リスク社会論の再解釈

——バイオソーシャル・アプローチによる1つの試み——

Elaborating Risk Society Theory:

A Biosocial Approach

三 原 武 司

MIHARA Takeshi

The paper elaborates risk society theory in terms of the hazards caused by environmental chemicals as well as the stress generated by individualization, utilizing recent findings provided by biosocial science, particularly epigenetic mechanisms in the developmental stage. Epigenetics explains that vital phenomena can be affected by environmental chemical contaminants and the psychosocial stresses of individualization that are transmitted to the next generation without any change in the base sequence. The paper tries to unify these two kinds of risk factors into an epigenetic system in which exposed fetuses and infants might have physical and mental disorders in later life. This biosocial perspective incorporates the reproductive mechanisms of risk over generations into risk society theory.

1. はじめに

近年、生命科学の社会的転回 (social turn) をうけて、社会学と生物学の関係が大きく変化している [Meloni 2014]。たとえば、生物学から伝統的な社会学の知見までを連続的にとらえ統合することによってヒトの社会性を理解しようとするバイオソシオロジーやバイオソーシャル・アプローチのような潮流があらわれている [Walsh 1995, 2014; Hopcroft 2010]。英米の主要学会誌においても同様で、最近の Sociological Review Monographs に掲載された論文群においても、社会学と生物学の区分がバイオソーシャルをキーワードにつなげられ、本稿でも中心にあつかうエピジェネティクスが注目されている [Meloni et al. (eds.) 2016]。エピジェネティクスは、のちにみていくように社会学の周辺領域でもすでに導入されており、領域間で認識が共有されはじめていることがうかがえる。

以上の潮流を念頭におき、本稿では、ウルリッヒ・ベックのリスク社会論にエピジェネティクスやDOHaD (ドーハッド) を中心とする生物学や医学などの知見を導入し、双方を架橋する視点を構築していく。エピジェネティクスの解明は、従来の生命観に修正をくわえており、それは「なにがリスクなのか」という前提にも再解釈をせまっている。ベックも、リスク確定のためには、自然科学と人文科学、常識と専門家の合理性などのあいだに共生関係や協力関係が必要であると論じていた [Beck 1986: 37-38 = 1998: 38-39]。その意味でリスク社会論は、もともと関連領域の新しい知見の導入をつねに必要なとする理論だったともいえる。以下では、まずリスク社会論の論点を本稿であつかう範囲で整理し、つぎにその論点に生物学、医学、社会疫学などの知見を導入することで、そこに共通するバイオソーシャルな相互作用をあきらかにしていく。

2. リスク社会論における2つの論点とエピジェネティクス研究の接点

ベックのリスク社会論は、当初から現代社会全域を視野にいており、ベック死去以後もさまざまな展開をみせている。その多岐にわたる論点のなかから、本稿では『危険社会』[Beck 1986=1998]の内容にあわせて、近代から再帰的近代ないしリスク社会への転換にともなっておきた(1)環境化学物質がもたらす問題と、(2)個人化の問題の2つをあつかう。本稿では、そこにアンソニー・ギデンズの指摘をかさねて論点を形成していく。

ベックによれば、リスク社会への転換は、まず技術的生産力と社会福祉国家的な保障がある水準に達することが必要となる。この段階にはいると、物質的貧困が客観的に軽減される。また、生産力が指数的に増大し、それまで潜在的だったリスクが顕在化する。ここで政治的・社会的力学は、富の分配からリスクの分配へ転換する[Beck 1986: 25=1998: 23]。この転換についてギデンズは、リスク概念を「外部リスク (external risk)」と「人工リスク (manufactured risk)」の2つに分類して説明した[Giddens 1999: 26-28=2001: 58-62]。前者は前近代から初期近代の段階において自然に起因するリスクをさしており、後者はあるレベルに達した工業化社会における人間の知識と選択の自由に起因するリスクをさす。ベックの立論では、外部リスクは「危険 (Gefahr)」に、人工リスクは「リスク (Risiko)」に、それぞれ該当する[Beck 1986=1998, 1997=2003, 1999=2014]⁽¹⁾。

この転換は、上記の(1)にむすびついている。原子力発電所の事故や環境問題などは人工リスクである。(2)の個人化も同様である。伝統的な社会形態や信仰から解放された個人を標準化・再統合し、不確実性や不安のようなリスクを克服してきた中間集団や諸制度——核家族、終身雇用、教育制度、階級など——が、再帰的近代の段階にはいり機能不全をおこして変化した。個人は、画一的で固定的な人生から自由な選択肢のある流動的な人生をおくるようになり、アイデンティティも多様化した。他方で、失業率の上昇や非正規雇用の増加による格差の拡大が恒常化し、学歴は雇用を保証しなくなり、同時期に離婚率も上昇した。ゆえにリスクの克服は、個人に要求されることになる。

ベックによれば、(1)と(2)が総計され、相互に先鋭化ないし中和しあうことで、リスク社会の社会的・政治的力学がかたちづくられることになる[Beck 1986: 115=1998: 137]。他方、本稿で明らかにしていくのは、この2つの論点自体がもつ共通性である。近年の生物学や医学などの研究動向を参照すると、環境化学物質がもつ毒性と個人化がもたらす社会的・心理的ストレスには、どちらにもエピジェネティックなメカニズムが伏在していることがわかる。また、個々の領域でおこなわれているそれらの研究動向にたいして、リスク社会論が包括的な枠組みを提示しうるとも考えられる。以下では、この問題をあつかう際に前提となるエピジェネティクスとDOHaD仮説について確認する。

3. エピジェネティクスとはなにか

エピジェネティクスとは、発生生物学者コンラッド・ワディントンがエピジェネシス(後成説)とジェネティクス(遺伝学)をかさねて作成した言葉で、その現象と学問領域の双方をさしている。ワディントンが1940年代に提唱して以後、定義は変化してきており、近年では「エピジェネティックな特性とは、DNAの塩基配列の変化をとまわずに、染色体における変化によって生じる、安定的に受け継がれうる表現型である」という定義がみられる[Berger et al. 2009: 781; 仲野 2014: 21]。つまり、生命現象にはDNAの遺伝情報だけではなく後天的な制御がかかわっており、その影響がDNAの塩基配列の変化

をとまわずに次世代へ伝達されるということである。エピジェネティクスが、現代では否定されているラマルクの獲得形質の遺伝の復活のように論じられることがあるのはこのためである。分子レベルでのメカニズムとしては、DNAの2本鎖がまきついているヒストンの化学修飾（アセチル化、メチル化など）や、DNAのメチル化などがある。これらにより遺伝子の転写が活性化あるいは不活性化し、遺伝子発現が制御されることになる。

これは、さまざまな生命現象でみられる。本稿6章との関連でいえば、母子関係と子の精神発達もその事例である。これは哺乳類全体に共通する特徴であるため、ヒト以外の哺乳類を用いた研究が将来的にヒトの母子関係と異常のメカニズムの解明につながると期待されている [黒田2004]。ラットの親は、仔をなめ毛づくろいをするなどの母性行動 (Licking/Grooming; LG) をとる。このLGを持続的にうけて育ったラットは、そうでないラットにくらべてストレスにつよい。ストレス反応をひきおこすホルモンのひとつにコルチゾールがある。コルチゾールは副腎皮質で生産されるホルモンで、脳下垂体から分泌される副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) によって分泌が促進される。ACTHは、視床下部から分泌される副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモン (CRH) に刺激される。これは「視床下部-下垂体-副腎 (HPA) 軸」とよばれている。他方でこの経路は、視床下部にある糖質コルチコイド受容体 (GR) がコルチゾールを受容してCRHを抑制するという負のフィードバックメカニズムによって調整されている。さらにHPA軸は、海馬によって統御されている。ここにかかわるのがLGである。LGを十分にうけたラットは、海馬のGR遺伝子にかかわる領域のDNAメチル化が低下している。これはLGの刺激によってセロトニンの分泌が促進されることで誘導されたとみられる。結果、海馬のGRの発現量がおおくコルチゾールをつよく感受するため、負のフィードバックが機能しやすくコルチゾールの分泌量も低下することから、ストレスに強くなる [Weaver et al. 2004; 仲野2014: 108-111]。エピジェネティクスは、ほかに生活習慣病などの疾病にもかかわっている。そこに焦点をあてたものが、つぎのバーカー仮説ないしDOHaD仮説である。

4. バーカー仮説からDOHaD仮説へ

バーカー仮説は、医学者デイヴィッド・バーカーの疫学調査によって導き出されたもので、成人病胎児期発症説 (Fetal Origins of Adult Disease; FOAD) あるいは胎児プログラミング仮説ともよばれる [Barker 2003=2005; 板橋2008]。バーカーは、子宮内で栄養不足などから十分に育たなかった胎児は、成人期に肥満、高脂血症、高血圧、心筋梗塞をはじめとする冠動脈疾患、2型糖尿病など生活習慣病のリスクが上がると提唱した。

低栄養のもとにおかれた胎児は、栄養を節約するためインスリン耐性ができあがり、骨格筋へのグルコースの取り込みが抑制される。これにより血中のグルコース濃度を高くたもつことができるようになり、グルコースを重要度の高い脳へまわすようになる。この節約型のグルコースの使い方は、一度胎児に刷り込まれるとその後も消えない。そのため、出生後に栄養状態がよくなると血糖値が上昇しやすく、2型糖尿病などの成人病を発症しやすくなる。これを節約表現型 (thrifty phenotype) 仮説ともいう [Barker 2003: 70-73 =2005: 99-102; 板橋2008; 仲野2014: 142-146]。

バーカーの仮説は、その後DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease) 仮説へと継承された [Gluckman & Hanson 2004, 2006; 板橋2008: 2-4]。DOHaDとは、胎生期から乳児期までの環境がおよぼす成人期の健康問題への影響をひろくあつかう概念

である。DOHaD 仮説では、環境要因による胎児の不可逆な変化を、その内容や程度によっていくつかの概念にわけている。たとえば、バーカー仮説のように生存とひきかえに子宮内発育不全や早産となる場合 (trade-off) や、出生後の環境を予測するように内分泌や代謝などの反応が変化する場合 (predictive adaptive responses; PARs) などがある。後者はさらに、子宮内での変化が出生後の環境に適切な場合と、不適切で疾病をひきおこす場合にわけられている。環境により変化がもたらされる時期や反応は、臓器や器官によって異なる。その点で、DOHaD の概念はさまざまな成人期の慢性疾患との関連性を説明するうえで都合がよいとされる。以上のような胎児の変化は、DNA 配列の変化をとまなわないうまま世代をこえて変化が伝達されることが判明している。ここでエピジェネティクスの概念が不可欠となる [久保田・遠藤 2008]。次章では、エピジェネティクスや DOHaD 仮説と、環境化学物質にまつわる論点とのかかわりについてみていく。

5. 環境化学物質がおよぼすエピジェネティック変異

(1) 環境化学物質と発達障害

ここであつかう環境化学物質は、かつて環境ホルモンとよばれたものとおおむね重なる。環境ホルモンとは、動物の内分泌系に影響をあたえる人工の化学物質で、内分泌攪乱物質ともいう。この問題は、シーア・コルボーンらによる『奪われし未来』[Colborn et al. 1997=2001] によって提起され、世界的な話題となった。本稿の視点からふりかえると、『奪われし未来』で提起されていた論点は2つある。一方は、ヒトをふくむ動物の性発達異常や免疫不全などの論点である。他方は、とくにヒトへの影響におけるもので、LD (学習障害) や ADHD (注意欠如・多動性障害) などの発達障害や IQ の低下といった脳機能や神経系の論点である。近年、後者の論点がふたたび注目されている。背景には、1990 年前後からつくづく自閉症など発達障害の急増がある。増加数のうち約4割は診断基準の変化によるもので残りが純増であるとみられる [黒田・木村-黒田 2013: 696-698; 黒田・木村-黒田 2014: 86]。したがって、その原因は遺伝ではなく環境と考えられる。発達障害をひきおこす可能性のある環境化学物質には、有機リン系農薬類・ニコチン (自閉症、ADHD、IQ 低下など)、水銀化合物 (自閉症、ADHD)、PCB・ダイオキシン・PBDE (自閉症、ADHD、LD)、鉛化合物 (ADHD、LD) などがある。これらの化学物質に胎児期に暴露すると、自閉症など発達障害を発症する可能性が高く、LD は小児期の暴露でもおこりうるとされる [黒田・木村-黒田 2014: 211-221, 224-228]。

脳神経科学や神経毒性学を専門とする黒田洋一郎と木村-黒田純子は、自閉症など発達障害の有病率が国際比較上高い韓国 (1位)、日本 (2位)、イギリス (3位)、アメリカ (4位) において、単位面積あたりの農薬使用量もまた順位がおなじであることに着目した [黒田・木村-黒田 2014: 241-243]。農薬のなかでも近年問題視されているのが、世界中でミツバチの大量死をひきおこしたネオニコチノイド系農薬である [木村-黒田・黒田 2013; 黒田・木村-黒田 2013, 2014: 第8章; 水野 2012, 2014]。1990 年代に開発されたネオニコチノイド系農薬は、それ以前からつかわれていた有機リン系農薬とともに、アセチルコリンを介した神経伝達系を攪乱する。そのため2系統の農薬の複合暴露が、影響を大きくしている可能性も指摘されている。アセチルコリンは、受容体に結合したのち分解されることで信号伝達を終える。有機リン系農薬は、この分解酵素コリン・エステラーゼを阻害する。他方、ネオニコチノイド系農薬は、アセチルコリン受容体の一種であるニコチン性受容体

に結合することで神経伝達を攪乱する作用をもつ。ニコチン性受容体は、大脳皮質、海馬、線条体、扁桃体、黒質、小脳などで発現し、記憶・学習・認知などにかかわり、さらに妊娠初期から脳の発達過程にも関与している。また、喫煙によるニコチンの低濃度長期暴露も同様の影響をもたらすとされる [黒田・木村-黒田2014：第8章]。

環境ホルモンのリスクは、ギデンズも述べているとおり、専門家のあいだで意見がさまざまだった [Giddens 1998: 231-232=2001: 359-360]。国内でも同様である。ダイオキシンの研究にとりくんでいた工学者の中西準子は、環境ホルモンについて、摂取量と影響の大きさとの関係、つまり量反応関係がはっきりしていないと指摘した [中西2004：163]。近年、この点が解明されはじめている。

(2) DOHaD型シナプス症と低用量作用の解明

自閉症には、単一の原因遺伝子ではなく数百の自閉症関連遺伝子群の存在が判明してきており、発症メカニズムの手がかりがえられつつある。ここで重視されているのがエピジェネティクスとDOHaDである [黒田・木村-黒田2014：第4,5章]。黒田らは、発達障害の発症メカニズムを、「ヒトになってから進化した、特定の高次機能神経回路のシナプス形成・維持の異常」として説明し、これをDOHaD型のシナプス症とよぶ [黒田・木村-黒田2014：146, 238-240]。言語や対人関係など高次機能をささえる神経回路は、大脳新皮質の領野間などをむすぶため数cmから20cmの長い軸索を発達させる必要がある。短い軸索にくらべて、シナプスの形成にかかる期間が長いため、より高度な調整が必要になる。化学物質による脳内環境の攪乱にたいして高次機能が脆弱なのは、そのためであるとされる [黒田・木村-黒田2014：176-186]。

先述のとおり環境ホルモンの影響については、量反応関係が疑問視されていた。黒田らによれば、環境化学物質が毒性の閾値とされている数値よりもはるかに低用量で作用するのは、このようなエピジェネティックなメカニズムを攪乱することによる。「広義の転写調節因子の調節へのホルモンの作用点（結合部位）は、1つ1つの細胞にある1組の全DNAのうち原則1～数か所」であり、「その結合部位に1分子の情報化学物質が結合しただけで、転写調節因子結合部位の下流にある遺伝子」は発現が変わるため、低用量作用がおこりうるのである [黒田・木村-黒田2014：237]。

ベックは『危険社会』の当時、すでにダイオキシン類のTCDDを事例にあげ、許容量規定という考え方や根拠そのものを疑っていた [Beck 1986: 85-92=1998: 100-110]。ベックが30年前に指摘したことの内実が、近年になって解明されつつあるといえる。付言すると、放射線の毒性には閾値がない。また、放射性物質による内部被曝が精子のDNAに突然変異を蓄積させ、自閉症などの障害を発症させる可能性が指摘されている。放射性物質は、がんだけではなく遺伝的な脆弱性のあるすべての疾患や障害のリスクを確率的に上昇させる。とくに福島原発事故以後は、放射性物質と環境化学物質との複合汚染が懸念されている [黒田・木村-黒田2014：234, 291-295]。

黒田らによれば、自閉症など発達障害の要因は、環境化学物質や放射性物質の暴露のほか、感染症、栄養状態、生活習慣、家庭・学校・社会環境のいちじるしい変化などが影響しあった相互作用の結果である [木村-黒田・黒田2013：818]。そこでつぎに考えたいのが、個人化とエピジェネティクスやDOHaD仮説との接点である。

6. 個人化がもたらすエピジェネティック変異

(1) リスク社会化と疫学転換によって浮上するストレスの累積的影響

先述のようにベックは、技術的生産力と社会福祉国家的な保障がある水準に達し、物質的貧困が客観的に軽減されることを、リスク社会への転換の前提とした。ベックとギデンズは、この「ある水準」に達した段階において、死亡理由と人口動態も転換したと論じる [Beck 1986: 329-331 = 1998: 410-411; Giddens 1991: 114-124 = 2005: 129-141]。かつて疫学者アブドル・オムランは、このことを「疫学転換 (epidemiologic transition)」とよんだ。オムランは、その転換を (1) 疫病と飢饉の時代、(2) パンデミック減少の時代、(3) 退行性疾患と人為的疾患の時代の3段階にわけている [Omran [1971] 2005]。この転換により、かつて子どもに多かった感染症による死亡が減少し、高齢年齢層の心臓病やがんのような疾患が主要な死亡要因となった。その後も転換はつづき、20世紀後半の先進諸国では老年の循環器系疾患による死亡率が低下し、高齢化社会が到来した [堀内2001]。

疫学転換以後、健康は物的な生活水準の向上には反応しなくなり、かわって社会的心理的要因が大きくなってくる。貧困は絶対的水準ではなく相対的に定義され、その影響は社会的排除として再定義される [Wilkinson 2005: 9-11 = 2009: 21-22]。したがって疫学転換後の社会では、格差ないし不平等がもたらす慢性的なストレスの累積的影響が健康問題として浮上する。慢性的なストレスをひきおこすのは、低い社会的地位、社会的孤立、そして幼年期における感情的社会的発達の影響という3つの要因である [Wilkinson 2005: Chap.3 = 2009: 第3章]。これらの影響がもっとも明確にあらわれるのは、喫煙、飲酒、薬物乱用、「慰めのための食事」など健康にかかわる行動と、退行性疾患の若年層での発症である [Wilkinson 2005: 12-13 = 2009: 23-24]。結果、格差の大きな社会ほど死亡率も高くなる。リスク社会論でいえば、以上は個人化によってもたらされる健康格差ともいえる。

では、社会的不安をもたらす3つの要因は、なぜそれほどにまでつよいストレスをもたらすのか。社会疫学者リチャード・ウィルキンソンは、アーヴィング・ゴッフマンやピエール・ブルデューらに言及しながら、ヒトが内省的な存在であり、他者の目をとおして自己を監視し経験するためであると説明する。ゆえに、他人が自分をどうみているのかという不安が、格差社会ではもっともつよい慢性的ストレスの原因になるという [Wilkinson 2005: 90-93 = 2009: 95-98]⁽²⁾。リスク社会ないし再帰的近代への転換後、人生が流動的になり、アイデンティティが多様化・不安定化したことの1つの帰結といえる。

ストレスは、どのような健康問題をひきおこすのか。ヒトをふくむほとんどの哺乳類は、ストレスにさらされると「闘争・逃走反応 (fight-or-flight response)」をしめす。本稿3章でみたHPA軸やアドレナリンなど内分泌系と自律神経系が、そのプロセスの中核となる。ストレスにさらされると、血糖値、心拍数、血圧はともに上昇し、血管は収縮する。また、出血や損傷にそなえて凝固因子が分泌され、免疫系が活性化する。くわえて覚醒度が高まり、痛みは弱まり、消化器の運動は減少する。

このストレス反応は短時間ならば健康に害はない。しかし、反応が長期間にわたるとアロスタティック負荷とよばれる生理学的負荷の蓄積がおこり健康を害する。たとえば、血糖値の上昇が慢性化すると、肥満や糖尿病のリスクがあがる。慢性的に血管が収縮し血中の凝固因子濃度が高くなれば、高血圧や心臓病などのリスクがあがる。短時間のストレスは免疫系を活性化するが、長期化すれば胸腺が収縮しリンパ球の生成が阻害されるため免疫機能は低下する。さらにHPA軸を統御する海馬の神経細胞は、頻繁にコルチゾール値

が高くなると損傷し、記憶障害や認知能力の低下がおこる。また、睡眠障害や消化不良、子どもの成長阻害、女性の排卵障害、男性の勃起障害もまねきやすい [Wilkinson 2005: 272-282 = 2009: 268-277; Wilkinson & Pickett [2009] 2011: 85-87 = 2010: 98-100]。

(2) エピジェネティック変異をもたらす社会的要因

ストレスは、次世代へも影響をもたらす可能性がある。ウィルキンソンは、先述したラットの母性行動とストレス耐性、儉約表現型仮説、あるいは幼児期のストレスと成長後の攻撃性向上の関係などの研究をあげ、胎児期や幼児期のストレスがもたらすエピジェネティックな影響に言及する [Wilkinson 2005: 265-272 = 2009: 262-268; Wilkinson & Pickett [2009] 2011: 100, 210-212 = 2010: 116, 240-242]。胎児期や幼児期のストレスは、相対的貧困、親の不在、愛情不足など格差のもとでの家庭問題が主因である。ソーシャルキャピタル研究で著名な政治学者ロバート・パットナムは、現在のアメリカでは機会格差が拡大していると論じ、家族、学校教育、コミュニティなど子どもの成育環境に注目した。そこでパットナムも、子どものストレスと脳の発達にかんするエピジェネティックな変異に言及している [Putnam 2015: 109-117 = 2017: 127-135]。つまり、環境化学物質だけではなく、社会的要因もまた世代をこえる生物学的な変化をひきおこす可能性があるということである。では、子どもの脳にどのような影響がもたらされるのか。

以上の指摘のなかでウィルキンソンも言及している神経犯罪学者エイドリアン・レインは、バイオソーシャルをキーワードにして、その相互作用が脳にもたらす影響と反社会的行動の関連を説明する [Raine 2014: chap.8 = 2015: 第8章; Wilkinson 2005: 271 = 2009: 267]。レインが指摘するのも、出産時の合併症や前述した妊婦の栄養不足、喫煙、重金属への暴露、アルコール摂取などにくわえ [Raine 2014: chap. 6, 7 = 2015: 第6, 7章]、出生以後の母性剥奪、虐待、トラウマ、貧困など社会的要因によるストレスがもたらすエピジェネティックな変異である。影響をうけるのは、眼窩前頭皮質、内側前頭皮質、扁桃体、海馬、側頭皮質など脳の各領域である。これらの領域に障害をもつと、認知・感情・運動の過程に問題が生じ、不適切な判断のもと罪悪感を覚えず衝動的にふるまうなど、暴力や犯罪をみちびく社会的状況がもたらされる可能性が高まる。またじっさいに暴力犯罪者は、貧困や身体的性的虐待、その他のトラウマなどを経験していることが多い。ウィルキンソンが、格差はソーシャルキャピタルの衰退と殺人率の上昇をまねくと論じる背景にも、この問題がある [Wilkinson 2005: Chap.2 = 2009: 第2章]。つまり、成育環境が次世代に生物学的な影響をあたえ、格差と貧困が再生産されうることである⁽³⁾。

以上は、持続的な社会的排除がもたらすバイオソーシャルな相互作用である。他方で、この相互作用は、たとえば戦争などでも出現する可能性がある。戦時下では、食物不足によってバーカー仮説で理論化されたエピジェネティックな変異がおきやすい。また、戦時のつよいストレスによってHPA軸にエピジェネティックな変異がおき、それがPTSDの発症に関連する可能性が報告されている [Yehuda & Bierer 2009; Sarapas et al. 2011; Jablonka 2016: 50-51]。以上を考えあわせると、妊婦のおかれた社会的・身体的・心理的状況や子どもの成育環境の悪化をもたらす要因として、個人化のリスクをとらえなおす必要があるということになる。またそれにともない、リスクの2つの論点と事例のくみあわせを再考する必要がある。以下では事例を2つとりあげ、そのことを考えておきたい。

(3) 2つのリスクと事例の再解釈

母子を視点にした個人化のリスクにかかわる1つめの事例は、東京電力福島第1原子力発電所の事故である。従来、原発事故は、リスク社会論において科学技術や放射性物質の影響をもたらすリスクの事例として主に理解されてきた。しかし、社会調査からみえてきたのは、そればかりではない。福島県中通り9市町村の2008年度出生児とその母親を対象とした調査〔成編2015〕によれば、健康や差別にたいする不安、放射能への対処をめぐる周囲との認識のずれや経済的負担感などを背景として、母親の精神的健康の低下が確認されている。また、事故から2年が経過した時点でも、うつないしPTSDをもつと判定された母親が、ともに25%以上存在した〔成編2015：144-146〕。子どもにも、家族の不安定性に起因するとみられる攻撃的・反社会的行動などの問題が指摘されている〔成編2015：162-168〕。県外へ自主避難した母子にたいするストレスも大きい。自主避難の場合、東京電力からの十分な賠償がないうえ住宅の無償提供がうちきられるなど、セーフティネットの欠如にたいする不安が惹起されている〔吉田2016〕。くわえて、事故後、福島県南相馬市と相馬市の避難者の高脂血症リスクの増加が報告されるなど〔Nomura et al. 2016〕、生活環境の急変による「避難リスク」が浮上している。

以上からみえてくるのは、被爆や差別の不安にくわえて、周囲との軋轢や社会的経済的環境の激変や悪化がもたらす精神的肉体的健康の低下である。母子のおかれた状況に焦点をあてると、これは放射性物質の影響などの論点というよりは、むしろ本章でみた社会的排除の状況や個人化の側面がつよくあらわれている事態だといえる。つまり、原発事故には、リスク社会論における2つのリスクが同時に包含されていたということである。

つぎの事例は、出生時平均体重の減少とその原因である。日本では出生時平均体重が、1975年から2014年の39年で男女ともに約200 g減少しており、全出生数にたいする2500 g未満出生数割合も増加した。〔厚生労働省大臣官房統計情報部2016：13〕。体重減少は、妊娠高血圧症候群を予防するための指導からはじまったとみられる。その後のさらなる減少には高年齢出産の増加、喫煙率の増加、瘦身願望などが要因としてあげられており、DOHaDの影響を考慮して対策がもとめられている〔加藤・瀧本2008；齋藤2008〕。

かつてギデンズは、この要因のなかにある瘦身願望への強迫的執着である拒食症について、それを後期近代における再帰的な自己コントロールの病理としてとらえ、そこでは自己アイデンティティをめぐる羞恥不安が支配的な役割をはたしていると論じた〔Giddens 1991: 105=2005: 119〕。瘦身願望のような事例は、リスク社会論というよりもアイデンティティの問題として論じられている。他方でこれは、ウィルキンソンが、内省的な存在である人間にとって疫学転換以後の社会で慢性的なストレスになるのは他者の視線をつうじた自己監視による不安だとしていたことと符合する。つまり、個人化のもとでおきる再帰的な自己コントロールも、それが適切でない場合はエピジェネティックな変異をもたらすリスクとなりうるのである。したがって、このような従来のリスク社会論の文脈では一般的に論じられていなかった事例でも、今後は視野に入れる必要が生じてくるだろう。

7. 結論

ウルリッヒ・ベックのリスク社会論にアンソニー・ギデンズの指摘をかさねて論点を形成し、そこにエピジェネティクスやDOHaDを中心とする生物学や医学などの知見を導入して双方の架橋をこころみた。結果、環境化学物質と個人化という2つの論点は、ともに

エピジェネティックなメカニズムが伏在する点で共通していることがわかった。換言すれば、「物質的」な環境汚染から「身体的」あるいは「精神的」なストレスにいたるまでのさまざまな要因が、エピジェネティックな影響をもたらすリスクとして一元化されるということである。バイオソーシャル・アプローチ以前は、生物学と社会学の知見が分断されていた。リスクの2つの論点は、その分断を慎重に反映していたといえる。他方でベックは、ヒト自身が自然の一部であると悟ることで「肉体と精神、自然と人間という二元論」が消失するか、あるいは止揚されるとも論じている [Beck 1986: 99=1998: 118-119]。この視点は、バイオソーシャル・アプローチを先取りしている。その意味で、本稿の結論は、ベックの理論的・哲学的予見を主題化したものともいえる。これは、リスクの客観主義と構成主義の議論 [山口2002: 191-232] につなげて論じられる必要があるだろう。あわせて、本稿でみた各リスクの存在が周知される過程で、行為者の主観的な認知がどのような影響をうけるのかについても考察が必要である。今後の課題としたい。

またベックによれば、リスクの意識の中心は未来にあり、「非実在的なもの、虚構のもの、擬制的なもの」が現在の行動の原因であるという [Beck 1986: 44=1998: 47]。本稿でえられたのも次世代の子どもという未来の非実在的存在者の視点であり、個人化した主体を時空間の連続性とバイオソーシャルな相互作用のなかへ再埋め込みする擬制的視点である⁽⁴⁾。

冒頭でのべたとおり、エピジェネティクスの解明は従来の生命観に修正をくわえており、みてきたようにそれは「なにがリスクなのか」という前提にも再解釈をせまっている。この潮流のなかでリスク社会論は、エピジェネティックな変異をもたらす要因とその研究にたいして、包括的な説明の枠組みを提供する理論体系となりうるだろう。

註

- (1) 『危険社会』 [Beck 1986=1998] の時点でベックは「危険 (Gefahr)」と「リスク (Risiko)」を明確に区分しているわけではなく、訳語としても区別されていない [東1998: 462-464]。本稿では島村 [2003: 152-153] と山本 [2014: 282] の記述にあわせて区別する。
- (2) ウィルキンソンは、他者の視線の想定と内省にかかわる神経科学的な基礎に、ミラーニューロンの存在を指摘した [Wilkinson 2005: 262-263=2009: 259-260; Wilkinson & Pickett [2009] 2011: 213=2010: 243]。ミラーニューロンがそのような再帰性の基礎であるならば [三原2010, 2015]、社会を構成するミクロの基礎自体にストレスの起源があるということにもなる。
- (3) 相互作用の悪循環が妊婦や母親の自己責任に帰せられるような誤謬を防ぐためにも、リスク社会論をはじめとする社会学理論の枠組みは有用である。ほかに予防科学 (prevention science) も本稿に近い議論を展開している [cf. Biglan 2015]。
- (4) ここでの相互作用とリスクは数世代のものである。より長期的な視点でみると、それらは遺伝子-文化共進化における選択圧変更のプロセスに関与している可能性もある [三原2013]。

文献

- 東廉 1998 「訳者あとがき」 ウルリヒ・ベック／東廉・伊藤美登里訳『危険社会——新しい近代への道』法政大学出版局 pp. 461-470.
- Barker, David 2003 *The Best Start in Life: How a Woman's Diet Can Protect Her Child from Disease in Later Life*. Century. = 2005 藤井留美 (訳) 『胎内で成人病は始まっている——母親の正しい食生活が子どもを未来の病気から守る』ソニー・マガジズ.
- Beck, Ulrich 1986 *Risikogesellschaft: Auf dem Weg in eine andere Moderne*. Suhrkamp (Suhrkamp

- Taschenbuch). =1998 東廉・伊藤美登里 (訳)『危険社会——新しい近代への道』法政大学出版局.
- 1997 *Weltrisikogesellschaft, Weltöffentlichkeit und globale Subpolitik*. Picus. =2003 島村賢一 訳「世界リスク社会、世界公共性、グローバルなサブ政治」『世界リスク社会論——テロ、戦争、自然破壊』平凡社 pp. 65-141.
- 1999 *World Risk Society*. Polity. =2014 山本啓 (訳)『世界リスク社会』法政大学出版局.
- Berger, Shelley L., Tony Kouzarides, Ramin Shiekhataar & Ali Shilatifard 2009 “An Operational Definition of Epigenetics,” *Genes & Development* 23: 781-783. (DOI: 10.1101/gad.1787609).
- Biglan, Anthony 2015 *The Nurture Effect: How the Science of Human Behavior Can Improve Our Lives & Our World*. New Harbinger Publication.
- Colborn, Theo, Dianne Dumanoski & John Peterson Myers 1997 *Our Stolen Future: Are We Threatening Our Fertility, Intelligence, and Survival?: A Scientific Detective Story*. Plume. =2001 長尾力・堀千恵子 (訳)『奪われし未来増補改訂版』翔泳社.
- Giddens, Anthony 1991 *Modernity and Self-Identity: Self and Society in the Late Modern Age*. Stanford University Press. =2005 秋吉美都・安藤太郎・筒井淳也 訳『モダニティと自己アイデンティティ——後期近代における自己と社会』ハーベスト社.
- 1998 “Risks, Scares, Nightmares,” Anthony Giddens & Christopher Pierson, *Conversations with Anthony Giddens: Making Sense of Modernity*. Polity. pp. 227-233. =2001 松尾精文 (訳)「リスク、恐れ、悪夢」『ギデンズとの対話——いまの時代を読み解く』而立書房 pp. 353-362.
- 1999 *Runaway World: How Globalisation Is Reshaping Our Lives*. Profile Books. =2001 佐和隆光 (訳)『暴走する世界——グローバリゼーションは何をどう変えるのか』ダイヤモンド社.
- Gluckman, Peter D. & Mark A. Hanson 2004 “Living with the Past: Evolution, Development, and Patterns of Disease,” *Science* 305: 1733-1736.
- & —— 2006 “The Developmental Origins of Health and Disease: The Breadth and Importance of the Concept,” E. Marelyn Wintour & Julie A. Owens (eds.) *Early Life Origins of Health and Disease*. Springer Science+Business Media. pp. 1-7.
- Hopcroft, Rosemary L. 2010 *Sociology: A Biosocial Introduction*. Paradigm.
- 堀内四朗 2001 「死亡パターンの歴史的変遷」『人口問題研究』57(4): 3-30.
- 板橋家頭夫 2008 「Developmental Origins of Health and Disease —— DOHaD の概念」板橋家頭夫・松田義雄 (編)『DOHaD その基礎と臨床——生活習慣病の根源を探る：胎生期から乳児期までの環境と成人期の健康問題』金原出版 pp. 1-7.
- Jablonska, Eva 2016 “Cultural Epigenetics,” *The Sociological Review Monographs* 64(1): 42-60.
- 加藤則子・瀧本秀美 2008 「わが国における出生体重の減少とその要因——社会医学的側面」板橋家頭夫・松田義雄 (編)『DOHaD その基礎と臨床——生活習慣病の根源を探る：胎生期から乳児期までの環境と成人期の健康問題』金原出版 pp. 98-103.
- 木村・黒田純子・黒田洋一郎 2013 「自閉症・ADHD など発達障害増加の原因としての環境化学物質——有機リン系、ネオニコチノイド系農薬の危険性 (下)」『科学』83(7): 818-832.
- 厚生労働省大臣官房統計情報部 2016 『平成28年 我が国の人口動態——平成26年までの動向』厚生労働統計協会.
- 久保田健夫・遠藤和志 2008 「エピジェネティクスとDOHaD」板橋家頭夫・松田義雄 (編)『DOHaD その基礎と臨床——生活習慣病の根源を探る：胎生期から乳児期までの環境と成人期の健康問題』金原出版 pp. 83-89.
- 黒田公美 2004 「母子関係が児の精神発達に与える影響」『臨床精神医学』33(11):1423-1431.
- 黒田洋一郎・木村・黒田純子 2013 「自閉症・ADHD など発達障害増加の原因としての環境化学物質——有機リン系、ネオニコチノイド系農薬の危険性 (上)」『科学』83(6):693-708.
- ・—— 2014 『発達障害の原因と発症メカニズム——脳神経科学からみた予防、治療・療育の可能性』河出書房新社.
- Meloni, Maurizio 2014 “How Biology Became Social, and What It Means for Social Theory,” *The*

- Sociological Review* 62(3): 593-614.
- , Simon Williams & Paul Martin (eds.) 2016 *Biosocial Matters: Rethinking Sociology-Biology Relations in the Twenty-First Century, The Sociological Review Monographs* 64(1). Wiley Blackwell/The Sociological Review.
- 三原武司 2010「再帰性の起源としてのミラーニューロン——ギデンズ社会理論の生物学的根拠」『年報社会学論集』23: 165-175.
- 2013「構造化理論と社会システム理論のニッチ構築理論的展開——遺伝子-文化共進化の社会理論」『現代社会学理論研究』7: 54-66.
- 2015「ギデンズ社会理論の遺伝子-文化共進化理論的再構成の試み——2つの再帰性とその神経科学的基礎」『社会学評論』66(3): 364-378.
- 水野玲子 2012『新農業ネオニコチノイドが日本を脅かす——もうひとつの安全神話』七つ森書館.
- 2014「農業開発——ネオニコチノイド系農薬を事例として」榊渥俊子・谷口吉光・立川雅司(編)『食と農の社会学——生命と地域の視点から』ミネルヴァ書房pp. 111-126.
- 中西準子 2004「環境ホルモン問題を斬る」『環境リスク学——不安の海の羅針盤』日本評論社pp. 141-170.
- 仲野徹 2014『エビジェネティクス——新しい生命像をえがく』岩波書店.
- Nomura, Shuhei, Marta Blangiardo, Masaharu Tsubokura, Akihiko Ozaki, Tomohiro Morita & Susan Hodgson 2016 "Postnuclear Disaster Evacuation and Chronic Health in Adults in Fukushima, Japan: A Long-term Retrospective Analysis," *BMJ Open* 6(2): e010080 (DOI: 10.1136/bmjopen-2015-010080).
- Omran, Abdel R. [1971] 2005 "The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change," *The Milbank Quarterly* 83(4): 731-757 (DOI: 10.1111/j.1468-0009.2005.00398.x).
- Putnam, Robert D. 2015 *Our Kids: The American Dream in Crisis*. Simon & Schuster. = 2017 柴内康文(訳)『われらの子ども——米国における機会格差の拡大』創元社.
- Raine, Adrian 2014 *The Anatomy of Violence: The Biological Roots of Crime*. Penguin. = 2015 高橋洋(訳)『暴力の解剖学——神経犯罪学への招待』紀伊國屋書店.
- 齋藤滋 2008「わが国における出生体重の減少とその要因——出生体重の減少がもたらす懸念」板橋家頭夫・松田義雄(編)『DOHaD その基礎と臨床——生活習慣病の根源を探る: 胎生期から乳児期までの環境と成人期の健康問題』金原出版pp. 109-112.
- Sarapas, Casey, Guiqing Cai, Linda M. Bierer, Julia A. Golier, Sandro Galea, Marcus Ising, Theo Rein, James Schmeidler, Bertram Müller-Myhsok, Manfred Uhr, Florian Holsboer, Joseph D. Buxbaum, & Rachel Yehuda 2011 "Genetic Markers for PTSD Risk and Resilience among Survivors of the World Trade Center Attacks," *Disease Markers* 30(2-3): 101-110 (DOI: 10.3233/DMA-2011-0764).
- 島村賢一 2003「訳者解説——ウルリッヒ・ベックの現代社会認識」ウルリッヒ・ベック/島村賢一訳『世界リスク社会論——テロ、戦争、自然破壊』平凡社pp. 143-166.
- 成元哲編 2015『終わらない被災の時間——原発事故が福島県中通りの親子に与える影響』石風社.
- Walsh, Anthony 1995 *Biosociology: An Emerging Paradigm*. Praeger.
- 2014 *Biosociology: Bridging the Biology-Sociology Divide*. Transaction.
- Weaver, Ian C. G., Nadia Cervoni, Frances A. Champagne, Ana C. D'Alessio, Shakti Sharma, Jonathan R. Seckl, Sergiy Dymov, Moshe Szyf & Michael J. Meaney 2004 "Epigenetic Programming by Maternal Behavior," *Nature Neuroscience* 7(8): 847-854.
- Wilkinson, Richard G. 2005 *The Impact of Inequality: How to Make Sick Societies Healthier*. The New Press. = 2009 池本幸生・片岡洋子・末原睦美(訳)『格差社会の衝撃——不健康な格差社会を健康にする法』書籍工房早山.
- & Kate Pickett [2009] 2011 *The Spirit Level: Why Greater Equality Makes Societies Stronger*. Bloomsbury Press. = 2010 酒井泰介(訳)『平等社会——経済成長に代わる、次の目標』東洋経済新報社.
- 山口節郎 2002『現代社会のゆらぎとリスク』新曜社.
- 山本啓 2014「訳者解説——ポスト近代か、ハイパー近代か」ウルリッヒ・ベック/山本啓訳『世界リス

ク社会』法政大学出版局 pp. 267-293.

Yehuda, Rachel & Linda M. Bierer 2009 “The Relevance of Epigenetics to PTSD: Implications for the DSM-V,” *Journal of Traumatic Stress* 22(5): 427-434 (DOI: 10.1002/jts.20448).

吉田千亜 2016 『ルポ母子避難——消されゆく原発事故被害者』岩波書店.

(日本女子大学人間社会学部非常勤講師・立教大学社会学部兼任講師)