

放射線の影響が

わかる 本

2020改訂版 r3

はじめに

本書の初版本は1996年3月に発刊されました。当時の理事長である熊取敏之は、放射線の健康影響を人々に正しく伝えることの重要性に言及し、専門家は人々の理解を得られるような言葉を用いて、科学的に正しい説明を行えるよう努力すべきだという旨を述べています。その後、1997年11月に第1回目の改訂、2000年11月に第2回目の改訂が行われました。

2011年3月11日に東日本大震災とこれに伴う巨大津波、そしてこれが引きがねとなった東京電力福島第一原子力発電所事故が発生し、広範囲な環境の放射能汚染が起きました。それ以降、放射線の健康影響への人々の関心はこれまでになく高まり、放射線・放射能に関する解説書も次々と出版されています。

こうした背景を踏まえ、このたび、当協会では創立60周年の記念事業のひとつとして、本書を新たに改訂し公開することにしました。本書を制作する際には、当協会内の委員会で原案を作成し、外部の専門家の意見を伺った後、出版編集者の協力を得て一般の方々にわかりやすい表現を模索しました。今回の改訂では、国際機関で共有されている知見と考え方、防護の枠組みに基づいて、客観的事実を記載するようところがけました。また、高線量と低線量の健康影響を分けて記述し、放射線を測定する単位の分かり易い説明を工夫するなど、「放射線の影響について、一般の方々の理解を得られる言葉で解説する」という初版の目的に添いつつ、その後20年間の科学的知見の進歩、放射線利用と防護の考え方の発展の状況を取り入れ、一層理解を深めていただけるように努めました。現在、医療技術の目覚ましい発展・普及に伴い医療関係者や患者の被ばく線量が増加し、その低減が課題となっています。さらに、医療従事者が患者に対して放射線の影響や防護管理について説明する必要性が生ずる場面も増えています。本書が広く読まれることで、医療従事者や医療を受ける方々の間でスムーズな情報伝達が行われることを期待します。

1960年9月に設立された「放射線影響協会」は、公益法人改革により国の認可を得て、2012年4月に「公益財団法人」となりました。公益財団法人には、不特定多数の人々の利益増進に資することが求められています。今回の改訂では、より多くの方々に読んでいただけるように、協会ホームページ上で公開する形をとりました。

本書が放射線の影響について、みなさまの理解をさらに深めていただくことにお役に立てれば幸いです。

公益財団法人 放射線影響協会
理事長 佐々木 康人

「放射線の影響がわかる本」改訂版作成編集委員会

主 査 佐々木 康人 ((公財)放射線影響協会)
委 員 赤羽 恵一 ((国研)量子科学技術研究開発機構)
岩崎 利泰 ((一財)電力中央研究所)
柿沼 志津子 ((国研)量子科学技術研究開発機構)
百瀬 琢磨 ((国研)日本原子力研究開発機構)
吉永 信治 ((国大)広島大学)

原案作成 (公財)放射線影響協会
浅野 智宏、猪飼 正身、金子 正人、三枝 新

編集協力 チーム・パスカル
寒竹 泉美

(敬称略・五十音順)

目次

はじめに	i
第1章 放射線の正体	1
・放射線の発見 目に見えない光線「X線」の発見／ウランからも放射線を発見／ キュリー夫人が「放射能」と命名	
・放射線の種類と性質 放射線はどこから生まれるのか／放射線の種類	
・放射線の物質への作用	
・放射線を測る単位 放射線に関する物理的な単位／ 放射線防護のための目安を定める単位（防護量）／ 等価線量や実効線量の計算方法／ 放射線管理に用いる測定量の単位（実用量）	
第2章 さまざまな被ばく	13
・自然界にある放射線 大気圏外からやってくる放射線「宇宙線」／大地からの放射線／ 体内にも放射性物質／空気中の放射性物質「ラドン」	
・医療に伴う患者の被ばく	
・産業及びその他の利用による被ばく	
・身の回りの放射線から受ける線量の合計は？	
第3章 放射線の人体への影響	28
・放射線影響の研究はX線の発見で始まった	
・人体に放射線があたると何が起こるか 細胞への影響／人体への影響	
・確定的影響（組織反応）と確率的影響の違い	
・しきい値（しきい線量）はあるのか	
・放射線の作用や影響に関するさまざまな新しい発見	
第4章 がんとはどのようなものか	43
・日本人の死因のトップはがん	
・世界のがん	
・がんの姿・形と種類	

- ・血液のがん「白血病」
- ・がんの正体

- 第5章 がんはどのようにしてできるのか 51**
 - ・遺伝子の変化とがん
 - がんは遺伝子の変化から始まる／細胞増殖を担うがん遺伝子／増殖をコントロールするがん抑制遺伝子／遺伝子の突然変異を伴わない発がん
 - ・がん発生過程は多段階
 - 大腸がんにもみる多段階のがん化の道のり
 - ・がんの要因
 - 喫煙／ウイルス・細菌による感染／食物／その他の要因
 - ・人の寿命とがん
 - ・がんの予防

- 第6章 放射線とがんの関係 63**
 - ・広島・長崎の原爆被爆者の調査
 - 白血病／放射線との関係がみられるがん／放射線との関係がみられないがん／放射線の量とがんのリスク
 - ・急激な被ばくと緩やかな被ばく
 - ・低線量の放射線の影響
 - ・放射線によるがん発病への道のり

- 第7章 遺伝・妊娠・出産と放射線との関係 68**
 - ・遺伝による病気と放射線との関係
 - ・遺伝子の突然変異による遺伝病
 - ・遺伝による病気の分類と頻度
 - ・放射線による遺伝子への影響と修復
 - ・広島・長崎の原爆被爆者の調査結果
 - 放射線による遺伝的影響のリスクに関する ICRP の考え方
 - ・妊娠・出産と放射線との関係
 - ・放射線と胎児

- 第8章 放射線影響のまとめ 77**
 - ・放射線の正体
 - ・いろいろな放射線からの被ばく
 - ・放射線の人体への影響

- ・ 傷ついた DNA は修復される
- ・ 高い線量の放射線による影響
- ・ 低い線量の放射線による影響
- ・ 放射線被ばくによる次世代（子や孫）への影響
- ・ 放射線被ばくによる出産と胎児への影響
- ・ 影響のしきい値と被ばくへの対策
国際放射線防護委員会の考え方／
100 ミリグレイ以下の放射線リスクは推定値

第9章 放射線の利用と管理 90

- ・ 被ばく管理の基準
- ・ 放射性同位元素等の使用施設
放射性同位元素等の使用／放射線利用施設で働く人たちの被ばく管理
- ・ 原子力施設
原子力施設で働く人たちの被ばく管理／
原子力施設で働く人たちの疫学調査／原子力施設の周辺住民への影響
- ・ 医療施設
医療施設で働く人たちの被ばく管理／
医療施設で働く人たちの疫学調査

第10章 放射線被ばく事故 101

- ・ チェルノブイリ原子力発電所事故
事故の概要／作業員への影響／一般住民への影響
- ・ 福島第一原子力発電所事故
事故の概要／作業員への影響／一般住民への影響
- ・ JCO 事故
事故の概要／作業員への影響／一般住民への影響
- ・ ゴイアニア事故
事故の概要／一般住民への影響

あとがき 111

本書をご利用いただくにあたって 112

第1章 放射線の正体

目には見えなくてもその存在や名前をだれもが知っている「放射線」。放射線が発見されたのは1895年のことです。

放射線の研究と利用の歴史は、ドイツの物理学者であったレントゲン博士が実験中に不思議な光線を見つけたことから始まります。その光線はX線と名付けられ、歴史的な大発見となりました。以来、世界中の学者たちが研究を重ね、謎に包まれていた放射線の正体が少しずつ解明されてきています。

放射線にはX線だけでなく、様々な種類があることもわかってきました。アルファ線やベータ線、ガンマ線、中性子線などです。

この章では、まず放射線の正体について基本的なことから見ていくことにしましょう。

放射線の発見

◎目に見えない光線「X線」の発見

1895年11月8日、大学で実験をしていたヴィルヘルム・レントゲン博士は、それまで見たこともなかった現象を体験しました。暗室にあった蛍光板が蛍光を発していたのです。

彼が行っていたのは、内部の空気を抜いた真空度の高いガラス管の中に発生させた電子ビーム（陰極線）を観察する実験でした。このときガラス管は黒い紙で覆れていました。それにもかかわらず、蛍光板が光っていたのです。

「光以外の何か黒い紙を通り抜けて出てきているに違いない。そして、それが蛍光板に当たって光らせているのではないか」

そう考えたレントゲン博士はこの不思議な現象をさらに詳しく調べてみました。そうすると、黒い紙を通り抜けてきた何かは、写真乾板も感光さ



レントゲン



レントゲンが撮影した
X線写真

せることが分かりました。さらに、光っている蛍光板の上に手をかざすと、手の骨の部分だけは蛍光板が光らず、影になることもわかりました。この光線を当てると手が透けて骨の形だけを見ることができるとのことです。レントゲン博士は、この光線を「X線（エックス線）」と名づけました。数学で未知の数を表すときに使う「X」を仮の名前として使ったのです。この成果を学会で発表すると、大きな反響を呼びました。現在、X線のことをレントゲン線と呼んだり、X線写真を撮ることをレントゲンを撮るといったりしますが、これはヴィルヘルム・レントゲン博士の名からきているのです。レントゲン博士は1901年に第1回ノーベル物理学賞を受賞しました。

◎ウランからも放射線を発見

レントゲン博士がX線を発見した翌年の1896年に、また新しい発見がありました。放射線が鉱物からも発生することを、フランスの物理学者アンリ・ベクレル博士が見つけたのです。

ベクレル博士は蛍光物質を研究していました。蛍光物質というのは光を当てたときに、その光を吸収し自ら発光する物質のことです。X線発見のニュースを聞いたベクレル博士は、蛍光物質がX線も同時に発しているのではないかと考えました。そこで、黒い紙で遮光した写真乾板の上に蛍光物質であるウラン化合物の結晶を乗せ、日光に当てる実験を行いました。ところがある日、日が陰ってしまったので実験をあきらめて机の引き出しに実験セットをしまいこみました。その数日後、日光に当てないまま乾板を現像してみると、ウラン化合物の結晶を乗せた部分が感光し、その形が鮮明に写っていました。写真乾板の上に薄い銅の十字架を置き実験を繰り返すと、写真乾板に十字架の形の陰がはっきりと写りました。こうしてベクレル博士は、ウラン化合物が自然に（光を当てなくても）X線に似た性質（物質透過性と写真乾板感光性）をもつ「放射線」を出していることを発見したのです。

◎キュリー夫人が「放射能」と命名

このような放射線を出す物質が他にもあることを発見し、放射線を出す性質のことを「放射能 (Radioactivity)」と名付けたのが、ポーランド生まれのマリー・キュリー博士です。日本ではキュリー夫人という名で呼ばれることが多いのは、夫のピエール・キュリー博士も物理学者で、夫妻で協力して様々な研究成果を挙げたからでしょう。

1898年、キュリー夫人はウランを含む鉱物であるピッチブレンドから、放射線を出す物質を2つも分離することに成功しました。この発見のために、数トンもの鉱石を砕き、さらに化学処理して試行錯誤し、4年の月日がかかったとい

いますから、大変な情熱です。新しく分離した物質は、キュリー夫人によってポロニウムとラジウムと名付けられました。ポロニウムは、キュリー夫人の故郷のポーランドにちなんだ名で、ラジウムはラテン語で放射線を意味する radius に由来しています。この功績により、1903年に、キュリー夫人には、ピエール・キュリー博士、アンリ・ベクレル博士と共同でノーベル賞が授与されました。

放射線の種類と性質

◎放射線はどこから生まれるのか

ベクレル博士やキュリー夫人が発見したように、地球上には自ら放射線を発する物質「放射性物質」があります。このような不思議な物質が、なぜ存在するのでしょうか。放射線はどこから生まれているのでしょうか。

その答えは、物質を構成している原子にあります。原子は陽子と中性子と電子でできた小さな粒ですが（コラム①参照）、同じ種類の原子でも中性子の数が違うバリエーションが存在します。たとえば、C（炭素）原子には、6個の陽子と6個の中性子をもつ ^{12}C と、7個の中性子をもつ ^{13}C 、8個の中性子をもつ ^{14}C などがあります。このようなバリエーションを「同位体」といいます。

原子の中の陽子と中性子と電子は、お互いが引き合っただけで絶妙なバランスで存在していますが、ときにはバランスが崩れてエネルギー状態が不安定になることがあります。不安定な原子は、エネルギーを放出して安定な状態になろうとします。このときに放出されるエネルギーが放射線です。

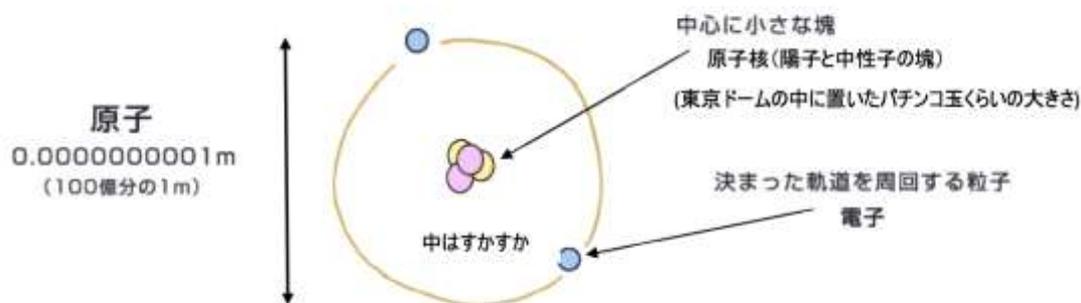
不安定な原子は安定になるまで放射線を出し続けますが、安定な状態になれば放射線の放出は止まります。そのため、一定期間がたつと放射性物質は放射能を失い、放射性物質ではなくなるのです。もともとあった放射性物質の量が半分になるまでにかかる時間を「半減期」といいます。半減期は放射性物質の種類によって異なり、何百万分の一秒というものや何億年というものまであります（表1-1）。

表 1-1. 放射性物質の半減期の例

放射性物質	半減期	放射性物質	半減期
トリウム 232	141 億年	ストロンチウム 90	28.8 年
ウラン 238	45 億年	トリチウム	12.3 年
カリウム 40	13 億年	コバルト 60	5.3 年
プルトニウム 239	2.4 万年	セシウム 134	2.1 年
炭素 14	5,700 年	ヨウ素 131	8 日
ラジウム 226	1,600 年	ラドン 222	3.8 日
セシウム 137	30 年	ナトリウム 24	15 時間

コラム① 原子の構造

原子は原子核とその周りを取り巻くいくつかの電子からできています。原子核をさらに詳しくみると、陽子と中性子というものが集まってできています。陽子はプラスの電気を持った粒子であり、中性子の重さは陽子と同じですが、電気を持っていません。その周りを回っている電子はマイナスの電気を帯びた粒子で非常に小さいものです。そして通常はどの原子をみても、原子核にある陽子の数と同じだけの数の電子が周囲を回っています。プラスとマイナスが同数なので、打ち消しあって原子としては電氣的に中性になっています。



原子核の構造 (ヘリウムの例)

◎放射線の種類

放射線の正体は、バランスを崩した原子が発するエネルギーだったわけですが、そのエネルギーにもいくつかの種類があります。

安定な状態になるために原子はエネルギーを発しますが、何を放出するかによって放射線の種類が変わります。陽子2個と中性子2個で構成されるアルファ粒子を放出するのが「アルファ線」です。プラスの電気を帯びた陽子が2個も含まれているので、全体的にもプラスの電気を帯びています。アルファ線は他の放射線に比べると物を突き抜ける力は弱く、薄い紙1枚でさえぎられてしまいます。そのかわり、通過する部位に与えるエネルギーは大きく、放射線としての作用は強くなります。

あとで詳しく説明しますが、放射線は物質を通り抜けるときに、物質を構成している原子のもつ電子をはじき飛ばして「電離」させる作用をもっています。この電離する力が最も強い放射線がアルファ線です。

電子またはプラスの電気を帯びた陽電子で構成されているのが「ベータ線」で

す。アルファ線に比べると物質に及ぼす作用は小さいのですが、透過力は大きいという特徴があり、空気中で数十センチから数メートルまで飛んでいきます。

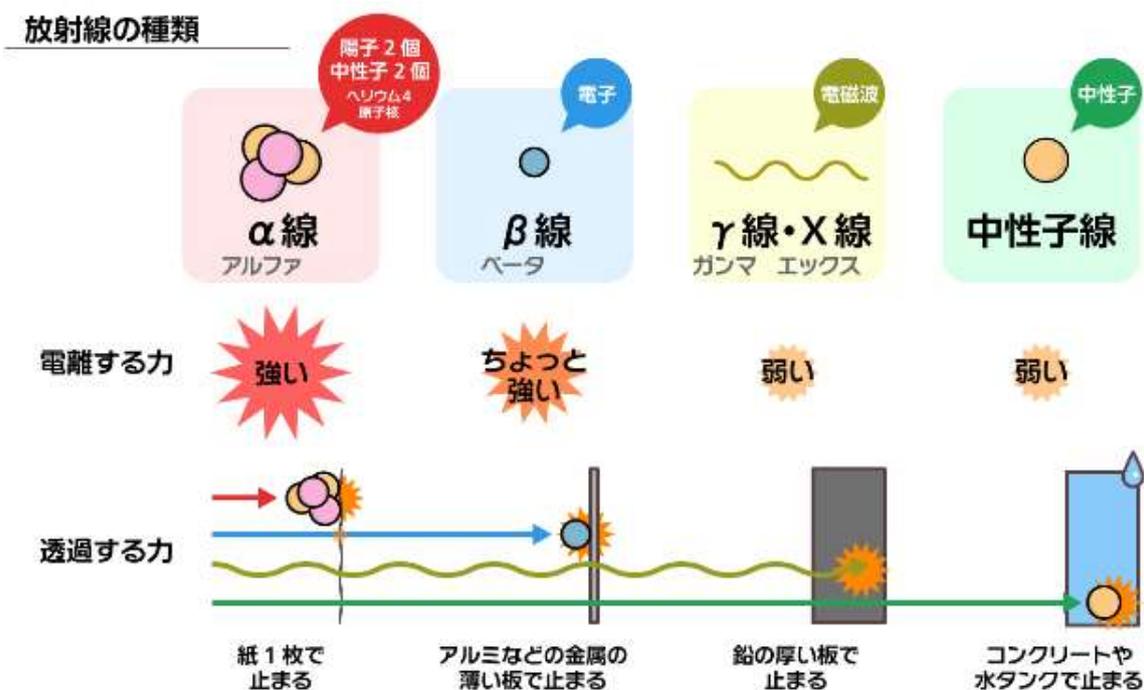
アルファ線やベータ線は粒子のビームでしたが、「ガンマ線」とX線は電磁波です。電磁波というと難しく聞こえますが、たとえば光やテレビ放送に使われている電波なども同じ電磁波です。ガンマ線やX線は電波と同じように空間を伝わって広がっていくとともに、物質の中を比較的よく通り抜けていきます。

電磁波は波長の長さで分類されています。波長の短いものがガンマ線やX線です。その次に紫外線、可視光線、赤外線と続きます。波長が赤外線よりも長い電磁波を、単に電波と呼んでいます。

ガンマ線は、原子核が変化して出てくるものです。これに対しX線は、ふつうは高速の電子を真空管の一種であるX線管の陽極にあてて発生させるものです。

放射線にはこのほかに中性子線というものもあります。原子核を構成している粒子の一つである中性子が原子核から出てくるもので、原子炉の中でウランなどの原子核が核分裂をすると中性子が出てきます。発電用の原子炉などでは、この中性子が大きな役割を果たしています。

それぞれの放射線の名前と特徴について図1-1にまとめていますので、参照してください。



出典：物理学素材集^{参考1}

図1-1. 放射線の種類

この他に、放射性同位元素に由来するものではありませんが、宇宙から高速度で飛んでくる陽子やミューオンなどの粒子も電離放射線の仲間です。

コラム② 放射線は微量でも検出できる

放射線は物質を電離する力があります。放射線は目には見えませんが、物質が電離したことは簡単に電気信号として検出できますから、この性質を利用すれば、ごく微量の放射線をも測定することができます。個人が被ばくした線量や環境の放射線も比較的容易に感度の高い測定ができるのです。例えば、1秒間に1個の原子が壊変したときに放射性物質から出る放射線でも測定が可能です。ふつうの化学物質では、このような微量の測定をすることはできません。

放射線の物質への作用

目に見える光（可視光線）や紫外線などと比べて、放射線は強いエネルギーをもっています。光は物質で遮られますが、放射線はある程度、通過することができます。ただし、その伝わり方は前述したように放射線の種類によっても変わり、空気などの軽い物質の中の方がよく通りますが、金属などの重い物質の中では通りにくくなります。放射線は物質の中を通過するとき、もっているエネルギーをその物質に与えるという特徴があります。空気や水や生物の体などにあたったときに、これらを構成している原子から電子をはじき飛ばしてしまうのです。電子はマイナスの電気を帯びているので、原子から電子がはじき出されると、マイナスの電気が減って、原子全体としてはプラスの電気を帯びることになります。このように、プラスの電気をもつ原子とマイナスの電気をもつ電子に分かれることを「電離」といいます。

電子は原子と原子をつなぐ糊のような役割ももっています。その糊がなくなってしまうと、結びついていた原子がばらばらに分離してしまいます。水素と酸素の2種類の原子からできている水のような単純な物質では、分離してもすぐに再結合してもとに戻ります。しかし、生物の細胞のように複雑な物質が大量の放射線を浴びて、いくつもの分離が同時に起こってしまうと大変です。再び結合しようとしても間違った原子とつながってしまい、違う物質になることも起こるのです。

ここでは放射線の電離作用の説明をしましたが、放射線にはそのほかにも蛍光物質を光らせる蛍光作用や写真乾板を感光させる写真作用等があります。

放射線を測る単位

長さや重さはメートルやキログラムと言った単位が決められていますが、放

放射線の話をするときにも、やはりきちんと単位を決めておかないといろいろな比較ができません。このため、いくつかの単位が決められています。

◎放射線に関する物理的な単位

不安定な状態の原子は安定な状態になるために放射線を放出するという話をしましたが、このときに陽子と中性子でつくられた「原子核」の構成要素が変わります。これを「放射性壊変」といいます。放射性物質が、1秒間に1回、放射性壊変を起こすとき、その放射性物質の放射能は1ベクレル(Bq)であると言います(例えば、1,000ベクレルの放射能があるというのは1秒間に1,000個ずつ放射性壊変を起こしている状態を意味し、数値が大きい程、放射能が高いこととなります)。冒頭で紹介したベクレル博士の名に由来する国際単位です。過去にはキュリー夫人にちなんで、キュリーという単位も使われていました。

放射線が物質に当たると、エネルギーの一部または全部がその物質に与えられます。単位質量あたりの物質が受けるエネルギー(熱量)を「吸収線量」と呼び、国際単位ではグレイ(Gy)が用いられます。これは英国の物理学者であり、放射線生物学の先駆者でもあったハロルド・グレイにちなんで名付けられました。単位質量当たりのエネルギー(ジュール/キログラム)(J/kg)が使われることもあります。人体の吸収線量は特定の臓器や組織の重さで割った平均線量で表します。1ジュールの熱量は約0.24カロリーですので、1グラムの水を約0.24℃上昇させるエネルギー相当を1kgの臓器や組織に与えるのが1グレイということになります。

◎放射線防護のための目安を定める単位(防護量)

第3章で詳しく説明しますが、放射線の人体影響には「確定的影響」と「確率的影響」の2種類があります。確定的影響は、一定量以上の放射線を受けると必ず身体症状として影響が現れる現象で、「組織反応」とも呼ばれます。一方、確率的影響は、一定量の放射線を受けたとしても必ずしも影響が現れるわけではなく、放射線の量が増えると影響が現れる確率が高くなる現象のことをいいます。がんや遺伝的影響がこれに当たります。

確定的影響については、吸収線量(グレイ(Gy))を用いますが、1950年代後半に認識された確率的影響は、確定的影響と異なり、これ以上超えたら害になるという「しきい線量」はないと考えられました。そこで、国際放射線防護委員会(ICRP)は放射線防護のため、放射線による発がんのリスク指標の目安を定めることとしました。具体的には、組織・臓器に対する「等価線量」と全身に対する「実効線量」と言う量を考案し、それを放射線防護の中核をなす線量と位置付けました。すなわち、放射線の種類や組織・臓器ごとに異なる放射線に対する発が

んの感受性を考慮して、吸収線量を補正した量を定義したわけです。これらの量の単位がシーベルト (Sv) です。

なぜ、確率的影響では単位が違うのでしょうか。

すでに説明したように、放射線にはアルファ線、ベータ線、ガンマ線、中性子線などいろいろな種類があります。組織内を通過する距離やその間に与えるエネルギーの密度が放射線の種類によって違うため、同じ吸収線量でも確率的影響の出方に差が生じます。

そこで、放射線の種類を区別せずに組織・臓器ごとの確率的影響のリスクを表すことのできる線量を考案したわけです。放射線の種類による確率的影響の出方の相対的違いを補正するための係数を「放射線加重係数」と呼びます。ある臓器の平均吸収線量にこの係数を掛けて、同じ尺度で被ばくの大きさを表すことができるように作られたのが「等価線量」です。等価線量の単位は吸収線量と同じく J/kg ですが、国際単位ではシーベルト (Sv) という名称が与えられています。これは、スウェーデンの科学者で ICRP の初代委員長を務め、放射線防護で功績のあったロルフ・シーベルトにちなんで名付けられました。ICRP の 2007 年勧告^{参考2}では、放射線加重係数の一部が変更され、ガンマ線や X 線などの光子とベータ線に 1、陽子に 2、アルファ線に 20 という値が定められました。中性子の加重係数はエネルギーの連続関数として与えられています。すなわち、ガンマ線やベータ線 1 グレイを受けた臓器の等価線量は 1 シーベルトですが、アルファ線 1 グレイを受けた臓器の等価線量は 20 シーベルトで、発がんリスクが 20 倍高いのです。

等価線量を用いることにより、人体の組織・臓器への被ばくの確率的影響（発がんリスク）は放射線の種類によらず、統一的な尺度で評価できるようになりました。では、人体の被ばく管理に当たり、臓器線量を表す等価線量ですべての状況が説明できるでしょうか。全身にほぼ均等に放射線が当たった場合、放射線発がんリスクに関して、放射線に敏感な組織・臓器とあまり敏感でない組織・臓器に同じ線量が与えられることとなります。確率的影響に対する防護を行うためには、人体全体の総合的な確率的影響の指標となる線量が必要です。この目的で考案されたのが「実効線量」です。実効線量は、等価線量に組織・臓器ごとの放射線による確率的影響（発がん）に対する敏感さ（感受性）の違いを補正するための係数「組織加重係数」を掛け合わせて、全ての臓器について合計した数値として表されます。組織・臓器ごとに割り振られた組織加重係数の総和は 1 になります。単位はシーベルト (Sv) です。なお、等価線量も実効線量も同じシーベルト単位なので、単に「何々シーベルト」と言っただけでは区別が付きません。このため、例えば「甲状腺の等価線量は〇〇ミリシーベルト」や「実効線量で××ミリシーベルト」のように、等価線量なのか実効線量なのかが分かるように表現する必要があります。

◎等価線量や実効線量の計算方法

等価線量及び実効線量の計算方法を図 1-2 に示します。

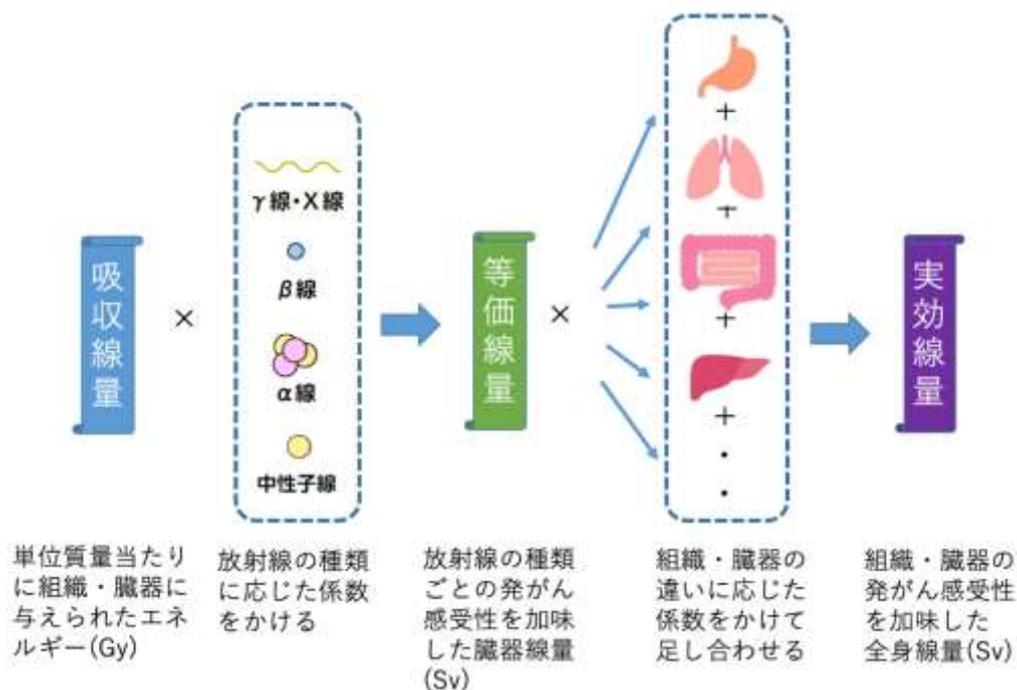


図 1-2. 等価線量及び実効線量の計算方法

確率的影響（発がん）の感受性を考慮して、放射線の種類の違いを加味した係数は「放射線加重係数」、組織・臓器の敏感さの違いを補正するための係数は「組織加重係数」と呼ばれ、ICRP 勧告で定義されています。現在（2020年時点）の日本の法令の基礎となっている係数値は、ICRP の 1990 年勧告^{参考3}の値ですが、2007 年勧告ではこれらの係数が見直されています。2007 年勧告でのこれらの値を表 1-2 に示します。また、ICRP では、これらの係数だけでなく内部被ばく計算のための人体モデルや外部被ばく計算のための方法も適宜、見直しが行われます。今後、2007 年勧告の日本の法令への取り入れにおいて、被ばく計算のための係数値やモデルが見直されていることがあるので注意が必要です。

表 1-2. 放射線加重係数及び組織加重係数（ICRP 2007 年勧告の値）

放射線の種類	放射線加重係数	組織・臓器	組織加重係数
ガンマ線、X線	1	骨髄(赤色)、結腸、肺、胃、乳房、 残りの 14 組織の合計	0.12
ベータ線	1	生殖腺	0.08
アルファ線	20	膀胱、食道、肝臓、甲状腺	0.04
中性子線	2.5~21 (エネルギーに応じて)	骨表面、脳、唾液腺、皮膚	0.01

コラム③ 等価線量と実効線量は放射線防護のために定義された量

放射線防護のための目安である等価線量や実効線量は、35歳の西洋人標準男性(身長176cm, 体重73kg)と標準女性(163cm, 60kg)の解剖学的人体モデルと消化管モデル、呼吸器モデルなどの生理学的人体動態モデルを用いて計算で求められます。標準男女別に等価線量を計算した後、男女平均の標準人等価線量を求め、これに組織加重係数をかけて全臓器の総和として実効線量が計算されます。

放射線加重係数や組織加重係数は、本来男女、年齢など個人の属性によって異なるものですが、その平均値を考慮して、ICRPの判断で決められた数値です。従って、きわめて大まかな、大きな誤差を含む値です。その値を用いて計算される等価線量や実効線量は、あくまでも防護の目的で、放射線防護のための管理目標値を定めたり、それを遵守したかどうかを判断する指標として用いるものです。

◎放射線管理に用いる測定量の単位(実用量)

吸収線量は、グレイと言う単位を用いていますが、元はジュール/キログラム(J/kg)なので、物理的に定義された量で、測定により直接測ることができます。しかしながら、計算で求められる等価線量や実効線量は実測できません。日常的に放射線管理をするためには、実際に測定でき、実効線量を下回ることなく、安全側に評価できる、言い換えれば、実効線量の安全側の近似値である線量が必要です。国際放射線単位測定委員会(ICRU)が外部被ばくに対して勧告した「実用量」は放射線管理に用いられる測定量です。実用量は線量当量と表示され、単位はシーベルトです。作業場所などの放射線の測定に用いるサーベイメータの目盛である1時間当たりのマイクロシーベルト($\mu\text{Sv}/\text{時}$)単位や、個人線量計の集積線量ミリシーベルト(mSv)の単位で表示されます。測定器によっては吸収線量の単位を用いていることもあります。福島第一原子力発電所事故以降は、新聞紙上などでもこれらの単位がよく見られるようになりました。

一方、内部被ばくの場合は、等価線量または実効線量をあらわすための実用量は定義されていません。各種の測定結果から得られる放射性物質の体内摂取量の計算に基づいています。すなわち、体内に残留している放射性物質から放出されるガンマ線等を放射線検出装置で測定する方法(体外計測法と呼びます)や便や尿などの排泄物中の放射性物質の量を化学的な分析方法によって測定する方法(バイオアッセイ法と呼びます)によって、呼吸(吸入摂取)あるいは飲水・飲食(経口摂取)による摂取量(ベクレル)を推定して、その値にICRPの勧告する係数(1ベクレルの摂取量で生涯にわたって被ばくする線量を表し、線量係数と呼びます)をかけ算して、等価線量や実効線量をシーベルトの単位で求めます。その場合、体内に残留する放射能から大人の場合は摂取した後の50年間、

子どもの場合は摂取した後の70年間に受ける線量を、摂取時または摂取した年に一度に受けたと仮定した線量（実際の実効線量より大きくなる）として求めます。この線量を「預託線量」と呼びます。体外計測法の一つであるホール・ボディ・カウンター（WBC）と言う装置の名称も、新聞紙上などで見られるようになりました。

測定量の単位の大きさについては、自然界から受ける放射線などのような低い線量の測定的时候は、シーベルトという単位では大きすぎるので、その1000分の1の「ミリシーベルト（mSv）」や、さらにその1000分の1（シーベルトの100万分の1）の「マイクロシーベルト（ μ Sv）」の単位を使います。

コラム④ 放射線防護に係る国際機関の活動

本書に登場する「国際放射線防護委員会(ICRP)」は、1928年に「国際X線・ラジウム防護委員会」として設立され、その後1950年に現在の名称に変わったもので、放射線利用に伴う人体の安全確保と環境保全のために、世界の専門家が集まって検討を行い、放射線の防護基準についての勧告を出しています。ICRPは、民間の非営利団体であり、放射線物理学や医学、生物学、遺伝学などの専門家が個人の資格で参加していて、各国の政府とは独立して活動しています。各国はこの勧告を尊重しており、これに準じてそれぞれの国の基準を決めています。現在(2020年時点)の放射線防護に関する日本の法令は、1990年のICRP勧告に基づいて決められていますが、2007年に改訂されたICRP勧告の取り入れについて専門家の委員会で検討されています。

また、国際放射線単位測定委員会(ICRU)は、1925年の第1回国際放射線医学会からその学会の下に置かれ1950年まで存続した「X線単位委員会」が始まりです。ICRUはICRP同様、設立の当初から非営利団体であり、世界の物理学者、放射線医学者、技術者等がボランティアで参加しています。放射線防護、放射線科学、核医学、放射線治療(がん治療)等の分野に関連し、放射能・放射線の単位・量の定義、計測と換算係数、計測技術や機器の標準化、基礎データの整備等を検討し、成果を報告書として取りまとめています。

この本ではUNSCEARと言う言葉も出てきます。UNSCEARは「原子放射線の影響に関する国連科学委員会」の略語で、1950年代に行われた核実験の影響について調査するために1955年に国連に設置された委員会です。現在は自然放射線や人工放射線の状況や放射線による人や環境への影響について世界の知見を集約し、報告書をまとめています。これらの報告書はICRPが勧告を検討するときの科学的な基礎資料になります。

参考資料（第1章）

- 参考 1. Higgs Tan、物理学素材集（放射線いろいろ）（<http://higgstan.com/type-of-radiation/>）
- 参考 2. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103
- 参考 3. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 1990 年勧告」、ICRP Publication 60

第2章 さまざまな被ばく

私たちの周りの物質は様々な「元素」から作られています。元素は物質の最小の成分のことです。元素と原子はほぼ同じものを指しますが、物質の粒に着目するときは原子を使い、種類に着目するときは元素という語を用います。今では様々な元素が存在していますが、宇宙が生まれた直後は元素の種類はごく少数であったと考えられています。

私たちの住む宇宙は、138 億年ほど昔に、ビッグバン(大爆発)によって生まれたとされています。その後、宇宙は膨張し、冷えながら種々の物質を作り出しました。このなかで星や銀河、超銀河集団などが誕生しましたが、星ができる過程などで起きる元素同士が融合して、より重い元素になる「核融合反応」が起こり、新しい元素が生まれていきました。そのなかには放射性元素もたくさんありました。このようにしてできた放射性元素は、何千種類もあるといわれています。このいろいろな元素のガスやちりがもとになって、私たちの太陽系が 46 億年前に誕生したのです。

したがって、地球を構成している元素にも、もともと多くの種類の放射性元素がありました。これらはアルファ線、ベータ線、ガンマ線などを出しながら、次第に別の安定な元素に変わっていきました。つまり、地球には最初から放射性元素と放射線が存在していたのです。地球の年齢は約 46 億年ですが、現在でも半減期の長い放射性元素がたくさん残っており、放射線を出し続けています。また、このほか地球には宇宙からのさまざまな放射線が常に降りそそいでいます。

つまり、放射線は、生物誕生以前からずっと存在し続け、私たち生物は、誕生した当初から宇宙や大地からの放射線を受け続けながら生きてきたのです。今後もその状況は変わることはなく、地球上の生物はすべて自然界にある放射線と共存していくことになります。

この章では、自然界にある放射線や医療や産業で使う放射線と人体の関係を見ていきましょう。

自然界にある放射線

◎大気圏外からやってくる放射線「宇宙線」

自然界には放射線を出すものがいろいろあって、私たちは知らず知らずのうちに、いつも放射線を受けています。

まず、宇宙からは宇宙線といわれる放射線が降りそそいでいます。宇宙線を放出している代表的なものは太陽です。しかし、太陽とは反対の方向からも宇宙線は降りそそいできます。宇宙のあらゆる方向から宇宙線が降ってくるのです。太

陽系の外の超新星からも宇宙線はやってきます。

地球の外から地球に降りそそぐ宇宙線を「一次宇宙線」と呼びます。この一次宇宙線が地球に入り、大気中の窒素、酸素などの原子と衝突して「二次宇宙線」を作り出します。私たちの受けている宇宙線の多くはこの二次宇宙線です。

一次宇宙線は高エネルギーの陽子が全体の90%強を占めており、残りはアルファ線やベータ線、荷電粒子などです。一次宇宙線は大気中に存在する原子と相互作用して、中性子線やガンマ線などの二次宇宙線を作ります。また、トリチウムやベリリウム等の宇宙線起源の放射性物質も生成します。

高度の高いところに行くほど宇宙線をさえぎる大気の層が薄くなるので、平地にいるよりも宇宙線を多く受けることになります。例えば、富士山の頂上に1年間いれば宇宙線による被ばくは1ミリシーベルトを上回るようになります。南米アンデス山脈には海拔4,000メートルという高地がありますが、そこに住む人も同様です。また、国際線の旅客機の巡航高度の11km前後では、線量率は地上でのおよそ100倍とされていますので、旅客機の乗務員や乗客は、宇宙線による被ばくが多くなります。例えば、東京からニューヨークへの片道飛行で約0.1ミリシーベルトを被ばくします。

高度だけでなく、太陽の活動によっても宇宙線は変化します。太陽活動が強い時には、太陽から出てくる粒子の数が増えるので、その影響で他の銀河等の太陽系の外から来る宇宙線が乱されて、地上や航空機高度の宇宙線の量は減少します。

国連科学委員会（UNSCEAR）の2008年報告書^{参考1}によれば、地表で生活する人々が宇宙線により1年間に人が受ける線量は、世界の平均で0.39ミリシーベルトで、原子力安全研究協会の「生活環境放射線 第3版」^{参考11}によると、日本の平均で0.3ミリシーベルトとなっています。

◎大地からの放射線

放射線は空から降り注ぐだけではありません。地面からも発せられています。ウランやトリウムが壊変してできた放射性物質やカリウム40などの天然に存在する放射性物質が土壌に含まれているからです。関西に住んでいる人は関東の人よりも多くの自然放射線を受けているといわれますが、事実その通りで、これは場所によって土壌に含まれている鉱物が少しずつ異なることなどが原因になっています。

例えば、大阪では1人1年間に大地から平均0.40ミリシーベルトの放射線を受けるのに対し、東京では0.21ミリシーベルトと少なくなっています。関西は、地表が放射性物質の比較的多い花崗岩を多く含んだ地層であり、東京の関東ローム層の方が、出てくる放射線が少ないのです。

一方、職業によっては放射線を受ける量が少なくなる人もいます。長い期間を海上で過ごす漁業関係者や船員などです。海水に含まれている放射性物質は、大地の土壌や岩石に含まれている放射性物質に比べてその量が格段に少ないからです。

大地からの1年間の線量は、国連科学委員会（UNSCEAR）の2008年報告書によれば世界の平均は約0.48ミリシーベルトで、原子力安全研究協会の「生活環境放射線 第3版」によれば日本の平均では約0.33ミリシーベルトとなっています。

このように大地からくる放射線の地域による違いは、日本国内だけでなく地球上のどこにでもみられる現象です。UNSCEARの2008年報告書では、自然放射線のレベルが高い地域として、中国、ブラジル、チェコ、イタリア、インドなどのデータが取りまとめられています。その中には、1時間当たりの屋外の吸収線量率が毎時0.3マイクログレイ（ $\mu\text{Gy}/\text{時}$ ）を超える場所が多くあり、高い放射線のレベルの場所について研究が行われています。イランのラムサールのように最大で100 $\mu\text{Gy}/\text{時}$ のようなところもあります。

このような自然放射線レベルが高い地域において、イラン、チェコ及びスペインでは実際に人が住んでいる場所での被ばく線量の分布も調査されています。イランのラムサールでは1年間10ミリシーベルト以上のところに20万人以上の人が住んでいます。

自然放射線が高い地域におけるがん発生率などの調査は、世界のいろいろな機関で行われていますが、このような地域でもがんの発生が多いということは確認されていません。



出典：原子力安全研究協会「新版生活環境放射線」(平成23年)のデータから作成
(「生活環境放射線 第3版」でも変更なし)

図 2-1. 各都道府県における大地からの放射線 (ミリシーベルト/年)

◎体内にも放射性物質

私たちの体の中には食物などを通じて吸収されたいろいろな放射性物質があり、それらからも放射線を受けています。そのような体の中にある放射性物質の主なものは、カリウム40や鉛210、ポロニウム210などです。

これらの放射性物質による被ばく線量は、計算によって求めることができます。たとえば、体の中にどのくらいカリウムが含まれているかを調べると、そのなかに放射性のカリウム40がどのくらいの割合で含まれているかが分かっていますので、これによってその線量を計算することができるのです。このような計算をすると、カリウムによる被ばく線量は、平均的日本人で1年間に約0.18ミリシーベルト程度になります。

体内のカリウムやその他いろいろな放射性物質から受ける線量の合計は、世界平均で1年間に約0.29ミリシーベルト、日本の平均では約0.99ミリシーベルトです。日本人の値が高いのは、欧米諸国の人に比べて魚介類の摂取量が多く、魚介類に含まれるポロニウム210の寄与が大きくなっているからで、日本人特有の食生活を表しています。



出典：原子力文化財団「原子力・エネルギー図面集」

図2-2. 体内及び食物中の放射性物質

コラム⑤ 放射性同位体

私たちの身のまわりには多数の元素が存在しています。そのうち、陽子数は等しく中性子数が異なるものがあり、これらを互いに同位元素(アイソトープ)または同位体と呼びます。「同位」とは元素周期律表の同じ位置を占めるという意味です。ちなみに、同位体のように陽子数と中性子数の違いがある原子核の種類を区別するときは「核種」という言葉を用います。

同位元素のうち、放射線を放出する能力(放射能)を持つものを特に放射性同位元素(ラジオアイソトープ:RI)または放射性同位体と呼びます。

例えば、私たちの生活の中で、カリウムは野菜などに多く含まれる人体に必須の栄養素ですが、実は多くの同位体があることが知られています。天然のカリウムのほとんどはカリウム 39 ですが、0.0117%は放射性同位体のカリウム 40 です。カリウムは食物等に含まれているため、カリウム 40 も私たちの体の中にも入っています。このように、身の回りには多くの放射性同位体が存在しています。

◎空気中の放射性物質「ラドン」

気体状の天然放射性物質であるラドンは、鉱山労働者の肺がんの原因となるといわれています。ラドンは世界中の岩石や土壌にあり、容易に大気中に出てきます。ラドンそのものは他の物質と化合しないので空気中に漂っていますが、時間が経つにつれて別の放射性物質に変化していきます。変化してできた放射性物質の大部分は、空気中のちりなどにくっつきます。空気中に浮かんでいるこれらが吸入されることで、気管や気管支、肺に放射性物質がくっついて、細胞にダメージを与え肺がんになる恐れがあるのです。

具体的な事例でみると、ドイツのシュネーベルグ鉱山で16世紀頃から肺の病気による死亡率が高いことが分かっていたのですが、1900年にドイツの物理学者フリードリッヒ・エルンスト・ドルンによってラドンが発見され、鉱山の肺の病気の原因はラドンではないかと考えられて調査が行われてきました。1950年代になって、ラドンの被ばくは、希ガスであるラドン自体ではなく、ラドンが壊変してできた放射性物質が呼吸器官に沈着することが原因だと分かりました。

コンクリートの家などは密封性が高いため、室内の空気にラドンガスが多く含まれていることが確認されています。色も匂いもないので、家の中の空気にも含まれていますが、それと気づきません。また、ラドンは地中や建材などに含まれているラジウムの原子が変化して出てくるため、鉱泉水などにも含まれています。

UNSCEAR 報告書^{参考3, 4}によると、屋内のラドン濃度の世界の平均値は1立方メートル当たり46ベクレル(Bq/m³)で、屋外の平均値は10Bq/m³です。各国

の屋内ラドン濃度の平均値は、図 2-3 に示すとおりです。欧州、北米及び中国では、ラドン濃度が比較的高いところについて、住居内のラドンのリスクを推定するための健康影響の調査が行われています。国によっては濃度に非常にバラつきがあり、注意すべき高い濃度の場所への出入りを制限している国もあります。

日本国内のラドン濃度についても、これまでに種々の調査が行われています。住居のラドン濃度については、1980年代から2000年代にかけて、放射線医学総合研究所（約7,000家屋）^{参考5}、日本分析センター（約900家屋）^{参考6、7、8}、及び国立保健医療科学院等（約3,900家屋）^{参考9}による全国調査が行われています。放射線医学総合研究所の調査では平均値で20.8 Bq/m³、日本分析センターの調査では平均値で15.5 Bq/m³、国立保健医療科学院等による調査では平均値で14.3 Bq/m³でした。また、日本分析センターによる調査では、表 2-1 に示す通り、住居だけでなく屋外の調査も行われており、平均値は6.1 Bq/m³で住居よりも低い値となっています。これらの濃度は諸外国と較べて比較的低いと言えます。

こうしたラドンやそれが変化してできる放射性物質から、一般家庭でどのくらいの放射線を受けるのか気になるところです。木造で開放的な家屋構造が多い日本ではその量は低く、平均して1年間に0.47ミリシーベルトと算定されています。一方、コンクリートや石造りで、しかも密閉度の高い北欧では線量は高く、スウェーデンでは平均して日本の約4倍と見積もられています。世界の平均では1年間に1.26ミリシーベルトです。これらは、各国のラドン濃度の調査結果を反映したものとなっています。

なお、ラドンによる被ばくの評価方法については国際放射線防護委員会^{参考10}や国連科学委員会でも議論が行われており、今後見直しが行われることもあり得ます。



図 2-3. 世界各国の屋内ラドン濃度 (Bq/m³)

表 2-1. 日本国内のラドン濃度レベル

調査場所	ラドン濃度(Bq/m ³) (平均値±標準偏差)
屋外	6.1±1.9
住居	15.5±13.5
作業場等	
オフィス	22.6±17.0
工場	10.1±8.3
学校	28.4±24.5
病院	19.8±24.4

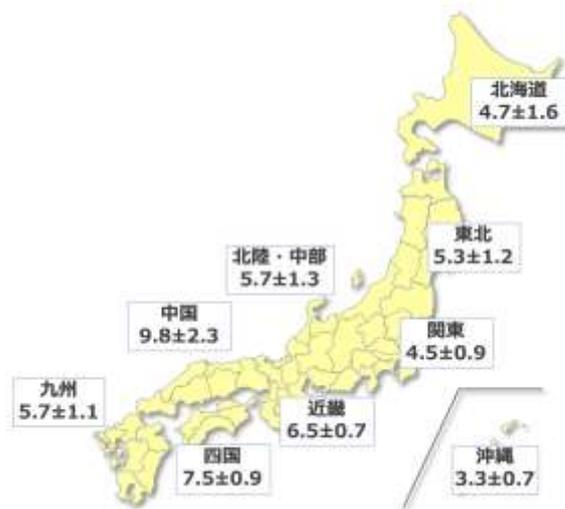


図 2-4. 屋外ラドン濃度の分布(Bq/m³)

医療に伴う患者の被ばく

例えば歯医者へ行って、「レントゲン写真をとみましょう」と言われたときに、嫌だと拒否する人はほとんどいません。なぜなら、歯の治療をするためにはレン

トゲン写真が必要だということを知っているからです。風邪をこじらせて医者へ行ったときに、胸のレントゲン写真をとられることもあります。また、このような診断時だけでなく、がんの治療にも放射線は使われます。

医療に伴う患者の被ばくは、大きく分けると放射線装置を用いた診断に伴う被ばくと治療に伴う被ばくがあります。放射線診断は、画像診断が主であり、X線検査、X線CT検査（X-ray Transmission Computed Tomography：X線透過型コンピュータ断層撮影）、核医学検査などのように、病気を発見したり、病気の状態を知り治療などに必要な情報を得たりするために行われます。また、放射線治療は、放射線のがんの病巣に照射し、がん細胞を死滅させるために行われます。

放射線診断に伴う機器のうち、特に近年はX線CT装置の数が増加する傾向にあります。経済協力開発機構（OECD）の統計^{参考12}によると各国における人口100万人当たりのX線CT装置の数は図2-5のとおりです。日本のX線CT装置の数（2017年のデータ）は他国よりも多い状況にあり、およそ人口1万人当たり1台強のX線CT装置があります。

X線CT検査による各国の平均実効線量は図2-6のとおりです。日本においても、1回のCT検査で数ミリシーベルト～10数ミリシーベルトの放射線を受けています。診断に伴う日本人の被ばくは、医療技術の進展とともに年々増加しており、1人当たり年間平均で2.6ミリシーベルト^{参考11}とされています。世界平均の0.6（範囲：0～数十）ミリシーベルトと比較して高い状況にあります。医療診断ごとの被ばくでも図2-7のとおり、X線診断とX線CT検査によるものが主要なものとなっています。

医療分野における放射線の利用は、世界中で際立って主要な人工放射線源となっています。世界の人口に対する被ばくとして見ると、自然放射線源に次ぐ2番目に大きな要因です。医療に関連する被ばくのほとんどは、医療に多くの資源を投入できて、放射線機器が広く普及している先進国でのものです。放射線診断を行うのは、放射線を被ばくすることで障害が発生する可能性よりも、診断がついたり、病気がないことが分かる方が患者の健康上の利益が十分に大きいからです。当然ながら、障害が発生しないよう、あるいは最小のものとなるように診断参考レベルなどを利用して適切に実施される必要があります。日本でも医療被ばく研究情報ネットワーク（J-RIME）が、2015年に「最新の国内実態調査結果に基づく診断参考レベルの設定」、2020年に改訂版となる「日本の診断参考レベル（2020年版）」として、日本のデータをもとに独自に設定した値を公表しています。

一方、放射線治療については、以前はコバルト60などの放射性核種からのガンマ線を用いた治療が行われていましたが、近年は電氣的に発生させたX線や電子線を利用した治療が行われるようになってきました。この他にも、様々な照射設備が開発されています。例えば、正常組織への影響を抑えることが可能な、陽

子線治療や、炭素イオンを用いた重粒子線治療（合わせて粒子線治療と呼びます）も用いられるようになってきました。日本の治療施設は人口 100 万人当たり 5.7 施設、治療装置数は人口 100 万人当たり、放射性核種を用いたものが 0.33 台、放射線治療装置のリニアック（直線加速器）が 5.81 台、小線源治療装置が 2.7 台とされています。

放射線治療において患者に照射される線量は代表的な放射線治療方法で 12 グレイ～60 グレイ、小児では 10 グレイ～40 グレイ程度となっています。

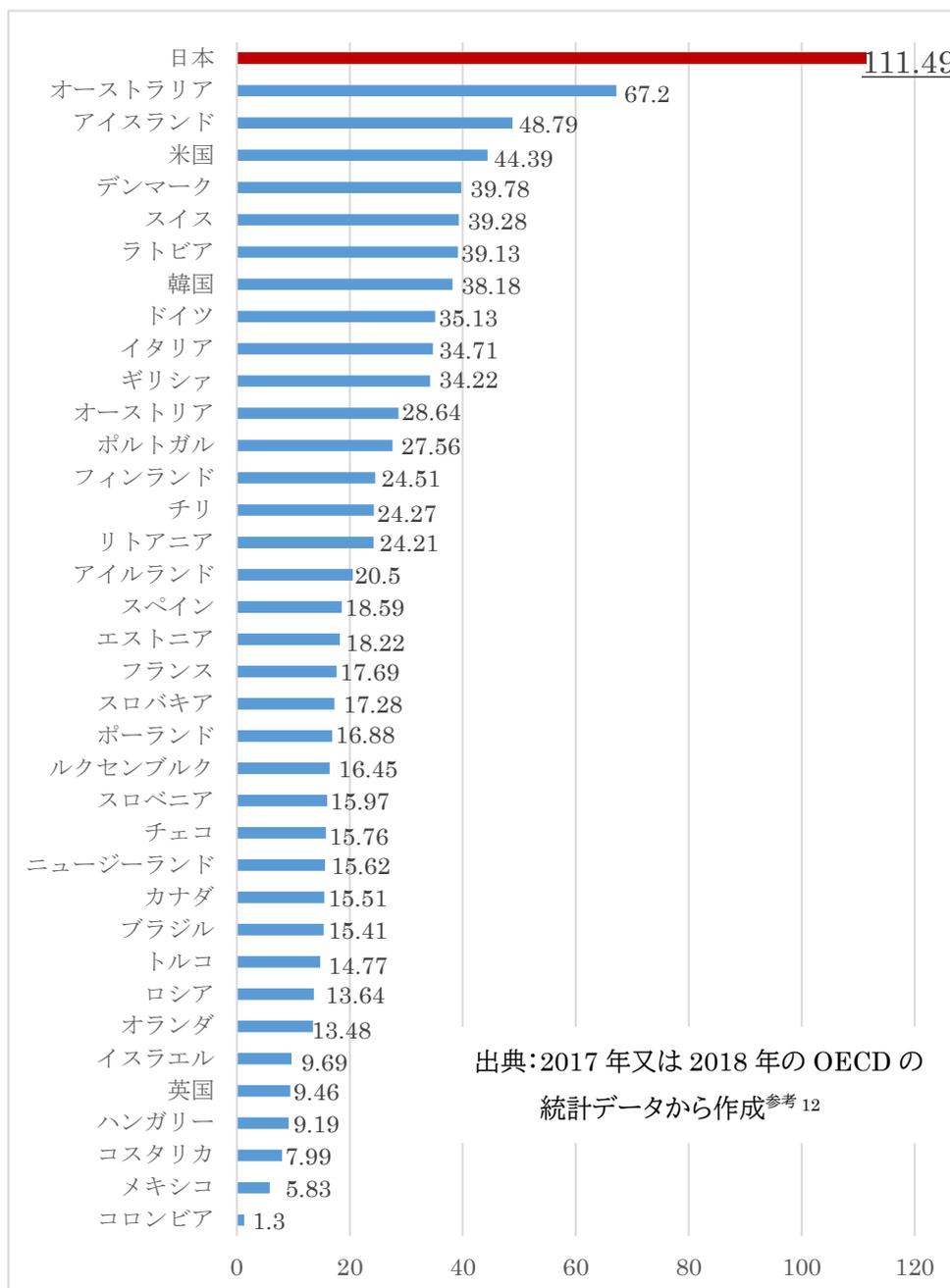


図 2-5. OECD 加盟国における人口 100 万人当たりの CT 装置数

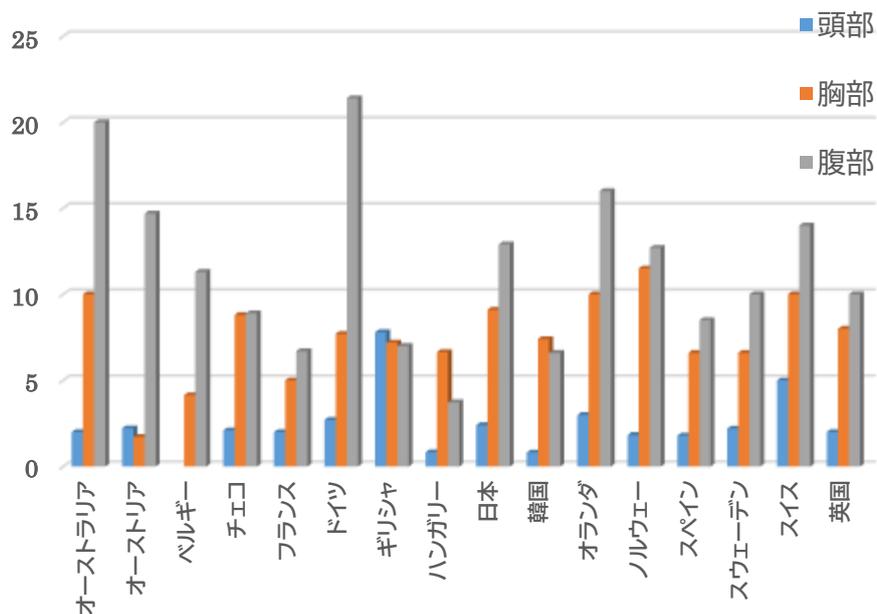


図 2-6. CT 検査による平均実効線量 (ミリシーベルト/回)

出典：UNSCEAR 2008 報告書のデータから作成^{参考1}

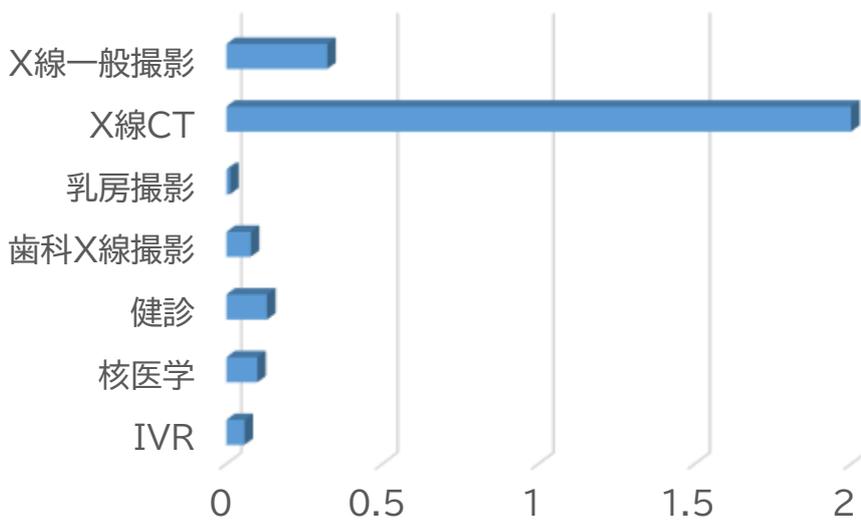


図 2-7. 放射線診断による国民一人当たりの年間実効線量 (ミリシーベルト/年)

出典：「生活環境放射線 第3版」のデータから作成^{参考11}

産業及びその他の利用による被ばく

放射線は幅広い分野の産業に利用されています。

以下にその例を挙げてみます^{参考13}。

- ・ 医療器具及び医薬品の殺菌
- ・ 食品の保存や害虫駆除に用いられる工業用の放射線照射
- ・ 溶接された金属の接合部を検査するための非破壊検査（放射線透過試験）
- ・ 鉱石・石油・ガス探査において地質の特徴を測定するための使用
- ・ 物質の厚み、湿度、密度のレベルを計測する機器に用いられる線源
- ・ 半導体製造
- ・ タイヤなどの材質強化
- ・ 研究に用いられる密封放射線源

ほかにも、自然起源放射性物質（NORM：Naturally Occurring Radioactive Materials）（一般的には、ラジウムとトリウムの同位体）の濃度が高められた工業製品、副産物、廃棄物によって、公衆に被ばくをもたらす恐れのあるいくつかの種類の施設が世界各地にあります。このような施設の中で最も重要なものは、採鉱などのための施設です。

鉱石の処理に関連する作業も、NORM のレベルを高める原因になる可能性があります。これらの活動には、金属の精錬、リン酸塩の生産、石炭採鉱と石炭火力発電、石油とガスの掘削、レアアース及び酸化チタン産業、ジルコニウム及びセラミック産業及び NORM の利用があります。

また、日常で使用するために購入される数多くの製品には、その化学的性質や放射能特性を利用するために、少量の放射性物質が付加されているものがあります。代表的な例として、20 世紀初めに夜光塗料が発明された当初は、放射性のラジウムが使われていました。1960 年代ごろからは放射線量が少ないプロメチウムやトリチウムが使われるようになりましたが、数十年前からは、安全性や、廃棄された後の環境汚染への配慮から、放射性物質を含まない塗料に切り替わってきています。また、煙感知器の中には、放射性物質であるアメリカシウム 241 の小さな金属片を使っているものがありました。しかし、日本では平成 17 年の法律改正で、それまでは放射性同位元素の規制の対象ではなかったものが、規制の対象となったことから、放射性物質を使用したタイプの煙感知器から光電式のタイプが主流となっています。

身の回りの放射線から受ける線量の合計は？

このように、放射線は自然界に存在するだけでなく、医療や産業などの分野でも広く利用されています。地球上に生息する生物はすべて、いつも自然界から放射線を受けているのです。また、私たちの身のまわりには今も、過去のたび重な

る核実験で地球規模に拡散した人工的な放射性物質が、ごくわずかながら存在しています。

宇宙線や大地などからくる放射線はいつみれば体の外からやってくるわけで、これを受けることを「外部被ばく」といいます。これに対して食べ物や空気といっしょに放射性物質を飲み込んだり吸い込んだりして放射性物質が体内に取りこまれ、それにより放射線を受けることを「内部被ばく」といいます。

すでに述べたように、UNSCEAR の 2008 年報告書における世界の平均では、1人当たり1年間に外部被ばくによって0.87 ミリシーベルト、内部被ばくによって1.55 ミリシーベルト、合計 2.4 ミリシーベルトの自然放射線を受けていると報告されています。これに対して、「生活環境放射線 第3版」においては日本人一人当たりの年間被ばく線量の平均は、外部被ばくによって約 0.63 ミリシーベルト、内部被ばくによって約 1.46 ミリシーベルト、合計 2.1 ミリシーベルトと推定されています。

さらに、医療における診断に伴う日本人の被ばくは1人当たり年間平均で2.6 ミリシーベルトとされており、世界平均の0.6（範囲：0～数十）ミリシーベルトと比較して高い状況にあることもすでに説明しました。

これらを合計したものが図 2-8 です。私たちは普段の生活の中であまり意識せずにこのような被ばくをしています。実際に人体への影響が明らかになるのはもっと高い被ばくを受けた場合ですが、これらについては次の章以降で見いきましょう。

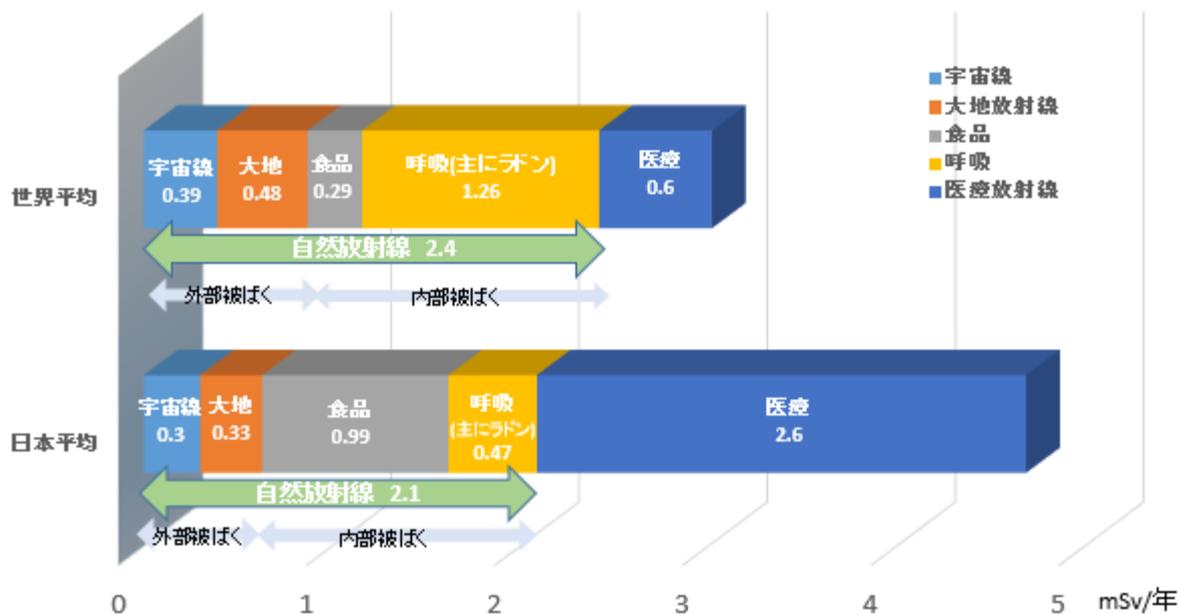


図 2-8. 身の回りの放射線から受ける1年間の線量の合計

コラム⑥ 広く利用されている放射線

私たちは放射線や放射線を出す物質を人工的に作り、様々な場面で便利に活用しています。

人工放射線として早くから利用されているのは X 線で、とくに病気の診断などのために日常的に使われています。X 線による診断では、胸部、食道、胃、十二指腸、腹部、骨、歯などの撮影が行われます。単純撮影や造影剤を用いる撮影、コンピュータ断層診断 (CT) の画像はフィルムに記録して観察していましたが、最近ではデジタルに記録し、画像表示装置上で診断することが広く普及しています。

診断には放射性物質もよく使われます。例えば、骨に集まる化合物にテクネチウム 99m のような放射性同位元素をつけた放射性医薬品を注射した後、外部からガンマ線を測定して骨シンチグラムと呼ばれる画像を作成して骨の異常を診断できます。また、プラスの電荷をもつ電子（陽電子：ポジトロン）を放出する短半減期の放射性核種、例えばフッ素 18 を利用して解像度の良い断層像を撮影する PET (Positron Emission Tomography: 陽電子放射型断層撮影) も普及しています。フッ素 18 デオキシグルコース(FDG)PET と CT を組み合わせた全身 PET/CT によるがんの診断の有用性は広く認められています。

人工放射線は、工業や農業などの分野でも広く利用されています。工業利用では、放射性物質を線源として利用する非破壊検査などがあります。古くなった金属材料やその溶接部などに放射線をあて、透過した放射線によって写真フィルムを感光させて、内部にある傷を検出したりすることをラジオグラフィーといい、X線やガンマ線が使われます。農業分野では、少量の放射性物質を肥料の中に入れて植物に取り込ませ、肥料の植物への分布を調べたり、植物に放射線をあてて突然変異を起こさせ、品種改良を行ったりしています。じゃがいもに放射線をあてて発芽力をなくし、保存期間を長くするというのもよく知られた利用法です。



参考資料（第2章）

- 参考 1. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、「放射線の線源と影響」、UNSCEAR 2008 年報告書
- 参考 2. 公益財団法人原子力安全研究協会、「新版 生活環境放射線（国民線量の算定）」、平成 23 年 12 月
- 参考 3. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、「放射線の線源と影響」、UNSCEAR 2000 年報告書
- 参考 4. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、「放射線の影響」、UNSCEAR 2006 年報告書
- 参考 5. 藤元憲三他、屋内ラドン濃度全国調査、保健物理 32(1), (1997)
- 参考 6. Sanada, et al., Measurement of nationwide indoor Rn concentration in Japan, Journal of Environmental Radioactivity, 45(1999)
- 参考 7. Oikawa, et al., A nationwide survey of outdoor radon concentration in Japan, Journal of Environmental Radioactivity, 65(2003)
- 参考 8. Oikawa, et al., A survey of indoor workplace radon concentration in Japan, Journal of Environmental Radioactivity, 87(2006)
- 参考 9. Gen Suzuki 他、A Nation-Wide Survey on Indoor Radon from 2007 to 2010 in Japan, Journal of Radiation Research, 51 (2010)
- 参考 10. ICRP 2014, Radiological Protection against Radon Exposure, Publication 126
- 参考 11. 公益財団法人原子力安全研究協会、「生活環境放射線（国民線量の算定）第3版」、令和2年11月
- 参考 12. 経済協力開発機構（OECD）の統計データ、
(<https://data.oecd.org/healthqt/computed-tomography-ct-scanners.htm>)
- 参考 13. 国連環境計画「放射線 影響と線源」2017年11月

第3章 放射線の人体への影響

放射線が人体に影響を及ぼすことが知られたのは、X線が発見された翌年1896年でした。やけどに似た皮膚障害を生ずることが認められたのです。また、X線やラジウムの医療利用が進む中で、医療従事者の中に多くの障害が出るようになり、生物への影響の研究は欠かせないものになりました。

現在では、過去の医療被ばく者、原爆被爆者、事故被ばく者などの調査から、大量の放射線被ばくの影響はかなり詳細に分かってきています。自然放射線が普通の地域より10倍ぐらい高い地域での調査が進んでいますが、放射線による影響は出ていません。広島・長崎の原爆被爆者の調査でも、低い線量（100ミリシーベルト以下）の場合には明らかな影響は出ていません。

一方、少ない放射線量が人体に及ぼす影響については、あまり分かっていません。がんと遺伝的障害についても、低線量の放射線が人に影響を及ぼしたという明確な証拠はありませんし、これだけの量を越えたら害になるという「しきい値」があるのかどうかという議論もまだ結論が出ていません。しかし、未知の部分がある以上、放射線を扱う場合は安全を大切に考えて、どんな低い線量でも低いなりの影響があるものとみなして、それを防ぐ対策を考える必要があります。

この章では、放射線の人体への影響について、詳しく見ていきましょう。

放射線影響の研究はX線の発見で始まった

19世紀の終わり、X線が発見された直後は、大量の放射線が人体に障害を及ぼすことは知られておらず、研究者たちは無防備な状態で実験をしていました。このためX線発見の翌年には早くも、X線管の製作に従事していた米国人技術者が皮膚炎にかかりました。また、治療の目的でX線を使っていた医師たちは、患者に皮膚炎が起き、潰瘍までできていることに気がつきました。

ウランの放射能を発見したベクレル博士は、微量のラジウムの入ったガラス管をポケットに入れて持ち歩いたため、腹部の皮膚に紅斑ができました。これを聞いたキュリー夫人が、確かめるために同じ試みをしたところ、腕に紅斑ができました。

夜光時計を作っていた米国の女子工員のラジウム中毒事件は有名です。彼女たちは第一次世界大戦から1924年ごろまで、時計の文字盤にラジウム入りの塗料を塗る仕事をしていました。ところが、筆の先を舐めながら塗っていたのでラジウムが大量に体内に入り、骨の周辺にできる悪性の腫瘍のほかいろいろな障害を起こし、死亡する人まで出てきたのです。このような事件が続いたことも

あって、放射線の生物への影響の研究が始まることになります。

人体に放射線があたると何が起こるか

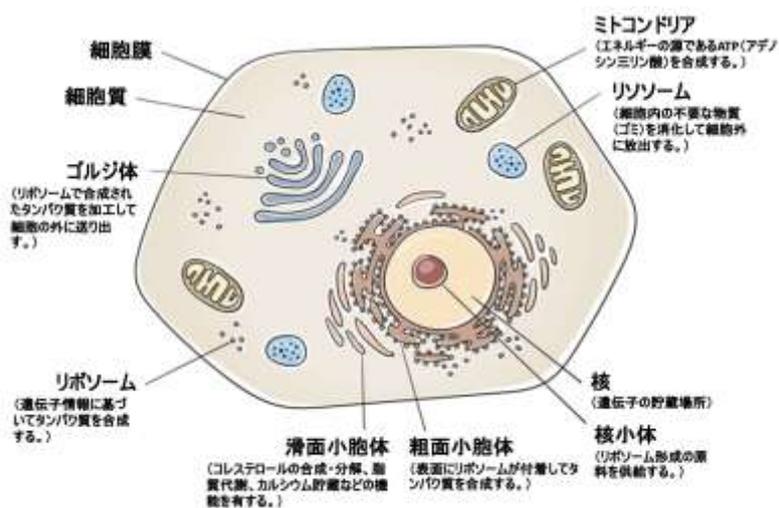
人体に放射線があたった場合の影響について、人体を構成する要素である細胞と、細胞が集まってできている組織・臓器とに分けて話を進めましょう。

人体への影響は放射線の種類や線量によって異なりますが、放射線が自然起源であるか、人工放射線であるかによる違いはありません。

◎細胞への影響

放射線の人体の影響を考えるときには、ヒトの細胞の中で何が起こるかを考える必要があります。私たちの体は小さな細胞の集まりでできており、様々な働きをもつ細胞が組み合わさって大きな塊となり、臓器を作ったり体の構造を作ったりしています。

細胞の大きさは、その直径が6~25 μm （マイクロメートル：1メートルの100万分の1）で、これは6mm（ミリメートル）の1000分の1~25mmの1000分の1ほどの大きさで、生物の種類や臓器の種類によって大きさが異なります。動物の細胞を例にとると、一番外側は細胞膜という膜で覆われています。細胞は細胞膜で覆われた水風船のような構造で、水風船の中は細胞質と呼ばれるゲル状の物質で満たされており、ミトコンドリアやリボソームなど様々な機能を持つ物質が浮かんでいます。さらにこの細胞質の中に、もう一つ、細胞核と呼ばれる小さな水風船が浮かんでいます。ヒトの細胞を絵で表したものが図3-1です。



出典：「Daniela Barreto/Shutterstock.com」から作成

図3-1. ヒトの細胞

細胞核は核膜で覆われており、その中心にあるのが、生物が生きて行くための働きや遺伝をつかさどっているデオキシリボ核酸、つまり DNA と呼ばれる遺伝物質です。細胞核の中はこの DNA の他に、DNA を設計図として合成された RNA 等で満たされています。

私たちの体はたった 1 つの細胞「受精卵」が分裂して増殖していくことで作られています。細胞が増殖のために分裂するときには DNA も複製されます。また、DNA に含まれている遺伝子をもとに、生きていくのに必要な働きをもつタンパク質が合成されます。細胞核の中の DNA は、生物の全ての活動の司令塔なのです。

第 1 章で説明したように、放射線には電離作用があります。放射線が人体にあたると、細胞の中にあるタンパク質や核酸といった物質に電離作用が働きますが、放射線の量が大きく電離作用も多いと、細胞にいろいろな影響が出てきます。次にそのいくつかを例示します。

DNA 損傷

放射線の電離作用は DNA を傷つけ、線量が多いと細胞の死を招きます。アメーバの実験では、150 万グレイの放射線で 5% 生存、250 万グレイで 100% 死亡しました。しかし核を除いた細胞に放射線をあてて、放射線を受けていない核をその細胞に戻してやると、250 万グレイの被ばくでも 100% 生存しました。核の中の DNA は細胞を支配しているため、核が損傷すると細胞は生存できなくなります。

細胞分裂の遅れ

大量の放射線を受けると、電離作用の影響によって細胞分裂は一時的に遅れますが、やがて回復します。ガラス皿で培養しているニワトリの細胞にガンマ線 10 グレイをかけた場合、細胞分裂の回数は低下し、2 時間後に分裂回数がゼロになりましたが、7 時間程度で回復しました。

酵素機能の低下

大量の放射線を受けると、細胞の働きを助けている酵素の機能は電離作用の影響によって低下します。その結果として細胞の機能も低下します。

以上、細胞レベルでみられる主な影響について説明しました。これらの影響により、細胞は生き続けていくのに重要な分裂機能を失って死んでしまうことがあります。また、外見上特別な異常がなくても、放射線によって DNA が傷つけられ、DNA 上の遺伝子に変化（変異）してしまった結果、将来のがんのもととなる場合があります。

とはいえ、生物は放射線と長い間共存していくなかで、がんを防ぐ仕組みも手に入れてきました。その働きのひとつが細胞の自殺「アポトーシス」です。ヒト

の体には DNA がおかしくなった細胞を殺す働きも備わっており、がんの発生を防いでいます。

細胞が放射線によって非常に大きなダメージを受け、そのダメージをがんばっても修復できない場合に、細胞突然変異を起こしてしまうことを避けるために、DNA の指示で細胞自身が分解してしまいます。あたかも細胞が自殺するように見えることから、この働きの発見当初は細胞自殺とも呼ばれました。しかし、細胞はこの働きのおかげで、外部から大きな刺激を受けたときにがんになることから逃れているのです。

次に線量別の細胞への影響を説明します。

①高い線量の放射線が細胞に与える影響

高い線量の放射線を受けると、細胞の中で DNA 構造の変化が起こり、それをきっかけとした DNA 鎖の切断とその修復、その修復から漏れた結果起きる染色体（DNA 鎖がぎっしりと絡み合った状態）の損傷やその回復など、様々なことが起こります。細胞の中で起きる DNA 損傷や染色体の損傷の大半は、細胞が本来持つ機能で元通りに回復します。修復や回復を逃れた DNA 鎖の変化が起こす影響の中で問題となるのは、細胞死と細胞の突然変異です。

高い線量の放射線を被ばくすると、その線量にもよりますが、主に細胞死が起こり、突然変異よりもこちらが大きな影響をもたらします。

細胞という小さな単位で発生するこれらの影響は、人の体の一部や全体へ及ぶと、機能や形態の異常を生じ、病的な症状や徴候を示します。

②低い線量の放射線が細胞に与える影響

低い線量の放射線でも DNA 構造の変化が起こります。ただし、高い線量を与える影響とは様子が変わってきます。低い線量の場合、細胞がもつ修復という回復機能が有効に働きます。修復は、DNA 鎖そのものに生じた損傷の DNA 修復や、DNA 鎖がぎっしりと詰まった、より太い染色体の切断の再結合といった染色体修復など、細胞の様々なレベルで機能します。これらの修復機能は、高線量の放射線に被ばくした場合にも機能しますが、低線量の放射線を浴びたときには、傷の量も多くないので修復する機能が有効かつ正確に働き、DNA や染色体に生じた損傷の殆どがきれいに回復します。そのため、高い線量に比べて低い線量を浴びた細胞は、細胞死に至ることなく生き続ける可能性が格段に高まります。

ちなみに DNA への損傷は放射線以外の様々な環境要因によっても起きることが知られています。紫外線や食品、そして普段われわれが普通に行っている呼吸によっても活性酸素が生み出され、DNA 損傷の原因となります。しか

しながら、これらは生物の細胞が持つ修復機能によって回復すると考えられます。

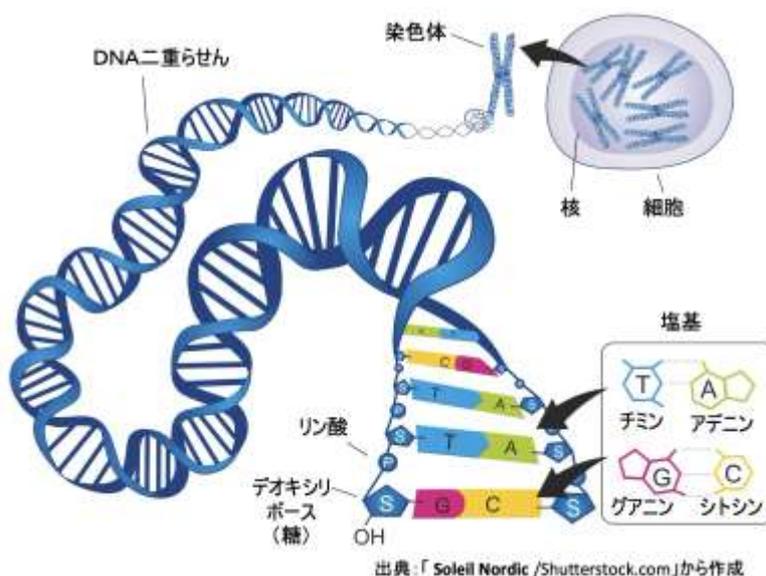
その一方で、修復機能がうまく働かない場合もあります。この場合、DNAの損傷が正しく修復されず、かといって細胞は死なないままです。不正確に修復された誤った配列をもつ遺伝子を持ったまま細胞が生き延びて分裂を続けていくこととなります。このような細胞に生じた異常を「細胞の突然変異」と呼びます。この細胞の突然変異が、後のがんの原因となるのです。細胞が死ぬことは個々の細胞にとって大変なことですが、突然変異を持ったまま分裂し続けることは、人間など生物にとって大きな問題となります。

細胞に突然変異が起きる場合、どの細胞に突然変異が起きるのかも重要な点です。これからどんどん細胞分裂し数を増やし、生物の持つ様々な臓器・組織に特有な細胞に変化していく元となる細胞（幹細胞と呼びます）に突然変異が起きると、将来、がんになりやすく、すでに分化を終えた細胞に突然変異が起きてもがんになる可能性は低いと考えられています。幹細胞は他の細胞と同様に複数の細胞集団として存在しており、そこで増殖し新陳代謝を行っていきます。そのような幹細胞に低い線量の放射線が当たった場合、放射線が当たった幹細胞と当たらなかった幹細胞が混じって存在することになり、放射線が当たった幹細胞も新陳代謝によって薄まっていくと考えられます。このことが低線量の放射線が高線量の放射線と比べて発がんのリスクが低い理由の1つと考えられています。

コラム⑦ DNAと遺伝子の関係

遺伝子を形成しているのが、デオキシリボ核酸という化学物質です。ふつうは英語のかしら文字をとって DNA と呼んでいます。

図に示すように DNA は 2 本の長い鎖(図では青いリボン)がはしご状にねじれあつた二重鎖で、それぞれの鎖はデオキシリボース(5つの炭素からなる環状の糖)にリン酸(これが糖どうしを繋ぐ糊の役目をします)がついた基本単位が長く繋がった形をしています。そして、この 2 本の鎖の間を塩基という化学物質が向かい合って水素結合でつながることで二重鎖を形作っています。塩基にはアデニン(A)、チミン(T)、グアニン(G)、シトシン(C)の 4 種類があり、2 本の鎖は A-T、あるいは G-C の水素結合で互いに結びついています。



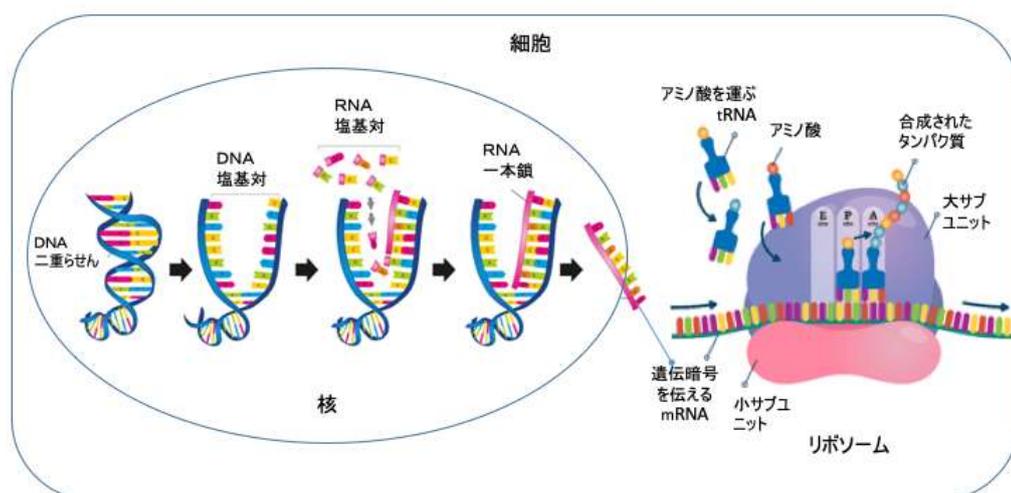
DNA の分子構造

DNA の中には「遺伝子」と呼ばれる短い配列が存在しています。遺伝というと親が子に似ることを一般的にはイメージしますが、DNA 上に存在している無数の遺伝子の 1 つ 1 つの役割は、タンパク質の設計図です。タンパク質は、生物のふだんの活動全てに関わっています。生体内の化学反応や、細胞の増殖、修復や免疫機能などの働きをもつ無数のタンパク質が無数の遺伝子によって生産され、それぞれが機能することで、私たちは生きることができます。

放射線によって DNA が傷つけられると、遺伝子も変異してしまい、正しいタンパク質が作られなくなり、それががん細胞を生み出したり、体の不調を起こしたりすることにつながる可能性が考えられるのです。

タンパク質は人間の体を形作っている重要な要素であるのはもちろんですが、体内で時々刻々進んでいる各種の反応や遺伝子の働きをコントロールする役割も果たしています。生体内の化学反応を促進する「酵素」もタンパク質をもとに構成されているものですし、いろいろなホルモンも大部分はタンパク質です。細胞の増殖の開始と停止、分化、老化、修復、発がん、その他すべての生物の働きが、タンパク質という道具の働きによって制御されています。

これが遺伝情報のことを生命の設計図という理由です。



出典:「Soleil Nordic / VectorMine / Shutterstock.com」から作成

タンパク質の合成

ノーベル賞を受賞した米国の分子生物学者ジェームズ・ワトソンと英国の科学者フランシス・クリックが DNA の構造を明らかにしたのは 1953 年のことですが、この重要な発見の後、ほぼ半世紀を経た 1980 年代以降になって、分子生物学という研究手法が飛躍的に発展し、様々なタンパク質の様々な働きが明らかにされていきました。

◎人体への影響

放射線を受けた場合の人体への影響は、大きく 2 つに分けられます。1 つは放射線を受けた人の体に出る「身体的影響」であり、もう 1 つはその人の子孫にあらわれるかもしれない「遺伝的影響」です。後者は生殖細胞（精子と卵子）が被ばくした場合に起こります。身体的影響もまた、2 つに分けられます。放射線を受けて数週間以内に症状が出る「急性障害」と、数カ月から数年後になって症状が出てくる「晩発障害」です。なお人が生まれる前の、つまり母親の胎内での被

ばくによる影響も身体的影響の1つであり、胎児の場合にも急性障害と晩発障害があります。

こうした影響は、受けた放射線の種類や量や、全身に受けたのか体のごく一部に受けたのかによって、異なります。急性障害の例では、全身に一度に1,000ミリグレイ程度の放射線を受けると、吐き気がしたり吐いたりします。また全身がだるい感じがします。一度に4,000ミリグレイ程度を全身に受けると、全く治療がなされない場合には受けた人の半数が死んでしまいます。晩発障害は、放射線を受けてからある程度時間が経過した後に症状が出るものですが、この症状が出るまでの期間を潜伏期といいます。広島・長崎の被爆者の調査結果でみると、例えば眼に5,000ミリグレイ程度受けると、数カ月から数年後に白内障になる人が出てきます。がんも晩発障害の1つで、潜伏期があります。

次に遺伝的影響ですが、精子や卵子の遺伝子が放射線によって変化してそれが子や孫に伝えられると、障害をもつ子ができる可能性があります。そのようなことが起きるのは、ショウジョウバエやマウスを使った動物実験では確かめられていますが、人間の場合、広島・長崎の原爆被爆者の調査をはじめ、そのほかの調査でも遺伝的影響は認められていません。がんや遺伝的影響、胎児への影響については、第7章でそれぞれ詳しく紹介します。

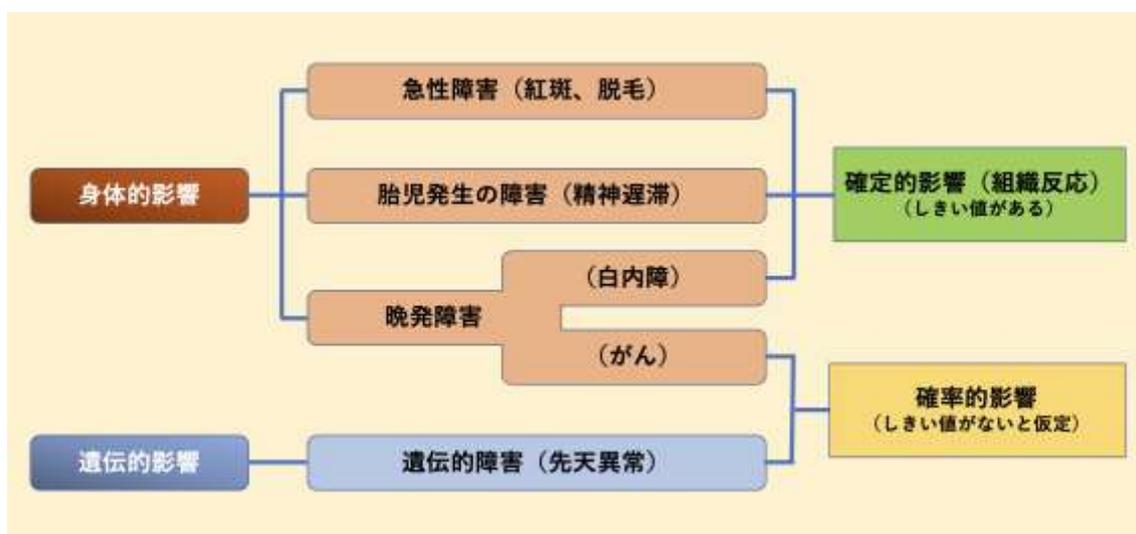


図3-2. 放射線の人体への影響

それでは線量別に人体への影響を見てみましょう。

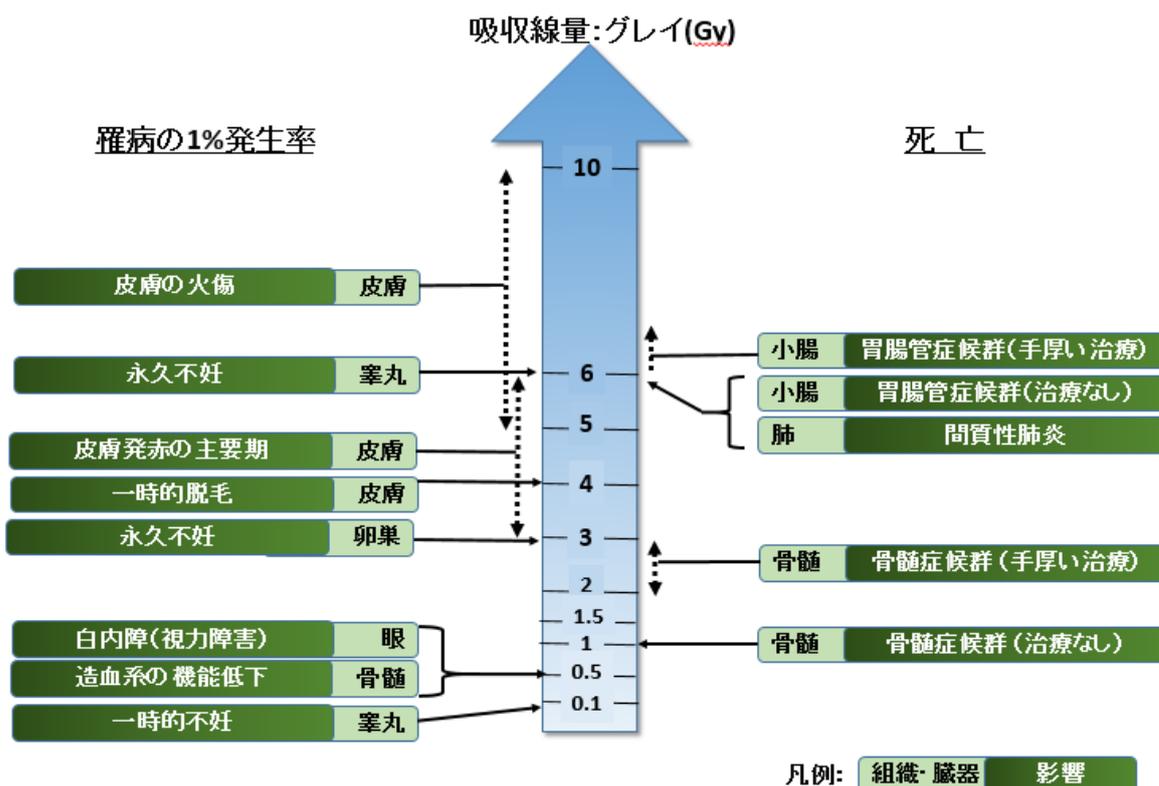
①高い線量の放射線が人体に与える影響

細胞死がある程度以上起きると、細胞の塊から出来ている臓器や組織は本来の機能を失います。例えば眼の水晶体を構成する細胞がその機能を失

うと水晶体の混濁や白内障となり、生殖に関わる精原細胞がその機能を失うと不妊が起こります。これ以外にも血液中のリンパ球の減少や脱毛、心筋梗塞などの循環器系の疾患など、本来の機能が損なわれるという影響が現れます。これらの影響は主に高い線量の放射線を浴びると現れます。

細胞の突然変異も起きますが、高い線量の放射線を浴びると、細胞死によって細胞自体がなくなってしまう。しかしながら、細胞死を逃れた細胞が突然変異の修復がなされないまま増殖すると、正常にコントロールされない臓器や生体組織が作られてしまいます。例えば、不完全な白血球が次々と生産される白血病や、本来あるべきでない所に大きな細胞の塊が出来るがん（癌）などがこれに相当します。

また、これらの目に見える影響の陰に隠れてしまいがちですが、将来的にがんが発生する可能性も生じてきます。



出典：ICRP 2007年勧告 表A.3.4^{参考1}及びICRP Publication 118^{参考2}から作成

図3-3. 高い線量の放射線を一度に浴びた場合の影響

②低い線量の放射線が人体に与える影響

では低い線量の放射線が人体に当たるとどのような影響が生じるのでしょうか？ ここでいう人体に対する低い線量とは、100ミリシーベルト以下の

線量を言います。高い線量を被ばくした時と違って、すぐさま目に見える症状が現れることはありません。さらに、低い線量の放射線を浴びた際に現れる症状は、高線量の放射線を浴びたときと異なり、被ばく直後に症状が現れず、何年、何十年も経ってから現れます。このため、低い線量を浴びた時に出る人体への影響を示すのはなかなか難しいとされます。最も知られている影響は発がんですが、発がんは加齢によっても現れる病気ですから、放射線の影響と区別することが困難です。このように、低線量の放射線を浴びた結果として生じる人体への影響は、被ばくに特有な特徴を持たないためやっかいです。

今のところ、低線量放射線によって人体に現れる影響としては発がんの他に血液のがんである白血病が知られています。国連科学委員会はその報告書で低線量でも高線量でも人での遺伝的影響の発生は明らかにされていないと報告しています^{参考3}。

確定的影響（組織反応）と確率的影響の違い

放射線の人体への影響については、「確定的影響」と「確率的影響」という2つの分け方もできます。

まず、「確定的影響」というのは、低線量の放射線では影響のないことがはっきりしているもので、ある線量以上になると影響が出る現象をいいます。これは、たくさんの細胞が放射線によって損傷を受けた場合に起き、毛が抜けたり、妊娠しにくくなったり、白内障になるといった障害や心筋梗塞などの循環器系の疾患があります。確定的影響では、受ける線量が多くなるにしたがって症状が重くなります。

確定的影響という呼び方は、最初に放射線が当たった時に生じた現象の程度で、最終的な結果が決定されるという意味でした。しかし、その後、身体の応答によって、また、外部からの投薬による治療等によって結果の現れ方が変わることがわかってきたため、適切な呼び方ではないと考えられるようになりました。現在では「組織反応」という呼び方に置き換えられつつあります。

一方、「確率的影響」というのは、必ず影響が出るわけではなく、受ける線量が多くなるほど影響の出る確率が高まる場合を指します。放射線影響のうち、がんや遺伝的障害がこれに該当するとされています。がんや遺伝的障害の発生メカニズムについては、様々な研究が進められていますが、いまだにはっきりとは分かっていません。しかしながら、放射線によって変化した1個の細胞でも一定の段階を経ればがんなどになる可能性があると考えられています。この考え方によれば、線量に応じてそれなりの影響があることになり、確率的影響として

分類されているわけです。

これらの影響は確定的影響とは異なり、線量が多いからといって症状が重くなるという性質のものではありません。ただ線量が増加するのに応じて影響の出る確率が高くなります。

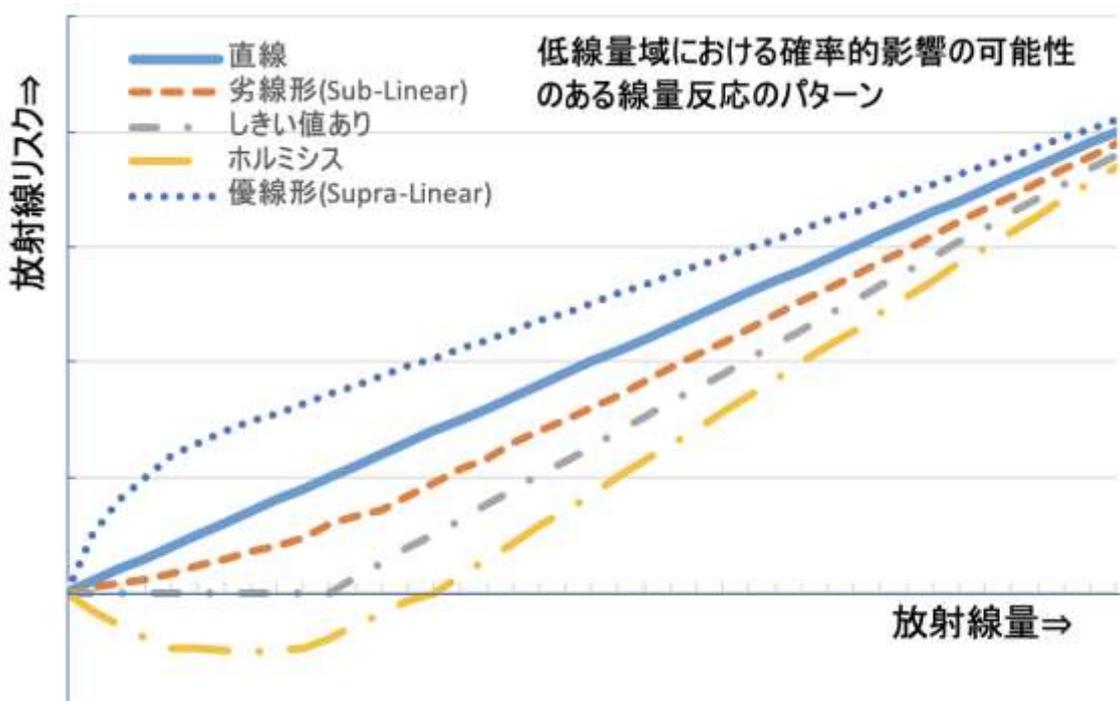
しきい値（しきい線量）はあるのか

まず、しきい値とはどういうものなのかを説明します。

しきい値とは、ある大きさの作用を与えた結果、反応を引き起こすか起こさないかの境の大きさ（値）のことをいいます。

確定的影響（組織反応）については前に述べたとおり、ある線量以上にならないと影響が出ないので、しきい値が存在することになります。

低線量領域での確率的影響の線量反応関係については諸説あって、今のところはっきりしていませんが（図 3-4）、放射線から人を守るための基準、つまり放射線防護の基準を検討している国際放射線防護委員会（ICRP）では、人が受ける放射線の線量はできるだけ少なくしておく方がより安全であるという立場から、現在のところはしきい値がないとして、つまりどんなに低い線量でもそれなりの影響があると仮定して、放射線防護の基準を決めています。なお、原爆を受けた人たちの調査などからも、人間では 100 ミリシーベルト以下のような低い線量では、がんによる死亡者がよけいに発生したという明確な結果は出ていません。



直線モデル

低線量放射線域においても高線量域と同様、被ばく線量に応じて直線的に比例して影響が生じると仮定したモデル

劣線形モデル

低線量域ではしきい値なし直線モデルよりも影響が小さいと仮定したモデル

しきい値あり直線モデル

被ばく線量に応じて直線的に比例して影響が生じるが、しきい値があると仮定したモデル

ホルミシスモデル

低線量域においてホルミシス効果が働き、健康に良い影響がでると仮定したモデル

優線形モデル

低線量域ではしきい値なし直線モデルよりも影響が大きいと仮定したモデル

出典：「放射線防護に用いられる直線しきい値なし(LNT)モデル
：NCRP 最新知見」^{参考4}から作成

図3-4. 低線量放射線の確率的影響の可能性のある線量反応曲線

コラム⑧ 高い線量・低い線量

生物が放射線を受けたときの影響は、放射線の量によって違ってきます。では、高い線量、低い線量の区別はどのように判断されるのでしょうか？

2016年に国際連合の下部機関である国連環境計画が、UNSCEAR(原子放射線の影響に関する国連科学委員会)の協力を得て放射線の線量と影響を分かりやすく解説して「放射線 影響と線源」として公表しました^{参考5}。その中で、放射線の低線量から高線量までの線量の幅について、下表のように整理しています。

UNSCEAR で用いられる線量バンド		
高線量	約1グレイ以上 (約1シーベルト以上)	深刻な放射線事故(例えば、チェルノブイリ事故における消防士)
中線量	約100ミリグレイ~1グレイ (約100ミリシーベルト~1シーベルト)	チェルノブイリ事故後の復旧作業
低線量	約10~100ミリグレイ (約10~100ミリシーベルト)	複数回にわたる コンピュータ断層撮影(CT)検査
非常に低い線量	約10ミリグレイ未満 (約10ミリシーベルト未満)	単純X線検査(CTを伴わない)

(かっこ内は、本書のためにX線、ガンマ線被ばくを想定してグレイ単位をシーベルト単位に置き換えたものです)。

一方で、一般の人々が、事故でもなく、医学上の検査でもない、普段の生活や仕事上で受ける放射線の線量はこの表よりもさらに低い線量で、第2章で説明したように、年間数ミリシーベルトです。

放射線の作用や影響に関するさまざまな新しい発見

放射線が人体に影響をもたらす一番の原因は、先に説明したようにDNAの損傷ですが、人体を構成している細胞はDNAだけで成り立っているわけではありません。遺伝子という設計図に基づいて合成されたタンパク質(その中でも、特別の働きをもつタンパク質は酵素と呼ばれます)は、放射線の影響に様々な形で関わっていることが分かっています。

昔は体に症状が現れるまで放射線の影響を知ることができませんでした。科学技術が発達した現在では、放射線の影響を遺伝子やタンパク質のレベルで調べることが出来るようになりました。

このように詳細に調べることができるようになったことで、死亡や発がんといった「人とその集団の病状」でしか把握できなかった放射線の影響だけでなく、その背景にある「メカニズム」についても新たな知見が増えつつあります。

コラム⑨ DNA レベルでわかってきた放射線の影響

従来、生体への影響は放射線が細胞の中の DNA を傷つけることで起こると考えられてきましたが、生命科学の研究が進み実験技法も開発されることで、新たにわかってきた影響の仕組みを以下に解説します。

○適応応答

適応応答は培養細胞や動物を用いた実験から明らかとなった現象です。予め放射線や化学物質などに少しだけばく露させておくと、その後大量にばく露させた際の影響が弱くなる、という現象です。例えば、100 の影響を生じるはずが、事前の少量のばく露によって 90 や 80 になるという現象です。

○放射線ホルミシス

適応応答によく似た現象として放射線ホルミシスという現象があります。これは顕著な影響をもたらさない量の放射線を与えると、体のいくつかの働きが活性化され、より健康になったように映る現象です。これらの現象は、放射線は体に悪いという従来のイメージをくつがえすことから注目を浴びました。

○バイスタンダー効果

バイスタンダー効果は、周囲の細胞に放射線があたらないように工夫してその真ん中にある1つの細胞に放射線を照射すると、放射線があたっていない周囲の細胞にも放射線があたったのと同じような影響が現れてくる、という現象です。これは、放射線が細胞内の DNA を損傷することで影響が現れる、という古くからの考え方だけでは説明が出来ない現象でした。その後の様々な実験研究によって、放射線の影響は必ずしも DNA の傷だけがきっかけとなるのではないことが明らかにされています。

○ゲノム不安定性

DNA というのは物質名ですが、DNA にしまわれている情報のセットをゲノムといいます。ゲノム不安定性は、細胞に放射線を照射し、その細胞を長い期間培養した後に影響が出てくる現象で、放射線の晩発影響の仕組みと関連づけられて研究が進められています。

参考資料（第3章）

- 参考 1. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103
- 参考 2. 国際放射線防護委員会、「組織反応に関する ICRP 声明 正常な組織・臓器における放射線の早期影響と晩発影響 –放射線防護の視点から見た組織反応のしきい線量–」、ICRP Publication 118
- 参考 3. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、「UNSCEAR2010 年 報告書」[日本語]
- 参考 4. ジョン・D・ボイス二世、他、「総説 放射線防護に用いられる直線しきい値なし（LNT）モデル：NCRP 最新知見」、Isotope News 2018 年 4 月号 No.756
- 参考 5. 国連環境計画、「放射線 影響と線源」、2017 年 11 月

第4章 がんとはどのようなものか

1981年以來、日本人の死因のトップは「がん」です。しかしながら、がんの発生頻度は、部位や性別、国や人種によって異なります。ではそもそもがんとは何なのでしょう。がんというのは、正常な細胞の遺伝子に変化して、その変化した遺伝子の働きによって細胞が異常に増殖を始めた結果、起こる病気です。たった1個の細胞が変化して増殖を重ねた結果、腫瘍ができます。そしてできた腫瘍の悪性化が進むと、臓器の機能も衰えてしまいます。また、増殖したがん細胞が血管やリンパ管の中に入ってしまうと、全身をめぐる別の場所で増殖を開始し、ほかの臓器も侵してしまうのです。

この章では放射線の影響と関係の深いがんについて、解説していきます。

日本人の死因のトップはがん

がんで亡くなる人は年々増え続け、1981年（昭和56年）以來日本人の死因のトップの座に居座っています。2位は心疾患、3位は老衰です。

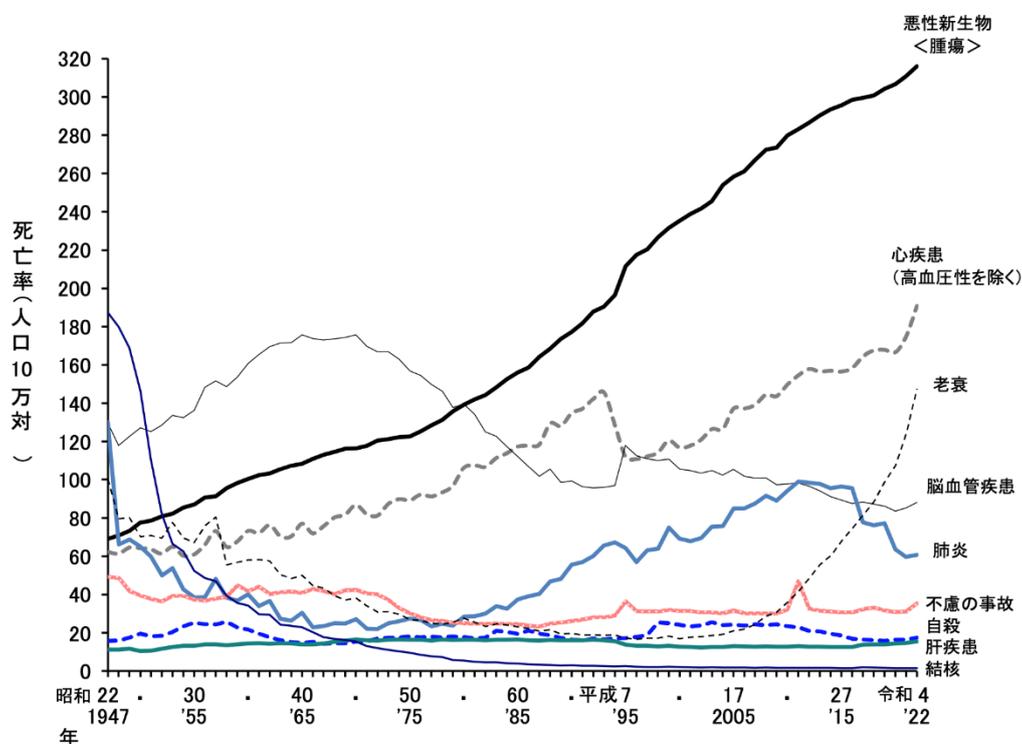


図4-1. 死因別に見た死亡率の年次推移

出典：厚生労働省、令和4年（2022）人口動態統計月報年計（概数）の概況^{参考1}

がんによる年間の死亡者数は、実数でみると2018年（平成30年）には10万人中300人超となり、1985年（昭和60年）の約2倍に増加しています。これは、がんにかかるリスクが年々高まっていることを示しているのでしょうか。

注意してほしいのは、がんは高齢になるほどかかりやすくなるということです。がんにかかるリスクの変化を見るためには、高齢化の影響を取り除く必要があります。このため、調べたい年の年齢構成をふまえて計算します。これを「年齢調整」といいます。1985年の年齢構成をふまえて計算した全国がん年齢調整死亡率と罹患率の推移を図4-2及び図4-3に示します。

男性と女性の部位別がん年齢調整死亡率の推移を図4-4及び図4-5に示しました。これらの図からかつては日本人のがん死といえば胃がんが圧倒的に多かったことがわかります。しかし今は様変わりしています。男性では胃がんが減る一方で肺がんが増え続け、1992年に同じくらいになり、1993年について肺がんが胃がんを追い抜いてトップになりました。1996年をピークに減少傾向にあるものの、2021年においても肺がんは男性のがん死亡のトップです。

女性では胃がんと子宮がんが減る一方で、大腸がんと肺がんが1990年代後半まで増え続けています。これらは2000年代前半から減少傾向にあります。一方、乳がんは1960年代後半から増え続け、2008年に胃がんと肺がんを抜き、2016年には大腸がんを抜いてトップになりました。

全体のがん死の中で、いろいろながんの占める順位をみておきましょう。図4-4及び図4-5が示すとおり、2021年の部位別がん年齢調整死亡率の男性の上位のがんは、1位が肺がんで、2位が大腸がん、3位が胃がんで、以下膵臓がん、結腸がん、肝臓がん、直腸がん、食道がん、前立腺がんと続きます。女性の上位のがんは、1位が乳がん、2位が大腸、3位が肺がん、以下膵臓がん、結腸がん、胃がん、子宮がん、卵巣がん、肝臓がん、直腸がんの順となっています。

1960年には男性の肺がんは胃がんの7分の1という少なさだったことを考えれば、近年の肺がんの高い死亡率は重大な問題です。イギリスでは肺がんが減っています。これは国家的に取りあげられた禁煙運動や低タールタバコの効果であろうと考えられています。このことは今後の追跡調査によってますますはつきりしてくるだろうと予想されています。

がんは年齢とともに増加し、とくに40歳以降に多く発生します。70歳を過ぎると3~4人に1人はがんにかかります。

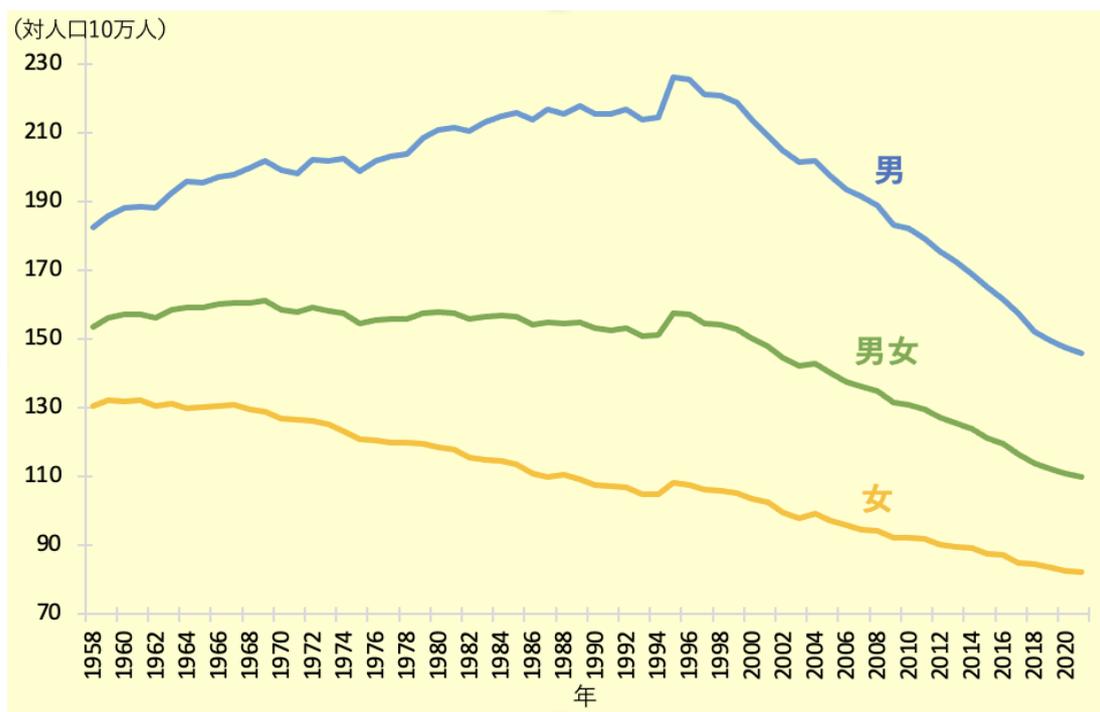


図 4-2. 全国がん年齢調整死亡率の推移

出典：国立がん研究センターがん情報サービス「がん登録・統計」^{参考2}（人口動態統計）

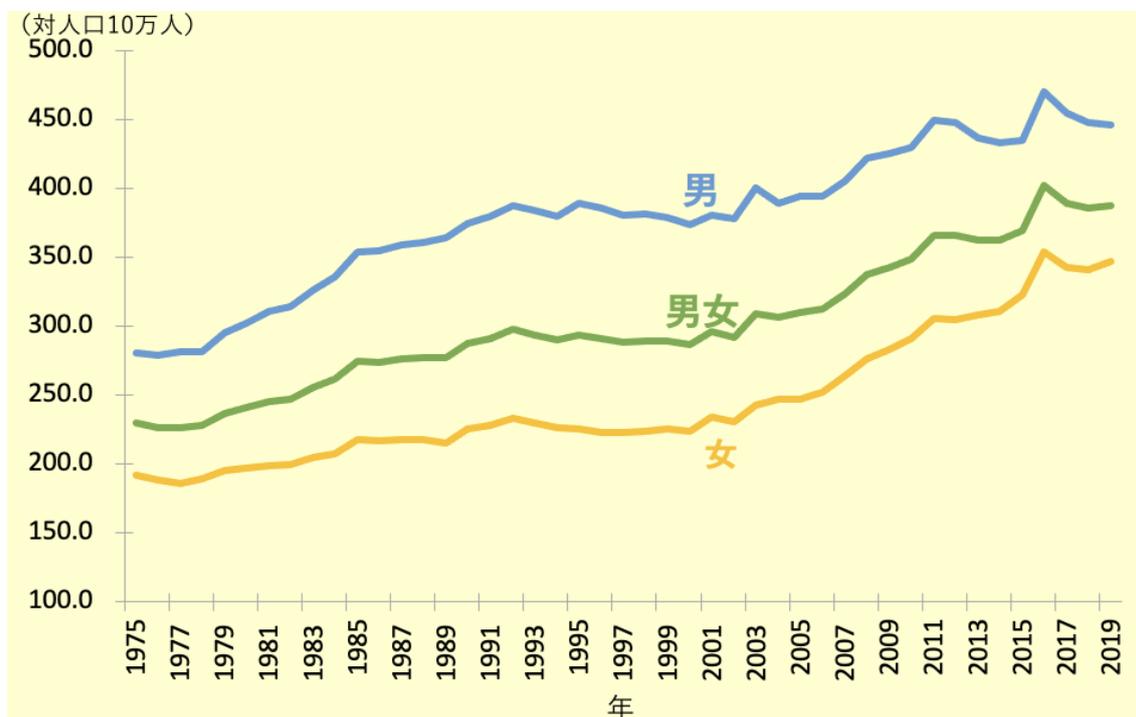


図 4-3. 全国推定がん年齢調整罹患率の推移

出典：国立がん研究センターがん情報サービス「がん登録・統計」^{参考2}
（全国がん罹患モニタリング集計（MCIJ））

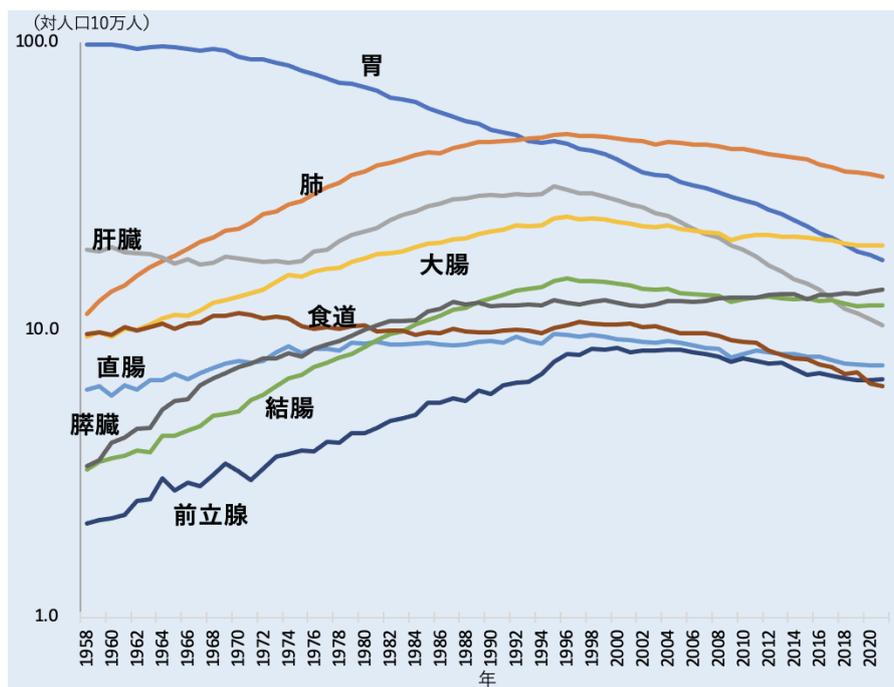


図4-4. 部位別がん年齢調整死亡率の推移 [男性 1958～2021年]

出典：国立がん研究センターがん情報サービス「がん登録・統計」^{参考2}（人口動態統計）

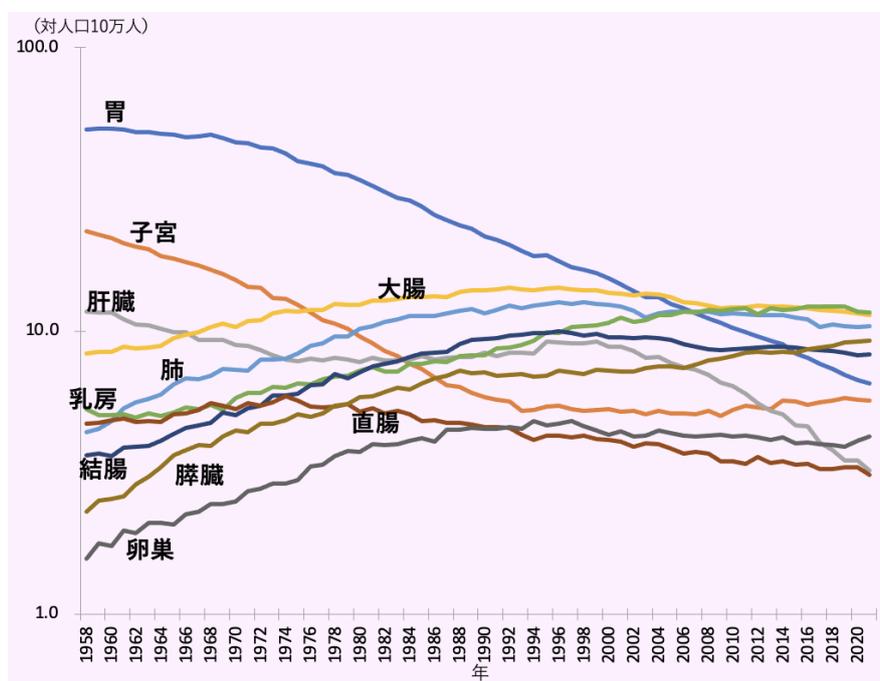


図4-5. 部位別がん年齢調整死亡率の推移 [女性 1958～2021年]

出典：国立がん研究センターがん情報サービス「がん登録・統計」^{参考2}（人口動態統計）

世界のがん

1つの国をみてもがんは時代によってまた性別によっても様相が異なっていますが、世界を見渡すと、国によってあるいは人種によってもそれぞれ様子が異なっています。世界保健機関（World Health Organization: WHO）の外部研究組織である国際がん研究機関（International Agency for Research on Cancer: IARC）は、世界185カ国におけるがんの発症や死亡に関する統計を行っています。その統計によれば、世界で2018年に新たにがん罹患した人は1,810万人、がんにより死亡した人は960万人と推計されており、2002年や2008年、そして2012年の推計よりも大きく増加してきています。

例えば胃がんの発症で見ると、2018年に新たに胃がん罹患した人は、世界で103万人と推計されています。世界的には、胃がんの罹患率は低下傾向にありますが、胃がんの罹患率には地域ごとに大きな差があり、特に東アジアでは胃がんになる人の割合が他の地域に比べて高いことがわかっています。胃がんの危険因子としては喫煙、食生活（塩分の過剰摂取）などさまざまなものが指摘されていますが、主要な危険因子としてヘリコバクター・ピロリという細菌の感染が重要視されています。

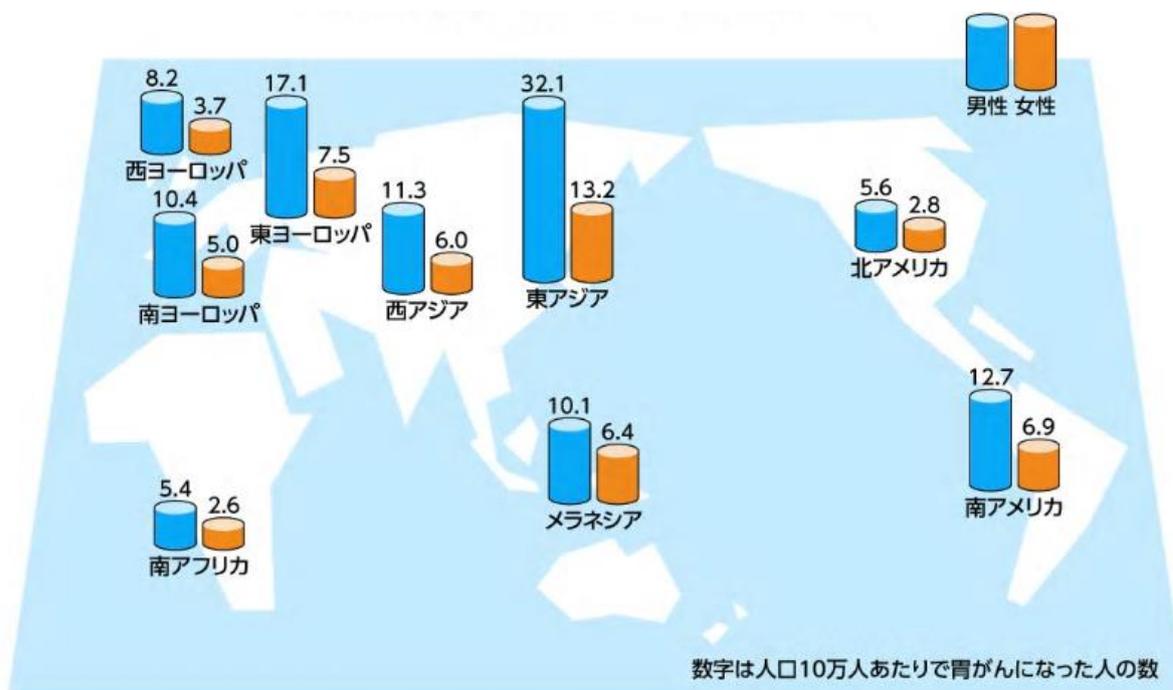


図4-6. 胃がんの地域別罹患率（2018年）^{参考3}
（人口10万人あたりの患者数推計）

がんの姿・形と種類

がんという言葉は英語でいうと Cancer です。これは、紀元前 400 年ころに古代ギリシアのヒポクラテスが、がんを表すのにカニを意味するラテン語 (カンケル Cancer) から名づけられたものと言われていています。なぜカニと呼んだかについては、がんからのびている膨らんだ静脈をカニの足になぞらえたという説や、乳がんが皮膚に達したときにできる「ひきつれ」の形がカニに似ているからだという説が伝えられています。このように、がんは太古の昔からある病気です。

がんには、白血病のようにがん細胞が1個1個自由な状態で増殖する遊離状のもの、胃がんや肺がんのように塊を作って増殖する固形がんとがあります。固形がんは、ふつうは胃がん、肺がんというように臓器別に分けられています。がん発生の多い場所は肺、胃、肝臓、膵臓、大腸、乳房、食道などですが、それ以外の場所のほとんどすべてにがんはできます。ただし細胞が増殖しない神経ではがんはできません。脳腫瘍は、神経細胞を支える細胞が悪性化したものです。医学的には、悪性腫瘍 (悪性新生物とも呼びます) のうち、動物の体の表面や呼吸器・消化器 (胃・小腸・大腸等) などの管状の臓器の内面を覆う上皮細胞から発生したものを「がん」と呼びます。筋肉や骨の細胞が悪性化したものは「肉腫」と呼びますが、これも悪性腫瘍という意味でがんの一種と言えます。

血液のがん「白血病」

白血病は血液のがんです。骨髄の内で造られる未熟な白血球ががん化して異常に増殖し、体を循環する血液中に出てくる病気です。放射線の影響を考えると、白血病の名前が良く出ますが、これは放射線を全身に大量に受けた場合に最も早い時期にあらわれるがんだからです。広島・長崎の原爆被爆者の調査では、2年経ってから増え始め、被ばく後5年から10年たったころに白血病患者がいちばん増えました。

白血病はまた、小児のがんの中では最も多いため、注目されています。しかし、がん全体の中でみると、日本人の白血病の死亡率は意外に少なく、2018年のがん年齢調整死亡率で見ると男女計のがん死亡全体の中の2.7%で、がんのなかでの順位は11位となっています。

ふつうがんというと大きな塊を連想しますが、白血病は違います。しかし体の中を流れている血液が異常な細胞でいっぱいになるということは、まぎれもなくがんなのです。白血病という名前は、血液の中の白血球ががん化した白血病細胞が増えることにより、血液が白っぽくなって見えるところからきています。

血液の細胞は骨髄という場所で生まれます。まず幹細胞という大もとになる細胞からできて、大きく骨髄系、リンパ系に分かれていきます。そこからさらに、白血球をはじめ赤血球とか血小板といったいろいろな種類の血液細胞になり、それぞれの役割を果たせる形になります。この幹細胞が何かの原因で障害を受け、血液細胞になっていく段階でがん細胞に変わり、そのがん細胞がどんどん増えて血液の中を占領してしまうことが白血病のメカニズムだと考えられています。

がんの正体

がんというのは、正常な働きをしていた細胞が遺伝子の突然変異によって異常に増殖を始め不死となる結果起こる病気です。人間の体は37~40兆個の細胞でできているといわれていますが、がんはたった1個の細胞の変化から始まるのが分かっています。普通の病気や傷では、いくつかの細胞が同時に感染したり傷ついたりします。しかしがんは違います。たった1個の細胞が変化し、増殖に増殖を重ねた結果、人の眼にふれるような塊を作るのです。これが「腫瘍」です。腫瘍はさらに大きくなり、やがて人の臓器の機能を侵し始めます。肉眼で分かるようになった腫瘍は、ごく小さいものでも100万個、大きいものでは数10億個あるいはそれ以上の数の細胞になっていますが、これらはいずれも1つの細胞からできた子孫の細胞の集まりなのです。

できた腫瘍は最初のうちは悪性化していませんが、いくつかの遺伝子の突然変異の段階を経て次第に悪性化していきます。悪性化が進むとできてくる細胞は形が崩れ、本来もっている機能を失ったものも多くなります。このためがんのできた臓器は本来の機能が衰えます。また周囲の正常な細胞の中や隣接する他の組織に侵入して（浸潤）、その働きを悪くさせたり、組織の壁に穴をあけて出血させたりするものもあります。

このようにがんは周囲の組織とはかかわりなく大きくなるとともに、一部の細胞が本体と離れて血液やリンパ液中に入り、他の臓器に運ばれて居つてしまう「転移」を起こし、ついには命取りになります。

ただし、細胞ががん化してもすぐにがんという病気に進展するわけではありません。体の免疫をつかさどるシステムが監視していて、がん細胞の成長を止めるように働くからです。しかし、何らかの原因でこの免疫の力が落ちていたりすると、がん細胞の増殖を許してしまうことになります。

「がんの百面相」という言葉があります。これは、がんが体の中のいろいろな場所にあられ、その姿・形ががらりと異なっていることをあらわしています。また非常に転移しやすいものがあったり、ほとんど転移しないものもあったり

など、性質も違います。しかし、ほぼ共通した特徴としては次のことがあげられます。

- ・自分勝手にどんどん増殖してしまい、とまらない（自律性増殖）
- ・形や機能に異常をきたした細胞が増える（本来機能の低下）
- ・隣の組織を侵す（浸潤）
- ・別の部位に飛び火する（転移）

このような、がんという疾病を形作る組織が持つ特徴は、その元になるがん細胞の特徴でもあります。疾病としてのがんがどのようにして出来るのか、その元になるがん細胞の働きとは、発がんに至る遺伝子のメカニズムがどのようなものであるのかについては、1980年以降、飛躍的に解明されてきました。その詳細について第5章以降でご紹介します。

参考資料（第4章）

- 参考1. 厚生労働省、「令和4年（2022）人口動態統計月報年計（概数）の概況」
- 参考2. 国立がん研究センター、「がん情報サービス（がん登録・統計）」
- 参考3. Freddie Bray, et al., Global Cancer Statistics 2018 : GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries, CA: A Cancer Journal for Clinicians 2018;68:394-424 に記載の数値より作成, (OLYMPUS、「胃がんの地域別罹患率（2018年）（人口10万人当たりの患者数推計）」
(<https://www.olympus.co.jp/csr/activities/shine-a-light-on-cancer/column/04/?page=csr>)

第5章 がんはどのようにしてできるのか

がんはなぜできるのか？ これは人類にとって長い間の謎でした。しかし、1980年代以降、生命現象をDNAやタンパク質などの生体高分子の構造や機能から解明する分子生物学が驚異的に発展し、その謎が解かれつつあります。がんは細胞のもつ遺伝子の変化によって始まることが分かってきたのです。

がんは、異常をきたした細胞（がん細胞）の増殖が止まらないために起きてしまう病気です。がん細胞の増殖は、「がん遺伝子」と呼ばれる遺伝子の働きによるものです。また、細胞の増殖を抑える機能をもつ遺伝子「がん抑制遺伝子」がその機能を失うと、細胞増殖に対するブレーキが効かなくなります。がん遺伝子ができたり、がん抑制遺伝子が機能を喪失したりするのは、もともと正常な働きをしていた遺伝子の変化した結果です。このような遺伝子の変化が何段階か重なった結果、がんが始まると考えられています。

このように遺伝子の変化を起こすもの、つまりがんのもとを作る原因は、私たちの日常生活の中にたくさんありますが、男性の場合は最も大きな要因が喫煙で2番目がウイルス等の感染、女性の場合は1番目がウイルス等の感染で2番目が喫煙であるといわれています。人間はいろいろなものを食べ、いろいろなものに接し、いろいろな環境の影響を受けながら生きています。それらが遺伝子に与える変化が体の細胞の中に蓄積され、時間の経過とともに段階を踏み、がんの発症に至ることがあるわけです。

この章では、がんが発生する仕組みについて詳しく解説していきます。

遺伝子の変化とがん

◎がんは遺伝子の変化から始まる

1980年以降、生化学、とくに微細な生体分子のレベルにまで研究の進んだ遺伝学の驚異的な発展により、がんは細胞の遺伝子の変化（この変化を「突然変異」という）で始まることが分かってきました。まずは、「遺伝子の変化がどのようにがんにつながるのか」ということについて、話を進めることにしましょう。

人の体は、多数の細胞から成っています。その数はおおよそ37～40兆といわれています。人の体の中では毎日多くの細胞が死に、それを補うように多くの細胞が新たに作られています。例えば、血液を構成する種々の細胞は寿命の短いものが多く、常に新しい細胞が作られています。しかし、体の中の血液細胞の総数は、特別なことがない限り大きな変化はなく、ほぼ一定の範囲に保たれています。人体の新しい細胞を作る作業は、人体のもつ、あるいはそれぞれの臓器や細胞が

もつ巧妙な仕組みによって管理されているからです。細胞の分裂・増殖は、細胞が本来的に必要な機能としてもっているもので、必要な場所で働き、必要がなくなれば止まります。

がんは、細胞の増殖が管理の枠から離れて勝手にどんどん進んでいってしまうことによって生じる病気です。ちょうど自動車が暴走するのと同じです。必要以上にアクセルをふかしたり、ブレーキを踏んでもブレーキが効かなかったりすると、車は暴走します。またアクセルが故障してアクセルがふかしばなしになっても、あるいはアクセルからガソリンポンプへの伝達機構が故障していても車は暴走します。それと同じで、私たちの体の細胞も細胞増殖の仕組みに異常を起こせば、暴走する恐れがあります。

細胞の増殖が暴走すると、細胞が必要以上にどんどん増えていき、腫瘍といわれる細胞のかたまりを作ります。細胞の働きは様々な遺伝子によって制御されていますが、細胞増殖を促進するアクセル役が「がん遺伝子」です。これに異常が起きると、アクセルを踏んでいないのに車が動き出して暴走してしまうのです。

◎細胞増殖を担うがん遺伝子

多くの細胞はある程度分裂・増殖を繰り返すと、一定の条件で分裂・増殖をストップさせます。そうしないと体内は細胞で溢れかえってしまいます。細胞分裂は細胞外からやってくる信号によって制御されています。

図5-1に示すように、細胞には外から来た「分裂しなさい」という信号を、細胞膜を貫通して細胞の内部に伝える信号受け口（受容体）、細胞内で信号を伝えるタンパク質、核外から核内に信号を送るタンパク質、核内で信号を受ける物質などがあります。これらが、自動車のアクセル伝達機構に相当します。この信号伝達経路のどこか1か所でも異常を起こしたら、信号はストップするか信号が出っぱなしになってしまいます。

増殖しなさいという信号が来たのにそれが伝わらなかった場合、細胞は増殖できませんが、他にも細胞はたくさんあるのでそれほど問題になりません。他の健全な細胞が代わりの役を果たすからです。

しかし、増殖をやめなさいという信号が働かなかったり、間違って増殖しなさいという信号が出し続けられてしまったりした場合は問題になります。たとえ、おかしい細胞が1個だけであったとしても、その細胞が次々に増殖を重ねてねずみ算的に増加してしまうからです。がん発病の第1歩が始まります。

動物にウイルスを感染させて実験的にがん化させ、その細胞を調べてみると、これらの信号伝達経路上に増殖信号をいつも送り続けるような変化があり、そのような作用を行うもとになる「がん遺伝子」があることが分かりました。また

ヒトのがん細胞を調べた結果からも、動物実験の場合と同様のがん遺伝子が発見されています。

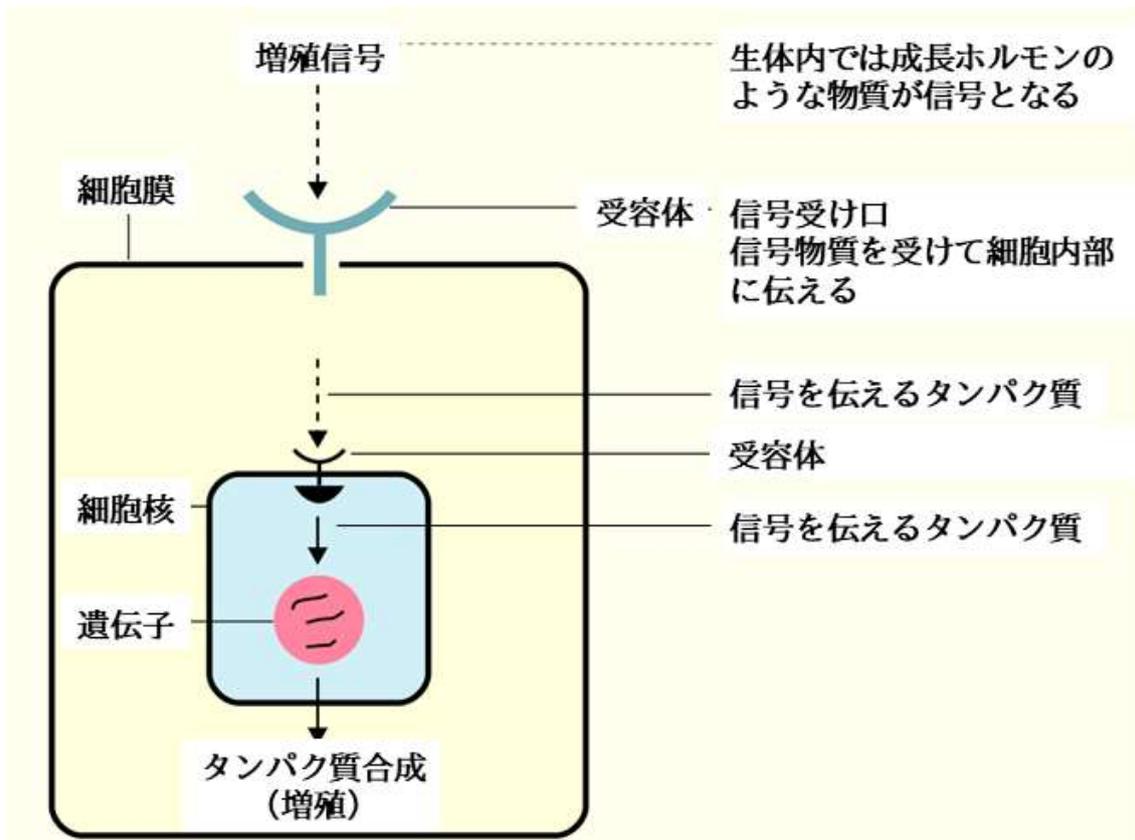


図 5-1. 細胞分裂信号伝達の仕組み

がん遺伝子はどうやって細胞分裂信号を発信するのでしょうか。信号の受け口である受容体を例にとって考えてみましょう。

細胞膜上にある受容体は、正常な状態ではホルモンなどの細胞分裂信号がくると活性化して、細胞内部にある信号伝達タンパク質に信号を伝えます（図 5-2 の「正常」の活性状態）。細胞分裂信号がなくなるともとに戻り、内部への信号の伝達は止まります（図 5-2 の「正常」の不活性状態）。がん遺伝子は、信号物質がなくなっても不活性な状態に戻らない受容体を作ります。受容体を作る遺伝子が発がん物質などにより変化してがん遺伝子になると、受容体を構成するタンパク質が変化し、増殖信号がとまっても不活性状態に戻れず、細胞を増殖する信号が出っ放しになります（図 5-2 の「異常」）。その結果、がん化の道を進み始めます。

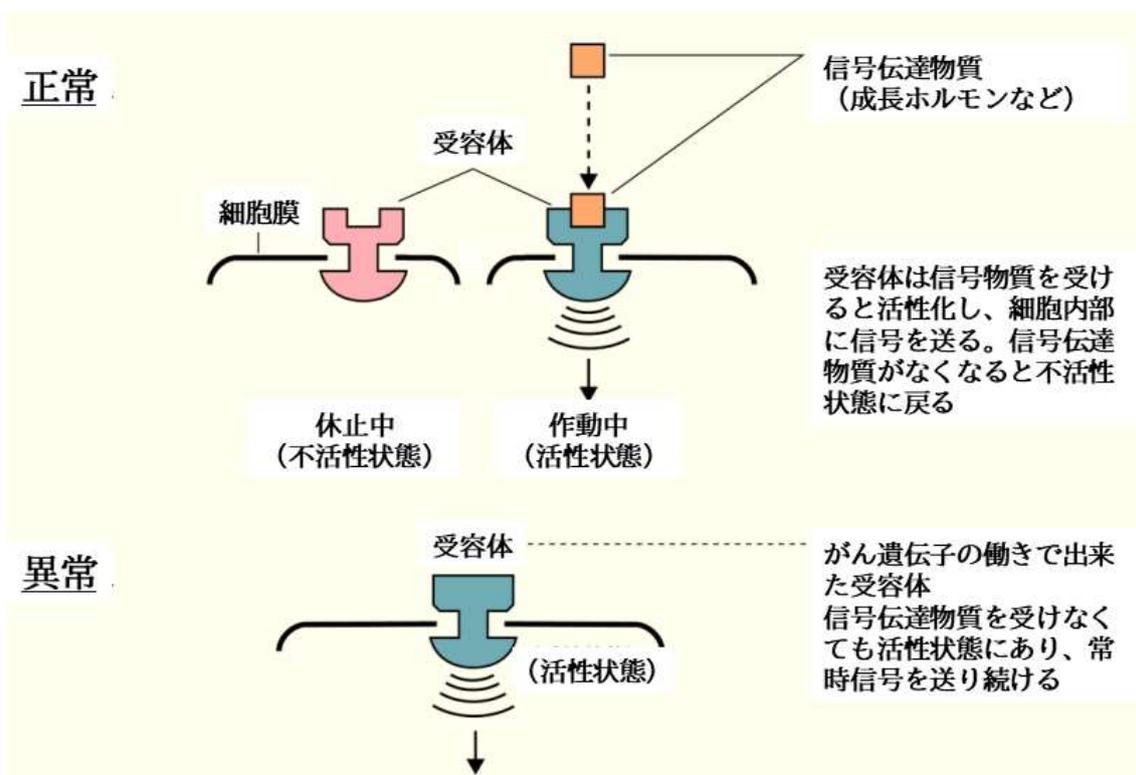


図 5-2. 細胞分裂信号異常発生の例

◎増殖をコントロールするがん抑制遺伝子

自動車にアクセルとブレーキがあるように、細胞の世界にも分裂を促進する遺伝子と、それを抑える働きをする遺伝子があります。この分裂を抑える遺伝子は、その機能から「がん抑制遺伝子」と呼ばれています。細胞増殖を指令する遺伝子の故障によって信号が出っ放しになっても腫瘍ができることはありますが、それがすぐにがんになるというわけではありません。がん抑制遺伝子ががんばって、細胞の異常増殖を抑えているからです。がん抑制遺伝子の中には、異常になった細胞を死滅させる働きをもつものもあると考えられています。

もしもある細胞のがん抑制遺伝子に損傷がある状態で、細胞に余分な増殖信号が与えられると、細胞はせっせと増殖を始め、腫瘍ができ、さらに異常な増殖によりがん発症の道を進むこととなります。このがん抑制遺伝子の存在は、幼児の眼にできるがんを調べているうちに判明しました。家系的に網膜のがんができやすい人の遺伝子を調査したところ、ある特定の遺伝子はその家系の人に共通して失われていることが分かったのです。その失われた遺伝子が、がん抑制遺伝子でした。

◎遺伝子の突然変異を伴わない発がん

私たちの体を作っている細胞は、基本的には同じ DNA を持っています。しかし、体の細胞は、皮膚、肝臓、骨など見た目も堅さも機能も異なっています。どうしてこのような違いが出るのでしょうか？

これは、DNA 上の遺伝子の使われ方が異なるためです。具体的には使う遺伝子と使わない遺伝子に目印がつけられ、その目印がどこについているのかが細胞の種類ごとに異なっています。この目印は、私たちの体の各々の組織の特徴と機能を正常に保つためにとっても重要です。そのため、DNA に変化はなくても、この目印の状態が異常になるとがんになってしまう場合があります。この様な、DNA 変化を伴わない細胞や遺伝子機能の変化をエピジェネティックな変化と呼びます。

放射線や化学物質によってもエピジェネティックな変化が生じることが分かってきました。このような変化がどの程度発がんに影響を与えるかについては現在研究が進められています。

がん発生過程は多段階

がんの始まりは、発がん物質などにより正常な細胞の遺伝子が増えることです。これを「イニシエーション」（初発）と呼び、この段階では生物の外見上の特別な変化はみえません。さらに何かの原因で増殖に対する促進作用が与えられると、第2段階に入ります。これを「プロモーション」（促進）と呼びます。この段階まで来ても、増殖を促進する作用がなくなれば、まだもとの状態に戻れますが、さらに変化が起こり第3段階の「プログレッション」（進展）に入ると、悪性化して本当のがんになり、もう後戻りはできません。このようにがんはいくつかの段階を経て、腫瘍という目に見える徴候に至ると考えられています。この考え方が最初に実験で確かめられたのは1941年のことです。

イスラエルの学者ベレンブラムは、マウスの皮膚がんがイニシエーター（初発因子）とプロモーター（促進因子）と呼ばれる2種類の化学薬品によって発生することを実験によって証明したのです。その実験では石炭を熱分解したときの副産物であるコールタールを用いました。コールタールは最初に確認された発がん性物質です。ベレンブラム博士はコールタールから分離した薬品をマウスの皮膚に塗りました。しかし、それだけでは表面上は何も変化が起きないばかりか、そのまま経過を観察してもマウスは一生を終えるまで何の異常も起きませんでした。次に皮膚の同じ部分に皮膚刺激薬品を繰り返して塗ると、イボ（腫瘍の一種）ができました。この刺激薬品単独では、塗ってもイボはできません。また両方の薬品の順序を逆にして塗ってもイボはできません。つまり最初の薬品がイニシエーションを起こし、続いて次の薬品

がプロモーションを起こしたから、イボという腫瘍ができたのです。

この2段階の変化でできた腫瘍に、さらに刺激薬品を塗り続けると、やがて腫瘍は悪性化して皮膚がんになります。悪性化する前に刺激薬品の塗布をやめると、腫瘍は退化縮小してしましますが、悪性化するともう後戻りはできません。外部からの刺激がなくとも、がんとして増殖の一途をたどります。

前に説明した遺伝子の変化によるがん遺伝子の形成、がん抑制遺伝子の損傷などが、ここでいう多段階の1つ1つに相当します。

つまり、多段階のそれぞれの原因が積み重なることで、がんのタネが初めて本当のがんになり、やがて発病すると考えられています。がんの第1段階を経てから本当のがんになり、臨床的に症状があらわれるのは、通常数年から数十年の年月がかかっていると考えられています。その間にがんは、大きい場合は数百億くらいの細胞からなる腫瘍に増殖します。

◎大腸がんにもみる多段階のがん化の道のり

大腸がんはその形成過程がかなり解明されており、現在では図に示すようなモデルが知られています。この過程では、大腸がんでは正常な細胞が5つぐらいの段階を経過することにより、他の臓器へ転移できる悪性のがん細胞へと変化することになります。

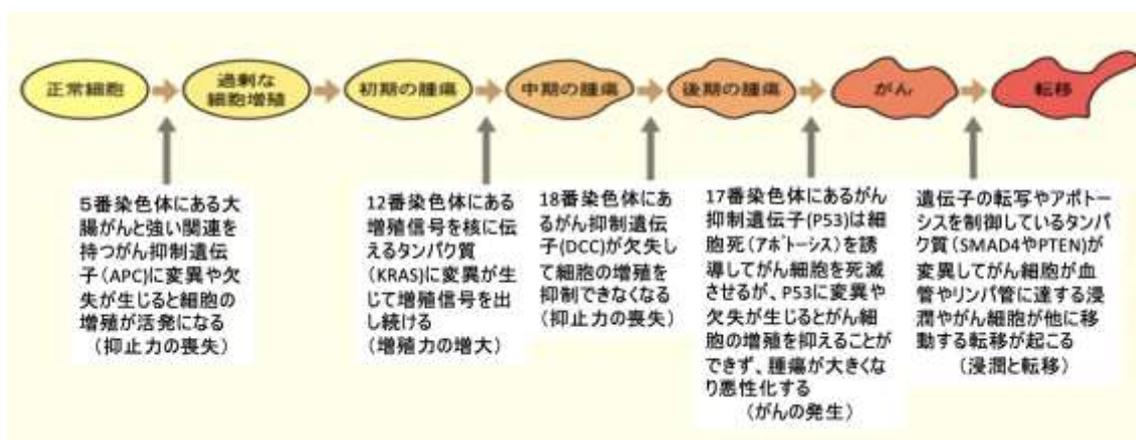


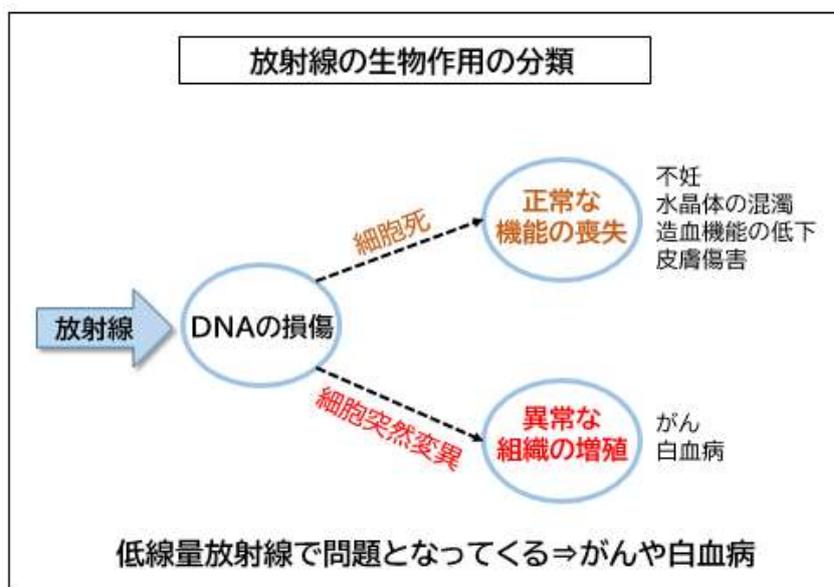
図 5-3. 大腸がんの発生過程

コラム⑩ 細胞死？ それとも遺伝子の突然変異？

細胞が放射線を浴びたとき、どのような影響が生じるでしょうか。

まず初めに、大量の放射線を浴びると、細胞中の DNA が損傷を受け DNA の正常な複製ができなくなり、細胞分裂もできなくなり、結果としてその細胞は死んでしまいます。これを細胞死と呼びます。では、細胞死が起きると、細胞の塊である各種臓器から出来ている生物はどうなるでしょうか？ 臓器を構成する細胞が死んでしまうと、臓器(組織)は本来持っている正常な機能を失ってしまいます。例えば骨髄が正常な血液成分を作る機能を失うと造血機能が低下し、血液中の赤血球や血小板などの成分が少なくなります。あるいは、生殖細胞に大量の細胞死が起きると、本来あるはずの生殖機能が失われて不妊となってしまいます。

一方で、細胞が少量の放射線を浴びた場合は、DNA の傷はひどくなく細胞は死なずに、そのまま複製を作り分裂を続けることが出来ます。この際に細胞は放射線を浴びた直後や分裂の過程で DNA の傷を修復しようとします。ところが DNA の修復が完全でなくミスが生じると、生き残った細胞は DNA に突然変異を持ったまま分裂を続け、この突然変異を持った細胞が増えていくことになります。これを遺伝子の突然変異と呼びます。このように、生物の細胞の中で遺伝子の突然変異が起きた場合、DNA 複製を通じて、誤った遺伝情報が複製された細胞に次々と伝わってしまいます。その結果、それらの細胞から作られる臓器は、本来はあるべきでない機能、制御できない機能が生じてしまいます。これは、本来、DNA で制御されるべき細胞増殖が体のあちこちで起きて止まらなくなるがんであり、本来の機能を失った白血球の増加が止まらない白血病として生物に現れてきます。このように、高い線量の放射線と低い線量の放射線とでは、細胞への影響も、その結果として生物の体に表れる障害も違ってきます。



がんの要因

今、日本人の2人に1人が一生のうちに一度はがんになると言われています。国立がん研究センターによると、日本人では、男性のがんの53.3%、女性のがんの27.8%は、生活習慣や感染が原因でがんとなったと考えられています。そのうち、大きな原因は、喫煙（男：約29.7%、女：約5.0%）と感染（男：約22.8%、女：約17.5%）で、その他のものは比較的小さいと報告されています。

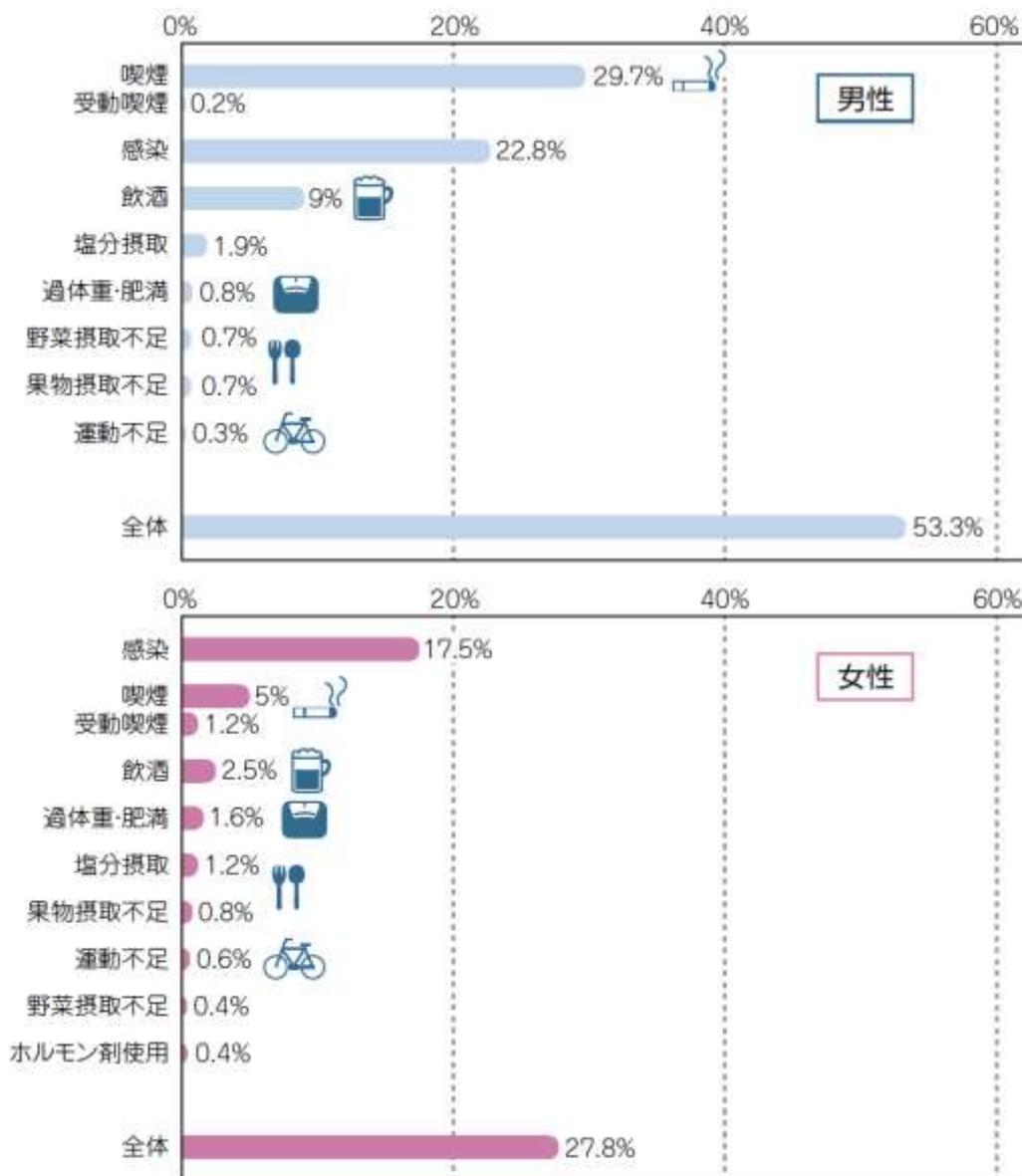


図5-4. 日本人におけるがんの要因

注) 棒グラフ中の項目「全体」は、他の項目の合計の数値ではなく、2つ以上の生活習慣が複合して原因となる「がんの罹患」も含めた数値です。

出典：国立がん研究センター「科学的根拠に基づくがん予防」^{参考2}

◎喫煙

第1位のリスクは、男性では喫煙ですが、女性では感染性因子とされています。この理由として、男性の方が喫煙人口が多いことが考えられます(2018年の厚生労働省「国民健康・栄養調査」^{参考1}によると男性の平均喫煙率が29.0%、女性が8.1%です)。喫煙は肺がんをはじめ食道がん、膵臓がん、胃がん、大腸がん、膀胱がん、乳がんなど多くのがんに関連することが示されています。

たばこを吸う人は吸わない人に比べて、がんになるリスクが約1.5倍高まることもわかっています。受動喫煙でも肺がん(特に腺がんタイプ)や乳がんのリスクは高くなります。たばこは吸う本人のみならず、周囲の人の健康も損ねます。

◎ウイルス・細菌による感染

感染は、日本人のがんの原因の約20%を占めると推計されます。

感染の内容として、日本人では、B型やC型の肝炎ウイルスによる肝がん、ヒトパピローマウイルスによる子宮頸がん、ヘリコバクター・ピロリによる胃がんなどがその大半を占めます。他には、エプスタインバーウイルスによる悪性リンパ腫や鼻咽頭がん、ヒトT細胞白血病ウイルスI型による成人T細胞白血病／リンパ腫などがあります。

感染による発がんのメカニズムは、ヒトパピローマウイルスのように、感染体を作り出す発がん性タンパク質による直接的な作用や、慢性の炎症に伴う細胞の壊死(えし)と再生による間接的な作用などが報告されています。

表5-1. がんの発生に関するウイルス・細菌^{参考3}

原因となるウイルス・細菌	がんの種類
ヘリコバクター・ピロリ	胃がん
B型・C型肝炎ウイルス	肝臓がん
ヒトパピローマウイルス	子宮頸がん、陰茎がん、外陰部がん、膣がん、 肛門がん、口腔がん、中咽頭がん
エプスタインバーウイルス	上咽頭がん、バーキットリンパ腫、 ホジキンリンパ腫
ヒトT細胞白血病ウイルス	成人T細胞白血病／リンパ腫

◎食物

従来分類では「食物」が、第1位の発生要因とされていました。その内訳を詳しく見ていくと「塩分のとりすぎ」「野菜や果物をとらない」「熱すぎる飲み物や食べ物をとること」が、がんの原因になるということが明らかになっ

ています。このことから、塩分を抑え、野菜と果物を食べ、熱い飲み物や食べ物は少し冷ましてからとるという3つのポイントを守ることで、日本人に多い胃がんのリスクや、食道がん、食道炎のリスクが低くなります。

また、飲酒も食道がん、大腸がんと強い関連があり、女性では男性ほどはつきりしないものの、乳がんのリスクが高くなることが示されています。女性のほうが男性よりも体質的に飲酒の影響を受けやすく、より少ない量でがんになるリスクが高くなるという報告もあります。

◎その他の要因

仕事や運動などで、身体活動量が高い人ほど、がん全体の発生リスクが低くなるという報告があります。

国立がん研究センターの研究報告によると、男女とも、身体活動量が高い人ほど、何らかのがんになるリスクが低下していました。特に、運動習慣のある高齢者や、休日などにスポーツや運動をする機会が多い人では、よりはっきりとリスクの低下がみられました。がんの部位別では、男性では、結腸がん、肝がん、膵がん、女性では胃がんにおいて、身体活動量が高い人ほど、リスクが低下しました。

特定の物質ががんを発生する要因であることも分かってきました。よく知られている例として石綿と呼ばれるアスベストや有機溶剤のジクロロプロパンがあります。建築材として用いられてきたアスベストは20世紀の前半には肺がんの原因となることが明らかにされており、印刷機の洗浄剤として用いられてきた有機化合物のジクロロプロパンは20世紀の後半になって胆管細胞がんの原因物質であることが明らかにされています。

以上を要約すると、がんを引き起こす要因となるものは、人の生活様式によるもの、環境によるものがほとんどであるといっても差し支えないでしょう。

もちろん、発がん物質などにさらされたからといって、必ず遺伝子の変化が起きてがん化につながるとは限りません。その量が問題なのです。

発がん物質は細胞内の遺伝子を傷つけますが、ほとんどの傷は修復の機能をもった酵素により元通りに直されます。しかし発がん物質の量が多くて傷が増えると、直しきれなかったり間違っ直したりして、遺伝子が変わってしまう可能性が増します。もちろん遺伝子が変わればすべてがん化するというものではありません。長い DNA の中には特に重要な役割をもっていない部分も多く、たとえ何らかの役割を持っていても発がんとは関係がない部分がほとんどです。がんに関する遺伝子の特定の場所に変化が起きた場合にのみ、がん化につながります。

人の寿命とがん

最近の研究から、人の体の中には発病していないがんのタネ、つまりイニシエーションの段階やプロモーションの段階を経た状態のものが、数多く抱えこまれていることが分かってきました。

人は生きていろいろなものを食べ、いろいろなものに接し、いろいろな環境に影響を受けています。それらの影響による遺伝子の変化は、人の体の細胞の中に蓄積されていきます。そして時間の経過とともに、次第にがんへの段階を進んでいきます。やがてそれらのがんのタネの中の1つが、実際のがんとして発症するのです。したがって、人の寿命が延びれば延びるほど、がんを発症する人は多くなります。40歳を過ぎるとがんの死亡率が急に高くなるのは、この辺の事情を反映しているのでしょう。これが現在のわれわれ人間とがんの関係の実際の姿のようです。

このように考えると、他の生物に比較して長い寿命をもつ人類が長生きをしてがんになるということは、避けることのできない、やむを得ないことのように考えざるを得ません。人にできることは、まずがんになる原因とみられるものできるだけ避けることです。しかし100パーセントがんから逃げることは不可能ですから、がんを早期に発見し、早期に治療することが大事なことでないでしょうか。

がんの予防

「これさえ注意すれば、がんにならない」というものは、残念ながらありません。しかしがんの原因になっていると思われるものはいくつかあるので、そういうものはなるべく遠ざけた方がいいでしょう。その代表格がタバコです。タバコは、肺がんだけでなくいろいろながんと関係していることが分かっています。食べ物では、塩気の強いものは控えめに、脂肪を取りすぎない、かびの生えたものや焦げた部分は避けるなどの注意が大切です。あまりに熱いものは食道の粘膜を痛めます。緑黄色野菜や繊維質を多くとるようにします。バランスのとれた食事が大事です。日光にあたりすぎると皮膚がんの恐れがあります。体を清潔にし、適度の運動をするのがよいとされています。

世界保健機関（WHO）は、がん予防のために日頃の生活の中で実践すべき5つの健康習慣を紹介しています（図5-5）。

このような心構えが、がんはもちろん、がん以外の病気の予防に有効であることは言うまでもありません。



出典：国立がん研究センター「科学的根拠に基づくがん予防 がんになるリスクを減らすために」^{参考2}

図5-5. がん予防のための生活習慣

参考資料（第5章）

- 参考1. 厚生労働省「平成30年 国民健康・栄養調査の概要」
<https://www.mhlw.go.jp/content/10900000/000635990.pdf>
- 参考2. 国立がん研究センター、がん情報サービス「科学的根拠に基づくがん予防 がんになるリスクを減らすために」（がんの冊子 パンフレット）
https://ganjoho.jp/data/public/qa_links/brochure/knowledge/301.pdf
- 参考3. 国立がん研究センター、がん情報サービス「がんの発生要因」
https://ganjoho.jp/public/pre_scr/cause_prevention/factor.html

第6章 放射線とがんの関係

放射線を大量に受けるとがんになる率が増すことは、広島・長崎の原爆被爆者の調査や動物実験を重ねるうちに明らかになってきました。私たちは普通の生活をしていても一定の確率でがんになりますが、体にたくさんの放射線を受けた場合はその率が高まります。放射線の量とがんの増え方の関係については、原爆被爆者の調査で調べられています。ただし、これは瞬時に放射線を受けた場合のもので、同じ量の放射線でもゆっくり受けた方が影響は、かなり少なくなります。

この章では放射線とがんの関係についてみていきます。

広島・長崎の原爆被爆者の調査

広島・長崎の原爆被爆者の中から早い時期に白血病の患者が出ました。そのほかの人もいわゆるがん年齢になったとき、被ばくしなかった人たちよりも高い率でがんになっています。私たちは普通の生活をしていても一定の確率でがんになりますが、広島・長崎の場合のように大量の放射線を受けると、ふつうの人よりもがんになる確率（リスクと呼びます）が高まります。

広島や長崎では、原爆被爆者が被ばくしたときに爆心地からどのくらいの距離にいたかなどによって、どのくらいの量の放射線を受けたかが推定できます。そして、これらの人のその後の健康状況を追跡調査することにより、どのくらいの線量を受けると、被ばくしていない人に比べてがんのリスクがどの程度増えるかが分かります。

線量が高くなるほど、がんのリスクが高まると考えられますが、調査の結果もそれを裏づけています。原爆被爆者の健康影響を日米共同で種々の側面から調査している放射線影響研究所では、原爆被爆者ら 12 万人を対象に、1950 年代からこのような疫学調査を行ってきました。その結果、およそ 100 ミリシーベルト以上の放射線を受けた場合は、線量が高くなるにしたがって、がんのリスクが少しずつ増えていることがはっきりしたのです^{参考 1}。一方、およそ 100 ミリシーベルト以下の被ばくでは、がんリスクの増加があったとしても、統計的なばらつきが大きいため、疫学的手法によってがん等の確率的影響のリスクを直接明らかにすることはできませんでした。

◎白血病

広島・長崎の調査によると、高線量の場合、被ばく線量が高くなるにつれて白血病のリスクが高まることが分かりました。白血病のリスク増加は被ばく後 5 年

から10年くらいのときにピークを迎え、その後時間の経過とともに低くなっています。また被ばく時の年齢が若い人ほど白血病になるリスクが高くなっています。

白血病の中でも急性リンパ性白血病、急性骨髄性白血病、慢性骨髄性白血病は、線量が高くなるにしたがって増加しています。一方、慢性リンパ性白血病と成人T細胞白血病には線量とリスクの関係はみられていません。

◎放射線との関係がみられるがん

白血病以外のいわゆる固形がんと呼ばれるがんについても、放射線の影響が関係します。

広島・長崎の調査では、乳がん、甲状腺がん、消化器（食道、結腸、胃、肝臓）がん、肺がん、卵巣がん、皮膚がん、膀胱がんなどについて、高線量の場合、線量にしたがってがんのリスクが増加していました。また、これらのがんのリスク増加は、被ばく後10年目ぐらいから始まり、現在も続いています。

◎放射線との関係がみられないがん

膵臓がん、子宮頸がんなどでは、原爆の放射線によるリスク増加は今のところ認められていません。

◎放射線の量とがんのリスク

受けた放射線の量とがんのリスクの関係を「線量反応関係」といいます。

広島・長崎の原爆被爆者についてのがんの罹患率や死亡率の調査では、全ての固形がんの合計で見ると、約100ミリシーベルト以上の高線量では線量の増加とがんリスクの増加が比例的な関係にあります。これはいわゆる直線的な線量反応関係であり、線量が1,000ミリシーベルトあたり固形がん全体のリスクが自然発生（被ばくがない場合）に比べて、男女平均で約50%増えました。このことは、100ミリシーベルトの放射線被ばくで約5%増え、自然発生と放射線によるがんリスクを合計すれば、自然発生と比べて約1.05倍になることを意味します（図6-1参照）。

固形がんの中で、線量との関連が強い女性乳がん、肺がんについてみると、乳がんは他のがんよりも感受性が高く、1,000ミリシーベルトの線量あたりがんのリスクは自然発生に比べ約1.1倍増えています。この場合、結果として、乳がんリスクは、自然発生と放射線による増加分を合計すれば、1,000ミリシーベルトの放射線で約2.1倍になります。肺がんは1,000ミリシーベルトあたり自然発生の約80%増えています。つまり、自然発生と放射線による増加分を合計すれば1,000ミリシーベルトで約1.8倍となります。

白血病は、前に述べたように線量が多くなると発生率が高くなりますが、その関係は次の通りです。

- ・線量の低い範囲では、リスクは線量の増加に応じて直線的に増加
- ・線量が高い範囲では、リスクは線量の2乗に比例して増加

また、白血病のリスクは線量だけでなく、被ばくしたときの年齢、被ばく後の経過年数によって大きく異なりますが、平均すると1,000ミリシーベルトで、自然発生と比べて約3.1倍の増加がみられました。

自然発生は2倍や3倍という、これは大変だと思われるかもしれませんが、ここで述べた1,000ミリシーベルトというのは通常受けることのない大量の線量で、日本人が医療診断で受ける一人当たり年平均3.87ミリシーベルトの約250倍に相当します。

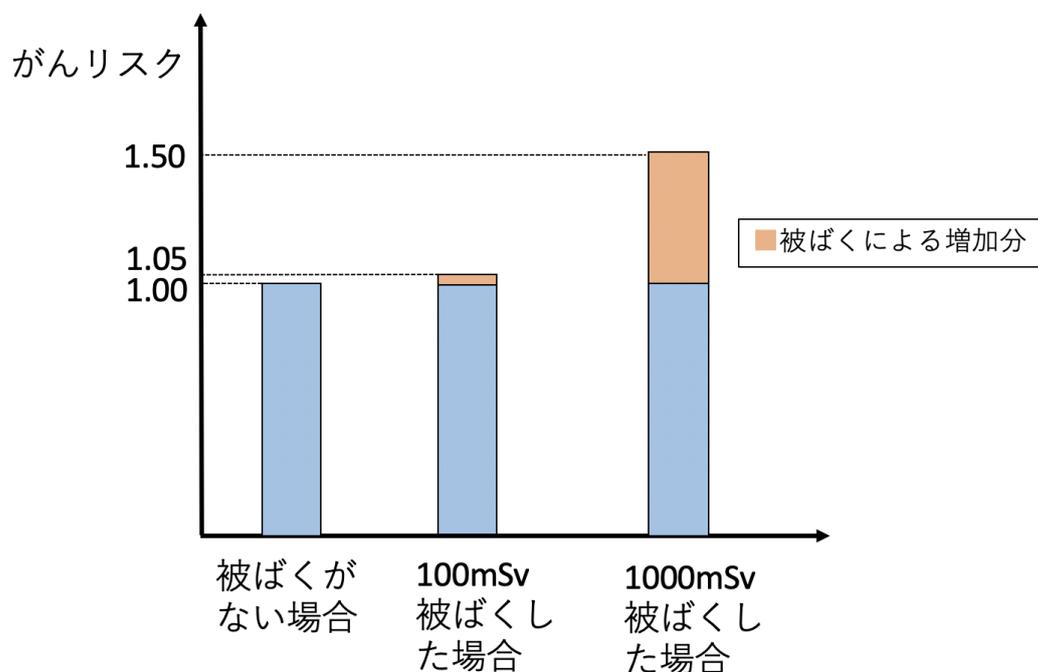


図 6-1. がんリスク増加の概念図

注. 放射線被ばくによる生涯のがんリスクの評価を表す場合、過剰相対リスク (ERR) と過剰絶対リスク (EAR) を使うときがあります。これは、がんで死亡する人が被ばくのないときに比べて、どれだけ増加するかを比率を表したものが過剰相対リスクであり、死亡率がどれだけ上乗せされたかを表すのが過剰絶対リスクです。図 6-1 は過剰相対リスクによる増分を示しています。

急激な被ばくと緩やかな被ばく

同じ量の放射線でも、急激に受けた場合（「急照射」という）と少しずつ時間をかけ緩やかに受けた場合（「緩照射」という）とでは、あらわれる影響の程度が異なります。ゆっくり受けたほうが影響は小さいのです。

この現象は動物実験ではっきり認められます。例えば、実験動物に3,000ミリシーベルトを1分間という短時間で一度にかけた場合と、1日当たり10ミリシーベルトずつ30日にわたって合計3,000ミリシーベルトかけた場合とでは、同じ3,000ミリシーベルトでもがんになる率は異なります。毎日少しずつ放射線を受けた場合は、一度にかけたのに比べて3分の1～10分の1くらいしか、がんになりません。

これは少しずつ時間をかけてあてた場合は、いったん細胞の遺伝子が傷ついても、細胞が本来もっている修復機能によって元通りに回復させる余裕があるため、一度に大量の放射線をあてた場合よりもがんになる率が少なくなるのだらうと考えられています。

低線量の放射線の影響

広島・長崎の原爆被爆者の調査でも、前に述べたように低線量ではがんが余分に発生したというような明確な結果は出ていません。それでは放射線とがんの関係では100ミリシーベルトがしきい値で、それ以下ではがんは起きないといえるのでしょうか。

一般的に、生物に対する毒物の作用にはしきい値があり、しきい値以下の量ではその効果があらわれないことが認められていますが、放射線の影響について毒物と同じことがいえるかどうかについては、諸説あって今のところ明確になっていません。

国際放射線防護委員会（ICRP）は、安全のためにがんや遺伝的障害についてはしきい値がないと仮定して、放射線の防護基準を検討しています^{参考2}。すでに述べたように、がん化の始まりは細胞の中にある遺伝子に起こった変化です。これが数年あるいは数十年という潜伏期を経て、がん細胞に変化する可能性があります。放射線は遺伝子を変化させる作用があるので、低い線量では極めて低い確率と思われませんが、がんを誘発する原因になり得ると考えることはできます。したがって、しきい値はない、という少しでも安全になるような仮定をしているわけです。

放射線によるがん発病への道のり

放射線は遺伝子に変化を起こす原因の1つです。これまでの説明と多少重複するかもしれませんが、この点についてもう少し細かくみてみましょう。

放射線が遺伝子にあたると、遺伝子を構成している原子と原子の間の結合をはずす作用が働きます。これを「遺伝子の損傷」と呼んでいます。しかし、この遺伝子の損傷は比較的短時間に修復されます。この修復を正しく行うのが細胞の中にある修復酵素の働きです。放射線の量が少ないときは修復も問題なく行われ、数十分から数時間の間にもとに戻ります。

しかし、放射線の量が多く、遺伝子の損傷が同時にたくさん起きた場合は、影響が出てくることも考えられます。全部の損傷が正しく修復されず、なかには間違っ修復されるものが出てくる可能性もあります。

遺伝子はDNAという非常に長い分子の上に存在し、DNAは2本の長い鎖がねじれあった構造をしています(DNAの構造については第3章参照)。一方の鎖だけの切断の場合は正しく修復できるような仕組みができています。2本鎖の切断も1カ所だけならば問題ありません。しかし2本鎖の切断が多数箇所同時に発生すると、ある部分が遺伝子全体のつながりから外れてしまったり、あるいはもとと逆につながれたりといった間違いが起こります。

そのようなことが起こると、細胞の死滅や機能の変化が起こります。そしてごくまれですががん遺伝子ができたり、がん抑制遺伝子の損傷が起こったりする可能性があるわけです。

参考資料 (第6章)

- 参考1. 原爆放射線の人体影響 第2版 放射線被曝者医療国際協力推進協議会編 (文光堂)
- 参考2. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の2007年勧告」、ICRP Publication 103

第7章 遺伝・妊娠・出産と放射線との関係

放射線は突然変異を引き起こす原因のひとつです。親が放射線を受けると遺伝的障害をもつ子どもが生まれる——そう思っている方が多いかもしれません。これは本当なのでしょうか。

ショウジョウバエを用いた生物実験で、受けた放射線の量が大きくなるとそれに比例して突然変異が起きることを最初に発見したのは、米国の遺伝学者ハーマン・ジョセフ・マラーでした^{参考1}。その後に行われたマウスなどを用いた実験でも、放射線の量が大きくなると突然変異が増えるという関係がみられています。しかし、人については広島・長崎の原爆で大量の放射線を受けた場合でも、放射線の遺伝への影響は認められていません。ショウジョウバエのような昆虫と人では受精から出産までの淘汰の仕組みが大きく異なり、人では遺伝的障害をもった子どもはできにくくなっていると考えられています。

この章では、遺伝・妊娠・出産と放射線との関係について詳しくみていきます。

遺伝による病気と放射線との関係

生殖器（卵巣と精巣）に放射線が当たり、生殖細胞（卵子と精子）の遺伝子に突然変異が生じたまま細胞が生き続ける場合があります。変異を持った卵子や精子が受精し、子宮壁に着床した後、妊娠出産を経て子どもが生まれると、親の放射線被ばくの影響が子どもに現れる可能性があります。この影響を遺伝的または継世代影響と呼びます。1個の体細胞（生殖に関係する細胞以外のすべての細胞）の遺伝子に生じた突然変異がある確率でがん化につながるのと同様、1個の生殖細胞の変異から生ずる遺伝的影響も確率的影響と考えられています。

1927年に米国の遺伝学者ハーマン・ジョセフ・マラーがショウジョウバエに放射線を照射する実験で、線量に比例して遺伝的影響が増えることを観察して以来、動植物実験では遺伝的影響が証明されています。しかし、原爆被爆者の子ども（二世）の調査を含め、人では放射線の遺伝的影響は確認されていません。

突然変異を起こした遺伝子や異常な染色体が次世代以降に伝えられると、遺伝による病気や体の先天異常^注が起こります。遺伝的な要因で起きる体と心の病気は多く、名前がつけられているものだけでも数千^{参考2}あります。

遺伝病は、遺伝子の突然変異によるもの、染色体の異常によるもの、そして遺伝子と環境の影響がからみあった多因子性疾患^{参考3}に分類されています。これらの遺伝病のもととなる突然変異や染色体異常が起きる原因としては、化学的、物理的、生物的な要因などがあるとされています。

注)「奇形」を含む医学用語の置き換えについて、医療分野の学会で検討が進められていますが、本書改訂時の2020年9月時点で結論が出ていませんので、本書改訂版においては、医学大辞典(第19版)に掲載されている「先天異常」を使うこととします。

遺伝子の突然変異による遺伝病

「遺伝子の突然変異」は何らかの外的作用によってアミノ酸の種類を決める遺伝子の塩基配列に変化が起きて、通常は修復酵素によって元通りに修復されるのですが、それがうまくいかず、遺伝子が元とは異なった配列になることを意味します。遺伝情報はDNAの塩基配列によって伝えられるので、生殖細胞の遺伝子の塩基配列に異常が起きると遺伝情報が狂います。

その結果、生まれてくる子どもの体の中で、この遺伝子によって決められているアミノ酸やこのアミノ酸によって構成されるタンパク質などの物質が子どもの体の中でまったく作られなかったり、性質の違ったものになって機能が変わったりします。遺伝子の突然変異の原因には化学的、物理的、生物的なさまざまなものが存在しますが、それぞれがどの程度寄与しているかということになると、ほとんど解明されていません。また父親の年齢が上昇すると子孫に伝わる優性遺伝病が増え^{参考4}、近親結婚によって劣性遺伝病が増える^{参考5} ことなども知られています。

遺伝による病気の分類と頻度

遺伝病は、配偶子(卵子と精子)を通じて両親から受け継いだ遺伝子の異常が病気の発症に関与する遺伝性の疾患で、遺伝子の突然変異によるもの、染色体の異常によるもの、そして遺伝的要因と環境要因との相互作用によって起こるもの(「多因子性疾患」という)の大きく3種類に分けられます。環境の要因としては、先天性風疹症などの胎内感染、サリドマイドやアルコールなどの薬物・化学物質の摂取、放射線被ばくなどがあります。遺伝子の突然変異による遺伝病は、遺伝子の突然変異が男女で共通な常染色体に起きた場合と男女で異なる性染色体のX染色体に起きた場合(X染色体連鎖)に分けられます。常染色体と性染色体を図7-1に示します。

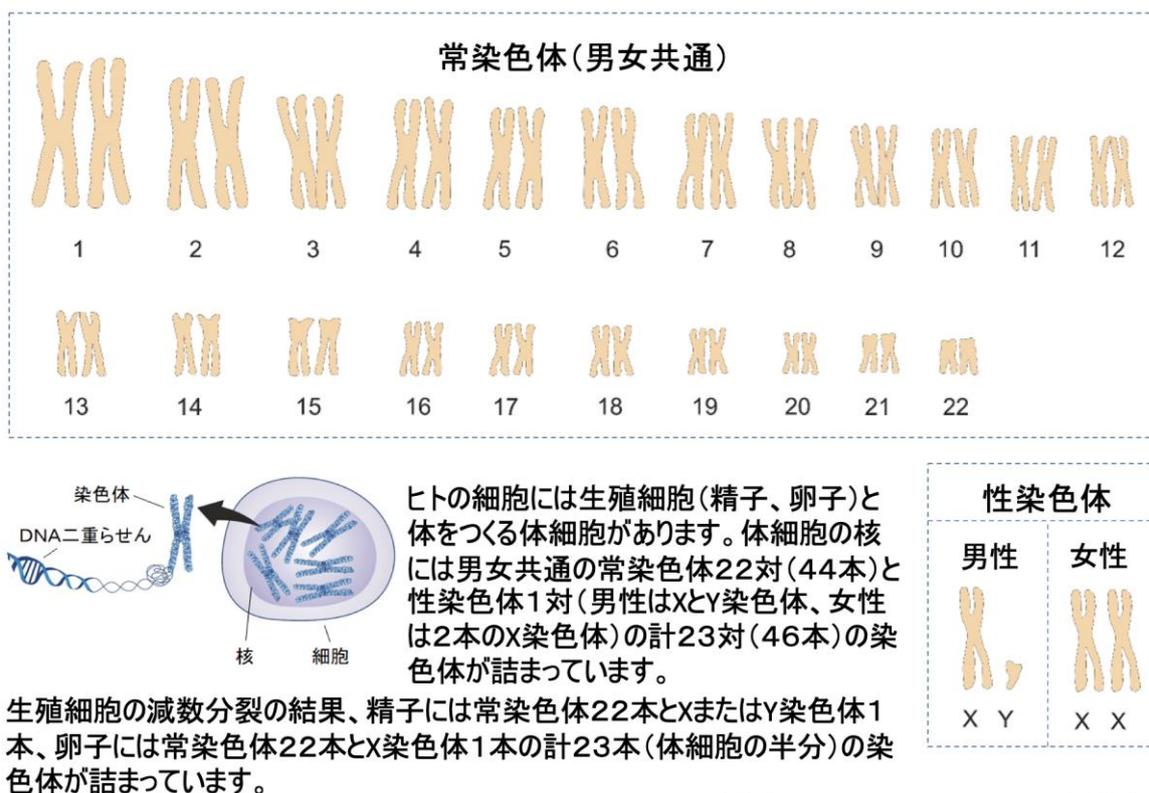


図 7-1. 細胞分裂するときの染色体

さらに常染色体の遺伝子の突然変異による遺伝病には、両親から受け継いだ対の常染色体の遺伝子のうちどちらか一方が異常であれば症状として出る遺伝的に優性(顕性)な常染色体優性遺伝病と両親から同じ突然変異を起こした遺伝子をもった場合だけに症状として出る遺伝的に劣性(潜性)な常染色体劣性遺伝病があります。また、出生時点で認識される体の形態の不具合や機能の障害(先天異常)にも、遺伝的要因によって発生するものが数多く知られています。さまざまな要因により発症する遺伝病の特徴と発症頻度を表 7-1 に示します。

表 7-1. ヒトにおける遺伝病の特徴と発症頻度

遺伝病の分類	出生児1万人当たりの発症頻度推定値
<p>遺伝子の突然変異による遺伝病（メンデル型）</p>	
<p>➤ 常染色体優性遺伝病 両親から受け継いだ対の常染色体の遺伝子のうちどちらか一方が正常であっても、片方に異常があれば症状として出る遺伝病。 〔病例〕ハンチントン病（手、顔、首、肩などが自分の意思と関係なく勝手に動く病気）、網膜芽細胞腫（眼のがん）など</p>	150
<p>➤ 常染色体劣性遺伝病 両親から同じ突然変異の遺伝子をもった場合だけに症状として出る病気。突然変異した遺伝子を1つだけしかもたない場合、みかけ上は正常な人と変わらない。しかし、その遺伝子が子孫に伝わる可能性はある。 〔病例〕フェニルケトン尿症（アミノ酸の一つであるフェニルアラニンが体内に蓄積して、脳の細胞に有害な作用を与えて知的障害や神経症状を起こす病気）、色をまったく識別できない色覚異常 など</p>	75
<p>➤ X連鎖性遺伝病 X染色体の遺伝子に突然変異が起きた場合にかかる病気。男性はX染色体をひとつしか持たないので、この突然変異を受け継げば必ずX連鎖性遺伝病が出てくる。女性は、X染色体を2つもっているため、両親とも突然変異したX染色体をもたなければ出てこない。 〔病例〕血友病（出血が止まりにくい病気）、筋ジストロフィー（骨格筋の進行性筋萎縮と筋力低下を起こす病気） など</p>	15
<p>染色体の異常による遺伝病</p>	
<p>染色体の異常には、数が異常なものと構造が異常なものがある。 染色体の構造が異常なものには、染色体の一部が別のところに移動してしまった転座、一部分がなくなってしまった欠失、余分なものがある重複、一部分が逆につながれた逆位などがある。 〔病例〕 （染色体数の異常）ダウン症候群（21番目の染色体が3本になっていると起きる） （染色体構造の異常）知能・身体発達の遅滞、先天異常、不妊 など</p>	40
<p>多因子性疾患</p>	
<p>多因子性疾患は、遺伝子の突然変異と環境要因の相互作用で起こる。遺伝子のみが原因で起こる病気の数十倍程度^{参考6}の頻度で発生していると推定されている。多因子性疾患には、先天異常だけではなく慢性多因子性疾患として生活習慣病も含まれている。例えば、糖尿病になりやすい遺伝子を複数持っている人がさらに食事や運動に気を付けなければ糖尿病になるということである。 〔病例〕 （先天異常）脳ヘルニア、口唇口蓋裂、先天性股関節脱臼 など （慢性多因子性疾患*）糖尿病、冠動脈心疾患、本態性高血圧 など *生活習慣病</p>	<p>先天異常： 600 慢性多因子性疾患：6,500</p>

出典：UNSCEAR 2001 報告書及び医学大辞典第19版から作成

放射線による遺伝子への影響と修復

人が放射線を受けたときに現れる遺伝子の影響については、第3章の「人体に放射線があたると何が起こるか」で詳しく述べましたが、要点は次のとおりです。

遺伝子が組み込まれている DNA は、放射線や化学物質を含む環境中のさまざまな要因や体の代謝でできる活性酸素（過酸化水素やより反応性が高い酸素化合物）などで絶えず傷つけられています。この DNA の傷が遺伝子の突然変異を引き起こす原因となっています。細胞が分裂して増えていくときに DNA の複製が作られます。この DNA の複製に誤りがある場合にも突然変異が起こります。人を含むすべての生物には、この DNA の傷や複製の誤りを修復する様々な機能が備わっています^{参考7}。

放射線は DNA の二重らせんの二本鎖を切断する場合がありますが、ヒトの細胞にはこの切断された二本鎖を修復する主な機能が2つあります。1つは正常に複製された DNA を利用して切断された部分の DNA 合成を行う方法で、もう1つは切断された先端部分を直接つなぎ合わせる方法です^{参考8}。

広島・長崎の原爆被爆者の調査結果

親の世代が受けた放射線が原因で、その人の子どもに遺伝的障害が起きるのでしょうか。これについては、広島・長崎の原爆被爆者の親から生まれた子どもたちについて行われた大規模な調査があります。

原爆被爆者の親から生まれた子どもについて、流産、死産、先天異常、がん、染色体異常、小児死亡、血清タンパクの異常などの有無、あるとすればどのくらいの率で起きるかを調べたのです。

結論からいうと、調べられた限りでは広島・長崎の原爆被爆者の親から生まれた子どもたちに放射線の影響と思われるものはみられませんでした。

子どもの死亡率についてみると、1946年から1984年までの約40年の間、広島・長崎で生まれた子どもたちを2009年まで追跡調査した結果が、2015年に発表されています。それによると、75,000人あまりの子どものなかで6,567人の死亡が確認されています。このうち約19%はがんによる死亡、約60%はがん以外の病気による死亡でしたが、これらの死亡率は父親もしくは母親が原爆で受けた線量との関連がなく、放射線の影響は認められませんでした。

次に染色体異常について、合計約16,000人の子どもたちの調査が行われました。内訳は、被爆した人の子どもが8,322人、被爆していない人の子どもが7,976

人です。この結果、被爆した人の子どもで43人、被爆していない人の子どもで51人に染色体異常がみつかりました。

性染色体は図7-1にあるように男性は男女が共通に持つX染色体と男性だけが持つY染色体を1個ずつ持ち、女性はX染色体を2個持っています。

この性染色体に異常がある場合、つまりXYY、XXYの男性とか、XXXの女性について調べた結果でも被爆の影響はみられませんでした。

このほか、血液中のタンパクなどを分析して特定の遺伝子の働きが変化していないかどうかということ調べましたが、放射線の影響で異常になったと思われるものはみつかりませんでした。

さらに近年では最新の技術を用いて被爆者と子どものDNAを詳しく分析する研究も進められていますが、これまでのところ、親の放射線被ばくによって子どものDNAに突然変異などの影響を与えることは認められていません^{参考9,10}。

◎放射線による遺伝的影響のリスクに関するICRPの考え方

放射線による遺伝的リスクの推定値は近年大きく改訂されました。ICRP1990年勧告（刊行物60）では、性及び被ばく時の年齢による違いを考慮した遺伝的影響のリスク係数が1Sv当たり1.3%でしたが、2007年勧告（刊行物103）では0.2%となり、生殖腺の組織加重係数は1990年の0.20から0.08となりました。放射線誘発遺伝的影響リスクは以前に比し減少し、放射線誘発がんリスクの相対的重要性が増加していると言えます。

妊娠・出産と放射線との関係

人は胎児として母親のお腹の中で過ごし、平均38週間の期間を経て生まれます。受精後3～8週間間に主な臓器が作られますが、脳の発達にはもっと長い時間が必要です。

人の場合、受精が成立しても、それが先天異常や染色体異常をもっているとほとんどが自然流産や死産になってしまいます^{参考11}。先天的な異常をもった子どもは生まれにくくなっているわけです。

それでも新生児の約6%に先天異常がみられるといわれています^{参考12}。

先天異常は、遺伝要因、受精から出生までの間に加わった外的要因およびこれらの要因の相互作用によって発生します。親がサリドマイドを摂取したことにより生まれてきた子どもに生じる先天異常は外的要因の一例です。

先天異常の頻度と原因については、コラム⑪で述べています。

コラム⑩ 先天異常

先天異常とは、出生前から存在し、出生時点で認識されるか、もしくは乳幼児期・小児期になって生じる体の形態の不具合や機能の障害のことを言います^{参考A}。

先天異常の「先天」は出生時に存在することだけを意味し、病気の原因的な意味はありません^{参考B}。胎児期には多くの遺伝子が適切な時期に正しく働くことによって体が形成されていきますが、この過程で何らかのひずみが生じると、先天異常が発生する可能性が出てきます。新生児における先天異常の頻度は約6%といわれています^{参考B}。このひずみを与えるものとして、染色体や遺伝子の異常による遺伝的異常、外部からの作用による外因性のもの(先天性風疹症候群などの胎内感染、サリドマイドやアルコールなどの薬物・化学物質の摂取、放射線による胎内被ばくなど)があります^{参考C}。

先天異常の内訳は、医学大辞典第19版によると、先天異常の10%以内が外因性、20~25%が遺伝的異常、65~70%が原因不明となっています。

参考A:医学大辞典第19版、参考B:UNSCEAR 2001 Report Table 9、参考C:医学大辞典第19版 先天異常

放射線と胎児

妊娠中は放射線による医療診断は控えた方がよい、というのはよく聞く話です。実際、妊娠中に放射線を受けると胎児にどんな影響が出るのでしょうか。

妊娠中に放射線を受けたことで胎児にあらわれる影響は、着床前期(受精0~1週齢)、主要器官形成期(受精1週齢後~8週齢)、胎児期(受精8週齢後~38週齢)など、どういう時期に放射線を受けたかによって大きく異なってきます。

まず放射線の確定的影響(組織反応)ですが、国際放射線防護委員会(ICRP)では、数十ミリグレイまでの低い線量における組織傷害と先天異常の胎内リスクについて、ICRPの2007年勧告(刊行物103)で次のような見解を示しています^{参考13}。

- ✓ 着床前期における放射線照射による致死的影響については動物研究から胚の感受性が確認されているが、数十ミリグレイの低い放射線ではこの致死的影響はまれであり、これまでのデータからは出生後に発現する有意な健康へのリスクが存在すると信じる根拠はない。
- ✓ 動物研究のデータから先天異常の誘発に関連する胎児の放射線感受性は

受胎後の胎齢に依存し、主要器官形成期に最大となる。これら動物研究のデータに基づくとおよそ 100 ミリグレイというしきい線量があると判断され、実質的には先天異常のリスクは無視できるだろう。

- ✓ 最も感受性が高い胎児期（受胎後 8～15 週齢）における放射線被ばく後の重度精神遅滞については、原爆被爆者調査のデータから最低 300 ミリグレイにしきい線量があり、低線量での重度精神遅滞のリスクはないことが明確に支持される。

次に確率的影響ですが、胎児期に放射線を受けると、生まれた子どもががんになる恐れがあるのでしょうか。

1970 年代後半に行われたマウスを使った実験では、妊娠後期に約 1,700 ミリグレイの放射線を受けると生まれた仔が肺がんなどにかかる危険が高まることが認められました^{参考 14}。では人の場合はどうでしょうか。広島・長崎の原爆で母親の胎内で被爆した子どもの調査では、白血病や固形がんにかかるリスクは小児期においては検出されていませんが、これらの子どもが成人してからの固形がんのリスクは検出されています。しかしながら、子宮内で被爆した後の生涯がんリスクは、小児期の早い時期に被爆した後のリスクと同等で、子供から大人までの全人口でのがんにかかるリスクと比べ、慎重を期して大きめに見積もっても最大で 3 倍程度と推測されています^{参考 15,16}。ICRP 刊行物 84 の「妊娠と医療放射線」では、「胎児の被ばくがおよそ 100 ミリグレイ以下の線量の場合、放射線被ばくが妊娠を中止する理由にはならない。」としています^{参考 17}。

参考資料（第7章）

- 参考 1. 医学大辞典第 19 版、南山堂
- 参考 2. 単一遺伝子病は約 3000 種類知られている。(医学大辞典第 19 版 p140)
- 参考 3. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103
- 参考 4. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、UNSCEAR2001 報告書、放射線の遺伝的影響 p31
- 参考 5. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、UNSCEAR2001 報告書、放射線の遺伝的影響 p27
- 参考 6. UNSCEAR 2001 年報告書の表 9 によると、多因子性疾患／遺伝子のみが原因（メンデル型、染色体性）= $7100/280 = 25$
- 参考 7. 生物学辞典第 4 版 DNA 修復、岩波書店、1996 年
- 参考 8. Isotope News 2014 年 5 月号 No.721 ヒト細胞における DNA 二本鎖切断の修復
- 参考 9. M.Kodaira, et al., Lack of effects of atomic bomb radiation on genetic instability of tandem-repetitive elements in human germ cells, *Am J Hum Genet* 1995 Dec.; 57(6), 1275-1283
- 参考 10. M.Kodaira, et al., No evidence of increased mutation rates at microsatellite loci in offspring of A-bomb survivors, *Radiat Res*, 2010 Feb; 175(2) : 205-213
- 参考 11. UNSCEAR Report 2001 Table 9 (新生児 1 万人当たり 600 人)、医学大辞典第 19 版 先天異常 (新生児における先天異常の頻度は 5~6%とされる)
- 参考 12. 広島・長崎の電離放射線体内被曝の知能検査値に及ぼす影響、TECHNICAL REPORT RERF TR 3-88 (要約)
- 参考 13. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103 (A.3.2 章)
- 参考 14. Sasaki S, Kasuga T, Sato F, Kawashima N, . Late effects of fetal mice x-irradiated at middle or late intrauterine stage. *Gan.* 1978 Apr;69(2) : 167-177
- 参考 15. 原爆放射線の人体影響 第 2 版 放射線被曝者医療国際協力推進協議会編 (文光堂) p.310
- 参考 16. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103 (3.4 章)
- 参考 17. 国際放射線防護委員会、「妊娠と医療放射線」、ICRP Publication 84

第8章 放射線影響のまとめ

これまでにご紹介した放射線の影響についてまとめてみましょう。

放射線の正体

第1章と第2章では放射線とはどういうものかについてご紹介しました。

放射線の発見は、1895年にドイツの物理学者であったレントゲン博士が実験中に偶然発見したエックス線が最初です。その実験は、真空のガラス管の中にセットした電極で放電させるものでした。翌年、フランスの科学者であったベクレル博士がウラン化合物からエックス線に似た「放射線」が出ていることを発見しました。1898年にポーランド生まれのマリー・キュリー博士が夫のピエール・キュリー博士と協力してウランを含む鉱物から放射線を出す物質を分離することに成功し、放射線を出す性質のことを「放射能」と名付けました。

「放射能」の特徴として「半減期」があります。放射能を持つ元素を「放射性元素」といいます。放射性元素は不安定な原子核を有する原子の集まりで、放射性元素の1個1個の不安定な原子は余分なエネルギーをその原子核から放出してより安定な状態や別の元素になろうとします。放射性元素は、この余分なエネルギーを放射線として放出します（放射性壊変）。元の放射性元素の不安定な原子核を有する原子の数が半分になるまでの期間を「半減期」といいます。半減期が短い放射性元素は短期間にたくさんの不安定な原子（核）1個1個から放射線を出してより安定な原子（核）になり、最後は放射線を出さない原子になります。放射能は時間とともに減っていきます（減衰）が、その半減期は放射線を出す原子の種類によって異なり、何百万分の一秒というものや何億年というものまであります。放射性元素が1秒間に1回のペースで放射性壊変を起こすとき、その放射性物質の放射能は1ベクレル（Bq）であると言います。

放射線には紙1枚で止まるアルファ線（ α 線）、アルミや金属の薄い板で止まるベータ線（ β 線）、鉛の厚い板で止まるガンマ線（ γ 線）・エックス線（X線）、コンクリートや水タンクで止まる中性子線があります。

放射線は物質の中を通過するとき、持っているエネルギーをその物質に与えます。このエネルギーは物質を構成している原子から電子をはじき出します。これを「電離」といいます。原子が電離すると原子同士の結合が切れます。

この電離が生物の細胞で大量の放射線（高線量放射線）によって引き起こされると様々な障害が現れます。

人が放射線を受けることを「放射線被ばく」といいます。また、放射線の人体への影響には脱毛、下痢、貧血などの身体症状が認められる「確定的影響（組織

反応)」とがんや遺伝的影響などの「確率的影響」があります。放射線量を表す単位には、グレイ (Gy) とシーベルト (Sv) があります。グレイ (Gy) は放射線が空気や細胞などの物質を通過するとき物質が吸収するエネルギー (吸収線量) の量を表す単位として使われ、人体への放射線影響については「確定的影響 (組織反応)」の単位として使われます。この吸収線量 (Gy) は測定器を使って測ることができます。一方、シーベルト (Sv) は、組織・臓器によって異なる放射線に対する発がんの感受性を考慮して、吸収線量を補正して求めた量で、直接測定できる量ではありません。放射線防護のための放射線発がんリスクの指標となる目安に使われる量 (防護量) で、組織・臓器に対しては「等価線量」、全身に対しては「実効線量」として使われます。

いろいろな放射線からの被ばく

私たちは、日常的に放射線をいろいろなところから受けています。自然界には、大気圏外からやってくる宇宙線、大地からの放射線、体内にある自然放射性物質からの放射線、空気中の自然放射性物質 (ラドン) からの放射線があります。日本に住んでいる私たちは年間 2.1 ミリシーベルト (ミリシーベルトはシーベルトの 1,000 分の 1) の放射線を自然界から受けています。

一方で人工放射線源からの被ばくで多いのが医療放射線です。胃の X 線検査や CT スキャンなどの検査で放射線を受けます。日本の場合、診断のための放射線検査で受ける放射線の量は 1 人当たり年間平均 3.87 ミリシーベルトです。

放射線の人体への影響

自然放射線や人工放射線を受けることによって人体にどのような影響があるのでしょうか。第 3 章、第 6 章、第 7 章でご紹介した内容をまとめてみましょう。

まず、自然放射線と人工放射線の人体への影響は違うのでしょうか。

「第 1 章 放射線の正体」と「第 2 章 さまざまな被ばく」でまとめましたように、放射線は通過した物質にエネルギーを与えて物質の原子から電子をはじき出して原子同士の結合が切れます。これが細胞の中で大量に起きて修復機能が完全に働かないと、確定的影響 (組織反応) や確率的影響 (がん) などの放射線の影響が現れてくるわけです。このしくみは自然放射線でも人工放射線でも同じです。したがって、放射線の種類 (α 線、 β 線、 γ 線、X 線、中性子線) が同じであれば、人体への影響に違いはありません。

それでは、放射線によって細胞の中の原子同士の結合が切れると細胞はどうなるのでしょうか。

傷ついた DNA は修復される

私たち生物は、地球上に誕生して以来、絶えず自然界の放射線を受け続けています。しかし、放射線を受け続けながらも生物は進化しながら発展しています。もし、放射線によって細胞が死滅し続けたならば、地球上の生物は絶滅していたはずですが、それが、現在も地球上で多様な生物が生き続けられるのは、私たち生物は放射線や化学物質などによる細胞の傷を直す（修復する）働きを持っているからです^{参考1,2}。

生物の体は細胞の集まりでできています。細胞の核の中に生命の設計図といわれる DNA（デオキシリボ核酸）があります。DNA は糖でできた 2 本のヒモ状の鎖が、アデニン（A）、チミン（T）、グアニン（G）、シトシン（C）という 4 種類の化学分子（塩基）の結合によって梯子状につながれて、らせん状態になっています。これを「DNA の 2 重らせん」といいます。DNA には、生体組織を形作るタンパク質を構成するアミノ酸の種類を決める情報（遺伝子）と遺伝子の働きをコントロールする情報が 4 種類の塩基（A、T、G、C）の並び順によって書き込まれています^{参考3}。

放射線はこの「DNA の二重らせん」を直接、切断したり、細胞中にある水分（H₂O）を分解して活性酸素（過酸化水素やより反応性が高い酸素化合物）を作ったりして DNA を傷つけます。活性酸素は放射線が原因で作られるものだけではなく、体の代謝活動に伴って日常的に作られています。DNA の傷ついた部分は直ちに修復されて元の正常な DNA に戻ります。しかし、傷ついた DNA が多くて修復が間に合わない場合は、その細胞自体を死滅させて、傷ついた DNA を取り除いて正常な状態が保たれます^{参考1}。

このような修復のしくみにより、私たちの体は薬物などの化学物質や放射線などによる日常的なダメージから守られています。

大量の放射線（高線量放射線）によって細胞の中の原子同士の結合が大量に切れると、細胞はどうなるのでしょうか。また、少量の放射線（低線量放射線）ではどうでしょうか。

高い線量の放射線による影響

人が放射線を受ける放射線被ばくには、大量の放射線を受ける高線量被ばくと少ない放射線を受ける低線量被ばくがあります。それでは高線量被ばくと低線量被ばくでは人体への影響はどのように違うのでしょうか。

高線量被ばくは、原爆被爆や原子力施設の事故などのほか、がんの放射線治療でも受けることがあります。

高線量の放射線を人体が受けると、放射線に晒されたところの細胞のほとんどすべてが放射線を受けて DNA が傷つきます。本来、傷ついた DNA は修復されますが、大量の放射線を受けると細胞自体が死滅してしまいます。大量の細胞が死滅するとそれらの細胞が働いていた組織や臓器のはたらきが停止したり、変化したりして、放射線を受けた体の部位や放射線の量によって白内障や不妊などの身体的な影響が現れます。放射線の量によっては死に至ることがあります。

また、受けた放射線によって DNA の配列が変わるなどの突然変異が生じて、将来、がんになる可能性があります。

低い線量の放射線による影響

一方、低線量の放射線を人体が受けると、放射線に晒されたところの細胞には、放射線を受けたものと受けないものが混在します。放射線を受けない細胞はほぼ正常です。放射線を受けた細胞の DNA は傷つきますが、数が少なければ修復されたり、一部の細胞が死滅したりして身体的な影響は現れません。しかし、受けた放射線によって DNA の配列が変わるなどの突然変異が生じて、将来、がんになる可能性は残ります。

低い線量の放射線を受けることでがんになる可能性はゼロとはいえませんが、国際的に高い評価を受けている日本の原爆被爆者の調査は、がんに罹る確率が明らかに高くなるのは受けた線量が約 100 ミリグレイ以上で、100 ミリグレイより低い線量では、がんに罹る確率が低く、統計的に見分けることができないと報告しています^{参考4,5}。

日本の場合、自然放射線を年間に約 2.1 ミリグレイ受けていますので、単純に計算して、この 100 ミリグレイは約 50 年間分の自然放射線をほぼ一度に受けた場合に相当します。

人を対象とした放射線影響は疫学的方法により調査・研究が行われます。疫学的方法というのは、人の集団を対象にがんによる死亡やがんの発症（罹患）など、健康に関する事象の起こる割合や年齢、性、地域別などの分布およびそれらに影響を与える要因を、統計学による解析を使って明らかにする調査・研究方法です^{参考6}。

放射線影響の疫学調査では、原爆被爆者や原子力施設で働く作業員などの集団を決めて、その集団に入っている人たちを対象にその後の放射線の被ばく線量や生存の確認、死因、がん罹患などについて長期に亘って調査が続けられます。調査期間中に得られたデータを統計学的に解析し、放射線の被ばく線量とがんによる死亡やがん罹患との関係及びそれらに影響を与える喫煙などの要因を明

らかにしようとしします。放射線の疫学調査は、世界中で行われています。主な疫学調査を表8-1に示します。

表8-1. 放射線の健康影響に関する代表的な疫学調査

調査対象国、疫学調査名	調査概要
原爆被爆者の疫学調査	
日本 広島・長崎における原爆被爆者の疫学調査	広島・長崎の原爆被爆者の約12万人を対象に寿命調査として1950年から生死、死因、がん罹患などについて追跡調査が行われている。また、母胎内で被爆した人々や被ばくした親から生まれた子どもを対象とした調査が行われている ^{参考7} 。
原子力施設作業者を対象とした疫学調査	
米国、英国、仏国 INWORKS	米国、英国、仏国の原子力施設で働く作業員約31万人を対象に1944年以降の生死と死因について調査が行われている。2015年に公表された分析結果では作業員の累積平均外部被ばく線量は約21ミリグレイ。これまでに白血病、がんおよびがん以外の疾病と放射線との関係について発表されている ^{参考8} 。
英国 NRRW	英国の軍事関連施設や原子力発電所で働く作業員約17万人を対象に1976年に開始された調査 ^{参考8, 9} で、放射線量とがん罹患・死亡との関係を調べている ^{参考10} 。
ロシア マヤック	旧ソ連の核兵器製造施設、原子炉、化学工場、再処理施設などが集まった「マヤック」において1948年以降に雇用された従業員約2.5万人を対象に放射線被ばく線量とがんやがん以外の疾病のリスクとの関係が調べられている ^{参考11} 。作業員は外部被ばくに加え、プルトニウムを体に取り込んだ場合の内部被ばくをかなり受けていた。2008年に導入された線量推定方式によると、平均外部被ばく線量は354ミリグレイ、肝臓の平均内部被ばく線量は266ミリグレイ ^{参考12} 。
日本 J-EPISODE	日本国内の原子力施設で働く作業員約20万人を対象に1990年から放射線被ばく線量、生死、死因の追跡調査を行い、放射線量とがん死亡との関係などを調べてきた。2020年からはがん罹患情報を追加して生活習慣情報が得られている約8万人について疫学調査が行われている ^{参考13} 。
高自然放射線地域での疫学調査	
中国 広東省陽江（ヤンジャン）の疫学調査	土壌中のウランやトリウムなどの自然放射性物質からの放射線量が高い地域で生活している住民を対象に1972年にがん死亡、染色体異常、遺伝的影響などの調査が開始された。その後、調査対象が約12万人に拡大され、1979年からのがんおよびがん以外の疾病の死亡が追跡調査され、放射線量との関係が調べられている。2012年の報告によると、高自然放射線地域住民の外部被ばくの平均累積線量は84.8ミリグレイ ^{参考14} 。
インド ケララの疫学調査	土壌中のウランやトリウムなどの自然放射性物質からの放射線量が高い海岸地域で生活している住民約36万人を対象に1990年から放射線とがん罹患、およびがん以外の疾患の死亡との関係が調べられている ^{参考15} 。大地ガンマ線からの外部被ばくの平均累積線量は161ミリグレイ。

放射線被ばくによる次世代（子や孫）への影響

生殖腺の被ばくにより、配偶子（卵子、精子）細胞で突然変異を起こした遺伝子や異常な染色体（DNAの集まり）が子や孫に伝えられることによって、遺伝による病気や体の先天異常が起こります。

遺伝による病気（遺伝病）には遺伝子の突然変異によるもの、染色体の異常によるもの、そして遺伝子と外部からの作用による外因性のものがからみあった多因子性疾患があります。外因性のものには先天性風疹症候群などの胎内感染、サリドマイドやアルコールなどの薬物・化学物質の摂取、放射線による胎内被ばくなどがあります^{参考16}。

人が放射線を受けると遺伝子（DNA）にどのような影響が出るのでしょうか。

DNAは、放射線や化学物質などの環境中のさまざまな要因や体の代謝でできる活性酸素などで絶えず傷つけられています。このDNAの傷が遺伝子の突然変異を引き起こす原因となっています。突然変異はDNAの複製エラーでも起こります。人を含むすべての生物には、このDNAの傷や複製エラーを修復する様々な機能が備わっています^{参考17}。

放射線はDNAの二重らせんの二本鎖を切断することもあります。ヒトの細胞にはこの切断された二本鎖を修復する主な機能が2つあります。1つは正常に複製されたDNAを利用して切断された部分のDNA合成を行う方法で、もう1つは切断された先端部分を直接つなぎ合わせる方法です^{参考2}。

親の世代が受けた放射線が原因で、その人の子どもに遺伝的障害が起きるのかについて、広島・長崎の原爆被爆者の子どもを対象に行われた大規模な調査があります。原爆被爆者から生まれた子どもについて、流産、死産、先天異常、がん、染色体異常、小児死亡、血清タンパクの異常などの有無、あるとすればどのくらいの率で起きるかを調べたのです。その結果、調べられた限りでは原爆被爆者の子どもに放射線の影響と思われるものはみられませんでした。

放射線被ばくによる出産と胎児への影響

胎児期には多くの遺伝子が適切な時期に正しく働くことで体が形成されていきますが、この過程で何らかのひずみが生じると、先天異常やがんが発生する可能性が出てきます。

新生児における先天異常の頻度は約6%といわれています^{参考18}。このひずみを与えるものとして、染色体や遺伝子の異常による遺伝的異常、外部からの作用による外因性のものがあります。外因性のものは、先天性風疹症候群などの胎内感染、サリドマイドやアルコールなどの薬物・化学物質の摂取、放射線による胎内

被ばくなどです^{参考16}。先天異常の誘発についてICRPの2007年勧告(刊行物103)では動物研究のデータに基づくとおよそ100ミリグレイというしきい線量があると判断され、実質的には先天異常のリスクは無視できるだろうと述べています^{参考19}。

広島・長崎の原爆により母親の胎内で被爆した子どもの調査では、最も感受性が高い胎児期(受胎後8~15週齢)における放射線被ばく後の重度精神遅滞の例が認められていますが、これについてICRPの2007年勧告では原爆被爆者調査のデータから最低300ミリグレイにしきい線量があり、低線量での重度精神遅滞のリスクはないことが明確に支持されると述べています^{参考19,20}。

それでは、胎児期に放射線を受けると、生まれた子どもが将来がんになる恐れがあるのでしょうか。1970年代後半に行われたマウスを使った実験では、妊娠後期に約1,700ミリグレイの放射線を受けると生まれた仔が肺がんなどにかかる危険が高まることが認められました^{参考21}。では人の場合はどうでしょうか。広島・長崎の原爆により母親の胎内で被爆した子どもの調査では、白血病を含む悪性腫瘍(がん)の小児期におけるリスクは検出されていませんが、成人してからのリスクは検出されています。しかしながら、子宮内で被爆した後の生涯がんリスクは、小児期の早い時期に被爆した後のリスクと同等で、子供から大人までの全人口でのがんにかかるリスクと比べ、慎重を期して大きめに見積もっても最大で3倍程度と推測されています^{参考19,20}。ICRP刊行物84の「妊娠と医療放射線」では、「胎児の被ばくがおよそ100ミリグレイ以下の線量の場合、放射線被ばくが妊娠を中止する理由にはならない。」としています^{参考22}。

影響のしきい値と被ばくへの対策

高い線量の放射線を受ける場合は、ある線量(しきい値)以上の放射線を受けると皮膚炎、脱毛、下痢、貧血、出血、白内障や不妊などの身体的な影響(確定的影響)が現れます。例えば、白内障のしきい値は0.5グレイ、永久不妊のしきい値は3~6グレイと言われていきます^{参考23,24}。

しかし、低い線量の放射線を受ける場合は、直ちに身体的な影響は現れず、将来(十数年後以降)がんになるリスクがあります。これを確率的影響といいます。低い線量でのがんになる可能性については、日本の原爆被爆者の調査によれば、がんになる確率(リスク)が明らかに高くなるのは100ミリグレイ以上の放射線を受けたときですが、100ミリグレイより低い線量では、がんになる確率(リスク)が低く、統計的に見分けることができないということです^{参考4,5}。

ここまでの、放射線の影響として科学的な調査や研究で分かっていることです。

それでは、科学的な調査で明らかになっていない 100 ミリグレイ以下の線量の放射線影響をどう考えたらいいのでしょうか。

◎国際放射線防護委員会の考え方

この低い放射線を受けた時の影響について、国際的な放射線防護の基準を検討している国際放射線防護委員会（ICRP）は、「低い線量の影響にはしきい値はなく、受けた放射線の線量に比例する（しきい値なし直線モデル：LNT）」という仮定を前提に放射線防護の基準を出しています。

最新の基準についてまとめた 2007 年勧告の中で、ICRP は、LNT モデルについて、次のような説明をしています。

「ICRP では、低い線量の放射線に関連するがんリスクについてそれより低い線量では放射線関連のがんリスクが無いしきい線量が存在するかもしれない可能性は無視されてきた。ICRP が仮定している『しきい値なし直線モデル：LNT モデル』は、生物学的な真実としては世界的に受け入れられているものではないが、ごく低い線量の被ばくにどの程度のリスクがあるのかが分からないため、被ばくによる不必要なリスクを避けることを目的とした公共政策のための慎重な判断である」^{参考 25}

つまり、100 ミリグレイ以下の放射線の影響については人を対象とした科学的な調査（原爆被爆者調査など）からは明らかになっていないため、ICRP は、放射線などによって傷ついた DNA の修復機能や細胞死（アポトーシス）などの生物学的ながん抑制効果の機構が働くことは実験的に明らかであるものの、低線量でも放射線の影響があると仮定して、放射線防護基準を出しているということです。

◎100 ミリグレイ以下の放射線リスクは推定値

100 ミリシーベルト以下の低線量放射線のリスクは、「しきい値なし直線モデル：LNT」を前提に推定されたものであるので、科学的な調査・研究から明らかにされている 100 ミリグレイ以上の低線量放射線のリスクと混同しないように注意する必要があります。放射線による人への健康影響に関する研究について、表 8-2 にまとめました。また、放射線の被ばくや影響を調べる国際機関を表 8-3 にまとめました。

表 8-2. 放射線による人への健康影響に関する研究

細胞、動物を対象とした研究		人を対象とした研究
<p>放射線動物実験</p> <p>マウスなどの実験動物に直接放射線を照射して、放射線の影響を調べる研究。</p> <p>従来は照射した放射線の線量などに対する生存率、染色体異常や突然変異の発生率などが研究項目だったが、分子生物学の発展に伴って、遺伝子改変マウスが作成できるようになり、放射線によって傷ついた細胞がマウス体内で変化していくしくみを解明する研究ができるようになった。</p> <p>動物実験の結果は、直接、人に適用することはできないので、疫学データを解釈するための基礎資料として使われる。</p>	<p>放射線遺伝学研究 (分子生物学、分子遺伝学)</p> <p>放射線による遺伝的影響を調べる研究。</p> <p>照射した放射線の線量などに対する生存率、染色体異常や突然変異の発生率などが研究項目だったが、分子生物学の発展に伴って、DNA が研究の対象となり、放射線によってできる DNA の傷の修復や突然変異の発生メカニズムの研究が行われるようになった。</p>	<p>放射線疫学研究</p> <p>人の集団を対象に放射線の健康影響を調べる研究。</p> <p>放射線を受けた人の集団を定めて、放射線被ばく線量、生死、死因、がん罹患等について観察したデータに基づき、がんによる死亡やがん罹患などについて放射線量との関係を統計的な手法を用いて解析する。</p> <p>主な疫学調査を表 8-1 に示す。</p>

表 8-3. 放射線の被ばくや影響を調べる国際機関

国際機関名	活動内容
<p>国際放射線防護委員会 ICRP ; International Commission on Radiological Protection</p>	<p>ICRP は、イギリスに登録されている非営利組織です。放射線防護を科学的に発展させるために、放射線に関する各国の上級科学者が個人の資格で参加・活動して、あらゆる分野の放射線防護についての勧告（基本原則）やガイダンスを公表しています。</p> <p>ICRP の勧告は、ほとんどの国の法律、国際原子力機関（IAEA ; International Atomic Energy Agency）の「放射線防護のための国際基本安全基準（BSS ; Basic Safety Standards）」や国際労働機関（ILO ; International Labour Organization）の「放射線からの保護に関する条約」にも参照されています^{参考 26}。</p> <p>ICRP は、1928 年に「国際 X 線・ラジウム防護委員会」（IXRPC ; International X-ray and Radium Protection Committee）として設立されました。その後、1950 年に ICRP と改称されて、医療分野以外での放射線利用も考慮することになりました^{参考 27}。コラム④参照。</p>
<p>原子放射線の影響に関する国連科学委員会 UNSCEAR ; United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation</p>	<p>UNSCEAR は 1955 年に設立され、国連加盟国からの上級科学者により放射線への被ばくの実態やその影響について総合的な評価を行っています。UNSCEAR は発足時から医療被ばくが人工放射線被ばくの主流であると認識して医療被ばくの状況について国際的な調査や評価を計画的に行ってきています。また、公衆や職業被ばくについても同様な調査や評価が行われています。</p> <p>調査や評価結果は UNSCEAR 報告書として、随時、公表されます。</p> <p>UNSCEAR の調査や評価は、国際原子力機関（IAEA）、国際労働機関（ILO）、世界保健機関（WHO ; World Health Organization）、国際放射線防護委員会（ICRP）などの国際機関の活動に役立っています^{参考 28}。</p>

表 8-3. 続き

国際機関名	活動内容
米国放射線防護審議会 NCRP ; National Council on Radiation Protection and Measurements	NCRP は、ICRP の前身である IXRPC の諮問委員会として 1929 年に設立されて活動をはじめました。その後、活動を拡大し、1964 年に組織を再編して、現在の米国放射線防護審議会 (NCRP) が設立されました。NCRP は民間組織として放射線防護や放射線測定に関するデータの収集、解析、解明を行い、公衆に役立つ情報や勧告を発信しています ^{参考 29} 。
米国科学アカデミー研究審議会「電離放射線の生物影響に関する委員会」 BEIR ; Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation, National Academy of Science (NAS) – National Research Council (NRC)	BEIR は、米国の環境保護庁 (Environmental Protection Agency : EPA) ^{参考 32} が依頼した検討課題 (放射線被ばくのリスク評価と被ばく低減に関する連邦指針の立案) に対する米国科学アカデミー – 研究審議会 (NAS-NRC) の専門委員会です。検討報告は専門委員会名「電離放射線の生物影響に関する委員会 (Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation : BEIR)」の頭文字から BEIR レポートと呼ばれ、これまで 8 報告あります ^{参考 30,31} 。
国際がん研究機関 IARC ; International Agency for Research on Cancer	IARC は世界保健機関 (WHO ; World Health Organization) の専門機関で、各国の研究機関と協力して発がんのメカニズムやがん予防のための研究を行っています ^{参考 33} 。 低線量放射線の影響研究については、「環境と放射線」部門で次のような項目の調査・研究が行われています。 公衆の放射線関連がん、発がんの生物学的メカニズム、医療検査による放射線被ばくや原子力施設で働く作業員の職業被ばく、チェルノブイリ事故や旧ソ連の原爆実験の汚染による公衆被ばく など ^{参考 34}
公益財団法人 放射線影響研究所 日米共同研究機関 RERF ; Radiation Effects Research Foundation	放影研は広島・長崎の原爆被爆者に対する放射線の影響を調査しています。放影研は 1975 年 4 月に設立され、前身の原爆障害調査委員会 (ABCC ; Atomic Bomb Casualty Commission) が 1947 年に米国学士院 (NAS) により設立されて以来、被爆者、胎内被爆者、被爆者の子からなる調査対象集団の追跡調査を行って、いろいろな疾病に対する原爆放射線のリスクを評価しています ^{参考 35, 36} 。

参考資料（第8章）

- 参考 1. 第2回放射線によるDNA損傷と細胞応答（Isotope News 2013年11月号 No.715）
- 参考 2. ヒト細胞におけるDNA二本鎖切断の修復（Isotope News 2014年5月号 No.721）
- 参考 3. 「がん」はなぜできるのか（ブルーバックス 国立がん研究センター編 P.66, P.75）
- 参考 4. Studies of Mortality of Atomic Bomb Survivors, Report 13: Solid Cancer and Noncancer Disease Mortality: 1950-1997; Radiation Research 178, AV146-av172 (2012)
- 参考 5. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の2007年勧告」、ICRP Publication 103
- 参考 6. はじめて学ぶやさしい疫学－疫学への招待－ 日本疫学会 監修 p.1
- 参考 7. 京府医大誌 120(12), 903～911, 2011 広島・長崎における原爆被爆者の疫学調査 (<http://www.f.kpu-m.ac.jp/k/jkpum/pdf/120/120-12/ozasa12.pdf>)
- 参考 8. 各国の放射線疫学コホート研究における手法の相違点 Jpn. J. Health Phys., 52 (4),265～274 (2017)
(https://www.jstage.jst.go.jp/article/jhps/52/4/52_265/pdf/-char/ja)
- 参考 9. Mortality and cancer incidence following occupational radiation exposure: third analysis of the National Registry for Radiation Workers British Journal of Cancer volume 100, pages206–212(2009) Table 1 (<https://www.nature.com/articles/6604825>)
- 参考 10. Cancer mortality and incidence following external occupational radiation exposure: an update of the 3rd analysis of the UK national registry for radiation workers Br J Cancer. 2018 Aug 28; 119(5): 631–637. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6162263/>)
- 参考 11. Radiation Effects on Mortality from Solid Cancers Other than Lung, Liver, and Bone Cancer in the Mayak Worker Cohort: 1948–2008. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4342229/>)
- 参考 12. Radiation Effects on Mortality from Solid Cancers Other than Lung, Liver, and Bone Cancer in the Mayak Worker Cohort: 1948–2008 Table 1. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4342229/>)
- 参考 13. 低線量放射線による人体への影響に関する疫学的調査（第VI期調査

- 平成 27 年度～令和 1 年度)、(<http://www.rea.or.jp/ire/pdf/report6.pdf>)
- 参考 14. SOURCES, EFFECTS AND RISKS OF IONIZING RADIATION, UNSCEAR 2017 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes (Annex B), Table 18. Summarized characteristics of the Yangjiang cohort study. (http://www.unscear.org/docs/publications/2017/UNSCEAR_2017_Annex-B.pdf)
- 参考 15. SOURCES, EFFECTS AND RISKS OF IONIZING RADIATION, UNSCEAR 2017 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes (Annex B), Table 16. Summarized characteristics of the Karunagappally cancer incidence study. (http://www.unscear.org/docs/publications/2017/UNSCEAR_2017_Annex-B.pdf)
- 参考 16. 医学大辞典第 19 版 先天異常、南山堂
- 参考 17. 生物学辞典第 4 版 DNA 修復、岩波書店
- 参考 18. UNSCEAR Report 2001 Table 9 (新生児 1 万人当たり 600 人)、医学大辞典第 19 版 先天異常 (新生児における先天異常の頻度は 5～6%とされる)
- 参考 19. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103 (3.4 章、A.3.2 章)
- 参考 20. 原爆放射線の人体影響 第 2 版 放射線被曝者医療国際協力推進協議会編 (文光堂) p.292-298, p.310
- 参考 21. Sasaki S, Kasuga T, Sato F, Kawashima N, . Late effects of fetal mice x-irradiated at middle or late intrauterine stage. Gan. 1978 Apr;69(2):167-177
- 参考 22. ICRP Publication 84 「妊娠と医療放射線」
- 参考 23. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103 (表 A.3.4)
- 参考 24. 国際放射線防護委員会、「組織反応に関する ICRP 声明 正常な組織・臓器における放射線の早期影響と晩発影響 –放射線防護の視点から見た組織反応のしきい線量–」、ICRP Publication 118
- 参考 25. 国際放射線防護委員会、「国際放射線防護委員会の 2007 年勧告」、ICRP Publication 103 (A178 項)
- 参考 26. ICRP Governance (<http://www.icrp.org/page.asp?id=3>)
- 参考 27. ICRP History (<http://www.icrp.org/page.asp?id=9>)
- 参考 28. UNSCEAR Historical milestones (http://www.unscear.org/unscear/en/about_us/history.html)
- 参考 29. NCRP Mission (<https://ncrponline.org/about/mission/#top>)

- 参考 30. BEIR Mission (<http://www.nasonline.org/about-nas/history/archives/collections/cbear-1954-1964.html>)
- 参考 31. BEIR History
(https://atomica.jaea.go.jp/data/detail/dat_detail_13-01-03-19.html)
- 参考 32. EPA, Radiation Protection (<https://www.epa.gov/radiation>)
- 参考 33. IARC's Mission (<https://www.iarc.fr/about-iarc-mission/>)
- 参考 34. Section of Environment and Radiation, IARC
(<https://www.iarc.fr/research-sections-env/>)
- 参考 35. 放影研 HP 「放影研について-設立の目的と沿革」
(<https://www.rerf.or.jp/about/establish/>)
- 参考 36. 京府医大誌 120(12), 903~911, 2011 広島・長崎における原爆被爆者の疫学調査
(<http://www.f.kpu-m.ac.jp/k/jkpum/pdf/120/120-12/ozasa12.pdf>)

第9章 放射線の利用と管理

前章までは放射線を受けた時の影響を中心に見てきました。第2章で述べたように放射線は、病院での診断と治療、大学や研究施設での研究活動、工業生産における品質管理、空港における荷物検査などで利用され、私たちの生活を支えています。

放射線を利用するときは、実際に線源等を取り扱っている「放射線業務従事者」と呼ばれている放射線作業で働く人たちの被ばくをきちんと管理する必要があります。「個人線量測定機関協議会」（千代田テクノル、長瀬ランダウア、ポニー工業、産業テックの4社）の統計^{参考1}及び放射線影響協会の原子力施設と除染作業の統計^{参考2}によると、個人線量の管理対象者の人数は図9-1のとおりで、単純に合計すると約67万人になります（ただし、原子力と除染作業を除いて、従事者個人毎の線量には集約されていません）。このように、日本国内では多くの人が放射線の利用に係わっています。

この章では、放射線利用施設における被ばく管理の実際について見てみます。

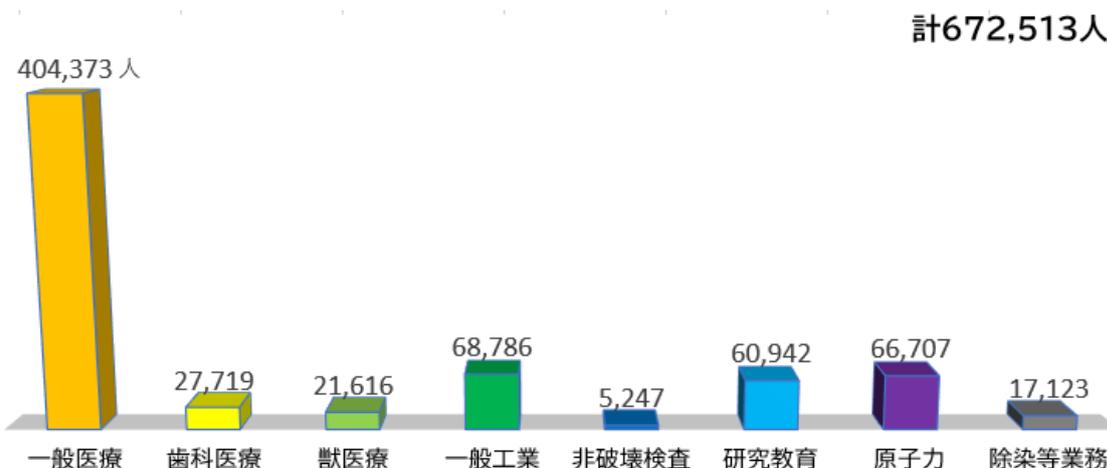


図9-1. 個人の職業被ばくの管理対象人数（2022年度または2022年）

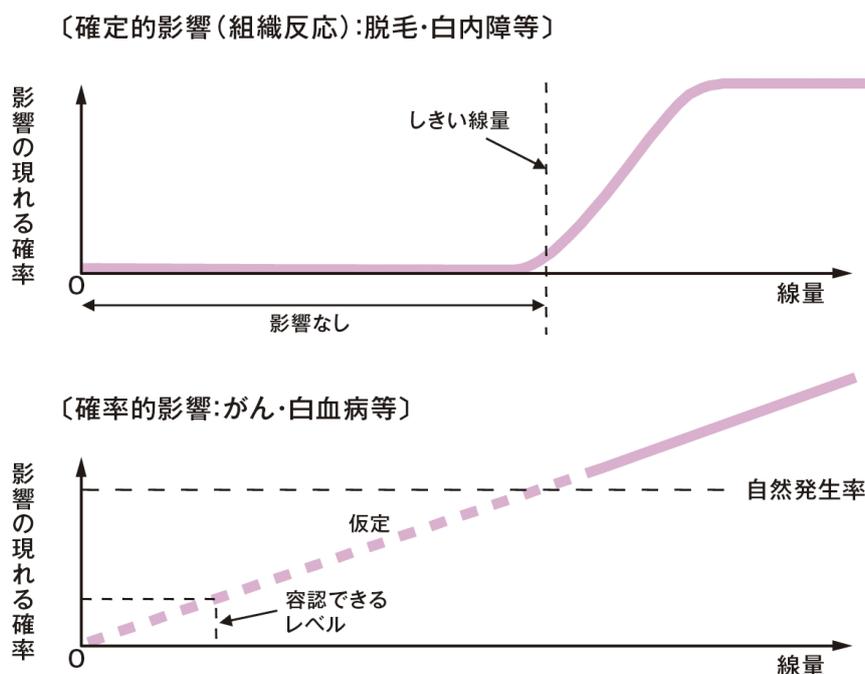
被ばく管理の基準

日本の放射線利用施設で働く人たちの被ばくに関しては、放射線防護に関する法令に基づいて管理されています。現在の日本の法令の基準は、国際放射線防護委員会（ICRP）の1990年の勧告を尊重して定められています。

この勧告では、放射線の人体への影響に関する次のような考え方に基

被ばく管理の基準を設定しています。まず、第3章で述べた確定的影響（組織反応）については、しきい線量以下に管理することで、影響の発生を制限することにしてあります。さらに、確率的影響については低い線量についても線量の大きさに応じて影響が出るという前提で管理することにしてあります（第3章参照）。この前提を「直線しきい値なし仮説」または「LNT (Linear-non-threshold) モデル」と呼んでいます。

この仮説では1年間に100ミリシーベルト以下の低い線量を受けたときも、線量の増加に比例してがんなどの影響が生じると考えます。しかし、実際には低い線量での発がんの頻度が小さく、疫学的にも臨床的にも、他の原因による発がんとは区別して識別できないことや、人体の修復機能の働きなどもあって、実際には確認できません。すなわち、100ミリシーベルト以下では線量に応じた直線的な影響が確認できていませんが、放射線防護の上ではそのような慎重な仮定のもとに基準を決めています。



出典：原子力文化財団「原子力・エネルギー図面集」

図9-2. 放射線の人体への影響に関する放射線防護上の考え方

放射線利用施設で働いている人たち（放射線業務従事者）に対する2020年時点の日本の基準（線量限度）は、実効線量に対して5年間に100ミリシーベルト、ただし、1年間では50ミリシーベルトを越えないことと定められています。女性については、妊娠の可能性を考慮し、5ミリシーベルト/3ヶ月（これはICRP

では勧告していません)、及び妊娠中腹部表面 2 ミリシーベルトという限度が定められています。また、等価線量の限度は、眼の水晶体及び皮膚について定められており、眼の水晶体に対して年間 150 ミリシーベルト及び皮膚に対して 1 年間で 500 ミリシーベルトとなっています (表 9-1)。

なお、放射線業務従事者の眼の水晶体の等価線量の限度は、ICRP において白内障の発生に関する知見が見直されたため、日本の法令の眼の水晶体の限度も 2021 年 4 月から変更となり、5 年間に 100 ミリシーベルト、ただし、1 年間では 50 ミリシーベルトを越えないこととなっています。

放射線利用施設で働いている人たちの被ばくは、これらの基準に従い、法令に定められたこれらの限度を超えないように管理されています。

表 9-1. 日本の法令に定められる線量限度 (原子炉等規制法の例)

対象	実効線量	等価線量
施設内で働く人たち (放射線業務従事者)	100mSv/5 年 及び 50mSv/1 年 女子：5mSv/3 か月	眼の水晶体：100mSv/5 年 及び 50mSv/1 年 皮膚：500mSv/1 年
施設の周辺に住んでいる人たち (公衆)	1mSv/1 年	眼の水晶体：15mSv/1 年 皮膚：50mSv/1 年

放射性同位元素等の使用施設

◎放射性同位元素等の使用

放射性同位元素等の利用には 2 通りの方法があります。1 つは放射線を出す放射性同位元素 (ラジオアイソトープ) を使用する方法で、もう 1 つは放射線発生装置を使用する方法です。

・放射性同位元素の利用

放射性同位元素は自然界にもありますが、最近は加速器等を利用して容易に製造できるため、ほとんどの場合、人工的に作られたものが使われています。例えば医療の現場では、診断のために放射性同位元素を含む薬剤を注射したり、治療のために金属の小さい筒に密封された放射性同位元素を体の中に埋め込んだりして利用されています。また、医療機具の放射線滅菌にも多くの放射性同位元素が使われています。

・放射線発生装置の利用

X 線を発生させる X 線装置をはじめ、中性子線や陽子線を発生させる加速器といわれる装置などが、放射線の発生源として使用されています。これ

らは、例えば胸や歯のX線写真による診断、がんの治療、鉄板の厚さ測定、空港での荷物検査など、いろいろな場所で使用されています。

・放射性同位元素の管理

放射性同位元素を使用する施設では、放射性同位元素を密閉容器に入れ、さらに放射線が外部に漏れ出ないように、ガンマ線を止めることができる鉛などでできた遮へい容器に入れて貯蔵庫に収納しています。また放射性同位元素の容器や貯蔵庫には、「放射性同位元素の標識」を付ける決まりになっています。さらに放射性同位元素の量を厳格に管理するために、使用するたびに取り出し量・使用量・返却量を記録しています。放射性同位元素を使用する場所や貯蔵する場所は放射線管理区域に指定され、許可された者しか出入りできません。

放射性同位元素等取扱事業所の数の推移は、図9-3に示すとおりです。日本には7,000以上の事業所があります^{参考3}。



放射性同位元素の標識

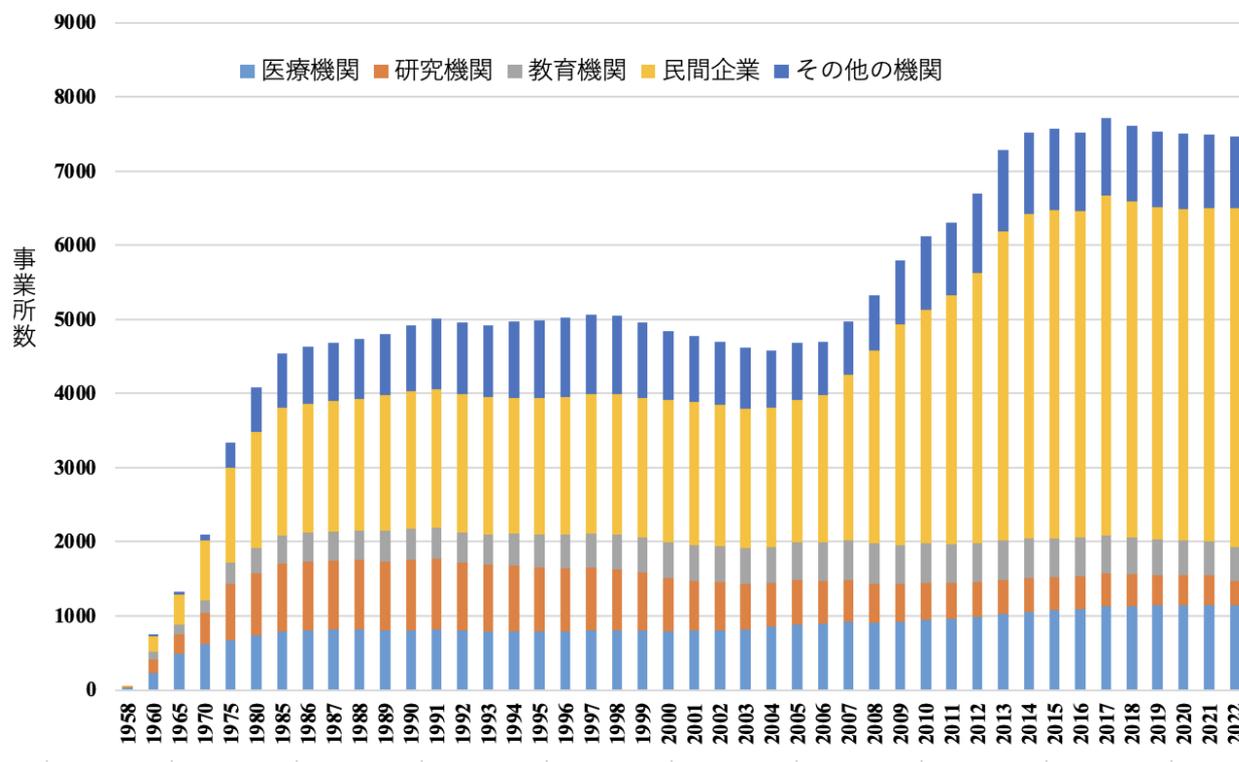


図9-3. 放射性同位元素等取扱事業所数の推移 (～2022年度)

コラム⑫ ラジオアイソトープ

放射線を出す物質(放射性物質)を簡単に「アイソトープ」(同位体元素)と呼ぶことがありますが、正しくは「ラジオアイソトープ」(放射性同位元素)です。

元素は物理的または化学的性質が同じ原子を総称して表す名称です。原子は陽子と中性子と電子からできています。原子の性質は原子核の陽子の数で決まりますが、陽子の数が同じで中性子の数が違うバリエーションがあり、このようなバリエーションを同位体元素といいます。同位体の中には放射線を出すものと出さないものが存在し、放射線を出すものをラジオアイソトープと呼びます。

ラジオアイソトープは身近なところにも結構あります。例えば、私たちの体や植物を構成している重要な元素の1つである炭素は、割合はわずかですがラジオアイソトープが存在します。ラジオアイソトープは放射線を出して、放射性ではない安定な原子になります。この性質を利用して、古い時代の遺物の年代を測定することができます。炭素は生物の体の主要成分で、その中には一定の割合で炭素のアイソトープも含まれます。生物が活着している間は、炭素を外から取りこみ続けるため、アイソトープが含まれる割合は変わりませんが、死んだあとは存在比率が下がり始めます。この現象を利用すれば、生物が死んでからどのくらい時間が経ったかが分かるため、考古学で地層の年代を測定するためなどに使われています。



◎放射線利用施設で働く人たちの被ばく管理

・線量限度

研究施設や病院などの放射線利用施設では、作業者が仕事上やむを得ずある程度の放射線を受けることがあります。このような職業上の被ばくで健康被害が起きないように、法令で線量限度を超えないように管理を行うことが定められており、作業者は法令を守って仕事をします。加えて合理的に達成可能な限り被ばくが少なくなるように管理されています。

具体的には、管理区域内では、個人ごとに線量計をつけて被ばく線量を測定・管理します。また、放射線作業者は定期的な健康診断や、放射線の人体

への影響や放射性同位元素の安全な取扱いについて、定期的な教育訓練も受けています。

・被ばく線量の実際

個人線量測定機関協議会の統計資料によると、放射線利用施設における職業上の被ばく線量は、平均で1年間に0.22ミリシーベルトです^{参考1}。ただし、個人氏名の照合は行われていませんので、被ばく線量の測定期間中に他の職場に異動した等により測定会社に変更された場合には、別人として集計されています。

職種によって高い低いがありますが、2022年度までの10年くらいの業種別の年間平均線量の推移をみると、一般医療と非破壊検査の作業員の被ばくは同程度で推移しています。

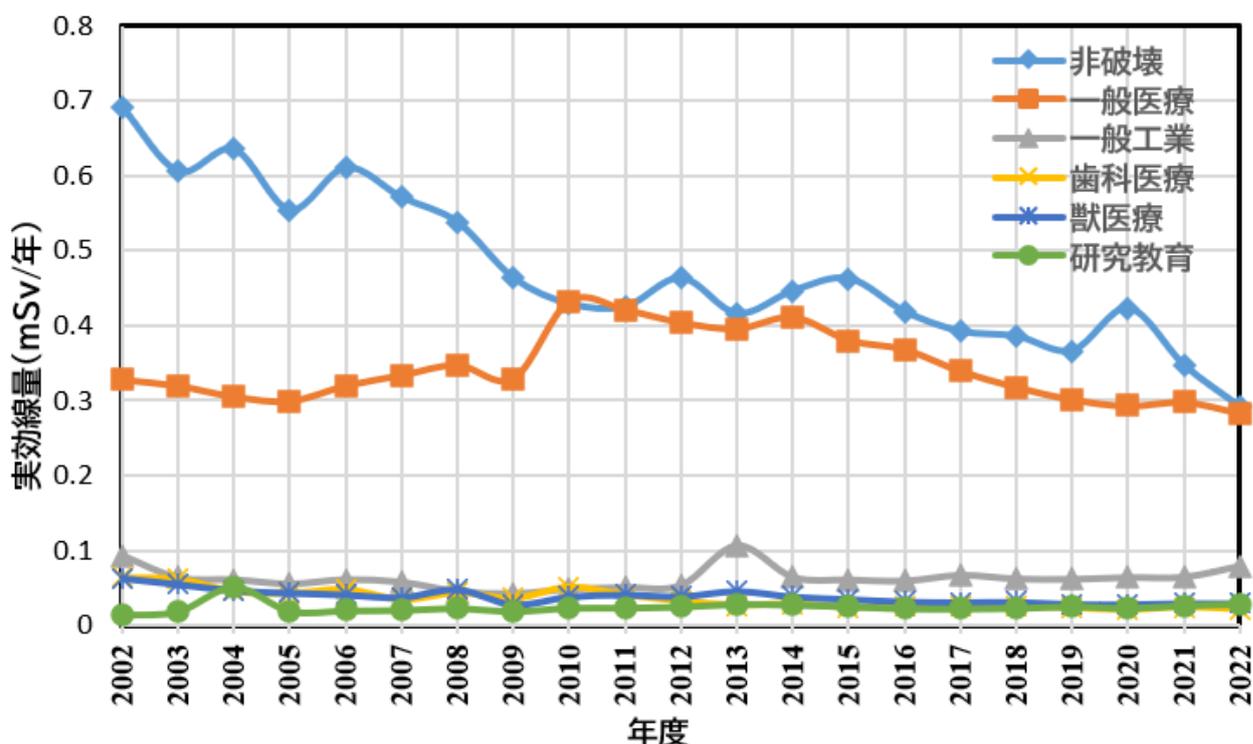


図9-4. 業種別年間平均実効線量の推移（除く原子力）（～2022年度）
（個人線量測定機関協議会ホームページのデータから作成）

原子力施設

◎原子力施設で働く人たちの被ばく管理

原子力施設で働く人たちは、仕事上放射線に被ばくすることがあります。

このような職業上の被ばくについては、放射線利用施設と同様に、法令に基づき線量限度を超えないように管理することはもちろん、合理的に達成可能な限り低くなるように管理されています。放射線作業に従事する人たちの被ばく線量は、個人毎に線量計をつけて、きちんと測定・管理されています。

日本の原子力施設では被ばくを少しでも減らすためのさまざまな努力が行われてきています。放射線業務従事者数と平均線量の推移を図9-5に示します。これによると、1人当たりの平均被ばく線量は、1980年代から減少していき、2018年度には1980年代中頃の5分の1くらいまでになっています^{参考2}。

放射線作業を行う人の年間被ばく線量は、福島第一原子力発電所事故の前年度では1人当たり平均1ミリシーベルト程度でした。福島第一事故後は長期にわたって運転を停止している原子力施設が多いことから、2022年度の1人当たりの年間被ばく線量は、福島第一を含めると0.5ミリシーベルト、福島第一を除くと0.1ミリシーベルトとなっています。

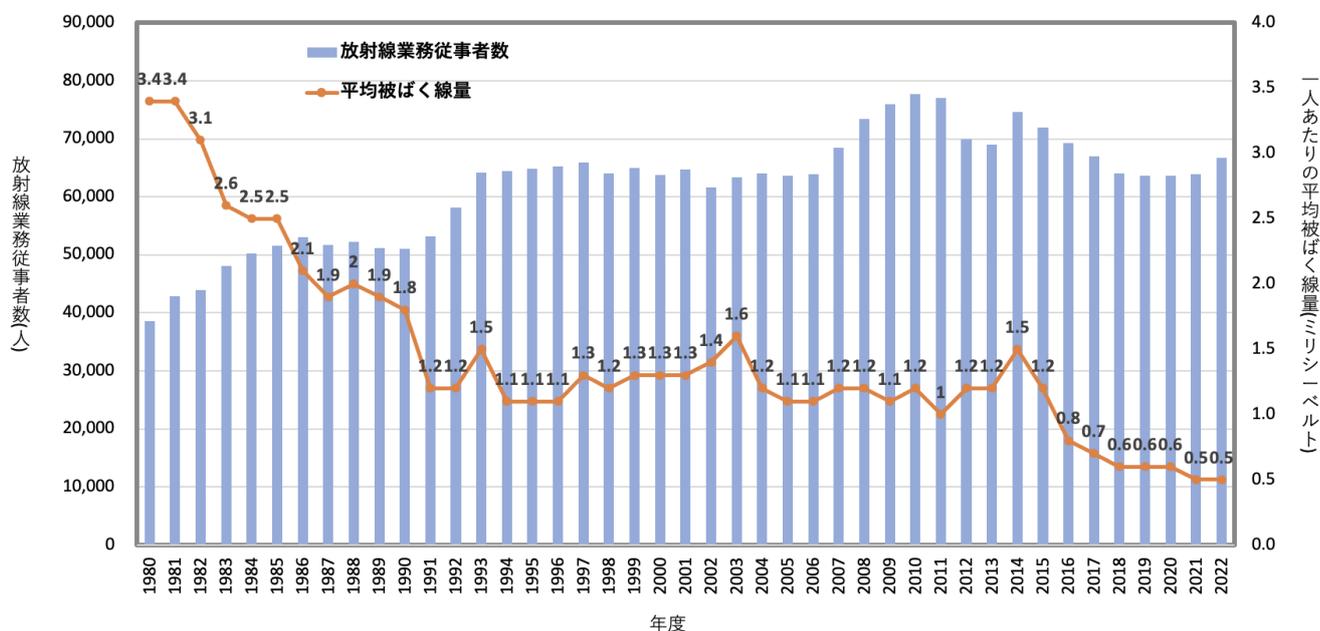


図9-5. 原子力施設における放射線業務従事者数と平均線量の推移

◎原子力施設で働く人たちの疫学調査

日本では 1990 年から原子力施設で働いた人たちの放射線による被ばくとがんの死亡や罹患との関係を検討するための調査を行っています。人の集団を対象としたこのような健康調査を一般に疫学調査といいます。2014 年までの調査では、生活習慣調査回答者 75,442 人を含む日本人男性の放射線業務従事者 204,103 人について調査が行われ、1 人あたりの平均年齢は 55.6 歳、平均累積線量は約 13.8 ミリシーベルトでした。一部の疾患において死亡率と累積線量との関連がみられましたが、喫煙などの放射線以外の要因による影響（「交絡因子」といいます）を含む可能性が高いことを示す結果が得られ、低線量域の放射線ががんによる死亡率に影響を及ぼしているか否かを結論付けることはまだできませんでした。引き続き生活要因や社会経済状態に係る要因等の影響を調査するとともに、がん死亡に加えてがん罹患についても調査が進められています。

第 8 章の表 8-1 に示したように、諸外国においても、放射線被ばくとがんの関係について様々な調査が行われています。2018 年 8 月に公表された英国での調査結果の報告によると、1995 年 1 月～2011 年 12 月の間の 167,003 人の軍事関連施設や原子力施設で働く人たちについて、平均の累積被ばく線量は、25.3 ミリシーベルトとなっています。この解析の結果、白血病を除くすべてのがん、その他の疾患において、線量の増加とともにリスクが増加する傾向が示され、原爆被爆者の調査から得られたリスクと同様の傾向であったとしています。ただし、線量推定など研究方法に関連した限界が多いため、この研究のみをもって低線量放射線による健康影響が明らかになったと結論付けることはできないと考えられます。

また、英国、米国、仏国の 3 か国のデータを使用した調査（INWORKS）では、大規模の集団に対する長期間の観察により、白血病、がん及びがん以外の疾病（非がん）について報告されています。調査の結果、被ばくとともにリスクが増加する傾向が得られ、これについても原爆被爆者の調査から得られたリスクと同様の傾向であったとしていますが、喫煙による交絡の可能性を否定できないため、研究結果は慎重に解釈する必要があります。

この他にも、米国での軍事関連施設従事者や研究施設従事者の調査、15 ケ国の原子力発電施設従事者の調査、旧ソビエト連邦の軍事関連施設従事者の調査、カナダの原子力発電施設の調査等が行われています^{参考 4, 5}。

以上のように各国で様々な疫学調査が行われてきましたが、大部分の研究では放射線の健康影響を研究する上で重要な喫煙の情報が収集されていないなど研究上の限界が多く、また結果も様々であるため、100 ミリシーベルト以下の低線量放射線の健康影響の有無や、線量反応関係について結論を下すことは現時点では難しいと考えられます。

◎原子力施設の周辺住民への影響

原子力発電所などでは、作業員の衣類などを洗濯した後の廃水などが発生します。これらの廃水は、フィルターなどによって放射性物質を除去した後、放射能の測定を行って安全を確認し、さらに薄めて放出されます。また建物の換気を行った後の空気も、同様な処理や測定を行って安全を確認しながら放出されま

す。

施設の周辺に住んでいる人たちがこれらの放出によって被ばくする線量は、日本では年間 1 ミリシーベルトの限度以下になるよう法令で義務づけられています（表 9-1 参照）。原子力発電所については、被ばく線量は合理的に達成できる限り低く保つことが望ましいという考え方に立って、さらに厳しい年間 0.05 ミリシーベルトという努力目標値が旧原子力安全委員会によって決められ、い

ずれの発電所でもこの値を大幅に下回っています。

また、施設周辺の環境への影響については、原子力施設を運転する人たちだけでなく、地方自治体によっても環境放射線の監視が行われており、平常運転時の安全が確認されています。

なお、日本人の自然放射線による被ばく線量が年間平均 2.1 ミリシーベルト、医療診断による被ばく線量が同じく 2.6 ミリシーベルトであることなどと比較すると、原子力施設の周辺住民が受ける線量は十分に低い値となっています。

上記で述べたように、原子力施設から放出される放射性物質による周辺住民への被ばくは非常に低いのですが、健康影響についての不安から各国で疫学調査が行われてきました。英国やドイツなどで実施された調査では小児白血病の増加が報告され、その原因が何であるかについて激しい議論が行われました。小児白血病の増加を説明する有力な仮説の 1 つとして、原子力施設が立地する地域はもともと人口が少なく、そのような地域で施設立地に伴い大量の人口が流入する際に起きるウイルス感染が小児白血病の多発につながったのではないかという説が提唱されています。その他、様々な観点から小児白血病の原因が探られていますが、いまだに真の原因はわかっていません。

医療施設

◎医療施設で働く人たちの被ばく管理

日本では医療用放射線装置の普及により、誰でも容易に質の高い医療を受ける環境が整っています。ただし、放射線装置を用いれば被ばくを伴います。医療分野での放射線利用で被ばくするのは患者だけではなくありません。放射線装置を取り扱う放射線診療従事者においても職業上の被ばくを伴います。

具体的には、医療の現場ではX線単純撮影、透視検査、血管造影検査、画像下治療（IVR）、X線CT、核医学検査、放射線治療など、放射線はさまざまな検査・治療で利用されています。装置の普及もあり、検査数は増加の一途をたどっていますので、医療分野で働く人たちについても被ばく管理が重要となります。

個人線量測定機関協議会の統計によると、医療機関における職業上の被ばく線量は、2022年度の平均値で1年間に約0.24ミリシーベルトです。医療機関の職種別で見ると、その中でも技師の被ばくは1年間で0.7～1ミリシーベルト程度で推移しています（図9-6）。

医療分野で働く人たちの被ばくについては、患者（被験者）の病気の進行度や検査の内容によって検査時間が変わりますし、検査の介助者には検査中に線源から距離を取ることが難しい場合があります。重い鉛プロテクターの着用などの遮へいも作業効率に影響することがあります。しかし、それぞれの医療の現場で工夫をしながら被ばく低減に努めています。

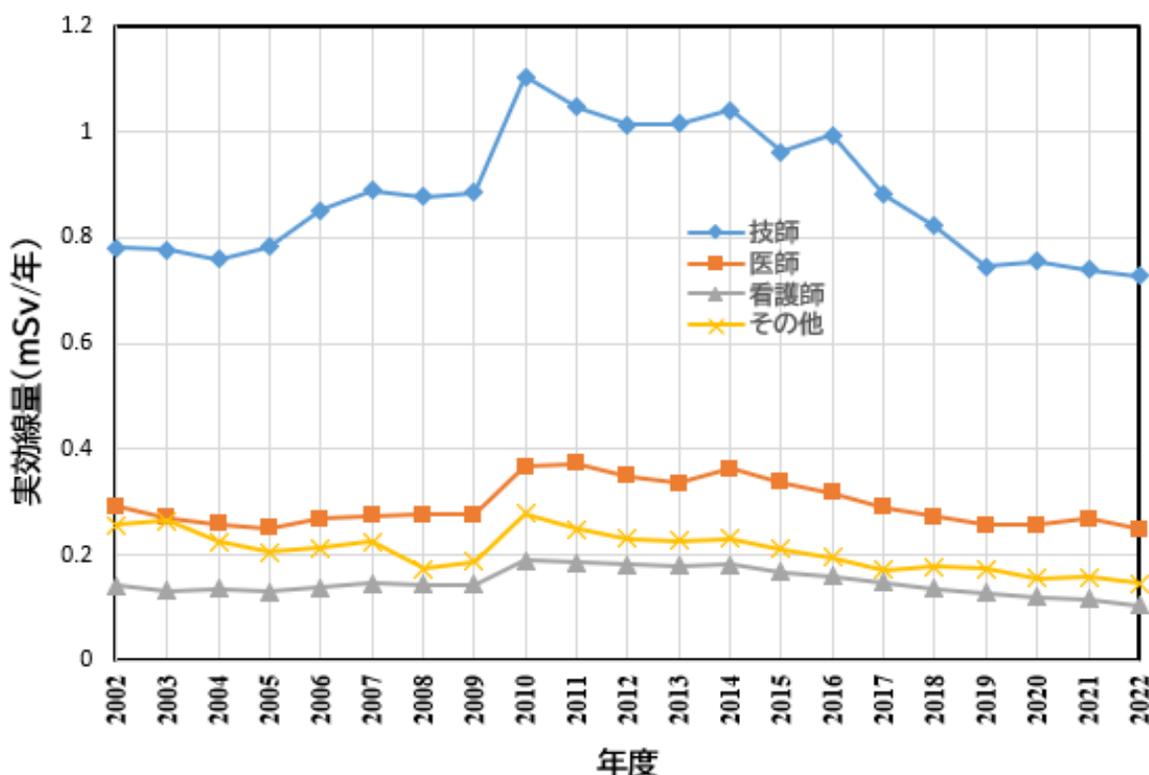


図9-6. 医療施設で働く人たちの年間平均実効線量の推移（～2022年度）
（個人線量測定機関協議会ホームページのデータから作成）

◎医療施設で働く人たちの疫学調査

医療における放射線利用は19世紀末に開始され、医療施設で働く放射線科医や放射線技師などの人々は職業被ばくを受けた集団として最も古い集団の1つと言えます。英国、米国、中国、日本など世界各国でそのような人々における放射線の影響を調べることを目的として疫学調査が実施されてきました。多くの国では1950年代くらいまでは個人線量計を用いた測定や管理がなされておらず、そのような放射線防護が十分でない時期に働いていた人で皮膚がん、白血病、乳がんなどのリスク増加が報告されています。一方、最近働いている人ではそのような影響は確認されていません^{参考6}。

参考資料（第9章）

- 参考1. 個人線量測定機関協議会ホームページの「統計資料」
(<http://kosenkyo.jp/index.htm>)
- 参考2. 放射線影響協会ホームページの「統計資料」
(<http://www.rea.or.jp/chutou/hibakukanri.htm>)
- 参考3. 原子力規制庁ホームページの「放射性同位元素等取扱事業所数の推移」(https://www.nsr.go.jp/activity/ri_kisei/kiseihou/kiseihou4-1.html)
- 参考4. 工藤伸一他、「英国の放射線業務従事者（NRRW）を対象とした最新の疫学調査の概要」、保健物理 No.54(1)
- 参考5. 工藤伸一他、「各国の放射線疫学コホート研究における手法の相違点」、保健物理 No.52(4)
- 参考6. Yoshinaga et al., Cancer Risks among Radiologists and Radiologic Technologists : Review of Epidemiological Studies, Radiology 233 : 313-321, 2004

第10章 放射線被ばく事故

原子力技術の研究開発や放射性同位元素の利用の過程で、世界では多くの放射線事故が起きています。放射線を用いる技術は、おおむね安全に利用されてきてはいますが、時として管理が不十分であったり、予想を超える事態が生じたりしたことにより深刻な事故が起きたことも事実です。原子力発電だけでなく、放射線治療、製品の滅菌、食品保存、ガンマ線照射といった目的で非常に強い線源を使用する施設においては、施設で働いている人たちや周辺に住んでいる人たちの放射線による深刻な障害を避けるために、設備の設計や運転管理に特別な注意を払う必要があります。

UNSCEAR の 2008 年報告書^{参考1}に取りまとめられた 1945 年～2007 年間の放射線事故の発生件数は、表 10-1 に示すとおりです。同報告書では、原子力施設で起きた重大な事故の大部分は報告されているものの、管理されていない状態にある線源（身元不明線源）が原因となった事故、教育や研究施設での事故、そして医療に関連する事故は報告されていない可能性もあると記されています。

表 10-1. 放射線事故による死亡と早期急性健康影響の件数

事故の種類	1945-1965 年		1966-1986 年		1987-2007 年		合計	
	死亡	早期影響	死亡	早期影響	死亡	早期影響	死亡	早期影響
原子力施設での事故	13	42	34	123	3	2	50	167
産業事故	0	8	3	61	6	51	9	119
身元不明線源による事故	7	5	19	98	16	205	42	308
教育/研究作業中の事故	0	2	0	22	0	5	0	29
医療利用の事故	不明	不明	4	470	42	153	46	623

この章では、原子力利用に伴う事故として、チェルノブイリ原子力発電所事故並びに日本で発生した福島第一原子力発電所事故及び JCO 臨界事故、また放射性同位元素の利用に伴う身元不明線源の紛失に伴う事故として、ゴイアニア被ばく事故について述べていきます。

チェルノブイリ原子力発電所事故

◎事故の概要^{参考1}

1986年4月26日、旧ソビエト連邦のチェルノブイリ原子力発電所において保守点検のため前日から原子炉停止作業中であった4号炉において、急激な出力上昇を伴う暴走事故が発生し、爆発により原子炉とその建屋が破壊されました。その爆発とその後の火災により、大量の放射性物質が約10日間に渡り大気中に放出され続けました。放射性物質は北半球全体に拡がり、旧ソ連、ヨーロッパの他の国々の広い範囲に大量の放射性物質が沈着し、特に旧ソビエト連邦を構成していたベラルーシ、ウクライナ及びロシアの3共和国では、深刻な社会・経済的混乱を引き起こしました。

◎作業員への影響

事故発生当初に大きな被害を受けたのは、なんといっても現場で事故対応のために緊急作業にあたった人たちです。事故当時、構内にいた職員や消防士は、消火と放射性物質の拡散を抑える緊急作業にあたりましたが、そのうち2人は放射線被ばくとは関係がない原子炉の爆発と火傷で死亡しました。

放射線の健康への影響は、大量の放射線に被ばくしたのち数日から数カ月のうちに起きる「急性放射線症候群」と、比較的低い線量に被ばくしたあと数年後以降に発生する「晩発障害」に分けられます。134人の施設職員及び緊急隊員が急性放射線症候群と診断され、そのうち28人が4カ月以内に放射線被ばくが原因で亡くなりました。結局事故が直接の原因で死亡した人は30人と報告されています。

その後、施設の復旧作業が行われましたが、1986年から1990年の間に復旧作業員が受けた平均実効線量は、主に外部被ばくによるもので約120ミリシーベルトであったと推定されています。記録された線量の約85%は20-500ミリシーベルトの範囲でしたが、作業員の個々の線量は10ミリシーベルト未満から1,000ミリシーベルト以上までバラついていました。53万人の復旧作業員の集団実効線量（平均実効線量に作業員の人数を掛けたもので、対象集団としての被ばくの大きさを表す指標）は、約6万人・シーベルトだったと推定されています。

これらの復旧作業員における急性放射線症以外の健康影響についても幅広く調査が行われています。白内障の増加は比較的早い時期から報告されており、放射線被ばくとの関連が疑われています。さらに、白血病や甲状腺がんについても放射線被ばくの増加とともに増えていることが示唆されています。また、他のがんやがん以外の疾病も増加しているという報告がありますが、放射線以外の生活習慣等が影響しているという見方もあり、今後も注意深く被ばく生存

者の観察を続ける必要があると考えられています。

◎一般住民への影響

放射線による甲状腺がんは、広島・長崎の原爆被爆者の調査などから、被ばく後10年近くの潜伏期間を置いて増加することが知られていますが、チェルノブイリ事故の場合は、事故後、約4年たって増加傾向がみられています。ベラルーシ、ウクライナ及びロシアの3共和国において、事故発生時の1986年に18歳未満であった人々において1991年から2015年の間に2万人の甲状腺がんの発生が報告されています。1991年～2005年の間に登録された甲状腺がんの症例数よりも約3倍の数となっています。

これらの甲状腺がんの症例は、対象集団の加齢による自然発生的な増加、放射線被ばく、事故後に甲状腺がんのリスクが認識されたことによる確認数の増加、甲状腺がんを検出する診断手法の改善などの多くの要因によるものとされており、一概にすべてが事故により放出された放射性ヨウ素によるものとはされていません。甲状腺検査を受けた時に10歳未満であった小児の甲状腺がんの罹患率の調査では、ベラルーシにおいて、事故後5年間が経過した1991-1995年の年間罹患率が他の5年間（1986-1990、1996-2000、2001-2005等）の年間罹患率より1桁近く高い結果となっていました^{参考2}。

チェルノブイリ事故後に確認された甲状腺がんの症例の増加は、放射線被ばくの長期的な影響を決める更なる調査が必要とされています。現在実施している疫学対象集団における研究及び放射線起因の甲状腺がんの生物因子に関する研究は、放射線被ばくにおける発がんの理解を促進し、被ばくに起因する甲状腺がんの発生の部分の評価の改善に寄与すると考えられています。

甲状腺がんの発生以外でも、地表面に沈着した放射性物質による外部被ばく及び汚染された食品の摂取による内部被ばくは、主にセシウム137によって一般の住民も長期的な放射線被ばくを受けました。しかし、結果として長期的な被ばくによる放射線量は比較的低く、ベラルーシ、ウクライナ及びロシアの汚染地域における1986年～2005年の間の個人の平均実効線量は9ミリシーベルトとされています。これは一般の住民に大きな健康影響を及ぼすとは考えにくい数値と考えられています。しかし、事故による深刻な混乱は、大規模な社会的・経済的影響をもたらし、被災した人々に大きな苦痛をもたらしました。

コラム⑬ 原子力利用における事故の評価尺度(国際原子力事象評価尺度)

国際原子力事象評価尺度 (INES) は、原子力事故の共通評価を目的とした指標であり、国際原子力機関 (IAEA) と経済協力開発機構原子力機関 (OECD/NEA) が策定したものです。1992 年に各加盟国に対し正式採用が勧告され、日本でも 1992 年 8 月に採用されています。

事業所外への影響、事業所内への影響及び深層防護の劣化の 3 つを指標として評価するもので、最も深刻な事故をレベル 7 としてそれ以下に分類する尺度です。

レベル 4 以上の事例は以下のとおりです。

レベル	事例
7 深刻な事故	○旧ソ連・チェルノブイリ原子力発電所事故(1986年) ○日本・福島第一原子力発電所事故(暫定、2011年)
6 大事故	○ウラル核惨事(キシユテム事故)(1957年)
5 事業所外へのリスクを伴う事故	○カナダ・チョークリバー研究所原子炉爆発事故(1952年) ○英国・ウインズケール原子炉火災事故(1957年) ○米国・スリーマイルアイランド原子力発電所事故(1979年) ○ブラジル・ゴiania被ばく事故(1987年)
4 事業所外への大きなリスクを伴わない事故	○米国・フォールズ SL-1 炉爆発事故(1961年) ○日本・東海村 JCO 臨界事故(1999年) ○ベルギー・フルーリュス放射性物質研究所ガス漏れ事故(2008年)等

福島第一原子力発電所事故

◎事故の概要^{参考4}

2011年3月11日、マグニチュード9.0の東日本大震災が発生し、福島第一原子力発電所には15.5メートルの津波が押し寄せました。発電所は全電源を失って原子炉を冷却する機能を失い、水素爆発等により放射性物質が環境中に放出されました。原子力発電所の敷地から20キロメートル圏内及び周辺地域の約85,000人の住民が、3月11日から15日の間に政府の勧告により避難しました。発電所から20～30キロメートル圏内に住む住民は、屋内退避しました。その後、2011年4月には、地表の放射性核種のレベルの上昇に伴い、発電所のさらに北西に住む1万人の人々の避難が勧告されました。これらの避難によって、被災による被ばくのレベルは大幅に減少しました。公衆への放射線被ばくを制限するために、水と特定の食品の摂取が一時的に規制されました。また、原子力発電所の緊急事態への対処にあたり、一部の作業員および緊急対応要員が被ばくしました。

チェルノブイリ原子力発電所の事故とよく比較されますが、福島第一原子力発電所での事故は、原子炉の種類、事故の経緯、放射性核種の放出とその拡散の特徴、そして講じられた防護対策の観点で異なっています。いずれの事故でも、多量のヨウ素131およびセシウム137（原子力事故後の被ばくにおいて、いずれも最も重要な放射性核種）が環境中に放出されましたが、福島第一原子力発電所での事故からのヨウ素131およびセシウム137の放出は、チェルノブイリでの事故と比較してそれぞれ約10%と約20%でした（表10-2）。

表10-2. 主要な原子力施設事故及び核実験における放射性物質の放出^{参考3}
 (単位：千兆ベクレル)

事故名（発生前）	希ガス	¹³¹ I	¹³⁷ Cs	¹³⁴ Cs	⁹⁰ Sr
英国ウインズケール(1957年)	26	1.8	0.2	-	<0.001
米国スリーマイルアイランド(1979年)	90	<0.001	-	-	-
ソ連邦チェルノブイリ(1986年)	6,500	1,800	85	47	10
日本福島第一(2011年)	7,300	120	15	15	-
核実験(1957年代以降)	-	675,000	948	-	622

◎作業員への影響

UNSCEARは2013年報告書^{参考5}において放射線量および健康と環境への関連影響についての評価を行いました。また、その後の進展を踏まえて、UNSCEAR 2020報告書^{参考9}として情報の更新を行いました。事故後、2012年3月までの間に、21,135人の作業員が福島第一原子力発電所の敷地内で事故後の処理作業に従事しました。これらの作業員の平均実効線量は約13ミリシーベルトでした。最も高い実効線量は679ミリシーベルトで、このうち内部被ばくは590ミリシーベルトでした。6名の作業員が内部被ばくと外部被ばくの合計で250ミリシーベルトを超える累計線量を受け、168人の作業員が100～250ミリシーベルトの範囲でした。2013年4月以降は50ミリシーベルトを超える被ばくは確認されておらず、2018年以降は20ミリシーベルトを超える被ばくは確認されていません。

甲状腺の被ばくについては、13名の作業員がヨウ素131の吸入により2～32グレイの範囲の線量を甲状腺に受けたと推定されました^{参考9}。この事故で被ばくした作業員に、放射線による死亡や急性疾患は見られませんでした。

2014年には緊急作業に従事した約20,000人の作業員を対象とした疫学調査が開始されました。この調査では、緊急作業によって受けた放射線被ばくと、がんや白内障など長期的な健康影響との関係が分析されていきます。

◎一般住民への影響

「福島県県民健康調査基本調査」では、2011年3月2日から7月11日までの4ヶ月間に、福島県民が受けた外部被ばく線量が推定され、現在も継続されています。それによると、2020年3月1日現在で、平均が0.9ミリシーベルトと報告されています^{参考6}。また、避難区域外の福島県内の地域や周辺の県では、より低い線量でした。

甲状腺への平均線量の推定値は主にヨウ素131によるものであり、最も被ばくした成人で最大35ミリグレイ、1歳児で最大80ミリグレイの範囲でした。主に外部の自然放射線源からの甲状腺への年間線量は、一般的に1ミリグレイ程度でした。

福島県の一般住民への健康影響については、県民健康調査として甲状腺の検査、精神心理的な調査、妊産婦の調査などが実施されています。特に放射線による影響が表れやすいと考えられている小児甲状腺がんについては、事故当時概ね18歳以下であった県民等を対象に30万人以上の超音波検査を含む精密検査が実施されています。予想以上に高い頻度で甲状腺がんが診断されていますが、事故からの被ばくに関連した増加なのか、健常児において本来みられる頻度なのか議論が分かれています。他の健康影響については、これまでのところ、事故からの放射線被ばくによる明らかな影響は見られていません。引き続き、慎重に調査を行う必要があると考えられます。

JCO事故

◎事故の概要

1999年9月30日、茨城県東海村の(株)ジェー・シー・オー（JCO）のウラン加工工場において「臨界事故」が起きました。

その日、JCOの工場において、実験炉「常陽」の燃料用として核分裂を起こすウラン（ウラン235）の割合を18.8%に高めた（原子力発電所の燃料は通常4%程度の濃縮）ウランの硝酸溶液を製造していました。その際、規定量以上のウラン溶液を1カ所に集中したため、核分裂が継続して起こる臨界状態になり、作業員3人が大量の被ばくを受けました。その結果、2人が死亡するという、日本の原子力施設における初めての大事故になりました。また、臨界状態が約20時間継続し、工場周辺350メートルの地域住民は避難を、また、10キロメートル以内の範囲は屋内避難を要請される事態となりました。

◎作業者への影響

ウラン溶液を沈殿槽に注入していた作業員2人と隣室で監督していた1人の計3人が大量の放射線を受け、科学技術庁（当時）の放射線医学総合研究所病院に運ばれ治療を受けました。もっとも被ばく線量の大きかったAさんは、83日後に、その次に被ばく線量の大きかったBさんは211日後に亡くなりました。また、Cさんは81日後に退院しました。

これらの人々の中性子主体の被ばく線量は、Aさんが10～20グレイ、Bさんが6～10グレイ、Cさんは1.2～5.5グレイ相当と推定されています。

本書では急性症状の被ばく線量の推定値の単位としてグレイで記載しましたが、JCOにおける被ばく事故の特徴は、中性子線と γ 線の両方の放射線で大きな線量を被ばくしたことです。従来は γ 線のグレイ値に対する臨床症状が基準となっていたため、中性子線での被ばくの効果に配慮する必要がありました。このため、文献などでは中性子線の生物学的効果（1.7と仮定）を考慮した γ 線相当線量としてグレイ・エクイバレント（GyEq）という単位で記載されているものもあります。

これら3人の方々以外にも約170名の従業員がいましたが、最大で48ミリシーベルトの線量とされています。

◎一般住民への影響

核分裂が継続していた20時間は周辺地域でもガンマ線および中性子線が検出されましたが、臨界状態が終息して通常のレベルに戻りました。この事故による環境への影響は一時的なもので、一般の人々の健康に影響を及ぼすようなものではありませんでした。

半径350mに居住する約200名の住民の方々は、一時的に避難しましたが、90%の人は5ミリシーベルト未満の線量であり、10%の人は5～25ミリシーベルトの線量でした。

ゴイアニア事故

◎事故の概要

1987年9月にブラジルのゴイアニア市で4名が死亡するというアイソトープによる最大の事故が発生しました。ゴイアニアは、首都ブラジリアから南西約250キロメートルにあるヤゴス州の州都で、人口92万人の大都市です。

市の中心近くにあった病院が移転して廃墟となった後、治療用の放射線照射装置が置き去りにされていました。内部には、アイソトープであるセシウム137

が残されたままでした。セシウムはガンマ線を出すアイソトープで、事故当時の放射能は約 50 兆ベクレルでした。

やがてこの廃墟には貴重なものがあるとの噂がたち、放射線治療用の照射装置が解体されて、セシウムが収納されている容器が市中心部近くの廃品回収業者に売られてきました。廃品業者の作業場でこの容器が壊され、セシウムが夜間青白く光ったため、それが何かを知らない大勢の人々が好奇心で家に持ち帰ったり、体に塗ったりしました。その結果、多数の人々がかなりの放射線被ばくを受けるとともに、セシウムが拡散するという、いわゆる放射能汚染が広い範囲に生じてしまいました。

事故に巻き込まれた女性（後日この事故で死亡）が家族の健康異状に気づき、廃品回収業者が買い込んだ金属の塊が原因ではないかと考えて、これを公衆衛生局に持ち込んだことから、被ばく事故であることが判明しました。この事故では、放射線照射装置の解体からセシウムが発見されて救援活動が開始されるまで 16 日が経過してしまったこと、この時期この地方は雨期に当たり、セシウムが水溶性であったため、降雨で汚染が拡大したことが事態を一層悪化させました。

◎一般住民への影響

事故の連絡を受けたブラジル原子力委員会は、ただちに 238 名の専門家を投入して被ばく者の治療、地域・住民の汚染調査、環境影響評価などの救援活動を開始しました。また、国際原子力機関（IAEA）を通じて日本を含む外国からも専門家が応援に駆けつけました。そして、市民約 11 万 2,000 人について汚染検査を行って汚染者 249 人を発見し、うち 129 人にセシウム 137 による被ばくがあることも分かりました。このうち 80 名の便の検査として 4,000 件の試料の放射能の分析が行われました。

この事故の結果、放射線被ばくにより 6 才の子ども 1 名を含む 4 名が死亡しました。この人たちの被ばくは 4~6 グレイと評価されました。また、21 名が 1 グレイ以上、更にそのうちの 8 名は 4 グレイ以上で、最大は 7 グレイと評価されました^{参考 1,7,8}。

航空機や自動車による広い地域の放射線量の調査も実施されました。755 名もの専門家グループが大規模な環境汚染の除染に従事しました。85 軒の住宅は除染が必要で、7 軒は取り壊されました。一時保管のために集められた放射性廃棄物の総量は 3 千立方メートル以上にも上り、1987 年以降、処分場に貯蔵されています。

コラム⑭ 産業における事故

産業分野で用いられる放射線源に関わる事故は、世界的に見ると原子力発電所での放射線障害を伴う事故よりも頻繁に起こっています。しかし、一般的にはそれほど注目されていないようです。

UNSCEAR の 2008 年報告書によると、1945 年から 2007 年の間に、放射線源、加速器、X 線機器を使用する産業施設において、約 80 件の事故が報告されています。これらの事故で 9 名の死亡が報告され、120 名の作業員が負傷しました。負傷した作業員の中には、急性放射線症候群を患った方もいました。負傷が多い部位は手であり、切断が必要となった場合もありました。

また、1996 年から 2007 年までの間に、放射線源の紛失や盗難、または投棄による 31 件の事故が起きています。これらの「身元不明線源」としても知られている線源による事故では、子どもを含む 42 名が死亡しており、さらに急性放射線症候群、四肢等の深刻な傷害、内部被ばく、または精神的な問題により、数百人に治療が必要とされました。6 件の事故は放置された放射線治療装置によるものでした。

参考資料（第 10 章）

- 参考 1. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、「放射線の線源と影響」、UNSCEAR 2008 年報告書
- 参考 2. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会, “Evaluation of data on thyroid cancer in regions affected by Chernobyl accident”, UNSCEAR 2018
- 参考 3. Mikhail Balonov, “Health Effects of Reactor Accidents with Special Regards to Chernobyl – A Review Paper”, Jpn.J.Health Phys., 54(3) (2019)
- 参考 4. 国連環境計画「放射線 影響と線源」2017 年 11 月
- 参考 5. 原子放射線の影響に関する国連科学委員会、「東日本大震災後の原子力事故による放射線被ばくのレベルと影響に関する UNSCEAR 2013 報告書刊行後の進展(国連科学委員会による今後の作業計画を指し示す 2016 年白書)」、UNSCEAR 2016 年報告書
- 参考 6. 福島県、第 38 回「県民健康調査」検討委員会（令和 2 年 5 月 25 日）

資料1「県民健康調査「基本調査」の実施状況について」

- 参考7. International Atomic Energy Agency, "The Radiological Accident in Goiania", STI/PUB/815, 1988
- 参考8. International Atomic Energy Agency, "Dosimetric and medical aspects of the radiological accident in Goiania in 1987, IAEA-TECDOC-1009, June 1998
- 参考9. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation, UNSCEAR 2020 Report, Scientific ANNEX B : Levels and effects of radiation exposure due to the accident at the Fukushima Daiichi Nuclear Power Station : Implications of information published since the UNSCEAR 2013 Report, March 2021

あとがき

「放射線の影響がわかる本」の前回改訂から本書改訂版までの約 20 年間に、がんの研究は遺伝子（ゲノム）解析技術の発展に伴い飛躍的に進歩しました。

がん発生のしくみが明らかになるとともに、放射線影響の研究も大きく発展してきました。マウスなどの実験動物に放射線を照射して影響を見るだけでなく、細胞や遺伝子の研究（分子生物学）の発展に伴って、細胞や DNA レベルでの影響を詳細に調べることができるようになってきました。放射線による DNA の傷の修復や突然変異の発生メカニズムの研究も盛んに行われるようになってきています。本書では触れていませんが、組織細胞に成長していく幹細胞が放射線によって傷つくと、その傷ついた幹細胞はそのまま組織細胞に成長していくのかそれとも正常な幹細胞との競争に負けて消えてしまうのかといった研究も進められているようです。

20 年前に比べて日本の男女のがん死亡率は約 3 割減少し、現在がん患者の 5 年生存率は約 60%とされています。CT 検査や PET 検査（陽電子放射型断層撮影）などの放射線診断技術の進歩が貢献しています。「がんは今や不治の病ではない」と言われるまでになってきています。一方、患者の放射線診断による被ばく線量は 20 年前より約 7 割増加していますが、正しい診断をつけられるようになったことが、がんの死亡率の低下につながっています。また、放射線を使った様々ながん治療法も開発され、手術、化学療法と共にごがん治療に寄与しています。放射線の利用とその防護がより身近な関心事となってきています。

これからさらに、放射線の影響を正しく知り、私たちの健康や生活に上手く活かしていくことが必要になってくるでしょう。

がん研究や放射線影響研究の今後の発展に大いに期待し、みなさまが放射線と正しく付き合っていけることを願っています。

本書の内容につきましては、編集委員の先生方にそれぞれのご専門の立場から多くのご意見を賜りました。編集委員の赤羽恵一先生、岩崎利泰先生、柿沼志津子先生、百瀬琢磨先生、吉永信治先生にあらためて感謝申し上げます。

また、文章をわかりやすい表現とするため、本書の編集について、チーム・パスカルの寒竹泉美さんにご協力いただきました。お礼申し上げます。

公益財団法人 放射線影響協会
常務理事 猪飼 正身

本書をご利用いただくにあたって

本書は、放射線の影響について一般の方々の理解を深めることに役立ていただくことを願って制作され、多くの方々にご覧いただけるように公益財団法人放射線影響協会のホームページで公開しているものです。

本書の中で、他組織などが作成した著作物を引用・転載している部分以外は、すべて公益財団法人放射線影響協会に著作権があります。

本書を引用・転載・リンクなどにご利用いただくにあたっては、上記の制作趣旨及び著作権をご理解のうえ、次の条件をすべて満たしていただく必要があります。

<ご利用いただくにあたっての条件>

- ① 放射線の影響について一般の方々の理解をさらに深めていただくことを目的としたご利用であること。
- ② 原文のままにご利用いただくこと。意図が異なって伝わるような部分的な利用や改変を行わないこと。
- ③ 出典として公益財団法人放射線影響協会または(公財)放射線影響協会と明記していただくこと。
- ④ 出典の記載がある図表、記述をご利用いただく場合は、利用者が出典元の許諾を得ていること。
- ⑤ ①～④の条件をすべて満たしている場合、具体的内容を添付のうえ、予め利用申し込みを行っていただくこと。申し込み様式は問いません。

申し込み先:

公益財団法人 放射線影響協会 企画部
〒101-0044
東京都千代田区鍛冶町1-9-16
TEL 03-5295-1481
info_rea@rea.or.jp

放射線の影響がわかる本（**2020** 改訂版）

1996 年 3 月 初版発行

1997 年 11 月 改訂

2000 年 11 月 増補改訂

2020 年 10 月 改訂

公益財団法人 放射線影響協会
〒101-0044

東京都千代田区鍛冶町 1-9-16

TEL 03-5295-1481

