工業化されてきた一方で、公害問題、特にある種の化学物質による健康障害が問題になった。有機水銀による水俣病、カドミウムなどによるイタイタ病、塩化ビニールによるカネミ油症、キノホルムによるスモン病、サリドマイド児、等々。これらは症状が比較的早く現れたせいもあって因果関係がわかり禁止措置などがとられ、かなりの犠牲者は出たものの学問的には一件落着いた感がある。ただ、塩化ビニールによる肝癌のリスクの問題はまだ残っている。

このような多量の化学物質に対する曝露は、放射線と言えば広島・長崎の原爆ほどではないにしても大事故の部類に入るので、リスクという意味からは除外してもよいだろう。残るのが少量の化学物質に対する長期間の曝露による後障害、特に発癌や遺伝的影響などであろう。

放射線とのアナロジーでいくと化学物質の場合も職業曝露と日常生活に於ける曝露とが考えられる。放射線の眼から見て放射線との大きな差異は、1 回大量曝露ではなく長年月にわたる少量づつの連続曝露であることと、放射線と言えば線量つまり用量との関係がわかっているものが限られていること、物質によっては使用を禁止できることなどであろう。ただ、最近ではある化学物質に動物実験などで発癌性が証明されたら全部その使用を禁止するというよりは寧ろ使用量を制限するという方向のようである。

DollとPeto (JNCI 66:1192-1308, 1981) によると、1978年のアメリカでの癌死亡のうち、表1に挙げた化学物質によると見られる職業癌は、男で14,777/218,337(6.8%)、女で2,292/183,618(1.2%)、平均ほぼ17,000/400,000(4%)と見られている。BEIRⅢ報告から計算すると放射線産業全体でほぼ6万人・レム(癌にして6人)位の寄与しかないことから見ると、これらの数値はかなり大きいようにみえる。もちろん化学物質にさらされる職業人の絶対数の問題であろう。ただ、これらのリスク推定値がどのようにして導き出されたのかはよくわからない。アスベストについてはかなりの疫学データがあるようにみえる。放射線の場合の線量限度(許容濃度)のようなものが当然あるはずであるが、上に挙げた癌

死亡の数値のどれくらいが、許容濃度を超えた曝露によるものかもよくわからない。

表 1

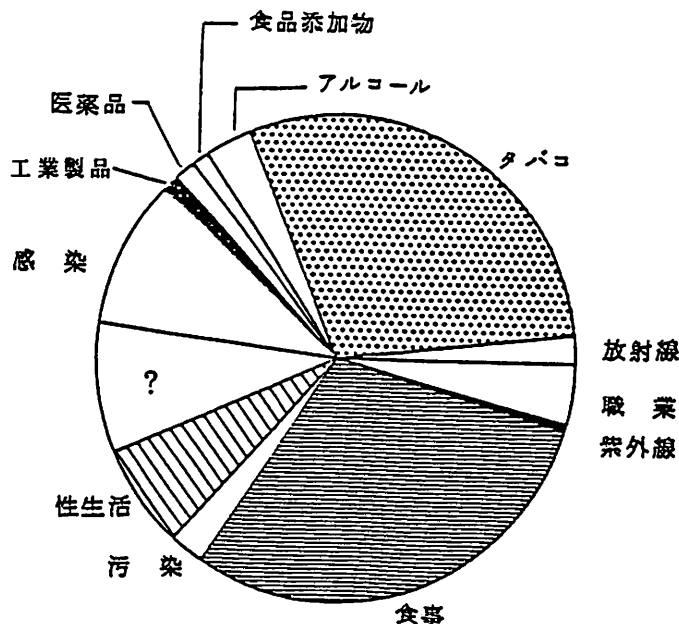
物 質	癌 の 種 類	職 業
芳香族アミン	ぼうこう	色素、ゴム、石炭ガス製造
ヒ素	皮膚、肺	銅、コバル精練、農薬他
アスベスト	肺、肋膜、腹膜	アスベスト取り扱い
ベンゼン	骨髄（赤血球）	ニカワ、ニスエ
ビスクロロメチルエーテル	肺	イオン交換樹脂製造
カドミウム	前立腺	
クローム	肺	色素製造他
イソプロピル油	副鼻腔	イソプロピルアルコール
マスタードガス	喉頭、肺	毒ガス製造
ニッケル	副鼻腔、肺	ニッケル精練
タール	皮膚、陰囊、肺	タール使用、アルミ精練
塩化ビニール	肝、副鼻腔	PVC、家具製造、皮革工

日常生活の中で発癌物質に曝露される機会は相当多いだろうというのが現代人の感覚である。ただ、どういうものがどの位のウェートを持っているかとなると不明の点が多い。DollとPeto(1981)によるとアメリカ人の癌の中には生活を変えることによって避けられるものがあり、その筆頭が紙巻タバコによる肺癌他であるという。

彼らの主張の主な根拠は、1950年位から年代別に年齢別癌死亡率を見ると、例えば女性の乳癌のように最近30年間に死亡率が殆ど変わっていないものがある一方で、肺癌のようにすごく増えているものがある。また、アメリカの死亡率と例

えば日本のそれとを比較すると、乳癌（女性）や大腸癌は圧倒的にアメリカ人に多い。肺、咽・喉頭、膀胱の癌はタバコのせいであり、大腸は肉の、それに乳癌は脂肪の取りすぎである。タバコを止めて日本人的な食生活をする、アメリカ人の癌の60%以上は防げるというのが彼らの主張である。それ以外にも生活の仕方を変えることによってならないで済む癌はかなりある。（図1）

図1 生活とがん (Nature, 303, 648, 1983)



Doll、Peto等の主張がどの位正しいかは別として、放射線も含めた職業被曝やある種の食品添加物などによる発癌のリスク推定に、自然発癌の頻度やその変動を考慮すべきことは確かである。ただ“自然”発癌のどの位が本当に自然であるかも難しい問題である。生活習慣や人種などによる癌死亡率の差から、人間の癌の原因となっている色々な要因を探り出し、癌を予防しようとする一方で、色々な実験によって発癌物質を拾い上げ、そのリスクを評価、規制に反映させようという努力が為されている。

2) 発癌物質のスクリーニング

発癌物質の検定には試験管内の検定法とマウスやラットなどを用いる動物実験がある。試験管内検定法は、発癌物質の多くが細胞の遺伝物質(DNA)に傷をつけ、染色体異常や突然変異を起こすことと、これらの物質が作用を発揮するためには肝臓などにある薬物代謝を司る酵素で解毒される時に一部がかえって活性化され

るという原理を応用している。つまり、問題の物質をラット肝臓の抽出物で処理した後、特殊なバクテリアやイースト、動物の培養細胞、人のリンパ球に加え、突然変異や染色体異常の有無を検査する。

これらの方法は、比較的短時間にあまりお金や労力も掛けずに済むことから発癌物質の発見には非常に有用であった。特に工場排水、大気、食品などの中に発癌物質が含まれていることを見つけたり、その化学構造を決定するという面では多くの貢献をしたといえる。

問題は、これらの試験管内検定法でクロであったものが、動物実験でシロであったり、その逆になったりする例が出て来たこと、あるいは試験管内でクロの結果を与えた時の濃度を、人間にそのままあてはめて良いかということなどである。発癌物質と証明されたものを全部人間の生活から追放することの難しさも手伝っている。

試験管内の検定と動物実験の結果が一部定性的に一致しない理由には、発癌物質の作用そのものと発癌過程の両方の複雑さが絡んでいる。発癌物質には、(1) N-ニトロソ化合物、多環芳香族炭化水素、アルキル化剤などそれ自身ないしはその代謝物が強い発癌作用を持つもの（一次性発癌物質）、(2)ある種のホルモン作用を持つ物質などで生体のホルモン環境を攪乱して癌が起こり易くするような物質や、それ自身では発癌性がなくとも他の物質と結合すると発癌性を持つようなもの（二次性発癌物質）、更に(3)発癌プロモーターと呼ばれる、特に低濃度での、一次性発癌物質の作用を強めるような物質、あるいはその逆の作用を持つ抗プロモーターなどがあるためである。生体の普通の物質代謝の過程で、この第3のカテゴリーに入るとみられる物質（活性酸素など）が体の中に出来るといふ証拠もある。

一方、発癌過程そのものが体のある組織の中のある重要な細胞の遺伝物質の上に、1個または数個の傷が出来たことが出発点にあるとか、この種の細胞が幾つかの不連続的な過程を経て癌になるとか、ある化学物質に対する生体の反応には個人差があるため集団としての反応の特性を考慮すべきとか、色々の考え方がある。これらの考え方は動物実験で特に低濃度の化学物質の発癌性を推定する時の数理モデルに反映される。というのは、マウスやラットを使って対照群を含め1群100匹程度で、投与量を数段階に分け、全体で数百匹の動物に2年以上にも亘る連続投与の実験をした結果から、人間が日常食べるかもしれない位の低濃度・少量摂取の時の発癌の可能性を予測するためには、どうしても投与量あるいは用量と効果（発癌率）との関係にある数式にあてはめた上で、議論を進めていかなければならないからである。

3) 安全の基準

一般に、発癌物質は自然に起こる腫瘍の発生を早めるか、発生率を高める作用がある。この作用が自然に癌が出来る過程と無関係あるいは独立であるか、その過程を助長する性質を持つか、更に化学物質の用量（濃度）と発癌率との間に直線的な関係があるかそれとも非直線的な関係なのか等の考え方の差で数理モデルもかなり異なってくる。例えば実験したネズミの50%位が癌になる、つまり効果のはっきり出る時は良いが、それが20から10、更に数%しか出ない用量のところでは、実験そのものが難しくなり、得られた結果も誤差が大きくなる。一方、我々が日常摂取している発癌物質あるいは発癌性が疑われている物質の量はそんなに多くない。しかし、社会的にはその程度の摂取量が安全であるか否かが問われることになる。

安全の基準は非常に難しい。日常生活が持つ死亡の確率はよく考えてみると決してゼロではない。それは年間ほぼ 10^{-6} のオーダーである。発癌物質に関してもしきい値のあるなしを論ずるよりは、しきい値がないとして発癌率が 10^{-6} 以下になるような摂取量（1日当たり体重1 kgあたり）を算定し、これを実質安全量、VSD として、規制に反映させようという試みが為されている。

実質安全量という概念はよいにしても、人間でのデータがあまりないこと、化学物質の数が多いこと、化学物質の発癌力が物質によって100万倍も開きがあること、ラットやマウスでの実験から人間に外挿しなければならないこと、実験結果そのものと数理モデルとの照合、どの数理モデルに従うべきか等々難問を抱えている。結局、門外漢がある物質の安全性について議論をしてもはじまらないといったほうが正直である。

7. 種々のエネルギー源の リスクを比べてみると

秋田 康一

青山 喬 滋賀医科大学

1. はじめに

全世界におけるエネルギー需要は着実に増加しているが、我々の最も重要なエネルギー資源である石炭・石油などの化石燃料は早晚枯渇すると推定されており、原子力の利用に加えて、太陽エネルギー、風力、地熱の利用、核融合炉の開発などが進められている。従ってこれら各種エネルギー源が人間の健康に与える影響を確実な科学的基礎に立って比較検討することは、人類の将来にも関わる重要課題であると言えよう。

ところで、エネルギー源の健康に対する影響と言うと、すぐに原子力発電の放射線被曝による発癌や遺伝的影響が問題になるが、原子力以外のエネルギー源の持つ発癌などの影響も考えておく必要がある。同時に、エネルギー産生は有害な効果だけではなく、有益な効果ももたらしていることも評価しなくてはならない。

このような観点から、近年この課題を中心とする国際会議、シンポジウム等が相次いで開催されている。即ち1979年にはカナダのチョーク・リバーで「エネルギー生産の健康に及ぼす影響」に関する国際会議が開かれ、翌年オークリッジ国立研究所主催の「健康へのリスク解析」に関するシンポジウムにおいても「エネルギー産業におけるリスク評価の比較」が課題となっている。更に、1982年には「各種エネルギー源の健康への影響」に関するIAEAシンポジウムが開催され、1984年の米国原子力学会冬季年会においても「エネルギーとリスク」が中心課題の一つとなった。我国でも、昨春「エネルギー産生における放射線リスクと先端技術のリスク評価に関する国際会議（ICREH）」に関する国際会議が開催されている。この他に各種エネルギー源のリスクやそれらの相互比較を取り扱った論文も近年続々と発表されている。

本章ではこれらのシンポジウムや論文を参考にして各種エネルギー源の健康に対するリスクを比較検討し、エネルギー産生における放射線リスクの位置づけを明確にしたい。

2. エネルギー供給と需要の現状ならびに将来の展望

各種エネルギー源のリスクを評価するに先立ち、エネルギー産生と需要の現状を知り、またその将来を展望する必要がある。まずアメリカの現状を知るため

に、米国の国立エネルギー分析センターが発表した1979年のエネルギー供給と需要を、図1に示しておく。これを見ても分るようにエネルギー資源の約90%は石炭、石油、天然ガスなどの化石燃料であり、原子エネルギーを供給するウラン、電力として使われる水力がそれぞれ約3%、太陽、地熱などのいわゆる新エネルギーの寄与は、0.1%にすぎない。

表1に我国におけるエネルギー需給の現状(1983年)を示す。我国ではエネルギー資源の80%以上を輸入に仰いでおり、石油への依存度が極めて高いことを指摘しておきたい。なお、1979年と83年の比較ではあるが、我国のエネルギー需要は米国の約半分である。しかし、我国の人口は米国の約半分であるから、国民一人当たりのエネルギー消費量は両国の間に大きな差はないと言える。

日米の例からも分るように、世界の先進国におけるエネルギー源の大半は化石燃料であり、これら資源の将来が大きな関心事となっている。世界の賢人を集めたローマ・クラブは「成長の限界」という有名な本を出版して世界におけるエネルギー消費量の伸びが現在のような高い増加率を続けるなら、化石燃料の耐用年数(資源の埋蔵量がもちこたえられる年数)は、石油、天然ガスが20年、石炭は110年で、埋蔵量を5倍と仮定しても石油、天然ガスは50年、石炭は150年であると警告した。

ローマ・クラブの所説に対しては楽観論、悲観論が対立していろいろの論議が行われてきたが、現在における世界の大勢は高度成長至上主義的な考え方を根本的に再検討し、資源は有限であることを前提として、経済運営や価値観の構築を進める方向に向かっている。そして既に実用の段階にある原子力発電を増加させる一方、高速増殖炉、核融合炉の実現、太陽エネルギー、水素エネルギー、地熱、潮力など、所謂新エネルギーの開発・利用の研究が強力に進められているのである。

3. エネルギー産生に伴う環境汚染による健康リスク

前項に述べたように、現時点における主要なエネルギー源は、石炭、石油、天然ガスなどの化石燃料と原子力、水力である。従って、エネルギー産生に伴う環境汚染として問題になるのは、原子力発電所、核燃料再処理施設や石炭火力発電所から出る放射能と、化石燃料の燃焼により生じる各種の燃焼生成物である。

放射線が人間の健康にどんな影響を与えるかについては既に多くの研究があり、国連科学委員会や米国科学アカデミーの「電離放射線の生物学的影響に関する委員会」(略称BEIR委員会)などから詳細な報告書が出されている。これらの報告書によれば、平均1レムの放射線を受けた集団で、癌で死亡する人が増加す

表 1 わが国におけるエネルギーの需給状況 (1983年)

(単位 100億 kcal)

エネルギー 種 別	供 給								国内エネルギー最終需要							輸 出	過 欠 斤	在庫在庫
	投入在庫	一次エネルギー供給					二次エネルギー 加工用供給	最終エネ ルギー供給合計	鉱工業 部 門	エネルギー 部 門	運 輸 部 門	民生・そ の他部門	非エネルギー 需要	合 計				
		生 産	輸 入	計	石油精製分	修正計												
合 計	52 731	63 482	317 259	380 741	-182 844 193 105	441 934	-144 115 139 888	439 506	143 796	28 608	56 869	108 442	30 477	368 192	6 790	17 380	47 144	
電 力	—	49 557	—	49 557	—	49 557	101 878	151 435	76 132	9 112	3 922	50 048	—	139 214	—	12 221	—	
水 力	—	21 556	—	21 556	—	21 556	—	21 556	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
火 力	—	—	—	—	—	—	101 878	101 878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
原 子 力	—	28 001	—	28 001	—	28 001	—	28 001	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
電 力	—	49 557	—	49 557	—	49 557	88 441	137 998	64 841	7 886	3 535	50 048	—	126 310	—	11 688	—	
石 炭	7 197	11 173	58 165	69 338	—	76 535	-61 527	15 008	7 705	336	—	296	—	8 337	6	1	6 664	
国 内 炭	2 447	11 173	—	11 173	—	13 620	-9 008	4 612	2 049	336	—	277	—	2 662	6	—	1 944	
輸 入 炭	4 750	—	58 165	58 165	—	62 915	-52 519	10 396	5 656	—	—	19	—	5 675	—	1	4 720	
球豆炭・コークス	1 777	—	—	—	—	—	23 776 -41	25 534	22 430	131	—	182	—	22 743	1471	—	a) 1300	
コークス炉ガス	—	—	—	—	—	—	7 020 -1 758	5 262	4 153	589	—	—	—	4 742	—	520	—	
高 炉 ガス	—	—	—	—	—	—	8 960 -2 920	6 040	4 792	752	—	—	—	5 544	—	496	—	
石 油	42 400	447	231 640	232 087	-182 844 193 105	284 748	-50 002	234 746	37 498	18 166	53 334	48 747	29 834	187 679	5 293	4 326	37 548	
天 然 ガス	142	2 154	—	2 154	—	2 296	-1 256	1 040	100	148	—	22	643	913	—	19	108	
L N G	1 193	—	27 454	27 454	—	28 647	-26 611	2 036	491	21	—	—	—	512	—	—	1 524	
部 市 ガス	—	—	—	—	—	—	11 691	11 691	1 786	579	—	8 996	—	11 361	—	330	—	
木炭・薪	—	151	—	151	—	151	—	151	—	—	—	151	—	151	—	—	—	

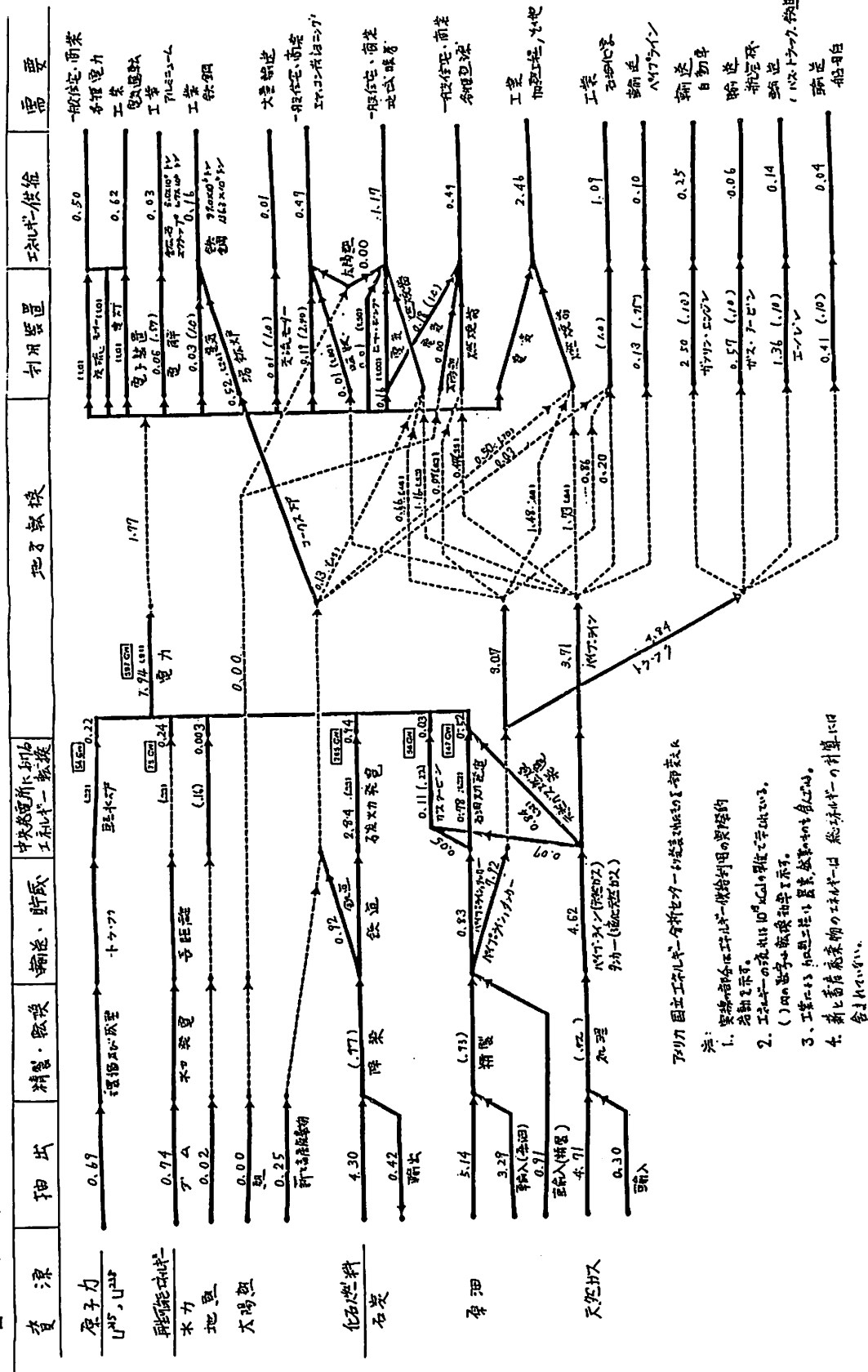
一次エネルギー供給の「石油精製分」は、国産石油製品を一次エネルギーとしており、そのために、原油投入量をマイナスとし、これに見合う製品生産量をプラスとして計上している。したがって、「修正計」は、石油製品を一次エネルギーとした場合の供給計である。「二次エネルギー転換、加工用」には、電力（電気事業者分のみ）。コークス、都市ガス、練豆炭があり、二次エネルギー産出のための投入量をマイナスとし、産出量をプラスとした。在庫のうち、石炭は生産業者・販売業者及び大口消費工場の合計であり、その他のエネルギー在庫は生産業者及び販売業者の合計である。

国内エネルギー最終需要のエネルギー部門における電力は、エネルギー産業部門のほか発電所内電力量、揚水用電力量を加算したものである。

1) 農林水産部門を含む。2) 自家用火力を除く。3) 自家用火力を含む。4) BG（高炉ガス）コークス換算分を除く。5) 石油化学工場におけるナフサ分解による副産LPG分を除きNGL（天然ガス液）を含む。a) 二次エネルギーとしてのコークス在庫分。

資料 資源エネルギー庁長官官房総務課「総合エネルギー統計」

図1 アメリカのエネルギー供給と需要の現状(1979年)



19.68 × 10¹⁵ kcal 14.57 × 10¹⁵ kcal 7.590 × 10¹⁵ kcal

るリスクは 100万人につき100～200である。発癌率は線量に比例すると仮定すれば、上記の数値を用いて被曝線量から将来致死的癌を生じるリスクを知ることができる。たとえば自然放射線の線量は年間約 100ミリレムであるから、この被曝により致死的癌を生じるリスクは 100万人につき年間10～20である。この値は、通常の癌死亡率(100万人につき年間1750人)*の0.5～1%にあたる。

一方、化石燃料を燃やしたとき環境中に放出される燃焼生成物が人間の健康に与えるリスクは、これまで余り注目されずにきた。しかし、化石燃料の煙のなかには発癌物質であるベンツ－a－ピレン(BaP)などの環状芳香族炭化水素が含まれている。また、燃焼生成物のニトロサミンや窒素酸化物(NO , NO_2)、亜硫酸ガス(SO_2)から生じる亜硫酸水素塩などは、微生物の突然変異を誘発することが知られており、哺乳類に癌を発生させる可能性をもっている。この他、発癌物質ではないが、その作用を促進するプロモーターとして働く炭化水素なども石炭の煙に含まれている。

化石燃料を燃やす時どんな燃焼生成物を生じるかは燃料により異なるが、煙の中にはBaPと SO_2 とが多かれ少なから含まれている(表2参照)。

表2 米国において大気中に放出される汚染物質の全量とそれに対する石炭火力発電の寄与(1976年の調査結果)

	浮遊粉塵 の 合 計	SO_2	NO_x	炭化水素	BaP
全放出量 トン／年	13.0×10^6	26.9×10^6	23.0×10^6	27.9×10^6	482
石炭火力発電所 よりの放出量 トン／年	3.2×10^6	17.6×10^6	6.6×10^6	0.1×10^6	0.7
全放出量の%	23.9	65.4	28.7	0.36	0.14

この煙を含む空気を連続的に吸入したとき人間の受ける発癌のリスクは、空気中のBaP濃度から推定することができる。即ち、燃焼生成物に含まれているBa

*昭和60年度における我国の癌死亡率は 100万人につき1564である。

P 量が空気 1 立方メートルあたり 1 ナノグラム ($\text{ng } 10^{-9}\text{g}$) であれば、この空気を呼吸している人が癌で死亡するリスクは 10~40/100 万人/年である。癌の発生率は空気中の BaP 濃度に比例すると仮定すれば、現在北米では燃焼生成物の大気汚染により空気 1 m^3 に含まれる BaP の量は平均 2 ナノグラムであるから、大気汚染による致死性癌の生じるリスクは 20~80/100 万人/年である。この値は通常の癌死亡率の 1~5 % に相当する。

これまで述べてきたデータを表 3 にまとめておく。

表 3 環境汚染による発がんリスク

発がん因子 ばく露様式	致死性がんの推定リスク	最近の平均大衆 被ばく	推定死亡数/ 10^6 人/年	通常がん死亡率 ^{a)} に対する %
放射線の 全身被ばく	100~200 例/ 10^6 人/レム	100 ミリ・レム /年	10~20	0.5 ~ 1
化学的燃焼 産物の吸入	10~40 例/ 10^6 人/ 年/ng BaP/ m^3 b)	2 ng BaP/ m^3	20~80	1 ~ 5

a : 通常がん死亡率 1750/ 10^6 人/年

b : 燃焼生成物中の BaP 量が、空気 1 m^3 当り 1 ng のとき、
この空気の連続吸入による発がんのリスク

4. 種々のエネルギー源による発癌のリスク

エネルギー産生に伴う環境汚染が人間の健康に与える影響として最も重要なのは癌の誘発である。カナダ原子力公社、チョーク・リバー研究所のマイヤースらは表 2 に示したデータを基礎として各種エネルギー源による発癌のリスクを検討している。以下にその概要を紹介する。

a. 原子力発電

出力 100 万 KW の原子力発電所（軽水炉）が米国中西部にあるとして*、その周辺 90 km 以内に住む住民（約 350 万人とする）が、発電所から大気中に放出される放射能を呼吸により、また食物を通じて 1 年間摂取した時、その後 50 年間にわたり全身の組織が受ける預託線量 (H_{50}) を計算すると、ギガワット (GW, 10^9 W)・年あ

*発電所から出る放射線物質が大気中をどのように拡散するかは、発電所周辺の地理的条件・気象条件により相違するから発電所がミズリー州セントルイスと同じ条件下にあるとして預託線量を計算した。

たり10人・レムとなる。表2に示したように、100万人が平均1レムの放射線を被曝したとき、すなわち100万人・レムの被曝により致命的癌が発生するリスクは100~200/106人/年であるから、10人・レムの預託線量による発癌のリスクは問題にならないほど低いと言える。

しかし、発電所ばかりでなくウラン燃料の採鉱、燃料の製造・輸送、使用済の核燃料の再処理、放射性廃棄物の処理・処分など、原子力発電の全システムを通じて、そこで働く職業人、および周辺の一般公衆が一年間に受ける預託線量

(H₅₀)を合算すると、GW・年あたり5000人・レムに達する。この値は、全世界の人達が原子力発電からそれぞれ年間1キロワットの電力を供給され、すなわち100万人につき1GW・年の電力を原子力から供給され、しかもこの状態が500年間継続して、短寿命放射性核種は平衡に達し、環境中の濃度を一定とみなし得る状態になったとしたとき、原子力関係の職業人および原子力施設周辺の一般公衆が受ける被曝線量は年間平均5ミリレムだけ増加することを示している。表2によれば年間100ミリレムの被曝により致命的癌の発生するリスクは10~20/100万人/年であるから、被曝線量が5ミリレム増加した場合の発癌のリスクは0.5~1/100万人/年であり、通常の癌死亡率の0.03~0.06%にすぎない。

b. 石炭火力発電所

石炭を燃やすと各種の燃焼生成物が出来るばかりでなく、その煙の中には僅かではあるがウラン・トリウムなどの放射性物質が含まれている。出力100万KWの石炭火力発電所が前に述べた軽水炉と同じ地理的条件にあるとして、その周辺住民(前と同じく約350万とする)が一年間に受ける預託線量(H₅₀)を計算すると、GW・年あたり約20人・レムとなる。但し、この計算では石炭のウラン含量を1ppm、トリウム含量を2ppmとし、燃焼により生じる灰の1%が煙と共に大気中に放出されたとして集団預託線量を求めたものである。この値は、発電所の位置、周辺住民数、石炭中のウラン・トリウム含量、煙突から放出される灰の量などにより大きく変動し、GW・年あたり10~10,000人・レムという値が得られている。最近英国で行われた調査によれば、GW・年あたりの預託線量は1000人・レムである。

石炭火力発電所の場合には、放射能のほかに各種の燃焼生成物が環境中に放出される。少し古いデータであるが、1976年に米国で行われた調査結果を表2に示す。表から明らかなように石炭火力発電所から大気中に放出される汚染物質の主なものは、浮遊粉塵とSO_x, NO_xであり、大気汚染に対する寄与も大きい。このようなデータから大気汚染により生じる致命的癌の約3%は石炭火力発電所の出す燃焼生成物によるものと推定されている。

表2に示すように、燃焼生成物の環境汚染により年間 100万人あたり20～80の致死性癌を生じるのであるから、その3%即ち 100万人当り年間 0.6～2.4 は石炭火力発電所から出る燃焼生成物が原因といえる。一方1976年の調査では、米国における石炭火力の発電量は国民一人あたり0.45KWであり、一人あたり1KW(100万人につき1GW)の電力を石炭火力により供給したとすると、発癌のリスクも倍になり $1 \sim 5 / 10^5$ 人/年となる。

前に述べたように、同じ電力を原子力発電により供給する場合に致死性癌を生じるリスクは $0.5 \sim 1 / 10^5$ 人/年であるから、石炭火力発電所の燃焼生成物による発癌のリスクは、原子力発電に比較して2～5倍も高いことを指摘しておく。

c. 石油、その他の化石燃料

石油の燃焼により生じる放射性核種の量はごく少なく、おそらく石炭火力の1%程度であろう。しかも燃焼により生じる炭素が天然に存在する放射性炭素 ^{14}C を希釈するから、放射性核種の影響は差引0になると考えられている。

天然ガスの場合には微量のラドンを含んでいるが、1リットルに10ピコ・キュリーのラドン-222を含む天然ガスを燃焼した場合、大気中への放出量は25キュリー/GW・年であり、周辺住民に与える実効線量当量は10人・レムにすぎない。これは全く問題にならない量であり、しかも燃焼により生じる炭素が天然の ^{14}C を希釈するから、ラドンの放射線影響は相殺されると考えてよい。

しかし、化石燃料の場合には燃焼生成物の影響が問題になる。表4に各種の化石燃料を燃やして年間GWの熱量を得る時に、環境中に放出されるBaP量、 SO_2 量と、その発癌指数(石炭火力発電による発癌のリスクを1としたときの相対値)を示す。石油燃焼の暖房や発電の発癌指数は、石炭火力発電の場合と余り変わらないが、天然ガスの発癌指数はずっと小さい。なお、家庭用の石炭暖房は150という大きな指数を示すことを注意しておきたい。

d. 再生可能エネルギー源(新エネルギー源)のリスク

太陽、風力、メタノール地熱などの新エネルギーは本格的な使用段階に入っていないから、その発癌リスクについても信頼出来るデータは未だ得られていない。現段階での推定では、太陽エネルギー、風力、メタノールをエネルギー源とする場合の発癌リスクは小さくて、石炭火力発電によるリスクの1/30程度である。地熱利用の場合には、ラドンと硫黄を含むガスの放出が予想され、GW・年あたりのリスクは、石炭火力発電や原子力発電よりも高くなると考えられる。

e. まとめ

これまで述べてきた各種エネルギー源による発電が致死性癌を生じるリスクを表5にまとめておく。表に示した値は、それぞれのエネルギー源を長期間に亘り

単独で使用した場合のGW・年あたりのリスクである。但し、太陽エネルギー、風力の場合には日のあたらないとき、風の吹かないときには石炭を用いるとしてリスクを算出している。なお発電によるリスクばかりでなく、資源の採取、発電所の建設など発電の全システムによる発癌のリスクも加算されていることを付言しておく。

表4 種々のエネルギー源からの化学燃焼産物の放出

エネルギー源	GW・年(熱)当りの放出		相 対 的
	BaP(トン)	SO ₂ (トン)	発がん指数
天 然 ガ ス	0.002 (0.0006~0.006)	≦ 0.1	0.03
石炭火力発電	0.003 (0.006~0.012)	30~60	1
石 油 暖 房 および火力発電	0.009 (0.003~0.027)	18~36	1.3
自 動 車	0.015 (0.002~0.12)	4 (0.6~10)	0.7
マキ・ストーブ	1~2	0.5~2	3
家庭用石炭暖炉	≦ 70	60	150

表5 エネルギーGW・年当りの発がんリスク

エネルギー源	SO ₂ 放出(10 ³ トン)	人・レム	が ん 死 亡
石炭火力発電所	100	1000	2 (0.2~40) ^a
石油火力発電所	37	0	0.8 (0.04~1.6)
原子力(軽水炉)発電所	~0.1 ^b	5000	0.8 (0.5~1)
太陽熱、風力、 ^c メタノール発電所	1~7	10~70	0.1 (0.004~1.4)
天然ガス発電所	~0.1 ^b	0	~0.06

a: この値は放射性核種による0.1~0.2がん死亡と化学的燃焼産物による2がん死亡を含んでいる。

b: 発電所・輸送管などの建設に必要な資材生産に伴うSO₂放出量。

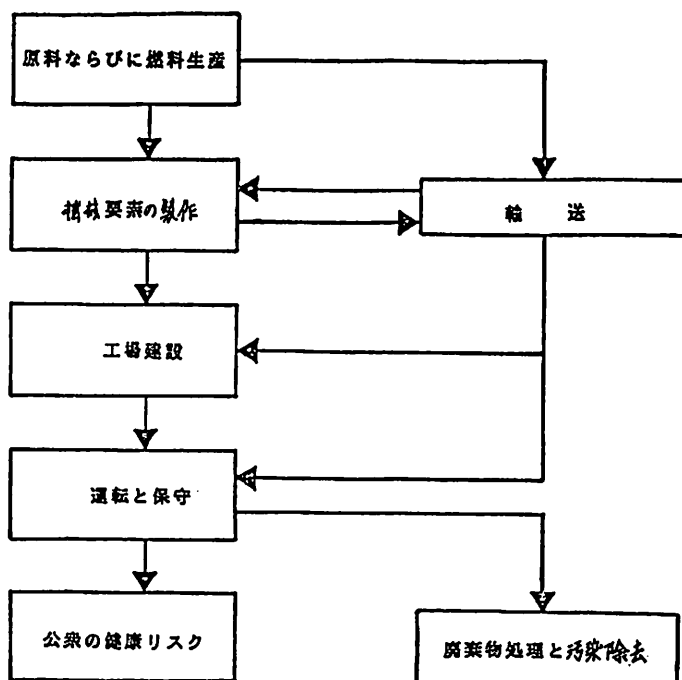
c: 太陽・風を利用できないときは石炭火力を使用するものとしてその環境汚染を含む。

表から明らかなように、天然ガスのリスクが最小で、太陽エネルギー、風力、エタノール等の新エネルギーがこれに次ぎ、原子力は石油とほぼ同様に石炭火力発電の1/2以下である。

5. 発癌以外のリスクは？

これまで各種エネルギー源の発癌リスクを中心に考えてきた。エネルギー源が、人間に与えるリスクは発癌だけではないことは言うまでもない。カナダ原子力規制委員会のインハーバーは、エネルギー産生に伴うリスクの評価には水力発電のダムが決壊、天然液化ガスの爆発のような破局的・大災害型の事故によるリスクと、エネルギー資源の採取や製造、施設の建設や運転に従事する職業人の労働災害のリスクなどを併せて考慮する必要があることを指摘している。彼はエネルギー産生の全システムを図2に示すような段階に分け、各段階について職業人の受けるリスク（主として労働災害）と環境汚染、破局的・大事故などが一般公衆に与えるリスクとを調べるという方法を用いた。例えば原料生産に伴うリスクは、発電所の建設に必要なすべての材料（鋼鉄、コンクリート、各種金属など）を生産する際の労働災害、その生産に伴う環境汚染（例えば製鉄所から放出されるSO₂）のリスクをすべて計上する一方、当該発電所の耐用年数、その間の総発電量を推定して、1 MW・年あたりのリスクを算出するのである。このような方法で各段階にお

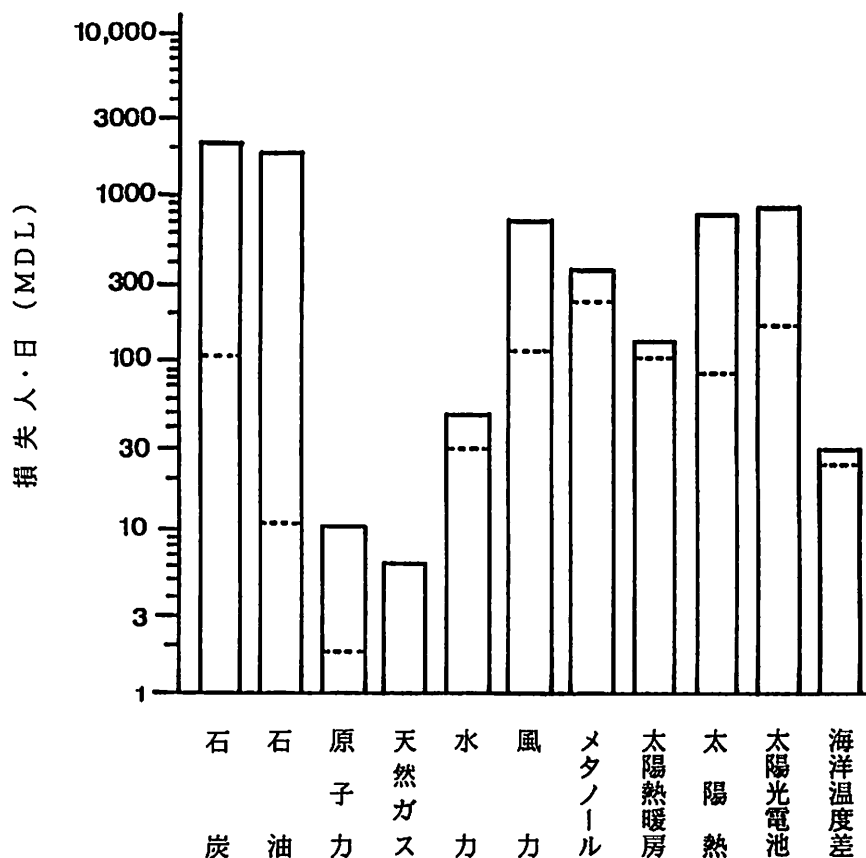
図2 エネルギー産生におけるリスク源



ける職業人および一般公衆のリスクを算出し、それらを合せて総合リスクとしている。なお、リスクの単位としては労働災害統計で用いるMan-Day-Lost (MDL、災害により失われた労働日数)を用い、死亡は6000MDLとして計算する。

インハーバーは11種のエネルギー源についてリスク評価を行い、図3に示すような結果を得た。11種のエネルギー源のうち5つは従来から使用されている在来型のエネルギーであり、他の6つは現在技術開発が進められている新エネルギーである。リスクの最も少ないのは天然ガスであり、原子力がこれについている。無公害のエネルギーと称されてきた新エネルギー源の総合リスクは、天然ガスや原子力に比べて数倍から数十倍も高くなる。ここには省略したが、一般公衆に与えるリスクを比較してみても、メタノールと海洋温度差発電のリスクが天然ガスと原子力の中間であることを除けば、新エネルギー源のリスクの方が原子力よりも高い値を示している。

図3 エネルギー産生1MH・年あたりの総合リスク(MDL)
図はMDLの上限値を示す。点線は下限値。



従来公害のないエネルギーと考えられていた新エネルギー源のリスクが、エネルギー産生の全システムについて総合的に評価すれば、天然ガスや原子力のリスクよりも高くなることを指摘したインハーバーの報告は大きな反響を呼んだ。しかし、これに対する反論や批判も少なくなく、特にカリフォルニア大学エネルギー資源グループのホルドレンはインハーバーの報告を詳細に検討して、インハーバーは原子力のリスクを過少に、新エネルギーのリスクを過大に評価していると反論している。

参考までに原子力のリスク（1 MWあたりのMDL）に関する両者の数値を示しておこう。インハーバーは職業人のリスクを1.8～8.7、一般公衆のリスクを0.3～1.5としているのに対し、ホルドレンの評価では前者が3.1～12、後者は0.3～70である。一般公衆に対するリスクの上限値が70という高い値になっているのは原子炉事故の確率を高くとっているためである。この点については次項で論ずることにする。

6. エネルギー源のリスク評価の問題点

エネルギー産生に伴うリスクの評価がいかに困難な課題であるかは、図3に示したリスクの上限値と下限値との間に大きな開きのあることや、この評価がインハーバーとホルドレンとで大きく相違することからも明らかであろう。

リスク評価にあたっては、エネルギー産生の全システムを出来るだけ単純化して幾つかの段階に分け、各段階のリスクを総合するという方法が取られている。しかし、リスク評価に用いるデータの選び方は一定でなく、データの値にもかなりの変動が見られる。前項で例にひいた発電所建設に必要な原料生産のリスクの場合を考えてみても、同じエネルギー源を用いる発電所でも、その規模や発電システムはさまざまであり、計算の基礎になるデータの選びかたによってリスクは大きく相違することになる。また質的に相違するリスク、例えば平常運転時と破局的大事故のリスク、職業人と一般公衆のリスクをMDLのような同じ単位で表すことも問題であろう。このほかエネルギー産生に伴うリスクの評価には多くの問題点があり、今後の研究に待つところが少なくない。紙面の関係でその全体を論じることが出来ないが、放射線リスクの解析という立場から特に関係が深いエネルギー産生に伴う発癌の問題と原子炉事故の問題を取り上げることにする。

前に述べたように、環境汚染による発癌のリスクを知るには汚染物質の濃度（放射線の場合には線量）と発癌率との間には直線関係が成り立つものと仮定して、高濃度（高線量）を用いた動物実験の結果や疫学的調査のデータに基づいて計算している。発癌率と濃度（線量）との関係が直線（一次関数）であるか、直

線プラス曲線（一次－二次函数）であるか、あるいは曲線であるかは現在なお議論のあるところであり、また直線関係が我々が日常経験するような低濃度（低線量）でも認められるか否かも実証されていない。しかし安全サイドに立って低濃度・低線量でも直線関係が成り立つとしてリスクを計算しているのである。従って第4項に示した数値はリスクを過大評価している可能性のあることを指摘しておきたい。

次に、原子炉事故の問題であるが、1976年には米国スリーマイル島原子炉の事故が全世界を騒がせたが、1986年4月にはソビエトのチェルノブイリ原子力発電所で、爆発により炉が破壊され、大量の放射能が放出されるという史上最悪の重大事故が発生した。この事故は運転員の規則違反により起きたものであるが、従業員、消防士から31人の死者と200人余の入院患者を出し、周辺住民約13万5千人が緊急避難を余儀なくされた。これら住民の受けた集団被曝線量は156万人・レム（平均個人線量は約12レム）と推定されている。表2の数値から、これら住民が癌で死亡するリスクを計算すると、100万人あたり年間156～312人、13万5千人については年間21～42人であり、通常の癌死亡率の9～18%に相当する。

事故により環境中に放出された放射性物質は、希ガスが約5千万キュリー、希ガス以外の放射性物質が約5千万キュリーに達し、欧州各国ばかりでなく、北半球全域に亘る放射能汚染を惹起し、原子炉事故の恐ろしさを強く印象づけることになった。我国でもこの事故を契機として反原発運動が急速に高まりを見せていることは衆知の通りである。しかし、この事故は前述のように、安全性を無視した規則違反により引き起こされたものであり、また事故を起こした原子炉が中性子の減速剤として黒鉛を用い、万一の事故の際、破壊された炉から大量の放射能が建屋外に放出されるのを防ぐ格納容器もない構造になっていたことが、災害を一層大きくしたことを指摘しておきたい。減速剤として水を用い、炉を頑強な鉄筋コンクリートの容器に収めた我国の原子炉では、同様な事故は起り得ないといわれている。米国スリーマイル島原子炉の事故でも原子炉は破壊されたが格納容器は破壊されず、放射性物質の大部分は容器内に閉じ込められ、環境の放射能汚染はずっと少なく抑えられたのである。しかし、原子炉は大きな危険性を内蔵しており、安全に絶対性はなく、破局的大事故のおこる確率は0ではないことを改めて肝に銘ずる必要がある。

ところで、破局的大事故のリスク評価には大事故の起こる確率（ある年数の間におきた大事故の回数）と一回の事故による災害（例えば死傷者数）の平均値を調べ、両者の積

$$\frac{\text{事故回数}}{\text{年数}} \times \frac{\text{死傷者数}}{\text{事故回数}} = \frac{\text{死傷者数}(Y)}{\text{年数}(X)}$$

から求めている。しかし、原子炉のように運転開始以来の年数が少なく、しかも事故の確率が非常に低い場合には、過去の経験から信頼するに足る Y/X を求められないから、事故のおきる確率や災害の大きさを理論的に解析する方法がとられている。例えばマサチューセッツ工大のラスムッセンらのグループは、米国の商業用原子炉をモデルにして詳細な確率論的解析を行い、100基の原子炉が運転されている時、周辺住民に死傷者の出るような大事故がおきる確率は1/1700、即ち1700年1回としている。しかし、この値は過少評価であるという反対もあり、前項に述べたホルドレンらの評価では、原子力発電が一般公衆に与えるリスクの上限値が $\text{MW} \cdot \text{年あたり} 70 \text{ W D L}$ という大きな値になっているのも、大事故の確率を極めて高くとっているからである。

この評価では6000MDLを一死亡に相当するとして計算しているから、70MDLは0.012人($\text{GW} \cdot \text{年当り}$ では12人)の死亡に相当する。現在世界中で運転されている商業用原子炉の発電量は1億5000万 $\text{KW}(150 \text{ GW}) \cdot \text{年}$ に達するから、ホルドレンらの評価では原子炉の大事故のより毎年1800人*の死者が出るリスクがあることになる。勿論このような大事故は毎年おこるわけではないから、仮に30年に1回とすれば、その大事故による死者は5万人に達すると想定していることになる。チェルノブイリ原発の事故は史上最悪の大事故といわれているが、現在までのところ一般公衆には死者は1人も出ていない。前述のように公衆の被曝線量は156万人・レムであり、将来致命的癌の発生するリスクは年間21~42人と推定され、被曝者の平均余命を50年と仮定しても1000~2000人の程度であろう。なお、ソ連のヨーロッパ地域の全住民7500万人の体外被曝線量は、1986年において860万人・レム、今後70年間には、2900万人・レムと推定されており、この被曝により癌で死亡する人が増加するリスクは2900~5800人の程度であろう。食品の ^{137}Cs の汚染による体内被曝線量を考慮に入れてもホルドレンらは原子炉事故のリスクを過大に評価しているといえる。

一方、インハーバーは原子炉事故のリスクをラスムッセンに従って計算しており、今回の事故はこの評価が過少評価であることを示している。もっともラスムッセンがリスク解析のモデルとして用いた型の原子炉では、スリーマイル島原発の場合でも死者は1名も出ておらず、周辺住民の被曝線量を3300人・レムと推定

*70MDLの中には環境汚染による癌死亡のリスクも含まれているが、原子力発電が周辺住民に与える預託線量は $\text{GW} \cdot \text{年あたり} 10 \text{ 人} \cdot \text{レム}$ にすぎず、原子力発電の全システムが一般公衆に与える発癌のリスクもごく低いと考えられるから、これを無視して計算した。

されているから、この型の原子炉についていえば、インハーバーの評価は妥当といえるかもしれない。

これまで述べてきたところから明らかなように、エネルギー源のリスク評価は原子力発電だけに限定して考えても、なお多くの問題点が残されており、信頼し得るリスク評価が可能になるには、今後更に多くの研究が必要である。

(3) アルミのお鍋はボケを招くか？

高齢社会の到来を目前にして《すこやかな長寿》は誰もが望むところである。本誌 VOL.1 No.4 には老化防御に関して、Bjorksten 博士の主張に基づく展望がなされている。これによれば、現代の先進国ではエポックⅢ（癌・心血管系疾患の時代）からエポックⅣ（神経・脳疾患の時代）への移行期で、特にわが国の現況はもっとも先端を歩んでいると言う。老年人口の増加に伴って老年痴呆に陥る老人の数も増えている。65才以上の老人の少なくとも 1.2%が老年痴呆の状態にあると言われ、この率は2倍近くまで増えることが予想されるという。

2月22日に厚生省が発表した「62年度人口動態社会経済面－高齢者死亡」によれば、70才以上で死亡した老人の1/4は1年前から床につき、3ヶ月前では30%以上が入浴などの全面介護を必要とし特に妻と長男の嫁に負担が掛かっている事が判明した。しかし一方では、7人に1人は最後まで介護を必要とせず、70才台では12%が1ヶ月前まで仕事などをしており、老人には個人差がきわめて大きいことが改めて浮き彫りにされた。問題となっている痴呆症状の死亡前にみられた割合は、高度なもの「食事を忘れる」「場所を間違える」は各18.5%、15.4%、さらに高度な「区別がつかない」「自分の名前を忘れる」は12.1%、8.1% となっている（日本医事新報・No.3384）。

痴呆老人を抱えた場合の悲惨とも言える患者と家族の実状は今やテレビドラマではなく、他人事でない現実として身近に迫りつつある。五年前にニューズウィーク誌が米国内で増えつつあるこの現象を取り上げ、7頁に涉って特集していたが、その冒頭部分だけを見ても深刻な社会問題となりつつあることが判る。

女優リタ・ヘイワース、男優エドモンド・オブライエン、監督オットー・プレミンガーを悩ませ、ミステリー作家ロス・マクドナルドやノーマン・ロックウェルの命を奪ったアルツハイマー病は、“世紀の病”と言われ 300万人のアメリカ人に影響を及ぼし、65才を超える2700万人の高齢者の7%が本症により自活能力を失っている。心が死に、記憶を失い、靴紐を結んだり、ナイフやフォークを使うなどの単純なことすら介護が必要となり死に到るまで平均して6～8年、時には20年に及ぶこともある。癌よりも性が悪い。毎年12万人以上がこの疾患で死亡し、高齢者死因としては心疾患、癌、脳出血に次いで四番目である。一旦本症にかかると州の医療制度も私的な健保も到底カバーし得ない出費を迫られる。

アルツハイマー病と関連疾患協会の設立者であるシカゴのジェローム・ストーンは妻が1970年に罹患した時、神経学の教科書に 680頁中たったの一頁しか記載されてないことにぞっとさせられた。しかし本症が広く注目されるようになって、アルツハイマー病研究費の連邦予算は1976年以来 400万ドル足らずであったのが今年(1984)は3710万ドルと約10倍に増額された。(NEWSWEEK/DEC.3,1984 'A Slow Death of The Mind'から)

わが国では脳血管性痴呆が主で、病因が未だ確定されていないアルツハイマー病は欧米よりも少ないとされているが現状はどうだろうか？ そして、すこやかな長寿への道を阻むものは……？

《痴呆と微量金属》

老化あるいは痴呆に関連して微量金属の挙動が注目されている。生体に関係するものとしては：

- 1)必須金属群(生存に不可欠なもの) : Cu,Mn,Znなど
- 2)随伴金属群(作用が不明であるもの) : Al,Sr など
- 3)汚染金属群(徐々に体内に蓄積されるもの) : Pb,Hg など

に分類され、必須金属でも過剰量では毒性を示し、過剰症および欠乏症が問題となる。金属元素は一般に神経系への親和性が強く、生体吸収は経消化管・経皮・経気道の三経路に大別される。

地殻内で三番目に多い金属で、酸素、珪素などと結合し広く分布しているアルミニウム(Al)は、最近その神経毒性がクローズアップされてきた。

<アルミニウム関連の中枢神経系の病態>

初老期痴呆の一型であるアルツハイマー病(AD)は病理学的に老年痴呆と本質的な差がないことから、現在では両者を併せてアルツハイマー型痴呆と呼ばれる。病因は未だ不明であるが、大脳皮質に広汎な老人斑と神経原繊維変化(NFT)が出現する。本病の大脳皮質でAlが増加しており、この増量が NFTの分布と一致し、さらに NFTを伴う神経細胞内に高頻度にAlが検出される、などの知見が報告されている。

これらのことからADとAlの関連について論議を呼んでいる。また、ADと同様にNFTが必発する本邦紀伊半島やグアム島の筋萎縮性側索硬化症多発地の環境要因については土壌、河川飲料水中にAl、Mnが多く含まれ、Ca、Mgなどが極端に少ないことが判明している。

もう一つの病態は血液透析に伴う痴呆である。透析療法開始後痴呆症状を中心

に言語障害、精神症状などの脳症が多発し、Al中毒によると推定されている。他方、このような脳症患者には、骨痛、病的骨折、骨軟化症が高率に合併することが知られ、その原因としてAlの骨組織への沈着が証明されている。透析患者にAlが蓄積する理由として①腎排泄機能障害②Al含有薬剤の投与③透析液中のAlなどによることが指摘されている。

透析液中のAl含量を脱イオン化ないし逆浸透で処理を行うようになってこれらの発症が抑制された。（吉益文夫、医事新報 No.3352）

冒頭に記したように老化に関する多くの理論の内、1942年に高分子架橋説を提唱した Bjorksten博士はその著書に、老化と痴呆に及ぼすアルミニウムの危険性について詳述している。それによれば……

アルミニウムは細胞内で起こる高分子の架橋の大きな原因である。高分子架橋は人体における老化に関するあらゆる変化の基本要素であり、アルツハイマー型痴呆患者脳内の神経原繊維変化(NFT)と深く関わっている。また人工透析脳症脳内に NFTを作り出す原因でもある。架橋の直接効果は高分子を不溶・不活性の複合体として細胞内に蓄積させ、その増加は結局細胞に死をもたらし障害物となる。架橋は年齢と共に増加して行く。細胞内には多くの架橋要因が存在しており、その要因の同定は困難であるが金属要因は見つけ易い。金属要因としてはアルミニウムがもっとも一般的で、精神疾病と深く関わっていると考えられる。

記憶が少し衰えたり、言語障害が起き始めたとき、また症状が現れる前に予防としてアルミニウム摂取量を減らすのが賢明である。そのためには……

1)アルミニウム含有の表示のある食品は避け、水溶性アルミニウム量を減らす。
2)水道水は安全量の40倍ものアルミニウムを含むこともありもっとも注意を要する。水中アルミニウム含量とアルツハイマー病の地域的分布をよく調べることが必要であろう。

3)アルミニウムはカルシウムに取って代わるから、カルシウムを補給することが望ましい。カルシウム過多も有害であるがカルシウム欠乏の頻度の方が高い。
（Johan Bjorksten ほか：長寿の科学－過去・現在・未来－共立出版1984年5月出版予定）

英国でのアルミニウムの問題は、昨年夏コーンウォールで原水処理用の硫酸アルミニウムが誤って大量に上水道に混入したまま配水された事件もあり、話題となっているようである。

近着の英誌 ニュー・サイエンティストのリポートによると……

《腎不全患者とアルミニウム》

英国東部の地域健康局(Regional Health Authority)は家庭で透析をしている腎患者の内 1/4を超える人たちが、大量のアルミニウムを摂取していることを見つけた。透析を受ける英国の腎疾患患者4225人中の数百人に影響すると言われるが当局には明確なガイドラインが無い。

透析の際、患者の血液はアルミニウムを含む大量の水と接触する。また、アルミニウムを含む薬剤を服用することもAlの吸収を増加させる原因である。1970年代に、吸収されたアルミニウムが原因で骨脆弱や貧血の症状を呈しさらに透析脳症と呼ぶ痴呆を招くことが判明した。欧州透析移植登録機関(EDT-Registry)によると1984年に 101人の人々が透析に因る痴呆症で死亡している。

1981年マンチェスター大学の Philip Day はLancetに処理水中のアルミニウムが $14\mu\text{g/l}$ に達すると患者に吸収され障害を起こすと発表し、これがアルミニウム限度を $10\mu\text{g/l}$ にする根拠となった。DayはECと健康局に“当局はこの問題を無視している。患者の立場から充分でない。”として対策を立てるよう求めた。ECは数年間この問題について決定しかねていたが、1982年に透析液中のアルミニウム濃度は $10\mu\text{g/l}$ 以下とすることを提案され、加盟国に対し1987年からの実施まで暫定的に $30\mu\text{g/l}$ 以下とし、最終的に $10\mu\text{g/l}$ の線を承認するよう求めた。しかし、1986年に上限を $30\mu\text{g/l}$ とすることで解決した。骨疾患をアルミニウムに因ると診断するのは難しいとする見解もあるが、透析患者の5-20%は影響を受け、貧血の発症頻度は更に高いと言う。

水道水の場合、原水中の有機物除去にアルミニウム硫酸塩が使用される。一般に無色透明を純水と考えるがそうとは限らない。家庭で水処理をする方法として逆浸透法(RO)、イオン交換、軟水化、ROと軟水化の併用がある。ROは高くつくが94-100%の、イオン交換では 77-89%のアルミニウムを除去出来る。(New Scientist 21 Jan.'89; p.28 Phylida Brown)

《アルツハイマーと水処理》

アルツハイマー病と飲用水中Al濃度との関連はWHO, EC 共に認めるところであり、原水処理に使用されるアルミニウム硫酸塩は特に人体に吸収され易い。先週の Lancet によると平均Al含量が $110\mu\text{g/l}$ 以上の地域でのアルツハイマー病の発生は $10\mu\text{g/l}$ 以下の地域の 1.5倍であると言う。ECでは上限を $200\mu\text{g/l}$ としており、英国の50ヶ所以上の地区での測定値はこれを越えていると言う。一方、アル

ツハイマー病の二つの特徴である脳組織内に出現する神経原繊維変化と老人斑にはアルミニウムの蓄積があり、疾患との関連を疑わせる。

アルミニウムの流入源は雨水による土壌からのとけ込み（特に酸性雨がこれを促進する）と水処理に使用される硫酸アルミニウムからの二つがある。水処理後の残留アルミニウムが問題であり、対策としては鉄塩のような他の凝固剤を用いるか、残留アルミニウムの処理法開発の二つの選択がある。

イングランドとウェールズの88ヶ所の地域で、アルツハイマー病の発症状況と飲用水中のアルミニウム平均濃度をプロットしてみたなら、両者の間に関連が見出されたが量的相関についての確証は得られなかった。（New Scientist 21 Jan. '89 p.28 Fred Pearce）

《アルミニウムにどんな害が？》

1970年代に慢性腎疾患の患者の中に貧血、骨軟化、骨脆弱、痴呆などの好ましくない症状の出現が認められ、人工透析液中のアルミニウムおよび水酸化アルミニウムを含む制酸剤の服用に因ることが確認された。最近赤ん坊にとっても粉ミルク中のアルミニウムが、脳障害や骨軟化症の原因となる恐れが出てきた。日常生活資材に含まれるアルミニウム量の法的規制について賛否の議論が起こっている。

アルミニウムが人体に入る一つの経路として、食品の容器や器具に因ることが判明している。特に醸造や酪農に於ける大規模な処理過程が問題となる。例えばビスケットやケーキに使用されるベーキングパウダーにはかなりのアルミニウムが磷酸塩の形で含まれている。後世の歴史家はローマ帝国は鉛毒で滅び、英帝国の崩壊はアフタヌーン・ティーにあったと認めるだろう。

アルミニウムは地殻中では三番目に豊富に存在する金属であるが、強い酸素親和性があり岩石や土壌から特に抽出し難かったので、今世紀初めまで希少高価な金属とされてきた。安価に生産され出して以来、アルミニウムは最も毒性の少ない金属と思われてきたがポットや鍋に広く使用される内に、ある状況下では食品中に溶け出して来ることが判明した。水酸化アルミニウムは強酸やアルカリに溶ける。ソーダや磨き砂を使うと表面の酸化皮膜が剥がれアルミニウムが食品中に溶け易くなる。また、水道水にも溶け込んでいる。ECは飲料水中には4ppmを限度としているが、英国の多くの地区ではこれに適合しない。酸性雨の降る地区ではさらに高い値を示す。その他の潜在要因として、コーンウォールでの事故のように水処理に使われる硫酸アルミニウムや石灰がある。この過程でアルミニウムが水に溶け更に弗素化合物の使用で促進される。

<薬とアルミニウム>

アルミニウムはまた、制酸剤のような近代医薬の形で吸収される。何世紀もの間珪酸アルミニウムが主体である粘土を腸炎の時に使用してきた。例えば、コーンウォールにあるカオリン採掘場では天然の粘土を水に溶いて飲用していた。しかし、このような粘土中のアルミニウムは胃の酸度でも非常に緩やかに溶けるので人体に吸収され難く、また微粒子表面に毒素を吸着する。ところが近代医薬は水酸化アルミニウムを成分とし急速に酸を中和し、生じた可溶性アルミニウムはより塩基性の十二指腸に達し不溶性のものを再び吸収される形にしてしまった。吸収されたアルミニウムのある量は尿中に排泄されるが比較的多量は骨や肺に蓄積する。注目すべきは70才以上の人々の脳に高い蓄積があることである。腎不全の患者と老人は共に貧血や骨症状を呈しやがては痴呆症状を呈するに到る。老人の場合アルミニウムとこれら疾患との生化学的関連は明確でないが、明らかな腎不全の徴は無くても腎機能の低下が推定される。

<アルミニウムの代謝>

アルミニウムの毒性を確定する以前に、その体内代謝や拡散についてもっと多くのことを知る必要がある。アルミニウム化合物は鉄化合物と類似性がある。トランスフェリンと言う蛋白は血漿中の鉄化合物から鉄を抽出し体内に輸送する。又、血漿中の可溶アルミニウムの80%をも抽出するので多分これが骨髓への鉄輸送を妨げ、ヘモグロビン産生を阻害するのであろう。過剰の鉄はフェリチンと言う蛋白で細胞内に蓄えられるがアルミニウムには貯蔵蛋白がなくトランスフェリン阻害が続く。可溶性アルミニウム化合物の残りの20%に何が起こるかに興味がある。この可溶性アルミニウム化合物はATPと結合しエネルギー貯蔵を阻害することが実験により確かめられた。

我々は今、高い濃度の反応性アルミニウム化合物に曝されている。低い濃度の場合、健常者に問題はなくとも慢性腎疾患患者・腎機能低下の老年者・腎機能の未熟な乳児に危険が迫っていることに気付くべきである。さらに汗止め剤中のアルミニウム化合物が皮膚から吸収される可能性もある。アルミニウムの毒性、生体に及ぼす正確な情報を的確に把握することが重要である。(New Scientist 21 Jan.'89 p.58 ; Ann Prescott)

<環境汚染とアルミニウム>

環境汚染の内、酸性雨の影響を評価する一法として PHALCA-モデルと言うのが使われる。これによると、河川・湖水のpH, アルミニウム、カルシウムが鱒の死

亡率・産生率に及ぼす度合で水質評価がなされる。川の流れを100m毎に A: コントロール域(pH:7.2), B: 硫酸添加域(pH:4.92), C: 硫酸+アルミニウム添加域(pH:4.87), D: 硫酸+アルミニウム+クエン酸添加域 (pH:4.89)の4域に分け、各域で鱒と鮭を用いて毒性実験をしたところ、C域(硫酸+アルミニウム)で高い死亡率がみられ、この域でのアルミニウムは42%が不安定な無機結合で A,B,C各域ではそれぞれ100,89,100%が有機結合体であった。このことからアルミニウムの毒性は有機結合体では低いことが判る。別の実験ではpH:5.2、アルミニウム0.5mg/Lの水で15日間に80%の鱒が死んだのにクエン酸30mg/Lを加えた場合同じ期間に5%しか死ななかったと言う。(C. P. McCahon et al.: Arch. Environ. Contam.Toxicol.18,233 1989)

<飲みものとアルミニウム>

水道水は、原水から塵などを除いた後沈澱池で硫酸礬土またはポリ塩化アルミニウムを入れて有機物や濁りを沈澱させ、濾過池(砂の層)で濾し、消毒井で塩素消毒をした上で給水されている。水道法の水質基準の内、金属に関しては Hg, Cu, Fe, Mn, Zn, Pb, 6価Cr, Cd, Se, As について量的基準が、硬度基準として Ca, Mg等と言う項があるが、アルミニウムの限度についての定めは無い。どの位アルミニウムが残留するかちょっと気になる。大量に使われているアルミニウム缶は、一般にビニール系塗料で内面にコーティングを施し、内容物によって(例えば果汁類は酸味料主としてクエン酸を含むものが多い)被膜の層を厚くするなどの方法でアルミニウムが直接内容物と接触しないように考慮されている。もし、アルミニウムが溶け出した場合でも果汁類ではクエン酸と結合し毒性は少ないだろうが、これもちょっと気になる。(Y0)

* 技術と経験に基づいた *
* 精度の高い各種検査を行います *

【臨床検査】

血清学的、血液学的、病理学的、寄生虫学的、
生化学的、微生物学的、生理学的・・・各検査

【公害検査】

水質、土壌、食品、底質、汚泥、体液、大気・・・

株式会社 血液研究所
(財)体質研究会 血液研究所

〒606 京都市左京区一乗寺大新開町26

TEL (075) 781 - 7118 (代)

環境と健康 - リスク評価と健康増進の科学 -
Vol.2 No.2 (隔月刊) 1989年 4月10日発行

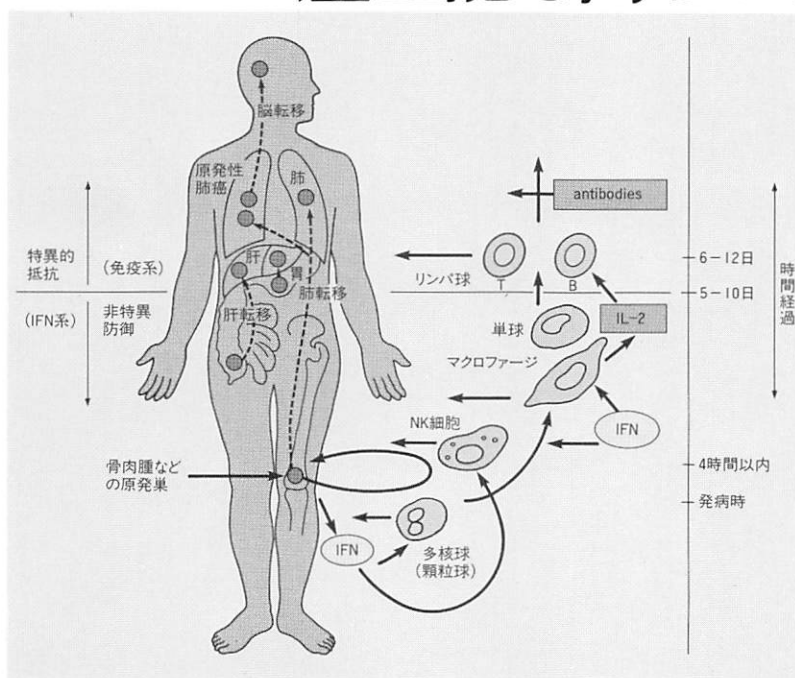
編集・発行 財団法人 体質研究会
編 集 人 菅 原 努
発 行 所 〒606 京都市左京区田中門前町103-5
パストゥールビル5F
財団法人体質研究会
TEL (075)702-1141 FAX (075)702-2141

ボンナリネ

BON-NARINE



インターフェロン産生能を高めるボンナリネ



発病(腫瘍・ウイルス病など)後時間経過と生体内防御機構に活躍する諸細胞と諸因子との関連性
出典：岸田 綱太郎：Interferon、日本医師会雑誌93-8、付録、臨床医のための免疫科学

人間の体には元来、できたばかりの癌やウイルス感染症といち早く戦う生まれながらの仕組みが備わっていることが判ってきました。この仕組みが正常に働いて、癌、ウイルス感染症、成人病などを自然に治せた人は幸運ですが、この仕組みが正常に働かない場合に癌などが進行して行くのです。

この仕組みによって造り出され、種々の病気と戦うのがインターフェロン(IFN)という物質です。しかしこのインターフェロンという物質を体の中で造り出す能力には個人差があります。ボンナリネはこの能力を高めます。

研究指導 財団法人 京都パストゥール研究所
発売元 財団法人 体質研究会

(財)京都パストゥール研究所では「ナリネ菌」と健康の関わりを解明する研究が進められています。
(財)体質研究会では、健康増進を目指し、種々の研究活動を行っています。



財団法人 体質研究会
Health Research Foundation