

がんから人種まで

—— 遺伝子からわかるさまざまなこと ——

仲 野 徹

大阪大学大学院医学系研究科病理学教授

今日は「遺伝子を考える」の第1回ということで、「がんから人種まで」、遺伝子からどんなことがわかるのかという話をしたいと思います。

まず遺伝子のお話をするのですが、私自身が遺伝学のほんとうの専門家かということ、そういうわけではありません。ただ、『遺伝子 親密なる人類史』（早川書房）という本が今年の1月ぐらいに出ていて、この本の監修をして後書きを書いています。そういった関係で、本日およびいただいたのかと考えています。

前置きはこれくらいにして、まず、遺伝学、遺伝についての研究はいつ始まったかという話から始めていきたいと思います。

遺伝の法則を発見したのがメンデルです。これは、中学校ぐらいで習うのでみなさんご存じかと思います。19世紀の中ごろぐらいに、今のチェコにある修道院でエンドウ豆の交配実験をして、遺伝というものがどういうことを初めて定量的に、数値的に解析したのがメンデルです。

生物学上の二大発見といえば、一つはメンデルの遺伝の法則で、もう一つがダーウィンの進化論です。そのダーウィンとメンデルは、ほぼ同時代の人です。ダーウィンのほうがちょっと年上ですけれども、亡くなった年はほとんど同じぐらいなので、ほぼ同じ時代に生きた人です。

ダーウィンは、進化論を思いついたんですけれども、遺伝の法則については全く知りませんでした。ですから、進化するということは考えついたわけですけれども、それがどういうふうに遺伝してその形質がつながっていくかということに関しては、ダーウィンは全く知らなかったわけです。

というのは、メンデルの一番最初の本はドイツ語で書かれているし、おそらくほとんど読まれていなかったんです。メンデルの遺伝の法則は30年間、1870年に報告されて1900年に再発見されるまで、誰も知らなかったと言われていました。ですから、その間ずっとダーウィンはおそらくメンデルの遺伝の法則を知らなかったけれども、メンデルはおそらくダーウィンの進化論は知っていたらと言われていました。

このころ、次にお話するように、まだ遺伝子とは何かということは全くわかっていませんでした。進化論は、どんどん時がたつにつれて動物が進化していく、ある意味でよくなっていくと

いうふうな概念として当時、必ずしもそうでもないんですけども、そう捉えられたわけです。

そのときに優生学という学問ができました。これは、遺伝することと進化することを合わせて、よりいい遺伝子を残せばいいのではないかというのが優生学の一番初めの発想です。極めてシンプルに考えると、受け入れられやすい学問だったわけです。

ただ、よりいい遺伝子があるか、ないかという、現代の考え方では、そんなものはないと言われています。どの遺伝子がよくて、どの遺伝子が悪いというようなことは決してない。

優生学を思いついたのは、ダーウィンのいとこのゴールドトンという人で、この人は非常に優生学を進めました。

広辞苑で「優生学」を引くと、「人類の遺伝的素質を改善することを目的とし、悪質の遺伝形質を淘汰し、優良なものを保存することを研究する学問」。ただ、これは、今言いましたように「優良なもの」とは何かというのは極めて難しく、そのようなものはないというのが現時点での考え方です。

この考え方は非常にシンプルですよ。 「生物がよくなる」、それから「それが遺伝する」「では、いい遺伝子を残せばいい」、それで世界中で受け入れられました。日本でも、まだ訴訟が起っていますけれども、優生保護法はこういう概念に基づいてできたものです。

それが一番悪い状態で顕在化したのがナチスの「民族浄化」という考え方で、優生学はほんとうにはやりました。優生学は英語ではユージェネティクスというんですけども、「ユージーン」という名前の人が非常に多かったのです。それはいい遺伝子を持って次に伝えてほしいという気持ちだったんですけども、今はもう「ユージーン」という名前はほとんどないみたいです。

この時点で、一旦、優生学は廃れます。また後でもう一度優生学の話をしませうけれども、古典的な優生学、政治がいい遺伝子を残そうというふうな優生学は忌み嫌われる学問になって、ほぼ消滅したわけです。現在になって、また新しい形の優生学が出てきているという話は後ほどしたいと思います。

体の成分、我々の体が何でできているかという、ごく大ざっぱに言うと、タンパク質と、糖分と、脂質と、核酸です。

どれも非常に大事なんですけども、タンパク質はアミノ酸からできていて、体の機能、細胞の機能は基本的にタンパク質によって行われます。ですから、タンパク質は非常に大事です。

糖質や脂質は、どちらかというとエネルギーとか膜とかそういうものです。この三つは三大栄養素でもありますから、タンパク質、糖質、脂質はよく聞かれると思うんですけども、核酸はあまり聞きなれないかもしれません。これが遺伝にとって一番重要な物質です。今からお話します DNA、デオキシリボ核酸とか RNA、リボ核酸です。

先ほど申しましたように、このころはまだ遺伝子というものがどういうものかは全くわかっていませんでした。遺伝子の本体がわかったのは 1944 年のことです。ですから、第二次世界大戦中のことです。

オズワルド・エイブリーという人が、ロックフェラー研究所、ニューヨークのマンハッタンにある、かつて野口英世が活躍した研究所で実験をしました。

この人は何が専門だったかという、肺炎球菌。当時はまだペニシリンが広く使われる前ですから、肺炎は非常に恐ろしい病気だったわけですがけれども、その研究をして、DNA が遺伝物質であることを見つけました。

この当時、多くの人は、遺伝物質はタンパク質だと考えていました。というのは、タンパク質は非常にさまざまな構造をとる。遺伝は非常に複雑ですよね。いろいろな形質が次の世代に行くわけですから、複雑な物質が制御しているに違いないというので、根拠はなかったんですがけれども、ほとんどの科学者は、遺伝子の本体はタンパク質だと思っていたわけです。

ところが、そうではなくて、エイブリーの研究で DNA が遺伝子の本体であることがわかりました。

ただ、エイブリーは非常に気の毒で、写真を見てもいかにもおとなしいおっちゃんという感じがするんですがけれども、ほんとうにおとなしい人で、あまり強く主張しなかったこともあり、当時は DNA が遺伝物質だということはなかなか受け入れられませんでした。数年たって初めて受け入れられるような形になります。

もう一つの非常に大きな研究は、これも名前は皆さん聞かれたことがあると思いますけれども、ワトソン、クリックによる DNA の二重らせん構造の決定です。

ここでちょっと聞きなれない言葉かもしれませんが、この二重らせん構造がわかったことの一重要ポイントは、二重らせんを持っていることだけでなく、「相補的」という意味が非常に大事だったわけです。これは次にまた話をします。

DNA は二重らせんで、ぐーっとねじれている感じで、これは次にもう少し詳しく言いますがけれども、4つの塩基でできています。アデニン、グアニン、チミン、シトシン、これは A、G、T、C と略語で呼ぶわけですがけれども、このときに必ず二重らせんが出て、2本のリボンみたいになっているわけです。グアニンの相手方は、必ずシトシンです。Gの向かい側にはCが来る。Aの向かい側には、必ずTが来る。これが先ほど言った「相補的」という意味です。必ずこの二つがペアになっています。

ですから、これは塩基なんですけれども、塩基対、塩基のペアという言い方をします。

次にもう一つ大事なのは、先ほど言いましたけれども、最終的に体の中で機能する物質はタンパク質です。

では、遺伝子は何をしているかという、どういうタンパク質をつくりなさいという指示を出す、その暗号が入っているのが DNA です。情報が入っているのが DNA。

ちょっとわかりにくいかもしれませんが、DNA がまず RNA になって、この DNA から RNA に行くのを「転写」と呼びます。これは A、C、G、T がずっと並んでいるわけですがけれども、それがそのまま写し取られます。

この情報が最終的にタンパク質に翻訳されます。ですから、遺伝子は遺伝子のままで働くのではなく、遺伝子の情報が最終的にタンパク質に翻訳されて、そのタンパク質が機能するわけです。

ここまでちょっと頭に入れておいていただいて、我々の細胞にどれぐらい DNA があるかというと、この塩基の対ですね、GC とか AT というものが 1 個の細胞当たり 60 億個並んでいます。計算すると、それが大体全長で 2 メートル、すごく長いですね、DNA の全長が 2 メートルあって、細胞 1 個の大きさは大体どれくらいかというと、直径が 10 マイクロメートルぐらいです。ということは 100 分の 1 ミリメートル。その中に 2 メートルの長いひもがきちんと収まっているわけです。ヒトの場合は染色体、これも中学校で習いますけれども、46 本の染色体が並んでいて、DNA が核の中に入っているわけです。

これもおさらいですけれども、ヒトの場合は 46 本の染色体があって、常染色体が 44 本、対で 1 番から 22 番。大きいもの順で名前が決まっています、1 番から 22 番まである。

それから、性染色体というものがあって、女の人は XX、X 染色体が 2 本、男の人は X 染色体と Y 染色体を持っています。

話からいうとほんとは逆で、X 染色体を 2 本持っているヒトが女になって、X と Y を持っているヒトが男になると考えたほうが、順序としては正しいわけです。こういうふうになっています。

DNA はデオキシリボ核酸、これの英語名の短縮です。deoxyribonucleic acid というんですけども、これは先ほど申し上げましたように、遺伝情報を蓄える分子です。A、C、G、T、この 4 つの塩基からできて、細胞があるときに、細胞は 1 個が 2 個、2 個が 4 個、4 個が 8 個というふうにならずと分かれていくわけですが、遺伝情報がそのままやったら、細胞が 2 個になったら遺伝情報は半分になってしまいますよね。2 分の 1、4 分の 1、8 分の 1 になってしまう。

それは困るので、必ず細胞は 2 倍になる前に、遺伝情報が 2 倍になります。ですから、DNA の量が 2 倍になってから細胞が分裂します。そうしないと、遺伝情報がどんどん減っていつまで困ったことになるわけです。

ですから、細胞分裂の前に相補的複製される。これが先ほど言ったワトソン、クリックが発見した DNA の二重らせん構造の一番重要なところで、C の向かいに G、A の向かいに T、T の向かいに A、G の向かいに C、こういうふうにならずと C と G、A と T がペアであるわけです。

DNA が倍に複製されるときに、もとあった遺伝情報と全く同じように複製されないと困ったことになります。突然変異が入ってしまう。

そのときにどうなるかというと、二重らせんがあって、一旦、二つに分かれます。CATGTCA、もう片方が TGACATG、これらが複製されるときに、C の向かい側に自動的に G が来るようにできています。A の向かい側に T が来る。こういうふうにできると、もともとあったのと同じのがきちんと倍になる。

二重らせん構造が見つかったことによって、相補的、DNA が複製されるときに、もともと全く

同じようにできるということが、その構造から推測できたわけです。ですから、これが非常に大きな発見であると言われるのはそこなわけです。こういうふうにして、非常に正しく DNA は倍々に増えていきます。

それからゲノム。これはよく新聞に出てきますけれども、ゲノムは何かというと、細胞核内の全遺伝情報です。これが先ほど言ったように 60 億塩基対、CG のペアや AT のペアが 60 億個も存在するわけです。

もう一つ、遺伝子。先ほどから定義せずに「遺伝子」という言葉を使ってきましたけれども、「遺伝子」という言葉は、よく DNA と同じような意味で使われますけれども、概念的には全く違うものです。

DNA とは何かというと、これは化学物質の名前です。それに対して遺伝子というのは、ゲノムの一部にこういうふう DNA から最終的にタンパク質になりなさいという指示書が入っています。その暗号が遺伝子です。

ちょっとわかりにくいんですけども、非常に概念的なもので、タンパク質をコードする核酸のユニット、それが遺伝子で、1 人に大体 2 万 2、3 千個あると言われています。

ついでに突然変異。昔は「突然変異」と言ったんですけども、必ずしも突然ではないので、これからは「突然」は省きましょうという動きになってきています。

これはゲノムの DNA における塩基配列の変化、T が例えば G に変わってしまうとか、T が C に変わってしまう、そういうふうになるのが突然変異です。これを頭に入れておいていただいで話を進めていきます。

ヒトのゲノム、今言いましたように 60 億塩基対あります。これを全部決めてやったら、ヒトのことが非常によくわかるのではないかと。それから病気のことも非常に理解が進むのではないかと。ということで、1990 年からヒトゲノム・プロジェクトが始まりました。

それで 2000 年に、完全ではないんですけども、ヒトのゲノム 60 億塩基対が 60 億個、A、C、G、T でずっと書かれた 60 億個の列が決められたのが、大体 2000 年です。

このときにアメリカがその中心になってヨーロッパと日本と一緒にやったんですけども、2000 年にはビル・クリントンが大統領のときに非常に華々しく報告されたわけですけども、このときに、ヒトのゲノムの解析にかかった価格がどれぐらいかということ、30 億ドルと言われています。3000 億円。相当な金額がかかった。

これでも本を読むと非常におもしろいのは、1990 年にこの計画を始めたときに、おおよそ計算したら 3000 億円だとわかったんです。大体それぐらいの予算で取まっています。

で、今、ヒト一人のゲノムを読むのに幾らかかるかということ、ここに書いていますけれども『1000 ドルゲノム』という本も売られているんですけども、1000 ドルです。大体 10 万円。18 年前にヒト一人のゲノムを読むのに 3000 億円かかっていたものが、10 万円で済むようになったわけです。何しろむちゃくちゃ安くなって、もう価格破壊どころじゃないんです。それだけ技術

がものすごく上がったわけです。

つい2、3年前までは4、500万円したんです。4、500万円だったら、読んでもらうのも難儀やなという感じがしますが、10万円になっていますから、読んでもらおうと思えば読んでもらえます。ただ、読んでもらってどうこうという問題は、今からお話をします。こういうふうにもものすごい勢いで価格は安くなってきたわけです。

いろいろなことがわかってきました。チンパンジーのゲノムも調べられています。ヒトは、先ほど言いましたように染色体が46本なんですけれども、チンパンジーは48本です。2番目の染色体がヒトと違って二つに分かれている。

ヒトのゲノムとチンパンジーのゲノムで、違いは1.2パーセントしかありません。もっと離れているかなと思ったんですけれども、チンパンジーとヒトでは、我々から見たら随分違うんですけれども、ゲノム、A、C、G、Tの塩基配列の違いからいうと1パーセント強しか違っていません。1パーセントぐらい違っただけでこれだけ違う生き物ができるということになるわけです。

ただ、幾つか決定的に違うのではないかとされている遺伝子があります。これをFOXP2というんですけれども、これはなかなか難しいんです。言語をコントロールする遺伝子ではないかと言われてます。

どうしてかという、ヒトの病気で遺伝的に発達性言語協調障害というのがあって、うまく言葉がしゃべれない。言葉をあやつれない人がいます。その人の遺伝子を調べてやると、このFOXP2という遺伝子に異常があることがわかりました。

ですから、それだけをもって、その遺伝子だけがあれば言葉がしゃべれるというようなものではないんですけれども、おそらく言語の進化に非常に関係のある遺伝子だと言われてます。

チンパンジーとヒトを調べてやると、この遺伝子の塩基配列が随分違うことがわかってきました。ですから、進化の途中でやっぱりこういうものが関係する。1.2パーセントでしかないわけなんですけれども、非常に重要な、決定的に重要な遺伝子、言語の遺伝子とかそういったものは幾つかあると考えられています。

今日の一つのテーマであります「人種」。「人種」というものが果たしてあるのかどうか。これはもともとあるというふうにはずっと考えられてきたわけです。これも広辞苑を調べると、人種とは何かというと、人間の生物学的な特徴による区分単位です。皮膚の色をはじめ頭髪、身長、頭の形、血液型などの形質を総合して分類される。コーカソイド（類白色人種群）、モンゴロイド、我々ですよね、黄色人種群、ネグロイド（黒人）の三大人種群があって、あとオーストラリアのアボリジニー系とコイサン人種群、こうやって五大分類も行われております。

では、ヒト同士の遺伝的な違いを調べるとどうなるか。

さっき言ったようにチンパンジーとヒトの違いは1.2パーセントなわけです。任意に人をとってきて、ゲノムがどれぐらい違うかということ、大体0.1パーセントぐらい。言いかえると、99.9パーセントは同じわけです。個人個人を比べたら、「あの人と私は随分違うから、もっとちゃうは

ずやな」と思いはるかもしれませんがけれども、実際にはほとんど同じであることがわかってきました。

日本人のゲノムをどれくらい違うかを調べてやると、日本人は扇形のクラスターになっていて近い。ヨーロッパ人と、中国人、日本人は、それぞれのクラスターに分かれているように見えるわけです。

ところが、ある日本人二人をとってきて、その二人の遺伝的な違いを見るのと、日本人の共通の遺伝子とヨーロッパ人の共通の遺伝子を比べると、日本人とヨーロッパ人の共通の遺伝子間のほうが近いのです。

したがって、ある特定の個人をとってきて遺伝的な違いよりも、我々が「人種」と思っているヨーロッパ人と日本人の違いを調べたほうが、むしろ小さい。個人の違いというのはそれくらい大きい。ということは、「人種」なんていうものはないやろうと。

ですから、今は人類遺伝学では、もはや「人種」に相当する、英語での race です、「人種」という言葉は使われません。というのは、ないわけです。

ゲノムから見たときに「人種」はない。個人と個人の違いと人種間の違いでいうと、個人と個人の違いのほうが大きいです。日本人の中での二人の隔たりのほうが、人種間の隔たりよりも大きい。ということは、「人種」みたいなものを考えるのは、どう考えてもおかしいですよ。そういうふうな考えになってきています。

ですから、「コーケージアン」、「コーカシア」や「モンゴロイド」という言葉は使われずに「ヨーロッパ系・アンセストリー（ヨーロッパの先祖）」、あるいは「エイシアン・アンセストリー（アジア系の先祖）」という言い方をするのであって、人種観、「人種」という概念は、少なくとも生命科学では崩れつつあるということになります。

もう一つ、性染色体と遺伝、これを説明させてもらおうと、さっき言ったように、女の人は X 染色体が 2 本です。男の人は X 染色体と Y 染色体。お母さんとお父さんで子供ができたときに、お母さんから X 染色体、お父さんから X 染色体が 1 本、あるいはお母さんのもう 1 つの X 染色体とお父さんの X 染色体でできる。もしくはお母さんの X とお父さんの Y、お母さんのもう 1 つの X とお父さんの Y。Y 染色体を持っていると男の子になるわけです。X 染色体で生まれたら女の子になる。

このように、Y 染色体は必ずお父さんから息子へつながっていきます。そういうふうにして、どんどん受け継がれていく。

アジアの、これも随分調べられているんですけども、アジアで、ある特定の Y 染色体のパターンがめちゃくちゃ多い。言いかえると、一人の先祖からものすごくたくさんの子供が、今、アジア中に広がっていることがわかっています。

これはものすごく難しい計算で、僕も原理はわからへんですけれども、計算してみると、その祖先は、大体、10 世紀から 14 世紀ぐらいに活躍した人と言われています。

これを見たらわかりますけれども、モンゴルを中心に西アジア、それから東アジアでは、10パーセント以上の方が、ある特定の男の人の子孫である。10世紀から14世紀に活躍してこの地域でと言ったら、皆さん思われると思いますけれども、おそらく、これは証拠はないですよ、証拠はないけれども、チンギスハンであろうと考えられています。チンギスハンなのか、ひょっとしたらチンギスハンのお供の人かもしれませんけれども。

これはおそらく多くの方はチンギスハンではないかと考えているみたいですが、すごいですね。アジア人の10人に1人。世界中で見ても、200人に1人はその個人に収束することは、どれだけ精力絶倫やったかという気もしますけれども。

もう一つおもしろいのは、そのY染色体は日本人には全くないことです。これは元寇のときに退けたんやなど、わかるわけで、もう一つは、よく言われていますよね、義経が大陸へ渡ってチンギスハンになったのはうそですわ。これを見たらもう。それだったら日本でもっと8割ぐらいそのY染色体が。

この研究などは言うてみたら役に立つかという、全く役に立たないですね。(笑) こんなこと知って何になるんやという気がしますが、科学の進歩は聞いていてワクワクしますよね。チンギスハン、そんなによけ子孫がおるのかとか、義経、ちやうやんけと。義経ちやうというのは、僕もすごく感動したんですけれども。こういったことまでわかるようになってきました。

ですから、ゲノムの解析はものすごい威力で、ほんとうに信じられないぐらいです。人類の進化についても、ものすごくたくさんの方がわかってきました。

以前は人類の進化というと、化石を見るしかなかったわけですが、今はそうではなくて、今生きている人のゲノムを調べてやるとわかる。

最近の非常に大きな話題は、ネアンデルタール人が絶滅して、その後、ホモサピエンスができてきたと言われてはいますが、我々のゲノムを調べると、何パーセントか、あまり多くはないんですけれども、ネアンデルタール人のゲノムの遺伝子が入っているのです。

ですから、ある段階でネアンデルタール人と将来ホモサピエンスになる原人が交雑していたことも、まず間違いのないのです。

また、デニソワ原人という、ネアンデルタール人とまた違う人類がいたと言われてはいますが、全く化石が見つからないんですけれども、ゲノムからいうと、もう一つ違う元旧人類がいたとしか思えないようなエビデンスまで出てきています。それも全然役に立たない研究なんです。

ただ、僕らもわりあいと役に立たない研究をしているんですけれども、役に立たない研究でも、おもしろい研究もあるという話です。

これも僕はすごく好きな話です。

ランス・アームストロング、ご存じの方もおられるかもしれませんけれども、ツール・ド・フランスで前人未到の七連覇を成し遂げた人がいました。

この人は伝記も書いていて、すごくおもしろかったですけれども、最終的にはドーピング、

血液ドーピングですね。輸血をしたり、あとエリスロポエチン、赤血球を増やすホルモンの注射をしていたわけです。

この人は、もともと精巣腫瘍でかなり転移までしていたんですけれども、手術をして、それから抗がん剤で治ったんです。

ですから、この人はずっとドーピングを疑われていたんですけれども、絶対やっていない、私はがんの治療で薬剤の恐ろしさを知っているから、そんな薬は絶対使わへんと言うとったんですけれども、うそやったんです。やっていた。

この人は自分の血液をとっておいて、自分に輸血するとか、あと、ここに書いてあるエリスロポエチン、赤血球を増やすホルモンを注射している。

遺伝子を調べるといろいろなことがわかって、フィンランドにマンティランタという人がいて、これは日本では全然有名ではないんですけれども、1964年ぐらいに東京オリンピックで3個の金メダル、2個の銀メダル、1個の銅メダル、完全に国民的英雄だったんです。この人の血液を調べると、赤血球がむちゃくちゃ多いんです。それで血液ドーピングをしとったんとかいうかと言われたんですけれども、調べてみると、家系的に赤血球の多い人がおった。

エリスロポエチンというのは、ある細胞に作用して赤血球をたくさんつくるわけですが、その細胞には受容体というものがあります。その受容体に突然変異が入っていて、むちゃくちゃ赤血球をたくさんつくる人やったんです。これはドーピングじゃないんです。もともとその人の体質ですから、構わないということになります。

これから非常に難しい話、難しい時代がやってくるという話です。

ベルジャン・ブルーという牛は、筋骨隆々、肉がむちゃとれるわけです。これを増やしたらええかという、これはなかなか難しく、飼育が難しいらしい。

これだけ大きいと、なかなか交尾もできないらしいです。それでできんのですけれども、この牛のゲノムを調べてやると、「ミオスタチン」と呼ばれる遺伝子の異常であることがわかりました。

ミオスタチンとは何かというと、これは我々のヒトにもあるんですけれども、骨格筋の発育を遅らせる遺伝子です。この遺伝子が正常にあったら、筋肉があればいいというものとは違いますから、途中で骨格筋がとまるようにする遺伝子なわけです。その遺伝子に突然変異があるために、こういうふうな筋骨隆々の牛ができてきた。骨格筋の成長がとまらないわけです。

実験的にマウスでこの遺伝子を潰してやると、筋骨隆々のマウスができます。

ヒトでもあります。筋肉隆々の赤ちゃんができたら、調べてやると、やっぱりこの遺伝子に異常がある。

こういう遺伝子を無理やりに改変することによって、スポーツができる人をつくることのできるのではないか。

原理的には、これは可能なんです。実際に、もう既に犬では、この遺伝子を潰して筋肉が、普

通の犬ではなくてドッグレース、犬の競争がありますね、それでやると筋肉がたくさんついて、ある程度速くなるということがわかっています。

よく言われますよね、ジャマイカは足が速い人が多いとか、エチオピアで足の速いマラソン選手が多いとか、それは遺伝するとか。ジャマイカは、結構、足の速い人が多いから、あるかと言われているんですけども、実際に調べても、ないみたいです。

ただ、遺伝性がないかということ、遺伝性があります。どういうことかということ、この遺伝子がどうこうなっているから足が速いというふうな特定の遺伝子はないんですけども、遺伝性はある。

例えば、身長がそうなんです。身長というのは非常に遺伝性が高く、環境要因ではなくて、大体、七割ぐらいは遺伝で決定されていることはわかっています。

では、ある遺伝子がどの形だったら背が高くなるかということ、それはわかっていないんです。ですから、ものすごくたくさんの遺伝子がちょっとずつ足し算か何かわかりませんけれども、そういうふういきいて身長が決まっていると考えられています。それは、スポーツなどでもそうなんです。

この「スポーツ遺伝子は勝者を決めるか」(ハヤカワ文庫NF)という本はおもしろい。ケニアのマラソン選手の例が書いてあって、ケニア、エチオピアもそうですけれども、ごっつ高いところに家があって、毎日20キロ走っていてマラソンの優勝をしたというのがありますよね。大体、子供はみんな裸足ですわ。もともとは貧しい家で、20キロを走って勝ったけれども、金メダルを取って、都会に移ってぜいたくな暮らしをするから、大体、子供はみんなだめになります。遺伝素因を持っていても、だめなわけです。

今、いろいろなこと、ゲノムが調べられて、ほぼ全てのことが遺伝と環境の両方が大事であるということがわかってきました。この辺は、当たり前といえば当たり前なんです。

ただ、物によっては、遺伝がよくきくようなもの、身長などはそうですね。あと、研究がすごく難しいもの、学力。学力も遺伝があると言われていますが、これもなかなか決着がつかないですね。環境要因のほうが大きいのではないかというようなことも言われます。

この本の結論なんですけれども、「全ての人が異なる遺伝子系を保有している」と。それぞれの人のゲノムが違う。それぞれ、だから0.1パーセントしか違わないわけだけれども、各個人はユニークな遺伝子のセットを持っていることがわかっているわけです。

ですから、「最良の発達のためには、全ての人が異なる環境に身を置く必要がある」、それぞれの環境で頑張らなきゃあないですよというのは、読まなくてもわかるわなという気もするんですけども、こういうことがわかっています。

ですから、「氏か育ちか」ということは昔から随分言われていますけれども、全ての面において、おそらく「氏」も「育ち」も大事ですよということ。「氏」というと、ちょっと言い方はおかしいんですけども、これは英語ではNature or Nurture というので非常に韻を踏んでいい

んですけれども、どっちも大事ということです。

それから、パーソナルゲノム解析、みんなの遺伝子を調べて、みんなはどれくらい足が速いか、みんな身長はどれくらいの確度かを全部調べたら、ひょっとしたら、そういったことももっと詳しくわかるのではないかという考え方もあります。

ただ、これはわかりません。将来的には、そうしたらもっといろいろなことが、どの程度遺伝素因であるのか、どの程度が環境要因であるのかはわかってくる可能性はありますけれども、これは私自身も、それはおそらく膨大な数を調べたらわかるだろうと思ったんですけれども、必ずしもそんなことはないという本も出ています。

「ゲノム編集」という言葉を聞かれたことがあるかも知りませんが、これはよく新聞に出てくるのですが、遺伝子を改変するのが非常に簡単にできるようになりました。

ですから、さっき言ったミオスタチンの遺伝子を潰してやるとか、あるいは、今はそんなのはないけれども、ひょっとしたらこの遺伝子を入れてやったら背が高くなるようになったら、そういうふうにして「デザイナーズベイビー」という、遺伝子を改変した子供は原理的には可能です。

ただ、これは倫理的問題から見て絶対やってはいかんという国がほとんどですけれども、中国は認めています。ほかの国は倫理的問題があるけれども、うちの国はやるということを宣誓していますから、これからどうなるのか。

まだ技術的に完全ではないのでわかりませんが、原理的には可能ですし、ほかの国が全部禁じたところで、どこかの国だけでやりますと言ったら、やられたらおしまいですからね。これからちょっとどうなってくるかわかりません。

そのときに思い出しましたけれども、いつも話をするのは、人工授精、体外受精です。一番最初に人工授精でレイズさんという方が生まれたのは35年前なんですけれども、新聞も、マスコミも、宗教者も、医学関係も、みんな、これは悪魔の方法みたいな感じで報じられたのを覚えておられると思います。

ところが、今や日本で人工授精で生まれる赤ちゃんは大体20人弱、18から19人に1人が人工授精で生まれていると言われていて、それだけ広く受け入れられるようになっている。人工授精を開発したエドワーズさんもノーベル賞をもらいましたからね。

ですから、ある時点で倫理的問題があると思われるけれども、その技術が安全で、安くて、多くの方が望めば、そんな倫理観などは吹っ飛ばす日が来るかもしれません。

ただ、今の段階ではこういうふうにして遺伝子改変ドーピングとか、そういうようなことはやってはいけないというのが世界中でのコンセンサスです。

今、この「ネオ優生学」、あるいは「リベラル優生学」という言葉があります。

最初に話をしましたけれども、古典的な優生学は、国家が国民に優生学的な考え方を押しつけて、いい遺伝子を残しましょうというのが古典的な優生学だったわけです。

そうではなくて、今、着床前診断があります。これは何かというと、お母さんから卵をとって

きて、お父さんの精子をとって、体外受精をして、ずっと受精卵からいって、1個の細胞が2個、4個、8個というふうに分かれていくわけです。8個の段階で1個だけ細胞をとります。その細胞で遺伝子を調べてやります。

例えば、デュシェンヌ型の筋ジストロフィー、聞かれたことがあると思いますけれども、非常に重篤な疾患で、8細胞になったときに、その8個ある細胞のうちから1個だけとってきて、そのジストロフィーの遺伝子を持っているかどうかは調べることは可能です。

それがないとわかったら、もとの7個をお母さんの子宮に戻してやると、正常に発生します。1個だけ調べ用にとって調べて、あとはお母さんに戻してやる、そういったことはもう既に可能になっているわけです。

これはものすごく難しく、日本の産婦人科学会は、重篤な遺伝子疾患に限ってそれはやってもいいというスタンスでいてます。

これなどにも、当然、反論があります。デュシェンヌ型ジストロフィーの患者さんたちから声が上がっていて、では、我々は生まれてこなければよかったのか、当然そういうふうな発想になりますよね。だから、これをどこまで認めるかは、ほんとうに難しい問題です。

もう一つ、新型出生前診断というのがあります。これは何かというと、お母さんの血をとってきて、これも細かい話になりますけれども、お母さんの血液の中には、赤ちゃんのDNAが流れています。ごく少量なんですけれども。

最近では血液中のDNAをざーっと安く調べられるようになったので、ゲノムを調べてやると、赤ちゃんのゲノムもある程度入っているので、それを調べることによってダウン症の診断ができるようになっていきます。

21番目の染色体が3本ある。これがダウン症なわけなんですけれども、ダウン症だとわかると、羊水をとってきて、それで確定診断をすることができるわけです。

このパイロットスタディーでは、こういう検査を受けて染色体異常が見つかった人の95パーセントが人工の妊娠中絶を選んでおられます。

これは、今までは特定の病院でしかできなかったんですけれども、もう日本中でできるようになったのかな、そうなったときに、ある程度以上の年齢の妊婦さん、特に35歳を超えると染色体異常が非常に増えますから、これをほとんどの人がやるようになるのではないかと言われています。

そうすると、この検査を受けるということは、基本的には中絶が前提なんですよね。というのは、この検査でわかるかと思う人は、初めから検査を受ける必要はないわけですから。

それで、これから多くの人がそうやって検査を受けて、染色体異常の子供を産まないでおこうという世の中になったときに、当然、そういう検査を受けられない方もおられるわけです。

では、社会がそれを受け入れていけるかどうか。「それは、あんた、検査せんのが悪いんっちゃうか」と言う人が大多数になる危険性をはらんでいるんです。これがネオ優生学なんです。

国家が強制する優生学ではなくて、個人がこういう子供を産みたくない、ちょっと変な言い方になりますけれども、そういうふうなのがネオ優生学、あるいは「リベラル優生学」とも呼ばれます。

この時代は「そこまで来ている」んじゃないくて、もうこの時代は来ているわけです。さっきのゲノムを変えるというのは、まだ将来の話ですけれども、こういう選別は、もう既にできてきています。ですから、選ばれた命とデザイナーズベビーを社会が許容できるかどうか。

最初に紹介した『遺伝子』の本にもそれは随分書いています。著者のムカジーさんは、伯父さんに当たるお父さんの兄弟に精神疾患が非常に多い。ですから、自分自身も精神疾患になる遺伝的素因が非常に強いということで、そういう遺伝子に非常に強い興味を抱いて書いているんです。

子供というのは、お父ちゃんとお母ちゃんからランダムに精子と卵子が受精して、どんな子ができてくるかわからへんから、どんな子でも受け入れられるというところがあったんですね。

このときに、選ばれた命になると、では、背の高い子やったら愛するけれども、背が低い子は要らんのか、賢い子は欲しいけど、賢くない子は欲しくないのか、今の段階ではまだそこまではいきませんが、ひょっとしたらそういった選別が可能になる可能性があるんです。

ムカジーの本にも書いていますし、私もそう思うんですけれども、多くの人が、デザイナーズベビーまでいなくても、そうやっていろいろなことを選別するようになったときに、社会のあり方そのものが非常に大きく変わってしまう可能性がある。

これはある程度コストもかかるわけですから、金持ちだけがそういうことをして、社会の階層も大きく貧富の差どころではなくて、階層化が非常に広がっていく可能性もある。

『遺伝子』の解説にも随分強く書いたんですけれども、今、遺伝子のことを勉強しておいてほしいというのは、今まではそんなことはわからへんかったんですよ。ゲノムを調べられへんかったし、そんなに心配することはなかったんですけれども、ヒト1人のゲノムが10万円で調べられるようになったということは、多くの人がそれをできる世の中になった。

後でまた言いますが、では、ゲノム、皆さんどうですか、10万円で自分のゲノムを知りたいと思うかどうか。どんな病気になりやすいかがちょっとわかる。場合によっては高血圧になりやすいというのが、2倍もわからない、1.5倍なりやすいとか、そんなんです。

少なくとも今の段階で病気になりやすさが圧倒的に多くわかるのは、一つだけ遺伝子があって、アルツハイマーになりやすい、それは大体、ほかの人に比べて4倍なりやすいというのがわかる検査があります。これも圧倒的にわかりやすい。それは例外的なんです。

ほかの高血圧になりやすいとか、糖尿病になりやすいというのは、大体、ほかの人よりも1.5倍なりやすいとか、そんなもの調べてもじゃあないちゃうかと思うんですけれども。

そういうときに必ず出てくる例ではハンチントン病というのがあります。これは非常にまれな病気で、日本人は特に少ないみたいなんですけれども、これは常染色体の優性遺伝です。ですから、お父さん、お母さんがこの病気になると、子供がこの病気になる確率は2分の1です。

ついでに言うておくと、今まで「優性遺伝」「劣性遺伝」と言っていましたけれども、これはもうすぐ言葉が変わります。

「優性遺伝」「劣性遺伝」と言ったら、その遺伝子が優性である、すぐれている、劣っているという誤解を招くので、これはあかんとずっと言われていて、これは「顕性」「潜性」に変えることが決まっています。

年寄りはなかなか昔から習っていることは変えられへんです。僕らもそうですけれども、おそらくこれから学校で学ぶ人が学んで、その人らが社会のマジョリティーになるころ、多分、40年くらいたったら、「優性」「劣性」はなくなって、「顕性」「潜性」になると思います。

ハンチントン病というのは非常に特殊で、中年以降に発症します。ですから、子供ができてからその人が病気になる。お父さん、お母さんが病気になると、子供は2分の1の確率でこの病気になる。非常に進行性の病気で、情動障害、感情がおかしくなったり認知異常、認知症が非常に強くなる。治療法がない。

昔はこれを調べる方法がなかったんです。お父さん、お母さんがハンチントン病になると、子供は2分の1の確率。それでウェクスラーさんという人、この人はお医者さんではないんですけども、たしか親がハンチントン病になって、その時点で、30年ぐらい前でですけども、ある種のハンチントン病の遺伝子を決定するというので、わざわざ自分で財団をつくって研究者に研究費を渡しました。

ベネズエラのどこかに特にこのハンチントン病の多い村があるんですが、そこへ行ったときのことが書いてあります。ハンチントン病になっている人が非常に多く、運動障害も起こるので、その村へ行ったら、多くの人が酔っ払っているかと思ったと言うんです。真っすぐ歩けない。そこで調べて、結局、今はハンチントン病の遺伝子がわかっています。

では、もし、自分の親がハンチントン病になったときに、自分がその病気の遺伝子を受け継いでいるかどうかを調べたいと思うかどうか。治療法はありません。

これはものすごく難しいですよ。調べて、もしわかったら、それまでに40歳かそこらで発症するのに向けて人生を何とか編みたい。でも、知ってしまったら、絶対発症するとわかったら、生きる望みをなくしてしまう人も当然いるわけです。これはどっちが正しいとか、どっちが悪いとかではなく、その人の性格によると思います。

ですから、これはちょっと極端な例なんですけれども、ゲノムはそういった側面をはらんでいます。先ほど紹介してもらった『ヘウレーカ!』という番組で、又吉さんと話していたんですが、ゲノムを調べるということは、非常に当たる確率の高い占いみたいなものなんです。あるところの試行実験ですけども、100パーセントはあれですけども、もし80パーセントの確率で当たる占いがあったときに、その占い師さんに見てほしいと思うかどうか。

見てもらうとします。何歳で何々、何々と書いてある。当たったら、おもしろいですよね、やっぱりそうか。当たらへんかったら、また腹が立ちますよね。

僕自身はそういう意味で自分のゲノムは調べないでおこうと思っているんですけども、これは調べたほうがいいのかどうかは、ものすごく難しく、ただ単に安くなったから調べればいいのかというものでは決してないわけです。

もう一つは、私がゲノムを調べたら、そのうちの半分は母親が持っている。父親も持っている。兄弟も半分は一緒なわけです。

そういったことの確率的な問題もあって、周りに対する影響もあるので、ムカジーの『遺伝子』は分厚いですけども、読んで欲しい。せめて解説ぐらいは読んでもらいたいかと思うんですけども、そういうことを判断しようと思うと、遺伝子とか、ゲノムとか、DNA のことがある程度わかっていなかったら判断できないんです。

もう一つは、今の年齢で考えられること、若いときに考えることは違うと思います。例えば親戚にこういう遺伝病の人がいるからといってまた意見が変わってもいいと思うんですけども、やっぱりこれからは、こういうことを抜きにしては考えられない時代が来るということを頭に入れておくべきですし、それから、先ほど言いましたように、「選ばれた命」という命の選別が始まると、世の中はほんとうに変わってしまう。全くありようが変わってしまう可能性がある。

非常にいい時期にいい本が出たと思うんです。今、そういうことを考えておく必要がある時代になってきましたよということ認識する必要があるのではないかと思います。

ここからちょっと話を変えて、がんの話に入っていきます。

ずっとお話ししましたけれども、この『遺伝子』は非常にいい本なんですけれども、その前に、文庫本では『がん 4000 年の歴史』というタイトルになっているんですけども、原題は『The Emperor of All Maladies (病の皇帝)』というタイトルで書いています。

がんというのは、エジプト時代から記載がある病気です。日本語のがんとはどういう意味かという、病だれに岩なんです。非常に固い。英語は cancer、カニですよ。

もともとの語源は cancer、カニがどうして「がん」となったかはわからないんですけども、昔のことですから、内臓のがんではなくて、体の表面にできるがんを cancer と呼んだのだらうと考えています。

体の表面に出てくるがんというと、一つは皮膚がんです。初めから皮膚に出ますから。あるいは乳がん。乳がんの末期では、今はそんなのを見ることはないですけども、体の外に出る。

そうすると、ほかの組織に比べると、非常に固い。カニの甲羅みたいに固いのではないかな。あるいは、カニというのは、ばーっとどんなところでもへばりついていきますよね。それが見た形が似ているから cancer と言われたのではないかとされていますけれども、何しろ 4000 年前からそういう記述があるわけです。

がんとは何かというと、これをまた広辞苑を引くと、「悪性腫瘍の総称」です。それから、「特に上皮性の悪性腫瘍」、ちょっと細かい話かもしれませんが、ウィキペディアなんかは時々うそを書いているからあかんと言う人がいますけれども、大体、僕らでも、講義する前はようウ

イキペディアで引いているんです。何でもかんでも知っていて講義するわけじゃないですから。

がんの定義に関しては、広辞苑よりも、ウィキペディアのほうが圧倒的にいいんです。「悪性腫瘍は」、これです。「遺伝子変異によって」。

がんは、遺伝子の突然変異による病気なんです。それはわかっているのですが、昔はただ単に「悪性腫瘍」、「ただ単に増えるもの」というふうな言い方だったんですが、そうではなくて、「遺伝子変異によって自律的で制御されない増殖を行うようになった細胞集団の中で」、そういうことが書いてあるわけです。

ここで覚えておいてほしいのは、遺伝子の突然変異、先ほども言った「突然」とはこれから言わなくなりますけれども、遺伝子変異による病気だということです。

では、どんな遺伝子に変異があったらがんになるか。

先ほど言いましたように、ヒトには2万2、3千個の遺伝子があります。タンパク質の情報としての単位が2万2、3千個ある。そのうちに発がんに関係する遺伝子は2、300個であることは確定しています。おそらくそれ以上増えることもありません。

これはどうしてこんなことがわかっているかということ、やっぱりがんゲノムなんです。ゲノムの解析が非常に安く行われるようになったので、がんの組織をとってきてどんな変異があるかを片っ端から調べてやると、大体2、300個の遺伝子。

大きく「がん遺伝子」と「がん抑制遺伝子」があります。がん遺伝子は、細胞が増えるためのアクセルです。これが壊れると、ぐーっと踏み込まれるから、ばーっと暴走するわけです。

がん抑制遺伝子は、ブレーキです。ブレーキが壊れると、やっぱりばーっと暴走して、どんどん増えやすくなる。

ただ、これも覚えておいてもろうたほうがいいと思うんですけども、がんの発症は変異なんですけれども、1個の変異でがんになるわけではありません。大体6つぐらい、5ないし7個と言われています。

これもすごく、50年くらい前、がん遺伝子の概念ができる前に計算して、大体6つぐらいの突然変異が必要であると言った人がいます。やっぱり世の中には賢い人がおるんですよ。

ある1個の細胞にがんになりやすい遺伝子、がん遺伝子とかがん抑制遺伝子、例えばアクセルが潰れてアクセルを踏みっぱなしになっても、ブレーキがしっかりしていたら、車は暴走しませんよね。だから、アクセルとブレーキ両方が潰れなあかんわけです。そんな感じ。

結局、6つぐらいの遺伝子が壊れ、がんになりやすい変異が生じないと、悪性腫瘍にはなりません。

今、高齢化に伴って、がんで亡くなる人の数がものすごく増えています。高齢者にがんが多いのは当たり前のことで、突然変異が蓄積するためには、長生きしないと無理なんです。5つか6つランダムに入っていくわけですね。それがあつた細胞に入っていかなあかんので、若いうちはなかなか5つも6つも。ビンゴみたいなものです。ビンゴになったら困るわけですけども、5つ、

6つあって初めてがんになるので、がんが高齢者に多いというのはそういうことなんです。

ここでもう一度言うと、先ほども言いましたけれども、この二重らせんがあって相補的に複製されるので、もとあったゲノムと全く同じようにDNAが増えてから細胞が分裂するわけです。

100パーセント正確に複製されるかということ、非常に低い頻度ですけれども、誤りが起きます。ということは、細胞が1回分裂するにつれて、必ず突然変異が何か所かに入ってしまう。非常に少ないですよ。10の8乗に1個ですから、1億個に1個ぐらい。

1億個に1個でも、60塩基対があるわけですから、60カ所には突然変異が入ってしまうわけです。長生きすると、細胞も増殖しますから、そうやって増殖するたびにちょっとずつちょっとずつランダムに突然変異が入っていくわけです。

それは、がんになりやすいがん遺伝子とがん抑制遺伝子に入るとは限らないんですけれども、運悪くがん遺伝子とかがん抑制遺伝子に突然変異が入ると、ちょっとずつ、ちょっとずつがんになりやすくなって行って、5つか6つ蓄積すると、がんを発症するということになります。

いつもここでお話をするのは、骨髄異形成症候群、弱い白血病みたいな病気です。

すごいのは、朝長先生とって、もうやめられましたけれども、長崎大学血液内科の教授なんです。その先生は被爆者なんです。1歳か2歳ぐらいのときに被爆しておられて、ずっと骨髄異形成症候群の研究を続けておられます。

いまだに統計的に言うと、骨髄異形成症候群は、被爆者の方は被爆者でない方に比べると倍ぐらいなっている。

ということは、1歳か2歳のときに被爆して、そのときにDNAに幾つか傷が入っているわけですから、そのために、あとの幾つかの蓄積が速くというか、起こりやすいわけではないんですが、蓄積しやすくなる。もともと1個傷が入ってしまっている、そういう状態になるわけです。

がんは進化します。これも非常に大事なことで、今まで調べられた全てのがんは、たった1個の細胞に遺伝子に傷がついて、またさらに傷がついて、傷がついて、としながら、がんが発症することがわかっています。

急にがんができたなど、よく世間では話しますけれども、一般的には早期がんであっても、見つかるまでには10年かかっていると言われていています。1個の細胞がそれだけ増えていかないとだめなわけですから。

がんは、だんだん突然変異が蓄積していきます。ですから、だんだん悪くなって行って、最後はしっかりしたがんというか、立派ながんと言ったら変な言い方ですけども、がんになるわけです。

1個の細胞からできてくるんですけども、これは進化の図と一緒にですよ。突然変異が入って、だんだん時間がずっとたっていくわけです。突然変異が起きたら、違う細胞ができる。また突然変異が起きて、さらに違う細胞ができる。

突然変異によっては、細胞が死んでしまう。生物の進化でいうと種が絶滅するのと一緒にですよ

ね。あるいはいいほうへ進化する。がんの場合は、悪いほうに、もっと増えやすいとか、転移しやすいとか、そういうことになります。

最終的にできたがんは、1個の細胞からできたんですけれども、いろいろな種類の細胞からでき上がっています。それは地球上の生物がもともと1個からできていってものすごくたくさんの生き物がいるのと全く同じです。

そういうふうな形で、がんというのは突然変異によって進化してきます。

覚えておいて絶対損はないのは、がんはまず突然変異によって起きるということと、突然変異がかなりたくさん、5つとか、6つとか、7つなければだめというのと、そういった突然変異がランダムに入っていくながら進化する。生物の進化とほぼ同じなわけです。

で、本にも随分書いたんですけれども、「がんもどき理論」、これは絶対うそです。というのは、がんもどきのように見える状態があることは、私も認めます。ただ、がんは進化します。そこに突然変異が入って急に転移したり、急に大きくなったりすることは、十分あり得るわけです。がんが進化するという考え方を知っていたら、こんな話は全くうそやということがわかると思います。

もう一つは、例えば胃がんで非常によく似た胃がんであっても、それぞれの胃がんにおける突然変異の種類は違います。5つか6つあるんですけれども、それぞれの個人のがんをとってくると、違う突然変異が入っている。それもがんゲノムの研究でわかってきました。

ですから、ルールとしては、1個の細胞に突然変異が入っていったら大きくなるのは間違いありません。それぞれのがんにおいて、どの遺伝子に突然変異が入っているかは、ある一定の似たパターンはありますが、完全に同じというわけでは絶対ありません。

ですから、ある人のがんにはこの薬はきくけれども、違う人のがんにはそれはきかない。

今はよくAIでお薬を選ぶと言いますが、あれもそういうことです。がんの組織をとってきてゲノムを調べてやったら、この突然変異があればこのお薬がききます、この突然変異があればこのお薬がききますというのが、ある程度、全部じゃないんですけれども、わかる場合も出てきているわけです。それはAIの診断です。

あと、この話もいつもするんですけれども、アンジェリーナ・ジョリーです。この人は6、7年前ですか、予防的な乳房切除を行ったわけです。

これは、お母さんが乳がんで亡くなっていて、たしか叔母さんも乳がんになっている。

お母さんは亡くなってしまったんですけれども、叔母さんは生きてはるので、この人を調べると、先ほど言ったがん抑制遺伝子、ブレーキのほうの遺伝子に突然変異がある。アンジェリーナ・ジョリー自身も調べると、この叔母さんと同じ異常があって、87パーセントの確率で乳がんを発症するリスクがあるので、両乳房の切除を行ったわけです。完全に切り切れるわけではないので、それをしても、まだ5パーセントぐらい乳がんになるリスクはある。では、そういうふうなシチュエーションになったときに、予防的な切除をしますかどうか。これは男の人も含めてなかなか

難しい問題です。

これも又吉さんと話したんですけれども、6割やったらどうしよう、6割やったら切るかな、4割やったら切りません、大体普通の人は5割ぐらいかなというところかと思うんですけれども、こういうときに一つ頭に入れておいてほしいのは、確率的な考え方です。どの程度の率でどうなったときに自分はどうしたいかというふうなことを、ある程度は考えておいたほうがいいのではないかな。

これは病気になってから考えると、非常に楽観的に考えてしもうたり、あるいは逆に悲観的に考えてしもうたりする可能性があるので、自分で例えばご家族と話して、9割でこの病気になりそうだったらどうしようかと、そういうようなことを考える。

あるいは、抗がん剤を使うときに、例えばの話、非常にきく率は、2割ぐらいだけれども、きいたらほぼ完全に治ると。そやけれども、致死率が4割ぐらいあるというふうな場合と、それから、延命効果はせいぜい2年ぐらいやけれども、8割ぐらいきく。致死率が非常に低い薬があったときに、どっちを選ぶかというようなことは、それぞれの人の、先ほどのハンチントン病と一緒に、どう考えたらいいか、正しい答えはないのです。どういうふうにするか、これは元気なときにある程度考えておいたほうがいいのではないかな。

これはまた病気になってから変わることもあります。私の同級生で、随分私より年が上の人やっただんですが、その人は本も書いていて、マスコミにも、結構、出ています。「死ぬときの医学」をみんなが言い出す前からやっていて、ずっと言っていたのが、がんになっても治療はせえへん、家族から離れてアパートで一人で死んでいくと本にも書いておったわけです。

ところが、7、8年前に肺がんの脳転移が見つかったときに、誰よりも早く手術してほしいと意見を変えましたからね。それは構わないと思うんです。

もう一つは、久坂部羊君とって、ご存じの方もおられるかも知りませんが、医療ミステリーを書く同級生がおって、それが同級生に人間ドックを受けるかどうかアンケートをとりよったんです。

そうしたら、ほとんどが受けない。僕は受けるんです。受けないやつは、「そんなもの、別にいつ死んでもええわ」というふうなマッチョな意見のやつばかりなんですけれども、絶対がんになったら後悔するだろうなど。

元気なときと病気になってからと考え方が変わってもいいんです。日本人は大体死ぬことや病気のことを考えると縁起が悪いわと思いますけれども、別に考えたって病気になるわけではないですからね。それは考えたほうがいいんじゃないかな。

僕自身は、胃カメラも大腸ファイバーも定期的に受けるんですけれども、別に死ぬのが怖いかそういうのではなくて、きっと進行がんが見つかったら、あのとき検査を受けておけばよかったと、くよくよと思ひ悩むに違いないと思っているから受けるわけで。性格を分析してそういうふうになっています。

今、ほんとうにいろいろな種類のお薬ができてきています。

それぞれの突然変異に対して直接きくわけではないですけれども、言い方が難しいんですが、ある変異に対して効果のある薬ができてきているので、ゲノムを調べて、その治療法を選択することができます。

でも、これもまた問題があつて、がん細胞のゲノムを調べますよね。それなら自分のもともとのゲノムがわかるわけです。そうすると、さっきのハンチントン病というのがわかったりする危険性もあるので、がんゲノムを調べるときは、この病気と、この病気と、この病気の遺伝子は異常があつても知らせて要りません、というふうなオプションを選ぶことができるようになっていきます。

ところが、ある程度知識がないと、そこが難しい。この前、小児悪性腫瘍の学会に呼んでもらって行ったときにそうかと思ったのは、難しいのは親が子供のゲノムを調べる権利があるかどうか、です。

子供本人はそんなのは知りたくない、大きくなってから知りたくなかったというようなこともあります。

これはさっきの話に戻りますけれども、例えば親が、将来デザイナーズベイビーができるようになって、賢い子が生まれるようにデザインして子供をつくったとします。

その子供が賢かったから幸せになるわけではないですから、賢いがゆえに自分が不幸になったときに、親を怨む可能性がありますよね。もっとあほに産んでくれたらよかったのにと、そんなのがあり得るんです。すごく難しい問題で、いろいろ考えてほしいというのが今日のテーマの一つです。

がんに関しては、さっき言ったように年をとればとるほど細胞が分裂するので、必ず頻度が上がります。

もう一つは、いろいろなもので突然変異が入ります。突然変異が入る一番悪いのは、たばこです。これはわかっていて、肺がんの組織をとってみると、ほかのがんに比べると、突然変異の数がむちゃくちゃに多い。たばこの煙には発がん性物質、もう少し正しく言うと、突然変異を促す物質が非常にたくさん入っています。ですから、たばこはやめたほうがいい。

それなのに、時々、100歳を超えているけれども、たばこを吸っていた人がいる。それは確率的には高いですから、それはそんな人もおればそれでええけど、がんになる人もおるわけですから、しゃあないわけです。

あと皮膚がんです。これは紫外線を浴び過ぎると、やっぱりDNAに傷が入る。

昔、僕らが子供のころは、今では信じられないですよ、夏休みになったら、「ちびっ子黒んぼコンテスト」。大体、「黒んぼ」という言葉を使ったらあかんし、と思いますよね。それで真っ黒になりますと、紫外線が傷つけてるやろと。今では子供には夏休みでもあまり日焼けはしないようにしましょうと言われていています。時代って変わるなと思います。

あと胃がんのピロリ菌の除去です。これもピロリ菌に感染すると、胃の粘膜が炎症を起こして死んでいくので、どんどん増殖がふえるから、それが一番大きい問題だと言われています。増殖の回数が増えるということは、DNAに傷が入りやすくなるということです。

それから肝臓がんです。これはB型肝炎、C型肝炎も同じような理由で、肝臓の細胞がどんどん死ぬので、どんどん増殖しないとだめなので、傷が入りやすくなるのが一番大きな要因だと言われています。

それから子宮頸がんです。これもいろいろ問題があると言われていますけれども、子宮頸がんワクチンは、僕は打ったほうがいいんじゃないかなという気はします。副作用がどうこうというのは言われていますけれども。

これぐらいが、ある程度予防し得るがんです。ほかはしゃあないです。年をとったらある程度しゃあないと感じます。

朝、テレビを見ていたら、公共広告機構が言うていましたけれども、「万が一のがんに備えて」と。万が一じゃないです。日本人は2人に1人ががんになります。

で、がんにならないための生活習慣、これはがん研究センターが書いています。非喫煙、たばこは吸うたらあきません。それから節酒。つらいけれども、お酒はできるだけ飲まないほうがいい。それから塩辛いものもよくないし、それからBMIは体重です。体重を身長²で割る。太り過ぎてても、やせ過ぎてても、がんの発症率は高くなることが知られています。それから活発な身体運動。こっちは関西原子力懇談会、おまえらなんかには言われたないわ、原子力関係が言うなよと思いますけれども。

がんの病気は年をとったらなりやすい。お酒もある程度だめ。たばこは絶対にだめ。放射線、紫外線など、放射線はおまえらが出してんやろという感じですけども、食習慣や環境、ピロリ菌やウイルスとか、そういうものです。

結局、僕はさっきゲノムを調べんと言いましたけれども、ゲノムを調べて、例えば脳梗塞にどれぐらいなりやすい、心筋梗塞にどれぐらいなりやすい、例えばがんにどれぐらいなりやすい、とわかったところで、するのは、たばこは吸わない、体重は適正に保つ、活発に運動する。一緒ですよ。

知ろうと知るまいが、予防法が一緒だったら、それを知ってくよくよ思い悩むぐらいだったら、もうええんちゃうんか、私はそういうスタンスできています。

僕の本のがんのところの最後に書いたんですけども、がんというのは運なんですよ。

突然変異は避けられへんのです。突然変異がどこに入るか。がん抑制遺伝子に入るか、がん遺伝子に入るか、あるいは全然関係ない遺伝子に突然変異が入ることがほとんどなんです。

遺伝子は2万2、3千個あって、ゲノム遺伝子のない場所もいっぱいあるわけですし、それから2万個のうちの200個か300個しかがんに関係あるものがないのだから、どこに突然変異が入るかはわからへんのやから、ここに入るかどうかは全くの運です。

変異の入った細胞が生き残るかどうかはわかりません。ある突然変異が入ったら死んでいく細胞も当然あるわけです。

どこにがんができるかで、見つかりやすい場合もあれば、見つかりにくい場合もあります。それから、治りやすいがんもあつたら、治りにくいがんもあります。それは、同じがんであつても、どういう変異があるかによって性質が違うわけです。そういうようなことなんです。

これはベストの先生が見つかるかどうかは運ですわ。これはわかりません。結果論ですからね。難しい、もちろん難しい。

時々テレビで、例えばある病気になって、外科のお医者さんと、抗がん剤を使う人と、それから放射線のお医者さんが出てきて、三人三様に自分らは放射線でいったらええ、手術できると言う。みんな正しいですからね。結局は、それはどの程度副作用があるかとか、そこら辺を自分なりに判断して決めるしかないと思います。

日本人の半分はがんになる時代なんですから、がんになつても、別に運が悪くないですよ。2分の1ですからね。その程度のものですわ、というふうに思うておいたほうがいいと思います。

よく「がん家系でな」とか言われますけれども、家族性のがんは、大体、5ないし10パーセントだと言われています。それほど多くない。だって、もう2人に1人なるんやから、丁半ばくちみたいなものですよ。そんなもんですわ。

がんと言つても、実にさまざまです。先ほどの同じ胃がんであつても、形態的に違うだけでなく、ついこの間も病理学会へ行つていたんですけれども、これからはやっぱり遺伝子のほうからがんを診断する時代に大きくシフトしてくると思います。

というのは、結局、それが治療法につながるからなんです。こういうふうな遺伝子変異、例えばこれは白血病の場合は随分昔からわかつていて、どういうふうな変異があつたら治りやすい、抗がん剤がききやすい、ききにくいというのは随分前からわかつているんです。

ききやすい人に大量の抗がん剤を使う必要はないし、ききにくいタイプであれば、たとえ副作用が強くても大量の抗がん剤を使わないとだめということになりますから、そこら辺の選択はいろいろあつて、がんと言つても、ほんとうにさまざまです。

この治療法の選択も、これもさっきから言うているように、完全に人生観によると思います。あるいは年齢にもよると思いますし、それによります。

『ヘウレーカ!』で、今みたいな話を延々とバーでしています。このときの番組を見てツイッターを見ていたら、イラストレーターの人らしいんですけども、僕、むっちゃかわいいです。もうちょっと毛があるかなという気がします。(笑)

アトール・ガワンデ、東海岸はやっぱり賢い人が随分いますよね。この人は、本職はハーバードの外科の教授か何かなんですけれども、彼の『死すべき定め——死にゆく人に何ができるか』は2、3年前に出ていて、アメリカでは70万部売れたと言われています。日本ではなかなか売れていない。みすず書房の本は特に高いですからね。なかなか買わないんですけども。

これは何についての本かという、末期がんと認知症です。末期がんも、認知症も、言ってみたら治療法としては、ないわけです。そういったときに、どういう選択をとるか。

我々の今までの医学は、治すということしか頭にない。ところが認知症にしても、末期がんにしても、治らないということに対してどういうふうに対応するかは、今まで医学は考えてこなかったし、医者も知らない。でも、高齢社会になったときに、これは絶対考える必要があります、というのです。副作用がどうという話も随分書いています。

この人は賢いですよ。この本を読んでからそうかと思ったんです。医師は最善を尽くしてくれる。今、いろいろな新しい治療法が出ています。医療経済的には医学は進歩しなくていいらしいです。今、いろいろな開発にお金が使われていますよね。あれの全部のお金を今の医療に投入したほうが、全体的な健康度が上がるらしいです。

例えばお医者さんの数が増えたら、患者さんにもっと親切にしますよね。あるいは丁寧に診てくれますよね。そういうふうにしたほうがいいというようなことを延々と書いてあります。非常に賢い人です。ところが、この本はあまり高齢者の人にお薦めすると嫌がられるかもしれませんけれども、すごいおもしろいことが書いてあるんですよ。

日本で言う老健施設、そういうところで認知症の人がおられるところでペットを飼う。犬とか猫を飼うだけで、そうすると、なかなか衛生状態が悪くなるとかいうので、制度的に非常に難しいんですけども、お年寄りがみんな、むっちゃ元気になるらしいんですね。そういうふうなことが書いてあって、お金はかけずとも全体の状態がよくなることは何ほどもあるとか、そういうふうなことが書いてあるんです。

がんに関しては、新しいお薬が出たからといって飛びついて、副作用が強い薬を選ぶのがほんとうに賢いのかどうか。そういうことがわりと延々と書いてあるので、読んでいただいたらいいかなと思います。

最後ちょっとだけ、私の本の宣伝なんですけれども、『こわいもの知らずの病理学講義』（晶文社）というのを書いています。

すごくきれいな表紙で、本屋さんに行くとすごい目立つんですけども、これは寄藤文平さんという、今、日本でおそらく一番有名なブックデザインの方がデザインしてくれはったんです。

もう半年以上前に出したんですけども、これが各紙絶賛で。ほんまなんですよ。

18刷、6万8千部。この手の本でほんとうに信じられないくらい売れた。

最相葉月さんというノンフィクションライターの人や池澤夏樹さんも褒めてくれた人です。『クロワッサン』にまで出たりしている。すごいでしょう。『クロワッサン』はカメラマンが撮ってくれたから、毛がごっつようけ。

この本で、まだこれが難しいと言われたりするんですけども、今みたいな話をもうちょっと詳しく書いています。やっぱりがんはどういう病気か。

僕自身は基礎研究ばかりやっていたんですけども、がんになったときに自分が何か悪いこと

したかなと思われる方が結構おられるみたいですが、そんなのではなく、がんは命の裏返しなんですよ。

生きていたら細胞は分裂するし、紫外線も浴びる、必ず傷が入るので、一定の率でどこかのがんになるというふうに思っていたほうが。生きていったら、必ず細胞が分裂することによって、長生きすることによって、どんどん、ある意味でがんになりやすくなっていつているわけですから、それもしゃあないですよという話で、それを言うと身もふたもないんですけども。

もう一回おさらいすると、「がんから人種まで」ということで、ほんとうにいろいろなことがわかってきました。

何度も言いますけれども、今日お話ししたようないろいろな問題があるわけです。これから遺伝子あるいはゲノムをどう扱うかによって社会すら大きく変わっていく。人間のありようさえ変わっていくような時代なので、勉強してもらったらうれしいというところです。

質問 1 男と女を決める Y 遺伝子はどんどん寸法が短くなってきているということで、将来的には男が生まれなくなるという話は、本当ですか。

仲野 進化を言うと、Y 染色体はどんどん短くなっているのは間違いないです。Y 染色体にのっている重要な遺伝子は、基本的に一つだけなんです。

SRY という遺伝子で、この遺伝子があると、XX、本来ならばメスになるはずのマウスに SRY という遺伝子を無理やり発現させると、男になります。男をつくる遺伝子がのっていることだけが Y 染色体の意味なんです。

ずっと短くなってきているのは間違いないんですけども、それも何年か前に論文が出ていて、このままの勢いでいったらゼロになるらしいです、何百万年後に。でも、それはないという論文も出ています。

ただ、Y 染色体のない動物もいてるんです。何とかネズミとって。黒岩さんはそれのご専門なんです。僕らが心配することではありませんけれども、Y 染色体はおそらくなくなることはないと思います。でも、なくなっても困らないとも言えると思います。

質問 2 男と女で結婚したら子供ができるときに、どっちかによく似た性格だとかいろいろな、顔とか、よく似ているように生まれる子供が出てくるんですけども、そのときに、子供の DNA と親の遺伝子がどんなふうにして混ざるのかなというのが疑問で。

仲野 僕はいつも家で言われるんですけども、娘二人なんですけれども、ええところは全部私に似ているんです。悪いところは全部家内に似ているんです。それは冗談ですけども、それに関するお答えはなく、おそらく、それは「気がする」という程度じゃないかなと思います。

ただ、先ほど言いましたけれども、多くの人のゲノムが調べられると、それを解析できる可能性はあります。ただ、そやけど、そのときにおそらく難しいのは、身長みたいにわかりやすいものでも、ある特定の遺伝子がどうこうなって高くなるということになるというのはないんです。性格になったら、もっとわかりにくいです。学力よりもっとわかりにくい。

そうなってくると、ほんとうのことを調べられるかどうかはわからないと思います。ですから、基本的にはそうです。

しかし、もう一つは、性格こそ遺伝的な素因よりも環境要因が大きい可能性は高いとは思いますが。ひょっとしたら、これから非常に多くの人のゲノムが調べられて、ある程度わかるようにはなるかもしれないですけども、原理的には無理じゃないですかねという気がします。あるとしたら、私が専門にしているエピジェネティクスという分野なんですけれども、それは岩波新書で書いていますので、後でよろしければ読んでください。(笑)

質問 3 いわゆる遺伝子病の遺伝子を持っていて発病する確率はある程度わかるのでしょうか。

仲野 それは、病気によって違います。例えばハンチントン病などの場合は 100 パーセント発症しますし、別の病気であると、明らかに遺伝性の病気やのに、その遺伝子を持っていても発病しない人はいます。

そこら辺の A という遺伝子が異常があって、親が発病していて子供が発病しない場合もあるわけです。そのときは、おそらくほかの遺伝子はその遺伝子の作用を打ち消しているのだらうと考えられています。

今までは、それを調べる方法はなかったんです。ところが、例えばその家系を調べてやったら、ある病気になる遺伝子を持っている人が何人かいてて、発症している人と発症していない人がおいたら、そのゲノムを全部調べてやったら、ひょっとしたら打ち消している遺伝子、ほかにどういふふうな遺伝子型を持っていたらその病気を打ち消しているかということは、わかる可能性はある。これからやと思います。それもゲノムを調べるのが安くなってきたので、それもおそらくかなりわかってくるんじゃないかと思います、それに関しては。

質問 4 だんだん子供が少なくなってくると、遺伝病の調査は難しくなりませんか。

仲野 子供の数が減ってくると、そういう解析は難しくなる可能性はあります。

おもしろいというか、ゲノム解析じゃないですけども、遺伝病の解析ですごく世界的に先進的やった場所が一カ所あるんですよ。それはどこかというと、ユタ州のソルトレイクシティーなんです。

ソルトレイクシティーと言われて思い浮かべる方がおられますか。モルモン教の総本山です。

モルモン教というのは、墮胎を決して許さないのが一つと、モルモン教は家系をモルモン教の総本山に置いてあるんです。家系図がびっちりしていて子供が多い、その二つの理由でソルトレイクシティー、ユタ大学で初期にはものすごく進んでました。

もう一カ所、ゲノム解析がむちゃくちゃ進んでいるのは、アイスランドなんです。

アイスランドは、去年、遊びに行ったんですけども、人口が 30 万人ぐらいなんです。豊中市ぐらいの人口しかないですね。

アイスランドはわりと入植した時期が遅いんです。非常に僻地にあるから、大体、どの時代にバイキングが行って住み着いたかはわかっていて、初めに行った家系の数はわりと少ないんです。

遺伝病に関しては、アイスランドの研究が圧倒的にいいんです。

ですから、そういうふうな解析に適した場所とか家系があるのはあると思います。