

2011.5.26

放射線の線量と生物への 様々な影響

京大名誉教授 米井 脩治

京大理学研究科 秋山 秋梅

東日本大震災の被災者数

(2011.5.21)

死者	-----	15,170人
行方不明	-----	8,857人
避難	-----	109,561人

地震，津波，福島第一原発事故に伴う放射能汚染，
避難，失職，風評などの甚大な人的被害

原発圏内から避難した人	-----	約64,000人
原発放射線による死者・ 急性放射線障害	-----	0人

放射線を正しく怖がる！

孫子の兵法

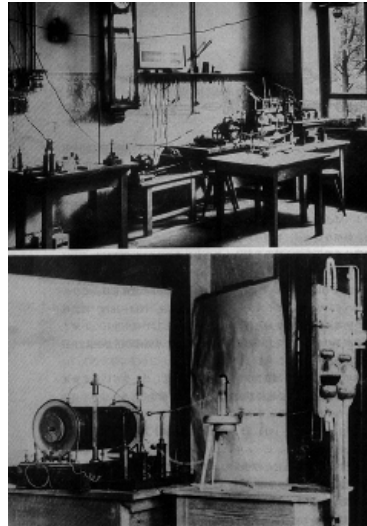
「敵を知り己を知らば百戦危うからず」

寺田寅彦（物理学者）

「相手の正体を知り科学的に怖がること
が大切」

人類と放射線の出会い

1895年 ビュルツブルグ大学(ドイツ) 物理学教室
W. C. レントゲン博士による**エックス線**の発見
(その存在を最初に確認)
第一回ノーベル物理学賞



レントゲン博物館 (ビュルツブルグ)

レントゲン博士が撮った“最初のレントゲン写真”



最愛のベルタ夫人

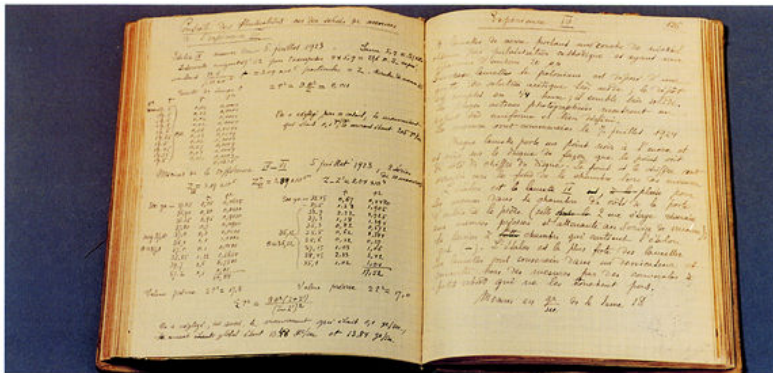
レントゲン博士の後、ベクレル博士（フランス）はウランという鉱物が放射線を出すことを発見。

このように、放射線を出す性質(能力)を放射能と名付けた。

1898年、キュリー夫妻（フランス）は鉱物から放射能を持つ物質を取り出すことに成功し、この元素をラジウム、ポロニウムと名付けた。



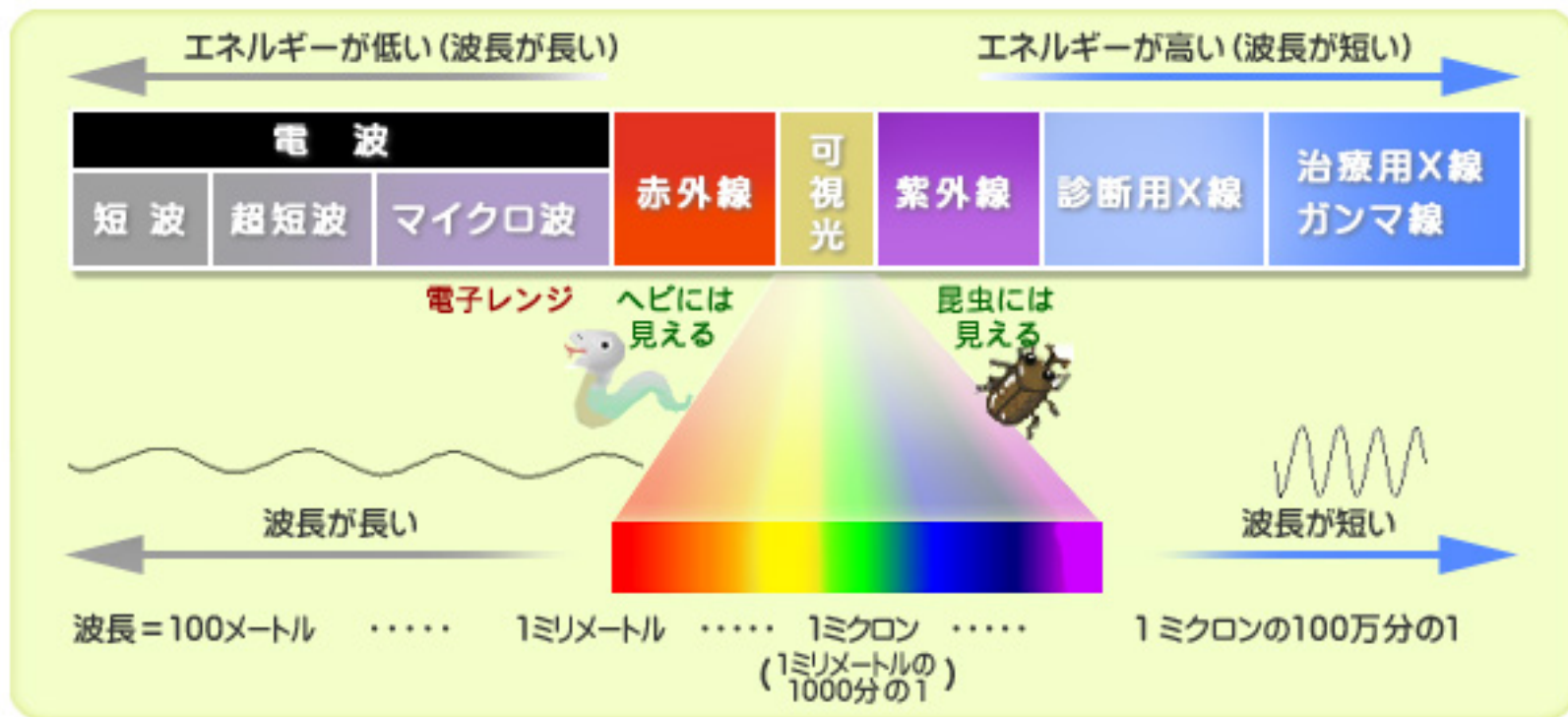
キュリー夫妻



マリー・キュリーの研究ノート

放射線の種類

(1) 電磁波



(2) 粒子線

アルファ線, ベータ線, 電子線, 重粒子線, 中性子線

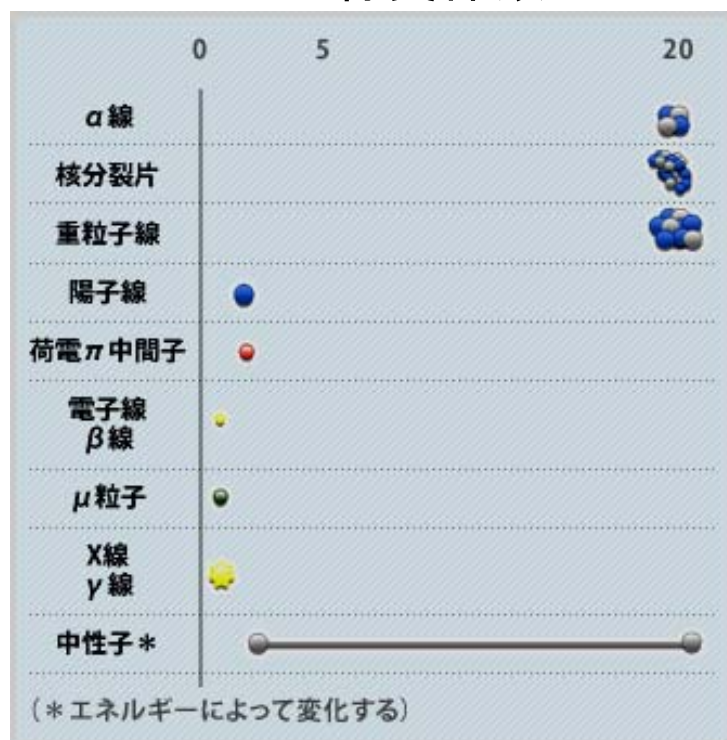
放射線の防護上での単位（線量当量）

シーベルト(Sv) = 放射線の強さ(Gy)

× 線質係数

(生物作用の大きさの比. ガンマ線, X線を1)

線質係数



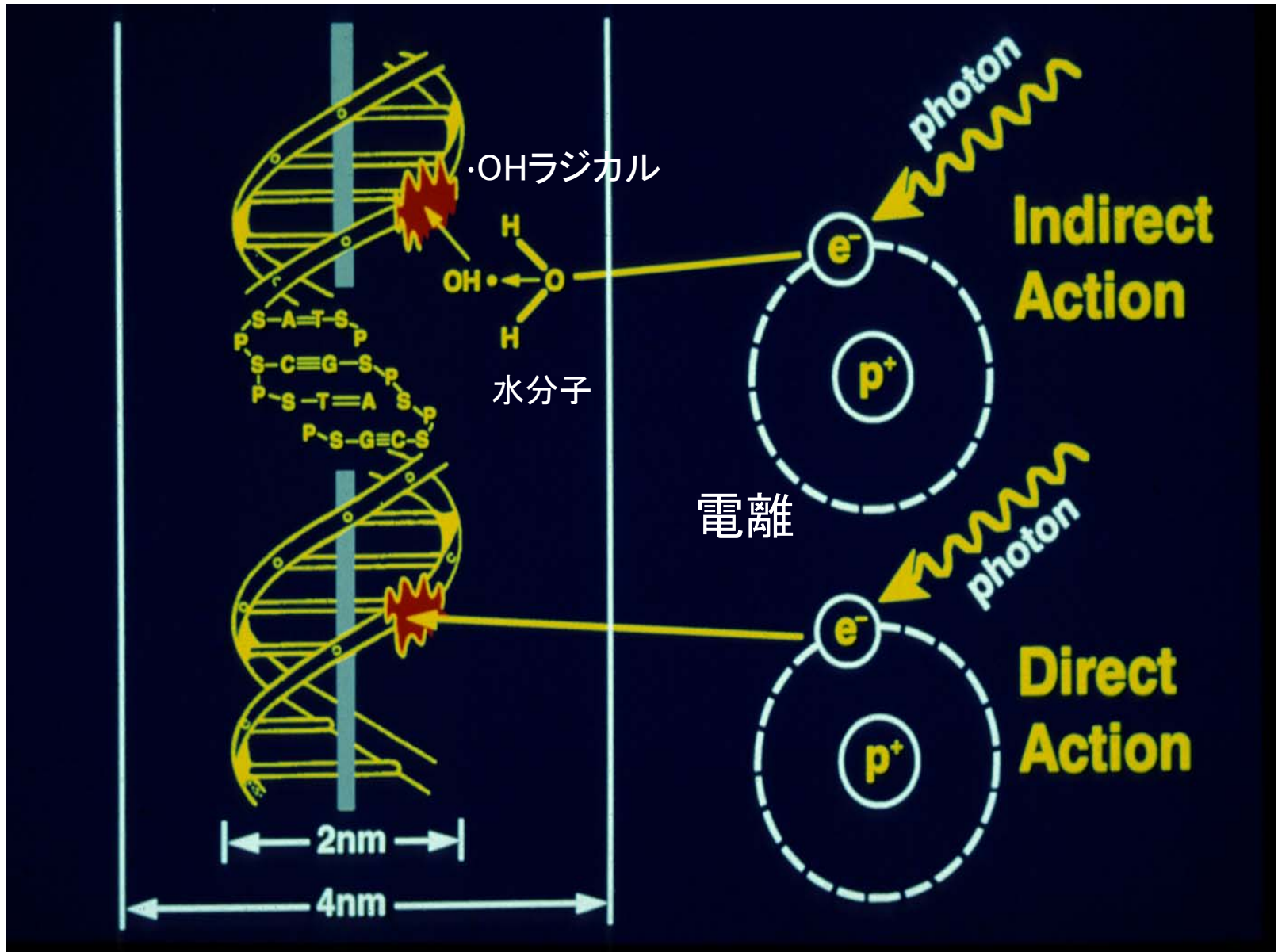
例)
5 ミリグレイのガンマ線と
アルファ線の比較

ガンマ線 : 5 mSv

アルファ線 : 100 mSv

mSv ミリシーベルト

放射線の電離作用—直接効果・間接効果



私たちの身の周りの放射線源からの被曝

一. 自然放射線源からの被曝

宇宙線, 地殻からの放射線, 人体, 食品に含まれる天然同位体 (K^{40} , C^{14} など)

二. 人工放射線源からの被曝

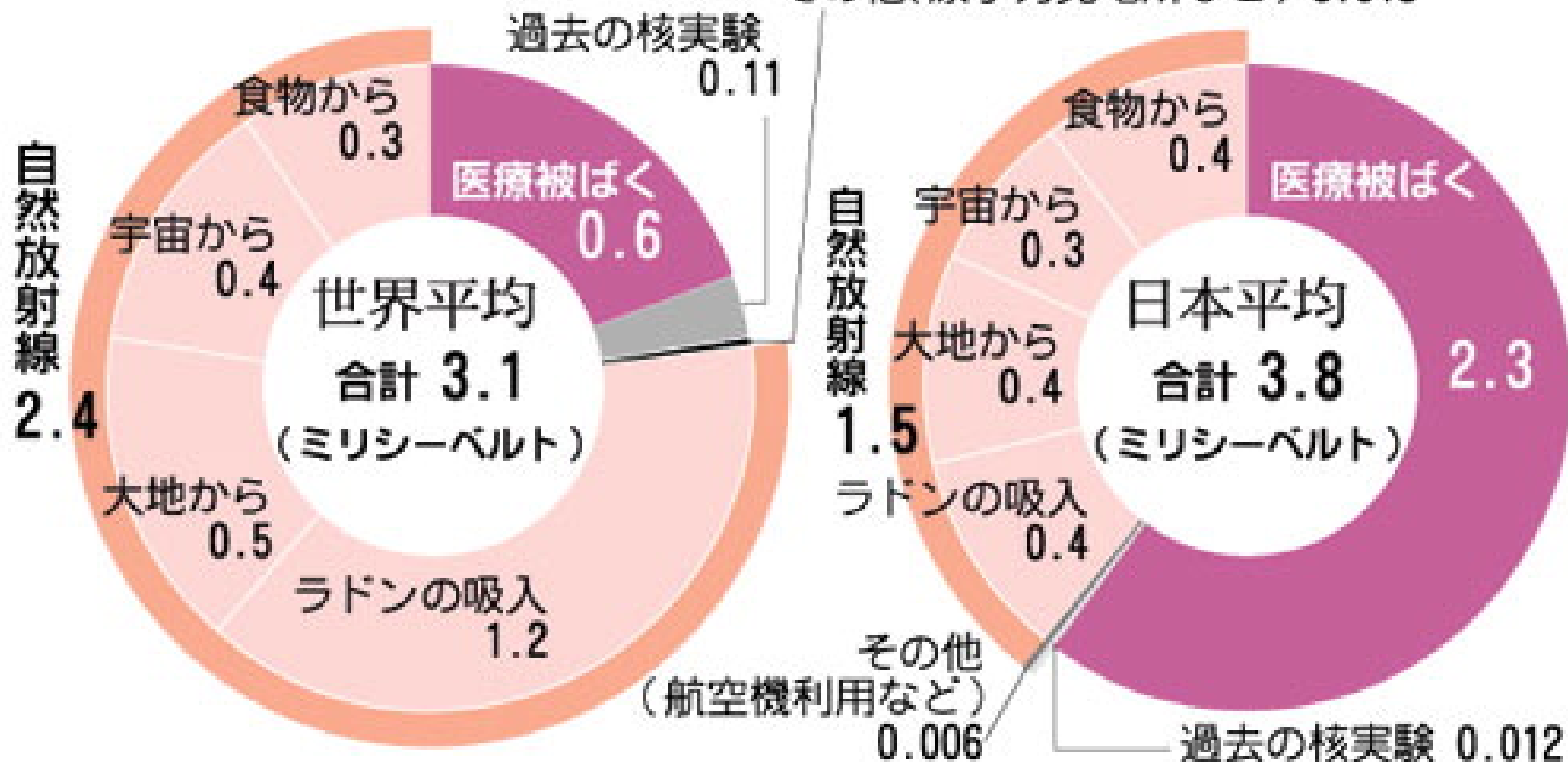
医療被曝, 生活用品からの被曝, 放射線作業
従事に伴う被曝, 研究用放射性同位元素

三. 大規模の押しつけられた被曝

原子兵器(過去 およそ 8×10^{17} ベクレル)
原子力発電

自然および人工放射線源から受ける1人あたり年間線量

(電気事業連合会などの資料をもとに作成) その他(原子力発電所など) 0.013



単位はミリシーベルト/年

カリウム40(K⁴⁰)による体内被曝

年間 0.33 ミリシーベルト

	天然での存在比	放射性
K ³⁹	93.26 %	なし
K ⁴⁰	0.0117 %	あり
K ⁴¹	6.73 %	なし

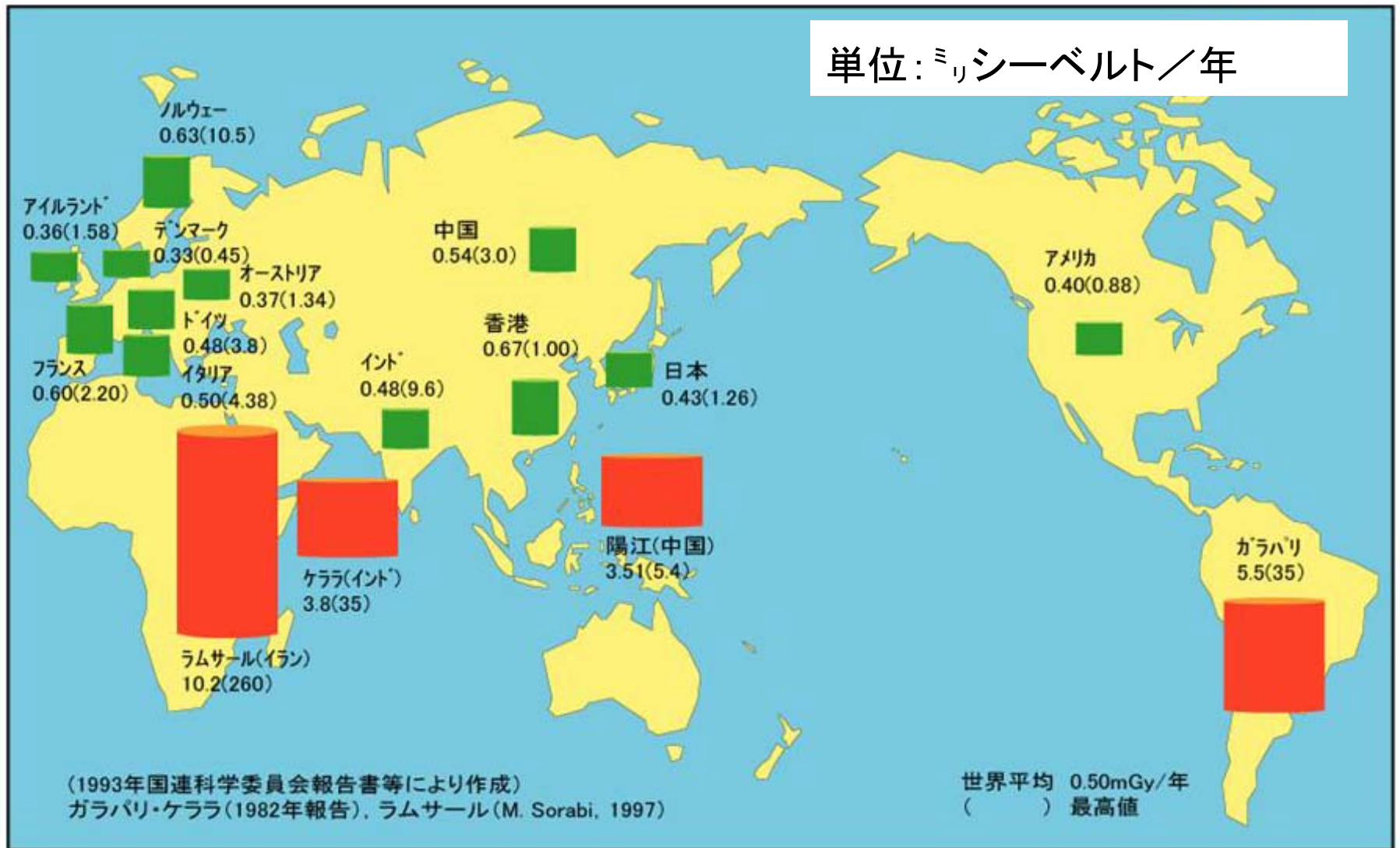
カリウムは人体の重さの 0.2 %

70 Kgの成人では $70,000 \times 0.2 = 140 \text{ g}$

∴ カリウム40は, $140 \times 0.0117 \times 0.01 = 16.38 \text{ mg}$

その放射能は 4.2 キロベクレル (放射線測定器は振り切れる)

世界各地の大地から受ける年間自然放射線量



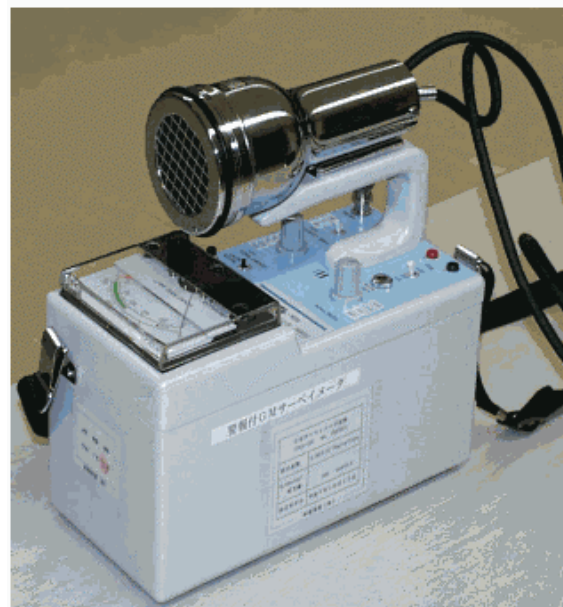
放射性トリウム化合物である酸化トリウム(ThO_2)が含まれているモナズ石という鉱石(花崗岩の成分)が多い。

身の周りには健康影響を与える様々な要因があり,それらのリスク評価は放射線ほど進んでいない.

その量を容易に検出できるのは放射線だけである.

(五感で感じないからといって放射線を怖れるが, 環境の汚染化学物質のほとんどは見えない)

もっとも管理が容易なのは実は放射線である.



比較的安価な放射線(率)測定器

福島第一原子力発電所事故によって環境
に流出あるいは放出された放射性物質の
量と放射線の線量



各地で観測された大気中の放射線量

福島第一原発

5月3日午後後の測定値(仙台、白石、浪江、赤宇木は同日午前)の測定値

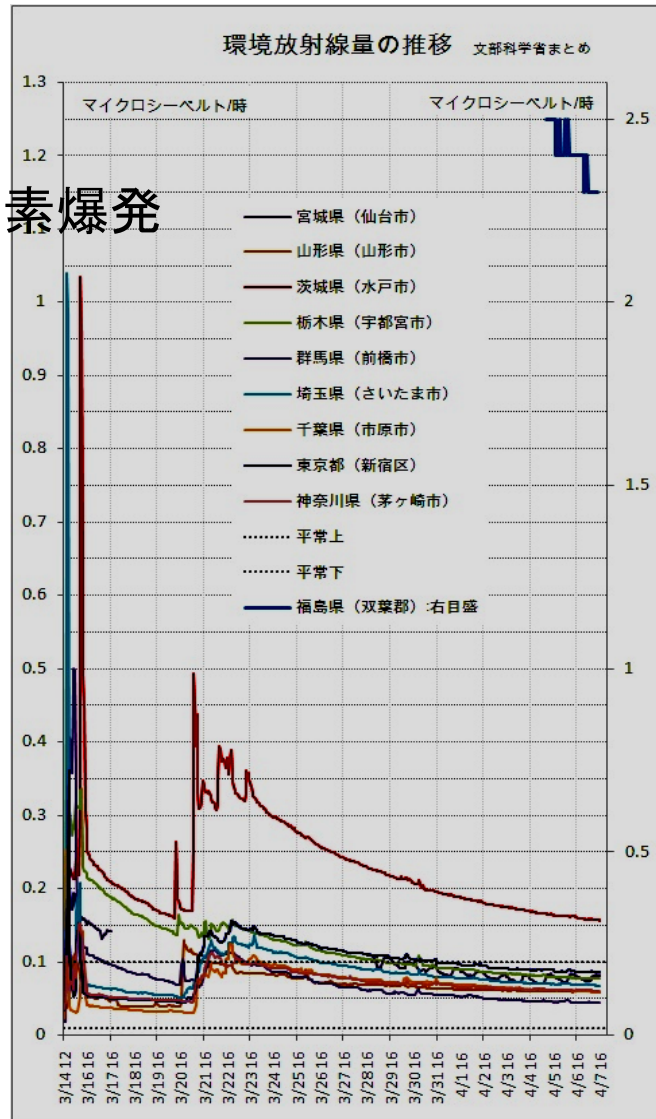
単位は毎時毎シーベルト
1ミリシーベルトは1000マイクロシーベルト。1マイクログレイは1マイクロシーベルトと換算

2011.5.3
朝日新聞

各地の空間線量率の変化

2011.3.12 ~ 4.7

水素爆発



2011.4.20 ~ 5.19

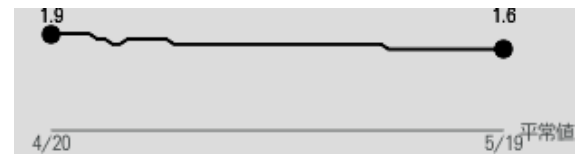
仙台



山形



福島



茨城



東京



神戸



全国の空間線量

	爆発直後	5月22日	過去の 平均値
北海道	0.034	0.033	0.035
岩手	0.049	0.035	0.084
宮城	0.199	0.080	0.051
山形	0.114	0.045	0.082
福島	—	—	—
茨城	1.035	0.099	0.056
千葉	0.313	0.045	0.044
東京	0.809	0.062	0.079
神奈川	0.182	0.030	0.069
新潟	0.068	0.050	0.053
愛知	0.044	0.042	0.074
京都	0.047	0.038	0.087
大阪	0.051	0.042	0.061
広島	0.050	0.047	0.069
徳島	0.040	0.038	0.067
福岡	0.037	0.036	0.079

福島県各地の空間線量

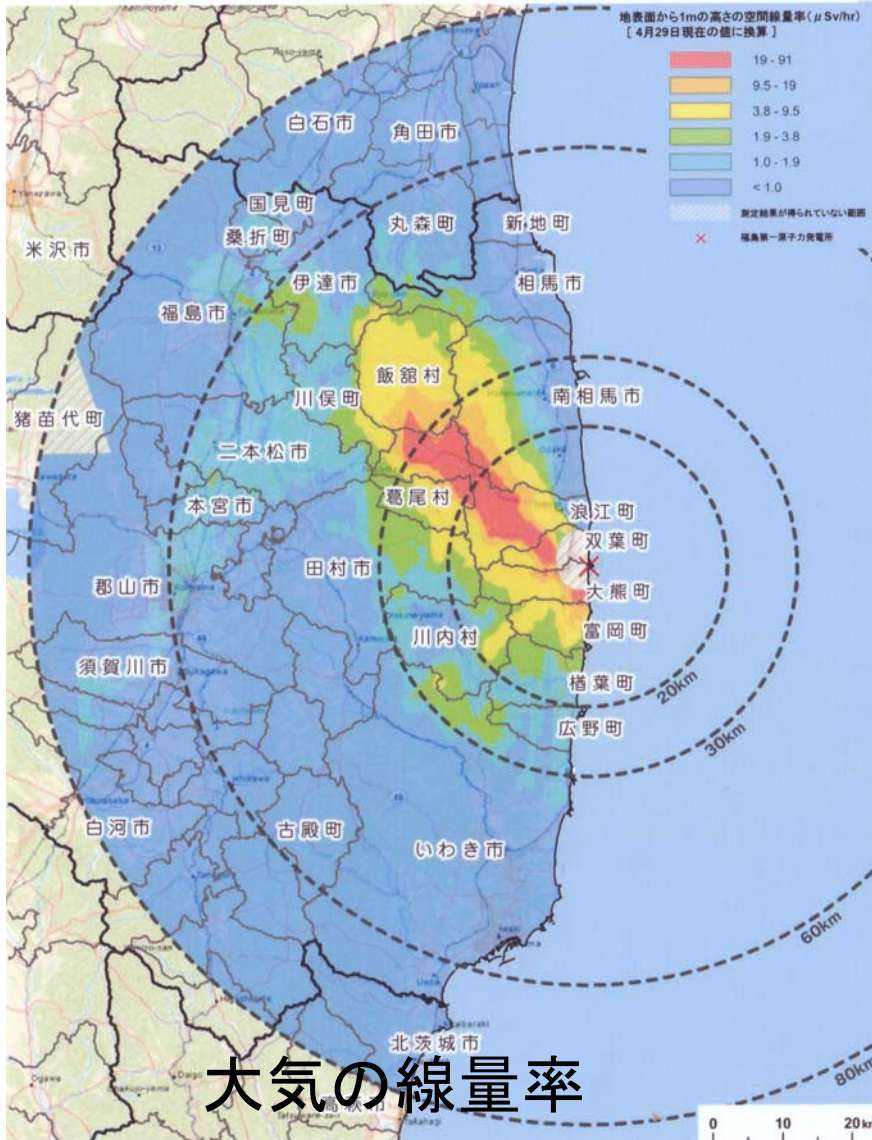
	爆発直後	5月22日	過去の 平均値
浪江町	170.0	10.6	—
飯舘村	44.70	2.92	—
郡山市	4.05	1.26	0.06
南相馬市	5.15	0.47	0.05
福島市	24.2	1.41	0.04
いわき市	5.72	0.22	0.06

マイクロシーベルト／時

モニタリングの結果

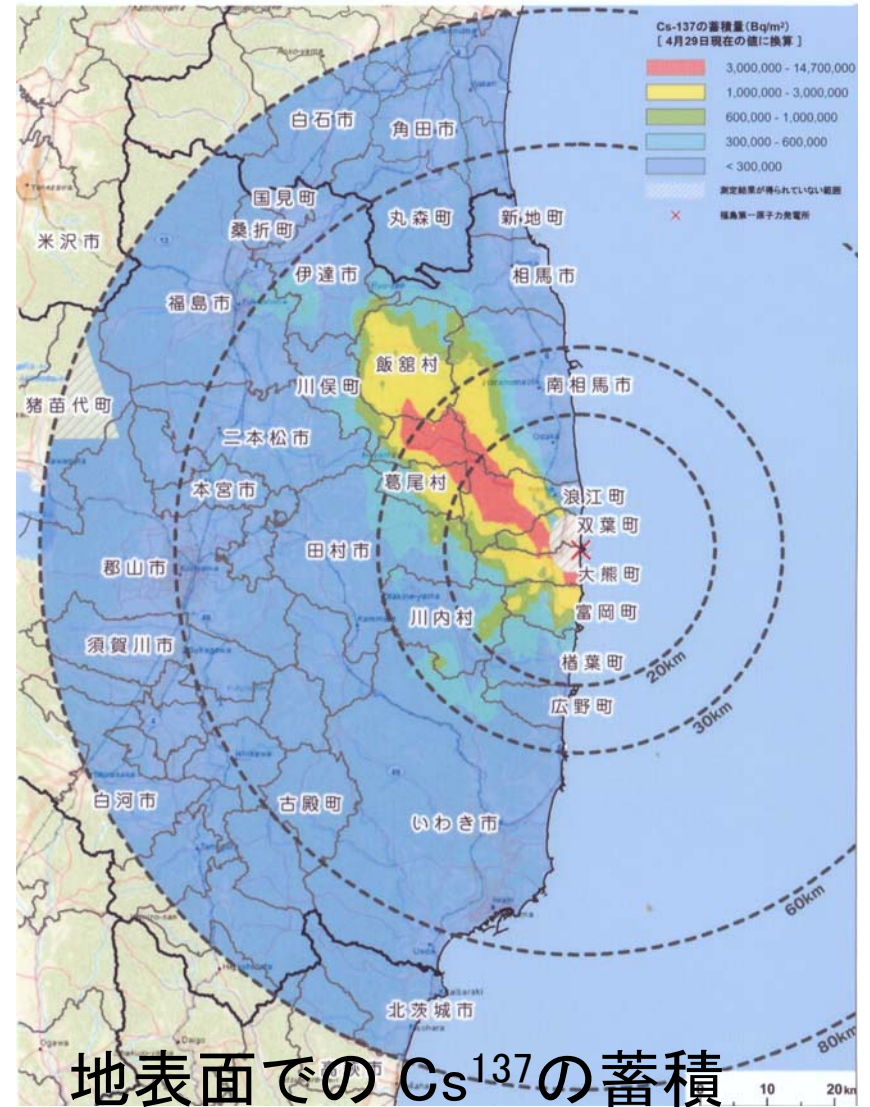
別紙1

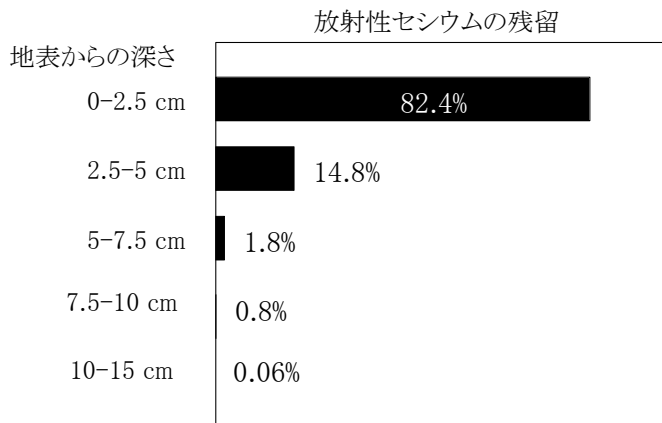
文部科学省及び米国DOEによる航空機モニタリングの結果
(福島第一原子力発電所から80km圏内の線量測定マップ)



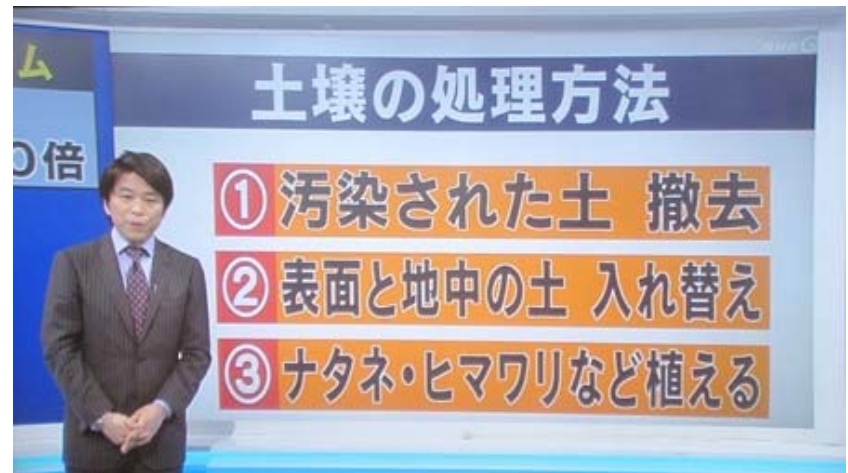
別紙4

文部科学省及び米国DOEによる航空機モニタリングの結果
(福島第一原子力発電所から80km圏内のセシウム137の地表面への蓄積量)





(広島大)



① 福島第一原発から半径30キロの土地（およそ 1,414 Km²）の土壌を地表から 5センチ削り取るとすると、約 2 千万トンになる。この大量の土を放射能が減衰するまで保存する必要がある。

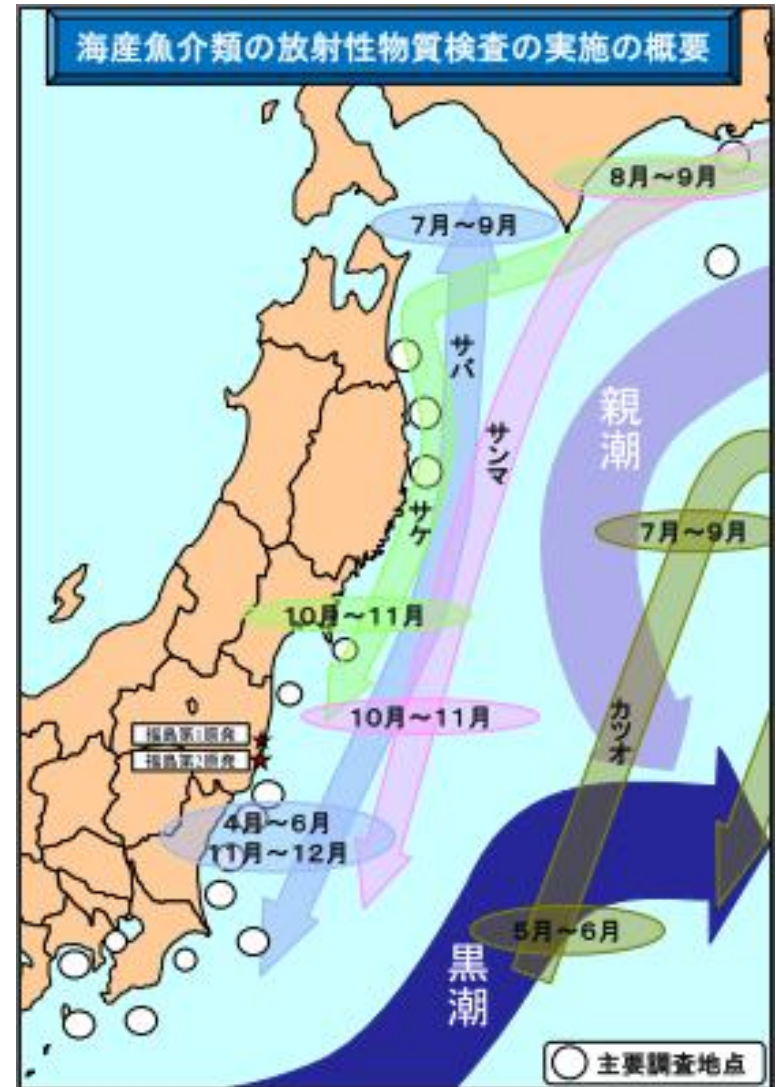
③ ヒマワリ、ナタネは根からの Cs¹³⁷の吸収効率が低いとされる。植物の種類によって吸収する核種に選択性がある。しかし、土壌から植物へ単に放射線物質が移行しただけであって、多量の植物体を処分する必要がある。日本の土壌ではデータがない。放射線核種を含んだ植物体の保存も必要。

海に流出・放出した放射能汚染水の推定値

4,700 兆ベクレルの放射能
量を含む汚染水が流出。
これは年間の海洋放出濃度の
約2万倍に相当。

海水の希釈能力は低いとされ
るので、半径100キロあた
りまでサンプリングの必要が
ある。

生物濃縮を考慮して魚介類の
サンプリングが重要。



福島第1原発事故による環境, 食品への汚染

土壌※	福島県内の水田でCS ¹³⁷ の濃度調査。飯舘村と浪江町の10地点で基準を超える。1～2.5 万ベックレル/Kg (5.21) 避難地域内での校庭が同じ上限を用いている。校舎内は1/10.
大気※	
海洋	海へ流出した放射性物質 4700兆ベクレル。 茨城沖30キロあたりでは通常レベルと報道.
食品※ ホウレンソウ	現在も福島県 39 市町村, 茨城の 2市で出荷停止.
水道水※	現在は基準超えなし.

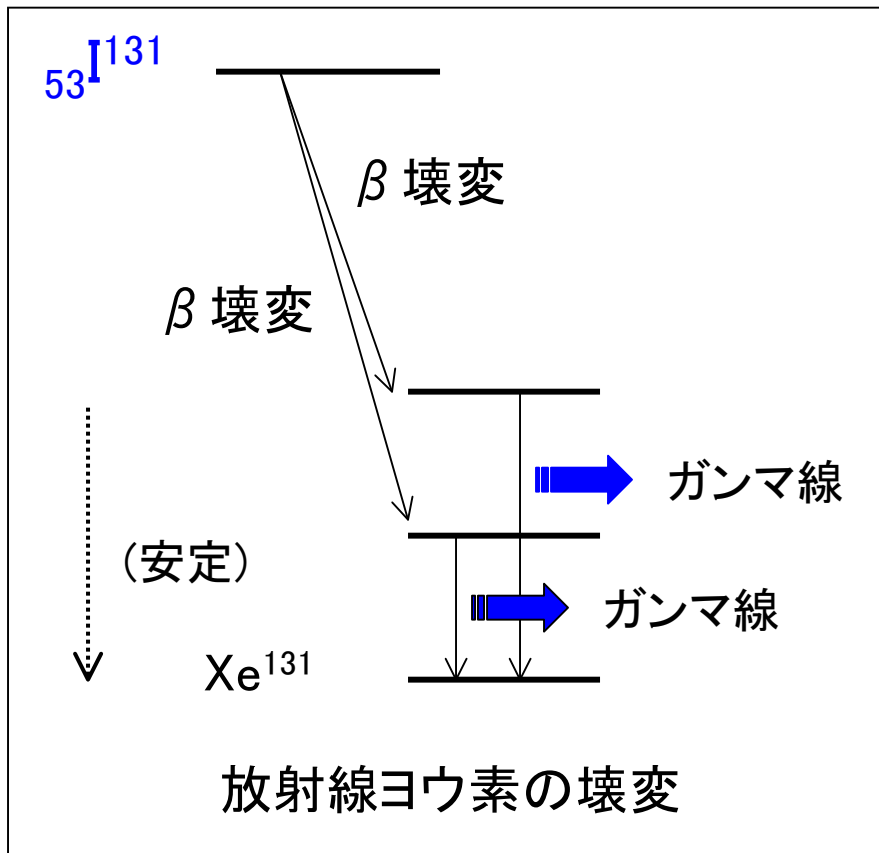
※3.11～15頃に水素爆発などで放出された放射線物質が土に積もった

核分裂

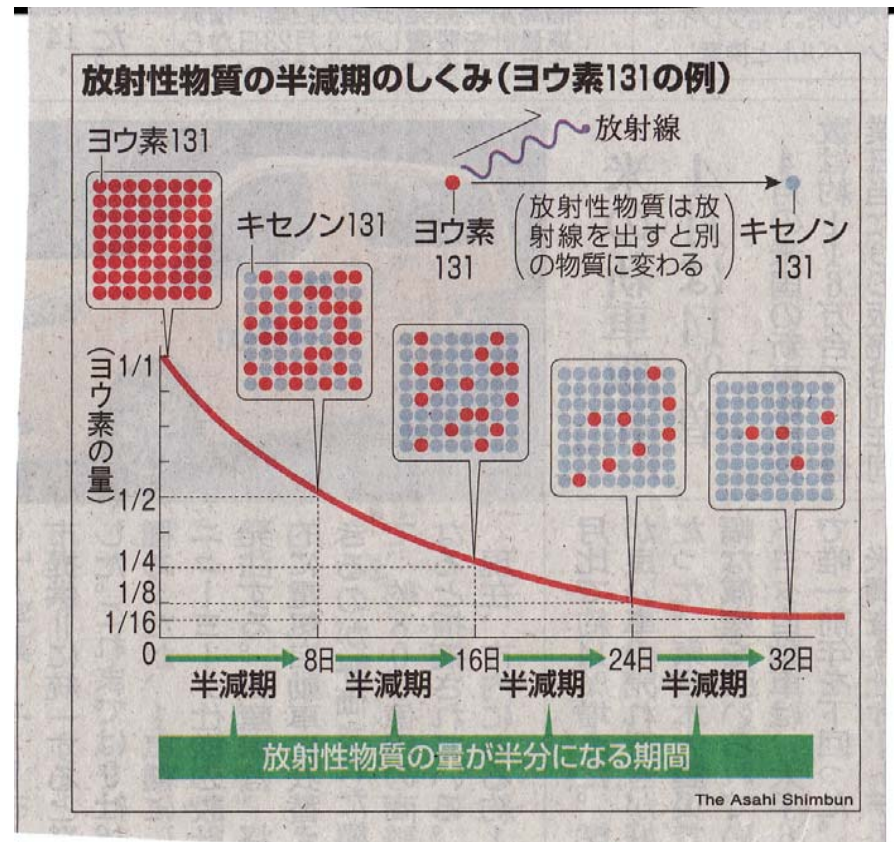
ウラン(U^{235}) + 中性子 \rightarrow 核分裂生成物(不安定な放射性核種*)

*ヨウ素131, セシウム137, ストロンチウム90 など

放射性ヨウ素の壊変



放射性ヨウ素の物理的半減期



ヨウ素131

摂取されたあと甲状腺に集まる。甲状腺のつくるホルモン「チロキシン」がその分子内にヨウ素を含んでいるためである。

日本人は日常的にワカメ、コンブなど海産物からヨウ素を摂取しているので体内でのヨウ素の代謝能が高い。したがって、チェルノブイリの原発事故で問題になったほどの甲状腺の障害は起こりにくい。

生物学的半減期：日本人 35日，アメリカ人 80日。

ちなみに、1500ベクレル/Kg のヨウ素131で汚染されたホウレンソウを100グラムづつ、1年間、毎日食べ続けたとすると、その被曝線量は：

$$1500 \times 100/1000 \times 365 \times \underline{0.000016} \text{ (換算係数)} = 0.8 \text{ ミリシーベルト}$$

怖いのは無知と風評(行政・一般)、差別意識



一時帰宅のときの防護服姿の住民

もういいです, これからは
福島は福島だけでやっていき
ますから 朝日新聞投書

放射線による生物障害

中～高線量の放射線の影響は、広島・長崎の原爆や世界各地で起こった原発事故などから明らかになっている。

放射線だけが起こす特有の障害はない。

生物は、放射線障害を回復させることができる。

表1 放射線障害の分類

種 類		症 状	
身体的影響	早期障害	全 身 局 所	急性放射線症 (放射線宿酔、白血球減少) 各種組織、臓器の障害 (放射線皮膚炎、不妊等)
	晩発障害	全 身 局 所	発がん、寿命短縮 白内障、慢性潰瘍
	胎児障害	流産、奇形発生	
遺伝的影響	突然変異		

広島・長崎での原爆では放射線を1回被曝。
 例えば、200 ミリシーベルトを長年にわたって被曝
 したときの影響はデータもなくまだ確かではない。

放射線による熱傷

2001.1 バンコクでの放射性廃棄物の考えられない事故



Figure 2 ^{60}Co -radiation incident at Samut Prakan, Thailand

A radiation incident happened at Samut Prakan near Bangkok, Thailand on January 2000. The International Atomic Energy Agency asked RERF for the dispatch of medical doctors. Upon request, three doctors from RERF, Hiroshima University and NIRS, Chiba, went to Thailand 2 days later. The radiation incident happened when scrap collectors brought an old ^{60}Co -radiation device into a junkyard and dismantled a sealed ^{60}Co source. Ten people were irradiated seriously, and two died of sepsis. Photos are radiation burns on hip region (a) and hands (b).

図2 タイ国サムートプラカンで発生した ^{60}Co 線源被ばく事故

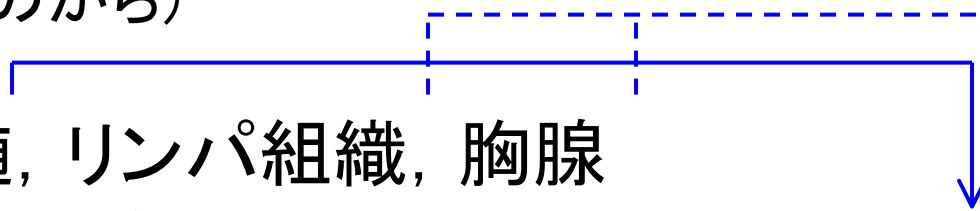
2000年1月にタイのバンコック郊外に位置するサムートプラカンで被ばく事故が発生した。国際原子力機関を通じて放射線影響研究所に国際協力要請があり、2日後に放射線影響研究所と広大および千葉の放医研から専門家3名が派遣された。事故は、古くなった放射線治療装置をスクラップ回収業者がジャンクヤードに持ち込み、解体したことにより発生した。10名の被ばく患者が発生、うち2名が敗血症で死亡している。被ばく3週目の腰背部(a)および両手(b)の放射線熱傷。

ヒトの致死線量(約8シーベルト)の放射線で起こる体温上昇はわずか 0.002°C \therefore 熱のような拡散型ではない。

器官・組織の放射線感受性の順位

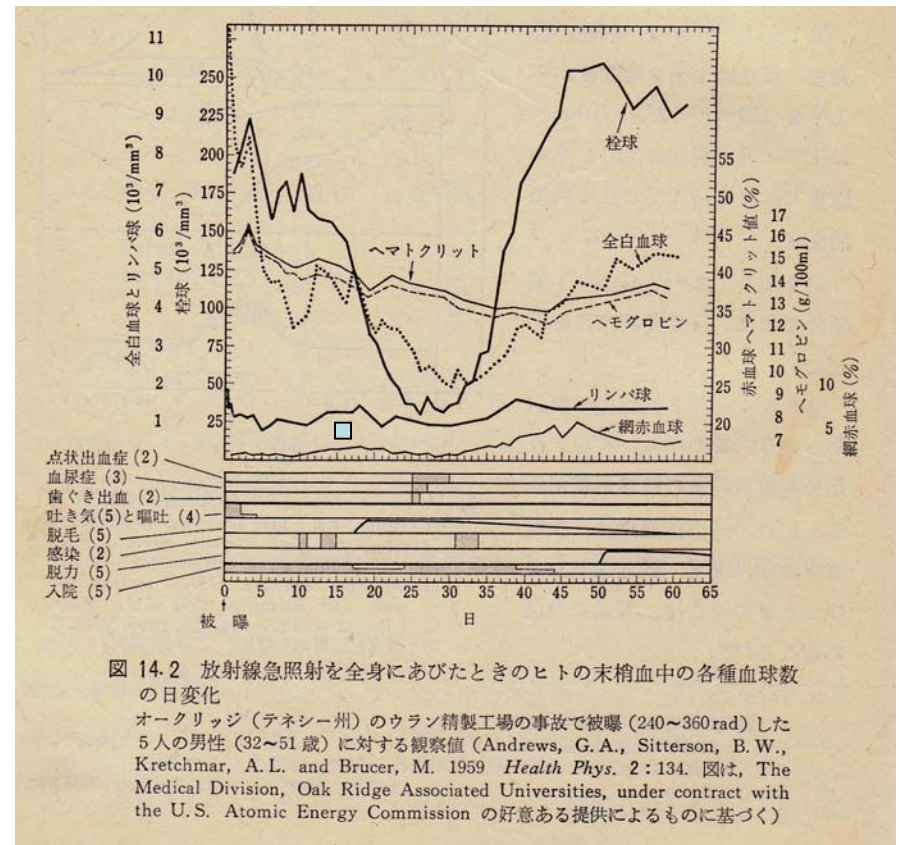
(高いものから)

→ 免疫能低下



造血能低下

- 1 骨髓, リンパ組織, 胸腺
- 2 卵巣, 精巣
- 3 結膜
- 4 唾液腺
- 5 毛嚢
- 6 汗腺, 脂腺
- 7 皮膚
- 8 漿膜, 肺
- 9 胃
- 10 副腎, 肝, 膵臓
- 11 甲状腺
- 12 筋組織
- 13 結合組織, 血管



重要:

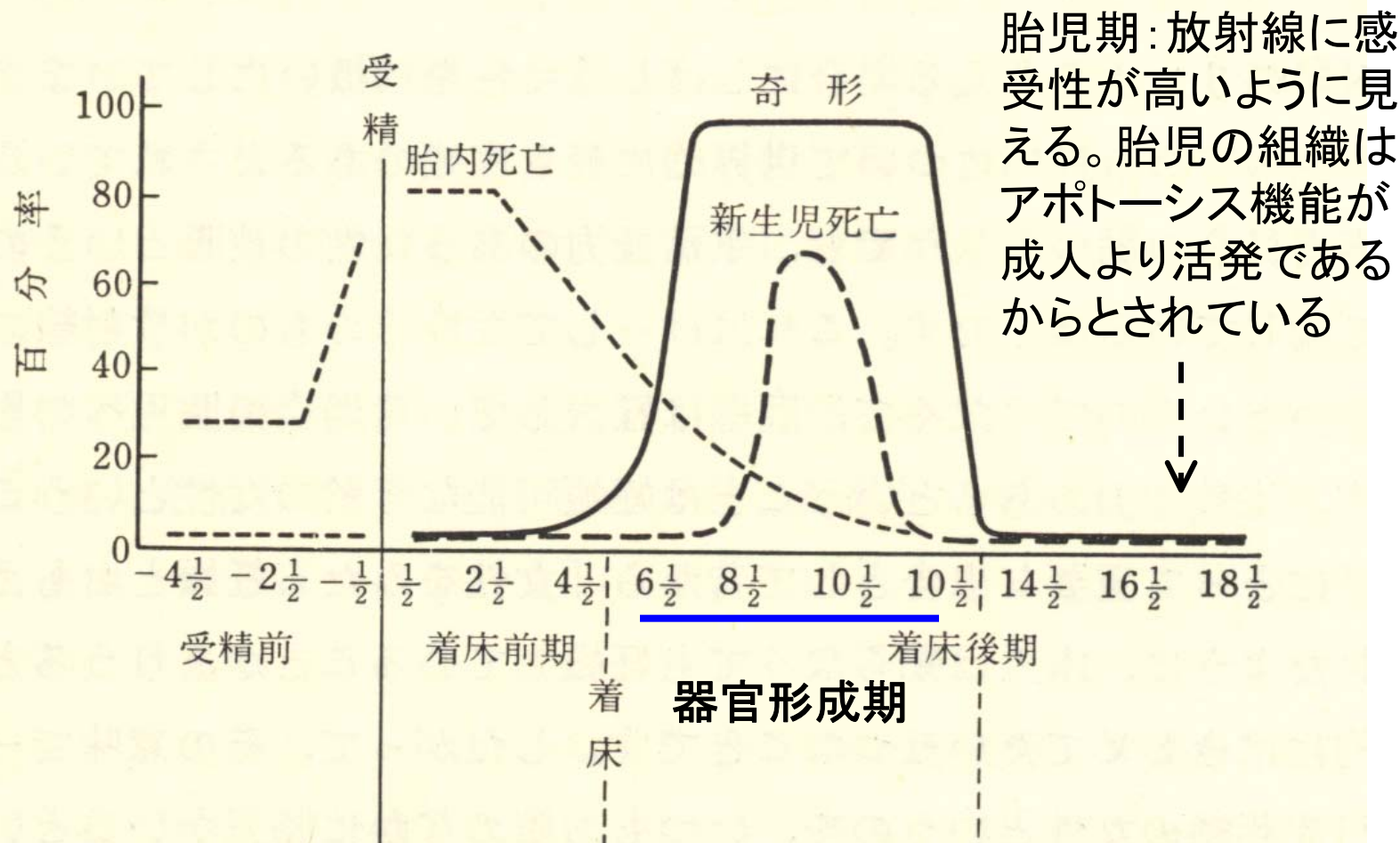
細胞再生系の組織, 分裂している細胞は一般に放射線に弱い(放射線感受性が高い).

がんの放射線治療はこの“法則”を適用している
ただし, 局所に分割照射.

おまけの話

小腸の絨毛の上皮細胞も細胞再生される。その数は1日に56億と言われる。仮に、人生80年とするとその総数は163兆個になり、目方にするると783 Kg, つまり、一生の間に体重の約10倍の細胞を小腸の中に捨てていることになる！

胎内被爆の生物影響と奇形・新生児死の現れる被曝の時期



マウスに4グレイ(4シーベルト) 照射(1回)

Mouse Embryo & Fetus Deformities



影響の種類	線量との関係	しきい値	主な影響
確率的影響	集団に影響が発生する頻度	なし	がん
確定的影響	症状の重さ	あり	白血球の減少, 白内障

確定的影響としきい値 (短時間1回照射)

影響の種類	しきい値 (ミリシーベルト)
白血球の一時的減少	500
一時的不妊 男性	200
// 女性	400 - 650
永久不妊 男性	350 - 600
// 女性	250 - 600
白内障	500
一時的脱毛	300 - 500

まとめ

すぐ影響が出る“急性障害”と、何年もたってから現れる“晩発性障害”がある。

急性障害は、血液像の変化、脱毛、不妊などあるが、比較的短い期間に大量の放射線をあびた場合に起こり、あまりに線量が多いときは死亡することもある。

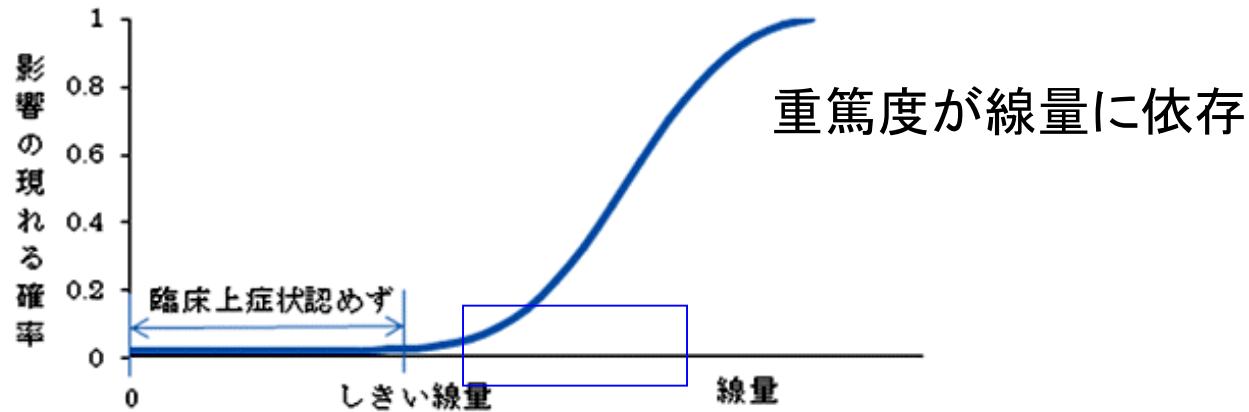
少なくとも、現段階で、急性障害が一般の人に出ることはありえない。

被曝後、数～数十年後に出る障害を晩発性障害という。6～7年後に白血病、その他のがんでは高年齢層になると発症すると考えられている。

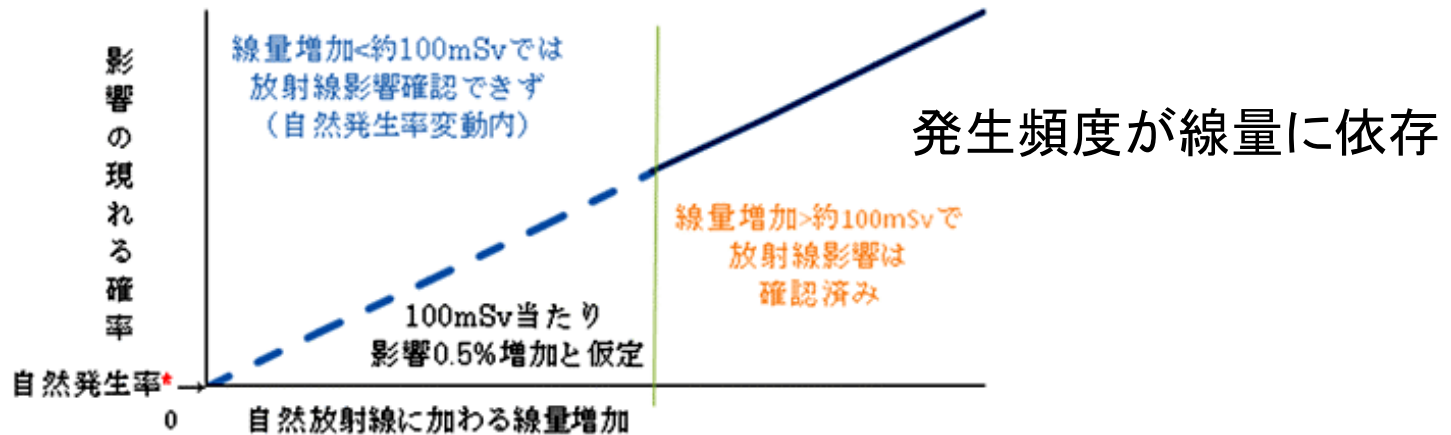
将来的に、発がんリスクが上がることはないか、調べていくことが必要だろう。

放射線発がんとその線量 依存性

確定的影響(嘔吐、脱毛など)

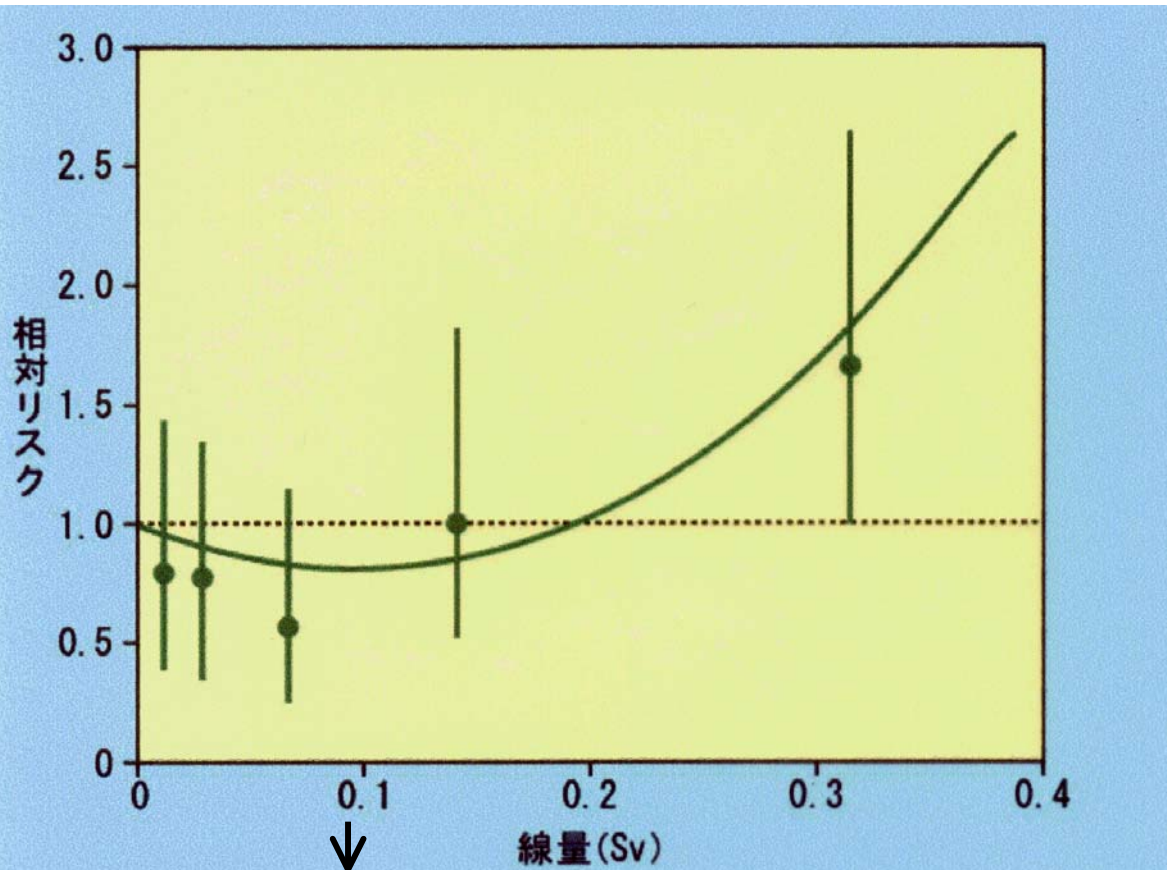


確率的影響(がん、白血病など)



放射線の確定的影響と確率的影響

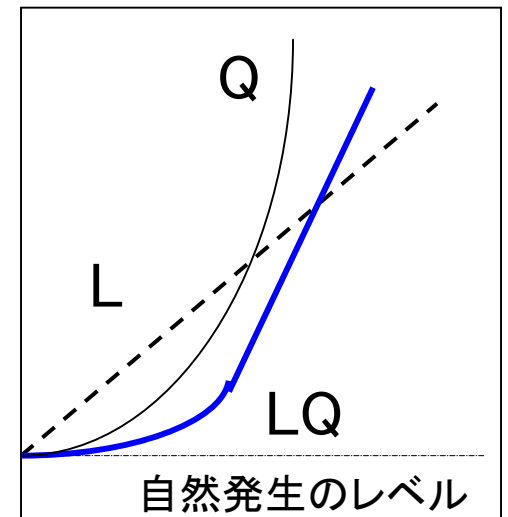
低放射線による発がんの線量依存性モデル



100 ミリシーベルト

図1 被ばく線量に対する白血病による死亡の相対リスク

低線量被ばくにおける白血病による死亡の相対リスクには、0.5Sv未満では直線D2次曲線モデル(Linear-quadratic model)が適合する。



低---放射線量---高

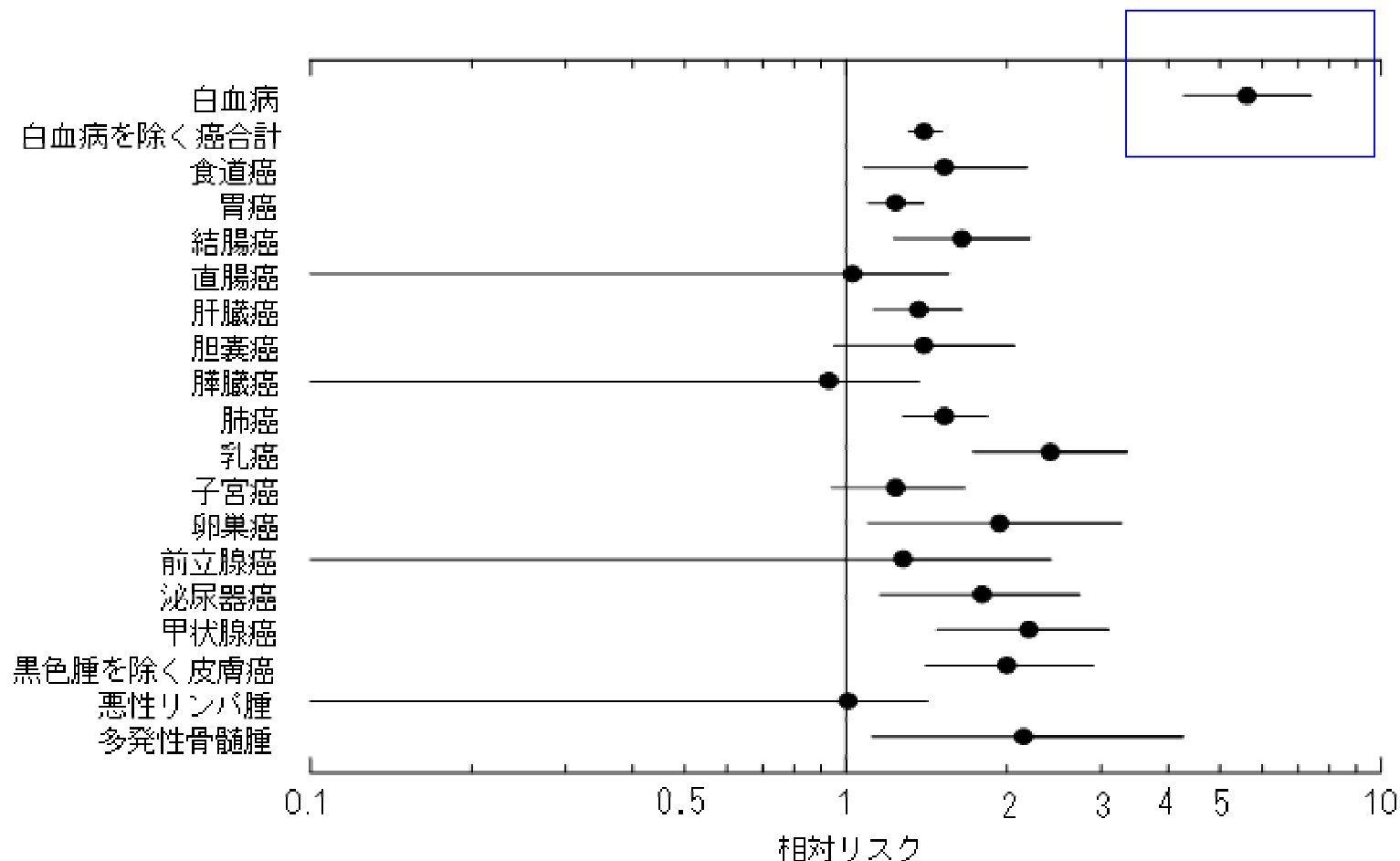
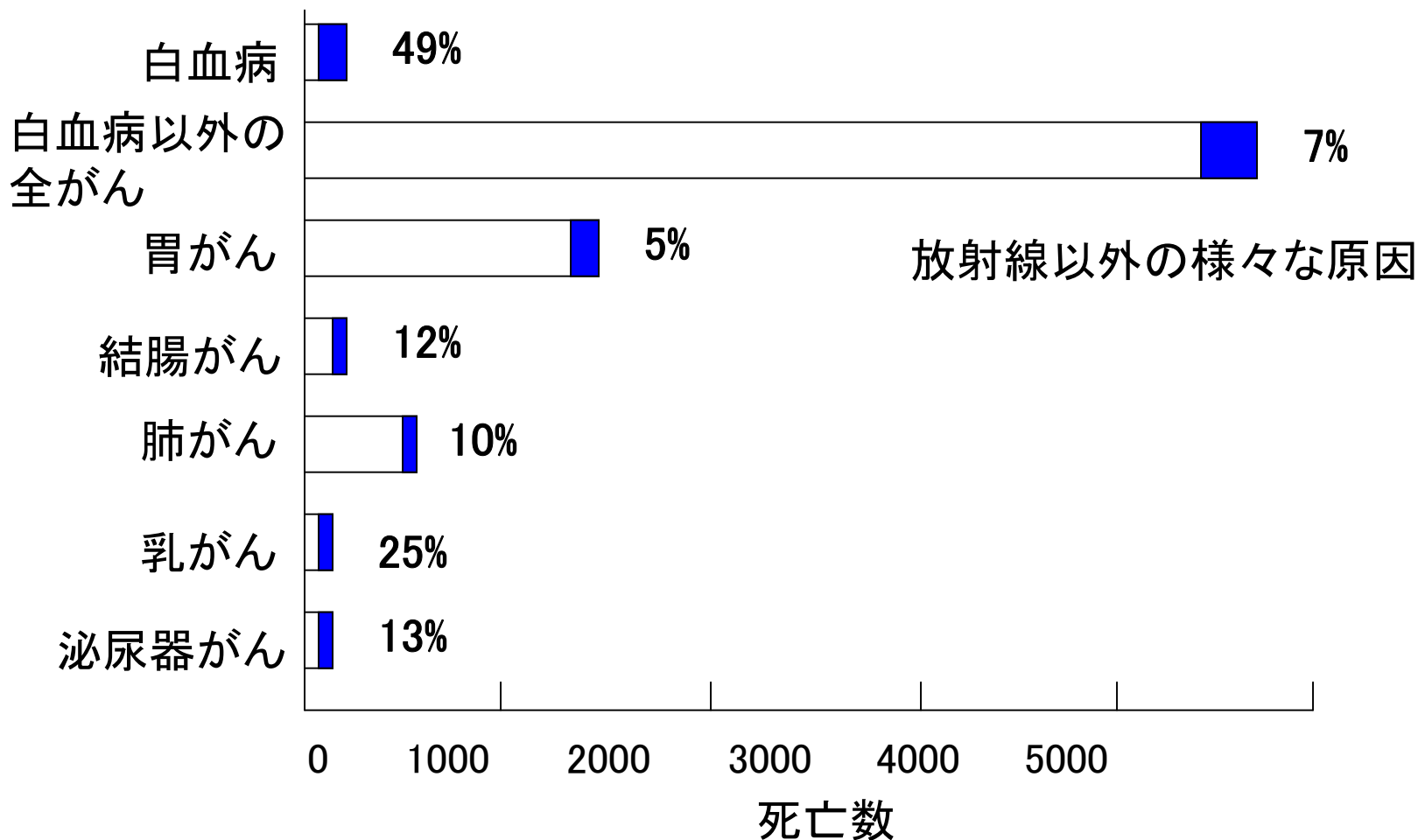


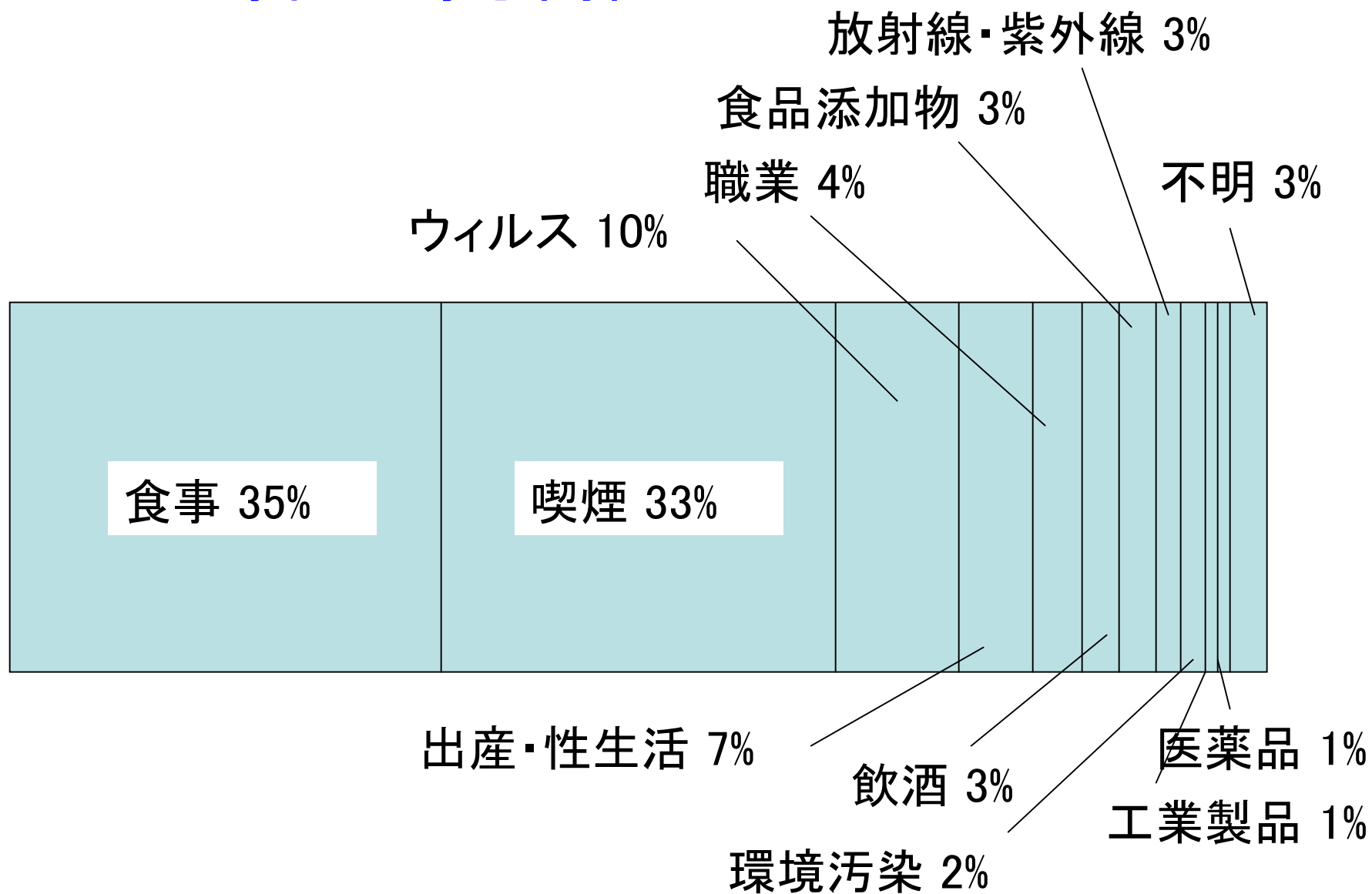
図1 部位別がん死亡の1Sv(臓器線量)における相対リスクおよび90%信頼区間

[出典] (1)Pierce DA, Shimizu Y, Preston DL, Vaeth M, Mabuchi K: Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part 1. Cancer: 1950-1990. Radiation Research, 146, 1-27, 1996
 (2)Thompson DE, Mabuchi K, Ron E, Soda M, Tokunaga M, Ochikubo S, Sugimoto S, Ikeda T, Terasaki M, Izumi S, Preston DL: Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958-1987. Radiation Research, 137, S17-S67, 1994

原爆被爆者におけるがん死亡者中の放射線に起因する割合（寄与リスク） 平均被曝線量 200 mSv



がんの原因と寄与割合



放射線防護で計算される放射線発がんのリスク

- 100 ミリシーベルトの被曝で、がんになるリスクが0.5 %増える (ICRP 1977).
国民のすべてが年間100ミリシーベルトの放射線を浴びたとしての計算値.
これでも喫煙の発がんリスクの約60分の1.
- 放射線作業従事者が毎年、50ミリシーベルトの放射線を40年間浴び続けたと仮定して、これだけの被曝がこの人のがんによる死亡率をどれだけたかめるか？

$$4.0 \times 10^{-2} \text{ (1 Svあたりのリスク係数)} \times 0.05 \text{ Sv} \times 40 \text{ 年} \\ = 0.08 \text{ (8 \%)}$$

放射線障害からの回復

放射線急照射を全身に受けたときのヒトの血液像変化と回復

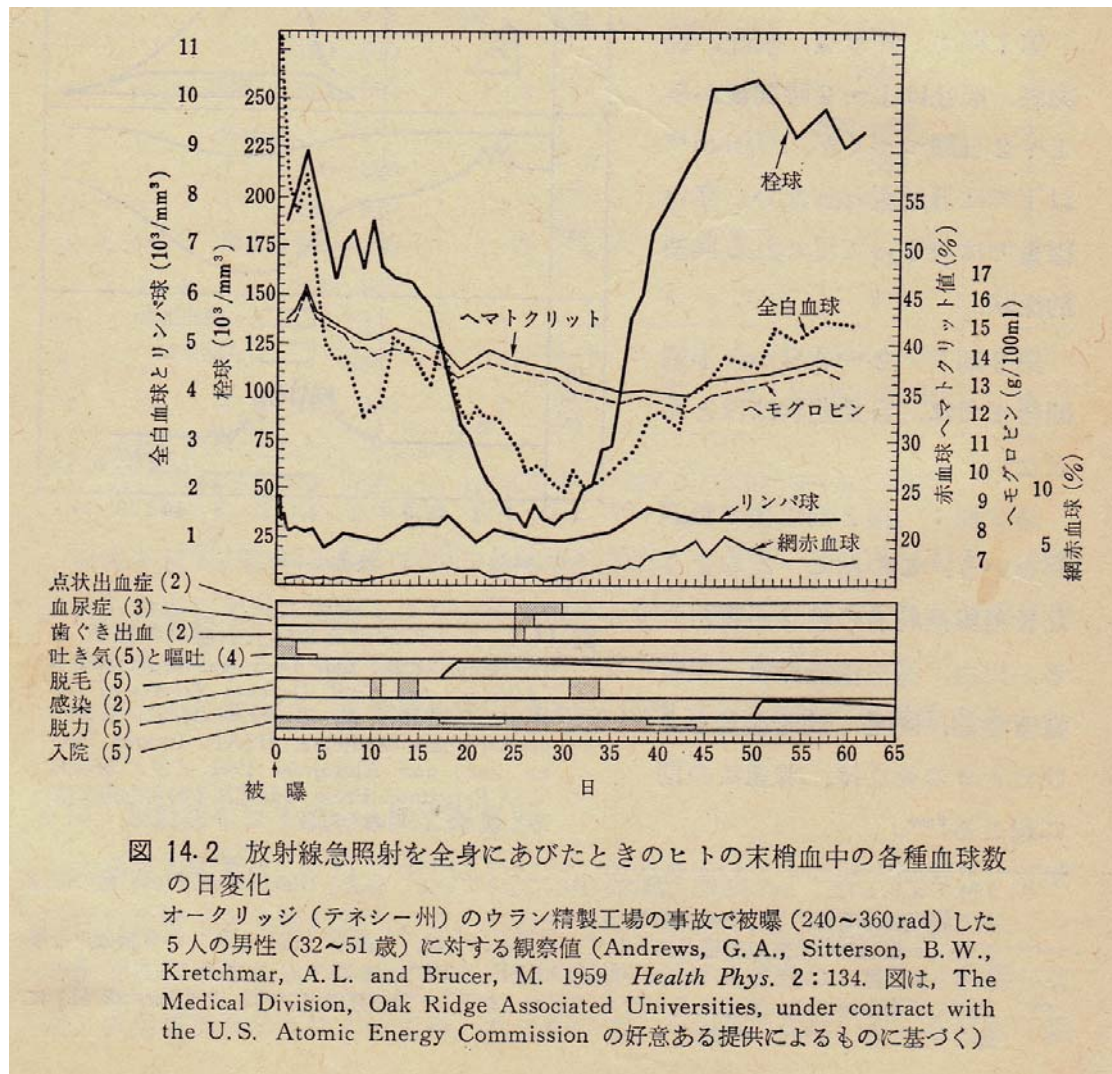


図 14.2 放射線急照射を全身にあびたときのヒトの末梢血中の各種血球数の日変化

オークリッジ (テネシー州) のウラン精製工場の事故で被曝 (240~360 rad) した 5人の男性 (32~51歳) に対する観察値 (Andrews, G. A., Sitterson, B. W., Kretchmar, A. L. and Brucer, M. 1959 *Health Phys.* 2:134. 図は, The Medical Division, Oak Ridge Associated Universities, under contract with the U.S. Atomic Energy Commission の好意ある提供によるものに基づく)

放射線の影響に与える被曝の条件

被曝線量——線量が大きくなれば影響は強い

被曝時間——長い時間にわたって被爆すると同じ線量を短時間に1回被爆した場合に比べて影響は小さい※.

線量率 (単位時間あたりの線量)——線量率が大きいほど影響は強い※.

線量分割 (同じ線量を小分けにして照射。照射の間に休憩がある) ——分割によって影響は小さくなる※.

※放射線障害からの回復を実験的に証明できる.

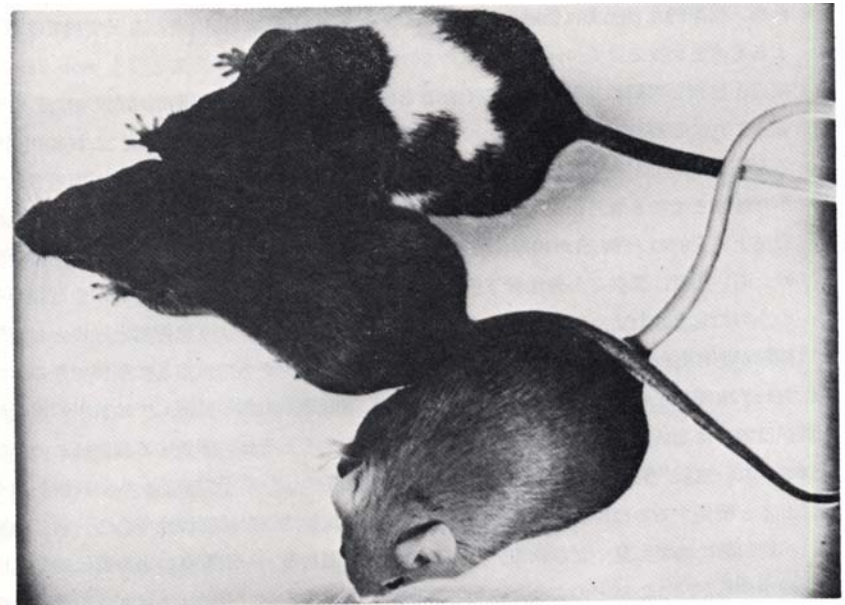
放射線による遺伝的影響における線量率

ラッセル博士(アメリカ)のメガマウスを用いた
貴重な実験

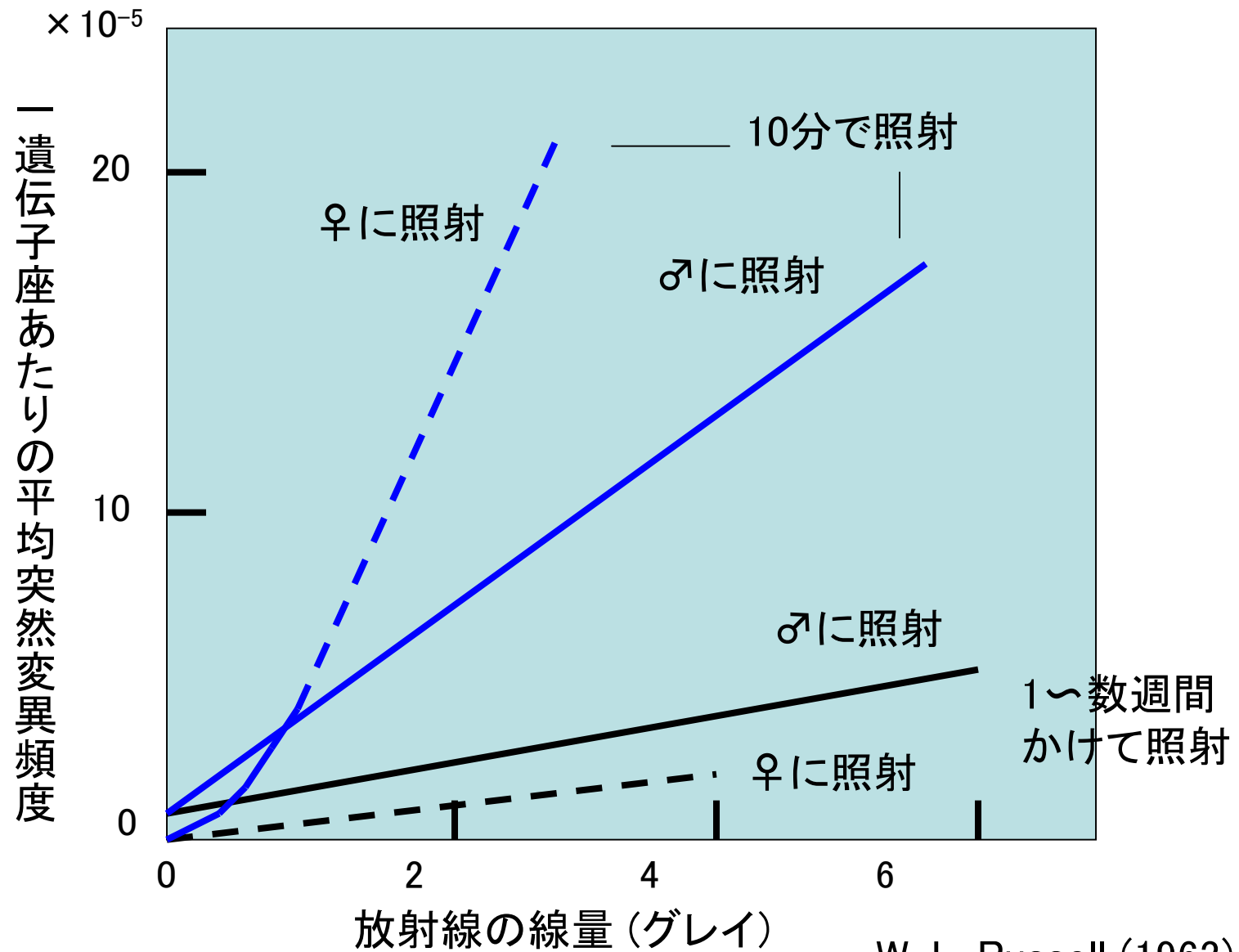
特定座位法(毛の色, 耳の形など)を採用

♂ A/aに照射
♀ a/aと掛け合せて
遺伝子Aに起こる突然
変異を検出

頻度: $1/10^5 \sim 1/10^6$
(1遺伝子座 1世代あたり)



マウスの性細胞にガンマ線を照射したときの突然変異の出現率



W. L. Russell (1963)

放射線によるマウスでのリンパ腫の線量率依存性

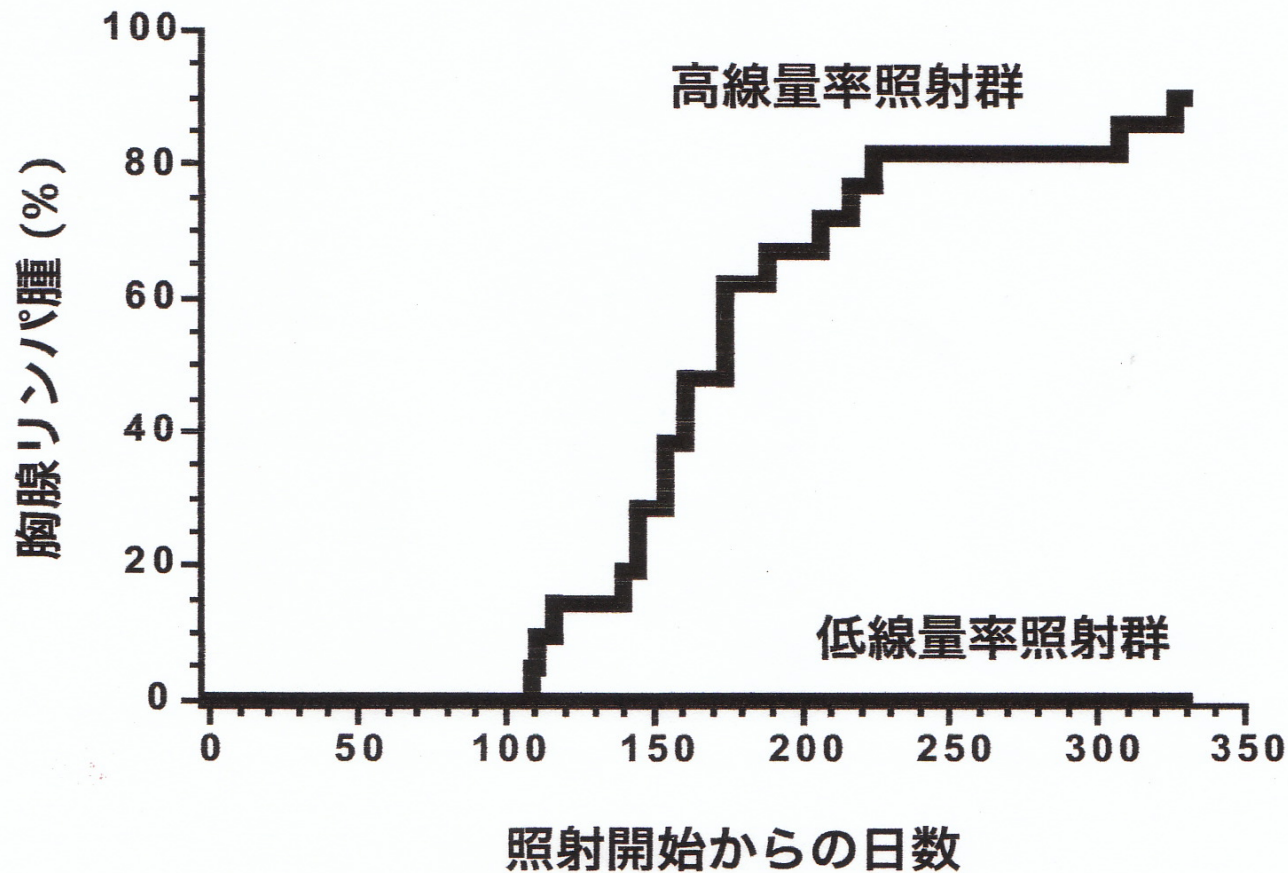


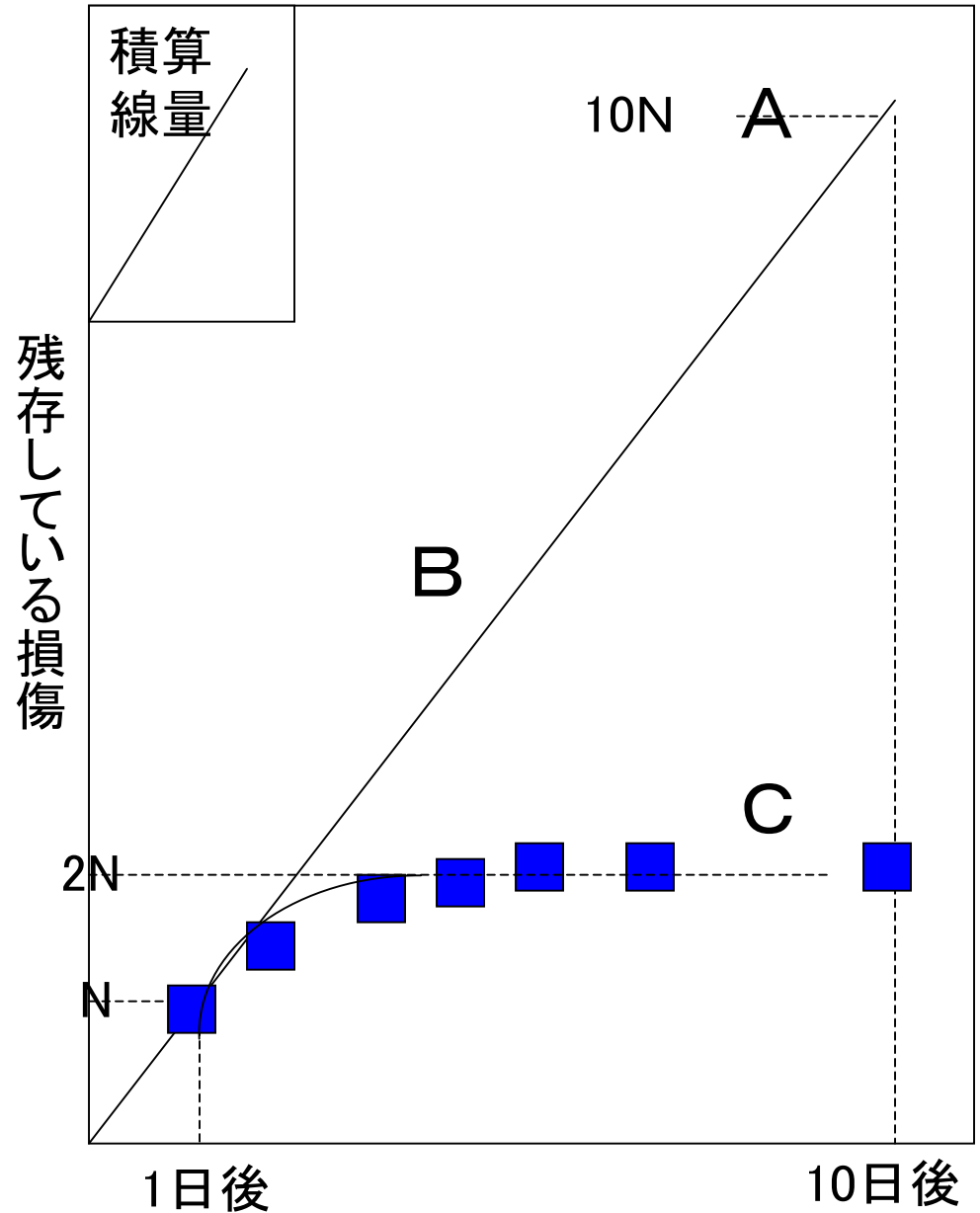
図 1. 放射線誘発マウス胸腺リンパ腫発生の線量率依存性
(1.2 mGy/hr の低線量率なら C57BL/6 マウスに 5 週齢から積算総線量が致死線量を超える 9.4 Gy になるまで 330 日間にわたって継続照射しても胸腺リンパ腫を生じない)

放射線障害の回復と 残存する損傷量

A:
Dの10倍の線量で1回被曝
の場合

B:
毎日Dの線量を10日間被曝
ただし、受けた放射線の傷が
修復されない場合

C:
毎日Dの線量で10日間被曝
合計線量は A, Bと同じ.
ただし、毎日生じた損傷N
の50%は修復される場合



分子レベルでの危機管理

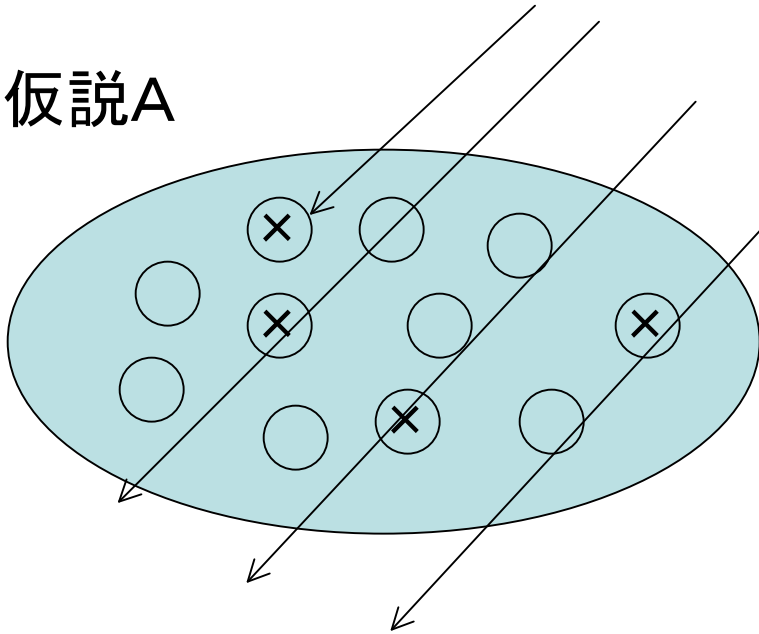
放射線の生体内標的: DNA

放射線はDNAに多様な致死性, 突然変異性の損傷を生じる.

細胞はDNA 損傷は修復する多くの酵素系システムを備えている.

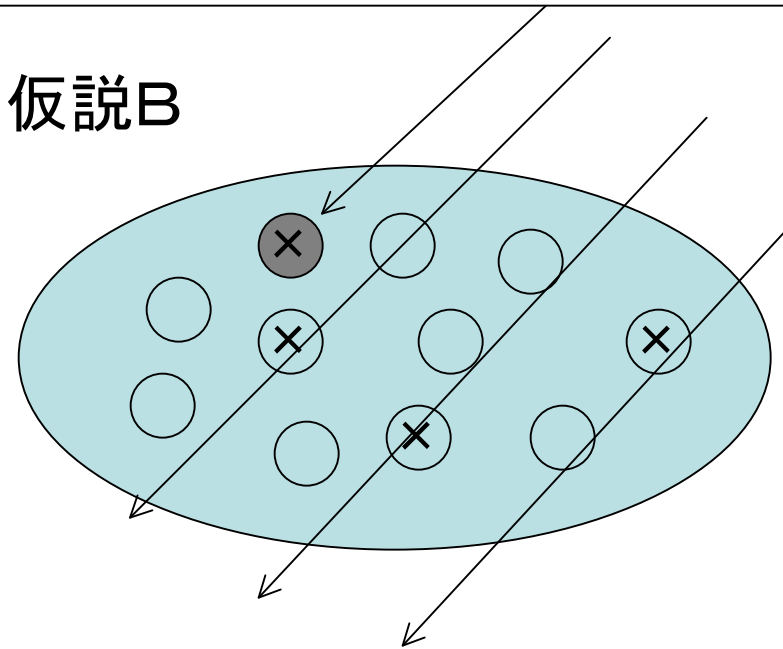
細胞は放射線を感知して生存のためのシグナル伝達系を備えている.

仮説A



それぞれの分子の損傷の
総和で細胞死が起こる。

仮説B



ある特別の分子が損傷を
受けると細胞死が起こる。
この分子を放射線の標的と
いう。

放射線標的分子: 遺伝子の実体である DNA

ヒトの細胞に含まれる DNA の大きさ

直径(a): 2 nm

(0.000002 mm)

塩基対の間の距離(b):

0.34 nm

塩基対: 30 億 × 2

長さ: 約 1 m

(1000 mm)

鉄道のレール (幅80cm)

に換算: 約 450,000 Km

二重らせん構造

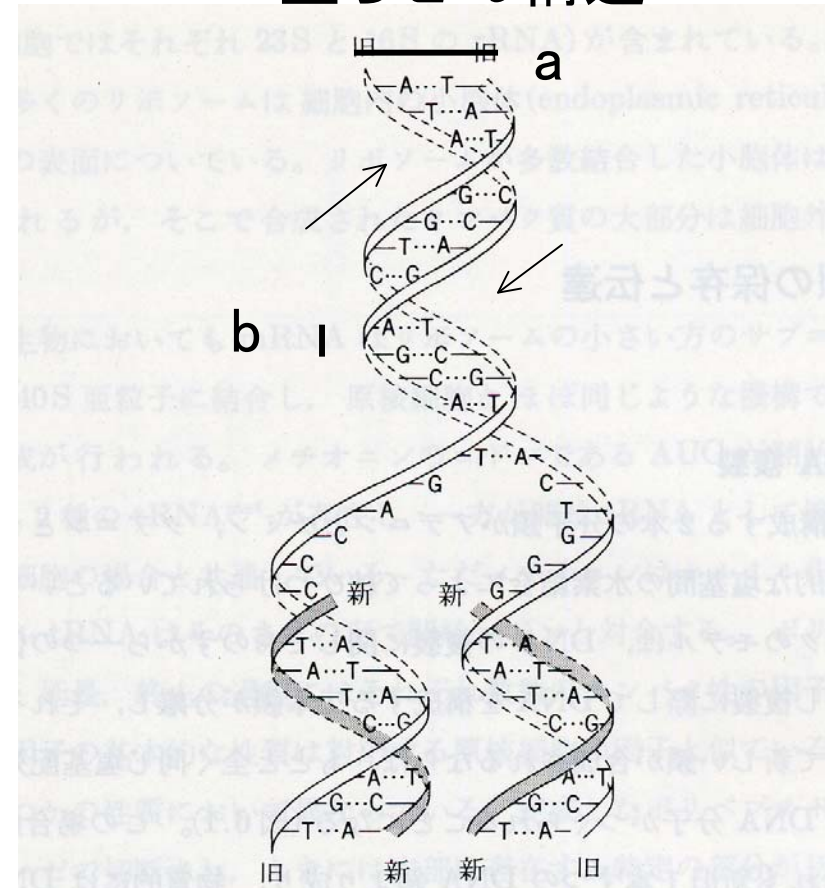


図 6.1 DNA の半保存的複製のモデル

なぜ同じ塩基配列をもつ子孫ができあがるのか？

生命の第一原則：塩基相補性(A-T, G-C)

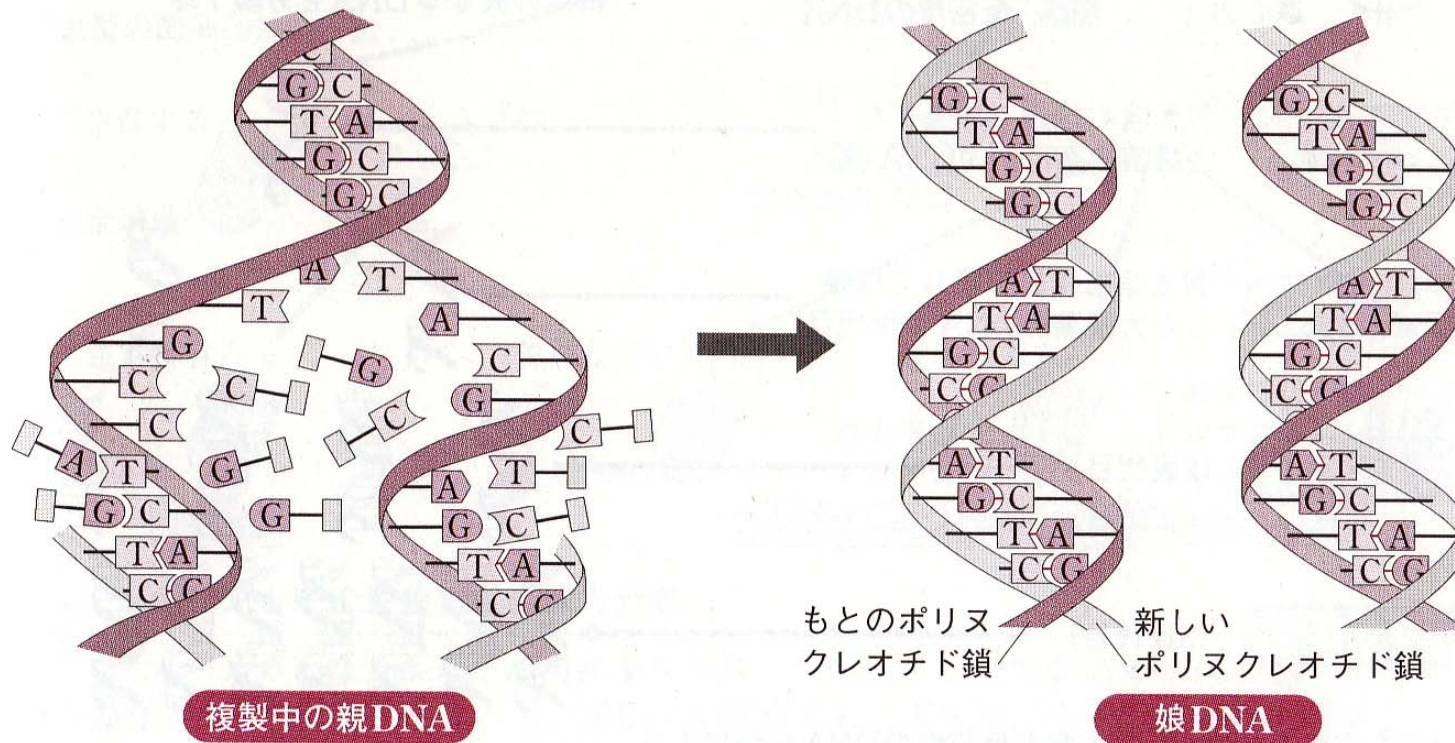


図6 DNAの複製のしかた

塩基の配列の意義

同じ生物種 (ヒト) では基本的に全 DNA での塩基の配列は同一である。

塩基相補性

塩基の配列-----アミノ酸の配列を決定



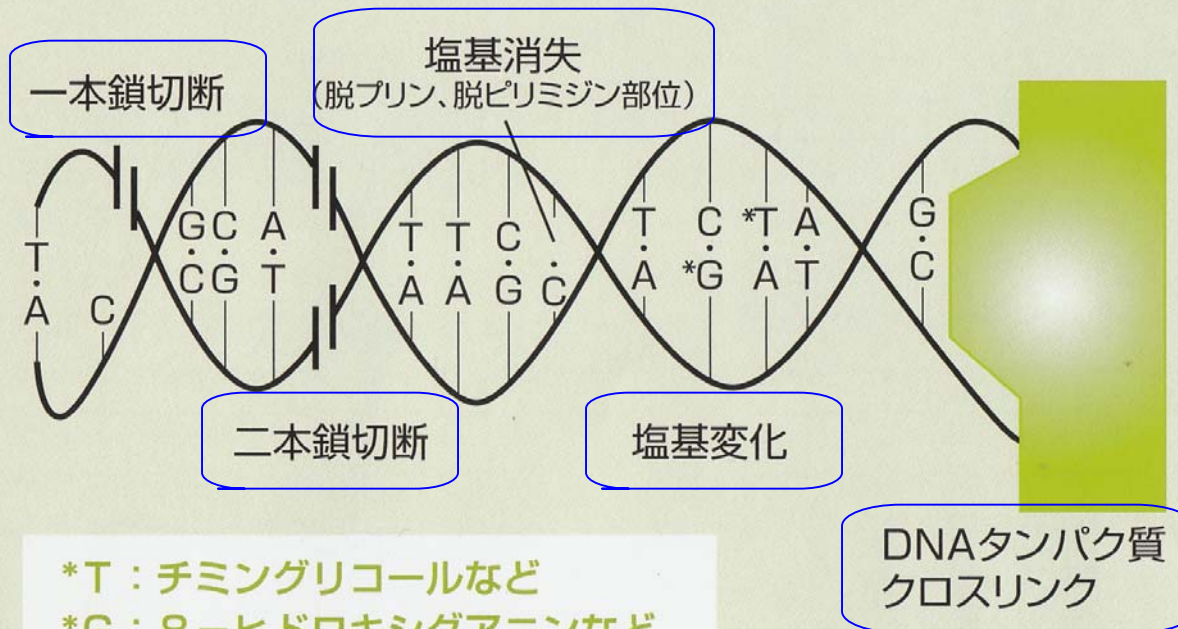
アミノ酸の配列-----タンパク質の機能を決定

DNAの塩基: アデニン (A), チミン (T), グアニン (G), シトシン (C)

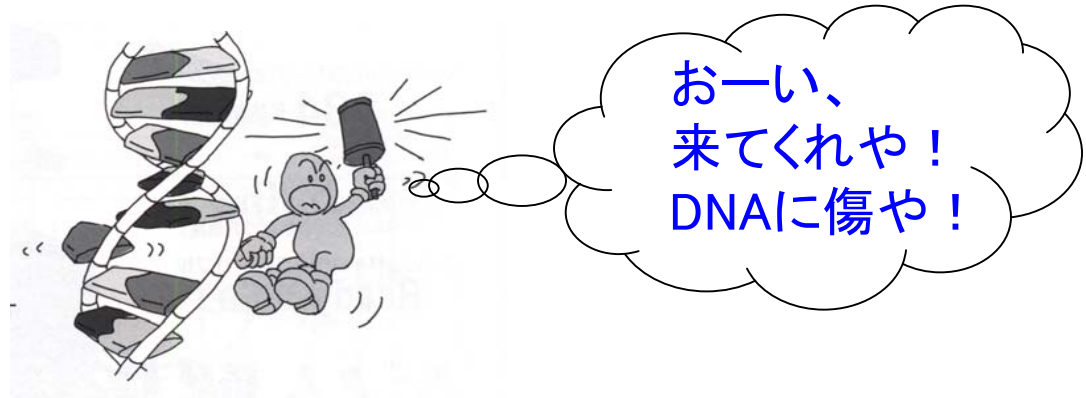
放射線はDNAに多様な損傷を与えて細胞死，突然変異，発がんなどの放射線の生物影響の原因になる

図1 放射線により誘発されるDNA損傷

標的はDNA (デオキシリボ核酸)



DNA 正常な塩基配列



放射線ほか
の要因

生じた損傷を修復し、元の正しい塩基配列に戻されなければならないこの過程を **DNA修復** と呼ぶ。

DNA 損傷

突然変異

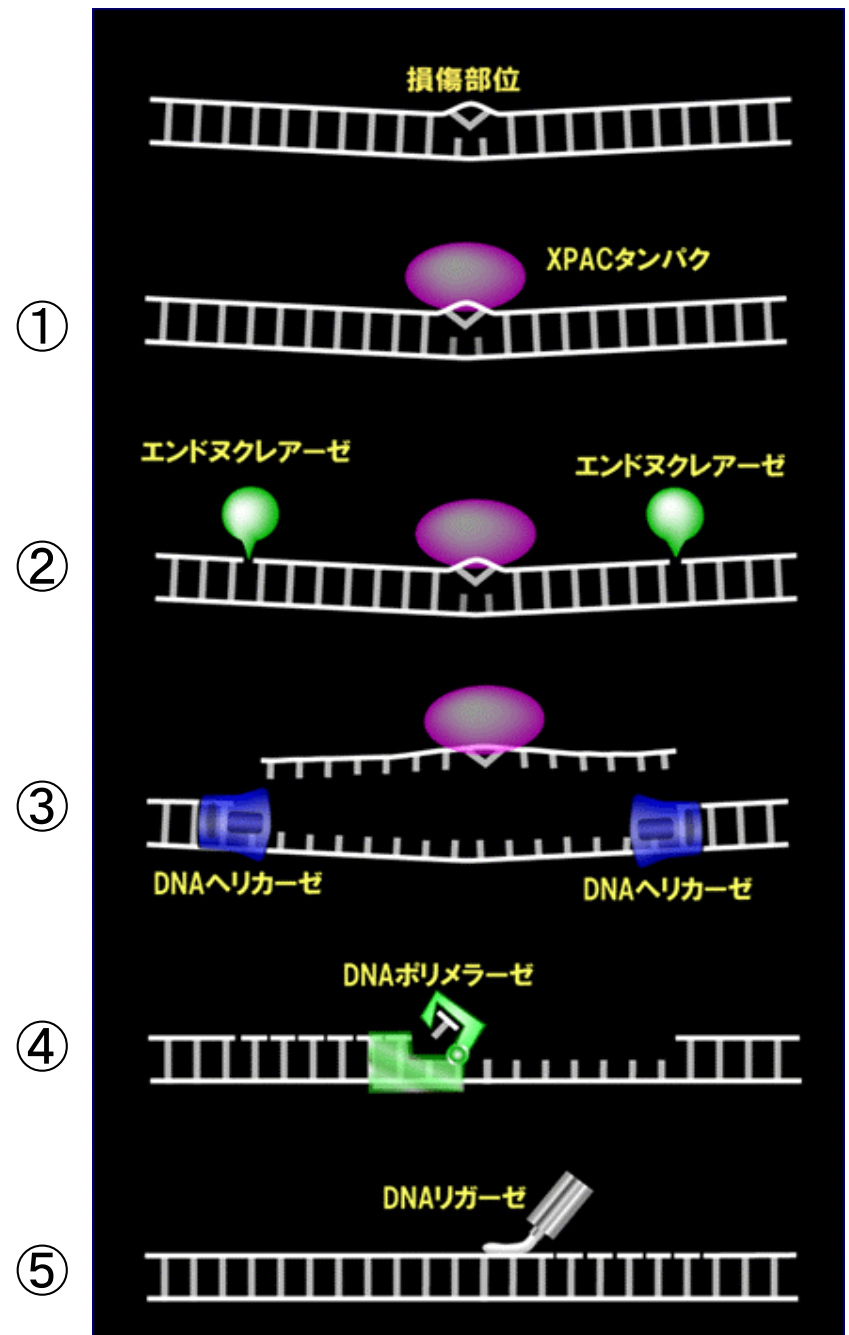
発がん

細胞増殖停止・組織機能失活
発生分化異常

ヒト細胞における ヌクレオチド除去 修復の機構

(紫外線で生じるチミン
二量体などの修復)

- ① 損傷の認識
- ② 損傷を含む配列の両側で
切断
- ③ 損傷を含むヌクレオチド
を除去
- ④ DNAの修復合成
- ⑤ 再結合



DNA修復能を失ったヒトの遺伝病

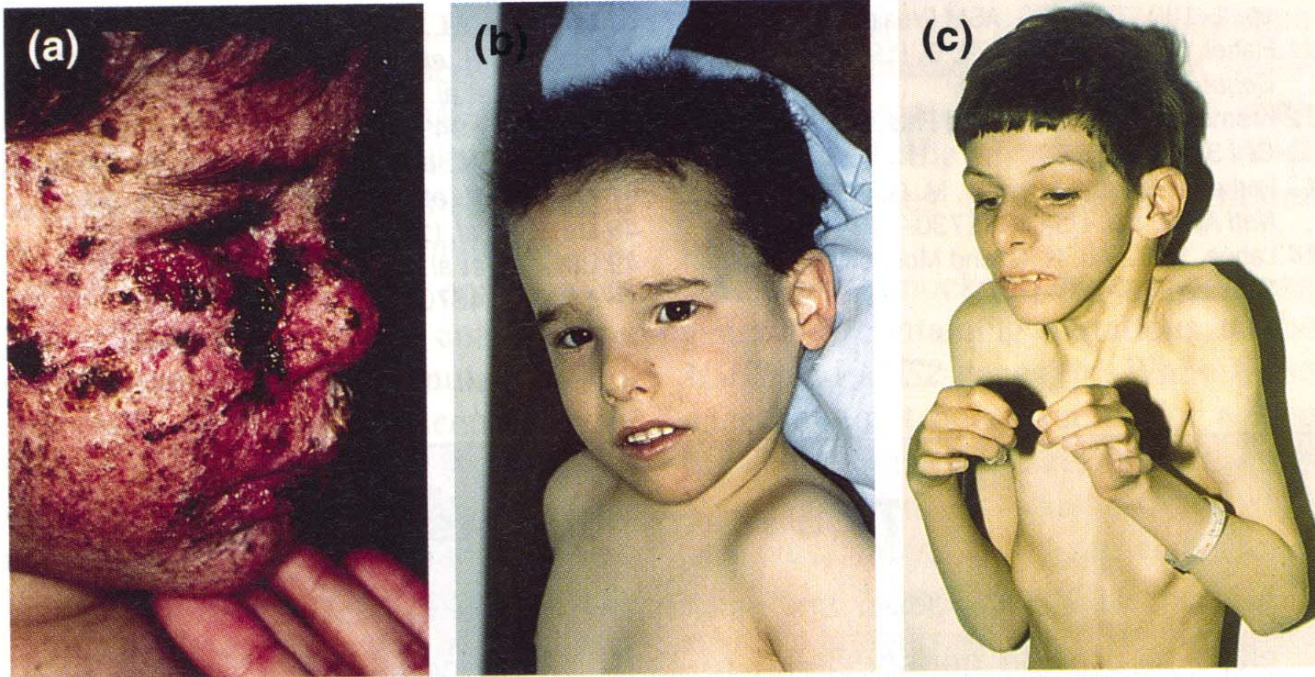


Figure 1

Patients with **(a)** xeroderma pigmentosum (XP), **(b)** trichothiodystrophy (TTD) and **(c)** Cockayne syndrome (CS). Note the strikingly different features of XP and TTD individuals of similar ages. Photographs kindly provided by A. Sarasin (CNRS, Villejuif, France) and C. Blanchet-Bardon (Hôpital Saint-Louis, Paris) [(a), (b)] and D. Atherton (Hospital for Sick Children, London) [(c)].

色素性乾皮症（高発がん性）

コケイン症

色素性乾皮症患者由来の細胞

紫外線による突然変異誘発頻度，がんの発生頻度も高い

誘発突然変異

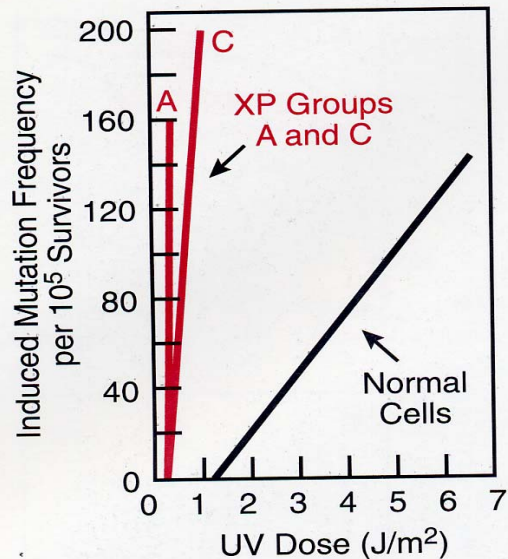


Figure 14-3 XP cells (genetic complementation groups A and C are shown) have an increased frequency of mutations at various genetic loci (such as the locus for azaguanine resistance) when exposed to DNA damaging agents such as UV radiation (Adapted from Friedberg [102] with permission.)

細胞のがん化

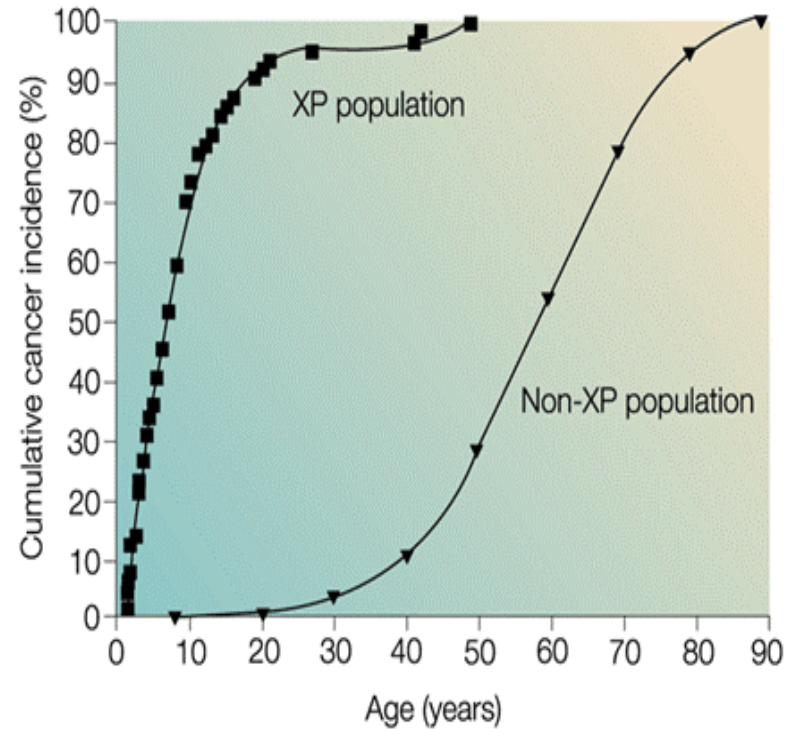
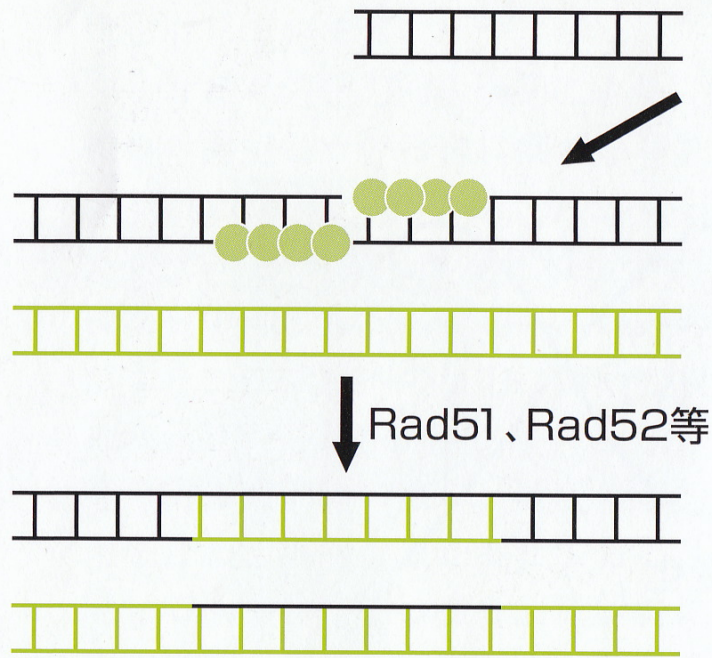




図2 DNA二本鎖切断修復のモデル

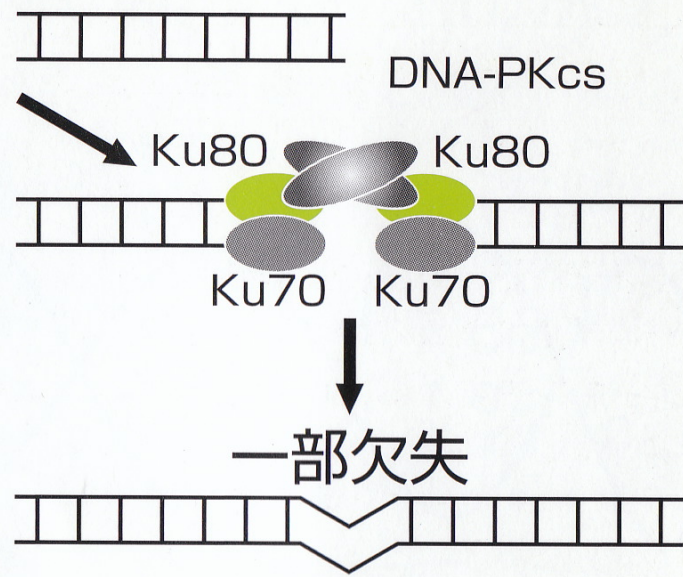
DNA二本鎖切断



HR

(エラーのない修復)

HR: 相同的組換え修復



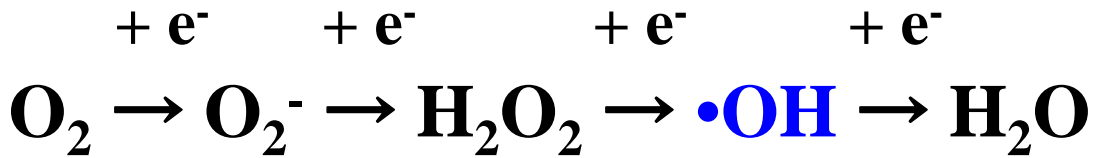
NHEJ

(染色体の欠失変異や転座を伴う)

NHEJ: 非相同的組換え修復

XRCC4、ligase IV等

細胞の代謝に伴う酸素分子の還元と 活性酸素の生成



活性酸素

放射線による水の分解

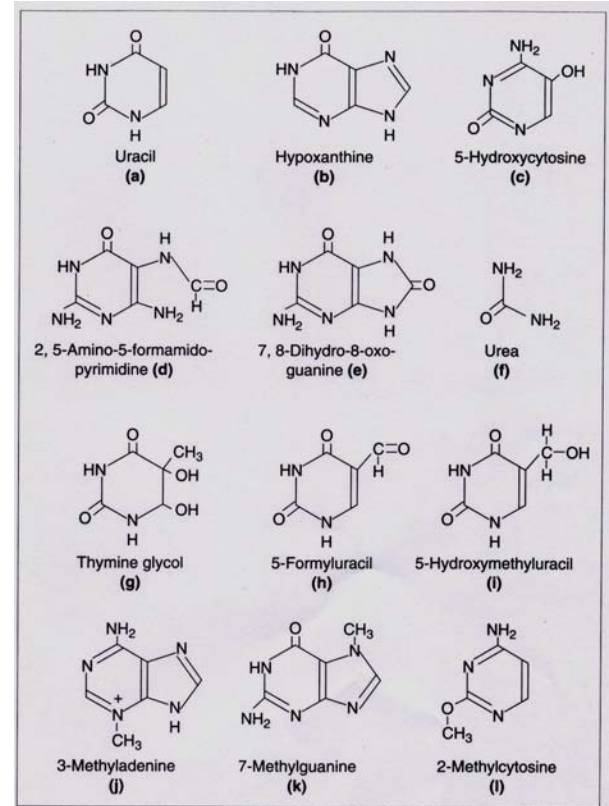


過剰の活性酸素で DNA、タンパク質、
脂質などが非特異的に酸化される

突然変異、発がん、
老化

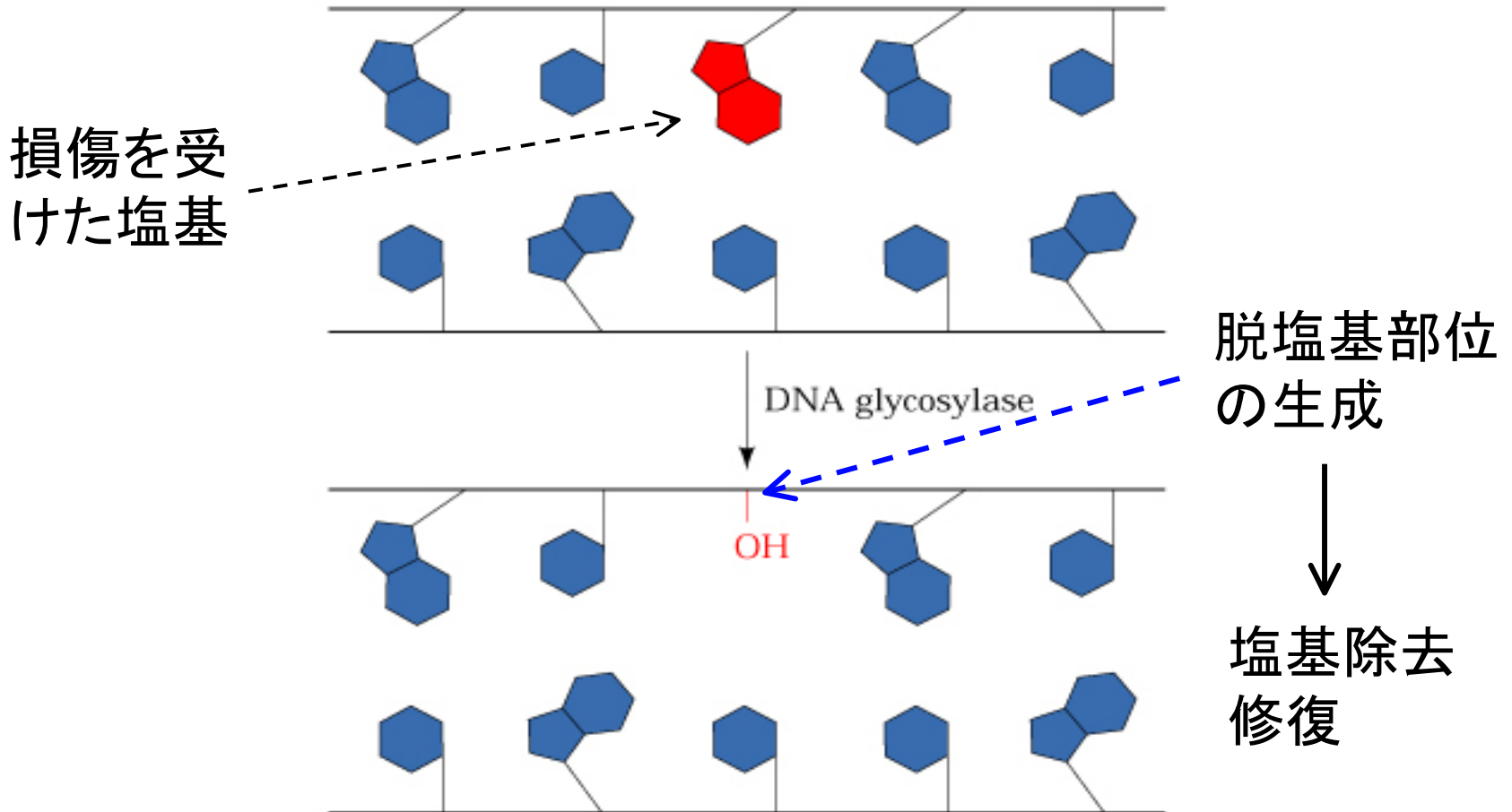


酸化的塩基損傷

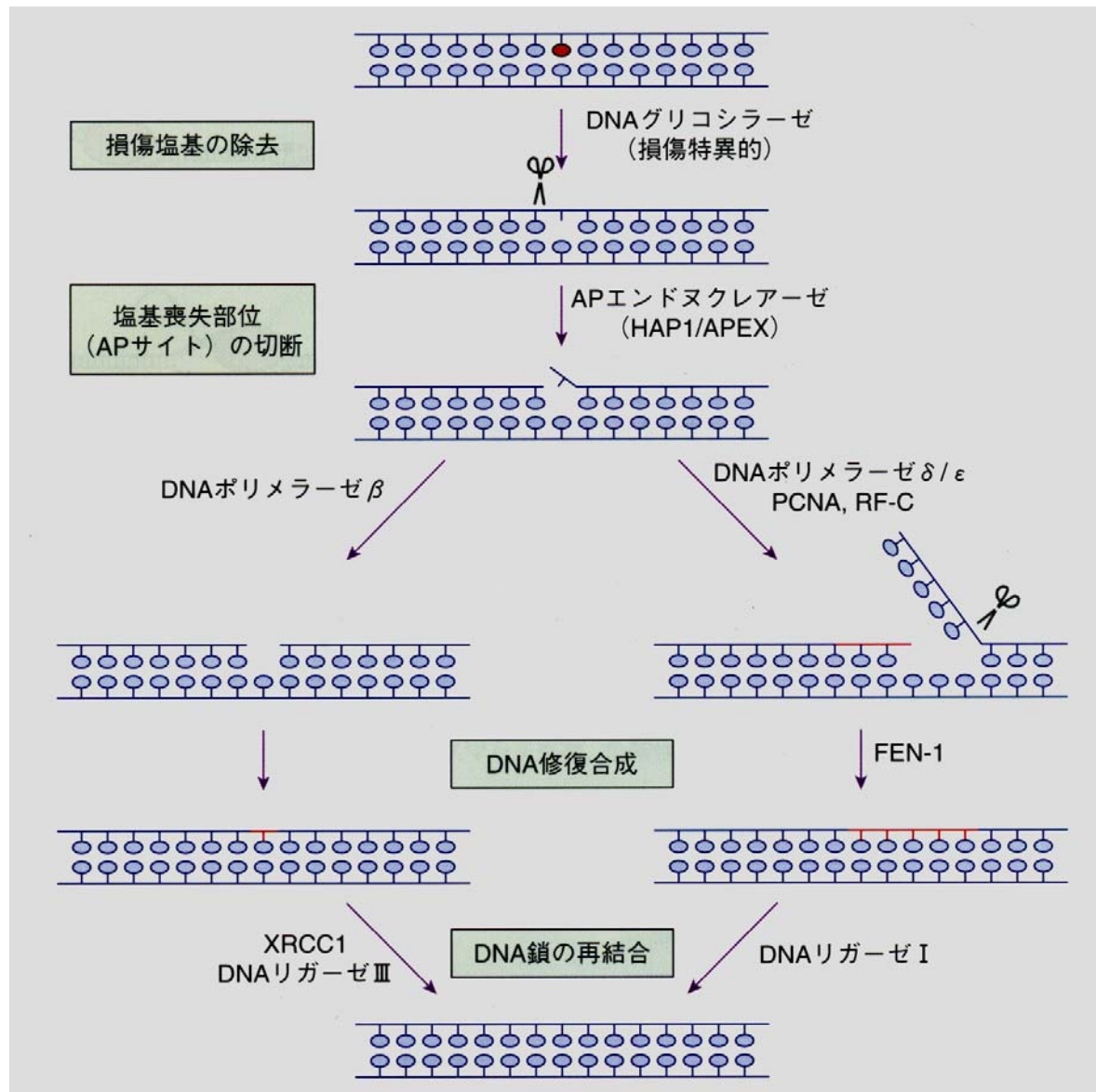


DNAグリコシラーゼ

放射線などで損傷した塩基をDNAから除去する酵素



損傷塩基を除去するDNA修復機構



生物が備えている多様なDNA修復の機構

直接反応 (電子レベル)

ヌクレオチド
除去修復

塩基除去修復

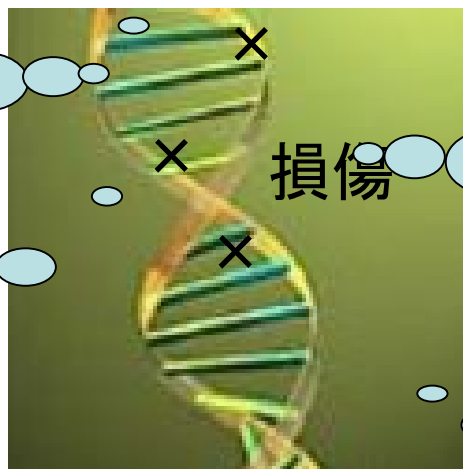
ミスマッチ修復

損傷

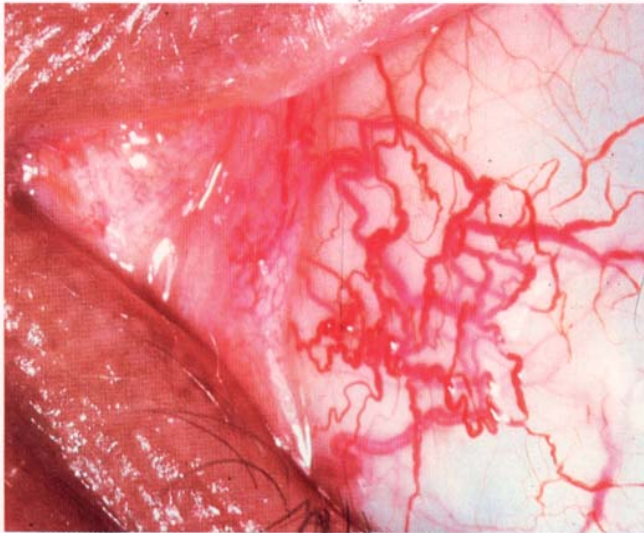
組換え修復

二重鎖切断
修復

損傷乗り越え



放射線に弱いヒト遺伝病： 毛細血管拡張性運動失調症(アタキシア症 AT)



A

Color Plate 11 Some of the clinical features of ataxia telangiectasia (AT). (A) The conjunctiva of the eye of an individual showing telangiectasia (abnormal dilatation of blood vessels). (B) This 22-year-old patient has severe ataxia and is wheelchair bound. (Reproduced with permission from K. H. Kraemer. Progressive degenerative diseases associated with defective DNA repair: xeroderma pigmentosum and ataxia telangiectasia, p. 37–71. In W. W. Nichols and D. G. Murphy (ed.) *DNA repair processes. Symposia Specialists, Miami, 1977.*)



B

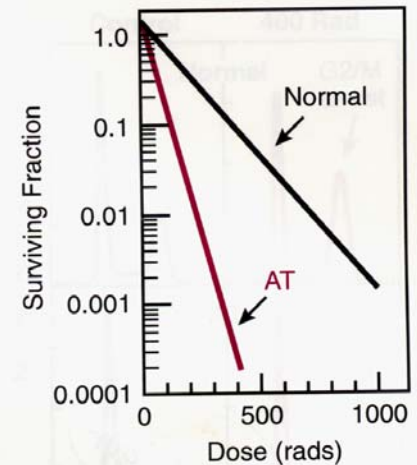


Figure 14-23 Cells from individuals with AT are abnormally sensitive to killing by ionizing radiation. (Adapted from Friedberg [102] with permission.)

AT患者由来の細胞は
放射線で死にやすい

細胞の持つ放射線損傷に対する監視機構 (分子レベルでの危機管理)

放射線

細胞

傷なし

傷あり

重傷

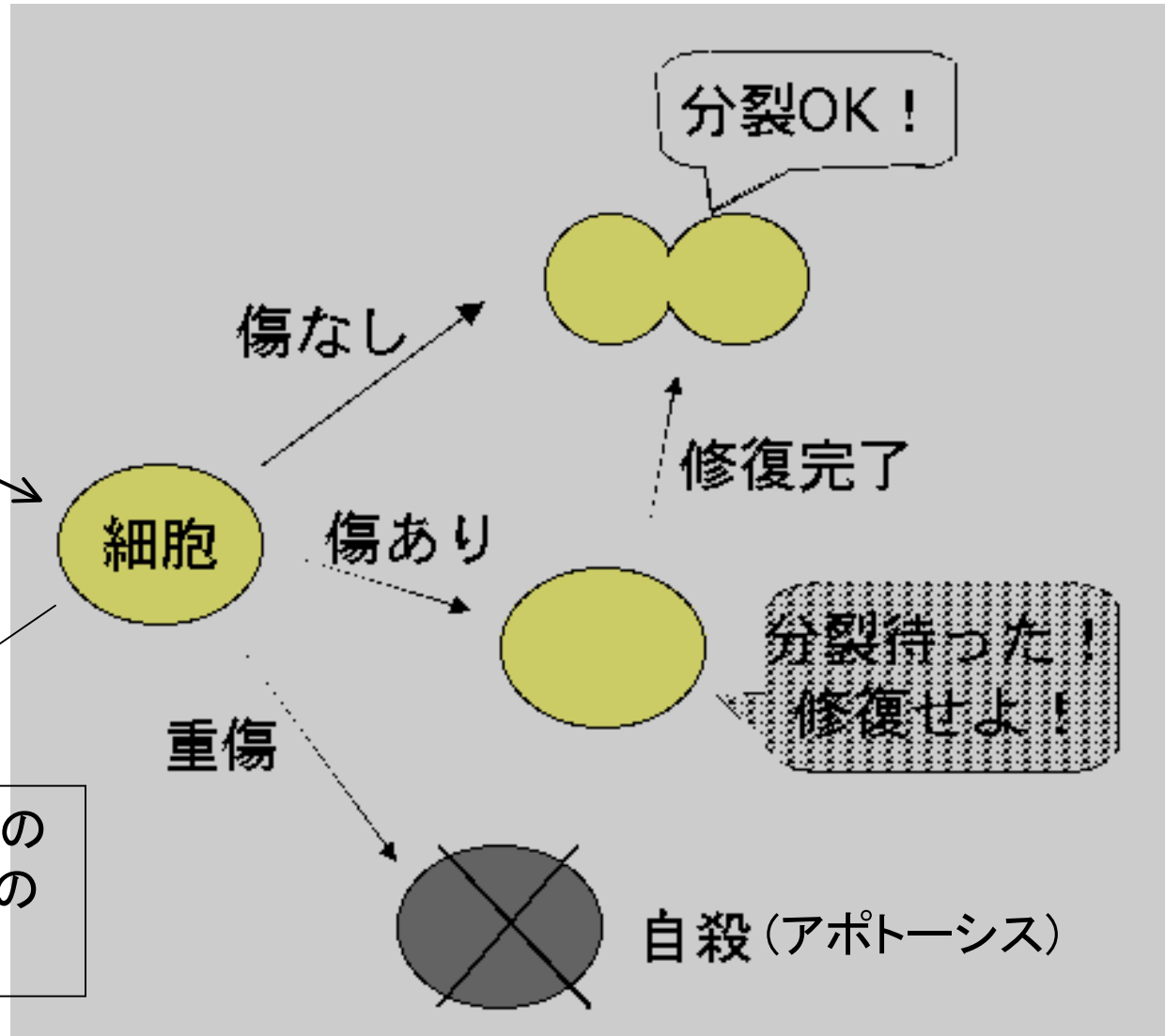
分裂OK!

修復完了

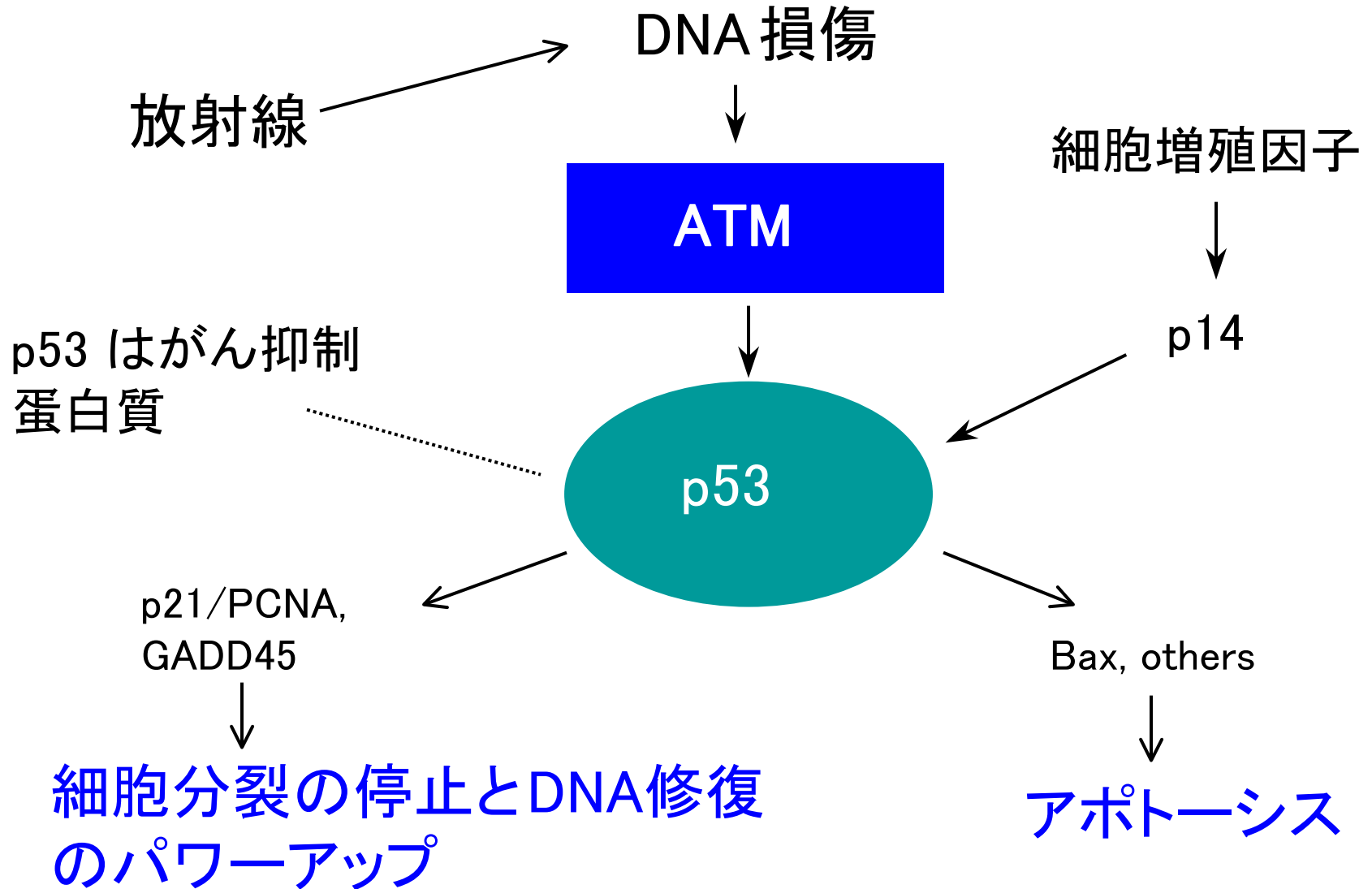
分裂待った!
修復せよ!

自殺(アポトーシス)

AT 遺伝子はDNA中の
損傷数を数えて、その
情報を伝える



放射線で生じたDNAからの情報伝達と細胞の防御的応答



放射線の安全基準と低線量 放射線の確率的影響

放射線被曝の限量(線量)の目安

◎国際放射線防護委員会 (ICRP) は, 自然界および医療被曝を除き, 一般の人が人工的に浴びる放射線量の限度は, 平時で年間 1 ミリシーベルトとしている.

ただし, 原発事故など緊急時は年間 20~100 ミリシーベルトの範囲内で対策をとるように勧告を出している.

◎日本は下限の 20 ミリシーベルトを目安としている
(1 mSv だと避難地域が拡大するなど社会的影響が大きい)

いろいろなミリシーベルト値

0.006	夜光時計 年間
0.05	胸のX線集団検診
0.19	東京ーニューヨーク航空機旅行(往復)
0.33	人体に含まれる K40 による体内被曝
0.6	胃のX線検診／回
1	一般人の年間被曝上限
2.4	自然放射線(平均) 年間
6.9	胸のX線CTスキャン／回
20	校庭の利用基準の上限 年間
10-50	屋内待避 年間
50	職業人の年間被曝上限
50	避難対象 年間
100	健康影響が出ない線量
100	同上 5年間積算した上限
250	胎児の奇形発生／回
500	何らかの臨床症状が現れる最小線量／回
500	末梢血のリンパ球数減少／回
3000-5000	人の半致死線量／回
8000-	人の急性被曝における致死／回

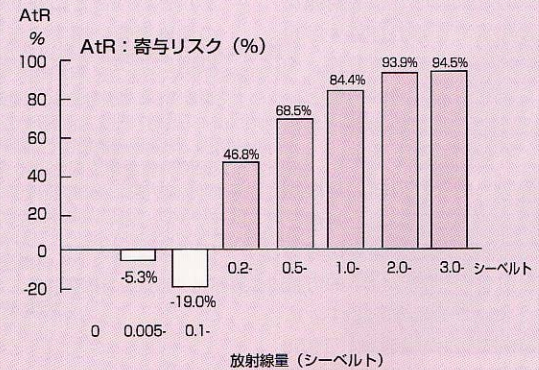
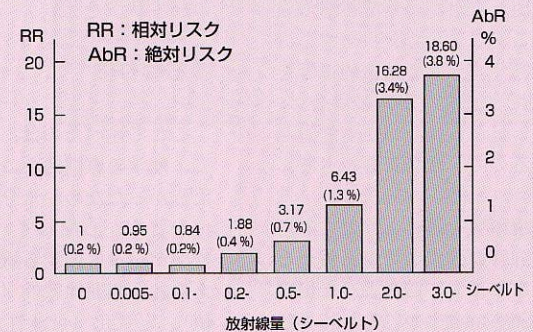
放射線の健康影響が出ない放射線の線量

放射線の影響が検出できない線量：100ミリシーベルト

右図：
もともと放射線に感度の
高い発がんでも、これ以
下の線量では影響が現れ
ていない※

※実は、この説も、”どん
なに低線量の放射線でも
それなりに影響が出る”，
という説も実証はない

図1 白血病死亡の放射線量別 RR, AbR (上図)、
AtR (下図) (1950-1990年、男女全年齢)
RR: 非被曝群に対する被曝群の死亡リスク比
AbR: 被曝線量別死亡リスク
AtR: 被曝群における、その被曝に起因する死亡の率



“100 ミリシーベルト”の意味

これ以下の放射線の線量では、発がん、人体への健康影響は検出できていない。ただし、1回全身被曝のデータ。

確率的影響の原因となるDNA損傷にも修復がはたらくと考えられるので、長期の被曝だとさらにその頻度は低下する。

発がんは確率的障害。人の集団での被曝の場合であって個人の発がんの割合が増加するかどうかではない。

20ミリシーベルトの被曝で発がんの発生率が同地域の対照(非被曝者)と比較させようとしたら、少なくとも1,000万人の被曝者が必要になるという。

食品の暫定規制値 2011.3.17

放射性物質の種類	厚生労働省が設けている規制値 (ベクレル/キログラム)	
放射性ヨウ素 (半減期8日)	飲料水	300
	牛乳, 乳製品	乳児 100
	野菜類(根菜, いも類を除く)	2000
放射性セシウム (半減期30年)	飲料水	200
	牛乳, 乳製品	
	野菜類	500
	穀類	
	肉, 卵, 魚, その他	

まとめ:

リスクはある程度はあるけれども許容範囲にある.

---放射性物質の汚染が現状のまま推移することが前提---

ただし, 一般の人々が20~100 mSvまでは放射線を浴びてもかまわないということではない.

放射線生物学の成果を基本にして科学的に放射線の線量・線量率と放射線の影響を把握すべきである.

生物の組織・細胞には放射線で生じた損傷を修復する能力が備わっており, 低線量率被曝や長期被曝では考慮すべきである.

生存率が37%になったときの細胞のDNAあたりの 損傷数の比較

生物	DNA量 × 10 ⁴ 塩基対/細胞	紫外線の場合 (チミン二量体)	X線の場合 (一重鎖切断)
T4 ファージ	20	10	20
大腸菌	430	3,000	20
酵母 (1 倍体)	1,500	10,000	200
ヒトの細胞	600,000	800,000	6,000

(近藤 1982)

自然放射線が、生物進化の過程で、生命に脅威を与えたことがなかったことを示唆する。また、放射線は DNA に切断を起こす性質が強い。進化要因として遺伝子突然変異を考えると、むしろ内在する活性酸素の方が合っているのではないか。

ご清聴ありがとうございました



1996.8 ビュルツブルグ

shuyonei@zpost.plala.or.jp