

3. 低線量放射線影響

低線量率放射線がⅡ型糖尿病の症状進行を抑制する機構の解明

背景

当所では低線量放射線のヒトに対する影響について調査・研究を行っている。生体影響の機構解明に発症機構が知られている疾患を指標に用いた。現代の生活習慣病として注目される糖尿病には発症が異なる2種類あり、遺伝因子の関与が示唆され免疫細胞の異常により若年で多く発症するⅠ型と、過食や運動不足で生じ生活習慣病として知られるⅡ型がある。ヒトに直接照射できない現状ではモデルマウスでの評価が重要であり、当所のこれまで研究により、Ⅰ型については低線量・低線量率放射線の事前照射で、①抗酸化物質を産生、②免疫物質から分泌された活性酸素の働きを阻害、③インスリンを産生するランゲルハンス島(膵臓)にあるベータ細胞の損傷を抑制、④インスリン分泌量が維持、結果として糖尿病の発症が抑えられる仕組みを明らかにした*¹。一方Ⅱ型に対する症状発症後の効果については、未だ不明であり早期の機構解明が期待されている。

目的

代表的なⅡ型糖尿病モデルマウス(以下 DB マウス)に低線量率放射線(0.7mGy/hr)の照射実験を行い、①血糖値の変動特性、②膵臓における細胞・組織の状態、③抗酸化物質の変動、および④インスリン分泌能を測定・評価し、低線量率放射線が糖尿病の症状進行を抑制する効果の機構解明をはかる。

主な成果

1. DB マウスに線量率0.7mGy/hrで24日間照射した後の膵臓は、病理観察により照射群では非照射群に比べてベータ細胞が多く存在することがわかった(図1)。
2. 活性酸素の消去酵素として知られているSuperoxide dismutase(SODと略す)の膵臓における活性は、照射群が非照射群よりも有意に高く(図2)、さらにこの活性の増強はSODの内、酸化ストレスに応答して誘導されるMn-SODの活性によることがわかった(図3)。
3. インスリンの血中濃度は加齢とともに低下することが知られているが、照射群ではインスリン濃度が維持される傾向が確認された(図4)。血糖値は照射で低下を示唆できる結果となった。

以上1~3の結果から、低線量率放射線がDBマウスの糖尿病症状の進行を抑制する効果は、①照射によって誘導された酸化ストレスを刺激としてとらえ、②抗酸化物質の産生が促進され、③高血糖での糖ラジカル生成で誘導された酸化ストレスによるベータ細胞の損傷が抑えられ、④インスリンの分泌能が維持された。低線量率照射で抗酸化物質がⅠ型糖尿病と同様に産生されることが、酸化ストレス(糖ラジカル)からのベータ細胞損傷を防御し、Ⅱ型糖尿病の症状の進行抑制を生じることができたと考えられる(表1)。

主 担 当 者 原子力技術研究所 低線量放射線研究センター 主任研究員 野村 崇治

関連報告書 「低線量の放射線照射によるⅠ型糖尿病モデルマウスの糖尿病発症抑制効果の検証」電力中央研究所 研究報告:G02001(2002年9月)

「低線量・低線量率放射線照射の活性酸素関連疾患に対する病態改善作用」電力中央研究所総合報告書:(2007年10月予定)

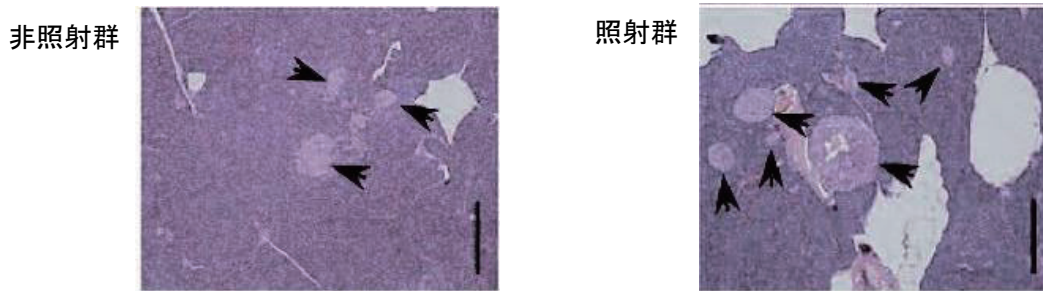


図1 低線量率照射したときの膵臓の病理切片
照射群(右)は非照射群(左)よりベータ細胞が多く存在する(図中矢印)

図2 低線量率照射したときの SOD 活性の変動
照射群(赤)は非照射群(白)より活性が増強

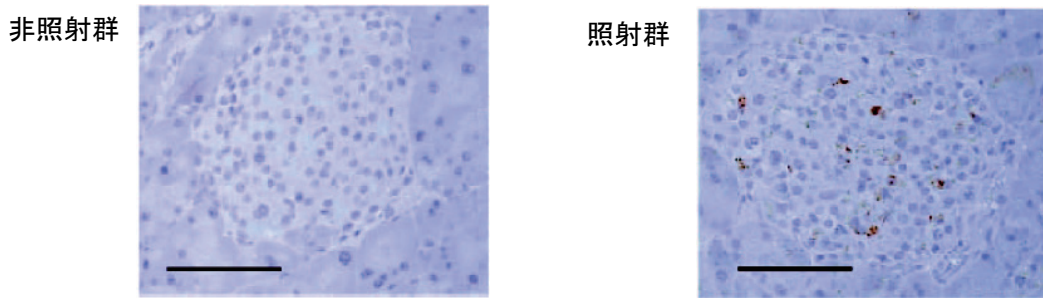
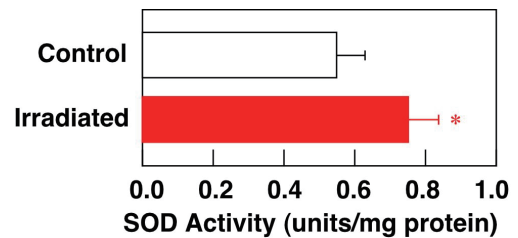


図3 低線量率照射したときの Mn-SOD 酵素の誘導
照射群(右)では非照射群(左)にない Mn-SOD の存在が確認(右図中赤褐色)

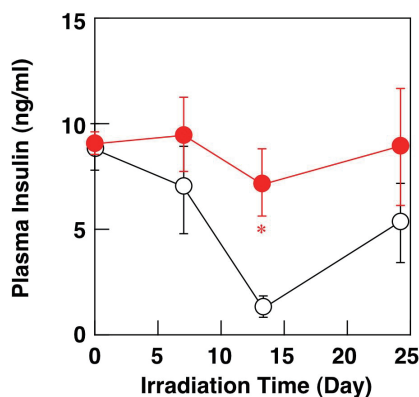


図4 低線量率照射した時の血中インスリン量の変動
照射群(赤)は非照射群(白)より高いインスリン量値を維持
(インスリン分泌機能の維持と考えられる)

表1 低線量率(低線量)照射による糖尿病の進行抑制効果の概略

II型	<p>低線量・低線量率照射による抗酸化機能の亢進</p> <p>↓</p> <p>過食・運動不足→糖尿病発症→高血糖で糖ラジカル生成 → 酸化的損傷 (糖尿病悪化・合併症発症)</p>
I型 (参考)	<p>低線量・低線量率照射による抗酸化機能の亢進</p> <p>↓</p> <p>免疫細胞の異常→免疫細胞からβ細胞に活性酸素放出 → β細胞酸化的損傷→糖尿病発症</p>