

市民科学講座「毒性学からみた放射線の健康影響」

第2部

毒性学からみた放射線の人体影響について

講師：菅野 純

(国立医薬品食品衛生研究所 安全性生物試験研究センター 毒性部部长)

リスクや確率をどう考えるか

リスクアセスメントとマネジメント。リスクアセスメントというのは、こうやるべきだというようなことを決めてリスクマネジメントの人たちに渡します。その人たちが、それをもとに、責任をもって何かをやる。そういう構図です。その間にリスクコミュニケーションというのが入る。リスクアセスメントの人は科学的データを集めて分析してリスクを特定する。理想的データがそろっていることはまずないので、どこかで仮説を立てて不確実性を保証して結論を導き出す。データが足りないところをどうするか。先ほどのシグナル毒性でいうと、生物の反応系を分析していくと、こういうことがあっておかしくないという、理論的に推定される場合があります。そのような場合、我々は蓋然性（がいぜんせい）があるという言葉を使います。

予測されるリスクについては、いろいろな場合が考えられます。たとえば強毒性インフルエンザ。仮に東京で100万人死亡してしまった。それは電車など公共交通機関を止めるのが遅かったからだとしましょう。この原因の場合、もし次に流行ったときには、早目に電車を止めるだけで被害は激減するわけです。放置すればまた100万人死んでしまうというのは大変なことだけれど、対処すればそこでストップをかけられるという事例です。これに対して、例えば、BSE（狂牛病）からの変異型クロイツフェルトヤコブ病（vCJD）は発病すれば致死率100%なのですが、潜伏期の患者は何の症状もなく、また、研究はされているはずですが現在もまだ血液中のプリオンを検出する方法がないと思います。潜伏期を6年とします。実は日本の厚労省が一番恐れたのは輸血に入ることだったのですが、イギリスでは輸血システムに入ってしまった。Lancet誌などによると、すでに輸血によって4人のvCJD患者が発生したことになります。何千人かが保因者の可能性があるということでフォローアップしているはずですが、そうすると、これは発症に6年かかるとして、万が一から次へと献血、輸血のシステムを介して伝搬してしまった場合は、6年間隔ですから最初の6年で3人、次の6年で6人といった具合に、最初はすごく遅いペースですけど患者発生が徐々に増え、あるところから対数増殖期に入ると一気に患者数が増えることになるわけです。こうなってしまうたらなかなか被害を食い止められなくなる。こういうリスクが想定されるケースがあるわけです。リスクを考える立場からは、マネジメントを考える人は、両方とも怖いと感じてくれないと困るという話です。なお、現実のイギリスでは、少しでも感染の疑いのある人、例えば1980年以降に輸血を受けたことのある人からの献血を禁止するなどして対処しており、ここ2年ほどは発生がないようです。

放射線については、吉村功先生（統計学）の話です。スリーマイル島原発事故の時に彼が書かれたものです。「これが起こる率が0.1、あれが起こる率が0.1、いろいろ掛け合わせたら1億分の1だから原子力発電所の事故は起こりません」という計算をするな」ということを当時から書いておられました。この様な確率計算というのは、連鎖する項目・しない項目を洗い出すために使うものであって、だから事故は起こらないということのためには絶対使うなど彼は当時から言っておられたのです。実際に福島で起こったことは、地震と津波と停電と浸水が連鎖してしまったものだから、確率は1になってしまって、だから発生したわけです。これは今日お配りしていただいた論文¹の関係のものです。

閾値の有無は化学物質でも問題

では一般論的に閾値の話をしていただきます。動物実験は無数の動物を使えないので、たとえば発がん実験ですと50匹単位ですね。オス50匹メス50匹で、与える物質の量を変えるので合計400匹という、大規模な実験になります。何もしない群（対照群）にも、2年間飼うと、たとえば3匹ぐらいがんが生じることがあります。これが背景病変（自然発生率）です。試験する物質を少量投与した群、中くらいの量投与した群、たくさん投与した群の順に発がん率が上がってくるわけです。発生頻度をパーセントでプロットすると右上がりのグラフが描ける。最も大量に投与する群の量の決め方は、2年間投与により体重低下など、発がん率の低下が危惧される毒性が起らない量、それ以下の群は、その数分の一ずつ一定の公比²をもって減らしてゆきます。生物反応は大体、べき数（累乗）で変動するという常識があることによります。図8のようなグラフが描けるときは、閾値ありとしましょう。関数を当てはめて、閾値の代わりとなる値を求める手法もありますが、ある量以下では影響がないという考え方です。これに対して、閾値がないというのは原点までグラフが来てしまう状態であり、投与量をゼロにしない限り影響はゼロにはならないということです。アメリカのEPA（環境保護局）が閾値なしの場合に提案しているのは、データがあるところからないところへは直線を原点まで引く方法です。放射線というLNT（閾値なし直線）と同じ考えです（図9）。

図8 閾値あり

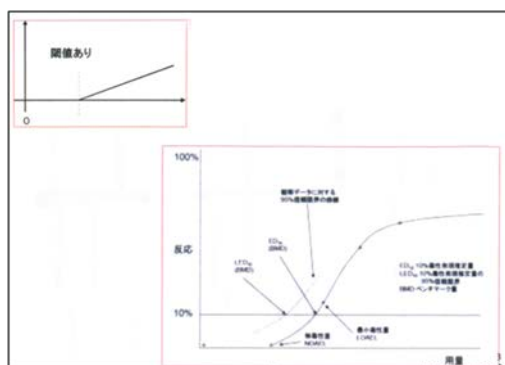
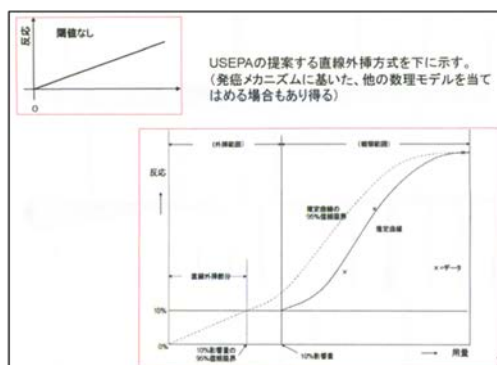


図9 閾値なし

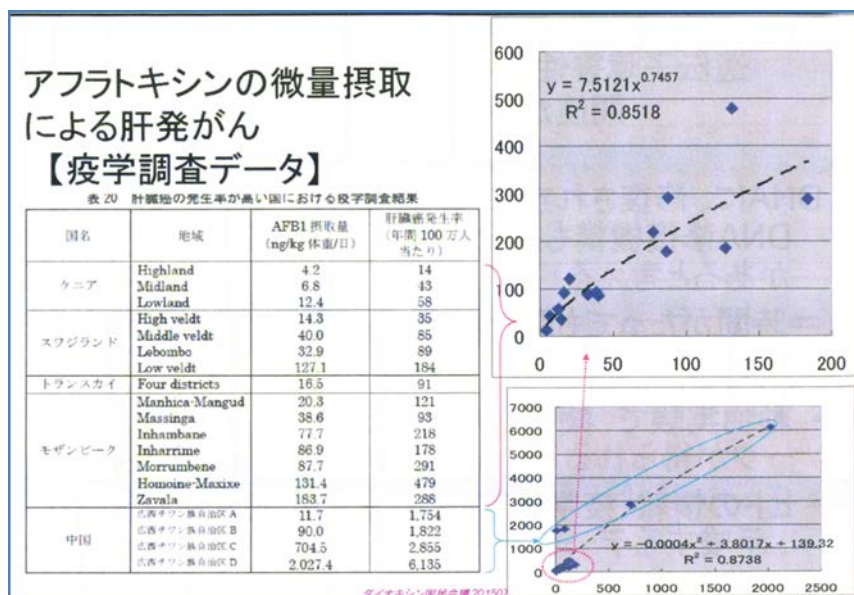


¹ 菅野純「リスク評価の面から見た化学物質と放射線の共通点と差異-その摺り合わせのたたき台として-」日本リスク研究学会誌 21(3) : 169 - 174 (2011)

² 公比：隣り合う二項目の比が同じ。10倍なら10倍ずつ。

閾値がないと考える昔からの理由で、特に発がん性の場合はDNAに傷が溜まる。修復されずに傷が溜まる。修復機構があってもこれも完全ではないから、ある確率で見逃しがある。だから不可逆的な、時間がたっても傷が消えないものは必ず残るから、閾値がないと考える。動物実験で閾値がないようなデータがとれる場合もありますし、人でも疫学調査でそういうデータが取れる場合があります。有名なのはアフラトキシン³です。史上最強の発がん物質と言われていて、肝臓が標的です。大量摂取の経験が人類にはありまして、ケニアやインドで、300人中百何十人か死亡したという事例があります。これらの人は8時間以内に発症して、急性の肝壊死などで死亡します。生き残った人はどうなるかというと、肝硬変になって、高率に肝がんを発症します。低用量暴露では、投与直後は何も起こらないけれど、のちに肝がんを発症します。その確率が、暴露された量に依存して高くなります。ちょうど放射線と同じで、確定的影響と確率的影響がこのアフラトキシンでも見られる。これ(図10)は人間の疫学調査で、中国の4点だけ、原点でもう発がんしているというデータですので、この際、除外させていただき、残りのデータを拡大してケニアからモザンビークのデータでグラフを描くと(図10)、グラフは原点に向かって見えるように見えるという良いと思います。ここには示しませんが発がんの同様の実験結果もあります。人間と動物の両方のデータがあり、「閾値がある」と結論するのは厳しいのではないかという話です。

図10



化学物質の規制値はだいたい10のマイナス6乗(10万人に一人)

そうすると、食品の場合はゼロリスクを要求するようになるわけです。原点にまでいかないと害がないと言えないのだから、ゼロリスク、すなわち「摂取しない」ように規制しろということになります。あるいは食べ物には発がん性のものは入ってはいけないということになるわけです。それが避けられない場合はALARA⁴でいくという話になるわけです。実際、一昔前は測定技術が現代に比べ未熟だっ

³ アフラトキシン：強力な遺伝子障害性発がん物質。カビ毒の一種

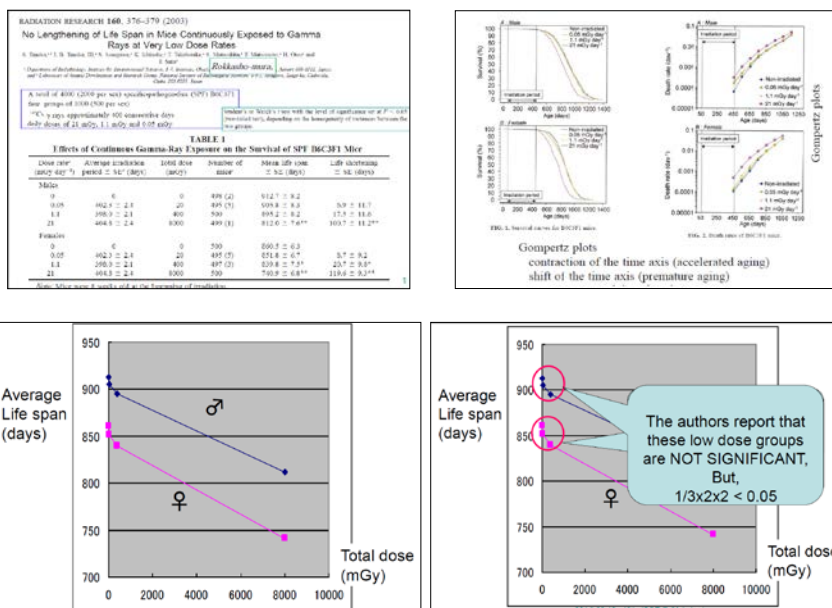
⁴ ALARA：As low as reasonably achievableの頭文字。合理的に達成可能な限り低くという原則を示す。

たので、検出限界が高く、「検出限界以下」＝「含まれていない」という意味でのゼロリスクが見かけ上は成立していました。しかし、今は技術が発達して、ほぼすべての食品にアフラトキシンですら検出、測定されるようになりました。言い換えると、ゼロの食品がなくなってしまったわけです。それにもかかわらずゼロリスクを押し通そうとすると矛盾をきたすということで、実際には実質安全量を求めるということが徐々にスタートしています。これはどういうことかということ、「発がん率が10のマイナス6乗となるような量を規制値にしよう」ということです。10のマイナス6乗（ 10^{-6} ）というのは根拠となる論文がありまして、ロドリックの92年の論文。これはアメリカの人口に対して毎年100万人ががんになるので、それに対して0.3～3人の発がんの増加、だいたい一人くらい増えるのは我慢しようという決め方です。10のマイナス6乗がどうしても満たされそうもないという場合には、日本でも世界的にも10のマイナス5乗。 10^{-6} というと100万人に一人がんが増えても、増えるところを境目にしてそれ以下のところはあきらめてねというのを、 10^{-5} 、すなわち10万に一人でも仕方ないことにしようとしている場合もあります。化学物質の世界では 10^{-6} ～ 10^{-5} が常識になっています。

統計的有意差とは何か

これ（図11）は六ヶ所村の環境科学研究所の田中先生の有名な放射線の実験です。一群が500匹という巨大な実験で、オスメス合わせると1000匹。4群で4000匹の実験で、最初の50日目くらいから450日目くらいまで、毎日セシウムのガンマ線を外部照射します。合計で20、400、8000ミリグレイです。その後すべてのネズミが死に絶えるまで1400日間観察し続けたという実験です。最初の論文は寿命の結果だけで、次の論文は、標本作製してどのような腫瘍が発生したか調べています。寿命の平均値をプロットするとこうなります（図11下段）。横軸が線量です。縦軸が寿命です。線量が増えると寿命が短くなる。著者は、低用量域でホルミシスがなく、有意差がないと結論しています（図11）。しかし、ランダムにこの低い線量の6群がこういう風に並ぶ確率には有意差があります。ホルミシスはなかったということですが、このデータをみると閾値もなさそうだという話になるのです。

図11



統計学を先に簡単に話します。有意差は何かというのを教わったことがあります。互角だと思ふ相手と将棋を指します。1回負けただけでは自分が弱いとは思わない。2回連続で負けても思わない。3回連続で負けると、そろそろ自分が弱いかんと思ってくる。5回連続で負けると、これはまず自分の方が弱いと思う。その確率が1/2の5乗、すなわち $1/32=0.03125$ です。p値0.05(=1/20)というのは、今のよ様な感覚の有意差だと思ってください、ということをお教わりしました。p値が0.01というのは100回に1回ですから、これは将棋100回連続で負ければ確実に自分が弱いと思うということと同じになります。p値が0.05というのはよく使います。これは佐久間昭先生から教わったのですが、「有意差病」というのがある。統計的に有意というのは、生物学的・医学的に有意であるという内容を含まないと彼はおっしゃいました。有意でないという場合にも母集団に差がないことを積極的に証明したわけではなく、今のところ差がなさそう、ないし結論保留、被告は保釈中と考えた方がいい。変化の中身の証明は、統計学ではなく医学・生物学で行うものである。統計学的に有意差があるならば無条件に医学的・生物学的に差がある、あるいは有意差が無いならばないという誤解を示す病気を「有意差病」と呼ぶということです。

だから、これ(環境科学研の実験データ)は有意差がないと著者はおっしゃるわけですが、皆さんどうでしょうか。ちなみに、これを化学物質研究の同僚にみせたら、「なるほど。自然の疾病による寿命短縮とセシウム放射線の影響のメカニズムはきっと同じなんだね。だから加算的になる」と言いました。背景放射線と同じこと(バックグラウンドレベルの放射線の影響)が起こった可能性があるという風にも解釈される。

サンプル数が多ければすべてわかる、というわけではない

もうひとつ、ムービングターゲットというのがあります。大数の法則というのは、サンプルをたくさん集めれば真の値が決まるようになるということなのですが、実は場合によってはそうとは限りません。たとえば100個入りの飴の箱を製造するラインがあります。白い飴と赤い飴が入っています。流れてくる箱から1粒取り出して、色を見て戻すという検査をする。統計の実験です。機械的に赤い飴を5個だけ入れている製造ラインがあるとします。5個だけ必ず赤い飴が入っている箱が流れてくる。それを何回となくサンプリングしていれば、大数の法則で、この箱には赤が5個入っているとわかるようになる、ということです。ところが、もしこの機械がいい加減で、3個だったり6個だったりぶれていたらどうなのかというと、無限に調べても5個にはならないです。5個プラスマイナスいくつか、というのがわかる。要するにばらつきの幅がはっきりしてくるわけです。では 4 ± 3 の機械と 5 ± 3 の機械は統計で区別できるのかということです。実際にはこの2つの機械が消費する赤玉は明らかに20%違うのですが、こういうデータが2つ並んだ時に普通のt検定⁵などで差が検出されるのでしょうかという話になるのです。大数の法則が単純には使えない場合があり、特に生き物はそうです。ところが、箱の中に青い飴が入っていたら、あっという間にみつかる。症例報告による新しい病気の検出度は高いという話に、話は突然飛びます。

これは内分泌かく乱化学物質問題の際の話です。ジエチルstilbestrolというホルモン剤を服

⁵ t検定：二つの分析標本の間に統計的有意差があるかどうかを検定する方法の一つ

用した妊婦から生まれた女兒の腔に20歳頃にがんが発生しました。その頻度は非常に低い、がん年齢にほど遠い若い女性に見つかったのみならず、稀なタイプのがんだったので、因果関係がすぐにわかりました。職場集積の胆管がんの問題が最近ありましたが、これもそうですね。若い人が罹った。一般的に、非常に稀な、今まで無かったような病気が現れたときには、最初の3症例が集まれば論文になると言われています。地球上で3症例が集中して見つかり、それで「新しい病気」が発生したとわかると言われています。先ほどの飴の例で、赤玉しかないはずのところに青玉が紛れ込むとすぐ見つかるのと同じような状況です。アフラトキシンは肝臓が主な標的ですから、比較的に見つかりやすい。タバコの害も意外とわかりやすい。これらに対して放射線はというと、自然に発生するがんのすべてを増やしてしまうと言われています。赤い飴の比率が増える、すなわち、増加したかどうかなかなか分かりにくい。

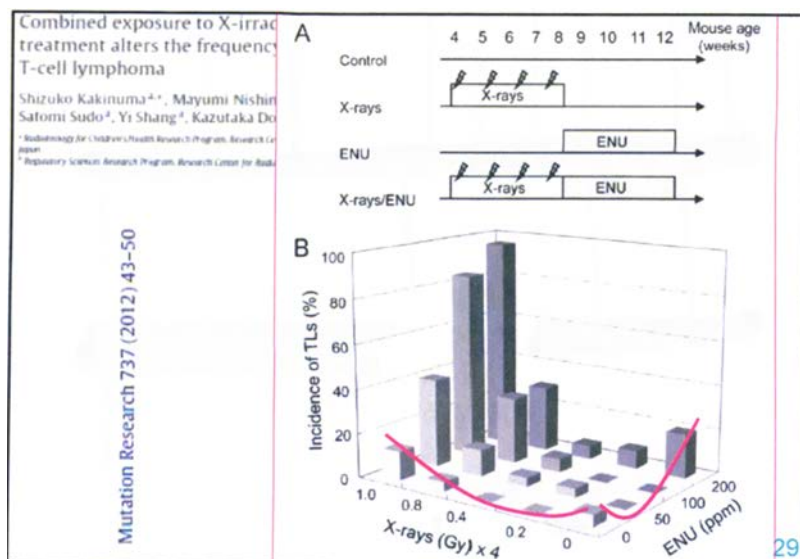
ホルミシスが成り立つには何らかの病態があるという前提条件が必要

ホルミシスの話です。シグナル毒性、あるいは毒性学の立場からホルミシス現象をみると、何らかの原因で「病気」が起こっている場合に、それに加えた新たな作用が「病気」を抑える現象です。最初に「病気」、言い換えると何らかの良くない状況にあることが必要です。健康な人をそれ以上よくしても仕方ないのです。一見、このような前提なしにホルミシス現象が認められたという論文で注意が必要なのは、自然に特定の病気が比較的高率に発症する動物を使っている場合です。

発がん物質を投与し肝がんが発生する状態にした動物を用意し、微量のフェノバルビタール（抗てんかん薬の成分）を追加投与すると、追加投与しない場合よりも発がん率が減るという現象がみられます。このフェノバルビタールという物質は、何も処置していない動物に大量に投与すると肝がんの発生率が上昇します。この場合、最初に投与した発がん物質と作用機序が異なっていることが重要なポイントになります。

図12は柿沼先生のデータですが、X線を与えておいて、後でエチルニトロソウレア（ENU）という発がん物質を与えて、最後にT細胞リンパ腫の発生率を観測している研究です。Bのグラフをみれば、U字型の用量作用曲線が何本か隠されています。赤い線でなぞったところは、X線のみの場合と、ENUのみの場合と、いずれも、無処置の(0, 0)のところよりも少し照射したり投与した方が発がん率が下がっています。この(0, 0)の「何もしなかった動物」にも何らかの発がん促進の作用が働いていたのだと考えるのが妥当です。自然放射線かもしれませんが、生活を送る際の酸化ストレスかもしれません。0.4以上のX線の前処理では、ENU投与は100ppmまで直線的に発がんを促進しています。このことは、X線の前照射によりENUに対する感度が増した、ということを示します。これは、X線とENUの作用がこの実験では異なっていることを示していると考えられます。

図12



赤い線は引いていませんが、ENU 200ppm の列を見ると X 線の前照射により U 字型の反応が見られています。これは、ティックルドーズ (Tickel dose、くすぐる線量) という用語を放射線の専門家に教わりましたが、このような現象は昔から知られているところです。先にちょっとくすぐっておくと、次に来たものに鈍感になる、という意味合いです。興味のあるのは、ENU と X 線の順番を入れ替えた結果はどうかです。化学物質の方でも、そのティックルドーズに当たるものは、紀元前 120 年の頃のニトリアデスのトキシコロジストというのが有名です。王様に普段からちょっと毒を飲ませておくと、本物の毒が来た時に死なないというものです。別の見方をします。X 線 1.0 を減らす代わりに ENU を少し投与します。0.8 と 50、0.4 と 50、0.4 と 100、と見て行くと X 線のみ 0.4、ENU のみ 100 ではゼロたった発がん率が、組み合わせるとゼロでなくなっています。このことは、ティックルドーズの現象は ENU50、100 の条件では明らかではないということです。

以上から、お分かりの通りホルミシス現象というのは、まずベースに病態 A があるという場合にしか見られない。そこに影響 B が加わったときに起こる場合がある。A と B のメカニズムが違う場合は、相乗的、相殺的、相加的、のどれかになる。同じメカニズムの場合には相加的になる。影響が相殺的に下がった場合だけ「ホルミシス現象」と言っていることになります。微量でも反応がさらに上がる場合があってもいいわけです。田中先生の一群 1000 匹の論文でのホルミシス現象はないという結論は、非照射群の動物に働く寿命短縮のメカニズムは、後から加えたセシウムのガンマ線のメカニズムと同じだったと考えるのが一番自然かもしれない、そういう蓋然性が出てくるわけです。

放射線と化学物質の規制の違いは

平常時と異常時の規制値の扱いは化学物質の場合どうしているのかと放射線の専門家に聞かれたことがあります。化学物質の場合はそのような区別はしていないように思います。しかし、守れるような甘い規制値にする場合があります。アスベストがその一例です。あまりにもそこら中にアスベストが飛散しているのです。日本産業衛生学会が勧告値を出していて、その際の危険率は 10 のマイナス 4 乗 (10⁻⁴)

を採用しています。1万人に一人が発がんしても仕方ないという値です。実際にいま、胸膜の中皮腫患者の発生が年間に1千人から2千人に増えていると言われていています。アスベストは中皮腫のほかに、その何倍かの肺腺がんも誘発するので、この10-4という値は現実味を帯びています。繰り返しますが、発がん性の化学物質は10-5から10-6での規制を通常してきました。それに対して食品安全委員会が放射能汚染食品について、100mSv(生涯)という値を出したわけですが、この値以上でがんが0.5%増えると言ったわけです。それは200分の1に当たり、10-2のオーダーでの規制ということになったわけです。これは、アフラトキシンの10-6に比べて1万倍になります。化学物質規制の立場からは、数値的にはせめてアスベスト程度にしてほしいと思うわけです。

化学物質の世界から見ると不思議な放射線の魔術性

化学物質から見て不思議だなといつも思うのは、放射線の魔術性です。関節リュウマチに、抗がん剤であるメソトレキセートという薬剤が効果を示します。葉酸拮抗剤です。一方で放射線も関節リュウマチに効くという話がある。薬効は自己免疫抑制だとすれば、両方とも同様なことになるわけですが、放射線の場合、「だから普通の人にもいい」ということを言いたす人がすぐ出てくるのです。放射線がリュウマチに効いた、低線量が効いたと。ところが同様に効いていても、抗がん剤であるメソトレキセートを健康な人に勧めることは、マスコミはしない。この差はどこから来ているのでしょうか。ラドン温泉でしょうか。WHOはラドンも有害だと勧告しています。放射線が身体によいというのはどこから来たのかと、ちょっと興味があります。

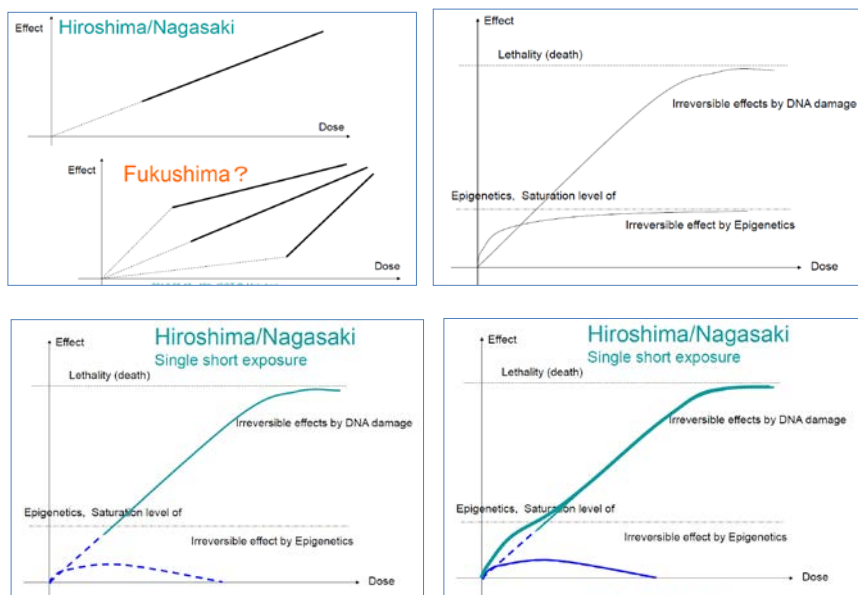
DNAだけでなくタンパク損傷の影響も考慮すべき — タンパク損傷の修復過程でのエピジェネティックな影響がありうる

繰り返しになりますが、化学物質も少量曝露になるとストカスティック(確率的)になるというのは、アスベストでもそうです。少量のアスベストを吸った人は、経過をCTで追いかけていると、病変のないところから突然、小さな腫瘍として発生してくるそうです。もちろん無症状です。我々は、すべからくアスベストを吸い込んでいますので何万人かに一人が発がんするという確率論です。遺伝子障害性は、少量では確率的で閾値がなさそうだというのは納得しやすいでしょう。問題は非遺伝子障害性の、あるいはエピジェネティックな毒性の場合です。この場合でも、確率的に毒性が出る場合があります。

これ(図13)は放射線の関係の先生たちとお話しして、私が想像して描いたものです。不可逆的な変化というのにはいろいろなレベルがあって、このエピジェネティックな毒性の非可逆性は、非遺伝子障害性の変化ではあるが発がんにつながるようなレベル、例えばiPS細胞ががん化するようなレベルの非可逆性、という意味です。iPS細胞ががん化するときには、遺伝子発現のアンバランス、いわゆるエピジェネティクスな機構が働いていると考えられます。世代間のインプリンティングと言う現象が知られていまして、親の遺伝子のメチル化修飾が子どもに伝わるというものです。これも、ほぼ一生にわたり変化しないDNA修飾の例であり、非遺伝子障害性の非可逆的な変化の一例です。そのような視点で放射線を見ると、電離放射線といわれるように、放射線が生体に及ぼす影響は、電離によって生じた活性酸素などのラジカルが化学反応を起こすことによります。DNAに影響を及ぼすのはガンマ線の粒、光子ではな

くて、ガンマ線が水に衝突したりして、二次的に発生したイオンやラジカルがDNAに反応して、DNAを損傷します。同じ様な反応がタンパクにも起こっているわけです。

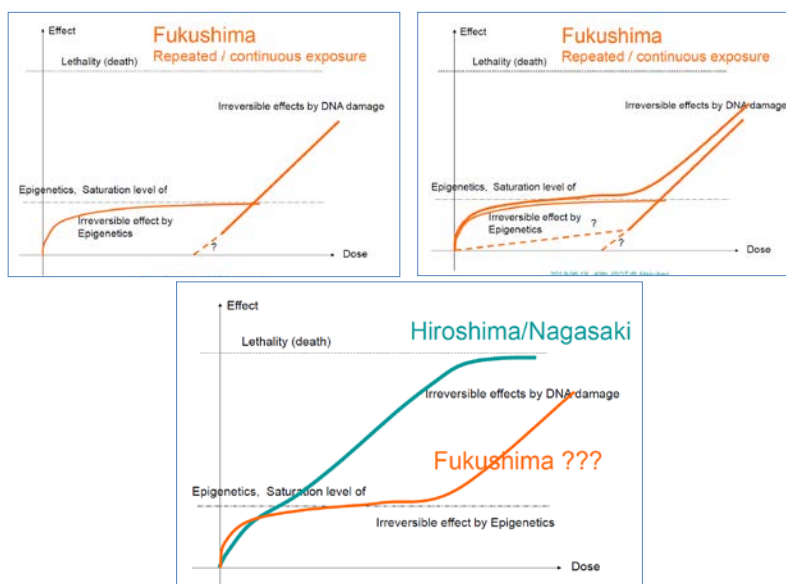
図13



そうしてみると、タンパク質の損傷というのは、今までの広島・長崎のデータではよく見えていないのではないかという疑問がわきます。コンマ何秒かで被ばくが完了しているので、その後の修復は速やかに終わっていると思われます。放射線によるタンパクの損傷には可逆的な変化というものはないかと思われまます。壊れたものを除去して再合成すればいいわけです。ところが修復シグナルがエピジェネティックな変化を引き起こしてしまった場合は、どうか。タンパクにラジカルが作用して変質すると、それを見つけるシステムがあって、それがシグナルを出し、あまりにもタンパク障害がひどければp53（がん抑制遺伝子）を発動して、極端な場合は細胞をアポトーシスに導く場合も考えられます。アポトーシスは免れても、その過程の中で、一つのシグナル機能としてエピジェネティクス制御が発動して、以後の遺伝子の発現調節を変えてしまうことがある。化学物質の曝露では、この様なことはよくあることが分かってきました。放射線もタンパク質に変性を起こせば、同様のことが起こることは想像に難くないわけです。広島・長崎の固形がんの発生と線量には直線関係があるというデータがありますが、これが福島の場合どうなるか。なぜかという、タンパク質の影響というのは、この修復の時期に強く表れる可能性があるからです。修復というのはDNAの修復だけではなくて、放射線で一斉にいろんな分子が傷つくと考え、DNAの傷は突然変異ないし遺伝子の異常として感知されるのに対し、タンパクの傷は修復されて、それで完了すると思われるかもしれませんが、その過程でエピジェネティクスというメカニズムによって、DNAの発現調整が不可逆的に変更されてしまう。この現象は、修復が一回で短時間に完了したと思われる広島・長崎ではあまり影響を残していない可能性があります。これに対して福島で、例えば除染作業員のように毎日、少量でも放射線を浴びていると、DNAの修復も継続しますが、タンパクの修復も継続するわけです。その場合、DNAレベルとタンパクレベルの複合影響になるのではないかというわけです。

DNA の障害の場合は致死量までありますが、エピジェネティクスによる不可逆影響というのは、死に至らないレベルで飽和してしまいます。広島・長崎の場合は単発で被曝していますから、エピジェネティクスの影響は見えにくい。福島の場合は、継続的に被曝する症例に関しては、エピジェネティクスの影響が先に来て、DNA の影響が相対的に低く、正確にはどうなっているかわからないけれど、両者が足されることで、このようなグラフになるのではないかという想像です（図 14）。繰り返しになりますが、放射線は DNA 障害だけではなくタンパク障害も引き起こし、その各々に可逆的・不可逆的な影響があるという考えかたです。単回短時間被ばくでは DNA の損傷が用量に相関して増加し、エピジェネティクスの影響は加算されない。エピジェネティクス由来の不可逆的影響は受容体原性なものですから頭打ちになる。受容体はあるところ以上は反応が飽和してしまいます。DNA のダイレクトな傷は溜まっていく。それに対して低線量が長く照射された場合は、エピジェネティックな影響がよく見えてくる可能性がある。

図 14



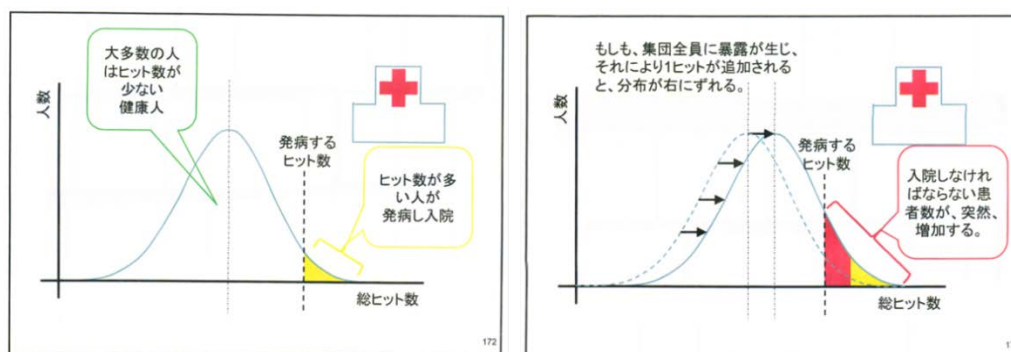
日々修復が続いている場合のエピジェネティクスのシグナルのデータというところが、広島・長崎のデータからは外挿できない領域ではないかということです。

エピジェネティックな不可逆的な反応の特徴がひとつありまして、これは臓器特異性が強いということです。シグナル問題ですから、臓器によって身構えているシグナル系が違うためです。エストロジェンのようなシグナルを考えていただければ、生殖に関係する臓器はエストロジェンに特に敏感であるということが言えます。この場合、全身照射による寿命短縮の様な一般的な影響ではない事柄が臓器ごとに発生するのではないのでしょうか。

顔の見える被害者と顔の見えない被害者の両方を考慮して対応を考えなければならない

毒性屋というのは公衆衛生的なところと臨床的なところの両方を見ようとしています。全体の人口集団に有害な事柄がヒットすると、病院に行く患者が急に増えるので、病院に勤めている先生は、その様なヒットの結果を敏感に察知することになります。公衆衛生的な範囲で多数の人から少数の患者が発生することは、なかなか察知できないというギャップが生じることがあります（図15）。

図15



実質安全量で規制する場合を考えていただくと、曝露量が確率的事象の範囲である場合は被害者の顔が見えない、特定できない。医者診断治療の手順を思えば、根拠が揃えば治療を開始するが、もし証拠を待てば手遅れになる場合があるわけです。もちろんリスクとして誤診があるわけですが、治療をしないわけにはいかない。根拠と証拠の使い分けというのが、公的な場においてどうなるのかというのが常に気になっています。よく委員会などでは「証拠がないじゃないか」と言われますが、その証拠というのは人的被害を指す場合があります。誤診に相当する風評被害をどうするかも重要です。リスクアセスメントとマネジメントの問題では、誰が根拠を示すかという問題と、それを誰が権限行使に使うかという問題です。なかなか分業されていない面があって、それで複雑なことになっています。本来は、リスクアセスメントは研究者が、マネジメントはもっと偉い人が責任を持ってやるというのがよいと思うのですが。いずれにせよ、両者が、それぞれ顔の見える被害者と見えない被害者とを理解して対応して頂くのが重要だと思います。

毒性学の対象は人であって、繰り返しになりますけど、病院に飛び込んでくる被害者、何年か後に被害者になる人、100万人に何人という確率的な被害者、いろんな被害者を考えなければいけないということです。

ブラックスワンとネオンスワンの違いは

日本毒性学会で放射線のシンポジウムをやったときに、システムバイオロジー研究機構の北野宏明先生というインフォマティクスに詳しい先生を招きました。低線量に関してのその分野からの分析をしていただいたのですが、その最後で彼がウォールストリートジャーナルの記事を紹介しました。ブラックスワンは、今はもう古い。ネオンスワンが今は問題だと、そういう記事です。ブラックスワンというのは、考えられないくらい稀で、だけど非常に重要なことが、まったく予期できないけど回避できない

状態で突然起こる。ではネオンスワンとは何かというと、“Our minds—and our markets—are not very equipped to protect against Neon swan”。ネオンスワンに対抗する準備ができていないというわけです。多くの投資家は、明らかにリスクのあるものに対して目をつぶってそれに対処している。起きることがわかっている危険なことを、目をつぶって「無いよね」ということにしていることをネオンスワンと言う。北野先生は原発のホームページにアクセスして、一つの原発が放射性物質を噴いたときに立ち入りできない範囲の地図を見つけた。ホームページは各原発ごとに別の地図に書いてある。その地図を合成すると何がわかったかということ、全部オーバーラップしている。一基噴くと連鎖的に全部近寄れなくなる。つまり、「原発事故は起きない」というのは「神話」だと知らなかった人にとっては事故はブラックスワンで、「神話」だと知っていた人にはネオンスワンだったという話です。たとえば、ホームページから消される前の福島第一の津波に対する記載では、「ここまでしか津波は来ないから大丈夫」と解説図付きで記載されています。これも、危うさを知っている人にとってはネオンスワンだったことになりました。

似たような事例を最近見つけました。それは、「農薬神話」とでもいうものです。あるメーカーが自社の農薬について食品安全委員会農薬専門調査会が食塩と同レベルの安全性と結果を出していると謳っています。その商品は有効成分を2%含む粉状の農薬です。98%は砂のような無機質な成分からなっているものです。この粉状の農薬全体のLD50（*投与した動物の半数が死亡する用量）が食塩よりも高かったという話です。薄めない状態で販売している有効成分は「劇物」なのですが、薄めたものはLD50が5グラムで、食塩のLD50の3グラムよりも多いから、食塩より安全だと言っているものです。

毒性学の分野でも、ネオンスワンが巣食っている可能性がありますので、注意しなければならないと思います。

以上です。