

はじめまして

原発事故後、ずっとセシウムの内部被曝を理解しようと思いを重ねていました。直感としてはある程度の雑な考えの道筋は出てはいたものの、最近になって、定量計算やいくつかの考え方のめどが立ちました。小さなことでも結構ですので、指摘・批判をいただけますと光栄です。

事後直後には、私も掲示板などで、Bandazhevsky のデータの紹介などをしたこともあったのですが、Bandazhevsky 自身も来日され注意喚起をされておられたし、心ある識者は、すでにここに書いた以上の注意喚起を、継続的に頑張っておられ、自分がそれ以上、何かをどこかで発言するような必要性はないのかもしれない、と言う気持ちと、いや一方で、せめて、手の届く範囲でも、何か声を発しなければ、という考えと、福島の子供たちを思う気持ちと、逆に福島農家の方たちの悲痛を思う気持ちで、複雑な思いを抱えていました。自分の考えの遅さもあり、なかなか、こうやって考えをまとめるに至って来ませんでした。

自分の手の届く範囲では、考えを伝えたり、議論をしたりしてきたつもりでしたが、この種の話と言うのは、原発事故後、本当に、話をしにくい社会的な複雑な状況というのがあるのを実感します。

いま、もしも仮に、目の前で多くの人実際に人がバタバタと倒れ、セシウム内部被曝が一因だと強く疑われるのであれば、さらなる注意喚起の重要性に、誰も異論はないでしょう。

しかし、もしも、日本の穀物がそんなに汚染されていないくて、リスクが現実的に限りなく低いものであれば、逆に、社会不安を引き起こすことによるマイナスの影響というものが大きい局面というのを考えてしまい、出すべき声も出せなくなる状況というものもあるのでしょうか。私の友人も、個人的に注意喚起をしたために、知人に無用な不安を植え付け、家庭内に複雑な事情を抱えさせてしまったことがあったと、過去に後悔したことがあると言っていました。私も似たような体験が一度のみならず、あります。識者のだれもが、自分の考えをどこかで発しながら、それぞれに、いろいろ思うところのあった2年間だったのではないのでしょうか。ただ、昨今、取手の生徒さんの高頻度の心電図異常のニュースなどを耳にしました。

このニュースを聞いたときに、Bandazhevsky のデータの懸念が頭に浮かんだ方は、私以外にも多かったことだと思います。もちろん、私も、そういう懸念を抱きつつも、一方で、「もしかしたら取りこし苦労で、自然変動内の変化や、その他の要因の現れなのではないか」という、自分の中で、考えを否定する気持ちもありました（むしろ、懸念が外れてほしい希望、にちかいというか）。

ただ、チェルノブイリ事故の時に、心疾患が4～5年目を境に増加した、という歴史があり、やはり、頭の中にある懸念と言うのを、なんらかの形で、ウェブサイトなどに記しておく必要があるかと思い、本日に至りました。

日本の穀物汚染の程度が、当時のウクライナ・ベラルーシの穀物汚染の程度と比較して、どのくらい軽いのか、重いのか、同程度なのか、正確なことを把握しているわけではないので、低くあって欲しいな、取りこし苦労であって欲しいな、と希望的に祈るのみです。海洋汚染は別にして、陸地の汚染は、チェルノブイリよりも低い印象を持っています。穀倉地帯の汚染を比較するデータがあればいいのですが。

チェルノブイリで、心疾患が激増したことの、生物学的なメカニズムは、このウェブサイトなどに記していることを一つのストーリーと理解すれば、ある程度は納得なのですが、心疾患激増まで、事故から4～5年のタイムラグを要する、ということの理解に関しては、いくつかの可能性が考えられます。

1. 原発事故から、汚染穀物収穫・流通（マス・プロダクションとしての、と言う意味で）まで、1-2年かかる。
2. このウェブサイトなどに計算した計算結果だと、低汚染穀物（政府の規制値のはるか下の20Bq/kgでも）を食べ続けると、発症濃度蓄積まで、1年半～2年かかる。
3. コンスタントに食べ続ければ、上記のように1年半～2年だろうが、人の食生活は、そんなにコンスタントに同じものを食べ続けるわけではないので、時には無汚染の食事による「休憩」がはいるだろうから、多くの方は、この2倍～3倍の時間が掛かるのかもしれない。
4. 「なんか調子が悪い状態が続くなあ」と患者が医者に掛かろうと思うのに数ヶ月。似たような患者が増え始めて、「何か変だ」

と医者が気が付き始めるのに、半年。合計約1年。

このような組み合わせで、事故から数年を要したのかもしれませんが。今、ちょうど福島原発事故から2年です。取りこし苦勞であって欲しいな、と願っていますが、もし、4～5年目の心疾患増加に前もって対処できるとしたら、今のタイミングなのかな、と思っています。

あまり、よい事が書けない気もしますが、できうる限り、記してみたいと思います。

これまで、有形・無形の形で、私のつたない議論に付き合い、適切な批判とアドバイスを下さった方に感謝します。

沢山ある問題が、少しでも解決し、福島や近隣諸県の子供たち、関係者の状況が、すこしでも改善していきますようお祈りしています。

セシウム内部被曝による Bandazhevsky のデータの理解

• 2013/1/20(日) 午前 5:28 日記

Groups (N)	subjective complaints N (%)	arterial hypertension N (%)	abnormal heart sounds N (%)	altered ECGs N (%)
Group 1 (n = 33)	10 (30%)	3 (9%)*	16 (48%) ^a	17 (52%)*
Group 2 (n = 31)	12 (39%)	8 (26%)	26 (84%)	26 (84%)
Group 3 (n = 30)	19 (63%)	15 (50%)	27 (90%)	28 (93%)

子どもの病気 * The difference between group 1 and group 2 or group 3 was statistically significant (p <0.05).

ごく微量のセシウム内部被曝によって、心電図異常が起こる、というデータを、チェルノブイリ原発事故後に、Bandazhevsky という学者が、2004年の Swiss Med Weekly 誌に発表しています。

原文は、以下のサイトで入手可能です。

http://radionuclide.free.fr/Stresseurs/smw-Galina_Bandazhevskaya.pdf

大変重要な論文なのですが、なかなかこのデータの背景にあるメカニズムを上手く理解するのが難しく私もつい最近まで、(なるべく公正な目で柔軟に理解しようと努めてきましたが、それでも)、このデータの正しさには、半信半疑だった面もありました。今の私の立場としては、個人的には、アップルペクチン云々のデータは、まだ意見保留ですが、(否定的に見てるわけじゃないけれど、少なくともこの論文の中ではコントロールスタディではない)、それ以外のデータ、特に table2 に関しては、価値の高い、検討に値するデータだと、現在は思っています。冒頭の表は、この論文の table-2 のデータです。

大変わずかなセシウム内部被曝量、つまり 体重あたり 約 50Bq/kg で、大変高頻度 (8割以上)の子供に、心電図異常が起きてしまう、というデータです (注)。

心電図異常の具体的な内容は、この論文には詳しく述べられていませんが、著者の他の発表などから推測するに、QT 延長症候群などに似た状態をさしていると考えています。私自身は、原発事故後しばらくして、この論文を読み、自分の医学知識の理解の及ぶ範囲では、QT 延長かな、と推測していたので、一応、その理解の下に、以下の解説を書かせていただきます。

わざわざ、この場を使って、(既に心ある識者によってこの論文の紹介や注意喚起が行われ続けてきた経緯のなかで)、このデータを解説しようと言う意図は、2つあります。

一つは、やはり、この論文の示唆するところのインパクトの大きさが、大変なものであるという認識です。QT 延長症候群というのは、心臓の調律の安全マージンが少なくなっている状態で、最悪の場合には、突然死のリスクが高くなっている状態です。福島の子供たち、日本の若者たちに、リスクを拡大させるわけには行きませんので、微力ながら、注意喚起につとめたいとおもいます。

これから書く主張全体の結論としては、食事、特に主食の米は 10Bq/kg 以下を死守する、ということです。これを、数年単位の長い目で、努

力を続けたいといけません。(注2)

もう一つの理由は、世の中に、原発事故や放射能障害のことで、いろんな学者が、いろんな意見を述べておられると思いますが、現行の放射線理論にのっとって考えると、Bandazhevsky のこのデータに、拒否反応を起こすのではないかと懸念しています。これから書く内容を、すべての方に同意していただくことは難しいかもしれませんが、もしも、100人に1人でも、「その他の考え方」に柔軟な理解を示していただくことができれば、福島の子供たちの、食の安全性が、より確保されていくことにつながるのではないかと期待しています。

現行の「放射線障害理論」の考え方で計算すると、とても理解不能なデータなのですが、いくつかの仮定をおくと、十分にメカニズムとして、説明しうるデータです。

次の順番に従って、解説してまいります。

1. その他の疫学調査との整合性 : このデータは、とてもユニークなデータなので、そのほかの疫学調査と整合性を確認する作業を行いたいと思います。

2. 動物実験との整合性 : 実験医学的に、Bandazhevsky のデータが再現されることが重要です。もしかしら、巷には、ある誤解」が蔓延しているかもしれないので、議論してみたいと思います。

3a. メカニズムの説明 : (現代核物理学の中のユニークな現象)放射線医学の根幹になっている物理学法則は、絶対真理、と思われがちで、したがって現行の放射線障害理論に疑問をさしはさむ余地がないと考えがちですが、現状の核物理学法則も、ある条件にかんしては、放射線がユニークな挙動を示す現象がわかっています。生体への影響にかんする考え方に、どのような新しい視点が可能なのか、議論の端緒を持ち出してみたいと思います。

3b. メカニズムの説明 (イオンチャネルとQT 延長症候群) : カリウムチャネルというものに関し、解説します。カリウムチャネルの基本的事項の解説、カリウムチャネルから見たときのカリウムイオンとセシウムイオンの違い、生体内分子と近接時の崩壊による非線形的分子障害の可能性

3c. メカニズムの説明 (定量的考察 1 単一チャネル考察) : ごく微量のセシウム内部被曝で、影響が出うることを、簡単な数式をもちいて解説します。

3d. メカニズムの説明 (定量的考察 2 開確率について) : 前項の計算式と、生物学データのすり合わせをします。

3e. メカニズムの説明 (定量的考察 3 心臓の伝道路) : 何個の心筋細胞の異常で、心臓伝道系の異常が考えられるのか、検討します。

4. 再び QT 延長症候群について (制御理論的考察) : QT 延長症候群というものを、別角度から見てみます。なぜ、この状態がよくないのかを説明します。

5. 食事中のセシウムの限度にかんする定量的考察

6. 現行の線量計算を内部被曝に用いる際の問題点 (作成中)

7. 新しい線量計算の考え方への提言と、数式の例 (作成中)

8. 附記 1 (KvLQT1 vs. Kir の議論の補足)

9. 附記 2 (メスパワー効果の補足) (未)

10. 附記 3 (制御の遅れに関して)

(注) 表中の Group2 で、心電図異常が 8 割以上に上ることを言っています。約 50Bq/kg」と書きましたが、実際は、このグループの内部被曝量の平均は 38Bq/kg です。心電図異常の内容が、この論文には詳しく書かれていないのですが、そのほかの彼の発表では、再分極異常 (これはほぼ QT 延長と見て間違いのないでしょう) などを取り上げています。

(注 2) : 10Bq/kg というのは、長期に食べる場合、我慢の上限值で、本当は、もっともっと下を目指さないといいないと考えています。

1. その他の疫学調査との整合性 :

ごく微量のセシウム内部被曝で、心臓伝道系の障害や神経症状が起こる、というデータは、あまりに衝撃的な内容なので、まず、**その他の疫学調査との整合性**を確認したいと思います。

わが国では、都築正男先生が、広島原発後に、「慢性被曝症状」というものをレポートされておられるのが最初と認識していますが、肥田舜太郎先生が、生涯をかけ、ぶらぶら病という障害を訴えつつげられてこられました。サボっているわけではないのに、からだがダルい、という症状です。

心臓伝道路系に障害が起きると、不整脈を頻発するようになります。私も経験がありますが、ごくわずかな不整脈で、頭がフラフラしたして、寝込んでしまいたくなるダルさを覚えることもあります。もちろん、原発ぶらぶら病のすべての症状が不整脈が原因で起こるわけではなく、似たようなメカニズムで、神経症状につながったり、軽度の末梢循環不全の状態も想定できますから、複合的に、説明されるべき症状なのでしょう。ただ、決して「不定愁訴」と切り捨ててしまうような、精神状態からの原因で、これらの症状が、複数の臨床医によって、独立に記録されているとは思えず、器質的な病状として、きちんとこのような状態が存在する可能性が高い、と私は考えています。

以下に、チェルノブイリ事故後の、各種の独立調査をリストアップしておきます。諸般の解説によると、汚染地区の住民が、地元の無検査の食材を食べ続けた結果、このような症状につながっていると考えている学者が多いようです。共通するのは、現行の理論では説明できないほど、高率にぶらぶら病様の症状がみられる、ということと、いずれも、**事故後、数年たってからのレポートが多く、やはり、事故後の汚染食材を食べ続けた結果、数年間の内部被曝蓄積の結果、同様の症状を発症している、という可能性が高い**と考えています。

Blet'ko, T. V., Kul'kova, A. V., Gutkovsky, I. A. & Uklanovskaya, E.V. (1995). Children's general morbidity pattern in Gomel Province? 1986-1993. International Scientific and Practical Conference Devoted to the Fifth Anniversary. Gomel Medical Institute, November9-10, 1995, Gomel (Treatise, Gomel): pp. 5-6 (in Russian).

Gutkovsky, I. A., Kul'kova, L. V., Blet'ko, T. V. & Nekhay, Y. E. V.(1995). Children's health and local levels of Cesium-137 contamination. International Scientific and Practical Conference Devoted to the Fifth Anniversary. November 9-10, 1995, Gomel MedicalInstitute, Gomel (Treatise, Gomel): pp. 12-13 (in Russian).Arinchin, A. N., Avhacheva, T. V., Gres', N. A. & Slobozhanina, E. I.(2002). Health status of Belarussian children suffering from the Chernobyl accident: Sixteen years after the catastrophe. In: Imanaka,T. (Ed.). Recent Research Activities about the Chernobyl Accident in Belarus, Ukraine and Russia, KURRI-KR-79 (Kyoto University, Kyoto):pp. 231-240. などなど。その他複数の独立調査あり。

TABLE 3.5. Children's Health (percent in each healthy group) in Contaminated Territories in Ukraine, 1986-1991 (Luk'yanova *et al.*, 1995)

Health group	1986	1987	1988	1989	1990	1991
First (healthy)	56.6	50.9	54.9	39.9	25.9	19.5
Second	34.2	39.1	34.7	41.7	29.3	28.0
Third	8.4	8.9	9.2	16.8	43.1	50.2
Fourth	0.8	1.1	1.2	1.6	1.7	2.3

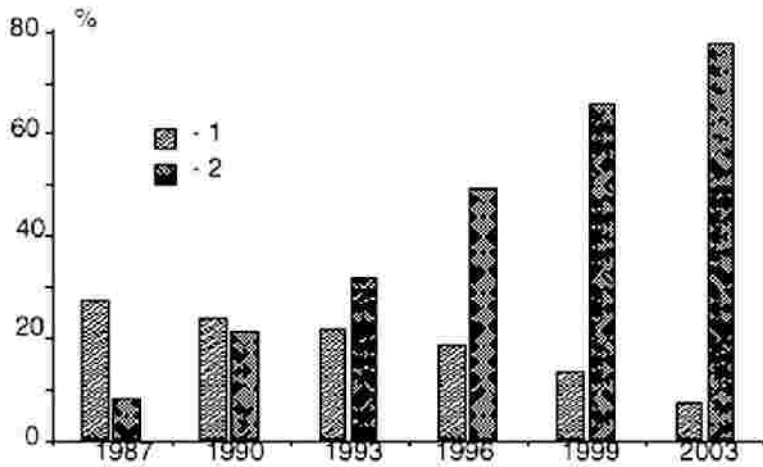


Figure 3.2. Number (percentage) of “practically healthy” children (1) and those with “chronic pathologies” (2) in affected territories in Ukraine from 1987 to 2003 (Stepanova, 2006a).

<<次は、動物実験との整合性を見てみたいと思います>>

Bandazhevsky の心電図データと動物実験との整合性

ごく微量なセシウム内部被曝で、心電図異常、というのは、衝撃的でもあり、かつ重要なデータなので、動物実験データで確認する必要があります。私も、原発事故後に、文献検索を行い、以下の論文に行き当たりました。

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18327657>

Bandazhevsky が発表した論文ではなく他の、全く関係ないGueguen という方のグループが発表している論文です。

言ってみれば、Bandazhevsky のデータを、ラットで確認しようとした論文、とも言えるかも知れません。ただ、著者の結論は、Bandazhevsky の結果とは異なる、という結果を著者は報告しています。心電図上、QT 時間に変化なし、と述べられています。

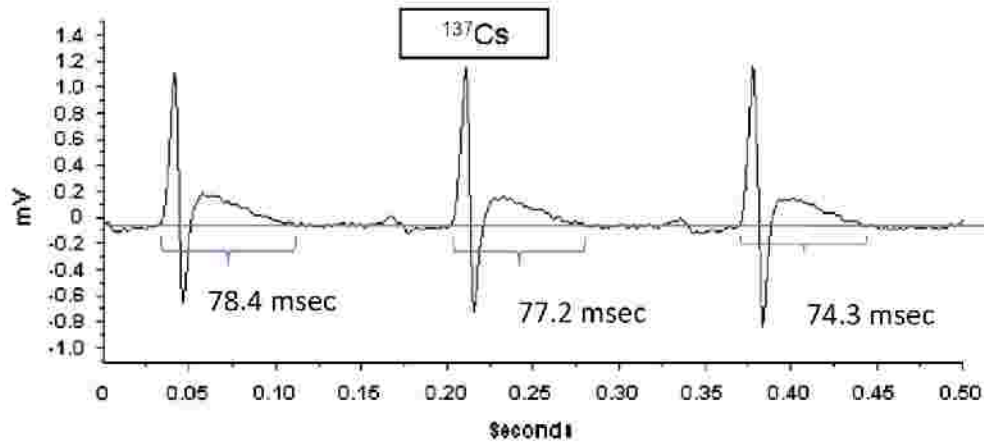
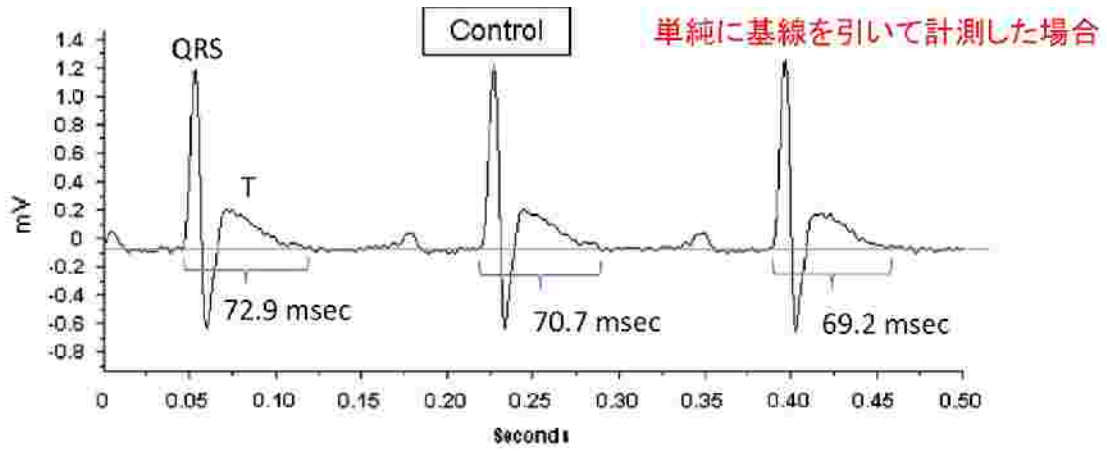
この Gueguen の論文の解釈を、身の回りのできる範囲で、議論していたのですが、Bandazhevsky のデータの正当性を議論する際に、特に重要かもしれないので、ここに特記させていただきたいと思います。もちろん、この著者の発表に異論を唱えるつもりではなく、この著者の発表や科学的態度はなんら間違いを犯していません。ただ、生物学の実験と言うのは、「解釈」が見る目によって、微妙にことなりうるものが生じるので、議論と結果には、多少の「幅」がのこりうるものだ、というのが私の見解です。

分かりにくい書き方をしてしまいましたが、私は、**Bandazhevsky の 2004 年の論文は、否定はされていない。もっと突っ込んで言いますと、QT 延長症候群と理解して、正しいデータなのだろう**、と考えています。

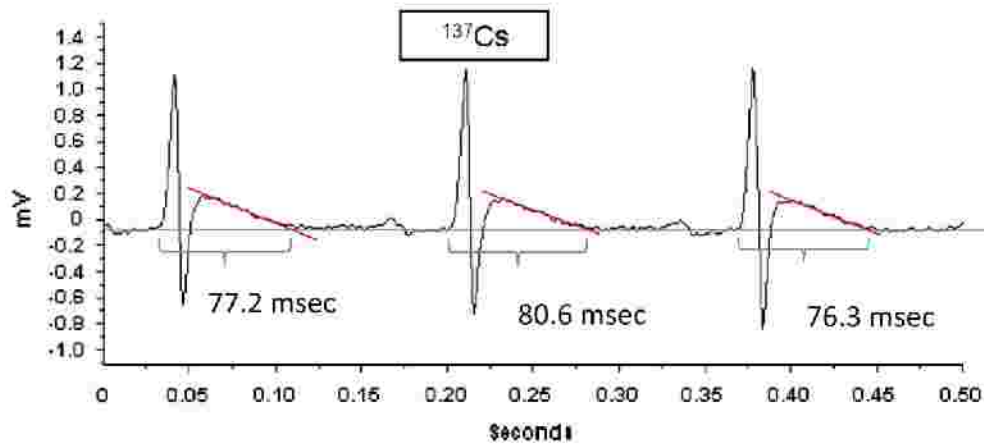
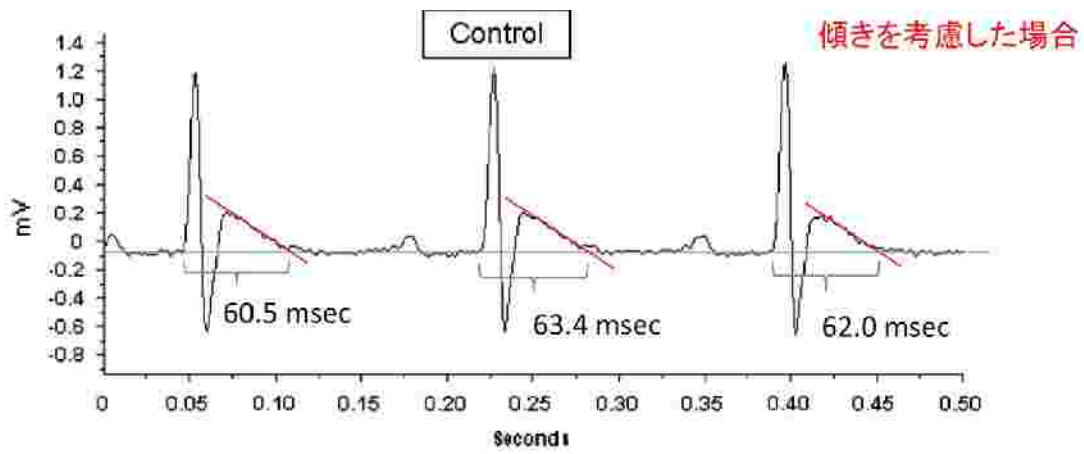
議論になるのは、上記の Gueguen の論文の Figure-2 です。

まずは、著者の結論を読む前に、自分で測定しなおしてみました。

そうそう人間の心電図を見慣れた方には、最初、あれ？という違和感を覚えらる点かと思いますが、ラットの場合、心拍数が人間よりかなり速い関係で、QRS 波形と T 波が、くっついてしまいます。ちょっと違和感があるかもしれませんが、QT 時間の測定は、人間と同じで、QRS 波の起点から、T 波の終点までです。

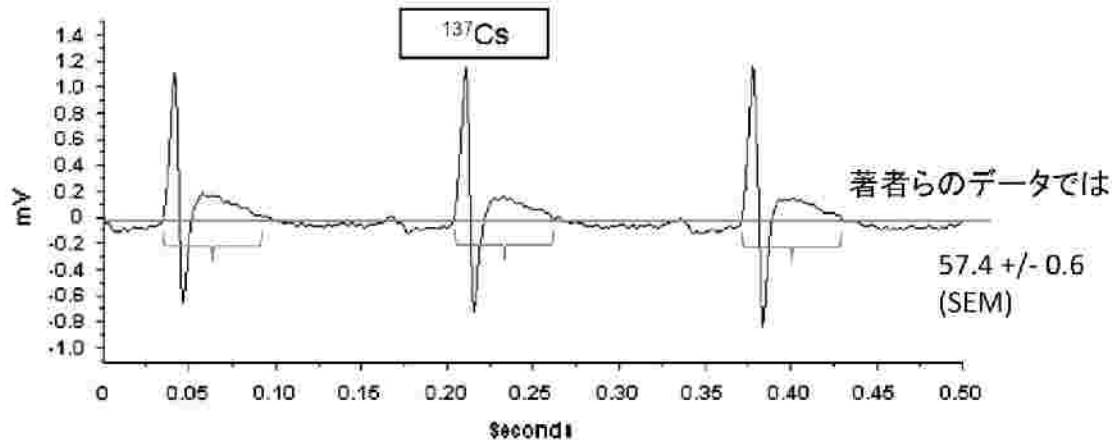
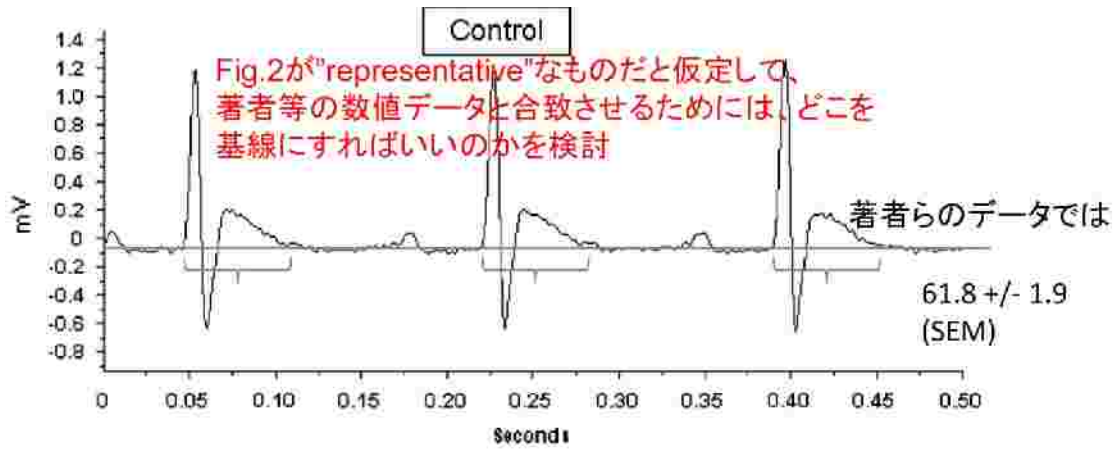


QT 時間の測定、というのは、簡単そうで、意外に難しく、基線をどこにとるか、というのに悩むこともありますし、T 波の終わりがどこなのか、を迷うこともあります。上記の私の基線のとり方は、なるべく自分に厳しく、むしろ「逆バイアス」が掛かり気味の、QT 延長には若干不利な条件で基線を引いたつもりですが、それでも、基線の引き方がまだまだ自分に甘いんじゃないか、という自己批判もできますので、次に、下波の傾きの形状を考慮にいれた測定をしてみたいと思います。



やはり セシウム内部被曝群で、QT が延長しているように、私には見えてしまうのです。(ここでトライした傾線以上に、自分たちに不利になるような傾線を引いて見ても、やはり 何度やってもQT 延長、という結論になってしまいます)

著者の測定値に近い測定をするには、基線をどこにとればいいのか。著者の気持ちになって、やってみました。



(以上は他サイトからの転用です。緊急重要事項ということでご理解下さい。論文著者は何も間違った行為はしていません。見る人によって、データの解釈の幅がある、ということを解説しています)

セシウム内部被曝群で、基線の位置が、かなり上の方にずれてしまっていますが、コンピューターの自動解析とかに任せると、こういう基線の引き方になることもあるのでしょうか。

まあ、著者は、複数のラットを測定して平均値を出しておられるので、その結果、「QT に変化なし」と報告している点には異論は唱えることはできませんが、原発事故ということのインパクトの大きさを考えると、だれか、似たような実験を、もう一度やっておく必要はあるのではないかと、思います。

結論 :Gueguen の論文 (Bandzhevsky とは別のグループの論文)に異論を挟むわけではないし、著者が科学的間違いをやっているわけではないが、QT 時間に変化なし、と結論した著者の発表を、額面どおりに鵜呑みにするわけにはいかない。**個人的には、Bandzhevsky のデータは否定はされておらず、あくまでも個人的な意見だが、むしろ QT 延長の件に関しては、再現されていた可能性も高いのではないかと、感じている。**いずれにしても、さらなる実験が必要だろう

メカニズム (現代核物理学の中のユニークな現象)

現行の放射線障害理論の背景にある物理学法則として、どの各種から出ようが、a 線は a 線、β 線は β 線、γ 線は γ 線、それぞれの放射線の電離能の強さこそが大事で、これによって、ターゲットに与えるすべての影響がきまり、どの元素、どの各種から出る放射線かは、一切関係ない、というドグマがあります。

つまり、カリウムの放射性同位体である K40 から出る β 線も、セシウムの放射性同位体である Cs134/137 から出る β 線も、多少のエネルギーの差こそあれ、全く同じ β 線であり、生物に与える影響は、まったく変わらない、という主張です。

ここでは、その他の可能性を、考えてみたいと思います。

簡単に結論を書きますと、**内部被曝として考える際には、カリウム 40 (K40)は、全く無害。内部被曝量にカウントする必要すらない。一方、セシウム(Cs137/134)は有害、というゼロ・イチというデジタルな差がある**という可能性が、考えられる、というテーマです。

現行の理論を信じている方には、強いアレルギー反応を起こす考え方だとも思います。

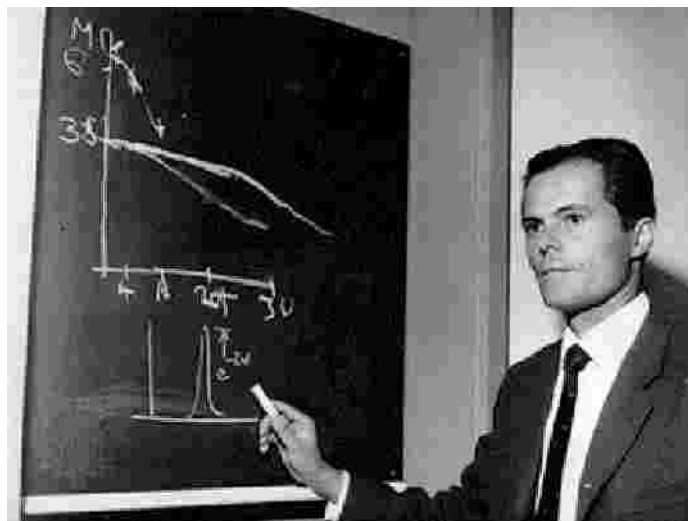
ひとつひとつ、丁寧に解説してみたいと思います。

まず、私が述べておかねばならないのは、現行の核物理学法則というのは、放射性元素が「気体」のときの観測 実験データをもとに、理論が作り上げられていて、放射性元素が固体中に、堅く固定されているときに崩壊をおこしたときに、どのような挙動をとるのか、また、その際の周囲の原子 分子に与える影響はどのようなものなのか、というのは、ほとんど手付かずの分野である、という点です。

手付かず、と申しましたが、じつは、ほんの少しだけ、とても面白い現象が分かっています。

Moesbauer というドイツの学者が発見したメスバウアー効果、メスバウアー現象というものが知られています。

(付記に少し解説をしておきました)



(他サイトからの転用です)

?線核種が、足場のない自由空間で?崩壊を起こすと、崩壊後の原子核は、反跳エネルギーで運動エネルギーを獲得し、熱エネルギーとして消費して、それでおしまい。出てきた?線も、反跳エネルギー分減少しています。同じ核種の原子核が近くにあっても、?線がそのターゲット原子核をヒットする際にも、反跳エネルギーをロスしますから、これを再び励起することはありません(エネルギーが少なくなっているから、原子核を励起するに足りない)。

ところが、線源側、ターゲット側の原子核が、固体(結晶)に固定されていたら、反跳エネルギーをロスすることは無く、ターゲット側は結晶全体がエネルギーを吸収します。?線で共鳴現象が起こっているわけです。結果的に見れば、線源が固体中に固定され、ターゲットが固体中に固定されていれば、原子核から原子核へ、?線エネルギーを系の外に出さずに、エネルギーの伝達が行われている確率が存在する、と解釈できる、ユニークな現象で、通常の気体状の原子核をモデルとした原子核物理学の、それまでの古典的な核物理学の観察現象などからは逸脱した挙動です。

通常の、気体のときの放射性元素の崩壊が、自由空間で?線をだし、自由空間でターゲットをヒットするモデルでは、?線共鳴は、物理学法則からは起こり得なかった。ところが、線源もターゲットも固体中に固定されていれば、ユニークな現象が実現した。

この共鳴現象は、メスバウアー分光、として、元素のスペクトル解析として、広く応用されています。

次項では、この、原子核が堅く固体中に固定されたときに示す、非線形的な挙動の例である、メスバウアー現象に助けをかりて、生命体内での、K40 と Cs134/137 の挙動の違いについて、理解を進めてみたいと思います。

雑感ですが、この分野は、まだまだ、その他の条件で線源やターゲットが固定されていたときにどのような挙動になるのか、とか、近接固体中に線源とターゲットが隣接存在したら、さらにどうなるのか、とか、共鳴のために原子核励起エネルギーが金属原子のようにそろっていない場合たとえば有機化合物結晶ではどうなるのか(特に隣接時)、観測時にはスペクトルの特定波長成分がしっかりと変化しなければ検出できないため共鳴というパターンでのエネルギー伝達のみ理論化されているかもしれないが波長がそろわない不規則なエネルギー伝達はないのか(特に近接時には)、 β 核種ではどうなるのか、特に隣接時に波動性質よりも粒子性が高くなると共鳴を飛び越して近接分子破壊が

効率よく起こる可能性はないのか、ニュートリノでは、とか、いろいろな興味は尽きない思いを個人的には抱いています。

残念ながら、今の放射線医学の教科書の理論に使われている核物理学法則のモデルは、線源も、ターゲットも、フリーの空間での挙動を想定しています。実際には、放射性物質は、元素として生体細胞内に取り込まれるような場合には、生体内分子と、さまざまな結合、相互作用をしているのは当然で、少なくとも、薬理学的実験から、それぞれの核種の元素が、どの生命体分子と結合するか、ということは、ある程度予想がついているわけです。したがって、ある種の内部被曝では、言ってみれば、線源とターゲットが互いに固定され、しかも隣接しているという条件が成立しているわけです。

メカニズム (カリウムチャンネルに関して)

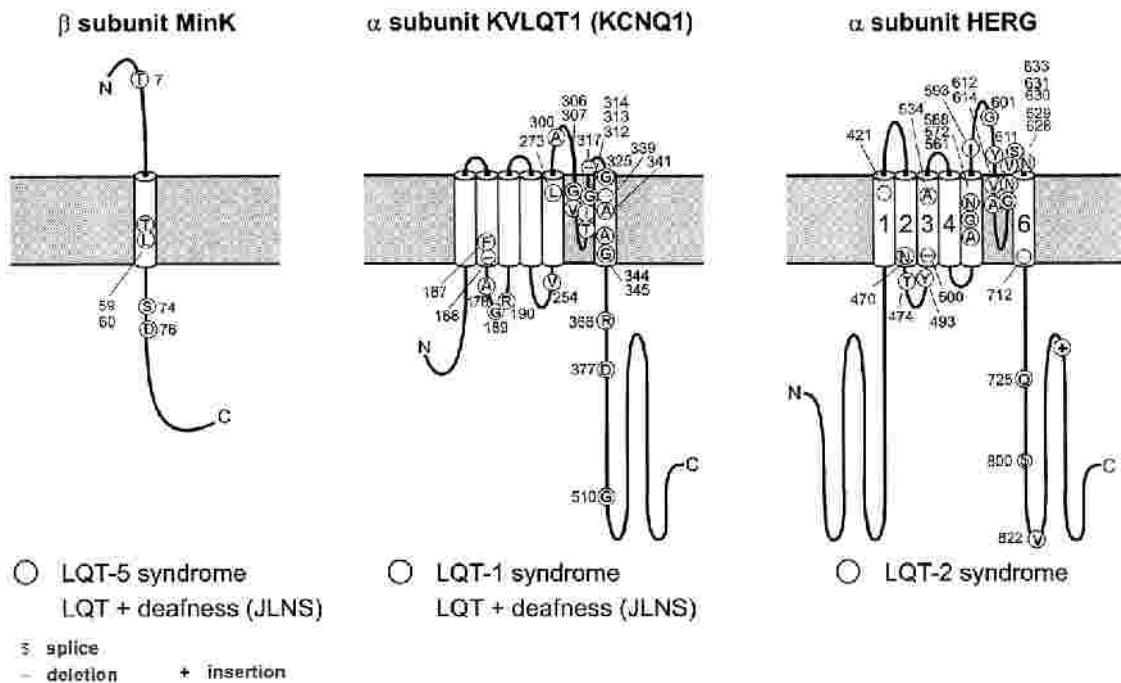
一般論として、非放射性であろうが、放射性であろうが、セシウムという元素(Cs)が、生体内で、カリウムチャンネル、という生命体分子にくっつき、影響を及ぼすのは、我々基礎医学者にとってみれば、常識中の常識で、日常的に、医学実験で頻繁に使う手法です。私自身も、原発事故前から、よく細胞に、セシウムを振り掛けていました。ただし、私などが日常的に使用していたのは、非放射性的のセシウムで、放射能をもっていないセシウムです (これをコールドのセシウムと言います)。一方、放射性的のセシウム(Cs/134/137)のことを、ホットのセシウム、などと呼びます。

前置きが長くなりましたが、従って、原発事故後の放射能汚染でセシウムのことがニュースになった瞬間に、おそらく多くの医学者が、カリウムチャンネルのことに思いが至った事と思います。

放射能」と聞けば、多くの学者は、すぐに DNA の障害、と考えを馳せ、それはとても大事な考え方なのですが、生化学的には、放射線で DNA 以外の生体分子が radiolysis (放射線による分子切断)を起こすのは、よく知られた実験事実なので、ここでは、タンパクである、カリウムチャンネルにかんして、議論して見ましょう

前置き書いたとおり、カリウムチャンネルが、何らかの形で影響をうけたら、どうい影響がでるのか？と、放射性的セシウムと聞いた瞬間に、懸念するのは、自然な成り行きで、多くの学者が、カリウムチャンネルの異常で起こる人間の病気、というものに思いを馳せたに違いありません。面白いことに、各種のカリウムチャンネルの遺伝子変異や異常で、QT 延長症候群」というある大事な心電図異常がおこることが分かっており、逆に、QT 延長症候群の多くは、カリウムチャンネルの異常で起こります。

Cardiac (and inner ear) K⁺ channels



<<他サイトからの転載>>

さて、問題はその先の考え方です。

この議論の結論を先に書いてしまいますが、「ごく微量の放射性セシウムで、ごく微量のカリウムチャンネルが、オープンの状態に壊れる」というモデルが想定できる」ということです。

逆に、普通のセシウム (コールドのセシウム) では、クローズの状態にしているだけ。

次回の議論で取り上げることなのですが、世の中の識者の中にはこの2つを全く区別していないために、「弱い化学毒性」と「内部被曝毒性」の区別がつけられていないという考え方もあるかと思われます。

では、解説を進めていきます。目標は、放射性セシウムで、カリウムチャンネルが、オープンの状態に壊れると予想される、というテーマの理解です。

では、続けて、カリウムチャンネルというものにかんして基本的事項の解説をしたいと思います。

メカニズムの説明 (定量的考察1: 単一チャンネル考察)

ここで行う議論は、「<<<ごく微量のカリウムチャンネルがオープンの形に壊れたときに、影響が出うる可能性を定量的に検討する議論>>>」です。QT 延長症候群と言うものに関して、議論してみたいと思います。

ちょっと、専門的になりすぎるかもしれないのですが、まず、第一のポイントは、分子の壊れ方を2通りに分けて考える。

ひとつは loss-of-function (ここではチャンネルが closed の状態に壊れる)。

もう一つは gain-of-function (ここではチャンネルが open の状態に壊れる)です。

ちょっと乱暴な言い方になって、正確ではありませんが、この場合、と限定して論じさせていただければ、

前者は recessive な異常分子として捉えることができ、細胞機能にも影響はほとんど出さないまま、turnover されて、それでおしまい。

後者は、定量計算にもよりますが、dominant な異常分子として働きうる可能性を持っていて、場合によっては、数万個のうち、たった一つでも、細胞の機能に影響を与える可能性すら否定はできない

という感じの流れになっています。

ポイントは、世の中の医学者に支配的な考えというのは、

「ごく微量の分子が壊れても、5万とある他の分子が機能をカバーしてくれて細胞の機能に影響など出るわけが無い」

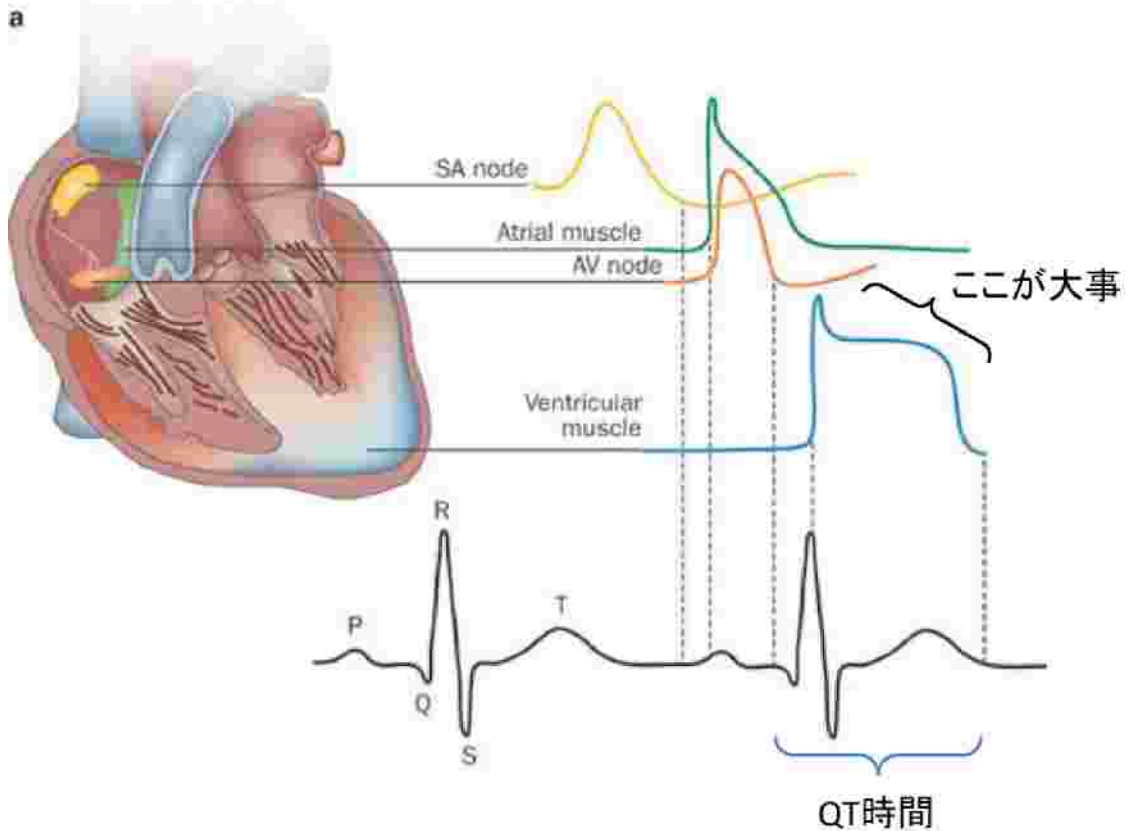
「心臓に kg 当り 10 の 11 乗個もある細胞のうち、ごくわずかが機能異常になったからと言って、心臓の機能に異常が出るはずが無い」

この2つの、固定観念のために、Bandazhevsky のデータを信じられない、と、検討する前から、可能性を排除してしまっているのが実情だと思います。

ですが、きちんと定量的に考えれば、可能性は十分にありうる、という結論に達します。

この議論では、上記のオープン vs クローズの議論以外に、ちょっと乱暴な言い方をしますと、「心臓は直列処理をしている臓器で、並列処理をしている肝臓などは影響の出方が違う」というのが、もう一つのポイントです。

まずは、心臓の伝道路と、心電図の成り立ちについての基本事項です。



(他サイトからの転用です)

ここでは、QT 時間についてのみ、議論します (本当は、丁寧に考察していけば、QRS 波形にも影響がでる可能性も考えられるのですが、このウェブサイトでは無視します)。

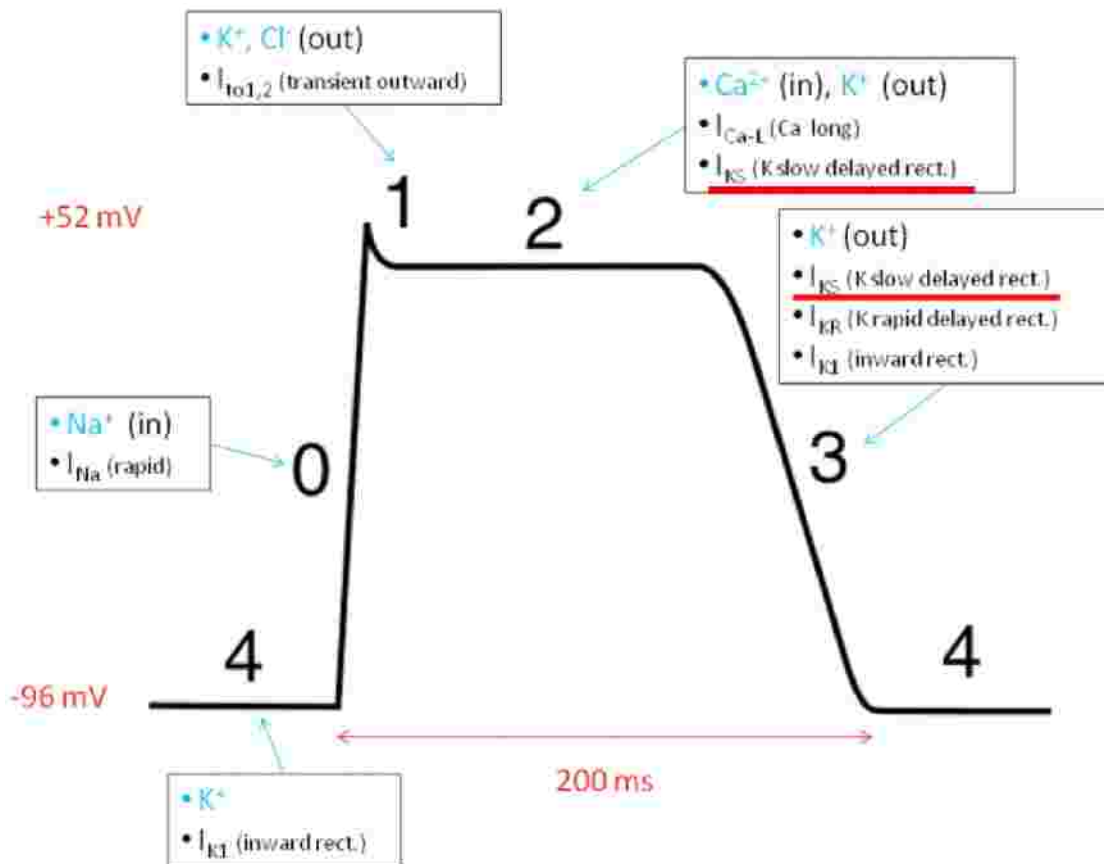
上記の心電図の、QRS 波のはじめから T 波の終わりまでを、「QT 時間」と呼びます。これが延長しちゃうと、まずいことになってしまうのですが、なぜまずいか、という詳しいことは後回しにして、まず、

QT 時間が何で定まるか？

上図にあるように、洞房結節(SA node)、心房(Atrial Muscle)、房室結節 (田原結節、AV node) ヒス束-プルキンエ線維 (図中には描いていません)を出た後、心筋細胞に興奮、脱興奮が伝わり、心室細胞から心室細胞に、細胞間のギャップジャンクションという部分を伝わって、電位の変化の信号が伝達していきます。(本当は、脱興奮にかんする伝わり方は別の見方もありますが、信号が細胞から細胞に伝達するのが重要、という見方は同じと考えることができます)。

つまり、上図の、青い波形の、なだらかな右肩下がりの部分が、延長するかどうかで、QT 時間が延長するかどうかが決まります。

この部分を詳しく見ましょう。下図の phase の 2-3 の部分の議論です。

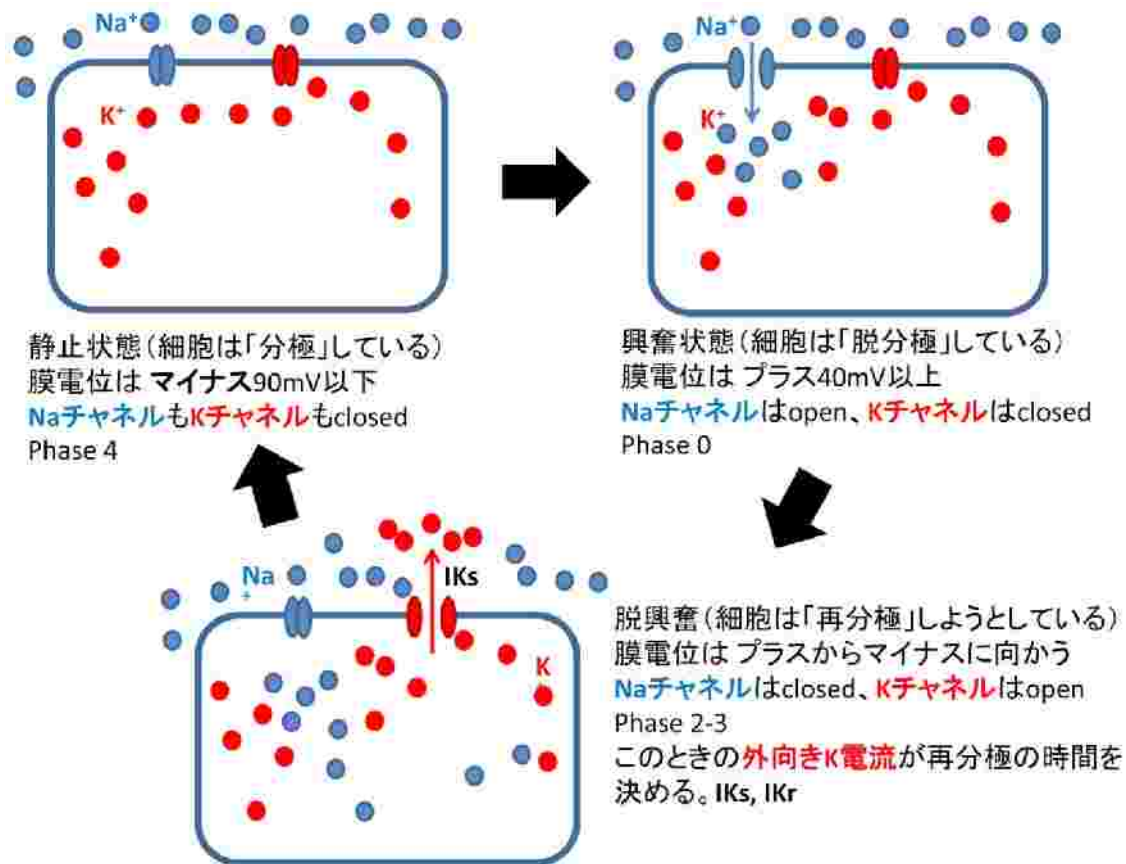


(他サイトからの転用です)

この部分で、大事な **心筋再分極時の外向きK電流** というのがあり I_{Ks} とか I_{Kr} とか呼ばれています。

知っている人にはわざわざ説明する必要もないことなのですが、下の図のように、心筋細胞が静止時には、細胞内Kイオン過剰、細胞外Naイオン過剰となっています(これら2つのイオン以外に、細胞内には陰イオン過剰となっているので、細胞膜電位はマイナスです=分極状態)。心筋興奮時には、まず、Naチャンネルが開いて、Naイオンが流れ込むために、細胞内が陽イオン過剰となり、細胞膜電位はプラスに転じます(脱分極=興奮している状態)。

で、心筋細胞が、もえいやって思って、興奮を鎮めるときは、今の逆をやってNaを汲み出すのではなく、今度はKイオンを外に出すことによって、陽イオン過剰状態を是正します。ちょっと考えていただければ分かるんですが、その方が楽なんですよ。(狂ってしまったNaとKの濃度勾配にかんしては、あとでゆっくりと、その他のチャンネルや、ポンプといわれる別種の分子をつかって、もとの状態に戻していきます)。つまり、**再分極には、外向きK電流 (I_{Ks} , I_{Kr})が大事。**



厳密に定量化するには、まだまだ我々は最先端の知見でもデータをそろえきれないのですが、この心筋再分極時の外向きK 電流に関して議論してみます。I_{Ks}, I_{Kr} のうち、どちらかに絞った方が話がはやいんで、I_{Ks} について。繰り返しますが、再分極時の外向きK 電流でQT 時間が決まる。I_{Ks} や I_{Kr} が小さくなれば、流れうる電流が小さくなりますから、同じ再分極電位に達するのに時間が掛かる。つまり QT 時間が延長する。

いきなり 端折って、式を出します。

$$\text{総電流 } I_{Ks} = N \times p \times i$$

(ただし、ここで、N は総チャンネル数、p は開確率、i は単一チャンネル電流)

セシウム内部被曝で、この、外向きK 電流 I_{Ks} が、有意に小さくなることがあるかどうかを、以下に延々と議論して行きます。

もう一度繰り返しますが、I_{Ks} が小さくなれば、QT 時間は延長するからです。

とりあえず、この場合、チャンネルとしては、KvLQT1 (KCNQ1)を考えておきましょう。

総数 N に関しては、今はとりあえず数万 (ここでは5万) という数字を受け入れておくことにしましょう。

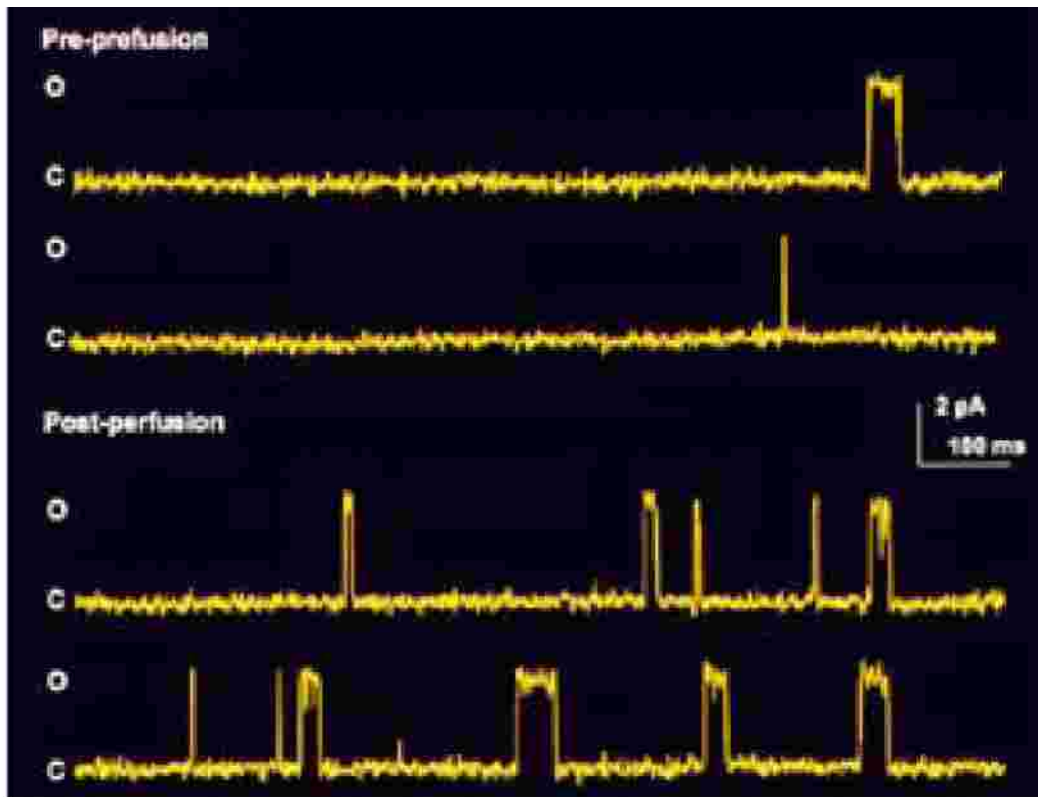
i は数 pS。簡単に試算するために、単位を省いて、i=1 としておく。

開確率 p は、膜電位と時間の関数です。

KvLQT1 というのは、膜電位の 脱分極状態を感じ取って、オープンになります。つまり 膜電位の関数、というのは、そういうことです。

さて、イオンチャンネルのことに詳しくないかたは、話がこんがらがってきたかもしれません。

別のイオンチャンネルを例にとって、**開確率**のことを説明しておきます。



http://mayoresearch.mayo.edu/farrugia_lab/mechano_intro.cfm

チャンネルがクローズ、つまり閉じているときは、ほとんど電流が流れません (開確率はほとんどゼロ、ということ)。上の図の、上段あたりのグラフです。チャンネルがオープンの状態になると、上図の下段のグラフのように、少しずつチャンネルが開く確率が上がり、電流が流れやすくなります。開確率が上がった、ということです。

つまり、イオンチャンネルの世界では、チャンネルが、開いたり閉じたり、という現象を、この、「開確率」という確率で表現します。

上の式の、 p というのが、開確率です。

ただし、以下の議論では、外向きK電流の責任領域のフェーズ、つまり心筋再分極時 phase2 の約 200msec の間の、時間でおしなべた時間平均の開確率として扱います。ピークじゃないですよ。

仮にピークでの開確率が 0.3-0.6 くらいの範囲だったとしても、時間平均、1分子平均にすれば、もっと小さくなる。つまり $p \ll 1$ 。

このような、時間平均チャンネル平均で極小な p の元では、 N が 1 つ減って 50000 \rightarrow 49999 に変わったところで、全総電流 I_{Ks} には変化が無い。KvLQT 分子が、一個消えてなくなっても(クローズの状態でも壊れて、怠けて休んでいても)、全然気にならない。

$$I_{Ks} = N \times p \times i$$

の、 N が 5 万分の 1 減ったところで、屁のカツパ、ということです。

実は、原発事故後も、「セシウムの化学毒性は低いから、心臓に影響なんて、よっぽど高濃度じゃないと出るはずがない」という考え方をする議論もあったんです。

つまり、この、「クローズの状態で怠けている」というのが、心臓に全然影響の出ないパターン。そして、私が、recessive だとか、loss-of-function の方のパターンだと分類している、チャンネル分子の障害メカニズムの一つ。全然影響が出ない。

言ってみれば、会社員が 5 万人いて、そのうちのごく一部の社員しか真面目に働いていなくて、しかも働いている会社員も、適当にサボっている状況で、一人の社員が欠勤しても、気付かれることすらない。

コールドのセシウムによる化学毒性、というか、生理学実験で普通に用いられるチャンネルブロックの手法は、こちら側になる。影響を出すためには、超超大量に投与しなければならない。

実際、cold なCs をラットに投与してQT 延長させる実験の論文があるんですが(上の方に書いた Gueguen の論文とは別の論文です)、モル計算で、Bandazhevsky のデータの 10 の 9 乗くらいの 超高濃度を入れてやら無いと影響がでない。まあ、ここに書いたとおりです。

さて、別のカリウムチャンネルに注目してみましょう。

一方、上記の外向きK 電流に関するチャンネル以外にも、**心筋細胞には、内向きK チャンネル**がある。とりあえず、大まかに **Kir 系**。この内向きKir 系のチャンネルは、KvLQT1 に比べ、単一チャンネルコンダクタンスが 10 倍くらい良い。つまり、上記の i が 10 倍。

ホットなCs 分子(放射性セシウム、Cs134/137)が、仮に、このチャンネルを、**open の状態に壊す**ことができたなら、これは gain-of-function の状態で壊している、ということ。

今、仮に、ホットなCs で、ある1つの細胞で、1個だけ Kir をオープンの形で壊すことができたとしてしましょ。

つまり Kir が、生来、心筋細胞の脱分極・再分極のどのフェーズでどんなはたらきをしていて、チャンネル特性がどうで、 p がもともとどうだったかなんて、全然関係ない。

外向きに拮抗する、**内向きチャンネルを1個だけ、 $p=1$ に固定できる**、ということ。

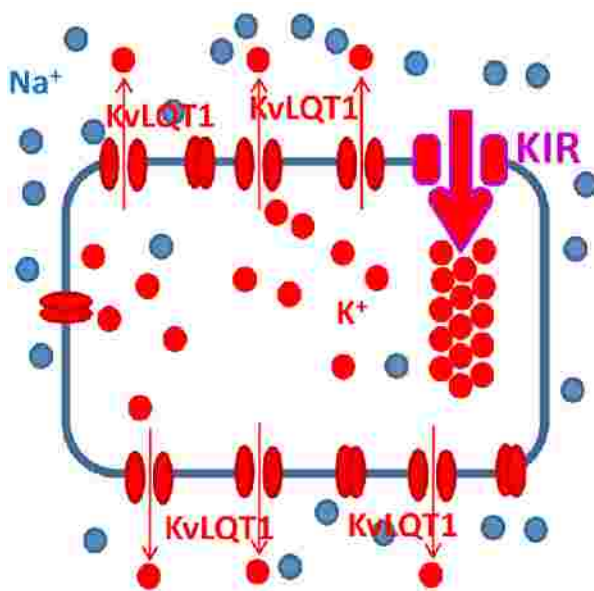
(注 :その他の Kir 分子は、このフェーズでは、外向きK 電流の邪魔をしないように、クローズ(closed)になっています。つまり **この1個の Kir 分子以外の 49999 個に関しては、 $p=0$ です**)、

つまり この場合、外向きK 電流は、 **$IKs = N1 \times p1 \times i1 - N2 \times p2 \times i2$**

ただし $N1, p1, i1$ は KvLQT1 のもの、 $N2, p2, i2$ は Kir のもの。ここで、 $N1=50000, p1 \ll 1, i1=1$ で、 $N2=1, p2=1, i2=10$ です。

もしも、 $p1$ の時間平均チャンネル平均の確率が、 $p1 < 0.002$ 以下であれば、 IKs は 10%以上低下することになり、QT 時間は 10%延長することになる。

これが、仮定として、hot なCs が dominant な形に(オープン状態に)K チャンネル(特に Kir 系)を壊すことがあれば、ごくわずかな Cs 内部被曝で、QT 延長につながるかもしれない、というひとつの可能性。



再分極時には、**KvLQT1**が頑張って外向きに**Kイオン**を出そうとしているわけだから、反対向きの**KIR**は邪魔をしないように、本来なら絶対に閉じていないといけない。

ところが、もしも放射性セシウムが**KIR**を1個でもオープンに壊してしまったら、**KIR**が全力で邪魔をし始める。そもそも、**KvLQT1**なんて、もともとはチンタラチンタラと、のんびり仕事をしている集団なので、全力で邪魔をしようとする**KIR**の影響を、結構受けてしまう。

その結果、外向きにKイオンを出そうとする外向きK電流 **IKs** は、**低下する**。再分極にも時間が掛かる。

<<この Kir の議論は、誤解を受けやすいので、補足説明をしておきました>>

話を簡単にするために、とりあえず 1 細胞に 1 個チャンネルを壊して、影響がどうかを論じるために、

$N2=1$ とおきました。実際には、セシウムの内部被曝量から計算されるモル数、分子個数、崩壊スピード、タンパク代謝速度との平衡、そして、心筋 1kg に含まれる細胞数を計算すると、 **$N2 \ll 1$ の場合を想定しないといけない**のは分かっているが、それは、後ほど述べることにします。

<<次の議論は開確率を再び検討し、定量的な考察をします>>

メカニズムの説明 (定量的考察2: 開確率について)

外向きK電流(IKs)に拮抗する、内向きKチャネル Kir を、もしも放射性セシウムが、ある一つの細胞で、Kir 1個だけ、オープンの状態に壊すことができたなら、IKs は相対的に低下するので、QT は延長する、という話をしました。

その続きです。以下、少々、議論に厳密性を持たすために、細かい議論に走りますが、ざっくりと理解したいかたは、次をスキップして、少し下の、<<生物学的データとのすり合わせ>>に飛んでください。

-----細かい議論に興味のない方はスキップしてください-----

話を簡単にするために、とりあえず1細胞に1個チャネルを壊して、影響がどうかを論じるために、 $N_2=1$ とおきました。実際には、セシウムの内部被曝量から計算されるモル数、分子個数、崩壊のスピードそして、心筋1kgに含まれる細胞数を計算すると、 $N_2 \ll 1$ の場合を想定しないとイケないのは分かっているが、それは、次項にて述べることにします。また、当然のことながら、gain-of-function になった Kir とて、数日で turnover する。

新たな崩壊との間で、低めの、個数/細胞の割合で平衡になるだろうから、同じく $N_2 \ll 1$ の場合の議論に含めて考える。

さらに、gain-of-function になった Kir とて、negative feedback を受け、機能が弱まるかもしれないし、かりに、downregulation に掛かる時間を数日とすれば、上記の turnover の日数の計算範囲に掛かってきて、そのころには、また別の K-channel がセシウム崩壊の影響を受けているから、やはり、同様の桁の $N_2 \ll 1$ の議論に含めて考えればよい。

どなたかが、突っ込んでくるだろうと思いますが、あらかじめ言っておきますと、KvLQT1の方がオープンで壊されたら、QT短縮するじゃないか、という可能性について。これは、多分、そんなに考えなくていい。

なぜなら、Csの affinity は、格段に Kir への方が良いから。

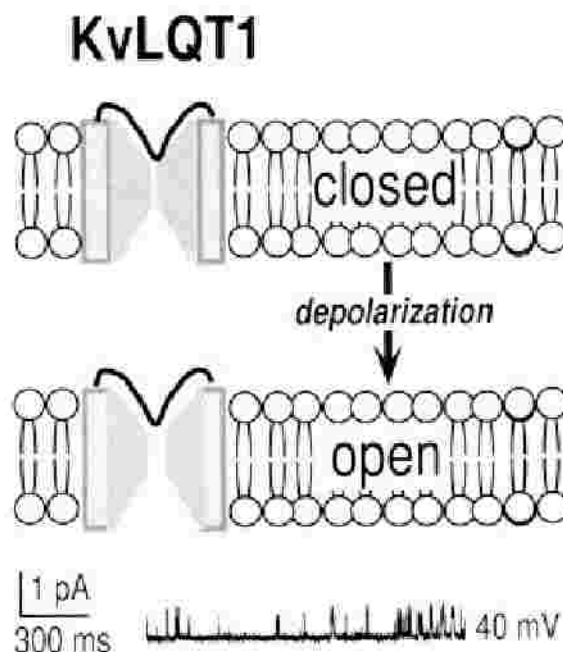
-----スキップ終わり-----

<<生物学的データとのすり合わせ>>

さて、随分と上の方に、粗い計算ですが、KvLQT1の開確率が、 $p < 0.002$ 以下であれば、QTが延長する、という数式をだしました。

まあ、かなり荒い計算で、開確率は、時間、膜電位とともに変化し、一定値を取り続けるわけではないのですが(一応、IKsの場合には、phase2の最初のころは $\Delta \text{Ca} \propto \text{Ca}$ 、中盤以降、後半の方に、マックスになるような時間変化をされると考えられています)；はたして、実際の、KvLQT1の開確率の様子は、どうなっているのでしょうか？ $p < 0.002$ でしょうか、どうでしょうか。

下記に、ある論文からの、KvLQT1の開確率の様子を引っ張ってきました。



(他サイトからの転用 改変です)

データでは40mVからのデータとなっていますが、IKsが議論となるphase2の膜電位は、(データにもよるのですが)この近辺からphase2のIKsの働きが始まり0mVのちょっとしたあたりまでがphase2とすると、(他の電圧での開確率も確認中ですが) どうでしょう **p<0.002の議論、桁として、大きく外れてはいない** 感じに思います。

以上、もちろん、まだデータを集め切れていない部分はありますが、QT延長の可能性は、ある程度は、定量的にめどがたってきている可能性はあると思います。

もう一度、わかりやすく書きますと、**KvLQT1の開確率がp<0.002**ということは、**KvLQT1チャンネル**と言うのは、自分たちが働かなければならない時(心室心筋細胞の再分極フェーズ2)においても、**チンタラチンタラ、のんびりと動いてしまうチャンネル**である。

p<0.002というチンタラ度合いは、たとえKvLQT1が5万個あったとて、たった1個の、逆向きのカリウムチャンネルKirが全力で邪魔しに掛かったら、影響を受けてしまうほどの、そんなチンタラ度合いである、ということ。

つまり、**たった1個の放射性セシウム崩壊とて、再分極遅延と言う形で、心筋細胞機能に影響を及ぼしうる。**(ただし、**ノロマな細胞にしてしまっているだけで、もちろん、細胞死を引き起こすほどではない=ここ重要**)

ただし、もちろん、上記のデータは、細胞実験でのデータであり、実際の生体内でのKvLQT1の開確率が、どういう値を取るのかは、測定してみたら、この値とはずれていました、という可能性もゼロではありません。ただ、現状での入手可能なデータからは、ごく微量のセシウム内部被曝で、QT延長という可能性がありうる範囲に、カリウムチャンネルの挙動としては、収まっていると考えられます。

<<次の話題では、心臓の伝道路に関して>>

メカニズムの説明 (定量的考察3:心臓の伝道路)

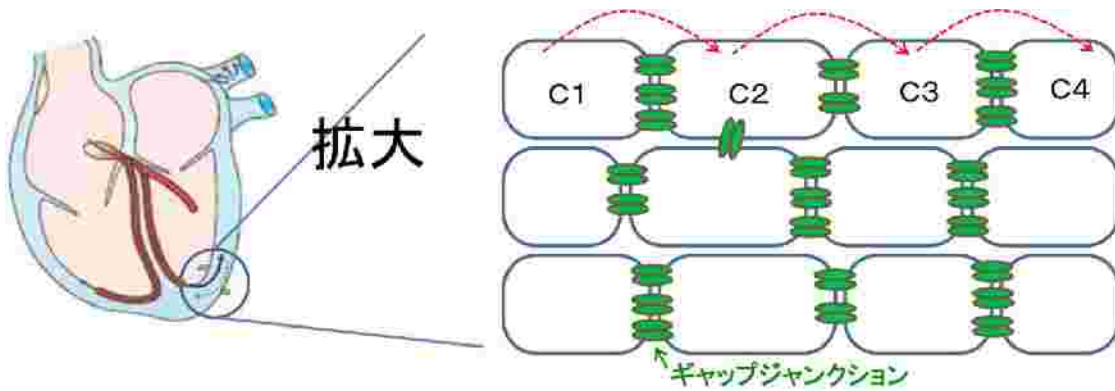
さて、上に断っておいたように、想定されるCs内部被曝量は、非常に少なく、一つの細胞につき、一つもチャンネルを壊せないだろうな、という濃度を議論しなければならない。つまり、上記の式において、 $N_2 \ll 1$ の場合。

ではここで、すべての心筋細胞で、再分極が延長しないと、phenotypeとして影響がでないか、といえば、そうではないという可能性も考えおかないといけないということを論じる。

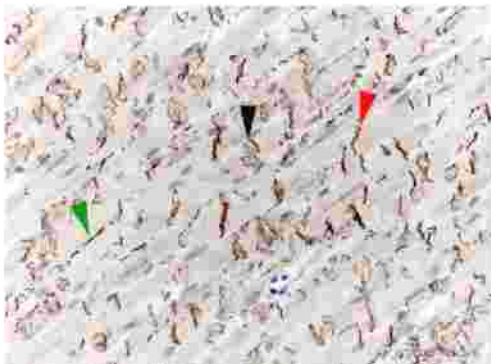
心筋細胞が、伝達系をなすからこそ、このような独特の思考が大事になってくる。

言うまでも無く、心筋細胞は、Gap-junctionを介して上流のペースメーカーから、下流に向かって、脱分極、再分極の電位情報を伝達して

る。伝言ゲームをやっているわけです。(注:補足説明)



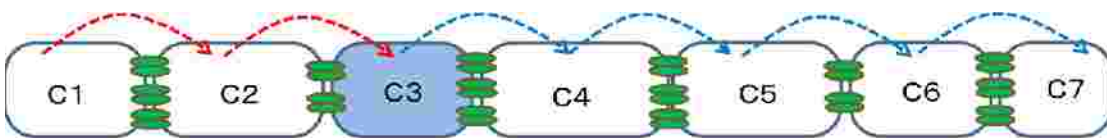
心筋細胞は、ギャップジャンクションを介して、電位情報の伝言ゲームをやっている。肝臓などの「並列処理」の臓器とは違い、C1→C2→C3→C4.....と直列システム。



心室心筋細胞のギャップジャンクションを染色したサンプル(矢印で示された茶色の部分)。

Carl Hobbs, King's College London, United Kingdom提供。
Abcamのウェブサイトより。

単純な伝言ゲームにおいては、誰かどこかにノロなヤツがいたら、下流は次々にしわ寄せを食らう。これが、心臓を伝達系と捉えるとき、その他の臓器と違うところ。語弊はあるが、心臓は直列処理をしている臓器ですから、並列処理をしている肝臓などは、ことなる理解が必要。



直列処理をしている伝言ゲームの途中で、だれか一人、「遅い」細胞があれば、その下流は全部、信号が遅延してしまう。

上の図を説明します。単純化しすぎではあるが、まずは1次元の直列伝達系とすれば、C1-->C2-->C3-->.....->Cn (ただしCiは各心筋細胞)と伝わっていく過程の、どこか一箇所が遅延すれば、最終的には全部遅延。

つまり、心筋細胞がどれか一個でも遅延すれば、最終的にQT延長となり、セシウムは目茶目茶危険と言う結論になる。

N2<<<<<<<<<<1でもQTが延長するという結論になる。でも、言うまでも無くこのモデルは正確ではないでしょう

つまり、心筋の細胞? 細胞のネットワークは、上記のように1次元の伝達系ではなく2次元、3次元にgap junctionで電气的につながって、ある程度の伝播の冗長性がある、興奮・脱興奮のシグナルを伝えている。

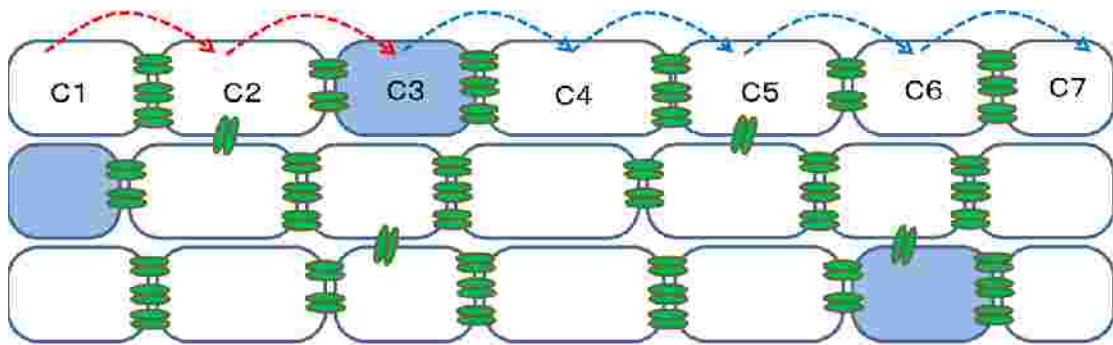
では、2次元、3次元の場合、1個の心筋の遅れが、どのくらいの影響を、全体に及ぼすのか? 逆に、全体が遅延してしまうくらいの影響は、何個の心筋細胞の遅延で生じうるのか。

これは、システムを単純化すれば、ある程度のシミュレーションが可能だとは思う

1次元であれば、孤立波(ソリトン)が、バネでつながった格子モデル(戸田の格子モデルなど)を伝わっていくのを考えればよい。

途中で1個だけ、他とはバネ定数が違う格子が存在したときのインパクト。

まあ解を出そうとしたリシミュレーションしなくても、1次元の場合には、上の伝言ゲームでの遅延の話のように、1個でも遅延したら影響が出るというのは予想が付く
これを、2次元 3次元格子モデルに拡張したときどうなるかを考えればよい(下の図の通り)。



実際の心筋細胞は、単純な1列の直列伝達ではなく、伝播の冗長性があり、2次元3次元に直列処理をするネットワークを形成している。全体が遅延するのに、何個の遅延細胞が必要なのかは、シミュレーションをする必要がある。

あ、そうそう ちょっと追加で断っておきますが、細胞が死んでくれれば、楽なんです。心筋細胞が死んだとたん、まず gap-junction が切り離され、伝達系から隔離されると考えられているから。

問題は、私正常心筋細胞よ、なんて顔をして、みんなの足を引っ張るヤツが出来てしまった場合。そのことを論じています。

随分と長い議論になってしまいました。お付き合い頂き、有難うございます。

ここで、結論をまとめさせていただきたいと思います。

極少量のセシウム内部被曝、体重あたり50Bq/kg で、高率に心臓伝導路の機能障害が起きる、というBandazhevsky のデータは、いくつかの仮定をおけば、正しい可能性が高い。QT 延長症候群を引き起こしているというメカニズムは、最新の医学知見と矛盾していない。その他の疫学調査と整合性もあり、動物実験でも再現されている可能性がある。

従って、食事からの放射性セシウム摂取は、引き続き、注意をし続ける必要がある。

以上が、結論です。

(注 補足説明)最近の循環器学の数々の実験医学データからは、心筋細胞のギャップジャンクションを介したシグナルの伝播が、再分極にも重要だと言う実験データが蓄積しています。Phase 2 の持続時間は IKs が主因と考えられていますが、生体内での、脱分極持続時間 (APD) の、心筋細胞-心筋細胞ごとのズレは、ギャップジャンクションを介したシグナルが重要です。つまり、個々の心筋細胞自体それぞれにも、再分極時間を決める自律機能があるけれど、心臓全体の調律の協調を行うために、再分極も協調リズムを取っていると考えられています。ここからは、あくまでも、仮説としてですが、phase 2->3 のトランジションの伝播が大事なのかな、と個人的には理解しています。phase2 の遅れが、モロに下流に効いて来るというモデルは、この再分極のギャップジャンクション協調モデルに従っています。後ほど、補足させていただきます。

<<次は、再び QT 延長症候群について議論します>>

再び QT 延長症候群について (制御理論的考察)

散々、**QT 延長症候群**、というのを議論してきました。いったい、QT 延長のなにがまずいのでしょうか？

そのいえば、以前、あるかたが、議論に乗ってきてくださり、次のような大事な意見を言ってくださいました。

「心臓なんて進化の過程で強固にできてるんだから、ごくわずかな細胞がダメになったからと言って、機能異常につながるようなヤワな臓器じゃないよ」という感想をいわれた方がおられ、それはもっともだな、と思うのですが、

QT 延長症候群というのは、心臓が「機能異常」を来したり、それだけで「脈が乱れたり」、している状態では決してなく、QT 延長だけで、個体がすぐに死んでしまうような状態ではない、というお話をさせていただきたいと思います。

むしろ、心電図上の、あるパラメータであるQT 時間が延長している、ということ以外は、自覚的にも他覚的にも全く無症状。心臓も全く正常に機能している、という状態。

QT 延長の何が問題か、というと、安全マージンが少なくなっている状態ということ、**このことを、解説してみたいと思います。**

生命体には、**フィードバック機構**というのがあって、何かの異常が起こったり、なにかの変化が起こったときに、これを、もとの状態に戻そうとする働きがあります。

これからの生物学で、もっと真剣に考えていかなければいけないのは、こういった、**フィードバックの「安定性」**ということです。

たとえば、ハンディカムビデオに、**「手振れ補正」**という機能がついていますが、これは、手振れによる、ブレ角度の情報を、メカがフィードバックを掛け、撮影のときに上手くブレがキャンセルされているわけですが、何気なく使っている、こんなメカのこんな当たり前のフィードバックも、下手な設計をしたら、ブレがキャンセルされるどころが、ブレが余計に大きくなったり、**「発振」**してしまったり、ということが起こります。そうならないように、如何に、システムを安定にするようなフィードバックを掛けるか、ということを論じる学問があり、**「制御理論」**と呼ばれています。

制御理論的には、(ちょっと乱暴な言い方を許していただければ)、**「フィードバックが「遅れる」ことは、安定性の余裕が無くなる、という言い方が出きます(附記参照)。**

心筋細胞の、電位状態のことを考えると、上記に論じて来たカリウムチャネル、この場合にはKvLQT1 と言うのは、膜電位の脱分極状態を感じ取って、これを、再分極の側に戻そうとする、一種のフィードバック機構に携わる分子と見ることもできます。外向きK 電流IKs をオンにして、フィードバックを掛けているわけです。

再分極が遅れる、ということは、制御理論的に見れば、位相が遅れ、安定性の余裕が少なくなっている、ということです。**QT 延長症候群、**というのは、**言ってみれば、安定性の余裕がなくなっている状態**とも言えます。

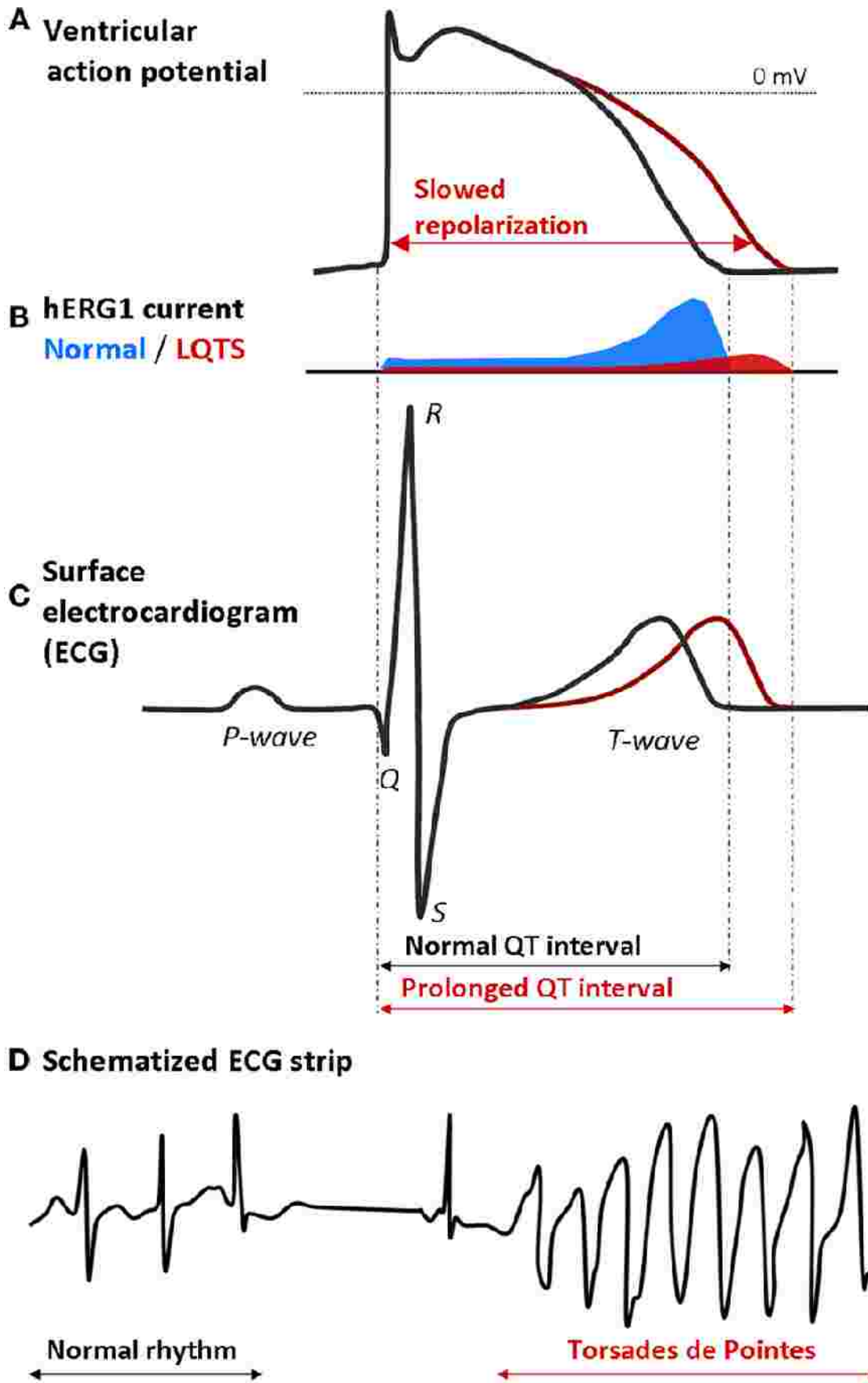
勘違いされておられる方もおられるかと思うので、断っておきますと、QT が延長したからと言って、すぐに健康障害の状態が起こっているわけでもなく、すぐに個体が死んでしまうわけでもありません。むしろ、心電図上、QT 時間が延長していること以外は、自覚的にも他覚的にも無症状と言っていいくらいです。

でも、システムとしての安定性の余裕がなくなっているので、ちょっとした刺激があると、「不安定な状態」(この場合には、不整脈)に至るリスクが高くなっている状態、と解釈しておいてください。

ただ、一旦不安定な状態に陥ると、重篤な不整脈に通じることがあります。下記の図の、Torsades de Pointes という状態が、危険な状態です。

つまり、**セシウム内部被曝は、ごく微量、体重 50Bq/kg であっても、高率に、心臓伝道路障害を来す可能性があり、Bandazevsky の明確なデータがある、他の疫学調査とも整合性があり、動物実験でも否定はされていない(私は個人的には、再現が取れている可能性があると感じます)、そして、重篤な不整脈を発症するリスクの高い状態を来している。**

従って、**食事からのセシウム内部被曝は、10B/kg 以下を守らないといけません。**食品、特に、主食の米は、厳格に検査し、福島の子供たち、日本のこれからの世代を、しっかりと、リスクから守ってあげて欲しいです。



(他サイトからの転用です)

<<次は、話が違って、食事の中のセシウム摂取に関して>>

食事中のセシウムの限度にかんする定量的考察

Bandazhevsky の心電図データの異常は、丁寧に考察を重ね、いくつかの仮定をおけば、メカニズムとしては、十分に想定できる、ということ
を議論しました。ちょっと書ききれませんでしたし、さらにいくつかの仮定をおくことになるので、ここでは触れませんが、Bandazhevsky の論
文の table-2 のデータにある、高血圧の高発症も、どのような考察で、説明できる可能性が高いと考えています。

では、かれのデータの 50Bq/kg 以下の内部被曝に抑えるためには、どのくらいの食事をとればいいのかを、議論します。

今、食事で 20Bq/kg の低汚染量 (日本の規制値以下です) の食事を取っていたとします。

セシウムの、生物学的半減期は、大人で 70 日、子供で 20 日。100 日程度とか、110 日と言うデータもあります。計算を簡単にするために、
ここでは、100 日と言うデータに基づいて、議論していきます。つまり、一度摂取した放射性セシウムは、その後、汚染物質を全く食べなければ、
約 100 日で、その半分が体外に排出される、ということです。

1日の摂取吸収量を(20Bq/kg x 食事量 1.5~2.0kg)、と置き、吸収率を約 90%とし、平衡状態の濃度を計算する。初日は 0Bq/kg からスタート。入ってくる量と、1日の減少量がつりあったところで平衡に達します。

平衡状態の蓄積量を N (Bq)と置くと、N の 1日減少量と、摂取吸収量がつりあうということ

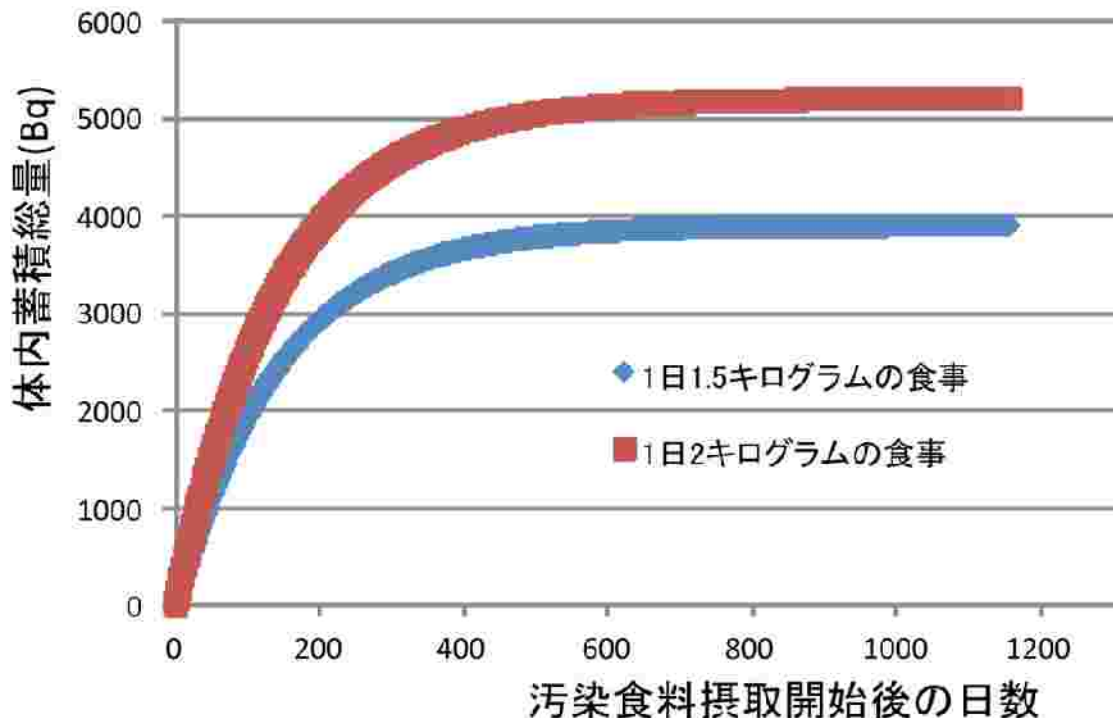
$$\text{つまり } N \times (1/(100 \times 1.443)) = 20 \times (1.5 \sim 2) \times 0.9$$

従って、平衡状態の蓄積量は N = 約 3900 ~ 5200Bq

体重 60kg の成人とすると、65-87Bq/kg

Bandazhevsky の濃度を超えてしまいます。

試算では、約一年半から2年で、この平衡状態の濃度に達すると考えられます。



これが、食事は、厳格に **10Bq/kg 以下を目指さないといけない**、という理由です。

でも、厳しいことを言いますと、10Bq/kg の食事を続けていたとしても、体重 33-42Bq/kg に達してしまいます。本当は、**10Bq/kg 以下でもまだまだ不十分で、これより、1ベクレルでも2ベクレルでも低ければ低いほど良い**、という考え方も、計算上は成り立ちます。

今の米の規制値は、100Bq/kg と伺っていますが、見直しをした方がいいと思います。きちんとした、学術論文で、Bandazhevsky という学者が、明確なデータを出しているわけです。決して、無視していいデータではないと思います。

福島の農家の方々のご苦労と、必死の努力を考えると、このような計算結果をここに書かねばならない、ということには、大変に心が痛みます。どうか、政府が、手厚いサポートを供し、もしも、10Bq/kg 以下が達成できない農家の方には、長期的には、安全な土地での再出発を支援する体制を、ぜひとも、早急に整えてあげていただきたいと思っています。

個々の住民が、今後どのような選択を取っていけばいいのか、難しい選択を迫られる状況もあると思いますが、どうか、いろいろな可能性を考え、皆様が善処されますよう、心からお祈りしています。