

被爆二世の 問いかけ

原爆被爆者の
次世代として
生を受けた被爆二世は、
健康不安を
かかえながら
偏見と差別のなかで
暮らしている。
原発事故等で
新たなヒバクシャが
生み出されている現在、
放射線の
遺伝的な影響の
科学的解明と
正当な援護対策を
求めている。

再びヒバクシャをつくらないために

全国被爆二世団体連絡協議会／原水爆禁止日本国民会議………【編】

新泉社

放射線の次世代への影響

◎野村大成

大阪大学医学部遺伝医学・放射線基礎医学教授。放射線や有害化学物質の次世代への影響研究をライフワークにしている。二〇年以上にわたる膨大なマウス実験の結果、親が放射線や化学物質に曝露することにより、次世代に突然変異のみならず、ヒトによく起こるがんまでもが遺伝することを発見した。人類に将来起こるであろう障害を指摘したエッセイ(Nature,1990)は、「自然破壊を憂えたバーンズの詩にちなんで「生きとし生けるもの?」と名付けられ、国連環境保護標語としても用いられた。

本日は、「被爆二世健康影響調査」に関する科学委員会委員としての立場ではなく、放射線の遺伝的影響、特にがんなどヒトにも起こるさまざまな病気が遺伝的影響として起こりうるということを、マウスを用いて初めて証明した者としてお話しさせていただきます。

なぜこのような研究を私がしてきたかということをまずお話した方が、みなさんのご理解を得られるのではないかと思います。じつは、私は決して初めから放射線の研究をしようと思っていた者ではなかったのです。ですから放射線影響研究所(放影研)の存在も知りませんでした。しかし、偶然

にも研究を始めて二〇年後になって初めて、私の研究が放射線ときわめて重要な関係があることを、世界中が認識することになったのです。

「放射線や化学物質が子孫にどのような影響を及ぼすか」などということ、なぜ私が研究しはじめたのか。そのきっかけとなったのは、私が医学部の学生のころに初めて聴いた小児外科の講義でした。じつは私は外科医だったので、決して基礎医学の研究だけをしていただけではありませんでした。

その時の講義で非常に不思議なことを聴きました。それは生まれて数カ月の子どもに、もうすでにがんがあるということです。これは小児がんと呼ばれ、いろいろな種類のがんがありました。先進国での子どもの死因の第一位は、病気ではがんなのです。この赤ちゃんのがんは手術してもすぐ再発し、当時は治療がとて困難でした。当時、ちょうどアクチノマイシンDという、赤ちゃんのがんに特別よく効く薬が発売されていたのですが、高くても買えないのです。赤ちゃんの親はみなさん若いですから。だから助けようがなかったのです。私はまだなりたての新米医師でした。それをただ呆然として見守るだけで、どうしようもなかったのです。

その時に私は、「なぜ生まれたての赤ちゃんにがんがあるのか」これをまず調べてみようと考え、臨床の傍ら夜中に実験を始めました。その時、二つのことを考えました。一つは、胎児の時に放射線なり何らかのものが作用して、流産とか形態異常だけでなく、生まれた後にがんができる可能性があるのではないかということ。もう一つは、親が被曝し生殖細胞に作用して、子どものがんにつながってゆくのではないかということです。

胎内被曝の影響

まず、子宮内被曝した場合にどういふことが起こるかということをお話しします。これはじつは私の学位論文なのです(図1)。

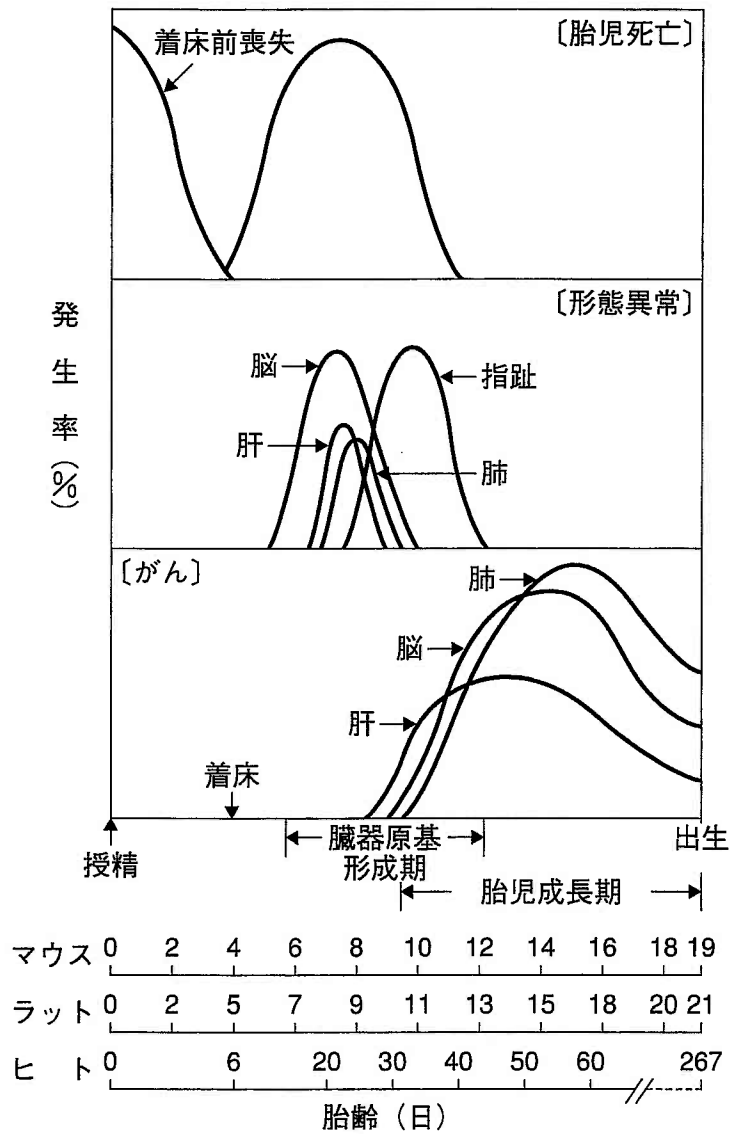
マウスの胎児期のさまざまな時期に、一回だけ放射線をあてたり薬を投与したりしました。この実験で用いたのは睡眠薬で、ウレタンという鎮痛剤の溶媒として大量に日本で使用されたものです。おおよそ五〇〇〇万人の日本人が注射されました。それを一回だけ投与した場合に何が起こるかということですが。

着床前だったら、受精卵が無くなって消えてしまいます。いろいろな臓器ができる時期に作用すると胎児は死亡するか、あるいは、その時期に生き残った胎児にはいろいろな臓器の発生異常が出ます。放射線でもこれと同じことが起こることがすでに証明されています。

そこで、この胎児が死んだり形態異常ができたりする時期を過ぎて、ヒトであれば妊婦さんに「どんだん食べて運動しなさい」という時期に、睡眠薬を一回与えてみました。そうすると元気な子どもが生まれてきたのですが、一年ほど経つといろいろな臓器にがんが出てきました。

これがわかったのは一九七〇年より前です。ほとんどの実験は化学物質で行われました。七〇年代には四〇種類くらいの物質で胎児への影響が、多くの研究者によって実験的には証明されていました。ヒトでも、ジエチルスチルベストロールという合成のエストロジェン、いわゆるピルですが、これは

図1 胎児発生と致死，形態異常，がんの発生
 (横軸はウレタン等を作用させた時期を示す)



出典：Nomura, T. Tumors and malformations in the offspring. In: Functional Teratogenesis (Eds. Fujii, T. and Adams, P. M.), pp. 175-185, Teikyo Univ. Press, Tokyo, 1987.

胎児に作用しますと、今までになかったようなタイプの腫瘍を誘発することが証明されております。ところが放射線では、実験動物でも、胎内被曝によってがんができることが証明されたのは一番後でした。また、原爆放射線でも長い間、「子宮内被曝しても白血病もがんも一切増えない」というのが定説だったのです。ヒトにおいては、有名なアリス・スチュアートらの疫学調査で、エックス線診

断を妊娠中にする子どもに約四〇パーセントくらいの小児がんの増加があることはわかっていたのですが、これにはいまだに賛否両論があります。

その際の反論側の根拠が、「広島・長崎では、子宮内被曝によつてがんなどまったく増加していない、特に白血病はほとんど増えていない」という、放影研のデータだったのです。そういうことがありましたので、放射線に関してはヒトではなかなか胎児への影響が証明されなかったのです。

ところが非常に不思議なことに、こういう実験結果があるのです。妊娠したマウスに一回だけ〇・三六グレイという、実験としては非常に少ない量のエックス線をあてました。そして生まれた子どもを一年間観察し、肺がんの発生頻度を調べました。放射線だけでは子宮内被曝をどの胎児時期にしてもまったくがんは増えてこないのですが、そこで先ほど話したウレタンを生後二一日目に少量だけ与えてみました。ウレタンだけでは肺に二〜三個の腫瘤ができるのですが、それに対して、妊娠中に一回だけわずかな放射線を被曝していると、数倍高く肺に腫瘍が出てくることがわかってきました。これは一九七三年に終了していた研究で、その結果は国連レポートにも載っております。

ところがこの論文は、国際誌に何回投稿しても受け付けてもらえなかったのです。なぜかというところ、放影研の疫学調査ではまったく逆のデータだったからです。だから「ヒトではこんなことは起こり得ないから」と、掲載を拒否されました。一〇年後の一九八四年になって、やっと日本ではなくアメリカの雑誌にこれが載りました。

次に、子宮内で一回だけ少ない量のエックス線をあて、生まれてからウレタンではなしにTPAという刺激性の油を塗ってやりました。そうすると皮膚がんが出てくるし、肝がんも出てくる。すべて

「大人のタイプのがん」が出てきたのです。

当時、放影研が出したデータでは、胎内被爆者の方々はまだ三〇歳前後ですから、そのような時期に「大人のタイプのがん」がたくさん発生するはずはなく、「増加していないことイコール放射線は安全だ」というような結論が出されたのです。

それに対して、一九八四年に胎内被爆についての私の研究が英文論文になった時に、私は一言書きました。「広島・長崎の被爆者の調査結果では、放射線で子宮内被爆しても白血病やがんは増えないというふうに言われているが、だからといってヒトの胎児は放射線に対して安全だと結論してもらっては困る」とはつきり書いたのです。マウスの実験では、妊娠中の放射線被曝だけでは生まれた子どもにほとんどがんが発症しないかもしれないが、子どもの臓器に「潜在性の高感受性」が認められる。つまり、放射線だけではなかなかがんにならないが、生まれてから後に何かが発作用すると、たくさんがんが出てくる可能性があるということです。しかも、白血病ではなしに、肺がん、肝がんといった「大人のタイプのがん」が出てくる可能性がある。実験動物は何の汚染もないきれいな餌で飼いますが、ヒトというのは何でも食べますし、たばこを吸う人もいるし、いろいろな人がいますから、生まれてからいろいろな環境に曝され、それが一気に隠れた子宮内被曝の影響を表に出してしまうのです。

放影研も、一九八八年にWHOの会議において、初めて「子宮内被爆した人が四〇歳になった時に発がんリスクが四・四倍に増えている」ということを報告しました。われわれがマウスで証明して一〇年以上たってから初めて、胎内被爆者が四〇歳になった時の調査結果が出てきたのです。増えているのはすべて「大人のタイプのがん」です。マウスで起こったことは、同じように子宮内被曝でヒト

でも起こっていたわけです。調査しても出てこなかったのは、決して「放射線が安全」だからではなく、ただ単に胎内被爆者がまだ「がんになる年齢」ではなかっただけの話です。これと同じような誤りが放射線の遺伝的影響にも、また繰り返されようとしています。

マウスでの放射線被曝の遺伝的影響研究

このように子宮内被曝の研究をしながらも、私は外科医でしたので手術などで非常に忙しく、生まれたマウスの子どもの雄雌を分ける時間がなくて放置しておいたことがありました。そうするとマウスの孫が生まれてしまいましたが、生まれた子どもはかわいそうで、ずっと飼っていました。すると、その孫にがんが出てきました。そこで「精子・卵子が被曝しても将来、がんが出てくるのではないか」と考え、研究を大々的に始めました。それを始めたのが一九六九年ごろで、大学を卒業して二年目のことです。私はそのころ、まったく無知だったものですから、放射線が遺伝的影響を起す頻度というのは何万分の一だということを知りませんでした。それでこのような研究を始めてしまったのです。

ところが、考えられないような高い頻度で次の世代にがんが出てきたのです。三年後には、親の被曝によって子どもにがんとか形態異常とか、流死産の原因となるような変化が起きているということが証明でき、この放射線の遺伝的影響についての研究結果はさまざまな国際誌で発表しました。

その当時でも、放射線は調べられたかぎりすべての動植物に遺伝的影響、突然変異を起すことが

すでに証明されておりました。ただし、そこには一言加えられておりました。「ヒト以外のすべての動植物」と。現在でも同じようにいわれています。「ヒト以外」とされた根拠は、じつは放射線研のこれまでの調査結果だったのです。

表1は、放射線の現在までの研究です。まず形態異常とか周産期の異常ですけれども、それは対照群と被爆群と分けても、わずかに増えているだけで有意の差がありません。早期の死亡についても差はない。がんにについては二〇歳未満の被爆二世のデータですから限られていますが、それもわずかに増えているだけで有意の差はない。そして一番、遺伝的影響がないと結論づけられた根拠となったのは、電気泳動で血清たんぱくの移動度の変異をみた膨大な研究で、ここでも「突然変異が増えていない」という結論だったのです。「増えてないから遺伝的影響はない」と、そういうふうにいわれました。本当は「この方法では増えない」といえばよかったです。しかし、放射線は本当にヒトの生殖細胞にまったく何の変化も及ぼさないのかというと、そうではないのです。まず一つ証拠をおみせしましょう。

図2に示したのは、ビキニでの水爆実験の時に被曝し

表1 原爆放射能の遺伝的影響 (放射線影響研究所)

	対照群	被爆群
周産期異常 (形態異常ほか)	4.75%	4.78%
早期死亡	6.4%	6.3%
がん (20歳未満)	0.12%	0.14%
突然変異*	6.4×10^{-6}	4.5×10^{-6}

*電気泳動度の変異

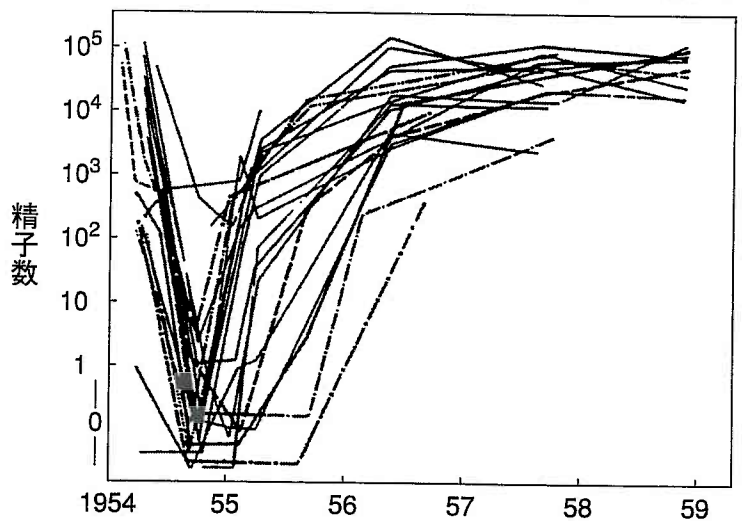
出典：Sato, C. and Neel, J. V. A study of biochemical mutations in the children of atomic bomb survivors. Gann Monograph on Cancer Research, 35: 191-208, 1988, Schull, W. J., Otake, M. and Neel, J. V. Genetic effects of the atomic bombs: a reappraisal. Science, 213: 1220-1227, 1981, Yoshimoto, Y. and Mabuchi, K. Mortality and cancer risk among the offspring (F₁) of atomic bomb survivors. J. Radiat. Res., 32: 294-300, 1991. より作成

た第五福竜丸の乗組員の精子の数を数えたデータです。これは今のところ、人類における放射線被曝の生殖細胞に及ぼす影響について、過去から現在に至るまでで残っている唯一のデータといえるでしょう。

被曝直後の精子の数は正常ですが、三カ月以内にほとんどゼロになってしまい、そしてやがて回復してゆきます。被曝直後に変化がないのは、すでに精子が完成していれば、いわばDNAのかたまりだけなので、もう死ぬことはないからです。ところが、その精子の元になる細胞である精原細胞は非常に弱いので、それが傷害を受けると減数分裂するうちに死んでしまいます。精子となって出てくるはずの精原細胞が死んでしまうので、二〜三カ月遅れて精子の数はゼロになってしまうのです。

明らかにこれは放射線で生殖細胞が完全に壊されてしまっていることを示したデータです。それなのに「遺伝的影響は何も起こらない」などは考えられないことです。これと同じことはマウスの実験でも確認されています。このようにヒトでもマウスでも放射線が生殖細胞に確実に影響を与えてい

図2 ビキニ被曝者の精子数 (マイクロリットル当たり)



出典：Kumatori, T., Ishihara, T., Hirashima, K., Sugiyama, H., Ishii, S., and Miyoshi, K. Follow-up studies over a 25-year period on the Japanese fishermen exposed to radioactive fallout in 1954. In: *The Medical Basis for Radiation Accident Preparedness* (Eds. Hübner, K. F. and Fry, S. A.), pp. 33-54, Elsevier/North-Holland, New York, 1980.

るのに、なぜ「遺伝的影響、突然変異は起こさない」のか、非常に不思議なことです。

じつは、マウスでは膨大なデータがすでにあつたのです。アメリカのテネシー州のオークリッジ国立研究所は広島・長崎に落とされた原爆を製造したところですが、原爆を投下した後の一九五一年、ここにバイオロジカル・ディビジョン（生物学研究部）というのができ、放射線の遺伝的影響を大々的に研究しはじめました。これがいわゆる有名な「メガマウス実験」で、一〇〇万匹のマウスを使って遺伝的影響の研究を始めました。この研究を指揮したのがラッセルです。

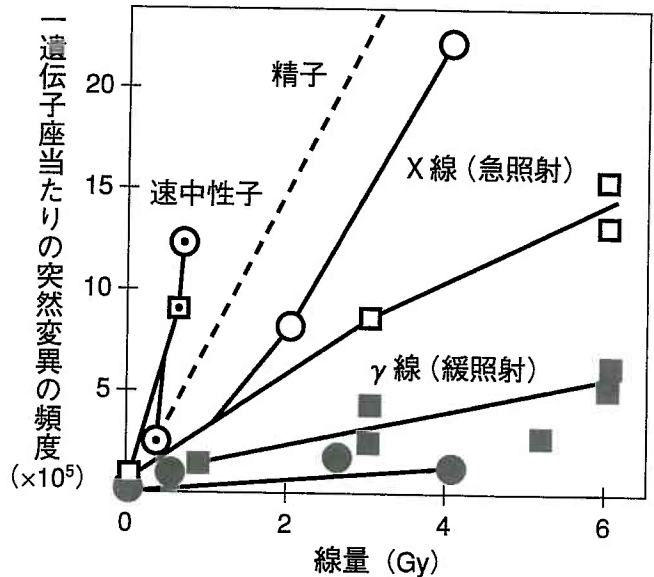
大腸菌だったらシャーレ一枚に一〇〇万とか一〇〇〇万とかすぐにできますけれども、これを哺乳動物で、しかもヒトに近い動物でやろうと思つたらマウスでするしかないのです。しかも一〇〇万匹くらいのマウスを飼つてやらないとできない実験なのです。

野生型のマウスは茶色っぽい毛色をしています。それに対して白いマウスは、毛の色などの七つの劣性遺伝子をホモでもっています。七つの劣性遺伝子とは、毛の色が六種類と、もう一つは耳が短いという特徴です。じつはこれらを混ぜ合わすと毛の色が白くなってしまふのです。ですから野生のマウスと七つの劣性遺伝子をホモでもった白いマウスをかけあわせると、その子どもは野生型の茶色っぽいマウスになります。ところが、この野生型の毛のマウスの遺伝子に、もし放射線があたつて、遺伝子の一部を蹴飛ばしてしまいますと、その部分に欠失が起き、白いマウスと掛け合わせた時に白いマウスのもつ劣性遺伝子の毛色が出てきますので、生まれて一週間も経てば、その毛色の変化で突然変異が起こったかがわかるのです。こういう方法を一〇〇万匹のマウスを使った実験でやつたのです。その結果を図3にまとめてあります。

雄マウスに放射線をあてて一週間か二週間以内に交配して子どもをとった場合は精子の被曝になります。それに対して、雄マウスに放射線をあてて六週以上経ってから交配し子どもをとった場合は精原細胞の被曝になります。そうしますと、精子の時期に放射線をあてて一週間か二週間以内に交配して子どもを産ませた場合では、精原細胞の時に放射線をあてた場合より数倍高い頻度で突然変異が起こってきます。また、卵細胞をもつ雌が被曝しても次の世代には高い頻度で突然変異が起こります。放射線の線量に比例して起こってきます。中性子被曝の場合にはエックス線とかガンマ線と比べ、およそ八〜一〇倍くらい高い頻度で突然変異を起こします。

図3では、精原細胞の時に、原爆のように一回だけ大量に被曝させた場合(□印)と、チエルノブイリのようにじわじわと長期間かけて一年くらいあてた場合(■印)を比較しています。そうすると、一度にあてたのに比べて、じわじわあてた方が三分の一くらいしか突然変異が起こってこないのです。少しずつあてた場合は損傷が部分的に修復されるために、三分の一に減りますが、ゼロには絶対にな

図3 放射線によってハツカネズミにおこる突然変異の頻度
(いわゆるメガマウス実験)



出典：大阪大学医学部における近藤宗平先生の講義レジュメより

りません。だいたい六グレイあてますと六倍になりますので、一グレイで自然発生率の二倍になると思ってください。それに対して卵細胞の場合は、修復能が強いから突然変異の頻度は低くなりますが、それでもゼロにはなりません。

このように放射線をあびると確実に子どもに突然変異が増えるのです。毛の突然変異だけでなく、白内障とか骨格変異などの優性の突然変異も同じように放射線で誘発されることが証明されています。ヒトにもみられるような突然変異をみているわけです。では、どうして広島・長崎の被爆者の調査では増えなかったのでしょうか。そこで広島・長崎ではどのような調査をしたかということをおまじせましょう。

毛の突然変異、白内障や骨格突然変異は、いずれも放射線によって遺伝子に大きな傷をつくったために起こる欠失です。欠失というのは、遺伝子が欠ける、飛ばされてしまうような変異を起こした時に起こってくる突然変異です。それが普通の状態では低い頻度でも、放射線をあてたら数倍もの非常に高い頻度で起きてくるのです。エックス線などで起きる突然変異というのは、ほとんどこのように遺伝子を飛ばしてしまうような変異が多く、それが七割を占めています。

これは一九五〇年代には、もうすでにわかっていたことなのです。しかし、広島・長崎で行われた検査では、血清たんぱくを電気泳動で流し、その移動度の差をみて突然変異を検出しようとしたのです。これは電荷の差をみていますので、チャージミューションと呼ばれ、たんぱくの電荷の異常です。これは遺伝子の一つの塩基が入れ替わった時に起こるもので、塩基置換突然変異ともいいます。遺伝子はATCGと四つの塩基から成り立っているのはご存知かと思いますが、そのうちの一つの塩

基が変わるとたんぱくのアミノ酸が変わりますので、たんぱくのチャージが変わってきます。それで電圧をかけてやると流れる距離が変わってくるのです。

このようにして広島・長崎では、放射線ではほとんど起こらない塩基置換の突然変異を調べたのです。こういう塩基置換の突然変異は放射線被曝では、ほとんど起こらないということがマウスでも証明されています。放射線で起こらない突然変異を調べても検出されるはずはないでしょう。唯一、放射線で起こる突然変異で、広島・長崎でも調べられたのは、血清たんぱくの酵素活性の突然変異です。これは被曝マウスの実験でも増えています。この酵素活性の突然変異というのはやはり欠失突然変異なのです。

放射線の遺伝的影響としてのがん・形態異常——大阪レポート

一九八八年にWHOの委員会が当時のレニングラードで行われ、その時に、国際的にもこの問題を正しく伝えておく必要があると考え、会議の席で報告をしました。マウスでは、欠失突然変異である酵素活性の突然変異や、マウスの毛の突然変異や白内障などは確かに増えています。ヒトでもじつは、広島・長崎の調査で、酵素活性の突然変異が一例だけ起こっているのです。対照群（遠距離被爆者）の子どもではこのような変異は自然ではゼロですから、その頻度を計算すれば、マウスとヒトと同じくらいなのです。

ところが、この酵素活性の突然変異の調査は血清保存の関係で中断されました。これを続けておれ

ば、おそらくもっときれいなデータが出ていたと思います。広島・長崎では、今もいろいろな方法で研究が行われているのですが、実際に本番をスタートしようとした時点で次にもっといい方法が出てきたりとか、そのようなことの繰り返し返して、いまだに研究が進んでいません。

当時、この放射線の遺伝的影響、特に中性子ではなしにエックス線、ガンマ線など（低LET放射線）で、一〇〇万あたりどれくらい突然変異が起こる可能性があるかというところが国連の科学委員会で計算されていました（表2）。その時の計算の基礎となったものは、ヒトのデータがないものですから、さきほどの「メガマウス実験」のデータで「二グレイあたると二倍になる」というのをもとに計算しました。染色体異常、優性・劣性突然変異、そして一番多い先天性異常であるいわゆる体質性の病気など（がんは含まれていない）、そういうものが一〇〇万人につき九万人くらい自然にあると一九八二年当時はされていました。一グレイで二倍になるのだから、常染色体優性とX連鎖病の自然発生が一人あるとすれば、一グレイあびると一万増

表2 低線量率、低線量、低LET放射線の遺伝的影響の推定（100万生存人口当たり、倍加線量を1Gyとする）

	自然発生	0.01Gy 当たりの増加	
		UNSCEAR1982	UNSCEAR1986
常染色体優性とX連鎖	10,000	100	100
常染色体劣性	2,500	わずか	わずか
染色体性	3,400	4	4
先天性異常、体質性・変性疾患	90,000	45	削除

出典：UNSCEAR-Report (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation). Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation. United Nations, New York, 1982, UNSCEAR-Report (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation). Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation. United Nations, New York, 1986. より作成

えて二万になる。○・○一グレイ、つまり一〇〇分の一グレイでやった場合には一〇〇人増えるという計算です。

ところが一九八六年になりますと、この一番数が多い「先天異常と体質性・変性疾患」の項が削除され空白になりました。なぜ空白になったかというのは、一九八二年にある論文が発表されたからです。それがわれわれの実験データだったのです。さまざまな慢性疾患、今問題になっているがんなどの生活習慣病がどの程度、遺伝してゆくかというのは非常に大きな問題ですが、一九八二年にそれが遺伝する可能性があるというわれわれの研究データ（大阪レポート）が出たために、その時点で、この項は今後の研究課題にするということになり空欄になりました。

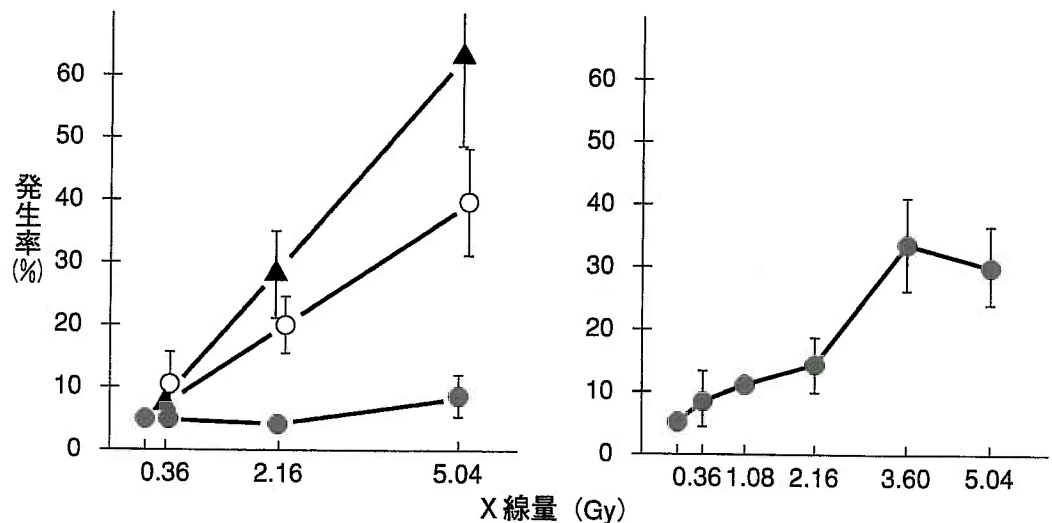
では、一九八二年に、生活習慣病といわれているものが遺伝するかもしれないということを発表したそのデータを紹介します。

私は医者でしたから、ヒトに起こるすべての病気を調べました。これまで調べたのは突然変異だけだったので、それ以外のいろいろなものを調べてゆきました。普通、母親が被曝した場合、妊娠中だったら子どもが流産するというのは容易に理解できると思います。ところが、父親が被曝した場合に子どもが死ぬことがあるというのはあまり実感がありません。しかし、マウスの実験でそれが証明されました。雄のマウスにエックス線を五グレイというかなり大量にあて、三週間たってから正常の雌と交配させ、妊娠させました。そして生まれる前に帝王切開をして子どもを助け出すと、生きた胎児が三匹あり、それに対して死んでいる胎児が六匹ありました。だから雄が被曝し、将来、正常な雌と交配して妊娠させても子どもは死ぬことがあるということです。

これは優性致死といい、雌でも同じですが、片親が被曝した場合に子どもが死ぬことがあるという証拠です。これがどのくらいの頻度で起こるかということを図4に示します。白い丸は、精子が被曝した場合で、エックス線をあててから一週間以内に正常の雌と交配してできたその子どもです。雄にエックス線をあててから一〇日から一五日くらいたってから、正常の雌と交配した場合は精子細胞の被曝になります。また、雄に放射線をあててから八週間以上たってから正常の雌と交配した場合は精原細胞の被曝です。精子とか精子細胞のように減数分裂の後で被曝すると、非常に高い頻度で、たとえば五グレイもあてたら六〇%以上も胎児が死にます。これに対して、精原細胞が被曝した場合は、ほとんど胎児の死亡は認められません。この理由ははっきりしていて、精原細胞が被曝して大きな傷をもっていると、減数分裂で全部死んでしま

図4 雌雄マウスへの照射による致死率

(左図：○精子への照射，▲精子細胞への照射，●精原細胞への照射)
(右図：メスマウスへの照射)



出典：Nomura, T. Parental exposure to X rays and chemicals induces heritable tumours and anomalies in mice. Nature, 296: 575-577, 1982. より改図

うからです。そして目に見えない非常に小さなDNAの傷をもったものだけが生き残ってくるのです。そういう大きな傷を精子の元になる細胞につくってしまうと、減数分裂で精子になる前に死んでしまうので、元気なものだけが精子となって泳いでくるので、見かけ上、流死産は起こらないようにみえるのです。

ここで注意してもらわなければいけないのは、広島・長崎でも被曝線量からすると、当然、流死産が起こってくるはずです。ただしそれは、被曝してすぐに子どもをつくった場合です。ところが被曝直後の状況の中で、すぐに子どもをつくった男性は、当然ながらほとんどいないのです。だから、広島・長崎の被曝の場合はほとんどがこの精原細胞の時期の被曝で、そのために流死産はほとんど増えなかったのです。

先ほど、三匹のマウスが生き残っていましたが、それを調べてみますと、頻度は低いですが、いろいろな発生異常、ほとんどが人間にも起こるのと同じような水頭症とか口蓋破裂とか外脳症とか、さまざまな形態異常が出てきます。

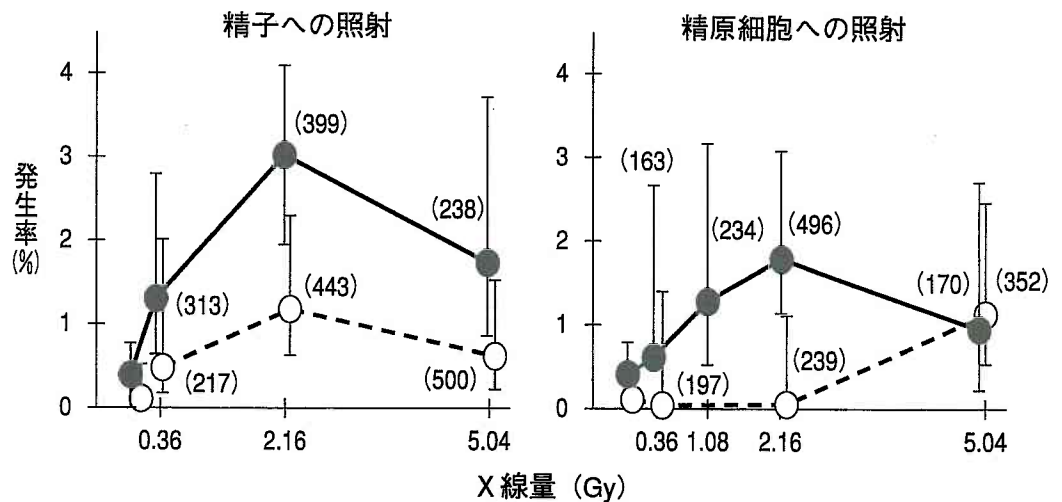
図5の横軸は父親にあてたエックス線の量です。縦軸が子どもに出てくる発生異常の頻度を示しています。そうしますと線量が増えると異常の発生頻度も増え、さらに大量にあてると、ほとんどの胎児が流死産してしまい、見かけ上子どもの異常が減ってみえます。しかし、低い線量だったらこのように異常が起こってくるわけです。精原細胞の被曝の方が異常も起こりにくく、半分くらいの頻度になっています。このように雄が被曝した場合でも子どもに発生異常が出てくる可能性があるのです。また、生まれてから七日目に調べると、異常の頻度は非常に減っています。これはじつはヒトと違っ

てマウスでは形態異常があつても手術をしませんので、致死的な形態異常、外脳症のようなのが生まれたらほとんどがすぐに死んでしまいますので、非常にマイナーな形態異常をもつたものしか生き残ってこないのが頻度が減ってくるのです。雌の場合も同じで、雌マウスにあてた後、正常の雄と交配した場合にもやはり子どもに形態異常が増えていきます。

どの程度増えるかというのが非常に大事なことです。そこで表3のカッコ内に一グレイあたりで一〇〇〇匹あたりの頻度を出しました。そうすると、精子や精子細胞の時だったら四・五ぐらいですが、精原細胞になると、出生後だったらほぼゼロで、五グレイあててもわずかに一グレイあたりわずかに一・九、すなわち〇・二パーセントくらいが増える程度です。そうすると、ここでもみなさんに考えていただきたいのは、一グレイあたりでほしい〇・二パーセントくらいというのと、広島・長崎では平均被曝線量がおよそ〇・五グレイですから、マウスのデータからいう

図5 オスマウスへの照射による形態異常の発生

(●出生前の検出, ○出生後に検出)



出典：Nomura, T. Parental exposure to X rays and chemicals induces heritable tumours and anomalies in mice. Nature, 296: 575-577, 1982. より改図

と〇・一パーセントくらいしか増えないですね。ヒトでのデータではだいたい四・八パーセントくらいがバックグラウンドですから、四・八パーセントが四・九パーセントに増えてもこれは有意差をなさないわけです。だからこれは起こっていないのではなく、その母数ではみえてこない、有意差をなさない頻度でしか起こっていないということです。実際、広島・長崎ではそれくらいは増えているのです。わずか〇・一パーセントくらいしか増えないものだから、これはみれなかったということなのです。

ただしここでみているのは、目で見える形態異常だけです。ところが注意しなければいけないのは、ヒトも含めて発生異常というのは、目で見える異常などはごくわずかです。おそらく小児科や産科の医師たちは、もっといろいろな機能的な異常をみていると思います。その一つの例として、仮死をみました。正常のマウスでは帝王切開するとすぐに息をして、動脈管がすみやかに閉鎖します。ところが帝王切開してから蘇生をし

表3 X線照射マウスのF₁における発生異常と優性骨格突然変異の発生率(%)と1 Gy当たりの誘発率(×10³)

生殖細胞期	発生異常 (2.16Gy)		骨格変異 (6Gy)	
	出生前	出生後	出生前	出生後
精子, 精子細胞	3.0%(11.6)	1.13%(4.5)	2.4%(3.3)	1.8%(2.4)
精原細胞	1.8%(6.6)	0% 1.1%(1.9) *	1.1%(3.3)	1.3%(2.1)
卵母細胞	2.4%(10.4)	1.7%(6.2)	—	—
対照	0.41%	0.12%	0.42%	0.06%

* 5.04Gy

出典: Nomura, T. X-ray and chemically induced germ-line mutation causing phenotypical anomalies in mice. Mutation Res., 198: 309-320, 1988, Nomura, T. Male-mediated teratogenesis-ionizing radiation/ ethylnitrosourea studies. In: Male-mediated Developmental Toxicity (eds. Olshan, A.F., Mattison, D. R.), Plenum Press, New York, pp. 117-127, 1994. より作成

でもなかなか息をしない仮死のマウスもあります。それは当然、動脈管が開いたままになってしまします。そういうマウスがどれくらいあるかを調べ、機能的な異常が起こる頻度を調べたのです。注意しなければならぬのは、この呼吸不全で死んでしまうマウスの頻度で、目で見える形態異常の二倍くらいはあることです。このマウスの実験結果から考えると、広島・長崎でもいろいろな調査をしていけば、このような異常がみられたかもしれないと思います。

マウスで次の世代に形態異常が増えるということを私が発表したのは一九七五年ですが、すぐにライオン博士（近代遺伝学の母といわれているイギリスの女性研究者）が、同じ方法でマウスの種類だけを変えて追試をして、まったく同じ結果が出ました。その後、さまざまな薬剤、制がん剤などでやっても同じ結果が出て、追試確認されました。このような現象はパターンル・トキシコロジーといわれ、父親由来の生殖障害という新たな分野がつけられました。ところが、ヒトではなかなか証明されませんでした。

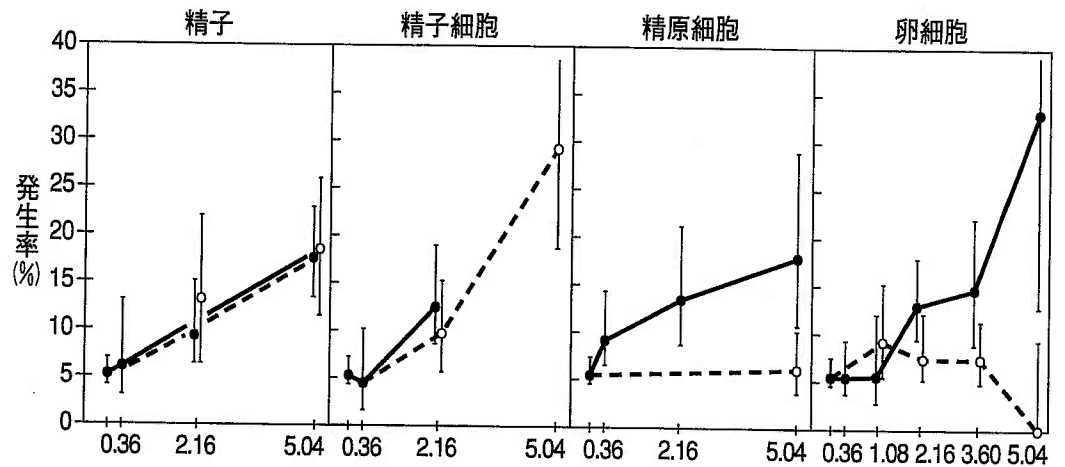
さらに、このように形態異常だけでなく、その子どもを育ててゆきましたら一年くらいたちますといろいろな臓器に腫瘍が出てきました。精子の時期に放射線をあて、一週間くらいで正常の雌と交配した場合、一四〜一五日後から交配した場合、それから八週間以上たってから交配した場合に分けてみました。また、雌の方にエックス線をあててから正常の雄と交配した場合についても調べました。

図6は、横軸に親の被曝量を、縦軸は子どもにできたさまざまな腫瘍の合計を示しています。そうしますと、父マウス被曝線量に比例して子どもにがんが出てきたのです。精子細胞の被曝の場合に頻

度が高く、精原細胞の被曝では少し低めに出てきます。卵細胞の場合は、一グレイまでだったらあまり増えないのですが、それを超えると急に増えてきます。これはやはり修復能があるからだと思えます。破線は〇・三六グレイを二時間おきにあてた場合、実線は一分ちよつとの時間で一度にあてた場合です。そうしてみると差が出てきます。少量ずつ時間をかけてあてた場合には、精子・精細胞は修復能のない時期ですので一度にあてた場合と比べて腫瘍の発生頻度に差はないのですが、精原細胞の被曝では腫瘍の発生頻度はあまり増えません。同じく、卵細胞の場合にもあまり増えません。精原細胞とか卵細胞には十分にたんぱくがありますので、そういう傷を直してしまう作用があります。このパターンというのは、先ほどお話しした「メガマウス実験」と非常によく似ています。それで、本当にこれが遺伝するものかどうか調べてみました。

肺の腫瘍はウイルス感染とあまり関係ないということで、肺腫瘍だけを調べてみました。父マウスに五グレイ

図6 親マウスへのX線照射による子ども (F₁) での腫瘍発生

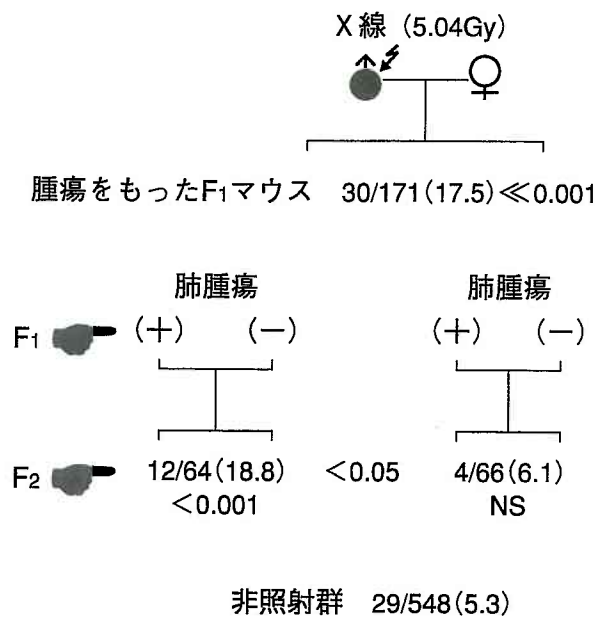


出典: Nomura, T. Parental exposure to X rays and chemicals induces heritable tumours and anomalies in mice. Nature, 296: 575-577, 1982.

をあて、正常の雌と交配し、その子ども（広島・長崎でいえば被爆二世にあたる）をみたら、腫瘍の発生頻度が有意に増えているのです。この子どもをランダムに交配し孫をつくりました。肺腫瘍をみるのですが、殺してしまつたら子どもをつくれませんので、孫をつくって、ひ孫の代までつくつてから、もとの親を解剖して調べるといふ大変な操作です。その結果の一部を図7に紹介していますが、孫には、親のどちらかが肺腫瘍をもっている場合に限って肺がんの高い頻度で出ています。じつはこの孫を正常の雌と交配して、ひ孫をつくつてみると、やはりこの雄孫が肺腫瘍をもっている場合だけ、がんが有意に増えてきます。肺腫瘍をつくる変化というのは、おそらく親の精原細胞にできた変化と考えられます。見かけ上は優性に伝わっていることが証明できました。これは非常に大事なことです。

話をまとめてみますと、親の被曝量に比例して子どもにがんの形態異常が出てくる。それが二代目、三代目と伝わってゆく可能性があるとい

図7 オスマウスの放射線被曝による肺腫瘍の遺伝



出典：Nomura, T. Role of DNA damage and repair in carcinogenesis. In: Environmental Mutagens and Carcinogens. (Eds. Sugimura, T., Kondo, S., and Takebe, H.) , pp. 223-230, Alan R. Liss, Inc., New York, 1982.

うことです。私がこの研究結果を発表したのが一九八二年です。それまではがん関係の専門誌にしか出していなかったのですが、一九八二年に初めてこの論文を科学誌「ネイチャー」に出しましたところ、大きな反響がありました。ネイチャーに論文が出た後の、いろいろな国でもたれたテレビの座談会や新聞報道のタイトルをみていただくと、だいたい外国での反響の様子がわかっていただけていると思います。一ひは「Assessing future damage」「将来の障害を推定するのか」というものです。「Are offspring at risk from their father's exposure to toxins?」「有害物質に被曝した父親の子どもに危険性はあるのか」というもの。「Parental mutagenesis and familial cancer」「親に起こった変化は子どものがんになってゆくのか」というもの。これらはだいたいヨーロッパのもですが、アメリカでは、「Offspring tumor: A likely legacy?」「子どものがんというのは、親の因果が子に移りか」というようなタイトルで書かれていました。アメリカはわれわれの研究に対して非常に批判的だったのを覚えています。これは「大阪レポート」と呼ばれ、当時は非常に反響を呼びましたが、日本ではまだまだあまり知られていなかったと思います。

放射線の遺伝的影響が起る頻度とメカニズム

ただ、この時、非常に問題になったのは、その頻度の高さなのです。表4にわれわれの実験で、腫瘍や形態異常が、一グレイあたりどれだけ増えているかを示し、従来の突然変異と比較してみました。最も頻度が高い優性の骨格突然変異と比較しますと、形態異常に関してはさほど変わらないのですが、

それでも数倍は高くなっています。優性骨格変異というのは骨の変化しかみていませんが、われわれは全身の発生異常をみていますから当然、数倍高くて当たり前なのです。一方、がんの頻度は骨格変異と比べてもやはり一桁高いです。先ほどのような普通の毛の突然変異と比べると、骨格変異よりもさらに一桁低いわけですから一〇〇倍くらい高いことになります。

本来に通常の突然変異の一〇〇倍以上も高い頻度でがんがヒトに起こるとしたら、これは大変なことになります。そんなことが本当に起こるのかということ、大きな論議を巻き起こしましたし、大きく非難もされました。「本当にこんな高い頻度で起こるのだろうか」といわれても、生のデータで起こっているのだからしょうがないのですが、それに対しては何らかの説明が必要でした。そこでさらに実験を続けてゆきました。

問題は、大人になってからの変化が非常に高く出てくるということなのです。「次世代にがんを発生させるような変化は、いったい何なのだろうか。普通の突然変異に比べて、頻度が数百倍高い原因はなぜなのか」と自問しました。その当時まず考えたのは、多くの遺伝子が関与しているのかもしれないという

表4 親マウスへのX線照射による子孫(F₁)での腫瘍、形態異常、突然変異の頻度(1Gy当たり)

生殖細胞	腫瘍	形態異常	突然変異*
精子, 精子細胞	5.0×10^{-4}	1.2×10^{-4}	3.3×10^{-5}
精原細胞	3.0×10^{-4}	6.6×10^{-5}	1.2×10^{-5}
卵細胞	6.0×10^{-4}	9.1×10^{-5}	

*優性骨格突然変異 (Ehling, 1966 ほか)

出典: Nomura, T. Tumors and malformations in the offspring. In: Functional Teratogenesis (Eds. Fujii, T. and Adams, P. M.), pp. 175-185, Teikyo Univ. Press, Tokyo, 1987, Nomura, T. Parental exposure to X rays and chemicals induces heritable tumours and anomalies in mice. Nature, 296: 575-577, 1982, Nomura, T. X-ray and chemically induced germ-line mutation causing phenotypical anomalies in mice. Mutation Res., 198: 309-320, 1988. より作成

ことです。たとえば、肺のがんをつくる遺伝子についても、当時でも肺腫瘍発生に関与するのは免疫関連遺伝子だけでも二〇〇くらいはわかっていました。ということは、普通の突然変異よりも二〇〇倍高く起こっても不思議ではないはずですが、もう一つは、がんを抑制するような遺伝子に変化が起きたために、全体的にがん発生が増えたのではないかということです。また、放射線による変化だけではやはり子宮内被曝の場合と同じようにがん発生頻度はさほど高くなく、せいぜい数パーセント上乘せするだけかもしれませんが、これほど高くなるのは子宮内被曝の時と同じように、生後の環境因子によって影響が増幅されてくるのではないかと考えられます。それですぐにこの問題を実験で確認しました。

エックス線があたった場合、もしこれが突然変異だったとすると、生殖細胞や受精卵が変化しているわけなので、全身の細胞が変化しているはずですが、そうすると突然変異だけでがんになるのであれば、がんだらけのマウスが出てくるはずですが、ところが、肺腫瘍というのは一匹のマウスにせいぜい一つくらいしか出てきません。しかし、生後、発がん剤をちよつとだけやってみるとか、がんを促進するような非発がん性のものをやってみると、がんだらけのマウスが出てくるかもしれない。つまり子宮内被曝の時と同じようなことが起こってくるのではないかと考えました。そこで、それを実験してみましたところ、大変なデータが出てきました。

精子期に被曝させておくと、その生まれた子どもにはあまりがんは出てこなかったのですが、それにちよつとだけがんをつくるものをやってみると、ものによっては一匹で一〇〇個もの腫瘍をもつマウスが出てきたのです。これは大変だということで、ロシアで追試がされ同じような結果が発表され

ました。

コバルト・ガンマ線を雄マウスにあて、生まれてからTPAという刺激性の油を塗ってやると、生まれてしばらくして皮膚がんや肝がんが出てきます。「広島・長崎タイプ」で、いっぺんに大量の放射線をあてますと、有意に皮膚がんが増えてきます。父親の雄マウスに放射線をあてても、それだけではまったく出ませんが、後でTPAという油で刺激してやると、たくさん出てくるのです。リンパ性の白血病も出てきます。

雄マウスを一回、被曝させると、次の代に少しがんの発生がみられました。そして腫瘍のあるものでどうして交配しますと、三代目にはもつとたくさん出てくる。このようにやはり次の世代に伝わってゆくのです。

いろいろなタイプのがんができる別の系統のマウスでも実験をやりました。雄に放射線をあてて次の代に卵巣腫瘍と肺腫瘍が出ました。そしてこれらを交配しますと、孫には卵巣腫瘍も肺腫瘍もあり、白血病も出はじめました。全身がんだらけ (multiple tumor) のマウスが出てきたり、心臓の腫瘍が出てきたり、肺腫瘍からは肺腫瘍だけというのではなくいろいろなタイプの腫瘍が出てきたのです。次に、これをまた腫瘍をもっているものでどうして交配しますと、その次の代には肝がん、卵巣腫瘍などさらにさまざまな腫瘍が出てきます。そうすると特定の腫瘍をつくる遺伝子が伝わるのではなく、どうもこれは「がんになりやすさ」の遺伝があるようだと考えました。精子が被曝したために、次の世代にがんになりやすさのような変化を起こしているのではないかという結論に達したのです。

そこで「がんになりやすさの突然変異が起こっている」としたら、そのメカニズムが問題になって

きます。現在、二つの方法でこれを調べています。これは広島・長崎の被爆二世の検査でも行われましたが、まず一つは不安定な遺伝子が関与しているのではないかとということです。塩基がいくつも繰り返して非常に変異を起こしやすい不安定遺伝子というのがあって、そこに変化があると全体がずれてきて遺伝子全体に変化が出てくるのです。もう一つは、だれもがもっている正常の遺伝子の中で、生理機能とか免疫機能とかいろいろな機能にかかわっている遺伝子のうちのいくつかに変化が起こったために、細かな生理機能の変化が起こってきて、それががんの頻度を全体に少し上げるような作用を引き起こす可能性があるのではないかという考えです。この二つを証明するような実験が現在されていますので少しご紹介します。

一つは、先ほどお話した不安定な遺伝子に注目し、そこに変化が起こると少しだけDNAのバンドが動くことを利用する方法です。そうするとやはり雄マウスに三グレイもあてますと、その子どもにやはり不安定な遺伝子の突然変異が起こってきます。この変異が起こったマウスをとってきて孫をみてみますと、孫もやはり変異しています。こういうミニサテライトDNAを使って突然変異を調べられるのです。ミニサテライトの突然変異は広島・長崎の被爆者の子どもでもテストされましたが、有意には増えていませんでした。チェルノブイリの場合にも調べられ、有意に増えているという論文が出ていますが、そのレポートではコントロール群としてイギリス人を調査しているところが問題です。

もう一つの実験方法は、ジーンチップというものです。だいたいヒトであれば六万くらいの遺伝子の発現異常をいっぺんに一日で検出できる器械が出てきたのです。私の教室ではこれを使って、マウスでのテストをスタートしました。放影研では国際監視委員会というのが四年ごとにあり、私もその

メンバーの一人ですが、本当に遺伝的影響があるかどうかを調べるのであれば、現在のところ、この方法を使うしかないだろうと勧告しました。

マウスに起ることは人間にも

それでは最後に、やはりヒトではどうかということをお話しします。放射線の遺伝的影響についての疫学調査のレポートは多数発表されています。その中でも最も世の中を騒がした論文を一つ紹介します。表5は、セラフィールドの核施設の男性従業員の子どもに白血病のリスクが六〜八倍あるというガードナーのデータで、みなさんもご存知かと思えます。ただし、これは線量が低く、一〇〇ミリシーベルト以上を被曝した場合に相対リスクで六倍くらい増えているのです。

私は当時、ガードナーとやりとりをしており、彼が亡くなる前にこのデータで純増を計算してみました。ところが被曝してから六カ月以内に子どもをつくった場合、つまり精子・精子細胞期と、一部、精原細胞も含まれています。この比較的感受性が高い時期ですと、こんなわずかの量でこれだけでも増えているのです。一〇ミリシーベルト未満で三倍以上になっているし、一〇ミリシーベルト以上で七倍にもなっています。このパターンというのは精原細胞の時に比べて、精子細胞は障害を受ける確立が非常に高いというマウスとまったく同じデータだったのです。

それで、これは私のマウスの実験と同じだということで、精子の障害のために次の代に白血病が増えたのだというふうにガードナーは結論してしまっただけです。たしか一九九〇年の二月一七日だった

表5 ヒトおよびマウスでの父親被曝によるF₁での白血病発生

	線量 (mSv)	相対リスク	倍加線量 (mSv)	誘発率/mSv ($\times 10^6$)
セラフィールド (Gardner et al, 1990)				
全精子形成期	≥ 100	6.24 (1.5 ~ 25.8)	11.9 (2.5 ~ 126)	22.2 (2.1 ~ 105)
精子, 精子細胞	5-9	3.54 (0.3 ~ 38.9)	1.5 (0.1 ~)	179 (0 ~ 2680)
	≥ 10	7.17 (1.7 ~ 30.5)	1.0 (0.2 ~ 8.8)	260 (30 ~ 1250)
広島・長崎 (Yoshimoto & Mabuchi, 1991)				
精原細胞	435	1.24	900	0.23
マウス				
ICR (Nomura, 1978, 1982)				
精原細胞	360 ~ 5040	1	—	0
精子	360 ~ 5040	1.9 ~ 3.2	950	1.9
LT (Nomura, 1986, 1991)				
精原細胞	3600	1	—	0
精子, 精子細胞	360 ~ 5040	4.5 ~ 7.4	450	9.0
N5 (Nomura, 1986, 1991)				
精原細胞	5040	9.6	300	6.9
精子	5040	18.1	150	13.8

*授精前6カ月間の被曝量なので、精原細胞期も少し含まれる
 出典：Nomura, T. Of mice and men? Nature, 345:671, 1990. Nomura, T. Paternal exposure to radiation and offspring cancer in mice: reanalysis and new evidences. J. Radiat. Res., 32: Suppl. 2, 64-72, 1991. を改訂

かと思いますが、私はロンドンからの電話で早朝にたたき起こされました。今、向こうでは夕方のテレビにニュースが流れていて、そのたびに「野村、野村」と言っているからいったい何だということ、電話がかかってきたのです。それで話を聞いてみると、こういうことだったのです。すぐにイギリスの友人にガードナーの原稿を送ってもらってそれで調べてみることにしました。

このガードナーの報告に対しては、広島・長崎のデータを出して反論がなされました。広島・長崎では二世のがん・白血病の増加はわずかで、統計的に有意なほどは増えていないのです。そうするとマウスではどうかというと、マウスの場合でも精原細胞の時期の被曝の場合には増えていないのですが、精子期ではやはり増えているのです。違う系統のマウスをみても同じです。精原細胞の時よりも精子の時の被曝の方が非常に高い頻度で子どもに白血病が出るということが、ガードナーのレポートによく似ているのです。

そうすると広島・長崎ではなぜ増えていないかということですが、被曝者の場合はほとんどが精原細胞の時の被曝なのです。被曝してすぐには子どもをつくってはいないのだから、低くても当たり前です。一つはこのように被曝の時期が違うというのが問題点としてあります。広島・長崎では、精子の時期に被曝して子どもをつくった人が少ないのです。

ただ問題になるのは、NS Strain (日本の五番) というマウスで実験をやりますと、精原細胞の被曝でも異常が出てきます。マウスの系統によっては発病するような系統もあるのです。被曝二世のどなたかが「人によって個体差がある」ことを指摘されたと思いますが、そのとおりで、マウスは純系にしていますので、マウスの系統差は人間の個体差にあたるわけです。ある系統の、ある人にとっては、

非常に放射線に対する感受性が高い可能性があるのです。ガードナーのレポートで白血病の頻度が非常に高かったのは、日本人とイギリス人との人種差があるかもしれないとも考えられます。「ネイチャー」の方からすぐにこれに対するコメントを書けという依頼がありましたから、以上のようなことをこの論文に対するコメントとしてまとめました。

生殖細胞の感受性はヒトとマウスでは非常によく似ています。ただ、いつも問題になるのは、ヒトの被曝とマウスの実験では被曝線量が全然違うということです。マウスの実験では結果がゼロだったら何の証明にもならないので、どうしても最低限のがんができるだけの線量をあげますので、ヒトの被曝例の一〇倍なり一〇〇倍高い量をあてているのです。そういうことがあるので、マウスに出たからといってすぐにヒトに出るといえるのは問題があつて、ガードナーのレポートの線量ではマウスの実験からいうとあのように白血病が出ているのは不思議なくらいで、それが一番、問題になるところです。ただこれも、以下の二つのことで、ある程度の説明ができます。

広島・長崎とセラフィールドが違うのは、生まれてから後の被曝です。セラフィールドの核施設の周辺では、かなりの環境汚染があり、プルトニウムだけではなく、化学物質による汚染もあるのです。広島・長崎の場合は、その後大雨が降ったりして、放射能の「黒い雨」は降ったけれども、流れてしまった可能性が強いと考えられます。また、時間も経っているので、被曝した後の子どもはほとんどないのです。セラフィールドの場合は、生まれた子どもがずっとその地域に住んでいましたから、生後の環境の影響もかなり強いのです。このように子どもの生後の環境がまったく違うので、セラフィールドに白血病が高い頻度で出てもおかしくはないと思います。

もう一つ大事な問題があります。なぜかみんな、白血病ばかりを調査するのですが、ヒトには成人型のがんが増加する可能性が非常に強いということを忘れてはなりません。それはわれわれが行ったマウスの子宮内被曝の実験からも予測できませんでしたし、胎内被曝ではヒトでも同様で、結局、成人型のがんしか増えなかったのです。遺伝的影響の場合も同じように、がんを含めた生活習慣病が、歳とつてから出てくる可能性は非常に高いと考えられます。マウスの実験でも子宮内被曝や、被曝した親マウスの子どもに出たがんというのは肺がんなどの成人型のがんばかりで、白血病はごく一部だったのです。

そういうことから考えても、被爆二世について、今後の追跡調査をするのは非常に大切なことだと思います。大人の病気というのは、それぞれの病気についていろいろな調査ができますから、やる気さえあればちゃんとできると思うのです。それをすることによって初めて被爆二世の健康影響の問題が解決するのだと思います。

「ネイチャー」にコメントを書いた時、非常に不思議に思ったのですが、私のコメントに「Office and men?」というへんなタイトルがついていました。私はこんなタイトルを書いた覚えはなかったのです、すぐに「ネイチャー」に訂正の連絡を入れようと思いましたが、夜中だったものでとりあえず家に帰って家内に見せたところ、これは非常に有名な詩の一部だといわれました。この詩の作者のロバート・バーンズはスコットランドの農民詩人で、その流れはワーズワースとかスタインベックに通じる有名な詩人なのです。

彼がある朝、畑を耕していると、あやまってマウスの巣を壊してしまいました。そのことを憂えて

書いた「マウスへ」という詩の一節なのです。家内に詩を訳してもらいました。

人間の横暴さが自然界の結びつきを壊してしまったのを申し訳なく思う

おまえを脅かしてしまったために、人に対して悪い印象を持っているのはよくわかる
私もおまえも、この地に生まれてやがて死んでゆく仲間なのに

人でもマウスでも、最高にいいと思っていた計画もしばしば誤った方向に行ってしまうものだ
そして、約束された喜びに代わって、痛みと悲しみを残してゆくのだ

将来を見ると、目には見えないけど、なにかおぞましいことを想像するのだ

これは二〇〇年前、ちょうど産業革命の時期です。人間が将来このままゆくとどうなるか。住んでいるのは人間だけではないのです。一番ちいさな、一番弱い哺乳動物であるマウスにたとえて彼が書いた詩なのです。人間がいくら善かれと思つてやったことでも、それはしばしば悪いことになってしまふことがある。そういう人間の環境破壊の将来を憂えて書いた詩の一部を紹介いたしまして私の話を終わります。

(二〇〇〇年八月八日、原水禁長崎大会「被爆二世交流分科会」での講演より。編集・振津かつみ)