

特集：現存被ばく状況下における放射線リスクコミュニケーション

<総説>

放射線生物学から見た低線量放射線の生体影響

志村勉

国立保健医療科学院生活環境研究部

Biological effects of exposure to low-doses of ionizing radiation

Tsutomu SHIMURA

Department of Environmental Health, National Institute of Public Health

抄録

平成23年3月11日の東日本大震災に伴う東京電力福島第一原子力発電所の事故により周辺地域の放射能汚染の被害は甚大である。厚生労働省は、食品中の放射性物質の暫定規制値を設定し、暫定規制値を上回る食品の流通規制を行った。この放射線防護措置により、放射性物質で汚染された食品の摂取による一般公衆の内部被ばく線量は軽減された。福島原発事故では、事故当初に放射線防護に対応した政府関係者や放射線の専門家に対する一般住民の不信感が問題となっている。このため、福島県に限らず、全国においても低線量放射線被ばくによる健康影響に対する高い不安の声がある。本稿では、放射線の生物影響について、これまでの研究から得られた科学的知見を紹介する。これらの科学的知見は、本事故において問題となる低線量放射線リスクを考える上での根拠となり、低線量放射線のリスクコミュニケーションに活用することが期待できる。

キーワード：放射線リスク，低線量，がん，放射線感受性

Abstract

The great East Japan Earthquake and tsunami that occurred on the 11 March 2011 induced a severe accident at Fukushima Dai-ichi Nuclear Power Plant resulting in a large release of radioactivity into the environment. The Japanese Ministry of Health, Welfare, and Labour established provisional regulatory values for various food products. This public health protective action contributed to the reduction of internal radiation exposure resulting from the Fukushima incident. One of the major problems in this event has been the distrust of local governments and scientific experts among the local citizens during the early radiation safety response. The fear of the health effects from exposure to low doses of radiation has been common among the general public in Japan. Herein we introduce the scientific acknowledgements regarding biological effect of exposure to low doses of irradiation. We would like to mention that the risk communication based on scientific knowledge has significantly contributed to the current understanding of the existing exposure situation in the Fukushima region today.

keywords: radiation risk, low dose, cancer, sensitivity

(accepted for publication, 17th April 2013)

連絡先：志村勉

〒351-0197 埼玉県和光市南2-3-6

2-3-6, Minami, Wako, Saitama, 351-0197, Japan.

Tel: 048-458-6261

Fax: 048-458-6270

E-mail: tsimura@niph.go.jp

[平成25年4月17日受理]

I. はじめに

放射線は、原子力や医療、食品加工や科学研究分野などの場で、広く一般に利用され、市民生活にとって不可欠な存在である。放射線は我々に多くの利益を与える一方で、放射線被ばくのリスクが存在する。東日本大震災に伴う東京電力福島第一原子力発電所の事故により周辺地域の放射能汚染の被害は甚大である。多くの住民が現在もお避難生活を余儀なくされており、放射性物質の除染による安全で安心な生活環境の確保が必要とされる。放射能で汚染された生物資源を摂取することで放射性物質が体内に取り込まれ、内部被ばくする危険性が考えられる。生物資源の保全と安全性確保の観点から、低線量、低線量率の放射線を長期にわたり被ばくした場合にどのような健康被害が起こるのか、低線量放射線被ばくの生物影響の解明が求められている。原子爆弾の被爆国である日本では、これまで原爆被爆者の寿命調査を行い、そのデータは、国際的な放射線防護の指標を決定する科学的根拠として用いられている。一方、近年の急速な分子生物学の発展により、細胞の放射線応答機構は分子レベルで明らかにされている。本稿では、これまで明らかにされた放射線の生物影響についての科学的知見を紹介するとともに、低線量放射線被ばくによるヒトへの健康影響を、どのように理解するのかについて述べる。

II. 東京電力福島第一原子力発電所事故による放射性物質の放出と被ばく線量の推定

平成23年3月11日の東日本大震災に伴う津波により東京電力福島第一原子力発電所において、冷却装置の電源損失により、原子炉や核燃料プール内の使用済み核燃料を冷却することが出来なくなり核燃料の溶融が発生した。この影響で水素が大量発生し、水素爆発により、原子炉施設は大破し、環境中に放射性物質の大規模な放出を伴う一連の事故が発生した。福島原発事故による放射性物質の大気中への放出量は、 ^{131}I が $1.6 \times 10^{17}\text{Bq}$ 、 ^{137}Cs が $1.5 \times 10^{16}\text{Bq}$ と推計されている [1]。一方、1986年に起きたチェルノブイリ原発事故の放射性物質の放出量は ^{131}I が $1.8 \times 10^{18}\text{Bq}$ 、 ^{137}Cs が $8.5 \times 10^{16}\text{Bq}$ と推計されている [2]。このように、福島原発事故の放射性物質の放出量は、チェルノブイリ原発事故の1/10程度ではあるが、国際原子力事故評価尺度 (International Nuclear Event Scale: INES) においてレベル7と同レベルに指定されている。過去のチェルノブイリ原発事故や東海村JCO事故の経験から、原発事故による放射線被ばくを抑えるための放射線防護の準備は進められてきた。今回の福島原発事故では高線量被ばく地域からの避難と食品中の放射性物質のモニタリングが実施され、外部被ばく、内部被ばくによる放射線被ばく線量はある程度軽減された。福島県による全県民を対象とした県民健康管理調査によれば避難

を強いられた地域においても外部被ばく線量は99%以上の人が 10mSv 以下である [3]。また、厚生労働省による飲食品からの内部被ばく線量評価においても、モニタリング結果の中央値濃度の食品を摂取すると仮定して、平均で 0.1mSv 程度と避難措置、飲食品のモニタリング対策等が有効に機能し、被ばく線量は限定された範囲にある。

III. 放射線の生物学的標的：DNA二本鎖切断

放射線の生物学的標的はDNAである。DNAは生命現象のすべての情報を持つ遺伝物質である。放射線のエネルギーはDNAに電離を引き起こし、化学結合の切断などの反応で、DNA切断を引き起こす。また、その障害が精子や卵子等の生殖細胞中のDNAに起これば遺伝的影響として次世代に伝えられる可能性がある。以上のことから、ヒトなどの生き物への放射線影響を考える上では、DNAへの障害を考えることが重要である。放射線のDNAへの影響については、エネルギーが直接DNAに吸収されて損傷を引き起こす直接作用とエネルギーが生体中約80%ある水の電離を引き起こし、反応性の高い活性酸素を生成して、これがDNAと化学反応を起こして損傷を引き起こす間接作用がある [4]。低LET放射線に分類されるX線や γ 線では間接作用の寄与が大きく、電離密度の高い高LET放射線に分類される α 線や中性子線などでは直接作用の寄与が大きいなど、放射線の種類によって生物作用の違いが認められる。放射線影響を示す単位としては、吸収線量グレイ (Gy) に生体への影響を考慮した係数を乗じたシーベルト (Sv) が等価線量及び実効線量の単位として、用いられる。

DNAは二本のらせん構造をしており、遺伝情報が保たれている。放射線によるDNA損傷には、塩基損傷、DNA一本鎖切断 (以下、一本鎖切断)、DNA二本鎖切断 (以下、二本鎖切断) などがある。塩基損傷と一本鎖切断では、正常に保たれているもう一方の傷を持たないDNA鎖を鋳型としてDNAが修復されるため、遺伝情報を失うことはなく、影響は少ないと考えられる。しかし、二本鎖切断では、細胞分裂の停止や染色体異常や細胞死が誘導され、たとえ、DNAが修復されたとしても遺伝情報を失うことが考えられる。DNA損傷は、放射線に限らず、日常的な生活においても酸化ストレスなどにより常に生成されている。一日、一細胞当たりのDNA損傷量は、塩基損傷20,000、一本鎖切断50,000、二本鎖切断10であり、DNA修復機構により修復される。一方、X線 $1,000\text{mGy}$ 照射では、一細胞当たり、塩基損傷300、一本鎖切断1,000、二本鎖切断30である [5]。以上より、放射線では、日常生活で誘導されるDNA損傷と比較して、二本鎖切断が多く誘導される。生物影響を考える上では、特に、短時間当たりに生成される二本鎖切断の量が重要であり、放射線の被ばく線量に相関して誘導される二本鎖切断の頻度とDNA損傷の修復能に大きく依存して、

影響が現れる。

IV. 細胞の放射線応答と放射線感受性

1. DNA修復

細胞は放射線により誘導されたDNA損傷を修復する能力を持つ [6]。二本鎖切断の修復経路には主に二種類ある。一つは、非同相末端結合である。DNAの切断部にDNA結合タンパク質Kuタンパク質が結合して保護し、DNA依存性リン酸化酵素DNA-PKを介してDNAを結合させる酵素の働きによって、切断部をつなげる方法である。この方法では、切断部がDNA切断酵素によって、数個から数十塩基ほど削られるため、損傷の周辺部の遺伝情報が失われ、突然変異（遺伝子が持つ遺伝情報が変化する）を伴うDNA修復法であると考えられている。しかし、ほとんどのDNAは遺伝情報を含まない領域で構成されているため、このような場所では、たとえ一部のDNA情報を失ったとしても、細胞の生存に影響を与えるタンパク質の情報を失うことはなく、影響は少ないと考えられている。もう一つのDNA修復経路は、相同組み換え修復である。この修復では、DNA複製後にできた同じ遺伝情報を持つ姉妹染色体を鋳型として利用する。傷を持たない染色体の遺伝情報を利用するため、変異が起らない修復機構であると考えられている。しかし、ヒトの細胞では主に前者の非同相末端結合で修復され、相同組み換え修復はDNA複製を終了した細胞でのみ働くことが知られている。

2. 細胞周期監視機構

細胞には、DNA損傷をモニターして損傷を認識し、細胞の増殖を停止する細胞周期監視機構を備えている [7]。この機構には、DNA損傷を認識する分子が、損傷シグナルを伝播する分子に情報を伝え、最終的には細胞周期を進める分子の働きを抑制することで行われる（図1）。シグナル伝播には、リン酸化などのタンパク質の修飾が

用いられ、修飾によってタンパク質は構造変化を起こし、酵素活性やタンパク質間の結合力が変化することで、損傷シグナル情報が伝えられる。細胞周期の進行を停止することで、前述のDNA損傷を修復する時間を与える。DNA修復が完了すると、再び細胞周期が進行し、細胞増殖は再開される。

3. 細胞死

放射線の被ばく線量が高く、一瞬で多量なDNA損傷が誘導された場合には、細胞死が誘導され、異常な細胞は排除される [8]。この機構には細胞内のミトコンドリアが関与し、細胞が持つDNA切断酵素を使って、積極的にDNAの断片化が行われ、細胞の自殺（アポトーシス）を誘導することが知られている。アポトーシスの誘導に関わる分子には、がん抑制遺伝子p53が含まれていることが知られている。

上記1～3のDNA修復、細胞周期監視機構、細胞死等の細胞の放射線応答によって、ゲノムの恒常性は維持される（図1）。

4. 放射線感受性

ヒトの培養細胞と遺伝子改変動物を用いた研究によって、DNA損傷応答に関わる遺伝子に変異を持つ細胞では、高発がん性であると共に放射線に高感受性を示す。家族性遺伝病患者ナイミーヘン染色体不安定症候群（Nijmegen breakage syndrome; NBS）、毛細血管拡張性運動失調症（Ataxia telangiectasia）では放射線に高感受性を示し、放射線感受性には個人差があることが知られている。このようながん遺伝子の変異は稀であるため、低線量放射線のがんリスクの推定には考慮されていない [9]。しかし、個人の遺伝的な感受性に関しては、不明な点が多いのが現状であり、今後、取り組まなければならない課題の1つである。

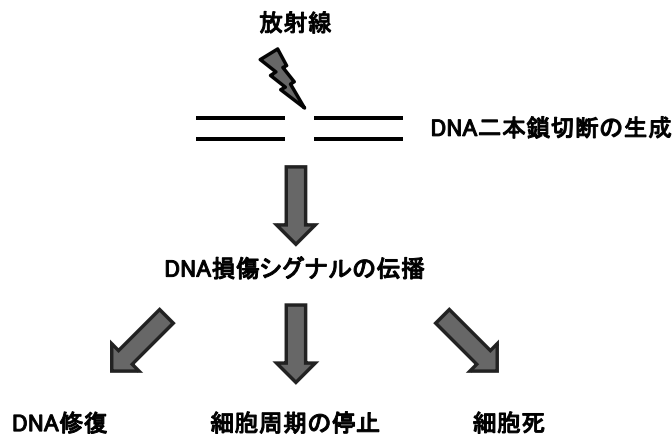


図1 細胞の放射線応答

V. 確定的影響と確率的影響

放射線の人体への影響は、確定的影響と確率的影響に分けられる [10]。確定的影響は、不妊や白血球減少、脱毛、皮膚の紅斑、白内障などが該当し、放射線により増殖を停止した細胞や死細胞がある一定量に達したときに初めて臨床的所見が認められる現象である。確定的影響には線量・反応関係においてしきい値を持ち、それぞれの症状においてある一定レベルの線量までは影響の発生はないが、しきい線量を超えると発生確率が増加し、重篤度も高くなる。従って放射線防護の目的としては放射線利用にあたって線量をしきい値以下に抑え発生を防止することである。

一方、確率的影響は、晩発影響として認められるがんや遺伝的影響が含まれるが、DNA修復時のエラーによる突然変異を起因する現象と考えられ、しきい値はないとみなし、低線量領域においても線量に相関して発生頻度の増加が認められると仮定している。放射線による突然変異や染色体異常等の影響が生殖細胞に起こり、次世代に継承されることがショウジョウバエやマウスを用いた研究により報告されている。一方、原爆被爆者二世と非被爆者の親から生まれた人の間では、染色体異常の頻度、流産率、発がん率に有意差は観察されず、ヒトにおける遺伝的影響は、疫学的に検出されていない [11, 12]。

VI. 低線量の生物影響

福島原発事故では、幸いにも被ばく線量は限定的であり、確定的影響が起こるような線量の被ばくは考えにくい。一方、確率的影響である低線量放射線による発がんが危惧されている。放射線リスク評価の直接的な科学的知見としては、広島、長崎原爆被爆者の疫学データが用いられる [13]。原爆被爆者の場合、被ばく後2～3年で白血病の増加が観察されはじめ、6～7年目をピークに

その後発症は減少した。白血病の過剰リスクは被ばくからの経過時間によって減少しているが、原爆投下から50年以上経過しても検出される [14]。その他の固形がんについても、いわゆるがん年齢といわれる世代での増加が観察されている。100mSv以上では線量に比例して発がん率が上昇する。一方、100mSv未満の低線量においては、発がんの確率が上がるかどうかの明確な結論は得られていない。International Commission on Radiological Protection (ICRP) は放射線防護の観点から、しきい値なし直線モデル: linear no threshold model (LNT) を提唱している (図2) [9]。このモデルに基づき、がんの損害リスク係数を $5.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ としている (1,000mSvの被ばくにより、1万人当たり550人ががんが発生することになる)。ただし、集団実効線量は疫学的リスク評価の手段として意図されておらず、これをリスク評価に使用することは不適切である。福島原発事故のような長期間にわたる非常に低い個人線量を加算することも不適切であり、とくに、ごく微量の個人線量からなる集団実効線量に基づいてがん死亡数を計算することは避けるべきである。LNTモデルは、低線量被ばくにおいてどの程度のリスクならば避けるべきなのかの慎重な判断に使用するためのものであり、放射線防護の実用的な目的、すなわち低線量放射線被ばくのリスク管理に対する慎重な根拠を提供するものと考えられている [9]。

一度に大量の放射線を被ばくする急性照射と放射線を長期にわたり被ばくする緩照射では、放射線の線量率 (単位時間当たりの放射線量) の違いにより、両者の生物影響は異なることが予想される。放射線誘発突然変異率の線量率効果については、Russellらにより、いわゆるメガマウス実験といわれる規模で野生型マウスを用いた動物実験が行われた [15]。γ線を精子の幹細胞を含む精原細胞に照射したときの放射線による誘発される突然変異は、8mGy/minの緩照射で10mGyあたり 0.732×10^{-7} 個であるが、約100倍高い線量率の900mGy/minの急性

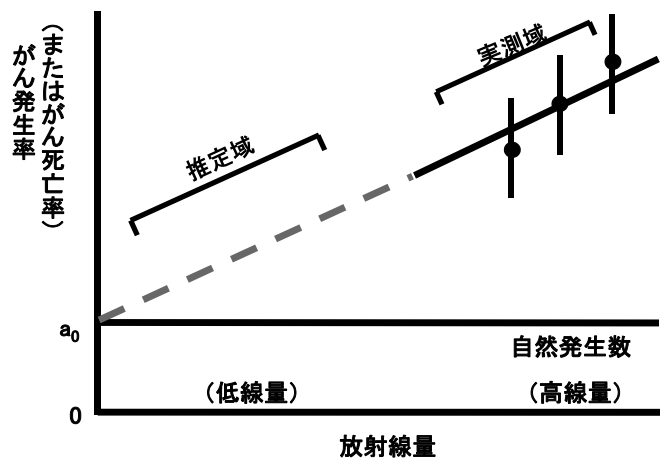


図2 LNTモデル

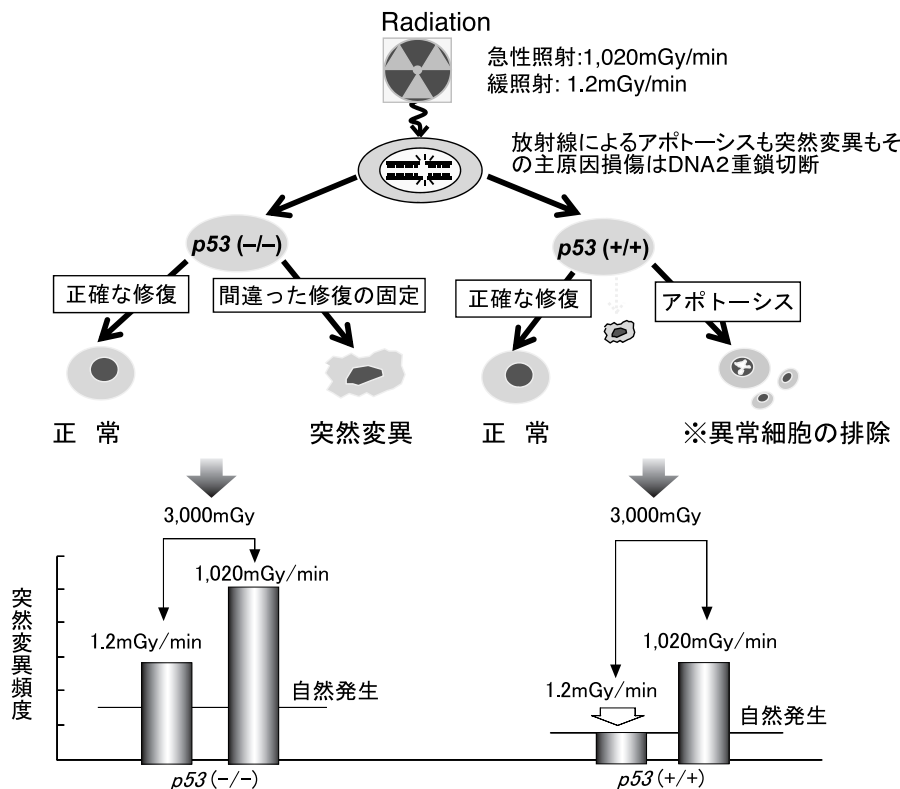
照射では10mGyあたり 2.19×10^{-7} 個に増加し、その比は0.33となる。また、集団の突然変異率が自然突然変異の2倍となる放射線量(倍加線量)であらわすと、緩照射では1,100mGy必要であるが、急性照射で370mGyとなり、緩照射では急性照射と比べて放射線による突然変異誘発の頻度が低いことが報告されている。日本国内においては、青森県六ヶ所村、環境科学研究所において、マウス4000匹を用いた低線量放射線による寿命への影響が解析され、400日間、21mGy/日の線量率の照射では寿命の短縮が観察されるものの、同期間により低い線量率の0.05mGy/dayの照射では寿命の短縮は観察されない [16]。産業医科大学の法村らは同様に、正常なp53を持つ野生型マウスでは、総量3,000mGyで1,020mGy/minの急性照射により、放射線誘発突然変異が増加するが、おなじ3,000mGyを約70時間かけて1.2mGy/minの緩照射では突然変異頻度は自然発生と同程度であり、放射線誘発突然変異は観察されないことを明らかにした(図3下, p53+/+) [17, 18]。一方、p53遺伝子を欠損したマウスでは放射線による細胞死が誘導されず、急性照射に比べ頻度は低いものの、緩照射においても自然発生の突然変異と比較して有意な誘発突然変異が観察された(図3下, p53-/-) [17, 18]。以上の結果から、緩照射した野生型のマウスでは、p53による細胞死、アポトーシスの誘導によって、異常な細胞は排除され、放射線誘発突然変異を抑える機構を備えていることが明らかにされている

(図3上)。

このように、低LET放射線では一般的に低線量・低線量率では、高線量・高線量率照射の場合と比較し、単位線量あたりの生物学的効果が低いと考えられ、線量・線量率効果係数(dose and dose-rate effectiveness factor; DDREF)は2が用いられ、生物効果は半分として放射線に対する防護対策に用いられている [10]。

VII. 胎児・小児期の放射線影響の特徴

チェルノブイリ事故では、放射能汚染物質の摂取制限が徹底しなかったため、おもにミルクを介して ^{131}I による内部被ばくが観察された。チェルノブイリ汚染地域からの避難者の ^{131}I による甲状腺被ばく量は、平均480mGyであり、事故当時7歳以下の小児では、1,820mGyの高線量に達する [19]。小児甲状腺がんは事故3~4年後から発生し、その後増加が観察され、2002年には、ベラルーシ、ウクライナ、ロシアの地域の事故時18歳以下で、5000人が発症し、死亡例は15例である [19-21]。福島原発事故による小児甲状腺の被ばく量の推定が行われ、高い被ばくが予想されるいわき、川俣、飯館地域の1149人の児童を対象とした簡易検査では、 ^{131}I による甲状腺の等価線量が70mSvを超える被ばくは検出されていない。福島県県民健康管理調査の一環として、平成23年3月11日時点で0歳から18歳までの全県民36万人を対象とし、



甲状腺の超音波検査を実施している。放射線により小児甲状腺がんが発症するまでには4～5年かかるといわれていることから、現時点での調査では、事故の影響が出る前の甲状腺の状況を把握するとともに、生涯にわたる健康を見守ることを目的としている。小児甲状腺がんは100万人に1～2人とされているが、これは自覚症状があり来院されて発見される小児甲状腺がんの頻度であり、高い精度でのスクリーニング検査では、自覚症状が出現する前の早期の甲状腺がんが発見されることが予想される。手術による早期治療のメリットもあるが、合併症のリスクやホルモン剤を飲み続けるといったリスクも考えられる。小児甲状腺の進行は遅く、また予後は良好であり、過剰に恐れる必要はないと思われる。福島原発事故による¹³¹Iの放出量はチェルノブイリ事故と比べ少ないことや、飲食物の摂取制限が早期に実施され、甲状腺の被ばく線量は限定的であり、小児甲状腺がんの増加は検出されないレベルと考えられる。

低線量放射線被ばくに対する胎児、小児への影響を懸念する声が強い。その背景には胎児および小児期では細胞分裂が盛んなため、放射線に対する感受性が高いと考えられている。また、マウスを用いた実験から、胎内被ばくの影響は発生段階の時期によって、特徴的な影響が観察される [22]。2,000mGyのX線を照射した場合、マウスでは受精後5日間（ヒトでは受精後9日間に相当する）までの着床前期における被ばくでは、母体も妊娠に気づかないうちに着床前死亡（胚死亡）に至る。一方、生まれた場合には奇形や発育遅延等の影響は観察されず正常である。受精後、5日から13日の器官形成期（ヒトでは9日から41日に相当する）に被ばくした場合には、胚死亡に対しては抵抗性が高くなるが、個々の臓器の原基ができあがる時期であり、外表奇形、骨格奇形、内臓奇形などの多彩な奇形を引き起こす可能性がある。受精後13日以降（ヒトでは41日に相当する）の胎児期における被ばくの特徴は、精神遅滞の発生と発育遅延、がん発生率の増加などである。広島・長崎の被爆者の調査および動物実験などの結果により、胎内被ばくにより認められる放射線影響としては、胚・胎児死亡、奇形およびその他の成長変化と形態変化、精神発達遅延、発育遅延、がん・遺伝的影響がある。ヒトにおける奇形の自然発生率は、専門医による判定で6%程度とされている。奇形および重度精神遅滞に対してはしきい線量が存在し、それぞれ100mSvおよび120～200mSvと考えられている。

VIII. おわりに

一般公衆における低線量放射線による健康影響についての不安が高い。今回の原発事故では、被ばく量が限定的であることから、確定的影響を引き起こすような高線量被ばくの可能性はないと思われる。福島原発事故で問題となる100mSv未満の低線量の発がんなどの低線量放射線のリスクについては、たとえあったとしても統計学

上では検出できないほどの小さなリスクである。

これまでの放射線生物学では動物実験や培養細胞を用いた反応を見る研究が一般であったため、リスク発症機構にせまるものではなかった。今後は、個人の被ばく線量を把握するとともに低線量の放射線のリスク評価を行うための根拠となる科学的知見の提供が必要とされる。

参考文献

- [1] 原子力安全・保安院. 東京電力株式会社福島第一原子力発電所の事故に係る1号機, 2号機及び3号機の炉心の状態に関する評価について. 平成23年6月6日. <http://www.meti.go.jp/press/2011/10/20111020001/20111020001.pdf> (accessed 2013-03-14).
- [2] Wakeford R. The silver anniversary of the Chernobyl accident. Where are we now? *Journal of radiological protection*. 2011;31:1-7.
- [3] Yasumura S, Hosoya M, Yamashita S, Kamiya K, Abe M, Akashi M, et al. Study protocol for the Fukushima Health Management Survey. *Journal of epidemiology*. 2012;22:375-83.
- [4] Eric JH, Amato JG. *Radiobiology for the Radiologist, Sixth Edition*. Lippincott Williams Wilkins; 2005.
- [5] 近藤宗平. 人は放射線になぜ弱いか: 少しの放射線は心配無用. 東京: ブルーバックス; 1998.
- [6] Ciccia A, Elledge SJ. The DNA damage response: making it safe to play with knives. *Molecular Cell*. 2010;40:179-204.
- [7] Paulovich AG, Hartwell LH. A checkpoint regulates the rate of progression through S phase in *S. cerevisiae* in response to DNA damage. *Cell*. 1995;82:841-7.
- [8] Szumiel I. Ionizing radiation-induced cell death. *International Journal of Radiation Biology*. 1994;66:329-41.
- [9] ICRP (International Commission on Radiological Protection). Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. (ICRP Publication 103). *Ann ICRP*. 2007;37(2-4).
- [10] ICRP (International Commission on Radiological Protection). Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. (ICRP Publication 60). *Ann ICRP*. 1991;21(1-3).
- [11] Izumi S, Koyama K, Soda M, Suyama A. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. *British Journal of Cancer*. 2003;89:1709-13.
- [12] Otake M, Schull WJ, Neel JV. Congenital malformations, stillbirths, and early mortality among the children of atomic bomb survivors: a reanalysis. *Radiation Research*. 1990;122:1-11.

- [13] Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, Suyama A, Mabuchi K. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. *Radiation Research*. 2003;160:381-407.
- [14] Hsu WL, Preston DL, Soda M, Sugiyama H, Funamoto S, Kodama K, et al. The Incidence of Leukemia, Lymphoma and Multiple Myeloma among Atomic Bomb Survivors: 1950-2001. *Radiation Research*. 2013;179:361-82.
- [15] Russell WL, Kelly EM. Mutation frequencies in male mice and the estimation of genetic hazards of radiation in men. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1982;79:542-4.
- [16] Tanaka S, Tanaka IB, 3rd, Sasagawa S, Ichinohe K, Takabatake T, Matsushita S, et al. No lengthening of life span in mice continuously exposed to gamma rays at very low dose rates. *Radiation Research*. 2003;160:376-9.
- [17] Kato F, Ootsuyama A, Nomoto S, Kondo S, Norimura T. Threshold effect for teratogenic risk of radiation depends on dose-rate and p53-dependent apoptosis. *International Journal of Radiation Biology*. 2001;77:13-9.
- [18] Kato F, Kakihara H, Kunugita N, Ootsuyama A, Norimura T. Role of p53 gene in apoptotic repair of genotoxic tissue damage in mice. *Journal of Radiation Research*. 2002;43 Suppl:S209-12.
- [19] Cardis E, Howe G, Ron E, Bebeschko V, Bogdanova T, Bouville A, et al. Cancer consequences of the Chernobyl accident: 20 years on. *Journal of Radiological Protection*. 2006;26:127-40.
- [20] Baverstock K, Williams D. The chernobyl accident 20 years on: an assessment of the health consequences and the international response. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114:1312-7.
- [21] UNSCEAR. Sources and Effects of ionizing radiation. UNSCEAR 2000 REPORT 2000 Vol.2. Austria (Wien): United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation;2001.
- [22] 櫻田尚樹, 川本俊弘, 法村俊之. 【子供の健康と生活環境】物理的障害 放射線. *小児科*. 2000 ; 41別冊 : 33-9.