

# 陳述書

東京大学海洋研究所 教授 木暮一啓

本年 10 月 1 日に新潟地方裁判所高田支部で言い渡された、遺伝子組換えイネ野外実験差止め裁判の判決文を読んだ感想を述べたいと思います。

## 1、略歴

甲第 18 号証の私の意見書の冒頭に詳しく述べてあります。

## 2、判決に対する感想

(1) 判決を読み最初に受けた印象は、しまった、というものでした。被告らによる今回のような試みがもしかすると耐性菌を生み出すかもしれない、そうなった場合の潜在的な恐ろしさを我々科学者は知っている。それを訴え、裁判官を含めた一般の人々に理解して頂き、こうした試みを止めさせていく責務があるのに十分に果たせなかった。それに対する忸怩たる思いが消えません。人類は抗生物質という“魔弾の射手”を手に入れ、病原菌に対して輝かしい勝利を収めたかに見えました。しかし次々と出現する耐性菌を前にして、その使用には細心の注意を払うべき、というのが今の医学界の常識になりつつあります。そんな常識を横目に見ながら、ディフェンシンを常時発現させるイネを作る、というとんでもない発想が生まれ、その野外試験が実際に行われてしまうこと自体が私には到底考えられないことです。いくつか指摘しておきたいことがあります。

(2) まず判決には重要な見落としがあるのではないかとということです。それは、ディフェンシン耐性菌が出現するかどうかについて、原告が、抗生物質による耐性菌と対比して考えるべきである、その理由は両者とも耐性菌出現の原理（メカニズム）が共通するからだと主張したのに対し、被告はこれに反対し、抗生物質による耐性菌と対比して考えることはできない、その理由は両者の耐性菌出現の原理は異なるからだと主張し、判決は両者のこの主張を取り上げました（判決文 9 頁 8～9 行目。22～23 行目）、にもかかわらず、どちらの主張が正しいかその判断をしていないからです。なぜ、このような重要な問題について裁判所は判断をされなかったのか腑に落ちません。

しかし、それよりなお腑に落ちないことは、被告は、ディフェンシン耐性菌出現の検討のために抗生物質による耐性菌と対比できないとどこまで本気で考えていたのだろうかということです。なぜなら、裁判の前に発表された甲 3 号証の被告職員の論文では、「筆者らは現在、ディフェンシン、抗生物質および農薬の有効成分を用いて耐性菌の出現頻度の比較解析研究を進めている。」（233 頁左 34～36 行目）と、きちんと抗生物質による耐性菌と対比して研究をすると述べているからです。

また、2つを対比できないと主張する被告の論拠は、抗生物質による耐性菌の出現

の原理は耐性遺伝子の伝播、つまり既に耐性を獲得した菌の耐性遺伝子が他の菌に移動するというものであるのに対し、ディフェンシン耐性菌の出現の原理は突然変異によるもので、耐性遺伝子が他の菌に移動することはないというものです（被告準備書面(2) 12頁と13頁の表の一番上の欄）。

しかし、耐性菌出現の原理は抗生物質によるものであれ、ディフェンシンによるものであれ、①突然変異によるものもあれば②耐性遺伝子の伝播によるものもあると述べた私の意見書(2) (甲71号証。1～6頁。5頁の表の一番上の欄) に対して、被告職員の田中有司氏が書かれた反論の書面(乙29号証) で、田中氏は、緑膿菌は、既にカラシナディフェンシンに対する耐性を獲得している、つまり耐性遺伝子が存在していることは広く知られていることであると述べておられます(1、緑膿菌について)。すなわち、ディフェンシン耐性菌の出現の原理は突然変異によるものだけではなくて、既に耐性を獲得した緑膿菌の耐性遺伝子が他の菌に移動する可能性を認めております。これは被告の裁判での上記主張を自ら否定するもので、私の意見書(2)の上記見解に同意することになります。

そもそも抗生物質による耐性菌出現のメカニズムとして突然変異と耐性遺伝子の伝播の2つの場合があることは微生物学の常識で、それは昨今提出された、耐性菌研究の第一人者の平松啓一教授の意見書(甲107号証) に、また平松教授らが執筆した微生物の教科書(甲115号証) などに述べられている通りです。

被告は、裁判前まではそうでなかったのに、裁判が始まると急に、科学上の常識を無視して、抗生物質による耐性菌出現の教訓から学ぼうとされない態度に変わってしまいました。どうしてそのような態度に変更になったのか、同じ科学者として理解できないことです。

(3) 次に、被告の野外実験で栽培された遺伝子組換えイネ(以下、本GMイネといいます) によりディフェンシン耐性菌が出現するかについて、原告は、出現する現実的可能性がある、その根拠として、「本GMイネが少なくとも半数致死濃度のディフェンシンを産生していること」を挙げました。判決は原告のこの主張と論拠を取り上げましたが(判決文9頁3～5行目)、しかし、それが正しいかどうかについて判断をしませんでした。なぜ、このような重要な問題について裁判所はきちんと判断をされなかったのか腑に落ちません。

この論拠を証明するために、原告は、被告が特許出願した際に特許庁に提出した書面中の図面の図3(甲94号証。12頁) と被告の実験成績証明書の図1と図2(甲95号証) を提出しましたが、ここに示された実験データはこの判断をする上で参考になると思います。なぜなら、これらの実験では、本GMイネと非組換えイネとで、いもち病に発病する程度(発病度、ここでは病斑面積率) を対比したもので、この対比を通じて、概算とはいえ、本GMイネがどの程度のいもち病菌を殺菌するディフェンシンを産生するかが分かるからです。

その詳しい解説は、原告の準備書面(25)の第3、2(4～8頁) に書かれていますが、その内容は基本的に間違いありません。ここでのポイントはいもち病の発病度

(病斑面積率)と病原菌の数の対応関係です。確かに両者を単純な同一の関係と見ることはできないでしょうが、「おおまかな比例関係」にあると言ってよいと思います。

そして、ここでいう「半数致死濃度のディフェンシン」というのは、ディフェンシンを産生しない非組換えイネが発病した場合と比べ、ディフェンシンを産生する組換えイネではその半数以上のいもち病菌が死ぬことを意味します。

従って、甲95号証の図1のように、非組換えイネとGMイネで、発病度(病斑面積率)の比が100対20の場合には、いもち病菌の数の比もこれと「おおまかな比例関係」にあると言ってよいですから、これは非組換えイネの8割のいもち病菌が死滅する濃度であったことを示します。つまり通常使われている基準である半数致死100対50を超えることは間違いありません。図2のように発病度(病斑面積率)の比が100対10の場合には、さらに致死率が高く、半数致死濃度をはるかに超える、と言ってよいでしょう。

次に甲94号証の図面の図3の場合、いもち病の発病の程度を発病度(病斑面積率)ではなく、発病指数(無発病を(0)とし、軽症(1)から重症(10)で表したもので)現わしています。そこでまず、この発病指数を、さきほどの発病度(病斑面積率)に置き換える必要があります。そのための対応表というのが甲96号証の表です。この表を元に、発病指数を発病度(病斑面積率)に置き換えると、例えば、コマツナ由来のディフェンシン遺伝子を組み込んだGMイネのC003系統のものは、非組換えイネとGMイネで、発病度(病斑面積率)の比が50対2(=100対4)ですから、これと「おおまかな比例関係」にあるいもち病菌の数で考えても、半数致死100対50をはるかに超える濃度であったことは間違いありません。

(4) 最後になりますが、最近世界各地でツボカビによりカエルが死滅していることや蜜蜂が消えつつあることが話題になっています(甲124号証参照)。いずれもどのようなメカニズムでそれが起こっているのかは不明です。これらは人々の注目を集め易い事象なのでマスコミでも大きく報道されました。しかし実はこれ以外でも生物の急速な減少や絶滅は着々と進んでいます。いずれも原因は必ずしも明確でないし、その結果が何をもたらすかは最新の科学をもってしても分かりません。今回の被告たちのケースもそうですが、人類は自分たちのために細菌を含めた他の生物を何の疑問もなく殺し続けてきました。しかし、世界の主要な認識は、人類は自然といかに共生して生きていくべきか、生物多様性をいかに保護していくのか、という課題に凝縮されつつあります。2010年に名古屋で開催されるCOP10(生物多様性条約第10回目締約国会議)を経て、わが国でもこの課題が大きな話題になるでしょう。この裁判が問いかけているものは単に一つの組換え体の実験の是非に留まらず、そうした世界的な潮流に対しわが国がどのように対応していくのか、というはるかに大きくかつ根本的な問題ではないでしょうか。世界に、そして後世に恥とならない判断が下されることを強く希望します。

以上

平成21年12月13日

末暮一福

東京高等裁判所第20民事部 殿