

BEIR VII Phase 2(전리방사능의 생물학적 영향 7편 2상)

저선량 전리방사선의 건강위험

일반인을 위한 공개 요약본(원본 첨부)

* 원문 발행기관 : 미국 과학 아카데미(National Academy of Sciences)

* 번역 : 박오복(순천대학교 영문학과 교수), 김익중(동국대학교 의과대학 교수)

* 감수 : 핵없는 세상을 위한 의사회

* 번역본 배포일 : 2013년 4월 1일

일반인을 위한 공개 요약본

서론

저선량의 전리방사선이 건강에 미치는 영향을 이해하는 것은 중요한 일이다. X선과 감마선¹⁾에서 발견되는 전리방사선은 분자로부터 전자를 분리시키기에 충분한 에너지를 가지고 있으며, 이렇게 유리된 전자는 인간의 세포를 손상시킬 수 있다. 방사선이 건강에 미치는 영향에 대한 이해가 어려운 이유 중 하나는 인공 방사선의 영향과 자연 방사선의 영향을 구분해주는 일반적인 특성이 없다는 것이다. 또 다른 이유는 방사선에 노출됨으로써 생긴 암과 다른 원인에 의해서 생긴 암을 구분할 수 없다는 것이다. 이런 것들은 소량의 전리방사선의 건강 영향을 이해하기 어렵게 만드는 많은 원인들 중 일부이다.

이러한 어려움에도 불구하고 이 문제에 대하여 이미 많은 것들이 알려져 있다. 특히 고선량의 전리방사선 노출은 병이나 죽음을 초래할 수 있다는 구체적인 증거가 존재한다. 더 나아가 고선량의 전리방사선은 암 뿐만이 아니라 정신지체도 유발한다는 사실은 과학자들이 오래전부터 알고 있었다. 임신 중 고선량의 전리방사선에 노출된 어머니로부터 태어난 아이들에게서 정신지체가 나타난다는 사실이 발견되었기 때문이다. 최근에 발표된 원자폭탄 생존자들에게 대한 연구 자료는 고선량 방사선이 심장병과 뇌졸중 같은 다른 질병과도 관련이 있음을 보여주고 있다.

전리방사선은 건강에 대한 위협이기 때문에 광범위하게 연구되었다. 이 보고서는 방사선이 건강에 미치는 영향에 관하여 미국 국가학술원에서 나온 일련의 보고서들, 즉 전리방사선의 생물학적 영향(Biological Effects of Ionizing Radiation, BEIR)에 대한 보고서 시리즈 중 일곱 번째 보고서이다. 본 보고서, 즉, BEIR VII은 저선량(low linear energy transfer, low LET) 전리방사선이 건강에 미치는 영향에 초점을 맞추고 있다. 소량의 저선량 전리방사선은 방사선이 지나는 경로를 따라서 세포에 적은 에너지를 집적하며, 따라서 고선량의 전리방사선보다 파괴력이 덜한 것으로 간주된다. 이 보고서의 주제인 저선량 방사선은 X선과 감마선을 포함하고 있으며, 이로 인해 발생할 수 있는 질병에는 암, 유전병, 그리고 심장병과 같은 질병들이 있다.

본 보고서는 다음 사항들을 요약하여 설명하고 있다:

- * 전리방사선이 어떻게 발견되었는가?
- * 전리방사선은 어떻게 탐지되는가?
- * 방사선량의 측정에 사용되는 단위들.
- * 저선량 전리방사선의 의미.

1) X-ray는 사람이 만든 것이고 기계에 의해서 생긴다. 반면에 감마선은 불안정한 원자핵으로부터 발생한다. 사람은 지구와 우주공간에서 자연적으로 발생하는 물질들로부터 나오는 감마선에 계속해서 노출되어 있다.

- * 자연방사선, 즉, 배경방사선에의 노출.
- * 대중 피폭에서 인공방사능이 차지하는 비율.
- * 인체가 자연 (배경, background) 수준 이상의 전리방사선에 노출되는 기전
- * 암과 유전병 등 건강에 미치는 악영향의 증거
- * BEIR VII 위험성 평가 모델
- * 본 위원회가 검토한 연구들
- * 본 위원회가 저선량의 방사선이 본 보고서가 사용한 모델 평가치보다 더 해롭거나 덜 해롭다는 견해를 수용하지 않은 이유
- * 본 위원회의 결론

전리방사선이 어떻게 발견되었는가?

저선량의 전리방사선은 볼 수도 느낄 수도 없다. 따라서 사람들은 끊임없이 방사선에 노출되어있다는 사실을 보통 느끼지 못하며 살고 있다. 과학자들은 1890년대에 전리방사선의 존재를 알아채기 시작했다.²⁾ 1895년에 빌헬름 콘라드 뢰트겐(Wilhelm Conrad Roentgen)은 종이로 감싼 거의 진공상태의 유리관에서 발생하는 전기의 양을 연구하였다. 당시에 음극선이라고 불리었던 “진공관”에서 발생된 자유롭게 된 전자는 그 자체가 방사선의 한 형태였다. 뢰트겐은 전자가 발생될 때 가까운 테이블에 있는 형광성의 스크린이 빛을 발한다는 것을 기록하였다. 뢰트겐은 음극선에서 방출되는 이 보이지 않는 물질이 형광성의 스크린을 반짝이게 한다는 이론을 만들었고, 이 보이지 않는 방출물을 X선이라 명명하였다. 전기 방전에 의해 만들어진 전자들은 그 자체가 또 다른 형태의 방사능을 생산하는데 이것이 바로 X선이다. 그 다음의 주요한 발견은 앙리 베크렐(Henri Becquerel)이 서랍 속에 우라늄 광석과 함께 넣어둔 노출되지 않은 사진판이 뿌옇게 된 것을 발견한 사건이다. 그는 뿌옇게 변한 것은 우라늄 원자에서 나오는 보이지 않는 방출물과 그것의 붕괴산물 때문이라고 결론지었다. 이것은 우라늄에서 자연적으로 방출되는 방사선이라고 밝혀졌다. 마리 퀴리와 피에르 퀴리는 베크렐의 실험실에서 우라늄 광석으로부터 라듐을 정제하였다. 그리고 이어서 중성자, 양성자 그리고 다른 소립자들을 포함하여 그 밖의 많은 다른 형태의 방사선이 발견되었다. 이렇듯 1890년대의 수년에 걸쳐서 인공 방사선과 자연 방사선이 발견되었다.

뢴트겐의 X선 발견은 마침내 인간의 몸을 영상화하여 건강상태를 진단하고 치료할 수 있는 X선 기계의 발명을 가져왔다. 고선량의 전리방사선에의 노출이 건강에 나쁜 영향을 미친다는 사실도 이후 곧 밝혀졌다. 고선량의 방사선에 노출된 노동자들의 피부는 붉어지고 (홍반), 이렇게 홍반을 일으킬 정도의 방사선의 양은 “홍반 유발량”이라 불리어졌다. 당시에는 매우 많은 양의 방사선을 사용했으며, 방사능 양의 측정이 “홍반 유발량”과 같이 정밀하지 않았을 뿐 아니라 초기의 많은 기계들이 방호시설이 되어있지 않았기 때문에 환자나 치료자들이 많은 양의 방사선에 노출되었다. 초기 방사선 촬영자나 그의 조수들의 손에 발생하는 피부반점은 고질적이며 더디게 치료되었고, 어떤 경우에는 손을 잘라야만 했었다. 이러한 사고들이 다량의 방사선이 건강에 심각한 문제를 초래할 수 있음을 보여주는 최초의 사례들이었다. 뒤이어 계속된 연구들은 초기의 방사선촬영자들의 사망률이 다른 의료종사자

2) Health Physics Society. Figures in Radiation History, <http://www.hps.org>. September, 2004

들보다 더 높다는 사실을 보여주었다. 이 같은 높은 사망률은 후기의 방사선 종사자들에게서는 나타나지 않았는데, 이후에 개선된 안전여건 때문에 방사선촬영자들이 훨씬 더 적은 양의 방사선에 노출되었기 때문일 것이다.

다량의 방사선이 건강에 미치는 영향을 보여주는 초기의 사례들은 너무 많아서 이 <공개 요약본>에 다 담을 수 없지만 본 위원회는 자주 인용되는 한 가지 사례를 소개하려한다. 1896년에 토마스 에디슨은 칼슘 텅스텐산염 스크린, 끝이 점점 가늘어지는 상자, 그리고 내과 의사들이 X선 이미지를 볼 수 있는 작은 구멍으로 구성되어 있는 형광투시경을 발명하였다. X선을 사용하는 이 연구과정에서 에디슨의 조수중의 한명이었던 클래런스 델리(Clarence Dally)는 조직이 퇴화되어가는 피부병을 얻었는데, 이는 암으로 진전되었다. 1904년에 델리는 결국 사망했는데, 이는 인공 전리방사선과 연루된 미국에서의 최초의 죽음이었다. 에디슨은 “X선이 나의 조교였던 델리를 죽였다.”³⁾ 라고 말하고 그의 모든 X선 연구를 중단하였다. 오늘날 방사선은 인간에게 위협을 초래할 수 있는 것으로서 가장 철저히 연구되고 있는 것 중의 하나이다. 그리고 인간의 건강을 보호하기 위하여 규제기준이 시간이 갈수록 점점 더 엄격해지고 있다.

전리방사선은 어떻게 탐지되는가?

전리방사선의 탐지는 뢰트겐과 베크렐과 퀴리부부 시대 이후 굉장히 향상되었다. 전리(이온화)방사선은 가이거(Geiger) 측정기나 그 밖의 장치들에 의해서 정확하게 탐지될 수 있다. 현재는 탐지기의 효율성이 좋아져서 방사선이 있는 장소뿐만 아니라 그 곳에 있는 방사선의 양까지 알 수 있게 되었다. 더 정교한 탐지기들은 방사선의 신호 에너지 스펙트럼을 평가해서 방사선의 유형까지도 알아낼 수 있게 되었다.

방사선량의 측정에 사용되는 단위들

전리방사선은 X선이나 감마선 같은 전자기파의 형태도 있고, 양자, 중성자, 알파입자, 베타입자 같은 원자를 구성하는 입자들의 형태도 있다. 방사선 단위들은 혼란스러운 경우가 있다. 방사선은 일반적으로 그레이(Gy)나 시버트(Sv)라는 양의 단위로 표시되는데, 그것들은 살아있는 세포에 집적되어 있는 에너지를 측정한 단위이다. X선과 감마선은 저선량을 가지고 있으며, 이 저선량 방사선은 한 세포를 통과하면서 적은 양의 전리를 만들어낸다. 이와 대조적으로 고선량 방사선은 세포를 가로질러 갈 때 길이 단위당 더 많은 에너지를 전달하며 더 파괴적이다.

본 BEIR VII 보고서는 저선량 방사선에 대한 것이지만, 본 위원회는 고선량과 저선량 원천으로부터 나오는 방사선을 포함하여 복합적인 방사선 피폭 관련 정보를 검토하였다. 고선량 방사선이나 고선량과 저선량이 혼합된 방사선은 주로 시버트(Sv)라는 단위로 표시된다. 저선량 방사선은 시버트(sivert)나 그레이(gray)라는 단위로 표시된다. 단순화하기 위해서 이 <공개 요약본>에서는 모든 양의 단위는 시버트로 표시하겠다. 이 보고서에서 사용되

3) Health Physics Society. Figures in Radiation History, <http://www.hps.org>. September, 2004

는 양을 표시하는 다양한 단위들에 대한 보다 정교한 설명은 이 <공개 요약본> 앞에 나오는 “방사선량의 측정에 사용되는 단위들”과 그레이, 시버트 단위들에 관한 용어해설을 참고하기 바란다.

저선량 전리방사선의 의미

본 보고서는 저선량 방사선의 양이 0에서 약 100mSv(0.1 Sv)까지의 범위 안에 있으면 “소량의 저선량 방사선”이라 규정하였다. 본 위원회는 관련된 데이터를 얻을 수 있는 가장 낮은 선량에 관심을 두었다. 그리고 전 세계적으로 한사람이 일 년 동안 자연으로부터 받는 저선량 방사선의 배경 피폭량(background exposure)은 약 1mSv이다.

자연방사선, 즉, 배경방사선에의 노출

인간은 땅, 건물재료, 공기, 음식물, 우주, 심지어는 자신의 몸의 구성원소로부터 나오는 자연방사선에 매일 노출되고 있다. 미국에서 이러한 전리방사선의 대부분은 라돈가스와 그 붕괴물질에 노출되었을 때 받게 된다. 라돈은 대지로부터 방출되는 무색무취의 가스이며, 그것의 붕괴생성물과 함께 고선량과 저선량 방사선의 혼합물을 방출한다. 라돈은 지하실처럼 환기가 잘 되지 않는 장소에 고여있을 경우 위험할 수 있다. 미국 국가연구위원회(National Research Council)의 1999년 보고서인 “라돈이 건강에 미치는 영향”(Health Effects of Exposure to Radon)(BEIR VI)은 라돈이 건강에 미치는 영향에 대해서 기술하고 있기 때문에, 본 보고서에서는 그 영향들에 대해서는 논의하지 않겠다. 전 세계적으로 자연방사선에의 일인당 일 년 평균 노출량은 고선량과 저선량을 합하여 1-10mSv(밀리시버트) 정도로 생각되고 있으며, 현재 그 중간값은 2.4mSv이다.⁴⁾ 이 노출량 중에서 약 절반(연 1.2mSv)은 라돈과 그 붕괴생성물로부터 나온 것이다. 미국은 연평균 자연방사선 피폭량이 다른 나라보다 약간 많은데(3.0mSv), 그 원인중의 하나는 라돈 수준이 평균적으로 높기 때문이다. 라돈 다음으로 많은 자연전리방사선은 우주선, 지구, 그리고 인체 내부 방사선 순이다. 우주선은 우주를 떠도는 입자들이다. 이 입자들 중 어떤 것들은 태양으로부터 나오고, 다른 입자들은 초신성이라 일컬어지는 폭발하고 있는 별들로부터 나온 것이다.

바위와 토양으로부터 나오는 지구 방사선의 양은 지역별로 다르다. 이렇게 지역별로 자연방사능의 양이 다른 주된 이유는 라돈 수준이 다르기 때문이다. 인체 내부 방사선은 음식과 물에 있는 방사성 동위원소와 인간의 몸 그 자체로부터 나온 것이다. 음식과 음료로부터 얻는 방사선은 부분적으로는 음식과 마시는 물에 있는 우라늄과 토륨계열의 동위원소로부터 발생되는 것이다.⁵⁾ 먹이사슬을 통하여 방사성동위원소가 이동하는 하나의 예는 탄소방사성 동위원소인 탄소-14(¹⁴C)인데, 이는 모든 생물체에서 발견되는 물질이다. ¹⁴C는 우주선이 질소원자와 충돌할 때 만들어진다. ¹⁴C는 산소와 결합하여 이산화탄소가스를 생성한다. 식물은 광합성을 하는 동안에 이산화탄소를 흡수하고, 동물은 이러한 식물들을 먹이로 한다. 이 과정에서 ¹⁴C는 먹이사슬을 통하여 축적되어 “인체 내부 방사선”을 만들어낸다.

4) United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR). 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation, Volume 1:: Sources. New York: United Nations, Table 31, p. 40.

5) UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report to the General Assembly, with scientific annexes. New York: United Nations.

앞서 말했듯이, 이 BEIR VII 보고서는 저선량의 방사선이 건강에 미칠 수 있는 영향에 초점을 맞추고 있다. 방사선을 방출하는 많은 원천들이 “섞여있기” 때문에 그중 저선량 자연방사선이 몇 퍼센트를 차지하고 있는지를 정확히 측정하기는 어렵다. 그림 PS-1은 전 세계적으로 분포하는 자연방사선의 대략적인 원천들과 그것들로부터 방출되는 고선량(높은-LET)과 저선량(낮은-LET) 방사능의 상대적인 양을 보여주고 있다. 이 그림은 고선량과 저선량 방사선을 방출하는 세 가지의 자연적인 원천에 의한 세계인의 피폭량 비율을 보여주고 있다. 이 도표에서 분리되어 표시된 부분은 연간 피폭량 중에서 저선량 방사선의 원천이 상대적으로 얼마를 차지하고 있는가를 보여주고 있다. 세계인의 연평균 저선량 방사선에의 피폭량은 일반적으로 0.2-1.0 mSv(밀리시버트) 범위에 있는 것으로 추정되며, 현재의 중간 값은 0.9 mSv이다.

대중 피폭에서 인공방사선이 차지하는 비율

사람들은 자연방사선뿐만 아니라 X-ray 장치, 약, 연구, 산업에서 사용되는 방사성물질 등의 인공적인 원천으로부터 방출되는 저선량과 고선량 방사선에 노출되고 있다. 미국인의 전리방사선에의 노출에 대한 1987년의 연구⁶⁾에 의하면 미국인의 연간 방사선 피폭량 중에는 자연방사선이 82%, 인공방사선이 18%를 차지하고 있다. (그림 PS-2의 왼쪽 아래의 파이형 도표 참조)

그림 PS-2에서 인공방사선의 구성 비율은(도표의 오른쪽 윗부분) 미국인이 피폭되는 여러 유형의 인공 방사선의 상대적 비율을 보여주고 있다.⁷⁾ 의료용 X-ray와 핵의학이 미국인이 받는 인공방사선의 79%를 차지한다. 담배, 가정용 상수도, 건축재료, 그리고 보다 적은 정도이지만 연기탐지기, TV, 컴퓨터 화면 등의 소비재에 들어있는 요소가 16%를 차지하고 있다. 직업적인 노출, 방사성낙진, 그리고 핵연료 사이클이 차지하는 비율은 5% 미만이고, 자연 방사선과 인공 방사선이 혼합된 원인으로 인한 피폭량은 1% 미만이다. 그 밖에도 제트기 여행(우주 방사선은 1000마일 당 피폭량이 0.01mSv 증가), 석탄화력발전소 가까이 사는 것(0.0003mSv 증가), X-ray 화물 검사 투시기(0.00002mSv 증가), 또는 핵발전소로부터 50 마일 이내에 사는 것(0.00009 mSv 증가) 등이 피폭량에 영향을 준다.⁸⁾

6) National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP), 1987. Ionizing Radiation Exposure of the Population of the United States, Washington, DC: NCRP, No. 93.

7) National Council on Radiation Protection and Measurements, 1987. Ionizing Radiation Exposure of the Population of the United States, Washington, DC: NCRP,

8) National Council on Radiation Protection and Measurements Reports #92-95 and # 100. Washington, DC: NCRP

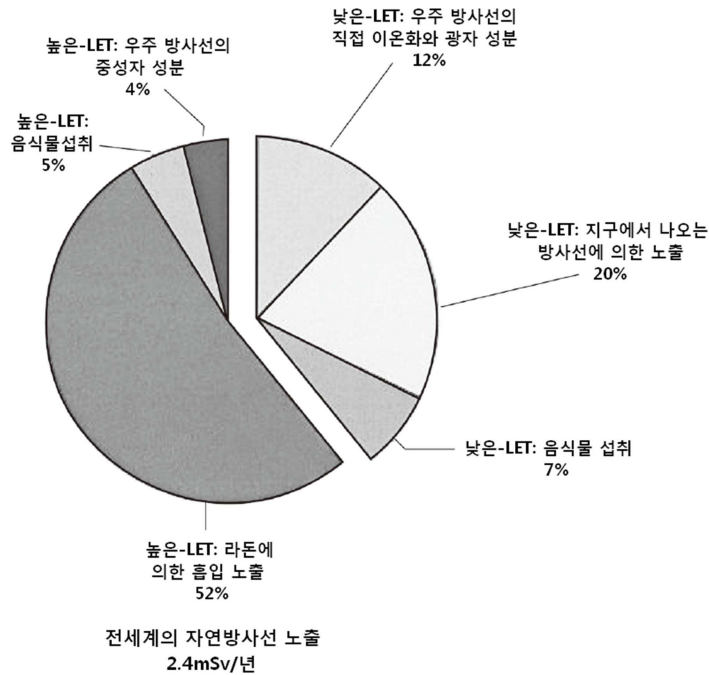


그림 PS-1: 지구 자연방사선의 원천들. 위의 파이도표는 고선량(높은-LET) 및 저선량(낮은-LET) 자연 방사선의 모든 원천들이 차지하는 비율을 나타낸다. 본 보고서는 저선량 방사선이 건강에 미치는 영향을 평가하기 때문에 이 파이도표의 저선량 부분은 저선량 방사선의 세 가지 주요한 원천을 보여주기 위해서 따로 분리하여 표시하였다. 출처: UNSCEAR 2000a 데이터.

여러 가지 경로로 전리방사선에 피폭되는 양은 개인에 따라 평균치와 다를 수 있다. 전리방사선에의 피폭을 증가시킬 수 있는 요소에는 (1)의료 목적으로 인한 방사선 사용의 증가, (2)직업적으로 방사선에 피폭되는 경우, (3)흡연 등이 있다.⁹⁾ 방사선에의 피폭을 줄일 수 있는 요소들에는 낮은 고도(더 적은 양의 우주방사선)에 거주하는 것과 빌딩의 높은 층에 거주하는 것(더 적은 양의 라돈) 등이 있다.

인체가 자연 (배경, background) 수준 이상의 전리방사선에 노출되는 기전

이 부분은 어떻게 인체가 배경 수준 이상의 전리 방사선에 노출되는가를 설명해주는 시나리오들이다. 이 예들은 단지 설명을 목적으로 한 것이지, 전체를 포괄하는 것은 아니다.

전신 스캔

질병에 의한 자각증상을 갖고 있지 않는 성인들이 질병의 조기발견을 위하여 컴퓨터 단층 사진 촬영법(CT)을 하는 경우가 점점 늘어나고 있다.¹⁰⁾ CT 검사는 일반적인 한장 짜리

9) National Council on Radiation Protection and Measurements, 1987. Radiation Exposure of the U.S. population from Consumer Products and Miscellaneous Sources. Bethesda, MD:NCRP, Report No. 95.

10) Full-Body CT Scans: What You Need to Know (brochure). U.S. Department of Health and Human

X-ray보다 몸에 더 많은 양의 방사선을 피폭시킨다. 이는 CT 촬영기가 몸 전체를 돌면서 지속적으로 횡단면 X-ray 촬영을 하기 때문이다. 컴퓨터가 이 X-ray 단층사진들을 편집해서 3차원적인 이미지를 만들어낸다. 이 과정에서 생기는 방사선의 양과 그 위험을 측정했던 브레너(Brenner)와 엘리스톤(Elliston)에 의하면, 한 번의 전신 스캔시 방출되는 방사선의 양은 평균 12mSv 정도로 나타났다.¹¹⁾ 이 두 사람은 “이 양은 한번에 유효선량으로 0.13 mSv가 피폭되는 전형적인 X-ray 유방촬영의 거의 100배가 되는 수준이다.”라고 말하고 있다. 브레너와 엘리스톤의 계산에 의하면 “45세의 성인이 일년에 한번씩 30년에 걸쳐 전신 스캔을 한다면 일생동안 암사망 위험은 1.9%(50명당 1명)가 증가된다. 또한 60세의 성인이 일년에 한번씩 15년에 걸쳐 전신 스캔을 한다면 220명당 1명의 암 사망 위험을 증가시키게 될 것이다.”

브레너와 엘리스톤은 국가 인구통계를 인용하며 “1999년 미국에서 태어난 사람이 일생동안 교통사고로 죽을 확률은 77명당 한명이다”고 말하고 있다.¹²⁾ 전신 CT촬영에 대한 보다 상세한 정보는 미국 식품의약품부(FDA) 웹페이지에서 볼 수 있다.¹³⁾

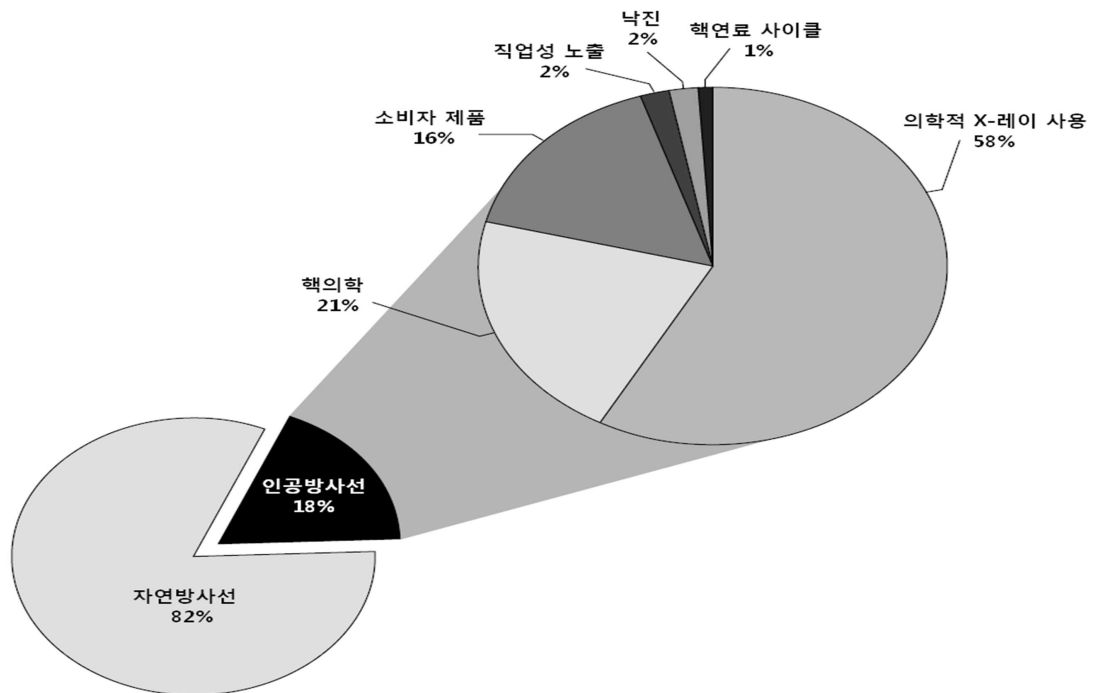


그림 PS-2: 그림에서 왼쪽 아래의 파이차트는 미국인이 피폭되는 인공 방사선의 원천(18%)을 자연 방사선(82%)과 비교하여 보여주고 있다. 인공 방사선의 원천은 파이차트의 오른쪽 윗 부분에 자세히 표시하였다. 출처: NCRP 1987.

Services, 2003. Accessed at www.fda.gov/cdrh/ct.

11) Brenner, D.J., and C.D. Elliston, 2004. Estimated radiation risks potentially associated with full-body CT screening. *Radiology* 232: 735-738.

12) Hoyert, D.L., E. Arias, B.L. Smith, S.L. Murphy and K.D. Kochanek, 2001. Deaths: Final data for 1999. *National Vital Statistics Report USA* 49:1-113.

13) Full-Body CT Scans: What You Need to Know (brochure). U.S. Department of Health and Human Services, 2003. Accessed at www.fda.gov/cdrh/ct.

진단과정에서 사용되는 CT 검사

질병과 상해를 입은 성인의 CT 사용은 광범위하게 수용되고 있으며, CT 검사는 지난 수십년 동안에 굉장히 증가하였다. BEIR VII 위원회는 방사선으로부터의 보호를 위해서 CT 검사를 받은 집단, 특히 어린이 집단에 대한 후속연구를 촉구하고 있다. 덧붙여 위원회는 심장 카테터 삽입 촬영술과 관련하여 진단적 방사선에 노출된 영아들과 폐 성장을 보기위해서 반복적으로 X-ray 검사를 한 조숙아들에 대한 연구의 필요성을 강조하고 있다.

전리방사선에 피폭되는 노동자들

의료시설, 광산, 공장, 그리고 핵무기와 함께 일하는 사람들은 직업상 방사선에 노출될 수밖에 없기 때문에 그로부터 자신을 보호할 조치를 취해야만 한다. 직업과 관련해서 노동자들에게 허용된 최대 피폭량은 정해져 있다. 일반적으로 허용된 전신 피폭량은 연간 50mSv이며, 손과 발에는 좀 더 많은 양이 허용되고 있다. 임산부 노동자에 대한 허용치는 더 엄격하다. 실제로 가이드라인은 가능한 한 허용치를 낮출 것을 요구하고 있다.

핵관련 노동자들로부터 나온 복합적인 연구 데이터들은 소량의 저선량 방사선의 건강영향을 더 민감하게 분석할 수 있게 해준다. 또한 장기간에 걸친 저선량 방사선 피폭의 효과를 직접 분석할 수 있게 해주기도 한다. 그러나 이러한 복합적인 연구의 민감성이 증가하더라도 저선량 방사선의 위험은 현재의 방사선허용치보다 적은 양부터 두 배의 양 사이의 범위 내에 있다는 것에 주목해야 한다.

핵무기 실험으로 인해 방사선에 노출된 군인들

과거에 다량의 인공방사능에 노출된 예는 2차 세계대전 중이나 이후에 있었던 미국의 핵무기 실험과 연루된 병사들의 경우이다. 1945년부터 1962년까지 약 210,000명의 군인과 민간인이 지상에서 시행된 핵 실험에 약간 떨어져있는 거리에서 직접적으로 노출되었다. 땅 위에서 시행된 핵실험을 좀 떨어져있는 곳에서 직접 관찰하였다. (이 기간 동안 약 200번의 대기권내 핵무기 실험이 시행되었다).¹⁴⁾ 네바다, 뉴멕시코 그리고 태평양에서 행해졌던 이러한 실험들은 대개 핵무기가 사용될 수도 있는 미래의 전쟁 상황들에 군인들을 익숙하게 만들기 위한 것이었다. 한 예로서, UPHOTKNOTHOLE 작전 기간에 행해진 5번의 대기권내 핵실험에서 전투부대원들은 최소 0.4mSv에서 최대 31mSv까지의 저선량 감마선에 피폭되었다. 이 양은 최소량으로 피폭된 부대원들은 약 5번의 흉부 X-ray를 찍은 양에, 최대량으로 피폭된 부대원들은 약 390번의 흉부 X-ray를 찍은 양에 상응한다(한 번의 흉부 X-ray의 양을 0.08mSv로 가정했을 때).

14) National Research Council, 2003. A Review of the Dose Reconstruction Program of the Defense Threat Reduction Agency. Washington DC: National Academies Press, <http://www.nap.edu/catalog/10697.html>.

암과 유전병 등 건강에 미치는 악영향의 증거

전리방사선에의 노출이 어떻게 건강을 해치게 되는가는 완전하게 알려져 있지 않다. 전리방사선은 인간의 세포 안에서 DNA 등의 분자 구조를 변화시킬만한 충분한 에너지를 가지고 있다. 이들 분자의 변화 중 어떤 것들은 너무 복잡해서 신체의 복구 기전이 그것들을 원상태로 복구시키기가 어렵다. 그러나 증거에 의하면, 그러한 분자적 변화의 일부만이 암이나 그 밖의 다른 질병을 유발시키는 것으로 드러났다. 방사선에 의한 변이가 생식세포(정자와 난자)에서 발생할 경우에는 유전병을 유발시키는 것으로 짐작된다. 그러나 유전병의 위험률은 아주 작아서 인체에서는 입증되지 않았다. 히로시마나 나가사키 사람들처럼 방사선에 피폭된 경우에 대한 총체적인 연구에서도 마찬가지다.

위에서 말했듯이, 전리방사선이 건강에 미치는 영향을 알기 위해서 가장 많이 연구된 대상은 히로시마와 나가사키의 원자폭탄 생존자들이다. 이 생존자들의 65%는 소량의 방사선에 피폭되었다(본 BEIR VII의 보고서에서 소량으로 규정된 100mSv이하). 100mSv라는 양은 모든 원천으로부터 매년 평균 피폭되는 전체 자연방사선 양(2.4 mSv)의 약 40배에 상응하는 양이며, 또한 이 보고서의 핵심인 저선량 자연방사선의 약 100배에 해당되는 양이다. 약 100mSv에서 4,000mSv까지의 수준(연평균 자연방사선양의 약 40에서 1600배에 해당하는)에 노출된 일본 원자폭탄 생존자에게서 초과 암이 발견되었다. 초과 암이란 인구에서 예상되는 암발생 수준을 초과하는 암을 뜻한다. 자궁내 피폭(임신 중 태아가 피폭된 경우)의 경우에는 10mSv의 소량 피폭 때도 초과 암이 발견되었다.¹⁵⁾ 히로시마와 나가사키에서 초과 암을 유발시키는 방사선 양을 살펴본 결과 방사선 양이 증가함에 따라 고형암¹⁶⁾ 발생의 빈도도 증가함으로써 비례적 상관성이 나타났다. 다시 말해서, 피폭량이 증가할수록 고형암의 발생도 증가하였다.

소량 방사선의 위험성에 대한 평가와 관련하여 몇몇 분야에서 지난 수십년간 주요한 발전이 이루어졌다. 덕분에 전리방사선에 대한 분자와 세포의 반응뿐만 아니라 방사선 피폭이 건강에 미치는 해악에 대해 더 많은 것을 알게 되었다. 또한 소량의 저선량 방사선이 건강에 미치는 영향에 대한 BEIR 보고서가 나온 이래 방사선에 의해서 생기는 암에 대한 더 많은 데이터가 확보되었으며, 본 보고서는 그러한 데이터들을 반영하였다.

BEIR VII 위험성 모델

암 발생 위험성 평가

본 BEIR VII 위원회의 중요한 임무는 소량의 저선량 전리방사선에의 노출과 건강과의 관계를 평가하기 위한 “위험성 모델”을 개발하는 것이었다. 본 위원회는 “역치 없는 선형모델, 혹은 선형무역치모델(linear no-threshold model, LNT model)”이 소량의 전리방사선 피폭량과 이에 의해 유발된 고형암 발생률의 관계를 설명하는 가장 합리적인 모델이라고 판

15) Doll, R., and R. Wakeford. 1997. Risk of Childhood cancer from foetal irradiation. Brit J. Radiol 70: 130-139.

16) 혈액과 혈액을 만드는 기관의 암인 백혈병과 대조적으로, 고형암이란 유방이나 전립선같은 기관에 증식된 세포이다.

단(judged)했다. 이 장에서는 선형무역치모델과 본 위원회가 백혈병 모델로 채택했던 ‘선형 2차방정식모델(linear-quadratic model)’, 그리고 가정적인 역치가 있는 선형모델, 혹은 ‘선형역치모델(linear model with a threshold)’을 설명하겠다. 그리고 동그라미와 별을 이용한 그림으로 BEIR VII의 위험성 모델을 설명하려 한다. 이 그림에서 동그라미는 BEIR VII 위험성 모델에서 일반인구 중 암발생을 의미하며, 별표는 방사능 피폭에 의해서 발생하는 암을 의미한다. 또한 이 장에서는 원자폭탄 생존자 2세에 대한 연구와 암발생을 두배로 늘리는 피폭량(배가선량) 연구에서 방사능 피폭의 영향이 다음 세대에 미친다는 증거가 발견되지 않았다는 것을 설명하려한다.

연평균 자연방사선의 40배(100mSv)보다 더 적은 양에서는 통계 방법의 한계 때문에 사람에게 나타나는 암의 위험성을 측정하기가 어렵다. 생물학 데이터를 포괄적으로 검토한 결과 본 위원회는 저선량 피폭의 위험성은 선형무역치모델을 따라 나타나며, 아무리 작은 양의 방사능이라도 위험을 증가시킬 수 있다고 결론(conclude)지었다. 이 모델은 “선형무역치 모델(linear no-threshold model, LNT model)”이라 명명되었다.(그림 PS-3)

공개 요약본

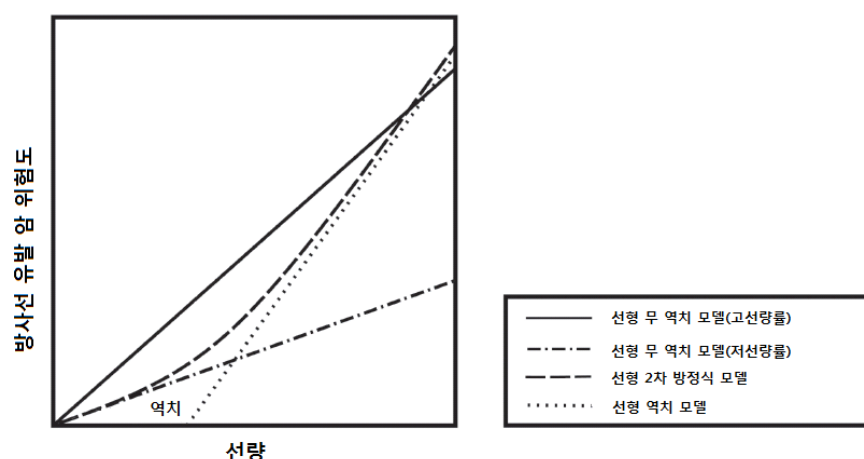


그림 PS-3: 본 위원회는 계산의 편리성을 위해서 선형무역치모델(LNT)로부터 출발한다. 실질적인 위험도 평가는 이 단순한 모델에 피폭량과 피폭률효과요인(DDREF)를 고려하여 완성된 것이다. 이것을 승평조정(multiplicative adjustment) 하면 위험성이 낮게 평가되어 선형무역치모델(저선량률)에 부합하게 된다. 이 선형무역치모델(저선량률)은 선형2차방정식모델의 제로선량 탄젠트 값이다. 선형2차방정식모델을 직접 사용할 수도 있지만, DDREF를 선형모델에 맞게 조정하여 사용하는 것은 단순한 계산에 의해서 나온 선례들에 위험도 값을 일치시키기 위한 것이다. 소량의 방사선 범위에서 선형2차방정식모델과 선형무역치모델(저선량률) 사이에는 본질적인 차이가 없다. 출처: 브레너(Brenner)등의 자료를 수정한 것¹⁷⁾

BEIR VII 위원회는 12장에서 사람이 소량의 저선량 방사선에 노출되었을 때의 위험성

17) Brenner, D.J., R. Doll, D.T. Goodhead, E.J. Hall., C.E. Land, J.B. Little, J.H.Lubin, D.L. Preston, R.J. Puskin., E. Ron, R.K. Sachs, J.M. Samet, R.B. Setlow, and M. Zaider. 2003. Cancer Risks attributable to low doses of ionizing radiation: Assessing what we really know. P. Natl Acad Sci USA 100: 13761-13766.

모델을 개발하여 제시하였다. 이 위험성 모델이 방사선 피폭의 위험성을 평가하는데 어떻게 사용될 수 있는가를 설명해주는 하나의 예가 그림 PS-4이다. 이 예는 0.1 Sv의 방사능에 단 한번 피폭되었을 때 발생하는 암의 위험성을 산출하고 있다. 방사능 피폭의 위험성은 성 과 연령에 따라 다르며, 여성과 어린이에서 위험도가 더 높다. 성별 나이별 분포가 미국 전체 인구분포와 비슷하다고 가정하여 평균을 내면, BEIR VII 평생위험성모델은 0.1Sv 이상의 양의 방사선에 피폭될 경우, 대략 100명중 1명꼴로 암(고형암 또는 백혈병)이 발생할 것을 예견하고 있다. 반면에, 100명중 42명은 다른 원인에 의해서 암이나 백혈병에 걸리는 것으로 추정하고 있다. 피폭량이 적을수록 그에 비례해서 위험성은 더 낮아진다. 예를 들면, 0.01 Sv에 노출되었을 경우 암에 걸릴 확률은 대략 1,000명중 한명이라고 본 위원회는 예 견하고 있다. 또 다른 예로서, 라돈이나 그 밖의 고선량 방사선을 제외한 저선량의 자연방사선에 일생동안(70년) 노출되었을 경우에는 대략 100명중 한 명의 암 발생을 추정하였다. 위험성모델의 개발에 사용된 데이터의 한계 때문에 이 모델이 확정적인 것은 아니며, 두세 개 정도의 다른 요인을 고려한 평가모델들이 가능하다는 것을 밝혀둔다.

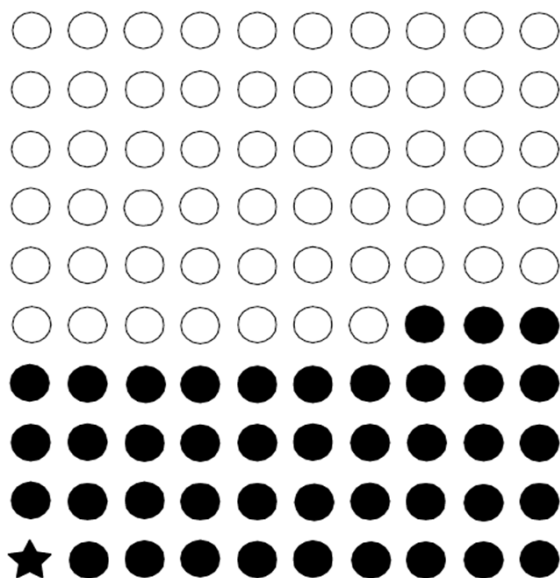


FIGURE PS-4 평생동안 100명중 42명(검은원)이 암 진단을 받는다. 이 보고서의 계산에 따르면 100명중 1명이 한번의 0.1Sv의 저LET방사선 노출로 인해 암이 발생한다.

암 이외의 질환에 대한 영향

방사선 피폭은 암 이외의 다른 질병의 위험성을 높이는 것으로 나타났다. 특히 치료 목적으로 다량의 방사선에 피폭된 사람들과 적정량 이상의 방사능에 노출된 원자폭탄 생존자

에게서는 심혈관 질환의 위험성이 높았다. 그러나 소량의 피폭으로 암 이외의 질병의 위험도가 증가한다는 직접적인 증거는 없다. 그리고 그 증거가 존재한다고 할지라도 이 위험도를 정량화하기에는 데이터가 부족하다. 방사선에의 노출은 또한 양성종양의 위험성을 증가시키는 것으로 나타났지만, 이 위험성을 정량화하기에도 데이터가 충분치 않았다.

피폭2세에 대한 위험성 평가

인간의 죽음과 질병의 상당수는 자연적으로 발생하는 유전병에 기인한다. 이러한 질병들은 생식세포(정자와 난자)에 들어있는 유전물질(DNA)에서 일어나는 돌연변이의 결과로 발생하며 이 병은 2세와 그 이후 세대에게 유전된다. 이러한 질병에는 드물게 발생하는 낭포성섬유증 같은 예견할 수 있는 단순한 패턴의 질병들도 있고, 흔히 발견되는 당뇨병 같은 복잡한 패턴을 보여주는 질병도 있다. 후자에 속하는 질병은 여러 가지의 유전적, 환경적 요소들 간의 상호작용에 의해서 발병한다.

20세기 초에 전리방사선이 초파리의 배아세포에서 돌연변이를 일으킬 수 있음이 밝혀졌다. 이러한 발견은 계속해서 쥐를 포함한 많은 다른 유기체들에게로 확대되어 갔으며, 그로 인해 방사선은 돌연변이 유도물(체세포에서 돌연변이를 일으키는 물질)이며, 인간도 예외가 아닐 것으로 추정되었다. 그리하여 사람이 전리방사선에 노출되면 유전병의 증가를 초래할 것이라는 우려가 시작되었다. 이 우려는 제 2차 세계대전 중 히로시마와 나가사키에 투하된 원자폭탄으로 집중되었다. 원자폭탄 생존자들의 2세에 미치는 방사선의 유전적 영향을 검토하기 위해서 광범위한 연구 프로그램이 시작되었다. 또한 실험실에서 기를 수 있는 쥐 등의 포유동물을 대상으로 한 다른 연구들도 전 세계의 많은 연구소에서 시작되었다.

일본에서 수행된 초기의 인간유전자 연구의 목적은 원자폭탄 생존자의 아이에게서 나타나는 해로운 영향을 직접 측정하는 것이었다. 사용된 지표에는 기형적인 임신결과(즉, 사산, 주산기 사망, 선천적 기형), 태어난 아이의 약 26년 이내 사망률, 아이의 성장과 분화, 염색체 이상, 특정 종류의 돌연변이 등이 포함되어 있었다. 몇몇 유전질환들은 지표로서 사용되지 않았다. 왜냐하면 연구가 시작되었을 때 그 질환들에 대해서 충분히 알려져 있지 않았기 때문이다.

쥐 실험의 첫 목표는 방사선의 피폭량, 피폭유형, 그리고 피폭방식이 돌연변이의 빈도에 미치는 영향과, 방사선이 생식세포에 미치는 영향이 암수에 따라 다른지 여부를 검토하는 것이었다. 그러나 방사선이 인간에게 일으키는 돌연변이에 대한 데이터는 부족했고, 방사선의 영향을 평가하기 위해서는 유전적 위험성을 정량화 할 필요성이 있었기 때문에 쥐 데이터를 사용하여 사람에게서 나타나는 유전적 위험성을 간접적으로 예견할 수밖에 없었다.

이전의 BEIR 보고서들에서처럼, ‘배가선량법(doubling dose method)’은 방사선 피폭자의 아이에게서 나타나는 유전병의 위험성을 예견하기 위해서 사용되었다. 이 때 자연적으로 발생하는 유전병을 하나의 틀로 사용하였다. 배가선량은 한 세대에서 일어나는 돌연변이를 두 배로 증가시키는 방사선의 양을 의미한다. 배가선량은 한 쌍의 유전자에서 자연적으로, 혹은 다른 원인에 의해서 생기는 평균 돌연변이 비율이 두배로 늘어나는 피폭량이다. 따라서 배가선량 값이 크면 상대적으로 돌연변이 위험성이 적다는 것을 의미하고 배가선량 값이 작으면 돌연변이 위험성이 크다는 것을 의미한다. 본 보고서에서 사용된 배가선량은 1Sv(시버트) 혹은 1Gy(그레이)이며¹⁸⁾, 이 값은 인간 유전자의 자발적인 돌연변이 비율과 쥐 유전

자의 돌연변이 비율로부터 계산된 것이다.¹⁹⁾ 따라서, 한 세대에 100만 명의 사람에게서 3번의 돌연변이가 자발적으로 일어난다고 가정할 때, 100만 명의 사람들이 각각 1 Sv 양의 전리방사선에 노출된다면, 한 세대 당 6번의 돌연변이가 발생할 것이다. 그리고 이 6번의 돌연변이중 3번은 방사선 피폭 때문이라고 평가할 수 있다.

일본에서 유전자 연구가 시작된 이래 40년 이상이 지났다. 그리고 1990년에 그러한 연구의 최종 결과물이 출판되었다. 그 사이에 간간히 출판된 이전의 보고서들과 마찬가지로 이 결과물 역시 방사선에 노출된 원폭 생존자들의 2세들에서 통계학적으로 유의미한 악영향을 발견할 수 없었다. 이는 사망자들에 비해 생존자들이 비교적 적은 양(400mSv 이하)에 피폭 되어서 유전적인 위험성도 낮았던 것을 의미한다. 암 치료 때문에 다량의 방사선에 노출된 사람들의 2세에 대한 소규모 연구에서도 유전병 발병율의 증가는 입증되지 않았다.

지난 10년 동안 자연적으로 발생하는 유전병의 발병기전과 쥐를 포함한 실험동물을 이용한 방사선 피폭에 의한 돌연변이 연구가 크게 진전되었다. 이러한 진전은 자연발생 돌연변이와 유전병의 관계에 빛을 던져주었으며, 유도된 돌연변이와 질병사이의 관계를 추론하는데 보다 확고한 과학적인 근거를 제공하였다. 본 보고서에 제시된 위험성평가는 이 모든 진전들을 취합한 것이다. 그 결과에 의하면 저선량의 방사선에 장기간 피폭된다 해도 유전적 위험은 전인구에서 나타나는 유전병의 기본 빈도수와 비교해 볼 때 매우 적었다. 또한 그것은 30,000 명의 원폭 피폭자 2세에 대한 일본의 연구에서 나타난 결과와도 일치한다. 다시 말해서 BEIR VII의 평가에 의하면 히로시마와 나가사키에서 태어난 약 30,000명의 피폭자 2세들에서 유전학적 악영향을 발견할 수 없었다. 유전적인 위험도가 낮은 이유 중의 하나는 방사능이 배아세포에 영향을 준 경우에만 유전적 악영향이 2세에 나타나기 때문이며, 만일 건강한 아이가 태어났다면 생존력이 회복된 것이라고 평가될 수 있다.

본 위원회가 검토한 연구들

본 위원회는 위원회의 공식적인 임무와 관련된 자료를 철저하게 검토함으로써 이 보고서의 결론을 내렸음을 밝힌다. 특히, 이 연구의 후원자들은 저선량의 전리방사선이 건강에 미치는 영향과 관련된 모든 역학 자료에 대한 포괄적인 검토를 요청하였다. 또한 그러한 건강에 미치는 영향을 이해하고, 그 모형을 만드는 데에 관련된 모든 생물학적인 정보도 검토하도록 본 위원회에 요청하였다. 이러한 문헌들의 검토와 함께 각 위원들의 축적된 지식에 의존해서 위원회에 보내진 우편물, 출판물 그리고 이메일도 검토하였다. 본 위원회는 향상된 방사선량 측정 방법에 근거한 히로시마, 나가사키 원폭 생존자들의 수명연구로부터 나온 발병률과 암 사망률에 대한 데이터도 이용하였다. 위원회는 또한 의료적, 직업적, 환경적 피폭자들에 대한 연구로부터 나온 정보도 고려하였다. 유방암과 갑상선암에 대한 모델은 의학연구 결과에 직접적으로 의존하였다. 또한 많은 정보가 워싱턴 D.C., 어바인 그리고 캘리포니아 회의에서 열린 위원회의 오픈세션에서 모아졌다. 이렇게 외부에서 제기된 질문들과 우려들도 본 보고서를 작성하는 데 고려되었다.

18) 이 보고서의 목적상 low-LET 방사선의 경우 1 Gy는 1 Sv에 해당된다.

19) UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Radiation. Report to the General Assembly. New York: United Nations.

본 위원회가 저선량의 방사능이 본 보고서가 사용한 모델의 평가치보다 더 해롭다는 견해를 수용하지 않은 이유

본 위원회가 검토했던 몇몇 자료들은 저선량 방사선이 선형무역치 모델(LNT 모델)이 제시한 것 보다 더 해롭다는 주장을 하고 있었다. BEIR VII 위원회는 건강에 미치는 방사선의 영향에 대한 연구 결과가 이러한 견해를 지지하지 않는다고 결론지었다. 본질적으로, 위원회는 피폭량이 많을수록 위험도는 커지며, 피폭량이 적을수록 위험도는 작아진다고 결론 내렸다. 이 결론을 내린 이유를 이해하는 데에는 몇가지의 직관적인 방법이 있다. 첫째, 단 하나의 전리방사선도 세포의 손상을 가져올 수 있다. 그러나 단지 단 하나의 전리입자가 세포의 DNA를 통과하면, 세포의 DNA 손상가능성은 10개, 100개, 1000개의 전리입자들이 통과하는 경우보다 비례적으로 낮다. 따라서 소량의 방사선의 경우에는 방사선과 세포 DNA와의 물리적인 상호작용으로부터 받은 영향보다 더 큰 영향을 줄 것이라고 가정할 이유가 없다.

생물학 분야에서 나온 새로운 증거에 의하면, 세포가 반드시 방사선 진로와 직접적으로 충돌해야만 영향을 받는 것은 아니다. 어떤 연구자들은 방사선과 충돌한 세포가 화학적 신호나 다른 수단에 의해서 충돌하지 않은 세포와 서로 소통한다고 추측한다. 또 어떤 연구자들은 몸 안의 모든 세포가 방사선과 충돌하지 않을 정도의 매우 낮은 양의 방사선의 경우에도, “구경꾼(bystander)” 세포들은 해로운 영향을 받으며, 그 결과 저선량에서도 건강에 훨씬 더 큰 영향을 끼칠 것이라고 생각한다. 반면에 소위 “구경꾼 효과”에 의해서 죽는 세포가 증가하면, 방사선을 받지 않은 세포군 중에서 암 발생 위험 세포들이 제거됨으로써 오히려 암 발생 위험성이 낮아질 것이라고 믿는 사람들도 있다. 이 문제에 대한 추가적인 연구가 필요하겠지만, “구경꾼 효과”가 건강에 미치는 영향은 현재 확실치 않다.

방사선이 건강에 미치는 영향과 관련된 총체적인 연구에 의하면, 소량의 저선량 방사선에 의한 위험은 LNT 모델에서 제시하는 위험보다 더 크지는 않다고 믿을 만한 충분한 이유가 있다.

본 위원회가 저선량의 방사능이 본 보고서가 사용한 모델의 평가치보다 덜 해롭다는 견해를 수용하지 않은 이유

앞부분의 주장과 대조적으로 어떤 자료들은 본 위원회에게 선형무역치모델이 저선량의 전리방사선이 건강에 미치는 영향을 과장하고 있다는 문제를 제기하고 있다. 그 자료들은 방사선의 위험도는 선형무역치모델이 예견한 것보다 더 낮으며, 위험이 전혀 없거나 오히려 인체에 이로울 수도 있다고 말하고 있다. 본 위원회는 이 견해도 받아들이지 않았다. 본 위원회는 압도적으로 많은 정보들이 저선량이라도 위험성이 있음을 설명하고 있다고 결론 내렸다. 이 공개 요약본의 위험성 평가모델이 보여주고 있듯이 소량의 저선량 방사선의 위험은 작을 것이다. 그럼에도 불구하고 고형종양(solid tumor)에 대한 본 위원회의 위험성모델은 피폭량의 감소에 따라 암 발병도 비례하여 감소할 것이라고 예견한다.

본 위원회는 이 결론에 이르기 전에 저선량의 피폭에서는 건강에 미치는 영향이 없거나 역치(Threshold, 문턱)가 존재한다고 주장하는 논문들을 검토하였다. 그 논문들은 아주 적은 양의 전리방사선은 인간의 건강에 해를 끼치지 않으며, 심지어 이로울 수도 있다고 주장

하였다. 이 논문들은 생태학적 연구에 근거하고 있거나, 전체 데이터를 사용하지 않는 경우들이었다.

생태학적 연구는 광범위한 지역적 관련성을 평가하고 있었으며, 어떤 경우에는 암 발생률이 정확한 역학조사 결과보다 훨씬 더 높거나 훨씬 더 낮다고 되어있었다. 이 문제에 대한 모든 연구를 종합하면 일치되는 결론에 이를 수 있었다. 그 결론은 소량이라 하더라도 전리방사선이 건강에 미치는 영향은 피폭량과 함수 관계에 있다는 것이다.

역학적 데이터나 생물학적 데이터 모두 선형무역치 모델을 뒷받침하고 있다. 건강에 미치는 전리방사선의 영향에 대해 설명해주는 주된 연구는 1945년 히로시마와 나가사키 원폭 생존자들을 대상으로 한 연구들이다. 이 생존자들의 65%가 소량의 방사선, 즉, 본 보고서에서 사용되는 정의에 따르는 소량(100mSv 이하)의 방사선에 피폭을 당했다. 역치가 있다는 주장이나 소량의 방사선이 건강에 이로울 수도 있다는 주장은 이 데이터들의 지지를 받지 못하였다. 다른 역학 연구 결과들 또한 전리방사선의 위해성이 피폭량과 관련이 있다는 견해를 지지하고 있다. 더 나아가, 자궁내, 혹은 영아기에 방사선에 노출된 아이들의 경우에는 소량의 방사선에 의해서도 암이 발생할 수 있음을 보여주고 있다. 예를 들면, ‘옥스퍼드 소아암 조사’는 10mSv에서 20mSv의 피폭을 당한 어린이는 15세가 되었을 때 암 발병률이 40% 증가하였음을 보여주고 있다.²⁰⁾

암 발생이 피폭량과 비례한다는 견해를 강력하게 지지하는 연구들도 있다. 방사선 생물학 연구 결과 중에는 “세포의 핵을 횡단하는 단 하나의 방사선도 세포의 DNA를 손상시킬 수 있는 가능성을 확고하게 보여준다”는 것도 있다.²¹⁾ 방사능에 의한 손상 중에는 짧은 길이의 DNA 안에서 다중의 손상을 가져오는 경우도 있는데 이럴 때는 DNA의 수선이 안되거나 잘못된 수선이 이루어질 수도 있다. 본 위원회는 특정 수치 이하에서는 종양이 발생되지 않는다는 “역치”의 존재를 증명할 설득력 있는 증거는 없다고 결론지었다.

결론

소량이 저선량 방사선이 건강에 미치는 영향을 이해하는 데 여러 가지 난관이 있음에도 불구하고 현재까지 알려진 것만으로도 몇 개의 결론을 도출할 수 있다. 본 BEIR VII 위원회는 현재의 과학적 증거는 다음의 가설, 즉, 전리방사선에의 노출과 방사선에 의한 고형암 발생 사이에는 비례적 관계가 있다는 가설을 뒷받침한다고 결론(conclude) 내렸다. 본 위원회는 더 나아가 암을 유발하는데 역치는 존재하지 않는다고 판단하지만, 소량의 방사선에 의한 암 발생률은 낮을 것이라는 점을 지적한다. 본 위원회는 다량의 방사선에 의해서는 심장병과 뇌졸중 등의 다른 질병이 발생한다는 입장을 견지한다. 그러나 소량의 방사선과 암 이외의 질병사이의 관련성을 평가하기 위해서는 추가적인 데이터가 필요하다고 판단한다. 또한 본 위원회는 방사선에 피폭된 사람들의 2세대에서는 유전병 등 건강상 악영향이 입증

20) As noted in Cox, R., C.R. Muirhead, J.W.Stather, A.A. Edwards, and M.P. Little. 1995. Risk of radiation-induced cancer at low doses and low dose rates for radiation protection purposes. Documents of the [British] National Radiological Protection Board, Vol. 6, No. 1, p. 71.

21) As noted in Cox, R., C.R. Muirhead, J.W.Stather, A.A. Edwards, and M.P. Little. 1995. Risk of radiation-induced cancer at low doses and low dose rates for radiation protection purposes. Documents of the [British] National Radiological Protection Board, Vol. 6, No. 1, p. 74.

되지 않았을 지라도, 쥐나 다른 유기체에서는 방사선에 의해서 후대에 전달될 수 있는 돌연변이가 발생한다는 광범위한 데이터가 있다고 결론 내린다. 따라서 인간이 이런 종류의 해악에 면역성이 있을 것이라고 믿을만한 이유가 없음을 밝힌다.

<첨부파일 - 원문>

BEIR VII Phase 2(전리방사능의 생물학적 영향 7편 2상-저선량 전리방사선의 건강위험)
중 일반인을 위한 공개 요약본

Public Summary of Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation :
BEIR VII -. Phase 2

Free Executive Summary

Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII – Phase 2



Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, National Research Council

ISBN: 978-0-309-09156-5, 424 pages, 8 1/2 x 11, paperback (2006)

This free executive summary is provided by the National Academies as part of our mission to educate the world on issues of science, engineering, and health. If you are interested in reading the full book, please visit us online at <http://www.nap.edu/catalog/11340.html>. You may browse and search the full, authoritative version for free; you may also purchase a print or electronic version of the book. If you have questions or just want more information about the books published by the National Academies Press, please contact our customer service department toll-free at 888-624-8373.

BEIR VII develops the most up-to-date and comprehensive risk estimates for cancer and other health effects from exposure to low-level ionizing radiation. It is among the first reports of its kind to include detailed estimates for cancer incidence in addition to cancer mortality. In general, BEIR VII supports previously reported risk estimates for cancer and leukemia, but the availability of new and more extensive data have strengthened confidence in these estimates. A comprehensive review of available biological and biophysical data supports a "linear-no-threshold" (LNT) risk model—that the risk of cancer proceeds in a linear fashion at lower doses without a threshold and that the smallest dose has the potential to cause a small increase in risk to humans. The report is from the Board on Radiation Research Effects that is now part of the newly formed Nuclear and Radiation Studies Board.

This executive summary plus thousands more available at www.nap.edu.

Copyright © National Academy of Sciences. All rights reserved. Unless otherwise indicated, all materials in this PDF file are copyrighted by the National Academy of Sciences. Distribution or copying is strictly prohibited without permission of the National Academies Press <http://www.nap.edu/permissions/>. Permission is granted for this material to be posted on a secure password-protected Web site. The content may not be posted on a public Web site.

Public Summary

INTRODUCTION

The health effects of low levels of ionizing radiation are important to understand. Ionizing radiation—the sort found in X-rays or gamma rays¹—is defined as radiation that has sufficient energy to displace electrons from molecules. Free electrons, in turn, can damage human cells. One challenge to understanding the health effects of radiation is that there is no general property that makes the effects of man-made radiation different from those of naturally occurring radiation. Still another difficulty is that of distinguishing cancers that occur because of radiation exposure from cancers that occur due to other causes. These facts are just some of the many that make it difficult to characterize the effects of ionizing radiation at low levels.

Despite these challenges, a great deal about this topic is well understood. Specifically, substantial evidence exists that exposure to high levels of ionizing radiation can cause illness or death. Further, scientists have long known that in addition to cancer, ionizing radiation at high doses causes mental retardation in the children of mothers exposed to radiation during pregnancy. Recently, data from atomic bomb survivors suggest that high doses are also connected to other health effects such as heart disease and stroke.

Because ionizing radiation is a threat to health, it has been studied extensively. This report is the seventh in a series of publications from the National Academies concerning radiation health effects, referred to as the Biological Effects of Ionizing Radiation (BEIR) reports. This report, BEIR VII, focuses on the health effects of low levels of low linear energy transfer (LET) ionizing radiation. Low-LET radiation deposits less energy in the cell along the radiation path and is considered less destructive per radiation track than high-LET radiation. Examples of low-LET radiation, the subject of this

report, include X-rays and γ -rays (gamma rays). Health effects of concern include cancer, hereditary diseases, and other effects, such as heart disease.

This summary describes:

- how ionizing radiation was discovered,
- how ionizing radiation is detected,
- units used to describe radiation dose,
- what is meant by low doses of ionizing radiation,
- exposure from natural “background” radiation,
- the contribution of man-made radiation to public exposure,
 - scenarios illustrating how people might be exposed to ionizing radiation above background levels,
 - evidence for adverse health effects such as cancer and hereditary disease,
 - the BEIR VII risk models,
 - what bodies of research the committee reviewed,
 - why the committee has not accepted the view that low levels of radiation might be substantially more or less harmful than expected from the model used in this BEIR report, and
- the committee’s conclusions.

HOW IONIZING RADIATION WAS DISCOVERED

Low levels of ionizing radiation cannot be seen or felt, so the fact that people are constantly exposed to radiation is not usually apparent. Scientists began to detect the presence of ionizing radiation in the 1890s.² In 1895, Wilhelm Conrad Roentgen was investigating an electrical discharge generated in a paper-wrapped glass tube from which most of the air had been evacuated. The free electrons generated in the “vacuum tube,” which were then called cathode rays, were

¹X-rays are man-made and generated by machines, whereas gamma rays occur from unstable atomic nuclei. People are continuously exposed to gamma rays from naturally occurring elements in the earth and outer space.

²Health Physics Society. Figures in Radiation History, <http://www.hps.org>, September 2004.

in themselves a form of radiation. Roentgen noted that when the electrons were being generated, a fluorescent screen on a nearby table began to glow. Roentgen theorized that invisible emissions from the cathode-ray tube were causing the fluorescent screen to glow, and he termed these invisible emissions X-rays. The electrons produced by the electrical discharge had themselves produced another form of radiation, X-rays. The next major discovery occurred when Henri Becquerel noted that unexposed photographic plates stored in a drawer with uranium ore were fogged. He concluded that the fogging was due to an invisible emission emanating from the uranium atoms and their decay products. This turned out to be naturally occurring radiation emanating from the uranium. Marie and Pierre Curie went on to purify radium from uranium ore in Becquerel's laboratory, and in subsequent years, many other forms of radiation including neutrons, protons, and other particles were discovered. Thus, within a period of several years in the 1890s, man-made and naturally occurring radiation were discovered.

Roentgen's discovery of X-rays resulted in the eventual invention of X-ray machines used to image structures in the human body and to treat health conditions. Adverse health effects of high levels of ionizing radiation exposure became apparent shortly after these initial discoveries. High doses to radiation workers would redden the skin (erythema), and this rough measure of radiation exposure was called the "skin erythema dose." The use of very large doses, primitive dosimetry (dose measurement) such as the skin erythema dose, and the fact that many of these early machines were not well shielded led to high radiation exposures both to the patients and to the persons administering the treatments. The development of chronic, slow-healing skin lesions on the hands of early radiologists and their assistants resulted in the loss of extremities in some cases. These incidents were some of the first indications that radiation delivered at high doses could have serious health consequences. Subsequent studies in recent years have shown that early radiologists had a higher mortality rate than other health workers. This increased mortality rate is not seen in radiologists working in later years, presumably due to vastly improved safety conditions resulting in much lower doses to radiologists.

The early indications of health effects after high radiation exposures are too many to chronicle in this Public Summary, but the committee notes one frequently cited example. In 1896, Thomas Edison developed a fluoroscope that consisted of a tapered box with a calcium tungstate screen and a viewing port by which physicians could view X-ray images. During the course of these investigations with X-rays, Clarence Dally, one of Edison's assistants, developed a degenerative skin disease, that progressed into a carcinoma. In 1904, Dally succumbed to his injuries in what may have been the first death associated with man-made ionizing radiation in the United States. Edison halted all of his X-ray research noting that "the x rays had affected poisonously my assistant, Mr.

Dally . . ."³ Today, radiation is one of the most thoroughly studied potential hazards to humans, and regulatory standards have become increasingly strict over the years in an effort to protect human health.

HOW IONIZING RADIATION IS DETECTED

The detection of ionizing radiation has greatly improved since the days of Roentgen, Becquerel, and the Curies. Ionizations can be detected accurately by Geiger counters and other devices. Because the efficiency of the detector is known, one can determine not only the location of the radiation, but also the amount of radiation present. Other, more sophisticated detectors can evaluate the "signature" energy spectrum of some radiations and thus identify the type of radiation.

UNITS USED TO DESCRIBE RADIATION DOSE

Ionizing radiation can be in the form of electromagnetic radiation, such as X-rays or γ -rays, or in the form of subatomic particles, such as protons, neutrons, alpha particles, and beta particles. Radiation units can be confusing. Radiation is usually measured in dose units called grays (Gy) or sieverts (Sv), which are measures of energy deposited in living tissue. X- and γ -rays are said to have low LET. Low-LET radiation produces ionizations sparsely throughout a cell; in contrast, high-LET radiation transfers more energy per unit length as it traverses the cell and is more destructive per unit length.

Although this BEIR VII report is about low-LET radiation, the committee has considered some information derived from complex exposures that include radiation from high-LET and low-LET sources. High-LET or mixed radiations (radiation from high-LET and low-LET sources) are often described in units known as sievert. The units for low-LET radiation can be sievert or gray. For simplicity, all dose units in the Public Summary are reported in sieverts (Sv). For a more complete description of the various units of dose used in this report, see "Units Used to Express Radiation Dose" which precedes the Public Summary, as well as the terms Gray, Sievert, and Units in the glossary.

WHAT IS MEANT BY LOW DOSES OF IONIZING RADIATION

For this report, the committee has defined low dose as doses in the range of near zero up to about 100 mSv (0.1 Sv) of low-LET radiation. The committee has placed emphasis on the lowest doses where relevant data are available. The annual worldwide background exposure from natural sources of low-LET radiation is about 1 mSv.

³Health Physics Society. Figures in Radiation History, <http://www.hps.org>. September 2004.

EXPOSURE FROM NATURAL BACKGROUND RADIATION

Human beings are exposed to natural background radiation every day from the ground, building materials, air, food, the universe, and even elements in their own bodies. In the United States, the majority of exposure to background ionizing radiation comes from exposure to radon gas and its decay products. Radon is a colorless, odorless gas that emanates from the earth and, along with its decay products, emits a mixture of high- and low-LET radiation. Radon can be hazardous when accumulated in underground areas such as poorly ventilated basements. The National Research Council 1999 report, *Health Effects of Exposure to Radon* (BEIR VI), reported on the health effects of radon, and therefore those health effects are not discussed in this report. Average annual exposures worldwide to natural radiation sources (both high and low LET) would generally be expected to be in the range of 1–10 mSv, with 2.4 mSv being the present estimate of the central value.⁴ Of this amount, about one-half (1.2 mSv per year) comes from radon and its decay products. Average annual background exposures in the United States are slightly higher (3.0 mSv) due in part to higher average radon levels. After radon, the next highest percentage of natural ionizing radiation exposure comes from cosmic rays, followed by terrestrial sources, and “internal” emissions. Cosmic rays are particles that travel through the universe. The Sun is a source of some of these particles. Other particles come from exploding stars called supernovas.

The amount of terrestrial radiation from rocks and soils varies geographically. Much of this variation is due to differences in radon levels. “Internal” emissions come from radioactive isotopes in food and water and from the human body itself. Exposures from eating and drinking are due in part to the uranium and thorium series of radioisotopes present in food and drinking water.⁵ An example of a radioisotope moving through the food chain would be carbon-14 (¹⁴C), a substance found in all living things. ¹⁴C is created when cosmic rays collide with nitrogen atoms. ¹⁴C combines with oxygen to create carbon dioxide gas. Plants absorb carbon dioxide during photosynthesis, and animals feed on those plants. In these ways, ¹⁴C accumulates in the food chain and contributes to the internal background dose from ionizing radiation.

As mentioned previously, possible health effects of low-dose, low-LET radiation are the focus of this BEIR VII report. Because of the “mixed” nature of many radiation sources, it is difficult to estimate precisely the percentage of

natural background radiation that is low LET. Figure PS-1 illustrates the approximate sources and relative amounts of high-LET and low-LET radiations that comprise the natural background exposure worldwide. This figure illustrates the relative contributions of three natural sources of high-LET radiation and three natural sources of low-LET radiation to the global population exposure. The smaller, detached segment of the chart represents the relative contribution of low-LET radiation sources to the annual background exposure. The total average annual population exposure worldwide due to low-LET radiation would generally be expected to be in the range of 0.2–1.0 mSv, with 0.9 mSv being the present estimate of the central value.

CONTRIBUTION OF MAN-MADE RADIATION TO PUBLIC EXPOSURE

In addition to natural background radiation, people are also exposed to low- and high-LET radiation from man-made sources such as X-ray equipment and radioactive materials used in medicine, research, and industry. A 1987 study⁶ of ionizing radiation exposure of the population of the United States estimated that natural background radiation comprised 82% of the annual U.S. population exposure, while man-made sources contributed 18% (see Figure PS-2, pie chart in the lower left portion of the figure).

In Figure PS-2, the man-made radiation component (upper right portion of the figure) shows the relative contributions of the various types of man-made radiation to the U.S. population.⁷ Medical X-rays and nuclear medicine account for about 79% of the man-made radiation exposure in the United States. Elements in consumer products, such as tobacco, the domestic water supply, building materials, and to a lesser extent, smoke detectors, televisions, and computer screens, account for another 16%. Occupational exposures, fallout, and the nuclear fuel cycle comprise less than 5% of the man-made component and less than 1% of the combined background and man-made component. Additional small amounts of exposure from background and man-made radiation come from activities such as traveling by jet aircraft (cosmic radiation—add 0.01 mSv for each 1000 miles traveled), living near a coal-fired power plant (plant emissions—add 0.0003 mSv), being near X-ray luggage inspection scanners (add 0.00002 mSv), or living within 50 miles of a nuclear power plant (add 0.00009 mSv).⁸

⁴United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR). 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation, Volume 1: Sources. New York: United Nations. Table 31, p. 40.

⁵UNSCEAR. 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report to the General Assembly, with scientific annexes. New York: United Nations.

⁶National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). 1987. Ionizing Radiation Exposure of the Population of the United States. Washington, DC: NCRP, No. 93.

⁷National Council on Radiation Protection and Measurements. 1987. Ionizing Radiation Exposure of the Population of the United States. Washington, DC: NCRP, No. 93.

⁸National Council on Radiation Protection and Measurements Reports #92-95 and #100. Washington, DC: NCRP.

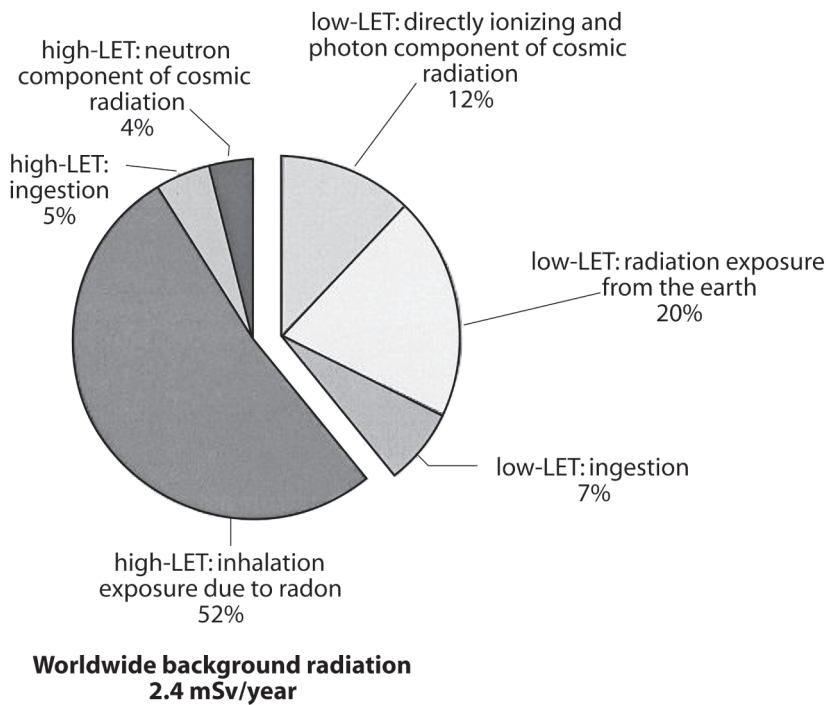


FIGURE PS-1 Sources of global background radiation. The pie chart above shows the relative worldwide percentage of all sources of natural background radiation (low and high LET). Because this report evaluates the health effects of low-LET radiation, the low-LET portion of the pie chart is separated to illustrate the relative contributions of the three major sources of low-LET radiation exposure. SOURCE: Data from UNSCEAR 2000a.

There are many ways in which an individual’s exposure to ionizing radiation could vary from the averages. Factors that might increase exposure to ionizing radiation include (1) increased uses of radiation for medical purposes, (2) occupational exposure to radiation, and (3) smoking tobacco products.⁹ Factors that might decrease radiation exposure include living at lower altitudes (less cosmic radiation) and living and working in the higher floors of a building (less radon).

SCENARIOS ILLUSTRATING HOW PEOPLE MIGHT BE EXPOSED TO IONIZING RADIATION ABOVE BACKGROUND LEVELS

This section provides three scenarios illustrating how some people might be exposed to ionizing radiation above background levels. These examples are for illustration purposes only and are not meant to be inclusive.

Whole-Body Scans

There is growing use of whole-body scanning by computed tomography (CT) as a way of screening for early signs

of disease among asymptomatic adults.¹⁰ CT examinations result in higher organ doses of radiation than conventional single-film X-rays. This is because CT scanners rotate around the body, taking a series of cross-sectional X-rays. A computer compiles these X-ray slices to produce a three-dimensional portrait. According to Brenner and Elliston, who estimated both radiation dose and risks from such procedures, a single full-body scan results in a mean effective radiation dose of 12 mSv.¹¹ These authors write, “To put this (dose) in perspective, a typical mammogram . . . has an effective dose of 0.13 mSv—a factor of almost 100 times less.” According to Brenner and Elliston’s calculations, “a 45-year-old adult who plans to undergo 30 annual full-body CT examinations would potentially accrue an estimated lifetime cancer mortality risk of 1.9% (almost 1 in 50). . . . Correspondingly, a 60-year-old who plans to undergo 15 annual full-body CT examinations would potentially accrue an estimated lifetime cancer mortality risk of one in 220.” Citing a National Vital Statistics Report, Brenner and Elliston note, for comparison that, “the lifetime odds that an individual born in the United States in 1999 will die in a traffic accident

⁹National Council on Radiation Protection and Measurements. 1987. Radiation exposure of the U.S. population from Consumer Products and Miscellaneous Sources. Bethesda, MD: NCRP, Report No. 95.

¹⁰Full-Body CT Scans: What You Need to Know (brochure). U.S. Department of Health and Human Services. 2003. Accessed at www.fda.gov/cdrh/ct.

¹¹Brenner, D.J., and C.D. Elliston. 2004. Estimated radiation risks potentially associated with full-body CT screening. *Radiology* 232:735–738.

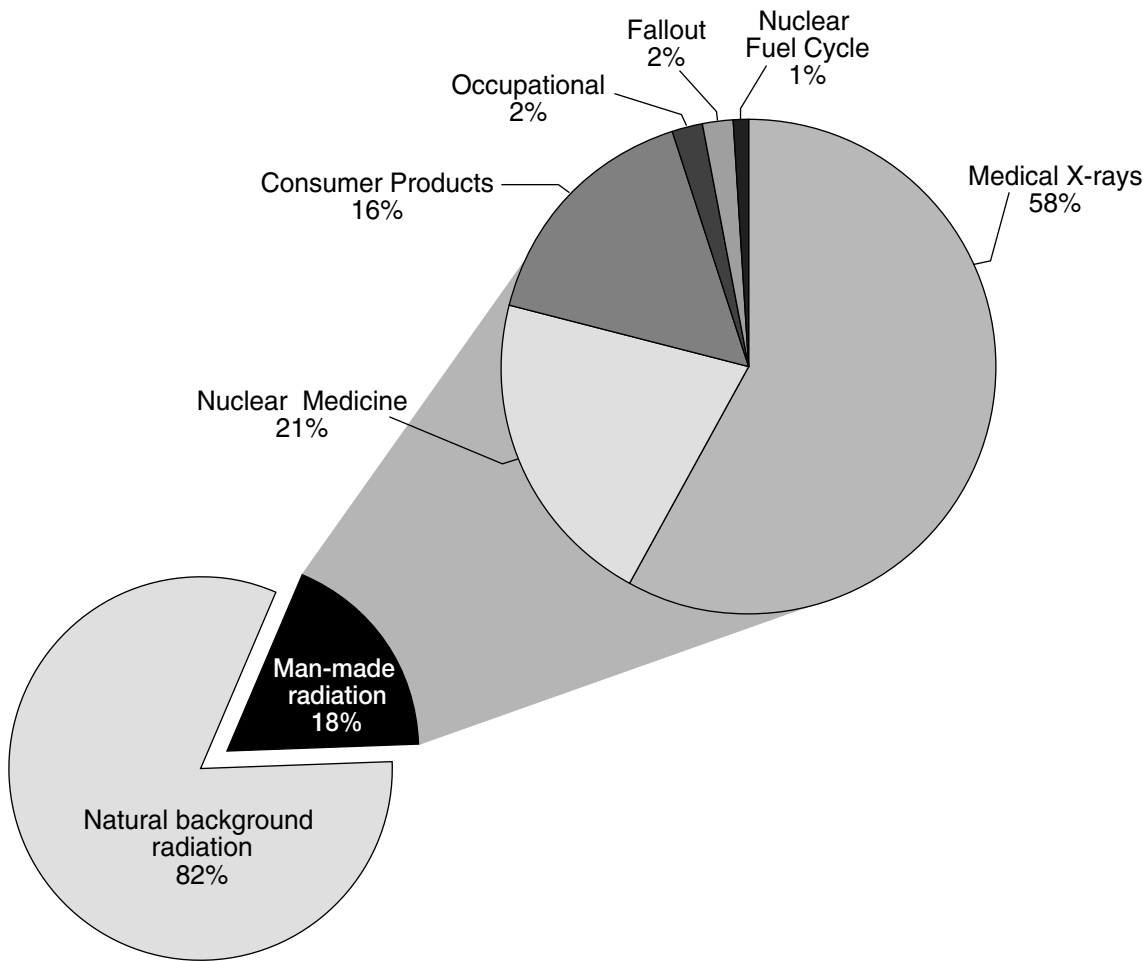


FIGURE PS-2 The pie chart in the lower left portion of the figure shows the contribution of man-made radiation sources (18%) relative to natural background radiation (82%) exposure of the population of the United States. Sources of man-made radiation are detailed in the upper right portion of the pie chart. SOURCE: Data from NCRP 1987.

are estimated to be one in 77.”¹² Further information on whole-body scans is available from the U.S. Food and Drug Administration web site.¹³

CT Scans Used in Diagnostic Procedures

The use of CT scans in adults experiencing symptoms of illness or injury is widely accepted, and CT scan use has increased substantially in the last several decades. The BEIR VII committee recommends that in the interest of radiological protection, there be follow-up studies of cohorts of persons receiving CT scans, especially children. In addi-

tion, the committee recommends studies of infants who experience diagnostic radiation exposure related to cardiac catheterization and of premature infants who are monitored with repeated X-rays for pulmonary development.

Working near Ionizing Radiation

People who work at medical facilities, in mining or milling, or with nuclear weapons are required to take steps to protect themselves from occupational exposures to radiation. The maximum amount of radiation that workers are allowed to receive in connection with their occupations is regulated. In general these limits are 50 mSv per year to the whole body, with larger amounts allowed to the extremities. The exposure limits for a pregnant worker, once pregnancy is declared, are more stringent. In practice the guidelines call for limiting exposures to as low as is reasonably achievable.

Combined analyses of data from nuclear workers offer an opportunity to increase the sensitivity of such studies and to

¹²Hoyert, D. L., E. Arias, B.L. Smith, S.L. Murphy, and K.D. Kochanek. 2001. Deaths: Final data for 1999. National Vital Statistics Report USA 49:1–113.
¹³Full-Body CT Scans: What You Need to Know (brochure), U.S. Department of Health and Human Services. 2003. Accessed at www.fda.gov/cdrh/ct.

provide direct estimates of the effects of long-term, low-dose, low-LET radiation. It should be noted however that even with the increased sensitivity, the combined analyses are compatible with a range of possibilities, from a reduction of risk at low doses to risks twice those on which current radiation protection recommendations are based.

Veterans Exposed to Radiation Through Weapons Testing

An example of man-made radiation exposures experienced by large numbers of people in the past is the experience of the U.S. atomic veterans during and after World War II. From 1945 to 1962, about 210,000 military and civilian personnel were exposed directly at a distance to aboveground atomic bomb tests (about 200 atmospheric weapons tests were conducted in this period).¹⁴ In general, these exercises, conducted in Nevada, New Mexico, and the Pacific, were intended to familiarize combat teams with conditions that would be present during a potential war in which atomic weapons might be used. As an example, in the series of five atmospheric tests conducted during Operation UPSHOT-KNOTHOLE, individual battalion combat teams experienced low-LET γ -ray doses as low as 0.4 mSv and as high as 31 mSv. This range of exposures would correspond to the equivalent of about five chest X-rays for the lowest-exposed combat team to approximately 390 chest X-rays for the highest-exposed combat team (by assuming a dose from one chest X-ray to be about 0.08 mSv).

EVIDENCE FOR ADVERSE HEALTH EFFECTS SUCH AS CANCER AND HEREDITARY DISEASE

The mechanisms that lead to adverse health effects after exposure to ionizing radiation are not fully understood. Ionizing radiation has sufficient energy to change the structure of molecules, including DNA, within the cells of the human body. Some of these molecular changes are so complex that it may be difficult for the body's repair mechanisms to mend them correctly. However, the evidence is that only a very small fraction of such changes would be expected to result in cancer or other health effects. Radiation-induced mutations would be expected to occur in the reproductive cells of the human body (sperm and eggs), resulting in heritable disease. The latter risk is sufficiently small that it has not been detected in humans, even in thoroughly studied irradiated populations such as those of Hiroshima and Nagasaki.

As noted above, the most thoroughly studied individuals for determination of the health effects of ionizing radiation are the survivors of the Hiroshima and Nagasaki atomic bombs. Sixty-five percent of these survivors received a low

dose of radiation (less than 100 mSv; the definition of low dose used by this BEIR VII report). A dosage of 100 mSv is equivalent to approximately 40 times the average yearly background radiation exposure worldwide from all sources (2.4 mSv) or roughly 100 times the worldwide background exposure from low-LET radiation, the subject of this report. At dose levels of about 100 to 4000 mSv (about 40 to 1600 times the average yearly background exposure), excess cancers have been observed in Japanese atomic bomb survivors. Excess cancers represent the number of cancers above the levels expected in the population. In the case of *in utero* exposure (exposure of the fetus during pregnancy), excess cancers can be detected at doses as low as 10 mSv.¹⁵ For the radiation doses at which excess cancers occur in the Hiroshima and Nagasaki studies, solid cancers¹⁶ show an increasing rate with increasing dose that is consistent with a linear association. In other words, as the level of exposure to radiation increased, so did the occurrence of solid cancers.

Major advances have occurred during the last decade in several key areas that are relevant to the assessment of risks at low radiation doses. These advances have contributed to greater insights into the molecular and cellular responses to ionizing radiation and into the nature of the relationship between radiation exposure and the types of damage that underlie adverse health outcomes. Also, more data on radiation-induced cancers in humans have become available since the previous BEIR report on the health effects of low-dose, low-LET radiation, and those data are evaluated in this report.

THE BEIR VII RISK MODELS

Estimating Cancer Risk

An important task of the BEIR VII committee was to develop "risk models" for estimating the relationship between exposure to low levels of low-LET ionizing radiation and harmful health effects. The committee judged that the linear no-threshold model (LNT) provided the most reasonable description of the relation between low-dose exposure to ionizing radiation and the incidence of solid cancers that are induced by ionizing radiation. This section describes the LNT; the linear-quadratic model, which the committee adopted for leukemia; and a hypothetical linear model with a threshold. It then gives an example derived from the BEIR VII risk models using a figure with closed circles representing the frequency of cancers in the general population and a star representing estimated cancer incidence from ra-

¹⁴National Research Council. 2003. A Review of the Dose Reconstruction Program of the Defense Threat Reduction Agency. Washington, DC: National Academies Press, <http://www.nap.edu/catalog/10697.html>.

¹⁵Doll, R., and R. Wakeford. 1997. Risk of childhood cancer from foetal irradiation. *Brit J Radiol* 70:130–139.

¹⁶Solid cancers are cellular growths in organs such as the breast or prostate as contrasted with leukemia, a cancer of the blood and blood-forming organs.

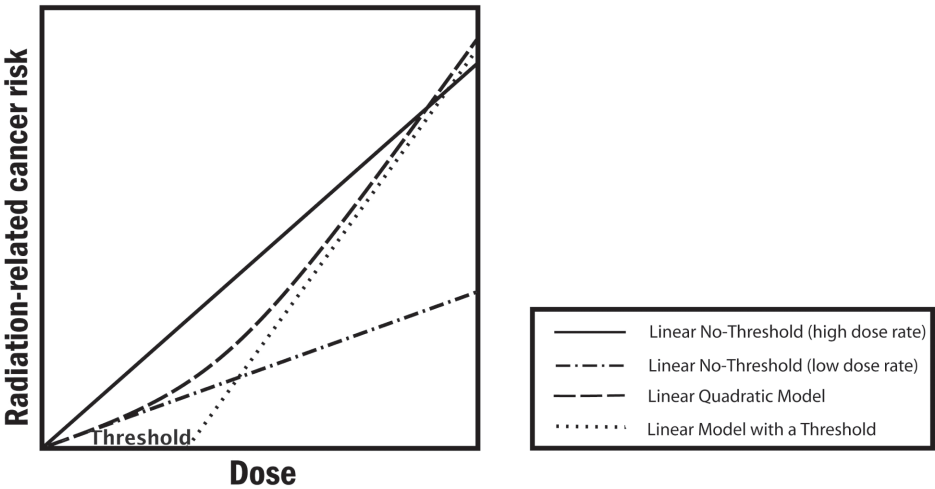


FIGURE PS-3 The committee finds the linear no-threshold (LNT) model to be a computationally convenient starting point. Actual risk estimates improve upon this simplified model by using a dose and dose-rate effectiveness factor (DDREF), which is a multiplicative adjustment that results in downward estimation of risk and is roughly equivalent to using the line labeled “Linear No-Threshold” (low dose rate). The latter is the zero-dose tangent of the linear-quadratic model. While it would be possible to use the linear-quadratic model directly, the DDREF adjustment to the linear model is used to conform with historical precedent dictated in part by simplicity of calculations. In the low-dose range of interest, there is essentially no difference between the two. Source: Modified from Brenner and colleagues.¹⁷

diation exposure using the BEIR VII risk models. Next, the section explains how the absence of evidence for induced adverse heritable effects in the children of survivors of atomic bombs is consistent with the genetic risk estimated through the use of the doubling dose method in this report. At doses less than 40 times the average yearly background exposure (100 mSv), statistical limitations make it difficult to evaluate cancer risk in humans. A comprehensive review of the biology data led the committee to conclude that the risk would continue in a linear fashion at lower doses without a threshold and that the smallest dose has the potential to cause a small increase in risk to humans. This assumption is termed the “linear no-threshold model” (see Figure PS-3).

The BEIR VII committee has developed and presented in Chapter 12 the committee’s best risk estimates for exposure to low-dose, low-LET radiation in human subjects. An example of how the data-based risk models developed in this report can be used to evaluate the risk of radiation exposure is illustrated in Figure PS-4. This example calculates the expected cancer risk from a single exposure of 0.1 Sv. The risk depends on both sex and age at exposure, with higher risks for females and for those exposed at younger ages. On

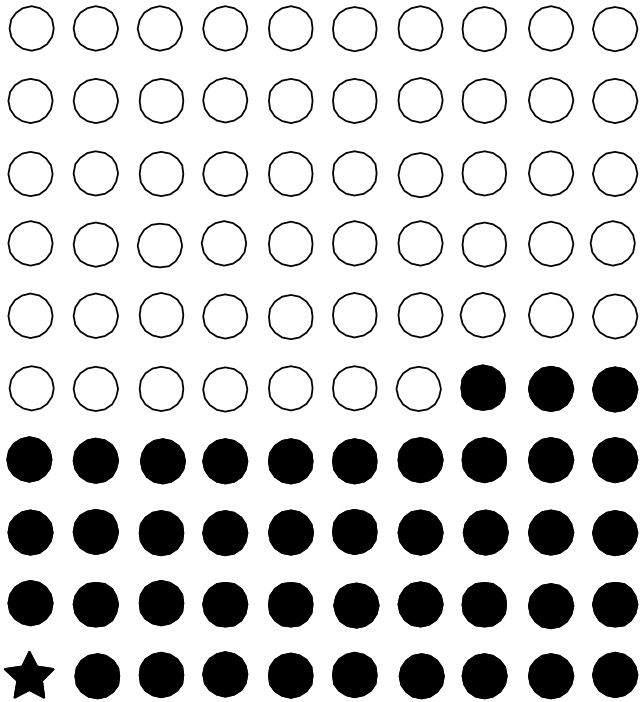


FIGURE PS-4 In a lifetime, approximately 42 (solid circles) of 100 people will be diagnosed with cancer (calculated from Table 12-4 of this report). Calculations in this report suggest that approximately one cancer (star) per 100 people could result from a single exposure to 0.1 Sv of low-LET radiation above background.

¹⁷Brenner, D.J., R. Doll, D.T. Goodhead, E.J. Hall, C.E. Land, J.B. Little, J.H. Lubin, D.L. Preston, R.J. Preston, J.S. Puskin, E. Ron, R.K. Sachs, J.M. Samet, R.B. Setlow, and M. Zaider. 2003. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: Assessing what we really know. *P Natl Acad Sci USA* 100:13761–13766.

average, assuming a sex and age distribution similar to that of the entire U.S. population, the BEIR VII lifetime risk model predicts that approximately 1 person in 100 would be expected to develop cancer (solid cancer or leukemia) from a dose of 0.1 Sv above background, while approximately 42 of the 100 individuals would be expected to develop solid cancer or leukemia from other causes. Lower doses would produce proportionally lower risks. For example, the committee predicts that approximately one individual per thousand would develop cancer from an exposure to 0.01 Sv. As another example, approximately one individual per hundred would be expected to develop cancer from a lifetime (70-year) exposure to low-LET, natural background radiation (excluding radon and other high-LET radiation). Because of limitations in the data used to develop risk models, risk estimates are uncertain, and estimates that are a factor of two or three larger or smaller cannot be excluded.

Health Effects Other Than Cancer

In addition to cancer, radiation exposure has been demonstrated to increase the risk of other diseases, particularly cardiovascular disease, in persons exposed to high therapeutic doses and also in A-bomb survivors exposed to more modest doses. However, there is no direct evidence of increased risk of noncancer diseases at low doses, and data are inadequate to quantify this risk if it exists. Radiation exposure has also been shown to increase risks of some benign tumors, but data are inadequate to quantify this risk.

Estimating Risks to Children of Parents Exposed to Ionizing Radiation

Naturally occurring genetic (*i.e.*, hereditary) diseases contribute substantially to illness and death in human populations. These diseases arise as a result of alterations (mutations) occurring in the genetic material (DNA) contained in the germ cells (sperm and ova) and are heritable (*i.e.*, can be transmitted to offspring and subsequent generations). Among the diseases are those that show simple predictable patterns of inheritance (which are rare), such as cystic fibrosis, and those with complex patterns (which are common), such as diabetes mellitus. Diseases in the latter group originate from interactions among multiple genetic and environmental factors.

Early in the twentieth century, it was demonstrated that ionizing radiation could induce mutations in the germ cells of fruit flies. These findings were subsequently extended to a number of other organisms including mice, establishing the fact that radiation is a mutagen (an agent that can cause mutations in body cells); human beings are unlikely to be exceptions. Thus began the concern that exposure of human populations to ionizing radiation would cause an increase in the frequency of genetic diseases. This concern moved to center stage in the aftermath of the detonation of atomic

weapons over Hiroshima and Nagasaki in World War II. Extensive research programs to examine the adverse genetic effects of radiation in the children of A-bomb survivors were soon launched. Other studies focusing on mammals that could be bred in the laboratory—primarily the mouse—were also initiated in different research centers around the world.

The aim of the early human genetic studies carried out in Japan was to obtain a *direct* measure of adverse effects in the children of A-bomb survivors. The indicators that were used included adverse pregnancy outcomes (*i.e.*, stillbirths, early neonatal deaths, congenital abnormalities); deaths among live-born infants over a follow-up period of about 26 years; growth and development of the children; chromosomal abnormalities; and specific types of mutations. Specific genetic diseases were *not* used as indicators of risk, because not enough was known about them when the studies began.

The *initial* goal of the mouse experiments was to examine the effects of different doses, types, and modes of delivery of radiation on mutation frequencies and the extent to which the germ cell stages in the two sexes might differ in their responses to radiation-induced mutations. As it turned out, however, the continuing scarcity of data on radiation-induced mutations in humans and the compelling need for quantitative estimates of genetic risk to formulate adequate measures for radiological protection necessitated the use of mouse data for indirect prediction of genetic risks in humans.

As in previous BEIR reports, a method termed the “doubling dose method,” is used to predict the risk of inducible genetic diseases in the children of people exposed to radiation using naturally occurring genetic diseases as a framework. The doubling dose (DD) is defined as the amount of radiation that is required to produce as many mutations as those occurring spontaneously in *one generation*. The doubling dose is expressed as a ratio of *mutation rates*. It is calculated as a ratio of the average spontaneous and induced mutation rates in a set of genes. A large DD indicates small relative mutation risk, and a small doubling dose indicates a large relative mutation risk. The DD used in the present report is 1 Sv (1 Gy)¹⁸ and derives from human data on spontaneous mutation rates of disease-causing genes and mouse data on induced mutation rates.¹⁹ Therefore, if three mutations occur spontaneously in 1 million people in one generation, six mutations will occur per generation if 1 million people are each exposed to 1 Sv of ionizing radiation, and three of these six mutations would be attributed to the radiation exposure.

More than four decades have elapsed since the genetic studies in Japan were initiated. In 1990, the final results of

¹⁸For the purposes of this report, when low-LET radiation is considered, 1 Gy is equivalent to 1 Sv.

¹⁹UNSCEAR. 2001. Hereditary Effects of Radiation. Report to the General Assembly. New York: United Nations.

those studies were published. They show (as earlier reports published from time to time over the intervening years showed) that there are no statistically significant adverse effects detectable in the children of exposed survivors, indicating that at the relatively low doses sustained by survivors (of the order of about 400 mSv or less), the genetic risks, as measured by the indicators mentioned earlier, are very low. Other, mostly small-scale studies of the children of those exposed to high doses of radiation for radiotherapy of cancers have also shown no detectable increases in the frequencies of genetic diseases.

During the past 10 years, major advances have occurred in our understanding of the molecular nature and mechanisms underlying naturally occurring genetic diseases and radiation-induced mutations in experimental organisms including the mouse. These advances have shed light on the relationships between spontaneous mutations and naturally occurring genetic diseases and have provided a firmer scientific basis for inferences on the relationships between induced mutations and diseases. The risk estimates presented in this report have incorporated all of these advances. They show that at low or chronic doses of low-LET irradiation, the genetic risks are very small compared to the baseline frequencies of genetic diseases in the population. Additionally, they are consistent with the lack of significant adverse effects in the Japanese studies based on about 30,000 children of exposed survivors. In other words, given the BEIR VII estimates, one would not expect to see an excess of adverse hereditary effects in a sample of about 30,000 children (the number of children evaluated in Hiroshima and Nagasaki). One reason that genetic risks are low is that only those genetic changes compatible with embryonic development and viability will be recovered in live births.

RESEARCH REVIEWED BY THE COMMITTEE

The committee and staff ensured that the conclusions of this report were informed by a thorough review of published, peer-reviewed materials relevant to the committee's formal Statement of Task. Specifically, the sponsors of this study asked for a comprehensive review of all relevant epidemiologic data (*i.e.*, data from studies of disease in populations) related to health effects of low doses of ionizing radiation. In addition, the committee was asked to review all relevant biological information important to the understanding or modeling of those health effects. Along with the review of these bodies of literature and drawing on the accumulated knowledge of its members, the committee and staff also considered mailings, publications, and e-mails sent to them. Data on cancer mortality and incidence from the Life Span Study cohort of atomic bomb survivors in Hiroshima and Nagasaki, based on improved dose estimates, were used by the committee. The committee also considered radiation risk information from studies of persons exposed for medical, occupational, and environmental reasons. Models for breast and

thyroid cancer drew directly on medical studies. Further information was gathered in open sessions of the committee held at meetings in Washington, D.C., and Irvine, California. Questions and concerns raised in open sessions were considered by committee members in writing this report.

Why Has the Committee Not Accepted the View That Low Doses Are Substantially More Harmful Than Estimated by the Linear No-Threshold Model?

Some of the materials the committee reviewed included arguments that low doses of radiation are more harmful than a LNT model of effects would suggest. The BEIR VII committee has concluded that radiation health effects research, taken as a whole, does not support this view. In essence, the committee concludes that the higher the dose, the greater is the risk; the lower the dose, the lower is the likelihood of harm to human health. There are several intuitive ways to think about the reasons for this conclusion. First, any single track of ionizing radiation has the potential to cause cellular damage. However, if only one ionizing particle passes through a cell's DNA, the chances of damage to the cell's DNA are proportionately lower than if there are 10, 100, or 1000 such ionizing particles passing through it. There is no reason to expect a greater effect at lower doses from the physical interaction of the radiation with the cell's DNA.

New evidence from biology suggests that cells do not necessarily have to be hit directly by a radiation track for the cell to be affected. Some speculate that hit cells communicate with nonhit cells by chemical signals or other means. To some, this suggests that at very low radiation doses, where all of the cells in the body are not hit, "bystander" cells may be adversely affected, resulting in a greater health effect at low doses than would be predicted by extrapolating the observed response at high doses. Others believe that increased cell death caused by so-called bystander effects might lower the risk of cancer by eliminating cells at risk for cancer from the irradiated cell population. Although additional research on this subject is needed, it is unclear at this time whether the bystander effect would have a net positive or net negative effect on the health of an irradiated person.

In sum, the total body of relevant research for the assessment of radiation health effects provides compelling reasons to believe that the risks associated with low doses of low-LET radiation are no greater than expected on the basis of the LNT model.

Why Has the Committee Not Accepted the View That Low Doses Are Substantially Less Harmful Than Estimated by the Linear No-Threshold Model?

In contrast to the previous section's subject, some materials provided to the committee suggest that the LNT model exaggerates the health effects of low levels of ionizing radiation. They say that the risks are lower than predicted by the

LNT, that they are nonexistent, or that low doses of radiation may even be beneficial. The committee also does not accept this hypothesis. Instead, the committee concludes that the preponderance of information indicates that there will be some risk, even at low doses. As the simple risk calculations in this Public Summary show, the risk at low doses will be small. Nevertheless, the committee's principal risk model for solid tumors predicts a linear decrease in cancer incidence with decreasing dose.

Before coming to this conclusion, the committee reviewed articles arguing that a threshold or decrease in effect does exist at low doses. Those reports claimed that at very low doses, ionizing radiation does not harm human health or may even be beneficial. The reports were found either to be based on ecologic studies or to cite findings not representative of the overall body of data.

Ecologic studies assess broad regional associations, and in some cases, such studies have suggested that the incidence of cancer is much higher or lower than the numbers observed with more precise epidemiologic studies. When the complete body of research on this question is considered, a consensus view emerges. This view says that the health risks of ionizing radiation, although small at low doses, are a function of dose.

Both the epidemiologic data and the biological data are consistent with a linear model at doses where associations can be measured. The main studies establishing the health effects of ionizing radiation are those analyzing survivors of the Hiroshima and Nagasaki atomic bombings in 1945. Sixty-five percent of these survivors received a low dose of radiation, that is, low according to the definition used in this report (equal to or less than 100 mSv). The arguments for thresholds or beneficial health effects are not supported by these data. Other work in epidemiology also supports the view that the harmfulness of ionizing radiation is a function of dose. Further, studies of cancer in children following exposure *in utero* or in early life indicate that radiation-induced cancers can occur at low doses. For example, the Oxford Survey of Childhood Cancer found a "40 percent increase in

the cancer rate among children up to [age] 15."²⁰ This increase was detected at radiation doses in the range of 10 to 20 mSv.

There is also compelling support for the linearity view of how cancers form. Studies in radiation biology show that "a single radiation track (resulting in the lowest exposure possible) traversing the nucleus of an appropriate target cell has a low but finite probability of damaging the cell's DNA."²¹ Subsets of this damage, such as ionization "spurs" that can cause multiple damage in a short length of DNA, may be difficult for the cell to repair or may be repaired incorrectly. The committee has concluded that there is no compelling evidence to indicate a dose threshold below which the risk of tumor induction is zero.

CONCLUSIONS

Despite the challenges associated with understanding the health effects of low doses of low-LET radiation, current knowledge allows several conclusions. The BEIR VII committee concludes that current scientific evidence is consistent with the hypothesis that there is a linear dose-response relationship between exposure to ionizing radiation and the development of radiation-induced solid cancers in humans. The committee further judges it unlikely that a threshold exists for the induction of cancers but notes that the occurrence of radiation-induced cancers at low doses will be small. The committee maintains that other health effects (such as heart disease and stroke) occur at high radiation doses, but additional data must be gathered before an assessment can be made of any possible connection between low doses of radiation and noncancer health effects. Additionally, the committee concludes that although adverse health effects in children of exposed parents (attributable to radiation-induced mutations) have not been found, there are extensive data on radiation-induced transmissible mutations in mice and other organisms. Thus, there is no reason to believe that humans would be immune to this sort of harm.

²⁰As noted in Cox, R., C.R. Muirhead, J.W. Stather, A.A. Edwards, and M.P. Little. 1995. Risk of radiation-induced cancer at low doses and low dose rates for radiation protection purposes. Documents of the [British] National Radiological Protection Board, Vol. 6, No. 1, p. 71.

²¹As noted in Cox, R., C.R. Muirhead, J.W. Stather, A.A. Edwards, and M.P. Little. 1995. Risk of radiation-induced cancer at low doses and low dose rates for radiation protection purposes. Documents of the National Radiological Protection Board, Vol. 6, No. 1, p. 74.