

# 음이온 저선량방사선(底線量放射線)이 건강에 미치는 영향과 의료에의 응용

오카야마 대학의학부 교수 아마오카 마사노리

저선량방사선의 불가사의한 생체작용  
-라듐온천이 효과가 있는 원인을 찾아서-

라듐온천이 여러 종류의 질병에 효과가 있는 것은 여러 가지 조사를 통해 알고 있으나, 왜 효과가 있는지는 몰랐었다. 최근 저선량방사선을 이용한 실험에서 그 수수께끼를 푸는 힌트가 찾아지기 시작했다.

## 머리말

방사선이라고 하면 떠오르는 것은, 원자폭탄이나 원자력발전소, 최근에는 이바라끼현 도카이무라(東海村)에서 임계(臨界)사고에서 오는 방사선 장애(障害)의 어두운 이미지가 있지만, 방사선은 형체가 보이지 않으며, 냄새나 소리도 없기 때문에 필요이상으로 불길한 존재인지도 모르겠다.

한편 예를 들면 라듐(방사능) 온천은 불로장수의 탕이라고 일컬어지고, 옛날부터 많은 환자가 치료에 이용하고 있다.

여기에서는 후자의 생체에 있어서 유익하다고 생각되는 저선량방사선의 불가사의한 생체작용의 측면에 대하여 생각해 보기로 한다. 또, 여기에서는 고선량을 흡수선량으로 1Gy(그레이)이상, 저선량을 1Gy미만으로 한다. (방사선에서 흡수한 에너지가 물질 1KG당 1J일 때, 1Gy이라고 한다.)

## 저선량 방사선의 불가사의한 생체작용

방사선에 의한 생물에 미치는 영향에 대한 연구는, 주로 원자폭탄에 의한 피폭이나 구소련의 체르노빌원자력발전소 사고 등 고선량방사선에 따른 사례를 바탕으로 검토되어 왔다. 특히, 발암

(發癌) 등의 생체에 대한 장해론이 대세를 점하고 있고, 10년 정도 전까지는 저선량방사선에 의한 생물에 미치는 영향에 대한 검토는 별로 하지 않았었다. 이것은 저선량방사선에 대하여 생물이 명확한 응답을 주지 않는 것에 이유가 있는지 모르겠다.

이를 위해 저선량역(域)에서 방사선이 생체에 미치는 영향은, 고선량역(域)에 대한 영향을 저선량역에 외삽해서 얻은 결과, 즉「방사선은 예를 들어 저선량이더라도 생체에 해(害)를 끼친다.」라고 하는 것(직선모델설)이 일반적으로 수용되고 있기 때문이다.

그러나 1980년대에 들어와서 미국의 T.D Luckey의 보고를 시작으로 이 직선모델설을 기본으로 저선량역에서의 생체에 미치는 영향을 의논하면 모순이 되는 보고가 연이어 발표되었다. 표1에서 나타난 것처럼 질병에의 저항력의 증가나 수명의 연장 등이 그것이다.

이것은 무엇을 말하는 것일까? 지금까지 연구되어온「직선모델설」은 그림의 직선 부분이다. 즉, 전영역이 효과 제로를 가리키는 횡축에서 하측에 있다. 한편 직선모델설과 모순되는 개념은 그림 중의

곡선으로 표시된 부분(신모델설)이다. 이 곡선 속에, 횡축에서 상측의 밝은 색의 부분은, 생체가 시키이 수치 이하의 저선량방사선을 받으면 유익한 효과를 얻는 것을 의미하고 있다. 예를 들어서 질병에의 저항력의 증가나 수명의 연장 등은 이것에 속한다.

도대체 어떠한 것이 생체에 일어나면 이것들의 생체에 유익한 현상이 생기는 것일까? 이 저선량역에서의 직선모델설의 모순된 현상을 필자들이 동물에 대한 저선량방사선의 조사실험 등을 바탕으로 생각해 보고자 한다.

[ 표1. 저선량방사선의 유익한 효과(방사선호루미시스 효과) ]

- 1) 발육의 촉진
- 2) 성장률의 증가
- 3) 생식능력의 향상
- 4) 질병에의 저항력 증가
- 5) 외상에의 저항력 증가
- 6) 방사선에의 내성의 증가
- 7) 수명의 연장

### 방사선의 생체에 대한 장해성과 그 방어기구

본 연구에 들어가기 전에 또 하나 이해해야 할 것이 있다. 방사선에 의한 생체의장해기구와 이것에 대한 방어기구에 대해서이다. 여기서 해설하는 장해기구와 그 방어기구는 방사선에 한정하지 않고 산화스트레스로서 생체에 작용하는 많은 환경인자에 아마도 공통으로 연구된다고 해도 좋겠다.

방사선의 생체에 대한 장해성은 주로 생체의 구성성분인 수분자의 방사선분해에 의해 생기는 여러 종류의 활성산소종에 의한 것이라고 생각되고 있다.

활성산소 종에는 수퍼옥시드아니온( $O_2^-$ ), 과산화수소( $H_2O_2$ ), 히드로키시루라지컬( $\cdot OH$ ) 등의 분자종이다. 이것들의 활성산소종은 방사선 조사(照射)라고 하는 물리적 자극에 뿐만 아니라, 일상생활에 있어서 섭취하는 음식물을 에너지로

변환할 때, 바이러스나 세균이 체내에 침입했을 때, 또는 정신적 스트레스를 받았을 때에도 산생(產生)된다. 생체에 있어서 산소와 물은 필요불가결한 것이지만, 그 반면 이것들 분자의 반응에 의해 생기는 활성산소종은 극히 반응성이 풍부하다. 이것들이 과잉하게 산생되었을 경우에는 핵산의 단편화, 세포막 린지질의 과산화, 산소의 실활(失活) 등 생체내 산화장해의 축적프로세스를 통해 세포나 조직의 장해와 연관되고, 당뇨병 등의 생활습관병, 또는 발암 등 생체에 다양한 병적 상태를 만드는 것으로 생각된다.

노화현상에 대해서도 과잉의 스트레스에 의해 발생한 활성산소종이 관여하는 것의 「프리라지컬노화설」이 D. Harman에 의해 제창되었다. 이 노화설에 의하면, 과잉의 운동 등에 따르는 대사활성이 촉진되면, 생체의 각 조직의 산소소비량이 증가하고, 미토콘드리아에서 발생하는 활성산소종의 양이 증가한다. 이것에 의해 생체막에의 지질과산화물의 축적이나 조직·장기의 장해가 일어나고, 이것들의 연속적이 유해반응이 집적(集積)된 결과, 노화가 촉진한다고 되어 있다.

활성산소종에 의한 장해를 방해하기 위해, 생체는 여러 가지 방어기구를 가지고 있다. 황산화계(抗酸化系)는 면역계와 같이 대표적인 방어기구의 하나로서 활성산소종의 하나인 수퍼옥시드아니온( $O_2^-$ )을  $H_2O_2$ 에 불균화(해독)하는 수퍼옥시드 디스무타제(SOD), 더욱이  $H_2O_2$ 를  $H_2O$ 로 하는 카타가제(CAT) 및 페루옥시다제,  $H_2O_2$  및 지질과산화물을 소거하는 그루타티온 페루옥시다제(GPX) 등의 항산화 산소(예방적항산화물), 및 이것들의 활성산소종을 직접 포착(捕捉)해 안정화하는 비타민C, 비타민E, 환원형그루타티온(GSH), 환원형티오레드키신(Red, TRX), 요산(尿酸), 또는 비리루빈 등의 항산화물질(포착형항산화물)에서 된다. 황산화계방어기구는, 생체내에서의 활성산소종이 과잉이 되지 않도록 제어하고, 생체내의 안정과 유지를 도모하고 있다.

[ 표2. 라듐요법의 주요한 적응증 ]

- 베비테레프병(강식성척추염)
- 만성다발성관절염(만성관절류마티스 등)
- 변형성관절증
- 변형성척추증(헤르니아)
- 천식
- 아토피성피부염
- 신경통, 만성신경염
- 보행계손상 후의 재활(근육질환 등)
- 노인성질환

## 라듐요법

베르가스타인(오스트리아)의 항도요법(금광의 채굴 후에 생긴 항도를 이용한 요법으로, 내부는 라듐농도가 높고, 고온다습하다)은, 일본에서 미사사의 온천요법과 같이, 라듐요법으로서 세계적으로 유명하다. 적응증으로는, 표2와 같은 질환에 대해서 그 유효성이 확인되어 있다. 라듐이 왜 유효한 것인가는 아직 명확하지는 않지만, 근년, 배양세포 또는 동물을 이용한 실험에서 라듐요법에 의한 이것들의 적응증에 대하여 과학적 해명이 계속적으로 발표되고 있다.

그 하나로서 방사선분해에 따른 생체내에 생긴 소량의 활성탄소종이, 효소등의 단백질이나 생리 활성물질의 생합성 등의 여러 종이 과정에 자극(정보전달인자)으로서 작용한 결과로 연구되어지고 있다. 또, SOD활성이 라듐의 폭로에 따라 쥐 등에서 증가하는(문헌1) 것에서부터, 라듐요법에 의한 SOD의 유도합성의 관여가 시사되고 있다. 더구이 류마티스, 관절염, 근육통, 신경염에 대한 유효성은 라듐에서의 저선량방사선(주로 'Y선')이 뇌하수체를 자극하고 부신피질자극 호르몬의 분비를 부활화(賦活化)한다. 또는 그림3에 나타난 것처럼, 통증의 지각이나 중추(中樞) 처리에서의 보조전달물질로서 역할을 하는 서브서탄스P/칼시트닌 관련 신경 펩티드의 산생(產生)을 부활화하는 것에 기인한 것으로 생각된다.(문헌2)

한편 미사사(三朝)온천지구의 옥외의 대기 중 라듐농도는 26Bq/m<sup>3</sup>(Bq는 1초간에 1개의 원자핵이 붕괴하는 방사성물질의 양을 나타낸다.)이며, 대조(對照) 지구(미사사온천지구 주변지구)의 2.4배이다. M. Mifune 등은 미사사지역의 암사망률을 조사하고 그 결과를 정리했다. 미사사 온천지구에서는 남녀 모두 암에 의한 사망률이 전국 평균보다 유의하게 낮고, 대조지구와 비교해도 낮았다. 또 라듐흡입이 영향을 준다고 하는 폐암에 의한 사망률도 미사사온천지구에서는 대조지구에 비해 낮은 것으로 결론지었다(문헌3).

다음으로, 간암사망률이 낮아지는 원인이 온천의 온열효과나 화학적 효과에 의한 것인가를 확인하기 위하여, Y. Suzuki 등은 라듐온천이 아닌 벳부 온천을 대조지역과 같은 조사를 하였다. 그 결과 벳부 온천에서는 그 주변 지구와의 사이에 암사망률의 차가 없는 것을 밝히고 있다. 따라서 위에서 말한 암사망률의 차이는 라듐이 관여하고 이는 것이라고 생각된다(문헌4).

## 저선량방사선에 의한 항산화계의 활성화

여러 가지 작은 동물, 또는 배양세균에 키는게 항암제, 금속, 자외선, 또는 과산화수소 등을 폭로시킴으로서, 생체는 적응응답을 나타내고, 활성산소종에 대한 방어계인 항산화계를 활성화 하는 예가 다수 알려져 있다. 저선량방사선을 조사한 경우도 항산화계가 활성화되는 것이 보고돼 있다. 이하에서는 GSH 및 항산화효소에 착목하고 저선량 방사선에 의한 생체내 항산화능의 활성화기구를 찾고자 한다.

## 저선량 Y선 조사에 의한 그루타오틴 합성능의 유도

앞에서 논한 환원형 그루타티온(GSH)는, 항산화 활성을 시작으로 호르마알데히드 탈수소효소 등의 보효소, 세포증식, 항암제 등에 대한 해독작용 등의 생리활성을 가지고, 몸의 방어라고 하는 관점에서는 극히 중요한 생체방어인자의 하나이다. 또 GSH는 GPX의 촉매에 의해 과산화수소 및 질과산화물을

각각 물 및 알콜로 환원한다. 이 반응의 결과에서 생긴 GSSG는 GSH재생 사이클에 들어오고 ADPH 존재 하에서 그루타티온 환원효소(GR)의 촉매에 의해 GSH로 재생된다.

저선량방사선조사에 의해 더욱 현저한 항산화능의 유도가 보여 쥐 간장으로부터 GSH의 유도에 대하여 소개한다. 즉 저선량 Y선 조사 후의 간장에서 총 GSH 농도의 경시변화는 그림 4a에 통과한다. 총GSH 농도는 50cGy(10cGy)의 Y선 조사한 후부터 상승하고, 6~12시간 후에 최대치를 나타내고, 그 후 저하해 21시간 후에는 정상수치로 돌아오려고 하는 일과성의 활성변화를 나타내는 것을 알았다(문헌5).

이제부터 방사선에 대한 생체의 적응응답의 하나로서 GSH가 방사선의 조사로부터 유도되어 계속 밀려오는 것일 것이다. 방사선에 의해 생기는 활성산소종에 대처하기 위하여 방어기구를 정리하는 것으로 추측된다.

### 항산화효소의 활성화

생체내에서 여러 가지 활성산소종을 발생하는 것으로부터 세포장해를 일으키는 자외선, 항암제, 각종의 금속 등에 폭로시키면, 적응응답으로서, 생체는 GSH의 미치지 않으며, 각종의 항산화효소를 유도하는 것은 앞에서 논한 것과 같다. 방사선의 세포장해성의 생체도, 주로 생체내의 수분자의 여기(勵起)에 따라 생겨나는 활성산소종이기 때문에, 이것들과 같은 적응응답이 용이하게 예상된다.

저선량방사선에 의한 항산화효소의 유도에 관한 연구는 극히 적다. 거기서 필자들은 연구를 중심으로 방사선, 특히 저선량방사선의 항산화산소에 대한 작용을 SOD, GPX 및 카타라제의 각 산소에 대하여 소개한다.

#### 1) SOD활성

SOD에는 주로 세포질에 존재하는 Cu/Zn-SOD, 미토콘드리아가 존재하는 Mn-SOD가 알려져 있다. Y선 조사(50cGy)에 따라 GSH유도에서 보인

C57B1/6쥐를 이용해 SOD활성의 변화를 검토한 결과 간장에서는 주로 Cu/Zn-SOD가 그림 4b에 나타난 것처럼 Y선 조사 3시간 후에 유의하게 활성이 상승하고, 이 상승은 그 후 12시간 지속해서 4시간 후에는 정상적인 활성이 돌아왔다. 또 뇌에 대해서도 거의 같은 활성변화가 보였다(문헌6). 이 결과는 25cGy의 X선을 성숙 쥐에게 전신 조사하고 비장 속에 포함된 SOD에 대하여 조사하였더니, 주로Cu/Zn-SODmRNA가 X선의 조사 후 즉시 증가했다고 하는 다른 실험사례와 일치했다(문헌7).

#### 2) GPX활성화

SOD는  $O_2^-$ 을  $H_2O_2$ 로 불균화하는 효소이기 때문에 생긴  $H_2O_2$ , 더욱이  $H_2O$ 와  $O_2$ 에 무독회되는가를 검토할 필요가 있다. 이 반응을 촉매하는 산소인 GPX에 방사선은 어떻게 작용하는 것일까. 그림4c는 역시 동일 쥐에 50cGy의 Y선을 1회 전신조사한 후의 간장 GPX활성의 변화를 나타낸 것이다. GPX활성은 Y선 조사 후, 즉시 상승하고, 12시간 후에 최대 활성에 달하고, 그 후 서서히 저하하는 것으로, 24시간 후까지 높은 활성이 유지되었다(문헌8). 이 활성변화는 먼저 논한 간(肝) GSH량의 변화와 일치하고, GPX가 GSH 합성경로에서 재생사이클계의 효소의 하나이므로, 당연한 결과라고 말할 수 있다. 이것들의 결과에서 GPX는 방사선 조사에 의한 GSH유도를 위한 활성화되는 것에 그치지 않고, 방사선조사후의 SOD활성의 항진(亢進)과 같이 생긴  $H_2O_2$ 를  $H_2O$ 와  $O_2$ 로 무독화시키기 위하여 GPX활성이 항진(亢進)하는 것이라고 생각된다. 이 가설은 저선량 X선 조사 후의 쥐의 비장에서 SOD활성과 더불어 GPX활성이 상승한다고 하는 결과로서도 지지(支持)된다.

#### 3) 카타라제 활성

간장에서는 Y선 조사 12시간 후에 조금 카타라제활성의 상승이 보였다(문헌6). 한편 뇌에서는 Y선 조사 후 즉시 활성이 상승이 보이고, 12시간 후까지 유의한 높은 활성이 유지되고, 24시간 후에 비조사군과 거의 같은 정도의 활성이 돌아오는

변화가 보였다. 카타라제는 간장, 신장 등의 페르옥시소름(세포내소기관의 하나)에 존재한다. 조직내에서 발생한 과산화수소의 소거를 하고, 염증성 사이트카인 인 종양괴사인자(TNF- $\alpha$ ), 인터로킨6(IL-6)에 따라 유도되는 것으로, 방사선 조사에 따른 이것들의 사이트카인의 유도를 사이에 두고 카타라제활성의 상승이 보였다고 생각된다.

## 각종 질환에 대한 예방·치료의 저선량방사선의 응용의 가능성

앞에서 논한 것처럼 저선량방사선에 대한 생체 적응응답의 하나로서 조직의 항산화기능이 활성화된다고 하는 실험적 결과를 소개해 왔다. 이것을 바탕으로 이하, 이 작용을 활성산소가 그 발증(發症) 또는 진전에 관여한다고 생각하고 있는 각종의 질환의 예방이나 치료에 이용하는 것의 가능성에 대하여, 필자들의 그룹이 실시한 동물실험 모델에서 찾아본다.

### 1) 간장장애(지방간)에 대한 작용

저선량방사선에 의한 쥐의 간장에서, GSH에 국한하지 않고 항산화효소가 유도되는 것이, 이미 밝혀졌다. 거기에서, 4염화탄소(CC1<sub>4</sub>)을 가지고, 간장장애(지방간)모델을 만들고, 간장장애에 대한 저선량방사선의 작용을 검토했다. 이 CC1<sub>4</sub>는 간세포에 대한 저선량방사선의 작용을 검토했다. 이 CC1<sub>4</sub>는 간세포 미크로솜으로 대사되어, 라지칼(CC1<sub>3</sub>·)이 되고, 세포막지질의 과산화들 사이에 두고 세포장해성을 야기한다.

다시 한 번, CC1<sub>4</sub>를 투여한 쥐에 50cGy의  $\gamma$ 선을 1회, 쥐에 전신 조사했다. 처음으로 CC1<sub>4</sub>에 따라 지방간 상태로 된 노랗게 보인 간장은,  $\gamma$ 선 조사 후 3일째에 간장이 붉은색으로 돌아오는 것이 관찰되었다. 이것에 반해 조사를 하지 않은 쥐의 간장은 노란색을 띄며, 회복이 늦어지는 것이 보였다.

이 쥐의 간장장애의 중독(重篤)을 나타내는 혈청중 트랜스아미나제(GOT, GOT)활성의 변화를

나타낸다. 여기에서 CC1<sub>4</sub>에서 현저하게 높아진 GOT 및 GOT활성은 방사선 조사에 의해 어떻게든 유의하게 억제되었다. 그 외의 조직장애의 마크인 과산화지질을 CC1<sub>4</sub>투여군과 비교한 경우에도 방사선 조사군으로 유의하게 억제되는 것을 알 수 있다.

### 2) 췌장장애(당뇨병발증)에 대한 작용

쥐에 아로키산 이라고 하는 약제를 투여하면, 췌도(膵島, 췌장의 란겔헨즈島)  $\beta$ 세포가 선택적으로 파괴된 인슈린의 분비가 억제되어 인슈린 의존형 당뇨병 상태가 유발된다. 이것은 췌도  $\beta$ 세포의 아로키산에 대한 반응성이 간세포나 적혈구에 비해 높음에도 불구하고, SOD, 카타라제, GPX 등의 활성이 낮고, 아로키산에서 산생(產生)되는 활성산소의 장애를 받기 쉽기 때문이라고 생각한다. 이 가설은 SOD나 항산화제를 사전에 투여하면, 아로키산에 의해 유발되는 당뇨병발증이 경감되는 것이라고도 지지된다.

지금까지의 결과와 같이 저선량방사선의 조사에 의해 췌도  $\beta$ 세포의 SOD활성이 항진하면 아로키산투여에 의해 유도되는 당뇨병 증상이 억제되는 가능성이 있다. 거기에서 아로키산투여의 2~3주간 전에 쥐에 25~200cGy의  $\gamma$ 선(<sup>60</sup>Co)을 조사하고, 혈당치의 변화에서 방사선의 아로키산유도당뇨병 발증에 대한 작용을 검토한 예가 있다(문헌10). 아로키산을 투여하지 않을 경우 췌장의 SOD활성은 50cGy 및 100cGy에서는  $\gamma$ 선 조사에 의해 증가하는 경향을 나타냈다. 그러나 아로키산을 투여하면 50cGy군을 제외하고 전부의 군에서 SOD활성이 억제되었다. 한편 췌장중의 과산화지질량은 아로키산 비(非)투여군(郡), 25cGy 및 200cGy의 각 조사군에서는 아로키산 비투여의 경우에 비해 과산화지질량이 증가했다. 이것에 대하여 50cGy 및 100cGy 조사군에서는 아로키산 비투여의 경우와 같은 정도였다. 아로키산 비투여의 쥐의 혈당치는 전체의 군에 있어서 200cGy 이하의 선량에서는  $\gamma$ 선 조사의 영향을 받지

않았다. 이것에 대하여 아로키산 투여군에서는 50cGy 조사군을 제외하고, 어쨌든 약 500mg(1d / 속의 혈당치)를 나타냈다. 인슈린의존형당뇨병에서는 췌장조직중량의 저하,  $\beta$ 세포의 분비과립의 탈락 등을 만든다. 비조사한 아로키산을 비투여한 쥐의 췌도에는 알데히드혹신에서 진하에 물들은 분비과립으로 가득 찬  $\beta$ 세포가 인정된다. 아로키산을 투여하는 많은  $\beta$ 세포가 괴사하고 세포핵이 응축하고, 잔존하는  $\beta$ 세포에서도 분비과립이 감소하고 있다. 이것에 대하여  $\beta$ 세포 50cGy 조사군에서는  $\beta$ 세포의 괴사에 동반되는 핵의 농축은 관찰되었지만, 세포수 · 분비과립의 감소는 중간 정도(程度)에 머물렀다. 이상의 관찰 결과는 아로키산을 산생하는 활성산소가 가진  $\beta$ 세포의 장애가 50cGy의  $\gamma$ 선 사전조사에 의해 어느 정도 완화된 것을 뒷받침하는 것일 것이다.

더욱이 히트의 1형당뇨병(인슈린의존형당뇨병)의 모델 쥐인 NOD(비비만성당뇨병)쥐를 가진 실험에 있어서도 생후 13주째에 50cGy의  $\gamma$ 선을 1회 전신(全身) 조사하는 것으로부터, 통상, 본 모델 쥐에서 15주째 이후에 발생하는 오줌에 그루코스 배설을 현저하게 저하시킨다는 결과도 필자들의 그룹으로부터 얻어지고 있다.

이상, 어떤 모델의 실험에 있어서도, 저선량의 방사선( $\gamma$ 선)의 조사에 의해 장애가 유의(有意)하게 억제되었다. 이것들의 억제효과는 방사선에 대한 생체의 적응응답의 결과로 생긴 GSH 및 항산화효소로부터 비롯되는 방어기구의 유도현상을 이용한 것이 하나의 원인으로 고찰된다. 발암을 비롯한 각종의 방사선에 의한 신체적 장애나 유전적 장애의 발생에 기본이 되는 선량규제를 극복하면, 저선량방사선을 각종 활성산소종 관련 질환의 예방이나 치료에 사용하는 것도 가능하다고 생각된다. 또 세포계에 착목한 연구자는 아포토시스 등의 세포내 정보전달의 관점에서 저선량방사선 조사의 유용성에 대하여 검토하고 많은 보고를 하고 있다.

## 결론

저선량방사선에 의한 생물영향에 대해서는 아직 불확실한 점이 많으며, 더욱 검토해야 할 것도 남아 있다. 필자들의 연구 사례를 포함, 종래 연구되어온 「직접모델설」에서는 설명할 수 없는 모순을 만드는 연구 성과도 많이 보이고 있다. 따라서 다시 상세한 데이터의 수집을 도모하고, 방사선방호와 방사선의 유효이용의 관점에서 직관하는 필요가 하다고 생각한다.

방사선에 한정하지 않고, 우리들 몸 주위의 여러 가지 환경스트레스는 우리들의 몸에 붙어 들어와 나쁘게 작용하고 있다. 이것이 생명현상의 불가사의한 신비이기 때문에, 방사선을 어둡고 무서워할 것이 아니라, 다시 한 번 방사선에 대한 우리들의 인식법을 생각하고, 폭 라듐은천에 심신의 피로를 풀기 바란다.

## ※참고문헌

1. K. Yamaoka 외, Arch. Biochem. Biophys. 302, 37(1993)
2. G. Bernatzky 외 Z. Phys. Med. Baln. Med. Klin., 19, 36(1900)
3. M. Mifune 외, Jpn. J. Canner Res., 83, 1(1992)
4. Y. Suzuki 외, Jpn. J. Canner Res., 85, 1036(1994)
5. S. Kojima 외, Biochim. Biophys. Acta., 1381, 312(1998)
6. M. Matsuki 외 Radioisotopes, 47, 291(1998)
7. K. Yamaoka 외, Free Radic. Biol. Med., 11, 299(1991)
8. S. Kojima 외, Anticancer Res., 18, 2471(1998)
9. K. Yamaoka 외, Biochim. Biophys. Acta., 1381, 265(1998)
10. Y. Takehara 외, Physiol. Chem. Phys. Med. NMR., 27, 149(1995)

출처 : 空氣マイナスイオンの科學と應用