

【原子カワンポイント】
放射線の解説シリーズ
第二編



2019年1月
一般社団法人
日本原子力産業協会

はじめに

日本原子力産業協会では、放射線の基礎知識を一般の方々に説明するときの参考になることを目指し、放射線の解説シリーズとして様々なテーマで当協会のホームページにて隔週で連載してきております。

2011年1月からスタートした連載も早8年を迎え、コラムの数も番外編を含めると、150を超えてきております。当協会では、放射線に関する本シリーズを関係各位にお読みいただきたく、2015年4月に第一編を冊子にまとめましたが、このほど、第二編として後続の内容を取りまとめました。

第一編：

- 「広く利用されている放射線」の No.1 (2011年1月13日掲載分) から No.48 (2015年3月26日掲載分)
- 番外編「日本の放射線・放射能基準(福島第一原子力発電所事故をめぐって)」の No.1 (2011年4月7日掲載分) から No.26 (2013年8月22日掲載分)

第二編：

- 「広く利用されている放射線」の No.50 (2015年5月11日掲載分) から No.113 (2018年6月20日掲載分)

是非、ご利用いただければ幸いです。

最新版は、以下の URL からご覧ください。

URL: <https://www.jaif.or.jp/understanding/eco-radiation>

当協会ホームページのトップページからは、Headline 下にある以下のバナーをクリックしても、訪問可能です。



カテゴリとしては、【地域・社会の理解へ】の項目の中で【放射線の基礎知識】として掲載しています。

登場人物

タクさん：ものしり博士。親戚のゆりちゃんとは隣り合わせの家に住んでいる。

庭の手入れが趣味で、ゆりちゃんからはよく庭越しに質問を受ける。

ゆりちゃん：理科好きの女子高生。新聞の科学記者に憧れている。小さいころから隣に住む親戚のタクさんに質問して、記者としての腕を磨いている。

補足

2015年4月から原産新聞のWeb化に伴い、構成が第一編から変更となっております（「広く利用されている放射線」No.49に経緯を記載）。また、本冊子の図表ではグレースケールとなっております。Web版では図表をカラー表示しておりますので、併せてご覧ください。

～ 目次 ～

50	エピジェネティクス「遺伝子スイッチ」オン／オフの仕組み	 1
51	長い時間を経て発現するエピジェネティクス	 3
52	iPS細胞と「エピジェネティクス」	 5
53	「エピジェネティクス」医療への応用	 7
54	「エピジェネティクス」がん幹細胞を正常細胞に戻せる可能性も	 9
55	医療被ばく低減の目安「診断参考レベル」	 11
56	輸血用血液製剤には放射線を事前に照射	 13
57	放射線がん治療の副作用低減に新たな道筋	 15
58	がん抑制遺伝子「p53」の働きをラットの宇宙実験で探る	 17
59	航空機乗務員の宇宙線被ばく管理	 19
60	小児甲状腺がん「被ばくで発症」と主張する論文が医学誌に	 21
61	小児の甲状腺変異の発見頻度、県外3県と福島で変わらず	 23
62	福島甲状腺がんの「遺伝子変異」はチェルノブイリと別型	 25
63	なぜ組織ごとに発がんリスクは異なるのでしょうか？	 27
64	「甲状腺がんの新たな発がんメカニズム」日本から世界へ発信	 29
65	低線量被ばくでも白血病リスクは増えるのでしょうか	 31
66	低線量でも白血病が多いという論文には異論も	 33
67	低線量放射線被ばくで白血病以外のがんリスクはどうなののでしょうか	 35
68	日本の原子力作業員の健康影響に関する疫学的調査	 37
69	陽子線がん治療の新たな展開	 39
70	重粒子線がん治療の新たな展開	 41
71	すい臓がんに対する重粒子線の高い治療効果	 43
72	低酸素環境は抗がん剤治療や放射線治療の効果を下げる	 45
73	がん幹細胞が放射線や抗がん剤治療を受け付けない巧妙な仕組み	 47
74	スルファサラジンによるがん幹細胞標的治療	 49
75	がん幹細胞の眠りを妨げ抗がん剤の効き目を高める新治療技術の開発	 51
76	世界が、今注目する新しいがんの免疫療法	 53
77	低線量 X 線の全身照射によるがん治療	 55
78	アルファ線でがん細胞を狙い撃ち「量研機構」が新薬剤開発	 57
79	ホウ素中性子捕捉療法 (BNCT) 世界の民間医療機関で初の臨床試験開始	 59
80	国立がん研も BNCT システムを導入、2017 年 3 月からの臨床試験を目指す	 61
81	日本人が開発したがんの新しい光免疫療法 (その 1)	 63
82	日本人が開発したがんの新しい光免疫療法 (その 2)	 65
83	ウィルスでがん治療 (その 1)	 67
84	ウィルスでがん治療 (その 2)	 69
85	喫煙と全がんリスク	 71
86	日英米韓 4 カ国の国際共同研究グループ「喫煙による遺伝子の突然変異」を読み解く	 73
87	受動喫煙の肺がんリスク「ほぼ確実」から「確実」にランク上がる	 75
88	福島第一原子力発電所「事故後作業で甲状腺がん」、初の労災認定	 77

89	放射線被ばくによる白血病の労災認定		79
90	白血病の労災と原爆症認定の考え方の違いについて		81
91	原爆症認定方針の変遷		83
92	「低線量率被ばくなら、がん発生率低下」量研機構が解明（その1）		85
93	「低線量率被ばくなら、がん発生率低下」量研機構が解明（その2）		87
94	宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究（その1）		89
95	宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究（その2）		91
96	宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究（その3）		93
97	宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究（その4）		95
98	山火事と放射性物質の飛散		97
99	（欠番）*		
100	「福島の外被ばく線量は高くない」高校生執筆の英語論文が世界で話題に		99
101	農林水産省が、福島県浪江町・双葉町国有林火災跡地の実態調査結果を発表		101
102	未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る（その1）		103
103	未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る（その2）		105
104	未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る（その3）		107
105	未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る（その4）		109
106	「福島第一原子力発電所で胎児への影響なし」という学術会議の「報告」を読みとく（その1）		111
107	「福島第一原子力発電所で胎児への影響なし」という学術会議の「報告」を読みとく（その2）		113
108	「福島第一原子力発電所で胎児への影響なし」という学術会議の「報告」を読みとく（その3）		115
109	1歳児の甲状腺被ばくは最大で40ミリシーベルト、国連報告より低い推定値（その1）		117
110	1歳児の甲状腺被ばくは最大で40ミリシーベルト、国連報告より低い推定値（その2）		119
111	「ピラミッド透視、長半減期核種の消滅処理など」ミュー粒子の意外な使い道（その1）		121
112	「ピラミッド透視、長半減期核種の消滅処理など」ミュー粒子の意外な使い道（その2）		123
113	「ピラミッド透視、長半減期核種の消滅処理など」ミュー粒子の意外な使い道（その3）		125

* コラム No.99 では論文 M. Miyazaki and R. Hayano “Individual external dose monitoring of all citizens of Date City by passive dosimeter 5 to 51 months after the Fukushima NPP accident (series): 1. Comparison of individual dose with ambient dose rate monitored by aircraft surveys”, J. Radiol. Prot. 37 1 を引用しているが、2019 年 1 月時点で論文撤回の可能性があったため、本冊子ではコラム No.99 は欠番としている。

放射線解説シリーズ

広く利用されている放射線 No. 50 ～ No. 113

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(50) エピジェネティクス「遺伝子スイッチ」オン／オフの仕組み

「広く利用されている放射線（４８）」（前巻に掲載）で、「遺伝子にはその働きをオン／オフするスイッチ」がついており、この操作を制御するシステムが「エピジェネティクス」と紹介しました。今回は、遺伝子のスイッチが、オン／オフされる仕組みを探ってみましょう。

ゆりちゃん：遺伝子ってよく聞く言葉ですが意味がよくわかりません。ちょっと教えてくださいませんか。

タクさん：アメリカから２０００年６月、「ヒトゲノムの解読に成功」というニュースが流れてきました。子供の体型や体質、性格や能力が親に似るのは、ヒトがもっている「遺伝情報」が親から子へと伝わるからです。この遺伝情報全体を「ゲノム」と呼びますが、この解読を完了したと宣言しました。遺伝情報はすべて細胞の核の中のDNAに「暗号」として記録されています。その暗号文字はたったの４つ、すなわちA（アデニン）、T（チミン）、G（グアニン）、C（シトシン）という４種類の塩基と呼ばれる化学物質で書かれており、DNAの上に約３０億個、一列に並んでいるように見えます。専門家は、この塩基を多くのグループに分けて、たんぱく質（アミノ酸でつくられる）をつくる指令を出しているグループを「遺伝子」と呼んでいます。遺伝子とは、たんぱく質をつくるための設計図です。しかし、その割合は全ゲノムのわずか２％程度であり、あとの９８％は未だ、どんな働きをしているのかよくわかっていません。

ゆりちゃん：遺伝子の意味はわかりました。でも、その働きをオン／オフするスイッチってどんなものですか。

タクさん：村上和雄筑波大学名誉教授著「生命の暗号（２）」が参考になります。遺伝子は本来、（１）生命の形質や特徴を情報として次世代に伝える、（２）生命体の営みを正常に保ち、細胞を絶えずリフレッシュする役割を担っていますが、（３）同じように生活をしていてもがんになる人とならない人がいるように、がんを撃退する遺伝子（がん抑制遺伝子）などのスイッチをオンにして健康な状態を維持、逆に、オフになると病気を進行させるという、相反する作用をします。村上名誉教授は、遺伝子をオン／オフさせるスイッチとして、（１）物理的要因（熱、圧力、運動など）、（２）食物と化学的要因（アルコール、喫煙、環境ホルモンなど）、（３）精神的要因（ショック、興奮、喜びなど）、の３つを挙げています。これらのスイッチを正しく使うことが今後の大事な課題です。

ゆりちゃん：遺伝子のスイッチの構造をもう少し具体的に教えて下さい。

タクさん：わかりやすく説明するのはとてもたいへんですが、まずは聞いて下さい。DNAは通常、「ヒストン」というタンパク質に巻きついて、さらに折りたたまれた状態で「細胞核」の中に納められています（図１参照）。ヒストンは、反応性の高い遊離基（ラジカルなど）と結合（修飾という）することが知られています。特に、アセチル基と呼ばれる遊離基と結合（アセチル化）したときには、ヒストンの近くに存在する遺伝子の「たんぱく合成能」が高まります。これは遺伝子のスイッチをオンにすることを意味します。一方、DNAを構成する４つの塩基、アデニン（A）、チミン（T）、グアニン（G）、シトシン（C）のうち、シトシンだけがメチル基の修飾を受けますが、この場合には、逆に、遺伝子の「たんぱく合成能」を低下させます。これは遺伝子のスイッチをオフにすることを意味します。もしも（１）正常細胞のがん化を誘導する遺伝子（がん遺伝子）のスイッチのオン、および（２）がんの発生を抑制する遺伝子（がん抑制遺伝子）のスイッチのオフが同時に起こったとすれば、がん発症のリスクは確実に高くなるでしょう。しかし、エピジェネティクスの研究が進み、これらの遺伝子のオン／オフを逆転する技術を創造できれば、新しいがん治療の道が開け、がんを抱く怖れを少し低減できるかも知れませんね。

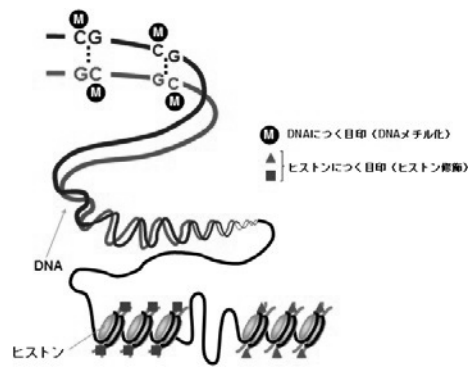


図1. DNA メチル化とヒストン修飾 (出典：国立がん研究センター)

エピジェネティックなスイッチには、DNA につくスイッチ OFF (DNA メチル化)とヒストンにつくスイッチ ON (ヒストン修飾)の2つがある。国立がんセンターの図では、目印と表現している。

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(51) 長い時間を経て発現するエピジェネティクス

ヒトの細胞一個には、2万1787個の遺伝子があると2004年10月21日付の英科学誌ネイチャーに掲載されました。「広く利用されている放射線（50）」ではエピジェネティクスの基礎として、「遺伝子のスイッチがオン／オフされる仕組み」について説明しました。今回は、エピジェネティクスの事例を紹介しましょう。

ゆりちゃん：タクさん、「エピジェネティクス」を身近な言葉で例えて言うと、どんな言葉になりますか？

タクさん：時々「あの親にしてこの子あり」とか「親のしつけがなっていない」と言うことがあります。エピジェネティクスは、まさに後者、その子を取り巻く環境（親のしつけも含まれます）が「遺伝子のスイッチをオン／オフして本来の働きを高めたり抑えたりすること」を意味する学術的な用語です。

ゆりちゃん：エピジェネティクスと言える事例をいくつか教えて下さい。

タクさん：遺伝を研究する専門家の多くは、数年前までは、「人の運命はすべて遺伝子で決まる」と信じていました。ロンドン大学ティム・スペクター教授もその1人でした。しかし博士は、遺伝子が100%同じ一卵性双生児（図1参照）の実態を約20年間、調査・研究した経験から、今では、「一卵性双生児でも個性は大きく異なり、その謎を解く鍵がエピジェネティクスにある」との思いに至ったそうです。その流れが、2014年9月11日発刊の訳本「双子の遺伝子」に書かれた双子の個性が異なる事例、すなわち、（1）異なる性格（外向的と内向的）の双子の姉妹、（2）一方だけが「自閉症」になった双子の兄弟、（3）同じものを食べてきたのに体重差27キロもある双子の姉妹、（4）一方だけが乳がんになった双子の姉妹——などを読むとよくわかります。スペクター博士は、特別インタビューの中で、「一卵性双生児の1人が病気になり、もう1人が同じ病気になる確率は3分の1以下。遺伝子検査でわかる未来はたったの5%。われわれは自分自身の運命を自分でつくりだせる。遺伝子の奴隷ではない。新しい環境、ライフスタイル、人生の出来事に順応できる能力を備えているのだ」と述べています。「DNAに一個でも傷ができると、いつか、“がん”になるかも」と思う「運命論的な考え方」も、今一度、見直す必要があるかも知れませんね。

ゆりちゃん：人についての事例はわかりましたが、動物実験でも例があるのですか。

タクさん：米国エモリー大学研究チームが、つい最近（2013年12月）、雄マウスが身の危険を感じるとその「記憶」が子孫に伝えられることを発見し、英科学誌ネイチャー・ニューロサイエンス電子版に発表しました。実験では先ず、オスのマウスの脚に電気ショックを与えながら「桜の花に似た匂い」をかがせ、この匂いを恐れるように訓練しました。その後、メスと交配、生まれてきた子供に様々な匂いをかがせました。すると、父親が恐怖を感じた「桜の花に似た匂い」にだけ、強くおびえるしぐさをみせました。孫の世代でも起こりました。嗅覚を制御する遺伝子の突然変異ではなく、エピジェネティックな変化が原因でした。親の恐怖の記憶が長い時間を経て発現したのです。エピジェネティクスの特徴は、まさに、「長い時間を過ぎてから発現する可能性」にあるのです。時々「被ばくした放射線の量は少なく、直ちに人体に影響がでることはない」と書かれた記事を目にします。多くの人は、「低線量放射線でも長い時間を過ぎてから悪い影響がでるのでは」と不安になるでしょう。ここで紹介した事例は、「精神的なストレスの影響」であり、低線量放射線の影響と直ちに比較することはできませんが、低線量放射線で起きている「生物効果」をきちんと理解するには、エピジェネティクスの概念が必要なかもしれません。

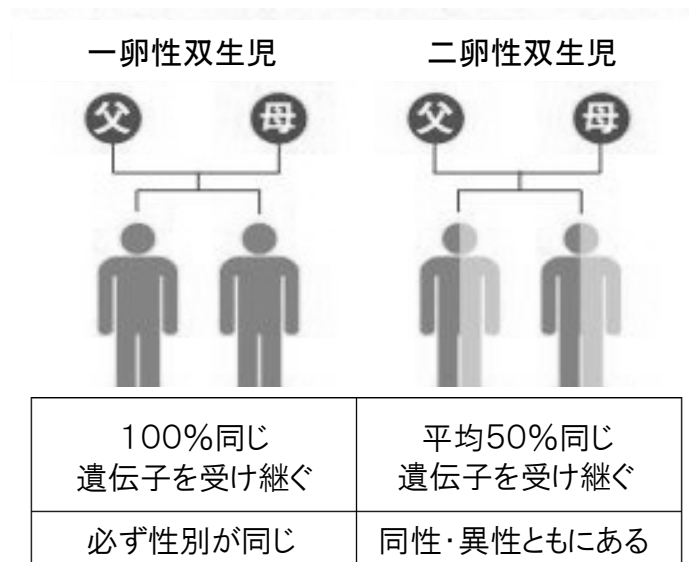


図1. 一卵性双生児と二卵性双生児

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(52) iPS細胞と「エピジェネティクス」

山中伸弥京大教授が2012年のノーベル生理学・医学賞を受賞したことは記憶に新しいところです。ヒトの皮膚細胞一個から、あらゆる組織や臓器に分化する能力をもった「人工多能性幹細胞（iPS細胞）」を作り出すことに成功したことが、国際的に高く評価されたのです。最近、このiPS細胞が生まれるメカニズムが、遺伝子のスイッチをオン／オフする「エピジェネティクス」と深く関係していることがわかってきました。

ゆりちゃん：ニュースで時々「iPS細胞を使って病気を治す」と耳にしますが、iPS細胞ってどんなものですか。

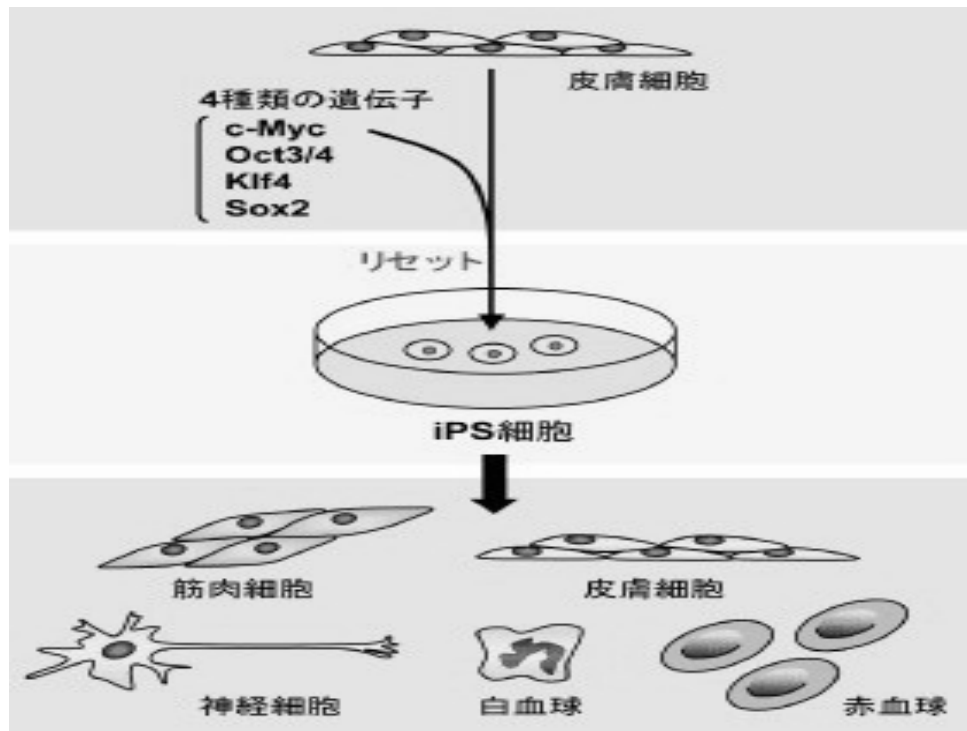
タクさん：動物の体は1個の受精卵から作られます。受精卵はいろいろな組織の細胞に分化できる能力、すなわち「多能性」を備えています。しかし動物の細胞は、一度それぞれの組織の細胞になってしまうと、他の組織の細胞には変化できない、つまり細胞の分化は一方向にしか起こらないと考えられていました。この考えに疑問を投げかけたのが、山中教授との同時受賞となったジョン・ガードン・ケンブリッジ大教授でした。教授は1962年、アフリカツメガエルのおたまじゃくしの小腸上皮細胞から、遺伝物質が入った核を取り出し、あらかじめ核を取り去っておいた「未受精卵」に移植し、カエルに成長させることに成功しました。山中教授は2006年、ガードン教授のように「核移植の手法」を使わなくても、たった4個の遺伝子を皮膚細胞に入れるだけで、「万能細胞」が作れることを実証しました（図1参照）。この万能細胞が「iPS細胞」です。エピジェネティクス（岩波新書）の著者でもある仲野徹大阪大学教授は、ウェブ雑誌「みんなのミシマガジン」で、分化した細胞のエピジェネティクスの状態を、（核移植などの人工的な方法で強制的に）、逆戻りさせるのが、iPS細胞を作るときの考え方である」と述べています。

ゆりちゃん：iPS細胞が、「エピジェネティクス」の逆戻りなら、もっと自然な方法で「万能細胞」を作れるのでは？

タクさん：面白い発想ですね。万能細胞ではないのですが、理化学研究所は2013年1月21日、「食物や細菌にさらされている腸内環境では、免疫応答の司令塔として重要な“ヘルパーT細胞”が、異物を認識して破壊する“キラーT細胞”と同様の機能を持つ“キラー様T細胞”へと変化する能力を秘めていることを解明」、と発表しました。

ゆりちゃん：難しそうな話なので、先ずヘルパーT細胞とキラーT細胞を説明してから、話を進めてくれませんか。

タクさん：わかりました。私たちの体を病原体などから守る免疫システムは、いろいろな種類の細胞から構成されています。代表的なB細胞は、抗体を産出して病原体の働きを弱めます。またキラーT細胞は、直接病原体を攻撃して破壊します。これらの細胞の司令塔の役割を果たすのがヘルパーT細胞です。理化学研究所ではマウスを使って、先ず、ヘルパーT細胞に蛍光色素でマーキングし、その後、体内を移動する様子を観察しました。すると驚くべきことに腸内環境で、蛍光色素で色づけされたキラー様T細胞が見つけれられました。これまでの定説では、ヘルパーT細胞やキラーT細胞への分化は「一方向性」であり、「逆方向」には進行しないとされていました。その定説が否定されたのです。すなわち、iPS細胞で起こった「エピジェネティクスの逆戻り（リプログラミング）」が腸管内で自然に起こっていたのです。腸内環境にはいろいろな種類の細菌がいます。理化学研究所では、腸を無菌状態にして同様な実験を行っていますが、その時にはキラー様T細胞を見つけれませんでした。このことから腸内細菌から発せられる情報が刺激になることが分かりました。ところで、ふと「STAP細胞」を思い出しました。「弱酸性の液に浸しておく」というストレス処理によって「万能細胞」が作られる夢は、まだ、残されているのではないのでしょうか。



資料：文部科学省「i P S 細胞等研究ネットワーク i P S 細胞物語 第6回」

図1. 人工多能性幹細胞（i P S 細胞）の作り方

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(53) 「エピジェネティクス」医療への応用

本紙に一度登場（広く利用されている放射線（51））したティム・スペクター博士は、著書（双子の遺伝子「エピジェネティクス」が2人の運命を分ける）の中で、「がんの治療効果は、遺伝子のスイッチを上手にオン／オフすれば格段に向上する」、ことを示唆しています。一見「夢物語」のような話ですが、いま現実のものになろうとしています。

ゆりちゃん：「エピジェネティクスを医療に応用する仕組み」は、「遺伝子切り貼り“ゲノム編集”」と同じですか。

タクさん：「遺伝子切り貼り“ゲノム編集”」って、ゆりちゃん、2015年5月31日付けの読売新聞を読みましたね。「遺伝子組換え」と比較していましたね。ゲノム編集では、まず、手を加える遺伝子をあらかじめ選びます。そして、細長いひものようなDNAを切る「はさみ役」の酵素と、切りたい部分にこの酵素を導く「案内役」の分子を組み合わせ、体内に送り込み、狙った遺伝子の「塩基の一部」を切り取ります。最後に、切断した場所に別の「塩基」を挟み込むことで、遺伝子を壊したり、新しい遺伝子を追加したりします。これがゲノム編集の仕組みです。一方、エピジェネティクスを医療に応用する仕組み（今後は“エピゲノム編集”といいます）ですが、例えば、「DNAにメチル基が結合すると、がんの発症を抑制する遺伝子（p53遺伝子など）の働きが停止（オフ）し、がん遺伝子の働きが活発になり、がん発症の可能性が高まります。エピゲノム編集とは、このようにマイナスの作用をする分子（この例ではメチル基）を取り除く、あるいは蓋をして遺伝子の働きを正常に戻す仕組みです。DNAの切断をするかどうか、ここに「ゲノム編集」と「エピゲノム編集」の大きな違いがあります。付け加えますと、エピゲノム編集は、DNAの切断を伴わない比較的安全な治療法といえますが、最近鳥取大学から、「標的とする遺伝子をねらって外部から薬剤を投与するのではなく、体の中に眠っているたんぱく質（マイクロRNA）を目覚めさせ、これを使ってがん細胞を刺激すると「正常細胞」に戻る」という、非常に興味深い報告がありました。がんは将来、手術や抗がん剤を使わなくても、「遺伝子スイッチ」で治せるかもしれませんね。詳細については次回、説明しましょう。

ゆりちゃん：「がん」ってDNAの突然変異によって起こる病気ではないのですか。

タクさん：確かにDNAの突然変異は、「がん」を引き起こす一つの原因となります。DNAが放射線などで傷ついて突然変異が起こったとすれば、ある遺伝子が生体防御の機能を失い、がん発症の引き金となります。多くの専門家はこれまで、ヒトのゲノムが解読されれば、病気の原因は全てわかると期待していました。ヒトの全ゲノムは、2003年に解読されました。しかし、ヒトのゲノムだけでは、説明できない病気がたくさん見つかりました。ここで注目されたのが「エピジェネティクス」だったのです。「がん」だけではなく、アルツハイマーなどの神経性疾患、あるいは生活習慣病の発症に対しても、遺伝子の働きを調節する「エピジェネティクス」の影響の方が、DNAの突然変異よりも大きかったのです（図1参照）。

ゆりちゃん：エピジェネティクスを医療に応用する動きはさらに大きくなるのでしょうか。

タクさん：医療への応用は現在、治療薬、および診断法の二方面から進められています。治療薬では、がん領域の治療薬開発が中心です。遺伝子のオン／オフに関与する創薬を開発し、新たな抗がん剤としての適用を目指しています。診断法では、メチル基やアセチル基など遺伝子を修飾する分子の状態を高感度に診断する方法の開発が進められています。エピジェネティクスを医療に応用する動きはさらに大きくなるでしょう（図2参照）。

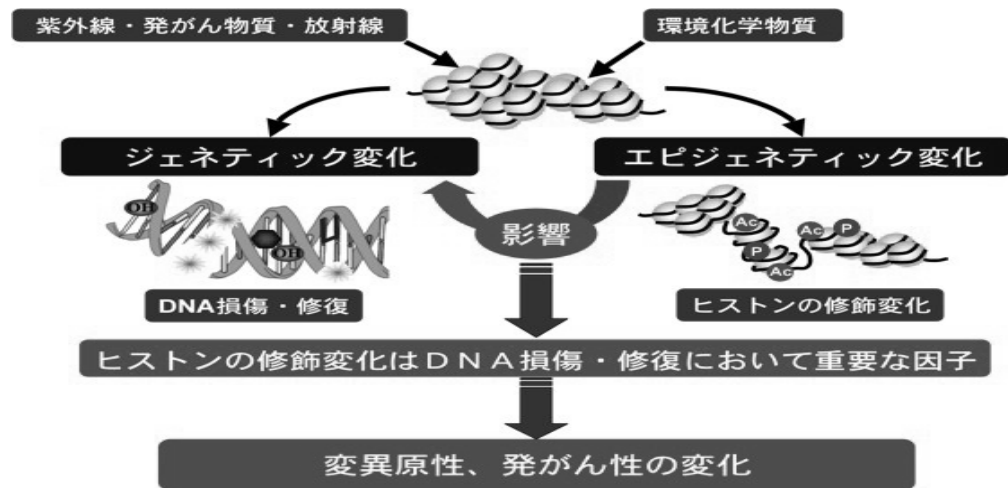
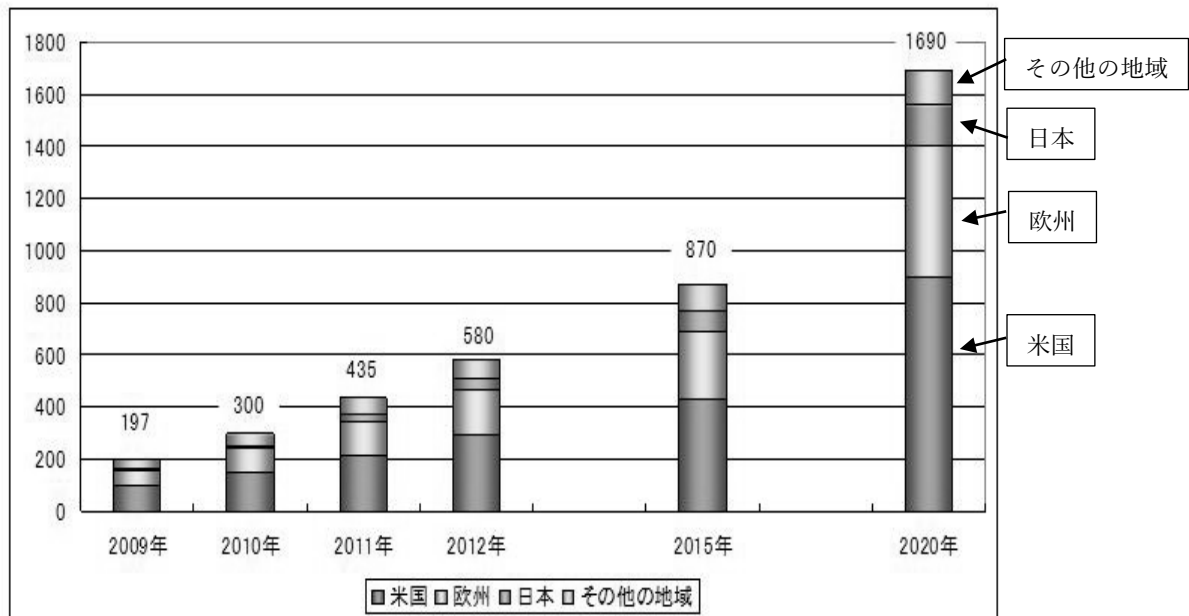


図1. ジェネティック(遺伝的)変異とエピジェネティック変異の関係
(静岡県立大学「光環境生命科学研究室」作成資料より)

図2. エピジェネティクス関連の世界市場規模予測(単位: 億円)



(シード・プランニング作成)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(54)「エピジェネティクス」がん幹細胞を正常細胞に戻せる可能性も

前回の「広く利用されている放射線（５３）」で予告した通り今回は、「何の役にも立たない“がらくた”」と思われていたヒトの細胞の中にある“マイクロRNA”を使って、遺伝子のスイッチを上手にオフ（エピジェネティクス）すると、現状では治療が極めて困難な“がん幹細胞”を、正常な細胞に戻すことができた」という鳥取大学研究グループ（代表：三浦典正准教授）の興味深い研究成果を紹介します。

ゆりちゃん：マイクロRNAって何ですか。

タクさん：ゆりちゃんは、古典的な「セントラルドグマ」って聞いたことがありますか。この言葉は、「DNAに保存された遺伝情報が、RNAを介してたんぱく質へと常に同じ一方向に流れる」という、分子生物学の一般原理を示しています（図1参照）。しかし現在では、この原理は修正されています。すなわち、ヴィクター・アンブロス博士が1993年に発見した小さなサイズのRNA（マイクロRNA「miRNAと略す」という）が、遺伝情報をコピーしたRNAに結合するとその時点で、情報の流れが停止したり、逆方向に流れたりする不思議な現象（これらもエピジェネティクス）が見出されたのです。鳥取大学研究グループは、がん遺伝子の情報をコピーするRNAに結合する性質を備えたmiRNAを見つけることができれば、「がんの進行を停止、あるいはがん遺伝子そのものを変化させ、結果としてこれまで以上に有効な“がん治療法”」を開発できるのではないかと考えました。

ゆりちゃん：これまで以上に有効な“がん治療法”ってどういう意味ですか。

タクさん：癌研究会癌研究所の野田哲夫所長が、読売サイエンスフォーラム（2013年8月30日）で次のように述べています。すなわち、「がん細胞には、女王蜂と働き蜂のような2タイプがあり、女王蜂に当たるのが“がん幹細胞”だ。臓器ができるときに、その基になる細胞1個から、すべての構成細胞を生み出すことができるのが幹細胞で、自分自身を再生・増殖させることもできる。がん幹細胞質も同じような能力を持っている。女王蜂タイプは、普段は静止状態であり増殖しない。増殖するのは働き蜂タイプで、増殖専門の細胞だ。抗がん剤は、増殖に狙いを定めた治療薬であり、働き蜂タイプにしか効かない場合が多い。抗がん剤が効かず、生き延びた“がん幹細胞”が、働き蜂タイプのがん細胞を産み、再び増殖が始まることでがんの再発や転移が起きる」。今までのように、働き蜂をいくら殺しても、女王蜂が残っている限りがんは完治できないのです。

ゆりちゃん：では、鳥取大学研究グループは、“がん幹細胞”を治療する有効な方法を見つけたのですか。

タクさん：その通りです。日経プレスリリース（2014年1月31日）から引用します。「鳥取大学の研究グループは、単一のmiRNA（miR-520d）を、悪性度の高い未分化がん（がん幹細胞）に導入すると、容易に悪性度を喪失して、正常な幹細胞へ形質転換できることを、世界で初めて発見した」。医療の現場では、現時点では、がん幹細胞の有効な治療法がないため、患者は再発の怖れが心身を蝕んでいます。鳥取大学研究グループの研究が進展し、miRNAによってがん幹細胞を正常な細胞に戻す技術が実用化されれば、がんが「恐ろしい病気」でなくなる日が来るかも知れません。miRNA自体はもともと体内にあり、開発に特別なノウハウは必要ありません。しかし、miRNAを的確にがん細胞に導く技術等、課題はまだ多く残されています。今後の進展に期待しましょう。

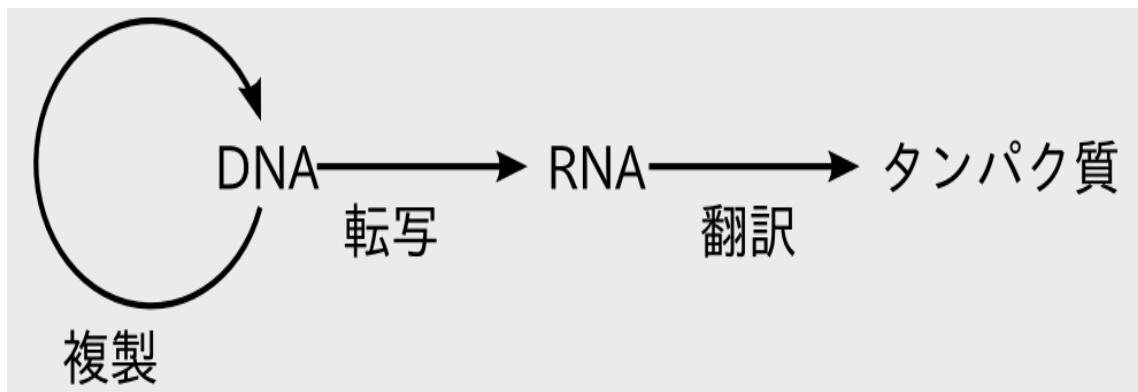


図1. 古典的セントラルドグマ（遺伝情報の一方向的流れ）

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線
(55) 医療被ばく低減の目安「診断参考レベル」

福島第一原子力発電所の事故の後、放射線の健康影響が大きな関心をよんでいます。実は放射線は、暮らしの中のさまざまな分野で利用されています。最も身近なものは病院での放射線利用です。病気の診断に欠かせない放射線を使う検査で、放射線量をどのくらいに抑えるのが望ましいのでしょうか。医療被ばく研究情報ネットワーク（J-RIME）らは2015年6月7日、わが国初の「診断参考レベル」を正式に発表しました。

ゆりちゃん：J-RIMEってどのような組織なのですか。

タクさん：医療被ばく研究情報ネットワーク（J-RIME）は2010年3月、医療被ばくに関するさまざまな研究情報を収集し、国際機関への対応を協議・実践する目的で設立された組織です。放射線医学総合研究所の米倉義晴理事長が代表となり、日本医学放射線学会や日本診療放射線技師会など12の団体が構成されています。

ゆりちゃん：この診断参考レベルの意味について教えてください。

タクさん：診断参考レベルは、国際放射線防護委員会（ICRP）により1996年、「検査の放射線量が必要以上に高くなっている医療施設に注意を喚起し、過剰な被ばくを減らす有効な手段」として導入が勧告されました。具体的には、刊行物「Publication 73」の中で診断参考レベルは、「（1）医療用X線画像診断や核医学診断を受ける患者の放射線被ばくに適用する。（2）放射線治療には適用しない。（3）患者の線量を医療目的とバランスが取れるように管理する手段（トレードオフの考え方）である。（4）医学関連学会などが行うCTやX線検査などの実態調査において、「検査の適正さをオペレータ（検査技師など）に示す科学的な指標（線量指標など）」、を数値の低い順から並べ、最適といえる値（J-RIMEは、原則として、下から“4分の3”に位置する値）を選択する。（5）国の保健・放射線防護当局と共同し、医学団体によって設定されるべきである」と述べています。

ゆりちゃん：今回の診断参考レベルはどのようなものですか。

タクさん：J-RIMEらによって公表された診断参考レベルは、「X線CT」、「一般撮影」、乳がんを調べる「マンモグラフィー」、歯科の「口内法X線撮影」、「IVR（放射線診断技術の治療的応用）」、放射性物質を体内に投与して行う「核医学」の6種類の検査が対象でした。それらの中でも特に、「X線CT」検査が、医療診断における被ばく線量を押し上げています。CTの線量を表す指標には、CTDI（CT線量指標）とDLP（線量長さ積）があります。CTDIは、「図1のガントリに取り付けられているX線発生器が一回転するとき、ベッドに置かれた人体模型（ファントム）が受ける線量（通常、模型内に固定した“電離箱検出器”で測定）を示す指標（単位は“ミリグレイ”）」です。DLPは、「この“CTDI”に、患者をスキャンする軸方向の長さ（センチメートル）を掛け合わせた量（単位は“ミリグレイ・センチメートル”）」です。最近のCT装置では、コンソール上に、これらの数値が自動表示されます。J-RIMEらは、このようなCT検査に固有の2つの指標について、診断参考レベルを設定しています。表1にその一例を示します。指標の種類によって、「数値の大きさがかなり違う」ことが分かります。なお公衆被ばくの線量限度は「実効線量（ミリシーベルト）」で管理されていますが、「先のDLPに、ICRPが定めた“実効線量換算係数”を掛けること」で概算できます。一般の方に説明する際には、「指標の意味や単位」を丁寧に説明する必要があります。それと同時に、国（厚生労働省）との連携を密にして「国際的に認知させる努力」が強く求められます。



図1. マルチスライスCTの構成
(東芝メディカルシステムズ・プレスリリースより)

表1. 診断参考レベルの例 (X線CT)

検査 \ 線量指標	CTDI(線量指標)	DLP(線量長さ積)	換 算	実効線量
	mGy	mGy・cm		mSv
成人頭部CT	85	1350	}	2.8
成人胸部CT	15	550		7.7
小児頭部CT(1～5歳)	47	660		4.4(1歳換算)
小児頭部CT(1～5歳)	14	300		7.8(1歳換算)

出典：最新の国内実態調査に基づく診断参考レベルの設定 (J-RIME)

(一部日本放射線技術学会作成資料より)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(56) 輸血用血液製剤には放射線を事前に照射

医療において輸血は欠かすことができない治療法です。しかし多くの人は、「輸血用の血液製剤が事前に放射線照射されている事実」を知らないようです。なぜ、輸血用の血液製剤に放射線を照射するのでしょうか。今回はその理由を探ってみます。

ゆりちゃん：輸血用の血液製剤にはどのようなものがあるのですか？

タクさん：血液を試験管に入れたまましばらく放置すると、図1に示すように、上下2つの層に分かれます。上層の液体成分が血漿（けっしょう）で、下層は有形成分（赤血球、白血球、血小板）である血球です。輸血用の血液製剤にはこれらを分離・精製した「血漿製剤」、「赤血球製剤」、「血小板製剤」、「全血製剤」があります。血漿製剤は「凝固因子の欠乏により出血しやすくなった患者」、赤血球製剤は「外科手術等による出血や、慢性貧血の改善」、血小板製剤は「血小板の減少や異常により止血が不十分なとき」に使用されています。全血製剤は、血液に保存液を加えたもので、大量輸血時などに使用されることもあります。現在ではほとんど使われていません。

ゆりちゃん：輸血用の血液製剤に、なぜ、放射線を照射する必要があるのですか？

タクさん：輸血には、ウイルスなどに感染するリスク対策も大事ですが、供血者（ドナー）の血液製剤に、免疫の機能を持つリンパ球（白血球の一種）がもたらす副作用である「輸血後GVHD（移植片対宿主病）」、を起こさないようにすることが必要です。輸血後GVHDとは、輸血用の血液中に含まれるドナーのリンパ球が排除されず、患者のリンパ球を異物と見なして攻撃し、臓器などを傷つける病態です。以前は、免疫不全の患者にのみ発症すると考えられていましたが、図2に示すように、血縁者から輸血を受けるような場合にも生じることがわかり、今ではできるだけ血縁者からの輸血は回避すべきとされています。典型的な輸血後GVHDの症状は、輸血を受けてから1～2週間の後に発熱・紅斑が起り、さらに肝障害・下痢等の症状が続く。輸血から1年以内にほとんどの人（99.9%以上）が死に至ります。治療法は未だ確立されていません。発症予防が唯一の対策方法です。そのため、厚生労働省は1999年、「輸血療法の実施に関する指針」を策定し、輸血用の血液製剤に、「15 Gy（リンパ球の増殖を抑制する最低線量）～50 Gy（治療に必要な赤血球・血小板の機能や寿命を損なわない上限線量）の放射線を照射、ドナーのリンパ球を根絶してから輸血を行う」という具体案を示しました。ちなみに人が一時に全身にエックス線の照射を受けた場合、被ばく者の半数が60日以内に死に至るとされる線量は、約4 Gyです。日本赤十字社では同指針に基づき、放射線照射した輸血用の血液製剤（リンパ球のない血漿製剤は除外）を15年以上にわたり医療機関へ供給しており、「2000年以降は現在に至るまで輸血後GVHDはゼロに抑えられている」といいます。

ゆりちゃん：放射線照射された血液製剤を、患者に輸血しても、放射線による影響はないのですか？

タクさん：血液製剤の照射に用いる専用装置は、線源の種類により、エックス線血液製剤照射装置とガンマ線血液照射装置に大別されます。放射線の照射はスイッチのオン／オフにより制御でき、照射をやめれば直ちに放射線の発生を止めることができます。また、放射線を照射したからといって、エックス線やガンマ線が、血液製剤中に危険物質（例えば放射線を出す物質など）が生成し、残留することはありませんし、放射線照射された血液を輸血された人に健康障害が生じた事実はありません。放射線照射によって重篤な輸血後GVHDが防げたのです。

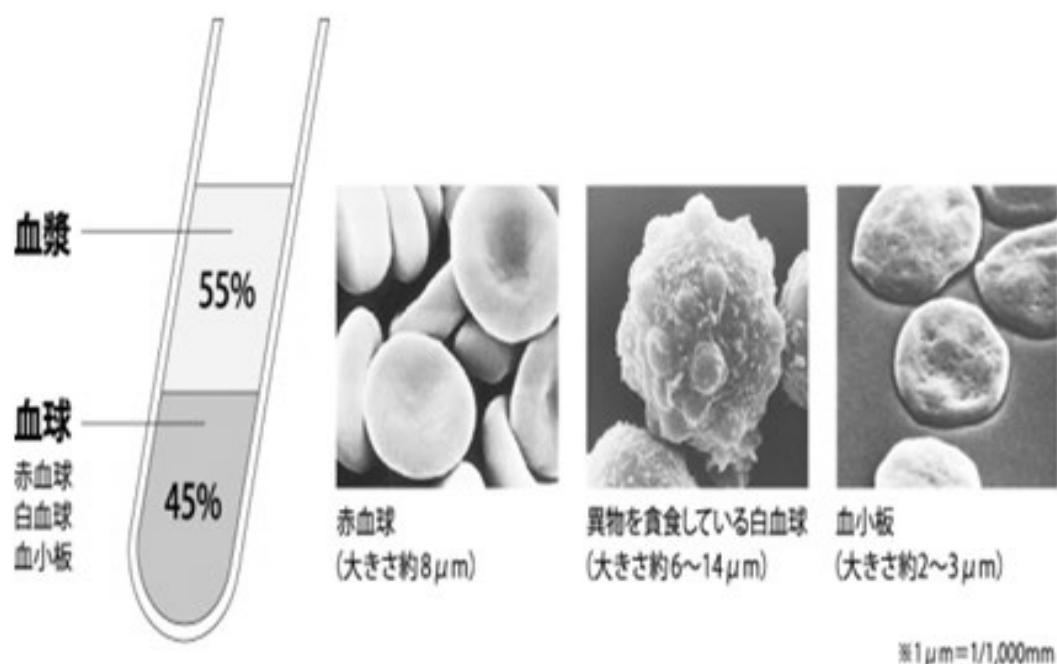
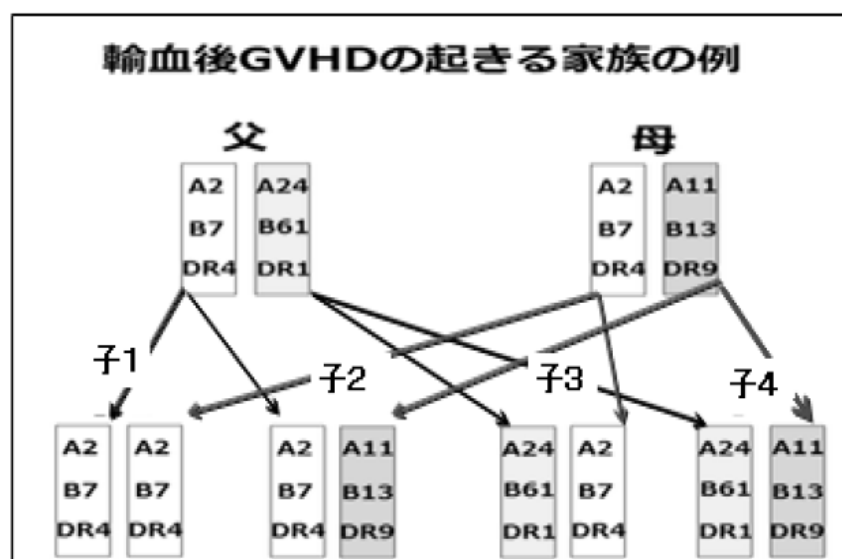


図1 血液の成分(日本赤十字社資料より)



赤血球に血液型(A型、B型、O型など)があるように、白血球にも血液型(表面に付着したマーカー「AB,DRなど」で決まる)がある。本図は、4人の子供がマーカーを両親から一つずつ受け継いだ様子を表すものです。同じ種類のマーカーを受け継いだ「子1」がドナーとなって、片方のマーカーだけが同じな「父・母・子2・子3」に輸血された場合には、ドナーが患者を異物とみなして攻撃し「輸血後GVHD」を引き起こす。しかし、「子1→子4や子1が被輸血者」になる場合には、ドナーを異物と認めて患者が抵抗し、「輸血後GVHD」を起さない。

図2 免疫不全でない患者が輸血後GVHDになる場合

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(57) 放射線がん治療の副作用低減に新たな道筋

放射線医学総合研究所（放医研）は、重粒子線がん治療装置（HIMAC）を使って、炭素イオンビームをがん細胞に照射する「最先端のがん治療」を行っています。日本原子力研究開発機構（原子力機構）は2015年5月、「炭素イオンビームが当たっていない細胞で起こる“バースタンダー効果”の特性を明らかにして放射線がん治療の副作用低減に新たな道筋」とのプレスリリースを発表しました。このことについて詳しく調べてみましょう。

ゆりちゃん：放医研のHIMACを使った「最先端のがん治療」ってどんなものですか。

タクさん：重粒子線とは、電子よりも重い粒子（陽子、炭素、鉄イオンなど）を加速器で高速に加速したものをいいます。放医研では炭素イオンを選定、HIMACで加速、「そのエネルギーを調整することによって体の深部にあるがん細胞だけをねらって照射する高度な技術を構築」して正常細胞への影響を最小限に抑えることに成功しました。

ゆりちゃん：「バースタンダー効果から放射線がん治療の副作用低減に道筋」とはどういう意味ですか。

タクさん：放射線が誘導するバースタンダー効果とは、放射線を受けた細胞だけではなく、図1に示すように隣接細胞および隣接しない離れた細胞に生じる効果（細胞の増殖能力の低下、DNAや染色体の損傷、突然変異の誘発など）のことです。原子力機構は後者に注目、図2に示すように炭素イオンをビームで照射したヒトの細胞と照射されていない細胞が混じりあわないように多孔質膜で分けけて培養し、それぞれの細胞群の「増殖能力の低下」、および「培養液の成分変化」を追跡調査しました。その結果、「（1）放射線が誘発するバースタンダー効果には、反応性の高いNOラジカル（一酸化窒素）が関与」「（2）その合成量が増えるほど細胞の増殖能力が低下（バースタンダー効果が強く発現）」することを世界で初めて発見しました。原子力機構は、「近年、体内深部のがん患部に集中して放射線のエネルギーを与える“重粒子線がん治療”に期待が集まっているが、その場合でも正常組織への被ばくは避けられない。放射線が当たった細胞から当たっていない細胞へのバースタンダー効果の影響は残る。今回、本研究によりそのメカニズムの一端が明らかになった。ヒトの正常組織で一酸化窒素の消去、あるいは生成の抑制・制御に有効な薬剤が開発されれば、放射線がん治療の副作用低減、さらには治療効果の増強にも役立つであろう」と述べています。

ゆりちゃん：もう一つの「隣接細胞」におけるバースタンダー効果について教えてください。

タクさん：「HIMAC放射線科学を舞台とした重粒子医科学研究（放射線科学台58号第02号）」に興味深い記事がありました。それによれば、放医研ではHIMACを使い、「がん細胞集団に対し、一方は全部の細胞に炭素イオンを照射、もう一方は半分のがん細胞のみに照射、そして両者の細胞死の起こり具合を調べた」そうです。がんと呼ばれる細胞集団が対象であり、まさに「隣接細胞」の効果をみる実験の一つといえます。その結果、「全部の細胞を照射した場合に比べ、半分のみを照射した場合は、細胞の死亡率は予想通り“1/2”であった。しかし、ある遺伝子が正常に働いているがん細胞では両者の死亡率は全く同じだった」といいます。不思議です。なぜこのような現象が起こるのでしょうか。残念ながら今はまだ、どのような遺伝子が、どのような条件のときに作用するのか、明確な回答は得られていません。しかし将来、今の半分の放射線量で、がん細胞を完全に消滅できる可能性があります。文部科学省の方針に基づき来年の4月には「量子科学技術研究開発機構」の創設が予定されています。バースタンダー効果研究が一元化され「重粒子線がん治療技術の高度化」の更なる推進が期待されます。

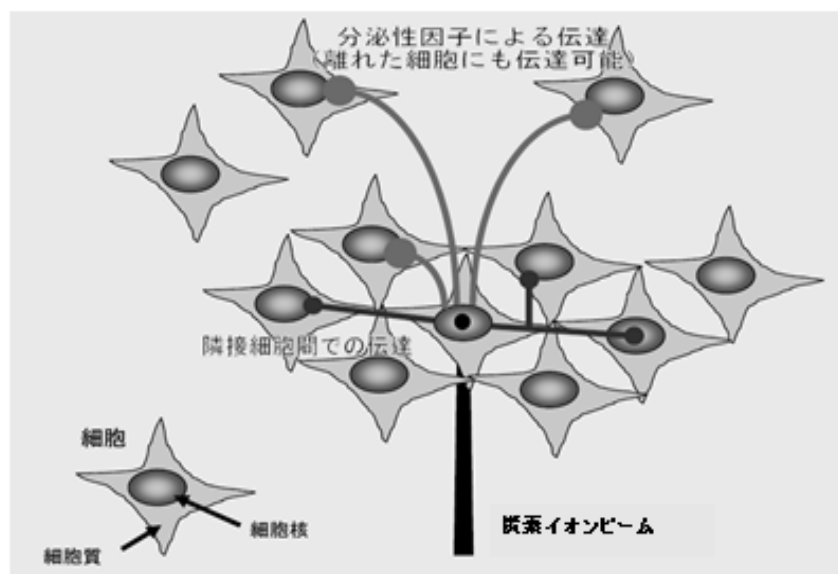


図1. 二種類のバystanダー効果
(参考:電力中央研究所調査報告L07002)

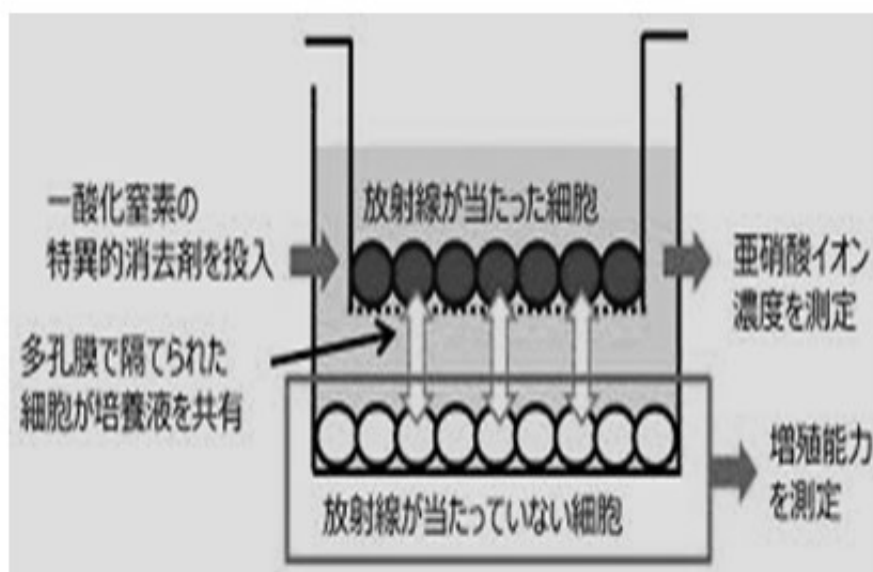


図2. バystanダー効果の検出方法の模式図
(JAEAプレス発表平成27年5月7日より)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(58) がん抑制遺伝子「p53」の働きをラットの宇宙実験で探る

奈良県立医科大学の大西武雄特任教授は1993年、「スペースシャトル・コロンビア号で宇宙飛行をしたラットの皮膚には、“遺伝子p53”が、地上で飼育していたラットに比べて多く蓄積されている」ことを見出しました。どういうことでしょうか。今回はその謎を探ってみましょう。

ゆりちゃん：「遺伝子p53」ってなんですか？

タクさん：がん患者のがん細胞を調べると「遺伝子p53が正常でない」ことが多いのです。専門家は、がん研究のキーとなる遺伝子と考え、「がん抑制遺伝子」と呼んでいます。宇宙航空研究開発機構（JAXA）ウェブサイトの解説記事「宇宙実験サクッと解説」では、「p53を一言でいうと“遺伝情報の守護神”。遺伝情報とはDNAの中に刻まれた体の設計図。この設計図に傷ができ、傷が残れば細胞は死に、まちがって治されたら設計図が狂ってがん細胞を生み出す恐れがある。そこで、p53が登場し、図1に示すように傷を治したり、傷が過ぎすぎた細胞が増えないようにしたりと、大活躍する」と説明しています。

ゆりちゃん：宇宙ではDNAを傷つけるような放射線にさらされますか？

タクさん：宇宙環境で受ける放射線（宇宙放射線）は、ガンマ線（放射性セシウム）やベータ線（放射性ヨウ素）とは種類が違います。例えるならがん治療に使われている重粒子線、その中でも特に「陽子線」が多いのです。私たちが自然放射線から受ける被ばく線量は、1年間で約2.4mSv（世界平均、日本平均は約2.1mSv）と言われています。一方、国際宇宙ステーション（ISS）滞在中の宇宙飛行士の被ばく線量は、1日当たり0.5～1mSv程度となります。このため、ISS滞在中の1日あたりの被ばく線量は、地上での約半年分に相当することになります。

ゆりちゃん：宇宙では放射線が強いということは、がんになりやすい環境なのですか？

タクさん：強い放射線と聞けば誰でも不安になりますね。それに宇宙は「無重力環境」です。このような未経験の環境に出会ったら生物はどのように反応するのでしょうか。大西教授（当時）は小型の哺乳動物ラットをスペースシャトル「コロンビア号」に乗せました。

ゆりちゃん：ラットが宇宙へ行ったのですね。どうなりましたか？

タクさん：大西教授は、アメリカ航空宇宙局（NASA）と共同提案した課題「宇宙飛行ラットにおける癌抑制遺伝子p53の形質発現誘導」が採択され、1993年と1996年の2回、それぞれ4匹および12匹のラットを14日間、および18日間コロンビア号に乗せました。第一回のフライトではラットの皮膚、第二回では筋肉中のp53の量が測定されました。図2は第一回の結果です。宇宙飛行してきたラットの皮膚のp53の量は、地上で飼育していたラットに比較して最大で約4倍も高く、「放射線に対する生体防御機構が働いて宇宙の過酷な環境に順応」していると評価されました。教授は、国際宇宙ステーション「きぼう」が完成した2009年、「きぼう」で初の生命科学実験「哺乳動物培養細胞における宇宙環境暴露後のp53調節遺伝子群の遺伝子発現」にも参加、その後の生命科学実験に役立つ情報を与えると同時に将来、有人飛行や宇宙ステーションなど宇宙環境で長期間、安心して滞在できる仕組みづくりに貢献しました。

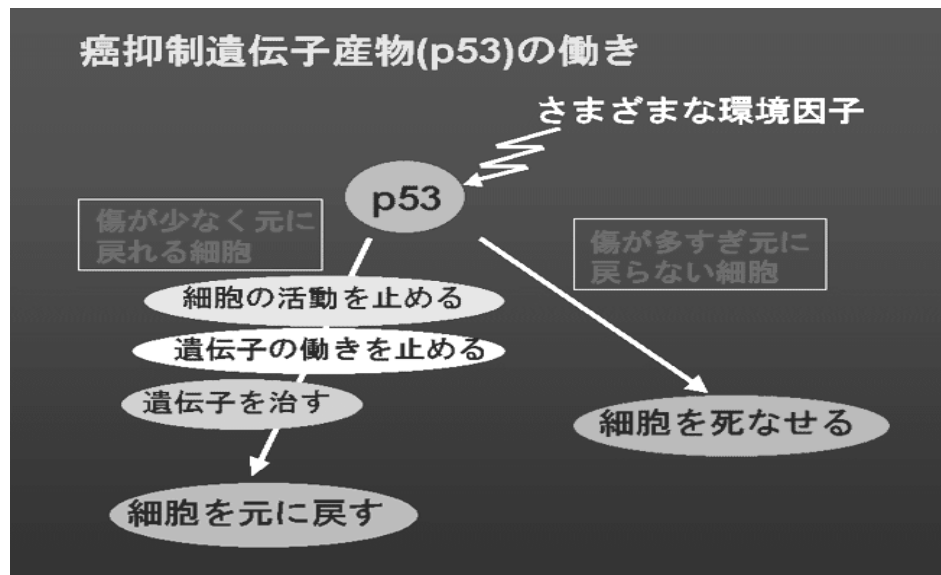


図1. がん抑制遺伝子 (p 5 3) の二通りの働き (J A X A プレスリリースより)

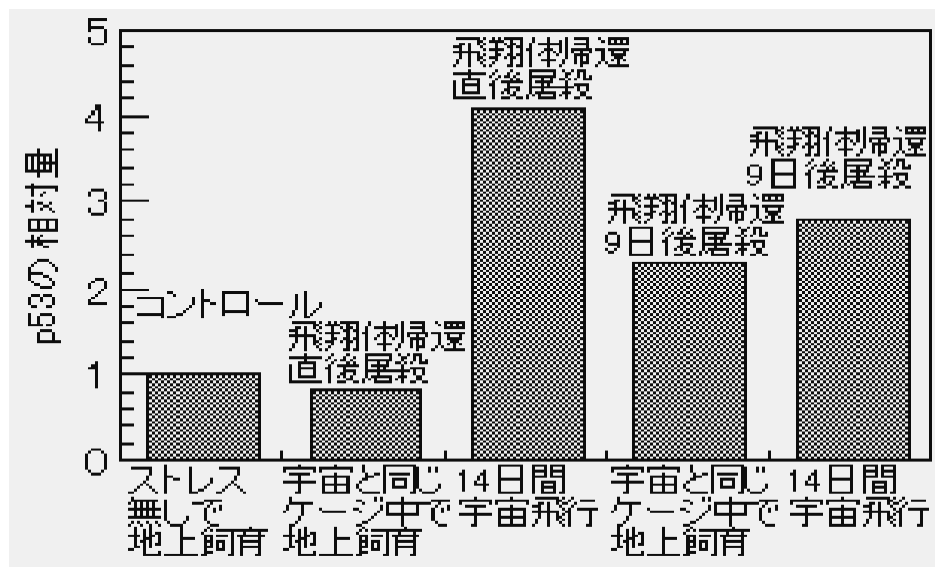


図2. 宇宙飛行後のラット皮膚の p 5 3 誘導 (放射線利用データベースより)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(59) 航空機乗務員の宇宙線被ばく管理

前回の「広く利用されている放射線（５８）」では宇宙飛行士の宇宙線被ばくについてまとめてみました。今回は航空機乗務員の宇宙線被ばく管理について紹介します。

ゆりちゃん：航空機乗務員が受ける宇宙線は、宇宙飛行士が受ける宇宙線と違うのですか？

タクさん：宇宙では「陽子線」が被ばくの主役と説明しました。太陽系外から飛んでくる陽子線（銀河宇宙線）のエネルギーは非常に高く、磁場を通過して地球の大気圏に侵入、一部が大気原子と衝突、様々な二次粒子（中性子、陽子、電子、光子、ミュー粒子、パイ粒子等）を生じます。その一部は、「ジェット旅客機の飛ぶ高度（１０～１２ｋｍ）」に到達します。そこでは図１に示すように「中性子」の影響が最も大きく、被ばく線量（実効線量）の半分以上を占めます。航空会社は放射線医学総合研究所の協力を得て２００７年、航空機乗務員約１万８千人の１年間の実効線量を推測、パイロットについては平均１．６８ｍＳｖ、最大３．７９ｍＳｖ、また客室乗務員では平均２．１５ｍＳｖ、最大４．２４ｍＳｖ、いずれも後述する「管理目標値」以内に収まる見通しを得ています。

ゆりちゃん：航空機乗務員の被ばく管理は義務づけられているのですか？

タクさん：国際放射線防護委員会（ＩＣＲＰ）は１９９０年、「商用ジェット機および宇宙飛行の運行中における宇宙線の被ばくは“職業被ばく”の一部である」と勧告しました。文部科学省はこの勧告を遵守して２００４年、「航空機乗務員等の宇宙線被ばくに関する検討ワーキンググループ」を設置、放射線審議会は２００６年４月、「航空機乗務員の宇宙線被ばく管理に関するガイドライン」を策定、そして文部科学省、厚生労働省、国土交通省の三省は２００６年５月、同ガイドラインに沿った現場対応を、航空会社に要請しました。

ゆりちゃん：この被ばく管理ガイドラインにはどんなことが書かれているのですか？

タクさん：次のように書かれています。すなわち、「（１）航空機乗務員の被ばく線量管理については、事業者が年間５ｍＳｖの“管理目標値”を設定し、乗務員各個人の被ばく線量を抑える努力を自主的に行うことが適切である。また、付加的な線量増加が予測される太陽面爆発（太陽フレア）については、宇宙天気予報などの予測手段などを利用して適切な対応を図る必要がある。（２）航空機乗務員の宇宙線被ばく線量評価については、計算による評価方法で十分な精度が確保できると判断する。（３）航空機乗務員の健康管理については、定期的に一般検診が行われていることを勧告すれば、新たに健康診断を受ける必要はない。」

ゆりちゃん：航空機乗務員の健康調査はなされているのですか？

タクさん：日本保健物理学会は２００６年、航空機乗務員の宇宙線被ばくによる健康影響に関する疫学論文をレビューし、「航空機乗務員のがんの“死亡率 or 罹患率”を一般集団と比較すると、図２に示すように、（１）“全がん”で“低いか同程度”であったが、（２）“皮膚がん（黒色腫）と女性乳がん”で“有意”に増加することがしばしば報告されていた。しかし、後者の多くの研究では、生活習慣等に関する影響（交絡因子）の情報が得られておらず、がんリスク増加の要因が、宇宙線にあるとは言えない」とまとめています。低線量放射線の健康影響評価は本当に難しいですね。

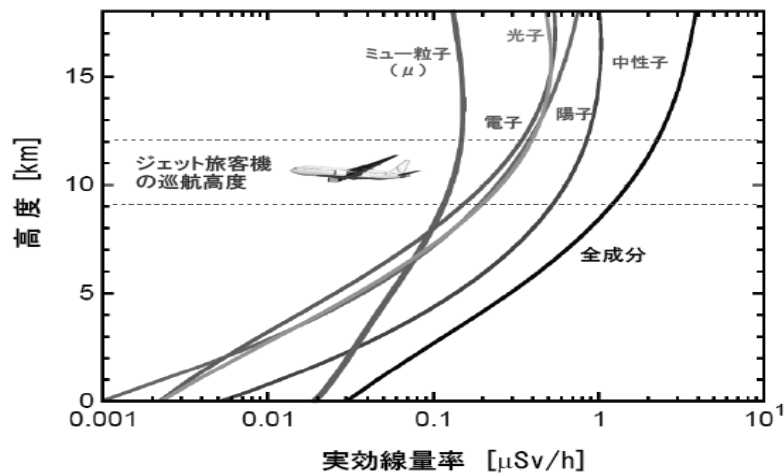


図1. 宇宙線の実効線量率の高度分布 (ATOMICAより)

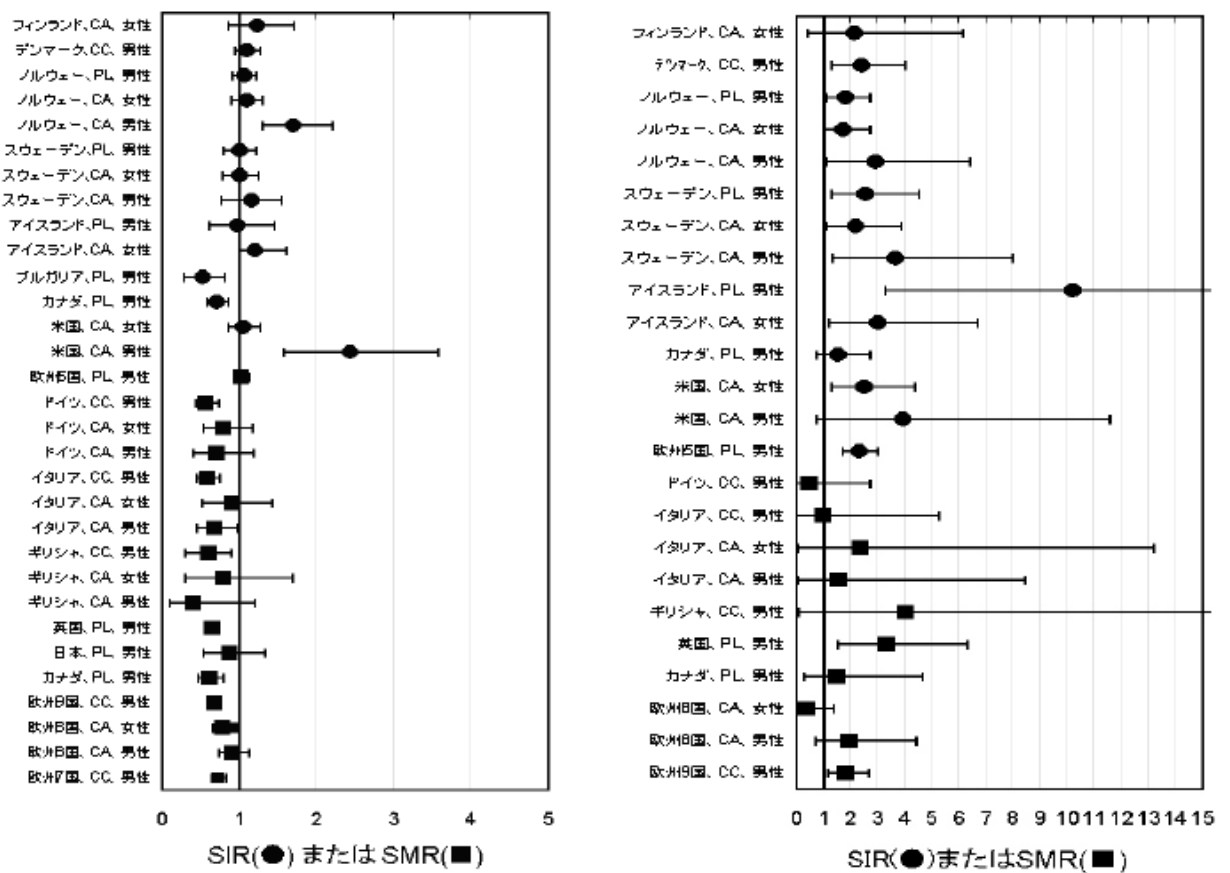


図2 航空機乗務員(CA:客室乗務員、CC:操縦室乗務員、PL:操縦士)における全悪性腫瘍(左)と皮膚黒色腫(右)の標準化死亡比(SMR)と罹患比(SIR)

[出典] 吉永信治、保田浩志:航空機乗務員のがんとその他の疾患—疫学研究による最近の知見—、放射線科学、48(2)、52—61(2005)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(60) 小児甲状腺がん「被ばくで発症」と主張する論文が医学誌に

東京新聞は2015年10月7日、「津田敏秀岡山大学教授（環境疫学）らのチームが国際環境疫学会の同月6日付の学会誌電子版で“福島で見つかった子どもの甲状腺がんの多くは被ばくによる”と発表。別の疫学専門家からは“結論は時期尚早”との指摘」という記事を掲載しました。どういうことでしょうか。

ゆりちゃん：津田教授らのチームは論文でどんなことを述べているのですか。

タクさん：福島県では、子どもたちの健康を長期に見守るため、事故当時、概ね0歳～18歳までの県民全員を対象として「甲状腺検査」を進めています。超音波検査（一次検査）で今の甲状腺の状態を確認、基準値を超えた人には二次検査、最終的に異常の有無を判定します。第1回の検査（先行検査）は2011年10月9日開始、2015年4月30日に終了。県では、市町村を3つのエリアに分け、年度単位で検査しました（図1参照）。津田教授は3つのエリアをさらに細分化、福島県の検査データを疫学的手法で解析、その結果に基づき福島で起きている小児甲状腺がんの過剰発生は「放射線被ばくが原因」と結論付けました。

ゆりちゃん：津田教授の論文の内容についてもう少し具体的に教えてください。

タクさん：教授は、県の定めた3つのエリアを「Nearest area」、「Middle area」および「Least contaminated area」と呼び、24年度検査市町村を4地区（②、③、④、⑤）、25年度市町村を4地区（⑥、⑦、⑧、⑨）に再分化し、これに23年度市町村（①）を加えた「合計9つの地区」について「二次検査で悪性及び悪性疑いと診断された割合（有病率）の計算」、および「日本全国の年間甲状腺がん発症率との比較」を行いました（図1参照）。その結果、「中通り中部（平成24年度検査地区の③）において、有病率では比較対照地区として選んだ南東部最低レベル汚染区域（平成25年度検査地区の⑦）の2.6倍、また年間発症率では50倍と、予想以上に高くなっていることがわかった」と書いています。

ゆりちゃん：それでは専門家が「結論は時期尚早」と指摘する理由は何ですか。

タクさん：山下俊一長崎大学教授は、原子力災害専門家グループ第77回コメント（2015年2月20日）で、「原子力発電所事故後の福島県における甲状腺がんの有病率は、2011年度41,810名の一次検査受信者の0.03%（14名）、2012年度は139,341名の0.04%（56名）、2013年度は115,435名の0.03%（38名）、合わせて296,586名の0.04%（108名）だった。上記の通り、年度別、地区別の差はなく、この先行検査によって発見された甲状腺がんの頻度が、福島県のベースラインと考えられる」と述べています（図1参照）。津田教授の主張とは違っていますね。どうやらエリアの分け方の方法に問題があるようです。これは問題の一例ですが、「被ばくによって甲状腺がんが増加」と結論するにはいまだ時期尚早といえるでしょう。

ゆりちゃん：他の県でも甲状腺検査を行って、福島県の結果と比較したらどうですか。

タクさん：実は環境省が、2012年12月～2014年3月にかけて、長崎市と甲府市、青森県弘前市の無症状の3～18歳を対象に甲状腺の検査を行い、福島県のデータと比較しているのです。この調査は大事ですので次回に詳しく説明しましょう。

図1 実施対象年度別市町村結果

平成23年度実施対象市町村
(国が指定した避難区域等の13市町村)

	一次検査 受信者(人)	悪性ないし 悪性疑い(人)	悪性ないし悪性 疑いの割合(%)
①川俣町	2221	2	0.09
①浪江町	3249	2	0.06
①飯館村	943	0	0.00
①南相馬市	10789	2	0.02
①伊達市	10605	2	0.02
①田村市	6325	3	0.05
①広野町	838	0	0.00
①檜葉町	1153	0	0.00
①富岡町	2302	1	0.04
①川内村	280	1	0.36
①大熊町	1973	1	0.05
①双葉町	949	0	0.00
①葛尾町	183	0	0.00
小計	41810	14	0.03

平成24年度実施対象市町村

	一次検査受 信者(人)	悪性ないし 悪性疑い(人)	悪性ないし悪性 疑いの割合(%)
②福島市	47309	12	0.03
③二本松市	8857	5	0.06
③本宮市	5234	3	0.06
③大玉村	1373	2	0.15
④郡山市	54063	25	0.05
②桑折町	1874	0	0.00
②国見町	1437	0	0.00
⑤天栄村	878	0	0.00
⑤白河市	10811	6	0.06
⑤西郷村	3618	1	0.03
⑤泉崎村	1157	1	0.09
③三春町	2730	1	0.04
小計	139341	56	0.04



平成25年度実施対象市町村

	一次検査 受検者(人)	悪性ないし 悪性疑い(人)	悪性ないし悪性 疑いの割合(%)
⑥いわき市＊	47918	21	0.04
⑦須賀川市	11591	4	0.03
⑨相馬市	5085	0	0.00
⑦鏡石町	1952	0	0.00
⑨新地町	1110	0	0.00
⑦中島村	801	0	0.00
⑦矢吹町	2462	0	0.00
⑦石川町	2086	1	0.05
⑦矢祭町	776	0	0.00
⑦浅川町	1070	0	0.00
⑦平田村	829	1	0.12
⑦棚倉町	2259	1	0.04
⑦塙町	1218	0	0.00
⑦鮫川村	507	0	0.00
⑦小野町	1327	0	0.00
⑦玉川村	986	0	0.00
⑦古殿町	792	0	0.00
⑧檜枝岐村	61	0	0.00
⑧南会津町	1809	0	0.00
⑧金山町	137	0	0.00
⑧昭和村	101	0	0.00
⑧三島町	129	0	0.00
⑧下郷村	691	1	0.14
⑧喜多方市	5727	0	0.00
⑧西会津町	638	0	0.00
⑧只見町	494	0	0.00
⑧猪苗代町	1881	1	0.05
⑧磐梯町	414	0	0.00
⑧北塩原町	385	0	0.00
⑧会津三里町	2551	0	0.00
⑧会津坂下町	2080	1	0.05
⑧柳津町	375	0	0.00
⑧会津若松市	14685	6	0.04
⑧湯川村	508	1	0.20
小計	115435	38	0.03

合計	296586	108	0.04
----	--------	-----	------

* いわき市には平成24年度に実施した久之浜当の地区も含む。

-  平成 23 年度検査実施市町村
 平成 24 年度検査実施市町村
 平成 25 年度検査実施市町村

参考：第17回「県民健康調査」検討委員会
(平成26年12月25日)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(61) 小児の甲状腺変異の発見頻度、県外3県と福島で変わらず

前回の「広く利用されている放射線（60）」で予告したとおり、今回は「長崎市と甲府市、青森県弘前市の小児を対象として実施された甲状腺超音波検査の結果」を紹介します。なお、本結果は2015年8月31日公表の「福島事故に関するIAEA事務局長の最終報告書」に引用されました。

ゆりちゃん：IAEA事務局長の最終報告書って何ですか？

タクさん：国際原子力機関（IAEA）天野之弥事務局長は、福島第一原子力発電所の事故が起こった翌年2012年9月の総会で、「IAEAは事故についての報告書を作成することになる」と発表、42の加盟国および国際機関の専門家約180名の参加を得て5つの作業部会を設置、福島事故の原因と影響を広く調査・分析、2015年8月31日「要約と約200ページの概要報告書、および5巻の詳細な技術文書で構成される「福島第一発電所事故に関する事務局長の最終報告書」を作成・公表しました。実は、この技術文書第4巻の第4章「健康影響」の項に論文、『林田直美他「日本の3県（青森、山梨、長崎）で実施した小児の甲状腺超音波検査結果」PLOS ONE 8（12）：e83220（2013）」が引用されていたのです。

ゆりちゃん：IAEAは、「小児の甲状腺超音波検査結果」をどのように評価しているのですか？

タクさん：技術文書は、「福島事故後の甲状腺がんの過剰な発症の有無を明確に評価するためには、事故の影響を受けていない対照地域で小児の超音波検査を行い、“甲状腺の有病率データ”を対比することが理想である。そのときにはもちろん、福島県と同様な検査法（超音波検査手法）で“スクリーニング”する必要がある。国内外のがん登録データに基づく“甲状腺がん発症率データ”と比較することは、誤った結論に導かれる可能性があり、避けるべきである。なぜなら、がん登録された症例の多くは、臨床検査によって診断・された結果であり、福島健康県民調査で行われている、ふるい分けが目的の“スクリーニング”ではないからである。小規模ではあるが“対照地域”で行われた甲状腺超音波検査の結果と対比すれば、福島県の小児甲状腺に関する役立つ所見が得られるだろう」と提言します。概要報告書では、「同じスクリーニングが、事故の影響を受けた区域から遠く離れたところに住んでいる子どもに実施され、同様な結果が得られた」と評価されました。

ゆりちゃん：甲状腺超音波検査結果の内容をもう少し詳しく教えて下さい。

タクさん：本検査は、環境省における2012年度「原子力災害影響調査等委託事業」として、日本乳癌甲状腺超音波医学会が実施したものです。検査を受けた人（被験者）は、対照地域に住む3～18歳以下の小児で人数は弘前市（1,630名）、甲府市（1,366名）、長崎市（1,369名）、合わせて4,365名でした。上記論文を作成した林田直美長崎大学教授らは「のう胞と結節をそれぞれ5mm以上、および5mm以下」の2種類の領域に分け、超音波検査で変異が認められた人数を集計・解析（図1参照）、次のように報告しています。「福島県民健康調査（2015年5月31日現在）では、図1（2）に示すように超音波検査を受けた174,376名の小児の42.56%（74,216名）にのう胞、また1.15%（2,014名）に結節を認めている。私たちの対照地区における検査では図1（1）に示すように、4,365名の小児の56.88%（2,483名）にのう胞、また1.65%（72名）に結節が見られた。被験者の数は少ないけれど、甲状腺の変形頻度は福島県民健康調査のほうが相対的に小さい」と述べています。IAEAは、この結果に注目したのでしょうか。

(1) 青森、山梨、長崎3県の小児甲状腺超音波結果

被験者総数（3県合計）4, 365名			
変異の種類	サイズによる分類	変異別人数（人）	合計人数（人）
結節	$\geq 5.1\text{ mm}$	44（1.00%）	72 （1.65%）
	$\leq 5.0\text{ mm}$	28（0.64%）	
のう胞	$\geq 20.1\text{ mm}$	0（0.0%）	2,483 （56.88%）
	$\leq 20.0\text{ mm}$	2,483（56.88%）	

「HAYASHIDA, N., et al., Thyroid ultrasound findings in children from three Japanese prefecture: Aomori, Yamanashi and Nagasaki, PLoS ONE, 8 12(2013)

(2) 福島県の小児甲状腺超音波検査結果

2013年3月31日現在

被験者総数174, 376名			
変異の種類	サイズによる分類	変異別人数（人）	合計人数（人）
結節	$\geq 5.1\text{ mm}$	1,125（0.65%）	2,014 （1.15%）
	$\leq 5.0\text{ mm}$	889（0.51%）	
のう胞	$\geq 20.1\text{ mm}$	9（0.01%）	74,216 （42.56%）
	$\leq 20.0\text{ mm}$	74,207（42.56%）	

「福島県民健康調査委員会第11回資料より作成」

(3) 用語解説

のう胞：甲状腺にできた体液の溜まった袋状のもの。健康な人でも見つかることが多く良性。中にはのう胞の内部に結節（しこり）を伴うものがある。このような場合、通常“のう胞”と診断されることが多いが、今回の調査では、結節を見つけることが目的であるため、これをのう胞とせず、結節と判定している。

結節：甲状腺の一部にできる充実性の（中身が詰まった）かたまりである。良性のものと、悪性のもの（がん）がある。最近では、超音波検査機器の精度が上がったことで、かなり小さいものでも、見つかることが多くなっている。

「2012年度甲状腺結節性疾患有所見率等調査成果報告書より引用」

図1. 福島県と対照地域（青森、山梨、長崎の3県）の甲状腺超音波検査で、
結節・のう胞が認められた子どもの人数（人）と割合（%）

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(62) 福島甲状腺がんの「遺伝子変異」はチェルノブイリと別型

福島市の「コラッセふくしま」で2015年11月18日、日本原子力学会東北支部による「第6回南東北原子力シンポジウム」が開かれ、福島県立医科大学（福島医大）の穴戸文男名誉教授が、福島県民健康調査に基づいて、「福島の小児甲状腺がんは、チェルノブイリと“組織型”や“遺伝子変異”が違っており、原子力発電所事故とは無関係と考えられる」と報告しました。どういことでしょうか。探ってみましょう。

ゆりちゃん：甲状腺がんの“組織型”とか“遺伝子変異”って、いつから検査は行われていたのですか？

タクさん：実は私も勉強不足で、ちょっと調べてみたら、西日本新聞（2014年2月7日付）が、“甲状腺がんの遺伝子解析”という見出しで「福島医大が、18歳以下の子供で見つかった甲状腺がんの原因を解明するため、手術で切除したがんの組織の遺伝子を解析する研究を始めたことが6日、分かった」と記事を掲載していました。

ゆりちゃん：甲状腺がんの“組織型”とか“遺伝子変異”って何ですか？

タクさん：医学の専門用語を使うので少し難しいかもしれませんが我慢して聞いて下さい。まず甲状腺ホルモンを分泌する細胞、これを甲状腺濾胞（ろほう）細胞といいます。この濾胞細胞が、放射線などを受けてDNAが損傷を受けると、遺伝子が異常（これを遺伝子変異という）を生じ、甲状腺がんに至るといわれています。ここで注意することは、甲状腺がんは1つではないということです。その“組織型”、つまり顕微鏡で観察した時の形態によって、（1）乳頭がん、（2）濾胞（ろほう）がん、（3）髄様（ずいよう）がん、（4）未分化がんの4つに大きく分けられます。遺伝子変異の発現頻度は、表1に示すように、甲状腺がんの種類とともに変わってきますので、甲状腺がんの遺伝子解析を行えば、福島とチェルノブイリ事故後に見つかった甲状腺がんの種類、およびその発生原因が同じなのか、違うのか、識別評価できるのです。

ゆりちゃん：実際に遺伝子解析を行った結果はどうだったのですか？

タクさん：福島医大の鈴木真一教授が2014年11月14日、大阪市で開かれた第57回日本甲状腺学会学術集会において、県民健康調査の甲状腺検査で見つかったがん細胞の一部を遺伝子レベルで解析した結果を紹介しています。すなわち、「事故当時18歳以下の約37万人を対象にした甲状腺検査では、これまでに甲状腺がんと確定した子どもが57人、このうち54人が福島医大で手術を受けた。そして福島医大と長崎大学の研究グループは、この内の23人と入院患者1人、合計24人分の遺伝子解析を行った。その結果67%（3人に2人）で、通常、大人で甲状腺がんを発症した際によく見られる“BRAF mutation”と呼ばれる遺伝子変異が見つかった。このタイプの遺伝子変異は、チェルノブイリ原子力発電所事故の放射線被ばくで甲状腺がんになったとみられる子どもからはほとんど見つかっておらず、逆に、チェルノブイリ事故のあと多く見られた“RET/PTC3”と呼ばれる遺伝子変異は、今回の24人からは1人も見つからなかった（表1参照）」と報告しました。福島医大と長崎大学の研究グループでは、福島県民の超音波診断による網羅的な甲状腺検査によって、通常、大人になってから見つかるがんを、前もって見つけているのではないかと分析しています。鈴木福島医大教授は、「今の時点で結論付けるものではないが、福島で見られる甲状腺がんは、原子力発電所事故の影響とは考えにくい」と述べ、さらに遺伝子解析を進めていくとしています。

表 1. 濾胞細胞から発生する癌における遺伝子変異の頻度

	乳頭癌	濾胞癌	低分化癌	未分化癌
RET/PTC	13-43%	0%	0-13%	0%
BRAF mutation	29-69%	0%	0-13%	10-35%
RAS mutation	0-21%	10-53%	18-55%	20-60%
PAX8/PPAR γ	0%	25-63%	0%	0%
CTNNB1 mutation	0%	0%	0-25%	66%
TP53 mutation	0-5%	0-9%	17-38%	67-88%

* RET/PTCは、結合する遺伝子の違いで15種類以上報告されているが、RET/PTC1とRET/PTC3で全体の90%を占める。

（参考）光武範吏「甲状腺癌の発生機序－最近の基礎研究からの知見」

日本甲状腺学会雑誌 Vol. 1 No. 2/Oct. 2010

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(63) なぜ組織ごとに発がんリスクは異なるのでしょうか？

フォーゲルシュタイン教授は、米科学誌サイエンス（2015年1月2日号）で、「多くのがんは、遺伝や環境要因よりも“組織幹細胞”のDNAに生じる変異の蓄積（教授はこれを“不幸な偶然”と呼ぶ）で起こる」と発表しました。

ゆりちゃん：フォーゲルシュタイン教授ってどんな人ですか？

タクさん：現在、ジョンズ・ホプキンス大学教授で遺伝学の大御所。1988年に、正常細胞DNAに複数個の傷ができて初めて“がん化”するという“多段階発がんモデル”を提唱した人として知られています。

ゆりちゃん：多段階発がんモデルってなんですか？

タクさん：「放射線や化学物質が、約60兆個あるヒトの正常細胞に作用すると、DNAの中の特殊な遺伝子（がん遺伝子とがん抑制遺伝子）が傷つくことがあります。もしもこの傷が正しく修復されず、複数個（2～10個）蓄積すると、がん化が始まる」という概念です。同モデルの発表から約25年が経過した2015年1月、教授はサイエンス誌上で「発がんは、全ての正常細胞ではなくて、正常細胞を生み出す親となる細胞、すなわち“幹細胞”から起こる」と見方を変えて、新たな理論を展開しました。

ゆりちゃん：新たな理論ってなんですか？

タクさん：教授は、「米国では直腸・大腸がんの発症率は全体の約5%と多いのに、小腸がんは約0.2%にしかない。組織ごとにがんリスクはどうして違うのか」と疑問を抱いていました。そこで思いついたのが、組織に固有の“幹細胞の数”に“幹細胞の生涯にわたる分裂回数”を掛け合わせた数値（幹細胞分裂回数と呼ぶ）を求め、この数値と同じ組織における“がんの生涯リスク”を比較してみることです。表1に示す31種類の“組織固有の幹細胞”について解析してみました。図1にその一例を示します。教授は、「両者の相関係数は0.804と非常に高い。がんリスクは幹細胞分裂回数で予測できる。がんの多くは幹細胞分裂時に生じる“DNAの偶発的な変異（不幸な偶然）”の積み重ねによって起こる」と結論しました。しかし、図1の各点にはばらつきがあり、直線近似することは難しいことも事実です。教授は、この点を考慮して「“幹細胞分裂回数”から予測できるがんの種類は全体の約3分の2、残りの約3分の1は他の原因との重複を考えなくてはいけない」と述べています。

ゆりちゃん：約3分の1のがんの重複する発生原因ってなんですか？

タクさん：教授は、この疑問を予測していたのか、幹細胞分裂回数とがんの生涯リスクの“対数”を単純に掛け合わせた「エクストラ・リスク・スコア（Extra Risk Score）」を指標として、31種類のがんを点数順に並べてみました。すると面白いことに、ちょうど約3分の1のがん（表1にNo.1~No.9で示す9種類）が平均点以上（高スコア）、約3分の2（22種類）が平均点以下（低スコア）となりました。高スコアには喫煙者の肺がん、紫外線による皮膚がん、ウイルス性がん、遺伝子性がんなどが含まれています。教授はこの“高スコアのがん”に注目して、「残りの約3分の1のがんは“環境要因”もしくは“遺伝要因”の組み合わせで評価できる」と言います。残念ながら今回の論文には、女性に多い乳がんと男性に多い前立腺がんが含まれていません。幹細胞分裂回数に関する情報が少なかったそうです。今後に期待しましょう。

表 1. がんの種類と組織名

番号	がんの種類と組織名	番号	がんの種類と組織名
1	皮膚などの基底細胞（基底細胞がん）	1 7	腕部（骨肉種）
2	頭頸部（ヒト乳頭種ウイルス性がん）	1 8	肝臓（原発性肝細胞がん）
3	甲状腺（甲状腺濾胞がん）	1 9	膵臓（膵管腺がん）
4	肺（喫煙者・肺腺がん）	2 0	胆嚢（胆のうがん）
5	肝臓（C型肝炎ウイルス性がん）	2 1	膵臓ランゲルハンス島（膵島細胞がん）
6	十二指腸（家族性十二指腸がん）	2 2	十二指腸（十二指腸がん）
7	大腸（大腸腺がん）	2 3	小腸（小腸がん）
8	大腸（遺伝性大腸ポリポーシス）	2 4	骨盤（骨肉種）
9	大腸（家族性大腸ポリポーシス）	2 5	卵巣（卵巣胚細胞腫）
1 0	頭部（骨肉種）	2 6	睾丸（精巣胚細胞性がん）
1 1	グリア細胞（神経こう芽細胞腫）	2 7	皮膚（黒色腫“メラノーマ”）
1 2	神経系（髄芽細胞腫）	2 8	大腿骨（骨肉腫）
1 3	頭頸部（扁平上皮がん）	2 9	脚部（骨肉腫）
1 4	甲状腺（甲状腺髄様がん）	3 0	血液細胞（慢性骨髄性白血病）
1 5	肺（非喫煙者・肺腺がん）	3 1	血液細胞（急性骨髄性白血病）
1 6	食道（扁平上皮がん）	—	—————

注：番号欄の黄色の表示は「エクストラ・リスク・スコア」の高いがん種を示す。

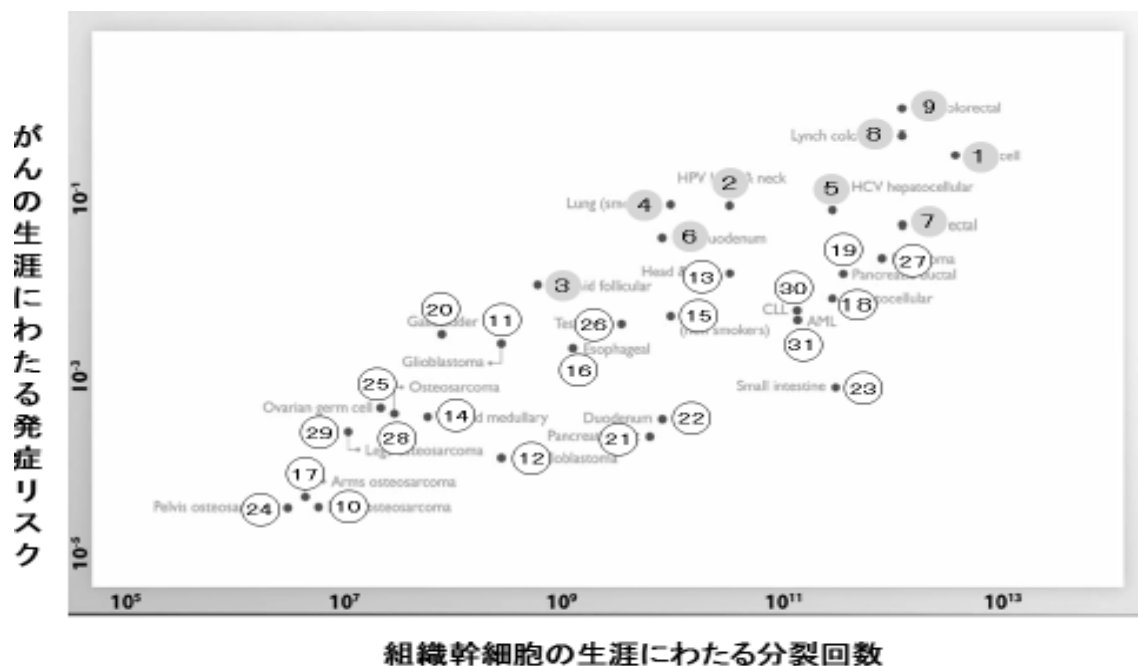


図 1. 各組織の生涯発がんリスクと組織幹細胞の累積生涯分裂回数の相関関係
(Cristian, Tomasetti, Bert Vogelstein.,
Science 347, 78–81 (2015) より)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(64)「甲状腺がんの新たな発がんメカニズム」日本から世界へ発信

「甲状腺って聞いたことがありますか」と聞かれれば、多くの方が、「福島の子どもたちの甲状腺がん」と答えるでしょう。これは、福島第一原子力発電所事故後、新聞やテレビで見たり聞いたりする機会の多さを示唆していますが、甲状腺がんについて正しく理解している人は、少ないのではないのでしょうか。

ゆりちゃん：甲状腺ってどこにあるのですか？

タクさん：甲状腺は誰もが持っている臓器です。「のどぼとけ」のすぐ下で、首の前方に位置し、その形は蝶が羽を広げた姿に似ていて、大きさは縦に約4 cm、厚さ約1 cmで、重さは通常15～20 gです。

ゆりちゃん：甲状腺って何をしているところですか？

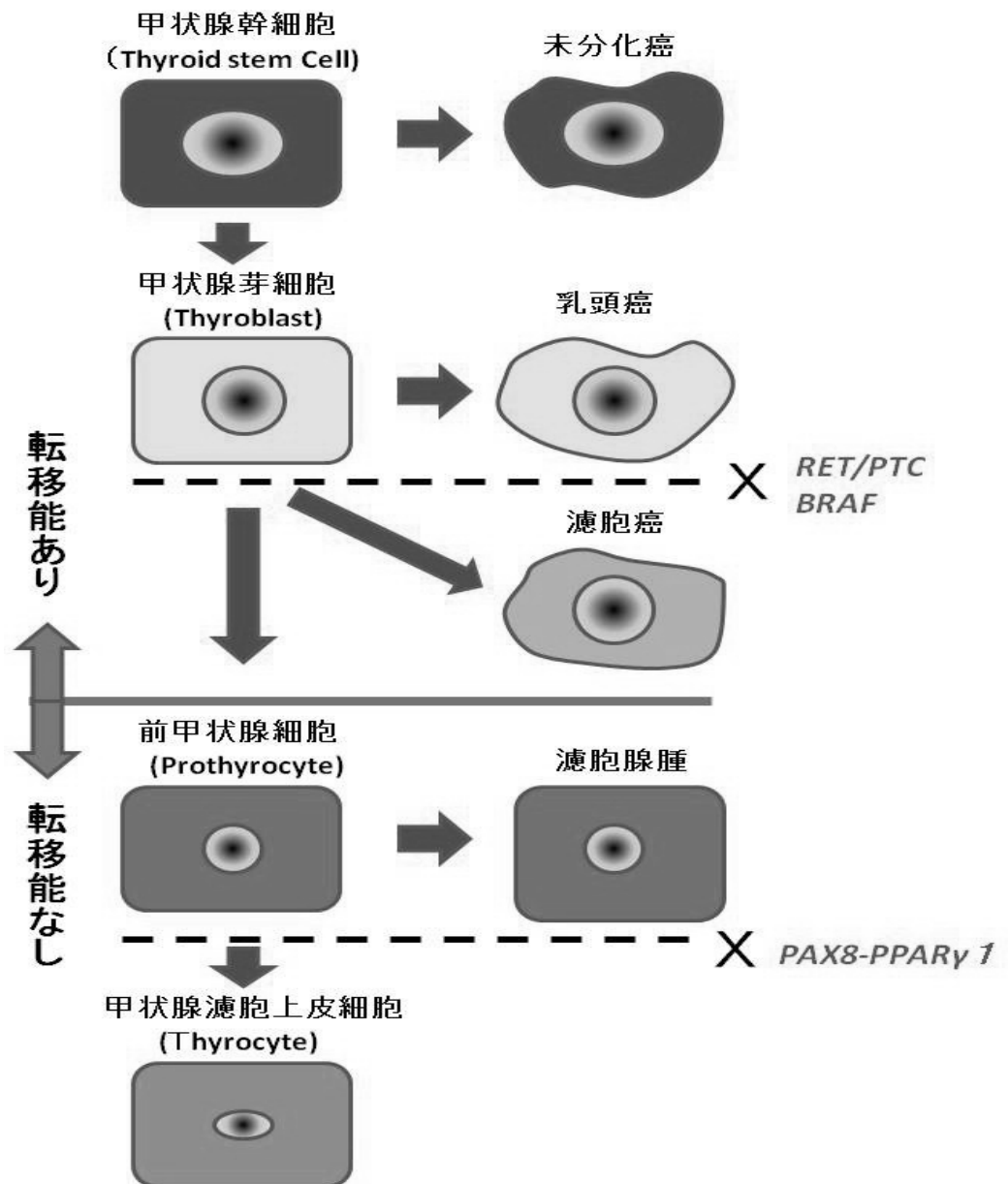
タクさん：脳からの指令を受けて、（１）身体の新陳代謝を活発にする、（２）心拍数を増加させる、（３）糖分の吸収を促進させる、（４）身体・脳や骨格の成長・発育を促す大事な甲状腺ホルモンを作り、分泌する—という働きをしています。

ゆりちゃん：甲状腺ってどのような病気があるのですか？

タクさん：一つは、甲状腺ホルモンの分泌異常によるバセドウ病などの病気、もう一つは腫瘍（しこり）ができる病気です。腫瘍には良性と悪性（がん）があります。良性腫瘍の代表が「濾胞（ろほう）腺腫」です。良性なのでほとんどの場合、経過観察するだけですが、サイズが大きくなったときには、手術を行う場合もあります。一方、甲状腺がんは、乳頭がん、濾胞がん、髄様がん、未分化がんの４種類に大別されます。（１）乳頭がんは、甲状腺がんの中で最も多く約90%を占め、40歳から50歳代の比較的若い女性に多く、極めてゆっくり進行します。（２）濾胞がんは、約5%、乳頭がんよりやや高齢者に多い傾向があります。（３）髄様がんは、約1～2%、その約2～3割が遺伝性（家族）に起こるため、家族も含めて検査をする場合があります。（４）未分化がんは、約1～2%、周囲の臓器への浸潤（広がり）や転移を起こしやすく、最も悪性度の高いがんといえます。

ゆりちゃん：甲状腺がんが発症するメカニズムはわかっているのですか？

タクさん：それが困っているのです。なぜなら、広島・長崎の原爆被爆者では、甲状腺がんの見られた時期は、被爆後約10年を経過してからでした。そのため、甲状腺がんもほかのがんと同様、「正常な細胞が分裂を繰り返すうちに“遺伝子損傷”が蓄積、約10年を経過したとき、生体防御の限界を超えて“発がん”する（多段階発がん説）に従う」ものと、単純に考えていました。ところが、1986年のチェルノブイリ原子力発電所事故では、たった数年で、多くの“子どもたち”に甲状腺がんが見られました。「多段階発がん説」では説明できません。そのようなとき、Nature Reviews Endocrinology（2011年10月）で、「日本人が新しい発がんモデル“芽細胞発がん説”を提唱—甲状腺がんは、胎児性細胞から直接発生するか—」と紹介されました。大阪大学甲状腺腫瘍研究チーム（高野徹講師ら）は、図1に示すように、「甲状腺細胞に分化する前の3種類の未熟な細胞（胎児性細胞）、すなわち（１）甲状腺幹細胞、（２）甲状腺芽細胞、（３）前甲状腺細胞、が分化せずに増殖、直接がん化する可能性」を見出し、「遺伝性の髄様がんを除く“甲状腺濾胞腺腫”、“未分化がん”、“乳頭がん”、および“濾胞がん”を生み出す」という新たなモデルを構築、世界に向けて情報発信したのです。このモデルによれば「小児甲状腺がんが数年で発現する理由」を説明できそうですね。



* 図中で右サイドの英字記号は、がん細胞の中に見られる遺伝子変異（がん遺伝子）を示す。従来甲状腺がんを発生させるがん遺伝子と考えられてきたBRAF、RET／PTC、PAX－PPAR γ 1は、芽細胞発がん説では、胎児性甲状腺細胞（幹細胞、芽細胞および前甲状腺細胞）の分化をブロックし、そのままの状態でもめておく（遺残する）働きがあると考えられている。

図1. 芽細胞発がん説 (fetal cell carcinogenesis)

(参考) 大阪大学大学院医学系研究科甲状腺腫瘍研究チームホームページ

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(65) 低線量被ばくでも白血病リスクは増えるのでしょうか

国際がん研究機関（IARC）が推進してきた国際連携研究「英米仏3か国の原子力施設で働いていた約30万人の健康に関する“疫学調査”」の結果が2015年の7月と10月、2回に分けて英国医学誌に掲載されました。「100ミリシーベルト未満の低線量被ばくでも“白血病”および“肺や胃、肝臓などの固形がん”で死亡するリスク上昇がわかった」といいます。重要な指摘です。調査内容を順に追ってみましょう。

ゆりちゃん：「疫学調査」って耳慣れない言葉です。どういう意味ですか？

タクさん：ここでいう疫学調査とは、人の健康に関連した事象（例えば疾病）についてその発生頻度や分布を調べ、それを引き起こしていると思われる要因を明らかにする研究を意味しています。

ゆりちゃん：「白血病など血液がんの疫学調査」はどのように行われたのですか？

タクさん：本調査の対象集団は、仏国の原子力・新エネルギー庁、アレバ原子燃料部門、および電力会社、米国のエネルギー省と防衛省、そして英国の放射線業務従事者登録に含まれている原子力産業作業員で、最低1年間雇用され、被ばく線量の個人モニタリングがなされている308,297人です。対象集団は、個人ごとに就業年数を掛け合わせ、合算した値が「8,220,000人・年」に達するまで追跡調査されます。そして最後に白血病、およびリンパ腫と多発性骨髄腫による死亡者を確認、個人モニタリングの数値から換算する「赤色骨髄吸収線量の推計値」との比較を行い、白血病リスクとの関連性を解析・評価しました。

ゆりちゃん：「白血病など血液がんの疫学調査」を行った結果はどうだったのですか？

タクさん：この白血病等の調査結果は、2015年7月発行の英国医学誌「ランセット・ヘマトロジー」に発表されました。実は、放射線に深く関係するのは白血病だけであることがわかっています。そこで今回は、白血病に的を絞って紹介します。まず対象集団の追跡期間は平均して27年、その間に赤色骨髄が受けた総線量は平均して16mSvです。また年間の線量率は平均して1.1mSvです。結果の一部を本論文の表A2から抜粋して表1を作成しました。白血病（放射線とは関係しない慢性リンパ性白血病は除く）による死亡者数は531人、そのうちの281人（53%）は、累積線量が5mGy未満の極めて低い被ばく線量の人達でした。図1は、「赤色骨髄の吸収線量」を横軸に取り、表1から求めた「各線量に対応する白血病の相対リスク値」を求めて図上にプロットし、その触れ幅（90%信頼区間）と近似曲線（直線）を描いたものです。同図をよく見ると、3本の直線、すなわち①0～100mSv、②0～300mSv、③0～500mSvの3つの異なる線量域のデータを使って求めた近似曲線が、いずれもほぼ同じ傾きを持つことがわかります。このことから本論文では、「低線量率で長時間被ばくしても、高線量率で瞬時に被ばくしても、単位線量あたりでみると白血病リスクはほぼ同じ大きさである。故に、100mSv以下の低線量域であっても、しきい値なし直線仮説（LNT仮説）は成立すると見なすことができ、白血病リスクは線量に比例して増える」と述べています。そして、「対象集団が10mSv被ばくするたびに、白血病のリスクは約3%上昇」と予測しました。

ゆりちゃん：「放射線は、低線量でも白血病になりやすい」と言っても良いのですか？

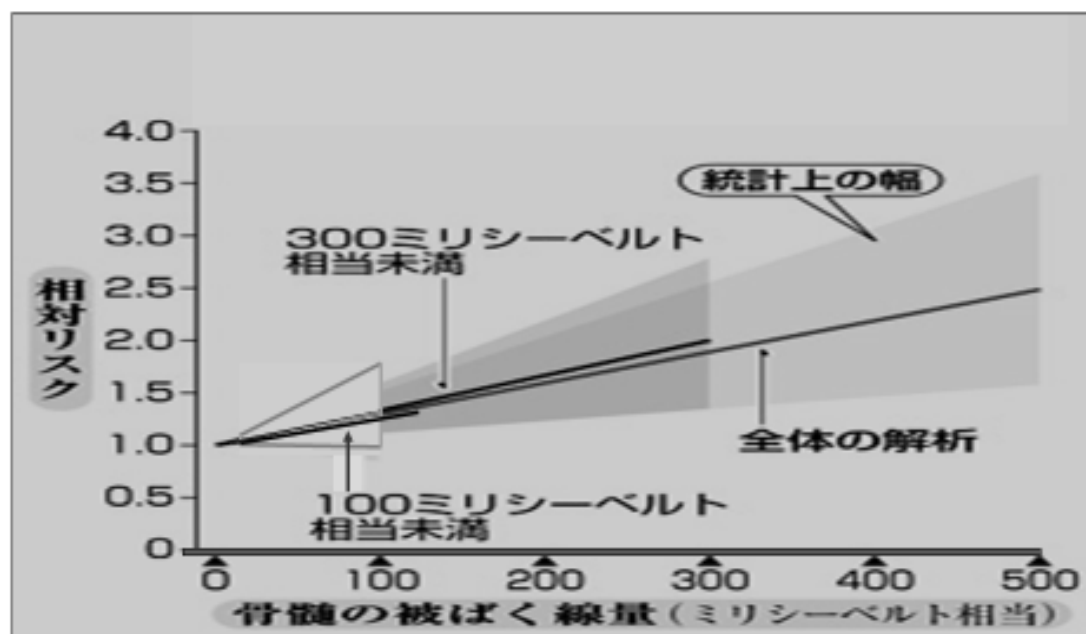
タクさん：実は低線量でも白血病が増えるという結論には異論も多いのです。次回に詳しく紹介しましょう。

表1 放射線作業者の「赤色骨髓累積被ばく線量のランクごと」の
白血病（慢性リンパ性白血病を除く*）による死亡の相対リスク

累積被ばく線量 (mGy)	0-5	5-50	50-100	100-200	200-300	300+
平均被ばく線量 (mGy)	1.0	17.2	70.0	137.9	241.2	407.5
人・年	5,314,830	2,298,942	344,476	185,811	49,361	27,707
死亡者数(人)	281	171	37	22	14	6
相対リスク値	1.00	1.01	1.30	1.19	2.30	1.70
90%信頼区間		(0.86-1.19)	(0.97-1.73)	(0.82-1.73)	(1.46-3.62)	(0.85-3.36)

* 慢性リンパ性白血病は放射線とは関係しないといわれている。

「“Ionising radiation and risk of death from leukaemia and lymphoma in radiation-monitored workers (INWORKS): The Lancet Haematology (2015)”付録表A 2より作成」



図中のグラフ(直線)の傾きは、骨髓の線量範囲が変わってもほぼ同じであり、白血病の相対リスクは300mSv未満、あるいは100mSv未満でも減少していない。

図1 潜伏期間を2年として推計した白血病(慢性リンパ性白血病は除く)の相対死亡リスク

参考: 中日新聞(2015年7月2日付夕刊)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線
(66) 低線量でも白血病が多いという論文には異論も

前回の「広く利用されている放射線（65）」で、「放射線作業者の白血病死亡リスクは、低線量（100ミリシーベルト以下）でも線量に応じて増える」という論文を紹介しましたが、異論は出ていないのでしょうか。

ゆりちゃん：著者は論文で、本当に、「白血病は線量に比例して増える」と述べているのですか？

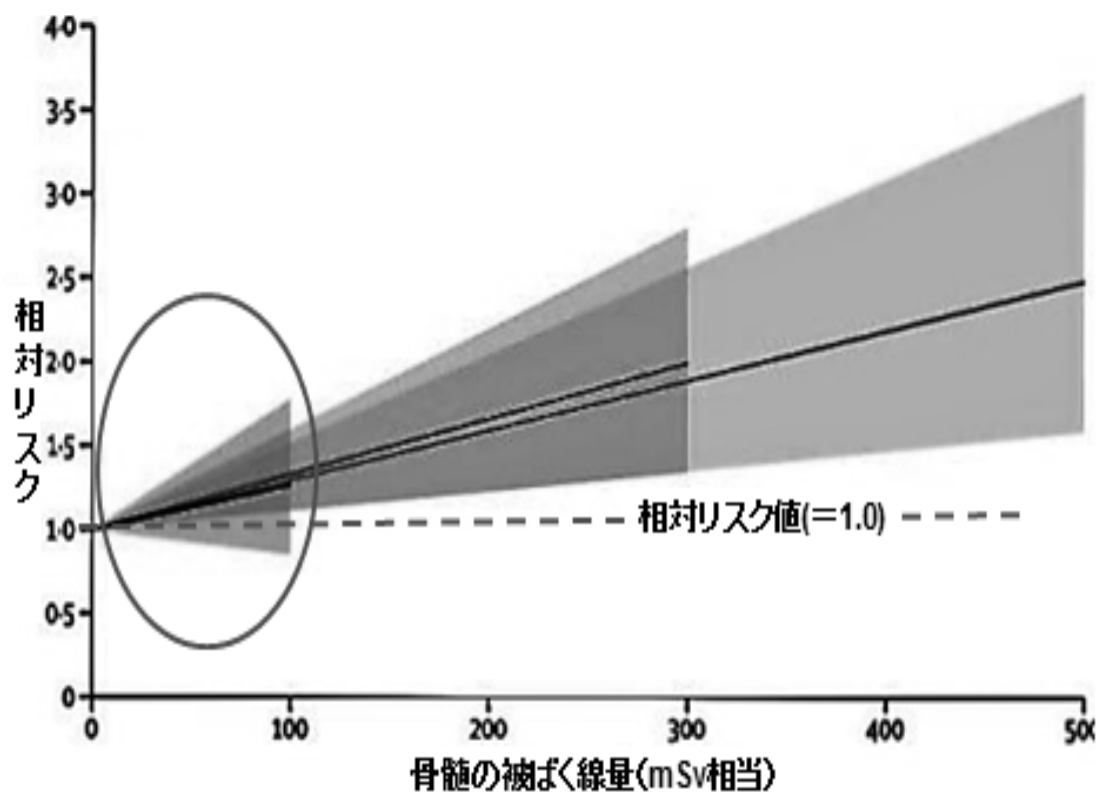
タクさん：最初から厳しい質問ですね。マスメディアの一つは、共同通信（2015年7月2日付）は、「100ミリシーベルト（mSv）以下の低線量でも、長期間にわたって浴びると、白血病による死亡リスクがぐくわずに上昇することを、国際がん研究機関（本部フランス）などのチームが英医学誌ランセットに発表」と報道しました。この内容を見て、福島避難解除基準（20mSv）や、先生方が安全という100mSv以下の低線量放射線の影響について、不安を新たにした人がいたのではないのでしょうか。実は、この論文では、被ばく線量が最も低かった作業員集団（0～5mSv）の白血病による死亡リスクを1として、その他の作業員の死亡リスク（相対リスク）を計算しています。そして、（1）0～100mSv、（2）0～300mSv、（3）0～500mSvの三つの線量域に分けて、それぞれの範囲に分布する値のバラツキを求め、統計学的手法を使って、「白血病の死亡リスクが線量に比例して増えると確かにいえるかどうか」判定しています。その結果を図1に示します。少し専門的になりますが、「100mSv未満（図の円内）では、三角形の影で表したバラツキ（統計学では、90%信頼区間といって、図中に描かれた影は、もしも作業員が10人いたら9人が含まれる大きさを意味する）の下側が、相対リスク値1.0にかかっています。従って有意でない。言い換えれば、白血病による死亡リスクは、線量に応じて増えるとは言えない」のです。このような技術的な内容は、一般記事になると漏れてしまうことが多いのですが、とても重要なことだと思います。もう少し踏み込んだ議論の展開を期待したいところです。

ゆりちゃん：日本でも放射線作業員の疫学調査はなされているのですか？

タクさん：日本でも行われています。1990年度から文部科学省（旧科学技術庁）、2013年からは原子力規制委員会原子力規制庁が、放射線業務従事者を対象とする疫学調査を企画・立案し、公益財団法人放射線影響協会が受託、その実務を放射線疫学調査センターが担当しています。

ゆりちゃん：それでは放射線影響協会はこの論文をどのように見ているのですか？

タクさん：放射線影響協会のウェブサイト（2015年10月1日付）にこの論文に対する見解が示されています。すなわち、「今回の共同研究は、2005年に報告された15か国共同研究（INWORKS）に参加した国のうち、フランス、英国、米国3か国を選び、3か国統合したデータを解析したものである。なぜ、この3か国が選択されたのか。15か国研究では、慢性の低線量放射線被ばくと白血病死亡率との間に有意な関連は見られなかった。なぜ今回の研究では有意なのか疑問である。別の3か国を選んでも同様な結果が得られるのだろうか。また、常に問題となる「喫煙などの放射線以外の影響をどのように解析上処理したのか、読み取れない」と述べています。そして、「環境、医療診断など、ごく微量の被ばくですら白血病のリスクがある」との論文の結論は、国民や放射線作業員に不必要な心配をもたらすことにならないだろうか」と懸念を表明しています。さて次回は、British Medical Journal（2015年10月）に発表されたもう一つの「低線量でも白血病以外のがん（固形がん）死亡リスクが増える」という論文を紹介します。



図中の○で囲んだ領域(100mSv 未満)では、90%信頼区間が1.0以下にかかっているので、「白血病リスクは線量に比例して増えるという仮説」は、統計的に有意ではない。

図1 白血病(慢性リンパ性白血病を除く)による死亡相対リスク

(参考: www.thelancet.com/haematology/vol2July2015)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(67) 低線量放射線被ばくで白血病以外のがんリスクはどのようなのでしょうか

WHO（世界保健機関）のがん研究専門組織として1965年に発足したIARC（国際がん研究機関）は2015年10月、「低線量放射線が白血病以外のがんによる死亡のリスクを増大させる」と報道発表しましたが、これには疑問があります。続く「広く利用されている放射線（68）」で説明しますので、合わせてお読みください。

ゆりちゃん：IARCの報道発表について、もう少し詳しく教えてください。

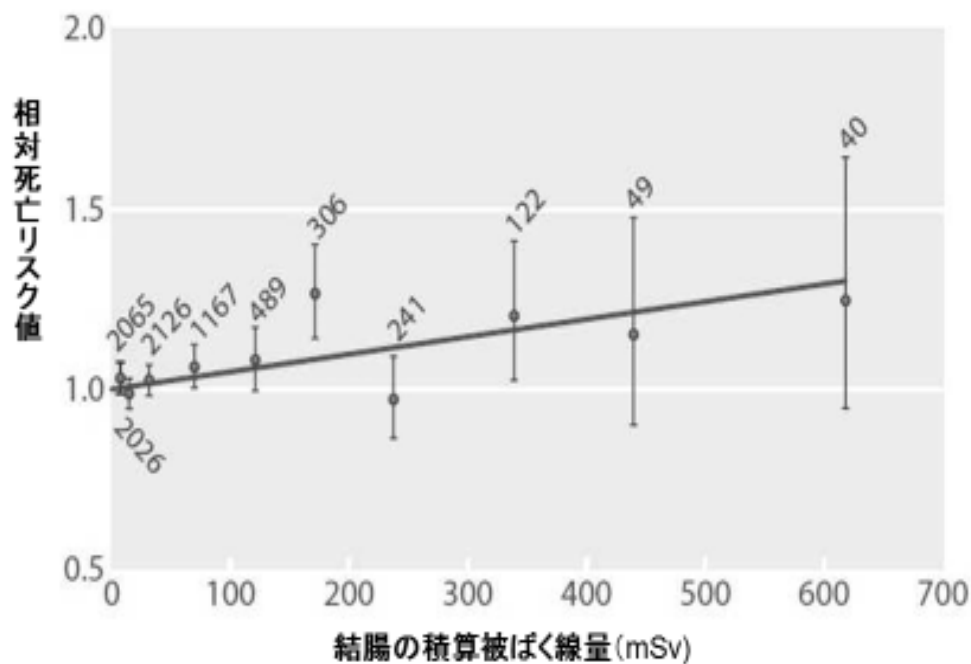
タクさん：前々回の「広く利用されている放射線（65）」では、IARC国際研究チームが、30万人以上の原子力作業者を対象にした疫学調査により、「100mSv以下の低線量被ばくでも線量に応じて“白血病”による死亡リスクが増える」ことを確かめ、結果を英医学誌（2015年7月）に発表したと紹介しました。それから約4か月後の2015年10月、同チームは、「白血病以外のがんによる死亡リスクも、同じように、有意に増えることが確認された」と英医学誌ブリティッシュ・メディカル・ジャーナル（BMJ）に発表しました。論文の共著者であるIARC研究員、アウスレル・ケスミニエン博士は、「今回の研究により、放射線量の増加とがん（白血病を除く）死亡率上昇の有意な関係が実証された。人が、自然放射線程度の弱い放射線を長期間被ばくしても、結腸が受けた線量（結腸線量）で整理してみると、原爆のように多量の放射線を一瞬に受けた時のがんリスクとほぼ同じ大きさとなり、グラフ上にプロットすれば図1のように、1本の直線で近似される」といいます。現在の放射線パラダイム（定説）、すなわち「低線量率放射線の影響は、高線量率放射線に比べて小さい」に大きな疑問が投げかけられたといえます。

ゆりちゃん：どうして「結腸線量」で整理するのですか？

タクさん：結腸線量は、放射線とがんに関する多くの知見をもたらした広島・長崎の原爆被災者など、高線量で急激に被ばくした人達の影響と比較できるので、放射線研究では伝統的に用いられているのです。

ゆりちゃん：本論文について専門家はどのように評価しているのですか？

タクさん：米国立がん研究所マーク・P・リトル博士はBMJ誌（2015年10月）で、「IARC国際研究チームは、外部被ばく原因としての中性子に関しては、限られた情報しか持っておらず、作業者を表1に示すように3群（全線量に対して中性子の寄与率が（1）0%、（2）10%以下、（3）10%以上の3種類）に分けて“がん死亡率”を推定しているが、群ごとのバラツキが大きく、このことが結果の信頼性を下げる大きな要因の一つとなっている」ことを示唆しました。また、公益財団法人放射線影響協会は、「がん死亡率を増やす重要な要因（交絡因子）の一つ考えられる“喫煙”について、同チームは、喫煙情報が個人ごとに把握されていないこともあり、がん死亡から喫煙に関連するがんを除くという“間接的な手法”で喫煙の交絡を議論している。そして、喫煙に強く関連する“肺がん”を除いて解析しても、がん死亡リスクに変化が見られなかったことから、欧米約30万人の調査集団に“喫煙”の交絡はないと評価した。放射線影響協会でも“間接的な手法”で同様な解析を行っているが、不思議なことに日本のケースでは、がん死亡リスクは大きく低下、かつ、放射線の有意性がなくなったことから、原子力作業者のがん死亡率の増加には喫煙が大きく影響していると考えている。さらに、喫煙の情報を個人ごとに把握している集団について、がんリスクモデルに喫煙の頻度を加えるという“直接的な手法”で調整すると、がん死亡リスクは大きく変化することが定量的に確認された」といいます。大事な指摘ですので次回に詳しく紹介しましょう。



直線は、結腸の被ばく線量に対するがん(白血病を除く)相対死亡リスクを直線近似したものであり、5mSv 以下の集団(対照群)の死亡率を1とした時の相対値で表している。垂直線は、誤差範囲(90%信頼区間)である。垂直線上部の数字は、それぞれの被ばく線量における全がん(白血病を除く)死亡者数である。なお、0～5mSv の死亡者数は 10,433 人であるが、図表には表示されていない。

図 1. 結腸線量に対する「白血病を除くがん死亡相対リスク」の推定結果

(参考：BMJ 2015； 351； h5359)

表 1. 作業者を、中性子被ばくの 3 形態 (F l a g 1：中性子被ばくの記録なし／F l a g 2：中性子の寄与率が外部被ばく総線量の 10%以下／F l a g 3：中性子の寄与率が外部被ばく総線量の 10%以上) で分けしたときの、それぞれの集団について推定された「白血病を除くがんによる死亡の相対リスク」と 90%信頼区間

中性子被ばくの形態	死亡者数	相対リスク (90%信頼区間※)
F l a g 1	1 6, 6 5 1	0. 5 5 (0. 1 7 t o 0. 9 5)
F l a g 2	1, 5 7 0	0. 3 6 (－0. 0 8 t o 0. 8 8)
F l a r 3	8 4 3	0. 6 2 (－0. 5 0 t o 2. 0 9)

※ 90%信頼区間において下限値が“マイナス”になる場合は、がん死亡率が

被ばく線量に応じて増えるとは言えないということを意味します。

(参考：BMJ 2015； 351； h5359)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(68) 日本の原子力作業者の健康影響に関する疫学的調査

公益財団法人放射線影響協会（放影協）は、2016年1月15日のウェブサイト上で、「英米仏3カ国統合原子力作業者の疫学調査（INWORKS調査）と日本の低線量率疫学調査とは、喫煙が及ぼす影響の違いや、更には人種に関わる違いがあると考えられることから、この3カ国統合の調査結果がそのまま日本に当てはまるかどうか疑問である」といいます。どういうことでしょうか。ちょっと調べてみましょう。

ゆりちゃん：日本の原子力作業者の疫学的調査はどのように行われているのですか？

タクさん：図1を見てください。本調査の対象集団（コホート）は、放射線従事者中央登録センターに登録された原子力発電施設等で現在も放射線業務に従事、または従事していた人達です。本調査では、住民票により生死を確認するとともに、死因と被ばく線量との関係を統計学的に解析します。本調査の対象集団（コホート）の総人数は204,103人、一人当たりの平均観察期間は14.2年、そして一人当たりの平均累積線量は13.8 mSvです。

ゆりちゃん：3カ国統合の調査結果がそのまま日本に当てはまるかどうか疑問ってどういうこと？

タクさん：同調査を行った国際がん研究機関（IARC）などのチームは2015年7月、「低線量率放射線を長期間浴びると、原爆被ばく者と同じように白血病のリスクが上昇する」と、英医学誌ランセットに発表しました。一方、放影協は、コホートを累積線量で6群（5 mSv未満、5 mSv～10 mSv、10 mSv～20 mSv、20 mSv～50 mSv、50 mSv～100 mSv、100 mSv以上）に分け、白血病（放射線とは無関係といわれている慢性リンパ性白血病は除く）による死亡リスクを計算、同じ地域に住む日本人男性の白血病死亡率と比較、その差として過剰相対リスク“ERR”を推計しています。表1にその結果を示します。同表をみると日本の原子力作業者の白血病による死亡リスクは、逆に、被ばく線量が増えると下がる（マイナスとなる）傾向となっています。この相反性は何でしょうか。まさに「人種に関わる違い」を示唆しているのではないのでしょうか。

ゆりちゃん：それでは喫煙が及ぼす影響の違いってどういうこと？

タクさん：IARCなどのチームは2015年10月、新たに「100 mSv以下の低線量被ばくで白血病以外のがん死亡リスクも増加する。ただし、喫煙による交絡の影響はみられなかった」と、英医学誌ブリティッシュ・メディカル・ジャーナルに発表しました。一方、放影協は、「全悪性新生物（白血病を除く）から、喫煙の影響を最も強く受けると思われる肺がんによる死亡者を除いてみたら、過剰相対リスク（ERR）は驚くことに1.20（90%信頼区間、0.43～1.96）から0.66（90%信頼区間、-0.18～1.50）に低下し、累積線量と死亡率との関連性が消えてしまいました。IARCなどのチームは、「喫煙は交絡要因として影響しない」と述べていますが、日本の調査では、「喫煙は低線量率放射線被ばくによるがん死亡リスクに大きく影響する」といえます。この違いはいったいどこから出てくるのでしょうか。一つ考えられることは、日本の疫学調査は、中性子被ばくがほとんどない放射線業務従事者を調査対象として行われているということです。また、今回も、「人種に関わる違い」が関係しているかもわかりません。いずれにしてもIARCなどのチームの発表に基づいて、「100 mSv未満の低線量被ばくでも、線量に応じて、がんで死亡するリスクは高まる」と結論付けるのは時期尚早ではないのでしょうか。

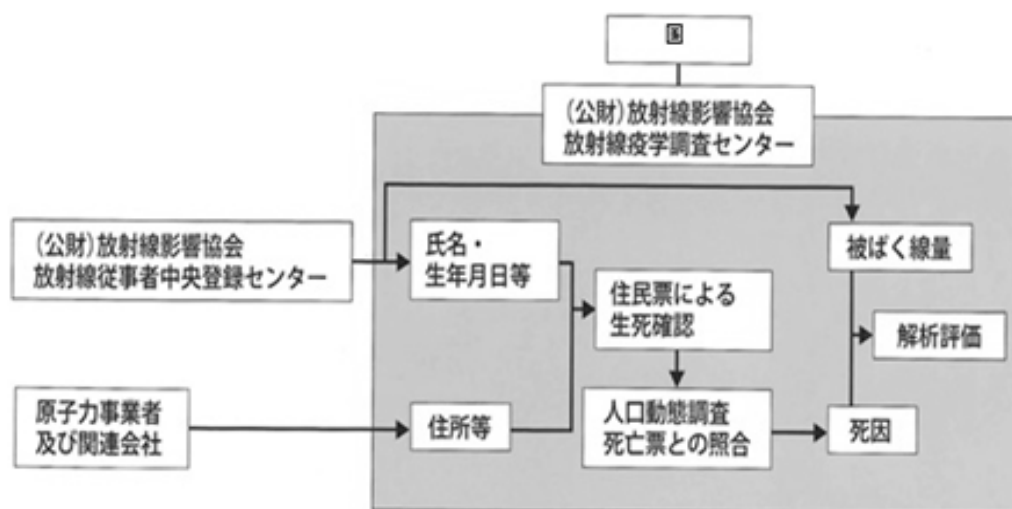


図1. 疫学調査の方法
(出典:放射線影響協会ホームページ)

表1. 調査対象者204,103人における全死亡、白血病および悪性新生物
(白血病を除く)の死因別過剰相対リスク(ERR)

被曝累積線量(mSv)		<5	5-	10-	20-	50-	100-	10mSv当たりの 過剰相対リスク (ERR)
潜伏期:全死亡0年、白血病2年	人数	133,419	17,780	18,175	18,826	9,395	6,508	
悪性新生物:10年	平均線量	0.7	7.2	14.4	31.8	70.1	165.8	90%信頼区間
全死亡	死亡	12929	2013	2003	2033	944	597	
	%	9.7	11.3	11.0	10.8	10.0	9.2	0.29
	O/E比	0.96	1.15	1.09	1.06	1.01	0.96	-0.09, 0.68
	95%信頼区間	0.94, 0.98	1.1, 1.2	1.05, 1.14	1.02, 1.11	0.95, 1.08	0.89, 1.04	
白血病 (慢性リンパ性白血病を除く)	死亡	129	25	15	25	8	5	
	%	0.10	0.14	0.08	0.13	0.09	0.08	-0.27
	O/E比	0.95	1.38	0.81	1.3	0.85	0.84	-4.07, 3.52
	95%信頼区間		(0.46-1.07)	(1.05-3.35)	(0.68-3.27)	(1.46-0.35)	(2.45-14.30)	
悪性新生物 (白血病を除く)	死亡	5249	688	709	738	367	178	
	%	3.93	3.87	3.90	3.92	3.91	2.74	1.20
	O/E比	0.97	1.06	1.07	1.08	1.15	1	1.43, 1.96
	95%信頼区間	0.94, 0.99	0.98, 1.14	0.99, 1.15	1, 1.16	1.04, 1.28	0.85, 1.15	

※O/E比:観察死亡数(O)/期待死亡数(E)

「参考:原子力規制委員会原子力規制庁委託調査報告書「低線量放射線による人体への影響に関する疫学調査(第Ⅴ期調査)」

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(69) 陽子線がん治療の新たな展開

岡山大学は津山中央病院と共同運用で2016年3月、がん陽子線治療センターを開設し、同センターで初めてとなる小児がん患者への治療を9月13日より開始しました。陽子線を含む粒子線がん治療の分野では、今、日本が世界をリードしています。なぜ陽子線が、がん治療に有効なのでしょう。今回はその理由を探ってみましょう。

ゆりちゃん：陽子線ってどんなものですか？

タクさん：陽子とは、水素原子（H）から電子を一つ取り去ったもので、プラスの電荷を帯びた粒子です。この粒子が、加速器で加速され、束になって流れている状態を陽子線といいます。このときの陽子のスピードは、光速の70%近くになります。

ゆりちゃん：陽子線がん治療は、これまでの放射線がん治療と、どこが違うのですか？

タクさん：これまでの放射線治療法では、X線やガンマ線が利用されています。図1を見てください。X線は、体の表面近くで、吸収される放射線量が最大となる特徴があります。その後、放射線量は体の中で緩やかに減っていきます。このため、標的となるがん組織の後ろ側の正常組織も、影響を受けてしまいます。一方、陽子線は、ある深さまで到達すると突然失速、そこでエネルギーの大半を放出、停止します。この位置は、体に打ち込む陽子線のエネルギーを調整し、自在に変更できます。近年、日立製作所の開発した「病巣へ線量を集中して正常組織への不要な線量付与を抑える照射技術（スポットスキニング照射技術という）」を使い、いろいろな形状をした複雑ながんでも、その形状に合わせて高い精度で陽子線を照射することができ、がんの周辺にある正常組織への影響を最小限に抑えることができるようになりました。

ゆりちゃん：陽子線がん治療は、どのような部位のがんに向いているのですか？

タクさん：筑波大学陽子線医学利用研究センター長の秋根康之教授がホームページ「日立原子力情報」のなかで、「いままでの臨床実績からみると、最も多いのは肝臓がん。次に食道がん、肺がん、頭蓋内腫瘍と続く。陽子線は特定の病巣に照射することで治療効果をあげるから、形のはっきりしたがんに力を発揮する」と掲載されています。

ゆりちゃん：今後、陽子線がん治療はどのように発展していくのでしょうか？

タクさん：原産新聞の本コラム「広く利用されている放射線（42）」（前巻に掲載）で、「がん細胞の塊を注意して観察すると、がん細胞を次々に生み出す、まるで女王バチのような“がん幹細胞”が見つかります。そしてこの細胞が残っている限り、がん再発の可能性を消し去ることはできない」と紹介しました。がん幹細胞は、通常、酸素濃度が低い環境（大気中の酸素濃度は約21%。一方、がん細胞のある環境は1%程度）に身を潜め、酸素が生み出す活性酸素の攻撃を受けないようにしてがん治療への抵抗性を高めています。福井大学高エネルギー医学研究センターの研究チームは2008年度から、「低酸素環境にあるがん細胞を標的とした陽子線がん治療の効果」を調べる研究を進め、これまでに、「陽子線はX線よりも効果的に低酸素環境にある大腸がん細胞（Colon-26細胞）を殺傷する」事実を確認しています。図2を見てください。今後、幹細胞を標的にした「陽子線治療効果」が実証されれば、より効果的ながん治療が可能となるでしょう。

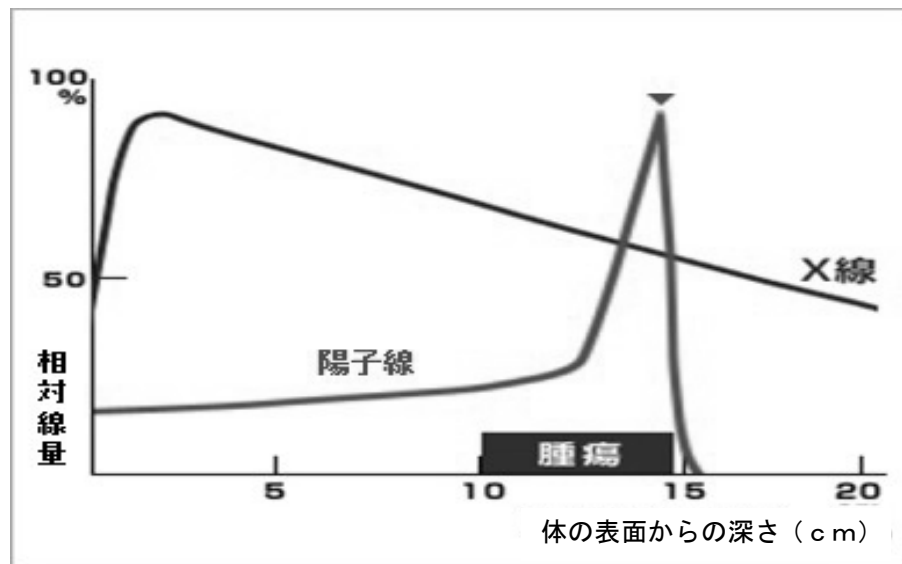


図1. 各種放射線の生体内における線量分布

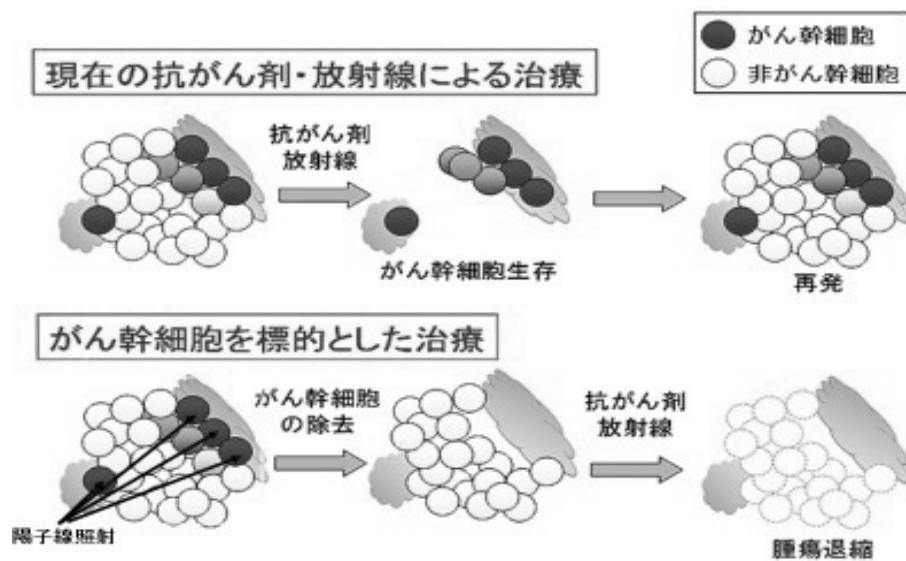


図2. がん幹細胞を標的とした陽子線治療のイメージ
(参考: 慶応義塾大学病因医療・健康情報サイト)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(70) 重粒子線がん治療の新たな展開

原子力産業新聞は2016年12月13日、「量研機構他メーカー4社が次世代重粒子線がん治療装置『量子メス』開発に向け協定締結」という記事を掲載しました。前回の「広く利用されている放射線（69）」では「陽子線がん治療」を紹介しました。今回は「重粒子線がん治療」について紹介します。

ゆりちゃん：重粒子線ってどんなものですか？

タクさん：重粒子線とは、炭素やネオンの荷電粒子を加速器で光速近くまで加速したものであり、放射線医学総合研究所（放医研、量子科学技術研究開発機構所属）では炭素イオン（炭素原子から電子を剥ぎ取ったもの）を加速したものを重粒子線と呼んでいます。

ゆりちゃん：重粒子線がん治療は、これまでの放射線がん治療と、どこが違うのですか？

タクさん：重粒子線は、細胞を破壊する力が強く、X線や陽子線に比べおよそ2～3倍の威力があります。それだけに、患部以外の正常な細胞を傷つけない技術開発が求められていました。放医研では二つの画期的な技術を開発しました。一つは、2015年4月16日にプレスリリースされた「呼吸で動く胸部・腹部のがんを狙い撃つ」技術です。X線透視装置で患部を直接観察、患者の呼吸のパターンを自動分析してリアルタイムに腫瘍の位置を計算、呼吸によって動く腫瘍を追って無駄なく照射できるようにしました。ここで忘れてならないことは、この技術開発の裏に、「1cm程度の細い重粒子線を高速に動かしつつ複雑な形状の腫瘍を正確に照射するスキャニング技術」の開発が進められていたということです。これにより、従来は困難とされていた呼吸と共に動く臓器に対しても実効的な治療が可能となったのです。

ゆりちゃん：もう一つの画期的な技術開発って何ですか？

タクさん：それは「回転ガントリー（中に患者が入って治療を受ける）」のことです。図1を見てください。放医研と東芝は2016年1月8日、放医研の新治療研究棟で「任意の角度から重粒子線を照射できる小型・軽量回転ガントリー」をプレス公開しました。超伝導磁石を採用し、直径が11mで長さが13mと、現存するドイツの全長25mのガントリーと比べ大幅な小型化に成功しました。放医研ではこれら二つの革新技术を組み合わせることで安全性を向上し、がん治療の効果を格段に高めることができましたといいます。重粒子線治療は現在、日本、ドイツ、イタリア、中国で行われています。準備中の国も多くこれからが楽しみです。

ゆりちゃん：重粒子線がん治療は、どのような部位のがんに向いているのですか？

タクさん：図2を見てください。炭素イオン線により効果が期待されるがんが示されています。多くのがんの有効な治療法であることが分かります。でも、毎日新聞（2015年8月8日付）が「日本放射線腫瘍学会は、小児がん、骨・軟部腫瘍、頭頸がん、原発性肝臓がん、原発性肺がんの5種類では有効性と安全性が認められたが、前立腺がんや一部の肝臓がんなどについては既存のX線治療と比べて優位性が証明できなかったとして、報告書を厚生労働省に提出」と述べています。ちょっと気になりますね。

ゆりちゃん：今後、重粒子線がん治療はどのように発展していくのでしょうか？

タクさん：朝日新聞デジタル（2016年1月20日）に、主要ながんの「10年生存率」が掲載されており、すい臓がんの低さを紹介していました。今回はこのすい臓がんに対する重粒子線の治療効果を紹介します。

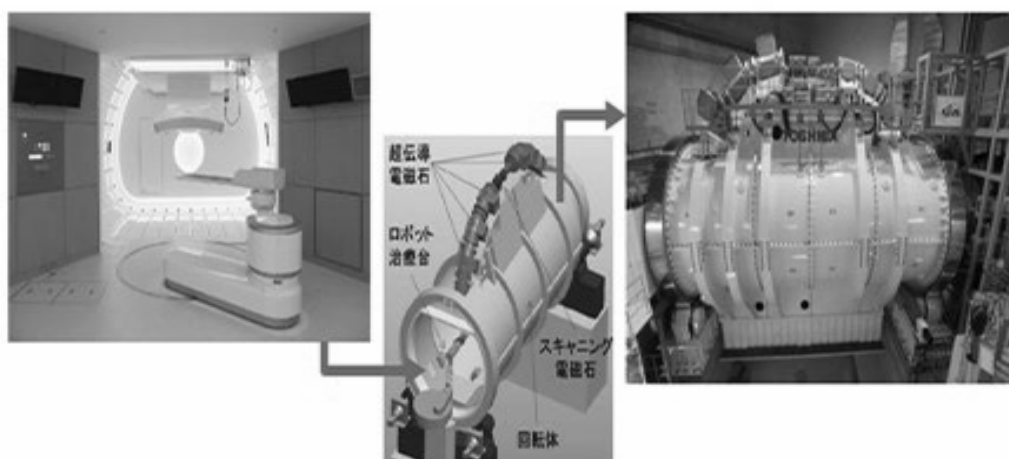
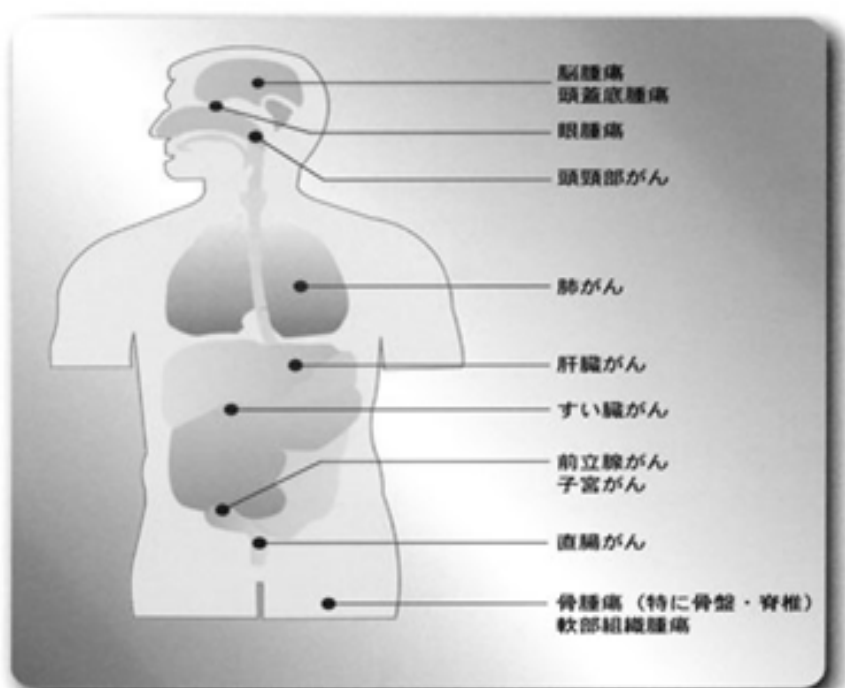


図1. 放医研に完成した重粒子線回転ガントリーと治療室
左: 治療室、中央: 模式図、右: ガントリー

(放射線医学総合研究所平成28年1月8日プレスリリース資料より)



「脳腫瘍・頭頸部(口・のど・鼻・副鼻腔)にできるがん/肺がん/肝臓がん/子宮がん/前立腺がん/骨や筋肉のがん/頭蓋骨のなかの頭蓋底のがん/すい臓がん/直腸がん/食道がん/その他の固形がん」

図2. 重粒子線治療を実施している部位

(引用:放射線医学総合研究所 重粒子医科学センター病院資料2007年)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(71) すい臓がんに対する重粒子線の高い治療効果

国立がん研究センターなどの研究班は2016年1月19日、がん患者を10年間追跡して集計した10年後の生存率を日本で初めて公表しました。全てのがんの10年生存率は58.2%、最も低いのは「すい臓がん」わずかに4.9%でした。放射線医学総合研究所（放医研）は、「重粒子線を使った放射線治療がすい臓がんには有効」といいます。

ゆりちゃん：がん患者の10年生存率は、がんの種類によって違うのですか？

タクさん：10年生存率は、全国がんセンター協議会に加盟する16施設で、1999年から2002年に、がんと診断された約3万5千人を追跡調査してがんの種類、および進行度合い（ステージ）別に集計されました。表1を見てください。主な部位別では、甲状腺の91%が最も高く、前立腺（84%）、子宮体（83%）、乳房（80%）と続きます。最も低いのはすい臓（4.9%）で、肝臓（15%）、胆のう・胆道（20%）、食道（30%）と続きます。ずいぶん違いますよね。この10年生存率は、治療でどのくらい生命を救えるかを示す国の指標となります。

ゆりちゃん：すい臓がんの生存率が特に低くなる理由は何ですか？

タクさん：図1を見てください。すい臓は胃の後ろにあり、長さ20cmほどの細長い臓器です。ふくらんだ部分は頭部といい、十二指腸に囲まれています。反対側の幅が狭くなっている端は尾部といい、脾臓に接しています。すい臓は、食物の消化を助けるすい液と、血糖値の調節に必要なホルモン（インスリンなど）を生産する役割を果たしています。すい液は、すい管によって運ばれ、主すい管と呼ばれる1本の管に集まり、十二指腸へと流れていきます。すい臓がんの90%以上はこのすい管の細胞にできます。すい臓がんは予後の悪いがんです。その理由は、（1）初期のすい臓がんは殆ど無症状で、がんが進行して具合が悪くなってから発見されることが多い、（2）様々な臓器と隣接していることから、手術や従来のX線放射線治療では、正常な細胞まで傷つけてしまう怖れがある、（3）X線や抗がん剤治療の効果を高めるためには酸素が必要であり、低酸素状態にあるがん細胞は、死に難しいことがわかっています。つまり通常、「すい管」は酸素濃度の低い環境にあり、すい臓がん細胞の多くは「低酸素状態」にあります。このため、X線や抗がん剤に強い抵抗性を示します。このような条件が重なってすい臓がんは、難治療のがんの代表となっているのです。

ゆりちゃん：どうして重粒子線治療が、すい臓がんにも有効なのですか？

タクさん：前回の「広く利用されている放射線（70）」では、放医研が、「重粒子線を複雑な形状に調節してがん細胞だけを狙って照射できる技術を開発」と紹介しました。この技術開発によって周囲の正常な細胞に傷をつけることなくすい臓がんを狙って重粒子線を照射することが可能になりました。山田滋博士（重粒子医科学センター病院第2治療室長）は学術情報誌「V i t a」の中で、「重粒子線の特徴は、①優れた線量分布、②高い生物学的効果を有することである。重粒子は優れた線量分布を有することから、X線と比べて周囲の十二指腸など、放射線感受性の高い正常組織の被ばく線量を大きく減らすことができ、すい臓がん細胞だけに高線量を集中させることができる。さらに、高い生物学的効果により、重粒子線は、低酸素環境に多くある“すい臓がん細胞”にも十分な“殺細胞効果”を発揮することができる」と述べています。近い将来、すい臓がんを早く見つける新たな技術の開発が進むと同時に、重粒子線治療が広く利用されてすい臓がんに対する治療成績の向上につながると思いますね。

表1. がんの種類別10年生存率

	病 期				全 体 ()は5年
	1	2	3	4	
食道	64.1	36.9	15.4	4.8	29.7 (38.1)
胃	95.1	62.7	38.9	7.5	69.0 (70.9)
結腸	98.6	85.2	74.8	8.7	70.6 (72.0)
直腸	94.1	83.3	63.0	6.0	68.5 (72.2)
大腸	96.8	84.4	69.6	8.0	69.8 (72.1)
肝臓	29.3	16.9	9.8	2.5	15.3 (32.2)
胆嚢(たんのう)・胆道	53.6	20.6	8.6	2.9	19.7 (23.6)
膵臓(すいぞう)	29.6	11.2	3.1	0.9	4.9 (6.5)
喉頭	93.9	63.0	53.0	54.1	71.9 (81.2)
肺	69.3	31.4	16.1	3.7	33.2 (39.5)
乳房	93.5	85.5	53.8	15.6	80.4 (88.7)
子宮頸(しきゅうけい)	91.3	63.7	50.0	16.5	73.6 (78.0)
子宮体	94.4	84.2	55.6	14.4	83.1 (83.8)
卵巣	84.6	63.2	25.2	19.5	51.7 (59.2)
前立腺	93.0	100	95.6	37.8	84.4 (87.4)
腎・尿管	91.3	76.4	51.8	13.8	62.8 (65.9)
膀胱(ぼうこう)	81.4	78.9	32.3	15.6	70.3 (74.1)
甲状腺	100	100	94.2	52.8	90.9 (92.4)
全 体	86.3	69.6	39.2	12.2	58.2 (63.1)

(東京新聞(2016年1月20日朝刊)より)

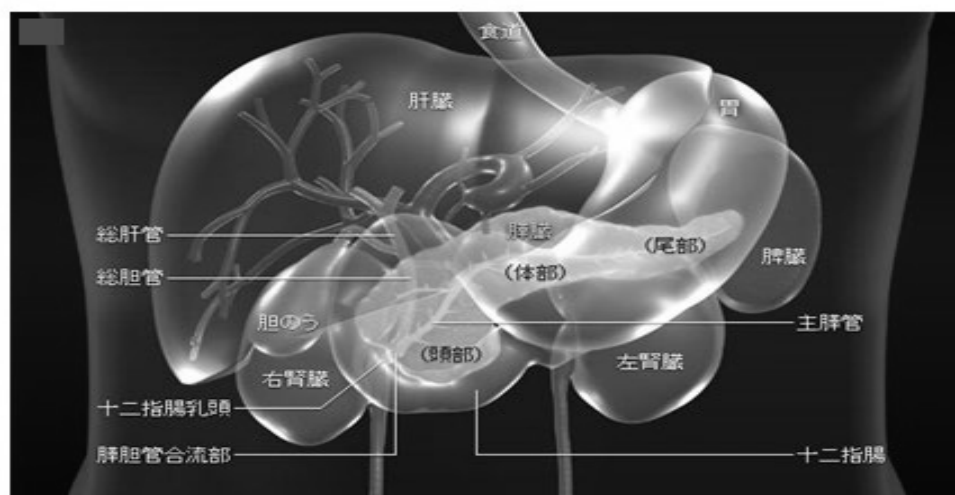


図1. すい臓の構造

(<http://qanioho.jp/public/cancer/pancreas/>)



【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(72) 低酸素環境は抗がん剤治療や放射線治療の効果を下げる

本紙では前回、「すい臓がんに対する重粒子線の高い治療効果」について紹介しましたが、ゆりちゃんから「どうしてX線治療や抗がん剤治療の効果を高める上で酸素が必要なのか」と質問されました。

ゆりちゃん：「酸素とがん治療」の関係をもう一度、簡単に教えてください。

タクさん：ゆりちゃんは、手術以外のがん治療法として、抗がん剤や放射線を使った治療法があることは知っていますね。がん組織の酸素濃度は場所によって大きく違い、これら二つの治療法では、濃度の低い場所(低酸素環境)にあるがん細胞を消去しにくく再発や転移する可能性が指摘されていたのです。

ゆりちゃん：どのようにしてがん組織の中で「低酸素環境」は創られるのですか？

タクさん：大阪府立成人病センター研究所が、ホームページで「低酸素は家計にたとえてみると赤字だ。がんの低酸素(赤字)は、酸素供給(収入)と酸素消費(支出)のバランスが崩れることによって起こる。がんという病気は、がん細胞(家族)が増えることが特徴だ。たいていは新しい血管(腫瘍血管)を作って酸素供給するが、がんの作る血管は上等ではなく思うように酸素供給(収入)が増えない。そうすると、酸素消費(支出)が酸素供給(収入)を越えるので低酸素環境になる」とわかりやすく説明しています。

ゆりちゃん：低酸素環境にある「がん細胞」を実際に見た人がいるのですか？

タクさん：京大医学部附属病院の原田浩特定准教授らの研究グループが、英科学誌ネイチャーコミュニケーションズ(2012.04.17)で「腫瘍血管付近に分布するがん細胞は、酸素と栄養源を容易に得ることができ、活発に増殖している。これらのがん細胞を“有酸素がん細胞”という。一方、血管から100マイクロメートル程度離れているがん細胞は、血管から十分な酸素を得られず、“低酸素がん細胞”という」と紹介しています。

ゆりちゃん：どうして低酸素環境ではX線治療や抗がん剤治療の効果が小さくなるのですか？

タクさん：原田浩特定准教授らの研究グループは、「有酸素がん細胞は、放射線に敏感で死滅しやすい。一方、低酸素がん細胞は放射線などに強く、特殊な遺伝子(HIF-1)を活性化させて有酸素がん置き換わるように血管近くに移動し、やがて再発や転移を起こす」と報告しています。図1を見てください。放射線や多くの抗がん剤は、細胞内の酸素分子に作用して反応性の高い「活性酸素」を発生します。活性酸素は、がん細胞にダメージ(酸化傷害)を与えて自爆死(アポトーシス)させるのですが、低酸素環境では生成量が少なく、生き残るがん細胞が増えるのです。最近、DNAの2重らせん構造を発見したノーベル賞受賞者のワトソン博士が、英王立学会オンラインジャーナル「Open Biology」で「活性酸素は、がんを引き起こす原因となっていることがわかっており、いわば“悪役”と考えられている。しかし、活性酸素はがん細胞を自爆死に導く働きをもっているため、がんの再発や転移を防止する際に重要な存在になるのではないか」と意見を述べています。一方、がん細胞(特に悪性度の大きながん幹細胞)は、自爆死を防御する機能(図1中の抗酸化システム)を使って必死に生き残ろうとしています。この事実は大事です。次回に詳しく説明しましょう。

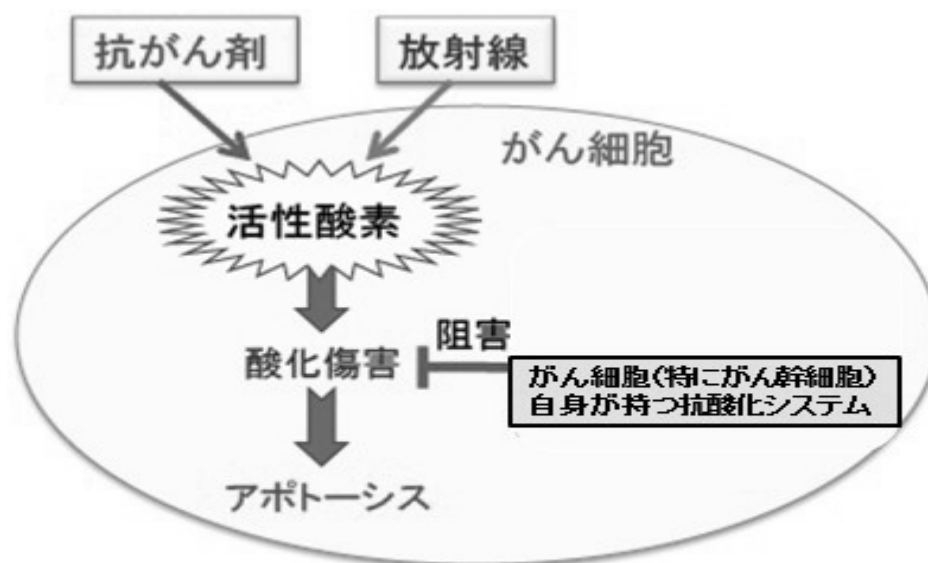


図1. 放射線や多くの抗がん剤の「がん治療効果」発生のメカニズム
 「参考：渡辺がん治療を考える[424]オーラノフィンのチオレドキシン還元酵素阻害作用」
 [http://okazawa.repo.jp/kyokusha_ganzen.html]

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(73) がん幹細胞が放射線や抗がん剤治療を受け付けない巧妙な仕組み

がん細胞、中でも特に悪性度の高い“がん幹細胞”は、放射線や抗がん剤に耐えて生き残り、逆に、周囲に侵入（浸潤）、転移して勢力を拡大していく“巧妙な仕組み”を備えていたのです。

ゆりちゃん：悪性度の高い“がん幹細胞”って言うけれど、がん細胞はみんな同じ細胞ではないのですか？

タクさん：NHKクロズアップ現代「がん“根治”の時代は来るか～“がん幹細胞”研究最前線～」(2013年9月19日放送)で大阪大学の森正樹教授は次のように言われていました。「これまでは、正常な細胞の遺伝子が傷つくとがん細胞に変化し、それが無限に分裂を繰り返してがんを作ると考えられていた。しかし、大腸がんや肝臓がんの患者1,000人余りの“がん組織”を詳しく調べたら、がんの中に未知の細胞が潜んでいた。そしてこの未知の細胞と通常のがん細胞をそれぞれマウスに注射した。この結果、これまで無限に増えるとされていた通常のがん細胞は、ほとんど増えなかった。その一方で、未知の細胞を注射したマウスには巨大ながんができた。がんのおおもととなる“がん幹細胞”が発見されたのである。」また、毎日新聞は、「神戸大と京都大iPS細胞研究所などのグループが、iPS細胞(人工多能性幹細胞)の作製技術を応用し、大腸がん幹細胞を人工的につくることに世界で初めて成功(図1)」(2014年7月10日)と書いています。がん組織が、通常のがん細胞と“がん幹細胞”から構成されているのは、ほぼ間違いないでしょう。

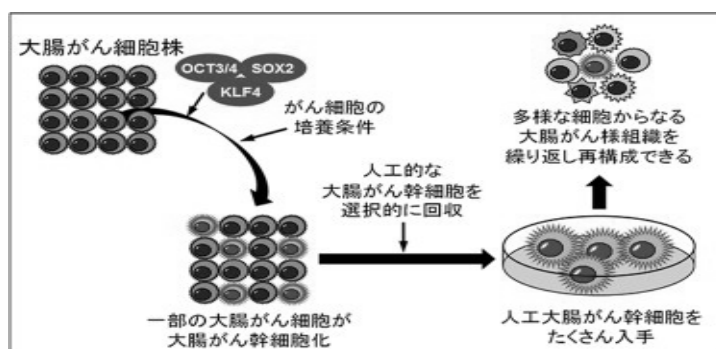


図1. 人工大腸がん幹細胞の作製手順
「京都大学研究成果—iPS細胞誘導技術を応用して
人工大腸がん幹細胞を作製することに成功(2014年7月10日)—」より

ゆりちゃん：がん幹細胞が、放射線や抗がん剤に耐えて生き残ってしまう仕組みって、どんなものですか？

タクさん：本シリーズでは前回、「がん幹細胞は、放射線や抗がん剤によって発生する“活性酸素”の量を減らし、自爆死（アポトーシス）を防御する仕組みを持つ」と紹介しました。図2を見てください。慶応大学の佐谷秀行教授は、科学技術振興機構ニュース(2012年9月)の中で、「抗がん剤が、がん細胞を殺すメカニズムとは、一言で言えば、がん細胞に“酸化ストレス(活性酸素の傷害作用)”を与えることだ。ところが、がん幹細胞にはその酸化ストレスを弱める能力がある。(少し専門的になるが)がん幹細胞には、特殊なタンパク質“CD44バリエーションアイソフォーム(CD44v)”が多く含まれる。このCD44vは、シスチンというアミノ酸を外からがん幹細胞内に取り込む機能を高め、抗酸化物質(活性酸素を消去)である“グルタチオン”の生成を促進していた。これにより、がん幹細胞内では抗酸化力が亢進して放射線や抗がん剤に対する抵抗性が高くなるという、非常にシンプルなメカニズムが見つかった」と説明しています。

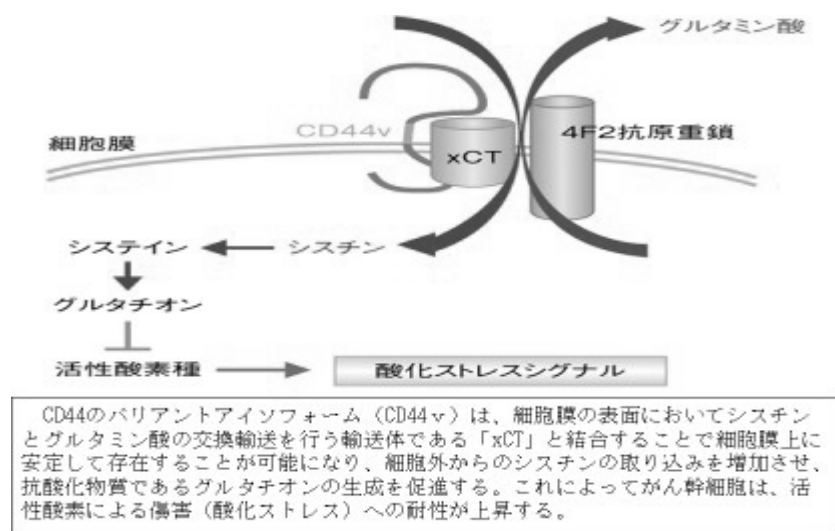


図2. 活性酸素傷害（酸化ストレス）回避の分子機構
「ライフサイエンス新着論文レビュー.2011.051」

ゆりちゃん：がん幹細胞が、放射線治療や抗がん剤治療に抵抗する仕組みは、他にもあるのですか？

タクさん：実はあるのです。図3を見てください。放射線治療や抗がん剤治療は、がん細胞が細胞分裂を行って増殖しようとしている時に最も効率よく死滅するように工夫されているのですが、がん幹細胞は、細胞周期から外れて“静止期”に留まり、ちょうど冬眠しているような状態を維持することによって治療効果を極端に下げてしまうのです。九州大学の中山敬一教授らは、特殊なたんぱく質「Fbxw7」が、がん細胞を静止期に留める働きをしていることを発見、専門誌「Cancer Cell」（2013年1月）で発表しました。

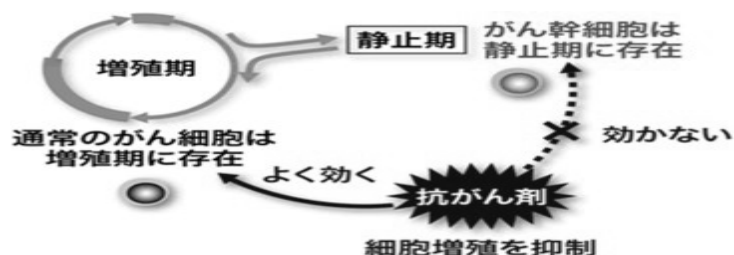


図3. がん幹細胞の治療抵抗性の原因
「科学技術振興機構（JST）プレスリリース（2012年3月19日）」

ゆりちゃん：がん幹細胞の防衛機能を壊せたら、新しいがん治療の道が開けるのではないですか？

タクさん：まさにその通りです。次回以降に佐谷教授と中山教授の挑戦をシリーズで紹介します。

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(74) スルファサラジンによるがん幹細胞標的治療

「がん幹細胞」の発見によってがん治療が大きく変わろうとしています。がん幹細胞とは、まさに“女王蜂”です。がん細胞を次々と生み出す一方で、自らは、放射線や抗がん剤に抵抗して生き延び、「再発や転移の“おおもと”になる」と言われています。しかし今、がん幹細胞を狙い撃ちして消滅させる研究が進み始めています（図1）。今回はその一回目として、慶応大学佐谷秀行教授の挑戦を探ってみます。

ゆりちゃん：佐谷教授は、どのような方法でがん幹細胞を消滅しようとしているのですか？

タクさん：本シリーズでは前回、「がん幹細胞は、放射線や抗がん剤によって発生する“活性酸素”の量を減らし、自爆死（アポトーシス）を防御する仕組みを持つ」と紹介しました。図2を見てください。注目してほしいのは、がん幹細胞に含まれる特殊なたんぱく質“CD44 バリエントアイソフォーム（以下 CD44 バリエントと略す）”と、その表面にある特殊なポンプ“x CT”です。CD44 バリエントが x CT に結合して安定化するとポンプの働きが活性化し、外部から“シスチン”というアミノ酸をどんどん取り込む機能が高まります。すると、がん幹細胞の中で“グルタチオン”と呼ばれる抗酸化物質が増え、活性酸素が消去され、がん幹細胞の自爆死が抑えられて生き残る確率が高くなります。そこで教授は、CD44 バリエントの働きを抑える薬を見つけて、x CT ポンプの能力を下げることであれば、シスチンの取り込み量が減り、がん幹細胞が弱体化すると考えました。

ゆりちゃん：CD44 バリエントの働きを抑える薬はどのようにして探すのですか？

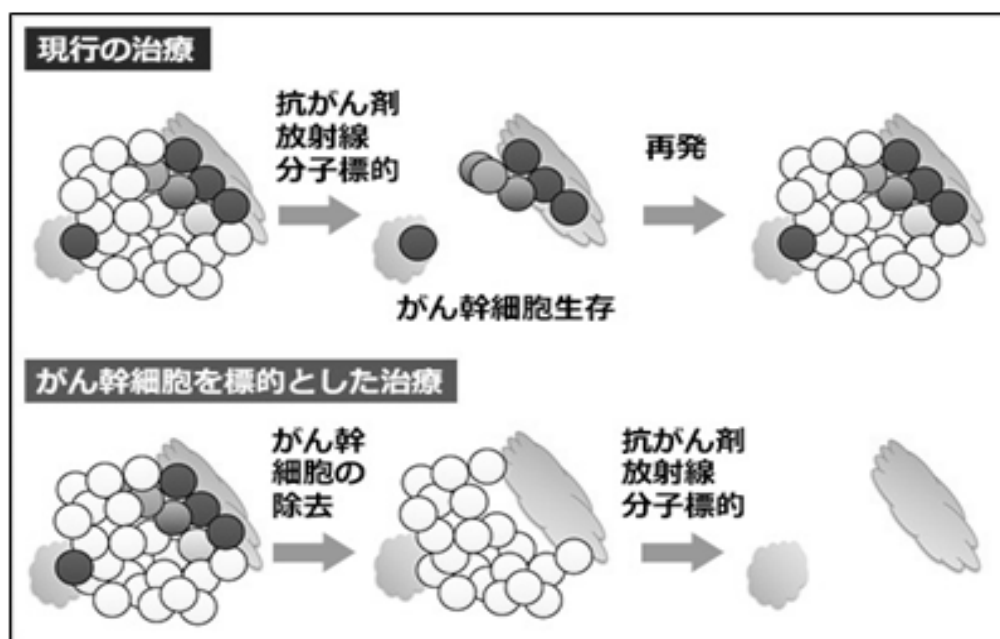
タクさん：実はこの研究は、文科省が目標を定めた戦略的創造研究推進事業（CREST）「人工癌幹細胞を用いた分化制御異常解析と癌創薬研究」の一つとして進められています。教授は、CREST のプロジェクトを提案する段階から、「既存薬のライブラリーを作り、その中からがん幹細胞に効くものを探したい」と思っていたそうです。ほかの疾患に使われていた既存薬であれば、安全性は担保され、患者が使ってきたという実績もあるため、もし「親玉」がん幹細胞に効くとわかれば、実用化までの道のりは遠くないと期待したのです。そうして、1500 種類にも及ぶ薬剤ライブラリーを、当該プロジェクトの中で構築しました。

ゆりちゃん：薬剤ライブラリーの中から目的とする薬は見つかったのですか？

タクさん：教授は、科学技術振興機構ニュース（2012 年 9 月）の中で、「それが、あったのだ。“スルファサラジン”という薬だ。これは抗がん剤ではなく、慢性関節リウマチや潰瘍性大腸炎で使われている安価な薬だ。けれども、シスチンを細胞内に取り込めなくするという効用があり、腫瘍を持つマウスに毎日投与すると、腫瘍の増殖だけでなく、転移までも抑えることができた」と述べています。

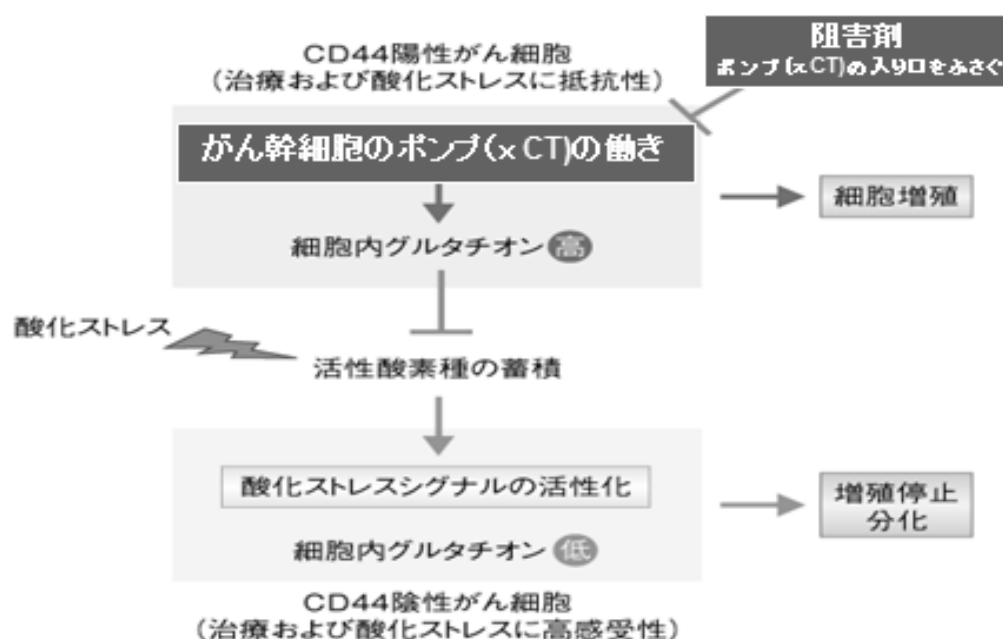
ゆりちゃん：ヒトを対象にした臨床試験は行われているのですか？

タクさん：基礎研究から導かれた治療概念をヒトについて検証する“Proof-of-concept”（POC）試験が、2013 年 4 月から国立がん研究センターにおいて、進行胃がん患者にスルファサラジンを投与する方法で進められています。同センターでは、「がん幹細胞を標的とする治療の臨床研究は本試験が国内初だ。本試験で有効性が実証されれば、切除不能の固形がんでも薬物療法によって根治できる可能性がある」と述べています。今後の行方が注目されますね。



がん幹細胞は抗がん剤や放射線に対して抵抗性が高く、治療後に生残りがんを再発すると考えられる。

図1 がん幹細胞理論に基づくがん治療(がん研究読本6、2016年3月15日より)



「用語解説」 CD44陽性がん細胞: 細胞表面にCD44というタンパク質を持つ細胞

図2 CD44陽性のがん細胞に対する治療戦略
(参考: DOI: 10.7875/first. Author. 2011. 051)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(75) がん幹細胞の眠りを妨げ「抗がん剤」の効き目を高める新治療技術の開発

「がん幹細胞」の発見によってがん治療が大きく変わろうとしています。がん幹細胞とは、まさに“女王蜂”です。がん細胞を次々と生み出す一方で、自らは、放射線や抗がん剤に抵抗して生き延び、「再発や転移の“おおもと”になる」と言われています。しかし今、がん幹細胞を狙い撃ちして消滅させる研究が進み始めています。今回はその二回目として、九州大学中山敬一教授の挑戦を探ってみます。

ゆりちゃん：中山教授は、どのような方法でがん幹細胞を消滅しようとしているのですか？

タクさん：本シリーズでは前々回、「がん治療に使われている放射線や抗がん剤の多くは、刺激力がとても強い“活性酸素”を発生させ、この活性酸素を利用してがん細胞が分裂するときを狙って、攻撃するように工夫されている」と紹介しました。通常のがん細胞は、頻繁に分裂するため放射線や抗がん剤がよく効きます。しかし、最近、その存在が知られるようになってきた「がん幹細胞（通常のがん細胞の生みの親）」は、分裂の頻度が非常に低く、放射線や抗がん剤などが効きにくいいため生き残り、治療が終わった数年後にがんを再発、あるいは転移を起こす原因となっていることがわかってきました。中山教授らの研究チームはまず、慢性骨髄性白血病のモデルマウスを作製し、このモデルマウスを使って繰り返し実験を行い、ついにユビキチンリガーゼ（Fbxw7）というタンパク質が、幹細胞の分裂を抑制（静止期に留めるという）している事実をつきとめました。図1を見てください。Fbxw7 が取り除かれると（Fbxw7 なしと記載した部分）、静止期にとどまって分裂しないがん幹細胞の割合（各図の左下の四角で囲まれた部分）が、「Fbxw7 ありの65.4%⇒26.5%に減少」していることがわかります。この事実は、Fbxw7 が、がん幹細胞を静止期に維持する必須のタンパク質であることを意味します。そこで中山教授は、「がん幹細胞を、静止期（眠り）から追い出して、再び活発に分裂させることができれば、通常はがん幹細胞に効かない抗がん剤の働き（効き目）を高めることができ、がん幹細胞を全部排除して根治（病気などを根本から完全に治すこと）」できるのではないかと考えました。

ゆりちゃん：中山教授の考えは正しかったのですか？

タクさん：間違っていないでした。中山教授の研究チームは、遺伝子操作によって人工的に“Fbxw7”を取り除いた白血病マウスに、慢性骨髄性白血病の標準治療薬（抗がん剤）である“イマチニブ”を投与しました。イマチニブは、通常のがん細胞を殺す効果はありますが、“がん幹細胞”には効果のないことが知られています。そして、イマチニブの服薬を中止すると約 60%の患者が白血病を再発することが分かっています。図2を見てください。マウスにおいても、イマチニブの投与中は白血病を抑えるものの、投与を止めるといずれ再発して、ほとんどのマウスが死亡することが分かりました。これはイマチニブが、通常のがん細胞を殺すことができても、がん幹細胞には効果がないことを示しています。しかし、がん幹細胞からあらかじめ Fbxw7 を取り除いておくと、このがん幹細胞はイマチニブによって死滅して消失し、イマチニブ投与中止後も再発せず、生存率が顕著に改善しました。このように、Fbxw7 の働きを抑え、がん幹細胞を静止期（眠りの状態）から追い出した後、抗がん剤を投与することにより、がん幹細胞を根絶させ、治療後の再発率を大幅に改善することが可能であることが分かりました。中山教授らは、この新方法を「静止期追い出し療法」と名付けました。今後、Fbxw7 阻害剤が開発され、臨床試験が行われることになればまた一つ、新しいがんの“根治療法”の誕生する可能性がありますね。

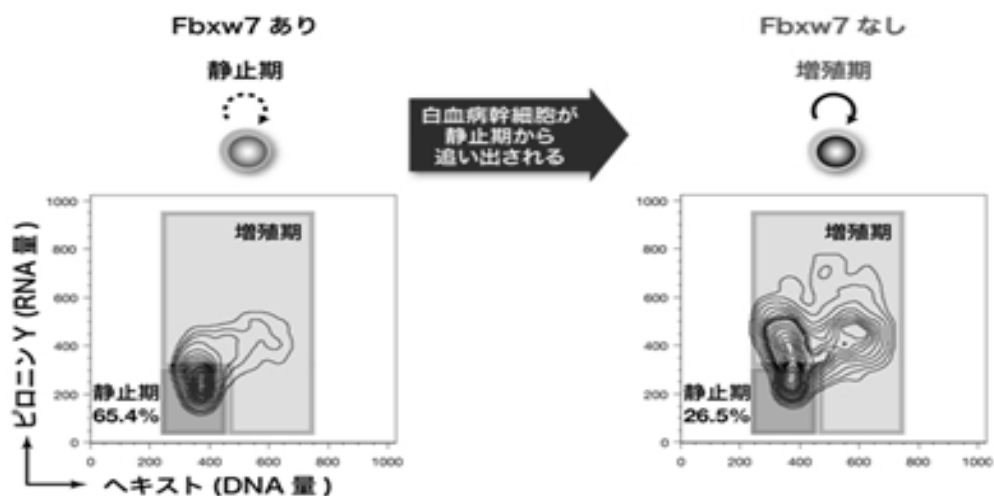


図1 がん幹細胞の静止期維持におけるFbxw7の役割

白血病マウスにおいて Fbxw7 を人工的に欠損させると、正式に維持されているがん幹細胞(各図の左下の四角部分)が減少し、通常がん細胞と同様の静止期の割合となる。このことは、Fbxw7 が、がん幹細胞の静止期を維持するための必須の分子であることを意味している。

(JST&九州大学共同プレス発表「がん幹細胞の撲滅による新しいがん治療法の開発に成功」より)

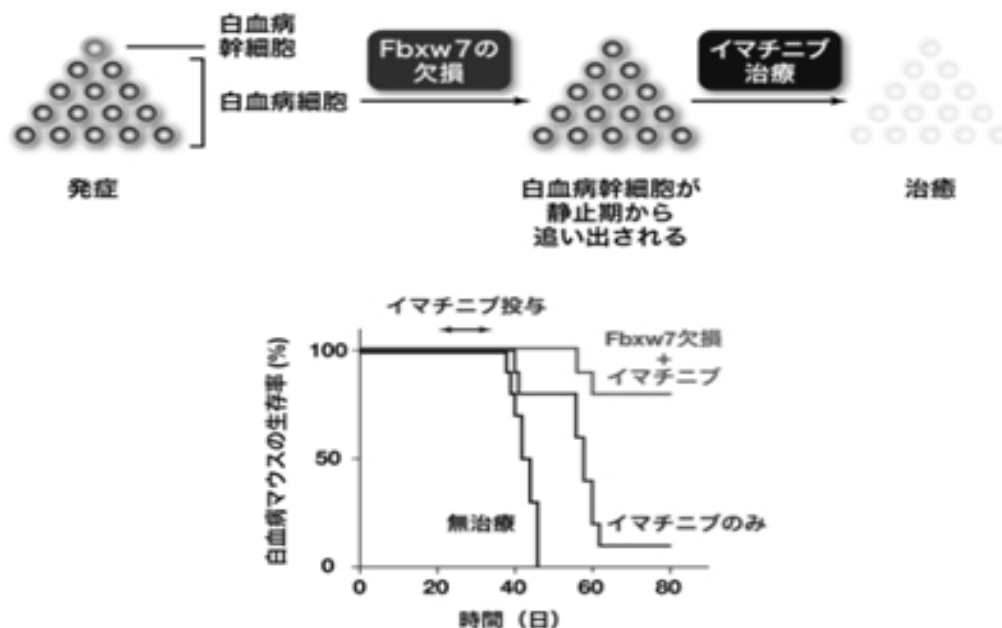


図2 Fbxw7の欠損とイマチニブの併用効果

イマチニブ投与のみでも白血病マウスの生存期間は延長したが、イマチニブ投与を中止すると、ほとんどのマウスで再発が認められた。一方、Fbxw7 を欠損させた後にイマチニブを投与すると、イマチニブ投与中止後もほとんどマウスで再発が見られず、イマチニブ投与のみの場合と比較して生存率が大幅に改善した。

(JST&九州大学共同プレス発表「がん幹細胞の撲滅による新しいがん治療法の開発に成功」より)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(76) 世界が、今、注目する新しいがんの免疫療法

2016年5月16日付の読売新聞「高い効果“がん患者に希望”しかし月260万円“保険制度の危機”、高額新薬のジレンマ」を読んで少し衝撃を受けました。一方、「昨年12月、肺がん保険適用が拡大された免疫薬“オプジーボ[®]”。治療が難しい進行・再発肺がんの生存率（1年間）を従来の薬の39%から51%に押し上げた」ことを知り、オプジーボっていったい、どんな薬なのか、探してみたくくなりました。

ゆりちゃん：がんの免疫療法って何ですか？

タクさん：現在、一般的に行われているがん治療は、外科治療、化学療法、放射線治療の3つです。近年“第4のがん治療”として注目されているのが免疫療法です。免疫とは、体の中に侵入した異物を排除するために、誰もが生まれながらに備えている能力です。この能力を高め、がんの治療を目的とした免疫療法を特に「がん免疫療法」といいます。放射線や抗がん剤は分裂中の細胞の遺伝子を傷害し排除する治療法であるため、分裂が非常に遅い特殊ながん細胞（がん幹細胞）を根絶することが困難です。これに対してキラーT細胞（免疫細胞）はがん幹細胞も含め、がん細胞を1対1でしらみつぶしに攻撃していきます。

ゆりちゃん：「がん免疫療法」が、今、急に注目されだした理由は何ですか？

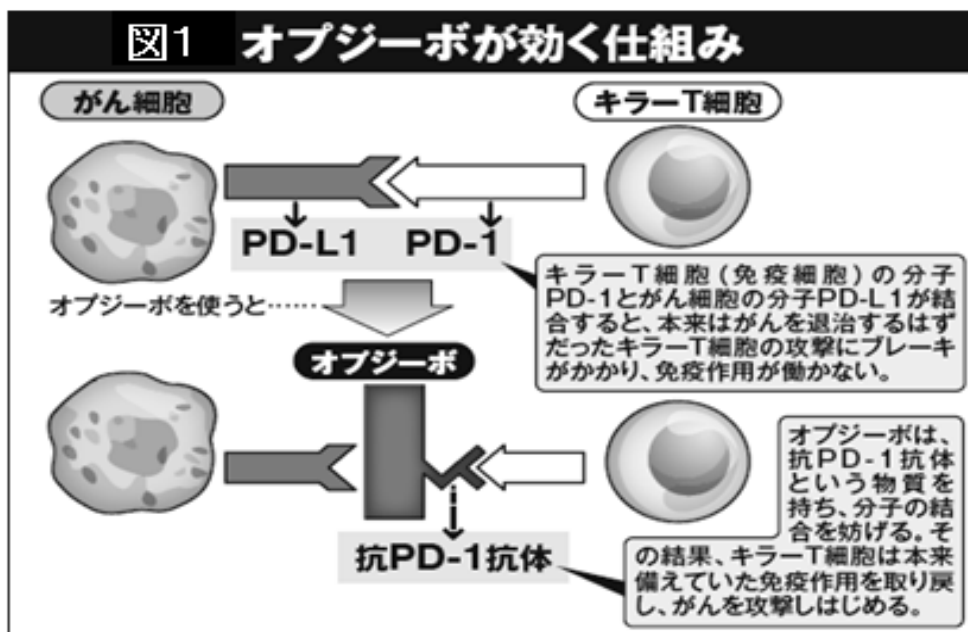
タクさん：従来のがん免疫療法といえば、体内の免疫細胞を活性化させたり、増やしたりして免疫力を高め、がん細胞を積極的に攻撃・排除する方法でした。この方法は一見、効果的に見えるのですが、あまりよい効果は得られませんでした。それは、がん細胞が持つ巧妙な戦略に気がつかなかったからです。免疫細胞は、働きを高めると同時に働きを抑える仕組み（アクセルとブレーキ）を備えています。がん細胞は、免疫細胞のブレーキボタンを押して、攻撃できなくする“驚くべき能力”を隠し持っていたのです。

ゆりちゃん：「新しい免疫療法」についてもう少し具体的に教えて下さい。

タクさん：新しい免疫療法は、このがん細胞の防衛力を防ぎ、免疫細胞の攻撃力を維持する治療法といえるでしょう。図1を見てください。免疫を司るキラーT細胞の表面には、ブレーキ役を担う「PD-1」と呼ばれる特殊タンパク質が現れています。このPD-1は、免疫が暴走しないように制御しているので、「免疫チェックポイント」と呼ばれています。一方、がん細胞の表面にも「PD-L1」と呼ばれるタンパク質が現われています。驚くべきことに、この二種類のタンパク質は、出会うと手をつなぎ、キラーT細胞が、がん細胞を仲間とみなし、攻撃を即座に中止します。これでは、がん細胞の排除を期待できませんね。

ゆりちゃん：免疫薬「オプジーボ[®]」が、免疫力のブレーキを外す役割を担っているのですか？

タクさん：その通りです。この免疫薬は、京都大学の^{ほんじょ たすく}本庶 佑 名誉教授らの研究チームが発見した「PD-1」の研究に基づいて小野薬品工業が開発しました。この薬は「PD-1」と「PD-L1」の結合を妨げます。小野薬品工業が、皮膚がんの一種である悪性黒色腫（メラノーマ）の治療薬として製造販売承認を受けたのは2014年です。図2を見てください。オプジーボ[®]の各国の承認事例は急速に増えています。2015年から先端医療振興財団理事長になられた本庶佑氏は、「がんが不治の病でなくなるのは数年後。遅くとも10年以内にはそうなる」と言われています。夢が広がりますね。



「現代ビジネス2016年4月10日より」



図2 日本で開発された免疫薬「オブジーボ」世界に展開

「2016年4月27日付け日本経済新聞」

オブジーボ（一般名ニボルマブ）は、小野薬品工業株式会社の登録商標（登録番号第 5627149 号）です。

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(77) 低線量 X 線の全身照射によるがん治療

本シリーズでは前回、京都大学 ^{ほんじょ たすく} 本庶 佑 名誉教授らが、「がん細胞に抑えられていた免疫細胞の力を回復する新たな“免疫療法”を開発」と紹介しました。免疫療法は、本来、免疫細胞自身の活性化を目指すものでした。その一つの興味深い事例が、東北大学坂本澄彦教授主導の「低線量 X 線の全身照射によるがん治療法」です。この治療法はあまり知られていないと思います。どんな方法なのか調べてみましょう。

ゆりちゃん：いかに低線量でも X 線を全身照射されたら、がんは逆に、増えるのではないのですか？

タクさん：専門家から、「放射線は、ゼロに近くてもがんリスク有り」と聞けば普通、「いかに低線量の放射線でもがんを発症する恐れがあり、低線量 X 線を全身に当てて、がん治療を行うのは絶対に無理」と思いますよね。でも坂本先生が、いろいろな強さの X 線をマウスに照射する基礎的な実験を行ってみると、予想に反して、「0.1～0.15 グレイ」の強さで X 線を照射する時に限ってマウスの免疫力が顕著に高まる」、という興味深い現象が観察されました。この基礎実験は約 10 年続けられました。0.1～0.15 グレイの X 線をマウスに照射して、体内に移植したがん細胞が変化の様子を詳しく観察してみると、①がん細胞の除去率を高める、②遠隔転移を抑えることが示唆され、この時点で坂本先生は、「低線量 X 線の全身照射によるがん治療」に期待を持ったといえるでしょう。

ゆりちゃん：坂本先生には、臨床研究に踏み切る「きっかけ」があったのですか？

タクさん：坂本先生は、原子力 eye (Vol.54 No.9,2008) で、「(専門的な用語ですが) S 字状結腸の患者を診た。がんが肝臓に転移していたことにより、肝臓が肥大し、さらに肥大した肝臓が骨盤腔の中まで入り込んでいて、黄疸で顔が黄色くなっていた。様々な治療を試みたが効果が現れなかったため、1 回、0.1 グレイの全身照射のみを週 3 回の頻度で試みたところ、5 回照射したところで腹部の腫れが引き始め、4 週目に入って 10 回照射したところで肥大していた肝臓も触診できなくなり、黄疸もなくなって退院した。この患者は 8 ヶ月後に再発し、再入院することになった。しかし、0.1 グレイの全身照射が、がん治療に有効と判断し、その後、約 10 年におよぶ組織的な臨床研究を開始することにした」と書いています。

ゆりちゃん：臨床研究の結果はどうだったのですか？

タクさん：繰り返しになるかも知れませんが、通常の放射線がん治療とは、腫瘍組織に局限して放射線を照射する「局所照射」の方法を意味します。そして、低線量 X 線の全身照射は、この局所照射と併用することにより、悪性腫瘍に対して、①相乗的な治療効果、②悪性腫瘍の転移を抑制する効果、を高めることが、基礎研究で証明されています。本臨床研究では、腫瘍が発見された時点で転移している可能性の高い「悪性リンパ腫」に注目しました。局所照射では通常、2 グレイという高線量の放射線を、1 日に 1 回の頻度で週 5 回、総線量が 60～70 グレイとなるように照射します (図 1)。これに対して低線量の全身照射では、0.1 グレイの全身照射を週 3 回、総線量が 1.5 グレイとなるように照射します (図 2)。図 3 を見てください。坂本先生は、放射線腫瘍学会誌 (第 9 巻、1997 年) で、「局所照射だけだと、治療後 10 年経過した時の生存率は約 50%であるのに対して、低線量 X 線の全身照射を併用した時には、約 84%まで生存率を上げることができた」と記述しています。近年のがん治療の方法は多様性に富んでいますが、本療法は、すでに全身に転移、あるいは他に有効な治療法がない悪性のがんに対して、適用性が高そうですね。

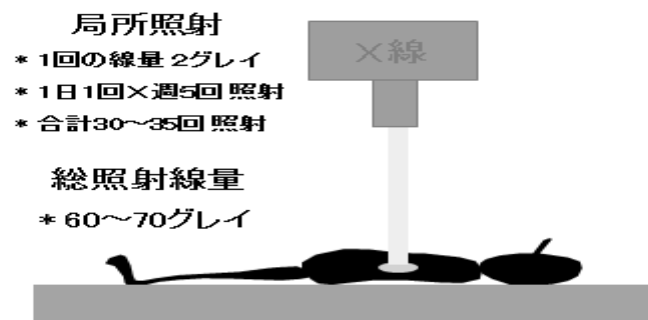


図1 放射線がん治療の一般的な照射の方法

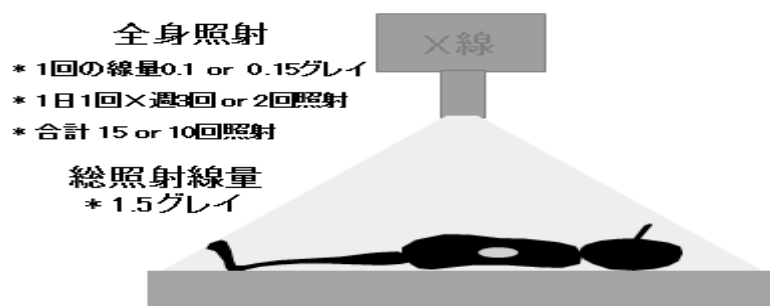


図2 東北大学で行われた低線量X線全身照射の方法

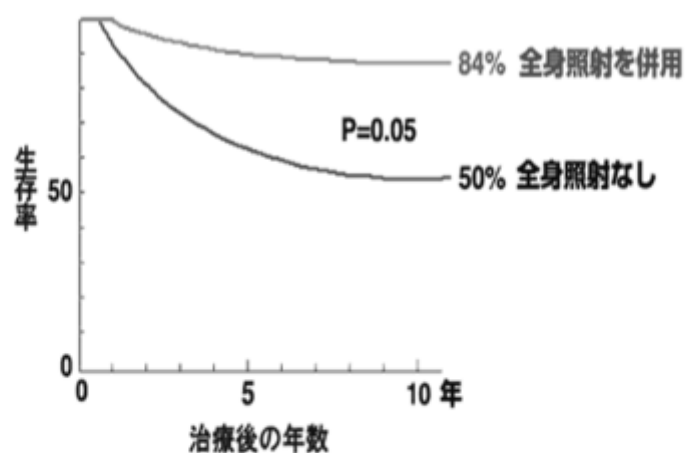


図3 悪性リンパ腫(非ホジキンリンパ腫)治療10年後の生存率
 (坂本澄彦、日本放射線腫瘍学会誌 9巻 1997)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(78) アルファ線でがん細胞を狙い撃ち「量研機構」が新薬剤開発

日本経済新聞は 2016 年 6 月 13 日、「量子科学技術研究開発機構（量研機構）が、体内で放射線を放ち、ピンポイントでがん細胞をたたき薬剤を開発」と記事を掲載しました。放射線医学総合研究所、および日本原子力研究開発機構の量子ビーム（一部）・核融合研究部門が統合して生まれた新組織（量研機構）がプレスリリースした 3 つ目の研究成果を紹介する記事でした。興味深いですね。早速、調べてみましょう。

ゆりちゃん：「体内で放射線を放ち、ピンポイントでがん細胞をたたき」って、どういう意味ですか？

タクさん：放射線を“銃弾”に例えるなら、「銃（アイソトープ）を、体内にセットして、がん細胞にピンポイントを合わせて狙い撃つ」というイメージですね。医療の専門分野では、「核医学治療（内用療法とかアイソトープ療法）」と呼ばれています。核医学治療では、アイソトープをがんに集まりやすい薬剤に組み込んで体内に投与します。薬剤は体内で血流に乗って標的（がんなど）に集積し、そこで放射線による一斉攻撃が始まるというわけです。

ゆりちゃん：量研機構が開発した核医学治療について詳しく教えてください。

タクさん：ゆりちゃんはアルファ線と呼ばれる放射線を知っていますか。透過力が極めて弱く、体内で進む距離はわずかに 10 マイクロメートル（細胞約 1 個分）です。アイソトープを、腫瘍ができた部位まで正確に運ぶ薬剤ができれば、周囲の正常な細胞を傷つけることなく患部だけを集中的に攻撃できます。でも国内では、アルファ線を利用した核医学治療は行われていませんでした。その理由として、①がんに集まりやすい薬剤（ドラッグデリバリー）の開発が遅れていたこと、②アイソトープの製造から臨床研究までを切れ目なく見据えた効率的な研究体制が十分に構築されていなかったこと、の二つをあげることができます。この二つの課題が、2016 年 4 月の「量研機構」の発足により、解消されたのです。石岡典子上席研究員らは、「高崎量子応用研究所内にある加速器などを使用し、アルファ線を放出する“アスタチン 211”（表 1 参照）を効率的に製造することに成功した。そして今回、治療研究対象にした褐色細胞腫（副腎に発生し国内で年間約 3 千人が発症し、その約 1 割は悪性で全身に転移する難治性疾患の一つ）の周囲に集積する性質がある物質を見つけ、この元素を組み込んで新薬剤「アスタチン 211-MABG」（ $^{211}\text{At-MABG}$ ）を開発した。研究グループが、褐色細胞腫を移植したマウスに新薬剤を 1 回投与したところ、大きさは 7 日後までに半分に縮小し、がんの増殖を約 20 日間抑制できた（図 1 参照）」といます。本研究成果は、これまで別々の研究機関（日本原子力研究開発機構と放射線医学総合研究所）に属していた研究チームが、統合を契機に、基礎研究から臨床研究までを共同で行う体制を構築し、それぞれが有していたアイソトープ製造技術と薬剤合成技術を融合させることにより初めて実現できたものといえます。

ゆりちゃん：アルファ線治療といえば「ホウ素中性子補足療法（BNCT）」という方法もありますね。

タクさん：ずいぶん難しい言葉を知っていますね。本シリーズ「広く利用されている放射線（18）」（前巻に掲載）で一度、BNCT の原理を説明しています。福島民報が 2016 年 2 月 23 日、「最先端がん治療法“ホウ素中性子捕獲療法”南東北 BNCT 研究センター臨床試験開始」と報道しました。次回に詳しく紹介します。

表 1. 核医学治療に利用可能なアルファ（ α ）放射性核種

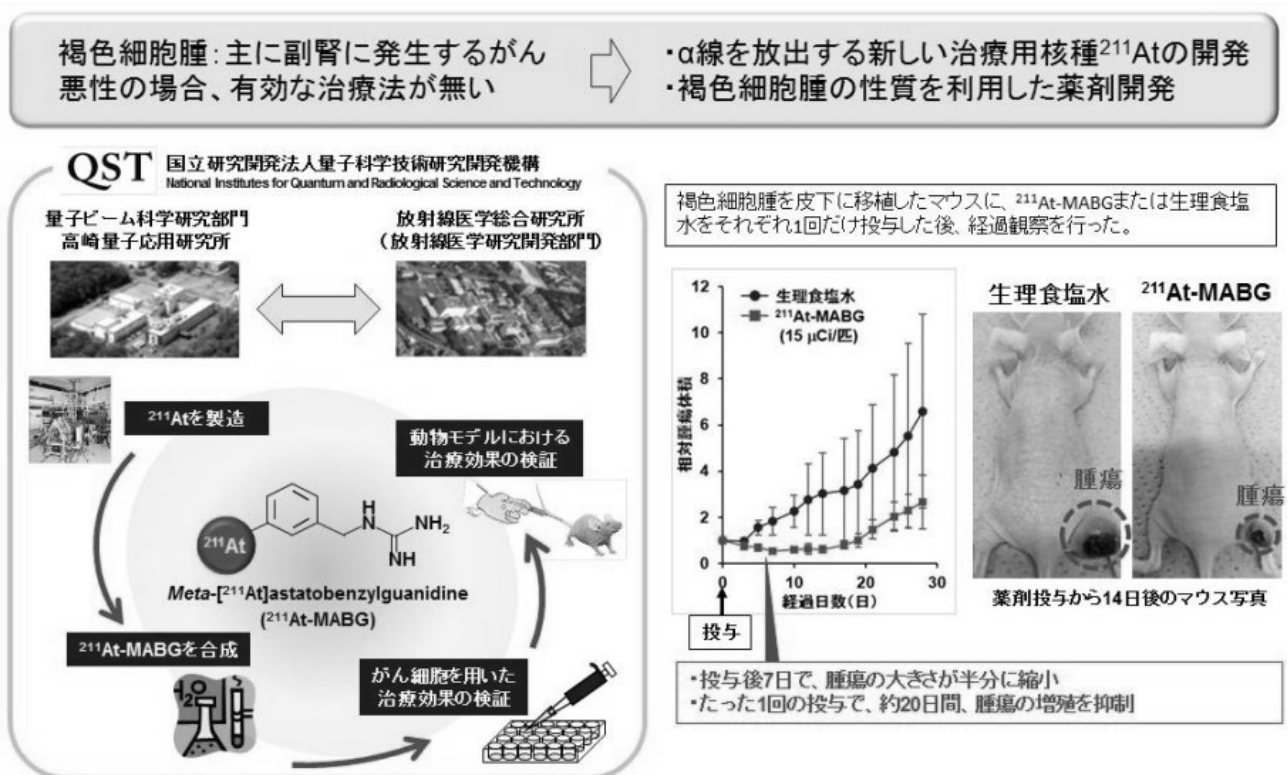
核種	放出粒子	半減期	アルファ線エネルギー (MeV)
Tb-149	1 α	4.1h	3.97
At-211	1 α	7.2h	6.78
Bi-212	1 α 、1 β	60.6m	7.80
Ac-225	4 α 、2 β	10.0d	6.87
Bi-213	1 α 、2 β	45.6m	8.33
Th-227	5 α 、2 β	18.7d	6.45
Ra-223	4 α 、2 β	11.4d	6.60
U-230	5 α	20.8d	6.71
Th-226	4 α	30.6m	6.92

* アルファ線エネルギーは娘核種を含むすべてのアルファ線のエネルギーの平均値

* . . . 既に臨床試験で利用された放射性核種

(第 49 回 RI・放射線利用促進セミナー「 α 線を出すアイソトープを使ったがん治療」より一部改変)

図 1. がん細胞を狙い撃ちするアルファ線放出核種を標識した新しい治療薬を開発
(国立研究開発法人量子科学技術研究開発機構)



<http://www.qst.go.jp/information/itemid034-000280.html>

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(79) ホウ素中性子捕捉療法(BNCT)世界の民間医療機関で初の臨床試験開始

福島県郡山市の総合南東北病院敷地内にある南東北 BNCT 研究センターでは 2016 年 1 月、世界の民間医療機関では初となる「難治性の再発がんや浸潤がんの効果期待されるホウ素中性子捕捉療法 (BNCT) の臨床試験」を開始しました。米国ブルックヘブン国立研究所で世界最初の治療が行われたのは 1951 年です。なぜこれほどまでに長い時間がかかったのでしょうか。今回はその理由を探ってみましょう。

ゆりちゃん：ホウ素中性子捕捉療法 (BNCT) ってどんなものだったのでしょうか？

タクさん：本シリーズでも一度 (広く利用されている放射線 (18) (前巻に掲載)) 説明しましたが、約 3 年前ですから忘れてしまいますよね。図 1 を見てください。ホウ素-10 (元素記号では ^{10}B と書く) には中性子吸収能力が極めて高い性質があります。BNCT では、「 ^{10}B を多く含んだがん細胞に取り込まれやすい化合物」を最初、がん患者に投与します。 ^{10}B 化合物はがん細胞に集まります。この状態で、エネルギーの低い中性子線 (熱中性子) を照射すると、 ^{10}B と反応 (核分裂) して強力な細胞破壊効果を持つアルファ (α) 粒子およびリチウム (Li) 原子核が放出されます。このとき α 粒子は約 9 マイクロメートル、Li 原子核は約 4 マイクロメートル、いずれもがん細胞 1 個程度の距離しか進むことができないので、周囲の正常細胞を傷つけません。また、中性子線もエネルギーが低いため、正常細胞に影響を及ぼすことはありません。こういった仕組みから、多くの人が BNCT の早期実用化を期待していました。

ゆりちゃん：どうしてもっと早く、民間医療機関で、BNCT の臨床試験ができなかったのですか？

タクさん：二つの大きな理由がありました。一つは、自然界に 20% しか存在しない ^{10}B の濃縮が、技術的に難しかったことです。そこでステラケミファ (株) は、この ^{10}B を濃縮する技術を開発、大量生産できる体制を整えました。そして子会社であるステラファーマ (株) が、大阪府立大学と共同で、 ^{10}B をがん細胞まで運ぶ薬剤「BNCT 用ホウ素薬剤 (SPM-011)」を開発、これでようやく十分な量の ^{10}B を、患部まで届けることができるようになりました。もう一つはこれまで、熱中性子を発生させるためには原子炉が必要であったため、設置できる場所が限られていたことです。図 2 を見てください。京都大学と住友重機械工業は共同して原子炉以外の「小型中性子発生装置」の開発を進め、病院内にも設置可能な大きさのサイクロトロン式加速器中性子照射システム (BNCT30) を世界で初めて作り上げることに成功しました。この二つの課題の解決により、民間の医療機関でも BNCT によるがん治療の道が開けたのです。

ゆりちゃん：南東北 BNCT 研究センターで始められた臨床試験ってどんなものですか？

タクさん：同センターでは、上述の BNCT 用ホウ素薬剤 (SPM-011)、およびサイクロトロン式加速器中性子照射システム (BNCT30) を導入、治療が最も難しいがんの一つである再発悪性神経膠腫 (こうしゅ) の治験を 2016 年 2 月から、また切除不能な局所再発頭頸部がんの治験を 2016 年 7 月から開始しました。南東北 BNCT 研究センターの運営母体である脳神経疾患研究所の渡邊一夫理事長は、医療従事者向け情報サイト「医療維新」のインタビューで、2~3 年で 100 例の患者の治験を行い、100 例に達したら先進医療として厚生労働省に申請する予定と述べています。結果が待ち遠しいですね。一方、国立がん研究センターが 2016 年 3 月、別の方式の BNCT システムを中央病院内に設置しました。関係の深い内容ですので次回に詳しく紹介します。

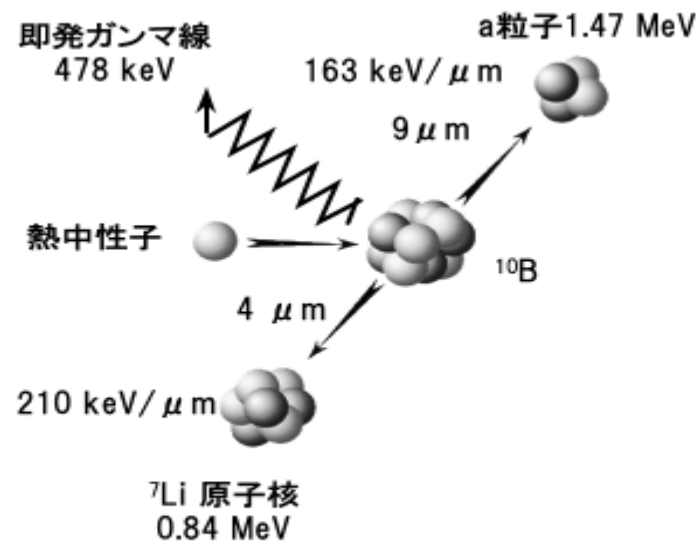


図1 熱中性子と ^{10}B の核反応
(ATOMICA:ホウ素中性子捕捉法(BNCT)の現状と将来の展開)

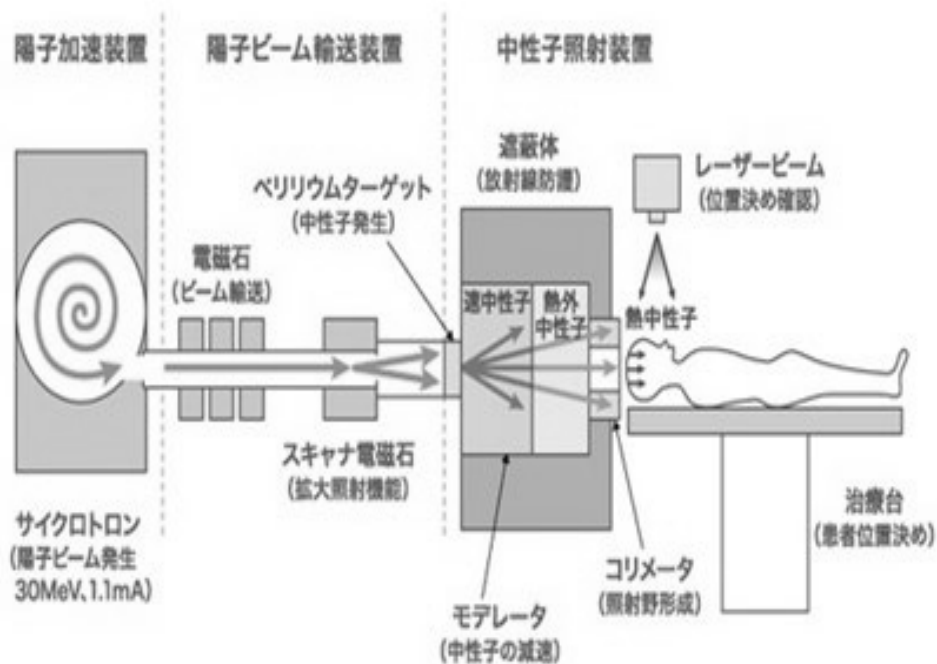


図2 サイクロトロン中性子加速器照射システム
<http://medical.nikkeibp.co.jp/leaf/all/cancer/navi/report/201210/527153.html>

【原子力ワンポイント】 広く利用されている放射線

(80) 国立がん研も BNCT システムを導入、2017 年 3 月からの臨床試験を目指す

最先端の放射線がん治療、ホウ素中性子捕捉療法 (BNCT) の臨床試験が 2016 年 1 月、福島県の南東北 BNCT 研究センター (南東北センター) で始まりました。また、国立がん研究センター (国立がん研) でも、南東北センターとは仕様が異なる BNCT システムを導入。今年度中の治験開始を目指しています。両者の BNCT システムの違いはどこにあるのでしょうか。興味深いですね。探ってみましょう。

ゆりちゃん：国立がん研究センターの BNCT システムについて教えてください。

タクさん：南東北センターの BNCT システムについては前回、本コラムで説明しました。図 1 に国立がん研が中央病院に設置した BNCT 用加速器の模式図を示します。まず水素ガスをプラズマ化して、水素原子核 (陽子) と電子に分離します。そこから陽子を取り出し、金属ターゲット (リチウム) に衝突させます。するとリチウム (Li) は、ベリリウム (Be) に変化して中性子を放出します。この中性子を、がん細胞に集められたホウ素-10 に当てるとアルファ粒子とリチウム原子核が発生し、がん細胞が破壊されます。

ゆりちゃん：南東北センターでは Be をターゲットにしていたと思いますが、Li を使う利点は何ですか？

タクさん：この質問はとても大事です。国立がん研の中性子発生源は、上で述べたように低速の陽子とリチウムの反応であるため、発生する中性子のスピードは遅く (エネルギーが小さく)、BNCT に用いる中性子 (<10KeV) まで減速させることがとても容易にできます。その反面、Li は融点が 180℃と低いため、この加速器の運用中は Li を冷却する強力な装置が必要になります。また、Li から変化した Be は放射化されるので、これを除去する仕組みも必要になります。もともと病院に設置する BNCT は、ベッドに寝かせた患者に対して垂直に中性子線を照射できるほうが望ましいのですが、南東北センターのサイクロトロン式加速器も含めて、従来の原子炉型の BNCT では、最初に発生する中性子のエネルギー (スピード) が非常に高く、減速材が大がかりなものになり、望みを達成することができませんでした。今回、国立がん研は、加速器製造に携わった日立製作所の子会社である AccSys Technology, Inc、およびリチウムターゲットシステム製造に携わった株式会社 CICS と共同して上記の課題を克服。冷却装置やベリリウムを除去する装置を組み込んでも、ベッドの上に吊り下げることが可能にしました (図 2)。

ゆりちゃん：他にも何か工夫がなされているのですか？

タクさん：BNCT を行う上で、 ^{10}B を選択的にがん細胞に集積させる「高性能なホウ素薬材」の開発が重要な技術課題です。国立がん研では、ステラファーマ社製の BNCT 用ホウ素薬剤 (^{10}B -BPA) に、陽電子を放出する放射性フッ素 (^{18}F) を結合させ、PET (陽電子放出断層撮影法) 検査装置で ^{10}B の集積度を確認できるように工夫しました。そして、正常な細胞に比べて 2.5 倍以上の集積度がなければ、BNCT に適応していないとし、治療を控えるといいます。国立がん研では、治験の対象として、PET でホウ素の集積を確認することができて、なおかつ体表面から 6.5cm 以内となる腫瘍が望ましいと考えています。今後、国立がん研でも臨床試験が始まれば、臨床への導入に向けた機運が一気に高まりそうですね。

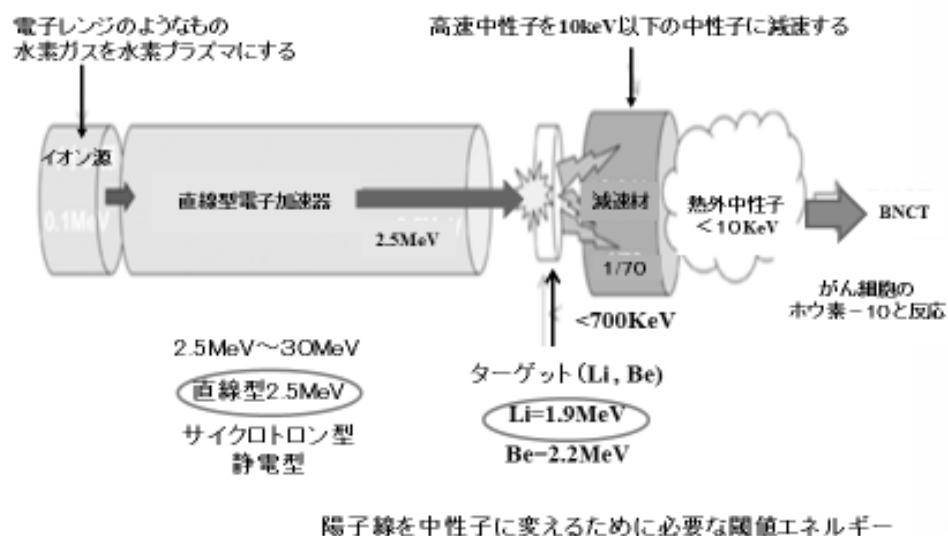


図1 国立がん研究センター中央病院のBNCT用加速器の模式図
(<http://medical.nikkeibp.co.jp/leaf/all/search/cancer/cr/201604/546497.html>)

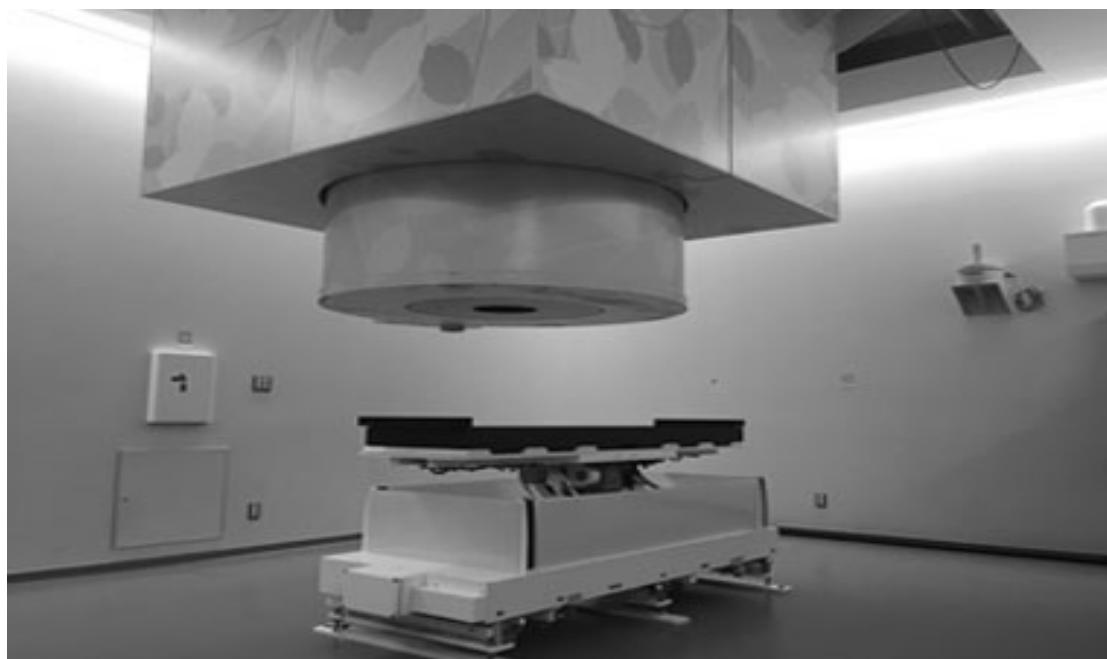


図2 病院設置型 BNT システム

(http://www.ncc.go.jp/jp/ncch/clinic/radiation_oncology_bnct.html)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(81) 日本人が開発したがんの新しい光免疫療法(その1)

朝日新聞は2016年8月18日、「米国国立衛生研究所の小林久隆・主任研究員らが、マウス実験で、体に無害な近赤外線を当てて免疫機能を向上させ、がんを縮小させた。17日付の米医学誌サイエンス・トランスレーション・メディシンに発表」と記事を掲載しました。どういうことでしょうか。調べてみましょう。

ゆりちゃん：近赤外線って、どんな赤外線ですか？

タクさん：まずは理科のおさらいです。図1を見てください。赤外線は、可視光線よりは波長が長い光です。近赤外線、中赤外線、遠赤外線の3種類に分類されます。「近赤外線」は、おおよそ波長が0.7~2.5マイクロメートル(μm)に分布する光で、赤外線カメラや携帯電話・スマートフォンの赤外線通信などに利用されています。近赤外線よりも波長が長い光は、体の中での吸収率が大きくほとんど進むことができませんが、「近赤外線」は体表面から5~10センチメートル(cm)の深さまで進みます。米国国立衛生研究所(NIH)小林主任研究員らの研究チームは、この透過力に注目して、体に無害な「近赤外線」を当て、がん細胞を消滅させる「光免疫療法」の実用可能性について、調査・研究に取り組んできました。

ゆりちゃん：がん細胞を消滅させる「光免疫療法」ってどんなものですか？

タクさん：話は2011年までさかのぼります。小林氏らは2011年6月、著名な生物医学ジャーナル誌ネイチャー・メディシンで初めて「光免疫療法」の内容を報告しました。この治療法は注目を集め、オバマ大統領が2012年の一般教書演説で、「米政府の研究費によって、がん細胞だけを削除する新しい治療法が実現しそうだ」と紹介したことで知られています。その影響もあったのでしょうか、発表からわずか4年後の2015年4月30日、アメリカ食品医薬品局(FDA)は、光免疫療法による臨床計画を承認しました。

ゆりちゃん：「光免疫療法の仕組み」についてもう少し具体的に教えて下さい。

タクさん：まず図2を見てください。本療法のポイントは、①がん細胞にくっつく特殊なタンパク質(専門語で“抗体”という)を作製し、②その抗体に結合し、近赤外線を当てると熱を放出する特殊な化学物質(専門語で“体内色素”という)を開発したことです。がん細胞は種類によって、異なる目印(遺伝子タンパク)を、細胞膜の表面に発現しています。例えば、乳がんで過剰に発現する「HER2」、肺がん、すい臓がん、大腸がんで過剰に発現する「EGFR」、および前立腺がんで過剰に発現する「PSMA」などです。がん細胞の目印にくっつく最適な抗体を選択する必要があるのです。小林氏らが最初に開発したのは“IR700”と呼ばれる“体内色素”です。試行錯誤し、波長が0.7 μm の近赤外線がもっとも使いやすく、“IR700”は、これに顕著に応答することを見いだしました。そして、大腸がんで過剰に発現する遺伝子タンパク「EGFR」にくっつく特別な抗体を作製し、これとIR700を結合させた薬を作り、抗がん効果を調べました。すなわち、まずヒトのがん細胞「A431細胞」を、マウスに移植し、がんのできた状態でこの薬を投与し、近赤外線を当てたところ、がんが顕著に縮小することを確認しました。このメカニズムは未だ研究段階ですが、小林氏らは、近赤外線を吸収したIR700が、周囲の温度を急速に上昇させ、これによって周りの水が膨張、その圧力波によってがんの細胞膜が「物理的」に破壊されたと考えています。生物学と物理学が融合した不思議な治療法ですね。この光免疫療法はさらに進化しています。次回に詳しく紹介しましょう。

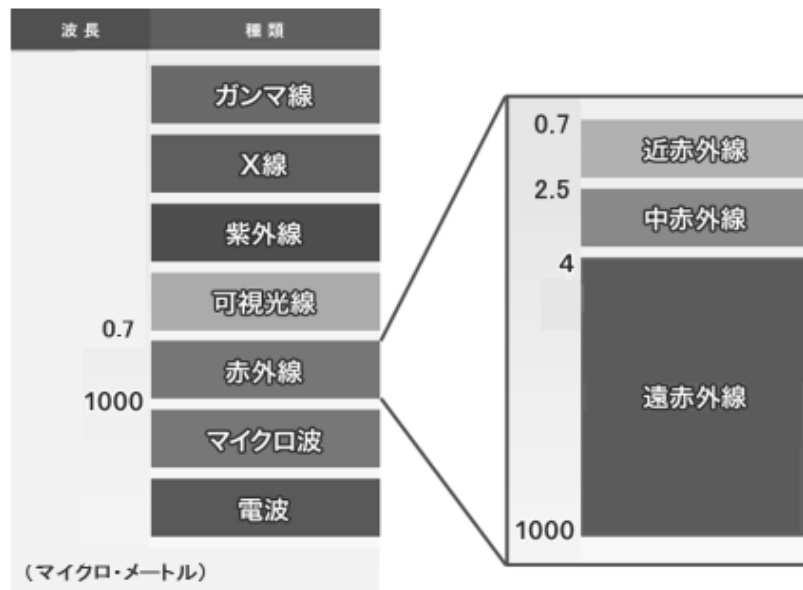


図1. 光の波長による分類「近赤外線」
(www.m-r-o.co.jp、一部改変)

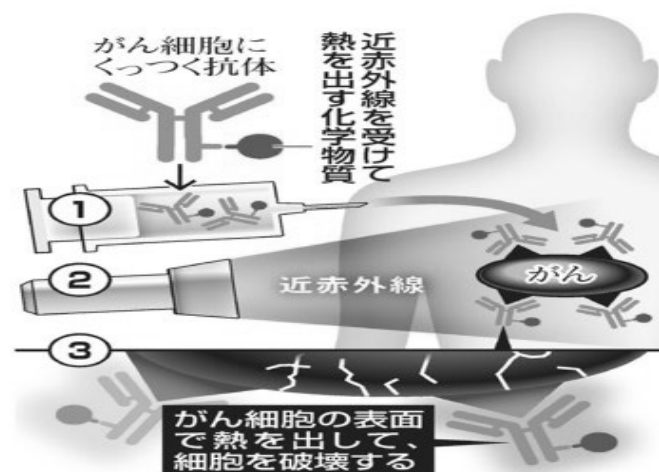


図2. 近赤外線を使った新しい光免疫療法
(<http://ganfuck.blogspot.jp/2015/05/blog-post.html>)

脚注：NCI が 2014 年 7 月 29 日に放送した動画「カメラがみたがん研究：光免疫療法でがんと闘う」で、米国国立がん研究所（NCI）がん研究センターの分子イメージングプログラム責任者である Peter Choyke 博士が、近赤外線を使った新しい光免疫療法の仕組みをわかりやすく説明しています。（<https://youtu.be/hnepYNvT3cs>）

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(82) 日本人が開発した光免疫がん療法(その2)

本コラムでは前回、米国立衛生研究所小林久隆氏らが開発した「人体に無害な近赤外線を当ててがん細胞を狙い撃ちする“光免疫がん療法”の仕組み」を紹介しました。小林氏らは米国がん学会の年次総会(2016年4月)で「がん細胞を直接狙うのではなくて、がん細胞への攻撃を抑制する因子(制御性T細胞)を光免疫療法で消去し、患者の免疫機能を活性化すれば、より高い治療効果を期待できる」と発表しました。

ゆりちゃん：最初に知りたいのですが、“制御性T細胞”って何ですか？

タクさん：毎日新聞が2016年8月18日、「制御性T細胞とは、生体内に侵入した異物を排除する、免疫反応を調整する細胞。免疫が働き過ぎないように抑える役割を担っている。この細胞が機能しないと、自らの細胞や組織を異物とみなして攻撃する関節リウマチや1型糖尿病など(自己免疫疾患)を発症する。坂口志文・大阪大学特任教授が発見し、ガードナー国際賞などを受賞」と記事で説明しています。このように制御性T細胞は、健康を維持する上でなくてはならないものですが、がん細胞は制御性T細胞を周りに集め、免疫細胞(キラーT細胞)の攻撃から身を守る巧妙な仕組みを構築していたのです。

ゆりちゃん：がん細胞が、免疫細胞から身を守る巧妙な仕組みをもう少し具体的に教えて下さい。

タクさん：図1を見てください。がん患者の体内では制御性T細胞が異常に増えているのです。最近の研究で、この制御性T細胞が、がん細胞に対する免疫細胞の攻撃をコントロールしていることがわかってきました。この状態に陥ると、免疫の力が弱まって、がん細胞の増殖を抑えることができなくなります。

ゆりちゃん：それでは、制御性T細胞だけを選んで消去できれば、がん細胞を消滅できるのですか？

タクさん：小林氏らも、ゆりちゃんと同じように考えたのではないのでしょうか。光免疫がん療法のメカニズムを概略した図2を見てください。①がん細胞は、制御性T細胞を呼び寄せて盾となし、免疫細胞の攻撃を防ぎます。免疫細胞の攻撃がなくなるのでがん細胞は増殖し続けます。②制御性T細胞に結びつく性質を持つ薬剤(抗体)に、光に高感受性の特殊な体内色素(IR700)を結合させ、点滴で投与した後に、制御性T細胞の中央に位置するがん細胞に向かって、外から近赤外線を照射します。するとIR700が発熱し、がん細胞を取り囲む“制御性T細胞”が破壊されます。③制御性T細胞が破壊されたので免疫細胞が元気を取り戻し、がん細胞を一斉に攻撃します。この光免疫がん療法は、もともと人が持っている免疫細胞を活性化させ、がん細胞を消滅させる治療法といえます。

小林氏らは、大腸がん細胞、および肺がん細胞を皮下に注射したマウスを使って検証実験を行っています。その結果、1時間以内にがん細胞が縮小し、マウスの生存期間が延長されたことを確認しました。そして次のように述べています。「制御性T細胞は1種類だ。治療するがんの種類が変わっても、1種類の薬剤(抗体)を用いることができる。さらに、免疫を抑制する制御性T細胞を一つの部位で取り除けば、活性化した免疫細胞は広く動き回るようになり、他の部位にあるがん細胞も攻撃する。しかも光免疫がん療法では、がん細胞を消滅させるようにプログラムされた免疫細胞しか活性化しないため、正常細胞は損傷しない。」光免疫がん療法は、これまでにない画期的な治療法として期待されています。早期の実用化が望まれますね。

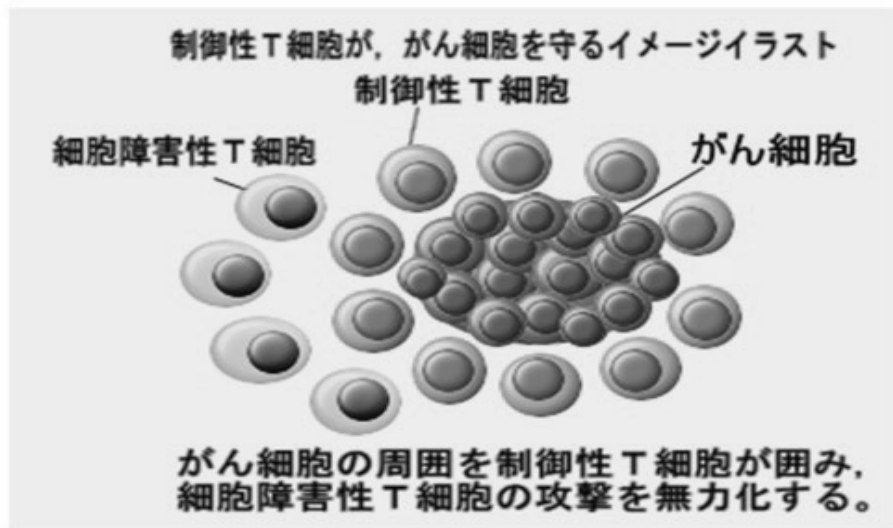


図1. 制御性T細胞が、がん細胞を守る仕組み
(www.kemko-msnet.jp)

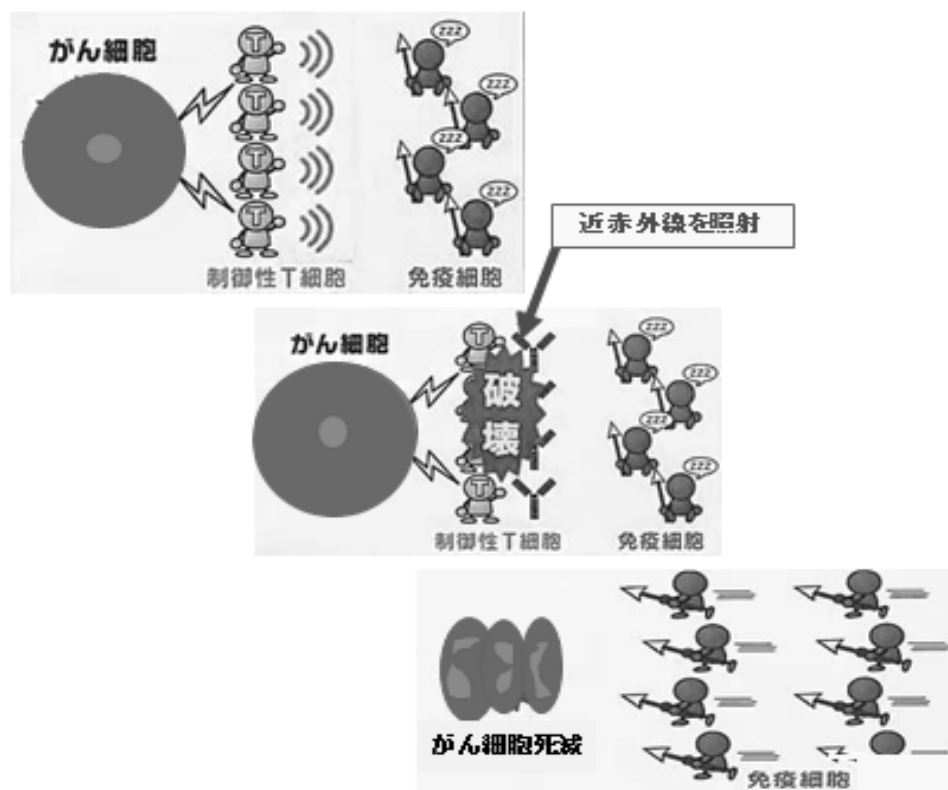


図2. 近赤外線照射による画期的ながん治療法の仕組み
(参考「<http://bkprs.com/hikarimenekiryoho-ganchiryo/>」)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(83) ウイルスでがん治療(その1)

厚生労働省は2016年2月10日、「先駆け審査指定制度」(脚注)¹に基づき、「東京大学医科学研究所 藤堂具紀教授が開発したがん治療用ウイルス“G47Δ(デルタ)”を使ってがん細胞を破壊するウイルス療法の早期実現を支援」と報道発表しました。人類は、ウイルスの恐ろしさと常に闘ってきました。ウイルスの恐ろしさを逆手に取って、安全にがんの治療ができるのでしょうか。

ゆりちゃん：最初に知りたいのですが、がんのウイルス療法って何ですか？

タクさん：図1を見てください。がんのウイルス療法とは、がん細胞だけで増えるように改変されたウイルスをがん細胞に感染させ、ウイルスそのものが「がん細胞」を壊していくという、これまでにはない発想に基づいたがんの治療法です。それだけではありません。ウイルス療法の真骨頂は、免疫機能を同時に活性化する仕組みにあります。図2を見てください。がん細胞は、もともと患者自身の細胞なので免疫監視機構がこれを「異物」と認めるのは困難です。しかし、細胞が壊れてがんの抗原(目印)が放出されると「異物」と判断してその事を免疫細胞に伝え、がん細胞に対する攻撃力を高めるのです。

ゆりちゃん：それではがん治療用ウイルス「G47Δ(デルタ)」って、どんなものですか？

タクさん：がんのウイルス療法を実用化するには、がん細胞の中だけで増殖し、がん細胞を破壊するウイルスをつくる必要があります。米国ジョージタウン大学のマルトゥーザ教授は1991年、遺伝子組み換えウイルスを、がん治療に応用するという概念を初めて提唱しました。図3を見てください。同教授の研究グループは1995年、多くの人が感染する「ヘルペスウイルス」に注目、遺伝子2つを組換えて、①正常細胞の中では自滅して増殖できない、②がん細胞の中では同細胞のたんぱく質を利用して増殖する、《第二世代の、がん治療用ヘルペスウイルス「G207」》を開発しました。しかし藤堂教授は、「がん治療には未だ効果が不十分」と判断してもう1つ遺伝子組み換えを行い、がん治療用ウイルスに感染したがん細胞を「免疫監視機構」に見つかりやすくした、《第三世代のがん治療用ヘルペスウイルス「G47Δ」》を開発しました。2008年には日本特許登録(第4212897号)し、現在は「G47Δ」の臨床試験を進めています。

ゆりちゃん：「G47Δ」の臨床試験の内容を、もう少し詳しく教えて下さい。

タクさん：藤堂教授らの研究グループは2009年、脳のがんである膠芽腫(こうがしゅ)を再発した患者を対象に、「G47Δ」の「臨床研究」を開始しました。膠芽腫は、手術をしてから放射線治療と化学療法を行っても、平均余命は診断から1年程度、5年生存率は10%未満で、治癒は極めて困難とされています。試験は、13人の患者に対して「G47Δ」を腫瘍内に投与し、2014年11月まで経過観察し、「G47Δ」の安全性が確認されたといえます。2014年12月からは新たに、治療効果を調べる「臨床試験」が進められています。「G47Δ」が、「先駆け審査指定制度」の対象として選ばれる為には、①治療薬の画期性、②対象疾患の重篤性、③対象疾患に係る極めて高い有効性、④世界に先駆けて日本で早期開発・申請する意思、という厳しい4条件を全て満たさねばなりません。このことから「G47Δ」の実用化に向けた国の期待

¹ 本制度は、生命に重大な影響がある疾患等に対して極めて高い有効性が期待される医薬品を指定し、薬事承認の優先的な取り扱い対象とし、早期の実用化を図るものです。

の大きさが伺えますね。

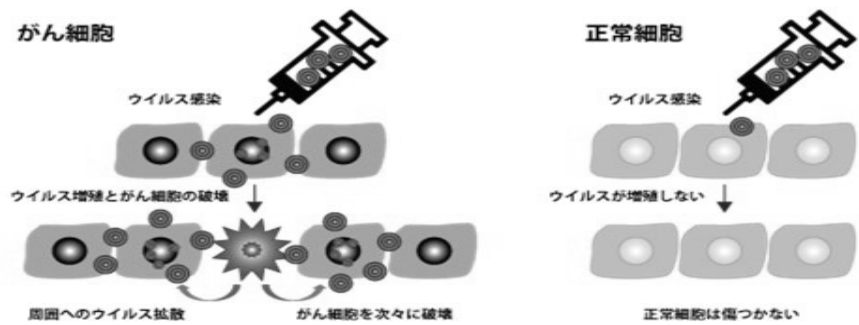
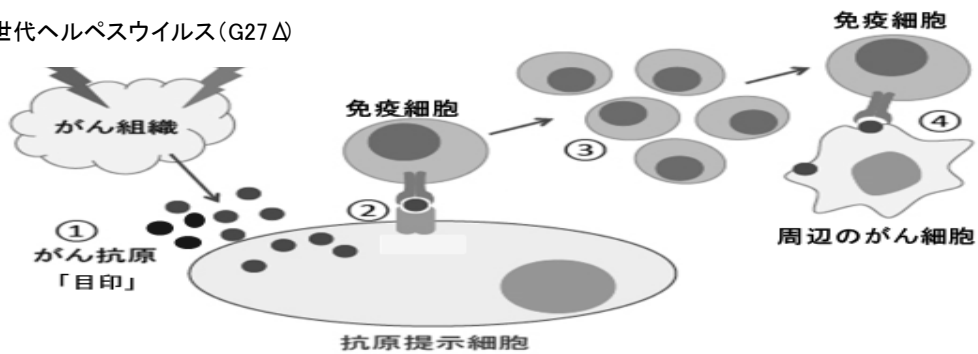


図1 ウイルス療法の仕組み
(http://secondopinion.link/virus_therapy.html)

第3世代ヘルペスウイルス(G27Δ)



- ① ウイルスが、がん細胞が破壊すると、がん細胞に特有な目印(抗原)が放出される。
② 放出された抗原は、マクロファージなどの「抗原提示細胞」に取り込まれ、その特徴が免疫細胞(細胞障害性T細胞)に提示される。
③ 抗原提示を受けた免疫細胞は、増殖して勢力を強め、がん細胞の攻撃準備をする。
④ 準備のできた免疫細胞は、近傍にあるがん細胞を認識して攻撃、破壊する。

図2 ウイルスが感染したがん細胞を、免疫細胞が認識して
周囲のがん細胞を攻撃する仕組み図(参考:薬事日報ウェブサイト)

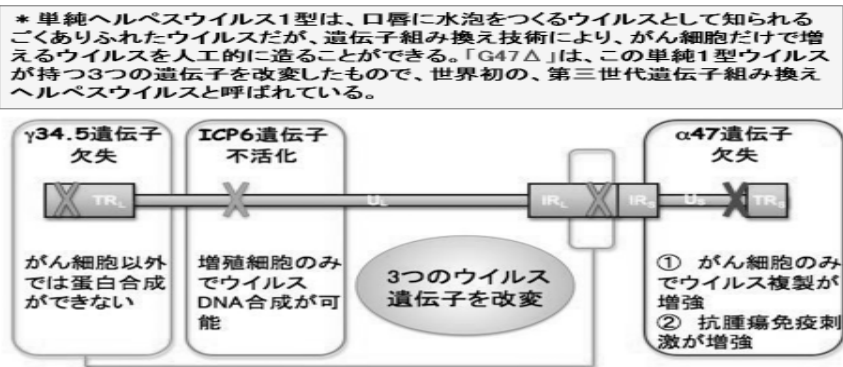


図3 世界初の第3世代遺伝子組み換え
単純ヘルペスウイルスI型(G47Δ)の構造
(<http://proposal.ducr.u-tokyo.ac.jp>)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(84) ウイルスでがん治療(その2)

アメリカ食品医薬品局（FDA）は 2016 年 5 月、「デューク大学の開発した“ポリオウイルス”を使って悪性度の非常に高い脳腫瘍である“膠芽腫（こうがしゅ）”を攻撃する治療法を、“画期的治療法（治療薬）”に指定」しました。今回は、米国における「ウイルスがん療法」の開発状況を探ってみましょう。

ゆりちゃん：FDA が、「ポリオウイルス」を画期的治療法（治療薬）に指定って、どういうことですか？

タクさん：本コラムで前回、「厚生労働省が、先駆け審査指定制度に基づいて重篤な疾患に効果的な治療法（または治療薬）の候補を指定し、早期実現を支援する」と紹介しました。実は米国にも、「画期的（ブレイクスルー）治療薬制度」と呼ばれる同じような制度があるのです。今回の調査対象である「ポリオウイルス」は、子供たちに手足のマヒを引き起こす感染症を引き起こす恐れがあります。このため FDA も、画期的な治療薬に指定するにあたっては、慎重にならざるをえませんでした。しかし、この新しい治療薬によって膠芽腫（こうがしゅ）が目に見えて改善されたという事実が 2015 年 3 月、米 CBS 番組（60 ミニッツ）を通じてわかりやすく報道されました。このことも一助となって、「ポリオウイルス療法」に対する人々の理解と期待が高まり、今回の画期的な治療薬への指定が好意的に受け取られているようです。2017 年か 2018 年頃にはこれまでの安全性を調べる「臨床研究」からより多数の患者を対象とした「臨床試験」に移行し、そう遠くない時期に本格的な「治験」が始まるでしょう。

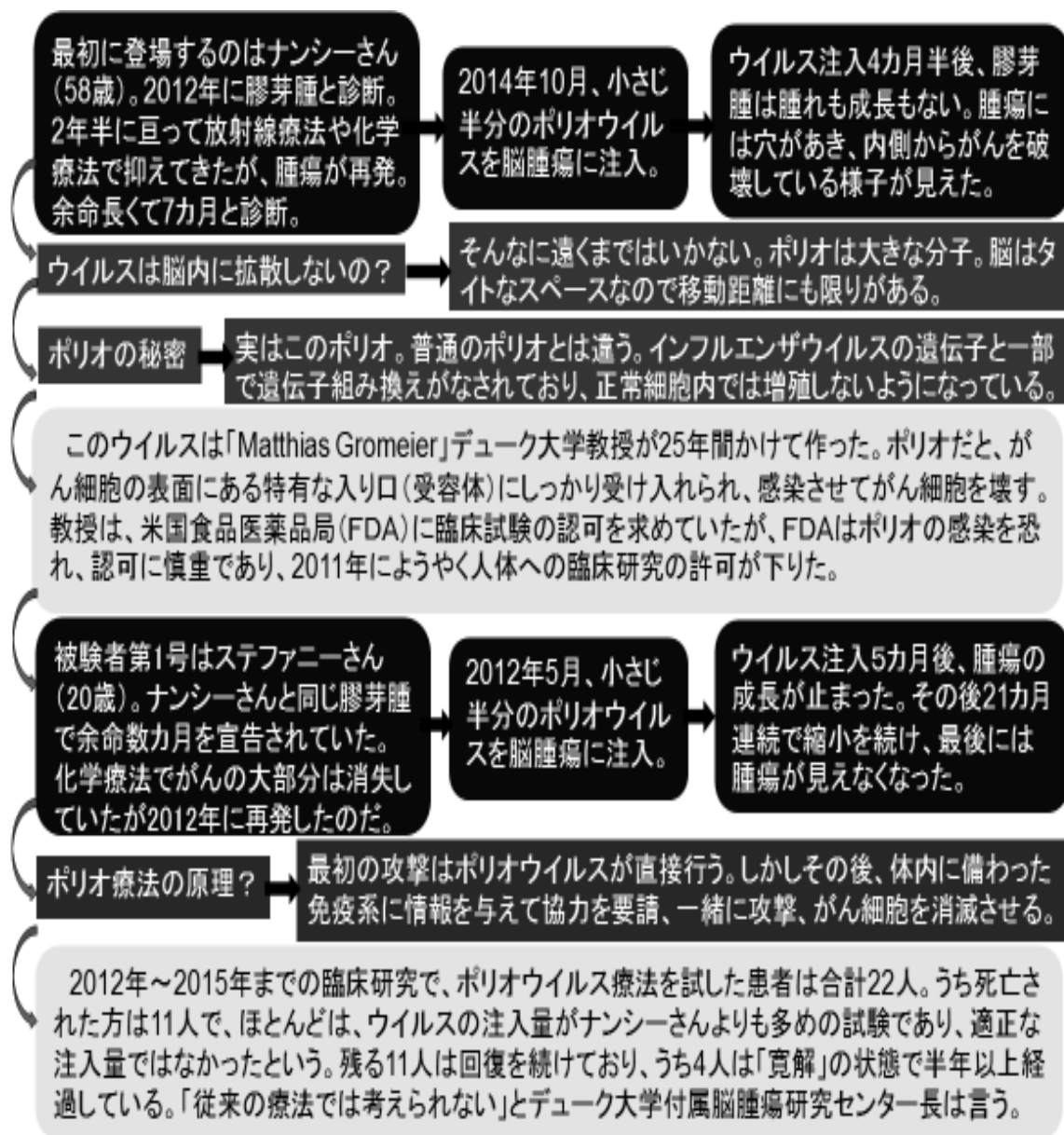
ゆりちゃん：米 CBS 番組（60 ミニッツ）の報道って、どんな内容だったのですか？

タクさん：ブログメディア「ギズモード・ジャパン」の記事（図 1 参照）を見てみましょう。以下に概要を示します。

- ① デューク大学のマサイヤスグロマイヤー（Matthias Gromeier）教授は、「野生型ポリオウイルス」と「インフルエンザウイルス」の遺伝子を一部組み換え、正常な細胞を避けてがん細胞だけに感染する「改良型ポリオウイルス」を開発しました。
- ② 教授は、この改良型ウイルスを使って「膠芽腫」を治療できるかどうか、主に動物実験によって、1990 年代の初めから約 25 年間、調べてきました。
- ③ がん細胞は、生体が持つ「免疫」からの攻撃を抑える特殊なシールドを張り巡らしています。教授は、改良型ポリオウイルスが、がん細胞の表面に張り付き、毒素を出して特殊なシールドを破壊することで、免疫細胞が再び、がん細胞を攻撃する仕組みを回復することを明らかにしました。
- ④ 教授は、FDA にたびたび、ヒトを使った臨床研究実施の許可を求めていたが、FDA はポリオウイルスの安全性に信頼が持てず、最終的に認可されたのは、申請してから約 7 年が経過した 2011 年のことでした。
- ⑤ 臨床研究の最初の患者は、手術で腫瘍の 98%を除去、その後に再発したステファニーさん（20 歳）でした。放射線治療や化学療法も効果がなく、「失うものは何もない」と新しい治療法に同意しました。カテーテルを腫瘍まで通して、ワクチンを注入したのが 2012 年 5 月。6 月には一時、腫瘍が肥大しましたが、これはがん細胞が免疫力に対抗していたのです。ウイルス注入から約 3 年後の 2015 年 8 月、MRI（磁気共鳴画像）で見ると腫瘍は消えていました。

ゆりちゃん：すごいですね。でも治療がうまくいかなかった方もいるのではないのですか？

タクさん：これまでの臨床研究でポリオウイルス療法を試したがん患者は合計 22 人。うち死亡された方は 11 人。最適な試験条件がわかっておらず、殆どが注入量の多い場合でのことでした。残る 11 人は回復を続けており、うち 4 人は「寛解」の状態で半年以上が経過しています。ステファニーさんのように 33 ヶ月も異常が見られないなんて、「従来の療法では考えられないこと」と、デューク大学脳腫瘍研究センター長は言います。本コラムで前回紹介した日本で開発中の「ヘルペスウイルス療法」と、どちらが早く実用化されるのでしょうか。がんの克服にまた、新たな希望が湧いてきますね。



『悪性腫瘍をポリオウイルスに感染させて消滅するーそんな毒をもって毒を制するデューク大学の
新療法ーを米CBS報道番組「60 ミニッツ(2015 年 3 月 29 日)」が特集、臨床研究の始まりと同
時に(2012 年)がんの治る人達が現れ「奇跡としか言いようがない」と衝撃を呼んでいる』

図 1 CBS 報道「膠芽腫も消えた！ ポリオウイルスでがんを治す新療法が登場」
の概要紹介 (参考：www.gizmodo.jp/2015/04/post-16851.html)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(85) 喫煙と全がんリスク

2016 年 10 月 26 日付の「広く利用されている放射線（68）」で、①仏国リヨンに本部を置く国際がん研究機関（IARC）は、英米仏3カ国統合原子力作業者の健康調査を行い「喫煙は、がん死亡リスクに影響を与えない」と主張、一方②放射線影響協会（放影響）は、日本で同様な調査を行い「喫煙は、がん死亡リスクを大きく増やす」と主張、と書きました。がんの医療分野で著名な「国立がん研究センター“社会と健康研究センター”」はどのように見ているのでしょうか。

ゆりちゃん：「国立がん研究センター“社会と健康研究センター”」ってどんな組織なのですか？

タクさん：従来の「がん予防・検診研究センター」は、2016 年 1 月 1 日付けの組織改変により、「社会と健康研究センター」として新たにスタートしました。図1を見てください。新たなセンターは、これまでのがんの予防・早期発見（検診）に加えて、がんにならないことに重点を置きながら、がんに負けない、がんと生きる社会の構築を目指します。その中に「予防研究グループ」があります。第一線で日本のがんの原因・予防方法を研究する医学研究専門家と連携し、科学的根拠に基づく日本人のがんリスクを総合的に評価し、国の指針として提言するための研究を進めています。

ゆりちゃん：日本人のがんリスクって、何か特別な意味があるのですか？

タクさん：生活習慣の改善によって、がんになる確率、すなわちリスクがある程度抑えられることは、よく知られています。その具体的な方法を示す指針も、スイス・ジュネーブに本部を置く世界保健機構（WHO）などから発表され、日本でも紹介されています。しかし、指針の根拠となった研究結果は、疫学研究（健康に関する事象の頻度や分布を調査し、その要因を明らかにする科学研究）で先行する欧米から発表されたものが大半を占めています。そのため、日本人という、欧米人とは人種的、文化的、その他様々な背景が異なる集団を対象とする場合には、必ずしもそのまま当てはまるとは限りません。日本人に適したがん予防法を開発するためには、できるだけ偏りのない日本人集団を観察し、どのような生活習慣の人が、どのがんの「ハイリスクグループ」なのか、現段階でどれくらい確実にそう言えるのか、また具体的にどの程度リスクが上がるのか等を検証してみる必要があるのです。

ゆりちゃん：日本人のがんリスクの調査事例をいくつか教えて下さい。

タクさん：社会と健康研究センターでは、「生活習慣の改善によるがん予防法の開発と評価」に資するため、主要なリスク要因について、がん全般、および肺がん、胃がん、大腸がん、乳がん、肝がんリスクとの関係を調べた国内の疫学研究を収集し、要因とがんの関連の強さを解析・評価しています。そして 2005 年に、まず、喫煙と全がんについての評価の結果を専門誌（Jpn J Clin Oncol. 2005 年 7 月 35 巻 404-411）に発表しました。

ゆりちゃん：喫煙と全がんの評価結果はどうでした？

タクさん：表1を見てください。同センターが解析・評価に用いた疫学研究は、日本人を対象とした8つのコホート研究（喫煙者と非喫煙者の集団を一定期間追跡して喫煙とがんリスクの関連を調べる観察的研究）であり、男性4例、女性3例、男女1例、合計8例が含まれていました。これら8つの疫学研究を統合してより高い見地からの解析（メタアナリシス）を実施しました。その結果、一例を除く7つのコホート研

究で、「たばこによってヒトのがんリスクが上がる」という一致した結果が得られ、「喫煙によるがんリスク上昇の科学的根拠は確実」と判定されました。そして、日本人喫煙者の非喫煙者に対するがん全般の相対リスクは、「男性で1.64 (1.55-1.73)、女性で1.34(1.24-1.43)、男女合わせると1.53(1.41-1.65)」であるとその影響の大きさが定量的に評価されました。

ゆりちゃん：喫煙のがんリスクを、最新技術の遺伝子変化を調べることで評価できないのですか？
 タクさん：興味深い指摘ですね。実は関連記事が2016年11月、新聞報道されました。次回に探ってみましょう。



表1. 喫煙者の非喫煙者に対する相対リスク総括表

文献 番号	研究期間	研究対象となった集団						
		性別	対象者数	年齢層	イベント	件数	相対 リスク	(95%CI)
1	1965-1977	男	5130	27-89	死亡	380	1.60	(1.12-2.30)
2	1965-1982	男	122261	≥40	死亡	8794	1.65	(1.54-1.77)
		女	142857	≥40	死亡	5946	1.32	(1.22-1.43)
3	1963-1987	男女	120000		発生	5252	1.6	(1.50-1.70)
4	1980-1999	男	9629	≥30	死亡	345	1.56	(1.23-1.98)
		女			死亡	233	1.13	(0.72-1.75)
5	1990-2001	男	44521	40-69	発生	2969	1.64	(1.48-1.82)
		女	48271	40-69	発生	1411	1.46	(1.21-1.75)

がん全般の相対リスク…男性:1.64(1.55-1.73) 女性:1.34(1.24-1.43) 男女合計:1.53(1.41-1.65)

1. Kono S., et al. J Cancer Res Clin Oncol 1985 ; 110 :161-4
 2. Hirayama T. Contributions to Epidemiology and Biostatistics Vol.6. Basel, Switzerland: Karger 1990.
 3. Akiba S. Environ Health Perspect 1994; 102 (Suppl 8):15-9.
 4. Kawaminami et al. Nippon Eiseigaku Zasshi 2003; 57:669-73.
 5. Inoue M et al. Prev Med 2004; 38:516-22. (Jpn J Clin Oncol 2005年7月35巻404-411)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(86) 日英米韓 4 カ国の国際共同研究グループ「喫煙による遺伝子の突然変異」を読み解く

本コラムで前回、「国立がん研究センターは、日本人の喫煙とがんの関係を疫学調査して、喫煙が、がんリスクを大きく高めることを明らかにした」と紹介しました。これに関連して朝日新聞は、2016 年 11 月 4 日の Web 上で、「日英米韓 4 カ国の国際共同研究グループが、たばこを 1 日 1 箱 1 年間吸い続けると、肺の細胞では 150 個もの遺伝子の突然変異が生じることを明らかにし、米科学誌サイエンスに発表した」と報道しました。新しい情報です。調べてみましょう。

ゆりちゃん：「遺伝子の突然変異」って、どこで、どうして起こるのですか？

タクさん：図 1 を見てください。ヒトの体は約 60 兆個（一説では約 30 兆個）の細胞からできています。この体細胞が分裂して増えるとき、普段はひものような形をしている「染色体」が X 字の形をした 23 対の構造物として、光学顕微鏡でみることができます。毛皮のマフラーのような 1 本の染色体をほどいて拡大してみると、DNA が絡（から）まないように、「ヒストン」というタンパク質に巻きついていることがわかります。DNA は、糖とリン酸および 4 種類の塩基（アデニン“A”、チミン“T”、グアニン“G”、シトシン“C”）からなる、二重らせん構造をした細長い物質です。よく見ると、二重らせんを挟（はさ）んで、2 つの塩基が対（塩基対）になって、梯子の横軸のように連結（塩基配列）されています。ここで大事なことは、「塩基対は必ず A と T、G と C の組み合わせになっている」ということです。体の構成成分であるたんぱく質は、この塩基配列を設計図として作られます。遺伝子の突然変異とは、この塩基配列に生じた異常（例えば欠損、ペアーの変更など）のことです。多くの変異を生じる原因（変異原）が知られています。近年、DNA の塩基配列を解読する技術（ゲノム解析技術）が急速に進歩し、染色体の中にある約 30 億個の塩基対配列（ゲノム）の変化を、十分な信頼性をもって分析できるようになりました。

ゆりちゃん：「日本など 4 カ国の国際共同研究グループ」の研究って、どんなものですか？

タクさん：臨床的に重要ながんについて、ゲノムを解読してそのデータベースを世界の研究者に公開することを目的とした国際的ながんゲノム共同体（国際がんゲノムコンソーシアム“ICGC”）が、2008 年に発足しました。本研究は、この ICGC のプロジェクトの一環として行われたもので、日英米韓の 4 カ国が協力し、喫煙に関係するといわれている 17 種類のがん（表 1 参照）について解読した 5,243 症例のがんゲノム変異データを用いて、喫煙と突然変異の関係について検討を行ったものです。

ゆりちゃん：「ゲノム解析技術の進歩」が、喫煙による遺伝子変化の解明につながったのですか？

タクさん：表 1 をもう一度見てください。喫煙者症例における突然変異増加の欄において、黄色でマークされている 6 種類のがん（肺がん“腺がん”、喉頭がん、口腔がん、膀胱がん、肝臓がん、腎臓がん）において、「生涯喫煙量と突然変異数には正の相関が見られ（P 値が 0.05 以下であれば、統計的に有意な差があると評価）、喫煙が、DNA に突然変異を誘発している」ことがわかります。また、1 年間毎日 1 箱のたばこを吸うことで、肺がんでは最多の 150 個、喉頭では 97 個、咽頭では 39 個、口腔では 23 個、膀胱では 18 個、肝臓では 6 個程度の突然変異がそれぞれ蓄積していると、世界ではじめて推計されました。

ゆりちゃん：「約 30 億個の膨大なゲノム変化の分析」からは、どんな結果が得られたのですか？

タクさん：図 2 を見てください。これは結果の一例ですが、喫煙者で肺がんを発症した人のゲノム解析を行

ったものです。塩基 C が塩基 A に置換 (C>A) される突然変異のパターン (シグネチャー 4 という) が観測されています。この変異パターンは、「培養細胞をタバコ由来の発がん物質であるベンゾ [a] ピレンで処理した後に発生する突然変異パターン」と極めてよく似ていました。つまり、喫煙による直接的な発がん物質の暴露が、突然変異を誘発して肺がんを発生していることが、最先端のゲノム解析技術で確かめられたと言えます。興味深いことに、同じような技術を使って最近、チェルノブイリ事故によって発症した甲状腺乳頭がんのゲノム解析が行われています。しばらく、遺伝子突然変異のビッグデータ解析から目が離せないですね。

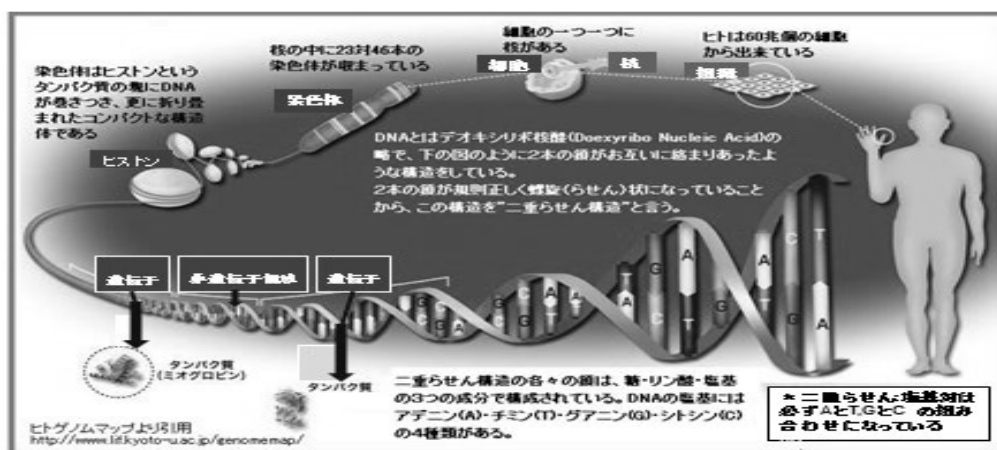


図1 体の設計図-二重らせん構造を持つヒトDNAの模式図

表1. 喫煙とがんの解析に用いた症例数

喫煙者症例における突然変異増加について、統計的に突然変異の増加と認めたがんをハッチングで示す。

組織型	非喫煙者 症例数	喫煙者 症例数	喫煙者症例にお ける突然変異増加 (統計値, P-value)	1年間毎日1箱喫 煙した場合の遺 伝子変異数
肺がん(小細胞がん)	3	145	0.82	150
肺がん(扁平上皮がん)	7	168	0.7	
肺がん(腺がん)	120	558	2.67E-31	
喉頭がん	6	117	0.0094	97
咽頭がん	27	49	0.75	39
口腔がん	98	265	0.048	23
食道がん(扁平上皮がん)	99	193	0.6	-
食道がん(腺がん)	67	175	0.64	-
膀胱がん	111	288	0.0025	18
肝臓がん	157	235	0.0000079	6
胃がん		472*	ND	-
急性白血病		202*	ND	-
卵巣がん		458*	ND	-
子宮頸部がん	94	74	0.88	-
腎臓がん	154	103	0.0033	-
膵がん	119	120	0.68	-
大腸がん		559*	ND	-
小計	1,063	2,490	0.0043	-



図2. 喫煙と関連した肺がん患者の塩基配列の変異パターン(上)「シグネチャー4(塩基Cが塩基Aと入れ替わる)」と、たばこ由来の発がん物質(benzo[a]pyrene)で処理した細胞で見られる変異パターン(下)は良く似ている (参考:国立がん研究センタープレスリリース)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(87) 受動喫煙の肺がんリスク「ほぼ確実」から「確実」にランク上がる

国立がん研究センターをはじめとする研究班は、日本人のがんの予防にとって重要な、「喫煙」「飲酒」「食事」「身体活動」「体形」「感染」の6つの要因を取り上げ、「日本人のためのがん予防法」を定めています。同研究班は2016年8月31日、他人のたばこの煙は「できるだけ避ける」から“できるだけ”を削除し「避ける」に文言を修正しました。どういうことでしょうか。調べてみましょう。

ゆりちゃん：「日本人のためのがん予防法」の修正について、もっと詳しく教えてください。

タクさん：日本人のためのがん予防法は、国立がん研究センター研究開発費「科学的根拠に基づく発がん性・がん予防効果の評価とがん予防ガイドライン提言に関する研究」の研究班が、日本人を対象としたこれまでの研究を収集、科学的根拠に基づく発がん性・がん予防効果の評価し、日本人のがん予防の指針として作成したものです。より新しい科学的根拠が集積された場合には、評価の見直し、変更を行うことを前提としています。表1を見てください。喫煙の部分で、確かに、受動喫煙に対する予防法の文言が変更されていますね。

ゆりちゃん：「受動喫煙」について、どのような新しい科学的根拠が集積されたのですか？

タクさん：受動喫煙と肺がんの関連については、1981年に平山雄がんセンター研究所疫学部長（当時）が世界で初めて報告しました。その後、日本人を対象とした研究も多数、発表されています。しかしながら、肺がん全体に関して個々の研究では統計学的に有意な結果が得られず、日本人を対象とした科学的根拠に基づくリスク評価は「ほぼ確実」にとどまっていました。そこで、国立がん研究センターを中心とする研究班は、国内外の医学論文データベースなどから、「受動喫煙」に関するキーワードで426本の論文を収集しました。そして2名の評価者が独立してこれらの論文を精査し、解析に適するものとして、1984年～2013年に発表された9本の論文（表2）を抽出しました。同研究班は、この9本の論文を統合し、より高い見地から「受動喫煙と肺がんの関係」を解析（メタアナリシス）しました。得られた結果を図1に示します。同研究班は、受動喫煙によって肺がんになるリスクが1.3倍に高まることを確かめました。そして2016年8月31日、受動喫煙のリスクを「確実」に引き上げました。喫煙者本人のリスクについては、肺がんのほか胃がんなど数多くがすでに確実とされていますが、受動喫煙のリスクが確実と判定されたのは初めてです。「受動喫煙の影響を調べる段階は終わり、対策を採るべき段階になった」と、国立がん研究センターの片野田がん登録統計室長は言います。

ゆりちゃん：受動喫煙による肺がんリスクが「確実」と評価されたことに、異論は出ていないのですか？

タクさん：日本たばこ産業（JT）が同じ日に、「本研究結果だけで、受動喫煙と肺がんの関係が確実になったと結論づけることは困難」とコメントをすぐに発表しました。「受動喫煙を受けない集団でも肺がんは発症する」「9つの疫学研究は時期や条件も異なり、いずれも統計学的に有意でない結果を統合したものである」といいます。そして、「受動喫煙の疾病リスクについては、国際がん研究機関（IARC）を含む様々な研究機関等により多くの疫学研究が行われているが、受動喫煙によってリスクが上昇するという結果と、上昇するとは言えないという結果の両方が示されており、科学的に説得力のある形で結論付けられていない」と反論しました。これに対してがん研究センターは9月28日、「個々の研究では、対象者の偏りや不足などの影響で結果が不安定になるが、研究を統合することによって確かな結果が得られる。メタアナリシスは、

医学研究で最も信頼度が高い解析法の一つとなっている」と反論しています。判断が難しいですね。疫学調査の限界でしょうか。本コラムで前回紹介したように、ゲノム解析を行って遺伝子変動パターンを詳しく調べてみると、役立つ新たな情報が得られるかも知れませんね。

表 1. 「日本人のためのがん予防法」—現状において日本人に推奨できる科学的根拠に基づくがん予防法

喫煙	変更前)たばこは吸わない。他人のたばこの煙をできるだけ避ける。 変更後)たばこは吸わない。他人のたばこの煙を避ける。 *2016 年 8 月 31 日更新
----	--

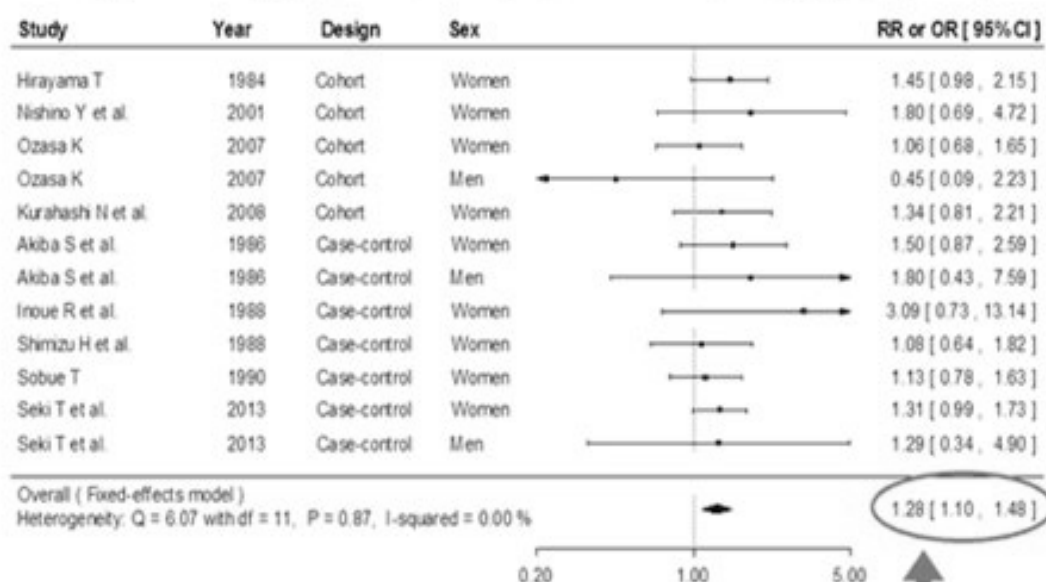
(参考: 国立がん研究センタープレスリリース)

表 2. 選択論文(9 本)

著者名、出版年	対象	曝露因子など
Hirayama T. 1984	女性 91,540 人	夫の喫煙(あり、1-14 本/日、20 本以上/日)
Nishino et al. 2001	女性 9,675 人	家族の喫煙(夫が喫煙者)
Ozasa. 2007	女性 420,201 人年 男性 67,997 人年	家庭での受動喫煙 (ほぼ毎日、1-4 日/週、3 時間以上/日)
Kurahashi et al. 2008	女性 28,414 人	夫の喫煙
Akiba et al. 1986	女性 364 人 男性 129 人	配偶者の喫煙
Inoue et al. 1988	女性 249 人	夫の喫煙(20 本未満/日、20 本以上/日)
Shimizu et al. 1988	女性 253 人	家族の喫煙(夫が喫煙者)
Soubue. 1990	女性 875 人	家族の喫煙(夫が喫煙者)
Seki et al. 2013	女性 2,102 人 男性 670 人	配偶者の喫煙

(参考: 国立がん研究センタープレスリリース)

図 1. 個々の研究とメタアナリシスによる相対リスク



受動喫煙により肺がんリスクは約1.3倍上昇する
(統計学的に有意; $p < 0.05$)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(88) 福島第一原子力発電所「事故後作業で甲状腺がん」、初の労災認定

厚生労働省（厚労省）は 2016 年 12 月 16 日、福島第一原子力発電所事故の作業で被ばくし、後に甲状腺がんになった東京電力（東電）の 40 代の男性社員を「労災」と認定しました。原子力発電所事故後に労災が認められた放射線業務従事者は 3 人目。甲状腺がんでは初めてです。厚労省は今回の認定に当たって、「甲状腺がんに対して労災かどうか判断するための“目安”を新たに策定」、と発表しています。どういことでしょうか。内容を調べてみましょう。

ゆりちゃん：労災ってよく耳にするけれど、どういうことですか？

タクさん：労災とは、「労働災害」の略でわかりやすくいうと、仕事や通勤の途中でケガをしたり、死亡したり、仕事の原因で病気になったりする災害のことです。少し専門的になりますが、労働基準法の中に「労働基準法施行規則」があり、同規則「別表第 1 の 2」に業務上の疾病がいろいろ取り上げられています。その中に、 α 線、 β 線、 γ 線などの電離放射線によって発症する怖れのある疾病も列挙されています。

ゆりちゃん：もしも放射線業務に従事して病気になったら、どのような時に労災と認定されるのですか？

タクさん：最初に話しておかなければいけないことですが、「労災」は法律（労働者災害補償保険法）ですが、「労災の認定基準」は関連法令（法律以外に政令、省令を含む）には含まれていません。そのため、労働省労働基準局長は 1976 年 11 月 8 日、各都道府県労働基準局長宛に、「電離放射線に係る疾病の業務上外の認定基準」を通達しました。

この通達には、「電離放射線障害として 6 種類の疾病（急性放射線症、急性放射線皮膚障害、慢性放射線皮膚障害、放射線造血器障害、白血病、白内障）を取り上げ、①被ばく線量等に関する要件（被ばく線量）、②発病の時期に関する要件（潜伏期間）、③疾病に共通する要件（被ばく以外のリスクファクターを含む）、のそれぞれを満たす場合、原則として労災と認定する」と記載されています。

ゆりちゃん：それでは、「厚労省が、新たに、甲状腺がんに対する労災認定の目安を策定」って、どういうことですか？

タクさん：確かに、労働基準局長通達との区別が難しいですね。実は 2016 年 12 月の時点で、原子力発電所事故の収束作業に従事してがんを発症した 11 人の放射線業務従事者から、7 種類のがん（白血病、胃がん、食道がん、結腸がん、膀胱がん、咽頭がん、肺がん）の労災申請がありました。ちょっと驚きですが、申請の時点において、白血病以外のがんについては、「労災認定の明確な基準」が定められていませんでした。そのため厚労省は急遽、「電離放射線障害の業務上外に関する検討会」に調査・検討を依頼しました。

同検討会は、国連科学委員会（UNSCEAR）の 2006 年報告書と 2006 年以降の医学文献を総合的にレビューし、図 1 に示すように、「Ⅰ. 胃がん・食道がん・結腸がんに関する労災補償の考え方（2012 年 9 月 28 日）」、「Ⅱ. 膀胱がん・咽頭がん・肺がんに関する労災補償の考え方（2015 年 1 月 28 日）」、「Ⅲ. 甲状腺がんに関する労災補償の考え方（2016 年 12 月 16 日）」をそれぞれ取りまとめ、答申しました。甲状腺がんについて勧告された労災認定の目安は、（1）被ばく線量が 100mSv 以上、（2）発症まで 5 年以上、（3）他のリスクファクターも考慮する、という内容でした。厚労省は、「労働者補償の観点から、業務以外の要因が明らかでない限り基準を満たせば認定する。しかし、科学的に被ばく線量と甲状腺がんとの因果関係が証明されたわけではない」といいます（朝日新聞 12 月 17 日付）。大事なコメントですね。

ゆりちゃん：厚労省は、この考え方に基づいて、甲状腺がんを発症した東電社員を労災と認定したのですか？

タクさん：その通りです。審査対象の男性は、1992 年から 2012 年までは福島第一原子力発電所など複数の原子力発電所で原子炉の運転や監視業務など、さらに 11 年 3 月から 12 年 4 月までは原子力発電所事故後の収束作業に従事しました。全期間の被ばく線量は約 150mSv、そのうち 140mSv は福島第一原子力発電所事故後の線量でした。厚労省は 2016 年 12 月、甲状腺がんの労災認定の目安を勘案して労災と認定しました。さて、表 1 を見てください。福島事故後の収束作業に従事してこれまでに、労災が認められたのは 3 人、そのうちの 2 人は白血病でした。白血病の労災認定につきましては、次回に詳しく紹介します。

I. 胃がん・食道がん・結腸がんに関する労災補償の考え方（2012 年 9 月 28 日）

- (1) 被ばく線量：胃がん・食道がん・結腸がんは、被ばく線量が 100mSv 以上から、放射線被ばくとがん発症との関連がうかがわれ、被ばく線量の増加とともに、がん発症との関連が強まること。
- (2) 潜伏期間：放射線被ばくからがん発症までの期間が、少なくとも 5 年以上であること。
- (3) リスクファクター：一般的に、がんの主な発症原因は生活習慣や慢性感染であり、年齢とともに発症リスクが高まるとされている。各々のがんに対する代表的なリスクファクターは次のとおり。
- 1) 胃がん：ピロリ菌、喫煙 2) 食道がん：喫煙、飲酒 3) 結腸がん：飲酒、肥満

II. 膀胱がん・咽頭がん・肺がんに関する労災補償の考え方（2015 年 1 月 28 日）

- (1) 被ばく線量：膀胱がん・咽頭がん・肺がんは、被ばく線量が 100mSv 以上から、放射線被ばくとがん発症との関連がうかがわれ、被ばく線量の増加とともに、がん発症との関連が強まること。
- (2) 潜伏期間：放射線被ばくからがん発症までの期間が、少なくとも 5 年以上であること。
- (3) リスクファクター：一般的にがんの主な発症原因は生活習慣や慢性感染であり、年齢とともに発症リスクが高まるとされている。各々のがんに対する代表的なリスクファクターは次のとおり。
- 1) 膀胱がん：喫煙、ベンジン 2) 咽頭がん：喫煙、飲酒 3) 肺がん：喫煙、石綿

III. 甲状腺がんに関する労災補償の考え方（2016 年 12 月 16 日）

- (1) 被ばく線量：甲状腺がんは、被ばく線量が 100mSv 以上から、放射線被ばくとがん発症との関連がうかがわれ、被ばく線量の増加とともに、がん発症との関連が強まること。
- (2) 潜伏期間：放射線被ばくからがん発症までの期間が、5 年以上であること。
- (3) リスクファクター：甲状腺がんは、放射線被ばく以外に、甲状腺ホルモンのレベル上昇、多産、流産、人工閉経、ヨウ素摂取、食事がリスクファクターとなる可能性があると考えられている。

図 1. 厚労省「電離放射線障害の業務上外に関する検討会」報告書内容

表 1. 福島第一原子力発電所事故後の労災認定件数とその内訳

人数	労災認定日	病名	累積被ばく線量	認定時年齢と性別
1	2015 年 10 月 20 日	白血病	19.8mSv	40 代男性
2	2016 年 08 月 20 日	白血病	54.4mSv	50 代男性
3	2016 年 12 月 16 日	甲状腺がん	149.6mSv	40 代男性

【原子力ワンポイント】 広く利用されている放射線

(89) 放射線被ばくによる白血病の労災認定

厚生労働省（厚労省）は 2015 年 10 月 20 日、福島第一原子力発電所事故後の作業に従事して白血病を発症した 30 代男性（就業当時）を、白血病では初の労災と認定しました。さらに翌年 2016 年 8 月 20 日には 50 代男性を 2 例目の労災と認定しました。今回は、白血病の労災認定について調べてみましょう。

ゆりちゃん：白血病の労災認定基準はどのように決められているのですか？

タクさん：労働省労働基準局長は 1976 年 11 月 8 日、各都道府県労働基準局長宛に、「電離放射線に係る疾病の業務上外の認定基準」を通達しました。図 1 を見てください。厚労省が 2015 年 10 月 20 日、「電離放射線障害の業務上外に関する検討会」で配布した資料です。白血病については「 $5\text{mSv} \times$ 放射線業務従事年数以上（年 5mSv 以上と言う場合もある）の電離放射線に被ばくし、被ばく後 1 年を超えてから発症することを目安として労災認定する」と明記されています。甲状腺がんの認定基準と大分違いますね。厚労省は、「労働者補償の観点から、業務以外の要因が明らかでない限り、基準を満たせば認定してきた。科学的に、被ばく線量と白血病との因果関係が証明されたわけではない」といいます（日本経済新聞 2015 年 10 月 20 日付）。これは大事なコメントです。

ゆりちゃん：白血病を発症して労災認定された 2 人の状況をもう少し詳しく教えてください。

タクさん：日本経済新聞は 2015 年 10 月 20 日、「福島原発“事故後作業で白血病”、初の労災認定」と報道しました。その中で、「労災が認められたのは 30 歳代（就業当時）の男性。2011 年 11 月～13 年 12 月の約 1 年半は複数の原発で放射線業務に従事。そのうち 12 年 10 月～13 年 12 月は福島第一原発で原子炉建屋カバーや廃棄物焼却設備の設置工事に従事。この間の累積被ばく線量は 19.8mSv 。福島第一の業務だけでは 15.7mSv 。そして厚労省は 15 年 10 月 20 日、電離放射線障害の業務上外に関する検討会の審査結果に基づき労災と認定」と書いています。

同紙は 16 年 8 月 20 日、「労災認定 2 例目 白血病、事故後の作業巡り」と題して記事を掲載しました。その中で、「2 件目の労災が認められたのは 50 歳代の男性。2011 年 4 月～15 年 1 月の約 3 年 9 ヶ月間、がれきの撤去や汚染水の処理に使う機械の修理作業に従事。この間の累積被ばく線量は 54.4mSv 。厚労省は 16 年 8 月 20 日、労災と認定」と書いています。

ゆりちゃん：白血病の労災認定については、海外から問い合わせがあったと聞きますが、本当ですか？

タクさん：よく知っていますね。実は、最初の白血病の労災認定が発表された約 1 週間後の 2015 年 10 月 26 日、原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR）が取りまとめた福島事故報告書の責任者であった方から、長瀧重信先生（長崎大学名誉教授 2016 年 11 月 12 日死去）宛てに、「NHK のプレスリリースで、福島事故後の白血病の労災認定に関する紹介があった。日本政府の決定の根拠が明確でない。IAEA（国際原子力機関）会議の出席者が困惑している」と連絡があったそうです。また同時に、「労災と原爆被爆者の補償に対する考え方に大きな違いが見られるが、なぜか？」と質問されたそうです。

ゆりちゃん：長瀧先生はどのように回答されたのですか？

タクさん：先生は、日本原子力学会誌（Vol.58, No.1, 2016）で次のように回答しています。「労災認定の根拠は、厚労省が 1976 年に定めた白血病の労災認定基準。白血病の発症には様々な要因があり、業務と疾患の

因果関係を個々の労働者ごとに認定するのは難しい。厚労省は補償の観点から、当時の国際放射線防護委員会 (ICRP) の勧告 (公衆の被ばくの線量限度“5mSv/年”) を参考にして白血病の労災認定基準を定めた」と書いています。明快な答えですね。もう一つの質問「原爆被爆者の補償との違い」については次回に紹介します。

平成27年10月20日
厚生労働省配布資料

「電離放射線障害の業務上外に関する検討会」の検討結果 及び労災認定について

電離放射線障害の業務上外に関する検討会について

- 電離放射線障害については、労災認定基準に基づき判断。(昭和51年11月8日基発第810号「電離放射線障害に係る疾病の業務上外の認定基準について」)
 - 白血病的労災認定基準
 - ・5 mSv × 従事年数
 - ・被ばく開始後1年以上経過して発症
- 電離放射線障害によりがんを発症したとして労災請求が行われた場合、厚生労働省において、医学専門家による「電離放射線障害の業務上外に関する検討会」(非公開)(座長(国研)放射線医学総合研究所理事 明石真言)で検討した上で業務上外を判断。

検討結果について

- 開催日 平成27年10月13日
- 検討結果 東京電力福島第一原発事故後の作業従事者に発症した白血病について業務上の方針。

これまでの原発労働者の労災認定状況

- 原発労働者に係る放射線被ばくによる「がん」の労災認定は、これまで計13人。(白血病6人、悪性リンパ腫5人、多発性骨髄腫2人)

労災認定された事案について

- 労働者は30歳代の男性
- 平成23年11月～平成25年12月の間で1年6か月放射線業務に従事
 - 東電福島第一原発での作業は平成24年10月～平成25年12月までのうち、1年1か月間
- 従事した作業の概要は、原子炉建屋の覆い設置工事や廃棄物焼却設備の設置工事
 - ※作業時には防護服・鉛ベスト・全面マスク等を着用

図1 白血病の労災認定の考え方

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(90) 白血病の労災と原爆症認定の考え方の違いについて

本コラムでは前回、長瀧重信先生（長崎大学名誉教授、2016年11月12日死去）が、原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR）が取りまとめた福島報告書の責任者であった方から、「白血病の労災認定の考え方は、なぜ、原爆症認定の方針と違っているのか」と質問されたと書きました。どういことでしょうか。今回は労災と原爆症認定の考え方の違いについて考えてみましょう。

ゆりちゃん：海外からの問い合わせの内容についてもう一度、簡単に教えて下さい。

タクさん：質問者は、国際原子力機関（IAEA）、国際労働機関（ILO）、および世界保健機関（WHO）が共同で2010年に作成した「健康に対する有害な影響を、業務上の電離放射線被ばくに起因するかどうか判断する手法とそれを補償制度に適用するためのガイドライン（Occupational Safety and Health Series, No. 73）」を見て、その37ページに記載されている「原爆被爆者に対する日本の補償プログラム」と「白血病に対する労災認定の考え方」に大きな違いがあると判断、その理由を問い合わせしてきたのです。

ゆりちゃん：長瀧先生はどのように回答されたのですか？

タクさん：日本原子力学会誌「アトモス（Vol.58、2016年）」で次のように回答しています。「IAEA, ILO, WHOによるA practical guideは2010年に発表されているが、原爆の援護法はその後に改定され、癌の補償に必要な被ばく線量は、爆心地から3.5km以内の被ばく線量（1mSv）に改定された。原爆被爆者の補償と労災による補償は其々の設定された時代の科学と補償の考え方で異なっている」と書いています。

ゆりちゃん：長瀧先生の回答内容をもう少し具体的に教えて下さい。

タクさん：そのためには、原爆被爆者に対する日本の補償プログラムの記述内容を、調べる必要がありますね。そこには「被爆者手帳を持つ人が、病気を発症したとき、それを原爆症と認定する仕組み」が書かれています。その仕組みとは、「広島・長崎被爆者の疫学調査の結果に基づき、疾病が原爆の放射線に起因すると考えられる確率（これを原因確率 PC“probability of causation”と呼ぶ）を計算し、この数値の大きさによって原爆症かどうか判断する」と記載されています。図1を見てください。原因確率を認定の基準とする仕組みは2001年（平成13年）に導入され、2008年（平成20年）まで、「原爆症認定に係る審査の基本方針」とされていました。図2を見てください。その仕組みの基本的な考え方は、「原因確率が50%以上であれば原爆による一定の影響有り」と推定、一方、10%未満であれば原爆の影響である可能性は低いと推定する」、というものでした。

この仕組みは2008年に廃止され、その後、原爆の援護法は改定されました。でもこの内容が、国外に正しく情報として発信されず、IAEA, ILO, WHOによるガイドラインの中では、「原爆症認定の古い仕組み」が生き残っているようですね。これは大きな問題です。現在の「原爆症認定制度」を早く、正しく、国外に知らせる必要があると思います。

ゆりちゃん：私も知りませんでした。原爆症認定の仕組みについてもっと勉強する必要がありますね。

タクさん：そうですね。私たち自身も、原爆症の認定基準がどのように改定されて、がんの補償に必要な被ばく線量が現在の「1mSv」になったのか、その変遷を知っておく意味はありそうですね。それでは次回、「原爆症認定の仕組みの変遷」について詳しく調べてみましょう。

被爆者援護を巡る経過	1945年 8月	米軍が広島(6日)、長崎(9日)に原爆投下
	54年 3月	米国がビキニ環礁で水爆実験。第五福竜丸などが被災
	56年 8月	日本原水爆被害者団体協議会が結成
	57年 4月	原爆医療法施行。被爆者健康手帳を交付
	68年 9月	原爆特別措置法施行。健康管理手当を創設
	81年 8月	医療特別手当や原爆小頭症手当を創設
	95年 7月	被爆者援護法施行
	2001年 5月	国が原爆症認定の審査方針を策定
	03年 4月	原爆症認定を求める集団訴訟開始
	07年 8月	安倍晋三首相(当時)が原爆症の認定基準の見直しを表明
	08年 3月	原爆症認定の新基準を決定
	09年 6月	原爆症の認定基準を改定
	8月	麻生太郎首相(当時)が日本被団協と集団訴訟終結の確認書を交わす
	13年 8月	安倍首相が新基準の見直しを指示
	12月	原爆症の認定基準を改定

図1 クローズアップ2015: 被爆者70年原爆症認定なお扶き門
(毎日新聞2015年8月6日)

基本的な考え方

原因確率及びしきい値を目安として、疾病の放射線起因性に係る「高度の蓋然性」の有無を判断する。

原因確率：

- ・ 疾病の発生が、原爆放射線の影響を受けている蓋然性があると考えられる確率である（固形がん、白血病、副甲状腺機能亢進症に適用）。
- ・ 性別、被爆時年齢、被曝線量により疾病ごとに算出する。
- ・ 原因確率 50%以上 → 一定の健康影響があると推定する。
原因確率 10%未満 → 可能性が低いものと推定する。
- ・ ただし、機械的に適用して判断するのではなく、申請者の既往歴、環境因子、生活歴等も総合的に勘案する。

しきい値：

- ・ 一定の被曝線量以上の放射線を被曝しなければ、疾病等が発生しない値である（放射線白内障に適用）。

図2 (旧) 原爆症認定に関する審査の方針による原爆症認定の仕組み
(2001年5月)
(第1回原爆症認定制度の在り方に関する検討会配布資料)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(91) 原爆症認定方針の変遷

前回の本コラムで予告しましたように、今回は、「原爆症認定方針の変遷」について紹介します。

ゆりちゃん：はじめに「原子爆弾被爆者に対する援護に関する法律（原爆被爆者援護法）」と「原爆症認定」の関係を簡単に教えて下さい。

タクさん：先ず「原爆被爆者援護法」について整理してみましょう。表1を見て下さい。1957年（昭和32年）に「原子爆弾被爆者の医療等に関する法律（原爆医療法）」が施行され、次に示す①～④の方に、「被爆者健康手帳（被爆者手帳）」が交付される仕組みができました。すなわち、①原爆投下時に広島市内、長崎市内などで直接被ばくした方（直接被爆者）、②原爆投下後2週間以内に爆心地から約2km区域内に立ち入った方（入市者）、③被災者の救護、死体の処理等をされた方、④上記に該当する人の胎児であった方です。そして1995年（平成7年）に原爆被爆者援護法が施行され、その6年後に被爆者手帳の交付者を対象として、「原爆症と認定する方針」が策定されました。

ゆりちゃん：「原爆症の認定方針」について、少し詳しく教えて下さい。

タクさん：表1をもう一度、見て下さい。「疾病・障害認定審査会原子爆弾被爆者医療分科会（被爆者医療分科会）」は、厚生労働大臣の要請を受けて2001年（平成13年）、日本で初めて「原爆症認定に関する審査の方針と、認定基準」を定め、公表しました。内容は、「先ず申請者の被ばく線量を推定する。疾病が、『悪性腫瘍、白血病、副甲状腺機能亢進症』である場合には、原因確率（疾病の発症が放射線の影響を受けていると考えられる確率）を計算する。計算値が50%以上なら『ほぼ間違いなく原爆症』と認定し、10%未満であれば原則として認定しない。『放射線白内障』である場合には、一定の線量（しきい値）を越える場合にのみ認定する」というものでした。

ゆりちゃん：この最初の「原爆症の認定方針」で、何か問題があったのですか？

タクさん：実は、2006年（平成18年）度末の時点で手帳の保持者は251,834人でした。この内、原爆症と認定された人はわずかに2,242人（全体の1%以下）でした。少し時間は遡りますが、2003年（平成15年）頃から、認定却下を不服とする集団訴訟が繰り返され、国の敗訴するケースが多く見られるようになりました。このような状況を目にして安倍首相（当時）は、広島市内のホテルで被ばく者団体7組の代表と会い、原爆症認定の方針を見直す意向を伝えました。

ゆりちゃん：それで、『最初の「原爆症の認定方針」』は、改定されたのですか？

タクさん：その通りです。上記の被爆者医療分科会は2008年（平成20年）、従来の「原因確率」に基づく原爆症の認定方針を取りやめ、爆心地からの距離を重視することにしました。すなわち、①爆心地より3.5km以内に住んでいた方、②原爆投下より約100時間以内に約2km以内に立ち入った方、③原爆投下より約100時間経過後、約2週間以内に約2km以内に1週間程度以上滞在した方、をそれぞれ審査の対象として、「悪性腫瘍、白血病、副甲状腺機能亢進症、心筋梗塞、甲状腺機能低下症、慢性肝炎・肝硬変」を発症した場合には、原則、原爆症と認定するとしました。ここで注目してほしい点は、爆心地から3.5kmに住んでいた人の被ばく線量が「約1mSv」という点です。この値は、国際放射線防護委員会（ICRP）が1990年に勧告した「国民の線量限度」と同じです。被爆者医療分科会もこの値を参考にしたようですね。

ゆりちゃん：「原爆症の認定方針」は、その後も見直しをされているのですか？

タクさん：2013 年（平成 25 年）に改定されました。図 1 を見て下さい。最新の原爆症の認定方針です。“悪性腫瘍、白血病、副甲状腺機能亢進症”についてはこれまでと同じです。しかし、“心筋梗塞、甲状腺機能低下症、慢性肝炎・肝硬変”と“放射線白内障”については「悪性腫瘍等に比べて相当高い線量を浴びないと発症しない」と考え、認定条件とする距離を従来の 3.5km 以内から“2km 以内”、および“1.5km 以内”へと狭めました。「行政と司法の判断の隔たり」は今も解消されずに残っています。低線量放射線の影響が、未だ解明されていないことが、大きな影を落としているようですね。

表 1. 原爆症認定制度に係る経緯

1945 年（昭和 20 年）	広島、長崎に原爆投下
1957 年（昭和 32 年）	原子爆弾被爆者の医療等に関する法律施行
1968 年（昭和 43 年）	原子爆弾被爆者に対する特別措置に関する法律（原爆特別措置法）施行
1995 年（平成 7 年）	原子爆弾被爆者に対する援護に関する法律（被爆者援護法）施行
2001 年（平成 13 年）	原爆症認定に関する最初の「審査方針」の策定
2008 年（平成 20 年）	原爆症認定に関する「新しい審査方針」への改定
2013 年（平成 25 年）	「新しい審査方針」の最終改訂



（引用：原爆症認定制度の在り方に関する検討会報告書「2013 年 12 月 24 日」）

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(92)「低線量率被ばくなら、がん発生率低下」量研機構が解明(その1)

量子科学技術研究開発機構（量研機構）は 2016 年 12 月 13 日、『「じわじわ」被ばくの発がん影響を動物実験で明らかに－モデルマウスを用いて低線量率被ばくに起因する発がんリスクを直接的に評価－』とプレスリリースしました。「直接的に評価」って、一体どういうことでしょうか。まずはここから調べてみましょう。

ゆりちゃん：低線量率被ばくによる発がんリスクを「直接的に評価」って、一体どういうことですか？

タクさん：私たちは誰でも自然放射線を受けています。その量は、1 年間で約 1mSv、毎日ごく少量の放射線を「じわじわ」と受けています。「わずかでも被ばくすると発がん」と考える人は多いのですが、約 100mSv 以下の低線量被ばくでは、被ばくを受けていない人との違いを、医者が診断で見分けることはできません。そこで量研機構は、「被ばく後に発生するがん（もしくは白血病）で、『放射線被ばくだけに現れる特徴』を見つけることができれば、低線量被ばくの発がんリスクを、もっと直接的に評価できるのでは」、と考えました。

ゆりちゃん：「放射線被ばくの特徴」は、どうしたら、見つけられるのですか？

タクさん：一言で言えば、放射線を受けた時に生じるであろう「染色体のヘテロ接合性の喪失（Loss of Heterozygosity；LOH）」の特徴を、検出すればいいのです。

ゆりちゃん：染色体のヘテロ接合性？喪失？ちんぷんかんぷんです。わかりやすく教えてください。

タクさん：そうですね。図 1 を見てください。ヒトの体細胞には 46 本の染色体があり、両親から 23 本ずつの染色体を受け継いでいます。1 本 1 本の染色体には、多くの遺伝子が詰まっています。普通、ひとつの遺伝子は、対になって、2 本の染色体にそれぞれ入っています。これを「対立遺伝子」と呼んでいます。これにより、片方の遺伝子が正常に機能しなくなっても、もう一方で補う仕組みができています。ある特定の遺伝子について、片方の染色体では正常であり、もう一方では異常になっている場合を、「ヘテロ接合性」を示すといえます。片方だけが異なる場合を「ヘテロ」というのです。従って、染色体のヘテロ接合性の喪失とはこの場合、注目した遺伝子が正しく働かなくなった状態を意味します。

ゆりちゃん：量研機構は、どのような遺伝子に注目して研究を行ったのですか？

タクさん：量研機構は、「子どもの放射線影響評価」に力を注いでいます。そのため、今回は、「乳児から幼い子どもたちの小脳にできる悪性腫瘍（髄芽腫）を研究の対象」としました。具体的には、髄芽腫の原因遺伝子として作用する可能性が示唆されている、13 番目の染色体にある、「Ptch1 遺伝子」（桃井隆：現代医療 30;460-465, 1998）に注目しました。遺伝子の片方が異常な状態にある特殊なマウス（Ptch1 遺伝子ヘテロ欠損マウス）は、髄芽腫を自然発生することが知られています。また出生前後に被ばくすると、髄芽腫の発生頻度がさらに増加することが知られています。図 2 を見てください。量研機構では既に、被ばくに起因する髄芽腫と、自然に発生した髄芽腫では、がんの抑制遺伝子（Ptch1 遺伝子）の状態が異なっており、それを遺伝子解析により区別できることを明らかにしています（Yuka Ishida 等、Carcinogenesis vol.31 no. 9,2010）。もう一度、図 2 を見てください。自然発生した髄芽腫では、Ptch1 遺伝子が二つとも異常（変異型）になっていること、一方、被ばくに起因する髄芽腫では、正常だった片方の Ptch1 遺伝子が欠失し

ていることがわかります。量研機構では、この特殊なマウスを用いて、低線量率被ばく後に発生した髄芽腫が、「被ばくに起因するものか自然発生によるものか」、直接的に調べることににより、低線量率被ばくの発がんリスクを評価することにしました。結果は次回に紹介します。

1 2 3	4 5	6 7 8 9 10 11 12	13 14 15	16 17 18	19 20	21 22	XY
A	B	C	D	E	F	G	

（上は男、下は女の染色体で、相同染色体を対にして並べてある）

図1 正常体細胞の染色体を形と大きさの順に従って配列したもの

〔出典〕外村 品(編):染色体異常―ヒトの染色体異常図譜、講談社(1975年)、p.3

（参考「ATOMICA：放射線と染色体異常」）

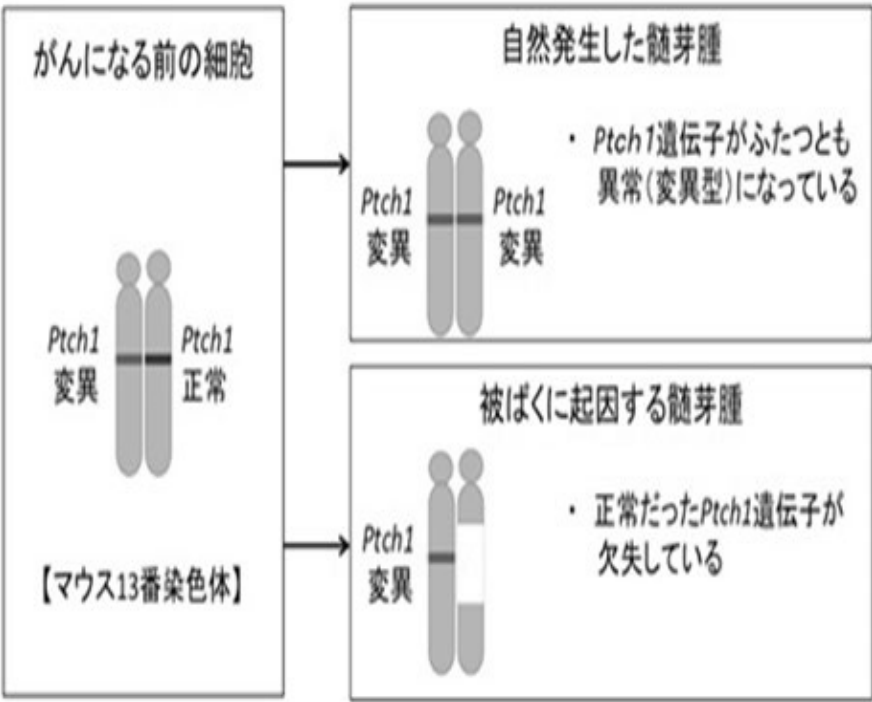


図2．自然に発生した髄芽腫と被ばくに起因する髄芽腫の識別の原理

（参考「放医研プレスリリース：2016/12/13」）

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(93)「低線量率被ばくなら、がん発生率低下」量研機構が解明(その2)

近年のゲノム解析技術を応用すれば、「子どもに多く見られる悪性腫瘍（髄芽腫）の原因が放射線被ばくによるものかどうか」、推測ではなく直接的に評価できます。量子科学技術研究開発機構（量研機構）は、発がんモデルマウス「Ptch1 遺伝子ヘテロ欠損マウス（前回の本コラムで説明）」に放射線を照射する実験を行い、ゲノム解析に基づいて「いろいろな量の低線量率被ばくが生じる髄芽腫の発症リスク」を評価しました。

ゆりちゃん：マウスに放射線を照射する実験は、どのように行われたのですか？

タクさん：量研機構では、ガンマ線源（セシウム 137）を使って、4 種類の照射方法すなわち、胎児マウスへの①子宮内での急性照射（1 回）、②子宮内での遷延照射（じわじわと長い時間、放射線を当てる照射）、③出産後の急性照射、④出産後の遷延照射、を行いました。しかし、2016 年 12 月 13 日のプレスリリースでは、③と④に注目して、出産後の急性照射、および遷延照射に的をしぼって紹介されました。「図 1」を見てください。一つ目の照射は「生後 1 日目、540mSv/分の“高線量率”で約 1 分間（総線量が 500mSv）」、二つ目の照射は「5.4mSv/分の“中線量率”で生後 1 日目から 4 日間（総線量が 500mSv）」、三つ目の照射は「1.1mSv/分の“低線量率”で生後 1 日目から 4 日間（総線量が 100mSv）」です。そして、生後 500 日までの期間中に発生した髄芽腫の発生率を算出、非照射マウス（対照群）との比較がなされました。

ゆりちゃん：その実験結果はどうだったのですか？

タクさん：間違っではいけないので、量研機構が発表したプレスリリースから引用します。「図 2」を見てください。「放射線を受けていない“対照群”に比べて、発症率が明らかに増加したのは“高線量率被ばく群”のみだ。“中線量率被ばく群”と“低線量率被ばく群”では、発生率の明らかな増加は見られなかった（棒グラフ全体の高さに注目）。次にゲノム解析を行い、自然発生したがんと「放射線被ばくに起因するがん（染色体のヘテロ接合性の喪失 (LOH)）」を区別して内訳を調べた。その結果、“高線量率被ばく群”だけでなく、“中線量率被ばく群”でも、“対照群”に比べて、髄芽腫の発生率が、“高線量率被ばく群”程ではないが、増加することが明らかになった（棒グラフの「被ばくに起因する髄芽腫」に注目）。しかし、この増加の割合は、“低線量率被ばく群”のレベルまで線量率が下がると、対照群と同様に、被ばくに起因する髄芽腫は、検出されないことがわかった（棒グラフの「被ばくに起因する髄芽腫」に注目）。このことは、マウスの生体に備わった修復能力が、低線量率照射による被ばくによって生じた DNA の傷を修復し、髄芽腫の発症を抑制することを示唆する」、と記述しています。そして、「今回の結果は、従来の統計的な手法ではわからなかった“低線量率の放射線被ばく”に起因するがんが、実際にどのくらい増加しているかを直接的に示した。しかしながら、その程度は小さいこと、また線量率がさらに低くなれば、たとえ長期間被ばくしようとも、その発がんへの影響は見えなくなることも実験的に明らかにした」と言います。

ゆりちゃん：この量研機構のプレスリリースを聞いた人は、どのように感じたのでしょうか？

タクさん：難しい質問ですね。量研機構のプレスリリースに対して、日本経済新聞が、「低線量被ばくが発がんリスク低く 量研機構、マウスの実験で」と題して 16 年 12 月 16 日、「放射線によってがんになったのは 1 %で、発がんへの影響はほぼないと見なせる」、と記事にしました。この記事を読んで、「1 %発がん影響大きい」と誤解を招きそうなツイートがされていました。図 2 をよく見れば、「対照群で 2 %」、「低線

量率被ばく群で1%」、と明記されており、「被ばく線量率が低くなると、発がん（髄芽腫）の影響は見えなくなる」とははっきり言えると思います。やっぱり、リスクコミュニケーションのあり方を今以上に深く、真剣に考える必要がありそうですね。

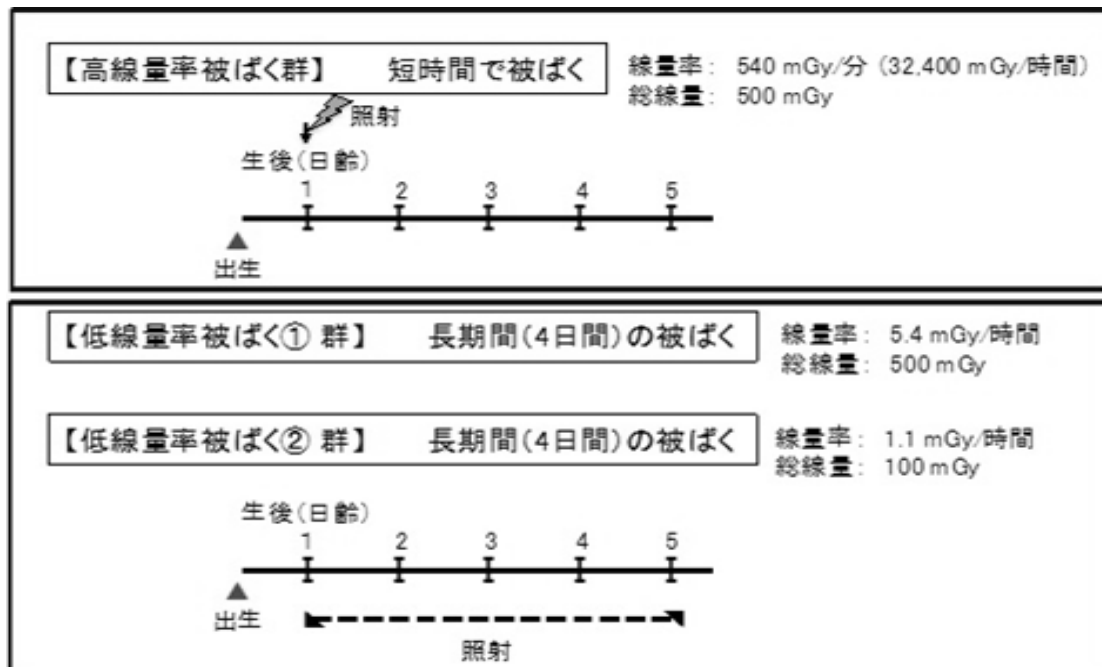


図1. 量研機構が行ったガンマ線照射の方法

(参考: 放医研プレスリリース 2016/12/13)

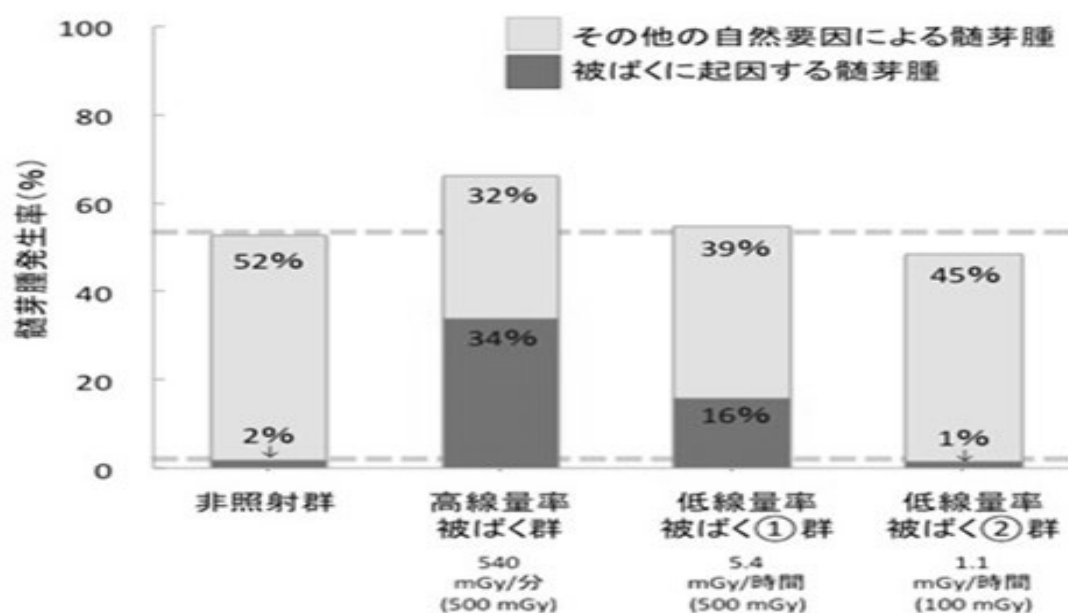


図2. 髄芽腫の発生率

(参考: 放医研プレスリリース 2016/12/13)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(94) 宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究(その1)

朝日新聞は2017年3月25日「宇宙旅行の実現が迫りつつある」と記事を掲載しました。さまざまな放射線が混在する宇宙で、放射線の強さ（実効線量）はどのように測定され、宇宙飛行士の放射線管理はどのように行われているのでしょうか。宇宙航空研究開発機構（JAXA）の取り組みから探ってみましょう。

ゆりちゃん：宇宙にある放射線ってどんなものですか？

タクさん：ゆりちゃんは、「宇宙飛行士の大西卓哉さんが2016年10月30日、国際宇宙ステーション（ISS）から約4カ月ぶりに帰還」、というニュースを覚えていますか。ISSは、地上約400km上空に建設された人類史上最大の宇宙施設です。日本実験棟「きぼう」もここに 있습니다。図1を見てください。ISSにはさまざまな種類の放射線が降り注いでいます。これを一次放射線といいます。その種類は、①太陽系外から入り込む銀河宇宙線、②地球磁場に捕捉された陽子線（捕捉粒子線）、③太陽活動によって生じる太陽粒子線、に大別されます。一次放射線は、ISS船壁などに衝突すると中性子線等を発生します。これを二次放射線といいます。宇宙飛行士は、これらの一次および二次放射線によって、「1日で地上半年分の量の被ばく」をします。宇宙航空研究開発機構（JAXA）は、ISSに搭乗する日本人宇宙飛行士を対象にして、生涯に受ける「実効線量」に制限値を設け、安全な被ばく管理を行っています。その制限値は、初めて宇宙飛行を行った年齢および性別によって区別されていますが、これらの数値を見る限り、原子力発電所作業員などの放射線業務従事者の年間の線量限度に比べると高めに見えますが、生涯線量でみるとほぼ同じ値となっていることがわかります。

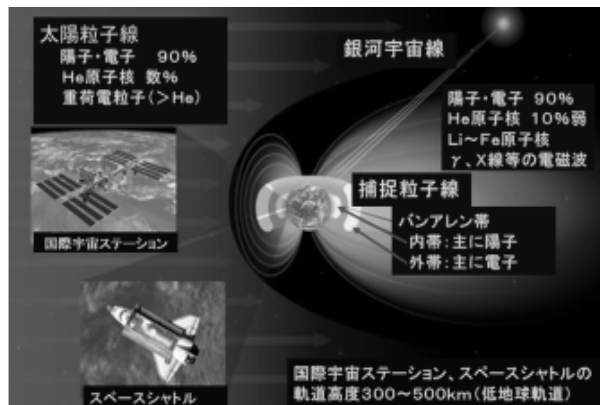
ゆりちゃん：「実効線量」って何ですか？

タクさん：とても大事な質問です。少し詳しく説明しましょう。放射線による影響の受けやすさは、組織や臓器によって違うのです。そのため、国際放射線防護委員会（ICRP）は1990年、組織や臓器の放射線影響を加味して、これと同じがんリスクをもたらす全身線量を、「実効線量」と称し、放射線防護の基準（防護量）とすることを勧告しました。図2を見てください。測定器を使って測れる物理量は、「放射線が組織や臓器に与えるエネルギー」だけです。これを吸収線量と呼び「グレイ」単位で表します。ここで気をつけることは、「同じ大きさのグレイであっても、放射線の種類によって、組織や臓器に与える影響は違う」、ということです。そこでICRPは、組織や臓器に与える影響を同じ尺度で表すため、「吸収線量に、放射線の種類別に与えられた特別な補正係数（放射線荷重係数）を乗じること」、を提言しました。これを等価線量と呼び「シーベルト」単位で表します。実効線量は、これらの等価線量に、組織や臓器ごとに定められた「放射線による影響の受けやすさ（組織荷重係数）」をそれぞれ乗じ、合算して求めます。実効線量も「シーベルト」単位で表します。ICRPは、1990年勧告で12の代表的な組織や臓器、および作業の内容によって被ばくを受けやすい他の組織・臓器を抽出することとし、それぞれについて「組織荷重係数」を与えています。

ゆりちゃん：宇宙飛行士の実効線量（シーベルト）はいったい、どのようにして測定・評価されるのですか？

タクさん：これも大事な質問ですね。少し時代は遡るのですが、藤高和信博士（元放射線医学総合研究所）は1997年、3種類の受動型放射線検出器（熱蛍光線量計（TLD）、プラスチック固体飛跡検出器（CR-39）、ガラス線量計）を組み合わせ、さまざまな放射線を含む宇宙放射線を測定できるシステムを構築しました。そして1998年、旧ソビエト連邦によって打ち上げられた国際宇宙ステーション（ミール）に「人体ファントム（人体模型）」を据付け、15個の臓器の位置に59個の線量計（システム）を埋め込み、実効線量

の測定を試みました。そして胸に着けた「個人線量計」との比較を行い、通常は簡単に測定できない「実効線量」を、個人線量計の指示値から求める実用的な方法の開発を目指し、良好な結果を得ました。これにより、私たちがいつの日か、宇宙旅行に行くときがあれば宇宙飛行士と同じように、胸に着けた個人線量計の指示値を読めば実効線量を知ることができ、地球に帰還してから旅行社からはっきりと、「放射線影響を心配することはありません」と教えてもらえることができそうですね。



国際宇宙ステーション (ISS)、スペースシャトル軌道における宇宙放射線環境 (出典: JAXA 有人宇宙技術センター)

体外(胸など)に装着した個人線量計で
実効線量を正しく評価できる?



宇宙飛行士の体内で起きえる核反応のイメージ
(保田 浩志、京都大学宇宙総合研究ユニット 第4回シンポジウムより引用)

日本人宇宙飛行士の運用基準

表. 国際宇宙ステーション (ISS) に滞在する日本人宇宙飛行士に
対して運用されている生涯実効線量制限値。

初めて宇宙飛行を 行った年齢	男性 (mSv)	女性 (mSv)
27~29歳	600	600
30~34歳	900	800
35~39歳	1000	900
40歳以上	1200	1100

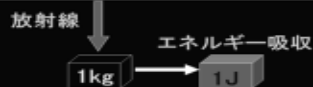
* 線量制限値は、次の放射線種別を考慮したものを選択して適用する。
(1) 宇宙飛行による放射線種別
(2) 地上における放射線種別による放射線種別
(3) 航空機による高高度飛行期間における放射線種別
(4) ISS 滞在宇宙飛行士に特有の微粒子線による放射線種別

(保田 浩志、京都大学宇宙総合研究ユニット 第4回シンポジウムより引用)

図1. 宇宙環境放射線と日本人
宇宙飛行士の生涯の実効線量制限値

吸収線量「グレイ(Gy)」とは！

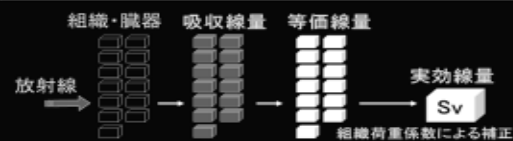
- * ある任意の物質中の「単位質量あたり」放射線により付与されたエネルギーの平均値
- * 1グレイ(Gy) = 1ジュール(J) / キログラム(kg)
- * 放射線が1kgの物質と相互作用した結果、1Jのエネルギー吸収があるときの吸収線量



放射線の単位(吸収線量)

実効線量「シーベルト(Sv)」とは！

- * 等価線量を「組織荷重係数」によって補正し、全身の放射線影響(発がんリスク)の指標となる量
- * 人体の15の組織・臓器における「等価線量」×「組織荷重係数」の総和



放射線の単位(実効線量)

等価線量「シーベルト(Sv)」とは！

- * 組織・臓器における放射線の影響を、放射線の種類やエネルギーによる違いを補正し、共通の尺度で表現する量
- * 『組織・臓器の平均吸収線量(Gy)』 × 『放射線加重係数』



放射線の単位(等価線量)

組織荷重係数

- * 全身が均等に被ばくした場合の影響に対する、それぞれの組織・臓器が被ばくした場合の影響の相対的割合

組織・臓器	放射線荷重係数	組織・臓器	放射線荷重係数
赤色骨髓	0.12	食道	0.04
結腸	0.12	甲状腺	0.04
肺	0.12	皮膚	0.01
胃	0.12	骨表面	0.01
乳房	0.12	脳	0.01
生殖腺	0.08	唾液腺	0.01
膀胱	0.04	その他の組織	0.12
肝臓	0.04		

ICRP 勧告 (Publ. 60) に定められた「組織荷重係数」

図2. 測定可能な放射線量(吸収線量“単位はグレイ”)からヒトのがんリスクを算定する防護量(実効線量“単位はシーベルト”)を求める方法

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(95) 宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究(その2)

「きぼう」は日本の宇宙実験棟です。図1を見てください。奈良県立医科大学大西武雄教授(当時)は、「きぼう」にヒト細胞を乗せて約3か月間、宇宙放射線を当てる実験を行い、「宇宙に行くとヒトの細胞は放射線に強くなる(放射線適応応答する)ことを実証した」、と言います。どういうことでしょうか。調べてみましょう。

ゆりちゃん:「放射線適応応答する」という意味を、もう少し具体的に教えてください。

タクさん: パリに本部を置く経済協力開発機構/原子力機関(OECD/NEA)は、報告書「放射線防護における新たな課題(2009年発表)」の中で、「放射線適応応答するとは、低線量の放射線(約10~100mSv)を受けた細胞や動物が、その後に、高線量の放射線(約1,000mSv以上)を受けると、放射線の悪い影響から身を守るという不思議な効果が生じること」、と説明しています。図2を見てください。岡山大学山岡聖典教授は、「適応応答は放射線だけでなく化学物質でも起こる」、と言います。このように不思議な反応をする適応応答は、人類が進化する長い過程を通じて獲得、遺伝によって次世代に受け継がれてきたものであり、外部からの異常な刺激から生体を守る手段として「なくてはならないもの」となっています。

ゆりちゃん: 大西先生は「きぼう」で、どのような実験をしたのですか?

タクさん: 約1年半前の本コラム「広く利用されている放射線(58)」で、「大西武雄先生は、スペースシャトルで約2週間、宇宙飛行したラットの皮膚を検査することによって、ゲノムの守護神と呼ばれるp53遺伝子が増産されることを発見した」、と書きました。実は、放射線適応応答にはp53遺伝子が必要であり、これを欠損した細胞では適応応答が起これないという研究報告(Sasaki M. et al.: Mutat. Res. 504, 101-118 (2002))があります。そのため、大西先生は、p53遺伝子が正常なヒト細胞(TSCE5)とp53遺伝子が異常なヒト細胞(WTK1)を準備しました。そして、この2種類の細胞を「きぼう」に乗せ、凍結状態にして約3か月間、宇宙飛行しました。宇宙放射線による総被ばく線量は「約71.2mSv」でした。これらのヒト細胞は、2009年3月29日、ケネディ宇宙センターに帰還し、その直後に奈良県立医科大学に送られ、「放射線適応応答」が分析・調査されました。

ゆりちゃん: 「放射線適応応答」の分析・調査って、どんなことが行われたのですか?

タクさん: もう一度、図2を見てください。大西先生らは、高線量の放射線がもたらす悪い影響として、①細胞死の誘発、②傷ができた細胞で、がん化する可能性のある状態を感知すると自ら死を選択すること(アポトーシス)の誘発、③染色体異常の誘発、④ゲノム突然変異の誘発、を取り上げました。そして、宇宙から帰還したヒト細胞に高線量の放射線(2,000mSv)を急照射し、①~④の悪い影響が緩和されるかどうか、すなわち、宇宙で、低線量の放射線被ばくを受けてきたヒト細胞が、その後の高線量の放射線被ばくに対し、「抵抗性」を示すかどうか分析・調査しました。

ゆりちゃん: 宇宙放射線を被ばくしたヒト細胞に、「放射線適応応答」は、はっきりと観察されたのですか?

タクさん: 図3を見てください。分析結果の一例としてアポトーシス、および染色体異常の出現頻度を示します。アポトーシスに関しては、正常型p53細胞の宇宙サンプルに急照射した方が、地上にあって宇宙放射線を受けていない正常型p53細胞(対照群)に比べて出現頻度が明瞭に低くなりました。同様に、染色体の異常を示す二動原体(図3に説明図)の出現頻度を調べてみると、正常型p53細胞の宇宙サンプルに

急照射した方が、地上サンプルに比べて染色体異常の出現頻度は明らかに低くなりました。細胞死およびゲノム突然変異でも同様な結果が得られています。大西先生は、「研究室で被ばくさせた高線量放射線の悪い生物影響が、宇宙で事前に受けた低線量の放射線被ばくによって抑制されることがわかる」、と言います。興味深いことに、谷田貝文夫先生（理化学研究所）は大西先生と同じ時期に、「きぼう」でヒトリンパ球細胞の遺伝子変化を調べ、放射線適応応答のメカニズムを解明しました。次回、詳しく紹介しましょう。

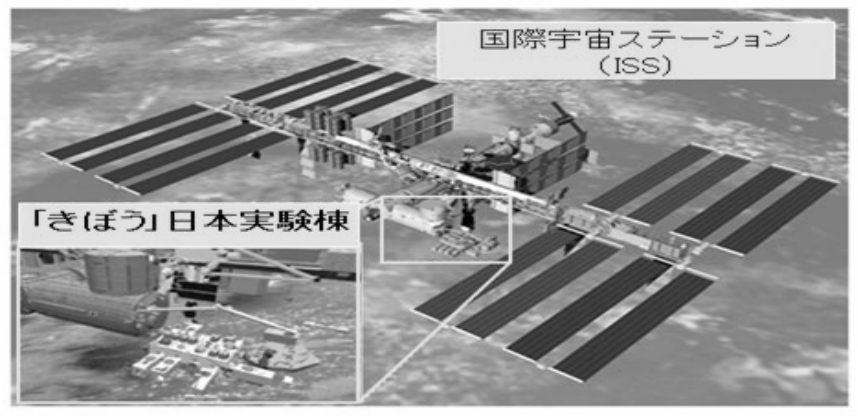


図1. 国際宇宙ステーション (ISS) と日本実験棟「きぼう」配置図 (JAXAクラブニュース)

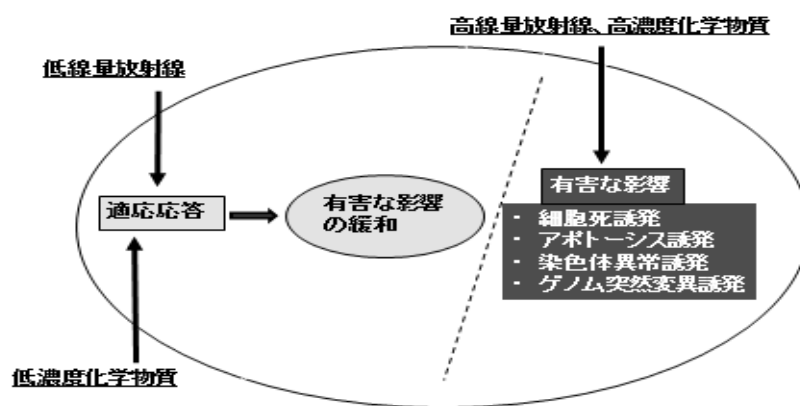


図2. 高線量放射線および高濃度化学物質に対する低線量放射線および低濃度化学物質による適応応答 (岡山大学医学部保健学科紀要を参考にして作成)

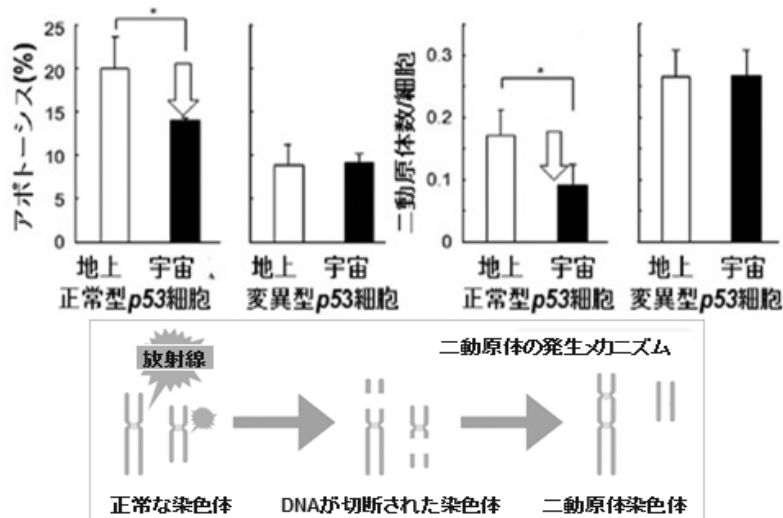


図3. 放射線適応応答：地上回収後 2,000mSv の X 線を照射し、培養後にその放射線影響を測定した。矢印は宇宙飛行すれば抑制されることを表す。(「きぼう」利用成果レポート2014)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(96) 宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究(その3)

前回の本コラムでは、日本の宇宙実験棟「きぼう」で大西名誉教授らが行った「ゲノムの守護神と呼ばれる p53 遺伝子の働きを調べる実験（通称 Rad Gene）」について紹介しました。実は、同じ時期に「きぼう」で、理化学研究所の矢田貝文雄特別嘱託（当時）らが「ヒト細胞における TK 変異体の LOH パターンの変化を調べる実験（通称 LOH）」を行っていました。少し難しそうですがその内容を調べてみましょう。

ゆりちゃん：すごく基本的なことから聞きますが、LOH って何のことですか？

タクさん：コラム No.92 でも説明しましたが、専門書には「Loss of Heterozygosity という 3 つの単語の頭文字をとって略語にしたもので、染色体のヘテロ接合性（Heterozygosity）の喪失（Loss）を意味する」と書かれています。これではよくわからないですね。ヒトの細胞中には 46 本の染色体があります。両親から 1 本ずつ譲り受けた 23 種類の染色体が「対」になっています。ふつう、対になっている染色体にそれぞれ一つずつ、同じ遺伝子が存在しています。これを「対立遺伝子」といって、片方の遺伝子が正常に機能しなくなっても、もう一方で補う巧妙な仕組みになっているのです。

ゆりちゃん：一つがだめでも、もう一つあるから大丈夫なのですね。それで、染色体のヘテロ接合性の喪失って何ですか？

タクさん：これもコラム No.92 で説明しましたが、片方の遺伝子は正常に機能しない、もうひとつの遺伝子は正常、このような状態を「ヘテロ接合性を示す」と言います。そして、「両方の遺伝子が、正常に機能しなくなることをヘテロ接合性の喪失、すなわち“LOH”」と言います。思い出しましたか？矢田貝先生らは、ヒトの 17 番目の染色体にあるチミジンキナーゼ遺伝子（TK）に注目して、この遺伝子がヘテロ接合性を示す「ヒトのリンパ球由来の細胞」を準備しました。そして、凍結状態にして「きぼう」に乗せ、約 3 ヶ月間、宇宙飛行させました。この間に受けた総被ばく線量は約 72mSv、2009 年 3 月 29 日ケネディ宇宙センターに帰還、理化学研究所で LOH の解析・調査が行われました。

ゆりちゃん：宇宙飛行したヒトのリンパ球由来細胞の解析・調査は、どのような方法で行われたのですか？

タクさん：図 1 を見てください。DNA が損傷（2 本鎖切断）を受けると、細胞はこれを修復しようとしめます。修復の仕方には、切断された両端を接着する簡易法（非相同末端結合）と、よく似た DNA の一部を切り取って再編成する高度な方法（相同組換え）の二つがあります。前者が適用されると「正常な遺伝子を失う“欠損型異常”」が、また、後者が適用されると「他の遺伝子と交換される“組換え型異常”」が生じる可能性があります。分析は、100 万個にも及ぶ細胞について行う必要があります。そのため、矢田貝先生らは、LOH 細胞だけが「黄色に光るシステム」を開発、視覚によって簡単に見分けることができる実用的な仕組みを構築しました。

ゆりちゃん：ヒトのリンパ球由来細胞の LOH 解析・調査の結果は、どうだったのですか？

タクさん：第 1 回「きぼう」利用研究プロジェクト成果評価報告書（2011 年 2 月）には、「フライト群（宇宙飛行したヒト細胞群）の TK 変異誘発頻度は、地上コントロール群に比べて約 2.3 倍上昇した」と記述されています。矢田貝先生らの「ヒト細胞の LOH 検出システム」が、これまでは測定が困難とされていた「100mSv 以下の低線量放射線の影響」に対しても、十分な検出感度を持つことが実証された記念すべき瞬間でした。でもゆりちゃんは、「ヒト細胞の異常（LOH）が増えた」という話の方に注意が行ってしまい、「やっぱり宇宙に行くとヒト細胞は被ばくを受けて、悪い影響が現われるのか」と思ったのではないでし

ようか。

ゆりちゃん：その通りです。違うのですか？

タクさん：矢田貝先生は、逆に、「宇宙に行くと、ヒト細胞は放射線に強くなるのでは」と考えたようです。図2を見てください。ヒト細胞に特殊な酵素（制限酵素“I-SceI”）を注入して人工的に傷（二本鎖切断）を作る実験を行い、宇宙飛行から戻ってきたヒト細胞と地上コントロール群のそれぞれが、傷を修復する能力の違いを比較しました。その結果が上記の「きぼう」成果報告書に、次のように記載されています。「フライト細胞での I-SceI 切断の修復効率は、地上コントロール細胞の場合に比べて約 1.7 倍改善し、2 本鎖切断の修復機能が活性化されたものと推測された。」フライト細胞の方が、地上に保存していた細胞よりも、かえって突然変異を起こし難くなりました。低線量（100mSv 程度）の被ばくであれば、放射線への抵抗力を獲得する可能性が示されたといえるでしょう。

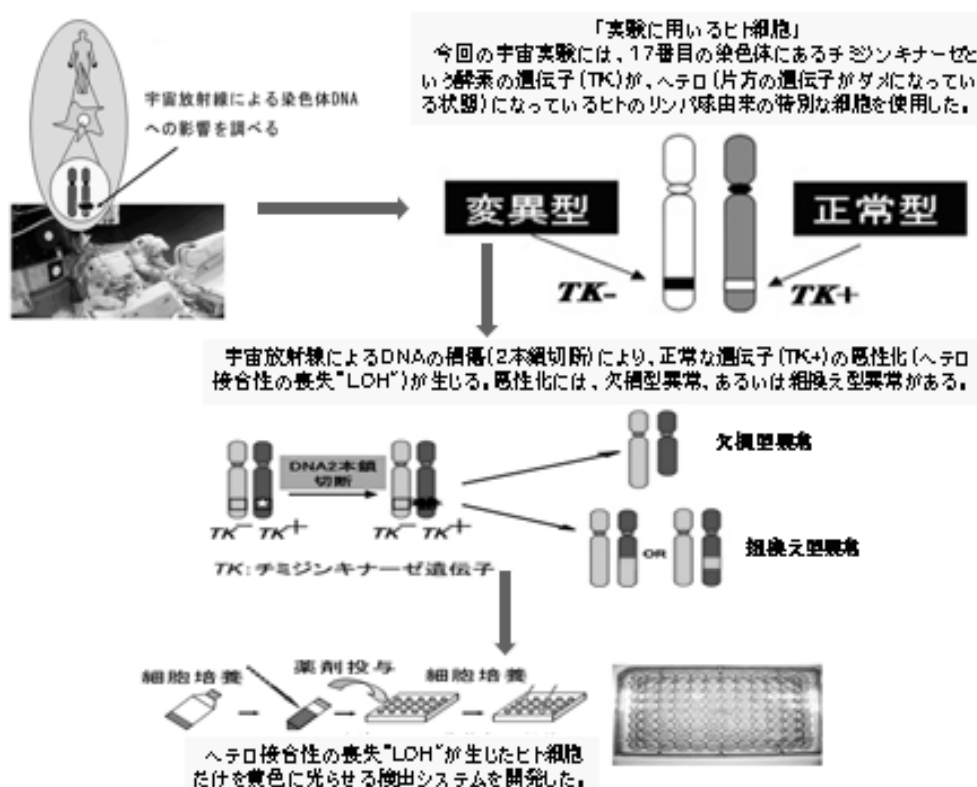


図1. ヒト細胞のLOH判定に関する実験手法の概略
(<http://iss.jaxa.jp/kiboexp/theme/first/loh/kaisetsu.html>)

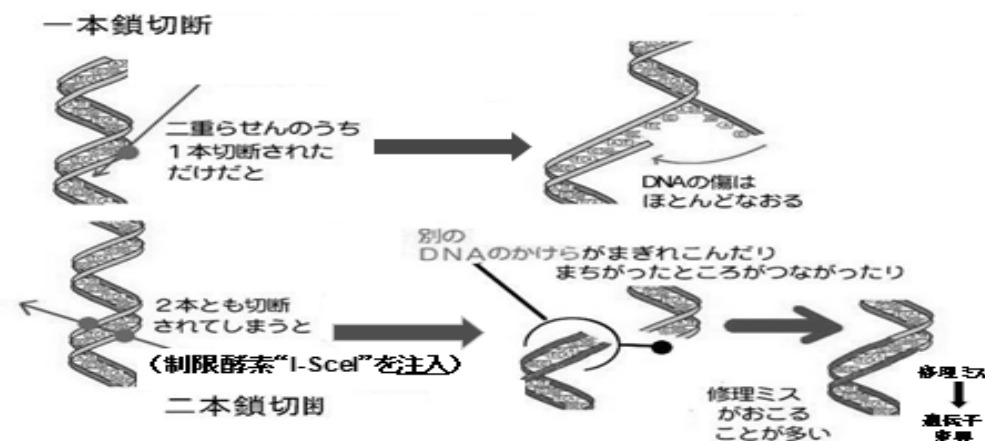


図2. DNAの1本鎖および2本鎖切断の特徴と制限酵素(I-SceI)による2本鎖切断の導入(参考:文部省放射線副読本高校)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(97) 宇宙放射線研究と「きぼう」日本実験棟で実施の生命科学研究(その4)

前回および前々回の本コラムでは、「低線量（100mSv 以下）の宇宙放射線を受けるとヒト細胞は強くなる」と紹介しました。宇宙航空研究開発機構（JAXA）は、表 1 に示す 3 つのテーマを採用して 2013 年 8 月より、「宇宙環境が次世代に及ぼす影響の実験」を開始しました。朝日新聞は、3 テーマのひとつ「Space Pup 実験」に関連して 2014 年 8 月、「宇宙で保管の精子からマウス誕生“出産率”地上と同じだった」と発表しました。今回はその内容を探ってみましょう。

ゆりちゃん：最初に基本的なことを聞きますが、「Space Pup 実験」の Pup ってどういう意味ですか？

タクさん：英和辞典をひくと「Pup=子」と訳されています。Space Pup で宇宙の子です。この実験を主導したのは山梨大学生命環境学部の若山照彦教授ですが、「マウスの生殖細胞”精子”を使って、宇宙放射線が次世代の子どもにどのような影響を及ぼすのか、実験して確かめたい」という強い思いが感じられますね。

ゆりちゃん：「Space Pup 実験」の内容を私にもわかるように教えて下さい。

タクさん：図 1 を見て下さい。若山先生は 1997 年、顕微鏡で見ながら遠隔操作機械（マイクロマニピュレーター）を使って体外受精を試み、世界で初めて「クローンマウス」を作った研究者として知られています。それから約 10 年後の 2008 年には、16 年間にわたって凍結乾燥（フリーズドライ）され、死亡が確認されていた“マウス”の脳細胞から DNA を含む「核」を取り出し、マイクロマニピュレーターを使って直接卵子に入れる操作によって、「クローンマウス」を作ることにも成功しました。人々は、「死亡した細胞からでも生命を“復活”できるのか？」と驚き、研究者は、「マンモス“復活”も夢ではない」と期待しました。若山先生は、このフリーズドライにより生命を復活させる技術を、宇宙実験に応用しようと考えました。図 2 を見て下さい。すなわち、フリーズドライしたマウスの精子（精子は死亡）を日本の宇宙実験棟「きぼう」に乗せ、2013 年 8 月から最長で約 3 年間（現在は約 5 年間に延長）宇宙飛行させ、宇宙放射線が降り注ぐ環境を体験した宇宙精子から正常なマウスの子どもが生まれるかどうか、実験して確かめる計画を立てたのでした。

ゆりちゃん：「Space Pup 実験」の内容をもう少し具体的に教えて下さい。

タクさん：精子は、4 つの系統の異なる雄マウス 12 匹ずつから採取しました。試料は、短期保存用（9 ヶ月）、1.5 年間保存用および 2~3 年間保存用に分け、宇宙実験用（照射群）と地上保存用（対照群）の二組が準備されました。宇宙保存用の試料は 2013 年 8 月 4 日、種子島宇宙センターから「こうのとり」4 号機で打ち上げられ、短期保存用試料が 2014 年 5 月 19 日、米国スペース X 社のドラゴン補給船運用 3 号機で地上回収されました。この試料の「きぼう」での正確な保存期間は 288 日であり、宇宙放射線被ばく量は約 178mSv でした。

ゆりちゃん：「Space Pup 実験」の結果はどうだったのですか？

タクさん：結果は 2017 年 5 月 23 日、米国科学アカデミー紀要に発表されました。毎日新聞が同日、「宇宙マウス“ひ孫まで元気” 外見や寿命に異常なし」と題して記事を掲載しました。引用します。「若山教授らの研究グループは、強い放射線を受けて遺伝子損傷が起きやすい宇宙空間で約 9 カ月間、保管した精子を使って生まれたマウスが健康な状態で、正常な繁殖能力を持っていたと発表した。若山教授らは、その精子を使って体外受精し、宇宙マウス 73 匹の誕生に成功した。出産率は約 10%で、地上で保管した精子を使った場合（約 11%）と差はなかった。さらに宇宙マウス同士での繁殖も可能であり“ひ孫マウス”まで生ま

れたが、外見や寿命に異常は確認されなかった。精子が受けた宇宙放射線被ばく量は、地上の約 100 倍で、4 系統のマウスの精子のうち 3 系統で DNA に損傷が見られた。しかし、生まれたマウスの遺伝子は、地上で生まれたマウスと差はなかった。若山教授は、体外受精したとき、卵子由来の DNA の修復機能が働いて、精子 DNA のダメージを修復したのではないかと分析した。」

若山教授は、今後 3 年間および 5 年間に及ぶ長期間保存したフリーズドライ精子の実験を行うことにより、宇宙放射線が生殖細胞や継世代に対してどのような影響を与えるのか明らかにしていく予定といたします。今後の本格的な宇宙旅行に向けて「希望の灯り」を灯してくれたようですね。

表1.「凍結細胞の宇宙環境影響」に関する3テーマの特徴（JAXA提供）

	① Stem Cells 実験 凍結ES細胞	② Space Pup 実験 凍結乾燥細胞	③ EmbryoRad 実験 凍結受精卵
サンプルの 作り方	マウス 胚性幹細胞 を作製して凍結	マウス 精子を凍結 乾燥	マウス 精子と卵子 を人工授精させ、 2細胞に分裂した 時期に凍結
特徴	-80℃ 冷凍におい て5年間保存検査 済み。	一時的な温度上 昇にも耐える。	様々な特徴を持つ 系統を使う。
実施期間	2013年3月から 約3年間	2013年8月から 約3年間	2015年4月から 6ヵ月～1年間

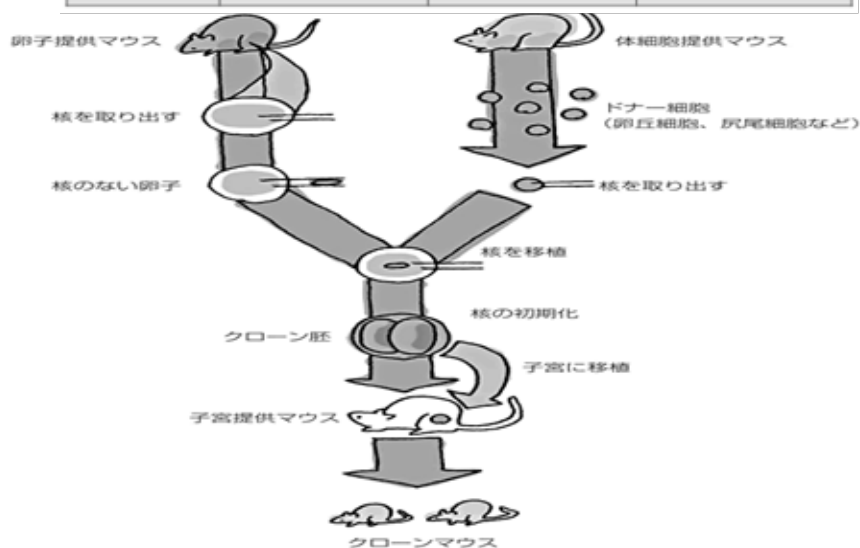


図1. 複製(クローン)マウスのつくり方
(参考)テロモ生命科学財団「この人に聞く- 第11回」

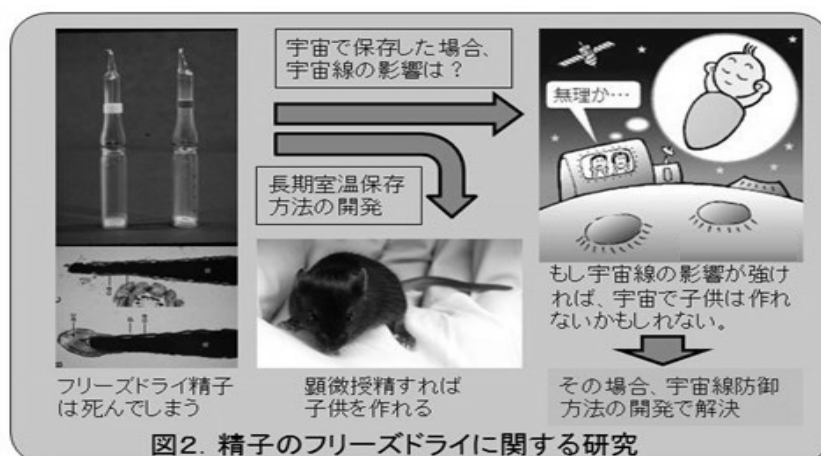


図2. 精子のフリーズドライに関する研究

(参考:山梨大学生命環境学部生命工学科「発生工学を用いた新たな生殖技術の開発」)

【原子力ワンポイント】 広く利用されている放射線

(98) 山火事と放射性物質の飛散

原子力発電所事故で帰還困難区域になっている福島県浪江町の国有林で 2017 年 4 月 29 日、山火事が発生しました。この火事を巡っては、山から放射性物質（Cs-137）が飛散して平地に降ってくるといった危険論、また、これを否定するさまざまな意見が飛び交いました。本コラムでもう一度、問題点を整理してみしましょう。

ゆりちゃん：浪江町の国有林で起こった山火事は、最初、どのように報道されたのですか？

タクさん：日本経済新聞は 5 月 1 日、「福島第一原子力発電所事故で帰還困難区域になっている福島県浪江町井手の国有林で 29 日に発生した火災が、翌 30 日になっても鎮火せず、福島県は同日、陸上自衛隊に災害派遣を申請」と報道しました。この時点では、「Cs-137 が飛散して人々に過度な被ばく影響を及ぼす危険性」について、誰も言及しませんでした。

ゆりちゃん：それでは、「Cs-137 が飛散する怖れ」が、ツイートされるようになったきっかけは何だったのですか？

タクさん：単刀直入に言えば、それは 5 月 2 日付の紀伊民報に掲載された石井晃編集局長のコラム“山火事と放射能”の記事でした。「放射能汚染の激しい地域で山火事が起きると、高濃度の放射性物質（Cs-137）が飛散し、過度な被ばくを生じる懸念がある。政府も全国紙も、この現実にあまりにも鈍感すぎるのではないかと記述されていました。このコラムを読んだ多くの人が、不安を感じ、ツイートしたのでしょう。しかし、火災現場近くの 3 か所（図 1 に示す ⑤浪江町“やすらぎ荘”、⑥双葉町“石熊公民館”、⑦大熊町“野上一区地区集会所”）に設置されたモニタリングポストが指示する“空間線量率”は変動しませんでした。県の担当者は、産経新聞の取材に応じて 5 月 8 日、「山火事によって周辺環境に影響が及んだという事実は一切ない」と明言しました。同じ日に、石井編集局長も産経新聞の取材を受けて、「除染のできていない山林で火災が起き、放射性物質（Cs-137）の拡散を心配して書いた“コラム”だった。しかし、不安は杞憂（きゆう）であり、それによって多くの方に心配をかけ、迷惑を与えたことは申し訳なく思っている」と陳謝しました。

ゆりちゃん：石井編集局長のコラムに対するコメントによって、「Cs-137 の飛散に対する人々の不安」は解消されたのですか？

タクさん：実は、石井編集局長が陳謝した翌日の 5 月 9 日、県の担当者から新たな発表がありました。それは、「前に図 1 で紹介した⑤やすらぎ荘、⑥石熊公民館、⑦野上一区地区集会所に設置されている“ダストモニター（DM）”を使って調べた 5 月 8 日付の大気中に分布する Cs-137 濃度値（mBq/m³）が、前日（7 日）測定の約 3～9 倍も高い値を示した」というものでした。この発表により、「空間線量率は変化していない。だから、山火事による Cs-137 の飛散は起こっていない」というこれまでの論旨が、一夜にして崩れてしまいました。

ゆりちゃん：やっぱり、山火事で、放射性物質（Cs-137）は飛散し、人々に大きな被ばく影響を与えたのですか？

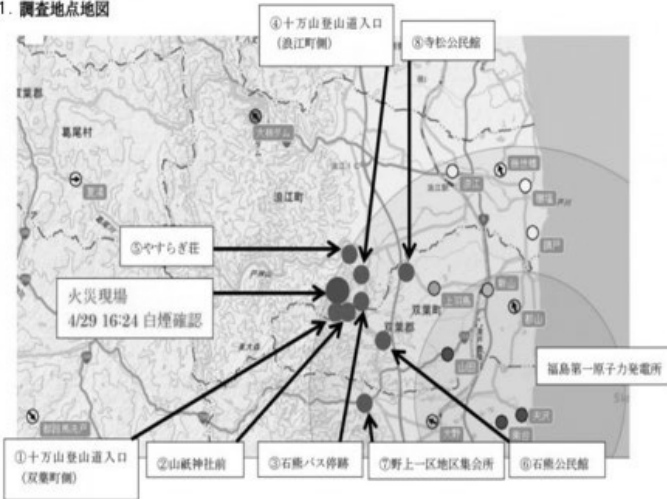
タクさん：県は、Cs-137 濃度の測定を 5 月 17 日まで続けました。表 1 をもう一度見てください。最も大きな変化が見られた石熊公民館の Cs-137 濃度の変動パターンを調べてみますと、5 月 12 日が最も高く、

「25.47mBq/m³で、5月7日の約30倍にもなっている」ことがわかります。この数値を見れば、誰でも不安になるでしょうね。でもちょっと待ってください。「吸入摂取したCs-137が、人に及ぼす被ばく影響は、“濃度”ではなく、がん死亡リスクの程度を表す「実効線量（放射性物質を吸入摂取した場合には、体内に残留する期間で重みづけした“預託実効線量”を使う）」で評価することになっています。そして、この数値が「1ミリシーベルト（mSv）」を超えないように管理・除染する目標が定められています。図2を見て下さい。“預託実効線量”の求め方です。裕度（安全側となるようにした余裕）を見込み、「Cs-137は全て火事により放出され、同じ濃度が1日（24時間）続く」ものとし、①呼吸率はICRP「71」勧告に基づいて子どもで“0.57m³/h”、大人で“1.5m³/h”、②滞在（または被ばく）時間は、5月1日～5月17日の17日間、③預託実効線量係数は図2に示す通り子どもで“0.070μSv/Bq”、大人で“0.039μSv/Bq”としました。計算した結果は、「子どもが64μSv（≒0.064mSv）、大人が95μSv（≒0.095mSv）」でした。管理目標とする「1mSv」と比べると、わずかに6.4%、および9.5%のレベルであり、飛散したCs-137の影響は、極めて小さく、心配するレベルではないことがわかります。モニタリングポストの“空間線量率”に変化が見られなかったことも納得できますね。

表1. 大気中Cs-137測定結果
(mBq/m³)

地点名	採取日時	Cs-137
	H29.5.1 14:14～16:14	0.54
	H29.5.2 10:40～12:40	0.78
	H29.5.3 11:55～15:00	0.48
	H29.5.4 13:01～16:04	1.97
	H29.5.5 11:44～15:55	0.72
	H29.5.6 11:55～14:48	0.91
石熊	H29.5.7 11:32～13:50	0.85
公民館	H29.5.8 10:57～13:42	7.63
（双葉町）	H29.5.9 11:49～14:57	1.02
	H29.5.10 11:57～14:49	0.97
	H29.5.11 10:59～14:18	15.55
	H29.5.12 10:57～14:29	25.47
	H29.5.13 10:47～14:30	0.48
	H29.5.14 10:54～13:37	ND
	H29.5.15 10:34～13:51	ND
	H29.5.16 10:43～14:02	3.25
	H29.5.17 10:55～14:03	6.74

図1. 調査地点地図



吸入摂取による内部被ばく線量（預託実効線量）の計算について

$$\text{預託実効線量 (mSv)} = \text{大気中濃度 (Bq/m}^3\text{)} \times \text{呼吸率 (m}^3\text{/h)} \times \text{滞在時間 (h)} \times \text{預託実効線量係数 (μSv/Bq)}$$

吸入摂取の場合の粒子状Cs-137の
預託実効線量係数 (μSv/Bq)

放射性物質	子ども (2～7歳を代表 する5歳児)	大人 (17歳以上)
粒子状の セシウム137 (Cs-137)	0.070	0.039

(参考: 日本保健物理学会「暮らしの放射線Q&A」)

図2. 粒子状Cs-137の吸入摂取による
内部被ばく線量（預託実効線量）の求め方

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(100)「福島の外被ばく線量は高くない」高校生執筆の英語論文が世界で話題に

(※ 本冊子では、No.99 は欠番としています。)

福島民報 2015 年 11 月 27 日付の記事、「スーパーサイエンスハイスクール (SSH) 福島高校の生徒が書いた論文、外被ばく線量“県内と他地域ほぼ同じ”が英科学誌に掲載」が目にとまりました。どういうことでしょうか。論文を見てみましょう。

ゆりちゃん：最初に基本的なことを聞きますが、「スーパーサイエンスハイスクール (SSH)」って何ですか？

タクさん：SSH とは、文部科学省が 2002 年度より実施している「科学技術や理科・数学教育を重点的に行う高校を指定する制度」です。福島高校は 2007 年に指定されました。その主な活動の 1 つに生徒の課題研究があり、SS (スーパーサイエンス) 部に所属する生徒が取り組んでいます。福島第一原子力発電所事故以降、SS 部に放射線班が立ち上がり、放射線をテーマとする課題研究に取り組んできました。今回の論文は、日常に受ける“個人線量 (実効線量)”を調査する課題「高校生線量測定プロジェクト」の成果を、英科学誌 (Journal of Radiological Protection 36.1 (2015)) に投稿・掲載されたものです。

ゆりちゃん：SS 部の放射線班が「個人線量の比較調査」をしようと思った「きっかけ」は何だったのですか？

タクさん：本論文を執筆した放射線班の小野寺悠さんと、論文執筆をサポートした早野龍五東京大学教授が、BuzzFeed News の取材 (2016 年 2 月 8 日) を受けて、小野寺さんは、「福島県で生活する私たちの被ばく線量が、国内の他の地域や他国と比べてどれほど高いのか、自分たちで測ってみたかった」、早野先生は、「フランスの高校生から、福島に人は住んでいるのか、と問いかけられたことが忘れられなかった」と思いを明確に述べています。

ゆりちゃん：福島県内外の高校生による「個人線量の比較調査」はどのように行われたのですか？

タクさん：表 1 を見てください。本調査には国内 12 校、うち福島県内 6 校、県外 6 校、海外はフランス 3 地域、ポーランド 7 地域、ベラルーシ 2 地域の計 12 地域、高校生と教師を合わせた 216 名が参加しました。そして全員に、産業技術総合研究所と千代田テクノルが共同で開発した「半導体式個人積算線量計“D-Shuttle”」が配付されました。D-Shuttle は、1 時間ごとの個人線量 (実効線量) を日時とともに記録でき、後日、生活行動の記録と比較することで、「いつ、どこで、どれ程の放射線を受けたか」知ることができます。ここで、注意すべきことは、「D-Shuttle は、入射してきた放射線のエネルギーを見分けることなく単に入射してきた放射線の数だけを測定するため、自然放射線と事故による放射線の種類を区別できません。そのため D-Shuttle は、自然と事故の異なる由来の放射線が混在する場 (専門家は現存被ばくと呼ぶ) における総線量を示すだけである」ということです。このため、小野寺さんらは最初、「事故の影響が残る福島県とベラルーシでは、他の地域に比べて高めの個人線量 (実効線量) になるのでは」と心配していたのではないのでしょうか。

ゆりちゃん：福島県内外の高校生による「個人線量の比較調査」の結果はどうだったのですか？

タクさん：まず調査期間は、国内が 2014 年 6/18~7/1、海外はベラルーシが 10 月初旬~中旬、フランスが 11 月初旬~中旬、ポーランドが 11 月末~12 月中旬のいずれも 2 週間でした。図 1 を見てください。この図は、D-Shuttle で積算した 2 週間の被ばく線量を、1 年あたりに換算し直し、データのバラツキをわかりやすく表現した統計図 (箱ひげ図と呼ぶ) です。縦軸は年間の個人被ばく線量 (実効線量) です。「箱の途中の横線」は中央値 (右上図参照) です。左の 6 校が福島県外、真ん中の 6 校は福島県内、右の 5 つはベ

ラルーシを含むヨーロッパです。結果は、予想に反して、「どの地域でも年間で 1mSv 内外、福島やベラルーシが特に高いわけではない」ことが示されました。論文ではこの理由について、「福島県内の自然放射線量は、他の地域に比べて低い。そのため、原子力発電所事故の影響が加算されても、他の地域との顕著な差は生じなかったのでしょうか」と記述しています。確かに、原子力発電所周辺の地域では人がまだ戻っていません。しかし、福島市内も、沿岸部のいわき市も、郡山市も、そこには多くの人が暮らしています。小野寺さんは、福島民報で、「研究成果を世界中の人に知ってもらうことで、風評払拭（ふっしょく）の一助になればうれしい」と述べています。このように大事な論文が、どうして、福島民報だけでなく全国紙やTV を通じてもっと広く情報発信されないのでしょうか。リスクコミュニケーションのあり方をもう一度考え直す必要がありそうですね。

表1 外部被ばく線量の比較調査参加高校

市・国（地域）	学校・地域	人数（人）	中央値（ μ Sv/h）
福島市	広島大学附属福山中学校・高等学校	11	0.09
神戸市	灘高等学校	11	0.08
大和郡山市	奈良学園中学校・高等学校	10	0.06
多治見市	岐阜県立多治見北高等学校	10	0.08
恵那市	岐阜県立恵那高等学校	10	0.09
横浜市	神奈川大学附属高等学校	11	0.06
郡山市	福島県立安積高等学校	10	0.09
いわき市	福島県立磐城高等学校	11	0.08
会津若松市	福島県立会津学鳳高等学校	11	0.07
三春町	福島県立田村高等学校	11	0.09
二本松市	福島県立安達高等学校	11	0.10
福島市	福島県立福島高等学校	14	0.09
Poitiers(Fr)	Bois d'Amour	16	0.09
Paris(Fr)	Boulogne	11	0.06
Corsica(Fr)	Bastia	13	0.11
Belarus	Gomel・Bragin	12	0.09
Poland	CZE・OST・OTW・PTO・WAW・ZABKI・ZABRZE	33	0.08
合計		216	

（参考：原尚志「D-シャトルと高校生線量測定プロジェクト」FB News No.464 (2015.8.1)）

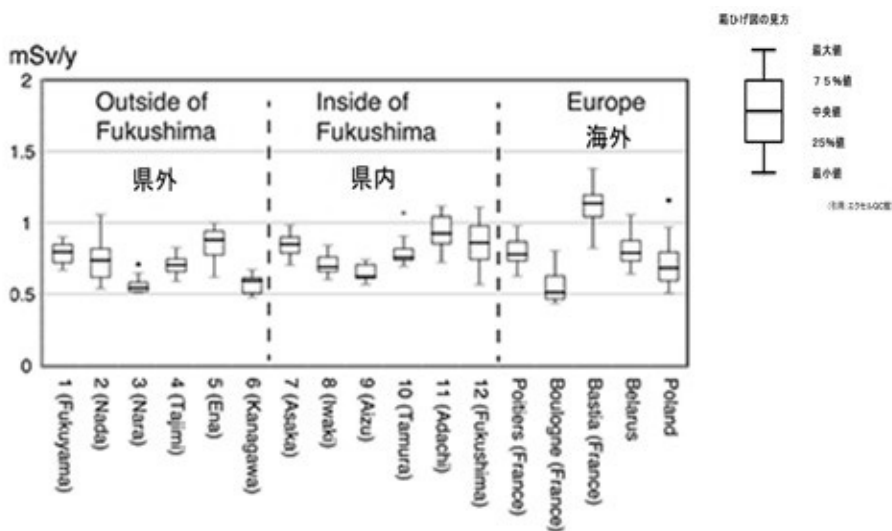


図1 個人線量(年換算)の福島県内、県外、国外各高校の“箱ひげ図”の比較
「参考：N. Adachi et al. J. Radio. Prot. 36(2015)」

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(101) 農林水産省が、福島県浪江町・双葉町国有林火災跡地の実態調査結果を発表

本コラム「広く利用されている放射線（98）」では、「2017年4月29日に発生した福島県浪江町・双葉町国有林の火災によって、放射性セシウム（Cs）が再飛散する可能性は極めて小さく、近隣住民が被ばくする影響はほとんどないであろう」と紹介しました。その後、農林水産省が5月17日～18日の2日にかけて火災跡地の実態調査を行い、その結果を6月23日にプレスリリースしました。大事なことで、報道発表された内容を調べてみましょう。

ゆりちゃん：農林水産省は、どうして「福島県の国有林の火災跡地の実態調査」を行ったのですか？

タクさん：同省は報道発表資料の中で、「火災跡地の空間線量率（福島第一原子力発電所事故で山林に拡散・蓄積したCsが放出するガンマ線の強さと自然放射線量の合算値）や樹皮等のCs濃度等の現況を把握するため」と説明しています。復興庁、環境省、国立研究開発法人森林研究・整備機構森林総合研究所、福島県、浪江町、双葉町および双葉地方広域消防本部と連携して実態調査を行いました。図1を見てください。赤い破線で、延焼区域内の調査地点（③、④、⑤、⑥、⑦、⑧、⑨、⑫、⑬、⑯、⑰、⑱）と延焼区域外の調査地点（①、②、⑩、⑭、⑮）が示されています。また、参考地点として登山道入り口（⑪）および林道入り口（⑲）が示されています。これらの全地点で空間線量率が測定されました。各地点において、そこが「延焼箇所」であれば赤丸、「非延焼箇所区」であれば青丸で色分けされています。

ゆりちゃん：図の表題に「樹皮」「落葉層」「土壌」とありますが、「空間線量率」以外にも何か、測定されたのですか？

タクさん：もう一度、図1を見てください。図の上の方に「アカマツ林」、下の方に「スギ林」と書かれていますね。本調査では、火災によって樹皮や落葉層（落ち葉などが堆積した土壌の最上部の層）などに含まれるCsが溶出して、土壌とともに流出する可能性を検討するため、樹皮、落葉層および土壌中のCs濃度が測定されました。

ゆりちゃん：火災跡地の実態調査結果は、どうだったのですか？

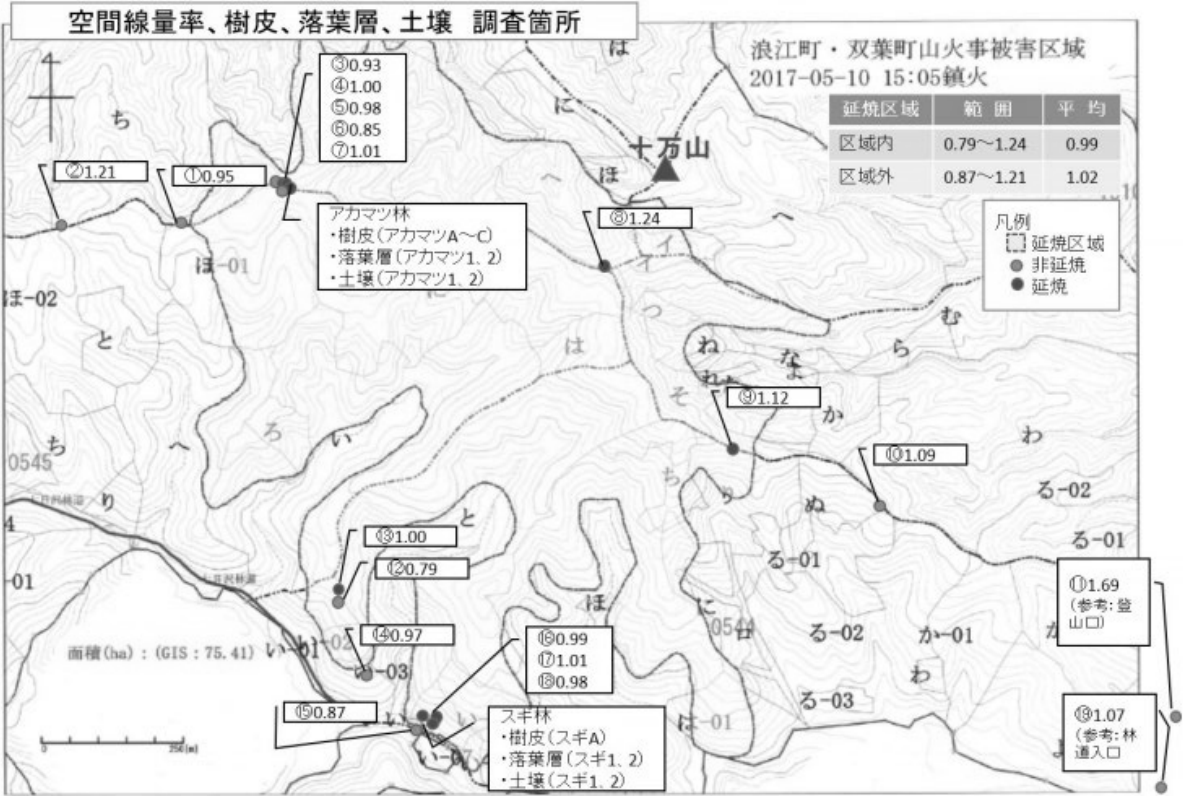
タクさん：福島民友紙は6月24日付けの記事で、「火災によるCsの大規模な飛散はないと考えられる」と説明を受けた。放射性セシウムが山林から溪流などに流出する可能性も低いと報告があった。調査の担当者は、大規模な飛散がないと予測された理由として、①延焼区域内や区域外などで空間線量率に明確な差が見られない、②現場周辺に設置された県の放射線監視装置（モニタリングポスト）の測定でも明確な変動が確認されていないことを挙げていた」と紹介しました。さらに、「延焼区域内の空間線量率は毎時0.79～1.24マイクロシーベルト（ μSv ）、区域外は同0.87～1.21 μSv だった。平均値は区域内が同0.99 μSv 、区域外が1.02 μSv だった。延焼区域内や区域外で空間線量率に明確な差は見られない。現地では火災後にまとまった雨が降ったものの、落葉層や土壌の移動は確認されなかったという。落葉層などに含まれるCsが熱せられたことで溶け出しやすくなった可能性もあるが、農林水産省は、Csは土壌に吸着されやすいため、森林から溪流などに流出する可能性は低いとした」と書いて記事は終わりました。

ゆりちゃん：火災跡地の実態調査結果について、外部からのコメント等はあったのですか？

タクさん：実はこんな記事がツイートされています。「福島民友紙は放射性物質の大規模な飛散はないと伝えているが、空間線量率が調べられた場所は、“燃焼区域”と“非延焼区域”の境界線に隣接する高々10ヶ所である。火災現場から遠く離れた“非延焼区域”は調査対象から除外されている。もしも、立ち上る煙に含まれるCsが、どこまで飛び、どこに落ちたのかを知るためであれば、調査の方法自体が間違っている。」

もう一度、図1を見てください。今回の調査地点はツイートにある通り火災現場の付近に集中していますね。森林総合研究所の担当者は広報を通じて次のように見解を述べています。「確かに、火災発生時におけるCsの拡散量を定量的に推定できなかった。しかし、Csが比較的多く蓄積した“落葉層”におけるCs濃度が著しく減少していないので、大量に拡散したとは思っていない。現在、福島県が大気中のダスト分布を調べているので、近いうちにCs飛散量についても提示できるであろう。」

それよりも、気になるのは新たに発見された「セシウムボール」と呼ばれる「不溶性放射性粒子」が、被ばくに及ぼす影響です。次回に詳しく紹介します。



空間線量率調査結果

「空間線量率測定結果：μSv/h」

	空間線量率		
	平均	最低	最高
延焼区域内	0.99	0.79	1.24
・延焼箇所	1.03	0.93	1.24
・非延焼箇所	0.88	0.79	1.01
延焼区域外	1.02	0.87	1.21

「延焼区域内」

測定	③	④	⑤	⑥	⑦	⑧	⑨	⑫	⑬	⑯	⑰	⑱
線量率	0.93	1.00	0.98	0.85	1.01	1.24	1.12	0.79	1.00	0.99	1.01	0.98

「延焼区域外（対象箇所）」

測定	①	②	⑩	⑭	⑮
線量率	0.95	1.21	1.09	0.97	0.87

「参考：登山道・林道入り口」

測定	⑪	⑲
線量率	1.69	1.07

図1 火災跡地の空間線量率、樹皮、落葉層、土壌の調査箇所と空間線量率調査結果
(引用：福島県浪江町・双葉町国有林火災跡地の実態調査の結果について：林野庁)

【原子力ワンポイント】 広く利用されている放射線

(102) 未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る(その1)

日本経済新聞は 2017 年 6 月 11 日付け朝刊で、「東京電力福島第一原子力発電所事故の際、放射性セシウムを含む未知の微量子（セシウムボール）が原子炉から放出され、関東地方まで飛んできたことが最近の研究で分かった。従来知られてきたセシウム放出物とは体内に取り込んだ場合の健康への影響も異なると考えられる。事故の進展を推測する手がかりとしても注目される」と紹介しました。セシウムボールとは、いったいどういうものなのでしょうか？

ゆりちゃん：セシウムボールが存在するって、誰が、いつ、どこで、どのようにして、思いついたのですか？

タクさん：福島第一原子力発電所事故当時、茨城県つくば市にある気象研究所の構内で粉塵（エアロゾル）をフィルターろ過し、大気中に浮遊する放射性物質の濃度の変化を測定していました。図 1 を見てください。放射性物質の濃度が 2011 年 3 月 14 日～3 月 15 日と 3 月 20 日～21 日に急上昇していることがわかります。ここで注意してほしいのは特に前者です。実は、この時期に福島第一原子力発電所 2 号機と 3 号機で炉心溶融（メルトダウン）が起きていました。研究員がフィルター上に“GM 管式サーベイメータ”を当ててみると、指針が大きく振れ、通常時の数百万倍もの放射性物質が集められていることを知りました。最初、気象研究所の研究チームは、原子力発電所事故で発生したガス状で粒子径も小さい（ $0.1\mu\text{m}$ 以下）放射性セシウム（Cs と略す）が、大気中のエアロゾルに付着して関東まで運ばれてきたと思っていました。しかし、調査が進むにつれて、「フィルター上に捕集された放射性物質はサイズも放射能強度もはるかに大きく、ガス状で粒子径も小さい Cs がエアロゾルに付着して運ばれてきたのではなくて、濃縮されたサイズの大きな粒子状の Cs（セシウムボール）が直接、風に乗って運ばれてきたのではないか」と考えるようになりました。

ゆりちゃん：セシウムボールの存在をより確かなものとした根拠は、何だったのですか？

タクさん：NHK サイエンス ZERO シリーズ原発事故⑬「謎の放射性粒子を追え！」（2014 年 12 月 21 日放映）で、気象研究所の研究チームの 1 人である足立光司氏が、わかりやすく説明しています。足立研究員は原子力発電所事故当時、アメリカの大学で電子顕微鏡を使った研究をしていました。しかし、気象研究所が電子顕微鏡の専門家を探していることを知ると、2011 年 9 月に帰国。イメージングプレート（IP）と電子顕微鏡観察を巧みに使って、フィルター上の放射性物質の特性調査に邁進（まいしん）しました。

ゆりちゃん：ちょっと待ってください。IP って何ですか？

タクさん：IP とは、「放射線を検知する写真乾板」のようなもので、フィルター上に数週間、置いておくと、放射線を出している部分が黒く感光します。図 2 を見てください。3/14 21:10～3/15 09:10 のフィルター上に、約 100 個の肉眼でも見える黒い点（この時点ではまだ Cs とは同定されていませんでした）の存在することがわかりました。

ゆりちゃん：それではセシウムボールって、どのようにして確認されたのですか？

タクさん：セシウムボールであることを確認するためには黒点の部分の一つ一つ切り取って、一つずつスライドガラスに載せていき、電子顕微鏡の“元素分析機能”を活用し、黒点が本当に Cs かどうか調べる必要がありました。研究を開始してから 4 か月が過ぎた時、直径 $2.6\mu\text{m}$ の丸い粒子が見つかりました。元素分析

してみると Cs が含まれていることが確認されました。まさに Cs ボールが発見された瞬間です。詳しく解析してみると、Cs に加えて、酸素、ケイ素、鉄、亜鉛を主体として、微量の塩素、マンガンなどを含むことがわかりました。どうりで一つの粒子のサイズが大きくなるわけですね。この粒子は水に溶けない“非水溶性”の粒子であることがわかりました。このフィルターを採取した時点（2011 年 3 月 14 日）にさかのぼって、この粒子の放射能濃度を計算してみると、Cs-134 が 3.31 ± 0.06 ベクレル (Bq)、Cs-137 が 3.27 ± 0.04 Bq であることがわかりました。しかし、原子力発電所事故の進展過程を知り、健康影響の全体像を把握するためには未だ情報が十分ではありません。セシウムボールの特性について、さらに詳しい研究が必要です。次回にもう一度、兵庫県の播磨科学公園都市にある大型放射光施設 (SPRING-8) を使ったセシウムボールの特性調査など、その後の関連研究について紹介します。

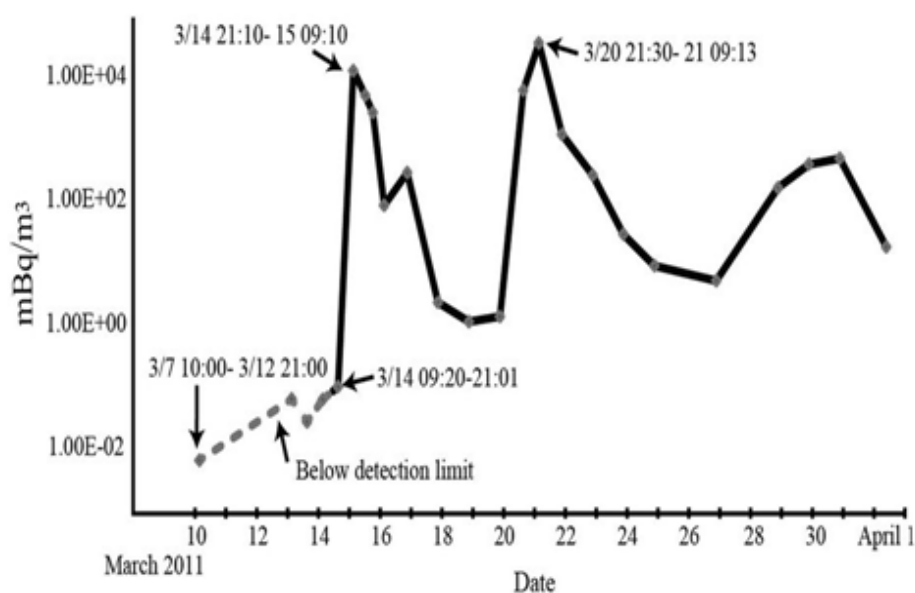


図1 気象研究所(つくば市)構内で測定した大気中放射能濃度の時間変動特性
(参考:地球化学49, 185-193(2015))

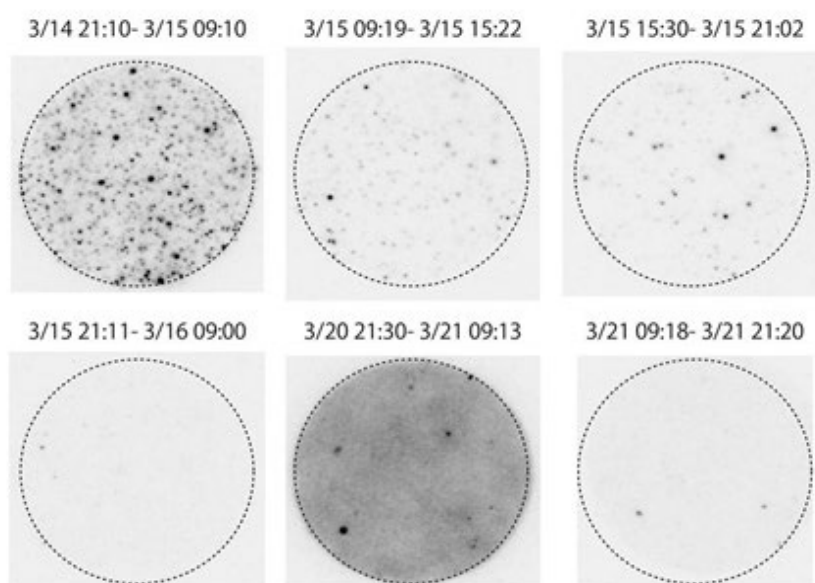


図2 イメージングプレート(IP)によるフィルター上の放射性物質の分布測定例
(参考:地球化学49, 185-193(2015))

【原子力ワンポイント】 広く利用されている放射線

(103) 未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る(その2)

本コラムで前回、「セシウム (Cs) ボールは極めて水に溶けにくい」と紹介しました。これまで、原子力発電所事故で放出された Cs は「大気中の粉塵 (硫酸ミストなど) と混合、水に溶けやすい性質をもって広がっていく」と考えられてきました。Cs ボールは何故水に溶けにくいのでしょうか？東京理科大学の中井泉教授および阿部善也助教の研究グループは、兵庫県播磨科学公園都市にある「大型放射光施設 (SPring-8)」を使って、Cs ボールの正体を探る実験を行いました。

ゆりちゃん：最初に基本的なことを聞きますが、大型放射光施設 (SPring-8) ってどのような施設ですか？

タクさん：ゆりちゃんはまだ生まれていなかったのでは知らないでしょうが、1998 年、和歌山で「カレー毒物混入事件」が起きました。そのとき活躍したのが SPring-8、事件の 1 年前の 1997 年、国立研究開発法人理化学研究所によって建設されました。図 1 を見てください。SPring-8 は 4 つの加速器で構成された「大型放射光施設」です。ちょっと専門的になりますが、放射光とは、電子を光とほぼ等しい速度まで加速し、磁石によって進行方向を曲げた時に発生する太陽の約 10 億倍もの輝度を持つ電磁波 (X 線) のことです。物質にこの高輝度な X 線を照射すると元素固有の X 線が発生する原理を利用し、発生した X 線の種類 (エネルギーまたは波長) と量を測定することによって、物質に含まれる元素や微量元素の種類と量を識別できます。これを蛍光 X 線分析法と言います。この蛍光 X 線分析法を使って、カレーに混入されたとく微量の毒性の強い「亜ヒ酸」が容疑者の保有する「亜ヒ酸」と同一であると鑑定したのです。放射光発生技術は進化し、X 線のビームをさらに細く (約 $0.1 \mu\text{m}$) することができ、現在では物質の原子配列を解明する構造解析あるいは物質がどのような元素から構成されているかを調べる「蛍光 X 線分析」など、幅広く利用されています。レントゲンが X 線を発見したのが 1895 年、それから約 120 年が過ぎた今、放射線利用の分野は驚くほど広がりましたね。

ゆりちゃん：中井先生らは、この SPring-8 を使って、どのような調査を行ったのですか？

タクさん：中井先生らは、原子力発電所事故直後につくば市の気象研究所で採取された Cs ボールに対して、SPring-8 において複合的な (測定器をいろいろ変える) X 線分析研究を行いました。図 1 をもう一度見てください。具体的には、Cs ボールの詳細な化学組成、化学状態、結晶構造に関する情報を調べるため、蓄積リングに付属する 1 本のビームライン (BL37XU) で集められた X 線を用いて蛍光分析を行いました。その結果が 2014 年 8 月 8 日にプレス発表されました。発表資料から引用します。「Cs 以外にどのような元素が含まれているのかを調べたところ、(図 2 に示す通り) バリウム (Ba) やルビジウム (Rb)、モリブデン (Mo) など燃料の核分裂生成物と思われる元素と共に、一部の粒子には、燃料であるウラン (U) の含まれることが明らかとなった。この分析結果は、揮発性の高い共有結合性の Cs だけが、炉から大気中に放出されたのではなく、燃料である U そのものを外部に放出しうる程度に、事故当時、炉が破損していた可能性を示している」と述べられました。

ゆりちゃん：ちょっと頭を整理したいので少し考える時間をください。

タクさん：そうですね。さて、それではまた発表資料に戻しましょう。「さらに Cs ボールには、核燃料由来の元素だけでなく、ケイ素 (Si) や鉄 (Fe)、亜鉛 (Zn) など炉自体の構成物に由来する元素も多く含まれていた。そして X 線の吸収効果と回折現象 (X 線が障害物のうしろへ回り込む現象) を分析することによ

って、Cs ボールがガラス状態、かつ高酸化状態（CsO や CsO₂ など）で生成したことを突き止めた。これらの分析結果から、Cs ボールが採取された 2011 年 3 月 14 日～3 月 15 日に事故を起こした原子炉内部（多分 2 号機）では、核燃料だけでなく、容器や構成物も溶融し混合された状態にあり、それが大気中に放出され急冷されたことでガラス状になったという“Cs ボールの生成・放出シナリオ”を推定することができる。本研究で示された Cs ボールの生成シナリオは、メルトダウンした核燃料が容器の底を抜けて落下したとする事故当時の炉内状況に関する指摘を科学的に裏付ける研究と言える」と述べられました。大きさが僅か 2 ミクロンの微粒子から、「事故当時の原子炉の状況や放射性物質の大気放出に関する多くの情報」が得られることには驚かされます。しかし、原子力発電所事故の進展過程を知り、健康影響の全体像を把握するためには、Cs ボールについてのさらに詳しい研究が必要になるでしょう。



* Spring-8とは、兵庫県の播磨科学公園都市にある世界最高の放射光を生み出すことができる大型放射光施設。放射光とは、電子を光とほぼ等しい速度まで加速し、磁石によって進行方向を曲げた時に発生する、細く強力な電磁波(X線)のことである。

* Spring-8は線形加速器、シンクロトロン、蓄積リングおよびニュースパルの四つの加速器で構成され、蓄積リングは高輝度・硬X線の生成と利用を主目的とする施設である。

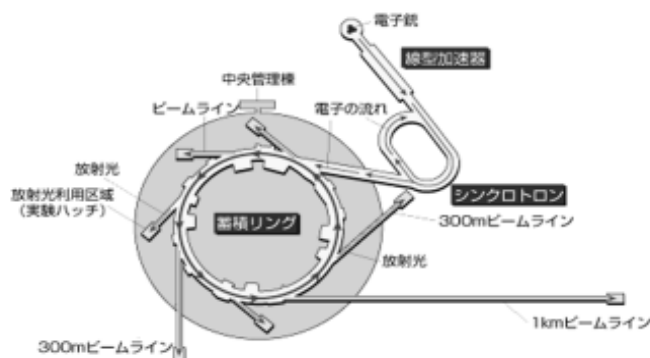


図1 大型放射光施設(Spring-8)の外観と機器構成
(参考:理化学研究所資料)

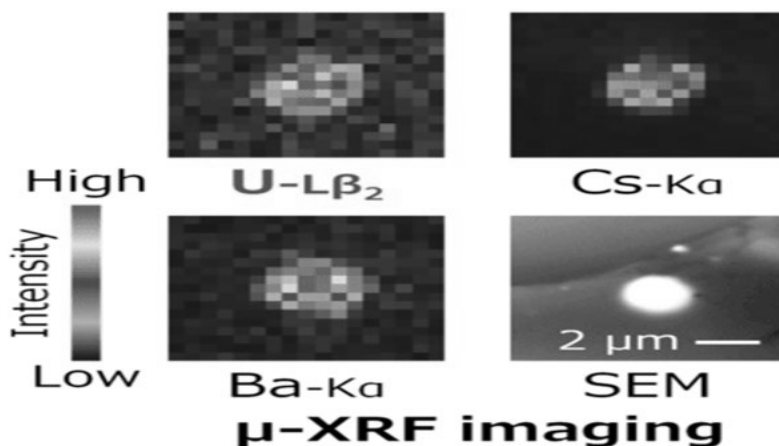


図2 マイクロX線蛍光分析法によるセシウムボール(右下:電顕写真)における
ウラン、セシウム、バリウムのイメージ画像
(参考:東京理科大学プレスリリース(2014年8月8日))

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(104) 未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る(その3)

本コラムではこれまで2回にわたって、関東エリアの大気中で発見されたセシウム（Cs）ボールについて、記事を連載しました。すると、「見つかったのは大気中だけ？」と質問されました。実は、前回のコラム（その2）に登場した東京理科大学の阿部義也准教授が福島県内の土壌を分析し、Cs ボールの分離に成功していました。

ゆりちゃん：阿部先生が分析した土壌は、どこで採取されたものですか？

タクさん：図1を見てください。福島第一原子力発電所事故後、放射性物質を含んだ空気の流れ（プルーム）が9回、記録されています。関東エリアの大気中で発見されたセシウム（Cs）ボールは2011年3月15日、赤字で②と書かれたプルームに乗って飛んできたのです。今回、阿部先生が注目したのは、③と書かれた2本のプルームです。なぜかと言うと、②と③のプルームで運ばれた放射性粒子の起源は、いずれも前日の3月14日に燃料棒が露出した2号機、あるいは水素爆発を起こした3号機に由来する「同じもの」と考えたからです。また、1号機が水素爆発を起こした3月12日、①と書かれたプルームにも興味を持ちました。それ故、阿部先生はプルーム③に沿った福島エリアの土壌から10個、またプルーム①に沿った福島エリアの土壌から7個の放射性微粒子を分離し、それぞれの特性と起源の解明を進めました。

ゆりちゃん：結果はどうだったのですか？

タクさん：阿部先生は、筑波大学と弘前大学を基幹研究機関とする「放射性物質環境動態・環境および生物への影響に関する学際共同研究」の2016年度成果報告書の中で、「プルーム①が通過した土壌から分離した7個の放射性微小粒子の多くは、球や棒が溶着したような不定形の粒子であり、サイズは $100\mu\text{m}$ 前後と大きく、関東エリアの大気中で発見されたCsボールとは明らかに異なっていた。一方、プルーム③が通過した土壌から分離した10個の粒子は、サイズも形状もよく似ており、関東エリアの大気中で発見されたCsボールと同じものと判断した。原発事故に直面した福島エリアでCsボールが発見された事実を考えれば、関東エリアで発見されたCsボールはほぼ間違いなく、3月14日夜から15日にかけて2号機、あるいは3号機から放出されたものと言えるであろう」と説明しています。

ゆりちゃん：サイズと形状が同じという理由だけで、土壌から単離した粒子をCsボールと言えるのですか？

タクさん：もちろん無理です。図2を見て下さい。この図は、関東エリアの大気中で発見されたCsボールに含まれる元素を詳細に調べ、原子炉の構成要素別に存在部位を整理したものです。阿部先生は、プルーム③に沿った土壌中から単離した放射性微小粒子についても、詳細な元素分析を行い、両者が同じ成分で構成されていることを確認しています。

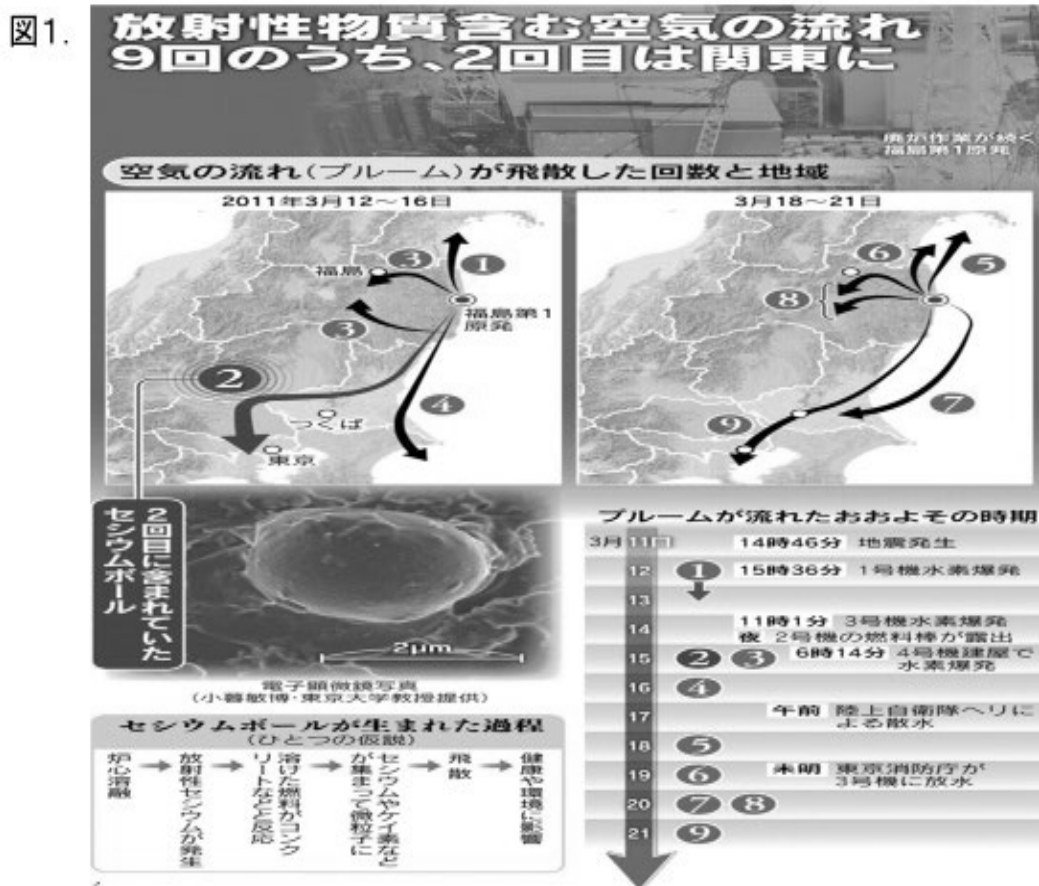
ゆりちゃん：Csボールの研究は他にもあるのですか？

タクさん：東京大学の小暮敏博准教授と農業環境技術研究所の山口紀子主任研究員らの研究グループは、福島県の森林からCsボールの分離に成功しています。2016年2月3日に発表されたプレスリリースを見てみましょう。「分離に成功した微小粒子（Csボール）の正体は、自動車や建築の窓などに使われるケイ酸塩ガラス（自然界ではマグマが急冷した火山岩中の組織に見られる）と同じものであった。この中にCsが溶け込んでいた。分離したすべての粒子で、中心部分から外側に向かってCs濃度は増加していた。しかし面白いことに、原発事故から8ヶ月後、杉の葉から採取した1つのCsボールを観察したら、表面付近で、Csが欠乏している層（約 $0.2\mu\text{m}$ 厚）が見つかった。ケイ酸ガラスは酸性溶液により浸食を受けることが知られている。おそらく、酸性雨などの影響によってケイ酸ガラスの表面が浸食され、表面付近にあったアルカリ性のCsが徐々に外部に漏れ出したのであろう。近い将来、汚染土壌の処分あるいは再利用を考える上

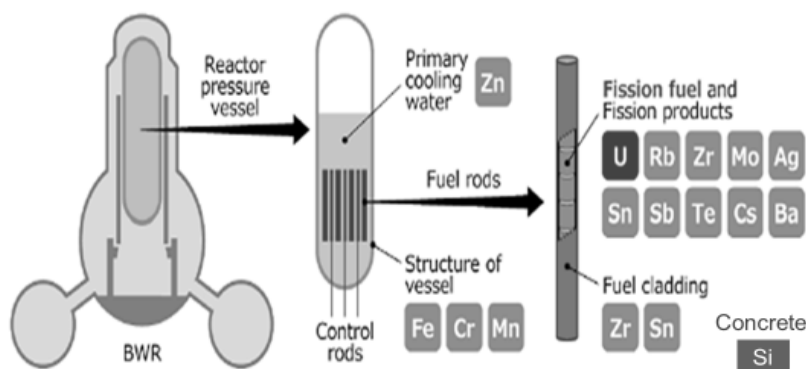
で、Cs 漏洩が環境に及ぼす影響を知ることは重要な課題の一つとなる。さらなる研究が求められるであろう」と言います。

ゆりちゃん：Cs ボールについては、NHK が「クローズアップ現代」で取り上げたと聞いたけれど、本当ですか？

タクさん：その通りです。2017 年 6 月 6 日に放送されました。興味深い内容ですので次回紹介しましょう。



(引用:日本経済新聞2017/6/11付け)



Reactor pressure vessel (原子炉格納容器)、Fission fuel (核分裂燃料)
 Primary cooling water (1次冷却水)、Fission products (核分裂生成物)
 Fuel rods (燃料棒)、Structure of vessel (原子炉压力容器)
 Fuel cladding (燃料被覆管) Control rods (制御棒)

図2. 放出された放射性微粒子に含まれる元素とその由来
 (<http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/ac501998d>)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(105) 未知の放射性粒子「セシウムボール」を探る(その4)

本コラムではこれまで3回にわたりセシウム (Cs) ボールの解明に取り組む「研究者の姿」を追ってきました。内容が専門的で少し難しかったかも知れません。このような状況を事前に予測していたのか、NHK が 2017 年 6 月 6 日、クローズアップ現代「原発事故から 6 年未知の放射性粒子に迫る」で取りあげ、わかりやすく紹介しています。

ゆりちゃん：番組の初め、“ビー玉のような粒子”と“小惑星のようなごつごつとした粒子”が出てきて、驚きました。

タクさん：図1を見て下さい。ゆりちゃんが見たのはこの写真ですね。実は、Cs を含んだガラス状の粒子には、2 種類あることがわかっています。図2を見て下さい。右側のビー玉のような粒子は“A タイプ”といいます。サイズは 1~10 μm 程度と小さく、空気の流れに乗って遠く、関東エリアでも見つかっています。これが“Cs ボール”と呼ばれるものです。一方、小惑星のようなごつごつした粒子は“B タイプ”といいます。やはり放射性の Cs が、“ケイ酸塩ガラス”の中に封じ込まれています。しかし、サイズは数十~数百 μm 程度と大きく、いびつな形のものがほとんどです。そして、見つかった場所は福島第一原子力発電所の近くに限られています。

ゆりちゃん：研究者の方々が、これらの Cs 粒子に注目するのはなぜ？

タクさん：一言でいうと、水に溶けない性質にあります。もともと Cs は水に溶ける性質を持っています。ところが、福島県や関東エリアで発見された Cs 粒子は、原子力発電所事故の過程で“ケイ酸塩ガラス”と結合し、不溶性になっていたのです。この不溶性放射性粒子は環境中に長い間とどまると考えられています。特に、サイズの小さな“Cs ボール”を吸い込んだ場合、体内に長期間残留する可能性があり、その影響が心配されています。福島県の避難指示が次第に解除されていく中、研究者たちは「いま分かっている情報をしっかり伝えるべき」と情報発信を行っています。

ゆりちゃん：この不溶性放射性粒子、過去にはなかったのに、なぜ、福島の原子力発電所事故では放出されたの？

タクさん：日本原子力研究開発機構の佐藤志彦さんが、B タイプの粒子に注目し、「事故の際に溶け出した核燃料から揮発性の放射性 Cs が放出、原子炉内に充満した。さらに格納容器、原子炉建屋内に漏れ出し、次に建屋内の断熱材へと吸着された。その後、1 号機の原子炉建屋が水素爆発し、断熱材が溶けてガラス状の霧になる時、Cs が取り込まれた。そして、爆風によって飛び散った。こういったガラス状の粒子が原子力発電所事故で放出されるというのは従来の知見ではなかった。福島事故固有の現象なのか、そういったことを、まず明らかにしていきたい」と解説しています。

ゆりちゃん：Cs ボールは体の中にとどまり、局所的に被ばく線量を高めるそうですが、本当？

タクさん：国際放射線防護委員会 (ICRP) の委員でもある大分県立看護大学の甲斐倫明教授は、「被ばく線量が健康影響の物差しであることは皆さんの知っている通りだが、線量を比べるときに、被ばくを受けた範囲が小さい場合と大きい場合では比較することができない。通常、被ばくする範囲が大きいほど、健康影響は大きいとされている。そういう意味では、Cs ボールであっても、臓器が受ける平均的な線量を評価し

ていくことが大切だ」と説明しています。

ゆりちゃん：全体的な被ばくのほうが、局所的な被ばくよりも影響が大きいの？

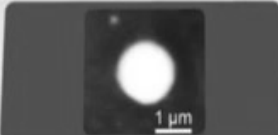
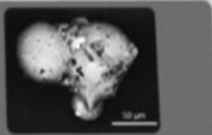
タクさん：甲斐先生は、「同じ線量であれば、より広い範囲に受けた方が影響は大きい。しかし、線量が局所的に高まる可能性はあるので、人々は不安を感じている。この不安を解消するためには、個体レベルの変化に加えて分子レベルの変化（遺伝子変異など）にも注目し、さらに詳しく調査・研究を行う必要がある」と言います。

ゆりちゃん：もうひとつ、この Cs ボールの農作物への影響についてはどういうふうに考えればいいの？

タクさん：東京大学森口裕一教授が、「大気中、そして農作物そのものについてもしっかりとモニタリングされているので、その情報を十分に知っていただくということが大切だ」と説明していました。今回のクローズアップ現代は、メディアを介して情報をわかりやすく伝え、リスクコミュニケーションを円滑にすることの重要性を教えてくださいましたね。



図1. ビー玉のように丸い粒子(セシウムボール)と小惑星のようなごつごつした粒子(放射性セシウム)
(参考:NHKクローズアップ現代)

図2. 不溶性放射性粒子		
	Aタイプ	Bタイプ
参考画像		
粒 径	1~10マイクロメートル程度	数十~数百マイクロメートル
放射能(1粒子)	1~数十ベクレル程度	数十~数千ベクレル程度
形 状	主に球形	主に非球形
健康影響	肺に入る	皮膚などに付着

(参考:NHKクローズアップ現代)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(106)「福島第一原子力発電所事故で胎児への影響なし」という学術会議の「報告」を読みとく(その1)

日本学術会議は 2017 年 9 月 1 日、東京電力福島第一原子力発電所事故による子供の放射線被ばくの影響を評価する「報告」を公表しました。報告は、被ばく線量がチェルノブイリ事故よりはるかに低いことや胎児には影響がないことを明示し、不安解消に向けて「きめ細かいコミュニケーション」の必要性を述べています。

ゆりちゃん：最初に基本的なことを聞きますが、日本学術会議って、どんな機関ですか？

タクさん：日本学術会議とは、我が国の人文・社会科学、生命科学、理学・工学の全分野の約 84 万人の科学者を代表する機関です。行政、産業および国民生活に科学を反映、浸透させることを目的として、1949 年 1 月、内閣総理大臣の所轄の下、政府から独立して職務を行う「特別の機関」として設立されました。主な役割は、①政府に対する政策提言、②国際的な活動、③科学者間ネットワークの構築、④科学の役割についての世論啓発です。今回の「報告」をベースとして将来、保健医療関係者に向けた「提言」を取りまとめる方向が示されました。

ゆりちゃん：今回の学術会議の「報告」の中身はどんな内容ですか？

タクさん：まず、報告書のタイトル、それは「子どもの放射線被ばくの影響と今後の課題－現在の科学的知見を福島で生かすために－」です。この報告書（以下、「9.1 報告」）を取りまとめた放射線防護・リスクマネージメント分科会は、「被災地の復興に向けて最も大事なことは、子ども（胎児と 0～18 歳）への健康影響を巡る知見を整理、分析し、公衆と専門家の間で双方向性のコミュニケーションをとりながら、子どもの被ばく影響を正しく理解すること」といいます。そして、原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR）等、放射線安全・防護に関わる国際機関の見解および 84 件にもおよぶ執筆者以外の研究者や同分野の専門家による評価や検証を受け学術誌や専門誌に掲載された査読付き論文を調査・分析し、①子どもの健康影響に関する科学的根拠、②子どもの放射線診断・治療と防護の実態、③福島原発事故による子どもの健康影響に関する社会の認識および④放射線影響を巡る様々な見解を明らかにしています。言葉で表すとこんな感じですが、内容がとても豊富で、「9.1 報告」のすべてを一度に紹介するのは困難です。そのため本コラムでは、①と③に的を絞って紹介します。

ゆりちゃん：「①子どもの健康影響に関する科学的根拠」では、どんなことが述べられているのですか？

タクさん：「9.1 報告」の作成にあたって、分科会のメンバーは、「“子ども”と“大人”の放射線影響の違いを明確にする必要性」を強く感じたのだと思います。図 1 を見て下さい。放射線の影響は、“身体影響”と障害が次の世代に受け継がれる“遺伝性影響”に大別されます。身体影響は、被ばく線量が“しきい線量”を超えた場合に発現する“確定的影響（組織反応）”と、しきい線量が“ない”とされる確率的影響（がんや遺伝性傷害）に分けられます。「9.1 報告」は次のように記述しています。すなわち、「(1) 確定的影響に関しては、子どもと成人とで感受性に相違がある。例えば認知機能、白内障、甲状腺結節では子どもの放射線感受性が高い。しかし、肺機能不全、骨髄不全、卵巣不全では、逆に、大人の方が、感受性が高い。(2) 確率的影響（発がん）では、白血病、甲状腺がん、乳がん、皮膚がん、脳腫瘍等、およそ 25%の腫瘍では子どもの放射線感受性が高い。しかし、肺がん等、およそ 10%の腫瘍では、逆に、大人の方が、感受性が高い。子どもは、通常、大人よりも 2～3 倍放射線感受性が高いといわれているが、単純に、大人よりも放射線の影響を受けやすいとはいえない」と述べています。一方、遺伝性影響については、原爆被ばく者二世をはじめとして、多くの調査がなされていますが、放射線被ばくに起因する遺伝性影響を示す証拠は報告されていません（図 2 参照）。

ゆりちゃん：それでは、放射線が胎児に及ぼす影響はどうだったのですか？

タクさん：よく気が付きましたね。図3を見て下さい。胎児は受精してからの周期（期間）によって、有害な組織反応（確定的影響）の種類が異なります。しかし、いずれもしきい線量があり、少なくとも100 mSvを越えなければ悪い影響は見られません。ただし、発がん（確率的影響）のリスクは乳幼児と同じ程度とみなされています。次回は、福島原子力発電所事故による子どもの健康影響について紹介します。その中でもう一度、胎児の発がん影響について触れたいと思います。

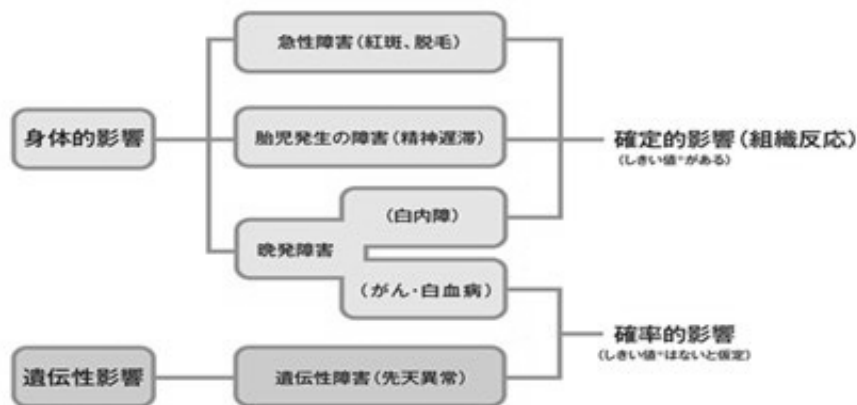


図1. 放射線の人体への影響
(参考: 日本原子力文化財団「原子力・エネルギー」図面集)

図2. 被爆二世における染色体異常



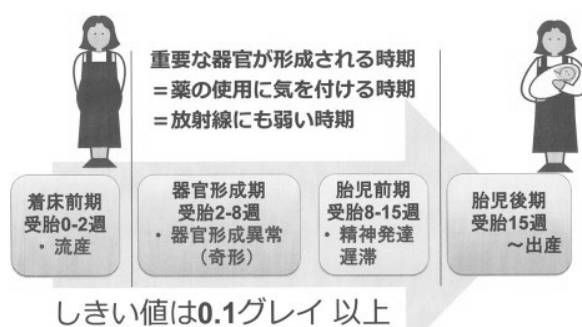
原爆被爆者の子供における安定染色体異常

異常の起源	染色体異常を持った子どもの数 (割合)	
	対照群(7,976人)	被ばく群(8,322人) 平均線量は0.6グレイ
両親のどちらかに由来	15 (0.19%)	10 (0.12%)
新たに生じた例	1 (0.01%)	1 (0.01%)
不明(両親の検査ができなかった)	9 (0.11%)	7 (0.08%)
合 計	25 (0.31%)	18 (0.22%)

参考: 放射線影響研究所HP <http://www.rerf.or.jp/>

図3.

胎児への影響 確定的影響と時期特異性



しきい値は0.1グレイ 以上

※一般的に妊娠2週目と呼ばれている時期は、妊娠直後の受胎0週(齢)に相当します。

環境省「放射線による健康影響等に関する統一的な基礎資料(平成27年度版)」

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(107)「福島第一原子力発電所事故で胎児への影響なし」という学術会議の「報告」を読みとく(その2)

日本学術会議は 2017 年 9 月 1 日、福島第一原子力発電所事故による子供の被ばく影響を評価する報告書（以下、「9.1 報告」）を公表しました。前回のコラムでは、「子どもの健康影響に関する科学的根拠」について紹介しました。今回は、「福島第一原子力発電所事故による子どもの健康影響について、社会はどのように認識しているのか」を探ってみましょう。

ゆりちゃん：福島第一原子力発電所事故から約 6 年半が過ぎた今、福島に住む人達の健康影響はどのように評価されているのですか？

タクさん：図 1 を見て下さい。原子力発電所事故で福島住民が受けた“甲状腺被ばく線量”は、チェルノブイリ事故に比べてはるかに低いと言えます。そこで、福島近隣県を含め、国として健康管理の現状と課題を把握し、そのあり方を医学的な見地から専門的に検討することが必要であるとして環境省が設置した「福島第一原子力発電所事故に伴う住民の健康管理のあり方に関する専門家会議」は、「原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR）」の 2013 年報告を読み解き、第 5 回の会議（2014 年 4 月 24 日）において、「福島住民の甲状腺被ばく線量は、チェルノブイリの被ばく線量と比べてかなり低い。それ故、福島ではチェルノブイリ事故後のように甲状腺がんが大幅に増加する事態が起きる可能性は無視できる。事実、胎児への障害などの“確定的影響”は認められていない。また、白血病、乳がん、固形がんや、遺伝性影響などの“確率的影響”の増加は予想されない」との見解を示しました。

ゆりちゃん：それでは、子どもの健康影響についてどんな問題があるのか。具体的に教えて下さい。

タクさん：「9.1 報告」の中で次のように説明しています。「国や地方自治体、国内外の専門家は、こうした UNSCEAR の評価結果の浸透に努めている。しかし、子どもの健康影響に関する住民の不安は根強い。事故後の数年間で放射線影響の有無に関する実証データや被ばく線量データが蓄積され、徐々に住民の不安解消に向けて進捗が見られる。しかし、甲状腺がんが当初の予想に反して数多く発見されたことから、高度な超音波診断技術を導入した大規模な甲状腺検査が“スクリーニング効果（過剰診断）”を誘導した可能性や、検査を受けた被験者や家族の心理的影響など“医療倫理”の問題が顕在化してきた。」

ゆりちゃん：それでは、人々の不安が大きい「次世代（胎児）への影響」を、私たちはどう受け止めたらいいいのですか？

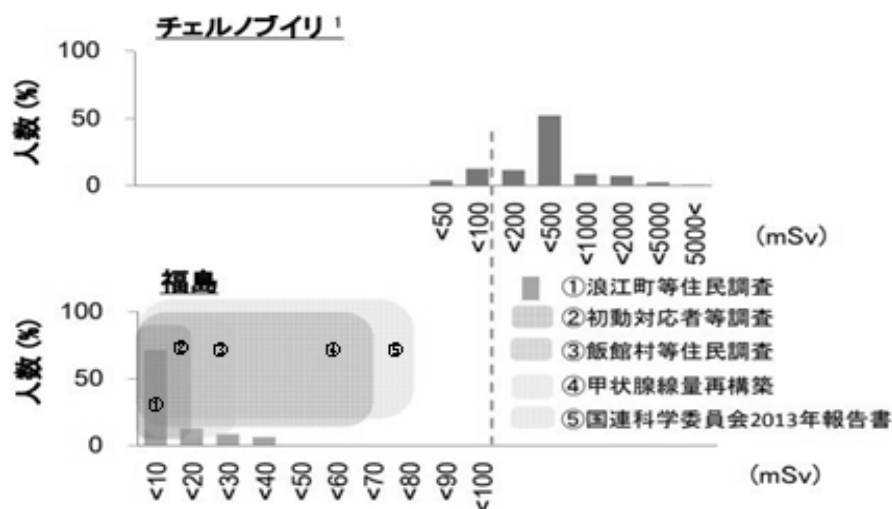
タクさん：まさに、この質問が「9.1 報告」の主要なポイントのひとつと言えますね。学術会議は「9.1 報告」の中で次のように記述しています。「胎児影響は、福島原発事故による健康影響の有無がデータにより実証されている唯一の例である。福島原発事故から 1 年後には、福島県の県民健康調査の結果が取りまとめられ、福島県の妊婦の流産や中絶は原発事故の前後で増減していないことが確認された。そして、死産、早産、低出生時体重及び先天性異常など“確定的影響”の発生率に事故の影響が見られないことが証明された。専門家の間では、確定的影響である“胎児影響”と、生殖細胞の確率的影響である“遺伝性影響（経世代影響）”は区別して考えられているが、“胎児影響”については、上記のような実証的結果を得て、科学的には決着がついたと認識されている。」

ゆりちゃん：もう一つの大きな不安材料である「甲状腺がん」について、私たちはどう受け止めたらいいいのですか？

タクさん：この質問がもうひとつの重要なポイントですね。「9.1 報告」の中で次のように記述しています。

「福島県が設置した“県民健康調査”検討委員会は中間取りまとめ（2016 年 3 月）で、これまでに発見された甲状腺がんについては、①被ばく線量がチェルノブイリ事故と比べて総じて小さいこと、②被ばくからがん発見までの期間がおおむね 1 年から 4 年と短いこと、③事故当時 5 歳以下からの発見はないこと、④地域別の発見率に大きな差がないことから、放射線の影響とは考えにくいと評価した。」これに対して、明らかに放射線の影響であると主張する研究者もいます。表 1 を見て下さい。岡山大学津田敏秀教授らは、論文（Epidemiology 27(3), 2016 年）の中で、「ほぼ同年齢の日本全国での 1 年間あたりの発症率と比較した場合、福島市と郡山市の間で約 50 倍高かった」と異なる見解を明言しています。とても大事なことです。なので次回、津田論文に対する社会の認識を追ってみましょう。

図1. チェルノブイリと福島地域住民の甲状腺被ばく線量の比較図



1: 国連科学委員会2008年報告書。GyをSvと仮定。

床次眞司: 福島原発事故における甲状腺被ばくの線量推定(平成28年2月15日)
PDF <https://www.pref.fukushima.lg.jp/uploaded/attachment/151309.p>

表1. 津田論文

地区	代表都市	空気吸収線量率 ($\mu\text{Gy/h}$)	甲状腺がん有病率・罹患率	
			内部比較*	外部比較**
①発電所周辺13市町村	南相馬	0.97	1.5(0.63-4.0)	30(17-49)
②中通り北部	福島	2.80	1.0(0.40-2.7)	20(10-35)
③中通り中央	本宮 二本松	2.08 2.88	2.6(0.99-7.1)	50(25-90)
④郡山地区	郡山	2.39	2.0(0.88-4.9)	39(25-57)
⑤中通り南部	白川	0.76	2.0(0.73-6.0)	40(17-80)
⑥いわき地区	いわき	0.67	2.0(0.88-5.0)	39(25-58)
⑦県東南地区	須賀川	0.42	1(reference)	20(7.9-40)
⑧会津地区	会津若松	0.25	1.4(0.55-3.9)	28(14-50)
⑨相馬地区	相馬	0.61	0.00(0.0-2.5)	0.00(0.0-48)

* 内部比較: 県東南地区の罹患率を1.0とした場合

** 外部比較: 国立がんセンターによる甲状腺がん平均年間罹患率(2001~2008)に基づく3人/100万人/年を「甲状腺がん」率とした場合。(寄与は先行検査について「福島事故発生時」・「甲状腺がん検出時」を参考にして4年、本各検査には3年を假定)

()内は95%信頼区間

「参考: Epidemiology 27 (3), 316-322, 2016」

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(108) 「福島第一原子力発電所事故で胎児への影響なし」という学術会議の「報告」を読みとく(その3)

世界中の政府および関連機関が信頼している UNSCEAR は、「福島第一原子力発電所事故による被ばく線量は少ないため、チェルノブイリのように甲状腺がん発症率が上昇する可能性はほとんどない」といいます。これに異を唱えたのが岡山大学津田敏秀教授 (Epidemiology 27(3), 2016) です。UNSCEAR は「2017 年白書」で、「津田論文は放射線で小児甲状腺がんが増えたと主張するが、この調査の計画と方法には重大な欠陥がある」と記述しています。どういうことでしょうか。

ゆりちゃん：最初に基本的なことを聞きますが、「UNSCEAR」ってどんな組織ですか？また「白書」ってどんな意味ですか？

タクさん：「UNSCEAR」は 1955 年の国連総会で設置された国連の組織（原子放射線の影響に関する国連科学委員会）で、加盟国が任命した科学分野の専門家で構成されています。その役割は放射線による被ばくの線量と影響を評価し、報告することです。世界各国の政府および関連する組織が放射線リスクの評価と防護措置の決定に用いる科学的根拠として、UNSCEAR の解析結果を活用しています。また、「白書」というのは、(政府や責任ある組織が) ある方面について、その現状の分析と将来の展望をまとめた実情報告書です。今回の「白書」は、「東日本大震災後の原子力事故による放射線被ばくのレベルと影響に関する UNSCEAR 2013 年報告書」の実情報告書であり、適切な時期に計画される同報告書の更新に備えて、その後もフォローアップに取り組んでおり、今般その結果をまとめた「2017 年白書」を刊行しました。

ゆりちゃん：津田論文の主張って、どんなものですか？

タクさん：図 1 を見て下さい。福島県では子どもたちの健康を長期に見守るため、事故当時、概ね 0～18 歳までの県民全員を対象として「甲状腺検査」を進めてきました。第 1 回の検査（先行検査）は、2011 年 10 月開始、2014 年 3 月まで一次検査（簡易検査）、その後 2016 年 3 月まで二次検査（精密検査）が行われました。津田論文は、2011 年 10 月～2015 年 3 月までに検査された人達の検査結果を調査の対象にしています。図 2 に津田論文の主張とその理由を取りまとめました。津田教授らは、福島県民健康調査 (FHMS) で発見された甲状腺がん患者数（有病率）と全国の甲状腺がん登録数（罹患率）を比較し、「福島県民の有病率は、がん登録数から計算した甲状腺がん罹患率に比べ、20～50 倍も大きい」といいます。

ゆりちゃん：UNSCEAR はどうして、「津田論文の計画と方法に重大な欠陥がある」というのですか？

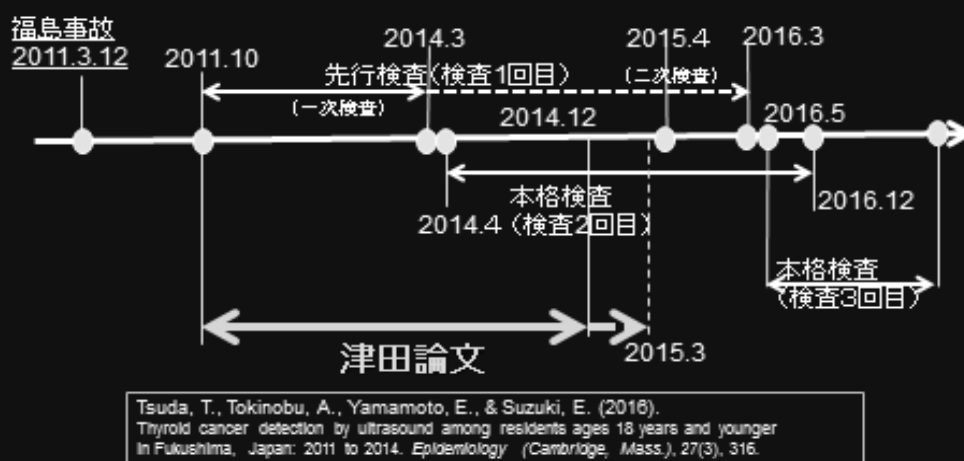
タクさん：その理由は、「2016 年白書」の第 111 項および 112 項に記述されています。まず、111 項から引用します。「津田論文は、甲状腺がんの発生率が放射線によって上昇したことを証明できると主張している。しかし、調査の計画と方法は、この解釈を正当化するにはあまりにも偏りが生じやすいものであった。同論文では、甲状腺がん発見率に対する甲状腺の“高感度超音波検診”の影響を十分には考慮に入っていない。彼らの結論は、FHMS の集団検診を受けた人の甲状腺がん発見率と小児の甲状腺検診結果がほとんど含まれていない日本の他の地域での発見率との比較に基づいていた。小児期に検診を受けた他の集団、特に被ばくしていない 3 県（青森、山梨、長崎）で超音波検診を受けた小児についての調査では、放射線被ばくのない甲状腺がんのベースライン発見率が、FHMS の発見率と同程度であることがわかっている。同様に韓国での広範な超音波検診を行った結果においても、甲状腺がんの発見率が明らかに上昇することを経験している」としています。

ゆりちゃん：それでは、もう一つの理由って何ですか？

タクさん：「ウエイクフォードらは、FHMS が調査した小児の甲状腺がん有病率について、事故に起因する被ばくが比較的低い地域、中程度の地域および高い地域に居住していた小児の有病率を比較・調査した。その結果、線量に依存して有病率が高くなる傾向は認められず、被ばくが最も高い地域と最も低い地域における甲状腺がん有病率の比は、わずか 1.08 (95%信頼区間：0.61～1.96) であった。また、津田教授らは、放射線被ばく後 1～2 年以内に甲状腺がんが多く発生したと報告しているが、チェルノブイリ事故後の調査および甲状腺への線量がより高かった他の調査において、3～4 年以内に多く発生したという報告はない。」

UNSCEAR は、津田教授らの調査の計画と方法について、あまりにも偏りが生じやすいものであるとして、「2017 年白書」の中で「津田論文には重大な欠陥のあることが判明した」と明言しました。このように、はっきりと結論を述べる姿勢が、今後のリスクコミュニケーションを円滑に進める上で求められるのではないのでしょうか。

図1. 津田論文の調査対象時期



(参考:原子力安全推進協会(岩井敏)作成資料)

図2. 津田論文の主張とその理由

津田論文の主張

外部比較の罹患率比が20~50(は、スクリーニング効果(広義)で説明するにはあまりにも大きすぎる。

理由

- ・手術した54例中の40例に、リンパ節転移あり。とくに早期甲状腺がんではない。→過剰診断ではない。
- ・先行検査ではがんが発見されなかった人に、次回の検査で8例発見されている。→事故後発生
- ・チェルノブイリでも事故後3年以内に小児甲状腺がんの多少の増加が見られた。
- ・米国疾病予防管理センターによれば、小児甲状腺がんの被ばくから発生までに期間は経験上最小1年→潜伏期間は短い。

(参考:原子力安全推進協会(岩井敏)作成資料)

【原子力ワンポイント】 広く利用されている放射線

(109) 1 歳児の甲状腺被ばくは最大で 40 ミリシーベルト、国連報告より低い推計値(その1)

産経新聞は 2017 年 10 月 23 日、「環境省の委託を受けて、福島第一原子力発電所事故後の住民の被ばく線量を評価する研究チームが 23 日、福島市内で開催された第 28 回『県民健康調査』検討委員会で、『放射線の影響を受けやすい 1 歳児の甲状腺被ばく線量は最大で約 40 ミリシーベルトだった。原子放射線の影響に関する国連科学委員会国（UNSCEAR）が 2013 年にまとめた報告書と比べ、大幅に低い推計値となった』とする報告をした」といいます。どういことでしょうか。

ゆりちゃん：「環境省の委託」ってどんな内容ですか？

タクさん：環境省が 2017 年 9 月に刊行したパンフレット「放射線健康管理・健康不安対策事業－放射線の健康影響に係る研究調査事業－」を見てみましょう。「東京電力福島第一原子力発電所事故後、福島県が実施する“県民健康調査”をはじめとした健康管理や健康不安への対応が行われてきましたが、特に子どもの健康に対する幅広い影響が注目されているなかで、依然として“放射性物質の汚染による健康影響への不安の存在”が推測されている。また、帰還困難区域を除いた避難指示区域で避難指示が解除され、帰還された方、現地で働く方々や帰還を検討される方の不安を解消することが必要です。環境省では、こうした状況を踏まえ、住民の健康管理や健康不安解消への取組みの有効性を高めることを目的として、環境保健行政への貢献が期待される研究を推進しています」といいます。そして、「(1)放射線被ばく線量の評価に関する研究、(2)放射線による健康影響の解明及び放射線以外の要因による健康リスクの低減を含めた総合的な健康リスクに関する研究、(3)放射線による健康不安対策の推進に関する研究、(4)事故初期の内部被ばく線量評価の精緻化に関する包括的研究、(5)福島県内外での疾病罹患動向の把握に関する調査研究、を推進しています」といいます。産経新聞の記事の研究は(4)の課題であり、国際医療福祉大学クリニック（栃木県）院長の鈴木元氏が主任研究者となって 2014 年に採択され、2016 年に第 1 期分（3 ヶ年）を終了、今年の「県民健康調査」検討委員会で中間報告がなされました。

ゆりちゃん：鈴木先生が行っている研究って、どんなものですか？

タクさん：ゆりちゃんは覚えていないかもしれませんが、約 3 年前の 2014 年 7 月 3 日、「広く利用されている放射線（32）」（前巻に掲載）で、「UNSCEAR は同年 4 月 2 日、東日本大震災後の原発事故による放射線被ばくのレベルとその影響について最終報告書を公表した」と書きました。表 1 を見て下さい。UNSCEAR は、「放射線医学総合研究所の調査レポートを参考にして、福島地域を、①予防的避難地域、②計画的避難地域に分け、成人、10 歳児（小児）、1 歳児（乳幼児）が受けた全身線量（実効線量）および甲状腺吸収線量（臓器線量）を推測した。UNSCEAR はもちろん、原子力発電所事故の直後で必ずしも情報が十分でない中での予測であり、不確かさを承知の上で将来の健康管理対策や不安対策に早急に利用するために公表した」といいます。最近、超音波を使った小児甲状腺検査、ホールボディーカウンター（WBC）を使った内部被ばく線量検査など、新しいデータが蓄積されるに従って、「UNSCEAR は被ばく線量を過大評価しているかも？」との疑問がもたれるようになってきました。鈴木先生は異なる研究分野の専門家、すなわち、(1)放射性物質の大気輸送・拡散・沈着モデル「WSPEEDI」を改良・精密化する研究者（日本原子力研究開発機構永井晴康博士）、(2)甲状腺がんを誘発する放射性ヨウ素 131 の測定および空間分布の詳細な解析を行う研究者（東京大学総合博物館松崎浩之博士）、(3)原発事故の初期段階における住民の被ばく線量再構築を目指す研究者（放射線医学総合研究所栗原治博士）、(4)放射性ヨウ素の血中での挙動および甲状腺への集積率を分析・評価する研究者（東京大学薬学部楠原洋之博士）の参加を得てとりわけ不確か性の高い「こどもの甲状腺吸収線量」に焦点をあて、表 1 に示す UNSCEAR と同じ条件で被ばく線量

の再評価を行いました。

ゆりちゃん：再評価の結果はどうだったのですか？

タクさん：表2を見て下さい。UNSCEARが表1の避難シナリオに従って求めた、「事故直後1年間における避難者の平均実効線量と平均甲状腺吸収線量の推定値」をとりまとめたものです。鈴木先生の研究チームは同表と比較して福島県内の1歳児の甲状腺被ばく線量が、UNSCEARが2013年報告書で示した推定値の7～69%にとどまったといいます。これは重要な報告ですね。次回に詳しく見てみましょう。

表1. 放射線医学総合研究所の調査に基づく18の避難シナリオ

	シナリオ	2011年3月11日 時点の居住地	避難先（月/日）		
予 防 的 避 難 地 域	1	富岡町	3/12：川内村役場	3/16：郡山市	
	2	大熊町	3/12：船曳職業訓練所（田村市）		
	3	双葉町	3/12：川俣小学校	3/19：さいたま市	3/31：加須市
	4	双葉町	3/12：川俣小学校	3/19：さいたま市	3/31：加須市
	5	楡葉町	3/12：いわき市	3/31：船曳職業訓練所（田村市）	
	6	楡葉町	3/12：いわき市	3/16：会津市	
	7	浪江町	3/12：つしま活性化センター	3/16：二本松市	
	8	田村市	3/12：デンソー東日本	3/13：郡山市	
	9	南相馬市	3/15：伊達市役所	3/31：福島市	
	10	広野町	3/12：小野町役所		
	11	川内村	3/13：川内小学校	3/16：郡山市	
	12	葛尾村	3/14：福島市		
計 画 的 避 難 地 域	13	浪江町つしま 活性化センター	3/23：二本松市		
	14	葛尾村	3/21：福島市		
	15	飯館村	5/29：福島市		
	16	飯館村	6/21：福島市		
	17	南相馬市	5/20：南相馬市役所		
	18	川俣町山木屋地区	6/1：川俣町役場		

（UNSCEAR2013年報告書ANNEXAより作成）

表2. 事故直後1年間における避難者の平均実効線量と平均甲状腺吸収線量の推定値

年齢層	予防的避難地域			計画的避難地域		
	避難前及び 避難中	避難先	事故直後 1年間合計	避難前及び 避難中	避難先	事故直後 1年間合計
実効線量（mSv）						
成人	0 ～ 2.2	0.2 ～ 4.3	1.1 ～ 5.7	2.7 ～ 8.5	0.8 ～ 3.3	4.8 ～ 9.3
小児、10歳	0 ～ 1.8	0.3 ～ 5.9	1.3 ～ 7.3	3.4 ～ 9.1	1.1 ～ 4.5	5.4 ～ 10
乳幼児、1歳	0 ～ 3.3	0.3 ～ 7.5	1.6 ～ 9.3	4.2 ～ 12	1.1 ～ 5.6	7.1 ～ 13
甲状腺吸収線量（mGy）						
成人	0 ～ 23	0.8 ～ 16	7.2 ～ 34	15 ～ 28	1 ～ 8	16 ～ 35
小児、10歳	0 ～ 37	1.5 ～ 29	12 ～ 58	25 ～ 45	1.1 ～ 14	27 ～ 58
乳幼児、1歳	0 ～ 46	3 ～ 49	15 ～ 82	45 ～ 63	2 ～ 27	47 ～ 83

（UNSCEAR2013年報告書ANNEXAより作成）

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(110) 1 歳児の甲状腺被ばくは最大で 40 ミリシーベルト、国連報告より低い推計値(その2)

前回のコラムでは鈴木元・国際医療福祉大学教授らの研究チームが、2017 年 10 月 23 日に開催の第 28 回「福島県民健康調査」検討委員会で、「県内 1 歳児の甲状腺被ばく量を再評価した結果、国連科学委員会（UNSCEAR）が 2013 年報告書で示した推計値の 7～69%にとどまると報告した」と紹介しました。今回はその内容を詳しく見てみましょう。

ゆりちゃん：UNSCEAR 報告書と鈴木先生たちの研究で甲状腺吸収線量が異なる原因はどこにあるのですか？

タクさん：原子力発電所事故後の福島住民および周辺県住民の体系的な被ばく評価は、これまで UNSCEAR が主体となって行ってきました。2013 年報告書を読むと、「被ばく評価には、事故初期の測定データの不足に起因する大きな不確かさがある」と書かれていることに気がつきます。UNSCEAR は不確かさを承知の上で、将来の健康管理対策や不安対策を念頭におき、早急に利用するために報告書を作成・公表したことがその記述から伺われます。

ゆりちゃん：UNSCEAR 報告書の「不確かさ」には、どんな内容が含まれているのですか？

タクさん：表 1 を見て下さい。環境省の「放射線による健康影響等に関する統一的な基礎資料（平成 26 年度版）」から引用しました。それによれば、5 つの不確かさ、すなわち、①地上に沈着した短半減期放射性核種（特にヨウ素 131）の濃度レベルと空間的な分布、②時間の経過に伴う放射性核種の放出率と放出時の気象情報、③甲状腺吸収線量評価、④食品中の放射性核種濃度、⑤日本人の甲状腺への放射性ヨウ素の取り込み率、に係る不確かさが示されています。興味深いことに、UNSCEAR 2013 報告書「小児甲状腺吸収線量の推測値」と、日本で行われた「小児甲状腺吸収線量の実測値」を比べてみると、UNSCEAR の推測値は実測値よりもかなり過大評価となっていました。「不確かさの存在」を裏付けていますね。

ゆりちゃん：鈴木先生たちはこの不確かさを、どのようにして軽減したのですか？具体的に教えてください。

タクさん：鈴木先生らは 2014 年度の環境省「原子力災害影響調査等事業」に応募、「事故後の住民の被ばく線量の包括的な把握に関する研究」が 3 ヶ年の予定で採択されました。とりわけ不確実性の高い「小児甲状腺吸収線量の再評価」に的を絞りました。鈴木先生らは事故初期の被ばくに注目して、放射性物質の放出量を 1 時間単位で整理し、放射性ヨウ素の物理化学形状の修正といった「ソースターム（外部に放出される可能性のある汚染物質の種類、量、物理的・化学的形態の総称）」を見直しました。また、大気輸送・拡散・沈着モデルとして世界版 SPEEDI（WSPEEDI）を開発し、空間線量率、土壌沈着濃度、大気中放射性物質の時空間分布特性を高精度に予測・評価しました。そして、得られた情報を使い、福島住民の避難途上および事故後早期の外部被ばく・内部被ばく（呼吸・飲食）線量の再構築を試みました。この努力が実を結び、上述した①～⑤の不確かさを大きく軽減できたのです。

ゆりちゃん：突然「WSPEEDI」という言葉が出てきたけれど、WSPEEDI って何ですか？

タクさん：専門的な質問ですね。それではちょっと、開発者の一人、山澤弘実名大教授に聞いてみましょう。

「実は、福島事故当時、国の緊急時対応システムとして使うことを想定されていたのは『SPEEDI』というものでした。これは、1980 年代後半から 90 年代前半にかけて開発されたものです。改良すべき点がいくつか指摘されていました。一言でいえば、WSPEEDI は SPEEDI の改良版です。WSPEEDI はさらに進化し、今では、『WSPEEDI-II』と呼ばれています。福島事故後、被ばく解析に不可欠なソースタームおよびシミュレーション計算は全て WSPEEDI-II で行われています」と説明してくれました。山澤先生は、現在、WSPEEDI-II を含む世界中のモデルの再現性比較試験を行っているそうです。

ゆりちゃん：鈴木先生たちの研究チームは、福島地域の「小児甲状腺吸収線量」をどの程度と評価したのですか？

タクさん：表2を見て下さい。鈴木先生らが評価した「小児甲状腺吸収線量」の一覧表です。外部被ばく、呼吸による吸入被ばく、および飲料水と煮炊き水を飲むことによる吸入被ばく、を合算した数値に注目して下さい。平均値で40 mSvを超す自治体はありませんね。一方、UNSCEAR2013年報告書では、9つの市町村が40 mGy（≒40 mSv）を超えていました。この違いには驚きますね。「WSPEEDIモデルを使い、個人の避難時期、避難ルート等の個人情報を入力する鈴木先生らの被ばく評価システムは、実用性の高い、現実的な方法であることを実証した」といえるのではないのでしょうか。

表1. UNSCEAR2013年報告書—甲状腺の被ばく線量評価に係る代表的な不確かさ

1. 地上に沈着した短半減期放射性核種の濃度レベルと空間的な分布に係る不確かさ ヨウ素131の半減期は約8日であり、放射性改変が進んでおり、不確かさが大きい。
2. 時間の経過に伴う放射性核種の放出率と放出時の気象情報に係る不確かさ 避難した人々の線量推定は米国国立海洋大気庁（NOAA）の拡散シミュレーションの結果に基づいた。この場合、最大4～5倍の過大評価、或いは過小評価の可能性はある。
3. 甲状腺吸収線量評価に係る不確かさ 大気中の粒子状及びガス状のヨウ素131の相対量のデータがなく、各放出量は同等であると仮定したため、主要な被ばく期間にわたり最大2倍の不確かさを有している。
4. 食品中の放射性核種濃度に係る不確かさ 食物の流通・消費のパターン（福島県産品摂取量の過大評価）に不確かさがあつた。
5. 日本人の甲状腺への放射性ヨウ素の取り込み率に係る不確かさ 甲状腺への放射性ヨウ素取り込み率は、ICRPモデル（30%）と異なる可能性がある。

（参考：環境省「放射線による健康影響等に関する統一的な基礎資料」）

表2. 1歳児の甲状腺線量推計値の中間報告

		1. 事故後4ヶ月の外部被ばく (mSv)	2. 吸入被ばく 平 値 (mSv)	3. 経口被ばく平均値 (mSv)	1+2+3	UNSCEAR2013年報告書地区平均値 (mGy)
避難者	富岡	0.7	6.1	10.2	17.0	49
	大熊	0.9		5.6	12.6	36
	双葉	0.8		3.6	10.5	15-19
	楢葉	0.5		4.3	10.9	69-82
	浪江	1	31.4	6.3	38.7	81-83
	南相馬	0.8	8.3	6.3(津島経由避難)	15.4	47-53
				6.1(原町経由避難)	15.2	
	飯舘	4.1	3.7	22	29.8	56
	川俣	0.8		4.9	9.4	65
	田村	ND		5.6	9.3+ α	44
	広野	0.5		2	6.2	34
	川内	0.8		10.2	14.7	47
	葛尾	0.8		0.3	4.8	49
非避難者	いわき	0.3	ND	4	8	33-52
	中通(県北)	1.4		0.4～1.2	(1.8～3.6) + α	
	中通(県中)	1		0～9.4	(1～10.4) + α	
	中通(県南)	0.6		0.7～9.5	(1.3～10.1) + α	
	会津	0.2		0～0.9	(0.2～1.1) + α	
	南会津	0.1	0.1	0～0.7	(0.1～0.8) + α	

〇〇：避難対象となった市町村の中で1歳児の甲状腺吸収線量平均値が40mSvを超えた9つの市町村
（引用：第28回福島県「県民健康調査」検討委員会資料6）

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(111) 「ピラミッド透視、長半減期核種の消滅処理など」ミュー粒子の意外な使い道(その1)

「広く利用されている放射線(46)」(前巻に掲載)では、「福島第一原子力発電所事故で溶けた核燃料の位置や大きさをミュー粒子で探る技術が話題になっている」と紹介しました。2017年には名古屋大学から「宇宙線(ミュー粒子)の観測によりピラミッド中心部に未知の巨大空間を発見」および内閣府から「高レベル放射性廃棄物低減・資源化の鍵、新たなミュー粒子生成法へ向けてその原理実証に成功」とプレス発表がありました。どういうことでしょうか。探ってみましょう。

ゆりちゃん：「ミュー粒子」ってどんなものですか。もう一度、簡単に説明してください。

タクさん：図1を見てください。宇宙では超新星や太陽表面の爆発などで発生した高エネルギー(飛来速度が速い)粒子が飛び交っています。この粒子は、一次宇宙線(放射線の一種)と呼ばれていて約90%が陽子線です。高エネルギー粒子が地球の大気圏に突入すると、高度数十キロメートルの地点で空気中の窒素や酸素などの原子核と衝突、核反応を起こして放射性同位元素を生成したり、衝突した原子核から中性子や陽子を弾き飛ばしたり、パイ中間子(原子核内で陽子や中性子を結合させる粒子)を発生させたりします。この現象を大気シャワーといい、発生した粒子を「二次宇宙線」と呼びます。地表に達する二次宇宙線の大部分が「ミュー粒子」です。ミュー粒子はさまざまな方向から1平方センチメートル当たり毎分1個の割合で降り注ぎ、私たちの体を常時通り抜けています。ミュー粒子の特徴は「透過性の高さ」にあります。高いエネルギーを持つミュー粒子は厚さ1キロメートルの岩盤でも通り抜けることができるのです。

ゆりちゃん：ミュー粒子の検出法を教えてください。

タクさん：名古屋大学の森島邦博特任助教らの研究チームはミュー粒子を検出する装置として、粒子の通った跡を立体的に記録する特殊な写真フィルム「原子核乾板」の技術開発を行いました。図2を見てください。原子核乾板は厚さ数十ミクロン(1ミクロン=1,000分の1ミリ)のゼラチン膜中に、直径約0.2ミクロンの臭化銀結晶を均一に分散させたものです。透明なプラスチックを挟んで両側に1枚ずつ設置します。ミュー粒子が臭化銀結晶を通過した後、写真フィルムと同じように化学現象処理を行うと、1ミクロン程度の痕跡が原子核乾板中に観察されます。原子核乾板を通過した宇宙線の軌跡は銀粒子の立体的な並び(痕跡)として記録されます。森島先生らは、この痕跡をデジタル化して処理する「超高速自動読み取り装置」を開発し、大量のデータを瞬時に解析する技術を構築しました。原子核乾板の特徴は、①極めて高い空間分解能、②電源不要、③薄型・軽量・コンパクト、④小型化・大面積化が容易、⑤電源がないような屋外での観測や狭い空間内への検出器の設置が容易、⑥長期観測などが可能という諸条件にあるといえます。このような特徴により、森島先生らの検出技術が非破壊検査しか許されない「エジプトのピラミッド調査」に応用されたのです。

ゆりちゃん：ピラミッド調査の結果はどうだったのですか？

タクさん：2017年11月6日に名古屋大学および科学技術振興機構(JST)が共同で行ったプレスリリースを見てみましょう。「エジプト考古省が中心となって2015年10月、ピラミッド群(クフ王、カフラー王など4つのピラミッド)を調査対象として、日本、エジプト、フランス、カナダが参加する『国際共同研究プロジェクト“スキャンピラミッド”』が始まり、森島先生らがミュー粒子の観測を担当することになった経緯」が説明されています。図3を見てください。森島先生らは「原子核乾板」をクフ王のピラミッド中心部にある「女王の間」に設置し、原子核乾板から超高速自動読み取り装置を使って約1,100万個ものミュー粒

子を測定・解析しました。その結果、女王の間の上にある大回廊よりもさらに上に、長さが30メートル以上、飛行機サイズの巨大空間を発見。2日付けの英科学誌ネイチャー電子版に発表されました。考古学の専門家は、「未だ見つからない王の埋葬室の可能性がある」といいます。図4を見て下さい。私たちが日本で二次宇宙線から受ける1年間の被ばく線量は約0.3ミリシーベルトです。このうちの約8割が「ミュー粒子」によるものです。森島先生らの研究のすばらしさは、1ミリシーベルトよりも少ない低線量放射線を利用して、巨大構造物の内部を傷つけることなく高精度に予測する技術を実用化したことにあるといえるでしょう。次回はピラミッドの透視とは異なり、逆に多量のミュー粒子を必要とする「長半減期核種“消滅処理”技術」への応用の可能性について紹介します。

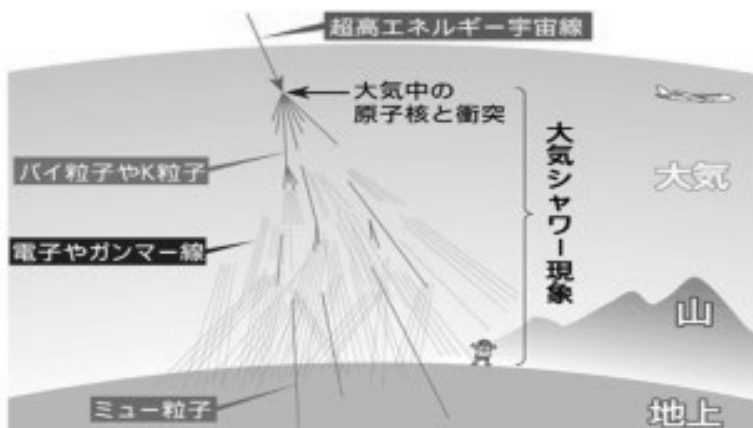


図1. ミュー粒子の発生
(引用:KEK宇宙線を見る「スパークチェンバーはなぜ動くより」)

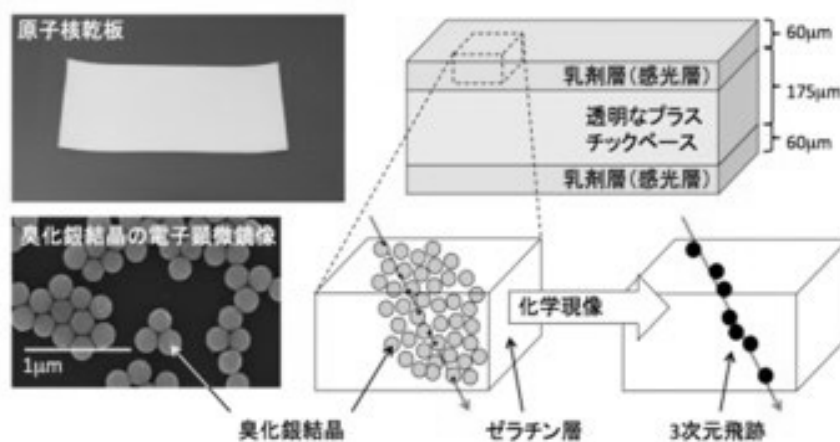


図2. ミュー粒子検出器としての原子核乾板の概要
(引用:名古屋大学理学研究科 F研「宇宙線ミュオンラジオグラフィ」より)

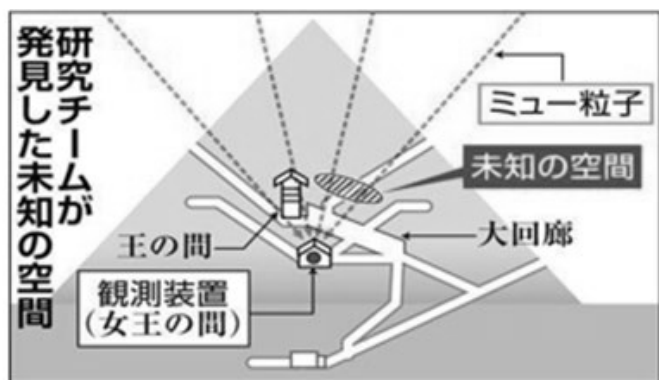


図3. ピラミッド未知の空間
(引用: <http://www.sankei.com/premium/news/171112/prm1711120021-n.html>)

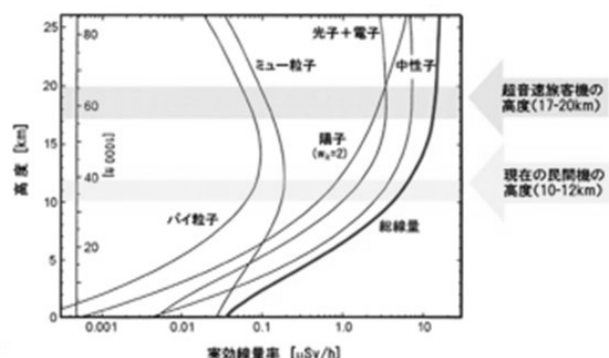


図4. 宇宙放射線の被ばく線量率(実効線量率: mSv/h)の典型的な高度分布
(引用: 量子科学技術研究開発機構 航空機での宇宙線被ばく線量を計算表示するシステムより)

【原子力ワンポイント】 広く利用されている放射線

(112) 「ピラミッド透視、長半減期核種の消滅処理など」ミュー粒子の意外な使い道(その2)

今回は、ミュー粒子の意外な使い道（その2）として、「高レベル放射性廃棄物の大幅な低減に向けて多量のミュー粒子を廃棄物に照射し、安定で放射能を持たない原子核に変換する夢のような技術開発」について紹介します。

ゆりちゃん：最初に基本的なことを聞きますが、「高レベル放射性廃棄物」ってどんなものですか？

タクさん：ゆりちゃんも知っていると思いますが、原子力発電は核燃料（ウラン 235）に中性子を当てて核分裂を起こし、その時に発生するエネルギーを使ってタービンを回し、発電する仕組みです。図 1 を見て下さい。「核分裂生成物」が高レベル放射性廃棄物のもとです。半減期が 10 万年以上にも及ぶ「長寿命核分裂生成物（LLFP）」があります。図 1 の下側の表を見て下さい。ヨウ素 129 (^{129}I) の半減期は、驚くことに 1570 万年にも達しています。「このような LLFP をいかに低減するか」の方策を立てることが、大きな関心を呼んでいます。内閣府の総合科学技術・イノベーション会議は、革新的研究開発推進プログラム「ImPACT」の一環として 2014 年に、「核変換による高レベル放射性廃棄物の大幅な低減・資源化プロジェクト（以下、核変換プロジェクト）」を 5 ケ年計画でスタートさせました。

ゆりちゃん：「ImPACT」って何ですか？

タクさん：「ImPACT」は、挑戦的な研究開発により破壊的イノベーション（技術革新）を創出して産業や社会に大きな変革をもたらすことを目的とした「国家重点プロジェクト」です。16 のプロジェクトが採択され、それぞれに 1 名のプロジェクト・マネージャー（以下、PM）が任命されています。核変換プロジェクト PM は藤田玲子元日本原子力学会会長です。「“LLFP”を安定で放射能を持たない原子核に変換することはとても難しい。しかし、誰かが取り組まないと高レベル廃棄物を減らす可能性は生まれず、廃棄物の処分場が決まらないという社会的な問題は解決しない」といいます。

ゆりちゃん：「核変換プロジェクト」ってどんなことをするのですか？

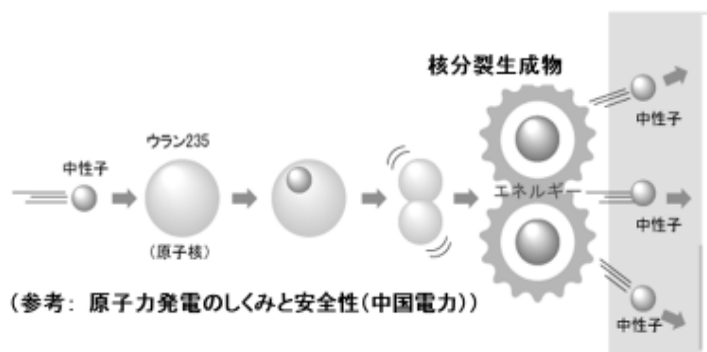
タクさん：原子力発電所の使用済燃料を再処理した際に発生する高レベル放射性廃棄物は、ガラス固化し、地層深く埋めて処分することになっています。しかし、半減期の長い“LLFP”が含まれるため、長期保管に対する不安が払拭されていません。図 2 を見て下さい。「核変換プロジェクト」では、“LLFP”を核変換し、安定元素あるいは短寿命核種に変換する様々な技術（ミュー粒子を使った核変換が含まれる）を総合的に調査・研究し、実用的な方法の開発を目指しています。

ゆりちゃん：「ミュー粒子」を使った核変換って何ですか？

タクさん：藤田 PM らは 2015 年 3 月 20 日、「負の電荷を帯びたミュー粒子（以下「ミュー粒子」）を“LLFP”に照射することで、“LLFP”を安定で放射能を持たない原子核に変換する方法」の特許申請をしています。ここからは専門的で少し難しくなりますが、藤田 PM は、「ミュー粒子は質量が重いため、衝突すると相手の原子核に極めて近い位置で止まります。そして、相手の原子番号が鉄よりも大きな場合には原子核に吸収され、原子番号が小さな原子核への変換が起きます。その後短時間で複数個の中性子を放出するとともに数日間程度でベータ崩壊（原子核の中から電子が飛び出してくる現象）が進み、最終的に全て安定で放射能を持たない原子核になります」と説明しています。素晴らしいですね。しかし、この方法を現実のものとするためには、多量のミュー粒子を生成する手法の確立が必須の条件でした。

ゆりちゃん：「多量のミュー粒子を生成する手法」はできたのですか？

タクさん：この要求に森義治京都大学原子炉実験所特任教授が応えました。森教授らは、リング状の加速器に工夫を施し、加速器に送られた陽子線が「発散しないように集束する力を向上して、加速度を減ずることなく長時間回転させる方法（MERIT方式）」を開発しました。そして、このMERIT方式で加速された陽子線を加速器内に設置された薄いシート状の標的（リチウムなど）に数百回、繰り返して通過させることで、多くのミュー粒子が効率的に生成されることを実証しました。これにより、高レベル放射性廃棄物低減への新たな道への可能性が開けたのです。さて、「ミュー粒子による原子炉の透視」はその後、どのようになりましたでしょうか。気になりますね。次回、もう一度探ってみましょう。



半減期10万年以上の 長寿命核分裂生成物 (LLEP)	半減期	含有量 (使用済み核燃料1トン 当たり)
ヨウ素-129 (129I)	1570万年	0.2kg
パラジウム-107 (107Pd)	650万年	0.3kg
セシウム-135 (135Cs)	230万年	0.5kg
ジルコニウム-93 (93Zr)	153万年	1kg
セレン-79 (79Se)	29万5000年	6g
テクネチウム-99 (99Tc)	21万1000年	1kg
スズ-126 (126Sn)	10万年	30g

(参考：RIKEN NEWS No.435 September 2017)

図1. 原子力発電所で生じる高レベル放射性廃棄物とその主な核種

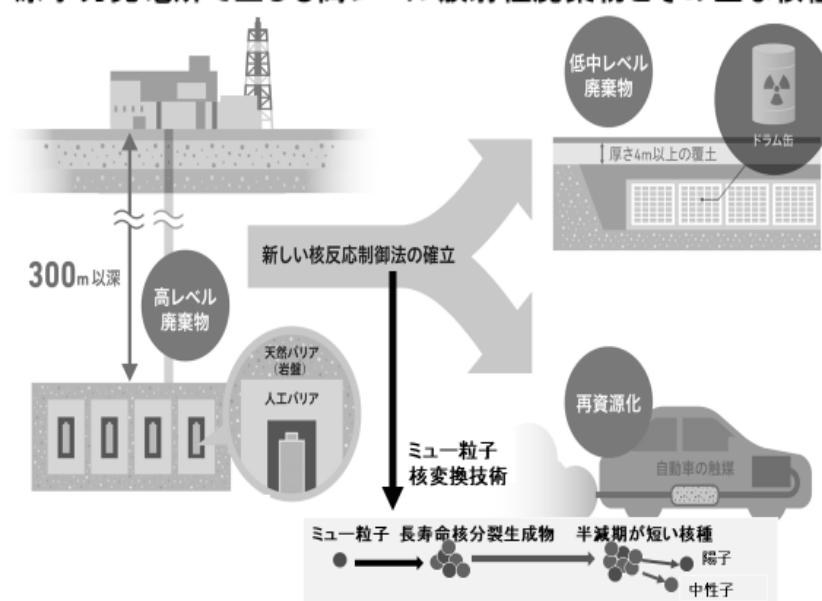


図2. 核変換による高レベル放射性廃棄物の低減化推進プログラム(IMPACT)の全体概要
(参考：<http://www.jst.go.jp/impact/program/08.html>)

【原子力ワンプoint】 広く利用されている放射線

(113) 「ピラミッド透視、長半減期核種の消滅処理など」ミュー粒子の意外な使い道(その3)

「広く利用されている放射線（４６）」（前巻に掲載）で、「福島第一原子力発電所事故で溶け落ちた核燃料の位置や大きさを、宇宙からの放射線“ミュー粒子”で探る技術が話題になっている」と紹介しました。その後、「ミュー粒子による原子炉の透視」は成功したのでしょうか。今一度、探ってみましょう。

ゆりちゃん：もう一度、簡単に「ミュー粒子による原子炉透視」の目的を教えてください。

タクさん：前の紹介から早や３年が経過、覚えていなくて当然ですね。東京電力は今、原子炉の廃止措置にむけた取組みを真剣に進めています。溶け落ちた核燃料（以下、燃料デブリ）の位置や大きさを知り、安全に取り除く方法を早く決めなくてはならないのですが、“燃料デブリ”が在る場所の放射線レベルは極めて高く、人が近づくことができません。そのため、エジプトのピラミッド探査で活躍したミュー粒子（前回の本コラムで紹介）を使って原子炉内部を透視する試みが、2015年２月から９月にかけて福島第一原子力発電所１号機で、2016年３月から８月に２号機で、2017年５月から９月に３号機でそれぞれ行われました。

ゆりちゃん：ミュー粒子を使った原子炉透視の内容について、もう少し具体的に教えてください。

タクさん：図１を見て下さい。ミュー粒子を使った透視技術には散乱法と透過法があります。散乱法は透過法より詳細に燃料デブリ分布を識別できるという長所がありますが、高度な分析のために検出器が大型になってしまうという短所があります。一方、透過法は細かな分析が「苦手」という短所がありますが、検出器を小型化できるという長所があります。福島第一原子力発電所では燃料デブリの位置と分布のおおよその状況を早期に知る必要があったため、検出器を比較的簡単に設置できる「透過法」を採用し、ミュー粒子などの「荷電粒子」が通過すると蛍光する「シンチレータ」を使って、ミュー粒子の強度と入射方向を測定し、燃料デブリの位置と分布状況を評価しました。

ゆりちゃん：実際に原子炉の透視を行った結果はどうだったのですか？

タクさん：図２を見て下さい。福島第一原子力発電所の１号機、２号機および３号機において原子炉を透視した結果が次のように整理されています。すなわち、「１号機では炉心域に燃料デブリの大きな塊はないことが観測された。このことから、熔融した燃料のほぼ全量が格納容器に落下し、元々の炉心部には燃料がほとんど存在していない」と推定されました。また、「２号機では原子炉圧力容器の底部に燃料デブリと考えられる高密度な物質の存在が観測された。また、炉心の内部にも燃料が一部存在している可能性のあることが観測された。これらのことから、熔融した燃料の一部は原子炉圧力容器下部プレナムおよび格納容器に落下したが、燃料の一部は元々の炉心部に残存している」と推定されました。さらに、「３号機では炉心の内部に燃料デブリの大きな塊は観測されなかった。このことから、多くの燃料デブリが格納容器に落下している」と推定されました。これまで未知であった「燃料デブリ」の状況が垣間見えてきました。

ゆりちゃん：森島先生も、福島第一原子力発電所の燃料デブリの観測に参加されたと聞きましたが、本当ですか？

タクさん：「広く利用されている放射線（１１１）」で名古屋大学の森島邦博先生を「ミュー粒子を検出する特殊な写真フィルム（原子核乾板）を開発してピラミッド内部を探索した人」と紹介しましたが、覚えていてくれたんですね。その通りです。そして、２号機原子炉内部の透視に挑戦しました。2015年３月20日のプレスリリースで「原子核乾板は小型で電源を必要としないため、放射線量が高い場所でも短時間で設

置できた。そして、事故により炉心溶融が疑われる2号機と健全な状態の5号機において、ミュー粒子の同時測定を行った。その結果、2号機の炉心内部の物質質量（燃料デブリも含む）は5号機よりも有意に少なく、事故によって炉心溶融が起こったことを裏付けるデータ取得に成功した」と述べています。その後、東京電力は2018年1月22日、2号機で実施した原子炉格納容器の内部調査の撮影動画を公開しました。压力容器下部の損傷がそれほど見られず、炉心部に燃料の一部が留まっている可能性が高くなりました。これにより「ミュー粒子を活用して原子炉内部を透視する技術の実用可能性が裏付けられた」といえるでしょう。

表1. ミュー粒子を用いた物質分布測定の実理（東芝作成資料より）

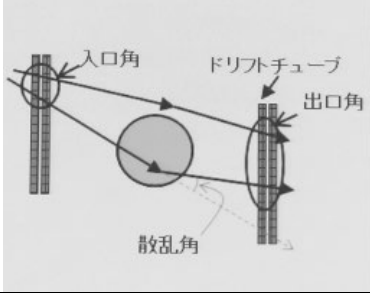
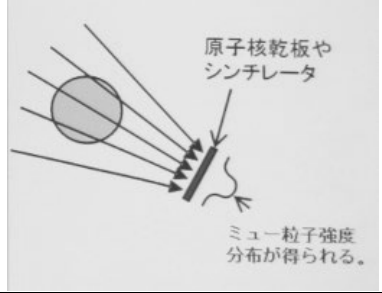
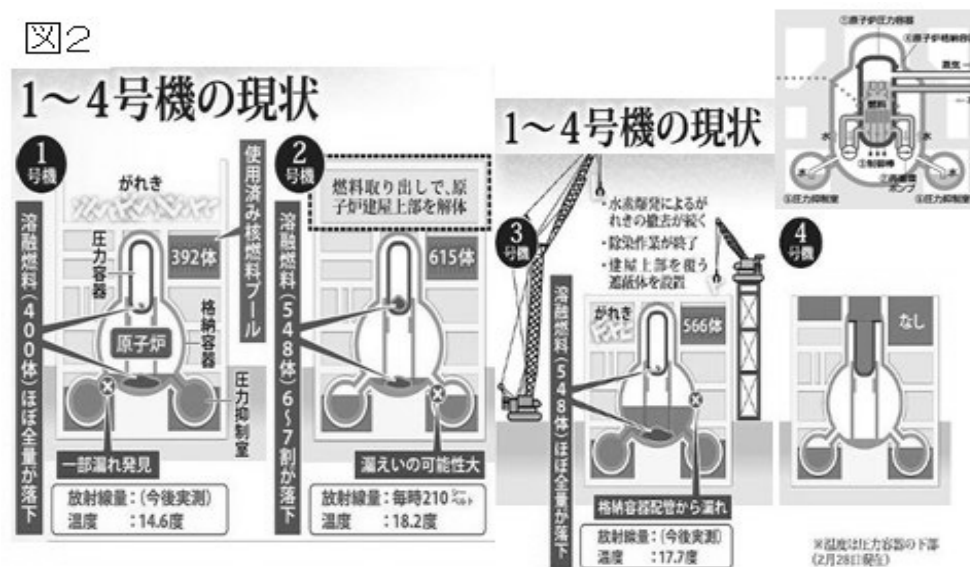
	散乱法	透過法
測定方式	散乱角度	平面強度分布
測定原理		
特徴	● 粒子の散乱角度の解析から物質の種類まで識別できる。 ● 分解能が高い(30cm 単位で識別) ● ミュー粒子の検出器は大型(10mm 単位)である。 ● 検出器の稼働に電源が必要。	● 物質の「ある・なし」の判定に優れている。 ● 分解能が低い(1m 単位での識別) ● ミュー粒子の検出器は小型化(1m 単位)できる。 ● 検出器の稼働に電源が不要。

図2



毎日新聞(2017年3月3日付)から引用

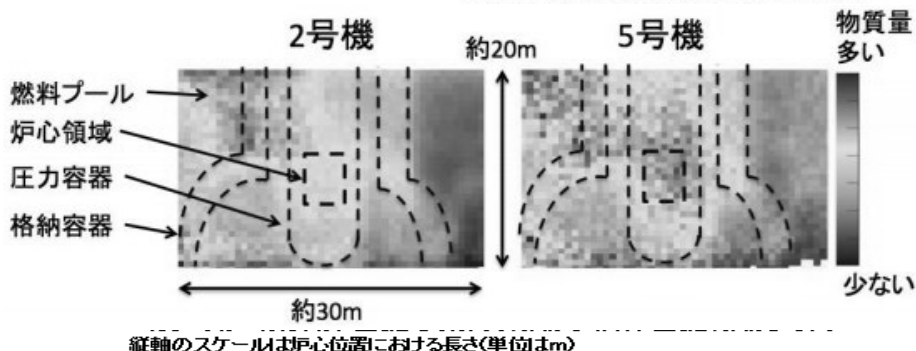


図3. ミュー粒子を用いた原子核乾板による福島第一原子力発電所2号機と5号機の透視結果

(参考:名古屋大学プレスリリース「2015年3月20日」より)



一般社団法人 日本原子力産業協会
〒102-0084 東京都千代田区二番町11-19 興和二番町ビル5階
TEL 03(6256)9315 FAX 03(6256)9310
<http://www.jaif.or.jp/>

2019年1月 第1版発行