

環境と健康

リスク評価と健康増進の科学

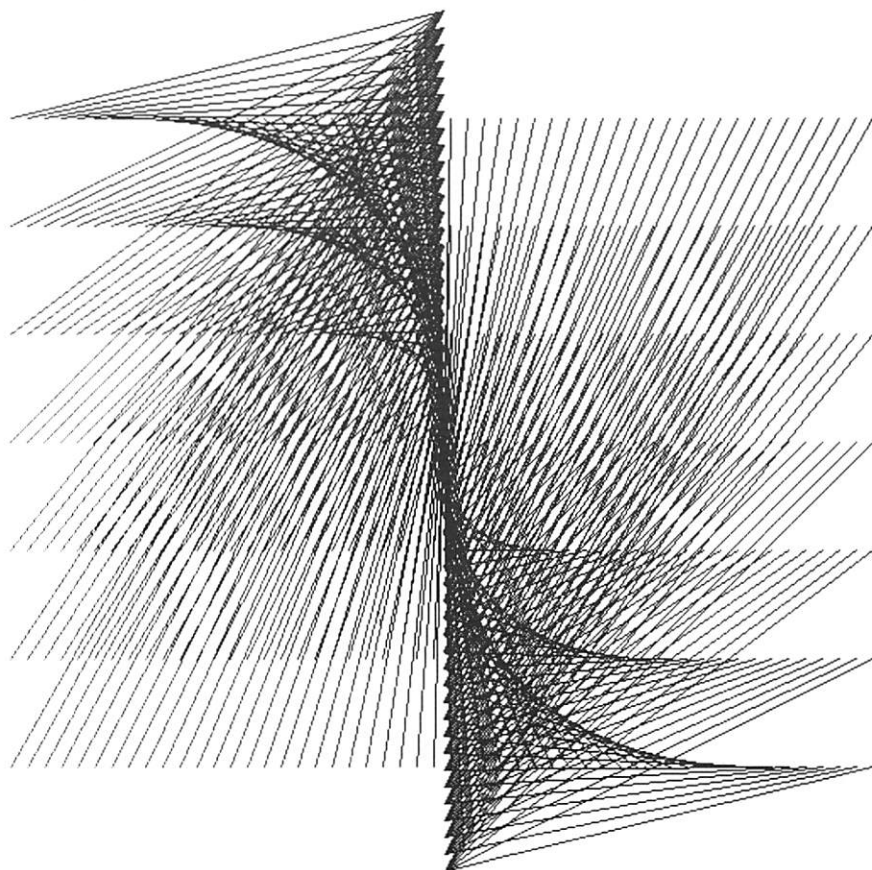
Vol.5 No.2

April,

1992

Environment and Health
Scientific Approaches to Risk Estimation and Wellness

より広く、より多く、地域医療に貢献するために



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……

眼球銀行



財団法人 血液研究所
体質研究会

本部 〒606 京都市左京区一乗寺大新開町26 TEL.075(781)7118(代)・FAX.075(722)8170
舞鶴センター 〒625 舞鶴市字北吸1055-3 舞鶴市医師会メディカルセンター内 TEL.0773(64)0828(代)

登録番号

京都府衛生検査所登録 第3号・京都府衛生検査所登録 第17号・京都府計量証明事業登録 第1010号

環境と健康
-- リスク評価と健康増進の科学 --
Vol. 5 No. 2 **April 1992**

目 次

【 論 説 】

トキシコピー・ワークショップに出席して 1

【 REPORT 】

科学進歩日本委員会の結成と科学進歩国際会議 7

【 BIO-UPDATE 】

(1) 地球上生物への成層圏オゾン減少の効果 10

(2) 癌細胞におけるDNA損傷と形質の不安定性 24

【 BOOKS 】

環境倫理学のすすめ 27

【 お知らせ 】

(1) 福井ワークショップ：健康リスク 29

--HEALTH RISK: Perspective and Research--
2nd Announcement から プログラムなど

(2) 「太陽紫外線防御委員会ニュース」の案内 31

【 サロン談義 】

痛みとQOL 32

トキシコピィ・ワークショップに出席して

P.C. Kasavan 著

菅原 努 訳・解説

トキシコピィ(Toxicopy)とは私も初めて聞く新しい言葉であるが、本文中にも出てくるオーストリア・インスブルック大学のケフラー教授らによって数年前から唱えられていた言葉のようである。その意味は本文の最初に定義されているように実際には有害物質が存在しないか、存在してもとても症状を起こすとは考えられない微量であるにもかかわらず想像によって中毒症状をあらわす病気のことを言う。チェルノブイリ事故のあと被曝量は極めて少ない(今までの常識で急性症状を現すとは考えられない程度の低線量)のに多くの人々がいろいろの訴えをした。このことは事故の心理的影響として無視出来ないものであるが、これに対して旧ソ連の科学者達は放射線恐怖症 radiophobia という病名をつけていたが、これもたぶんこのトキシコピィに含まれるであろう。

著者の Prof. Kasavan の出席したワークショップは既に第4回目のもので、1991年11月26-29日タイのバンコックで開催された。これは 科学進歩国際会議(International Council for Scientific Development)* の活動の一部として行われたもので、その意味で我々もその情報の入手に努めた。

Prof. Kasavan はインドのニューデリーにあるジャワハラル・ネール大学(故ネール首相を記念して作られた新設のインド中核の大学)の生命科学部長を務める放射線生物学者である。この会議から彼は心と肉体の結びつきについての新しい学問領域の必要性を感じ、それをエネルギーと物質のあり方の問題としてとらえ、フリーラジカル(活性に富む自由基)を考えの出発点にすることを提唱している。放射線の生体への初期の反応は電離放射線といわれるように、生体分子を構成する原子や生体に多く含まれる水分子の原子から電子をたたき出して不安定で活性のある自由基(フリーラジカル)を作るところから始まると考えられている。このような自由基は生体内のいろいろな化学反応でも生じるので、ここに放射線生物学と一般的な生化学とを結びつける一つの橋がある。

この会議には日本からも参加者があり、貴重な報告を行われたように聞いているが、残念乍ら私は未だ連絡をとることが出来ないでいる。その方に限らずこの論説の記事が契機になって、いろいろのご意見を聞くことが出来れば幸いである。本誌もその誌面をそれらの方々のために開放したいと考えている。

(菅原 努記)

*: 科学進歩国際会議とは何か、それに対する我国の対応について、本誌 Vol.4 No.6(1991 12月, pp.19-22)に Event として紹介した。科学進歩日本委員会設立記念学術大会の講演の記録は、環境技術 (Vol.21, No.3, 1992 3月)に特集として掲載されているので、本誌 p.7 に紹介する。

トキシコピィ(Toxicopy)とは実際に有毒物質が存在しないのに想像によって中毒症状をあらわす病気を対象とする学際的な医学の分科である。時にはその有害物質は実際に害作用を現すとは考えられない程微量が存在するに過ぎないという場合もある。この分野の研究は職場における病的に不明の多数の症例の観察や、非職業的での同様の病気の集団発生の例から取り上げられるようになった。トキシコピィと言うのは、ヒトの情報処理能力、感覚運動系や学習記憶などの反応系

に影響すると考えられる化学物質が問題になるような所で、本当にそのような行動障害を起こすような物質の存在と関与がはっきりと除外された場合に限ることを明確にしておかねばならない。

このような心身症的な病気の根本原因は“恐れ”か“ストレス”である。職場では、空気中の酸素量の不足、仕事の過度な負担、あるいは作業員と監督との調和のとれた関係の欠陥などが身体的不調からひいては本当に病気にしてしまうといったことを起こすであろう。環境の調査と医学的精密検査の結果どうしてもその集団発生的な疾病を説明出来ない時に、はじめて心因的な因子がたとえ一次的ではないにしても、その疾病と関与しているという可能性が考えられる。更にこの結論は明瞭な社会心理的な誘因があるというよりは、明確に確定できる病因がないことにより重きをおいて決定される。

心因的な疾病をとりあつかう時には、もう一つ異なった面がある。それは、精神の異常または不安定ということは、身体障害や心臓、肺などの臓器の病気の存在は誰もが認め科学的な医療の下で治療されるのに対して、一種の社会的タブー視されるということである。心因的なストレスにおかされたものに対する社会一般の対応は、“お化けを信じている”あるいは“精神の異常なもの”といった一種の蔑視をとめない勝ちなものである。

このようなトキシコピィに関連する病気に対する処置を行うためには、精神と環境との相互作用についての十分な科学研究を緊急に進めねばならない。このような研究は真に学際的で、物理・化学・神経生理学から生化学だけでなく、人間の社会的・文化的ならびに心因的な面を含まねばならない。このことは中国の賢人が言った言葉“人間の全てが動物の中にある訳ではないが、動物のすべては人間の中にある”を思い起こさせる。更に行動科学者ローレンツ Konrad Lorenz は言っている、“人間はその高い知的ならびに文化的な成功にもかかわらず、その行動様式の多くについて他の動物と同じ法則に従っていることに気付かざるを得ない”と。不安と恐怖は動物だけではなく人間の行動にも深刻な影響を与える。合理性ではなく本能的な面が行動の様式に直接反映される。さらに免疫反応までがストレス関連の因子によって影響される。表現を変えれば、精神的によく耐えられることは肉体的な健康に貢献するものである。環境からのストレスは免疫反応を強めも和らげもする。ネズミのかごの外に危険な猫を置いてストレスにさらすと、このようなストレスのないネズミに比べて関節炎を起こしにくくなるという実験がある。さらに最近では、免疫系に関与する分子と神経系に関与する分子との間に驚くほど類似性があることが明らかになった。このことはこの二つの系統に進化論的にも機能的にも深い関連があることを示唆している (Hunkapiller

and Hood, *Advances in Immunology* 44,1-63,1989 を参照)。

無知や情報ことに不明な点についての情報の欠如が恐れや不安のひきがねになりうるということも本当である。例えば微熱があるかも知れないという不安は正確な体温計を使って熱をはかってみれば解消するであろう。しかし、心因的な因子はいつも微熱のような簡単なものではない、従って体温計だけあれば十分という訳には行かない。オーストラリアの原住民の場合は呪術医の死への呪いだけで本当に人を殺すことが出来る。これは丁度低線量放射線や微量の公害汚染に対する不安と恐怖がある文化・社会でしかもしばしば経済的に高いレベルにある人を精神的に混乱させるのに似ている。経済的に低いレベルにある社会に属する人々では環境汚染物質があるレベル以上ある場合にのみ本当に身体的障害を起こすであろう。これらの人々の場合は汚染物質が全くないか、あるとしても有毒量以下の場合には恐怖症も心因的な病気も起こらない。工業国で近代文明の進んだ国々で、原子力発電所からの微量の放射線や医療での診断手技が中枢神経系や精神機能に悪影響を与えるというのは丁度オーストラリア原住民の呪術医の死への呪いと同じようである。ここで注意すべきことは呪術医の死への呪いはこれと全く異なった文化・文明の下で育った人々には全く効かないということである。同様に低線量放射線や微量のSO₂のことを言ってもオーストラリアの原住民には全く何の効果もないであろう。

何故“死の呪い”が科学的な医療を受け科学的な教育を受けた人々には心因として働かないのであろうか。それはこれらの人々の精神過程が合理化され“呪い”は障害を与えるような具体的な毒物ではないと考えるからである。それでは反対に教育の無い人々や科学的に未発達な社会に住む人々に周辺の低線量放射線が何ら不安を与えないのは何故であらうか。この場合は無知こそ祝福であるように見える。それではあることについて教育、あることは無知ということでもトキシコピィを克服することが出来るであらうか。これでは知と無知、明と暗の間に余りにも荒っぽい、雑な関係づけをした事になるであらう。望ましい関係づけは、全体としての教育が如何にあるべきかということではなければならない。教育の全体系は人間の精神的・心理的・社会的ならびに肉体的な全成分を含むものでなければならない。

医学教育について言うならば、肉体的なものとしては解剖学・病理学・細胞生物学・遺伝学・生化学・生物物理学などがある。中枢神経系は一般には解剖学のおよび生物学的側面から研究されている。しかし“心”と脳は統合されたものであり、“心”は全ての精神活動および社会的教育の場である。我々の科学的な探求が十分に深く鋭くなく、あるいは人間の身体的領域についての知識が漠然とし

たものであるので、心理面がその後塞ぎにヒトをトキシコピィを起こすような本能や人間以下のレベルに引き下げてしまう。放射線生物学者としてこのことをインドの南西海岸の自然高放射線地域や原子力施設周辺での放射線影響に関する教育のある人々の態度を例として説明してみようと思う。

自然高放射線地域での放射線は平均で年 900-1100mR(9-11mSv)である。原子力施設周辺で人々の住んでいるところではこれより遙かに少ない。低線量の放射線の生物作用は明確には解明されておらず、発表された報告には有益であるというものから有害であるというものまでにわたっているので、教育を受けた一般大衆は実際大いに混乱している。特にこの領域の科学者自身が低線量放射線は有益（ホルミシス）であるとするものと有害であるとするものに対立しているので、大衆は自分の受けた科学教育や情報を信用できない立場にいる。本当に有害な作用を示すことが行われていなくても、原子力施設周辺の人々は不安を持ち、トキシコピィを生ずるに到る。実際には環境放射線は非常に低いにも拘らず、放射線症類似の症状を示すということもあり得るだろう。そして住民の一部にでもこのような心因的放射線症が起こったとしたら、打つべき手はないであろう。勿論そこには権威ある医師がいるであろうが、彼らの受けた教育も訓練も想像上の恐怖と不安によることが明かな症状があるという患者を治療するには残念ながら十分ではない。医学教育に改革を持ち込む必要が生じている。有能な医師とはまた同時に哲学者、心理学者、精神医学者であり宗教家でもなければならぬ。医師は心臓・血管・生殖器・消化器・泌尿器などの単なる集合体以上のものである人間を治療するものである。心は単なる肉体の続きではなく実際遙かに上位のものである。その心は種々の民族文化・精神教育や社会環境などによって形づけられている。従って人間は肉体と精神、社会と宗教などの統合されたものである。

さて、人間はこのようにトキシコピィだけではなくいわゆるプラセボー（偽薬）効果にも感受性があるということをごどのように説明したらよいであろうか。プラセボーとは治療または治療の一部として非特異的・心理的または心理生理学的な効果を期待して故意に投与されるものまたは特殊な効果を考へて使用するが実際にはその条件では全くその効果はないと考えられるものである。そこでプラセボー効果はそのプラセボーによる純心理的または生理反応によるものと定義されている。このプラセボー効果は薬の場合だけでなくX線治療・高周波療法などの物理療法の際にも実際には照射しなくても反応がみられることがある。

一般に今後の医学教育では心身的或いは心因的な方法を含む西洋医学と東洋医学の統合を進めるべきであるとの主張が多くの参会者から出された。自己訓練法（シュルツ）、精神分析法（フロイド）や心因療法（ユング）などもふさわしい

西洋医学とすべきである。同様にヨーガ (Sri Aurobindi, Sri Yogendra) やサイバネーション療法 (Ishikawa, Kikuchi, Ito) などは東洋医学の柱となろう。

ケフラー教授 (インスブルック大学) の示した夜間突然死症候群 (Sudden Unexpected Nocturnal Death Syndrome—SUNDS) はまた医師に新しい能力が要求される事を示した一つの例であった。この病気はアジアの家を遠く離れて住む 24-44 才の人達に共通にみられる死因である。これに対して白人の場合は5つ6つの身体的な原因が重なった場合にだけ同じくらいの死亡率になる。しかも注目すべき事は死の原因または状況を説明できるような形態学的或いは生化学的な原因が見出せないということである。この突然死を予防する方法は心理・文化的に極端なショックをさけることである。ただそれは予防にはなり得ても治療にはならない。

職場での労働者や工業施設や原子力施設周辺の住民にみられる心因性の病気は、その人達に健康・疾病・リクリエーションとその工場の毒性的・心理的および社会的環境と福祉に対する影響の可能性についてその関連を含めた理解を深めて貰うことによって、よく予防し得る筈である。有毒物質の放出量、洗浄・除染技術、生産物およびそれらの政府・経済および健康についての詳細な資料を公開することは人々の信頼を大いに高めることになるであろう。勿論新聞やテレビによる事故や誤動作などの不正確な誤った報道やセンセーショナルな発表が一般公衆の信頼を損ない不安を増すことは当然考えねばならない。

心が環境に反応し、それが翻って身体をコントロールするというのは自明の理である。昏睡で生命維持装置によってようやく生かされている患者はもう本当の意味での人間ではない。中枢神経系だけで全て相違を作っている訳ではない、何故なら他の全ての哺乳動物も中枢神経系を持っているが、これらはどう見ても人間とは違う。“心は身体よりも優位にある”ということは殆ど全ての社会と文化において身体的な病気はそのまま受け入れられるが、精神的な病気は社会のタブーとして蔑視されるという事実によって支持されている。そして今では心は人間の優れた資質として進化を続けているが身体の方は過去250万年以上にもわたって実際上見るべき変化を示していないという多くの証拠がある。精神過程と言うよりは心そのものの進化こそが人類の将来の命運の決め手になるものであろう。反宗教か宗教基礎論か、自愛主義か利他主義か、精神主義か物質主義か、は人類を全く異なった進化の方向に導く相対する精神過程の多様性の2、3の例である。これらのどれかを価値体系として選ぶとすれば、それが物質環境からの一定の進化圧の下にさらされることになる。これらは社会科学者の関心の対象であるけれども、自然科学者の目の前の任務は人間の精神と肉体との関係とその両者を統合す

る力を解明することでなければならない。

感覚器はその信号を雑音・声・臭い・視覚などとしてとらえているが、これらは全て波動として取り扱うことが出来る筈である。勿論これらの波動のあるものは人間によって知覚し、統合し、解読することは出来ない。しかし全て波動はあるレベルのエネルギーに換算出来る筈で、全ての精神過程は本質的にはエネルギーレベルの急速な明確な変動として視覚化出来る可能性がある。電離放射線が分子を構成する原子にフリーラジカルを作ることによってのみ作用するように、他の全ての代謝過程も同じフリーラジカルの過程を含んでいる。いろいろの代謝過程（消化・呼吸・異化など）がフリーラジカルの生成を生むとすれば、精神過程も同様でないと言うことが有り得ようか。エネルギーレベルの定常的振動は、それが如何に小さく認められないくらいであるとしても、我々の身体を有機的に作っている要素の原子のフリーラジカルの生成に影響するであろう。これらは、翻って酸素と反応して酸素ラジカルを作り、それが生体組織にいろんな面で影響を与える。これらのあるものは正常状態では発現されていないような遺伝子に対してスイッチを入れる信号になることが知られている。我々（Singh & Kesavan, 1991）は大麦の芽を用いてある種の酸素ラジカルが過酸化水素分解酵素をコードする遺伝子の発現を引き起こすことを示した。今日までは単に仮想的であり例外的なことであると実験科学者達によって中心から外されて来たようなことが、逆に原子下レベルの生物学の中心になることも有り得ることである。物質とエネルギーとの間での電子レベルの振動の重視ということが原子下生物学の中心になりつつある。また遺伝子発現、特別のRNA分子の生成および鬱状態から高揚状態に到る精神活動における特別の変化などにみられる原子下レベルでの事象への全面的影響を考慮する必要がある。この分野での研究の遂行には現在の固有の物理・化学・生物学の現代的な能力だけではカバーしきれない新しい能力と技術とが必要となるであろう。しかし、ヒトは一旦何を知るべきかをはっきりと認識したならば、強力な精神作用が働いてくれるであろう。我々の精神作用は肉体と環境、エネルギーと物質について熟慮するだけではなく、物理と超物理（メタフィジック・哲学の一分野）をも統合するものであることを忘れてはならない。

トキシコピィとプラセボーは理性的な我々をかきたてて、新しい予防医学、医学教育と医療の学際的システムを考える新しい学問領域の必要性を痛感させた。

科学進歩日本委員会の結成と科学進歩国際会議

菅原 努*・竹下 賢**

1. 科学進歩日本委員会の設立にあたって

この度、科学進歩国際会議（The International Council for Scientific Development : I C S D）の日本支部を兼ねる科学進歩日本委員会（The Japanese Council for Scientific Development : J C S D）が設立される運びとなった。科学進歩国際会議は科学、教育、医療、エコロジーなどの新たな進歩のため、国際的、学際的な協力のあり方を模索する目的で、1981年にヨーロッパで結成された。この組織についての詳細は後述に譲るとして、まず、科学進歩日本委員会の設立趣旨について述べておきたい。

当委員会が、母体である科学進歩国際会議の精神のもとに、それをわが国なりの活動に結びつけるという目的をもつことは、いうまでもない。その精神とは、一言でいえば、科学者の社会的責任の自覚ということである。近代における科学の進歩は、人間生活の向上をもたらし、社会の発展の大きな原動力になった。そのため、科学はそれ自体が目的と看做されるようになり、自然に孤立する方向に進み、また、それでよいのだとも考えられるに至った。しかし、いまや大きく進歩した科学は、そのものが社会問題化したといえる。つまり、科学者が社会的責任を自覚し、それを負うべき時代となった。

科学の進歩が人間生活に大きな脅威を与えている現状について、その典型例としての環境問題に照らしてみても、そうした責任の自覚は、もはや個人の範囲にとどまらない知識や判断を求めることにつながる。様々な分野の人々が、一定の問題についてともに議論し合うことが必要となっている。こうした学際的な取り組みは、わが国では脳死に関する議論において初めて本格的に登場したといえ、いまだ定着したとはいえない。

* 体質研究会理事長 Tsutomu SUGAHARA

** 関西大学法学部教授 Ken TAKESHITA

日本委員会の設立を記念して、「科学技術時代の環境問題——その学際的取り組みを求めて——」というテーマのもとに、学術大会が開催されたが、その実施は、学際的な議論を重視し、その活性化に寄与せんとする、当日本委員会の意欲の表われである。今回の大会では、経済学、物理学、医学、法学という広範囲の分野で、それぞれ第一線で活躍されている先生方から、環境問題についての御高説を伺うことができ、誠に有益な学術大会であった。今後も日本委員会としては、環境問題にかぎらず、重要な社会問題を取り上げて、研究や啓蒙の場を設けるように努めたい。

このように日本委員会は、科学進歩国際会議の一翼を担い、それとともにその活動の一層の推進を図ろうとするものである。こうした努力は、やはり、わが国の国際的な責任を科学の分野から果たそうという意向の発現でもある。ここで重要視されているのは、経済大国としてのわが国の責任というよりも、わが国が科学先進国としての国際社会において負うべき責任である。

科学の社会的な責任には、大まかに言って二つの面がある。第一は、従来どおりの責任であって、それは科学の進歩の成果を社会に普及させることである。このため具体策としては、発展途上国への科学分野での援助が、また、社会への普及の効率化のために、教育機関や医療機関の人的交流が考えられよう。これら国際的な施策にあたって、科学先進国であるわが国の積極的な参画が期待されていることは、言うまでもない。

責任の第二の面は、より現代的である。それはすでに生態や環境の問題に明らかのように、科学の進歩を社会的な意識にもとづいてコントロールする責任である。これはつまり、科学と社会との調和を目指すことである。しかも、このような意識づくりでわが国が、さらにはアジアの国々が世界に貢献するはずの思想を見出すことができる。それは、自然の征服ではなく共

存を目指すアジア的な発想であり、これこそが科学の進むべき方向を考えるポイントになると思う。

以上のように、科学進歩日本委員会は、科学の社会的責任を自覚し、その責任を果たすべき活動を遂行するために、ひいてはそれを通じてわが国の国際的な責任に応えるために設立されたのである。当委員会の活動に対して、今後とも広く御理解と御支援とを賜りたい。(科学進歩日本委員会会長・京都大学名誉教授菅原 努)

2. 科学進歩国際会議について

科学進歩国際会議 (ICSD) は、1981年にヨーロッパのドイツで設立された、国際的な学際組織である。その設立メンバーは13名で、その人々の国籍は日本、ドイツ、フランス、イギリス、アメリカ、ベルギー、ソ連、インドの各国にわたり、当初より、この組織の国際性を窺うことができる。日本からは、池見西次郎九州大学名誉教授が、アメリカからは、ノーベル賞学者であるシ・パウリング博士が参加している。

このICSDは、科学、教育、医療、エコロジー、経済、エネルギーなどの分野で、新たな進歩のために、国際的で学際的な協力のあり方を模索するという目的で結成された。ICSDとその下部団体は、次のような問題についての議論を促進するように努める。学際的な研究・教育計画の理論的な基礎づけ、科学教育への倫理学の統合、総合的な人間学の展開、国際的な大学や病院の設立、エコロジーその他の地球規模のセンター設置など。現在のところ、ICSDは全世界から700人以上の個人会員と80以上の科学アカデミーを構成員として擁している。

この組織の目的を支える理論的な基礎について、もう少し詳細に述べておきたい。その目的は、科学の社会的な責任を自覚し、そこから社会に貢献する活動を行っていくことにある。科学の発展は、近代の経済の

発展と社会の発展の基礎になったが、この近代社会での科学の進歩は、実は諸刃の剣のようなものである。この進歩を利用することは、潜在的に恐るべき反作用を伴っていて、その典型は生態系の破壊や汚染、それに核戦争の危機である。こうした事態にもかかわらず、科学者は個人的にも集団としても、研究機関の外で自分達の研究がもたらす影響に対して、責任を意識するように教育されていない。科学研究が現実から離れて、それ自体が目的として考えられているかぎり、科学者がその研究の社会的な意義を認識することはなからう。

この状況のもとで、いまや科学の進歩には国際的なコントロールが必要になっていて、レッセ・フェールの原理はもはや支持できない。社会的責任の自覚のもとに、科学の人道化を図ること、科学研究を効率化して社会的な貢献の度合いを高めること、また、科学を多角的に国際化すること。これらが科学ないし科学者の現代的課題であるといえる。ICSDはこれらの課題を目的として掲げ、課題の追求を通じて、ひいては科学と社会との不調和を軽減し、科学を公共ないし政策に最適な形で結合させることを求めている。

科学進歩日本委員会 (JCSD) は、以上のようなICSDの日本支部を兼ねる学際組織であり、ICSDの精神を踏まえつつ、科学の社会的責任を自覚した独自の活動を展開していくものである。その基本姿勢は前述のとおりであり、当委員会としては折に触れ、社会生活にコミットする科学の諸問題を取り上げ、意見を交換するとともに、社会への問いかけを行うことにしたい。(科学進歩日本委員会事務局長・関西大学教授 竹下 賢)

3. 声 明 文

以下は、学術大会の翌日に開催された科学進歩日本委員会の設立総会で採択された声明文である。

科学進歩日本委員会設立声明文

1991年12月3日

近代社会を生みだした科学の進歩は、現在、大きな岐路にさしかかっている。それは科学技術のもたらす便益に対する信頼が、揺るぎ始めていることを意味する。ときに科学技術は人間生活に弊害をもたらすものになり、その発展を無条件に肯定すること

はできない。まさに科学者は、自らの研究の社会的な意義を見定めるべき段階に来ているといえる。

1981年にヨーロッパで設立された「科学進歩国際会議 (ICSD)」は、こうした科学の現状に対して、科学にもともと結びついていた社会に対する責

任の意識を、再び喚起しようという学際的で国際的な組織である。それは社会的責任の意識のもとに、科学を人間化、人道化していくこと、社会的な貢献に向けて科学を効率化していくこと、科学を一極中心的ではなく多角的に国際化していくという三本の柱を目的として掲げている。

さて、この度、この科学進歩国際会議の日本支部を兼ねる「科学進歩日本委員会（JCS D）」が設置される運びとなった。その背景に、日本の経済的発展に伴う国際的な責任の増大があることはいまでもない。その設立の目的は、科学が生み出す矛盾

を十分に考慮に入れ、それに対応する新しい組織を作り出すことにあり、科学進歩国際会議の世界組織を活性化することにある。本委員会は社会的な責任に対する科学者各自の自覚に立脚して、学際的で国際的な意見交換の場をもち、さらにその結果を社会に問いかけ、社会からのフィード・バックを期待する。

今後、我々は環境問題のみならず、エネルギー、教育、健康などの課題を取り上げ、積極的に活動していく決意である。本活動へのご理解とご支援を願うものである。

環境技術 Vol.21 No.3 1992年 3月号 【特集】科学技術時代の環境問題

— 科学進歩日本委員会設立記念学術大会より —

特集に当たって

科学進歩日本委員会の結成と国際会議科学進歩
環境問題と経済学
エネルギーと環境 — 原子力発電の今後
環境保全から見た生活の質（QOL）
国家の任務としての環境保護

菅原 正孝……………1
菅原 努・竹下 賢……………2
唐沢 敬……………5
藤本 文範……………9
池見 酉次郎……………15
ハッソー・ホフマン……18
（訳）高橋明男

環境技術：環境技術研究協会発行

〒530 大阪市北区天満 2-1-20（天満松茂ビル）Tel. (06)357-7611

記：内容概要については本誌 Vol.4, No.6 参照されたい。

地球上生物への成層圏オゾン減少の効果

—作用スペクトルからの考察—

この報告は、Western Kentucky 大学の Thomas P. Coohill の研究室用、多分セミナー用資料¹⁾と思いますがたまたま手に入ったので紹介します。

要 約

成層圏オゾン層の減少が進みつつあるということについては広く合意されています。オゾン層の減少は地球生物界に到達する紫外線 (UV)、特に UVB (290-320 nm) の増加をもたらします。UVB 増加による生物効果の評価は勿論緊急に必要ではありますが、それには生物種を考慮に入れた UVB 生物学についての詳細な知識が必要であります。なかでも重要な生物学的効果、例えば、ヒト皮膚癌、白内障、免疫抑制、植物の光合成や穀物生産、更には水棲動物、特に植物プランクトンなどへの UVB 効果 (action spectrum (AS)) を明らかにすることが重要であります。今回はまだ粗評価ではありますが、生物反応についての効果スペクトル (effectiveness spectrum (ES)) と、10% オゾン減少のときに考えられる生物効果について述べます。何れにしても、最終的な正しい答は今直ぐには出せませんが、引き続き今後とも明らかにせねばならないものと考えます。今回の評価が政府や産業界などに利用されて、将来の地球大気をよりよい方向に変えることによつて人類がよりよい環境の下で活動し得るよう今こそ考えねばならないと思います。

結 語

1988 年に到って、科学者は、地球を保護している成層圏のオゾン層が次第に希薄になっていること、それは主として人工化学物質によるものだという見解の一致をみました。この合意は、バルーンやロケット、航空機その他の方法による垂直オゾンカラムの測定データの注意深い解析によって到達したものでありまして、地表に到達する UVB 波長測定はドブソンメーターで決められました。このような測定により、北半球の成層圏でのオゾン減少は、10% 以下と出ましたが、たとえ 10% 以下とは云え、このオゾン減少が地球生物に深刻な影響をもたらすかも知れないということを一一般大衆に警告を発するに到るまでには未だ科学的には充分ではありませんでした。たしかに南極でのオゾンホールの出現は、大衆や政府機関、それに本当にオゾンは減少しつつあるのかと懐疑的な科学者にすら、この減少は

50%にも及ぶ減少であり、その減少はヒトの活動が原因であることを納得させました。

オゾンホールは、オーストラリアの春にのみ現われ、夏には壊れて南極から離れて、南半球の大人口地域に深刻なオゾン消失を引き起こすのであります（例えばメルボルン市上空では 35% のオゾン層減少が報告されています）。成層圏でのオゾン減少を引き起こす原因化学物質は chlorofluorocarbons (CFCs) で、これは広く工業界に用いられています。なぜなら CFCs（フロン）は極めて安定、長寿命の不活性ガスであるからです。例えば冷却器、電子工業界の溶媒、フォーム等に用いられ、ゆっくりと成層圏に達し、しかも 100 年以上も安定に存在し続けます。地表から 30 年もかけて成層圏に達した CFCs は短波長を含む UV と反応して塩素を遊離し、その塩素がオゾンを破壊するのですが、CFCs 1 分子は触媒形式で実に 100,000 々のオゾン分子を壊すのであります。

この世界的な脅威への対応として、1985 年にモントリオール議定書が作られ、初めてフロンの生産に制限が加えられることになりましたが、その後のデータの蓄積によりフロンの生産と使用の禁止が望ましいとされるに到りました。この CFCs に代わるものとして例えば HCFCs などが当面過渡的なものとして利用されるでしょうが、今直ちにフロンの使用を止めても既に今までに遊離したフロンは、その長い寿命のために、少なくとも 21 世紀の中頃までは依然としてオゾン層に影響を与えつづけるのであります。

生物と紫外線

成層圏オゾンの減少で最も重要な問題は、地球表面に到達する紫外線 (UV) のうちのある部分の量が増えるということです。そのある部分とは、295-315nm 波長域の UV なのですが、この狭い波長域の光がいわゆる UVB の大部分をなすものです。従ってオゾンの減少は UVB の増加になり、オゾン減少の効果は、その UVB の増加分による生物効果として測定・評価できることになります。そこでもし私達が、世界的な広い観点からオゾン減少を評価しようとするならば、全ての生物を対象とした UVB-光生物学の正しい理解が必須になるわけです。そしてそこで得られた科学的な将来予想を、一般社会、つまり世界的な問題に対する科学的、政治的、合理的な答として用意することです。

そもそも生物は成層圏オゾンが最初に作られた後に初めて大進化をとげたのであります。オゾン層は 320nm より短い波長の UV を強く吸収することで生物に極めて有害な UV 作用に対する傘の役目を果たしました。それは生物の細胞のなかでも最も重要な分子、つまり遺伝物質である DNA（これは 260nm に吸収極大をもっています）をその障害から殆ど完全に護るからであります。また植物の光合成に重要なプラストキノンやプラストキノールは、310nm より短い波長域に吸収帯をもっていますが、オゾンが 320nm より短い波長の光を強く吸収してくれますので植物の光合成が保障されるわけであり（図 1）。

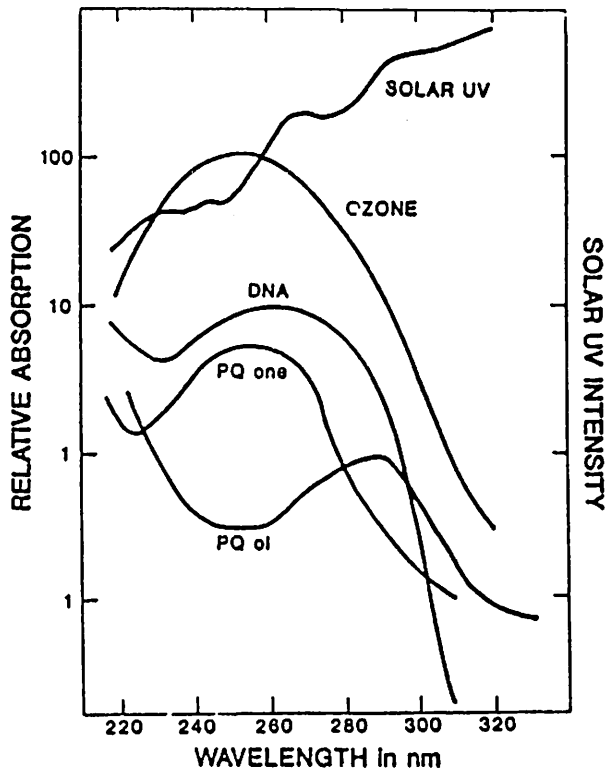


図1. オゾンの吸収による数種の生体重要分子へのアンブレラ様防御。オゾン、DNA、Plastoquinone、Plastoquinol の吸収スペクトルを示した。

ところで、地球大気圏の上部に到達する太陽光の中に含まれる UVB はほんの 1.5% (20Wm^{-2}) 程度であり、実際に地球表面にとどく UVB 量は大気中の化学物質により更に少くなりほんの 0.3% (2Wm^{-2}) よりもむしろ少ないくらいですが、それでもこの UVB 量は細胞の DNA に特定の障害をひき起こすのに充分なのであります。

DNA の UV 作用については多くの報告がありますがそれはピリミジンダイマーや (6-4) 光産物、DNA と蛋白とのクロスリンクの生成更には 1 本鎖あるいは 2 本鎖切断をもたらすような光化学的変化であります。もしこれらの DNA 損傷が修復されなければ、これらの損傷は生命に対して何らかの障害、つまり突然変異の生成や致死すらもたらす可能性があります。それ故或る種の生物は強い UV 照射を避けるか、ヒトの場合はそのような重大な障害を未然に防御するために何をすべきかを考えるわけです。一般に、生物への UV 照射による生化学的、生理学的作用については、例えば電離放射線の場合に比べてよく分析されており合理的に理解されています。

とは云え、UV による生物反応にも多くの修飾因子があってその生物反応の分析は非常に複雑であります。例えば動物、特にヒトの場合は本人がそうしたならばギラつく日光光線を避けることができますが陸上の植物はそれができません。しかし植物はその太陽光の下で進化して来たものですので、その高レベルの UV に

対抗する防御機構を発展させてきたと考えられます。一般に、高等生物の細胞や組織の UV からの遮へいの機構或いはその効果の評価は容易ではありませんが、植物細胞はしばしば高度に色づくことで DNA のような標的分子を UV の障害作用から防御します。しかし動物細胞の色素沈着は一定ではありません。植物はこの UV 被曝に加えそれ以外の多くのストレス、例えば栄養、水分、大気成分なのですが、これら変動するパラメーターの下での植物の反応を一般的な形で描こうとすることは全く困難というよりむしろ不可能であります。動物の場合も、大多数は研究室での実験で、それも細胞とか組織培養によるもので人工的条件下のものであります。それ故限定されたものであることは免れませんが、この報告ではその中でも有用なデータを用いて、取敢えずこれら高等生物への UV 効果についての近似を試みるつもりであります。用いましたデータですが、先づ植物について云いますと、Caldwell や Tevini らの仕事を初めとして他の多くのデータから考えたいと思います。下等植物でのデータは既に可成りあります。^{2, 3)} 動物のデータについては、その大部分は培養哺乳動物細胞のデータですが、Coohill⁴⁾ や Coohill⁵⁾ により多数収集されたものより考察します。

Action spectroscopy: 作用分光学

得られた光生物学的データを分析する方法のうち action spectroscopy という技術は中心的役割をもつもので、簡単に云いますと、波長の函数としての生物効果を測定することです。作用スペクトル、action spectrum (AS) という言葉は、19 世紀の 40 年代までにはなく、それはその後植物の生長に最も重要な色素団であるクロフィル同定のために用いられた言葉であります。今世紀に入って更に洗練された方法で色素団の AS 分析が行われるようになりました。

遺伝物質 DNA の同定のための AS 利用はこの後であります。それは光生物学の研究に細菌や真菌のような小さな単細胞を利用し得るようになってからであります。しかし AS を利用しての本当に信頼できる分析のためには、私の名付けた analytical action spectrum (AAS) というものの構築が必要であると私は考えています。AAS とは波長の函数としての生物効果の分析を、下記の述べる種々の厳しい基準に合ったものに限って、単なる AS とは異なるものとして名付けられるものであります。実際、単に各波長に対する生物の光反応についての知識収集は可能ではありましようが、その生物の光反応に含まれる分子や反応機構を正しく同定することは不可能であります。例えば、植物の「生長」というような複雑なプロセスを研究する場合などを考えてみますと、確かに波長の函数としての効果の決定ということは出来ませんが、それ以外の、その効果を引き出す原因とする機序についてまでは分かりません。それ故、私達はその測定の基準とか限界を知った上での AS 分析、つまり AAS の立場での分析が必要なのだと主張するわけでありまう。

Analytical Action Spectra (AAS) : 分析作用スペクトル

analytical action spectrum の構築には、次の五つの基礎的条件が必要であります。(これに関する完全な記述については、J. Jagger の Introduction to research in ultraviolet photobiology. Prentice-Hill, Englewood Cliffs, New Jersey (1967) をみて下さい。)

先づ第1に、どの波長についても、光が色素団にとどく前に照射量は半分以下になるということでありませぬ。理想的には、各色素団が同じ反応確率をもつためには同じ数の光子に曝されなければなりません。つまり資料の透過性が高ければ高い程 AASは正確になるということです。そこで Gatesは、細胞の直径が 2μ 以下の大腸菌やブドウ球菌を使用することでかなり正確な AASを得ることができました。それは細菌の薄い層は無色で、細胞内の物が目に見えるほどに透明であるからであります。そしてこれらの細菌の単一層の 260nm の吸収は約25%であることを知りました。Jagger⁶⁾は大腸菌の中心での 260nm の光の吸収量は、細菌の増殖条件や増殖サイクル相によつて異なりますが、15%か或いはそれ以下であると推定しています。哺乳動物の細胞については、それが 10μ 直径の球形の細胞として、 260nm の光がその細胞の中心に到達する前に実にその半分以上が吸収される上に、それが細胞核の中心に到達する前に更に $1/3$ 弱吸収されるとしました。そして哺乳動物細胞の致死、突然変異誘発、ウイルスの誘導などの重要な生物効果についての合理的な AASが報告されています。が、しかし一方、植物のような多細胞体に対する UV吸収とその効果についての正確な AAS 作成は未だとても可能ではありません。

第2の基準は、標的色素団の前での光の散乱や吸収がどうかということで、それは無視できる程度のものかどうか、もし無視し得ない程のものならば、その散乱や吸収による遮蔽効果、つまり遮蔽による補正值が決められるかどうかということでありませぬ。例えば細胞膜や細胞質での光の散乱や吸収度、つまり入射点と DNA のような中心的色素団までとの厚みが分かるのなら、膜や細胞質による遮蔽効果を補正值として用いるようになれるし、標的分子に到達する光の本当の強度や波長分布の推定が可能になるということです。例えば、もし DNA分子での相隣り合うピリミジン配列が生物効果を引き起こす標的であることが分つており、しかもそれが光を受けることによって生成する光産物つまりピリミジンダイマーが実測できるなら、ダイマー生成の ASや細胞致死の ASを、単離DNAの吸収スペクトルと比較して、ピークの違いの有無やピークのずれの大きさ、更に、標的を打つ前の光の散乱や吸収の大きさを知ることができれば補正值が得られる筈であります。しかしこのような実験的補正值による修飾は、もし細胞が正しい立体構造にない時には避けるべきでしょう。

第3の基準は、色素団の *in vitro*での吸収スペクトルが *in vivo* の吸収スペクトルと同じであることが AASを論じるときの前提条件になるということでありませぬ。

ます。つまり、照射光の全ての波長について、標的色素団が起こす光化学変化の確率、つまり量子収率が同じでなければ AASは決められないということでありま
す。さもないと色素団の光化学変化、つまり生物効果は波長によつて変つてきま
す。生体分子の光生物学的効果をみる場合これは当然なされるべき前提でありま
す。

第4の基準は、正確な AASを得るためには、線量効果曲線の形が問題になる
ということでありま。それぞれの波長についての生存率曲線がもし互いに重ね合
わすことが出来るような形の場合は、その両者には、全波長域について同じ生物
学的反応機構が働いているということ、その生物学的作用の大きさは線量を変
えることで単純に増減できるものであることを示しています。しかし、肩(non-
responsive portion)が出るような線量効果曲線では、その肩の程度により話し
が複雑になります。それは照射後に起こる修復の大きさというような因子による
影響があるということを示しています。

第5の基準は、生物学的効果が線量率に関係するかどうかということでありま
す。つまり、波長によつて与えられる放射線量が試料にどの程度の時間で届く
のかということでありま。波長が異なれば照射時間が変わつて来ますので、それ
による生物効果がどの様になるのかどうかであります。通常光源は各波長につ
いて同じ線量率で放射しますので、波長によつては照射時間が問題になつてきま
す。それ故用いる線量率の範囲をきちんと明らかにしておくべきであります。

さて、たとえ上の全ての基準が満たされたとしても、本当に信頼できる AS を
求めるには、更に次のような問題があります。光源の純粋さ、線量測定 of 正確さ、
計測器の位置、内在性或いは外在する無関係な色素団の存在、微小環境下の不確
定要因、被照射生物のライフサイクルや、成長サイクル、更には標的分子、例え
ば DNA のクロマチンとしての状態、つまりコイル状か、伸び開いた状態かなどで
あります。加えて生物は光生物学的障害を修復するための実に複雑で巧妙な方法
を具えているものなので、照射中に起こっている修復の程度が測定に影響を与
えます。これらの要因は全て AASの解釈に誤差として作用しますので、作用スペク
トルというものは、本当は、ある特定の条件下でのみ適用できるものであると云
えます。しかし、そうは云うものの、生物学的疑問に正しくかつ明確に答え得る
AAS も作られており、それは Gates⁷⁾が図2に示したようなもので、これは彼が、
核酸(多分 DNA)が細菌(大腸菌とブドウ球菌)の致死の標的分子であることを
最初に示しましたものであります。

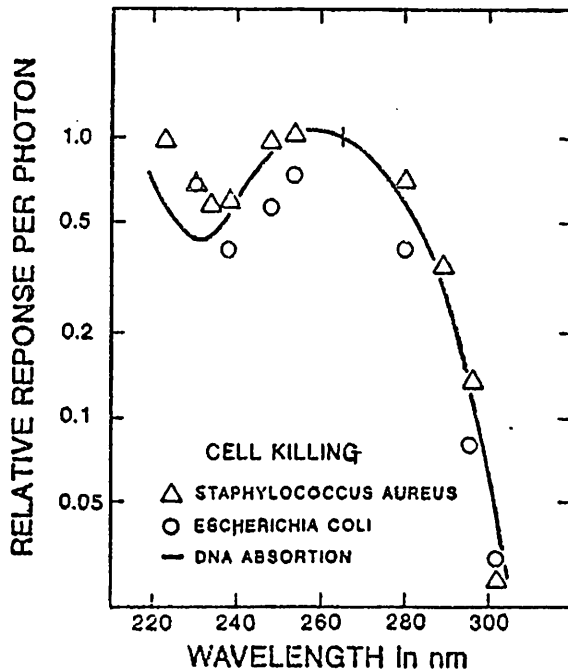


図2 細菌の UV 致死の analytical action spectrum (AAS) (Gates, 1930⁷⁾)。これは DNA が遺伝物質であることを明確にした最初のデータである。実線は DNA の吸収スペクトル。○、△は各波長での細菌致死について、量子収率補正をしたものである。

この Gates の実験結果は、蛋白質が標的でないことを明らかにした最初の証拠となるものであります。そしてそれより約 10 年後、UV による細胞の突然変異についての AAS から遺伝物質は DNA であることが更に明確にされたのであります。Knapp、Reuss、Risse & Schreiber は *Sphaerocarpus donnelli* の孢子、Stader & Uber は大豆の花粉で、Hollaender & Emmons は真菌の *Trichophyton metagrophytes* を用いて、約 265nm の UV が突然変異に対する最も効果的な波長であることを示しました。Hollaender & Emmons はその結果を、これらの生物致死に対する UV 効果と比較し、265nm が核酸の吸収極大と一致すると結論しました。これらの研究は DNA が遺伝物質であることを Avery の研究に先んじて行われた最初の実験なのであります。

今迄の記述からお分かりのように、AAS は小さな細胞には使用できますが、大きな細胞、例えば哺乳動物の細胞に拡げることは難しいと思います。何故なら大きな細胞や組織には、相当大きな UV 吸収があるからです。実際 Mayer & Schreiber の初期の実験は失敗に終わりました。何故なら彼らは哺乳動物の組織の懸濁液を用いたからであります。しかしやがて、哺乳動物の 1 々の細胞を培養し、それら細胞を平坦な単一の層で培養する方法が 1960 年代の後半に開発されるに

いたって、この手法を用いて彼らは哺乳動物細胞の UV 致死の AAS は Gates が細菌で行ったものと同様であると報告しました。しかし、そのスペクトルのピークは少し長い波長 (270nm) の方に移動していました。そしてそのピークの移動から、核酸は 260nm に吸収極大をもち蛋白質は 280nm に吸収極大をもつことから、当初は、核酸と蛋白質の両者の何れもが細胞の UV 致死に関与しているのではないかという考えが生まれました。しかし、DNAでのピリミジンダイマー生成の AS の測定が哺乳動物細胞でも可能になって以来、ダイマー生成についての AAS との比較から哺乳動物細胞の致死の標的は蛋白質ではなくやはり DNA だということが明らかにされるに到ったのであります (図 3)。

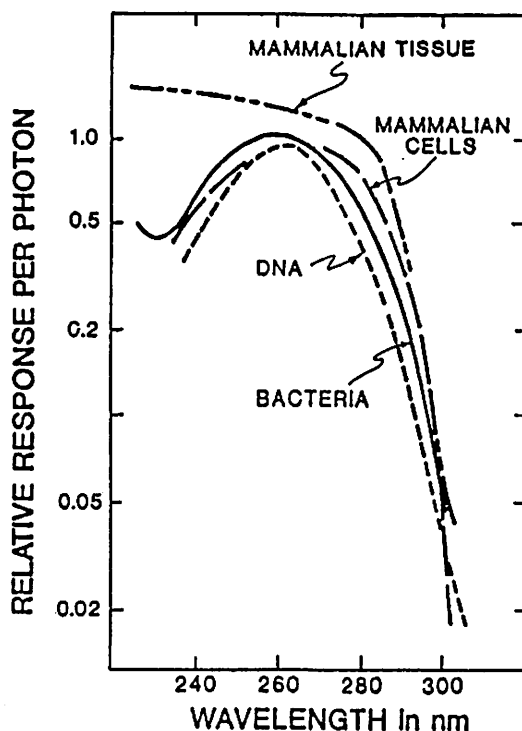


図 3 細菌と哺乳動物細胞及び哺乳動物組織の致死の作用スペクトル。DNA の吸収スペクトルも併せて示した。哺乳動物の単一細胞の AS について細かい固有の違いがあることに注意してほしい。それは基本的には、UV が哺乳動物細胞では少し透り難いことによる。

UVA (320-380nm) action spectra

UVC や UVB (290-320nm) を用いての実験結果が UVA (320-380nm) による光生物学的反応予測にまで外挿できるのではないかと広く思われていましたが、実は、そうではなくて、UVA の AS は以前予測されていたものよりも遙かに複雑であります。例えば突然変異には確かに遺伝物質での何事かの事象が含まれるべきなの

ですが、その遺伝物質 DNA に直接作用を与える波長の UV 量よりも遙かに低い UVA 線量で DNA に影響が出るのであります。このことは、入射した UVA の光子を吸収してそのエネルギーを DNA に移すような中間介在分子が存在することを考えさせます。しかしこゝでは UVB や UVA にとらわれずに、地球環境としての UV 波長域、即ち地球表面に到達する UV (290-380nm) 域全般についての作用について述べて行きたいと思ひます。この分野に関連する研究は次第に増えつゝありますが、この波長域に関する AS からの生物効果の評価については未だ今迄のような解釈だけでは役に立たないのであります。

Polychromatic action spectra (PAS) : 多色光作用スペクトル

単色光のみでの実験は標的色素団を正確に決定できるという優れた面は確かにありますが、それは大変人工的なもので自然環境での状態を正しく反映するものではありません。従つて、多細胞生物を対象した単色光を用いた分光学的研究による AAS の構築はむしろ無意味であると知っている多くの研究者は、polychromatic な光源を用いた作用スペクトルによる研究成果を報告しています。しかしこれにはまたそれ固有の複雑な問題が存在します。多色光作用スペクトルの研究には、白色光或いは白色光から不必要な波長をカットするフィルターを使用した実験までいろいろありますが、polychromatic 系での実験は個々の色素団を明確にする上で、単色光のみでの実験に比べ確かに弱点はあります。しかしそれは自然条件に最も近い状態での生物効果を反映するという利点があります。PAS の大きな利点は異なる波長に対する生物学的反応相互の関わり合いを、そのスペクトルに基づいて推定できるということであり、例えば、生物のもつ光回復機構が短波長による DNA の光障害をやわらげるといふことは知れておりますが、より長波長の光による細胞の反応については障害の修復やその他の反応についての知識なしでも評価できます。何れにしても PAS はそれが自然状態に近い条件下での分光学的であるということでも有用なのであります。勿論、紅斑反応や、DNA に対して広く用いられている単色光作用スペクトルも当然 UV の生物作用を論ずる場合には何れも有用であります。この両分光学的の上手な使い分けは植物のようなより複雑な系についての研究にも必要なのであります。

成層圏オゾン低下と作用スペクトル分光学

ともあれ作用スペクトル分光学というのは全く複雑な分野であります。もう一度強調いたしますがそれは自然環境への生物反応を測定・評価する上で先づ行われるべきものである重要な分析法であります。よく知られております成層圏オゾンの減少と、その結果として生物圏に到達する UVB (290-320nm) の照射量の増大は生物集落にとって将に世界的規模ともいえる重大関心事であります。政府機関や一般大衆紙もこの環境問題について強く警告しています。つまり「地球上の生物にそれはどのように作用するのか」という問題の提起であります。この問題

提起に対して、限定された評価とは云え、その一つは少なくとも生物効果についての AS を用意することであり、更にいろいろな段階のオゾン減少で予測される太陽光照射を念頭においた AS の用意であります。この場合は effectiveness spectrum (ES) という言葉にしてよろしいかと思いますが、ES の作成を通じて生物圏への UVB 増加による効果を知ることができます。例えばヒトの皮膚紅斑については、現在の太陽光スペクトル下での効果スペクトル (ES) と、ある量のオゾン層の減少による地表太陽光増加による皮膚紅斑の効果スペクトル (ES) の両者を比較することによって UVB 増加による生物効果の評価ができます (図 4)。

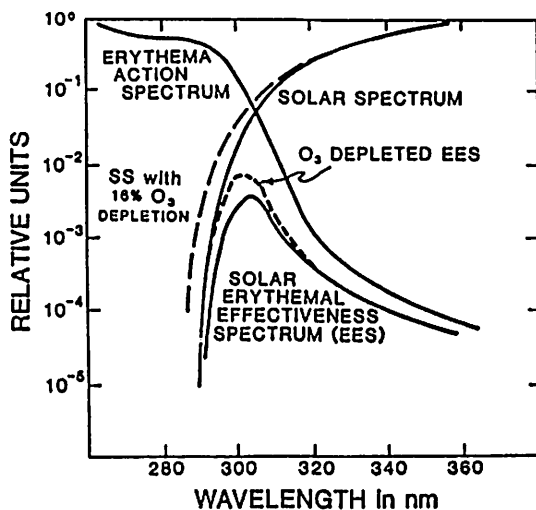


図 4 ヒト皮膚の紅斑作用スペクトル (AS) と太陽光スペクトル (SS)。またこの図に、もし 10% のオゾン減少があった場合の太陽光スペクトル (SS) と、これによる皮膚紅斑効果スペクトル (EES) を加えた。

このように、もしよく確定された AS があればオゾン層の減少による生物学的結果についての効果スペクトルを作ることができます。例えば、未だ予備的なものとは云え皮膚癌のような生物学的パラメーターを決めようとする努力は既に行われており、例えば、Henriksen, Dahlback, Larsen & Moan は、1% の成層圏オゾンの減少は 2% の全種皮膚癌増加をもたらすと推定しています⁹⁾。同様に、ヒトの健康への直接効果の評価が必要なものとして最近特に提起されているものとしては、白内障と免疫抑制に対する評価があります。

しかし、ヒトを含め多分最も問題になる有害な生物学的効果は、陸上生物や水棲生物、中でも植物に対する UVB の照射量増大によるものであります。陸上高等植物に対する UV 影響に関しますデータは蓄積されつつありますが、それは主に主要穀類に対するものと森林に対するものであります。穀類につきましては、その主なものが UVB 感受性でありまして、大豆、ソラ豆、小麦、エンドウ豆、米、ジャガイモ、カボチャ、カサバなどでありまして、しかし、栽培の方法によっ

ては米や小麦も UV 感受性でないという報告もあります。一方、コーン、ピーナツ、キャベツは UV 抵抗性であるとされています。しかし何れの場合も、その感受性の度合いの評価は、その生産量 (yield) という立場からとなるとかなりやかいかでそう単純ではありません。しかし何れにしましても UV の照射でそれらの生産量や質の低下が起こることは明かであります。ともあれ、植物の障害についての AS からその効果スペクトル (ES) を求めますと、オゾン層の 1% の減少は約 1% の生産量の減少につながるという評価がでてきます。しかしながら上記何れの植物についての AS も、その植物の反応をいつも正しく表わしているものではないことを憶えておいて戴きたい。しかし、もし穀物生産が少しでも減少するならば既に飢餓に近い状態にある人口集団にとっては、これは劇的な影響になるであります (図 5)。

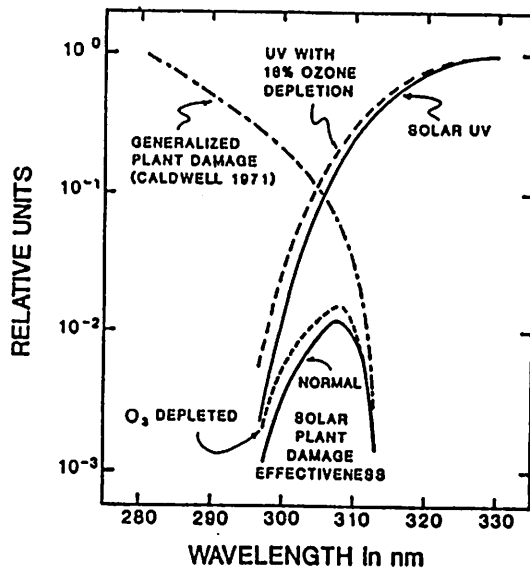


図 5 16% オゾン減少の場合の太陽光による植物障害の増大。
16%オゾン減少下での効果スペクトルは、正常太陽光下での効果スペクトルに比べて 17% 大きい。このことはオゾンの 1% 減少は約 1% の植物障害増大を与えると云える。

上記効果スペクトルについての分析から、波長域が 295-315nm、即ちその中に UVB が含まれる波長域こそ、オゾン減少によって生物により大きい影響を与える波長域であることが分かります。

或る科学者達は、オゾン層減少で最初に起こる際立った効果は、海洋の植物プランクトンの減少であるらしいと考えています^{10, 11)}。研究室での観察によりますと、ある種の植物プランクトンに対する UV ストレスは現在でも既にその限界にあるか或はそれに近い状態にあるとされています。つまり僅かの UVB の増加によつてもその植物プランクトンの増殖は劇的に低下するというのであります。勿論、海洋の生物の生活状態はもっと複雑で、増加した UV を避けるために植物

プランクトンはより深い水中に移動するかも知れません。しかしその様な水中移動は彼等の光合成効率を下げることに継がります。また異なる種の植物プランクトンが、新しい UV 環境で優性になるような交代現象が起こるかも知れません。野外での UV と植物プランクトンとの関係の実態の研究は本当はそう簡単ではありません。実際、全植物プランクトン量への UV 増大の効果についての評価値には大きな変動があります。1%のオゾン減少で全植物プランクトン量は4%も減少するという劇的な評価から、無視できる程度だというもの、更には、ある場合はむしろ増加するという評価までいろいろあります。しかし現在の粗評価としては、1%のオゾン減少で全植物プランクトン量は1%減少するとされています。何れにしろ、植物プランクトンは地球全植物量の半分以上を占めていますので、大気中の炭酸ガスの半分以上を植物プランクトンが固定していることになります。従つて、云いかえれば植物プランクトンの減少は大気中炭酸ガスの増加につながります。これは、地球の温室効果にも大きな影響を与えることになります。また植物プランクトンは水圏の食物連鎖の先端に位置するものですから、植物プランクトンの減少は、水圏での食物連鎖に劇的な影響を与えることにもなります。

結 論

成層圏オゾンの減少による地球表面に到達する紫外線の増加による生体への影響評価には、ともあれ先づ正確な情報の収集が要求されるべきは当然ですが、具体的には、それは生物効果についての普遍性のある作用スペクトルの構築であります。最低でも、全 UVB域を含む波長についての情報の収集は欠かせません。勿論、より長波長にまでそれを拡げることと、他の細胞との反応や修復のことをも含めての効果評価はより望ましいことであります。何れにしましても、本論文でふれました効果作用スペクトルの作成、その典型的なものとしてはヒト皮膚の紅斑スペクトルがありますが、そのような作用スペクトルの作成こそその当然の出発点として光生物学研究者がまず用意すべきものでありましよう。もう一度申し上げますが、オゾンというものの性質と太陽紫外線スペクトルの特性から、地表での UV 量の増大は将に UVBの増大であるといひ換えることができます。それにしましてもこのような少量の射入光エネルギーの増大がどのようにして生細胞や生態系に影響を与えるのかについての真に正確な所は未だ分かりませんが、それは生物に大きな影響を与えることは明かであります。植物への影響についても多数の報告があります。

ヒトの光生物学的問題に対する答の鍵となりますのは、ヒトの行動の生態学に関する正確な AS を知ることであります。また植物に対する正確な AS も作られるべきでありましよう。確かに植物培養細胞を用いた実験では、植物に含まれる UV に反応する色素団の同定は可能でありましようが、生きたまゝ或いはある環境下の植物についての、polychromatic 光線を用いた野外実験こそ本当の効果の評価につながるものと考えます。研究室で、たとえ環境関連の 290 から 380nm までの波長の光を用いての効果スペクトルを作成したとしても、本来変化に富む全

ての生物系の反応を推定するためにはなお不十分であります。勿論、UVB と UVA による生物の障害について *in vitro* 評価は有用でないとは申せませんが、これら AS ととも将来より正確なものにされるべきであります。ところで光生物学的研究において、突然変異の利用は、細菌や真菌を含め哺乳動物での UV 反応の理解にとって大きな助けになります。植物の突然変異種を用いた、例えば Galland¹²⁾ の報告などは極めてその価値が高いものであります。

それにしましても私は、水棲生物特に植物プランクトンの AS は極めて興味あるものであると思つています。ともあれ、より自然の条件下での「実際の作用スペクトルの作成」こそ、UV作用についての正しい認識を政府機関やその他の機関、社会に与えるためにも求められるべきものであります。勿論現在はまだ限界はありますが、10% の成層圏オゾンの減少が各生物界に与える効果、それは未だ粗効果ではあります、表 1 に集約してみました。

Table 1
Ozone Depletion and Life on Earth

Rough estimates of the effects on certain bioresponses from the additional UVB (290 - 320nm) reaching the biosphere due to a

10% depletion* of stratospheric ozone.

- 25% increase in human non-melanoma skin cancers
- 15% increase in human cortical cataracts
- 10% increase in human immune system suppression⁺
- 10% decrease in certain UV sensitive crop yields
- 10% decrease in oceanic phytoplankton^{**}

表 1 + 主にネズミを用いた実験よりのデータである。

* 21世紀中頃、高緯度地帯で得られるだろう値。

** この値は用いた生物により大きく変わる。

謝 辞

このレポート作成に関し、その許可と承諾を戴いた Dr. T. P. Coohill に感謝します。

文 献

1. Coohill, T.P.: Stratospheric ozone depletion as it affects life on earth: The role of ultraviolet action spectroscopy.[For Classroom Use Only], (1991).
This paper was printed later in Proceedings titled as "Impact of Global Climatic Changes on Photosynthesis and Plant Productivity" of the Indo-US Workshops held on January 8-12, 1991 at New Delhi, India, organized by Indian Council of Agricultural Research and Far Eastern Regional Research Office of the United States Department of Agriculture.
2. Hader, D.P.: Ecological consequences of photomovement in microorganisms. *J. Photochem. Photobiol., B; Biol.* 1, 385-414 (1988).
3. Nultsh, W., J. Pfan & M. Materna-Weide: Fluence and wavelength dependence of photoinhibition in the brown alga *Dictyota dichotoma*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 41, 93-97 (1987).
4. Coohill, T.P.: Action spectra for mammalian cells in vitro. In *Topics in photomedicine* (Edited by K.C. Smith). pp. 1-37, Plenum Press, New York (1984).
5. Coohill, T.P., Peak, M.J. & Peak, J.G.: The effects of the ultraviolet wavelengths of radiation present in sunlight on human cells in vitro. *Photochem. Photobiol.*, 46, 1043-1050 (1987).
6. Jagger, J.: Introduction to research in ultraviolet photobiology. Prentice-Hall, Englewood, Cliffs, New Jersey (1987).
7. Gates, F.L.: A study of the bactericidal action of ultraviolet light. III. The absorption of ultraviolet light by bacteria. *J. Gen. Physiol.*, 14, 31-42 (1930).
8. Todd, P., Coohill, T.P. & Makoney, J.A.: Responses of cultured chinese hamster cells to ultraviolet light of different wavelengths. *Radiat. Res.*, 35, 390-400 (1968).
9. Henriksen, T., Dahlback, A., Larsen, S.H.H. & Moan, J.: Ultraviolet radiation and skin cancer. Effect of an ozone layer depletion. *Photochem. Photobiol.*, 51, 579-582 (1990).
10. Bidigare, R.P.: Potential effects of UVB radiation on marine organisms of southern ocean: Distribution of phytoplankton and krill during austral spring. *Photochem. Photobiol.*, 50, 469-477 (1989).
11. El-Sayed, S.Z., Stephens, F.C. Bidigare, P.K. & Candrusek: Potential effects of solar ultraviolet radiation on antarctic phytoplankton. In "Effects of solar ultraviolet radiation on biogeochemical dynamics in aquatic environments. WHOI-90-09, 141-142, (1989).
12. Galland, P.: Action spectra of photogeotropic equilibrium in phycomyces wild type and three behavioral mutants. *Photochem. Photobiol.*, 37, 221-228 (1983).

(Kei)

癌細胞にみられるDNA損傷と 細胞形質の不安定性

最近調べものをしていて、たいへん驚いたことがある。ヒトの癌組織から抽出したDNAには正常組織のものと比較してDNA損傷がずっと多いそうである¹⁾。私事にわたって恐縮だが、本著者はもともと放射線生物学の分野の出身で、これまでDNA損傷については次のようなナイーブなアイデアをもっていた。すなわち、細胞に放射線が当たってできたDNA損傷はすみやかに修復され、たとえその過程で突然変異として固定されたとしても、一定時間の後には損傷そのものはあまりのこっていないと。それゆえ、この論文は短いものであるがヒトの腫瘍組織ではDNA損傷がたえずできており、しかも修復機構はこれに対処しえなくなっていることを意味するもので、たいへん興味を引かれた。

我々は自然放射線や環境変異源につねにさらされており、そのうえ我々の生存に必要不可欠の酸素は、反応性に富む大変な毒物でもある。この酸素の中でも H_2O_2 や O_2^- といったいわゆる活性酸素は特に反応性に富み、生体におけるさまざまな営みのもとでつくられる。たとえば、炎症部位における顆粒球やマクロファージなどは、積極的にこれを産生して感染した細菌などを殺すのに用いている。またなにもこのような白血球でなくても、普通の細胞ではTCAサイクルなどでエネルギーを産生する過程での電子伝達の副産物として活性酸素がつくられる。これは細胞内で膜やDNAを攻撃し、細胞側としては常にこのような低いレベルの損傷の修復を行っているものと思われる。活性酸素によってできるDNAの損傷は、図にあるように4種類のものが知られている。ここで、8-OH-Gua とあるのは 8-hydroxyguanine、Fapy-G は 2,6-diamino-4-hydroxy-5-formamidopyrimidine、8-OH-Ade は 8-hydroxyadenine、Fapy-A は 4,6-diamino-5-formamidopyrimidine である。

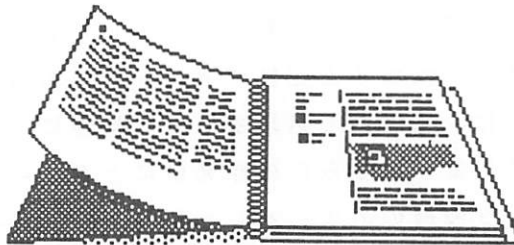
さて問題の論文であるが、正常組織におけるこれらの産物をはかったところ、8-OH-Gua、Fapy-G、8-OH-Ade のそれぞれにつき 0.13 nmol/mg、0.08 nmol/mg、0.22 nmol/mg であった。これに対して6例の乳癌組織では、これらの値の平均は

1.26 nmol/mg、1.33 nmol/mg、1.67 nmol/mg で8倍から17倍に増えていた。これらのDNA損傷はそれではなぜ癌組織で高いのであろうか。多くの癌組織にはリンパ球やマクロファージが浸潤しており、炎症反応が起こっているので、これらが産生する活性酸素がこの原因とも思える。しかしもうひとつの可能性としては、腫瘍細胞そのものによる活性酸素の産生である。メラノーマ、大腸癌、膵臓癌、卵巣癌に由来するヒトの腫瘍細胞株についてしらべたところ、これらは大量の活性酸素を産生していることが明らかにされている²⁾。正常の上皮細胞においても、発癌プロモーターであるTPAで処理すると活性酸素を出すことが明らかにされている³⁾。これらの細胞でこの活性酸素がどのような機構で産生されるかは不明であるが、これが染色体異常を引き起こすことは明らかにされており、さらに、DNA損傷の原因になっていることは間違いのないと思われる。またこれらのDNA損傷がたたくさん見つかるということは、腫瘍細胞においてはこれらの損傷に対する修復機構に何らかの欠陥があることを示しているのかもしれない。じっさい、おおくのヒト腫瘍細胞では、O-6-methylguanineなどの損傷を修復するDNA methyltransferase 遺伝子の発現がなくなっていることが知られているので、今回みたDNA損傷修復についても同様であるのかもしれない。この点をご存知の方がおられたら、教えていただきたい。

8-OH-Guaはわが国の研究者によって、DNA合成の過程で突然変異を引き起こすことが明らかになっている。それゆえ、これが腫瘍のDNAに多く見つかるということは、腫瘍細胞の自然突然変異の頻度が高いことを意味する。腫瘍の悪性度のひとつの指標は、その形質の不安定性である。癌の治療にたずさわる臨床医を悩ます最も大きいものは、抗癌剤で処理すると抵抗性になり、免疫療法にたいしては抗原を引っ込めてしまう、さらには原発巣にとどまらず近接する臓器や遠隔臓器へ転移する、という腫瘍のめまぐるしく変わる形質である。癌細胞の形質の不安定性については、古くから研究者の注目を集めていたが、その機構については未だにほとんど分かっていない。形質の不安定性をもたらしものに、癌細胞が内的に備えている遺伝的不安定性、癌組織における低酸素状態³⁾、さらにはリンパ球の出す活性酸素などが考えられている。今回紹介した論文は、腫瘍細胞のDNAには修復され残ったDNA損傷がごろごろあることを示し、遺伝的不安定性に物質的基礎を与えたものとして、私にはたいへん興味深く思われた。(Ochan)

文献

- 1) Malins, D. C. & Haimanot, R.: Major alterations in the nucleotide structure of DNA in cancer of the female breast. *Cancer Res.* 51, 5430-5432, 1991.
- 2) Szatrowski, T. P. & Nathan, C. F.: Production of large amounts of hydrogen peroxide by human tumor cells. *Cancer Res.* 51, 794-798, 1991.
- 3) Petrusevska, R. T. et al.: Cytogenetic effects caused by phorbol ester tumor promoters in primary mouse keratinocyte cultures: correlations with the convertogenic activity of TPA in multistage skin carcinogenesis. *Carcinogenesis* 9, 1207-1215, 1988.
- 4) Brown, J.M.: Tumor hypoxia, drug resistance, and metastases. *J. Natl Cancer Inst.* 82, 338-339, 1990.



加藤尚武：環境倫理学のすすめ

1991年12月20日発行 丸善ライブラリー 032

丸善株式会社 ¥640

生命倫理学（バイオエシックス）というのは近頃脳死と尊厳死とかでよくきくだけでなく評者は日本生命倫理学会第4回大会（京都）での組織委員長をおよせつかって戸迷っているところである。それでも前号に紹介した星野一正先生（前記学会の学会長）の“医療の倫理”なども読んで一応の勉強はした。倫理学というのは人の心の問題ととらえていたのでまさかに環境にも倫理学があるとは思わなかったのは評者の無知と云われても仕方がない。しかしさらに驚いたことには生命倫理学が基礎していると思っていた民主主義とか個人主義（勝手気儘をするという個人主義ではなく個人の意思を優先するという意味）とか言う決定システムに構造的に欠陥があることが環境倫理学を通じて明らかになって来たというから、さらに驚きである。そう言えば科学進歩日本委員会設立学術大会でのホフマン教授の「国家の任務としての環境保護」という講演の中に環境国家の議論の中に「環境を意識する国家は、必然的に人間中心主義という私たちの世界観を放棄することを内に含まねばならないのではないか」という問題へと進みます」という議論があったことを思い出した。

著者によれば環境倫理学の中心は次の3つの基本的な主張である。

1. 自然の生存権の問題—人間だけでなく、生物の種、生態系、景観などにも生存の権利があるので、勝手にそれを否定してはならない。
2. 世代間倫理の問題—現在世代は、未来世代の生存可能性に対して責任がある。
3. 地球全体主義—地球の生態系は開いた宇宙ではなく閉じた世界である。

著者は仲々の話上手と見えて、固い理屈でなく「中之島ブルース」—または人間に対する自然の権利—というところから話が展開していく。中之島というと大阪の中之島かと思ったらこれは 海の孤島でそこには食べ物としてはナカノシマ・ペリカンとナカノシマ・バナナしかない。そこへ探検家の中之島一郎氏がたどりついたところから物語は始まる。そこへ 50 年おいて中之島二郎氏が、さらに

50年おいて中之島三郎氏がたどりついたのである。ここで人間の生存と環境の保全は苦しい選択をせまられるのであるが、さて物語は如何に展開しますか。

初めにも述べたようにバイオエシックスと環境倫理学との対立についても一章をもうけて論じている。しかしそうなると新しい倫理学の基準は何かということになる。この辺になると評者には著者を批判するだけの力はないので結びの一頁を抄録して紹介して、判断は読者の皆様にゆだねたい。

例えば次の問題に解答を試みる。「近親相姦のタブーは高等猿類に共通の習慣である。遺伝子治療の技術を開発することによって、近親相姦による出生を遺伝学的に安全なものに変えることが出来る。この技術を開発し、社会的に普及させることは許されるか。」これを許すのが人間的であるのか、矢張り許さないで近親相姦のタブーを守ることが人間的であるのか。後者をとるとすれば、その根拠は人間の同一性を守るべきだということになる。これで人間の歴史的同一性が守られると考えられるが、厳密に言えば今まで自然的決定であったものを改めて社会契約として確認するという意味では同一性は保たれていない。それでも実質的には同一性は実質的に守られたことになる。

地球を何のために救わなければならないのか。維持可能な地球を守るという義務はどこから発生するのか。その最終的な解答は人間の同一性を守るためという自然主義的な決定である。（評者が分り易く筋をまとめた積りですが、最後の結論の意味は分かりますか。私には半分位分かったような気がします…。）

(Tom)

福井ワークショップ：**健康リスク**

平成4年7月17～19日 福井厚生年金会館 2nd Announcement

学術プログラム（後記）

参加登録のご案内

セカンドアナウンスメントをご請求の上、手続きをお済ませ下さい。

登録費：会議参加者 ¥20,000-

（学術プログラム参加、資料、ウエルカムパーティ、レプション、朝食・夕食
・コーヒ・ブレイクの費用が含まれています。）

京都→福井→勝山 輸送サービス：JR雷鳥21号がチャーターバスと連絡

事務局住所

〒910-11 福井県吉田郡松岡町下合月 23-3 福井医科大学 放射線医学教室
福井ワークショップ事務局 石井 靖 宛

Phone: 0776-61-3111; ext.2335 Fax: 0776-61-3535



FUKUI WORKSHOP on HEALTH RISKS: Perspective and Research
(2nd Announcement) July 17-19, 1992 Fukui Kosei Nenkin Kaikan Fukui

SCIENTIFIC PROGRAM

July 17 (Friday)

3:00-3:10p.m. Opening

Welcome Remarks:

Torizuka, K. (President, Fukui Medical School)

3:10-5:10p.m. Session 1 Laboratory Tests in Risk Assessment

Keynote Speaker:

Christiansen, C. (Glostrup Hospital, Denmark)

"Evaluation of Osteoporosis by BMD and Blood Markers"

6:30p.m. - Welcoming Party

July 18, (Saturday)

9:00-12:00a.m. Session 2 General Topics on Cancer Risk

Keynote Speaker:

Malone, W.E. (NCI, NIH, U.S.A.)

“Chemoprevention and Cancer Risk”

Tominaga, S. (Aichi Cancer Center, Japan)

“Trends and Causes of Cancer in Japan”

1:00-5:00p.m. Session 3 Risk Assessment in Perspective

Keynote Speaker:

Wilson, R. (Harvard University, U.S.A.)

“Scientific Basis for Comparison of Risks”

Hens, L. (Free University of Brussels, Belgium)

“Environmental Pollution and Risk Assessment”

6:30- Reception

8:00-10:00p.m. Evening Session Risk and Decision Making:

Understanding the Process

Related Discussion with Participants

July 19, (Sunday)

9:00-11:00a.m. Session 4 Risk Management

Keynote Speaker:

Fabrikant, J.I. (University of California, U.S.A.)

“Medical Risks, Costs and Benefits”

Sagan, L.A. (Electric Power Research Institute, U.S.A.)

“Health-Cost-Benefits and

Determinants of Health and Disease”

11:00-12:00a.m. Closing Session Summary of Workshop:

What have we learned? Future Direction for Research

1:00p.m. - Excursion Fukui Halfday Excursion

(End)



太陽紫外線防御研究委員会

ニュース

太陽紫外線防御研究委員会のニュース、第4号が出来上がりました。

平成2年12月に第1回のシンポジウムが開催され、翌平成3年3月に第1号ニュースを発刊しました。年に3回程度の発行を予定し、本年3月第4号をお届けしています。

理事会報告、エッセイ、賛助会員訪問記、事務局便り等を収録し、研究委員会の活動を広くお伝えし、各分野からシンポジウムへの多数の一般ご参加と、個人会員及び賛助会員としてのご入会を期待しています。

《太陽紫外線防御研究委員会ニュース》をご希望の方は、事務局までお申し込み下さい。無償にてお送りいたします。

本年も委員会の運営に宜しくご指導、ご協力下さいますようお願いいたします。

太陽紫外線防御研究委員会 事務局 野津 敬一
〒606 京都市左京区田中門前町103-5 パスツールビル 5F
Tel: 075-702-1141; Fax: 075-702-2141

☆ ☆ ☆ ☆ ☆

サロン談議

痛みとQOL

『患者が不治末期の時、本人が決めたように安らかに死ぬことを、尊厳死という。日本尊厳死協会では、医師が痛みを鎮め、無用の延命処置を控える、いわゆる消極的安楽死に目標を置いている。（日本尊厳死協会常任理事・石川治：4月8日・京都新聞）』

医学は力の及ばぬ部分を延命という処置を施すことで自ら満足出来ているのであろうか？ 臨終の場をわが家の畳の上で家族の見守りの中で迎える人が年々減少しており、今や20%を割っているらしい。人々は果たしてこのことに満足しているものであろうか？ スパゲッティ症候群と言われる程に多くの管やら生命維持装置・モニター用コードに絡められ、QOLなどとはおよそ無縁の生は生に値するとは言い難い。進歩した技術と施設が、この哀れな人達から治療・処置・入院の諸費用を吸い取る蜘蛛のように思えるのは些か被害妄想か暴言かも知れぬが、医療制度やそれに依存する病院経営の現実からすれば、そのような見方も否定は出来まい。脳死に対する関心の高まりに併せて、尊厳死についてもいろいろ論じられるようになった。

不治末期と言えばターミナルケアという看護の在り方が、主として癌患者を看取る場合の概念として一般化している。このケアに際しても冒頭に述べられているように、痛みを鎮めることが大きな柱の一本と思われる。

《PALLIATIVE CARE》

WHO専門委員会報告 '92によると、パリアティブケアはその病気の治癒の見込みが無くなった患者への総合的な看護のことである。痛みに対する具体的処置だけでなく他の症状・心理的・社会的・精神的な諸問題がたいへん重要である。

パリアティブケアの最終目的は患者とその家族（親族以外の患者にとって大切な人も含んで）が可能な限り最上の人生の質QOLを享受出来るように支援することにある。パリアティブケアに盛り込まれた多くの特色はまた疾患の過程や抗癌治療に際しても、より早い段階で応用することが出来る。現在の癌治療にあって、早期発見がかなり困難で診断された時点で治癒治療が困難である癌がある。こういった場合には診断された時点からこのケアが適用されるのが理想であろう。

パリアティブケアはホスピス運動に端を発し、近年ようやく多くの国々で根づきはじめ、英国では医療の専門領域として認められている。学問領域の一つとしてもオーストラリア・カナダ・英国ではその立場が確立されており、公的協会が作られたり機関誌を通じて積極的な活動が展開されている。わが国ではどの程度の進展があるのだろうか。日本語でどのように表現されることになるか知らないが、定着して欲しいものである。

痛に限らずとも、慢性の痛みに費やされる費用は、少々古い米国の資料によっても、年間少なくとも100億ドルを下らないと言われる。これは鎮痛剤や外科的処置及びそのために余儀なくされた時間のロスをトータルしてはじき出されたものである。この額には店頭で購入された錠剤や散剤・軟膏などは含まれていない。

慢性痛の治療は新しく疼痛学という領域となって研究が進められ、根元的な外科手術からリラックス法・瞑想法・催眠などにいたる技法が応用されている。新しい方向として、疼痛学者は脳と神経の迷路を図式化し、痛みの根元を突き止めようと考えた。その結果は“医学の出来事のなかで劇的なものの一つだ…”と言われるまでに到った成果として、心理学者 Ronald Melzack (McGill U.) と神経解剖学者の Patric D. Wall (U. of London) の二人によって、ゲートコントロール説の提唱という形で脚光を浴びる。この説は痛みがどのように伝わって行き、どのように遮断されるかを解明したもので、鍼治療や電気刺激が痛みを止める機作をも明らかにするに到った。「脊髄後角の神経機構がゲート(関門)として働いて、末梢神経線維から中枢神経への神経インパルス流入を増減させる」というもので、大まかには次のような理屈と考えてよからう。

- 太い神経が受ける緩い電気刺激は、脊髄にあるゲートを閉じる。
- 細い神経が受ける鍼による弱い刺激は、ゲートを通るが脳幹にあるCBMという調節器(Central Biasing Mechanism)で反射反応となって脊髄を還流し、慢性痛に対してゲートを閉じる。
- 催眠は、大脳皮質から直接に神経波が送り出されゲートを閉じる。

更にその後、体内で自然に生産される内因性のモルフィン様物質エンケファリンが英国とアメリカで見つかり、この発見によってゲートコントロール説の理論と実際はますます整合性を高めることになる。

慢性の痛みは肉体的・心理的・社会的諸因子が絡む複合疾患であると言う認識の下に、痛み治療の最上の技法が麻酔学から心理学に亘る広域にまたがる検討を経て実用化され効果をもたらしている。手元の机上漢和辞典(誠文堂新光社S.51.

6)を見ると、

痛：①いたむ・いためる＝苦しむ、かなしむ

②いたい＝いたましい

③いたく＝ひどく

とあり、発音を同じくする漢字としては「痛疼傷 怛悵慘戚棲悼愴惻隱」の12文字が記されている。肉体的痛みをも表すのは始めの3字で、後の9字は何れも心の痛みを表すものである。生理的痛みと雖も心理的な要素と深く関わっていることを昔の人は経験から体感していたものと見える。前の大戦の折りに重傷を負った兵士が、母国へ生きて送還される喜びから、それほど痛みを訴え無かった例がしばしばあったと軍医が記録している。

文明人であろうと原始人・動物であろうと痛いもの痛かった筈だが、痛みに対してそれなりに理屈がつけられたのは1664年からであるらしい。この時以後のエポックメーカーは300年近くを経て1939年に現れている。

1664：「痛みとは身体の障害の信号の伝達を唯一の目的とするベルを鳴らす警報システムである」Descartes

1805：華岡青洲が通仙散（麻沸散）による全身麻酔で乳ガンの手術に成功した。

1884：痛点が発見された。A.Goldscheider

1895：痛みの受容体が発見された。M.v.Frey

1939：「…痛みは防衛反応であり、疾病の危険に対して私達を用心させる幸先の良い警告であると、医師は容易に主張し過ぎる。…防衛反応というのなら、誰に対する防衛反応なのだろうか。ずっと末期になるまで殆ど障害をおよぼさないことが珍しくない癌に対する防衛反応と言えるだろうか。如何なる場合でも気付かれないまま進行する心臓病に対する防衛反応であると言えるだろうか。…このように考えると、有益な痛みというこの誤った概念を受け入れることは出来ない。」Rene Leriche

1953：発痛物質 PPS が発見される。

1965：ゲートコントロール説が提唱された。

1971：鍼の鎮痛効果が確認された。

1972：内因性モルヒネ様因子が追求される。

1971年にJohn Hughes & Hans Kosterlitz(Aberdeen U.)が豚の脳からモルフィン受容体と結合する化合物を発見。1973年にSolomon Snyder(Johns Hopkins) & Candace Pert(NIMH)が脳の麻酔薬を引きつける特定部位に細胞の一群があることを薬剤嗜癖の研究中に発見。

彼らはこれに「頭の中にある」を意味するエンケファリンと名付けた。エンケファリンは、ゲートコントロール説で言う調節器CBMの位置に発見されており、その欠乏～減少が痛みを特別敏感な人を作っているらしい。そして、電気刺激によりエンケファリンの分泌が促進されるといわれる。

1975：オピオイドのペプチドが単離された。

こうして見ると痛みに対する医学的アプローチはごく最近まではかなり疎かにされていたように思える。一つの原因として、痛みは心拍数や体温のよう測定出来ず、カルテに記録として残せないことと、訴えが主観的なものであるために、障害信号としての意義に重点が置かれたことによるのかも知れない。

組織が障害を受けるとその痛み刺激は、侵害受容器というレセプターを経て、脊髄を通り脳に到る。痛みの信号が脊髄神経を通る機会が多くなるほど、生体は自然に経験を通して学習するものと見え、より早く刺激に反応するようになると思われる。脊髄神経に見られるこのような性質 - 脳の学習の仕方 - を理解する鍵がある種の受容体を構成する分子にあることを神経科学者が見つけるに到った。この蛋白複合体は神経束の膜に存在し、神経伝達物質の一つであるアミノ酸のグルタミン酸によって活性化されるので、その化学名 N-methyl-d-aspartate acid から NMDA 受容体と名付けられ、神経接続部に対してその部分の作用を増強するという特殊な働きがあると考えられている。

作用が起きるとカルシウムイオンが神経へ流入し始め、その結果、神経の電気信号に対する感受性が高められ、この高められた感受性は何分間か持続することが実験的に確かめられている。痛みが続くのはこのためだろうか。

目的とするのは脊髄の感受性が亢進するのを防ぐことである。つまり障害を受けた組織の側から出た最初の痛み刺激が、脊髄に到るのを阻止すればよいのである。それには患者にメスを入れる前に、手術部位に最も近い神経組織に麻酔をかけるのがいちばん有効である。この方法を用いれば術後の鎮痛剤の必要量は少なくなるという。

アスピリンのような抗炎症剤が用いられることもある。組織が傷害されると炎症を起こす物質が放出され、生じた炎症が侵害受容器を刺激しこれが脊髄刺激の大きな原因となっている。抜歯を例にとれば、術前にディクロフェナクのような抗炎症剤を与えておくと、術中に同じ量を投与された患者よりも抜歯後の痛みが少ないとわれる。

NMDA 受容体が脊髄の感受性を高めるのを妨げる薬剤の探索が行われ、その過程で脊髄神経束にモルフィン受容体のあることが分かり、それがゲートの作用と密接な関係があると考えられる。脊椎に注射されたモルフィンは全身的に投与された薬剤のような副作用無しに強力な局所鎮痛効果が得られる。この発見は硬膜外麻酔という鎮痛処置として有用性は高く、出産時や術後の鎮痛に応用されている。

しかし硬膜外にモルフィンを投与する事に問題がないわけではない。その一つは脊髄液を通してモルフィンが脳に達することがあり、そうすると過剰な量を用

いた時のような呼吸停止が起きる。フェンタニールのような合成オピオイドを使用すれば、これは脂肪に溶け易く脊髄液からの排出が早いから、副作用が少ないと言われる。軽度の局所麻酔とオピオイドのカクテルがお薦めで、術前にこのカクテルを投与された患者は軽い全身麻酔で済み、不快感も少ない。大きな手術を行った場合でも、5分以内に覚醒し痛みもないという。

不法な麻薬取引に業を煮やした米国は、パナマのノリエガを力づくで捕らえこのほど裁判で有罪としたと伝えられる。一方、その麻薬に過敏な米国で最近、厚生省保健政策研究局は術後の疼痛緩和に関する新しいガイドラインを発表した。それによれば、より積極的に患者の疼痛緩和に努め、術後24時間は連続して鎮痛薬を投与するよう勧告している。鎮痛薬としてモルヒネやコデインなどのオピオイドを使用するよう指示している。「痛みを感じていれば、動作を少なくしようとし、咳もしないようにする。これは肺に分泌物が溜まり肺炎になる確率が高くなる…」とも言っている。さらに、投薬だけで無くリラックス法や温・冷パック、マッサージも併せて行うよう指示している。ガイドライン策定委員会のレポートによると、疼痛緩和の為に投薬による依存症の発生率は0.04%という。

シンポジウム「21世紀への対がん戦略」で、武田文和先生(埼玉がんセンター)はWHO方式(モルヒネ投与)を解説し、経口モルヒネ剤が優れた鎮痛効果を示すと述べている。現在の日本におけるがん患者の除痛率は50%以下であると言う。

至適投与量は1日量で 30-1000mg と個人差はあるが、
半数例が 60mg
85%の患者が 180mg 以下だという。

‘患者の命を縮める危険な薬’という誤ったイメージがまだ医師の中に根強い、とも指摘している。

モルヒネは鎮痛薬として他の如何なる鎮痛薬よりも優れているのに根強い誤解がある、と説くのは痛みの専門家柳田尚先生である。「一度の使用で嗜癖(依存症)を生じ、その結果薬剤入手のために犯罪に走る」「精神錯乱から精神障害に到る」「投与を中止すると激しい禁断症状が起きる」などなどのことが医師の間にも定着していると言う。勿論薬理作用について正確な知識を基に慎重に使用すべきであることは言うまでもないことである。

WHOの専門委員会報告では、麻薬類の効用について以下のように述べている。

「モルフィンとコデインは多くの国々では癌の痛みに用いられないかまたは稀

に用いられるに過ぎない。結果として多くの癌患者が不必要に痛みに悩まされている。WHOはこの問題に関して、ヘルスケアに従事する職員に癌の痛みの管理にオピオイドの経口投与をすることについて広い知識を普及すること、そして各国政府の薬事当局が治療に十分な量を確保するよう奨励する努力している。」

また、オピオイド投与からくる心理的依存の危険について：

「各種の痛みを伴う慢性疾患患者が、オピオイド鎮痛剤の投与を受けることで依存性や濫用に陥る症例についての報告は非常に少ない。しかし、入院患者4万人についてオピオイド依存の発症が観察された。中等度から高度の痛みに対して一回以上オピオイド製剤を投与された1万2千人中4人の患者が依存症と判定された。これらの患者には濫用の既往は無い。これらの結果はオピオイドの医療使用は依存症を来すことは稀であることを示唆している。—(中略)—これらの研究は単に薬剤を使用することが依存を来す主要原因でなくて、他の医療上或いは社会的・心理的・経済的諸因子が重要な役割をするという見解を支持している。」と記載されている。

《オピオイドの定義》

「この報告で麻薬 narcotic とは、1961年に持たれた麻薬に関する会議において、薬学的よりもむしろ法律用語的観点で使われた意味で用いている。従って薬学的見地からは非麻薬のもの例えばコカイン、マリファナも含まれる。同じ様に1971年の向精神性物質会議で薬学的に麻薬とされた例えばブプレノフィン、ペンタゾシンも含まれる。

麻薬の法律用語と薬学用語との定義間の混乱を避けるために、この報告でオピオイドという総称を用いる。この用語はコデイン、モルフィンおよび中枢・末梢神経系にある特定受容体を介して作用するその他の天然・合成の薬剤をいう。」

(Yo)

opioid: opium(阿片) + -oid(-のような物)

morphine: Morpheus(眠りの神Hypnosの子・夢の神) + -ine(塩基を表す)

参考：

21世紀への対がん戦略 へイヴリッジフォーラム'92 「QOLとターミナルケア」

Cancer pain relief and palliative care

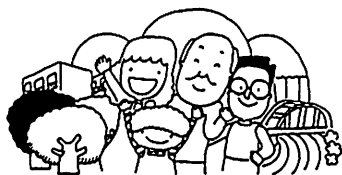
(Report of WHO Expert Committee '90)

The New War on PAIN News Week, April 25, 1977

痛みへの挑戦 Rメルザック、P.ドゥオール著 中村嘉男監訳 誠信書房 東京S61.4.25

New Scientist 21 March 1992 Medical Tribune April 2, '92

痛みとはなにか—人間性とのゆかりを探る—柳田尚 講談社 BLUE BACKS B748 S.63.9.20



漢方製剤“地竜エキス・912” の服用ご希望の方へ

ジリュウ（地竜）は日本薬事法で認められている“医薬品”のひとつで、風邪薬に配合されて広く用いられています。“地竜エキス・912”は中国西安の第四軍医大学王克為教授が開発したもので、従来のジリュウとは異なる種の抗腫瘍効果が報告されています。

本財団は、“912”の抗腫瘍効果、および化学治療や放射線治療の効果を増強する作用を日中共同で研究するために、化学者、基礎医学者および医師から成る試験研究班を組織しています。“912”研究班は、厚生省から“試験研究用医薬品”として輸入することの許可を得、文部省、（財）日中医学協会の助成もいただいて、細胞、動物および臨床試験を行っています。

この2年間の臨床観察によると、副作用は無く、疼痛軽減、食欲促進、状態の改善などが認められています。

治療中および治療後の方で、この研究に協力してご服用なさりたい方はお申し出下さい。試験研究班の医師を通じてお渡し致します。なお、詳しくは下記の研究班代表にお尋ね下さい。

“912”研究班代表
鍵谷 勤

財団法人 体質研究会
理事長 菅原 努

〒606 京都市左京区田中門前町103-5
バスターールビル5F
TEL (075) 702 - 1141
FAX (075) 702 - 2141

環境と健康 —リスク評価と健康増進の科学—

Vol.5 No.2（隔月刊） 1992年 4月20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
バスターールビル5F
財団法人 体質研究会

TEL (075)702-1141 FAX (075)702-2141

E-Mail (NIFTY-Serve) : PAH01215

// (けいはんなネット) : khn00127

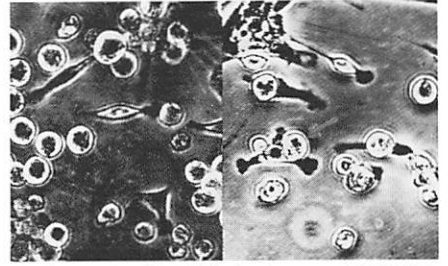
☆本誌は会員制で発行しています。年会費：¥3,000.-です。

コーカサス
原産の

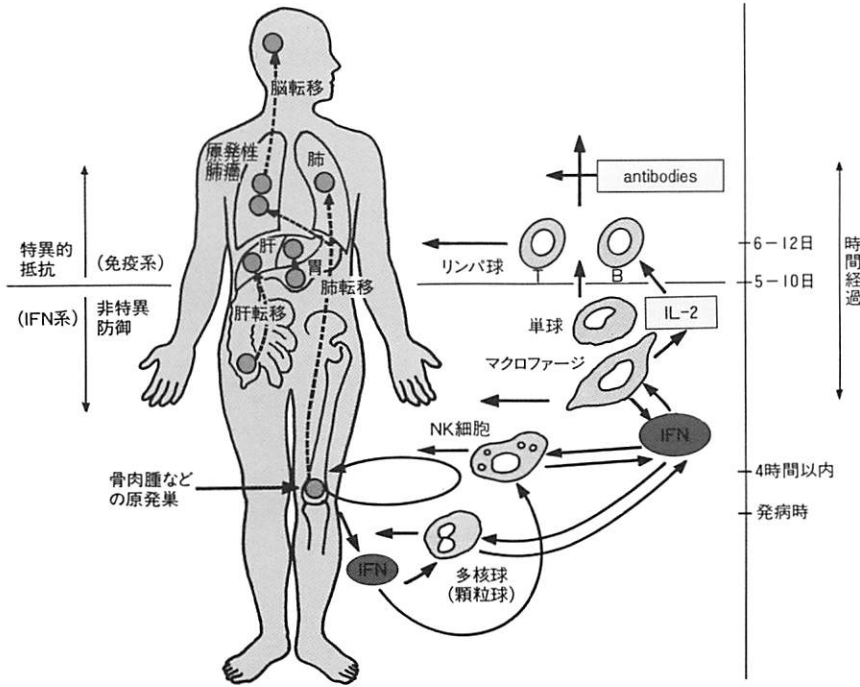
ナリネ菌と

インターフェロン産生能

食細胞のがん細胞を喰食する図（岸田写す）。



インターフェロンのない場合 インターフェロンのある場合



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

「ナリネ菌」はソ連邦アルメニア共和国科学アカデミーで開発された乳酸菌の一種で、ソ連政府とのライセンス契約にもとづいて我国に導入され、(財)京都バスターール研究所で、その生理活性が研究されました。

その結果、「ナリネ菌」には体の中でインターフェロンを造り出す能力(インターフェロン産生能)を高める作用のあることが明らかになりました。インターフェロン産生能には個人差があり、「ナリネ菌」の摂取によって、その能力が増強されることが期待されます。

(財)体質研究会では「ナリネ菌」の摂取による体質改善について、他の研究機関の協力を得ながら総合的な研究をすすめています。

財団法人 京都バスターール研究所
財団法人 体質研究会

「ナリネ菌」に関する資料その他のご照会は下記にお願いします。

ナウカ産業株式会社

〒532 大阪市淀川区西中島5-7-18 アストロ新大阪ビル
(電話 06-301-6200/FAX 06-301-2611)

財団法人 体質研究会
Health Research Foundation