3.4 公衆衛生に対するチェルノブイリ原発事故災害の複雑な要因の影響

3.4.1 精神神経科学的影響

チェルノブイリ原発事故災害の長期的な神経精神科学的影響は世界的に知られているが、その原因についてはまだ議論がある。微量の放射線であっても大脳に病変をひきおこしうることは最近の多数のデータにより明示されており、それについては図 3.75 を参照されたい。成人の海馬における神経生成の阻害、遺伝子表現型の変化、神経炎症反応、神経伝達の変性、細胞死、二次的損傷による細胞死ないし外傷などはその例である。これらの障害は、やはり長期にわたりよく知られる「血管・神経膠癒合」とともに、脳の放射能感受性の機構を説明すると思われる。

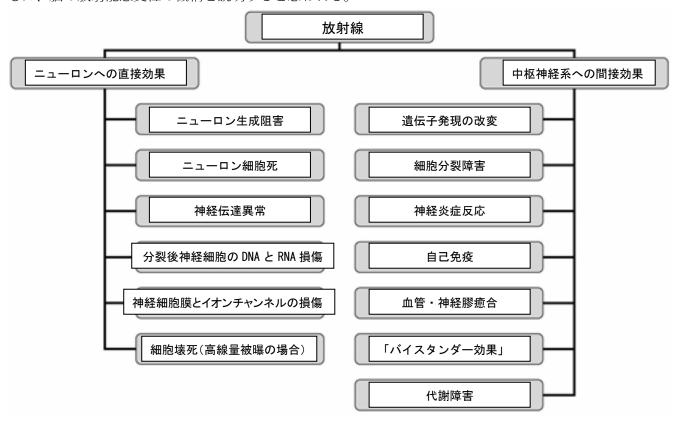


図3.755シーベルト以下の放射線を照射された脳における病変

表 3.75 大脳の放射線症状の用量依存性

用量	効		
成人(全身被曝)			
50-100 Gy	大脳損傷 (標準的)		
2-4 Sv 超	神経学的異変(A.K. Guskova, I. N. Shakirova, 1989; A.K. Guskova, 2007)		
1 Sv 超	神経マーカー撮影・照射後脳症[SI «RCRM of AMS of Ukraine»]		
0.3 Sv 超	x 用量依存性心理生理免疫画像効果[SI «RCRM AMS of Ukraine»]		
	x 照射後認知不全 [SI «RCRM AMS of Ukraine»]		
	x 用量依存性循環器病性突然死 (McGeoghegan et al., 2008)		
0.1.5.0.5.0.477			
0.15-0.5Sv 超	脳血管病の疫学的危険(Ivanov et al., 2006;		
SI «SCRM NAMN Ukraine»; Shimizu et al., 1999, 2010; Preston et al., 2003)			
未成年(頭部被曝)			
1.3-1.5 Gy 超	大脳遠隔効果(Ron et al., 1982; Yaar et al., 1982)		
1.3-1.5 Gy 超	脳腫瘍(Sadetzki et al., 2005)		
1.3-1.5 Gy 超	統合失調症(Gross, 2004)		
0.1 Gy 超	認知不全(Hall et al., 2004)		

	子宮内
0,06-0,31 Gy	精神発達遅滞(8-15 週)
胎児体外被曝	(Otake et al., 1996)
0,28–0,87 Gy	精神発達遅滞(16-25 週)
胎児体外被曝	(Otake et al., 1996)
胎児に 20 ミリシーベルト超 その甲状腺に	用量依存性生理知覚的効果(8週以降)
300 ミリシーベルト超(原子炉事故)	[SI «RCRM of AMS of Ukraine»]
胎児に 10 ミリシーベルト超 その甲状腺に	用量依存性生理知覚的効果(16-25 週)
200 ミリシーベルト超(原子炉事故)	[SI «RCRM AMS of Ukraine»]

放射線による大脳症状に関する最近のデータは表 3.39 にまとめた。

チェルノブイリ原発事故災害により被曝した胎児についてあきらかにしたところによると、妊娠 8 週をすぎた胎児では 20 ミリシーベルト超 (甲状腺においては 300 ミリシーベルト超)、妊娠 16 週から 25 週の胎児では 10 ミリシーベルト超 (甲状腺においては 200 ミリシーベルト超) を、それぞれ被曝した場合に知覚的・神経生理学的障害がみられた。児童期における放射線被曝は、その用量によっては、成人してからの知覚低下や、統合失調症をふくむ精神障害をおこす可能性がある。児童期に 0.1 から 1.3 グレイの放射線に大脳が被曝したことにより、大脳への晩発的影響が観察されることもある。胎児期あるいは生後 1 年未満の被曝と各種精神障害の危険性との関連については、今後の活発な研究が必要とされる。

成人における放射線症状は 0.15 から 0.25 シーベルト超の用量において観察されている。用量依存性の精神医学的・神経生理学的・心理学的・画像的な異常は 0.3 シーベルト超の用量においてみいだされているが、神経画像診断に使用されるマーカーの用量は 1.0 シーベルト超である。被曝後の脳障害は、主として優位半球の前頭部に局在し、白質と灰質の両方にみられる。 0.3 から 1.0 シーベルト超の放射線被曝後にみられる脳の構造的・機能的異常においては、前頭皮質と側頭葉の委縮、あるいは特に優位半球における、副皮質構造と伝達経路の変質といったことが特徴的である。成人の被曝は、神経の退化や老化あるいは知覚不全の危険因子になるばかりか、統合失調症の原因かもしれないともみられている。

調査方法が受動的であり、患者が治療を積極的には要求しないということのために、精神障害に関し

て公式に記録された情報は、いつも実態よりも一歩おくれている。国際的に承認された、構造化された精神医学的インタビュー法を採用した最近の調査において、精神的に健康な人々が事故処理作業者に採用されたので、事故前には事故処理作業者のあいだでの不安障害やアルコール依存の発症率は低かったことが報告されている(表 3.40)。

表 3.40 チェルノブイリ事故以前の精神衛生(「事故処理作業員の健康優良」効果)

(Loganovsky, Havenaar, Tintle, Guey, Kotov, Bromet, 2008 より引用)

障害	事故処理作業者(295人)	対照群 (397 人)
a. 気分障害 (鬱状態)	11 (3,7%)	27 (6,8%)
b. PTSD 以外の不安障害	5 (1,7%)	23 (5,8%)
c. 心的外傷後ストレス症候群(PTSD)	4 (1,4%)	1 (0,8%)
d. アルコール依存	25 (8,6%)	62 (15,6%)
e. 発作的感情爆発障害	11 (3,8%)	14 (3,5%)
f. 自殺願望	5 (1,7%)	8 (2,0%)

事故後に事故処理作業者のあいだでは、鬱状態(18.0%、対照群では13.1%) および自殺願望(9.2%と4.1%) の発症率が顕著に上昇した。だがこれはアルコール障害や発作的感情爆発障害にはあてはまらない。インタビュー前の1年間において、事故処理作業者のあいだで、鬱状態(14.9%と7.1%)・PTSD(4.1%と1.0%) および頭痛(69.2%と12.4%)の発症率が上昇した(図3.76,3.77)。

注意。1986 年時点の年齢で調整すると、事故処理作業者と対照群は不安障害(修正オッズ比率(AOR)=0.3; 95%CI 0.1, 0.9;p=0.03) およびアルコール依存(AOR=0.6; 95%CI 0.3, 0.9;p=0.02)でのみ異なっている。

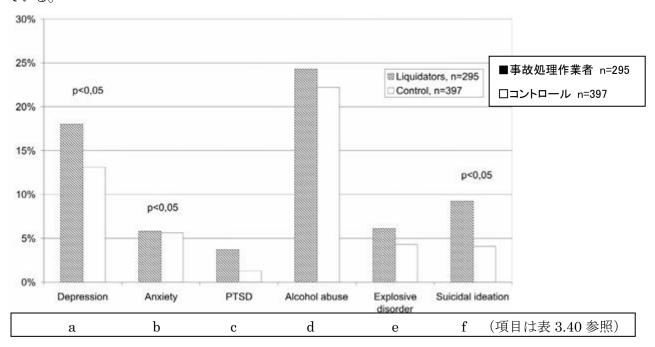


図3.76チェルノブイリ原子力発電所事故事故処理作業員における精神障害発症率(1986年以降のすべて) 1986年時点での年齢およびチェルノブイリ事故前の障害発症で修正したオッズ比率にもとづき、差異の確立を決定した(Loganovsky, Havenaar, Tintle, Guey, Kotov, Bromet, 2008より引用) [9]

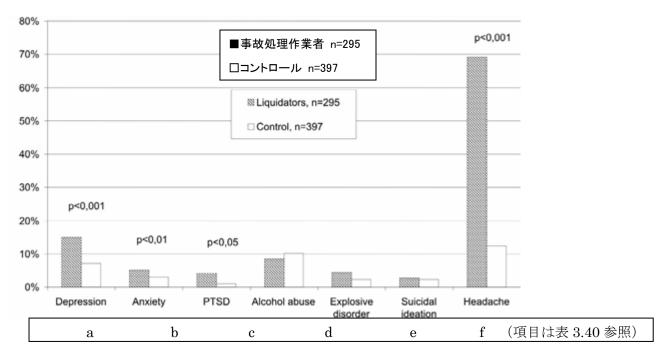


図 3.77 チェルノブイリ原子力発電所事故処理作業員における精神障害発症率(最近 12 カ月) 1986 年時点での年齢およびチェルノブイリ事故前の障害発症で修正したオッズ比率にもとづき、差異の確立を決定した(Loganovsky, Havenaar, Tintle, Guey, Kotov, Bromet, 2008 より引用) [9]

鬱状態と PTSD にみまわれた事故処理作業者は、同様の障害を発症した対照群にくらべて、より多くの労働可能日をうしなった。災害の衝撃は身体症状および PTSD の深刻さに関連している。したがって事故処理作業者においては、精神衛生に対するチェルノブイリ原発事故災害の長期的な悪影響は、実証されたといってよいであろう。

CER (臨床疫学記録)・RCRM (放射線医学研究センター) の臨床的・疫学的データによると、0.25 から 0.5 シーベルト超というありそうな被曝の危険のもとで、精神障害 (鬱状態や器質的なものなど) や心臓血管障害の発症率が事故処理作業者においては高まるという。

放射線の影響下にあることの「兆候」として「不随意的血管性ジストニア(失調症)」の所見が濫用されたという、一般的ではあるがあやまった考えとはうらはらに、チェルノブイリ事故から1年後のCERに登録された事故処理作業者においては、その所見は4分の1にしかみられなかった。図3.78からわかるように、不随意的血管性ジストニア(失調症)の診断は事故後数年間で顕著に減少したし、現在では事故処理作業者標本の5%ほどにみられるにすぎない。

事故後に事故処理作業者においては漸次的に、慢性脳虚血(I67.8)やアテローシス性脳動脈硬化(I67.2)、あるいはそれより少ないが高血圧性脳症(I67.4)などの、脳血管障害が相当に増加している。

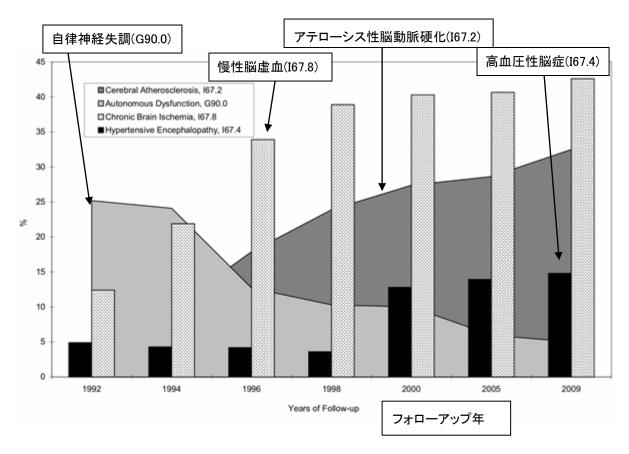


図 3.78 < ウクライナ放射線医学センター>の臨床・疫学登録(CER)の事故処理作業者における脳血管障害の動態による

CER に登録された、事故処理作業者および立ち入り禁止区域からの避難民の代表群から無作為抽出された標本について、2008 年から 2010 年にかけて精神衛生診断をしたところ、チェルノブイリ原発事故災害の長期的な精神医学的結果が確認された。事故処理作業者と避難民の両者において、一般に精神行動障害が、あるいは特に脳血管性認知症・アルコール消費による精神行動障害・気分変調症および PTSDが、かなり多くみられる。器質的な抑鬱障害・不安障害・気分不安定(虚弱)障害・人格障害も、事故処理作業者のあいだで増加している。

チェルノブイリ原発事故災害の神経精神医学的影響は、放射線の効果に、ストレスや社会変動・伝統的危険要因などそれ以外の効果が加わるため、疫学的に多様である。一方 1986-87 年の事故処理作業者においては、アテローシス性脳動脈硬化・高血圧性脳症などの、脳血管障害における用量依存的な増加が確認されている(図 3.79)。

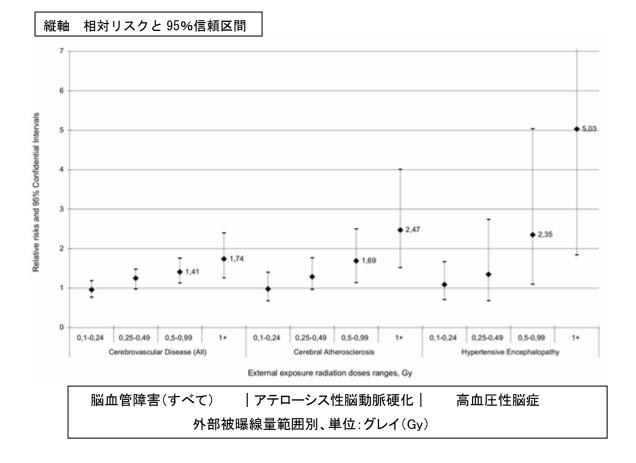


図 3.79 1986-87 年の男性事故処理作業者における、被曝放射線量と脳血管障害の相対的危険の関係 被曝線量 0.05 グレイ未満の事故処理作業者(CER データ、1992-2004 年)を対照群とした。有意な相対リスクが示された(L. I. Krasnykova, V. A. Buzunov, 2008 より引用) [10]

他の神経精神医学的障害、たとえばめまいや内耳前庭障害の発症率が線量に依存して上昇することも、 1986-87年の事故処理作業者では確認されている。

ウクライナ国家登録(SRU)によると、1986-87年の事故処理作業者においてはまた、感覚神経・器官の病気、不随意的血管性ジストニア(失調症)、本態性高血圧および脳血管病が、線量に依存して増加することも確認される(図3.80)。

神経精神障害の1グレイあたりの過剰相対リスク(ERR)も、SRU と CER のデータにより1986-87年の 事故処理作業者については確定されている(図3.81)。

1986-87 年の事故処理作業者においては 26.8%にアルコール依存がみられ (地域住民では 15.6%, p<0.001)、それ以外の 17.2%がアルコールを乱用していた。すなわち、アルコール使用による精神・行動障害が、事故処理作業者の 44%にみられたわけである。アルコール依存は、もともと精神障害をかかえていた事故処理作業者が、チェルノブイリ原発事故災害の複雑な要因に接触することにより、二次的に発症するとみられる。

胎児期に被曝した子供においては、より多くの神経疾患と精神障害が知られている。被曝した子供では、そうでない子供にくらべて、知的発達が不均等で、また特に言語に関する知能が低くなる傾向があるため、知能指数が全般的に低く出ることが多い。25 点をこえる発達不均等は胎児期の被曝量に相関し

ていた。母親の言語的知能に相違はみられなかったが、避難してきた母親はキエフ出身の母親にくらべて、相当に多くのストレスを経験し、また抑鬱・PTSD・心身症・不安障害・社会不適応にもより多く罹患していた。

原子力事故で放射性ヨウ素が環境中に放出されたとき、胎児の被曝量は比較的に低かったにもかかわらず、脳障害がみられるのは脳発生のもっとも重要な期間(妊娠8から15週)には限られず、甲状腺の被曝量が高いときにはそれ以降でも影響は及んでいる(図3.82)。

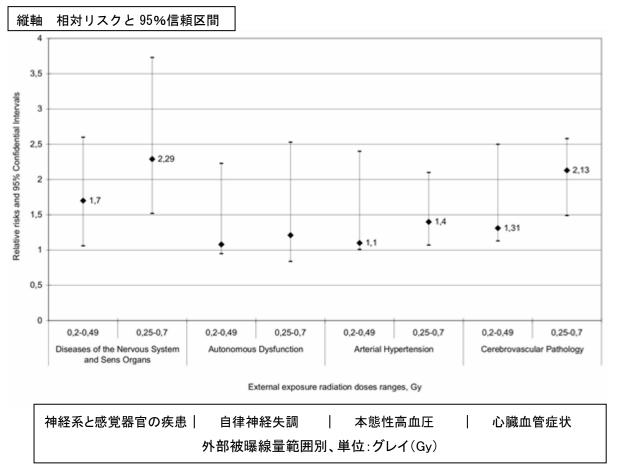


図 3.80 1986-87 年の男性事故処理作業者における、被曝放射線量と神経精神病の相対リスクとの関係 被曝線量 0.05 グレイ未満の事故処理作業者 (SRU のデータ、1986-2001 年) を対照群とした。有意な相対リスクが示された (V. A. Buzunov, L. I. Krasnykova, E. A. Pirogova, etc. より引用) [11]

1 グレイあたりの相対過剰危険度と 95%信頼区間

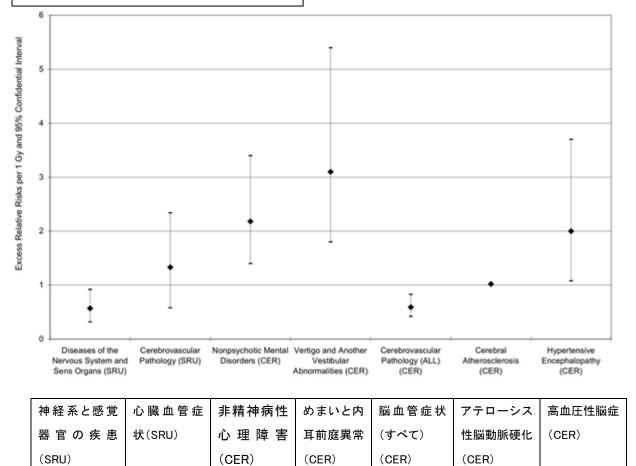


図 3.81 1986-87年の男性事故処理作業者における、神経精神障害の1グレイあたりの過剰相対リスク(SRUのデータ、1986-2001年および、CERのデータ、1992-2004年) (V. A. Buzunov, L. I. Krasnykova, E. A. Pirogova, etc.より引用) [11]

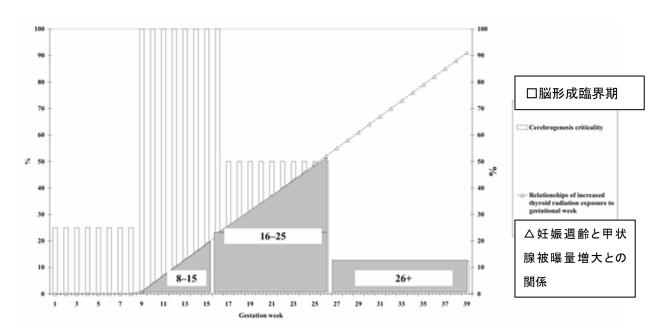


図 3.82 チェルノブイリ原発事故災害で胎児期に被曝した子供に ICRP-88 モデルを適用した場合における、 脳発生の危険期間(臨界期)と、甲状腺被曝量増大との関係

(グレイの部分は放射性ヨウ素による脳の被曝の脆弱性の程度に対応している)

チェルノブイリ原発事故災害による子宮内被曝後に脳の優位(左)半球に障害がみられることは、信頼できる個人の線量計測をともなう集中的な神経精神医学的調査により証拠づけられた。

子宮内で被曝した人においては、重度の精神発達遅滞こそみられないものの、精神神経障害・脳左半球破壊の神経学的兆候・低い知能指数・言語的知能が低いことによる発達の不均衡そして不規則な脳電図パターン(左前頭・側頭部でのデルタ・ベータ波増幅とシータ・アルファ波抑制、および視神経情報の半球間逆転)がより多くみられる。母親の精神障害とストレス、子宮内被曝にくわえて伝統的危険要因がこれらの結果をもたらす。

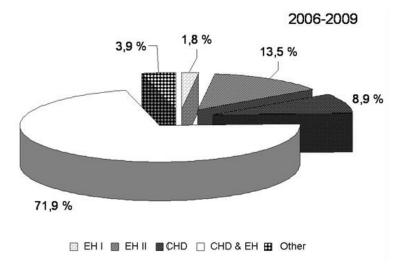
NATO「平和と安全のための科学」事業によりあきらかにされた、チェルノブイリ原発事故災害の神経精神医学的教訓を以下に列挙する。否定的な心理的効果(放射能不安とパニック反応)および心身不調、「病気へのパニック逃避」をともなう「犠牲者化」、障害と社会的不活動、不十分な社会的保護、再定住の社会心理的・放射線学的問題、未来の抑鬱的な固定化(将来の発癌への不安、子供の先天的異常など)をともなう「被曝後 PTSD」の特徴、発達する脳への影響、成人への長期的精神衛生障害、脳への潜在的影響、自殺。

3.4.2 循環器系疾患

チェルノブイリ原子力発電所で起きた最も大規模な事故において、全カテゴリーの被害者の健康への一番の影響は循環器系疾患に属していることは、国際レベルで認識されている。放射線量と循環器系疾 患の原因、徴候、罹患、それによる死との関係は、主な調査領域として残されている。

18,669 人の事故処理作業者の循環器系疾患の循環器学的な記録によれば、高血圧と冠動脈疾患が蔓延している。

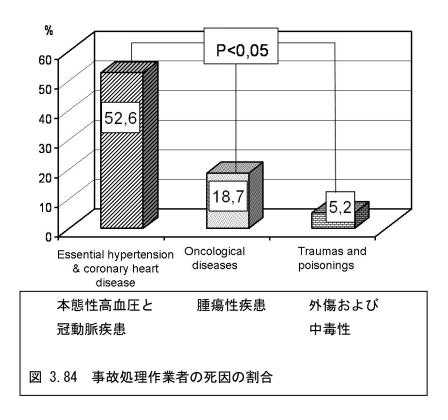
入院の原因の中でのそれらの割合は、4倍増加している。(図 3.83) 増加した患者の中で最も重要なのは、1986年の事故処理作業者である。



(EH 本態性高血圧 CHD 冠動脈疾患 Other その他)

図 3.83 2009年の事故処理作業者の入院原因中の冠動脈疾患(CHD)および本態性高血圧症(EH)の割合

988 人の死亡した事故処理作業者の病理解剖学的な調査の分析によれば、全体の中での冠動脈疾患 (CHD)と本態性高血圧症(EH)を死因とする人の合計は、全ての癌疾患を死因とする人の合計よりも多い。 (図 3.84)



3.4.3 気管支肺系統疾患

ウクライナ医学アカデミー放射線医学研究センター外来クリニックによる放射線記録において、1986年-1987年の16,133人の事故処理作業者の長期的(1996年-2009年)な呼吸器学的な調査の結果は、呼吸器疾患患者が恒常的に著しく増加したことを証明している。

7,665 人の慢性閉塞性肺疾患(COPD)に罹患した 1986 年-1987 年の男性事故処理作業者においては、 放射線量が 250mSv を超える場合、COPD に分類される慢性気管支炎に罹患する相対リスク(RR)は放射 線量依存的であった。(図 3.85)

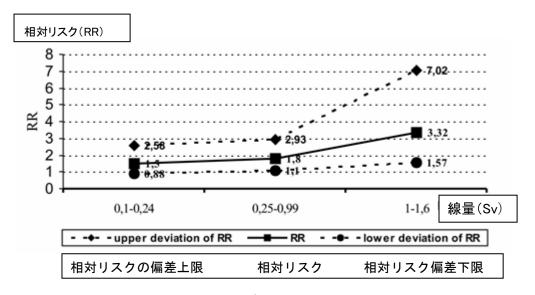


図 3.85 1986年-1987年のチェルノブイリ事故処理作業者のCOPD罹患の相対危険度(RR)と95%信頼区間

事故処理作業者の COPD の進行は、T リンパ球システムによる細胞の再配分が行われている気管支粘膜での炎症反応の不足に伴う、気管支分泌の異常と悪化による反応性低下のために気道粘膜の急速な線維化病変が起こり、後に肺の線維化病変に発展するという特徴がある。

≪訳者注:つまり、気道病変優位型(非気腫型)COPD≫

事故処理作業者の COPD は多器官の病理で構成されており、それは統合システムであるホメオスタシス攪乱によって本質的に引き起こされている。

事故処理作業者の気管支上皮の再生できない変化の性質、とりわけ細胞形成層の病理と表現型が変化した細胞が存在することは、気管支に新生物が現われるリスクが高いかもしれないことを示唆している。 COPD 患者のその細胞は、EGFR と HER2 は正常、Ki-67 はより高い傾向、Ctk+と Vim+と BER-EP4+ は低いレベルという、それぞれの発現パターンを示している。

肺癌患者の上皮細胞は、EGFR+と Ctk+と Vim+と BER-EP4+と CD25+と HLA-DR+細胞の数は低く、Ki-67+と HER2+上皮細胞の発現はより高くなる、という特徴がある。

3.4.4 消化器系疾患

消化器系疾患はチェルノブイリ災害によって影響を受けた人々において、非腫瘍疾患の中では二番目か三番目に多い。

チェルノブイリ事故処理作業者の罹患と障害と死亡のコホート研究は、持続的な健康の負の変化を示している。

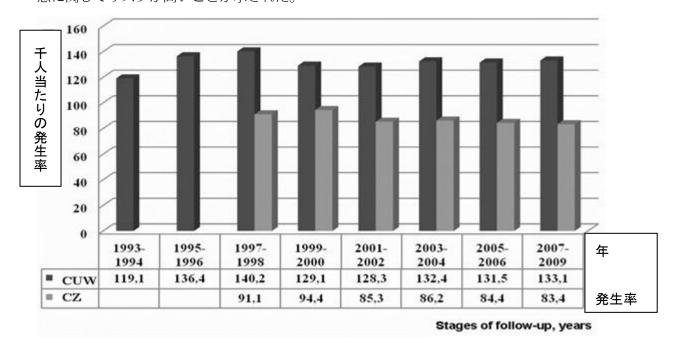
(事故から) 24年後に消化器系疾患が癌以外の疾患の中で最も多くなり(31.1%)、障害の指標で三番目となっている(10.3%)。

チェルノブイリ事故による疾患の中で胃腸系は、放射線とその他のものが損害を与える原因になるため、研究の主要な標的組織である。

事故処理作業者の消化器系のモニタリングによれば、胃と十二指腸のびらん性および潰瘍性の病理と 肝臓病が最も一般的なものであることが示された。

臨床・疫学記録のデータによれば、事故処理作業者の胃と十二指腸のびらん性および潰瘍性の病理は、 1993 年-1994 年の 119.1‰から 2007 年-2009 年には 133.1‰まで増加し、公式統計(68.3‰ - 96.6‰)より 高かった。(図 3.86)

疫学のケースコントロール研究によれば、広い年齢層(20歳-59歳)で、吸収線量が25cGy(250mGy)(オッズ比4.67、信頼区間2.84-7.71)を超えるチェルノブイリ事故処理作業者は、びらん性および潰瘍性疾患に関してリスクが高いことが示された。



CUW: チェルノブイリ事故処理作業者 CZ: 第4汚染地域住民

図 3.86 観察期間中のチェルノブイリ事故処理作業者と第4汚染地域(CZ)の居住者の胃と十二指腸のびらん性および潰瘍性の疾患の発生の時系列変動

電離放射線とチェルノブイリ事故の他のマイナス要因は、各年齢層の事故処理作業者の胃粘膜の全ての組織に影響を及ぼす。

この異変は、自律神経失調症による不規則な臨床経過、分泌物と自律調節の変化、ヘリコバクターピロリとの関連、これらが組み合わされて起きた病理形態とみなすことができる。

コルチゾールと副腎皮質刺激ホルモンとガストリンの基礎濃度は、25cGy(250mGy)を超える吸収線量と直接の関係があり、それは、ガストリンの作用による胃酸形成機構を備えた胃と十二指腸に特有の自己調節の障害を示す。

事故からかなりたってから(2004-2009 年)は、萎縮性の変化を示す胃と十二指腸のびらん性および潰瘍性疾患のある事故処理作業者は、高い確率で低酸または無酸状態になることが明らかになった。

ガストリンと胃液酸度は 25cGy(250mGy)を超えたあたりから低下しており、50.0cGy-99.9cGy (500mGy-999mGy) の範囲でこれらのパラメーターは最低値となった。

性格の変化が現れ、これには不安を取り除く神経心理学的メカニズムが不足しており、強い不安感と 精神的および情緒的ストレスが存在しているという特徴があった。

事故後の二度目の十年の間、慢性肝炎と肝硬変の症例の増加が認められた。

1992 年 - 2009 年の慢性肝炎に苦しむ 2,881 人の臨床・疫学記録の患者の中に、肝硬変の 70 の症例が見つかった。

疾病分類学的には、蔓延した慢性肝臓病のなかで最も多数のグループは、非アルコール性脂肪性肝炎 (50.0%)と脂肪性肝炎(36.6%)だった。

肝臓の機能状態の変化は、放射線を大量に被爆した事故処理作業者においてより顕著であった。

吸収線量のレベルと、血清中における γ - グルタミルトランスペプチダーゼ活性(r=0.6、p<0.02)、アラニンアミノトランスフェラーゼ活性(r=0.39、p<0.02)、グルコース濃度(r=0.5、p<0.03)の間に、直接相関が見つかった。(図 3.87)

肝臓の機能状態の生化学的パラメーターの分析によれば、照射線量が 5cGy(50mGy)未満の事故処理作業者に比べて、吸収線量が 50cGy(500mGy)を超える事故処理作業者においては、照射量の増加に伴ってアスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ活性の増加(p<0.001)、アラニンアミノトランスフェラーゼ活性の増加(p<0.005)、ビリルビンの減少(p<0.05)、 β リポ蛋白質の増加(p<0.001)が有意に示された。

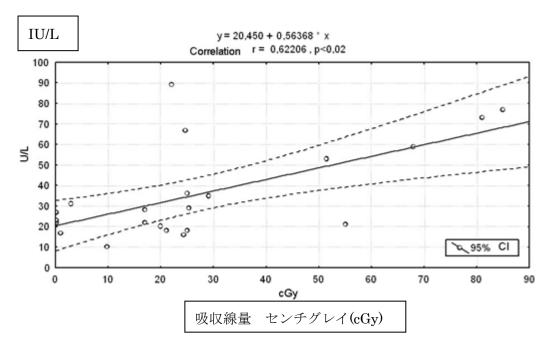


図 3.87 非アルコール性またはアルコール性の脂肪性肝炎に罹患した事故処理作業者の吸収線量と血清 γ-グルタミルトランスペプチダーゼの活動の間の回帰と相関の解析

非アルコール性脂肪性肝炎はそのまま維持できる良性の経過であるという考えに反して、事故処理作業者においてはこの病理は進行性である。

長く持続的な経過は、事故からかなりたつと、肝線維症およびその最終段階である肝硬変に進む可能性が増加する。

この疾患の治療アプローチは、チェルノブイリ事故処理作業者の消化器疾患の病理の特徴を考慮して 進められた。

3.4.5 血液学的影響

事故処理作業者の造血系モニタリングの結果、事故直後の期間(1986-1990)においては、25%は末梢血の白血球の数が減少しており(白血球減少症)、12%は白血球増加症、9.5%は赤血球の容量とヘモグロビンのレベルが高く≪訳者注:赤血球増加症≫、9%は血小板増加症、14.5%はリンパ球増加症、10.5%は単球増加症であることが示された。

事故から数年後の期間(1991-2000)では、24%は白血球増加症、19.7%は白血球減加症、7.6%は血小板減少症、2.4%は血小板増加症であると確定された。15%は二血球減少症または汎血球減少症が発見された。

2009 年には、白血球減少症と血小板減少症と貧血症の患者のパーセンテージは安定したままで、リンパ球増加症の人々の数がわずかに増加した。(図 3.88)

『市民研通信』第 14 号 → A A T 通巻 149 号 2012 年 10 月

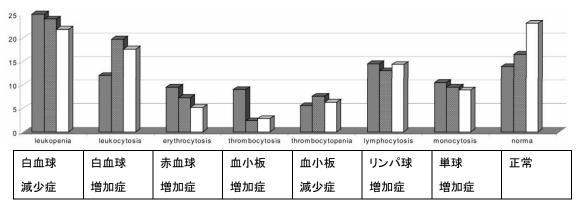


図 3.88 事故処理作業者の血液疾患の割合の動的変化

観察全期間で、質的障害を量的指数で相対的に標準化した。質的障害の特徴は、造血系の細胞要素の 核および細胞質の不規則性によるもので、低分葉好中球や白血球とリンパ球の細胞質の液胞化、および 細胞質の派生物や毒性顆粒の発生などである。(図 3.89-3.91)

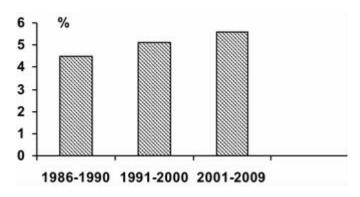


図 3.89 観察期間による事故処理作業者の造血細胞の質的障害の比率

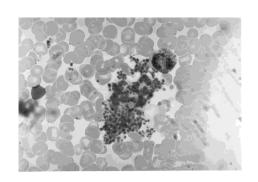


図 3.90 血小板の蓄積

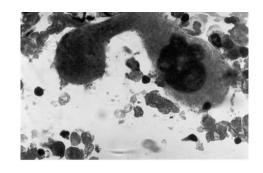


図 3.91 部分的な血小板圧縮がある異常な巨核球

巨核球の中の古い細胞の数は増加し、巨大血小板の存在、多形態の顆粒の細胞、そして一部の調査に おいて血小板の凝集体と大小様々な形状のものの蓄積が見つかった。(図 3.89-3.91)

したがって、被曝だけではなく、チェルノブイリ災害に関連したあらゆる要因が複合し、人々の健康 に影響を与え、その影響を打ち消すために追加の保健対策が必要となっている。