環境と健康

リスク評価と健康増進の科学

Vol.3 No.1

January,

1990

Environment and Health

Scientific Approaches to Risk Estimation and Wellness

科学技術庁長官賞受賞

サーモトロン-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ーラス※(Overlay Bolus) を採用したダブルボー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、化学療法の計画等の参考に。

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※、ボー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. 3 No. 1　　January, 1990

目　次

（１）放射線防護から見たリスクの評価とその知覚に関する調査
（２年間の調査のまとめ）

１）ハイテク時代における自然環境の問題とリスク

a. 我国に於ける室内ラドン測定の現状－－ 1
放医研屋内ラドン濃度全国調査プログラム

b. 室内ラドン測定における問題　トロンの寄与？ 7

c. 太陽紫外線によるヒト皮膚障害と環境問題 14

d. ハイテク時代の倫理などをめぐって 22

（２）高齢化社会と体力問題　　万井　正人 27
－３分間体力測定装置（健康くらぶ）の開発－

（３）Ｂｉｏ－ｕｐｄａｔｅ

食後の満腹感は何によって決まるか 34

ノルウェーでの緯度依存、太陽誘発 36
nonmelanoma皮膚癌の発生率

激動の1989年　－central dogmaの崩壊－ 41

（４）糖まん原じゅう励くい食すぎ鮮みの靱はめつ 44

（１）放射線防護から見たリスクの評価とその知覚に関する調査

２年間の調査のまとめ

1）ハイテク時代における自然環境の問題とリスク

a わが国おける室内ラドン測定の現状ーー放医研屋内ラドン濃度全国調査プログラム

小林 定喜

《序論》

国連科学委員会の1982年報告書及び1988年報告書によると、ラドン及びラドン娘核種は一般公衆が自然から受けるの線量の50％以上を占める被曝源であると推定されている。日本におけるその実態を把握するため、放医研安全解析部門では昭和60年度より一般居住家屋内のラドン濃度の全国調査を実施している。この全国調査の目的は日本全国及び日本各地域における屋内ラドン濃度の代表値並びに家屋構造や地域による差異を得ること、高濃度を有する地域あるいは家屋の有無を明らかにすること、もし高濃度の地域や家屋が存在する場合は、その原因となる要因を解析して、今後のリスク低減対策研究に役立てること、を目的としている。これは放射線安全解析における国民の被曝線量の総合的算定評価研究の一環として行われているものである。

尚、この調査プログラムは日本全域を調査対象ととしていることから、広く日本各地の研究機関との協力により行われており、北海道大学獣医学部、福島県会津若松保健所、日本原子力研究所、滋賀医科大学、金沢大学低レベル放射能実験施設、大阪府立放射線中央研究所、広島大学原爆放射能医学研究所）、産業医科大学との共同研究として実施されている。

《方法》

(1)ラドン濃度測定

本調査は昭和60年度より着手し全国7,000世帯を目標に家屋内ラドン濃度測定を行っている。61,62,63年度には主として高校理科教諭名簿から選出したそれぞれ約3000,3000,1000世帯に、西独カールスルエ原子力センターが開発したフィル

ター付カップ型パッシブラドン測定器を配布し、屋内ラドン濃度を測定した。屋内ラドン濃度の調査に当たっては、全国のすべての都道府県を対象として、冬季と夏季をそれぞれ含む連続６ケ月間の測定を連続して２回行い、年間の平均濃度を求めるように努めた。１軒に測定器を１回につき２ケずつ配布し、１軒で２ケ所を測定することにより、屋内における濃度の差異、確かな屋内ラドン濃度が評価できるようにした。回収された測定器から取り出されたラドン濃度測定用フィルム（ポリカーボネイト）は、KOHとエタノールとの混合溶液（体積比：4:1、アルカリ濃度：6N）にα線検出面を向けて20℃の恒温槽内で、１時間の化学エッチングと、2kHz、800Vの条件で3.5時間の電気化学的エッチングとを引続きおこなってα線で生じた傷（飛跡）を可視化した。可視化されたα線飛跡の計数は、通常は処理能率を上げるため画像解析装置を用いての自動計測法によって行ったが、トラック数が200個/cm^2 以上のものは解析装置の分別能力を超えるため、目視によりカウントペンを使用して計数した。

(2)測定場所の調査

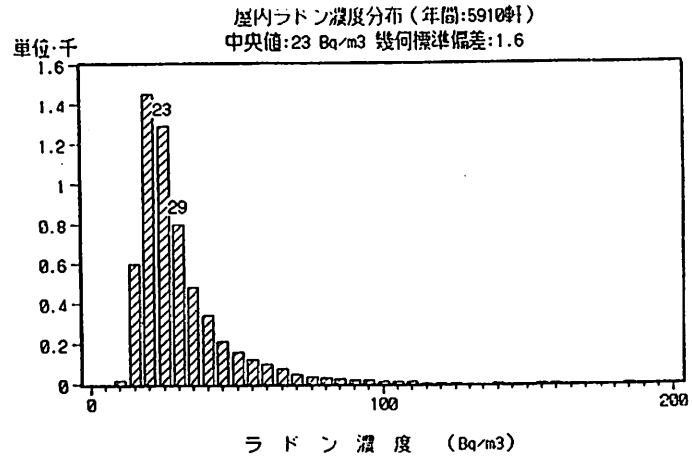
個々の測定家屋ごとにアンケートによって家屋の構造、材質、建築年、住まい方、測定器の設置場所など屋内ラドン濃度に関係するの思われる項目について調査している。

《結果と考察》

(1)ラドン濃度

1989年７月現在で全国約7000軒について測定器の配布と回収はほぼ終了し、追加あるいは再測定分の調査が約３００軒残っている。これまでに年２回の測定のエッチング、カウント、データ処理が終了した家屋数は約5910軒である。各家屋について得られた４ケのデータを平均し、その値を年間平均濃度とした。ただし、データの欠測が生じたものは残ったデータの平均を年間平均濃度と見なした。この様にして求めた屋内濃度の頻度分布を図１に示した。

図１



この結果は以下に詳述する新しい校正定数を用いて求めたものである。図１からわかるように濃度分布は対数正規分布に近く、その中央値は23Bq/m³（算術平均29Bq/m³）で、幾何標準偏差は１．6である。高いラドン濃度を示す家屋は少なく、約99％の家屋のラドン濃度は100Bq/m³以下となっている。これらの値は表１に示した都道府県に対するものであり、日本の平均値としてはまだ暫定的なものである。従って、今後の調査の進展により、濃度や高濃度家屋の割合は変更される性質のものである。

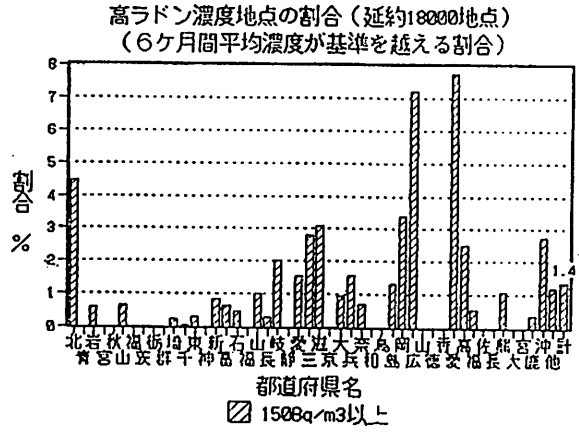
(2)測定器の校正

この全国調査と並行して、測定結果の信頼性を高めるため、オーストラリアのＡＲＬ研究所および米国のＥＭＬ研究所での国際比較やラドンチェンバーでの標準曝露実験を実施してきた。また国内においても京大炉で行われた比較測定に参加した。ＡＲＬでの３回の校正実験結果とＥＭＬでの結果は大変良く一致した。また、京大炉に於て実施された比較測定においても我々のグループの値は他の参加機関の値と良く一致していた。これらの実験的検証結果を踏まえて、従来用いてきた校正定数の文献値(0.0162 tracks/cm² per Bq*day/m³）を校正実験の平均値（0.02181 tracks/cm² per Bq*day/m³）に変更した。このように校正定数に差が生じた原因はエッチング条件および可視化したトラックの計数方法（計数基準）が西独と日本とで微妙にことなっているところにあると判断される。

(3)わが国の屋内ラドン濃度の特徴

まだ濃度算定の途中であるため、全地域について６ケ月間の測定が２回終了した状態にはなっていない。従って、ここでは年平均値ではなく、全ての６ケ月測定値に基ずいての解析結果を示す。図２は都道府県別にラドン濃度が150Bq／m³と400Bq/m3を越えた割合を示したものである。

図２



150Bq/m3は濃度の高い家屋の割合を示すため、仮に米国の環境保護庁の対策レベル(4pCi/l:150Bq/m3) を用いたまでで、このレベルより上を高濃度と規定しているわけではない。ICRPが定めている既存家屋に対する上限値、すなわち、平衡等価ラドン濃度で200Bq/m3、ラドン濃度で、約400Bq/m3を高濃度の基準として用いると図2に示したようにこのレベルを越える家屋はわが国においてはほとんど見いだすことが出来ない。

これまでの測定結果からするとわが国の高ラドン濃度家屋の発現頻度は極めて低く、米国の環境保護庁の対策レベルをとっても、このレベルを上回る所帯数は1%以下であり、ましてや、ICRPの既存家屋に対する上限値を越える測定値点数は8000測定点の内で僅か5点であり、家屋の平均値としてこのレベルを越えるものは見いだされていない。すなわち、わが国においては、幸いなことにラドンによる被曝は米国やスウェーデンほど深刻なものではなく、むしろ安心してよい状態であると推測される。しかし、若干見いだされている高濃度家屋は国民線量や集団線量の観点からは問題が無いが、その家屋に住む住人にとっては大きな問題であり、個人の無駄な被曝を低減するためにも、今後、これらの家屋に対して、適切な指導を行って行かなければならない。さらに将来、人工的な建材の普及や、より換気率の低い気密構造の家屋が多くなって来るものと予想されるため、屋内に置けるラドン被曝については対策レベルや低減策などの適切な行政的対策が講じられることが望まれる。

(4)屋内ラドン濃度に影響する要因の解析

家の構造、建築材料などと屋内ラドン濃度との関係の解析はまだ予備的検討の段階である。表1に高濃度の家における材質を示してあるが、これによると木造・土壁の家が多く、日本在来工法の家屋が必ずしも低濃度ではないことがうかがわれる。関西北陸地域等の家屋に関してはすでに大放研（武田・森氏）と滋賀医大（青山・米原氏）のグループがそれぞれ、屋内ラドン濃度に係わる諸要因を詳細に解析し、発表されているので、本稿では省かせていただくこととしたい。

表1

（1）濃度の高い地点

①	557 Bq/m³	沖縄	鉄筋コンクリート	2階	部屋の中央
②	481 Bq/m³	広島	木造　土壁	1階	壁から20cm
③	476 Bq/m³	愛媛	木造　土壁	1階	押入
④	443 Bq/m³	大阪	木造　土壁	1階	壁から30cm
⑤	443 Bq/m³	三重	木造　土壁	1階	壁から20cm
⑥	426 Bq/m³	大阪	木造　土壁	1階	テレビの上

（2）濃度の高い地点　(Bq/m³)

			冬期	夏期	備考
①	応接室	アルミサッシ	557	未	エアコン　？
	勉強部屋	アルミサッシ	68	未	
②	応接室	アルミサッシ	209	481	
	勉強部屋	木製窓	107	72	2階
③	廊下の押入		---	22	合板
	居間の押入		476	326	土壁
④	寝室	木製窓	156	166	窓際
	居間	襖	359	443	
⑤	勉強部屋	アルミサッシ	33	25	2階
	居間	アルミサッシ	443	339	土壁
⑥	居間	木製窓	---	426	
	勉強部屋	アルミサッシ	18	27	2階

《今後の調査研究計画》

平成元年度以降に行う内容はこれまでの測定の継続とその発展的内容の２種類に大きく分類されるが、個々の内容は以下の通りである。①昭和63年度に配布した1000軒分の測定器の回収とフィルムのエッチング、カウント、データ処理、②我々の使用している測定器へのトロンの影響の評価検討、③全国調査に於て見いだされた高濃度家屋の現地での再調査、④アンケート調査項目とラドン濃度との統計的解析、⑤公共施設等の屋内におけるラドン濃度の測定。

これらの一連の研究によって日本全国及び日本各地域における屋内ラドン濃度の代表値並びに家屋構造や地域による差異を得、国民線量を推定すると同時に、高濃度家屋の有無を判定し、高濃度となる諸要因について解析し、今後のリスク低減対策研究に役立てる。

謝辞：当調査においては、調査家屋の選定ならびに測定器の配布・回収等にあたって、下記の日本各地の大学・研究所の諸先生のご協力を仰いだ。記して謝意を表する。
佐藤文昭（北海道大学獣医学部）、酒井広（福島県会津若松保健所）、天野光（日本原子力研究所）、青山喬、米原英典（滋賀医科大学）、阪上正信、上野馨、山本政儀（金沢大学低レベル放射能実験施設）、武田篤彦、森利明（大阪府立放射線中央研究所）、沢田昭三（広島大学原爆放射能医学研究所）、土屋武彦（産業医科大学）（地域順）

[研究発表]

(1)小林、藤元、岩崎、内山、完倉、中村：第30回環境放射能調査研究成果論文抄録集、13～14，1988.
(2)小林、藤元、岩崎、内山、完倉、中村：放射能調査研究報告書，NIRS-R-15、33～39，1988.
(3)藤元、松村、小林：日本保健物理学会第23回研究発表会、千葉、1988.5.

b 室内ラドン測定における問題　トロンの寄与？

米原　英典

自然放射線の被曝の大半が屋内ラドンによるものであるということがUNSCEAR[1]などによって指摘されてから、そのリスクを評価するために欧米を中心に広範囲な測定調査が盛んに行われてきた。我国においても放医研を中心に数グループが屋内ラドンのレベルを評価するための測定調査を行ってきた。滋賀医大でも独自の露出型固体飛跡検出器の改良法[2]を用いて、放射線影響研究所、金沢大学低レベル放射能実験施設、岡山大学附属病院三朝分院等との共同研究として広島市、長崎市、福井県美浜町、鳥取県三朝町、滋賀県等の350ヶ所以上の屋内ラドン濃度の測定を行ってきた[3]。この測定調査の結果、屋内ラドン濃度の算術平均値は、30±36 Bq/m^3、幾何平均値は19 Bq/m^{3}であった。このレベルは、国際的にみて欧米並かそれより少し低いぐらいである。

我々の測定サンプル集団の屋内ラドン濃度の頻度分布をみると、放医研の簡易型モニタによる全国サーベイ[3]の測定結果や欧米の広範囲な測定の結果と同様に、ほぼ対数正規分布している。このことより、大部分の家屋は幾何平均値のレベルに近く、これは年間の実効線量当量で1mSv程度にあたるので、リスクとしてはそれほど大きくないのに対し、ごく小数の高濃度の家屋に住む人々のリスクは非常に大きい。この高リスクグループの人数は非常に少ないにもかかわらず、個人のリスクが非常に高いため、集団のリスクを高めていることになる。ラドンによる公衆のリスクを低減する対策を考える際には、全家屋の濃度を少しづつ下げることを考えるより、むしろ高濃度を示す個々の家屋の濃度を大幅に下げることを優先させるべきである。集団のリスクを低減させるための対策を講じる際のコストパフォーマンスを考えても、高濃度の家屋に対する対策を優先させるべきである。しかし、この対策を施すためには、高濃度の家屋を見つけ出さなければならない。全ての家屋のラドン濃度を測定することは不可能であるので、この高濃度の家屋がどの様な特徴を持つかを調べる必要がある。また具体的な低減策を考えるには、高濃度になるメカニズムを解明する必要がある。高濃度の家屋は小数であるので、統計的に解析してその決定要因を見つけだすには、かなり広範囲なサーベイが必要となる。そのためには、安価な簡易型のラドンモニタによる測定調査が不可欠である。

我々の研究グループでは、上で述べたように屋内ラドンの相関因子の重要性を認識した上で、それらの因子の解析を行なったが、屋内ラドン濃度は、建築工法や建材に大きく相関することがわかった。そして、特に土壁の家屋の一部に高濃

度の場所とあるという結果がでた。この傾向は、米国でかなり広範囲に用いらてきたTerradex社の簡易型カップ式飛跡検出器についても同様であった。しかし、図１で示すように、金沢大ＬＬＲＬで用いられた活性炭放置法[5]（24時間設置した活性炭に、吸着された娘核種の放射能ををγ線シンチレーションカンタで定量する方法）との比較測定において、簡易型ラドンモニタ（滋賀医大 CR-39 Bare Track Detector）で、100～150 Bq/m^{3}の高値を示す家屋において、活性炭法での数回の測定値がすべて10分の１前後であった。活性炭の測定は１日のもので、簡易型モニタの場合は３カ月間の平均値であることから、当初はラドン濃度の変化が激しく、たまたま活性炭で測定した日が低かったのではという解釈もできた。この原因を検証するため、この高濃度の家屋を含むいくらかの違ったタイプの家屋について、測定法の異なる他の測定器との比較測定を行なった。その結果、多くの家屋においては、測定結果の相関がほぼ良かったが、図２に示すとおり、土壁の部屋において簡易型モニタでは非常に高濃度であるにもかかわらず、名古屋大学で開発された静電捕集式積分型モニタ(ＥＩＲＭ)[6]などの結果からは、低濃度であるような結果が得られた。この原因の１つとしてトロンおよびその娘核種が考えられたので、これらについて調べてみた。

図１ CR-39 Bare Detector （滋賀医大）と
活性炭放置法（金沢大）との比較測定

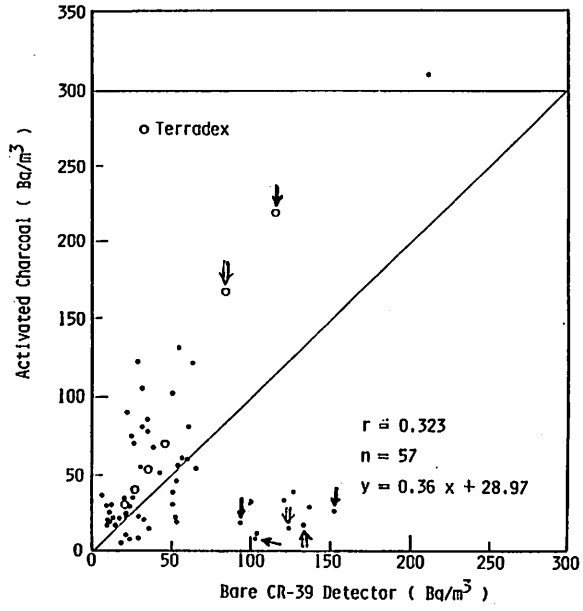
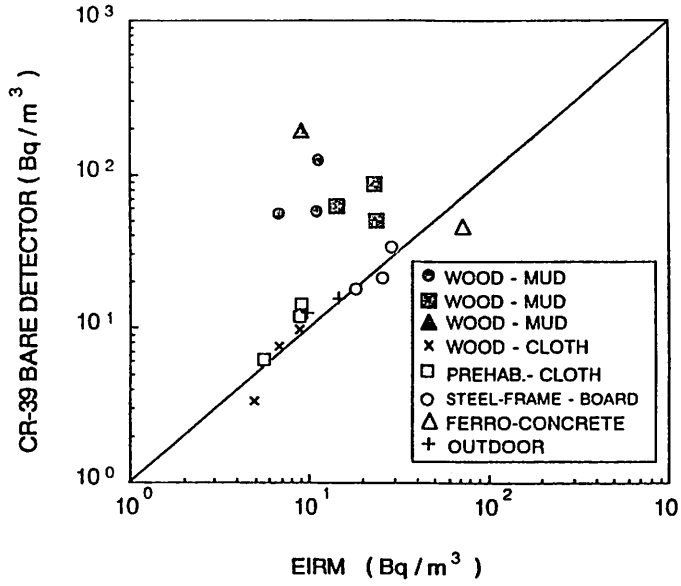


図２ CR-39 Bare Detector （滋賀医大）と
静電捕集式積分モニタ（名大）との比較測定



トロン(^{220}Rn) は、図３に示すように、半減期が55.6秒でα崩壊して ^{216}Poとなり、続けて半減期 0.15 秒でα崩壊して ^{212}Pbとなる。^{212}Pbの半減期は、10.6時間と長く、ここで放射能は、トロン親核種の約７００分の１になる。低濃度のトロンガスを測定する場合は、時間をかけて捕集する必要があるが、半減期が短いためにそれが困難であり、捕集後その娘核種を定量する方法でも、放射能が低くなるため、困難である。

図３ ラドンおよびトロンの崩壊系列

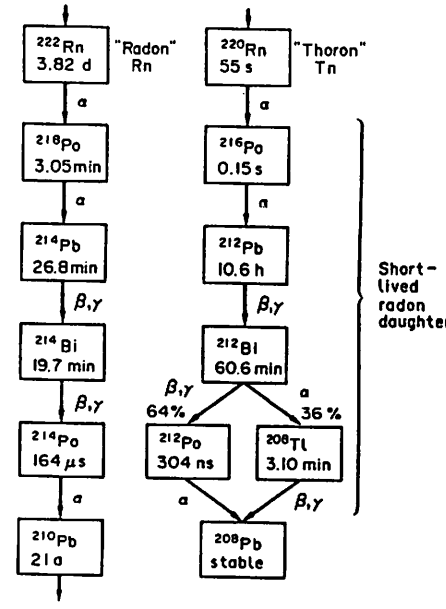


図4 トロン測定法

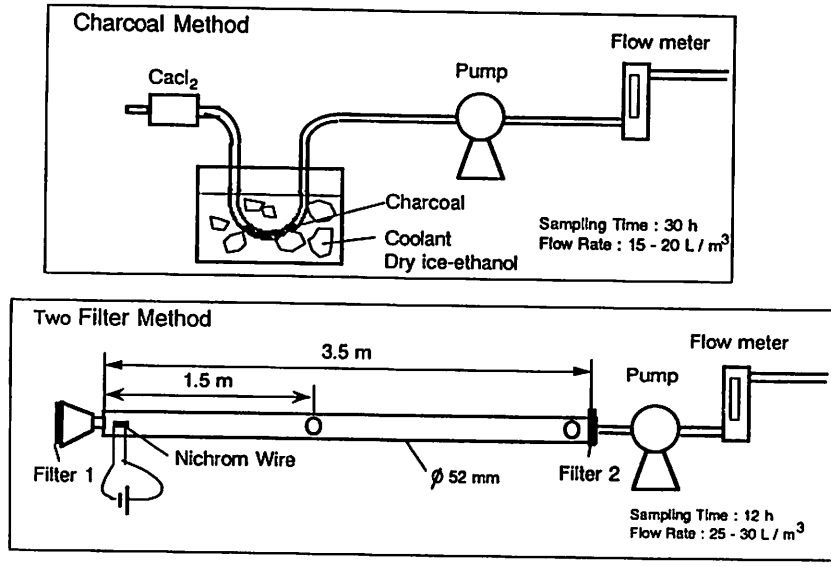
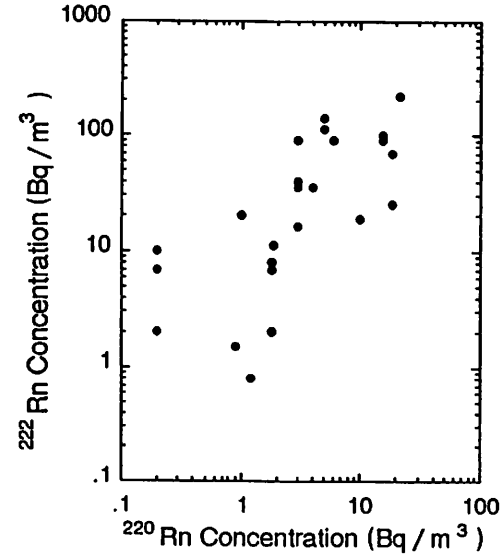


図5 米国における屋内ラドン・トロンの測定例



A plot of the activity concentration of ^{222}Rn versus the activity concentration of ^{220}Rn for a subset of locations limited to New Mexico, California, Ohio, Missouri and Texas.

Measurements of airborne Pb and Rn at varied indoor locations withun the Uniteds States, Schery S.D.,Health Phys.Vol. 49 No. 6, 1061 -1067, 1985より複製した

簡易ラドンモニタで非常に高い値を示した、ある土壁の家屋については、トロンが相当高濃度であることが予想できたので、図4に示すような活性炭吸着法と2フィルタ法の2種類の測定法で測定を試みた。活性炭吸着法については、ドライアイス・エタノールで冷却した活性炭のカラム中をサンプルの空気を流し、空気中のトロンを捕集した後、捕集されたトロンが崩壊した娘核種を半導体検出器により定量することにより測定した。2フィルタ法とは、もともと ^{222}Rnラドンを測定するために開発されたもので、トロン測定のために改良を加えた。測定の原理は、円筒型の容器の両端にフィルタを付け、円筒内を空気が層流で流れるような流量でサンプル空気を吸引する。空気中のラドン・トロンの娘核種は、円筒入口のフィルタ(Filter 1)で除去され、ラドン及びトロンガスだけが円筒内を流れる。ラドンガスは半減期が3.8日であるので、この円筒内を流れる間に崩壊する割合は非常に少ないが、トロンの場合は、ある一定の割合で（今回の実験では30%程度）崩壊し、^{212}Pbとなる。生成した ^{212}Pbは、円筒の内壁に沈着するか、または円筒出口のフィルタ(Filter 2)に捕集される。円筒の内壁に沈着した全放射能を、理論的に求める方法か、またはシールなどを予め貼っておき、そこに沈着した放射能を測定した結果から推定する方法により求めて、さらに出口側のフィルタの放射能を測定して、円筒内で生成された ^{212}Pbの全放射能を求める。この結果からサンプル空気中のトロンの放射能を逆算する。

また同時にフィルタ法でラドンおよびトロンの娘核種の濃度についても測定した。それらの結果を表1に示す。

表1 様々なタイプの家屋におけるラドンとトロンの測定結果 単位：(Bq/m^3)

No.	構造	壁材	^{222}Rn濃度 (Passive法) CR-39	EIRM	電離箱**	Rn娘核種 フィルタ法**	^{220}Rn (Tn) 活性炭**	2フィルタ法**	Tn娘核種 フィルタ法**
1	木造	土壁	79.0	9.55	9.65	3.55	50	300±130	3.14
2	木造	土壁	66.6	20.4	4.00	1.57		(壁より5cm)	0.51
3	木造	土壁	292*	8.92*	3.83	0.95			0.79
4	木造	クロス	6.86	6.79					
5	プレハブ	クロス	10.8	7.74					
6	鉄骨	化粧板	24.5	24.0					
7	鉄筋	コンクリート	68.8*	71.6*					

Passive法の測定期間は1988年8月～1989年4月（*はこの期間中の2ヶ月測定）
**：Active法の1回の測定結果でサンプリングの時間は5分～30時間

この結果からこの土壁の家屋（No1)には、上で述べた２つの測定法の最小検出限界を上回る濃度のトロンが検出された。ただし、トロン濃度の測定値は、検出限界に近いので、かなりの統計誤差を含んでいる。この結果から、土壁の家屋におけるトロンは、かなり高濃度であることが確認され、Bare法や他のトラック法に対して大きな誤差の原因となり得ることが判明した。

これまでトロンガスの挙動は、その半減期から考えて、その発生源から１ｍ以上も拡散するとは考えられていなかったが、今回の我々の測定では、部屋の中央までも高いことが、観測できた。これは、これまで一般に理論的に考えられていたトロンガスの拡散係数や空気の対流の影響などが実際にはもっと大きく、トロンガスの拡散の程度がかなり大きくなるのだと考えられる。

屋内トロンの測定は、測定の困難さのためか、世界的に見てもデータは少ない。Scheryが米国の家屋25軒のラドンとトロンの両方を測定した結果[6]を図４に示したが、この結果から、ラドンが数Bq/m^3 から数百Bq/m^3 まで分布しているのに対し、トロンは、ほとんど0 Bq/m^3 から30 Bq/m^{3}までで分布が小さい。そしてラドン濃度が数Bq/m^3 の付近では、トロン濃度もほぼ同程度であるが、ラドン濃度が高くなるにつれて、ラドンに対するトロンの濃度の割合が非常に低くなる傾向にある。これに対し、我々の測定した土壁の家屋のトロン濃度は200Bq/m^{3}以上という高濃度で、しかもラドン濃度は非常に低いという特徴がある。この家屋で生活した場合の年実効線量当量を表２に示すUNSCEAR[8]の換算法で線源別に算定した結果を表３に示した。このようにトロン娘核種の寄与が最も大きく、トロンガスの影響も無視できない。

表２ 被曝線量への換算係数 （UNSCEAR '88 Reportより）

organ or tissue	Thoron gas: Dose rate per unit concentration (μGy a^{-1} per Bq m^{-3})	Thoron decay products: Dose per unit intake (nGy Bq^{-1})	Thoron decay products: dose rate per unit concentration, Indoors (μGy a^{-1} per Bq m^{-3})	Thoron decay products: dose rate per unit concentration, Outdoors (μGy a^{-1} per Bq m^{-3})
Lungs	0.25	14	78	25
Red bone marrow	0.02	0.8	4.5	1.4
Bone lining cells	0.18	9	50	16
Liver	0.02	1	5.6	1.8
Kidneys	0.10	6	34	11
Spleen	0.004	0.2	1.1	0.4
Other soft tissues	0.002	0.1	0.6	0.04
Effective dose equivalent	0.96 (μSv a^{-1} per Bq m^{-3})	50 (nSv Bq^{-1})	280 (μSv a^{-1} per Bq m^{-3})	88 (μSv a^{-1} per Bq m^{-3})

表3

No.1の部屋における1年間の実効線量当量	
Rnガス	20 μSv
Rn娘核種	620
Tnガス	290
Tn娘核種	840
計	1.77 mSv/y

表2に示すように、現在 ICRPやUNSCEARなどの採用している換算法によるとトロン娘核種の吸入による被曝線量は、同じ濃度のラドン娘核種の吸入によるものに比べて大きい。トロンおよびその娘核種のレベルがラドンのレベルと生活環境におけるトロンおよびその娘核種のレベルに関する評価も重要である。

今後は、自然放射線による被曝の実態をより正確に評価するためにも、屋内のトロン及びその娘核種に関する情報が必要であり、特に濃度レベルを評価するための測定調査研究とトロンの拡散に関する基礎的研究が重要である。

［参考文献］

(1) UNSCEAR 1982 Report

(2) H. Yonehara et al., Improving Bare-Track-Detector Measurements of Radon Concentration, ACS Symposium Series 331, Radon and Its Decay Products Occurrence, Properties and Health Effects, P.K. Hopke ed., pp172-185,1987

(3) T. Aoyama et al., Long-Term Measurements of Radon Concentrations in the Living Environments in Japan: A Preliminary Report, ACS Symposium Series 331, Radon and Its Decay Products Occurrence, Properties and Health Effects, P.K. Hopke ed.,pp124-136,1987

(4) 小林定喜他、全国屋内ラドン濃度調査の中間報告、放射線影響学会第32回大会講演要旨集

(5) E.Iwata, Measurment of Gaseous Radioactive Nuclides in the Atmospher, Kanzawa University Master Thesis(1986).

(6) T,Iida et al., An Electrostatic Integrating ^{222}Rn Monitor with Celluose Nitrate Film for Environmental Monitoring, Health Phys. 54, 139-148,1988.

(7) S.D. Schery, Measurements of Airborne ^{212}Pb and ^{220}Rn at Varied Indoor Location within the United States, Health Phys. 49 :1061-1067

(8) UNSCEAR 1988 Report

c 太陽紫外線によるヒト皮膚障害と環境問題

野津 敬一

今年(1989年)6月、ボストンで開催された第17回米国光生物学会研究発表要旨(Photochem.Photobiol., 49, Supplement, 1989)の抄録を行った。

太陽紫外線による皮膚細胞のDNA損傷としては、主としてUVBによるPyrimidine dimerと、(6-4)光産物の生成、及び (6-4)光産物の異性体、Dewar isomerの生成が特に問題になること。併せてDNA-蛋白間のクロスリンクや、DNAの一本鎖切断などが主たる損傷であるが、太陽光による最初の変化としてみられる現象はいわゆる皮膚紅斑という現象である。皮膚紅斑はUVBよりも波長の長いUVA領域の太陽紫外線でも起こるが、その場合の太陽光線量を、皮膚紅斑線量(erythema dose)として表わされている。もし太陽紫外線による発癌、特にメラノーマ発症に必要な線量は melanoma doseで表わす表現もがある。UVBによる皮膚紅斑の主因はやはりDNA分子に生成されるダイマーなどとされるが、UVAの場合はdimer 生成はないので、DNA損傷以外の何か間接的機作、つまりたとえば細胞内色素の光エネルギー吸収による活性酸素種の生成、それによる皮膚細胞に存在する免疫学的諸機構の変化や、皮膚脂質の過酸化などを通じての障害などが考えられるとする。しかし、もともとヒトには太陽光に高感受性皮膚（タイプⅠとⅡ）、低感受性皮膚（タイプⅣとⅤ）があるらしい。何れにしろ、melanocytesの増加やmelanosomeの形成増が紅斑生成であるが、活性酸素種の生成は更にDNA鎖の切断、DNA-蛋白質のクロスリンク、或いは蛋白ー蛋白、特にコラーゲンとエラスチンのクロスリンク形成など、何れも皮膚の栄養滲透や弾力性の喪失、角質化などの光老化につながるとする。勿論皮膚細胞内には各種の活性酸素消去のための機構が存在するSODやCatalase、glutathione peroxidaseなどがその代表である。太陽光による皮膚のレーザー化、皺形成、着色、たるみ生成は、主として結合組織間質の障害が原因で、UVBはコラーゲンの崩壊による可溶化をもたらすが、UVAはその逆で、クロスリンク増加によるコラーゲンの高度不溶化をもたらすというような逆作用もみられるわけで太陽紫外線といっても一筋縄ではいかない。太陽紫外線と皮膚免疫機構との関係は一層複雑で、UVBは免疫抑制的に働くが、その機作については現在なお不明な点が多く、諸説がある現状である。また、同じUVAによる免疫機構障害も、実はUVA1(340～400nm)とUVA2(320～340nm)で異なる上に、ヒト皮膚で、UVA1の方がUVA2より、更にUVBよりも強く免疫抑制するという結果も出ている。この領域では、glutathione や、Heme oxygenaseやmetallothioninなどが皮

膚の過酸化障害防護に重要な役割を演じていることが示されている。太陽紫外線とヒトとの関係については、太陽光による皮膚老化の問題も大問題であるが、それにもまして問題なのは勿論皮膚発癌である。太陽紫外線による皮膚癌には、最も悪性なメラノーマと、それ程でもない非メラノーマ皮膚癌の２種類がある。非メラノーマ皮膚癌にはまた基底細胞癌(BCC)と、有棘細胞癌(SCC)の二種がある。勿論皮膚発癌のInitiationはＤＮＡ損傷の生成であるが、これによるoncogeneの活性化が当然含まれるだろうが、これに続く promotionは主として、皮膚細胞の脂質、特に不飽和脂肪の活性酸素種による過酸化を通じての免疫力低下に関連してprogression に続くと考えられる。表皮でのorithine decarboxylase (ODC)の紫外線による誘導が発癌に強く関係するとする学者もいる。何れにしろ、最近特に成層圏オゾンの減少による特にＵＶＢ、それも波長の短い方のＵＶＢの地球上への照射量の増大の事実と併せて人類の将来への大問題になって来ていることはよく知られている。愛媛大の三木吉治先生らの報告（環境研究第69号，66-71，1988)によると、日本でも九州で、東北、北海道より皮膚癌(BCCやSCC)の発生頻度が高いそうである。また米国白人で、南部白人の方が、北部白人より皮膚癌発生が約３倍多いとされている。ＥＰＡによると、オゾン１％の減少は太陽紫外線の２％増を人類に与えるが、地球と云っても太陽光の入射角が問題になる。アルバカーキーとシャトルと比べると太陽紫外線は２倍違うが、非メラノーマ皮膚癌発生頻度は３倍違う。つまり緯度が高い程紫外線量が少なくなるわけだが、緯度当たりの皮膚がん発生頻度の増加は、ＳＣＣで4～8%、ＢＣＣで2～4%とされている(Freemanら Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 86, 5605-5609, 1989)。ご承知の通り地球では南極に冬～春にいわゆるオゾンホールと呼ばれる極めてオゾン量が少ない渦流が出現する。オゾンホールは年間紫外線20～25%増をもたらしており、それは赤道に向かって緯度にして5～6度近づけたのと同じ紫外線量の増加に等しいとされる。北極では未だ明確ではないが、オゾンホールの出現の可能性も最近云われており、北半球でもオゾンの減少はここ17年間で2～3%とされている(Dahlhackら Photochem. Photobiol., 49, 621-625, 1989)。過去10年間で、ノルウェーで非メラノーマ皮膚癌が1.4～2.4倍、北ヨーロッパ全体で1.5～2.1倍増と報告されている。何れにしろ、地球南半球では、北半球に比べてオゾン層の厚みが小さく有害太陽紫外線へのヒト被曝が北半球のヒトより多い。従って、オーストラリアやニュージーランドでは太陽紫外線による皮膚発癌が大問題になっている。太陽光入射角40°のシャトルで、もし紫外線量が 2.5倍増えると、7～8倍のＤＮＡ損傷増につながるとされる(Freemanら、同上)。 メラノーマ発症も緯度とよく一致するとするデータは既にあり (Manson et al. NIH 74-615 report, 1974)、米国でも他の癌

より増えており、1989年で29,000名で、婦人の肺がんと共に増加している。メラノーマは太陽紫外線で、標的組織が繰り返し被曝することにより起こるが、そのinitiationは当然やはりＤＮＡの損傷であることは間違いない。実際、赤道に近い程多く、日光の多い所への移住で増え、メラノーマは通常、太陽に曝されている部分に多発。スキンタイプは通常ⅠとⅡの人に多く、低い紅斑線量閾値をもつヒトの皮膚に多い。Xp患者に多いなどがその事実を支持する。しかし屋外職業人に比べ、むしろ白人、高教養、屋内作業者に多い。メラノーマは顔面ではある種のタイプのメラノーマを除いて特に一般的でないなど今のところ一概に太陽紫外線被曝量だけでは説明できない面もあるようだ。遺伝因子や生活スタイルなどの因子も係わっているらしい。何れにしろ、太陽紫外線とヒトとの係わり合いを考える場合、この問題も真剣に解決して行かねばならない問題の一つだと考える。

ここで一つ、人類・地球環境の問題を考える場合、オゾンの問題の他に忘れてはならないもう一つの問題がある。それは太陽紫外線の植物への影響である。植物種の約2／3は太陽紫外線、特にＵＶＢに高感受性であるということである。各種の野菜や穀物の光合成低下による収量減ということに加えて、特に問題なのは、海洋植物プランクトンは極めて紫外線感受性で、仮にその10％が死滅すれば、現在地球上で化石燃料で発生するに等しい炭酸ガス増になる計算になるそうで、これによるいわゆる温室効果は計り知れないという。また窒素固定量の減少も人工Ｎ源肥料生産量をはるかに越えるそうだ。

今までの話では太陽紫外線のうち特にＵＶＢが問題になるような印象を与えたが、ＵＶＡは活性酸素種生成によるヒト皮膚の光老化や、免疫機能障害、皮膚発癌にも重大な関連を持つことも述べてきた。一般に、ＵＶＢと同じ皮膚障害を与えるに必要なＵＶＡ量は約1000倍要るとされる。しかし、ＵＶＡの地球大気の透過係数はＵＶＢのそれに比べて約100 倍も大きいとされる。このことはＵＶＡも決してヒト皮膚にとって無害ではないことを示している。ＵＶＡより更に波長の長い近可視光(405nm)ですらヒト線維芽細胞致死を与えることを Tyrrellら(Photochem. Photobiol., 49, 407-412, 1989)は報告している。

NCRPも最近、従来の電離放射線のみについての生物影響やリスク評価作業に加えて、太陽紫外線の生物影響、リスク評価の問題に取り組もうとしている。しかし現在、紫外線リスクを考えるCentral Regulatory Authorityが地球上にないことが、寧ろ現在の大問題だとSykes さん(Center for Devies and Radiological Health, Food and Drug Administration, USA)は主張している。

d 温室効果とオゾンホール

秋葉 澄伯

《はじめに》

地球上に於ける人類の様々な活動の加速度的増加により、環境汚染が飛躍的に進み、その結果、地球の生態系（エコシステム）に大きな変化を来しつつあるのではないかとの懸念が広がっている。そのようなグローバルな環境問題の中で、現在緊急な課題となっているものに、ここで取り上げる温室効果による地球の温暖化とオゾン層の破壊による紫外線被曝の増大がある。

ここでは、まず両者の実態について紹介した後、地球の環境問題とその対策について考察する。

《温室効果》

地球気温は、1940～70年の小休止期を除けば過去１００年間一貫して増加している。気温の上昇は、これまで北半球で顕著であったが、1980年代に入ってからは南半球でも目立つようになり、1980～87年の８年間の内、７年もが過去と比べ最も暑い年であった（P.D.JONESら Nature 332, 790, 1988)。但し、大気圏に於ける気温の変化は必ずしも一様ではなく、地表と対流圏下層では温度の上昇が見られるのに対し、成層圏ではむしろ気温は下降している。また、気温の上昇に伴って、海水の熱膨張や氷河の融解などによる海面の上昇が引き起こされ、過去100年間に海水面は約６㎝上昇したという報告もある（MF MEIR SCIENCE 226, 1418-1421,1984）。

以上のような地球の表面気温上昇の主原因は、太陽からの赤外線を吸収して、地上や下層大気から宇宙空間への熱放散を阻害する二酸化炭素などの温室効果気体の増加にある。大気中の二酸化炭素濃度を過去に遡って調べる目的で、南極の氷床中の気泡に閉じ込められている空気中の二酸化炭素濃度を測定した結果によると、二酸化炭素は1800年頃まで一定で、180ppm程度であった。その後、二酸化炭素濃度は徐々に増加を始め、前世紀から今世紀の初めにかけての農耕地の拡大、今世紀になってからの化石燃料の燃焼の増大等に伴って年々増加し、近年は 300 ppm 程度に達したと報告されている。但し、二酸化炭素の主たる放出源が化石燃料の消費であることには異論のないものの、森林破壊がどの程度の役割を果たしているかについては異論もある。二酸化炭素濃度の上昇がこのまま進行すると、どの程度まで増加するかは大きな関心を集めており、これまでに数多くのシミュレーションモデルが提出されている。1983年に開かれた国際エネルギー会議では、世界中から35ものモデルが提出されたという。ここでは個々のモデルの詳しい説

明は省略するが、米国環境庁（EPA）の依頼で Edomds と Reillyの作成したモデルによると、1980～2010年の30年間に、二酸化炭素濃度は50ppm 以上増加するとされている。多くの研究者の意見によれば、大気中の二酸化炭素濃度は、このまま上昇を続けると、来世紀の半ばには現在の２倍に達するものと予測され、その場合、気温は現在より2～3℃上昇すると予想されている。気温の上昇は、極地で特に著しいと考えられ、10℃もの上昇を予測するものも少なくない。

極地で大きな気温上昇が予測される理由としては、

①気温上昇による水蒸気の増加により南北のエネルギー輸送効率の増加

②高緯度の雪氷面積が減少し、日光の吸収量が増大

③海氷の面積、厚さが減少し、海氷の緩衝作用が働き易くなって、氷が溶け易くなる等が挙げられる。

また、温室効果をもつ気体には、二酸化炭素の他、亜酸化窒素、メタン、フロンガス等がある。この内、フロンガスは後述するオゾン層の破壊の方に重要な役割を果たしている。

仮に、地球の温暖化がこのまま進むと種々の気候変化を生ずると予想されており、例えば、降雨帯が高緯度にずれ、雪解けが早まって夏が乾燥化するため、米国中西部、ウクライナ地方の東西の二大穀倉が被害を受ける可能性がある。1988年の米国の大干ばつは、同国の穀物生産高を31％以上も減らす深刻なものであったが、これは既に温室効果による気象の変化が始まっている証拠ではないか、としてマスメディアが大きく取り上げたのは記憶に新しい。もちろん、その一方で、北日本などこれまで比較的寒冷だった地方では、昇温、二酸化炭素肥沃化の双方が、米作等の農業生産にプラスの方向に働くと考えられる。また、台風ハリケーンは大型化するのではないかと考えられ、昨年今年と二度にわたって米国が巨大ハリケーンに襲われたことや、1988年にバングラディシュを襲った大型台風もその証拠であると見る向きもある。

このまま、自然放射線被曝は、次のような理由から増加が予測される。

1．昇温によりラドンの土からの放出率の増加（二酸化炭素倍増で中低緯度地方で数％、高緯度地方で10％増加が予想される）

2．氷融解による地面の露出

3．土地湿度の増加によるラドン放出率の増加（ラドン放出率の土地湿度依存性については ES STRADEN et al., Health Physics 47, 480-485,1984 参照）

但し、全ての研究者が温室効果気体による地球の温暖化を予想しているわけではなく、一部の学者は、温室効果気体による地球の温暖化は、結局、雲の増加によ

り、バランスがとれ、地球気温はあまり上昇しないであろうと考えている。また、二酸化炭素を大気に投入しておくことで来るべき氷河期をやわらげることができるという考えもある。しかし、そのように考える研究者は少数に過ぎず、大半は温室効果気体による地球の温暖化を懸念し、また、各国政府もその対策に乗り出しつつある。1989年の11月には、世界各国の環境相が集まって、「大気汚染と気候変動に関する閣僚会議」が開かれ、二酸化炭素の大気中への排出の規制について話し合ったが、二酸化炭素の排出を2000年までに凍結規制することには合意したものの、具体的なスケジュールについては合意を得られなかったという。

《オゾン層の破壊》

オゾン（O_3）は、自然界では強い紫外線によって空気中の酸素が活性化された結果生ずる。そのため、空気が清浄で紫外線の強い高山や海岸地帯の大気中に多く含まれている。人工発生源としては、溶接、高圧電流の火花、紫外線殺菌灯、キセノンランプの点灯、エアクリーナー等があり、また、光化学スモッグの90%はオゾンから成るとされている。オゾンのヒトに対する作用としては、染色体障害、肺胞の破壊、肺小動脈の肥厚等が知られている他、発がん性、老化の促進作用等も疑われている。いずれも、ヒトに対する毒性であり、オゾンには巷間広く信じられているような健康促進作用はないが、これは成層圏中にあるオゾン層が紫外線を吸収し、その結果、ヒトの紫外線被曝を減らしていることからくる誤解に基づくものであろう。

太陽からの紫外線は、その波長により大きく三つに分けられており、各々のもつ皮膚への障害作用の程度も異なっている（表１）。最も波長が短く、毒性も強い UV-C は、通常オゾン層で吸収され、地上には到達しない。紫外線の持つ健康影響には、白内障、免疫能の低下もあるが、最も重大なものは皮膚癌の誘発作用であろう。

表１　紫外線による健康影響

UV-A	長波長紫外線，	波長＝320-400nm	色素沈着
UV-B	中　〃　，	波長＝280-320nm	日焼け，炎症
UV-C*	短　〃　，	波長＝190-280nm	最も有害

*：UV-C は成層圏のオゾン層で吸収され、地上には到達しない

以上の記述から明らかなように、成層圏のオゾン層は、太陽からの紫外線を吸収してヒトが皮膚癌になるのを防ぐ重要なバリアーである。ところが、これに異

変が生じていることが近年分かってきた。その一つが、南極におけるオゾンホールの出現である。1980年代に入って、何人かの研究者により、南極地方のオゾンが９～10月にかけて減少するとの報告が発表された。さらに、1986年に人工衛星ニュバス７号からの観察の結果、南極上空のオゾン層が９～10月にかけて低下し、いわばオゾン層の穴ともいうべきオゾンホールが出現していることが確認された。このホールの出現は、当初一時的な現象と思われていたが、実際にはその後も出現し、その大きさは年々大きくなる傾向にある。

オゾンホール生成のメカニズムとしていくつかの説が提出されているが、その中で最も有力で広く信じられているものが、Farman等が発表したフロンガスによるオゾン層の破壊説である。この説は、その後 Solomonらにより若干修正されたが、これによると南極では冬期間、極成層圏雲(Polar Stuatospheric Cloud) が、大気中の H_2O と HNO_3 の凝縮により生成され、PSC エアロゾル内で

$$HCl + ClONO_2 \rightarrow HNO_3 + Cl_2$$

の反応が起き、この結果生じたCl_2 がエアロゾル内に滞留する。さらに、これが春の日光により蒸発して Cl に分解されて O_3 を破壊するという。この説は、

1.何故南極のみに生ずるのか、

2.何故春に顕著か、などオゾンホールにまつわる謎に解答を与えている。

ところで、ﾌﾛﾝｶﾞｽは1928年にゼネラルモータースの技師ミッジリーにより発明されたもので、彼の作った CCl_3F（フロン11)、CCl_2F（フロン12）は電気冷蔵庫の冷媒として安全、最適であることが分かり、それまでに用いられていたアンモニアに短期間の内にとってかわった。また、発泡剤としてもよく用いられ、ヘアスプレー等に用いられていることは周知である。その後、各種のフロンガスが作り出され、最近はＩＣチップ等の洗浄溶剤としてフロン113 等も広く用いられている。フロンガスは、極めて安定な物質でかつ安全な物質であるため、広い範囲で使用されているが、その安定性ゆえに大気中に放出されても分解されずに長期間とどまり、成層圏に運ばれてオゾン層を破壊する。

オゾンの減少は、南極地域ほど激的ではないにしても、中緯度地方や北半球の高緯度地域でも起こっており、これもやはりフロンガスによるものと考えられている。1978～85年の間に中緯度地方では2.5%オゾンが減少し、また北緯 50°～60° の地帯では、同じ時期に６％減少したと報告されている。

フロンガスは、オゾン層を破壊するだけでなく、温室効果気体として気温の上昇ももたらす。また、温室効果による地球気温の上昇は、極成層圏雲の生成を促すという説もあり、その影響はmultifoldである。

フロンによる成層圏のオゾン層の破壊を最初に提起したのは、オゾンホールが

問題となるより10年前、1974年のNatureに掲載されたローランドとモリナの論文によってであった。この論文は、欧米各国で大きな反響を呼び、1978～81年にかけて北米、ヨーロッパの各国が相次いでフロンの使用規制に踏み切った。この問題は、国連環境計画（UNEP）でも議論され、1985年３月にはウィーンでフロンの放出規制等に関する条約、即ちオゾン層保護のためのウィーン条約が採択され、欧米諸国の殆どはこれに署名した。さらに、1987年９月にはカナダのモントリオールで、規制対象物質、規制スケジュール等具体的な規制内容を定める議定書（モントリオール議定書）が採択された。なお、我が国でも1988年９月30日にウィーン条約及び議定書への加入手続きを済ませ、同年12月29日に発効した。

《環境汚染対策》

米国の有名な週刊誌「タイム」の年頭号では、前年に最も話題になった人物が「a man of the year」として表紙を飾ることになっているが、1989年1月2日号ではその習わしが破られ、「危機に瀕する地球」が表紙に選ばれ、地球の環境問題の特集が組まれた。その中では、温室効果による気温の上昇、フロンガスによるオゾン層の破壊、車の排気ガス等による酸性雨等の他、１秒に野球場１個分が消失するスピードで進んでいるといわれているアマゾンやその他の地方における熱帯雨林の大規模な伐採、廃棄物やタンカー事故等による自然環境の破壊も取り上げられ、現在世界中でかつてないほど多数の生物種が絶滅の危機にあることを伝えた。地球全体が直面しつつある環境問題の中で、おそらく最も重要なものは、大気中の二酸化炭素の増加に伴う地球の温暖化であろう。その最大の元凶は、化石燃料の消費であり、その代替となるエネルギー源を開発することが急務である。その中で最も現実的なものが原子力エネルギーであろう。現在地球が直面している環境問題を正確に把握した上で、その対策の一つとしての、よりクリーンなエネルギーをどのように求めるべきなのか、感情に流されない冷静な議論を行う必要があろう。

なお、本稿をまとめるにあたり、以下の文献を参考にした。

１．環境庁「オゾン層保護検討委員会」編　オゾン層を守る
　ＮＨＫブックス日本放送協会　1989年
２．髙橋浩一郎、岡本和人編著　21世紀の地球環境　ＮＨＫブックス
　日本放送協会　1987年
３．岡本和人、核及び非核エネルギーの環境への影響評価　ーデータに基づく
　各種エネルギーの相対比較ー　日本原子力情報センター　1981年

d ハイテク時代の倫理などをめぐって

阪上 正信

人間のいとなみ、社会のうごきは　智・情・意　の３つの側面が総合的に機能してすすむものと考えられる（拙稿「環境と健康」Vol.1 No.2 p23～29参照）。いわば「血」というよりはむしろ「智」の結晶化したものといえるハイテク技術の現代においても、その進展に対処するには、パーセプションとして論ぜられる情緒の面と、各人の意志のバックボーンとなるべき倫理についての考察が不可欠と考えられる。

それでは倫理とはなんぞやということを考えると、倫とは「ともがら」「なかま」の意味で、一定の人間共同体とそこにおけるお互いのあいだの「きまり」を意味すると辞書にあり、倫理学の語はethicsの訳語として井上哲次郎氏（明治・大正の哲学者）が用いはじめたとある。「人生いかに生くべきか」という人間存在の理法・行動の原理を明らかにするのが倫理学の特色であるが、「人間はともすれば因習や慣例や世間体に引きずられ、妥協や利害の打算を介入させて行動しがちであり、また現代では組織やマスコミやそのかもしだすムードによってふりまわされやすい。したがってそれらの中に生きながら、しかもそれに埋没しないで個々人の主体的自由を確立しようとすれば、そこに倫理学は、その支柱としての善悪の基準や徳目、正義・幸福などの倫理的価値ないし目的を設定する。」このようにのべる哲学者大島康正氏のことばには味い深いものを含んでいる。

現代のわれわれはハイテク技術に囲まれた生活をしているが、一昔前では、各人が自らも生産しそして消費もする生活が大部分であった。そのなかでは倫理も、天地のおきてから、おのずから体得されていたような面があった。例えば、エネルギー源の薪炭も自ら用意し、廃棄物にしても自分の住居のそばで自ら枯葉も集め、近所にも迷惑にならぬよう配慮して焼却処分して、各人の責任を完結させていた。しかし現代は、種々のハイテク技術による生活用品およびエネルギーの生産者と、それを利用し消費する消費者が分離してしまい、それらの間の社会的連帯感が乏しくなっている。いわば豊かな時代のプチ・ブルジョワジー（Petit Bourgeoisie)となった消費者は、その語源ともなった消費者の城（Burg）のなかにあって、その壁の外で行なわれている生産者の緊張と苦労を自ら味わうことが少なくなり、「もったいない」の言葉も死語化するような状況にある。そこでは個人的権利主張が主となって、社会的倫理観が希薄になっていくようである。一方、生産者の側にあっても、技術の複雑・多様化に伴って、その歯車の単なる一コマとなっていて、社会的使命感を持っての労働感が失われつつあるようである。

ともかく豊かな社会となったので、ある程度の不便さの経験がないと感じられない「有難さ」が少なくなり、お互いの人間が社会的につながりあっているとの実感は、殊更にあらためて自分の生活全般を深く脚下照顧して考えないと充分に把握されない。このような状況にあってこそ、ハイテク時代の倫理が如何にあるべきかが、うかび上がってくるのではなかろうか。しかも倫理を説く側もまた倫理を説かれる立場となりうることを深く心して、社会的連帯感と社会的使命感・責任感の復活が望ましいと考えるが、如何なものであろうか。

「科学文明に未来はあるか」のテーマのもとに、野坂昭如氏が各科学分野の専門家と対談した内容と考察をまとめた一書があるが（岩波書店－黄版－223)、そこでは色々の問題が示唆深く語られており、それぞれにハイテク時代の将来を考える素材としての意義がある。そして末章の野坂氏の述懐としての「だから、個々人が際限のない利便追求を適当なところで中止しなければならない、とぼくは思うようになった。そのためには新たな哲学思想の登場が不可欠で、いい換えれば昭和ルネッサンスが如きものに期待したい。－－－－人間そのものを鋭く激しく見つめ直す思想を世間が生み出さねばならない。現代のヒューマニズムの考え方、自分の責任を果たさず身近な弱者を御上（かみ）に任せて隔離して、そして聞こえのよい言葉を発して四方八方にいい顔をしているだけのヒューマニズムはもはや破綻してはいないか、－－－－なんでも国に負わせるという“ヒューマニズム”のあり方を批判してもよいのではないか」等々はまた一つの見解として、色々の側面からみて味わってみなければならないと思う。

さてこのようなハイテクの科学文明の時代の、特にエネルギー問題を考えるときに欠くことのできないのが原子力の課題である。これについての将来は、チェルノブイリの大事故を裏付けとして、悲観的世論を煽るうごきがみられる。これについてはこの事故の犠牲者の治療にモスコーまで招かれて努力したアメリカ人医師R.P.ゲイルが作家 T.ハウザーと共に著した書“Final Warning－The Legacy of Chernobyl”の訳書がやはり岩波新書（新赤版51、上下２冊）として出版されており、米ソの関連交流をのべた内容とともに、体験にもとづく述懐は味わい深く読むことが出来た。その日本語版に寄せての序には、「これから10年間、開発利用される技術の潜在的危険性と恩恵を評価する際には、私たちの姿勢も変わらなくてはならない。その間、日本は核兵器、そして原子力エネルギーという二つの重大な問題に直面せざるをえなくなるだろう。－－－－言ってみれば原子力は両刃の剣であり、妥当なコストでエネルギー資源の自給自足を可能にする一方、原発事故という恐怖を引き起こしかねない。特に日本においてこのことに敏感なのは言うまでもないことだ。他方原子力エネルギーを利用しない場合の潜在的コ

ストも、政治的、経済的にかなり高いものだ」とある。そして「原始人が初めて火を利用したとき、住んでいる森が火災による消失などのような、ぞっとさせられるような危険性が実は秘められていた」に始まる第4部 「最後の警告」 XⅣ原子力発電への提言は、深い考察をたどっている。それには、その危険に対処して、安全確保技術のための原子力産業内部の情報交換の改善、国際協力と情報交換の推進、さらに要員の選抜と訓練の改善のほか、万一を思んばかつての国民医療計画のなどの内容を含んでいるとともに、とくに核廃棄物問題の解決がこれからの原子力発電所建設に先行すべきものとして、その準備の不充分なことを訴えている。なるほど放射性廃棄物の処理処分問題は人類のはじめて直面する課題のようであるが、数百万年それ以上の長きにわたって地下に保留されていた種々の天然鉱床（ウラン鉱床も含め）などのナチュラル・アナログや、アフリカ・ガボンの天然原子炉稼働後の諸核種の挙動など、人智をもって学ぶべき天智もあり、安全な地下処分の可能性がなくはないと類推される。しかしわが国では地下処分についての研究を深めようとしての現地施設の設営に関しても反対のうごきがあるなど遺憾な状況にある。この点についても、放射能とくに低レベルでのその影響について、後述する正当な理解を越えての過度のおそれ、そしてエネルギーを使用する各人の、廃棄物処分までの責任を考える社会的連帯感の欠乏などが、あらためてハイテク時代の倫理として心に浮かぶのである。

廃棄物といえば、原子力発電によるもの以上に問題と考えるのは、いわば人間の業（ごう）がハイテク時代につくり出した核兵器である。アインシュタインも述べたように「原爆に対する予見できる防護手段は存在しないのは基本的事実である」のだから、この廃絶はまずこの時代の最高の倫理でなければならず、米ソ等核保有国の協調的努力が21世紀にむけて前進することを期待したい。しかしそれとともに、是非真剣に考えねばならぬ科学技術に課せられた課題は、すでに大小数万発分として地上に蓄積されているその核弾頭としてのプルトニウムや濃縮ウランを、臨界超過による核爆発の危険性ももつ放射性廃棄物として、どのように将来の人類に対してリスクのないように扱うかという問題であろう。これらが安全に、兵器としての再使用のおそれもなく、そのまま保管管理あるいは処分できるのか、或はそれができぬとすれば剣を鋤とするように（旧約聖書イザヤ書 2-4、They will hammer their swords into ploughs and their spears into pruning-knives. Nations will never prepare for battle again.)、それらを少しづつ薄めて、電力生産の平和な核エネルギー源として、活用転換するのがより人類にとり望ましいかなど、核兵器廃止のさけびとともに、とりあげるべき未来世界にむかっての倫理をも含む大きな課題と考える。

ともかくわが国では、日々エネルギーの安全安定供給をはかろうと努力をしている人々にとっては、反原発の風は現在かなり広範な向い風となっており、書店の書架や雑誌にもその風のうごきを察することができる。所謂広瀬隆現象なるものをおこした広瀬隆氏等は講談社より「四番目の恐怖」という図表と写真をまじえた新刊を出版したが、一方で「歪められた原発ーもう一つの選択ー」（鶴蒔靖夫著ＩＮ通信社刊）など、原発問題の冷静な理解を求める書も出版されるようになった。このような緊張関係を如何に考えるべきであろうか。人間のいとなみには、本来は利便（benefit）を目標とするにかかわらず（例えば「クスリ（薬）」のように）、常に何らかのの意味のリスク（丁度「クスリ」の逆読み）が必ず含まれている。一方リスクにさらされ、またその可能性を考えることで、人間はたくましくなり、新たな叡智が生まれることが考えらる。人類の文化とは、古代から、まさしくこのような緊張関係のなかではぐくまれてきたものであろう。安楽椅子では眠りを誘い、固い椅子の方が、思考を進めるともいわれるように、「怠惰はまどろみとなり、緊張はめざめを生む。」それ故に緊張関係（tension）が、受身に抑圧（stress）と感じられて安定を害するより、これを積極的にとらえて安全確保に対処するとの認識が、文化の充実には必要であろう。「反対者が考えていること、動機そして心配していることを完全に理解しようと努力することによって、世界が自分の目で観察できるようになって初めて、人間の問題で知的に行動することが可能になる」とのアインシュタインの言葉もある。原子力のような巨大技術のなかでは、おごりを極力さけて謙虚に諸課題に対処する心がまえが必要であろう。

なお科学者の側にあって考えると、放射能に対する正しい理解、国民的な常識の涵養も、このような緊張関係と安全事実の積み重ねのなかにあってこそ次第に育つように思われる。とくに低レベル放射線量と人体への障害的影響の関係については、約0.1シーベルト以上についてはやっと実証されたかに見える直線性を、低線量までそのまま外挿したものが、科学的なものとして国際的に仮定され、所謂科学的見解としての傷害推定がみられる。成程、ＩＣＲＰは放射線防護の行政的基準策定のために、直線的外挿を仮定して用いている。しかし実際は低線量についてはいまだ線量効果関係の実証的裏付けは中々困難であって存在せず、最近はいわゆるRadio hormesis（放射線刺激効果）の説さえ提出されている。このように科学のなかにも、実証の裏付けられた「実科学」と、科学的とはいうものも仮定にもとづく「虚科学」とがある。それらおよびそれぞれによる真言と虚言とを冷静にみわける目と見識を持たねばならない。なお放射線による影響という場合に、それをすぐに傷害に短絡して考えることも誤解を生みやすく、あるいは殊

更にそのように用いられている場合のあることにも注意しなければならない。

ソ連の科学者 V.I.ベルナドスキー［(帝政時代からソ連にかけて土壌学、鉱物学から放射能も含む地球化学、生物地球化学と巾広い分野の研究を行なった。)の生誕 125年集会が昨年ソ連であり、それに招待され参加した（化学史研究28,p58(1984), 44, p151(1988)参照］が、晩年に彼が提唱したように、現代のTechnosphere（技術文明圏)とBiosphere（人類も含む生物圏）の緊張関係のなかで、将来の人類は、叡智（"noo"）にもづずく Noosphere に転化せねばならない。そのさい「核をめぐるジレンマから、より平和的な世界秩序が発展してゆくなら、私たちは歴史における壮大な転換点に生きられる」（前掲、ゲイル等著書の末尾）という思いを、ささやかな実践もこめて共に祈念したいものである。

ともかく、金沢大学定年退職後の余暇に、３回にわけての四国八十八ヶ所巡行を、カーボーンによる放射線レベル調査（第32回日本放射線影響学会講演3E08、要旨集p317）を行った私としては、約1200年以前に心身をみがき学を深め真言を求めるとともに、多くのリスクを伴う日本最大の溜池「満濃池」の改修築堤工事を、その名のゆかりともなった万余町歩の田をうるおすべく庶民のために引き受けた空海（弘法大師）が、原子力の現代にあったならば、現代の法力や弘法をどう考えただろうか。また大規模な土木工事やハイテク技術のリスクと利便の問題に対面してどう対処したかについても、温故知新ともに深く考えてみたい思いである。

（２）高齢化社会と体力問題
－３分間体力測定装置（健康くらぶ）の開発－

万井　正人

【中高年の体力】

長寿社会、高齢化社会が茶の間の話題になってから、すでに久しい。しかし長寿も『体力あっての物だね』で、今日ほど健康への関心が高まったことはない。

健康産業全盛のためか、街には運動クラブや運動施設の看板がよく目につくようになったし、独りで走る人の姿も珍しくないので、いまでは振り返る人もいない。しかし、ただ走れば良いというわけではなく、せっかく頑張って汗を流しても、単なる暇つぶしであったり、ときには逆効果に終わることすらある。

それは何故か。一言でいえば自分を知らないからである。体力の個人差は意外に大きい。暦年齢ではなく、自分の体力年齢を知って、それに合ったトレーニングができたら、それは素晴らしいことであろう。

その体力には２つの側面がある。１つは病気に対する抵抗力（防衛体力：フットボールにたとえるとディフェンス）で、評価の方法が難しいので、ここでは問題にすることが出来ない。もう１つは運動能力（行動体力：オフェンスに相当）であるが、これは数量的に扱えるし、比較も容易であるから、ここでは行動体力を略称して体力と呼ぶことにする。

少々前置きが長くなりすぎたが、一般に体力は人の生涯をとおして、どの様に変わるかを説明しておきたい。

１．体力が最高に充実するのは、成人式の前の２年か３年の間だけである。その時期を過ぎると、すべての働きは鈍くなるが、平均すると、６年間の間に約１年分ずつ後戻りしていく。後戻りといっても若返りと違って、せっかく発育発達した運動能力が元に戻ることを意味するから、老化といった方がはやい。

２．筋肉で覚えた技術や筋力自体が衰える速度は比較的遅いが、平衡機能などのように目だって速いものもある。そこで、衰え始めた体力を全体的にみたときに、発育期の何歳くらいに相当するか（機能的等価年齢と呼ぶことにした）を考えてみると、中高年の体力低下は予想外に著しいのに驚く。もっと驚くのは、本人自身がそのことを自覚していないことである。その理由は簡単である。自分を若者達と比較するのに、相撲やレスリングを念頭に置くことが一般的であるが、前述のように、最も老化速度の遅い技術や筋力だけで比べようとするからで、自分の弱点から故意に目を逸せようとするものではないか。

今までに多くの人から発表された、日本人の体力測定値に関する膨大な資料を

統計処理して、中高年者の機能的等価年齢の近似値を算出できる式を作ってみた。

男性の場合：

機能的等価年齢 ＝ １９.５ －（暦年齢の1／6）

女性の場合：

機能的等価年齢 ＝ １７.５ －（暦年齢の1／6）

【体力測定】

今まで一度も体力測定をされたことがないという人はおそらくあるまい。日本では、それくらい一般に普及している。したがって、何歳ならどれくらいの体力が標準的かなど、資料を調べればすぐに分かると思われるかもしれない。文部省が毎年発表する資料はあるが、せいぜい大学生までのデータであって、中高年についての資料はきわめて乏しいのが実状である。

そのなかで、わずかに頼れるのは文部省が昭和42年に標準化した壮年体力テストとその結果であろう。しかし、それは59歳までを対象としているために、高齢化した現状にてらして到底満足できるものではない。

中高年者の健康管理のためだけでなく、今後は福祉対策の一環としても、高齢者の日常活動能力を数量的にチェックすることが必要に違いないと思う。そのような時に、壮年までを対象にした測定法では不十分なことは明らかである。

そんな訳で、とくに高齢者向けの体力測定法の開発が懸案として残されてきた。

【高齢者向けの体力テスト】

高齢者に適した体力テストの開発に当たっては、次の諸条件を考慮しなければならない。

1．老化の程度にもよるが、測定時の転倒事故、その後に発生する腰痛などの傷害が懸念されるので、安全第一を考慮したものであること。

2．遠くて広範な地域から高齢者を集めることは難しいから、どうしても移動測定班が必要になる。測定項目及び機器の選定には、そのことを考慮したものであること。

3．同上の理由から、人手を要する測定は不向きであって、できるだけ省力化されたシステムであること。

4．高齢者の心身特性から考えて、集団検査を円滑に実施するためには、一人当りの所要時間が短いものであること。

5．高齢者では、その体力次第で介護者の要否が決まる。その意味からすれば、スポーツを楽しむための体力というよりは、緊急避難能力または日

常生活における自立能力としての体力の評価に適したものであること。

筆者が科学技術庁から昭和58～60年度科学技術振興調整費をうけて、以上の諸条件と実用的簡易なことを特徴としたシステムについて研究し、京都府異業種交流グループ「虹の会」によって実用化に成功したのが３分間体力診断システムで、愛称『健康くらぶ』の名で呼ばれている。

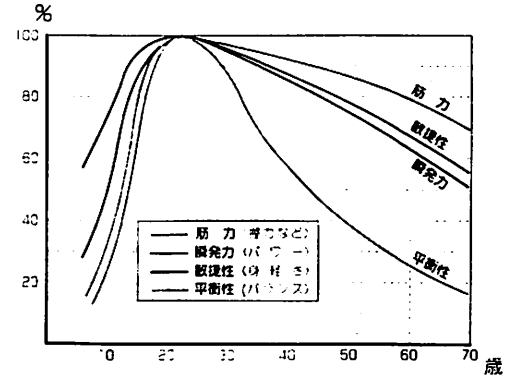
1 体力(運動能力)は20歳ごろがピークです。

2 それ以後は発育速度の1/6の速さで、老化が始まります。

3 一番はやく衰えるのは平衡機能、衰えにくいのは筋力です。瞬発力、敏捷性などはその中間です。

4 体力全般には、ピークをすぎると毎年約0.9%の割合で体力低下が起こります。

5 以上のことは男性にも女性にも共通です。



この装置の体力老化度の測定の原理は著者が永年にわたって集積したデータを図のようにまとめた結果に基づいている。もちろん個人差も少なくなく、加令による体力低下は避けられないが、ある程度はトレーニングをすることで、低下をにぶらせ若さを保つことが出来る。

【健康くらぶ】

簡単にいうと、コンピュータ応用の集団検査用体力診断システムである。あらかじめ年齢と性別を自分で入力した一枚の磁気カードを持って、つぎの測定ユニットで測定して回り、最後に診断用ユニットにカードを投入して、総合評価される全自動のシステムといってもよい。

各測定ユニットでの測定項目を簡単に説明しておく。

1．身長・体重：

体力測定の基本データとなるもので、自動身長体重計を使用した。

身長・体重

体力測定の基礎となる身長・体重を同時に測定し、結果はカードに記録されます。

2．握力：

握力、背筋力、牽引力、挙上力、押力などの間には、相互に比例関係のあることが実験の結果から判明したので、測定中の事故が最も少ない握力を選んで、最大筋力を代表するものとした。日常生活の中で筋力が果たす役割の重要なことはいうまでもない。

握力

筋力

握力計を握ると、測定が自動的に開始され、最大筋力がカードに記録されます。

3．垂直跳：

ジャンプしてから着地するまでの滞空時間を測って垂直跳距離を求め、さらにその距離と体重との相乗積を算出して瞬発力の指標とした。瞬発力も緊急事態からの脱出に欠かせない能力の一つである。

垂直跳び

瞬発力

マットに乗ると測定が自動的に開始され、跳び上がりから着地までの滞空時間で高さを計算し、その結果がカードに記録されます。

4．起立時間：

まずマット上に仰臥し、合図音を聞いてから立ち上がり、足元に立って頭上のスイッチに触れるまでの時間を測る。これは反応時間の一種であるが、全身反応終了時間ともいうべきで、目的行動を完遂するまでの全身運動の敏捷さ、いわゆる身のこなしの速さであると考えられる。

5．バランス：

平衡機能は最も老化の顕著なものであり、測定法の開発に最も苦労した項目でもある。その訳は、従来一般に行われてきた閉眼片足立ちテストは非常に再現性が乏しく、偶然の要素がかなり働くためであった。

健康くらぶのために開発した独自の方法は、左右に傾斜する不安定な板の上に、回転軸をまたいで一定時間立ち、その間にうまくバランスがとれた時間を積算して平衡機能の指標とするものである。この方法は再現性にも優れ、「遊び」の要素を重視したシステムの性格を示す、代表的な測定ユニットといえる。

【老化度指数・ヤング率】

老化の本体はまだ解明されていない、複雑にして不可解な現象である。にもかかわらず、老化度指数などとは不謙虚極まるとの悪評を覚悟のうえ、大胆不敵にもあえて定義することにした。その訳は、【健康くらぶ】はスクリーニングが目的の集団検査用システムであると同時に、健康自己管理のＰＲ用として、誰にも楽しく実施できるように「遊び」の要素を大切に考えたからである。

20歳の平均的な体力の人を基準として、その体力の水準に対する百分比で老化度を表すことにした。すなわち、20歳の標準的体力に比べてどこまで低下しているかの百分比（残存率）をもって、老化の程度を表す１つの指標とした。

そこで名称であるが、若さが残存する度合という意味から、愛称を【ヤング率】と決めた。

また、ヤング率を標準的な人の年齢に置き換えると、【体力年齢】という表現もできることになる。

ヤング率も体力年齢も、測定を無味乾燥なものとしないための工夫であり、体力または老化度を個人ごとに直感的に印象づける便法であって、細かい数字の大小が個人間の能力の優劣を意味するものではない。

＜＜私のアドバイス＞＞

◆予想以上に若く評価された方へ

今のレベルを維持するためには、毎年低下する分だけ努力が必要です。

◆予想以上に老化して評価された方へ

よほど悪かった方は、もっと詳しい精密検査を受けて下さい。

病的でなかった方は、早速、トレーニングを始めて下さい。

◆トレーニングの際の注意

改善したい種目を努力して繰り返す以外に奇跡も妙薬もありません。問題はトレーニングをするとき、どれだけ努力するかにあります。

年齢にもよりますが、最大努力の２／３程度に頑張るのが理想的です。１／３以下の努力では、向上が期待できません。

◆トレーニング強度のめやす

- ２／３の筋力とは、１０回くらいしか繰り返せない程度の力のいれ方です。
- １／３の筋力とは、数１０くらいでも繰り返せる程度の力のいれ方です。

◆安全で有効なトレーニングを

大切なのは休養です。適度の休養があって初めてトレーニングは有効になります。功をあせって、やりすぎると逆効果になります。健康を害するスポーツなんてナンセンスです。

［註］健康くらぶ（３分間体力診断システム）についてのお問い合わせは下記へ。

（株）アン・プロデユース
本社：〒613 京都府久世群久御山町大橋辺48-6
☎ (075)631-8871　FAX (075)631-8871
東京：〒151 東京都渋谷区本町1-45-5 セシーズ初台303
☎ (03)374-9264　FAX (03)374-4852

(2) Bio-update

食後の満腹感は何によってきまるか

食事をするとその間に腸管および脳からコレシストキニン(cholecystokinin)* CCKという神経ペプチドが分泌され、これが満腹感をもたらすのだと考えられていた。事実CCKを投与すると動物でもヒトでも食物摂取量が減少する。例えば飢餓にしたラットでもCCKを投与すると与えられた餌をとるのが明らかに減少するが、水を与えなかったネズミの飲水量は影響を受けない。

しかし、本当に内因性に出来たCCKが、本当に満腹感の原因になっているか、また腸管などの末梢性のCCK-Aと脳で作られるCCK-Bのどちらが重要かと言うことは明確ではなかった。Dourish らはそれぞれのレセプターをブロックする化合物を用いてこの点を確認した。CCK-Aのレセプターの拮抗剤はMK-329[1-methyl-3-(2-indoloyl)amino-5-phenyl-3H-1,4-benzodiazepin-2-one]、CCK-Bのそれは L-365,260 [(3R)-(+)-N-(2,3-dihydro-1-methyl-2-oxo-5-phenyl-1H-1,4-benzodiazepin-3-yl)-N'-(3-methylphenyl)urea]である。

彼等が行った実験は次のようなものである。250～300gの雄ラット（Sprague-Dawley系）を一匹づつケージに入れ、先ず17時間絶食させておく。そのあと10～40分間自由に餌をとらせた後に60分間のテストを行う。この間の餌料の摂取量、および回数、運動および身づくろいの頻度、および休む回数を記録する。その例は図1の如くである。上の列はテスト前に20分（細線）と40分（太線）の給餌を行った時の比較で、何れも摂食回数は時間と共に減り、反対に休息が時間と共に増えているが、40分でかなり満腹に近いものは摂食が始めから少なく、休息が多いことが分かる。下の列は何れも40分の給餌をテスト前に行ったものであるが細線のものはMK-329(10μg／kg）を投与したもので、太線は投与なしのコントロールである。このMK-329の投与が丁度上の20分給餌に相当し、その程度満腹感をおさえたことになっている。

図 1

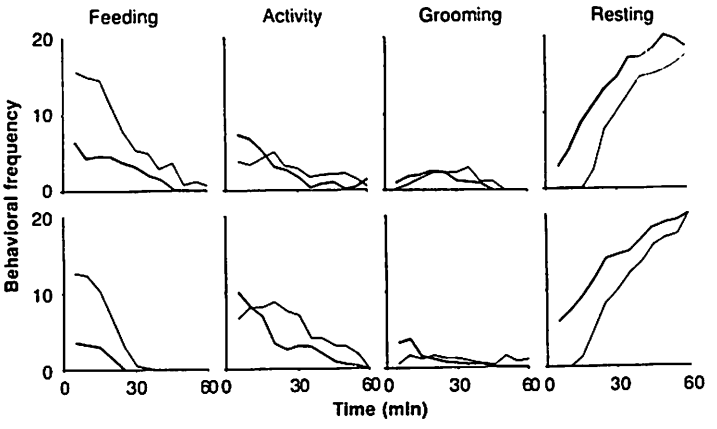
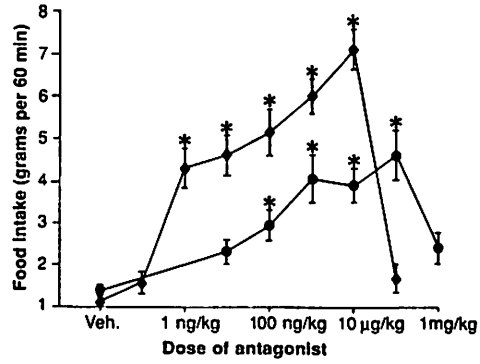


図２はMK-329（●）とL-365，260（◆）の摂食量への効果を比較したもので、後者の効果の方が遙かに著しい。すなわちいろいろの効果を総合してCCK-B拮抗剤の方がCCK-A拮抗剤より１００倍も有効と結論されるので、これに対応するCCK-Bレセプターすなわち脳内レセプターにコレチストキニンが作用して満腹感をもたらすものと考えてよいであろう。残念乍ら現在のところCCK-Bレセプターの分布は十分明かではないが、このレセプターに対する作用薬を開発することによって副作用をさけた食欲コントロールの道が開かれるのではなかろうか。

図　２



＊ コレシストキニン：腸粘膜により分泌されるホルモンで、胆嚢運動性を亢進する作用を示す（医学英和辞典　南山堂　より）

出　典

C. T. Dourish, W. Rycroft, S. D. Iversen (Merk Sharp & Dohme Research Laboratories, Neuroscience Research Center, Terling Park, Harlow, England): Postponement of satiety by blockade of brain cholecystokinin (CCK-B) receptors. Science 245, 1509-1511, 1989.

(Tom)

ノルウェーでの緯度依存、太陽誘発 nonmelanoma皮膚癌の発生率

北欧ノルウェー（北緯 約59〜70°）を緯度の順に６地区に分け、条件を揃えるために人口密度が高いオスローを除き、各地区とも田園人口分布が60〜70％地帯の Caucasianを対象とし、また夏の休暇で南部へ旅行した者は除くという条件のもと、1976年より1985年までの10年間の年平均値としての、顔や顔の各部、首と胴など、太陽光に曝される部分や、衣類で掩われる体の部分について、それぞれ、基底細胞癌（Basal Cell Carcinoma：ＢＣＣ）と有棘細胞癌（Sequamous Cell Carcinoma：ＳＣＣ)の発生頻度を、男性と女性に分けて、太陽光中の発癌線量との対応で検討した論文報告を抄録する。

先ず、ノルウェーでの６地区を図１に示す。これら地区での、1959年より1980年までの気象データよりの年平均日照時間と、CIE (Commision Internationale de l'Eclaire) のヒト皮膚紅斑作用スペクトルを用いて、皮膚発癌有意太陽紫外線量をこの日照量より計算し、更にその値を各地区の年平均曇り度で補正して得られる値を、緯度の一番高い地区１でのそれを1.00とした相対値で表した各地区での被曝量を表１に示す。表１から緯度の低い南の地区ほど Carcinogenic sunlightが多いことが分かる。

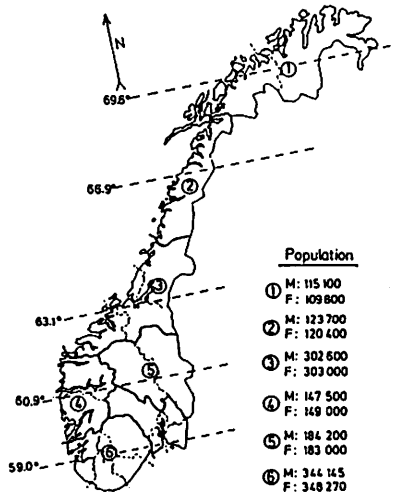


図１　６地区の地図

表１　各地区での太陽発癌線量比較

地区	年平均日照時間（ｈ）	皮膚発癌有意被曝線量(相対値)
1	1200	1.00
2	1200	1.10
3	1270	1.31
4	1200	1.38
5	1500	1.46
6	1500	1.59

次に、男性と女性とに分け、それぞれの体の各部位でのＢＣＣ誘発度を表２の上段に、またＳＣＣの誘発度を表２の下段に示した。この表中の数値は何れも1976年より1985年の10年間の、10万人当りの体の各部位における発癌数を、年平均かつ年齢補正した平均皮膚癌発生を、全身の皮膚面積を 1.0とした場合の、体の各部位が占める皮膚面積で割った値である。つまり体を各部位に分けて、そこでの皮膚癌発生を、その部位の皮膚面積で割った値を相互比較した表である。数値が大きい程その部位での皮膚発癌頻度が大きいことを示す。

表２の数値から、緯度の低い地区ほどＢＣＣ、ＳＣＣとも何れも誘発される頻度が高いことが分る。全身でみるとそれは何れも 2.5倍以上の増加になる。また顔での発生を、衣類などで掩われる部位でのそれと比較すると、その値（顔／衣類で掩われる部位）は、ＢＣＣ、ＳＣＣとも、どの地区でもかなり大きい数値を示すが、その数値は各地区間で互いに大差がないことが分かる。この意味は、太陽被曝が皮膚発癌の主因であることを示すと共に、その主因は緯度に無関係であることを示している。ただし、女性でのＳＣＣの値がかなり小さい理由には触れられていない。

次に、体の各部位についてみると、外耳でＢＣＣ、ＳＣＣ共にその発癌が男性で女性に比べ著しく高いこと。しかも、男性でのＳＣＣの誘発が、女性のそれの約２倍であることが注目される。眼瞼と目の周りでみると、ＢＣＣの誘発が男女共に、他の体の部位に比べると著しく高く、しかもそのＢＣＣの誘発が、ＳＣＣの誘発に比べ著しく大きいことが注目される。しかし、そこでのＢＣＣとＳＣＣの誘発には、男女間に大差なく、男性に少し高い程度であることが分る。外耳と眼瞼および目の周りを除く顔面、及び首と胴部位については、眼瞼と目の周りでみられたと殆ど同じ傾向がみられる。つまり、男女間で、ＢＣＣ、ＳＣＣ共に発癌度は、男性で少し高いが大差はない。しかしＢＣＣ発癌度の方がＳＣＣのそれより著しく高いことが分かる。一方、衣類で掩われる部位での皮膚癌誘発はさすがに小さいが、やはりＢＣＣの方がＳＣＣより高い傾向はみられる。以上、体の各部位を合計して、顔全体および全身についてみると、ＢＣＣの方がＳＣＣに比べて発癌度が高く、ＢＣＣの発癌度は男女間で大差がないが、ＳＣＣは男性で女性より約２倍高い発癌度を示す。何れにしろ、全体を通じてみると、男性の方が女性よりもＢＣＣにしろＳＣＣにしろ皮膚癌になり易い。しかもその皮膚癌の大部分はＢＣＣである。ただ男性の外耳については例外で、ＳＣＣ発癌頻度がＢＣＣのそれより約２倍程高い。

そこで、表２の結果をまとめる意味で、ＢＣＣ誘発度とＳＣＣ誘発度の比を、表２と同様に、体の各部位について、男女間で比較したのが表３の結果である。

表２　各地区での体各部位でのＢＣＣとＳＣＣの発癌率（相対値）

	体の部位	外　耳		眼瞼と目の周り		外耳、眼瞼と目の周りを除く顔面		首と胴		衣類で掩われる部位		顔		全　身		顔／衣類で掩われる部位	
	皮膚の面積比	０．００５		０．００１		０．０５９		０．２８		０．６５５		０．０６５		１．０			
	地区	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
ＢＣＣ	1	20	40	2500	1700	227	192	18	14	3.7	2.3	246	203	23.5	18.6	66	88
	2	220	20	1800	900	258	264	21	21	2.9	4.0	278	255	26.0	25.1	96	64
	3	200	80	2500	2000	397	325	38	31	6.4	4.4	414	332	41.4	33.3	65	75
	4	180	60	2900	2200	444	359	43	28	6.1	6.0	462	365	46.3	35.0	76	61
	5	300	120	2100	2100	439	430	34	31	5.5	4.0	458	432	42.6	56.8	83	108
	6	440	120	3100	2500	632	568	68	53	11.8	8.4	655	563	69.3	39.5	56	67
ＳＣＣ	1	240	20	600	300	37	35	0.7	0.7	1.8	0.3	61	38	5.4	2.9	34	2.9
	2	520	20	300	100	56	31	1.4	1.8	2.4	1.1	95	31	8.2	3.3	40	3.3
	3	520	20	100	100	71	46	2.9	1.1	2.6	1.1	106	45	9.3	4.0	41	4.0
	4	520	20	200	100	69	61	3.2	1.8	2.3	1.5	106	58	9.2	5.5	46	5.5
	5	680	40	300	100	73	71	2.9	2.5	2.7	1.4	126	69	10.8	5.9	47	5.9
	6	720	40	200	200	86	75	4.3	1.8	5.5	2.3	134	74	13.4	7.1	24	7.1

表 3　各地区での体各部位におけるBCC／SCC誘発比の比較

地区＼体の部位	外耳		眼瞼と目の周り		外耳、眼瞼と目の周りを除く顔面		首と胴		衣類で掩われる部位		顔		全身	
	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
1	0.08	2	4.1	5.7	6.1	5.5	26	20	2.1	7.7	4.0	5.3	4.4	6.4
2	0.42	1	6.0	9.0	4.6	8.5	15	19	1.2	3.6	2.9	8.2	3.2	7.6
3	0.38	4	25	20	5.6	7.1	13	28	2.5	4.0	3.9	7.4	4.4	8.3
4	0.35	3	15	22	6.4	5.9	13	16	2.7	4.0	4.4	6.3	5.0	6.4
5	0.44	3	7.0	21	6.0	6.1	12	12	2.0	2.9	3.6	6.3	3.9	9.6
6	0.61	3	16	12	7.3	7.6	16	29	2.1	3.7	4.9	7.6	5.2	5.6

先ず目立つことは、男性外耳で、ＢＣＣ／ＳＣＣ比が驚くほど小さいことである。その他の部位についてはどの部位も男女共に、ＢＣＣ／ＳＣＣ値は何れも大きい。つまりＢＣＣ誘発の方がＳＣＣのそれより高いことが分かる。特に、首と胴の部位についてみれば、誘発皮膚癌の大部分はＢＣＣであるということができる。顔や全身でみると、ＢＣＣ／ＳＣＣ比は、女性で、男性よりかなり大きいこと、またその比は緯度に殆ど無関係であることが分かる。ノルウェーの北部高緯度地帯でも太陽光がＢＣＣやＳＣＣ誘発の主因であることを示すものである。ところで、著者らの計算によると、北緯60～70°地帯で、オゾンの１％減少があると、ＢＣＣは1.6～2.1％の、ＳＣＣは1.3～1.7％の増加につながるとしている。

文　献

・Moan, J., Dahlback, A., Henriksen, T. and Magnus, K.: Biological amplification factor for sunlight-induced nonmelanoma skin cancer at high latitudes. Cancer Res., 49, 5207-5212 (1989).

・Moan, J., Dahlback, A., Larsen, S., Henriksen, T. and Stamnes, K.: Ozone depletion and its consequences for fluence of carcinogenic sunlight. Cancer Res., 49, 4247-4250 (1989).

(Kei)

Bio－update

激動の１９８９年 -central dogmaの崩壊-

1989年が社会的に激動の年であったことは、世間の多くの人々が認めるでしょう。国内的には昭和天皇の崩御、リクルートと政治の腐敗、宮崎努の連続殺人事件。国際的にはなんといっても天安門の悲劇に始まり東欧諸国では大団円に終わった共産主義国の激変と、その原因になったソ連での政治的変化。予想もしなかったことが次から次へと起こっていやはや大変な年でした。また社会面のみならず地球規模では温室効果の影響がますます明らかになり、海水温度の上昇率は1年に0.1度とのデータが出ています。これでは今から100年後の我々の曾孫の時代には10度も海水温度が上がり現在の農業は立ち行かなくなるのは目に見えています。人間は核戦争ではなく日常の生活の結果として滅びることになりそうです。科学の分野においても、1989年は本物偽物が入り乱れ激動の年であったようです。物理学の分野では低温核融合。これは日本でも名大と阪大で12月に追試に成功とのニュースがながれたものの、専門家はなかなかどうしてクールな態度でありました。

私が専門とする生命科学の分野では、ノーベル賞が癌遺伝子研究とribozymeの発見に対して贈られました。前者は1976年のH. Varmus とM. Bishop 博士の発見に対するもので、1970年代後半から始まった分子生物学による生命科学の革命の中で、全世界の研究者の成果の総決算としても位置づけられるものです[1)]。受賞者の一人であるVarmus博士は同志社大学の姉妹校で名門のAmherst大学の出身で京都大学の芝蘭会館に泊まったことがあり、受賞決定後お会いしたとき、知る人ぞ知る“おばちゃん”について思い出深げに語っておられました。後者は1981年のCech博士の業績に対するものであり、RNA分子が自分自身を切断する酵素活性を持つこと（ribozymeと呼ぶ）を示したものです[2)]。これは、従来の酵素活性は蛋白のみが持つものであるとするドグマを打ち壊す驚天動地発見で、また地球上での生命の誕生に際してのRNAの重要性を示唆する成果でした。応用面でも理論的にはribozymeによりRNAを望みの配列の部位で切ることが可能となり、今後の発展如何によっては、遺伝子工学に革命をもたらしうる可能性を持っています。たとえばAIDSの治療にribozymeを用いるとか。そのため当然この発見には特許の申請がなされており、それめぐってのスッタモンダも二ユースになりました[3)]。ノーベル賞をもらったわけではありませんが、1960年代からよく研究されていた

G6PD酵素蛋白が従来言われてきたX染色体上の遺伝子と、それに今回明らかになった6番染色体上の二つの遺伝子からつくられることが明らかになりました[4]。二つの遺伝子がどの様に一つの蛋白をつくるかは明かではありませんが、1950年代からドグマとして守られてきた one gene one enzyme説はついに例外を持つことになりました。

これらの本物に混じって偽物ではないかと思われるものが、1989年にはありました。1988年のNature誌に掲載されたBenveniste博士の論文は、抗体の細胞に対する影響が10の120乗という希釈でも観察できるという驚くべきものでした。この効果は希釈液を暖めたり超音波をかけると失われることから、博士は水が抗体の形を記憶しいるためであるとの説を出しました[5]。この研究の背景には西洋では古くからある同種療法があります。同種療法とは、ある症状を現わす薬剤をごく小量同じ症状を示す病気に用いるというもので、例えば頭痛を起こす薬をほんの少し頭痛の人に用いるといった具合いです。Nature誌はこの論文の掲載の当初から大いに頭を痛めたのですが、1989年にはBenveniste先生の仕事は各方面から批判され[6]、結局彼の属するINSERM自身がこのプロジェクトは今後行なうべきでないとの勧告を出して幕を閉じました。もう一つの事件は、1989年6月に発表されたもので、本当ならば現在ますます重要になりつつある胚操作技術に革命を起こすはずのものでした。遺伝子導入した動物をつくるには今のところ、受精卵にDNAを直接注入する方法が行なわれています。これにたいしてイタリアの研究グループが開発したのは、単に導入したい遺伝子DNAを精子に振りかけ、それで卵子を授精させるというものでした[7]。これは実に簡単であり、しかも効率がよいとの触れ込みであったので、世界中がさっそくその方法を始めたところは、低温核融合のとちょっと似ています。結局追試は失敗で、どうも怪しいといったところに落ちついたわけです[8]。

これらの本物や偽物の事件は我々に何を教えてくれるのでしょうか。30億年の生命の試行錯誤をたどる作業である生命科学は本質的に現象の学問であり、理論はこの分野できわめて限られた予測しか可能にしません。そのため生命科学の分野でドグマの果たす意味も限られています。1950年代から始まった分子生物学の発展に central dogmaと言われる「DNAよりRNAができそれから蛋白がつくられる」という仮説が大きな役割をはたしたのは、それが強力な作業仮説をつくるものであったからです。central dogma に対する例外は、1970年の逆転写酵素の発見以来多くが明らかになってきました。1989年の生命科学の動きを見る限り、追試さえ可能ならいかなる現象も正しいとせざるをえないこの頃で、社会の動きと同様、ドグマの時代の終焉が見えたように思えます。信じられない現象に行きあ

ったった時、既成の概念からではなくいかに素直に取り組むかが今ほど重要なときはありません。私の今いる研究室でも、正常細胞の核内RNAを細胞にかけると癌化するというとんでもない現象を追っかけている人物がいます。これを国際雑誌に投稿したところ、いろいろ問題はあるが、仕事の重要性の点から掲載すべきであるとの大変フェアーなコメント付きで論文になりました[9]。このような公正さはやはり西洋の科学者の社会が随分成熟したものであることを思わせます。西洋の借り物であった生命科学の分野でも、この激動の時期に当たって日本の研究者が真面目にやりさえすればますます本物に発展する1990年代のように思います。

文　献

1) Stehelin, D., Varmus, H.E., Bishop, J.M., Vogt, P.K.: DNA related to the transforming gene(s) of avian sarcoma viruses is present in normal avian DNA. Nature 260, 170-173, 1976.

2) Kruger, K., Grabowski, P.J., Zang, A.J., Sands, J., Gottschling, D.E., Cech, T.T.: Self-splicing RNA: Autoexcision and autocyclization of the ribosomal RNA intervening sequence of tetrahymena. Cell 31, 147-157, 1982.

3) Ewig, T.: Australian innovation coverd by US patent. Nature 341, 473, 1989

4) Kanno, H., Huang, j.-Y., Kan, Y.W., Yoshida, A.: Two structural genes on different chromosomes are required for encoding the major subunit of human red cell glucose-6-phosphate dehydrogenase. Cell 58, 595-606, 1989.

5) Davenas, E., Beauvais, F., Amara, J., Oberbaum, M., Robison, B., Maidonna, A., Tedeschi, A., Pomeranz, B., Fortner, P., Belon, P., Sainte-Laudy, J., Poitevin, B., Benveniste, J.: Human basophil degranulation triggerd by very dilute antiserum against IgE. Nature 333 , 816-818, 1988.

6) Garfield, E.: Citation perspective on Jaques Benveniste-dew process at last? Current Contents 32 (13) 3-7, 1989.

7) Lavitrano, M., Camaioni, A., Fazio, V.M., Dolci, S., Farqace, M.G., Spadafora, C.: Sperm cells as vectors for introducing foreign DNA into eggs: Genetic transformation of mice. Cell 57, 717-723, 1989.

8) Brinster,R.L., Sandgren, E.P., Behringer, R.R., Palmiter, R.D.: No simple solution for making transgenic mice. Cell 59, 239-241, 1989.

9) Hamada, K., Kumazaki, T., Mizuno, K., Yokoro, K.: A small nuclear RNA, U5, can transform cells in vitro. Mol.Cell.Biol. 9, 4345-4356, 1989.

(Ochan)

（４）糖まん原じゅう励くい食すぎ鮮あの靱はめつ

まづ、甘味関連の資料から‥‥。

世界の砂糖総生産量は、1987／88年の実績で１億 442万トン。甘蔗糖、甜菜糖の比率はおよそ六対四である。サトウキビの栽培地域は、アジア、アフリカ、オーストラリア、中南米で、ビートの栽培地は主にヨーロッパの諸国である。最大の産糖国はインドで、1987／88年の生産量が 990万トン、二位ソ連 980万トン、三位ブラジル 846万トン、四位キューバ 730万トンとつづく。ソ連は甜菜糖の、他の三国は甘蔗糖の生産国である。

年間消費量は1985年以降消費が上昇（生産を上回る）し、とりわけ開発途上国での増勢がみられる。主要国一人当たりで比較すると、1986年資料ではオーストラリア 51.2kg，ソ連 47.6kg，カナダ 43.0kg，欧州平均 41.8kg，EEC 37.6kg，アメリカ 29.3kg，日本 22.5kgである。わが国の一人当たり消費量の推移は、大正の始め 3.82kg，昭和に入ると12.08kgから十四年には16.40kg に増え、戦後二十一年には0.21kg と減少した。その後増加を続け四十六年には27.48kgを消費するに至っている。（糖業年鑑・貿易日日通信社·1988／89;1978から）

砂糖消費の伸びは生活水準を反映しているように見えるが一方で、戦後の荒廃期この方食生活が豊かになるにつれて、糖尿病や循環器疾患など成人病が比例的に増加しているような気がする。砂糖消費量とこれら疾患の増加との関係を探る試みの成果と展望をニューサイエンティスト誌のリポートから‥‥。

＊　＊　＊　＊　＊

空腹時にコップ一杯のジュース或はチョコレートを摂ると血液は糖分で溢れる。この状態が長く続けば体蛋白が障害される。糖分のとりすぎは糖尿病を招くとか、虫歯その他いろいろのことが言われているが、最近注目されている糖の害について述べよう。糖が代謝周期の比較的長い蛋白(long-lived protein)に及ぼす影響についての研究が次々と報告されている。

《グリケーション glycation》

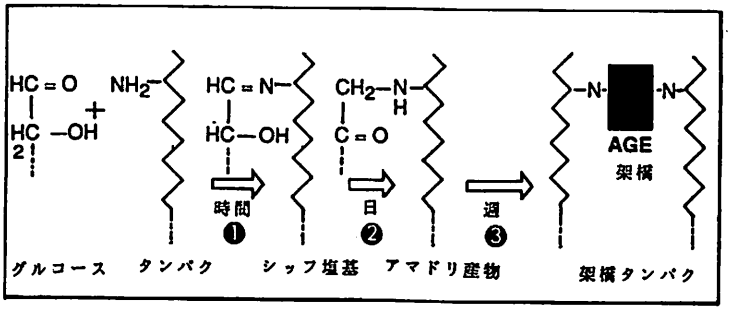
蛋白を糖分の濃い液に入れると両者が結合しはじめる。食品産業に端を発したグリケーションとして知られるこの反応は蛋白を黄褐色にし栄養価と共に商品価値を下げる。これが人体では老化現象として現れる。食餌中の過剰の糖分が徐々に体蛋白を侵して行くのだ。薬剤でこの過程を抑える事も考えられるが、最上の対策は空腹時に糖分を摂取しないことである。

ハッキリしたグリケーションの例は目のレンズの蛋白に見られる。人の目のレンズを濃いグルコース液に入れると白濁して来る。糖尿病性白内障は血中のグルコースの上昇によるもので、糖尿病者は健常人の少なくとも五倍白内障になり易く、また動脈硬化症や腎臓・循環器系の疾患を合併することが多い。糖尿病がらみの合併症には蛋白のグリケーションが大きくかかわっている。

グリケートした蛋白は正常の糖蛋白・グリコプロテインとは明らかに異なる。両者とも電子結合による糖分子を持つが、後者は酵素反応によって、前者は糖の濃度次第で随時に結合を起こす。蛋白のアミノ酸に含まれる二つの部分がグリケーションに弱い。リジンにあるアミノ基（NH_2）と蛋白鎖終末ノアミノ基がそれである。

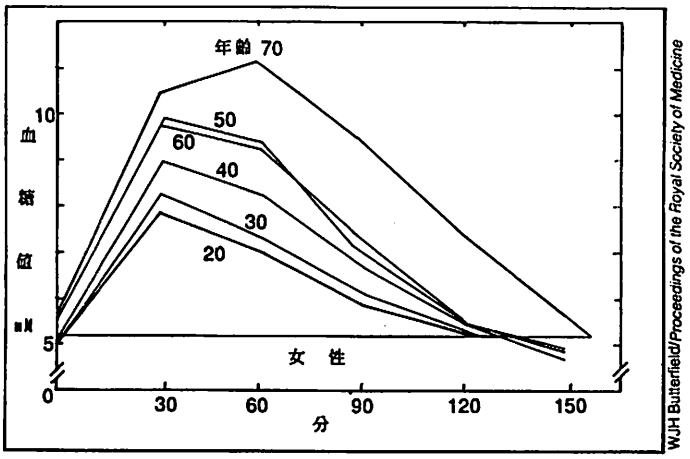
《何が起こるのか？》

1912年フランスのルイス・マイラードが糖による蛋白の褐変に就いて研究した。第一段階の反応は、シッフ塩基として知られる化合物の産生で、この反応はグルコース濃度を下げれば元に戻る。しかしシッフ塩基の一部は最も好ましくない活性カルボニール(C=O)を持つアマドリ産物(Amadori product)にまで変化する。この産物は他の蛋白のアミノ基と反応し、多くの分子を非可逆的に結合した塊とする架橋を作る。この凝集塊は食品化学ではマイラード産物（Maillard products）の名で、糖尿病学では加令により蓄積すると考えられる AGEs (Advanced Glycation End products)と呼ばれている。通常の蛋白分解酵素では容易に分解されず、一部はマクロファージで処理されるがこの時周囲組織に刺激を与えることになる。



糖尿病と加令に伴う合併症状は徐々に進行するが、グリケーションと架橋も同じ様に進行する。第一段階の産物は時間単位で、AGEsは週単位で作られる。これは触媒的な反応に依らず二つの要因、即ち反応物の濃度と、分子が特定濃度に曝される時間の長さとに大きく関係する。二つの因子は糖尿病がコントロールされず血糖値が高くなると活発に働く。高血糖値が数時間続くと体蛋白がグリケーションを受ける初期条件が整う。

しかし、糖尿病の場合だけが高血糖になり易い訳ではない。グルコース 50gを空腹時に与え、血糖値の上昇の経時変化を耐糖曲線として図示すると、曲線下領域がグリケーションの危険域である。この危険域は中年に近づくにつれ増大する。



グルコース50gを摂ると血中グルコースの濃度が上がる。
加齢に伴い危険域の持続時間が長くなる。

糖尿病の自覚が無くても一般にグリケーションは基本的な問題であるが、最近まで医学研究者はこの危険に就いては全く特別なことと解していた。代謝の自然過程において、ほとんどの蛋白は第二段階のアマドリ産物を生じる以前に、グリケートされてない新鮮なものと規則的に代わって行くと考えられていた。しかし、最近の研究はグリケーションを重視すべき二つの問題点があることを明らかにした。

その一、多くの蛋白はアマドリ産物に変わると正常に機能しなくなる。例えば、アルブミンの場合、長鎖が持つ脂肪酸との結合能が損なわれる。その二、コレステロールを搬送するリポプロテインの場合は、細胞表面のレセプターによる認識が不能となる。これらの二点は脂肪、コレステロールの体内処理を障害し、心・

冠疾患の発生につながる。第三として、最も多量にある抗体・イムノグロブリンGがストレプトリジンの様な細菌毒素を処理する能力を失う。

グリケーションのもう一つの問題は、一般に蛋白は細胞内で比較的早くにおき代わるものであるが、或種の蛋白で長期に亙り不変であるものがある。この場合、代謝が非常に緩徐なため AGEs に転換されるまでアマドリ産物の存在を可能にする。このような長周期性蛋白の二つの重要なタイプは、目のレンズのクリスタリンと神経周囲の脂肪性隔離鞘のミエリンである。ミエリンのグリケーションは糖尿病性神経障害と関連する。クリスタリンの場合はレンズを不透明にする。どの蛋白にもある表在の荷電帯（charged groups）を障害され水と高分子の関わりを妨げられる結果、塊り合って懸濁し光の透過を妨げるのである。

糖尿病の研究過程では特に第三のタイプの長周期蛋白・コラーゲンに関心が持たれる。これは皮膚・腱の構造体として、また基底膜として重要な蛋白で、毛細管に沿い、腎や太い血管の透過装置として選択的に作用している。この部分は糖尿病の合併症や老人の場合にしばしば障害される。基底膜を作り上げるコラーゲンは、開放的な立体構造を成し、膜の他の構成材を相互に保持している。少なくとも実験に於いてはグリケーションはコラーゲンのこの立体構成を阻害する。グリケーションの数ある弊害の中で最も性が悪い。

《予防できるか？》

グリケーション予防の一つに、抗グリケーション薬が考えられる。第一段階での蛋白のアミノ基群の保護或は第三段階での架橋につながる活性カルボニール阻止剤が上げられる。少なくとも実験段階ではアスピリンに第一段階を防ぐ作用が認められる。アスピリン分子はそのアセチル基を蛋白に移す事で蛋白をグリケーションから守るが、メカニズムはハッキリしていない。糖に狙われる蛋白の部分に常にアセチル基自体が結合するとは限らないし、アスピリンは、別の部分でグリケートされる他の蛋白をさえ保護するのである。保護機作がなんであれ、アスピリンで修飾された蛋白はアマドリ産物の様に架橋を作らない。これは研究の大きな進歩である。

アスピリン自体が構造変化の因となり、障害過程を引き立たせぬかという問題があるが少なくとも実験段階ではレンズ蛋白については認められなかった。

アスピリンが人蛋白のグリケーションを防ぐことは血中アルブミンの研究中に判ったもので、後に角膜とレンズの蛋白を防護することも判明した。目の中の三つの蛋白はその代謝が目だって遅いので抗グリケーション剤の研究に役立った。損傷は数年にわたって蓄積し、ついには白内障となる。最近、オクスフォードの

眼科学研究所のロス・アジボエとケリー・ロバートは、アスピリンと同じく炎症を抑える薬剤・イブプロフェンがグリケーションを抑えることを見つけた。

イブプロフェンにアセチル化作用はない。ニューヨーク・コーネル大のエドワード・コットリァーはアスピリンがリューマチ関節炎と糖尿病のある患者の白内障予防効果のあることに気付いた。オクスフォードのナッフィールド研究所では、同じ年齢で白内障の有る群と無い群に就いて調査した。ルース・バン・ハイニンゲンは両群から過去に少なくとも四カ月規則的に服用した薬剤の有無を調査し、アスピリン、パラセタモール、イブプロフェンのいずれにも予防効果のあることを見いだした。西独ボン大学のオットー・ホックインらはこの事を確認し、オクスフォードでの引き続いての研究では、一日一錠18ケ月の使用でも白内障の予防が可能だという。極く最近では、インドのモハンらがアスピリンの効果を確認している。

アスピリン、イブプロフェンにはインシュリンの産生を刺激する作用がある。この機作を究めることは意義のあることだが、古いものの見直しでは魅力が無いので残念乍ら研究費が集まらないのである。

アマドリ産物から AGEs にいたる後段の反応を抑えるのはカルボニールを阻害するものであろう。可能性のある二つは抗リュウマチ剤ペニシラミンとアミノグァニジンである。ニューヨーク・ロックフェラー大のトニー・セラミらは糖尿病ラットをアミノグァニジンで 16 週間飼育し心臓動脈のコラーゲンの架橋が防げることを見つけた。更に糖尿病合併症に特徴的な基底膜の肥厚も防げた。アミノグァニジンを二週間用いても副作用はなかったと言われるが、この薬は食品としての動物蛋白の保存に関するパテント申請に留まった。

《フリーラジカル》

ロンドン大学のシモン・ウルフは抗グリケーション療法に就いて全く別のアプローチをした。彼は、蛋白はむしろフリーラジカルに大きく影響されるのではないかと考えた。自動酸化（auto-oxydation）として知られる過程でグルコースが酸素と結合するのである。ウルフの理論に依ればこの反応を阻止するのにビタミンC，Eの様な抗酸化剤が有用である。しかし、実験によるとビタミンC自体がAGEs化を促進するので、この結論は尚早で議論の余地がある。

サウスカロライナのデューク大のジョン・ベインらによれば、グルコースの自動酸化はアマドリ産物が出来てから起きるので、動物・人にとって好都合である。この反応が進む間、酸素がアマドリ産物内の糖鎖のほとんどを分離し、カルボキ

シメチルリジンという比較的無害の化合物に変える。この化合物は人では目のレンズ・コラーゲン・尿中に検出され加令と共に増大し、糖による障害の明かな現象として生涯に亙り作られて行く。都合の悪いことに自動酸化は進行の度合がゆっくり過ぎるので、AGEsからアマドリ産物を排除するに到らない。

《グリケーション対策》

抗グリケイション薬の着想は魅力的で、不老の秘薬であり、糖尿病合併症の治癒を意味し製薬産業に取っては金鉱である筈だが、砂糖摂取を減らすというシンプルなグリケーション低下法が有るので、人を惹きつけるに到らない。

砂糖消費は過去 200年間に著しく殖えており、冠・心疾患、糖尿病などの多くの疾病が期を同じくして増加している。砂糖と疾病とのつながりは極めて大きいが、耐糖曲線からこれを説明するには無理がある。人体は大量の糖の流入には耐え得ない。特に加令と共に血中グルコース量は急速に上がり一時間以上高値が続く。砂糖無添加のリンゴやオレンジのジュース 500ml或いはマースバーなどは、耐糖試験で飲む液とほぼ同じくグルコース 50gを含有する。ルコゼードを一缶飲むと純グルコース 65gを摂取することになる。

間食に甘いものを避けよと言う論議は、グリケーション機作に直結するものだ。反応の第一段階のみが遊離グルコースを必要とする。最初の産物シッフ塩基の少量はグルコースが存在しなくても必然的にアマドリ産物に変わる。この第二段階は基本的に非可逆であるのでアマドリ産物は蛋白の自然の回転で排除されるまで循環系中に残存する。基底膜を構成するコラーゲンの様な長周期蛋白に対して、アマドリ産物は反応の最終段階で AGEs 架橋が形成されるまで残留する。

重要なことは、シッフ塩基をアマドリ産物に変えるにも、さらにアマドリ産物を AGEs に変えるにも、遊離のグルコースを必要としないことである。これは蛋白をグルコースとインキュベーション中にグルコースを除いてもアマドリ産物の形成は続き、架橋は著明に促進される。オープン大学での予備実験でも同じ事が人で起きることを示している。従って空腹時に甘いものを摂取すると、短時間のグルコースとの接触ではあるが、少量のアマドリ産物が二三日の間形成を続けるのに充分なシッフ塩基を供給することになる。長周期蛋白がこの反応に関与すると結果は AGEs の産生につながる。実験室での情報から推測して、不用意な間食が徐々にグルコースで障害された蛋白を蓄積して行くことが考えられる。

この推測が証明されたなら食習慣を変えることでグリケーションの予防、少なくとも軽減が可能である。危険度の高い人達即ち高齢者或は中年に近づいた人達は糖尿病の人が受ける食餌のアドバイスに倣い、糖分の多いものを空腹時に避け

炭水化物は蛋白・脂肪・繊維などと共に食べることが望ましい。

心配すべき物は砂糖やスクロースだけでない。スクロースは二糖類で消化の過程で単糖類、グルコースとフルクトースに分解される。両者はグリケーションに必要な遊離カルボニル基を持っている。最近、ニューヨーク医科大のジェラード・シュアレツはフルクトースが人でのグリケーションの因ではないかと注目している。試験管ではグルコースよりも急速に蛋白に障害を来す。酸素を運ぶ蛋白、ヘモグロビンは約五倍のグリケーション、アルブミンは約十倍の架橋速度を示す。食品中のフルクトースはそれ自体で血中濃度を上げるが、細胞の中にはグルコースからフルクトースを創り出すものがある。結果として糖尿病の人達は目のレンズや神経細胞のような組織にフルクトースの高濃度を来し易い。この経路をブロック出来ればグリケーションの害を抑えられるだろう。

フルクトースによるグリケーションの過程を更に追求する価値はあるが、この分野の研究ではグリケーションと架橋の定量技法に問題点がある。また、薬剤毎に異なる治療機作を明確にするため、反応の分子機構の研究が望まれる。片や、心臓発作の予防に少量のアスピリン投与が有効とされていることから予期せぬ効果が期待できるのではないか。当分の間はアスピリンの使われ方・効果及びその作用機作に注目しつつ、一方で食間に甘いものを摂らないことが賢明であろう。
(Anna Furth and John Harding: New Scientist 23, September 1989)

*　*　*　*　*

《蛇足》

SUGAR：各種の甘い炭水化物、動物植物に由来する物。多価アルコールのアルデヒドまたはケトン体である。基礎となる二つの群は$C_{12}H_{22}O_{11}$の分子を持つ二糖類と、$C_6H_{12}O_6$の単糖類である。

糖類：炭水化物、脂肪、タンパク質、無機質、ビタミンの五大栄養素のうち炭水化物は加水分解の度合いによって次のように分類される。

1)単糖類(monosaccharides) これ以上加水分解されないもの(ｸﾞﾙｺｰｽ・ﾌﾙｸﾄｰｽなどの六炭糖の他三、四、五炭糖がある)。

2)少糖類(oligosaccharides)加水分解によって２個から６個くらいの単糖類を生ずるもの。麦芽糖・乳糖・蔗糖(sucrose)などは二糖類。

3)多糖類(polysaccharides)加水分解によって多数の単糖類を生ずるもの(ｾﾙﾛｰｽ･ﾃﾞﾝﾌﾟﾝ･ｸﾞﾘｺｰｹﾞﾝ･ﾃﾞｷｽﾄﾗﾝなど)。

スクロース sucrose：蔗糖 cane sugar・甜菜糖 beet sugar。サッカロース saccharose、砂糖とも言い、葡萄糖と果糖から成る二糖類である。

タンパク質の機能的分類：

1)生体反応を触媒する酵素(ﾘｿﾞﾁｰﾑ･ﾄﾘﾌﾟｼﾝなど)

2)次世代に栄養を供給する貯蔵タンパク質(卵ｱﾙﾌﾞﾐﾝ･ｶｾﾞｲﾝ)

3)生体内で物質の運送を行う輸送タンパク質(ﾍﾓｸﾞﾛﾋﾞﾝ･β1-ﾘﾎﾟﾌﾟﾛﾃｲﾝ)

4)生物の運動のための収縮タンパク質(ﾐｵｼﾝ。ｱｸﾁﾝ)

5)生体防御反応を司る防御タンパク質（抗体･ﾌｨﾌﾞﾘﾉｰｹﾞﾝ)

6)毒素(蛇毒ﾀﾝﾊﾟｸ質･ｼﾞﾌﾃﾘｱ毒素)

7)タンパクホルモン(ｲﾝｼｭﾘﾝ･成長ﾎﾙﾓﾝ)

8)生体或いは細胞の構造を維持する構造タンパク質(ｺﾗｰｹﾞﾝ･膜構造ﾀﾝﾊﾟｸ質)

(Yo)

＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊＊
＊　　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・・・

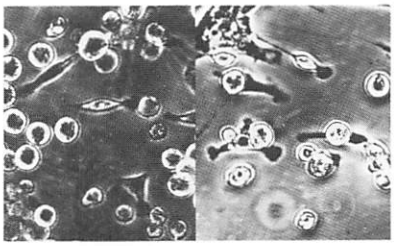
株式会社　血液研究所
(財)体質研究会　血液研究所

〒606 京都市左京区一乗寺大新開町26
TEL (075) 781 - 7118 (代)

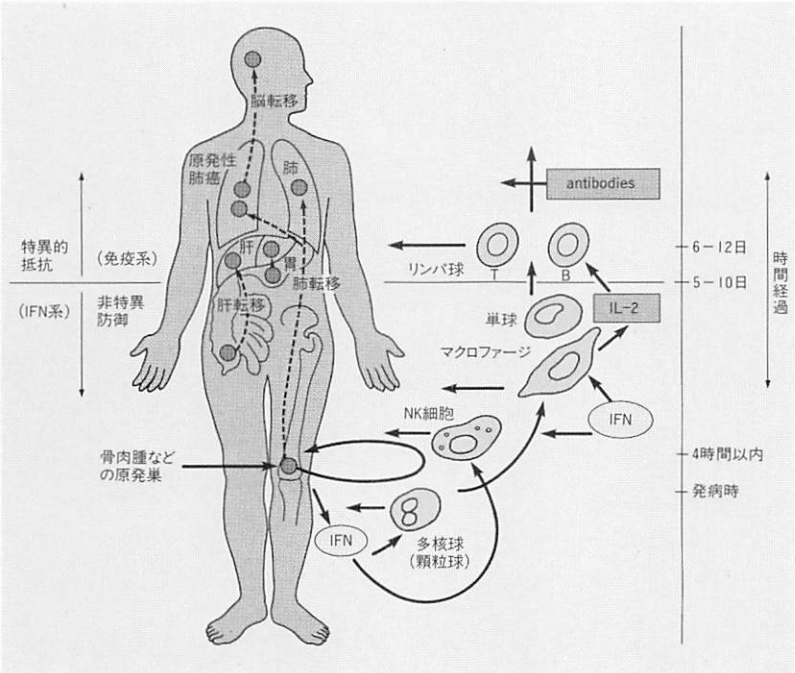
環境と健康　ーリスク評価と健康増進の科学ー
Vol.3　No.1　(隔月刊)　1990年 1月31日発行

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