

## 第2章 放射線の人体影響

### 一般目標

被ばく医療の実践に必要な、放射線生物学的基礎を理解する

### 行動目標

放射線影響の発生メカニズムを理解する

急性影響、晩発影響を理解する

被ばく線量と発がんのリスクについて理解する

## 第 2 章 放射線の人体影響

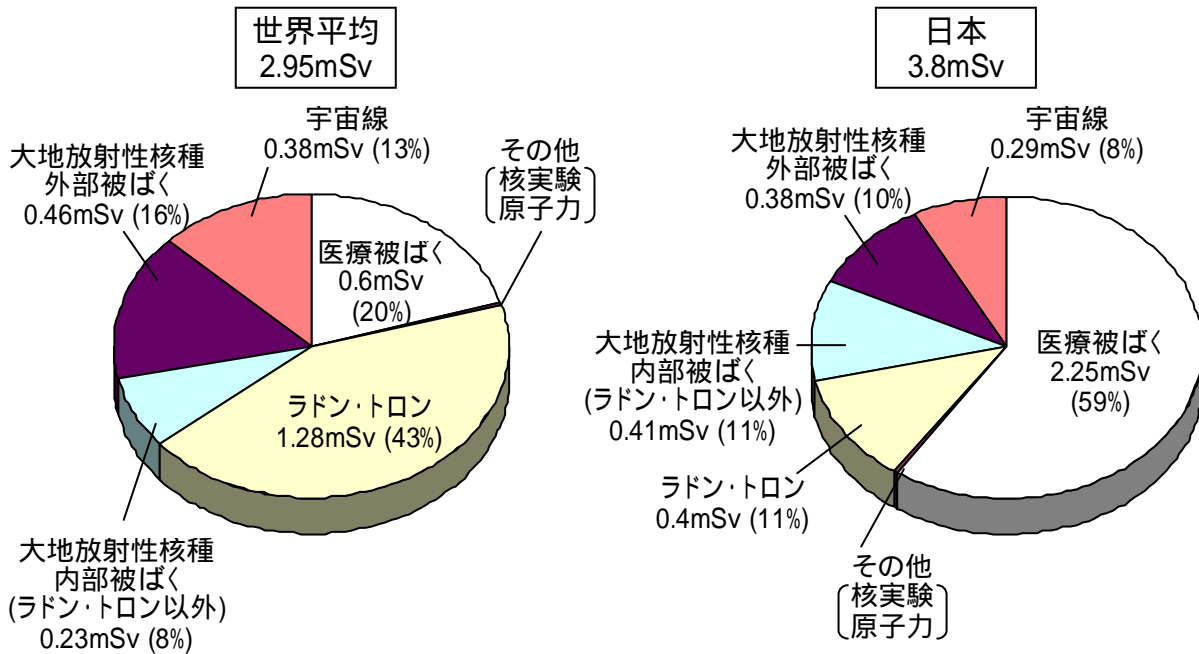
### 1. 放射線の種類と人体への影響の仕方

#### (1) 放射線と私達

放射線は、非常に身近にある重要な存在で、物質とともに我々が存在している宇宙の構成成分です。放射線のうち、物質を構成している“粒子が運動している状態”が粒子線、“電荷を持っている粒子の運動状態が変化する時に発生”するのが電磁波です。したがって、放射線は何か特別なものではなく、自然放射線として、光を含めて、大気、水、大地、温度等と同様、環境因子の一つとして存在しています。その中でヒトを含めて生物は進化して今日に至りました。しかし、1895年、レントゲンがX線を発見して以来、自然放射線に加え、人工放射線による被ばくの可能性が加わり、これらの放射線とどのようにつき合っていくのが重要となりました。

自然放射線源の主要なものは、大地の放射性核種、宇宙線、宇宙線により生成される放射性核種です。大地の放射性核種は地球創生以来存在する核種で55種あるとされ、ウラン、トリウム、アクチニウム壊変系列は線、線、線を放出します。ウラン系列のラドンとトリウム系列のトロンによる被ばくは、自然放射線被ばくの50%以上を占めると考えられています。何億年という半減期を有する長寿命核種もあり、その中のK-40は、人体に含まれています。年間の内部被ばくは0.4mSv(実効線量)とされています。宇宙線は幸い地磁気の影響で極方向以外の入射は少なく、高緯度でなければ線量は高くありません。宇宙線により生成される放射性核種は、大気中に存在する窒素、酸素、アルゴン等に2次宇宙線が衝突して生成されます。C-14、Na-22、H-3等ですが、自然放射線被ばくとしての寄与は少ないです。

日常生活の中での放射線被ばくとして、医療被ばくを忘れるわけには行きません。もちろん、被ばくによるリスクよりも利益が大きいため、放射線障害防止法の対象にはなっていませんが、診断1件当たりの被ばく量や施行件数の急増で問題になるものがでてきました。胸部X線撮影は0.06mSv、CTは約8mSvといわれています。世界と日本の環境放射線の実態を図1-aに、身体に取り込まれた自然放射性物質の量を図1-bに、特に分布量が大きいK-40について図1-cに示します。



世界平均は、UNSCEAR1993年報告書にまとめられた集団実効線量から年間実効線量を算出した。日本については原子力安全研究協会編“生活環境放射線”(1992)より転写

図 1-a 世界と日本の環境放射線の実態

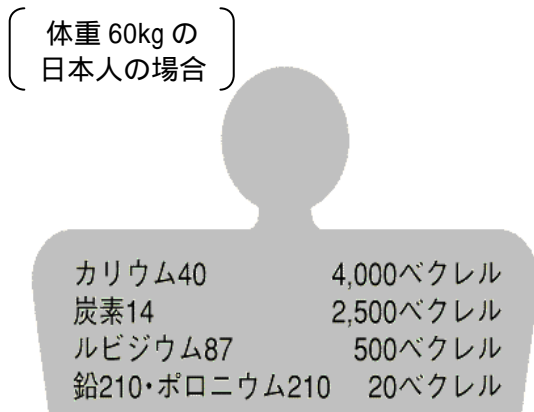


図 1-b 体内の自然放射性物質の量

図 1-c 食物中の K-40 の放射能量(日本) (ベクレル / kg)

(2) 放射線の種類と人体への影響の仕方

放射線は、その発生の仕方や物理的性質により分類されます。前述のように、粒子線と電磁波に分けるのが普通ですが、もう少し詳しく述べると、粒子線の実体は原子を構成している電子や原子核そのものであったり、原子核を構成している陽子や中性子であったりします。一方、電磁波は電場や磁場が波状に伝わっていくもので、電波や可視光線、紫外線等が含まれますが、エネルギーが大きく、波長が短くなるほど、

波の性質を失って、粒子の性質が強く現れ、 $\gamma$ 線、 $\alpha$ 線は光子と呼ばれることがあります。

このような放射線に我々が曝露した場合、放射線が身体を通過しただけでは何も起こりません。放射線が身体を通過する間に、我々の身体を構成している原子の軌道電子にその軌道を飛び出すだけのエネルギーを与えます。つまり、電離を起こすことで初めて放射線影響を起こす最初のきっかけが生じるからです。残った原子は陽イオンとなり、その結果、自由電子と陽イオンが生じます。上述の粒子線と電磁波の中の $\gamma$ 線、 $\alpha$ 線はこのような電離作用を持っていますので電離放射線と呼ばれ、人体影響が問題となるわけです(図2)。

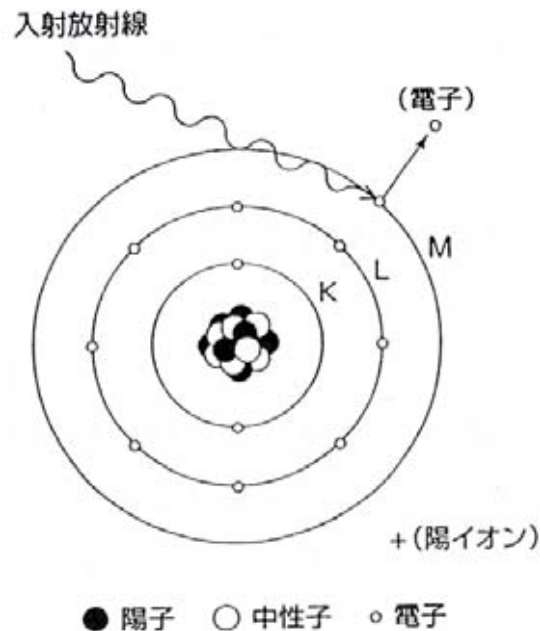


図2 放射線の電離作用

電離は、原子というミクロの世界で、ほぼ光の速度で軌道を回っている電子に放射線が衝突して軌道から飛び出ることであり、確率的に起こるため、相当量の放射線を受けて初めて起こることを理解する必要があります。このようにして、放射線のエネルギーが人体に吸収されることを放射線被ばくといいます。

電離の様子は、放射線の種類によって異なります。粒子線の実体は、原子を構成している電子( $\beta$ 線)や原子核( $\alpha$ 線：ヘリウムの原子核)そのものであるため、一般に電離の効率は高いですが、エネルギーを早く失うので透過力は小さいといえます(加速器で高エネルギーを与えたものは除く)。逆に電磁波( $\gamma$ 線や $X$ 線)は電離の効率は低い

すが、透過力は大きくなります。したがって、粒子線を体外から受ける場合は影響が少なく、線源が体内にあって、体内から受ける場合は影響が大きくなります。一方、電磁波は体外から受ける場合は影響が大きく、線源が体内にあって、体内から受ける場合は影響が小さくなります。中性子は名のごとく電荷がなく、物質を通過する時に原子との電氣的な相互作用がないので、原子核と衝突した時にエネルギーを失います。しかし、原子核は原子に比べて非常に小さいので、衝突の確率は低く透過性が高いということになります。中性子が原子核と衝突した時、相手が重いと、相手にあまりエネルギーを与えず、自分が飛ばされて方向を変えるだけになります。しかし、原子核が軽いと、衝突された原子核は飛ばされて周りの物質を強く電離します。これを反跳核といいます。このため、中性子の減速材として水が用いられています。人体も 70% は水でできているため、中性子の影響を強く受けます。代表的な  $\alpha$  線、 $\beta$  線、 $\gamma$  線の人体への影響の仕方を表 1 にまとめます。

表 1 放射線の種類と人体への影響の仕方

	透過力 (空気中では)	同じ強さの放射線から受けるエネルギー密度と範囲	人体への影響 (同じ強さの放射線を浴びた時)	
			体外から浴びる場合	体内から浴びる場合
$\alpha$ 線	数 cm	密度 大 範囲 局所	小	重要
$\beta$ 線	数 10cm ~ 数 m	密度 小 範囲 中	小	やや重要
$\gamma$ 線	大きい	密度 極小 範囲 大	重要	小

## 2. 放射線の人体影響を説明する時に用いる線量単位

放射線エネルギーの吸収によって、初めて放射線影響が出現する可能性が生まれることは前述の通りです。基本的には、放射線エネルギー吸収の程度を示す単位が線量といわれるものです。さらに放射線防護という観点から、放射線の人体影響評価も取り込んだ線量単位が ICRP(国際放射線防護委員会)から提案され、国際的に取り入れられています。つまり、線量が分かれば、ある程度、放射線の人体影響が予測できるということです。以下に簡単に説明します。

### (1) 照射線量

放射線のエネルギーが物質に与えられる時、電離という現象を引き起こします。この現象を電離箱を用いて測定する方法が生まれ、0.01 気圧、1 cm<sup>3</sup>の空気に、1 静電単位の電気量に相当する正または負のイオンを電離によって生じさせる放射線量を 1 レントゲン(R)としました。これは照射線量と呼ばれ、SI 単位では  $2.58 \times 10^{-4}$  クーロン毎キログラム(C/kg)と表示されます。ただし、この方法で測定できるのは、エネルギーが 3MeV 以下の X 線、 $\gamma$  線に限られます。

## (2) 吸収線量

吸収されたエネルギーを示す最も基本的な線量単位で、SI 単位ではジュール毎キログラム(J/kg)を用い、固有の名称としてグレイ(Gy:英国の放射線物理・生物学者、Gray にちなむ)を用います。実際には測定不可能なので、測定可能な照射線量から換算するか、化学線量計、熱ルミネセンス線量計、写真乳剤(フィルムバッジ)、半導体検出器等で測定し、いずれも換算によって、目的の物質に対する吸収線量を求めます。

## (3) 等価線量

臓器または組織の吸収線量に、該当する放射線荷重係数を乗じたものであり、次式で与えられます。

$$H_{T,R} = W_R \cdot D_{T,R}$$

ここで、 $D_{T,R}$  は放射線 R による吸収線量を組織または臓器 T にわたって平均したものです。また、 $W_R$  は放射線 R に対する放射線荷重係数(表 2)です。放射線場が色々な値の  $W_R$  を持つ放射線から成り立っている場合は、放射線の種類ごとに  $H_{T,R}$  を計算して総等価線量を求めます。等価線量の単位には、ジュール毎キログラム(J/kg)を用い、固有の名称としてシーベルト(Sv:スウェーデンの放射線防護の父、Sievert にちなむ)を用います。なお、ICRP の 1990 年勧告以前は、組織線量当量と呼ばれていました。

表2 放射線荷重係数<sup>1)</sup>

放射線の種類とエネルギーの範囲	放射線荷重係数
光子、すべてのエネルギー	1
電子およびミュオン粒子、すべてのエネルギー <sup>2)</sup>	1
中性子、エネルギーが10keV未満のもの	5
エネルギーが10keV以上100keVまで	10
エネルギーが100keVを超え2MeVまで	20
エネルギーが2MeVを超え20MeVまで	10
エネルギーが20MeVを超えるもの	5
反跳陽子以外の陽子、エネルギーが2MeVを超えるもの	5
アルファ粒子、核分裂片、重原子核	20

<sup>1)</sup> すべての数値は、身体に入射する放射線、あるいは体内線源についてはその線源から放出される放射線に関するものです。

<sup>2)</sup> DNAに結合した原子から放出されるオージェ電子を除きます。

#### (4) 実効線量

ICRPは、1990年勧告(Publ.60)で原爆被爆者に対する線量の再評価の結果等を取り入れた新しい放射線リスクの値に基づいた致死がんの確率係数とさらに非致死がん罹患による影響の大きさを総合損害とし(表3)、総合損害を参考にして組織荷重係数を決定しました(表4)。それぞれの組織・臓器の等価線量に組織荷重係数を乗じ、各組織で加算して算出されたものが実効線量です。法令で定める実効線量の線量限度は、女性を除く放射線業務従事者は5年間で100mSvかつ1年間で50mSvであり、一般公衆は1年間で1mSvです。なお、ICRPの1990年勧告以前は、実効線量当量と呼ばれていました。

等価線量と同じシーベルトなので、混乱しないよう注意が必要です。

表3 ICRP1990年勧告における組織・臓器別名目確率係数

組織・臓器	致死がんの確率 ( $10^{-2}\text{Sv}^{-1}$ )		総合損害 ( $10^{-2}\text{Sv}^{-1}$ )	
	全集団	作業員	全集団	作業員
膀胱	0.30	0.24	0.29	0.24
骨髄	0.50	0.40	1.04	0.83
骨表面	0.05	0.04	0.07	0.06
乳房	0.20	0.16	0.36	0.29
結腸	0.85	0.68	1.03	0.82
肝臓	0.15	0.12	0.16	0.13
肺	0.85	0.68	0.80	0.64
食道	0.30	0.24	0.24	0.19
卵巣	0.10	0.08	0.15	0.12
皮膚	0.02	0.02	0.04	0.03
胃	1.10	0.88	1.00	0.80
甲状腺	0.08	0.06	0.15	0.12
残りの組織・臓器	0.50	0.40	0.59	0.47
合計	5.00	4.00	5.92	4.74
重篤な遺伝性障害の確率				
生殖腺	1.00	0.60	1.33	0.80
総計(丸めてある)			7.30	5.60



表 4 ICRP1990 年勧告における組織荷重係数

組織・臓器	組織荷重係数 $w_T$
生殖腺	0.20
骨髄(赤色)	0.12
結腸	0.12
肺	0.12
胃	0.12
膀胱	0.05
乳房	0.05
肝臓	0.05
食道	0.05
甲状腺	0.05
皮膚	0.01
骨表面	0.01
残りの組織・臓器	0.05

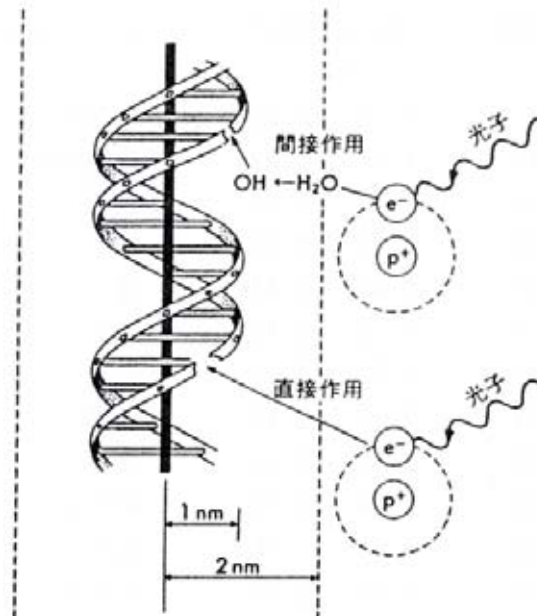
### 3. 放射線影響の発現機構

放射線が我々の身体を構成している原子にエネルギーを与え、電離を起こすことで初めて放射線影響を起こす最初のきっかけが生じることは既に述べました。

電離によって生じた自由電子と陽イオンは、細胞の最も重要な生体高分子 DNA を直接的に攻撃するか(直接作用)、我々の身体の 70%を占めるといわれる水分子と反応して分解し、反応性に富むイオン、ラジカル(遊離基)、過酸化物質等を作り、それによって間接的に攻撃をします(間接作用)(図 3)。DNA がこのように攻撃されると、色々な変化が起こります。人体影響への寄与が大きい変化は、今日では DNA の二本鎖切断と考えられています。

DNA には、細胞の生命体としての活動に必要な全情報が存在していますので、細胞には DNA に起きた傷を修復する機構が備わっています。切断箇所が少なければ完全に修復されますが、切断箇所が多ければ修復されても不完全な修復になります。切断箇所が非常に多ければいずれの形の修復も不可能となり、細胞は死にます(細胞死)。不完全な修復の場合、DNA が誤った情報を持った、正常な細胞とは違った細胞となります(突然変異

細胞)。細胞死または突然変異細胞の出現が基礎となって種々の人体影響が起こります。



直接作用では、光子の吸収によって飛び出した二次電子と DNA 分子との直接的な相互作用によって DNA に損傷が生じます。間接作用では、飛び出した二次電子が水分子と反応し、ラジカルを形成し、ラジカルが DNA 分子を傷つけます。半径 2nm 以内に生じたラジカルが DNA を攻撃できると推定されます。

図3 DNA が受けるX線あるいは  $\gamma$ 線による直接作用と間接作用(Hall より)

#### 4. 急性障害と晩発障害

細胞死または突然変異という細胞レベルの放射線影響に様々な要因が加わり、個体レベルの放射線影響へと発展すると考えられています。個体レベルの放射線影響に関しては、いくつかの分類が行われています。その一つに被ばく後の放射線障害の発生時期によって急性障害と晩発障害に分類することができます。

##### (1) 急性障害

急性障害は、比較的短い期間に大量の放射線を全身または身体の広い範囲に受けた場合に、被ばく後、遅くとも2~3ヵ月以内に現れてくるものです。通常、放射線被ばくとの因果関係は明瞭です。急性障害は、組織・臓器を構成している細胞の細胞死によって起こります。一般的に、細胞分裂が盛んに起こっている組織・臓器ほど細胞死は起こりやすい(表5)ので、造血臓器、消化管、生殖腺、皮膚等が問題となります。最近では、血管内皮細胞や肺の細胞の放射線感受性が比較的高いことも知られるようになりました。このように放射線感受性の高い組織は、細胞再生系あるいは階層性(モデル型)組織といわれ、幹細胞といわれる細胞があり、それが分裂を繰り返し、一個は

再び幹細胞となり、一個は分化・成熟を開始、分化をしながら何回か分裂すると、まったく分裂しない機能細胞になります。機能細胞には、組織によって決まった寿命があり、死んで行きます。幹細胞が分裂して新しい機能細胞を補充して行くので、細胞再生系といわれます。組織全体を見ると幹細胞を頂点とした階層性が見られるので、階層性組織ともいわれます。幹細胞は、非常に放射線感受性が高いので、放射線による幹細胞の細胞死が起こると、機能細胞の補充ができなくなります。このため、その幹細胞を頂点とする階層性組織は、一定の時間が経つ(分化・成熟の時間+機能細胞の寿命)とその組織全体から欠落します。その組織・臓器が個体の生命維持に重要で、その障害の程度が大きいと個体は死に至ることがあります。

表5 放射線感受性による組織の分類

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

急性障害として特に重要な造血組織と消化管の障害を説明します。造血組織の放射線障害は、骨髄にある造血幹細胞が障害された結果、末梢血液中の各種血液細胞の減少となって現れます。リンパ球の幼若細胞は一部骨髄に存在しますが、大部分は胸腺、リンパ節に存在し、成熟したリンパ球もアポトーシスを起こすので、放射線感受性は高くなります。2~10Gyを受けた動物の大半は30日以内に骨髄障害を来し、各種の血球減少症が起こり、これに伴う感染症や出血で死亡します。この様式の死は骨髄死といわれます。一般に、被ばくした動物の半数(50%)が一定期間内に死亡する線量を半数致死線量(あるいは半致死線量)といい、LD<sub>50</sub>と表します。被ばくした動物の50%

が30日以内に死亡する線量を $LD_{50/30}$ と表します。この $LD_{50/30}$ は動物種の放射線感受性を比較するのによく用いられる指標です。原爆被爆の後、骨髄障害により死亡したと考えられる人の約90%が20~60日の間に死亡したとされています。ヒトは動物と比べて死亡するまでの期間が長いため、骨髄障害によるヒトの半数致死線量を動物と同じ $LD_{50/30}$ ではなく、 $LD_{50/60}$ を用いて3.4~5.1Gyとされています。なお、 $LD_{50/30}$ と $LD_{50/60}$ は数値としてはほぼ同じ値を示します。

次に、消化管の障害を小腸を例に説明します。小腸上皮も細胞再生系であって、非常に放射線感受性の高い臓器です。幹細胞は腸腺窩の中心部に存在し、細胞は成熟、分化につれて絨毛の先端に向けて移動します。ヒトで3~4日です(図4)。被ばく線量が10~15Gyで幹細胞は死にますが、分化した機能細胞は生存するので、絨毛は正常状態を保ちます。しかし、上皮細胞の補給はないため、絨毛の高さは低くなり、小腸の機能は障害を受け、最終的に腸上皮は消滅し、下痢、下血、感染等が起こって個体は死にます。この状態を腸死と呼びます。

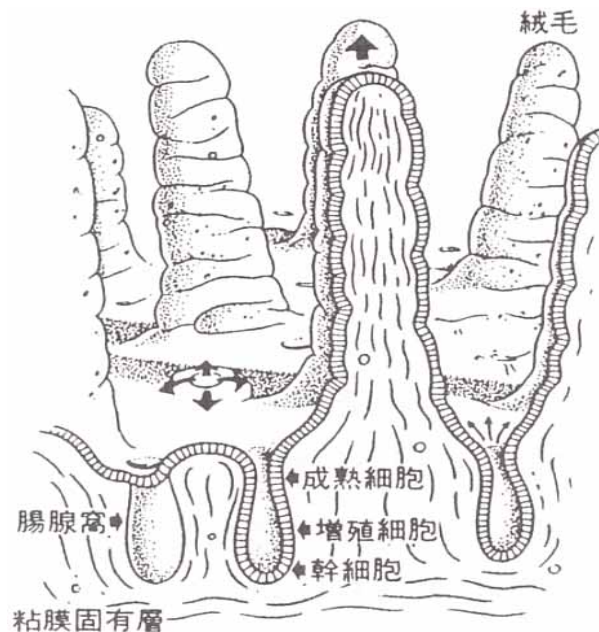


図4 小腸上皮における細胞増殖と分化の模式的表現  
(Potten と Hendry により)

50Gy以上の被ばくでは、中枢神経が障害されて、被ばく後2~3日で死亡します。死因は脳浮腫とされ、中枢神経死と呼ばれます。放射線事故等で大量の放射線を全身または身体の広い範囲に受けた場合、皮膚障害を含めてこれらの障害が複合的に発症してきますので、総合的に急性放射線症候群と呼ばれます。

この他、チェルノブイリ事故では線、東海村臨界事故では中性子線被ばくによる皮膚障害の程度が被ばく者の予後に深く関係していることも報告されています。これらの事故による症例については、「第 4 章 放射線事故の歴史」(P59～)を参照して下さい。

## (2) 晩発障害

晩発障害は、放射線に被ばくし急性障害から回復した後、あるいは比較的低線量の一回または分割、遷延照射を受けた後、長期間の潜伏期を経て発現するもので、主に発がんや遺伝的影響(世代を経て現れる)です。これには突然変異が深く関係しています。長期観察の具体的方法については、「第 2 章 放射線の人体影響 - 詳細版 - 」(P137～)を参照して下さい。

### 1) 放射線による悪性腫瘍の誘発

原爆被爆者集団の疫学調査から、放射線被ばくによって発がんリスク(P25 参照)が高くなることが示されました。しかし、必ずしもすべての臓器でリスクが高くなったわけではありません。リスクが高くなった主な臓器は、甲状腺、乳房、胃、肺、骨髄等です。白血病でも慢性リンパ性白血病は増加していません。潜伏期は、白血病とその他のがんでまったく異なります。白血病では、被ばく後 2～3 年から増加を始め、6～7 年でピークとなり、その後次第に減少します。その他のがんでは、被ばく者ががん好発年齢になると発がんしますので、被ばく時年齢が若い程潜伏期は長くなります。このことは白血病とその他のがんで発がん機構が異なり、被ばく以外の要因が関与していることを示唆しています。

### 2) 遺伝的影響

実験動物を使った研究等では、放射線が次世代に与える遺伝的影響を誘発することは知られています。しかし、原爆被爆者の次世代における奇形、性比、成長と発育、染色体異常、悪性腫瘍発症頻度、死亡率、遺伝子突然変異率等の遺伝学的指標についての調査では、遺伝的影響の有意な増加は認められていません。

### 3) 胎内被ばくの影響

母親の胎内で被ばくすると、奇形や小児がんになりやすいと恐れられてきました。原爆被爆者の研究では、小頭症、精神遅滞、成長障害が認められています。精神遅滞の発現と線量の関係は、妊娠受胎後 8～15 週齢の被ばく児で被ばく線量の増加とともに有意に増加します。16～25 週齢の被ばく児でもその傾向が見られますが、顕著で

はありません(表6)。原因は、発がんや遺伝的影響のように突然変異のためではなく、胎児内で神経細胞数が急速に増加し、細胞同士の連絡網形成も著しく増加する時期に大量の細胞死が起こるためと考えられます。

表6 胎児被ばく

障害の発生しやすい時期	障害を発生するしきい線量
8～15週齢	0.1Gy
16～25週齢	0.2Gy

#### 4) 白内障

白内障は、人命に関係ないものの、臓器特異の量反応関係を示すことから、重要な晩発障害として分類されてきました。これも水晶体上皮細胞の死によって発生し、死んだ細胞の繊維化によって水晶体に混濁が起こります。いわゆる原爆白内障とは、水晶体後囊下混濁(後部中心)です。被ばく後数ヵ月から数年で発症が見られ、臨床的に白内障と認められるしきい線量は約5.0Gyとされています(表7)。中性子線は、X線やγ線に比べ、5～10倍起こりやすいとされています。最近、放射線照射30年～40年後に発生するものもあること、従来ないとされていた皮質混濁いわゆる老人性白内障(周辺部混濁)も晩期には発生することが報告されましたが、これらの発生メカニズムは不明です。

表7 組織、臓器に対する影響としきい線量

組織、臓器	しきい線量
精巣	
一時的不妊	0.15Gy
永久不妊	3.5～6.0Gy
卵巣	
不妊	2.5～6.0Gy
水晶体	
検知可能な白濁	0.5～2.0Gy
視力障害(白内障)	5.0Gy
骨髄	
造血能低下	0.5Gy

## 5. 確率的影響と確定的影響

## (1) 確率的影響と確定的影響

確率的影響と確定的影響の特徴は表8に示すように、確率的影響には発がんや遺伝的影響が含まれます。理論的には、突然変異細胞の誘発がたとえ一個であったとしても、その個体に発がんや遺伝的影響の発現の可能性があります。被ばく線量が増えると影響発現の確率が増加するため、確率的影響と命名されました。実験動物を使った研究では、発がんは被ばく線量の増加とともに増加します。原爆被爆者の次世代についての研究では、奇形、性比、成長と発育、染色体異常、悪性腫瘍頻度、死亡率、遺伝子突然変異率等の遺伝学的指標について増加は認められていません。ICRPは、放射線防護の観点から安全側に立って、被ばく線量と発がんの確率の関係は直線的に増加するとしてきました。つまり、この線量までは被ばくによる発がんの確率の上昇はないとする線量(しきい値という)はなしとする立場です。

表8 確率的影響と確定的影響の特徴

影響の種類	線量に依存するもの	しきい値	主要な影響
確率的影響	影響の発現頻度	なし	悪性腫瘍(がん、白血病) 遺伝的影響(防護に係る線量範囲で)
確定的影響 (非確率的影響)	影響の重篤度	あり	脱毛、白内障、皮膚の損傷、造血器障害、受胎能の減退

確定的影響は、前述の急性障害と同じと考えられます。白内障、受胎能減退、皮膚損傷、造血器障害等です。つまり、確定的影響は細胞死によって起こります。しかし、細胞死が起こっても線量が大となり、細胞死の数があるレベルに達するまでは、生存している細胞が組織・臓器の機能を代償し、個体の障害として現れてきません。その線量を超えると、確実に影響が現れるので、その意味で確定的影響なのです。そして、その線量が“しきい値”です。したがって、“しきい値”以下に被ばく線量を制限することによって、確実に確定的影響の発現を防ぐことができます。そこで、ICRPは放射線防護の主眼を確率的影響におくこととし、このような分類を勧告しました(図5)。

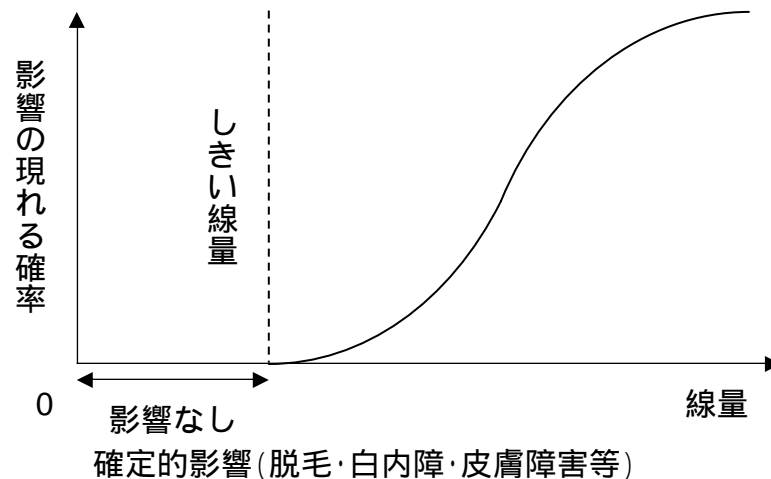
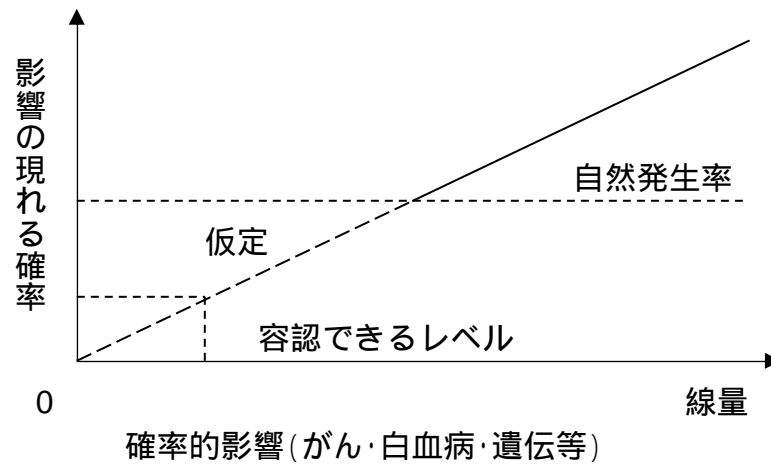


図5 確率的影響と確定的影響の比較

## (2) 放射線リスクの考え方

ICRPは、放射線防護の主眼を確率的影響、特に発がんにおいていることは前述のとおりです。しかし、悪性腫瘍は放射線で誘発されたものと、自然に発がんしたものとの間に病理学的にまったく相違がなく、しかも悪性腫瘍の誘発は潜伏期を経て生じるので、被ばくによる発がんを特定することは困難です。また、発生の機構も多分に確率的で、被ばくしたから必ず発がんするわけではありません。したがって、放射線による発がんがあるかどうかは被ばく集団を調査し、その発生頻度と対照集団のそれを比較する疫学的手法で評価せざるを得ません。そこで、その集団に起こる頻度(その集団の個人に起こる確率)、つまりリスク(Risk)という考え方が導入されました。

通常、リスクは絶対リスク、相対リスク等が用いられます。絶対リスクは、被ばく



群と対照群のがん死亡率(あるいはがん罹患率)の差をいいます。一万人当たり、1Gy 当たりの絶対リスクを ICRP はリスク係数ということがあります。相対リスクは、被ばく群と対照群のがん死亡率の比をいいます。放射線影響研究所は、相対リスクから 1 を引き算し、集団の平均総線量(Gy)で割ったものを 1Gy 当たりの過剰相対リスクと称しています。リスクという物差しで放射線影響は評価されているということを十分理解する必要があります。

## 6. まとめ

- ( 1 ) 地球には自然放射線が存在します。
- ( 2 ) 放射線には電離作用があります。
- ( 3 ) 放射線の単位には、ベクレル(Bq)、グレイ(Gy)、シーベルト(Sv)等があります。
- ( 4 ) 電離放射線が直接、間接に DNA を傷つけ、突然変異、さらになん化をもたらします。
- ( 5 ) 急性障害は、造血器障害、消化管障害、神経障害の順で現れ、臓器の細胞機能障害が主体です。しきい値があり、確定的障害のパターンを呈します。
- ( 6 ) 晩発障害は、がんや遺伝的障害として現れ、細胞の突然変異が主体です。しきい値はなく、確率的障害のパターンを呈します。