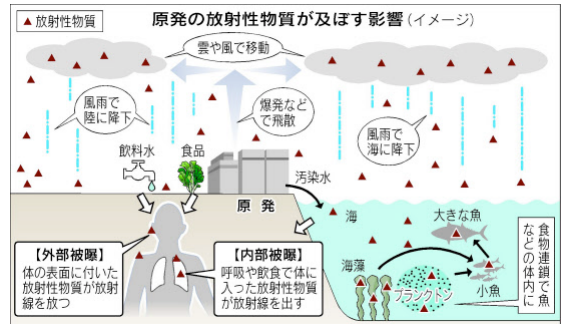


# 怖がらないための放射線の基礎知識

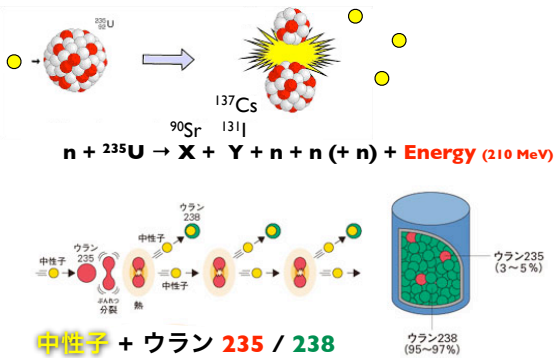
- 放射性物質・放射能と、放射線との区別
- 身の周りの自然放射線はどこからどの程度受けているのか
- 放射線が停止するまでに物質に与える作用
- 放射線の生体への影響（細胞レベル、生体レベル）
- 放射線防護の考え方

東京大学 教養学部 / 大学院総合文化研究科  
 物理部会 / 広域科学専攻 相関基礎科学系  
 助教 鳥居 寛之  
 (粒子線物理学・素粒子原子物理学)

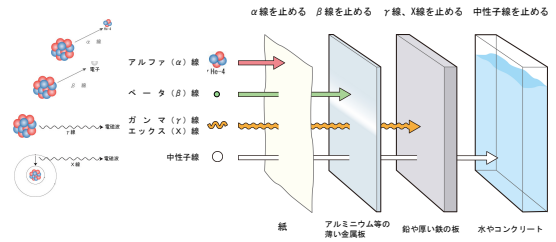


放射性物質が一部東京まで飛来。  
 放射線が直接東京に届いたのではない。

## 原子核分裂反応



## 放射線の種類、透過力と遮蔽



**阻止能 LET**  
 (エネルギー損失) (線エネルギー付与)

**飛程**

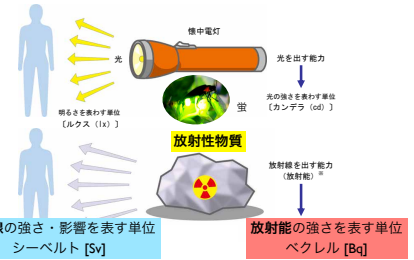
透過力が強い = なかなか反応しない

α線を止める β線を止める γ線、X線を止める 中性子線を止める

紙 アルミニウム等の薄い金属板 鉛や厚い鉄板 水やコンクリート

陽子線(p)/α線/重粒子線: 短い飛程。高LET。外部被曝に対して遮蔽は容易。内部被曝は要注意。  
 中性子線(n): 電子と相互作用しないので遠くまで飛ぶ。陽子を叩き出せば一気に減速するが、核子同士なので反応断面積が小さい(反応確率が小さい)。短い飛程。高LET。水素原子を含む物質で遮蔽。  
 電子(β線): p, α, 重粒子線に比べて長めの飛程。低LET。軽いので散乱されやすい(相手も電子)。ジグザグ軌道も。光子(X線, γ線): 物質中の電子を弾き出す。低LET。

## 放射能と放射線



**放射能 (radioactivity) の単位**  
 [Bq] | Bq = 1 dps, [Ci] | Ci = 37 GBq  
 Becquerel decay/disintegration per second Curie

## 放射線量 (radiation dose) の単位

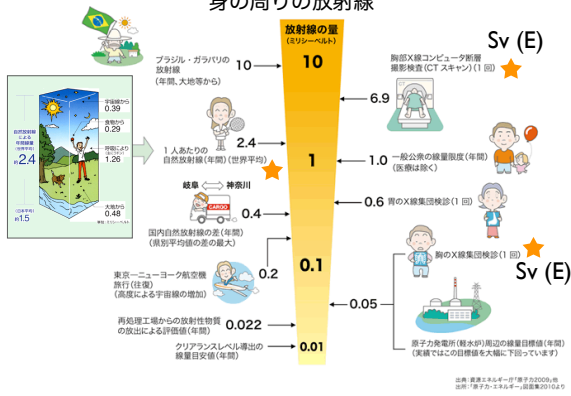
吸収線量 absorbed dose  $D [J / kg] = [Gy]$   
 等価線量 equivalent dose  $H_T [J / kg] = [Sv]$   
 実効線量 effective dose  $E [J / kg] = [Sv]$

表1 放射線荷重係数

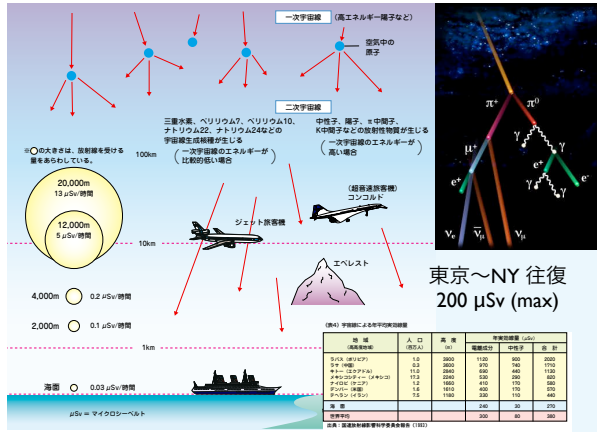
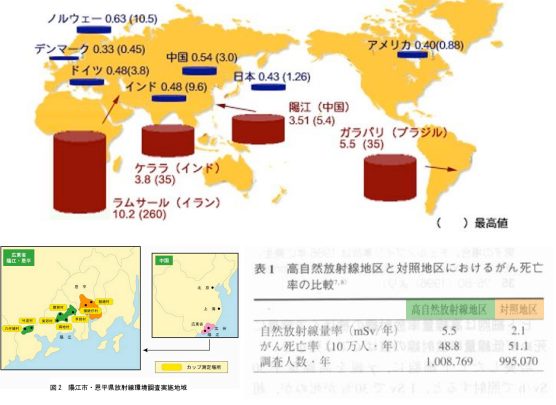
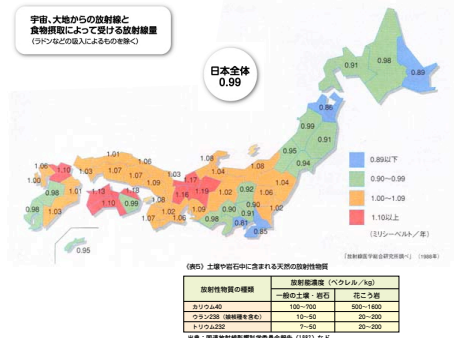
放射線の種類・エネルギーの範囲	放射線荷重係数 $W_R$
光子(X線・γ線): 全てのエネルギー	1
電子(β線)およびミュー粒子: 全てのエネルギー	1
中性子: 10keV以下	5
10keV~100keV	10
100keV~2MeV	20
2MeV~20 MeV	10
20MeV以上	5
反陽子以外の陽子エネルギー 2MeV 以上	5 2 (正負パイオン)
アルファ粒子(α線)	20
核分裂片	20
重粒子核	20

【出典】 日本アイソトープ協会:ICRP Pub 60, 国際放射線防護委員会の1990年勧告, 丸善, p7(1991)  
 赤字 ICRP 2007

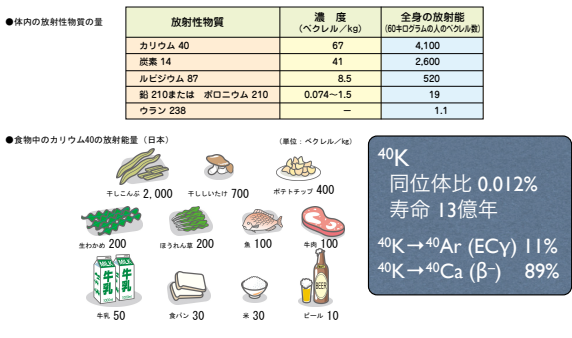
### 身の周りの放射線



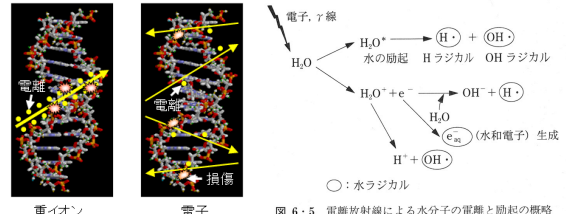
### 全国自然放射線



### 体内、食物中の自然放射性物質



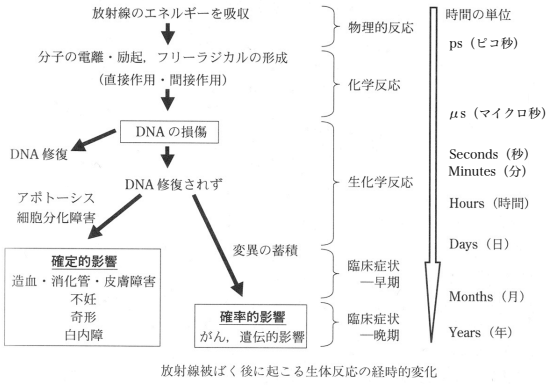
### 放射線による DNA 損傷



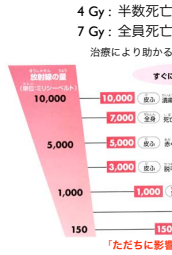
LET: 線エネルギー付与

放射線の直接作用: 荷電粒子が直接 DNA 分子を叩く **高 LET 放射線**

と間接作用: 水の電離で生じるラジカルが DNA 分子に作用 **低 LET 放射線**



放射線被ばく後に起こる生体反応の経時的变化



### 放射線被曝による人体への確定的影響

組織再生系	造血系 (幹細胞)	皮膚 (幹細胞)	消化管 (幹細胞)	生殖系 (幹細胞)	水晶体 (幹細胞)
正常な分化過程	4	4	4	4	4
正常な成熟過程	1	7-10	7	100日	2日
照射による変化	造血系 骨髄 減少	皮膚 脱毛	消化管 腸炎	生殖系 精子減少	水晶体 白内障

図1 細胞再生系 (造血系、腸上皮、皮膚、消化管、生殖系、水晶体の分化、成熟過程による変化) [出典] 井上 一 放射線生物学概論 (第2版) 492頁

表1 確定的影響 (放射線症と半数致死量 LD50/30)

放射線被曝	半数致死量 (LD50/30)	半数致死量 (LD50/30) 推定	半数致死量 (LD50/30) 推定
全身被曝	4-5 Gy	2-3 Gy	2-3 Gy
造血系	2-3 Gy	1-2 Gy	1-2 Gy
消化管	10 Gy	5-10 Gy	5-10 Gy
皮膚	10 Gy	5-10 Gy	5-10 Gy
生殖系	10 Gy	5-10 Gy	5-10 Gy
水晶体	10 Gy	5-10 Gy	5-10 Gy

### 低線量・低線量率の被曝とガン死亡

#### チェルノブイリ原発事故

<sup>131</sup>I (ヨウ素131) total 2 EBq (2 x 10<sup>15</sup> Bq) !!

初期消火に当たった消防隊員らが致死・亜致死量の被曝。28人死亡。

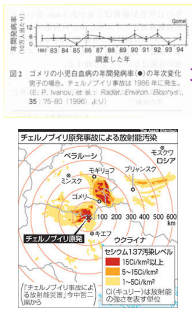
3 km にあるプリピャチ市民は翌日に強制避難半径 10 km 圏内の避難が1週間遅れた。

(最大で 750 mSv の被曝) 30 km 圏内の牛乳の摂取規制がなされず。

一般住民で確認された健康への影響は子どもの甲状腺ガンの増加のみ。

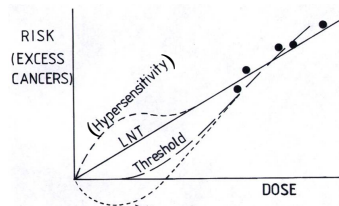
毎年 1/300,000人 → 1/10,000人 (患者数 5000人、死亡 15人)

甲状腺平均被曝量 2 Gy !! と、ずっと大きいストレスによる失調



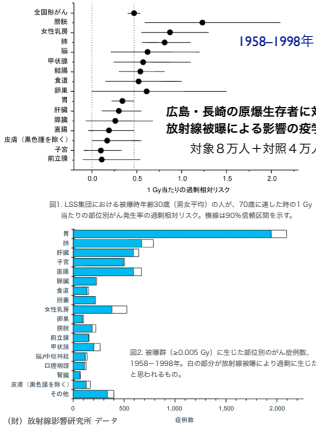
### 低線量におけるリスク評価

(0 - 100 mGy)

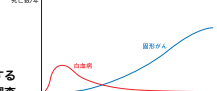


LNT か Threshold (閾値あり) かは疫学調査から統計的に判断がつかず、議論が分かれている。

国際放射線防護委員会 (ICRP) は安全サイドに立って LNT (Linear Non-Threshold = 線形閾値なし) 仮説を採用。



#### 原爆放射線に関連する死亡数の時間的経過 (模式図)



#### 5種類のガン死亡率 (1950-1988年の平均値) とセシウム137原爆放射線被ばく量の関係

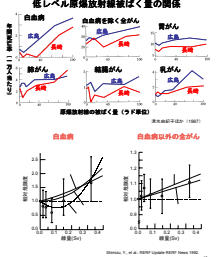
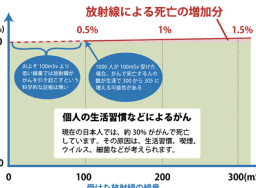


表2 低線量・低線量率放射線被ばくに伴うガン死亡の生涯リスク (ICRP1990) (1000人年あたり、完全放射線 1.16 μSv/年を前提として)

	ICRP 1977年勧告	ICRP 1990年勧告
赤色骨髄	20	50
骨表面	5	5
膀胱	30	30
腎臓	20	20
結腸	85	85
肝臓	15	15
肺	20	85
食道	30	30
脾臓	10	10
皮膚	2	2
胃	110	110
甲状腺	5	8
その他	50	50
合計	125	500

### 低線量・低線量率の被曝

#### 放射線によるがん・白血病の増加



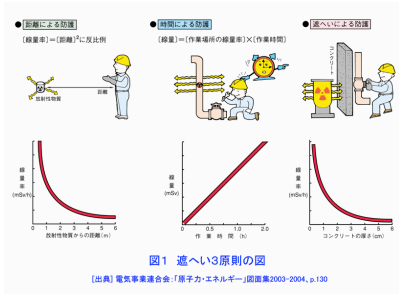
### ICRP 1990 の勧告値

100 mSv の被曝で人口あたり 0.5% の増加 (LNT 仮説)

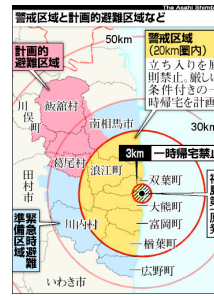
喫煙によるリスクより遥かに小さい。

LNT (線形閾値なし) 仮説はあくまでも放射線あるいは環境化学物質に対する基準の策定に必要な防護の具体的な数値を算出するための仮説として提出されたもので、メカニズムの面から必ずしも支持されるわけではない。

# 放射線防護



防護の最適化：個人線量、被曝人数、潜在的被曝の可能性のすべてを、経済的および社会的要因を考慮に入れたうえで、合理的に達成できる限り低く保つべきである。  
**(ALARA の原則 = As Low As Reasonably Achievable)**



## 飯館村の住民のリスクは？

- 住み続けるリスク
- 放射線の影響？
- 日常サービスの低下/欠如
- 避難生活でのリスク
- 非日常の集団生活ストレス
- 生業・収入の損失
- 年齢、家族構成、職業

何もなくても DNA 損傷は自然発生している (複製ミスなど)

特定の化学物質によっても DNA 損傷が起きる

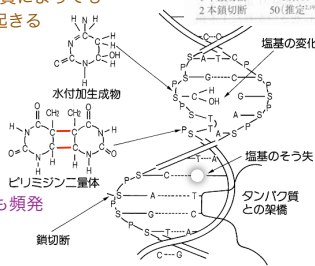
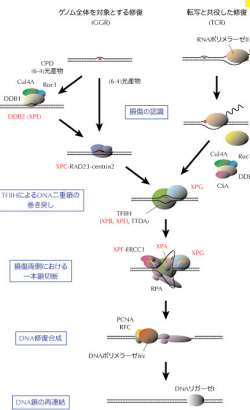


図2 放射線照射を受けた細胞から抽出された DNA に見られる種々の損傷

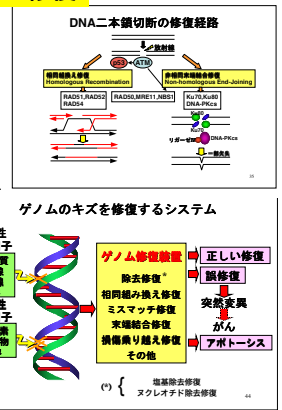
表5 増殖期のヒト細胞における DNA 損傷の自然発生率と放射線誘発率の比較

傷の種類	自然の傷(細胞/日)	X線誘発の傷(細胞/1 Sv)
塩基損傷	20,000	300
1本鎖切断	50,000	1,000
2本鎖切断	50(推定)	40

## ヌクレオチド除去修復



## DNA 修復



## 多段階発がん仮説

がん = 細胞の異常増加

がん遺伝子 / がん抑制遺伝子

放射線による直接電離、および水のイオン化で生じるラジカルはたしかに DNA に損傷を与える (おそらく線量に比例)。なかでも二本鎖切断が特に問題となる (高LETを与えるα線、中性子線は生物学的効果が大きい)。

しかしそもそも DNA 損傷は化学物質など放射線以外の要因によっても、また普段の DNA 複製の際の複製エラーでも生じている。

ヒトを含む生物の細胞には、DNA 損傷に対する多種多様な修復機能が備わっている。

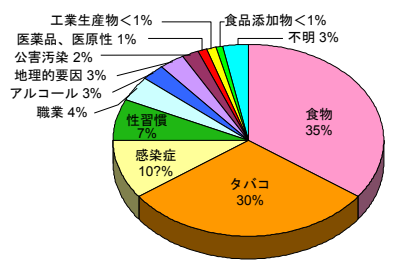
それら DNA 修復遺伝子自身が損傷を受けると修復機能が低下するが、DNA 損傷が残ってもすぐガンになるのではなく、細胞がガン化するのには多段階のガン遺伝子 (アポトーシス(細胞死)に関与する p53 ガン抑制遺伝子を含む) に次々に突然変異が生じた場合。

一方で、DNA 修復遺伝子に異常のある病気の人は、通常の人よりはるかにガンにかかりやすい。(色素性乾皮症、運動失調性細管拡張症、ナイミーヘン切断症候群など)

## 放射線と生活習慣の発がんの相対リスク比較

受動喫煙の女性	1.02~1.03倍
野菜不足	1.06倍
100~200ミリシーベルトを浴びる	1.08倍
塩分の取りすぎ	1.11~1.15倍
200~500ミリシーベルトを浴びる	1.16倍
運動不足	1.15~1.19倍
肥満	1.22倍
1000~2000ミリシーベルトを浴びる	1.4倍
毎日2杯以上の飲酒	1.6倍
喫煙	1.6倍
毎日3杯以上の飲酒	1.6倍

## ヒトのがんの原因と関連のある因子



(R. Dool and R. Peto, 1981) がん死中にしめる各因子の割合 (%)

表の値は短時間での被曝の場合。(低線量率では損傷の修復のためリスクはより小さい。どれだけ小さいかは議論のあるところで、結論は出していない。)