



인류의 방사선 피폭과 영향 — UN 과학위원회의 최근동향 —

松 平 寛 通

Hiromichi Matsudaira

일본 과학기술진흥사업단 고문

UN 과학위원회—정확히는 원자 방사선의 영향에 관한 UN 과학위원회, 약칭 UNSCEAR—은 1955년 IAEA와 함께 조직된 이후, 각종 방사선원에서의 피폭 레벨과 방사선의 영향, 1988년 보고서의 리스크에 대해 그 시점의 지식을 집대성하여 그 종합적 결론을 UN에 보고함과 동시에 거의 2년마다 한번씩 본문과 부속서의 포괄적인 보고서(이른바 UN 과학위원회 보고서)를 간행하고 있다.

보고서는 21가맹국의 대표단과 UNEP, WHO, IAEA, ICRP, ICRU의 대표로 이루어진 1년에 한번 열리는 총회의 토의에서 과제가 결정되면 사무국이 지명하는 전문가, 즉 콘설턴트에 의해 작성된 초본의 내용이 총회에서의 토의로 연차적으로 추가, 수정된다. 그것은 편견을 받아들이지 않는 시점에서의 과학적 식견의 종합이라 말할 수 있는 것이며 동시에 ICRP 권고의 기본이기도 하다. 이하 1993년 및 1994년 보고서 내용을 중심으로 하여 일부 1988년 보고서와 최근 총회에서의 화제를 기술하고자 한다.

1. 여러 선원에서의 피폭선량

1.1 자연 방사선

Table 1에 나타난 것과 같이 통상지역에서의 자연 방사선원에 의한 피폭은 연평균 실효선량치로서 2.4[mSv]라 추정되었다. 그중 (옥내) 라돈 (자핵종)에 의한 피폭이 반 이상을 점한다(옥내 라돈의 일본에서의 값은 0.43[mSv]이며 낮다).

Table 1 자연 방사선에 의한 성인피폭

선 원	평균연간 실효선량[mSv]
우주선	0.39
지구기원의 감마선	0.46
체내 방사성 핵종 (라돈 제외)	0.23
라돈과 자핵종	1.3
합 계	2.4

1.2 의료피폭

의료의 레벨 여하에 따라 진단하는 국민 1인당 연실험선량은 상당히 다르다. 선진국에서는 거의 1[mSv]정도이지만, 일본에서는 인구의 노령화에 힘입어 의료피폭의 수치가 높아 연 2.4[mSv]까지 이른다. X선 진단 특히 CT의 기여가 크다.

1.3 직업피폭

방사선 작업자의 수는 총 인구의 0.2~0.3% 정도이므로 국민 1인당으로 환산하면 피폭량은 자연 방사선의 1/100정도가 된다.

보고서에는 각종 직업에 대해 1985~1989년 사이에 세계적으로 측정 가능한 피폭을 입은 작업자당의 평균 연간 실효선량 [mSv]이 표시되어 있다(Table 2).

Table 2 작업자당 평균 연간 실효선량[mSv]

핵연료 사이클	계	29
채광	4.4	
정련	6.3	
농축	0.08	
연료제조	0.8	
원자로 운전	2.5	
재처리	3.0	
연구	0.8	
기타의 직업	계	0.6
사업용		0.9
국방활동		0.7
의료용		0.5
모든 직업		1.1

일본에서의 수치도 이것과 그다지 다른지 않은 것 같다. 실효선량의 수치를 측정할 수 없는 사람들을 포함한 작업자의 평균치는

Table 2의 60~100정도이다.

이상을 정리해보면, 보통생활을 하는 우리 일반인도 연간 3-4[mSv]의 방사선을 입고 있는 셈이 된다. 세계에는 직업상 이보다 더 많은 연간 수 mSv 이상을 입고 있는 집단이 있다.

2. 방사선의 생물학적 영향과 리스크

2.1 방사선의 결정론적 영향

2.1.1 고선량 방사선에 의한 인간의 초기 효과

체르노빌 사고로 말미암아 1988년 보고서에 채택되었다. 초기의 사고처리에 임한 사람들 중 237명이 입원하였다. 급성 방사선증이라 진단된 134명 중 28명이 화상 및 방사선 피부염을 수반하는 급성 방사선증으로 3개월 내에 사망하였다. 이밖에 2명이 원자로 폭발로 즉사, 1명이 홋날 소위 심근경색으로 사망하였다.(사고 후 10년 내에 14명이 더 사망하였지만, 방사선과의 관련은 없는 것 같다.) 사고 28건의 예 및 廣島·長崎의 피폭자의 분석에서 인간의 LD 50/60(조혈기 장해에 의한 반수 치사선량)을 3-5[Gy]로 하였다.

2.1.2 소아에 대한 방사선 후발성 결정론적 영향

주로 소아암의 방사선 치료에 대한 부작용으로서 조직장해를 바탕으로 하는 “일단의 한계선량 [Gy]”을 제시하였다. 즉 정자감소 0.5, 여자 월경이상 0.5, 불임 4, 갑상선 기능 저하 1이상, 뇌장해(신경내분필의 변화) 1회 전신조사에서는 10, 유방 발육부전 2, 백내장 2, 폐섬유증 8, 간섬유증 12, 신장 기능저하 12, 뼈 발육부전 10[Gy]으로, 골수장해는 좋은 데이터가 없다.

2.1.3 발달중의 뇌에 대한 방사선의 영향

태아의 대뇌에는 수태후 8~15주에 側腦室壁에 신경 細胞의 활발한 분열·증식이 발생하여 증식된 세포가 대뇌 피질의 정해진 부위로 옮겨간다. 이러한 과정 특히 移行은 방사선 고감수성이다.

廣島·長崎의 태내 피폭아에 대해 태아의 연령과 선량별로 重度 정신지체, 원인불명의 경련발작의 빈도, 지능지수, 학업성적의 변화 등을 조사한 결과, 수태후 8~15주가 대뇌의 발달장애의 臨界期라는 것과 이 시기의 피폭에서는 1[Gy]당 重度 정신지체의 빈도가 40% 증가, 지능지수가 25~30점 저하된다는 것이 밝혀졌다(2 예의 다운증을 제외하여 해석해보면 重度 정신지체의 발생에 0.1~0.2 [Gy]의 안전한계치가 있다).

重度 정신지체를 수반하지 않는 小頭症은 수태후 0~15주에 나타나 오히려 전신적인 발육지연으로 생각된다.

2.2 방사선의 확률적 영향

2.2.1 방사선 발암의 메카니즘

발암은 Initiation-Promotion-Progression으로 된 다단계 과정을 거쳐 발생한다. Initiation-초발은 다분히 한 개의 幹세포의 유전자 위에 발생한 복수의 돌연변이 같은 변화일 것이다. 그것은 세포증식이나 세포주기의 제어와 관련된 ras를 비롯한 암유전자의 활성화, Rb나 p53 등의 암제어 유전자 결실, 그리고 염색체 이상(유전자 재배열이 발생한다)으로, 방사선의 경우 나중의 두가지가 가장 가능성 이 있어 보인다. 다만, 자외선이나 어떤 종류의 화학물질로 알려져 있는 것과 같은 특이 한 문자 변화는 방사선에는 발견되지 않고 있다.

저선량의 방사선이 한번에 복수의 암·암억제 유전자를 변화시키는 일이 없다 하더라도

한개의 유전자에 변화가 일어나면 방사선이라는 다른 원인에 의해 그 다음의 발암과정이 진행되는 것은 부인할 수 없다.

2.2.2 방사선의 확률적 영향에 대한 선량과 선량을 효과

저 LET 방사선의 경우 200[mGy]이하의 저선량에서는 사람이나 동물도 뚜렷한 확률적 영향이 관찰되지 않거나 관찰이 곤란하다. 그러나 이것이 안전 한계치의 존재를 지지하는 것은 아니다. 감마선의 경우 세포핵 1개당 평균 1[cGy]에서는 10개, 1[mGy]에서는 1개의 트랙이 형성된다. 이러한 트랙 중에는 확률은 낮지만 그라스타狀의 이온화를 발생시켜 수복부능 또는 미스를 수반하는 DNA 손상을 주는 것이 있기 때문이다.

일반적으로 저선량·저선량을 피폭의(단위 선량당) 효과에 비해 몇분의 1로 저하하는지를 역수로 나타낸 선량·선량을 효과계수 DDREF를 구하기 위해서 세포, 동물, 사람에 대한 데이터를 數理 모델, 보통직선-2차곡선 모델에 적용시켜 해석하는 것 외에는 당장 좋은 수단이 없다.

모델로서는 효과 $E=(\alpha_1D+\alpha_2D^2)$ 로 나타낸다. D는 수량이다. 이 식에서 $E/\alpha_1D=(1+D/(\alpha_1/\alpha_2))$ 가 얻어진다. 선량D가 적을 때의 효과는 α_1D , 그 때의 단위선량당의 효과(α_1D/D)는 α_1 이며, 선량D가 클 때의 효과는 E, 그 때의 단위선량당의 효과는 E/D이므로 위의 식 왼편 E/α_1D 는, 實側된 어떤 고선량의 경우의 단위선량당 효과 E/D와 저선량의 경우의 단위선량당 효과 α_1 의 비, 즉 DDREF를 나타낸다. 식 안의 α_1/α_2 내지 그 역수를 가정하거나 선량-반응관계에서 실제로 구하거나 하면, 실측 데이터의 얻어진 선량에 대응하는 DDREF의 값이 구해진다.

한편, 동물의 수명단축(발암에 의한), 세포의 암화, 동물에서의 발암, 세포 및 동물에서

의 돌연변이의 실험데이터를 검토한 결과 DDREF의 값은 1-2-7-10이 되었다. 사람의 경우 DDREF의 값은 放影연구소의 약학조사의 데이터를 보면 백혈병에서는 2이상(최근의 Report No 12에는 더 크다)이나 되지만, 固形암에서는 1이 크다해도 2이하이다(최근의 발생율, 사망율의 보고는 오히려 1이다).

2.2.3 방사선 발암의 역학적 연구

역학 데이터에는 신용할 수 있는 것과 없는 것이 있어 분별이 중요하다.

1988년, 1989년 보고서는 모두 200[mSv]이하의 선량에는 아이를 제외하고 발암(사망)의 有意의 증가는 볼 수가 없다. 1988년 보고서에는 放影연구소의 Report No. 11에 의거하여 직선적인 선량 - 반응관계와 相加리스크 예측 모델 및 相乘리스크 모델(이 경우 固形암의 단위선량당 상대리스크는 최소 잠복기 이후 평생에 걸쳐 일정-Constant Relative Risk Model) - 을 사용하여 대상이 되는 일본인 집단의 일반적인 사인, 자연 및 방사선 유발암에 의한 사망이 연령과 더불어 차츰 감소하는 것으로 하여 평생리스크를 계산하였다. 고선량·고선량을 피폭의 리스크는 相乘리스크 모델의 경우, 전연령·남녀평균에서 1[Sv]당 백혈병 1%, 고형암 10%이 되었다 (ICRP 1990년 권고에는 이 값을 앞에 나온 DDREF 2로 나누어 치사계수 Sv당 5%를 채용하였다).

1994년 보고서의 廣島·長崎 이외의 데이터에서는 저선량·저선량을 피폭에 의한 발암의 리스크를 구할 목적으로 작업을 개시하였다. 그러나 저선량·저선량 피폭의 데이터를 통일적으로 해석한다는 것은 매우 어렵기 때문에 오차가 크다는 이유도 있어 의견의 일치를 보지 못했다(이 부분이 1993년 보고서에 들어가지 못한 이유이다).

결국 放影연구소에서의 1958~1987년의 고

형암의 발생율(Thompson 등), 1950~1987년의 백혈병 이외의 발생율(Preston 등), 1950~1987년의 고형암의 사망율(Ron 등)의 데이터를 바탕으로 발암의 리스크를 구하여 얻은 저선량·저선량을 피폭 데이터는 기껏 참고사항으로 머물고 있다.

放影연구소의 사망율 데이터에서 앞에 말한 Constant Relative Risk Model에 의한 일본인의 1Sv에서의 평생리스크를 구하면 백혈병 1%, 고형암 11%(발생율로는 18%, 미국인은 21%)가 된다. 피폭 장기간 후에 피폭시 젊은 연령의 사람의 과잉 상대리스크가 감소한다는 모델을 적용하면 고형암의 평생리스크는 20~40% 감소한다. 선량·선량을 효과계수로 2를 빼면 백혈병과 고형암을 합한 사망의 평생리스크는 4~6%가 되어 ICRP 1990년 권고(Constant Relative Risk Model을 사용한 명목상의 값)의 1Sv당 5%와 다르지 않다.

영국, 미국, 캐나다의 방사선 작업자 Techa 강 유역의 주민, 체리아빈크스의 핵병기 공장의 작업자 등의 조사결과로는 어느 것도 1Sv당 백혈병의 리스크는 廣島·長崎의 직선모델로 얻어진 값의 1/2이하가 된다. 고형암의 데이터는 일정하지가 않아 단정지울 수 없다. 체르노빌 사고후의 소아 갑상선암의 증가는 진실인 것 같지만 선량과의 관계는 당분간 얻기가 어렵지 않을런지?

옥내 라돈에 의한 폐암 증가의 보고는 많지만 선량-반응 관계를 논하기에는 무리가 있다.

2.2.4 방사선의 유전적 영향

廣島·長崎의 피폭자에 관한 여러 데이터를 종합하면 인간은 유전적 영향에 관하여 종전에 생각하고 있었던 것보다도 감수성이 낮고, 배가선량은 현재 사용하고 있는 1[Sv]보다 높은 것 같다.

최근 非멘델 형의 유전병이 널리 알려지게

되었지만 방사선과의 관계는 지금으로는 불명이다. 체르노빌 사고에 의해 DNA의 반복 배열의 변화가 보여진다는 보고는 放影연구소의 데이터와는 일치하지 않는다.

2.3 세포와 개체에 있어서의 방사선에 대한 적응반응

알킬화劑나 열에 관해서는 이러한 인자의 처리에 의해 적응반응 내지 내성이 유도된다 는 것이 알려져 그 기구가 분자생물학적으로도 확인되고 있다.

인간의 림프구나 포유동물 배양세포를 수cGy 정도의 선량으로 사전에 조사하여 몇시간 후에 수Gy의 조사를 하면 사전에 조사하지 않은 경우와 비교하여 염색체 이상, 세포사, 돌연변이가 감소한다(돌연변이에 대해서는 분자 레벨에서 본 변이의 질이 변화한다). 이와 같은 현상은 동물 체내에 있는 어떤 종류의 세포에서도 관찰할 수 있다. 다만 저선량을 사전 조사에서는 볼 수가 없다.

수cGy의 조사에 의한 DNA 손상이 아마도 원인이 되어 세포의 DNA 수복제나 세포주기의 감시기구가 활성화되었기 때문인 것 같다. 이러한 일련의 이른바 스트레스 반응은 심근이나 혈관 내피 세포에서의 張力에 대한 반응을 포함하여 세포막↔세포핵 사이의 Signal Transduction의 변화로서 널리 연구되고 있다.

다만, 이러한 적응현상은 수명단축이나 세포를 포함한 발암(암化)에 대해서는 뚜렷하게 나타나 있지 않으며 1950~1960년대에 이야기가 있었던 저선량을 조사에 의한 수명의 연장도 재현할 수가 없다. 현단계에서는 세포가 1cGy 정도의 선량을 인식하는 것은 명백해졌지만 그것이 오류를 치유하는 방향으로만 나아가고 있다는 보증은 없다. 현재의 리

스크 평가나 방사선 방호의 규범을 바꿀 필요는 아직 없다.

3. 자연환경에 대한 방사선의 영향

인간에 대한 방사선 방호가 지켜진다면 자연환경에 대해서는 우선 영향은 없으리라 생각된다. 다만 체르노빌 사고로 인해 숲이 마른 예 등이 있었으므로 이에 대한 문제도 토의되었다. 각 동식물에 대한 영향에 대해서는 적지 않은 데이터가 있다. 방사선 감수성(생식능력으로 보아)은 포유류, 조류, 곤충의 순서로 낮아진다. 소나무와 같은 어떤 식물은 동물 정도의 상당한 감수성을 가지고 있다. 그러나 생태계에의 영향에 대해서는 확실한 데이터는 그다지 많지 않다. 자연방사선의 1000배 정도의 선량을 한정되어 있기는 하지만 종속전체로서 본 환경 생물에는 큰 영향은 거의 없다.

맺는 말

필자가 토의에 참가한 1988~1993년의 원자방사선의 영향에 관한 UN 과학위원회의 보고서 중에서 주요한 사항과 함께 사견도 넣어 논하였다.

소아를 제외하고 한번 입은 200[mSv] 이하의 선량에서는 (동물실험에서도) 뚜렷한 결정론적 내지 확율적 영향은 관찰되고 있지 않다. 이 선량은 보통의 생활에서 인간이 평생 동안 입어야만 하는 선량이다. 이 선량 이하에서는 방사선의 생물학적 성질을 생각하면 확율적 영향의 가능성은 매우 낮지만 전무하다 할 수는 없다.