

REPROTEXT

放射線照射（曝露）

1.0 管理

類似語

一般的毒性ハザード格付け

生殖ハザード格付け

1.1

A)

IONIZING RADIATION

RADIATION, IONIZING

GAMMA RAYS

BETA PARTICLES

ALPHA PARTICLES

POSITRONS

X-RAYS

NEUTRONS

RADIOACTIVE MATERIAL

RADIOACTIVE MATERIAL, ARTICLES MANUFACTURED from NATURAL OR
DEPLETED URANIUM AND

NATURAL THORIUM

RADIOACTIVE MATERIAL, EMPTY PACKAGE-ARTICLES MANUFACTURED
from NATURAL OR

DEPLETED URANIUM OR THORIUM (NATURAL)

RADIOACTIVE MATERIAL, EMPTY PACKAGES

RADIOACTIVE MATERIAL, EXCEPTED PACKAGE-EMPTY PACKAGING

RADIOACTIVE MATERIAL, EXCEPTED PACKAGE-LIMITED QUANTITY OF
MATERIAL

RADIOACTIVE MATERIAL, EXCEPTED PACKAGES

RADIOACTIVE MATERIAL, INSTRUMENTS AND ARTICLES

RADIOACTIVE MATERIAL, LIMITED QUANTITY, N.O.S.

RADIOACTIVITY

RADIOISOTOPES

RADIONUCLIDES

URANIUM METAL, PYROPHORIC

YELLOW CAKE (SLANG FOR URANIUM OXIDE)

1.4 一般的毒性ハザード格付け

A) 3

1.5 生殖ハザード格付け

A) A

2.0 導入

A) 種類

1) α 電離放射線は、

- 1) 中性子 2 個と陽子 2 個
- 2) 高度にイオン化する
- 3) 空気中で数センチメートルおよび組織中で数ミクロン進む
- 4) 薄い紙または衣類により阻止される
- 5) α 放射体 (エミッタ) 吸入や外傷での吸収が危険である

2) β 電離放射線は、

- 1) 核から放出された高エネルギー “電子”
- 2) 個々の放射性核種に依存して広範なエネルギーをもつ
- 3) 中等度透過性
- 4) 空中で数メートル、組織中で数ミリメートルまで
- 5) P P E により若干保護される

3) ガンマまたは X 線 (光子) は、

- 1) 高エネルギー線
- 2) 高度透過性
- 3) 遮断 (遮蔽) することが困難 (鉛または他の高密度物質が必要である)
- 4) P P E は電磁波から保護できない

4) 中性子線は、

- 1) 核から放出された中性の粒子
- 2) 非常によく透過する
- 3) 遮断 (遮蔽) には特別な配慮を必要とする

5) 放射線の単位は、

- (1) グレイ (Gy) - 放射線量の基本の単位 ;
- (2) レム - 個々の放射線から推定される損傷の総計を定量化する (Jarrett, 1999 年)

6) 放射線の半減期は、放射性物質がその放射能の半分を失うのに必要な時間である。各放射性核種は、極端に短い (1 秒のフラクシオン) から何百万年までの範囲の固有の半減期を有する。

B) SOURCES (情報源)

1)放射線被曝は、医療事故、産業事故および実験室事故で受け入れがたいほど高い量の放射線に個体が曝露されると起こる可能性がある (ICRP,1977 年; Gains,1989 年; Wagner ら、1994 年)。放射性物質の使用の増加にともなって、輸送事故と放出のリスクをもつ物質の輸送の必要性も増加している。さらに、核兵器の爆発によって、大量の人々が被曝する可能性が残されている(Conklin ら、1983)。

2)不安定核の放射性崩壊に起因する電離放射線は、3つの種類から成る：アルファ、ベータおよびガンマ線 (NATO,1995)。

a) アルファ線(α 粒子)は、ヘリウムの原子核であり、ウラン-235 またはプルトニウム-239 のような重い核から主として放出される。これらの粒子の飛程は空気中で数センチメートル、体組織中で10分の数ミリメートルである。これらの粒子は一般に人間の皮膚を透過できないが、経口摂取または吸入された時、損傷を引き起こす可能性がある。

b) ベータ線 (β 粒子)は、電子および陽電子から成り、1cmの水あるいは10mの空気によって制止する。体組織では、ベータ線は10mmまでの飛程をもつ。ストロンチウム-90 (ベータ放射体) は皮膚を透過することができ、経口摂取と吸入によっても全身的に吸収される。

c) ガンマ線は、アルファ線とベータ線と比較して、大きな飛程をもつ光子から成る。人体は部分的に γ 線を遮断でき、また空気でも遮断されるには最小限度のみである。鉛あるいは他の高密度物質による遮蔽(体)が、 γ 線の遮断に必要である。

3) 大量の放射能放出の情報源 (SOURCES OF LARGE RADIOACTIVE DISCHARGES)

a) 原子炉事故 I-131 のような放射性物質は原子炉から放出される(Becker, 1987, Jarrett 1999)。原子力エネルギーの生産による世界中の一般人の放射線被曝および放射線事故のリスクは極めて小さい (Champlin ら,1988)。

b) WINDSCALE(Sellafield、英国、1957):ヨウ素-131 が 30,000Ci、テルル-132 が 12,000Ci およびセシウム-137 が 600Ci 放出された(Diffre、1990)。1キュリー(Ci)は、 3.61×10^{10} 壊変/秒と等しい放射能の単位である。

c) KYSCHTYMSK(ウラル、1957):ストロンチウム-90 の 1×10^6 Ci が 100~1,000 の平方キロメートルのエリアを汚染したと推定された(Diffre、1990)。

d) THREE MILE ISLAND(アメリカ、1979):ヨウ素-131 が約 6×10^{11} Bq 放出された(Diffre,1990)。1ベクレル(Bq)は1壊変/秒と等しい放射能の単位である。1キュリーは 3.61×10^{10} Bq と等しい。

e) CHERNOBYL(ベラルーシ/ウクライナ、1986):ストロンチウム-90 の 10×10^7 Ci が放出され、その結果、2000~3000平方キロメートルの土壌が農業に適さなくなっ

たと報告された (Diffre, 1990)。

4) 他の放射能源

- a) ミルク：ヨウ素-131 は草食動物のミルクに濃縮される。
- b) ラジウム-226：植物と動物によって吸収され、食物摂取により人体での濃縮が生じる。
- c) 雨水：通常、ベリリウム、炭素-14、トリチウム、ストロンチウム-90 およびセシウム-137 を含んでいる。通常の全ベータ放射能は約 1Bq/L である (Diffre, 1990)。
- d) 地下水：ウラン-238、関連生成物およびラジウム-226 を含んでいる。さらに、温泉源には高濃度となりうるラドン-222 を含んでいる。
- e) 海水：主としてカリウム-40 からのベータ放射能が、約 10Bq/L である (Diffre, 1990)。
- f) 弾丸：徹甲弾で使用される劣化ウラン「DU」は 99.75 パーセントのウラン-238 を含んでいる。これらの弾丸を扱う、または撃つ兵士は曝露される可能性がある (Christensen, 1993)。
- g) 地球の表面上に落ちた核実験からの一般的な核分裂生成物は、ストロンチウム-90、セシウム-137、ヨウ素-129 およびヨウ素-131 を含む (Diffre, 1990)。
 - 1) ストロンチウム-90 はカルシウムに似た化学的性状を持っており、骨に沈着する。
 - 2) セシウム-137 はカリウムに似た挙動をするが、人体に 2~5 倍長くとどまる。
 - 3) ヨウ素-129 は大気中の半減期は 16×10^6 年である。放射性ヨウ素は (哺乳動物の) 甲状腺に蓄積する。その濃度は曝露された草の 3~4 倍高い濃度である。

C) 用途

- 1) アメリシウム-241 はプルトニウムの壊変娘核種で、 α 放射体で 60-keV γ 線を放出するため、標準的な放射線測定器で容易に検知できる。アメリシウム-241 は煙探知器および他の装置に利用されている。また、アメリシウム-241 は核兵器爆発からの放射性降下物で見つかっている。アメリシウム-241 は重金属毒と考えられるが、大量の放射能線量で、全身照射を引きおこす。初期の肺負荷の 75%が肺に保持され、それらの粒子の 10%が吸収される。消化管 (GI) 吸収は最小量であるが、皮膚創傷部位からの吸収は速い。尿および肝排泄により消失する (Jarrett 1999)。
- 2) セシウム-137 は医療用放射線療法装置で見られる。モスクワに反抗してチェチェン RDD の脅迫でセシウム-137 が使用されたことが報告されている。ガンマ線とベータ線の両方が放射され、ガンマ測定器によって容易に検知することができる。吸収は肺、消化管 (GI) および皮膚創傷部位から完全に行われる。セシウム-137 は最も多い形で可溶であり、カリウム類似体として代謝され、尿中に排泄される。全身照射が主要な毒性をもたらし、急性放射線症 (候群) による死亡が報告されている (Jarrett 1999)。
- 3) コバルト-60 は、医療用放射線療法装置および市販の食物照射装置で一般に使用されている。最も一般には、汚染は不正投棄、あるいは病院か商業施設の解体後に見られ

る。高エネルギー γ 線の生成および0.31-MeVの β 線を生じる。ガンマ検出器により容易に検出できる。コバルトは放射性降下物をより放射性にする簡易核兵器に汚染物質として入れられる。肺から速やかに吸収されるが、5%未満は消化管(GI)から吸収される。創傷部位からの吸収は分かっていない。全身照射と急性放射線症候群が主な毒性である(Jarrett 1999)。

4) 劣化ウラン(DU)は限定されたアルファ、ベータおよびある種のガンマ線を放射するが、大きな影響を与える放射線の脅威はない。劣化ウランは徹甲弾軍需品、装甲車両および航空機の動翼カウンターウェイトで使用され、典型的な端窓型 G-M(ガイガー-ミュラー)カウンターで容易に検知できる。吸入されたウラン化合物は代謝され、尿中に排泄される。DU 酸化物は、保護マスクがない場合、戦車火災中に、あるいは壊れた装甲車に入ることによって吸入される可能性がある。吸収は、吸収される可溶性塩および吸収されない金属のようにウランの化学的な状態によって容易に決定される。DU 金属片が傷の中で封入された場合、それらは徐々に代謝され、全身、特に骨と腎臓に分布する。腎毒性は現在まで証明されていない。DU は胎盤を通過する(Jarrett、1999)。

5) ヨウ素-131、132、134 および 135 は、原子炉事故の後、および敵軍による原子炉の破壊で見ついている。放射性ヨウ素(RAI)は、原子炉燃料棒にある通常の核分裂生成物であり、炉心およびその格納容器を破裂することにより放出される。破壊時の風パターンは放射性降下物パターンを決定する。放射線の多くはベータ線と多少のガンマ線を伴う。毒性は主として甲状腺にある。RAI は甲状腺によって取りこまれるため、甲状腺に集積し、治療的な甲状腺除去に似た局所照射をおこす。チェルノブイリ災害後、幼年期甲状腺癌の高い発生率が報告された(Jarrett、1999)。

6) リン-32 は、通常、トレーサーとして使用され、研究室および医療施設で見られる。リン-32 は強力なベータ線を放射し、ベータ遮へい開路をもつベータ-ガンマ検出器で検知することができる。リン-32 は、すべての部位から完全に吸収され、骨髄と他の急速に複製する細胞中に沈着する。局部照射は細胞障害を生じる(Jarrett、1999)。

7) プルトニウム-239、-238 は原子炉のウランから生成され、核兵器中の主な核分裂性物質で、核兵器事故での主たる放射能汚染物質である。主要な放射線は α 粒子であり、外部照射の危険はない。プルトニウムには常にアメリシウムにより汚染されて、このアメリシウムは薄壁のガンマプローブの使用により、容易に検知できる X 線である。主な毒性は、吸入による肺に残存している 5 ミクロン以下の粒子によるもので、その塩の可溶性に基づいて代謝される。局部照射の損傷は肺中に残っている粒子によって生じる。吸収されない金属としては、プルトニウムの化学的な状態が消化管(GI) 吸収を決定する。便検体は 24 時間後で陽性となり、尿検体が 2 週後に陽性となる。創傷部位からの吸収は様々である。プルトニウムは完全な(無傷の)皮膚からは洗い流すことができる(Jarrett、1999)。

8) ラジウム-226 は軍事使用されないが、時計用発光塗料としての FSU 装置での産業

応用および古い医療装置で見られる。主な放射線は α 粒子によるものであるが、娘生成物がベータとガンマ線を放出する。量によっては重大な外部照射の危険がある。被曝は通常は経口摂取によるものであり、30%が吸収される。創傷部位からの吸収は分かっていないが、ラジウムの骨への沈着はカルシウムと同様に起こる。白血病、再生不良性貧血および肉腫は慢性被曝に関係する(Jarrett、1999)。

9) ストロンチウム-90は、ウランの直接の核分裂生成物(娘)である。もし大量であれば、外部照射になりえるベータおよびガンマ線の両方を放射する。ストロンチウムはカルシウムと同様に、呼吸器系と消化器系(GI)の両方の経路により容易に吸収される。放射線量の50%までは骨に沈着する(Jarrett、1999)。

10) トリチウム(水素-3)は、2つの中性子および1つの陽子からなる原子核を持つ水素である。トリチウムは米国(また他の西洋諸国)において、核兵器での使用と発光の銃の照準器(発光十字線)(luminescence gun sights)および銃口速度検出器(初速検出器)(muzzle-velocity detectors)で使用された。トリチウムは限定空間の場合以外は危険ではない。トリチウムガスは、大気中へ急速に拡散する。トリチウムは β 放射体であるので、照射による大きな害はない。トリチウムから生成された水(HTO)は完全に吸収され、体内の水分と平衡化する。尿中に排泄され、重大な被曝の1時間以内に尿サンプル陽性となる。1回の急性被曝では重大な健康への影響は報告されていない(Jarrett、1999)。

11) ウラン-238、-235と-239は、放射能が増加する順に劣化ウラン(DU)、天然ウラン、燃料棒および兵器グレードの材料(核兵器としての基準を満たす)で見られる。アルファ、ベータおよびガンマ線はウランとその娘核種から放出される。DUも天然ウランも重大な照射の害はない。大きな影響を与えるレベルのガンマ粒子は、核分裂生成物を含んでいる使用済み燃料棒および兵器グレードの(濃縮した)ウランから放出される。十分な濃縮ウランの集合体にするすることで、臨界質量を生じ、致死レベルの放射線を放出する可能性がある。このシナリオが燃料再生工場あるいは熔融原子炉で起こりうる。吸入後に、ウラン化合物は代謝され、尿中に排泄される。急性被曝後、100 mcg/dLのウラン尿レベルは腎不全を引き起こす可能性がある。吸収は、ウランの化学的な状態によって容易に吸収される可溶性塩および吸収されない金属により決定される(Jarrett、1999)。

3.0 急性被曝の影響

A) 人間での電離放射線の被曝による生物学的影響効果はよく知られている。1 Gy (100rad)以上の急性被曝は、放射線宿酔を引きおこしたり、初期標的である造血細胞、腸管粘膜および脳で生じるかもしれない。全身照射では、200RAD未満では致死的でなく、200~1000RADは致死的となる可能性がある、また、1,000rad以上の被曝は致死的となる(Conklinら、1983)。

B) 急性放射線症候群は、総線量、線量率、線量分布および個人の感受性によって、性質と重症度が異なり(NAS、1963年)、4つの臨床期：前駆症状 (PRODROME)、潜在期 (LATENT)、疾患の兆候 (MANIFEST ILLNESS)、回復 (RECOVERY) に分類される。

C) 前駆症状 (PRODROME) は初期段階であり、一般に被曝後数分から数時間内に現れる。悪心、嘔吐、下痢、唾液分泌過剰、腸痙攣、脱水、疲労、虚弱、無気力、発熱および低血圧によって特徴づけられる(Conklinら、1983年)。

D) 潜在期 (LATENT) の期間は、被曝と明白な症状が発現するまでの間の時間である。期間は数日から数週までである。

E) 疾患の兆候 (MANIFEST ILLNESS) は、造血のシステムに対する影響が明らかな場合に起こる。感染、出血のリスクの増加、貧血を起こす、すべてのタイプの血液細胞数の減少 (汎血球減少症、血小板減少症) によって特徴づけられる。細胞減少の時系列は、リンパ球、顆粒球および血小板の順であり、赤血球が続く(Conklinら、1983)。

F) 低レベルの被曝に関連した中枢神経系(CNS)症候群は、意識混濁、倦怠、眠気および嗜眠のようなわずかな精神神経系の症状として現れる。高レベルの被曝では、CNSの症状はより明らかとなる。：運動失調、精神的および行動障害、眼振および振せん。痙攣はめったにおこらない。

G) 電離放射線への急性被曝の他の結果には、皮膚の紅斑 (NAS、1983)およびやけどがある(Andrews&Cloutier、1965)。一般に脱毛(抜け毛)は、皮膚線量が300RADを超えた場合、急性被曝の約2週間後におこる (Andrews&Cloutier、1965)。

H) ベータおよびガンマ線の高線量の体の局所的な被曝は、チェルノブイリの事故での犠牲者で起こったような遅延性の皮膚損傷(あざ、潰瘍および瘢痕)を生じる (Peterら、1994)。

D)中脳あるいは全身線量のいずれかが少なくとも7Gyを照射されたハツカネズミの脳は、腫瘍壊死因子- α およびインターロイキン-1 β 、細胞間接着分子-1、 α 1-抗キモトリプシン、インターロイキン-1 α 、グリア細胞繊維性酸性タンパク質が線量依存的に増加する。これらの反応は、デキサメタゾンあるいはペントキシフィリンによって抑制される(Hongら、1995年)。

4.0 慢性的な被曝の影響

A) 原子爆弾爆発の生存者と電離放射線に職業被曝した人との主な違いは、原爆被曝者が大量の急性放射線照射線量を受けたのに対して、職業被曝は一般に少量の慢性的な被曝であることである。電離放射線への慢性的な被曝は急性放射線症候群のリスクはないが、発癌のリスクの増加をもたらす。

B) 肺癌および他の肺疾患になるリスクの増加が、電離放射線に対する主な被曝がラドン娘核種(radon daughter)であるウラン鉱山労働者で確認された (Brandom、1978)。また、

フロリダのリン工業での労働者で、レトロスペクティブに死亡率が調査された。米国の国立労働安全衛生研究所（NIOSH）によるポーク郡（フロリダ）のリン酸肥料工場の全従業員の調査研究で、非白人の男性の過剰の肺癌が、雇用期間(p 25)によりサブグループに層別化することにより見られた。調査者は、これらの結果は単なる示唆にすぎない結論した。

C) レトロスペクティブな死亡率調査がフロリダのリン工業のすべての従業員で行なわれた(Checkoway, 1985)。1949年から1978年まで22,323人の労働者を調査したこの研究は、肺癌について標準化死亡比（SMR）が全国平均と比較した時、少し起こりえる程度であったことが分かった。しかし、フロリダの高い平均値と比較した時は差がなかった。雇用の期間では傾向は見られなかった。

D) 電離放射線の低線量の職業被曝は、爪のヒダの毛細血管顕微鏡検査によって明らかにるように、微小循環の損傷と関係する。(Tomeiら、1996)

5.0 発癌性

ヒト、サマリー

ヒト、試験

5.2 ヒト、サマリー

A)電離放射線照射は多くの組織で発癌性を有する。

B)急性の電離放射線曝露の生存者は長期的な発癌リスクが上昇する。電離放射線への曝露とその後の癌の発生との間には用量反応関係がある。

5.3 ヒト、試験

A)原子爆弾での生存者

1) 一般

a) 日本人の原爆被災者で見られるように、急性曝露の生存者には、長期のリスクがある。電離放射線照射と癌のリスクとの間には線量反応関係がある。被爆生存者の中の放射線による腫瘍には、急性白血病、甲状腺癌、乳癌、肺癌、胃癌、直腸癌、および皮膚癌(Shintani et al, 1997)が含まれている。低線量あるいは中等量の電離放射線の主な毒性は発癌である。(Schneider & Burkart,1998; Broerse & Dennis, 1990; Chau, 1987) 曝露時の年齢が高くなるほど発癌リスクは有意に低下する。

(Little et al, 1998)

b) すべての原爆関連の癌には、放射線量依存性があるが、線量反応曲線の形は癌によって異なっており、このことは放射線による発癌のメカニズムが複雑であることを示唆している。放射線量測定はまだ精度をよくしている段階であるが、一般に、癌になるリスクは線量が100radsあるいはそれ以上であると有意となる。日本人の原爆被災者の最初の30年間の追跡調査の結果は岡田他(1975)によって公表されている。

c) 白血病

1) 白血病は原爆被災者で被爆後の最初のエビデンスの癌である。発生のピークは被曝後 7 年から 8 年後である。慢性リンパ性白血病の明らかな欠如を例外として、急性と慢性の両方の白血病の発生が増加した (Little, 1993)。急性白血病の発病のピークは年齢に依存し、被爆時の年齢の約 1.5 倍に対応する年齢の時に白血病の発病は最大に達した。慢性白血病の発病の時期には、劇的な年齢効果がなく、異なった年齢層間の違いは約 3 年にすぎなかった。すべての白血病の発生は時間とともに治まったが、白血病のリスクがバックグラウンド値まで減少したかどうかは明らかではない。白血病の発生が減少するにつれて、他のタイプの癌の発生が原爆被災者で明らかとなった。これまでに、甲状腺癌、乳癌(女性)、および肺癌のリスクの上昇が明らかとなっている。唾液腺癌と胃癌は疑われるが、まだ確認されていない。白血病と比べて、乳癌発生時期は予想ほど早期ではない。むしろ、乳癌は通常それが発病する年齢で線量反応的により高い頻度であった。これらのすべての癌には、放射線量反応性があったが、線量反応曲線の形は癌によって異なり、放射線による発癌のメカニズムが複雑で、異なった癌では、メカニズムがおそらく異なっていることを示唆している。放射線量測定はまだ精度をよくしている段階であるが、一般に、癌になるリスクは線量が 1Gy あるいはそれ以上であると有意となる。日本人の原爆被災者の最初の 30 年間のフォローアップの結果は岡田他(1975)によって公表されている。

2) 放射線曝露と関連した癌による死について、放射線労働者の UK National registry を用いて分析した結果、白血病(慢性リンパ性を除いた)の有意な増加を認めた。結果として起こる生涯リスクは、全ての癌について 1Sv あたり 10.0%、白血病(慢性リンパ性を除く)では 1Sv あたり 0.76%であった。これらのリスクは国際放射線防護委員会で提案したよりいくらか高い。前立腺癌については関連性がなかった。

3) Draper et al(1975)は父方の事前の照射が小児の白血病や非ホジキンリンパ腫の原因であるという仮説は 35,949 例のケースコントロール研究によって支持されなかったと結論した。Bubby&Cato(1998)はこれに異議を唱え、ラジオアイソトープの内部被ばくは考慮されてこなかったいくつかの癌の原因となるかもしれないと述べている。また、Alexander(1998)も異議を唱えており、研究中の労働者の population mixing effect (人口の混合効果)によって薄められているかもしれないと述べている。

d) 髄膜腫

1) Shintani et al(1997)は被爆生存者において髄膜腫について線量反応性を報告した。髄膜腫の発生は 1975 年～1994 年の間に広島市の被爆生存者で増加した (Shintani et al,1997)

e) 粘表皮腫（耳下腺腫瘍）

1) 放射線影響研究所によって追跡された被爆生存者の生涯コホートでは、唾液腺の145個の腫瘍が特定された。粘表皮腫の頻度は、より高い放射線量($p=0.04$)で不均衡に高かった。ワルシン腫瘍の頻度は放射線量の増加($p=0.06$)に応じて増加した。唾液腺腫瘍発生(佐久他、1997)における電離放射線の因果関係が示唆された。

B) 職業被曝

1) Doody et al(1995)は女性の放射線技師(105,000人以上の女性の医療用放射線技師)に乳癌と業務実施の関連についてのケースコントロール研究を行った。乳癌の患者($n=528$)とコントロール($n=2,628$)は1:5にマッチングされた。コントロールと比べ職業上の放射線被ばくによる乳癌発生に有意な増加はなかった。

2) 米国、イギリス、およびカナダの原子力産業労働者95,673人の研究では全癌死亡(Cardis et al, 1995)と放射線量との間に関連は認められなかった。

a) このコホートでの女性の割合は15パーセント未満で、彼女らの平均累積放射線量は男性の7-1/2倍低かった。

b) 多発性骨髄腫と白血病(慢性リンパ球性白血病を除いた)の死亡率は放射線量とかなり関連があった。このコホートの119例の白血病死のうち6例は400mSv範囲の累積暴露の労働者であった。

c) これらの労働者では、比較的低い電離放射線量では白血病への発生リスクが有意に上昇し、多発性骨髄腫による死亡は被ばく量に関連して上昇した(Cardis et al, 1995)。

3) 1943年と1977年の間に雇われた米国ロスアラモス国立研究所の15,727人の白人の男性労働者の死亡率研究では、ホジキン病、脳腫瘍、および食道癌の発生と被ばく量に統計学的に有意な正の相関が認められた(Wiggs et al, 1994)。脳腫瘍は原発性よりも転移性のものが死因として報告されていた(Wiggs et al, 1995)。

4) カナダ原子力エネルギー社の8,997人の男性従業員の癌の死亡率研究において、外部の低LET(線エネルギー付与)電離放射線に暴露された労働者では、暴露と白血病死(これは4例の死だけに基づくが)の間に正の線量反応関係が認められた(Gribbin et al, 1993)。

5) 1954~1992年(Rodriguez Artalejo et al, 1997)の間に行われた旧スペインのNuclear Energy Board(原子力機関)の5,657人の労働者の後ろ向きコホート研究では肺癌の発生と電離放射線との間に有意な関係は認められなかった。

a) このコホートでは脳腫瘍による死亡が過剰であった(6例観察された)。

6) 米国の空軍雇用者のネステッドケースコントロール研究では、脳腫瘍の発生と電離放射線への被ばくとの関連はなかった(Grayson, 1996)。

7) 79,016人の認定放射線技師の女性の健康調査では、この職業による乳癌発生リスク

の増加は認められなかった (Boice et al, 1995)。

8) 1940年1月1日以降の少なくとも1年間、7つのウラン工場の1つで雇われた1,484人のウラン工場労働者で、ウランとバナジウムへの職業被曝後の死亡率を評価するためのコホート研究が行われた。分析結果から、気管、気管支、および肺の癌およびリンパ性または造血性悪性疾患（主としてリンパ肉腫、細網肉腫、およびホジキン病）による死亡率は有意に増加することはなかったけれども、すべての悪性新生物による死亡率は予想より少なかった。総合して、すべての癌の死亡率は、雇用の最も短い雇用者で最も高く、雇用期間の最も長い労働者で最も低かった。しかしながら、注目するいくつかのアウトカムのリスクの増加は穏やかでありコホートサイズが小さくそれを検出するパワーに限界があったこと、個別の被ばくを評価できていないこと、喫煙データがなかったことなどの分析上の限界のため、ウラン工場の職業被ばくと各種の癌による死亡率との関連を明確に結論することはできなかった (Pinkerton et al, 2004)。

C) コミュニティベースの暴露

1) チェルノブイリ災害、米国の核兵器プラント、米国の大気中の原子力兵器爆発、米国の Millstone 原子力発電所からの ^{131}I の放出があった後、幼児期と成人の甲状腺癌発生の増加が 4~5 年の潜在期間をおいて報告されてきた。(Mangano, 1996; Hamilton et al, 1987)

a) 米国の核兵器実験から死の灰を浴びた可能性のある 2,473 人のコホートでは、甲状腺新生物(良性と悪性の両方)発生は 19 例のみであったけれども、統計的に有意な増加であった (Kerber et al, 1993)。

2) コミュニティベースの健康サーベイがハンフォード(ワシントン)の米国プルトニウム生産施設の風下に住んでいた 801 人について 1944 年~1995 年に亘り実施された。目的は、その期間、その地域に起こった癌のタイプと発生割合を確認するためであった。801 人プルトニウム工場の風下の住民(「風下住民」)のうち少なくとも 1 種類の癌が報告された住民は 294 人 (36.7%) で、ポートランド(オレゴン)の診療対象者からのコントロールグループの 423 人中 43 人 (10.2%) と比べて多かった。風下住民に最も一般的に起こっている癌には、乳癌(n=53, 10.2%)、甲状腺癌(n=33, 4.1%)、直腸癌(n=30, 3.7%)、および CNS 新生物(n=20, 2.5%)を含んでいた。放射性物質の降下物に暴露された他の集団とこの集団での甲状腺癌の発生割合を比較すると、風下住民より他の集団の方がかなり低かった。風下住民集団の粗発生率 (100,000 人年当たりの癌発生) は 82.4% (n=33, 総調査対象集団=801)、これに対してロシアの 4 地域のチェルノブイリ集団は 8% (n=3,004, 総調査対象集団=3,113,000) であった。風下住民で発生率が増加していることは環境の継続的な放射性ヨウ素 による汚染と同時にチェルノブイリ事故の集団 (12 年) に比べて追跡期間(50 年)がより長いことが関係していると考えられる(Grossman et al, 2003)。

3)イギリス、特に Sellafield, Seascale, Dounreay, Aldermaston, Burghfield, および Harwell の原子力施設の近くに住んでいる集団で小児癌がより多い可能性が報告された(Gardner, 1991; Wakeford, 1995)。これらの関連は歴史のおよび分析的な視点から再検討された。そして、父方の事前の暴露との関連は Seascale で確認されただけであった (Wakeford, 1995)。いくつかの徹底的なレビューにより、幼年期と成人の癌の割合は、正常に運転されている原子力発電所の近くの住民では増加しないと結論した(Boice & Lubin, 1997; Wakeford & Berry, 1996)。

a) 父親の内部または外部の事前の被ばくは、放射線研究者、外科医、獣医、口腔外科医、または産業レントゲン技師として雇われた父親の子供の小児癌の重要な危険因子ではなかった(Boice & Lubin, 1997; Wakeford & Berry, 1996)。

D) 子孫へのリスク

1) 電離放射線への父親の暴露は、子孫の癌のリスクの増加に関連しているかも知れない。Sellafield のイギリス人の子供の白血病は、全身透過性の電離放射線への父親の暴露と関連している(Gardner, 1991)。

2) 出生前の電離放射線への暴露は精神障害のリスクの増加と関連する一方、また小児期、とくに、最初の 10 年間の癌のリスクを増加する。(Mole, 1987)。

E) 膀胱癌

1) 電離放射線はフィンランドでの全国的なケースコントロール研究によって、膀胱癌の危険因子として同定された(Kauppinen et al, 1995)。

2) 後ろ向き研究では、基底細胞癌(しかし、扁平上皮癌でない)のリスクの増加は、事前の放射線治療と関連していた。(Karagas et al, 1996)。

F) 白血病

1) 原子力産業の従業員の 46,000 人を超える子供のコホート研究では、>100mSv の予測線量の累積した男性雇用者の子孫に帰結する潜在的な可能性は 3 例の白血病より少ない例数である。放射線量の増加と白血病の間には有意な傾向は発見されなかった。調査結果から、原子力産業の労働者の子供の癌と白血病の発生が一般住民のそれと同様であると示唆された(Roman et al, 1999)。

2) 3,877 人の民間営業用ジェット機操縦乗務員の集団ベースのコホート研究で、5,000 時間以上の飛行をした乗務員は、有意に急性骨髄白血病の頻度が増加した(予想の 5.1 倍)と報告された。また、黒色腫リスクの増加(予想の 2.4 倍)も、5,000 時間以上飛行した乗組員で見られた(Gundestrup & Storm, 1999)。

3) 米国の放射線技師の研究から、非慢性リンパ球性白血病の相対リスクが 1950 年以前に 5 年以上働いていた技術者では 6.6 倍、X 線検査のために 50 回以上患者を支えた技術者では 2.6 倍に増加した。放射線技師として働くことと、非ホジキンリンパ腫、ホジキンリンパ腫、慢性リンパ球性白血病、または多発性骨髄腫のリスクとは関連がなかった(Linet et al, 2005)。

4) 2,558 人のウラン鉱山労働者の層化ケース-コホート研究から、高いラドン暴露(110 ワーキングレベルマンス WLM ; 80 パーセントイル)があった労働者の低いラドン暴露 (3WLM;20 パーセントイル)労働者に対する全白血病の相対リスクは、1.75(95%CI 1.10, 2.78)、慢性リンパ球性白血病は 1.98(95%CI 1.10, 3.59)であった。骨髄性白血病とホジキンリンパ腫の相対リスクは高いが、統計的に有意ではなく、多発性骨髄腫と非ホジキンリンパ腫はラドンとの関連はなかった(Rericha et al, 2006)。

G) 乳癌

1) 1930 年と 1952 年間の結核の治療中の X 線透視検査に暴露された 31,917 人のカナダ人女性の大規模コホートにおいて、乳癌の線量反応的なリスクの増加と低 LET 付与電離放射線への暴露との間に関連が認められた。結果は日本人の原爆被災者と一致していた(Howe & McLaughlin, 1996)。

2) 男性の乳癌の発生は 1958 年 1 月 1 日～1998 年 12 月 31 日の間に被爆生存者と診断された 45,880 人の男性で研究された。男性乳癌と診断された 9 例の被爆患者と 3 例の非被爆者との比較で、電離放射線への暴露と男性乳癌の発生間に統計的に有意な線量反応関係が示されたと報告された(Ron et al, 2005)。

H) 癌のリスク

1) 外部放射線照射をモニターされた 407,391 人の労働者の多国間後向き研究では、白血病を除く全ての癌に関して 1Sv 当たりの相対リスクは 0.97(95% CI 0.14, 1.97)であった。慢性白血病を除く白血病の相対リスクは 1.93(95% CI 0.0, 8.47)であり、固形癌では 0.87(95% CI 0.03, 1.88)であった(Cardis et al, 2005)。

I) 暴露時の年齢と死亡率

1) 暴露時の年齢と癌の死亡率の研究が米国エネルギー省 Hanford Site の労働者で行われた。15～34 歳、35～44 歳、および 45～54 歳で暴露した累積線量と死亡率の間には関連がほとんどなかった。55 歳あるいはそれ以上では、暴露の蓄積量と 1シーベルト当たりの過剰相対リスクの推定では肺癌で 9.05 (90% CI 2.96, 17.92)と全ての癌で 3.24(90% CI 0.80, 6.17)であった(Wing & Richardson, 2005)。

J) プルトニウム関連の死亡率

1) 米国エネルギー省 Hanford Site でプルトニウムへの暴露の長さや癌による死亡率との関係が研究された。50 歳以上の労働者では、1 年当たりの死亡率の増加は全ての癌で 2.6 +/- 2.0%、プルトニウムに暴露された組織の癌で 4.9 +/- 3.3%、肺癌で 7.1 +/- 3.4%、および消化器癌で 5.9 +/- 4.8%であった(Wing et al, 2004)。

6.0 遺伝的影響

6.1 概要

A) 電離放射線照射は遺伝毒性的であり、DNA 構造の切断をもたらし、その結果、突然変異と染色体異常を引き起こす。突然変異誘発および発癌性がある二本鎖の切断が

報告されている。間違った再結合は DNA の欠失と再構成を起こすような DNA の誤った修復をもたらす。DNA 構造の大規模な変化はほとんどの放射線照射の典型例である。

B) コバルト-60 で汚染された台湾の家に(最大 16 年)住んでいた人々の染色体転座が報告されている。 コントロール(コバルト-60 の暴露がなし)と比べて、居住者の総転座率は 5 倍高かった。 2、4、および 12 番染色体が 500 metaphases per person において影響を受けた。 染色体相互転座の検出には FISH 法を使用した(Chen et al, 2000)。

6.3 変異原性

A) 日本人の原爆被災者は急性電離放射線の暴露からの遺伝性の影響をみるために追跡された。 この集団においてさえ、明らかな遺伝的な欠陥の誘発は認められなかった(Otake&Schull, 1984)。 平均 1.9Sv の生殖腺への線量を受けた原爆被災者の両親の子供は、暴露の無いコントロールの子供と比べて、DNA 反復配列の突然変異率の有意な違いは認められなかった(Satoh et al, 1996)。

B) 低レベルの電離放射線に暴露された労働者は、*hprt* 変異リンパ球の頻度と CD4/CD8 リンパ球サブセット比の変化の頻度を増加した(Siefert et al, 1993)。放射線の事故の間に 15~70cGy にさらされたブラジル人の子供では血球の *hprt* 変異が 4.6 倍増加した(Saddi et al, 1996)。 173(+/-47)cGy の倍加線量は、Goiania (ブラジル)の Cs-137 の放射線事故の犠牲者では、*hprt* 変異と小核の誘導が認められた(Dacruz et al, 1997)。

C) ウラン加工サイトの近くに住んでいる人々では、*hprt* 変異、*glycophorin A* 対立遺伝子の欠損、または小核によって評価された体細胞の変異の頻度は増加していなかった(Wones et al, 1995)。

D) *glycophorin A* 変異の増加が、最後の暴露後の 30 年、元オーストラリアのウラン鉱山労働者で見られた(Shanahan et al, 1996)。

E) 変異体 p53 タンパク質を含んでいるヒト細胞は、照射後に細胞複製を遅らせることはなかった。 これはいくつかの癌での変異 p53 タンパク質の発現と一致していた(Zolzer et al, 1995)。 関連研究では、毛細血管拡張性失調症(AT)の患者からの細胞が、ガンマ線照射後に p53 タンパク質の増加を抑制したり遅れさせたりした(Birrell & Ramsay, 1995)。 AT のヘテロ接合体の患者からの細胞では中間的な反応だった。 ほとんどの乳癌患者からの細胞は本質的には正常な反応であったが、患者の 18 パーセントは AT ヘテロ接合体の範囲の反応であった。 この p53 誘導テストは電離放射線の DNA 損傷のリスクが上昇した患者を同定するのに有用であるかも知れない(Birrell & Ramsay, 1995)。 AT は、癌で増加する放射線照射への感受性と癌のリスクの増加によって特徴づけられる遺伝性疾患である。

F) 限られた研究では、電離放射線に暴露された人々の血清は染色体破壊因子を含んでおり、被爆生存者では 30 年以上継続して保有している。 そのような因子はチェルノブイリ事故からの回復労働者の 47 人中 33 人の血清中に線量関係のあるレベルで認めら

れている(Emerit et al, 1995)。

6.4 染色体異常

A) 低レベルの電離放射線に暴露された病院従事者は、コントロールと比べて、末梢リンパ球に染色体異常の頻度が 13 と 11 倍高かった(Paz-y-Mino et al, 1995)。

1) 労働者は、3～20 年間に 1.84mSv/年と 1.67mSv/年の平均エックス線量に暴露された。

2) これらの労働者は、染色体型ギャップと切断、核内倍加、高二倍体、および染色体欠損がより高頻度であった。

B) 核医学と放射線学の病院従事者は、暴露のないコントロールより末梢リンパ球の染色体異常(染色体型ギャップと切断) が有意に高かった(Hagelstrom et al, 1995)。

C) 病院の放射線診断、放射線療法、および核医学従業員の末梢リンパ球の染色体異常の頻度は、コントロールに比べて大きかった(Barquinero et al, 1993)。暴露グループとコントロールグループの間には、染色分体ギャップと切断の頻度に有意な差はなかった。一方、染色体型ギャップと切断の有無にかかわらず染色体断片と総染色体構造異常に有意な差が認められた(Barquinero et al, 1993)。

D) 民間航空機乗組員の小さいグループにおける末梢リンパ球の総染色体異常頻度はコントロールに比べて統計的に有意に増加した(Romano et al, 1997)。航空機乗組員のメンバーはフライトの間は高度の高い所でより長い時間を過ごしているので一般人と比べて宇宙線への暴露は多いと考えられる(Zwingmann et al, 1998) Okansen, 1998; (Friedberg et al, 1989)。

E) エストニアでのガンマ放射線への全身か全身と局所の被ばくの 2 年後、5 人の末梢血リンパ球での転座は安定したレベルにあった(Lindholm et al, 1998)。

F) エックス線に暴露された 100 人の医療従事者では、末梢血リンパ球の染色体異常の時間依存的な回復はなかった(Kasuba et al, 1998)。

G) チェルノブイリ災害からの低い量の電離放射線に暴露された子供は、末梢血リンパ球の無動原体断片がコントロールに比べてより多かったが、染色体切断や染色分体切断には有意な差はなかった(Grollino et al, 1998)。

H) チェルノブイリ事故(放射性セシウム暴露)後のノルウェーのトナカイの染色体異常は、最も高い時期の事故直後に主として子牛に影響するようには見えた(Roed & Jacobsen, 1995)。

I) 染色体異常、特に無動原体断片が、低い量の電離放射線(1.6～42.71mSv)に暴露された病院従事者からのリンパ球で認められた。線量反応関係は見られなかった(Barquinero et al, 1993)。チェルノブイリ事故で放射線に暴露された 47 人の子供のグループでは、染色体異常の頻度は数年先でも低いことが明らかであった(Padovani et al, 1993)。

7.0 生殖毒性

概要

催奇形作

妊娠効果

授乳

生殖能力

7.1 概要

A) 電離放射線への暴露は、癌のリスクの増加に加えて、ヒトの生殖に影響することが知られている。

B) 出生前の電離放射線への暴露は先天異常、精神発達遅滞、および痙攣の頻度の増加を起こすかも知れない。

7.2 催奇形作用

A) 先天異常

1) 胎児への電離放射線照射の4つの主要な作用には、発育遅延、重度の先天性奇形(代謝異常を含む)、胚、胎児、または新生児の死、そして、発癌がある。胎児期の放射線照射後に、最も明白な永続的な成長遅延が起こる(Jarrett, 1999)。

a) 胎児が器官形成期に照射されると、奇形の発生はピークとなる。ヒトでは、放射線照射が誘導する奇形は CNS 以外の身体構造に出ることは珍しい。原爆被災生存者に関するレポートでは、自由空気線量が 100~190mGy で小頭症が発生する可能性を報告している。

2) 電離放射線への出生前暴露は、妊娠していた原爆被災生存者の子供で報告されたのと同様の先天性欠損を起こすことが良く知られている(Otake & Schull, 1998; Brent, 1989)。しかしながら、低レベルの電離放射線に暴露された原子力産業の労働者が先天異常のある生産児を持つリスクを増加するようには見えない(Green et al, 1997)。

a) 2Gy 以上への暴露は小脳症と重度の精神発達遅滞を起こす可能性がある。小脳症の場合の閾線量と期間は少なくとも 4~17 週間 0.10~0.19Gy であり、精神発達遅滞では 8~15 週間 0.2~0.4Gy である(Miller, 1990)。他には成長遅延、出産前後の児の死亡、構造奇形、機能障害が報告されている。

b) 発育中胎児は受精後 8~15 週で電離放射線に対して最も敏感である(Ikenoue et al, 1993; Otake & Schull, 1998)。妊娠 18~27 週は感受性がいくらか減少した第 2 期である(Ikenoue et al, 1993)。

3) 母親が甲状腺癌で I-131 療法を受けていた間に妊娠した 2 人の子供が、致命的な奇形で生まれた(Smith et al, 1994)。

4) ダウン症(トリソミー21)の発生増加は環境の電離放射線の増加した期間に関連していることが示唆されているが、検証はされていない。

a) ダウン症(トリソミー21)ケースのクラスタは 1987 年にスコットランドの

Lothian の地域で見られた。これは 1986 年 4 月のチェルノブイリ事件と時間的に関連している。これは偶然によるものとは思えないが、しかし、報告された低放射線照射地域によって簡単に説明できなかつた(Ramsay et al, 1991)。ダウン症の症例の有意な増加はチェルノブイリ災害の後にドイツで注目された。それは、最も汚染された地域で最も高い割合であつた(Sperling et al,1991)。

5) 母親が仲介する新生児と発達への毒性は、母親が飲料水からセシウムを摂取した際のマウスの子供で認められた(Messiha, 1994)。

6) 低いレベルの電離放射線—職業上低レベルの電離放射線に暴露された男女の子孫の先天性奇形のリスクの増加について検討された。受精前の暴露と有害な生殖の結果のリスクの上昇との間の関係の根拠は、男性 (n=11697)または女性(n=1903)とも明らかとはならなかつた(Doyle et al, 2000)。

7) 神経学的な欠損のメカニズムは放射線誘発の細胞死が関わっている可能性がある。

B) 精神障害

1) 0.01~0.1Gy の範囲での被ばくは、精神発達遅滞を起こし、小児癌のリスクを増加させるかも知れない。約 0.05 Gy 未満の被ばくでは目に見える奇形発生は認められない(REPROTOX, 1999)。妊娠の 10~17 週の発達段階にある中枢神経系は電離放射線に対して最も敏感であるかもしれない(Mole,1985; Cockerham & Prell, 1989)。

2) 妊娠中の原爆被災者の子孫の研究から、特に明確な閾値はないが 0.05Gy 未満の被ばくで精神発達遅滞が認められた(Otake&Schull, 1998)。この集団での精神発達遅滞の可能性は胎児の組織線量の 1Gy 当たり 40%であつた(Otake&Schull, 1984)。他の方法でも暴露の 1Gy 当たり 21~29IQ ポイントの低下が認められた(Miller, 1990)。原爆被災生存者の子供で出生前に 1Gy あるいはそれ以上の暴露があつた場合、精神発達遅滞の頻度がバックグラウンドの 0.8%に対して 46%まで増加した。これらの結果は急性の暴露によるという事実に特別な注意を払うべきである。それは一般に急性暴露では同じ量が長い期間をかけて暴露した場合に比べて、より重度の生物学的影響を現すためである。

a) 母親が電離放射線にさらされた 888 人の子供のコホートでは、排卵後 8~15 週に暴露された人は、反復性の動作テストのスコアが有意に悪かつた。排卵後 0~7 週で暴露された場合は、IQ が低下した(Yoshimaru et al,1995)。母親が排卵後 16~25 週で暴露された場合の子供ではこのような作用は認められなかつた。

b) 重度の精神発達遅滞は妊娠 8~15 週に原爆に被災した子宮内で暴露された小児で報告されている(Mole, 1990)。

C) 動物実験

1) 子孫における多くの類似した影響は動物実験でも再現されている。出産時の低体重や活動過剰を含む行動変化などである(Norton, 1986)。動物実験では構造的な奇形が誘導されたが、ヒトでは認められていない(Mole, 1987)。

2) スイスの albino マウスの胎児では、妊娠の様々な時期に 1 回 0.5Gy のガンマ線を照射した際に異なった影響があった。未着床の期間では胎児死亡を増加した。day2 と day4 の間の暴露は吸収を増加した。day9 と day13 日の間の暴露は、小頭症、無脳症、そして小眼症などをもたらした(Devi & Baskar, 1996)。

3) 出生前の電離放射線への暴露はマウスで癌の発生増加と生殖欠陥をもたらした。雌のマウスが子宮内で Cf(252) と Co(60) の 1.0 および 2.7Gy に暴露されたとき、2 年まで卵巣機能不全と同時に脳下垂体、乳腺、肝臓、および肺の腫瘍の発生が増加した(Nitta et al, 1992)。

7.3 妊娠影響

A) 自然流産

1) 母親の放射線被曝、特にチェルノブイリ事故による影響のあった女性では自然流産と妊娠中毒の発現が増加した(Lieberman et al, 1990)。

B) その他

1) 商業および軍事の飛行クルーのメンバーは一般人よりも宇宙線に暴露されることは、妊娠時に重要かも知れない(Geeze, 1998)。

C) 影響の欠如

1) 妊婦によるビデオディスプレイ端末の使用は胎児への意味ある放射線源となるようには見えない。得られているデータは催奇形性を示唆していない。距離に従って磁場強度がかなり減少するので、妊娠している女性がスクリーンから少なくとも 50cm 離れたところに座るのは、賢明であるかもしれない(Paul, 1993)。

2) I-131 の治療線量からの生殖リスクは低い：3 つの研究で、過剰な奇形、死産あるいは早期死亡はなかった(Dottorini, 1996)。

7.4 授乳

A) 母乳

1) 母親が被ばく後、セシウムはヒトの胎盤を通過し母乳に移行することが示されている(Messiha, 1994)。

7.5 生殖能力

概要

女性

男性

7.5.1 概要

A) 死産

1) Parker は使用済み核燃料の再処理プラントであらかじめ放射線照射を受けた男性の子供に関する死産について報告している。死産 (n=130) の点推定値は 0~31.9(95%CI) と計算された。これらの推定は動物モデルと質的に同様であることが報告がされている。しかしながら、使用済み核燃料の再処理プラントの放射線

業務従事者と動物実験を量的に比較し、父親のあらかじめ放射線曝露による死産の点推定値は 0.1 であることを示唆している Selby (2000)。

2) 電離放射線への曝露に関する多くの職業的なスタダードは、出産前より微妙な影響に低いレベルでさらされた場合について先行して発表している。National Commission for Protection (NCRP) は胎児への累積線量を 0.5 rads を超えないよう推奨している (NCRP, 1977)。性腺に対する 0.25 の荷重係数を使用すると (ILO, 1983)、これはガンマ線の 2.67 rems の年間全身被ばく量を反映すると考えられる。

7.5.2 女性

A) ヒト

1) 女性の生殖は、電離放射線で影響を受けると考えられ、卵子の生存力を変化させ、女性ホルモンを作り出す内分泌腺系の機能を混乱させる。ヒトの卵母細胞は実験動物のものより電離放射線に抵抗力があるかも知れない。

7.5.3 男性

A) ヒト

1) 5~10 rads より少ない曝露では、男性の生殖への影響はよくわかっていない。15 rads 程度の低い量の X 線では、精子増殖を一時的に抑制し、50 rads では精子増殖は一時的に消失する可能性がある。そして、236~365 rads の量では、精子増殖への障害は何カ月も持続する。400 rads 以上の曝露は精子増殖への完全で永久的な障害をもたらす可能性がある。

2) チェルノブイリ事件の後の慢性の放射線皮膚炎の 12 人の男性では、全例がインポテンス、無精液症、無精子症、精子形異常、血漿中テストステロン濃度の低下、卵胞刺激ホルモン (FSH) レベルの上昇、および黄体形成ホルモン (LH) レベルの減少を含む性機能障害が認められた (Birioukov et al, 1993)。

8.0 素因の状態

A) 遺伝子

1) 電離放射線に対する感受性のあるヒト DNA の修復遺伝子の 8 つの相補群が染色体 2、5、7、8、14、19、および 22 の上に同定された (Thompson & Jeggo, 1995)。

2) 20 例のヒトの癌細胞株における放射線感受性は p53 がん抑制遺伝子の対立遺伝子の状態と関連しており、野生型の対立遺伝子が放射線抵抗性を付与している (Servomaa et al, 1996)。

9.0 生物学的モニタリング

9.2 医学的監視

A) 細胞遺伝学的モニタリングは電離放射線に曝露された集団をモニターするための敏感な手段であるかもしれない。二動原体染色体、乗換え染色体、環状染色体などの染色体異常は、電離放射線への曝露の高感度マーカーである。しかしながら、仮定さ

れた個人での異常な染色体の頻度と癌のリスクとの関係はないようである(Okada, 1975)。

B) 染色体染色(ある染色体に特異的な DNA プローブとの蛍光ハイブリダイゼーション)は、*vitro* で電離放射線に暴露されたヒトリンパ球で染色体乗換を検出するのに有効であった。乗換が起こった染色体は二色に染色される(Tucker et al, 1993)。

C) 定まった方法では、リンパ球での HPRT(ヒポキサンチングアニンホスホリボシルトランスフェラーゼ)変異の誘導は、最近の電離放射線の暴露と最もよく関連する。そして、赤血球膜からの glycoprotein A の損失変種は累積放射線暴露を示す(Mendelsohn, 1990)。

D) HPRT による変異リンパ球頻度の増加と CD4/CD8 リンパ球サブセット比の変化は低レベルの電離放射線への職業被曝の線量計の記録と関連していた。

E) HPLC と連動した ³²P ポストラベル分析は治療的量の電離放射線に暴露された人々の白血球の DNA の 8-hydroxydeoxyguanosine のレベルを定量するのに使用され、そのような付加物のレベルは・・・文章欠落(Wilson et al, 1993)。

11.0 概要と結論

A) 癌のリスクの増加と急性の電離放射線暴露の影響に関しては十分な報告があり、一般的な毒性はクラス 3 である (不可逆的に生命に危険を及ぼす場合があるかもしれない)。

B) 男性および女性の生殖への影響については知られているので、出産前の電離放射線暴露は (ヒトの生殖へ影響の無い量・・・文章欠落)。

C) 不要な電離放射線の暴露は避けられるべきである。

12.0 引用文献

原文参照