

環境汚染による 健康影響評価の検討

——水俣病の拡大相似形としての原発事故



高岡 滋

たかおか しげる

神経内科リハビリテーション協立クリニック(熊本県水俣市, 神経内科)

東日本大震災による福島第一原発事故と水俣病はよく比較される。実態の解明, 原因の排除, 住民への情報提供, 健康障害の解明と治療, 被害者への補償, 再発防止など, 水俣病でどれ一つとしてまともに実行されなかった「本来あるべき公衆衛生学的対策」が, 果たしてきちんとなされているのか, ということが私の最大の関心事であった¹。原発事故は深刻で規模も大きいゆえ, ある程度の対策はなされるだろうと最初に想像したが, それが間違いとわかるのに長くはかからなかった。

しかし, それと同じくらいショックであったのは, 長年メチル水銀の健康影響(リスク)を考察してきた目から眺めると, 放射線医学専門家の多く, そして放射線物理学者のほとんどが, 公衆衛生学が営々と築いてきたリスクと因果関係解明の歴史と手法を理解せずに, 放射線のリスクを語っていた(いる)ことである。以下, メチル水銀中毒と比較しながら, 述べてみたい。

水俣病の発生原因

チッソがアセトアルデヒド生産過程で使用した水銀を海に流し始めたのは1932年であった²。1956年に水俣病が公式確認された時, 水俣病の原因は不明とされた。熊本大学の研究グループは, その年からチッソや行政とは独立して研究を行い,

1959年には水俣病の原因が有機水銀であることを突き止めた。水俣病の原因解明期における熊本大学のこの独立性は高く評価されるべきものである。この点, 原発事故後の福島の様子は注視を要する。

公式確認当時の水俣病は, 意識障害, 痙攣, 著明な運動障害などを伴う劇症例が多かった。その後も重症例も含めて多数が存在していたはずであるが, このような劇症例が目立たなくなったということで, 水俣病の原因究明に貢献した徳臣晴比古は1961年以降水俣病が終息したと推測した³。この時期, メチル水銀を含んだ排水は海に流され続けられる一方, 水俣病への危機感は薄まり, 魚介類摂取も禁止されることなく続いた。原発事故後, 被曝(曝露)が持続している現在の状況と類似している。また, 放射性物質と比較すると, メチル水銀は曝露→健康障害のプロセスがより単純であるが, 症状の程度や出現様式に多様性があり, しかもそのことは後になって判明していく。

1965年, 新潟県阿賀野川流域で水俣病が発見された(新潟水俣病)。新潟大学の椿忠雄は, 汚染地域の疫学調査を行い, 感覚障害, 運動失調, 視野狭窄, 構音障害, 聴力障害の5症候からなるハンター・ラッセル症候群の症候が複数揃った症例だけでなく, 感覚障害のみの症例も水俣病と診断することができるとした。そして, 1968年5月18日にチッソの排水が止まり, 同じ年の9月, 日本政府は水俣病の原因をメチル水銀化合物であることをようやく正式に認めた。

How should we assess the effects of environmental pollution on people's health?: The 2011 nuclear disaster has extensive parallels to Minamata disease affair
Shigeru TAKAOKA

水俣病の前に水俣病はなかった

世界で最初の有機水銀(ジメチル水銀)中毒は、1865年、イギリスのエドワーズによって報告された⁴。20世紀に入り、産業において水銀がさかんに使用されるようになり、1930年にはツェンガーら⁵が化学工場労働者の有機水銀中毒症例を報告した。この頃には、チッソと同じプラントで水銀が有機化して中毒を起こすことが知られている⁶。1940年には、有名なハンターらのメチル水銀中毒の報告がなされる⁷。このように、水俣病以前の有機水銀中毒は労働災害であり、水俣病は、

魚介類を介しての初めてのメチル水銀中毒であった。このことは、低濃度曝露あるいは慢性的曝露によるメチル水銀中毒の集団発生の経験も初めてであったことを意味する。

一般に、医学というものは、疾患が発生した後に初めてその解明が始まり、進歩していく。この水俣病の事例が示すように、産業活動が原因となる環境汚染による健康障害には「前例がない」ことが多い。しかも、類似の汚染事故が発生したとしても、すべての健康被害の事象が記録されるとは限らない。メチル水銀中毒の集団発生と同様に、原発事故も稀な事象であり、過去の放射線事故における被曝や健康障害の記録が完全というわけで

コラム

水俣病の病像の解明

1959年にメチル水銀が水俣病の原因であることが解明された後もアセトアルデヒドの生産と魚介類の汚染・摂取が続いたことにより、水俣病の被害は拡大した。原因解明に重要な役割を果たした徳臣は、水俣病認定審査会の前身である水俣病診査協議会の主要メンバーとなったが、そこで1968年までに認定されたのは、初期に発見されたような重症患者と1961年から認定されることになった胎児性水俣病患者をあわせた100名余りに過ぎなかった。この「直ちに健康に影響はない」ようにみられた時期に数十万人の人々がメチル水銀に曝露されたと考えられる。

新潟・阿賀野川流域でより軽症の水俣病が報告されたことに刺激された熊本大学でも、神経精神科、病理学第2講座を含めて、より軽症例の水俣病を含めて実態究明をしていく機運が盛り上がり、1971年から72年にわたるいわゆる第二次水俣病研究班により、水俣病の検診や研究が進められた⁹。特に神経精神科による汚染地域の横断研究により、数多くの潜在患者の存在が判明した。この調査以降、大量の水俣病認定申請が始まった。ただし、この第二次研究班の成果が第三水俣病を示唆したことをきっかけに1973年に水銀パニックが起り、椿が会長となった旧環境庁委員会分科会が第三水俣病を否定していく中で、第二次研

究班の功績は過小評価されていくことになる。

当初の水俣病認定基準は、いわゆる「ハンター・ラッセル症候群」(感覚障害、運動失調、視野狭窄、構音障害、聴力障害)のうちいずれかの症候があれば認定されるというものであったが、1974年以降、認定申請者が年平均1000人を超えるようになり、チッソの倒産を懸念して認定率は低下、そのような切り捨てを象徴するかのようになり、1977年には「昭和52年判断条件」が示された。

この動きに対して、当時水俣診療所の所長であった藤野紘が中心となって、1974年から「桂島検診」がおこなわれ、対照地区の奄美諸島と比較して、ハンター・ラッセル症候群のすべての症候の割合が高いことが示され、また受診者の年代別に曝露が濃厚なものから軽度のものになるに従って、ハンター・ラッセル症候群の症候数の割合が減り、より若年層では感覚障害のみのものの割合が増えることが確認された⁹。

その後、津田敏秀は、1995年までのメチル水銀汚染地域の疫学調査を集計し、水俣周辺の汚染地域の四肢末端優位の感覚障害の相対危険度が100倍以上と推定し、汚染地域で四肢末端優位の感覚障害が認められた場合、それらがメチル水銀に起因する障害である確率は99%以上であることを示した¹⁰。その後のデータの検討でもこの原因確率は97%以上であることが示されている¹¹。

はないこと、放出される核種の種類や量、分布などが異なることを考慮すれば、常に初心の心構えで事象を捉える必要がある。

加えて、産業活動に伴う環境汚染の場合は、利害が絡んでいるがゆえに、汚染や健康障害の証拠となるものが、企業、行政など、その責任と力のあるものによって残されないのみならず、隠蔽される可能性が高いことを考慮しなければならない。

事件や事象が科学として取り上げられるかどうかは、それらに関する記述がどれだけなされたかにも依存する。そのため、環境汚染が発生した場合、詳細で継続的な調査をおこなうことなく、健康障害の全容を把握することは不可能である。

(水俣病におけるその経過をコラムで概括する。)

おこなわれなかった健康調査

水俣病では、水俣病公式確認の十数年後になって、最初の横断調査が始められ、30~50年以上もかかって初めて病像が一般化してきたのであるが、行政が主体となった調査はほとんどない。もしも行政やそれにかかわる研究者が水俣病発生当初から詳細な個別調査および疫学調査を実施していれば、被害の拡大は防止できたに違いない。当初、水俣病の原因究明に尽力した徳臣らも軽症例についてのさらなる探求をおこなわず、1950年代後半に発表した三十数例の重症例を水俣病の症例として国内の医学雑誌に約20年間にわたって掲載し続け、水俣病についての誤った概念を広めた。

福島第一原発事故の場合、過去の放射能汚染事故の類似例として挙げられるのはチェルノブイリ原発事故ぐらいである。チェルノブイリよりも汚染規模が小さいという意見や、超ウラン元素の飛散が少ないなどの指摘があるが、福島第一原発事故による詳細な汚染データが公表されているとは限らないこと、事故がまだ収束していないこと、史上最悪の海洋汚染であることなどを考慮すれば、そのような結論を下すのは時期尚早である。

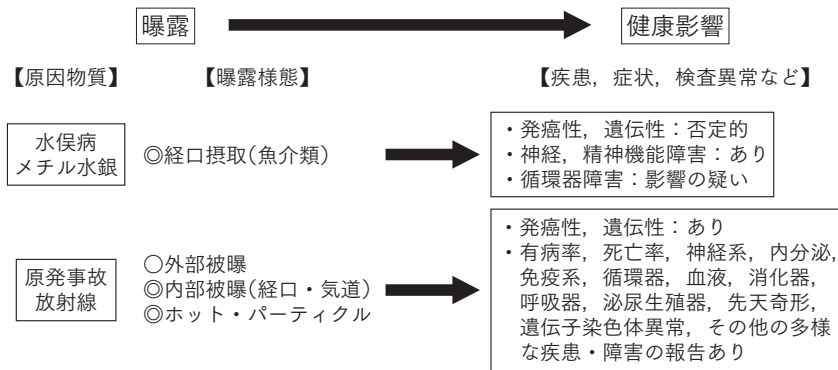
いずれにしても、事故や汚染の規模の大小にか

かわらず、過去に前例が非常に少ない事故であることを考えれば、福島第一原発事故による健康障害について、詳細にかつ継続的に調査がなされなければならない。2011年6月、政府は、全福島県民を対象として健康調査を30年間実施し、そのために1000億円の基金を設立すると発表した¹²。しかしながら、同年9月15日には総務省¹³が、同年10月17日には厚生労働省¹⁴が、通常の調査として当然おこなわれるべき患者調査を「宮城県の一部地域及び福島県の全域について調査を行わない旨決定し、当該県へ連絡済み」とした。ルーチンの調査も削るような姿勢をみると、真面目な調査がおこなわれるか否かはきわめて疑わしいといわざるをえない。

水俣病の研究の歴史を振り返ってみると、行政や企業の経済的負担を増やすことにつながる調査はほとんどなされなかった。したがって、行政に対して調査をおこなうことを要求しつつも、行政や企業から独立した集団が調査をおこなったり監視したりしていくシステムを考えなければならない。また、疫学調査がすべての健康状態を把握できるとは限らないことを考慮すると、個別事例の蓄積も重要であることを指摘しておきたい。

「曝露—影響」関係

環境汚染による健康障害を考察する際の柱は、「曝露(被曝)」と「健康影響」である(図)。メチル水銀の「曝露」は、経口摂取または経皮吸収によって起こりうるが、近年は労働災害によるメチル水銀曝露の事例はほとんどなく、問題となる曝露は、大型の魚介類を中心とした食品からの経口摂取であり、腸管からの吸収→循環→神経系への影響という経路をたどる。曝露の測定を定量的におこなう場合、メチル水銀曝露の指標は、血中水銀、毛髪水銀(その他に臍帯、爪、尿など)で代表することができる。毛髪や血中水銀のかなりの部分がメチル水銀であるため、多くの場合、毛髪総水銀を曝露指標とするが、毛髪は1カ月に約1cm伸びること、パーマなどの処理により水銀値が低下するこ



図一 環境汚染物質の慢性的曝露による健康障害を考察する柱

となどの問題があり、臍帯水銀値を除き、過去の汚染や汚染の累積量を定量的に知ることはできない。

そして、メチル水銀の「健康影響」としては、主として中枢神経障害による神経・精神機能の障害が問題とされる。他の神経疾患と比較すると、慢性的なメチル水銀中毒による中枢神経機能障害は、より複雑な病像を呈する。すなわち、①遅発性に起こることが多いこと、②大脳皮質障害の性質として、症候の時間的変動がみられうること、③神経障害の出方に一定のパターンはあるものの、障害されやすい神経症候に個人差がみられること、④精神機能に対する影響は、個人差がより強く現れるということなどである。

この曝露と健康影響の関係を毒物学では測定する。1971年、イラクでメチル水銀に汚染された穀物を摂取して多数の人々が中毒となった¹⁵が、このような急性中毒では、曝露も健康障害も定量的に測定しやすい。胎児影響をみる際は妊娠中の母親の毛髪水銀や出生児の臍帯の水銀値を測定し、出生直後、数年～十数年後の子どもの精神運動機能を検査する¹⁶。ところが、魚介類摂取で起こるメチル水銀中毒の大半は慢性的曝露によるものであるから、血中であれ毛髪であれ、複数回水銀値を測定したとしても曝露全体を正確に反映するには困難な面がある。

上記の問題点は、次項で述べる「量－反応」関係を正しく考察するために、ふまえておかなければならない。

メチル水銀規制値の設定に至る論理

毒物学の分野では、曝露と健康影響の関係を定量的に考察するために、曝露指標を数値化する。放射線や放射能による汚染をシーベルトやベクレルなどの数値で表現した上で安全性が語られることが多いため、「量－反応」関係というものについて考察しておく必要がある。

水俣周辺地域の過去の汚染は昭和30年代が最悪であったが、住民のなかで水銀測定をされたものはごく一部に限られている。したがって、水俣病において、水銀値と健康障害の関係を扱った研究はごく一部しか存在しない¹⁷。この状況では、曝露はわからないということになるかというところではない。

居住歴や魚介類喫食歴などの間接的曝露指標を用いることができるし、しばしばこの方法を用いなければならない。これは救済という社会的目的のためだけでなく、研究手法としても成立しうるものである。メチル水銀曝露を表す直接的な数値はなくとも、曝露を居住歴、喫食歴という定性的な指標を用いても、研究として成り立つ¹⁸。科学というのは真実を追究するための体系的な知見とアプローチであり、「曝露－影響」が「量－反応」で表現されなければならないということではない。

また、健康影響の指標に何を持ってくるかによって、「曝露－影響」関係を検出する感度と特異

度は異なってくる。ハンター・ラッセル症候群の5症候すべてを指標とすれば、感度はより低くなるが、感覚障害を指標とすると感度は高くなる。水俣病の場合、感覚障害の特異度も非常に高いため、感覚障害によって診断することが容易である。ただし、救済や対策一般にこれほどの特異度が必要ということではない。

水俣病の発生の後、メチル水銀の毒性に対する世界の科学者の関心は、毒性を發揮する最小濃度の追求にあった。メチル水銀は、胎児曝露による毒性が最も高いとされていることから、胎児曝露と、出生後の小児の精神運動発達の間接関係をみる疫学研究が2つのグループでなされた。1986年からデンマークのグループが北大西洋のフェロー諸島で、1989年からロチェスター大学のグループがアフリカ沖のセイシェル諸島で出生コホート研究を開始した。この2つのグループの疫学研究結果は相対立した。フェロー諸島では、母親の毛髪水銀10 ppm以上で出生児の精神運動発達に影響があるという結果、セイシェル諸島ではそれを否定する結果であった。この論争は、2008年にロチェスター大学のグループが、それまで有意差なしになっていた原因は魚介類に含まれていたn-3多価不飽和脂肪酸が胎児に有益な影響を及ぼす交絡要因となっていたためであることを明らかにしてほぼ終結し、約10 ppm以上でメチル水銀のリスクは存在するということが定説となった¹⁹。

このような毒性物質の有害影響が現れ始める濃度を臨界濃度という。現在、もっと低い値を臨界濃度とする研究もあるが、2001年アメリカ環境保護局(EPA)は、母親の毛髪水銀10 ppmを臨界濃度とし、この値に不確実係数(安全係数)10を適用して、耐容摂取量を0.1($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$)と決めた²⁰。これは、毛髪水銀値として約1 ppmである。ちなみに、2000~2002年に調査された日本での毛髪水銀値の平均は1.96 ppmであった²¹。

注目すべきは、アメリカEPAが耐容摂取量を決めたのは、疫学論争に決着がついた2008年より7年も前の2001年であったということだ。疫学論争の結論が出ていなくとも、予防原則を含め

た公衆衛生学的立場に立って、対策を立てるという点に私たちは学ぶべきである。

ただし、メチル水銀におけるこのような定量的検討は、急性曝露や胎児曝露のように限られた曝露における臨界濃度を算出するためにはある程度役立つが、実際の症候にたいする精密な「量—反応」関係は、慢性的曝露についてはほとんどわかっていないというのが正しい。

放射線「被曝」の捉えかた

メチル水銀の場合と同じく、放射線の場合も、「被曝—影響」関係をみていくことになる。慢性メチル水銀中毒の場合は、曝露は魚介類を介した経口摂取がほとんどを占めるが、放射線の場合は様相がかなり異なる。ここでは、高線量急性曝露を除外して考察してみる。放射線の曝露様態は、通常、外部被曝と内部被曝とに分類される。ICRPは外部被曝と内部被曝はその生物学的効果が同等であると主張しているが、体内からの放射線による被曝は、外部被曝よりも被曝の集積性が高くなると考えられ、特に α 線や β 線が体内で発生すれば、そのエネルギーの大半は生体内、しかも狭い範囲で消費されることになり、 γ 線被曝と比較して格段に危険が増すという推察はうなずける。また、内部被曝では、臓器ごとの影響も異なる可能性がある。

実際は、このような結論の出ていない事柄については、リスクの見解について数百倍の相違があり、どこまで予防的に行動するかが問題になるとしても、それでも予防原則の立場に立たなければならぬ。同時に、被曝に関する詳細なデータを可能な限り公表、蓄積すべきである。空間線量をより詳細に行政が調査すべきであるし、それが困難であれば、民間と共有するシステムを考慮する必要がある。食品についても、個別にデータを収集できるように、流通段階での調査を行い、市民も食品を持ち込み調査できる場所を多数作るなどの、徹底的な被曝検知システムを形成すべき状況である。

ところが、現実のモニタリングは十分とは言えない。原発事故直後のヨウ素、希ガス核種の放出などが初期の大量被曝を引き起こしていた可能性があるが、そのデータも十分明らかにされていない。空間線量の多くも地域の詳細なデータまで求めるためには、民間の自主的な測定に頼らざるを得ず、食品についても、消費者が購入した時に放射能汚染の状況を個々に把握することはできない。徹底的なデータ公開が(リスクに関する)科学的議論と(リスク・コミュニケーションのための)民主主義の出発点である。

私たちが水俣病で経験してきたことは、曝露に関しても健康影響に関しても、企業や行政の経済的負担につながる項目についての調査研究を、行政は徹底的に忌避する、あるいは忌避させるということである。濃厚汚染時期の水俣周辺地域住民の毛髪水銀値についても、熊本県および鹿児島県衛生研究所の1960～62年のデータ²²が残っているのみである。

被曝量評価の問題点

外部被曝線量の評価は、空間線量をシーベルト(Sv)単位で表現しておこなわれる。慢性的被曝では個々人の累積線量を評価することは必ずしも容易でないものの、被曝と健康障害の関係を見ていく上で、一定の評価は可能である。一方、内部被曝については、ホール・ボディー・カウンター(WBC)や尿中セシウム測定などの方法はあるが、測定は困難である上、既に述べたように、内部被曝に関する評価自体に大きな幅が存在する。

さらに、ホット・パーティクル(放射性微粒子)による被曝を別に分類するべきであると私は考える。ホット・パーティクルは、1975年にプルトニウムの微粒子として紹介されたが、その後、プルトニウムよりもそれ以外の数多くの核種を含むことが知られてきた。実際に、チェルノブイリ²³、ハンフォード²⁴、福島、東京²⁵でもホット・パーティクルは確認されている。このホット・パーティクルは1～30 μm の塊であり、大量の放射性物質

がこの中に含まれている。このような放射線の局所高線量被曝の生物学的影響とその機序は未解明領域と捉えられるべきである²⁶。

また、個人個人の内部被曝量をシーベルト単位で精密に換算・評価していくことはほとんど不可能であり、間接的な変数や状況で評価していくことも考えなければならない。これまで、大気圏内核実験後の乳児死亡などのデータ、原子力発電所周围での小児白血病の多発、とかく話題になる2004年のトンデルの論文²⁷でもそのような手法で報告がなされてきた。

曝露をシーベルト単位の数字で表現することによって、これらの研究結果を否定しようとする人々もいる。しかし、曝露のあり方がそう単純ではないことを考えると、核実験などに関連する癌死などの多発は重視されるべきである。曝露→生物学的作用→健康障害の真のメカニズムの解明というのは現象の後追いになることが多く、曝露の計測・評価自体について再考する必要があると思われる。

当然のことながら、居住歴や喫食歴などの間接的曝露指標を用いると、直接的曝露指標よりもバイアスや交絡要因が増えてくるように思えるかもしれない。これらのバイアスや交絡要因はあってはならないのではなく、バイアスや交絡要因をどう考えるか、ということが、疫学の考察では重要なのである。時に、バイアスや交絡要因が存在すること自体を理由として疫学的手法あるいは個別の結果を否定しようとする意見があるが、そのような議論には意味がない。

結論の出ていない、あるいは未知領域の健康影響については、予防原則を考慮すると同時に、被曝と健康影響に関する詳細なモニタリングをしながら、同時に対策を考慮していく構えを持ち続けることが、人道的であると同時に、科学の進歩に寄与する姿勢である。

よく、「放射線影響で最も信頼できる科学的データは原爆被爆者のデータ」ということがいわれる。当然、引き起こしてしまった被害については、その被害者のためにも正確で詳細な調査がなされ

なければならないが、このような通常自然界ではありえない現象についてのデータというものが、「より科学的(定量的という意味)であるためには、より非人道的手段を伴わなければならない」ことをどう考えるのが、一人ひとりの科学者に対して問われている。

放射線における「健康影響」の捉えかた

それでは、放射線の「健康影響」はどのような項目で評価されているのであろうか。シーベルト値との関係を追求してきた原爆被爆者調査の評価は「癌死」であり、それ以外の健康障害については十分に明らかにされていない。しかし、癌死というのは、メチル水銀中毒で言うと、ハンター・ラッセル症候群のような、中毒症状のなかでも突出した部分でしかない可能性が高い。

放射線の健康影響については、発癌、癌死以外に、有病率、死亡率、加齢、良性腫瘍、循環器・内分泌・呼吸器・消化器・泌尿生殖器・骨格筋肉系・神経系・皮膚の異常や、感染症、遺伝子損傷、先天奇形、幼児死亡、出生率低下、知能指数低下など、考えうるさまざまな影響のすべてを検討した上で、その評価がなされるべきである。また、物理化学的有害因子による疾患は非特異的症候をきたすことが多く、疾患などの客観的データのみならず自覚症状も収集すべきである。原爆ぶらぶら病でさえ、データさえ適切に取られれば、科学(公衆衛生学)の対象となりうる。

精神的不安など放射線影響以外の交絡要因が入り込むにしても、それもまた評価する必要のある項目と考えるべきである。交絡要因の軽重は、データをとった後に初めてわかることであるにもかかわらず、それを理由にデータ採取を忌避する態度は科学者のとるべき態度ではない。水俣病でも、継続的に患者を診ない医学者たちが、地域の健康障害を精神的不安によるものであるとする意見を述べてきた。水俣病はそのようにして葬り去られようとしていたが、私たちの収集したデータは決してそのような一方的な解釈を許さない¹。

東日本一帯で子どもたちにみられたといわれている鼻出血や下痢などについても、このような事故による「被曝」と「健康障害」については、既知の知識は踏まえつつも、未知領域の存在を謙虚に認め、精神的不安など他の原因によるものと安易に決め付けず、科学者らしく被曝と健康障害に関する徹底的な調査をおこなうべきである。

水俣病での例を前述したが、そもそも行政や行政から独立しきれていない研究者が、健康影響について十分に検討するかどうかという点については極めて疑わしい。水俣病においては完全に「ノー」であり、数十万人がメチル水銀の曝露を受けてきたにもかかわらず、実際に現地の患者・住民の詳細なデータを取ってきたのは、私たち「公害をなくする県民会議」医師団やその他の少数の医師、医師集団に限られていた。放射線においては、メチル水銀以上に国内においても国際的にも強いバリアが存在している。

放射線リスクの因果関係をどう捉えるか

リスクに対する医学的なアプローチは多面的になされる。一つは、細胞、組織や動物の実験により、生物体に対する放射線の作用が推測される。たとえば、低線量のγ線照射でも染色体異常は直線的に影響するとされ²⁸、その他に、適応応答、バイスタンダー効果、ゲノム不安定性誘導、ペトカウ効果などの議論が存在する。しかし、人体影響の検討で最も重要なのは疫学データの評価であり、低線量被曝については、被爆者、放射線診断・治療、航空機乗務員、原発労働者、原発周囲住民などを対象とした研究がある。バイアスや交絡要因が含まれるにしても、人体という複雑な系への影響は、疫学データが尊重されなければならない。

前述の鼻出血、下痢などの報告については、発症機序を問題にして言下に放射線との因果関係を否定する論調が存在するが、発症機序の説明が完結していないことで因果関係を否定する姿勢は間違いである²⁹。水俣病の公式確認後、魚介類が原

因と判明した時点においても、原因物質が特定できないという理由で魚介類摂取は禁止されず、被害は拡大した。

基本的には疫学調査が重要である。異常あるいは疑問に思われる現象がみられた時、地域を選択して調査をおこなうことは行政にとって容易なことであるはずだ。そして、先に述べた疫学の限界性を考慮すれば、個別の症例や事例も重視されなければならない。

鼻出血や下痢に関しては、ホット・パーティクルによる局所高線量被曝によるものではないか²⁶という仮説も出ている。鼻出血や下痢に限らず、放射線と健康被害の関係を疑うことそのものを一般人や専門家が拒否したり、「煽っている」と非難したりする風潮が作り出されているが、これは医学の基本である「仮説を立てる行為」そのものを否定する重大な過ちである。「科学的」を強調しながら、裏側からこのような「情緒」を利用して科学の営みを妨げようとする専門家も存在する。また、因果関係は一對一とは限らないという点を理解していない専門家も少なくないようである。

外部被曝 100 mSv 未満の健康影響のエビデンスは存在する

しばしば、ICRP2007 勧告などを根拠にして、「100 mSv 未満では人体影響のエビデンスがない」といわれるが、ICRP も認めている LNT 仮説は 100 mSv 未満でも因果関係ありとするものであり、この言明と矛盾する。外部被曝 100 mSv 未満の外部被曝での影響を認めないという疫学データもあるものの、逆に人体への健康影響を示唆するものも少なくない。

古くはスチュワートが、胎内被曝の研究で 250 mrad (2.5 mSv) まで放射線影響の直線関係が成り立つとし³⁰、それらを根拠にして、妊婦のレントゲン検査が忌避されている。原爆被曝者データでも、ピアースとプレストン³¹は、100 mSv 未満の低線量でも LNT を否定する根拠はなかったとし、ワタナベら³²も、100 mSv 以上のみならず、5 以上

100 mSv 未満、5 mSv 未満の群でも癌死が多く見られたことを報告している。LNT 仮説は単に高線量データを外挿しただけの仮説ではない。

ICRP 勧告がどのような根拠によって 100 mSv 未満でエビデンスがないとっているのか不詳であるが、ICRP 2007 勧告「A.4.1. 放射線反応に関する基礎データ」³³で、「しかしながら、がんリスクの推定に用いる疫学的方法は、およそ 100 mSv までの線量範囲でのがんのリスクを直接明らかにする(統計学的)パワーを持たないという一般的な合意がある」という記述がある。しかし、このパワーは通常は発生率と調査数に依存するのであり、この「合意」は疫学一般に通用するものではない。

また、エビデンスの不在を主張する専門家の多くが、今回の原発事故において徹底した調査に言及しないのも異様である³⁴。科学というものは、「見た目」にわかりにくいことをわかるようにしていく営みであることが忘れ去られているようである。低濃度(線量)曝露(被曝)影響の厳密な考察は毒物学の基本である。

「科学的」ということの意味

原発放射線問題を議論する前に、「科学とは何か?」、「この場において何が科学的か?」という命題が横たわっていることを認識しなければならない。たとえば、物理学も公衆衛生学も同じ「科学」でありながら、現実へのアプローチと情報獲得の方法が異なり、得られたデータの解釈と成果の応用方法にも決定的な差異が存在する。物理学の体系自体には人間存在が通常は不要であるのに対して、公衆衛生学の体系には地理的・生物学的環境、そして人間存在が必ず含まれる。この違いなしに、「科学的には……」のあとに続く文章の意味と価値を真に理解することはできない。

公衆衛生学と比較すると物理学ではより単純な真実を追究していくような態度で望まなければならない場面が多いであろう。物理学に要求される科学としてのクライテリアは、公衆衛生学には要求できないし、そんな要求は危険である。公衆衛

生物学においては、要因も多様であり、解答は一つとは限らない。物理学には予防原則もない。

具体的には、外部被曝 100 mSv 未満で(確率が小さくとも)癌死との関連があり、シーベルト値のみでリスクが評価できず、遺伝子損傷を含む癌死以外の健康事象についての危険が存在するということは、東日本の多く地域で、健康障害が増加し、その影響が長期に及びうることを前提として対策が立てられなければならないことを示している。一例として、特に妊婦や若年者の汚染地域からの避難は、対策の重要な選択肢の一つとして存在しなければならない。

しかし、原発是非の態度にかかわらず、いわゆる放射線防護学者のほとんどは、健康影響を前述の疫学研究結果と関連づけて論ずることをしないため、このような提起をしないし、放射線リスク対策についても定量的に言及できていない例がほとんどである。放射線リスクが(見解が大きく分かれているという意味で)曖昧であったとしても、リスク対応の原則と考察がよい加減であってよいはずはない。見解が異なることについても、両論併記していく形で原則的に対応していくことは可能なのである。

その他のピットホール

また、これまで述べてきたような「曝露—健康影響」関係の厳密な考察をすることなく、リスク比較やパニック説などが、医学誌³⁴誌上を含めて盛んに語られていることは、憂慮すべきことである。リスク比較は、学会の場や国民への説明で、メチル水銀の毒性を砒素やPCBなど他の毒物と比較することによってリスク対策を論じることがないことを考えただけでも、その異常性は明白である。また、科学者がその本業の論理をいい加減にしたままパニック説を強調することは、リスクに対する意識を希薄にしてしまうだけでなく、リスクについての科学的議論そのものをも抑制してしまうことになる。

このような学者の中には、専門家は社会に対し

て単一の情報提供をすべきと主張するものもある³⁴が、賛否両論ある事項についてはその両方を提示し、判断材料にしていくことが、科学者にも市民にも必要なことである。これは、医療では「インフォームド・コンセント」と呼ばれる常識であり、「リスク・コミュニケーション」を言うのならば、行政とメディアによるきちんとした情報公開が前提である。

パターンリズムが問題となる事例も見聞きする。今回の福島第一原発事故後、本人は低線量被曝のリスクを否定していないのに、現地の人に対してのみならず、公式発言として、「福島はチェルノブイリとはまったく違う」とか、「心配いらない」などと強調する専門家が少なくない。これもまた原発是非の態度にかかわらずみられるようである。

そして、科学の営みには、その性質上、それぞれの分野で一定の形式や理論が存在する。その形式や理論の部分バラバラにして、行政や企業にとって都合の悪い知見を否定する根拠として利用することもおこなわれている。これは、科学という言葉を用いて科学の機能を実質的に否定していく行為が可能であることを示している。

人間存在を含めた科学を

利害関係の存在しない状況において科学者は最善を尽くすことが可能であるが、社会の利害関係がかかってくると、科学者が科学的事実を公平に扱わなくなることを水俣病で経験してきた。水俣病を科学にするためには、行政や企業という存在に飲み込まれずに、物事を考察する態度が必要であった。原発事故は、放射線影響分野に水俣病と同様の構造的問題が国内外で存在してきたことを教えた。

そこでは、科学的思考を装いながら、科学的(かつ公衆衛生的)態度を捨てさせる思考が、いろいろなルートで科学者に忍び込んでくる。科学とされる営みも、サボタージュや、「科学的」であるための基準を恣意的に変更させることによって、そ

の体裁を見た目にはほころばせることなしに、その本来の役割を裏切ることができるのである。放射線をめぐる多くの専門家の逸脱は、「医学・公衆衛生学を歪めることなしに原発は存在しえない」ということを立証しているように思えてならない。科学者自身と一般市民が、そのような観点から、専門家の主張を精査、認識していくことが、この問題の解決の一助となるであろう。

実際に汚染にさらされた人間は、実験動物ではない。曝露(被曝)に関する事実と、健康障害についての(安全から危険までの)諸見解が全面的に公開され、未知の事柄について徹底した調査、研究、情報公開がおこなわれ、予防原則を含む行政施策がなされ、見解が大きく離れている場合でも、公開された情報にもとづき国民自身がリスクについて考え、自らのとるべき道を自主的に選択できるようにすることこそが、放射線リスクについての科学的解明と、汚染に対抗する公衆衛生の両方に貢献できる道である。

文献

- 1—高岡滋:「水俣から福島への教訓—医学・公衆衛生学の側面から」, 診療研究, No. 470, 14(2011), http://www.hokeni.org/top/mdtr/pdf/1108takaokadr_minamata.pdf
- 2—入口紀男:メチル水銀を水俣湾に流す, 日本評論社(2008)
- 3—徳臣晴比古:「水俣病の疫学」, 神経研究の進歩, 7(1), 276(1963)
- 4—G. N. Edwards: “Two Cases of Mercuric Poisoning by Mercuric Methide,” St. Tarth. Hosp. Report, London, 1, 141(1865)
- 5—H. Zanger: “Erfahrungen Uber Quecksilbervergiftungen”, Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., 1, 539(1930)
- 6—藤野紘:「ある弁護士による水俣病の文献的考察」, 熊本精神病院協会雑誌, No.54, 1(1988)
- 7—D. Hunter: “Poisoning by methyl mercury compounds”, Quarterly Journal of Medicine, 9, 193(1940)
- 8—熊本大学医学部 10年後の水俣病研究班:「10年後の水俣病に関する疫学的、臨床医学的ならびに病理学的研究」報告書(1972, 1973)
- 9—T. Fujino: “Clinical and epidemiological studies on chronic Minamata disease Part I: Study on Katsurajima Island”, Kumamoto Medical Journal, 44(4), 139(1994)
- 10—津田敏秀:「水俣病問題に関する意見書(1997年9月18日)」, 水俣病研究, 1, 53(1999)
- 11—津田敏秀: ノーモア・ミナマタ訴訟 甲B第159号証「水俣病問題に関する解読的意見書」平成21年11月6日
- 12—福島民報 2011年6月24日付
- 13—総務省政策統括官: 各府省等(統計関係)における東日本大

- 震災の対応状況(未定稿), 2011年9月15日, http://www5.cao.go.jp/statistics/meetings/kihon_31/sankou_2.pdf
- 14—厚生労働省: 厚生労働省における東日本大震災の対応状況, 2011年10月17日, <http://www.mhlw.go.jp/stf/shingi/2r9852000001ru9f-att/2r9852000001rur6.pdf>
 - 15—F. Bakir et al.: “Methylmercury poisoning in Iraq”, Science, 181, 230(1973)
 - 16—村田勝敬・他:「胎児性メチル水銀曝露の小児発達影響と臨界濃度」, 日本衛生学雑誌, 60, 4(2005)
 - 17—T. Yorifuji et al.: “Total mercury content in hair and neurologic signs: historic data from Minamata”, Epidemiology, 20(2), 188(2009)
 - 18—S. Takaoka et al.: “Somatosensory disturbance by methylmercury exposure”, Environmental Research, 107, 6(2008)
 - 19—村田勝敬・他:「メチル水銀毒性に関する疫学的研究の動向」, 日本衛生学雑誌, 66, 682(2011)
 - 20—U. S. EPA: Methylmercury(MeHg)(CASRN 22967-92-6), <http://www.epa.gov/iris/subst/0073.htm>
 - 21—A. Yasutake: “Current Hair Mercury Levels in Japanese: Survey in Five Districts”, Tohoku J. Exp. Med., 199, 161(2003)
 - 22—水俣病研究会編: 水俣病事件資料集(1926-1968), 葦書房(福岡)(1996)pp. 1500~1522
 - 23—R. Broda: “Gamma Spectroscopy Analysis of Hot Particles from the Chernobyl Fallout”, Acta Physica Polonica, B18, 935(1987)
 - 24—M. Kaltofen: “Microanalysis of Workplace Dusts from the Mixed Waste Tank Farm of the Hanford Nuclear Reservation”, Environmental Engineering Science, 27(2), 181(2010)
 - 25—M. Kaltofen: “Radiation Exposure to the Population in Japan after the Earthquake”, 139th annual meeting of the American Public Health Association. Oct. 31, 2011, <http://fairewinds.com/ja/content/marco-kaltofen-presentation-apha>
 - 26—郷地秀夫:「福島原発事故を経て、今、臨床医に求められるもの」, 月間保団連, No.1084, 16(2012)
 - 27—M. Tondel et al.: “Increase of regional total cancer incidence in north Sweden due to the Chernobyl accident?”, J. Epidemiol. Community Health, 58, 1011(2004)
 - 28—T. Iwasaki et al.: “The dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes induced in vitro by very low-dose γ rays”, Radiation Research, 175, 208(2011)
 - 29—津田敏秀: 医学と仮説, 岩波科学ライブラリー 184(2011)
 - 30—ジョン・W.ゴフマン: 新装版 人間と放射線, 明石書店(2011)p. 333
 - 31—D. A. Pierce & D. L. Preston: “Radiation-Related Cancer Risks at Low Doses among Atomic Bomb Survivors”, Radiation Research, 154, 178(2000)
 - 32—T. Watanabe et al.: “Hiroshima survivors exposed to very low doses of A-bomb primary radiation showed a high risk for cancers”, Environ. Health Prev. Med., 13, 264(2008)
 - 33—ICRP 2007年勧告(Pub. 103)
 - 34—長瀧重信:「はじめに」, 医学の歩み, 239(10), 939(2011), <http://www.ishiyaku.co.jp/magazines/ayumi/AyumiArticleDetail.aspx?BC=923910&AC=10911>