

放射線障害の分類

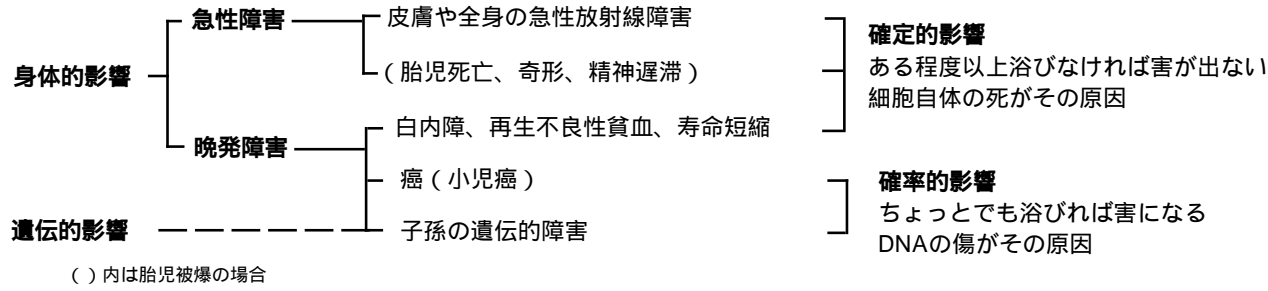


表. 確定的影響と確率的影響の特徴

影響の種類	線量に依存するもの	しきい値	主な影響	危険度の単位
確定的影響	障害の重篤度	ある	皮膚炎、白内障など	Gy
確率的影響	障害の発現頻度(リスク)	現在なし	癌、遺伝的影響	Sv

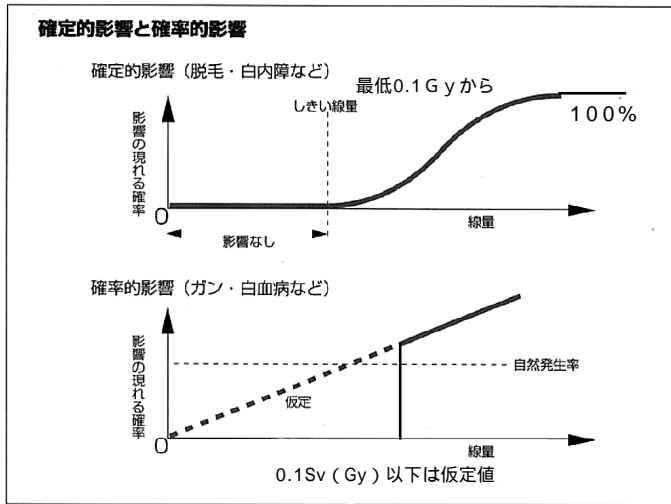


表1 確定的影響のしきい値 (国際放射線防護委員会1990年勧告)

大部分の組織	1回照射される場合	数Gy
生殖腺	何年間も放射線を受ける場合	0.5Gy / 年
	一時的不妊(男性) 1回照射で	0.15Gy
	永久不妊(女性) 急性照射で	2.5-6Gy
眼の水晶体	水晶体混濁	2-10Gy
骨髄	造血機能低下	骨髄全体の急性照射で0.5Gy
子宮内被曝時	2週以内(胚死)	0.1Gy
	7週以内(奇形)	0.1Gy
	8-15週(知恵遅れ)	0.1-0.2Gy

0.1Gy以下では胎児も含め確定的障害はおこらない

現在の放射線防護の基本となる考え方を導いた、ショウジョウバエの2つの実験結果

第1は、X線量と突然変異の発生率との間には正比例の関係があること。正比例では、X線がゼロのならない限り突然変異もゼロにはならないから、X線による突然変異の発生には、しきい値がないといえる(直線しきい値なし仮説)。つまり、遺伝影響では、「どれくらいの量までなら安全か」という議論ができなくなることを示している。

第2は、X線量が同じならば線量を何回に分割照射しようが、線量率を低くして長期にわたり連続照射しようがまったく関係なく、同じ数の突然変異が出ることになる。この2つのことから、遺伝影響の大きさは「誰がいついくら浴びたかではなく、それぞれの人が長い間に浴びた放射線の量と浴びた人数の積で決まる」ことになり、管理側から見ると総量規制のみでよく管理が非常に簡単になる。現在これらの結果はヒトをはじめとする他の動物では必ずしもあてはまらないことが分かってきた(後述)。

被曝量を表す単位

等価線量(Sv) (混在した放射線をまとめて扱う)

吸収線量(Gy)	X	放射線荷重計数	X	組織荷重計数	=	実効線量(等量)(Sv)
1kgあたり1Jのエネルギーが吸収されたとき		(線質計数)		臓器		荷重係数 (遺伝障害、癌の起こりやすさをもとに算出)
		X線	1	生殖腺		0.25
		線	1	赤色骨髄		0.12
		電子線	1	乳腺		0.15
		陽子線	10	甲状腺		0.03
		中性子線	5-20	骨		0.03
		(LETと相関する)		肺		0.12
				その他の器官		0.30
				全身(合計)		1.00

、X線を全身に1 Gy浴びた時1 Svとなる

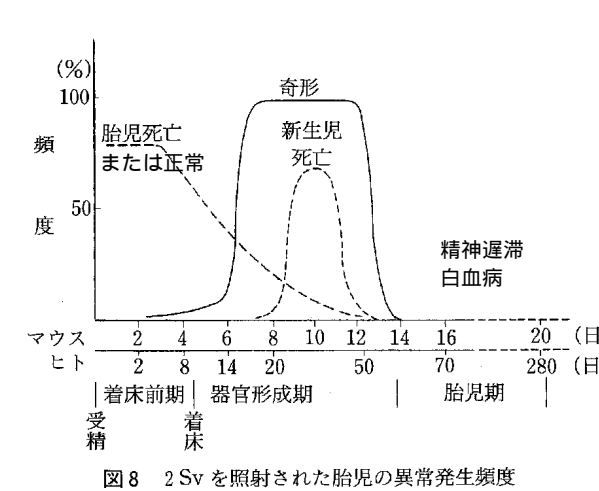
例) 胸部間接撮影 0.3mGy X 1 X 0.12 =0.036mSv

個人が全身や局所に受けた線量を正確に評価する時(確定的影響)はGyで、個人や集団の被曝による遺伝や発がんのリスク(確率的影響)を評価する時はSvであらわす。(一般報道ではSvがおもに使われる)

胎児に対する影響

死亡、奇形(確定的影響)

妊娠中に母体とともに胎児が放射線照射を受けた場合、これを胎内照射という。胎内照射が問題となるのは、(1)胎児の放射線感受性が高く、母体に何ら影響を与えないと考えられる小線量でも胎児には影響を与える。(2)妊娠の初期に妊娠と気付かず他の疾患の診断を受けるためX線に被ばくすることがあり、その時期は胎児が最も障害を受けやすい時期であることなどである。マウスで実験したラッセルらによると、着床前の胚が照射されると。胎児死亡が起こるが、もし胚の一部の細胞が生き残っておれば正常な胎児が発育してくる。これは、傷害を受けた細胞が、アポトーシスに陥り胚から除去され、可塑性に富んだ他の細胞が肩代わりして成長してくるからである。しかし、器官形成期に入った胚が照射を受けると、胎児死は減少し、照射により死滅した細胞の欠損から奇形が生ずる。器官形成の終了した胎児期に照射されると、奇形発生率は低下するが、白血病発生の危険性が高まる。ヒトの場合、着床から妊娠7週までくらいが主要器官形成期で、この時期に被ばくすると奇形が生じやすい。さらに、8-17週の間被ばくすると、知恵おくれをおこすことがある。月経開始後10日以内、すなわち、受胎していない時期に被曝しても次代に奇形などが生じない。したがって、妊娠の可能性のある女性が止むを得ず被曝しなければならない事態となった時はこの時期を選ぶ。これを10日ルールという。



子宮内被曝時の確定的影響のしきい値(国際放射線防護委員会1990年勧告)

2週以内(胚死):	0.1Gy
7週以内(奇形):	0.1Gy
8-15週(知恵遅れ):	0.1-0.2Gy

妊娠に気づかずに検査を受けてしまった人たち50名で測定した胎児被ばく線量(Osei, et al.1999) (単位はmGy/検査一回当たり)

範囲	平均
胸部(後前)	0.01
腹部(前後)	0.26-15.0
腹部(後前)	0.64-3.0
腰椎(前後)	0.31-40.0
骨盤(前後)	1.4-15.0
腎盂造影	2.9-6.8
胃腸造影	0.3-10.4
大腸造影	0.1-2.3
胆嚢造影	0.1-1.1

精神遅滞の発生(確定的影響)

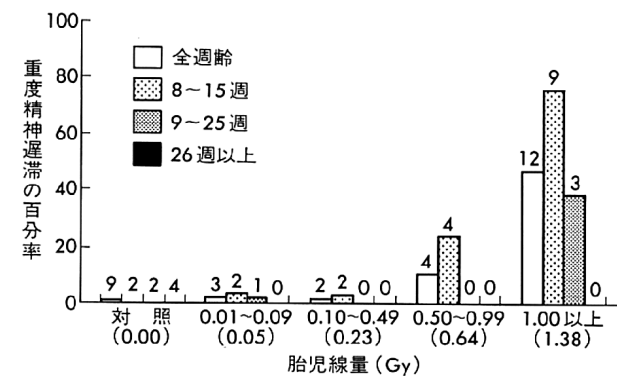


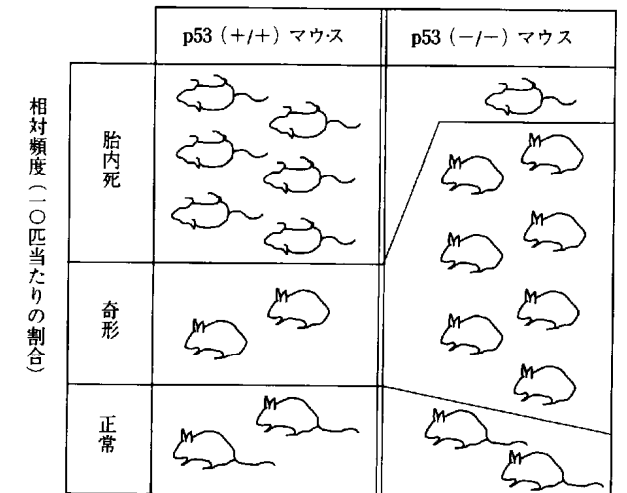
図19-1 広島および長崎の種々の胎児被曝線量における重度精神遅滞の百分率(症例数は各ヒストグラムの上端に示されている)(Otakeらより)

体内被曝による小児癌(確率的影響)

表20-2 原爆放射線による胎内被曝者の発がんリスク

	胎内被曝者 癌発生率(1950~84年)		若年被曝者 致死性癌(1950~85年)	
	0	≥0.01	0	≥0.01
対象者数	710	920	6,901	8,994
がん患者数	5 (0)	13 (2)	49 (7)	93 (24)
相対リスク (1 Gyあたり)	全部位がん	3.77	白血病	17.1
過剰絶対リスク	全部位がん	6.57	その他のがん	2.35
			白血病	2.93
			その他のがん	2.29

()内は白血病数。過剰絶対リスクは10*観察年人1 Gy当り。(吉本らより)

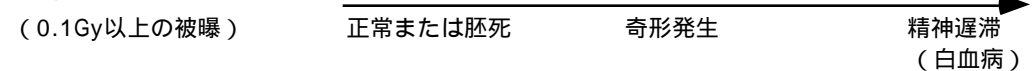


図IV-10 p53遺伝子を欠くp53 (-/-) マウスと正常なp53 (+/+) マウスの胎仔期(妊娠9.5日目)にX線200ラド照射した場合の胎内死または奇形の頻度。T. Norimura, et al. (1996)¹⁷⁾の実験結果を模式的に示したもの。

妊婦に体するX線検査は?

妊娠中のX線検査で胎児の奇形が生じる可能性はほとんどないが、遺伝的影響、すなわち小児がん(特に白血病)は相関するという報告がある(小児がんオックスフォード調査)。放射線防護の観点からいうと、胎内被曝のリスクは高いと考えた方が安全である。

妊娠中の被曝のまとめ



組織における放射線障害（ここで述べるものは全て確定的影響）

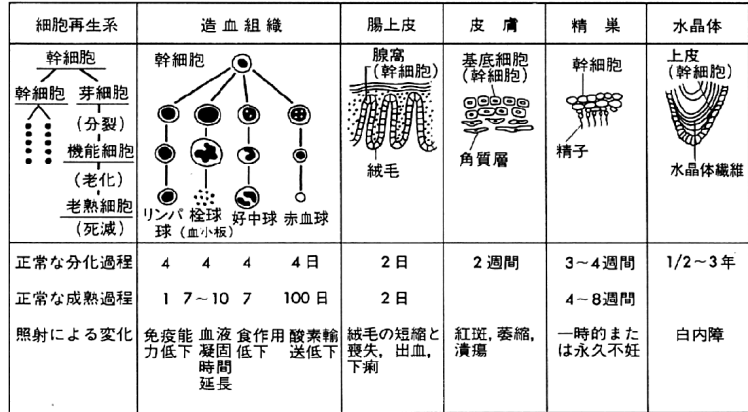


図 13-3 細胞再生系(造血組織・腸上皮、皮膚、精巣、水晶体)の分化・成熟過程と照射による変化(Henshaw より改写)

ベルゴニエ・トリポンドウの法則

1906年、2人のフランス人医師、BergonieとTribondeauは、放射線で正常組織に大きな障害を与えることなく、何故、がんを治療できるのか、の理由を明らかにしたいとして研究し、次のような結論を発表した。細胞分裂頻度の高いものほど、将来、分裂回数が多いものほど、形態および機能において未分化のものほど、組織の放射線感受性は高い。彼等はがんのかわりにモデルとしてラット精巣を用いた。そして、ラジウムの線で照射した細精管中の細胞の成熟・分化の過程と障害の程度を対比し、上記の結論をえたのである。もし実験腫瘍が利用できて、それで研究したら、こんな精密な観察はできなかったであろう。とにかく、がんは放射線感受性が高い条件をすべて備えているので、放射線治療が可能であるとした。これをBergonie-Tribondeauの法則とよび、長い間、がん治療が可能となる根拠とされてきた。

造血組織および血液

(1) 骨髄

数Gyの急照射で分裂は30分以内に停止し、細胞は退行変性を起こす。最大の変化は11時間でみられ、完全に回復するには3-4週かかる。

(2) リンパ組織

リンパ球、扁桃腺、腸等にあるリンパ組織は放射線感受性が高く、リンパ組織は萎縮して小さくなりリンパ球は急速に破壊される。0.5Gyで形態変化がみられ、1Gyで組織の破壊が発現し、4Gyで大部分が、6-8Gyで完全に破壊される。

(3) 脾臓

ウサギに8Gy(LD_{50/30})を照射した場合の脾臓の変化は次のようになる。

- 1)リンパ球の破壊 1-3時間
- 2)死細胞排除による器官の縮少 3-24時間
- 3)不活性期 1-7日
- 4)リンパ球の増殖による回復期(生き残った個体) 10日-4週

(4) 胸腺

胸腺は高等動物において、年齢の増加とともに縮小する。またいわゆるストレスに対して鋭敏に反応することは古くから知られており、放射線照射によっても、急速に縮小する。胸腺は小リンパ球を主とする皮質と、血管に富み基質細胞・外膜細胞などを主とする髄質とからなる。照射するとリンパ球の死滅によって皮質が縮少するが、髄質は抵抗性で変化しない。胸腺由来のリンパ球(Tリンパ球)は免疫反応に関係しており、照射による免疫反応低下に重要な役割をもっている。

(5) 末しょう血

i. 白血球

普通の臨床的検査でリンパ球の減少が検出できる最小線量は0.25Svである。また数10mSvの反復照射でも形態的变化が表われる。マウスに3Gy照射すると、白血球数は3-4日で最低値となり、2-3退後にほぼ正常値に回復する。リンパ球と白血球の大部分を占める好中球とを比べると、リンパ球は早く減少し、おくれ回復する。

ii. 赤血球

赤血球は放射線抵抗性が大きく、赤血球自体を変化させるには数十Svを要する。しかし赤血球のFeのとり込みでみると、0.5Gyでその低下がみられる。

iii. 血小板

1Sv程度の被ばくで減少が起こり、時期的には顆粒球に続いて減少がみられる。しかし回復は顆粒球よりおくれ現われる。臨床的には出血性傾向がみられる。

細胞分裂頻度	組織	放射線感受性
高い	A群：リンパ組織、造血組織(骨髄)、睾丸精上皮、卵胞上皮、腸上皮	最も高い
かなり高い	B群：咽頭口腔上皮、皮膚表皮、毛囊上皮、皮脂腺上皮、膀胱上皮、食道上皮、水晶体上皮、胃腸上皮、尿管上皮	高度
中等度	C群：結合織、小脈管組織、成長している軟骨、骨組織	中程度
低い	D群：成熟した軟骨、骨組織、粘液漿液腺上皮、汗腺上皮、鼻咽頭上皮、肺上皮、腎上皮、肝上皮、膵臓上皮、下垂体上皮、甲状腺上皮、副腎上皮	かなり低い
細胞分裂をみない	E群：神経組織、筋肉組織	低い

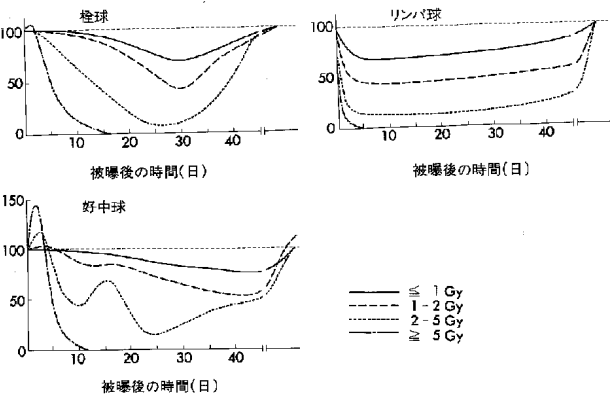


図 13-6 事故による被曝例の末梢血球変化の模式図 (国連科学委員会 1988年報告より)

骨

(1)外部照射による障害小児や幼若動物に1Gy程度の比較的小線量を照射した場合には一時的な骨の成長抑制が起こる。また、放射線治療の場合のように、10Gy以上照射すると、骨腫瘍や骨折を起こす。

(2)内部被ばくによる障害内部被ばくによる骨障害は重要な意義をもつ。

i.骨に集まりやすい元素、すなわちboneseeker(向骨性元素あるいは母親和性元素)は原子力産業、科学の上で重要なものが多い。boneseekerとしては次のようなものがある。P、Ca、Sr、Ra、Pu、など

ii.boneseekerの物理的半減期および骨における生物学的半減期は長いものが多い。

iii.骨に沈着した放射性物質から放出される放射線は骨髄を照射し、造血器障害の原因となる。

iv.骨にラジウムなどが沈着した場合、骨腫瘍が発生することがある。(Radium Jaw：夜行時計文字盤工場の職人に発生した顎骨腫瘍)

v.ラジウムなどによる骨障害は歴史的に重要な位置を占め、現在の許容量を定める基礎的データとなっている。

vi.boneseekerは成長のさかんな部分(骨端部など)に沈着しやすく、骨成長を阻害しやすい

生殖腺

放射線による生殖腺の障害としては遺伝的影響と受胎能力の低下がある。生殖腺の中では精母細胞、精原細胞の一部と若い卵母細胞が最も感受性が高く、低い線量で死滅する。大多数の哺乳動物の生殖細胞形成は次の通りである。精原細胞の極く一部は分裂を停止し、幹精原細胞となる。幹精原細胞は放射線感受性が低く、精原細胞や精母細胞が死滅しても生き残り、増殖を再開して精子形成能力が回復する。ヒトの場合は卵原細胞の増殖は出産前に終了し、出産時には全て第1卵母細胞の減数分裂前期となっている。放射線によるヒト生殖腺の発ガン率はきわめて低い。

(1) 精巣

ヒトの精巣に1回照射を行って一時的不妊を起こす線量は約0.15Gyである。永久不妊を起こすためには10Gy以上が必要である。

(2) 卵巣

ヒトの卵母細胞は胎児期に作られ、出生後は年齢とともに数が減少する。40歳の女性は3Gyの被ばくで月経閉止が起こるが、20歳の女性では一時的無月経を起こすに過ぎない。この差は残存卵母細胞数の差による。永久不妊をおこすためには6Gy以上の照射が必要である。

ベルトウイッチ効果

ベルトウイッチは、カエル精子に照射する線量が増加すると、被照射精子によって受精された卵の発生中の死亡率は次第に高くなるが、照射線量がある程度以上になると、むしろ死亡率は低下し、正常と区別できにくい胚発生が進むことを発見した。これをベルトウイッチ効果という。5-50Gyの線照射をうけたコイの精子によって、照射されない卵が受精されると、線量増加にともなって胚の死亡率が上昇する。50Gy以上の被照射群では、線量が増すと、逆に胚の死亡率は低下してくる。50Gy以下の照射では精子のDNAの一部が損傷をうけ、この損傷が原因で胚死亡をおこす。50Gy以上の照射では精子DNAが完全に破壊され、卵のもつ遺伝情報のみで発生し、胚発生の途中雌性染色体数の倍加がおこり正常(?)に発生する。この現象は実用面で利用されている。紫外線を照射して、DNAを完全に破壊したニジマス精子によって、非照射卵を受精する。受精後、卵を低温処理することによって染色体倍加をおこさせる。染色体が倍加した胚は正常に発生し、稚魚となる。このようにしてできた魚は全て雌である。

消化器系

腸では十二指腸が最も感受性が高く、上皮の退行変化が照射30分後に始まり、3週以上も続く、20Gy照射すると激しい出血性の潰瘍を起こし、死亡する。腸上皮は典型的な細胞再生系であり、膝窩(クリプト)でさかんな分裂を行っている。膝窩で生産された細胞は絨毛上を先端の方に移行して、遂に死滅して腸管内に脱落する。線量不依存域の線量を受けると、腸上皮の機能細胞は影響を受けず、一定の期間生残して機能を果たすが、膝窩の細胞は完全に分裂を停止し、細胞を新生しなくなる。したがって、一定期間後には腸上皮細胞数は減少し、腸内壁を覆いきれなくなり、体液の漏出が起こり、死にいたる。このことは線量不依存域の線量を受けた動物の照射後の生存期間の長さが、腸上皮細胞の寿命の長さに依存していることを示す。

皮膚

組織学的にみると、皮ふは細胞再生系の一つであるから、照射の影響は骨髄とならんで、小線量でも細胞の変化が認められる。肉眼的にみられる最初の変化は脱毛、紅斑である。大線量になると慢性障害となり、やがてガン化する。

3Gy

5-12Gy

3週後、脱毛、軽度の紅斑

2週後、充血、腫脹、紅斑、脱毛を起こし、一部は乾性皮膚炎となる。

12-18Gy

20Gy以上

1週後、水泡から湿性皮膚炎となり、潰瘍も起こす。3-5日後、進行性ピランとなり、潰瘍を起こす。

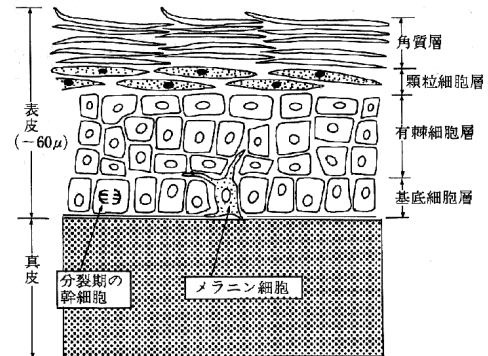


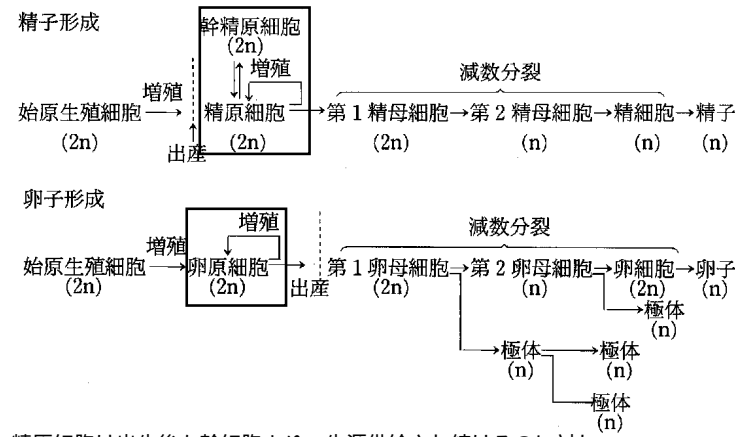
図11-11 人の表皮の“細胞若返り”の模式図。分裂する細胞は基底層にのみ存在。分裂して生まれた細胞の1つは、上層に移行し、分化・成熟して角質細胞になり脱核して、最後には最上層に達してから、はげ落ちる。この間の細胞の一生は約1ヵ月、すなわち1ヵ月のサイクルで細胞の若返りがくり返される。(文献V-14より改写)

神経組織

形態変化からみると、成長した動物ではかなり抵抗性であるが、機能的変動は低線量でもみられる。個体の即死を起こす中枢神経障害は1000Gyくらいで生ずるが、脳波の変動は1Gy以上の照射で観察される。中程度の線量被ばくした脳における放射線障害の特長は変化が徐々に進行することである。これは血管損傷による栄養障害に基づく。

呼吸器

肺は一般に中等度以下の感受性といわれている。放射線治療により肺に30-50Gyを照射されると放射線肺炎(気管支肺炎と類似の徴候をもつ)を起こす。1-2ヵ月後に結合組織の増殖により肺線維症を起こす。



精原細胞は出生後も幹細胞より一生涯供給され続けるのに対し、卵原細胞は出生時すでに存在しないので、成体の卵母細胞の数は限られている。

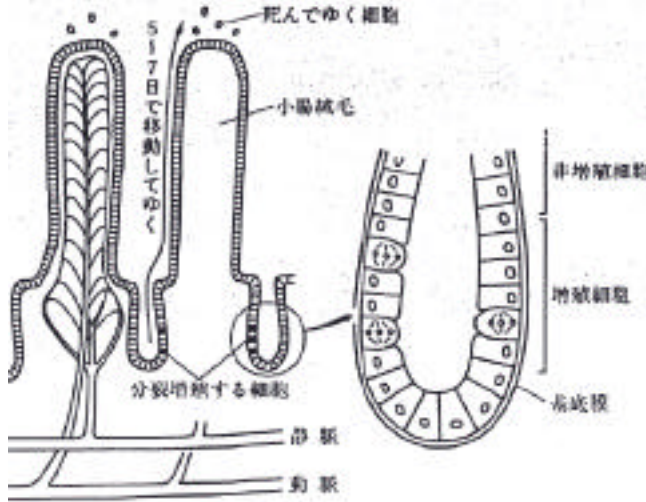


図 2-3 小腸上皮細胞も盛んに増殖している

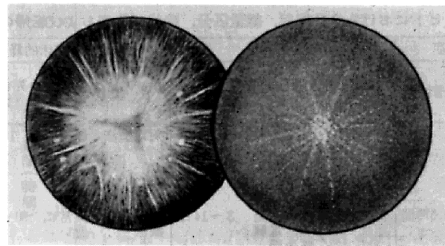


図 17-2 放射線による白内障 (Merriam and Focht より) 左：後壁皮質の混濁を示す白内障 右：中心性前囊下混濁の初期

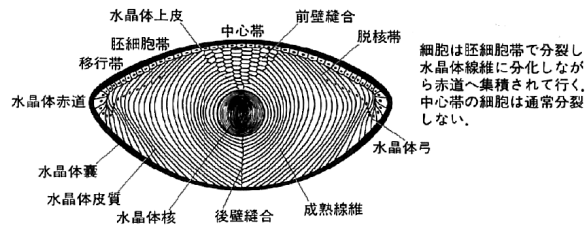


図 17-3 各種細胞の関係を示すヒト水晶体の矢状断面図 (Merriam と Worgul より改写)

個体における放射線障害

動物に放射線を全身照射した場合、線量が大きければ、照射後短期間の潜伏期を経て症状が現われる。これを急性放射線障害という。線量が比較的小さい場合は長期間の潜伏期を経て症状が現われることがある。これを晩発障害という。また、胎児への影響も放射線の身体的影響の一つと考えられる。

線量－生存率関係

個体レベルの線量－効果関係のうち最も重要なものは線量－生存率関係である。マウスにいろいろの線量を照射した後の死亡頻度をみると、照射直後、照射後3-4日、11-14日に高くなるが、30日ではすでに死亡頻度は低下する。一般に哺乳類では放射線照射によって急性と慢性の障害が見られるが、照射の効果を生存率ではかるには急性障害死のピークが過ぎた30日目の生存率で表現する。この場合の50%致死線量はLD50/30と表われ、個体の感受性の比較に用いられる。

LD50(半数致死線量)

動物種の放射線感受性を比較する際にしばしば用いられる指標である。一群の被照射動物のうち半数が一定期間内に死亡する線量をLD50という。一般に30日間の50%死亡をもって示し、LD50/30、LD50(30)と書く。LD50/30付近の線量を受けた哺乳動物の死因は造血器障害である。ヒトの場合はLD50/60が用いられる。

線量－生存期間関係

線量は照射後の動物の生存期間との間にも一定の関係を示す(図)。動物により感受性、生存期間に差があるが、共通してみられる特徴はかなり広い線量範囲にわたって生存期間が一定である(線量不依存域)。**マウス**では特にこの現象を生存期間の長さから3.5日効果という。線量－生存期間関係曲線から、おのおのの線量域で致死的に働く急性障害の原因が異なることが推定される。

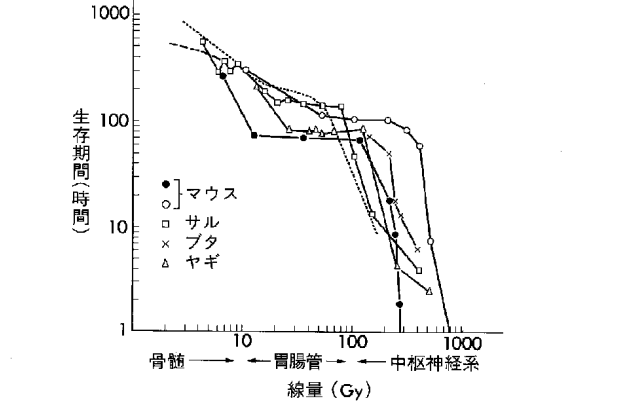
- 中枢神経死**(100Gy以上)　－中枢神経の障害が原因で照射後1日以内に死亡する。
- 胃腸死**(10～50Gy)　－線量不依存域(マウスの場合には特に3.5日効果域ともいう)といわれ、消化管上皮の障害により死亡する。動物種によって生存期間の長さに差がある。
- 骨髓死**(2～10Gy)　－骨髓の造血機能障害により死に至る。現在は骨髓移植で治療可能。

急性放射線障害（確定的影響）	
全身被ばくしたヒトの障害は実験動物で観察されたものと同じ障害を起こす。急照射の場合の症状はほぼ次のようになる。	
(1)0.25-0.5Gyの被曝	臨床的 症状なし。染色体異常。
(2)0.5Gyの被曝	リンパ球数の一時的減少。
(3)1.5Gyの被曝	約半数の人が放射線宿酔（悪心、嘔吐、全身倦怠など）を起こす。
(4)2-6Gyの被曝	ヒトのLD50/60は4-6Gyと推定されている。白血球数の長期的減少など、造血器障害が現われる。 <p>一般に次のような経過をたどる。</p> 第1期:1-2時間後から嘔吐が起こり、1-2日続く。リンパ球が減少する。 第2期:2-3日から1週間後までは自覚症状なし(潜伏期)。 第3期:数週間続く。出血、造血機能障害、脱毛など放射線病特有な症状が起こる。被曝線量が多いと、上記の変化が強く起こり、感染、出血による死が起こる。 第4期:回復期。線量が少ないと、これらの症状は回復に向かう。
(5)10-50Gyの被曝	被曝後数時間で強い嘔吐、下痢を起こす。1-2日は一たん症状は軽くなるが、2日以降再び嘔吐、下痢、発熱を起こし、消化管の障害で2週間に以内に全員死亡する。
(6)100Gy以上の被曝	全身けいれんなど中枢神経症状を起こし1日以内に死亡する。

	表4-2　被曝線量と急性放射線症　（チェルノブイリ原発事故を参考に作成）						
	被曝線量	0.1-1 グレイ	1-2 グレイ	2-4 グレイ	4-6 グレイ	6-8 グレイ	8 グレイ以上
前駆症状	嘔吐	なし	2時間以降	1-2時間後	1時間以内	30分以内	10分以内
	下痢	なし	なし	なし	軽3-8時間後	重1-3時間後	重1時間以内
	頭痛	なし	軽微	軽	中4-24時間	重3-4時間後	重1-2時間後
	意識	正常	正常	正常	正常	障害あることも	意識喪失
	体温	正常	正常	1-3時間後微熱	1-2時間後発熱	1時間内に高熱	1時間内に高熱
リンパ球数*	1.5-2.5G/L**	0.8-1.5G/L	0.5-0.8G/L	0.3-0.5G/L	0.1-0.3G/L	0.1-0.1G/L	0.0-0.1G/L
重症度	臨床以前	軽症	中等症	重症	非常 に重症	致命的	
医学的対応	(－)	外来で1月観察	総合病院入院	専門病院入院	専門病院入院	専門病院入院	姑息的治療
急性症状出現	(－)	30日以後	18-28日	8-18日	7日以内	7日以内	3日以内
主要症状	(－)	倦怠、疲労	発熱、感染、出血、衰弱、脱毛	高熱、感染、出血、脱毛	高熱、下痢、嘔吐、めまい・見当識喪失、血圧低下	高熱、下痢、意識喪失	
致死率***	(－)	(－)	0-50%	20-70%	50-100%	100%	
死亡時期***	(－)	(－)	6-8週後	4-8週後	1-2週後	1-2週	

*被曝後6日の値
**G/L:1リットル当たり10億個(1mm³当たり1000個)
***治療内容により、致死率・死亡時期は変わる。
(IAEA, Safety, Reports Series, No.2, "Diagnosis and Treatment of Radiation Injuries", 1998の表8, 9, 10, 11, 12から抜粋)

多くの場合、すぐには被曝量がわからないので前駆症状は重症度を推定するのに有用な手がかりとなる。



マウス：180～200kVp X線照射（●）（H. L. Andrews, 1958）
2.5～3.0MV X線照射（○）（H.Quaster, 1945）
サル：⁶⁰Co γ線照射（R. G. Allen ら 1960）
ブタ：3 MV X線照射（J. N. Shively ら 1959）
ヤギ：γ線および中性子線混合照射（E. Rudder ら 1963）
ヒト：推定値（点線）（S.J.Baum ら 1984）
（国連科学委員会報告　1988年より）

図17-1　哺乳動物の全身照射後の生存期間（線量は最大臓器線量を示す）

晩発障害（癌と白内障）

比較的小線量照射を受けた個体においては照射後短期間内に起こる急性死をまぬがれ、長期間生存を続ける。このような個体では、相当長期間を経て障害が現われることがあり、この潜伏期間は数年、長い場合は数十年に及ぶことがある。原爆被爆者の追跡調査から、白血病の平均潜伏期は12年、その他の癌では25年以上と推定されている。このような障害を晩発障害という。観察できない初期の変化が長い年月にわたって生体に記憶され、このような遅い障害をひき起こすことは、生体に対する放射線作用の重要な特徴の一つである。晩発障害としては、悪性腫瘍発生、寿命の短縮、白内障の発生などが重要である。

悪性腫瘍発生（確率的影響）

(1)白血病

放射線による白血病の誘発に関するデータは、a)放射線治療患者、b)妊娠中腹部のX線診断を受けた母親から生まれた小児、c)放射線医師、d)原爆破ばく生存者の追跡などの調査から得られた。たとえば、アメリカにおける白血病死数と全死亡数との比を放射線医師と非放射線医師とについて比較すると、つぎのとおりである。
1929-1943　10.3:1
1944-1948　6.7:1
1952-1955　3.6:1
このように放射線医師の白血病による死亡率は非常に高い。年代の進むにつれ比が小さくなっているのは、放射線の漏洩に注意するようになったことと、一般人の白血病発生率が高まったことによると考えられる。赤色骨髓の被ばくは白血病の原因となる。白血病のリスク係数は2×10⁻³Sv⁻¹である。すなわち、骨髓すべてに10mSv被ばくした人10万人を長年月観察すると、自然発生の白血病(約3人/年)以外に2人(発生の合計)が余分に白血病で死亡することになる。

(2)甲状腺腫瘍

成人では20-60Gyを甲状腺に受けても10-35年の潜伏期ではガンの発生はあまり多くない。しかし、小児の場合はそれよりはるかに低い線量(1.5-15Gy)で多数の発生例がある。甲状腺機能亢進の治療に¹³¹Iの取り込みによる方法があるが、ほとんどの患者の年齢が30-40歳であり、発ガンの増加をみたという統計的有意な結果は得られていない。公衆に対する被ばくによる甲状腺の発ガン率は白血病のそれより高い。しかし、治療による治癒率が高く、病状の進行もおそいので、リスク係数は5×10⁻⁴Sv⁻¹とする。

(3)骨腫瘍

実験的に骨を部分照射するには、骨に集まる性質をもつプルトニウム(Pu)、ラジウム(Ra)およびストロンチウム(Sr)を用いる。Raは⁹⁰Srの約10倍の誘発率をもち、⁹⁰Srによるマウス骨腫瘍発生率は骨にとり込まれた⁹⁰Sr量の2乗または3乗に比例する。また照射後、発ガンまでの潜伏期は線量の増加とともに短くなる。放射線感受性の高い細胞は内骨細胞および骨表面の上皮細胞である。

(4)肺

ドイツのSchneebergウラン鉱山で働く鉱夫に肺ガンが多発した。20世紀の初めごろ、同山鉱夫での肺ガン発生率は一般人の40倍以上にも達した。外部照射のみならず、Rn、Th、Puなど　線放出核種が呼気とともに肺にとり込まれた場合ガンを生ずる可能性がある。

(5)乳房

生殖期間中は感受性が高く、発ガン率は白血病のそれより数倍高い。

(6)その他のすべての組織

中程度の放射線で発ガン性が報告されている臓器は胃、大腸下部、唾液腺および肝臓がある。また中程度の線量では筋肉および脂肪組織には発ガンの報告はない。これらの組織のリスク係数の推定値は得られていないが、低いと思われるので、前項までに述べた臓器以外のすべてに対し悪性腫瘍のリスク係数を5×10⁻³Sv⁻¹とする。そして、どの単一臓器もこの値の1/5を超えないと仮定する。

白内障の発生

水晶体が照射されると、長い潜伏期を経て放射線白内障が生ずることがある。臨床的に明白な白内障を起こすにはX線では5Gy以上必要であり、照射期間にはほとんど無関係(線量率に依存しない)である。しかし、発生までの潜伏期の長さは線量に依存し、大線量になる程潜伏期が短くなる。幼児ではもっと少ない線量で白内障が起こるが、これには顕著な線量率依存性がある。白内障に対する中性子線のRBEは高く(10-30)、X線や　線に比べて小線量で発生する。全就労期間にわたる遅延照射を受けた場合、15Svがしきい線量と考えられる。水晶体に対する線量当量限度は1年当たり0.15Svとする。

寿命の短縮（放射線加齢）

一般に動物は成長期が過ぎると老化が始まり、特定の病気によらず死亡する。年齢別死亡率と年齢との関係が指数関数的であることはゴムベルツ(Gompe rtz)によって指摘され、ゴムベルツの関数といわれる。比較的多くの線量を受けて生き残った動物の平均生存期間が対照よりも短いことはよく知られている。ヒトの場合、被曝による寿命の短縮がおこるといふ明らかな証拠はない。

放射性核種による体内被ばく

X線や⁶⁰Co　線のように体外に線源があって、それからの放射線で照射される場合を体外被ばくという。これに対し、体内にとり込まれた核種による被ばくを体内被ばくという。体内被ばくによる生物効果も体外被ばくの影響と差はないが、体外被ばくと比較して次のような特徴がある。

(1)核種によっては特定の臓器に集まりやすく、また、同一核種であっても物理的、化学的性状により集まる臓器が異なる。したがってその核種の集まりやすい臓器は特に多量の被ばくをうけるおそれがある。骨に集まりやすい核種が特に多い。

(2)体内に入った核種はその核種のもつ物理学的半減期により減衰するから、この長いほど生物に対する影響も大きい。一方、体内に入った核種は代謝され、体外に排泄される。排泄による体内量が半減するまでの時間を生物学的半減期という。体内核種はこの両作用によって体内から消失するが、初期量が半減するまでの時間を有効半減期と呼ぶ。

表1　各臓器別のリスク係数および荷重係数（ICRP, 1977, Publ. 26）

臓　器	効　果	リスク係数(1Sv当たり)	荷重係数(<i>w_T</i>)
生　殖　腺	遺　伝　的　欠　陥	4×10 ⁻³	0.25
赤　色　骨　髄	白　血　病	2×10 ⁻³	0.12
乳　　腺	乳　ガ　ン	2.5×10 ⁻³	0.15
甲　状　腺	甲　状　腺　ガ　ン	5×10 ⁻⁴	0.03
骨	骨　ガ　ン	5×10 ⁻⁴	0.03
肺	肺　ガ　ン	2×10 ⁻³	0.12
その他の器官	その他のガン	5×10 ⁻³	0.30

(3.9晩発障害および6．遺伝的障害参照.)

放射性核種が人体に入る経路
<p>(1)経口:水や食物とともに、あるいは汚染した指、ピペットをなめることなどにより口から入り、消化管で吸収される。</p> <p>(2)吸入:気体あるいは粉塵として呼吸の際肺に入り、血液を通して臓器に入る。</p> <p>(3)経度:皮ふを通して体内に入る。傷があると入りやすいので、汚染したガラスの破片で切ったり、注射針で刺したりすることは最も危険である。この3つの経路のうち、経口摂取が体内侵入のおもな経路である。障害を起こす可能性のある核種と集まりやすい臓器は次の通りである。</p> <p>甲状腺に分布:I</p> <p>骨に分布:Sr、Ra、Pu他</p> <p>肝、碑に分布:Th(ThO₂)、Po</p> <p>全身均等分布:H、Cs</p> <p>肺(粉塵と共に吸入):Pu、U</p> <p>環境中に放出された放射性核種が人体に侵入するまでは複雑な経路をたどる。</p>

自然および人工放射線による被曝

1.自然の放射線源

人類は、発生以来環境からの放射線にさらされ続けてきた。自然の放射線が、人類の発展に有害であったか、それとも役立つてきたかは現在の知識では分らない。細胞の突然変異が、生物の進化に寄与してきたのであるから有用であるにはちがいない。一方、大部分の突然変異は、遺伝的欠陥と遺伝的死を生じてきたので害を与えたともいえる。これら2つの効果のバランスが、人類の進化に役立ってきたと推定できる。自然の放射線の源泉は、宇宙線、大地からの放射線、体内の放射能である(表)。これらの値は一定ではなく、特に大地からの放射線は地域によって大きく変わる。自然放射線による被ばくは、年間約2mSvで、その大部分は宇宙線、大地放射線、²²⁰Rn、²²²Rn、体内⁴⁰Kの寄与による。

2.人工放射線源

自然放射線のほかに、人が被ばくする線源には、放射線診断、放射線治療、RIの医学利用、放射性廃棄物、核実験によるフォールアウト(放射性降下物)、および職業被ばくがある。放射線診断では、大部分の線量はX線の診断によると推定されている。放射線被ばくから考えて、最も重要なのは、骨髄、生殖腺、および胎児である。骨髄は血液が作られる最初の細胞ができるところであるから、この部分の被ばくは白血病の誘発につながる。生殖腺の被ばくは、遺伝的損傷を起こす可能性がある。妊婦の被ばくは、身体的ならびに精神的欠陥をもつ子供を生むおそれがある。RIの利用の増大、原子力産業の発展によって、放射性廃棄物などRIが環境にちらばる量が増すが、厳重に規制しなければならない。核実験によるフォールアウトで、最も重要な核種は、⁹⁰Sr(28.8年)と¹³⁷Cs(30.17年)である。⁹⁰Srは骨格に濃縮され、¹³⁷Csは全身に均一に分布する。核実験によって生成したRIの一部は、成層圏(12000-28000m)に放出され、一部は地球の周りを数回まわる。これらは数年にわたって、地表に降下し人類に被ばくをもたらす。

3.放射性物質の放出の影響

環境に放出された放射性物質は、種々の経路を経て人体に達し放射線の被ばくをもたらす。たとえば、煙突からの放射性物質は、大気中に拡散し、次のような経路をたどる。

放射性雲となり体外被ばくをもたらす。

放射性物質を人が吸入して体内被ばくをもたらす。

フォールアウトとなり、体外被ばくをもたらす。

フォールアウトによって汚染された野菜などの食物から体内に入る。

海や河を汚染し、水泳をする人や汚染された海岸にいる人に外部被ばくをもたらす。

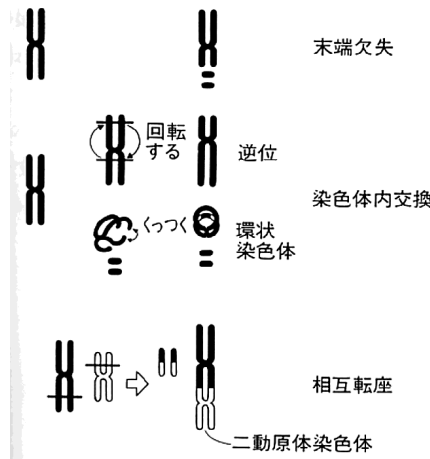
汚染された魚介類や海藻類の摂取によって体内に入るなどの現象がみられる。上記のような被ばく経路の中には:食物連鎖(foodchain)と呼ばれる複雑な経路をとり人に達するものがある。たとえば、海に放出された放射性物質は、まずプランクトンに摂取され、ついで、プランクトンはエビ類、小型魚類に食べられる。さらに、これらはより大きい魚類に食べられ、ついで魚が人に食べられる。

表1) 被曝源 (かっこ内は高レベル地域) 年実効線量mSv

宇宙線	0.39	(2.0)
宇宙線生成放射性核種	0.01	(0.01)
地球起源の放射線(外部)	0.46	(4.3)
地球起源の放射線(内部)	0.23	(0.6)
地球起源の放射線(ラドンとその子孫)		
²²² Rn吸入	1.2	(10)
²²⁰ Rn吸入	0.07	(0.1)
²²² Rn経口摂取	0.005	(0.1)
合計	2.4	
飛行機(高度8km)乗務員	0.02/10h	
乗務員	1.2/600h	
核実験によるフォールアウト	3.7/ 将来にわたり	

染色体異常は被曝量推定の良いマーカーである(0.25-0.5Gyより検出可)

染色体異常(照射がG₁期またはS期の場合)



染色分体異常(照射がS期またはG₂期の場合)

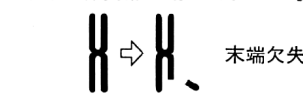


図 12-17 染色体異常と染色分体異常の例

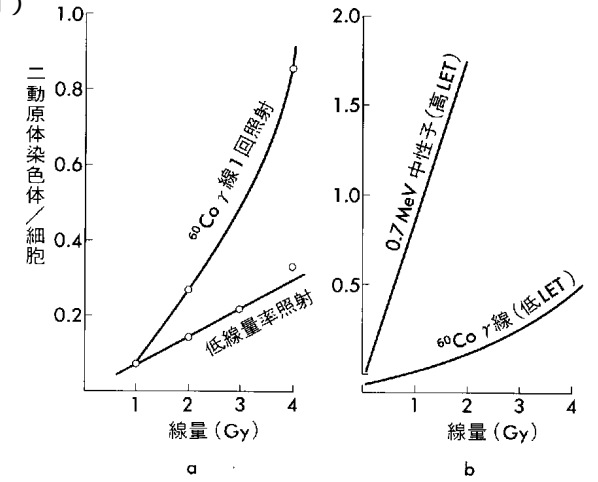


図 12-18 照射による二動原体染色体の出現頻度

安定型染色体異常と不安定型染色体異常

環状染色体異常と二動原体染色体異常は、分裂時に新しい細胞に牽引されず、不安定な行動をとるので不安定型染色体異常と呼ばれる。この様な異常を持つ細胞は死ぬ運命にあるので個体から排除される。一方、逆位と転座染色体異常は分裂時に問題がないので安定型染色体異常と言われる。このタイプの異常は子孫の細胞に伝えられ、がんを起こす原因となることがある。

表6-3 種々のX線検査の実効線量(単位はミリシーベルト/検査1回当たり)

検査部位	実効線量
頭部	0.102*1
胸部	0.056*1
腰椎	1.490*1
股関節	0.485*1
下肢	0.0096*1
CT(胸部全体)	6*2
胸部X線検診	0.053*3
胃X線検診	0.6*4

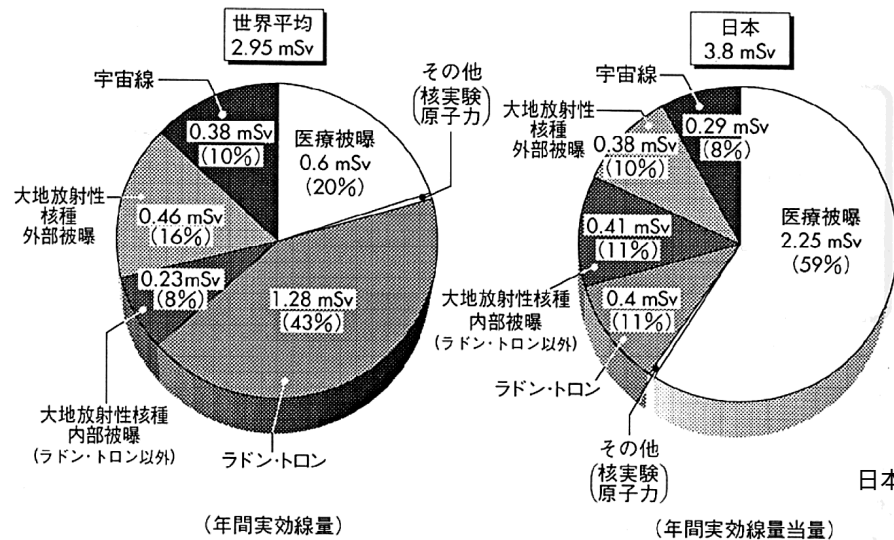
*1 成人男性:丸山他, Radio isotopes, 45: 761 (1996)

*2 Nishizawa et al.; Rad. Pro. Dosimetry, 67: 101 (1996)

*3 丸山他「厚生省がん研究久道班平成6年度報告」(1995)

*4 丸山他「厚生省がん研究久道班平成5年度報告」(1994)

現在まで高レベル地域で発ガンが優位に高いという結果は得られていない。逆に白血病の発生は低いという結果も出ているが、今後継続した研究が必要。



日本は医療被曝が多いのが特徴

図 23-1 世界と日本の環境放射線の実態

世界平均は UNSCEAR 1993 年報告書にまとめられた集団実効線量から年間実効線量を算出した。

日本については原子力安全研究協会編「生活環境放射線」1992 より転写。

放射線障害とその予防法の歴史

X線の発見

皮膚炎、その後できる皮膚癌（レントゲン癌）
白血病、骨髄不全による医師の死亡
1920年放射線障害防止対策

白血病、骨髄不全による医師の死亡なくなる

死の灰フォールアウト以降(1950年台)

八工の結果より奇形児の心配
被爆者の白血病多発

1977年ICRP勧告（広島・長崎の被爆者調査）

被爆2世への遺伝的影響なし
白血病の減少、固形がん増加

遺伝線量の考案

骨髄線量の考案

遺伝線量廃止、遺伝より癌の時代

白血病よりふつうの癌

現在、広島長崎被爆者の寿命調査結果は放射線による確率的影響のグローバルスタンダードとなっており、この統計結果で方針がきまる。

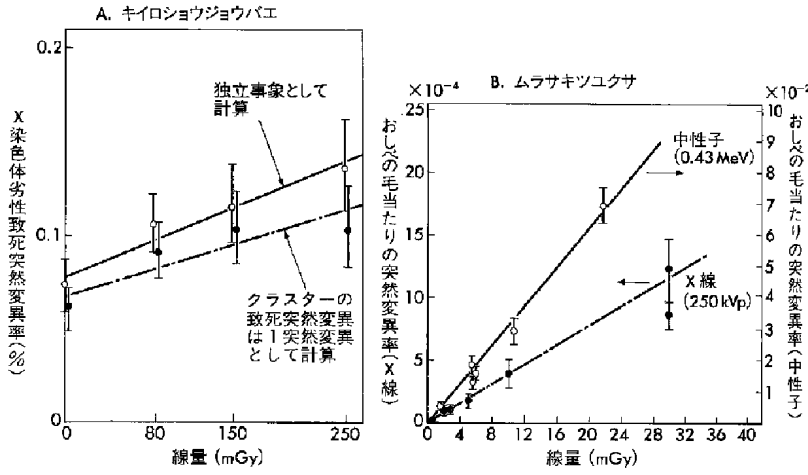


図 22-3 誘発突然変異率と照射線量との直線関係（Shiomi おおよび Sparrow らより）
（A）キイロシヨウジョウバエの精子に誘発される X染色体劣性致死突然変異，（B）ムラサキツユクサおしへの毛の突然変異。シヨウジョウバエの場合，1匹の雄につき複数の精子を調べると同じ起源を持つと思われる突然変異がたまり（クラスター）としてみつかることがある。これを独立の事象（突然変異）として計算した場合と1事象として計算した場合とを示している。

遺伝線量

ICRPはまず初めに、シヨウジョウバエの実験結果は人間にも当てはまるとして、次の2点を仮定する。突然変異の発生率は(1)子供を作るまでに生殖腺がうけた総線量に比例する、(2)線量率（放射線の時間当たりの量）には全く影響されない。こう仮定すると、放射線の遺伝影響の大きさは、原理的には生殖腺に浴びた放射線の量に人数を掛けたもので表わせる。最終的には総量の計算が単純化されまた、人類全集団における放射線のリスクを評価できるという点で、非常に優れたアイデアであった。

メガマウスプロジェクト

八工とマウスの違い遺伝線量が提案された前提には、突然変異の発生率は(1)総線量に比例する、(2)線量率には全く影響されない、という仮定があった。これは主にシヨウジョウバエ(精子)の照射による実験から導かれたものである。シヨウジョウバエでの研究が先行したのは、この八工は、大量に飼育でき、しかも世代交代が早いという実験上の有利さがあった上に、1920年代からこの八工を用いた遺伝学的手法に工夫がこらされて突然変異を定量的に測定できるようになっていたからである。また括弧内にわざわざ精子と入れたのは、このデータを生んだ研究方法が精子の段階まで成熟したオスの生殖細胞にたいする放射線影響を見ていることになるからである。ともあれ、八工の実験から導かれたこの仮定は、生物である以上、遺伝の機構は人でも八工でも同じだとする考え方と結びついて、「仮定」を超えるものになった。だが本当にそうか?1951年、八工よりはずっと人間に近いマウスで突然変異を定量的に測定する方法を開発したラッセルは、50年代末から「メガマウス(100万匹マウス)プロジェクト」といわれる大規模な実験を始め(最終的には700万匹使ったという)、そのデータが出始めると、上記の仮定は必ずしも妥当でないことが分かってくる。その手始めは1958年と9年にでた成果で、マウスのオス(精原細胞)でもメス(卵母細胞)でも放射線の線量率を下げると突然変異率も下がるという実験結果である。この傾向は特にメスで大きい。これらは前述の仮定(2)突然変異の発生率は線量率には全く影響されない、が必ずしも正しくないことを示している。

低線量放射線	医療被曝	職業人の被曝限度	一般人の被曝限度
10	1	0.1	0.01
1	0.1	0.01	1m
0.1	0.01	1m	0.1mGy/回
0.01	1m	0.1mGy/回	100m
0.001	10m	1mSv/年	20m
0.0001	100m	1mSv/年	1mSv/年
← 確定的影響 (しきい値)			
← 確率的影響			→
	低線量		→

現在まで、被爆2世の調査で遺伝影響は見つからない

1947年から組織的に始まった原爆後傷害調査でも、遺伝影響は当然、テーマになっていた。被爆2世を対象とするこの調査は遺伝学調査とよばれ、死亡率調査、細胞遺伝学調査、遺伝生化学調査の3本柱で進められた。

1977年の報告書によると、死亡率調査については、「種々の遺伝的障害(点突然変異、微小欠失、不均衡型転座、不分離)による乳児期「死亡率を次の集団について調べた。(a)両親とも近接被爆した場合の子供18,946人(すなわち、片親あるいは両親が爆心より2,000m以内にて、合わせて117rad(1.17Gy)相当の線量を受けた場合)。(b)遠隔被爆した親より生まれた子供16,516人(すなわち、両親とも爆心より2,00m以内になかったが、片親または両親が2500m以内にて実質的に放射能を受けていない場合)。(C)爆発の際に広島または長崎になかった親より生まれた子供17,263人。出生から生存死亡の確認までの平均期間は17年」。「データ分析の結果は、親の被爆は子供の死亡率に有意な影響を与えていないことを示している」。細胞遺伝学調査についても「新生児調査における染色体異常の発生頻度は広島・長崎で被爆した親からの子供における値と似ており、有意差の無いことが分かる」。被爆2世に遺伝的な影響は見いだせなかった。なお、被爆2世の両親の生殖腺被ばく線量の合計は平均400mSv程度であったと見積もられている。

遺伝線量の廃止

この報告により、ICRPは1977年、以前の勧告で最重要視していた「遺伝障害の防止」を、放射線防護の主目的から外した。「過去約20年に得られた知識からすると、遺伝影響は重要ではあるけれども、飛び抜けて重要だというのではないようである」。そしてICRPは遺伝線量を廃止した。代わりに出してきたのが確率的影響という新しい概念である。遺伝影響の重要性は従来よりぐんと下がり、低線量放射線防護は「遺伝よりがん」の予防に主眼が置かれるようになる。

倍加線量

放射線の遺伝影響は人ではあるかどうか不明。しかし動物では見つかる。だから人でも必ずあるはずだ、と考えるのは当然である。そこで何とかして人の場合の数字を推定しようと努力されてきている。それにはいろいろなやり方があるが、一番よく使われるのが倍加線量法である。倍加線量というのは、自然に生じている突然変異と同じだけの突然変異を起こす放射線のことである。人が生まれてから子を産むまでの一世代30年間に浴びる量。マウス0.3-0.5Gy、ヒト0.5-2.5Gyと推定されている。

低線量放射線についての現在の議論の焦点

原子力施設などで作業者が受けるような低線量の放射線のリスクを考える場合、考慮の対象となるのは確率的影響とされているがんと遺伝的影響です。放射線防護の基準を設定するために、ICRPは放射線によるがんのリスクを、低線量では明確なデータがないにもかかわらず、原爆被ばく者のような高い線量を一度に受けた場合から得られた数値を低い線量の方まで引き伸ばし、線量がゼロの点まで比例関係にあると求めていきます。つまりどんな少ない線量でもそれに応じた影響があると仮定し、この値以下では影響がないというしきい値があることを認めていません。(これをしきい値のない直接説という)また遺伝的影響についても人では影響は認められていませんが、動物実験等から類推して直線仮説の考え方を採用しています。ではICRPはなぜしきい値がないとしているのでしょうか。がんや遺伝的影響の原因である遺伝子の変化は低線量でも起こり得ることや、しきい値を決めるデータがないことから、このように仮定したほうが危険率を大きく見ることになるので、安全サイドの立場になるからです。このリスク値を決めたICRP自身も危険率を過大に見積もっていることは認めています。しきい値がはっきりしない現状では放射線防護の立場からやむを得ないことだとしています。最近、放射線作業者の疫学調査や高線量地域に住んでいる人の調査など、低線量被ばくのデータが次第に得られるようになりました。これらの調査結果はいずれもがんの発生率がとくに高いということにはなっていません。このような事実を踏まえて、低い線量まで直線比例でがんが起ることという考えを改めるべきだとの意見も世界的に多くなってきています。

低線量放射線の影響についての直線仮説に対する反論とはどんなもののでしょうか。ここではがんを中心にして説明します。まず直線仮説のもととなった論拠を簡単に述べると次の通りです。
・どんなに少ない量の放射線でも遺伝子を変化させる。遺伝子変化の起きる割合は線量に直線比例する。
・がんは遺伝子の変化によって起きる。

・したがってがんの確率は放射線の量に比例し、線量がゼロの点まで直線比例関係にある。

これに対して反論の主旨は次のようなものです。

・数多くの調査や研究でも低線量の放射線で影響があるという証拠はない。データの多くはリスクがないかむしろ有益な効果さえ示している。

・最近の分子生物学の進展によって、細胞や生体は自然に起こっている大量のDNA損傷をコントロールしている(修復酵素による傷の修復やアポトーシスによる損傷細胞の除去等)ことが判明してきている。放射線の影響があった場合も、とくに低線量でDNAの損傷が少ない場合はこのような作用が有効に働く。このことは、低線量の放射線の影響が直線的にはならないことを示している。

・広島・長崎におけるような大量の放射線の急激な被ばくの場合は、DNAの二重鎖切断(DNAを構成する二本の鎖が同時に切断される現象で、修復がより難しくなる)などが数多く起きる。このような場合のリスクを、自然放射線の被ばくや職業人の被ばくのような緩かな低線量被ばくの場合にまであてはめようとするのは科学的ではない。緩かな低線量被ばくでは修復の難しいDNA損傷は起こりにくい。

・30億年間生物は自然放射線の中で暮らしてきた。したがって自然放射線程度の放射線が現在の生物に有害であるはずがない。また我々の日常生活の中には食物をはじめとするたくさんの発がん要因がある。仮に自然放射線程度の放射線に直線仮説に基づくようなリスクがあったとしても、他の日常生活の発がん要因の陰に隠れてしまうほど微々たるものである。そのほかに大きなリスクがあるなかで、微小なリスクを議論することは、あまり意味がない。

低線量放射線の影響についての従来の方考え方の基本は、放射線は低線量でも細胞の遺伝子を変化させてがん化の原因となりるので、これより少ない線量ではがんにならないというしきい値はない、というものでした。しかしがんができるまでの事象は単なるDNAの損傷といった1細胞内の変化だけではなく、多細胞生物として免疫をはじめとするさまざまな防護の働きが作用する、はるかに複雑な生体内の出来事です。また少ない線量の放射線は生体にとって有益な刺激的效果を与えることも認められており、研究がすすめられるようになってきました。このような新しい知見と、先に述べたように自然放射線の高い地域の住民にとくにがんが多くなることははないというような事実をみると、放射線による遺伝子の損傷と変化ががんの原因だとする従来理論が見直されるようになるかもしれません。

 表 21-4 一生涯、毎日 1mGy の線量率で ²²⁶Ra からの γ線照射を受けた LAF₁ マウスの平均生存時間（Lorenz より）

対 照 群		照 射 群			照射群と対照群の差(日)	照射群と対照群を比較した時の p 値
マウス匹数	性	平均生存時間±標準誤差(日)	マウス匹数	性		
110	オス	683.5±14.3	111	オス	783.1±14.0	99.6
116	メス	802.9±16.1	120	メス	820.3±17.6	17.4

 表II-5 原爆放射線の遺伝的影響^{a)}

調査した遺伝的異常	異常頻度（異常個体数/調査個体数）		
	対照	被ばく	親の被ばく量
周産期異常 ^{b)}	4.99% (2,257/45,234)	5.00% (503/10,069)	36レム
早期死亡 ^{c)}	7.35% (2,451/33,361)	7.08% (989/13,969)	40レム
平衡型染色体再配列 ^{d)}	0.31% (25/7,976)	0.22% (18/8,322)	60レム
性染色体異常 ^{d)}	0.30% (24/7,976)	0.23% (19/8,322)	60レム
突然変異 ^{e)}	6.4×10 ⁻⁶ (3/4.7×10 ⁵)	4.5×10 ⁻⁶ (3/6.7×10 ⁵)	41レム
遺伝性がん ^{f)}	0.05% (21/41,066)	0.05% (16/31,156)	43レム

約0.4Sv

- a) 原爆放射線をあびていない人とあびた人の、それぞれの子どもについて、6項目の遺伝的異常の出現頻度を調査したものの。
b) 死産、奇形、新生児死亡；M. Otake, *et al.*：*Radiat. Res.*, 122, 1-11 (1990) .
c) 生後から17歳までの死亡の合計；f) 項と同じ文献より引用。
d) 全身の細胞に発生する染色体異常；A. A. Awa, *et al.*：*RERF TR 21-88*, RERF, Hiroshima, 1-20 (1989) .
e) 末梢血液細胞全体に共通する変異遺伝子（DNAの塩基対置換型変異に由来するもの）として見つかった数（かっこ内の分子の数）を、調査した遺伝子座の総数（かっこ内の分母の数）で割ったもの。C. Satoh and J. V. Neel：*Gann Monogr. Cancer Res.*, 35, 191-208 (1988) .
f) 20歳までに発病したがんの中で、遺伝的要因が大きいと考えられているがん；全未成年がんの約半数。Y. Yoshimoto, *et al.*：*RERF TR1-91*, RERF, Hiroshima, 1-27 (1991) .
（RERF=Radiation Effects Research Foundation）
（TR= Technical Report）

放射線による発癌

がんも遺伝子の病気

原爆被爆者の寿命調査「重要なのは遺伝影響ではない、がんだ」という転換をもたらしたのは、原爆被爆者の寿命調査である。その研究は、対象者約10万9000人、うち8万2000人は被爆者(被爆から5年後の1950年10月1日、戦後初めて行われた国勢調査時に関連して登録された人たち)であり、残り2万7000名は原爆投下時に市内にいなかった者である。50年後のいまも延々と続けられているこの調査は数年間隔で報告書を出しているが、「遺伝からがんへ」に大きな影響を与えたのは、1974年の第7報あるいは77年発行の第8報の内容であろう。具体的には、白血病以外に、被爆者群では、食道がん、胃がん、泌尿器がん、リンパ腫、肺がん、甲状腺がん、乳がんなどによる死亡の増加が認められ、これら放射線が増えた固形がん死亡の総数は従来の予想を上回るものだった。

白血病より固形がんが問題

白血病は被爆後数年して増え始め、7年後にはピークに達していたこともあって、1958年当時は放射線の晩発障害の象徴であった。「放射線で怖いのは白血病」、「放射線を浴びたら白血病になる」というのが一般の常識になった。専門家の間でもいろいろなタイプの悪性腫瘍の中で、白血病はもっとも確率の高い結末である」とされ、放射線で誘発されるがんのうち半分以上は白血病であろうと予想されていた。寿命調査第8報(1977)はこうした常識も改めさせることになった。はじめ急増していた白血病死亡率はその後下がりをはじめ、1970年代中頃にはほとんどもの水準に戻ったのに対し、固形がん死亡率は被爆後10数年を過ぎてからだんだん増えてこれからもまだ増えそうな気配だったのである。固形がん死が最終的に白血病死の何倍になるか、という見積もりは放射線のリスク全体を推定する上で重要な話であった。ICRP90年勧告では白血病の比重はもっと下がり、がん全体の1割、つまり固形がんによる死は白血病による死の10倍になっている。

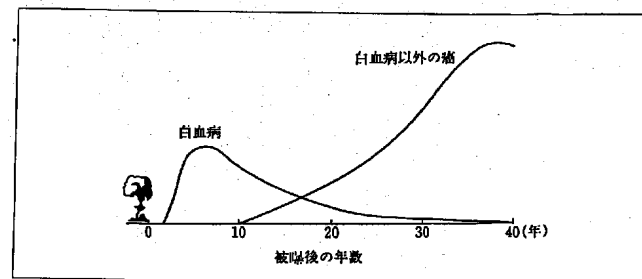


図2 原爆放射線誘発癌発生の時間的経過

微量放射線の危険を考えたときの基本

生物学の経験法則

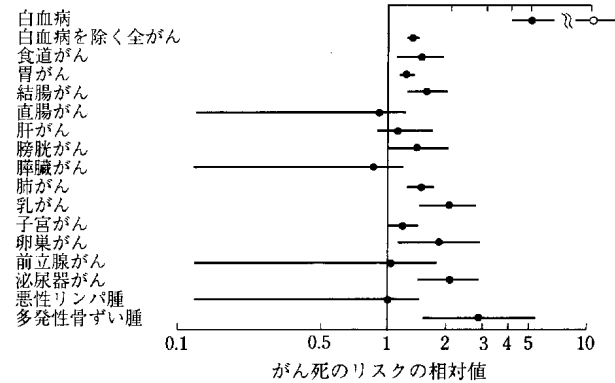
放射線によるがんや突然変異は自然におこっているものと同じである。

集団の立場からの新しい生命観

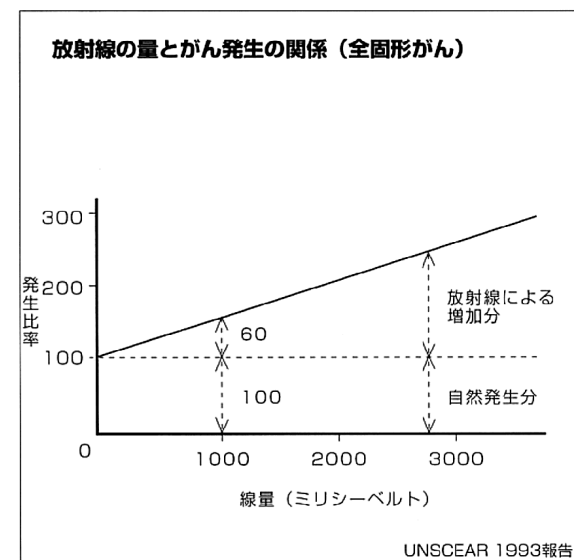
0.01%の生命の危険率は、個人にとっては心配なくてもよいが、1億人の集団では1万人の障害者を出すことを心配しなければならない。

低線量放射線発癌に対する現在の考え方

1965年のICRP勧告(第7項)によると、「放射線による白血病およびその他の型の悪性腫瘍の誘発機構はわかっていない。1Gy以上の線量を受けた後にこのような誘発がおこることは現在はっきりしているが、それ以下では悪性腫瘍は生じないというしきい線量が存在するかどうかも不明である...委員会は、しきい値が存在しないという仮定、および、すべての線量には完全な加算性があるという仮定は正しくないかもしれないということは知っているが、このような仮定によって危険を過小評価することになるおそれはないことで満足している」。



図II-10 原爆放射線被ばく 1Gy によるがん死亡危険率の相対値(0 Gy 被ばくのリスクを1とする)を各種のがんについて示した。がん死は1950~1986年間の平均値。ただし、白血病の白血球の相対リスク値は1950~1956年間の平均値。(Y. Shimizu, et al. (1991) ^{11a)} より改写)



UNSCEAR 1993報告

発癌は多重ヒットでおこる

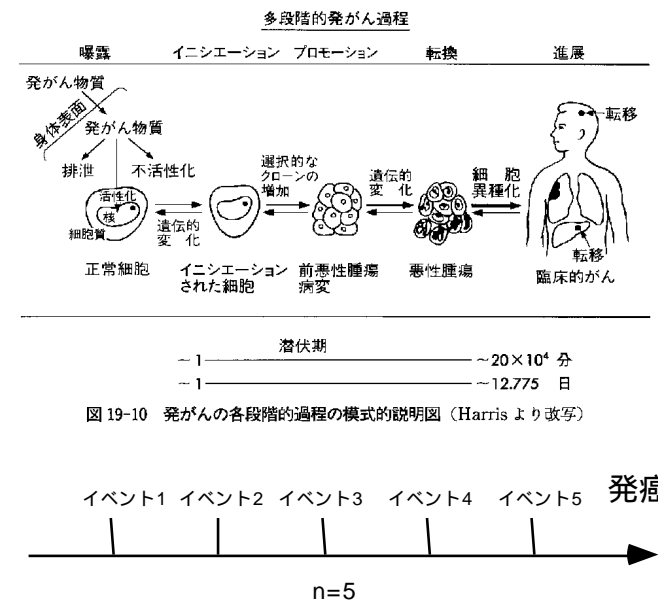
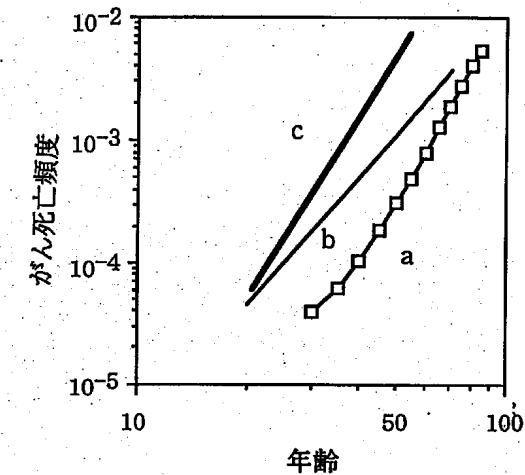


図19-10 発がんの各段階的過程の模式的説明図(Harrisより改写)

被爆者におけるがん死亡と年齢



- a. 非被爆者集団での死亡
- b. 被曝により1ヒットが与えられた場合に期待される死亡
- c. 被曝者の固形腫瘍による死亡

自然ヒットn回で癌を発症

自然ヒットn-1回で癌を発症

傾き同じ、左シフト

(単に1ヒット増えただけでは説明できない)

X線検診はがん死を増やすか?

放射線発がんに関する膨大な数の疫学調査を調べてみると「X線検診程度の微量放射線(胃検診で0.6mSv)」で発がんが増えたというデータは見あたらな。100倍の60mSvでもまだない。「1988年報告書において、初めて0.2-0.5Gyの線量で、数種の癌に対する過剰死亡率の有意な増加が認められたことは注目に値する。また、限られてはいるものの、0.2Gy未満の線量域の発癌効果を直接的に示唆する証拠も示された。もちろんこれらの調査には、それぞれ弱点がある」。これは、世界中が、長い年月と莫大なお金を掛けてやった疫学調査のまとめなのである。0.2Gyというのは、ここでは200mSvと考えてもよいから、1mSv程度のX線検診でがん死が増えるとは認められないことになる。 「X線検診はがん死を増やすか」どうか、放射線発がんの直線しきい値なし仮説を支持する立場から行った立場からみると、がん検診の評価であるから、ベネフィットの方は癌死の減少で見ると、リスクの方は、検診を受けることによって放射線癌が発生し、そのために早死にする年数で測っている。こうすると、ベネフィットもリスクも、どちらも単位は人・年。同じ尺度で較べられるので、判断は容易である。つまり、検診のX線でがんが発生するとしても、研究でベネフィットが上回っている範囲であれば、正味では癌死をへらす。これが「X線検診はがん死を減らすより、増やしているのではないか?」という質問への二通りの答えである。

リスク/ベネフィットの考え方

マンモグラフィーを用いた乳がん検診

マンモグラフィーというのは乳房のX線写真のことであるから、ここでも胃実検と同じ配慮が必要である。早くから乳がん検診にマンモグラフィーを導入している欧米諸国では幾つかの研究がある。ごく最近の論文を紹介すると、50歳から始めて75歳まで毎年検診を受け続ける女性では、死亡率の減少でみた利益は放射線リスクのほぼ100倍になる。35歳から始めて75歳まで受けるとしても、利益は、放射線リスクの25倍以上と見積もられている。日本でも1994年頃から、乳がん検診にマンモグラフィを導入する研究が始まった。検診は、対象となる人たちの中にがんの人が多くいる(有病率が高い)ほど利益が大きい。その点、日本は、乳がん罹患率が高くなっているとはいえ、欧米ほどではないから、利益は欧米と同じにはいかないかも知れない。そこでマンモグラフィー検診を導入する事前評価の一つとして日本のデータに基づいたリスク/ベネフィット分析を行った。結果は、リスクとベネフィットがバランスするのぼ約30歳。それ以上の年齢では利益の方がずっと大きくなると予想された。