

## 解 説

## 放射線被曝と健康障害～内部被曝について考える

間 問 元\*

## はじめに

福島第一原発事故で放出された放射性物質によって、国際放射線防護委員会（ICRP）基準で一般公衆の被曝線量限度とされる年間1 mSvを超える外部被曝が生じるだけでなく、放射性微粒子や食品の体内への摂取による内部被曝が生じることに関心をよんでいる。

一般的な解説では、こうした内部被曝はおおむね低線量被曝であって、人体への影響は不確かがよくわかっていない、と表現される。この「不確かがよくわかっていない」という表現はICRP勧告からのものであるが、本稿では、そうした内部被曝問題への臨床医としての基本的な視点を考えてみたい。

## 1 内部被曝の特質

本邦の専門書で放射性物質の体内摂取や内部被曝を取り上げたものもいくつかある<sup>1),2),3)</sup>が、それは誤って体内摂取した放射性物質の体内動向について解説した類いのものであり、原子力事故や核実験などからの環境放射能汚染による人体影響や放射線リスクの問題を理解するためには不十分である。

何故内部被曝が危険なのかを理解するために有益な専門書としては、筆者が知る範囲ではJ.キーファー『放射線生物学』<sup>4)</sup>（独シュプリンガーフェアラーク発行、英語版の邦訳1993年発行）が挙げられる。残念ながらE.J.Hallの『放射線科医の

ための放射線生物学（第4版）』<sup>5)</sup>では、内部被曝は自然放射線（ラドン(Rn)やカリウム<sup>40</sup>(<sup>40</sup>K)）との関連で取り上げられているだけで、内部被曝線源のリスクを全体的に理解することは困難である。

そこでキーファーによる内部被曝に関する要点を以下に列挙してみる。

- ・放射性気体の吸入は直ちに排出されてしまうので重要ではないが、例外として<sup>222</sup>Rnは水滴や微粒子に付着し肺内に吸入され沈着する
- ・内部被曝は、照射距離が特に短距離であることが他に類のない照射位置関係を作り出し、大きな障害を起こすことがある
- ・内部被曝は通常低線量であることから急性放射線障害は実際上無視できる
- ・線源と標的臓器が密着して存在することから、外部被曝では重要ではないアルファ、ベータ放射体の重要性が増加する
- ・アルファ粒子の生物学的効果比（Relative Biological Effectiveness: RBE）が20（ガンマ線やベータ線は1）と高いことは、その発がんリスク発生能をいっそう上昇させる

上記のような内部被曝の特質は、ガンマ線や中性子線による外部被曝が臓器レベルの線量で評価されているのに対し、細胞レベルから染色体上の遺伝子レベルで評価されなければならないことを意味している。

したがって、臓器単位の平均線量評価であるシーベルト(Sv)単位で内部被曝を評価できるのか疑問があるが、ICRPは外部被曝も内部被曝も同じSv単位で加算して評価できるという立場である。

\*静岡・生協きたはま診療所  
（きさま・はじめ）

## 2 内部被曝をめぐる問題整理

そこで内部被曝の問題を論ずるにあたって、4点にわたって問題整理とその評価をしておきたい。

### 〈問題1〉

内部被曝の線量評価は簡単ではない。

とくに環境汚染からの被曝の場合、体内吸収されたいろいろな核種の総量（ベクレル(Bq)単位）は不明であり、しかも半減期も様々で長期にわたる被曝となる可能性が高い（累積線量が多い）。

一般に人体への影響を示す実効線量（Sv 単位）は臓器・組織全体での平均値（等価線量）の総和に放射線荷重係数（ガンマ線やベータ線は1、アルファ線は20）をかけたものであるが、この場合の実効線量である Sv 単位は外部被曝線量の単位である。

そうすると体内に吸収された放射性核種による内部被曝の評価をどうするのが問題になるが、ICRP は内部被曝線量評価のために預託等価線量と預託実効線量という概念を提案している<sup>6)</sup>。

これはある時点での内部被曝が生涯続くものとして成人は50年、子どもは70歳になるまでの年数

の累積被曝線量を推定したものである。この場合臓器毎の線量は預託等価線量、全身への影響は預託実効線量と規定され、計算を簡易にするため核種毎に線量換算係数が決められており（成人と子ども。それぞれ決められている）、わが国でも放射線障害防止法で提示されている。この場合、体内摂取された核種の放射線量（Bq 単位）が分かっているなければ計算することが出来ない。なお毎日摂取した場合は日数を積算することになる。この場合、1 回限りの摂取と、慢性摂取では、体内に蓄積される放射線量に大きな差が生じる。ICRP もこの点に注意を喚起している（図）。

今回の原発事故による環境内部被曝の場合、個人別、核種別の摂取量は不明であり、上記の計算は適用できないので、結局ホールボディカウンターや尿中排泄量などの生体測定で推定することになる。ホールボディカウンターの測定はガンマ線に限られ、尿などの測定も排泄率（生物学的半減期）の個体差などもあり、ベータ線やアルファ線の内部被曝線量を正確に把握することが出来ず、過小評価の危険が常につきまとうことになる。

出典：ICRP Publication 111より。

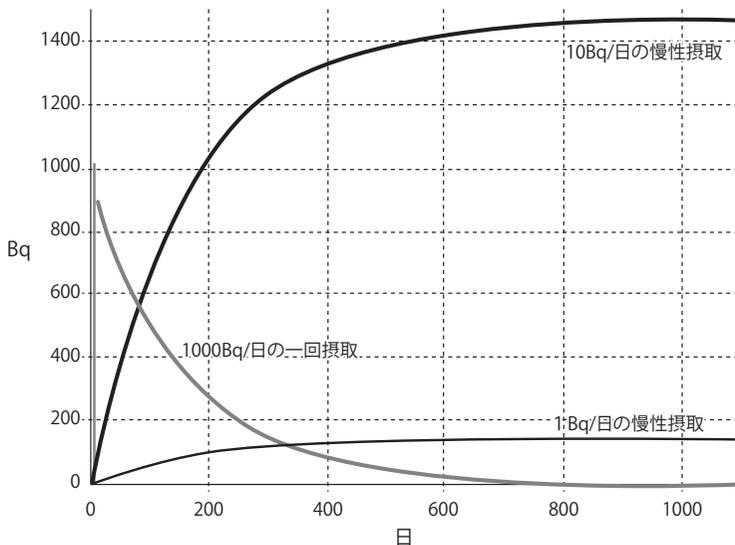


図 1000Bqの<sup>137</sup>Csを一度に摂取した場合と、毎日1Bqまたは10Bqの<sup>137</sup>Csを摂取した場合の、全身放射能（Bq）の複数年（1000日）にわたる変化

## 〈問題2〉

### 臓器レベルと細胞レベルの被曝の差異

細胞内ではベータ線やアルファ線による近接からの集中的被曝で、ガンマ線被曝に比較し高密度に電離や励起現象が起る。このことで細胞質内にフリーラジカルなどの有害物質が増加し、遺伝子DNAの塩基結合や糖鎖などを分断する機序も知られている。

しかも重要なことは、こうした染色体の損傷による修復エラーはただの1カ所であっても細胞の突然変異をもたらす潜在的能力を持っているということであり、そこが臓器単位の評価とはその質を異にするという点である。

このことを強調したのが東大アイソトープ総合センター長の児玉龍彦教授が行なった2011年7月28日の衆議院厚生労働委員会での証言である。

「…要するに内部被曝というのは、先程から一般的に何ミリシーベルトとう形で言われていますが、そういうものは全く意味がありません。ヨウ素131(<sup>131</sup>I)は甲状腺に集まります。トリトラストは肝臓に集まります。セシウム(Cs)は尿管上皮、膀胱に集まります。これらの体内の集積点を見なければ全身をいくらホールボディスキヤンやっても、全く意味がありません。」

さらに重要な点として、臓器レベルの障害は現代の臨床検査や生体検査で比較的早い時期にある程度把握できる可能性があるが、細胞レベルの障害、とくに発がんや遺伝的障害が明らかになるには長い時間がかかる、タイムラグがあるということである。

このことを示す好例が原爆被爆者の晩発性障害での年を追う毎に見られた増加であり、チェルノブイリ事故でいえば、ベラルーシで早期に把握されいながら国際社会で認められるまで20年もかかった甲状腺がんの事例がある。

要するに、今影響が証明されていないということで手をこまねいてはならない歴史的事例が数多くあるのである。

## 〈問題3〉

### 内部被曝は『しきい値』のない確率的影響

内部被曝の人体影響が外部被曝に見られる『しきい値』のない線形反応関係=LNT仮説で同様に説明されるかどうかは明らかではない。

外部被曝線量による低線量領域でも、直線ではなくいわゆる上に凸の線量曲線（単位当たりの線量でがん死亡率が高くなる）になる現象がある。この場合、上に膨らんだ部分が何を意味しているか、内部被曝を示しているのかどうかは判然としないが、1984年から87年に長崎で行なわれた原爆被爆者の甲状腺疾患の調査で、甲状腺自己抗体陽性の慢性甲状腺炎の発生率が上に凸の線形反応を示した事実がある<sup>7)</sup>。甲状腺疾患が内部被曝の影響を受け易い臓器であることは論をまたない。

低線量被曝で『線量率効果(低線量であればあるほど影響が低減する効果)』があるかどうかは実験的には諸説あり、内部被曝にも同様の線量率効果があるかどうかは明確ではない。実験的にはベトカウによる『逆線量率効果(線量が低いほど逆に突然変異が高まる効果)』を示唆する実験もある。

人間についての疫学的調査では、原爆被爆者の寿命調査の過剰相対リスクでみると、100mSv以下の低線量域では単位Sv当たりの過剰相対リスクがむしろ増加することを小出裕章氏は指摘している<sup>8)</sup>。

その他、クラスター損傷（低LET（Linear Energy Transfer）放射線やアルファ線の電離によるDNA損傷）の証明、バイスタンダー効果（直接放射線がヒットしなかった近傍の細胞に起るDNA損傷）の実証実験、ゲノム不安定性（低線量放射線の被曝後時間をおいて起る突然変異）の誘導実証実験など、低線量域の細胞レベルの障害を実証した実験も数多い。

今後は、疫学的にこのことがヒト集団に証明されているかどうか注目されることになる。その意味でチェルノブイリ原発事故、そして福島原発事故の疫学調査の今後の帰趨が最も注目されるが、原爆被爆者調査と同様に大規模集団での長期間の観察が決め手となる。

#### 〈問題4〉

##### 原爆被爆者の内部被曝

「黒い雨」など、原爆放射線の放射性降下物は外部被曝と内部被曝の複合被曝である。

この場合、外部被曝は爆裂1分以内の初期放射線（ガンマ線、中性子線）と、それ以後の残留放射線からの照射である。これには「黒い雨」中のガンマ放射体やベータ放射体に加え、鉄骨や硫黄を含んだ碍子などに中性子線の照射で生じた誘導放射線も含まれる。

一方内部被曝の線源としては、「黒い雨」や原子雲から降下した未分裂ウラン235 (<sup>235</sup>U)、未分裂プルトニウム239 (<sup>239</sup>Pu)、さらにストロンチウム90 (<sup>90</sup>Sr)やヨウ素131 (<sup>131</sup>I)、セシウム137 (<sup>137</sup>Cs)などの放射性生成物が主たるものである。

これらの放射性物質が大気、水、食物、皮膚などから体内に吸収され標的臓器内に沈着した結果、臓器内の細胞が高密度に内部照射されることが内部被曝の本態である。

原爆被爆者のがん死亡率および罹患率の統計（ABCC-放射線影響研究所寿命調査、成人健康調査）では、降雨による外部被曝としての線量評価が長崎・西山地区や広島・己斐高須地区でされてはいるが、限定された地域でさえ内部被曝に関わる線量評価が抜け落ちているために過小な線量評価になっている。

原爆被爆者の調査では、有意な外部被曝（初期放射線）は5 mSv以上とされている。その初期放射線を5 mSv以上被曝した被爆者約5万人の平均被曝線量は約210mSvである。しかし被雨したり、入市した被爆者の内部被曝線量は測定値がないという理由でがん死亡の過剰相対リスクの評価からは全く無視されている。

なおお影研や長崎大、広島大の研究者の協力で20年前に発刊された「原爆放射線の人体影響1992」には、長崎西山地区の<sup>137</sup>Csの内部被曝の評価が記載されている<sup>9)</sup>。ここでは、1945年から85年までの40年間の<sup>137</sup>Csの内部被曝による積算線量は平均10mrad=0.1mSv（対照群の2倍）と報告されている。これは1969年と1981年の2回、

住民をホールボディカウンターで測定し、有効半減期7.4年だったことから換算して算出した数値とされている。これは原爆投下から24年後と36年後の測定であり、<sup>137</sup>Csの生物学的半減期は約100日であり、その科学的な評価には澤田昭二氏からは疑問も出されている（平成24年12月13日付静岡新聞朝刊「原子力時代の死角、核と日本人<sup>14)</sup>）。なお西山地区の誘導放射能と放射性降下物による外部被曝積算線量は約400mSvと計算されており、これだけでも白血病の発症を十分に説明できる線量である。

一方広島（己斐高須地区）では<sup>137</sup>Csの内部被曝データは調査されていない。ちなみに「原爆放射線の人体影響1992」では同地区の外部被曝積算線量は線量率から推定して10～30mSvと報告されている。

最近の原爆後障害研究会では、同地区の住民（爆心から4.1kmに居住）で、3重癌+3つの放射線関連疾患を発症し、染色体異常を示した女性例で、内部被曝含む推定積算線量は313mSvとの鎌田七男らの報告がある<sup>10)</sup>。

### 3 非がん疾患の増加と内部被曝

原爆被爆者の死亡調査、成人健康調査では、がん以外の疾患、心筋梗塞、脳梗塞、甲状腺疾患、慢性肝炎、肝硬変、呼吸器疾患等による死亡率や罹患率の増加が認められている。

この要因の一つとして、免疫機能の低下による動脈の内中膜の持続的な炎症が報告されている。

近年、Chlamydia pneumoniae (CP) 感染が心筋梗塞など冠動脈疾患のリスクファクターの一つであることが報告されているが、CPのように細胞内に潜伏して増殖する細菌の感染の抑止には、IFN-γやIL-2を産生するヘルパーT細胞Th1を中心とした細胞性免疫が有効とされている。

被爆者では、免疫リンパ球であるCD4-T細胞の低下が認められ、特にTh1の低下が示唆されている。従ってTh1の低下によりこの細菌を効率よく排除できなかったため、感染の遷延化と炎症の持続により、心血管系に異常を引き起こし

心筋梗塞発症が増加した可能性が考えられる<sup>11)</sup>こうした事実を考慮するとき、近年の被爆者検診項目に赤血球沈降速度に替わってCRP定量が取り入れられている意義は大きい。

このように内部被曝の結果、免疫系リンパ球の機能低下がもたらされ、持続性の炎症反応が継続されるならば、心血管疾患の増加は避けられないことである。近年のチェルノブイリ原発事故の住民への健康影響の中に心疾患の増加が報告されていることにも注目しておきたい。

### おわりに 福島から広島・長崎を考える

福島原発事故では、3月15日以降21日頃までに雨や雪に混じって多量の放射性降下物があったが、それだけでは説明できない汚染地域の広がり報告されている。これは言うまでもなく放射能雲(プルーム)の風下への移動によるものである。

広島・長崎でも、目に見える「黒い雨」以外にキノコ雲の下に広がった放射性微粒子が放射性降下物となって広範囲に降下した可能性が高いが、日米両国政府双方の政治的な立場がもたらしたことなのか、意図的なサボタージュがあったためなのか、残念ながら系統的な汚染調査が行なわれてこなかった。これは福島でのSPEEDIの隠蔽と同様の、不都合な内部被曝を隠してきた政治的体質と考えられないこともない。

しかしその後の政府機関や研究所の情報公開や一般市民をも含めた放射線量測定運動の広がりで、福島県内外を超えて広がるホットスポットの存在が明らかになってきている。

こうした事実が何を示しているかといえ、原爆投下直後、爆心地周辺から遠方まで風下に多数あったはずの原爆放射能スポットの存在を示唆しているということである。67年も経過した今とな

っては明らかにしようもないが、行政区を基本に線引きされた現在の被爆指定地域を狭く限定せず、少なくとも当時10km圏に居住していた住民の健康実態の調査を実施する必要性を示している。

福島第一原発の周辺汚染地が今直面している状況は、原爆投下直後の広島や長崎で家族などを捜すため爆心地付近に入った「入市被爆」と同じような状態であり、外部被曝に限らず粉じんや食品等からの内部被曝をも防ぐ対策が急務になっている。

付記：低線量領域で放射線リスクが軽減することを前提としたICRPの線量・線量率効果係数(DDREF)をめぐる問題については、「月刊保団連」誌3月号(2012 No.1084)に論じているので、参照いただきたい。

### 文献

- 1) 青山喬・丹羽太貫編集：放射線基礎医学11版。金芳堂。2008
- 2) 放射線医学総合研究所編著：低線量放射線と健康影響。医療科学社。2007
- 3) 青木芳朗・前川和彦編集：緊急被ばく医療テキスト。医療科学社。2004
- 4) J. キーファー：放射線生物学。シュプリンガー・フェアラーク東京。1993
- 5) E.J.Hall：放射線生物学(第4版)。篠原出版新社。1995
- 6) ICRP2007年勧告：34p-36p。日本アイソトープ協会。2009
- 7) 長瀧重信ほか：長崎原爆被爆者における甲状腺疾患。64P-73p。JAMA 日本版1994。12
- 8) 小出裕章：隠される原子力・核の真実。16p。創史社。2011
- 9) 放射線被曝者医療国際協力推進協議会編：原爆放射線の人体影響1992：353-354p。文光堂。1992 なお本書は2012年に改定第2版が発刊されている。
- 10) 鎌田七男ほか：フォールアウトによると思われる3重痛と3つの放射線関連疾患を持つ1症例。長崎医学会雑誌83巻特集号；335-340。2008
- 11) 楠洋一郎ほか：原爆放射線が免疫系に及ぼす長期的影響？半世紀を超えて。RERF-Update Vol. 15。2004