

被爆二世への原爆放射線による遺伝的影響

ヒトの生殖、発生、遺伝の知見、及び動物実験とヒトの調査における放射線の遺伝的（継世代）影響研究の結果、経緯と現状をふまえるなら、ヒトにおいて親の放射線被曝が生殖細胞を介して次世代の子どもの身体に影響を及ぼす可能性があることは明らかである。従って、被爆二世についても、親である被爆者の生殖細胞を介して原爆放射線の影響を身体に受けている可能性がある。

動物実験においては、1927年のショウジョウバエのX線照射による変異誘発から始まり、マウスの特定遺伝子座の変異、ガンや先天的形態異常、DNAレベルの遺伝的不安定性の増大に至るまで、親の被曝線量に依存して、次世代で変異誘発頻度が有意に上昇することがすでに確認されており、放射線の遺伝的（継世代）影響は明らかである。

特に、マウスの実験では、ヒトにおいても自然発症頻度の高いガンなどの多因子疾患が、親の放射線被曝で誘発される生殖細胞の変異に加えて、生後、環境変異原（発ガン性物質など）に曝露されることによって「増幅される」という、1980年代初めに報告された野村大成（放射線基礎医学・医科遺伝学、大阪大学名誉教授）の実験結果は重要である。[1-4]なぜならヒトは、日常的に様々な環境変異原に曝されながら生活をしているので、親が被曝して生殖細胞に変異が誘発され、その変異を受け継いで生まれた子どもが、生後の生活の中で「環境変異原に曝される」という状況は、十分に起こりうることだからである。

ヒトの生殖、発生、遺伝の基本的な知見から、ヒトにおいても親の生殖細胞の被曝を通じて、次世代以降に放射線被曝の影響が及ぶ可能性があることは理論的に明らかである。また、1990年代以降、チェルノブイリ事故や他の被曝集団の次世代の調査研究において、放射線被曝による遺伝的（継世代）影響を示唆するいくつかの疫学調査報告や、親の被曝で誘発された可能性のある次世代でのDNA反復配列マーカーの変異の増大の報告がなされている。[5]

しかし、ヒトの調査では、親の被曝線量の推定、調査集団の大きさ（調査対象家族数や子どもの人数、症例数、など）の限界、親と子どもの生活環境の放射線被曝以外の他の様々な交絡因子の存在、疾病登録の信頼性、調査の倫理的問題、等々、動物実験とは異なる調査の困難性と限界がある。

広島・長崎の放射線影響研究所のこれまでの被爆者に関する遺伝的影響調査・二世健康調査からは、親の放射線被曝に関連した被爆二世の健康リスクの増加を示す明らかな「証拠」は得られていない」と長年、報告されてきた。しかし、これは「遺伝的（継世代）影響がない」ということでは

ない。これまでの放影研の遺伝的影響調査については、研究に携わってきた研究者からも、遺伝的（継世代）影響の検出の限界や課題があることが指摘されている。

しかし、昨年、出生時の重い障害に関する過去の報告を分析すると同時に、最近の知見も参照して適切な方法を検討し、最新の統計手法と更新された線量推定方式を用いてデータの再度解析が行われた結果初めて、限定的ではあるが、統計的に有意な影響を示す調査結果～14日以内の周産期死亡について、両親の合計線量の増加にともなって、統計的に有意な増加が認められた～が、放影研から発表された。[6]

国連科学委員会（UNSCEAR）等は、マウス実験の結果を含む、これまでの放射線の遺伝的（継世代）影響研究結果と、ヒトの遺伝性疾患の自然発生頻度に関する最新の知見と合わせて、ヒトにおける放射線の遺伝的リスク推定をし、それを倍加線量で表している。[7]即ち、ヒトに対しても放射線の遺伝的（継世代）影響のリスクがあることを前提にして、放射線被曝防護など、原子力利用・開発のための様々な施策が、世界の多くの国々で実際に行われている。

（以上の「まとめ」は、二世協主催のサイドイベントのために、被爆二世訴訟に際して提出した「意見書」のまとめ部分の一部修正・加筆したものである。）

振津かつみ

兵庫医科大学・遺伝学・非常勤講師

全国被爆二世団体連絡協議会・科学医学アドバイザー

katsumifuritsu@gmail.com

July 26, 2022

参考文献：

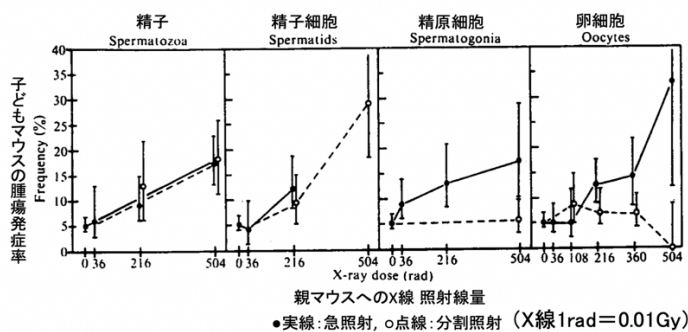
- 1) Nomura T. Parental exposure to x rays and chemicals induces heritable tumours and anomalies in mice. Nature; 296(5857):575-7, 1982.
- 2) Nomura T, Transgenerational effects of radiation and chemicals in mice and humans. J Radiat Res;47 Suppl B:B83-97, 2006.
- 3) Nomura T. X-ray-induced germ-line mutation leading to tumors. Its manifestation in mice given urethane post-natally. Mutat Res; 121(1):59-65, 1983.
- 4) Nomura T. Transgenerational carcinogenesis: induction and transmission of genetic alterations and mechanisms of carcinogenesis. Mutat Res; 544(2-3):425-32, 2003.
- 5) Furitsu K. Trans-generational effects of radiation exposure from the Chernobyl nuclear plant accident: a review of studies using mutation markers of repeat DNA sequences. “Multi-side Approach to the Realities of the Chernobyl NPP Accident --Summing-up of the Consequences of the Accident Twenty Years After (II)--.” 2016, 13: 1- 267; KURRI-EKR-13 (KURRI-KR-139). pp. 165-178.
<https://repository.kulib.kyoto-u.ac.jp/dspace/bitstream/2433/227261/1/ekr013.pdf>

- 6) Yamada M. et al., Congenital Malformations and Perinatal Deaths Among the Children of Atomic Bomb Survivors: A Reappraisal, Am J Epidemiol. 2021 Nov 2;190(11):2323-2333.
- 7) UNSCEAR 2001 Report to the General Assembly, with Scientific Annex, HEREDITARY EFFECTS OF RADIATION.

親マウスのX線照射で子どもマウスに腫瘍が誘発された

【図2】 親マウスに放射線照射した子供マウスの腫瘍発症頻度
～生殖細胞の異なるステージに、線量を変えて照射～

子どもマウスに多因子性疾患である腫瘍が誘発され、親の被曝線量に比例して増加

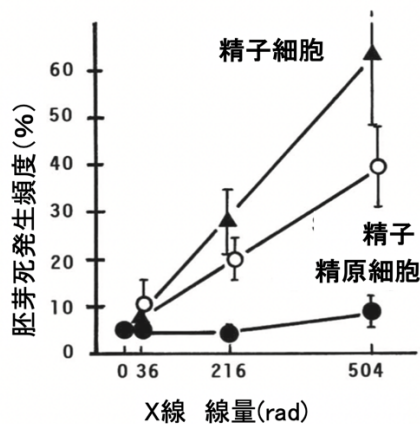
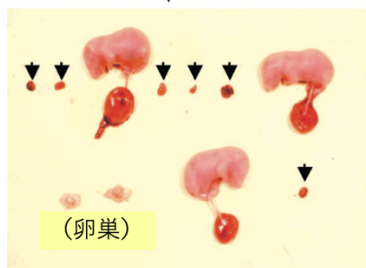
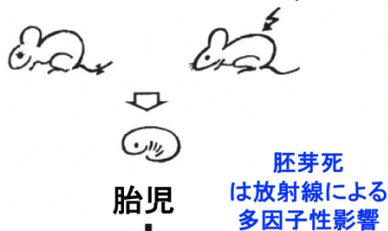


図はNature1982の野村論文 より引用(日本文追加は振津)

1. 精子、精子細胞は精原細胞よりも感受性が高い
2. 精原細胞と卵細胞には、分割照射で効果の減弱が見られた
低線量・低線量率効果の減弱係数は、10以上 (精子・精子細胞を1として)
3. 推定倍加線量: 精子 25rad(X線で0.25Gyに相当), 精原細胞 50rad (同0.5Gy)
(野村, Nature1982, Mut. Research 1983)

父親マウスのX線照射で子どもマウス(F1胎児)に胚芽死(顕性致死)が誘発された

放射線, 化学物質



野村(2006)より引用して作図 (X線1rad=0.01Gy)