

東京大学放射線取扱者再教育資料 No. 41 (2023)

1. 放射線発がんにおける組織炎症の関与についての考察	1
解説 がんの発生機序について	5
2. 内部被ばくの防護と線量評価	6
3. 放射性廃棄物処分に関する国内状況	9
4. エックス線発生装置の安全管理 (2019 年度再教育資料再掲載)	11

編集：環境安全本部

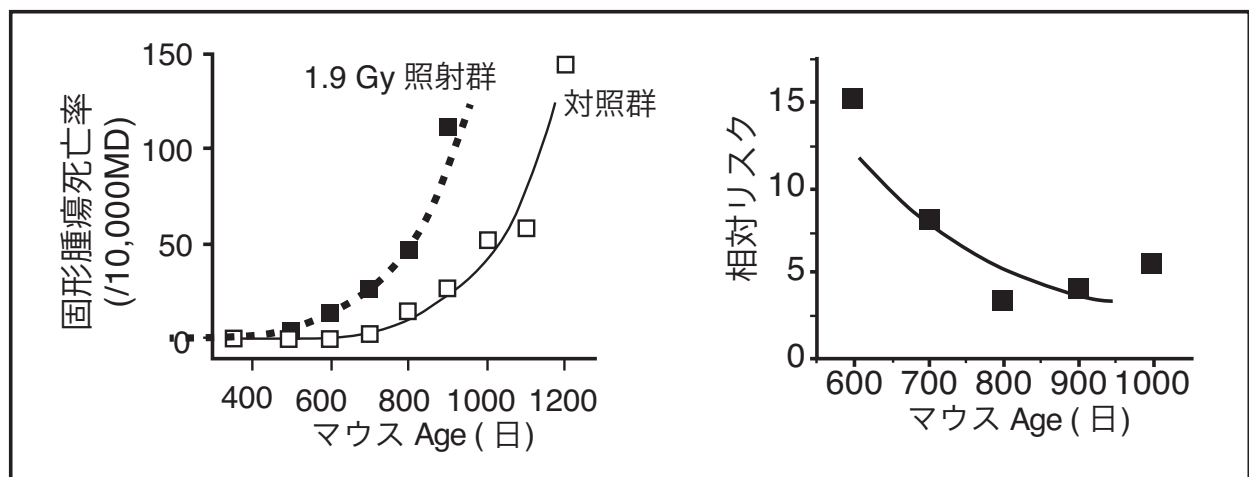
放射線の怖さって何でしょうか？大きく分けると、がんと、遺伝ではないでしょうか。私自身そう思いながら、かれこれ 40 年近く放射線の研究をしてきました。そして最近になって、そのどちらも、無用に恐れるのではなく正しく恐れることが大切と思うようになりました。

今回はがんの話をしてもらいます。多くの人は、放射線に当たるとがんになる、とおっしゃられることと思います。私自身もそうでした。でも、それは正確ではありませんでした。放射線は、自然に生じるがんを早期に発症するというのが正しい理解だと気づいたのです。まだ広く学会で認められたものではありませんが、いずれそうなると思っています。

なぜか？それにはまず、放射線に被ばくすると相対リスクが高くなるという言葉の意味を理解していただかなくてはなりません。がん死亡（あるいは発生）に関する相対リスクとは、放射線に被ばくした人とそうでない人のがん死亡率（1 年間にがんで亡くなった人の割合）の、同じ年令における比をとったものです。がんによる死亡率は、年令の 5 乗くらいの割合で増加する性質がありますから、放射線が発がん性突然変異を誘発して、それでがんが増える（上向きの変化：突然変異誘発）のでもいいし、放射線は自然発生したがんの芽が腫瘍を形成するのを促進する（左向きの変化：炎症誘発による早期化）でもいいわけです。

突然変異説には多くの根強いファンがいて、私自身も 10 年くらい前まではそうでした。残念なことは、マウスの発がん実験が盛んに行われていた 1960 年～70 年代の論文には、早期化の考えもあったのですが、掘り下げがないままでした。そしてその後、*Ras* を始めとする多くのがん遺伝子や *P53* などのがん抑制遺伝子が見つかることになって、突然変異説が広く関心を集め、早期化の考えはすっかり影が薄くなってしまいました。そしてやっと数年前、私自身、原爆被爆者の疫学論文や、マウスの実験報告を見ていて、これはやはり早期化を意味しているのではないかと思い始めました。その理由は以下の通りです。

ここに示した図は、マウスに 1.9 Gy の放射線を照射したときの固形腫瘍死亡率（左）と死亡率の比である相対リスク（右）です（文献 1）。□は対照群、■は照射群、点線は対照群のカーブを左方向に 200 日平行移動したもので、まるで統計学の式を使ってフィットしたみたいに観察値と合っています。また相対リスクは、初期は 10 を超えています。



加齢にともなって徐々に低下します。この変化を額面通りに受け取るならば、同じ量の放射線を被ばくしても、がんで早期に死亡した個体は相対リスクが高く（放射線に対する感受性が高い）、逆に生涯の後期になってがんで死亡した個体は相対リスクが低い（放射線に抵抗性）ように解釈することにならないといけないのですが、生物屋としては、この考えはどうもおかしいと思います。多くの実験で使われるマウスは、純系か、ふたつの純系の子ども（ハイブリッド）ですから、この相対リスクの低下が、遺伝子の違いによる個体差によるとはとても考えられません。ヒトの場合でも同様に、早期の発症では相対リスクが高く、後期の発症で相対リスクが低くなりますが、これまでその記述はなされるものの、生物学的な理由については全く言及されませんでした。

こういう流れで、放射線被ばくによるがんリスクの増加は、がんの死亡率曲線が上向きに変化したのではなく、若い方（左方向）に移動したと考えた方が説明に矛盾がないと確信するようになりました。実際、原爆被爆者のコントロール群におけるがん死亡率カーブを相対リスクに合わせて若年方向に平行移動すると、過去の相対リスクの減衰曲線が見事に再現できることも分かりました（文献 1）。ヒトの場合、30 歳で 1 Gy の急性放射線を被ばくすると、70 歳到達時のがん死亡の相対リスクは 1.4 倍（男女平均）ですが、寿命短縮で表すと 6 年の損失という計算になります。放射線の発がんリスクが線量に対して直線的で閾値がないと考えたら、100 mGy だと相対リスクでは 1.04 倍、寿命短縮では 0.6 年 = 220 日の損失、10 mGy では相対リスクでは 1.004 倍、寿命短縮では 22 日の損失という計算になります。つまり、1.004 倍は過剰リスクとしては非常に小さいことは理解できますが、もし自分がその過剰分の 0.004 に当たったら、嫌ですよ（人生で大損した気持ちになるでしょう）。他方、同じリスクなのに、がんによる寿命損失で考えたら 22 日の短縮と同じ事になるというのは、ちょっとした驚きです。

放射線の発がんリスクの観点からは、多くの研究者が 100 mGy 以下を低線量と考えているようです。それは原爆被爆者の疫学調査において、100 mGy 以下では統計的に有意なリスク上昇がみられないからです。しかし 100 mGy 以上ではリスクが統計的に有意に増加しているのですから、線量がゼロと 100 mGy の間をどういう線で結べばよいかが課題になっている訳です。国際放射線防護委員会 ICRP では、放射線の被ばく管理として直線閾値なしモデル（LNT モデル）を採用していますが、閾値ありというモデルを採用している国もあります。

相対リスクの表現の場合、なぜ 70 歳到達時という断りを入れるかというと、相対リスクは被ばく後の時間経過につれて低下するので、ひとつの数値として表現することができないからです。他方、寿命短縮の表示の場合は、そのような面倒さはありません（生涯を通じてひとつの数値で表される）ので、一般の人に伝える場合、遥かに分かりやすいと思います。（この早期化説には例外があって、ヒトの小児白血病やマウスの胸腺リンパ腫のように、control 群ではほとんど生じない腫瘍が放射線被ばく群に生じる場合は、放射線誘発の考えの方が正しいように思われます）。

放射線は正常組織に炎症を誘起する、という考えで文献の検索をしてみた所、興味深い論文が沢山見つかりました。ここにはとても紹介しきれませんが、例えば、マウスの下肢にがん細胞を移植して腫瘍をつくる実験では、なんと移植前に下肢に 5 Gy 以下の放射線を照射しておくと、がんの増殖が速くなるというものがあります。逆に 7 Gy 以上の放射線を照射すると増殖が悪くなりますが、それは腫瘍の成長に伴う血管形成が悪影響を受けるためのようです（文献 2）。がんの放射線治療では、2 Gy の放射線を 25 回から 30 回患部に照射しますが、これにはがん細胞だけでなく、腫瘍ベッドと呼ばれる周辺組織にも傷

害を与えている訳です。あるいは、がん細胞を移植する際、細胞の数を減らしていくと腫瘍形成が起こらない条件が作れます。その様な条件で、移植後に皮膚に傷をつけると、腫瘍形成が始まるという報告もあります（文献3）。その理由は、皮膚に傷（炎症）を作ったために、その周囲に組織修復のための細胞増殖因子などが放出され、寝ていた腫瘍細胞を増殖にむけて目覚めさせたという訳です。

従来は、放射線によって生じる炎症は、がんの放射線治療のような大線量を被ばくした場合に生じるものと思われてきましたが、最近の炎症に対する考えはもっと幅広くなりました。それは、炎症に関係した多くの因子が明らかになったことにより、詳しい解析が可能になったからです（例えば文献4）。例えば、体内で細胞死が起こると、マクロファージによって処理される必要があります。その際マクロファージは、援軍を呼ぶために炎症因子を出したりします。1 Gy の放射線を被ばくした細胞集団では、17 % もの細胞に致死的な不安定型染色体異常を生じるという報告があります（文献5）が、これらの細胞は、直ちに死ぬわけではなく、次の細胞分裂の際に分裂に異常を生じて死にます。ということはこれらの傷害を負った細胞は、炎症の時限爆弾になっていると言えます。従って、放射線による炎症反応が慢性的に長く続くのも納得できます（文献6）。このような放射線による炎症は、悪性腫瘍を除くと一般的な老化の兆候は見られないので、放射線による老化促進ということではありません（文献7）。

このような流れで考えると、放射線を照射したあとで、炎症を抑えるような治療をしたら、発がん作用を減らせるはずですよ。突然変異説では、突然変異を元に戻すのは不可能ですが、炎症が関係しているのなら、非ステロイド抗炎症薬（Non-Steroid Anti-Inflammatory Drug: NSAID）には多くの選択肢があります。7,12-dimethylbenzanthracene (DMBA) という強力な化学発がん剤は、代謝により活性化されて主に AT → TA の塩基対置換型突然変異を生じますが、ラットに高濃度の DMBA を投与すると、投与後わずか 100 日で 100% の個体に乳がんを作る能力があります。他方、放射線の方は、400 日以上待たないと、影響は見えてきませんから、この差はすごく大きいのですが、この DMBA を投与されたマウスに、NSAID を含む餌を食べさせたら、がんの発生が半分以上に減ったという論文（文献8）を見つけた時は、これぞ 21 世紀の研究だと思いました。放射線の発がん作用も、抗炎症薬で減らせるという論文もありますが、残念ながらまだ少数です。

放射線による炎症誘発にはいろいろな経路があるので、それらをひとつの薬で抑制するのは無理と思います。いくつかの抗炎症薬の組み合わせが必要でしょう。そして、そのような治療法が開発されたら、それは放射線的作用に対するだけでなく、自然発症のがんの予防にもなる可能性があります。これってすごくないですか？実はすでに、リウマチの患者で低用量のアスピリンを長年摂取していた人は、乳腺、大腸、前立腺および肺のがんリスクが低いという疫学の調査結果もあります（文献9）。出でよ、新時代の放射線研究者！

文献

1. Nakamura N. A hypothesis: radiation carcinogenesis may result from tissue injuries and subsequent recovery processes which can act as tumor promoters and lead to an earlier onset of cancer. *Br. J. Radiol.*, 2020 Nov 1;93(1115):20190843.
2. Lee E-J, Park HJ, Lee I-J, Kim WW, Ha S-J, Suh Y-G, et al. Inhibition of IL-17A suppresses enhanced-tumor growth in low dose pre-irradiated tumor beds. *PLoS One*, 2014; 9: e106423
3. Krall JA, Reinhardt F, Mercury OA, Pattabiraman DR, Brooks MW, Dougan M, Lambert AW, Bieri B, Ploegh HL, Dougan SK, Weinberg RA. The systemic response to surgery triggers the outgrowth of distant immune-controlled tumors in mouse models of dormancy. *Sci. Transl. Med.*, 2018 Apr 11;10(436):eaan3464.
4. Fishbein A, Hammock BD, Serhan CN, Panigrahy D. Carcinogenesis: Failure of resolution of inflammation? *Pharmacol. Ther.*, 2021 Feb;218:107670.
5. Cornforth MN, Bedford JS. A quantitative comparison of potentially lethal damage repair and the rejoining of interphase chromosome breaks in low passage normal human fibroblasts. *Radiat. Res.*, 1987 Sep;111(3):385-405.
6. Rubin P, Johnston CJ, Williams JP, McDonald S, Finkelstein JN. A perpetual cascade of cytokines postirradiation leads to pulmonary fibrosis. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, 1995 Aug 30;33(1):99-109.
7. Walburg HE Jr. Radiation-induced life-shortening and premature aging. *Adv. Radiat. Biol.*, 1975; 5:145-179.
8. Harris RE, Alshafie GA, Abou-Issa H, Seibert K. Chemoprevention of breast cancer in rats by celecoxib, a cyclooxygenase 2 inhibitor. *Cancer Res.*, 2000 Apr 15;60(8):2101-3.
9. Harris RE, Beebe J, Alshafie GA. Reduction in cancer risk by selective and nonselective cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitors. *J. Exp. Pharmacol.*, 2012 Aug 10;4:91-6.

放射線影響研究所 顧問
中村典
再教育項目：人体影響

解説 がんの発生機序について

がんは、細胞が増殖し続け、塊となって周囲の正常な組織に浸潤し（悪性腫瘍化）、生命維持をできなくしてしまう病気の総称です。がんは、「1 個の正常な体細胞に、遺伝子変化が蓄積して形成される悪性度の高い均一な細胞の集団」と捉える古典的な“多段階発がん説”が長年考えられてきました。しかし近年の詳細なゲノム解析などにより、がんは、増殖、修復、エネルギー産生、細胞老化、細胞死など、正常な細胞活動を制御するさまざまな遺伝子の変異が蓄積して誕生する細胞が、更にゲノムを変えながら、体内の様々な環境へ適応するために時空間的に多様化し、周囲の非がん細胞と構成する微小環境を形成して強靱な生態系としてがん組織を構築している過程が明らかにされつつあります。

この過程でがん細胞には、正常細胞からかけ離れた結果として「非自己性」が表れます。これらは本来ならば免疫機構によって監視・除去されるはずですが、その前に更にゲノムを改変したり、免疫細胞が働きにくい体内環境を非がん細胞と構築することにより悪性度を増しています。炎症は、感染および組織損傷に対する初期免疫防御の一つですが、慢性炎症は有害で、腫瘍進行にも強く関連していることが確認されています。

レントゲンの X 線発見（1895 年）から間もなく、X 線を取扱う医師や技師の多くに慢性潰瘍から皮膚がんが発症することが確認され、1911 年には、放射線誘発白血病が報告されました。その後広島と長崎の原爆被爆者の長期追跡調査や大規模動物実験が実施され多くの放射線発がんのデータが蓄積されています。放射線は突然変異を効率よく誘発することから、発がんの初期過程である DNA 損傷の生成と修復や細胞死、突然変異誘発など初期過程に関する研究が進んでいますが、放射線被ばくによるがんの疫学データを真に理解するには、がん細胞と非がん細胞とのクロストークで成立する後期発がん機構を捉える必要があります。国際放射線防護委員会 (ICRP) の「放射線発がんに関連する幹細胞生物学 (ICRP Publ. 131)」でもこうした視点でさまざまな考察がされています。DNA 損傷、細胞死、染色体異常などを誘発する放射線被ばくが、間質線維芽細胞、マクロファージ、種々の炎症因子の活性化など微小環境変化をもたらし、自然発生する腫瘍細胞の増殖を促進する可能性に着目する中村典先生による解説もこれらのひとつに位置付けられます。

三谷啓志（放射線管理部長）・飯本武志（放射線安全推進主任者）

(1) 内部被ばくによる線量の評価に関する法令

放射性同位元素等の規制に関する法律（RI 規制法）[1] では、被ばく線量の評価に関して、許可届出使用者等が使用施設等に立ち入った者について受けた放射線の量を測定しなければならないことが記載されています（RI 規制法・第二十条第二項）。また、RI 規制法施行規則 [2] では、ここでいう「放射線の量」が外部被ばく及び内部被ばくによる線量であることが記載されており（RI 規制法施行規則・第二十条第二項）、特に内部被ばくによる線量の評価に関して、以下の実施基準が定められています（RI 規制法施行規則・第二十条第二項第二号）。

- 放射性同位元素を吸入又は経口摂取した時に実施すること
- 放射性同位元素を吸入又は経口摂取するおそれのある場所に立ち入る者については 3 ヶ月を超えない期間ごと（ただし妊娠中の女性については 1 ヶ月を超えない期間ごと）に実施すること
- 一時的に立ち入る非放射線業務従事者について、内部被ばくによる線量が原子力規制委員会の定める線量を超えるおそれのない場合は実施しなくてもよい

ここでいう「原子力規制委員会が定める線量」は、原子力規制委員会告示第 6 号（数量告示）[3] において $100 \mu\text{Sv}$ （内部被ばくによる実効線量）と定められています（数量告示・第十八条第二項）。

内部被ばくによる実効線量 E (mSv) の評価に関しては、以下の式で数量告示 [3]・別表第二の第一欄に記載された放射性同位元素の種類ごとに算出し、それらを合計することとされています（数量告示・第十九条）。

$$E = e \times I$$

ここで、 e は実効線量係数 (mSv/Bq)、 I は放射性同位元素の摂取量 (Bq) です。実効線量係数は、数量告示 [3]・別表第二の第二欄（吸入摂取）及び第三欄（経口摂取）で提供されています。

(2) 放射性同位元素の摂取量の評価方法

放射性同位元素の摂取量は、作業環境の空气中放射能濃度から作業者の滞在時間、作業範囲、呼吸率等に基づいて計算することができます [4]。しかし、実際に体内に摂取した放射能を測定するわけではないため、推定に伴う不確かさが大きい可能性に留意しなければなりません。

予期せぬ内部被ばくが生じた場合などは、体外計測法やバイオアッセイ法に基づく、より詳細な評価が実施される場合があります。体内から放出される放射線を体外で検出する体外計測法では、主に γ 線放出核種が対象となります。一方、生体試料（便や尿など）に含まれる放射性同位元素を検出するバイオアッセイ法では、 α 線や β 線の測定も可能ですが、有機物分解、核種分離、試料調製、測定に約 1 週間の時間を要します。これらの測定値は、体内に残留している放射能（残留量）や生体試料中に排泄された放射能（排泄量）であり、以下の式に示すように、摂取量 I (Bq) を計算するためには残留量（又は排泄量）

m (Bq) を残留率 (又は排泄率) $r(t)$ ¹ で除する必要があります。

$$I = m / r(t)$$

残留率及び排泄率は、国際放射線防護委員会 (ICRP) が提供する体内動態モデルによって計算され、作業員に対するデータが ICRP Publ. 78[5] で提供されています。実効線量係数と同様に、残留率・排泄率は放射性同位元素の化学形に依存するため、内部被ばくが生じた際に取り扱っていた放射性同位元素に関する情報も内部被ばくによる線量の評価には重要です。

(3) 濃度限度に基づく内部被ばく管理

日常的な放射線管理では被ばくする「個人」の管理だけでなく「場」の管理も重要であり、放射性同位元素等の使用や保管にあたっては放射線障害防止のための措置を講じる必要があります (RI 規制法・第十五条第一項及び第十六条第一項)。特に内部被ばくを管理する目的として、人が立ち入る場所等については空气中濃度限度を超えないようにしなければなりません (RI 規制法施行規則・第十五条第四項及び第十七条第四項)。空气中濃度限度 L (Bq/cm³) は、1 mSv/週に相当する空气中濃度として、実効線量係数 e (mSv/Bq)、呼吸率 R (cm³/h) 及び作業時間 T (h/週) を用いて基本的に以下の式で計算されます²。

$$L = \frac{1}{e \cdot R \cdot T}$$

R に 1.2×10^6 (cm³/h)、 T に 40 (h/週) を代入して導出される空气中濃度限度が数量告示 [3]・別表第二の第四欄で提供されています。実際の運用にあたっては、1 週間の平均濃度が限度を超えないこととし、空气中に 2 種類以上の放射性同位元素が存在する場合には、各放射性同位元素の濃度の濃度限度に対する割合の和が 1 を超えてはなりません (数量告示・第七条)。

放射性同位元素等の廃棄にあたっては、放射線障害防止のための措置を講じる必要があります (RI 規制法・第十九条)、排気・排水にかかる放射性同位元素の濃度を原子力規制委員会が定める限度以下にしなければなりません (RI 規制法施行規則・第十九条)。排気 (又は排水) にかかる濃度限度 L (Bq/cm³) は、0 歳から 69 歳までの平均線量が 1 mSv/年 (合計 70 年間で 70 mSv) に相当する濃度として、年齢 i に対する実効線量係数 e_i (mSv/Bq) 及び呼吸率 (又は摂水率) R_i (cm³/年) を用いて基本的に次の式で計算されます³。

$$L = \frac{70}{\sum_{i=69} (e_i \cdot R_i)}$$

表 1 に示す年齢別の呼吸率及び摂水率を代入して導出される排気・排水にかかる濃度限度が、数量告示 [3]・別表第二の第五欄 (排気) 及び第六欄 (排水) で提供されています。実際の運用にあたっては、3 ヶ月間の平均濃度が限度を超えないこととし、排気中 (又は排水中) に 2 種類以上の放射性同位元素が存在する場合には、各放射性同位元素の濃度の濃度限度に対する割合の和が 1 を超えてはなりません (数量告示・第十四条)。

¹ 1 Bq の摂取に対する残留量・排泄量の割合。体内に摂取した放射性核種は物理学的半減期及び生物学的半減期に従って減少するため、残留率・排泄率は摂取後の経過時間 t に依存する。

² 不活性ガス、ラドンに対する空气中濃度限度の導出については文献 [6] を参照されたい。

³ トリチウム、不活性ガス、ラドンに対する排気中濃度限度の導出については文献 [6] を参照されたい。

表 1 年齢別の呼吸率及び摂水率 [6]

年齢 i	呼吸率 R_i (cm ³ /年)	摂水率 R_i (cm ³ /年)
0	1.0×10^9	5.1×10^5
1-2	1.9×10^9	5.1×10^5
3-7	3.2×10^9	5.8×10^5
8-12	5.6×10^9	6.6×10^5
13-17	7.3×10^9	8.8×10^5
18-69	8.1×10^9	1.3×10^6

(4) 非密封 RI の取扱いに関する防護原則

内部被ばくが生じる可能性のある非密封 RI の取扱いにあたっては、希釈 (Dilute)、分散 (Disperse)、除去 (Decontaminate)、閉じ込め (Contain) 及び集中 (Concentrate) の 5 つの原則 (3D・2C の原則) を意識した防護が有効です。具体的には、以下のような対策が考えられます。

- ドラフトチャンバの使用 (分散、除去、閉じ込めの効果)
- 手袋の 2 重着用 (分散、除去の効果)
- 作業区画の整理、スリッパの履き替え (閉じ込め、集中の効果)
- バット、トレイの使用 (閉じ込めの効果)
- 養生等による飛散拡大防止 (除去、閉じ込めの効果)

放射性核種が体内に取り込まれる経路としては、吸入、経口、経皮 (傷口) の 3 通りが考えられます。特に①作業環境の放射能濃度が上昇していないこと、②放射性核種による汚染器具が口に触れないこと、③放射性核種が皮膚に付着しないことに注意し、適宜サーベイメータ等で汚染がないことを確認しながら作業を進めることが重要です。

参考

- [1] 放射性同位元素等の規則に関する法律
<https://elaws.e-gov.go.jp/document?lawid=332AC0000000167>
- [2] 放射性同位元素等の規則に関する法律施行規則
<https://elaws.e-gov.go.jp/document?lawid=335M50000002056>
- [3] 原子力規制委員会告示第 6 号 (放射線を放出する同位元素の数量等を定める件)
<https://www.nsr.go.jp/data/000045581.pdf>
- [4] 原子力安全技術センター (編集・発行), 被ばく線量の測定・評価マニュアル
- [5] ICRP, Individual monitoring for internal exposure of workers, Ann ICRP 27 (3-4) ICRP Publication 78 (1997)
- [6] 河合勝雄, 遠藤章, 桑原潤, 山口武憲, 木下誠一, ICRP の内部被ばく線量評価法に基づく空気中濃度等の試算, JAERI-Data/Code 2000-001 (2000)

量子科学技術研究開発機構量子医学・医療部門
高度被ばく医療センター
谷幸太郎・栗原 治*
(* アイソトープ総合センター客員研究員)
再教育項目：安全取扱・法令

放射性同位元素、あるいは、核燃料物質の利用によって、様々な放射性廃棄物が発生します。放射性廃棄物の処理、保管、処分に関わる一連の行為を放射性廃棄物管理と呼びます。ここでは、廃棄物管理の概要と皆様が気をつけるべき点をまとめます。

家庭や工場から発生するゴミ同様、廃棄物管理の最初のステップは廃棄物の分類です。放射性廃棄物の分類は国によって異なりますが、概ね半減期・放射能による分類、性状による分類、発生源による分類に依ります。半減期・放射能による分類では、廃棄物中に含まれる放射性核種の半減期と放射能濃度に応じて、短寿命低レベル廃棄物から高レベル廃棄物までの分類があります。なお、我が国では、中レベルのカテゴリーは無く、使用済み燃料を再処理した後の廃液をガラス固化して得られる高レベル廃棄物とそれ以外の低レベル廃棄物に分類されます。さらに、低レベル廃棄物は、放射能濃度の極めて低い L3 廃棄物、比較的低い L2 廃棄物、比較的高い L1 廃棄物、再処理工場等で発生し、半減期の長い超ウラン元素や核分裂生成物を含む TRU 廃棄物、ウランの精錬過程で発生するウラン廃棄物に分けられます。なお、放射性核種の濃度が極めて低く、人体への影響がほとんどない廃棄物については、測定の上、国の許可・確認を得て、放射性廃棄物としての管理から外すことができます（クリアランス廃棄物）。性状による分類としては、気体、液体、固体廃棄物があり、さらに、可燃、不燃などの分類も用いられます。発生源による分類は、上述した再処理工場で発生するガラス固化体や TRU 廃棄物に加え、施設の運転時に発生する運転廃棄物や廃止措置で発生する廃止措置廃棄物があります。なお、大学や研究機関における研究、教育活動で発生する廃棄物は研究所等廃棄物となります。

このような放射性廃棄物の様々な分類は、後段の処理、処分からの要請であり、廃棄物管理における分類された廃棄物の流れを廃棄物スキームと呼びます。放射性廃棄物の処分には、希釈・拡散と埋設処分に大別されます。放射能濃度の比較的小さな気体、液体廃棄物（具体的には、核種毎に定められている告示濃度以下になるよう希釈された気体、液体廃棄物）は、スタック、排水口から環境中に排出することが認められています。一方、放射能濃度が比較的大きな液体、気体廃棄物は直接環境へ排出することができず、放射能の減衰を待つか、それが難しい場合は、吸着や沈殿による安定化の後、モルタル等の充填剤と共に、容器に廃棄体として固形化され、埋設処分されます。固体廃棄物も同様に埋設処分されますが、通常嵩高いことが多いので、圧縮、あるいは、溶融によって、減容、均質化が図られます。可燃性の液体、固体廃棄物の場合、焼却による減容処理が効果的です。

廃棄体化された固体廃棄物の埋設処分は、含まれる放射能度と核種の半減期に応じて、処分場の深度や人工的に敷設される核種の環境への溶出を遅延させるバリア（人工バリア）が変わります。例えば、上述した L3 廃棄物はトレンチ処分（一般的な埋め立てに相当）、L2 廃棄物はコンクリートピット処分、L1 廃棄物は地下 70 m 以深の中深度処分、ガラス固化体と TRU 廃棄物は深度 300 m 以深の地層処分によって処分されます。人工バリアとしては、止水性が高く、核種の吸着による移行遅延が見込めるベントナイトなどの材料が用いられます。また、廃棄体の材料自体も人工バリアとして核種の溶出抑制に寄与します。また、L1 廃棄物やガラス固化体、TRU 廃棄物のように、長半減期核種を比較的高い濃度で含む廃棄物の場合、人工バリアのみで溶出、移行を抑制することは現実的でないため、周囲の岩盤、土壌が持つ物質を留める能力をバリアとして利用します（天然バリア）。

このような埋設処分施設の安全性を実証論的に示すことはできないので、仮に処分場を建設した場合、溶出した核種が地下水中を移行し、地表に到達し、様々な経路で人が暴露することを想定し、その程度を予測解析的に評価し、安全基準と比較することが行われます。これは、より一般的な環境リスクアセスメントの一種と見ることができます。

現在、我が国では原子力発電所の操業で発生する L2 廃棄物の処分場が青森県六ヶ所村で稼働しています。また、ガラス固化体と TRU 廃棄物の処分場の選定を、実施主体である原子力発電環境整備機構（NUMO）が進めています。2020 年には、北海道の 2 町村で、サイト選定の最初のステップである文献調査が始まっています。大学の教育・研究活動等で発生する RI を含む廃棄物や不要となった線源はアイソトープ協会が有料での引き取りをしています。また、同様に、大学や研究機関の教育・研究活動等で発生する核燃料物質を含む廃棄物は研究所等廃棄物と呼ばれ、日本原子力研究開発機構が処分の実施主体となっていますが、まだ処分場の立地ができていないため、現在のところ、発生元の施設で保管管理されています。

RI や核燃料物質を用いた教育、研究活動で、放射性廃棄物が発生することは避けられません。皆様は、できるだけ廃棄物量を削減できるよう、コールド試験などを行い、十分計画、準備をした上で、実験を行って下さい。また、発生させた廃棄物の性状を、含まれる核種の種類と濃度のみならず、共存物質についても把握するようにして下さい。放射性物質以外の有害物質が含まれている場合は、処分場への受け入れが制限される場合もあるので、特に注意が必要です。また、漏洩の可能性がある、あるいは、それ自体が不安定な場合、化学的な安定化をする必要があります。そして、これらの廃棄物に関する情報をきちんと記録として残し、将来の処理、処分の際に問題がないようにして下さい。

工学系研究科 原子力専攻
教授 斉藤 拓巳
再教育項目：核燃料物質・安全取扱

東京大学にはおよそ 300 台の研究用エックス線装置が設置されています。その種類は多岐にわたり、被ばくを防ぐ安全機能のレベルも様々です。ここでは、エックス線装置を取扱う際の使用及び管理上の留意事項について、その概要をまとめています。詳細については環境安全本部の便利帳ページ※を参照するようにしてください。

一般的な大前提として、装置の取扱者や装置管理者には以下が求められます。

- 新規の装置を設置する際には部局管理責任者を通じて事前に所定の手続きをすること
- エックス線の漏洩や計画外の被ばくを防ぐための安全装置を改造や解除しないこと
- ビーム調整やメンテナンス等の際にエックス線装置の電源を切って作業を行えない場合、ドアロックをした上で作業を行わなければならないが、もしドアロックができない場合は遮へい物を使用し、散乱線に十分注意して作業を行うこと

特に、装置の取扱者には、以下が求められます。

- X-CDE（装置の外側にまで被ばくリスクが想定されるもの）の取扱者は所定の位置に放射線測定器を着用すること
- 使用記録を作成し、整備すること
- シャッターの開閉はエックス線の発生の有無を確認してから行うこと
- 異常を認めた場合は、すみやかにエックス線を切り、装置の管理責任者へ連絡すること
- 一台のエックス線装置を複数の研究室または研究者で共有する場合は、使用時に、装置使用者の表示を行うこと
- 装置内の状況について使用前確認を行い、使用後には基本設定に戻すこと

また、装置の管理責任者には、以下が求められます。

- 測定の結果や使用の状況に基づき、必要に応じて遮蔽を行うこと
- 緊急連絡先・線量測定の結果・装置に関する表示・エックス線作業主任者（管理責任者）名を掲示すること
- すべての装置について東京大学が定める年に 1 回の定期検査を実施し、かつ X-CDE については、電離則で定められた（固定使用の場合は 6 ヶ月に 1 回の）作業環境測定をすること

最近では、研究開発及び教育で使用されている研究用エックス線装置は、設計の段階から安全性を考慮している装置が多くを占めてきていますが、実験・研究の際にエックス線装置を安全に取り扱うために、装置の構造・特性を十分に理解しておくことが重要です。

※ エックス線発生装置・電子顕微鏡の管理や定期検査の詳細については、UTokyo Portal を参照してください。

1. 研究用エックス線装置及び電子顕微鏡の管理について

UTokyo Portal > 環境安全・安全衛生 > 4.3 安全衛生管理部 > (安全衛生教育 (環境安全本部)・講習会一覧 (環境安全)) エックス線発生装置・電子顕微鏡 > 2 研究用エックス線装置及び電子顕微鏡の管理について

https://univtokyo.sharepoint.com/sites/EHS_portal/SitePages/d/X-ray_Equipment,Electron_Microscope.aspx

2. エックス線装置・電子顕微鏡の定期検査

UTokyo Portal > 環境安全・安全衛生 > 4.6 放射線管理部 > (定常業務) (X) エックス線装置・電子顕微鏡の定期検査

https://univtokyo.sharepoint.com/sites/EHS_portal/SitePages/d/Periodic_Inspection_of_X-ray_Device,Electron_Microscope.aspx

参考文献

1. 林恵利子, 小池裕也, 木村圭志, 飯本武志, 小佐古敏荘, 中西友子, 研究用エックス線装置の安全管理方法に関する考察, Radioisotopes, 58, 195-207 (2009)
2. Takeshi IIMOTO, Eriko HAYASHI, Keiji KIMURA, Takahiko SUZUKI, Asaya KOBASHI and Satoru TANAKA; Optimized Safety Management for X Ray Irradiators with Various Levels of Potential Exposure Risk Used for Researches; Radiation Emergency Medicine. Vol. 3, No. 1, 45-49 (2014)

・2019 年度東京大学放射線取扱者再教育資料より再掲

環境安全本部
久木田沙斗里、木村圭志、飯本武志
再教育項目：安全取扱・エックス線