

厚生労働科学研究費補助金
厚生労働科学特別研究事業

原爆放射線の内部被曝による
健康影響に関する調査研究

—平成16年度 総括研究報告書—

主任研究者 小佐古 敏荘

平成17(2005)年3月

目 次

【総括報告書】

原爆放射線の内部被曝による健康影響に関する調査研究.....	1
小佐古敏荘（東京大学原子力研究総合センター助教授）	
A. 研究目的	1
B. 研究方法	1
C. 研究結果	2
1. 放射性核種による内部被曝についての一般的な解釈.....	2
2. 内部被曝モニタリングとその評価	4
3. 国際放射線防護委員会 (ICRP) などの定める内部被曝の 摂取制限値.....	6
4. 原爆放射線による人体への影響	7
5. 原爆放射線の内部被曝	10
D. 結論.....	13
E. 参考文献	13

【付 録】

I. 放射線影響の基礎(データカード)	19
II. 放射線影響 Q&A.....	31
III. 核実験フォールアウト(UNSCEAR 2000)	36
IV. 体内動態モデル	37
V. 内部被曝に関するスライド	41
VI. 原爆放射線に関するスライド	48

原爆放射線の内部被曝による健康影響に関する調査研究

主任研究者 小佐古 敏荘 東京大学原子力研究総合センター 助教授

昨今のいわゆる原爆症訴訟(行政訴訟)においては、原爆症の発症における内部被曝の影響について訴訟の焦点として取り上げられており、内部被曝による健康影響についての評価が求められている。低線量の内部被曝は健康影響がほとんどないとはいうものの、その根拠(エビデンス)については未だ不明な点も少なくない。

研究は、まず内部被曝に関しての基礎事項をまとめ、関係者の利用に供する形で、スライド形式にこれをまとめ、最近の科学的知見を整理することで、現時点での原爆放射線における内部被曝による健康影響についての根拠(エビデンス)とした。

A. 研究目的

原子爆弾被爆者に対する援護に関する法律〔以下、被爆者援護法〕に基づき、国(厚生労働省)は疾病・障害認定審査会原子爆弾被爆者医療分科会を開催し、原爆症の認定審査を実施している。原爆症の認定は、原爆症の申請者が被曝した場所に基づき、被爆地の被曝線量を推計するシステム(DS86)により導かれた放射線被曝線量を目安に、放射線起因性等の判断にあたっては、原爆放射線の影響、いわゆる蓋然性についての確率(原因確率)などを参照にしているが、被曝線量のうち内部被曝線量については、外部被曝線量と比べ非常に小さいことから、悪性腫瘍や白血病などの原爆症の発症について、ほとんど影響がないものと考えられていた。

しかし、昨今のいわゆる原爆症訴訟(行政訴訟)においては、原爆症の発症における内部被曝の影響について訴訟の焦点として取り上げられており、内部被曝による健康影響についての評価が求められている。低線量の内部被曝は健康影響がほとんどないとはいうものの、その根拠(エビデンス)については未だ不明な

点も少なくない。

本研究では、原爆放射線による内部被曝の健康影響について、関連文献の収集の実施などデータの集積等を行うことにより、最近の科学的知見を整理することで、現時点での原爆放射線における内部被曝による健康影響についての根拠(エビデンス)とした。

B. 研究方法

研究は、まず内部被曝に関しての基礎事項をまとめ、関係者の利用に供する形で、スライド形式にこれをまとめた。さらに、専門家への聞き取り調査により、放射線生物研究の基礎理論、それが細胞から、組織、生体へと展開される状況の取りまとめ、さらに内部被曝との関連でそれがどのように関連付けられるかについてまとめた、これも、関連する研究者等への利用の便を考え、スライド形式にまとめた。

研究の実施は、まず放射性核種による内部被曝についての一般的な解釈について調査まとめを行った。その後、国際放射線防護委員会(ICRP)などの定める内部被曝の摂取制限値について論及し、線量評価に基づき年摂

取限度(20mSv/y)内の内部被曝については、現在の放射線作業従事者(法令では業務従事者)においても容認されており、現在においてなんら問題となる事象はおきていないことを示した。

また人への放射線影響を含む、内部被曝の研究に関連する最新の知見について、関連の先端研究者への聞き取りを行い、それを利用しやすいようにスライド形式にまとめた。内部被曝の詳細なメカニズムについては現在の研究に待つ部分もあるが、関連最新情報も調査し、まとめに加えていった。

C. 研究結果

1. 放射性核種による内部被曝についての一般的な解釈(※1)

1-1 内部被曝とは

環境中に放射性核種が存在すると、環境からの経路を経て人体内に取り込まれ、体内に存在しながら放射線を放出し、人体に放射線被曝をもたらす。このような様式での被曝を内部被曝(internal exposure)という。内部被曝は放射性物質が体内に取り込まれることよって起こり、その経路は、(a) 経口摂取、(b) 吸入摂取、(c) 経皮吸収の3通りである(付録 V 図 1-1, 付録 V 図 1-2)。

- a) 経口摂取:放射性物質を含む水や食物などを飲み込むことで体内に取り込まれる場合。
- b) 吸入摂取:放射性物質を含む空気を吸い込むことで体内に取り込まれる場合。
- c) 経皮吸収:皮膚を通して放射性物質が体内に取り込まれる場合。ただし、皮膚はトリチウム(水または水蒸気状のトリチウムは皮膚を通して体内に吸収)を除くほとんどの放射性物質に対してその侵入を防ぐことができるので、傷口がある場合を

除いてこの経路による放射性物質の体内への取り込みは問題とならない。

上記の経路を通じて体内に取り込まれた放射性物質は血液またはリンパ液とともに体内を移動する。体内の臓器や組織はそれぞれ特定の種類の放射性物質を沈着させやすい性質を持つため、血液やリンパ液中の放射性物質のあるものは各々特定の臓器や組織に集まる(付録 V 図 1-3)。放射性物質からの放射線は沈着臓器・組織とその周辺の臓器・組織を照射し、内部被曝が発生する。放射性物質のうち、特定の臓器・組織に沈着するものは身体の一部に被曝をもたらすが(部分被曝)、トリチウム、カリウム-40、セシウム-137などは身体全体に分布するので全身が放射線の照射を受ける(全身均等被曝)。

また、内部被曝では、透過性の大きいX線、 γ 線あるいは中性子線のみが照射に寄与する外部被曝と様子が異なり、 α 線や β 線のように透過性の小さい放射線も含め全ての放射線が臓器・組織の照射に寄与する。特に、体内に取り込まれた放射性物質から放出された透過性の小さい放射線(α 線と大部分の β 線)は、身体内を通過する間に、持っているエネルギーの大部分を周りの臓器・組織に与えるので、内部被曝上重要になる。

1-2 内部被曝の要因

日常生活の中で受けている内部被曝の大部分は自然放射線源によるものである。例えば、土壌中に含まれる天然の放射性物質や核実験による放射性降下物(フォールアウト)が空気や水や食べ物に混ざり、私たちがそれらを摂取することによって放射性物質を体内に取り込んだ場合である。

例えば、土の中に含まれている自然放射性物質であるK-40(天然のK中に0.012%)は、米や野菜に取り込まれるが、Kは人体の必須

元素であるので、非放射性的のKとともに日常の食事によって経口摂取され、内部被曝をもたらしている。成人男子では、体重1kg当り約2gのKが含まれるので、60Bq/kgに相当する。組織別吸収線量では赤色骨髄が最も多く(270 μ Gy/年)、年間実効線量は180 μ Svと推定される。同じく土の中に含まれているウラン(U)-238から生成するポロニウム-210や鉛-210は、海水に移行した後、魚や貝に蓄積し、それらを食べる際に経口摂取されて内部被曝を引き起こす。

また、土の中のウランやトリウムから発生する放射性的の気体であるラドン-222は、土壌から放出され、外気や室内の空気に混じり、吸入摂取による内部被曝の原因となっている。Rn-222に起因する内部被曝は、世界平均では、自然放射線源による被曝全体(約2.4mSv/年)の約5割以上(約1.3mSv/年)を占めている(付録V図1-4)。日本では、それは約0.4mSv/年で、自然放射線源全体の約3割である。ラドンは、不活性ガスの仲間、ウランやトリウムが崩壊してラジウム-226に変わり、ラジウム-226がさらに崩壊することで生れる。ラドン自身も崩壊してPo-210やPb-210などの放射性的同位体を娘核種として生み出す。内部被曝への寄与は、ラドン自体によるものよりもこれらの娘核種によるもののほうが大きい。私たちが吸入したラドンとその娘核種は、気管・気管支と肺に内部被曝をもたらす。

こうした自然放射線源による内部被曝は、その線量の大きさは私たちの住んでいる場所やひとりひとりの生活様式によってそれぞれ異なるが、地球上に住んでいるかぎり避けることのできないものである。

自然放射線源による被曝(内部および外部被曝)の世界における平均値を(付録V図1-4)に示す。日本人の自然放射線源からの平均

的な被曝線量とその内訳を(付録V図1-5)に示す。また、日本人に対して、自然放射線源の他に人工放射線源を含めた被曝線量の平均値を(付録V図1-6)に示す。

1-3 放射性的核種の体内移行と代謝

放射性的核種を体内に取り込むことによっておこる内部被曝は、放射性的核種の代謝に大きく依存することから、環境放射能による被曝を考えると最も重要な要因の一つである(付録V図1-7~付録V図1-9)。

食物や飲料水に混入した放射性的核種が経口摂取されると、消化管で吸収され血液中へ移行するが、吸収率は元素としての性質と化学形態に大きく依存する。放射性的核種が水や有機物を構成するもの、あるいはナトリウムやカリウムのような1価の金属と塩素やヨウ素のようなハロゲンとの塩などを構成するものであれば一般的に消化管吸収率が高いが、トリウムやプルトニウムのようなアクチノイド元素であればその消化管吸収率は一般にきわめて低い。放射性的核種の消化管吸収率は基本的にはこのように放射性的核種(元素)そのものの性質によって決まるが(付録V図1-10)、生体側の要因にも依存する。多くの放射性的核種に関して乳児は成人より一般に消化管吸収率が高い。

血液中に入った放射性的核種は、その化学的性質にしたがって特有の体内組織(親和性臓器)に移行し、そこに沈着する。種々の組織に沈着した放射性的核種は時間の経過にしたがい血液中に現れ、再吸収されるものもあるが、最終的には腎臓、消化管などから体外に排泄される(付録V図1-11, 1-12)。種々の組織に沈着した放射性的核種の排泄速度は通常、生物学的半減期により表わされる。吸入により放射性的物質を取り込んだ場合も、体内移行性(吸収率)の高い放射性的物質であれば経口摂取とほぼ同じ様な挙動をとるが、例えば酸化プルト

ニウムなど体液に溶解しにくいものでは肺あるいは肺のリンパ節に長期に滞留するなど吸入摂取特有の体内挙動を示す。放射性核種を体内に取り込むことによっておこる内部被曝は、放射性核種の代謝に大きく依存するため、代謝研究は精度の高い被曝評価を行う上で最も基本となる。

身体内の放射性物質の量は、その放射性物質の放射性崩壊による固有の半減期(物理学的半減期)と身体の代謝による半減期(生物学的半減期)とで決まる割合(実効半減期)で減少していく。例えば、Cs-137の物理的半減期は30.07年であるが、生物学的半減期は144日である。これはCsが比較的代謝の早い元素であることに起因する。各臓器・組織への放射性物質の沈着量、臓器・組織に放射線が与えるエネルギーの量、沈着している期間の長さなどに基づいて内部被曝の大きさ、すなわち内部被曝線量(等価線量、実効線量)が計算される。

2. 内部被曝モニタリングとその評価(※1)

2-1 内部被曝モニタリング(付録V図2-1～2-5)

放射線業務従事者が放射線管理区域で非密封の放射性核種を取り扱う作業を行い、放射性核種を吸入あるいは経口摂取することにより体内汚染が生じた場合、あるいはそのおそれのある場合に内部被曝モニタリングとして、体内放射能の測定が行われて内部被曝線量が評価される。内部被曝モニタリングは作業員個人について行われる測定であり、フィルムバッジなどによる個人の外部被曝モニタリングと合せて個人モニタリングと呼ばれている。この内部被曝モニタリングの結果は作業員個人に対する被曝管理(法律に定められた個人線量の測定・記録の義務の遂行、線量限度の遵

守)に用いられる。

内部被曝モニタリングにおける測定の方法には、体内にある放射能から出るガンマ線を直接測定する体外計測法と排泄物の分析によるバイオアッセイ法とがある。内部被曝モニタリングは、適切かつ効果的なモニタリング計画に基づいて実施することが必要である。

2-2 内部被曝モニタリングが必要とされる状況

ICRPの勧告(Publication 35, 1982年)によれば、体内被曝が年総摂取限度(ALI)の10分の3を超えるおそれのある作業条件(付録V図2-6)の作業員については日常的な内部被曝モニタリングの対象とすべきであり、その他の作業員については作業場所の日常モニタリングで十分であり、日常的なモニタリングを行う必要はない。また、空气中放射能濃度の測定結果および過去の作業経験も内部被曝モニタリングの必要性を検討するのに用いることができる。

体内汚染を引き起こす作業場の汚染の状況には次に示す3つの状況が考えられる。

- a) きわめてまれに、通常は不規則に起こる事象が原因となって生じる作業場所の汚染
- b) 平常作業の結果として、変化はするが本質的には連続している作業場所の汚染
- c) 小さなまちがいの結果として生ずる、不連続ではあるがまれとはいえない作業場所の汚染

上記の(a)の状況では、作業員が年摂取限度の3/10を超える摂取の可能性があるかどうかを過去のモニタリング結果から判断できないため、経験に基づいて作業を検討することでモニタリングの必要性の有無が判断される。b)およびc)の状況では、空気汚染モニタリングの結果より作業員が年摂取限度の3/10を超える摂取の可能性がなければ日常のモニタリ

ングは必要とされない。

2-3 内部被曝モニタリングの種類と体内放射能の測定方法

内部被曝モニタリングには、日常モニタリング、特殊モニタリング、作業モニタリング、確認モニタリングの4種類がある(付録 V 図 2-7, 2-8)。モニタリングの結果は、いずれも個人に対する結果として記録し、登録される。

内部被曝モニタリングは体外計測法およびバイオアッセイ法(排泄物分析法)により行われる(付録 V 図 2-9)。内部被曝モニタリングにおける体内放射能の測定方法として、どちらを採用するかは体内に取り込まれた核種の種類およびモニタリングの実行の容易さ等により決定される。一般にガンマ線を放出する核種には体外計測法が適用され、アルファ線またはベータ線のみ放出する核種にはバイオアッセイ法が適用される(付録 V 図 2-10)。

a) 体外計測法 (付録 V 図 2-11~2-13)

体外計測法は人体の外側においた検出効率の高い検出器により、体内の放射能からのガンマ線を直接測定する方法である。測定の間、被検者を拘束することになるが、直接的な測定であるために得られるデータの信頼度は高く、個人内部被曝モニタリングの手段としては非常に有効なものである。人体の形をした模型(ファントムと呼ばれる)の中に既知の放射能を入れて測定したデータに基づき測定データから体内の放射能が評価される。

体外計測の測定誤差は通常 20%~50%が見込まれている。体外計測器には原子力事業所などで広く利用されている全身カウンタをはじめ甲状腺モニタ、肺モニタなどがある。全身カウンタは全身の放射能を精度良く測定する装置であり、甲状腺モニタは甲状腺中のヨウ素を効率的に測定する装置、肺モニタは肺に沈着したプルトニウムを測定する装置である。

b) バイオアッセイ法 (付録 V 図 2-14)

バイオアッセイ法は、人体の排泄物中に含まれる放射能を測定し、標準とする既知の体内放射能と排泄の関係から体内放射能を推定する方法である。主に尿を試料とするが、糞、鼻汁、唾液、痰、呼気なども試料とする場合もあり、また、血液、頭髪などを試料とすることもある。日常モニタリングにおいては通常は尿が試料として用いられる。採取した試料は有機物分解などの前処理に続いて化学分析の後、試料中の放射能が測定される。これらの手順は核種によって異なる。バイオアッセイでは微量の放射能を分析しなければならないので、試料採取時には表面汚染からの放射能汚染の混入を起ささないように十分な注意が必要である。バイオアッセイでの汚染の検出は体内に汚染が取り込まれていたことを示している(外部被曝の管理との比較のために:付録 V 図 2-15~2-17)。

2-4 調査レベルと記録レベル (付録 V 図 2-18 ~2-20)

内部被曝モニタリングから得られる情報の多くは、作業状況が満足なものであり、どのような対策も必要としないことを単に確かめるだけにすぎないことが多い。バイオアッセイ結果の解釈を容易にするため、モニタリングの結果、詳細な調査を開始することが適当であるかどうかを判断するための便宜的なレベルとして調査レベルを考える。

ICRPは、日常のモニタリングが一定間隔で行われている場合の調査レベルとして、年摂取限度の $3/10$ を1年間のモニタリング回数 n で除した値を示している。また、随時に実施される特殊モニタリングの調査レベルとしてALIの $1/10$ の値を示している。これとは別により実行しやすい値が設定されることもある(例えば、実効線量で 2mSv 、等価線量で 20mSv)。

記録レベルは、測定結果がそれを超えたなら記録の保管に値する重要性を持つレベルである。従って、記録レベルを超えない結果はすべて規定された記録レベル以下であるとした記述で十分であり被曝線量を計算する必要はない。記録されなかった結果は、被曝線量を算出する上でゼロとして取り扱われる。ICRPは記録レベルを調査レベルの1/3としている。

2-5 内部被曝の評価

内部被曝の線量は、体内の組織中での放射性核種の壊変の数、1壊変当り放出されるエネルギー及び、線量を計算しようとする組織に吸収されるエネルギーの割合に比例する。体内で放出されたアルファ(α)線は、放射性核種をとり込んだ細胞と周辺の細胞に与えられるエネルギーが大きいため、組織は影響を受けやすくなる。そこで、20 という放射線荷重係数を与えて、ガンマ(γ)線やベータ(β)線に比べ影響が大きいことを考慮に入れている。

壊変の数は摂取後50年間という将来の期間にわたって計算されて、その期間に受けることになる線量をまとめて摂取時に受けるように扱うので、預託等価線量と呼ばれる。放射性核種が滞留し、そのため放射線を出す器官を線源器官といい、放射線のエネルギーを与えられる器官を標的器官という。線源器官は、ふつう複数存在するため、標的器官の線量は、おのおのの線源器官から受ける線量の和になる(付録V図 2-21)。預託等価線量を計算するのに用いる器官の質量、代謝のパラメータなどは、人によって異なるので、ICRPはそれらの平均的な値を持つ年齢別の人体モデルを標準人として定めて統一している。

放射線管理の上で重要な数量である年摂取限度とは、ある放射性核種が摂取された場合、標準人をICRPが定めた年線量限度まで被曝することになる放射能をいう。年摂取限度は、

放射性核種の摂取が吸入か経口摂取か、また、化学形が何か、によって異なった値になる。摂取量を年摂取限度と比較して被曝する線量を求めることができる。

3. 国際放射線防護委員会(ICRP)などの定める内部被曝の摂取制限値(※1)

年摂取限度(Annual Limit on Intake:ALI)とは、線量限度に等しい預託実効線量を与える放射性物質の体内への急性摂取量(または一回摂取量)である。ICRP(1990年勧告)は、いかなる1年間についても50mSvという限度つきで、年平均値20mSvを与える5年間100mSvの実効線量限度を勧告している。内部被曝の場合、年摂取限度は20mSvの実効線量に基づいて計算される。したがって、年平均実効線量限度0.02(Sv)を線量係数 $e(50)$ (Sv/Bq)で割ることによりALI(Bq)を求めることができる。すなわち、

$$ALI=0.02/e(50)$$

である。

放射性物質が体内に摂取され、体内の臓器・組織に沈着した場合、問題とする臓器・組織の受ける線量を算出することは、体内で問題になる臓器・組織に沈着している放射性物質の量を測定する必要があり、しかもその量の時間的変化を追跡しなければならないため容易でないことが多い。内部被曝の場合は、人が摂取した放射性物質の量と、人体の臓器・組織が受ける線量の大きさとの関係を算出しておくことにより、摂取した放射性物質の量を基準にして、人の被曝を管理する方式がとられている。そのため、ある放射性核種1Bqを急性摂取したときの預託実効線量を実効線量係数(単位Sv/Bq)と呼び、むしろ年摂取限度よりよく用いられるようになった。線量係数には、放射性核種1Bqを急性摂取したときの臓器・

組織の預託等価線量を表す等価線量係数もある。

放射性核種を体内に摂取する主な経路は吸入及び経口摂取で(付録 V 図 3-1)、線量係数はこれら2つの経路に対して与えられているのがふつうである。摂取した放射性物質の量と体内の臓器・組織が受ける線量の大きさとを関連づけるためには、人体の解剖学上のデータ、すなわち人体の各臓器の質量、大きさ、形状、位置などに関するデータ、人体における生理学上のデータ、体内における放射性物質の各臓器・組織への沈着の速度と割合及び排出速度などに関するデータなどが必要である。これらのデータは標準人と呼ばれる典型的な人を想定するために集められている。さらに、職業被曝のみならず、環境における公衆の被曝も放射線防護の対象になるので、年齢層別に標準的な人の各種データが調べられていて、被曝線量計算などに用いられる。

放射性物質の1回の摂取によって、臓器・組織が受ける線量は必ずしも1年以内に終わるとは限らない。個人の放射線量は管理上、放射線業務従事者及び成人では摂取後 50 年間、子供については摂取時から 70 歳までに受けることになる線量(これを預託線量という)をすべて、放射性物質を摂取したその年にまとめて受けたと仮定して、その年の外部被曝の線量と合算し、定められた限度を超えないようにしている。

そこで、外部被曝がなく、内部被曝のみが発生した単純な場合を想定して、放射性物質の摂取による預託線量が年平均線量限度 20mSv の値に等しい摂取量の大きさを求め、これを年摂取限度(ALI)と呼び、ALIを補助限度と呼ぶこともある。しかし、現在は計算の基になる線量係数の方が多く用いられ、ALIはあまり表面に出てこなくなって、法令の告示や

規則にも線量係数が載せられている(付録 V 図 3-2)。放射線作業環境管理のために、ALIを標準的な放射線業務従事者の作業時の年間呼吸量で割って得られる誘導空気中濃度(DAC)を用いると作業環境管理が便利であり、この誘導濃度の考えは法令に取り入れられて「空気中濃度限度」として用いられている。

4. 原爆放射線による人体への影響

広島と長崎に投下された原子爆弾の爆風、熱線及び放射線により、1 年以内に多くの人々がなくなった。爆発によって生じた放射線は、爆発 1 分以内に放射された初期放射線(主要成分はガンマ線と中性子線)と、その後長時間にわたって地上で放射された残留放射線(核分裂生成物と誘導放射能)に分けられる。

また、被爆生存者も長期間の後、種々のガンなどに苦しんでいる。これらは、放射線影響研究所(RERF 旧:原爆障害調査委員会 ABCC)において 1947 年より調査が続けられ結果が公表されている。特に 1950 年からの寿命調査(LSS)のデータによるがんリスク研究(12 万人)は貴重なデータで、結果は国連科学委員会(UNSCEAR)の報告書、米国電離放射線の生物影響に関する委員会(BEIR)の報告書などに取り上げられ、国際放射線防護委員会(ICRP)が放射線防護基準を決めるための基礎としている。

なお、原爆放射線による人体への影響の主なものは、初期放射線による外部被曝であり、内部被曝によるものはほとんどない。

4-1 原爆放射線と被曝線量

原爆では爆風以外に強い熱線と放射線をうける。その割合は距離にもよるが、爆風 50%、熱線 35%、放射線 15%程度である。爆発による放射線は初期放射線(即発ガンマ線と 2 次

ガンマ線、即発中性子)、遅発放射線(核分裂生成物よりのガンマ線と中性子の捕獲による2次ガンマ線、遅発中性子)よりなる。これら以外にも、核分裂生成物、爆弾構造材の放射化物、地上で放射化された誘導放射能(残留放射能)などがある。

原爆被爆後の健康影響調査には、正確な被曝線量の推定が必要である。原爆被爆者の被曝線量の推定方式は始め、1965年の暫定線量(Tentative 1965 Dose: T65D)が用いられたが、このT65Dは1970年代後半から日米委員会で再評価され、コンピュータによる数値計算により推定する新たな線量評価方法(Dosimetry System 1986: DS86)が公表された。現在は、このDS86に基づき放射線リスクの議論がなされ、放射線防護基準の勧告の基礎となっている。近年の作業により、DS86に若干の修正を加えたDS02(Dosimetry System 2002)線量方式が放影研の評価委員会で2003年に承認された。今後のリスク推定には、このDS02線量が使用されることになる。

4-1 原爆の人体影響

原爆投下から数か月以内に、広島で約12万人、長崎で約7万人(双方とも人口の約3割)の人々が亡くなった。半径1.2km以内での死因の内訳は、爆風による外傷が20%、放射線障害が20%、熱線と二次的な火災による熱傷が60%であったといわれている。

原爆の人体影響は以下のように、急性障害、後障害に分類される。以下に急性障害、後障害の内容を原子力図書館「げんしろう」より引用する(*1)

a) 急性障害

急性障害は1945年12月末までの症状をさすが、3期に分けられる。急性症状では、即死者は崩壊建物下での圧死や、焼死及び全身熱傷による。大量の放射線を被曝した者では

全身の脱力感、吐き気、嘔吐等の症状が現れ、数日の間に発熱、下痢、吐血等による全身衰弱で10日前後までに死亡した。病理学的には造血組織や腸の上皮細胞の障害が認められた。

亜急性症状の主なものは、吐き気、嘔吐、下痢、脱力感、各種出血、白血球減少、赤血球減少等であった。特に骨髓、リンパ節、脾臓などの組織が破壊され、その結果、顆粒球や血小板が減少し、感染に対する抵抗力の低下および出血症状が現れた。この時期の死因の多くは敗血症であった。放射線被曝による主要な急性障害は、脱毛、出血、口腔咽頭部病変及び白血球減少であるが、これらの発生率は被曝線量の増大とともに顕著となり、50rad(0.5Gy)での5~10%から、300rad(3Gy)での50~80%まで直線的に増加した。脱毛は被曝後8~10週に起こった。

このような放射線障害からの回復は、被曝の3~4か月後から始まり、内臓諸器官の機能回復、脱毛からの発毛、各種血球の増殖、正常化が起こりはじめた。

b) 後障害

原爆放射線による後障害とは、1946年以降に発生した放射線による人体影響である。個々の症例は一般に見られる疾病と同様な症状を呈するので、放射線に起因するのかわかを識別するのはむずかしい。しかし、被曝集団としてみたとき、集団中に発生する頻度が高い疾病は放射線に起因している可能性も考えられる。つまり、放射線の影響は統計的解析によってはじめて明らかにされる。このため、原爆による後障害を正しく評価するためには、科学的な調査が必要である。

以下に放影研が行なっている主要調査について述べる。

放影研では、1950年の国勢調査で把握した

原爆被爆者とその対照者からなる約12万人の調査集団(寿命調査集団)を設定し、1950年から死亡追跡調査を行なっている。また1958年に開始された広島市・長崎市の腫瘍登録とレコードリンケージをして、がん罹患調査も行なっている。さらに寿命調査集団のうち約2万人については2年に1回の定期検診が行なわれている。これとは別に3600人からなる胎内被爆者、約8万人からなる原爆被爆者の子供(被爆二世)の調査集団を設定し、死亡追跡調査、がん罹患調査を行なっており、この2つの調査集団の一部についても定期検診を行なっている。以上の3つの調査集団について、被爆者個人ごとの線量を被爆状況の聞き取り調査により推定している。なお、以下に示す結果はDS86線量を使用した解析結果である。上述の通り最近線量推定方式が変更されたが、がん死亡のリスクにおいてDS86線量からDS02線量への変更の影響は小さいことが判明しているので、以下の結果が線量方式の変更により大きく変化することはないと思われる。

(1) 放射線誘発がん

後障害の中で最も重要なものは悪性腫瘍の発生である。

i) 白血病

種々の後障害の中でも、白血病は最初に認められた悪性疾患で、広島では1948年、長崎では1947年が最初とされている。この年から白血病が多発しはじめたことは明らかであるが、寿命調査集団が設定された1950年以前では被爆者集団が不明確なため、この期間(1946～1950年)での白血病発生のリスクを正確に推定することはできない。白血病発生は1950～1953年の間でピークに達したが、その後徐々に低下し、現在では殆どバックグラウンドレベル近くまで下がっている。白血病の中でも慢性骨髄性白血病と急性リンパ性白血病は放射

線によって誘発される可能性が高く、ついで急性骨髄性白血病が高い。しかし、慢性リンパ性白血病や成人T細胞白血病は、原爆被曝による増加が認められていない。白血病の相対リスクは固形がんに比べて高いが、死亡数は少ない。1Sv以上の線量を被曝した白血病死亡者のうち84%は放射線に起因すると推定される。発生の相対リスクは、同じ被曝線量でも被曝時年齢が若いほど高い。男女で差は認められていない。線量反応曲線は、3Sv以上ではリスクは減少もしくは横ばいになっており、0～3Svでは直線ではなく高線量域で急激に増加する上向きの線形二次曲線を示している。

ii) 白血病を除くその他のがん

白血病以外の固形がんは、部位別の発生パターン、線量反応関係、放射線の影響を修飾する要因等は大きく異ならない。固形がんの相対リスクは白血病に比較して低く、すべての部位で信頼区間は重なっており、統計的に部位により相対リスクが異なるとは言えない。放射線被曝によって死亡した人の割合は低い死亡数は多い。1Sv以上の線量を被曝した固形がん死亡者のうち、39%が放射線に起因すると推定されるが、0.005～0.2Svの被曝では2%のみが放射線に起因していると推定される。一般的に、固形がんは被曝者ががん年齢に達したときに発生し、その後がん自然発生率に比例してリスクが増加している。したがって、被曝時年齢が若いほど、潜伏期は長く、放射線誘発の固形がんの最小潜伏期は通常10年とされている。また一般的に、相対リスクは被曝時年齢の若い方が高く、男より女の方が高い。線量反応関係は、3Sv以上では白血病と同じくリスクは減少もしくは横ばいになっているが、0～3Svでは白血病と異なり直線である。胃がん、肺がん、乳がん等ほとんどの部位で直線関係を示すが、皮膚がん(悪性黒色腫以

外)は直線ではなく、1Sv 程度まではリスクのないしきい値のあるモデルを示唆していた

(2) 遺伝的影響

原爆被爆者の子供に対する遺伝的影響を調べるため、1940 年後半から胎児の流産や死産、胎児・新生児における奇形の発生が調べられたが、統計的に有意な影響は検出されなかった。また、遺伝生化学的手法で血中の変異タンパクをマーカーとして突然変異の出現率を調べたが、影響は検出されなかった。さらに、DNAまたはRNA中の突然変異を直接検出する調査が 1985 年から行われているが、これまでのところ遺伝的影響があることを示す結果は得られていない。また、原爆被爆者の子供のがん死亡率、がん罹患率、がん以外の疾患による死亡率ともにリスクの上昇は認められていない。

(3) 胎内被曝後の影響

母親の胎内で放射線に被曝し、原爆時から 1946 年 5 月 31 日までの期間に出生した者を胎内被曝者という。爆心地から 2km 未満の胎内被曝者数は約 1, 100 人と推定されている。胎児期の脳は放射線感受性が高く、原爆放射線と精神遅滞及び小頭症との関連が明らかにされてきた。特に受胎後 8~15 週齢の胎児に重度精神遅滞の頻度が高く、16~25 週ではその頻度は低くなる。この感受性期は、増殖したニューロンが大脳皮質へ移動する時期に当たっている。線量反応関係は 0.2Gy 以上から直線的に増加している。胎内被曝者の発がんリスクは、10 才未満までは上昇しなかった。その後追跡調査が継続され、成人でがんのリスクの上昇が示唆された。そのリスクの大きさは、幼児被曝者と同等であることが判明した。しかし、がん発症者数は少ないので今後の追跡調査が必要である。

(4) その他の影響

その他の影響としては、白内障、若年被爆者における発育遅延がある。また甲状腺疾患(良性甲状腺結節、甲状腺機能低下症、副甲状腺機能亢進症)も原爆放射線との関連が示唆されている。さらに最近、循環器疾患等がん以外の疾患でもリスクは小さいが死亡率の上昇が示唆されている。しかし、その理由やメカニズムは不明であり、今後の研究結果に注目する必要がある。

5. 原爆放射線の内部被曝

原爆による内部被曝は、原子爆弾の爆発による核分裂生成物の飛散によるものを人が直接摂取したものと、中性子による誘導放射能を帯びたものを人が摂取したものとに分かれる。さらに、広島と長崎で、原子爆弾のタイプが異なるので、ウランの核分裂を中心にしたものと、ハザードインデックスが大きいプルトニウムの核分裂を中心にしたものとに分かれる。また、広島と長崎で各々地形、気象条件、爆発の条件等が異なるのでこれも別々に議論しなければならない。さらに爆発直後のものと、長期的なものに分けても議論しなければならない。内部被曝の原因となるのは、中性子の放射化による誘導放射能と、核分裂生成物や放射化物の放射性降下物の 2 種類である。しかし、これらは一般に内部被曝よりも外部被曝の方が線量寄与が大きいものと考えられる。外部被曝に関しては、数 rad(数 10mGy)以上になるようであれば個人線量への寄与を考慮に入れる必要が出てくる。誘導放射能の場合には数日間、フォールアウトの場合には数ヶ月まで測定できるが、実測値で利用できるものは限られている。測定データからは線量値に変換が困難となる場合もあるので、計算により上限値を求めておく有効である。この種の数値は爆心から 3,000m 位まで評価しておけばよい。

これらについては、DS86にて既に評価されている、広島の子斐、高須地区に多く降下しており、1-3 Rとされている。生体線量に直すと約0.6-2radとなる。また、広島での誘導放射能の最大値は爆心地で約80 Rくらいになる。これは、1日後に1/3、1週間後に数%と急激に減衰するのみならず、距離によっても減衰する。誘導放射能はフォールアウトと異なり、早期入市者(原爆のすぐあとに被災者の救助等に市内に入った人)の場合に問題となる。例えば、1日後に爆心に入市、1日に10-20時間働いた人は1週間で約10 Rとなる。これが、500mであれば、約1 R、1000mであれば、約20 mRと減衰する。

長崎については、フォールアウトは放射性雲に乗り長崎の西山地区に多く降下した。これは数ヘクタールに及び、20-40 R(1時間後から無限大時間までの積分値)となる。これは時間減衰値を $t^{-1.2}$ の減衰で取っている。他方、長崎の場合は、空間減衰はゆるく、1000 haに渡り広がり、最大値の1/5程度である。生体線量に直すと12-24radとなる。また、誘導放射能の最大値は爆心地で30-40 Rで、1日後に1/3、1週間後に数%にまで減衰する。また、距離によっても減衰する。フォールアウトと異なり、早期入市者の場合に問題となる。

フォールアウトおよび誘導放射能のレベルは以上のとおりであるが、それからの残留などは、例えば、その後のレインアウトやウオッシュアウトなど不確実要素などもあり正確な評価は難しい。しかし、核爆発後あるいはそれに続く時間の間に、フォールアウトや誘導放射能より、吸入あるいは経口摂取で、放射性核種を体内に取り込み内部被曝する可能性があるものの、一般にこれら早期の取り込みの線量寄与はあまり大きくなく、通常は長崎の場合のように、フォールアウト、誘導放射能により汚染された土

壌から取れた農作物を長期間にわたって摂取することによる内部被曝が問題となる。その場合、短寿命核と長寿命核があるが短寿命核はその時間が短いので一般に長寿命核に比べて線量寄与は小さい。これらに関連する研究としては岡島らのもの(文献参照)があるが、長崎の西山地区での長期にわたる農作物の摂取状況を、実際の人々の全身カウンタ(ホールボディカウンタ)測定により測定評価している。着目核種はCs-137であるが、その結果は以下のとおりである。

対象者は長崎・西山地区の男性20名、女性30名である。測定結果は、1969年時点で、Cs-137の体負荷は男性に対して13pCi/kg、女性に対して10pCi/gであった。これに、Cs-137の内部被曝の実効半減期が7.4年であることを合わせ考えると、1945年から1985年の40年間の内部被曝線量は男性10 mrem(0.1 mSv)、女性が8 mrem(0.08 mSv)であった。これらの数値は十分小さいもので、他の寄与分も小さく抑えられていることを示唆している。

経口摂取は以上であるが、吸入摂取は、とりわけ、オープンスペースでは大量の吸入は考えにくい。時間が経過すればまったく問題とならないであろう。

初期における経口摂取については飲用他の検討を、放射線医学総合研究所・石樽信人氏の「私信」を交え、以下に要点を紹介する。

① 着目すべき放射性核種として、核分裂生成物のうち半減期の長いものを順にあげ、ストロンチウム90(半減期:28.74年)、ジルコニウム95(64.02日)、ルテニウム106(373.6日)、セシウム137(30.04年)、セリウム144(284.9日)について、10-20年後にはストロンチウム90とセシウム137以外のほとんどの核種は減衰しており、長期間の内部被曝を評価する上で着目すべき放

放射性核種はこれらストロンチウム 90 とセシウム 137 の 2 核種であるとしている。

- ② 浦上川の河川水を汚染した可能性のある放射性核種の放射能について、爆発後 30 分後に爆心から 3km 東の西山地区を中心にいわゆる黒い雨が降り、この地域の土壌を汚染したため、核分裂生成物が浦上川の水面にも降下し、河川水が汚染された可能性が考えられる。種々の検討により、浦上川の水面付近の放射性核種の量は、被災日の夕方においては、セシウム 137、ストロンチウム 90 とともに 1 平方センチメートル当たり 3.3 ベクレルよりかなり小さかったものと考えられる。
- ③ 飲み水による内部被曝線量について。浦上川の水の飲水による放射性核種の摂取量は、核種の水中濃度と飲水量の積で表すことができる。しかし、当時のこれらの量を再現することは困難であるので、摂取量が最大になる過大評価としての内部被曝線量を試算した。それによると、この水を 1 リットル、すなわちセシウム 137 を 330 ベクレル、ストロンチウム 90 を 330 ベクレル飲んだ場合、肝臓の受ける線量の 50 年間の合計はそれぞれ 4.9×10^{-6} シーベルト、 2.2×10^{-7} シーベルトと算出される。これは自然放射性核種ポロニウム 210 や鉛 210 の肝臓に対する 50 年間の線量の合計値、0.050 シーベルトに比べると相当程度小さい。実際には、降水量は 1 平方センチメートルあたり 3.3 ベクレルよりも低く、かつ川の流れによりかなり希釈されると考えられるため、実際の線量は、この試算値よりもさらに低くなると考えられることに注意すべきであるとしている。
- ④ 着目すべき放射性核種の生物学的半減期について。体内に取り込まれた放射性

核種はその放射性壊変による減衰だけでなく各元素に特有の代謝過程を経て徐々に排泄されていく。このため体内の放射能が実際に半減する時間は半減期より短くなる。この代謝により半減する時間は生物学的半減期と呼ばれている。国際放射線防護委員会(ICRP)のモデルによれば、飲み込まれたセシウム 137 はその全てが胃腸管から血中に吸収され、そのうち 10% は生物学的半減期 2 日で、90% は生物学的半減期 110 日で体外へ排出されるとされている。このモデルに基づき体内残留率を計算すると、10 年後(昭和 30 年)には、 7.3×10^{-11} 、すなわち百億分の 1 以下に減衰することになり、この時点で既に体内にはほとんど残っていないと考えられる。他方、ストロンチウム 90 に対しても同様の考察を加え、肝臓の 10 年後の残留は 25 万分の一の減衰があり、肝臓にはほとんど残っていないものと考えられる、としている。

- ⑤ 全体の考察をまとめると、長期間の内部被曝を考える上で着目すべき核種はセシウム 137 とストロンチウム 90 であり、いずれも浦上川の河川水の濃度は低く、飲水により障害を起こしうる量を摂取できるものではないと考えるのが妥当である。さらに各々の核種の生物学的半減期を考慮すると、晩発的に肝障害を生じるほど肝臓に蓄積しているという根拠は見出せない。従って、浦上川の水を飲んだことによる内部被曝と肝障害との関連を指摘することは不可能である、としている。

上記の検討は長崎のものであるが、広島の状態も同様である。

内部被曝での検討については、その生物学的な検討が常に論争になるので、関連情報を収集し、付録に添付したので活用を期待し

たい。

D. 結論

唯一の被爆国である我が国において、広島及び長崎に投下された原子爆弾放射線による内部被曝の健康影響について、科学的に取りまとめられたレビューは、筆者らが参画したDS86 報告書の他にはほとんどない。そのような状況において、本研究のまとめとスライド化は関係者の議論に役立つ大変特色のある研究であるといえる。

E. 参考文献

※1: 原子力図書館「げんしろろ」 URL: <http://mext-atm.jst.go.jp/> を参考にし、引用した。

関連文献を本報告「研究結果」内の章毎に示す。

1. 放射性核種による内部被曝についての一般的な解釈

- 1) 放射線医学総合研究所監訳，“放射線の線源と影響「原子放射線の影響に関する国連科学委員会」報告書 1993年”，実業公報社（1995）
- 2) 原子放射線の影響に関する国連科学委員会編，放射線医学総合研究所 監訳，“放射線の線源と影響、原子放射線の影響に関する国連科学委員会の総会に対する2000年報告書”上下巻，実業公報社（2002年）
- 3) 原子力安全研究協会編，“生活環境放射線”，pp.140-143，原子力安全研究協会（1992）
- 4) 渡利一夫，稲葉次郎編，“放射能と人体”，研成社（1999）
- 5) 日本アイソトープ協会，“放射能取扱の基礎”3版，p.224（2001）

- 6) “Gastrointestinal Absorption of Selected Radionuclides”，A Report by an NEA Expert Group, OECD-NEA, Paris（1988）
 - 7) 日本アイソトープ協会訳，“ICRP Publication 30 作業者による放射性核種の摂取の限度 Part 1”，日本アイソトープ協会（1980）
 - 8) 草間朋子編，“ICRP 1990年度勧告 その要点と考え方”，日刊工業新聞社，（1991）
 - 9) ICRP Publication 56 “Age-dependent Doses to Members of the Public from Intakes of Radionuclides; Part 1”（1989）
 - 10) 松坂尚典，西村義一，主要放射性核種の胎児移行，日本原子力学会誌，**24**，680-687（1982）
 - 11) 西村義一，稲葉次郎，幼若期における放射性核種の代謝の特性，保健物理，**26**，149-155（1991）
 - 12) 青木芳朗，渡利一夫編，“人体放射能の除去技術 -挙動と除染のメカニズム-”，講談社サイエンティフィック（1996）
 - 13) 渡利一夫，稲葉次郎編，“放射能と人体 -暮らしの中の放射線-”，研成社（1999）
- #### 2. 内部被曝モニタリングとその評価
- 1) 日本アイソトープ協会訳，“ICRP Publication 35 作業者のための放射線防護のためのモニタリングの一般原則”，日本アイソトープ協会（1982）
 - 2) “内部被曝における線量当量の測定・評価マニュアル”，原子力安全技術センター（1988）
 - 3) 日本アイソトープ協会訳，“ICRP Publication 30 作業者による放射性核種の摂取の限度 Part 1”，日本アイソトープ協会（1980）

3. 国際放射線防護委員会(ICRP)などの定める内部被曝の摂取制限値

- 1) 日本アイソトープ協会 訳, “ICRP Publication 60 国際放射線防護委員会の1990年勧告”, 日本アイソトープ協会 (1991)
- 2) 日本アイソトープ協会 訳, “ICRP Publication 30 作業者による放射性核種の摂取の限度 Part 1”, 日本アイソトープ協会 (1980)
- 3) 日本アイソトープ協会 訳, “ICRP Publication 68 作業者による放射性核種の摂取についての線量係数”, 日本アイソトープ協会 (1996)
- 4) 日本アイソトープ協会 訳, “ICRP Publication 78 作業者の内部被曝の個人モニタリング”, 日本アイソトープ協会 (2001)
- 5) ICRP Publication 72, “Age-dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part 5 – Compilation of Ingestion and Inhalation Dose Coefficients” Annals of the ICRP, Vol.26, No.1, Pergamon (1996)
- 6) 日本アイソトープ協会編, “アイソトープ法令集I” 2001年版, p.241, 日本アイソトープ協会 (2001)

4. 原爆放射線による人体への影響

- 1) 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 (UNSCEAR) 2000年報告書, 実業公報社 (2002年)
- 2) 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”, 文光堂 (1992)
- 3) 放射線影響研究所要覧 (1993)

- 4) 放射線影響研究所ホームページ (URL: <http://www.rerf.jp/>)
- 5) Pierce, D.A., Shimizu, Y., Preston, D.L., Vaeth, M. and Mabuchi, K., Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950-1990, *Radiation Research*, **146**, 1-27 (1996)
- 6) Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., Soda, M., Tokunaga, M., Ochikubo, S., Sugimoto, S., Ikeda, T., Terasaki, M., Izumi, S. and Preston, D.L., Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958-1987, *Radiation Research*, **37**, S17-S67 (1994)
- 7) Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., Suyama, A. and Mabuchi, M., Studies of mortality of atomic bomb survivors. LSS Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality 1950-1997, *Radiation Research*, **160**, 381-407 (2003)
- 8) Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., Cullings, H.M., Fujita, S., Funamoto, S. and Kodama, K., Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates, *Radiation Research*, **162**, 377-389 (2004)

5. 原爆放射線の内部被曝

- 1) Okajima, S., *et al.*, Radioactive fallout effects of the Nagasaki atomic bomb, *Health Physics*, **34**, 621-633 (1978)
- 2) Okajima, S., *et al.*, Fallout in the Nagasaki-Nishiyama district, *J. Radiat. Res.*, **16**, 35-41 (1975)

【付録】

付録として下記の資料を付す。人への放射線影響を含む、内部被曝の研究に関連する最新の知見について、関連の先端研究者(京都大学、丹羽太貫氏、放射線医学総合研究所、石樽信人氏ら)への聞き取りを行い、それを利用しやすいようにスライド形式にまとめた。内部被曝の詳細なメカニズムについては現在の研究に待つ部分もあるが、関連最新情報も調査し、まとめに加えていった。

- I. 放射線影響の基礎(データカード)
(京都大学、丹羽太貫氏の提供による)

- II. 放射線影響 Q&A
(京都大学、丹羽太貫氏の提供による)
- III. 核実験フォールアウト(UNSCEAR 2000)
(放射線医学総合研究所、石樽信人氏の提供による)
- IV. 体内動態モデル
(放射線医学総合研究所、石樽信人氏の提供による)
- V. 内部被曝に関するスライド
(東京大学、小佐古敏荘、日本原子力研究所、山口恭弘らの提供による)
- VI. 原爆放射線に関するスライド

付 録

- I. 放射線影響の基礎(データカード)
- II. 放射線影響 Q&A
- III. 核実験フォールアウト(UNSCEAR 2000)
- IV. 体内動態モデル
- V. 内部被曝に関するスライド
- VI. 原爆放射線に関するスライド

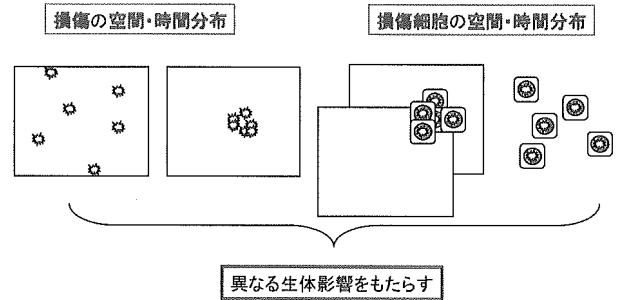
I. 放射線影響の基礎(データカード)

(京都大学、丹羽太貫氏提供)

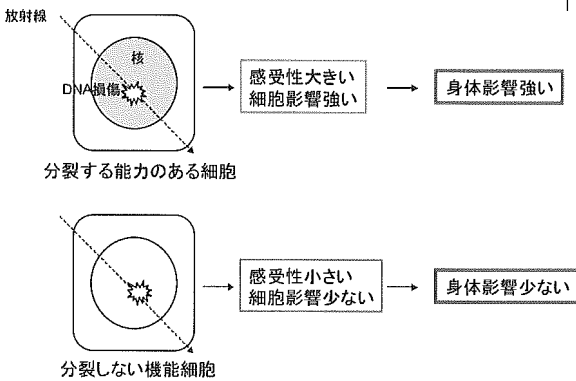
1. 放射線の人体影響

- 確定的影響
- 確率的影響

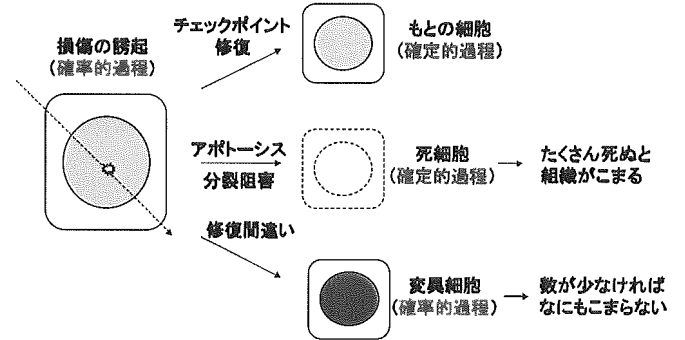
注目していただきたいこと



影響はなぜでるか、どんな影響か-1



影響はなぜでるか、どんな影響か-2



放射線の確定的影響・確率的影響とは？

確定的影響: 組織機能の問題
 特定の線量を越えなければ発症しない
 障害の重篤度は線量依存的に増加
 被曝後比較的短時間で発症(短潜伏期・急性障害)
 消化管系障害: 1週間の潜伏期
 造血系障害: 数週間~数ヶ月
 血小板、白血球、リンパ球
 皮膚障害: 紅斑、脱毛、潰瘍、瘢痕、

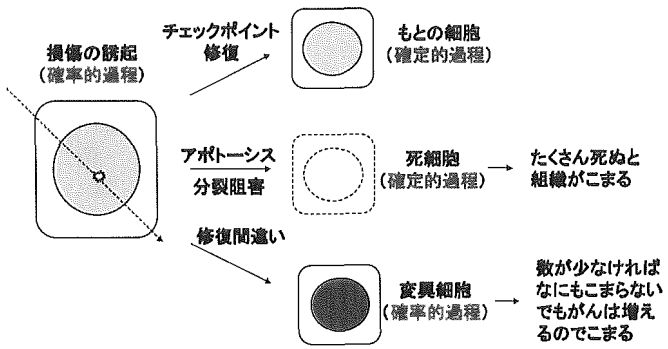
確率的影響: 単一の細胞の問題
 線量に応じ一定の確率で発症する(とされる)
 障害の重篤度は線量とは関係しない
 被曝後相当の時間経過で発症(長潜伏期・晩発障害)
 がん、遺伝的影響

確定的影響と確率的影響の機構

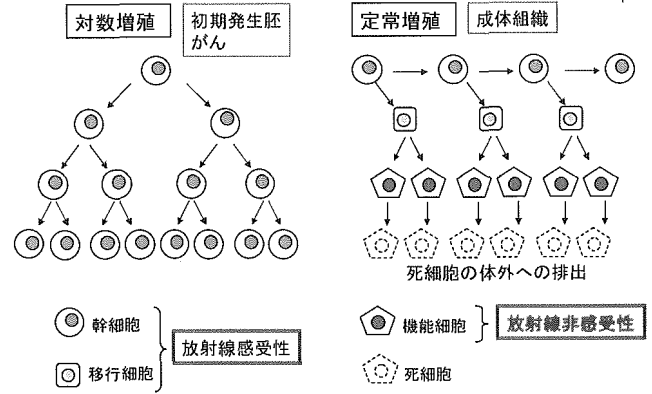
確定的影響(急性症状、組織障害)
 細胞死が原因
 すこし細胞が死んでも問題ない: 一定数以上の細胞死
 一定数以上の細胞が死ぬと組織の機能障害
 一定数以上の細胞が同時に死ぬには一定以上の放射線量
 だから確定的で閾値がある、だから急性的に症状が出る

確率的影響(晩発症状、発がん、遺伝的影響)
 1個の細胞の突然変異が原因
 突然変異誘発は確率的過程
 だから確率的で閾値が無い
 突然変異細胞数が少ない場合問題ない
 変異細胞が多いと問題になる
 がんは細胞数を増やす突然変異 → こまる
 だから晩発的に症状がでる

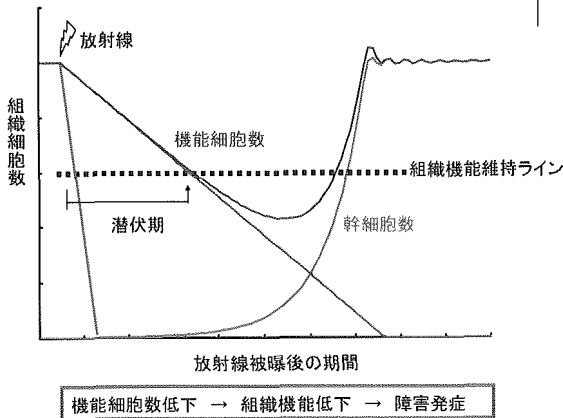
確定的影響と確率的影響:細胞での基礎過程



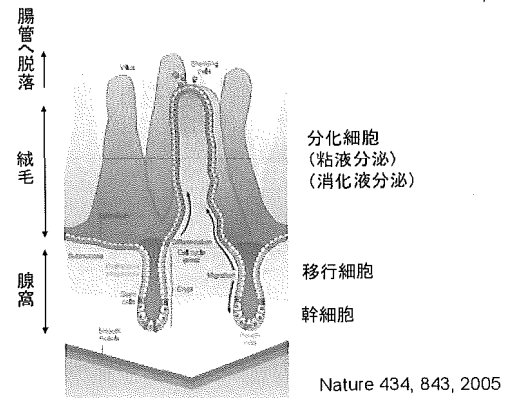
組織における細胞の増殖と分化



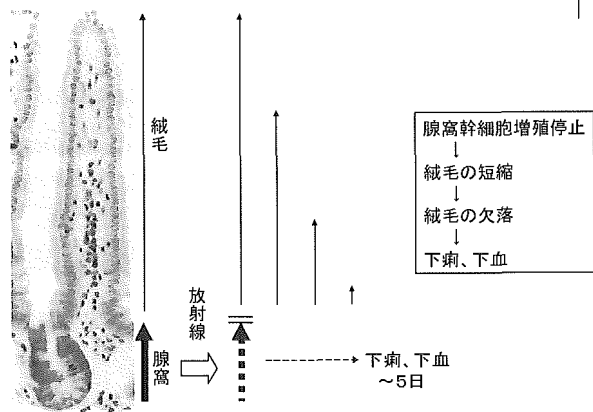
確定的影響:組織機能の低下と急性障害



腸管幹細胞の増殖・分化



確定的影響—腸管障害と下痢・下血



確定的影響—脱毛

