

<概要>

人の生殖細胞が放射線を受けると、そのために染色体の異常や遺伝子の突然変異が生じ、それが原因となって、親とは違った形質が子孫に出現し、子孫の身体的または生理的な形質や機能に何等かの影響が発現してくることがある。これが遺伝的影響である。「子孫に伝えられていく」という意味で「経世代的影響」ともいわれる。被ばくした人の生殖細胞以外の細胞の遺伝物質に生ずる影響、例えば、血液のリンパ球の染色体異常や突然変異も「遺伝（学）的影響」と呼ばれることがあるが、これらは子孫に伝えられない。遺伝的影響のリスクは国連科学委員会などが推定している。

<更新年月>

2001年03月

<本文>

1. 放射線の遺伝的影響

1927年にアメリカの遺伝学者H. マラー（Hermann Joseph Muller）は、ショウジョウバエにエックス線を当てると羽根の短い個体や目の色の変った個体などが生まれてくるなどの遺伝的影響が生ずることを見出し、これが放射線による「遺伝子突然変異」であることを明らかにした。放射線の遺伝的影響にはこのような遺伝子「突然変異」と、多数の遺伝子の集まった構造体である染色体の形や数に異常が生ずる「染色体異常」とがある。放射線によって遺伝子突然変異や染色体異常が、被ばく者の生殖細胞に生じ、それが子孫に伝えられてそのために身体の異常（奇形など）や疾病が発現するのが「放射線の遺伝的影響」である。

なお、遺伝子や染色体の異常は、生殖細胞に限らず一般の体細胞でも生ずる。例えば、放射線に被ばくするとその人の末梢血リンパ球の染色体異常が生ずる。また、ムラサキツユクサに放射線を照射すると、その花の雄しべの毛の色が変化するが、これは雄しべの細胞の遺伝物質に変化が生じたためである。このように体細胞の遺伝物質に変化が起こったために発現する影響も「遺伝（学）的影響」ということがある。

2. 遺伝病

異常を生じた遺伝子や染色体が親から子に伝わることによって、子に生ずる病気や奇形を遺伝病、あるいは遺伝障害と呼ぶ。遺伝病には優性遺伝子による優性遺伝病、劣性遺伝子による劣性遺伝病、性染色体が関係していて男女により伝わり方の異なる伴性遺伝病があり、更に原因となる染色体異常が判っている遺伝病がある。優性遺伝病及びその疑いのあるものは2000種類以上、劣性遺伝病及びその疑いのあるものは約1250種類、伴性遺伝病及びその疑いのあるものが約230種類知られている。代表的な遺伝病の種類と発生頻度を表1に示してある。国連科学委員会（UNSCEAR）によると生きて産まれてくる赤ちゃん100人にのうち約10人に何等かの先天性の異常があり、そのうちの約1人は遺伝子の障害によるもの、残りは遺伝子と環境因子の両方が関係して異常が生じていると推定されている。遺伝病は、ダウン症のように早くから発現するものやハンチントン舞蹈病のように青年期を過ぎてから発現するものなど、病気あるいは障害として現れてくる時期は様々である。

3. 放射線による遺伝的影響のリスク

(1) 遺伝的影響のリスクの推定方法

ある一定量（単位線量、例えば1 Gy）の放射線を親の生殖細胞が被ばくした時に、その後生まれてくるその子孫に重篤な遺伝病（遺伝的疾患ともいう）が、どの程度発現するかを見積った

ものが「放射線による遺伝的影響のリスク」である。人類集団での遺伝的影響は確認されていないので、遺伝的影響のリスクはマウスやサルなどの実験動物を用いた実験研究に基づいて推定されている。推定の方法には2つあって、その1つは自然に生じている遺伝病（表1 参照）の発生頻度が、倍になるような放射線線量を求めてそれに基づいて行う方法（倍加線量法）と、線量効果関係を動物実験によって求め、これを人間に適用して行う方法（直接法）とがある。直接法は、マウスなどで実験的に得られた結果を人間に適用する際、パラメータの数値の不確かさが大きいので、倍加線量法が遺伝リスク推定法の主体となっている。

（2）遺伝的影響のリスク

国連科学委員会（UNSCEAR）による遺伝的影響のリスク推定値を表2 に示してある。同委員会は、自然発生率が倍になるような線量（倍加線量）を1 Gyと見積っている。これによると、例えば、片方の親が1 Gy被ばくする場合の重篤な遺伝的疾患の発生率は子（第1世代）では1万人当り18、それ以降の平衡状態においては1万人当り115人となる。遺伝的影響のうち約80%は、優性突然変異とX染色体突然変異によるものであり、そのうち約15%が最初の2世代のうちに発現する。劣性突然変異は最初の2～3世代では殆ど影響しないが、その後の世代に徐々に遺伝的障害が蓄積し、発現する。一方、糖尿病などの、人の病気の多くは環境要因と遺伝的要因とが複合して発現しており、これを「多因子性疾患」と呼んでいる。多因子性疾患が、放射線による遺伝的影響としてどの程度増えるかは現時点ではまだ見積られていない。人間での直接的なデータとしては、広島・長崎の原爆被ばく者子孫のデータが唯一のものであるが、現在までのところ遺伝的影響は観察されていない。

＜関連タイトル＞

[放射線のDNAへの影響 \(09-02-02-06\)](#)

[放射線と染色体異常 \(09-02-06-01\)](#)

[国連科学委員会（UNSCEAR）によるリスク評価 \(09-02-08-02\)](#)

[BEIR-Vによるリスク評価 \(09-02-08-03\)](#)

[ICRP1990年勧告によるリスク評価 \(09-02-08-04\)](#)

＜参考文献＞

（1）放射線医学総合研究所（監訳）：UNSCEAR 1986 Report「放射線の線源、影響及びリスク」実業公報社（1990年）

（2）BEIR-V, 1990. Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation. Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations, Board on Radiation Effects Research, Commission on Life Sciences National Research Council. National Academy Press, Washington, D.C.

（3）国際放射線防護委員会：ICRP Publication 60, 1990

（4）近藤宗平：「人は放射線になぜ弱いのか。－弱くて強い生命の秘密」講談社ブルーブックス改訂版（1991）

（5）E.J.Hall（著）、浦野宗保（訳）：放射線科医のための放射線生物学、篠原出版（1979）

（6）菅原努（監修）、青山喬（編著）：放射線基礎医学、金芳堂（2000）

（7）坂本澄彦：放射線生物学、秀潤社（1998）

（8）放射線影響協会（編）：放射線の影響がわかる本、放射線影響協会（1997）

表1 代表的な遺伝病の種類と数

病名	発生頻度 (1万人当り)	死因	優劣
家族性高コレステロール血症	20	心筋梗塞	優 性
聾－先天性優性	1	－	優 性
聾－成人発症型	10	－	優 性
多発性腎のう症	8	腎 不 全	優 性
ハンチントン舞蹈病	5	大脳変性と感染	優 性
多発性外骨腫	5	ガ ン	優 性
多発性神経線維腫	4	ガ ン	優 性
網膜芽細胞腫	3	ガ ン	優 性
筋強直性ジストロフィー	2	痴呆と感染	優 性
先天性球状赤血球症	2	溶血発作	優 性
家族性大腸ポリポーシス	1	大腸ガン	優 性
のう胞性繊維症	5	肺 感 染	劣 性
フェニールケトン尿症	1	感 染	劣 性
神経性筋萎縮	1	麻痺と感染	劣 性
副腎異形成症	1	電解質喪失	劣 性
先天性聾－劣性型	2	－	劣 性
早期発症の盲－劣性型	1	－	劣 性
劣性型非特異的精神薄弱	5	感 染	劣 性
筋ジストロフィー(デュシャンヌ型)	2	肢体不自由と反復性幹線	伴性劣性
血友病	1	出 血	伴性劣性
X連鎖型魚鱗	1	－	伴性劣性
X連鎖型精神薄弱	1	反復性感染	伴性劣性
ダウン症候群	10～12	奇形あるいは感染	染色体異常
エドワード症候群	1	奇形あるいは感染	染色体異常
常染色体性構造異常	5	奇形あるいは感染	染色体異常
XXX症候群	5～10	－	染色体異常
クラインフェルター症(XXY)候群	5～10	－	染色体異常
YY症(XYY)	5～10	－	染色体異常
ターナー症(XO)候群	0.3	－	染色体異常

[出典] 放射線影響協会(編):放射線と遺伝(1982年3月)

**表2 低線量率、低線量、低LET放射線を世代当り0.01Gyの
遺伝有意線量を被ばくした集団の遺伝的疾患のリスク**

(倍加線量: 1Gy, 遺伝優位線量: 0.01Gy, 出生児数: 10^6 と仮定)

疾患の分類	最近の発症率 (10^6 出生児当り)	世代当り0.01Gyの影響		
		第一世代	第二世代	平衡
常染色体優性とX染色体性疾患	10000	15	13	100
常染色体劣性疾患	2500			
同型接合体効果		増加せず	増加せず	11
協力効果		無視できる	無視できる	4
構造異常による染色体性疾患	400	2.4	1	4
小計(概数)	13000	18	14	115
早期に作用する優性	未知			
先天性異常	60000			
他の多因子性疾患	600000		推定せず	
遺伝性腫瘍	未知			
数的異常による染色体性疾患	3400			

[出典] UNSCEAR 1986 Report 日本語訳:「放射線の線源、影響及びリスク」実業公報社(1990年)、p434