

低線量放射線の人体影響を考察する

放射線医学総合研究所

島田 義也*, 西村 まゆみ, 今岡 達彦, 柿沼 志津子

On March 11, 2011, an earthquake categorized as 9 Mw occurred off the northeast coast of Japan. The subsequent destructive tsunami disabled emergency units of Fukushima Dai'ichi Nuclear Power Plant and caused partial meltdown of reactors and explosions. Resulting radiation releases forced large evacuations, bore concerns about food and water and fears against human health. In this manuscript, we described the effect of radiation, especially low dose radiation below 100 mSv, on cancer risk, focusing on fetuses and children.

Keywords: Fukushima Dai'ichi Nuclear Power Plant, cancer, children, fetus, radiation

1 はじめに

2011年3月11日に発生した東日本大地震によって、東京電力福島第一原子力発電所において稼働していた原子炉は自動停止し、大量の放射性物質の放出がおきた。3月12日正門前の放射線の空間線量は増加し、1号炉が爆発して、半径20 km以内の住民に避難が指示された。続く14日に3号炉でも爆発があり、15日の線量率は毎時400 mSvと高い値を示した。

2 住民の被ばく

原子炉から、揮発性のヨウ素 (I-131), セシウム (Cs-134, Cs-137) などの種々の放射性物質が大気中に飛散した。放出量は I-131 が 1.3–1.5 万 TBq (テラベクレル),

Cs-137 が 0.6–1.2 万 TBq で、チェルノブイリの 10 分の 1 程度であると報告されている。放出された放射性核種はプルームとして上空を漂い外部被ばくと大気の吸入による内部被ばくをもたらした。さらに、雨により地表に沈着した放射性物質からの外部被ばく、そして野菜、水、原乳などの食物からの内部被ばくと進んだ。プルームの一部は、関東にまで飛来し3月22日東京都の水道水にヨウ素 (I-131) が検出され、パニックになった。3月17日、厚生労働省は食品の暫定規制値を設定し、規制値を上回る食品が市場に出ない措置を講じた。しかし、その後もお茶、牛肉から規制値以上のセシウムが検出されており、食品などを通じた内部被ばくに対する不安は収まっていない。

今回の事故初期には、吸入や食物、水、そして牛乳の摂取による放射性ヨウ素やセシウムの体内取り込みが心配された。そして数ヶ月経って、物理的半減期の長いセシウムの取り込みと、環境に降り注いだセシウムからの低線量率の長期外部被ばくが問題となっている。

3 自然環境からの放射線

ヒトは普段から自然の放射線を浴びている。ビッグバン、超新星爆発により種々の放射性物質ができ、星が生まれた。地球は生まれたときは現在より宇宙線と大地からの放射線が多かったと考えられている。そのなごりとしてまだ地球に残っているのは、ウランやトリウム、カリウムなどである。現在、地球上の我々は、宇宙と大地からそれぞれ年間 0.39 mSv, 0.48 mSv の放射線を外部被ばくしている。また内部被ばくとして、食物から 0.29 mSv (主なものは K-40 で、大人一人あたり 4000 Bq 体内に存在する)、そして大気中のラドンから 1.26 mSv の放射線を被ばくする。世界平均で年間 2.4 mSv である。実際は地域によって 1–13 mSv のばらつきがあり、いくつかの場所では年間 10–20 mSv の線量に達するところもある。日本は、自然放射線のレベルが低く、平均 1.5 mSv である。国内においても、地域によっては年間 0.3–0.4 mSv の差がある。つまり、生涯 (80 年) で自然放射線を 120 mSv、地域差が大きいと生涯 30 mSv の被

A Consideration of Low Dose Radiation Effects on Human Health

Yoshiya SHIMADA*, Mayumi NISHIMURA, Tatsuhiko IMAOKA and Shizuko KAKINUMA (*National Institute of Radiological Sciences*),

〒263-8555 千葉県稲毛区穴川 4-9-1,

TEL: 043-206-3221, FAX: 043-206-4138,

E-mail: y_shimad@nirs.go.jp

ばく線量の差があるのである。今回の事故によるさらなる上乘せが問題となる(図1)。除染や生活における行動を通して、被ばく線量を小さくすることが急務である。

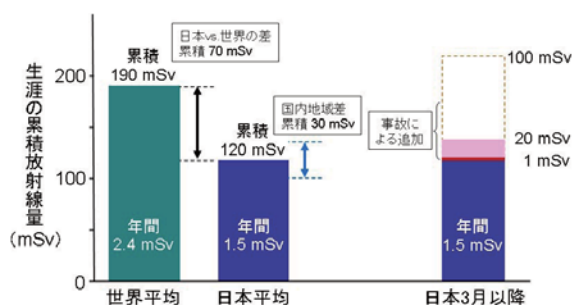


図1 生涯(80年)に被ばくする自然放射線量

4 人体への影響

さて、ヒトが放射線被ばくするとどのような影響がでてくるのだろうか。大きく、確定的影響と確率的影響に分けることができる(図2)。確定的影響は、比較的高線量(100 mGy以上)の放射線を被ばくした後、数時間から数ヶ月で出てくる影響である。例えば、「髪が抜ける」「子どもが産めなくなる」などの症状である。これらの放射線影響は、臓器を構成している細胞が被ばくによって相当数死んでなくなることが原因である。また、白内障も確定的影響である。確定的影響の特徴は、被ばく量がある値を超えて初めてでてくるということで、この値を「しきい値」と言う。一番小さなしきい値は、男性の一時不妊で、100 mGyである。

一方、確率的影響は、100 mGy(実効線量で100 mSv)未満の低線量でも発生することが否定できない影響であり、しきい値がないと考えられている(図2)。確率的影響には、発がん、被ばくしたヒトの子孫にあらわれる遺伝性(継世代)影響が含まれ、これらの影響は、1つの細胞に発生した突然変異や染色体異常が原因である。しかし、多くの疫学調査の結果は、高線量域では発がんリスクの増加が認められるものの、100 mSv程度以下の低線量域では不確かさやばらつきが大きくなる。リスクはゼロではないと考えられるが、統計的に有意な差は認められていないことが多い。また、遺伝性影響については、実験動物のハエやマウスなどでは観察されているが、ヒトでは観察されていない。調査集団のサイズが小さいことが原因かもしれない。サルなどの研究では種差が大きいことが示されているが、ヒトでみられない理由は未だ不明である。

5 放射線によるリスク：線量と低線量率長期被ばく¹⁾

がんは、造血系のがんである白血病と肺がんや大腸がん、乳がんなどの固形がんに分けられる。放射線発がんのリスクを考える上での特徴は、発がんには「時間」がかかるということである。感染症であれば、感染後数日で症状が現れ、早い場合は1週間以内に生命の危機が訪れることがある。しかし、被ばくによる発がんは、白血病の場合被ばく後2、3年して、固形がんは10年以上経ってからでないと発症してこない。また、同じく大切なことは、発がんリスクの大きさは「被ばく線量」に依存することである。被ばく線量と白血病の発生率(死亡率)の関係は直線2次式であり、増加の割合は線量が高くなるほど大きくなる。一方、固形がんは直線的に増加する。しかし、線量を小さくしていくと、原爆被爆者の調査では、白血病で200 mSv、固形がん50-100 mSv以下の線量で、非被ばく群のリスクと統計的に有意でなくなる²⁾(図3)。原爆調査以外にも、いくつもの100 mSv未満の被ばくによるがんリスクが検討されている。例えば、15カ国の原子力発電所の作業員の健康調査は、累積個人線量が平均19 mSvと低い線量であるが、固形がんの過剰相対リスクが0.97/Sv(95%信頼区間:0.14, 1.97)で原爆被爆者の3倍もある³⁾。慢性リンパ性白血病を除く白血病の過剰相対リスクは1.93/Svである。これは、低線量・低線量率の被ばくにおいても、小さくとも過剰がんリスクが存在することを示している。しかし、この調査では、たばこなどの交絡因子に関する情報が無い。この調査に利用された日本人の作業員は、喫煙量やアルコールの飲酒量が、累積放射線線量の高い者に多かったと報告されている。また、カナダの作業員のリスクが飛び抜けて高いが、これは対照群の設定の仕方によりリスクが影響を受けることが後に報告されている⁴⁾。

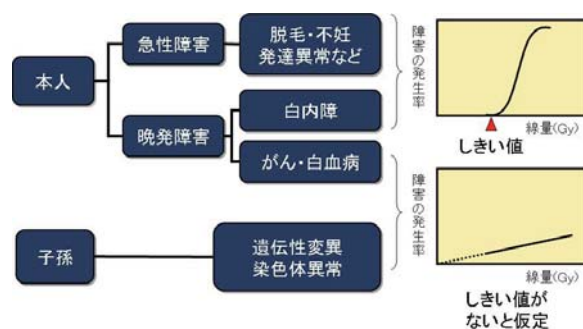


図2 放射線影響の分類

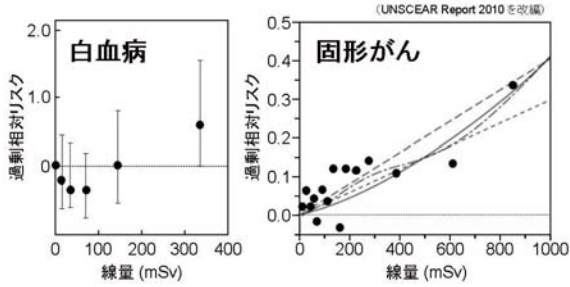


図3 原爆被ばく者のがんリスク

一方、イギリスの放射線科医 100 年の研究は、追跡期間が慢性被ばくの中で最も長い調査である。放射線科医の被ばく線量が多かった 1954 年までの登録医は、がんのリスクが一般臨床医と比べ高い傾向にあったが、1955 年以降の登録医はがんリスクが小さくなっている⁵⁾。この時期の放射線科医の被ばくは年間 5 mSv、生涯で約 100 mSv で、少しの被ばくががんリスクを低減することを示している。しかし、これは、healthy worker effect (より健康な調査集団が選ばれるための偏り効果) による可能性があるとして著者らは指摘している。がん以外の死亡が 1920 年以前の登録医でも低いことがそれを指示していると思われる。

100 mSv 未満の疫学調査は、原子力施設作業員、放射線科医技師、航空機乗務員、医療被ばく、環境放射線のレベルと関連した調査 (エコロジカル研究) などいろいろあるが、リスクが増加したというもの、変わらないというもの、逆に低下するというもの等、一定した傾向がつかめない。つまり、積算線量として 100 mSv 未満のがんリスクは条件 (交絡因子の存在や対照群の設定など) により影響を受けやすい不確実なものであるということである。言い換えれば、リスクはあったとしても小さいということなのであろう。

放射線の長期被ばくによる健康影響を示唆するいくつかの報告がある。ウラル地方の Mayak プルトニウム施設から、1946-1956 年に大量の放射性廃棄物がテチャ川に放出され、周辺住民が Cs-137 と Sr-90 による慢性の外部と内部の被ばくを受けた。平均積算線量は 40 mGy である。白血病の過剰相対リスクは 4.2/Gy、固形がんのそれは 0.92/Gy と高い⁶⁾。しかし、線量評価の問題 (最近では、子どもの内部被ばく線量が大幅に見直された) や診断の不統一、化学物質の曝露などの問題が指摘されている。一方、中国やインドでは、自然放射線の高いところの住民の健康調査が行われている。インドのケララ州はモナザイトが多く、平均 γ 線で 4.5 mSv、ラドンによ

る内部被ばくで 2.4 mSv、高いところは年間 16 mSv の被ばく量になる。この地区では、住民のがん死亡の過剰相対リスクは 600 mSv でも増加していない⁷⁾。がん登録がしっかりしており、比較的信頼できるデータである。

国際放射線防護委員会 (ICRP) では、主に原爆被爆者の高線量のデータを元に低線量でも直線性が当てはまるとして、100 mSv あたり 0.5% の生涯がん死亡の増加として規制値の提案をしている¹⁾。現在、日本人の死亡原因の約 30% ががんである。全員が 100 mSv の被ばくをすると、0.5% のがん死亡の増加は、図 4 のようになる。がんの原因が、たばこや食事などの生活習慣が主であることを考えると、0.5% の増加は、生活習慣の変化による変動幅に入ってしまう感じで、このリスクを捕まえるのに調査集団の生活習慣を調整することが重要なのは理解できる。

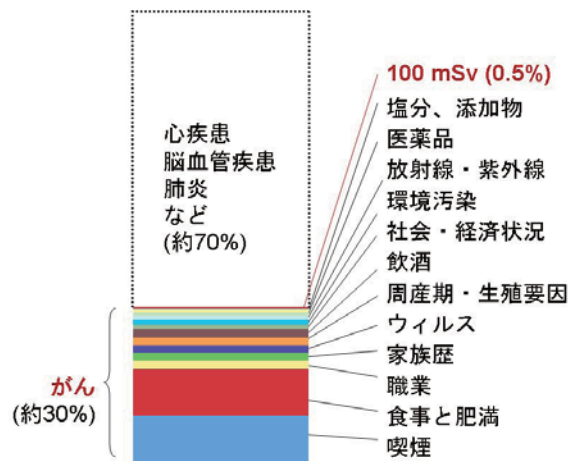


図4 ヒトのがんによる死亡割合と原因

6 胎児・子供の被ばく

今回の事故では、胎児、子どもへの影響に対する不安が続いている。従って、政府は、妊婦、子どもを持つ母親へ適宜メッセージを発信することが大切であらう。

胎児期は、着床前期・着床期 (受精から 2 週)、器官形成期 (3-7 週)、胎児期 (8 週以降) に分かれる。着床前の胚は放射線感受性が高く、100 mSv 以上の被ばくで胎児死亡がおこる。しかし、母親は気がつかないことが多い。個々の臓器の原基が形成され、細胞が活発に増殖分化する器官形成期の被ばくでは、奇形が誘発される。この時期は、薬剤投与やウイルス感染によって奇形の起こる時期と一致している。ヒトの被ばくの場合、小頭症が主である。8 週以降は脳の増殖分化が活発なときで、被

ばくによって重度精神発達遅滞や知能指数 (IQ) の低下が起こる。これらの影響は 100 mSv 未満では増加しない¹⁾。

一般に胎児・子どもは放射線感受性が高い。組織の細胞が活発に分裂していて、放射線による傷の修復間違いが多く、また、発生した突然変異細胞のクローンが拡大するチャンスが大きいからである。また、被ばく後も長い年月を生きるのも、変異細胞にさらに他の発がん物質による傷が蓄積し、悪性化する機会も多くなる。

胎児期の被ばくは、生後に小児がんを誘発する可能性がある。1950 年代のオックスフォード小児がん調査は、妊娠女性が X 線診断 (線量は、10–20 mSv 程度) を受診したことで、小児白血病と小児の固形腫瘍が、対照群の 1.5 倍になったと報告している⁸⁾。しかし、その後のコホート調査や対照・症例研究では、胎児期被ばくによるがんリスクの増加は認められていない⁹⁾。動物実験では、胎児後期に被ばくすると卵巣がんや脳腫瘍が増えるという報告があるので、ヒトの胎児後期の被ばくでも一部のがんリスクが高い可能性は否定できない^{10,11)}。しかし、その場合も、10–20 mSv といった低線量のデータはない。近年、胎児期の被ばく後、成人になってのがんのリスクは子どもの被ばくに比べ小さいという結果が報告された¹²⁾。ICRP では現在、安全サイドに立って、胎児期の被ばくは子どもの被ばくと同レベルのリスクがあるとして、防護することを提案している。

小児は被ばくによるがんのリスクが高いことが示されている。特に、白血病や甲状腺、乳腺、皮膚のがんである。ICRP では、被ばく時の年齢が 10 年高くなるにつれてがんリスクは 17% 減少する¹⁾としている。がんの生涯過剰罹患相対リスクは 10 才での被ばくは 40 才での被ばくに比べておおよそ 2 倍になるという計算だ。しかし、原爆被爆者のがん罹患でみると、10 才以下の子どもでも 500 mSv 以下の被ばくでがんリスクは上がっていない¹³⁾。もちろん、調査人数が少ないこともある。小児の低線量・低線量率の被ばくによる発がんリスクは、今後さらに研究されなければならない課題である。

がん患者の数は少ない (年間 100 万人に 1 人いるかないか程度) が、100 mSv 程度の被ばくでリスクが上がる可能性があるのが、「甲状腺がん」である。7 つの調査集団のプール解析から、15 才以下の外部被ばく患者の甲状腺がんのリスクは、直線的に増加し、過剰相対リスクは 7.7/Sv と高い¹⁴⁾。ただし、40 才以上の被ばくではリスクの増加はみられていない。今回の事故では I-131 が母乳に検出された (3 月 24 日で 32 Bq/kg, 3 月 30 日には 9 Bq/kg)。水道水と野菜などの食品からの混入と考えられる。食品安全委員会は、乳児に対しては水道水

のヨウ素は 100 Bq/L 以上は利用しないように勧告した。ただし、摂取した総放射能の量が重要なので、万が一与えたとしても少量であれば健康には影響がないとしている。例えば、乳児が総量として 400 Bq 摂取したとすると、甲状腺等価線量は 1.5 mSv、体全体の線量に換算した預託実効線量は、0.072 mSv である。I-131 の内部被ばくによる小児甲状腺がんの増加はチェルノブイリ事故で明らかとなった。事故 5 年後に、罹患率が 10 倍になった。最近のウクライナの 18 才以下の調査報告では、過剰相対リスクは 1.9/Sv で、4 才以下のそれは 7.4/Sv で高く、年齢とともにリスクは小さくなる。福島においては I-131 の内部被ばく線量が 100 mSv を超えていないと報告されている。一方、胎児については、チェルノブイリの調査によれば、原発から 150 km 圏内の胎児の甲状腺がんのリスクは 3 才以下の子どものその 3 分の 1 であった¹⁵⁾。統計的には有意では無いが、北ウクライナでファールアウトから被ばくした胎児はリスクが逆に 3 倍ほど高いという報告もある¹⁶⁾。胎児の甲状腺がんのリスクについては、今後も線量評価と合わせて、さらに研究が必要である。

7 おわりに

低線量被ばくで問題となるのは、発がんリスクである。ヒトのがんリスクの全ての要因のうち、喫煙や食事・肥満などの 30% と比べれば、放射線は紫外線と合わせて 2% 程度と推定されている。国立がん研究センターの報告によれば、100–200 mSv のがんリスクは、受動喫煙や野菜不足と同レベルである。また、がんは多段階であり、複数個の遺伝子の傷の蓄積が必要で、悪性化まで数年以上、多くのがんは 20 年以上もの時間がかかる。従って、悪性化する前に発がんを予防することが重要である。バランスのとれた食事、適度な運動などはがんのリスクを下げる。たばこやウイルスなどの他の要因への配慮も重要である。普段の食生活でヨウ素を多く含む食品を適度に摂取していれば、甲状腺への I-131 の取り込みも少なく、排泄する速度も高くなる。東北地方は普段のヨウ素の摂取が多い地方なので、チェルノブイリと同レベルの放射性ヨウ素を取り込んだとしても発がんリスクは低いと予想される。放射線発がんの予防研究は急務である。

参考文献

- 1) *The 2007 Recommendation of the ICRP, 2007*, Publication 103.
- 2) *UNSCEAR Report 2010*.
- 3) E. Cardis, M. Vrijheid, M. Blettner, E. Gilbert, M.

- Hakama, C. Hill, G. Howe, J. Kaldor, C. R. Muirhead, M. Schubauer-Berigan, T. Yoshimura, *Br. Med. J.* **2005**, *331*, 77.
- 4) J. P. Ashmore, N. E. Gentner, R. V. Osborne, *J. Radiol. Prot.* **2010**, *30*, 121.
- 5) A. Berrington, S. C. Darby, H. A. Weiss, R. Doll, *Br. J. Radiol.* **2001**, *74*, 507.
- 6) L. Y. Krestinina, D. L. Preston, E. V. Ostroumova, M. O. Degteva, E. Ron, O. V. Vyushkova, N. V. Startsev, M. M. Kossenko, A. V. Akleyev, *Radiat. Res.* **2005**, *164*, 602.
- 7) R. R. K. Nair, B. Rajan, S. Akiba, P. Jayalekshmi, M. K. Nair, P. Gangadharan, T. Koga, H. Morishima, S. Nakamura, T. Sugahara, *Health Phys.* **2009**, *96*, 55.
- 8) A. Stewart, J. Webb, D. Hewitt, *Br. Med. J.* **1958**, *1*, 1495.
- 9) R. Schulze-Rath, G. P. Hammer, M. Blettner, *Radiat. Environ. Biophys.* **2008**, *47*, 301.
- 10) Y. Ishida, T. Takabatake, S. Kakinuma, K. Doi, K. Yamauchi, M. Kaminishi, S. Kito, Y. Ohta, Y. Amasaki, H. Moritake, T. Kokubo, M. Nishimura, T. Nishikawa, O. Hino, Y. Shimada, *Carcinogenesis* **2010**, *31*, 1694.
- 11) Y. Shimada, M. Nishimura, Y. Amasaki, Y. Shang, K. Yamauchi, T. Sawai, S. Hirano, T. Imaoka, Y. Yamada, T. Takabatake, S. Kakinuma, *Health Phys.* **2011**, *100*, 278.
- 12) D. L. Preston, H. Cullings, A. Suyama, S. Funamoto, N. Nishi, M. Soda, K. Mabuchi, K. Kodama, F. Kasagi, R. E. Shore, *J. Natl. Cancer Inst.* **2008**, *100*, 428.
- 13) D. L. Preston, E. Ron, S. Tokuoka, S. Funamoto, N. Nishi, M. Soda, K. Mabuchi, K. Kodama, *Radiat. Res.* **2007**, *168*, 1.
- 14) E. Ron, J. H. Lubin, R. E. Shore, K. Mabuchi, B. Modan, L. M. Pottern, A. B. Schneider, M. A. Tucker, J. D. Boice, *Radiat. Res.* **1995**, *141*, 259.
- 15) Y. Shibata, S. Yamashita, V. B. Masyakin, G. D. Panasyuk, S. Nagataki, *Lancet* **2001**, *358*, 1965.
- 16) E. Cardis, M. Hatch, *Clin. Oncol.* **2011**, *23*, 251.