

環境と健康

静岡県立大学教授
荒川 泰 昭

環境と健康

荒川 泰昭 静岡県立大学教授 (公衆衛生学)



あらかわ やすあき

1942年生。東京大学大学院博士課程修了。医学博士、薬学博士。前東京大学医学部助手。前米国ユタ大学医学部客員教授。担当科目は公衆衛生学、健康管理概論、環境衛生学実験など。主な著書に「Tin and Malignant Cell Growth」、CRC Press (Florida, U. S. A.) (1988)。毒性試験講座 第10巻「免疫毒性」、地人書館 (1991)。栄養・健康科学シリーズ「公衆衛生学」、南江堂 (1991)。「看護学大辞典」メヂカルフレンド社、第1版 (1978)、第2版 (1982)。「Anti-tumor Activity of Organotin Compound and Inhibition of Membrane Signal Transduction」、Oxford University Press (U.K.) (1991)。昭和55年 東京医学会医学研究奨励賞。

I. 環境の定義

環境とは広義には「人をとりまく全ての事象」を意味しており、「自然的環境」と「社会的環境」とに大別される。自然的環境要因には各種気象因子や地理的因子から派生する物理化学的あるいは生物学的要因が含まれ、また社会的環境要因には人口密度、宗教、生活水準、職業、教育水準、戦争、住居、上下水道など主として衣食住環境から派生する極めて複雑な要因が含まれる。一方、この人と環境との関係を図1の如く、気象や生活（衣食住）などに由来する物質的環境と社会・文化・人間関係などに派生する精神的環境とに分けて考えることもできる。

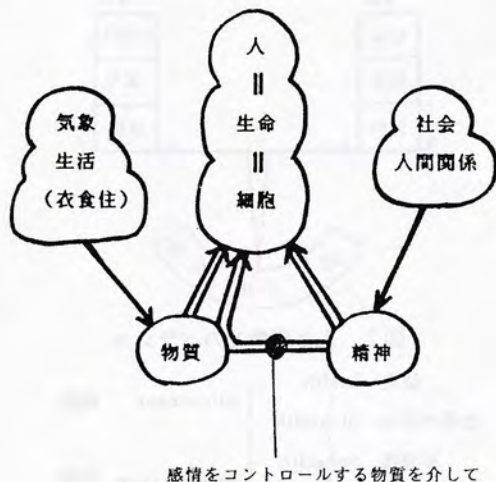


図1 人と環境との関係

II. 健康の定義

WHO 憲章では「健康とは、身体的、精神的、社会的に完全によい状態にあることで、単に疾病または虚弱でないということではない」と定義されている。すなわち、健康とは広義には「与えられた遺伝的および環境条件のもとで、身体機能が正しく働いている状況」を意味し、狭義には「①明らかな疾病が認められず、性、年齢、社会環境、自然環境を考慮して、一般に認められている健康の基準に当てはまる状態、②身体の諸臓器が正常に働き互いに均衡を保っている状態」を意味する。

III. 環境と健康との関係

そもそも健康とは「個体とその環境との間にバランスが保たれている」状態であって、効果的な「適応 adaptation」や自己をとりまくものの相反する力（ストレス）に対して連続的に、かつダイナミックによい方向へと調整が行われている状態である。これに反し、疾病とはアンバランスの状態であって、それは調整が失われた結果である（図2、図3）。

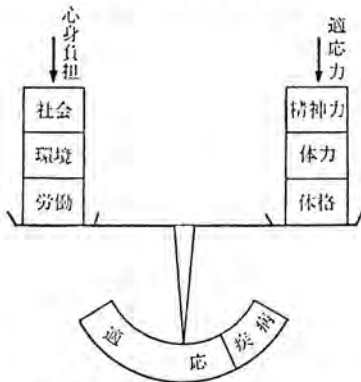


図2 人と環境とのバランス



図3 健康の区分

IV. 老化と寿命と環境

個人の寿命は疾病と老化の程度に大きく左右される。老化は生理的老化と病的老化に分けられる。人はたとえ疾病がなく、理想的環境におかれていてもなお自然に老いる。これが生理的老化である。一方、病的老化は疾病その他異常ストレスによって生理的老化が修飾された状態である。この老化の要因には遺伝的要因と環境的要因とがあるが、人では遺伝病の治療以外に遺伝因子の組み換え操作による老化制御や寿命の延長は実際上不可能であり、かつ許されることではない。したがって、老化の制御や与えられた寿命を最大限に健康で長生きするためには、環境要因の改善が最も重要である。事実、図4の生存曲線に示すような平均寿命の延長は治療医学や予防医学の進歩による衛生的環境の改善、乳幼児死亡の減少、伝染病感染の抑制、種々の中毒の予防など社会的環境の改善に依存したものである。

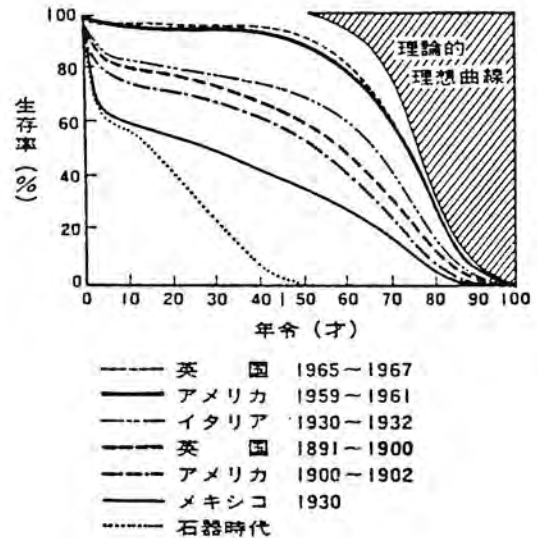


図4 生存曲線の歴史的推移

V. 国民の健康水準

1. 平均寿命

日本人の平均寿命が50歳を超えたのは女で昭和21年、男で昭和22年のことであるが、その後は驚異的な伸びをみせ、昭和35年には女

が、同46年には男が70歳を超え、世界有数の長寿国となった。そして、さらに平均寿命の伸びは衰えず、昭和62年、女ははじめて81歳を超え(81.4歳)、男は75.6歳となった。

平均寿命がこのように大きく伸びたのは、第一に乳幼児の死亡率の低下、とくに乳児(満1歳未満)の死亡の減少、第二に青年層の結核死亡率の低下によるものである。現在ではこのような若年層の死亡率の改善がほぼ限界に近づいており、今後、平均寿命を伸ばすためには成人病や事故、自殺などへの対策が重要である。

図5に諸外国の平均寿命を示す。わが国は昭和35年(1960年)当時は欧米先進国諸国に比べて大きく遅れをとっていたが、その後の25年間で急速に追い上げ、追い越した。現在のわが国の平均寿命は世界第一位であるといっても過言ではない。

2. 死亡率

近年、わが国では毎年約70万人以上の者が死亡している。昭和61年を例としてみると、死亡者は合計約75万人、人口1,000人当たり6.21人である。死亡の原因をみると、およそ19.2万人(25.5%)が悪性新生物、14.3万人(19.0%)が心疾患、12.9万人(17.2%)が脳血管疾患であり、これだけで全体の61.7%を占める。すなわち、10人中6人はこの三大疾患(がん、心臓病、脳卒中)で死ぬことになる。

それでは、これら三大疾患による死亡がなくなったとしたら、平均寿命はどのくらい伸びるであろうか。がん、心疾患、脳血管疾患の三大成人病が全て制圧されたとすると、男の平均寿命は一気に7.1歳、女は6.57歳も伸びることになる。図6に主な死亡原因別死亡率の年次推移を、また表1に昭和60年の年齢別死因順位を示す。

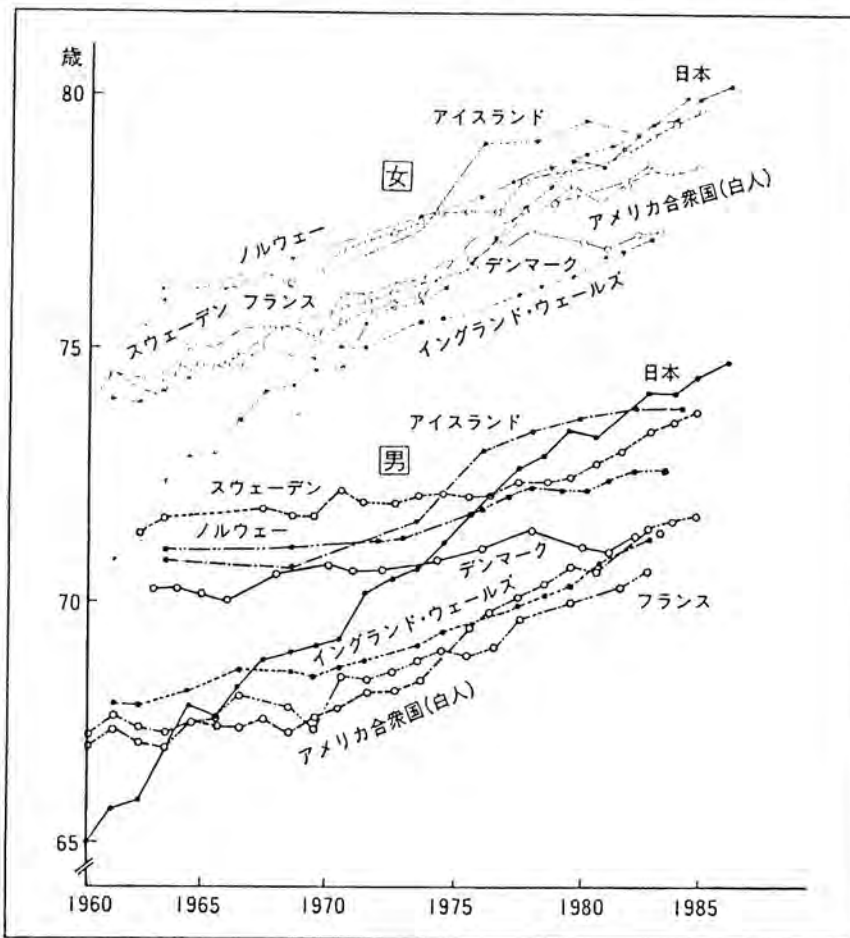


図5 平均寿命の国際比較
資料：U.K. "Demographic Yearbook"
厚生統計協会：国民衛生の動向

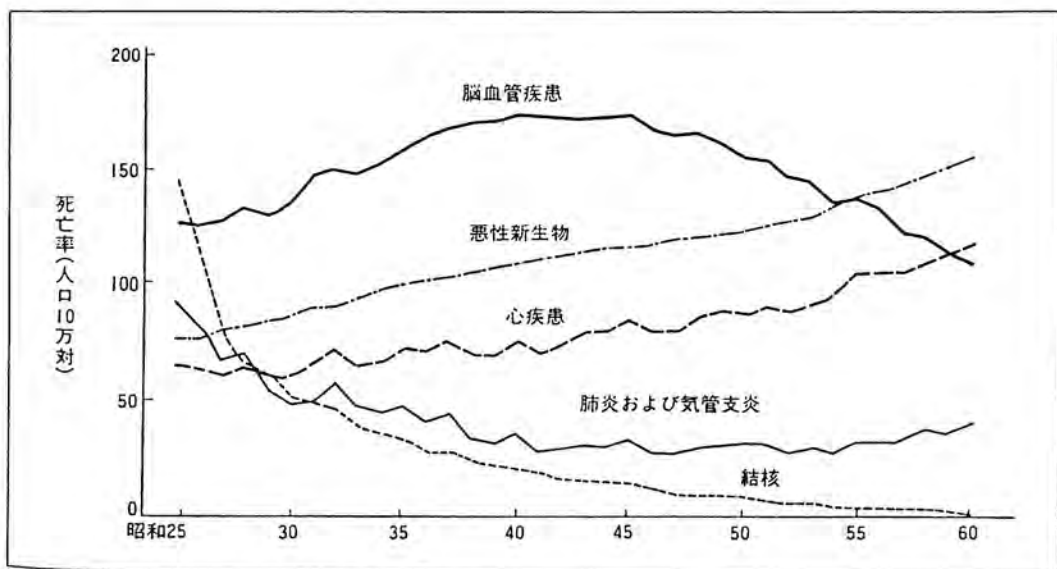


図6 主要死因別死亡率の年次推移

資料：厚生省大臣官房統計情報部—人口動態統計

表1 年齢別死因順位（男女計）

	第1位	第2位	第3位	第4位	第5位
総数	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎・気管支炎	不慮の事故
0歳	先天異常	出産時外傷等	不慮の事故	肺炎・気管支炎	心疾患
1～4	不慮の事故	先天異常	悪性新生物		中枢神経系の非炎症性疾患
5～9		悪性新生物	先天異常	中枢神経系の非炎症性疾患	心疾患
10～14		心疾患	先天異常	自 殺	自 殺
15～19		自 殺	悪性新生物	心疾患	中枢神経系の非炎症性疾患
20～24		不慮の事故	悪性新生物		脳血管疾患
25～29	自 殺	不慮の事故	心疾患	脳血管疾患	
30～34	悪性新生物	自 殺			不慮の事故
35～39		心疾患	脳血管疾患	不慮の事故	
40～44		心疾患	脳血管疾患		自 殺
45～49		脳血管疾患	心疾患	肝硬変	
50～54		心疾患	脳血管疾患	肝硬変	不慮の事故
55～59	心疾患	脳血管疾患			
60～64	心疾患	脳血管疾患	肺炎・気管支炎	肝硬変	
65～69				肝硬変	
70～74				不慮の事故	
75～79	脳血管疾患	心疾患	肺炎・気管支炎	腎炎等	
80～				悪性新生物	老 衰

資料：厚生省大臣官房統計情報部：人口動態統計，昭和60年

3. 長寿県・沖縄の秘密

上述のように、平均寿命で比較する限り、日本はまず世界一の長寿国であるが、都道府県別にみると、その中でも群を抜いているのが沖縄県である(図7)。男女とも平均寿命で日本一である。そして、とくに注目すべきことは三大成人病による死亡率が極端に少ないことである(表2)。この長寿の秘密として、(1)少ない食塩摂取量、(2)独特な高タンパク食、(3)食事バランスなどが挙げられている。

表2 三大成人病死亡率の高い県、低い県
(昭和62年)

	が ん	心 疾 患	脳血管疾患
高 い 県	秋 田 213.8	和歌山 168.7	長 野 158.6
	和歌山 211.4	高 知 167.1	秋 田 153.3
	佐 賀 207.8	鹿児島 158.5	山 形 151.5
全 国	164.1	118.3	101.7
低 い 県	沖 縄 115.3	沖 縄 79.5	沖 縄 52.9
	埼 玉 120.7	神奈川 84.0	神奈川 70.0
	神奈川 130.8	埼 玉 92.6	大 阪 70.4
地域差	1.9倍	2.1倍	3.0倍

資料 昭和62年人作動態統計

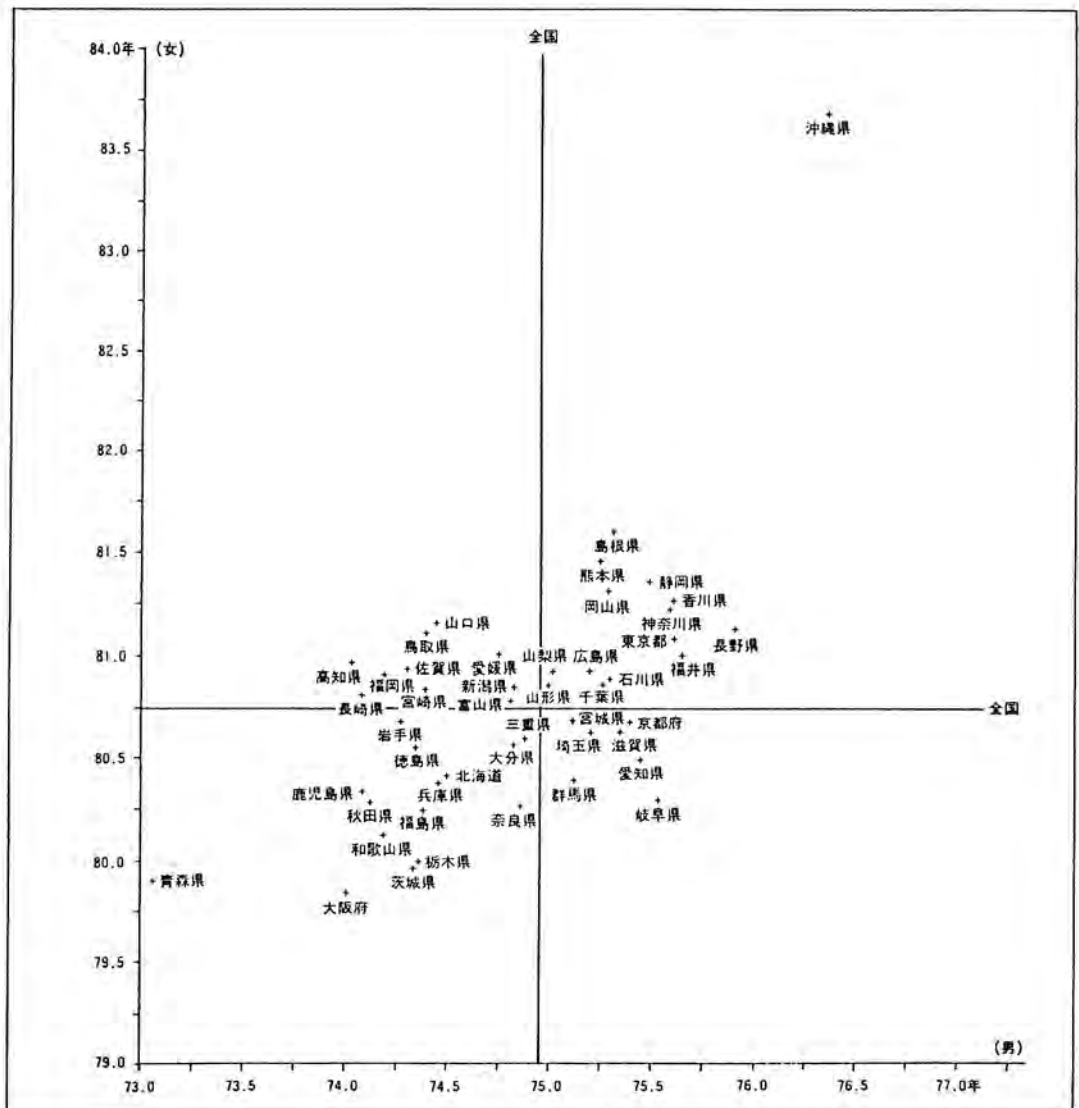


図7 都道府県別平均寿命 男一女
(昭和60年地域別生命表から)

VI. 環境と疾病

時間的制約から本講では演者が実際に直接かかわった事例を中心に、環境の悪化に伴って誘発される疾病について、精神的環境ならびに物質的環境の面からそれぞれホットな事例を1つずつ紹介する。すなわち、精神環境では(1)ストレス、(2)職業と寿命について、また物質環境では(1)スモンにみる薬品公害、(2)台湾における油症—PCB中毒事件、(3)有機錫による海洋汚染、(4)微量元素と疾病、(5)エイズ（後天性免疫不全症候群）、(6)成人T細胞白血病（ATL）、(7)脳の病的老化と環境—アルツハイマー病とパーキンソン病などについて紹介する。

A. 精神的環境

1. ストレス

ストレス学説の提唱者であるハンス・セリエ博士は、生体には与えられる諸々の刺激を「ストレッサー」（ストレス源）と呼び、ストレッサーによって引き起こされる反応を「ストレス」と呼んだ。その後、ストレッサーには生理、物理的なものだけでなく、情動的、精神的なものもあり、これらも同様の反応を引き起こすことが確められた（図8）。

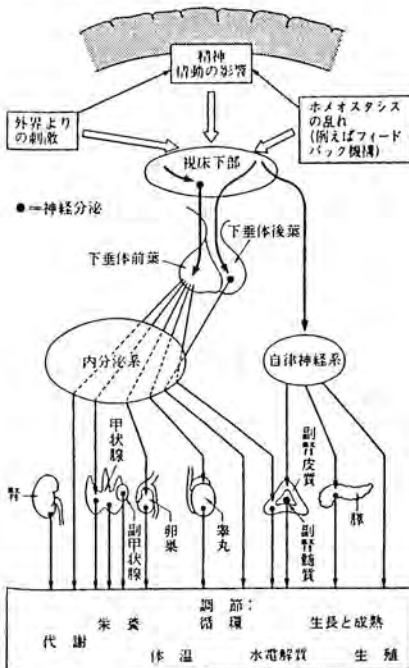


図8 ストレスとホメオスタシスの乱れ

もともと、ストレスという反応は生体にとって必要かつ有利な反応すなわち「心的エネルギー」と呼ばれるものであり、かつ「ヤル気」の根源なのである。ところが、時代を経るにつれ、精神的な刺激によって引き起こされる有害な反応のことだけをストレスと呼ぶようになった。

現代社会はストレス社会といわれるほど、さまざまなストレス要因があり、心身の健康に重大な影響を与えている（図9）。こうなると、も



図9 ストレスによって引き起こされる心身の異常

う現代人はストレスから逃れることは不可能で、いやでもストレスに立ち向かわなくてはならない。そのためには、まず(1)ストレスの正体を知ること、(2)ストレスを自覚すること、(3)ストレス耐性を身につけること、(4)なんでもストレスのせいにしないこと、など積極的にストレスに立ち向かうことが肝要であろう。

ストレスに関するわが国初の本格的調査として厚生省が行った昭和63年の保健福祉動向調査をみると、ストレスの内容は「人との関係」が男43.9%、女46.8%と全体の約半数であり、以下「仕事上のこと」(31.2%)、「自分の健康・病気のこと」(27.7%)、「生きがい・将来のこと」

(23.7%)の順であった。次に、これらのストレス解消法はというと図10に示すようにひとさまさままでであるが、悩みを聞いてもらう相手は男女とも「友人・知人」と「家族」が合わせて90%を超えた。

2. 職業と寿命

長い間、1つの職業に従事していると、その職業の性格によって、またその職業の社会情勢から受ける影響の度合によってその職業に従事する人たちの生活リズムや行動様式、さらには生き方までが影響を受け、同一職業集団ごとに類似の生活パターンが形成されてくる。とすると、職業によって寿命も違ってくるのではない

だろうか。

そこで、ここに職業と寿命との関係を新聞の死亡欄に掲載された物故者を対象に十種類の職業集団に分類し、統計処理したユニークな「天国調査」を紹介する。

昭和元年から54年までに亡くなった3,515人を対象とした調査では、最も平均死亡年齢の高いのは宗教家で、順次、実業家、政治家であり、逆に最も低いのは詩人であり、芸術家、小説家がこれに続く。

次に、社会が落ち着き、国民全体の平均寿命がさらに伸びた昭和55年から57年にかけて亡くなった著名人2,328人を対象とした調査では、図11に示すように最も平均死亡年齢の高

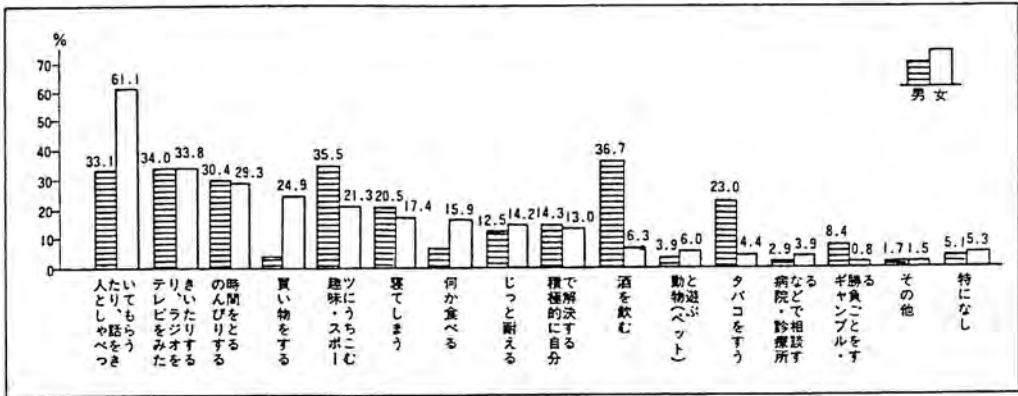


図10 性別にみたストレスの解消法（重複回答）

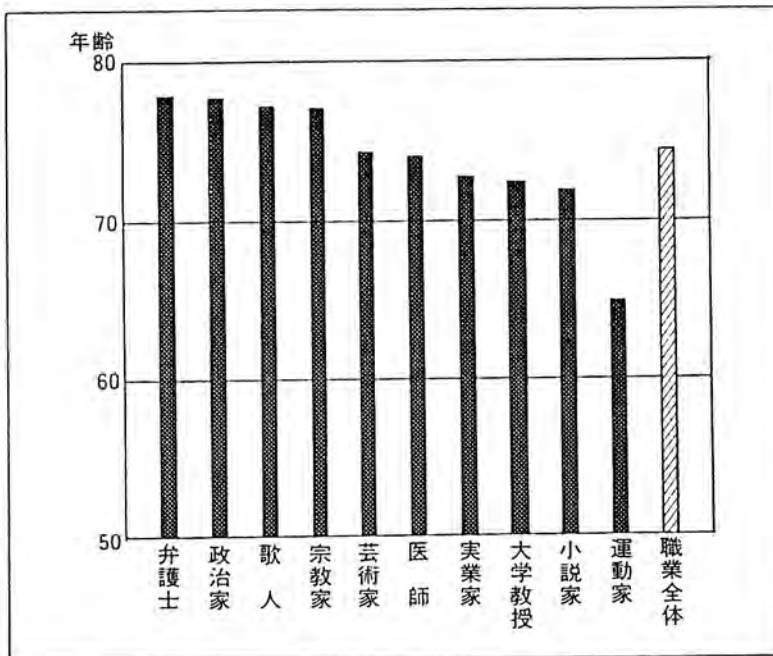


図11 各職業集団の平均死亡年齢

かったのは弁護士で、最も低かったのは運動家である。ここで運動家はあくまでも自分の限界や記録に挑戦してきたプロの運動家のことであるが、職業集団の中でも極めて短命である結果となっている。これは、自分の持てる力を全て青春時代に使い切ってしまったということなのか、あるいは引退した後の生活管理に問題があるのか定かではないが、1つの大きな特徴である。逆に、弁護士がトップ（長寿）になっているのは社会的地位や経済的に恵まれ、またある程度の自由さ（自由業に近い）があり、ストレスが比較的少ない職業（こんなことを言うと弁護士さんから叱られるかもしれないが……）なのかもしれない。昭和54年以前の調査では長寿グループにいた実業家が短命グループに入っているのも経済情勢の変化によるストレスの増加が影響しているのかもしれない。

本研究のねらいは「職業と寿命」との関係の明らかにすることによって、職種に由来するストレスを中心に「ストレスと寿命」との関係を解き明かさんとするものである。「人生80年時代」というのは、定年後も長い人生がある。この第2の人生をどう生きるかが高齢化社会の大きな問題である。ある年齢になったらその準備を始めなくてはならないが、上述のように「職業と寿命」の関係を参考にし、心身ともに安定した生き方を考え直してみたいものである。

B. 物質的環境

1. スモンにみる薬品公害

この仕事は1970年4月、東大医学部神経内科の豊倉康夫教授（当時）がわれわれの教室へ奇病と騒がれはじめたスモン患者の緑舌、緑便をもって来られたことに始まる。

スモン（SMON）とは、亜急性脊髄視神経末梢神経症（subacute myelo-optico-neuropathy）の略名である。スモンは1955年頃からわが国に発生し始めたといわれるが、その後、原因不明のまま年々増加の一途をたどり、1970年までに容疑者を含めて9,000人以上の患者が発生した。あるときは特定の地域に多発し、またあるときは散発的に広い地域に発生し、その原因については感染説や中毒説などが飛び交い、混乱した。

なかでも当初、感染説が強く、その病因究明

にあたっては慎重を要したが、幸運なことに2例のスモン患者から緑舌、緑便に加えて尿までが緑色になることが発見され、この緑尿を試料として、スモン特有の緑色素の本態が明らかになった。すなわち、この色素はキノホルムと三価の鉄とからできるキレート（図12）であった。

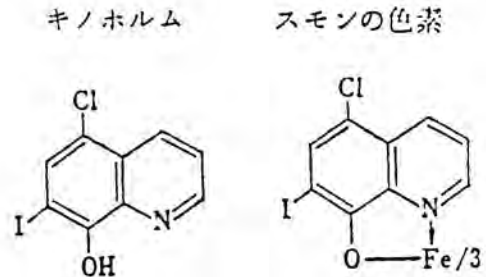


図12 スモンとキノホルム

このキノホルムによるスモンの発症は、①薬物の過剰連続投与、あるいは宿主側の②吸収の亢進、また③肝の抱合能の低下などの原因によって、未変化のキノホルムが血流にのり、極めて脂肪に溶けやすいことから神経組織へ貯留するようになり、その結果、神経細胞の代謝障害、さらに脱髄化が引き起こされることによるものである（表3）。

1970年9月8日にキノホルム製剤の販売を中止する行政措置がとられて以来、患者の発生数は激減して1年前（1969年）に比べて約1%になり、しかも軽症のみとなった。この事実と、動物実験等の結果から、厚生省のスモン調査研究協議会は「スモンと診断された患者の大多数はキノホルム剤の服用によって神経障害を起こしたものである」との判断に達した。

2. 台湾における油症—PCB中毒事件

食品公害の1例として、台湾政府の要請で研究協力したPCB中毒事件を紹介する。

わが国で最大の食品公害と騒がれた「カネミ油症事件」と類似の食用油による中毒事件が、1979年3月、台湾の台中・彰化など中部諸都市を中心に集団発生した。患者は、黒色面皰、痤瘡様皮疹（アクネ）、眼脂過多、歯肉および指趾爪の色素沈着、腹痛、性的不能など油症特有の病像を呈し、その数は1980年末で1,800人を超えた（図13）。

表3 スモン剖検例の臓器中のキノホルムの測定成績（検出限界：0.1 μg/g）

患者番号	性	年齢	総投与量 (g)	換算1日服用量 (g)	死亡時に近い連続服用量 (g)	最終服用日から死亡までの日数	組織学的診断	ホルマリン固定期間 (月)	キノホルムの定量値 (μg/g)		備考
									肝臓	腎臓	
103	女	33	419	1.35	総投与量	1	スモン	33	4.1	42.3	腎干腎炎
19	女	59	204	0.9	〃	12	〃	30	0.8	3.6	
13	女	63	177	0.9~1.8	26	4	〃	41	3.0	7.5	腸切除
100	女	61	140	0.9~1.0	38	1	〃	71	0.4	0.8	
114	女	41	124	1.5	総投与量	1	〃	31	2.5	1.2	紅斑性狼瘡
102	男	77	120	1.8	〃	4	〃	55	0.4	0.4	
150	女	58	116	1.2	〃	4	〃	28	4.1	5.0	
111	女	59	103	1.8	〃	1	〃	39	2.2	2.9	
110	女	40	103	1.8	〃	1	〃	44	0.1	検出せず	
151	男	53	79	1.2	〃	2	〃	27	9.5	9.5	
109	男	67	78	0.9~1.35	〃	2	〃	79	1.8	0.8	腎干腎炎
108	男	60	368	0.6~1.2	254	40	〃	35	検出せず	検出せず	尿毒症, 糖尿
63	男	66	72	1.35	総投与量	48	〃	52	0.2	〃	胃ガン切除
101	男	61	583	0.9	〃	114	〃	57	0.1	〃	肺結核
60	女	69	42	1.2	〃	120	〃	45	2.1	1.9	
76	女	72	12	0.9	〃	2年9ヵ月	〃	38	検出せず	検出せず	高血圧
104	女	39	服用していない				非スモン	70	〃	〃	白血病
56	女	42	入院した病院では投与していない				スモン	67	1.1	1.0	結核
53	女	24	死亡前15ヵ月は服用していない				非スモン	46	0.4	0.5	化膿性腹膜炎
49	女	43	死亡した病院では投与していない				〃	74	検出せず	検出せず	腎化膿
20	女	39	同上				〃	49	〃	〃	



外陰部の脂腺部嚢胞



痤瘡様皮疹（アクネ）

図13 油症患者の典型的諸症状の1例

発生当初、台湾行政院衛生署の許書刀防疫處長が隠密にその原因究明ならびに医療に関する研究協力を依頼してきた。難問山積するなかで、まず原因物質の分析法を確立し、その秋には原因油ならびに患者血液中から PCB_s（ポリ塩化ビフェニル）の存在を証明した。

その後、日本のマスコミに知れるところとなり、PCB_sの出所などで社会問題化した。台湾においても台湾行政院衛生署薬物食品検査局および国立陽明医学院、榮民総院などで独自に PCB_sの分析ができるように協力し、原因油の出

所ならびに患者の分布を明らかにした。そして、さらに原因油中ならびに油症患者の血液中に PCB_sより毒性の強い PCDF_s（ポリ塩化ジベンゾフラン）や PCB_sの2量体である PCQ_s（ポリ塩化クォーターフェニル）の混在を証明し、腹部諸症状を含む本油症の発現も日本の場合と同様に、複合的要因に基づくであろうことを示唆した（図14）。

本講では、本油症患者の典型的諸症状（臨床例スライド）を紹介する。

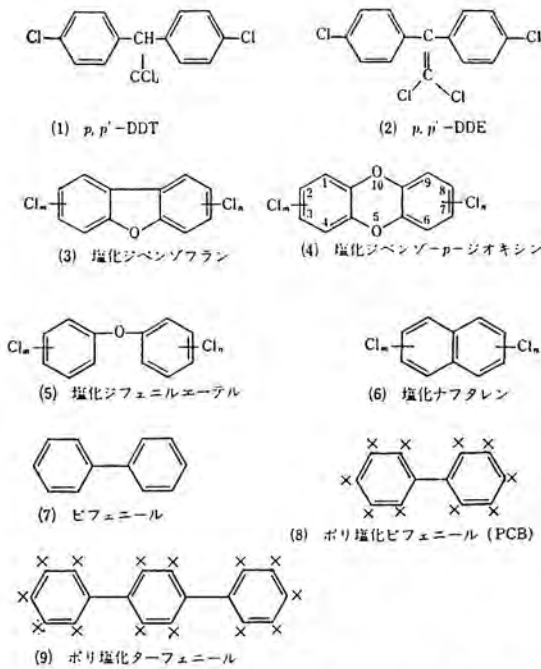


図14 PCB関連化合物および不純物

3. 有機錫による海洋汚染

現在、最もホットな自然環境汚染の1例として、6年前（1985年）より米国商務省・標準局や米国海軍研究所および「海洋会議」（米国環境

保護局）の要請で研究協力した「有機錫による海洋汚染に関する研究」を紹介する。

トリブチル錫（TBT）、トリフェニル錫（TPT）、ピストリブチル錫オキシライド（TBTO）などの有機錫化合物は、防虫、防カビのほか、藻や貝類の付着を防ぐため塗料に混ぜて船底塗料や養殖用の漁網防汚剤として使われているが、米国ではすでに6～7年前よりいち早く有機錫による海洋汚染を重大視し、研究に着手していた。その後国際的には、毎年、種々の国際会議をもち、世界的規模でこの有機錫海洋汚染に関する研究を積み重ねてきた。日本では最近になってやっと社会的関心が高まり、環境庁等で本格的調査が始められているが、西欧に比べてかなり遅れている感がある。

しかし、日本においても諸外国と同様に、漁網に囲われたハマチなどの養殖魚から次第に近海魚へと汚染が広範囲に確認され始め、ついにはこれを食べる鳥類からも検出されるに至った。環境庁による全国18地域の魚介類や鳥類を対象にした調査では、図15に示すように、トリ



図15 有機錫化合物汚染の広がり

ブチル錫は9地域でとれた39検体のスズキ、ムラサキガイ、イガイから0.06~0.75 ppmの範囲で検出された。最高値は鳴門のイガイ。一方、トリフェニル錫は13地域、57検体のアイナメ、ウガイ、スズキ、イガイなどから0.03~2.6 ppmが検出された。最高値は瀬戸内海のスズキ。採取した5検体のスズキすべてが1.6 ppm以上で、WHO（世界保健機構）の1日許容摂取量0.26 ppmをはるかに上回る高濃度汚染であった。

また、鳥類も東京湾のウミネコ5検体から0.03~0.05 ppmが検出され、初めて鳥類への汚染が確認された。

このように、有機錫による海洋汚染は魚介類から、それを食べる鳥類へと不気味な広がりを見せている。魚を食べるのはヒトも同じである。食物連鎖の結果、人間への汚染は当然心配されることである。

今年より、ビストリブチル錫オキシドは「第一種特定化学物質」に指定され、その製造、輸入、使用が原則として禁止されている。その他のトリブチル錫13種類は製造、輸入量の事後届け出が必要な「指定化学物質」となっている。また、トリフェニル錫は「第二種特定化学物質」に指定され、製造、輸入量の事前届け出が必要で、かつ製造、輸入が必要に応じて制限されている（いずれも1990年1月6日より施行）。

4. 微量元素と疾病

微量元素と生体とのかかわりにおいて、自然の正常な経過を経た地球環境（自然的地球環境）が直接、疾病の原因としてかかわる例は、ヨウ素欠乏と甲状腺腫、鉄不足と貧血、フッ化物中毒と斑状歯などであるが、現在の環境破壊の大半は人類の無制限あるいは無分別な活動による人為的環境破壊である。したがって、それは大気汚染、水質汚染、土壌汚染などによる直接的あるいは間接的中毒障害として、さらには薬品公害や食品公害として、また産業現場での職業病として表面化し、あるいはまた逆に医原性の欠乏症など人為的栄養障害として表面化する。とくに微量元素においては、生体における必須性に応じて生理的量の欠乏による障害と過剰による障害とがある。

本講では、(1)鋳夫および梅毒薬サルバルサン

使用歴者の砒素曝露による慢性砒素中毒症、(2)慢性関節リウマチ患者のリウマチ薬金製剤（シオゾール）常用による金皮膚炎（図16）および



腋窩の皮疹



背部の皮疹

図16 金による皮膚炎

金皮膚症、(3)殺菌・消毒剤ヨードチンキ、イソジン、ルゴール液などによる接触性皮膚炎および抗甲状腺、去痰剤、抗真菌剤としてのヨード剤内服によるヨード疹、(4)チメロサル（マーゾニン）による潰瘍、マーキュロクロムによる接触性皮膚炎など水銀による皮膚炎、(5)消化器疾患の銀製剤（アルシリン）使用による銀皮膚症、(6)先天性あるいはアルコール性鉄代謝異常による血色素沈着症（ヘモクロマトーシス）、(7)経中心静脈栄養による医原性の亜鉛欠乏症（図17）、(8)ハリ（鍼）による外傷性刺青（青色母斑様色素沈着）—金バリ、銀バリなど、微量元素が引き起こす疾病を最も発症頻度の高い皮膚症状（臨床例スライド）を中心に紹介する。



眼囲、口囲、下顎部などに紅斑を認める



陰囊～陰茎腹側の境界明瞭な紅斑

図17 亜鉛欠乏症

5. エイズ（後天性免疫不全症候群）

1982年暮れ、「国内にエイズという奇妙な病気が発生し、現在までに少なくとも1,000人が発症、すでにその半数が死亡していると思われる」というCDC（米国防疫センター）の発表はアメリカ全土に異常なショックを与えた。

米CDCはカリニ肺炎、カポジ肉腫といった日和見感染的なきわめて稀な症状をみせるこの疾患を感染症と断定した上で、エイズ「AIDS」と命名した。後天性免疫不全症候群（Acquired Immune Deficiency Syndrome）の頭文字をとったものである。そして、1983年にこのエイズの病原体であるウイルスが発見され、ヒト免疫不全ウイルス（Human Immunodeficiency Virus, HIV ヒブ）と命名された。

このウイルスの特徴は、逆転写酵素をもつレ

トロウイルスであり、かつレンチ（ゆっくり増殖するの意）ウイルスであることである。

HIVは巧妙に免疫細胞群の目を逃れてT細胞（ T_4 ）に潜伏する。いうなれば外敵と戦う防衛群の司令部を選んで潜入してくる。侵入後は急激に増殖せず、しばらくT細胞の中に潜伏しているが、何かの刺激を受けると急激に増殖をはじめ、T細胞を破壊して飛び出す。司令部を破壊された防衛群は混乱状態（免疫不全）となり、通常なら簡単に撃退できる外敵に対しても無防備となり、日和見感染を引き起こす。

HIVはさらに巧妙に免疫細胞群から身を守る術を備えている。それは免疫細胞が敵と認識する抗原の特徴を常に変えていることである。すなわち、免疫細胞が抗体を作り、攻撃をしかけようとする頃にはHIVは全く違う姿に変身しているのである。このエイズウイルスの変身パターンを知り、先回りすることが先決であるのだが……。エイズワクチンの開発の難しさがここにある。

いずれにせよ、この病気の恐しいのはいったん感染すると自然に治ることなく、遅かれ早かれ、いずれ必ず発病するということである。図18は1989年11月3日現在、WHO（世界保健機構）に報告された世界各国からの患者数と5大地域別にまとめたものである。患者数では依然アメリカがトップで、アフリカ、ヨーロッパ、オセアニア、アジアがこれに続くが、患者数は毎年、地域の差に関係なく倍々に増えている。現在、WHOに報告された患者数は約18万人だが、実数は60～80万人になると考えられ、1990年代末にはこの10倍に達するだろうと予測されている。図19に示すように、日本を含むアジアは現在のところ他地域より少ないが、その増加曲線はアメリカと類似のパターンを示しており、将来が危惧される。国家的対策もさることながら、「性行為」、「麻薬、覚醒剤などの薬物乱用」などにおいて、個人の自覚が何よりも大切であろう。

6. 成人T細胞白血病（ATL）

若い人が発病することはほとんどなく、40歳代、50歳代になってから発病する。したがって、平均寿命が短く人生50年の時代にはATLになる人はほとんどいなかったに違いない。つま



図18 WHO疫学週報に報告された世界のエイズ患者数 (1989年11月3日現在)

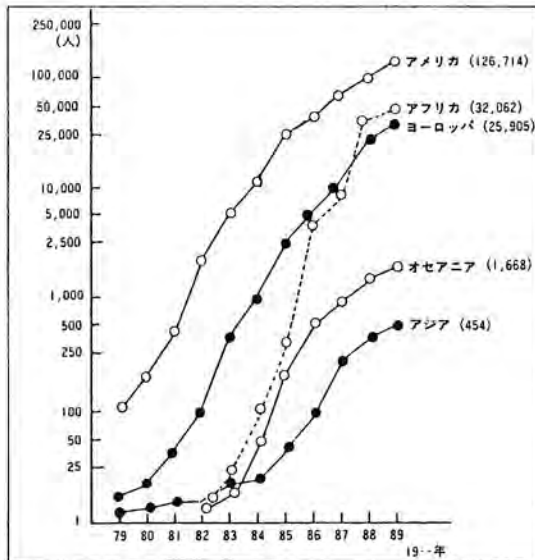


図19 WHOに報告された各地域別エイズ患者数の推移

り、ATLは長寿時代になって表面化してきた病気である。

この病気の病原体は逆転写酵素をもつレトロウイルスであり、ヒトから発見された最初のレトロウイルスである。しかも、オンコ(発がんの意)ウイルスである。このATLウイルスは体内に入るとリンパ球(T細胞、B細胞、非T非B細胞がある)に潜り込む。エイズウイルスがT細胞だけに潜り込むのに対して、ATLウイルスはどの細胞にも潜り込む。そして細胞表面で増殖し、木の芽を出すように子孫ウイルスが顔を出し、成熟すると細胞から飛び出す。しかし、このようなウイルスや感染細胞は普通は免疫監視機構によってほとんどが退治されてしまうが、いくつかは細胞の中で免疫機構の監視の目から逃れて生き続ける。そして、生体側が弱くなったときにまた増殖をはじめますが、また免疫監視機構に退治されるという経過を繰り返

す。これがキャリア（保菌者）の状態であり、発病はしない。ところが、何らかのきっかけで感染した細胞ががん細胞（白血病細胞）になることがある（図20）。一旦、がん細胞になると免

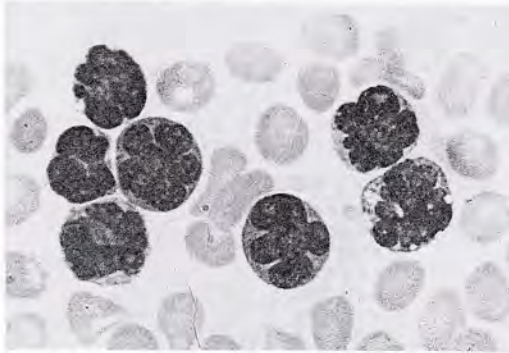


図20 ATL白血病細胞

通常のリンパ球の核は大きな球状をしているが、ATL白血病細胞の核は花のようになっている。周囲に淡く見えるのは赤血球である。

疫機構の攻撃にもびくともせず、どんどん増え続け、ついにはリンパ球ががん細胞の子孫で占められてしまう。これがT細胞白血病である。

ATLウイルスは感染力が弱く、空気感染や接触感染はない。家庭内感染および母乳による母子間感染が最大の感染経路である。

また、キャリアの発病率は年間男性が1,000人に1人、女性が2,000人に1人で平均すると1,500人に1人である。キャリアであってもほとんどの人は一生の間、発病することなく健康でいられる。しかし、このように発病率は低いが、一旦発病したら99%の人が2年以内に死亡するという恐い病気である。

キャリアの分布には地域の特徴があり、九州（宮崎、鹿児島、長崎）、沖縄に最も多く、本州、四国では都市部ではなく離島、海岸、僻地（例えば四国の一部海岸地域、隠岐、紀伊半島先端、東北の飛島、三陸海岸、北海道の一部（アイヌ）など）に偏在する。

現在、ATLウイルスをもっているのはモンゴロイドの一部とネグロイドの一部とパプアニューギニア人だけであることから、東アジアから南下してきた古いモンゴロイドが現在の日本のキャリアであろうと思われる。おそらく、混血の少ない地域で混血からまぬがれて残存したものである。

現在、全国には約100万人のキャリアがいる

が、報告されている患者発生数は年間300人前後である。

7. 脳の病的老化と環境

はじめに、脳の老化とボケについて簡単にふれたい。加齢とともに、神経細胞の数が減り、次第に脳実質は萎縮してくる。しかし、この脳の萎縮はボケとは相関しない。神経細胞は突起をもっているが、この突起が互いに絡み合って回路をつくり、この回路が働いて脳機能が維持されている。老人では、この神経細胞の数は減っているが、残っている細胞が突起をふやし、回路を維持し、脳の機能を最大限に維持している。これは一種の代償機能である。しかし、予備能力のないギリギリのところまで働いているので、何かのショックでその機能が失われ、急にボケてしまうわけである。このボケには2種類あって、生理的なボケと病的なボケがある。老人ではこの両者を区別しにくい、生理的なボケは記憶障害のみで他の症状はなく、また回復能力がある。そして症状の急激な進行はない。しかし、病的なボケは記憶障害にはじまり、どんどん症状が進行し、失見当識となり、種々の問題行動を起こす。つまり、記憶力、判断力、見当識などの知的機能が全般的に低下する（図21）。

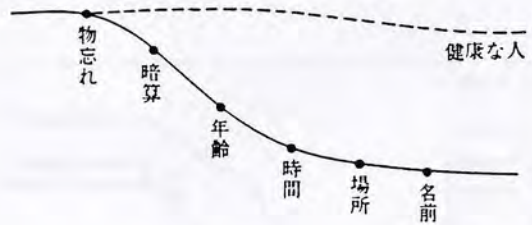


図21 老年痴呆のおこり方

最初のおこり方は徐々に健康な人と同じような“物忘れ”がひどくなる。つづいて暗算ができなくなったり、自分の年齢を忘れたり、さらに時間の観念がおかされ、場所の失見当がおこり、ついには自分の名前も分からなくなる（長谷川）。

このボケは現状では回復困難であり、医学的には「痴呆」という。この痴呆は実際には老人のなかの5%しかいない。しかし、長寿化とともに大きな問題となってきた。

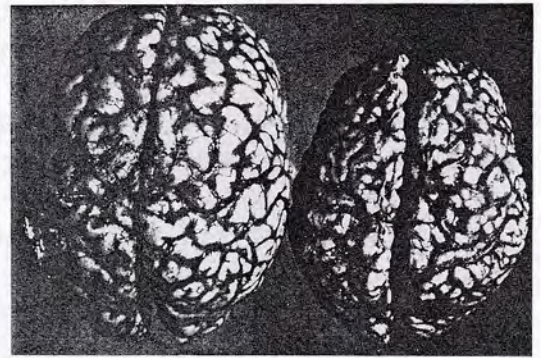
老人性痴呆の患者数について厚生省では在宅痴呆老人の数を現在で約60万人と推定、2000年で112万人、2015年で185万人と予測してい

る。この老人性痴呆には、原因が不明な脳の変性によるアルツハイマー型老年痴呆と、脳卒中が原因の脳血管性痴呆とがあり、欧米では前者が多く、日本では後者による痴呆の方が多い（男：脳血管性痴呆 54.6%、老年痴呆 21.8%、女：脳血管性痴呆 38.7%、老年痴呆 35.0%）。痴呆を誘発する原因疾患を表 4 に示す。

表 4 痴呆の原因疾患

1. 脳変性疾患	老年痴呆, Alzheimer 病, Pick 病, 正常圧水頭症, Parkinson 病, 多発硬化症, Schilder 氏病, 進行性核上麻痺, 進行性ミオクロヌスてんかん
2. 頭蓋内占拠性疾患	脳腫瘍, 硬膜下血腫
3. 外傷	外傷後痴呆
4. 炎症	進行性麻痺, 慢性脳炎
5. 血管障害	多発梗塞痴呆, 脳腫脈硬化症
6. てんかん	てんかん性痴呆
7. 代謝障害	尿毒症, 肝障害, 癌の遠隔効果
8. 内分泌障害	粘液水腫, アデゾン氏病, 下垂体機能低下症, 低血糖症
9. 中毒性障害	アルコール痴呆, コルサコフ病, 慢性バルビツール中毒, マンガン中毒
10. 酸素欠乏性	悪性貧血, うつ滞性心不全, 慢性肺疾患, 一酸化炭素中毒
11. ビタミン欠乏性	サイアミン欠乏性, ニコチン酸, B ₁₂ , 葉酸

今後、脳の病的老化において最も問題となるのはアルツハイマー病である。アルツハイマー病では大脳の萎縮が著しい(図 22)。そして大脳皮質が広範に障害され、神経細胞数が減少している。すなわち、神経細胞の脱落による皮質構造の崩壊がおこる(図 23)。この病変はとりわけ側頭葉、頭頂葉、後頭葉の境界部で顕著である(図 24)。また、アルツハイマー病では脳血液関門(主に脳血管の内皮細胞およびアストログリ



正常脳 アルツハイマー病脳

図 22 アルツハイマー病脳における大脳の萎縮

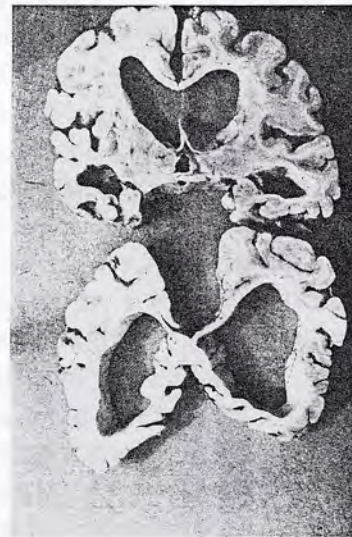


図 23 アルツハイマー病の脳断面
正常脳(上)およびアルツハイマー病脳(下)における脳室の大きさの比較。

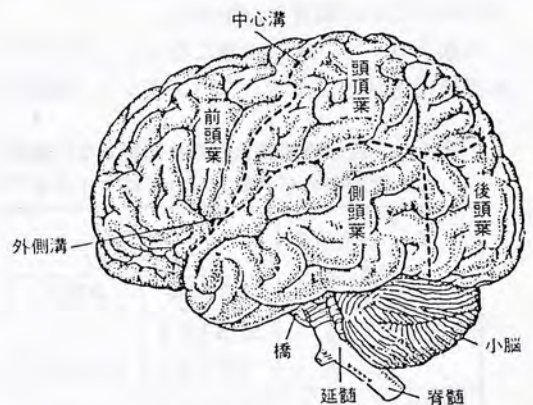


図 24 人間の脳の構造

ア細胞がその働きを担っている)の透過性が亢進し、有害物質の脳内への過剰流入が考えられる。

このアルツハイマー病について、最近、環境汚染物質による発症の可能性が注目され始めている。アルツハイマー病痴呆患者にはどのようなわけか、嗅覚が障害を受けている例(図26)が多い。そして、扁桃核やアンモン角など嗅覚と関係した脳の部位が侵されている。また、嗅覚系を中心に脳内にアルミニウム化合物(例えばアルミノシリケート)の蓄積が多い。アルツハイマー病の脳ではアルミニウムの濃度は0.4~107.0 $\mu\text{g/g}$ (正常では0.1~3.9 $\mu\text{g/g}$)で、脳のほとんどの部分で正常の上限をはるかに超えている。とくに、アルツハイマー病に特徴的である大脳皮質に出現する老人斑やアルツハイマー原線維変化のある細胞において多く見い出される(図25、表5)。環境中のアルミニウムとアルツハイマー病の発症率が相関するというデータもある。したがって、たとえばケイ酸アルミニウムを含む壁、アスファルト、セメント、空気中ほこり、タルク、デオドラント、歯磨粉、タバコの灰などのような微粒子が鼻の粘膜から吸収されて、嗅覚系を伝わって脳内に侵入し、長期間かかって毒性を発現するのかもしれない。また、亜鉛が記憶中枢の海馬のアンモン角に多いことや、痴呆脳にマンガンが多いことなどと絡めて、他の金属とのかかわりも興味深い。

脳の病的老化を代表する病気は上述のような記憶障害を中心とするアルツハイマー病と下述の運動障害を起こすパーキンソン病であるが、このパーキンソン病もまた環境汚染によって誘発されることが報告され始めた。

以前より、マンガン中毒になると、マンガンが黒質の尾状核に沈着し、パーキンソン様症状

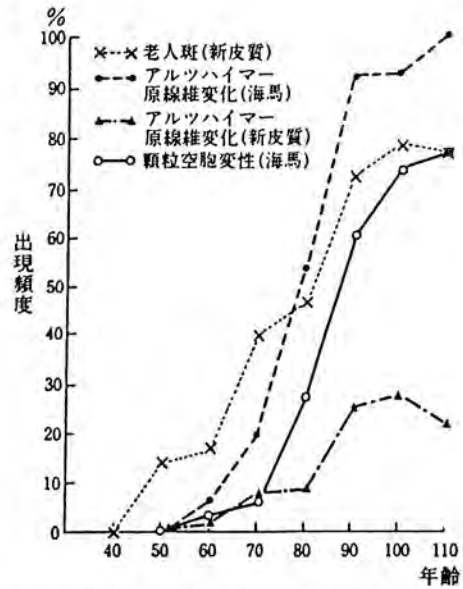


図25 老人斑, アルツハイマー原線維変化, 顆粒空胞変性の出現頻度(トムリンソン, 1976)

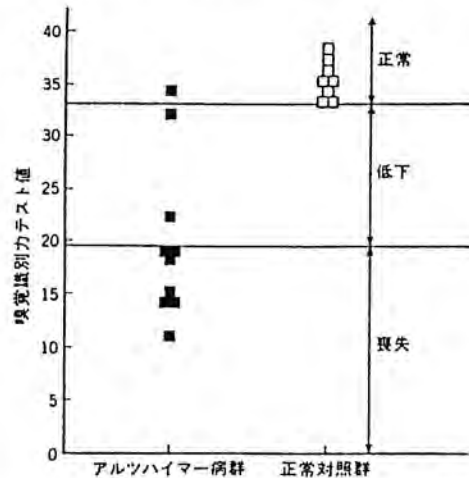


図26 アルツハイマー病患者群における嗅覚障害

アルツハイマー病患者群に、においの識別力の有意な低下がみられる。嗅覚の閾値は正常群と変わらない。

表5 神経原線維変化のある細胞とない細胞のうち、マグネシウム、アルミニウム、シリコン陽性細胞のパーセント(X線マイクロアナライザーによる)(パール, 1980)

	神経原線維変化	陽性細胞の比率					
		マグネシウム		アルミニウム		シリコン	
		老年痴呆	非痴呆	老年痴呆	非痴呆	老年痴呆	非痴呆
核	有	52.9±8.6	100	91.2±4.9	88.9±10.5	50.0±8.6	11.1±10.5
	無	3.8±3.7	62.7±6.8	3.8±3.7	5.9±3.3	30.8±9.1	2.0±2.0
細胞質	有	52.9±8.6	100	29.4±7.8	11.1±10.5	29.4±7.8	0
	無	3.8±3.7	49.0±7.0	3.8±3.7	2.0±2.0	34.6±9.3	7.8±3.8

を呈することが知られていたが、最近、カナダにおいて、農薬の散布される果樹園の近くや製材工場の近くにパーキンソン病が多発するという報告が出された。除草剤としてわれわれの身のまわりに使用されているパラコートの化学構造がパーキンソン病の原因物質として示唆されたMPTP(図27)と非常に近似していることがヒントになっている。このパーキンソン病の中心病変は黒質・線条体(被殻と尾状核)の系にある(図28)。

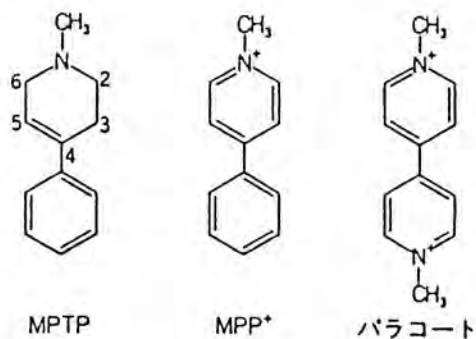


図27 パーキンソン症状を起こす物質と農薬パラコートの化学構造

MPTPは体内で代謝され、実際に毒性を示すMPP⁺となる。パラコートは毒入り清涼飲料事件などにも使われ、急性毒性も強く神経毒性の報告もある。

VII. 潜行型環境汚染

複合汚染をも含めて、数年ないし数十年かかって顕在化する遅発性毒性の問題は、免疫毒性、脳神経毒性あるいは遺伝毒性の領域において、今後極めて深刻・重大なものになってくるはずである。

上述のような神経毒性ばかりでなく、最近増加している花粉症やアトピー性皮膚炎の原因もまたこのような潜行型環境汚染によるものであろうし、90年代および21世紀に生まれてくる子供や成人の健康に直接結びついてくる重大問題である。



図28

黒質のドパミンニューロンは尾状核、被殻へ線維を送り、運動の調節をする。パーキンソン病では、この黒質・線条体の系の機能不全を来し、筋緊張の異常などを来す。