

Developments in Radiation Health Science and Their Impact on Radiation Protection

방사선 보건과학의 발전과 방사선방호에 미치는 영향

방사선방호보건위원회(CRPPH) 경제협력개발기구/원자력국(OECD/NEA)

역자 : 장시영

한국원자력연구소 방사선관리실장,
방사선 방호실용량 평가기술개발 과제책임자
OECD/NEA/CRPPH 위원

역자 : 김인규

한국원자력연구소 방사선생물학 연구분야,
방사선생체 방어기술 개발 과제책임자
(1998년 9월 23일 접수 1998년 11월 10일 채택)

요약 - 현재의 방사선방호 원칙과 체계는 국제방사선방호위원회(ICRP)의 권고에 기반을 두고 있다. ICRP의 권고는 대부분 히로시마/나카사키 원폭피해 생존자들에 대한 역학조사 및 수명 연구결과 그리고 관련 방사선생물학 연구결과를 바탕으로 전세계 5개 인구집단(일본, 미국, 푸에르토리코, 영국과 중국)에 대한 방사선위험계수의 예측 및 평가결과에 근거를 두고 있다. 이 저선량 방사선의 (확률적 영향) 위험계수는 인체피폭 방사선량과 그 영향간에는 선형 비례관계가 있으며 영향유발의 문턱값이 존재하지 않는다는 가정인 "선형 무문턱값 선량-영향 모델(Linear No-Threshold Dose-Effect Model, 이른바 LNT 모델)"을 도입하여 유도된 것이다(譯者 밀줄). 그러나 이 LNT 가정의 과학적 근거와 정당성에 대한 비난이 원자력산업계나 일부 과학자들에 의해 제기된 이래, 최근에는 미국 보건물리학회(HPS)에서 "LNT 가정이 선량과 영향의 관계를 단순화하며 낮은 선량의 위험을 과대평가한다"는 성명서를 발표하기도 했다. 이후 이에 대한 논쟁이 다시 시작되어, 1997년에 스페인의 Seville에서는 IAEA와 WHO의 공동주최와 UNSCEAR의 협조로 "저준위 방사선 영향에 대한 국제회의"가 개최되기도 하였으나 아직 어느 쪽에도 유리한 결론이 단정적으로 나지 않았으며, 실질적인 대안이 없는 현실에서 이 LNT 가정은 여전히 방사선방호의 철학적 기초로 남아 있다(譯者 밀줄). 한편, 저선량 방사선의 영향에 대해서는 우리나라에서도 "방사선방어학회, '98년 춘계 심포지움" 및 "원자력학회, '98년 춘계 학술발표회 워크샵"에서 한양대학교의 이재기 교수에 의하여 소개, 논의된 바 있다. 이 논문은 이러한 논의의 후속으로 역사중 일인이 위원으로 있는 OECD/NEA 방사선방호위원회(CRPPH)가 최근에(98.7.) 발간한 보고서를 번역, 주해한 것으로, 과학지식의 진보에 따라 방사선방호분야에서 관심이 되는 주제들에 대한 위원회의 검토의견을 소개하고 있다. 따라서 이 논문이 국내의 방사선방호분야 관계자들에게 최신정보 습득과 지식함양에 좋은 도움이 되기를 기대한다.

서론

현재의 지식수준 및 현황

방사선 방호 보건 위원회 (Committee on Radiation Protection and Public Health, 이하 CRPPH)는 1996년 3월의 연례회의에서 1994년에 발표된 “방사선방호의 오늘과 내일”보고서의 후속 보고서를 발간하기로 결의한 바 있다. CRPPH는 이 회의에서 방사선방호의 개념과 실무에 상당한 영향을 미칠 수 있는 과학지식 및 기술의 발전이 가까운 장래에 이루어질 것으로 예상하고, 방사선 보건과학의 연구결과 중에서 분자생물학 및 역학 (epidemiology) 분야의 발전은 향후 방사선방호 체계와 동 체계의 실무적용에 변화를 가져올 수 있을 것으로 확인하였다.

따라서, CRPPH는 방사선의 건강영향과 불확실성에 대한 과학지식과 “예방원칙(precautionary principle)”에 근거한 방사선방호 원칙간의 관계를 검토하기 위한 실무작업반을 구성하여 검토보고서를 발간하기로 결정하였다.

CRPPH 실무작업반은 방사선방호와 규제에의 실무모형으로 이용되는 선형 무문턱값 선량-영향 모델 (linear no-threshold dose-effect model, 이하 LNT 모델)(譯者 밑줄)에 대한 근래의 과학적 논쟁에 대하여 종합적인 검토의견을 제시하였으며, 방사선 보건과학에서 대체적으로 동의되는 주요 주제와 아직 불확실하거나 쟁점이 되는 주제를 확인하고 논의하였다. 결과적으로 이 보고서는 방사선방호에 직접적으로 영향을 미칠 수 있는 다음과 같은 방사선 보건과학분야의 최근 지식을 논의하고 검토하였다.

- 선량-영향의 상관관계
- 발암의 因果관계(causality)
- 유전적 감수성(susceptibility)
- 복합 영향

위의 주제들에 대한 논의사항 및 이들의 정책적, 실무적 적용상의 문제점들이 보고서에 제시되고 있으며, 이러한 사항들은 최근 방사선방호분야 관련 학계와 단체에서 논의된 바도 있다[1,2]. 이 보고서의 목적은 최근의 과학적 쟁점의 관점에서 관련 주제들의 방사선방호 실무 및 규제분야에서의 적용가능성을 논의하는 외에도, 이러한 과학적 쟁점에 대한 의사결정권자의 이해를 돕는 한편 방사선방호에 비판적 시각을 가지고 있는 비전문가들에게 이에 대한 정확한 정보를 제공하는 것이다.

현재까지 방사선방호분야 연구에서 얻어진 지식수준 및 현황은 다음과 같이 요약될 수 있다.

- 저선량 방사선피폭의 주요 인체영향은 암유발이나, 500 mGy 이상의 고선량에서는 결정적 영향(예, 피부홍반, 백내장, 불임 등)이 발생한다.
- 방사선방호에 관심이 되는 선량한도준위 이하 (20 mGy)의 방사선은 미약한 발암인자 (carcinogen)로 고려되며 이로 인한 암유발 위험은 아주 낮다.
- 200mGy 이상의 선량을 급성피폭한 사람에게서 방사선 유발암 위험의 확실한 증거가 있다.
- 급성 방사선피폭시 인체에 이로온 생물학적 효과(譯者注 : radiation hormesis 등)는 관측되지 않았다.
- 인체의 조직 및 장기의 방사선 유발암에 대한 민감도는 광범위하게 나타난다.
- 방사선유발 고형 암은 보통 10년 이상의 긴 잠복기를 보이나, 소아의 방사선 피폭시 백혈병과 갑상선암은 피폭 후 수년 이내에 나타날 수 있다.
- 개인관련 인자(피폭시 연령, 성(gender), 피폭 후의 경과시간, 유전적 素因 등) 및 환경관련 인자(흡연, 오염물질 등)는 방사선영향이 관측되는 피폭수준에서 발암위험에 영향을 미친다.
- 방사선피폭시 세포복구(cell repair) 메카니즘이 존재하는 것으로 알려지고 있으나, 불량복구(misrepair)이나 잔류 DNA의 손상도 같이 발생한다.
- 세포 및 분자수준의 기본적인 변화는 종종 흡수에너지와 선형 비례관계가 있으나, 다단계 생물학적 과정(multi-step biological process) 들은 대부분 비선형적 비례관계가 있는 것으로 알려지고 있다.
- 역학조사 연구만으로는 저선량/저선량을 방사선피폭의 암유발 효과의 존재에 대한 증거를 단정적으로 제공하지 못한다. 그러나, 저선량/저선량을 방사선의 암유발 효과의 존재에 대한 역학적 증거가 불충분하다고 해서 저선량에서 방사선의 암유발 효과가 존재하지 않는다고 단정할 수는 없다.
- 성장하는 胚(embryo)와 胎兒(fetus)는 방사선에 더 민감하다.

- 현재의 역학조사 결과는 인체에 대한 방사선 피폭의 유전적 영향을 통계적으로 만족스럽게 밝혀주지 못하고 있다.

미해결 사항들

방사선방호의 관점에서 관심이 되는 다음의 주제 또는 쟁점들은 아직도 해결되지 않은 상태로 남아 있다.

- 저선량/저선량을 방사선피폭시 인체의 암발생(carcinogenesis)에 대한 선량-영향의 관계 모형은 아직도 여전히 의문시되고 있다.
- 방사선 위험의 숙주인자(host factor)로서 주요 개인관련 인자(예; 피폭시 연령, 피폭 후의 경과시간, 유전적 소인 등) 및 환경관련 인자(예; 흡연, 독성물질 등)의 역할들이 아직도 불확실하다.
- 동일 흡수선량에 대하여 서로 다른 방사선(알파, 베타, 감마, 중성자)의 생물학적 효과 유발 효능(efficiency)은 각각 다르다. 저선량/저선량을 피폭시 인체의 만성효과를 유발하는 방사선의 생물학적 효능은 아직도 충분히 이해되지 않고 있다.
- 방사선이나 다른 요인에 의하여 유발되는 암발생 메커니즘은 아직도 충분히 이해 되지 않는 다단계 생물학적 과정인 것으로 믿어진다. 암의 근원(origin)은 중요 유전자 위치(genetic loci)의 돌연변이 및 인체의 호르몬 상태, 연령, 면역기능 등과 같은 기타 인자들에 의한 결과로 가정되고 있다. 발암의 특정 단계에 대한 방사선의 효과가 아직 충분히 이해되고 있지 않다.
- DNA의 손상(damage)이 방사선 발암의 주요 단계의 하나로 고려되고는 있으나, DNA에서 어떤 결정적 손해가 유전자(gene) 돌연변이 또는 점 돌연변이와 염색체 이상(chromosomal aberration)에 작용하여 암을 유발하는지 알려져 있지 않으며, 방사선 피폭과 같은 외부자극(insult)이 암의 원인인 것으로 단정적으로 관련지을 수 없다.
- 생체에서 암을 일으키는데 얼마나 많은 발암기능세포(tumorigenic cell)가 있어야 하는지 알려져 있지 않다.
- 인체 조직 및 장기의 방사선 감수성이 왜 다른지는 불분명하다. 현재 수준에서는 대부분의 암의 자연발생 결과로부터 인체 조직과 장기의 방사선 감수성을 예상하는 방법이 알

려져 있지 않다.

- 개인의 방사선에 대한 감수성을 적절히 측정할 수단이 아직 없다.
- 저선량/선량율에서 방사선 발암위험에 대한 세포재생 및 복구과정의 영향이 아직 충분히 이해되지 않고 있다. 그러나, 생체세포 내에서는 방사선 상해의 생화학적 재생 및 복구 과정이 일어나는 것으로 알려졌는데, 이것은 방사선 발암위험의 예측 시 사용되는 선량 / 선량율효과인자(dose/dose rate effectiveness factor, DDREF, 譯者注 ; 임상적으로 관찰가능한 고선량 피폭자료를 저선량 피폭영역으로 통계적으로 외삽처리하여 저선량 피폭에 따른 인체영향을 추정하는 인자. ICRP는 방사선방호의 보수적 관점에서 2.0을 채택, NCRP-64 등)의 불확실성의 하나로 작용한다.
- 특정 조건하의 단세포들에게서 관측되는 적응반응(adaptive response)이 방사선 발암위험에 어떤 영향을 미치는지 알려져 있지 않다.
- 저선량 방사선 피폭의 이로운 생물학적 효과(譯者注; radiation hormesis 등)가 인체에 존재하는지 불분명하다.

이렇게 밝혀진 문제들에 대한 일부 견해들이 보고서의 다음 부분에서 방사선 방호분야에 끼칠 영향과 의미 등으로 좀 더 상세히 기술된다.

선량-영향의 관계 : 과학과 정책

저선량의 방사선피폭의 경우 선량-영향의 상관관계에 대한 논쟁은 벌써 수십년 전부터 시작되었으며, 오늘날에도 이 논쟁이 아직 확실하게 끝나지 않고 있다. 1965년도에 발간된 ICRP 간행물-9의 문항 (7)을 전재한다.

“방사선에 의한 백혈병 및 기타 악성 종양(malignancy)의 유발 메커니즘은 아직 알려져 있지 않다. 이러한 영향의 유발은 현재까지는 100 rad이상의 선량에서는 확실한 것으로 알려져 있으나, 이 이하의 선량에서 악성영향이 발생하는 문턱값(threshold)이 존재하는지는 아직 확실하지 않다. 문턱선량이 존재한다면 문턱치를 초과하지 않는 한 악성종양의 발생위험은 없을 것

이다. 아직 문턱선량의 존재가 밝혀져 있지 않으므로 아주 낮은 선량에도 이에 비례하는 낮은 악성종양의 발생위험이 있는 것으로 가정된다(譯者注; LNT 가정의 태동). 또한, 방사선방호와 관련된 선량준위에서 악성종양 발생의 선량-영향 상관관계에 대한 지식의 부족으로 인하여 위원회는 특별히 방사선방호의 목적상 선량-영향간에는 선형적 비례관계가 있으며, 선량은 누계하여 작용하는 것으로 가정하는 것(譯者注; cumulative/additive dose concept) 외에는 실질적 대안이 없는 것으로 판단한다. 위원회는 문턱선량이 존재하지 않음과 모든 선량은 완전히 누계된다는 위원회의 가정이 부정확할 수 있음을 알고 있으나, 그렇다고 해서 이 가정이 방사선 위험을 과소평가하지는 않을 것이라는 것에 관해서는 만족한다(譯者 밀줄). 현재에는 이 가정 이외의 다른 가정으로 이끌만한 정보가 충분하지 않다.”

ICRP 간행물 9 이후 방사선 유발암에 대한 지식이 발전되어 왔으나 문턱선량의 존재를 포함하여 저선량/저선량율에서 선량-영향 관계모델에 관해서 여전히 의문이 있어 왔다[1,2]. 다시 말하면 지난 30여년 동안 방사선방호는 “예방원칙”에 따라 신중하고 합리적이기는 하나 실증되지 않은 LNT 모델에 근거하여 수행(譯者 밀줄)되어 온 것이다.

방사선방호의 목표와 목적은 ICRP 간행물 9(1965) 이후 26(1977)을 거쳐 발전되어 왔으며 최근의 간행물 60(1990)에서 더욱 분명히 되었지만, 간행물 60은 앞에서 설명한 LNT 가정에 근거하여 유도된 방사선위험계수의 증가(譯者注, 0.0165/Sv → 직업인 0.056/Sv, 일반인 0.073/Sv)로 인하여 연간선량한도를 더욱 감소시켰다(譯者注, 직업인 50 mSv → 20 mSv, 일반인 5 mSv → 1 mSv). 그러나 LNT 모델은 모든 방사선생물학자와 방사선방호 전문가들에 의해 지지받고 있지는 못하며, 이 가정의 정당성이나 오류를 증명하기 위하여 많은 노력이 시도되어 왔지만 아직 어느 쪽에도 유리한 결론을 이끌어 내지 못하고 있다. 이러한 이유로 LNT 모델에 대한 논쟁은 지난 수년간 계속해서 관련 학회나 학술모임에서 쟁점이 되어왔으나(譯者注; '98 춘계 대한방사선방어학회의

심포지움 및 원자력학회 워크샵에서도 이러한 논쟁이 소개됨), 현재까지는 이 LNT 모델이 방사선방호의 철학적 기초로 여전히 남아있다(譯者 밀줄).

LNT 모델에 대한 논쟁에서 과학적 의문만이 주요 관심사가 아니며 사회적, 정치적 및 경제적 관점에서 제기되는 문제점들이 있다 (예; 선량이 아무리 낮다 하여도 이에 상당하는 위험이 존재한다는 것과 이에 따른 방사선방호 비용의 지출 등). 생물학 및 역학 연구결과에 근거하여 방사선방호에 사용되고 있는 선량/선량율 효과인자(DDREF), 방사선가중계수(WR, 譯者注: 과거의 선질계수 Q) 등과 같은 정량적 보정인자들은 방사선량의 정의에서 인체 조직과 장기의 선량/선량율에 대한 방사선 감수성의 차이와 서로 다른 방사선의 효과에 대한 차이를 설명하는데 사용되고 있다. 방사선의 종류 및 세기에 의한 생물학적 효과를 예측하는 근거로서 흡수선량과 이러한 정량적 보정인자의 유용성에 대한 논쟁은 아직도 계속되고 있다. 실례로 라돈과 딸핵종의 피폭으로 인한 방사선 폐암위험의 평가에서 등가선량개념(equivalent dose concept)을 적용한 히로시마/나카사키 원폭 피해 생존자(이하 H/N 생존자)의 역학 조사자료로부터 유추한 결과는 우리나라 광부와 일반 대중에 대한 역학적 발견과 일치하지 않음이 발견되었다. 이러한 불일치는 ICRP 간행물 65에서 '선량환산계수(dose conversion coefficient)'를 사용하여 설명되고 있으나 개념상의 불일치 문제를 풀기 위한 노력이 더 요구된다.

LNT 모델에 대한 논쟁의 다른 한 편으로부터의 주장과 암유발 메커니즘에 대하여 분명하고 단정적인 설명이 없음에도 불구하고 어떤 연구결과는 LNT 모델을 뒷받침하며 이와는 반대로 또 다른 연구결과는 문턱치의 존재를 확실히 보여주기도 한다. 다음과 같은 Ra 폐인트 작업자의 골육종(bone sarcoma)[14,23], 체내오염된 실험용 개의 골암[5], 실험용 쥐의 PuO₂ 호흡에 의한 폐암발생[15,10] 등의 예에서 보듯 체내오염의 경우에는 문턱치가 있어 보이는 선량-영향의 효과가 관측되었다. 체외피폭의 경우에도 비선형적이며 문턱값이 있어 보이는 효과가 동물실험과 특정 영향의 역학 조사에서 관측되었으며(예; H/N 생존자들의 일부 고형암 발생의 비선형 반응[7]), 실험계획에 따라 선량-영향 관계 모델이 영향을 받는 것으로 밝혀졌으며 실험대상이 작을수록 선형 관계가 더욱 분명해졌다. 이것은 아마 기본 분자생물학적 사상(event)은 선량계로 사용될 수 있을 만큼 선형인

반면 좀 더 발전된 생체(조직, 장기 및 기관)에서는 비선형적 과정이 우세하게 관측되기 때문이다[22]. 예를 더 들면, 혈구세포 시료에 대한 선량-영향의 관계는 무문턱형인 것으로 보였으나, H/N 생존자들의 백혈병 발생반응의 경우에는 LNT 모델보다는 곡선형(curvilinearity) 모델, 선형-이차곡선형-문턱치(linear-quadratic-threshold) 모델 또는 선형-이차곡선형(linear-quadratic) 모델이 역학조사 결과에 더 잘 맞는 것으로 밝혀졌다[8].

빠르게 발전하는 분자생물학, 분자역학 및 복잡 시스템(complex system) 모델링 분야는 앞으로 방사선 발암과정의 지식 및 이해를 넓혀서 방사선 방호분야에 중요한 진보를 가져올 것으로 기대된다. 현재 생물학 분야에서 강력하고 효과적인 수단으로 여겨지는 분자생물학이 선량-영향관계를 이해하는데 필요한 유일한 방법론으로 오해되서는 안되며 생체조직, 장기 및 기관 수준의 영향을 특징적으로 설명하는 다른 방법(예, 동물학, 세포유전학(cytogenetics), 면역학 등) 역시 필수적으로 중요한 학문임을 알아야 할 것이다.

최근의 H/N 생존자들에 대한 최근의 역학조사 자료를 분석한 Pierce 등의 논문[11]은 방사선방호분야에서 하나의 중요한 사건이었다. 이 보고서에서 대단히 중요한 점의 하나는 이 보고서가 현재 ICRP 권고의 기초가 되는 이른바 '예방원칙(precautionary principle)'의 당위성을 인정하였고, ICRP 60에서 제안한 방사선위험계수를 부정하지 않았다는 것이다. Pierce 등의 연구결과는 H/N 생존자들이 겪었던 방사선피폭 조건하에서 50 mSv라는 낮은 선량까지 통계적으로 유의한 사망위험을 나타내고 있다. 비록 이 연구결과가 옳다고 해도 이것이 저선량 방사선 피폭의 유발암 위험평가에 대한 선형모델의 정당성을 확인해 주는 것은 아니며, 다만 있을 수 있는 더 낮고 새로운 문턱값의 가능성을 제시하고 있을 뿐이다. 그러나 동일한 자료(H/N 생존자들의 역학 조사자료)를 이용하였던 Heidenreich 등은 200 mSv 이하의 선량에서 고형암 발생률이 증가한다는 증거를 발견하지 못하였다[6]. 더욱이 Kellerer와 Nekolla는 히로시마 생존자들의 역학조사 자료로부터 심지어 2 Gy까지의 감마선에 대해서는 순수 2차 곡선형(quadratic) 선량-영향 관계가, 중성자에 대해서는 선형 선량-영향의 관계가 역학조사결과에 통계적으로 더 잘 부합한다고 결론지었다[7]. 따라서 Pierce와 Preston은 "아주 낮은 선량에서 가능한 오차(bias) 등의 복잡한 문제들을 고려할 경우, 200 mSv 이하의 선량에서 통계적으로 의미있는 참여함

(true effect)이 있는 것으로는 아마 확신있게 말할 수 없을 것"(譯者 밑줄)이라고 확인하였다[6].

상기한 보고서들로부터 다음과 같은 주요 결론이 유도된다.

- 최근 5년간(1985 ~ 1990)의 후속연구동안 발생한 모든 고형암중 상당한 비율(25 %)이 H/N 생존자들의 역학조사 연구에서 관측되었다. 이 결과의 파장은 현재 채택되고 있는 시간 투사모델(time-projection model)에 대하여 신중하게 재고할 필요가 있다는 것이다. 지난 5년동안의 후속자료는 피폭 후의 경과시간에 무관한 위험계수와 상대위험(relative risk) 모델을 지지하고 있다. 그러나 H/N 생존자들에게 일어날 것으로 예측되었던 고형암들 중에서 상당한 비율이 1990년까지는 검출될 것 같지 않으므로 상대위험 모델의 적정성에 대한 확인은 후속자료가 추가적으로 확보될 때까지 기다려보아야 할 것이다.
- 1985 ~ 1990년의 5년간 H/N 생존자들에게서 초과백혈병(excess leukemia) 발생은 무시할 수 있었으며 백혈병에 대한 위험은 피폭경과후의 시간에 따라 감소된다는 것이 확인되었다. 백혈병의 경우에는 선형 영향관계보다는 선형-2차 곡선형 영향관계가 H/N 생존자들에 대한 역학조사자료에 적절히 대응하는 것으로 나타났다[8].
- 1985 ~ 1990년의 새로운 자료는 LNT 모델을 근거로 유도된 단위선량당의 위험계수 값에 큰 변화를 주지 않았다. LSS 연구에서 통계적으로 유의한 방사선발암 위험이 관측된 최소선량은 200 mSv였다.
- 1985 ~ 1990년의 후속 LSS 연구에서 Pierce 등의 연구결과는 방사선방호에 도움이 되는 분석자료를 제공하였으나, 방사선방호에서 주요관심이 되는 장기간 연속(chronic/continuous) 저선량 사선피폭시 선량-영향의 관계모형에 대한 현재의 지식을 발전시켜주는 못하였다.

기타의 연구

앞에서 기술한 연구사례 외에도 영국에서 수행되었던 小兒 피폭집단에 대한 역학조사 결과는 H/N 생존자들에게서 관측된 200 mSv 보다 낮은 선량준위에서 통계적으로 유의한 방사선 발암위험을 보여 주었다.

- Shore 등은[17] 방사선치료를 받은 소아들

의 갑상선암 발생자료들을 검토하였으며, Ron 등은[13] 동 자료에 대한 체계적 분석을 수행하였다. 이들은 현재까지의 연구결과 저선량에 피폭한 소아에서는 갑상선암 위험이 있으며, 0.1 Gy 정도의 선량에서 갑상선암의 발생이 증가한다고 의견의 일치를 보였다.

- 소아의 암에 대한 OSCC 연구(Oxford Survey of Childhood Cancer)결과 진단목적으로 임산부의 하복부에 조사되었던 X선 피폭 후 태어난 소아의 암 발생간의 관계가 제시되었는데, 10 ~ 20 mGy의 선량에 피폭한 임산부들의 소아에서 통계적으로 유의하게 암발생율이 증가한 것을 보여 주었다[1].

방사선방호에 대한 영향

현재의 지식수준과 '예방원칙'의 관점에서 LNT 모델과 현재의 방사선방호체계는 여전히 합리화된다. 현재의 방사선 방호체계는 등가선량 개념의 사용과 함께 모든 피폭원 및 피폭행위에 대하여 통합개념 접근법(unified concepts approach)을 적용하고 있다. 그러나 영향을 받을 특정 인구집단이나 개인이 확인되고, 방사선 발암위험이 잘 알려져 있어서 특별한 평가가 필요한 특수상황의 방사선 위험을 예측하는데 통합개념 접근법을 자동적으로 적용할 필요는 없다. 모든 경우에 있어 방호전문가들은 주어진 피폭상황에 적용가능한 최상의 과학정보를 이용하여야 하기 때문에 LNT 모델을 사용하지 않을 수도 있으며, 다른 선량계측 개념의 가정을 사용할 수도 있다. 따라서 특정상황에 대해서는 유용가능한 특징적 정보를 현실적으로 적용하여 방사선위험을 평가하는 것도 필요하다.

이러한 특정상황으로는 1) 직업상 및 비직업상 라돈피폭 선량 및 위험평가, 2) 오염지역의 제한없는 사용에 대한 규제면제 또는 제외기준개발, 3) 방사성 폐기물 처분의 장기 안전성 평가 등이 있다.

- 1) 라돈 (및 딸핵종) 피폭으로 인한 초과폐암위험(excess lung cancer risk)은 다음의 두가지 방법에 의하여 예측될 수 있다 : 역학조사의 증거(예, 우라늄 광부들에 대한 역학조사) 또는 ICRP 60의 위험예측 모형에 근거한 ICRP 65의 폐 선량평가 모델 및 절차. ICRP 60에 근거한 폐암위험 예측치는 역학조사 방법에 의한 위험예측치보다 3배 정도 더 높다. 역학조사로부터 얻은 특정 지식은 급성 외부피폭후 LNT 모델에 근거한 ICRP 60의

일반적 위험예측 방법보다 라돈피폭 유발 암 위험에 대해서는 더 합리적이라 할 수 있다.

- 2) 오염지역의 비제한 사용을 위한 규제면제/제외의 경우 관련 핵종의 형태와 종류가 고려되어야 한다. 이러한 핵종들의 호흡 및 섭취 영향이 상세히 알려질 경우에는 일반적으로 사용되는 정보대신에 이러한 실제 정보가 사용되어야 한다.
- 3) 방사성 폐기물 처분의 장기 안전성 평가에서 특정 장수명 핵종들이 관련된 주요 피폭경로가 음식물 섭취경로인 경우에는 동 핵종들의 선량환산 및 위험계수가 우선 사용되어야 한다.

그러므로 특수한 피폭상황에 대한 위험평가 단계에서는 '통합개념 접근법(unified concepts approach)'이나 '특정분야 접근법(specific expertise approach)'의 대안적 사용과 역할에 대한 논의가 필요하다.

결론 및 권고

결론적으로 H/N 생존자들에 대한 최근의 역학 조사결과는 급성 방사선피폭에 대한 현재의 방사선위험 예측방법과 ICRP 60에서 권고한 선량한도를 지지하고 있지만 LNT 모델에 대한 논쟁을 아직 확실하게 해결하고 있지 못하다. 그러나 방사선방호의 관점에서 향후 H/N 생존자들에 대한 LSS 연구에서 밝혀질 결과로부터 현재의 방사선방호체계나 선량한도의 정량적 값이 큰 변화가 있을 것으로 예상되지는 않는다(譯者 밑줄).

이 결론은 어떤 경우에도 중요한 방사선유발 암 발생 메커니즘에 대한 기초연구의 필요성을 부인하는 것으로 오해되서는 안되며 또한 현재의 방사선방호의 과학적 기초에 영향을 주어서는 안 된다.

특수한 경우, 특히 방사성 핵종의 체내오염의 경우와 같이 문턱치가 존재하거나 또는 존재하는 것처럼 보이는 영향에 대한 정보는 이러한 상황에 대한 방사선방호관리 및 평가과정에서 고려될 수 있다. CRPPH는 이와 같이 현재의 방사선방호체계와 잘 맞지 않는 것으로 고려되는 특수한 경우에는 '특정분야 접근법'의 사용도 심각히 고려할 것이며, 이 방법의 도입이 적절할 것으로 고려되는 사례에 대한 연구결과를 근거로 이 방법의 잠재적 실무적용의 가능성과 영향을 고려할 것이다.

발암의 因果關係(causality) : 과학과 정책

연구가 진행되고 있다. 지금까지 알려진 지식상 당기간 동안 방사선방호 전문가들은 방사선피폭에 의해서도 고형암이나 백혈병의 발생이 가능하다는 것을 밝히기 위하여 노력하여 왔으며 현재까지도 이 문제에 영향을 줄 수 있는 여러 분야에서 활발한 다음과 같다.

- 특정 고형암 또는 백혈병이 방사선피폭으로 유발되는 세포변화에 기인한다는 것을 확인해줄 수 있는 생물학적 지표(biomarker)는 현재까지 밝혀져 있지 않다.
- 개인의 암발생 위험은 연령, 성별, 피폭 후의 경과시간은 물론 내적 또는 외적요인 등에 의존하므로 발암의 인과관계 연구에서 이러한 의존성이 고려되어야 한다.
- 만성 임파성 백혈병(chronic lymphatic leukemia)을 제외하고는 일반적으로 자연히 발생하는 대부분의 암종은 방사선피폭에 의해서도 유발된다고 본다.
- 현재까지 방사선방호목적에서 중요한 저선량/저선량율의 피폭방사선량을 적절히 밝혀줄 수 있는 생물선량계(biological dosimeter)는 확인되어 있지 않다.
- 예를 들어 염색체 돌연변이와 같은 방사선 유발 생물학적 지표의 존재가 방사선피폭을 반영할 수는 있으나 영향이 없을 수도 있으며 방사선기인 건강위험을 반영하지 않을 수도 있다.

방사선 영향에 대한 생물학적 지표가 밝혀질 것으로 가정한다면 소급역학연구(retrospective epidemiology)용으로 잘 분류된 피폭집단(히로시마, 나가사키, 첼리아빈스크, 체르노빌)의 생체시료를 보관해야 할 것이다. 따라서, 개별암의 인과관계를 확인할 수 있는 수단이 없는 현재상태에서 작업자의 보험, 고용 및 보상 등의 문제에 대한 해법은 역학자료로부터 유추된 因果確率(probability of causation) 평가 등과 같은 귀속위험 평가방법에 근거해야 할 것이다.

방사선방호에 대한 영향

저준위 방사선 피폭에 대한 생물학적 지표가 나타날 경우 작업종사자에게 암이 발생시 보상기준에 대한 영향이 심각해질 수 있다. 이러한 사실은 처음에는 방사선방호의 규제나 실무에 크게 영향을 미치지 않는 것이지만, 생물학적 지표가 인지되면 분자수준의 역학연구가 활성화되어 저선

량/저선량을 피폭과 관련된 선량-시간-영향의 상관관계가 보다 확실하게 규명될 것이다. 장기적 관점에서 생물학적 지표의 확인은 일반인의 방사선 위험인식은 물론 현재의 방사선방호 체계에 잠재적으로 큰 영향을 미치게 될 것이다. 비록 완벽한 생물학적 지표가 밝혀진다 하더라도 방사선피폭 유발암이 자연방사선 피폭이나 직업상 피폭 또는 의료상 피폭의 피폭원중 어떤 것에 의한 것인지에 대한 불확실성은 여전히 남아 있을 것이다. 생물학적 지표는 만성영향으로 발생하는 암에 대한 초기의 선행표지(indicator)로 활용될 수 있으므로, 암의 조기진단과 치료에 큰 도움이 될 것이다. 그러나 이러한 암의 조기진단은 윤리적 문제 등이 일부 제기될 수 있으므로 향후 이러한 사항들이 적절하게 논의되어야 할 것이다(제6장 유전적 素因 참조).

현재까지 종양세포가 발암인자의 신호를 지니고 있는지 밝혀져 있지 않으며, 방사선방호에 관련된 선량준위에서 생물학적 지표 및 생물선량계는 아직 확인되어 있지 않다. 그러나 이 분야의 발전은 세포분자 수준의 역학연구를 촉진함으로써 방사선방호에 크게 영향을 줄 것이다. CRPPH는 이러한 생물학적 지표 연구분야의 발전을 지속적으로 추적할 것이며 또한 생물학적 지표확인에 대한 국가연구 프로그램간의 협력과 국제공동 연구협력을 장려할 것이다. 이러한 국가 및 국제 연구협력은 방사선 유발암 인과관계 평가분야에 크게 도움이 될 것이며, 작업자의 고용, 건강보험 및 보상분야에 대한 국가 프로그램에 영향을 줄 것이다. 한 국가의 정부가 방사선 유발암의 인과관계를 평가하여 작업자의 이익을 보장할 수 있는 방법은 많이 있다. CRPPH는 여러 국가의 연구 프로그램을 비교하는 기술문헌의 발간을 고려하고 있다.

유전적 素因 : 과학과 정책

Ataxia Telangectasia(AT), Xeroderma Pigmentosum(XP)과 복합면역결핍증(Severe Combined Immuno-Deficiency, SCID) 등과 같은 일부 유전 질환은 개인에게 암발생이 쉽게 일어나게 하는 유전적 소인(predisposition)인 것으로 알려져 있다.

상기 질환들은 DNA 등 유전물질의 유지 및 안정성 또는 면역체계의 기능에 나쁜 영향을 준다. 이러한 유전적 소인에 의한 암위험이 증가한다고 해서 개인에게 암이 반드시 발병하는 것은 아니다. 예를 들면, AT 異形接合體(heterozygote, 인구의 1%)와 같은 유전형질은 여러 종류의 암발생 위험을 증가시키는 가운데 특히 유방암의 발생위험을 높이는 것으로 보고되어[20] 방사선 방호분야에서 특별한 관심이 되고 있다. AT 유전형질을 지닌 개인은 전리방사선에 급성 감수성을 보인다. 방사선방호의 관점에서 AT 유전형질에 대한 유전학적 검사의 영향은 매우 중요하다. 유전학적인 검사를 사용하면 다른 검사로는 정상일 수 있으나 방사선에 민감한 개인을 밝혀낼 수 있다. 1995년 6월 Savitsky 등은 AT 유전형질에 관련된 단일 유전자를 밝혀냈으며, AT 유전형질에 대한 검사방법이 현재 개발되어 있다[21]. 그러나 유전적 소인에 의한 방사선 유발 암위험의 증가를 조사하는 도구(screen tool)로 유전학적 검사를 신뢰할 수 있을 지는 아직 의문으로 남아 있다(譯者 밑줄).

방사선감수성의 중요성 : 발암의 기여인자

사람에게 암을 발생시키는 숙주인자(host factor)로 음식물 및 흡연과 비교할 때 방사선 감수성은 미약한 발암인자로 밝혀졌다. 음식물과 흡연은 발암의 거의 2/3를 차지하고 있다[3]. 또한, 연령은 거의 모든 발암에서 중요한 결정인자로서, 노년층은 청년층보 폐암, 전립선암 및 직장암 발생위험이 특히 높다.

유전적 소인도 주요 암발생에 중요한 위험인자로 작용한다. 폐암, 직장암 및 유방암의 상당한 비율이 유전적 소인을 가지고 있다. 매년 관측되는 직장암 환자의 14% 정도가 유전적 소인에 의한 것으로 밝혀지고 있다. 한 집안의 선종폴립(adenomatous polyposis) 및 非폴립(non-polyposis) 직장/결장 돌연변이는 그 집안 식구들에게 직장/결장암 위험을 증가시키는 것으로 보고되고 있으며[24], 비슷한 비율(15%)의 폐암 역시 유전적 소인에 의하여 발생하는 것으로 밝혀졌다. 유전적 소인을 지닌 개인의 흡연은 폐암발생 위험을 증가시킨다. 전체 유방암의 5~10%에 해당하는 유방암이 유전적 소인에 의한 영향을 받으며, 9~18%의 유방암 환자가 AT 유전형질을 보유하고 있는 것으로 알려졌다[20].

1 Gy 이상의 고선량은 여성에게 유방암 발생위험이 있는 것으로 알려지고 있으나, 암진단용 방사선 유방촬영(mamography)이 AT 유전형질을

지니고 있는 여성에게 유방암 발생위험을 증가시킨다는 증거는 없다.

방사선 방호에 대한 영향

일반인 및 작업종사자에 대한 피폭한도는 피폭 집단내 개인의 평균 방사선 감수성에 근거하고 있다. 이 피폭한도에 대한 예외는 임신여성 방사선 작업종사자에 대한 등가선량한도의 보조적 사용인데 그 이유는 생성중인 胚(embryo)와 胎兒(fetus)의 방사선감수성이 성인보다 더 높기 때문이다. (譯者註, 이결과에 따라 ICRP는 권고-60에서 임신부의 하복부 표면에서의 등가선량한도(2 mSv)를 수정하여 태아에 대한 유효선량한도 1 mSv를 새로 정하였다.)

방사선에 민감한 소집단(유전형질 보유집단)을 고려하기 위하여 기존의 방사선방호 체계와 실무를 보완하고 피폭한도를 낮추는 것은 신중히 고려되어야 할 중요한 문제이다. 방사선에 민감한 개인의 피폭한도를 낮추는 안과 방사선에 가장 민감한 소집단을 고려하여 전체 인구집단의 피폭한도를 낮추는 안 사이의 대안은 이 문제의 핵심적 부분이나, 이러한 변화에 따르는 대중의 보건이익에 대해서는 의문이 제기될 수도 있기 때문이다. 주요 방사선 역학연구 대상집단에서 작업종사자의 유전적 방사선 감수성이 일반인의 유전적 방사선 감수성과 비슷할 것이라는 가정이 맞다면 현재의 방사선 유발 암 위험예측은 인구집단에서 방사선에 가장 민감한 소집단의 방사선 위험을 이미 반영하였다고 할 수 있다. 이러한 방사선 위험 반영의 첫 단계는 방사선 위험이 더 높은 개인들을 분명히 확인해야 하는 것이다. 인구집단에 대하여 과학적 결과의 불확실성을 고려하여 현재의 예방적 접근방식을 적용한다면, 특정목적의 선량제한을 위하여 방사선 위험이 더 높은 개인들을 찾아내는 것은 큰 불확실성을 감당하지 못할 것이다.

방사선 작업종사자 : 방사선 작업종사자를 채용하기 전에 유전적 방사선 감수성 검사를 실시하는 것이 좋을 것으로 보이며, 이 분야의 과학적 결과에 대하여 논의할 시기가 되었다. 이러한 고려에 근거하여 높은 유전적 방사선 감수성을 검출하기 위한 검사가 작업자들의 자발적인 동의 또는 고용주에 의한 임의선발에 의하여 실시될 지는 논의되어야 할 것이다. 개인의 유전적 방사선감수성에 관한 정보는 개인적인 비밀로 유지하는 것이 바람직하다. 유전적으로 방사선 감수성이 높은 것으로 확인된 작업자에게는 방사선 피폭을 저감

하는데 필요한 직무 고유의 전략에 대한 정보가 추가로 제공되어야 하며, 가능할 경우 작업자의 방사선 피폭이 낮은 선택적 직무를 제공하여야 할 것이다. (그러나 이러한 권고사항들은 시행하기 어려울 수도 있는데 직무선택의 기회가 제한된 작업장에서는 특히 그러하다.)

가족사에서 뚜렷한 암사례가 있는 집안의 개인을 제외하고는 유전적 방사선 감수성검사방법은 바람직하지 않을 수도 있다. 현재의 유전적 검사는 오류가 있을 수 있으며 유전적 방사선 감수성 검사에서 특정 유전자 돌연변이를 검출한다 해도 이로 인하여 실제적으로 암위험이 증가된 정도가 분명하게 밝혀져 있지 않다. 검사결과가 양성 또는 음성인 개인의 안정감을 해칠 수 있기 때문에 검사의 손익을 자세히 검토해봐야 할 것이다. 특히 검사결과가 양성으로 나타날 경우에는 이로 인한 작업자의 심리적 충격과 영향을 조심스럽게 고려해야 할 것이다. 이러한 문제들은 심각한 윤리적, 사회적 문제를 야기할 수 있으므로 방사선 방호문제를 떠나 고용주, 노동조합, 철학자, 사회학자, 및 정치가들이 공동으로 논의하고 결정할 책임이 있다. 방사선방호 과학자는 전문가로서 이 논의에 참여하여야 한다.

일반인 : 일반인에게서 유전적 방사선 감수성의 증가가 얼마나 중요한지는 아직 분명하지 않다. 관심분야의 하나는 유방암에 취약한 유전적 소인을 지니고 있는 여성의 방사선 유방촬영(mammography)이다. Swift 등은 AT 이형접합체를 지닌 여성들은 유방암 발생위험이 더 높아질 수 있으므로 방사선 유방촬영을 하지 말 것을 주장하였다[19,20]. 그러나 현재까지는 유방암 진단용 저선량 X-ray는 유전적 소인을 지니고 있는 여성들의 유방암 위험을 증가시킨 직접적인 연계를 없는 것으로 밝혀졌다.

결론적으로, 유전적 소인은 방사선 작업종사자의 방사선 방호문제 특히 고용성, 보험 및 보상 분야에서 국가 정책에 영향을 줄 수 있는 중요한 문제점으로 등장하고 있다. 과학이 유용한 정보를 방사선방호 분야에 제공한다면 해도 그러한 자료의 사용에 대한 논의는 방사선방호 분야에만 국한된 것이 아니라 사회의 다른 분야까지 광범위한 책임문제를 불러 일으킬 수 있다. 그러므로 유전적 소인으로 인하여

방사선 위험이 더 높아질 수 있는 개인의 고용성, 보험 및 보상문제는 엄밀히 말하여 방사선방호 문제 밖이라 하더라도 방사선방호 관련단체는 이 주제에 대한 폭넓은 토의에 깊이 참여하여야 한다. 따라서, CRPPH는, 이러한 논의에 적절한 위치에 있지는 못하나, 이러한 변화의 가능성과 방사선 방호 분야는 물론 다른 관련 산업분야에서 예상되는 영향에 대하여 의사결정자에게 정확한 정보를 제공하는데 필요한 준비를 하고 이러한 문제의 방사선학적 관점을 조사할 것이다.

복합영향의 정량화 : 과학과 정책

인간은 필연적으로 여러 위해요소에 복합노출되고 있다. 다양한 자연 및 인공 독성물질들(toxic agents)들은 생체 균형과 유지의 恒常性(homeostasis)에 영향을 줄 수 있는 비가역적(irreversible) 또는 가역적(reversible) 변화를 일으킨다. 역학 및 독성학 연구결과 상당한 준위이상에서는 서로 다른 독성물질들이 상호 반응한다는 것이 잘 알려져 있다. 독성물질들간의 상호반응은 단일 독성물질에 노출피폭하였을 때 예상되는 영향보다 다소 더 높거나 낮은 영향을 일으킨다.

전리방사선과 독성물질의 상호반응사례는 많이 보고되었으며 UNSCEAR 보고서에도 수록되어 있다. 전리방사선과 독성물질의 상호반응은 주로 상승작용(synergism)을 일으키는 것으로 알려졌다[25]. 우리가 이용할 수 있는 방사선과 독성물질간의 상호반응 자료는 반응 메카니즘에 대한 것이라기 보다는 대개 포괄적이며 대부분 관찰에 의한 기술적(descriptive)인 내용들이다. 대부분의 경우, 기존의 연구결과들은 대개 특정 상황에서만 일어날 수 있는 높은 수준에 노출피폭하였을 경우(예를 들어 복합적 방법에 의한 암치료 등)에 관한 것이다. 그러므로 현재의 다양한 직업적 및 환경 피폭조건하에서 이러한 복합반응의 의의를 도출하는 것은 쉽지 않다.

제3장에서 논의한 바와 같이 저선량/저선량을 방사선 피폭에 대한 선량-영향의 상관관계는 현재의 지식수준에서 아직 명확하지 않다. 또한 환경이나 작업현장에서 검출되는 저준위 단일 화학독성물질로 인한 건강영향 평가는 많은 불확실성을 보이고 있고, 실험적 및 역학적 자료가 매우 드물어서 서로 다른 독성물질들(예, 방사선과 화학독성

물질 등)의 복합영향을 예상하고 평가할 수 있는 적절한 모델들이 또한 제한되어 있다. 복합영향의 불확실성은 일반 환경과 작업장에서 정상적인 저선량/저선량률의 방사선이 단독으로 또는 다른 독성물질들과 함께라도 유의한 건강영향을 일으키지 않는다는 사실에서 기인함을 염두에 두어야 한다. 마찬가지로 현재의 전리방사선 영향은 어느 곳에도 오염물질이 존재하고 있는 환경에서 살고 있는 인구집단들(예, H/N 생존자들)에서 관측되고 있다는 것을 알아야 한다. 즉, 결과적으로 어떤 인구집단에 대한 역학조사는 여러 다양한 환경 독성물질 중에서 단일 독성물질(예, 방사선)만을 분리하여 역학조사를 수행할 수가 없다는 것이다.

자외선, 석면(asbestos), 라돈(말핵종)의 피폭을 제외하고는 특정 건강영향과 생애위험(lifetime risk)을 일으킬 수 있는 환경오염물질의 피폭으로 인하여 예상되는 초과상대위험(excess relative risk)은 일반적으로 너무 낮아 역학조사에 의해서도 직접적인 평가는 힘들다. 그러나 최근에는 방사선피폭에 부가적인 흡연은 단순 덧셈 이상의 반응(more than additive reaction)을 일으킨다는 것이 밝혀졌다. 흡연직업인의 석면과 라돈(말핵종)의 직업적 혼합피폭에 대한 역학조사 결과는 혼합피폭으로 인한 폐암치사율이 석면이나 라돈(말핵종) 피폭만으로 인하여 예상되는 치사율의 합보다 증가한 것을 보여주고 있다[9,16].

또 다른 경우로, 후천성 면역결핍증후군 바이러스(HIV)를 가진 사람들은 방사선 감수성이 높다는 우려가 있어 왔다. 이러한 우려는 HIV에 의한 CD4+ 임파구 자원의 감소와 이로 인한 면역체계의 항진이 면역체계의 방사선 감수성을 높이는데 있다. 임파구의 증진은 프로바이러스(provirus)의 표현을 증가시켜 결국 감염세포수를 증가시키기 때문에 방사선 피폭에 의한 면역체계 기능저하 후의 임파선 재충전은 복제 HIV를 증가시킨다. 이렇게 복제된 프로바이러스의 증가로 인하여 감염된 세포수가 증가한다는 사실은 잘 알려져 있다[4]. 그러나 이러한 현상을 과학적으로 정량화할 수 있는 자료는 거의 없다. 따라서, 방사선피폭으로 인한 인체 면역기능의 저하라는 관점에서 이러한 특성을 가지고 있는 개인의 방사선 감수성을 신중하게 평가하여 고려해야 할 것이다.

상호반응의 평가

복합영향의 시발점은 세포치사 또는 암유발과 같이 전형적인 확률적 영향을 일으키는 두 독성물질의 상호반응이다. 두 독성물질이 각각 선형 선

량-영향의 관계를 보인다는 단순가정에서 분명한 것은 이 가정이 비선형적 선량-영향의 관계 및/또는 문턱치 가정을 도입할 경우보다 덜 막연하다는 것이다.

2차 곡선형 선량-영향 관계를 고려할 경우 하나의 독성물질이 추가되면 이로 인한 단위 선량당의 영향이 초기의 증가분에 비례적으로 작용하여 더욱 증가하는 상승작용(synergism)이 일어난다. 수학적으로 이를 표시하면 같은 반응모드를 갖는 서로 다른 독성물질들은 혼합될 경우 상승작용이 일어나며, 상승작용을 일으키는 혼합반응의 선량-영향관계는 거의 대부분 비선형으로 대부분 위로 갈수록 더욱 증가하는 곡선모형이 된다. 상승작용은 분자에서 단단계 과정 생물학적 반응 메카니즘에 의하여 발생하는 것으로 이해되고 있다.

비선형 선량-영향 관계에서 두 독성물질이 다른 경로로 반응할 때에는 이형 부가반응(hetero-additivity)이 나타난다. 즉, 이 반응은 독성물질들이 독립적으로 반응하여 전체적인 선량-영향 곡선모형에 반응효과가 독립적으로 부가된다. 이와는 반대로 동형부가반응(iso-additivity)은 독성물질 A와 B가 비슷하거나 동일한 메카니즘으로 반응하는 것을 말한다. 이 반응의 경우 독성물질 B의 반응은 A의 반응에 부가하여 증가한 것으로 고려된다. 종양을 일으키는 모든 돌연변이 또는 기타의 세포변화 사상(event)을 확인하고 정량화할 수 있을 경우 서로 다른 독성물질들의 복합영향으로 인한 위험을 구체적으로 예상하고 평가할 수 있을 것이다.

분명히, 인간 유전자(genome)의 유전 독성효과(genotoxicity)는 방사선이 다른 독성물질들과 어떻게 반응할 지를 고려할 경우 방사선유발 암발생 메카니즘을 이해할 수 있는 매우 중요한 주제이다. 지난 수년간의 연구 및 조사결과 다양한 독성물질들은 유전자 독성(geno-toxic) 반응뿐만 아니라 유전자에 무독한 반응도 일으킬 수 있음이 확실히 밝혀졌다. 따라서, 방사선이 유전자 독성물질이나 유전자 무독물질과 반응할 수 있는 경로가 광범위하게 있다.

독성물질의 혼합은 DNA 손상과 성장인자 분비 등과 같이 여러 단계에 영향을 미치는 인자를 만들어 내거나 같은 단계에서도 성장인자의 분비 등에 다르게 작용하는 경로의 변화를 일으킬 수 있다. 방사선방호 목적상 자세히 고려되어야 하는 복합영향의 등급은 서로 다른 반응 스펙트럼을 보이는 독성물질의 상호반응에 의하여 발생된다. 한 독성물질의 단순부가작용(additivity)은 독성물질에

의한 변화소인(예, 민감도의 변화)에 따라 상승작용(synergism)이나 억제작용(antagonism)으로 변할 수 있다. 여기서 이론적으로 가장 중요한 반응은 다단계 반응 메카니즘으로 이것은 두 개의 다른 독성물질들이 반응하여 낮지만 발생확률이 있는 또 다른 단계를 증진한다는 것이다. 이 경우에는 높은 상승작용효과가 일어날 수 있다. 그러나 라돈이나(유발인자, initiator) 흡연(증진인자, promotor)과 같이 뚜렷한 경우를 제외하면, 작업장 및 환경중에서 두 독성물질의 혼합반응 작용의 실험적 증거나 인체영향의 증거는 아직 존재하지 않는 것으로 알려지지 않고 있다.

방사선 방호에 대한 영향

비특이성 유전자 독성물질(non-specific genotoxic agents)에 복합피폭되면 초부가 효과(supra-additivity, 譯者注; 단순 부가이상의 증가)의 비선형 선량-영향 관계가 고려되어야 한다. 이러한 초부가 효과의 중요한 실례는 흡연과 고 LET 방사선 피폭의 복합반응으로 일어나는 상승작용(synergism)이다. 여러 독성인자의 복합영향 및 특히 담배연기는 저선량의 전리방사선에 피폭한 인구집단에 대한 위험예측시 불확실성을 더욱 증가시킨다. 최근의 역학조사 연구결과 세계인구 중 라돈(말핵종) 및 담배연기에 높은 농도로 같이 피폭하는 사람들이 많음에 따라 실내의 라돈피폭과 흡연문제는 특별하게 고려되어야 함을 보여주었다. 따라서 이 분야에 대한 연구결과는 향후 흡연 및 라돈(말핵종) 피폭으로 인한 인체위험의 저감전략이나 규제정책에 상당한 영향을 줄 것이다. 방사선 위험은, 특히 방사선방호에 관심있는 피폭의 수준에서는, 독단적으로 평가되어서는 안된다. 오늘날 인간은 많은 위험요소에 노출피폭하고 있으며, 위험양태(risk profile)도 매우 다양하다. 역학연구의 결과로부터 도출된 인구집단 단위의 위험 평가치가 상이한 인종과 문화에 대하여 항상 바르게 이전(transfer)될 것으로 보기는 어렵기 때문에 이러한 이전은 신중히 이루어져야 한다.

요약하면, 방사선과 기타의 물리적, 화학적 및 생물학적 독성물질들간의 상호작용은 많은 생물학적 과정 및 그 결과에 중요한 영향을 미친다. 이러한 영향을 고려하여 통합개념(unified concept)으로 모든 독성물질에 의한 인체의 노출피폭으로 인한 개인 및 집단의 건강위험을 제한하기 위해서는

특별한 주의가 필요하다. 이를 위해서는 개념적 모델의 개발은 물론 기초연구의 수행이 반드시 필요하며, 이러한 연구성과에 근거하여 기존의 역학 조사자료들은 복합 독성물질들의 상호작용 관점에서 재평가되어야 한다. 특별히 복합 독성물질의 영향을 조사하기 위한 연구들이 새로 수행되어야 할 것이다. 특수한 경우인 '라돈 피폭과 흡연'의 문제의 경우 앞으로 수 년이내 보건정책, 저감전략 및 규제분야에서 영향을 줄 수 있는 새로운 연구결과가 만들어 질 것이다. 따라서 CRPPH는 복합영향 연구분야의 발전을 지속적으로 고찰할 것이며, 이를 통하여 CRPPH는 국가 연구프로그램간의 협력과 국제공동연구의 활성화를 시도할 것이다.

참고문헌

1. Bethell, J.F., "Epidemiological studies of children irradiated", in *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, K.F. Baverstock and J.W. Stather Eds, pp. 77-87. Taylor and Francis, London(1989).
2. Bond, V.P. et al., "Current Misinterpretation of the Linear No-Threshold Hypothesis," *Health Physics*, 70(2), 877-882(1996).
3. Doll, R. and r. Peto, "The Causes of Cancer: Quantitative Wstimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today," *J. Nat. Cancer Inst.* 66, 1191-1308(1981).
4. Dormont, D., Personal Communication, (1998).
5. Griffith, W.C. et al., Comparison of Bone cancer Risks in Beagle Dogs for Inhaled Plutonium-238 Dioxide, Inhaled Strontium 90 Chloride, Annual Report of the Inhalation Toxicology Research Institute, pp. 159-161(1995).
6. Heidenreich, W.F., H.G. Paretzke and P. Jacob, "No Evidence for Increased Tumor Rates below 200 mSv in Atomic Bomb Survivors Data," *Radiat. Environ. Biophys.*, 36(3), 205-207(1997).
7. Kellerer, A.M. and E. Nekolla, "Neutron Versus γ Risk Estimates -Inferences from the Cancer Incidence and Mortality Data in

- Hirosima," *Radiat. Environ. Biophys.*, 36(2), 73-83(1997).
8. Little, M.P. and C.R. Muirhead, "Evidence for Curvilinearity in the Cancer Incidence Dose-Response in the Japanese Atomic Bomb Survivors," *Int. J. Radiat. Biol.*, 70, 83-94 (1996).
 9. Lubin, J.H. et al., *Lung Cancer and Radon: A Joint Analysis of 11 Underground Miners Studies*, US National Institute of Health, Publication No 94-3644, Bethesda, MD (1994).
 10. Park, J.F. et al., *Inhaled Plutonium Oxide in Dogs*, Pacific Northwest Laboratory Annual Report for 1990, PNL-7600, Part I, pp. 13-23(1991).
 11. Pierce, D.A. et al., "Studies of the Mortality of Atomic Bomb Survivors," Report 12, Part I. Cancer: 1950-1990, *Radiat. Res.*, 146(1), pp. 1-27(1996).
 12. Pierce, D.A. et al., "A Quick Look at Life Span," Study Report 12, Part I., REREF Update, pp. 10-16(1996).
 13. Ron, E. et al., "Thyroid Cancer After Exposure to External Radiation: A Pooled Analysis of Severn Studies," *Radiat. Res.*, 141, pp. 259-277(1995).
 14. Rowland, R.E., *Radium in Humans, a Review of U.S. Studies*, Argonne National Laboratory Report ANL/ER-3, US DOE, Office of Scientific and Technical Information, Oak Ridge, TN(1994).
 15. Sanders, C.L. et al., "Lifespan Studies in Rats Exposed to $^{239}\text{PuO}_2$.III, Survival and Lung Tumors," *Int. J. Radiat. Biol.*, 64, pp. 417-430(1993).
 16. Selikoff, I. et al., "Mortality Experience of Insulation Workers in the United States and Canada," *NY Acad Sci*, 330, pp. 91-116 (1979).
 17. Shore, R.E. et al., "Thyroid Cancer Among People Given X-ray Treatment in Infancy for an Enlarged Thymus Gland," *Am. J. Epidemiol.*, 137, pp. 1068-1080(1993).
 18. Stubbs, J., Personal Communication(1996).
 19. Swift, M. et al., "Breast and Other Cancers in Families with Ataxia Telangiectasia," *N. Engl. J. Med.*, 316, pp. 1289-1294(1987).
 20. Swift, M. et al., "Incidence of Cancer in 161 Families Affected by Ataxia Telangiectasia," *N. Engl. J. Med.*, 325, pp. 1831-1836(1991).
 21. Telatar, M. et al., "Ataxia-telangiectasia: Mutations in ATM cDNA Detected by Protein-Truncation Screening," *Am. J. Hum. Genet.*, 59, pp. 40-44(1996).
 22. Thomas, R.G., *Changes in an Isolated Molecule Versus Human Health Effects*, HPS Newsletter, XXIII(6), p. 4(1995).
 23. Thomas, R.G., "The U.S. Radium Luminescers: A Case for a Policy of Below Regulatory Concern," *J. Radiol. Protct.*, 14(2), pp. 141-153(1994).
 24. UNSCEAR, *Sources and Effects of Ionizing Radiation*, Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York(1993).
 25. UNSCEAR, *Sources and Effects of Ionizing Radiation*, Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York(1994).

* 이 논문은 과학기술부 후원으로 수행되는 원자력 중장기연구개발사업의 일부임.