

# 人体に対する放射線の影響

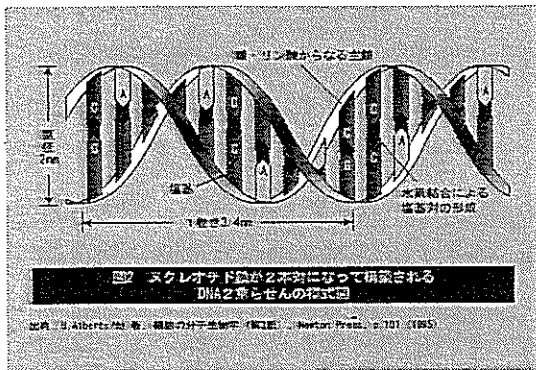
熊本大学附属病院 放射線科

富口 静二

## 1. 放射線障害の基礎事項

### 1-1. DNA

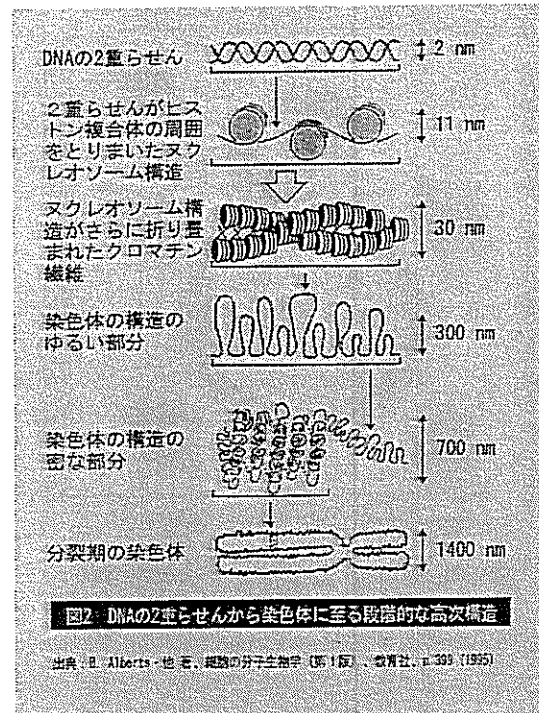
デオキシリボ核酸 (Deoxyribonucleic Acid) の略で、遺伝子の本体をなす高分子である。リン酸と糖 (デオキシリボース) が結合し、さらに糖の部分に4種類の塩基 (アデニン、グアニン、シトシン、チミンのいずれか) が付加した構造単位 (ヌクレオチド) が鎖状に連なり、この鎖が2本対となって「2重らせん」構造をとる



DNA は、放射線による細胞死 (分裂死)、突然変異、発がんの元になる標的分子と考えられている。放射線によって生ずる DNA 損傷 (DNA 分子に生じる構造の変化のこと。糖-リン酸結合の断裂を DNA 鎖切断、塩基の構造の変化を塩基損傷と呼ぶ) のうち、修復されなかったもの、あるいは誤った修復がなされたものが放射線による生物作用の原因であるとされている。

### 1-2 染色体

染色体は、DNA がヒストンなどのタンパクと複合体を形成し、何段階にも高次構造をとって高度に凝縮したものであり、細胞分裂に際して、遺伝子の均等分配に重要な役割を果たす。体細胞 (生殖細胞以外の生体を構成する細胞) においては、父方由来の染色体の1組と母方由来の染色体1組を含み、2倍体と呼ばれる。

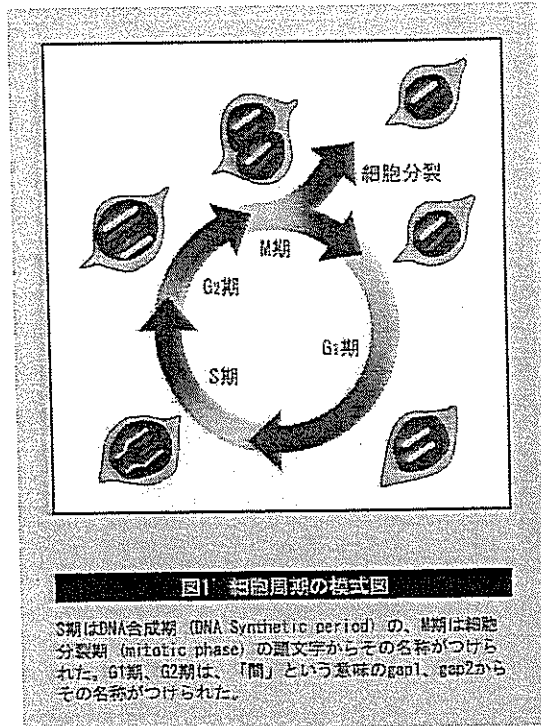


### 1-3 細胞周期

細胞は、DNA 複製によって遺伝情報を倍加させ、これを細胞分裂によって2つの娘細胞に均等に分配して、一定の遺伝情報を維持しつつ増殖を続ける。このような DNA 複製と細胞分裂の繰り返しを細胞周期と呼ぶ。細胞分裂期は M 期 (「分裂」を意味する "mitotic" に由来する)、DNA 複製期は S 期 (「合成」を意味する "synthesis" に由来する)、さらに M 期と S 期の間は G<sub>1</sub> 期 (「間」をあらわす "gap" に由来する名称)、S 期と M 期の間は G<sub>2</sub> 期と名づけられている。

細胞分裂に伴う細胞周期の進行は、数多くの遺伝子とその産物 (タンパク質、特に機能タンパク質である酵素) のネットワークによって厳密に制御されている。その機構の中に、DNA 損傷の有無を監視し、DNA 上に損傷がある場合には G<sub>1</sub> 期から S 期への進行を停止させる仕組み、及び G<sub>2</sub> 期から M 期への進行 (図 1) を停止させる仕組みが存在することが知られている。前者

を G<sub>1</sub> チェックポイント、後者を G<sub>2</sub> チェックポイントとよぶ。前者が機能した場合に G<sub>1</sub> ブロックが起こり、後者が機能した場合に G<sub>2</sub> ブロックが起こる。

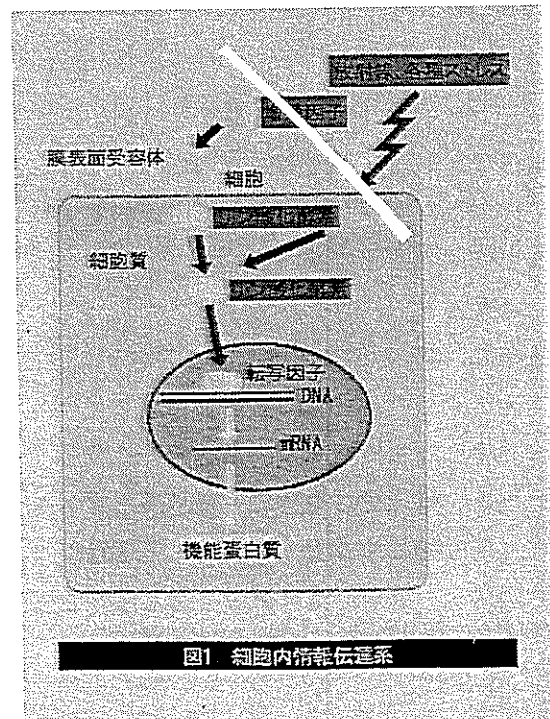


G<sub>1</sub> ブロック、G<sub>2</sub> ブロックは DNA 上に損傷を持ったまま複製あるいは細胞分裂が起こることを防ぎ、致命的な損傷として固定される前に DNA 修復 (1 本鎖損傷 (1 本鎖切断、単発的な塩基の損傷あるいは欠失) は修復機構により速やかに、誤りなく修復される) するための時間的猶予を与えるものと解釈されている。G<sub>1</sub> あるいは G<sub>2</sub> チェックポイントに異常のある細胞は放射線に対して高感受性になることが知られている。G<sub>1</sub>・G<sub>2</sub> チェックポイント以外に、S 期における DNA 複製の開始と継続を抑える仕組みもあり、S 期チェックポイントと呼ばれている。放射線高感受性遺伝病である末梢血管拡張性運動失調症 (AT) の患者由来の細胞には、この仕組みがないと言われている。

#### 1-4 遺伝子制御の照射効果

生物効果は、放射線の電離作用によって生じた細胞核内の DNA 損傷や修復誤りが原因となって、その結果、細胞致死や突然変異などの生物作用に至ると考えられてきた。しかし、単純な DNA

損傷がこのような生物作用の直接的な原因でないことが明らかにされてきた。すなわち、DNA や細胞膜に放射線の刺激が伝わることをきっかけとして細胞核内の特定の遺伝子が発現 (この場合の「発現」とは、遺伝子の特定部位が活性化し、RNA 合成を経てタンパク質の合成に至ることを指す) し、自身又は他の遺伝子の活性・不活性を制御する機能を持つ一連の生理活性物質 (シグナルとも言う) の合成・産生を開始する。これらシグナルは自身、又は他のシグナルや遺伝子群を活性化あるいは不活性化させ、その結果として複雑なフィードバックシステム (細胞内情報伝達系) が連鎖的に働きだすことが明らかになった。情報伝達系は、まず外界からの刺激をシグナルとして感知する感知機構 (センサー) と、その情報を伝達する経路よりなっている。センサーは刺激別にさまざまであり、まだ実体が明らかでないものが多い。情報伝達経路は主にタンパク質リン酸化酵素群で構成されており、これらの酵素相互のリン酸化による化学的及びその修飾の結果生じる酵素活性の変化情報を伝達していく。



情報伝達系の最下流には細胞核内の転写因子タンパク質群（DNA から RNA を合成する転写過程において転写酵素（RNA ポリメラーゼ）以外に必要とされるサイトカインの総称で、合成の鋳型となる DNA の特異的塩基に結合して転写の調節を行っている）があり、これらがリン酸化などによる活性化を受け、新たな遺伝子転写が開始される。図 1 に細胞内情報伝達系の簡単な模式を示す。ここでは刺激のセンサーとして最も良くわかっている膜表面受容体が示してある。放射線による細胞致死や突然変異も、この細胞内情報伝達の結果として起こる生物作用であると考えられる。細胞は放射線に対してその線量に応じた多様な応答（放射線応答）をすることが明らかになってきた。これらの放射線応答には、まず極低線量域における放射線適応応答があり、照射細胞において DNA 損傷修復の促進とそれに伴う生存率の上昇、及び突然変異率の低下が起こる。低線量から中線量域でみられる放射線応答には、細胞周期の阻害（DNA 合成の阻害）による修復の促進（DNA 複製が阻害されることにより、DNA 損傷の固定が遅れ、修復の機会が増すことによる）と、修復不能な細胞におけるアポトーシスによる自爆死（これによって修復不能な DNA 損傷を持った細胞が排除され

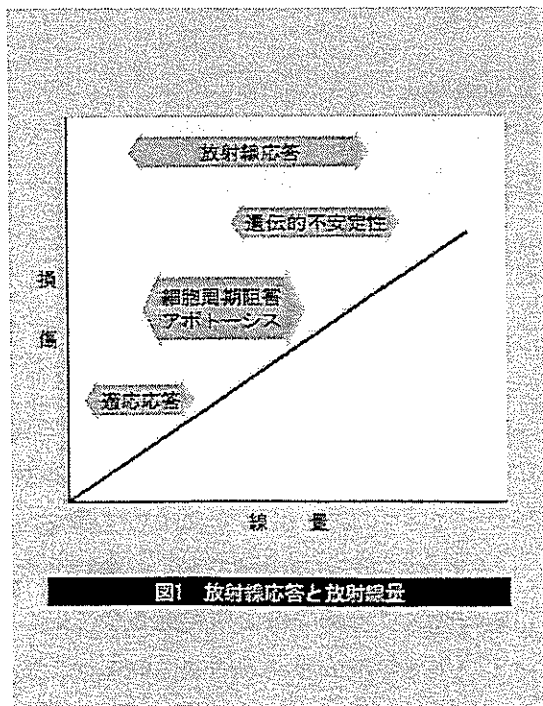
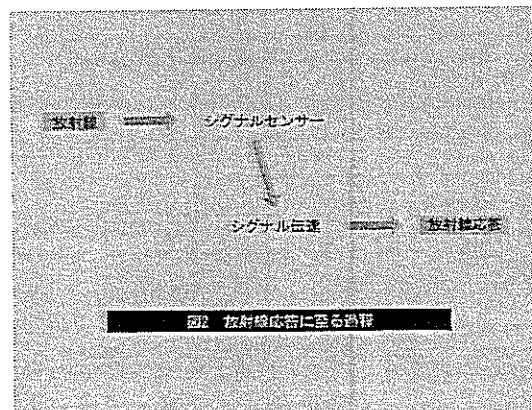


図1 放射線応答と放射線量

る)が含まれる。さらに高線量域では、アポトーシスをのがれて増殖をする細胞において不完全な DNA 複製や損傷を受けた際の修復のミスによって生じた遺伝的不安定性が誘導される(図 1)。

放射線応答には、遺伝子発現の誘導あるいは抑制が関与している。放射線を照射された細胞での遺伝子発現には、まず放射線を感じ取る機構（センサー）が細胞に必要である。このセンサーには、細胞膜に生じた傷害を感じ取る機構と、DNA 損傷を感じ取る機構の両者が考えられているが、それらの実体はまだ不明である。これらのセンサーが放射線を感じ取ると、その情報は細胞内情報伝達機構を伝わる刺激として細胞核内に伝わり、転写因子の活性が変化して一連の遺伝子発現が起こる(図 2)。この細胞内情報伝達機構はタンパク質のリン酸化に関連する一連の酵素群により構成されており、この情報伝達機構の指示で働く最も重要なものに p53 遺伝子がある。p53 遺伝子が合成する P53 タンパク質



は転写因子としての働きがあり、さまざまな遺伝子の発現が誘導される。

この放射線センサーの指示で働き出す情報伝達経路についてはようやくその一部が明らかになりつつある。照射後の細胞ではまず ATM とよばれるタンパク質の機能が上昇し、ついでその下流にあると考えられる PKC 及び p38 MAPK とよばれるタンパク質リン酸化酵素の活性が上昇する。これらのリン酸化酵素により p53 タンパクや fos 及び jun とよばれる転写因子が活性

化される。次いでこれらの転写因子は DNA に結合し、さまざまな遺伝子の転写が始まる。p53 遺伝子がつくり出す P53 タンパク質の機能はとりわけ重要で、照射された細胞での細胞周期の停止、DNA 修復の促進、さらには修復不可能と判断された細胞のアポトーシスによる自爆死などが、このタンパク質の活性化の結果として生じる。

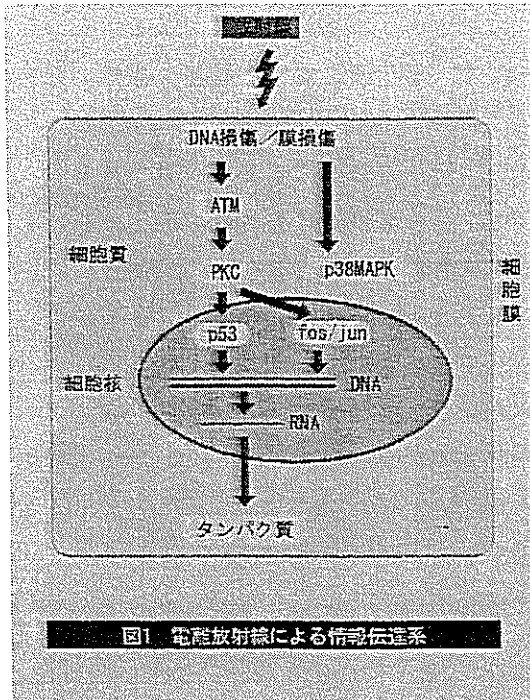


図1 電離放射線による情報伝達系

電離放射線で発現が誘導される遺伝子のうち転写因子として働くタンパク質を合成するものに c-fos、c-jun、Egr1、NF- $\kappa$ B などが知られている。またサイトカイン（生理活性をもつ低分子量のタンパク質として働くタンパク質）を合成する遺伝子としては IL-1 $\alpha$ 、TNF- $\alpha$ 、IFN- $\gamma$ 、bFGF などがある。さらに DNA 損傷修復に関連する gadd45、細胞周期に関連する p21/waf1 などの遺伝子の発現も照射細胞で誘導される。これらの遺伝子発現の結果として、多様な胞側の反応が引き起こされる。

### 1-5 生物効果の修飾因子

放射線が生物に与える効果の度合いは、放射線自身のもつ物理的性質に依存するだけでなく、

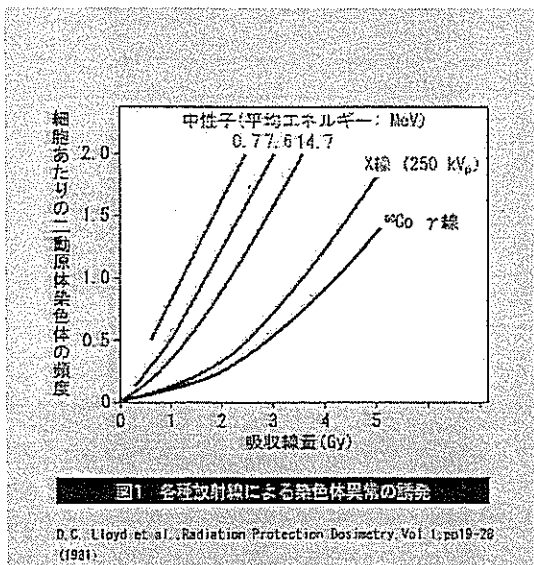
生物側の種々の因子によっても修飾を受ける。これら修飾因子は、その作用機序によって (1) 放射線による物理的初期過程から生物に対する初期損傷 (DNA 鎖切断など) までの過程に作用し、生物効果を軽減又は増大させる因子、及び (2) 初期損傷を経て障害 (細胞死、突然変異、がん化など) に至る過程に作用し、生物影響を軽減又は増大させる因子 (腫瘍プロモーターなど) とに分けることができる。

発がんのメカニズムとしては、発がん物質による直接的な腫瘍の誘発だけではなく、それぞれの化学物質単体あるいは量では発がんには至らないが、二つのものを組み合わせることで腫瘍を生じさせることができる (発がんの2段階説)。放射線では、マウスの皮膚を用いた実験で、腫瘍を起さない線量のベータ線1回照射に続き、腫瘍を起さない量の化学発がん剤を反復塗布すると皮膚がんが生じる。この場合、最初の過程をイニシエーションといい、直接 DNA に障害を起こし非可逆的な変化で、これを起こす物質をイニシエーターという。次の過程をプロモーションといい、DNA には直接作用せず細胞膜や細胞内の様々な生理機構に作用し、可逆的な変化を起こす。これを起こす物質をプロモーターという。

### 1-6 線質効果

電離放射線は、その種類やエネルギーによって物質との相互作用のし方やその程度が異なる。そのため、吸収されたエネルギーが同じであっても生物に与える影響の種類や程度も異ってくる。放射線が物質中を通過する際に単位飛跡あたりに失うエネルギーの量は LET (線エネルギー付与: linear energy transfer) と呼ばれ、放射線の線質 (種類やエネルギー) によって異なっている。LET は物理的な数値であり、被ばくあるいは照射を受ける側の要因は考慮されていない。このような放射線の線質の違いに基づいた影響の変化を総称して線質効果と言う。種々の放射

線による染色体異常誘発効率の違いを図1に示した。



放射線生物学や放射線防護など、目的に応じて歴史的に数多くの指標が線質効果を表すために用いられてきた。例えば放射線防護の目的のためには、異なる放射線間での線質の違いを的確に把握しておくことが不可欠である。現在まで用いられてきた主な指標は次のとおりである。

生物学的効果比 (RBE: relative biological effectiveness) 主に放射線防護よりも放射線生物学の分野で用いられている概念。放射線が生物に与える効果は、その放射線の線エネルギー付与 (LET) によって異なっている。この様な、放射線の生物効果の違いを表す指標のひとつが生物学的効果比 (RBE) で、着目している放射線と標準となる放射線 (基準放射線) が同じ生物効果を与えるのに必要とする吸収線量の比をその値と定めている。すなわち RBE は以下の式で求めることができる

$RBE = \frac{\text{ある生物効果を起こすのに必要な基準放射線の吸収線量 (Gy)}}{\text{同じ生物効果を起こすのに必要な着目放射線の吸収線量 (Gy)}}$

線質係数 (QF: quality factor) RBE と同じ概念であるが、種々の要因で変化する RBE をもとに、水中の衝突阻止能の関数として定めたもので、

放射線防護の分野で用いられている線量当量の定義に用いられている。線質係数の関数は、ICRP1990年勧告で修正された。

放射線荷重係数 ( $w_R$ : radiation weighting factor) 組織・臓器の吸収線量に適應するために ICRP1990年勧告で新たに導入された概念で、等価線量の定義に用いられる線質係数とは異なり、人体に入射する放射線の種類とエネルギーで一意的に

表1 水中の線エネルギー付与とRBE値との関係

水中のLET (keV/μm)	RBE
0	1
3.5以下	1
7	2
23	5
23	10
175以上	20

出典: 国際放射線防護委員会 編, ICRP Publication 25, 日本アイソトープ協会, p.7 (1977)

値が決まる。低 LET 放射線に対しては1とし、その他の放射線については RBE の実測値に基づいて決定された。

表1 種々の放射線に対する放射線荷重係数

放射線の種類	エネルギー範囲	放射線荷重係数
光子	全エネルギー	1
電子, β中間子	全エネルギー	1
中性子	< 10 keV	5
	10 keV ~ 100 keV	10
	100 keV ~ 2 MeV	20
	2 MeV ~ 20 MeV	5
陽子	2 MeV <	5
		20
α粒子, 核分裂片, 重原子核		20

出典: 国際放射線防護委員会 編, ICRP Publication 60, 日本アイソトープ協会, p.7 (1991)

### 1-7 線量率効果

放射線被曝によって生じた細胞のダメージは細胞内の修復酵素の働きによって修復され、もとの健全な細胞にもどることもあります。この効果は、急性被曝よりも慢性被曝の方が大きいこ

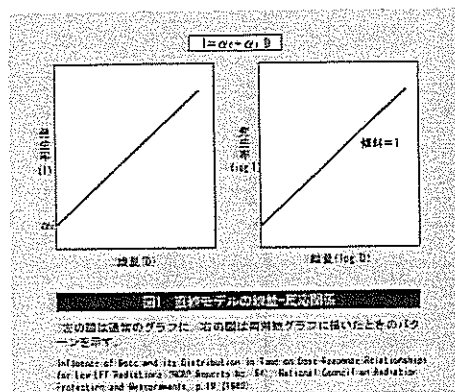
とがわかっています。たとえば、線量当量が同じ1シーベルトであっても、わずか1秒間で1シーベルト被曝した場合と1年間で1シーベルト被曝した場合とでは、人体が放射線によって受けるダメージは急性被曝の方が慢性被曝よりずっと大きいのです。これを「線量率効果」と呼んでいます。線量率効果は、細胞死、染色体異常、遺伝子突然変異や発がんなどの幅広い放射線生物影響で観察される。放射線防護上、特に公衆の生活における被ばくレベルを考えた場合、低線量・低線量率に被ばくすることが多く、そのときの被ばくしたヒトの健康リスクを線量率効果を考慮してどのように推定するかは大きな問題である。現段階ではもう一つの中・高線量からの低線量への外挿によらざるを得ない。

### 1-8 線量効果関係

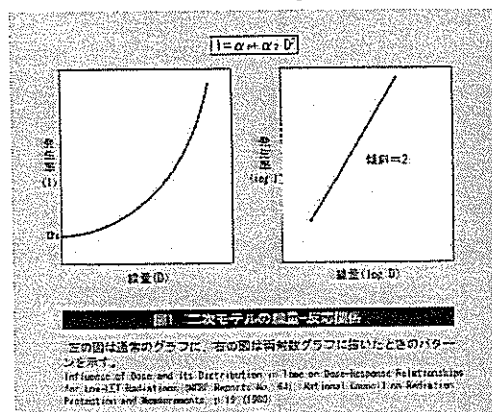
放射線生物学や放射線防護の分野においては、放射線量と誘発される生物影響との関係の総称を線量効果関係と言う。厳密には、個体における線量と影響の大きさ（重篤度）の関係を表す時には線量効果関係（dose-effect relationship）、また、集団における線量と影響の発生割合（確率又は頻度）の関係を表す時には線量反応関係（dose-response relationship）と定義し、両者を区別している。しかしながら厳密には両者は使い分けられておらず、総称して線量-効果関係と呼ばれている。

放射線防護が対象とするような低線量域における放射線の生物効果については、高線量域の疫学データを基に線量効果モデルを推定し、それに基づいて低線量域での生物効果を推定する方法が採られている。このような、中・高線量側から低線量域への外挿の目的には一般に

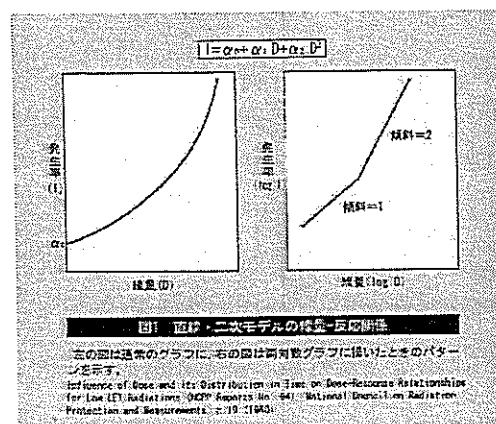
### (1) 直線型 (Lモデル)、



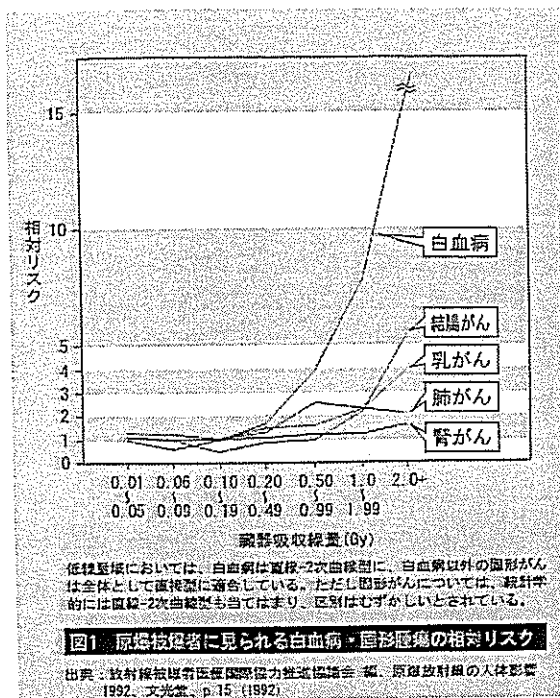
### (2) 2次曲線型 (Qモデル)、



### (3) 直線-2次曲線型 (LQモデル)



の3つのモデルが使われており、それぞれの線量効果曲線は、モデルが準拠している生物効果の理論的根拠に基づいて説明される。原爆被爆者のデータの解析から、低線量域においては、白血病については直線-2次曲線型が、また固形がん（白血病以外のがん）については直線型が適当と考えられている。



### 1-9 放射線生物効果の理論的背景

生体に貫通した電離放射線は細胞分子との相互作用（ヒットという）により電離・励起を起こし細胞分子に障害を与えたり（直接作用）、水分子との相互作用（ヒット）によりOHラジカルなど活性物質を生じ、周囲の細胞分子に傷害を与える（間接作用）。

ヒットの標的が、細胞の生死に拘わる重要な分子或いは分子系（遺伝情報の担い手であるDNA分子や染色体、或いは細胞膜-信号伝達など）の場合、これら傷害は、細胞に染色体異常、遺伝子突然変異、発がん、致死効果、奇形などの生物効果をもたらす。

生物効果が放射線によることを示すには、放射線線量が大きいほど、生物効果が大きいこと（線量効果関係）を示す必要がある。線量効果関係の定量的説明として確率論に基づくターゲット説（Target Theory）が生まれた。ターゲット説の延長として二作用説（Dual Action Theory）があり、放射線の作用を、1ヒット1ターゲットによる作用（L（直線）型の線量効果関係を示す）と、2ヒット1ターゲットによる作用（Q（二次曲線）型）の和（LQ型）として説明できる。発がん、染色体異常、突然変異などの線量効果関

係は、L、LQ又はQモデルのフィットする場合で説明され、低線量放射線の安全評価によく用いられている。一方放射線防護の立場では、1ヒット1ターゲットモデルに基づいたしきい値なし・直線仮説（Non-threshold Linear Theory）が採用されている。

## 2. 放射線の人体への影響

### 2-1 放射線障害

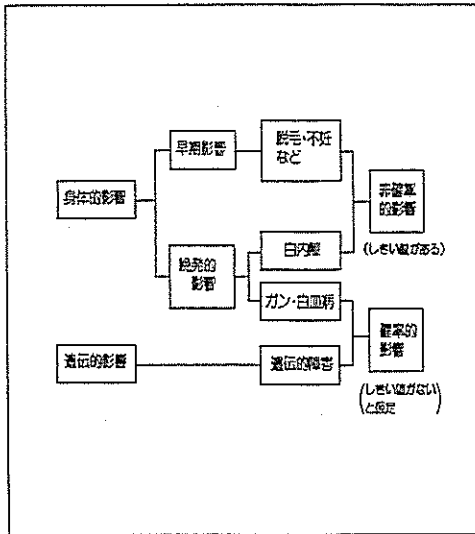
人体が高レベルの放射線をうけたときの影響（放射線障害）には、大きくわけ身体的影響と遺伝的影響とに分けられます。身体的影響は放射線をうけた個人だけにあらわれる影響であり、遺伝的影響とは放射線をうけた人の子孫にあらわれる影響のことであり、特殊な場合ですが、放射線をうけた胎児にあらわれる影響は、身体的影響になります。

#### 1. 身体的影響

全身に高レベルの放射線をうけたときの身体的影響には、数週間以内に影響のあらわれる急性効果と、数年から数十年先にあらわれる晩発効果があります。身体的影響のあらわれ方は、うけた放射線の量が同じでも年齢、性別、個人差などによって差があり、また、胎児や子供は大人にくらべて放射線に対して感受性が高いと考えられています。

#### 2. 遺伝的影響

生殖腺が高レベルの放射線をうけると、生まれてくる子供に異常があったり、正常に生まれても後の世代に影響をおよぼすことがあります。これらの遺伝的影響は、放射線によって生殖細胞に突然変異がおきて生じるものですが、自然におこる突然変異とあらわれ方は同じなので、区別はむずかしい。



## 2-2 確定的影響と確率的影響

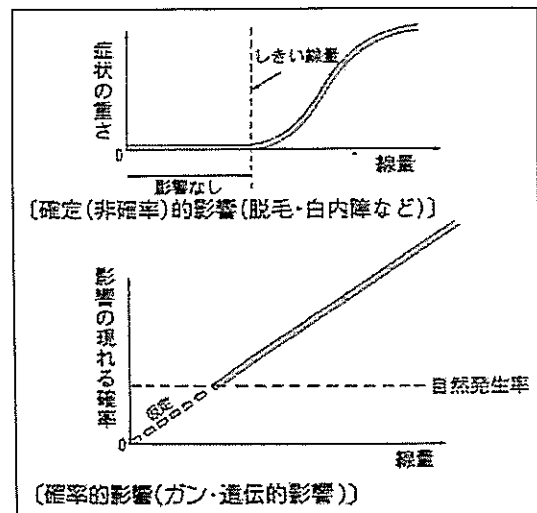
1. 確定的影響 :影響の現れる最低線量、すなわち、しきい線量（しきい値）が存在し、そのしきい線量を超えて放射線を受けた場合に影響が現れるような影響をいう。この影響は、線量の増加とともにその症状が重くなる。皮膚の放射線障害を例にとると、放射線の量が増えるにしたがって、脱毛、紅斑、水疱形成、潰瘍発生というように症状が悪化する。確定的影響として分類される障害には、皮膚障害の他に、白内障、不妊、白血球減少などがある。

2. 確率的影響 :影響の現れる最低線量、すなわち、しきい線量は存在しないとの仮定のもとに、線量の増加とともに影響の発生確率が増加する、すなわち、影響の発生率が線量に比例すると考えられている影響をいう。この影響は、線量が少ないときに発生した影響も、線量が多いときに発生した影響もその症状には全く違いはない。確率的影響として区分されるものには、がん（白血病を含む）と遺伝的影響がある。

## 2-3 急性影響

放射線に被ばくしたあと、数カ月以内にあらわれる色々な症状を急性放射線症といいます。具

体的には、嘔吐（数時間以内に起こるが理由はよく分かっていない）、下痢（腸のはたらきを維持している細胞に傷害が起こるため）、血液細胞数の減少（骨髄中の造血幹細胞が傷害をうけて減るため）、出血（血液を固めるための血小板も、造血幹細胞からつくられているため）、脱毛（毛根細胞が傷害をうけると髪の毛が細くなり、すぐ折れるようになる。脱毛というのが実際には抜けるのではなく折れる）、一時不妊（精子をつくり出す細胞が傷害を受けた結果、精子数が減少するため）、水晶体混濁（水晶体前面をおおっている細胞が傷害をうけるため）、などがあります。これらの症状が起こるのは嘔吐を除いて、いずれも細胞分裂と深い関係があります。分裂していない細胞（筋肉や神経）と比べると、分裂をくり返している細胞（骨髄や腸上皮細胞）は放



射線にとっても弱いからです。放射線の量が少なければ、これらの症状がすべてあらわれとは限りませんし、逆に量が多ければ、10-20日後には腸の傷害で、1-2カ月後には骨髄の傷害で死に至ります。

急性障害の評価（急性照射を与えたあとの全身的影響の大きさ）

rem 値	Sv 値	Sv を 100 分の 1 にしたものが rem という。(1cSv=1rem)。
15rem:	0.15Sv:	統計的方法で血球数変化が検出できる。



25rem:	0.25Sv:	ここまでは個体の変化を診断することが困難である。
50rem:	0.5Sv:	個体で一時的に血球変化を検出できる。医師の監視を要する。
75rem:	0.75Sv:	照射当日に被爆者の10%に嘔吐が起こる。
100rem:	1Sv:	これ以上は急性放射線病の危険がある。
200rem:	2Sv:	90%の被爆者に放射線病が起こり10%は死亡する。
400rem:	4Sv:	平均致死線量
600rem:	6Sv:	90%の被爆者が死亡する。もっぱら血液障害。
1000rem:	10Sv:	腸死が始まる。余命平均3.5日。
10000rem:	100Sv:	神経症状が始まる。

### 2-3-1 放射線急性死の概要

#### 1. 前駆症

数10Gyの放射線を受けると5～10分以内に自律神経の反応による症状が現れる。

悪心、嘔吐、食欲不振、下痢、腸の痙攣、流涎、脱水症状、疲労、無気力、寝汗、発熱、低血、ショックがみられる。

#### 2. 骨髄死

2～10Gyの放射線を受けた動物は、30日以内にその大半が骨髄傷害により死亡する。すなわち造血機構に傷害がきたし、各種の血球減少がおこり、これに伴う感染症で死亡する。

#### 3. 胃腸死

10～50Gyの線量の被爆をした動物は胃腸障害の症状を示して死亡する。この障害は胃腸上皮の幹細胞の死によってもたらされる。

#### 4. 中枢神経死

100Gy以上の被爆を受けた哺乳動物のほとんどが2日以内に脳・血管系の障害で死亡する。症状は重篤な前駆症状に続いて、一過性の運動機能減弱または増強が起こり、全体的に無能力と死が訪れる。

#### 2-4 晩発影響

被ばくした個体にみられる放射線の影響は比較的短時間に現れる影響と、ある程度の期間を置いて現れる影響に分けられる。前者を急性効果、急性障害あるいは早期影響と呼び、後者を晩発効果、晩発障害又は晩発影響などと呼ぶ。

晩発影響は急性障害を耐過した場合や、低線量の放射線を分割あるいは慢性的に受けた場合に、数カ月から数十年の期間を置いて現れる。

晩発影響として挙げられる障害には、発がん（特に白血病）、局所的な重篤な障害として白内障が挙げられる。その他、寿命短縮や成長・分化障害、遺伝的影響などがある。

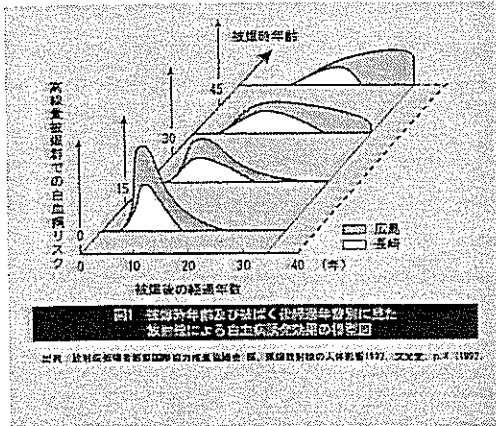
##### 2-4-1 白内障

白内障は、眼球内の透明な水晶体が混濁して視力低下を来たす病気である。白内障を起こす原因は、加齢、糖尿病などの全身病、ぶどう膜炎などの眼内病変に併発するもの、外傷、先天異常などと種々あるが、放射線によるものを放射線白内障という。放射線の種類によって、同じ線量が当たっても障害の程度に強弱がある。速中性子は、エックス線やガンマ線の1/5～1/10の線量で同じ程度の白内障を起こすことができる。原爆白内障は、中性子とガンマ線を被ばくした後、数カ月から数年たって発症したが、重症例は早く発症し、軽症例の潜伏期は遷延した。原爆白内障の発生頻度と混濁の程度は被ばく線量と関連しており、被ばく距離、遮へい状態、頭部の脱毛、その他の急性放射能症状の有無などの諸要因との関連も認められた。

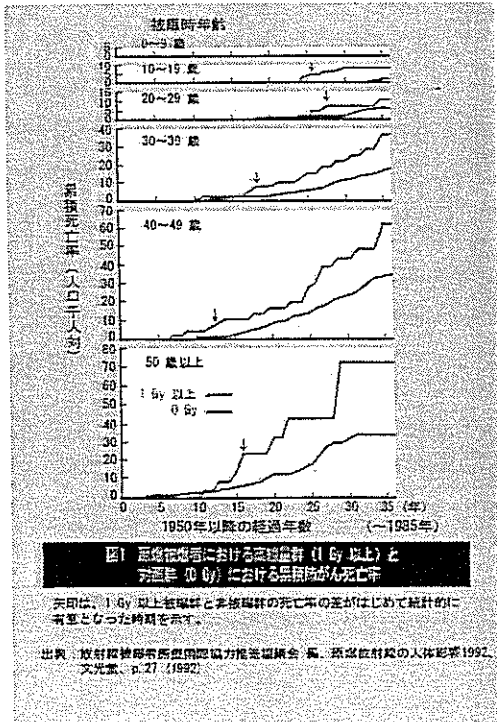
##### 2-4-2 発癌

放射線誘発がんの発現パターンは、白血病とその他の固形腫瘍とで異なり、白血病の場合は、リスクの経年変化は、被ばく時年齢により異なっている（図1）。被ばく時年齢が若いほど初期

のリスクは高く、リスクの減少は急激である。一方、被ばく時年齢の高い者は初期のリスクの上昇は小さく、減少傾向も緩やかである。



固形腫瘍の場合は、がん年齢に達してはじめて発現し始め、以後、放射線誘発がんは年齢とともに上昇する自然がん発生率に比例して増加している。また、被ばく時年齢が若い者ほど、リスクが高い傾向がある。相対リスクは女の方が男よりも高いが、絶対リスクには性差がない。



線量反応関係は、白血病では線形二次モデル、固形腫瘍では直線モデルに適合している。がんのすべての部位（臓器）について放射線との関連が観察されているわけではなく、白血病及び、白血病を除くすべてのがんの他に放射線との関連の示された部位は、胃がん、肺がん、乳がん、甲状腺がん、結腸がん、卵巣がんなど

が知られてる。

リスク

ある行為や出来事が安全であるかおうかを判断するとき「リスク」という概念が使われます。リスクは危険度とか危険率と訳されることもあります。実用的には、リスクとは「障害の起こる確率と重篤度の積」で、ある危険な障害の起こる予測値と考えることもできます。例として、日本人の日常生活でのリスクを見てみましょう。表は1年間、10万人当たりのリスクです。喫煙によるリスクが意外と大きいことがわかります。

相対リスク

相対リスク係数 ( $\_ (Gy^{-1})$ ) は、放射線被ばくによる発がんの生涯リスク推定において、過剰がん罹患（死亡）率が、対象集団の年齢別がん自然罹患（死亡）率 ( $R_0$ ) と被ばく線量 ( $D (Gy)$ ) に比例すると仮定したときの、比例定数のことである。放射線被ばくによる発がん罹患（死亡）生涯リスク ( $R$ ) は、 $R = R_0 (1 + \_ D)$  によって推定される。

絶対リスク

絶対リスク係数 ( $\_ (Gy^{-1})$ ) は、放射線被ばくによる発がんの生涯リスク推定において、過剰がん罹患（死亡）率が、対象集団の年齢別のがんの自然罹患（死亡）率 ( $R_0$ ) とは関係なく、被ばく線量 ( $D (Gy)$ ) のみに比例して一定と仮定したときの、比例定数（倍数）のことである。放射線被ばくによる発がんの生涯リスク ( $R$ ) は、 $R = R_0 + \_ D$  によって推定される。

2-5 遺伝的影響

被ばくによって生殖細胞が損傷を受け突然変異が誘導された場合、被ばくした人の子孫に遺伝的影響 (hereditary effect) が現れると考えられ、遺伝的影響の例としては、優性致死、奇形、突然変異、染色体異常、発がんなどがある。親が被ばくした結果、子に遺伝的影響（この場合、子に発生した身体的影響）が生ずることは動物実験では明らかにされている。しかしながらヒト集団については、原爆被爆者、高バックグラウンド地域住民、放射線科医などの被ばく集団

に対するいかなる疫学調査によっても放射線被ばくによる遺伝的影響の存在は統計的に証明されていない。両親のどちらかが10mSvの被曝をした場合、子供または孫に重度の遺伝的障害が現れる確率は、2万5千人に1人といわれています。現在、出生児の100人に1人は何らかの遺伝病を持っているとされ、これに比べるとかなりその発生確率は低いと言えるでしょう。

### 2-5 胎児への影響

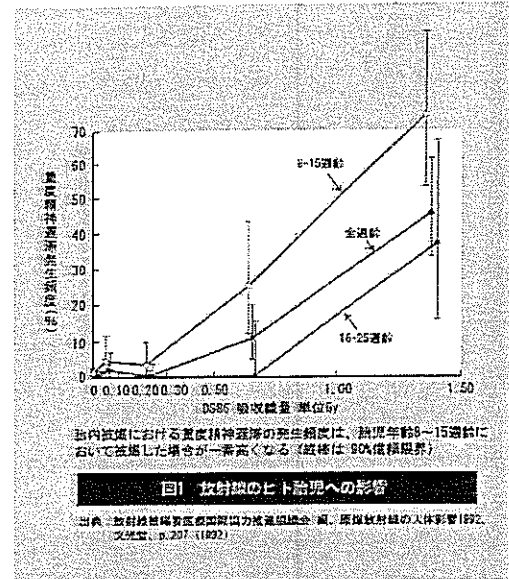
母胎の体内で放射線に被ばくすることに起因する、いわゆる胎児期被ばくの影響として、妊娠期間中における胎児死亡、死産、奇形、精神遅滞（脳の発育阻害）及び発がんなどが知られている。

受胎後の胎児が発生段階のどの時期に放射線に被ばくしたかに対応して現れると考えられている。

#### 胎児の影響に対して感受性の高い時期

胎児期の分類	時期	影響
着床前期	受精～9日	胚死亡
器官形成期	受精後2～8週	奇形
胎児期	受精後8週～ 出生 特に8～15週	発育遅延 精神発達 遅延

奇形については、原爆被爆者の調査結果から小頭症の発生が明らかになっているのみで、胎児の発生段階での被ばくに応じた様々な種類の奇形の発生は、ヒトの場合では見られていない。精神遅滞（脳の発育阻害）に関しては、原爆被爆者の追跡調査から、胎児は受胎後8～15週齢での被ばくに対して最も感受性が高いことが示されている。精神遅滞の発生率は線量（子宮吸収線量）に対して直線的に増加するが、しきい値の存在が認められている。



### 3. 放射線被曝の形式

#### 3-1 体外被曝と体内被曝

宇宙線や大地、放射性降下物からのガンマ線を体の外から被曝する**体外被曝**、および飲食物を通じて体内に取り込んだ放射性同位元素からの**体内被曝(内部被曝)**がある。

##### 3-1-1 体外被曝

外部被ばく集団は、その被ばくの形態によって、さらに高線量・高線量率放射線の被ばく集団と、低線量・低線量率被ばく集団に分けられる。前者には原爆被爆者集団及び医療被ばく集団があり、後者には原子力産業や医療業務へ従事している人々（職業被ばく集団）の他、自然放射線レベルの高い地域に住むヒト集団（高バックグラウンド地域住民）が含まれている。放射線防護の分野では、主に職業被ばくに基づく低線量・低線量率被ばくの防護が重要となっている。

##### 3-1-2 体内被曝

(1) 核種によっては特定の臓器に集まりやすい。そのため、その核種の集まりやすい臓器は特に大量の被曝を受けるおそれがある。たとえばヨウ素131が体内にはいると甲状腺に蓄積して、甲状腺がんを引き起こすし、ストロンチウム90やラジウム226などは骨に蓄積し、じわじわと造血組織をむしばむ。

(2)  $\alpha$ 線（アルファ線）を出す核種は、飛程が短いので体外にあれば全く被曝の危険性はないが、体内に取り込まれるとそのエネルギーの大

半が体に吸収されてしまうことになるので、そういった核種を取り込んだ細胞に大きな障害を与える。

### (3) 経路

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。

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。

経皮：皮膚を通して体内に入る。(傷があると入りやすい)

### 3-2 急性被曝と慢性被曝

短時間に放射線被曝することを「急性被曝」、長期間にわたって放射線被曝することを「慢性被曝」と呼んでいます。急性被曝の代表的な例は、広島・長崎の原爆被曝者や1986年4月のチェルノブイリ原発事故直後に消火活動にあたって放射線被曝した消防士などの場合です。慢性被曝の代表的な例は、原子力発電発電所の労働者、放射線科の医師や診療放射線技師、放射性物質を長年取り扱っている研究者などの場合です。

### 3-3 全身被曝と局所被曝

全身が放射線被曝することを「全身被曝」、人体の一部が放射線被曝することを「局所被曝」と呼んでいます。

人体を構成している組織・臓器には、放射線被曝による影響を非常に受けやすい組織・臓器、影響を非常に受けにくい組織・臓器、あるいはその中間くらいの影響を受ける組織・臓器があり、放射線被曝による影響の受けやすさを「放射線感受性」という。一般的にいえば、細胞分裂を行って新しい細胞を次つぎにつくり出している組織・臓器、たとえば血液をつくっている造血臓器や、卵子や精子をつくっている生殖腺などが、放射線感受性の高い組織・臓器であるといえます。これに対して、筋肉、骨、神経組織などのように、細胞分裂をほとんど行わない組織・臓器は、放射線感受性が低いと考えられています。全身被曝の場合には、放射線感受

性の高い組織・臓器を含めて全身が放射線によって被曝するため、局所被曝の場合より放射線による影響が大きいといえます。

組織・臓器の放射線感受性	
感受性	組織・臓器
非常に高い	リンパ組織 造血組織（骨髄、胸腺、脾臓） 生殖腺（卵巣、精巣）、粘膜
比較的高い	唾液腺、毛のう、汗腺、皮脂腺
中程度	肺、腎臓、副腎、肝臓、脾臓、甲状腺
低い	筋肉、軟骨、骨、神経組織

### 4. 放射線リスク評価の基礎

放射線リスクを評価する際、リスクの内容の多様性をふまえ事象別に対応する必要がある。実際に放射線被ばくの健康影響に限っても、大線量1回ばく露である原爆被曝者の場合を例にみると、被ばくの直後に起こりうる急性死亡や数年後にみられた白血病の増加、被ばく後数十年経て初めて検出された固形がん発生の増加、さらには次世代に現れるかもしれない遺伝的影響まで多種多様なものが考えられる。そして各障害は固有の発生機序をもっており、同じ線量に対する効果依存性も異なるために、リスク（この場合は発生確率）の評価はそれぞれ個別に行わざるをえない。

放射線リスク評価を多様なものに行っている他の要因として、放射線そのものにおける多様性が挙げられる。いわゆる放射線と呼ばれているものの中には、中性子線やアルファ線などの高LET放射線からガンマ線やベータ線などのような低LET放射線まであり生物影響に関してそれぞれ異なる特性を持っている。さらに、細胞死や発がんに関しては、同じ種類の（線質が同じ）放射線であっても、線量率の増減が生物影響の特性を変えうること、すなわち線量率依存性が存在することが明らかにされてきている。

### 5. 放射線防護に用いられる線量

放射線防護で用いられる量は、どれくらいの量の放射線が来ているかといった放射線の場の状態そのものを表す量（放射線計測量（radiometric quantity））と、放射線場に物質が存在する時に放射線がその物質にどれだけのエネルギーを与えたかといった放射線と物質との相互作用の結果を表す量（線量計測量（dosimetric quantity））の2つに大きく分類される。一般に後者の線量計測量が線量（dose）と呼ばれている。放射線防護に用いられる種々の量の関係を図1に示す。

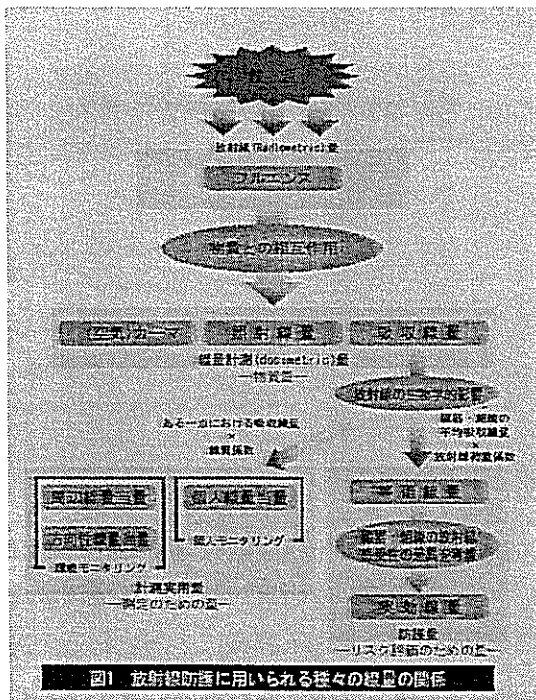


図1 放射線防護に用いられる種々の量の関係

放射線計測量の代表はフルエンスである。線量計測量には、まず、照射線量、吸収線量、カーマなどの物理的に定義された量がある。これらの物理的な線量計測量は、理工学、医療などの放射線を扱う分野で広く用いられている。しかし、放射線の生物学的影響は、同じ吸収線量であっても放射線の種類やエネルギーによってその影響の度合いが異なるため、放射線防護の目的には物理的な線量計測量だけでは不十分である。このため、放射線防護においては放射線の生物学的影響を考慮した量が用いられる。これらの量には、現在、放射線による人体への影響の評価に主眼においた防護量と、放射線防

護のための測定に主眼においた計測量とがある。前者に分類されるのが、等価線量や吸収線量のほか、放射線防護特有の量である線量当量がある。

### 5-1 線量当量

線量当量（dose equivalent）は、放射線防護の目的のために、放射線が人体に及ぼす影響を放射線の種類やエネルギーによらず同じ尺度で扱えるよう考え出された量である。線量当量（記号はHで表す）の定義は、吸収線量D(Gy)と放射線の種類とエネルギーによって決まる補正係数（線質係数）Qとの積、 $H = D \cdot Q$ である。線質係数は無次元であるため、SI単位は吸収線量と同じジュール/キログラム (J/kg) であるが、吸収線量との混同をさけるため、特別な名称であるシーベルト (Sv) が用いられる。

### 5-2 等価線量

放射線の種類やエネルギーを問わず、共通の尺度で放射線の人体影響を表現できる量が、等価線量 (Equivalent dose) である。

等価線量（記号は $H_T$ を用いる）は、臓器・組織Tの放射線Rによる平均吸収線量 $D_{TR}$ （臓器線量ともいう）に、放射線の種類とエネルギーによる生物学的影響の差を補正する荷重係数 $w_R$ （これを放射線荷重係数という）を掛けたもの、すなわち、

$H_T = w_R \cdot D_{TR}$  である。放射線の種類が複数ある場合は、上式を放射線の種類Rについて総和をとる。

単位は、Svを用いることになっている。

表1 種々の放射線に対する放射線荷重係数

放射線の種類	エネルギー範囲	放射線荷重係数
光子	全エネルギー	1
電子、β中間子	全エネルギー	1
	< 10 keV	5
	10 keV ~ 100 keV	10
	100 keV ~ 2 MeV	20
中性子	2 MeV ~ 20 MeV	5
	20 MeV <	5
	2 MeV <	5
陽子	2 MeV <	5
α粒子、核分裂片、重原子核		20

出典：国際放射線防護委員会編、ICRP Publication 60、日本アイソトープ協会、p.2表1、(1991)

### 5-3 実効線量当量、実効線量

実効線量当量と実効線量は、放射線による全身のリスク評価を目的として、国際放射線防護委員会 (ICRP) が導入した線量概念である。単位は、どちらも Sv (シーベルト) である。

実効線量当量 (Effective dose equivalent) は、ICRP1977年勧告で導入された量である。実効線量当量 (記号は  $H_E$  を用いる) とは、臓器 T の平均線量当量 ( $H_T$ ) にその臓器の組織荷重係数  $W_T$  (その和は1に規格化されている) を掛けて、

すべての臓器について和を取ったもの、すなわち、

$$H_E = \sum_T W_T H_T \text{ である。}$$

実効線量 (記号は E を用いる) の定義は、実効線量当量とよく似ているが、臓器・組織の平均線量当量の代わりに等価線量 ( $H_T$ ) (註：臓器の平均線量当量も等価線量も定義が異なるにもかかわらず、ともに  $H_T$  と表記することになっているので注意) を用いる。すなわち、 $H_E = \sum_T W_T H_T$

表1 ICRPの放射線リスク係数と1977年勧告による線量当量 (等)

臓器・組織	1990年勧告	1977年勧告
生殖腺	0.20	0.25
赤血球	0.12	0.12
脳	0.12	
肺	0.12	0.12
胃	0.12	
膀胱	0.12	
乳腺	0.05	0.15
肝臓	0.05	
食道	0.05	
甲状腺	0.05	0.05
皮膚	0.01	
骨髄	0.01	0.01
残りの組織	0.05	0.20

出典：国際放射線防護委員会編、ICRP Publication 60、日本アイソトープ協会、p.9表1、(1991)

である。

### 6. 放射線防護における線量の測定と評価

施設の外部放射線については、空間線量率の測定器 (サーベイメータ) や TLD 等の積算線量計によって測定期間中の積算線量が測定される。また、空気汚染に関しては、ダスト・ガスモニタや空気サンプリング試料の分析によって空気中の放射性じんあいやガスの濃度が、表面汚染に関して直接サーベイ法やスミヤ法により、表面汚染検査計などを用いて表面汚染密度が測定され、放射線防護関連の基本限度からモデル等を介して導き出された誘導限度 (濃度限度や表面密度限度等) と比較評価される。

表1 環境および個人モニタリングの概観

項目	モニタリング対象	測定法 (測定器、用具)	測定と評価項目
環境	外部放射線	サーベイメータ 測定用具 フィルムバッジ、ガラス線量計 熱発光線量計 (TLD)	空間線量率
	空気汚染	ダスト・ガスモニタ 放射線分析	空気中じんあいやガス濃度
	表面汚染	サーベイメータ スミヤ法	表面汚染密度
個人	外部被ばく	個人モニタ (個人線量計) フィルムバッジ、ガラス線量計 熱発光線量計 (TLD) シンチレーションカウンタ	1cm線量当量等 実効線量 (実効線量当量)
	内部被ばく	放射線計測法 全身カウンタ、肺モニタ等 バイオアッセイ法	体内放射線量 組織等価線量 (線量当量)
	皮膚汚染	サーベイメータ 体積モニタ、ハンドカウンタ	皮膚汚染密度

個人を対象にしたモニタリングは、表1に示すように、外部被ばくの測定・評価と皮膚汚染を含む内部被ばくの測定・評価に大別される。外部被ばくの測定・評価においては、フィルムバッジ、蛍光ガラス線量計等の個人線量計によって 1cm 線量当量等の計測量が測定される一方で、同じく計測された照射線量や空気の吸収線量をもとに、ファントム実験や理論計算によって各組織・臓器の線量 (等価線量) や実効線量 (あるいは実効線量当量) が評価される。

人体内に摂取された放射性物質からの放射線による内部被ばくの測定と評価は、体内摂取量を測定あるいは評価し、モデル計算によって線量を評価する手順で実行される。体内摂取量の測定・評価は、表1に示すように、対象とする放射性核種や摂取状況に応じて全身カウンタや肺モニタ等による体外計測法やバイオアッセイ法、又は、作業環境中の空気中放射物質濃度

等から計算法によって行われる。次には、これら体内摂取量をもとに摂取放射性物質の体内での挙動や人体構造をモデル（体内動態モデル）化した計算によって組織・臓器線量や実効線量を求め、内部被ばく線量の評価が行われる。

事故時の被ばく線量の評価にも、基本的には、これらの測定・評価法が適用されるが、事故時の場合は突発的でしかも高線量被ばくになる場合には、上述の日常モニタリングによる測定の範囲を超えることも予想され、バイオロジカルドシメトリ（生物学的線量評価法）等の特別な線量評価法も加えられる。バイオロジカルドシメトリとは、被ばくした人の身体組織の一部を試料として、被ばく線量を推定する方法である。現在までに開発された方法は、血球数の変化、血液細胞を用いた体細胞突然変異、染色体異常（リンパ球）、皮膚症状、歯牙のエナメル質の電子スピン共鳴、脳波の変化などがある。現在のところいずれの方法も通常の線量計と比較して放射線に対する感度が低く、個人差や放射線以外の要因の影響を受けやすく、また被ばく後の時間とともに変化するなどの欠点がある。