

## 第16回市民科学講座

## 「呼吸器系疾患は減らせるか ～大気汚染の変遷から読み解く～」

講師：嵯峨井 勝

(つくば健康生活研究所代表、青森県立保健大学名誉教授、  
元国立環境研究所大気影響評価研究チーム総合研究官)

日時：2015年5月9日(土) 18:30～21:00

場所：新アカデミー向丘 リクリエーションホール

## (1) 主催者のあいさつ

上田：今日は大気汚染のことをじっくり考えるということで、嵯峨井先生をお呼びしました。先生とは初対面なのですが、市民研には電磁界のことやナノテクのことを研究しているグループがあり、私も電磁界について記事を書いているのですが、どうも酸化ストレスが鍵になるのではないかと考えてきました。ただ、その関連の本は非常に難しく、筋が見えずに困っていたところ、権上さんから紹介された嵯峨井先生の本が、非常に良くまとまっていて、分かりやすかったです。それで先生をお呼びしたいと考えました。ナノテクノロジーについて、ナノサイズの粒子が健康にどう影響するかということ調べていても、PM2.5などについて会員からの問い合わせが多かったのです。

大気汚染と言うと、1970年代の公害のことが思い浮かびますが、その後は東京都などの努力で相当の規制がなされて、もう大気汚染は良くなったのではないかと考えていました。しかし、それにもかかわらず、呼吸器の病気はどうも減っていないのではないかと。呼吸して取り込む物質について、私達はよく知らないのではないかと気がしています。二酸化窒素、カーボンブラック、オゾン、それらはサイズなのか化学的性質なのか、非常に複雑です。これらのことを正しくおさえておくべきではないか。中国のPM2.5問題についても、これからどういう規制をして、どうやって調査して、これから改善していくか、一般市民の間でも知っておくべきではないかということで、広範囲の話題になるのですが、これから基本からのお話を90分嵯峨井先生にうかがい、その後で、皆さんと質疑をしたいと思います。質疑の途中で映像製作会社「アイカム」社さんが作った『大気汚染の原点を見る』という映像も皆さんと見てみたいと思います。

## (2) 演者の自己紹介と資料の説明：

**嵯峨井：** 皆さんこんばんは。私は元国立環境研究所「大気影響評価研究チーム」の総合研究官という立場で、ディーゼル排ガスのあの黒いスス（DEP, PM2.5）が気管支喘息の原因物質であるという研究を行ったあと、青森県立保健大学に転出して9年間勤務し、2008年に定年退職し、つくば市に戻り、今は「つくば健康生活研究所」という名前だけの私設研究所・代表と名乗って細々と研究を続けている者でございます。

お話に先だって、最初に資料の説明ですが、白黒とカラーの2つの資料に沿ってお話します。最後にある論文は「日本衛生学雑誌」という今月（2015年5月）中に発行になる雑誌に投稿した論文の第一部です。インターネットでどなたでも見られます。この論文には、今日の話の中心のPM2.5とは何か、どういう仕組みで体内に入って、どんなメカニズムで体に悪さをするのかを説明したあと、第二部で脳神経系に及ぼす影響を中心に紹介したものです。国内では環境庁などから様々なレビューが出されていますが、脳神経系に対する影響の紹介は全くないので、それを紹介しました。第二部がこの論文の本体部分ですが、それは9月に出版される予定です。原稿はできていますので興味のある方にはお見せできます。

### (3) 最近、大気汚染は改善してきたのに喘息患者が増えるのはおかしいのか？

先ほど主催者の上田さんがおっしゃいましたように、大気汚染はずいぶん改善されて来たのに、喘息の患者さんはぜんぜん減っていない。むしろ増え続けています。タバコも喫煙率はどんどん減っているのに肺がんで死ぬ人は増えています。こういう問題が出たとき必ず、「タバコは肺がんの原因ではない」という人がいます。大気汚染についても「今の大気汚染と喘息は関係ない」という人が出てきて、だから補償している法律も削ってしまえといひます。今日は、そういう意見は果たして正しいのか、ということをお話させていただきます。それと私のやった研究と、その結果を患者さんから求められて裁判で証言したのですが、法廷でどのようなやり取りがあり、どういう考え方に基づいて裁判所は患者さんの言い分を受け入れたのか、ということもお話させていただきます。そのことから、患者さんの主張の正当性を再確認したいと思います。

### (4) 戦後日本の大気汚染の変遷と公害健康被害補償法（公健法）の制定と改悪

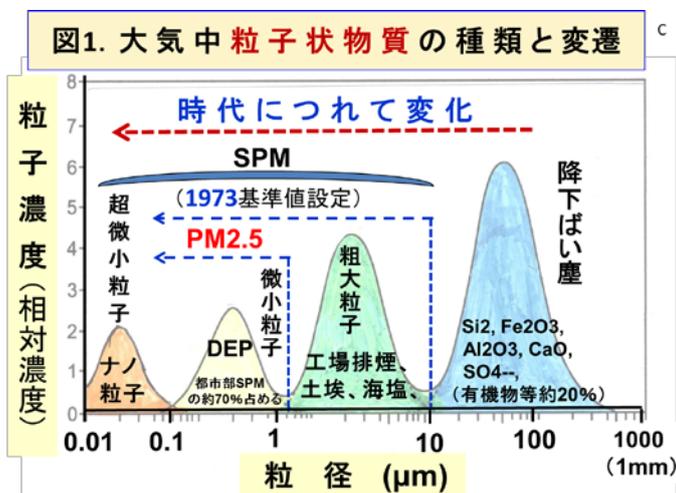
歴史的に見ると、1950年代から日本では燃料が石炭から石油に劇的に変わりました。そのことで問題になったのは二酸化硫黄（SO<sub>2</sub>）の激増でした。三重県・四日市市で大規模石油コンビナートが創業を開始し、50年代後半には喘息の患者さんが続出し、苦しみのあまり自殺する人が何人も出るような時代でした。その濃度は1時間値でしばしば1 ppm を越え、最高は2.5 ppm が記録されています。現在の環境基準値は1時間値で0.04 ppm ですから25倍にもなります。当時の汚染がいかにもすさまじかったかがお分かりいただけだと思います。1967年に四日市民が提起した第一次大気汚染公害裁判は1972年に住民側が勝利しました。この頃、世界的にも反公害運動が盛り上がり、国内

ではSO<sub>2</sub>除去技術も急速に進歩しました。70年代に入るとSO<sub>2</sub>の環境基準値は全国でほとんどクリアされ、今日では環境基準値の4分の1以下にまで低下しています。

こうした反公害運動が高揚した社会状況の中で、1973年には患者さんの健康被害を補償する「公害健康被害補償法」いわゆる「公健法」が成立しました。これでかなり患者さんも救われた面がありました。ところが、80年代に入ると、大気汚染は改善されてきたのに、患者さんは逆に増えていたのです。そのため、補償金を払わされていた経済界が「大気汚染と喘息は関係ない」というキャンペーンを大々的に展開し、1987年には当時の環境庁がそのお先棒を担いで、せっかくできた「公健法」が改悪されてしまいました。その後には喘息になった人は認定も補償もされなくなり、今日に至っています。

### (5) 大気中粒子状物質の種類およびサイズと歴史的変遷

大気中の粒子状物質の種類とサイズ、及び時代的変遷を図1に示しています。終戦後は石炭を大量に使っていましたが、粒子が浮遊するというよりは降って来るような大きさ（約10～1,000マイクロメートル（ $\mu\text{m}$ ）の粒子（煤塵）が工場の煙突から降ってきた時代がありました。この問題は、電気集塵機が開発されて解決しましたが、その後燃料が石油に代わって、より小さなSPMと言う粒子が問題になってきました。



SPMとは、ご存知のように、10 $\mu\text{m}$ 以下の粒子を総称し、このSPMの中には3種類の粒子が有ります。一番大きな第一の粒子は2.5～10 $\mu\text{m}$ の間の大きさで粗大粒子と呼ばれ、その由来は工場の排煙から出る粒子、街中の土埃、海からの塩風が粒子になった海塩などが主な成分の粒子です。粒径が大きいので、呼吸器等を通して体内に侵入することが少ない上に化学的性質から毒性も比較的低い物質です。第二の粒子は、粒子の大きさが0.1～2.5 $\mu\text{m}$ でディーゼル車から出てきたディーゼル排気微粒子（DEP）や工場排煙などに由来します。この粒子は、サイズが極めて小さいため、肺などを介

して体内に入り、血流に乗って全身に運ばれます。しかも、その毒性が極めて強いことが知られています。第三の粒子は $0.1\mu\text{m}$ 以下の超微小粒子（ナノ粒子）と呼ばれています。この粒子は、肺や鼻腔などを介して容易に体内に取り込まれ、毒性も極めて強いことが知られています。

SPMは1973年に環境基準値が制定され、1日の平均値が $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ 以下とされました。この基準値は年平均値にすると、ほぼその半分の $0.05\text{mg}/\text{m}^3$ に相当します。その頃の汚染はひどく、環境基準値の数倍もありました。73年に環境基準値が決められて自治体が毎日測定するようになったため、1970年代後半になると一般測定局ではほとんどの地域で基準値をクリアし、自動車排気測定局のデータでも全国平均で見ると1985年以降はほぼ環境基準値をクリアするようになりました。NO<sub>2</sub>はどうかというと、80年代に入ると自排局でも全国平均では0.03ppm前後になり、昔のようなひどい状態ではなくなっていました。それにもかかわらず、この頃でも気管支喘息の患者さんは増え続けていました。公健法に基づく補償金の負担に根をあげた経済界の「大気汚染と喘息は関係ない」とする一大キャンペーンにより1987年に「公健法」は改悪されてしまいました。

#### (6) 喘息以外の呼吸器疾患はどうだったのか？

こうした大気環境の中で、喘息以外の呼吸器疾患はどんな状況にあったのでしょうか。まず、第一番は肺がんです。肺がんには4種類あり、「扁平上皮がん」、「小細胞がん」の2つはタバコが原因で比較的気道の太いところのできるがんです。3番目の「腺がん」は肺の一番奥に出来る、気道でも末梢の方のできるがんで、原因は明らかではありません。4番目は大細胞がんですが、これによる死亡率は非常に低いようです。近年は、喫煙率が低下してきたため扁平上皮癌と小細胞がんの死亡率は減ってきています。しかし、「腺がん」が逆に増えてきており、特に女性の腺がんによる死亡率は70%といわれ、男性の40%に比べて非常に高く、女性ホルモンや食生活の関係が疑われています。

とはいえ、国立がんセンターの2005年発表の全てのがんを対象とした死亡原因に関するデータではリスク因子の第一位は喫煙で男性34.4%、女性6.2%とされています。2番目に多いのは感染症です。呼吸器ならインフルエンザや肺炎関連菌、胃がんならヘリコバクター・ピロリ菌、子宮がんならヒトパピローマウイルス、肝臓ならC型やB型の肝炎ウイルスなどの感染が原因の20%前後とされています。これを1996年の米国ハーバード大学の調査結果と比較してみますと、米国ではタバコが30%で日本の男性の寄与率とほぼ同じですが、食事が30%を占め、圧倒的にこの2つががんの原因と見られていました。これに比べると、日本の食事の寄与率は3~4%ですから日本食のがん死に及ぼす寄与率は欧米の10分の1程度です。日本食がヘルシーといわれる所以です。

第2番目はアレルギー性疾患です。代表的なものに「気管支喘息1型アレルギー反応」、他に「過敏性肺臓炎」、3番目は「肺の感染症」で肺炎球菌性肺炎に加えて、インフルエンザ、SARSなどのウイルス性肺炎などです。カビなどが枕や室内の湿ったところで発生して起こる真菌性「過敏性肺臓炎」も多いようです。4番目は「慢性閉塞肺疾患」。最近、しばしばテレビでCOPDという名前でとりあげられていますが、これの代表的疾患は「慢性気管支炎」で、その約90%以上はタバコが原因と言われています。それから肺気腫（肺泡に穴が開き、穴があいたアコーディオンのように、いくら肺泡を伸び縮みさせても空気の出入りができない状態になります）。この4種類の病気は大気汚染でも起こりうる、ということで、「公健法」では補償の対象疾患に指定されていました。

### (7) 喫煙率は減っているのに肺がんは増えているという意見について

ここで、がんについて見てみましょう。がんによる死亡率の増加の原因が大気汚染によるのではないかという疑問は当然でできます。なぜならば、現在の男性の死亡率の第1位は断然肺がんであるためです。戦後、肺がんによる死亡率が増えた原因を私なりに考えてみました。一つには「戦後は戦中に比べて喫煙率が増加した」ことがあると思います。戦時中はタバコは一日2~3本の配給制でした。戦後、生活が豊かになるにつれて、多くの人々がタバコを吸うようになりました。ただ、その喫煙率のピークは1966年で、その後、喫煙率は減り続けています。一方、一人当たりのタバコ消費量のピークはそれより10年遅れていましたが、やはりその後は減り続けました。しかし、それでも肺がんの死亡率は増え続けていますので、「これはおかしいのではないか」という意見が出てきて当然だと思います。これは、一面で医療技術等の進歩で、肺がん以外のがんは比較的治るようになってきたのに対し、肺がんは難治性なので死亡率が増えているように見えるのではないのでしょうか。さらに重要なことは、年齢を調整して、例えば1960年の年齢構成を基準にして各時点の人口構成を補正してがんによる死亡者の割合を計算すると、1997~8年以降には肺がんによる死亡率は減っていると推計されています。米国では、1960年代から大々的な禁煙運動を行った結果、1990年代に入ると全てのがんの死亡率は低下しています。

一方で、日本の大気汚染の増加はどうでしょう。すなわちアスベスト公害などが原因で、肺がんや中皮腫が増えたという事実があります。さらに、少子高齢化の問題も無視できません。同じ人口の集団があったら、当然若い人が多い集団より、年寄りの多い集団の方ががんによる死亡者の割合が多くなります。肺がんもその例外ではなく、最近の少子高齢化のために、肺がん死亡率が増えているように見えるのではないか。先ほどお話しした肺がん死亡率が断然増えているというグラフは、年齢構成を補正していない直接がんによる死亡者数をプロットしたグラフです。しかし、これを年齢構成の違いを最小限にする方法で比較（補正）すると、肺がんの死亡率も減ってきているということです。喫煙率が低下した結果、肺がん死亡率も低下しているのです。ただ、そうなるまでは20~30

年の時間的ズレ（タイムラグ）があったことも分かっています。汚染を受けた集団の疾病死亡率や罹患率が低下するにはそれなりのタイムラグが生じることが分かります。

#### (8) 環境汚染物質とがん死亡率の関連について

先ほどお示したアメリカのがんの原因のデータでは、環境汚染によるがんの死亡率は2%くらいと推定されていました。これを日本のDEPによる肺がんの死亡率の推計と比較してみます。データは2000年の「大気汚染学会誌、35, 229-241」に報告された岩井、内山らの推計です。多くの地域のDEP汚染データや死亡データ、あるいは人口構成など様々なデータを組み合わせて試算しています。それによると、当時肺がんで亡くなった5万人のうちの11.5%、およそ6千人がDEP汚染が原因で肺がんになり死亡したと試算しています。その頃、全てのがんで亡くなった人は全体で30万人くらいでした。ですから、先の6千人は、30万人のほぼ2%に相当します。がん死亡にはDEPのみならず、他の原因も沢山ありますが、桁的にはほぼ合っているのではないかと思います。

一方、様々な化学物質によって、人の命が何日失われるか、という損失余命の報告もあります。ダイオキシンやDEPはかなり汚染された地域に限られますから、そうした所ではこの数字の何10倍、何100倍になる恐れがあります。がんを起こすリスクの高い物質は、経口摂取したものではヒ素とダイオキシンがそれぞれ0.5日と2日と推定されています。余命が数日短縮するなど問題ではないと思われるかもしれませんが、この日数に日本の人口を書けた値が実際の損失余命であることをご理解ください。

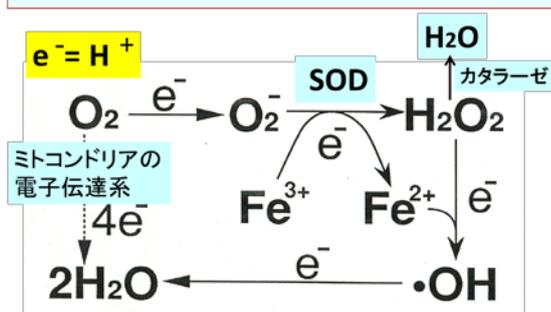
吸入でがんになる物質としてはベンゼン、アルデヒド、ラドン等があげられています。ラドンは日本ではあまり問題になりませんが、今問題のDEPは人の余命を20日くらい縮めるとされ、ダイオキシンの10倍もリスクが高いと推定されています。しかし、それよりもタバコでがんになる損失余命は、さらに10倍高い。それ故、現在知られている化学物質の中でがんで余命を一番損失させる物質は喫煙と言うことです。「おかしいじゃないか、ダイオキシンの方が危険だ」と思うかもしれませんね。損失余命の計算の基本は、元々の物質の毒性の強さ（T）とその汚染物質に曝露されている人口（P）の掛け算が基本になります。そのように計算されますから、喫煙の方が暴露されている人口が圧倒的に多いことから損失余命が高いというわけです。ところが世の中には、喫煙よりももっと体に悪いものがあるといわれています。ご分かりですか？「サラリーマン川柳に「タバコより体に悪い妻のグチ」という有名な句があります。毎日奥さんに「帰りが遅い」の「給料が少ない」のと、言われるたびにストレスが溜まりがんになってしまうのではないかと心配になるというわけです。

#### (9) がんはどうして生じるのか、放射線はどうしてがん細胞を殺すのか？

がんは遺伝子の損傷で起こる病気です。遺伝子の損傷は活性酸素で起こることが多く、活性酸素はタバコや食べ過ぎ、細菌やウイルスの感染、放射線、紫外線など、様々なものによって生じます。当然、環境汚染物質でもことごとく生じます。

一つの例として、放射線によってがんが出る仕組みをみて見ましょう。私達の身体は多量の水分で構成されています。大人よりも赤ちゃんの方が水分の割合が多いです。水は $H_2O$ と書き、水素原子2個と酸素原子1個が互いに電子を1個ずつ出し合って結合しているのを $H:O:H$ と書くことが出来ます。ところがこのように安定して結合しているところに、放射線や紫外線などの強いエネルギーが当たると、ペアになっている電子(•)を切ってしまう、 $\cdot O:H$ ラジカルと $H\cdot$ になります。一般的に、無傷のペア(•)は省略し、 $\cdot OH$ と書きます。この $\cdot OH$ (オーエッチラジカル)がDNAの塩基部分に結合して様々な酸化的損傷を起こします。あるいはがんの場合は、がん細胞のDNAに $\cdot OH$ が当たって遺伝子に傷を付け、または細胞膜を酸化し、膜成分を壊してしまうことでがん細胞を殺します。お医者さんががんを治すのに放射線を当てるのは、 $\cdot OH$ ががん細胞を破壊してくれるから使っているのです。逆に、放射線をがんにかけている時に、他の正常な細胞にも当たります。その結果、その細胞は20年後か30年後にがんになる可能性があります。しかし、今のがんを治す方が大切です。いずれにしてもがんを殺すのにもがんを起こすのにも、 $\cdot OH$ が関与しているのです。

図2. 活性酸素の生成過程  
それは電子(水素)の受け渡し反応である



ここでは、活性酸素ができる過程を見てみましょう(図2)。先ほどは、水素と酸素は電子を1個ずつ出し合って結合していると書きましたが、その電子は $e^-$ とも書きます。なお、説明が難しいので省略しますが、 $e^-$ はイコール $H^+$ ( $e^- = H^+$ )であるご理解ください。肺から吸い込んだ酸素は各組織に運ばれると、ミトコンドリアの電子伝達系で $H^+$ ( $e^-$ )を4個もらって2分子の $2H_2O$ になります。この過程でグルコース1分子から36分子のATPを作って、体を動かしたり脳で考えたりするエネルギーを作っています。ところが、このミトコンドリアの電子伝達系にちょっとした異常が起こったり、あるいは汚染物質などが入って、ミトコンドリアに損傷や構造変化が起こると、電

子を1個しかもらえないようになります(図中の $O_2 + e^- \rightarrow O_2^-$ の反応)。この場合、酸素に電子が1個付いた酸素はスーパーオキサイド( $O_2^-$ )と呼ばれる活性酸素です。しかし、この酸素の酸化力は極めて弱いです。 $O_2^-$ は、さらにもう1個の $e^-$ ( $H^+$ )を貰うと $H_2O_2$ (過酸化水素)になります。過酸化水素は非常に酸化力の強い活性酸素です。また、 $H_2O_2$ はオキシフルとも呼ばれ、血液中などの微量の2価鉄の存在下で3個目の $e^-$ を貰うと $\cdot OH$ と $OH^-$ に分解し、生じた $\cdot OH$ が殺菌・消毒作用をするのです。さらに、 $\cdot OH$ が4個目の $e^- = H^+$ を貰うと $H_2O$ になります。ここで述べたように、過酸化水素と $\cdot OH$ が非常に強い毒性を持ち鉄などの微量金属との共存化で様々な強力な酸化反応、遺伝子損傷反応などを引き起こすのです。

#### (10) PM 2.5はどうして毒性を発揮するのか？ 2つのメカニズム。

気管支喘息とは気管支の病気です。肺の気管支は、木の根のように、その先に行くほどどんどん細い細気管支へと枝分かれして行き、その先には酸素と炭酸ガスのガス交換を行なうブドウの房のような肺胞があります。DEPは非常に小さいため、気管支の奥まで入って、肺胞領域にまで入ることができます。気管支の内壁には、気道上皮細胞と呼ばれる重要な細胞が1列に並んでいます。そこに細菌やDEPなどの異物が入ってくると気道上皮細胞の表面に生えている少し粘液で湿った線毛が一定方向に回転(ビーティングという)をして異物をまとめて、痰として外へ排出する物理的働きをしています。

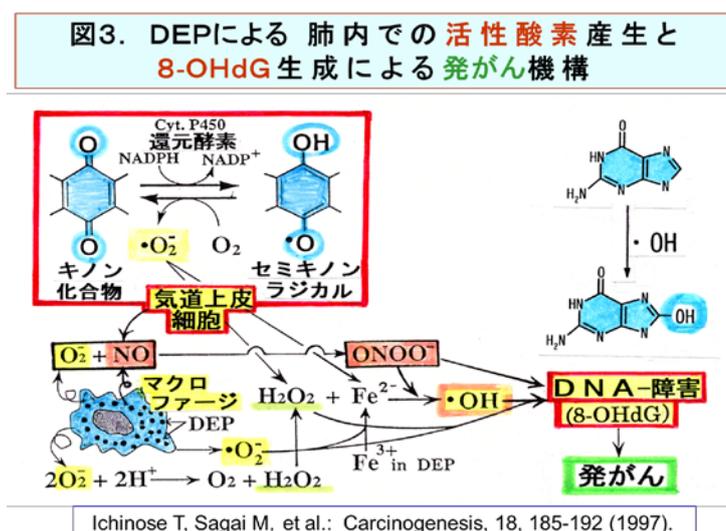
一方、この細胞や肺報マクロファージなどは細菌やDEPなどの異物を細胞内に飲み込んでしまい、細胞表面にあるNADPH-oxidaseと言う酵素の働きで、 $O_2$ を $O_2^-$ に変化させ、それから $H_2O_2$ や $\cdot OH$ に変化させて細菌や異物を活性酸素(ROS)と言う化学兵器で破壊してしまいます。気道上皮細胞と同様に、血管の細胞も(超)微小粒子を食べて損傷を受けてしまいます。一方で、DEPを沢山食べた細胞は活性酸素( $O_2^-$ )をどんどん出しすぎて死んでしまうこともあります。肺の細胞であれ、血管の細胞であれ、(超)微小粒子を沢山飲み込んでしまうと細胞自身が破壊されてしまうのです。資料の最後につけた論文に出てきますが、脳に及ぼす影響の時は、脳の細胞も(超)微小粒子をどんどん食べてしまいます。脳の中には異物を掃除するミクログリア細胞とかアストロサイト細胞、マクロファージなどの様々な細胞があります。それが血管を伝わって入ってきた(超)微小粒子を食べて活性酸素を放出する。それによって神経系の細胞自身に傷障を起こす。アルツハイマー病やパーキンソン病、あるいは記憶能力が低下するとか、子どもの調査では、学習能力が低下する等、さまざまな報告がありますが、今日は肺の話だけにさせていただきます。

#### (11) DEPの毒性発現の2つのメカニズム

DEPは単なるスス成分としての元素状炭素（EC）の上に有機炭素成分（OC）が付着して成り立っています。有機炭素としては亀の甲羅が幾つも重なったベンゾ(a)ピレンのような多種類の発がん物質などが有ります。

図3の左下の部分に示したように、元素状炭素（EC）はマクロファージに異物と認識され貪食されます。その時、マクロファージの表面にあるNADPH-oxidaseと言う酵素からピストルの弾の様に $O_2^-$ が多量に発射され、これが $H_2O_2$ を経て微量の鉄などの存在下で $\cdot OH$ になり遺伝子や細胞膜を傷つけることで毒性を発揮します。遺伝子に損傷を当たるとがんに至らしめますし、悪玉コレステロール（LDL）に作用すると酸化LDLを生じ動脈硬化など様々な疾病に至らしめます。

一方、図3の左上には、亀の甲羅の上と下に酸素が2重結合している構造のキノン化合物が書かれています。これは一例で、DEPには上記のようなベンゾaピレンをはじめとする多環芳香族炭化水素（PAHs）や様々な有機炭素化合物が付着しています。例えば、キノン化合物が生体内のCyt P-450還元酵素などの生体異物代謝酵素の働きでNADPHから水素をもらって、化学的に非常に不安定なセミキノンラジカルになります。セミキノンラジカルは不安定なので吸い込んだ $O_2$ に電子（ $e^-$ ）を与えることで自分は元の安定なキノン化合物に戻ります。しかし、この時電子（ $e^-$ ）を貰って $O_2^-$ ができ、それが $H_2O_2$ になって、さらに $\cdot OH$ になり、やはり遺伝子や細胞膜を損傷します。



ここで、それほど強調する DEP の毒性はなぜそんなに強いのかを考えてみましょう。生体内にはグルコース代謝などでNADPHと示した補酵素は常に作られており、さらに生体異物代謝酵素も常に存在しています。この二つがある限りは、キノン化合物からセミキノンラジカルができ、その時に $O_2^-$ ができるという反応は何回でも回るのです。

何百回、何千回も回ります。ですから多量の活性酸素ができます。また、マクロファージも飲み込んだ DEP にピストルの弾を打ち込んでいますが、いつまでも消え失せないで際限なくピストルの弾を発射し続けます。普通の化学反応は A と B が反応して C ができれば反応はそれで終了しますが、ラジカル反応は何回でも回っていくらでも  $O_2^-$  を経て  $\cdot OH$  を産生する反応を繰り返すから極めて毒性が強いのです。放射線もこれと同じラジカル反応を繰り返すから恐ろしいのです。

話は変わりますが、アンスラキノン系の抗癌剤も全てキノン構造を持っています。この構造で、 $\cdot OH$  ラジカルがどんどん出来ますから、がん細胞をやっつける。特にがん組織に特異的に取り込まれて行くような構造をしたキノン系抗がん剤は、非常に効くわけです。がんになるのも治すのにも、活性酸素が深く関与していることをご理解いただけたことと思います。

アスベストもやはり DEP と同じように小さな微小粒子になって浮遊し、私達がそれを吸い込むと、肺胞のマクロファージが DEP を食べる時と同様にアスベストを食べ込んで、殺そうと必死に活性酸素を出すのです。しかし、最初から死んでいるので細菌のように死なない。周辺の正常な細胞にまで流れ弾が当たって、遺伝子に突然変異が起って、がんになる。ほとんどの発がん性物質の説明は DEP の場合と同じと言っても過言ではないでしょう。

さらに、活性酸素と典型的な現代病の関係をみて見ましょう。純粋な遺伝病を除くと、ほとんど9割以上の疾患が活性酸素によって起こるか、あるいは発症に関係していると言われています。動脈硬化、心筋梗塞、呼吸器では喘息、肺炎、感染症、肺気腫、インフルエンザ等。神経系では脳梗塞、脳出血、てんかん、パーキンソン病、アルツハイマー病などがあり、ほとんどの病気に活性酸素が関係していることが知られています。

## (12) PM 2.5 が社会問題になったきっかけの疫学研究について

最初に PM2.5 が問題にされたのは、1993年のアメリカでの6都市調査です。この調査は、空気がきれいな地域と大都市や工場地帯などの6都市の住民を対象に各種の大気汚染物質濃度と各地域の死亡率との関連を調べた疫学調査です。汚染物質としては、総粒子状物質、微小粒子状物質（今日でいう PM2.5）、硫酸粒子、粒子の酸性度、オゾンおよび亜硫酸ガス ( $SO_2$ ) の濃度を測定しています。その中で汚染の割合と死亡率との間に最も高い相関性があったのが微小粒子だったのです。それで本当に健康に悪いのは微小粒子だということになったのです。しかも、微小粒子の排出源は主に工場排煙と自動車で、現在の中国と類似した状況での調査でした。

一方、この調査の死因は心筋梗塞が圧倒的です。日本のように、喘息を悪化させて亡くなったとか、肺がんになったとかとは全く違います。アメリカの場合は、一般的に心

筋梗塞で死ぬ人が日本の肺がんのように増加し続けています。一方、がんで死ぬ人は心筋梗塞の4分の1くらいと非常に少ないのです。一番高いリスク因子は肉食の多食で、もともと動脈硬化を起こしている状態の人に微小粒子の負荷がかかったことで死亡率が高くなったものと考えられます。微小粒子は循環器系にも悪影響を及ぼすことは良く知られていますので、そのように考えられています。

この年に私も、DEPが肺内で活性酸素を産生し肺に極めて強い損傷を起こすこと、また事前に抗酸化剤を投与しておくとその損傷が顕著に軽減されるという動物実験の論文を発表しました。日本で問題になっている汚染物質はディーゼル車などによるDEP（PM2.5）で、それによる疾患は喘息、肺気腫、慢性気管支炎と肺がんなどです。そういう死因や汚染物質の内容を見ると、米国の六都市調査は日本とは明らかに違うことが分かります。ですから、汚染対策も当然違ってきます。その違いを主張しても、環境庁（当時）は全く無視しました。アメリカのデータだけが一人歩きし微小粒子が悪いと言うことだけが国内で一躍有名になりました。また、この時はPM2.5とは言われていませんでした。

### (13) SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, SPMも改善したのに喘息患者が増え続けた不思議

先に述べたように、1980～90年代には国内の大気汚染のSO<sub>2</sub>もNO<sub>2</sub>、SPMも改善して行きました。一方、**図4**に1980年以降の小学生と中学生の喘息の年次推移を示しました。80年代の初め頃、児童の喘息有症率は0.5%前後でしたが10年の間に2～3倍に増えました。私はこの増加率の高さに非常に驚きました。とんでもない増え方をしていると思ったのです。多分その原因はSPMの中でも、ディーゼル車が問題だと考えネズミにディーゼル排気ガスを吸わせる実験装置を作って研究を始めたのです。1990年のことです。その頃国内では、全国レベルで見てもSO<sub>2</sub>もSPMもほとんど環境基準値をクリアしており問題になっていなかったのです。しかし、大都市部におけるSPMの中で圧倒的に大きな比重を占めていたのがDEPで、過半数近くを占めていました。DEPの中の炭素成分（EC+OC）と硫酸塩および硝酸塩まで含めると、その他の工場やごみ焼却場などから出る物（各数%程度）と比べると圧倒的部分を占めていることが、東京都の環境研究所から報告されました。それで、私はDEPが原因物質であると確信し実験を開始したわけです。

その頃、大気汚染と喘息の因果関係論争は激しく繰り広げられていました。喘息は1型アレルギー反応で起こる病気である、と世界中で疑いえない事実と認められていました。IgEという抗体価が高くなって発症する病気です。でも、大気汚染がひどい地域に住んでいる人達のIgE値を測ってみたらぜんぜん高くない。このことは、四日市喘息の患者さんでも同じでした。IgE値が高くなって起こる病気なのに、測るとぜんぜん高くない。私はある母親達の勉強会に呼ばれて行った時に聞かれたのですが、「うちの

上の息子はものすごく IgE 値が高いけれども喘息症状は軽いのに、下の子は IgE 値は低いけど喘息の症状がものすごくひどいのです。どうしてでしょう？」と言われて答えに窮したことがありました。初めてそういう話を聞いたのです。喘息のメカニズムは IgE 値だけじゃないのではないかと考えるに至りました。しかしこの時、大気汚染地域の喘息患者の「IgE 値は低いだから、大気汚染と喘息なんか関係ないんだ」という主張がありました。一方「IgE 抗体産生を伴わない、喘息の別の発症メカニズムが有るのではないか」と言うことを主張し、裁判でもそう証言した良心的な学者もいました。しかし、反対意見の人達から「じゃあ、別のメカニズムとは何だ」と言われると全く答えられない状況で、押され続けている間に、1987年に「公健法」が改悪されてしまったのです。

話を元に戻しますが、図4のSPMの一般測定局のデータも自排局のデータも、80年代に入るとほとんど環境基準値をクリアしていたのです。しかし、大都市部ではクリアできていない所は沢山ありましたが、それにもかかわらず、先ほども述べたように、SO<sub>2</sub>はおろかNO<sub>2</sub>もSPMもどんどん減ってきているのに、学童あるいは中高年者の喘息患者は増え続けていたのです。これは何なのか？ 当時は大変不思議な現象と考えられていました。

#### (14) SPMはその中身が問題、中身とはDEP (PM2.5) のこと

1980年代当時、私が所属していた国立公害研究所（現国立環境研究所）の環境生理部では20人以上の研究者が総がかりでNO<sub>2</sub>が喘息を起こすかどうかというネズミの実験をしていました。2年間もの長期間ネズミにNO<sub>2</sub>を吸わせ続けていたのです。しかし、誰も気管支喘息の基本病態を見出すことはできませんでした。疫学調査ではNO<sub>2</sub>と喘息発症率との間には高い相関性が認められていましたが、ネズミの実験ではそれを証明することができなかったのです。ですから、私自身はNO<sub>2</sub>が喘息の原因とは思えず、悶々とした時期を過ごしていました。

その頃1989年に、研究所内の仲間が東京都内80ヶ所でNO<sub>2</sub>とSPMの値を同時に測ったところ、両者の間に極めて高い相関性があるというデータを見せてくれたのです。当時、NO<sub>2</sub>と喘息の発症率との間に高い相関があるというデータはいくつもの機関から報告されていました。これらのデータから、NO<sub>2</sub>と気管支喘息の間に相関があり、かつSPMとNO<sub>2</sub>の間にも高い相関がある。ならば、SPMと気管支喘息との間にも相関があると考えても良いのではないかと思ったのです。

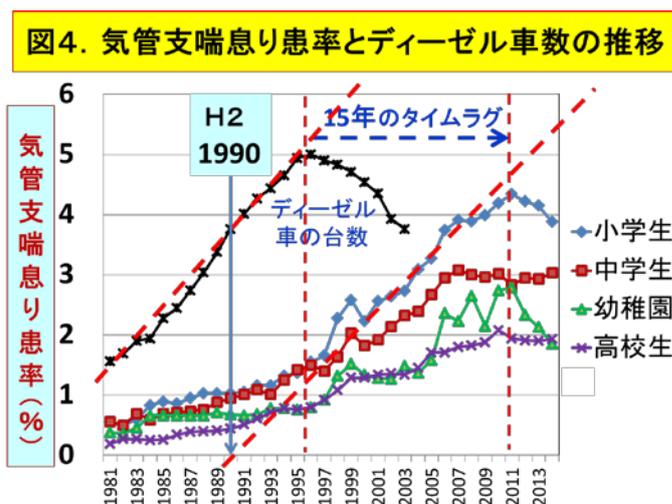
しかし当時、SPMと気管支喘息との間の相関を示した報告は全くありませんでした。一方、1989年には東京都の環境研究所から、東京都内のSPMの圧倒的部分はDEPであるという研究レポートが発表されました。

私達も気管支喘息の原因物質としてSPMが最も怪しい物質であろうと考えていましたが、SPMの濃度は田舎も都会もあまり変りがなかったのです。ですから、SPMと気管支喘息との間に相関性は認められなかったのです。このことも私の考えを混乱させました。しばらく悩んだ末に考え付いたことは、都会はDEPを中心とする微小粒子（DEP）が多く、田舎は土埃とか海塩粒子などの粗大粒子が多く、両者を合わせて測定しているSPMの値を見ると、都会も田舎もそんなに変わらない。だけど、DEPが多い都会では圧倒的に喘息の患者が増えている。これは、SPMの中のDEPが問題なのではないかと考えたのです。そう考えて、研究所内にネズミにディーゼル排ガスを吸わせる曝露実験装置を作りたいと思い、研究所首脳に交渉に行く日々が続き、なんとか認められ、実験装置を作ることができるようになりました。

#### (15) 1980年代以降の児童・生徒の喘息罹患率の増加はすさまじい

1980年以降のディーゼル車の増加と児童・生徒の気管支喘息罹患率の増加率を図4に示しました。ディーゼル車数は1980年から1995年まで急速に増加していました。これは、ディーゼル車は燃費が良いのに燃料代が安かったことが理由です。国策として軽油の税金を安くしていたのです。

一方、1980～95頃の児童生徒の気管支喘息罹患率は比較的なだらかな増加でした。しかし、ディーゼル車の台数がピークになった1995年頃からは急速に増えています。1995年になると、DEPがものすごく身体に悪いということが浸透しディーゼル車の評判が悪くなり、台数がどんどん減って行ったのです。しかし、主要な排出源であるバスとトラックの台数はその後も平行状態で減ることはありませんでした。



この2つのデータを比較してみますと、ディーゼル車の増加率の傾斜と小学生の気管支喘息罹患率の傾斜はほぼ平行していることが分かります。ただ、両者がピークになる

には15年のタイムラグがあります。中高生の喘息罹患率の増加は小学生よりなだらかになっており、かつ罹患率のピークも小学生より少し早くなっています。

#### (16) なぜ、ディーゼル車数が減りだす頃から喘息児童数が増えたのか

図4の結果は様々な疑問を提供しています。その第一は、喘息の児童・生徒数が1995～6年以降のディーゼル車減少期に入ってから増えている点です。ただ、DEPの主要な発生源のバスとトラックの台数はその後も平行で減ってはいません。第二は、なぜ小学生の有病率の急速な増加が全ディーゼル車増加より15年も遅れるタイムラグがあるのかです。12歳未満の小学生が、ディーゼル台数がピークになった15年も後に喘息になるなどということは有りえないという主張があります。これらの疑問にどう答えれば良いのでしょうか。

私は、その答えの1つとして、気管支喘息は1995～6年頃のような大気汚染レベルが最高値に達してようやく発症した可能性を考えています。主要発生源であったバスとトラックはほとんど減っていないからです。さらに、第二の可能性として、喘息の発症は大気中に浮遊している粒子の影響だけではなく、すでに体内や屋内などに侵入・蓄積した微粒子(PM2.5)も相加的あるいは相乗的に影響している可能性が考えられます。PM2.5が体内に蓄積する仕組みは喫煙でタール成分が肺の内に蓄積する仕組みと同じでしょう。また、PM2.5は鉄筋コンクリート・アルミサッシ住宅でも大気中の50～70%が屋内に侵入し、木造住宅では90%も侵入すると報告されています。事実、筆者がディーゼル車の出入りの多い家の隣の住人から相談を受けた例では、窓のレールや戸の隙間、家具の上、天井などに多量の黒いススが土埃と混ざって蓄積していたということでした。さらに、窓のレールや屋内などに蓄積した微粒子は風の日には屋内で再浮遊します。また、DEPのような粒子は脂溶性が高いため、水溶性のSO<sub>2</sub>のように体内や周辺環境から容易には消え去りません。こうした事実から考えると、ディーゼル車が最高数になった頃から喘息が増えてもおかしいとは言えないと考えます。ただ、人体や環境内蓄積に関する研究データはほとんどないのが現状で、問題解決のためにはこうした調査研究が必要不可欠であり、行政が積極的に取り組むべき課題でしょう。一方、先に紹介した「日本衛生学雑誌」に述べたように人や犬の解剖例では脳内にも(超)微粒子が蓄積していたという報告はいくつも見られています。

#### (17) 気管支喘息の基本病態と定義

先ほど紹介した米国の6都市調査が報告された1993年には、気管支喘息の定義が決定的に変わりました。その結果、治療方法も劇的に変わりました。それまでは気道に痰

が絡むからそれを取り除く去痰薬を与えるか、あるいは気道がギュッと縮まる（レン縮する）から、気管支を広げる気管支拡張薬を投与するというのが喘息の治療でした。

しかし、定義は、「気道に慢性的な炎症が生じていることが、喘息の基本である」ということになりました。「気道に慢性的な炎症を起こすのは、白血球の一種の好酸球で、血管から気道の粘膜部分に飛び出し（浸潤し）慢性的に炎症を起こすということです。白血球には、中性の色素に染まる好中球と酸性の色素に染まる好酸球、ならびに塩基性の色素に染まる好塩基球という3種類があります。その中の好酸球が血管から飛び出し（浸潤して）くるのが喘息です。これを抑えるのに一番効くのはステロイドホルモンです。この頃までは、ステロイドホルモン治療は内服使用されていました。内服薬は全身に回るので、気管支に効くためには相当多量を飲まなければならず、その副作用はひどいものでした。ですから、当時は治療法が他にない最後の最後に投与する薬でした。しかし1993年を境に、気道に粉霧状にして吸入させるステロイドホルモン剤が開発され治療効果も飛躍的に向上しました。そんな時代の変化の中で、私達の研究でもアレルゲンだけを投与した場合には好酸球は増えないのですが、アレルゲンとDEPと一緒にネズミに投与したら好酸球が対照群の600倍も出てくるという結果を得ていました。

#### (18) 私達のDEPによる気管支喘息の実験結果

先ほど、気管支喘息ではIgEという抗体が多量に出来てくると言うお話をしましたが、私達の実験では何回やってもIgEは増えませんでした。それで別のIgG1という免疫グロブリンが関与しているのではないかと調べてみました。その結果、対照群のネズミのIgG1値が50タイターくらいなのに対し、DEPとアレルゲンの両者を投与した群では数千タイターとか十五万タイターと、ものすごい値に増えていました。そのネズミの肺の標本を見ると明らかに気管支の周囲にある平滑筋がレン縮し、痰を吐き出す杯細胞がものすごく肥大し多量の粘液（痰）を含み、ちょっと刺激すれば気道が完全に詰まってしまうくらい痰が作られていました。好酸球も600倍以上に増えていたのです。このように、好酸球が沢山浸潤していて、リンパ球も含めて喘息に関連する全ての細胞が増えていることが分かりました。

これまでの学説のように、IgE抗体価が増えて喘息症状を起こすのじゃなく、IgG1という抗体がカギとなって、好酸球という細胞の鍵穴にIgG1が結合すると、好酸球が活性化されて喘息様の症状を起こす、すなわち平滑筋をレン縮させ、痰を多量に出すなどの喘息症状を起こすことを証明することができました。1997年のことでした。

この前年に川崎の裁判と名古屋南部の公害裁判の患者さん側弁護士さんから、この研究結果を法廷で証言してくれと頼まれ、話をしました。結果的に、全ての裁判で勝つことが出来たのですが、この裁判に一番大きな役割を果たしたのは、千葉大学が行った95年の調査結果でしょう。この頃千葉県では幕張メッセの工事が最盛期を越え、大型

ダンプカーが大量に通っていた影響が残っていたのでしょう。その幹線道路沿道近辺に住んでいる学童の喘息の罹患率を調べたところ、自動車の幹線道に近い所に住んでいる学童ほど喘息の罹患率が高くなっていました。さらに、様々な解析をされており、アレルギー素因のある子どもの方がいない子よりも4~5倍罹患率が高くなっていったという結果も出ています。ただ、私達の動物実験の結果から見ると、こういう素因が無くても、アレルギーとDEPの両者が合わさらないと発症しやすいことが分かっています。

裁判の判決は、第1番目の疫学的な調査結果と第2番目の実験研究の両方を合わせて合理的結果と判断されたものと思います。その後も、アレルギー存在下の排ガスで喘息症状が起こることを示す研究結果はどんどん蓄積されてきています。ディーゼル排ガスと喘息については、第3番目として、環境庁も1997年にNOx等健康影響継続観察調査報告として似たような結果を報告しています。第4番目は東大の医学部物療内科の伊藤幸治教授が患者さんに非常に微量のアレルギーを吸わせたものです。アレルギーを吸わせ呼吸が困難になる割合(1秒間に吐き出す空気の量を測るという喘息の指標である「1秒率の低下」と、IgG1との間に非常に高い相関があり、IgEとの間に相関は無かったという臨床報告があります。外国の例ですが、機関車の乗務員がディーゼル機関車に乗務すると喘息のほっさが起こるという報告もあります。乗務を降りると治るので、怠け病みたいと言われて病院に行ったら、排ガスを吸い込むことで喘息が出ていたことが分かったのです。そういった様々なデータが出ていました。そういうことが総合されて、裁判で患者さん側の主張が認められたのです。

### (19) 犯罪的医学者たちの主張

しかし、この間には色々な論争がありました。私達は、上に述べたような研究成果をまとめた特別研究成果報告書(A4版80ページ)を環境庁の査読を経たうえで出版する義務を負っていました。この報告書に対して、環境庁(当時)が散々けちを付けて出版を半年以上も引き延ばしました。さらに、法廷で証言した私の意見を覆すために、報告書を全て英訳してアメリカの大気汚染研究者のユーテル教授に反対意見を書かせたのです。彼は私への反論書の中で「今日、喘息の発病率、有病率および難治性喘息患者は世界中で著しく増加しています。大気汚染が低下しているにもかかわらず喘息患者がこのような増加していることから、大気汚染が喘息の原因とは考えづらい」と切り出しています。「大気汚染レベルが減少している」とはどのようなデータに基づいているのでしょうか。先の図4のディーゼル車の増加時期の汚染データも知らずにいっているのでしょうか。当時、私は筑波から東京に行くと空気の汚染と騒音とでひどく疲れを感じ、ぐったりして帰って来たものです。今はより高齢になりましたが、当時のような疲れは感じません。その頃のDEPを中心とするPM2.5汚染がどれほどひどかったかを何も知らないで書いているのです。最も、環境庁もPM2.5の測定はしていませんでした。SPMが環境基準値をクリアしていることに胡坐をかいていたのです。このことについて、名

古屋南部の大気汚染公害裁判の判決の中では、「国はこれまでの10年以上の間、大気汚染を抑制する対策、被害発生を防ぐ格別の対策を取らず、対策の前提となる汚染物質（DEP等）の濃度の測定や健康被害の実態調査すらしていなかった」と断罪したのです。

さらに、日本のアレルギーや喘息分野の権威ある研究者・大御所と言われるほどの7人の研究者が、ユーテル教授の意見書を丸写ししたようなことを書いて大阪高等裁判所に私の意見書に対する反対意見書を提出しました。さらに彼らは、「（大気汚染の）他の原因による気道障害で、嵯峨井博士が示した病理学的症状は全て発現する可能性がある」とも主張してきました。私は怒り狂って「それなら、その症状を発現する可能性のある他の原因物質とは何なのですか？ その原因物質は、喘息を起こすほどに当該地域を汚染しているのですか。そのデータを出してください、と反論しました。何のデータも示さないで、可能性がある。だから嵯峨井の言うことは間違いだ」というのです。私は医者じゃありません、薬学博士です。彼らは「明らかに、裁判長、医者でもない人間のいうことを信用したらダメですよ」と言いたいのでしょう。しかし、高等裁判所は、すでに12年の長きにわたって議論は尽くされている。20世紀の問題は20世紀中に解決したいとして、彼らの意見には見向きもされなかったのです。

また、上記のユーテル教授は「ある物質（DEP）を投与したネズミで見られた病態がヒトで見られるものと類似しているからと言って、ヒトにおいてもその病態が発現すると結論付ける嵯峨井博士の主張は誤りである」とも主張しています。これに対し私は、「ある物質（DEP）でネズミでヒトと類似した病態が発現している場合、ヒトでも発現するかもしれないと考えるべきである」と反論しました。分かりやすい例で言うと、車を運転していて、向こうの見通しの悪い角から子どもが飛び出してくるかもしれないと思うから予めスピードを落として、事故が起こらないようにするわけで、それが予防原則なのです。ユーテル教授のいい方は「ぶつかるとは限らない」という考え方です。政府に迎合して、予防原則のイロハも忘れた暴論としかいいようがありません。

予防原則は、「環境への深刻あるいは不可逆的な被害が存在する場合、完全な科学的証明がまだないことをもって、環境悪化を防止するための対策を怠ってはならない。（金がかかるからといって対策を延期してはならない）」ということで、1992年のブラジル・リオデジャネイロでの地球環境サミットでの宣言です。この文章の中の「環境」という言葉を「健康」という言葉に置き換えて、考えていただきたいと思います。健康に対する深刻なあるいは不可逆的な被害とは、重篤な患者さんが沢山いるということです。そういう時に、完全な科学的証明がまだないからといって、環境悪化を放置し、対策を延期してはならない、と宣言しています。

「完全な科学的な証明がまだないといって、環境悪化を放置する対策を怠ってはならない」という考えかたは裁判の中でも採用されました。これは蓋然性の理論と言うのだそうですが、「厳密な科学的証明がまだなくとも、その研究結果が論理的に矛盾なく、またそれを覆せる反証がなければ、法的因果関係を認める」というのがその考え方です。「東大ルンバール事件」や「イタイイタイ病」の裁判で採用されて、患者さんが勝利をえた理論です。この考え方に基づくと、私の研究した結果も、論理的に矛盾がなく、これを覆せる反証が無いと言うことで、因果関係が認められたのです。しかし、これはあくまでも法的な因果関係です。これを科学的な因果関係にするにはまだまだ膨大な証明実験が必要で、さらに20年も30年もかかるかもしれません。仮に、それで証明されたとしても、その時には患者さんはほとんどが高齢で死んでしまっているかもしれません。そんな研究は何のための研究なのでしょう。市民の眼で科学を見れば、蓋然性の理論は容易に理解できると思います。しかし、国の役人にはそうした考え方はできないのです。市民の目線で科学を見、それを主張して行かなければ国民の幸せはつかめません。

## (20) 自動車研究所のとんでもない実験

ところが敵は「我々も、嵯峨井博士の研究を覆す実験をやったんだ」、とつくば市内にある自動車研究所の研究データを出してきました。自動車研究所とは旧通産省と自動車業会が、健康影響に関する研究施設だけでも20億円もの膨大なお金をかけて作って研究している所です。喘息の発症の研究指導をしたのは東北大学医学部の免疫学の教授でした。彼らはネズミにディーゼル排ガスを2年間吸わせ続け、その間に0.01マイクログラム( $\mu\text{g}$ )のアレルゲンを2週間に1回ずつ繰り返し投与していました。でも、わたしたちが見出したような喘息の症状は全く現れなかったというのです。だから、嵯峨井博士達がやった実験はどこかが間違っている、と反論してきました。この時、私は「あなた方の実験も私達の実験もどちらも正しいと思います」と言いました。なぜなら、普通の喘息の実験では、0.01 $\mu\text{g}$ ではなく、100倍の1 $\mu\text{g}$ 位のアレルゲンを使って実験するのが常識です。それを100分の1の量を使って繰り返し投与するという事は、皆さんご存知の「減感作療法」という治療実験を行ったことを意味します。非常に薄いアレルゲンを繰り返し、繰り返し投与することで、アレルギーが発症しないようにする治療法です。あなた方はその実験をやったので喘息様の病態が現れないのは当たり前と思います。しかし私達は、アレルギーを起こす常道の実験をやったから喘息の病態が現れたのです。ですから、どちらも正しい結果が出たものと思います」と主張しました。ところが、相手は「いやいや、我々も最後の2ヶ月間は、貴方達と同じ濃度の1 $\mu\text{g}$ のアレルゲンを投与した同じ実験をやった。しかし、やっぱり全然喘息の病態は出なかった」と主張してきたのです。「それは、22ヶ月間も治療をやって、最後の2ヶ月だけ通常量のアレルゲンを吸わせて喘息になるのなら治療法にならないじゃないですか」。生意気にも、私はそう反論して裁判では勝つことが出来ました。

市民の方は、このような道理にかなった話しを素直に受け入れられるのですが、官僚は絶対に受け入れません。市民の目で見ればごく当たり前のことなのに。1990年代。東京都は石原慎太郎知事が先頭になってディーゼルNO作戦をやってDEP、PM2.5対策に大変な努力をしたのに、国、道路公団、自動車メーカーに加えて東京都も裁判に負けたわけですね。国は控訴して、この判決を認めませんでした。しかし、東京都は控訴しませんでした。当時の石原知事は、「訴訟に労力を割くのではなく、患者の救済が本当の行政の使命である」といい、控訴しなかったのです。これは最高の行政官の発言だと思います。石原慎太郎氏には、この問題に関してだけは絶大な支持をしたいと思います。この後も、すごく立派な仕事をしてくれました。国に控訴しないように働きかけると共に、自動車メーカー、石油関連業界や道路公団、国等に働きかけて、東京都独自の健康被害者救済制度を作りました。国が動かないので、東京都独自に国にも金を出させてこの制度を作ったのです。ただ、今年で、5年ごとの見直しの第1回目の時期になりました。国はもう金を出さないとっています。石原都知事は、「国が対策を取らないで、規制を怠ったからこうなったのだ」と怒ってススを撒き散らしたTVを記憶している人は多いと思います。とにかく都知事のお陰でPM2.5は減ってきました。環境庁は東京都の足を引っ張るだけでしたが、環境省が出している自動車排気局のデータでも、一般局のデータも明らかに低減してきています。しかし、東京都内など大都市部ではまだまだ環境基準値をクリアしていない所が残っています。患者さんの痛みを知る人が行政官になって欲しいと思います。

## (21) 第二次「大気汚染は改善しているのに患者が減らないのはおかしい論」は おかしい

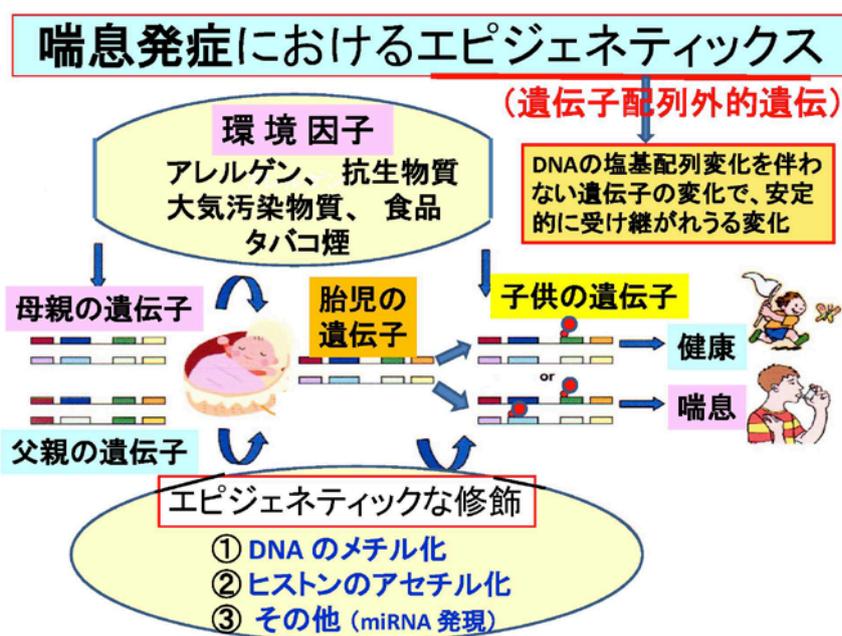
結論として、今日も大気汚染が減っても喘息患者は減っていません。これまで述べてきたように、大気汚染が発生してもすぐに患者は出ないと共に、汚染が改善してもすぐに患者は減らないのです。表1の1)に示したように、大気汚染と健康影響の推移は直ちには連動しないのです。先のデータの様に15年のラグタイムがあります。表中2)に述べたように、環境基準値そのものが適切でなかったことも事実です。SPMが環境基準値内でも、対象地域間で比べると学童の喘息罹患率に2倍の差がありました(環境庁1997年データ)。SPMの環境基準値は間違っていたのです。その証拠に、例えば、平成21年度の東京都環境局内の、いわゆる四季調査では、SPMの70%はPM2.5とのことでした。SPMの環境基準値の70%は $35\mu\text{g}/\text{m}^3$ です。現在のPM2.5の環境基準値は $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ ですから、PM2.5換算で見ると、2.3倍も高かったことになります。ですから、SPMの環境基準値を満たした地域でも清浄地域の2倍の喘息罹患率があったことも良く説明できるわけです。それにもかかわらず、日本では第2次おかしい論を振りまいて、健康被害者救済法をほおむり去ろうとする意見が出ています。一方、アメリカを見ると、喘息患者が増えているから、環境基準値を $12\mu\text{g}/\text{m}^3$ に強化したのです。こ

の対応の違いは何なのでしょう。私には、民主主義の熟度の違いに思えてなりません。また、表中3)に述べたように、ディーゼル車がクリーンになったのは見掛けだけです。最近のディーゼル車からはPM2.5よりさらに小さくて毒性の強いナノ粒子が多量に排出されています。行政はそうした調査・研究を真剣に進めていただきたいと思います。それを科学的に説明することなく、制度を廃止に追い込もうとするのは行政の自殺行為です。

表1. 第2次「大気汚染は改善しているのに患者が減らないのはおかしい論」はおかしい

- 1) 大気汚染と健康影響の推移は直ちには連動しない
    - ・ 喘息児童増加はディーゼル車増加より15年遅れていた
  - 2) 環境基準値そのものが適切でなかった
    - ・ 日本のSPM環境基準値レベル地域で2倍のり患率あった
    - ・ 米国のPM2.5環境基準値=12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (参・WHO基準)、
  - 3) 汚染の中身が時代と共に変化している
    - ・ PM2.5よりもっと毒性の強いナノ粒子が問題
  - 4) 喘息のリスクは胎児期汚染や母親の汚染を引き継ぐ
    - ・ 汚染による後天的遺伝子修飾がリスクを高める(エピジェネ)
- 大切なことは: 科学的事実と現実をどう評価するかである。

最後に、本論文のはじめに記載された図の「エピジェネティックス」について述べます。



一旦、環境汚染物質が母親の胎内に入ると、その汚染された情報は母親から胎児に受け継がれるという現象が次第に分かってきました。遺伝子の DNA の塩基の配列に何の変化も伴わず、DNA やヒストンをメチル化したり、アセチル化したりして喘息を引き起こす情報が胎児やその次の世代にまで受け継がれると言うのです。これがエピジェネティクスです。こういう状態で生まれた子は喘息やその他の病気になり易いというのです。ディーゼル排気ガスを吸入したことで、喘息になり易い体質の子供が生まれると言う疫学的研究も実験的研究も沢山報告されています。これは深刻な問題です。国は、今まで全ての公害事件で因果関係を否定し、対策を怠って被害を拡大してきました。

健康被害者救済制度を廃止しようとする議論をするならば、まず表 1 に示した事実を科学的にことごとく否定したデータを示したうえでしていただきたい。私達市民も、国のやることに鋭い目を光らせ、言うべきことは強烈に主張して行きましょう。そうでなければ、この国では、自分自身の健康も幸せも守れないのが現実です。

(講演部分終了)