

第6章 電離放射線：ICRP 線量体系における単位と定義、 および ECRR によるその拡張

第6.1 節 モデルの不適切さについての ICRP の告白

ICRP はその放射線リスクモデルにおいて使用する被ばく線量の定量的体系の整備に先立って、その使用の際に誤りが発生する可能性があることを告白している。この ECRR 報告はそれと同じ注意を喚起しているのであるが、ICRP の 1990 年勧告には次のように述べられている：

(17) 歴史的に、電離放射線線量の「量」を測るのに用いられている量は、通常は定義されたある質量中における、ある定義された状態での電離事象の総数あるいは付与されたエネルギーの総和である。これらのアプローチは、電離過程の非連続的特質についての配慮を欠いているものの、(放射線の種類の違いについての調整を含めて) その総量が結果としての生物学的効果と相当によい相関を持つという観察結果によって、経験的に正当化されている。

(18) 将来における進歩は、細胞の核やその DNA 分子のような生物学的実体の大きさに相応しい小さな体積の物質中における事象の統計的分布に基づくような、他の量を利用するのがより優れていることを明らかにするかもしれない。しかしながら、それまでの間、当委員会としてはこのような巨視的な量の使用の勧告を続ける。

ついでながら、本委員会は (17) においてうたわれている ICRP の「正当化」とは、外部被ばくの実験に基づくものであることに注意を促しておく。しかし、2009 年からヴァレンティン博士自身が、ICRP のモデルは内部被ばくに関連した不確実性が(2 桁以上)大きすぎるために、被ばくした集団のリスクを評価することはあまりできなかつたと公の場で述べている。1990 年と 2007 年の ICRP 勧告の編集者によるこの主張は、本質的に ICRP モデルを完全に捨て去ることを意味し、その価値を失わせるものである。

第6.2 節 基本的な線量体系の導入

放射線は生きている組織に対して、それを構成する細胞を形づくっている原子や分子を電離することを通じて、損傷をもたらす。図 6. 1 には、3 種類の主要な電離放射線と物質との相互作用を模式的に示している。

電離過程とは組織内の分子を構成している原子を互いに結びつけている化学結合を切断するものである。これらの引き裂かれた電離した断片は、再結合することもあるが、他の分子と結合して細胞に対して害を及ぼし得る新しい反応性物質をつくることもあり得る。もし細胞に損傷が生じ、それが十分には修復されないとすれば、その細胞が生き続けて再生することは妨げられるかもしれない。あるいは、生きてはいけるが変質してしまうかもしれない。

生物学的に重要な化学結合を切断するのに必要なエネルギーは、もちろんその結合にもよるが、DNA や RNA のような大きな生物学的分子に対しては 6-10 eV (電子ボルト) の間である。したがって、セシウム Cs-137 同位体の一回の崩壊でもたらされる約 650 keV の放射線エネルギーは、原理的には、そのような分子内において約 65,000 箇所の化学結合

を切断するのに十分なのである。

ある臓器を構成する細胞のかなりの部分が死んでしまったとすると、その臓器の機能及びその臓器の健全性には全般的な目に見える影響が現れるだろう。ICRP モデルにおいては、そのような重大な「非確率的」あるいは確定的損傷（deterministic damage）と、有害であるが生存可能な変異を獲得した結果として起こる蓋然的あるいは確率的な効果の結果がもたらす損傷とは区別されている。本報告において本委員会は、高線量急性被ばくの著しい直接的結果を主なものとしては扱わず、低線量被ばくによる慢性的効果を扱う。放射線被ばくがもたらす発ガンの確率は、細胞がそれによる損傷に耐えられずに死んでしまうようなあるレベルまでは、個々の標的細胞における線量増加とともに大きくなると期待されるだろう。

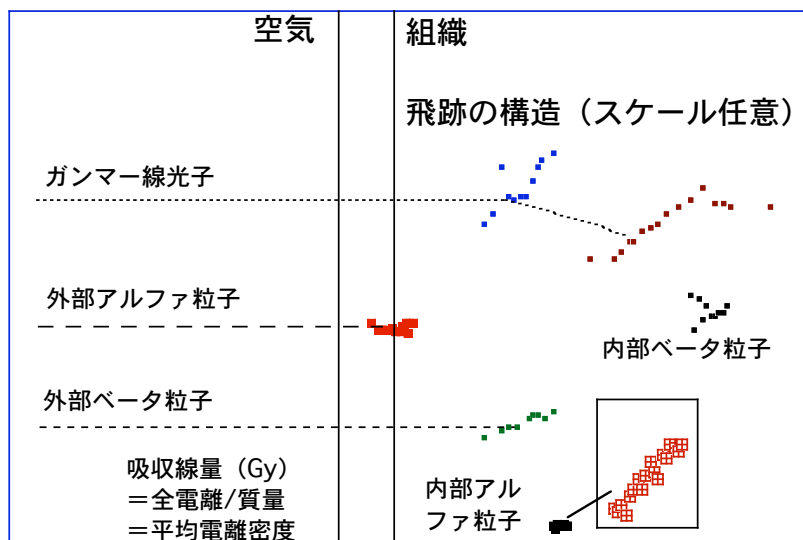


図 6. 1. 電離した分子を生み出す電離放射線と物質との相互作用。

このような理由から、関心を払うべきパラメータは個々の細胞に対しての線量であり、実際、オージェ置換の実験から、染色体 DNA とそれに関連した複製器官（例えば細胞膜）がイオン化で引き起こされる化学反応によって致命的な損傷を与えてしまう標的にもっともなりうるということを強調しておきたい。内部被ばく、すなわち非均一な分布をもつ放射線被ばくに関しては、組織全体に対して巨視的に評価された被ばく線量が、個々の細胞に対する線量を正しく反映するようなことはありそうにない。他の言葉で言えば、ある与えられた組織に付与されたエネルギーをその質量当たりで平均してしまうことは、実際にはそのエネルギーの全てが、その組織の非常に狭い部分に付与されている可能性のある場合には、低い線量を与えてしまう可能性がある。いくつかの細胞が非常に高い線量を受け、一方ではほとんどのものが何の影響も受けないということである。このように、線量の烈しさに依存して、確定的影響と確率的影響（stochastic effect）との境界は、エネルギーが吸収される組織の質量に依存することになる。

このことは、体内に取り込まれた微粒子による胎児への被ばくについてとりわけ大きな意味を持つ。被ばくした細胞が死ぬのではなくて変異する場合には、その結果は大きく異なってくる。細胞の修復機能の存在にもかかわらず、また、生体全体については、そのような細胞を消去するような別の監視システムがあるにもかかわらず、放射線によって誘起された一時的変異を伝える細胞の複製は、通常の細胞と比較して、制御不能な複製をも

たらずのに必要な一連の遺伝的変化を獲得するより高い確率を持っているだろう。これは悪性の症状、すなわちガンをもたらす可能性がある。また、それはその臓器の機能やその細胞が一部分をなす組織に、そして最終的には個体に対して悪い健康状態をもたらすような、有害な影響をもたらすかもしれない。ガンの深刻さは線量の大きさによっては影響されない。この種の損傷は「確率的」と呼ばれ、「ランダムあるいは偶然的因子の結果であること」が意味されている。

過去 15 年間、実験結果からますます明らかになった事は、染色体 DNA に対する直接的な損傷と固定した突然変異を持つクローンの生成は、被ばくした組織において放射線が引き起こす変化の主な原因ではないということである。DNA と関連した器官に対する放射線（および他の種類の突然変異源）の損傷はゲノム不安定（genomic instability）と呼ばれる注目すべき現象を引き起こす。この事はランダムな遺伝的突然変異を対象となった細胞やその子孫にもたらす結果となる。この影響は何らかの方法によって近傍の他の細胞に対しても及ぶ。いわゆるバイスタンダー効果（bystander effect）である。この重要な発見、およびそれが意味するところは第 9 章で手短かに議論しよう。

しかしながら、ICRP にとっては、電離放射線への被ばくに続いて集団に生じると期待される晩発性の健康影響は、それらの被ばくした集団に引き起こされるガンと彼らの子孫における遺伝的疾患（hereditary disease）の増加だけなのである。

しかしながら、ある組織内の多くの細胞中にある遺伝物質に対するランダムな損傷こそがその組織の機能喪失をもたらすのだろう。そのような影響は、その最初の被ばくから何年も経てからそれ自体が臨床的に明らかになるかもしれない。また、最初に被ばくした細胞の末裔の機能変化による結果なのかも知れない。例えば、非ガンの甲状腺機能障害は放射性ヨウ素への被ばくによって発生し得る。そのような結果が確定的であるのか確率的であるのかの分類は容易ではなく、ICRP が使うリスク体系においては問題の外に置かれている。そして、放射線被ばくに関連した心臓の機能における重要な効果もまた然りである。しかしながら、本委員会は、そのような影響の存在は認められるべきであり、可能ならばそれらのリスクは定量化されるべきであると考えている。なぜならば、現在は存在が認知されていない被ばく集団において、それらは特筆すべき苦しみとして顕在化しているからである。そのような一般的な影響は「非特異的老化（non specific ageing）」と呼ばれるが、この概念は多くのリスク評価機関によってガン早死（premature cancer death）の道徳的意味合い（moral implications）を検討するために使われている「寿命短縮（life shortening）」という考え方とは一致していないことに注意が必要だろう。細胞内遺伝子の損傷が遺伝情報を後の世代に伝達する機能を持つ細胞に生じたならば、それらの変異は被ばくした個人の子孫の中に現れることになるだろう。そのような影響は「遺伝的」と呼ばれる。

最後に、人類の遺伝子プールに入った遺伝的損傷は、その保持者が生殖再生する以前に死亡して喪失するまでそこに留まるということが強調されるべきである。したがって、遺伝的損傷は、子供のないままの死亡を通じて失われるまで、被ばくした個人かあるいは子孫の中に常に現れることになる。

第 6.3 節 リスク定量化のための本委員会のアプローチ：

線量に荷重するかリスクに荷重するか？

ICRP が前書きで認めているように（第 6.1 節参照）、放射線リスク評価において興味のある量は照射された細胞における電離エネルギー密度である。ICRP は、これをあるひとつの平均量、吸収線量（以下において定義する）、によって近似している。この吸収エネ

ルギー密度（線量）は、(1)生物学的な効果や(2)臓器の感受性における変動を斟酌するために ICRP によって 2 重に荷重される。ICRP によって放射線防護において採用されている最終的な線量単位は、この基本的な吸収線量のある込み入った拡張である。その単位であるシーベルトは、被ばく状況に関係する個々のタイプ毎に一覧表にされるのであるが、それは平均エネルギー密度という物理的な単位と、動物実験や疫学、放射線の種類毎の物理的性質、組織・臓器の感受性等に基づいて、健康影響についてなされる価値判断の混合物である。ICRP は元々、放射線の線質や臓器の感受性の他に、基本的な物理量への荷重を考慮に入れてこの体系を拡張する可能性を含めていた。ICRP は 1990 年勧告で次のように述べている：

先行している定式化においては、放射線荷重と臓器荷重係数以外の可能性のある荷重係数についての用意がなされていた。そのような別立ての特定されていない荷重係数の積は N と呼ばれた。

(ICRP1990 年勧告、第 30 節)

本委員会は、 N の主な構成要素の一つは内部の放射性同位体の DNA に対する親和性であったということ認識してきている。この考えに基づくと、Sr-90、Ba-140 やウランが DNA 上に置かれてしまうために、実効線量当量を増加させるようにそれらの線量係数を決めなくてはならない。しかし、この考えはすぐに放棄された (Jensen 2009)。結局のところ、ICRP は、異なった被ばくのタイプや被ばくの時間的分割に関連して害 (hazard) に現れる変動を、線量計算から切り離し、彼らが公表した致死ガンについてのリスクに押し込むことを選択したのである。別の言葉でいうならば、線量の単位を修正するという考えが、線量当たりのリスク係数の修正を有効に進めるために放棄されたのである。これによって等価線量の単位がある基礎的なあるいは物理的な意味合いを有することを (誤って) 示すことになった。こうして ECRR は、体内の放射線核種の点線源が関係する細胞レベルにおける定性的に異なった被ばくを解釈するために、ICRP の教義体系を修正するのか、あるいは完全に作り直すのか、という問題に直面した。本委員会は、一方では第一の原理からはじめて細胞レベルでの電離事象によるエネルギー付与を正確に記述するモデルを開発することは好ましいことであると考えた。しかし、最初の例としては、ICRP モデルに基づいた歴史的な被ばく線量計算が健康欠損 (health deficit) についてのより正確な情報を与えるように修正した単純な体系であることが必要であろう、と決定した。

放射線の種類によって異なる生物学的効果を取り入れる目的で、ICRP によって認められている荷重係数や臓器の感受性を考慮するための荷重係数は、被ばく線量の異なった時間分割や様々な同位体、粒子、突然変異を引き起こす汚染 (加えて 1970 年代に ICRP が考慮していたとわかった事柄も) の種類の違いによる異なった可能性を受け入れるための荷重係数と、定性的には違ったものではないと ECRR は考えている。結果として ECRR は、ICRP の元のモデルにあった荷重係数 N を復活させ、採用することを提案する。このアプローチは、内部あるいは特異な形態での被ばくによる低レベル線量における新しいリスクは ICRP によって想定されたものよりも多少大きなものになるかも知れないが、最大許容線量に関係する現行の法的な枠組みを変更する大きな必要性はないという、大きな利点を持っている。別途、計算されるのも線量そのものである。こうして ECRR は、**損害強調荷重係数 (Hazard Enhancement Weighting factor) N** に組み入れられる、様々な被ばくに対する損害荷重係数のとるべき範囲を開発したのである。それについては以下においてより詳しく述べる。

第6.4節 吸収線量と等価線量

ICRP の放射線モデルにおいて基本とされる線量計測学的量は、**吸収線量** (Absorbed dose)、 D である。これは単位質量あたりに吸収されたエネルギーであり、その単位は今日ではジュール毎キログラム (J/kg)、すなわちグレイ (Gy) である。かつて使われていた単位はラド (rad) であった。100 ラドは1 グレイに等しい。

$$D = \Delta E / \Delta M$$

ここに D はグレイ単位での吸収線量であり、 M はその線量が吸収された組織・臓器のキログラム単位での質量であり、 E はジュール単位でのエネルギーである。自然界には異なる種類の電離放射線が存在しており、それらが組織を電離する能力は異なっているため、放射線によって変わる電離能力を考慮するある係数を用いて吸収線量を荷重することによってその違いを調整する必要があることが知られている。ICRP は、線量当量 (Dose Equivalent) という用語を放射線防護のための彼らの基本的単位として用いている。これは「(ある点についてではなく) 組織あるいは臓器にわたって平均された吸収線量であり、対象となる放射線の線質によって荷重される」と定義されている。このような目的のための荷重係数は、放射線荷重係数 (radiation weighting factor) W_R として定義されており、外部から人体に入射する、あるいは、内部被ばくの場合には内部線源から放射される放射線の種類やエネルギーに応じて選ばれる。最終的に荷重された吸収線量は、ある組織あるいは臓器についての等価線量 (Equivalent Dose) と呼ばれ、その単位はシーベルト (Sv) である。1 シーベルトは、以前の単位では、100 レム (rem) に等しい。臓器 T における等価線量 H は次のように表される：

$$H_T = \sum_R W_R D_{T,R}$$

ここに $D_{T,R}$ は、組織あるいは臓器 T において平均された放射線 R による吸収線量である。ICRP によると等価線量の単位はジュール毎キログラムであるとされているが、荷重係数の値については ICRP という委員会によって選択されているので、その方程式は物理学的なものではなく、異なる放射線の間にある相対的な効果に関する人為的価値判断 (human value judgements) が含まれていることになる。例えば、物理的には 1 ジュール毎キログラムである平均吸収は、アルファ線被ばくの場合には、その表にしたがって 20 ジュール毎キログラムであると算出されるように荷重される。このような価値判断があるひとつの委員会によってなされているのである。

放射線荷重係数 W_R は、他のものと比較したあるひとつの放射線種 (α, β, γ) の生物学的効果比 (RBE, relative biological effectiveness) の平均値を代表するように、ICRP によって選択されている。RBE はある定められた生物学的エンド・ポイントを同じ度合いで生じさせる吸収線量の比の逆数として与えられる。 W_R 値は、電離性粒子の飛跡や、光子の吸収に続いて生成する電子の飛跡に沿った電離密度の尺度である線エネルギー付与 (LET, Linear Energy Transfer) の大きさにほぼ一致する。ICRP は全ての放射線に対して、彼らが荷重係数の単位 (1.0) とした、あらゆるエネルギーの X 線やガンマ線を参照とするように選択している。

考えている放射線がひとつ以上の種類のものから成っているときには、吸収線量はそれぞれが独自の W_R の値を持つブロックに小分けされなければならない。そして、全等価線量を与えるために足し合わされる。ICRP による放射線荷重係数を表 6.1 に示す。一般的に、これらの荷重は生体外での (*in vitro*) 細胞死を生じさせる効率に追随するように決定されてきている。そして、生体内での (*in vivo*) 変異効率もそれと同様な関係を持つ

であろうとの仮定が置かれている。

吸収線量が計算されているこれらの方程式は ICRP によって用いられており、また、まるで質量 ΔM を本質的に水である生体組織の質量として扱うように変更したものが ECRR2003 で用いられたという事は注意すべきであろう。放射線を吸収する物質の性質は通常考慮されないが、最近の研究ではウラン、金、白金のように原子番号が大きい元素で汚染されていれば、その限りでないと言われている。ガンマー線と約 500 keV 未満のエネルギーの光子による吸収量は、放射線を吸収している原子の原子番号の 4 乗か 5 乗に比例している。従って、原子か分子か粒子かに関わらず、そのような元素は膨大な量のエネルギーを入射光子から吸収し、ベータ線と区別できない光電子としてそのエネルギーを放出する。これは元々あった放射能とは別物であり、2 次的光電子効果 (Secondary Photoelectron Effect) または SPE と呼ばれる。この件は重要であって、主にウラン (Z=92) とヨウ素 (Z=53) に対して、以下と第 9 章で議論する。

表 6. 1 ICRP による放射線荷重係数。

放射線の種類	放射線荷重係数 W_R
X 線とガンマー線、全エネルギー	1
電子 (ベータ線)	1
アルファ線	20
中性子と陽子	エネルギーに応じて 5 から 20 に変化

本委員会は、トリチウムについては 2、そしてオージェ電子放出体については 5 の荷重係数を採用すべきではないかという、1980 年代にあった、ICRP 内部における何回かの提案が、原子力産業に対してあったと思われる配慮のために採り入れられなかったという事実を確認している。事実、ICRP はこれらの種類の被ばくについて単位量の荷重を採用している。

全ての X 線やガンマー線に単位量の放射線荷重係数を割り当てることには別の困難もある。一方において医療用 X 線は通常、空気中において皮膚への入射位置でレントゲン単位で測られるが (局部、局所依存; partial body, site specific)、ガンマー線被ばくは全身について骨髄線量として測定される。医療用 X 線からの骨髄線量は皮膚線量よりもかなり低いであろう。例えば、ある医療用胸部 X 線の皮膚線量は 0.5 mSv であり、軟組織線量は 0.3 mSv であり、そして骨髄線量は 0.03 mSv である。光線に対するこのような異なった吸収は、それが与える画像の鮮明さに関係する。高エネルギーのガンマー線は通常、皮膚、軟組織、骨髄に対して同じであるとされている。したがって、体内の臓器の画像を得るためにそれを用いることはできない。したがって、例えば、考慮すべき生物学的エンド・ポイントとして白血病を用いるならば、0.5 mSv の高エネルギーガンマー線は 0.5 mSv の医療用胸部 X 線線量 (後者は局部線量: partial body dose) よりも高いリスクを持つことになる。

第 6.5 節 ECRR の新体系：生物学的等価線量

細胞における生物学的応答および他の因子を考慮にいれる

先に ICRP の元の定式化においては、放射線が生体内における細胞死や変異、あるいは疾病をもたらす効率を強めたり弱めたりする可能性のある、放射線被ばくのタイプにおける多様な様相を考慮するために荷重係数を拡張するための用意がなされていたことについてふれた。ECRR は ICRP モデルがつくられた以降に進められた疫学的な、そして理論的な

発見を通じて明らかになってきている、多くの因子を受け入れるためにこのアプローチを利用することを提案する。そのような被ばくのタイプに応じて害 (hazard) が拡大されていることの証拠は、第10章～第12章にまとめる。このようにして ECRR は生物学的等価線量 (biological equivalent dose) の量を、等価線量と、部分的なものにとどまるが、新しい生物学的損害荷重係数 N (biological hazard weighting factor N) との積として定義する。

臓器 T における生物学的等価線量 B は、線質 R の特定の被ばく E の結果として、次のように記述される：

$$B_{TE} = \sum_R N_E H_{T,R}$$

ここに $H_{T,R}$ は、放射線 R による、組織あるいは臓器 T にわたって平均した吸収線量であり、そして N_E は特定の被ばく E についての損害強調荷重係数である。

N_E は、遺伝子の変異や他の関係する生物学的損傷を導く異なった過程に関連する数多くの損害強調係数からなっている。個々の内部線源 S からの各々のタイプの被ばくについては、その被ばくと関連する損害について荷重があると仮定されることになる。この荷重は積として現れる生物学的あるいは生化学的な諸因子からなっている。というのは確率的には、それらは同じ機構 (DNA 変異) に作用する、非独立の二項因子 (non-independent binomial factor) であると考えられるからである。したがって、それは次のようになる：

$$N_E = \sum J W_J W_K$$

J について言えば特定の被ばくにおける異なった生物物理学的諸側面であり、K はその内部被ばくでの異なった諸側面を表すものである。それらは、本委員会が危害のリスク (risk of injury) を高めると確信しているところのものである。

表 6. 2 低線量領域の被ばくに対する生物学的損害係数 W_J 。

被ばくのタイプ	係数 W_J	備考
1. 外部急性	1.0	
2. 外部延長 (3. 参照)	1.0	線量率低減は仮定せず
3. 外部：24 時間で 2 ヒット	10～50	修復の妨害を考慮
4. 内部原子単一壊変	1.0	例えば、カリウム-40
5. 内部 2 段階原子壊変	20～50	崩壊系列と線量に依存
6. 内部オージェあるいは コスタ・クローニッヒ (Coster-Kronig) **	1～100	部位とエネルギーに依存
7. 内部不溶性粒子	20～1000	放射能と粒子サイズ、線量に依存 *
8. 内部重元素による Z^4 因子	2～2000	外部ガンマー線量率因子を乗じる (第 6 章と第 9 章を参照)

*タンプリンとコークラン (1970) は、プルトニウム酸化物ホット・パーティクルの線量についての強調は 115,000 に及ぶとした。

** (訳注：光電効果や荷電粒子による原子のイオン化などによって原子の内殻軌道に電子の空孔が生じる。そのような原子は不安定であり、その空孔を埋める電子遷移のドミノが生じる。例えば最も内側の K 殻にひとつの空孔が生じると $10^{-17} \sim 10^{-14}$ 秒の間に外側の殻からその空孔に電子が落ちて空孔は上の殻に移行する。例えばひとつ外側の L_2 の副殻と K 殻との間でこのような電子遷移が生じるとする。そうすると、2つの殻の束縛電子の結合エネルギーの差が KX 線として放射されるか、または他の場合には L_3 束縛電子にそのエネ

ルギーが移ってその軌道電子が放出される。このような電子はオージェ電子と呼ばれる。前者の過程はK-L₂遷移、後者をK-L₂L₃オージェ遷移と表現され、両者は競合的な過程である。L殻はL₁、L₂、L₃という3つの副殻からなっている。例えばL₁副殻にひとつの空孔が生じたときには、コスタ・クロニツヒ遷移と呼ばれる同一殻にある副殻間での空孔移動が上に述べたふたつの過程に加わる。）

総合的な損害強調係数Nの構成成分は、生物物理学的損害係数 (biophysical hazard factors) W_J 及び同位体生化学的損害係数 (isotope biochemical hazard factors) W_k と呼ばれ、それらは表6. 2と6. 3とに示すように、幾つかの被ばくタイプと同位体について与えられている。被ばく源Sが2つ以上の損害の側面を通じて強調されるので、線源と変異をもたらす被ばく (2項確率級数: binomial probabilistic sequence) とが同じである限り、これらは掛け合わせるものとして扱われる。例えば、ストロンチウム Sr-90 は染色体に結びつく、しかしそれは2段階壊変事象原子 (a second event decay atom) でもある。したがって、W_Jによって30の強調を伝え、W_kによっては10の強調が伝える (DNA親和性)。そして、結果的には全体で300の強調となる。Sr-90については、表6. 3には、界面吸着 (interfacial adsorption) を通じた強調も示されている。しかしながら、これは異なるタイプの被ばくであると考えられるので、N_Eの計算には含まれない。しかし、生物学的等価線量Bを計算する段階では追加される。もしSr-90の損害がY-90への元素境界転換 (barrier transformation) によるとすれば (例えば、Sr-90は2価のイオンとして系内に入るが、3価のY-90に転換する。そして反応する輸送 (reflexive transport) が無いために蓄積する)、例えば脳組織への線量を確立する際に、この被ばくに相応しい強調係数だけが使われる。

表6. 3 特定の内部同位体生化学的強調係数W_k。

同位体あるいは部類	係数 W _k	強調効果の機構
トリチウム 3-H	10-30	核壊変と局所線量；水素結合；酵素増幅 (Enzyme amplification)
イオン性平衡カチオン (Ionic equilibria cations) 例えば K, Cs, Ba, Sr, Zn	2-10	界面イオン吸着による局所濃縮 (Local concentration by interfacial ionic adsorption)；考慮する効果に依存
DNA 結合物 (DNA bindings) 例えば Sr, Ba, Pu, Ra, U	10-50	DNA の1次、2次、3次構造の崩壊。局所転換電離 (Local transmutation ionization)
14-C	5-20	核壊変と酵素増幅
35-S, 132-Te	10	元素転換と酵素増幅；水素結合
酵素と共酵素探求物 (Enzyme and co-enzyme seekers) 例えば Zn, Mn, Co, Fe	10	酵素増幅
脂肪に溶ける希ガス。例えば Ar-41, Kr-85	2-10	考慮する効果に依存
元素境界転換系列 (Barrier transmutation series) 例えば Sr-90/Y-90	2-1000	考慮する効果に依存

第6.6節 臓器の感受性についての考慮：実効線量

電離放射線の決定的な標的は個々の細胞である。確定的および確率的な影響は、臓器内の分化した細胞において現れ、そして両方のタイプの影響の大きさは細胞種の個性と細胞循環における位置（別途、主題として取り上げる）の双方に依存する。二〇世紀の初頭から、速く複製される細胞種は（例えば、血液細胞、消化管の上皮細胞）、ほとんど分裂しない細胞よりも、電離放射線に対してより高い感受性をもつことが知られている。分裂が活発である細胞もまた非常に敏感である。これに加えて、ある臓器の細胞は（例えば、眼、甲状腺）、被ばくに対して高い感受性をもっている。ICRP の体系は、臓器に見られる感受性の違いについてのみ考慮し、細胞循環における感受性の違いは無視している。それは前者について**組織荷重係数**（Tissue Weighting Factor） W_T と呼ばれる追加的な荷重係数を導入することによってなされている。それは、その影響が全身に対しての一律な被ばくからの結果であると考えられることで、全体的な損失に対する組織あるいは臓器の相対的な寄与を表現する。荷重された等価線量（すなわち、2重に荷重した吸収線量）は**実効線量**（Effective Dose） E とよばれる。その単位はジュール毎キログラムであるとされ、シーベルト Sv という特殊名をもつ。しかしながら、等価線量と同じく、その単位は客観的なものではなくて ICRP という委員会による選択に依存する。

実効線量は、身体の全ての組織と臓器における荷重された等価線量の合計であり：

$$E_T = \sum_T W_T H_T$$

ここに、 H_T は組織または臓器 T の等価線量であり、 W_T は臓器 T についての荷重係数である。実効線量は身体の全ての組織と臓器において2重に荷重された吸収線量の総和として表すこともできる。

実効線量に関する ICRP の体系は、ICRP の等価線量をこの第6章で定義した新しい生物学的等価線量に置き換えることを通じて、本委員会も採用している。したがって、

$$E_T = \sum_T W_T B_T$$

となる。ここに E_T は厳密には**生物学的実効線量**（biological effective dose）と呼ばれるべきであるが、本委員会は実効線量の呼び名を残しても混乱はないと考えている。すなわち、放射線防護安全とその諸単位へのこれの編入は、これまでの使用と継ぎ目なくつながる。

第6.7節 臓器から足し合わせる線量か全身から分割する線量か

異なる組織の個々の実効線量を足しあわせることで組み立てられるある個人の総合的な全実効線量と（シーベルト単位で、2重の荷重で導かれる）、全身への外部放射線場から来る一律な等価線量に基づいて計算された実効線量とは、一般的には一致しないのは明らかであろう。この問題を克服するために、「全身についての一様な等価線量が、一律な等価線量と数値的に等しい実効線量を与えるべきである」という根拠にたつて、ICRP は臓器荷重係数の和が1になるように規格化した。すなわち、次式が成り立つ：

$$\sum_T W_T = 1$$

ICRP によって用いられる臓器荷重係数を表6.4に示す。一般的に本委員会は、個々の臓器についての線量を、あるいは細胞小器官についての線量であっても、それを評価するアプローチは好ましいと考えている。多くの歴史的データがこの名前のもとに表現されているので ICRP-26 以降の荷重係数の体系を取り入れる。

表 6. 4 ICRP の臓器荷重係数

組織または臓器	荷重係数 W_T
生殖腺	0.2
骨髄 (赤色)	0.12
結腸	0.12
肺	0.12
胃	0.12
膀胱	0.05
乳房	0.05
肝臓	0.05
食道	0.05
甲状腺	0.05
皮膚	0.01
骨表面	0.01
残りの組織・臓器	0.05

(訳注：残りの組織・臓器には、副腎、脳、大腸上部、小腸、腎臓、筋肉、膵臓、脾臓、胸腺、子宮が含まれる。)

さらに、ICRP によって用いられるその荷重係数は、放射崩壊による組織や臓器のガンと放射崩壊による全身のガンとの間に仮定されるある比率に基礎をおいている。これはそのような体系に重大な数学的問題をもたらす。というのはある一つの臓器を基本にしたリスク係数における大幅な変動は、全てのガンについてのリスク係数の中に包括させるのは不可能だからである。加えて、ICRP によって彼らの分割モデル (partition modelling) において使われている荷重係数の幾つかは、人造放射能を大量に組織内保持することのできる臓器における効果を無くするように選定されてきているようである。ICRP66 の肺臓モデルでは、放射線物質が蓄積する気管支リンパ節には 1/1000 という臓器荷重が与えられている。

第 6.8 節 線量率、被ばくにおける線量の分割と伸長

ICRP は、ある吸収線量の被ばくがまねく結果は、その線量の大きさに依存するだけでなく、また、その放射線の種類やエネルギーに依存するだけでもなく (放射線荷重係数によって扱う)、そして、体内における線量の分布に依存するだけでもなく (臓器荷重係数によって扱う)、時間におけるその線量の分布にも依存するとしている。彼らはそれを線量率や被ばくの伸長と述べている。初期の定式化では、ICRP はこの問題を彼らが N と名づけた別の荷重係数に含ませることで解こうとした。この体系はリスク係数に荷重係数を組み込むために放棄された。このアプローチは本委員会によって再び導入されてきている (先の第 6.5 節参照)。ICRP はリスク係数の体系内に、線量率効果を認めており、線量および線量率実効係数 (Dose and Dose-rate effectiveness factor, DDRF) という用語を使い、その信念に従ってそれらの荷重を行っている。すなわち、時間の長い期間にわたって与えられるある線量は、同じ線量の急性的な付与と比べて、より低い効果を持つと信じられている (「低減 (sparing)」と呼ばれる)。そのような効果の大きさについては幾つかの議論がある。ICRP によっては、誘導される細胞の修復複製の期間内の時間スケールにおける線量分割の結果を検討する試みは何もされていない。

ECRR は線量率による低減 (sparing) を受け入れず、分割による増強効果を、生物学

的等価線量を求めるために用いる生物学的および同位体荷重係数の概念に含めている。両者についての係数は表 6. 2 と 6. 3 とに与えている。

ひとつの特殊な分割の状況には細胞周期の期間にわたる線量の分割が含まれる：「セカンド・イベント」による増強を伴うこの過程は、他の所で述べられた。この過程は Sr-90/Y-90 のように連続的に崩壊している内部放射線源からのリスクを決定する場合に重要なものであるだけでなく、8 ないし 12 時間内に 1 回以上の高線量 CAT スキャンが行われるような医療画像診断時においてもおこることなのである。

第 6.9 節 時間積算および預託線量計測量

体内に放射線物質を取り込んだ後には、その物質がその体内の組織の中での等価線量のある変動する割合で増加させる期間が続くことになる。これの結果として付与される等価線量の総計は、その物質の排出の速度とそれの物理的崩壊特性（物理的半減期）とによって影響される。等価線量率の時間積分は、**預託等価線量** (committed equivalent dose) $H(\tau)$ と呼ばれ、ここに τ はその摂取からの積分時間である。特に指定されない場合には、成人に対して τ は摂取から 50 年とされ、子供に対しては 70 年であるとされる。これを拡張することで、**預託実効線量** (committed effective dose) もまた同様に定義される。

集団として被ばくをうけている大人数の人々（例えば、チェルノブイリ近郊の住民）に対する、(ICRP がガン死と遺伝的損害であると定義した) 健康損害を評価するために、ICRP はそのような集団に対して、吸収線量の概念の中に含まれている細胞についての平均化のアプローチを拡張する。そのような集団について、個々人についての平均が被ばくした個人の数に掛け合わされる。意味をもつ値は**集団等価線量** (collective equivalent dose) S_T であり、**集団実効線量** (collective effective dose) S である。いくつかのグループが含まれている場合には、各々のグループの集団量の和が全体の集団量になる。これらの集団量の単位は、人・シーベルトである (man-Sievert あるいは person-Sievert)。

集団量はある一つの被ばくグループの全ての結果を示していると見ることができる。ICRP はそれらの使用は、その結果が本当に線量計測量と被ばくした人の数に比例し、そして適切なリスク係数が使用可能であるような場合に限定されるべきであるとの警告を与えている。環境中に放射性物質が存在することに起因する**集団実効線量**は、長い期間にわたって、連続する世代にわたって累積されるだろう。ある与えられた状況から期待される**集団実効線量**の全ては、(すなわち、預託された) ある単一の放出からもたらされる**集団実効線量率**の全ての時間にわたっての積分である。もしその積分が無限ではないとすれば、ある時間で切り取られていると記される。

核実験の降下物や再処理工場の放出、そして事故からの比較的低い線量の広範な（全地球規模の）集団に被ばくが広がっていることの結果として、これらの**集団線量**の概念の発展は将来に面倒なことをもたらすものであることが ICRP にとってははっきりとしてきている。なぜならば被ばくについての ICRP のリスク係数は、そのような広範な集団に用いられ、ある定まった数のガン死が計算されるからである。それは多くの人を受け入れられないと気がつくような状況を生むものであり、原子力産業と核兵器の軍事的開発との双方に対抗する政治的な意味を持つものである。その結果は、最も被ばくをした個人に関心を集中するために**集団線量**の概念を捨て去ろうとしている ICRP の最近の動きにあらわれてきている。したがって ICRP は立法者に次のような助言をするだろう、「いかなる被ばくモデルについてでも最も被ばくをした人がある許容できるリスクレベルで十分に保護されているとすれば、他の被ばくをした人は全てより十分に保護されていることになり、

そして、敷衍すれば、被ばくした集団における全てのガン発生率についても受け入れられるということになります。」と。

これは取るべきでない非道徳的な立場であり、したがって受け入れられないアプローチであるとの見解を ECRR は持っている。なぜならそれは被ばくした集団全体についてのあらゆる被ばくに続く全ての結果の全体を評価すべきだからである。個人への高い衝撃リスクの低い確率に焦点をあてて、一つのプロセスがある定まった数の死亡という結果をもたらすことを認識するのを避けようとするいかなる試みも人道的に疑問である。加えて、本委員会は誰が「最も被ばくしたか」と誰が「最もリスクを持つか」との問いの間には著しい隔たりのあることを指摘する。すなわち、放射線感受性が高いのは、女性であり、子供であり、胎児である。

線量預託 (dose commitment) ($H_{C,T}$ あるいは E_C) は計算上の道具である。広範な集団に対しても、決定グループに対しても、それは評価することができる。それは、一年間のある行為といった、ある特別な事象についての一人当たりの線量率 (dH_T /dT あるいは dE/dT) の無限時間の積分として定義される。

$$H_{C,T} = \int_0^{\infty} \dot{H}_T(t) dt$$

あるいは、

$$E_C = \int_0^{\infty} \dot{E}(t) dt$$

一定の率で行われる期間の決まっていない行為である場合には、特定の集団に対する将来における最大の一人当たりの線量率 (dH /dT あるいは dE/dT) が、一年間に対するその線量預託に等しくなる。もしその行為が時間 τ にわたるものであれば、将来の最大の年間一人当たりの線量は、次のように定義される、対応する打ち切り線量預託 (truncated dose commitment) に等しくなる：

$$H_{C,T}(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{H}_T(t) dt$$

あるいは、

$$E_C(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{E}(t) dt$$

第6.10節 放射線学的評価に用いられるその他の量

放射性核種 (あるいは放射性同位体) あるいは放射性物質の放射能 A とは、一秒間に生じる自発的崩壊 (あるいは元素転換) の平均的な数である。その単位は秒の逆数であり (秒⁻¹)、ベクレル Bq という名前が与えられている。どのような物質であっても、1.44 という係数を用いて、その放射能と秒単位の半減期 $T_{1/2}$ とを掛け合わせることで、純粋な放射性物質中の原子の数を計算することが可能である。すなわち：

$$N = 1.44 \times T_{1/2}$$

グラム単位における放射性同位体の量は、それに続いて、アボガドロ数 (6.02×10^{23}) で割り、その同位体の質量数を掛けることで容易に求めることができる。

放射能は同位体 Ra-226 に関連して「キュリー」とも歴史的に呼ばれてきた。その変換は、 $1 \text{ nCi} = 37 \text{ Bq}$ ($1 \text{ Ci} = 37 \text{ GBq}$) である。幾つかの他の操作量も定義されており、放射線防護において使われているが、この報告書ではふれない。

(訳注：ある放射性物質の原子数を N とし、放射能を A とする。その半減期が $T_{1/2}$ であるとする、半減期の定義にしたがって次式が成り立つ。

$$A = A_0 \left(\frac{1}{2} \right)^{\frac{t}{T_{1/2}}}$$

ここに、 t は時間であり A_0 は放射能の初期値である。この式から明らかなように $t = T_{1/2}$ の時には A は A_0 の半分になる。記述上の理由から放射能の減衰は次の指数関数によって表現されることが多い。

$$A = A_0 e^{-\lambda t} = A_0 \exp(-\lambda t)$$

ここに e は指数関数の底すなわちネイピア数であり ($e=2.71828\dots$)、 λ は崩壊定数と呼ばれる、半減期との間には次の関係が成り立っている； $\lambda = \ln 2 / T_{1/2} \approx 0.693 / T_{1/2}$ 。ここに \ln は先の e を底にした自然対数である。放射能 A とその原子数 N との間には崩壊定数 λ を介して次の関係が成り立っている。崩壊定数 λ はその原子が単位時間内に崩壊する確率を意味している； $A = \lambda N$ 。これより、次の関係が導かれる。

$$N = A / \lambda = A \frac{1}{\ln 2} T_{1/2} = A \frac{1}{0.693} T_{1/2} = A \cdot 1.44 T_{1/2} \quad)$$

第6.11節 2次的光電子効果 (Secondary Photoelectron Effect)

放射線防護において用いられる量である吸収線量は第6.4節において $D = \Delta E / \Delta M$ と定義された。これまで、エネルギーが中で拡散される対象は生体組織の物であるとした。ICRUは異なる生体組織(脂肪、骨、筋肉等)に対する吸収係数の表を与え、それは線量に関する計算に用いられてきた。しかし、一般にすべてのこれら基準となる量は水 H_2O の吸収特性を持っている (ICRU35 1984)。電磁(光子)放射線の吸収は、対生成、コンプトン散乱、光電子生成の3つを主とするいくつかの過程に基づいている。およそ30を超える原子番号を持つ元素と、およそ500 keVより小さいエネルギーの光子に対して光電子効果は支配的となる。生体系を形作っている小さい原子番号の元素に対してでさえ、200 keV未満のエネルギーの光子(および2次、3次過程で誘発された輻射光子)のかなりの量が光電子に変換される。これらの高速電子は、ベータ線と区別できず、入射光子のエネルギーから結合エネルギーを引いた差の分のエネルギーを持つ。(一般に結合エネルギーは入射光子のエネルギーよりも遥かに小さく、無視することができる。)元素による光子放射線の吸収量はその原子番号 Z の4乗もしくは5乗に比例している。よって、水において主な吸収源は $Z=8$ の酸素原子であり、水の原子番号相当数を7.5と見積もることができる。もちろん、生体組織においては、水よりもより大きい原子番号の元素も存在するが、興味深いことに $Z>26$ (鉄 Fe) である様な原子番号を持つ元素はヨウ素 ($Z=53$) 以外にほとんど存在しない。生体系内部に大きな Z を持った元素をとり入れる事は、それらの元素が放射線量を増加させることがあるために一般に危険な事となりうる。従って、自然淘汰にもかかわらず、大きな原子番号の元素を生体で利用する様な進化はおこらなかった。ヨウ素は例外で

あるけれども、感受性の意味で放射線の影響を受ける主な部位は、ヨウ素が集まりやすい所、つまり甲状腺と血液だけであるという事に注意したい。甲状腺によって働かされている代謝と細胞修復状況の制御が、ヨウ素が生体系の中に取り込まれて放射線修復制御機構の一種として用いられている理由であるという説も提唱されている。(Busby & Schnug 2008)

大きな Z を持つ元素で構成された物質による光子放射線の膨大な吸収は、その物質近傍の生体組織に対して線量の増強を引き起こす。そのため、放射線防御における問題は、大きな Z を持つ元素が生体組織に取り込まれるときに発生する。この問題は 1947 年に骨の X 線に対する関係として初めて述べられ (Speirs 1949)、人工器官に対する関係としてかつて研究されてきた。さらに最近では、大きな Z をもつ物質を、光子を用いた腫瘍の放射線治療に効果的に利用することに興味が移ってきている。金のナノ粒子は放射線治療の効果を上げるのにうまく用いられ (また特許がとられ) ている。(Hainfeld *et al* 2004)

このような知見にもかかわらず、大きな Z を持つ汚染物質による光子放射線の増強効果は放射線防御では語られてこなかった。おそらく、この状況は、人工器官の素材はもともと放射能を持っておらず、鉛 (Z=82) のような大きな Z を持つ元素による汚染は化学的な毒性の話として考えられてきたためにおこったのであろう。

2 次的光電子効果が重大な放射線医学上の影響を持ちうる要因として 2 つが考えられる。それは、DNA に結合した元素に対するものと、内部の微粒子に対してのものである。後者の場合、粒子の大きさが小さくなるにつれて効果はどんどん大きくなる。なぜなら、人工器官のように大きな Z を持つ物質が大量にあるとすれば、光電子のほとんどはその素材自身の中で失われてしまうからである。組織内への光電子の現れ方は物質中の電子の平均行程の関数であり、組織局所への吸収線量は電子飛程、つまりそのエネルギーの関数となる。

この考えが放射線医学上意味している事は、劣化ウラン弾の特異的な健康に対する影響の考察において取り上げられ、何もなされていないにもかかわらず、2003 年の CERRIE 委員会と 2004 年の英国国防省において発表された。さらに最近になって、粒子に対する効果をモンテカルロ計算によって定量化しようとする試みがあったが (Pattison *et al* 2009)、それらは一般的にとても信頼できる取り扱いとは言えなかった。またさらに、複合的な材質が入り組んだ少量の物には対処できず、発表されていたいくつかの実験データからその答えはかけ離れていた。(Regulla *et al* 1998, Hainfeld *et al* 2004)

1991 年からウラン元素は兵器として用いられてきたため、特別の関心はこのウランに対して向けられた。1991 年の湾岸戦争から進んで使用された劣化ウラン貫通弾は、マイクロン以下の酸化ウラン微粒子を含む降下物を発生させた。その微粒子は環境中を移動し、呼吸によって取り込まれる。劣化ウランの場合は第 1 2 章で考えよう。

ウランは 2 次的光電子効果において興味深い別の特性も持っている。ウラニルイオン UO_2^{++} は DNA のリン酸塩に対して $10^{10} M^{-1}$ 程度のとても高い親和性を持つ。(Nielson *et al* 1992) この親和性は、電子顕微鏡で染色体を撮像する時の染色材として使われていた 1960 年代からすでに知られていることである。(Huxley & Zuby 1961)

従って、2 次的光電子効果は、自然環境放射線 (もしくは医療 X 線) の増大した吸収のために、DNA において光電子による電離の増大を引き起こしやすい。同様の過程は、DNA と強く結合する白金を用いたシスプラチン化学療法製剤でもおこり、また環境放射線や放射線治療用ビームに対するアンテナのようにも振る舞う。

この発展を ECRR の放射線防御システムに組み入れるために、荷重係数を発展させていく事は容易である。この効果は、もちろん生体組織内の物質の濃度に比例している。放

放射線防御においてもっとも重要な要素であるウラン 238 の場合には、放射能濃度 Bq/kg を用いることができる。効果は自然環境放射線の乗数となるため、通常の生物物理的な重みとはわずかな違いがある。従って、光子の線量率は効果の評価に含めなければならない。これは、自然環境における光子の線量率 D_0 を 100 nGy/h (0.876 mGy/y) と仮定し、 Z^4 の因子による増強効果を乗じる事で行うことができる。こうして、表に掲げたように、U-238 からの線量係数は (アルファ線の重みに対して) 20 で割り、ウランと生体組織に対する Z^4 の比を乗じる事で最終的な値が得られる。最終的な荷重係数は 100 nGy/h の線量率で 1000 にとる。それは増加する環境光子の被ばくと他の光子被ばくに比例して増加する。

直径 1 ミクロン未満のウラン微粒子に対しては、表 6. 2 に掲げた係数を用いる。ウラン 238 に対する線量換算係数は付録の表 A 1 に与える。

大きな原子番号を持つ他の元素において、2 次的光電子効果によるファントム放射能に対して、組織線量は、考えてきた原子もしくは粒子の点での入射光子の線量増強効果であった。複雑な相互作用のために、これらの局所的な線量は実験によって決定すべきであり、本委員会は、大きな Z の元素に対する生体組織における増強係数を確立するために、予備的な実験に現在着手している。これらの実験は直接的で、大きな Z の元素を含む組織に対して、異なる線量の X 線照射を行う。生物学的に長期間にわたって、大きな Z を持つ任意の粒子を内包する事は、発ガンの危険性を意味する局所的な組織の細胞集団に対する継続的な放射線照射であるという事をこの発展は原理的に暗示している。これは、人工器官の素材選びや、大きな Z を持った粒子 (タングステン、白金、ビスマス、鉛) の拡散の問題に対して影響を及ぼす。そして、腫瘍の中心に大きな Z を持った粒子が存在するかどうか調べる事もまた興味深い問題であろう。表 6. 5 には潜在的に危険な 2 次的光電子効果を持つ元素をいくつかあげておく。

最後に、モンテカルロ法を用いた物理モデルは有益なデータを確立する事はできそうになく、明らかに、提案された機構の重要性を破棄したいという試みのために使うべきではないと言う事を指摘しておく。とは言っても、2007 年にエルザエシヤー (Elsaesssear) らが成し遂げた金とウランのナノ粒子による吸収の FLUKA のモンテカルロモデルは絵的に効果を見ることができた。100keV の光子の吸収に伴う光電子の飛跡の生成の結果を次の図 6. 2 に示す。

図 6. 2 100 keV の光子を照射した後に、(左から右に向かって) 水 ($Z=7.5$)、金 ($Au; Z=79$)、ウラン ($U; Z=92$) の 10nm の大きさの粒子から発する光電子の飛跡。モンテカルロ (FLUKA のコード) による解析。飛跡の数は Z の 4 乗則の割合となっている。(飛跡は平面への投影として表されている。) Au と U に対しては 1000 個の光子を入射したが、水に対しては 10,000 個の光子であった事に注意されたい。(Elsaesssear *et al* 2007)

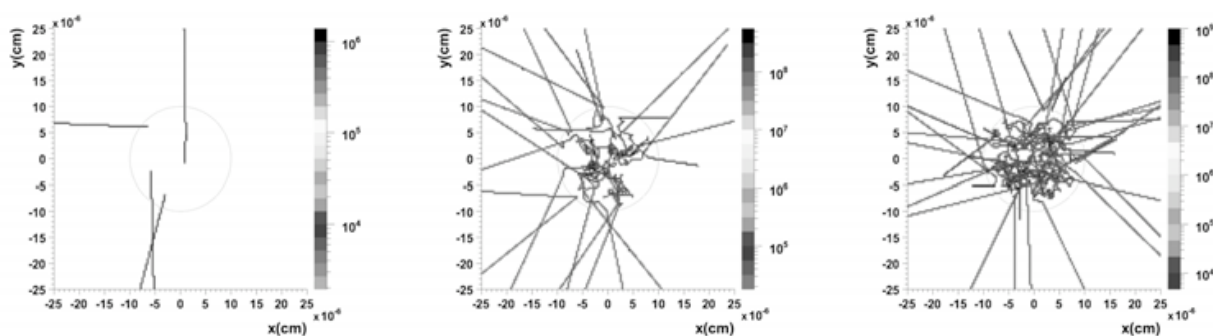


表 6.5 自然環境と医療用の X 線の 2 次的光電子増強効果を通じてファントム放射能を示す生物学的に重要な環境汚染物質と元素

元素	Z	Z ^A /生体組織	発生源	備考
U	92	22642	武器からの粒子、核燃料サイクル、原子爆弾と熱核爆弾の実験	DNA と結合する; 動物実験でガンを引き起こす、かなりの低濃度でゲノムに障害を与える事が知られている。
Th	90	20736	白熱マンテル、造影剤	とても溶解しにくい
Bi	83	14999	一般的な汚染物質	溶解しにくい
Pb	82	14289	一般的な汚染物質	化学的毒性; SH 基と結合
Hg	80	12945	一般的な汚染物質	化学的毒性; 酵素と結合
Au	79	12310	人工器官、リウマチに用いるコロイド	摩擦粒子は体の中を移動する; 不活性かつ溶解しにくい
Pt	78	11698	車の触媒、一般的な汚染物質	不活性かつ溶解しにくい
W	74	9477	兵器、一般的な粒子状汚染物質	ネバダ州ファロンにおける小児白血病の集団と関係している; ゲノムへの障害を与え、動物実験でガンを引き起こす
Ta	73	8975	コンデンサー	
I	53	2493	甲状腺、血漿	放射線感受性

第7章 低線量における健康影響の確立：リスク

第7.1節 低線量域の被ばく源

諸集団は自然及び人間の活動がもたらす被ばく源からの電離放射線に被ばくしているが、健康被害の評価は、しばしば人間活動による被ばくと自然の被ばく源によるそれとの比較に基づいてなされている。第4章で明確にされた点は別にして、「神の振る舞い」と人間活動との比較については、本委員会は、それぞれの被ばくは細胞もしくはDNAレベルで評価されるべきであり、したがって異なるタイプの被ばくの比較は危険であるという原則を確立したいと強く考えている。特に、下の表7.1に示しているような相互比較は、リスク認識における主要な誤りの原因になっている。

表7.1 放射線防護における考察で用いられる危険な議論。

比較されるもの	比較するもの	問題
自然	新しい同位体 (novel)	内部被ばくに対する異常もしくは異質な放射性同位体
外部被ばく	内部被ばく	細胞の被ばく線量は定量的に異なる
自然な形態にある同位体	技術的に増強された自然同位体	異なる物理的・化学的形態、濃度

自然のバックグラウンド放射線被ばくについての議論は別にすることにして、ここでは放射線被ばくの線源について簡潔な概観を与える。本委員会は、自然放射線による被ばく線量範囲は一般的に低線量であると認める。これはICRPの測定体系によって定義されるところによれば、0から5 mSvの範囲である。しかしながら、言うまでもなく、細胞線量や組織の体積線量 (tissue volume doses) はより高くなるだろう。

第7.2節 放射線被ばくの自然線源

自然放射線の線源は4つの範疇に分けられる：

- ・ 宇宙放射線
- ・ 岩石及び土壌中の天然同位体元素からの外部ガンマー線
- ・ 体内の天然同位体元素からの内部放射線
- ・ 岩石及び土壌中からのラドンとトリウムガス、及びそれらの崩壊生成物。

本委員会は、これらの被ばくと同じ線源であっても人的活動によって増強されたそれらの被ばくを区別する。特に、次のようなウランとトリウムならびにそれらの崩壊娘核種への被ばくが増加してきている：

- ・ 石炭の燃焼
- ・ リン酸肥料の製造と使用
- ・ 自然放射線の商業利用、例えば、トリウムの白熱マンテル、バラストやシールドの材料として使われるウラン
- ・ 石油を産出するパイプの沈着物と工程用水 (ラジウム、ラドンの娘核種)
- ・ 天然ガス生産 (ラドン、娘核種)
- ・ 核燃料サイクル (ウランと娘核種)
- ・ 劣化ウラン (DU) 兵器を含む、ウランの軍事利用

- ・ 高高度飛行による宇宙線被ばく

これらのほとんどの被ばく線源による被ばく線量を定量化するために、ICRP は自身に特有の方法を使用してきた。その例を下の表 7. 2 に示す。

ラドンとその崩壊生成物による被ばく線量が支配的になっており、それは注目されるべきではあるが、これはその被ばく源について評価された吸収線量である $60 \mu\text{Sv}$ に荷重係数 20 が掛けられた結果である。これは ICRP の価値判断の広がり程度を示しており、線量単位におけるこのような選択が、あらわれる損害を異常に膨らませるかもしれないので、この問題について検討する。ラドンガスのもたらす問題については下の第 7.3 節において簡単に再検討する。

表 7. 2 英国に居住する集団の自然被ばく線源からの年間実効被ばく線量、NRPB による。これらの数値は、ヨーロッパ人の集団に対して ICRP モデルを使用して合理的に評価された被ばく線量になっている。

被ばく源	平均 (μSv)	範囲 (μSv)
二次宇宙線	280	200～300
宇宙中性子線	100	50～510
地上外部被ばく	480	100～1000
炭素-14 内部被ばく	12	無し
カリウム-40 内部被ばく	165	無し
ウランとトリウム内部被ばく	120*	可変 (variable)
ラドンと娘核種	1105*	300～100,000*
トロンと娘核種	90*	50～500*
総 計	2352*	1000～100000*

*これらの数字は荷重係数 20 を与えられたアルファ崩壊からの寄与を含む。ICRP の価値判定による値であるこの荷重によって、ラドンが線量全体に中心的に寄与することになっている。

(訳注：トロン Tn はラドン Rn の同位体で質量数は 220、トリウム系列のラジウム Rn-224 の壊変によって生成し、半減期 55.6 秒でポロニウム Po-216 にアルファ壊変する。Tn=Rn-200)

本委員会は、ICRP や他の放射線防護機関によって採用された自然バックグラウンド放射線の定義が、環境への放射能放出の歴史的な結果である人造放射線による被ばくをその中に包含させてしまうという不謹慎な扱いを原子力開発者に思い止めさせるほどには、その概念が十分に厳密化されていないことを憂慮している。このため本委員会は、被ばくの自然バックグラウンドレベルを、考えている地域に核時代が出現する以前において存在したであろうレベルに運用的に定めることとし、その時期を 1910 年とした。その局地的な環境に加えられた被ばくのどのような源泉も考量されるべきである。なぜならば、そのデータに示されているものは人類がしでかしたことである (anthropogenic) と考えられるべきだからである。そして、負債についてのどのような疑問にも関係なく、基礎的なレベルに加えてそれらの起源が記述されるべきだからである。

第 7.3 節 ラドン

本委員会は、ラドンガスの効果を評価することについての全体的な状況を明確にしておきたいと考えている。内部被ばくと外部被ばくとの対立を含むものに加えて、それは ICRP モデルに別の問題があることを認めさせる：そこには全身被ばくと局所被ばくとの対

立を含む、広い範囲にかかわる議論が存在している。後者の範疇にはラドンガスと医療 X 線の両者が含まれる。被ばく線量の議論において、これら両者は核汚染よりもより大きな危害であるとして誤って伝えられていたようである。それにも関わらず、ラドン被ばくのリスクモデルに関していくつか未解決の問題が存在する。例えば、気管支上皮組織への吸収線量は、(アルファ線の RBE と表面の細胞の中へエネルギーを弱めている ICRP66 のモデルから導かれた) 5.5 mSv 平均から約 1 mSv の実効線量まで、0.2 の係数で ICRP によって荷重されている。ICRP は体の他の部分に対する寄与は無視できると考えていて、このおかげで、ICRP は骨髄と他の重要な器官に対するラドンの線量を過小評価していると言われてきた。

自然土壌からのラドン放出の評価値は、平方メートル当たり 0.2 mBq/s から同 52 mBq/s までの、広い範囲で変動する。それは土壌の多孔性、湿分保持量、温度といった、その土壌の状態に影響される。そのエマネーション (emanation: 発散) は雪や氷、強い雨、大気圧の増加によって低減される。それには日変動もあり、夜の終わりに向かってエマネーションは最大となり、午後には (半分の率になる) 最低値を持つ。ウラン鉱山の近くでは、技術的に増強された放出 (TENORM) の結果として、その率は数桁の大きさに増大する。地球の地殻の岩石中に深く埋められたラジウムよりも、地表レベルで破碎された岩石の方がより多くのラドンを放出する。今日におけるラドンガス問題の多くは、1950 年以降の核兵器と原子力発電とを支えるためのウランに関わる活動によって作り出されてきた：これには海洋に放出されたウラン廃棄物から放出されたラドンも含まれる (Hamilton 1989)。まとめると、本委員会は、ラドンとその娘核種からの線量は誇張されてきていると考えている。この誤った記述は、人工放射性核種 (artificial radionuclides) によるヒトへの被ばくを小さく見せかける役割を持たされてきている。とは言っても、ラドンの健康への影響は、肺ガン以外のガンをおこす放射線被ばくを無視した ICRP のモデルでは現在考えられていない条件の広がりを含んでいるのかもしれない。ラドンに被ばくした鉱山労働者やその他の者に対するいくつかの研究は、そのような考え方を強く支持する。ラドンへの被ばくとその健康効果については、別の報告書の主題にしたいと考えている。

第 7.4 節 人工放射線源

人間の活動に由来する放射線源には、主要には 7 つの範疇がある：

- ・ 核兵器爆発からの降下物
- ・ 原子力施設の事故からの放出
- ・ 認可無しに、または許可をうけて核施設から放出された放射性廃棄物。これには汚染物質の再懸濁、海から陸への移行、再循環が含まれる。
- ・ 自然放射線の人工的な増強。例えば、化学肥料生産、石油生産、ガス生産、ウラン鉱業、劣化ウランの軍事利用、高高度飛行。
- ・ 医療用画像処理や治療
- ・ 研究を含む職業被ばく
- ・ 電子測定機器、例えば、計測器、煙探知機、厚さ計

UNSCEAR2000 は、これらの被ばく線源のほとんどについて扱っており、北半球と南半球とにおいて最も影響を受けた集団に対するそれぞれの被ばく源からの ICRP モデルにしたがった線量の近似的な見積もりを与えている。表 7. 3 は英国の住民に与えている人工被ばく源からの ICRP による年平均被ばく線量の範囲についてのおおよそを示している。そこには線量の非常に大きな広がりがあり、局所と遠距離の集団に対する被ばくを正確に計

算するのは一般的に不可能である。この文脈において、これらの被ばく源の多くからもたらされるリスクの評価が、一次的な被ばく源から被ばくする個人までの放射性核種移動の分配モデルと、それに続く第6章で述べた ICRP モデルの応用とに基づいてなされていることを本委員会は懸念している。結果として得られる線量は、還元主義のたまもの (reductionist) であり、両方の手順に実際に含まれている誤差の複雑な複合体である。それにもかかわらず、その結果が与えるあるひとつの数値がいつも平均的な自然バックグラウンド被ばく線量と、そして外部放射線に被ばくした集団からの結果と比較されるのである。このような比較が、被ばくした個人の健康上のリスクを評価する目的のためになされている。そのような健康に対するリスクは、通常はガンであるが、ある疾病に計量可能な増加をもたらすことのできる線量の大きさに制限を設ける死亡率の範囲を、自然バックグラウンド放射線レベルの変動の程度が決定するという考え方に、言外に当然のこととして (そしてしばしば明示的に) 基づいている。しかしながら、そのような比較は根拠のあるものではない。というのは個々の細胞線量、線量率や時間的分割は大きく異なっているからである。本委員会によって採用されている生物学的等価線量のアプローチは、あらゆる種類の被ばくからの線量を厳密に比較できるようにすることによって、この問題を解決しようとするものである。

表 7. 3 人工放射線の被ばく線源と ICRP にしたがって計算された線量。本委員会はこれらの線量を別のやり方で計算していることに注意 (第6章)。

被ばく源	線量範囲 (ICRP モデル)	備考
地球規模の核実験からの降下物	1960 年代にピークを持ち積算線量は 1000~2000 μSv 。現在では年間 10 μSv 。	降雨量の多い地域では、3:1 の割合で線量が最も高くなる。
欧州に影響を及ぼした原子力事故	ウインズケール 1957 (10~4000 μSv) とチェルノブイリ 1986 (1000 μSv)	チェルノブイリによる線量が最も高かったのはブルガリア、オーストリア、ギリシャ
核施設からの放出	最も放出の多かった 1970 年代において、決定集団への線量は、変動があるが 5000 μSv は超えない。公衆への平均線量は年間 10 μSv 未満とされている。	「決定集団」は魚と貝類を食べているが、吸入がより重要な経路である。それにもかかわらずモデルでは十分に評価されていない。
ウラン兵器ナノ粒子降下物	ICRP のモデルでは評価されず; 被ばく集団に対し 100 μSv 未満は無視できると仮定	イラク、アフガニスタン、バルカン半島で数千トンが使用された
増強された自然放射線 TENORM	変動	十分には評価されず
医療画像処理と治療	変動	一般的には選択的 (Generally elective)
研究を含む職業被ばく	5 年間で 100 mSv の実効線量制限 (平均 20 mSv/y)	内部被ばくは区別されず

第 7.5 節 被ばく線量の評価

核開発の影響の評価は、その産業による大気や水への放出とそこにおける放射性廃棄物の保持挙動、空間と時間とにおけるその漂積物の生物圏へ分配挙動を測定することから始まる; すなわち、その生態系や食物網への取り込みや生物圏内での残存、環境への移

行係数、ヒトによる摂取と体内での生理学的分配および生化学的性質、エネルギー付与、公衆と作業従事者の線量評価、この被ばくのヒトと環境の健康への密接な関わり、である。生命体系に対する影響を定量化するための何らかの方法が、濃縮レベルを健康影響と関係させるために必要となる。歴史的に、そして単純化のために、この影響は吸収線量と呼ばれる単に質量当たり吸収されたエネルギーを表す量を用いて測られてきている。ICRPの一般的な方法論的枠組は、吸収線量の生化学的、生理学的、そして健康上の応答、及び、その利益を得るための努力に対する罰としてどのくらいまでなら損害を許容することができるかについての決定（第4章参照）に基づいている。その物理量である「吸収線量」の一般的な有用性に関する疑問については、以下においてさらに考えよう。

第7.6節 健康に対するリスク評価

電離性放射線被ばくがもたらす健康上の結果は、体細胞や生殖細胞の損傷に伴うものである。したがって、ほとんど全ての疾病が含まれる。ICRPは確定的影響と確率的影響との区別を論じているが、その確定的影響は低線量には存在せず、ガンや遺伝的影響以外の確率的影響はないことを仮定してのことである。

したがってICRPは、確率的影響の範囲においては、被ばくの主要な結果としてはガンにその関心を集中させている。そして、もっぱら高線量被ばくの疫学研究に基づいて、ガンに対する確率係数、すなわちリスク係数を確定してきている。低線量あるいは中線量領域においては、ICRPや他のリスク評価機関は、線量とガン発生率との間に直線的な応答を仮定している。

本委員会は、放射線被ばくの唯一の確率的影響がガンであると想定しているところについてはICRPに従わない。成人の心臓病、幼児死亡や胎児死亡を含む、非ガンの結果に及ぼす放射線の一般的な効果に、本委員会は関心を向ける。低線量被ばくに続く効果に関してのICRPによる仮定と本委員会のそれとの比較を表7.4に示す。

被ばくした個人における放射線被ばくの結果は、細胞に対する身体的損傷に続くものである。そのひとつの結果であるガンの場合には、即発効果と遅延効果との両方があると考えられている。時間変化に対するガンのリスクのこのようなパターンは、ガンの多段階的病因（multi-stage aetiology of cancer）がもたらす結果である（Busby 1995）。ガンは今日においては、被ばくした細胞及びその末裔の細胞における遺伝的損傷の蓄積がもたらす結果であると考えられている。年齢の増加に対するガン発生率の特有なパターンは、損傷を受けた細胞の複製回数に対する幾何級数的増加（a geometric increase）が、その細胞の末裔のひとつが、その細胞（あるいは細胞のグループ）にガンを発現させるために必要な2つ目のあるいはさらに続く遺伝的変異を獲得するために十分に高い確率をもたらすものである、ということ仮定することによって最も容易に説明される。ある被ばくの挿入は、損傷のなかった細胞の中に最初の遺伝的損傷をもたらすか、あるいは既に存在していた遺伝的損傷に新たな損傷を付け加えるということになる。最初の一連の遺伝的損傷を既に獲得したそれらの細胞にとって、その被ばくはガンになるための最後の要請ということになるだろう。損傷を受けていない細胞にとっては、その挿入は初期損傷を提供することとなり、ガン化の過程が開始される。

表 7. 4 ECRR と ICRP 並びに他のリスク評価機関によって考慮されている低レベル放射線健康影響。

起こり得る健康影響	ICRP とリスク評価機関*	ECRR 委員会
致死ガン	する	する
非致死ガン	しない	する
良性腫瘍	しない	する
遺伝性傷害	する	する
幼児死亡	しない	する
出生率低下	しない	する
低体重出産	しない	する
IQ 低下	する	する
心臓病	しない	する
一般的健康障害と非特定の寿命短縮	しない	する

*UNSCEAR、BEIR、NCRP、NRPB 及び EU 加盟国の機関

加えて、被ばくはガンの過程を 2 つの方法で促進させることもできる。最初の方法はプロモーション、すなわち、細胞における複製の速度を一般的に増加させることによる（このために突然変異が起きる公算と損傷細胞の数もまた増加する）。2 つ目の方法は一般的な免疫システムにストレスをもたらすことによる。すなわち、免疫システムに基づく正常ガン細胞監視機構（normal cancer surveillance mechanisms）の抑制による。

第 7.7 節 損害

リスク評価のための被ばく線量のモデル化における線形的な体系を拡張するために、ICRP は「損害 (detriment)」という題目の下に数多くの荷重係数を導入してきている。損害とはそれらの被ばくに起因して被ばくした人々の集団が経験するところとなる害の全体 (total harm) を表す量である。実際のところ、この荷重係数の体系は色々な目的のために採り入れられている。そのひとつは、連続的なあるいは累積的な被ばくの結果を評価するためである。他のものは、体内における等価線量の異なった分布を評価し、組織荷重係数を選択するためである。その方法は、あらゆる種類の集団における全ての種類の放射線に対するどのような種類の被ばくも一組の線形方程式になるように工夫する実用主義的試みであるが、途方もなく複雑で扱いにくいものになっている。これに加えて、実効線量（これはおびただしい数の荷重係数の選択を含む）と発ガン率との間の最終的な関係を与えるために用いられている諸過程によって、数多くの誤差と誤った仮定とが表だっては見えなようにされている。結局のところ、損害という概念は、使いやすい量であるとしても、合理的と言えるような方法において採用されることは間違いなく不可能である。

この問題に対する本委員会の答えは、ガンを除く一般的な健康の一般的な低下に関係する、1 mSv ECRR 被ばく当たり 0.1% の生活の質の損失についてのリスク係数を確定することである。生活の質を失う事に対して、ICRP の計算によって 0.8 mSv と慣例的に評価されている体内の核分裂生成物に対する被ばくは、200 mSv ECRR におよそ相当し、生活の質を 20% 低下させるであろう。これは、被ばく集団の生涯にわたって遺伝的または体細胞遺伝的な構成要素を持つすべての疾患から 20% 増加したリスクを伴うであろう。この 2010 年の報告において、本委員会は 1 Sv あたり 0.05 の心臓病に対する固有のリスク因子

も含めた。これは、放射線療法、核実験の放射性降下物、チェルノブイリで被ばくした人々の心臓病の増加したリスクに基づいている。この問題に関しては、第13章においてさらに論じる。

生活の質の損失はガン以外の死因をも含むので、放射線によるガンだけに焦点を当ててしまうと、死因を見誤り疫学的に間違った結果を与えるかもしれない。もしあなたが心臓発作ですでに死んでしまっているとしたら、もはやガンで死ぬことはできないのだから。

第7.8節 ガンのリスクについてのICRPモデル

詳しくは説明されていない理由によって、被ばくと臨床的発現との間には常に潜伏期間があり、さらに、ガンの発生率と被ばく線量との間には線形関係があると、ICRPは仮定している。被ばくによるガンの発生については有効な2つのモデルが存在する。最初のものは、被ばくによる過剰死が同一のガンについての自然死と時間に対して同じパターンを持つとの仮定に立っている。これは相乗的リスク予測モデル (multiplicative risk projection model) とよばれる。もしもこのパターンが寿命を通して続くのであれば、ガンの自然死と放射線被ばくによる過剰死との間には単純な比例関係があることになる。別のものは、相加的リスク予測モデル (additive risk projection model) とよばれるもので、過剰死は自然死とは独立して広がっていると想定している。その率は被ばくの後に増加し一定の値をとる。すなわち段差となって現れるとされる。主としてヒロシマの研究による疫学的証拠に基づいて、白血病を除く全てのガンに対してICRPは相乗的リスク予測モデルを採用することを選択している。

影響が現れるリスクは線形的であるとした仮定にしたがって、単位被ばく線量当たりのガン発生率の最終的評価は、ICRPによって名目確率係数 (nominal probability coefficient) として与えられている。これはリスク係数とも呼ばれる。この値は明確に決定された被ばくパターンを持つ代表的集団についてのリスク係数である。それはあらゆる線量率における低線量域での被ばくに適用される。その名目確率係数の値を導くに際して、ICRPは競合する死因からの確率を割り引くことを許している。これは(先に述べた)相乗的モデルを採用したために必要となったものである。

これに加えて、外部被ばくについて観察された線量応答曲線の非線形性に関係する議論にしたがって、ICRPは線量・線量率効果係数 (Dose and Dose Rate Effectiveness Factor DDREF) を採用している。それによって、低線量での効果は高線量でのものよりも厳しくはならないと信じて、低いレベルの被ばく線量に対するリスク係数は低減してもよいことになっている。ECRRはこのDDREFを採用するやり方は選ばず、それを生物学的実効線量に包含させることにしている。

ICRPによって表されるリスク係数は確率として与えられているので、いろいろな方法で表現することが出来る、例えば：

- ・ 高線量及び高線量率領域におけるガン確率についてのICRP 2007の絶対リスク値は $5.5 \times 10^{-2} / \text{Sv}$ である (すなわち、この数値を線量とその線量で被ばくした人の数に掛け合わせると、ガンの人数になる)。
- ・ これは1Svで10,000人あたり550人の致死ガンが発生する、とも表現できる (すなわち、1万人の人々がそれぞれ1シーベルト被ばくすると、その結果としてその集団内に550人のガン患者が発生することになる)
- ・ このリスクを表す別の方法はパーセンテージである；1Svあたり5.5% (すなわち、もし100人が1シーベルトの線量をそれぞれ受けるならば、5.5人がガ

ンに冒される)

第7.9節 子孫における確率的影響：遺伝的傷害

体細胞の損傷の結果としてモデル化されるガンとは別に、ICRPは生殖細胞の損傷（突然変異と染色体異常）が子孫に伝わるかもしれないことを認めている。これは被ばくした個人の子孫において遺伝的疾患として現れる可能性がある。現在の放射線リスクモデルに根拠を与えているICRP1990年勧告は、ヒトにおいては、放射線がそのような遺伝的影響をもたらす原因になることは確認されていないが、植物や動物における実験ではそのような影響が起こることが示されており、そして、そのような効果は、検出されない些細なものから、重度の奇形や機能喪失、そして早死にまでわたるであろうと述べている。ICRPがこのように記した後になって、ミニサテライトDNA試験処理の応用は、チェルノブイリの「清算人 (liquidators: リクビダートル)」の子孫の間にそのような突然変異の明白な証拠を示した。この問題については第13章で述べる。

全ての世代にわたる、そして、被ばく集団全体にわたる生殖腺線量の分布に関係する（多因子遺伝的影響を除く）重篤な遺伝的影響についての名目遺伝影響確率係数 (nominal hereditary effect probability) は、現在 $0.2 \times 10^{-2} / \text{Sv}$ であるとされている。実はこれはICRP1990の値より小さい。その影響の約80%は、突然変異に関連する優性およびX染色体の変異 (dominant and X-chromosome linked mutation) のせいである。

ICRPは、もしも害が起こるとすれば失われることになる寿命の年数への荷重も含めている：これは第7.5節で述べた、「損害」の体系の一部分となるひとつの係数である。

第7.10節 胎児における被ばく影響とその他の影響

アリス・スチュワートのオックスフォード調査データは10 mSvのX線線量を胎内で受けた子供たちのガンが40%増加した事を示した。このデータは今では1 Svあたり40の外部光子放射線に対する胎内リスクを定義しているものとして受け入れられた (Wakeford & Little 2003, CERRIE 2004, 2004a)。チェルノブイリ放射性降下物に対する内部被ばくに対して、またヨーロッパの4カ国のメタ分析 (meta-analysis) を用いることと小児白血病への取り組みから、この分析に子供の年齢に応じた効果が含まれておらず、線量応答が二相性 (biphasic) であるにもかかわらず、上の値は160倍も低すぎる。データが解析された何ヶ国かの胎児の線量による別の解析は100から600倍の誤差要因を与える (Busby 2009)。本委員会は胎児の外部X線に対して 50 Sv^{-1} の値を用いる。内部影響は内部の放射性同位体に対する線量の調整方法に含められるので、上の値は保たれるであろう。

第7.11節 全身体的影響についてのICRPのリスク係数

低線量領域における放射線への被ばくの種々の結果についてのICRPのリスク係数を、表7.5に示す。これらの係数は全て、損害の概念に含まれている様々な荷重を含んでいるが、ECRRのリスク評価体系の基礎として使用することになる値である。数多くの研究が、これらのリスク係数には2倍から20倍までの間の誤差を持っていること、すなわち、ガンのリスクは示されているよりもやや大きいことを示唆してきているが、内部被ばくと外部被ばくとの区別の問題についてはこの文脈においては未だ述べられてはいない。本委員会のリスク係数もまた同じく表7.5に示している。この問題は第10章と13章にお

いて考察する。

表 7. 5 全身影響についての全集団に対する ICRP2007 並びに ECRR の修正リスク係数

結 果	ICRP リスク係数 (毎シーベルト)	ECRR リスク係数 (毎シーベルト ECRR)
致死ガン	0.05	0.1
非致死ガン	0.1	0.2
良性新生物	考慮されていない	評価中 ^b
遺伝性疾患	0.02	0.04
胎児期被ばく後の奇形	100mSv 閾値	閾値無し
心臓病	仮定されていない	0.05
胎児期被ばく後のガン	0.2 ^a	50
胎児期被ばく後の IQ 低下	30 IQ 指数; 100mSv 閾値	30 IQ 指数; 閾値無し
胎児期被ばく後の重篤な精神発達遅滞	0.4; 100mSv 閾値	0.8; 閾値無し

Sv⁻¹ で表した名目確率係数

^a これは ICRP1990 の値である。ICRP2007 では値を取り消しているが、リスクは幼年初期での被ばくと同じであると主張し、値を与えないでいる。

^b 放射崩壊による良性頭蓋腫瘍については Schmitz Feuerhake et al 2009 を見よ

注：労働者についての値は、適用できるところでは、労働者に対しては年齢分布が異なることによって、これらよりも僅かに小さくなる。詳細については ICRP 刊行物を参照のこと。

第 7.12 節 個々の組織と臓器についての ICRP のリスク係数

「実効線量」の量を決定するために（第 5.5 節で述べた）ICRP によって用いられている臓器荷重係数は、荷重された臓器等価線量が含まれる組織や臓器にかかわらず、広く同じ損害を生み出すことを確かなものにするように ICRP によって選定された。適用された荷重が含むのは次のもの：

- ・ 被ばくに帰因させることのできる致死ガンの確率。
- ・ 非致死ガンの荷重確率。
- ・ 重篤な遺伝的障害（hereditary defects）の荷重確率。
- ・ 寿命喪失の相対的長さ。

そのモデルは、個々の臓器の被ばくによる致死ガンリスクを評価するような方法において ICRP に組織の感受性や他の係数にしたがって致死リスクを分割することを可能ならしめている。この分割のために選ばれた係数を表 7. 6 に示す。

ICRP はまた、合計した損害についての数値（figures）や労働者に対する別の組の数値を与えている。それは後者に対する異なった年齢区分（different age breakdown）を許容する。ここでのアプローチはそれらの利用を必要としていないので、これらについては表 7. 6 には示していない。

表 7. 6 低線量被ばくにおける個々の組織・臓器の ICRP ガン発生リスク係数

組織または臓器	^a リスク係数
膀胱	43
骨髄	42
骨表面	7
乳房	112
結腸	65
肝臓	30
肺	114
食道	15
卵巣	11
皮膚	1000
胃	79
甲状腺	33
遺伝性	20
残りの臓器	144
総計	1715

^a 被ばく 1 Sv に対する 10,000 人あたりの名目確率係数

第 7.13 節 ある被ばく集団における致死ガン発生率の計算

数 mSv までの低線量の範囲を超えると、ECRR は線形で閾値無し線量応答はひとつの近似であると仮定している。このように、同じ近似である限り、ガンの過剰発生は放射線被ばく線量に比例する（線形閾値無しモデル）。よって、この低線量領域を超えると、放射線に被ばくした集団において発生するガンの事例数は、次のようになる：

$$\text{事例} = (\text{被ばくした人数} \times \text{等価線量 [Sv]}) \times (\text{リスク係数 [/Sv]})$$

もしも[人・Sv]単位での集団線量が分かっているならば、方程式の右辺は、次のように簡単になる：

$$\text{集団等価線量 [人・Sv]} \times \text{リスク係数 [/Sv]}$$

ECRR は分子レベルでの変異をもたらす放射線の有効性に対する荷重係数を含めることで等価線量の計算を修正しているため、その計算は生物学的等価線量に置き換える以外は同じである。したがって、ガンの過剰事例の ECRR による計算は次のようになる：

$$\text{事例} = (\text{被ばくした人数}) \times (\text{生物学的等価線量 [Sv]}) \times \text{リスク係数 [/Sv]}$$

もしも[人・Sv]単位での集団線量が分かっているならば、方程式の右辺は、次のように簡単化される：

$$\text{集団生物学的等価線量 [人・Sv]} \times \text{リスク係数 [/Sv]}$$

第 14 章においてこの方法を全地球規模での核実験降下物や他の被ばくに適用する。過剰ガン死は、ガンの部位における発生対死亡比、その地域におけるガン登録によって一覧表にされた人口と期間とを利用することで計算されるだろう。

上のガン発生数の計算のために本委員会が、ICRPの線形閾値無し(LNT)のアプローチを用いたことは明らかであろう。真の線量-応答関係は、別途議論してきたように複雑であって、一般的には2相的(biphasic)、すなわち、ある一定の線量を超えるとそれは低下してその後再び上昇する。しかしながら、(放射性降下物や原子力発電所から受ける線量のような)ここで考察している線量の範囲や被ばくの種類にあっては、それらは1 mSv未満であるので、その線量は2相的応答曲線のゼロから立ち上がっている部分にあると考えられる。そのような限られた領域の中では応答曲線は近似的に線形であると仮定できる。この点は2005年に出版されたフランス IRSNによるコメントにあった批判に答える形ではつきりさせておく。

このアプローチに必要とされる証拠については続く各章において与えられる。

第8章 低線量における健康影響の確立：疫学

第8.1節 証拠と推論：ブラッドフォード・ヒルの規範

第3章においては科学的な方法論について再検討したが、その方法とは基本的には帰納法のひとつであることが明らかになった。もし我々が「電離放射線への被ばくはヒトに対してどのような影響を持つのか？」という疑問に対する解答を知りたいならば、実験室において既知の線量を被ばくしたヒトのある集団と、被ばくしていないが厳密に同様な集団とを比較する研究から最も正確な解答が得られることだろう。このような実験を実施することはもちろん不可能である。しかしながら、前世紀の初頭より、世界中の異なった場所において、様々な集団からなる人々への非常に数多くの放射線被ばくが発生してきており、それらの多くの被ばくの結果が、様々な被ばく線量における健康影響を理解し、最終的にはリスクを定量化することを可能にするような証拠を提供するために、疫学者達によって研究されてきている。

ICRP のリスク係数や ECRR のそれが基礎にしている証拠について論評する話題に移る前に、疫学の手順や複雑な問題についてのいくつかを解説する。

疫学とは、ヒトの集団における疾病の分布と要因とに関する学問である。疫学の重要な側面は、実験的であるよりも観察的であるので、データから導かれる推論にバイアス (bias) や混乱が起こる可能性のある領域で仕事をしなければならないということである。化学では、ある青い液体がある緑の液体と混ぜられて赤い沈殿物をつくるということがあるだろう：その実験が正しく繰り返される限り、これは常に起こり、そしてその結果は、その反応過程が持つ性質についての推論を導くのに使うことができる。しかしながらある疫学研究が、明白な結論を導くのを可能とする、デザインの特異性 (specificity of design) を有し、研究集団と参照集団との間の制御されない変数が十分に除外されているなどということは稀なことである。したがってこれは、研究に選択的なバイアスがかけられ、または、ある結論を見出すかあるいは見出さないかを方向づけられさえするかも知れない分野である。加えて、全ての研究は、文化や雇用、あるいは政治的な圧力を含む理由によって反対の意見を持つグループからの、少なからぬ批判の対象になることもあるだろう。本委員会は、公表論文や論説記事の中に、これら3つすべてバイアスの機構についての証拠を見出してきている。放射線と健康とについての全ての疫学研究から結論を導くに際して、本委員会はその研究の出所と、特に、その研究に資金を提供している団体や研究者にあると見込まれる方向性のバイアスを、非常に注意深く考慮している。

あらゆる疫学研究は、研究集団あるいは複数の研究集団（この場合にはある既知量の放射線に被ばくした集団）と参照集団（被ばくしていないという点を除くと研究集団と同等な集団）とを比較する。この理想的な研究を解釈しそのリスクの定量化を試みることになる実際の研究を検討する前に、我々はまず最初に、分析手順のいくつかの側面を述べよう。疫学研究において証拠から安全な推論を導くために従うべき手順の最も価値あるリストは1950年代にオースティン・ブラッドフォード・ヒル卿 (Sir Austin Bradford Hill) によって考案され、ブラッドフォード・ヒルの規範と呼ばれている。それらは、放射線と健康の場合に、提示されている放射線研究に応用することが出来るような短い説明を与えるための調査においても十分に価値があるものである。

第8.2節 ブラッドフォード・ヒルの規範

第8.2.1節 統計的有意 (Statistical significance)

被ばくした研究集団と被ばくしていない参照集団との何らかの比較における議論の確実なよりどころは、例えばガン死といった健康上の欠損における相違が統計的に有意であり、偶然に起こったものではないことである。有意差検定 (significance testing) は統計学の分野であり、ひとつの結果が統計的に有意であるかどうかを見るために数多くの基本的検定が適用される。

「有意な (significant)」という言葉は、科学の世界では特別の技術的な意味を持つが、科学的なバックグラウンドがない世界でも一般的には解釈される。ある研究結果が「有意」と言われる時、偶然の結果ではないという意味合いにおいて、それは意味のあるものだと見なされることを示している。統計は確率に基づいた方法論なので、それはあるレベルの過誤を、避けられないものとして受け入れている。したがって、「有意差検定」に合格した科学的発見であっても、依然として間違っている可能性を含んでいる。

その「有意」水準は、もちろん、過誤のレベルに直接関係するものであるが、研究者によって選択される。もしもその研究結果が潜在的により危険な意味をもつのであれば、より高く設定されるべきである。科学研究において一般的に採用される有意水準は5%である。これは研究者が5%のレベルでの過誤を容認していることを意味している。すなわち、彼らは20回に1度は誤りを犯すことになる。

結論が「有意である」か否かを検定する手続きは、「仮説検定 (hypothesis testing)」として知られる。科学者は帰無仮説 (null hypothesis) を検定するが、それは例外的なものは何も生じていない、あるいは、見出された結果の分布は偶然から期待されるものと同じである、とする命題である。

統計学は研究を進めるにあって生じる可能性がある2種類の過誤を定義している。最初のもは、第1種の過誤 (Type I error) として知られている、科学者が最も関心を払うもののひとつである。それは、実際には偶然によってその結果が生じているときに、ある研究結果が出ていると主張することによって生じる過誤である。ひとつの例としては、ある薬が AIDS の進行を遅らせるのに効果的であることを示す医薬品試験でいいだろう；引き続きの試験が同様の結果を見出すのに失敗したならば、その元の結果は5パーセントの過誤の領域に落ちたものであったことが明らかになる。プロとして、また対外的な信用の理由から、これは研究者が最も恐れる種類の過誤である：実際にはその結果が偶然によるものである時に、それが有意な結果であると主張する過誤。

しかし、放射線被ばくの潜在的に危険な結果という意味で特に重要となる、同じく重要な別の種類の過誤が存在する。これは第2種の過誤 (Type II error) であり、その仮説が実際に正しい場合に、有意な結果を見出すのに失敗することとして定義される。それは研究を行うことのリスクを表しており、試料の大きさのような技術的問題に関連するような理由によって、統計的に有意な結果を見つけることに失敗することである。それは必ずしもその仮説が間違っていることを意味するのではなく、今回は有意さが見いだせなかっただけである。しかしながら、それは、実際にそれが有害な影響を引き起こしているときに、その技術を使うことの正当性や、または極端な警告のためにそのプロセスが有害な影響を引き起こしていない、という結論を許すかもしれない。

低レベルの放射線線量域における放射線リスクの研究は、非常にしばしば被ばくした研究集団として、例えば原子力発電所のような点線源の近くで暮らしているような、少ない人数の人々を必要とする。問題としている病気の自然発生率が非常に低いために、大き

な数の人口に対して少数のガンの症例を扱う研究がある：例えば小児白血病。これらのタイプの状況のそれぞれについて、その数学的問題を取り扱うための統計的方法が開発されてきているが、偶然を除外することが出来ていない（つまり、結果が5%のレベルでは有意でない）ために、放射線被ばくによる測定された過剰リスクから結論を導くのに十分な証拠は、個々の研究において最終的にはまだ無いままである。これはたいてい対象の数の問題である。2つの集団の間にある試料の違いは明白であるが、しかし、含まれている数では有意差検定を通過するのに十分ではないような場合、ブラッドフォード・ヒルは「統計的に有意でない」ということを、イングランド法に言う「無罪 (not guilty)」とするより、むしろスコットランド法に言う「証拠不十分 (non-proven)」と受け取るのがよいと論じている。それにもかかわらず、放射線と健康の分野の政治的判断は、「低レベルの放射線被ばくが危険である証拠がない」ということを「低レベルの放射線被ばくが危険でない」を意味すると想定する、落とし穴に落ち込んでいるというのが実情である。

そのような証拠に重みを与えるために、本委員会は2つの決定をした。第一のものは、予防措置のアプローチをとり、低い確率で高い衝撃的なリスクがあるそのような領域において第2の過誤を起こすことを避けるためのものである。というのは、被ばくからの過剰リスクを示している証拠が実際には偶然の結果であったとしても、放射線が誘導する効果の証拠としてそれを誤って算入することは人類を脅かすことにはならないからである。逆に、もし本委員会がこれとは反対の見方をして、實際上、それが実際に存在する効果を真に測定したものであり、そして、単に形式的に有意でなかっただけであった時に、それを証拠から排除したとすれば、多くの害悪が、その却下の後につづくことになるだろう。したがって第二の決定は、その分野のリスク評価における信頼性 (belief) の精緻化にベイズ理論 (Bayesian approach) を使用するということであり、(公表されていない結果を含む) 有意でない観察結果の各々に重みを与えることを認め、それらの有意さの度合いにしたがって放射線リスクの分野における信頼性の全体的確率を修正することを可能にした。上に述べたように、1980年代の英国カンブリア州にあるセラフィールドの核再処理工場近隣における小児白血病発生群の発見は、それが偶然であることが排除できないという理由から批判を受けている。なぜなら、英国内には同じような地区が500以上あるので、その地区の調査結果の統計的有意さ ($p=0.002$) は、セラフィールドの白血病群が偶然であることを捨て切れないと言うものである(訳注1)。しかしながら、小児白血病が過剰に発生しているというこの発見は、ヨーロッパ内の他の2つの再処理工場や数多くの核施設の近くでも発見されてきている。最も最近の例では、ドイツにおける核施設の非常に大規模な研究が、施設の5km以内に住む0歳～4歳の子供の小児白血病のリスクが通常の倍であることを発見した(文献：Spix et al 2008, Kaatsch et al, 2008)。それぞれの新しい事例により因果関係の確率を修正するベイズ統計理論は、本委員会においてその因果関係の信頼性に確固たる基礎 (a firm basis of belief in the association) を与え、それらの周辺環境の下での被ばくからのリスクレベルに関してのしっかりとした結論を導くことを可能にしている。

(訳注1：確率が $p=0.002$ であるような事象は、500回に一回の割合で「偶然」に現れるという理屈による批判である。 $0.002 \times 500 = 1$ ということ。)

第8.2.2節 関連性の強さ (Strength of association)

リスク因子と疾病との間には強い関連性 (因果関係) を示す証拠があるべきである。別の言葉で言えば、対照をなす集団の調査研究の下で、(疾病) 条件の相対的な発生率を検討する必要がある。

第8.2.3 節 一貫性 (Consistency)

関連性(因果関係)は、異なる個人、異なる場所、異なる周辺環境と時間において、繰り返し観察されているべきである。進行中の多くの調査研究を用いて、数多くの環境との関連性が放棄されるだろう。統計的有意についての慣例的検定においては、それらの幾つかは偶然によるものではないように見えるかも知れない。それにもかかわらず、偶然偶然によるものと説明されるか、それとも実際の危険が現れてきているのか否かについては、時としてその周辺環境と観察の繰り返しによってのみ、解答が得られるかもしれない。広く様々な技術を使い、そして異なった状況における研究によって、ほぼ同様の解答が得られなければならない。

第8.2.4 節 特異性と可逆性 (Specificity and reversibility)

関連性は特異的 (specific) であるべきである。その疾病の関連性は、理想的には、推定上の原因による被ばくに限定され、これら被ばくした者は他の種類の病気や死亡の様態 (modes of dying) からの余分なリスクによっては損傷を受けているべきではない。放射線リスクの分野では、妥当な生物学的モデルが遺伝的損傷と身体的損傷とを含んでいるので、疾病の特異性 (disease specificity) を決定するのは難しいかもしれない。放射線被ばくに特有な結果として考えられるようになってきたのは、特に小児における白血病である。しかしながら、特異性は原因と影響との両方の角度から正確に決定されるべきである。低レベルの放射線被ばくの場合には、外部被ばくと内部被ばくとの区別の欠如が、導かれる結論を不正確なものにしている。特異性と結びついているのが可逆性である。それゆえ、原因を取り除くことによって、理想的にはその疾病の発生率は下がるはずである。しかしながら、これはガンの場合に適用するのは困難な考え方である。なぜならば、遺伝子的損傷はその損傷の原因を取り除くことによって除去されないからである。

第8.2.5 節 時間における関連性 (Relationship in time)

そのリスク因子が、疾病の開始より先行しているという証拠が明確に存在しなければならない。

第8.2.6 節 生物学的勾配 (Biological gradient)

線量応答効果 (dose-response effect) の証拠が存在しなければならない。これは通常、被ばく線量が増加するにつれて、ある割合でその病気の発生率もまた増加するはずである、という意味にとられている。しかしながら、いくつかの考察は、ある特定の最終結果については、これは必ずしも真実ではないことを明らかにするだろう。一例として、被ばくによる出生時奇形 (birth malformation) を取り上げよう。(放射線) ストレスがゼロから増加するに従って胚 (受胎後8週以内の胎児) への損傷が増加し、ついには奇形のリスクの増大として発現するだろう。ある時点では、その損傷の重みが非常に大きくなりその胚は死ぬことになる：この線量においては、先天性の奇形はそれ以上には存在しなくなり、単に出生率 (birth rate) が低下するだけである。放射性同位元素の内部被ばくをした女性は流産の率があがることが示されている (文献: Fucic et al. 2007)。社会的なものも含めて、出生率の低下には可能性のある理由が数多くあるので、突然変位誘発要因となる大きな線量の被ばくが先天性異常 (birth defect) の増加をもたらさなかったという事実があっても、低線量の場合の考慮と被ばく応答関係が適切に考慮されていない限り、それを影響がないことの証拠としてはならない。この全くの誤解が、チェルノブイリによる放射線被ばくはヨー

ロッパの集団の中で、先天性異常、死産、乳児死亡率に有害な影響をなにも与えていないという信仰 (belief) を導いたようである。数多くの論文が、その被ばくから9ヶ月から12ヶ月の後に生じた出生率の急激な低下に注意を払わないデータに基づいてこれを主張した。同じようなタイプの誤りは、ある個体の集団が放射線に対してより大きな感受性を持つかもしれない生態学研究についてもあてはまる。通常の細胞分裂の結果としての放射線に対する二元的感度 (dual sensitivity) の存在もまた、2相的な (biphasic) な線量応答関係をもたらす。すなわち、線量の増加により影響が増加する領域と、反対に線量の増加が効果の現象をもたらす2つの領域をもつ。誘導細胞損傷修復 (inducible cell-damage repair) の存在も、同様に原因と影響との間の2相的な関係をもたらす。

第8.2.7節 生物学的妥当性：メカニズム (Biological plausibility: mechanism)

ブラッドフォード・ヒルは次のように言っている。「例え我々にとっては求めるすべのない特性であったとしても、我々が原因ではないかと疑っている因果関係が生物学的にもっともらしい (妥当な) ものであるとすれば、それは役に立つだろう。しかし、何が生物学的に妥当であるかは、その時代の生物学の知識に依存する。だから、あるすばらしい随筆家が、統計学の価値と誤謬について書く際に、「他にも数々のばかばかしい連想がある中で、ある移民船の三等船室で夜をすごした外来者が、そこで感染してしまったチフスを、病気を感染させる害虫のせいだとしていることは、ばかげたことではない」と結論付けてしまったのは、十九世紀における生物学的知識の欠如のせいである。このような理由から、もっともらしい生物学的モデルが欠如しているという理屈のために、低レベル放射線被ばくがもたらす健康損害の証拠が捨て去られることがないように本委員会は切望している。特に、低レベル放射線被ばくの細胞線量についての ICRP の仮定は、線量と応答との間の線形関係を論じるために、どんなふうに機械論的な議論が使われてきたかについてのよい例を提供している。その線形関係の主張は、大きな臓器に対する外部からのランダムな被ばくに対してしか有効ではない子、いずれにせよ、そのような仮定は、以下において概観する、ゲノム不安定性 (genetic instability) やバイスタンダー効果 (bystander effect) についての最近の研究によって凌駕されている。

第8.2.8節 代替の説明 (Alternative explanation)

観察された関連性について、納得できる代替の説明や、混乱があってはならない。

第8.3節 放射線疫学への応用

この章の目的とは、疾病の環境的原因についての疑問を理解するための因果関係を評価する一般的に受け入れられている方法を概観することであった。続く各章においては、低レベルの放射線被ばくがヒトの健康に有害な影響を持っているという証拠を分析し、これらの影響についての定量的な評価に取り組むために、暗黙のうちにあるいは明示的にこれらの方法が利用されることになる。ICRP の立場は、(その体系に定義されている) 5 mSv 以下の線量では、とにかく何も測定可能な影響が存在しないというものである。実際に、彼らのリスク係数は (ICRP の定義による) 1 mSv について、この「最大許容法定線量 (maximum permissible legal dose)」で 5×10^{-5} の致死ガンリスクを予想している。これは被ばくした2万人が70年の寿命期間のうちに、ガンにより1人余分に死亡するというものである。ガンの発生率が増加してしまった人、核施設の近くに住んでいる人、そして、放射性汚染物質に低レベルで被ばくさせられた人、これらの人たちにとって (被害との) 因果関係は、ICRP の計算どおり、疑いもなく退けられることになる。しかし、そのリスク係

数が強度の外部放射線照射の研究から選び取られたものであるという明白で主だった批判を別にしても、奇妙なことに ICRP の側においては、彼らの問題にブラッドフォード・ヒルの原理を適用しようとする努力が一切なされてきていないのである。本委員会は、以下の表 8. 1 に示す結果に、そのような分析を試みてきている。

第 8.4 節 動物実験

本委員会は、種々の動物における低レベル被ばくの効果調べている研究を再調査してきた。それらの研究の大多数が様々な種類の電離放射線による大量で強度の高い外部被ばくの効果調べており、それらが有益な情報を提供するであろうと認めている。それらはまた、数多くの研究が様々な放射性同位体による内部被ばくのもたらず健康上の影響を調べてきていることを記している。被ばくによる晩発性影響に関して、本委員会は、そのような結果をヒトに外挿することについて主要な 3 つの留保をおく。まず第 1 に、短寿命の動物を使った研究について、最初の遺伝子損傷に続いてガンが成長するための時間の長さは、非常に限られている。そしてそれは個体の寿命よりもおそらく著しく長い。第 2 に、(限られた数の動物を使わなければならないという経費の理由から) 観察可能な影響の結果を得るための必要性が、その研究に使われる線量を非常に高いものにしており、そして線形線量応答 (あるいは連続的に増加する線量応答) の仮定によって、参照集団や低線量集団は非常にしばしば異常に高いレベルのガンを示している。最後に、細胞の修復やガン監視機構 (cancer surveillance mechanism) における生物種間の相違のために動物の使用は正当化されないかもしれない。

本委員会は、内部被ばくについての広範囲の動物実験が、ICRP やその他の (放射線) リスク評価機関によって取り込まれていない、深刻な発育上の影響や、小児死亡率の影響を明らかにしていることに、関心を持って注目している。

第 8.5 節 理想的な疫学研究

本委員会は、疫学研究と動物実験は、被ばく集団に関係したある特定の最終結果 (end point) と正確なデータとを、同じ被ばく源からの被ばくしていない厳密に対照をなす参照集団からの同様なデータと理想的な状態で比較するべきであると考えている。被ばくの経路や被ばくの種類をよく特定し、混合してはならない。実験室の外ではこのような種類の研究をするのが可能な状況はあまりないだろうが、しかし、そのような研究が可能であるにもかかわらず、それが取り込まれなかったり、そのデータが機密にされたりしているような研究を本委員会は非常にしばしば見てきている。本委員会は、その理想にもっと近い研究が出来るようにするために、小さな地域の集団に対する発病率と死亡率のデータを独立した調査が自由に利用できるようにすることを強く勧告する。さらに本委員会は、電離放射線に被ばくしたよく定義された集団についての時系列データが、その効果を調査するのに最も良い機会を提供することになるだろうと確信している。なぜなら、それは研究集団がそれ自身と比較されうるからである。

第 8.6 節 明白な証拠

本委員会は、チェルノブイリ原発事故によってまき散らされた放射性物質に胎内被ばく (in utero exposure) し、それによって 6 カ国において小児白血病が増加したことで実証されている低レベル放射線被ばくの影響についての明白な証拠に注意を向けている。これらの結果は低レベル放射線被ばくについての ICRP モデルには信頼できないことをはっきり

りと示している。疫学的に、その観察結果が間違いであることはありえない。なぜなら、各国におけるその参照集団は、被ばくしていない同一の集団であり、被ばくと影響との間の時間差は、その白血病の増加を説明する他の混乱原因が無いほどにまで十分短いからである。その観察結果は、第10章において概観する。

表 8. 1 公表された放射線リスクの疫学研究にある過誤

過誤	備考
間違った線量	研究は一貫して測定あるいはモデル化された外部線量を共変原因 (cause covariate) として用いており内部線量をそれに包含させている。もしも後者がより危険なものであればその結果から安全な結論は導けない。
間違った参照集団	<p>1. もし参照集団もまた汚染されているとすれば、相対的なリスク (研究集団内の死者数/参照集団内の死者数) は低くなり、おそらくは有意でなくなる。この誤りは、例えば、ヒロシマ寿命調査 (LSS) やマーシャル諸島、チェルノブイリ降下物で、一貫してなされている。</p> <p>2. 核施設の近くの集団についての生態学 (ecological) の研究では、研究集団と参照集団がその放射線源の周りに描かれる円の半径によって定義されている。このやり方は、風や水、地形 (ground topology) に由来する、放射性物質の実際の動きを全然見込んでいない。これでは、参照集団はより大量に被曝した可能性があるし、場合によっては同等の被曝があったかも知れない。その方法は英国においてリスクを否定するために一貫して使用されてきている。</p> <p>3. もし (被曝した) 研究集団が代表的でないとするれば、参照集団として一般的な集団を使うことは不適切であり得る、例えば、健康労働者効果 (healthy worker effect) (原子力労働者) や戦争生存者効果 (war survivor effect) (ヒロシマ寿命調査集団)。</p>
間違った試料	<p>1. もしもその試料がある影響 (an effect) を示しているならば、結果の統計的有意性が下がるように、より少ない被曝の人達を含めて影響が希釈されているかもしれない。これは「境界曖昧化 (boundary loosening)」である。例えば、NRPB による英国原爆実験退役軍人の研究。</p> <p>2. 放射線に対する異なった遺伝的感受性を持つ多くの異なる集団や、異なった被ばく線量の集団が一緒にまとめられている可能性があり、ある放射線に被曝するという出来事の期間を越えた時間を通じて研究されている可能性がある。いかなる階段状の変化もないということが、影響が無いと論じるために使われている、例えば、北欧の白血病研究、欧州におけるチェルノブイリ後の ECLIS (European Childhood Leukaemia and Lymphoma Incidence Study : 欧州小児白血病・リンパ腫発生率調査) の白血病研究。</p>
間違った仮定	<p>1. 線形閾値無しモデルは、多くの明らかな影響の観察結果を過小評価する結果をもたらしてきている。というのは高線量被ばく集団では中間的線量被ばく集団よりもガンの発生率が低くなる可能性があるからである。例えば、原子力労働者、ヨーロッパにおけるチェルノブイリの影響。</p> <p>2. 動物実験において誘導放射線抵抗性 (inducible radiation resistance) が実証されてきているが、自然バックグラウンド放射線の研究における集団比較では許容されていない。</p> <p>3. 被曝の主要な帰結としてのガンが、単一事象の結果としてモデル化されている。ひとつのモデルとして使われているガンの因果性についての遺伝的理論は、例えば、免疫系ストレス (immune system stress) などを通じて、(ガンが) の進展する効果についての分析を除外している。</p>

間違っただ方法論	多重共変量 (multiple covariates) を用いる統計的回帰法 (statistical regression method) は、顕著な影響を無くするような方法でデザインするのが容易なので、疑わしい。
間違っただ方法論	ベイズ平滑化 (Bayesian smoothing) によって有意なデータを「失った」生態学的研究は、影響は無いと誤って結論する可能性がある。
間違っただエンド・ポイント	ICRP はエンド・ポイントとしてガンに強く焦点を当ててきている。小児死亡や分娩前後の死亡を含む、多くの他の疾病や症状については排除され続けている。
間違っただ結論	(研究論文の) 結論や概要においては影響はないと主張しながら、(その論文の) 表の結論や本文を綿密に検討すると、そこでは影響があるという明確な証拠を示しているような研究論文が、そこではありふれて存在している。
間違っただデータ	しばしばデータそのものが疑わしい。チェルノブイリに続いて、その「清算人 (liquidators: リクビダートル/事故後の後始末や除染に参加した)」は一般的集団よりも低い白血病発症率示しているように見えるが、ソビエトの医師はその病気を記録することを禁止されていたという報告書が明らかになった (本文を見よ)。ウェールズでは、ガンの症例はデータベースから消去され、沿岸地方の集団についてのセラフィールド核再処理工場からの影響は、過小評価され、あるいはかき消されてきている。ウインズケール火災事故の後、アイルランドやマン島での影響を最小限にするために、降下物の雲の方向が変えられ、そして、気象記録は不正に改ざんされた。ドイツでは、チェルノブイリの影響を「消す」ように、小児死亡の記録が変えられた。

第9章 低線量被ばく時の健康影響の検証：メカニズムとモデル

第9.1節 メカニズムを考察する必要性

「核施設 X から放出された放射性物質は、その近隣に住む人々の間にガンを増加させてきているか？」この問題に対しては、あるいはこれに類する問題に対しては、第8章にその概要を示したオースチン・ブラッドフォード・ヒル (Austin Bradford Hill) 卿の疫学規範の枠組みの中で解答が示されなければならない。またそれは、第3章で述べた科学的な方法論の原理の一つである。因果関係の立証の要件のひとつは、生物学的に妥当な説明が存在していなければならない、ということである。しかしながら、ブラッドフォード・ヒル彼自身はその効果が十分に理解されていないメカニズムを議論するなど、メカニズムに固執してはいなかった。本委員会はこの分野を注意深く検討し、このような環境に放出された放射性物質に関わるいくつかの事例において、ICRP 等のリスク評価機関によってなされた因果関係を退ける判断は、欠陥を含む機械的理由づけと知識の欠如とに基づいてなされていると結論する。ICRP の議論は、低レベルの内部被ばくは無害であるという、彼らの信念となっている機械論的哲学に基づいている。おそらくこのために、この分野では研究が不十分であり、その結果、低線量被ばく、特に内部被ばくに関する知見が乏しい状態にある。

本委員会は、入手可能な証拠を再検討し、ある一定のタイプの内部被ばくに関連する健康損害 (health detriment) を予測・説明するいくつかのメカニズムを概観する。

第9.2節 電離放射線の被ばくにもなう生物学的損傷

電離放射線への被ばくによって生成される損傷は、次に示す5種類の効果の結果である：

- ・DNA などの重要な分子 (critical molecules) の直接的電離。これは転位 (rearrangement) や破壊 (destruction)、あるいは変質 (alteration) をもたらす。
- ・フリーラジカルや、移動性溶媒 (mobile-solvent) によるイオン形成を通じた、DNA などの重要な分子の間接的な破壊や変質。
- ・光電子の生成を通じた電離作用の促進をもたらす高い原子番号を持つ汚染物質による、自然 (あるいは医療用の) ガンマ線や X 線等の光子放射線の吸収増強。
- ・化学結合や水素結合を担っていた放射性同位元素の核壊変による元素転換を通じての、重要な分子の直接的な破壊あるいは変質。
- ・ゲノム不安定性 (genomic instability) やバイスタンダー効果 (bystander effect)、誘導修復効率 (induced repair efficiency) のような、細胞間の信号処理過程の変化をもたらす遺伝子機能変化を通じての、細胞遺伝子の間接的な変質。

重要な分子とは細胞の生育能力 (viability) や健全性 (integrity) に関連する分子であり、最も重要なものは染色体 DNA である。フリーラジカルによるや、直接のヒット、および元素転換などの直接的な DNA 構成塩基に対する攻撃に加えて、細胞膜の損傷や、修復・複製酵素、または細胞間コミュニケーションシステムへの損傷に関係して、DNA の複製に損傷を与える二次的原因も存在するようである。これらの全てのシステムは、非常に高い分子量をもつ物質を含んでおり、それを構成する原子の位置と同一性 (identity) とが、一

次、二次、そして三次の（形態上の）構造を通じて、それらの機能を決定づけている。

遺伝的な健全性や生育能力に必要な細胞の構成要素が損傷を受けると、その細胞はその損傷を修復するか、その損傷を間違っただけで修復するか、または死んでしまうことになる。細胞がゲノム不安定性という現象も見せることが最近になって明らかになっている。それは、放射線照射された細胞の子孫が予想外に突然変異を起こす率が高くなるというのである。この現象は、それ自身には放射線が直接当たっていないにもかかわらず、放射線の飛跡が通過した細胞の近くにある細胞の子孫においても生じる（Mothershill & Seymour 2001）。

第9.3節 吸収線量と細胞線量との関係

直接的な、及び間接的な電離は共に、入射した電離放射線のビーム、または飛跡からのエネルギー吸収の結果である。これは、フリーラジカルや反応性の化学種の生成によって、化学結合の切断をもたらす。細胞の主な構成物質は水であるから、発生した主なフリーラジカルや他の「ホット」な化学種は、水の OH 結合の裂開によって作られることになる。100 eV（電子ボルト）のエネルギーを吸収する毎に、およそ4個の水分子が OH[•]と H[•]のフリーラジカルになる。ここに示した「[•]」は不対電子を表しており、それゆえ、これらの化学種は非常に反応性に富んでいる。それらはそれぞれが互いに反応して元の水へと再結合することもあるが、DNAのような他の分子と反応して、それらの化学的特性や生物学的能力に変質や破壊をもたらすこともある（REIR V, 1990）。

放射線による化学結合の切断は、更なる化学結合の切断を引き起こす能力を持つ電子を生み出すことでその余剰エネルギーを放出し、全てのエネルギーを消費しつくすまでそのような過程が続くことになる。そのために、放射線が組織中に及ぼす効果は、荷電粒子の飛跡構造の形成を通して出現することになり、次にその飛跡に沿って、高いエネルギーを持つフリーラジカルの集団や電荷を帯びた反応性に富む化学種などが形成される。生物学的損傷の観点から見ると、その効果はそのような化学種の濃度に比例し、したがって、それは組織の単位体積あたり、単位時間あたりの飛跡の数、及びその飛跡内における電離密度に依存することになりそうである。しかしながら、フリーラジカルの濃度が高くなると、そのような比例性は、逆方向の反応数の増加による影響を受けることになる。

その飛跡の密度は、照射の強さと放射線の種類の両方に依存する。例えば、電子と比較すると、大きく高い電荷を持つアルファ粒子は相対的にゆっくりと運動しているので、それらが組織を通過する際に生じる分極効果は、高い電離密度をもたらすことになる。ICRPが、ベータ粒子やガンマ線の吸収によって生じる2次電子と比べて、アルファ線に生物学的効果比（RBE）の重みとして20を与えている主たる理由はここにある。飛跡に沿って電離を引き起こす能力を表す放射線の線質は、線エネルギー付与（LET: Linear Energy Transfer）と呼ばれる。低LET放射線には、ガンマ線、X線、そしてベータ粒子が含まれる。高LETにはアルファ粒子が含まれ、それは低速であり、高い電離作用をもたらす。しかしながら、これはひとつの近似である。なぜなら、電子がもたらす電離密度は均一ではなく、それらの飛跡の終端では速度低下のためにそれによる電離密度が増加するからである。

低い放射線線量域においては、飛跡の密度は希薄であると考えられる。放射線エネルギーの全ての吸収に対する、単位時間あたりにおける平均的な飛跡密度は、容易に計算することができる。表9.1には、そのような計算結果を示している。この計算では、ある人体に外部から入射した低い放射線エネルギーから高い放射線エネルギーまでそれぞれ異なる被ばく線量で一年あたりに細胞核を通過した飛跡の本数を示すために、臓器全体で平均

されている。

表 9. 1 典型的年間被ばく線量と、汚染されていない（内部被曝のない）ヒトの組織中の平均飛跡数。細胞の直径を 8 ミクロンとし、ある内部同位体の多段崩壊は無視している。

条件	線エネルギー付与 LET	吸収線量 mGy	線量当量 mSv	年当たり、細胞核当たりの平均飛跡数
平均的公衆、全身：	低	～0.9	1	1
肺：	高（アルファ）	0.4	20	0.001
骨髄：	高（アルファ）	0.005	0.1	0.00001
労働者、全身：	低	< 50	< 50	< 50
労働者、全身：	中（中性子）	< 5	< 50	< 0.5
労働者、全身：	高（アルファ）	< 2.5	< 50	0.007

第 9.4 節 ファントム放射能：二次光電効果 SPE

上記の説明においては、臓器のいたるところで放射線の吸収や電子の飛跡の生成は一定であると仮定されている。つまり、それは、その環境に加えられたある放射能の結果として臓器に導入される放射線の量と質における差異であり、外部被ばくであれ内部被ばくであれ、それが唯一の電離密度の決定要因であるとしている。事実はそうではなく、電離飛跡の密度は、吸収臓器の分子的・原子的な構成要素の関数でもある。これは、医療放射線技師からいくらか注目されていながらも、放射線防護の目的において完全に見落とされている重要な問題である。この問題は、6.5 節で概説されているが、放射線被害に関係したメカニズムとしてここでも簡単に議論する。いかなる点においても放射線防護において電離密度が重要な量であることは広く合意されていることであり、また染色体 DNA が放射線によって引き起こされる害の決定的な標的であることが議論され（そして無数の実験により示され）ているので、DNA が吸収するガンマ線や X 線などの光子放射線の吸収率は明らかに重要な変数である。染色体そのものの電離、またはそのすぐそばの電離、またはほかの重要な DNA の電離は、細胞の中の大部分を占める液体や隙間にある物質の電離よりもより多くの障害を引き起こすであろうことについては議論の余地がないようである。オージェ置換実験はこのことをきわめて明瞭に示している（Baverstock & Charlton 1988, CERRIE）。光子放射線の吸収、たとえば自然放射線、は元素の原子番号 Z の 4 乗に比例することが指摘されている。このエネルギーは、光電子として再放出される。原子の中の電子の再配置によってもまた、飛程の短いオージェ電子のシャワーを再放出する。それゆえ、ウランのような、DNA に束縛された原子番号の高い元素（高 Z 元素）は、バックグラウンド放射線のアンテナとして働き、光電子やオージェ電子を DNA に対して連続的に再放射する特に危険な因子となる。

この効果は、その元素がミクロン、またはナノサイズの粒子である場合に重要であり、兵器として利用されたウランの粒子や、自動車の触媒からの白金粒子、または義歯が磨り減って生じた金の粒子等の場合がありうる。この効果は小さいものではなく、この効果は光子放射線を吸収して光電子を放出する重元素が、放射能を持っているかどうかということとは全く無関係である。その存在については、以下のような理由から疑う余地がない：医療放射線技師はその効果の存在を 50 年以上受け入れており、もっとも最近においても彼らはガンの放射線療法促進のためこの効果を使っている。このメカニズムはブラッド

フォード・ヒルの観点から興味深い。なぜばら、ウラン被ばくの害について大量の疫学的証拠が、低線量被ばくの場合にそのような（被害をもたらす）効果を説明するメカニズムがないという理由で政府や軍、更には英国王立協会によってすらないがしろにされているからである。健康に関するウランの効果の証拠は第12章で概観する。

第9.5節 放射線被ばくによる細胞損傷の諸結果

すべての生物は、進化の時間スケールにわたって、自然の放射線源からの電離放射線にさらされつづけてきている。放射線によって引き起こされる損傷結果には、2つの主要なものがある。第1のものは、すべての生きている生物に有限の寿命をもたらすものであり、それぞれの個体の生涯にわたる遺伝物質に対する熱誤差的（ボルツマン的）侵食（thermal error erosion）と、細胞の酸化性物質代謝（cellular oxidative metabolism）によって形成されるフリーラジカル効果への寄与である。哺乳類の種の寿命が放射線への抵抗力に比例していることが1960年代から良く知られている（Sacher 1955, Busby 1995）。二つ目は、生物種としての遺伝的突然変異を起こす確率を増加させるものである。前者は通常の老化（non-specific aging）の原因であり、後者はガンやその他の疾病の主な要因の一つであるとともに遺伝的起源の条件であると考えられているもので、これらは両方とも健康上の決定因子である。

人類の諸活動の結果として、更に新しい被ばく線源が追加されると被ばく線量が増加するというだけでなく、体内に放射性同位体を取り込まれた場合には、（外部被ばくとは）質的に異なる内部被ばくをもたらす。放射線による作用を考えると、被ばく線量が増加するほどには、組織内の細胞は損傷の増加を受けないことは明らかである。あるひとつの細胞はヒットされるかヒットされないかのどちらかであり、たとえ低 LET 放射線であっても、細胞核を一次電子の飛跡が通過すると、約70個の電離と1 mSvの被爆をうけることになる。このヒットがもたらす結果は、その電離によって影響をうける細胞部分の性質（critical nature）や、その放射線を受けた時期が、細胞の全寿命期間のうちどの程度放射線に敏感な時期にあったかに依存する。

そのような細胞寿命の中での放射線感受性の差異はICRPモデルにおいては考慮されていないが、その感受性の差異が非常に大きなものであることは40年も前から知られている。ある組織と別の組織とで通常の細胞の複製速度の差異が、それら組織ごとの放射線感受性の違いを引き起こしている。また、放射線ヒットの最終的な結果は、DNA修復と複製のシステム、及びそれらの効率に影響を与える因子にも依存するが、これについては後述する。したがって、細胞にひとつの放射線がヒットすることの結果は、「損傷の正しい修復」を通じての「測定可能な効果なし」から、「突然変異の固定」を通じて「細胞の死」に至るまで、広い範囲に及ぶことになる。これらを表9.2に示す。

放射線被ばく線量が増加するにしたがって、数多くの細胞で構成されている個体への影響は、測定可能な影響がない状態から、突然変異の効果を通じて、生育能力の喪失（loss of viability）、最終的には死亡に至るまでの広い範囲に及ぶ。同様な効果の範囲は子孫においても現れるであろう。ゲノム不安定性の研究領域でなされたいくつかの発見によると、全ヒットのうちの3分の1が細胞に細胞損傷をもたらすようである。これに加えて、ヒットを受けた細胞の近傍にある細胞も、それらにゲノム不安定性を引き起こすある種の局所的信号伝達プロセス（local signaling process）によって影響を受けるようである。これは「バイスタンダー効果」として知られている。これら二つの効果は、ガンのメカニズムの理解にとって非常に重要である、なぜならば、それらは遺伝的損傷の一般的な増幅に関係して

おり、そして、これは染色体異常（chromosome aberration）頻度の増加として検出可能であるからである。

表 9. 2 細胞および個体への被ばく線量の増加の効果

被ばく線量別グループ	細胞への影響	個体への影響
1	測定可能な影響なし	測定可能な影響なし。
2	ゲノム不安定性/見えない損傷の誘発：細胞の子孫は突然変異を起こしやすい。	未知であるが、多くの健康状態を含む一定の影響がありそうである。影響は2ヒットから3ヒットまで垂直に増加し、その後急速に飽和する。
3	正確な修復を伴う DNA 損傷：細胞は正しく複製される。	測定可能な影響なし。
4	病気に関連のない突然変異を伴う DNA 損傷：固定化された突然変異をもって細胞は複製される。	測定可能な影響なし。
5	健康に影響のある突然変異を伴う DNA 損傷：固定化された突然変異をもって細胞は複製される。	ガンあるいは白血病。遺伝的奇形、あるいは胚細胞の場合には遺伝的疾患。
6	致死的突然変異を伴う DNA 損傷：細胞は複製過程で死ぬ。	影響を受けた細胞の数と種類に依存して、臓器又は個体における生育能力の喪失から個体の死まで広い範囲の影響。
7	組織群の多くの細胞への局所的な DNA 損傷	細胞通信の抑制の喪失を通して、広範囲のガン化

年齢の増加（加齢）とガン発生率の変化を調べた結果によると、ガンは最大6つまでの別の遺伝子変化の結果である、と今日では考えられている。これらには、特別な発ガン遺伝子（oncogenes）の蓄積や腫瘍抑制遺伝子の欠損などが含まれる。複製における遺伝子突然変異の通常の発生率は、1遺伝子当たりおよそ 10^{-5} 程度であるため、ある個々人の寿命内でどのようにして発ガンに十分な突然変異の蓄積が起こるのかは、これまで説明するのが困難であった。技術の進歩は、最近になって、単一の細胞だけに放射線を照射するようなコンピュータ制御のマイクロビーム放射線源を現実のものとし、さらに新しい遺伝子染色の技術は、その細胞の子孫を同定して損傷を調べることを可能にしている。これは重大な効果を示している。非常に低い線量（例えば、10 mSv まで）の放射線によって引き起こされるゲノム不安定性は、放射線がヒットした細胞の子孫における一般的な遺伝子突然変異のレベルの上昇をもたらす。これに加えて、バイスタンダー信号伝達（signalling）を通じて、放射線がヒットした細胞の近傍にある細胞の子孫の相当な割合が、遺伝子変異の一般的レベルを上昇させている。これらの効果は、ガンの発達を説明するのに十分な数の突然変異を作り出すあるレベルまで、細胞体積要素中の突然変異の一般的発生率を増加させるものである（Little 2002, Hall 2002, CERRIE 2004, CERRIE 2004b, Mothershill, 2009 ECR 2009）。表 9. 2 は、個々の細胞に対する被ばく線量の増加に応じて、個体に発現する症状の範囲を示している。

第 9.6 節 線量-応答関係

放射線線量とその応答との関係は広く研究されてきている。ICRP のリスクモデルでは、低線量領域において、その効果の初期の線量応答関係は閾値のない線形を仮定しており

LNTとして知られている。これの意味するところはまず第一に、安全な被ばく線量というものはなく、最も低い線量でも健康上の損害を起こすある有限な確率を持っているということである。第二に、被ばく線量が2倍になるとその効果も2倍になる。この仮定には基本的に二つの理由がある。

その一つ目は、先の第9.2節で概説した放射線の作用に関して知られている考察によるものである。明らかにその健康上の損害が細胞DNAの損傷に関係しているのであれば、それは放射線のヒットの結果であるということになり、さらにそれらのヒットがその時間的及び空間的な隔たりのために独立して作用するとすれば、その効果は線量に線形比例するはずである。あるひとつの細胞はヒットされるか、されないかのいずれかであるので、シングルヒット以下の条件はない。したがって、そこには安全な被ばく線量は存在しないということになる。

線形な線量応答を信じる二つ目の理由は、外部放射線に被ばくした培養細胞や動物、ヒトの実験のデータが、線量に比例している効果を示していることとされていることである。しかしながら、これらについては、低い線量では効果はもっと小さい（むしろ有益でさえある）と論ずる人々や、低い線量ではより高い効果があるとそのデータは示していると主張する人々から異論が出されてきている。外部照射の研究の場合には、研究された集団が小さいことが広い信頼区間の間隔をもたらす、そのデータに対して異なる何本もの曲線を描くことが可能になっている。

線量応答関係についての仮定は、放射線被ばくの疫学研究の解釈に対して決定的に重要になるので、本委員会はこの分野を極めて注意深く研究してきた。本委員会は、その線量応答関係が外部被ばくに対する近似的な場合を除いて、低線量領域では線形ではないらしいと信じるに十分な証拠があると結論する。そして、低線量でより高い効果を示す線量応答関係を支持し、LNT近似（線形閾値無し近似）を退けてきた。この理由について以下に論評する。

第9.6.1節 ICRP 線形及び線形2次応答：2ヒット・キネティクス

中線量から高線量（しかしその関係が崩れることになる個体死以前の）すべての範囲にわたって、培養細胞や動物、ヒトの集団（主にヒロシマ）に関する外部被ばくの研究の実験結果では、多くの系（例えば、寿命調査集団における白血病の発症）において、その応答が線形2次関係によって最もよく表されることが観測されている。これは次のように書かれる：

$$\text{効果} = \alpha (\text{線量}) + \beta (\text{線量})^2$$

この曲線の形状を図9.1に示す。これを解釈するための理論的な理由として、線形領域の独立した飛跡の作用が、2つの飛跡が同時にひとつの細胞に入射するような高い線量でより大きな効果をひきおこしている、というものがある。これら二本の飛跡（または相関した飛跡）は、突然変異の固定化を誘発する高い確率を持っていると、ほとんどの人が考えている。なぜなら、DNAの2本鎖の両方に、「2本鎖断裂（double strand break）」という細胞修復が困難な事象を引き起こすような形で損傷を与えることができるからである。これは突然変異効率を増加させる真の理由ではないかもしれないが、2ヒットが突然変異を引き起こす非常に大きな確率を有しているという考えは、現在十分に受け入れられている。アルファ粒子と培養細胞を用いた最近の研究は、このことを実験的に確認している。

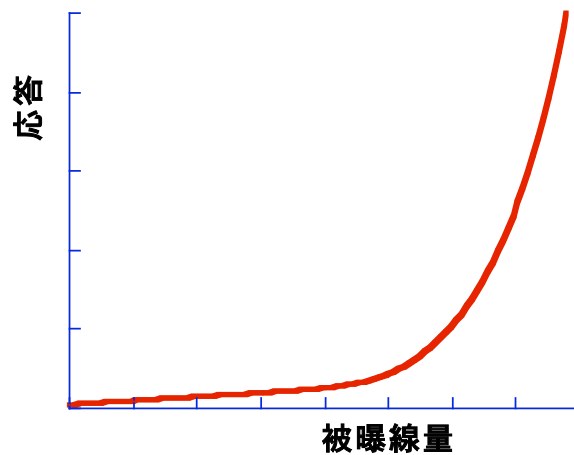


図9. 1 線形2次線量応答関係

600 eV の外部放射線を 1 mSv 被ばくした場合には、細胞の修復と複製に関係する 10 時間の期間の内に 2 ヒットが起こる確率は、最密充填した直径 8 ミクロンの細胞についての数学モデルを仮定した場合の年間 1×10^{-4} と、ある実験的に求められた充填率を用いた場合の年間 1×10^{-6} (Busby 2000, Cox and Edwards 2000) の間であると計算されている。別の言い方をすると、2 ヒットの過程というのは通常のバックグラウンドレベル、すなわち低い線量では非常に稀である。しかし、内部被ばくに関係するいくつかの状況の下では稀ではない。低線量の範囲にあっても、2 ヒットの高い確率をもたらす内部被ばくには、基本的には 3 つのタイプがある。それらは：

- ・ストロンチウム Sr-90 / イットリウム Y-90 やテルル Te-132 / ヨウ素 I-132 のような、不動の系列放射体。
- ・不動の、非溶解性「ホット・パーティクル」、すなわち、プルトニウムやウランの酸化物。および、SPE (二次光電子効果) をもつ DNA と結びついた重元素
- ・極めて低いエネルギーのベータ線放射体、トリチウムは単位線量あたり多くの放射線飛跡を生じる。

もし、上で定義されたこのリスクモデルの線量の 2 次の領域が、放射線の 2 ヒットによるものであるならば、その被ばく応答は線量の 2 乗に比例するはずであり、明らかにこの様な内部被ばくはこの効果に対する重み付けなしには外部被ばくのモデルに含めることはできない。実際のところ、真の線量応答は多項式かもしれないし、その場合には、相関した 3 ヒットの場合には 3 乗の重みを持つなど、高次の項もありうる。ICRF2007 の基準ではなんの調査研究の裏づけもなく、2 次イベントの効果を軽視している。しかし、このようなタイプの被ばくを分けて考慮しなければならない別の理由が存在し、これについて以下で考察する。

第9.6.2 節 ペトカウ応答

数多くの独立した研究者が、ペトカウ (Petkau) の実験的研究に関心を払っている。彼は、水中で脂質膜を外部 X 線や溶解させた放射性ナトリウム (Na-23) イオンからのベータ線で照射した。ペトカウは細胞膜の電離放射線に対する影響に興味を持っていて、それは彼や他の研究者たちが放射線作用の鍵となる重要な標的として考えるようになったものである。ペトカウは、脂質膜が溶液中のイオンからの放射線に対して極めて敏感で、低い線量範囲で崩壊することを示した。彼は、酵素、特に抗酸化ストレス酵素である超酸化物不均化酵素 (anti-oxidant stress enzyme superoxide dismutase) を使って、その脂質膜破壊の原

因が水分子の放射線裂開によって形成される過酸化水素種であることを突き止めた。彼はまたこれらの体系の線量応答曲線が、現在では超線形 (supra-linear) と呼ばれている形であることを実証した。これは線量ゼロから急峻に立ち上がるが、より高い線量では平坦になるような応答である。その曲線を図9. 2に示す。

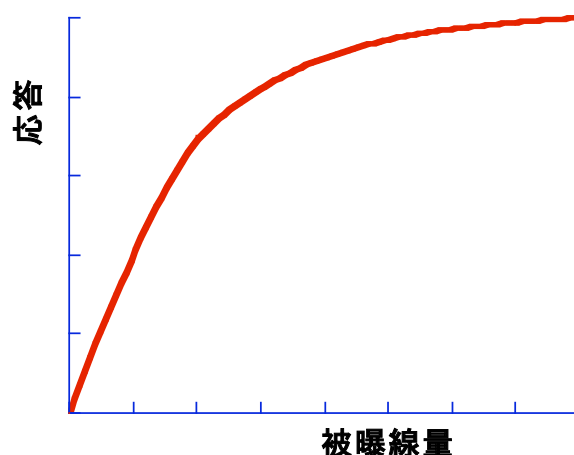


図9. 2 ペトカウの超線形線量応答曲線 (ゲノム不安定性のバイスタンダー効果による染色体の損傷率はこのタイプの応答に従う)

その曲線についての説明は、キネティクス理論 (kinetics theory: 動力学理論) によって直接的に与えられ、高濃度のラジカル種が再結合する結果である。そのような系に対するレート方程式を積分すると、次のような形の線量応答が得られる:

$$(\text{応答})^2 = \text{線量}$$

しかしながら、ペトカウが部分的に又は完全に、脂質膜上への放射性ナトリウムイオンの吸着についてのラングミュア型吸着等温線 (Langmuir type isotherm) を見ていた可能性がある (訳注)。それにもかかわらず、ゴフマンはヒロシマ寿命調査データを、それがペトカウタイプのスーパーリニアカーブ (superlinear curve) に一致することを示すために再解析してきている。また、多くの他の研究者はヒロシマのデータを高線量から低線量領域に外挿することに反対する議論を行うためにこれを利用してきている。

生体外のマイクロビーム照射によって実験的に得られている線量応答は、損傷をひとつの細胞を通過した飛跡の数に対してプロットした場合に、ここに示したような関係を示しており、ゲノム不安定性の効果は3本の飛跡で飽和することが示されている。しかし、これが線量効果なのか、あるいは飛跡の系列の効果なのかについては分かっていない。

(訳注: ラングミュア型吸着等温線; Langmuir type isotherm: ラングミュアらによって導かれた、一定の温度の下での固体表面への分子の平衡吸着挙動について、その吸着割合を、固体をとりまく環境中におけるその分子の平衡濃度との関係において示す古典的な理論曲線、あるいはその式を指す。分子の種類と固体表面の吸着サイトとは一種類であると仮定されており、吸着した分子間の相関も無視されている。しかし、濃度が薄い間は吸着量はそれにほぼ比例して増加するが、濃度が高くなるとほぼ一定値に近づく傾向を理解することは、このモデルでも十分可能である。本文では、放射性的なトリウムイオンが脂質膜に吸着していた可能性について言及されている。)

第9.6.3 節 ブラコバ応答：誘導修復と鋭敏要素

ブラコバ (Burlakova) は、数多くの異なる培養細胞試験の実験系が、低レベルの放射線照射に対して、2相的 (biphasic) 応答を示すことを多くの研究において示している (Burlakova et al 2000)。その効果は線量ゼロの点からある最大値まで増加するが、さらに線量が増加すると今度はある最小値まで低下する。この点から更に線量を増加させると、2度目の効果の上昇が引き起こされる。この興味深い不思議な結果を説明するために、ブラコバはその曲線が二つの別なプロセスの結果であると指摘した。まず、彼女は増加する放射線線量に対するペトカウ型の超線形応答を仮定した。次に彼女は、誘導修復効率のシステムによって線量の増加が修復を増大させると論じた。そのようなシステムが動物に存在していることは実際に示されてきている。しかしながら、通常、それらは発現するまでにしばらく時間を要する。したがって、2相的線量応答は、これら二つの効果の対抗する作用の結果である。図9. 3にその形が示されている。ブラコバはまた、白血病と放射線の研究のメタ分析 (meta-analysis) で、それらの研究がこの2相的パターンと一致することを示すことができた。さらに最近になって、彼女は、その効果が、対象となる放射線損傷への応答のエンド・ポイントに間接的に影響するような、幾つかの異なるクラスのシステムからの応答関数の重ね合わせによるものであらうと示唆してきている。したがって、1 mSv 以下の非常に低い線量において増加する効果は、正確な DNA の修復を維持することのできる範囲においては、細胞膜への損傷の反映なのかもしれない：より高い線量においてはこのメカニズムは、おそらく直接的 DNA 損傷、または、他の細胞小器官に対する損傷といった、別のメカニズムによって圧倒され埋没する。

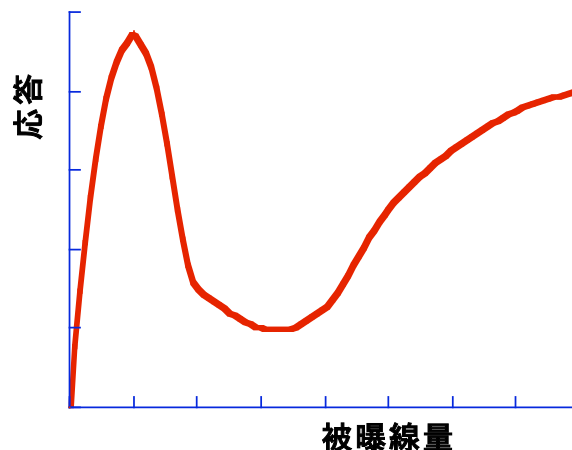


図9. 3 ブラコバとバスビーの2相的線量応答 (両者の理由は異なる)

第9.6.4 節 細胞集団感受性の差異

その2相的線量応答についての別の説明がバスビー (Busby) によって指摘されてきている。しかし、それは分割した X 線線量が同一の線量を一度に与えたよりも大きな効果を生み出すことを示すある実験結果を説明するためにエルカインド (Elkind) が前進させたアイデアの中にも含まれている。

それは、放射線時代のほとんど当初から知られていることであるが、急速に複製している細胞は放射線損傷に対してより敏感であるということである (Bergonie and Tribondeau, 1906)。実際のところ、これは放射線ガン治療の基礎であり、そこで優先的に破壊されるのがその急速に増殖しているガン細胞なのである。ある生きた組織のほとんどの細胞は非複製モード (non-replication mode) にあり、これはしばしば G0 とラベル付けされる。しかし

ながら、死んだり老化する細胞を補充する必要性から、常にある一定の割合の細胞が活発に複製、すなわち有糸分裂をしているのは明らかである。これは DNA の修復と複製を含む複雑なシーケンスを含んでおり、これらのフェーズ（相）中では、細胞がより簡単に死んでしまうことがはっきりと確認されている。いくつかの培養細胞の研究においては、約 10 時間継続するこの修復-複製期の期間は、放射線による殺傷に関する細胞の感受性に 600 倍の違いがある。DNA 塩基のひとつであるウリジン（uridine）にヨウ素 I-125 を結びつけた、オージェ電子放出体を用いた実験は、修復-複製を行っている細胞が、突然変異に対してもはるかに敏感であり、その効果の標的は DNA か、あるいはこの複製フェーズの間にその DNA に非常に接近することになる何らかの構造であることを明らかにしている。

もし突然変異や死滅に高い感受性を持つ、何らかの特異的な細胞のタイプのサブグループがあるとすると、その線量-応答は 2 相的になる。これらの敏感な細胞は低線量で突然変異することになり、その最終的な（損傷）結果の効果を増大させることになる。更に被ばく線量が増加するにつれて、それらの敏感な細胞は死滅するようになり、したがって効果は減少する。より一層高い線量では、それほど敏感でない細胞が突然変異を起こすようになり、その最終的な（損傷）結果の効果の大きさは再び増加することになる。その結果は図 9. 3 に示されている。

エルカインドは 1990 年代半ばに、すべての組織には感受性の高い細胞のサブグループが存在しているに違いないとの指摘を最初に行ったが、これは追跡調査されてこなかった。これは特筆すべきである、というのは、細胞死は高い線量で起こり得るという考えは、高線量での線量-応答関係を説明するために、特にアルファ粒子の効果と「ホットパーティクル」効果のために用いられてきているからである。後者においては、（吸収線量の概念に暗黙理に含まれる平均化の過程にしたがって、そのような線量は考慮からはずされると論じている者達によって強調されている）ホットパーティクルの領域における高線量は、細胞が死滅するために結果としてガンにはならないだろうと論じられている。

ビーグル犬とマウスについての動物実験の結果は、最近の英国における放射線労働者の死亡率の研究結果と同様に、低線量領域においてこれらの 2 相的效果を示していることが明らかになっている（Busby, 1995）。

ECRR2003 は 2 相線量応答を支持しているにもかかわらず、放射線防護モデルの目的では線形で閾値のないモデルを使っていることが注目されている。これは ECRR を応用して議論される領域が曲線の立ち上がりの部分であり、線量ゼロからはじまるこの領域を線形関係で近似できるためである。

第 9.6.5 節 集団内部と個体の感受性

集団の部分集団の間や、個人の差異など、放射線感受性には集団間の違いがある。放射線感受性に関して、

- 人種
- 集団（厳密な意味での）
- 性別
- 年齢
- 生理学的差異

についてのデータが存在する。3 つの主な人種集団（コーカシアン、ネグロイド、モンゴリアン）で放射線感受性が異なる（人種による発ガン率の議論に付いては文献：Doll and Peto 1981 を見よ）。動物とヒトの研究により、放射線に関して高い感度を持つ遺伝学的な

部分集団が同定されている。たとえば、日本の寿命調査集団の研究や女性の初期乳がんの研究など。実験室のマウスの遺伝的性質の違いによって、放射線による肝臓ガンが1桁異なることを示すデータが存在する (Ito, 1999 cited by Yablokov 2002)。

表9. 3にヒトの放射線感受性の性別による差異の例を、また表9. 4はいくつかの動物についての差異を示している。

表9. 3 性別による放射線感受性の差の例 (op.cit. Yablokov 2002)

特徴	差異	参考文献
胚、及び胎児 放射線に敏感	男性	Sherb et al. 2001
トータルガン死亡率	チェルノブイリ汚染地域では女性の方が高い	Antipkin, 2001
白血病死亡率	女性が2倍高い	Wing et al., 1991
全てのガン罹患率	チェルノブイリ汚染地域で5歳以上の少女に (同年齢の少年に比べて) 多い	Suslin 2001
	チェルノブイリ汚染地域で0-4歳の少年に(同 年齢の少女に比べて) 多い	
骨及び軟骨のガン	チェルノブイリ汚染地域で5歳以上の少女に (同年齢の少年に比べて) 多い	Suslin 2001
	少女(全平均) に比べて少年に6倍多い	
リンパ肉腫	チェルノブイリ汚染地域で10万人当たり男性 21、女性7	Health consequences...,1995
単球性白血病	チェルノブイリ汚染地域で10万人当たり男性 3.47±0.74、女性1.77±0.42	
皮膚がん	USSRの19の地方において、10万人当たり男性 21.6 (3.2~36.0)、女性16.7 (1.1~29.0)	Suslin 2001
セシウム90 (Cs-90) の 生理半減期	平均 男性110日、女性80日	Mel'nov 2001
新生児男女比	強度のX線を受けた場合2世代目に女子の新 生児が多い	Golovachev 1983

表9. 4 哺乳類のいくつかの種におけるオスとメスの放射線感受性の違い

種	差異	参考文献
ドブネズミ	セシウム137 (Cs-137) の取り込みがメスがオスに比 べて3倍高い	Bandashevsky 2001
ハツカネズミ	カリフォルニウム252 (Ca-252) の放射線照射の後、放 射線による肝臓ガンがメスの方が10倍高い	Ito 1999
ツンドラハタネズミ	骨髄と上皮細胞の放射線感度はオスの方が高い	Zainullin 1998
ヤギ、キヌゲネズミ、 他いくつかの種	オスとメスで異なっている	Majeikite 1978
ハタネズミ、 キヌゲネズミ	放射能汚染地域での繁殖期メスはセシウム137 (Cs-137) を2倍取り込む	Il'enko and Krapivko 1989
ハタネズミ、 キハタネズミ	メスの骨にストロンチウム90 (Sr-90) を多く取り込 む	
ノウサギ、 ヤブノウサギ	メスの骨にヨウ素131 (I-131) を多く取り込む	

ヒト、脊椎動物(魚類、両生類、鳥類、哺乳類)、無脊椎動物の放射線感受性に関する年齢に依存した違いについては多くの研究がある (Majeikite 1978 cited by Yablokov 2002)。まず受胎の初期の個体の発達のそれぞれのステージで放射線感受性は異なっている。子供、

青年、大人、壮年、老人の放射線感受性もそれぞれ異なっている。大人は45歳以上で放射線感受性が高くなることさえある。

スチュワートら (Stewart et al. 1958) の仕事で示されたように胎児は特に敏感で、放射線によるガンの危険度のファクターを1シーベルトあたり(大人が0.05であるのに対して)50と解釈されている (Wakeford and Little 2003)。子供(及びおそらく生存者として選ばれた大人)への影響としては、放射線量が増加するに従って自発的な発育不全(流産)のため、最終的には生育能力のある個体の最終的影響が減少するようになる。Fucicら (Fucic et al. 2008) は女性が職場で内部被ばくを受けた場合に、X線を外部被ばくした場合に比べて4倍の流産の増加があることを示した。外部被ばくもまた流産の率を約2倍にする (Steele and Wilkins 1996, Lindholm and Taskinen 2000)。それゆえ内部被ばくは約8倍の流産率の効果を持つことになる。臓器への放射性核種の取り込みのレベルは大人と子供で異なっている (Bandashevsky and Nesterenko 2001)。年齢に依存した放射線感受性の変動幅(数倍)は通常性別による差異よりも大きい。時間に依存した放射線感受性の変動(日、月、季節)が昆虫(例えばヒメハマキガ科)、げっ歯類、犬、及び他の哺乳類 (Majeikite 1978, Il'enko and Krapivko 1989 を見よ) にあることが知られている。

(ヒトを含む) あらゆる哺乳類の集団の部分集合内でも個体による放射線感受性の差異が存在する。極端な場合には 血管拡張性失調症 (ataxia telangiectasia) の原因遺伝子 (ATM gene) を持つ個体の場合、きわめて高い放射線感受性を持ち白血病 (leukemia)、リンパ腫 (lymphoma)、や固形腫瘍 (solid tumours) の傾向を持つ。欠陥のある遺伝子はDNA損傷センサーたんぱく質と関係している。その条件は稀で劣性遺伝子ではあるが、人口の約6%を占める、ATM遺伝子に関してヘテロな遺伝子組み合わせを持つ大きな部分集合に、放射線によるガンの増加リスクが存在することを指摘する証拠がある。

放射線感受性のある集団の差異の存在は、実際に放射線治療の患者に見られている。先述のことから、倫理的な考察は、放射線被ばく許容値を標準的な人の概念を基礎にするのではなく、放射線感受性のある人が守られるようなレベルに設定することを要求する。これは、放射性核種を無差別な被ばくが起こる環境中に放出することが倫理的再考を必要とするもうひとつの領域である。

第9.6.6節 ホルミシス応答

数多くの動物と生体外 (*in vitro*) の研究が、少量の放射線が「ホルミシス」(ギリシャ語の「刺激する」を意味する *hormein* より) と呼ばれる、放射線の保護的効果の証拠として引用されてきている。この線量応答においては、その曲線は放射線線量が増加するにつれて最初わずかに低下する。最小の被ばく線量の場合には、まだ低い線量ではあるものの少し多めに被ばくした場合よりもより大きな健康損失を示し、被ばく線量が増加するに従って曲線は再び上昇し効果を増大させる。その曲線を図9.4に示す。

この効果に対して与えられる説明は、最も低い被ばく線量における放射線照射によって誘導される細胞の修復効率が上昇するというものである。したがって、被ばく線量が増加するにつれて、放射線は最初にガン発生の減少を伴うある防護的効果 (protective effect) をもつ。本委員会は、ホルミシスとそれを支持している証拠を注意深く検討してきており、そのようなプロセスはあり得るものであると結論する。このホルミシス効果は中間的な線量範囲(すなわち、20 mSv以上)で現れており、数多くの説明があるであろう。

1. 感受性の高い細胞のサブグループは、突然変異するよりむしろ死んでしまう。
2. 免疫システム監視 (immune system surveillance) の短期的効果が高められる(長期的には有害である可能性があるものの)。

3. 高いバックグラウンドによる効果のある場合には、感受性の高い個体の胎児死亡と小児死亡とが、放射線抵抗性に対する淘汰をもたらす。これは、上記1で述べた細胞における効果の個体版である。

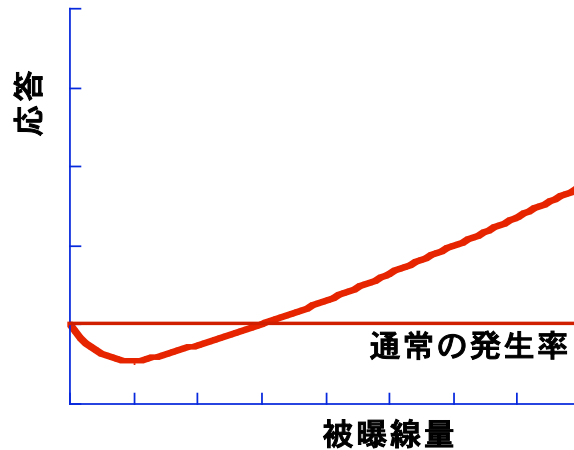


図9.4 ホルミシス線量応答曲線

高地でのヘモグロビン・酸素の解離 (hemoglobin-oxygen dissociation) や熱帯気候における日焼け (suntanning) のような、他の誘導システムと比較できるような、誘導修復効率が存在するのかもしれない。これは、異なる自然バックグラウンド放射線地域の間で発ガン率の差異が無いことに対する (多くのうちの) 一つの説明になるのかもしれない。しかしながら、放射線誘導修復が存在するという事は、その修復システム自体もまた放射線による攻撃にさらされていることを意味する (以下に述べる)。それに加えて、そのようなプロセスが存在するという事は、他の容易には理解しがたい問題を含んでいる。もしも修復複製がこの方法によって誘導され得るのだとする、どのような生物種も、修復効率が最大である状態にまで自動的に進化をとげ、そしてその状態に永久にとどまっていけないのは何故か、という疑問が生じる。その答えは、おそらく次のようなものである。もしも細胞が修復複製についての感度が高い状態に誘導されたとすると、その細胞系はストレスを経験した期間にわたってより大きな複製速度を持つことになる。通常の老化は、細胞複製の全回数に反比例する関数であることは今や十分に確立されているので、ホルミシスによって授けられる短期的な利点 (short term advantage) の結果は、おそらく、多数回の複製過程による DNA 損傷の蓄積をもたらさず、生命力の長期的な損失 (long-term loss of viability) という事になってしまう。

しかしながら、ホルミシスの証拠のいくつかは、人為的結果なものかもしれない。もしも、その低線量範囲での線量応答が2相的曲線 (biphasic curve) に従うとすると、ゼロ線量/ゼロ効果の点から外れさえすれば、見かけ上のホルミシス効果を示すことができる。高線量の実験から推論される結論が、この低い線量域でのそのような変動の可能性と調和的に説明され得ないので、その点がばらつきであると解釈されたのかも知れない。あるいは、最も低い線量応答が外れた点として考慮から除外されたことによって、それらがホルミシスのへこみ (hormesis dip) にされてしまった、ということかもしれない。

本委員会は、暫定的にホルミシスは存在するかもしれないと結論する。しかし、もしそれが存在するとしても、上に述べたように、その長期的な効果は有害なものである可能性がある。本委員会は、放射線防護の観点からは、ホルミシスについては考慮すべきではないと勧告する。

第9.6.7節 線量応答関係についての本委員会の結論

本委員会は、ICRP の線形閾値無し の仮定は、狭い範囲の近似を除いて、不適當であるということで一致し、そして実際に委員会は実際的な問題として低線量領域においてその（線形応答）関係を使用する。全てのタイプの放射線被ばくと全ての最終的（影響）結果についての統一的な（universal）線量応答関係が存在することを示す十分な証拠が存在しない以上、そのような関数を仮定することは、致命的な還元主義（fatal reductionism）のひとつの例でしかない。しかしながら、被ばくゼロから約 10 mSv（ICRP）までの範囲の低線量範囲における効果は、ある種の超線形（supralinear）または、分数指数関数（fractional exponent function）に従うようであると仮定する十分な理由がある。2 相的線量応答関係の存在については、十分な理論的、そして経験的な証拠があるので、本委員会はいかなる疫学的発見も、それが連続（単調）増加の線量応答関係に従っていないと言う論拠によっては却下されるべきではないと強く勧告する。

第9.7節 放射線作用の生物学的効率に影響する因子

放射線への被ばくによって引き起こされる損傷は、電離エネルギー密度の関数として表現されてきている。しかしながら、このプロセスにおいて細胞は、決して受動的なターゲットではなく、有機的な生命体である。1960 年代に細胞が放射線損傷を修復することが発見されてより、研究の強調点は、どのような因子が、どのようにしてその様な修復を増大あるいは抑制するのか調べることにであった。表 9. 1 に概観されている、放射線損傷の全体的な枠組み（scheme）に対して、細胞と生体の応答に基づいた損傷抑制システムが存在している。したがって、ガンのような確率的エンド・ポイントについては、表 9. 4 に示されるように、それに関与する多くの過程が存在する。表 9. 4 にあげられている全ての因子について個別に議論することは、本書の範囲を超えている。ICRP の体系においては初期放射線損傷プロセスのみが強調されているが、それは外部からの高線量被ばくについてのみ妥当である。この表の因子リストはこのことを示すため挙げたものである。低線量域においては、どのような被ばくの結果を決定づけるにも、他の因子が主要な重要性を持っている。低レベル、非致死（non-lethal）の放射線被ばくに対する細胞の応答が、この進行（progression）に決定的に重要なシステム（critical system）となっている。準致死的被ばく（sub-lethal exposure）に対する細胞応答システムの発見は、バスビーによって 1995 年に明らかにされた重要な結果を有している。もしも、修復・複製のサイクルにある細胞が、複製中でない細胞と比較して、放射線照射に対してはるかに高い感受性を持っているとするならば、細胞の寿命のうちのこの期間が、突然変異を起こす機会の窓（window）になっているということになる。すなわち、もしもこの窓の中で放射線を浴びるような環境を整えば、以下の節で議論するように、害の増幅が起こることになる。

第9.8節 セカンド・イベント理論

生きている有機体中のほとんどの細胞は、非複製モードにあり、しばしば G0 とラベルづけられることが指摘されている。これらの細胞は、通常生命活動のためにそれを担う一部分としてその組織に貢献しており、おそらくは、臓器の成長や損傷、老化などのために、それが必要となる何らかの信号がない限りは複製を行う必要がない。個体有機体の成長や寿命全体を通じて、ある一定の細胞複製が行われる必要性があり、したがって、常にある小さな割合の細胞は複製過程にある：そのような割合の大きさは細胞のタイプに当然

依存する。細胞が G0 という静止状態から動き出すための信号を受け取ると、DNA 修復と複製とのある定められた手続 (sequence) きを実行する。これは G0-G1-S-G2-M とラベルづけされているが、手続全体にわたってさまざまな同定可能なチェックポイントがあり、複製 M すなわち有糸分裂 (Mitosis) で終了する。そのような修復・複製手続に要する期間は、約 10 時間から 15 時間であり、この手続の間のいくつかの点においては、固定的突然変異 (fixed mutation) を含む、損傷に対する複製中の細胞の感受性はきわめて高い。

チャイニーズ・ハムスター卵巣細胞の場合には、外部からの低 LET (線エネルギー付与) 放射線に対し、そのサイクル全体にわたって細胞死の感度には 600 倍におよぶ感受性の変動があるが、突然変異に対する感受性は研究されていない。

もしも細胞の寿命にわたって、突然変異の感受性に大きな変動が存在するとするならば、それは何をもたらすだろうか？ 自然に分裂している細胞は偶然にある放射線の「ヒット」を受けるかもしれないが、このプロセスは、たとえ線量応答曲線が線形でないとしても、臓器の大きな質量全体にわたって平均されることによってモデル化されることは可能である。しかしながら、DNA 修復の後に続く非計画的な細胞分裂は、準致死的損傷を起こす放射線飛跡によって誘導される：これは細胞を G0 状態から修復複製の手続きに押し出す信号の一つである。およそ 10 時間の間隔を置いての 2 つのヒットがあるとすると、1 つ目のヒットは高感度の細胞を作り出すことが可能であり、そして、この同じ細胞は感受性の高いフェーズで 2 つ目のヒットを受けるということになる。この「セカンド・イベント理論」の考えは、1995 年にバスビーによって記述され、それを支持する証拠が改善され、そして、その数学的記述は 2000 年のバスビーの論文の中で少し違った形でアプローチされている。それは英国放射線防護局による論争の対象となり、ICRP の議長代理の Roger Cox により内部放射体の放射線リスク検討委員会 (CERRIR) に提出された、いくつかの不可解な理由付けの論拠によって ICRP2007 に過小評価されている。

非常に最近になって、マイクロ技術の発達は、そのセカンド・ヒットという考え方を支持する幾つかの新しい証拠の出現をもたらしている。ミラーらはラドンの被ばくリスクについての考察において、細胞あたり厳密に 1 個のアルファ粒子をヒットさせた場合に測定された発ガン率は、細胞あたりポアソン分布平均で 1 個のアルファ粒子をヒットさせた場合のそれよりも著しく小さいことを示すことができた (Miller, 1999)。その著者らは、これは 2 個かあるいはそれ以上の個数のアルファ粒子によって通過された細胞が、突然変異のリスクに寄与していることを示している、すなわち、シングルヒットはガンの原因ではない、と論じている。しかしながら、まだ今のところ、その空間内における数分間の間隔での 2 ヒットと、約 1 2 時間の細胞修復サイクルにおける 2 ヒットとの間の効果の差については比較されていない。

なんらかのセカンド・イベント源 (Second Event source) によるリスクの増大をもたらすと見込まれる 3 種類の内部被ばくが存在する。そのひとつは、ストロンチウム Sr-90 のような系列的な崩壊をする放射性同位体によるものである。染色体に結びついたストロンチウム Sr-90 原子の最初の崩壊に続いて、64 時間の半減期をもつ娘核種であるイットリウム Y-90 の二回目の崩壊は、簡単に計算できるある確率で、誘導修復過程にあるその同じ細胞をヒットすることが可能である。外部放射線からの同じ被ばく線量がそれと同じプロセスを起こすには消えてしまうほど小さい確率しか持たないのに対し、この内部被ばくの場合には、そのターゲットとなる DNA はその放射線源から数十ナノメートル以内にあるからである。セカンド・イベント被ばくの二つ目のタイプは、ミクロン、あるいはサブミクロンサイズの「ホット・パーティクル」によるものである。もしも臓器内にそれがとどまるとすると、これらはその 10 時間の修復複製期間の間に、その同じ細胞の内側で多数ヒ

ットの確率を増加させながら、何度も何度も崩壊することになる。

本委員会は、これら提案されているメカニズムの推論的性質 (speculative nature) を承知している、しかしながら、それらの妥当性 (plausibility) の観点から、この種の効果を除外することは出来ないと考えており、この領域における更なる研究を勧告する。

表9. 5 放射線損傷からガンへの発展に影響する因子

最終的なガンへの寄与	因子
電離密度の増加	1. 放射線の線質; α 、 β 、 γ 2. オージェ電子放出体、トリチウムのような弱い崩壊 3. 電磁場相互作用
空間における飛跡密度増加	1. 被ばく線量の増加 2. 点線源による内部被ばく 3. ホット・パーティクルによる内部被ばく 4. 不動の系列崩壊による内部被ばく 5. 吸着による境界層におけるイオン性放射性核種の濃縮 6. 生化学的親和力による細胞内小器官での放射性核種の濃縮
時間における飛跡密度増加	1. 点線源による内部被ばく 2. ホット・パーティクルによる内部被ばく 3. 不動の系列崩壊による内部被ばく 4. 吸着による境界層におけるイオン性放射性核種の濃縮 5. 生化学的親和力による細胞内小器官での放射性核種の濃縮
細胞の複製速度の増大	1. 細胞のタイプ 2. 事前の被ばく/事前の損傷 3. 電磁場 4. 個体の成長速度 (例えば、子供) 5. 放射線を含む複製促進因子の濃縮
細胞サイクルの中での位置	1. 被ばく以前/損傷以前 2. 電磁場
修復効率の低下	1. 遺伝的同一性 2. 事前の被ばく/事前の損傷 3. 抗酸化物質の状態/修復酵素の状態 4. 修復システム触媒 (repair system poisons) の濃縮
免疫監視機能の低下	事前被ばくを含む、様々な要因
複製抑制場の低下	1. 高い局所線量 2. ホット・パーティクル

第9.9節 がん発現に影響するその他の因子

第9.9.1節 免疫監視機構

ガンの起源があるひとつの突然変異事象にあるということは、今では一般に受け入れられていることではあるが、この事象から臨床的発現に進展するまでには、数多くの要因が関与している。これらのうちもっとも明らかなものは、腫瘍の進展を抑制する免疫監視システム (system of immune surveillance) である。臓器移植剤 (organ transplant drug) や細胞増殖抑制剤 (抗ガン剤; cytostatic drug) による免疫応答の抑制は、ガンのリスク増加と関係している。生体の放射線照射が免疫システムの抑制の原因であることは高エネルギーの電離放射線によるだけでなく、紫外線についても、十分に立証されていることである。

放射線照射のこの側面については、ICRP によっては議論されていないが、スターングラスらによって、低レベル放射線効果のひとつのメカニズムを与えるものと考えられている。したがって、免疫システムが低下する応答は、ある一回の被ばくによってガンが進展する確率を増加させるということになり、もしも既に被ばくをしていたある個人が、最初の被ばくに続く期間にわたっても慢性的に被ばくしたとすると、損害の増加がもたらされるというメカニズムを示唆している。

第9.9.2 節 細胞分裂増殖場 (Cell proliferation fields)

ガン発現についての最近の理論は (Sonnenschein と Soto, 1999)、ガン化した組織 (tissue) に移植された通常の細胞がガン化するのに対し、移植されたガン細胞がガンでない組織の中では成長しないことに注目している。これらの研究者たちは、ガンが成長できるようになるには、ある一定の閾値以上の数の遺伝子的に損傷を受けた細胞が生じていることを必要とする、ある細胞通信場の効果 (cell communication field effect) の存在を提案している。この議論は、後生生物 (metazoa) の細胞についての初期状態は、後生植物 (metaphyta) と同じように、増殖であるという理論に基づいている：すなわち、そこには恒常的な抑制信号が存在しなければならないということになる。ゾーネンシャイン (Sonnenschein) とソト (Soto) は、さまざまな要素の細胞間通信 (正確には「通信場」) が、これに関与していると仮定している。もし、これが一般的なことであると確認されるならば、ホット・パーティクルの近傍で起こるような局所的な高線量被ばくはガンを引き起こす上で極めて効果的であるかもしれない。なぜなら損傷を受けた細胞はすべて互いに接近しているからである。そのような場が存在していることは、最近になって「バイスタンダー効果」の発見によって示されてきている。それは、放射線の飛跡が通過した細胞の近くにはあるが、それ自身は直接的な飛跡の通過をひとつも受けていない細胞において、ゲノム不安定性が起こることが見出されている、というものである。更に、「広域発ガン (field cancerization)」という、ある種のガン (たとえば咽頭ガン) が同じ部位の独立な場所から始まる現象は、細胞のコミュニティ内での細胞通信がガンの発症の一つの決定要素であるという考えを支持している (Boudewijn et al 2003)。

第9.10 節 生化学的および生物物理学的効果

生化学的親和性 (biochemical affinity) を通じてのある放射性同位体の組織 (organ) 内における濃縮は、ICRP のスキーム (scheme: 体系) の中では、その組織荷重を通じてのみ取り入れられている。したがって、ヨウ素が甲状腺に集中し、これが甲状腺ガンやその他の甲状腺症といった被害 (hazard) を示すということは受け入れている。しかしながら、化学的考察に基づく議論はすべての同位体元素に適用されるべきであり、組織レベルだけでなく、分子レベルにおける濃縮の効果にまで拡張されるべきである。例えば、ストロンチウム Sr は DNA リン酸塩基の骨格構造 (DNA phosphate backbone) に特別な親和性を持っている：実際、リン酸ストロンチウム共沈殿物 (Strontium Phosphate co-precipitation) は、遺伝子研究において溶液から DNA を除くためのひとつの選択方法である。したがって、同位体ストロンチウム Sr-90 とストロンチウム Sr-89 へ曝すことは、DNA 自体の中での放射性崩壊をもたらすことになる。この効果は、核物質処理からの共通した環境汚染物質である、バリウム Ba の同位体にも及ぶに違いない。

系列的崩壊をする同位体元素に対する「トロイの木馬 (Trojan Horse)」的被ばくもまた存在する。これは、その同位体がある化学的同一性によってある系の中に入り込み、崩壊に

よってそれ自身もまた放射性である別の異なる化学種に変化してしまうというものである。ここでの一つの例は、ストロンチウム Sr-90/イットリウム Y-90 の系列である。二価の Sr-90 イオンの放射性崩壊生成物は、三価の Y-90 イオンである。本委員会は、そのような過程がイオン化度あるいは原子価に基づいた生物学的フィルターのある組織（例えば、脳）のある部分に、イットリウム Y-90 の蓄積をもたらすかもしれず、そしてこれが局所被ばく線量の増加につながるかもしれないことを懸念している。

同様の局所被ばく線量の増加は放射性イオン（例えば、Cs-137）の界面（interface）への吸着の結果としても生じるであろう。神経信号系に含まれた正イオンはシナプス接合部（synaptic junction）に集まるが、それと同じ化学グループの親和性を持つ放射性化学種の同様な濃縮は局所被ばく線量を増加させるだろう。

第9.11節 元素転換 (Transmutation)

ICRP の審議から完全に抜け落ちていくメカニズムの一つは、ひとつの原子を他の原子に変化させてしまう、放射性崩壊過程の効果によるものである。この効果が深刻な結果をもたらすような三種類のよく知られた放射性同位体汚染物質が存在している：炭素 C-14 とトリチウム T-3、そして硫黄 S-35 である。これらの三つは全て酵素系の主要な構成要素であり、生命体の基本的な活動にとって決定的に重要である。生命体の担い手である巨大分子（macromolecule）—蛋白質、酵素、DNA、そして RNA—は、それらの機能（activity）や生物学的健全性（biological integrity）をそれらの3次構造、すなわち形状に依存している。この形状の変更は、その巨大分子の機能喪失をもたらす。この機能喪失は原理的にその巨大分子中のあるひとつの原子の元素転換、すなわち元素の置き換えによってもたらされる。これらの巨大分子の分子量は通常 100,000 よりも大きいので、ひとつの原子を混ぜ込むことは（例えば、窒素に崩壊する炭素 C-14）、数千倍もの効果をもたらすかもしれない。同位体トリチウムは水素のひとつの形態であり、生命体における生化学的プロセスは水素結合（Hydrogen Bond）と呼ばれる弱い結合に依存しており、それは、すべての酵素系を橋渡しして支えており、DNA のらせん構造を一つにまとめあげている。そのようなトリチウム原子のヘリウム原子（それは不活性で、化学結合を担えない）への突然の崩壊は、そのような巨大分子の機能や通常のプロセスに対して壊滅的な影響を与える可能性がある。これらの系における水素結合は、このような同位体と容易に交換可能であり、平衡条件の下で酸化トリチウム、あるいはトリチウム水と交換されることになる（酸化トリチウムやトリチウム水が環境中におけるこの同位体の通常の存在形態である）。いくつかの系ではトリチウムが優先的に取り込まれ得るとする証拠も存在している。このことは更なる研究によって確認される必要がある。硫黄もまた巨大分子である蛋白質の重要な構成要素であり、巨大分子の3次構造を支えるジスルフィド結合（S-S 結合: disulphide bridge）を形成する。

本委員会は、この領域には十分な関心が払われてきておらず、生物システムに対する元素転換効果によるリスクの評価を確立するために、まだまだ多くの研究が必要とされていると考えている。この意見は 1980 年に出版された Gracheva と Korolev の内部被ばく効果の論評の中で示されているが、何もフォローされていない。

第9.11節 胎盤中の微粒子とゲノム信号輸送による胎児への被ばく線量の増加

胎盤を通過することのできる粒子の大きさは決められていない。最近の未発表の研究は、100 nm（100 ナノメートル = 0.1 マイクロメートル）くらいの大きさの粒子は、胎盤を通

過して胎児に到達することを示唆している。発育初期の胎児らにとって、酸化プルトニウムやほかのアクチノイド族のアルファ放出体の粒子からの局所的な被ばく線量は甚大であり、その影響は胎児死亡や初期の流産から幼年時代での影響までの範囲に及ぶかもしれない。これは生物学的エンド・ポイントが、非常に低い確率であるが高い危険性を持つ事象によってもたらされる場合のひとつである。プルトニウム粒子はアイリッシュ海の周辺や他の原子力プラント周辺の大気中の共通した汚染物質である。

もし粒子が胎盤を通して胎児に輸送されなかったとしても、たんぱく質としてはきわめて小さく、バイスタンダー効果の原因であるゲノム不安定性信号分子が存在することが知られている。バイスタンダー効果は放射線の損傷を受けた細胞からはなれたところの細胞の突然変異の割合が増加するというものである。そのため、ゲノム及びバイスタンダー効果は原理的・機械論的には胎盤から胎児へ輸送されそうであり、実際に世代横断的なゲノム不安定性の効果が現在、チェルノブイリの影響を受けた集団と実験動物においてみられている (ECRR2009)。