



Radioisotope

ニュース

No.63 2019

京都大学 環境安全保健機構
放射性同位元素総合センター

2 / 巻頭言 **RI センターに期待すること**
化学研究所 教授
栗原 達夫

4 / 研究紹介 **T cell mitochondria dysregulation by tumor-derived immunosuppressive factors induces unresponsiveness to the PD-1 blockade cancer immunotherapy**
Department of Immunology and Genomic Medicine, Graduate School of Medicine, Kyoto University
Alok Kumar, Kenji Chamoto

8 / 福島レポート2019 **「長期低線量被ばく影響における未解決領域への挑戦」**
放射性同位元素総合センター 助教
角山 雄一

16 / コラム **完結編：日本を飛び出し自然放射線探査**
放射性同位元素総合センター 准教授
戸崎 充男

22 / センターだより **新規導入： γ 線測定用 Ge 半導体検出器装置の紹介**
放射線安全管理室
戸崎 充男

24 / センターの活動

30 / 記録・人事等

RI センターに期待すること

 化学研究所 教授
 栗原 達夫

今年度から放射線障害予防小委員会委員長を務めることになりました。不慣れでご迷惑をおかけすることがあるかと思いますが、RI センターの皆様のご協力もいただきながら努めていきたいと思っております。どうぞよろしくお願いいたします。ここでは自己紹介を兼ねて、私の RI との関わりや、RI センターについて思うことを記させていただきます。



今から30年ほど前、まだ大学院生だった私は、ある微生物の遺伝子解析を行っていました。当時、遺伝子解析（DNA の塩基配列解析）といえば³²P や³⁵S で標識された化合物を利用する手法が主流でした。所属していた工学研究科（当時は吉田キャンパス）には RI を扱える施設がなかったため、一時期は連日、医学部構内の RI センターに通って、DNA 配列解析のための標識反応、電気泳動、オートラジオグラフィーを開館直後から閉館直前まで行いました。実際には閉館までに実験が完了せず、居残りをさせていただくこともしばしばで、センターの方々には多大なご迷惑をおかけしました。今さらですが、この場を借りて御礼とお詫びを申し上げます。

その後、1991年に化学研究所に職を得て宇治キャンパスに移りました。遠隔地のためセンターを利用させていただくことはほとんどなくなりましたが、化研が独自の RI 実験室を有していたこともあって、RI との関わりは続きました。私が着任した研究室は、当時、酵素反応機構解析などに RI を利用しており、所内でもっとも RI 使用量の多い研究室でしたが、研究室内に放射線取扱主任者が不在だったため、他研究室からの強い要請もあって主任者免状を取得しました。以来、ユーザーとしてよりも、管理者として RI と関わるが多くなり、今日に至っています。

RI 管理に関する学内の最近の大きな動きとして、今年8月の「京都大学における放射性同位元素等の規制に関する規定」、「放射線管理要領」、「放射線障害予防規程」の施行がありました。これらの作成・改正は、ワーキンググループ（高木郁二先生、戸崎充男先生、角山雄一先生）の献身的なご尽力によるところが大きく、本当に頭が下がる思いです。各事業所でも、それぞれの「放射線障害予防規程」の改正や内規の作成が行われました。周知のようにこれらの改正は、「放射性同位元素等による放射線障害の防止に関する法律」が「放射性同位元素等の規制に関する法律」に改正されたことに伴うもので、原子力規制委員会等への報告義務の強化、防護措置（セキュリティ対策）の強化、RI 事業者の責務の明確化などが法律改正のポイントになっています。新しい法令の

下で、これまで以上にしっかりと危機管理体制を構築し、機能させていくことが求められています。放射線障害予防小委員会や、その親委員会である放射性同位元素等専門委員会とともに、RI センター（ここでは環境安全保健機構放射線管理部門と書くべきかもしれませんが）の RI 安全管理上の責任もこれまで以上に重いものになると思われます。

とは言え、大学における RI の管理は、あくまでも RI を安全に活用するために行われるもので、管理自体が目的ではありません。管理が大変だから RI の利用は考えない、という流れになってしまうとすれば残念なことですし、そのような状況が続くと、そもそも RI の有用性を知らないという研究者が増える恐れもあります。RI を必要としない代替手法の開発が進み、RI の利用が減少傾向にあるとは言え、トレーサー実験など、RI の利用が必要な実験は数多くあります。研究分野によって要・不要の程度はさまざまですが、RI 利用も選択肢に含めて最善のアプローチを検討し、研究を進められる環境作りが全学的に（吉田キャンパス以外も含めて）求められていると思います。常時 RI を使用しなくても、必要な際には比較的容易に RI を使うことができる環境の整備は重要だと思われます。RI 使用施設の集約化は、そのための有効な方策の一つと考えられます。施設集約により、安全確保の徹底が容易になるとともに、管理業務における大学全体としての負担軽減を図れるものと期待されます。実際、ここ数年で学内の RI 使用施設のいくつかは廃止され、集約化が進みつつあります。学内共同利用に供されている RI センターには、集約化における受け皿としての役割も期待され、その存在意義が益々高まっていくものと思われます。管理者の立場からも、ユーザーの立場からも、RI センターの今後の更なる発展を期待しています。

T cell mitochondria dysregulation by tumor-derived immunosuppressive factors induces unresponsiveness to the PD-1 blockade cancer immunotherapy

Department of Immunology and Genomic Medicine, Graduate School of Medicine, Kyoto University

Alok Kumar
Kenji Chamoto

1. Background

Globally, 1 out of 6 deaths is due to cancer. According to 'WHO report 2018 on cancer statistics', 18.1 million new cases and 9.6 million cancer deaths were reported in 2018 only. Cancer immunotherapy (especially PD-1 blockade based) has revolutionized the cancer treatment because of improved survival, less side effects and applicability to all tumors irrespective of their origin and type compared to other modalities (radiation and chemotherapy) of cancer treatments.^{1,2} PD-1, an immune inhibitory receptor expressed on activated T cells, negatively regulates T-cell immune function through the interaction with its ligand PD-L1. Blocking the PD-1/PD-L1 signaling reactivates the T cells to fight cancer. FDA has approved PD-1 blockade therapy for non-small cell lung carcinoma (NSCLC), squamous cell lung cancer, renal cell carcinoma, Hodgkin's lymphoma, head and neck squamous cell carcinoma and recently for microsatellite instability-high (MSI-H) or mismatch repair deficient (dMMR) cancers that covers various late-stage cancers.³

2. PD-1 blockade therapy: Current Issues

Immunotherapy using PD-1 blockade has led to a paradigm shift in cancer treatment. Despite its tremendous clinical success rate over other cancer treatments, a significant fraction of patients remains unresponsive to PD-1 blockade therapy. To improve efficacy, it is requisite to a) identify predictive biomarker and b) understand the mechanism of unresponsiveness to PD-1 blockade therapy. The development of predictive biomarkers will help the stratification of cancer patients into responder and non-responder, and will save precious time of patients, laborious efforts of doctors and cost of social welfare. Further, to improve efficacy, it is imperative to understand the mechanism of unresponsiveness. Responsiveness to the PD-1 blockade therapy is affected by both tumor and immune properties. The role of the immune system, especially T cells, in determining the responsiveness has been poorly studied compared with those factors related to the tumor properties. Studying both sides, the host immunity and the tumor side will give insight in understanding the mechanism of unresponsiveness to the PD-1 blockade cancer immunotherapy.

3. T cells and mitochondria

CD8⁺ T cells are major effector cells in tumor rejection by PD-1 blockade therapy and they become dysfunctional in unresponsive tumors. Recent reports suggest that energy metabolism plays an important role in regulating T cell function and differentiation.^{4,5} Mitochondria, a cellular organelle, is the site of energy (ATP) production. In our previous work, we found mitochondrial activation associated genes were upregulated in lymphocytes from PD-1 KO mice compared to wild-type mice.⁶ This result indicated that blocking PD-1 signaling enhances mitochondrial activity of T cells, resulting in the upregulation of ATP production. Based on such preliminary findings, we compared the mitochondrial function of immune effector T cells from responsive and unresponsive tumor-bearing mice treated with PD-1 blockade therapy. The mitochondrial respiration can be measured by Seahorse analyzer which utilizes a series of chemicals (Oligomycin, FCCP, and Rotenone/Antimycin) to disturb the electron transport chain in a programmed manner to measure oxygen consumption rate (OCR; an indicator of mitochondrial respiration) (Figure 1A). We found T cells from mice with

responsive tumor had higher mitochondrial activation (higher OCR values) after PD-1 blockade therapy over ctrl IgG treated while no significant enhancement was observed from unresponsive tumor bearing mice (Figure 1B-C). These *in vivo* results demonstrated that mitochondrial activation parameters will serve as a potential biomarker to differentiate between responding and non-responding patients.

4. Unresponsive tumor with or without immunosuppressive property

Further, to understand why some tumors are unresponsive, we devised a novel 'bilateral tumor model' where responsive and unresponsive tumors were inoculated on lateral sides of mouse, and immunosuppressive effect of unresponsive tumor on the immune response against responsive tumor were studied under PD-1 blockade treatment condition. We found the responsive tumor (MC38) on right side was rejected by PD-1 blockade therapy when no tumor or B16 tumor was present on left side. On the contrary, MC38 was not rejected by PD-1 blockade therapy when LLC was present on the left side. With this result, we concluded that

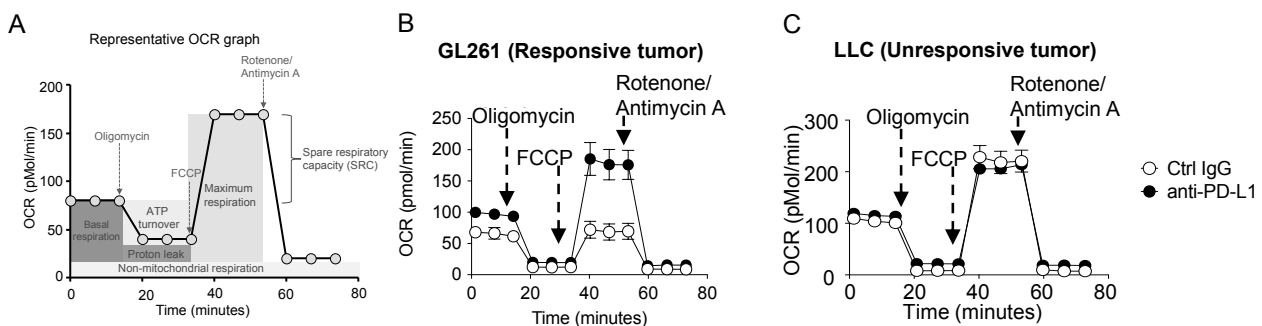


Figure 1. Mitochondrial activation after PD-1 blockade in responsive tumor-bearing host only. (A) Representative OCR plot by Seahorse XFe analyzer, showing basal respiration, maximal respiration, spare respiratory capacity, ATP turnover, proton-leak, and non-mitochondrial respiration, is shown. (B, C) Tumors were inoculated on day0, followed by anti-PD-L1 mAb injection on day5,10 and sacrificed on day12 for analysis. OCR of lymph node CD8 T cells, from hosts bearing responsive (B) and unresponsive (C) tumor with or without PD-1 blockade therapy, were measured using Seahorse xFe analyzer.

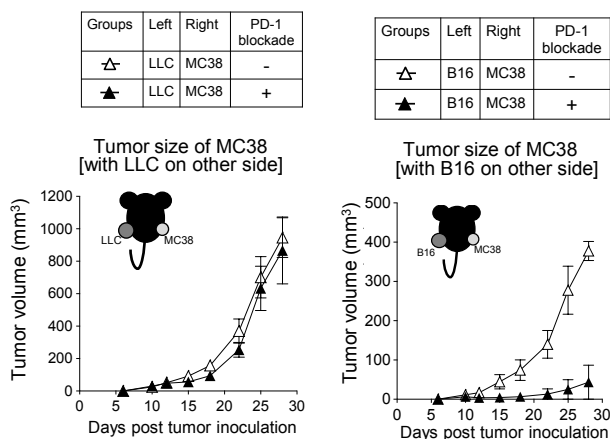


Figure 2. Unresponsive tumors classified into with or without immunosuppressive property. Unresponsive tumors were inoculated on left side on day0, followed by inoculation of responsive tumor on right side on day6 and PD-1 blockade therapy on day8 and every 5th day thereafter. Tumor growth of responsive tumor (MC38) with or without PD-1 blockade therapy when LLC (left) or B16 (right) was present on left side.

LLC causes systemic immune suppression while B16 does not (Figure 2). Immunosuppressive nature of LLC explains its unresponsiveness to PD-1 blockade therapy. In addition, this model also suggests the possibility that B16 is unresponsive because of local immune ignorance.

5. Survival of hosts bearing immunosuppressive tumor was enhanced by mitochondrial activation drugs in combination with PD-1 blockade therapy

To understand how released factors from immunosuppressive tumor inhibits immune responses, we assessed T cell proliferation (by thymidine incorporation) after stimulation with anti-(CD3+CD28) mAb in the presence of culture supernatant collected from tumor cells. Interestingly, we found proliferation and T cell mitochondrial activity were reduced in the presence of culture supernatant from immunosuppressive tumor (LLC) but not in the presence of B16 or GL261 (responsive

tumor; taken as control) culture supernatants (Figure 3A-B). We hypothesized that enhancing mitochondrial activity by small molecules could abrogate the immunosuppression and recover the unresponsiveness. Previously, we have shown that enhancing mitochondrial function by enhancing PGC-1 α /PPAR axis by using Bezafibrate, a pan-PPAR agonist synergizes with PD-1 blockade therapy.^{6,7} To test our hypothesis, we performed bezafibrate combination therapy with PD-1 blockade and found survival of hosts with immunosuppressive tumors (LLC) were noticeably enhanced by Bezafibrate combination therapy. By contrast, survival of host with B16 tumor was not enhanced which utilizes local immune ignorance for immune evasion (Figure 3C-D).

In conclusion, unresponsive tumors can be classified into two types: with and without immunosuppressive property. Immunosuppressive tumors release soluble factors that inhibit mitochondrial function and proliferation of T cells. Additionally, survival of hosts with immunosuppressive tumors can be improved by mitochondrial activation drug in combination with PD-1 blockade.

6. Acknowledgement

We acknowledge the support from RI center and common facility center, Kyoto university. I acknowledge the JSPS and Takeda Science Foundation for providing financial support to accomplish a part of this project.

7. References

1. Topalian, S. L.; Drake, C. G.; Pardoll, D. M., Immune checkpoint blockade: a common denominator approach to cancer therapy. *Cancer Cell* **2015**, *27* (4), 450-61.

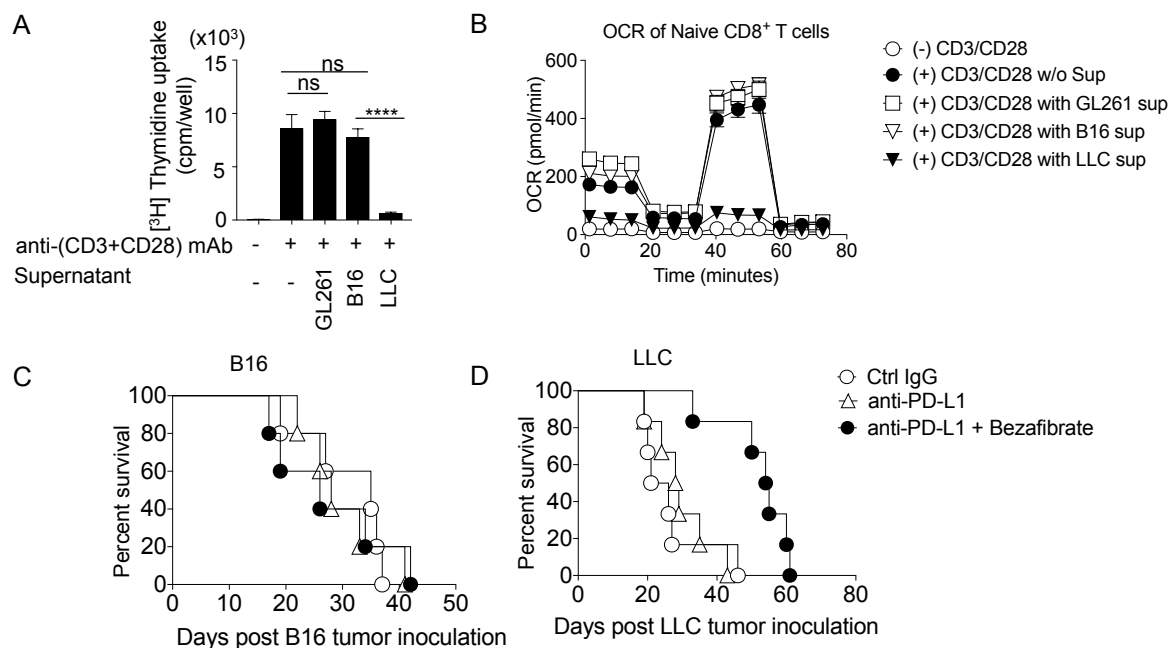


Figure 3. Bezaifibrate combination therapy with PD-1 blockade therapy improves survival of hosts with LLC (immunosuppressive tumor) but not with B16. (A, B). CD8⁺ T cells were stimulated with anti-(CD3+CD28) mAb in the presence of culture supernatants for 48 hours. Following the stimulation, proliferation was assessed by thymidine incorporation (A) and mitochondrial respiration was measured by seahorse analyzer (B). (C, D) Tumors were inoculated on day0 followed by Bezaifibrate injection on every 3rd day and anti-PD-L1 injection on every 6th day. Survival of hosts with B16 (C) and LLC (D) is shown.

- Mahoney, K. M.; Rennert, P. D.; Freeman, G. J., Combination cancer immunotherapy and new immunomodulatory targets. *Nat Rev Drug Discov* **2015**, *14* (8), 561–84.
- Chowdhury, P. S.; Chamoto, K.; Honjo, T., Combination therapy strategies for improving PD-1 blockade efficacy: a new era in cancer immunotherapy. *J Intern Med* **2017**.
- Buck, M. D.; O'Sullivan, D.; Klein Geltink, R. I.; Curtis, J. D.; Chang, C. H.; Sanin, D. E.; Qiu, J.; Kretz, O.; Braas, D.; van der Windt, G. J.; Chen, Q.; Huang, S. C.; O'Neill, C. M.; Edelson, B. T.; Pearce, E. J.; Sesaki, H.; Huber, T. B.; Rambold, A. S.; Pearce, E. L., Mitochondrial Dynamics Controls T Cell Fate through Metabolic Programming. *Cell* **2016**, *166* (1), 63–76.
- Buck, M. D.; Sowell, R. T.; Kaech, S. M.; Pearce, E. L., Metabolic Instruction of Immunity. *Cell* **2017**, *169* (4), 570–586.
- Chamoto, K.; Chowdhury, P. S.; Kumar, A.; Sonomura, K.; Matsuda, F.; Fagarasan, S.; Honjo, T., Mitochondrial activation chemicals synergize with surface receptor PD-1 blockade for T cell-dependent antitumor activity. *Proc Natl Acad Sci U S A* **2017**, *114* (5), E761-e770.
- Chowdhury, P. S.; Chamoto, K.; Kumar, A.; Honjo, T., PPAR-Induced Fatty Acid Oxidation in T Cells Increases the Number of Tumor-Reactive CD8(+) T Cells and Facilitates Anti-PD-1 Therapy. *Cancer Immunol Res* **2018**, *6* (11), 1375–1387.

福島レポート2019

「長期低線量被ばく影響における未解決領域への挑戦」

放射性同位元素総合センター 助教
角山 雄一

1. 事故から8年、今も福島に現存する難問

環境省によれば、東京電力福島第一原子力発電所（通称1F）の事故により放出拡散された放射性物質の除染により発生するがれきや土壌の量は1,400万 m^3 になる見通しだという。これにかかる費用は当初の予想では2.5兆円と言われていた。ところがその後見直しが行われ、4兆円あるいは6兆円に達するかもしれないという¹⁾。ただし、この見積りは中間貯蔵までの話であり、最終処分場の候補地すら定まっていない現時点においては、すべてを片付け終わるまでに要する額の見通しはたっていない。民間のシンクタンク「公益社団法人日本経済研究センター」は、最終処分には青森県六ヶ所村の低レベル放射性廃棄物並みの処理単価（80億～190億円／万トン）がかかると仮定して除染に係る費用を見積もっている。その金額は最大20兆円に達するとの試算だ^{2,3)}。また、この除染経費の原資には東京電力の賠償金が充てられているが、中間貯蔵に係る費用の一部は国庫負担となっている。

これだけの予算をかけて除染を行ったとしても、現在の被災地の様子は事故後に避難された住民の方々が当時に思い描いていたものとは全く異なってしまう。そもそも避難を余儀なくされた方々からすれば、事故さえなければ除染のことなど考える必要はなかった。だから可能な限り事故前の状態まで故郷を戻して欲しいと思うのは当然のことだ。しかし、実際に現地を訪れてみると、元に戻すということがそう簡単な話ではないことを思い知る。2019年8月、既に避難指示が解除された地域でド

ローンを飛ばしてみた（図1下、2）。かつて帰還を目指されていた渡辺靴店のオーナーの渡辺のり子さん（RI ニュース, No.62参照）は、今年に入っについに味噌蔵を残して敷地内全ての建物を解体するという決断を下していた（図1下）。始めて私たちがのりさんに出会ったのは2016年の秋だった。その時ここには素敵なたたずまいの日本家屋や、清潔に保たれた加工機器類が並ぶ味噌工場、農機具が置かれた作業小屋など、合わせて6棟の建物があった（図1上）。公的支援による除染を徹底的に実施してはみたものの、結局家屋内の線量が事故前の数値まで下がることはなかった。これでは孫が遊びに



図1：富岡町岩井戸（かつての避難指示解除準備区域内に位置する）の渡辺靴店（上：2016年に町役場から提供された空撮写真、下：2019年8月にドローン撮影）

きてくれない。それで今回の決断に至ったのである。のり子さんご自身は今もこの地から50 kmも離れた内陸の都市部に住み続けている。都市部ではあるが、冬は富岡町よりもずっと厳しい。どんな思いで長年住み慣れた土地を更地にされ、そして帰還をあきらめたのだろうか。

高度120 m 付近までドローンを上昇させると、この地域周辺に広がる壮大な山野を見渡すことができる(図2)。富岡町では、JR常磐線の駅付近や国道周辺の市街地については確かに除染が順調に進んでいる。しかしそれ以外の山林に囲まれた地域の除染は実質困難な状況にある。公的支援による除染は、住居などがある生活空間から20 m程度の範囲を目安に落ち葉や落ちた枝などを取り除くといった程度しか行わない。またその効果が低い場合にのみ、林縁から5メートルを目安に土壌表面に残った堆積有機物のくず(堆積有機物残渣)の除去を実施するというのが決まりだ⁴⁾。結局、ほとんどの山野は今後も手つかずのままということになる。

事故直後、1Fの1～4号機の原子炉建屋には1日あたり400 m³もの地下水が流入し、これらは溶け落ちた核燃料に接触するなどして高濃度の放射性物質を含む汚染水となっていた。そこで東電は、建屋の手前に井戸を掘り地下水を海へとバイパスさせたり、建屋周囲約1,500 mにわたって1 m間隔で冷却管を地中に突き刺し凍土の壁を設けて地下水の流入を防ぐなど、いくつかの対策を講じた。その結果、現在は地下水の流入量を1日110 m³まで減らすことに成功している。量は減ったが依然として高濃度汚染水が発生し続けていることに変わりはない。これ



図2：富岡町岩井戸の上空から第一原発方面を望む

ら汚染水は汲みだされてセシウムや塩分が除去された後に、多核種除去装置(ALPS)に通される。それでもH-3(トリチウム)だけは除去しきれず、多核種除去設備等処理水(処理済水)として1基約1,400 m³のタンクに貯蔵される(東電の資料によれば、処理済水中のトリチウムを含む全β線放出核種の濃度は数百Bq/L)。2019年10月末の時点で、1F敷地内には980基のタンクが設置されており、うち837基にこの処理済水が貯められている。その量は101万 m³という途方もない量だ⁵⁾。東電は今後もタンクを増設する予定だというのが、そろそろ敷地に余裕がなくなってきており、せいぜい137万 m³分のタンクを用意するところまでが限界だという。しかも現在のペースだと2022年夏頃には全てのタンクが満杯になるとの予測である。したがって、それまでに何とか対策を講じなければならない。現在、経済産業省の「多核種除去設備等処理水の取扱いに関する小委員会」では、地層注入や地下埋設(地下水経由の放出)、海洋放出、水蒸気放出・水素放出(大気経由での放出)または貯蔵継続などのいくつかの案について、風評被害の対策なども含めて検討中だが⁶⁾、最終的な判断には至っていない。なお、これら汚染水の処理費用は廃炉の予算枠内に組み込まれて計上されており、経産省は8兆円になると試算している。ただし、これは海洋放出を前提とした試算であり、放出しなかった場合は51兆円に達する可能性もあるという(前述のシンクタンクの試算結果)³⁾。さらに、これらの他に住民への賠償金の総額は7.9兆円に達している(これについては東電と大手電力会社等が負担)という¹⁾。

福島県は、事故後から現在に至るまで毎年県内産の全ての米について放射能測定を実施(全量全袋検査)し、その安全性を県内外にアピールしてきた。これに係る費用は検査のためだけで毎年59億円に上る。これまでの全量全袋検査の実施結果を見ると、2015年度以降は基準値(放射性Csの基準値は100 Bq/kg)を超える米は一切見つかっていない

表1：福島県産米の全量全袋検査の結果（令和元年産は2019年11月12日までの値）

生産年		検査点数	基準値以下				基準値超過	
			測定下限値未満 (<25 Bq/kg)	25-50 Bq/kg	51-75 Bq/kg	76-100 Bq/kg	>100 Bq/kg	割合 (%)
平成24年産	2012年産	10,346,169	10323674	20357	1678	389	71	0.0007
平成25年産	2013年産	11,006,552	10999224	6484	493	323	28	0.0003
平成26年産	2014年産	11,014,971	11013045	1910	12	2	2	0.0000
平成27年産	2015年産	10,498,720	10498055	647	17	1	0	0.0000
平成28年産	2016年産	10,266,012	10265590	417	5	0	0	0.0000
平成29年産	2017年産	9,976,620	9976553	67	0	0	0	0.0000
平成30年産	2018年産	9,248,907	9248876	31	0	0	0	0.0000
令和元年産	2019年産	7,127,762	7127663	81	17	1	0	0.0000

(表1)⁷⁾。また、県は米を含めた農産品のブランド強化やPR活動のために23億円を既に投じており、きゅうりやトマトなどの一部の農産品では市場価格が震災前よりも上回るなど、一定の効果が上がっている⁸⁾。しかしそれでも福島の農産物に対する不信任は未だに根強く残っているのだという。2020年からは、福島県のほとんどの地域において抽出検査に切り替えられる予定だが、原発事故による避難指示が出た地域については当面の間は全量全袋検査が継続される予定だという。

福島を訪れて被災市民の皆さんと話をしていると、放射線被ばくの健康面への影響についての話をすることは今やほとんどなくなった。ただし、時間をかけて話を続けていると、潜在的な懸念はやはりあるのだという。福島県は、事故当時県内に滞在していた者202万人を対象に県民健康調査を行ってきた(図3)⁹⁾。また、当時18歳以下であった小児や若者約30万人については、甲状腺の超音波検査を実施してきた。実は、開始から8年経過したこの小児甲状腺検査については、どうにもすっきりとしない状況が続いているという。

1986年のチェルノブイリ原発事故の際、事故から5年後に被災した子供たちの間で放射性ヨウ素の被ばくが原因とみられる甲状腺がんの増加が認められた。そこで国や県は、まずは事故半年後の2011年10月から2014年3月までの間に先行検査を実施した。これがいわば後の本格検査のコントロールとなる。

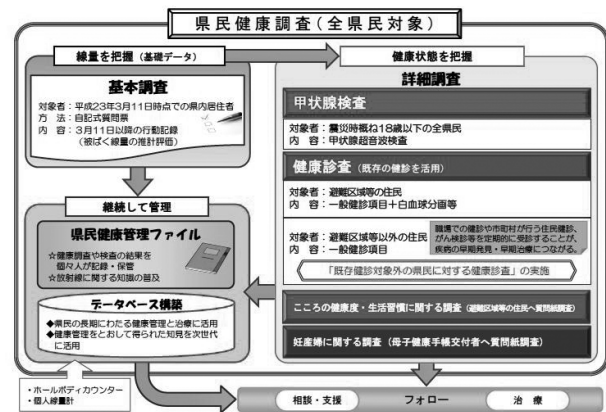


図3：県民健康調査の概要（ふくしま復興ステーション「県民健康調査の概要図」⁹⁾より）

ところが既にこの時点で甲状腺がんないしがん疑いの子供が116名（男性39名、女性77名）見つかり、うち102名は手術を受けることになる(表2)¹⁰⁾。それで学者や医師たちの間で最初の論争が起こってしまった。この数字ははたしてスクリーニング効果によるものなのか、それとも原発事故による放射線影響なのか。スクリーニング効果というのは、検査を広範囲に実施すれば放射線被ばくとは無関係に一定の率でがんの子供が見つかるという話だ。そこへ、一部の学者からももしかしたら放射線影響が既にあったのではないかとする論文が発表され最初の騒動となった。環境省は、この先行検査の直後に青森・山梨・長崎の三県で規模は小さいものの福島と同様の方法で甲状腺超音波調査を行っている（受診者4,635名）。判定結果の人数比は福島の先行検査とほとんど一緒だった（ただし、この三県の調査で手術

表2：甲状腺検査（事故当時18以下だった福島県在住者36万人が検査対象）令和元年6月30日時点の数値

	検査 受診者数 (受診率)	判定結果				二次検査の細胞診で 悪性ないし悪性疑い (うち 手術実施)
		A1 嚢胞・結節なし	A2 結節5mm以下 嚢胞20mm以下	B 要 二次検査	C 直ちに二次検査	
先行検査 2011/10/09～ 2014/03/31	300,472名 (81.7%)	154,605名 (51.5%)	143,573名 (47.8%)	2,293名 (0.8%)	1名 (0.0%)	116名 (102名)
本格検査検査2回目 2014/04/02～ 2016/03/31	270,540名 (71.0%)	108,718名 (40.2%)	159,584名 (59.0%)	2,227名 (0.8%)	0名 (0%)	71名 (52名)
本格検査検査3回目 2016/04/02～ 2018/03/31	217,879名 (64.7%)	76,409名 (35.1%)	139,961名 (64.2%)	1,499名 (0.7%)	0名 (0%)	29名 (19名)
本格検査検査4回目 2018/04/02～ 2020/03/31	117,899名 (40.1%)	36,237名 (34.2%)	69,035名 (65.2%)	655名 (0.6%)	0名 (0%)	13名 (1名)

に至ったものはいない)。それで疑義は一旦終息へ向かうように見えた。ところが、今度は別の声が全国の複数の医師たちからあがる。仮にスクリーニング効果のせいで見つかったのだとしても、このような前代未聞の大規模な検査を敢行し、そこで見つけたがんを手術するという医療行為は過剰診断に該当するのではないかという疑問の声である。事故後に急遽体制を組んで始めた検査なのだから、多少制度的な問題があったとしても仕方のないことなのかもしれないが、これらの論争に巻き込まれてしまった県民の気持ちはどこかに置いていかれてしまったような感すらあるのが今の福島状況だ。さらに、最近では検査体制をこのまま維持することが難しいのではないかという意見が出ている。これまで甲状腺検査の1次検査は学校等で半ば義務的に実施されてきた（強制ではない）。ところが検査対象となってきた子供や若者たちはどんどん卒業し、卒業後は県外に出る者も多い。確かに、本格検査の回を重ねる度に受診率が下がっている（表2）。それから、これは研究者や医師たちに関係する事情になるが、福島県に蓄積されている県民健康調査の膨大な疫学データを精緻に調査研究しようとしても、外部の専門家が自由にアクセスすることが容易ではないという問題も指摘されてきた。広島・長崎の原爆

被爆者の寿命調査（Life span study）のように広く公開することはできないものだろうか。国際規模でのデータの共有は必須である。甲状腺検査については今後も推移を見守る必要がある。

2. 様々な課題の背景に潜む LNT 仮説

前述の様々な課題の背景には、ひとつの大きな問題がしこりのように横たわっている。それは、低線量被ばく影響について明快な回答を社会に対して示すことができないという科学の側の問題だ。「長期間にわたり低線量の放射線を被ばくし続けた場合、いったいどれくらい危ないのか？」という問いに対して、科学者たちは未だに国際的な合意を得た解を持っていない。その結果、いわゆる放射線の専門家と言われる者たちは、判で押したように「余計な放射線はちょっとでも浴びないに越したことはない」と言い続ける。すなわち、国際放射線防護委員会 ICRP が勧告する ALARA（合理的に達成可能な限り低く、As Low As Reasonably Achievable）の原則から一步も踏み出せないままである。ALARA はあくまでも安全防護上の概念であり、緊急時の被ばく状況において用いられるべきものではない。しかしこの考え方は国から市民に至るまで、さらには一部の学者たちにまで染みついてしまっているよう

だ。ALARA は、拡大解釈すれば「なるべく放射線は浴びない方がいい」と言い換えることができってしまう（ICRP はそうは言っていないが）。こういう拡大解釈の観点に立てば、当然「原発由来の放射性物質は極力排除すべきだ。」とか「トリチウム水を環境中に放出することなど有り得ない。」という話しになる。こういう考え方が支配的になると、科学的な議論、たとえば定量的なデータに基づいた話し合いはいよいよ難しいものになってしまう。議論の膠着の先に待っているのは、たとえば年 1 mSv を超える追加被ばくを認めるか認めないかといったような単純な二元論だ。

放射線業務に従事する者を対象とする法定の教育訓練において引用される放射線生物影響の一般的な教科書では、がんや白血病、そして遺伝的影響は確率的影響であり、被ばく線量に応じて直線比例的にリスクが上昇するとしている（ただし、白血病は確率的影響ではあるが直線-二次曲線モデル（LQ モデル）で近似される）。その根拠となるのは、がんや白血病の場合は広島・長崎原爆被爆者の寿命調査（LSS：Life Span Study）であり、遺伝的影響については動植物への放射線照射実験である（人を対象とする疫学調査では広島・長崎被爆二世の調査を含め遺伝的影響は見出されていない）。ただし、いずれも高線量域での調査や実験であり、低線量域でも比例関係になるのかは不明なままである。そこで、放射線安全防護の分野や法令で取り入れられてきたのが「直線しきい値なし（Linear No-Threshold：LNT）仮説」である。

LNT 仮説の歴史を振り返ると、その始まりは 1920 年代にまでさかのぼる。Hermann J. Muller がショウジョウバエに放射線を照射し、次世代の変異個体の発生頻度が親世代への照射線量に応じて増加することを見出した¹¹⁾。人工の遺伝子変異原が世界で初めて示された瞬間でもあった。彼らのグループの実験結果は、照射線量と照射後の世代における変異発生頻度の増加の間に直線比例関係があることを

明確に示していた。Muller は 1946 年にノーベル賞を受賞する。彼は受賞スピーチで自分たちの実験結果から考えると「no escape from the conclusion that there is no threshold dose」だと主張する。受賞後、彼はアメリカの科学アカデミー（NAS, U.S. National Academy of Sciences）において絶大な発言力を持つようになる¹²⁾。その結果、彼の遺伝的影響にはしきい値がないとする主張が浸透して行く。さらに広島・長崎の調査で、どうやらガンのリスクも直線比例関係だという事も判明する（低線量域では直線比例かどうかは不明）。1950 年代後半以降、遺伝的影響やがんリスクにおいて LNT 仮説が適用できるとする考え方が ICRP にも取り入れられていく。その過程で疫学調査や動物実験では明かにならなかった低線量域についても直線比例関係をそのまま外挿することが国際スタンダードとなった。このようにして現在に続く LNT “信仰” が定着していったのである。考えてみれば LNT 仮説はたかだか数十年の歴史しかないのに、とくに放射線防護の分野では、まるで他の選択肢はあり得ないかのように取り扱われているのが現状だ。

3. LNT への挑戦：線量率効果をより緻密に研究しようという試みが始まった

H.J. Muller らが起点となった LNT 仮説を低線量域まで適用することに無理があるのは、少し考えれば誰でも気づく話だ。日常生活における自然放射線の被ばくやラドン温泉での内部被ばくは LNT 仮説を適用するのであればある程度のリスクがあるとしなければならない。京都市の八坂神社の南にある安井金比羅宮に霊石「縁切り縁結び碑」というお札がびっしりと貼られた 2 m 超の大きな岩がある。この岩の真ん中の丸い穴をくぐると悪しき縁を断ち新たな出会いを結んでくれるそうだが（図 4）、この穴の中の放射線量は 0.3 μ Sv/h を超える（京都市内は 0.04~0.09 μ Sv/h）。たくさんの参拝客が穴をくぐっているが、何人かは放射線のせいでがんになっ



図4：京都市左京区にある安井金比羅宮「縁切り縁結び碑」。大きな岩を丸くくりぬいた穴の中に放射線測定器を置くと、バックグラウンドの3倍以上の値を示した。

てしまうのだろうか？世界には何か所か、高自然放射線地域が存在するが、そこの住民たちは大丈夫なのだろうか？しかし、こういった地域の住民を対象とした疫学調査では放射線による健康被害は報告されてない。国際宇宙ステーションの宇宙飛行士は1日1mSvも被ばくするという（JAXA 調べ）。計約348日という日本人最長宇宙滞在日数の記録をもつ若田光一飛行士は現在56歳、JAXAの理事を務められているが、特段放射線影響はなさそうだ。病院で行なわれている通常のエックス線検査やCT検査でも、今のところ深刻な被害は報告されていない。いろいろと書いたが、これらの経験的事実は全てLNT仮説では説明できない。

なぜLNT仮説では皆が経験的に知っている事実の説明がつかないのか。その理由は既に様々な実験事実によって明らかにされている。この仮説には「時間」というとても重要なパラメータが最初から欠如しているためだ。

1958年、先述のNASに設置されたBiological Effects of Ionizing Radiation (BEAR) I CommitteeのGenetics Panelにおいて、LNT仮説を見直すきっかけとなる大きなチャンスが訪れる。William L. Russellらのグループが100万匹以上のマウスを用いた実験から遺伝的影響における「線量率効果」を

報告したのだ。彼らは、総被ばく線量だけでなく単位時間あたりの線量、すなわち線量率も重要であるということを示した。現在の分子生物学や細胞生物学の研究分野では、放射線によるDNA損傷修復機構や損傷細胞の排除などといった本来体に備わっている種々の仕組みによって、線量率が低ければ放射線によるダメージから回復するチャンスがある事がわかっている。つまり、少しの放射線をちよつとずつ被ばくした場合は、放射線によるダメージを治癒することが十分に可能だということを示している。しかし、この重要な発見が国際スタンダードに正確に取り入れられることはなかった。真偽の程は定かではないが、ある記録には、当時はMullerがイデオロギー的かつ強権的な態度を振るっており、それを目の当たりにしていたRussellは強い主張は控えていたと書かれている¹³⁾。その後BEARやICRP等において、換算係数「線量・線量率効果係数（DDREF: dose and dose rate effectiveness factor）が提唱され、長期低線量被ばくにおいてはこの係数を用いることも検討されるが、DDREFにも結局「時間」というパラメータが取り入れられることはなかった。

最近、我が国の理論物理学者たちが中心となって、線量率に応じた遺伝的影響の変動を予測することが可能な数理モデル「WAMモデル（もぐらたたきモデル）」を構築している（RIニュース、No.59）。このモデルが従来の数理モデルと大きく異なる点は、被ばく総線量ではなく、線量率で影響の予測ができることにある（図5）¹⁴⁾。時間が経過するにつれて時々刻々と放射線量の変動するようなときでも、体内の放射線影響を打ち消す効果も含めた形で影響予測を行うことができる。私たちは、生物学的な見地やRussellらが報告してきたデータなどに基づいて、このモデルの妥当性について検証を重ねてきた¹⁵⁾。マウスにおける遺伝的影響をはじめ、WAMモデルはかなり正確な影響予測モデルだと言えそうだ。最近、WAMモデルについてのウェブサイト

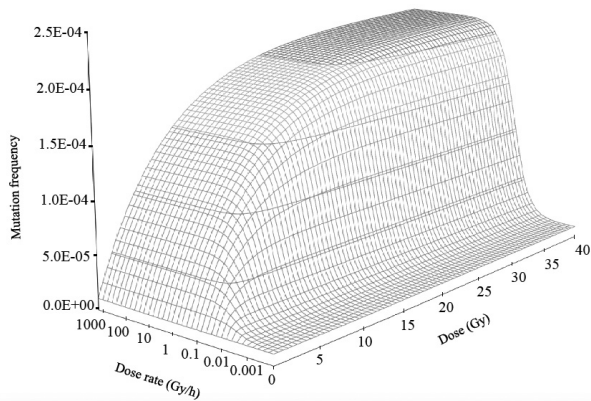


図5：Russellらのマウス照射実験の結果から求めたパラメータを用いてWAMモデルにより求めた線量・線量率・変異発生頻度の関係

を立ち上げた (<http://radi.rirc.kyoto-u.ac.jp/wam/>) (図6)。WAMモデルの基本的な概念の解説を行うとともにWAMモデルのシミュレータ「WAMSIM」を公開した。このシミュレータを用いれば、分割照射の効果や、放射線照射完了から交配までの間の時間を長く開ければ開けるほど次第に変異発生率が下がるといった様子も示すことができる。また、各種パラメータも任意に変更可能だ。ぜひ一度お試しになってこのモデルの有用性を確認していただきたい。

4. 分野の壁を越えて新たな風を

低線量放射線被ばく影響について科学的な決着をつけるには、従来よりも視野を広げる必要に迫られ

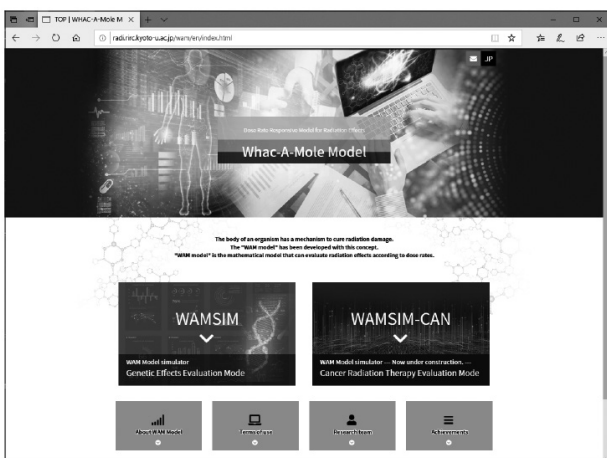


図6：WAMモデルのウェブサイトにおいてWAMモデルシミュレータ「WAMSIM」を公開した。

ている。長年にわたり放射線生物影響に関する研究分野を支えてきた日本放射線影響学会や日本保健物理学会の会員数はここ数年減少傾向にある¹⁶⁾。これらの学会では30歳以下の会員の割合が極端に少なく、若手の参加増が見込めずにいる。このような状況で研究の大きな進展を望むのはおそらく難しい。唯一の突破口は、既存の分野の壁を超えることだ。

2019年5月23日～25日、かつて湯川秀樹が初代所長を務めた京都大学基礎物理学研究所において研究会「放射線の生体影響解明への分野横断による挑戦」が開催された。国内の一線級の分子生物学者や物理学者なども参加し、これまで放射線のことが専門ではなかった者たちも垣根を越えて様々な角度から放射線の生体影響に関する議論を行った(研究会での各講演の内容は以下のサイトからダウンロードできる。<http://radi.rirc.kyoto-u.ac.jp/radibio/>)。ここでの幅広い議論は現在新たなコラボレーションを生み出そうとしている。

また今年度に入って、日本学術振興会に新たな産学協力研究委員会「放射線の利用と生体影響第195委員会」(元 UNSCARE 議長、現大阪大学放射線科学基盤機構特任教授の米倉義晴氏が委員長)が立ち上がった。この委員会には学術組織や産業界から40名以上もの人材が参加し、放射線の生体影響に関する「基礎研究」「医療利用」「アセスメント科学」の三つの分科会が設置された。今後は、この三つの視点から新たな放射線影響研究の指針が示される予定だ。

原発事故を被災した方々への答えはまだ見出せてはいないが、我が国の専門家たちはようやく問題解決へ向けた入り口に立つことができたのかもしれない。

参考文献

- 1) 経済産業省の参考資料「福島事故及びこれに関連する確保すべき資金の全体像と東電と国の役割分担」<https://www.meti.go.jp/committee/>

- kenkyukai/energy_environment/touden_lf/pdf/006_s01_00.pdf
- 2) 公益社団法人日本経済研究センター「エネルギー・環境選択の未来・番外編 福島第一原発事故の国民負担」https://www.jcer.or.jp/jcer_download_log.php?post_id=29100&file_post_id=29105
 - 3) 公益社団法人日本経済研究センター「エネルギー・環境選択の未来・番外編 続・福島第一原発事故の国民負担」https://www.jcer.or.jp/jcer_download_log.php?post_id=43790&file_post_id=43792
 - 4) 環境省 福島環境再生事務所「家のそばの森はどうやって除染するの?～森林除染について～」http://josen.env.go.jp/material/pdf/shinrin_20130114.pdf
 - 5) 東京電力「処理水ポータルサイト」<http://www.tepco.co.jp/decommission/progress/watertreatment/>
 - 6) 経済産業省「福島第一原子力発電所における汚染水対策」<https://www.meti.go.jp/earthquake/nuclear/osensuitaisaku.html>
 - 7) 福島県「全量全袋検査の検査結果」<https://www.pref.fukushima.lg.jp/sec/36035b/zenryouzenhukurokensa-kensakekka.html>
 - 8) 福島県 第89回新生ふくしま復興推進本部会議資料「風評・風化対策強化戦略に基づく平成31年度の取組方針」<https://www.pref.fukushima.lg.jp/uploaded/attachment/322785.pdf>
 - 9) ふくしま復興ステーション「県民健康調査について」<https://www.pref.fukushima.lg.jp/site/portal/ps-kenkocoyosa-gaiyo.html>
 - 10) 「県民健康調査」検討委員会 第36回委員会(令和元年10月7日開催)資料 <https://www.pref.fukushima.lg.jp/site/portal/kenkocoyosa-kentoiinkai-36.html>
 - 11) Muller H.J., "Artificial transmutation of the gene." *Science*, 66, 84 (1927)
 - 12) Carlson E.A., "Genes, radiation, and society. The life and work of H.J. Muller." Cornell University Press.
 - 13) Calabrese E.J., "From Muller to mechanism: How LNT became the default model for cancer risk assessment." *Environmental Pollution*, 241, 289-302 (2018)
 - 14) Bando M., Kinugawa T., Manabe Y., Masugi M., Nakajima H., Suzuki K., Tsunoyama Y., Wada T. & Toki H. "Study of Mutation from DNA to Biological Evolution" *International Journal of Radiation Biology*, 95, 10, 1390-1403 (2019)
 - 15) Tsunoyama Y., Suzuki K., Masugi-Tokita M., Nakajima H., Manabe Y., Wada T., Bando M. "Verification of a dose rate-responsive dynamic equilibrium model on radiation-induced mutation frequencies in mice." *International Journal of Radiation Biology*, 95, 10, 1414-1420 (2019)
 - 16) 神田玲子 他「放射線防護関連学会の会員に関する実態調査～放射線防護人材確保に関する将来予測～」*放射線生物研*, 52 (2), 104-113 (2019) <http://www.jrsm.jp/news/20190719.pdf>

完結編：日本を飛び出し自然放射線探査 —宇宙線：粒子検出器で電子のエネルギースペクトルの測定—

放射性同位元素総合センター 准教授

戸崎 充男

1. はじめに

本編で「日本を飛び出し自然放射線探査」完結編とする。これで四部作*となる。

このシリーズの締めくくりは、国際線機内（上空高度12 km）での環境で宇宙線起源の高エネルギー電子のエネルギースペクトルの測定に成功したのでその報告をする。また、英国グレートブリテン島を横断する機会にめぐまれたので、初心に戻ってGPS タグ付き放射線測定器で通常（地上）の自然放射線（BG）の線量率測定を行った。地球規模での自然放射線の値の違いを改めて認識することになる。この報告も合わせて行う。

2. これまでの結果（経緯）

これまで「日本を飛び出し自然放射線探査」と題してこのセンターニュースに連載してきた。主に空の上（国際線の飛行機内）環境の自然放射線の測定をいろいろな測定器を持ち込んでおこなってきた。簡単に、これまでの経緯を述べると、第一報（RI ニュース No.58, 2014）は、GPS タグ付きの放射線測定器の面白さ（特に3次元の位置情報付き）に目覚め、高度12 km（国際線飛行機内）に持ち込んで宇宙線（ γ 線の線量）を測定して興奮した報告をした。しかし、高度12 km では主要な宇宙線の成分は中性子であることを知り、中性子の測定を試みてその健闘ぶりを報告した（第二報：RI ニュース No.59, 2015）。そして第三報（RI ニュース No.60, 2016）では、宇宙線の線量測定（線種と強度の測定・確

認）だけでは満足できず、我々の生活環境で親しめる自然放射線（ γ 線）のエネルギースペクトルと高度12 km でのスペクトルとの違いを知りたくて、 γ 線のエネルギースペクトル測定を行い、その報告をした。

ここまでの報告で、高度12 km の環境での自然放射線の γ 線の線量率（ $\mu\text{Sv/h}$ ）、中性子の線量測定、そして γ 線のエネルギースペクトル測定を行い、これで完結する予定であった。ところが測定した γ 線のスペクトルに高エネルギーの電子の痕跡を見つけ（第三報に報告あり）、出来ることならこの電子の姿を捕らえてみたいと思い続けていた。粒子（電子）検出装置として手頃な装置（機内持ち込み）はそう簡単には調達できなかった。しかし、身近にある電子回路系と無い知恵をしぼり、工夫すれば粒子検出器（Si 半導体検出器）を機内で稼働させ電子のエネルギーを測定出来るアイデアが閃めいた。これならいける！そう思った、やるしかない。

この第四報では、諦めていた電子検出、高エネルギーの電子（宇宙線由来）のスペクトルの機内測定が出来たので、その報告をする。もって、本シリーズ「日本を飛び出し自然放射線探査」は完結とする。（当初はシリーズとは考えていなかった、興味の成り行きでこうなった。）

3. 電子のエネルギースペクトル測定装置

これまで国際線機内に持ち込んだ放射線測定器（4種類：Radi（CsI 素子）、TA100U（CdTe 素子）、

C13137 (CsI 素子)、nPDM-313) は、どれもコンパクトで自己完結型の測定器である。その大きさはせいぜい携帯の2~3倍なので、苦労なく機内に持ち込み測定することができた。しかし、電子のエネルギーを測定するとなると粒子検出装置(システム)が必要で、この手の装置はコンパクトな既製品はなく、測定環境(国際線機内)を考えると目的に合った計測システムの調達はかなり難題だった。つまり最低限の目的を果たすシステムは自分で仕立てるしかなかった。最終的に組み上げた測定装置を写真1に示す。主要機器は、検出素子にSi半導体(Si素子厚300 μ m、入射窓面積1,200 mm^2)、プリアンプ(2003T)そして高圧電源を内装している波高分析装置(MCA:Inspector2000)。写真1にあるように、出来るだけケーブル類も短くしてコンパクトにした。これらをA4サイズのプラスチックのブリーフケース(厚さ7cm)に収めた。組み込んだSi検出素子の外観を写真2に示す。別途この測定装置の制御およびデータ収集のためにはノートパソコンが必要で、パソコンで測定装置は遠隔操作制御をする。研究室でテスト測定を行い、細かく操作性の修正を施した。よし、これでいける!(実はこんな事(苦労)をやっている時が一番楽しいのだ)

最終的に、最大の苦労(心配)は、この装置をバックパックに詰めトラブルなく機内に持ち込める

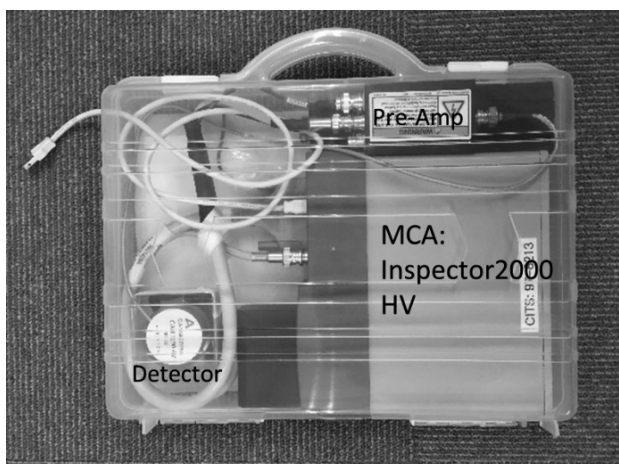


写真1: 粒子検出装置一式、プラスチックブリーフケース (A4サイズ、厚さ7cm)
MCA: Inspector 2000 (CANMMBERA)



写真2: Si半導体検出器 (CAM1200、CANBERRA)
入射窓面積1,200 mm^2
写真1に仕込んだ検出器

か!であった。パッと見(写真1)は、危ない装置(時限爆弾系)に見える。写真1のケースはスケルトンだが、実際はA4シートをケース内に挟みこみ、そのシートにSpectroscopy Workstation...などと勝手にラベルし、あとは適当に中に組み込んだ部品名を列挙して一見既成品の測定装置BOXのように(きれいに)仕立てた。万が一手荷物検査で止められても、色々と説明(言い訳)が出来るように(工作?)した。出国は日本だから、そんなに心配はしてなかったが、緊張したのは帰国のヘルシンキでの出国検査である。事情を充分理解しているヘルシンキ大の友人(共同研究者)にゲートに待機してもらい、何かトラブルったら彼に引き取ってもらう作戦でいた。ちょっといろいろあったが、最終的に問題なく行きも帰りも機内に無事に装置を持ち込めて測定することができた。

4. 測定結果および解釈

高度12 kmの機内でSi半導体検出器を用いて測定した高エネルギー電子のスペクトルを図1に示す。赤いラインが高度12 kmで測定したデータで、比較のために、陸上(ヘルシンキのゲストハウス)で測定したデータを青で、さらにバルト海の船上で測定したデータを黒線で示す。これらのデータは同時期に測定し、測定時間は2,000秒に合わせて表示して

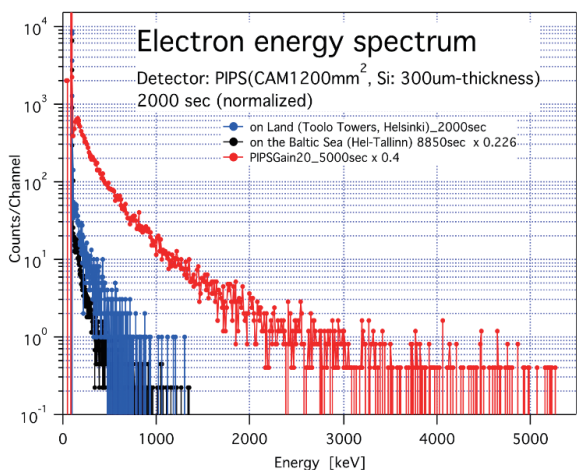


図1：Si 半導体検出器で測定した電子エネルギースペクトル

赤いライン：地上12 km の機内で測定
 青のライン：室内（ヘルシンキのゲストハウス）
 黒のライン：海上（バルト海の船上）
 測定時間：2,000 sec

ある。陸上、海上で測定したエネルギースペクトルは高い成分（高エネルギーの粒子）に対応する測定値がほとんど無く、高度12 km で測定したスペクトルと全く異なる。この赤線の高エネルギー側のスペクトルの部分は宇宙線起源の電子およびミュオンを捕らえたものと考えられる。確実に異なるスペクトルに興奮した、やはり地上12 km の空間は普段の生活環境ではお目にかかれない多様な宇宙線で満ちていることを実感できた。このスペクトルの解釈（分布とかエネルギー値とか）について、いろいろ議論を展開したいが、専門的(?)になるので割愛する。とにかく今回は、地上では計測できない（存在しない）高エネルギーの電子を高度12 km で測定できた、という測定結果の報告とする。

これらの宇宙線の存在を確かめるためには、当たり前なのだが、一つの測定器ではダメで、線種、エネルギーなど測る対象（宇宙線）に最適なものが必要である。さらに、地上（通常自然放射線の測定環境）の放射線の測定用に準備（最適化）された測定器では、高度12 km の環境測定は混乱をまねく（測定結果の判断を間違える。実際 Web で公開されてる機内測定のデータの間違った解釈の多い事、注意されたし!）、などということがこのシ

リーズで得た教訓の一つである。当然のこととことさら言うことではないが、やはり実際に経験（苦労）したところに価値がある、と思っている。いやあ～、実に楽しかった！

5. 大英帝国（グレートブリテン島）の自然放射線探査

自然放射線探査としての宇宙線測定の熱も冷めかけた頃、英国に行く機会（学会）を得た。熱が冷めたというのも実は、せっかくGPS付きの測定器を持参しても国際線の機内では最近GPS機能が使えない！（規制が厳しくなったのか?）、最近荷物になるので測定器をお伴させてなかった。今回、英国グレートブリテン島を横断（南端ブライトンから北端インバネス）する予定だったので、γ線測定装置Radi（GPS付き、Pa-1100, HORIBA、第1報でデビューした測定器）を久々に持参し自然放射線を測定しようと思った。せっくなので移動も飛行機ではなく、列車で6時間かけてロンドンからエディンバラへ、さらに4時間かけてエディンバラからインバネスまで自然放射線（BG）を測定しながら移動した。その移動時のGPSのデータを基に作成した探索経路を図2に示す。また、今回のすべての移動で測定（+GPSデータ）した経路を同様に図2に示してある。

測定結果の一例として、ロンドンからエディンバラ間の測定結果を図3に示す。縦軸は線量率、横軸は移動の経過時間で、徒歩、地下鉄、高速列車の移動なので、等間隔の移動距離ではないが、図の両端以外はロンドンーエディンバラ間の列車での移動距離とみなしてよい。図3より、出発地点（図の左）のロンドン（地下鉄・市内）での線量は0.15 μSv/h前後の値を示し、終着のエディンバラ市内（ホテル付近）での線量は0.08 μSv/hだった。図中央の列車で移動中（グレートブリテン島横断中）の線量は0.05 μSv/h以下の値を示し、全体的に低めのBG値である。さらに、図4にロンドンからバスでコッツ

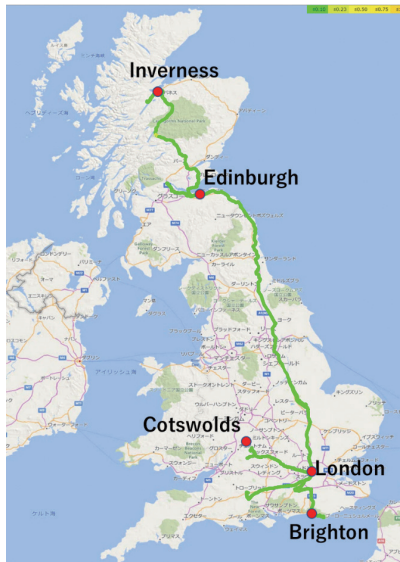


図2：自然放射線探査経路（英国グレートブリテン島）
 緑のラインが自然放射線を測定した経路を示す。南のブライトンから北のインバネスまで移動。スコットランド：ベン・ネビス山、1,344 m

ウォルズに行った時のデータを示す。このあたりはさらにBGは低く、 $0.02 \mu\text{Sv/h}$ である。これらの例と同様に、英国のBGレベルは、私が滞在中の色々な場所ではほぼ $0.02\text{--}0.04 \mu\text{Sv/h}$ であった。これまでにない低いBGを示す国だ、の印象をもった。せい

ぜい高いBG値を示したのは、ロンドン市街（地下鉄）で $0.1 \mu\text{Sv/h}$ を超える数カ所と、あとは今回移動の北端インバネス（ネス湖の近く）の山（といっても、英国ではこの連峰が最高峰ベン・ネビス山で、1,334 mしかない）のふもとを列車で通過した時に、 $0.2\text{--}0.3 \mu\text{Sv/h}$ を測定した箇所くらいである。なお、参考のために、図3、4に京都のBG値（ $0.08 \mu\text{Sv/h}$ ）を赤線で示す。

BGレベルは、日本では京都で約 $0.08 \mu\text{Sv/h}$ であることを考えると（関東でも $0.05 \mu\text{Sv/h}$ ）、英国のBGは低い。実はこの感覚の逆を私は経験している。それは、共同研究でヘルシンキへ行くが、このヘルシンキのBGレベルの値が、 $0.2\text{--}0.4 \mu\text{Sv/h}$ なのである。初めてヘルシンキのゲストハウスでBG測定をしたとき、部屋、建物の周りどこを測定しても $0.2 \mu\text{Sv/h}$ 以上で驚いたのを思っている（このあたりの報告は第1報にある）。ざっくり、英国とフィンランドはBGレベルで10倍違う。多分、両国の地質の違いによるものであろう。花崗岩¹⁾はBGの源となるが、ヘルシンキ市街地ではカルメンレッド

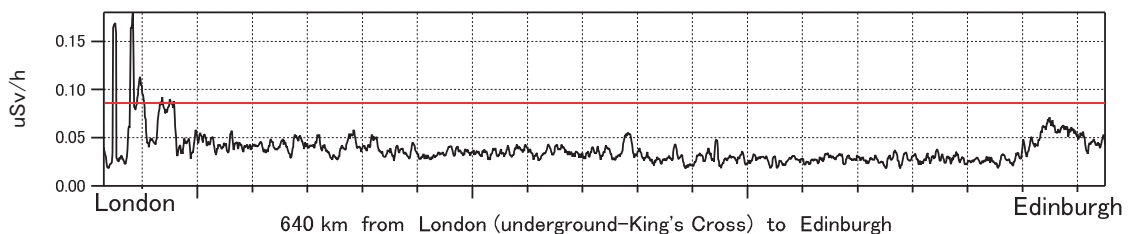


図3：ロンドンーエディンバラ間移動中の自然放射線量の変化
 ロンドンからエディンバラへ列車で移動した際、測定器Radiで自然放射線量を測定した。この列車の経路は図2に示す。このBGの変化図で、左端の高い値はロンドンの地下鉄・市内まわりの測定値で、右端はエジンバラ市内（ホテル）での測定値である。比較として京都のBGレベルの値 $0.08 \mu\text{Sv/h}$ を赤いラインで示す。

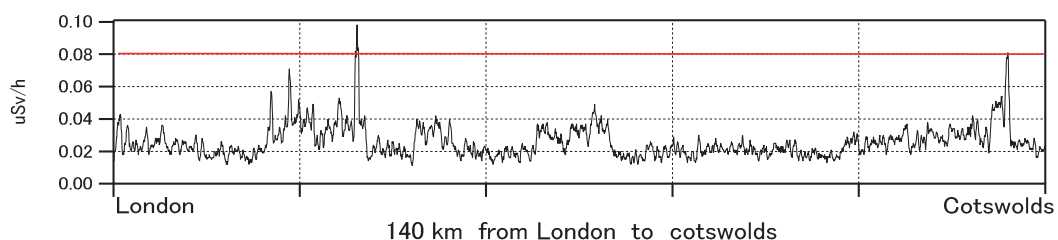


図4：ロンドンーコッツウォルズ移動中の自然放射線量の変化
 ロンドンからコッツウォルズへバスで移動した際、測定器Radiで自然放射線量を測定した。全体的に $0.02 \mu\text{Sv/h}$ 前後の値である。このバスの経路は図2に示す。比較として京都のBGレベルの値 $0.08 \mu\text{Sv/h}$ を赤いラインで示す。

花崗岩が建築石やインテリア用途に非常に沢山用いられている²⁾。日本でも、全国の地質（花崗岩質）の分布と BG レベルには相関がある。関東と関西の差もそれで説明される。

英国とフィンランドの BG レベルの差に興味を持ち、Web で世界の国々の BG レベルの比較データを探してみた。地質との相関で追っかけたが、門外漢の領域にのめりこみ深みにはまってしまった。この方針は断念したが、少なくとも英国では BG の源と言われる花崗岩が少ない地層である事は分かった。また、ブリテン島の崖でチョーク（石灰質岩石）は有名である³⁾。これには放射性物質（ウラン、トリウム系）の含有は少ないであろう。Web で比較参考になる欧州の自然放射線レベルのマップ⁴⁾を見つけた、図5に示す（もっといいデータをご存知の方は情報をください）。図5によると、英国（中央左）の BG 値は低くて1.3 mSv/year 以下、一方フィンランド（ヘルシンキ、右上）の値は高く10 mSv/year 以上である。マップのデータ（色分け）は年間の線量表示であるが、私の測定結果と同じく、英国は低く、ヘルシンキが高く、その差が10倍あることがわかる。この図をみると、欧州ではス

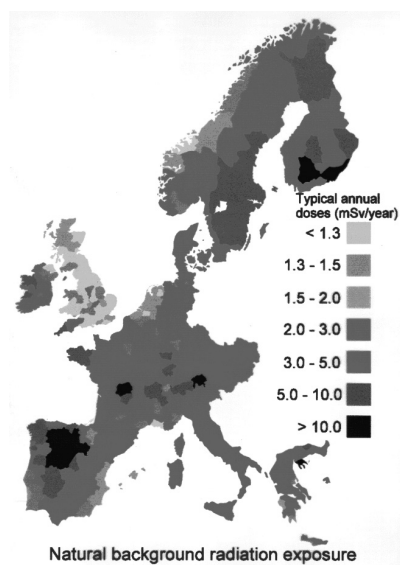


図5：ヨーロッパの一部の自然放射線の地図
英国（中央左）の値は低く、フィンランド（ヘルシンキ、上右）の値が高い。（引用⁵⁾：Gonzalez 2011、<https://www.world-nuclear.org/>）

ペインに高い BG の場所がある。宇宙線の降り注ぐ量は国によって大差がないと想像すると、自然放射線の差は大地（地殻）の差と考えていいだろう。

6. 終わりに（ごさでんぱん）

改めて全体を振りかえると、紀行文調の報告ではなくて、サイエンスとして頑張れる（定量的に議論できる）ところもある気がする。出来るならば、まじめな？報告としてまとめてみたいが、想像するに、追加データの測定に出かけたくなる、そんな気がする。

それにしても、生活環境での放射線は職業柄身近に感じて理解してる、と思っていたけれど、宇宙線を追いかけて自然放射線の世界が格段に広がった。いっぱいある放射線、見えないけど、感じないけど、確かにそこらかしこにいる。が、捕まえられるものは限られている。宇宙からやってくるがまだ上手く捕まえられない放射線（そりゅうし？）が、過去を語り、未来を予言してくれるだろう。また、人類は捕まえる努力の一方で、地上でもう少し上手に放射能・放射線と付き合えないのか、と憂う。生活空間を宇宙へと広げるのならば、地上だけでなくいたるところで出くわす放射線と更にうまくつき合っていないかねばならない。未来では、放射線防護はどうなっているのだろうか。

最後に、この自然放射線探査シリーズをお読みになって BG の測定に興味を持たれた方、必要ならば私がこれまで蓄積したノウハウ（知識・技術、裏技）を伝授しますので、連絡してください。

参考文献

- 1) 花崗岩が分布する地域で自然放射線量が高い。花崗岩はウラン、トリウム、カリウムを多く含む。桃色（ピンク）の花崗岩の放射線量が高いと言われる。
- 2) カルメン赤花崗岩（Carmen Red Granite）はヘルシンキの歩道（石畳み）、建築石、インテ

リア（モニュメント）等で沢山見かける。ヘルシンキ大滞在中に、この石の出所が、ピロラハティ（Virolahati）花崗岩採石場であるところまでは突き止めた。残念ながら採石現場での測定調査はしていない。第1報（RI ニュース No.58、2014）にヘルシンキのBG測定関連の報告あり。

- 3) チョーク（chalk）は、白っぽい軟質の石灰質岩石。白亜紀の地層でドーバー海峡の崖に露出するものは有名（死ぬまでに行きたい絶景：セブンシスターズ）。崖をつくる厚い地層で円石藻の化石（炭酸カルシウムのココリス）から成る。「白墨」のチョークはこれが由来。
- 4) Gonzalez, A. J., 2011, Radiation Protection, presentation given at the World Nuclear University Event -'Key Issues in the World Nuclear Industry Today, Ulaanbaatar,

Mongolia.

- 5) <https://www.world-nuclear.org/focus/radiation/naturally-occurring-radioactive-materials-norm-1.aspx>

*シリーズ「日本を飛び出し自然放射線探査」

1. 初編（RI ニュース、No.58, 2014）
－徒然にGPSタグ付き測定器を携えて－
2. 続編（RI ニュース、No.59, 2015）
－宇宙線：中性子実効線量率測定－
3. 続々編（RI ニュース、No.60, 2016）
－宇宙線：ガンマ線エネルギースペクトルの測定－
4. 完結編（RI ニュース、No.63, 2019）
－宇宙線：粒子検出器で電子のエネルギースペクトルの測定－



セブンシスターズ³⁾ (Seven Sisters) : 白亜紀の石灰岩の海食崖

新規導入： γ 線測定用 Ge 半導体検出器装置の紹介

放射線安全管理室
戸崎 充男

1. 測定器導入の経緯について

これまで放射性物質を扱う施設では「放射性同位元素等による放射線障害の防止に関する法律」によって規制されてきたが、平成29年4月に国際的なセキュリティ対策の強化、火災災害時の対応を強化するために法令が改正された。さらに、法令名も「放射性同位元素等の規制に関する法律」と改正された。この改正法令では、火災等の災害時において放射性物質の漏洩の有無を迅速に確認し、情報発信することが求められている。本学は2016年の火災事故の際に、放射性物質の状況把握が遅れ、また規制庁への報告の遅れや周辺住民への情報の遅れから住民の不安を招いた経緯がある。以上の背景のもと、環境安全保健機構放射線管理部門が災害時に全学の放射線施設の対応を支援する体制を整えるため、また放射性物質の量、特に放射能を迅速に定量的に測定する設備を整えるために、効率校正機能を有する γ 線測定用 Ge 半導体検出器が設置されることになった。この測定装置は、機構が改正法令に関わる全学の放射線安全管理を整備するために申請した平成30年度の全学経費「特定 RI セキュリティ法令対応と全学放射線災害時連携サポート対応の整備」事業の一部として設置されたものである。

2. 構成及び性能について

導入した Ge 半導体検出器装置は、主検出器 (CANBERRA 社製モデル GX2518) と副検出器 (CANBERRA 社製モデル GC2018) からなり、主検出器を分館地下1階の測定室に、副検出器を本館

地下2階の測定室に設置した。これらの装置の外観の写真と主な性能を図1、図2に示す。



図1. 本館設置の装置外観と主な性能
CANBERRA 社製モデル：GC2018
クライオスタット：I字型（縦）
測定エネルギー範囲：40 keV– 3 MeV
エネルギー分解能：2 keV (1332 keV)
相対効率：20%



図2. 分館設置の装置外観と主な性能
CANBERRA 社製モデル：GX2018
クライオスタット：U字型（横）
測定エネルギー範囲：3 keV–10 MeV
エネルギー分解能：1.85 keV (1332 keV)
相対効率：25%

分館に設置した Ge 半導体検出器装置は、波高分析およびデータ処理装置（LYNX：デジタルシグナルアナライザー）、 γ 線核種分析ソフトウェア（ガンマエクスプローラ）を備え、総合的なガンマ線の計測環境が整っている。特に、この装置は、数学的効率校正プログラム（LabSOCS）の機能を有する。この機能は、放射能濃度分析に必要な効率評価（式）に検出器固有の評価プログラムを内蔵しており、測定サンプルの媒質、形状等を指定することで煩雑な効率評価を別途行う必要もなく自己完結で放射能濃度分析ができる。この機能は、効率が不定の可能性が高い緊急時の測定サンプルに特に有効である。本館に設置した装置は、性能は分館の装置より劣るが、必要とされる緊急事態等の現場への持ち出

しを想定した汎用装置である。導入したのは Ge 検出器（+クライオスタット）のみで、既存のデータ集取電子回路および解析装置を使用し、バックグラウンド低減のためのシールドは既存の Pb ブロックを利用している。

3. おわりに

新規 γ 線測定用 Ge 半導体検出器の設置により、京都大学全体としての災害時対応策を迅速に進め、かつ環境安全保健機構放射線管理部門が全学への放射線災害時協力連携体制を迅速に構築し大学としての対応責任を果たすために、学内の放射線安全管理の連携サポートに有効な設備環境が整った。