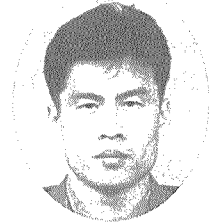


# 저선량 방사선 선량을 효과와 적응응답(II)

## 저선량 방사선 인체영향 연구시의 문제점에 대하여



김 희 선  
한국수력원자력(주)  
방사선보건연구원

본 투고에 앞서 저선량 방사선의 선량을 효과와 적응응답(I)에 대하여 용어적 설명을 중심으로 기고한 바 있다 [1]. 방사선의 인체영향을 파악하는 데에 있어서 선량을 효과는 장단기간적 반응을 설명하는 데 중요하고, 적응응답은 저선량 방사선에 대한 인체 방어기전을 이해하는 데 도움이 된다고 생각하였기 때문이다.

최근, 저선량 방사선의 생물학적 영향에 대한 연구가 많이 이루어지고 있으나, 정보가 많으면 많을수록 진정으로 중요한 것이 무엇인가를 알 수 없을 때가 있다. 예를 들어서, Yonezawa 등(2002)은 미리 작은 선량의 방사선을 조사해두면, 고선량 방사선에 대한 폐사율의 감소와 비장세포 집락형성능이 높아진다고 보고하였다 [2]. Tanaka 등(2002)은 마우스를 대상으로 생명연장과 암 발생을 지표로 저선량 방사선의 생물학적 효과를 관찰한 바 있다 [3]. 그러나, 선자들의 보고들을 잘못 해석하면 방사선 방호 개념이 지금까지럼 유지되어도 전혀 문제되지 않을 것이라고 오

해 할 수도 있다는 것이다.

금번 투고에서는 저선량 방사선 인체영향 연구 및 방사선 방호측면에서 고려하여야 할 문제점에 대하여 간단히 언급하고자 한다.

ICRP 권고인과 저선량 방사선 영향간에는 차이가 있다.

방사선 생물학 연구자가 가지고 있는 저선량 방사선의 인체영향에 대한 생각과 ICRP의 권고를 바탕으로 만들어진 방사선 방호 개념 사이에는 상당한 차이가 있는 것 같다. 즉, 방사선 생물학을 연구하는 입장에서는 저선량 방사선에 대한 생물반응을 중시하는 반면에, ICRP의 권고는 무문턱선량(LNT)가설에 기초하여 방사선 방호측면에서 인체영향을 해석하였기 때문이라고 생각한다. 이러한 의견 차이를 좁히는 방법으로 먼저 고려할 수 있는 것은 상반된 의견을 가지고 있는 사람들이 모여서 토의할 수 있는 장소와 환경을 만드는 것이다.



## 장생동물의 암세포 발생기구가 다르다.

두 번째로 중요한 것은 저선량과 저선량을 방사선의 생물효과 해석인데, 방사선 생물학이나 물리학을 연구하시는 분들이 앞으로 풀어나가야 할 과제이기도 하다.

즉, 저선량 방사선의 인체영향에 대한 ICRP와 생물학자간의 견해차이 뿐만 아니라 밝혀지지 않은 생물현상들에 관하여 토론과정을 거쳐 가면서 객관적으로 정리할 필요가 있다. 그러기 위해서는 지금까지 저선량 방사선에 대한 자료를 체계적으로 정리하고 있지 못하면, 생물학적 영향에 대한 이해가 곤란할 뿐만 아니라 방호대책을 세우는 것 자체도 곤란할 수 있다.

아울러, 저선량 방사선 생물학적 영향을 발암이라는 관점에서 살펴볼 필요가 있다. 저선량 방사선이 암에 미치는 영향에 대한 자료들을 살펴보면 공통적으로 암 발생이 늦게 일어난다.

이와 같은 암 발생 지연현상이 일어나는 이유 가운데 하나로 저선량 방사선이 암 발생과정에서 암으로 변하는 세포의 숫자가 아니라 암의 진행속도에 영향을 미쳤기 때문이라고 할 수 있다.

한편으로, 저선량 방사선이 생화학적으로 유전자 불안정성의 진행속도에 영향을 준다고 알려져 있다. 그러나, 저선량 방사선에 의해 유도되는 유전자 불안정화 발생 지연 연구는 아직까지 정확하게 해석되어 있지 않은 생물학적 현상 가운데 하나이다. 적어도 발암이나 유전자 불안정성 기전에 대한 연구가 이루어지지 않는다면, 저선량 방사선의 인체영향에 대한 해석이 곤란하다. 앞으로 발암과정이나 유전자 불안정성의 이해에 중점을 두어 연구할 필요가 있다.

인간을 포함한 생물은 생명탄생 순간부터 자연 방사선 환경권에서 살아왔기 때문에, 저선량 방사선에 대한 다양한 응답기구를 가지고 있을 것으로 생각한다. 저선량 방사선에 의해 유도되는 화학적 손상 및 활성산소역제 기전을 신체대사와 관련된 효소의 변동과 연결하여 언급한 Yamaoka와 Kojima (2002)의 보고는 이러한 응답기구를 설명하는 하나의 예라고 할 수 있다 [4].

그 밖의 보고들을 살펴보면, 고선량 방사선으로부터 확보된 데이터의 외삽에 의해서 설명할 수 없는 생명근원에 관련된 다양한 현상이 포함되어 있는 것 같다. 바꾸어 말하면, 저선량 방사선의 인체영향에 관심을 가지고 있는 연구자들이 이러한 생명의 오묘함을 해석하기 위해 체계적이면서 과학적인 연구를 수행하지 않으면 안 된다고 생각한다.

체계적인 연구를 통하여 객관적 지식을 축적함으로써 방사선 위험성만을 운운하는 그룹에 의해서 제기되고 있는 비과학적 해석들을 하루빨리 정리할 필요가 있다.

이러한 일련의 과정을 거치면서 저선량 방사선에 대한 위험성 평가를 위한 한계선량이 정해지고, 이것을 바탕으로 ICRP가 제시한 방사선 방호개념을 보완 및 재정리할 수 있을 것으로 생각한다.

즉, 저선량 방사선의 안정성을 설명할 수 있는 한계지점을 우선적으로 설정해야, 인체에 미치는 영향 및 리스크에 대하여 일반인에게 정확히 전달할 수 있다.

방사선  
위험성  
평가

신체에는 저선량 방사선에 대한 다양한 방어기구가 있다.

지금까지 저선량 방사선이 생물에 미치는 영향을 연구하면서 느낀 바를 한 마디로 요약하면, 세포 또는 동물체가 저선량 방사선에 대하여 이렇게도 다양하게 응답을 하고 있나? 하는 것이다. 고선량 방사선 조사 후 관찰되는 DNA손상이나 세포사멸이 저선량 방사선의 사전 조사에 의해서 억제된다는 것이 대표적인 하나의 예이다. 또한, 본 투고자도 사람의 혈액세포들이 방사선에 대하여 다중의 방어체계를 보유하면서 응답함으로써 신체를 보호한다는 사실을 확인한 바 있다 [5, 그림 1].

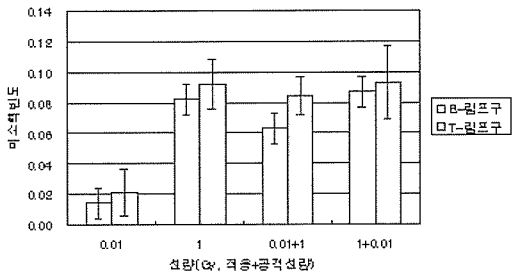


그림 1. 사람 말초혈액 B-와 T-림프구의 적응응답 반응

그 밖의 관련된 연구보고들을 살펴보고 있노라면, 현재 사용하고 있는 방사선 생물학이나 방사선 방호개념의 많은 부분이 고선량 방사선의 인체영향에 관한 정보를 기반으로 하여 만들어졌고 평가를 위해 이용되고 있다는 생각을 배제할 수 없다.

아울러, 암 발생 표적이론과 방사선 선질과 선량에 따라서 다양하게 나타나는 생물학적

효과에 대한 연구 역시 관심을 가져야 할 분야라고 생각한다. 현재, 일반적으로 알려져 있는 방사선 선량에 대한 개념은 [에너지 질량], 즉, 선량 당 흡수에너지이다. 그러나, 저선량 방사선의 생물학적 영향 측면에서 선량 개념을 보면 몇 가지 의문이 생긴다. 첫째로, 세포나 세포집단이 균일하게 피폭을 당한 경우에는 성립이 가능하다고 생각지만, 분산된 방사선 가운데 한 개만의 통과여부를 고려하는 경우에도 타당할까?

둘째로, 선량을 평가하는 경우, 방사선 에너지를 세포나 세포핵 당 질량으로 산출하는 경우가 많은데 이렇게 계산되어도 괜찮을까? 등이다.

저선량 방사선에 대한 생물영향 연구를 수행하다 보면, 앞서 기술한 것 이외에도 지금까지 방사선 생물영향에 대한 보고들에 대하여 의문을 갖는 경우가 많다. 한편으로는 방사선이 생물에 미치는 영향을 저선량 측면에서 해석할 수 있는 좋은 기회가 아닌가 하고 역으로 생각 해 보기도 한다. 또 하나, 방사선 방호체계를 생각하면서 관련 연구를 수행하고 계시는 분과 이야기를 하다 보면, 생각 폭이 큰 경우가 많아 과연 저선량 방사선의 영향에 대하여 이해할 수 있는 시기가 올 수 있을 것인가라고 되뇌여 본 적이 있다.

저선량 방사선 영향의 실효에 대한 토론이 필요하다.

방사선 생물학 전문가가 저선량 방사선의 인체에 미치는 영향에 대한 연구를 수행하고자 할 때, 우선적으로 중요한 것은 100mSv 이하 방사선에 대한 연구가 어렵다는 이유



로, 무문턱선량(LNT) 가설을 이용하는 형식적 사고방식을 버려야 한다고 생각한다. 특히, 10mSv 수준의 저선량 방사선이 인체나 생물에 어떻게 영향을 미칠까에 대하여 생각하면서 현실적 문제들을 토론하고 문헌들을 참고한다면 새로운 연구방향이 명확히 세워질 것으로 생각한다.

저선량 방사선의 인체영향에 대한 일반적 관심은 발암 리스크라고 할 수 있고, 여기에 대하여 다양한 연구가 이루어지고 있다. 발암이라는 현상은 굉장히 긴 세월을 걸쳐서 복잡한 과정을 경과하면서 발현되는 현상이다. 암 발생에서 중요한 것인 돌연변이와 암의 발단(Initiation)인데 방사선의 관련성에 대하여 그동안 각종 학회나 심포즘을 통해서 많이 언급되어 왔다. 또한, 돌연변이가 일어난 세포가 암으로 되기까지는 자극(Promotion)이라는 과정을 거쳐야 한다. 이 과정에서 저선량 방사선이 어떤 역할을 하고 있는가를 최근의 발표된 문헌들을 읽고 정리함으로써 새로운 연구 방향을 설정할 필요가 있다.

앞에서 방사선 하나하나의 영향 연구에 대한 필요성을 잠깐 언급하였다.

방사선 에너지 입자 한 개가 세포를 통과하면, 방사선이 통과된 세포는 그 주위의 수 천 개 세포에 영향을 준다고 알려져 있다. 이 영향은 도대체 어떠한 형태이며 어떤 의미를 지니고 있는 것일까? 이러한 의문점을 단순히 [손상]이라고 하는 용어적 정의가 아니라 생명유지와 관련된 메카니즘 측면에서 고찰해보고 어떠한 정보를 전달하는가에 대한 연구를 수행할 필요가 있다. 생명유지에 관련된 정보전달과 같은 복잡한 기전을 해석하기 위해서는 동물실험과 생물을 이용한 연구가 다

각적으로 필요하다. 인간을 대신할 수 있는 실험동물이나 각종 생물을 이용하여 많은 데이터를 축적함으로써, 저선량 방사선의 리스크에 대한 과학적 자료를 제시할 수 있다. 아울러, 한 사람이라도 많은 사람에게 생명활동의 개요를 설명함으로써 방사선 영향에 대하여 알게 하고, 점차로 모든 사람들이 방사선 리스크 문제를 이해할 수 있게 유도하는 것이 중요하다고 생각한다. 이러한 과정을 거침으로써, 방사선은 위험한 것이기 때문에 위험성이 0으로 되지 않으면 안 된다고 하는 고정적 관념이 재고될 것이라고 생각한다.

### 세포수준에서 방사선의 영향을 파악할 필요가 있다.

저선량 방사선의 인체영향에 대한 연구는 역학조사 데이터에 많이 의존하였다. 과거 원폭피해자나 방사선 작업종사자에 대한 추적조사, 작업종사자에 대한 발암을 조사, 고자연 방사선 백그라운드 지역주민에 대한 역학조사 등에 의해서 저선량 방사선의 유의한 잠재적 효과에 관한 정보도 확보할 수 있을 것으로 생각한다. 앞서 기술한 역학조사를 통하여 획득한 데이터는 신뢰성이 높은 것임에 틀림없지만, 인체를 이용한 연구가 불가능하기 때문에 동물실험은 중요하다고 할 수 있다. 이런 측면에서 동물실험을 통하여 선량을 효과계수를 평가한 Nomura (2002)의 연구는 저선량 방사선에 대한 신체적 반응을 실제로 증명하였다는 데서 의의가 깊다 [6].

한편, 방사선 피폭 후 암의 유발과 발달에 관한 메카니즘에 대하여 다각적으로 해명해야 할 필요가 있는데, 방사선 영향을 평가하

## [ 동 향 ]

는 경우에 근본적으로 고려해야 할 것은 암의 발단보다도 진행과정이다. 또한, 유전자 불안정성 메커니즘에 대하여도 관심을 가지고 연구를 해야 할 필요가 있지만, 이 분야에 대하여는 해명되지 않은 것들이 많아서 생체에서 실증하는 것이 쉽지 않다. 세포분자학적 분야의 연구가 빠르게 발전되고 있기 때문에 이것을 방법론으로 하여, 향후 스트레스 응답과 DNA수복 기전을 세포수준에서 해석하는 것도 중요하다고 생각한다.

### 저선량 방사선에 의한 호메시스 효과의 중요성

방사선 호메시스에 대하여 리처드 박사 그룹이 2001년 출판한 [British Journal of Radiology]에 발표한 보고를 요약하면 [소량의 방사선은 인체에 유익하다]라고 할 수 있다. 발표 제목은 [영국의 X-선 기사를 대상으로 수행한 100년간의 관찰결과: 1897~1997년의 암 발생률과 다른 질병에 의한 사망률]이다. 이 보고를 살펴보면, 1955년 이후 등록된 영국의 X-선 기사에 대한 암 발생률이 0.79, 다른 원인으로 인한 사망률이 0.68로 낮게 관찰되었다는 것이다.

미국의 원자력 조선소 종업원에 관해서도 매우 유사한 데이터가 발표된 바 있다. 이 연구는 미국 존스 홉킨스 대학의 마타노스키 박사 그룹이 수행한 것으로 여기에서도 호메시스 효과가 관찰되었는데 반응과 선량을 모두가 영국의 X-선 기사에 그것과(방사선율이 20년간 약 5mGy, 총 선량은 약 0.1Gy) 유사하였다. 이와 같이, 독립된 두 개의 보고서에서 동일한 수치가 언급되어 있는 것은 우연이

라기 보다는, 적은 량의 방사선이 건강에 유익하다는 것을 보여주는 설득력 있는 자료의 하나라고 생각한다.

현재의 방사선 방호기준은 대부분 히로시마나 나가사키 생존자 데이터에 기초하여 만들어 졌다고 볼 수 있는데, 누적선량 및 선량율과 인체영향의 상관성에 대하여 이견이 많다. 향후, 각종 관련 자료를 취합하고 건강한 방사선 작업종사자가 받는 장단기적 피폭선량과 인체영향에 대하여 ICRP와 협의하여 2005년에 시행 예정으로 있는 권고안에 반영시킬 필요가 있다.

### 저선량 방사선에 의한 호메시스 효과의 중요성

저선량 방사선의 인체영향에 관한 중요한 연구 가운데 하나는 고선량 자연 방사선 백그라운드 지역 주민에 대한 암 및 염색체 이상 관찰 결과이다. 중국의 양자강 지역과 인도의 특정지역이 대표적인 고선량 자연 방사선 백그라운드 지역이라고 할 수 있는데, 중국의 경우 방사선 수준은 자연 백그라운드의 약 3배이며, 인도의 경우는 이보다 훨씬 높다. 최근에 Tao 등(2000)이 중국 양자강 유역의 고선량 자연 방사선 백그라운드 지역 주민을 대상으로 암 사망률에 대한 역학조사를 수행하고 보고한 바를 보면 대조지역에 비교하여 낮게 관찰되었음을 알 수 있다 [7]. 그러나, 암 사망률만을 대상으로 저선량 방사선의 인체영향을 해석하는 경우에는 관찰 대상 인구가 충분치 못한 등의 혼란변수가 개입할 가능성이 있기 때문에 감도가 좋으면서 적은 시료에서도 검출이 가능한 방법을 개발하



여 연구에 적용 할 필요가 있다. 지금까지는 대부분의 연구가 고선량에 중점을 두고 피폭 선량을 낮추고자 하였기 때문에, 현재 우리가 살고 있는 장소의 선량에 기준하여 인체에 영향을 미치는 선량한계에 대한 관심이 부족하였다고 생각한다.

인간을 포함한 생물은 자연환경 중에 생활하고 있고, 환경에 대응하면서 신체균형을 유지하고 있는데, 외부의 강한 자극(스트레스)에 의해서 신체균형이 무너질 수 있다. 즉, 인체가 저선량 방사선에 의해서 영향을 받는 시점과 선량에 대하여 관심을 가질 필요가 있다. 최근, 방사선에 의해서 영향을 받아 신체의 항상성이 무너질 수 있는 한계가 100mGy 라고 언급되고 있어 중점을 두고 연구를 수행할 필요가 있다고 생각한다.

방사선에 의해서 일어날 수 있는 질병 가운데 일반인이 가장 염려하는 암 사망율만을 살펴보면, 표본수의 부족, 교란변수의 영향에 의해서 데이터의 오차가 커서 평가시 어려움을 겪는 경우가 많다. 뒷장에 별도로 고 선량 방사선 백그라운드 지역에 사는 사람들의 혈액 림프구 염색체이상 빈도에 대하여 언급을 하겠지만, 최근에는 과학적 진단기술의 발달과 더불어 새로운 생화학적 검사법이 개발되어 분석오차를 줄일 수 있게 되었다. 다시 말해서, 염색체의 방사선에 대한 미묘한 반응 차이를 포함해 세포활성에 관여하는 다양한 인자의 출현에 관한 데이터를 확보하고 선량이 낮은 지역에 사는 사람과 비교할 수 있다. 이와 같은 다양한 정보를 고선량 자연 백그라운드 지역이나 방사선 작업 종사자들에게 적용한다면 암 발생율의 증가나 감소에 관여하는 인자가 무엇인가를 밝혀낼 수 있다고 생각

한다.

방사선 생물학 영역에서 저선량 방사선의 인체영향을 평가한 중요한 보고를 소개를 하고자 한다. Jiang 등(2000)은 중국 남부 광둥성이 있는 자연 방사선 수준이 높은 지역에 사는 주민의 혈액 림프구 염색체이상을 조사하였다 [8, 그림 2].

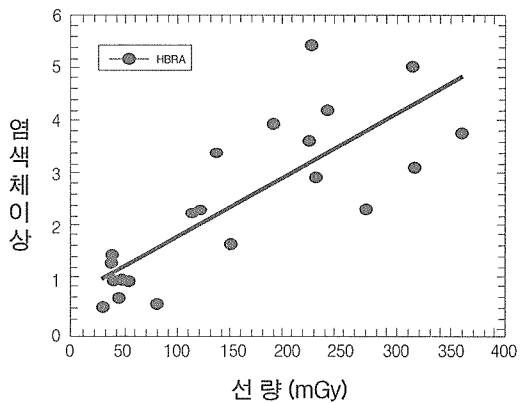


그림 2. 고선량 방사선 자연 백그라운드(HBRA) 지역 주민의 염색체이상

그 결과, 고 선량 방사선 지역에 사는 아이들과 일반지역에 사는 아이들의 안정형 염색체이상 빈도에는 차이가 인정되지 않았다. 또한, 성인의 경우에도 안정형 염색체이상에서 대조지역에 비교하여 차이가 인정되지 않았다. 그러나, 고선량 지역에 사는 주민에 있어서 불안정형 염색체이상인 이동원체 염색체빈도는 선량에 의존하면서 증가한 반면에, 일반지역 주민의 경우에는 그렇지 않았다고 보고하였다. 특히, 안정형과 불안정형 염색체이상이 거의 같은 빈도로 관찰되고, 불안정형 염색체이상의 대부분이 이동원체염색체로서 염색체 단편(Fragments)을 동반하

## [ 동 향 ]

지 않아 일반적인 보고와는 차이를 보였다. 선자의 보고를 통하여 확인된 방사선 피폭에 의해서 세포가 유전적으로 불안정한 상태로 되는 현상은 저선량 방사선 연구측면에서 볼 때, 흥미로운 것이라고 할 수 있다. 방사선 피폭을 받은 세포는 치사적 영향을 모면한 후 유전적으로 불안정하게 되고 장기간에 걸친 세포분열을 통하여 다양한 유전적 형질변화를 만들어낸다. 이러한 효과를 '지연효과' 라고 총칭한다. 일반적으로 사람 세포에 X-선을 조사한 후 14~50세대 분열 과정을 거치게 하면서 세포사멸, 거대세포, 염색체이상 등을 관찰하면, 지연효과는 조사선량에 의존한다. 특히, 흥미로운 것은 지연효과를 보이는 염색체이상의 90% 이상이 이동원체염색체로서 단편을 동반하지 않는다는 사실이다. 이것은 급성피폭 후 제1분열기에서 관찰되는 염색체이상의 약 반수가 이동원체로서 그 대부분이 단편을 동반한다는 지금까지의 정설과는 분명히 다르다. 즉, 지연형 염색체이상 유도 기전은 방사선의 직접영향에 의해서 생겨나는 염색체이상 유도 메커니즘과 다른 것이며, 지연형 염색체이상의 특징과 고선량 방사선 지역주민의 혈액 림프구에서 관찰되는 염색체이상이 매우 유사하다는 사실을 추론할 수 있다. 종합하여, 저선량 방사선 만성피폭에 의해서 세포에 유전적 불안정성이 유도되고 결과적으로 지연형 영향이 발현된다고 여겨진다.

실험동물을 이용한 적응응답에 대한 실험적 연구가 필요하다.

방사선 방호 지침에는 통상적으로 방사선

피폭이 원인이 되어 발생하는 주된 리스크로서 암 발생 뿐만 아니라 기형형성이나 유전학적 변이를 언급하고 있다. ICRP가 제안한 LNT 가설은 방사선 방호에서 기본적인 지침으로 인용되고 있을 뿐만 아니라 방사선 피폭에 의해서 생겨나는 리스크 평가에 적용되고 있다. 또한, LNT 가설은 암, 기형형성, 유전성 변이 등의 설명 시 기본가설로 이용되고 있는데, 저선량 방사선에 대한 생물학적 방어기구를 크게 고려하지 않은 관계로, 방사선은 매우 적은 선량일지라도 질병을 일으킬 수 있다고 해석하고 있다. 그러나, 세포를 이용한 실험결과, 저선량 저선량을 방사선피폭에 대한 적응응답이 확인되고 있어 앞서 설명한 LNT 가설과 모순된다. 이와 같이 저선량 방사선은 적응응답을 유발시켜 암, 기형형성, 유전학적 변이에 영향을 미친다고 할 수 있는데 동물실험에 의해서 실증되고 있다. Sakai 등 (2002)이 보고한 바에 따르면, 마우스의 피부에 저선량(100mGy)의 방사선을 조사하고, 발암성 화학약품을 국소투여 한 결과 악성피부종양의 발생빈도가 대조군에 비교하여 감소하였다 [9, 그림 3].

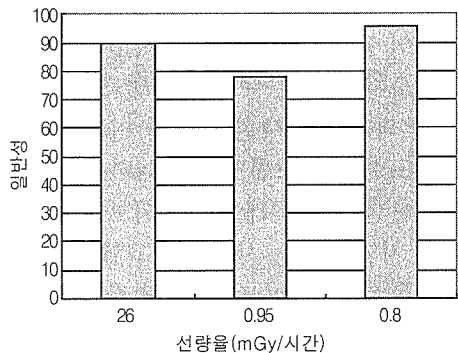


그림 2. 고선량율에 따른 화학(methylcholanthrene) 발생 억제효과



선자의 보고를 통하여, 미리 낮은 선량의 방사선을 조사하면 화학적 돌연변이원에 의한 암 발생 리스크를 감소시킬 수 있다는 것을 알 수 있다. 한편, 저선량 방사선(100mGy)을 1회 전신조사 한 경우 악성피부종양 발생빈도에는 변화가 없었지만, 대용량 방사선 피폭에 의해서 유도된 급성 골수성 백혈병의 잠복시기가 연장되었다. 이 결과로부터 저선량 방사선에 조사된 경우, 세포 유전자의 불안정화 비율이 감소되고 그 결과로서 발암 리스크가 경감 된다는 것을 짐작 할 수 있다.

캐나다 원자력공사 미첼 박사는 발암 경향이 강한 p53헤테로 마우스를 이용하여 연구를 통하여 유전자 불안정화 경감효과를 확인하였다. 간단히 설명하면, p53헤테로 마우스에 10mGy의 방사선을 수회 조사한 경우에 암의 자연발생빈도에 변화가 관찰되지 않았다. 그러나, 자연 발생적 골육종 및 림프종의 잠복기간은 유의하게 연장되었다. 또한, 방사선량을 10배인 100mGy로 증가시킨 경우, 몇 종류의 종양에 대한 리스크가 증가(잠복기가 단축)된 반면에 일부 종양에서는 경감(잠복기가 연장)되었다. 앞서의 결과로부터 선량 100mGy가 리스크를 경감시키는 경계영역에 해당한다고 생각한다.

한편, Wang 등 (2002)은 마우스 태아에 저선량 방사선(300mGy)을 사전 조사하고, 방사선 기형형성에 있어서 적응응답을 관찰하였다 [10]. 선자의 보고는 p53 의존성 또는 비의존성 아포토시스에서 유래하는 기형형성기전과도 일치한다. 아울러, 방사선 응답 반응은 마우스 신체 p53의 동태나 임신기간에 따라서 다르게 나타나기 때문에 연구를 확대할 필요성이 있다. 또한, Shoji (2002)의

보고에 의하면, 유전적으로 정상인 마우스 수컷에 고선량(1Gy) 방사선을 조사하면 정원 간세포에 변화가 일어나고 이 변이는 새끼에 유전된다 [11]. 그러나, 수컷에 저선량 방사선(100mGy)을 사전 조사해 두면, 고선량 방사선 투여에 의한 이 유전성 변이는 인정되지 않는다 [12]. 앞서 열거한 내용을 종합하면, 생체에 있어서 선량과 건강 리스크간의 직선적관계가 인정되지 않으나, 저선량 방사선에 의해서 리스크를 경감할 수 있다는 사실을 확인할 수 있다.

#### 방사선 장외 개념에 대한 고찰이 필요하다.

1970년대 후반부터 시작된 분자수준의 연구에 의해서 암 발생에 관련하는 유전자와 그것들의 기능에 대하여 막대한 데이터가 축적되었다. 세포분자학적 연구를 통하여, 암 유전자의 돌연변이가 암 발생에 관련된다는 사실이나 유전자 안정성 보존에 관련된 유전자가 내적 및 외적인자에 의해서 돌연변이 발생을 매개하고 이차적 암 발생과 연관된다는 것이 밝혀졌다. 그러나, 개체수준의 암 발생 과정에 대한 지식은 아직도 미흡하다고 할 수 있다. 즉, 개체적 수준에서 [언제], [어떠한 기전에 의해서], [어떤 세포에] 방사선 암이 발생할 것인가에 대하여 그동안 축적된 과학적 지식을 정리하고 토론 과정을 거쳐서 저선량과 저선량을 방사선 리스크 추정을 할 필요가 있다. 방사선 피폭에 의해 암이 증가한다는 것은 기존의 연구들을 통하여 잘 알려져 있다. 방사선 조사 후 손상된 DNA회복이 불완전할 때 돌연변이가 유발된다는 사실도 많이 밝혀져 있어, [언제], [어떠한 기전에 의해



서]라는 질문에 대하여 일부분이나마 대답 할 수 있게 되었다고 생각한다.

영국의 남성에 있어서, 암 발생 빈도가 연령에 비례하여 증가한다는 사실에 기초하여, Armitage와 Doll 모델이 제창되고 암 발생에 있어서 다단계설이 정립되었다. 이 모델은 분자학적 연구를 통하여 증명되었는데, 연령에 따라서 자연 돌연변이와 암 관련 유전자뿐만 아니라 암 발병이 증가한다는 것이다. 방사선의 경우에 선량의 자승 비율로 돌연변이가 유발되기 때문에, 암 역시 동일한 발병빈도로 증가한다고 생각된다. 히로시마와 나가사키 원폭피해자에 대한 역학조사를 살펴보면 암의 상대적 리스크가 선량의 증가와 비례 관계를 나타냄으로써 앞에 기술한 내용과 유사하다. 그러나, 이론적 고찰과 실제 데이터 사이의 관련성에 대하여 아직까지 명확히 밝혀진 것은 없다. 방사선 선량에 의존하여 [언제] 또는 [어떤 기전에 의해서]에 유전자 불안정성이나 암이 발생하는 가에 대한 종래의 가설과는 별개의 기구를 생각해 볼 필요가 있다.

방사선 발암의 표적세포에 대해서 그 동안 이견이 많았다. 방사선 발암의 경우에는 저선량율과 관계가 깊다는 것은 잘 알려진 사실인데, 과거에는 표적세포로서 조직간세포(組織幹細胞)가 주로 언급되었다. 그러나, 마우스 흉선 림프종을 대상으로 수행한 연구결과 분화도중에 있는 세포 역시 표적이 된다는 사실이 밝혀져 새로운 관점에서 방사선 발암 기전을 생각하는 계기가 되었다. 또한, 분화 중에 있는 세포는 분화가 끝나고 신체에서 제거되는 과정을 거치는데, 저선량 방사선에 노출되는 경우 시간에 비례하여 세포에 선량이

축적된다고 볼 수 있다. 아울러, 방사선 암의 경우에 표적세포가 세포주기 가운데 어느 단계에 위치하고 있는가를 밝히는 것도 저선량 방사선의 리스크를 평가하는 데 중요하다. 사람을 대상으로 저선량 저선량율 방사선에 대한 발암기구 해석을 수행하는 경우에 통계적으로 한계를 보일 수밖에 없기 때문에 자료를 가능한 많이 확보하고 해석함으로써 방사선 리스크 평가체계를 정비할 필요가 있다고 생각한다.

#### 방호이론과 ICRP 방호개념의 변화

우리나라의 방사선 방호에 관한 현재의 법령은 1990년에 권고된 ICRP publ. 60을 참고로 하여 개정된 것이다. ICRP는 2005년에 새로운 방사선 방호체계를 권고 할 예정으로 있는데, 1999년에 Clarke가 기본안을 확회지(J.Radiol. Prot.)에 발표하고 폭 넓게 의견을 구하고 있다 [13]. 종래의 ICRP의 권고가 사전에 관계자들의 의견을 듣지 않고서 발표한 것이었다는 것을 고려하면 획기적이라고 할 수 있다.

Clarke가 제안한 새로운 방사선 방호 개념의 요점을 정리하면 다음과 같다. 첫째로, 방사선 방호개념을 제어 가능한 선원(Controllable source)으로부터 개인이 받는 선량을 집단선량으로부터 개인선량으로 전환한 다는 것이다. 즉, 가장 많이 피폭된 개인의 건강 리스크가 문제되지 않으면, 많은 사람이 피폭되었을지라도 전체 리스크는 문제 삼지 않는 다는 내용이다. 현재, 저선량 방사선이 건강에 미치는 영향에 대한 결정적인 역학 및 동물실험 데이터가 없을 뿐만 아니라 LNT 이외에 제




표 1. 방호대책 레벨을 설정할 경우에 고려하여야 할 사항

레벨구분과 선량 범위	방호 대상자	선원에 대한 방호대책
제6구분(Serious) >100mSv	공중 환자(진단) 직업인	선원제거, 대폭감소 전당회의 제고 선원제거, 대폭감소
제5구분(High) 10~100mSv	공중 환자(진단) 직업인	선량저감 진단방법의 제고 선량저감 계획
제4구분(Normal) 1~10mSv	공중 직업인	선량저감 대책 불필요
제3구분(Low) 0.1~1mSv	공중 직업인	선량저감을 고려 대책 불필요
제2구분(Trivial) 0.01~0.1mSv	모든 피폭	면제를 고려
제1구분(Negligible) 0.001~0.01mSv	모든 피폭	일상적 면제

(Clarke, J. Radiol. Prot, 19, 107, 1999)

시되고 있는 가설도 존재하지 않기 때문에 앞으로 인체 방어기전을 고려한 새로운 개념적 정립이 필요하다.

또한, 피폭관리의 대상에 대해서, 공중피폭, 직업피폭 및 의료피폭을 동등하게 취급하고 개인도 같은 방호체계에 포함시켜 생각한다는 것이다. 이러한 생각에 기초하여 복

수의 선량범위를 설정하고, 방호대책 수준(Protective action levels)을 만들었는데 자연 방사선 피폭선량(1~10mSv)를 기준으로 하여 6개의 그룹으로 나누었다(표 1). Clarke의 제안에 대해서 우리나라의 관련학회에서도 검토를 하여 의견을 집약할 필요가 있다고 생각한다. 





## 참고 문헌

1. 김희선, 저선량 방사선 선량을 효과와 적응응답. 동위원소회보, 18, 2, 43-49, 2003.
2. Yonezawa M., Horie, K., Kudo, K. Recovery of endo-CFU-S in radioadaptive survival response in mice. Radioadaptive survival response in mice. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development. 191-194, 2002.
3. Tanaka, S., Tabaka, Ignacia III Braga-Tanaka, Ichinohe, K., Mikio, S., Matsushita, S., Sasagawa, S., Matsumoto, T., Otsu, H., Sato, F. Long-term low dose rate continuous gamma-ray irradiation on mice-interim report 2. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development. 31, 2002.
4. Yamaoka, K. and Kojima, S. Activation of chemical biological defence mechanisms and alleviation of in vivo oxidation injury by low dose radiation. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development, 210-216, 2002.
5. Kim, H.S., Choi, J.M., Yang, K.H., Kim, C.S., Lim, Y.K., Kim, C.S. Woon, J.H. Radioadaptive response in human B- and CD8<sup>+</sup>T-lymphocytes as measured by the acridine orange stained micronuclei technique. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development. 199-203, 2002.
6. Nomura T. Dose and dose rate effect in mutagenesis, tetragenesis and carcinogenesis. International congress series 1236. 105-110, 2002.
7. Tao, Z., Zha, Y., Akiba, S., Sun, Q., Zou, J., Li, J., Liu, Y., Kato, H., Sugihara, T., Wei, L. Cancer mortality in high background radiation areas of Yanjiang, China during the period between 1979 and 1995. J. Radiat. Res., 41(suppl.), 31-41, 2000.
8. Jiang, T., Hayata, I., Wang, C., Nakai, S., Yao, S., Yuan, Y., Dai, L., Liu, Q., Chen, D., Wei, L. and Sugahara, T., Dose-effect relationship of dicentric and ring chromosomes in lymphocytes of individuals living in the high background radiation areas in china. J. Radiat. Res., 41(suppl.), 63-68, 2000.
9. Sakai, K., Iwasaki, T., Hoshi, Y., Nomura, T., Ina, Y., Tanooka H., Suppression of carcinogenesis in mice by adaptive response to low dose rate irradiation. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development. 60-63, 2002.
10. Wang, B., Oyama, H., Nose, M., Yukawa, O., Takeshi, Y. and Hayata, I. Radioadaptive response and radiation-induced teratogenesis in the late period of organogenesis in mice: Involvement of p53-dependent apoptosis. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development. 191-194, 2002.
11. Shoji, S. The long term effects of <sup>137</sup>Cs and tritiated water on induction of tetragenesis in rats. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development. 343-347, 2002.
12. Shoji, S. Neutron induced tetragenesis and spermatogenesis inhibitor fertilysin induced fetal Bis-diamine syndrom in the rat: An animal model for DiGeorge and CATCH22 syndromes. Molecular mechanisms for radiation-induced cellular response and cancer development. 348-354, 2002.
13. Clarke, R., Control of low-level radiation exposure: time for a change?. J. Radiol. Prot., 19(2), 107-115, 1999.
14. 일본 환경과학기술연구소 (<http://www.ies.or.jp>)
15. 일본 전력중앙연구소 (<http://cripi.denken.or.jp>).