

## 第2章 放射線の人間との関わり

### 2-1 宇宙、地球、生命の誕生と放射線環境

約150億年から200億年前に、ビッグバンによって宇宙が誕生し、膨張し、冷えながら、種々の物質を作り出していった。星が出来る過程などで起きる核融合反応や、星が一生涯を終える際の超新星爆発などを繰り返した結果、宇宙空間には、軽い元素から重い元素まで、いろいろな元素がガスやちりの形で漂うこととなった。その中には放射性元素<sup>1</sup>もたくさんあり、もともと地球を構成している元素にも含まれていて、原始放射性核種<sup>2</sup>と呼ばれる。これらの核種は、放射線を出しながら安定な元素（安定核種、安定同位体）に変わっていった。これを放射壊変といい、安定核種に至る途中の放射性核種も含めて子孫核種（以前は娘核種と呼んだ）という。地球の起源・歴史の研究によれば、地球の誕生は約45億5千万年前とされているが、半減期（放射性核種の数が壊変によってある時点から半数になるまでの時間）の長い放射性元素はたくさん残っており、今なお放射線を出し続けている。また、地球には、銀河宇宙線や太陽粒子線の様な宇宙放射線（一次宇宙線）が常に降り注いでいるし、大気分子との反応によって二次宇宙線も生成する。宇宙線の成分を図2.1.1に示す。銀河宇宙線は、粒子のエネルギーが非常に大きいのが特徴である。10GeV<sup>3</sup>以上の高エネルギー粒子成分は90%が陽子、10%弱がヘリウムの原子核であるアルファ（ $\alpha$ ）粒子、1%程度が重粒子である。太陽から放出される太陽粒子線は、ほとんどが陽子と電子で数%が $\alpha$ 粒子と微量の重粒子である。太陽は11年周期で活動しており、太陽表面の爆発（太陽フレア）によって銀河宇宙線とは比較にならない程の大量の高エネルギー粒子線が放出する。このように、地球の誕生以来、地球上には様々な放射線が存在している（図2.1.2）

<sup>1</sup> 水素や酸素といった元素には、原子番号という固有の番号がついている。番号の数字は、その原子核中の陽子の数をあらわしている。原子核には、陽子の他に中性子が含まれていて（水素は陽子のみ）、中性子の数は陽子数とほぼ同じであるが必ずしも一定ではない。同じ元素（原子番号、陽子数）でも中性子の数の異なる者同士を同位体（アイソトープ）と言う。原子核の安定性は、主に陽子と中性子の数のバランスに依存している。不安定な同位体が、バランスをとるために、放射線を出しながら壊変するものを放射性同位体（放射性核種）とよび、壊変しないものを安定同位体（安定核種）と言う。放射線を出す元素を放射性元素とも言う。

<sup>2</sup> 原始放射性核種とは、地球の年齢と同程度の半減期を持つ地球起源の放射性核種のことである。人の被ばくに寄与する重要な核種は、カリウム40（<sup>40</sup>K）、トリウム232（<sup>232</sup>Th）及びウラン238（<sup>238</sup>U）である。他にルビジウム87（<sup>87</sup>Rb）及び<sup>235</sup>Uなどが存在する。人類は、これらの放射性核種により、様々なエネルギーを持ったガンマ線、ベータ線、アルファ線によって外部被ばく（体の外からの放射線被ばく）と内部被ばく（体に取り込んだ放射性核種からの放射線被ばく）を受けてきた。

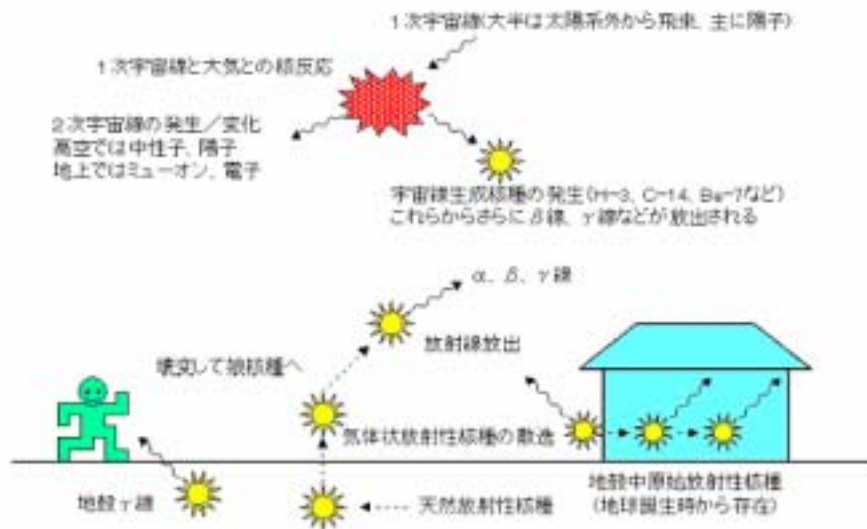
<sup>3</sup> エネルギーの単位。「ギガ・エレクトロン・ボルト」と読む。Gは、1,000,000,000を意味する。1eVは、電子1個と同じ電荷を持つ粒子が、真空中において、1Vの電位差を持つ2点間で加速される時に得るエネルギー。1GeV = 1.602×10<sup>-10</sup>J（ジュール）

図 2.1.1 宇宙線の成分



[ 出典 ] 物理学辞典編集委員会 ( 編 ): 改訂版 物理学辞典、培風館、( 1992 ) p.131-133、  
 国立天文台 ( 編 ): 理科年表、丸善、( 1998 ) p.151-166

図 2.1.2 自然放射線とその起源



[ 出典 ] 原子力百科事典 ATOMICA

地球が冷えるに従って出来た原始の海では、宇宙放射線や太陽からの紫外線のエネルギーによって無機物から有機物が生成され、自己と同じものを複製することができる生命体へと進化したと考えられている。生命の出現に関しては、38億年前の岩石中に見いだされた炭素の同位体比から、生物による有機物生成があったと推定されており、35億年前の地層からは、最古の原核生物(シアノバクテリア、藍藻)の化石が発見されているので、この頃には明らかに光合成生物が存在していたことが分かる。27億年前に、強力な地球磁場が出来、それに包まれることによって、DNAを破壊する宇宙からの高エネルギー粒子線を遮ることが出来るようになった。

その後、これらの光合成生物による酸素の放出が続くが、放出された酸素は海水中の鉄

の酸化に使用され、地表近くの鉄がほとんど酸化しつくされた 21 億年前になってから、大気中に放出されて大気中の酸素濃度が上昇し始めた。地球上の酸素のほとんどはこの光合成により生ずるものである。その後大気中の酸素は太陽からの紫外線によりオゾンを生成して地球を取り巻き、オゾン層を形成して生物に有害な紫外線を遮断するようになった。真核生物が出現したのもこの頃である。多細胞生物の出現は 10 億年ほど前であるが、4 億 5 千万年前までは生物は海水中に生息しており、陸上にはいなかった。大気中に酸素が出現していながらそれまで生物が陸上にあがれなかったのは、生物の構造や機能の進化に長時間を必要としただけでなく、生物が地上で生存可能な程の紫外線の遮断が出来ていなかったことも理由であると推定されている。紫外線が減少して地上に出現した生物は、酸素を利用して、効率的にエネルギーを生み出す好気性の代謝を行うようになった。しかしながら、代謝過程により生成する活性酸素<sup>4</sup>及び大気中酸素の負の影響、すなわち酸素毒性を受ける事になり、酸素毒性に対する防御能を発達させなければならなくなったと考えられる。生命体はその活動に酸素を必要としながら、生体の酸素の利用過程で生ずる活性酸素などにより生ずる障害に対して、生物は抗酸化酵素を含む種々の酸化ストレス防御系<sup>5</sup>を獲得してきた。このようにして、地球に生まれた生命体は、放射線環境の中で、途切れることなく現在の地球上の生命体にまで進化してきた。

## 2 - 2 環境中の放射線と人体内の放射性元素

地球上には宇宙からの放射線、地球の誕生時から地殻中に存在してきた放射性核種（原始放射性核種）であるカリウム-40、ウラン系列核種およびトリウム系列核種からの放射線、宇宙線と大気の相互作用によって出来る大気中の放射性核種からの放射線、放射性核種の核分裂生成物からの放射線が存在している（図 2.1.2）。人の被ばく線量の大半を占めるのは、宇宙線と原始放射性核種からの放射線である（表 2.2.1<sup>6</sup>）。人は、環境からこれらの放射性核種を呼吸や食事を通して摂取している。人体を構成している元素は、表 2.2.2 に示すように、酸素、炭素、水素、窒素が 96%を占めている。その次に多いのが、カルシウム、リン、イオウ、カリウム、ナトリウム、塩素、マグネシウムである。この他、鉄や銅などの必須微量元素が含まれている。カリウムには、0.01%の割合で、カリウム - 40 という放射性同位元素がもともと含まれているので、放射性元素という観点から見ると人体内で大きな寄与を占める（表 2.2.3）。また、K - 40 は、表 2.2.3 に示すように、食品に含まれる天然の放射性同位元素の中でもっとも多いものなので、人体へは、主として食品を經由して取り込まれる。人体内のカリウム濃度は、一定濃度に保たれているので、体内の K - 40

<sup>4</sup> 活性酸素とは、普通の酸素（三重項酸素）よりも活性化された酸素及びその関連分子の総称で、スーパーオキシド（ $O_2^-$ ）、過酸化水素（ $H_2O_2$ ）、ヒドロキシラジカル（ $\cdot OH$ ）及び一重項酸素である。

<sup>5</sup> 酸化ストレス防御系とは、酸素毒性から生体自身を守る防御機構で、SH などを含む還元性の物質、抗酸化酵素、ビタミン、植物栄養素、補酵素などの抗酸化物質とそれらの連携からなっている。人は、栄養分（有機物）から活動のためのエネルギーを得るために、呼吸によって肺から取り込んだ酸素による燃焼（酸化）作用を利用している。ただし、この酸化作用の過程で作られる、反応性の高い活性酸素が体内で過剰になると、脂質の過酸化や DNA 損傷を引き起こし、健康を害することになる。この活性酸素を消去する仕組みが酸化ストレス防御系である。

<sup>6</sup> mSv は、被ばく線量を表す単位で、1/1000 Sv である。放射線が物質に与えるエネルギー量を基本とし、これに放射線の種類、性質などに関する修正係数を乗じて得られる線量概念。

濃度も一定で、体重 60kg の成人男子で約 4000Bq の放射能<sup>7</sup>を持っている。環境中の自然放射性元素である U 系列、Th 系列の元素、C - 14 , Rb - 86、空気中の Rn とその子孫核種 Po - 210 , Pb - 210 も食物連鎖や吸入によって体内に取り込まれているが、極微量である。

表 2.2.1 自然放射線源からの平均年間被ばく線量

線 源	世界の平均年有効線量(mSv)	代表的な範囲(mSv)
外部被ばく		
宇宙線	0.4	0.3-1.0 <sup>a</sup>
地殻ガンマ線	0.5	0.3-0.6 <sup>b</sup>
内部被ばく		
呼吸(主としてラドン)	1.2	0.2-1.0 <sup>c</sup>
摂取	0.3	0.2-0.8 <sup>d</sup>
合 計	2.4	1-10

a.海抜から高所までの幅。

b.土壌と建物の放射性核種成分による。

c.ラドンガスの室内累積による。

d.植物と飲料水の放射性核種成分による。

【出典】放射線医学総合研究所(監訳):放射線の線源と影響。

国連科学委員会2000年報告書、(株)実業公報社(2002年3月)、p16

表 2.2.2 人体を構成する元素

元素	重量(g)	体重に対する重量(%)
酸素	43,000	61
炭素	16,000	23
水素	7,000	10
窒素	1,800	2.6
カルシウム	1,000	1.4
リン	380	1.1
硫黄	140	0.20
カリウム	140	0.20
ナトリウム	100	0.14
塩素	95	0.12
マグネシウム	19	0.027

【出典】ICRP Publication 23, Report of the Task Group on Reference Man (1974),p327

<sup>7</sup> ベクレルは、放射能(放射性物質の量)を表す単位で、Bqと表す。単位時間(1秒間)内に原子核が壊変する数を表す。

表 2.2.3 人体及び食品中の天然放射性核種

1) 人体中のアイソトープ

アイソトープ	60kgの人の体内に含まれる量(ベクレル)
カリウム-40	4000
炭素-14	2500
ルビジウム-86	500
鉛-210またはポロニウム-210	20

2) 食物に含まれる天然のアイソトープの例

アイソトープ	放射能(ベクレル/kg)
カリウム-40	0~23000
鉛-210	0~50
ポロニウム-210	0~230
ラジウム-226	0~2

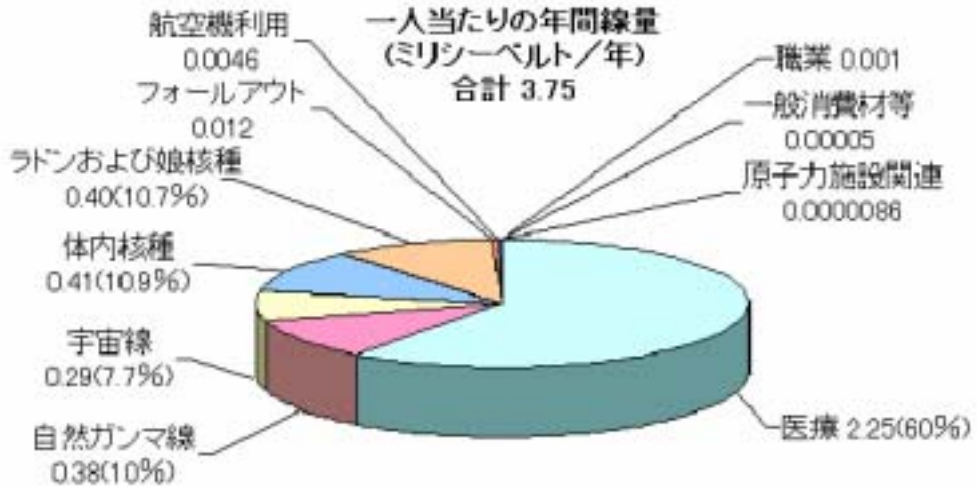
[出典] 渡利一夫:暮らしの中にはどのような放射線・放射能があるでしょうか, 放射線科学, Vol.45, No.3, p.87(2002年)

環境中にある人工の放射性核種としては、核実験や原子炉衛星事故によって大気中に放出され、地表に降ってくる放射性降下物(フォールアウト)、原子力施設から放出される排ガスや冷却水のような、極微量の放射性物質がある。体内への取り込みは、自然放射性核種と同様に、飲食物の摂取や呼吸によって体内に取り込まれる。人体影響を考える上で、特に重要なものは、原子炉からの放出量が他の核種に比較して相対的に大きく甲状腺に蓄積する I - 131, 腸管からほぼ 100%吸収され血液や筋肉に移行する Cs - 137, カルシウムと同様骨に蓄積する Sr - 90 である。Cs - 137 や Sr - 90 これらの核種は物理学的な半減期が長く、いったん環境中に放出されると長く留まることになるため、被ばく線量の評価が行われ、国連科学委員会報告書に公表されている。

この他、1 年間の被ばく線量の半分以上を占める、医療における診断や治療のための放射線被ばくがあるが、これについてはこの後の節に詳述する。

環境から人体が受ける放射線被ばくについて図 2.2.1 にまとめた。

図 2.2.1 日本人の平均年間被ばく線量



〔出典〕原子力安全研究協会：生活環境放射線（1992）

### 2 - 3 放射線の医学利用と医療被ばく

放射線は、電離や透過のような優れた物理的性質のために、医学領域で診断と治療に威力を発揮している。診断では、胸部 X 線撮影のように身近のものから、放射性薬剤を用いる核医学診断（PET）のような最新の技術によるものまで幅広く用いられている（8章参照）。治療においては、癌その他の悪性腫瘍などの疾患に対して主に用いられる。悪性腫瘍細胞は、正常な細胞に比べて放射線に対する感受性が高いので、これに大量の放射線を照射すると悪性腫瘍細胞の壊死が起こる。病的組織への破壊を最大にし、正常組織への障害を少なくするために、放射線の種類や照射の方法を選んで治療が行われる。手術や化学療法との比較を表 2.3.1 に示した。

表 2.3.1 癌を治療する方法の比較

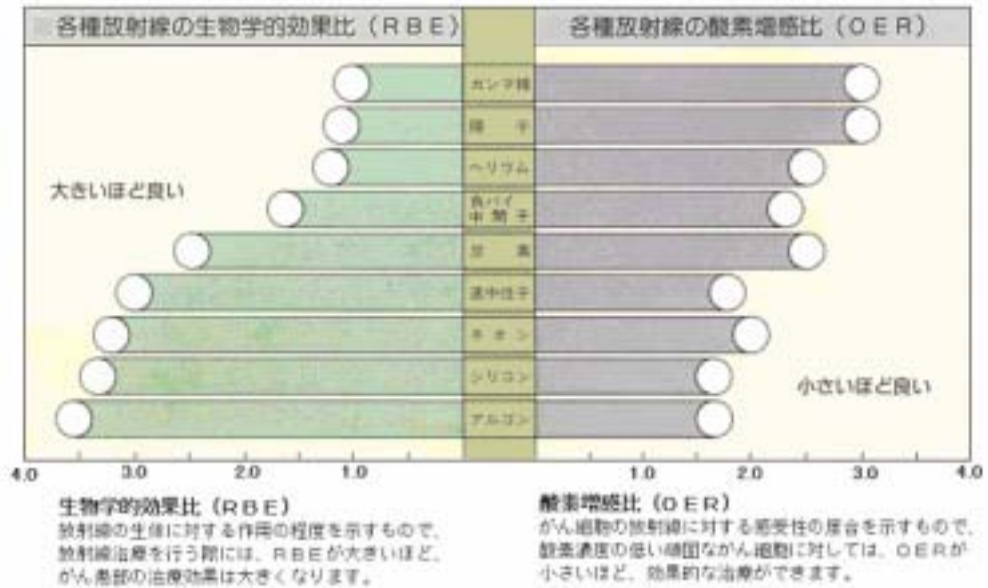
	外科療法	放射線療法	化学療法
適用	<ul style="list-style-type: none"> <li>●早期がんから中等度進行がん(0-Ⅱ期のがん)まで</li> <li>●病変が局所に限局</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●早期がん(Ⅰ期)から手術不能の局所進行がん(Ⅲ期)まで</li> <li>●病変が局所に限局</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●主としてⅣ期の遠隔転移のあるがん及び白血病</li> <li>●病変が全身に進展</li> </ul>
長所	<ul style="list-style-type: none"> <li>●根治性が高い</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●機能と形態の欠損が少ない</li> <li>●全身への影響が少ない</li> <li>●早期がんの治療成績は外科療法と同等</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●一般に病状緩解が得られ、延命効果があることもある</li> </ul>
短所	<ul style="list-style-type: none"> <li>●機能と形態の欠損が大きい</li> <li>●部位・患者の条件(年齢・合併症など)により適応に限界あり</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●局所進行がんでは根治性は手術療法に劣る</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●全身への影響が大きい(副作用が強い)</li> <li>●根治性が低い</li> </ul>

【出典】波利一夫、稲葉次郎(編):放射線と人体、研究社(2000年4月) p.75

放射線の線源としては、X線発生装置のほか、Co-60のガンマ線、Ir-192、I-131の線のなどが用いられる。また、陽子線や電子線などの発生装置としてはサイクロトロン、リニアックがある。大がかりな重粒子線照射装置も登場し、主に炭素イオンを用いて腫瘍などの治療に威力を発揮している。重粒子線治療は、図 2.3.1、図 2.3.2 に示すように、がん細胞を殺す力が強く(生物学的効果比(RBE)が高い<sup>8)</sup>、また、がん細胞のまわりに酸素があるかないかによる影響を受けにくい(酸素増感比(OER)が低い)という利点がある。したがって、ガンマ線や電子線では治しにくいような腫瘍の内部のがん細胞を殺すことができる。また、重粒子線は、身体組織の中に入ってから、そのエネルギーの大きさに応じた、ある深さに達したところで、最大のエネルギーを組織に与えて止まる性質がある。この性質を利用して、正常組織には少ない線量しか与えずに任意の深さにあるがん組織(細胞)に集中的に線量を与えてがん細胞を殺し、かつ、副作用としての正常組織への障害を低く抑えることができる。

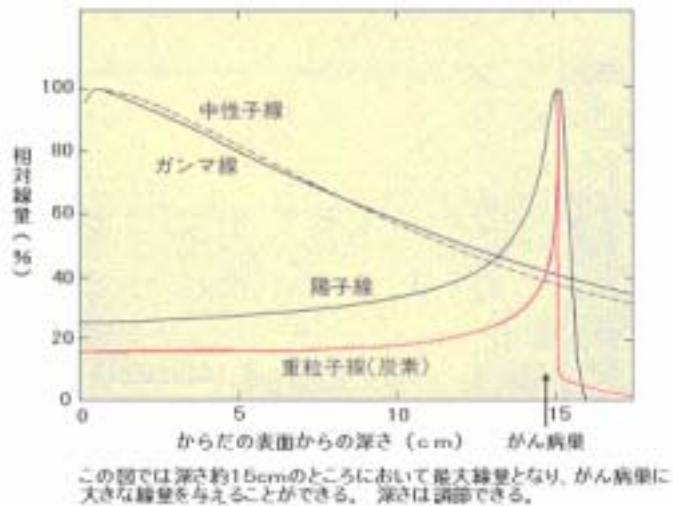
<sup>8</sup> 同じ線量(吸収線量)の放射線に被ばくしても、放射線の種類、エネルギーの違いにより生物に及ぼす効果に量的な差がある。その違いを比で表したものが生物学的効果比(RBE)である。対象とする放射線と基準放射線とが生体に等しい変化を与えるときに、前者の吸収線量を後者の吸収線量で割って得られる値であらわす。基準の放射線としてはX線またはγ線が用いられる。確率的影響を考える場合のRBEは、X、γ、β線は1、エネルギー2MeV以上の陽子は5、α線は20、中性子はエネルギーにより5~20とされている。

図 2.3.1 重粒子線治療の特徴 ( 1 ) - RBE が大きく、OER が小さい-



〔出典〕放射線医学総合研究所：重粒子線がん治療装置 HIMAC、1995 年 8 月

図 2.3.2 重粒子線治療の特徴 ( 2 )



〔出典〕放射線医学総合研究所：重粒子線がん治療装置 HIMAC、1995 年 8 月

前節図 2.2.1 に示した様に、近年、日本など先進国では、放射線による被ばくのうち医療被ばくの占める割合が大きい。胸部の集団検診での X 線間接撮影では 1 回あたり背中



皮膚面で約 0.3 ミリシーベルト<sup>9</sup>の線量を受け、実効線量当量<sup>10</sup>は約 0.05 ミリシーベルトになる。胃の検診では、1 回の X 線検査あたり 0.6 ミリシーベルト、さらに X 線 CT 検査で 8.3 ミリシーベルトの実効線量当量を受ける。日本における医療被ばくに伴う国民一人当たりの被ばく線量は、2.37 ミリシーベルトと報告されており（表 2.3.2）、自然放射線から受ける平均の被ばく線量に相当する量（表 2.2.1）で、世界の平均医療被ばく線量の 3 倍以上に当たる。

集団検診で、病気の疑いがあれば、より精密な検査が必要になり、X 線写真だけでなく、X 線 CT による検査や RI を使った核医学検査も必要になる。さらに、がんということがわかれば、放射線を使った治療を行う場合もある。医療の場での放射線被ばくは検査を受けることにより病気を早期に発見でき、良い治療を受けられる可能性があり、個人にとって大きな利益がある。したがって、医療被ばくには、特に制限は設けられていない。しかし、医療被ばくといえども、可能な限り被ばく線量は少ない方がいいので、装置や技術の面からも被ばく線量を少なくする工夫や、診断の頻度等の最適化を図り、無駄な被ばくをさげ、被ばく線量を低減する努力が重要である。このような観点から医療被ばく線量に関するガイドラインがもうけられている。

表 2.3.2 日本における放射線診断による医療被ばく

診断法	年間診断件数 (件)	年集団実効 線量当量 (人・Sv)	診断 1 件あたり 実効線量当量 (mSv/件)	国民 1 人あたり年間 あたり実効線量当量 (mSv/年・人)
一般 X 線診断	141,000,000	179,100	1.27	1.47
X 線 CT 診断	12,000,000	99,000	8.3	0.80
集団検診 (胃)	7,780,000	4,700	0.60	0.04
集団検診 (肺)	24,505,000	1,200	0.05	0.01
歯科 X 線診断	98,000,000	2,900	0.03	0.023
核医学診断	1,000,000	4,200	4.2	0.03
合計	264,285,000	291,100	1.02	2.37

出典：丸山隆司 著、生活と放射線、NIRS-#105、放射線医学総合研究所、p.97 (1995)

<sup>9</sup> シーベルトは、線量当量の国際 (SI : International System of Units) 単位で、記号では Sv と書く。線量当量とは、放射線防護を目的とし、放射線の種類や被ばく仕方に関わらず共通の尺度で影響を評価するための単位である。線量当量 H は、吸収線量 D (Gy : 1 ジュール / キログラム (J · kg)) と線質係数 Q (X 線や電子線では 1、α 線では 20)、補正因子 N (通常 1) の積で、次式によって求められる。H = D · Q · N。

<sup>10</sup> 実効線量当量とは、臓器または組織 (以下組織) が放射線に関して特有の感受性を持っている場合に、全身的な共通の尺度で実効的な線量当量<sup>9</sup>に換算して健康障害を評価する方法のことである。ある組織 T が放射線照射を受ける場合に、障害 (リスク) が発生する確率は、その組織における線量 H<sub>T</sub> に比例すると仮定し、組織の受けた線量と特有の感受性に基づく比例定数 (組織荷重係数) を使用し、組織が放射線照射を受けたためのリスクを算出し、放射線を受けた全組織について足し合わせることで、全身に対する実効的な線量当量が算出される。国際放射線防護委員会 (ICRP) の 1990 年勧告では、同一内容に実効線量という語を使用している。単位はシーベルト (Sv) で表される。

## 2 - 4 放射線障害

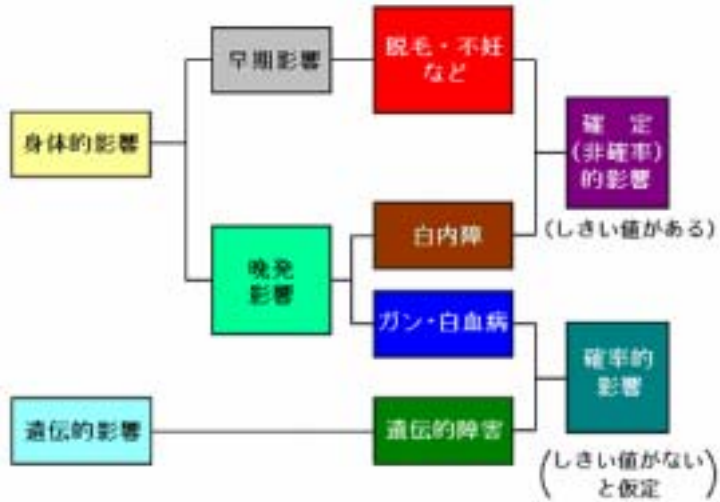
### (1) 人体への放射線影響

放射線を受けた場合の人体への影響は、人が被ばくした放射線の線量によって大きな差がある。比較的大量の放射線（数 10 ミリシーベルト以上）に被ばくした場合の放射線影響は、図 2.4.1 に示すように分類されている。その人の身体に影響が現れる場合を「身体的影響」、その子孫に影響が現れる場合を「遺伝的影響」という。身体的影響は被ばく部位（器官）や被ばくの大きさにより影響の発現時期に違いがあり、高線量を短時間に被ばくした後、数週間以内に現れる影響を「急性障害（急性効果）」、また、比較的低線量を被ばくした後、数か月から数年以上経過して現れる影響を「晩発障害（晩発効果）」という。急性障害については、一定線量までは影響が現れないが、それを超すと症状が現れる、いわゆる「しきい線量（しきい値）」があることが分かっている。たとえば、図 2.4.2 に示すように、実効線量当量として 500 ミリシーベルト以上で白血球の減少、1000 ミリシーベルト以上で悪心、おう吐、7000 ミリシーベルト以上で 100% 死亡などの影響がある。また、局部に対する組織線量当量として、3,000-5,000 ミリシーベルトで脱毛、不妊などの影響がある。したがって、これは確定的影響（以前は非確率的影響と呼ばれた）といわれる。

晩発障害には低線量でも生じる発がんや高線量でしか起きない白内障がある。放射線発がん（白血病および固形がん）は、約 0.2Gy 以上（1990 年までの原爆調査では 0.05Gy 以上）の被ばくで生じたことが認められている。ただし、放射線防護上はさらに低い線量でも発がんは生じると仮定し、これは確率的影響といわれる。晩発性の白内障（眼のレンズの白濁）は 5 Gy 以上で確実に起きるため確定的影響に分類される。ここで述べた Gy は、放射線の、物質中でのエネルギー損失をしめす吸収線量( absorbed dose) の単位で、生物学的な効果を考慮した線量が Sv である。X 線、ガンマ線、電子線（ベータ線）などでは、Sv は Gy にほぼ等しい。

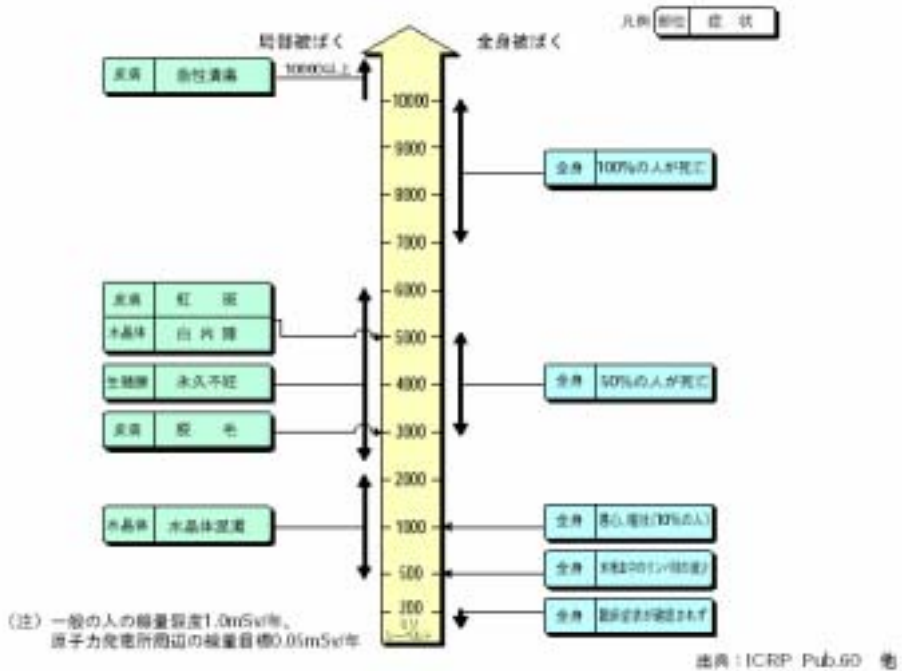
母親の胎内で出生前に被ばくする胚・胎児への身体的影響として、発生・発達障害、出生後の精神遅滞と発がんがある。この発がんは確率的影響、また発がん以外は確定的影響に分類される。

図 2.4.1 放射線の人体への影響の分類



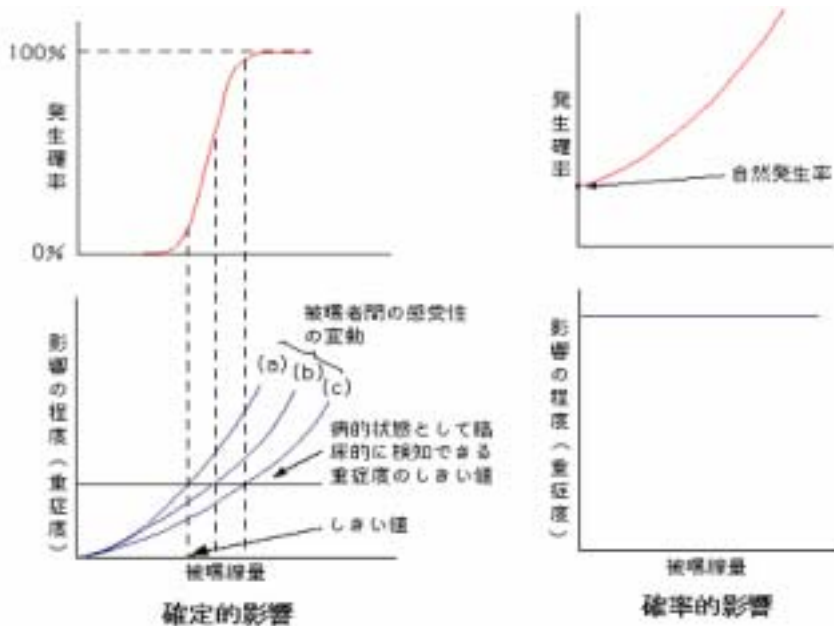
[ 出典 ] 電気事業連合会「原子力」図面集

図 2.4.2 急性の放射線影響



[ 出典 ] 電気事業連合会「原子力」図面集

図 2.4.3 確定的影響と確率的影響



〔出典〕草間朋子（編）：ICRP1990 勧告 その要点と考え方、日刊工業新聞社（1991年5月）

## （２）遺伝的影響について

親の生殖細胞が放射線被ばくした時に、その後生まれてくる子孫に重篤な遺伝病(遺伝的疾患ともいう)が、どの程度発現するかを見積ったものが「放射線による遺伝的影響のリスク」である。人間での直接的なデータとしては、広島・長崎の原爆被ばく者子孫のデータが唯一のものであるが、現在までのところ遺伝的影響は観察されていない。したがって、遺伝的影響のリスクはマウスやサルなどの実験動物を用いた実験研究に基づいて推定されている。推定の方法には2つあって、自然に生じている遺伝病の発生頻度が、倍になるような放射線線量を求めて、それに基づいて行う倍加線量法と、線量反応関係を動物実験によって求め、これを人間に適用して行う方法とがある。原子放射線の影響に関する国連科学委員会(UNSCEAR)による遺伝的影響のリスク推定値を 表 2.4.1 に示してある。同委員会は、倍加線量を 1 Gy と見積っている。片方の親が 0.01Gy 被ばくする場合の重篤な遺伝的疾患の発生率は、子(第 1 世代)では 100 万人当り 18 人、それ以降の平衡状態においては 100 万人当り 100 人となる。遺伝的影響のうち約 80%は、優性突然変異と X 染色体突然変異によるものであり、そのうち約 15%が最初の 2 世代のうちに発現する。劣性突然変異は最初の 2 ~ 3 世代では殆ど影響しないが、その後の世代に徐々に遺伝的障害が蓄積し発現する。優性、伴性の遺伝疾患、劣性遺伝、染色体構造異常などの自然発生率の合計は、100 万人当り約 13,000 人である。全人口(老人、子供を含めた)当りで考えると、生殖腺吸収線量 0.01Sv 当り、自然発生率の 0.1% (1Sv 当り 10%) 増加することになる。

ICRP は、これに基づいて放射線防護のための基準を安全側に設定しているが、広島・長崎のように大量に被ばくした場合でも遺伝的障害の増加は認められていない。

表 2.4.1 UNSCEAR による放射線の遺伝的障害リスク ( UNSCEAR ' 88 )

障害	自然発生率	放射線による付加分		
		第 1 世代	第 2 世代	平衡時
優勢及び伴性	10,000	15	13	100
劣性	2,500	増加は認められない		15 ( a )
染色体異常				
構造異常	400	2.4	1	4
計 ( 約 )	13,000	18	14	120
先天異常	60,000	推定していない		
他の多因子性疾患	600,000	同上		
染色体異常				
数の異常	3,400	恐らく極少数		

( a ) : 10 世代までの値

疾病の自然発生率は、出生児 100 万人あたりの発生数で表す。

放射線による付加分は、30 才までの男女 100 万人あたり、0.01Sv 当たりの発生数である。

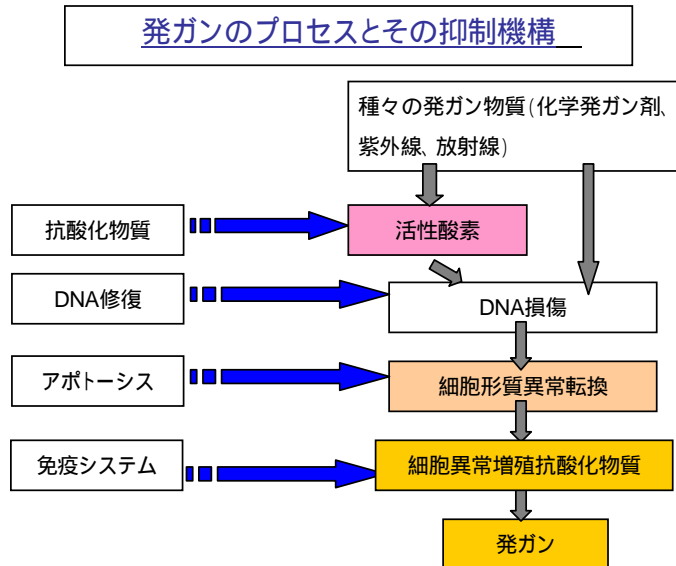
[ 出典 ] UNSCEAR 1993 Report 日本語訳 : 「放射線の線源と影響」実業公報社 ( 1995 年 )

### ( 3 ) 放射線発ガンのメカニズム

ガンは細胞の遺伝子の異常によって発生する。遺伝子の本体である DNA にキズ ( 変異 ) をつける要因をイニシエーターといい、細胞のガン化を促進する要因をプロモーターという。たとえ、一個のガン細胞が発生しても、体に害も及ぼすことはなく、免疫力が十分働いておれば、ガン細胞が増えて大きくなることもない。老化やストレスなどによって免疫力が低下したり、ガン細胞の増殖を促進するような要因が強く作用したりするとガンが成長する。タバコの煙の様な発ガン物質は、遺伝子の変異を助長するし、炎症があると活性酸素などのフリーラジカルが発生して遺伝子の変異や細胞の増殖が促進されてガン細胞の発育が速められる。ガン細胞は増殖していく過程で次第に多くの遺伝子変異を獲得し、増殖速度も早くなり、転移などを起こすような悪性度の高いガン細胞に変化していくが、これをガンのプログレッション ( 進展 ) という。このように、イニシエーション、プロモーション、プログレッションというガンの発育段階は遺伝子変異の蓄積の結果として起こり、これを「多段階発ガン」という。

放射線は直接、あるいは照射により細胞中に生じた活性酸素によって、DNA 損傷を起こし、これががんの原因となる可能性がある。放射線は、生命体の水を電離 ( 電氣的に中性な分子が放射線によってエネルギーを与えられ、電氣的に不安定なイオンに分れること ) し、活性酸素を発生させる。この電離によって生じる活性酸素と、呼吸によって生成される活性酸素は同じものであるので、DNA 損傷は、生体内で生理的に生成する活性酸素によっても生じ、その数は自然放射線により生じる数よりも桁違いに多いと考えられている。

図 2.4.2 発がんのプロセスとその抑制機構



- (1)環境中のさまざまな発がん要因により、直接に、あるいは活性酸素と呼ばれる反応性の高い分子の生成を介して、遺伝子 (DNA) の上に損傷が生ずる。
- (2)遺伝子上に損傷を持った細胞はある頻度でがん細胞となる。
- (3)がん細胞が、正常な増殖の制御を逸脱して無秩序に増殖し、疾患としてのがんに至る

図 2.4.2 に示すように、生体内にはこうした DNA 損傷を抑制し、除去する多段階の機構が備わっている。従って、生命体は放射線に対してまったく無抵抗というわけではない。まず、活性酸素を SOD<sup>11</sup>などの酵素やグルタチオンなどの抗酸化物質により除去する。次いで、損傷 DNA を分子レベルで修復する複数の修復系が存在し、さらに、残った DNA 損傷をもつ細胞は、免疫系やアポトーシスという細胞死によって除去される。加齢によって活性酸素除去機能が衰えたり、損傷した DNA の修復がうまくいかなくなったりすることで、はじめてガンになる可能性がでてくるのである。このように生体には、自然に備わった防御機構として、分子レベルから細胞レベルにいたる多様な DNA 損傷抑制機構が備わっている。次節 2 - 6 に述べるように、低線量の放射線照射によって、これらの機能が亢進することが明らかにされてきている。

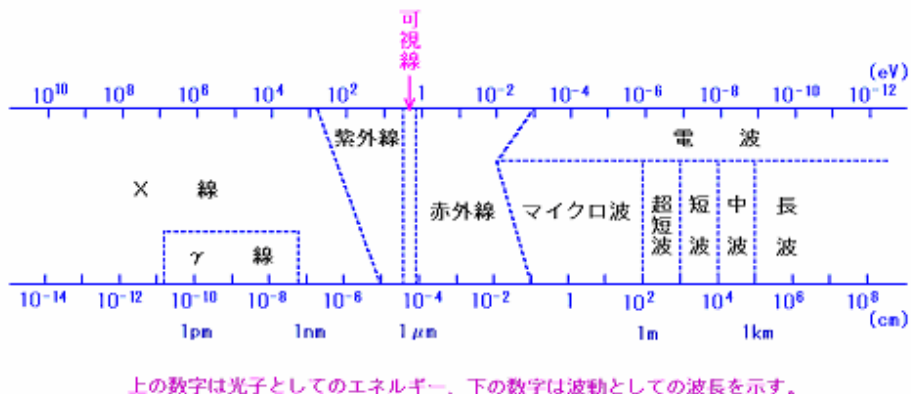
## 2 - 5 環境から生物が受けるストレスとしての放射線

人を含めた生物が、生活環境から受けるストレスは多岐にわたっている。地球環境全体の汚染として重大なのは、酸性雨や地球温暖化、オゾン層の破壊である。また、局地的だ

<sup>11</sup> SOD とは Super Oxide Dismutase の頭文字をとったもので、体内の過剰な活性酸素を消去する酵素である。ビタミン E や C、フラボノイドと異なり、体内で生成される。

った重金属、環境ホルモン等の産業廃棄物等による汚染、細菌感染などは、グローバル化を受けて地球規模に広がる様になった。さらに、病気やけが、貧困のような経済的圧迫も生体にとっては大きなストレスである。これらの中に、放射線の問題も含まれる。放射線に関しては、 $\gamma$ 線、X線、紫外線、可視線、赤外線、マイクロ波といった電離放射線だけでなく、紫外線やマイクロ波のような非電離放射線(図 2.5.1)による影響も調べられるようになった。電磁波については、携帯電話の健康影響や送電線の周辺で白血病発生率上昇があるかなどが議論され始めている。2001年の「生体電磁環境研究推進委員会(総務省)」中間報告によれば、携帯電話基地局及び携帯電話からの電波が人体に影響を及ぼさないことを示している他、過去に影響があると報告された結果について生物・医学/工学的な手法を改善した実験においては、いずれも影響がないという結果を得たことが記述されている。電磁波の影響をもっとも鋭敏に受けるのは電磁波による通信であって、人体などの生体は可視光線より長い波長の電磁波には鈍感だと考えられていて、普通の生活をしている限り影響はないと考えられている。

図 2.5.1 電磁波の種類



〔出典〕江藤秀雄ほか：放射線の防護、丸善（1982年12月）p72

人は、これら様々なストレスを受けながら生活している。単独のストレスには耐えられても、ストレスが重なると耐えられなくなることは容易に想像がつく。複数のストレスによって引き起こされる生物への影響を複合影響と言う。

ここでは、放射線と他のストレスとの複合影響について述べる。

### (1) 肺ガンを誘発する放射線とたばこの複合影響

複合影響としてもっともよく調べられている例は、ウラン鉱夫に関する「ラドン<sup>12</sup>と喫煙(たばこ)による肺がんリスク」である。吸入によって、肺に取り込まれたラドンとその子孫核種から放出されるアルファ線は高 LET 放射線<sup>13</sup>であり、肺がんのリスクを高めると

<sup>12</sup> ラドン(原子番号 86、原子記号 Rn)は、希ガス元素の一つで放射性である。大地の中に存在するウラン系列から生じるラドン(Rn-222)とトリウム系列に属する少量のトロン(Rn-220)が主で、その一部が地中から大気中に拡散する。これらが $\alpha$ 崩壊して出来る子孫核種が大気中の自然放射能の大部分である。

<sup>13</sup> LETは、線エネルギー付与(Linear Energy Transfer)のことで、電離性放射線が物質中を通過する際、飛程の単位

されている。ラドンとたばこの複合影響については、色々な報告があるが、ほこりや硅砂、ディーゼルガス等、他の環境要因の関与や、喫煙期間、喫煙開始年齢、たばこの喫煙本数などいくつかの肺がんにかかわる要因があって、必ずしも一致した結果とはなっていない。例えば、中国のウラン鉱夫の調査では、ラドンのリスクと喫煙のリスクは相加的（足し合わされて全体のリスクになる）であることが示されているが、コロラドの調査では、相乗的なモデル（それぞれのリスクのかけ算となる）が合うと報告されている。その後、調査対象集団の肺がん発生を再解析した結果、現在では、複合効果は、相加的より大きく、相乗的より小さいという結論におちついているようである。当然ながら、喫煙期間が長くなるにつれて、リスクは大きくなる。

一方、低 LET 放射線とたばこの複合影響については、乳がん治療のために X 線照射を受けた患者の追跡調査が行われた。ここでも、たばこと放射線の間には相乗効果があったという結果と、なかったという矛盾した結果が得られている。このようなくいちがいは、疫学調査では避けることができない。特に人に関する調査では、個人の生活様式や、喫煙の仕方が様々で、放射線とたばこの煙だけに絞った研究を行うことは非常に困難である。

そこで、ラドン吸引と喫煙に関わる様々な交絡要素を排除して、動物実験を行うことになる。フランスの COGEMA<sup>14</sup>で、鉱夫の被ばくした線量率と同じ 25-3000 WLM<sup>15</sup>のラドンと、毎日 100 分間(10 分間 x10 回、7 ヶ月間)の喫煙を想定したたばこ煙への複合ばく露実験がラットを用いて行われた。その結果は、ラドンの吸入量（蓄積線量：一連の照射を受けた場所の吸収線量の合計）が高くなるほど、肺がんの発生率は高くなり、たばこの複合によってさらに、2・4 倍高くなると言うものであった。さらに、ラドンによる発がんにおいて、たばこは、プロモーター（がんを促進する物質）として作用することも明らかになった。実際の鉱夫の調査でも、ラドン、喫煙の順に曝露すると相乗効果であるが、逆だと、相加効果しかでてこないと報告されている。

## （２）乳がんを誘発する放射線とホルモンの複合影響

乳腺は、低線量放射線による発がんリスクの高い臓器である。乳がんのリスク要因には、放射線の他に、早い初潮、遅い閉経、肥満などがあるが、これらがリスク要因となる理由

---

長さ当りに平均して失うエネルギーをという。体を構成する組織もある種の媒質であると考えれば、LET は放射線の人への効果の物差しとなる。LET の値の高い放射線が組織を通過する場合、その周囲のせまい空間中に放射線により与えられるエネルギー量は大きくなり、その空間あたりで起きる電離の数も大きくなる。それに伴って組織に与える効果は高くなり、結果として人体への生物影響も大きなものになると考えられている。LET 値の高低による放射線の概略的な分け方もあり、一般的に高 LET 放射線は低 LET 放射線に較べて生物に与える影響が大きい。前者はアルファ線・陽子線・中性子線・重イオン線、後者はエックス線・ガンマ線が相当する。LET の単位は (J/m) であるが、通常は (keV/μm) で示される。

<sup>14</sup> フランスの核燃料サイクル全般にわたる総合原子力企業。商業的に再処理を行っているのは、世界でも COGEMA とイギリスの BNFL のみ。日本の電力会社とも再処理等契約関係を持つ。

<sup>15</sup> WL は Working Level のことで、ラドン濃度を示す単位。1 立方メートルの空気中に存在するラドン 222 (<sup>222</sup>Rn) 壊変生成物が鉛 206 (<sup>206</sup>Pb) になるまでに放出する総ての アルファ線のエネルギーの総和が  $2.1 \times 10^5$  ジュールであるときのラドン濃度を 1WL としている。WLM は、そのような濃度の中でどのくらい(単位は月)居たかを、月数を掛けることによって表した被ばく線量の単位である。1WL の被ばく環境で 170 時間労働する場合の積算内部被ばく線量を 1WLM (ワーキング・レベル・マンズ) という。



は、発がんの標的細胞である乳腺幹細胞が、長期間エストロジェン（卵胞ホルモン、女性ホルモンの1種）に曝露され、増殖が刺激されて幹細胞の数が増えるからであると考えられている。しかし、乳がんになったヒトの中には、これらのリスク要因が特定できない場合もあり、環境中にある女性ホルモン（外来性エストロジェン）の関与が疑われている。これはいわゆる環境ホルモンで、体内のエストロジェン受容体に結合し、エストロジェンと同様に細胞の増殖を刺激する。環境ホルモンは、脂肪に溶けやすく、食用動物の脂肪を通じてヒトに摂取されるものが多い。例えば、農薬の DDT や殺虫剤のメトキシクロール、PCB などである。多くのものは、既に製造が中止されているが、分解されにくいいため、今も多量に環境中に存在している。また、プラスチック製品からでてくるビスフェノール A や界面活性剤であるノニルフェノールにエストロジェンと同様の作用があることがわかっている。乳がん患者の血液や乳腺組織に存在する DDT や PCB の量が、乳がんでないヒトに比べ、数倍高いという報告もある。乳がん検診に、マンモグラフィー（乳房 X 線撮影）が導入されることになったことを考慮すると、これらの内因性（体の中にあるもの）のエストロジェンと外因性（体の外から来るもの）のエストロジェン様物質が放射線とどのように複合影響を示すかは、重要な問題と考えられる。しかし、ヒトにおいては、これらの複合影響に関する報告はほとんどないのが現状である。

動物実験では、エストロジェンやプロラクチン（催乳ホルモン）は、X 線や中性子線による乳がんリスクを増加させることが明らかとなっている。特に、エストロジェン処理によって、放射線の線量とその影響の関係が、直線モデル（正比例関係）から 2 次曲線モデルに変化することは、リスクを予想するに当たって、重要な問題を提示していると思われる。さらに、人工エストロジェンであるジエチルスチルベステロール(DES)は、中性子線との間に相乗的な効果を示すこと、また、この効果は、ラットの系統（種別）に依存していることが報告されており、複合効果における個人差の問題を示唆している。

近年、乳がんのリスク要因としての食事が研究され始めた。例えば、ブロッコリには、インドール-3-カルピノールという外来性エストロジェンが含まれており、これらは、内因性のエストロジェンの作用を阻害することで、乳がんリスクを下げていることが報告されている。一方、肉や魚の焦げ成分であるヘテロサイクリックアミンは、強力な乳がん誘発物質であることがわかってきている。これらの食事成分と放射線との複合影響も、今後検討して行かなくてはならない。

### （3）宇宙線と微小重力の複合影響

近年の宇宙ステーション計画の進展に伴い、宇宙空間での生活を考慮した放射線防護が考えられるようになってきた。宇宙ステーション内では、地上に比べて遙かに大量の放射線に曝されることになる。さらに、宇宙では重力を受けない生活となる。このような環境において、宇宙放射線の生物影響に関する興味ある研究がなされている。それは、微小重力との相互作用である。微小重力というのは完全な無重力状態ではなく、実際には  $10^{-3} \sim 10^{-6}G$  ( $G$ :地上の重力)の環境である。宇宙で  $1G$  の環境をつくることによって微小重力と宇宙放射線との相互作用を調べることができる。ヨーロッパの研究グループは小型の  $1G$  遠心機を用い、微小重力と宇宙放射線との相乗作用を示唆する報告をしている。Buckerら（1986）は西洋ナナフシ(*Carausius morosus*)の胚の奇型が、宇宙の微小重力環境下の

方が 1G の環境下よりも出現しやすいことを報告している。また、池永・吉川ら（1997）はショウジョウバエを用いた実験から、宇宙滞在期間中の放射線被ばく量では出るはずのない、高頻度の劣性致死突然変異が子孫に現れたことから、微小重力環境が宇宙放射線の突然変異誘発頻度を高めた可能性があることを示唆している。骨芽細胞などでは、細胞自身が重力を直接感知している可能性があり、明らかに細胞内の代謝が変化しており、骨萎縮を起こす（妹尾等 1999）。この研究は、骨粗鬆症の発症メカニズム解明にも役立つと期待される。そのような代謝の変化が、DNA 修復に影響している可能性もある。また、微小重力下では物質移動の度合いや、濃度勾配に依存した膜輸送<sup>16</sup>が影響される可能性もある。他の可能性として、細胞または臓器・個体が微小重力環境をストレスの一種として認識し、種々のストレス応答遺伝子<sup>17</sup>を発現させ、放射線の感受性を変化させる可能性も考えられている。これに関しては、宇宙実験に用いた金魚のいくつかの臓器で、ストレスに応じて体内に作られるタンパク質（HSP72）の量が有意に増加したことが大西ら（1996）により報告されている。また、宇宙で 16 日滞在したラットの皮膚や筋肉の細胞内にはがん抑制遺伝子 p53 が地上の対象群に比べ多量に発現したことが見いだされた（Ohnishi et al, 1998）。宇宙環境は動物にとって明らかにストレスとなっており、宇宙放射線の生物影響に微小重力が影響を及ぼしている可能性がある。（この項、大西（奈良医大）による解説を参照した。）

#### （４）その他

現在、国際放射線防護委員会(ICRP)では、個人のリスクについての議論がなされている。低線量放射線のリスクを考えると、高感受性の集団に特に注意を払わなければならない。そのような集団とは、遺伝的に放射線高感受性の人、喫煙や食生活などの発がんを促進しやすいライフスタイルを持つ人、若年齢の人などであり、放射線の被ばくに特に注意が必要である。ライフスタイルは、人の行動によって変えることのできる要因であるので、低線量放射線のリスク低減化のためにライフスタイルと放射線の複合影響の研究を行うことは、今後の重要課題の一つであると考えられる。このように、二種類のストレスにさらされた時の影響は、単純な両者の影響の足し算ではなく、複雑なメカニズムがあることが想定されており、今後の研究の進展を注目したい。

### 2 - 6 ストレスへの適応応答

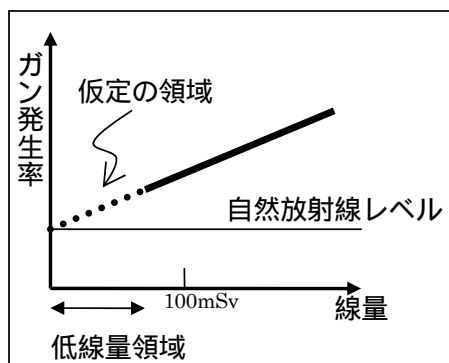
生物は、様々な環境からのストレスに対して、ある程度の抵抗力を持っている。この抵抗力の限界を超えた時に、健康を害するともいえる。また、その抵抗力は、その生物の生育環境や、他のストレスとの相互作用によっても影響を受ける。放射線はどんなに微量であっても有害であり、発がんに関しても、どんなに低い線量でもそれに応じた発がんリスクがあるとも言われる。しかしながら、これは、過度に保守的な立場に立った仮定であり、高い線量で得られている知見を、情報の乏しい低線量域にまで外挿した仮説（しきい値な

<sup>16</sup> 細胞膜の内外に存在する体液内のイオンをはじめとする様々な物質濃度を一定に保つために、細胞膜を介して常に物質の移動が行われていて、これを膜輸送という。

<sup>17</sup> 外部環境の変動（ストレス）によって、生体中に起きる損傷を防御・修復する反応をストレス応答という。このようなストレスへの対応機能を起動させる遺伝子をストレス応答遺伝子という。

し直線仮説 Linear Non-Threshold Hypothesis (図 2.4.1) なのである。1980 年代後半以降、低線量の放射線の生物影響が、個体・組織、細胞、あるいは分子レベルで検討されるようになり、その結果、生物が微量の放射線に対して絶妙な応答を示すことが明らかとなってきた。そのような応答には、細胞を活性酸素から防護する物質(抗酸化物質)の誘導、遺伝子の上に生じた損傷を修復する機能(DNA 修復能)の増強、体内に生じた変異細胞を除去する機構(アポトーシス、細胞自爆機構)の活性化、免疫機能の増強等が含まれる(図 2.4.2 参照)。すなわち、放射線に関しても、生物はある線量までの抵抗力を持っているので、微量の放射線への無用な恐れを持つことはないといえる。

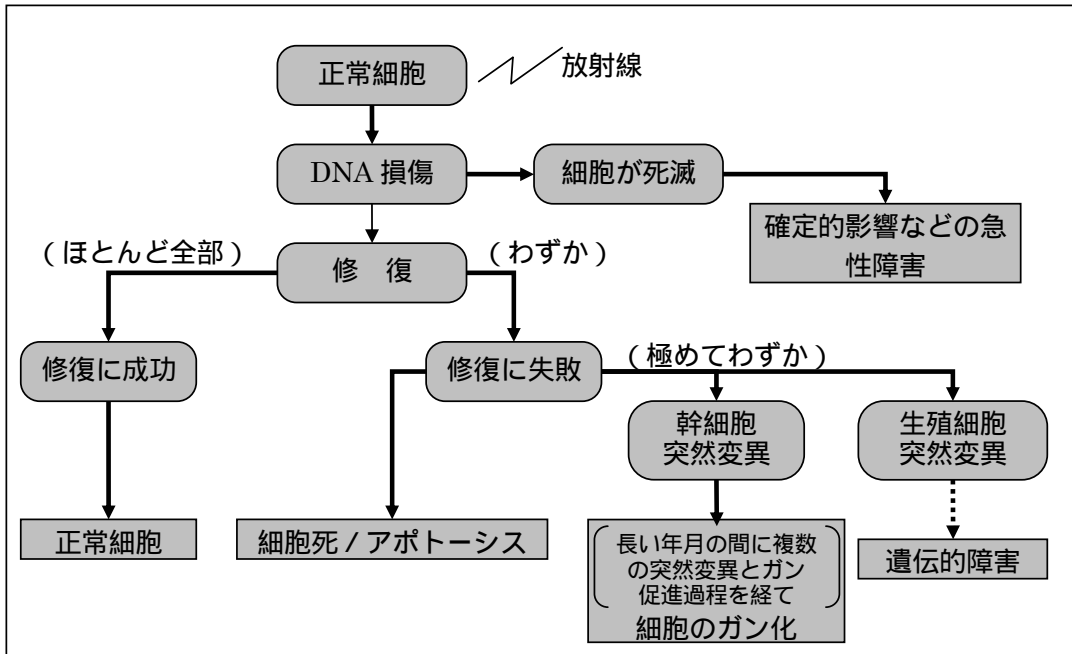
図 2.6.1 しきい値なし直線仮説



[ 出典 ] 電力中央研究所ホームページ「低レベル放射線の発ガン抑制作用を確認」

前節 2 - 4 で述べたように、近年の研究の進展により、発がんの機構が明らかとなりつつある(図 2.4.2)。この発がん機構の中で、低線量放射線によって抗酸化物質が誘導されれば、遺伝子の損傷の原因である活性酸素、その他のフリーラジカルが除去され、DNA 修復能の増強とあいまって遺伝子損傷を低減することになる。また、アポトーシス機構の活性化は、遺伝子の上に修復しきれない損傷を持った変異細胞(がん細胞の予備軍)などを除去し、さらに、生じてしまったがん細胞は活性化された免疫系がこれに対処すると考えられている(図 2.6.2)。

図 2.6.2 放射線による細胞への影響

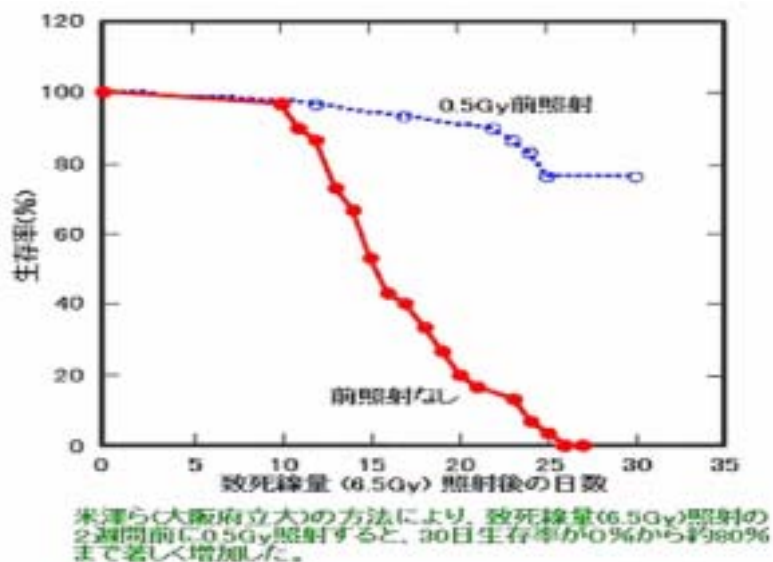


〔出典〕電力中央研究所ホームページ「低レベル放射線の発ガン抑制作用を確認」より著者作成

低線量率放射線照射設備を利用して、個体での適応応答を明らかにするためマウスを用いた検証実験が開始されている。培養細胞に中線量以上（およそ 500cGy 以上）の放射線を照射した場合、細胞致死、突然変異、染色体異常、トランスフォーメーション（試験管内発がん）などの細胞生物学的影響が誘導される。通常その頻度は放射線の線量に応じて大きくなっていくが、事前にごく微量（数 cGy 以下）の放射線を照射しておく、その後の中線量以上の放射線照射によるこれらの影響に対する耐性が引き起こされる現象が観察されている。

また、個体レベルでの放射線適応応答として、マウスへの低線量照射（50～500mGy）が、致死線量照射への抵抗性を引き出すことが図 2.6.3 のように観察されている。

図 2.6.3 低線量の放射線前照射による致死線量照射マウスへの救命効果



〔出典〕放射線医学総合研究所

このように低線量の放射線や微量の化学物質の事前処理によって引き起こされる影響減少効果を一般的に適応応答と呼ぶ。適応応答が放射線や化学物質などによる外部刺激（ストレス）に対する細胞あるいは臓器レベルの反応として理解されている。

放射線適応応答については、微生物、培養細胞やヒトリンパ球を用いた実験研究が1980年代初頭より数多く行われてきた。これらの実験の結果、

- (1) 最初の照射線量には限界量（最小値と最大値）があり、これらの値を超えると適応応答は引き起こされない、
- (2) 適応応答の働きが持続する時間には限界がある、
- (3) 適応応答が働くには遺伝子の発現<sup>18</sup>とタンパク質の合成過程が必要である、

といった作用機構が明らかにされている他、低線量放射線の照射によって働き始める幾つかの遺伝子も明らかにされてきた。今後は関連遺伝子とタンパク質の確定に基づいた、作用機構の解明研究に焦点が向けられている。

一般的に、金属物質も含めた大量の化学物質は生体に有害な作用を与えるが、微量だと逆に生体にとって有効な作用を示すことがあり、この現象をホルミシスという。適度な刺激は生体の防御力を活性化するからである。微量の放射線前照射を受けた生物が生存力が強いなど放射線ホルミシスについても1990年代に入って従来の疫学データの見直しと実験研究が進められ、1990年代後半には体系的な研究成果が出始めている。

<sup>18</sup> 遺伝子発現とはあるタンパク質の遺伝情報をもつ遺伝子（DNA）がその遺伝情報を転写して転写RNAを合成し、それに基づいて翻訳RNAがアミノ酸を結合していくことによって最終産物であるタンパク質を合成すること、又はそこに至る過程を示す。したがって「遺伝子発現が上昇する」と言えば、その遺伝子によるタンパク質の合成が活発化することを意味する。

いずれにせよ、これらの現象は、低線量域における放射線の生物影響は、高線量域における生物影響を単純に低線量域に外挿するだけでは解釈できない低線量域特異的な生物応答が存在していることを示唆している。これら低線量放射線の生物効果の解明は、放射線防護の基礎となる重要な課題であり、さらなる研究の進展が期待されている。

<やや専門的な解説：大西武雄「宇宙放射線生物学」より>

細胞の放射線影響研究では、遺伝子に損傷が生じるので RNA 合成が完成せずに抑制が起こるものと考えられてきた。実際、新生 RNA 鎖は短く、RNA 鎖の数が減少することからも、RNA 合成が抑制されていると理解されてきた。最近では、RNA 鎖の数が少なくなるのは、遺伝子発現をさせる TATA ボックス結合タンパク質が活性を失うためと考えられている。その失活の原因が癌抑制遺伝子産物 p53 である。放射線を細胞に照射すると、直ちに正常型 TP53 の細胞内含有量が増加する。そして、WAF1 遺伝子の 5' 上流にある特異的な塩基配列にその p53 が結合することにより、WAF1 遺伝子の形質発現が促進されて WAF1 遺伝子産物を増加させ、結果的に細胞周期を G1 で停止させる。その間に放射線によって生じた DNA 損傷の修復がなされ、その後は何事もなかったかのように細胞の DNA 複製がなされる。また、細胞内に増加した p53 が、アポトーシスと呼ばれる細胞死をもたらすことにより、放射線による DNA 損傷を持った細胞を選択的除去することが知られている。p53 は多くのタンパク質とも結合する（TATA ボックス結合タンパク質との結合もそのひとつ）ばかりでなく、DNA とも結合することが明らかになってきている。しかも放射線や紫外線、あるいは DNA に損傷をもたらす化学物質に細胞が曝されると、いくつもの化学反応連鎖（シグナルトランスダクション）が生じ、細胞内に p53 量が増加し、細胞にとって重大な運命（生死）を決めるべき反応の引き金となっていると考えることができる（Wang & Ohnishi, 1997）。

最近、細胞は紫外線や放射線を受けた後からでも、DNA 修復遺伝子の形質発現を誘導して、生き残ろうとすることが明らかにされてきた。それは DNA 修復遺伝子の 5' 上流に特異的な塩基配列が存在していて、放射線に誘導されたシグナル伝達タンパク質がそこに結合して、RNA 合成を促進すると解釈されている。このことはあらかじめ放射線照射しておく、細胞は再度の放射線に耐性になることで説明がつく。このような現象はバクテリアから哺乳動物まで広く生物界に存在している。放射線による適応応答は Wolff (1998) によって哺乳動物の培養細胞を用いて、染色体異常の発生頻度で調べられた。あらかじめ  $\beta$  線や  $\gamma$  線を細胞に照射しておく、後で照射する放射線が誘導する染色体異常発生頻度を軽減する。生島 (1987) はあらかじめ放射線を照射した場合、DNA 修復が促進されることで染色体異常発生頻度が抑えられることを示唆した。佐々木 (1995) はこの効果は、プロテインキナーゼ C 阻害剤でなくなる、放射線照射後のある一定時間のみ見られること、p53 欠損細胞では効果がないことなどから、p53 を中心としたシグナルトランスダクションが放射線適応応答に重要な役割を果たしていることを示した。大西 (1996) はラット・マウスの個体に放射線を照射すると、いくつもの臓器の細胞で p53 が誘導蓄積されることを示した。放射線に対して p53 はすみやかに応答し、引き続き一連の化学反応が細胞の適応応答を誘起するのであろう。放射線による適応応答はマウスの個体レベルの研究でも明らかにされつつある。米澤ら (1996) はあらかじめの放射線照射は、その後の放射

線誘発致死に対して耐性になることを見出している（図 2.6.3）、そのしくみはまだ明らかにされていないが、興味深い事実である。

## 2 - 7 生活空間の拡大と放射線 - 宇宙、地下、職業被ばく

宇宙放射線の量は、地表からの高度とともに、大気層が無くなり、荷電粒子を散乱させる地磁気が弱くなるため、急激に増加する。国際宇宙ステーションの内部では、1日あたり約 1mSv と概算されている。この値は地表の約 1,000 倍に相当する。また、太陽フレアが生じると、国際宇宙ステーションの内部の被ばく線量は約 10 倍近い値が加算されることになる。放射線による人体影響を考える場合、できるだけ放射線から距離をおき、時間を短くし、遮蔽することで不必要な放射線被ばくを避けることは常識である。宇宙ステーション計画が本稼働すれば、そこでは、恒常的に人が滞在して様々な宇宙利用研究がなされるであろう。宇宙放射線に対して、既存の適応機構で不都合なく対処できるのだろうか。そこに長期に滞在する人の健康に何の支障もないのだろうか。太陽フレアなど一時的に宇宙放射線強度が高くなるときには、どのような防御法が適切なのか。今すぐにも調べなければならないことが数多くある。過去数年間にわたり、新しい宇宙放射線計測センサーなどの技術開発が進められ、物理計測の精度は格段に進歩した。しかしながら、生物影響に関しては、上で述べた様にまだまだ多くの課題を抱えている。

国際宇宙ステーションでの長期滞在にとともに、どの程度の被ばく量ならば安全と言えるか明確にすることが大切である。現在各国で異なった基準や考え方で放射線被ばくの規制が行われているが、それをそのまま宇宙に持ち込んで搭乗員の被ばく管理に適用することは、生物学的にはあまり意味のないことである。宇宙放射線に対する安全値を実験的に示すことは、地上の放射線と違い、人の疫学的データがほとんど無いことから困難な側面もあるが、生物学的研究として早急にとりかかるとともに、これまでの研究成果の分析を急ぐべきであろう。

ラドンは自然界に存在する不活性ガスで、もともと土壌や岩石に含まれるウランを親として発生し、常に身の回りに存在する。ラドンの子孫核種が塵などに吸着して吸入されると、気管や気管支、肺胞などに沈着して 線を放出し、肺ガンのリスクを増加すると言われており、ウラン鉱山などの従業員の被ばくのみならず、一般人についても空気中ラドンが被ばく源として注目されている。前に述べたように、日本人が大気中のラドンによって受ける被ばく線量は、年間 0.4mSv と自然放射線全体の約 3 割であり、国連科学委員会による世界平均の 1.3mSv に比べれば少ない。これは、木造で通気性の良い日本家屋の構造によるところが大きい。しかしながら、近年、コンクリート住宅や地下室の普及に伴い、欧米並みの被ばく線量になるケースが考えられるようになった。さらに、ラドン濃度が高くなる可能性がある地下街や、地下鉱山や洞穴、温泉などで働く人の被ばくも考慮する必要が出てくる。ICRP は、家屋内のラドン濃度が 200Bq / m<sup>3</sup>以下となるよう勧告している。これらのことから、日本においても ICRP Publ.65 に示される対策レベルを念頭に置いた検討が始められている。