

ICRP

Publication 60

国際放射線防護委員会の
1990年勧告

社団法人日本アイソトープ協会

国際放射線防護委員会の 1990年勧告

1990年11月に主委員会によって採択されたもの

社団法人日本アイソトープ協会

1990 Recommendations of the International
Commission on Radiological Protection

ICRP Publication 60

by

The International Commission on Radiological Protection

Copyright © 1991 The Japan Radioisotope Association. All rights reserved.
Authorised translation from the English language edition published for
the International Commission on Radiological Protection by Pergamon Press.
Copyright © 1991 The International Commission on Radiological Protection
Published by Pergamon Press. All rights reserved.

*No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system or
transmitted in any form or by any means electronic, electrostatic, magnetic tape,
mechanical photocopying, recording or otherwise or republished in any form, without
permission in writing from the copyright owner.*



Japanese Translation Series of ICRP Publications
Publication 60

This translation was undertaken by the following colleagues.

Translated by

◆ 1990 Recommendations ◆

【Chaps.1&2】 Tatsuo FUCHIGAMI, Sadayoshi KOBAYASHI, Tamiko IWASAKI, Kenzo FUJIMOTO, Ryuji MARUYAMA, Jiro INABA, Nobuhito ISHIGURE, Yuji OTSU 【Chap.3】 Yutaka HASEGAWA, Kazunori KODAMA, Akio AWA, Mitoshi AKIYAMA, Kiyohiko MABUCHI 【Chap.4】 Masami IZAWA 【Chap.5】 Masao OSHINO, Michio YOSHIZAWA, Kazuyoshi BINGO, Syohei KATO, Nobuyuki KINOUCHI, Hideaki YAMAMOTO, Hiroyuki MURAKAMI, Makoto YOSHIDA, Bunzo KOHNOURA, Yoichi SUZUKI, Hiroshi NOGUCHI 【Chaps.6,7&8】 Kei NAKADA, Tomohiro ASANO, Kazushige NINOMIYA, Nobuhiko BAN, Takumaro MOMOSE, Katsuzo KOIZUMI, Yuji NAKAJIMA

◆ Annex A ◆

Tatsuji HAMADA

◆ Annex B ◆

Jiro INABA, Hisami ETO, Hiroshi OHARA, Kouki SATO, Takeshi FURUSE, Yuji OTSU, Toshiaki OGYU, Yoshiya SHIMADA, Yoichi OGISO, Iwao TOBARI, Takeshi YAMADA

◆ Annex C ◆

Sadayoshi KOBAYASHI, Kenzo FUJIMOTO, Yuji NAKAMURA, Masahiro DOI

Supervised by

The Committee for Japanese Translation of ICRP Publications,
Japan Radioisotope Association

Eizo TAJIMA (Chair)	Tatsuji HAMADA (Vice-chair)	Masami IZAWA
Jiro INABA	Sukehiko KOGA *	Sadayoshi KOBAYASHI
Tsuneo NUMAKUNAI	Yasuo YOSHIZAWA *	Yoshikazu YOSHIDA

* Japanese ICRP members

邦訳版への序

本書は

1990 Recommendations of the International Commission on Radiological
Protection, Adopted by the Commission on November 1990
(ICRP Publication 60 として *Annals of the ICRP*, 21, Nos. 1-3
(1991) に発表)

を、ICRP の承認のもとに翻訳したものである。

翻訳にあたっては従前の ICRP Publications の場合と同様、原文の意図するところを忠実に伝えることを旨とした。ただ、原文の明らかな誤りはとくに断わることなく訂正し、また、原文の意味を正しく表現するために必要と思われた場合には、多少の加筆や修正をした箇所も若干ある。

翻訳は、まず次の諸機関に所属する専門家に依頼して第一次の訳を作成した：

放射線医学総合研究所，日本原子力研究所，動力炉・核燃料開発事業団，
放射線影響研究所，および日本アイソトープ協会

この原稿をもとに、ICRP 勧告翻訳検討委員会において推敲を重ねるとともに、素訳をして下さった上記諸機関の方々のほか、わが国からの ICRP 委員と専門委員、放射線審議会基本部会のメンバー、そのほか多くの専門家のご意見をいただき、最終稿を決定した。とくに、おもな術語の訳については、多様な意見がよせられた。

新勧告の構成と内容は今までのものと大きく変わった。それに伴って新勧告にはかなりの数の新しい用語が導入され、それぞれ定義されて使われている。それらのうちおもだったものの原語と訳語を、その用語の説明の書かれた箇所とともに下に示す。

deterministic effect (確定的影響) [54 項]

change (変化), damage (損傷), harm (障害), detriment (損害) [42 項]

practice (行為), intervention (介入) [106 項]

potential exposures (潜在被ばく) [111 項]

source-related assessment (線源関連評価), individual-related assessment (個人関連評価) [103 項]

dose constraint (線量拘束値) [121 項]

radiation weighting factor (放射線荷重係数), tissue weighting factor (組織荷重係数),
equivalent dose (等価線量), effective dose (実効線量) [2.2 節]

主文の図2および付属書Cにある“probability rate”は、本書では多くの場合時間単位を年としていることもあり、訳は“年確率”とした。また、risk (リスク)は新勧告でも使われているが、従前とはちがってきまってきた量ではなく単に定性的に“危険性”を意味する概念をあらわすために使うこととしている〔43項〕。

なお、geneticには遺伝的または遺伝学的という訳語を、hereditaryには遺伝性という訳語を原則として用いた〔B 150, 151項参照〕。ただし、hereditary effectはsomatic effect (身体的影響)に対する言葉なので、遺伝的影響とした。

ICRPは、1990年2月の段階の素案をICRP内部だけでなく各国の関係機関および関連する専門家団体等に送り、これに対する意見を求めるという段階をもうけた。この素案の訳が放射線審議会の資料として作成された。協会による最終稿完成までの諸過程で、これが大いに役に立ったことはいうまでもない。個人名を挙げることは避けるが、初期の段階から翻訳に関係された多くの方々にも感謝したい。

勧告には主文と4つの付属書(A, B, C, D)が含まれているが、これらの基礎となった生物学的、医学的情報とリスクについて、ICRP専門委員会1がまとめた5つの個人名の論文が、*Annals of the ICRP*, 22, No.1(1991)に発表されている。併せて検討されるよう希望する。

平成3年11月

ICRP 勧告翻訳検討委員会

日本アイソトープ協会

ICRP 勧告翻訳検討委員会

- 委員長 田島 英三 (立教大学名誉教授)
副委員長 浜田 達二 ((社)日本アイソトープ協会)
委員 伊澤 正實 (日本原子力発電(株))
稲葉 次郎 (放射線医学総合研究所)
古賀 佑彦 (藤田保健衛生大学)
小林 定喜 (放射線医学総合研究所)
沼宮内弼雄 ((財)放射線計測協会)
吉澤 康雄 (東京大学名誉教授)
吉田 芳和 ((財)放射線計測協会)

目 次

	頁	(項)
序	vii	(1)
第 1 章 緒 言	1	(3)
1.1 委員会の歴史	1	(3)
1.2 委員会勧告の発展	1	(6)
1.3 この報告書の目的	3	(10)
1.4 委員会勧告の適用範囲	3	(13)
第 2 章 放射線防護に用いられる諸量	5	(17)
2.1 緒 言	5	(17)
2.2 基本的な線量計測量	6	(22)
2.2.1 放射線荷重係数	6	(23)
2.2.2 等価線量	6	(24)
2.2.3 組織荷重係数および実効線量	8	(27)
2.3 補助的な線量計測量	11	(33)
2.4 その他の量	12	(37)
第 3 章 放射線防護の生物学的側面	14	(42)
3.1 緒 言	14	(42)
3.2 電離放射線の生物影響	14	(44)
3.3 損害の概念	15	(47)
3.4 放射線被ばくの影響の定量的推定	17	(52)
3.4.1 確定的影響	17	(54)
3.4.2 被ばくした人における確率的影響	19	(62)
3.4.3 子孫における確率的影響	26	(87)
3.4.4 出生前被ばくの影響	27	(90)
3.5 組織荷重係数	28	(94)

第4章 放射線防護の概念的な枠組み	31	(99)
4.1 基本的な枠組み	31	(99)
4.2 放射線防護体系	34	(112)
4.3 提案された行為と継続している行為における放射線防護	35	(115)
4.3.1 行為の正当化	35	(115)
4.3.2 防護の最適化	36	(117)
4.3.3 個人線量の限度	37	(122)
4.3.4 潜在被ばく	38	(127)
4.4 介入による放射線防護	39	(130)
4.5 防護体系の有効性の評価	40	(132)
第5章 提案された行為と継続している行為に対する防護体系	41	(133)
5.1 被ばくの種類	41	(134)
5.1.1 職業被ばく	41	(134)
5.1.2 医療被ばく	42	(139)
5.1.3 公衆被ばく	43	(140)
5.2 防護体系の適用	43	(141)
5.3 職業被ばくにおける防護体系	43	(144)
5.3.1 職業被ばくにおける防護の最適化	43	(144)
5.3.2 職業被ばくにおける線量限度	44	(147)
5.3.3 女性の職業被ばく	51	(176)
5.4 医療被ばくにおける防護体系	52	(179)
5.4.1 医療被ばくにおける行為の正当化	52	(179)
5.4.2 医療被ばくにおける防護の最適化	52	(180)
5.4.3 医療被ばくにおける線量限度	53	(182)
5.4.4 妊娠中の女性の医療被ばく	53	(184)
5.5 公衆被ばくにおける防護体系	53	(185)
5.5.1 公衆被ばくにおける防護の最適化	54	(186)
5.5.2 公衆被ばくにおける線量限度	54	(188)
5.6 潜在被ばく	57	(195)
5.6.1 行為の正当化	59	(202)
5.6.2 防護の最適化	59	(203)

5.6.3 個人のリスク限度とリスク拘束値	59	(204)
5.7 相互に影響しあう状況	60	(207)
第6章 介入における防護体系	61	(210)
6.1 公衆被ばくにおける介入の基本	61	(211)
6.2 救済措置が必要となりうる状況	62	(215)
6.2.1 住居におけるラドン	62	(216)
6.2.2 過去の事象に起因する放射性の残留物	63	(219)
6.3 事故および緊急時	63	(220)
6.3.1 公衆に影響を及ぼす介入	63	(220)
6.3.2 緊急時における職業被ばくの制限	64	(224)
第7章 委員会勧告の履行	66	(226)
7.1 責任と権限	67	(230)
7.2 委員会の勧告	68	(234)
7.3 規制上の要求	68	(236)
7.3.1 行為の規制	69	(238)
7.3.2 潜在被ばくに関係する規制	70	(244)
7.4 管理上の要求	70	(247)
7.4.1 作業場所および作業条件の区分	71	(251)
7.4.2 操業指針	72	(254)
7.4.3 参考レベル	73	(257)
7.4.4 防護と保健に関する職業的サービス	73	(258)
7.5 線量の算定	74	(264)
7.5.1 職業被ばくにおける線量算定	75	(266)
7.5.2 医療被ばくにおける線量算定	76	(272)
7.5.3 公衆被ばくにおける線量算定	77	(273)
7.6 意図した防護基準の順守	77	(276)
7.6.1 記録の保存	78	(277)
7.7 緊急時計画	78	(278)
7.8 規制上の管理からの除外と免除	80	(285)

勧告の要約	82	(S 1)
緒 言	82	(S 1)
放射線防護に用いられる諸量	82	(S 2)
放射線防護の生物学的側面	84	(S 5)
放射線防護の概念的枠組み	86	(S 14)
職業被ばくの管理	87	(S 21)
医療被ばくの管理	90	(S 33)
公衆被ばくの管理	90	(S 38)
潜在被ばく	91	(S 43)
介入における防護体系	92	(S 46)
住居におけるラドン	92	(S 47)
事故後の介入	93	(S 49)
委員会勧告の実際的履行	93	(S 51)
表 S-1 放射線荷重係数	82	
表 S-2 組織荷重係数	83	
表 S-3 確率的影響についての名目確率係数	84	
表 S-4 線量限度の勧告値	88	
表 1 放射線荷重係数	7	
表 2 組織荷重係数	9	
表 3 確率的影響についての名目確率係数	27	
表 4 組織・臓器別名目確率係数	29	
表 5 作業者集団の被ばくによる損害の諸属性	46	
表 6 線量限度の勧告値	56	
図 1 中性子に対する放射線荷重係数	8	
図 2 18歳から65歳までの被ばくに対する無条件年死亡確率	48	
付属書A 放射線防護に用いられる諸量	95	
付属書B 電離放射線の生物影響	107	
付属書C 放射線の影響の重要性を判断するための基礎	193	
付属書D 委員会刊行物のリスト	227	

序

(1) 国際放射線防護委員会 (ICRP) がその基本勧告を ICRP Publication 26 として刊行した 1977 年以降, 委員会は毎年これらの勧告を検討し, ときどき補足的な声明を Annals of the ICRP に掲載してきた。委員会刊行物の全リストは付属書 D にある。最近数年間における進展から, 今やまったく新しい一組の勧告を出すことが必要になった。新勧告の作成にあたって委員会は次の 3 つの目標を念頭においた:

- (a) 新しい生物学的情報と, 安全基準の設定における動向を考慮する,
- (b) 勧告の表現を改善する,
- (c) 新しい情報と矛盾しないかぎり, できるだけ勧告の安定性を保つ。

(2) この勧告の草案は, 1985-1989 年度委員会によって設けられた次のメンバーからなる課題グループによって準備された:

D. Beninson (委員長)	委員会委員長
H. Jammet	委員会副委員長
W. K. Sinclair	専門委員会 1 委員長
C. B. Meinhold	専門委員会 2 委員長
J. Liniecki	専門委員会 3 委員長
H. J. Dunster	専門委員会 4 委員長 (1989 年まで)
R. H. Clarke	専門委員会 4 委員長 (1989 年より)
B. Lindell	委員会名誉委員
H. Smith (幹事)	委員会科学幹事

この草案は 1989-93 年度委員会により検討され, 1990 年 11 月に採択された。

1985-1989 年度委員会メンバー

D. Beninson	委員長	A. K. Poznanski	
H. Jammet	副委員長	P. V. Ramzaev	
R. J. Berry		G. Silini	
H. J. Dunster	専門委員会 4 委員長	W. K. Sinclair	専門委員会 1 委員長
W. Jacobi		E. Tajima	
D. Li		H. Smith	科学幹事
J. Liniecki	専門委員会 3 委員長		
C. B. Meinhold	専門委員会 2 委員長		

1989-1993 年度委員会メンバー

D. Beninson	委員長	J. Liniecki	専門委員会 3 委員長
H. Jammet	副委員長	C. B. Meinhold	専門委員会 2 委員長
R. H. Clarke	専門委員会 4 委員長	F. Mettler	
H. J. Dunster		I. Shigematsu	
A. K. Guskova		G. Silini	
W. Jacobi		W. K. Sinclair	専門委員会 1 委員長
D. Li		H. Smith	科学幹事

第1章 緒 言

第1章では委員会とその勧告の歴史を扱い、この報告書の目的と形式を述べる。委員会が人の防護だけを、そして電離放射線のみを取り扱っている理由を示す。委員会の刊行物のリストを付属書Dに掲げる。

1.1 委員会の歴史

(3) 国際放射線防護委員会(以下、委員会という。)は第2回国際放射線医学会議(ICR)による決定に従い、国際X線・ラジウム防護委員会という名称で1928年に設立され、1950年に組織の変更と名称の変更が行われた。委員会は、4年ごとに開かれるICRの会議および国際放射線医学会と特別な関係を今も保っているが、電離放射線の利用の増加と放射線の発生および放射性物質に係わる行為の増加とを考慮に入れるために、その関心の幅を長年にわたって大きく広げてきた。

(4) 委員会はその姉妹委員会である国際放射線単位・測定委員会との密接な連携のもとに作業を行い、また世界保健機関および国際原子力機関と公的な関係をもっている。さらに、国際労働機関およびその他の国際連合機関、たとえば国際連合原子放射線の影響に関する科学委員会および国際連合環境プログラム、それに、欧州共同体委員会、経済協力開発機構原子力機関、国際標準化機構、国際電気標準会議、および国際放射線防護学会とも重要な関係を保っている。各国のおもな団体から報告される新しい情報にも考慮を払っている。

(5) 委員会は最初の報告書を1928年に刊行した。現在のシリーズの最初の報告書はあとになってPublication 1(1959)と番号をつけられたものであるが、1958年9月に承認された勧告であった。その後の一般勧告はPublication 6(1964)、Publication 9(1966)、および、Publication 26(1977)として公刊された。Publication 26は1978年の声明によって修正、拡張され、その後の声明(1980年、1983年、1984年、1985年および1987年)でさらに明確化と拡張が行われた。もっと専門的な問題についての報告書は、一般勧告の中間およびそれよりあとの刊行番号をもつPublicationとして公表されている(付属書D)。

1.2 委員会勧告の発展

(6) 委員会の作業方法は過去数十年にわたって大きく変わってはいない。委員会によって勧告された限度値以下の年線量のレベルでは障害の直接的な証拠がほとんどないため、低線量により生ずる障害の確率を予測するには、多くの科学的判断を要する。観察されたデータの

大部分は、もっと高線量かつ通常は高線量率で得られたものである。委員会の目的は、委員会自体の専門委員会と課題グループからばかりでなく、外部の情報源からの幅広い専門的意見に基づき、放射線被ばくの結果について合理的な合意に達することである。委員会は、利用できるデータの最も悲観的な解釈も、また最も楽観的な解釈も、適切とは考えず、被ばくの結果の過小評価にはなりそうもない推定値を用いることを心がけてきた。被ばくの結果とその意味合いの推定には、広い学問分野にわたる科学的判断のみならず、社会的、経済的判断も必然的に含まれる。委員会はこの判断根拠をできるかぎり明確にするよう努めてきたが、他の人々が、問題点の多くについて自分自身の結論に到達しようと願っているかもしれないことも、認識している。

(7) 委員会は、その勧告が規制当局にも管理組織体とその顧問専門家にも利用されてきたことを承知している。委員会の勧告が適用されるかもしれないような状況の幅は広いので、詳細にわたることは意図的に避けてきた。しかし、委員会は放射線医学とは歴史的なつながりがあり、この分野での助言は他の分野に対するものよりも詳細なことが多くなっていた。

(8) 委員会の勧告は、国および地域の規制基準に一貫した基礎を提供する助けとなってきた。委員会としては、その勧告の安定性を維持することに努めてきた。たびたびの変更は混乱を招くだけであろうと考えている。委員会は、これまでに蓄積された非常に多くの既存のデータの基盤の上に立って、新たに発表されるデータを毎年検討している。これらの検討によれば、劇的な変化が必要となることはなさそうである。しかし、もし新しいデータが現行の勧告を緊急に変更する必要性を示すことがあるならば、委員会は早急に対処するであろう。

(9) ここ数十年にわたって、委員会によって勧告された防護体系の表現と適用における強調点にかなりの変化があった。最初の頃から1950年代にかけて、個人線量に関する限度が守られていることは防護が満足に達成されていることの一つの尺度であると考えられる傾向があった。すべての被ばくは可能なかぎり低く保つべきであるという助言が目ざされてはいたが、意識的に適用されることはまれであった。その後、すべての被ばくは“経済的、社会的要因を考慮に入れて合理的に達成できるかぎり低く”保つという要求がいつそう強く強調されるようになった。この強調の結果として、個人線量は相当な減少となり、防護の全体系の中で線量限度が主要な役割を果たすような状況の数は大幅に減った。また、委員会によって勧告される線量限度の目的も変化した。初期の頃は、線量限度のおもな機能は直接に観察しうる悪性でない影響を防ぐことであった。その後は、放射線によって生ずるがんと遺伝的影響の発生を制限することも意図するようになった。長年にわたり限度はさまざまに表現されてきたため、相互に比較することは容易でない。しかし大まかにいえば、全身の職業被ばくに関する年限度は1934年から1950年の間に約1/3に減り、1958年にはさらに1/3、すなわち50 mSv相当まで減少した。

1.3 この報告書の目的

(10) 委員会は、この報告書が、主として適切な放射線防護の基礎となりうる基本原則についての指針を提供することにより、国、地域および国際的なレベルで規制機関ならびに諮問機関の役に立つことを意図している。国によってあてはまる条件が違うので、委員会は規制の文章を示すことは考えていない。当局は、その通常の慣行と政策にあわせて、立法、規制、認可、許可、実施規定および指針資料という当局自体の体系を開発する必要がある。委員会は、これらの規制体系はこの報告書にある指針と大体一致するように組み立てられるべきであると信ずる。さらに委員会は、自身の操業における放射線防護に責任をもつ管理組織体にとって、またその組織体が助言者として扱っている専門職員にとって、そして電離放射線の使用について決定をしなくてはならない放射線医のような個々の人にとって、この報告書が役立つことを希望する。

(11) それゆえ委員会はこの勧告を、主文とこれを補完するさらに詳細な付属書という形にすることとした。主文にはすべての勧告とそのもとになっている論拠を明らかにするのに十分な説明資料とが含まれている。主文は政策に係わる人々によって使われるように意図されているが、その人々がもし特定の事柄についていっそう詳細な情報を必要とするならば、付属書を参照することができる。専門家は主文と付属書の両方を注意深く読む必要がある。

(12) 第2章と第3章は、放射線防護において使用されている量および単位と放射線の生物影響とを扱っている。第4章は放射線防護の概念的な枠組みについて書かれており、委員会のおもな勧告を扱う第5章と第6章に続く。第7章では勧告の実際面での履行について論議されている。最後に勧告の要約がある。

1.4 委員会勧告の適用範囲

(13) 電離とは、原子が電子を失ったりときにはこれを獲得したりして、イオンという荷電された状態になる過程である。電離放射線とは、物質内で電離を起こすことができる電磁波または原子より小さい粒子の形での空間内のエネルギー移動を表すのに用いられる用語である。電離放射線が物質内を通過すると、イオンが形成されて、エネルギーが物質に分け与えられる。

(14) この委員会勧告は、以前の報告書と同じく電離放射線に対する防護に限定されている。委員会は、非電離放射線源に対し十分な管理を行うことの重要性を認めているが、しかしこのことは委員会の扱う範囲外の事柄であると引き続き考えている。委員会はまた、人類が直面している多くの危険の中の一つである電離放射線だけにこのように集中することは、無用の不安を引き起こす種になるかもしれないことを認識している。それゆえ委員会は、電離放射線

は恐怖ではなく注意をもって取り扱う必要があり、そして、放射線のリスクは他のリスクと釣り合いを保つべきである、という委員会の見解を強調したい。電離放射線に対する被ばくを管理するために利用できる方法は、もし適切に用いられるならば、われわれすべてがさらされている一連のリスクのうちで放射線の占める部分はわずかにすぎないことを保証するに十分なものである。

(15) 電離放射線と放射性物質は常にわれわれの環境中に存在してきた。しかし、われわれの感覚に訴えることがないので、われわれは19世紀の終わり頃になって初めてその存在を知ることになった。そのときから、われわれは多くの重要なそれらの利用法を発見し、そして、意図的あるいは望まれない副産物としてこれらを作り出す新しい技術的プロセスを發展させてきた。放射線防護の主たる目的は、放射線被ばくを生ずる有益な行為を不当に制限することなく、人に対する適切な防護基準を作成することである。この目的は科学的概念に基づくのみでは達成することはできない。放射線防護に携わる人々はすべて、いろいろな種類のリスクの相対的重要性およびリスクと便益とのバランスについて、価値判断をしなければならない。この点に関しては、放射線防護の関係者は、危険性の管理に関連した他の分野で働いている人々と相違はない。

(16) 委員会は、現在望ましいと考えられている程度に人を防護するのに必要な環境管理の基準は、他の生物種をリスクにさらさないことを保証するものと信じている。たまたま、人以外の種の個体に障害を生ずるかもしれないが、その種の全部を危険にさらしたり、あるいは種の間には不均衡を生ずるほどのものではないであろう。現在のところ、委員会は、人類の環境については環境を通じての放射性核種の移行に関してのみ関心をもっているが、それは、これが直接に人の放射線防護に影響するからである。

第2章 放射線防護に用いられる諸量

第2章では放射線防護において用いられる主要な量を簡潔に説明する。その正式な定義とさらに詳しい説明は付属書Aに与えられている。

2.1 緒言

(17) 歴史的にあって、電離放射線（この報告書では以下、“放射線”と略す。）の“数量”の計測に用いられる量は、ある決められた状況における電離事象の総数、もしくは、普通はある決められた質量の物質中に沈着するエネルギーで表される沈着エネルギーの総量に基づいてきた。こうしたやり方は電離過程の不連続性を考慮していないが、しかし、この総量は（放射線の種類に応じて補正して）、結果として生ずる生物影響とかなりよく対応するという知見によって、経験的に正しいものとされている。

(18) 将来の発展において、細胞核あるいはその中にあるDNA分子のような生物学的単位の寸法に相応する微小な体積の物質中における事象の統計的分布に基づいた別種の量を用いる方がよいということが示されるかもしれない。しかしながら現状では、委員会は巨視的な量の使用を今までどおり勧告する。これらの量は、他のものとともに付属書Aに記載されており、線量計測量として知られている。これらは国際放射線単位・測定委員会（ICRU）によって正式に定義されている。

(19) 線量計測量について考察する前に、第3章で記述される放射線の生物影響についていくらかの情報をあらかじめ述べておく必要がある。電離の過程は、原子と分子を、少なくとも過渡的には、必ず変化させ、このため、ときには細胞に損傷を与えることもありうる。もし細胞に損傷が実際に生じそれが十分に修復されないならば、それは細胞の生存あるいは再生を阻害するかもしれないし、あるいは、生きてはいるが修飾された細胞を結果として生ずるかもしれない。この2つの結果は、生物体全体にとってまったく異なった意味合いをもつ。

(20) ほとんどの臓器・組織は相当な数の細胞が失われても影響を受けない。しかし、失われた細胞の数が十分多いと、組織機能の喪失の結果現れる観察しうる障害が発生する。こうした障害を引き起こす確率は低線量ではゼロであるが、あるレベルの線量（しきい値）を超えるとその確率は急速に1（100%）にまで上昇するであろう。しきい値以上では、障害の重篤度も線量とともに増加する。この型の影響は委員会により以前は“非確率的”と呼ばれていたが、3.4.1節で説明する理由から、今回は“確定的”と呼ぶ。

(21) 照射された細胞が殺されずに修飾されるとき、結果はたいへん違ったものとなる。

きわめて効果的な生体防御機構が備わっているにもかかわらず、修飾されているが生存できる1個の体細胞が再生する結果生ずる細胞クローンは、潜伏期と呼ばれる長くかついろいろに変化する遅延時間ののち、悪性の状態つまりがんの発現をもたらすことがある。放射線に起因するがんの確率は、少なくとも確定的影響のしきい値よりも十分に低い線量では、おそらくしきい値がなく、線量におよそ比例して線量の増加分とともに通常は上昇する。がんの重篤度は線量に影響されない。この種類の影響は“確率的”と呼ばれ、この語は“ランダムな、あるいは統計的性質をもった”という意味である。もし、後の世代へ遺伝情報を伝達する機能をもった細胞に損傷が発生すると、その結果生ずる影響が、種類と重篤度はさまざまであるが、被ばくした人の子孫に現れる。この種の確率的影響を“遺伝的”と呼ぶ。

2.2 基本的な線量計測量

(22) 放射線防護における基本的な線量計測量は吸収線量 D である。これは単位質量あたりに吸収されるエネルギーであり、その単位はキログラムあたりのジュールで、これには特別な名称グレイ (Gy) が与えられている。吸収線量はある一点で規定することができる言い方で定義されているが、しかし、この報告書では、とくに断わらないかぎり、1つの組織・臓器内の平均線量を意味するものとして用いる。被ばくに引き続いて起こる確率的影響の確率の指標として平均線量を用いることは、ある影響を誘発する確率と線量との関係（線量反応関係）の比例性に基いている。この比例性は、ある限定された線量範囲で合理的な近似である。確定的影響に対しては線量反応関係に比例関係がないので、線量が組織・臓器内でかなり一様に分布しているのでないかぎり、平均吸収線量は確定的影響には直接関連しない。

2.2.1 放射線荷重係数

(23) 確率的影響の確率は、吸収線量のみでなく、線量の原因となる放射線の種類とエネルギーにも依存することがわかっている。このことは、線質に関係づけられた係数で吸収線量を荷重することにより考慮される。以前には、この荷重係数はある一点における吸収線量に適用され、線質係数 Q と呼ばれていた。また、荷重された吸収線量は線量当量 H と呼ばれていた。

2.2.2 等価線量

(24) 放射線防護上関心があるのは、一点における吸収線量でなく組織・臓器にわたって平均し、線質について荷重した吸収線量である。この目的のための荷重係数は今回、放射線荷重係数 w_R と呼ばれ、身体に入射する放射線、あるいは体内にある線源の場合には線源から放出される放射線の、種類とエネルギーに適するように選ばれている。この荷重された吸収線量は厳密な意味で線量であり、委員会は組織・臓器の等価線量 というもとの名称に戻り、記号 H_T を

使うことを決定した。名称の変更は、線質係数から放射線荷重係数への変更を示すのにも役立つ。組織 T の等価線量は次式で与えられる。

$$H_T = \sum_R w_R \cdot D_{T,R}$$

ここで $D_{T,R}$ は、組織・臓器 T について平均された、放射線 R に起因する吸収線量である。等価線量の単位はキログラムあたりのジュールであり、その特別な名称はシーベルト (Sv) である。

(25) ある特定の種類およびエネルギーの放射線に対する放射線荷重係数の値は、委員会によって、低線量における確率的影響の誘発に関するその放射線の生物効果比の値を代表するように選ばれた。他の放射線と比べたある放射線の生物効果比 (RBE) とは、ある特定の生物学的エンドポイントについて同じ程度の結果を生ずる 2 つの放射線の吸収線量の逆比である。 w_R の値は、電離性粒子の飛跡に沿う電離密度の尺度である線エネルギー付与 (LET) の量に関係づけられた Q の値と、おおよそ合っている。Q と LET のこの関係は元来、放射線の違いによる Q の値の変化を大まかに示すにすぎないものとして考えられたものであったにもかかわらず、見かけ上精密なものとししばしば解釈された。委員会は、この新しい放射線荷重係数にそのような精密さがあると思わないことを希望する。委員会は、すべてのエネルギーの X 線およびガンマ線を含むすべての低 LET 放射線について、放射線荷重係数の値を 1 とした。ほかの放射線については、基準放射線が X 線かガンマ線かに関係なく、生物効果比 (RBE) の実測値に基づいて値を選んだ。

(26) 放射線場が、異なる w_R の値をもつ種類およびエネルギーの放射線からなるときには、吸収線量を固有の w_R の値をもったブロックに分割し、総等価線量を得るために総和をとら

表 1 放射線荷重係数¹⁾

放射線の種類とエネルギーの範囲 ²⁾	放射線荷重係数, w_R
光子, すべてのエネルギー	1
電子およびミュー粒子, すべてのエネルギー ³⁾	1
中性子, エネルギーが 10 keV 未満のもの	5
" 10 keV 以上 100 keV まで	10
" 100 keV を超え 2 MeV まで	20
" 2 MeV を超え 20 MeV まで	10
" 20 MeV を超えるもの	5
(図 1 も参照)	
反跳陽子以外の陽子, エネルギーが 2 MeV を超えるもの	5
アルファ粒子, 核分裂片, 重原子核	20

¹⁾ すべての数値は、身体に入射する放射線、あるいは体内線源についてはその線源から放出される放射線に関するものである。

²⁾ 他の放射線に対する数値の選択については、付属書 A の中で論じられている。

³⁾ DNA に結合した原子から放出されるオージェ電子を除く (26 項参照)。

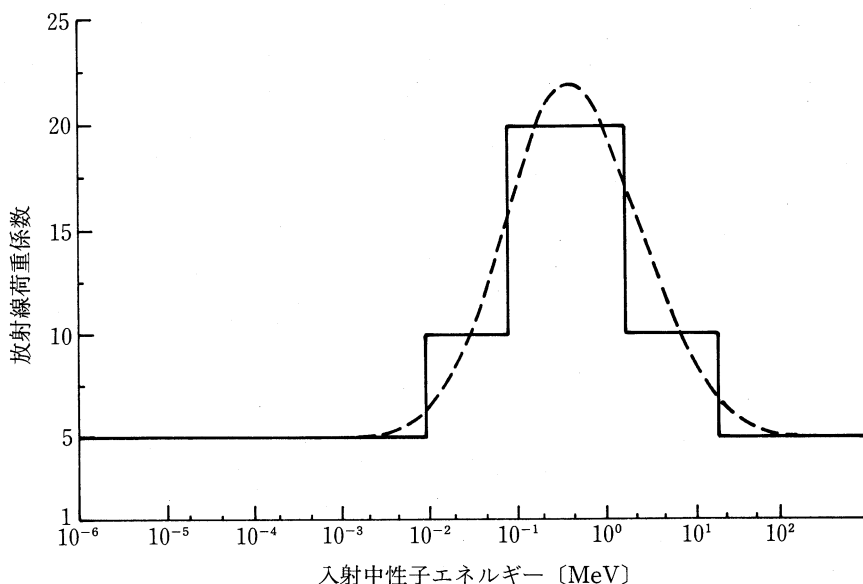


図1 中性子に対する放射線荷重係数。滑らかな曲線は近似として扱われるべきものである。

なければならない。またそのかわりに、場をエネルギーの連続分布で表し、エネルギーが E と $E+dE$ の間にある成分からの各吸収線量成分に表1の該当するブロックから選んだ w_R の値を乗ずるか、あるいは近似として、付属書AのA12項に与えられ図1に連続曲線で示されている連続関数からの w_R の値を乗じてもよい。ほかの放射線に対する数値を選ぶ根拠は付属書A(A13項)に与えられている。DNAに結合している原子から放出されるオージェ電子は、現在の等価線量の定義で要求されているようにDNAの全質量について吸収線量を平均することは現実的でないため、特別の問題を提供している。オージェ電子の効果はマイクロシメトリの手法によって評価しなければならない(付属書B, B67項参照)。

2.2.3 組織荷重係数および実効線量

(27) 確率的影響の確率と等価線量との関係は、照射された臓器・組織にも依存することがわかっている。そのため、異なる複数の組織への異なる線量を組み合わせて確率的影響の全体とよく相関するように示す、等価線量から導かれるもう一つの量を定義するのが適切である。組織・臓器Tの等価線量に荷重する係数を組織荷重係数 w_T といい、これは、全身が均等に照射された結果生ずるこれらの影響による損害の総計に対するその臓器・組織の相対的寄与を表す(3.5節参照)。荷重された等価線量(二重に荷重された吸収線量)は、これまで実効線量当量と呼ばれてきたが、この名称は不必要に煩わしく、とくに、集団預託実効線量当量のようなもっと複雑な組合せにおいてそうである。委員会は今回、実効線量 E というもっと簡潔な名称を用いることに決めた。実効線量という名称の導入は、線量当量から等価線量への変更と関

表2 組織荷重係数¹⁾

組織・臓器	組織荷重係数, w_T
生殖腺	0.20
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 ²⁾³⁾

- 1) これらの数値は、同数の両性および広い年齢範囲をもつ基準集団について導かれたものである。実効線量の定義においては、これらの数値を作業員、全集団および両性のいずれにも使う。
- 2) 計算の目的には、残りの組織・臓器は次の追加の組織・臓器からなるものとする：副腎、脳、大腸上部、小腸、腎臓、筋肉、睪臓、脾臓、胸腺、および子宮。このリストは、選択的に照射されやすい臓器を含む。また、リスト中のいくつかの臓器はがん誘発に高い感受性を有することが知られている。今後もしこのほかの組織・臓器ががんの著しいリスクをもつとわかったならば、そのときにはそれらに特定の w_T を与えるか、あるいは残りの組織・臓器を定めたこの追加リストに含められることになる。追加リストには、選択的に照射される他の組織・臓器も含められるかもしれない。
- 3) 残りの組織・臓器の一つが、荷重係数の定められた12の臓器のどれよりも高い等価線量を受けるような例外的な場合には、その組織・臓器に荷重係数0.025を適用し、これ以外の上記リスト中の組織・臓器の平均線量に荷重係数0.025をあてはめるべきである。
- * 訳注 この係数は大腸下部に適用される(NRPB Radiological Protection Bulletin, No. 123(1991), 10頁の表1参照)。

係しているが、組織荷重係数の数またはその値の大きさの変更とは関係ない。単位はキログラムあたりのジュールで、特別の名称はシーベルトである。組織荷重係数の値の選択は3.5節で検討されており、勧告値が表2に与えられている。

(28) 実効線量は、身体のすべての組織・臓器の荷重された等価線量の和である。それは次式で与えられる。

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T$$

ここで、 H_T は組織・臓器Tの等価線量、 w_T は組織・臓器Tの荷重係数である。実効線量はまた、身体のすべての組織・臓器の二重に荷重された吸収線量の和として表すこともできる。

(29) 全身にわたって均一な等価線量は、その均一な等価線量と数値的に等しい実効線量を与えることが望ましい。このことは、組織荷重係数の和を1に規格化することによって達成される。放射線荷重係数の値は放射線の種類とエネルギーに依存し、組織・臓器には無関係である。同様に、組織荷重係数の値は、人体に入射する放射線の種類とエネルギーには無関係であるように選ばれている。これらの簡略化は、真の生物学的状況に対する近似にすぎないかもしれないが、そうすることによって、標的臓器を特定する必要なしに、身体の外側の放射線場を線量計測の用語（2.4節参照）で規定することが可能になる。

(30) ある吸収線量によって引き起こされる結果は、線量の大きさ、放射線の種類とエネルギー（放射線荷重係数により処理される）および身体内の線量分布（組織荷重係数により処理される）のみならず、線量の時間分布（線量率および被ばくの遷延）にも関係する。以前の式では、放射線荷重係数および組織荷重係数のほかに考えられるいくつかの荷重係数が考慮できるようになっており、これらの特定されていない他の荷重係数の積を N と呼んでいた。線量の時間的分布のいかなる影響もある一組の値を N に割りあてることによって適応させることができたかもしれないが、実際にこれが試みられたことはなく、委員会は N の使用を廃止することを決めた。放射線荷重係数および組織荷重係数により処理される条件以外のすべての被ばく条件の影響は、等価線量および実効線量の定義に追加の荷重係数を使うよりも、等価線量および実効線量を確率的影響の確率に関連づける係数に異なる数値を用いることによって、対処することができよう。

(31) 放射線荷重係数も組織荷重係数もその値は放射線生物学に関するわれわれの現在の知識に依存しており、時とともに変わることがありうる。事実、この勧告では新しい値を採用している。そのような変更はあまりないことではあるけれども、このことによって混乱を生ずる可能性がある。等価線量（単一の組織・臓器の）と実効線量（全身の）はこれらの荷重係数のある特別な一組の値に限って定義されているものではないので、曖昧さを排除するために注意が必要である。委員会が等価線量と実効線量を用いるときには、委員会がその時期に勧告している放射線荷重係数と組織荷重係数の値を使用していることを暗に意味する。委員会によって用いられた荷重線量であって異なるときに評価されたものは、荷重係数として異なる値を使用しているものであっても加算できるとして扱うのが適切である。委員会は、以前の値を訂正するどのような試みも勧告しない。いかなる調整もすることなく、線量当量を等価線量に、実効線量当量を実効線量に加算することもまた適切である。もし、委員会によって勧告された値以外の荷重係数の値を使用するのであれば、等価線量または実効線量を導入するさいにその事実をはっきり述べ、荷重係数の値を明示すべきである。これらの荷重線量は、委員会の荷重線量と加え合わせるべきではない。

(32) 等価線量と実効線量とともに、一般的表現でのリスク評価を含め放射線防護におい

て使用するための量である。これらは、確定的影響のしきい値よりも十分低い吸収線量に対してのみ、確率的影響の確率を推定するための基礎を与えるものである。わかっている集団の被ばくに伴って起こりうる影響を推定するためには、関係する放射線の吸収線量と生物効果比に関連する特定のデータ、およびその被ばく集団に関する確率係数を用いた方がよい場合にはあるであろう。

2.3 補助的な線量計測量

(33) いくつかの補助的な線量計測量が有用であることがわかっている。放射性物質の体内への摂取に伴って、ある期間その放射性物質は身体組織にさまざまな線量率で等価線量を与える。等価線量率の時間積分値は預託等価線量 $H_T(\tau)$ と呼ばれ、ここで τ は摂取後の積算期間（年単位）である。もし τ が特定されていないときは、その値は成人に対しては 50 年、子供に対しては摂取時から 70 歳までの年数を意味する。これを拡張して、預託実効線量 $E(\tau)$ が同様に定義される。委員会が、ある期間に集積された等価線量あるいは実効線量に言及する場合には、同じ期間内に生じた摂取に伴ういかなる預託線量も含まれることを意味する。

(34) 前述の線量計測量はすべて個人の被ばくに関するものである。委員会は被ばくしたグループまたは集団に関連した量もまた使用する。これらの量では、ある線源に被ばくしたグループの平均線量にそのグループの人数を乗ずることによって、その線源に被ばくした人数を考慮に入れる。これに關係する量は、特定の組織・臓器と関連づけられた集団等価線量 S_T と、集団実効線量 S である。もし、いくつかのグループが含まれている場合には、全体の集団線量は各グループの集団線量の合計になる。これら集団線量の単位は人・シーベルトである。集団線量は集団あるいはグループの被ばくに伴うすべての影響を表すものと考えられることができるが、集団線量をこのように用いるのは、その影響が線量計測量と被ばくした人数との両方に正しく比例する場合で、かつ適切な確率係数が利用できる場合(2.4 節参照)に限定すべきである。集団線量と個人に対する線量とを区別する必要がある場合には、後者を個人線量と呼ぶ。

(35) 環境中に存在する放射性物質からの集団実効線量は個人の数世代に及ぶような長期間にわたって集積されるかもしれない。ある一つの状況において予想される総集団実効線量は、単一放出（あるいは、連続操業の場合には単位期間の行為）によってもたらされる、すなわち預託される、集団実効線量率を全期間について積分したものである。もし積分が無限時間でない場合には、この量は決められた時刻で打ち切られた、と表現される。もし、個人線量の範囲または時間の範囲が大きい場合には、集団実効線量をさらに限定された線量と時間の範囲に区分するのが有用であろう。単位期間の行為の影響を考察する場合には、すでに与えられた集団実効線量と全期間にわたって預託された集団実効線量とを区別するのが、時として都合がよい。

(36) 線量預託 ($H_{c,T}$ または E_c) は計算上の道具である。これは全世界集団に対してだけ

でなく、決定グループについても評価することができる。線量預託は、ある一単位の行為（たとえば1年間の行為）のような指定された事象による1人あたりの線量率の無限時間積分として定義される：

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

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

一定の率で行われる行為の期間が無期限である場合には、特定の集団に対する将来の1人あたり最大年線量率(\dot{H}_T または \dot{E})は、集団の大きさの変化に関係なく、1年間の行為の線量預託に等しくなるであろう。もし行為がある期間 τ だけにわたって継続するのならば、将来の年1人あたり最大線量は、次のように定義される対応する打ち切り線量預託に等しい：

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

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

2.4 その他の量

(37) 放射線防護ではいくつかの他の量が特別に用いられている。それらの一つは放射性核種のある量の放射能 A である。放射能は単位時間あたりの自発的核変換の平均的な数である。その単位は秒の逆数 s^{-1} であり、この目的のために特別な名称ベクレル (Bq) が与えられている。

(38) また、防護の目的のため放射線場の測定においてとくに関心をもたれる4つの実用量がある。これらのICRUの諸量、すなわち周辺線量当量 $H^*(d)$ 、方向性線量当量 $H'(d)$ 、透過性個人線量当量 $H_p(d)$ 、表層部個人線量当量 $H_s(d)$ は、付属書Aに定義されている。これらの諸量はすべて、ある一点における線量当量の概念に基礎をおいており、等価線量の概念に基づくものではない(24項参照)。

(39) 確率的影響の確率を線量計測量に関連づけるさいに確率係数を用いることが便利である。たとえば、致死確率係数は線量の増加分によって死亡が生ずる確率とその線量増加分との比である。問題としている線量は普通は等価線量か実効線量であろう。このような係数は必然的に特定の集団に関係している。

(40) 一般的な記述において、関連する線量計測量のいずれにも適用できるような総称を用いるとしばしば便利である。委員会は“線量”を“線量限度”のような熟語の中でそのような総称として用いている。これは、等価線量に適用される限度であっても、あるいは実効線量に対する限度であってもよい。どちらに使われているかは普通は文脈から明らかである。委員会はまた“被ばく”(exposure)という用語を、放射線あるいは放射性物質にさらされる過程を

表す包括的な意味で用いている。この意味での被ばくの重要性は、被ばくの結果もたらされる線量によって決まる。このような用法が、ICRUによって定義されている照射線量(exposure)というこの用語の非常に特殊な用法と混同を起こすことはありそうもないと思われる。

(41) 委員会は国際単位系(SI)を用い、単位の名称は頭文字を小文字で書くという国際的な約束に従う。単位の省略形は小文字で、また単位の名称が人名に由来する場合を除いて、小文字の頭文字で表記する。たとえば、メートルとミリメートルに対してはmとmmを、しかし、シーベルトとミリシーベルトに対してはSvとmSvを用いる。

第3章 放射線防護の生物学的側面

第3章では、電離放射線の確率的生物影響と確定的生物影響についての紹介を行い、放射線被ばくによる損害の定量的な尺度を確立する諸問題について考察する。放射線のリスクに関する情報を含むもっと詳細な生物学的情報は付属書Bにある。これらの情報を放射線防護方策の基礎として使用することに関しては、付属書Cで考察する。

3.1 緒言

(42) 第1章で説明したように、放射線防護は放射線の有害な影響からの人体の防護を扱う。委員会は、これまでのすべての委員会の作業において、放射線の生物影響についての利用しうる最善の情報をその取組みの基礎として用い、その情報を、放射線防護のための、単純化されてはいるが適切な生物学的根拠を与えるために用いてきた。この章と付属書Bは、したがって、このような取組みを支えるために必要な範囲に限って、放射線の有害な影響を扱っている。理解を助けるために、次の4用語、すなわち変化、損傷、障害、および損害を区別して用いることとする。変化は有害なことも有害でないこともある。損傷は、ある程度の有害な変化たとえば細胞に対する変化をいうが、被ばく者個人には必ずしも有害とは限らない。障害は、個人に現れる（身体的影響）かまたはその子孫に現れる（遺伝的影響）臨床的に観察できる有害な影響を指すのに用いる用語である。損害は、障害の確率、重篤度および発現時期を組み合わせた、複雑な概念である。これは単一の変数では表現しにくいものであり、3.3節において論じる。

(43) 委員会は、“リスク”という用語を、ある特定の有害な結果の確率を意味するものとしてこれまで使用してきたが、この用語は、1つの事象の確率と重大さとの積として、またもっと一般には純粋に説明用語として、他分野でも広く使用されてきている。委員会は今回、リスクを単に説明用語として、および、“リスク推定値”、“過剰相対リスク”といった、十分に確立された言葉の中で使用する。委員会は今回、確率を意味するときには確率という用語を使用する。確率とリスクの諸問題は付属書BとCで詳細に論ずる。

3.2 電離放射線の生物影響

(44) この問題の一部は2.1節ですでにざっと考察されているが、ここでもっと詳細に検討する。電離の過程においては、少なくとも過渡的に、必ず原子の変化が生じ、その結果、その原子を含む分子の構造の変化を引き起こすことがある。励起エネルギーが原子間の結合エネルギーを上まわる場合には、原子と分子の励起によっても分子の変化は引き起こされることが

ある。電離放射線により組織中に沈着するエネルギーの約半分は励起によるものであるが、これは電離に比べて影響が小さいので、以下の考察では分けて取り上げなかった。もし、影響を受けた分子が生きた細胞の中にあれば、その分子がその細胞の機能にとってかけがえのないものである場合には直接的に、また、たとえば遊離基の生成のように隣接の分子に化学的变化を起こすことによって間接的に、細胞そのものが損傷を受ける場合がある。細胞内で放射線が引き起こすことのできる種々のかたちの損傷のうち最も重要なものは、DNAの損傷である。DNAの損傷は、細胞の生存または再生を妨げることがあるが、しばしば細胞によって修復される。もし、その修復が完全でなければ、生育できるものの修飾された細胞を生ずることがある。被修飾細胞の生成と増殖は、放射線被ばく以前または以後に生じた細胞内の他の変化によって影響を受けることが十分考えられる。このような影響はよくみられるものであって、他の発がん物質または突然変異原にさらされた場合などが含まれるであろう。

(45) 組織・臓器内のかかなりの細胞が死んだり、正常に再生し機能することが妨げられたりすると、臓器機能の喪失——委員会が今回“確定的”と呼ぶ影響——に至るであろう。機能の喪失は、影響を受けた細胞の数が増加するにつれて重大なものとなる。詳細は3.4.1節に述べる。修飾された体細胞が依然として再生能力を保持する場合があります、最終的にがんになるかもしれない被修飾細胞のクローンを生ずることがある。遺伝情報を被ばくした者の子孫に伝える機能を有する生殖腺中の被修飾生殖細胞が、間違った遺伝情報を伝えて子孫の一部に重大な障害を引き起こすことがある。1個の被修飾細胞から始まることのあるこれらの身体的影響および遺伝的影響を、確率的影響と呼ぶ。これらについては、3.4.2節および3.4.3節でさらに論ずる。接合体から胚へ、さらに胎児への発達過程は複雑であるので、生まれる前の子供に対する放射線の確定的影響と確率的影響については別の節(3.4.4節)で論ずるのが便利である。

(46) 放射線が増殖と修復といった種々の細胞機能を刺激することができるという、ある実験結果がある。そのような刺激は必ずしも有益とは限らない。場合によっては、放射線が免疫反応を促進し、体内のホルモンのバランスを変えるように思われることもある。とくに、放射線は過去に生じた放射線損傷の修復を刺激して放射線の影響を軽減したり、あるいは免疫的抵抗力を改善したりして、その結果、人体に自然に備わった防御機構を強化することができるかもしれない。今日、“ホルミシス”と呼ばれるこのような影響に関するほとんどの実験データは、主として低線量における統計解析が困難なため、結論が出ていない。そのうえ、多くのデータが、がんあるいは遺伝的影響以外の生物学的エンドポイントに関係したものである。現在入手しうるホルミシスに関するデータは、放射線防護において考慮に加えるには十分でない。

3.3 損害の概念

(47) Publication 26 (1977)において、委員会は、あるグループが放射線源に被ばくし

た結果、被ばくグループとその子孫が最終的に被るであろう害の全体を表す尺度として、損害の概念を導入した。健康上の損害は、全損害の一部として含められた。実際には、委員会は健康損害のみを扱っており、たとえば最適化の検討などにおいて意思決定を支援する手法が用いられるときには、他のかたちの損害について別に考慮すべきであると勧告する。この報告書では、損害という用語を健康損害という意味のみに用いる。

(48) Publication 26 で委員会は、損害の定義として、影響の重篤度を表す係数で重みづけした放射線誘発の健康影響の期待症例数を用いた。これは、あるグループが経験する健康影響の、重みづけした数の期待値（より厳密には数学的期待値と呼ばれる）であった。個人の死亡およびその子孫に現れる重篤な遺伝的影響については、荷重係数は1とした。他のあまりひどくない影響についてはもっと小さい荷重係数が考えられるが、特定されることはなかった。個人に関しては、損害は、有害な影響の確率とその影響の重篤度との積として表すこともできるかもしれない。最も重篤な影響に対する重篤度を1に規格化し、また、すべての積の値が小さいならば、同一の個人における種々の結果についての積を加算することによってその個人に対する全損害が得られる。この損害の概念には、該当する線量が小さく、確定的影響のしきい値より十分に低いということが暗に含まれている。

(49) 損害に対するこのアプローチは有用であることはわかっているが、制約が多少ありすぎる。委員会は今回、もっと広い視点に立つことが必要であると考え。一般的な目的は、やはり、健康影響の発生確率とその影響の重篤度の判断との組合せを定量的に表現する方法を見出すことである。理想的には、損害は1つの外延量として表すべきである。すなわち、個人に追加の被ばくがあったり、また、グループにもっと多くの人が加わるにつれて、それによる損害をこのグループの損害に加えていくことができるような量である。この要求は、少なくとも個人においては、完全に満たされることはできない。なぜなら、被ばくの結果のあるものは相互に排他的であり、あるものはそうでないからである。ある被ばくによる死亡は他の原因による死亡を排除するが、非致死性疾患は、同時に、あるいは引き続いて発生しうる。第二の問題は、被ばくから起こりうる結果が多種多様なことから生ずるもので、そのため、損害を表すために損害の確率と重篤度を多くの異なったやり方で組み合わせることができる。

(50) 委員会は、損害をいくつかの異なった目的に使うことを必要としている。一つは、線量限度を勧告するために継続的な被ばくまたは累積的な被ばくの影響を評価するためである。第二は、体内で等価線量が異なる分布をしたときの影響を比較し、それに基づいて1組の組織荷重係数を選択するためである。第三は、たとえばある行為の中での防護の最適化のさいなどに用いるため、実効線量の1単位の価値を算定する基礎を提供するためである。これらの目的については第4章で論じる。

(51) 委員会は、損害の多面性と多目的性から、単一のアプローチを選択することは望ま

しくないと結論した。したがって委員会は、従来の損害の概念にかえて多次元的概念を採用した。線量限度を勧告するにあたって、被ばくによる損害はいろいろに表現された。このアプローチについては第5章で、またもっと詳しくは付属書BとCで扱う。この目的には、これらの多くの面を、Publication 45 (1985) で「統一された害の指標」と呼ばれた単一の量に総合する限られた試みがなされているにすぎない。しかし、組織荷重係数を選ぶにあたっては、これら係数が組織・臓器のそれぞれ異なる感受性について調整をとるためにのみ用いられるため、1つの総合的な方法が選ばれた。肺およびおそらくは甲状腺と皮膚以外は、単一の組織が単独に照射を受けることはまれなので、組織荷重係数の選択は、損害のいろいろな面を総合する仕方あまり影響されない。詳細は3.5節および付属書Bに述べる。

3.4 放射線被ばくの影響の定量的推定

(52) 放射線防護体系を作り上げるためには、確率的影響の確率と確定的影響の重篤度が線量に伴ってどのように変化するかを定量的に知ることが必要である。この目的に最も合った情報源は、人における放射線影響の研究から直接に得られるものである。それに加えて、損傷のメカニズムおよび人における線量と有害影響の確率との関係についての多くの情報は、微生物、インビトロ培養の分離細胞、および動物についての研究から推論することができる。しかし残念ながら、これらの入手できる情報は、放射線防護に直接適用できるものがあるとしてもわずかであり、すべてかなりの解釈が必要である。放射線防護に必要な生物学的情報についての委員会の結論は、人についての放射線影響に関するデータを最大限に利用して出されており、他の情報は支持材料として使われている。

(53) 人についての確定的影響のデータは、放射線治療の副作用、初期の放射線医における影響、日本の広島と長崎の原爆の影響、および、原子力産業とラジオグラフィ用線源が関係したいくつかの重大な事故の結果から得られている。現在、確率的影響についての3つのおもな情報源は、広島と長崎における核兵器攻撃の生存者、治療または診断のため放射線に被ばくした患者、および、仕事に放射線あるいは放射性物質にさらされたいくつかの作業員グループについての、疫学的研究である。この種の研究は非常に複雑で時間もかかるため、委員会自体は行っていない。委員会は、各専門委員会の協力を得て、公表された研究報告書、および、国の機関または国際機関によって行われた検討結果があればそれらを検討し、放射線防護に必要な結論を引き出している。

3.4.1 確定的影響

(54) 体内の多くの組織・臓器の中では、常に細胞の喪失と交替が起こっている。喪失の率がたとえば放射線被ばくにより増大すると、交替率の上昇によって埋め合わされうが、一

時的に、またある場合には永続的に組織・臓器の機能維持に使える細胞数の正味の減少が起こることもありうる。多くの組織・臓器は、細胞数が少々減少しても影響を受けないが、その減少が十分に大きい場合には、組織機能の喪失または身体が損傷を修復しようとする結果起こる反応のような、臨床的に観察しうる病的状態が起こるのであろう。もしもその組織が生存に必須のもので、しかもその損傷が十分に大きければ、最終的には個体の死に至るのであろう。もし被ばくグループの中の何人かが被ばく時にすでに病的状態に近い健康状態であった場合には、放射線被ばくによって、通常の場合よりも少ない細胞の喪失により病的状態に陥るのであろう。健康人では、組織にもよるが、数百 mSv からときには数千 mSv 程度までの線量では、障害を生ずる確率はゼロであろうが、線量がしきい値、もっと厳密には臨床的影響に関するしきい値、と呼ばれるある値を超えると、確率は急速に 1 (100%) にまで増加する。線量に対し障害の確率を直線座標上にプロットすると、シグモイド曲線になる。該当するしきい値を超えると、障害の重篤度は損傷を受けた細胞の数を反映して線量とともに、また通常は線量率とともに、増大する。これは、遷延された線量の場合には、細胞損傷は時間的に広がって起こり、そのため修復または再増殖がより効率的に行われるからである。この種の、ある臨床的しきい値以上で重篤度が線量とともに増すという特徴をもつ影響のことを、以前は“非確率的”と呼んだ。最初に起こる細胞の変化は基本的にランダムに生ずるのではあるが、臨床的に観察しうる非確率的影響の開始に多数の細胞が関与することが、この影響に確定的な性質を与えることになる。この理由から、委員会は今回、このような影響を“確定的”影響と呼ぶこととする。

(55) 組織・臓器の機能細胞の喪失に加えて、支持血管の損傷も生ずることがあり、これは組織の二次損傷を引き起こす。また、機能細胞が線維化組織にいくぶんおきかわって、臓器の機能低下を起こすこともある。臨床所見は照射された組織に特有の機能によって異なる。たとえば、眼の水晶体が白濁し、ときには視力障害(白内障)となることがあり、また、生殖腺が照射された場合には、一時的あるいは永久的な不妊が生ずることもある。

(56) 確定的影響の中には機能的な性質のものもあり、損傷がひどすぎなければ回復可能なこともある。機能的影響の例をいくつかあげれば、腺分泌の減少(たとえば唾液腺あるいは甲状腺の)、神経学的影響(たとえば脳波図あるいは網膜図の変化)、血管の反応(たとえば早期の紅斑または皮下浮腫)などである。

(57) 確定的影響に関連して等価線量を用いることはいつも適切とは限らない。というのは、放射線荷重係数の値は確率的影響の発生におけるいろいろな種類とエネルギーの放射線の生物効果比(RBE)を反映するように選ばれているからである。放射線荷重係数が1より大きい放射線の場合には、確定的影響に関するRBE値は、確率的影響に関する値より小さい。したがって、中性子のような高LET放射線についての確定的影響を予測するために等価線量を使用すると過大評価になろう。

(58) 低 LET 放射線のデータによると、組織により感受性に大きな違いがみられる。しかし、1回（すなわち急性）の数グレイ以下の吸収線量では、臨床的に有意な悪影響を示す組織はわずかしかないと結論できる。何年もの期間にわたって放射線を受ける場合には、約 0.5 Gy 以下の年線量では、ほとんどの組織に重篤な影響は起こりそうにない。ただし、生殖腺、眼の水晶体、および骨髄は、感受性がもっと高い。

(59) 睪丸の一回被ばくにより男性が一時的不妊になるしきい線量は、吸収線量で約 0.15 Gy である。長期間被ばくの場合の線量率のしきい値は約 0.4 Gy y^{-1} である。永久不妊を生ずるしきい値は、一回被ばくで約 3.5-6 Gy、線量率で 2 Gy y^{-1} である。女性に永久不妊を起こすしきい線量は、急性被ばくの場合約 2.5-6 Gy の吸収線量であり、高年齢者の方が感受性が高く、また、何年にもわたる遷延被ばくの場合、吸収線量率のしきい値は 0.2 Gy y^{-1} 以上である（付属書 B, 表 B-1 参照）。

(60) 多少遅れて視覚障害を起こすのに十分な水晶体の混濁に関するしきい値は、低 LET 放射線に対する急性被ばくで 2-10 Gy の範囲にあると思われる。高 LET 放射線の場合には、吸収線量のしきい値は低 LET 放射線の 1/2 から 1/3 である。慢性被ばくのさいの線量率しきい値はもっと不明確であるが、何年にもわたる被ばくについては 0.15 Gy y^{-1} をいくぶん上回ると考えられる（付属書 B, 表 B-1 参照）。

(61) 臨床上有意な造血機能の低下のしきい値は、全骨髄の急性被ばくで吸収線量約 0.5 Gy である。長年にわたる遷延被ばくの場合の線量率しきい値は 0.4 Gy y^{-1} 以上である。不均一な集団が一樣かつ急性の被ばくをした場合の骨髄症候群による 60 日間の LD_{50} は、高水準の医療が得られなければ、約 3-5 Gy である（付属書 B, 表 B-2 参照）。

3.4.2 被ばくした人における確率的影響

(62) 修飾された体細胞のクローン形成に対する生体の反応は複雑である。そのようなクローンの最初の形成は、もし何か付加的な因子による促進がなければ、阻止されうる。生き残ったクローンも、生体の防御機構によって排除もしくは隔離される可能性が高い。しかし、もしそうならなかった場合には、潜伏期と呼ばれる長くかつ不定の遅延ののちに、被修飾細胞の増殖が制御されなくなった悪性状態を生ずる結果になることがありうる。このような状態は、通常一括してがんと呼ばれている。放射線被ばくにより生じたがんは、他の因子の寄与があってもなくても、放射線以外の原因で生じたがんとは区別できない。生体防御機構は、低線量においてさえ完全には効果的でないので、線量反応関係にしきい値を生ずることはありそうにない。放射線により発生するがんの確率は、少なくともその一部は、当初生じた被修飾細胞のクローン数によるであろう。というのは、この数は、少なくとも 1つのクローンが生き残る確率に影響を及ぼすと思われるからである。そこで、線量に関係するのはがんの確率であって、

他方、特定のがんの重篤度はがんの種類と発生部位からだけ影響を受ける。遺伝学および生理学的なばらつきの反映として、放射線によるがん誘発に対する感受性にはある程度の個人差があろうが、この過程はランダムのように思われる。まれな遺伝病にかかっている人々は、平均的な人よりずっと感受性が高いかもしれない。放射線被ばく者においては、がん（およびいくつかの臓器の良性腫瘍）以外の確率的影響は放射線によって誘発されないと思われる。とくに、被ばくした人の集団と低線量照射実験動物にみられる寿命短縮はすべて、放射線誘発がんによる過剰死亡のためであることがわかっている。

(63) 自然放射線に身体がさらされることにより、人の体内の DNA 全体には毎年数兆ものイオン対が発生している。がんによる死亡は全死亡の約 1/4 以下であり、放射線によるものはこれらのがん死亡のうちのごく一部にすぎない。DNA に 1 つのイオン対が発生してからがん発現に至る過程が完結することは非常にまれであることは明らかである。

(64) 確率的影響に関する結論を導く道すじは単純ではない。というのは、疫学的調査は、まさに必要とされている情報を提供することはできないからである。疫学的調査は統計的な関連を示すことができるのみであるが、この関連が明らかに線量と関係があり、かつ、対応する実験データにより支持される場合には、強固なものとなる。日本のデータは欠くことのできない、かつ広汎なものではあるが、調査対象者の約 60 % が生存中であるので、最終的な確率的影響の総数は推定によらなければならない。そのうえ、今後現れるがんの大部分が、被ばく時に 20 歳未満であった人々に生ずるであろう。そして、これらの人々の単位線量あたりの放射線の寄与による生涯致死確率は、もっと年齢の多い人々よりもおそらく高いであろう。調査対象集団は大きい(約 8 万人)が、95 % レベルで統計学的に有意ながんの過剰は約 0.2 Sv 以上の線量でのみみられる。もっと低い有意レベルならば、0.05 Sv ぐらいの線量で過剰がみられる。また忘れてはならないことは、これらの日本人調査集団の線量はすべて、きわめて高い線量率で与えられたことである。ところが、急性被ばくでも遷延被ばくでも、放射線防護の立場から必要とされているのは、ほとんど常にもっとずっと低い線量率での影響に関する情報である。しかしながら、この集団についての調査は、他の調査に比べていくつかのすぐれた点がある。すなわち、この集団は男女両性およびすべての年齢層の人々を含んでおり、しかも、ほとんどゼロから致死線量に至る非常に広範囲の線量を全身ほぼ均等に受けたという点である。

(65) 患者を対象とした調査にも問題がある。とくに、照射は意図的に不均等に行われており、医学的理由で患者が選ばれているので、比較すべき対照群の選定がときに困難である。また、患者は一般集団を代表していないかもしれない。そうはいつても、これらグループは貴重な情報源であり、継続的調査の対象となるものである。

(66) 作業者についての調査で今までに重要な結果をもたらしたのは、20 世紀の 20-30 年代にラジウム-226 を取り扱った人々に関するものと、今世紀中頃にウラン採鉱を主とした採鉱

でラドンとその娘核種を吸入した人々に関するものである。どちらの調査も、放射性物質の摂取量の推定に困難があった。そして、ウラン鉱山労働者は他の発がん性物質にもさらされていたかもしれない。被ばくは長期間にわたるものであったが、線量は骨と肺の中の限られた組織に対するもので、実質的にアルファ粒子だけによるものであった。したがって、ガンマ線の効果と比較するのは簡単ではない。初期の放射線医学関係者に関する調査では、ある種の確率的影響が認められるけれども、線量の推定は容易でなく、定量的リスク推定は不可能であることがわかっている。米国と英国の原子力研究施設の作業員など、上に述べた以外の作業員グループに関する調査からリスク推定値が得られているが、信頼区間はきわめて大きい。この報告書に与えられている名目致死確率係数はそれらの推定値の範囲に入っている。

(67) 低線量の放射線に被ばくした集団に関する数多くの報告がときおり文献に出ており、委員会はそれらを慎重に検討している。これらの中には、放射性降下物のような核起源の線源に対する被ばくによるもの、核兵器実験時に被ばくした軍関係者に関するもの、原子力発電所の環境のもとでの被ばく、などがある。また、そのほかに、診断用X線に被ばくした胎児、医療のため照射を受けたその他の集団のほか、インド、ブラジル、米国のコロラド州および中国など、世界の自然放射線バックグラウンドの比較的高い地域に住んでいる集団についての報告もある。このような低線量調査では、高線量率の情報を低線量率の状況に適用するための係数、すなわち線量・線量率効果係数 (DDREF, 74 項参照) を用いないですむ。しかし一方、このような調査は、対象者数が少ない、適切な対照群がない、放射線以外の要因による影響がある、線量算定が不適切である、あるいは、まぎらわしい社会的因子が存在する、などの、方法論上の難点をいくつか抱えている。さらに、“肯定的”なデータは報告される傾向があるが、否定的な調査は報告されないことが多い。全体として、低線量での調査は、放射線防護の問題に潜在的に深く関連しているが、リスクの定量的推定に役立つものはこれまでのところほとんどない。

(68) 多分そうであろうと考えられるのであるが、もしある種のがんが、1個の細胞に生じた損傷から発生することができるならば、防御機構が小線量において完全に有効である場合にのみ、この種のがんの線量反応関係に真のしきい値が存在しうることになる。細胞における損傷と修復のバランスおよびそれに続く防御機構の存在は、線量反応関係の形に影響を及ぼすことはできるが、それらが真のしきい値を生じさせていると考えることはできない。

(69) バックグラウンドに少し線量が増えただけでは、がんが誘発される確率は確かに小さく、被ばくグループの線量増加分の寄与によるがんの期待数は、大グループの場合でも1よりはるかに小さいであろう。したがって、がんの増加がみられないことはほとんど確かであるが、だからといってそれは真のしきい値の存在の証拠にはならない。

(70) 事故と患者の放射線治療を除くほとんどすべての状況において、個人の等価線量は、

自然放射線源による全身線量に比べて小さな年線量率で、長期にわたって与えられる。人工放射線源に由来する追加の年線量は、普通、自然放射線源からの年線量の数分の一から約10倍までの幅の中にある。ただし肺は特殊であって、ラドン娘核種により肺が受ける等価線量は非常に変動が大きく、身体他の部分が自然放射線源から受ける等価線量の数千倍に達することもある。

(71) 身体すべての部分が自然放射線源から放射線を受けているので、ゼロに近い低線量域における線量反応関係の形はあまり重要でなくなる。低い線量は常に自然バックグラウンド線量に加わるものである。バックグラウンドレベルを超えるやや高い線量増加分については、等価線量と確率的影響の確率との関係の真の形がどんなものであれ、線量の増加分と有害影響の確率の増加分との間に比例関係を想定することは妥当な近似と考えられる。そうはいても、この線量反応関係の形は、線量の増加分と確率の増加分との関係の勾配の推定値を変える可能性があるもので、やはり重要である。

(72) 等価線量の増加分と、それによる特定の確率的影響の確率の増加分との間のもっとも単純な関係は、原点を通る直線関係である。人についての疫学調査データは、この関係を肯定しあるいは否定するに足りるほどの精度をもっていない。しかし、インビトロの細胞およびムラサキツユクサのような単純な生物体における確率的变化に関係するデータ、および、多くの動物の腫瘍誘発に関するデータのほとんどすべてが、線エネルギー付与 (LET) の低い放射線に関して、低線量での勾配の方が高線量の勾配よりも小さい曲線形の線量反応関係を示す。このことから、低線量 (および低線量率) では、細胞内の修復機構が働くことのできる時間内に、細胞のきわめて重要な部分に2個以上の電離事象が発生することはほとんどありそうにない、ということが示唆される。このような状況では、線量反応関係は線形であろう。もっと高い線量と線量率では、2個以上の電離事象が組み合わされて影響が増幅され、それが線量反応関係の二次の項で表されるのであろう。細胞死が重要となるようなさらに高い線量では、勾配は再び減少する。高LET放射線についての結果は、相当な細胞死を起こすような線量よりも低い線量域では、通常はほぼ直線形である。しかし、いくつかのインビトロの細胞学的研究では、このような範囲の低線量端で勾配の増加が認められる。

(73) 要するに、低LET放射線については、臓器の等価線量と被ばくの結果生ずるがんの確率との関係の最も特徴的な形は、低等価線量域における初めの比例的関係、次いで二次の項で表されるもっと急な増加率 (勾配)、最後に細胞死による勾配の減少、で表される形である。この線量反応関係には真のしきい値を想定しうる十分な根拠はない。この線量反応の形は、典型的とはいえ、必ずしも人のすべてのがんに対する決定的な形ではない。自然バックグラウンドによる線量に対する増加分が直線で近似されることと一緒に考えれば、これは、この報告書で勧告された限度以下のすべてのレベルの等価線量および実効線量で委員会が単純な比例関係

を用いることに、適切な根拠を与えるものである。

(74) 委員会は、低線量・低線量率における影響の確率の推定値を得るために高線量・高線量率における低 LET 放射線についてのデータを解釈するにあたって非直線性を考慮に入れることは、放射線防護の見地からは正しいとする十分な根拠があると結論した。付属書 B の議論に基づき、委員会は、高線量・高線量率における観察から直接に得られる確率係数を 1/2 に減らし、必要ならば細胞死の効果を考慮して修正することに決定した。データには大きな散らばりがあり、委員会は、この数値を選んだことはやや恣意的であり、多分保守的かもしれないと認識している。高 LET 放射線によるデータの解釈にはそのような係数を用いない。委員会は、この低減係数を線量・線量率効果係数 DDREF と呼ぶ。この係数は、0.2 Gy 以下の吸収線量、および、線量率が 1 時間あたり 0.1 Gy 以下の場合のもっと高い吸収線量による、すべての等価線量についての確率係数の中に含まれた。

(75) 人のデータを解釈するうえでもう一つの大きな困難は、調査対象集団に将来出現するかもしれない確率的影響の数を推定することである。数種のがんにおいては、新しい症例の出現率が、調査集団に適合した対照集団に期待される出現率までもどったか、もしくはそれにきわめて近い値となっているので、そのような困難はない。これは日本の原爆被ばく者および英国の脊椎炎患者における白血病、ならびにラジウム-224 を注射された患者における骨がんについて、事実である。他のがんの合計については、出現率は今もって対照より高く、日本人の調査では、主として小児期に被ばくした者の過剰死亡のため、今なお上昇中である。

(76) ほとんどの種類のがんにおいて、過剰死亡率は、最小潜伏期と呼ばれる、リスクがゼロまたはきわめて低い初期の期間を経過したのち、同じ種類のがんによる自然死亡率と同じ時間的パターンを示すように思われる。決して確実なことではないが、もしこのパターンが生涯を通じて継続するとすれば、自然のがん死亡率と最小潜伏期以後の全期間にわたる放射線による過剰死亡率との間には、単純な比例関係が存在することになる。このモデルすなわち相乗リスク予測モデルは、成人の被ばくについてさえ多分単純化のしすぎであろう。日本人のデータによれば、この相乗リスク予測モデルも相加リスク予測モデル（後述）も、年少の子供の被ばく後の死亡率パターンとはうまく合わない。このモデルは必ずしも相乗的な生物学的過程を意味するものではない。これは、放射線の寄与によるがんの確率が被ばく後の時間とともに変化する様子を都合よく表現しているだけなのかもしれない。

(77) もう一つのモデルすなわち相加リスク予測モデルは、過剰死亡率は自然死亡率と一般的には関係がない、という仮定に立つ。初期の最小潜伏期ののち何年にもわたって死亡率は上昇し、次いでほぼ一定となったり、あるいは白血病と骨がんにみられるように、下降する。このモデルは、現在の確率係数を用いると、最終的な死亡の全確率は、相乗リスクモデルによって予測される数値の約半分という予測を与える。このモデルはまた、放射線の寄与死亡 1 件あ

たりの損失期間は相乗モデルによるより大きいと予測する。しかし、このモデルはもはやほとんどの疫学的観察結果とは一致しないと考えられている。

(78) がん死亡記録と比べてがん発生記録の不確実性のために、人の被ばく集団についてのデータのほとんどは、被ばくによる過剰がん死亡率で表現されている。しかし、がん発生率も重要であり、委員会は主要な種類のがんについて現在観察されている治癒率に基づいて、これを考慮に入れている。もっと一般的に言えば、委員会は、被ばく集団に予想される障害を表現するための、より広範な根拠を必要としており、したがって、3.3節で論じた損害の概念を用いることにした。遺伝的影響は、3.4.3節において論ずる。

(79) これらの困難のすべてが、放射線被ばくによるがんのリスク推定に不確実性をもたらす。この理由のため、および、委員会のリスク推定は決められた被ばくパターンをもつ代表的な集団についてのものであることから、委員会は、単位実効線量あたりの致死がんのこの推定確率を名目致死確率係数と名づける。これは、すべての線量率における低線量の場合、および高線量で低線量率の場合に適用される(74項参照)。名目確率係数の値を導くうえで、委員会は以前、競合する死因による確率の減少に何の考慮も払わないで致死がんの誘発確率を用いてきた。もし、相加モデルではなく相乗リスク予測モデルを用いるならば、競合する死因についての補正は必須となる。委員会は今回、この補正を、確率係数のすべての値を導くさいに用いる。第5章で論ずるように、防護の目的からは、同じ名目係数を男女両性および広範囲の年齢層にわたる代表的集団に用いることがきわめて望ましい。男女間および年齢別死亡率の異なる集団間にこれら係数の違いはあるとはいえ、その違いは、委員会が異なる名目確率係数の使用を必要とするほどには大きくない。しかしながら、作業員集団と全集団との名目確率係数の間にはほんの少しの差を設けてある。その差は小さいが、これはおもに全集団にはより感受性の高い若年者グループが含まれていることから生ずるものなので、このような違いの存在はきわめてありそうなことである。

(80) 利用可能なデータの検討は付属書Bにまとめられている。名目確率係数の値を選ぶにあたって、委員会は広範囲な選択肢を考慮に入れなければならなかった。日本の被ばく者のデータはすべての年齢層と男女両性を含む大きな集団から得られたものであり、また、その線量は全身にわたりかなり均等に分布していることから、このデータを主要情報源として取り上げた。照射を受けた脊椎炎患者のデータの解釈からは、単位線量あたりの致死がんの年確率の推定値はそのおよそ1/2の低い値となる。低い方の推定値は子宮頸部がんのため治療を受けた患者についての調査からも得られているが、この場合線量がきわめて不均等である。これらのデータは、広島および長崎のデータに基づく推定値がリスクを低く見積ることにほかなりそうにないという、委員会の見解を確証するものである。

(81) 委員会はまた、リスク予測モデルの選定もしなければならなかった。白血病に関し

ては、白血病による死亡のほとんどすべてが今まですでに観察されているらしいので、どちらのモデルを選ぼうとほとんど影響はない。委員会が使用するモデルの組合せでは、白血病を除く他のがんに関しては相乗モデルが強調されている。しかし、これは、同じ倍率が人の全生涯にわたって持続しないかもしれないので、高齢者のがん発生確率を過大評価することになるかもしれないということを理解したうえのことである。競合死因の影響により、どんなそのような誤差の重要性も減少する。

(82) 最後に、委員会は、戦後の日本人被ばく者集団について得られた結論を、どのように他の集団に転換するかについて決定しなければならなかった。ここでも2つのモデルが利用できる。一つは、単位線量あたりの絶対死亡率が他の集団にも適用できるとするモデル、もう一つは、がんの種類ごとの死亡率に比例する寄与死亡率を使って転換できるというモデルである。いずれの場合でも、競合死因を考慮に入れるために、新しい集団の死亡パターンを使わなければならない。委員会は、典型的集団を合理的に表すよう、5つの集団について平均した。現在のところ、この2つの転換モデルのいずれがよいかを決める適切な根拠はないので、委員会は、両方法の平均を使用した。

(83) 高線量・高線量率の低 LET 放射線に関する付属書Bのデータは、男女両性で就労年齢の基準集団における生涯致死確率係数が、全悪性腫瘍の合計について約 $8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ であることを示している。この値を DDREF 2 と組み合わせて、作業員に関する名目確率係数は $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ となる。子供を含む全集団についての対応する値は、高線量・高線量率の場合約 $10 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、低線量・低線量率の場合 $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ となる(表3参照)。典型的には、放射線の寄与がん死亡1例あたりの平均の寿命損失は、相乗モデルによれば約13年から15年であり、相加モデルによれば約20年となる。

(84) 初期の夜光塗料工業における作業員の骨がんの確率とラジウムの体内量との関係、ラジウム-224を注射された患者における骨がんの確率と注射されたラジウム放射能との関係、および採鉱の環境下での肺がんの確率とラドンおよびその娘核種に対する推定被ばくとの関係については、膨大なデータがある。これらのケースのほぼすべてについて線量計測量の推定は困難であり、したがって、これらの人のデータは、高 LET 放射線被ばくによる確率的影響と人の臓器に対する線量との関係のよい推定値を与えない。しかし、細胞と実験動物を用いた研究から、単位吸収線量あたりの確率的損傷は、高 LET 放射線の方が低 LET 放射線よりも大きいことが知られている。

(85) 生物効果比の値は、直接には放射線荷重係数の値につながらない。低線量域での典型的な確率的影響に関する適切な RBE 値を推定するためには、動物と細胞の実験データが用いられている。実験的研究には 200-300 keV の X 線、あるいは約 1 MeV のガンマ線が用いられる。これらの放射線は、高線量・高線量率ではほぼ同等の効果を示すが、低線量域ではこれ

ら2つのエネルギー領域の生物学的有効性に約2倍の違いがある。放射線荷重係数の値は身体のすべての組織・臓器に適用しなければならないので、かなりの程度の単純化が必要である。委員会はしたがって、X線とガンマ線とを区別せず、X線またはガンマ線のいずれかと比べてのRBEの観察値をほぼ代表する値を、他の放射線に対する放射線荷重係数の値として選んだ。したがって、高LET放射線に対する単位等価線量あたりおよび単位実効線量あたりの名目致死確率係数は、低LET放射線に対する係数と同じになる。放射線荷重係数の数値は第2章の表1に示されている。

(86) 吸入されたラドン娘核種による肺がんという特別のケースにおいては、ラドンにさらされた鉱山労働者についての疫学データから、ラドン娘核種に対する集積被ばくと肺がんの過剰確率との間の直接的な関係が得られている(付属書B参照)。この状況においては、寄与リスク係数を、肺または気管支上皮に対する単位線量あたりではなく、単位ラドン被ばくあたりで表す方が合理的である。

3.4.3 子孫における確率的影響

(87) 放射線による損傷が生殖細胞に起こると、この損傷(突然変異および染色体異常)は被ばく者の子孫に伝えられ、遺伝性障害として現れることがある。放射線がそのような影響の一つの原因であることは、人では確認されていないが、植物と動物を用いた実験的研究から、そのような影響が起こること、そしてその影響は、検出不可能なほどささいなものから大きな奇形または機能損失、さらに若年死に至ることが示唆されている。人の生殖細胞のどんな非致死損傷もその後の世代にわたって伝えられる可能性があると思わなければならない。この種の確率的影響を“遺伝的影響”という。

(88) 遺伝的影響の重篤度は広い範囲にわたる。そのような影響の一つは優性突然変異の生成であり、これは第一世代の子供に遺伝病をもたらす。これらの疾患の中には、影響を受けた者にとりきわめて有害で、ときには生命をおびやかすものもある。これらの疾患は、被ばく後の第一および第二世代に大部分発生する。染色体異常もまた子供達の先天異常をもたらすことがある。劣性突然変異は最初の数世代の子孫にはほとんど影響をもたらさないが、その後の世代の遺伝学的損傷の一般プールに加えられていく。人にはまた、遺伝的要因と環境的要因との相互作用による多くの有害な疾患が相当な頻度で発生する。それらは多因子性障害と呼ばれる。人または動物のいずれにおいても証明されてはいないが、突然変異の全般的な増加は多因子性障害の発生を増加させるかもしれない。被ばく者に対する放射線の影響を評価するにあたり、委員会は以前は、被ばく者の子と孫に発生するかもしれない遺伝的影響を考慮に入れてきた。その後の世代における影響は、社会に対する影響の一部と考えるべきものとして残した。委員会は今回、すべての損害を被ばくした個人の受けた線量によるものとして、二段階評価の

表3 確率的影響についての名目確率係数

被ばく集団	損害 (10^{-2} Sv^{-1}) ¹⁾			計
	致死がん ²⁾	非致死がん	重篤な遺伝的影響	
成人作業 者	4.0	0.8	0.8	5.6
全 集 団	5.0	1.0	1.3	7.3

¹⁾ 丸めた値である。

²⁾ 致死がんについては、損害は確率係数に等しい。

必要性を避けることとする。

(89) 低線量・低線量率の場合、全世代にわたり、また全集団にわたり分布する生殖腺線量に関係づけられた、重篤な遺伝的影響(多因子性影響は除く、後述)の名目確率係数は $0.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ である。これらの影響の約 80% は優性突然変異および X 染色体連鎖突然変異に起因する。そのうち約 15% は最初の 2 世代の各々に出現する。多因子性疾患の確率係数に関しては信頼できる推定値はないが、疾患の重篤度について荷重して、多分およそ $0.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ であろう。作業員集団の年齢分布は全集団におけるものとは異なるために、作業員についてのこれらの係数は一般集団よりもわずかに小さい(約 40% の減少)。委員会は、全集団では $1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、作業員では $0.6 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ という遺伝的影響の名目確率係数が、すべての世代で起こると期待される遺伝的影響の荷重された数を十分に反映するものとする(表3参照)。ただ、これには重篤度についての荷重しか入っていない。障害が現れた場合の寿命損失年数についてさらに荷重すると(96項参照)、対応する数値はそれぞれ $1.3 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ (全集団) および $0.8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ (作業員集団) となるであろう(表4参照)。

3.4.4 出生前被ばくの影響

(90) 接合体に対する放射線被ばくの影響は、受胎から被ばくまでの時間に依存する。接合体の細胞数が少なくその性質がまだ分化していない時期では、これら細胞に対する損傷の効果は、着床不能または接合体の気づかれぬ死というかたちをとることが最も多いようである。この時期のどんな細胞損傷も、出生児に現れる確率的影響をもたらすよりも接合体の死をもたらすことがずっと多いと考えられる。受胎後最初の 3 週間以内の胚の被ばくは、第 3 週には中枢神経系と心臓が発達し始めているという事実があるにもかかわらず、出生児に確定的影響または確率的影響を生ずることはないようである。通例は受胎後第 3 週の初めからとされている主要臓器の形成期間の残りの時期すなわち受胎後第 4 週以降には、被ばく時に発達しつつある臓器に奇形が生ずることがある。これらの影響は確定的な性格のもので、動物実験から推定して、人でのしきい値は約 0.1 Gy である。

(91) 受胎後 3 週間経過してから妊娠の終わりにかけての期間を通じて、放射線被ばくは

確率の影響を起こすことができ、出生児にがんの確率を高める結果になるようである。入手しているデータに一致はみられず、相当な不確実性が存在する。しかし委員会は、この影響の名目致死確率係数は集団全体に対する係数のたかだか数倍であると考ええる。

(92) 広島および長崎での子宮内被ばく児の中に、知能指数 (IQ) が期待値より低いケースが報告されている。2つの主要な定量的所見が得られており、一つは、線量の増加につれて IQ の分布が全体として下方へシフトするという所見である。委員会は、このシフトは線量に比例すると考えている。わずかなシフトは臨床的に確認することができない。受胎後 8-15 週の時期における胎児の線量に関して、1 Sv あたり IQ 約 30 点という係数となる。これより小さいが同様のシフトが 16-25 週の時期における被ばくにおいてもみられる。これは確定的影響と思われる、おそらく、臨床的に認めることのできる IQ の最小シフトのみによって決まるしきい値をもつものであろう。

(93) 第二の所見は、“重度精神遅滞”と分類される子供の頻度が線量とともに増加していることである。症例数は少ないが、データは 1 Sv で 0.4 の重度精神遅滞の過剰確率を示している。付属書 B に示すように、この所見は線量の増加による IQ 分布の全般的シフトと一致している。IQ 分布は正規分布の形をもつため、重度精神遅滞の過剰症例数は、IQ シフトの小さいところでは非常に少なく、シフトが IQ 30 点に近づくとも初めて急激に増加する。この理由から、ある個人における IQ の大きな変化は、高線量被ばくの場合だけに起こりうる。0.1 Sv のオーダーの線量では IQ の一般的分布には何の影響も認められないであろうが、これよりいくぶん高い線量では、重度精神遅滞と分類される子供の数の増加を示すのに十分な影響となるかもしれない。受胎後 16-25 週の時期では、どのレベルの線量においても被ばくの影響はこれほど顕著ではなく、また他の期間では影響はみられていない。IQ および重度精神遅滞に関するすべての観察は高線量・高線量率に関するものであって、これらの所見をそのまま使うとおそらくリスクを過大評価することになる。

3.5 組織荷重係数

(94) 実効線量という量を定義するために第 2 章で導入された組織荷重係数は、荷重された組織等価線量が等しければ、対象となっている組織・臓器に関係なく、大体同程度の損害をもたらすことが確実であるよう意図されたものである。この目的のために委員会は損害を総合的に表すこととした。それには、以下の 4 つの因子が含まれる：被ばくの寄与による致死がんの確率、寄与非致死がんの荷重された確率、重度の遺伝的影響の荷重された確率、および寿命損失の相対的な長さ、である。実効線量は寄与死亡の全確率が小さい線量域でのみ使われるので、いくつかの臓器が照射された場合、損害のうちの致死成分でさえ加算できるとして取り扱うことができる。そこで、個々の影響は、その重篤度を表すように選ばれた係数で荷重できる。

表4 組織・臓器別名目確率係数¹⁾

組織・臓器	致死がんの確率 (10^{-2} Sv^{-1})		総合損害 ²⁾ (10^{-2} Sv^{-1})	
	全集団	作業員	全集団	作業員
膀胱	0.30	0.24	0.29	0.24
骨髄	0.50	0.40	1.04	0.83
骨表面	0.05	0.04	0.07	0.06
乳房	0.20	0.16	0.36	0.29
結腸	0.85	0.68	1.03	0.82
肝臓	0.15	0.12	0.16	0.13
肺	0.85	0.68	0.80	0.64
食道	0.30	0.24	0.24	0.19
卵巣	0.10	0.08	0.15	0.12
皮膚	0.02	0.02	0.04	0.03
胃	1.10	0.88	1.00	0.80
甲状腺	0.08	0.06	0.15	0.12
残りの臓器・組織	0.50	0.40	0.59	0.47
合計	5.00	4.00	5.92	4.74
	重篤な遺伝性障害の確率			
生殖腺	1.00	0.60	1.33	0.80
総計 (丸めてある)			7.30	5.60

¹⁾ この数値は、男女同数で幅広い年齢層の集団に関するものである。

²⁾ 95, 96 項および付属書Bの表B-20 照。

Publication 26 の場合と同様、死亡と重篤な遺伝的影響はどちらも荷重係数を 1 としている。

(95) Publication 45(1985)の議論で、致死がんと比べての非致死がんの重みを、そのがんの平均の致死割合と等しくすることが示唆されている。治癒困難で致死割合が高く、多くの場合生存者の生活の質の低下をもたらすようながんは、非致死事象に対する荷重係数は高く、一方、治癒しやすいがんの場合は、非致死事象に対する荷重係数は低いであろう。こうして、重みは非致死皮膚がんに対する約 0.01 から非致死白血病に対する約 0.99 の範囲となる。致死確率係数に乗すべき荷重係数は付属書Bの中で導かれている。遺伝的影響の重篤度に対する荷重係数は、すでにその確率係数の中に含まれている。

(96) がんの種類によってそれぞれ異なった平均潜伏期をもつことを考慮に入れるために第二の重みづけが適用される。この荷重は、単に、放射線の寄与によるがん死によって失われる相対的時間である。また、非致死がんと遺伝的影響の場合には、がんのために損なわれる生活の相対的時間を、同じ種類のがんによる死亡によって失われる時間と同じとみなす。最後に、致死確率係数と、罹病率および損失時間に関する荷重係数との積を、合計が 1 となるように規

格化すると、これが委員会により勧告される組織荷重係数のもととなる。これらの組織荷重係数は、個々の組織・臓器について丸めた数値で与えられ、付属書Bに述べる根拠に基づいて表2に示されている。

(97) 表4のデータは、男女同数の名目集団に関するデータの代表値である。乳房を除いて、男女間の差異は小さい。男女のデータを合わせて求めた組織荷重係数は、男女別々に求めた値よりも、あるものはいくぶん高く、あるものはいくぶん低めである。作業者の集団に限れば、名目確率係数は $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ と低くなるが、組織荷重係数の値はあまり変わらない。

(98) 等価線量が全身にわたってかなり一様であれば、ある値の実効線量に伴う致死がんの確率を名目致死確率係数から算出することができる。もし等価線量の分布が一様でなければ、名目係数をこのように使うと正確度が落ちる。というのは、組織荷重係数は非致死疾病および遺伝性疾患についての考慮を含んでいるからである。たとえば、肺がある等価線量を受けた場合の死亡の寄与を約25%過小評価することとなり、皮膚および甲状腺からの寄与を約3倍に過大評価することとなる。もし組織等価線量がわかっている場合には、個々の組織・臓器の名目致死確率係数を使うことができるが、この2つの方法の違いは、個々の組織の係数が十分正確にわかっていないので、意味のあるものではないであろう。両方の方法に必要なデータは表4に示されている。等価線量が広い範囲に分布する場合の近似として、致死損害の約20-30%にあたる非致死的な身体的損害が、致死損害につけ加わる。

第4章 放射線防護の概念的な枠組み

第4章では放射線防護の一般の方針を取り扱う。ここで、線源関連評価と個人関連評価という考え方を取り入れる。そして、職業被ばく、医療被ばくおよび公衆被ばくについての防護の基本体系の概要を述べ、放射線被ばくを引き起こす“行為”と、被ばくを減らすことになる“介入”とを区別する。

4.1 基本的な枠組み

(99) 世界中の人々は皆、自然放射線源と人工放射線源からの放射線を受けている。したがって、放射線防護の現実的な体系はどれも、もし人類のすべての活動に適用しようとするのでないならば、明確に決まった適用範囲をもっていなければならない。一方、その体系はまた、一貫したかたちで非常に広範な状況をカバーしていなければならない。

(100) 放射線防護の第一の目的は、放射線被ばくの原因となる有益な行為を不当に制限することなく、人を防護するための適切な標準を与えることであるから、放射線防護の基本的な枠組みには、必然的に、科学的な判断だけでなく社会的な判断も含めなければならない。そのうえ、少ない放射線量でもなんらかの健康に対する悪影響を起こすことがあると仮定しなければならない。確定的影響にはしきい値が存在するので、個人に対する線量を制限することによってこれを避けることが可能である。しかし他方、確率的影響はしきい値を求めえないので、これを完全に避けることはできない。委員会の基本的な枠組みは、線量を確定的影響のそれぞれに対するしきい値よりも低く保つことによってその発生を防止し、また確率的影響の誘発を減らすためにあらゆる合理的な手段を確実にとることを目指すものである。

(101) 人間の活動に関するほとんどすべての決定は、便益と費用プラス不利益との暗黙の比較に基づくもので、そうすることにより、ある一連の措置または行為が実行する価値のあるものかどうかの結論が導かれる。これほど一般的ではないが、ある行為は、個人あるいは社会にとっての正味の便益が最大になるように調整して実施すべきであることも認識されている。個人の目標と社会の目標とは一致するとは限らないので、これはそう簡単な過程ではない。放射線防護では、他の分野と同様に、これらの決定に達する助けとなる手順の形式を整え、これを定量化することが可能になってきている。このさいには、社会全体の利益と不利益とに注目するだけでなく、個人の防護にも注意を払わなければならない。便益と損害とが集団の中で同じ分布をしない場合には、ある程度の不公平が必ず生ずることになる。はなはだしい不公平は、個人の防護に注意を払うことによって避けることができる。また、現在の多くの行為は、将来、

ある場合には遠い将来に受けることになる線量を与えるということも認識しなければならない。これら将来の線量は、現在の線量に使われるのと同じ根拠に基づく必要は必ずしもないが、集団の防護上も個人の防護上も考慮に加えるべきである。現在の行為は、被ばくが起これという確実さではなく、その可能性を生ずることもありうる。その場合には、被ばくの大きさに加えて、被ばくをまねく確率が重要である。

(102) 委員会がその勧告を発展させてきたやり方をはっきりさせるためには、人の被ばくを引き起こす諸過程を事象と状態とのネットワークと考えるのが便利である。このネットワークの各部分は線源から始まる。委員会は、線源という言葉は、必ずしも放射線の物理的な線源とは限らずに、被ばくの源を示す言葉として用いる。たとえば、病院における職業被ばくの線源とは、X線の物理的な発生源であるX線管の陽極ではなく、X線発生装置であってもよい。また、放射性物質が廃棄物として環境に放出されるときには、放出した施設全体を線源とみなすこともあろう。放射線または放射性物質は次に環境のいろいろな経路を通るが、この経路は、作業場所では簡単であろうけれども自然環境では非常に複雑で、いくつかの経路は多数の線源に共通であろう。最終的には、個人、それもおそらく多数の個人が、もとは1つの線源に由来して被ばくする。多数の線源が存在しうるから、ある人々はそれらのうち2つ以上の線源からの放射線に被ばくする。もし自然放射線源を含めると、すべての人々が少なくとも数個の線源からの放射線に被ばくすることになる。

(103) 幸いなことに、このネットワークを一体のものとして扱う必要はほとんどない。もし個人の線量が確定的影響のしきい値よりも十分に低いならば、ある単一の線源からの個人線量は他の線源からの線量とは無関係の効果をもつだけである。したがって、多くの目的の場合、各々の線源あるいは一群の線源は、他の線源と独立に扱うことができる。しかし、各個人はいくつかの線源からの放射線に被ばくする。その結果、防護の有効性の評価は、個人線量をもたらす線源に関係させることもできるし(線源関連評価)、また、ある人がすべての関連する線源から受ける個人線量に関係させることもできる(個人関連評価)。

(104) 線源関連評価は、ある線源がもっているであろうどんな不利益も補ってあまりある便益を、その線源がもたらす可能性があるかどうか、また、その線源による放射線被ばくを減らすためすべての合理的な手段がとられたかどうかを、判断することを可能とする。線源関連評価は、その線源に由来する個人線量の大きさとその発生確率、および、こうして被ばくする人の数を考慮に加えるが、他の線源から加わる寄与分は考慮しない。

(105) それゆえ、任意の個人にとって確率的影響の確率が大きすぎるかどうか、および、任意の個人の線量が確定的影響のしきい値のどれかに近いかどうかを決定するために、関連するすべての線源から個人に与えられる総線量の個人関連評価を考えることも必要である。

(106) 人間活動のあるものは、線源、経路および個人のまったく新しい組を導入すること

によるか、あるいは、既存の線源から人に至る経路のネットワークを変えて個人の被ばくまたは被ばくする個人の数を増加させることによって、総放射線被ばくを増加させる。委員会はこれらの人間活動を“行為”と呼ぶ。他の人間活動は、現在あるネットワークのかたちに影響を与えて総被ばくを減らすことができる。これらの活動によって、現在ある線源を撤去したり、経路を変えたり、被ばくする個人数を減らしうる。委員会はこれらすべての活動を“介入”と記す。

(107) ある行為の管理においてもしくは介入によって、個人の被ばくを制限するのに必要な対応は、線源を個人に結びつけるネットワークの中のどの点で措置をとっても、行うことができる。この措置は線源に対し、環境に対し、あるいは個人に対して適用されうる。線源において適用できる措置は他への影響が最小である。それらは、事故が起って措置できなくなることがなければ、必要とされるだけ効果的に行うことができる。そして、その線源に関連のあるすべての経路とすべての個人に影響する。極端な場合には、その措置とは、その線源の使用の中止であってもよい。使えるならば線源において適用される管理の方が好ましい。環境または個人に対し適用される措置はもっと無理が大きく、予見できるものばかりではない社会的な不利益をもっているかもしれない。それらはいくつかの経路および何人かの個人だけに適用されるので、その有効性は限られている。

(108) 委員会の防護体系は、できるだけ一般的であるように意図されている。それは、一つには一貫性を保つためであり、他方には、異なる状況を区分することから生ずる方針の変更を避けるためである。けれども、被ばくにいろいろな種類があり、また行為と介入との区別があるために、管理しやすさの程度もいろいろになり、その結果、いろいろな管理手順の合理性についての判断も影響を受ける。

(109) 委員会は被ばくを3種類に区分する。第一は職業被ばくで、これは仕事中に、主として仕事の結果起こる被ばくである。第二は医療被ばくで、おもに診断または治療の一部として患者が受ける被ばくである。そして、第三は公衆被ばくで、第一、第二以外のすべての被ばくを含む。これらは第5章でもっと詳細に述べる。

(110) 職業被ばくの管理においては、通常は次の3つの点すべてにおいて管理を行うことが可能である。すなわち、線源において、その特性を決めそのごく近くで遮蔽と閉じ込めを行うことによる管理；環境において、換気あるいは追加の遮蔽による管理；そして、個人の段階において、作業習慣を実行させ、防護衣、防護用具を使用することによる管理；である。いつもこれらすべてのレベルの管理が必要というわけではない。医療被ばくでも、管理はこの3点のすべてにおいて行われるが、独立した防護体系の一部としてではなく、主として診断あるいは治療の本来の役割の一部と考えて行われる。公衆被ばくでは、管理は線源において行うべきである。線源における管理が効果的に行えない場合にのみ、環境に対し、または個人に対し

て管理を適用すべきである。

(111) どんな管理の手法が適切かは、被ばくを引き起こす行為にその手法を適用しようとするのか、または、被ばくを減らす目的での介入に適用しようとするのかにもよる。新しい行為の場合には、その行為を提案のままあるいは修正を加えて受け入れるか、はっきりと退けるかの選択肢がある。現在ある行為は新しい知見または変更された防護基準に照らして検討することができ、少なくとも原則的には、その行為は中止できる。しかし、行為に係わる線源と経路とは存続するかもしれない。そこで、それ以上の変更には介入が必要となる。事故はいつたん起こると、とりうる処置はあるかたちの介入に限られるような状態を生ずる。行為においても介入においても、多くの場合、被ばくが起こり、その大きさが、ある程度の不確かさはあっても予測できることは実際上確実であろう。しかしながら、被ばくが起こる可能性はあるが、起こるということは確実ではないことがある。委員会はこのような被ばくを“潜在被ばく”と呼ぶ。潜在被ばくの確率と大きさとの両方に対して、ある程度の管理を行うことが可能な場合が多い。

4.2 放射線防護体系

(112) 提案された行為および継続している行為に関して委員会が勧告する放射線防護体系は、次の一般原則に基づくものである。行為に関係するこの体系の詳細は第5章に記す。介入のための体系は次項および第6章で論ずる。

- (a) 放射線被ばくを伴うどんな行為も、その行為によって、被ばくする個人または社会に対して、それが引き起こす放射線損害を相殺するのに十分な便益を生むのでなければ、採用すべきでない。(行為の正当化。)
- (b) ある行為内のどんな特定の線源に関しても、個人線量の大きさ、被ばくする人の数、および、受けることが確かでない被ばくの起こる可能性、の3つすべてを、経済的および社会的要因を考慮に加えたうえ、合理的に達成できるかぎり低く保つべきである。この手順は、本来の経済的、社会的な判断の結果生じそうな不公平を制限するよう、個人に対する線量に関する限定(線量拘束値)、あるいは、潜在被ばくの場合には個人に対するリスクに関する限定(リスク拘束値)によって、拘束されるべきである。(防護の最適化。)
- (c) 関連する行為すべての複合の結果生ずる個人の被ばくは線量限度に従うべきであり、また潜在被ばくの場合にはリスクの何らかの管理に従うべきである。これらは、通常の状態ではいつも、どの個人もこれらの行為から容認不可と判断されるような放射線リスクを受け取ることが確実でないようにすることを目的とする。すべての線源が線源での措置によって管理が可能とは限らないので、線量限度を選択する前に、関連するものとして含めるべき線源を特定する必要がある。(個人線量限度および個人リスク限度。)

(113) 介入に関して委員会が勧告する放射線防護体系は、次の一般的原則に基づくものである。

- (a) 提案された介入は、害よりも益の方が大きいものであるべきである。すなわち、線量を引き下げた結果生ずる損害の減少は、この介入の害と社会的費用を含む諸費用とを正当化するのに十分なものであるべきである。
- (b) 介入のかたち、規模、および期間は、線量低減の正味の便益、つまり放射線損害の低減の便益から介入に関する損害を差し引いたもの、を最大とするように、最適化されるべきである。

線量限度は介入の場合には適用されない(131項参照)。原則(a)と原則(b)から、介入が適切な状況に対する手引きとなる介入レベルを導くことができる。これを超えれば重篤な確定的影響が起こるために介入がほとんど必ず正当化されるような、あるレベルの予測線量があろう。

(114) 防護のどんな体系も、行為におけるその体系の有効性の総合的評価を含むべきである。これは、達成された線量の分布と、潜在被ばくの確率を制限するためにとられた手段の評価に基づくべきである。重要な点は、基本原則は一貫した体系として扱うべきであることである。どの一部分も分離して扱うべきではない。とくに、線量限度内にあるというだけでは、その行為が満足に行われていることを十分に表しているとはいえない。

4.3 提案された行為と継続している行為における放射線防護

4.3.1 行為の正当化

(115) どんな人間活動でも、それらの採用と継続を決定するには、可能な選択肢間の選択が必要で、これは2段階で行われることが多い。第一段階は、害よりも大きい益をもたらすと期待できる選択肢を特定するために、各選択肢を別々に調べることである。こうすることで“候補リスト”が作られ、次に好ましい選択肢をその中から選び出すことができる。第二段階は最終選択で、これには、1つの現在ある行為の他の行為によるおきかえがしばしば含まれる。そこで、各選択肢個々の正味便益ではなく、この変更の正味の便益がこの場合重要な特性になる。放射線に対する被ばくあるいは潜在被ばくを伴う行為を考察しようとするときには、選択過程の中に放射線損害をはっきりと取り入れるべきであると委員会は勧告する。考察に加えるべき損害は、放射線と関連があるものには限定されず、その行為の放射線関係以外の損害と諸費用とが含まれる。放射線損害は全損害のほんの一部であることがしばしばあろう。したがって、ある行為の正当化は放射線防護の範囲をはるかに超えたものとなる。これらの理由から、委員会は、正当化という言葉を前述の2つの段階の最初のもの、すなわち、正味便益がプラスであることのみを必要とする段階に限定して用いる。すべての利用しうる選択肢のうちどれが最善かの選択は、通例は、放射線防護機関の責任を超える仕事である。

(116) 正当化の過程は、新しい行為を導入しようとする場合だけに限らず、現在ある行為を、その有効性あるいは結果に関する新情報にてらして検討しようとする場合にも、必要である。もしそのような検討によって、ある行為はもはや全損害を相殺するのに十分な便益をもたらさずとはいえないかもしれないとわかったならば、その行為を取りやめることを考慮すべきである。この選択肢は新しい行為の正当化と同じように扱われるべきであるが、確立されている行為を取りやめることの不利益の方が、これと同等の新しい行為を取り入れることの利益よりも大きいことがあり、また、ある行為の取りやめが、これと関連のある被ばく源すべてを廃止する結果とはならないこともある、という点を心に留めなければならない。もはや正当化されない現在ある行為をこれ以上拡大しないようにすることが、ある場合には合理的な妥協であるかもしれないが、過去と現在との間の不一致をきたすため、いつもこれが論理的というわけにはいかない。

4.3.2 防護の最適化

(117) ある行為がいったん正当化され採用されたのちには、個人および集団に対する放射線のリスクを減らすためにいかに諸資材を使うのが最善かを考察する必要がある。大まかな目的は、個人線量の大きさ、被ばくする人の数、および、受けることが確かでないような被ばくの生ずる可能性、のすべてが、経済的および社会的要因を考慮に加えたうえ、合理的に達成できるかぎり低く保たれることを確実にすることにある。これら種々の量の間に相互作用があれば、それを考慮しなければならない。損害を減らす次の手段が、得られる損害の減少に比べ著しく過大な諸資材を使って初めて達せられるものならば、この手段を採用することは、個人が適切に防護されている場合、社会のためにならない。このとき防護は最適化されているということができ、被ばくは、経済的および社会的要因を考慮に加えたうえ、合理的に達成できるかぎり低い、ということが出来る。この手順は、現在ある行為を検討しているときにも、用いるべきである。

(118) これらの考察は、そこに含まれるであろういろいろな因子間に相互作用があるため複雑で、これらを扱う方法は多様である。これらは、簡単な常識から、費用便益分析とか多属性分析のような複雑な手法に及んでいる。委員会の見解では、これらの手法はすべて、ある行為またはある行為の確認できる成分に関連した損害を減らすのに十分な努力が払われた時点を決定するための補助手法である。潜在被ばくを扱う場合は別であるが、個人に対する損害にかわるものとして、実効線量を使用するのが適切である。その理由は、実効線量を計算するのに使われる荷重係数には、致死損害ばかりでなく、個人の健康と彼らの子孫の健康に対するすべての損害が考慮されているからである。集団の損害を表すには集団実効線量が適している。潜在被ばくについては、事情はもっと複雑である(4.3.4節参照)。

(119) 防護を最適化することに含まれる諸判断は純粹に定量的なものばかりとはいえ、種類の違いによる損害間の選択、および、資材の使用と健康影響との間の選択の問題が含まれている。最適化に必要な手法についての指針は、Publication 37 (1983) および Publication 55 (1989) として委員会によりすでに刊行されている。

(120) 防護を最適化する過程は、注意深く組み立てるべきである。この過程は本質的に線源関連のもので、どんなプロジェクトにおいても、まずその設計段階に適用すべきである。線量の低減が費用-効果的手法で達成されそうなのはこの場合である。防護に関し最適化された設計を行うには、設計者は、その施設または設備がその後どう使われるかを考慮に加え、使われ方に影響を及ぼすべきである。ただし、このような将来の作業面に関し設計者の持つ情報と影響力は限られたものであろう。彼らはまた、工業標準化によりもたらされる大きな利点を考慮に入れたいと思うであろう。したがって設計段階では、防護の最適化の過程はある程度一般的な側面をもっている。これ以上の防護の最適化は作業レベルで行うべきである。作業時の最適化は、作業手順の常識的な変更を含む、通例は非公式なものであるが、それは多くの場合非常に効果的である。

(121) 防護の最適化に用いられる方法の大多数は、社会および全被ばく集団に対する便益と損害を重視する傾向にある。便益と損害の2つは社会の中で同じ分布をしそうにないので、防護の最適化は、ある人と他の人との間に大きな不公平を生ずるかもしれない。この不公平は、最適化の過程の中に個人線量についての線源関連の限定を導入することにより、制限することができる。委員会は、これら線源関連の限定を線量拘束値と呼ぶ。これは、今まで上限値と呼ばれていた。線量拘束値は防護の最適化の重要な部分をなすものである。潜在被ばくの場合、これに該当する概念はリスク拘束値である。このような拘束値の選択は状況によって変わるものであり、第5章でさらに論ずる。

4.3.3 個人線量の限度

(122) 行為の正当化の手順と防護の最適化の手順が有効に実行されたならば、個人線量についての限度を適用しなければならない場合はわずかしかないであろう。しかし、このような限度は、かなり主観的なこれらの手順についてはっきりと決まった境界線を与え、またいろいろな行為の複合により生ずるかもしれない過大な個人損害の発生を防止する。委員会の決める個人線量限度は、行為の管理だけに適用すべきものである。

(123) 線量限度の数値は、この値をわずかに超えた被ばくが続けば、ある決まった行為から加わるリスクは平常状態で“容認不可”と合理的に記述できるようなものとなるように選ぶ、というのが、委員会の意図である。したがって、線量限度の定義および選択には社会的な判断が入ってくる。これらの判断は、線量限度はある決まった値としなければならず、他方、容認

可能性を計るものさしには不連続はないことが一つの理由で、難しい。電離放射線のような作用因子については、被ばくによって起こるある種の影響の線量反応関係にはしきい値を仮定できないので、この困難をのがれることはできず、限度は健康の考察だけに基づいて選択するわけにはいかない。

(124) 実施面では、線量限度の定義と機能についていくつかの誤解が生じている。まず第一に、線量限度は“安全”な範囲と“危険”な範囲との境界線であると、広く、しかし間違っ、みなされている。第二に、これも広くしかし間違っ、線量限度は被ばくを低く保ち、改善を強制するための最も簡単で効果的な手法と考えられている。第三に、これは、防護体系の厳格さの唯一の尺度と通常考えられている。これらの誤解はある程度、線量限度を規制手段に取り入れることで強められている。そして、線量限度を超えることがあるとそれは規則をおかしたことになり、ときには法令違反となる。この背景があるので、管理者、規制機関および政府のすべてが、たとえ線源が部分的にあるいはまったく彼らの管理外にある場合でも、また防護の最適化の方が措置としてもっと適切であっても、可能なかぎりいつでも線量限度を適用するものと、不適切にも規定しているのは、驚くにはあたらないことである。

(125) さらに、線量限度は、二通りのまったく違った使い方で用いられるのが通例であることも明らかとなってきている。一つの使い方では、主として職業被ばくに関係するが、線量限度は、一つの施設の設計と操業についての超えてはならない制約とみなされている。他方では、線量限度は、各個人の線量蓄積を管理するという、限度本来の役目に使われている。すべての状況下ですべてのかたちの被ばくに線量限度をあてはめるのは決して適切ではない。適用することは考えられていない、たとえば、緊急時とか、相当に重要な特殊作業の期間には、線量限度のかわりに、その場合のため特別に決められた規制機関が定める限度、あるいは、そのレベルになるとある決まった一連の措置を開始する必要がある、規定された線量レベルが使われるのが普通である。このようなレベルはしばしば対策レベルあるいは介入レベルと呼ばれ、もっと一般的には参考レベルと呼ばれて、放射線防護の手順を体系づける有用な手法となっている。

(126) 以上の理由で、委員会は線量限度に対してもっと複雑なとり上げ方を開発しなければならなかった。線量限度の詳細と数値の選択は第5章で議論する。

4.3.4 潜在被ばく

(127) すべての被ばくが予告されたとおりに起こるとは限らない。計画された操業手順からあやまって逸脱するかもしれないし、装置が故障するかもしれない。放射性廃棄物を捨てたのちに環境変化が起こるかもしれない、環境の使われ方に変化があるかもしれない。そのような出来事は予想することができ、それらが起こる確率は推定できるけれども、それらを詳しく予

言することはできない。したがって、ある被ばくの結果生ずる個人損害の概念も集団損害の概念も、この被ばくは起こらないかもしれないということを考慮に加えるように拡張されなければならない。

(128) 潜在被ばくは行為の評価の一部として考察する必要があるが、介入を必要とするような状態につながるかもしれない。したがって、潜在被ばくの意味合いは、行為と介入の両方の視点から考察すべきである。潜在被ばくを引き起こす事象の起こる確率がかなり高く、1年のうちに同様な事象が数回起こると予想されるようならば、この事象に由来する線量は確実に生ずると仮定すべきである。

(129) 線量限度は、潜在被ばくには直接使わない。理想的には、線量限度は、ある線量を受ける確率と、万一この線量を受けたときこれに伴う損害の両方を考慮した、リスク限度で補完されるべきである。しかし、リスク限度は、潜在被ばくの起こる確率とその大きさとが決定できない、という点で、線量限度とは異なる。これらは将来のシナリオの検討から推測できるだけである。そのうえ、潜在被ばくは現実の被ばくとなるかもしれず、そのときには介入を必要とするかもしれない。以上の問題はさらに5.6節で論じる。

4.4 介入による放射線防護

(130) いくつかの状態では、管理手法に関し決定をしようとするときにはすでに、線源、経路、および被ばくする個人が存在している。ときには、もとの行為の検討結果の一部として新しい管理手順が得られることがあるが、もっと一般的には介入が必要となる。このような状況のうち重要なものは、自然放射線源に対する被ばくが関与する状況である。事故と緊急時は、行為を扱うさいには潜在被ばく源として考察されているが、もし起こったならば、これらは介入を必要とするかもしれない。これらの場合はすべて第6章で扱われる。

(131) 多くの場合に、介入は線源には適用できず、環境に対してと個人の行動の自由に対して用いなければならない。介入のプログラムを構成する対策は、常にいくぶんの不利益を有するが、それらが害よりも大きな益をもたらすべきであるという意味で、正当化されるべきである。次に、対策のかたちと規模および期間は、正味の便益を最大にするように最適化されるべきである。委員会が勧告する線量限度は、行為の管理に使うことを意図したものである。これらの勧告された線量限度、あるいは事前に決めた他の任意の線量限度を、介入決定の根拠として使うことは、得られる便益とはまったく釣り合わないような方策を含むかもしれず、正当化の原則に矛盾するであろう。したがって委員会は、介入の必要性あるいはその規模の決定に線量限度を適用しないことを勧告する。しかしながら、重篤な確定的影響を生ずる線量に近い線量レベルでは、ある種の介入はほとんど必須となるであろう。

4.5 防護体系の有効性の評価

(132) ある防護体系が満足なものであることを確定するには、この体系の総合的な有効性を評価する必要がある。その体系の部分部分を別々に調べるだけでは適切ではない。提案された行為あるいは継続している行為を扱うさいには、ある決まった操業からの個人線量の予想分布あるいは観察された分布と集団実効線量とを考慮すべきである。類似の操業間の比較と経時的傾向とから、改善の可能性の示されることがしばしばある。潜在被ばくについては、被ばくの確率を推定するための手順の検討に頼ることが必要なため、評価はもっと困難である。この確率は直接に決定することはできない。事故の結果の介入も含め、介入については、事前の計画の有効性と、遡及的には特定の場合にとられた措置の有効性を、重点的に評価すべきである。

第5章 提案された行為と継続している行為に対する防護体系

第5章では、委員会が、「職業被ばく」(作業時の人々の被ばく)、「医療被ばく」(診断または治療の一部としての人々の被ばく)および「公衆被ばく」(放射線に対する他のすべての被ばく)に関して、第4章で述べた概念をどのように展開させるかを示す。それは、放射線による被ばくを引き起こす行為に関してであり、介入は除外される。ここでは、勧告された管理手順のおもな構造を説明し、関連した箇所での線量限度の適用範囲および勧告値を決める。

(133) この章では、委員会により勧告され、第4章で述べられている防護体系の基礎をなす基本方針を、行為に適用するために展開する。第4章で確認した数種類の被ばく、すなわち「職業被ばく」、「医療被ばく」および「公衆被ばく」を考慮するため、この章は区分される。この章で行っているように、これらの被ばくの種類を分けて扱い議論することが最善である状況は多い。しかし、こう分けることがいつも適切であるとは限らない。たとえば、行為の正当化においては、その行為の結果生ずるすべての種類の被ばくを考慮しなければならない。それゆえ、行為の正当化は第4章で十分に議論した。しかしながら、医療行為に関連した正当化のいくつかの付加的側面は5.4.1節で扱われる。また、公衆被ばくについての決定が職業被ばくと相互に影響しあう状況もある。これらの相互に影響しあう状況は5.7節で議論される。防護体系を履行するために提案される実際的な方法については、第7章で議論される。

5.1 被ばくの種類

5.1.1 職業被ばく

(134) 委員会は、どんな有害因子に対する職業上のばく露も、その源が何であろうと、作業時に受けるすべてのばく露を含むものと慣習的に定義されてきたことを知っている。しかしながら、放射線はどこにでも存在するため、この定義を放射線に直接に適用すると、すべての作業者を放射線防護体制の対象とすべきであることを意味することになる。それゆえ、委員会は、“(放射線に対する)職業被ばく”という用語の使用を、操業管理者の責任であると合理的にみなすことのできる状況の結果として、作業時に受ける被ばくに限定する。

(135) 自然放射線源による被ばくの構成要素のうち、身体内のカリウム-40、地上レベルでの宇宙線および地殻中の放射性核種によるものは、すべて管理の合理的範囲の外にある。作業場所のラドンおよび自然放射性核種を含む物質を使う作業のみが、操業管理者の責任であると合理的にみなせる。さらに、すべての作業場所でラドンによるいくらかの被ばくがあるので、

管理を必要としない個々の作業場所の免除は場所ごとに決定するという公式の体系を、ラドンには用いる必要はないようにすることが重要である。そのような作業場所は、ある種の一般的体系によって職業被ばくの管理から除外されるべきである。そのような体系を決めるには相当な知識と判断が必要である。委員会は、指定された地域または行為について該当する規制機関がそうでないと規定しないかぎり、ラドンによる被ばくと微量の自然放射性核種を含む物質の取扱いは職業被ばくから除外されるものとみなして、別に扱われるべきであると勧告する。

(136) いくつかの実際的指針を与えるために、委員会は、以下の場合にのみ、自然放射線源による被ばくを職業被ばくの一部として含める必要があるべきであると、勧告する：

- (a) 規制機関が、ラドンに注意が必要と言明し、該当する作業場所であると認定した場所における操業。
- (b) 通常は放射性とはみなされないが、微量の自然放射性核種を有意に含み、それが規制機関によって認定されている物質を扱う操業およびその物質の貯蔵。
- (c) ジェット機の運航。
- (d) 宇宙飛行。

ケース(a)および(b)に関する量的な明細の定義は、地方的状況に依存するであろう。しかし、非常に一般的な指針として、温泉、露天掘りを含めたほとんどのウラン鉱山、その他多くの地下鉱山と洞穴、および、ある種の他の地下作業場所における操業が、ケース(a)の例となりそうである。ケース(c)はおもに航空機乗務員に関係する項目であろうが、他の乗客よりも頻繁に飛行する添乗員といったグループにも注意を払うべきである。ケース(d)はきわめて少数の個人に関係するものなので、ここではこれ以上の議論はしない。

(137) 作業に直接関係した被ばくの管理をすでに必要としている作業場所で、自然放射線源による被ばくをどのように扱うべきか考察することも必要である。もし、自然放射線源による被ばくが前項で示されているようにそれ自体の必要から管理されているならば、そしてその場合にのみ、これらの被ばくを考慮することで十分であろう。その他の場合は、放射線モニタリングの結果または職業被ばくの統計報告にそれらを含める必要はない。

(138) 作業場所内にあるかまたは作業場所に関連した人工放射線源による作業時のどんな被ばく（作業時の医療被ばくを除く）も、その線源が規制機関によって公式に規制管理から除外されているか、または規制管理の該当事項を免除されていないかぎり、職業被ばくを含めるべきである。除外と免除に関する指針は7.8節で与えられる。

5.1.2 医療被ばく

(139) 医療被ばくは、その人自身の診断または治療の一部として受ける被ばくと、診断または治療中の患者の付添と介護をする個人が、承知のうえで自発的に受ける被ばく（職業被ばく

く以外の)に限られる。他の人の診断または治療からの漏洩放射線といった、その他の線源による個人被ばくは医療被ばくに含まれない。また、医療従事者のいかなる職業被ばくも含まれない。生物医学研究プログラムの一部として志願者が受ける被ばくも、この報告書では、医療被ばくと同じ基盤で扱われる。

5.1.3 公衆被ばく

(140) 公衆被ばくは、職業被ばくおよび医療被ばく以外のすべての被ばくを包含する。公衆被ばくの成分のうち自然放射線源からのものがとびぬけて最大であるが、このことは、人工放射線源による、もっと少ないがもっと容易に管理される被ばくにあまり注意を払わなくてよいということではない。

5.2 防護体系の適用

(141) 第4章で述べた放射線防護体系は、通常はすべての種類の被ばくにほとんど同じように適用できる。かなり差異がある点については次の節で論ずる。潜在被ばくにおいてはある程度異なった適用方法が必要で、5.6節で別に議論される。介入は第6章で論ずる。

(142) 異なる年齢および男女両性に対して、実効線量と損害とを結ぶ係数に異なる値を使うことの放射線防護上の意味合いについて、考察することが必要である。これらの差異は、競合する死亡原因と、いくつかの組織とくに乳房が他と異なる固有の感受性をもつことによる。しかしながら、3.5節で示したように、これらの差異の反映は、実効線量の定義および名目確率係数に少しの影響しか及ぼさないであろう。さらに、被ばくを管理する最も効果的な方法の多くは、被ばくする人々の年齢と性に関係なく適用されるものであるから、年齢および性の両方に依存しないやり方で限度を定め防護を最適化することが望ましい。

(143) 以下の節で勧告される線量限度は、該当するいろいろの被ばくからの線量寄与の合計にのみ適用され、すべての放射線源からの被ばくに適用されるものではない。該当する線量寄与と確認することは容易には一般化できないので、詳細はあとの節で述べる。しかしながら、すべての場合に、限度は、決められた期間における外部被ばくからのすべての該当する線量と、同じ期間内の摂取による預託線量との合計に適用される。

5.3 職業被ばくにおける防護体系

5.3.1 職業被ばくにおける防護の最適化

(144) 最適化の重要な特徴は、線量拘束値の選択、すなわち、最適化手順の中で考察される選択肢の範囲を制限するために用いられる、線源関連の個人線量値の選択である。多くの種類の職業について、良好に管理された操業で受けそうな個人線量レベルについての結論を得る

ことが可能である。この情報は次に、その種類の職業に対する線量拘束値を決めるのに利用できる。委員会の見解では、職業の種類は、X線診断部門での作業、原子力発電所の日常運転、または原子力発電所の点検および保守といった、かなり広い表現で規定されるべきである。規制機関によって定められる限度および日々の被ばく管理の一部として特定の作業に対し管理者によって使われる制限は、ここで用いられる意味での拘束値ではない。一般に、これら限度と制限は、最適化の結果を基礎として定めるべきである。これ以上の情報は7.3.1節に与えられる。

(145) 線量拘束値は、通常、国レベルまたは地方レベルで定めることが適切であろう。線量拘束値を用いる場合、設計者は、作業者の集団が同時に被ばくしているかもしれない他の線源との混同を避けるため、その線量拘束値が関連している線源を指定すべきである。

(146) 防護の最適化は、原則として、実際の被ばくと潜在被ばくの両方を考慮すべきである。しかしながら、潜在被ばくを扱う手法はまだ十分に開発されておらず、また、潜在被ばくについての決定はしばしば実際の被ばくとは何の関係もない。そこで、両者は分離して扱うことができる(5.6節参照)。

5.3.2 職業被ばくにおける線量限度

(147) 線量限度が職業被ばくの管理の一部として必要なのは、線量拘束値の選択に限定を課すため(これは、同じ個人が、それぞれ別の拘束値をもついくつかの仕事に雇用されているという、ときおりの事例を扱うためである)、および、最適化の適用における判断の誤りを防ぐためである。実際には、職業上の線量限度は5.1.1節で定義されるすべての職業被ばくに適用され、これには、作業時の軽微な事故と判断ミス、および、設計者によって必ずしも想定されていなかった状況における保守と使用廃止による被ばくも含まれる。これは、委員会のこれまでの線量限度の概念の拡張であり、限度の大きさにいかなる変更が行われるかにかかわらず、委員会勧告の厳格さの著しい増大を表している。

(148) 個人がさらされるであろうリスクに関する限度を選択する根拠を明確に示すことは、これまで常に難しかった。職業被ばくに適用される線量限度に関する1977年勧告では、委員会は、放射線と関係のない産業における事故死の率と比較することを試みた。これらの比較は、総体的にみて、多くの理由から満足できるものではない。たとえば、産業安全の基準は世界全体で一定でも一様でもない；死亡データは全産業にわたる平均値に関連するのに対して、線量限度は個人に適用される；比較する両者に非致死状態を含めると制限のより緩い線量限度となるであろうけれども、定量的比較は死亡データに限定された；そして最後に、社会が多種多様の産業に同じ安全基準を期待していると信じる根拠はほとんどない、などである。

(149) 委員会は今回、より包括的なアプローチを採用することとした。その目的は、ある

決められた1組の行為について、これを超えれば個人に対する影響は容認不可と広くみなされるであろうようなレベルの線量を確立することである。この目的のため、線量限度を最終的にどのように規定するかに関係なく、制限線量を就労期間にわたり一様に受ける生涯線量、または、作業の各年に受ける年線量として表すことができる。過去に委員会は、ある被ばくの影響を判断する基礎として、死亡あるいは重篤な遺伝性疾患の放射線寄与確率を用いてきた。この量は依然として主要な因子ではあるが、委員会はもはや、損害を記述するのに十分なものとはみなしていない。損害の定義の中で他の諸因子が考察されている(3.3節参照)。それらは、放射線寄与死亡による寿命損失と非致死性の疾患の発生を含んでいる。

(150) 原理的には、現在定義されているような損害を表現する単一の指標を、被ばくの影響を定量化するために用いることができるかもしれない。しかし、ある単一の総合指標として表現されたここでいう損害の意味合いを判断して、その損害の耐容性を判断することは、きわめて困難である。委員会は、被ばく(あるいは、リスク)の耐容性の程度を示すため3つの言葉を用いることが有用であると考えた。それらは必然的に主観的な性格のものであり、考えている被ばくの形式と線源との関連において解釈されなければならない。第一の言葉は、“容認不可”であり、この言葉は、委員会の見解では、その使用が選択の対象であった任意の行為の通常の操業において、いかなる合理的な根拠に基づいても被ばくは受け入れることができないであろうことを示すために用いられる。そのような被ばくは、事故時のような異常な状況では受け入れられなければならないかもしれない。さらに、容認不可ではない被ばくは、歓迎されないが合理的に耐えられることを意味する“耐容可”の被ばくと、いっそうの改善なしに、すなわち防護が最適化されていたときに、受け入れられることを意味する“容認可”の被ばくとに区分される。この枠組みにおいて、線量限度は、それを適用しようとする状況、すなわち行為の管理に対する“容認不可”と“耐容可”との間の領域における一つの選ばれた境界値を表している。この観点からは“容認不可”とみなされる被ばくのレベルも、他の観点からは依然として“耐容可”であるかもしれない。たとえば、望ましい行為を放棄することによってのみ被ばくレベルを下げるができる宇宙航行のような場合である。

(151) 線量限度の選択の定量的な根拠を与えるために、委員会は、損害へのアプローチにおいて多数の数量化できる因子を考慮してきた。それらのどれに関しても、容認不可と耐容可を決める明確な判断基準を確立できない。しかし、総合すれば、それらは判断の根拠を与える。考慮する諸因子に関するデータは、付属書BおよびCに与えられている。

(152) 委員会は、線量限度として採用されるかもしれないいくつかの可能な線量値を選ぶことにより、これら数量化できる因子を考察した。これらの試行値は、47年という就労期間にわたり毎年受ける年線量として表現された。全集積線量もまた考慮された。年線量と集積線量との間のこの関係は、体外線源と短半減期の体内線源にあてはまるものである。もし、体内の

放射性核種が長半減期でかつ長い生物学的残留時間をもつならば、線量は時間的に広がっていて、その個人の生涯の間にその全部が与えられるとは限らない。そのさいには、次に述べる評価は、50年預託等価線量で表される内部被ばくの結果をいくぶん過大評価することになる。

(153) 試行値の各々に対する連続均等被ばくの結果が順次見積られる。次にどの値が容認不可のほんのわずか下、すなわちぎりぎり耐容可と判断される結果の組合せを与えるか、について見解が得られる。そのとき、この値が線量限度として選ばれる。このアプローチは必然的に主観的であるけれども、多くの互いに関係のある因子、より適切には属性と呼ばれるが、を考察に加えることを可能とする。死亡と関連する属性には次のものがある：

寄与死亡の生涯確率

寄与死亡が起こった場合の損失期間

平均余命の減少（上の2つの属性の組合せ）

寄与死亡確率の年分布

年齢別死亡率の増加、すなわち、その年齢まで生きることが条件として、任意の年齢で1年に死亡する確率の増加。

(154) これらの属性は死亡に関係する。委員会は、3.5節で議論されたように重篤度に関して荷重した非致死性疾病数を用いて非致死がんと遺伝性障害による罹患率を考慮し、また、寿命損失の期間あるいは健康を害している期間を考慮することを決定した。非致死がんについては、この荷重された数は死亡による損害の約20%にのぼる。遺伝性障害に対する荷重された値は非常に不確かであるが、作業員の死亡数の約20%（全集団では約27%）と推定される。これらの寄与は以下の比較では別々に含まれている。これらはまた、総合損害を示すため合計される。

(155) 線量限度の根拠となりうる値として検討のために選ばれた年実効線量の試行値は、

表5 作業員集団の被ばくによる損害の諸属性¹⁾

年実効線量 (mSv)	10	20	30	50	50(1977年データによる)
概算の生涯線量 (Sv)	0.5	1.0	1.4	2.4	2.4
寄与死亡の確率 (%)	1.8	3.6	5.3	8.6	2.9
非致死がんからの荷重された寄与 (%) ²⁾	0.4	0.7	1.1	1.7	—
遺伝的影響からの荷重された寄与 (%) ²⁾	0.4	0.7	1.1	1.7	1.2
総合損害 (%) ³⁾	2.5	5	7.5	12	
寄与死亡が生じたときの損失期間(年)	13	13	13	13	10 - 15
18歳における平均余命の平均損失(年)	0.2	0.5	0.7	1.1	0.3 - 0.5

¹⁾ これらの値はすべて付属書Cから導かれている(155項参照)。もっと広範囲の集団を扱っている付属書Bでは、寄与死亡による損失期間の推定値はこれらよりもいくぶん高い。

²⁾ 重篤度および寿命損失について荷重されている。

³⁾ 寄与致死がんの確率あるいはこれに相当する損害の合計(丸めた値)である。

10 mSv, 20 mSv, 30 mSv, 50 mSv であり、これらは、すべての作業年にこの年線量を受けるとするとおよそ 0.5 Sv, 1.0 Sv, 1.4 Sv, 2.4 Sv の生涯線量に対応する。このアプローチには、ある単一の属性に基づいて決定することは適当ではないということが、暗に含まれている。属性の組合せを考察すべきであり、そして判断はその全体の構造に基づいて下されるべきである。付属書Cには、必要な年齢別の計算結果が与えられている。その結果は付属書Bに示されているいろいろな集団を十分に代表するものである、年実効線量の試行値に対する諸属性は表5に示されている。

(156) 検討された第一の組合せは、寄与致死がんの確率と寄与死亡が生じた場合の寿命損失の平均期間との組合せである。ある年線量をすべての作業年に受けた場合、この組合せは、平均的に表に示された期間を失う生涯確率として表すことができる。この期間は年線量にほとんど依存しない。なぜなら、この期間は、低い線量においては寄与死亡の起こるときにのみ依存し、その確率には依存しないからである。白血病には相加リスク予測モデルを、他のがんには相乗モデルを使う組合せに対して、この損失は13年よりわずかに少なく、相加モデルでは、この損失は20年よりわずかに少ない。もう一つの属性は、それ自体これらのデータの合わさったものであるが、18歳以後の職業被ばくの結果として生ずる18歳における平均余命の平均損失である。

(157) 表5には、40年にわたり50 mSvの年線量を受けたときの、1977年に利用できたデータから求められた結果が、比較のために記載されている。これらの数値は、その時点で線量限度を選ぶためには使用されなかったことを認識すべきである。148項に記したように、1977年の限度は、まったく異なる根拠に基づいて（放射線作業における平均の致死がんのリスクを“安全な”非放射線作業における死亡リスクと比較し、また、最大リスクと平均リスクの比が10:1と仮定して）選択された。委員会は今ではその方法が満足なものとは考えないので、表中の1977年の結果は、線量限度のここでの選択にほとんど指針とならず、限度選択の目的に使用されなかった。

(158) 寄与死亡の年確率の時間による変化の様子もまた興味のあるところであり、これを図2に示す。病気の潜伏期間の影響と被ばくの継続期間の影響との重なり合いの結果、相加リスク予測モデルでも相乗リスク予測モデルでも比較的高い年齢時に鋭いピークを有する分布となる。この曲線は女性に対するものであるが、男性に対するものもよく似ている。男女同数からなる集団の全就労期間にわたる被ばくによる寄与死亡の（無条件）年確率が最大となる年齢は、相加モデルでは68歳、相乗モデルでは78歳となる。この年齢は年線量が変わってもほとんど変わらない。“無条件”という用語は、その確率が、確率を見積る年齢に達することを条件としていないということを示すために用いられる。条件付確率は無限に上昇を続ける。

(159) 年齢別の死亡率（その年の初めまで生存していたことを条件として、おおむねそれ

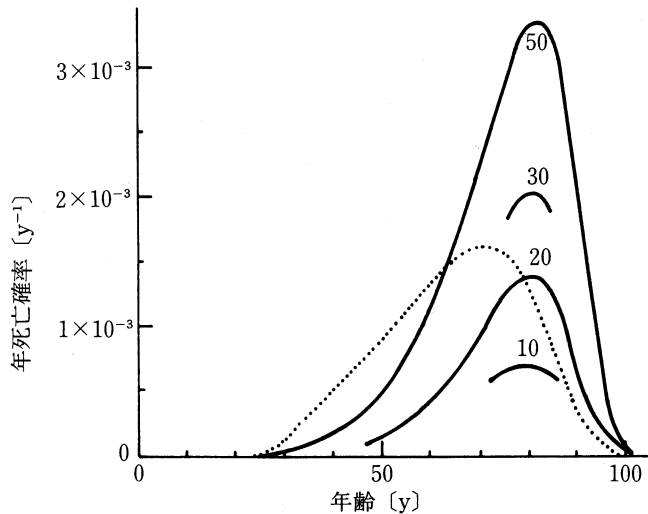


図2 18歳から65歳までの被ばくに対する無条件年死亡確率(生涯リスクに対して規格化された寄与死亡年齢の確率密度)。この曲線は女性に対するものであり、また現在のリスク推定値を用いている。

.....相加里リスク予測モデル(50 mSv y⁻¹)

——相乗リスク予測モデル(数字は mSv で表した年線量)

から1年以内に死亡する確率にほぼ等しい)の変化は、図によってよく示される。データは付属書C(図C-8)に示されている。継続して50 mSvの年線量を受けた場合でも、死亡率の変化は男女間の死亡率の違いに比べて小さい。

(160) この定量的な材料から線量限度を選ぼうと試みる前に思い出さなければならないことは、この段階での委員会の目標は、行為の管理において容認不可のレベルよりほんのわずか下であると合理的にみなされるであろう線量レベルについての判断を下すことにある、ということである。実際に達成される線量のレベルは、この評価の目的には関係がない。ここに示すデータは、47年間という全就労期間にわたって続く年線量に対して示されている。実際の適用のための線量限度の最善の表現形式についてはこの節であとで議論する。

(161) 委員会が出した第一の結論は、職業被ばくに関する線量限度を決めるにあたって考慮すべき試行線量の範囲をこれ以上拡大する必要はない、ということである。第二は、生涯実効線量2.4 Svに相当する毎年一定の年線量50 mSvという値はたぶんあまりに高く、多くの人から明らかに高すぎるとみなされるであろう、ということである。とくに、このレベルでの平均余命の短縮(1.1年)、および、晩年になってからのこととはいえ、業務上の放射線の危険性とその作業者の死亡の原因となる確率が8%を超えるという事実は、その多くが最近出現した職種であるために範とすべき職種群としては、過大であると広くみられるであろう。

(162) 上のデータに基づいて、委員会は、毎年ほぼ均等に被ばくしたとして全就労期間中に受ける総実効線量が約1 Svを超えないように、そしてそのようなレベルに線量限度を定め

るべきであり、また放射線防護体系の適用によってこの値に近づくことはまれにしかないのであるという判断に達した。線量限度の最終的選択およびその表現の仕方は、その限度が実際に用いられるやり方に影響される。そして、これらの限度により、確定的影響が防護できることを保証する必要性も考慮されなければならない。

(163) 放射線治療時の患者の線量を除き平常状態で受ける線量のレベルでは、確率的影響の管理は、長期間にわたる集積線量に基づいて行うことができよう。しかしながら、そのような長い管理期間では、その期間のあとの方ではより少ない線量となるであろうという、常に実現するとは限らない期待のもとに、その期間の最初の頃に線量と体内摂取量との急激な集積を許す、という間違った使い方ができる。またこの種の柔軟性は、被ばく管理を設計によって達成するという強調点を弱め、操業時の管理に重点を移すことになる。

(164) 近年、委員会は、管理期間を厳重に1年とすることを勧告してきた。つまり、身体の外部の放射線源からの実効線量および放射性物質の体内摂取により預託される実効線量は、それ以前の実効線量または摂取が少なくてもそれを斟酌せず、各1年ごとに管理されるべきであるとしてきた。この体系はきわめて柔軟性を欠いているため、代案が検討されてきた。

(165) 職業被ばくに対する線量限度には生涯実効線量の限度も含めてはどうかということが、ときに示唆されてきた。委員会は生涯限度を実際に適用する上での困難を認識している。困難の一つは、全就労期間のうちのごく一部の期間だけかなりの被ばくを受けるような作業に従事する作業員に対する限度の解釈の仕方に関連している。また、生涯限度を超えた作業員の将来の長期間雇用についても決定しなければならない。委員会のリスク推定値は就労年齢の範囲にわたり均等に分布した線量について求められたものである点から、短期間の限度も必要となろう。これらの困難と163項で指摘した点から、委員会は、生涯限度の使用を勧告しないこととする。

(166) また、数年という期間に集積される全線量というかたちで限度を設定し、一方、この数年間の年平均よりも大きい年限度を残すことにより、柔軟性がもたらされるであろうことも示唆されてきた。この場合も、生涯限度から生ずるものと同様の実際上の問題がいくぶん生ずるであろうが、生涯線量の場合ほど重大ではないであろう。期間を5年とすれば上述の困難は適切に限定され、しかも十分な柔軟性も得られる、と委員会は確信する。短期契約の作業員に対しては、平均すべき期間を雇用契約の期間を超えない期間とすることを、規制機関は考慮してもよいかもしれない。委員会は、いかなる1年間にも実効線量は50 mSvを超えるべきでないという付加条件つきで、5年間の平均値が年あたり20 mSv(5年間に100 mSv)という実効線量限度を勧告する。5年という期間は、たとえば始期を定めた暦上の5年間という具合に、規制機関が決めなければならないであろう。委員会は、この期間をまず取り入れて、これをさかのぼって適用することは期待しない。またこれらの勧告された線量限度は、最適化のための

線量拘束値が1年につき20 mSvを超えるべきでないことを暗に意味している。

(167) 管理期間をどのように決めても、ある管理期間内に作業者の被ばくが線量限度を超えた場合、その後その作業者の被ばくに特別な制限を加える必要はないと委員会は勧告する。そのようなことが起こった場合には、当該被ばく者に制限または罰則を課すのではなく、その施設における防護上の設計と操業の面の徹底的な検査が、通常は規制機関によって、行われるべきである。もし線量がわからない場合または線量が高いと考えられる場合には、医師の診察を受けさせることも考えるべきである。

(168) 規制機関によって特別に規定された場合を除き、勧告された限度は5.1.1節で定義されたあらゆる職業被ばくに適用すべきである。既存の工場と設備での操業において、厳格さの増大にすみやかに対応することが困難であるという理由で、規制機関が一時的に勧告値よりも高い線量限度値の使用を望むことがあることを、委員会は認識している。しかしそのような措置は、あくまで一時的なものと考えらるべきである。

(169) 線量限度は、経済的および社会的要因を考慮に加えたうえ合理的に達成しうるかぎり低いレベルの線量の達成を目指す、防護体系の一部を構成しているにすぎない。それは目標とはみてはならない。委員会の見解では、線量限度は、規則的な、長期に及ぶ、そして計画的な職業被ばくが、ちょうどぎりぎり耐えうると合理的にみなすことのできる点を表しているのである。

(170) 線量限度の選択のための委員会の多属性アプローチには、必然的にリスクの多くの属性に適用される社会的判断が含まれる。これらの判断は、あらゆる状況で同一である必要はなく、とくに、社会が異なればそれぞれ異なったものであるかもしれない。委員会が、国または地域による違いを考えて、その指針に十分な柔軟性をもたせようとしているのは、この理由からである。しかしながら、委員会の見解では、最も高く被ばくする人の防護におけるそのような違いは、異なった線量限度値を使用するよりはむしろ、規制機関によって選択され防護の最適化の過程において使われる線源関連線量拘束値の使用によって取り入れるのが最善の方法である。

(171) 実効線量の制限により、実効線量が限度値で長期間続いたと仮定しても、ほとんどすべての組織・臓器に確定的影響を起こさないことは確実である。しかしながら、おもに外部被ばくの場合、実効線量限度を用いるだけでは防護上必ずしも十分とはいえない組織が2つある。それらは、実効線量に寄与しない眼の水晶体と、局所的な被ばくとなることの多い皮膚である。これらの組織については、それぞれの線量限度が必要となる。内部被ばくはのちに174項および175項で扱う。

(172) 眼の水晶体に対して以前に勧告された年線量限度は150 mSvであった。視覚障害（白内障）に対する年等価線量の推定しきい値は、Publication 41 (1984)に“>0.15 Sv”と

与えられており、付属書Bで確認されている。委員会は、眼の水晶体に対する年等価線量限度を今までと同じ150 mSvと勧告する。透過性放射線による全身の大部分にわたる外部被ばくに関しては、実効線量限度の方がこれよりもっときびしいであろう。

(173) 皮膚に関しては状況はもっと複雑である。確率的影響に関しては、等価線量は皮膚の全面積で平均できる。確率的影響は、名目深さ 7 mg cm^{-2} ($2\text{--}10 \text{ mg cm}^{-2}$ の範囲) の基底層において生ずると予想される。いくつかの確定的影響も同じ深さで生ずるが、その他はもっと深い真皮層 ($30\text{--}50 \text{ mg cm}^{-2}$) において生ずる。実効線量に関する制限は皮膚の確率的影響に対し十分な防護を与えることになる。局所的な被ばくに対しては、確定的影響を防止するために付加的な限度が必要である。年程度の勧告値は、被ばく面積にかかわらず、任意の 1 cm^2 にわたり平均して500 mSvである。名目深さは 7 mg cm^{-2} である。実際には、外部被ばくについては代表的な場所で、また汚染については 1 cm^2 よりも広い面積について、モニタリングが行われる。平均する面積に関して Publication 35 (1982) で与えられた指針は依然として有効である。この限度は、顔の皮膚に適用する場合、ベータ粒子のように透過性の小さい放射線による局所被ばくに対し、眼の水晶体を防護することにもなるであろう。同じ限度が手先および足先のすべての組織に対して適用できる。

(174) 内部被ばくについては、年摂取限度 (ALI) が Publication 61 (1991) として委員会により与えられ、それは20 mSvという預託実効線量に基づいている。付属書B (B 52 項) に示すように、このやり方は、たとえばホットパーティクルによるもののような、臓器内の不均等線量分布を適切に考慮している。摂取量の推定値は、ある程度の柔軟性を与えるために、5年間にわたって平均してもよい。ラドンに対する改訂された職業上の限度は現在再検討されている。その間は、現在の勧告 (Publication 47 (1986)) が依然として有効である。

(175) 摂取量 (5年間の平均) を年摂取限度に制限することは、實際上、どの単一臓器の生涯等価線量 (預託等価線量ではない) も、確定的影響を引き起こすほどではないことを保証するであろう。

5.3.3 女性の職業被ばく

(176) 妊娠していない女性に関する職業被ばくの管理の基礎は男性の職業被ばくの場合と同じである。しかしながら、妊娠しているか、あるいは妊娠しているかもしれない女性については、出生前の子供を防護するために追加の管理が考慮されなければならない。いくつかの因子がこの問題を複雑にする。受胎産物はときおり出生後の子供よりも放射線による確定的傷害を受けやすく、また後年になっての悪性腫瘍の誘発に対し感受性が高いであろう。母親の被ばくが現在勧告されている職業被ばくの限度を超えなければ、被ばくの時間的分布の如何にかかわらず、生まれた子供に重度精神遅滞を含む確定的影響は現れないことは、現在明らかと思わ

れる。母親の不慮のもっと高い被ばくは、母親よりもむしろ受胎産物の方に傷害が大きいかも
しれない。

(177) 妊娠しているかもしれない女性の作業時の防護の方法は、いかなる受胎産物に対する
防護の基準も、一般公衆の構成員に対し与えられているものとはほぼ同等であるようにすべき
であるというのが、委員会の方針である。職業被ばくに関し勧告された線量限度を含めて委員
会によって勧告された防護体系のもとで、妊娠の申告前に母親が被ばくしても、委員会はそ
の方針が適切に適用されていると考える。この根拠から委員会は、女性一般に対する特別な職業
上の線量限度を勧告しない。

(178) いったん妊娠が申告されたならば、妊娠の残りの期間中に女性の腹部（軀幹下部）
の表面に対して 2 mSv という補助的な等価線量限度を適用し、また放射性核種の摂取を ALI
の約 1/20 に制限することにより、受胎産物を防護すべきである。委員会は、委員会の防護体系
の使用、とくに線源関連線量拘束値の使用により、妊娠している女性の雇用に特別な制限を必
要とせず、通常はこの限度を十分に守ることができるであろうということを強調したい。そ
こで、雇用のおもな判断規準は、不慮の高線量被ばくおよび大量摂取の可能性が大きくないよ
うな種類の雇用であるべきである、ということである。そのような状況の認定は規制機関が行
うべきである。

5.4 医療被ばくにおける防護体系

5.4.1 医療被ばくにおける行為の正当化

(179) 医療被ばくをもたらし行為の正当化は、他のどんな行為の正当化とも同じように取
り扱うべきである。便益と損害の大部分は診断または治療を受ける個人に生ずるのであるが、
職業被ばくと公衆被ばくを含め、結果として生ずるすべての被ばくと潜在被ばくを考慮すべき
である。まず第一に、行為は広義に定義すべきである。しかし、診断、治療のいずれであれ、
個々の手法は別々の決定にゆだねられるため、個々の手法について、ケースバイケースにさら
に正当化を適用する機会がある。このことは、通常症状に判断の根拠をおく単純な診断手法
には必要ないが、複雑な検査および治療に対しては重要であると思われる。Publication
34 (1982), 44 (1985), 52 (1987) に指針が与えられている。

5.4.2 医療被ばくにおける防護の最適化

(180) 医療被ばくを起こすほとんどの手法は明白に正当化されており、またその手法は普
通、被ばくする個人に直接的な便益をもたらしことから、医療被ばくにおける最適化には、放
射線源の他のほとんどの利用における最適化に比べて、注意の払われ方が少なかった。その結
果、X 線診断における線量の低減にはかなりの余地が残されている。診断上の情報を失うこと

なく線量を低減するために簡易かつ安価な手段が利用できるが、これらの手段が利用されている程度には大きな幅がある。類似の検査に伴う線量の範囲は2桁ほどもある。いくつかの日常的な診断手法に適用するために、適切な職業的機関または規制機関により選定された線量拘束値または調査レベルの使用を考慮すべきである。それらは、確固たる臨床判断により必要とされればもっと高い線量が許されるよう、柔軟に適用すべきである。

(181) 志願者に被ばくをもたらす科学的研究および臨床的な研究の場合のように、被ばくする個人に直接の利益をもたらすことを意図していない医療行為の場合の防護の最適化においても、拘束値を考慮すべきである。

5.4.3 医療被ばくにおける線量限度

(182) 医療被ばくは普通、被ばくする個人に直接の便益をもたらすことを意図している。その行為が正当化されており、かつ、防護が最適化されていれば、患者の線量は医学上の目的と両立する程度の低さであろう。そのうえ何らかの限度を適用することは、患者の損害となるかもしれない。したがって、委員会は、医療被ばくに対しては線量限度を適用すべきでないと勧告する。線量拘束値の問題は5.4.2節で論じた。

(183) 前項で述べたのと同様の理由から、職業被ばくまたは公衆被ばくに適用される線量限度への適合性をみるときは、診断または治療の過程で患者が受ける線量を含めるのは適切でない。そのうえ、職業被ばくまたは公衆被ばくによる線量の増加分のそれぞれは、医療上の線量によって大きく影響されることはない程度の損害の増加をもたらすものである。

5.4.4 妊娠中の女性の医療被ばく

(184) 3.4.4節で論じたように、受胎後第3週以内の胚の被ばくは、出生児に確定的影響も確率的影響も生じさせないと考えられる。妊娠中の患者は、月経がなかったことで自分の妊娠を知るか、少なくともそうではないかと思うと考えられる。したがって、妊娠している可能性に関する必要な情報は患者自身から得られるし、また、得るべきである。最近の月経が予定された時期がなく、関係する情報が他にない場合には、その女性は妊娠中と仮定すべきである。妊娠していると推定される女性の腹部に被ばくをもたらす診断行為と治療行為は、有力な臨床的適応がないかぎり避けるべきである。

5.5 公衆被ばくにおける防護体系

(185) すべての平常状態における公衆被ばくの管理は、線源に対する管理によって行われるが、たとえば長寿命核種が自然環境へ放出されることになるような場合には、ある1年間の管理では、その後の年々においても継続する被ばくまたは摂取をもたらすことがある。規則的

な放出を最終的な個人線量レベルおよび集団線量レベルと結びつける長期の平衡環境モデルを用いるかわりに、線量預託の考え方が有用である。将来の個人線量、より厳密に言えば決定グループの典型的なメンバーに対する線量は、線量預託を用いることにより制限できる。一定の年レベルで継続する行為の各年からの決定グループに対する実効線量預託に限度を設定するならば、平均年個人実効線量がこの限度を超えることは決してない。もし預託を決めるときに打ち切り時間が用いられるならば、この保証は打ち切りのときまでのみ維持されるであろう。単位の行為あたりの集団実効線量は、ある行為の正当化と防護の最適化に利用できる。集団線量の一部は遠い将来において受けることになるかもしれないということに注意を払うべきである。もしもこのことが損害の重要性の判断上意味があると考えられるならば、完全集団線量預託のかわりに、決められた期間に受ける集団実効線量を用いるべきである。

5.5.1 公衆被ばくにおける防護の最適化

(186) 実際には、公衆被ばくはほとんどすべて、拘束値を組み込んだ最適化手順と規制機関の決めた限度の使用により管理される。ある単一の線源による被ばくに関して均質なグループを構成する個人を1クラスにまとめて分類すると、しばしば便利である。そのようなグループがその線源から最も高い被ばくを受けるグループの中の典型的なものであるならば、それは決定グループとして知られているグループである。線量拘束値は、防護を最適化しようとしている線源からの決定グループ内の平均線量に適用されるべきである。ときには、同じグループが他の線源に対しても決定グループであることがあろう。あるいは、決定グループが異なる場合には、各グループはそのグループが決定グループではない線源からいくらかの線量を受けるかもしれない。もし任意の決定グループの被ばくが公衆被ばくに対する線量限度(5.5.2節)に近づきそうならば、各々の線源に適用される拘束値は、その決定グループの被ばくに対してその他の線源からの有意な寄与があればそれを考慮して、選定されなければならない。

(187) 公衆被ばくにおける拘束値を組み込んだ最適化の主要な目的は、たとえば放射性廃棄物の環境への放出に関する制限といったかたちでの、被ばく源に対する実際的な制限を開発することにあるべきである。

5.5.2 公衆被ばくにおける線量限度

(188) 線源関連線量拘束値の広範な使用と公衆の被ばく源に対する実際的な制限によって、一般的に適用可能な線量限度が実際に制限因子となることはまれである。しかし、拘束値は線源関連であるため、それらは、少なくとも原理的には、他の線源からの被ばくを適切に考慮しえないことがあるかもしれない。委員会はこれがかなりの程度で起こるとは信じていないが、単に拘束値の選択についての限度を与えるにすぎないとしても、公衆被ばくに対する線量限度

を引き続いて勧告する。

(189) 委員会は、公衆被ばくに対する線量限度の適用範囲を、行為の結果受ける線量に限るものと決める。唯一利用できる防護措置が介入のかたちをとるような状況で受ける線量は、適用範囲から除外される。潜在被ばくには別な注意を払わなければならない(5.6節参照)。鉱山および廃棄物処分場などの施設からの自然界に存在する放射性核種の放出を含め、施設からの放射性核種の意図的放出は、行為として扱われるべきである。それによって生じた線量は線量限度に従うべきである。住居内および屋外のラドン、すでに環境中に存在する自然または人工の放射性物質は、介入によってのみ影響を与えることのできる状況の例である。それゆえ、これらの線源からの線量は、公衆被ばくに関する線量限度の範囲の外である。他の自然放射線源による被ばくもまたこの範囲の外である。既存の住居内あるいは新しい住居内のラドンについては6.2.1節で扱われる。介入の実施には職業被ばくが関与するので、それに応じて取り扱うべきである。

(190) 公衆被ばくに関する線量限度の選択には、少なくとも2つのアプローチがある。第一のアプローチは、職業上の限度の選択に利用されているものと同じである。その影響の評価は職業上の場合より難しいということはないが、その影響が容認不可と合理的に記述できる点を判断することはずっと困難である。第二のアプローチは、自然放射線源からの現存する線量レベルの変動に判断基準をおくことである。この自然バックグラウンドは無害ではないかもしれないが、社会が経験する健康損害に対して小さな寄与をするにすぎない。それは歓迎すべきことではないかもしれないが、場所による変動(住居内のラドンからの線量のような大きな変動は除外する)を容認不可と呼ぶことはほとんどできない。

(191) 年実効線量が1 mSv-5 mSvの範囲の継続した追加被ばくの影響は付属書Cに示してある。それらは判断のための基礎としてわかりやすいものではないが、1 mSvをあまり超えない年線量限度の値を示唆している。一方、付属書Cの図C-7のデータは、たとえ5 mSv y⁻¹の継続的被ばくによっても、年齢別死亡率の変化は非常に小さいことを示している。非常に変動しやすいラドンによる被ばくを除けば、自然放射線源からの年実効線量は約1 mSvであり、海拔の高い場所およびある地域では少なくともこの2倍である。これらすべてを考慮して、委員会は、年実効線量限度1 mSvを勧告する。時間平均については次項で議論する。

(192) 公衆の被ばく源に対する制限を導くさいには、人に至る環境経路の変動にいくぶん考慮を払っているが、より大きな一時的な変化の可能性が常にある。線源に適用される管理手順の有効性にも変動があらうから、そのような変動から生ずる線量の一時的な増加は線量限度の対象となる線量に含めるべきであることを、委員会は勧告する。重大な事故による線量は、介入によってのみ処置することができるので、線量限度の対象ではない。損害は多年にわたる線量の集積量の関数であるから、年線量限度に厳格に関連させるような管理を要求することは

きびしすぎる制限であろう。その限度にある程度の柔軟性をもたせることが望ましい。委員会の以前の勧告は、年実効線量について基本限度を規定し、生涯にわたる平均実効線量がこの基本限度を超えないという条件で、数年間の実効線量について補足的な限度をもうけた。この勧告は今でも原理的には適切であるが、委員会は、この補助的限度を平均する期間を非常に長くとることは柔軟性が大きすぎると結論した。今回、公衆の被ばくに関する限度は、1年について1 mSvの実効線量として表されるべきであることを勧告する。しかしながら、特殊な状況においては、5年間にわたる平均が年あたり1 mSvを超えなければ、単一年にこれよりも高い実効線量が許されることもありうる。このことは以前の勧告のわずかな変更であるから、委員会は、新しい勧告を施行しようとするときには、5年の期間はさかのぼって適用すべきであることを勧告する。この目的には、実効線量の値を以前の実効線量当量の値に加えてよい。この限度には暗に、新しい施設の設計における防護の最適化のための拘束値は1年について1 mSv以下にすべきであるということが含まれている。

(193) 実効線量限度を選ぶにあたって、委員会は、これを使うかどうかは選択の対象である意図的な行為の結果として生ずる継続的被ばくに関して、容認不可よりわずかな下のある値をさがしてきた。これは、住居内のラドンのような、他の線源からのもっと高い線量は容認不可とみなすべきであるということの意味してはいない。これらの線源の存在は望ましくないかもしれないが、選択の対象ではない。この線量は、介入によってのみ管理することができるが、

表6 線量限度の勧告値¹⁾

適用	線量限度	
	職業被ばく	公衆被ばく
実効線量	決められた5年間の平均が 1年あたり20 mSv ²⁾	1年に1 mSv ³⁾
年等価線量		
眼の水晶体	150 mSv	15 mSv
皮膚 ⁴⁾	500 mSv	50 mSv
手先および足先	500 mSv	—

¹⁾ この限度は特定の期間の外部被ばくからの該当する線量と、同一期間内の摂取による50年預託線量（子供に対しては70歳まで）との合計に適用される（143項参照）。

²⁾ 実効線量は任意の1年に50 mSvを超えるべきではないという付加条件つき。妊娠している女性の職業被ばくには、本文の5.3.3節で議論されている追加の制限が適用される。

³⁾ 特殊な状況では、5年間にわたる平均が年あたり1 mSvを超えなければ、単一年にこれよりも高い実効線量が許されることがありうる。

⁴⁾ 実効線量をこの値に制限することにより、確率的影響に対し皮膚は十分に防護される。局所被ばくについては、確定的影響を防止するため追加の限度が必要である（173項および194項参照）。

介入もまた望ましくない性質を含んでいるのである。

(194) 眼の水晶体および限られた面積の皮膚については、確定的影響が実効線量限度によって必ずしも防護されるとは限らないので、これらの組織に対しては限度が必要である。公衆は被ばくの全期間が職業被ばくのそれのほぼ2倍になることがあるかもしれない、被ばくした個人は作業員集団というもっと限られた集団よりも感受性の幅が広いかもしれないので、これら組織の等価線量についての非職業上の勧告年限度は作業員に対するものより低い。委員会は任意に選んだ低減係数10を採用し、水晶体に対して年限度は15 mSv、皮膚に対する年限度は被ばく面積にかかわらず任意の1 cm²に対して50 mSvと勧告する。勧告された限度値は表6にまとめて示されている。

5.6 潜在被ばく

(195) 潜在被ばくは、行為に適用される防護体系の一部としてまず対処すべきであるが、被ばくが実際に起きた場合には、介入に至る可能性があることを認識すべきである。この段階では、予防と軽減の2つの目標があるべきである。予防は、放射線被ばくを生じさせたり増加させたりするおそれのある事象シーケンスの確率を低減することである。それには、すべての操業システムおよび安全システムならびに関連する作業手順の信頼性を維持することが含まれる。軽減は、これらのシーケンスのうちどれかが実際に生じたならば、被ばくを制限しかつ低減することである。それには、事象の各シーケンスが発生したとした場合に、それを制限する目的で各シーケンスを管理するため、工学安全手法と操業手順を用いることが含まれる。軽減のための手はずは、介入の計画だけに限定されるべきではない。介入が不要となるかもしれないように事故シーケンスの影響を低減するために、設計および操業段階で多くのことを行うことができる。確率の低減（予防）の便益を線量の低減（軽減）の便益と比較したり、組み合わせたりするのは困難である。それは、あるファクターで確率を低減させることは、同じファクターで線量を低減させることと、通常、等価とはみられないからである。

(196) 実際の被ばくへの対処と潜在被ばくへの対処に厳密な一貫性を維持するには、損害の概念を、損害が生ずることになる状態の発生確率を含めるように拡張することが必要であろう。これを達成するための手法は、今なお開発中である。当面、損害の一部分である寄与死亡の確率に重点をおかなければならない。また、発生確率の推定における不確実性は、通常、線量が生じた場合の影響の確率の推定における不確実性よりも、かなり大きいことも認識しなければならない。

(197) 個人の潜在被ばくを扱う最も簡単な方法は、防護体系で用いる量として、実効線量ではなく、放射線の寄与によるがん死亡の、総合された(先験的)個人確率を考えることである。この目的のために、この確率を、線量を受ける確率と万一その線量を受けたとした場合の寄与

死亡の条件付生涯確率との積と定義する。このとき、線量限度に対応した制限は、リスク限度、すなわち、致死確率に関する限度のかたちで表現できることになる(5.6.3節参照)。該当する線量限度での被ばくの寄与による死亡の確率からリスク限度が導き出される場合には、非致死がんに対してもまた確定的影響に対しても、これに相当するレベルの防護が与えられることになる。

(198) 個人の全放射線リスクをこのように用いることは、防護体系における用い方として妥当な出発点ではあるが、十分ではない。これは、もし潜在被ばくを与える事象が実際に生じた場合、その状況が変化するためである。潜在被ばくをもたらす事象の発生確率が低いときには、その事象が発生した場合の個人の全リスク限度は、介入を必要とするほど大きいかもしれない。これらの好ましくない結果は計画の段階で心に留めておくべきものである。そのため、確率が高くかつ線量が低い状態で必要なリスク拘束値と比べてもっと低いリスク拘束値(線量拘束値の類同語として)が必要になるかもしれない。個人リスクを評価するさいに留意すべきことは、実際にある線量を受けた場合、有害な影響の条件付確率は名目確率よりも高いかもしれないということである。その理由は、線量および線量率が名目確率係数を選んだときに使った値よりも高いかもしれず、また、このようなより高線量のもとでは確定的影響が重要になることがあるためである。

(199) 潜在被ばくに伴う集団損害を規定することは、たとえ損害を寄与死亡に限って考えても難しく、議論のわかれるところである。ある事象の確率と万一この事象が起こった場合の寄与死亡の数との積、すなわち死亡数の期待値の使用に頼るのは妥当ではない。これに頼ると、事象が発生しなければ影響がまったくなく、事象が起これば全部が生ずるという結果となる事実を隠してしまうからである。またこれには、確率の低減と影響の規模の低減との間の相互関係、すなわち、小さな影響をもたらす頻度の高い事象と、大きな影響をもたらす頻度の低い事象とは、もし結果の期待値が同じならば同じ大きさの損害となる、という暗黙の仮定が含まれている。

(200) 潜在被ばくに伴う集団損害を取り扱うもっと包括的なアプローチは、多属性分析の方法である。考えられる選択肢の各々の特徴(属性)は同定し定量化しなければならない。次に、各属性に対して、その重要さを表すと判断される荷重係数が与えられる。次に、その荷重された属性は、良度示数(figure of merit)を与えるように総合することができ、あるいは、他の選択肢における荷重された属性と個々に比較することができる。どちらの方法を使っても、選択肢間の選定をするための定量的ないし半定量的な基礎が得られる。

(201) 当面は、事象が万一発生したとしても線量が小さいならば、もっと単純なアプローチが個人被ばくにも集団被ばくにも適用できる。線量が発生したとして、それが線量限度を超えないようであれば、予想線量とその発生確率との積を、起こることが確実な線量とみなして

用いることは妥当である。そして、正当化と最適化の従来からの手順を適用することができる。

5.6.1 行為の正当化

(202) 十分な情報が得られるならば、行為の正当化を評価する場合、提案された行為に伴う損害には、潜在被ばくによる損害を含めるべきである。実際には、潜在被ばくによる損害の推定は、その行為を導入したのちに得られる操業経験によって当然改善されるであろう。このことから、行為の正当化の再評価が必要となる。

5.6.2 防護の最適化

(203) もし潜在被ばくに防護体系を適用するための選択肢が、行為に由来するその他の被ばくを変えないならば、その潜在的損害は、複雑さを増すことなく最適化の手順の中で用いることができる。しかし、ときにはこの2組の被ばくは相互に依存しており、そのときの防護の最適化は両方の被ばく形態を一緒にして行わなければならない(5.7節参照)。どちらの場合でも、その手順は個人リスク限度、あるいは、おそらくは線源関連およびシーケンス関連の個人リスク拘束値によって、拘束されなければならない。

5.6.3 個人のリスク限度とリスク拘束値

(204) リスク限度は線量限度から類推して決めることができるけれども、それは、きわめて異なる特性をもつであろう。潜在被ばくをもたらす事象の確率は、観察によっては決定できない。それらは、何らかのかたちの確率論的安全評価の結果である。これらの評価は一般に、ある決まった事故シーケンスの確率の推定値を与える。

(205) すべての起こりうるシーケンスの全確率は、予測のもっと先の段階からしか得ることはできない。それゆえ、寄与死亡の確率に適用できる一連のリスク拘束値を決める方がいっそう有用である。ここで、寄与死亡の確率とは、詳細に規定されたシーケンスに由来する線量を受けると、かりにこの線量を受けたとした場合のその線量からの寄与死亡の条件付生涯確率との積と定義される。これらの拘束値の1つだけをとれば、個人は複数のシーケンスの発生に伴うリスクにさらされているため、適切ではないであろう。支配的な1つのシーケンスが存在しないならば、限度を適用すべき全リスクの評価がいかに困難であっても、リスク限度の必要性もまたあるであろう。委員会は個人の年リスク限度をまだ勧告していない。

(206) 医療被ばくにおいても潜在被ばくの可能性がある。今までに、線量算定上の誤りと装置の故障によって患者に傷害を起こしたり、ときには死に至らしめるほどの線量を与えたことがあった。委員会は、このような状況におけるリスク拘束値のいかなる特定の値も勧告しない。

5.7 相互に影響しあう状況

(207) 個人線量と集団線量の大部分は、1種類の被ばくによって生ずることが多い。しかし、数種類の被ばくから有意な寄与があるような場合がいくつかある。

(208) 第一の例は公衆被ばくと職業被ばくとの間の相互作用に関するものである。もし公衆被ばくが廃棄物の環境への放出によるものならば、その被ばくを減少させることは、廃棄物処理と貯蔵を追加することによる職業被ばくの増加を生ずるかもしれない。その場合、防護の最適化への最も単純なアプローチは、この2種類の被ばくからの集団実効線量の合計を使用することである。しかしときには、公衆被ばくによる損害は職業被ばくによる損害とは違う扱い方をすべきであると考えられてきた。これは、委員会が同意する意見ではない。委員会は、最適化の手順の中では、ある一つの線源からの各々の種類の被ばくによる実効線量の合計が使われるべきであると勧告する。これら2つの損害が異なった重みをもつと考えられる場合には、それらを多属性分析において別々に使用することができるかもしれない。

(209) 第二の例は潜在被ばくと職業被ばくあるいは公衆被ばくとの間の相互作用である。工場の機械の点検は故障の確率を減少させるかもしれないが、それは追加の職業被ばくという犠牲の上にある。また、廃棄物の貯蔵を増やして公衆被ばくを減らすことは、潜在的な職業被ばくと潜在的な公衆被ばくの増大を引き起こすかもしれない。このかたちの相互作用は多属性分析によってのみ扱うことができる。

第6章 介入における防護体系

第6章では、被ばく源と被ばく経路がすでに存在しており、利用できる措置が介入のみであるような状況を扱う。この章では、事故後の介入を含め、公衆被ばくに適用する介入を主として扱うが、緊急時の職業被ばくに関するいくつかの事項も含む。介入に対するこれら勧告の具体的な適用については第7章で論ずる。

(210) 介入プログラムが発動されるのに先だって、提案された介入が正当化されること、すなわち、害よりも益が大きいこと、また介入のかたち、規模および期間が、防護を最適化するように選択されていることを示すべきである。4.4節に説明したように、委員会は、介入の必要性あるいはその規模を決定するために線量限度を使用しないよう勧告する。

6.1 公衆被ばくにおける介入の基本

(211) 公衆被ばくの低減を目的とする介入の便益と損害を判断するにさいして、まず第一に、リスクにさらされている人々に関して便益と損害の比較を行うべきであるが、社会の他の部分にも影響が及ぶであろうから、判断はこれらの影響も考慮できるように広汎でなければならぬであろう。

(212) 4.4節に示したように、正当化と最適化のプロセスがともに防護措置に適用されるので、決定に至るさいにはこれらをあわせて考慮する必要がある。正当化は、介入の各要素すなわち各防護措置の不利益が、達成されると思われる線量の低減によって十二分に相殺されることを決定するプロセスである。最適化は、最大の正味の便益が得られるように措置の方法、規模および期間を決定するプロセスである。対策をとる期間は回避される線量に影響を与えることから、対策の解除に関する暫定的な決定は、最適化のプロセスの一環として行われるべきである。簡単にいえば、たとえば不安を考慮した社会的費用を含む費用といった同じ言葉で表した不利益と便益の差が、採用された各防護措置に対してプラスとなり、またその措置の詳細を決定することにより最大となるようにすべきである。

(213) 介入に伴う費用は金銭上の費用だけではない。防護措置あるいは救済措置の中には、放射線以外のリスクまたは重大な社会的影響を伴うものがあるかもしれない。たとえば、人々を彼らの家から短期間避難させることはそれほど費用がかかるものではないが、家族を一時的に引き離すことになって、かなりの不安をもたらすことになるかもしれない。長期間の避難と永久的な移住は費用がかかり、ときには深い精神的な傷として残ることがわかっている。

(214) 上の諸項に述べたことからわかるように、すべての状況に厳密に適用するための定量的な介入レベルを決めることは不可能である。しかし、ある種の措置は緊急に必要とされるかもしれないので、事故と緊急時のあとの使用に備えて、あらかじめ指針をもっていることが有効である。

6.2 救済措置が必要となりうる状況

(215) 介入が考慮されようとする状況の多くは長期間続いているものであって、緊急の措置を必要としない。それ以外の、事故に起因する状況は、ただちに措置をとることができないと重大な被ばくをもたらすことがある。これらは長期に及ぶいろいろな問題も引き起こすかもしれない。この節ではこの長期間続く状況を扱い、事故直後の緊急の問題については6.3節で述べる。

6.2.1 住居におけるラドン

(216) 住居におけるラドンは、ラドンによる個人線量および集団線量がともに他のほとんどの線源によるものより高いことから、特別な注意を要する。多くの国で、個人線量が、職業被ばくにおいて許されている値よりもかなり高いことがある。もし改善が必要であれば、住居の改造または居住者の生活様式の変更といった介入によって行わなければならない。

(217) Publication 39 (1984) において委員会は、既存の住居における救済措置をどのようなときに要求または助言するかを決定するさいに一助となる対策レベルの使用を勧告した。対策レベルの選定は複雑で、被ばくのレベルによるだけでなく考えられそうな対策の規模にも依存し、後者は地域社会と個人にとって経済的な係わり合いがある。所有者が住んでいる住居に対しては、居住者全員を代表する居住者が下す最終決定に任せ、一般的な指針で十分であろうが、賃貸住宅が多い国においては、少なくとも賃貸財産に対しては確固とした国の対策レベルを確立しておくことが望ましいであろう。そのような場合における対策レベルの最適な選択は、救済作業を必要とする家の数がかかなり多くはあるが収拾不可能ではないようなレベルであってもよいであろう。したがって、同じ対策レベルがすべての国で適切であると期待することはできない。

(218) ラドン濃度は、住居が完成し、1年間程度居住してからでないと自信をもって決定できないことから、新しい住居における問題は、既存の住居における問題といくぶん類似している。したがって、それは既存の住居と同じである。それゆえ、それについては、第5章でなくここで述べることにする。選定された地域での新しい住居の建設に対する指針と規定は、それらの住居の中での被ばくが、ある選定された参考レベルよりほとんどの場合低くなりうるように、作ることができる。このレベルの選択は、従来の建設の慣行に大きな変化をもたらすか

もしれないし、構造または生活条件に予測できない影響をもつことになるかもしれない。このため、委員会としては注意深く取り組みたいと考えている。委員会はしかるべき時期に改訂勧告を刊行することを考え、現在の経験をさらに検討することを始めている。その間は、ICRP Publication 39 (1984) を引き続き用いるべきである。

6.2.2 過去の事象に起因する放射性の残留物

(219) 放射性的残留物の最も一般的な原因は、採鉱およびラジウム化合物を含む自発光製品の生産のような昔の作業から出た長半減期物質の埋設処理である。土地の埋め立てに採鉱の捨石を使い、そこに住居を建設したことによって、大きな問題を生じたことがある。ラジウム取扱作業に使われた建物がその後他の目的に転用され、あとになってからラジウムが発見された例もある。長半減期の放射性物質が居住地域および農業地域に広がった事故が数件あった。必要とされる救済措置はその複雑さと規模が大きく異なり、またその措置自体が職業被ばくと廃棄物の処分という問題を生ずることがある。これらの問題は、行為に関する委員会の勧告に従って扱うべきである。救済措置の必要性和その程度は、救済作業において受ける線量による損害を含む救済作業の損害と、線量低減の便益とを比較することにより判断されなければならない。一般的な解答はないが、防護の最適化のために勧告されたいろいろな方法を、個々の場合における指針を与えるために用いることができる。

6.3 事故および緊急時

6.3.1 公衆に影響を及ぼす介入

(220) 事故後に必要となりそうな介入について決定する第一の段階は、考えられるすべての防護措置の種類を明らかにすることと、各防護措置の費用と予想される個人線量および集団線量の低減を、各措置の規模と期間の関数として考察することである。これらの評価のためには、経済モデルと環境モデルに関し、また事故の予測に関しての、かなりの量の予備的な作業が必要である。

(221) 防護措置の最初の導入は、それがどのような規模であれ、またそれがどんなに小規模であっても、多くの費用がかかるため、小規模で短期間の介入は効果がでないまま費用がかかるだけになってしまうかもしれない。規模と期間が増加するにつれて、初めは費用がそれほど増加しないでその有効性は増加する。最終的には、規模と期間をさらに増加すると、その措置の費用と比較して便益を増加させることはできなくなり、正味の便益は再び低下し始める。このように、回避される個人線量についての可能な介入レベルの値にはある範囲があり、その範囲内に最適レベルがある。この最適レベルでの正味の便益がプラスであれば、その種類、規模および期間の介入は正当化されるであろう。緊急時に対する最初の計画立案には、回避され

る線量についての介入レベルの選択,あるいは,正当化されかつかなり十分に最適化された介入に至ることになりそうな介入レベルの限定された範囲が,含まれるべきである。

(222) ある介入プログラムの中に含まれる個々の防護措置の便益は,その防護措置により達成されまたは期待される線量の低減,すなわち回避される線量に基づいて判断されるべきである。そこで,各々の防護措置はそれ自体の利点について考察されなければならない。たとえば,個々の食料品の管理に関する決定は,他の食料品についての決定および退避または避難についての決定とは独立したものである。しかしながらこれに加えて,関連するすべての被ばく経路を通して受ける線量を,それが防護措置の対象となるかならないかに関係なく,評価すべきである。もしある人々の全線量が緊急時においても容認できないほど高いならば,その全線量に大きく寄与する部分に影響を与えるような追加の防護措置をとる可能性を至急に検討すべきである。重大な確定的影響または高い確率で確率的影響を引き起こすような線量に対しては,そのような検討が必要であろう。この目的のため,すべての経路から受ける線量の介入レベルを,計画段階において選定すべきである。

(223) 委員会は Publication 40 (1984) の中で,事故後の介入を計画するための一般原則を述べ,介入レベルについての定量的指針を載せた。この指針は,短期間および中程度の期間の措置に限定されていた。委員会は,すべての問題を包含する追加の指針を刊行する計画である。

6.3.2 緊急時における職業被ばくの制限

(224) 事故に直接伴う職業被ばくは,プラントの設計とその防護上の特徴および緊急時手順の用意によってのみ制限することができる。理想的には,平常状態において許される範囲内に線量を抑えることを目標とすべきであるが,このことは通常は可能であるとはいえ,重大な事故時には常にそうであるとは限らないかもしれない。

(225) 事故に直接起因する被ばくに加えて,緊急時の間と救済措置時における緊急チームの被ばくがあろう。重大な事故においてさえも,これらの被ばくは作業管理により制限することができる。受ける線量は平常の状況におけるよりも高くなりそうであり,これは平常の線量とは区別して取り扱われるべきである。緊急チームが高い被ばくをするような緊急事態はめったにないので,重大事故時には,防護の長期的なレベルを下げることなく,平常状況に対する管理をいくらか緩めることが許される。この緩和において,事故の制御と即時かつ緊急の救済作業における被ばくは,線量評価によって制限することがめったにできない人命救助を例外として,約0.5 Svを超える実効線量とならないようにすべきである。皮膚の等価線量は,この場合も人命救助を除き,約5 Svを超えることは許されるべきでない。緊急事態がいったん制御されたならば,救済作業における被ばくは,行為に伴う職業被ばくの一部として扱われる

べきである。

第7章 委員会勧告の履行

第7章では運用レベルの放射線防護の重要性を強調し、規制機関の要求と委員会の勧告のもとに、これをどのように展開すべきかについて示す。線量の測定（モニタリング）および規制上の要求からの免除についての考える基礎に関する助言を与える。また、行為と介入の両者を扱う。

(226) この章は、委員会勧告の履行において一助となる組織上の要点に主として関係している。組織の構造は国によって異なるであろうから、この章は例示的であるように意図されているが、この章が管理者と規制機関に対する有益な指針となることを委員会は希望している。

(227) 委員会勧告を履行するにあたっての実際のおもな責任は、設備および施設の設計者と事業者にある。彼らは、一部は専門の助言者および委員会ならびに国際機関の刊行物のような出版物から、また一部は規制機関と助言組織から指針を得る。政府は、操業管理者がその責任を果たすよう援助し、かつ適切な防護基準が確実に維持されることを目的として、規制と助言の機能の枠組みを確立すべきである。この枠組みには、介入に関するサービスも含む必要な中央サービスと、平常時および緊急時の両方における地域機関および国際機関との連携についても用意がなされているべきである。

(228) 行為の管理に用いられる組織の構造は、いくつかの点において修正し拡張したうえでなければならないであろうが、可能なかぎり介入を扱うためにも用いられるべきである。これは一貫性の維持に役立ち、境界線に依存しすぎるのを避けることができる。緊急事象における介入の立案は通常の操業手順の欠くべからざる一部とすべきである。たとえば通常の指揮系統から緊急時管理者への変更のようなどんな責任の変更も、事前に計画しておくべきである。申し送りを正式手順とすべきである。さらに詳細については7.7節に述べる。住居におけるラドンのように操業管理者がいない場合、介入は、規制機関あるいは他の明確に決められた組織体の責任になるべきである。

(229) 委員会の勧告は、本来の目的から始まりもっと詳細な側面を包含するために拡張される一連の概念として述べられてきた。この構成は本章においても引き継がれ、本章では種々の組織体の責任がどのように相互に関連づけられるかを示す。これを行うためには、次のような一連の論理的段階を確立することが必要である：

責任の配分

委員会の基本勧告

規制機関の要求

管理上の要求

実施状況の確認

大部分について、これらの段階はあらゆる種類の被ばくに共通である。しかしながら、介入が要求される場合に関係する操業管理者がいつもいるとは限らず、規制機関あるいは他の指定された機関が、普通は操業管理者の担う責任の一部を受けもたなければならないであろう。

7.1 責任と権限

(230) 放射線防護においては、健康と安全に関する他の事項と同じように、責任と権限を区別することがしばしば便利である。責任の最初の段階は、目標を確立し、それらの目標を達成するのに必要な手段を準備し、そして、これらの手段が適切に実施されていることを確実にする義務である。これは、基本的には、計画的概念である。次に、責任を負う者は、その責任を果たすのに必要な資材を投入するための権限をもつべきである。責任には、責務と呼ばれることのある遡及的成分もあり、失敗を確認して再発を防止する手段をとることができるように、実施状況の継続的な検討を行うことが求められる。責務には、当初の目標がどのように効果的に達成されているかを決定するための検証のプログラムを構築する必要性が含まれる。

(231) 放射線被ばくの十分な管理を達成し、維持するための第一の責任は、その被ばくをもたらす操業を行う事業体の管理組織体にまさにかかっている。装置またはプラントが他の事業体によって設計され供給されるときには、もしそれらが意図されたように使用される場合は、その事業体が代わって、供給されたものが満足なものかどうかをみる責任を有する。政府は規制機関を設置する責任を有する。規制機関は、総合的な防護基準を策定し施行すると同時に、管理組織体の責任を強調するため、規制の枠組みまたときには助言の枠組みも準備する責任を有する。多くの自然放射線源による被ばくのように適切な管理組織体がないときには、規制機関は直接の責任をとらなければならないこともあろう。

(232) すべての組織では、責任とそれに付随する権限は、含まれる義務の複雑さに応じて外部に委任される。この委任がうまくいっていることを定期的に検査すべきである。それぞれの組織の最高責任者にまっすぐつながる責務の明確なラインが存在すべきである。責任の委任はその責務を減じるものではない。さまざまな種類の組織の間には相互作用も存在する。諮問機関および規制機関は、彼らが与えた助言および彼らが課した要求に対して責務を維持すべきである。一般的な言葉で表現された要求を課されることおよび助言を受け入れることは、操業組織の責任または責務を減じることにはならない。これは、目標あるいは限度で表現される規制機関の定める要求に関してもそうである。しかしながら、操業の実施に関して規制機関の定める要求は、操業者から規制者への責任および責務の事実上の委譲をいくぶんもたらす。この

ような要求を用いることは、操業管理者が詳細な経験を欠いている場合にはとくに非常に有効でありうるが、このような使用は常に慎重に正当化される必要がある。

(233) 要求、操業規則、規制上の許可、認可およびその他の管理上の方策は、それらだけでは適切な放射線防護基準の達成のために十分ではない。個々の作業員およびその代表者から上級管理者に至るまで、企業のあらゆる人々は、防護と事故防止を彼らの日常の職務の不可欠な一部分とみなすべきである。この領域における成功と失敗は、その企業の本来の機能における成功および失敗と少なくとも同等に重要である。

7.2 委員会の勧告

(234) 1.3節で示したように、委員会の勧告は、なかんづくそこから必要な規制上の要件が導かれる有用な基礎を提供することを意図している。規制機関の強制する要件があればそれに従ったうえで、この勧告は操業管理者に指針も提供する。この勧告が広く採用されることは、多くの国々に一貫した目標と基準を与えるという利点を有する。また、これは適度な手順の一樣性を提供する手助けとなる。この過程における助けとなるように、委員会はその勧告の理由を明らかにするよう努め、また、硬直化することなく一貫性が得られるように、意識していくぶんの柔軟性を含めた。

(235) 第2章で述べた諸量と名目確率係数、放射線荷重係数 w_R および組織荷重係数 w_T の提案値が広く受け入れられることによって、線量および行為の世界的な比較が非常に簡単になり、また、装置の設計と性能の工学的標準の策定に役立つであろう。

7.3 規制上の要求

(236) 規制機関の形式、それらの要求およびそれらの運営方法は大きく異なる。規制上の規定は管理上の要求のかわりではなく、それらは委員会の勧告と管理上の要求の架け橋とみなす方がよい。しかし、いくつかの点においては、それ以上のことをなすべきである。とくに、行為の正当化を評価する義務の大部分は、規制機関あるいはその属する政府にかかるべきである。正当化されているとみなされない行為を禁止するための規定が必要とされるかもしれない。規制上の規定は、正当化されているとみなされる行為に適用するための広範で適切な防護基準も示すべきである。

(237) 一つの重要な国内的および国際的な必要性は、放射線防護における将来の専門家および技術職員の教育と訓練のために十分な資材を準備することである。これらの資材は規制機関のみによって準備することはできない。

7.3.1 行為の規制

(238) 行為の規制の一つの特徴は、防護の最適化に適用される線源関連拘束値の使用である。これらの規制上の拘束値は、当局の定める規制限度と同じでないことを明確にしておけば、混乱を避けることができよう。規制機関の定める限度および、日々の被ばく制限の一環として、管理者が特定の作業に適用する制限は、ここで意味するところの拘束値ではない。一般に、これらの限度と制限は最適化の結果を基礎として確立されるべきである。しかしながら、いくつかの規制機関は、規制上の拘束値の一つの形態として規制限度を用い、操業管理者に最適化を基礎としてさらに低減を達成することを要求している。規制機関の定める限度は、線量だけでなく、環境への放出のような操業管理者の直接の管理下にあるようなものに対しても適用されることがある。規制機関の定める限度の目的は、これらを設定するさいに明確にすべきである。これらは、どのような事象に関しても、防護の最適化プロセスに対する代替とみなすべきではない。プラントおよび操業の個々の特質を考慮することなく、設計あるいは操業上の限度または目標を、線量限度の任意の一部として設定することはよいことではない。

(239) 大部分の操業は、線量限度によってではなく、拘束値を組み込んだ最適化プロセスによって防護基準を定めるという方法で行うことができる。したがって、特定の種類の操業に対して強制する線量拘束値は有効な規制の道具である。あるいはそのかわりに、規制機関はいくつかの種類の操業に対して調査レベルを設定してもよいかもしれない。調査レベルを超過したならば、事業者あるいは設計者の最適化プログラムについて調査が求められることになろう。

(240) ときとして、ある個人が個人線量限度に近い高いレベルに一貫して被ばくし、集積実効線量が容認できないレベルに近づくかもしれないような例がみられる。このような場合、行為の正当化と防護の最適化に対して特別の注意を払うべきである。この結果、改善を強制するための規制機関の定める特別の限度を課したり、あるいは防護の最適化手順の公式的検討を要求するような調査レベルを用いたりすることになることがある。

(241) 規制機関は、個人が2つ以上の線源に被ばくする可能性があるという理由により、公衆被ばくに対してとくに関心を抱くべきである。このため、責任系統を確定することおよび規制上の規定がどの線源に適用されるかを明確に設定することがとくに重要である。

(242) 規制上の規定は一般的な性格であることもあり、また1つの施設あるいは1種類の施設に直接関係することもある。それぞれの場合において規制機関は、線源関連の線量拘束値の選択を含む適当な防護の最適化を確実にするための線源関連アプローチと、すべての係わりのある線源に関して個人の適切な防護を確実にするための個人関連アプローチの両方を考慮しなければならないであろう。もしもとの線源が規制機関の管轄下でない場合、たとえば、放射性物質が規制機関の管轄区域の川の上流で放出されたときには、評価と管理を環境の特定の領域に関連づけることを考慮することが有用かもしれない。そのさいは、管理は線源に適用でき

ないので、実行するとしてもあるかたちの介入によってのみ線量を制限することができる。線源の管理は国家間あるいは機関相互の協力によって行われることが通常よりよいであろう。

(243) 規制機関の目標およびある程度は方法も、ときには国際的あるいは地域的な公式の要求の下にあることがある。これら要求のほとんどは助言的なものであるが、あるものは、少なくとも目標に関するかぎり強制的である。また、いろいろな国際的工学標準が存在し、そのうちのいくつかは放射線防護に関係がある。責任ある国際団体も助言的な文書を発行している。これらすべての文書は、適切な防護レベルを達成する過程に対する貴重な入力である。

7.3.2 潜在被ばくに関係する規制

(244) 潜在被ばくに関係する規制の第一段階は、事故および設計と操業の重大な誤りのような、通常状態におけるよりもずっと高い線量を生ずるかもしれない事象の予想頻度と起こりうる結果の評価を行う義務を、操業管理者に課すことである。たとえば洪水や嵐のような事業者の管理外のものも含む広範な起因事象が考慮されるべきである。事業者は、もし事象が起こった場合のその処理に必要な手順の検討を評価に含めることを要求されるべきである。これらの評価は必然的に、はっきり決まった事象のシーケンスに基づいたものであろうが、このようなすべてのシーケンスがはっきり決まっていると確かめることは不可能に近い。はっきり決まっていなまれなシーケンスが存在する可能性があることから、事故の総合的確率が非常に低い値になるような評価を正当化することは不可能である。

(245) 二番目の段階は規制機関による審査である。潜在被ばくを引き起こす事象によってどの程度の問題が起こりそうかに応じて、規制機関は事業者の評価を審査するための手順を確立すべきである。ほとんどの場合、このことは規制上の要求に合っているかどうかをみる通常レベルの検査以上のものを必要としない。事故の結果が重大であるかもしれない少数の施設については、この手順には、以前の承認または許可の体系におそらく連動した、全評価の詳細な審査が含まれることがある。個々のシーケンスに関連するリスク拘束値を用いることを考慮すべきである。これらのリスク拘束値の使用により、選択することもまして実施することも困難な総合的リスク限度を決めることが不要になるであろう。

(246) リスク限度とリスク拘束値の順守は、プラントと設備の設計、操業および維持の質と、管理計画の質の評価結果により判断されなければならない。これに関連するものには、設備の性能と信頼性、および試験手順、操業規則ならびに訓練の質が含まれる。

7.4 管理上の要求

(247) 実際に委員会の勧告を履行する段階の中で最初の、そしていろいろな点で最も重要なものは、設計から使用廃止までのすべての作業に係わる者の一人ひとりに安全を基本とする

姿勢を確立することである。このことは、確実な訓練の実施と、安全は個人の責任でありまた最高管理者の主要な関心事項であるという認識によつてのみ達成しうる。管理者と作業者代表の間の密接な連携が大きな役割を担っている。

(248) 安全に対するこの姿勢は、防護の最適化を含む放射線防護を担当する正式な管理体制を作り、かつ、明確な操業規則を決めることによつて、強化されるべきである。操業規則はプラントおよび設備の設計および施設全体の設計に適用されるあらゆる要求を考慮すべきであり、点検と保守のような付随作業も含むべきである。管理体制および操業規則の詳細はその操業組織の形態および規模によるであろうが、小組織もしくは正式でない組織であってもその重要性は認識されるべきである。委員会の見解では、設計上の要求と操業規則がそれぞれ管理組織の別の部署で策定されるとしても、それらを管理上の要求と呼ぶ統一された体系の一部として考えることが好都合である。

(249) 管理上の要求の目的は、関連するすべての者を防護するための実際的基礎を規定することであるべきである。詳細な技術には、線源もしくは放射性物質の選択、放射線場を弱めるための遮蔽と距離の利用、線源の近傍で過ごす時間の制限、作業場所および公衆の居住環境への放射性物質の広がりを防ぐための、通常は数段階の閉じ込めの利用、といったことが含まれる。プラントおよび設備の配置にも注意を払うべきである。さらに、潜在被ばくに係わる技術には、可能性のある事故原因を特定するための安全解析、および事故の可能性とそのひどさを減らすことに役立つ方法、そして事故の確率に影響を及ぼすすべての主要なシステムの信頼性の評価が含まれる。これらのシステムには、プラントと設備、設備または運転に使われているすべてのソフトウェア、運転と保守の手順、および運転員の技量が含まれる。これらの解析の大部分は設計者の責任であるべきであるが、一部は操業管理者にかかっているべきである。万一の事故が起こったときに対処する計画を作成しておくべきである。これらの計画は定期的な再審査を受けるべきである。これらすべての審査および評価の結果に基づいて、管理要件を記した書類を作成すべきである。

(250) 管理上の要求は、明確で曖昧でない用語で表現され、かつ非常に実際的であるべきである。その一部分は規制機関の要求に基づくものであろうが(7.3節参照)、委員会の勧告、適切な実務マニュアルおよび工学的標準も参考にされるべきである。管理上の要求事項を作成し履行することは面倒ではあるが、防護手段と操業の効率的な実施との間の正しいバランスを保つために重要な役割を果たすものである。

7.4.1 作業場所および作業条件の区分

(251) 管理上の要求の最も重要な機能の一つは、被ばく源に対する管理および職業的に被ばくする作業者に対する管理を維持することである。職業被ばくの線源を特定することは通常

容易である。それらは作業場所で使われる人工の放射性物質および電気的な放射線発生装置ならびに5.1.1節に規定されている自然放射線源である。その規定は常識的に行われなければならない。なぜならば、人工放射性物質は大部分の物質中にごく少量存在しているからである。線源の管理は、線源が存在する作業場所を正式に指定することによって容易になる。委員会は、管理区域および監視区域という2つの区域を指定する。

(252) 管理区域とは、軽微な事故が発生する可能性を含む通常の作業条件の区域であって、被ばく管理を特定の目的とする十分に確立された手順と慣行に従うことが作業者に要求される区域である。監視区域とは、その作業条件が監視のもとにあるが、通常は特別な手順を必要としない区域である。これらの定義が操業経験および判断に最もよく基づいたものである。予期される被ばくレベルおよびそれら被ばくの変動についても考慮すべきである。非密封放射性物質による汚染の問題がない区域では、ときには境界における線量率によって区域を指定してもよい。指定の目的は、指定区域の外側のいかなる人も職業的に被ばくするとみなす必要がないことを保証することであるべきである。委員会によって勧告された線量限度は、すべての作業者に対して適用するように意図されているが、指定区域を設けることによって指定区域の外側で受ける実際の線量を公衆被ばくの線量限度以下に抑えることを可能にすべきである。監視区域が設けられる場合、管理区域と監視区域の境界は、通例、監視区域内の作業者の線量が職業人の線量限度の3/10以下であることを自信をもって言えることを保証する目的で設定されてきた。委員会は、現在ではこの決め方は独断的すぎると考えており、管理区域および監視区域の設定は設計段階において、もしくは操業経験と判断に基づき操業管理者によって、それぞれの場所で、決定されるべきであると勧告する。この判断は、線量と摂取量の予期されるレベルと起こりうる変動および事故の潜在的可能性を考慮しなければならない。

(253) 以前の勧告において、委員会は、予測される年間の個人線量のレベルに基づいて2種類の作業条件を定義した。本来、この定義は、個人モニタリングおよび特別な医学的サーベイランスを行う作業者を選択するのに役立つことを意図していた。近年、これらの決定はどちらも、予想線量による作業条件のあいまいな区分と十分よくは結びつかないことが明らかになり、委員会はもはやそのような区分を勧告しない。モニタリングプログラムの設計については7.5.1節で、医学的サーベイランスについては7.4.4節で論じる。

7.4.2 操業指針

(254) 放射線防護にはリスクを低く保つという一般的な勧告が含まれている。設計者および事業者が指針として使用できるような明確な記述によってこれを補足すべきである。操業管理者はこれらの指針を確立する責任があり、その指針にはある決まった操業において発生が期待される被ばくの最大レベルの表示を含めるべきである。

(255) これらの指針は、プラントと設備の設計者および事業者の両者に適用されるが、これらは目標ではなく、またそれだけでは十分ではない。これらは単に設計者および事業者が守るべき枠を与えるにすぎない。彼らにはさらに、利用可能な選択肢を考慮する義務、および、特定の状況に対して、より完全に最適化された防護レベルに基づく操業手順を確立する義務を課すべきである。これらの操業指針はますます共通的なものになっており、健全な基礎に立つかぎりそれは歓迎されるべきものである。しかし、もし操業指針が広く異なった操業に対して同じに選ばれるならば、それは手前勝手なものになりそうであるし、また委員会によって勧告される防護基準とも合致しないであろう。

(256) 原則として、操業指針には潜在被ばくを制限するのに必要な信頼性の基準に関する資料が含まれるべきである。しかしながら、実際には、ときには“安全目標”として知られるそのような資料についてしっかりした根拠を確立することは困難であることがわかりつつある。それゆえに、しばしば工学的標準のかたちで規定化された過去の経験を十分にふまえる必要がある。

7.4.3 参考レベル

(257) 測定される量について、それを超えるとある決められた対策または意思決定が行われるような値を定めることは操業管理にしばしば有用である。これらの値は一般に参考レベルと呼ばれる。これらには次のようなものがある：

記録レベル：それを超えたらその結果が記録されるべきであり、それより低い値は無視される；

調査レベル：それを超えたらその結果の原因または意味合いが調査されるべきである；

介入レベル：それを超えたらある救済措置が考慮されるべきである。

これらのレベルを使用することにより、不必要なまたは非生産的な仕事をなくすことができ、また、資材の効果的な活用に役立つ。もしも記録レベルを使用するならば、記録されていない結果が記録レベルを超えなかったという事実を明確にすべきである。

7.4.4 防護と保健に関する職業的サービス

(258) 操業管理者の一般的責任の一つに、防護と保健を扱う職業的サービスの利用がある。これらは自前のサービスでも外部からのコンサルティングサービスでもよい。防護サービスは、専門家の助言を得られるようにし、また施設の内部および外部の両方に必要なモニタリングの規定を準備すべきである。防護サービスの長は上級操業管理者に直接接合できるようにすべきである。この報告書の大部分はすでに防護対策に関することに触れているので、本節では、職業的保健サービスの条件に限って述べる。

(259) 職業的保健サービスのおもな役割は、他の職業における役割と同様である。放射線作業者の集団の健康管理を行う医師は、その作業者集団の職務および作業条件についてよく知っている必要がある。そのうえで、割りあてられた職務に対するそれぞれの作業者の適性について決定を下さなければならない。現在では、作業環境の放射線がこの決定に対して何らかの有意な影響を与えることはきわめてまれである。さらに、職業的に被ばくする人々の雇用条件に作業環境の放射線が影響を与えることはないはずである。

(260) 健康管理医は、ときには専門家による支援を受けて、3つの特別なカテゴリーの作業者に対するカウンセリングを求められるかもしれない。第一は、妊娠しているかもしくは妊娠するかもしれない女子である。彼女らは、妊娠したかもしれないと思う場合はただちに医師に申し出るように助言を受けるべきである。それによって管理者は、必要な任務変更または特別な防護対策を行うように助言を受けることができる。

(261) 第二のグループは、線量限度をかなり超過して被ばくした人、あるいは潜在的に危険な状態に巻き込まれたかもしれない人である。例外的な状況でのみ臨床検査または治療を必要とするであろうが、それにもかかわらず事故の潜在的大きさによっては、もし必要なら、医師は短期間の予告で診断検査および治療の適切な準備が確実にできるようにすべきである。このような状況で考慮すべき一つの実験室検査はリンパ球の染色体異常に関する検査である。この検査は、起こったかもしれないと思われる事故のあとにしばしば有用な結果と保証を与えることができる。血液試料を送付できるような検査機関が多くあるため、各施設内で準備する必要はめったにない。

(262) 第三は、生物医学研究プログラムの一部として故意の被ばくを志願しようと考えている個々の作業者から構成されるグループである。十分に計画された実験では、その線量は通常の職業被ばくの線量より小さく、また、防護の最適化に適用される線量拘束値によって制限されるであろう。健康管理医は安心感を与えることができ、また懸念を表す志願者を除外することが可能である。研究目的が適切で非常に明確であることおよび志願者を選抜するシステムが満足なものであることを保証するために、適切な構成の倫理委員会への諮問が必要である。

(263) 健康管理医には、個々の作業者の作業条件と被ばくに関する情報が必要である。この情報のあるものはプラントの記録から得られ、あるものは防護サービスから得られるであろう。これらのデータの一部が送られ、個人の医療記録の一部になる。そのような記録は通常、医療上の秘密とみなされる。しかし、秘密を守るあまり、管理者と医師以外の防護担当者とがオリジナルデータを入手しにくくなることがないようにすることが重要である。

7.5 線量の算定

(264) 委員会の勧告の基本は、線量および線量を受ける確率を制限することである。線量

の測定または算定は放射線防護の実務の基礎である。ある臓器の等価線量も実効線量も直接には測定できない。これらの量の値は普通、環境、代謝、および線量計測に関する構成要素を含むモデルの助けをかりて推定しなくてはならない。理想的には、これらのモデルとパラメータとして選択される数値は現実的なものであるべきであるから、これによる結果は“最良推定値”として記述することができる。実施できるかぎり、これらの結果についている不確実性を推定すべきである。

(265) 実際には、現実的なモデルはめったにない。もしも、モデルの目的が限度を設定すること、あるいは限度が守られているかどうかを調べることを含むならば、そしてまた、現実的なモデルが得られないならば、被ばくの結果が過小評価になりそうになく、とはいえ結果をあまりにも過大評価しないような推定結果を与えるように意図されたモデルを用いることが適切である。行為の正当化、防護の最適化、あるいは事故後に介入を用いるかどうかの決定においては、どのような推定の誤差も資材の無駄使いの原因となりうる。それゆえ、このような目的のみでモデルを用いるのならば、現実主義を強調してモデルを選択すべきである。

7.5.1 職業被ばくにおける線量算定

(266) 職業被ばくにおいては、個人が受ける線量をモニタすることが通常可能である。しかしながら、放射線源と密接に係わり合う作業者と、そのような場所にまれにしか行かないか、あるいは遠くに離れていてわずかな線量しか受けないために偶然にしか被ばくしない作業者との間には、明確な線は存在しないことがしばしばある。モニタリングと記録の保存に対して資材を無駄に用いることを避けるために、個人モニタリングが必要とされる作業者のグループを特定することが必要である。

(267) 作業者のグループに個人モニタリングを実施するための決定は、多くの要因に左右される。これらのうちのいくつかは技術的なものであり、他は労使関係に関連しているものである。この決定は操業管理者によって行われるべきであるが、規制機関による検討にも付されるべきである。決定にさいして3つの主要な技術的要因を考慮すべきである。すなわち、該当する限度との関連における線量と摂取量との予想レベル、線量および摂取量の起こりうる変動、およびモニタリングプログラムを構成する測定および解釈手順の複雑さである。この三番目の要因によって、外部被ばくのモニタリングには、摂取量とそれによる預託実効線量のモニタリングとは異なったやり方がとられる。外部放射線に関する個人モニタリングはかなり単純であり、資材の大きな投入を必要としない。線量が一貫して低いか、あるいは航空乗務員の場合のように線量がある決められた値を超えない状況にあることが明確な場合以外は、職業的に被ばくするすべての人々に対して個人モニタリングを行うべきである。このような個人モニタリングのプログラムは、被ばく管理のための情報を与えるというそのおもな機能に加えて、作業場

所の分類を確認するために、また作業条件の変動を検出するために役立つことがある。作業者に有用な安心感を与え、また最適化プログラムの検討に役立つデータを提供することもある。

(268) 放射性物質の摂取に対する個人モニタリングは通常はるかに困難であり、汚染管理ととくに関連した管理区域として指定されかつかなりの摂取が予想される理由のある場所で働く作業者に対してのみ、日常的に行われるべきである。個人モニタリングを必要とする作業の種類についての指針が Publication 35 (1982) に与えられている。摂取量に関する個人モニタリングの解釈についての指針は、Publication 54 (1988) に与えられている。

(269) 年摂取限度 (ALI) を計算するさい、委員会は以前から 50 年間の預託実効線量を使用してきた。就労期間が 18 歳から 65 歳 (平均が約 40 歳) で期待される寿命が 75 歳の作業者に対しては、35 年という値の方が典型的であろう。しかしながら、長期間残留する長寿命核種についてさえその差は小さいことから、委員会は職業被ばくについては 50 年間の残留を勧告する (公衆被ばくについては 7.5.3 節を参照)。ある作業者のモニタリング結果の健康上の意味合いについてその作業者と話しをする場合には、摂取時の実際の年齢を考慮すべきである。摂取量を年摂取限度に直接的に関連づける方が、預託線量を年線量限度に関連づけるよりもわかりやすいため、通常は預託線量よりも推定摂取量について話す方がより適当であろう。

(270) 職業被ばくからの集団線量の評価は、通常は個人モニタリングプログラムの記録線量をもとに行われるが、多くの場合、作業場の測定に基づくモデルから導かれる低い個人線量のデータを用いることによって補わなければならないであろう。

(271) 實際上、良好な実験室条件での放射線場の測定については、それほど困難を伴わずに 95 % の信頼度で約 10 % の正確さを達成することが可能である。しかし、作業場所においては放射線場のエネルギーと方向がわかっていることはまれであり、個々の作業者の外部被ばくによる年線量の推定において、係数 1.5 の不確実性は珍しくない。その他の不確実性も考えれば、この係数は容認できる。摂取量とそれに関連した預託等価線量および預託実効線量の推定の場合、これと同じ水準の正確さはほとんど達成できないであろう。少なくとも係数 3 の不確実性を認めなければならないかもしれず、それは容認できる。さらに詳しい指針が Publication 54 (1988) に与えられている。

7.5.2 医療被ばくにおける線量算定

(272) 医療被ばくにおける線量すなわち患者への線量の算定は放射線治療においてきわめて重要であり、この問題は国際放射線単位・測定委員会によって扱われている。装置についての頻繁な測定が品質管理プログラムの重要な部分を形成すべきである。X 線診断においては、日常的な線量算定が必要になることはまれであるが、装置の性能をチェックするために、そして防護の最適化を奨励するために、定期的な測定が行われるべきである。核医学においては、

投与された放射能が常に記録されるべきであり、そうすれば“標準モデル”に基づいて容易に線量が求められるであろう。

7.5.3 公衆被ばくにおける線量算定

(273) 公衆被ばくの対象となる人々に対する日常的な個人モニタリングは、通常の状況では必要なく、勧告もしない。そのため、線量算定は線源と被ばくする個人とを結ぶ経路を代表するモデルに依存し、ときには環境モニタリングによって補われる。この手順は個人の習慣と特性を十分に考慮できない。限度との比較のためには、モデルは現実の決定グループあるいは仮想的な“決定グループ”に関連したものとすべきである。これらのグループは、検討対象とする線源から最も高い被ばくをする複数の個人の代表として選ばれる。彼らは、その線源からの線量に影響する特性に関して適度に均一である必要がある。このことが達成される場合に、個人線量限度を決定グループの平均値に対して適用すべきである。委員会は決定グループ選定の問題を Publication 43 (1985) で扱った。

(274) 公衆被ばくに関しては、子供に対する預託実効線量の積分期間は、摂取時の年齢から70歳までとすべきである。成人に対してはこの期間は50年間とすべきである。委員会は Publication 56 (1989) で、摂取量と預託実効線量との間の年齢別の関係を提供した。

(275) 公衆被ばくにおいては、決定グループの構成員の線量が集団線量の支配的な成分であることはまれである。行為の正当化あるいは防護の最適化を目的とした線量算定は、より一般的なモデルに基づかなければならない。現在の状況および近い将来までしか続かない状況に関しては、このようなモデルは、ときにはたとえば環境試料の選択的測定あるいはもっとまれには個人についての選択的測定によって、検証できることがある。ときには何世紀にも及ぶ、また広い地域にわたる線量の予測に用いられるようなもっと長期間の予測モデルに関しては、直接的な検証は不可能である。しかしながら、感度分析と不確実性分析のような技術は、起こりそうな誤差の程度を示すうえで有用であり、これによって、いろいろな予測モデルに対して考えられる措置の選択肢を試すことが可能になる。

7.6 意図した防護基準の順守

(276) 放射線防護に関係するすべての組織は、自身の目標と手順に従っていることを確認する義務をもつべきである。操業管理者はその組織構造および手順を審査するシステム、すなわち、会計監査に似た機能を確認すべきである。規制機関は同様の内部監査を行うべきであり、それに加えて、操業管理者によって達成された防護のレベルおよび規制上の規定の順守の程度の両方を評価する義務と権限をもつべきである。これらの確認の手順はすべて、安全対策の確認による潜在被ばくの考慮を含むべきである。確認手順は、品質保証プログラムの吟味と何ら

かのかたちの査察とを含むべきである。しかしながら、査察はサンプリングのかたちをとるため、すべての起こりうる事態を網羅することはできない。査察は、査察を受ける事業所に対し、秩序を正しそれを保つことを納得させるメカニズムとみなすのが最も適当である。

7.6.1 記録の保存

(277) どんな確認システムも記録の保管を含む。最低限の要求は通常規制機関によって設定されるが、操業管理者は自己の目的のための記録について追加の要求を考えるべきである。記録の種類、詳しさおよび保管期間はすべて公式に決めるべきである。正確さまたは完全さに係わるかもしれないデータの最初の登録の複雑さと、将来におけるその記録の利用の可能性との間のバランスをとらなければならない。たいていの記録の価値は、その必要性和同様、時間とともに減少する。一般的な指針として、また、規制上の要求に従って、個人線量の算定結果を与える記録は、その個人の期待される生涯と同程度の期間保管されるべきであり、また、モニタリング結果を解釈するさいに用いられる補助的な情報を与える記録、たとえば作業場所のモニタリング結果は、将来ありそうな解釈の再評価のさいにそれが使えるよう十分な長さの期間すなわち数年間にわたって保管されるべきである。職員管理記録の詳細と保管は、雇用主の通常の慣行に従うべきである。環境中への廃棄物の放出に関する詳細は少なくとも10年間、その要約は数十年間にわたって保管されるべきである。

7.7 緊急時計画

(278) 公衆に影響を及ぼすおそれのある緊急事態が宣言された場合、一般に責任の所在の移動があるはずである。多くの場合、事象発生の場面では操業管理組織が存在し、事象自体の初期制御にはその管理組織が使える。しかし、それは、事象が事業所の外であるかあるいは事業所外にまで広がっているときには、適切とは考えられないことがあろう。緊急時対策のもっと広い責任は通常は規制機関が担わなければならないであろうし、規制機関はまたその決定に基づく対策の実施責任者は誰かを決めなければならない。

(279) 事故または操作上の誤判断は緊急の措置を必要とするかもしれない。もし前もって決めることができるなら、局地的な緊急時対策の立案は主として操業管理者の責任とすべきである。より一般的な、とくに国レベルの計画は、規制機関の責任あるいは政府により指定された他の組織体の責任とすべきである。局地的計画と国の計画とは綿密に調整され、かつ放射線を含まない事故に対処する他の計画と密接に関係づけられることが必要である。地域計画および国際的計画との関連もつけておくべきである。近隣諸国との二国間協定が必要な場合も多く、大規模施設が国境の近くにある場合はこれは必須である。放射線事故に対する詳細計画の規模は、他の計画との連系の程度および事故の大きさと予想される頻度とに影響される。緊急時計

画の策定、維持および訓練には、かなりの資材の投入が要求されることから、計画の規模の選択はかなりの実際的な意味合いをもっている。

(280) これまでの経験で、緊急時計画の策定における困難のうち、とくに重要ないくつかの点が明確になっている。第一は、事故が発生したことおよび緊急時対策が必要であることの認識である。この点は、事故が大きなプラントで生じた場合はほとんど困難はないが、ラジオグラフィー用線源の紛失あるいは誤用に起因する危険な状況は、認識するのが非常に困難である。第二の問題点はデータの迅速な取得と解釈である。事故の影響を受けた地域でデータを取らなければならないのは明らかであるが、影響を受けなかった区域での安心のためのデータにも幅広い要求があることは、常に認識されているとは限らない。第三に、解釈されたデータは、決定と措置、あるいは措置が必要ないという納得のいく結論に結びつくものでなければならない。最初の決定は、公式の責任体制とは別に、その場にいた誰かが行わなければならないことが多い。計画ではこのことを認識すべきであるが、さらに長い時間スケールでのもっと公式の意思決定についても規定を設けるべきである。第四の問題は通報である。情報に対する要求は、過去においてはいつも過小評価されてきた。緊急時組織の通報システムを決めるのは難しくないが、それを確立し維持するには費用がかかる。公衆との十分な通報を達成するのはさらに非常に難しい。事故という事態に見舞われた地域での説明と助言は、いったん内容が決まればかなり簡単である。もっとずっと難しいのは、措置をとらなかった他のもっと広い地域で安心感を広めることである。国の計画の中に特別の規定を設けるべきである。

(281) 以上のような特殊な特徴のため、緊急時計画には、通常使われない部分が多くある。そうした部分は、定期的訓練によっていつでも使える状態に維持しておかなければならない。訓練は、乏しい資材の浪費と考えられがちであるが、緊急時計画立案の必要な一部として取り扱うべきである。

(282) 緊急時手順を発動するには、なんらかのかたちで緊急事態の宣言を行う必要がある。これにはおそらく、1つの施設または1つの作業場所にだけ適用される局地的なものもあり、あるいはもっと広い範囲に適用されるものもあろう。このような宣言は、この時点で放射線防護体系が介入に関係した体系になったことを明確にするという別の働きももつ。緊急事態を解除し、また用いた種々の対策をやめることについても、規定を設けなければならない。

(283) 緊急時計画には柔軟性が必要であるが、計画の中に緊急の意思決定のさしあたりの根拠となる1組の介入レベルを含めることが非常に大切である。これらの介入レベルは、必要となりそうな種類の措置について設けるべきであり、行政機関により、またはそれに代わって、公表されるべきである。第6章で論じたように、介入レベルの選択は、その措置をとることによって回避できる線量をもとにして行うべきである。回避可能な線量を事故直後の短時間の間に推定することは容易ではないから、必要となしに測定ないし推定できる量に関して誘導介入

レベルを決めておくべきである。介入レベルは限度として扱うべきものではなく、措置のための指針である。

(284) 国際貿易とくに食料品の貿易を不必要に制限することを避けるため、これに関連して、別な方法で誘導介入レベルを用いることが必要であろう。これによって、輸出入が自由に許されるものと、特別の決定の対象とすべきものとの間の線引きを示すことができるかもしれない。介入レベル、あるいはこの目的には介入免除レベルと呼んだ方がよいレベル以下の品物に適用されるどんな制限も貿易に対する人工的障壁とみなすべきである。介入免除レベル以上の物資の貿易は一律に禁止すべきでない。しかし、このような物資は一時的に統制を受けることもありうる。このような方法で国際貿易に使われる介入免除レベルは、他の状況で措置を発動するのに使われる介入レベルと必ずしも同じ値にする必要はない。

7.8 規制上の管理からの除外と免除

(285) 過度の規制手続きを避けるために、たいていの規制体系は、行為が正当化されていることが明確であるが規制上の規定は不要な場合について免除を認める規定を含んでいる。また、いくつかの状況をあらゆる規制手段の範囲から完全に除外するように規定が設けられていることもある。

(286) 委員会は、線源の免除が規制機能の重要な一部であると信ずる。国際原子力機関および経済協力開発機構原子力機関が加盟国に対してこのことに関する助言を行っていることに、委員会は注目している。

(287) 線源あるいは環境の状況を規制上の管理から免除する根拠は2つある。一つは、平常および事故の状態のいずれにおいても、その線源が小さな個人線量と小さな集団線量しかもたらさないことである。もう一つは、どのような合理的な管理手段も、個人線量および集団線量の有意な低減を達成することができないことである。

(288) わずかな線量を理由とする免除の根拠が強く求められているが、確立するのは非常に困難である。個人線量あるいは集団線量がどのようなときに、規制の目的から無視できるほど十分に小さいかを決定する難しさは別としても、線源を決めるうえでかなりの困難がある。たとえば、1個の煙感知器を線源と規定すれば、おそらくその線源からの個人線量と集団線量はわずかであろうが、個人は他の多くの線源に被ばくするかもしれない。線源を煙感知器一般としたならば、その場合でも個人線量は小さいであろうが、集団線量は相当なものになるかもしれない。線量がわずかであるということは本来個人に関連しているのに対し、免除は必然的に線源に関連したプロセスであるという問題が根本にある。

(289) 免除の対象となる線源が1種類の装置であるとき、その装置の製造と大規模な貯蔵を免除対象とするのは適当ではないかもしれない。装置そのものは承認された工学的標準の要

件に従わせることができ、それゆえその販売と使用はそれ以上のすべての規制上の要件から免除することができる。そのように使用が免除されるときには、その装置の最終処分も免除できるようにする必要がある。

(290) 免除の第二の根拠は、防護の最適化において必要とされるのと同様の考察を要する。それは、わずかな線量を理由とするだけでは免除できないが、どんな合理的規模の規制も、ほとんどあるいはまったく改善をもたらさないような線源の免除に対し、論理的根拠を用意することである。

(291) 地表における宇宙線および体内のカリウム-40のような本質的に制御不可能な線源は、規制手段の一部をなす免除規定によるよりも、規制手段の範囲からの除外というやり方で扱うのが最も適当である。

(292) ときにはまた別のかたちの免除も考えられる。ある種の線源は、非常に小さな個人線量しか生じない広範囲にわたる被ばくをもたらす。これらの線源は、規制対象から免除され、またその小さな個人線量は集団線量の計算から除外できるかもしれないということがいわれてきた。要するに、個人にもたらされるリスクは微少なので、多くの個人が被ばくしたとしてもそれは無視できるという主張である。廃棄物管理においては、このやり方は、しばしば他国にまで及ぶ遠距離で与えられる大きな集団線量を無視することにつながる。この免除の方法はときには暗黙のかたちの防護の最適化の結果である。個人の線量が小さく、線源が広範囲にわたっているならば、資材をどんなに合理的に配備してもそれ以上線量を低減することは不可能かもしれない。しかしながら、この議論によって免除のための単一の線量の値が導かれることにはならないであろう。

(293) 委員会は、この免除の方法、すなわち個人の線量が非常に小さければ集団線量を無視するという方法が、常に明白なかたちではないにしろ一般に用いられていること、そして委員会の防護体系を適用して得られるであろう結論と大体において一致した結論に達するということを認識している。しかしながら、この一致は常に達成されるわけではなく、それゆえ委員会はこの手法の使用を勧告しない。最適化の目的の集団線量の推定に小さな個人線量をどこまで含めるべきかは、これらの線量からの寄与が検討している選択肢間の選択に影響を与える程度に依存する。より詳細な指針は、Publication 55 (1989) に与えられている。

勧告の要約

この要約は、委員会の1990年勧告における主要な勧告と新しい概念を含んでいる。説明的な部分は除いてある。要約の順序は勧告の本文の順序に従う。

緒 言

(S1) この勧告は、規制機関、諮問機関、および管理組織体とその専門職員の役に立つことを意図している。勧告は電離放射線と人の防護のみを扱う。委員会は、電離放射線は恐怖ではなく注意をもって取り扱う必要があり、そして、放射線のリスクは他のリスクと釣り合いを保つべきであることを、強調する。放射線防護は科学的考察に基づくだけでは実施することはできない。関係者はすべて、いろいろな種類のリスクの相対的重要性およびリスクと便益とのバランスについて価値判断をしなければならない。

放射線防護に用いられる諸量

(S2) 委員会は、物質の小体積内における事象の統計的分布に基づく微視的な線量計測量の方が最終的にはより適当であるかもしれないことを認識しているが、ここでは巨視的な線量計測量を使用する。放射線防護における主要な線量計測量は、組織・臓器の平均吸収線量 D_T すなわち単位質量あたりに吸収されるエネルギー；組織・臓器の等価線量 H_T すなわち放射線荷重係数 w_R で吸収線量を重みづけしたもの；そして、実効線量 E すなわち組織荷重係数 w_T で

表S-1 放射線荷重係数¹⁾

放射線の種類とエネルギーの範囲 ²⁾	放射線荷重係数, w_R
光子, すべてのエネルギー	1
電子およびミュオン粒子, すべてのエネルギー ³⁾	1
中性子, エネルギーが 10 keV 未満のもの	5
" 10 keV 以上 100 keV まで	10
" 100 keV を超え 2 MeV まで	20
" 2 MeV を超え 20 MeV まで	10
" 20 MeV を超えるもの	5
(図1も参照)	
反跳陽子以外の陽子, エネルギーが 2 MeV を超えるもの	5
アルファ粒子, 核分裂片, 重原子核	20

¹⁾ すべての数値は、身体に入射する放射線、あるいは体内線源についてはその線源から放出される放射線に関するものである。

²⁾ 他の放射線に対する数値の選択については、付属書Aの中で論じられている。

³⁾ DNAに結合した原子から放出されるオージェ電子を除く(26項参照)。

表 S-2 組織荷重係数¹⁾

組織・臓器	組織荷重係数, w_T
生殖腺	0.20
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 ²⁾³⁾

¹⁾ これらの数値は、同数の両性および広い年齢範囲をもつ基準集団について導かれたものである。実効線量の定義においては、これらの数値を作業員、全集団および両性のいずれにも使う。

²⁾ 計算の目的には、残りの組織・臓器は次の追加の組織・臓器からなるものとする：副腎、脳、大腸上部、小腸、腎臓、筋肉、膵臓、脾臓、胸腺、および子宮。このリストは、選択的に照射されやすい臓器を含む。また、リスト中のいくつかの臓器はがん誘発に高い感受性を有することが知られている。今後もしこのほかの組織・臓器が発がんの著しいリスクをもつとわかったならば、そのときにはそれらに特定の w_T を与えるか、あるいは残りの組織・臓器を定めたこの追加リストに含められることになる。追加リストには、選択的に照射される他の組織・臓器も含められるかもしれない。

³⁾ 残りの組織・臓器の一つが、荷重係数の定められた 12 の臓器のどれよりも高い等価線量を受けるような例外的な場合には、その組織・臓器に荷重係数 0.025 を適用し、これ以外の上記リスト中の組織・臓器の平均線量に荷重係数 0.025 をあてはめるべきである。

* 訳注 この係数は大腸下部に適用される(NRPB Radiological Protection Bulletin, No. 123(1991), 10 頁の表 1 参照)。

等価線量を重みづけし、全組織について総和をとったもの、である。ある放射性核種の摂取後の実効線量率の時間積分は預託実効線量 $E(\tau)$ と呼ばれ、ここで τ は摂取に続く積分期間(年で表す)である。吸収線量の単位はグレイ (Gy)、等価線量と実効線量の単位はともにシーベルト (Sv) である。放射線荷重係数と組織荷重係数の値は表 S-1 と表 S-2 に与えられている。

(S3) 他の有用な量は集団実効線量すなわちあるグループ内の平均実効線量とそのグループの人数との積である。多少の条件つきではあるが、この量は集団あるいはグループに対する被ばくの全影響を表すものと考えられることができる。

(S4) 委員会は“線量”を、関連する線量計測量のいずれにも適用できるような総称として用いる。委員会はまた“被ばく”という用語を、放射線あるいは放射性物質にさらされる過程を表す包括的な意味で用いている。この意味での被ばくの重要性は、被ばくの結果もたらさ

れる線量によって決まる。

放射線防護の生物学的側面

(S5) 電離放射線は照射された組織に確定的影響と確率的影響の両方を引き起こす。放射線防護は、線量限度をしきい値以下に設定することにより確定的影響を避けることを目的とする。確率的影響は、低い頻度ではあるが非常に低い線量においても起こると考えられるため、すべての線量域で考慮されてきた。

(S6) 確定的影響は細胞が殺される結果生じ、線量が十分に大きければ、組織の機能を損なうのに十分な細胞損失を引き起こす。小線量では障害を生ずる確率はゼロであろうが、線量があるレベル(臨床的影響に関するしきい値)を超えると、障害発生の確率は急速に1(100%)にまで増加する。しきい値を超えると障害の重篤度は線量とともに増大する。これらの影響のしきい値は数グレイの線量あるいは年あたり数分の1グレイの線量率であることが多い。

(S7) 広島と長崎において受胎後8-15週という決定的な期間に子宮内で被ばくした子供達についての重要な所見によると、線量の増加に応じて知能指数分布は下方にシフトし、もっと高い線量を受けたあとには重度精神遅滞の確率が増加する結果となりうる。この影響は、知能指数のシフトが認められる最低線量をしきい値とする確定的影響であると推定される。

(S8) 確率的影響は、照射された細胞が殺されるのではなく修飾された結果起こるものであろう。修飾された体細胞は、その後長い遅延期間のちにかんとなるかもしれない。修復機構と防御機構があるために、この状態を生ずることはめったにない。しかしながら、放射線によるがんの確率は線量の増加分とともに増加し、おそらくしきい線量は存在しない。がんの重篤度は線量に影響されない。この損傷が遺伝情報を後の世代に伝える機能をもつ細胞に生ずるならば、その影響はすべて被ばくした人の子孫に現れ、この影響には多くの異なる種類と重篤度のものがあるかもしれない。この種の確率的影響は“遺伝的影響”と呼ばれる。

(S9) ICRPは、おもに日本の原爆被ばく者の研究とUNSCEAR, BEIR等の機関によるその研究の評価に基づいて、致死がんの確率を推定した。これらの委員会は、1985年までに蓄積されたデータ、新しい線量算定体系(DS86)、および、相乗モデルあるいは修正相乗モデル

表S-3 確率的影響についての名目確率係数

被ばく集団	損害 (10^{-2} Sv^{-1}) ¹⁾			計
	致死がん ²⁾	非致死がん	重篤な遺伝的影響	
成人作業員	4.0	0.8	0.8	5.6
全 集 団	5.0	1.0	1.3	7.3

¹⁾ 丸めた値である。

²⁾ 致死がんについては、損害は確率係数に等しい。

による生涯予測を考察して、高線量・高線量率被ばくのもとでの生涯のがんのリスクを推定した。ICRPは、線量反応関係および線量と線量率の影響に関する利用可能な実験的情報を検討したあと、最も可能性のある線量反応関係は低LET放射線に対しては線形-二次関数の形であると結論づけた。低線量あるいは低線量率における一次項の係数は、高線量・高線量率でのリスク推定値を線量・線量率効果係数(DDREF) 2で割ることによって得られる。作業員集団および一般集団に対する名目致死がん確率は若年層の感受性が高いことから若干異なっており、これを表S-3に示す。委員会は、原爆被ばく者のデータの解析を進めて、この致死がんのリスクが臓器間でどのように分布しているか、また、これらの各臓器におけるがんによる寿命損失の長さを独自に推定した。

(S10) 重篤な遺伝的影響の推定値も、動物における遺伝的影響の実験データのUNSCEARとBEIRによる評価に基づいている。その結果によると、これらの推定値は、人におけるこれに相当する影響より小さくないことを示唆している。低線量・低線量率に対して、すべての世代における重篤な遺伝的影響(このうち優性突然変異とX染色体連鎖突然変異によるものがその約半分、重篤度で重みづけした多因子性疾患が約半分である)に対する確率係数が、作業員集団と一般集団の両者について表S-3に与えられている。

(S11) 委員会は、損害という用語を有害な健康影響の発生確率とその影響の重篤度の判断との組合せを表すものとして用いる。損害はさまざまな側面を有していることから、一つの量を選択して損害を代表させることは望ましくないため、委員会は多次元的概念を選択することとした。損害の主要な成分は、放射線の寄与による致死がんの確率、寄与非致死がんの荷重された確率、重篤な遺伝的影響の荷重された確率、および、障害が発生した場合の寿命損失の長さ、の4つの確率的量である。作業員集団および一般集団の両者に対する低線量でのこの総合損害の値も表S-3に示す。

(S12) 委員会はまた、各組織・臓器における致死がんの確率をまず考慮し、非致死がんに対する適切な係数(各がんの重篤度(致死割合)により決定される)を乗じ、重篤な遺伝的影響の確率を加え、寿命損失の相対的長さについて補正することにより、組織・臓器における損害の分布を評価した。臓器間における総合損害のこの分布は、適切に丸めたあと、表S-2に示す組織荷重係数 w_T として表されている。

(S13) 実効線量は、身体のすべての組織・臓器の荷重された等価線量の和である。それは次式で与えられる。

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T$$

ここで、 H_T は組織・臓器 T の等価線量、 w_T は組織・臓器 T の荷重係数である。実効線量はまた、身体のすべての組織・臓器の二重に荷重された吸収線量の和として表すこともできる。

放射線防護の概念的枠組み

(S 14) 放射線防護の体系は、益が害を上回ることを目指すべきであり、正味の便益を最大にする防護の手段を要求すべきであり、そして、個人と社会全体の間での利害の矛盾に由来する不公平を制限することを目的とすべきである。

(S 15) 人間活動のあるものは総放射線被ばくを増加させる。委員会はこれらの人間の活動を“行為”と呼ぶ。他の人間活動は、現在ある被ばくの原因に影響を与えて総被ばくを減らすことができる。委員会はこれらの活動を“介入”と記す。

(S 16) 委員会は被ばくを3種類に区分する。第一は職業被ばくで、これは仕事中に、主として仕事の結果起こる被ばくである。第二は医療被ばくで、おもに診断または治療の一部として患者が受ける被ばくである。そして、第三は公衆被ばくで、第一、第二以外のすべての被ばくを含む。

(S 17) 行為においても介入においても、多くの場合、被ばくが起これ、その大きさが、ある程度の誤差はあっても予測できることは實際上確実であろう。しかしながら、被ばくが起こる可能性はあるが、起こるといことは確実ではないことがある。委員会は、このような被ばくを“潜在被ばく”と呼ぶ。

行為における防護の体系

(S 18) 提案された行為および継続している行為に関して委員会が勧告する放射線防護体系は、次の一般原則に基づくものである。

- (a) 放射線被ばくを伴うどんな行為も、その行為によって、被ばくする個人または社会に対して、それが引き起こす放射線障害を相殺するのに十分な便益を生むのでなければ、採用すべきでない。(行為の正当化。)
- (b) ある行為内のどんな特定の線源に関しても、個人線量の大きさ、被ばくする人の数、および、受けることが確かでない被ばくの起こる可能性、の3つすべてを、経済的および社会的要因を考慮に加えたうえ、合理的に達成できるかぎり低く保つべきである。この手順は、本来の経済的、社会的な判断の結果生じそうな不公平を制限するよう、個人に対する線量に関する限定(線量拘束値)、あるいは、潜在被ばくの場合には個人に対するリスクに関する限定(リスク拘束値)によって、拘束されるべきである。(防護の最適化。)
- (c) 関連する行為すべての複合の結果生ずる個人の被ばくは線量限度に従うべきであり、また潜在被ばくの場合にはリスクの何らかの管理に従うべきである。これらは、通常の状態ではいつも、どの個人も、これらの行為から容認不可と判断されるような放射線リスクを受けることが確実にならないようにすることを目的とする。すべての線源が線源での措置に

よって管理が可能とは限らないので、線量限度を選択する前に、関連するものとして含めべき線源を特定する必要がある。(個人線量限度および個人リスク限度。)

介入における防護の体系

(S 19) 介入に関して委員会が勧告する放射線防護体系は、次の一般的原則に基づくものである。

- (a) 提案された介入は、害よりも益の方が大きいものであるべきである。すなわち、線量を引き下げた結果生ずる損害の減少は、この介入の害と社会的費用を含む諸費用とを正当化するのに十分なものであるべきである。
- (b) 介入のかたち、規模、および期間は、線量低減の正味の便益、つまり放射線損害の低減の便益から介入に関する損害を差し引いたもの、を最大とするように、最適化されるべきである。

線量限度は介入の場合には適用されない。原則(a)と原則(b)から、介入が適切な状況に対する手引きとなる介入レベルを導くことができる。これを超えれば重篤な確定的影響が起るために介入がほとんど必ず正当化されるような、あるレベルの予測線量があろう。

(S 20) 防護のどんな体系も、行為におけるその体系の有効性の総合的評価を含むべきである。これは、達成された線量の分布と、潜在被ばくの確率を制限するためにとられた手段の評価に基づくべきである。重要な点は、基本原則は一貫した体系として扱うべきであることである。どの一部分も分離して扱うべきではない。

職業被ばくの管理

線量拘束値

(S 21) 最適化の重要な特徴は、線量拘束値の選択、すなわち、最適化手順の中で考察される選択肢の範囲を制限するために用いられる、線源関連の個人線量値の選択である。多くの種類の職業について、良好に管理された操業で受けそうな個人線量レベルについての結論を得ることが可能である。この情報は次に、その種類の職業に対する線量拘束値を決めるのに利用できる。職業の種類は、X線診断部門での作業、原子力発電所の日常運転、または原子力発電所の点検および保守といった、かなり広い表現で規定されるべきである。日々の被ばく管理の一部として規制機関によって定められる限度および特定の操業に対し管理者によって使われる制限は、ここで用いられる意味での拘束値ではない。一般に、これら限度と制限は最適化の結果を基礎として定めるべきである。線量拘束値は、通常、国レベルまたは地方レベルで定めることが適切であろう。

表 S-4 線量限度の勧告値¹⁾

適用	線量限度	
	職業被ばく	公衆被ばく
実効線量	決められた5年間の平均が 1年あたり20 mSv ²⁾	1年に1 mSv ³⁾
年等価線量		
眼の水晶体	150 mSv	15 mSv
皮膚 ⁴⁾	500 mSv	50 mSv
手先および足先	500 mSv	—

- ¹⁾ この限度は特定の期間の外部被ばくからの該当する線量と、同一期間内の摂取による50年預託線量（子供に対しては70歳まで）との合計に適用される（143項参照）。
- ²⁾ 実効線量は任意の1年に50 mSvを超えるべきではないという付加条件つき。妊娠している女性の職業被ばくには、本文の5.3.3節で議論されている追加の制限が適用される。
- ³⁾ 特殊な状況では、5年間にわたる平均が年あたり1 mSvを超えなければ、単一年にこれよりも高い実効線量が許されることがありうる。
- ⁴⁾ 実効線量をこの値に制限することにより、確率の影響に対し皮膚は十分に防護される。局所被ばくについては、確定的影響を防止するため追加の限度が必要である（173項および194項参照）。

線量限度

(S 22) 職業被ばくに適用される線量限度は表 S-4 にまとめられている。

(S 23) 線量限度が職業被ばくの管理の一部として必要なのは、線量拘束値の選択に限定を課すため、および、最適化の適用における判断の誤りを防ぐためである。

(S 24) 線量限度を決めるにあたって、委員会の目的は、ある決まった1組の行為について、また規則的で継続する被ばくについて、これを超えれば個人に対する影響は容認不可と広くみなされるであろうようなレベルの線量を確定することである。過去に委員会は、ある被ばくの影響を判断する基礎として、死亡あるいは重篤な遺伝性疾病の放射線寄与確率を用いてきた。この量は依然として主要な因子ではあるが、委員会ではもはや損害を記述するのに十分なものはみなしていない。

(S 25) 委員会は、いかなる1年間にも実効線量は50 mSvを超えるべきでないという付加条件つきで、5年間の平均値が年あたり20 mSv（5年に100 mSv）という実効線量限度を勧告する。5年という期間は、たとえば始期を定めた暦上の5年間という具合に、規制機関によって決められるべきであろう。委員会は、この期間をまず取り入れてこれをさかのぼって適用することは期待しない。またこれらの勧告された線量限度は、最適化のための線量拘束値が1年につき20 mSvを超えるべきでないことを暗に意味している。

(S 26) ある管理期間内に被ばくが線量限度を超えた場合、個々の事例において医学的な助言がある場合は別として、その後その作業者の被ばくに特別の制限を加える必要はない。その

ようなことが起こった場合には、当該被ばく者に制限または罰則を課すのではなく、その施設における防護上の設計と操業の面の徹底的な調査が、通常は規制機関によって、行われるべきである。もし線量がわからない場合または線量が高いと考えられる場合には、医師の診察を受けさせることも考えるべきである。

(S 27) 規制機関によって特別に規定された場合を除き、勧告された限度はあらゆる職業被ばくに適用すべきである。既存の工場と設備での操業において、厳格さの増大にすみやかに対応することが困難であるという理由で、規制機関が一時的に勧告値よりも高い線量限度値の使用を望むことがあることを委員会は認識している。しかしそのような措置はあくまでも一時的なものと考えられるべきである。

(S 28) 線量限度は、経済的および社会的要因を考慮に加えたうえ合理的に達成しうるかぎり低いレベルの線量の達成を目指す、防護体系の一部を構成しているにすぎない。それは目標とはみてはならない。委員会の見解では、線量限度は、規則的な、長期に及ぶ、そして計画的な職業被ばくが、ちょうどぎりぎり耐えうると合理的にみなすことのできる点を表しているのである。

(S 29) 実効線量の制限により、実効線量が限度値で長期間続いたと仮定しても、実効線量に寄与しない眼の水晶体と局所的な被ばくとなることの多い皮膚とを除くすべての組織・臓器に確定的影響を起こさないことは確実である。眼の水晶体と皮膚については、それぞれの線量限度が必要であり、その年限度は、眼の水晶体に対しては 150 mSv、皮膚に対しては、被ばくの面積に係わりなく、任意の 1 cm² にわたり平均して 500 mSv である。

(S 30) 内部被ばくについては、年摂取限度 (ALI) は 20 mSv という預託実効線量に基づいている。摂取量の推定値は、ある程度の柔軟性を与えるために 5 年間にわたって平均してもよい。ラドンに対する職業上の限度は現在再検討されている。その間は、Publication 47 (1986) に記載された数値が依然として有効である。

女性の職業被ばく

(S 31) 妊娠していない女性に対する職業被ばくの管理の基礎は男性の職業被ばくの場合と同じである。委員会は、女性一般に対する特別な職業上の線量限度を勧告しない。

(S 32) いったん妊娠が申告されれば、妊娠の残りの期間中に女性の腹部（軀幹下部）の表面に対して 2 mSv という補助的な等価線量限度を適用し、また放射性核種の摂取を ALI の約 1/20 に制限することにより、受胎産物を防護すべきである。委員会は、委員会の防護体系の使用、とくに線源関連線量拘束値の使用により、妊娠している女性の雇用に特別な制限を必要とせず、通常はこの限度を十分に守ることができるであろうということを強調したい。そこで、雇用のおもな判断規準は、不慮の高線量被ばくおよび大量摂取の可能性が大きくないような職

種の雇用であるべきである、ということである。妊娠した女性を就かせるべきでない高線量・高リスクの職業は規制機関が決めるべきである。

医療被ばくの管理

(S 33) 医療被ばくをもたらす行為の正当化については、行為は広義に定義すべきである。しかし、診断、治療のいずれであれ個々の手法は別々の決定にゆだねられるため、個々の手法についてケースバイケースにさらに正当化を適用する機会がある。このことは、通常の症状に判断の根拠をおく単純な診断手法には必要ないが、複雑な検査および治療に対しては重要であると思われる。

(S 34) X線診断においては、防護の最適化の技法を用いることによる線量低減のかなりの余地が残されている。いくつかの日常的な診断手法に適用するために、適切な職業的機関または規制機関により選定された線量拘束値または調査レベルの使用を考慮すべきである。それらは、確固たる臨床判断により必要とされればもっと高い線量が許されるよう、柔軟に適用すべきである。

(S 35) 志願者の被ばくをもたらす科学的研究および臨床的研究の場合のように、被ばくする個人に直接の利益をもたらすことを意図していない医療行為の場合の防護の最適化においても、拘束値を考慮すべきである。

(S 36) 医療被ばくは普通、被ばくする個人に直接の便益をもたらすことを意図している。その行為が正当化されておりかつ防護が最適化されていれば、患者の線量は医学上の目的と両立する程度の低さであろう。したがって、委員会は、医療被ばくに対しては線量限度を適用すべきでないことを勧告する。なお、職業被ばくまたは公衆被ばくに適用される線量限度への適合性をみるときは、診断または治療の過程で患者が受ける線量を含めるのは適切でない。

(S 37) 妊娠していると推定される女性の腹部に被ばくをもたらす診断行為と治療行為は、有力な臨床的適応がないかぎり避けるべきである。妊娠している可能性に関する必要な情報は患者自身から得るべきである。最近の月経が予定された時期がなく、関係する情報が他にない場合には、その女性は妊娠中と仮定すべきである。

公衆被ばくの管理

(S 38) すべての通常状態における公衆被ばくの管理は、環境よりもむしろ線源に対する管理によって行われる。管理はほとんどすべて、拘束値を組み込んだ最適化手順と規制機関の決めた限度の使用により達成される。ある単一の線源による被ばくに関して均質なグループを構成する個人を1クラスにまとめて分類するとしばしば便利である。そのようなグループがその線源から最も高い被ばくを受けるグループならば、それは決定グループとして知られているグ

ループである。線量拘束値は、防護を最適化しようとしている線源からの決定グループ内の平均線量に適用されるべきである。

線量限度

(S 39) 公衆被ばくの線量限度の適用範囲は行為の結果もたらされる線量に限定される。唯一利用できる防護措置が介入のかたちをとるような状況で受ける線量は適用範囲から除外される。潜在被ばくには別な注意を払わなければならない。住居内および屋外のラドン、すでに環境中に存在する自然または人工の放射性物質、およびその他の自然放射線源による被ばくは、介入によってのみ影響を与えることのできる状況の例である。それゆえ、これらの線源からの線量は公衆被ばくに関する線量限度の範囲の外である。介入の実施には職業被ばくが関与するので、それに応じて取り扱うべきである。

(S 40) 委員会は今回、公衆の被ばくに関する限度は、1年について1 mSvの実効線量として表されるべきであることを勧告する。しかしながら、特殊の状況下では、5年間にわたる平均が年あたり1 mSvを超えなければ、単一年ではもっと高い実効線量が許されることもある。

(S 41) 実効線量限度を選ぶにあたって、委員会は、これを使うかどうかは選択の対象である意図的な行為の結果として生ずる継続的被ばくに関して、容認不可よりわずか下の、ある値をさがしてきた。これは、住居内のラドンのような、他の線源からのもっと高い線量は容認不可とみなすべきであるということの意味してはいない。これらの線源の存在は好ましくないかもしれないが、選択の対象ではない。この線量は介入によってのみ管理することができるが、介入は望ましくない性質も含んでいる。

(S 42) 眼の水晶体および皮膚は、確定的影響については実効線量限度によって必ずしも防護されるとは限らないので、これらの組織に対しても限度が必要である。委員会は、水晶体に対して年限度は15 mSv、皮膚に対しては被ばく面積にかかわらず任意の1 cm²に対して50 mSvと勧告する。勧告された限度値は表S-4にまとめて示されている。

潜在被ばく

(S 43) 潜在被ばくは、行為に適用される防護体系の一部としてまず対処すべきであるが、被ばくが実際に起きた場合には介入に至る可能性があることを認識すべきである。この段階では、予防と軽減の2つの目標があるべきである。予防は、放射線被ばくを生じさせたり増加させたりするおそれのある事象シーケンスの確率を低減することである。軽減は、これらのシーケンスのうちどれかが実際に生じたならば、被ばくを制限しかつ低減することである。介入が不要となるかもしれないように事故シーケンスの影響を低減するために、設計および操業段階

で多くのことを行うことができる。

(S 44) 実際の被ばくへの対処と潜在被ばくへの対処に厳密な一貫性を維持するには、損害が生ずることになる状態の発生確率を損害の概念に含めるように拡張することが必要であろう。これを達成するための手法は今なお開発中である。この問題に対する包括的なアプローチには多属性分析の適用が必要である。

(S 45) 事象が万一発生したとしても線量が小さいならば、もっと単純なアプローチが個人被ばくにも集団被ばくにも適用できる。線量が発生したとして、それが線量限度を超えないようであれば、予想線量とその発生確率との積を、起こることが確実な線量とみなして用いることは妥当である。そして、正当化と最適化の従来からの手順を適用することができる。

介入における防護体系

(S 46) 介入プログラムが発動されるのに先立って、提案された介入が正当化されること、すなわち、害より益が大きいこと、また介入のかたち、規模および期間が、防護を最適化するように選択されていることを示すべきである。正当化と最適化のプロセスがともに防護措置に適用されるので、決定に至るさいにはこれらをあわせて考慮する必要がある。正当化は、介入の各要素すなわち各防護措置の不利益が、達成されると思われる線量の低減によって十二分に相殺されるものであることを決定するプロセスである。最適化は、最大の正味の便益が得られるように措置の方法、規模および期間を決定するプロセスである。簡単にいえば、たとえば不安を考慮した社会的費用を含む費用といった同じ言葉で表した不利益と便益の差が、採用された各防護措置に対してプラスとなり、またその措置の詳細を決定することにより最大となるようにすべきである。

住居におけるラドン

(S 47) 住居におけるラドンは、ラドンによる個人線量および集団線量がともに他のほとんどの線源によるものより高いことから、特別な注意を要する。もし既存の住居の改善が必要であれば、住居の改造または居住者の生活様式の変更といった介入によって行わなければならない。

(S 48) 委員会は、既存の住居における救済措置をどのようなときに要求または助言するかを決定するさいに一助となる対策レベルの使用を勧告した。対策レベルの選定は複雑で、被ばくのレベルによるだけでなく考えられそうな対策の規模にも依存し、後者は地域社会と個人にとって経済的な係わり合いがある。新築住居については、選定された地域での新しい住居の建設に対する指針と規定は、それらの住居の中での被ばくが、ある選定された参考レベルよりほとんどの場合低くなりうるように作ることができる。委員会はしかるべき時期に改訂勧告を

刊行することを考え、現在の経験をさらに検討することを始めている。その間は ICRP Publication 39 (1984) を引き続き用いるべきである。

事故後の介入

(S 49) ある介入プログラムの中に含まれる個々の防護措置の便益は、その防護措置により達成されまたは期待される線量の低減、すなわち回避される線量に基づいて判断されるべきである。そこで、各々の防護措置はそれ自体の利点について考察されなければならない。しかしながら、これに加えて、関連するすべての被ばく経路を通して受ける線量を、それが防護措置の対象となるかならないかに関係なく評価すべきである。もしある人々の全線量が緊急時においても容認できないほど高いならば、その全線量に大きく寄与する部分に影響を与えるような追加の防護措置をとる可能性を至急に検討すべきである。重大な確定的影響または高い確率で確率的影響を引き起こすような線量に対しては、このような検討が必要であろう。

(S 50) 緊急時の間と救済措置時における緊急チームの職業被ばくは作業管理により制限することができる。重大事故時においては、防護の長期的なレベルを下げることなく、平常状況に対する管理をいくらか緩めることが許される。この緩和において、事故の制御と即時かつ緊急の救済作業における被ばくは、線量評価によって制限することがめったにできない人命救助を例外として、約 0.5 Sv を超える実効線量とならないようにすべきである。皮膚の等価線量は、この場合も人命救助を除き、約 5 Sv を超えることは許されるべきでない。緊急事態がいったん制御されたならば、救済作業における被ばくは行為に伴う職業被ばくの一部として扱われるべきである。

委員会勧告の実際の履行

(S 51) 勧告の第 7 章は運用レベルの放射線防護の重要性を強調し、規制機関の要求と委員会の勧告をもとに、これをどのように展開すべきかについて示す。委員会は現在では管理区域および監視区域の設定は設計段階において、もしくは、操業経験と判断に基づき操業管理者によってそれぞれの場所で、決定されるべきであると勧告する。予想線量に基づく作業条件の分類はもはや勧告しない。この章は線量の測定（モニタリングと記録保存）および医学的サーベイランスについての助言を与えている。また、緊急時計画の立案と規制要件からの免除の根拠についても論ずる。この章は行為と介入の両方を扱う。

付 属 書 A

放射線防護に用いられる諸量

目 次

	頁	項
A.1 緒 言	96	(A 1)
A.2 吸収線量	96	(A 3)
A.3 臓器線量	96	(A 4)
A.4 線エネルギー付与	96	(A 5)
A.5 線エネルギー	97	(A 6)
A.6 線質係数	97	(A 7)
A.7 Q と L の関係	97	(A 8)
A.8 放射線荷重係数	98	(A 9)
A.9 臓器または組織の等価線量	99	(A15)
A.10 組織荷重係数と実効線量	101	(A17)
A.11 組織または臓器の預託等価線量	101	(A20)
A.12 預託実効線量	103	(A22)
A.13 放射能	103	(A23)
A.14 環境モニタリングおよび個人モニタリングのために ICRUによって決められた諸量	104	(A24)
A.14.1 環境モニタリング	104	(A27)
A.14.2 個人モニタリング	104	(A30)
A.15 集団等価線量	105	(A33)
A.16 集団実効線量	105	(A34)
参考文献	106	

A.1 緒 言

(A1) 委員会の勧告の適用にはいろいろな概念と量の理解が必要である。これらの多くは科学の他の分野にも用いられており、この広い適用の反映としてその定義は厳密なものとなっている。放射線の基本単位と基本量に関するこの記述は、放射線単位・測定委員会の報告書から採ったものである (ICRU, 1980; 1985)。

(A2) 放射線防護にのみ用いられる量の多くのものについては、いくらか異なった扱い方を受け入れることができ、その方がもっと適切である。これらの量については、身体に入射する放射線の種類とエネルギー、および身体のいろいろな組織の相対的な放射線感受性を斟酌するのに用いられる荷重係数に関連して考察する。

A.2 吸収線量

(A3) 吸収線量 D は次の関係によって定義される：

$$D = d\bar{\epsilon}/dm$$

ここで、 $d\bar{\epsilon}$ は放射線によって物質の体積要素に与えられる平均エネルギー、 dm はその体積要素中の物質の質量である。吸収線量の SI 単位はキログラムあたりジュール (J kg^{-1})、その特別な名称はグレイ (Gy) である。吸収線量の時間微分は吸収線量率 \dot{D} 、すなわち、

$$\dot{D} = dD/dt$$

であり、ここで dD は時間間隔 dt における吸収線量の増加分である。

A.3 臓器線量

(A4) 放射線防護の目的には、組織・臓器についての平均吸収線量 D_T を定義するのが便利である。すなわち

$$D_T = \epsilon_T/m_T$$

ここで、 ϵ_T は組織・臓器に与えられた全エネルギー、 m_T はその組織・臓器の質量である。たとえば、 m_T は卵巣の 10 g 未満から全身の 70 kg 以上にわたるであろう。

A.4 線エネルギー付与

(A5) 限定を加えない線エネルギー付与は、ICRU により次のように定義されている：

$$L_\infty = dE/d\ell$$

ここで、 dE は荷電粒子が距離 $d\ell$ を通過するさいに失ったエネルギーである。この報告書では L_∞ を L と記す。

A.5 線エネルギー

(A6) 線エネルギーはICRUによって $y = \epsilon / \bar{\ell}$ と定義されている。ここで、 ϵ は1回のエネルギー沈着事象により物質の着目体積に与えられるエネルギー、 $\bar{\ell}$ はその体積における弦の平均長である。平均線エネルギーは離散的なエネルギー沈着を表すので、放射線の線質を特定するのに用いる物理量としては線エネルギー付与 (LET) よりも原理的に意味がある。線エネルギーのこのような特性は直接測定できるが、現在実用されている放射線防護の大部分の計算には L が用いられてきた。それゆえ、委員会は、線エネルギーの使用も可能であることを認識はしているが、ここでは Q を L の関数として与える。

A.6 線質係数

(A7) 確率的影響の起こる確率は放射線の線質に依存することがわかっているため、吸収線量を修正し、線量当量を定義するために、一つの荷重係数が慣例的に導入されてきた。線質係数 Q と呼ばれるこの無次元の係数は限定されない線エネルギー付与の関数として与えられている。

A.7 QとLの関係

(A8) 委員会は、付属書Bに与えられている中エネルギー中性子に対する比較的高い RBE_M 値を反映し、かつ単純さをできるだけ保つように、線質係数 $Q(L)$ と限定されない線エネルギー付与 L との公式的な関係についてのその勧告を修正した。単純さを保つことは、人における精密な情報をわれわれがもっていないことと放射線防護の実際面についての正しい認識を反映するために重要である。たとえば、委員会は、異なったエネルギーの光子に違った線質係数の値を採用するのが役に立つとは思わない。委員会はまた、 L が $100 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$ を超えると重イオンの有効性が減るということも認識している。表A-1に示す $Q-L$ 関係式を採用する：

表A-1 指定された Q と L の関係

水中の、限定されない 線エネルギー付与, L ($\text{keV } \mu\text{m}^{-1}$)	$Q(L)^{1)}$
<10	1
10-100	$0.32 L^{-2.2}$
>100	$300/\sqrt{L}$

¹⁾ L の単位は $\text{keV } \mu\text{m}^{-1}$

A.8 放射線荷重係数

(A 9) 高 LET 放射線成分に対する被ばくに由来するもっと高い損害の確率を反映するように吸収線量を修正するために公式的な Q - L 関係を用いた場合、そこに本来含まれる詳しさと精密さは、放射線生物学の情報が不確かであるという理由で、正しいとはされないと委員会は現在信じている。そこで、委員会は、 Q またはもっと正確には \bar{Q} の代わりに、生物学的情報、いろいろな被ばく状況および周辺線量当量の慣例的計算の結果の検討に基づいて、放射線荷重係数 w_R を選ぶことにする。

(A 10) 委員会は今回、組織・臓器の吸収線量に適用する、外部放射線場の種類と線質または体内に沈着した放射性核種から放出される放射線の種類と線質に基づく、修正係数を指定する。

(A 11) この指定された w_R の値を表 A-2 に示す。

(A 12) 計算に一貫性をもたせる助けとして、中性子の w_R 値をエネルギーの関数として表した滑らかな曲線を図 A-1 に示す。これを数式で表すと次式のようにになる：

$$w_R = 5 + 17 \exp[-(\ln 2 E)^2 / 6]$$

ここで、 E は MeV で表した中性子エネルギーである。この関係式に生物学的意味づけをする意図はない。この式は単なる計算上の便宜のためのものである。

(A 13) DNA に結合した原子から放出されるオージェ電子は特別の問題を提起する。それは、等価線量の現在の定義で要求されているように吸収線量を DNA の全質量にわたって平均することは、現実的でないからである。オージェ電子の効果はマイクロシメトリーの手法に

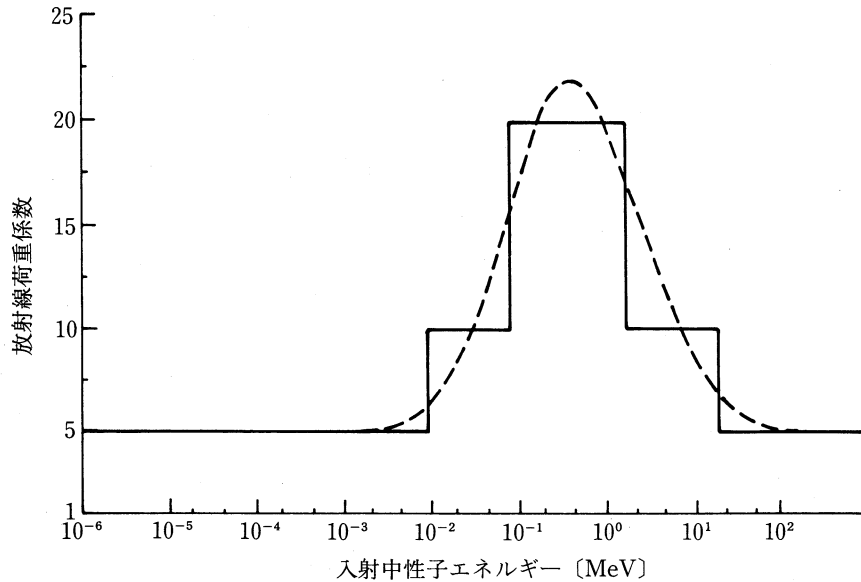
表 A-2 放射線荷重係数¹⁾

放射線の種類とエネルギー範囲 ²⁾	放射線荷重係数, w_R
光子, すべてのエネルギー	1
電子およびミュオン粒子, すべてのエネルギー ³⁾	1
中性子, エネルギーが 10 keV 未満のもの	5
" 10 keV 以上 100 keV まで	10
" 100 keV を超え 2 MeV まで	20
" 2 MeV を超え 20 MeV まで	10
" 20 MeV を超えるもの	5
(図 1 も参照)	
反跳陽子以外の陽子, エネルギーが 2 MeV を超えるもの	5
アルファ粒子, 核分裂片, 重原子核	20

¹⁾ すべての数値は、身体に入射する放射線、あるいは体内線源についてはその線源から放出される放射線に関するものである。

²⁾ 他の放射線に対する数値の選択については、付属書 A の中で論じられている。

³⁾ DNA に結合した原子から放出されるオージェ電子を除く (26 項参照)。



図A-1 中性子に対する放射線荷重係数。滑らかな曲線は近似として扱われるべきものである。

よって評価しなければならない（付属書B，B67項参照）。

(A14) この表に含まれていない放射線の種類およびエネルギーについてはICRU球の中の深さ10 mmにおける \bar{Q} を計算することによって、 w_R の近似値を得ることができる。

$$\bar{Q} = \frac{1}{D} \int_0^{\infty} Q(L) D(L) dL$$

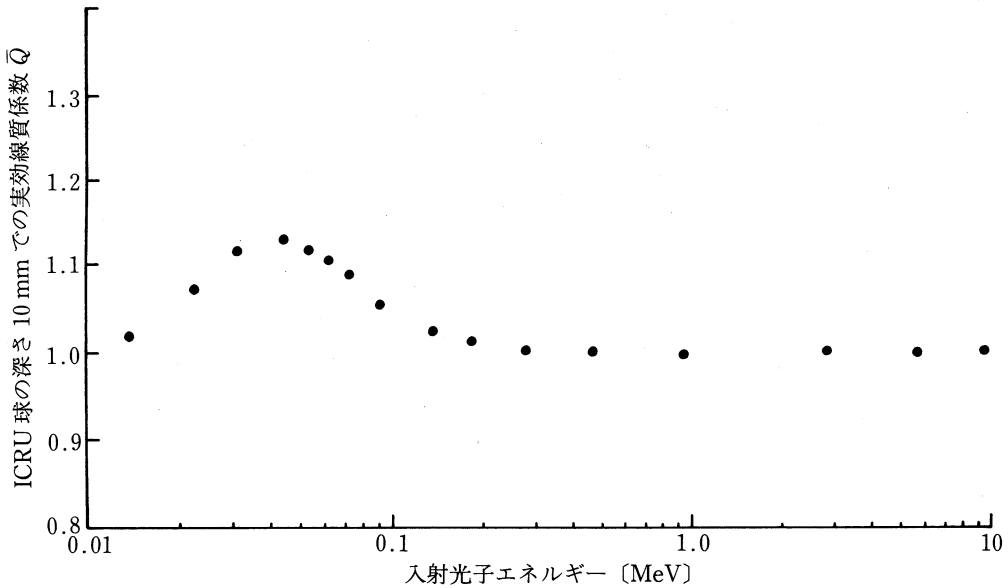
ここで、 $D(L) dL$ は、深さ10 mm、線エネルギー付与が L と $L+dL$ の間の吸収線量、また、 $Q(L)$ は深さ10 mmにおける L の線質係数である。 $Q-L$ 関係はA8項に与えられている。図A-2および図A-3はこの式を光子と中性子に適用した場合を示し、表A-2にある w_R の勧告値と矛盾しない値を示していることがわかる。この理由で、委員会は、表に含まれていない放射線にはこの方法を勧告する。

A.9 臓器または組織の等価線量

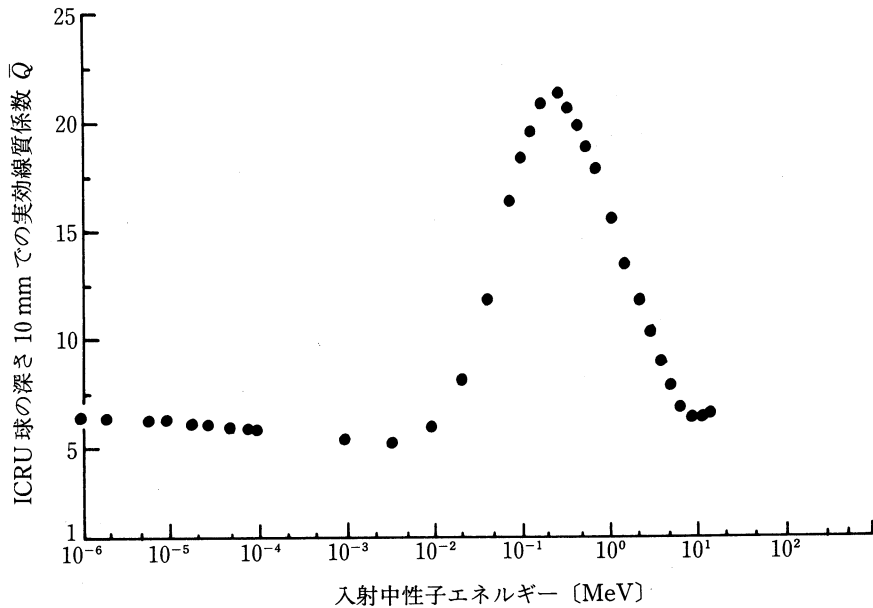
(A15) 委員会は前の勧告の中で、通常の放射線防護において出会うような吸収線量のレベルでの放射線被ばくの生物学的意味合いを示すのに、ある点における線量当量 H という量を採用した。委員会は今回、ある組織・臓器の平均吸収線量から導かれる新しい量を勧告し、等価線量と名づけた。放射線Rによる組織・臓器Tの等価線量 $H_{T,R}$ は次式で与えられる：

$$H_{T,R} = w_R \cdot D_{T,R}$$

ここで、 $D_{T,R}$ は放射線Rによるその組織・臓器Tの平均線量、 w_R は放射線荷重係数である。 w_R は無次元なので、等価線量のSI単位は吸収線量と同じく $J kg^{-1}$ であり、その特別な名称は



図A-2 光子エネルギーの関数としての実効線質係数 \bar{Q} 。Drexler ら (1990) より引用。



図A-3 中性子エネルギーの関数としての実効線質係数 \bar{Q} 。Leuthold (1990) より引用。

シーベルト (Sv) である。等価線量の時間微分は等価線量率 $\dot{H}_{T,R}$ である。

(A 16) 放射線場が異なった値の w_R をもついろいろな種類とエネルギーの放射線からなる場合は、吸収線量をいくつかのブロックに細分し、それぞれの w_R の値を乗じ、それらを合計して全等価線量を決めなければならない。すなわち：

$$H_T = \sum_R w_R \cdot D_{T,R}$$

ここで、 $D_{T,R}$ は放射線 R による組織 T 中の平均吸収線量である。あるいはその代わりに、 E と $E+dE$ の間のエネルギーの放射線からの吸収線量に、表 A-2 から得られる w_R 値、または近似として A 12 項に与えられ図 A-1 に示された連続関数から得られる w_R 値を乗じ、エネルギースペクトルにわたって積分して全等価線量を求めることができる。

A.10 組織荷重係数と実効線量

(A 17) 確率的影響の起こる確率と等価線量との関係はまた、照射された臓器・組織によっても変わることが知られている。それゆえ、いくつかの異なった組織への異なった線量の組合せを、確率的影響の合計とうまく関連するように表示するため、等価線量から導かれるもう一つの量を定義するのが適切である。組織・臓器 T の等価線量を荷重する係数は、組織荷重係数 w_T と呼ばれる。 w_T の値は、全身にわたって等価線量が均一であるとき、それと数値的に等しい実効線量が得られるように選ばれている。したがって、組織荷重係数の合計は 1 である。この荷重された等価線量（二重に荷重された吸収線量）は、以前には実効線量当量と呼ばれていた。しかしこの名称は、とくに集団預託実効線量当量といったもっと複合した組合せでは不必要に複雑である。委員会は今回、もっと簡単な名称である実効線量 E を用いることに決定した。実効線量の単位は $J\ kg^{-1}$ 、また特別な名称はシーベルト (Sv) である。

(A 18) 実効線量 E は、身体すべての組織および臓器における荷重された等価線量の総和である。それは次の式で与えられる：

$$E = \sum_T w_T \cdot H_T$$

ここで、 H_T は組織・臓器 T の等価線量、 w_T は組織 T の荷重係数である。

次式が成立することは明らかである：

$$E = \sum_R w_R \sum_T w_T \cdot D_{T,R} = \sum_T w_T \sum_R w_R \cdot D_{T,R}$$

ここで、 $D_{T,R}$ は放射線 R によって組織・臓器 T に与えられる平均吸収線量である。どちらの式においても、放射線は、身体に入射する放射線、あるいは身体内の線源から放出される放射線である。これら 2 つの形の加算式は明らかに同一である。

(A 19) 組織荷重係数の勧告値は表 A-3 に与えられている。

A.11 組織または臓器の預託等価線量

(A 20) 体外からの透過性放射線の場合にさらされると、被ばくと同時に組織へのエネルギー沈着が起こる。しかし、体内に取り込まれた放射性核種からの組織の照射は、時間的に広がり

表 A-3 組織荷重係数¹⁾

組織・臓器	組織荷重係数, w_T
生殖腺	0.20
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 ²⁾³⁾

¹⁾ これらの数値は、同数の両性および広い年齢範囲をもつ基準集団について導かれたものである。実効線量の定義においては、これらの数値を作業員、全集団および両性のいずれにも使う。

²⁾ 計算の目的には、残りの組織・臓器は次の追加の組織・臓器からなるものとする：副腎、脳、大腸上部、小腸、腎臓、筋肉、膵臓、脾臓、胸腺、および子宮。このリストは、選択的に照射されやすい臓器を含む。また、リスト中のいくつかの臓器はがん誘発に高い感受性を有することが知られている。今後もしこのほかの組織・臓器が発がんの著しいリスクをもつとわかったならば、そのときにはそれらに特定の w_T を与えるか、あるいは残りの組織・臓器を定めたこの追加リストに含められることになる。追加リストには、選択的に照射される他の組織・臓器も含められるかもしれない。

³⁾ 残りの組織・臓器の一つが、荷重係数の定められた12の臓器のどれよりも高い等価線量を受けるような例外的な場合には、その組織・臓器に荷重係数0.025を適用し、これ以外の上記リスト中の組織・臓器の平均線量に荷重係数0.025をあてはめるべきである。

* 訳注 この係数は大腸下部に適用される (NRPB Radiological Protection Bulletin, No.123 (1991), 10頁の表1参照)。

があり、放射性核種の崩壊に伴ってエネルギー沈着が起こる。エネルギー沈着の時間分布は、放射性核種の物理・化学形と、それに引き続く生物動態学的挙動とによって変わる。この時間分布を考慮するために、委員会は預託等価線量の使用を勧告する。預託等価線量は、ある個人が放射性物質の摂取に続いて受ける、ある特定の組織の等価線量率の、期間 τ にわたる時間積分である。積分の期間 τ が与えられていないときは、成人に対しては50年、子供に対しては被ばく時から70歳までの期間を意味する。

(A 21) 預託等価線量は、時刻 t_0 における放射能の一回摂取の場合、次式で定義される：

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(t) dt$$

ここで、 $\dot{H}_T(t)$ は時刻 t における臓器・組織中の等価線量率、 τ は積分を行う期間である。 $H_T(\tau)$

を特定するさい、 τ は年で与えられる。

A.12 預託実効線量

(A 22) 放射性物質の体内摂取に由来する組織・臓器の預託等価線量に適切な荷重係数 w_T を乗じて加え合わせれば、その結果は預託実効線量である。

$$E(\tau) = \sum_T w_T \cdot H_T(\tau)$$

$E(\tau)$ を特定するさい、 τ は積分を実行する年数で与えられる。線量預託 ($H_{c,T}$ または E_c) は計算上の道具である。これは、全世界人口についてばかりでなく、決定グループについても評価することができる。線量預託は、ある一単位の行為 (たとえば1年間の行為) といった特定された事象による1人あたりの線量率 (\dot{H}_T または \dot{E}) の無限時間積分と定義される:

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

または

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

一定の率で行われる行為の期間が無期限の場合、特定集団に対する将来の1人あたり最大年線量率は、集団の大きさがどう変わっても、1年間の行為の線量預託に等しい。もしその行為が期間 τ の間だけ継続されるのなら、将来の1人あたり最大年線量は

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

または

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

で定義される、対応する打ち切り線量預託に等しいであろう。

A.13 放射能

(A 23) ある決まったエネルギー状態にある、ある量の放射性核種の、ある時刻における放射能 A は、 dN/dt である。ここで、 dN は時間間隔 dt におけるそのエネルギー状態からの自発的な核転移の数の期待値である。

$$A = dN/dt$$

放射能の単位は秒の逆数 s^{-1} で、その特別な名称はベクレル(Bq)である。

A.14 環境モニタリングおよび個人モニタリングのために ICRUによって決められた諸量

(A 24) ICRU Report 39 (ICRU, 1985) に与えられている ICRU の諸量を用い、それらを表 A-1 に示した $Q-L$ 関係を用いて計算すると、実効線量および皮膚等価線量の合理的な近似が得られるものと期待される。委員会は、Publication 51 (ICRP, 1987) の全般的改訂の一部として、これらの線量計測量を詳細に検討する予定である。改訂版には新しい放射線荷重係数を組み入れることになっている。

(A 25) 実効線量当量および皮膚線量当量と関連づけられる量を決めようとするのは好都合であり、環境モニタリング（エリアモニタリングを含む）と個人モニタリングに分けてこれが行われた。このようなモニタリングのために、ある約束を用いた。これらの量はすべて、ICRU 球中のある一点における線量当量の概念に基づいたものである。

(A 26) これらの概念に結びついた量を定義するにあたって、実際の放射線場から導かれるある放射線場を想定するのが有用である。これらの誘導された放射線場の特性を示すために、ICRU Report 39 (ICRU, 1985) で“拡張”と“整列”という用語が与えられている。拡張場においては、フルエンスとその角度分布およびエネルギー分布は、着目する体積の全体にわたって基準点における実際の場合と同じ値をもつ。整列・拡張場においては、フルエンスとそのエネルギー分布は拡張場と同じであるが、フルエンスの方向は単一である。

A.14.1 環境モニタリング

(A 27) 環境モニタリングおよびエリアモニタリングのために、外部放射線場と実効線量および皮膚等価線量とを結びつける 2 つの概念をここで導入する。これらの概念の第一の周辺線量当量 $H^*(d)$ は強透過性放射線に用いるものであり、第二の方向性線量当量 $H'(d)$ は弱透過性放射線用である。

(A 28) 放射線場のある一点における周辺線量当量 $H^*(d)$ は、ICRU 球の、整列場の方向に對向する半径上の深さ d において、対応する整列・拡張場により生ずるであろう線量当量である。

(A 29) 放射線場のある一点における方向性線量当量 $H'(d)$ は、ICRU 球の、特定された方向の半径上の深さ d において、対応する拡張場により生ずるであろう線量当量である。

A.14.2 個人モニタリング

(A 30) 個人モニタリングの目的のために、2 つの概念を導入する。これらの概念の第一は透過性個人線量当量 $H_p(d)$ で、これは強透過性放射線によって照射されるような身体深部の臓

器・組織に用いるものであり、第二の表層部個人線量当量 $H_s(d)$ は、弱透過性に照射される場合でも強透過性放射線に照射される場合でも身体表層部の臓器・組織に用いられる。

(A 31) 透過性個人線量当量 $H_p(d)$ は、ICRU 球の場合の定義と同様、身体上の特定された点の下の、強透過性放射線に対し適切な深さ d における、軟組織中の線量当量である。

(A 32) 表層部個人線量当量 $H_s(d)$ は、身体上の特定された点の下の、弱透過性放射線に対し適切な深さ d における、軟組織中の線量当量である。

A.15 集団等価線量

(A 33) 委員会は、個人のグループにおける、特定の組織・臓器の総放射線被ばくを表すために一つの量を定義した。この量は、委員会によって、組織 T における集団等価線量と定義され、下の式で与えられる。

$$S_T = \int_0^{\infty} H_T \cdot (dN/dH_T) dH_T$$

ここで、 $(dN/dH_T) dH_T$ は H_T と $H_T + dH_T$ の間の等価線量を受ける個人の数である。あるいはは次式によっても定義される。

$$S_T = \sum_i \bar{H}_{T,i} \cdot N_i$$

ここで、 N_i は集団の中で平均臓器等価線量 $\bar{H}_{T,i}$ を受けるサブグループ i の個人の数である。集団等価線量は、個人の線量が特定された範囲内にあるようなコンパートメントにさらに分割することができる。

A.16 集団実効線量

(A 34) ある集団中の放射線被ばくの尺度を望むのならば、集団実効線量を計算することができる。この量は委員会によって次のように定義された：

$$S = \int_0^{\infty} E \cdot (dN/dE) dE \quad \text{または} \quad \sum_i \bar{E}_i \cdot N_i$$

ここで、 \bar{E}_i は集団のサブグループ i の平均実効線量である。

(A 35) 集団等価線量の定義も集団実効線量の定義も、線量を与えられる期間をはっきりとは規定していない。したがって、集団等価線量の総和または積分をとる期間と集団とを規定すべきである。

参考文献

- Drexler, G., Veit, R. and Zanke, M. (1990). The quality factor for photons. *Radiat. Protect. Dosim.* 32 (2), 83-89, Nuclear Technology Publishing, Ashford, UK.
- ICRU (1980). *Radiation Quantities and Units*, ICRU Report 33. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda.
- ICRU (1985). *Determination of Dose Equivalents Resulting from External Radiation Sources*, ICRU Report 39. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda.
- ICRP (1987). *Data for Use in Protection Against External Radiation*, ICRP Publication 51. *Annals of the ICRP* 17 (2/3). Pergamon Press, Oxford.
- Leuthold, G. (1990). Personal communication.

付 属 書 B

電離放射線の生物影響

目 次

	頁	項
B. 1 緒 言	110	(B 1)
B. 2 放射線と物質との相互作用	111	(B 6)
B. 2. 1 電離と電離放射線	111	(B 7)
B. 2. 2 放射線と物質との相互作用	112	(B 9)
B. 2. 3 生物学的構造と機能	113	(B 13)
B. 2. 4 DNA の損傷と修復	114	(B 15)
B. 2. 5 細胞致死	115	(B 19)
B. 2. 6 細胞修飾	115	(B 21)
B. 2. 7 細胞修飾に対する組織の反応	116	(B 23)
B. 2. 8 確率的影響と確定的影響の定義	116	(B 24)
B. 3 確定的影響	117	(B 27)
B. 3. 1 細胞致死とインビトロ生存曲線	117	(B 28)
B. 3. 2 細胞致死と組織・臓器における確定的反応	120	(B 32)
B. 3. 3 全身被ばくによる死亡	123	(B 38)
B. 3. 4 確定的影響に起因する機能的変化	124	(B 41)
B. 3. 5 高 LET 放射線	125	(B 43)
B. 4 確率的影響：発がん	125	(B 46)
B. 4. 1 緒 言	125	(B 46)
B. 4. 2 がんの誘発	126	(B 48)
B. 4. 3 低 LET 放射線によるがん誘発：線量反応関係	128	(B 53)
B. 4. 4 低 LET 放射線に対する線量・線量率効果係数の選択	131	(B 62)
B. 4. 5 高 LET 放射線被ばく後の発がん	132	(B 63)
B. 5 発がん効果の確率の推定値	135	(B 71)
B. 5. 1 緒 言	135	(B 71)

B. 5. 2	1977 年以降の発がんに関する新しい情報と分析方法	135	(B 72)
B. 5. 3	1977 年以降の実験的研究による新知見	137	(B 75)
B. 5. 4	確率の推定に影響する方法論上の諸因子	139	(B 77)
B. 5. 5	がん誘発に影響を与える生物学的諸因子	142	(B 84)
B. 5. 6	致死がんの確率の推定値	145	(B 89)
B. 5. 7	UNSCEAR の推定値	145	(B 90)
B. 5. 8	BEIR V の推定値	147	(B 93)
B. 5. 9	以前の推定値と UNSCEAR および BEIR との比較	147	(B 94)
B. 5. 10	性、年齢、および集団別の各臓器の致死がんの確率	148	(B 96)
B. 5. 11	性、年齢、および集団別の各臓器の致死がんによる 寿命損失期待年数	155	(B106)
B. 5. 12	その他の特定組織の致死がん	155	(B107)
B. 5. 13	低線量・低線量率、低 LET 放射線に対する致死がんの 確率の推奨値	156	(B113)
B. 5. 14	損 害	158	(B115)
B. 5. 15	組織荷重係数	161	(B120)
B. 5. 16	リスク推定値の不確実性	161	(B121)
B. 6	ラドン娘核種への被ばくによる誘発肺がんの確率	162	(B124)
B. 7	低線量被ばく後の人体における誘発がんの証拠に関する検討	167	(B138)
B. 8	確率的影響：遺伝的影響	169	(B143)
B. 8. 1	緒 言	169	(B143)
B. 8. 2	放射線誘発遺伝性障害の推定法	169	(B145)
B. 8. 3	遺伝性障害の確率の推定値	172	(B154)
B. 8. 4	遺伝性障害に関する委員会の評価の現状	172	(B156)
B. 9	胚と胎児への影響	173	(B 160)
B. 9. 1	胚の致死効果	173	(B161)
B. 9. 2	奇 形	173	(B163)
B. 9. 3	精神遅滞	174	(B164)
B. 9. 4	白血病を含むがんの誘発	176	(B172)
B. 10	皮膚への影響	177	(B174)
B. 10. 1	緒 言	177	(B174)
B. 10. 2	確定的影響	177	(B176)
B. 10. 3	確率的影響	179	(B185)

B.10.4 リスク推定値	179	(B189)
B.11 影響の確率の推定値の要約	181	
参考文献	182	

B.1 緒 言

(B1) 1895年のX線の発見と1896年の自然放射能の発見後しばらくして、主として皮膚に対する影響の臨床的証拠により、電離放射線は人体組織に有害であることが示された。その後、電離放射線はほとんどの組織に損傷を与えるばかりでなく、動植物の生殖腺組織の被ばくがその子孫に影響をもたらすことも見出された。電離放射線の利用を探究したほとんど1世紀の間、生物種に対する放射線の影響について広範な研究がなされてきた。これら探究と研究は、1939年の核分裂の発見と、その一部は軍事利用であるが核分裂エネルギーが急速に用いられるようになったその後の利用によって多大の刺激を受けた。電離放射線の利用による便益を最大にすると同時に、その有害影響から自分自身と他の生物種を防護するために、人類は電離放射線の生物影響について研究しなければならない、ということが明らかになった。

(B2) 世界中の多くの研究所における多種多様な研究は、どれも決して完全なものではなかったが、放射線の生物影響に関し、多分他のどのような環境中の有害要因と関連した情報よりも豊富な情報をもたらした。放射線防護において関心があるのは2つの種類の影響に関連したものである。第一の種類すなわち放射線の非確率的影響は、現在は確定的影響と呼ばれ、これは、主として細胞の損失による臓器中の組織の機能不全あるいは機能喪失が関係する。これらの影響は高線量被ばくによって起こり、しきい値がある。第二の種類すなわち確率的影響は、被ばく後長期間たって発現し、がんのリスクの増加、および動物での研究からの類推による遺伝性障害のリスクの増加が含まれる。これらの確率的影響はしきい値をもたないように見え、低線量（1グレイ以下）の放射線被ばくのあとにも、頻度は低いが発生すると考えられる。

(B3) 通常の放射線防護手法においては、確定的影響はこれらの影響に対するしきい線量レベル以下に線量を制限することによって避けられる。確定的影響は事故に関連しており、また、放射線治療の間にやむを得ず照射された健全組織にもみられる。確率的影響は線量を低くすることにより頻度を減らすことはできるが、低線量でも低い頻度で発生すると仮定されているため、完全に避けることはできない。この仮定にたてば、われわれすべてがさらされている自然放射線によって、また社会で用いられている人工放射線源からつけ加わるわずかな線量によって、確率的影響が誘発されることがあると考えられよう。この付属書では、生物影響という主題を放射線防護との関連で概括的に取り扱い、がんと遺伝性障害の確率のみならず、高線量・高線量率による確定的影響、および胚と胎児の被ばくに関連した低線量で起こる特殊な問題について述べる。放射線治療のさいの諸影響および放射線治療の結果起こることのある線維症のような、特定組織の晩発性確定的影響といった放射線の多くの生物影響については、これ以上論じない。

(B4) 過去数十年の間に、がんのリスクが低線量でも懸念される影響であることが明

らかになった。したがって、この付属書においてはがん誘発の確率におもに焦点をあてて論ずることにする。

(B5) しばしば用いられてきた“リスク”という用語ではなく、確率という用語をこの報告書を通じて用いたことに留意されたい。リスクという用語はもっと一般的な意味、すなわち量ではなく概念として、およそ“危険性”と同じ意味でのみ用いられている（付属書C参照）。

B.2 放射線と物質との相互作用

(B6) 物質は構成原子がいろいろなふうに関り合わさった多くの異なる分子種から作られていて、地球上にきわめて多種多様なかたちで存在する。個々の原子は、マイナスの電荷をもった電子に囲まれた、プラスに荷電した原子核で構成されていると考えられる。また、原子核は陽子（プラスに荷電）と中性子（電氣的に中性）とから成り立っていて、陽子の数は原子の性質を決め、中性子の数は個々の同位体を決める。自然界の多くの核種は（中性子と陽子の数の比率に依存するが）安定で、いつまでもその形と組成を維持しているのに対し、他の多くのものは不安定である。これらの不安定核種は、ある決まった固有の壊変速度で原子核から荷電粒子（アルファ粒子、ベータ粒子、あるいは陽電子）を放出して安定になる。そこで、これらのものは放射性核種と呼ばれる。放射性核種の壊変速度はその核種に固有であり、半減期として表される。半減期は1秒以下から数十億年の範囲にある。多くの異なる放射性核種が自然界に、とくに高原子番号をもつ原子に存在する。粒子の放出によって形成された新しい原子核が、なお放射性でさらに粒子を放出したり、あるいは励起状態にあつてさらに放射線（ガンマ線）を放出して原子核の組成を変えずに安定になったりすることもある。

B.2.1 電離と電離放射線

(B7) 安定原子はいろいろな相互作用によって“電離”され、その結果、原子から電子が除去されてイオン対を作る。イオン対は、除去された電子（すみやかに他の原子と結合して負イオンを形成する）と、残りの電子をもつ陽イオンを構成する残留核とからなる。

(B8) 電離放射線とは、それが通過するあらゆる媒質の原子に電離を起こすことができる放射線である。それらは放射性核種から放出される高速荷電粒子（たとえばアルファ粒子、ベータ粒子）か、あるいはX線（人工的に発生させた）、ガンマ線（核転移からの）、または中性子のような間接電離放射線が媒質の原子からそれらを放出するときに二次的に生ずるもののいずれかである。これらの二次荷電粒子（通常、電子または陽子）は、一次荷電粒子と同様に、さらに電離または励起を起こす。光子（X線およびガンマ線）が原子から電子を放出させる過程には、光電効果、コンプトン効果、および電子対生成がある。これらの過程の相対的寄与は、光子のエネルギーとそれが通過する媒質の特性に依存する。これらの過程は、中性子が原子核

から陽子およびその他の粒子を放出させ、核を反跳させる過程とともに、よくわかっている。

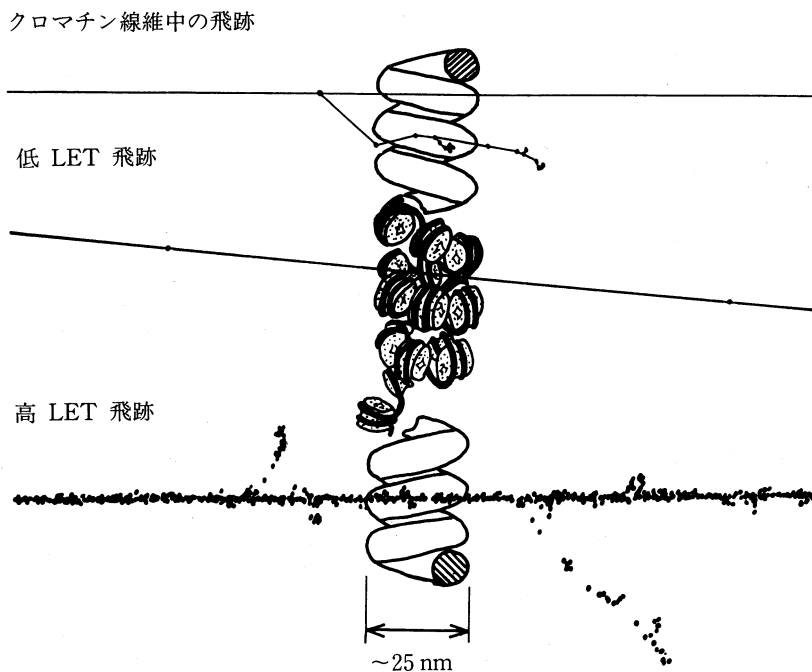
B.2.2 放射線と物質との相互作用

(B9) 電離放射線が媒質を横切るとき、生じた電氣的相互作用はランダムであり、荷電粒子（一次または二次の）が媒質を通過するときの一つの相互作用事象から別の事象へとはずんでしばしば不規則な飛跡を描く。低線量では少数の原子が電離あるいは励起されるだけで、媒質中の大部分の原子は放射線によって影響を受けないであろう。励起は、エネルギーが放射線から原子に付与されて、エネルギーレベルを励起状態に上昇させるが、原子を電離させることはない過程である。この励起エネルギーも媒質に影響を及ぼすことはありうるが、これらの影響は一般的に電離の影響とは異なっており、重要性はもっと少ないと考えられる。

(B10) 上に述べた相互作用事象の各々には、放射線から媒質への少量のエネルギー付与が含まれ、低 LET 放射線の場合、それは通常 100 eV 以下のパケットになっている（これは電離のみでなく励起によるその付与も含む）。これらのエネルギー付与は非常に短時間 ($<10^{-16}$ 秒) に生ずるが、荷電粒子の飛跡に沿って媒質中に空間的に広くかつ不連続に分布するであろう。電離放射線によって生じた電離と励起の微視的分布は、入射放射線の種類とエネルギーに依存する。現在のところ、それは完全には定量化できないので、マイクロシメトリーではエネルギーの微視的分布を表すために近似を用いている。たとえば、粒子飛跡に沿って単位長さあたりに沈着する平均エネルギーは、粒子の種類とそのエネルギーに依存し、その粒子の線エネルギー付与 (LET) と呼ばれる。そして、飛跡 1 μm あたり数事象を生ずるような疎電離性の放射線は“低 LET”放射線（たとえば X 線またはガンマ線）として知られているのに対し、飛跡に沿って密に電離を生ずる放射線は“高 LET”放射線（たとえばアルファ粒子、陽子、中性子による反跳核、重イオン）として知られている（図 B-1）。荷電粒子の失う実際のエネルギーはランダムに変動し、媒質の特定の直径をもつ球状部分を通過する粒子による沈着エネルギーによって線エネルギー y (ICRU, 1983) が定められているが、これは LET とは本質的に異なる。

(B11) 1 個の原子、あるいは生物学的標的すなわち細胞のような媒質の小体積に付与されるエネルギーは、すべての原子および標的について同じではない。それは、平均値と、その平均値のまわりに分布する値を有する。媒質の単位質量あたり付与される平均エネルギーは吸収線量である。放射線が媒質に生ずるであろう効果は、付与されるエネルギー量すなわち吸収線量に関係するが、またエネルギーの微視的分布すなわち放射線の種類にも依存する。

(B12) エネルギー付与に続いて遊離基生成 ($\sim 10^{-12}$ 秒で起こる) のような物理化学的過程が起こる。これらの遊離基はもとの事象の場所から媒質中のある距離を急速に移動することができ、それらが不活性化する前 (10^{-6} 秒のオーダー以下の時間) に媒質中の分子にさらに化学変化を起こす。化学結合の開裂をまねくような分子変化が媒質の性質に依存して、いろいろな



図B-1 クロマチン (DNA と蛋白質の混合物) の断面を通過する高 LET 飛跡と低 LET 飛跡のダイヤグラム

時間にわたり、またいろいろな様式で現れる。これらの変化は、生物体の組織においてとくに関心のあることである。

B.2.3 生物学的構造と機能

(B 13) 生物体の基本単位は細胞であり、細胞核は細胞再生および細胞内蛋白合成のための指令を出すことのできる符号化された遺伝情報を核 DNA 中に含む。他の細胞内構造(細胞小器官)は蛋白やエネルギー生産を受けもっている。“内部環境”は、細胞内に、細胞小器官を囲む半透膜の複雑な系に支えられて、その外部環境に関連して保持されている。これらの膜は細胞の内と外における水、栄養物、および電解質の動きを調節している。この平衡のいかなる攪乱も細胞の生存を脅かしうるが、細胞は修復過程、とくに核 DNA 内の損傷の修復過程の精巧なシステムを発達させてきた。

(B 14) もっと高等な動物では、細胞は組織化されて、エネルギーの生産と貯蔵、運動のための筋力、食物の消化と老廃物の排泄、および酸素供給のような、専門の役割をもった組織および臓器を作っている。動物はその身体の諸活動を調和させるために神経系と内分泌系に頼っている。有害物質が組織・臓器に侵入することの影響の大きさは、個々の組織によって、また損傷を補償し修復する能力によっても影響される。この能力は、個体のばく露時年齢、健康状

態、性別および遺伝学的素質に依存する。それゆえ、電離放射線もその一つである有害な環境要因にばく露された集団中の個々の間でいろいろな反応があることは驚くべきことではない。

B.2.4 DNAの損傷と修復

(B 15) 重要な生物学的構造は、電離（あるいは、あまりありそうにないことではあるが、おそらく励起）によって生じた破壊によって直接的に、あるいは媒質へのエネルギーの付与によって引き起こされたその後の変化（遊離基生成のような）によって間接的に、変化しうる。放射線によって生じたエネルギー吸収事象のランダムな分布は、いく通りかの方法で、二本鎖DNAの重要な部分あるいは細胞中の他の重要な巨大分子を損傷するであろう。直接効果はDNA中でその分子の一本鎖あるいは二本鎖の切断の形で起こる。他の効果には架橋、糖と塩基成分の変更、塩基の置換、欠失などの他に、種々の組換え変化が含まれている。染色体異常はDNA損傷の一つの結果である。これらの変化は吸収線量の関数として定量的に測定することができる。

(B 16) DNAは照射された細胞の中の主要な標的であるという確実な証拠がある。無傷の生物で観察される急性効果の多くは、細胞が分裂しようとするさいの致死、すなわち細胞がもはや増えることができなくなるいわゆる細胞の増殖死を介してもたらされる。これらの変化を引き起こすDNAの初期損傷を処理するために、細胞は複雑な酵素介在性の修復系を発達させている。それらはDNA損傷のそれぞれの分子型に特異的であり、それによって電離放射線、紫外線および化学物質によりDNAに生じた傷はしばしば数十分以内に識別され、除去される。一本鎖の切断が生じたときにはその部位が認識され、切断は切断端の単純なアニーリングにより容易に修復される。もし一本鎖上で塩基損傷が生じたときには、酵素による切り出しが行われ、その分子の無傷の相補鎖が鋳型となりそれによって塩基を正しい順序で再構築する。このような誘発損傷は忠実に除去され、DNAの構造は本来の姿にもどるであろう（エラーのない修復）。これらの状況では細胞に対するその傷の長期的影響はない。これに対し、DNA全体のまとまりは保たれながらも修復にエラーが起こりがちで、当初の傷の部位に塩基配列のわずかな変化（点突然変異）が生じたり、遺伝子の欠失あるいは再配列のようなもっと大きな変化が起こることがある（FribergとHanawalt, 1988）。このような誤修復事象は、もしそれがDNAの重要な部位に起こればその細胞に長期的な影響を与え、細胞の増殖死または生存細胞に安定な遺伝学的変化をもたらす。

(B 17) 二本鎖切断もまた単純なアニーリングによって修復されるかもしれないが、塩基損傷が両方の鎖に同時に生じたときにはその結果はもっとずっと重大である。その理由は、この場合には塩基配列の再構成のために使える鋳型がどちらの鎖にももはやないからである。その結末は細胞の増殖死、あるいは点突然変異またはもっと広範囲の遺伝子欠失をもたらす誤修復

となりうる。DNA 修復酵素がないとわかっている培養哺乳動物細胞の放射線感受性株で、DNA 二本鎖切断の誤修復が高い頻度で起こることが観察されており、また DNA 修復の忠実度が、いろいろな線量率および線質に対する反応を決めるおもな要因であろうということも証明されている (Debenham ら, 1987)。

(B 18) DNA におけるこれらの分子変化は、(十分理解されてはいないけれども)生物に観察される影響として現れる生物学的損傷のその後のかたち(確率的および確定的)に多分関係している。

B.2.5 細胞致死

(B 19) 染色体のような細胞の重要構造に対する修復不能の損傷から生ずる体細胞の致死は、急速に分裂している細胞集団においてはしばしば被ばく後の数時間あるいは数日で現れる。ゆっくり分裂している細胞集団では、死は数か月あるいは数年の間は起こらないであろう。集団中の細胞の致死の程度は線量とともに増加する。もし一つの臓器または組織において十分多くの細胞が死ぬと、その臓器・組織の機能が損なわれる。極端な場合には、生物体自身が死ぬであろう。これらの影響は確定的影響(以前の非確率的影響(ICRP, 1979))と定義されているものである。

(B 20) 細胞致死は臓器・組織の挙動と機能に変化をもたらす唯一の過程ではない。機能障害は膜透過性および細胞間伝達のような他の細胞過程の直接的変化からも生じうる。

B.2.6 細胞修飾

(B 21) もっとずっと長い期間かかる第二の過程は正常細胞の修飾であり、それは多分、腫瘍性形質転換として知られている過程による特定の DNA 分子の変化の結果である。そのような変化は放射線を含むいろいろな作用因子によって誘発されうる。この変化の一つの特徴的な結果は、形質転換した細胞が無限増殖の潜在的可能性をもつことである。この変化は単独では“悪性”の形質転換(すなわち、受容動物に注射されたとき、増殖して腫瘍を形成する細胞の能力)とはならない。なぜならば、悪性形質転換においては他の表現形質の変化も生ずるからである。これらは、たとえば、細胞間相互作用における細胞挙動の変化、および近隣組織への侵入と生体内の遠く離れた場所への転移によって認められる。現在、がんの発達中に起こる多様な変化は順序を追って進行すると信じられている。ゲノムにおける初期事象と、がんに発展する潜在能力をもつ細胞または細胞群の生成は、イニシエーションとして知られている。内因性要因および外因性要因の両方とも、初期事象の発現に影響を与えるであろう。イニシエートされた細胞または細胞群は悪性になる潜在的性質をもった細胞になる前に、通常長期間を経たあと、そして多分発がん促進物質によって刺激されたあとに、さらにいくつかの変化を経なけ

ればならない。(少なくとも一つの説では、このプロモートされた細胞は“前がん性”細胞として記述されるべきもので、細胞が“がん性”になる前にもう一段階、コンバージョンが必要である。)その後、この細胞の分裂と増殖が、プログレッションとして知られる段階で潜在性腫瘍を生ずる。検知可能な大きさ(たとえば、直径約1 cmで数十億の細胞を含む)への初期がんの成長を含むがん化の過程と他の組織へのその拡大は、小動物で数か月、ヒトでは何年もかかる。被ばくと放射線誘発がんの検知のあいだの期間を潜伏期という。この期間はがんの種類と被ばく時年齢によって変わる。

(B 22) 連続した細胞分裂と両立するゲノムの変化は生殖組織の生殖細胞にも生ずるであろう。それらの変化は伝達可能な、そして多くの場合有害ないろいろな傷を生じ、それらは後の世代に伝達されて遺伝性障害として発現することがある。

B.2.7 細胞修飾に対する組織の反応

(B 23) 細胞の腫瘍性形質転換の大部分はがんに至るまでは進展しない。これは種々の状況の組合せによるものと考えられている。すなわち、

- 修復されない細胞は実際には数回の分裂以降は生き残れない。
- 数回の分裂が可能である細胞は、しばしば非分裂性の機能細胞へと分化するよう“プログラム”されている。
- 細胞環境内でプロモーション事象とプログレッション事象の必要なシーケンスが起こらない。
- 選択的クローニングを防止するための宿主防御機構(たとえば、関連する免疫監視やナチュラルキラー細胞活性)が存在する。

B.2.8 確率的影響と確定的影響の定義

(B 24) 電離放射線によるエネルギーの沈着はランダムな過程である。したがって、たとえ非常に低い線量でも細胞内の重要部位に十分なエネルギーが沈着し、その結果細胞の修飾あるいは死さえもたらす可能性がある。1個あるいは少数の細胞の死は、多くの場合組織中に何の影響も生じないであろうが、最終的に悪性腫瘍となる遺伝学的変化または形質転換のような1個の細胞の修飾(B 21 項)が、重大な影響をもつことがあるかもしれない。これらの影響は確率的と名づけられた。非常に低い線量でもそのような確率的事象の発生の有限な確率があるので、ある線量レベルまではそのような事象はすべて修復されうることではないが、しきい値はないことになる。線量が増大すればそのような事象の頻度も増大するが、他の修飾因子がない場合には、結果としての変化の重篤度が増大するとは考えられず、このことは確定的影響の場合と対照的である(B 25 項および図 B-3 参照)。

(B 25) もっと大きい線量では、検出可能な組織変化をもたらすのに十分なかなりの程度の細胞致死があるであろう。その他の機構も関与しているかもしれないが、組織傷害の病因において細胞致死は決定的な役割を果たしている。それゆえ、インビボでの組織の反応は細胞生存の特性によって決定される。どんな特定の非確率的傷害でも、検出レベルに達するためにはある一定の割合の細胞が死ななければならない。しきい値はこの事実によっており、その大きさはもちろん、傷害のレベルをどのように選ぶかに依存する。このことを図 B-3 に示す。しかし、たとえば精神遅滞および水晶体の混濁のようなある種の傷害の病因は明らかにされないままになっている。これらは確定的影響と考えられ、しきい値をもつとされてきた。しかしその結論は、観察しうる欠陥に至る機構の知識なしには先験的に正当とすることはできない。確定的影響に関する詳細な検討は Publication 41 (ICRP, 1984 a) にある。

(B 26) 放射線照射による細胞致死はそれ自体は確率的過程であることから、多数の細胞の死に由来する傷害に非確率的という用語を使うのは適切ではないと今や考える。この報告書では、もっと適切であると思われる、“先行事象が原因となって確定される”という意味の、確定的という用語に置き換えた。

B.3 確定的影響

(B 27) ヒトにおける確定的影響は、生きている細胞の増殖では補償できないほど多量の細胞致死を起こすような、組織の全体的または局所的照射によって起こりうる。これによって生じた細胞の損失は、臨床的に検出可能な組織・臓器の重い機能障害を起こすことがある。したがって、観察される影響の重篤度は線量に依存すると考えられる。それ以下の線量では細胞の損失が少なく、組織・臓器の機能に検出できるほどの障害を与えないようなしきい値があるであろう。細胞致死に加えて、放射線は他の方法、すなわち細胞構成物質の制御、細胞および組織の透過性の修飾を伴う炎症反応、発生途上の臓器における細胞の自然移動、および間接的な機能への影響（たとえば他の組織における内分泌機能に影響を与える脳下垂体の照射）などを含む種々の組織機能を阻害することによって、組織を損傷することがある。これらはすべて確定的影響の重篤度に一役を担っている。

B.3.1 細胞致死とインビトロ生存曲線

(B 28) 細胞致死は確定的影響に関与する主要なプロセスであるが、プロセスはそれだけではない。線量が高く（数百グレイといった）ないかぎり、大部分の種類細胞は通常は被ばく後すぐに死ぬわけではなく、分裂しようとするときまで機能し続ける。おそらくひどい染色体損傷が起こって細胞が死ぬために、分裂は失敗することがある。組織内での個々の細胞の死はランダムな（すなわち確率的）影響と考えられるが、組織の細胞をかなり高い割合で殺すこと

の複合効果,あるいは他の型式の損傷は,確定的なものである。哺乳動物培養細胞の研究によれば,細胞の生存率は線量の関数として変化し,図 B-2 に示されている“生存曲線”によって代表的に表現される。電離密度の高い放射線(高 LET 放射線)では,線量反応曲線は指数関数型,すなわち半対数プロットで直線になる(図 B-2 A)。この曲線は1個のパラメータすなわち勾配で特徴づけられ,勾配は通常その逆数すなわち生存率を 37% に減少させるのに必要な線量 (D_0) で表される。X 線のような電離密度の低い放射線(低 LET 放射線)の場合には,線量反応関係(図 B-2 A)は通常最初に肩があり,次いで半対数プロットで直線あるいはほぼ直線となる部分が続く。この曲線は3個のパラメータ,すなわち曲線の指数関数部分で生存率を 37% に減らすのに必要な線量 D_0 つまり曲線の直線部分の勾配の逆数,図に示す外挿値 n ,およびこの曲線の直線部分が生存率 1 のところの線量軸を切る点である見かけのしきい線量 D_q のうちの,いずれか2個で特徴づけることができる(図 B-2 A)。

(B 29) 生存曲線の形を表すのに,いくつかの数式が使われている。

(a) 図 B-2 A に描かれている高電離密度(高 LET)放射線に対する曲線は,次の式で表される。

$$S = e^{-D/D_0}$$

この式において,

S = 生存率

D = 線量

D_0 = 生存率 37% における線量すなわち勾配の逆数

である。

(b) 図 B-2 A に描かれている低電離密度(低 LET)放射線に対する曲線は,次の生存率で与えられる。

$$S = 1 - (1 - e^{-D/D_0})^n$$

ここで,

“ n ” は線量ゼロにおける外挿値

D_0 は生存曲線の指数関数部分の勾配の逆数

である。

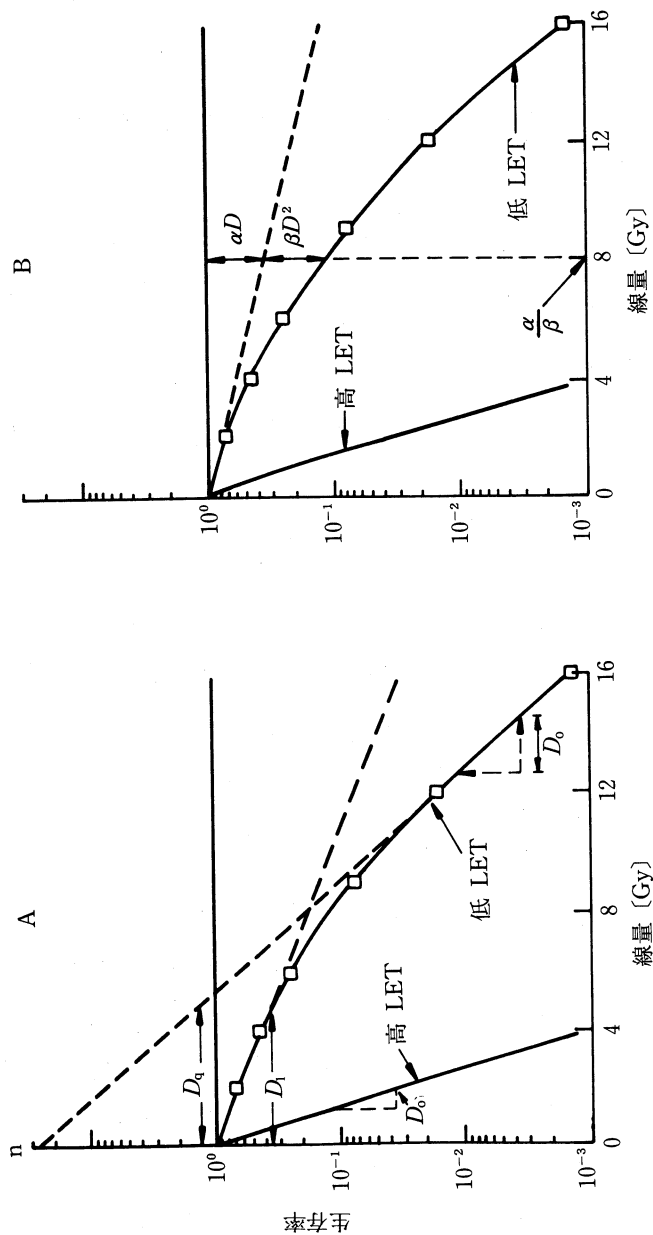
一般に,哺乳動物細胞については,低 LET 放射線の場合, n の範囲は 2-20(図に示したよりいくらか小さい)にあり, D_0 は 1-2 Gy の範囲にある。

曲線の初期勾配を表現するには,次のようなもっと複雑な数式が必要である:

$$S = e^{-D/D_1} [1 - (1 - e^{-D/D_0})^n]$$

ここで, D_1 は生存曲線の初期勾配の逆数である。

(c) 線量が 0 から 5 Gy (ときにはもっと広い線量範囲)の間の最初の領域は,多くの生物系



図B-2 哺乳動物細胞を高 LET または低 LET 放射線を用いて高線量率 ($>0.1 \text{ Gy min}^{-1}$) で照射したときの生存率曲線。生存細胞の割合を直線目盛の線量に対して対数目盛でプロットしてある。

では、致死事象の平均頻度(F)に関する線形-二次方程式として知られる次の式によってもっとよく表現することができる：

$$F(D) = \alpha D + \beta D^2$$

また、生存率(S)は

$$S = e^{-(\alpha D + \beta D^2)}$$

これは図 B-2 B に示されている。

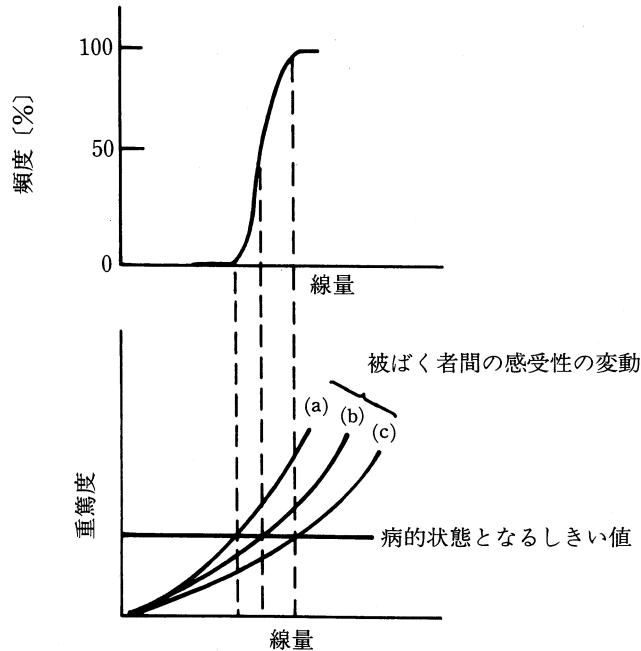
α は一次項の係数で 1×10^{-1} から $5 \times 10^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ 、 β は二次項の係数で 1×10^{-1} から $5 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-2}$ 、また α/β は 1 Gy から 10 Gy の範囲にある (Hall, 1988)。

(B 30) 低 LET 放射線の生存曲線において、線量の増加とともに最初勾配が増加するが、これは、細胞に効果が累積して致命的となるためには一定の数の損傷事象が短時間に蓄積する必要があることを示すものとして解釈されてきた。もし、被ばくと被ばくの間、つまり損傷事象間に時間の経過があると、“亜致死”損傷の修復が起これり、同数の細胞を殺すにはもっと多くの放射線が必要になる。この修復は、間隔をおいて線量を 2 回与える哺乳動物細胞の実験により証明された (Elkind と Sutton, 1960)。このことはまた、哺乳動物細胞について、低 LET 放射線の 0.1 Gy min^{-1} を超える線量率で効果が最大となり、線量率が低下しておよそ 0.1 Gy h^{-1} 以下になるまで細胞致死効果は次第に小さくなるという観察とも矛盾しない (Hall と Bedford, 1964)。

(B 31) このような定量化の可能な生物学的エンドポイント (培養細胞において典型的な) は、放射線の有効性を著しく変化させる細胞修飾剤 (増感剤および防護剤) の効果ばかりでなく、低 LET 放射線に対する高 LET 放射線、および低線量率に対する高線量率の修飾効果を調べるのに適している (Sinclair, 1969)。

B.3.2 細胞致死と組織・臓器における確定的反応

(B 32) 培養細胞とまったく同じように、体内の組織・臓器では放射線により細胞の致死および種々の致死でない効果の結果として障害が起これりうるが (Hewitt と Wilson, 1959; McCullough と Till, 1962; Withers と Elkind, 1970)、損傷を受けていない組織では付加的な要因がある。健康な組織では増殖細胞は動的平衡にあり、この平衡は照射によって攪乱される。細胞は、細胞周期を通して、細胞致死、分裂遅延、およびその他のプログレッションの変化に対する感受性が変化する (Sinclair, 1968)。したがって、生き残る集団は最初は主として放射線抵抗性細胞からなるばかりでなく、細胞周期の各期における細胞の分布も修飾される。同時に、ある細胞の損傷が修復する一方で、損傷を受けていない他の細胞は組織の再増殖を行う。結局、線量があまり多くなければ組織は完全に回復し、實際上機能も完全に保持されるはずである。これらの変化は線量が与えられるときの線量率に依存する。



図B-3 ある集団に現れる確定的影響の代表的な線量影響関係 (ICRP, 1984 a)

(B 33) 放射線に対する組織の反応はさまざまである (ICRP, 1984 a)。最も放射線感受性の高い組織として、卵巣および精巣、骨髄、および眼の水晶体がある。一般に、これらの組織では線量-頻度関係を直線座標にプロットするとS字状の形となり、線量が増加すると影響の頻度が高くなる。確定的影響は線量に応じて、頻度ばかりでなく重篤度も変わる。図B-3の上の図は、いろいろな感受性をもつ個人の集団において、臨床的に検出可能な病的状態と決められた特定の確定的影響の頻度が線量の関数として増加する様子を示している。図B-3の下の図は、線量-重篤度関係を、感受性が一様でない集団の場合について示している。簡単のために3つのレベルの感受性を曲線a, b, cで示す。病理学的影響の重篤度は、最も感受性の高いサブグループ(曲線a)に属する個体では増加が最も顕著で、感受性の低いサブグループ(曲線bおよびc)の場合より低線量域で検出可能なしきい値に達する。異なるサブグループがそれぞれ同じ重篤度のしきい値と交差する線量の範囲は上の図に反映されている。この図は集団(すなわち、すべてのサブグループ)中のその病的状態の頻度を表しており、集団のすべての個人が定められた重篤度のしきい値を超えるのに十分な線量において、初めてその頻度は100%に達する。

(B 34) 生体の比較的放射線感受性の高い組織における確定的影響のしきい値は表B-1に示すとおりである。被ばくの時間的パターンに伴うこの変化を記述するいくつかの数式がある。時間とともに線量率が変化する場合については、“瞬間相当線量”，すなわち問題にしている被

表B-1 成人の精巣, 卵巣, 水晶体, および骨髄における確定的影響のしきい値の推定値 (ICRP, 1984 a)¹⁾

組織および影響	しきい値		
	1回短時間被ばくで受けた全線量当量または全等価線量 (Sv)	多分割または遷延被ばくで受けた全線量当量または全等価線量 (Sv)	多分割または遷延被ばくを多年にわたり毎年受けたときの年線量率 (Sv y ⁻¹)
精巣			
一時的不妊	0.15	NA ²⁾	0.4
永久不妊	3.5 - 6.0 ³⁾	NA	2.0
卵巣			
不妊	2.5 - 6.0	6.0	>0.2
水晶体			
検知可能の白濁	0.5 - 2.0 ⁴⁾	5	>0.1
視力障害 (白内障)	5.0 ⁵⁾	>8	>0.15
骨髄			
造血能低下	0.5	NA	>0.4

¹⁾ さらに詳細は Publication 41 (ICRP, 1984 a) を見よ。

²⁾ NA は適用できないことを表す。その理由は、しきい値が全線量でなく線量率に依存しているからである。

³⁾ UNSCEAR, 1988 a 参照。

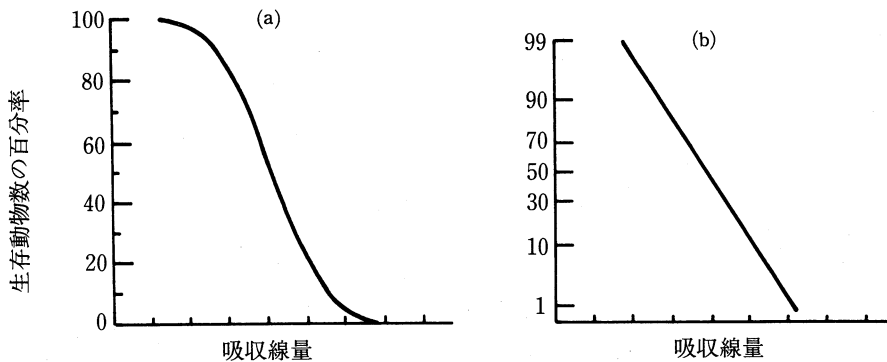
⁴⁾ Otake と Schull, 1990 も参照。

⁵⁾ 2-10 Sv と与えられている (NCRP, 1989 a)。

脚注 (3, 4, 5) に示すものを除き、表 B-1 の数値は等価線量で表した現在のしきい値を示す。

ばくと同じ影響を組織に与える短時間の線量を算定するのに、一つの式 (Kirk ら, 1972) が実際に使用されている (Walinder, 1981)。とくに重要な例は毎年 1 ALI の内部被ばくで、この場合、Kirk の式は、就労期間内でも期間後でも確定的影響のしきい値を超えないことを示している。一般に、被ばくの分割あるいは遷延がしきい値を高めることは明瞭である。他の組織についての詳細は Publication 41 (ICRP, 1984 a) および他の刊行物 (UNSCEAR, 1982; NUREG, 1989) にある。

(B 35) 骨髄に代表される組織にはすみやかに分裂する前駆細胞 (幹細胞) が存在し、障害は早期影響として現れるが、肝臓に代表される組織では細胞交替率が低いため、障害は細胞が分裂するさいに晩発影響として現れてくる。特定の組織における確定的損傷の機構に関して、Michalowski (1981) と彼の共同研究者 (Wheldon ら, 1982) は組織を次の 2 群に大別した。すなわち、分裂し数段階の分裂と成熟過程を経て最終的に機能細胞となる幹細胞を含む組織 (たとえば造血組織) と、必要に応じて分裂することができる機能細胞を保有する組織 (たとえば肝実質) である。これらの組織の構造は異なっているので、放射線による傷害は異なった経路で起こる。正常組織における細胞増殖と放射線照射に対するその反応についてのこれ以外のモ



図B-4 照射された哺乳動物の典型的な線量反応関係
(a) 縦軸は直線目盛、(b) 縦軸は確率目盛

デルは、文献 (Wheldon と Michalowski, 1986) に述べられている。

(B 36) 特定の確定的影響の一例として、皮膚の紅斑と乾性落屑に対するしきい値は約 3-5 Gy であり、症状は約 3 週間後に現れる。湿性落屑は約 20 Gy で起こり、水疱はおよそ 4 週間後に現れる。約 50 Gy の被ばくのおおよそ 3 週間後に表皮層と真皮層で細胞の死が起こり、その結果組織の壊死をもたらす (Publication 59 として刊行予定 (ICRP, 準備中))。

(B 37) 確定的影響についての多くの新しい情報がチェルノブイリ事故のさいの不幸な経験から出はじめている。この経験の中には、高線量被ばくグループの人々が受けた線量の細胞遺伝学的評価の研究 (Pyatkin ら, 1989)、血液学的影響 (Guskova と Baranov, 1989) および皮膚に対する影響 (Barabonova と Osanov, 1990) が含まれている。他の研究もやがて現れ、確定的影響のしきい線量に関するわれわれの知識に将来寄与するであろう。

B.3.3 全身被ばくによる死亡

(B 38) ある予想できない状況下の急性放射線被ばくは、ヒトも含めて生物種の個体に死が起こるほどひどいことがある。一般に個体の死は、1つまたは複数の重要臓器系の細胞がひどく枯渇するためであるから、細胞の研究で観察される線量反応関係が一般に適用できる。線量に対して障害の確率を直線座標にプロットすると S 字状の形になる (図 B-4 a) が、確率紙にプロットするとほぼ直線になる (図 B-4 b)。

(B 39) この線量反応関係を被ばくしたヒトの集団の致死率の予測に適用し、また事故被ばくと治療による被ばくというヒトについての限られた経験を用いると、約 1 Gy 以下の線量で個体が死ぬとは考えられない。しかしそれからは、線量が増加するにつれて個体の死は増加し、線量がさらに増加すれば最後には全部死んでしまう (図 B-4 a)。生存率と線量との関係は、よくその中間点 $LD_{50/60}$ 、すなわち個体の半数が 60 日間に死ぬと予想される線量で表現される。 $LD_{5/60}$ および $LD_{95/60}$ の値は、線量生存率関係曲線の勾配を決めるのに役立つまた防護の立場

表B-2 低 LET 線に急性全身均等被ばくをしたヒトの特定の放射線誘発症候群
および放射線死亡に関する線量の範囲

全身吸収線量 (Gy)	死亡をもたらすおもな影響	被ばくから死亡までの期間 (日)
3 - 5	骨髄の損傷 (LD _{50/60})	30 - 60
5 - 15	胃腸管および肺の損傷 ¹⁾	10 - 20
>15	神経系の損傷 ¹⁾	1 - 5

¹⁾ とくに高線量における血管系と細胞膜の損傷が重要である。

から実用的な数値であることから、もっと有用なエンドポイントである。健康な成人の場合、急性被ばくの LD_{50/60} は中軸線量 (1 MeV ガンマ線のような透過性低 LET 放射線では骨髄線量に近い) で 3-5 Gy になると推定されており、この線量で起こる死の原因は骨髄幹細胞の損失による骨髄機能の喪失である。適切な医療 (体液交換, 抗生物質, 抗かび剤, 隔離看護) とともに、生きている骨髄幹細胞の刺激, あるいは同系種の新しい骨髄または適当な提供者からの骨髄幹細胞濃縮物との置換によって、LD_{50/60} 値に近いかあるいはそれより大きい線量に被ばくした個体の生き残る機会を改善することができる (UNSCEAR, 1988 a, 付属書 G)。LD_{50/60} の不確実性については Fujita ら (1990) を参照されたい。

(B 40) およそ 5 Gy を超える線量ではさらに、重篤な胃腸管 (幹細胞および毛細管内皮細胞) の損傷を含む影響が起り、その損傷は骨髄の損傷と重なったときには 1-2 週間で死に至る。10 Gy 程度の場合は肺に急性の炎症が起こって死ぬことがある。さらにもっと高い線量になると、神経系および循環器系に対する影響が起り、個体はショックで 2-3 日後に死ぬ (NCRP, 1974)。いろいろな時間における死亡が起こる線量の概略値を表 B-2 に示す。これらデータは、高線量の低 LET 放射線を短時間たとえば数分間で与えた場合におけるものである。数時間あるいはそれ以上にわたってこの線量を受けたとすると、これらの影響が起こるためには全身にもっと大きい合計線量が必要になる (UNSCEAR, 1988 a)。UNSCEAR 報告にはヒトの急性放射線症候群に関するもっと詳細な初期の研究の引用も含まれている (たとえば Guskova と Baysogolov, 1971)。事故に由来する高線量の影響に関する追加の情報も刊行されている (Hubner と Fry, 1980 ; Ricks と Fry, 1990)。

B.3.4 確定的影響に起因する機能的変化

(B 41) 確定的影響のあるものは被ばく後の組織・臓器の機能不全の結果であって、これは細胞致死だけで起こるわけではない。そのメカニズムは、前に述べたように他の組織の機能に干渉した結果 (たとえば、他の内分泌腺のホルモン機能に影響を与える脳下垂体の照射) かもしれぬ。共通の特徴は、線量があまり高くないときに観察される一過性の影響の可逆性であ

る。

(B 42) 起こりうるそのような機能変化の例としては、唾液腺あるいは内分泌腺の分泌の減少、脳波のリズムあるいは網膜図の変化、早期の皮膚紅斑（ヒスタミン放出による）または皮下の炎症のような脈管系の反応、および免疫系の低下、が挙げられる。これらの機能的影響は、とくに神経系および免疫系において、臨床的に重要な結果となることがある。

B.3.5 高 LET 放射線

(B 43) 高 LET 放射線の被ばくの結果起こる確定的影響は低 LET 放射線被ばくによる影響と同様であるが、影響の頻度と重篤度は単位吸収線量あたりにすると高 LET 放射線の方が大きい。これらの違いは、調べようとする影響に関する生物効果比 (RBE) で表現することができる。低 LET 放射線に対する高 LET 放射線の RBE は、高 LET 放射線のある吸収線量と、それによって起こるのと同じ生物効果と同じレベルで起こす低 LET 放射線の吸収線量との比と定義される。

(B 44) 確定的影響の RBE は線量に依存し、線量が低くなると増加して、ある放射線とある組織について最大と思われる値になる (RBE_m と書かれる確率的影響に対する最大値と区別して、 RBE_m と記す)。 RBE_m 値は低線量で常に RBE_m 値より小さく (ICRP, 1989) (B 65 項および表 B-3 参照)、したがって、これらの放射線に対する線質係数 (Q) の推奨値より小さい。また、これらは造血組織と生殖組織では小さく、胃腸管と皮膚では大きい。たとえば、核分裂中性子の RBE_m 値は 10 を超えることはほとんどない。 RBE_m 値は混合放射線場からの線量寄与を明らかにするのに役立つ。

(B 45) Publication 58 (ICRP, 1989) には、多くの個々の組織に対する確定的影響の RBE が、線量および放射線の種類の関数として幅広く論じられている。2.5 MeV 中性子線によって起こる腎臓損傷を除いて、中性子線およびアルファ粒子の RBE_m 値は、同じ組織の確率的影響の RBE_m 値の 1/2-1/5 である。したがって、確定的影響が重要な場合に Q 値また w_R 値を使うことは、リスクに対する高 LET 放射線の寄与を過大評価する結果となろう。

B.4 確率的影響：発がん

B.4.1 緒言

(B 46) 確率的影響とは、低線量において細胞中に低い確率で起こると考えられる電離放射線事象に起因する、正常細胞中の変化に由来する影響をいう。細胞内の感受性標的あたり平均 1 事象未滿しか起こらないことがマイクロシメトリ的に決定できるような非常に低い線量においては、組織内の細胞集団に起こるそのような変化の確率は線量に比例する。このことがあてはまる線量は感受性標的の大きさと放射線の LET に依存し、放射線防護における多くの

実際の線量よりも低いであろう。たとえば、1 MeV ガンマ線の 1 mGy と 1 MeV 中性子線の 1 mGy はそれぞれ、細胞核あたり平均約 1（ときには 2 以上）および 10^{-2} の飛跡を生ずる。したがって、中性子線にさらされた組織では多くの細胞は照射されないままである。発がん機構の観点からより重要なのは、DNA の特定の 2 nm のセグメント (DNA 分子上にはそのようなセグメントが約 2×10^9 個ある) にエネルギーが沈着する確率は両放射線とも小さく、約 10^{-9} かそれ以下であろうということである。しかし、単位飛跡長あたりでは、ガンマ線よりも中性子線による方が多くのエネルギーが沈着するであろう。したがって、もしも特定の 2 nm セグメントの変化がそれに続く発がん過程においてきわめて重要な役割を果たすならば、中性子線によるそのセグメントへのエネルギー沈着に由来する生物学的変化の方が大きいであろう。このことは細胞レベルの研究と動物実験によって確かめられている。数十 mGy の範囲内での線量の増加は、単一事象によって影響を受ける細胞の数を比例的に増加させるにすぎない。およそ 2 から 100 nm の間の大きさの感受性標的あたり 1 を超える事象が起こりそうなもっと高い線量では、もっと複雑な線量反応関係 (たとえば線形-二次、あるいは二次) が起こりうる。われわれの現在の知識ならびに広い意味の放射線防護において、付属書 A に定義されている諸量が、観察された生物効果とかなりよい相関関係にあるという経験的観察があるので、委員会がこれらの量を使用することは正当化される。

(B 47) 確率的影響の 2 つの一般的な種類はよく知られている。第一の種類は体細胞に起こり、被ばくしたヒトにがんの誘発をもたらすことがある。第二の種類は生殖組織の細胞に起こり、被ばくしたヒトの子孫に遺伝性障害をもたらす (B.8 節参照)。

B.4.2 がんの誘発

(B 48) 悪性の形質転換を起こし、最終的にがんになるような初発事象に関係する、特定の DNA 部位における分子変化の誘発には、しきい値はないと仮定されている。初発事象自体には複数の段階があり、そこでは放射線とその他の外的誘因は必ずしも最初とは限らない。初発事象のあとしばらくすると、悪性となる可能性をもった細胞のクローンが生じ、細胞あるいはその環境にさらに事象が起こったあとでがんが発生する。少なくともある種のがんの発生については、これらのあとからの変化は年齢依存性である。顕在性がんの発生確率は初発事象の確率よりもはるかに低く、それは宿主の防御があるためと、イニシエートされた細胞のもつ悪性になる潜在的性質が実際に発現するのに必要な、その後の変化が起こらないためである。

(B 49) ヒトでは放射線被ばくとがんの認知とのあいだの期間は多くの年月にわたって続く。この期間は潜伏期と呼ばれる。潜伏期の中央値は誘発白血病の場合約 8 年、乳がん和肺がんのような多くの誘発固形がんの場合はその 2 倍から 3 倍のようである。最小潜伏期は、被ばく後に特定の放射線誘発腫瘍の発生がわかっているかまたは起こったと信じられる最短の期間

である。この最小潜伏期は、急性骨髄性白血病(および ^{224}Ra 誘発骨肉腫)については約2年であり、他のがんについては5-10年のオーダーである(Rallら, 1985)。この報告書では平均10年と仮定した。放射線誘発白血病(および ^{224}Ra 誘発骨肉腫)の頻度は、およそ5-7年目のピークのあと低下して、約20年かそれ以後にはわずかの過剰値になる。白血病および骨肉腫以外のがんの場合は、成人期に被ばくしたヒトでは相対リスクは時間に対してほぼ一定である。しかし、小児期に被ばくしたヒトでは相対リスクが低下するといういくつかの証拠があり、またラドン被ばくと肺がん(NCRP, 1984 a, b; NAS, 1988)の場合には時間とともに頻度が低下することが示唆されている。強直性脊椎炎のためX線治療を受けた患者に起こるある種のがん(Darbyら, 1987)および放射線誘発甲状腺がん(Shoreら, 1985)においても頻度の低下がみられる。

(B 50) 培養細胞の腫瘍性形質転換あるいは動物における(良性および悪性の)誘発腫瘍をエンドポイントとして用いた実験系においては、線量反応関係の形、それと時間との関係、さらに線量率、LETおよび増感剤と防護剤などの修飾要因の影響を調べることが可能である。発がんに至るイニシエーションは誘発体細胞突然変異を通じて起こるという仮定にたてば、“インビトロ”の突然変異生成系における研究もまたこれらの要因についての重要な情報を提供することができる。

(B 51) 実験的研究にはその制約があるが、データについてのある程度の一般化は可能である。低LET放射線については、遷延照射(低線量率)または分割照射は、高線量率での一回照射よりも腫瘍形成を含む多くの生物学的エンドポイントに対して効率が低い(あとの図B-6参照)。遷延時間は、もしもその間に放射線被ばくに対するその系の感受性がかなり変化するようなことがあると重要であろう。高LET放射線については、低線量率照射または分割照射はある場合に高線量率一回照射と同様の効果をもつが、ほかの場合には図B-6に示すように、とくに高線量において、もっと効果的である。ある化学物質たとえば12-O-tetradecanoyl phorbol-13 acetate (TPA, クロトン油の活性成分)または石綿は、放射線誘発細胞形質転換率あるいは腫瘍誘発率を増大させ、またビタミンA類似体はそれを減少させる。これらの有効性は放射線のLETにいくらか依存し、高LET反応の方が影響が少ない(Sinclair, 1987)が、TPAと中性子線の効果は注目すべきである(HanとElkind, 1982)。

(B 52) がん誘発のリスクは、動物種間では身体の大きさとの相関がないことが示されているが、ある特定の臓器または組織においてリスクを負った被照射細胞の数(すなわち、おそらく存在する幹細胞の数)に大まかに比例すると考えられる。臓器・組織が不均等に照射される場合には特殊な状況が出現し、その極端な場合は、“ホット”(非常に放射能の高い)パーティクルが肺または肝臓のような臓器・組織の一部のみを照射するとき起こる。そのとき全組織にわたって平均された線量は、高濃度の放射性物質の近くの線量よりもずっと低い。この状況

についての実験的研究がなされており(たとえば Little ら, 1970; Little と O'Toole, 1974), そして肺におけるアルファ粒子についての問題は米国放射線防護測定審議会(NCRP, 1975) および米国科学アカデミー(NAS, 1976)によって検討されている。一般に“ホットスポット”中の高濃度の放射性物質は, 均一に分布してもっと低い均等な線量を与える同量の物質よりも, 発がん性については効率が低いことがわかっている。このことは概して理論的予想と一致する(Mayneord と Clarke, 1973)。

B.4.3 低 LET 放射線によるがん誘発: 線量反応関係

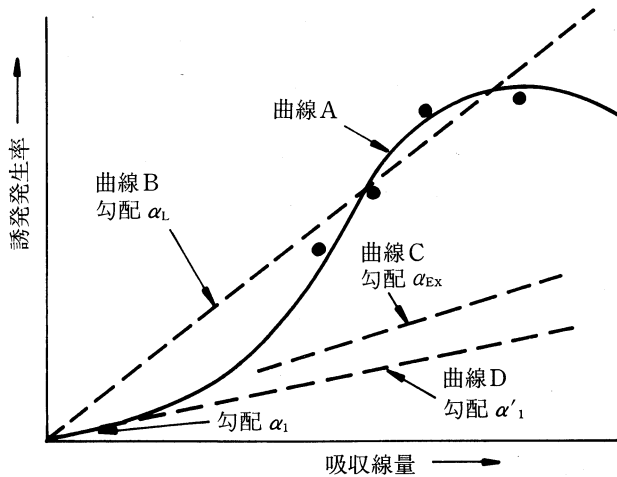
(B 53) 低 LET 放射線による誘発がんの発生率に関する情報が放射線防護に重要な線量域すなわち数 mGy からおそらく数十 mGy の領域で直接に得られるならば, しきい値の存在の可能性, 線量反応曲線の形, 線量率効果などについての疑問は問題とならないであろう。しかし大部分のヒトの情報のもっと高い線量域(0.1 ないし 0.2 Gy かそれ以上)で得られており, より低い線量で有意な結果が観察されるのは例外にすぎない。しかし, 日本からのデータには低線量に被ばくした多くの個人が含まれており, 結局はこれらのデータが低線量における重要な情報を与えるであろう。被ばくはまたしばしば高線量率におけるものである。したがって, これらの疑問は, 低線量・低線量率における誘発致死がんの確率の評価にとってきわめて重要である。それゆえ, 低線量におけるヒトの放射線誘発がんについての信頼できる線量反応関係を確立するためには, 理論的考察, 実験データ, および限られたヒトでの経験を考慮する必要がある。

(B 54) がんのイニシエーションは, 特定の遺伝子の喪失および/あるいは遺伝子の構造と活性の変化をもたらすゲノム DNA の傷の誘発と関連している, という証拠が蓄積しつつある(Bishop, 1987; Ponder, 1988; Reik と Surani, 1989)。放射線誘発あるいは化学物質誘発のげっ歯類の腫瘍に関する最近の研究も, このイニシエーション過程に関与するかもしれない遺伝子を明らかにしつつある(Janowski ら, 1990; Sloan ら, 1990; Kumar ら, 1990)。哺乳動物細胞は DNA の傷を認識して除去するために発達した酵素系をもつことが知られており, インビトロの研究によって, 細胞の低 LET 放射線反応における線量率効果はある DNA 修復系の活性と関連するらしいことが示されている(B 76 項)。それゆえ, ある細胞修復系は高線量率被ばくよりも低線量率被ばく後の方が効率的に働くようである。低線量率照射に伴う DNA の傷はより効率的に除去されることから, 中線量から高線量における放射線発がんは高線量率と低線量率の間の線量率係数に従うことが予想される。決定的な細胞標的体積中におけるエネルギー損失事象の数が標的自体の数と等しいかそれよりも少ない非常に低い線量では(B 46 項参照), 線量率に依存する細胞過程は本来無関係である。放射線防護にとっての中心的課題は, 発がんの線量率効果係数が, 非常に低い線量における単純な生物物理的ベースラインである 1 と

いう値から、細胞修復についてのわれわれの現在の知識から予測され、また多くの研究において直接観察されるもっと高い値まで、線量とともにどのように増大するか形である（以下のB 55-B 59 項参照）。しかし悪性形質転換に関与する多段階細胞過程の遺伝学的複雑さのため、線量率効果は、異なった組織で、また異なった腫瘍型で変わるようである。たとえば、線量率効果はDNA内の腫瘍をイニシエートする傷のそれぞれに特有の性質によって影響を受け、そのため異なった腫瘍型の間で線量率効果に差異を生ずる。それにもかかわらず、全体としては、比較的低い線量におけるデータから導かれたがん誘発の推定値に適用すべき線量率効果係数は、もっと高い線量での観察によって適用すべきであるとされる係数よりも低いはずであるということが、前述の考察に暗に示されている。

(B 55) 線量反応関係と線量率の影響についての実験的情報は米国放射線防護測定審議会の報告で包括的に検討された(NCRP, 1980)。一般的結論は、高線量・高線量率での線量反応関係の形はほとんどの生物系において線形-二次の形(図B-5, 曲線A)らしいということであった。しかし低線量率での低線量被ばくでは、反応はしばしば線形-二次反応の低線量域で期待されるように事実上直線である。線形-二次式 $E = \alpha D + \beta D^2$ において、効果は最初は線量とともに直線的に上昇する。すなわち単位線量あたりの効果 $E/D = \alpha$ は一定である。その後、効果はもっとすみやかに上昇する。すなわち二次の項が効いてくるので、単位線量あたりの効果は直線的に増大する($E/D = \beta D$)。さらにもっと高い線量では、細胞致死効果によってリスクを負った細胞の数が減少するため、有効性はしばしば再び低下する。線形-二次式において、一次と二次の項のパラメータの比 α/β は線量のディメンションをもち、その値は一次と二次の項のそれぞれの寄与を反映する。それで、もし $\alpha/\beta = 1 \text{ Gy}$ ならば、1 Gyにおいて一次と二次の項(曲線A)の反応への寄与は等しい。

(B 56) NCRPは線量率効果係数(DREF)を、高線量・高線量率データをしきい値なしの直線でフィットした場合の勾配と、低線量率データをしきい値なしの直線でフィットした場合の勾配との比として定義した(すなわち図B-5における α_L (曲線B) 対 α_1 (曲線D))。この図から $\alpha_L D = \alpha_1 D + \beta D^2$ (ここで曲線AとBが初めて交わる)であり、したがって $DREF = \alpha_L/\alpha_1 = 1 + (\beta/\alpha_1) D$ であることは明らかである。実験的に決められた曲線の勾配 α_{Ex} (曲線C)は、線量と線量率が高い(そしてDREFも高い)ときには α_L に近く、線量と線量率が低い(そして実験的に決められるDREFは1に近い)ときには α_1 に近い。このように、いろいろな実験条件において観察されるDREFは、その研究がなされたさいの線量範囲および線量率範囲に依存する。もしもこれらの範囲が小さければ、DREFは小さいであろう。曲線Aの最大値(ここでは上述のように細胞致死によって曲線は曲がる)においてはDREFもまた最大である。NCRP報告は、動物における腫瘍と寿命短縮を含む多様な実験生物系におけるDREF値についてのデータの表を提供した。これらの実験データのあるものはDREFの最大値を反映し、他



図B-5 吸収線量対発生率の模式的曲線 (NCRP, 1980)

はそうではない。取り扱っている線量範囲（したがって DREF も）は、たとえば広島と長崎のようなヒトにおける経験で明らかになっているものよりも、多くの場合もっと広い。

(B57) NCRP は、実験系における DREF 値は、動物の個々の腫瘍型と寿命短縮および他のいろいろな実験的エンドポイントについて、2 と 10 の間で変動すると結論した。UNSCEAR (1986) は利用可能なデータを再検討し、本質的には同じ実験情報の資料に基づいて、低線量・低線量率における反応は高線量・高線量率における反応よりも、多分 5 までの係数で低いという結論に達した。UNSCEAR (1988 b) はそのデータを再評価しなかったが、2 と 10 の間の係数を使用することを示唆した。その意味するところは、影響は異なる種類の腫瘍について変わるということである。これらのデータといくつかの追加の実験情報についてのそれ以上の考察 (Liniecki, 1989) は寿命短縮と形質転換のデータを含んでおり、動物実験において 2 から 10 という範囲を確証している。 ^{60}Co ガンマ線の一回被ばく、分割被ばくおよび連続被ばく後のマウスにおける放射線誘発寿命短縮（腫瘍による）についての最近の報告では、最大の DREF として 5 を与えている (Thomson と Grahn, 1989)。しかし、この値には“浪費”放射線（すなわち寿命短縮にそれ以上寄与しなかった動物の寿命後期の放射線）が含まれている。これについて補正すれば、この重要なエンドポイントについて一回被ばくと連続被ばくとの比は約 2-2.5 である。（注：NCRP によって DREF と呼ばれている比を記述するのに、種々の用語が使用されてきた。委員会はこの重要な比を線量・線量率効果係数 (DDREF) と呼ぶことに決めた。）

(B58) 線量反応関係ならびに線量率効果に関するヒトの情報は、NCRP (1980) と UNSCEAR (1986) がともに指摘しているように、限られており、また不確実な点が多い。原爆被ばく者についての最近の情報は、白血病についての線量反応は線形-二次の関係に最もよく適合し、相当する DDREF は約 2 であることを示唆している (NAS, 1990)。固形がんを一まとめと

すると、直線が最もよく適合する (NAS, 1990) が、個々の腫瘍型は線量反応の勾配に多少の違いを示す。しかし、最も新しい再分析 (Pierce と Vaeth, 1989) では、白血病を含むいろいろな部位のがんのどれについても、線量反応関係にあまり相違がないことが示唆されている。この著者たちは、原爆被ばく者のデータから 2 までの DDREF は考えられるが、2 以上は正当化することが難しいと結論している。

(B 59) 臨床データには分割線量と一回線量を比較したいくつかの研究が含まれている。乳房と甲状腺の研究データは分割効果の証拠をほとんど示さない (Boice ら, 1979; Shore ら, 1984 a)。放射線誘発乳がんに関する最近の研究は 3 までの DDREF の可能性を示している (Miller ら, 1989)。最近、甲状腺がんが ^{131}I によって X 線急照射の 4 分の 1 の効率で誘発されることが示された (Holm ら, 1988) が、線量率以外の要因 (たとえば線量の空間分布とホルモンバランス) もまた関係しているかもしれない。別の研究では、原爆被ばく者の研究とは矛盾して、肺の分割被ばくは数 Gy でも肺腫瘍を生じなかった (しかし乳がんは生じた) が、DDREF は計算できなかった (Davis ら, 1989)。この問題に関するヒトについての新しい情報は非常に価値があるであろう。

(B 60) 1 Gy 以上の線量における線量反応の直線性は、線量率効果がないことを必ずしも意味しないということも注意されなければならない。その理由は、線量が遷延されるとその被ばくの全体の時間も異なるからである。そのような線量では分子次元の標的に 1 つ以上の電離事象が確実に起こりうる。マウスにおける寿命短縮のような多くの重要な実験的反応は、分割方式を変えまたは線量率を変えたとき異なった勾配をもつ直線反応を示すようであるが、それは主として比較的高い線量域においてである (Thomson と Grahn, 1989)。感受性標的あたり 1 未満の事象しか起こらないようなごく低い線量では、反応は直線であることが期待される。

(B 61) 理論的考察も大部分の利用可能な実験データならびに疫学データも、低 LET 放射線に対する発がん反応にしきい値があるという考えを支持しない。それにもかかわらず、個々の腫瘍型についてのしきい値の存在を確信をもって除外することは、ヒトでも実験系でも統計的根拠からできない。しかし、もししきい値が存在するとしても、その値はほとんどのヒトのがんについておよそ 0.2 Gy 以下であり、多分これよりずっと低いに違いない。

B.4.4 低 LET 放射線に対する線量・線量率効果係数の選択

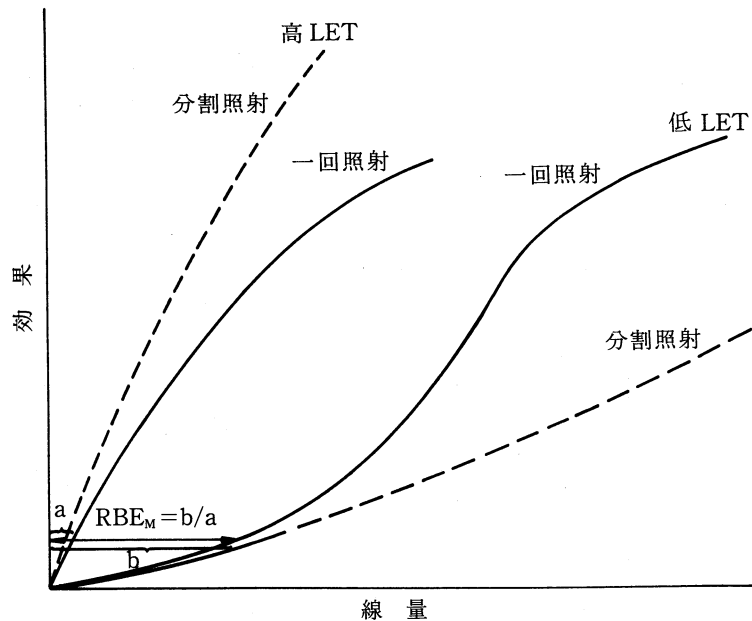
(B 62) 理論的考察、動物およびその他の生物における実験結果、およびいくつかの限られたヒトでの経験でさえも、低線量・低線量率におけるがん誘発は高線量・高線量率で観察されるよりも低いことを明白に示唆している。あとで考察するリスク推定の主要な拠りどころは、高線量率でいろいろな線量に被ばくし、最低 0.2 Gy までの線量で統計的に有意な過剰がんが観察されている日本の原爆被ばく者である。したがって、DDREF をこのデータに適用すべきで

ある。この目的に使用する数値の決定にあたって、委員会は以下の点に注意する：(1)動物の研究から得られた DDREF の全範囲、すなわち 2-10 は、ヒトのデータよりも広い線量域にわたっており、したがって妥当な値よりも高い値も含む；(2)あるヒトでの経験は分割効果をほとんど示さないが、他は最大 3 か 4 までの効果がありうることを示している；(3)原爆被ばく者データの直接の統計的評価からは、DDREF は約 2 よりもそれほど大きくはなりそうにない；(4)他の機関により過去においてリスク推定に実際に利用された DDREF としては、2 と 2.5 を用いた UNSCEAR (1977)、おそらく 5 までを示唆した UNSCEAR (1986)、および 2 から 10 を勧告した UNSCEAR (1988 b) がある。BEIR III 委員会 (NAS, 1980) は 2.25 の DDREF を用い、BEIR V 委員会 (NAS, 1990) は 2 あるいはそれ以上を勧告したが、計算では白血病の場合のみ 2 を、その他のがんには 1 を適用した。NUREG (1989) は 3.3 を用い、米国国立衛生研究所グループ (Rall ら, 1985) は 2.3 を用いた。これらを考慮して、またとくに限られたヒトでの情報が DDREF はこの範囲のうち低い値であることを示唆していることを考えて、委員会は放射線防護の目的のためには DDREF として 2 という値の使用を勧告することに決定した。ただし、この選択はある程度独断的であり、また保守的であるかもしれないことは認識している。もしも新しい、もっと決定的な情報が将来利用できるようなになれば、この勧告の変更は当然予想できる。

B.4.5 高 LET 放射線被ばく後の発がん

(B 63) 中性子線のような透過性高 LET 放射線とアルファ粒子のような組織内の短飛程高 LET 放射線は、低 LET 放射線よりも一般に単位吸収線量あたりの損傷が大きい。細胞致死についての RBE 値は中程度の線量ではしばしば 2 または 3 の程度であり、線量が低下するにつれて上昇する。確定的影響については一般に、すでにこの付属書 (B 44 項参照) で示したように、RBE 値は通常 10 を超えない (ICRP, 1989)。確率的影響については、高 LET 放射線の RBE はやはり線量反応関係の形によって決定される線量レベルの関数である。これらの反応曲線は直線座標にプロットした図 B-6 に示すように、低 LET 放射線の一回線量について典型的には上向きに凹であり、高 LET 放射線の一回線量についてはしばしば下向きに凹である (Sinclair, 1982)。対照的に、低 LET 放射線において効果が低くなるのがよく知られている分割線量 (あるいは低線量率の線量) は、高 LET 放射線についてはしばしば一回線量と同等あるいはそれ以上に有効である。明らかに RBE (図 B-6 では b/a) は線量が低下すると増大し、低 LET 放射線でも高 LET 放射線でも線量反応曲線がともに直線になる低線量においては、 RBE_M (ICRP-ICRU, 1963) という一定値に達する。

(B 64) ある場合には、高 LET 放射線 (とくに核分裂中性子) は低線量率および/あるいは分割によって、最初から有効性が増大することが示されている。すなわち、高線量率よりも低



図B-6 直線座標にプロットした、低LET放射線ならびに高LET放射線に対する線量反応の形 (Sinclair, 1982)

表B-3 確率的エンドポイントについての核分裂（あるいは最適エネルギーの¹⁾）
中性子のガンマ線に対する RBE_M (ICRU, 1986； Sinclair, 1985)

腫瘍誘発	約3 - 約200 ²⁾
寿命短縮（腫瘍による）	15 - 45
形質転換	35 - 70
細胞遺伝学的研究	40 - 50
哺乳動物における遺伝学的エンドポイント	10 - 45

¹⁾ “最適エネルギー”とは生物学的に最も有効なエネルギーのことである。

²⁾ これらの値はのちに15-約60に変えられた (NCRP, 1990)。

線量率で最初の直線勾配がもっと急である。これは“逆線量率効果”と名づけられた。有効性の増加は通常は小さい(1.5-2.5倍) (Ullrich, 1984)が、インビトロのいくつかの例ではきわめて大きくなりうる(Hillら, 1984； Sinclair, 1987)。この現象は常にみられるわけではなく、まだよくわかっていない。しかし放射線防護の目的には、いずれにしてもRBEの最大値RBE_Mは、低線量率・高LET反応の最も急な勾配と低線量率・低LET反応の最も緩い勾配の比で与えられる。

(B 65) RBE_Mの値は異なる確率的影響のエンドポイントごとに変わるので、非常に低い線量での実験の情報から決定されなければならない。例として、核分裂中性子対低線量率ガンマ線のRBE_Mの値が表B-3に示されている(ICRU, 1986)。もっと広い範囲の高LET放射線に

ついで類似の表が最近 NCRP から出版された (NCRP, 1990)。個々の実験腫瘍モデルはそれ自体の特殊性をもっていて一般化が困難であることと、年齢と性を含む宿主要因が放射線に被ばくした動物ががんになるかどうか大きな影響を与えることを勘案すると、線質係数を導くのに使用するための RBE_M の代表的な単一値を勧告することは困難である。しかし、核分裂中性子を照射したマウスにおける種々の腫瘍エンドポイントについて得られた ^{60}Co ガンマ線に対する値はおよそ 8-50 の範囲、マウスにおける肺および乳腺の腫瘍については 19-70、主として腫瘍による寿命短縮については 15-45 であることから、核分裂中性子についての RBE_M の範囲はおよそ 30-50 であることが支持されるかもしれない。アルファ粒子の RBE_M 値は核分裂中性子のそれとほぼ同じかあるいはそれよりもやや小さい。

(B 66) アルファ粒子の有効性についての値は最近考察されている (NAS, 1988 ; NCRP, 1990)。後者の文献においては、低い発生率の骨肉腫に関し ^{226}Ra からのアルファ粒子はビーグル犬で ^{90}Sr のベータ粒子よりも 26 倍有効であり、マウスでは 25 倍有効であることが見出された。同様に、 ^{239}Pu からのアルファ粒子は肺がんの誘発に関して ^{144}Ce からのベータ粒子よりも約 30 倍有効であった。別の実験で、 ^{144}Ce のベータ粒子は ^{60}Co からの遷延ガンマ線と同じ有効性をもつこと、そしてそれらは染色体異常形成において、 ^{239}Pu および ^{241}Am からのアルファ粒子よりも有効性が 1/15 から 1/20 であることが示された。すべての例において RBE の値は線量および線量率に依存し、低い線量あるいは線量率において、すなわち問題としているエンドポイントについて低い発生率のときに、最大になる。

(B 67) オージェ電子は他の電子よりもかなり高い RBE 値をもつらしいことが最近認められた。核種が細胞内に侵入しない場合には、オージェ電子放出体は、低エネルギー電子が短行程であるために、生物効果を生ずるのに非常に効率が悪い。細胞に入るが DNA に取り込まれないオージェ電子放出体については、細胞致死を含む一連のエンドポイントにおける RBE は 1.5 と 8 の間であることがわかった (Kassis ら, 1988)。 ^{125}I のような DNA に取り込まれるオージェ電子放出体については、20-40 というはるかに高い RBE 値が細胞形質転換のようなエンドポイントに対して得られており (Chan と Little, 1986)、そしてエネルギー沈着パターンの計算から、RBE のこれらの高い値は期待されるものであることが認められている (Charlton, 1988 ; Baverstock と Charlton, 1988)。

(B 68) 低線量では、低 LET 放射線はすべて同じ有効性をもつものではないということに注意すべきである。通常の X 線 (約 200 kV) は、ムラサキツユクサ細胞における突然変異、ヒトリンパ球における異常、およびマウス卵母細胞致死の研究に基づく、ガンマ線よりも約 2 倍有効である (Bond ら, 1978)。高速電子線はガンマ線よりもさらに有効性が低いようである。これらの相違は実験データから RBE を決めるさいに考慮に入れるべきである (ICRU, 1986 ; Sinclair, 1985)。

(B 69) 確率的影響のエンドポイントについてのRBE_M値は、通常はある特定の低LET基準放射線と関連させて定められており、与えられた高LET放射線に対する線質係数の決定のための主要な基盤を提供する。これらの線質係数は、すべての低LET放射線を含むよう広く定義されている“基準放射線”との比較における、問題としている放射線の総合的有効性についての判断を含み、またより適切なエンドポイントを考慮に入れた、確率的影響のエンドポイントについてのRBEの適当な“平均値”である。線質係数は数十mGyまでの線量域における確率的影響についてのみ適用できるものである。したがって、線質係数の算定において考慮される適用可能なRBEは、通常RBE_Mの値だけである(Sinclair, 1985; ICRU, 1986; NCRP, 1990)。もっと高い線量(数グレイ)については、確定的影響に関連したRBEについての他の資料を考慮しなければならない(Publication 58, ICRP, 1989 参照)。

(B 70) 放射線防護の実務面で使用するために、放射線の線質すなわち放射線荷重係数(w_R)を決めるには、RBEに加えて他の要因も考慮に入れなければならない。この問題についてはさらに考察するが、その数値の表は付属書Aに出ている。

B.5 発がん効果の確率の推定値 (Upton, 1991 参照)

B.5.1 緒 言

(B 71) 1977年の基本勧告(ICRP, 1977)が刊行されて以降に、ヒト集団の放射線誘発がんのリスクに関する新しい情報が出ており、実験動物と培養細胞での新しい実験データが利用可能になってきている。これらの進展は「放射線の影響に関する国連科学委員会」の報告(UNSCEAR, 1977, 1982, 1986, 1988 b)とBEIR V委員会として知られている米国科学アカデミーの「電離放射線の生物影響に関する委員会」の報告(NAS, 1990)に要約されており、その結果、ICRPが1977年に推定した放射線の発がん効果の確率の推定値(ICRP, 1977)の見直しが必要になった。

B.5.2 1977年以降の発がんに関する新しい情報と分析方法

(B 72) ヒトの放射線誘発がん死亡の確率についての主要な新しい情報が、90 000人以上の日本の原爆被ばく者(DS 86線量算定体系では76 000人)を継続的に調査することによって得られた。1950年から1985年までの期間のがん死亡の確率の推定値は、それ以前の推定値よりも増加している。その理由は、(a)さらに11年よけいに追跡調査して観察された過剰固形がんの数の増加(1975年には約135であったのに対して、1985年にはDS 86コホートに関して約260であった¹⁾(Pierce, 1989)、(b)新しい線量算定体系(以前のT 65 DのかわりにDS 86)(Roesch, 1987)が原爆被ばく者に適用されたことにより、組織部位によって、また中性子のRBEをどう

¹⁾ 白血病の過剰数は、1950-1975年における70から、1950-1985年における80へと増加した。

見込むかによって異なるが、確率の値が1-2倍に増加したこと¹⁾、(c)年齢別発がん確率を算出する方式にわずかながらの変化があったこと(PrestonとPierce, 1988)、(d)固形がんの観察数から生涯値を推定するのに相加モデルでなく相乗モデルを選んだこと、のためである。

(B73) 他の2つの主要な集団からも新しい知見が得られている。その一つは、英国において強直性脊椎炎に伴う痛みを和らげるために放射線治療を受けて以来、ある場合には48年間追跡調査が続けられた、14106人の患者である。固形がん(すなわち、白血病以外の悪性腫瘍)は、この集団においては被ばく後5年から25年の間に著しく増加したが、それ以後は、いくつかの特定の部位のがんに関しては過剰数は減少したように思われる(Darbyら, 1987)。これらのデータにはそれぞれ特有の限界がある。しかし、この研究からの確率推定値は、原爆被ばく者から得られた推定値より低いが1/2以内である(表B-4およびUNSCEAR, 1988b, 付属書F, 表56参照)。とくに放射線誘発の白血病についてそういえる。原爆被ばく者と脊椎炎患者との比較分析の結果が発表されており(Darbyら, 1985)、リスク推定値の違いが論じられている。この2つの研究の間のリスク推定値の違いは、白血病に関しては2倍以内、全がんに関しては約2倍であって、これは、標本間および被ばく状況間の大きな違いでおそらく説明できよう。その違いには次の諸点の違いが含まれる。

- (1) この2つの場合での放射線量の時間的、空間的分布および線量範囲、ならびに強直性脊椎炎シリーズでは個々の臓器線量が得られている例は少ないという事実、
- (2) リスクを考えるべき集団の年齢構成、男女構成、および健康状態、
- (3) 追跡期間、
- (4) がんの確認方法、
- (5) 比較のために置いた対照集団の性格、
- (6) 体質からくる感受性の差、
- (7) 亜集団の選択。

Upton(1991)が記しているように、これらすべての要因の影響が詳しく解明されているわけではないので、これら2つのリスク推定値をどうまとめるべきかは明らかになっていない。しかし、これらの違いを前提とすれば、この2つの値は互いに矛盾しないことは明らかである。3つ目のシリーズ、子宮頸部がんの治療を受けた女性における二次性がんの研究(Boiceら, 1987, 1988)では、結果はさらに比較が困難であり、不満足な一致しか得られていない(表B-4)が、ここでも、この症例と原爆被ばく者とは多くの面でもあまりにも違いが大きい。このような状況のもとで、UNSCEAR(1988b)とBEIR V(NAS, 1990)はいずれも、原爆被ばく者を定量的なリスク推定値のもとになる情報の最も完全な情報源として選択しており、委員会はこの先

¹⁾ DS86とT65Dを用いた確率値の違いは、中性子のRBEが20までとしてT65Dを用いた1977年のUNSCEARによる臓器線量当量の決定と、中性子のRBEが今や決定因子ではないDS86を用いた1988年のUNSCEARの決定とに基づいている。

表B-4¹⁾ 絶対リスク (10⁴人・年・Gyあたりの過剰死亡)

が ん	原爆被ばく者	脊椎炎シリーズ	子宮頸部がんシリーズ
白血病	2.94	2.02	0.61
白血病以外のすべてのがん	10.13	4.67	— ²⁾
合 計	13.07	6.69	—

¹⁾ もっと詳細については UNSCEAR (1988 b, 付属書F, 表 56) を参照のこと。

²⁾ 白血病以外のすべてのがんのリスク推定値はこのシリーズでは得ることはできなかった。全身線量の推定値は存在しないし、またおそらく被ばくの性質からみて推定することはできない。

例に従うこととする。

(B 74) 治療のために照射を受けたその他の多数の集団から追加の情報が得られている。たとえば、(1)白血病的治療を受けた子供(Tuckerら, 1984; Meadowsら, 1985), (2)ホジキン病の治療を受けた患者(Tuckerら, 1984), (3)卵巣がんの治療を受けた患者(Reimerら, 1978), (4)結核と強直性脊椎炎のために²²⁴Raによる治療を受けた患者(MaysとSpiess, 1984; Spiess, MaysとChmelevsky, 1989), (5)頭部白癬の放射線治療を受けた患者(Modanら, 1989; RonとModan, 1984; Ronら, 1989; Shoreら, 1984 b)などである。1958年以前の診療X線による子供の子宮内被ばく(Stewartら, 1958; StewartとKneale, 1970)も最近解析の見直しが行われている(BithelとStiller, 1988; Harveyら, 1985)。新知見が得られるようになったものとしては、放射線誘発の乳がんに関するもの(Boiceら, 1979; Landら, 1980; Howe, 1984), 原爆被ばく者についての研究(Tokunagaら, 1984), 急性の産後乳腺炎と慢性の乳房疾患の放射線治療を受けた女性(Shoreら, 1986), マサチューセッツで結核の治療の過程で頻回の胸部透視を受けた女性(BioceとMonson, 1977), および同様なカナダの女性(Howe, 1984; Millerら, 1989; Boiceら, 1990; Hrubecら, 1989; Hildrethら, 1989)がある。鉱山内のラドンに対する鉱山労働者の被ばくに関する新知見がカナダ(Mullerら, 1985, Howeら, 1986), チェコスロヴァキア(Sevcら, 1988)および米国(HornungとMeinhardt, 1987)からもたらされ、この詳しい総説が、たとえばBEIR IV報告書(NAS, 1988)などいろいろあり、またB 124-B 137項で検討されている。これらの研究の大部分は、一般的なリスク推定に役立つような十分に定量的な線量反応データを提供するものではないが、特定の臓器のがんの誘発確率の推定値を支持する追加データとして貴重である(UNSCEAR, 1988 b; NAS, 1990)。低線量被ばくに係わる他の研究がB. 7節で考察されている。

B.5.3 1977年以降の実験的研究による新知見

(B 75) 動物の腫瘍誘発に関する実験的研究の新知見として、いろいろなLETの外部からの透過性放射線によるもの(Broerse, 1989; Uptonら, 1986; FryとStorer, 1987)と体内に

取り込まれた骨親和性のアルファ放射性核種によるもの(Humphreys, 1989; Taylor ら, 1989)が、引き続き蓄積されている。また、マウスの寿命短縮に関する新しいデータがある(ThomsonとGrahn, 1988, 1989; Carnes ら, 1989)。ごく低線量・低線量率では、高 LET 放射線は高い RBE をもつことをこれらのデータは示しており(Sinclair, 1985; ICRU, 1986; Broerse, 1989; NCRP, 1990), これは、低 LET 放射線と高 LET 放射線の両方についての低線量・低線量率の影響に対する委員会の見解と一致している。放射線および化学物質により誘発された動物の新生物に関する細胞遺伝学的研究と分子レベルの研究が始まっており、放射線発がんにおける特定の染色体の変化の重要性と、がん遺伝子の活性化および/あるいは遺伝子欠損との関連性に光があてられはじめた(Silver ら, 1989)。そのようなメカニズムの研究は、誘発新生物の動物モデルにおける線量効果関係のもっと明快な説明と外挿とを可能にすると期待されている。インビトロの細胞研究は、線量率、照射後の修復/回復の諸過程、LET およびさまざまな外的要因(Han ら, 1980; Han と Elkind, 1982; Hall と Hei, 1985; Harisiadis ら, 1978; Hei ら, 1984) などの、がん形質転換に及ぼす影響に係わる新知見を提供してきた。原則的には、これら細胞系を利用すると、低線量に対する反応、その修飾、およびそこに含まれる細胞過程の数量化が図れるはずである。しかし、通常の細胞系では、確立した不死化細胞株を使用することと、たとえば培養培地の構成成分および照射後の培養条件の影響などの理解が進んでいないことのために、得られた知見の説明はわかりにくいものとなっている(Little, 1989)。この点で、いくつかの研究室で観察された、ある高 LET 放射線による細胞の形質転換に関するいわゆる“逆線量率効果”が、とくに議論的になっている(Hill ら, 1984; Ullrich, 1984)。現在では、もっと正確にインビボの発がんを表すと思われる新しいげっ歯類とヒトの上皮細胞系の開発に力点がおかれている(Chadwick ら, 1989)しかしこれらの系は、低線量放射線に対する反応を理解するのに大きく貢献するには至っていない。放射線によるヒトのリンパ球の染色体変化の誘発が、従来までよりももっと低い線量(<0.1 Gy)で研究されてきた(Edwards ら, 1989)。また、低線量での染色体損傷の頻度を減らすことになる“適応応答”の誘発について、ある証拠が得られた(Wolff ら, 1989)。しかし、低線量発がんとこれらの知見との関連性はまだ非常に不確実である。

(B76) ヒトの培養体細胞を用いたインビトロ研究が、放射線反応における細胞の修復/回復過程の重要性に光をあててきた(たとえば Cox, 1982; Arlett ら, 1989)。また、細胞の放射線感受性に直接関連する DNA 修復の分子機構に関する新しい知見もある(Thacker, 1991)。とくに、最近の研究結果は、細胞の回復における DNA 二本鎖切断の修復の重要性を強調していて、これが線量率効果に大きく影響する可能性を示している(Debenham ら, 1987; Kemp ら, 1984; Thacker と Stretch, 1985; Beer ら, 1983; Wlodek と Hittelman, 1987; Evans ら, 1987)。関連分野では、培養細胞での放射線誘発突然変異の分子機構の研究があり、多くの遺伝

子における突然変異にはおもに DNA の欠損が関係するが、他の遺伝子では DNA の塩基の変化（点突然変異）が観察されている（Thacker, 1986；Glickman ら, 1987）。発がんのイニシエーションの原因は特定の遺伝子突然変異であるとする仮説によれば、誘発された突然変異の原因となる傷に関する知識と、それらの傷の線量、線量率、線質および修復過程への依存性が、放射線のリスクに対する今後の見方にとって重要であろう（B 15-B 18 項と B 54 項参照）。

B.5.4 確率の推定に影響する方法論上の諸因子

確率を予測するための相乗モデルと相加モデル

(B 77) 被ばく集団サンプルの観察期間が全生涯に及ぶことはほとんどないので、全生涯にわたってのリスクを得るためには、観察期間中のがん誘発の確率の推定値から被ばく集団の生涯の確率を予測する必要がある。方法上の選択肢はいくつかあるが、この目的のためには 2 つの主要なモデルが使われており、一つは絶対（リスク）予測モデルすなわち相加予測モデル、もう一つは相対（リスク）予測モデルすなわち相乗予測モデルである。前者のもっとも単純な形のもは、生涯を通じての誘発がんの過剰数はがんの自然発生率とは関係なく一定と予言し、後者は、誘発がんの過剰数はがんの自然発生率の定数倍で時間とともに増加し、したがって集団の年齢とともに増加すると予言する。どちらのかたちの反応も最短の潜伏期が過ぎて初めて起こる。これらモデルはデータからの適正な予測を得るためにここで用いられているのであり、がん誘発の原因となる生物学的メカニズムを必ずしも意味しているわけではない。

予 測

(B 78) 日本の原爆被ばく者集団は小児期もしくは子宮内で被ばくした多くの人々を含み、その人達が今やがん、その他の疾病になりやすい年齢に達しつつある。この集団の約 5 分の 3 は現在生存している。したがって、生涯リスク $U(A_0, D)$ の推定値を得るためには、その集団の年齢構成と、放射線被ばくと関係のない原因による死亡の年齢依存性、および放射線誘発がんによる死亡の年齢依存性を考慮に入れて、このコホートのこれまでの経験から将来に向かっての予測を行わなければならない。これは以下のように行う。ある特定の非被ばく集団におけるすべての原因による年齢別死亡率を $q_0(a)$ とし、年齢 A_0 で線量 D に被ばくしたことに伴う年あたりの年齢別過剰死亡率を $h_{D, A_0}(a)$ とする ($a < A_0$ のとき $h_{D, A_0}(a) = 0$ であることに注意)。したがって、全死亡率は次の式で与えられる。

$$q_{D, A_0}(a) = q_0(a) + h_{D, A_0}(a)$$

A_0 歳で線量 D に被ばくしたときに、年齢 a (歳) まで生きる確率 $L_{D, A_0}(a)$ は次の式で与えられる。

$$L_{D, A_0}(a) = 1 \quad (a \leq A_0 \text{ のとき})$$

(A_0 歳での被ばくということは A_0 歳までは生きることを意味する。)

$$L_{D,A_0}(a) = L_{D,A_0}(a-1) \cdot \{1 - q_{D,A_0}(a-1)\} \quad (a = A_0 + 1, \dots \text{のとき})$$

(a 歳まで生きるということは、 $a-1$ 歳まで生きること含み、 $a-1$ 歳で死ぬことを含まない。)

何らかの原因で a 歳で死亡する年確率は

$$L_{D,A_0}(a) q_{D,A_0}(a)$$

であり、 a 歳における放射線誘発死亡の年確率は

$$L_{D,A_0}(a) h_{D,A_0}(a)$$

である。したがって、放射線被ばくによる死亡の生涯確率 $U(A_0 D)$ は

$$U(A_0 D) = \sum_{a=A_0}^{\max \text{ age}} L_{D,A_0}(a) h_{D,A_0}(a)$$

リスク予測という問題は、現在調査されている集団においては、最も若い被ばくコホートはまだせいぜい中年に達した程度までしか追跡調査されていないことから生ずる。追跡年齢を期間 (A_1, A_2) とし、 $A_0 \leq A_1 < A_2$ とすると、観察された累積死亡数は次のとおりとなる。

$$R_{D,A_0}(A_1, A_2) = \sum_{a=A_1}^{A_2} L_{D,A_0}(a) q_{D,A_0}(a)$$

$A_1 \leq A'_1 < A'_2 \leq A_2$ の関係にあるさまざまなサブ期間 (A'_1, A'_2) に関して、また、いろいろな線量 D と被ばく年齢 A に関して、 $R_{D,A_0}(A'_1, A'_2)$ に関する観察から $q_{D,A_0}(a)$ を推定でき、したがってまた、 $h_{D,A_0}(a)$ を D, A_0 および $A_1 \leq a \leq A_2$ である a の関数として推定することができる。予測というのは、この観察期間以外の a に関する推定値を得ることである。白血病以外のがんに関しては、 $h_{D,A_0}(a)$ に関して2つの単純なモデルが広く用いられてきた。

単純相加モデルにおいては $a \geq A_0 + m$ の場合に $h_{D,A_0}(a)$ は変化しない。ここで m は最小潜伏期の10年程度である：

$$h_{D,A_0}(a) = \begin{cases} K_{D,A_0} & (a \geq A_0 + m \text{ のとき}) \\ 0 & (a < A_0 + m \text{ のとき}) \end{cases}$$

単純相乗モデルでは、 $h_{D,A_0}(a)$ は、ある非被ばく集団の年齢別がん発生率、 $q_{0,(\text{cancer})}(a)$ をベースラインとし、その一定倍として a の変化に伴って変化する：

$$h_{D,A_0}(a) = \begin{cases} C_{D,A_0} \cdot q_{0,(\text{cancer})}(a) & (a \geq A_0 + m \text{ のとき}) \\ 0 & (a < A_0 + m \text{ のとき}) \end{cases}$$

上の式で K_{D,A_0} と C_{D,A_0} は D と A_0 に依存し、 a に依存しない。そして $q_0(a) = q_{0,(\text{cancer})}(a) + q_{0,(\text{non-cancer})}(a)$ である。 $q_{0,(\text{cancer})}(a)$ は、考えている特定のがんに係わる $q_0(a)$ の成分である。

修正相乗予測モデルによる予測

(B 79) BEIR V 報告書 (NAS, 1990) を作成した米国科学アカデミーの委員会は、被ばく

後の時間に依存する項を含む修正相乗予測モデルを用いた。これは、時間が長くなるとその時間とともにリスクが減少することを式に含めることを可能にしたものである。つまり、 A_0 歳で放射線量 D を受けた場合の a 歳での年齢別リスクは

$$h_{0,A_0} = q_{0,(\text{cancer})}(a) [f(D) \cdot g]$$

である。ここで

$f(D)$ は線量反応関数で、線形 ($\alpha \cdot D$) もしくは線形-二次 ($\alpha D + \beta D^2$) である。

g は過剰リスク修正係数で、性、到達年齢、被ばく時年齢、被ばく後時間の項が含まれている。これらの項は白血病、肺がんおよび乳がんについてそれぞれ別選ばれた。

原爆被ばく者の線量算定

(B 80) ある臓器のがん誘発の確率を推定するときに、線量を表すのに最も有益な量はその臓器の線量である。いくつかの例では遮蔽カーマが使われている。“遮蔽カーマ”とは、ガンマ線と中性子線がその個人について定められた家屋またはその他の構造物を通過したあとの、各個人に対するカーマの推定値である。臓器線量はこの遮蔽カーマに依存するが、この2つの比は臓器ごとに異なる。均一な全身被ばくを考える場合には、関連する量は臓器線量当量であり、この線量はすべての臓器について同じである。新しい DS 86 線量算定体系における不確実性が検討されている (Roesch, 1987)。

発生数対死亡数

(B 81) ほとんどの疫学データは、自然発生および放射線以外の原因のがんによる死亡数に関連させた、放射線誘発がんによる死亡数に関するものである。発生数についてのデータは比較的少ないが、がんの発生数は死亡数の何倍かであるのが普通であり、この倍率は各々の国の医療レベルに強く依存している。信頼できるデータを直接得るのは困難なので、死亡数のデータから発生数を推定することが多い。日本の原爆被ばく者に関しては、「寿命調査における腫瘍登録」が、これまでは死亡データからしか得られなかった発生数対線量に関するデータを補完する直接的なデータを提供するはずである (Upton, 1991)。いくつかの特定の部位、たとえば甲状腺および乳房では、これまでも発生数のデータが主要な情報源であった。

(B 82) 以下に示すデータ表には、それが最も包括的なデータベースであることから、日本の原爆被ばく者の評価結果が主として用いられることになろう。日本人の調査は規模が大きい (DS 86 コホートでは 76 000 人以上) だけでなく、男女両性と全年齢を代表しており、内部対照群があり、線量範囲が広く、全身被ばくであり、線量算定は比較的よく行われている。(データ群の比較については NAS, 1990, 表 4-1 参照)。甲状腺、骨、皮膚および肝臓のようなある臓器については原爆被ばく者以外の情報源が使われるであろう。

(B 83) これまでに UNSCEAR (1988 b) も BEIR V (NAS, 1990) も行ってきたように、ヒトにおける放射線発がんのリスクの定量的な推定値を導くために日本のデータのみに頼ることの是非が、最近のリスク推定値に言及しているいくつかの報告で批判されている (フランス科学アカデミーの報告, 1990)。しかし、他の重要な情報源、たとえば英国の X 線治療を受けた強直性脊椎炎患者のデータ、それより小規模であるが国際子宮頸部がん調査のデータは、被ばくグループ間の多くの違いを考えると、日本人のデータとよく一致する (B 73 項) ことに、注目すべきである (Upton, 1991)。

B.5.5 がん誘発に影響を与える生物学的諸因子

年 齢

(B 84) 放射線により誘発される致死がんの発生は、考えている腫瘍の種類に依存して、被ばく時年齢ならびに到達年齢とともに変わる。一般的には若い人ほど罹患性が高い。たとえば女性の乳房については、罹患性は非常に若いときに最も高く、年齢が進むに従って減少し、閉経以降の被ばくでは事実上なくなる。甲状腺がんに対する罹患性も同じような年齢に関連した傾向を示しているが、いずれにせよ子供の生涯にわたる発生は成人よりも 2-3 倍高い。この傾向は白血病以外のすべてのがんによる死亡の相対確率の推定値にも認められる (表 B-5)。(たとえば、固形がんの相対リスクは、原爆被ばく時年齢が 10 歳以下では、全到達年齢に関し被ばく者は対照者の 2.32 倍であることを総数欄が示している。しかし、表を通覧すると、その比は到達年齢が高い者の方が低く、比較的若い到達年齢では高い。さらに、この比は原爆被ばく時に比較的高齢であった者では減少している。) 同じ傾向は、急性骨髄性白血病、慢性骨髄性白血病と急性リンパ性白血病で初期にはみられるが、この場合には罹患性は年をとってから被ばくした人々では再び増加している (表 B-5, 総数欄参照)。(個々の部位におけるさらに詳しいことは Shimizu ら, 1988, 表 6 を参照されたい。)

性 別

(B 85) 白血病以外のすべてのがん、とくに乳がんと甲状腺がんについては、放射線誘発がんは男性よりも女性にいくぶん発生しやすいと従来考えられてきた。放射線誘発白血病では、少なくとも絶対リスクをもとに表したときには、罹患性は男性の方が高い。最近のデータでは、少なくとも全観察期間にわたっては性別による相違は大きくなく、白血病を含めたすべてのがんに対する過剰死亡は男性よりも女性の方がほぼ 20% しか高くない (表 B-6)。この性差は放射線感受性の相違よりはむしろホルモンに依存した促進因子のような他の因子間の相互作用によるものかもしれない。甲状腺におけるようにがんの自然発生の相違 (甲状腺については女性は男性よりほぼ 3 倍ほど罹患性が高い) あるいは補因子の相違の方が、性差よりも重要であら

表B-5 原爆被ばく時の年齢と死亡時の到達年齢別の、1 Gy (遮蔽カーマ) 被ばく後の、種々の部位における致死がんの相対確率。(Shimizu ら, 1988, 表 6 からの抜粋)

被ばく時年齢 (歳)	総数	到達年齢 (歳) ¹⁾						
		<20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70+
白血病								
<10	17.05	44.16	3.41	8.64	0.95			
10-19	4.76	54.74	— ²⁾	2.45	1.02	0.82		
20-29	5.06		5.33	3.54	43.09	1.02	0.82	
30-39	3.99			0	24.05	10.58	1.47	3.89
40-49	2.55				0.83	3.82	0.82	3.10
50+	6.50					15.63	5.18	6.90
全年齢	4.92	46.47	9.81	4.75	3.68	3.98	1.70	4.40
白血病以外のすべてのがん								
<10	2.32	(70.07)	5.89	1.96	1.86			
10-19	1.65	(40.90)	(0.82)	1.66	1.39	1.68		
20-29	1.65			(1.38)	2.09	1.74	1.37	
30-39	1.26			(0.84)	(1.12)	1.11	1.23	1.48
40-49	1.24				(1.25)	(1.12)	1.13	1.33
50+	1.11					(2.58)	(0.95)	1.15
全年齢	1.29	75.32	2.22	1.60	1.58	1.39	1.13	1.29

¹⁾ 到達年齢はすなわち死亡時年齢である。

²⁾ 収斂せず。

括弧内の数字は、10年と仮定した最小潜伏期以前の相対確率である。

表B-6 男女別の相対リスクおよび致死確率係数 (遮蔽カーマ)
(Shimizu ら, 1988, 表 12 からとった。)

がんの部位	1 Gy での推定相対リスク			10 ⁴ 人・年・Gy あたりの過剰死亡		
	男性	女性	男性/女性	男性	女性	男性/女性
白血病 ¹⁾	4.96	4.92	1.00	3.14	1.80	1.74 ²⁾
白血病以外のすべてのがん	1.17	1.44	0.81	5.76	8.78	0.66
食道	1.19	2.99	0.40	0.30	0.40	0.75
胃	1.15	1.36	0.85	2.01	2.18	0.92
結腸	1.45	1.67	0.87	0.60	0.51	1.18
肺	1.26	1.86	0.68	1.07	1.47	0.73
尿路 ³⁾	2.00	2.15	0.93	0.81	0.42	1.93
多発性骨髄腫	5.29	2.32	2.28	0.23	0.21	1.10

¹⁾ リンパ腫を含まない。

²⁾ $p < 0.05$

³⁾ おもに膀胱。

う。

感受性の高い亜集団

(B 86) 電離放射線によるがん誘発について感受性の高い成人の亜集団の存在は知られているが、その亜集団を同定するために現在利用できる疫学的データはない。紫外線にさらされた場合、DNA 修復欠損という遺伝的障害をもった色素性乾皮症の患者は、太陽光(紫外線)により皮膚がん誘発の罹患性の著しい増加を示す。インビトロ研究によれば、一般的には、色素性乾皮症患者からの細胞は電離放射線に対して高感受性ではない。けれども、白血病になりやすいという遺伝的障害である血管拡張性運動失調症(A-T)の患者は、低LET放射線の影響に対しきわめて高感受性である。細胞学的研究はDNA修復欠損がその原因であることを示している(Cox, 1982; Debenhamら, 1987; Arlettら, 1989)。ただし、たえずすべてのA-T患者が健常者より白血病になりやすいとしても、集団におけるA-Tの同型接合体遺伝子突然変異の頻度は非常に低くて、集団リスクへの寄与はきわめて小さいということを認識することは重要である。加えて、もっと高頻度で存在する異型接合体の形のA-T突然変異は、自然発生がん、とくに乳がんの罹患性にいくらか寄与することもまた示唆されるようになった(Swiftら, 1987)。その結果、まだ立証されてはいないが原理的に、A-T異型接合体は小さいが多分かなり感受性の高い亜集団を構成しうるかもしれない。組織特異性がんがいわゆる“がん抑制遺伝子”に関する異型接合性と関連していると思われる、ヒトの網膜芽細胞腫のようなその他の遺伝的障害も、リスクの増加に加担していると考えられることもできよう(Knudsen, 1986; ReikとSurani, 1989)。けれども、すべてのそのような突然変異の頻度およびその誘発がんとの係わり合いについてのわれわれの知識が現在不足しているため、照射されたヒト集団におけるそれら突然変異のがん収量の定量的推定は不可能である。

その他の因子

(B 87) その他の発がん因子もまたある役割を演じている可能性があり、多種多様な相互反応が定性的に観察されてきた。一つの重要な例は皮膚に対する放射線の発がん作用で、紫外線によって感受性が高められる(Shoreら, 1984 b)。もう一つは鉱山労働者に観察されたラドンによる肺がん誘発に対する喫煙の影響である(NAS, 1988)。

発症時の年齢

(B 88) 女性の乳がんのような放射線誘発腫瘍は、被ばく時年齢に係わりなく、他の原因による腫瘍も発生する生涯の遅い時期に発症する傾向がある。この事実は、放射線は若い年齢時に発がん過程をイニシエートするが、その過程が完成するにはもっと高年齢になってからいくつかの追加段階が必要であり、そのうちのいくつかはホルモンに依存することを示唆している。

B.5.6 致死がんの確率の推定値

(B 89) 日本の原爆被ばく者では、過剰のがん死は 1950 年から 1985 年まで (2.2×10^6 人・年に相当) の追跡期間内に人・年・Gy あたり 13.1×10^{-4} であると推定された (Shimizu ら, 1988, 表 4)。比較すると、強直性脊椎炎患者におけるすべての新生物に対する致死がんの過剰確率 (結腸がんは脊椎炎に関連していると考えられているので除く) は、13.0 年の平均追跡期間 (184 000 人・年に相当) について人・年・Gy あたり 6.7×10^{-4} である。被ばく者個人の年齢、放射線照射の時期、そして被ばくした身体部分の特徴などを含むこの 2 組のデータ間の種々の相違を考慮すると、これはまったくよく一致しているといえる。B 73 項を参照されたい (Upton, 1991; UNSCEAR, 1988 b, 付属書 F, 表 56)。このデータベースは、日本の原爆被ばく者のものがきわめて包括的であり、均等全身照射後の過剰がんのものさしであるので、日本人集団について観察期間の致死がんの確率から一生涯の確率推定値の予測をするためにおもにこれらが UNSCEAR (1988 b) および NAS (1990) によって使われてきた。

B.5.7 UNSCEAR の推定値

(B 90) UNSCEAR は相加モデルと相乗モデルの両方を被ばく集団の全生涯に対する予測に利用した。この 2 つのモデルは致死がんの生涯確率のいくぶん異なった推定値を与えるが、これらの相違は検討時期が現在に近づくにつれて小さくなってきている (表 B-10 参照)。

年齢と予測

(B 91) 被ばく時年齢は重要なパラメータであり、それは致死がんの確率の生涯予測に影響を及ぼす。10 年ごとの年齢間隔の年齢別係数を使用して、日本人調査対象集団に対するいくつかの推定が UNSCEAR によって行われ、また他の推定は“年齢平均の”係数を用いてもっと大まかに行われた。UNSCEAR により (a) 全集団, (b) 25 歳以上の全成人, (c) 25-64 歳の作業者集団について得られた推定値を表 B-7 に示したが、致死がんの確率の推定値はそれぞれいくぶん異なった値となっている。

特定部位におけるがん

(B 92) 観察期間の各部位のがんについての相対確率と過剰確率との、照射時年齢の関数としての推定値 (Shimizu ら, 1988, 表 4) をもとに、相加予測モデルまたは相乗予測モデルを使って、各部位における致死がんの生涯過剰確率を推定することができる。年齢平均の係数をもとにした両方の推定値は表 B-8 に示されている (Upton, 1991, 表 12; UNSCEAR, 1986, 表 69)。

表B-7 低LET放射線の全身1Gy被ばくによる致死がんの生涯確率および寿命損失の予測 (UNSCEAR, 1988 b)

	予測モデル	過剰致死がん ¹⁾ (10 ⁻²)	寿命損失期間 ¹⁾ (年)
全集団 ²⁾	相加	4.0 ³⁾ - 5.0 ⁴⁾	0.95 ³⁾ -1.20 ⁴⁾
	相乗	7.0 ⁴⁾ -11.0 ³⁾	0.95 ⁴⁾ -1.40 ³⁾
作業員集団 ²⁾ (25 ⁵⁾ -64 歳)	相加	4.0 ⁴⁾ - 6.0 ³⁾	0.88 ⁴⁾ -1.33 ³⁾
	相乗	7.0 ³⁾ - 8.0 ⁴⁾	0.82 ³⁾ -0.97 ⁴⁾
成人集団 ²⁾ (25 歳以上)	相加	5.0 ⁴⁾	0.84 ⁴⁾
	相乗	6.0 ⁴⁾	0.62 ⁴⁾

1) 日本人集団のがん死亡率に基づく。

2) 男女同数。

3) 年齢別の確率係数を使用。

4) 成人の年齢平均確率係数を使用。

5) 25 歳は年齢 20-29 歳の平均である。

表B-8 低LET放射線による臓器吸収線量1Gyの急性全身被ばく後の特定部位の致死がんの過剰確率 (UNSCEAR, 1988 b)¹⁾ (日本人集団に基づく。括弧の中は90%信頼区間)

悪性腫瘍	致死がんの確率 (10 ⁻²)	
	相乗リスク予測モデル	相加リスク予測モデル
赤色骨髄	0.97 (0.71 - 1.32)	0.93 (0.77 - 1.10)
白血病以外のすべてのがん	6.10 (4.80 - 7.50)	3.60 (2.80 - 4.40)
膀胱	0.39 (0.16 - 0.73)	0.23 (0.11 - 0.40)
乳房 ²⁾	0.60 (0.28 - 1.05)	0.43 (0.22 - 0.69)
結腸	0.79 (0.36 - 1.34)	0.29 (0.14 - 0.46)
肺	1.51 (0.84 - 2.30)	0.59 (0.34 - 0.88)
多発性骨髄腫	0.22 (0.06 - 0.51)	0.09 (0.03 - 0.17)
卵巣 ²⁾	0.31 (0.09 - 0.68)	0.26 (0.08 - 0.48)
食道	0.34 (0.08 - 0.72)	0.16 (0.03 - 0.31)
胃	1.26 (0.66 - 1.99)	0.86 (0.45 - 1.31)
残りの組織・臓器	1.14 ³⁾	1.03 ³⁾
	1.18 ⁴⁾	0.66 ⁴⁾
合計	7.07 ⁵⁾	4.53 ⁵⁾
	7.12 ⁶⁾	4.16 ⁶⁾

1) 年齢平均の係数に基づいた推定値。

2) 合計の確率および他の臓器の確率値を計算するためには、これらの値は2で割らなければならない。これらの値は日本の原爆被ばく者その他の情報からのものと類似している。

3) 白血病以外のすべてのがんに対する確率から特定されている部位における確率の合計を差し引いて得られた値である。

4) この表に掲げた特定部位のがんの症例を除いたあと、基本がんデータに線形相対確率モデルを適合させて得られた値である。(係数はGyあたり過剰相対確率0.19および人・年・Gyあたり1.87×10⁻⁴。)

5) 赤色骨髄と他のすべてのがんの和。

6) 赤色骨髄と、残りの臓器・組織を含む個々の部位のがんの和。

B.5.8 BEIR Vの推定値

(B 93) BEIR V 委員会は前に指摘したようにやや異なる方法を採用した。彼らは、適切な場合には、時間経過につれて致死がんの確率が減少することを見込む項を含むように修正した、相乗予測モデルを使用した。利用できるデータに合うように減少のかたちを変えることができるようにするため、異なる種類のがんにそれぞれ別のパラメータが使われた。この分析法は次いで、表 B-9 に 0.1 Sv の線量当量について示すように、各々のがんまたはがん群別のモデルに従って予測ができるように、10 年間隔の年齢別係数を与えた。BEIR 委員会は、生物効果比 (RBE) が 20 の中性子成分を含めたことから、結果をシーベルト (Sv) あたりで表した。その結果は、大部分のがん群について被ばく時年齢に伴う大きな変動を示す。たとえば、消化器がんと乳がんでは年齢に伴い一貫して減少するが、呼吸器のがんでは中年の年齢域で増加する。全般的にみて、男性と女性との相違は UNSCEAR の推定より少なく、女性はわずか約 6% だけ男性よりも感受性が高い。すべてのがんに対する 0.1 Sv の全リスク (男性と女性の平均) は 0.79×10^{-2} である。この推定にあっては白血病の寄与をすでに半分に減らしてある (線形-二次反応を用いたことによる) が、固形腫瘍に対しては線形反応が用いられた。高線量・高線量率では白血病の寄与を 2 倍とすべきで、すべてのがんに対する総平均リスクは $8.85 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ となる。[BEIR V の方法には、早期のがん死 (すなわち、あとになって自然発生がんで死んだであろう人々の、被ばくによるがん死) は、総過剰生涯死亡の推定値には含まれていないことにも当然注目すべきである。したがって、これらの推定値は、同じ集団に対し UNSCEAR の手法を用いて得られるであろう値より約 20% 低い。]

B.5.9 以前の推定値と UNSCEAR および BEIR との比較

(B 94) 1972 年頃に始まり、以来長年にわたって、UNSCEAR と BEIR 委員会およびその他のいくつかの情報源 (たとえば米国原子力規制委員会をスポンサーとするリスク評価) がおもだったリスク評価を行ってきた。その結果、1 Gy の低 LET 放射線の急性全身均等照射に伴うリスクの推定値が得られている。代表的な数値は次の表 (表 B-10) に示されている。日本の原爆被ばく者からのデータについては、表の値の初めの 4 つは T 65 D 線量算定体系によっており、あとの 2 つは DS 86 線量算定体系によっている。

(B 95) 相加モデルと相乗モデルに基づいた推定値は現在に近づくにつれて明らかに接近してきている。さらに、相乗モデルに基づいた推定値の方が変化は少なく、すなわち、それらの値は頑健であり、1972 年以来係数 2 以内の変化しかしていない。数年前には、相加モデルにより得られた結果が好まれ、放射線防護のため委員会が基本として用いた以前のリスク推定値 (ICRP, 1977) が 1977 年以来全体として約 3-4 倍に変わったようにみえるのは、主としてこの理由による。

表B-9 低LET放射線による、0.1 Svの急性全身均等被ばく後の過剰生涯死亡(特定臓器系)(米国人集団)(NAS, 1990)¹⁾

被ばく時年齢 (歳)	合計	死亡確率 (10 ⁻³)				
		男性				
		白血病 ³⁾	白血病以外 ²⁾	呼吸器系	消化器系	その他
5	12.76	1.11	11.65	0.17	3.61	7.87
15	11.44	1.09	10.35	0.54	3.69	6.12
25	9.21	0.36	8.85	1.24	3.89	3.72
35	5.66	0.62	5.04	2.43	0.28	2.33
45	6.00	1.08	4.92	3.53	0.22	1.17
55	6.16	1.66	4.50	3.93	0.15	0.42
65	4.81	1.91	2.90	2.72	0.11	0.07
75	2.58	1.65	0.93	0.90	0.05	—
85	1.10	0.96	0.14	0.17	—	—
平均	7.70	1.10	6.60	1.90	1.70	3.00

被ばく時年齢 (歳)	合計	女性					
		白血病 ³⁾	白血病以外 ²⁾	呼吸器系	消化器系	乳房	その他
5	15.32	0.75	14.57	0.48	6.55	1.29	6.25
15	15.66	0.72	14.94	0.70	6.53	2.95	4.76
25	11.78	0.29	11.49	1.25	6.79	0.52	2.93
35	5.57	0.46	5.11	2.08	0.73	0.43	1.87
45	5.41	0.73	4.68	2.77	0.71	0.20	1.00
55	5.05	1.17	3.88	2.73	0.64	0.06	0.45
65	3.86	1.46	2.40	1.72	0.52	—	0.16
75	2.27	1.27	1.00	0.72	0.26	—	0.03
85	0.90	0.73	0.17	0.15	0.04	—	—
平均	8.10	0.80	7.30	1.50	2.90	0.70	2.20

¹⁾ 米国の死亡率を有する定常集団において、放射線の一回被ばくと、表の各年齢グループについて生命表より荷重された平均に基づいている。

²⁾ 呼吸器系、消化器系、乳房およびその他の臓器のがんの合計に基づいており、また線形線量反応関係が仮定されている。

³⁾ 線形-二次線量反応関係に基づいており、そのため高線量・高線量率の値を2で割ってある。数値を導くために用いたモデルはUpton (1991)にある。

B.5.10 性、年齢、および集団別の各臓器の致死がんの確率 (LandとSinclair, 1991参照)

(B96) 身体の不均一な照射の場合の実効線量を決定するためには、とくに各臓器間の致死がんのリスクの分布を知る必要がある。表B-8に示された各臓器の致死がんの確率の一覧表は、UNSCEARが、年齢平均リスク係数を用い相加予測モデルと相乗予測モデルの両方で計算したものである。この表はかなり有用ではあるが、重要な臓器における致死がんのリスク分布(すなわち荷重係数の基礎)に対して、性、年齢範囲の違い、集団の特徴の違い、モデルの違い等の重要な変動要因がどう影響しているのかを検討するためにはあまり詳しくはない。非常

表B-10 1 Gy の低 LET 放射線の急性全身均等被ばくによる、一般人集団のすべてのがんによる過剰生涯死亡 (Upton, 1991)¹⁾

推定の情報源	死亡確率 (10 ⁻²)	
	相加リスク予測モデル	相乗リスク予測モデル
BEIR I, 1972	1.2	6.2
UNSCEAR, 1977	2.5	—
BEIR III, 1980	0.8 - 2.5	2.3 - 5.0
NUREG, 1985	2.9	5.2
UNSCEAR, 1988	4.0 ²⁾ - 5.0 ³⁾	7.0 ³⁾ - 11.0 ²⁾
BEIR V, 1990	—	8.85 ⁴⁾⁵⁾⁶⁾

- 1) 日本人集団。
 2) 年齢別確率係数に基づく推定値。
 3) 一定 (年齢平均) 確率係数に基づく推定値。
 4) 米国人集団, 表B-9 の値を用いて高線量に適合させた。
 5) 修正相乗モデル。
 6) “低線量” 白血病成分は2倍してある。

に多様な被ばくの状況に対して1組の荷重係数を使うのが合理的かどうかを決めるためには、これら要因についての検討が必要である。そこで、これら臓器の致死がんの確率のもっと詳しい計算が行われた。

(B 97) その出発点は、UNSCEAR の表にあるほとんどの臓器についての原爆被ばく者の研究から得られた年齢別係数 (Shimizu ら, 1988, 表5 A と B) である。食道, 卵巣, 膀胱に対する結果は、年齢に伴う致死がんの確率の詳細な変動を検討するには情報があまりに乏しいので、別に導いた。表中の8つの臓器がん以外のがん、すなわち残りの組織・臓器のがんは、全がんの一定割合、すなわち15%として保留された (Land と Sinclair, 1991 に説明されている)。日本人集団に対して行われた計算には、まず観測されたデータからの転換、次に3つの異なるモデル、すなわち相加リスクモデル、相乗リスクモデル、および、放射線疫学表を作るために米国国立衛生研究所の臨時作業グループによって使われまたそれ以前に BEIR III 報告書 (NAS, 1980) でも使われたモデル (“NIH モデル”) を用いた時間的予測が含まれている。前二者については先に記した。後者 (Rall ら, 1985) では、観察期間 (日本人集団の) について絶対リスクを見積り、次に新しい集団に絶対リスクとして転換したあと、その集団の相対リスクに変換し、相乗モデルと同じ方法で時間に対し予測している。

(B 98) 1 Gy の低 LET 放射線の急性全身照射後の致死がんの確率の推定値を、8つの臓器それぞれと残りの組織・臓器について算出した。これは、男女のすべてのがん; 0-90 歳, 0-19 歳, 20-64 歳, 65-90 歳の4つの年齢範囲; 5つの集団 (日本, 米国, プエルトリコ, 英国, 中国), および3つのモデルそれぞれについて行った。リスク計算の代表例として、日本人集団の一つの年齢範囲 (0-90 歳) について、3つのモデルを用い、男女について計算したものが、表

表B-11 低LET放射線の急性全身照射後のがんによる過剰死亡
(日本人集団, 年齢0-90歳)

臓器	過剰死亡 (10^{-2} Sv^{-1})					
	相加モデル		相乗モデル		NIH モデル	
	男性	女性	男性	女性	男性	女性
食道	0.118	0.234	0.217	0.467	0.217	0.467
胃	0.680	0.799	2.241	2.768	2.041	2.237
結腸	0.201	0.236	0.894	2.451	1.008	0.929
肺	0.358	0.572	1.293	1.732	1.788	1.732
乳房	—	0.272	—	0.491	—	0.439
卵巣	—	0.32	—	0.306	—	0.306
膀胱	0.277	0.123	0.566	0.251	0.566	0.251
骨髄	1.063	0.649	0.859	0.587	1.157	0.688
残りの組織・臓器	0.756	0.955	1.951	4.421	1.879	3.656
全がん	3.452	4.071	8.022	13.470	8.659	10.687

B-11に示されている。致死がんの確率についての同じような情報が、他の年齢範囲の日本人集団について、および寿命損失年数に対して得られている。この節ではこれ以降、いろいろな関連する変数について、結果を致死がんの確率の総和1.00に対する相対値として示す。実際の総リスクも各場合ごとに示す。種々の関係する要因は以下のように分けられている。

性および予測モデル

(B 99) 0-90歳の日本人集団の男女それぞれについて3つのモデルを使って得た臓器の致死がんの相対確率と総リスクの値が、表B-12に示されている。総リスクはUNSCEARが相加モデルおよび相乗モデルを用いて計算した値に似ていることは明らかである(表B-7参照)。また、NIHモデルを使って得た値は相乗モデルを使った値に近い(係数2以下)。(また、表B-8のUNSCEARの値を用いて相加モデルで計算した男性の平均と女性の平均との比は、相乗モデルで計算した値に近い。)使ったモデルによる相対確率の男女間の最も大きな相違(乳房と卵巣を別にして)は、寄与の大きいどの臓器でも係数がほぼ2(たとえば骨髄と結腸について、とくに相乗モデルを用いた場合)であることである。膀胱のように寄与のもっと少ない臓器では係数3までの違いがある。全がんの総リスクの男女間の違いは、相乗モデルではせいぜい約50%程度で、女性の方がリスクが大きい。したがって、放射線防護の目的で荷重係数を最終的に算定するさい、男女間の総リスクに約30-50%の違いを、またいずれの主要臓器間にも係数2の違いを容認するならば、それは年齢および集団の混在等の、その他の変動要因の重要性を調べるための有効な指針となる。利用可能なデータを通覧して検討したところ(LandとSinclair, 1991)、主要臓器における性差は米国、プエルトリコ、英国および中国の集団間ではこれ

表B-12 性および予測モデル別の臓器の致死がんの相対確率
(日本人集団, 年齢 0-90 歳)

臓器	予 測 モ デ ル					
	相加モデル		相乗モデル		NIH モデル	
	男性	女性	男性	女性	男性	女性
食道	0.039	0.065	0.031	0.044	0.028	0.057
胃	0.225	0.223	0.319	0.262	0.261	0.274
結腸	0.067	0.066	0.127	0.232	0.129	0.113
肺	0.118	0.160	0.184	0.164	0.229	0.212
乳房	—	0.076	—	0.046	—	0.054
卵巣	—	0.065	—	0.029	—	0.037
膀胱	0.092	0.034	0.081	0.024	0.073	0.031
骨髄	0.307	0.158	0.106	0.040	0.129	0.071
残りの組織・臓器	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150
全がん	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
総確率(10^{-2} Sv $^{-1}$)	3.45	4.07	7.99	13.5	8.64	10.7

表B-13 年齢群 (0-90 歳, 0-19 歳, 20-64 歳) 別の臓器の致死がんの相対確率
(日本人集団, 男女の平均値)

臓器	予 測 モ デ ル					
	相乗モデル			NIH モデル		
	0-90 歳	0-19 歳	20-64 歳	0-90 歳	0-19 歳	20-64 歳
食道	0.038	0.021	0.061	0.042	0.024	0.063
胃	0.291	0.266	0.305	0.268	0.225	0.301
結腸	0.180	0.255	0.089	0.121	0.171	0.066
肺	0.174	0.191	0.159	0.221	0.297	0.129
乳房	0.023	0.025	0.022	0.027	0.034	0.019
卵巣	0.014	0.009	0.023	0.019	0.013	0.025
膀胱	0.052	0.030	0.082	0.052	0.028	0.080
骨髄	0.077	0.052	0.109	0.100	0.055	0.165
残りの組織・臓器	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150
全がん	0.999	1.000	1.000	0.998	1.000	1.000
総確率(10^{-2} Sv $^{-1}$)	10.7	24.6	7.8	9.7	21.5	7.3

よりも大きくはなかった (実際的にはほぼ同じ)。

年 齢

(B 100) 男女を平均し, 年齢 0-90 歳, 0-19 歳, 20-64 歳に対し, 2つのモデル(相乗モデルと NIH モデル)を用いた, 日本人集団の各臓器の致死がんの相対確率と総リスクが表 B-13 に

示されている。相加モデルは好ましいモデルではないのでここではもう考慮の対象とはしないが、それを用いて計算した結果は他に掲載されている(LandとSinclair, 1991)。どちらのモデルを用いた場合でも、それぞれのモデルにおける相対確率(白血病と結腸についての)は、年齢群により係数2ないし3のばらつきがあることははっきりしている。しかし、2つのモデルのどちらを用いても、年齢群の差による違いはどれも性差による違いほどは大きくない(しかし、個々の臓器のリスクの合計として決定された総リスクは、年長者群(20-64歳)と若年者群(0-19歳)とでは係数約3ほど異なることには注意を要する)。

国民集団および転換モデル

(B 101) 年齢0-90歳の男女を平均した、日本、米国、プエルトリコ、英国、中国の各集団に対し、相乗モデルを転換と予測に用いて致死がんの相対確率を計算した結果が、表B-14 Aに示されている。5つの国民集団の間では、食道、胃および乳房の寄与の大きな違いが明らかである。しかし、すべての臓器で、平均値は係数ほぼ3以内にある。転換方法の影響を調べるために、絶対リスクにより転換し次に相乗モデルで予測を行うNIHモデルを使って、同じように致死がんの相対確率が決められた。表B-14 Bに示されたその値のいくつかは、表B-14 Aの値とは劇的な違いがある。胃がんのリスクは日本人以外の各集団で高い寄与となっているが、表B-14 Aではこれらの寄与はずっと少ない。全体的にみて、NIHモデルでは、異なる集団間での変動はより小さく、転換が相加的であることから予想されるようにどの臓器においても係数は2を超えない。白血病以外を一まとめにしての推定を転換に用いた結果決定された、すべての集団に対する総リスクの推定値は、NIHモデルを用いるよりも相乗モデルを用いる方が大きく変動する。比較が可能な場合、米国人集団についての相対的な臓器リスクは、相乗モデルの結果(表B-14 A, 第2欄)がBEIR Vの結果(表B-9参照)ときわめてよく一致していることは注目に値する。

(B 102) 転換方法を優先すべきか、あるいは、それぞれのがんの発生部位に対し同一の方法を適用すべきか否かについては、残念ながら一般的な意見の一致はない(NAS, 1990, 218頁およびLand, 1991を参照)。ICRPが扱うべきである特定の基準集団もない。(ここで扱われた集団は、もちろん世界のいろいろな地域の代表であるが、必要な情報を得ることのできる集団であって多様性があるということがおもな理由で用いられた。)そこで、国民集団の特徴の影響を減らすために、各臓器の致死がんの相対確率を単純に平均する(集団に荷重をかけることもできるが、単純平均が"世界"集団を表すものとして他のどれとも同じくよいかもしいないし、そのうえ別の集団をさらに加えても平均が大きく変わることはないであろう)。その値が表B-14 Aと表B-14 Bの第6欄に記されている。どの臓器についても、どの集団のこの平均値からのずれも係数約3-4以内にあり(表B-14 A)、表B-14 Bの平均値に対しては、ずれはもっと少

表B-14A 集団別の各臓器の致死がんの相対確率
(男女の平均値, 年齢0-90歳, 相乗モデル)

臓器	日本	米国	プエルトリコ	英国	中国	平均
食道	0.038	0.014	0.098	0.030	0.269	0.090
胃	0.291	0.033	0.136	0.050	0.224	0.144
結腸	0.180	0.320	0.206	0.225	0.103	0.207
肺	0.174	0.205	0.141	0.274	0.097	0.179
乳房	0.023	0.075	0.048	0.085	0.022	0.051
卵巣	0.014	0.031	0.016	0.031	0.019	0.022
膀胱	0.052	0.076	0.078	0.090	0.036	0.067
骨髄	0.077	0.096	0.127	0.064	0.079	0.089
残りの組織・臓器	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150
全がん	0.999	1.000	1.000	0.999	0.999	0.999
総確率 ¹⁾ (10^{-2} Sv ⁻¹)	(10.7)	(11.2)	(9.5)	(12.9)	(6.3)	(10.1)

¹⁾ 個々の臓器に基づいた集団間の転換の計算では、白血病以外のすべての部位を一まとめにして転換した場合のリスクの計算値に比べ変動が大きく、最大20%高くなる。とくに相乗モデルを用いた場合にはそうである。

表B-14B 集団別の各臓器の致死がんの相対確率
(男女の平均値, 年齢0-90歳, NIH 予測モデル)

臓器	日本	米国	プエルトリコ	英国	中国	平均
食道	0.042	0.025	0.030	0.023	0.037	0.032
胃	0.268	0.317	0.346	0.336	0.291	0.309
結腸	0.121	0.188	0.138	0.147	0.113	0.142
肺	0.221	0.121	0.137	0.183	0.132	0.160
乳房	0.027	0.034	0.027	0.028	0.044	0.032
卵巣	0.019	0.023	0.027	0.019	0.022	0.022
膀胱	0.052	0.048	0.054	0.037	0.052	0.049
骨髄	0.100	0.093	0.092	0.077	0.158	0.104
残りの組織・臓器	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150	0.150
全がん	0.998	0.999	1.001	1.000	0.999	1.000
総確率 ¹⁾ (10^{-2} Sv ⁻¹)	(9.7)	(8.7)	(10.2)	(9.7)	(6.0)	(8.9)

¹⁾ 個々の臓器に基づいた集団間の転換の計算では、白血病以外のすべての部位を一まとめにして転換した場合のリスクの計算値に比べ変動が大きく、最大20%高くなる。とくに相乗モデルを用いた場合にはそうである。

ないということが、今回明らかである。

(B103) この検討から、臓器の致死がんの相対確率に対する性、年齢および予測モデルの影響がかなり大きく、その係数は約3に達するけれども、表B-14のAとBとの比較から、その影響は転換モデルの選択の影響と国民集団の特性の違いよりも少ないことが明らかである。したがって、少なくとも相乗モデルでは、転換モデルと国民集団の相違についてははっきりした結論が出されるまでは、臓器の致死がんについて1組の相対確率だけを考えるのが合理的であ

表B-15 各臓器の致死がんの確率の分布
 (男女と5つの国民集団と2つのモデルの
 平均, 年齢0-90歳)

臓器	平均
食道	0.061
胃	0.229
結腸	0.174
肺	0.168
乳房	0.041
卵巣	0.022
膀胱	0.058
骨髄	0.096
残りの組織・臓器	0.150
全がん	0.999
総確率(10^{-2} Sv^{-1})	9.5

る。この相違は NIH モデルではもっと少ない。

(B 104) 転換モデルの選択の難しさの観点からと、国民集団における統計の影響を小さくするために、相乗的な転換(表 B-14 A)と相加的な転換(NIH モデル, 表 B-14 B)の2つの方法で得られた値を再び平均すると、表 B-15 に示された値が得られる。この値は、損害を導くうえで、全年齢にわたる名目上の“世界”集団の臓器がんの相対確率の基準として使えるであろう。

(B 105) もし日本人被ばく者のデータから特定臓器の単位線量あたりのがん誘発について得られた結果と、他の集団と状況における特定臓器の単位線量あたりのがん誘発とが比較できれば、非常に有意義であろう。その例は少ないが比較は可能である。そのようなものの一つが乳がんであると思われ、原爆被ばく者、ニューヨークの乳腺炎シリーズ、およびマサチューセッツの透視シリーズの詳細な解析で、異なる年齢群の女性のリスクが比較された(Landら, 1980)。その結果、その3つのシリーズの絶対リスクはきわめてよく一致し、相対リスクよりもよい。一方、UNSCEARの表(UNSCEAR, 1988 b, 付属書F, 表36)では、上の3グループだけでなく、カナダの透視シリーズでも、相対リスクがきわめてよく一致していることを示しているように思われる。BEIR V (NAS, 1990)は、死亡を調査した2つのシリーズ(日本の寿命調査とノヴァ・スコティアの患者を除くカナダのコホート)では絶対リスクはよく合っているが、発生を調査した3つのシリーズでは相対リスクの方がよく一致することを見出し、相対リスクモデルの方がよいとした。年齢によって分けた場合、決定的な答を出すためには、乳がんの場合でさえ明らかに情報が不十分である。

表B-16 両性, 5つの国民集団, 2つのモデル(相乗モデルと NIH モデル)について平均した, 各臓器の誘発がんによる寿命損失期待値の相対値。年齢 0-90 歳

臓器	相対的寿命損失
食道	0.048
胃	0.190
結腸	0.148
肺	0.154
乳房	0.049
卵巣	0.025
膀胱	0.039
骨髄	0.197
残りの組織・臓器	0.150
全がん	1.000

B.5.11 性, 年齢, および集団別の各臓器の致死がんによる寿命損失期待年数

(B 106) 異なった性, 年齢, 集団等について, 部位別がんおよび全がんによる寿命損失の期待年数が計算できる(たとえば UNSCEAR, 1988 b, 表 70 参照)。がん死亡の表に対応する一連の表が得られている。男女, 5つの国民集団, 2つのモデル, および年齢 0-90 歳の, それぞれについて平均した寿命損失の期待年数の比の要約表が表 B-16 である。白血病では潜伏期が短いことを反映して比が高い点を除いては, 比は表 B-15 と大まかな類似がみられる。

B.5.12 その他の特定組織の致死がん

(B 107) がん死亡のリスクが日本人のデータから得られた臓器のリストには含まれないが, しばしば局所的に照射され, それゆえ誘発がんの確率のデータが得られ, しかも相対的な死亡確率がとくに役立つ, いくつかの臓器がある。それらには, 甲状腺, 骨, 皮膚, および肝臓が含まれる。これら各組織は, 日本人データでは高いが有意ではない相対リスクを示すが, 他の文献から追加のリスク情報が得られる。

甲状腺

(B 108) UNSCEAR (1988 b, 付属書 F, 493 頁) と BEIR V (NAS, 1990, 294 頁) はともに, 甲状腺に対する最も新しいリスク推定値は NCRP Report 80 (NCRP, 1985) が示したものであると述べている。これらは, 甲状腺がんによる死亡の生涯リスク推定値 $0.075 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ を与える。甲状腺がんの致死率は 0.1 といわれているので, 過剰発生リスクは $0.75 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ となる。全がんに対する値は高線量域のデータからの推定値であるが, 外部放射線に対する甲状腺の反応は直線的であると考えられるので, そのまま表 B-17 に入れられている。¹³¹I の

発がん効果は、外部照射のおよそ $1/4-1/3$ と推定された (NCRP, 1985 ; UNSCEAR, 1988 b)。

骨 表 面

(B 109) UNSCEAR (1988 b, 493 頁) は骨に関して低 LET または高 LET の放射線の生涯リスクの新しい推定値を与えることはできなかった。しかし UNSCEAR は、高 LET 放射線については $27 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ 、低 LET 放射線については $1.4 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ と見積もった BEIR III (NAS, 1980) の生涯リスク値を引用した (UNSCEAR, 1988 b, 表 33, 510 頁)。BEIR V (NAS, 1990) は、BEIR IV (NAS, 1988, 237 頁) を引用し、 ^{224}Ra について以前の値よりかなり高い $2 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ という推定値を生涯発生リスクとして導いている。しかし、生命表を考慮した BEIR IV (NAS, 1988, 208 頁) の $133 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ の値の方がいいように思われる。0.7 という死亡割合を考慮するとこの値は $93 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ になり、線質係数 Q を 20 とすると $4.7 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ となる。これらの値は Q が 20 の高 LET 放射線から導かれたものであるので、この低 LET 放射線の値が低線量域に適用できると考えられる。表 B-17 に $0.047 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ を入れることにする。

皮 膚

(B 110) 「皮膚に関する ICRP 課題グループ」の報告書 (ICRP, 準備中) によれば、皮膚がんの発生は 10^{-1} Sv^{-1} で、死亡割合は 0.2% (2×10^{-3}) である。この致死皮膚がんのリスクは低線量域に適用可能であると思われるので、表 B-17 には $0.02 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ を入れる。

肝 臓

(B 111) UNSCEAR (1988 b, 484 頁) は、日本の原爆被ばく者の調査も強直性脊椎炎の患者のデータも、放射線により誘発される原発性の肝がんのリスクのはっきりした推定には役立たないことを指摘しており、転移性肝がんが事情を複雑にしている (Upton, 1991)。西独、ポルトガル、日本、およびデンマークのトロトラスト研究は約 $300 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ (NAS, 1990, 306 頁) の致死肝がんという値を得ている。 $Q=20$ とすれば、低 LET 放射線に対しても使える $0.15 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ というリスク推定値が得られる。この値は膀胱がんまたは乳がんの値より若干小さめであり、またあまりよくわかっていない。

(B 112) これら 4 つの臓器の致死がん死亡率は、表 B-17 にも記された残りの組織・臓器の項目からは差し引いてある。

B.5.13 低線量・低線量率、低 LET 放射線に対する致死がんの確率の推奨値

(B 113) UNSCEAR (1988 b) が示した全致死がんの確率の推定値は、採用された相乗予測

表B-17 全年齢から成る集団における低線量被ばくによる
特定致死がんの生涯死亡

	致死確率係数 (10^{-4} Sv^{-1})	
	ICRP (1977)	この報告書
膀胱	—	30
骨髄	20	50
骨表面	5	5
乳房	25	20
結腸	—	85
肝臓	—	15
肺	20	85
食道	—	30
卵巣	—	10
皮膚	—	2
胃	—	110
甲状腺	5	8
残りの組織・臓器 ¹⁾	50	50
計	125 ²⁾	500 ³⁾

¹⁾ 残りの組織・臓器の内容は2つの報告でまったく異なる。

²⁾ この合計値は、作業員集団と一般公衆の両方に対し使われた。

³⁾ 一般公衆にのみ使用。作業員集団の致死がんの総リスクは $400 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ とする。

モデルによると、日本人の全集団に対し、 $11 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ である(表 B-7)。致死がんの相対確率が、表 B-11 から B-15 までに示されており、相乗モデルまたは NIH モデルによるそれら推定値から、種々の国の一般集団(0-90 歳)に対する値として $(6-13) \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、平均値 $9.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ が得られる(表 B-15)。これに対応する米国人集団に対する BEIR V 委員会の値は $9 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ で、もし UNSCEAR と同様の計算法を用いると多分約 20% ほど高いであろう (B 93 項参照)。これらいろいろな値の“平均”はおおよそ $10 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ であり、この値を急照射大線量被ばくの名目リスク値として用いる。線量・線量率効果係数 2 をあてはめると (B 62 項参照)、低線量・低線量率の場合、すべての年齢の集団における誘発致死がんの確率は名目値 $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ となる。20-64 歳の作業員集団については約 $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ と、値は少し小さくなる(表 B-7)。適当な放射線荷重係数 w_R を用いることで、高 LET 放射線にもこれらの値を使うことができる。

(B 114) 低線量・低線量率で全集団が照射されたあとの致死がん誘発の確率 $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ は、表 B-17 の第 2 欄に示すように各臓器に分布している。この表の値は、表 B-15 の各臓器の致死がんの分布に $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ をかけ、さらに甲状腺、骨表面、皮膚および肝臓の致死確率は残りの臓器・組織から差し引いて別に記してある。これらの値は、最初の欄に示した ICRP Publication 26 (ICRP, 1977) に与えられた部位別の誘発致死がんの値と比較されている。主

として国民集団間とそれらのいくつかの特性間の転換に由来する組織・臓器の致死がん確率の分布の決定には、多くの不確実性と任意性があることは明らかである。これらの不確実性を減らすには、多くの時間と情報が必要である。他方、致死がんの総リスクは比較的頑健で変動が少ない（表 B-11 から表 B-14 まで）。

B.5.14 損 害

(B 115) 放射線による損害には、致死がんの推定値のみならず、放射線のその他の有害な影響も含めなければならない。委員会は以下の記述で、低線量全身被ばくによる損害を次のおもな 4 つに分けて考えている。それは、該当するすべての臓器における致死がんのリスク、異なる臓器の致死がんになった寿命損失期待値をもたらすことになる潜伏期の違いの特別な考慮、非致死誘発がんの罹患性の考慮、そして最後に、照射された個人の子孫である将来のすべての世代に現れる重篤な遺伝性障害のリスクに対する考慮である。

寿命損失

(B 116) いろいろな臓器に誘発されるがんによる寿命損失期待年数の違いを考えるにあたっては、男性と女性、被ばく時年齢、国民集団、および、相乗モデルと NIH モデルについて平均して、臓器別の寿命損失期待年数 (l) を求めることが必要となる。膀胱、骨髄、乳房、結腸、肺、食道、卵巣、胃、および残りの組織・臓器の l の値は、Land と Sinclair のデータ (1991, 表 4) から求めることができ、その報告の表 10 およびこの付属書の表 B-18 に示されている。女性だけに生ずるがん (たとえば乳房、卵巣) については、特定のがんあたりの寿命損失の長さは女性のデータだけに基づくもので、男女の平均ではない。さらに、すべてのがんについての平均値 \bar{l} は、すべてのがんによる寿命損失年数を、致死がんの全数で割った値で、それは 15.0 年になる。骨表面、肝臓、皮膚、および甲状腺の l 値は同じ方法では算出できないので、これらのがんについては任意的に \bar{l} と同じ値を使うことにした。各がんについての補正係数 l/\bar{l} もあわせて表 B-18 に載せてある。生殖腺は、重篤な遺伝的障害に対し平均値として 20 年の寿命損失を割りあて、修正係数は 1.33 となる。

罹患数と損害

(B 117) 委員会は以前、Publication 45 (ICRP, 1984 b) で罹患数に関して包括的な考察を行っている。委員会は、治癒可能ながんの誘発による損害に重みをつけるどんな試みも、その過程は主観的にならざるをえないが、そのさい皮膚がんのようながんは治癒しやすいこと、いくつかのがんはきわめて治癒しにくく、治療手段により外傷を生ずることを重要視しなければならないことに留意している。乳がんなどいくつかのがんはおそらくこれらの中間に位置する。

表B-18 2つのモデル, 両性, および5つの国民集団について平均した, 年齢0-90歳の集団の臓器別の致死がん1例あたりもしくは致死性的遺伝的影響1例あたりの, 相対的な寿命損失期待値

	寿命損失 (年) l	係数 l/\bar{l}
膀胱	9.8	0.65
骨髄	30.9	2.06
骨表面	15.0	1.00
乳房	18.2	1.21
結腸	12.5	0.83
肝臓	15.0	1.00
肺	13.5	0.90
食道	11.5	0.77
卵巣	16.8	1.12
皮膚	15.0	1.00
胃	12.4	0.83
甲状腺	15.0	1.00
残りの組織・臓器	13.7	0.91
生殖腺	20.0	1.33

\bar{l} は, すべてのがんによる寿命損失期待年数を, 致死がんを一群としてその総数で割って求めた値で, 15.0年となる。

そこでICRPは, 非致死がんに関する損害を考えるため, 各種類のがんの損害には致死割合 k で重みづけした非致死的な成分を含めることとした。したがって, ある組織のがんの死亡症例が F あったとすれば, 発生したがんの全数は F/k となる。そこで, 非致死がんの数は $(1-k)F/k$ となり, 全荷重損害は, $F+k(1-k)F/k$, すなわち $F(2-k)$ となる。したがって, 荷重された影響の名目確率係数は, 対応する致死確率係数に $(2-k)$ をかけることによって算出される。

(B 118) 成人のがんの致死割合は, 1980-1985年の部位別5年生存率を示す米国国立がん研究所の最も新しいデータ (SEERプログラム) (U.S. DHHS, 1989) から得られた (表 B-19, 第1欄)。これらの値は生涯にわたる死亡率に対して小さすぎる。同じく, 1950-1970年の死亡率 (表 B-19, 第2欄) も利用できるが, 今日の基準からいえばこの値は大きすぎる。というのは, その頃よりも治療率が改善されているからである。致死割合 (表 B-19, 第3欄) は, ある種のがんの治療の向上を考慮に入れて, 上の2つのデータの平均値を基準にして判断することとした。これらの致死割合はスウェーデンで最近得られたデータときわめて似ている。

(B 119) 次に, 全損害の算定値が表 B-20 に概略を示すように算定される。第1欄は各臓器の致死がん確率 (F) である。第2欄は重篤な遺伝的障害の寄与を示す (あとの B.8 節参照)。第3欄は各致死がんによる寿命損失年数の相対値 (表 B-18) と遺伝的影響によるもの (B 116 項参照) を示す。第4欄には, 表 B-19 の k 値を使い $(2-k)$ の推定値を, 第5欄には $F \cdot l/$

表B-19 成人における部位別がんの致死割合データ (U.S.DHHS, 1989)¹⁾

	5年間の 致死割合 1980-85	20年間の 致死割合 1950-70	提案する 致死割合 k
膀胱	0.22	0.58	0.50
骨表面	—	0.72	0.70
脳	0.75	0.84	0.80
乳房	0.24	0.62	0.50
子宮頸部	0.33	0.50	0.45
結腸	0.45	0.62	0.55
腎臓	0.48	0.78	0.65
白血病(急性)	0.98	0.99	0.99
肝臓	0.95	0.98	0.95
肺と気管支	0.87	0.96	0.95
食道	0.92	0.97	0.95
卵巣	0.62	0.74	0.70
脾臓	0.97	0.99	0.99
前立腺	0.26	0.84	0.55
皮膚	—	—	0.002
胃	0.85	0.90	0.90
甲状腺	0.06	0.15	0.10
子宮	0.17	0.35	0.30

¹⁾ 数値は、F.A.Mettler と W.K.Sinclair により表と図で表された米国のデータから導いたものである。

表B-20 全損害に対する各臓器の相対的寄与

	致死がんの 確率 F (10^4 人・Sv あたり)	重度の遺伝 的影響 (10^4 人・Sv あたり)	相対的寿命 損失 (l/\bar{l})	非致死がんの 相対寄与 ($2-k$)	積 $F(l/\bar{l})(2-k)$ (10^4 人・Sv あたり)	相対寄与
膀胱	30		0.65	1.50	29.4	0.040
骨髄	50		2.06	1.01	104.0	0.143
骨表面	5		1.00	1.30	6.5	0.009
乳房	20		1.21	1.50	36.4	0.050
結腸	85		0.83	1.45	102.7	0.141
肝臓	15		1.00	1.05	15.8	0.022
肺	85		0.90	1.05	80.3	0.111
食道	30		0.77	1.05	24.2	0.034
卵巣 ¹⁾	10		1.12	1.30	14.6	0.020
皮膚	2		1.00	2.00	4.0	0.006
胃	110		0.83	1.10	100.0	0.139
甲状腺	8		1.00	1.90	15.2	0.021
残りの組織・臓器	50		0.91	1.29	58.9	0.081
生殖腺 ¹⁾		100	1.33	—	133.3	0.183
計	500				725.3	1.000

¹⁾ 生殖腺の組織荷重係数 (B 120 項) には卵巣がんの寄与も含む。

$\bar{l} \cdot (2-k)$ で定義される各臓器および合計の損害の推定値を示す。単位は、低線量放射線の Sv あたり、すべての年齢の人 10^4 人あたりの損害発生数である。最後の欄は、全損害に対する個々の臓器の相対的寄与を示している。[注：作業者集団については全致死がんリスクを 4×10^{-2} Sv⁻¹ とし、臓器の F 値は表 B-20 の値の 80 % である。重篤な遺伝的影響は 0.6×10^{-2} Sv⁻¹ と推定される (あとの B 159 項参照)。]

B.5.15 組織荷重係数

(B 120) 全損害に対する各臓器の相対的な寄与 (表 B-20, 最後の欄) は、委員会の決める荷重係数のもととなるものである。これらの相対的寄与を考慮し、またもとのデータ自体の不確実性はもちろん、相対的寄与を導く過程にも大きな不確実性が存在することを認めたくえて、委員会は表 B-20 の値を丸めて、実効線量の計算上十分な正確さをもつ簡単な荷重の体系にグループ分けすることにした。考えられる多くの体系のうち、委員会は次のような非常に単純化した荷重の体系を選んだ。すなわち、荷重係数を 4 つ以下の群に分け、割りあてる荷重係数値を表 B-20 の相対的寄与の係数 2 以内になるように丸めることとした。割りあてた組織荷重係数は次のとおりである。

w_T		Σw_T
0.01	骨表面, 皮膚	0.02
0.05	膀胱, 乳房, 肝臓, 食道, 甲状腺, 残りの組織・臓器	0.30
0.12	骨髄, 結腸, 肺, 胃	0.48
0.20	生殖腺	0.20
	計	1.00

これらの荷重係数は作業者集団にも一般公衆にも用いられる。

B.5.16 リスク推定値の不確実性

(B 121) 放射線被ばくによる損害の基本となる致死がんリスクの名目値は、精度の高い不変のものと考えてはならない。残念ながらその値は現在においてもまだ多くの明確な不確実性を有し、これからも変わりうる種々の要因を含む多くの仮定のうえに成り立っている。さらに大きな不確実性が、全リスクを個々の臓器のリスクに配分するさいに生ずる。将来、日本の原爆被ばく者のような被ばく集団の経験が積み重なり、もっと広範なヒトに関する情報が蓄積するにつれて、これらの不確実性が減ることが望まれ、実際に期待されている。しばらくの間は、現在のリスク推定値の不確実性の中に入ってくる要因のいくつかを考えることと、発がんリス

クの評価に係わる他の機関がそれらの要因をどのように考えてきたのかを考察することが有益であろう。

(B 122) UNSCEAR は、リスク推定値とリスク予測における不確実性を検討し、関与する要因の多くを取り扱っているが、概して非定量的な方法によっている (UNSCEAR, 1988 b, 付属書 F, 513-525 項)。不確実性の定量化は非常に難しいが、「放射線疫学表作成のための NIH の臨時作業グループ」は、特定部位のがんに対する因果関係の確率の評価において不確実性の定量化を最初に試みた (Rall ら, 1985)。彼らは、関係する個々の要因を考察し、各部位のがんの因果関係の確率に対して、幾何標準偏差の値を個々の要因に割りあて、次いで、すべての原因からの総合された幾何標準偏差を導いた。BEIR V 委員会は似たような方法を用い、男女別々に、白血病と白血病以外のがんのリスク推定値のための幾何標準偏差の一般的な評価法を開発した。ここでいう要因は、誤ったモデルの使用、国民集団の違い、線量算定法、性、年齢と潜伏期、線量効果関係の形、そして当然ながらもとのデータ自体の不確実性である。意外なことに、個々の臓器間と個々の年齢グループ間の偏差はずっと大きいのに、総リスクに対する幾何標準偏差の総合的な推定値はたかだか 1.3 にしかならない。しかしこの推定値は、低線量放射線のリスク推定値にかなりの不確実性をもち込むことになる線量反応関係の形と国民集団間の転換モデルの影響を含んでいなかった。

(B 123) 全体的な不確実性を評価するのに必要な個々の過程は判断の作業を伴い、それゆえ議論の余地がある。現時点では、低線量被ばくについて委員会が用いるリスク名目値の、満足すべき程度の全体的不確実性に何らかの精密なやり方で到達することは、きわめて難しい。関与する要因の多さとそのうちのある要因の大きさから考えて、名目全リスクについても、またとくに個々の臓器のリスクについても、不確実性は大きくなりうることを意味している。この点からみて、委員会が全年齢集団のリスク値の $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ と成人作業員集団の $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ とを、不確実性が両者の値の違いより明らかに大きいにもかかわらず区別したのは、おそらく驚くべきことであろう。しかしながら、リスクの正確な値は、成人集団のリスクの方が全年齢集団のリスクより小さいという 2 集団間の差の存在に関する強い可能性ほどには、多分よくわかってはいないのである。

B.6 ラドン娘核種への被ばくによる誘発肺がんの確率

(B 124) ラドン娘核種に長期間被ばくすることによる肺がんの誘発が一つの関心事となっているが、これは、これら体内に沈着したアルファ線放出核種からの実効線量が自然バックグラウンド放射線から受ける実効線量の最も大きな部分を占めているからであり、またラドン被ばくと肺がんとの間に関連があるためである。地下鉱山労働者の疫学調査および動物実験データについての最近の総説と分析には、ラドンとその娘核種への被ばくによって発現した健康影響

と潜在的な健康影響に関する知見の現状が要約されている。屋内居住環境におけるラドンとその短寿命娘核種への被ばくに伴う肺がんのリスクの特性を知るためにはこの情報が必要である (NCRP, 1984 a, b; NAS, 1988, 1990; ICRP, 1987; UNSCEAR, 1988 b; IARC-WHO, 1988)。

(B 125) 慣例上、ラドン娘核種の濃度は作業レベル (WL) で測られ、蓄積被ばくは、作業レベル月 (WLM) で測られる。WL は、最終的に 1.3×10^5 MeV のポテンシャルアルファエネルギーの放出をもたらすことになる、空気 1 l 中に存在する任意の短寿命ラドン娘核種の総量と定義されるが、これは、3.7 Bq (100 pCi) のラドンと平衡にある短寿命核種から放出されるエネルギーの量とほぼ同じである。1 WLM は、1 WL のラドン娘核種を含む空気を 170 作業時間吸入した結果受ける被ばくである (SI 単位では、 $1 \text{ WLM} = 3.5 \times 10^{-3} \text{ Jhm}^{-3} = 3.5 \text{ mJhm}^{-3}$)。

(B 126) WLM で測られる被ばくと呼吸気道の標的細胞および組織に対する線量との関係は複雑で、吸入した空気の物理的性状、呼吸パターンおよびヒトの肺の生物学的特徴など、物理学的、生物学的要因に支配される。ラドン娘核種は凝縮核となり、大部分はエアロゾルにただちに付着するが、一部は付着しないままの状態である。この非付着性の成分は気道中に効率よく沈着するので、呼吸気道の標的細胞の受ける線量を決定する重要な要因である。吸入空気中の粒子径分布もまた気道における線量に影響を及ぼす。アルファ線量を推定するうえでのさらに大きな不確実性は、異なる気管支気道の粘膜層下にある増殖能をもつ上皮細胞の深さ方向の分布が明らかでないことによる。

(B 127) いろいろな肺の線量算定モデルによれば、単位室内被ばくあたりの気管-気管支部位の標的細胞と組織に対するアルファ線の平均吸収線量は、WLM あたり約 4 から 13 mGy、すなわち Jhm^{-3} あたり約 1.2 から 3.7 Gy の範囲にある。(NCRP, 1984 a; ICRP, 1987; NAS, 1988; James ら, 1988)。被ばく状況の違いおよびラドン被ばくによる呼吸気道の標的細胞の線量を左右する生物学的および非生物学的要因の違いのため、住居内での 1 WLM の被ばくと地下鉱山での 1 WLM の被ばくが呼吸気道の標的組織の細胞に与えるアルファ線量は同じであるとする事はできない (NCRP, 1984 b; NAS, 1988; ICRP, 1987)。

(B 128) ラドンとその娘核種に被ばくしたのちがんに誘発されることは、地下鉱山労働者の調査および多くの動物実験による証拠がある。コロラド (Hornung と Meinhardt, 1987)、オンタリオ (Muller ら, 1985)、サスカチュワン (Howe ら, 1986) およびチェコスロヴァキア (Sevc ら, 1988) などの多くのウラン鉱山コホート、さらにスウェーデンの鉄鉱山コホート (Radford と Renard, 1984) についての調査研究が行われている (現在も継続中)。これらのコホートのサイズ、被ばくおよび肺がんによる死亡についての特徴を表 B-21 に示す。このほか、ニューファウンドランドの鉱山労働者 (蛍石コホート) (Morrison ら, 1988) についての過去にさか

表B-21 地下鉱山労働者の肺がんによる死亡 (1976-1982年)

	人数	平均被ばく	リスク対象	肺がん死亡数	
		(WLM) ¹⁾	となる人・年	観察数	期待数
コロラド(米国)(1951-1982年)	3 347	882	73 642	256	59.1
オンタリオ(カナダ)(1955-1981年)	11 076	37	217 810	87	57.9
サスカチュワン(カナダ)(1950-1980年)	6 847	22	114 170	65	28.7
チェコスロヴァキア(1948-1980年)	4 043	226	83 836	484	98
マルムベルゲト(スウェーデン)(1951-1976年)	1 292	98	27 397	51	14.9

¹⁾ 1 WLM=3.5 mJhm⁻³

のぼつての調査研究と、ニューメキシコの鉱山労働者 (Samet ら, 1984; Samet, 1989) に関する予測研究からも追加の情報が得られている。

(B 129) これらの研究では、ラドン娘核種による蓄積被ばくに比例する過剰肺がん発生頻度の増加が最高 500 WLM まで示されているが、このような比例関係は動物実験から得られた所見とも一致する。また、これら鉱山労働者のコホートから得られたデータによると、50 WLM よりいくぶん低い蓄積被ばくで統計的に有意な過剰の肺がんが認められている。この統計的検出限界のレベルは、屋内ラドンによる集団の平均の生涯被ばくのわずかに約 2 から 5 倍である。

生涯リスク

(B 130) 多くの異なった肺がんリスクの予測モデルが、鉱山労働者コホートのリスクのパターン、およびリスクを修飾する要因を記述するのに使われている。このような被ばく-時間-反応関係のモデルは、鉱山労働者の調査から得られた疫学データを分析するのに用いられてきた。これらモデルでは、観察期間中の鉱山労働者の経験をもとに、リスクを負っている集団の生涯リスクを予測する必要がある。相加リスク予測モデルおよび相乗リスク予測モデルの両方が適用されている (表 B-22)。NCRP (NCRP, 1984 b) と BEIR IV 委員会 (NAS, 1988) はともに、過剰の肺がんリスクは被ばくしてからの時間によってさまざまに異なることを示した。これらのモデルにおいては、時間的に離れたラドン被ばくほど、もっと近い被ばくに比べて年齢別過剰リスクに対する影響は小さい。また、ICRP (ICRP, 1987) および BEIR IV (NAS, 1988) のどちらも、リスクの被ばく時年齢依存性を含んでいる。BEIR IV (NAS, 1988) のモデルでは、年齢別過剰相対リスクは若年層の方が高く、年齢が高くなるにつれて減少する。ICRP Publication 50 (ICRP, 1987) と BEIR IV 報告書 (NAS, 1988) ではともに、鉱山労働者 (すなわち男性) の基本リスクデータを男性と女性の両方に用いている。

(B 131) いろいろな委員会によって行われた、WLM で表したラドン娘核種に対する生涯被ばくによる肺がん死亡の生涯確率の推定値を比較して、表 B-22 にまとめた。一定相対リスク予測モデル、あるいは修正相対リスク予測モデルに基づく致死肺がんの生涯確率は、本来的には

表B-22 ラドン娘核種に生涯被ばくした場合の致死肺がんの生涯確率

評価者	予測モデル	肺がん死亡の確率		
		単位被ばく ¹⁾ あたり (10^{-6} (WLM) ⁻¹)	単位被ばく ¹⁾ あたり (10^{-3} (Jhm ⁻³) ⁻¹)	単位吸入エネルギー ²⁾ あたり (10^{-3} J ⁻¹)
NCRP(1984 b)	修正絶対モデル	130	37	31
ICRP(1987)	一定絶対モデル	150	43	36
	または			
	一定相対モデル	230 ³⁾	66 ³⁾	55 ³⁾
EPA(1986)	一定相対モデル	115-400 ⁴⁾	33-110 ⁴⁾	27-95 ⁴⁾
(Puskin と Yang, 1988 ; Puskin と Nelson, 1989)				
UNSCEAR(1977 ; 1988 b)	算術推定値	150-450	43-128	36-110
BEIR IV(1988)	修正相対モデル	350 ⁴⁾	100 ⁴⁾	83 ⁴⁾

1) ポテンシャルアルファエネルギー被ばく。

2) ポテンシャルアルファエネルギー吸入。

3) 全年齢および両性にわたって平均した年あたり 10^6 人中 400 例の肺がん率をベースラインにもつ世界の基準集団に関する値。

4) 米国人集団のみに関する値。

過剰相対生涯リスクの値を与えている。これらから絶対生涯リスクの値への変換は、調査対象の集団の自然発生すなわちベースラインの肺がん率によって変わる。Publication 50 (ICRP, 1987) および BEIR IV 報告書 (NAS, 1988) のデータとともに、単位被ばくあたりほぼ同じ過剰相対生涯リスクとなっている。絶対生涯リスク推定値が異なる一つの理由は、いろいろな集団でベースラインの肺がん率が違うためである (表 B-22 の脚注参照)。

(B 132) 絶対生涯リスク係数は平均余命の長い集団 (出生時で 70-80 歳) に関するもので、すべての年齢、両性、および喫煙者と非喫煙者を含む集団の平均値を表している。これらは、 $(1-4) \times 10^{-4}$ (WLM)⁻¹ あるいは吸入されたラドン娘核種のポテンシャルアルファエネルギーで表して $(3-10.0) \times 10^{-2}$ J⁻¹ の広い範囲にわたる肺がんの確率係数を示す。この範囲は、一部は用いた時間予測モデルが異なっているためであり、また基準集団のベースラインの肺がん率が異なっているためである。

(B 133) さまざまなリスクへのアプローチが行われているが、これらは、ラドン娘核種に対する屋内被ばくに伴う肺がんのリスクを定量化しようとする一つの試みとみなされるべきである。将来、これらのリスク予測モデルとそれらモデルが提供した値は、ラドンに被ばくした鉱山労働者および放射線誘発肺がんに関するその他の疫学的研究から得られるデータの継続的分析に基づいた、より現実的な修正が行われるにつれて改善されるであろう。これにより、現在のアプローチにつきまとう不確実性はせばまるはずである。

喫煙とラドン被ばく

(B 134) 喫煙は最も重要な肺がんの単独原因であり、ラドン被ばく鉱山労働者の喫煙習慣は、吸入ラドン娘核種に伴うリスクの解釈および評価にとり重要である。肺がん誘発におけるラドン娘核種と巻タバコの喫煙との相互作用についての記述が必要である。これまでのところ、吸入ラドン娘核種と巻タバコの喫煙との組合せによる発がん効果について、しっかりした定量的な結果が得られるような疫学的証拠はない。ラドン被ばく鉱山労働者の肺がんに関する大規模な研究の中のあるものは、喫煙の相乗効果ないし促進効果を示唆しているが、この所見は動物実験によって支持されるものの、いくつかのもっと小規模な疫学的研究では認められていない。コロラドのウラン鉱山労働者に関する研究(Hornung と Meinhart, 1987)は、喫煙歴のよく知られた鉱山労働者の肺がんについての最も大きな症例-対照研究であり、その分析結果は、相乗作用よりやや小さい関係を示し、相加モデルを否定するものである。

(B 135) BEIR IV 委員会 (NAS, 1988) は、そのリスク予測に相乗作用を選択し、ラドン娘核種被ばくを受けた重度の喫煙者の生涯の肺がんリスクは非喫煙者の6-10倍であろうと結論している。ICRPの研究(ICRP, 1987)におけるリスク分析では、ラドン娘核種への被ばくが等しいという条件では、非喫煙者の寄与生涯リスクは表B-22に示された集団平均リスク係数より低く、約1/4ほどであることを示している。すなわち、ラドン娘核種被ばくは、喫煙者の肺がんリスクを増加させるだけでなく、非喫煙者にも有意のリスクをもたらす。

(B 136) 住居内のラドン娘核種への被ばくに伴う肺がんリスクの疫学的研究が数多くなされているが、集団としては十分な大きさでなく、その結果は結論を導くには至らないものである。これらの研究は現在のところ一般公衆のリスク推定の目的には不十分である。それゆえにリスク予測モデルは職業被ばくのデータに基づいている。職業環境から屋内居住環境へリスク推定値の転換を行うときには、おもに集団の年齢および性の分布の違いに関するもので、被ばく期間の違い、呼吸数、喫煙習慣その他の生物学的、物理学および生理学的要因に関するいくつかの仮定が必要である。より重要なことは、吸入される空気の物理的性状(鉱山の空気にウラン粉塵が存在する可能性も含めて)、粒子に付着していないラドン娘核種の割合、粒子径およびその分布についてのエアロゾルの性状、さらにラドンと娘核種の平衡などに関する、鉱山と居住環境との相違であろう。

(B 137) 肺がんリスクを修飾するこれらの要因の全体的影響は、線量算定法の不確実性とラドン被ばく鉱山労働者からの基本疫学入力データの限界よりは明らかに小さい。それゆえに、表B-22に示されたリスク係数の範囲は、居住環境でラドン娘核種に被ばくする一般公衆の肺がんリスクを代表するものであろう。現在のところこのことは、鉱山労働者に関する疫学的所見の全生涯への拡張、巻タバコの喫煙とラドン娘核種被ばくとの相互作用、リスク予測モデルの適用、推定値に影響する諸要因、さらに職業条件および環境条件での気管支上皮に対する

WLMあたりの線量などいくつかの仮定をし、また、より直接的かつ信頼のおける情報が得られるまで、あてはまるものと考えられる。これらすべての理由から、ラドンの公衆被ばくについては、委員会ですらに検討中である。

B.7 低線量被ばく後の人体における誘発がんの証拠に関する検討

(NAS, 1990; MacMahon, 1989; Modan, 1991 参照)

(B 138) 日本の原爆被ばく者から（この点についてはしばしば治療のために照射を受けた集団からも）導き出されたリスク係数は、高線量で高線量率の被ばくに関するものである。低線量におけるがん誘発の確率の推定における不確実性の最大の要因の一つは、この高線量域での情報を通常の放射線防護でしばしば遭遇するような低線量（およびしばしば低線量率）の状況（たとえば数 mGy y^{-1} ）にまで外挿することにある。これは通常は、高線量・高線量率被ばくから導かれた単位線量あたりのリスク係数を減らすことになる線量・線量率効果係数 (B 62 項) を適用することによって行われる。定量化できる情報が低線量被ばくについて直接にヒト集団で得られるならば、それはきわめて価値のあるものであろう。

(B 139) 低線量被ばくに関する多くの研究が文献にみられる。簡単ではないがこれらの研究論文をカテゴリーに分類すると役に立つ。分類は次のようにできるであろう。

- (a) フォールアウト、核実験場、あるいは原子炉周辺にいて核的線源に被ばくした人々に関する調査。この中には、核実験からのフォールアウトののち以前より高い白血病発生を示しているとされるユタ州のいくつかの郡の住民(Lyon ら, 1979; Machado ら, 1987), 核実験で被ばくし、あとになってがんの発生が調査された米国および英国の退役軍人(Caldwell ら, 1983; Robinette と Jablon, 1983; Jablon, 1987; Darby ら, 1988) および英国の原子力施設周辺にとくに多くみられるとされ、近年報告が相次いでいる白血病クラスター(Black, 1984; Cook-Mozaffari ら, 1989 a, b; Kinlen, 1988; Gardner ら, 1990; Forman ら, 1987) についての、よく知られた研究がある。
- (b) 職業被ばくについて情報源にはハンフォードの作業員 (Mancuso ら, 1977; Gilbert と Marks, 1979; Gilbert ら, 1989 a, b), 造船所作業員(Najarjian と Colton, 1978; Rinsky ら, 1981; Stern ら, 1986), 英国 AEA および「英国核兵器施設」作業員(Beral ら, 1985, 1988), および比較的高線量の被ばくをしたソビエト連邦の作業員の最近の研究(Wainson ら, 1990) がある。
- (c) 母親の診断 X 線検査に伴う胎児被ばく。最初の研究 (Stewart ら, 1958; MacMahon, 1962) は、その後さらに評価された (Kneale と Stewart, 1980; Monson と MacMahon, 1984), これらを再度解析した研究 (Bithel と Stiller, 1988), および追加の研究 (Harvey ら, 1985) がある。(B. 9 節も参照)。

(d) たとえば白癩症の X 線治療で甲状腺または乳房など他の臓器も照射された、医療被ばくをした集団 (Modan ら, 1989)。

(e) インド (Gopal-Ayengar ら, 1971), ブラジル (Barcinski ら, 1975), コロラド州デンバー (NAS, 1980) および中国 (Wang ら, 1990; Wei ら, 1990) における, いわゆる高バックグラウンド地域に関する研究。

(B 140) 低線量域での研究は, 不確実な線量低減係数を使う必要がないこと, および, 調査集団中にいくつかの高線量被ばく集団に比べもっと適当な集団の特徴が存在しうること, という利点がある。しかしながら, その解釈にはいくつかの問題点とかたよりの原因があつて混乱を生ずることがある。それは次のどれか一つまたは複数の点である。(a) サンプルサイズが小さいこと, (b) 適切な対照群の欠如, (c) 放射線の影響以外の別の影響の存在, (d) 不適切な線量算定, (e) 解釈を乱すような社会的要因, および (f) 肯定的報告はあるが否定的報告はないこと。さらに, 線量と効果の関連の強さを確立できるような線量範囲が得られることはまれである。このような問題のあるものは高線量域での研究にも生ずるが, その場合には重要性はより小さい。ここではとくに, サンプルサイズ, S/N 比, および妨害要因に関する情報の欠如が決定的に重要となることに注意を喚起すべきである (Land ら, 1980)。かたよりを生ずるこれらの原因は, 多くの研究自体とともに詳細に論じられている (NAS, 1990; Modan, 1991 参照)。

(B 141) いくつかの低線量域での研究 (たとえば Beral ら, 1985; Gilbert ら, 1989 b) はリスク推定値を与えているが, それら推定値には, ゼロないしそれ以下の値も含め, 高線量研究から導き出された値も含まれていて, 信頼限界はかなり広い。ソビエト連邦の作業者についての最近の研究 (Wainson ら, 1990) では, 高線量域で得られたものときわめて近似した相対リスクを導くことが可能である。

(B 142) 報告された低線量域での研究のかなりの割合は, ある身体部位のがんについて高線量域での研究から導かれたものよりも高いリスク推定値を得ている。これらの多くは, 上述したさまざまな方法論上の問題を 1 つないし 2 つ以上もっていることから, 誤りであることは疑う余地がない。しかしながらいくつかのものは不可解のままである。一方, 引用された研究の一部は, 高線量から導かれたリスク推定値に比べある部位の反応において重大な難点をもっている。さらに, あるものは, がん誘発 (すべてのがんおよびいくつかの特定部位の) と低線量域の線量との間にマイナスの相関があることを示しているものさえある。また, 相関がみつからない研究は多くの場合報告されていない。まとめると, 特定部位でのこれらの所見のいずれもが, 高線量での研究から導かれた致死がん確率の現在の推定値を再評価するための定量的根拠となるほど十分強力なものではない。

B.8 確率的影響：遺伝的影響 (Sankaranarayanan, 1991 参照)

B.8.1 緒 言

(B 143) Publication 26 (ICRP, 1977) に基本勧告が発表されて以来、ヒト集団に対する放射線誘発遺伝的影響の確率の推定値を与える新しい知見が得られてきた。しかしヒトに直接関係する放射線の遺伝学的データは依然として限られている（直接のヒトのデータは日本の原爆被ばく者の子供に関する研究から、リスク推定値の上限のみが得られているだけである。）実験哺乳動物（おもにマウス）の放射線遺伝学的研究のデータが、過去におけると同様にこれから計算の主要な基礎となっている。しかし、実験データから得られるものは、突然変異率の推定値であり、これらの推定値はある仮定を用いてヒト集団における放射線誘発遺伝性障害の確率の推定値に変換される。このような外挿は、必然的に多くの仮定とそれに伴う不確実性を含んでいる。

(B 144) 2種類の放射線誘発遺伝学的損傷が重要と考えられる。すなわち遺伝子突然変異（遺伝の基本単位すなわち遺伝子の変化）と大きな染色体異常（染色体の構造または数の変化）である。一般に、突然変異の影響が第一世代の子孫に発現するとき（両親の一方から受けた突然変異を受け継ぐだけで十分である）には優性、そして発現しないときには劣性と考えられる。劣性突然変異の影響が発現するためには、同一の遺伝子突然変異が両親から受け継がなければならない。突然変異は部位によって、それがX染色体上の遺伝子に起こればX染色体連鎖性、その他の染色体上の遺伝子に起これば常染色体性という。染色体の構造異常はとくに、染色体の部分的欠失と重複および異なった染色体間のセグメントの交換（たとえば転座）を含んでいる。染色体の数的異常には一染色体全体の消失と獲得が含まれている。これらの染色体異常のうちわずかなものが先天異常をもたらす。

B.8.2 放射線誘発遺伝性障害の推定法

(B 145) 遺伝性障害の確率を推定するために用いられる方法は2つに大別される。すなわち“倍加線量法”と“直接法”である。これらはそれぞれがんの確率の推定に用いられる“相対リスク法”と“絶対リスク法”にほぼ対応する。委員会が好んで用いているのは倍加線量法である。

(B 146) 倍加線量とは、一世代に自然に生ずる突然変異と同じ数の突然変異を生ずるのに必要な放射線の量である。UNSCEAR (UNSCEAR, 1977, 1982, 1986, 1988 c) と Publication 26 (ICRP, 1977) で用いられている倍加線量の推定値は1 Gyで、マウスのデータに基づく低線量率照射に関するものである。BEIR V 委員会 (NAS, 1990) もその1990年報告で、倍加線量として同一の推定値を用いた。この値は広島と長崎における遺伝学的研究で得られた否定的

な知見に基づく推定値の95%信頼限界の低い方の値でもある。

(B 147) 倍加線量法を用いると、放射線被ばくによる過剰の遺伝性障害の確率が、集団に自然に発生する障害の有病率との関連のもとに推定され、したがって、これは両性における誘発突然変異率が等しいことを意味している。低線量で連続的に照射される集団については、平衡時(下記参照)における単位線量あたりのこの確率は、自然発生の遺伝性障害の有病率を倍加線量で割ったものに等しい。その根拠は、正常の状態では、毎世代発生する突然変異と毎世代淘汰によって除去される突然変異との間に平衡が存在する、ということにある。連続照射によって(そしてそれに伴う新しい突然変異の流入によって)、集団は最終的に新しい平衡に到達する。そして、倍加線量法によって推定されるのは、新しい平衡時に期待される追加の確率である。次に、第一世代の子孫における障害の確率の増加は、ある仮定をおくことにより平衡時の確率から推定される。

(B 148) 集団が1回だけ放射線に被ばくすると、突然変異遺伝子の割合が増加するが、その数は徐々に(多くの世代を通して)最初の平衡値にもどるのであろう。1回の放射線被ばく後将来の全世代にわたる過剰遺伝損傷の合計確率は、毎世代それと同じ線量の放射線に連続被ばくするという条件下で平衡に達したときの確率と数値的に等しいことが、集団遺伝学理論(CrowとDenniston, 1985)によって予言される。したがって、平衡状態での障害の確率の推定値は、一世代の放射線被ばく後の全確率を示すものと考えることができる。

(B 149) 倍加線量法を用いるときの暗黙の仮定は、突然変異と疾病との間には既知の比例関係があるという仮定である。この仮定は常染色体優性疾病とX染色体連鎖性疾患にはあてはまるが、複合的病因の障害(たとえば多因子性障害, 下記参照)にはあてはまらない。さらに、誘発突然変異のスペクトルは自然突然変異のそれに似ていることも仮定している。

(B 150) 直接法では、放射線誘発遺伝子突然変異によって子の代に遺伝的障害が生じる絶対確率は、優性突然変異(骨格と白内障に関する)の誘発率に関するマウスのデータから推定される。同様に、誘発染色体異常による先天異常児出産の絶対リスクは、霊長類で得られた細胞遺伝学的データから推定される。これらの計算は集団における遺伝的障害の自然有病率に関する知見に依存しない。しかしながら、生殖細胞における変化に関する動物実験データと、子孫に現れる遺伝的障害の推定値とのギャップをつなぐためのいくつかの仮定が必要である。これらの仮定は、種の間放射線感受性の差異、両性の生殖細胞の発育段階、伝達率、線量、線量率との関係、および、各種の異常の相対的な生存力を考慮しなければならない。

(B 151) ここで用いる“遺伝性障害”という言葉は、ヒトの世代から世代へと伝達される突然変異または染色体異常の結果として現れる病的状態をいう。通例、これらの障害は3つのグループに分類される:(i)メンデル性(単一遺伝子の突然変異によるものでメンデルの法則に従う。常染色体優性、常染色体劣性およびX染色体連鎖性の障害を含む)、(ii)染色体性(染色体

の数的異常あるいは構造的異常のいずれかによる) および(iii)多因子性(複数の遺伝学的要因と環境要因との共同作用から生ずる)(Czeizel と Sankaranarayanan, 1984)。第三のグループには出生時に存在する先天異常と成人の一般的な健康障害を含む(Czeizel ら, 1988)。(これらの種々の障害例については Sankaranarayanan, 1991 を参照。)

(B 152) 典型的な西欧型集団における自然発生の遺伝的障害の有病率は、現在一般に次のように推定されている：常染色体優性と X 染色体連鎖性, 1.0 % (0.9 % + 0.1 %)；常染色体劣性, 0.25 %；染色体性(染色体の構造異常と数的異常に関連したものを含む) 0.38 %。初期の研究では、先天異常とその他の多因子性障害はそれぞれ 4.3 %, 4.7 % とされたが、これらの数値はその後 6 % (先天異常) と約 65 % (その他の多因子性障害) に上方修正された (Trimble と Doughty, 1974；UNSCEAR, 1986, 1988 c)。あとの数値(65 %)は 100 個体あたりの全障害数を表している(つまり、ある特定の個人が 2 以上の障害をもっていることがある)。

(B 153) これら種々の障害の重篤度は広範囲にわたっている。大部分の常染色体劣性, X 染色体連鎖性および染色体性の障害は幼児期または小児期に発現する。出生時あるいは幼児期に判明する常染色体優性の障害は全有病率 0.9 % のうちのわずかな部分を占めるのみで、より一般的な障害は成人になって初めて現れる。先天異常は出生時にみられる。その他の一般的な多因子性障害は成人期に発病する。知られているすべての自然発生の遺伝性障害の約 1/3 から 1/2 が重篤で、致死がんに等しい重篤度とみなされる。なぜならばそれらの障害は幼若時に発現するか、または成人の致命的な疾病と同じくらい有害であると考えられるからである(たとえば

表B-23 親集団が 1 Gy の低線量率, 低 LET 放射線に被ばくしたあとの, 倍加線量法により推定された重篤な遺伝性影響の確率。倍加線量は 1 Gy と仮定。

	倍加線量 (Gy)	遺伝的障害の 自然有病率 (10^{-2})	放射線誘発確率 (10^{-2} Gy^{-1})		
			第一世代	第二世代	全世代
UNSCEAR 1977	1	10.51	0.63	—	1.85
UNSCEAR 1982	1	10.63	0.22	—	約 1.50
UNSCEAR 1986 (多因子性を除く)	1	1.63	0.18	—	1.04
UNSCEAR 1988 (多因子性と数的 染色体異常を除 く)	1	約 1.30	約 0.18	0.14	約 1.20
BEIR 1980	0.5-2.5	10.70	0.15-0.75	—	0.60-1.10
BEIR 1990 (先天異常を含み, 一般多因子性を除 く)	1	3.6-4.6	0.15-0.40	—	1.15-2.15

ハンチントン病)。

B.8.3 遺伝性障害の確率の推定値

(B 154) 過去 10 年ほどの間に最も広く引用されている遺伝性障害の確率の推定値は、UNSCEAR 委員会と BEIR 委員会で作成され、表 B-23 に概数で要約されているものである。遺伝的影響のさまざまなカテゴリーに対する推定値の詳細は原報告 (Sankaranarayanan, 1991) にみることができる。この表にある期間を通じて BEIR と UNSCEAR の推定値に大差はなく、主要な構成成分はほとんど変わっていない。しかし、ごく最近の諸報告では、誘発性の多因子性障害についての確率の大部分は推定されていない。したがって、全遺伝的損害のうちの一構成成分はこの 2 委員会による推定値には含まれなかった。

(B 155) Publication 26 (ICRP, 1977) では、使用された確率の推定値は UNSCEAR (1977) の推定値よりやや高いものであった。最初の 2 世代の範囲での重篤な遺伝性障害の確率は $1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ であると記されている。遺伝的に有意と思われる被ばく、すなわち子供をつくる能力のある、集団内の若い人々の被ばくを考慮した場合には、この確率は $0.4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ となった。

B.8.4 遺伝性障害に関する委員会の評価の現状

(B 156) 委員会は最新の知見と評価を考慮することとする (UNSCEAR, 1988 c; NAS, 1990)。これらは互いに基本的に一致している。UNSCEAR (1988 c) の数値 (多因子性障害は含まない) は、平衡時 (すなわち全世代について) に低 LET 放射線 1 Gy あたり遺伝性障害は 120 例/ 10^4 出生児すなわち $1.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ である。しかし、一つの集団での遺伝的に有意な被ばくはもっと少ないであろう。生殖年齢の平均を 30 年、平均寿命を 70-75 年とすれば、30 歳までに受ける線量は一生のうちに全集団が受ける線量の約 40% であり、すなわち遺伝的に有意な障害の確率は $0.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ である。

(B 157) これに対応する最初の 2 世代における 1 人あたりの確率は $0.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ で、これは 1977 年の委員会の推定値 $0.4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ の 1/4 にすぎない。この違いは主として、多因子性疾病を現在の推定値には入れていないからである。非常にいろいろなものを含むこの種の疾病の寄与は、かなり近似的かつ暫定的に次のように推定することができるにすぎない。

(B 158) 有病率を約 70%、突然変異成分をそのうちの 5% (一応“合理的”な値)、倍加線量を 1 Gy (他の遺伝する疾病について得られた値) と仮定すると、全集団の 1 人あたり全世代にわたる発生確率は約 $1.4 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ($3.5 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1} \times 30/70$) である。多因子性疾病の中には B 153 項に述べた障害に比べて有害でないものもあるので、この確率は、その影響の重篤度に関して重みづけしないでそのまま加えるべきでない。この重みづけはある程度恣意的にならざるをえない。この確率を $0.5 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ に減らすこと、すなわち約 1/3 の重みづけをするこ

とが提案されている。重篤な遺伝的影響の全確率はしたがって、 $1.0 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ と評価される。この損害を放射線誘発がんによる死亡と比べることができるようにするには、この影響が生じた場合に失われる年数に比例して、さらに重みづけをする必要がある。

(B 159) 全集団における 1 人あたりの確率は、生殖可能集団における相当する値の約 40 % と推定される。この 40 % は、生殖可能集団/全集団 = 30/70 のおよその比である。作業員集団では生殖可能者の割合は $(30-18)/(65-18) = (12)/(47) \sim 0.25$ である。したがって作業員 1 人あたりの確率は、 $1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ の $(12)/(47) \cdot (70)/(30) \sim 60\%$ 、すなわち $0.6 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ である。

B.9 胚と胎児への影響 (UNSCEAR, 1986 b; Schull, 1991 参照)

(B 160) 哺乳動物胎児の照射のおもな影響には、(a)胚の致死効果、(b)奇形およびその他の成長変化と形態変化、(c)精神遅滞、(d)白血病を含む悪性腫瘍の誘発、ならびに(e)遺伝的影響がある (UNSCEAR, 1986 b)。

B.9.1 胚の致死効果

(B 161) 致死効果は、実験動物においては、子宮壁への胚の着床前あるいは着床直後の比較的低線量 (0.1 Gy くらい) の被ばくで誘発されうる (UNSCEAR, 1986 b, 表 15)。より高線量では、この致死効果は、子宮内のすべての発生段階を通じて誘発される。

(B 162) 妊娠の中断が電離放射線被ばく後に生ずることが知られている (たとえば Yamazaki ら, 1954 参照) が、ヒトの妊娠のある特定の時期におけるいろいろな線量での胎児死亡の確率に関するデータはきわめて少ない。したがって、ヒトの胚あるいは胎児に対し、すべての認識された危険を包含するリスクの予測法を開発することは困難である。

B.9.2 奇形

(B 163) 奇形は、被ばく時点が器官形成期である場合に特長的で、とくに問題としている構造の細胞増殖と分化の最も活発な時期に誘発される。奇形を伴わない成長阻害も、発生のすべての時期、とくに妊娠後期に生じうる。これらの影響は主として細胞死に起因するとみられる。実験動物の胚と胎児における主要な奇形誘発の線量効果関係は通常曲線形であり、当該構造の発生が進行するに従い、形はいっそう複雑なものとなる。これらの影響に対してはしきい線量が確かに存在する。そのようなしきい線量がラットとマウスで観察されており (UNSCEAR, 1986, 付属書 C, 表 15)、ヒトでも同様なしきい値が得られるかもしれない。奇形はもちろん自然にも発生する (UNSCEAR, 1986, 付属書 A, 表 1)。

B.9.3 精神遅滞

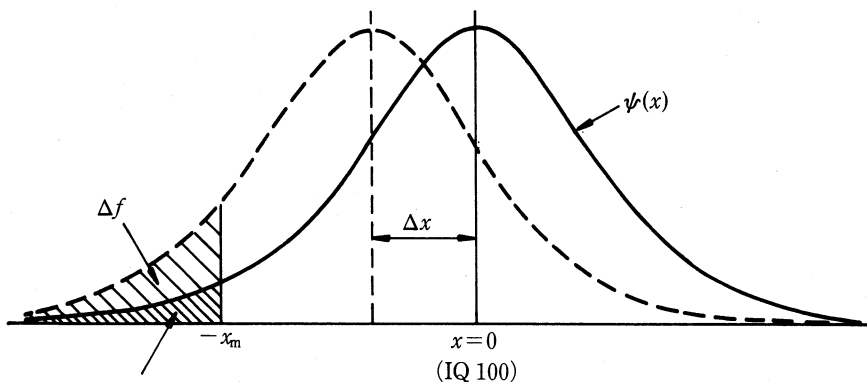
(B 164) 放射線被ばく後におけるヒトの脳の構造の発達障害が報告されている。その結果、認識機能に関する重篤な精神遅滞に至るまでのさまざまな程度の知能障害が、線量に依存して増加することが見出された。これも、他の解剖学的な奇形の場合と同じく、当該組織、すなわち脳皮質が形成されつつある時期に最も誘発されやすい。その誘発は、神経系の構成要素の増殖、分化および移動の障害に伴うものと考えられる。この過程は ICRP Publication 49 (ICRP, 1986) に記されている。もっと最近の報告 (Schull ら, 1989) では、ほとんどすべてのヒトに関する知見が導かれている広島と長崎の事例のいく分の再評価と線量算定法の変更 (T 65 D から DS 86 へ) の影響が考慮に入れられている。

(B 165) 簡潔に言えば、妊娠 8 週以前あるいは 25 週以後の被ばくでは、精神遅滞の誘発は観察されなかった。最も感受性の高い妊娠 8-15 週の期間では、被ばく者のうち重度精神遅滞となる割合は約 0.4 Sv^{-1} に増加し、16-25 週の被ばくではほぼ 0.1 Sv^{-1} に増加した。DS 86 線量算定法を用い、また子宮内被ばく (8-15 週) との因果関係が高い確率で否定できた重度精神遅滞の 2 つの事例を除外して、低線量側の限界値として 0.12 から 0.2 Gy というしきい線量をもつ線量効果関係が、直線でしきい線量のないものよりも確からしいことが示された (Otake ら, 1990)。この現象が確定的性質をもつと推測されることから、直線でしきい値なしの線量効果関係は、先験的にありそうにない。受胎後最初の 2 か月間には精神遅滞の影響がないようにみえるのは、この時期に被ばくした胚は通常、精神遅滞が認められるようになる年齢まで生き残ることができないという事実の単なる反映かどうかは不明である。

(B 166) 重篤の程度が低い知能障害もまた、子宮内で被ばくした子供に現れる。これは、知能検査点数の線量に依存する低下、身体的発達の主要特性出現の変化、学業成績の低下、病気の発作の多発、およびおそらくその他の影響として、発現する。そのような障害の証拠は、広島と長崎において原爆に子宮内で被ばくした人々について現在なお収集されつつある。

(B 167) 知能指数 (IQ) の点数の平均値が線量の増加に従って、点数の分散の増加を伴わず低下することから、知能検査点数の低下は、IQ 曲線の均一な下方移動というかたちで記述できる (図 B-7)。最も感受性の高い期間 (8-15 週) の子宮内被ばくでは、その移動は Sv あたり約 30 IQ 単位 (すなわち、約 2 標準偏差) と推定されている (Otake ら, 1988)。この IQ 曲線の低い値への移動により、線量増加に伴い精神遅滞者の割合が増加するに違わず、線量に伴う IQ の低下と重度精神遅滞者の増加が相互に関係していることを示唆する。この移動が線量と定量的に関係づけられるならば、生ずる精神遅滞者の割合の増加は、与えられた線量について計算することができ、実際に観察された割合と比較できる。

(B 168) IQ が $100 - x_m \sigma$ 以下のヒトを精神遅滞とみなすならば、対応する割合 f (放射線被ばくのない場合) は



図B-7 IQ曲線のSvあたり30IQ単位すなわち 2σ の移動。 H をSvで表した線量当量とすれば $\Delta x=2H$ となる。変数 x はIQ100を中心として上(+)または下(-)の標準偏差の倍数である。 $-x_m$ は、IQ100をこれだけ下まわれば精神遅滞者と分類される、標準偏差の倍数を表す。

$$f(x_m) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{x_m}^{\infty} e^{-x^2/2} dx$$

である。Svあたり30IQ単位(すなわち、 2σ)の移動であるなら、線量 H を受けたあとの移動量は、 $\Delta x = -2H$ となる。この移動は、IQが $100 - x_m\sigma$ 以下の場合には、割合 f の増加 Δf をもたらす。 Δf は下記のように計算できる。

$$\Delta f(x_m, H) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{x_m-2H}^{x_m} e^{-x^2/2} dx$$

もし、たとえば、 $H=1$ Svでは、IQ67に対応して $-x_m=2.205$ ならば Δf は0.4となるであろう。このことは、 0.4 Sv^{-1} という精神遅滞の割合の増加は、Svあたり30IQ単位の移動と矛盾しないことを示している。

(B 169) この f の増加が 0.4 Sv^{-1} ということは、重度精神遅滞と分類される者の発生がSvあたり40%の確率をもつと表すこともできる。しかしながら、確率的性質はその生物事象にあるのではなく、その線量によってIQが $100 - x_m$ 以下に低下しうるような低いIQを放射線がないときにその個人がもっていたかどうかということの不確実性にある。

(B 170) 低線量で(ここでは1より大きいDDREFは仮定しないが)IQの移動は線量に比例すると仮定(リスクを過大評価することになる仮定)すると、 f の増加は次のように計算できる。

$$\Delta f = \Delta x \cdot \psi(x_m) = 2H \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \cdot e^{-x_m^2/2}$$

この式から以下のような $\Delta f/H$ の値が得られる：

$-x_m=2$	$\Delta f/H=10.8\%/Sv$	そのときのIQ値70
2.205	7 %/Sv	67

2.5	3.5%/Sv	62.5
3	0.9%/Sv	55

(B171) これまでの数項における数学的解説は、8-15週の高感受性期の間の、次の事項を示そうとしたものにすぎない。

- ・観察から得られた2つの関係、(a) 0.4 Sv^{-1} の f の増加、および(b) Svあたり30単位のIQの移動、はまったく矛盾しないこと；
- ・ f の増加は、線量と直線的関係にあると期待すべきでないこと；
- ・低線量では、単位線量あたりの f の増加は、 0.4 Sv^{-1} より相当低いものと期待されること；
- ・Svあたり30単位という観測されたIQ値の移動は、リスク値を記述するのに最も適していること；
- ・この両観察結果が正しいならば、最も確からしい説明は以下のごとくである。被ばくがなければ正常なヒトを精神遅滞とするに十分なIQの変化を起こすのに要する線量は高いものであろうが、潜在的に低いIQをもつ人をその境界を越えて精神遅滞とする線量は1 Svの10分のいくつかであろう(必要な線量の大きさは、Svあたり30IQ単位の移動から推定できる)。

B.9.4 白血病を含むがんの誘発

(B172) 照射を受けた胎児は、小児白血病およびその他の小児がんになりやすいようであり、それらは出生後最初の約10年に発現する。その証拠は主として母親のX線診断により被ばくした例から得たものであるが、日本の原爆被ばく者についての直接的な観察結果とはわずかしら変わらない。そこで現時点では、きわめて低い線量でも特別に高い罹患性が本当にあるとした方が賢明であると考えられる。出生前被ばくによる致死小児がんのリスクは $2.8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ であると推定されている(NAS, 1990)。妊娠期間を通じてリスクは一定であると仮定された。基本的には同じデータに基づくが、これとは異なる推定値(Gilmanら, 1989)は、これよりかなり高いようである($13 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$)。この研究者たちは、妊娠の最初の3か月のリスクは第二と第三の3か月にみられたリスクよりかなり高いらしいことを強調している。しかし、これは確かなことではなく、異なった見方もある(MuirheadとKneale, 1989)。

(B173) 原爆による子宮内被ばく後の生涯での過剰の腫瘍発生は明らかにまだ終了していない。1950-1984年の期間についての、母体の子宮の吸収線量(DS 86による)を用いた最近の研究結果(Yoshimotoら, 1988)は、子宮内被ばく者のその後の生涯での発がん数の増加を示唆している。その発生数は、出生後の被ばく者の場合と似ているが、両グループともに研究は完全でない。

B.10 皮膚への影響

B.10.1 緒 言

(B 174) 電離放射線は被ばくした皮膚に確定的影響とがんを引き起こすので、皮膚の放射線防護にあたってはこの両方を考えに入れなければならない。皮膚の線量限度に関する委員会の最近の勧告 (ICRP, 1977) は確定的影響に基づいたものである。しかし 1978 年に委員会は、確率的全リスク $1.65 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ に比較して皮膚がんの死亡確率は 10^{-4} Sv^{-1} であることに基づいて、皮膚の確率的影響に対する荷重係数として 0.01 を導いた (ICRP, 1978)。

(B 175) 皮膚への影響は近年、ICRP の専門委員会 1 の課題グループの詳細な検討対象とされている。その検討の結果は委員会によって刊行される予定である (ICRP, 準備中)。以下の諸項はそこでの検討の主要な点を取りまとめたものである。

B.10.2 確定的影響

(B 176) 皮膚への影響で放射線防護において最も関心が高く重要なものは、種々のエネルギーのベータ線および低エネルギーガンマ線による被ばくの影響である。というのは、透過性をもっと強い X 線とガンマ線に起因するであろう損傷は、一般には皮膚以外の臓器に対する線量限度によって制限されるからである。放射性粒子、とくにいわゆる“ホットパーティクル”で生じうのような、非常に小さな面積が中程度から高エネルギーのベータ線によって非常に高線量の被ばくをすることは、特殊な問題を提起する。アルファ粒子の透過性は非常に低いので、アルファ粒子からの放射線量は皮膚の表層において高いであろうが、基底層の細胞にかなりの線量をもたらすことはない。アルファ粒子被ばくに起因する確定的影響に関する報告はなされていない。

急性影響

(B 177) 主要な急性の確定的影響は、(1)中程度から高エネルギーのベータ線あるいは低エネルギー X 線により皮膚が高線量急性被ばくしたあとの、表皮の基底層細胞の損傷による湿性落屑、(2)“ホットパーティクル”からの照射の場合にみられるであろう線維芽細胞および血管内皮細胞の間期死による急性潰瘍化、(3)最大エネルギー約 0.2 MeV 以下の低エネルギーベータ粒子に対する被ばく後の、表皮の基底層上部の分裂後細胞の間期死による急性上皮壊死、である。

(B 178) 異なった深さに多くの標的があることが、皮膚への線量を特定するのにある一定の深さを選ぶことを困難にしている、そのため影響の評価は複雑である。浅い部分で起こる確定的影響もあるが、最も重篤な影響が生ずるであろう深さは 300-500 μm と推定されている。しか

しモニタリングという特定目的のためには、安全側をとって浅層部を選ぶ。線量を平均する面積を選ぶことも困難である。というのは、確定的影響の生ずる確率は放射線エネルギー、被ばくの均一性および線量のほか、被ばく面積の大きさにも依存するからである。

(B 179) 皮膚の確定的影響を防止するためには、放射線の照射野の大きさが増すにつれて線量を下げなければならないことが臨床的に受け入れられている。たとえば⁹⁰Sr/⁹⁰Y線源の場合、直径5 mmの線源では、照射後に被照射野の50%に湿性落屑が生ずる線量(ED₅₀)は70 Gyであるが、直径23 mmあるいは40 mmまでの線源の場合には、わずか27 Gyで同じ影響がみられる(Hopewellら, 1986)。

(B 180) ベータ線のエネルギーの影響もまた顕著である。急性放射線影響を生ずるED₅₀線量は、最大エネルギー2.27, 0.97, 0.225 MeVのベータ線について、16 μmの深さで測定した線量でそれぞれおよそ30, 70, 340 Gyであった(Charlesら, 1989)。

(B 181) 大面積の急性被ばくのしきい値は約20 Gyである。照射の遷延は効果を減少させ、0.4 Gy h⁻¹の線量率では約100 Gyの総線量によって何の急性組織崩壊もみられなかった(Hopewell, 私信)。

晩発影響

(B 182) 皮膚の萎縮と脈管構造の損傷(毛細管拡張症を含む)は急性被ばくのおもな晩発影響である(Reinholdら, 1989)。また中程度から高エネルギーのベータ線による慢性被ばくでも同じである。皮膚の硬化として検出される皮膚萎縮は、小さな損害ではあるが、皮膚の急性崩壊のしきい線量以下でも起こり、このため制限因子となる影響と考えられるかもしれない。これらの影響に対する線量を特定するための適切な深さは、したがって300-500 μmである(NCRP, 1989 b 参照)。

(B 183) ヒトにおける分割照射では、照射後5年での毛細管拡張症と晩発性皮膚萎縮に関するしきい線量は約30-40 Gyである。この線量は、生涯線量約20 Gyに相当する委員会の現行の年線量限度と比べられよう。

放射性粒子(“ホットパーティクル”)からの放射線の影響

(B 184) “ホットパーティクル”からの被ばくの特徴は、ごく小面積が非常に高い線量となりうることである。リスクを考えるべき細胞の数は少ないので、がん誘発のリスクは小さいものと考えられる(NCRP, 1989 b)。懸念される病変は、潰瘍あるいは結果的に潰瘍に至る感染を伴う皮膚の崩壊である。1 mm以下の粒子に対するしきい線量は1.1 mm²の面積で測ると70 Gyと推定され、これを深さ100-150 μmで面積1 cm²につき平均すれば約1 Gyである(Hopewellら, 1986)。しかし、250 Gy以下では潰瘍は一時的であり、1週間以内しか続かな

い。大面積の紅斑はこれらの線量で検出可能である。線源から放出されるベータ粒子の数に基づく別の推定値(NCRP, 1989 b) (これはベータエネルギーにはほとんど依存しない)は、もっと重篤あるいは長期的な潰瘍に関しては少なくともしきい値が約 10^{10} 粒子すなわち 10^{10} Bq・秒であることを示している。このベータ放出レベルは、100-150 μm の深さで 1 cm^2 の面積で平均すると約 5 Gy の線量、すなわち上に提案されている値よりもいくぶん高いしきい値となっている (Hopewell ら, 1986)。

B.10.3 確率的影響

(B 185) 基底細胞がんとう扁平細胞がんの2種類の皮膚がんが放射線被ばくと関連している。放射線と表皮がんの中で最も悪性なメラノーマとの間に関連があるという証拠は今のところ決定的になっていない。太陽の紫外線のみさらされた白人集団中に発生する基底細胞がんとう扁平細胞がんとの比は約 5 : 1 であるが、放射線に被ばくしたものでは 10 : 1 あるいはそれ以上である。皮膚がんの致死割合は非常に低く、扁平細胞がんでは約 1% であるのに比べ、基底細胞がんでは多分 0.01% と低い。

(B 186) 放射線によって誘発される過剰皮膚がんのリスクは、紫外線ばく露によって影響を受け、また皮膚の色素沈着の程度にも依存する。最もリスクが大きいのは色白な皮膚の場合で、その極端な例が白皮症である。感受性は人種によって 50 倍の開きがある。自然発生の皮膚がんおよび放射線誘発皮膚がんのリスクは両方とも色の黒い人種ほど低い。ここに示すリスク推定値は白色人種にあてはまるものである。頭と首など太陽にさらされる皮膚と体幹部のようにならずとわずかな紫外線しか受けない部分とに分けてリスク推定を行うことが必要であることは明らかである。

(B 187) 紫外線によって誘発されたと考えられる基底細胞がんの発生率は、遺伝的疾患である母斑様基底細胞症候群のヒトで高い。この疾患をもった患者はそうでないヒトに比べて、紫外線にさらされた皮膚でも覆われている皮膚でも、放射線による細胞致死に対し高感受性ではないが、放射線によるがん誘発に関しては高い感受性を示す。

(B 188) 最近まで 10 Gy 以下の線量によるがんの誘発は観察されていなかったが、最近の実験によれば、もっと低い線量、多分 1 Gy 以下でも過剰リスクが示される。線量反応関係は紫外線へのばく露があったかなかったかに依存する。不十分ではあるがそのデータは相対リスクモデルが適切であることを示唆しているけれども、このモデルを使うとリスクを過大評価することになるかもしれない。

B.10.4 リスク推定値

(B 189) 皮膚がんの発生数は、放射線でも紫外線でもさらされた皮膚の面積に比例する。紫

表B-24 誘発皮膚がんの絶対リスクと相対リスク¹⁾

	確率 (10^{-2} Sv^{-1})	
	発生確率	致死確率 ²⁾
絶対リスクモデル	2.3	0.005
相対リスクモデル	9.8	0.02

¹⁾ 18-64歳の就労期間についての値。

²⁾ 基底細胞がん（致死割合0.01%）と扁平細胞がん（致死割合1%）の頻度比を5:1としたときの致死確率である。

外線にさらされる身体の皮膚の総面積約3 000 cm²についての絶対リスク推定値は人・年・グレイあたり 6.7×10^{-4} である。紫外線から覆われている皮膚は総面積は約15 000 cm²で、そのリスクは人・年・グレイあたり 2.0×10^{-4} と推定される。全身の皮膚が放射線を受けたときの総リスクは、人・年・グレイあたり 8.7×10^{-4} と推定される（Shore, 1990）。

（B 190）リスクは、紫外線にさらされている部分と覆われている部分のそれぞれのリスクを合計し、男女のリスクを平均し、誘発された皮膚がんの致死割合を0.2%と仮定して推定された。遷延被ばく時にはリスクは減ることが大いにありうるが、その効果は考えていない。18歳から64歳までの就労期間を通しての全身のがんリスクの平均値を表B-24に示してある。これらの値は、種々の状況におけるのリスク推定値を与えた「皮膚に関する課題グループ」の報告書（ICRP, 表10, 準備中）から選んだものである。

（B 191）相対リスクモデルから導かれた致死がんリスクの推定値 $2 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ を採用し、この付属書ですでにこの値を用いている（B 110 項と表B-17）。その線量は基底細胞層の深さの位置で評価されるべきであり、それは身体の部位によって20-100 μm の間で変動する。

B.11 影響の確率の推定値の要約

影響	集団	被ばく期間	被ばくモード	確率
<u>低 LET 放射線</u>				
<u>精神的影響</u>				
IQ の低下	胎児	妊娠8-15週	高線量・高線量率	30 IQ 単位 Sv ⁻¹
重篤な精神遅滞	胎児	妊娠8-15週	高線量・高線量率	40×10 ⁻² Sv ⁻¹
<u>遺伝的影響</u>				
重篤な遺伝的影響 (多因子病を含む)	全集団	すべての世代	低線量・低線量率	1.0×10 ⁻² Sv ⁻¹
<u>がん</u>				
致死がん (合計)	作業員	生涯	低線量・低線量率	4.0×10 ⁻² Sv ⁻¹
致死がん (合計)	一般集団	生涯	低線量・低線量率	5.0×10 ⁻² Sv ⁻¹
致死がん (特定の臓器の)	作業員と 一般集団	生涯	低線量・低線量率	表 B-17 参照
皮膚 (致死がん)		生涯	高線量または低線量・低線量率	2×10 ⁻⁴ Sv ⁻¹
総合健康損害 (特定の臓器の) 組織荷重係数		生涯	低線量・低線量率	表 B-20 参照 B 120 項
<u>高 LET 放射線</u>				
がんのリスクおよび遺伝性リスクは、等価線量または実効線量を算定するために w_R を用いて、低 LET 放射線に関するリスク値と同じである。				
				主文の表1の w_R 値参照
<u>ラドン</u>				
致死肺がん	作業員	生涯		(1-4)×10 ⁻⁴ (WLM) ⁻¹ (3-10)×10 ⁻² (Jhm ⁻³) ⁻¹

参考文献

- Alrett, C. F., Cole, J. and Green, M. H. L. (1989). Radiosensitive individuals in the population. In : *Low Dose Radiation : Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 240-252. (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Barabanova, A. and Osanov, D. P. (1990). The dependence of skin lesions on the depth-dose distribution from beta-irradiation of people in the Chernobyl nuclear power plant accident. *Int. J. Radiat. Biol.* **57**, 775-792.
- Barcinski, M. A., Abreu, C. A., De Almeida, J. C. C., Naya, L., Fonseca, G. and Castro, L. (1975). Cytogenetic investigation in a Brazilian population living in an area of high natural radioactivity. *Am. J. Hum. Genet.* **27**, 802-806.
- Baverstock, K. F. and Charlton, D. E. (eds) (1988). *DNA Damage by Auger Emitters*. Report of a Workshop on July 17, 1987. Taylor and Francis, London.
- Beer, J. Z., Budzicka, E., Niepokojszycka, E., *et al.* (1983). Loss of tumorigenicity with simultaneous changes in radiosensitivity and photosensitivity during the *in vitro* growth of L5178Y murine lymphoma cells. *Cancer Res.* **43**, 4736-4742.
- Beral, V., Inskip, H., Fraser, P., Booth, M., Coleman, D. and Rose, G. (1985). Mortality of employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority, 1946-1979. *Brit. Med. J.* **291**, 440-447.
- Beral, V., Fraser, P., Carpenter, L., Booth, M., Brown, A. and Rose, G. (1988). Mortality of employees of the Atomic Weapons Establishment, 1951-1982. *Brit. Med. J.* **297**, 757-770.
- Bishop, J. M. (1987). The molecular genetics of cancer. *Science* **235**, 305-311.
- Bithel, J. F. and Stiller, C. A. (1988). A new calculation of the carcinogenic risk of obstetric x raying. *Statistics in Medicine* **7**, 857-864.
- Black, D. (1984). *Investigation of the Possible Increased Incidence of Cancer in Western Cumbria*. Report by HMSO, London.
- Boice, J. D., Jr. and Monson, R. R. (1977). Breast cancer in women after repeated fluoroscopic examinations of the chest. *J. Natl. Cancer Inst.* **59**, 823-882.
- Boice, J. D., Jr., Preston, D., Davis, F. G. and Monson, R. R. (1990). Frequent chest x-ray fluoroscopy and breast cancer incidence among tuberculosis patients in Massachusetts. *Radiat. Res.* (in press).
- Boice, J. D., Jr., Land, C. E., Norman, R. E. and Tokunaga, M. (1979). Risk of breast cancer following low dose radiation exposure. *Radiology* **131**, 589-597.
- Boice, J. D., Jr., Blettner, M., Kleinerman, R. A., Stovall, M., *et al.* (1987). Radiation dose and leukemia risk in patients treated for cancer of the cervix. *J. Natl. Cancer Inst.* **79**, 1295-1311.
- Boice, J. D., Engholm, G., Kleinerman, R. A., *et al.* (1988). Second cancer risk in patients treated for cancer of the cervix. *Radiat. Res.* **116**, 3-55.
- Bond, V. P., Meinhold, C. B., Rossi, H. H. (1978). Low dose RBE and Q for X-ray compared to gamma ray radiations. *Health Phys.* **34**, 433-438.
- Broerse, J. J. (1989). Influence of physical factors in radiation carcinogenesis in experimental animals. In : *Low Dose Radiation : Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 181-194 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Caldwell, C. G., Kelley, D., Zack, M., Falk, H. and Heath, C. W., Jr. (1983). Mortality and cancer frequency among military nuclear test (Smoky) participants. *JAMA* **250**, 620-624.
- Carnes, B. A., Grahn, D. and Thomson, J. F. (1989). Dose-response modelling of lifeshortening in a retrospective analysis of the combined data from the Janus Program at Argonne National Laboratory. *Radiat. Res.* **119**, 39-56.
- Chadwick, K. H., Barnhart, B. and Seymour, C. (1989). *Cell Transformation Systems and Radiation Induced Cancer in Man*. Adam Hilger, Bristol.
- Chan, G. L. and Little, J. B. (1986). Neoplastic transformation *in vitro*. In : *Radiation Carcinogenesis*, pp. 108-136 (A. C. Upton, R. E. Albert, F. E. Burns and R. E. Shore, eds). Elsevier, Amsterdam.
- Charles, M. W., Hopewell, J. W., Wells, J. and Coggle, J. E. (1989). Recent trends in radiobiology

- of skin and repercussions for dose limitation and personal dosimetry. *Radiation Protection Theory and Practice*, pp. 419-424. Proceedings of the Fourth International Symposium of the Society for Radiological Protection, Malvern 1989. Institute of Physics, Bristol.
- Charlton, D. E. (1988). Calculation of single and double strand DNA breakage from incorporated ^{125}I . In : *DNA Damage by Auger Emitters*, pp. 89-100 (K. F. Baverstock and D. E. Charlton, eds). Taylor and Francis, London.
- Cook-Mozaffari, P. J., Darby, S. C., Doll, R., *et al.* (1989a). Geographical variation in mortality from leukaemia and other cancers in England and Wales in proximity to nuclear installations, 1969-1978. *Brit. J. Cancer* **59**, 476-485.
- Cook-Mozaffari, P. J., Darby, S. C. and Doll, R. (1989b). Cancer near potential sites of nuclear installations. *Lancet* **ii** (Nov 11), 1145-1147.
- Cox, F. (1982). *A Cellular Description of the Repair Defect in Ataxia Telangiectasia*, pp. 141-153 (B. A. Bridges and D. G. Harnden, eds). John Wiley, Chichester.
- Crow, J. F. and Denniston, C. (1985). Mutation in human populations. *Advances in Human Genetics* (H. Harris and K. Hirschhorn, eds). Plenum Press, New York.
- Czeizel, A. and Sankaranarayanan, K. (1984). The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies : Estimates of detriment in terms of years of life lost and years of impaired life. *Mutation Res.* **128**, 73-103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., Rudas, T. and Keresztes, M. (1988). The load of genetic and partially genetic diseases in man. II. Some selected common multifactorial diseases : Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years of lost and impaired life. *Mutation Res.* **196**, 259-292.
- Darby, S. C., Nakashima, E. and Kato, H. (1985). A parallel analysis of cancer mortality among atomic bomb survivors and patients with ankylosing spondylitis given X ray therapy. *J. Natl. Cancer Inst.* **75**, 1-21.
- Darby, S. C., Doll, R., Gill, S. K., *et al.* (1987). Long term mortality after a single treatment course with x-rays in patients treated for ankylosing spondylitis. *Brit. J. Cancer* **55**, 179-190.
- Darby, S. C., Kendall, G. M., Fell, T. P., O'Hagan, J. A., Muirhead, C. R., Ennis, J. R., Ball, A. M., Dennis, J. A. and Doll, R. (1988). A summary of mortality and incidence of cancer in men from the United Kingdom who participated in the United Kingdom's atmospheric nuclear weapon tests and experimental programmes. *Brit. Med. J.* **296**, 332-338.
- Davis, F. G., Boice, J. D., Jr., Hrubec, Z. and Monson, R. R. (1989). Cancer mortality in radiation exposed cohort of Massachusetts fluoroscopy patients. *Cancer Res.* **49**, 6130-6136.
- Debenham, P., Webb, M., Jones, N., Masson, W. and Cox, R. (1987). Molecular studies on the nature of the repair defect in ataxia telangiectasia and their implications for cellular radiobiology. *J. Cell Sci.* (Suppl. 6), 1977-1983.
- Edwards, A. A., Lloyd, D. C. and Prosser, J. S. (1989). Chromosome aberrations in human lymphocytes—a radiological review. In : *Low Dose Radiation : Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 423-432 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Elkind, M. M. and Sutton, H. (1960). Radiation response of mammalian cells grown in culture. I. Repair of x ray damage in surviving Chinese hamster cells. *Radiat. Res.* **13**, 556-593.
- EPA (1986). *Radon Reduction Methods : A Homeowner's Guide*. US EPA Report, EPA-86-005, US Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- Evans, H. H., Ricanati, M. and Horng, M. (1987). Deficiency in DNA repair in mouse lymphoma strain L5178Y-S. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **84**, 7562-7566.
- Forman, D., Cook-Mozaffari, P., Darby, S. C., Stratton, I., Doll, R. and Pike, M. (1987). Cancer near nuclear installations. *Nature* **329**, 499-505.
- French Academy of Sciences (1990). *Risks of Ionizing Radiation and Radiation Protection Standards*. Academie des Sciences, Paris.
- Friberg, E. C. and Hanawalt, P. C. (eds) (1988). *Mechanisms and Consequences of DNA Damage Processing*. A. R. Liss, New York.
- Frigerio, N. A. and Stowe, R. S. (1976). Carcinogenic and genetic hazard from background radiation. In : *Biological and Environmental Effects of Low-Level Radiation*, pp. 385-393. IAEA,

- Vienna.
- Fry, R. J. M. and Storer, J. B. (1987). External radiation carcinogenesis. *Adv. Radiat. Biol.* **13**, 31-89.
- Fujita, S., Kato, H. and Schull, W. J. (1990). *The LD₅₀ Associated with Exposure to the Atomic Bombings in Hiroshima and Nagasaki: A Review and Reassessment*. RERF-TR 17-87. (Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima). Also in *J. Rad. Res. Tokyo* **30**, 359-381 (1989).
- Gardner, M. J., Snee, M. P., Hall, A. J., Powell, C. A., Downes, S. and Terrill, J. D. (1990). Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *Brit. Med. J.* **300**, 423-429 and 429-434.
- Gilbert, E. S. and Marks, S. (1979). An analysis of the mortality of workers in a nuclear facility. *Radiat. Res.* **79**, 122-148.
- Gilbert, E. S., Petersen, G. R. and Buchanan, J. A. (1989a). Mortality of workers at the Hanford site: 1945-1981. *Health Phys.* **56**, 11-25.
- Gilbert, E. S., Fry, S. A., Wiggs, L. D., Voelz, G. L., Cragle, D. L. and Petersen, G. R. (1989b). Analyses of the combined mortality data on workers at Hanford Site, Oak Ridge National Laboratory and Rocky Flats Nuclear Weapons Plant. *Radiat. Res.* **120**, 19-35.
- Gilman, E. A., Kneale, G. W., Knox, E. G. and Stewart, A. M. (1989). Recent estimates of the risk of childhood cancer following irradiation of the fetus. In: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Assessment*, pp. 334-339 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Glickman, B. W., Drobetsky, E. A., Boer, J. and Grosovsky, A. J. (1987). Ionizing radiation induced point mutations in mammalian cells. In: *Proc. 8th Int. Cong. of Rad. Res. Edinburgh*, Vol. 2, pp. 562-567 (E. M. Fielden, *et al.*, eds). Taylor and Francis, London.
- Gopal-Ayengar, A. R., Sunderam, K., Mistry, K. B., Sunta, C. M., Nambi, K. S. V., Kathuria, S. P., Basu, A. S. and David, M. (1971). Evaluation of the long term effects of high background on selected population groups on the Kerala coast. In: *Proceedings of the 4th International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy*, Vol. 2, pp. 31-51.
- Guskova, A. K. and Baysogolov, G. D. (1971). Radiation sickness in man, *Meditsina Moscow*. English translation, AEC-tr-7401, U.S.A.E.C, NTIS, Springfield Va, 1973 pp. 1-560.
- Guskova, A. K. and Baranov, A. E. (1989). Haematological effects in a population irradiated at the accident at the Chernobyl atomic power station. *Haematol. Rev.* **3**, 9-21.
- Hall, E. J. (1988). *Radiobiology for the Radiologist*, 3rd Edition. Harper and Row, Hagerstown, MD.
- Hall, E. J. and Bedford, J. S. (1964). Dose rate. Its effect on the survival of HeLa cells irradiated with gamma ray. *Radiat. Res.* **22**, 305-314.
- Hall, E. J. and Hei, T. K. (1985). Oncogene transformation with radiation and chemicals. *Int. J. Radiat. Biol.* **48**, 1-18.
- Han, A. and Elkind, M. M. (1982). Enhanced transformation of mouse 10T $\frac{1}{2}$ cells by 12-O-tetradecanoyl-phorbol-13-acetate following exposure to x rays or to fission neutrons. *Cancer Res.* **42**, 477-483.
- Han, A., Hill, C. K. and Elkind, M. M. (1980). Repair of cell killing and neoplastic transformation at reduced dose rates of ⁶⁰Co gamma rays. *Cancer Res.* **40**, 3328-3382.
- Harisiadis, L., Miller, R. C., Hall, E. J. and Borek, C. (1978). Vitamin A analogue inhibits radiation induced oncogenic transformation. *Nature* **274**, 486-487.
- Harvey, E. B., Boice, J. D., Jr., Honeyman, M. and Flannery, S. T. (1985). Prenatal x ray exposure and childhood cancer in twins. *New Engl. J. Med.* **312**, 541-545.
- Hei, T. K., Hall, E. J. and Osnak, R. (1984). Asbestos, radiation and oncogenic transformation. *Brit. J. Cancer* **50**, 717-720.
- Hewitt, H. B. and Wilson, C. W. (1959). A survival curve for mammalian cells irradiated *in vivo*. *Nature* **183**, 1060-1061.
- Hildreth, N. G., Shore, R. E. and Dvoretzky, P. M. (1989). The risk of breast cancer after irradiation of the thymus in infancy. *New Engl. J. Med.* **321**, 1281-1284.
- Hill, C. K., Han, A. and Elkind, M. M. (1984). Fission spectrum neutrons at a low dose rate enhance neoplastic transformation in the linear low dose region (0-10cGy). *Int. J. Radiat. Biol.* **46**, 11-15.

- Holm, L. E., Wiklund, K. E., Lundell, G. E., *et al.* (1988). Thyroid cancer after diagnostic doses of iodine-131. *J. Natl. Cancer Inst.* **80**, 1132-1137.
- Hopewell, J. W., Coggle, J. E., Wells, J., Hamlet, R., Williams, J. P. and Charles, M. W. (1986). The acute effects of different energy beta-emitters on pig and mouse skin. *Brit. J. Radiol. Suppl.* **19**, Radiation Damage to Skin, pp. 47-51.
- Hornung, R. W. and Meinhardt, T. J. (1987). Quantitative risk assessment of lung cancer in US uranium miners. *Health Phys.* **52**, 417-430.
- Howe, G. R. (1984). Epidemiology of radiogenic breast cancer. In: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, pp. 119-130 (J. D. Boice, Jr. and J. R. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Howe, G. R., Nair, R. C., Newcombe, H. B., *et al.* (1986). Lung cancer mortality (1950-1980) in relation to radon daughter exposure in a cohort of workers at the Eldorado Beaverlodge uranium mine. *J. Natl. Cancer Inst.* **72**(2), 357-362.
- Hrubec, Z., Boice, J. D., Jr., Monson, R. R. and Rosenstein, M. (1989). Breast cancer after multiple chest fluoroscopies. Second follow-up of Massachusetts women with tuberculosis. *Cancer Res.* **49**, 229-234.
- Hubner, K. F. and Fry, S. A. (eds) (1980). *The Medical Basis of Radiation Accident Preparedness*. Elsevier, North Holland, New York.
- Humphreys, E. R. (1989). Is dose-response relationship a valid concept for the induction of leukemia by bone seeking alpha emitting radionuclides? In *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 207-215 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- IARC-WHO (1988). *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Humans*. Man made mineral fibres and radon: Vol. 43. IARC-WHO Lyon (ISBN 92, 832, 1243, 6).
- ICRP-ICRU (1963). Report of the RBE Committee of the International Commission on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements. *Health Phys.* **9**, 357-384.
- ICRP (1977). *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, ICRP Publication 26. *Annals of the ICRP* **1**(3), Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1978). Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. In: *Annals of the ICRP* **2**(1). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1984a). *Nonstochastic Effects of Ionizing Radiation*, ICRP Publication 41. *Annals of the ICRP* **14**(3). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1984b). *Quantitative Bases for Developing a Unified Index of Harm*, ICRP Publication 45. *Annals of the ICRP* **15**(3). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1986). *Developmental Effects of Irradiation on the Brain of the Embryo and Fetus*, ICRP Publication 49. *Annals of the ICRP* **16**(4). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1987). *Lung Cancer Risk from Indoor Exposures to Radon Daughters*, ICRP Publication 50. *Annals of the ICRP* **17**(1). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1989). *RBE for Deterministic Effects*, ICRP Publication 58. *Annals of the ICRP* **20**(4). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (in preparation). *Biological Basis of Dose Limitations in the Skin*. To be published in *Annals of the ICRP* as ICRP Publication 59. Pergamon Press, Oxford.
- ICRU (1983). *Microdosimetry*, ICRU Report 36. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, Maryland.
- ICRU (1986). *The Quality Factor in Radiation Protection*, ICRU Report 40. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, Maryland.
- Jablon, S. (1987). Do atomic veterans have excess cancer? New results for correcting for the healthy soldier bias. *Am. J. Epidemiol (Letters)* **126**, 1214-1215.
- James, A. C., Strong, G. C., Cliff, K. D. and Strandén, E. (1988). The significance of equilibrium and attachment in radon daughter dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* **24**, 451-455.
- Janowski, M., Cox, R. and Strauss, P. G. (1990). The molecular biology of radiation-induced carcinogenesis, thymic lymphoma, myeloid leukaemia and osteosarcoma. *Int. J. Radiat. Biol.* **57**, 677-691.
- Kassis, A. I., Havell, R. W., Sastry, K. S. R. and Adelstein, S. J. (1988). Positional effects of Auger

- decays in mammalian cells in culture. In : *DNA Damage by Auger Emitters*, pp. 1-13 (K. F. Baverstock and D. E. Charlton, eds). Taylor and Francis, London.
- Kemp, L. M., Sedgwick, S. G. and Jeggo, P. A. (1984). X-ray sensitive mutants of CHO cells defective in double strand break rejoining. *Mutation Res.* **132**, 189-196.
- Kinlen, L. (1988). Evidence for an infective cause of childhood leukaemia : comparison of a Scottish new town with nuclear reprocessing sites in Britain. *Lancet* **ii**, 1323-1327.
- Kirk, J., *et al.* (1972). Cumulative radiation effect. Part II : Continuous radiation therapy long-lived sources. *Clin. Radiol.* **23**, 93-105.
- Kneale, G. W. and Stewart, A. M. (1980). Pre-conception X rays and Childhood Cancers. *Brit. J. Cancer* **41**, 222-226.
- Knudsen, A. G. (1986). Genetics of human cancer. *Ann. Rev. Genet.* **20**, 231-251.
- Kumar, Sukumar, S. and Barbacid, M. (1990). Activation of *ras* oncogenes preceding the onset of neoplasia. *Science* **248**, 1101-1104.
- Land, C. E. (1991). Projection of risk from one population to another. In : *Risk Estimates for Radiation Carcinogenesis* (Renz, K., ed.). Proceedings of an International Workshop, Munster-eifel, Institut für Strahlenschutz, Koln, Germany,
- Land, C. E., Boice, J. D., Jr., Shore, R. E., Norman, J. E. and Tokunaga, M. (1980). Breast cancer risk from low-dose exposures to ionizing radiation : Results of parallel analysis of three exposed populations of women. *J. Natl. Cancer Inst.* **65**, 353-376.
- Land, C. E. and Sinclair, W. K. (1991). The relative contribution of the different organ sites to the total cancer mortality associated with low dose radiation exposure. *Annals of the ICRP* **22**(1) 31-37. Pergamon Press, Oxford.
- Liniecki, J. (1989). Mortality risk coefficients for radiation induced cancer at high doses and dose rates and extrapolation to the low dose domain. *Polish J. Occup. Med.* **2**, 132-145 (in English).
- Little, J. B. and O'Toole, W. F. (1974). Respiratory tract tumours in hamsters induced by benzo(a) pyrene and ²¹⁰Po alpha radiation. *Cancer Res.* **34**, 3026-3039.
- Little, J. B., Grossman, B. N. and O'Toole, W. F. (1970). Induction of bronchial cancer in hamster by polonium-210 alpha radiation. *Radiat. Res.* **43**, 261-262.
- Little, J. B. (1989). The relevance of cell transformation to carcinogenesis *in vivo*. In : *Low Dose Radiation : Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 396-413 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Lyon, T. L., Klauber, M. R., Gardner, J. W. and Udall, K. S. (1979). Childhood leukaemias associated with fallout from nuclear testing. *New Engl. J. Med.* **300**, 397-402.
- Machado, S. G., Land, C. E. and McKay, F. W. (1987). Cancer mortality and radioactive fallout in southwestern Utah. *Am. J. Epidemiol.* **125**, 44-61.
- MacMahon, B. (1962). Prenatal x ray exposure and childhood cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* **28**, 1173-1191.
- MacMahon, B. (1989). Some recent issues in low exposure radiation epidemiology. *Environ. Health Perspect.* 131-135.
- Mancuso, T. F., Stewart, A. and Kneale, G. (1977). Radiation exposures of Hanford workers dying from cancer and other causes. *Health Phys.* **33**, 369-385.
- Mayneord, W. V. and Clarke, R. H. (1973). Carcinogenesis and Radiation Risk. A biomathematical reconnaissance. *Brit. J. Radiol.*, Suppl. No. 12. British Institute of Radiology, London.
- Mays, C. W. and Speiss, H. (1984). Bone sarcomas in patients given radium-224. In : *Radiation Carcinogenesis : Epidemiology and Biological Significance*, pp. 241-252 (J. D. Boice, Jr. and J. R. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- McCullough, E. A. and Till, J. E. (1962). The sensitivity of cells from normal mouse bone marrow to gamma radiation *in vitro* and *in vivo*. *Radiat. Res.* **16**, 822-832.
- Meadows, A. T., Baum, E., Fassati-Bellani, F., *et al.* (1985). Second malignant neoplasms in children : An update from the late effects study group. *J. Clin. Oncol.* **3**, 532-538.
- Michalowski, A. S. (1981). Effects of radiation on normal tissues : Hypothetical mechanisms and limitations of *in situ* assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* **19**, 157-172.
- Miller, A. B., Howe, G. R., Sherman, G. J., Lindsay, J. P., Jaffe, M. J., Dinner, P. J., Risch, H. A.

- and Preston, D. L. (1989). Mortality from breast cancer after irradiation during fluoroscopic examinations in patients being treated for tuberculosis. *New Engl. J. Med.* **321**, 1285-1289.
- Modan, B. (1991). Low dose radiation epidemiological studies. An assessment of methodological problems. *Annals of the ICRP* **22**(1) 59-73. Pergamon Press, Oxford.
- Modan, B., Ron, E., Chetrit, A., Alfandry, E., Boice, J. D., Jr. and Katz, L. (1989). Increased risk of breast cancer following low dose irradiation. *Lancet* **i**, 629-631.
- Monson, R. R. and MacMahon, B. (1984). Prenatal X ray exposure and cancer in children. In : *Radiation Carcinogenesis : Epidemiology and Biological Significance*, pp. 97-106(J. D. Boice, Jr. and J. R. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Morrison, H. I., Semenciw, R. M., Mao, Y. and Wigle, D. T. (1988). Cancer mortality among a group of fluorspar miners exposed to radon progeny. *Am. J. Epidemiol.* **128**, 1266-1275.
- Muirhead, C. R. and Kneale, G. W. (1989). Prenatal irradiation and childhood cancer. Letters to the Editor. *J. Radiol. Prot.* **9**(3), 209-212.
- Muller, J., Wheeler, W. C., Gentleman, J. F., Suranyi, G. and Kusiak, R. A. (1985). Study of mortality of Ontario miners. In : *Proceedings of the International Conference on Occupation Safety in Mining*, pp. 335-343 (H. Stocker, ed.). Canadian Nuclear Association, Toronto.
- Najarian, T. and Colton, T. (1978). Mortality from leukaemia and cancer in shipyard workers. *Lancet* **i**, 1018-1020.
- NAS(1972). *The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation*, BEIR I Report. National Academy of Sciences. U.S. Govt. Printing Office, pp. 489-797.
- NAS(1976). *Health Effects of Alpha-emitting particles in the Respiratory Tract*. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.
- NAS(1980). *The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation* : 1980. BEIR III Report. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.
- NAS(1988). *Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-emitters*. BEIR IV Report. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.
- NAS(1990). *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation*. BEIR V Report. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.
- NCRP(1974). *Radiological Factors Affecting Decision Making in a Nuclear Attack*. NCRP Report No. 42, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1975). *Alpha-emitting Particles in Lungs*. NCRP Report No. 46, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1980). *Influence of Dose and its Distribution in Time on Dose-Response Relationships for Low-LET Radiations*. NCRP Report No. 64, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1984a). *Exposures from the Uranium Series with Emphasis on Radon and Its Daughters*. NCRP Report No. 77, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1984b). *Evaluation of Occupational and Environmental Exposures to Radon and Radon Daughters in the United States*. NCRP Report No. 78, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1985). *Induction of Thyroid Cancer by Ionizing Radiation*. NCRP Report No. 80, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1989a). *Guidance on Radiation Received in Space Activities*. NCRP Report No. 98, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1989b). *Limits for Exposure to 'Hot Particles' on the Skin*. NCRP Report No. 106, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NCRP(1990). *The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality*. NCRP Report No. 104, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Maryland.
- NUREG(1989). *Health Effect Models for Nuclear Power Plant Accident Consequence Analysis -NUREG/CR-4214*. Rev. 1, Part II. Scientific Bases for Health Effects Models. U. S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC.
- Otake, M., Schull, W. J., Fujikoshi, Y. and Yoshimaru, H. (1988). *Effect on School Performance of*

- Prenatal Exposure to Ionizing Radiation in Hiroshima*. RERF TR2-88. Radiation Effects Research Foundation, Japan.
- Otake, M. and Schull, W. J. (1990). Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* **121**, 3-13.
- Otake, M., Schull, W. J. and Yoshimaru, H. (1990). Brain damage among the prenatally exposed. *Jap. J. Radiat. Res.* (in press).
- Pierce, D. A. (1989). *An Overview of the Cancer Mortality Data on the Atomic Bomb Survivors*. RERF CR1-89, Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, Japan.
- Pierce, D. A. and Vaeth, M. (1989). Cancer risk estimation from the A-bomb survivors : Extrapolation to low doses, use of relative risk models and other uncertainties. In : *Low Dose Radiation : Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 54-75 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Ponder, B. (1988). Gene losses in human tumours. *Nature* **335**, 400-402.
- Preston, D. L. and Pierce, D. A. (1988). The effect of changes in dosimetry on cancer mortality risk estimates in the atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* **114**, 437-466.
- Puskin, J. S. and Nelson, C. B. (1989). EPA's Perspective on Risks from Residential Radon Exposure. *J. Air Pollut. Control Assoc.* **39**, 915-920.
- Puskin, J. S. and Yang, Y. (1988). A retrospective look at Rn-induced lung cancer mortality from the viewpoint of a relative risk model. *Health Phys.* **54**, 635-643.
- Pyatkin, E. K., Nugis, V. Yu and Chirkov, A. A. (1989). Absorbed dose estimation according to the results of cytogenetic investigations of lymphocyte cultures of persons who suffered in the accident at Chernobyl power station. *J. Med. Radiat.* **6**, 52-56.
- Radford, E. P. and Renard, K. G. S. (1984). Lung cancer in Swedish iron miners exposed to low doses of radon daughters. *New Eng. J. Med.* **310**, 1485-1494.
- Rall, J. E., Beebe, G. W., Hoel, D. G., Jablon, S., Land, C. E., Nygaard, O. F., Upton, A. C., Yalow, R. S. and Zeve, V. H. (1985). *Report of the National Institutes of Health Ad Hoc Working Group to Develop the Radioepidemiological Tables*. US Government Printing Office, Washington, DC.
- Reik, W. and Surani, M. A. (1989). Genomic imprinting embryonal tumours. *Nature*. **338**, 112-113.
- Reimer, R. R., Hoover, R., Fraumeni, J. F., Jr. and Young, R. C. (1978). Second primary neoplasms following ovarian cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* **61**, 1195-1197.
- Reinhold, H. S., Fajardo, L. F. and Hopewell, J. W. (1989). The vascular system. In : *Relative Radiosensitivity of Human Organ Systems, Part II* (J. Lett and K. I. Altman, eds) *Adv. Radiat. Biol.* **14**, 177-226, Academic Press, San Diego.
- Ricks, R. C. and Fry, S. A. (eds)(1990). *The Medical Radiation Accident Preparedness II. Clinical Experience and Follow up Since 1979*. Elsevier/North Holland, New York.
- Rinsky, R. A., Zumwald, R. D. and Waxweiler, R. J., *et al.* (1981). Cancer mortality at a naval nuclear shipyard. *Lancet* **i**, 231-235.
- Robinette, C. D. and Jablon, S. (1983). Studies of participants at nuclear weapons tests : I. The Plumbob series. In : *Somatic and Genetic Effects*, pp. C8-13 (J. J. Broerse, *et al.*, eds). 7th Intl. Congress of Radiation Research, Martinus Nijhoff, Amsterdam.
- Roesch, W. C. (ed.)(1987). *Final Report on Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki*. (Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima).
- Ron, E. and Modan, B. (1984). Thyroid and other neoplasms following childhood scalp irradiation. In : *Radiation Carcinogenesis : Epidemiology and Biological Significance* (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Ron, E., Modan, B., Preston, D., Alfandary, E., Stovall, M. and Boice, J. D., Jr. (1989). Thyroid neoplasia following low dose radiation in childhood. *Radiat. Res.* **120**, 516-531.
- Samet, J. M., Kutvirt, O. M., Waxweiler, R. J. and Key, C. R. (1984). Uranium mining and lung cancer in Navaho men. *New Eng. J. Med.* **310**, 1481-1484.
- Samet, J. M. (1989). Radon and lung cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* **81**, 745-747.
- Sankaranarayanan, L. (1991). Genetic effects of ionizing radiation in man. *Annals of the ICRP* **22**(1) 75-94. Pergamon Press, Oxford.

- Schull, W. J. (1991). Ionizing radiation and the developing human brain. *Annals of the ICRP*. **22**(1) 95-118. Pergamon Press, Oxford.
- Schull, W. J., Otake, M. and Yoshimaru, H. (1989). Radiation-related damage of the developing human brain. In : *Low Dose Radiation : Biological Basis of Risk Assessment*, pp. 28-41 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Sevc, J., Kunz, Tomasek, L., Placek, V. and Horacek, J. (1988). Cancer in man after exposure to Rn daughters. *Health Phys.* **54**, 27-46.
- Shimizu, Y., Kato, H. and Schull, W. J. (1988). *Life Span Study Report II. Part 2, Cancer Mortality in the Years 1950-85 Based on the Recently Revised Doses (DS86)*. RERF-TR 5-88. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima.
- Shore, R. E., Woodward, E. D. and Hempelman, L. H. (1984a). Radiation induced thyroid cancer. In : *Radiation Carcinogenesis : Epidemiology and Biological Significance*, pp. 131-138 (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Shore, R. E., Albert, R. E., Reed, M., Harley, N. H. and Pasternak, B. S. (1984b). Skin cancer incidence among children irradiated for ringworm of the scalp. *Radiat. Res.* **100**, 192-204.
- Shore, R. E., Woodward, E., Hildreth, N., et al. (1985). *J. Natl. Cancer Inst.* **74**(6), 1177-1184.
- Shore, R. E., Hildreth, N., Woodward, E. D., Dvoretzky, P., Hempelmann, L. and Pasternack, B. (1986). Breast cancer among women given x-ray therapy for acute postpartum mastitis. *J. Natl. Cancer Inst.* **77**, 689-696.
- Shore, R. E. (1990). Overview of radiation-induced skin cancer in humans. *Int. J. Radiat. Biol.* **37**, 809-827.
- Silver, A. R. J., Breckon, G., Boulwood, J., Adam, J., Masson, W. K. and Cox, R. (1989). Studies on putative initiating events for radiation oncogenesis. In : *Low Dose Radiation : Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 387-395 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Sinclair, W. K. (1968). Cyclic responses in mammalian cells *in vitro*. *Radiat. Res.* **33**, 620-643.
- Sinclair, W. K. (1969). X ray survival of mammalian cells in culture. In : *Comparative Species and Cellular Radiosensitivity*, pp. 65-78. (V. P. Bond and T. Sugahara, eds). Igaku Shoin, Tokyo.
- Sinclair, W. K. (1982). Fifty years of neutrons in biology and medicine : The comparative effects of neutrons in biological systems. In : *Proceedings of the 8th Symposium on Microdosimetry, EUR 8395*, pp. 1-37 (J. Booz, and H. G. Ebert, eds). Commission of the European Communities, Brussels.
- Sinclair, W. K. (1985). Experimental RBE values of high-LET radiations at low doses and the implications for quality factor assignment. *Radiat. Prot. Dosim.* **13**, 319-326.
- Sinclair, W. K. (1987). Risk research and radiation protection. *Radiat. Res.* **112**, 191-216.
- Sloan, S. R., Newcomb, E. W. and Pellicer, A. (1990). Neutron radiation can activate k-ras via a point mutation in codon 146 and induces a different spectrum of ras mutation than does gamma radiation. *Mol. Cell. Biol.* **10**, 405-408.
- Spiess, H., Mays, C. W. and Chmelevsky, D. (1989). Malignancies in patients injected with radium-224. In : *Risks from Radium and Thorotrast*. Brit. Inst. Radiol. Report 21, pp. 7-12 (D. M. Taylor, C. W. Mays, G. B. Gerber and R. G. Thomas, eds) London.
- Stern, F. B., Waxweiler, R. P., Beaumont, J. T., Lee, S. T., Rinsky, R. A., Zumwald, R. D., Halperin, W. E., Bierbaum, P. J., Landrigan, P. J. and Murray, W. E. (1986). A case control study of leukemia at a naval nuclear shipyard. *Am. J. Epidemiol.* **123**, 980-992.
- Stewart, A. and Kneale, G. W. (1970). Radiation dose effects in relation to obstetric x rays and childhood cancer. *Lancet* **i**, 1185-1188.
- Stewart, A., Webb, J. and Hewitt, D. (1958). A survey of childhood malignancies. *Brit. Med. J.* **1**, 1495-1508.
- Swift, M., Reitenauer, P. J. and Morrell, D. (1987). *New Engl. J. Med.* **316**, 1289-1294.
- Taylor, D. M., Mays, C. W., Gerber, G. B. and Thomas, R. G. (eds)(1989). *Risks from Radium and Thorotrast*. BIR Report 21, Brit. Inst. Radiol., London.
- Thacker, J. and Stretch, A. (1985). Responses of 4 X-ray sensitive CHO cell mutants to different radiations and to irradiation conditions promoting cellular recovery. *Mutation Res.* **146**, 99-108.

- Thacker, J. (1986). The nature of mutants induced by ionizing radiation in cultured hamster cells. *Mutation Res.* **160**, 267-275.
- Thacker, J. (1991). Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and low dose rates. In : *Advances in Radiation Biology*. Academic Press, San Diego (in press).
- Thomson, J. F. and Grahn, D. (1988). Life shortening in mice exposed to fission neutrons and gamma rays. VII. Effects of 60 once-weekly exposures. *Radiat. Res.* **115**, 347-360.
- Thomson, J. F. and Grahn, D. (1989). Life shortening in mice exposed to fission neutrons and gamma rays. VIII. Exposures to continuous gamma radiation. *Radiat. Res.* **118**, 151-160.
- Tokunaga, M., Land, C. E., Yamamoto, T., Asano, M., Tokuoka, S., Ezaki, H., Nishimori, I. and Fujikura, T. (1984). Breast cancer among atomic bomb survivors. In : *Radiation Carcinogenesis : Epidemiology and Biological Significance*, pp. 45-56 (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr. eds). Raven Press, New York.
- Trimble, B. K. and Doughty, J. H. (1974). The amount of hereditary disease in human populations. *Ann. Hum. Genet. (Lond.)* **38**, 199-223.
- Tucker, M. A., Meadows, A. T., Boice, J. D., Jr., Hoover, R. N. and Fraumeni, J. F., Jr. (1984). Cancer risk following treatment of childhood cancer. In : *Radiation Carcinogenesis : Epidemiology and Biological Significance*, pp. 211-224 (J. D. Boice, Jr. and J. F. Fraumeni, Jr., eds). Raven Press, New York.
- Ullrich, R. L. (1984). Tumor induction in BALB/c mice after fractionated or protracted exposures to fission spectrum neutrons. *Radiat. Res.* **97**, 587-597.
- UNSCEAR(1977). *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E. 77.IX. I, United Nations, New York.
- UNSCEAR(1982). *Ionizing Radiation : Sources and Biological Effects*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E82.IX8, United Nations, New York.
- UNSCEAR(1986a). *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation. Annex B. Dose Response Relationship for Radiation Induced Cancer*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E. 86.IX.9, United Nations, New York.
- UNSCEAR(1986b). *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation. Annex C. Biological Effects of Pre-Natal Irradiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E. 86.IX.9, United Nations, New York.
- UNSCEAR(1988a). *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Annex G. Early Effects in Man of High Doses of Radiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E. 88.IX.7, United Nations, New York.
- UNSCEAR(1988b). *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Annex F. Radiation Carcinogenesis in Man*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E. 88.IX.7, United Nations, New York.
- UNSCEAR(1988c). *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Annex E. Genetic Hazards*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. E. 88.IX.7, United Nations, New York.
- Upton, A. C. (1991). Risk estimates for carcinogenic effects of radiation. *Annals of the ICRP* **22**(1) 1-29. Pergamon Press, Oxford.
- Upton, A. C., Albert, R. E., Burns, F. J. and Shore, R. E. (eds)(1986). *Radiation Carcinogenesis*. Elsevier, New York.
- US(DHHS)(1989). Cancer Statistics Review 1973-86 including a report on the status cancer control 1989. NIH Publication No. 89-2789. US Dept. of Health and Human Services, PHS, NIH, NCI, Bethesda, Md.
- Wainson, A. A., Yakow, J. G., Knijnikov, W. A., Konoplainikov, A. G., Muzarskaya, J. B. and Yarmonenko, S. D. (1990). The problems of medical radiology. *J. Med. Radiol.* **10**, 21-29.
- Walinder, G. (1981). *Radiologisk Katastrofmedicin*, Swedish Research Institute of Defence, FOA. Stockholm.
- Wang, Z., Boice, J. D. Jr., Wei, L., Beebe, G. W., Zha, Y., Kaplan, M. M., Tao, Z., Maxon, H. R. III, Zhang, S., Schneider, A. B., Tan, B., Wessler, T. A., Chen, D., Erschow, A. G., Kleinerman, R. A., Littlefield, L. G. and Preston, D. (1990). Thyroid nodularity and chromosome aberrations

- among women in areas of high background radiation in China, *J. Natl. Cancer Inst.* **82**, 478-485.
- Wei, L., Zha, Y., Tao, Z., He, W., Chen, D. and Yuan, Y. (1990). Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang, China. *J. Radiat. Res. (Tokyo)* **31**, 119-136.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A. S. and Kird, Jr. (1982). The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with proliferative organization. *Brit. J. Radiol.* **55**, 759-766.
- Wheldon, T. E. and Michalowski, A. S. (1986). Alternative models for the proliferative structure of normal tissues and their response to irradiation. *Brit. J. Cancer* **53** (Suppl VII), 382-385.
- Withers, H. R. and Elkind, M. M. (1970). Microcolony survival assay of cells of mouse intestinal epithelium exposed to radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* **17**, 261-267.
- Wlodek, D. and Hittelman, W. N. (1987). The repair of double strand breaks correlates with radiosensitivity of L5178Y-S and L5178-R cells. *Radiat. Res.* **112**, 146-155.
- Wolff, S., Wiencke, J. K., Afzal, J., Youngblom, J. and Cortes, F. (1989). The adaptive response of human lymphocytes to very low doses of ionizing radiation. In : *Low Dose Radiation : Biological Bases of Risk Assessment*, pp. 446-454 (K. F. Baverstock and J. W. Stather, eds). Taylor and Francis, London.
- Yamazaki, J. N., Wright, S. W. and Wright, P. M. (1954). Outcome of pregnancy in women exposed to the atomic bomb in Nagasaki. *Am. J. Dis. Children* **87**, 448-463.
- Yoshimoto, Y., Kato, H. and Schull, W. J. (1988). Risk of cancer among children exposed *in utero* to a-bomb radiations, 1950-84. *Lancet* **ii**, 665-669.

付 属 書 C

放射線の影響の重要性を判断するための基礎

目 次

	頁	項
C.1 緒 言	194	(C 1)
C.2 “リスク”の意味と表現	194	(C 3)
C.3 容認リスクについての慣習	196	(C 11)
C.4 死亡リスク	198	(C 18)
C.4.1 条件付年死亡確率 (dp/du)	199	(C 21)
C.4.2 無条件年死亡確率 (dr/du)	199	(C 23)
C.4.3 寄与生涯死亡確率 (R)	200	(C 25)
C.4.4 死亡時年齢の確率密度	200	(C 26)
C.4.5 放射線による死亡が起こった場合の寿命の平均損失 (Y)	200	(C 27)
C.4.6 平均余命の減少 (ΔL)	200	(C 28)
C.4.7 確率論的“老化”	200	(C 30)
C.5 バックグラウンド条件付年死亡確率 ($G_0(u)$)	201	(C 31)
C.6 基本“リスク係数”	202	(C 36)
C.7 一回線量を受けたあとの年死亡確率の増加分	203	(C 40)
C.7.1 相加モデルに基づく算定	203	(C 42)
C.7.2 相乗モデルに基づく算定	206	(C 46)
C.8 遷延被ばくにおける年死亡確率の増加分	208	(C 51)
C.9 リスクに関する記述の要約	212	(C 57)
C.10 線量限度を選定するための多属性分析	218	(C 63)
参考文献	226	

C.1 緒 言

(C1) この付属書では、リスクの概念と潜在的に有害な状況のさまざまな側面を表す量を表現する方法を論じている。重篤な、あるいは致命的な放射線影響の確率、とくにがんによる死亡確率と、そのような影響の重篤度の表し方に主として重点を置いている。

(C2) この付属書で述べるがんによる死亡リスクの表し方は、「原子放射線の影響に関する国連科学委員会」の1988年報告書(UNSCEAR, 1988)に記載されている基本リスク係数に基づき、また、そこに述べられている単純相加予測モデルあるいは単純相乗予測モデルのいずれかを適用したものである。リスクの表し方(寄与生涯死亡確率のみならず、被ばく後の経年リスク分布も)は、バックグラウンドがん発生率および年齢別全死亡率といった人口統計学的データに依存する。このデータが特性の異なる集団における特定臓器のがんリスクにどのように影響するかについては、付属書Bで詳しく論じている。付属書Cでは、計算の便宜上日本のがん発生データとスウェーデンの生存データとを使って、ある仮想集団について計算を行っている。この計算結果は付属書Bに示した名目リスク算定値とよく合っている。したがって、放射線リスクを表すさまざまなやり方を示している要約表と図は、主文中の結論を導くのに必要な多属性分析のための背景資料として利用することができる。計算のもととなった基本リスク係数には大きな不確実性があることに、読者は留意されたい。これらの不確実性に比べると、人口統計学的仮定の影響は無視できるものである。

C.2 “リスク”の意味と表現

(C3) ICRPは、以前の出版物では簡略化のため“リスク”という言葉に有害な影響(おもに致死がんと重篤な遺伝性障害)の確率の同義語として使用してきた。しかしながら、放射線防護の分野以外では“リスク”には他のいくつかの意味があり、その中には、日常語で普通に使われる漠然とした意味すなわち事象の確率と性格との両方を含んだ望ましくない事象の脅威という意味もある。この後者の意味では“リスク”は“危険性”とほとんど同義である。原子炉安全の分野では、“リスク”は通常望ましくない結果の大きさの数学的期待値、すなわちその事象の確率と結果との積を意味する。このように言葉の意味が異なるために、異なる学問分野間の意志の疎通上相当な混乱が生じていた。

(C4) 原子炉安全の分野および委員会の以前の勧告において用いられているような特殊な“リスク”の定義では、リスクは、それが確率を意味するならばディメンションのない単位で表現される大きさで特徴づけることのできる量となるが、結果の数学的期待値を意味するならば何らかのディメンションをもつ。しかし、リスクのこのような限定的な表現は“リスク状況”を記述するには不十分であることがますます認識されるようになってきた。したがって、危険

性評価の多くの領域では、特別な意味の“リスク”という言葉は避けられ、より直接的に関連する量を示す言葉、たとえば、“確率”、“結果”、そして結果の“数学的期待値”（これは平均値と同義語である）等がむしろ好んで使われている。この結果、“リスク”という言葉は日常的な意味で自由に使うために残され、比較的数量化しやすい要因に加えてリスク容認に関する決定に影響を及ぼす数多くの要因をリスクの概念に含めることが可能になっている。このような要因とは、たとえば、リスクが強制されるものか自発的なものか、結果が新しいものかよく知られているものか、また、結果の重篤度とそれがいつ起こるか、等である。

(C5) 言葉をこのように広い意味にとらえると、“リスク”は複数の属性をもつ量とみることもできるけれども、量というよりは概念である。このことから、Fischhoffら(1984)は、全リスク状況を記述するのに“ベクトル”表現と呼ぶものを提案するに至った。このような多属性表現では、いろいろな要素が、たとえば特定の結果の確率と大きさなど個々の定量化できる属性を表すほか、容易には定量化できない属性のある程度の等級化も表す。したがって、リスクを比較するさいどれを選ぶかは多属性分析に基づいて行わなければならないであろう。

(C6) 委員会はこのような概念の拡張を認識して、“リスク”を確率という特別な意味で絶えず厳密に使用するという慣習をやめ、実行可能な場合にはより直接的な“確率”という用語の使用を試みることにした。これによって、確率と結果とを記述するさいの不明瞭さが減り、放射線と関係のないリスクも扱う規制機関等に勧告を伝達しやすくなるはずである。したがって、この報告書では、“リスク評価”は必ずしも“確率評価”と同義ではなく、たとえば有害な結果の性質と重篤度のような、リスクの他の側面の評価を含むことがありうる。“死亡リスク”には、特定の放射線被ばくの寄与死亡確率も、寄与死亡時年齢確率密度(C26項参照)、あるいは平均余命の短縮のような誘導された量も含まれてよい。しかし、誤解が生じそうもなかったり、この言葉の正確な意味が重要でない多くの場合には、たとえば“リスクの容認”とか“放射線リスク”といった表現のように、“リスク”という便利な言葉を今も用いる。

(C7) この付属書で用いられている記号と量は、付属書Bのものおよび人口統計学と疫学の文献で用いられているものとは多少異なっている。たとえば、“死亡率”にかえて“年死亡確率”という概念が用いられている。この例の場合にこのようにした理由は、これら2つの量は積分されるが、委員会が用いようとする積分値は、10万人あたり死亡数の観察値または期待値ではなく、平均的な個人に関する寄与生涯死亡確率であるためである。委員会はリスクの一つの側面として確率を用いるのであるから、リスクを記述するさまざまな方法を論じているこの付属書では確率を用いた表現を採用することとした。しかしながら、読者の理解に役立つように、必要な場合付属書Bの対応する表現を引用している。

(C8) この報告書の目的に照らして、委員会は定量化できる次の2つのリスク量を主として扱う：

P_i = 各有害な影響 i の確率。影響は、たとえば致死がん、治癒可能ながん、重大な遺伝性障害等と指定されなければならない。

W_i = 影響が生じた場合の結果。結果は影響の重篤度と影響発生の時間的な分布を示すさまざまな方法で記述できる。

(C9) 結果の数学的期待値は平均的な結果と同じで、平均化が適切である場合、次のように表される。

$$\bar{W} = \sum_i P_i \cdot W_i$$

この量は、“リスク”の大きさを単一のものさしで表現しようとするさいにときどき用いられる量である。集団の場合、すなわち大きな集団の中の影響を受けた人々の数 N を考慮する場合、個人の障害の確率 p が非常に小さいものでなければ、この数学的期待値は起こりうる結果と大きくは違わない。もし、各個人に起こりうる結果 w が障害の尺度で1の場合ならば、期待値は次のようになる。

$$\bar{W} = N \cdot \bar{w} = N \cdot (p \cdot w) = N \cdot p$$

委員会はこの期待値を障害の重篤度について荷重して、放射線健康損害という名前で用いてきた(ICRP, 1977 a)。しかしながら、個人の場合には数学的期待値($\bar{w} = p \cdot w$)は“予想される”結果ではない。なぜならば、起こりうる結果は障害の尺度で表してゼロか w かに限られるからである。この場合に期待値を用いると、これが p と w の2つの成分からなっているという事実を隠してしまう。たとえば、がんによって平均して20年の寿命を失う確率を $p = 10^{-6}$ としよう。この場合、寿命損失の期待値は 2×10^{-5} 年すなわち約10分である。しかしながら、実際の寿命損失はゼロ(ほとんど確実に)か約20年(非常に小さな確率で)かであり、決して10分ではない。

(C10) 死亡確率(のちに定義する)はリスクの多属性概念の主要な要因と考えてよいであろう。それゆえ、リスクのこの特別な成分をここでもっと徹底的に議論しよう。病気、遺伝性疾患、胎児に対するリスク、経済的損失、心配およびその他の社会的影響などの、他の属性も考慮すべきである。しかしながら、これらについては完全な取扱いができるにはあまりにもわずかしかわかっていない。したがって委員会は、がんによる死亡リスクの評価から導き出される結論に修正を加えるため、これらの属性を単純化されたやり方で考慮に入れざるを得なかった。放射線リスクのもう一つの成分である遺伝性リスクは付属書Bと主文で論じてある。

C.3 容認リスクについての慣習

(C11) リスクのない社会は理想郷である。多くのリスクは非常に小さく保つことができるものの、すべての人間の活動(あるいは活動しないこと)はいくらかのリスクを伴う。ある活

動は、そのリスクが“合理的に達成できるほどに”低く減らされてはいなくても、多くの人々に容認されている。しかしながら、これに対応するリスクたとえば交通リスクは必ずしも容認できるものではなく、不必要なリスクは合理的に達成可能な限り低減すべきであるとする意見が増えつつある。他の活動は、リスクを低減するための合理的な努力のあとでさえも、その行為によってもたらされる便益に比べて正当化されないほどリスクが高いという理由から、容認されない。

(C12) われわれは、現代社会の便益を享受するためには、もしそのリスクが不必要なものではないか簡単には回避できないならば、あるレベルのリスクを容認しようとする、言葉では語られない慣習があるように見える(たとえば Fried, 1970 参照)。明らかな疑問は、そのレベルはどの程度かということである。

(C13) 個人に対するリスク(しばしば十分に定義されていない“リスク”という用語で)の上限値、すなわち、そのリスクをそれ以上合理的には低減することができない場合においても容認することができないリスクレベル、を定めようとするさまざまな試みが行われてきた。この上限値は疑いもなく、一般の生活状況と危険を受け入れることの緊急性または欲求(自発的に危険をおかす場合のように)に依存する。委員会の目的からは、これにあてはまる状況とは、安全な社会であると通常考えられる日々の正常な職業生活、あるいは個人生活であろう。

(C14) 英国学士院の研究グループの報告書(1983)は、百分の一という連続的な職業上の年死亡確率を課すことは容認できないと結論づけたが、しかし、千分の一の年死亡確率の場合には状況はそれほどはっきりしないことを見出した。彼らは、千分の一の確率レベルは、“もし、リスクにさらされている個人がその状況について知っており、結果としてリスクに匹敵する恩恵を受けていると判断し、そのリスクを低減するための合理的なすべての手段がすでに講じられていることを理解している場合には、まったく容認できないとはいきれないであろう”と感じた。しかしながら、年死亡確率は考慮に加えるのが適切な属性のうちの一つにすぎない。他の多くの側面について以下に考察することにする。

(C15) Travisら(1987 a, 1987 b)は、132種類の発がん性化学物質の規制において、公衆に対するがんリスクの推定値が米国連邦政府の諸機関によってどのように用いられてきたかを過去にさかのぼって検討した。彼らが検討したリスクのものさしの中には、個人のこれらの物質による寄与生涯死亡確率があった。彼らの結論によれば、寄与生涯がん死亡確率がおよそ 4×10^{-3} 以上のすべての物質は費用に関係なく規制されているようであった。個々の確率がもっと低い場合には、救済される人命あたりの規制に要する費用が2百万米ドル以上の物質は、1つの例外を除いて規制されていなかった。

(C16) 委員会の Publication 26(1977 a)の中で勧告した線量限度は、容認できない範囲の境界は、最大に被ばくした個人に対し約 10^{-3} という職業上の年死亡確率であるとする、暗黙の

仮定のもとに提案されたものである。1 mSv という年線量限度で公衆構成員に過剰に課される、これに対応する年死亡確率は約 10^{-5} である。

(C 17) したがって、委員会にとっての問題は、ありそうにないことであるが、容認不可と考えられる制御可能な全リスクのレベルについて合意に達することができたとしても、このことが放射線リスクのどのレベルを容認不可というべきかという疑問の回答には必ずしもならないことである。人生にはさまざまなリスク源があり、当局が課すかもしれないいろいろな限度の各々に1人の個人がさらされることはまったくありそうにないものの、それらリスクの加算の問題を心に留めておかなければならない。

C.4 死亡リスク

(C 18) 委員会は、線量制限のさまざまなレベルの正当化についての今までの検討において、放射線被ばくの寄与生涯死亡確率を用いてきた。そして、放射線リスクは“シーベルトあたりのパーセント”でこれこれと表現してきた。しかしながら、われわれの全死亡確率は100%でこれを増加させることはできない。新しいリスク源の導入によってわれわれの生涯死亡確率は変わらず、ただ死亡原因となりうるものの分布が変わるだけである。新しいリスク源が引き起こす増加分とは、もしその人がある年齢で生きていたとしたとき、その任意の年齢におけるわれわれの年死亡確率(すなわち条件付年確率)の増加分である。

(C 19) 平均的な人に対するすべての原因による条件付全年死亡確率(すなわち、どの年齢 u においても生存していることを条件として)は、普通 Gompertz-Makeham の式(Gompertz, 1825, Makeham, 1870)によって記述することができる:

$$G_0(u) = A e^{B \cdot u} + C$$

ここで u は年齢、 A , B , C は人口統計表から導き出すことができるパラメータである(1年についての確率——これは決して100%を超えることができない——と、年あたりの確率、すなわち年確率——これは非常に高い年齢では100%を超える——とは異なることを覚えておくべきである)。

(C 20) ある特定の被ばくシナリオ(たとえば18歳から65歳までの一定線量率での被ばく)の場合には、自然発生率に条件付年確率の線源関連の増加分 dp/du が加わることとなるであろう:

$$G(u) = G_0(u) + dp/du$$

この式は付属書 B (B 78 項参照) で次のように記述されている式に対応するものである

$$q_{D, A_0}(a) = q_0(a) + h_{D, A_0}(a)$$

基準の時刻(年齢)をたとえば被ばく期間の開始時点の年齢と決めれば、この増加分から無条件年確率 dr/du が計算される(C 24 項参照)。この仮定に基づいて、“リスク”を表現するため

に用いることのできるさまざまな量を定義しうる。

C.4.1 条件付年死亡確率 (dp/du)

(C 21) まず第一に考えるべき量は、ある与えられた線源もしくは行為が、被ばくした人の残りの生涯の間に引き起こすと考えられる、放射線誘発の年死亡確率 dp/du である。線量率が年齢の関数としてわかっていると仮定して、この年確率は仮定された線量反応関係（最小潜伏期、プラトー期間などの仮定も含む）に基づいて計算することができる。

(C 22) 放射線防護上の要求の一つは、この条件付年確率を容認可能な程度に低く保つことである。この年確率は、これを定義する年齢 u において被ばく者個人が生存している場合にのみ与えられるという意味で、条件付である。これに関連する一つの疑問は、低く保つべきは絶対値 dp/du か相対値 $(dp/du)/G_0(u)$ か、ということである。問題となる全年齢について $(dp/du)/G_0(u) \ll 1$ であれば、この特定の量に対する要求はすべて満足されると仮定するのが合理的なように思われる。實際上重要な被ばくパターンについては、評価に相加予測モデルを用いても相乗予測モデルを用いても、 $(dp/du)/G_0(u)$ の最大値は 60 歳未満の年齢で現れることがわかる（表 C-4 a, b および図 C-7 参照）。

C.4.2 無条件年死亡確率 (dr/du)

(C 23) ある与えられたリスク源による条件付増加年死亡確率 dp/du は、積分区間の終わりがはっきり決まらない“開放型”表現であるため、全寄与生涯死亡確率の計算に用いることはできない。したがって、対象とするリスク源からの寄与生涯死亡確率は、放射線だけでなく他の原因によっても死亡することを考慮して、各年齢 u に達する確率を考慮に加えた無条件増加年死亡確率 dr/du から計算しなければならない。 dr/du は条件付増加年死亡確率 dp/du とリスクの増加で修正した生存確率 $S(T, u)$ との積で与えられる：

$$dr/du = S(T, u) \cdot (dp/du)$$

これは、付属書 B (B 78 項参照) において $L_{D, A_0}(a) \cdot h_{D, A_0}(a)$ として示されている量に対応する。ただしそこでは、 A_0 は一回被ばくの場合の被ばく時刻であるが、上式中の T はそれよりも一般的な意味のものである（次項参照）。

(C 24) 修正生存確率 $S(T, u)$ は確率を計算しはじめる年齢 T に依存するため、 T を決めなければならない。一回被ばくの場合には T の選択は自明であって、被ばく時の年齢とすべきである ($T = A_0$)。しかし、被ばくが長年（たとえば 18 歳から 65 歳まで）にわたる場合、選択の仕方はあまり明白ではない。この付属書においては、 T として被ばく期間が始まるときの年齢を採用している。そこで、無条件（“すでに発現した”あるいは“先験的な”）増加年死亡確率は上のように計算することができる。

C.4.3 寄与生涯死亡確率 (R)

(C 25) 寄与生涯死亡確率 R は、無条件増加年死亡確率の積分として計算することができる：

$$R = \int_T^{\infty} (dr/du) du$$

C.4.4 死亡時年齢の確率密度

(C 26) 寄与生涯死亡確率は、他の何らかの原因による死亡ではなくある一つの特別な原因によるがん死亡の確率を示すだけのものなので、この量の大きさだけでは死亡が起こる時期について何の指示も与えない。 dr/du の年齢変化が与えられると、いくぶん十分な情報が得られる。曲線の下面積を1ではなく寄与生涯死亡確率とするように規格化すると、これは死亡時年齢確率密度となる (図 C-3, C-4, C-9, C-10 参照)。

C.4.5 放射線による死亡が起こった場合の寿命の平均損失 (Y)

(C 27) 無条件増加年死亡確率 dr/du が全年齢にわたって与えられ、正常の平均余命が年齢の関数として与えられれば、放射線による死亡が起こった場合の寿命の平均損失 Y を計算することができる。寄与生涯死亡確率 R と放射線による死亡が起こった場合の寿命の平均損失 Y の2つの値が、放射線による“リスク”増加分を表すために必要な最低限の情報である。

C.4.6 平均余命の減少 (ΔL)

(C 28) 平均余命の減少、すなわちある特定の被ばくパターンによる寿命損失の数学的期待値 ΔL を計算することもできる。これは、簡単に

$$\Delta L = R \cdot Y$$

すなわち、寄与生涯死亡確率と放射線による死亡が起こった場合の寿命の平均損失との積である。 $R \ll 1$ であるかぎり、この期待値は個人の場合あまり役立つものではなく、むしろこれが実際に起こるであろう寿命損失であると誤って解釈されるかもしれないので、誤解を招きかねない。実際には、もし R が小さければ寿命損失がゼロである場合がほとんどであり、損失が Y である確率 R は小さい。したがって、期待値 ΔL は決して起こらないであろう。

(C 29) しかし、集団を対象とする場合には事情が異なる。人数 N が $N > 1/R$ のコホートでは、生涯期待値 $N \cdot \Delta L$ (たとえば人・年で表した) は大いに起こりそうである。

C.4.7 確率論的“老化”

(C 30) 個人の場合、寿命損失の期待を表すもう一つの別の方法がある。放射線被ばくによ

り増加した年死亡確率と同じ確率が被ばくのないときにはもっと高年齢でみられるという意味で、年齢別年死亡確率の低年齢側への移動は老化と同等と解釈できるであろう。この年死亡確率に関する“老化”は、寿命損失の期待値と同程度の大きさであるが、過剰年確率 dp/du が年齢により変わるため、これも年齢とともに変化する。

C.5 バックグラウンド条件付年死亡確率 ($G_0(u)$)

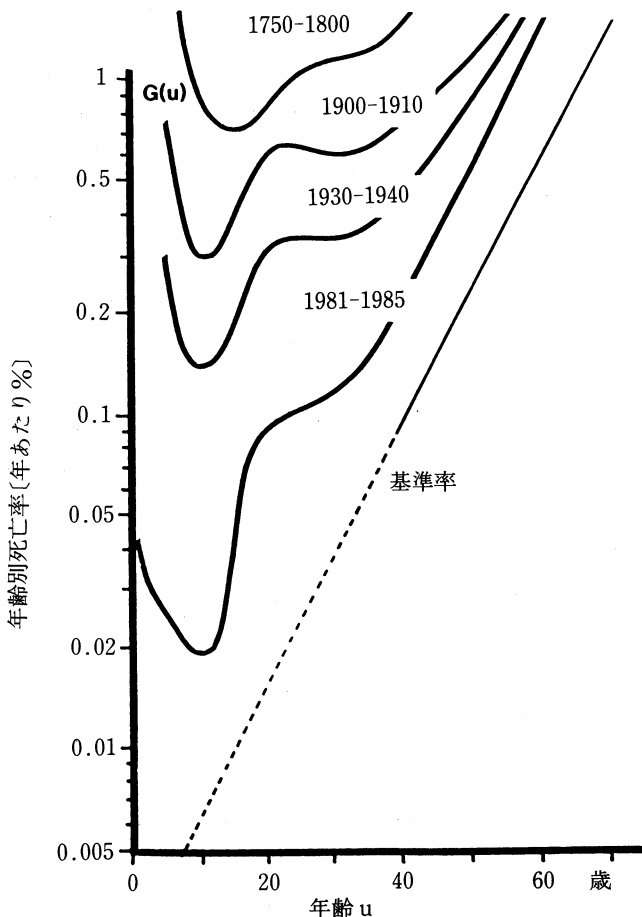
(C 31) すべての原因による条件付年死亡確率は通常 10 歳付近の年齢で最低となる。この年齢層の年死亡確率はほとんどの工業国で 1 万人につき 1-2 人であるが、開発途上国では 1 000 人につき 1 人を超えることもある。

(C 32) 多くの国でみられる 20 歳付近でのピークは、明らかに少年期の冒険がとくに男性の場合に大きいことを表している。30-40 歳以上では年死亡確率は約 7 年ごとに倍、つまり年あたり約 10 % 増加し、60 歳で年あたり 1/100 のオーダーとなる (図 C-1 参照)。工業国では、衛生状態の改善、水の浄化、生活条件の改善、医学および公衆衛生の発展など数多くの進歩の結果、年齢別死亡率が今世紀中かなり低下してきている (スウェーデン統計, 1969, 1988)。

(C 33) 最適化された防護のもとで、正当化できるいかなる新しいリスク源も、最も高い被ばくをした人々の年齢別死亡率がどの年齢においても有意に増加しないかぎり、容認可能とみなされるであろうリスクしか生じないと考えられる。また、既存のいかなるリスクも、通常“安全性が高い”と考えられている国あるいは地域との比較で予想されるよりも高い年齢別死亡率をもたらすような有意の寄与を生じなければ、容認可能とみなされるであろうと仮定されよう。しかしながら、厚生統計に反映される平均的安全性の達成は、個人のリスク制限の適切さを判断するのにほとんど役立たない。また、線源の正当化は、必ずしも容認可能なほど低い個人のリスクから行われるものではないということを理解すべきである。

(C 34) もしある国が、多くの新しいリスク源あるいは発展中のリスク源の総影響を制御したいと考えるならば、放射線行為を含む個々の源あるいは行為をどの程度制限する必要があるかは、放射線防護の分野だけで決められる問題ではない。放射線防護の目的からのものを含め、それぞれのリスク限度 (たとえば、寄与生涯死亡確率の限度) の選択には、科学的結論に加えて常に主観的判断が含まれる。制御不可能な自然放射線源からの被ばくの正常の変動との比較および確定的影響を引き起こす線量レベルに対して安全上の適切な余裕を維持する必要があるその他の要求から、適切な線量限度が (線源の正当化ではないが) いくぶん任意に選ばれるリスク限度から不確実に導かれるものよりも狭い線量範囲に定められることもあろう。

(C 35) 基準となるリスクとそれに対応する線量限度の誘導法について合意が可能であるとしても、委員会は、これを行うことの妥当性は真実ではなく見かけ上のものであろうと考える。したがって、委員会は今回線量限度の選定に多属性分析法を採用することとする。このために



図C-1 1750-1800年から1981-1985年までのスウェーデン人男性についてのGompertz-Makeham曲線(年齢別死亡率)。“基準率”は、いろいろな年齢についていずれかの国において現在観察されている最も低い年齢別死亡率である。

は、線量限度をいろいろに選ぶことの結果であるリスクの全体像を検討することが必要である。

C.6 基本“リスク係数”

(C 36) ある放射線量が与えられるとリスク預託が生ずるのであろう。つまり将来、白血病では数年、その他の悪性腫瘍では数十年と思われる最小潜伏期のあとに、がん年死亡確率が増大するという可能性が約束されるであろう。したがって、年齢別年死亡確率のどのような変化も、がん以外の原因による死亡リスクも高くなる人生後半に至って初めて起こるのであろう。それゆえ、ある年齢で受けた放射線量によって約束されるリスクは、その年齢のバックグラウンドリスクに加えることはできない。この点が、通常は原因となる事象と同じ年齢で起こる事故による死亡とは異なる。

(C 37) 内部被ばくの場合には、実際の線量(預託実効線量)はときに放射性物質の摂取後

長い期間を経てからその一部が与えられることがある。このために、障害の実際の発現はさらに遅れることになる。

(C 38) がん年死亡確率 dp/du の増加は、放射線被ばくからある最小潜伏期を過ぎるまでは起こらないであろう。それ以降の過剰年確率を時間の関数として記述するために、2つのモデルが用いられてきた。簡単な“相加”モデルすなわち“絶対”モデルでは、過剰年確率は線量に依存するが年齢には依存しない。“相乗”モデルすなわち“相対”モデルの最も簡単なものでは、過剰年確率は年齢とともにバックグラウンドがん死亡率と同じ割合で増加する。相乗モデルは現在では疫学的な観察に最もよく適合すると考えられている(付属書 B 参照)。しかしながら、1977年の勧告で用いたのは相加モデルであるため、この付属書では比較の意味で相加モデルも使用している。2つのモデル間の違いを図 C-2 に示す。

(C 39) この付属書のための計算は、UNSCEAR 1988年報告に記載され、付属書 B において K_{D,A_0} および C_{D,A_0} で表されている基本“リスク係数”をもとにして行った。表 C-1 にこれらの係数をまとめて示す。付属書の作成中にその他のリスク推定値、たとえば BEIR V 報告(US National Academy of Sciences, 1989) および付属書 B のため専門委員会 1 が行った評価などが利用できるようになった。付属書 B では人口統計学的な仮定を変えることによる差異は小さいことが示されている。この付属書 C の計算によると、寄与生涯がん死亡確率は、付属書 B で算定されている低線量・低線量率の低 LET 放射線によって全集団に生ずる致死がんの確率 ($5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$) と実質的に一致する。これらの理由で、これらの付属書に示す種々のリスク属性は全がんリスクを代表するものとしてよい。これらの属性は、“死亡リスク”を表現しうる種々の方法を提示するとともに線量限度を選定するために多属性分析法を使用するさいの基礎となるデータを提供するという、2つの目的に役立つ。

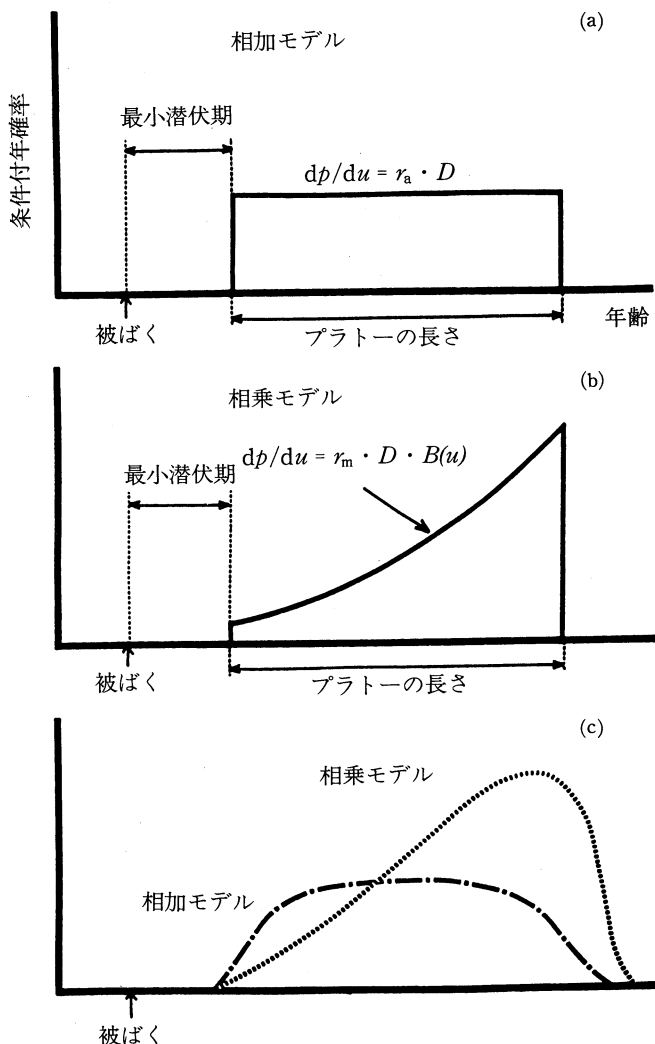
C.7 一回線量を受けたあとの年死亡確率の増加分

(C 40) UNSCEAR によって用いられた基本リスク係数をもとに、さまざまな年齢での一回線量被ばく後の条件付年死亡確率 dp/du の年齢別の増加分を算出することができる。続いて、無条件年確率 dr/du も導くことができ、その積分値すなわち寄与生涯死亡確率も計算できる。

(C 41) 計算結果の不確実性は、基本リスク係数をもつ不確実性の程度と同じである。この試みのおもな利点は、2つの予測モデルから導かれる異なった結果の特性を示すことにある。最も重要な2つの被ばく状況についての結果を図 C-9 にまとめてある (C.8 節参照)。

C.7.1 相加モデルに基づく算定

(C 42) 相加予測モデルに基づく評価は単純である。UNSCEAR で仮定された最小潜伏期



図C-2 2つの単純な予測モデルの図解。図(a)および(b)はこの付属書の計算に用いた様式化されたモデルを示す。図(c)は、より現実的な仮定のもとで起こりうる曲線の形を示す。
 (a) 単純相加モデル：一回照射による放射線量 D を受けたあとの条件付過剰年死亡率（がん死亡の）は線量に比例し、最小潜伏期を過ぎてから始まり“プラトー”期間の終わりまで続くと仮定する。
 (b) 単純相乗モデル：過剰年死亡率はがん死のバックグラウンド率 $B(u)$ にも比例すると仮定する。

は、白血病について2年、他のがんについては10年である。プラトー期間は、UNSCEARでは白血病に対して40年、その他のがん（“非白血病”）では無期限と仮定された。そこで、1回の低線量被ばく後の男性に対する条件付年死亡確率 dp/du の年齢変化の一般的なかたちは、5歳および35歳での被ばくの場合の例、図C-3(a)および図C-4(a)に示されるようなものとなる。ただし、DDREF（線量・線量率効果係数，付属書B参照）は2と仮定している。図中の不連続は、最小潜伏期の期間中はリスクはゼロであり、仮定したプラトー期間中は全リスクが

現れるというあいまいな仮定によるものである。この仮定は明らかに現実的ではないが、この付属書の目的には十分であろう。

(C 43) 図 C-3(a)と C-4(a)は、5歳での被ばくと35歳での被ばくを例として、無条件年死亡確率 dr/du の年齢による変動も示している。 dr/du の曲線の下面積が寄与生涯死亡確率を表す。曲線は、1986年のスウェーデン人集団の正規生存確率(スウェーデン統計, 1988)に基づき、放射線による追加リスクにつき補正を加えた修正生存確率 $S(5, u)$ および $S(35, u)$ を仮定して導かれたものである。

(C 44) 図 C-5(a)は寄与生涯死亡確率の被ばく時年齢による変動を示す。ここで不連続性があるのは、UNSCEAR のリスク係数が広い範囲の被ばく時年齢についての平均として与えら

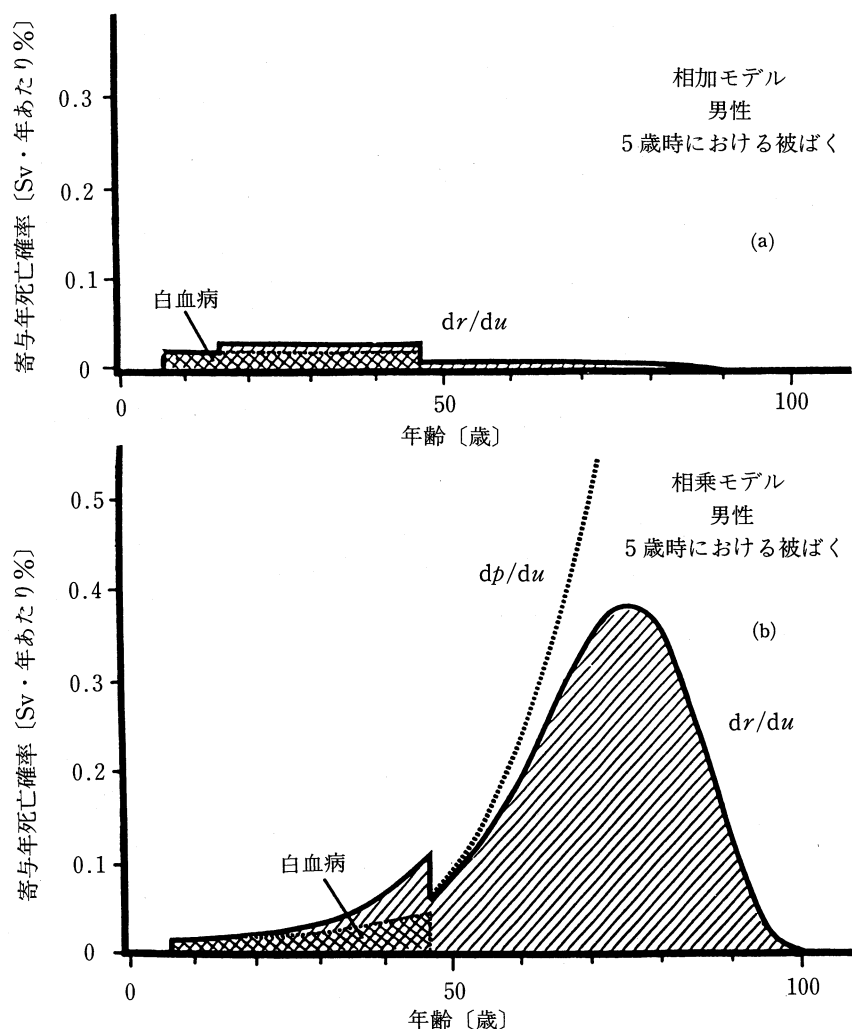
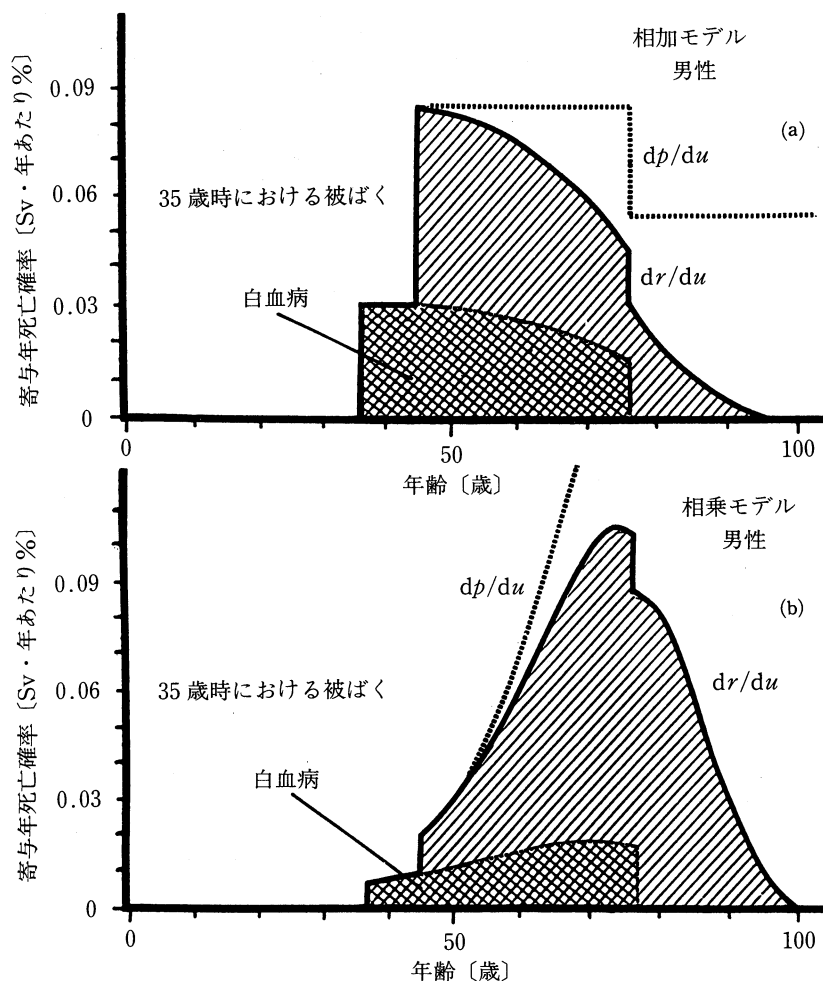


図 C-3 5歳のときに一回照射で小線量被ばくしたあとの寄与年死亡確率 dp/du (条件付) および dr/du (無条件) の年齢による変化。DDREFは2と仮定する。最小潜伏期およびプラトーの形について単純化した仮定を用いたことを反映して、不連続が生じている(図C-2参照)。



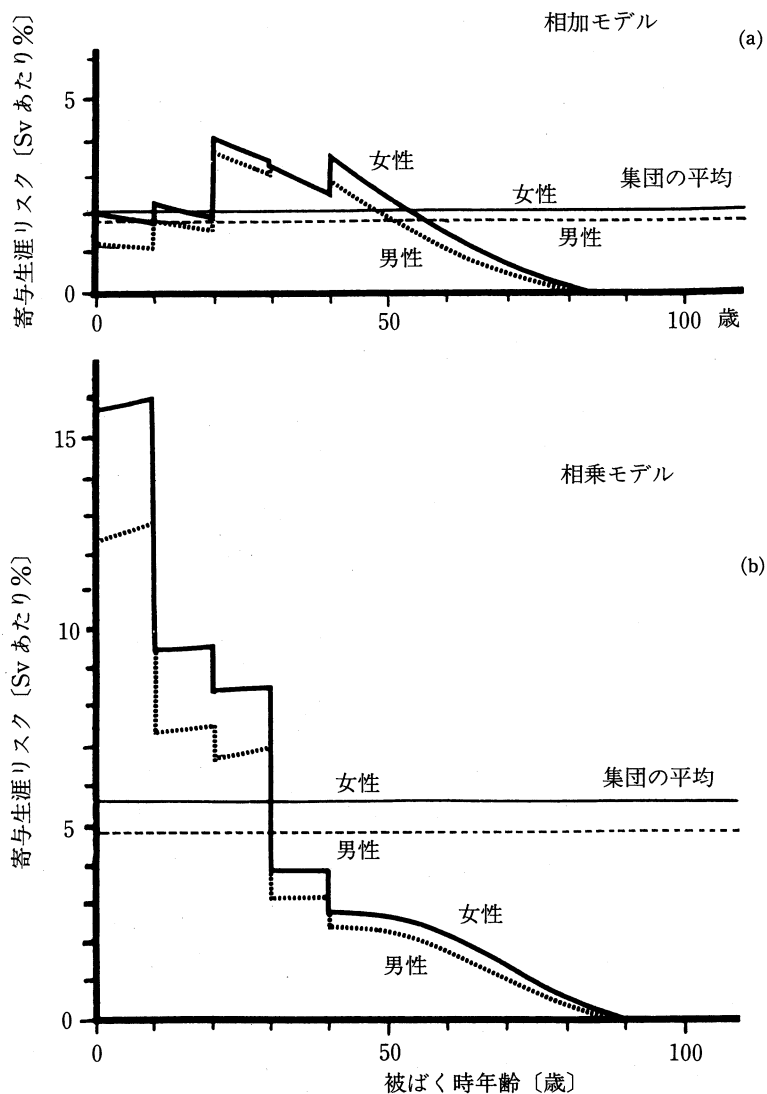
図C-4 35歳のときに一回照射で小線量被ばくしたあとの寄与年死亡確率の年齢による変化。DDREFは2と仮定する。最小潜伏期およびプラトーの形について単純化した仮定を用いたことを反映して、不連続が生じている (図C-2, 図C-3 参照)。

れているためである。

(C 45) 図C-5(a)に示したデータから、正常の年齢分布を有する集団の全年齢にわたる単位(1回)線量あたりの寄与生涯死亡確率の平均値を計算することができる。生長平衡状態にある集団の場合にそうであるように、もし年齢分布が出生時における年齢 u まで生存する確率 $S(0, u)$ と同じ形であるとする、DDREFを2と仮定して、平均値は男性でSvあたり1.8%、女性でSvあたり2.1%となる。これら仮定のもとでは、単位1回線量(実効線量)あたりの平均寄与生涯リスクは男女平均でSvあたり約2%となる。

C.7.2 相乗モデルに基づく算定

(C 46) 相乗予測モデルに基づく算定を行うためには、白血病および非白血病のバックグラ



図C-5 さまざまな年齢において一回照射で小線量被ばくしたときの寄与生涯リスク。DDREFは2と仮定する。不連続があるのは、10歳間隔の期間内は基本リスク係数として一定の年係数を用いたことによる(表C-1参照)。最も若い年齢グループではリスクは他よりも高いが、これは晩年にならなければ発現しない。

ウインド年齢別死亡率について仮定をおこななければならない。この付属書の目的の算定では、UNSCEARの要約表の場合と同じく、「WHO世界保健統計」(World Health Organization, 1986)に掲載されている1986年の日本人集団の男女別のバックグラウンド死亡率のデータをとった。これらのデータは、次に示す簡単なべき関数でかなりよく近似できる：

$$B(u) = a \cdot u^b + c$$

(C 47) 下表に記したa, b, cの値は、十分よい近似であることがわかった(全リスクの大部分の寄与をする45歳を超える年齢の人についておよそ±15%以内におさまっている)。すべ

ての数値は、年齢 u が年で与えられれば年あたりの $B(u)$ が得られるようになっている。

がんの種類	性別	a	b	c
白血病	男性	4.4×10^{-10}	3.00	15×10^{-6}
	女性	3.0×10^{-10}	2.90	15×10^{-6}
非白血病	男性	3.0×10^{-10}	5.14	15×10^{-6}
	女性	3.9×10^{-10}	4.90	15×10^{-6}

(C 48) 図 C-3 (b) と図 C-4 (b) は相乗モデルによる条件付年死亡確率と無条件年死亡確率を、ここでも年齢 5 歳および 35 歳での一回被ばくの場合について、年齢の関数として示している。寄与生涯死亡確率 (dr/du 曲線の下面積で表される) は、子供の被ばくの場合相加モデルよりも 1 桁大きい、死亡は比較的高年齢で起こる。成年になっての被ばくでは両モデルの違いはわずかである。

(C 49) 図 C-5 (b) は被ばく時の年齢による寄与生涯死亡確率の変化を示す。最も若い年齢グループのリスクはかなり高いことが目につくが、どちらのモデルもこの年齢グループでは実際のデータと合わず、正しくないかもしれないことに留意しなければならない。UNSCEAR の基本リスク係数は 0-9 歳の年齢グループの平均として与えられたものであるから、このグループ内の最若年者に対してリスクがさらにもっと高いかどうかについては何もわからない。このことは、たとえば事故による幼児の一回被ばくの場合にとくに重要となる。これについてはもっと多くの疫学的証拠 (それは高・中線量の場合にしか期待できないであろう) が緊急に必要とされる。しかしながら、この、より高いリスクの大部分は高年齢になって初めて発現するものであることを認識しなければならない。したがって、相乗予測モデルが本当に正しいとすると、被ばく幼児のどんな疫学調査も、高年齢時まで追跡しなければならない。

(C 50) 全年齢について平均し、相加モデルの場合と同様に小線量の一回照射を仮定し、DDREF を 2 と仮定して計算した平均寄与生涯死亡確率は男性で $4.8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、女性で $5.6 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ となる。両性を平均すると $5.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ である。この値は付属書 B にある推定値 ($5.0 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$) とよく合っており、したがってこの付属書に記してある結果は、単純化した仮定を用いたにもかかわらず本来の目的に役立つものである。

C.8 遷延被ばくにおける年死亡確率の増加分

(C 51) 表 C-1 に掲げたりスク係数を用いて 2 つの被ばく状況における条件付寄与年死亡確率が計算された。第一の状況では、年齢 0 歳から始まって以後毎年一定の年線量を受け続けると仮定する。第二の状況では、18 歳から 64 歳の終わりまで毎年一定の年線量を受け続けると仮定する。これら 2 つの状況は公衆の構成員の被ばくおよび作業時の最も極端な非事故被ばく

表C-1 年がん死亡に対する基本リスク係数(UNSCEAR, 1988)。これらのリスク係数は広島と長崎の原爆被ばく者におけるがん死亡率の観察値に基づいて算出されたものである。これらは高線量・高線量率の場合のものであって、日本の原爆被ばく者に限って厳密に適用できるものである。“ERR”=過剰相対リスク。記号は付属書Bで用いられたものである。

被ばく時年齢 (歳) A_0	男 性		女 性	
	相加モデル $10^{-2} \text{ Sv}^{-1} \text{ y}^{-1}$	相乗モデル ERR/Sv	相加モデル $10^{-2} \text{ Sv}^{-1} \text{ y}^{-1}$	相乗モデル ERR/Sv
	K_{D,A_0}	C_{D,A_0}	K_{D,A_0}	C_{D,A_0}
(a)白血病				
0-9	0.0384	18.7	0.0300	19.5
10-19	0.0203	4.4	0.0104	4.6
20-29	0.0434	5.6	0.0249	5.8
30-39	0.0631	3.9	0.0196	4.1
40+	0.0472	3.3	0.0318	3.4
(b)白血病を除くすべてのがん				
0-9	0.0148	1.06	0.0407	2.06
10-19	0.0526	0.65	0.0707	1.27
20-29	0.126	0.57	0.137	1.11
30-39	0.114	0.24	0.137	0.48
40+	0.164	0.18	0.186	0.34

をそれぞれ代表するものである。これらの計算においても DDREF 2 が仮定されている。

(C52) 計算の結果は表C-2に示すとおりである。比較のために基準の年齢別死亡率(全死因による)を示してある(典型的な低リスク国であるスウェーデンのもの)。

(C53) 表C-2からわかるように、相乗モデルで増加年確率の絶対値が相加モデルによる値よりも高くなるのは、出生時からの被ばくでは50歳を超えてから、18歳からの被ばくでは60歳を超えてからである。

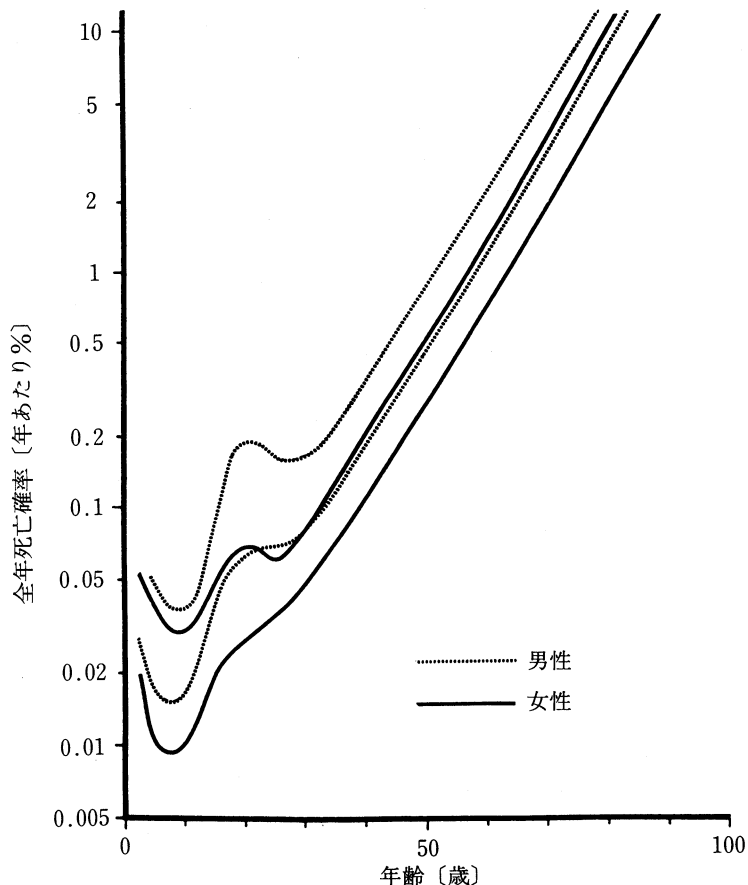
(C54) 全バックグラウンドリスクはがんのバックグラウンドリスクよりもいくぶん急速に年齢とともに増加するので、バックグラウンド率に対する年死亡確率の相対的増加分は、高年齢では増加しない。年齢0歳から 1 mSv y^{-1} で被ばくする場合には、増加の最大は相加モデルでは約1.4%、相乗モデルでは約0.9%であって(表C-4参照)、女性では男性よりもバックグラウンドリスクが低いから、この値は男性よりも大きい。これに対応する Gompertz-Makeham 曲線の変化を 5 mSv y^{-1} の場合について図C-7に、年齢18歳から64歳まで 50 mSv y^{-1} で被ばくする場合の変化を図C-8に示してある。 50 mSv y^{-1} の場合の変化の最大は、相加モデルでは約40%、相乗モデルでは約17%になる。これらの変化は通常“安全性が高い”と考えられているいくつかの工業国における年齢別死亡率(全死因による)の変動と比較することができよう(図C-6)。

表C-2 a 条件付全年死亡確率 $G_0(u)$ および誕生から全生涯にわたりいろいろな年線量を受けたことによる条件付寄与年死亡確率 dp/du 。DDREF = 2 と仮定する。値は男性、女性それぞれ100万人あたりの年間死亡数である。全年死亡確率はスウェーデン人集団についてのものである。これらの値はランダムなときどき生ずる変動を低減するよう調整してある。

年 齢	$G_0(u)$ (100万人あたり)	年 線 量 (mSv)							
		相加モデル				相乗モデル			
		1	2	3	5	1	2	3	5
男 性									
0	7 200	0	0	0	0	0	0	0	0
5	230	1	2	2	4	1	1	2	3
10	180	2	4	5	9	1	3	4	7
15	400	3	5	8	14	2	3	5	9
20	860	4	8	11	19	2	3	7	11
25	970	6	12	18	31	3	6	9	16
30	1 080	9	18	27	44	5	9	14	24
35	1 360	13	27	40	67	8	15	23	38
40	2 000	18	36	55	91	12	25	38	63
45	2 950	21	43	64	108	18	36	55	91
50	5 300	25	50	75	124	27	53	80	133
55	8 500	30	59	89	148	42	83	125	208
60	13 500	34	69	103	172	64	129	193	322
65	22 000	39	77	116	193	97	194	291	485
70	35 000	43	86	128	214	143	286	429	714
75	57 000	47	93	140	233	207	414	620	1 034
80	90 000	50	101	151	252	294	587	880	1 470
85	145 000	54	109	163	272	409	819	1 230	2 050
90	220 000	58	117	175	292	561	1 120	1 680	2 810
95	340 000	62	125	187	313	758	1 520	2 270	3 790
100	520 000	67	133	200	333	1 010	2 020	3 030	5 040
女 性									
0	6 370	0	0	0	0	0	0	0	0
5	140	1	1	2	3	1	1	2	3
10	115	2	3	5	8	1	3	4	7
15	300	3	6	9	15	2	3	5	9
20	350	4	9	13	22	2	4	7	11
25	400	7	13	20	33	3	6	9	15
30	525	9	19	28	47	4	9	13	22
35	760	13	27	40	67	7	14	21	35
40	1 100	17	35	52	86	11	22	34	57
45	1 650	21	42	62	104	17	33	50	83
50	2 750	25	49	74	123	25	49	74	124
55	4 600	30	59	89	148	38	77	115	191
60	6 900	35	70	104	174	59	117	176	293
65	11 000	40	79	119	198	87	174	262	436
70	19 000	45	89	134	223	127	254	381	636
75	34 000	49	99	148	247	182	363	545	908
80	57 000	54	109	164	272	255	509	764	1 270
85	100 000	59	118	177	296	350	701	1 050	1 750
90	165 000	64	128	191	319	475	949	1 420	2 370
95	280 000	68	137	205	342	633	1 270	1 900	3 170
100	480 000	73	146	219	365	833	1 670	2 500	4 170

表C-2 b 条件付全年死亡確率 $G_0(u)$ および 18 歳から 65 歳までいろいろな年線量を受けたことによる条件付寄与年死亡確率 dp/du 。DDREF=2 と仮定する。値は男性、女性それぞれ 100 万人あたりの年間死亡数である。全年死亡確率はスウェーデン人集団についてのものである。これらの値はランダムなときどき生ずる変動を低減するよう調整してある。

年 齢	$G_0(u)$ (100 万人あたり)	年 線 量 (mSv)							
		相加モデル				相乗モデル			
		10	20	30	50	10	20	30	50
男 性									
0	7 200	0	0	0	0	0	0	0	0
5	230	0	0	0	0	0	0	0	0
10	180	0	0	0	0	0	0	0	0
15	400	0	0	0	0	0	0	0	0
20	860	1	2	3	5	0	1	1	2
25	970	11	21	32	54	3	7	10	17
30	1 080	33	66	99	166	9	18	26	44
35	1 360	79	159	238	397	19	38	58	96
40	2 000	126	252	378	630	39	78	117	195
45	2 950	167	334	502	836	70	140	209	349
50	5 300	210	420	630	1 050	121	241	362	603
55	8 500	263	526	788	1 310	199	397	596	993
60	13 500	315	629	944	1 570	315	631	946	1 580
65	22 000	358	715	1 070	1 790	475	951	1 430	2 380
70	35 000	390	780	1 170	1 950	696	1 390	2 090	3 480
75	57 000	408	816	1 220	2 040	999	2 000	3 000	5 000
80	90 000	392	785	1 180	1 960	1 350	2 710	4 060	6 770
85	145 000	380	760	1 140	1 900	1 810	3 620	5 430	9 050
90	220 000	368	736	1 100	1 840	2 390	4 780	7 170	11 900
95	340 000	356	712	1 070	1 780	3 110	6 230	9 340	15 600
100	520 000	344	689	1 030	1 720	4 010	8 030	12 000	20 100
女 性									
0	6 370	0	0	0	0	0	0	0	0
5	140	0	0	0	0	0	0	0	0
10	115	0	0	0	0	0	0	0	0
15	300	0	0	0	0	0	0	0	0
20	350	0	1	2	3	0	1	1	2
25	400	6	12	18	30	3	6	9	15
30	525	26	52	78	131	8	16	24	39
35	760	66	131	197	328	17	35	52	87
40	1 100	105	209	314	524	35	71	106	176
45	1 650	146	293	439	732	62	125	187	312
50	2 750	191	382	573	955	107	214	320	534
55	4 600	245	491	736	1 230	174	348	522	869
60	6 900	299	599	898	1 500	274	548	821	1 370
65	11 000	348	697	1 040	1 740	412	828	1 240	2 060
70	19 000	390	780	1 170	1 950	604	1 210	1 810	3 020
75	34 000	422	844	1 270	2 110	865	1 730	2 590	4 320
80	57 000	417	835	1 250	2 090	1 160	2 330	3 490	5 820
85	100 000	410	820	1 230	2 050	1 540	3 090	4 630	7 720
90	165 000	402	804	1 210	2 010	2 020	4 040	6 070	10 100
95	280 000	394	788	1 180	1 970	2 610	5 230	7 840	13 100
100	480 000	386	772	1 160	1 930	3 340	6 670	10 000	16 700



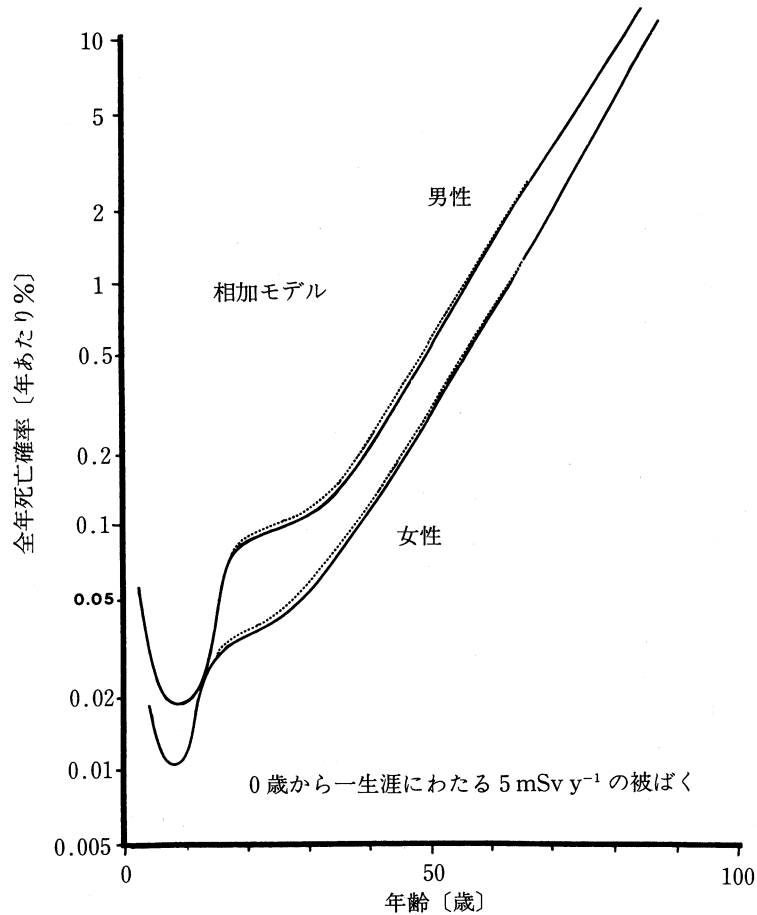
図C-6 通常“安全性が高い”と考えられている18の工業国、すなわち、オーストラリア、オーストリア、ベルギー、カナダ、デンマーク、フィンランド、フランス、東ドイツ、西ドイツ、イタリア、日本、オランダ、ニュージーランド、ノルウェー、スウェーデン、スイス、英国および米国についての条件付年死亡確率を近似した年齢別死亡率の変動（両極端の値を示す）。

(C55) 図C-8はまた、相加予測モデルが妥当であるとした場合、相対リスクの増加は生涯の比較的早い時期に最大であることを示している。

(C56) 表C-3は無条件年死亡確率を掲げてある。これは、表C-2の値に、被ばく期間の始まる年齢（すなわち上の2つの状況例における0歳と18歳）に関連する放射線被ばくによるリスクの増加について補正した、修正生存確率（スウェーデン人の）を乗じたものである。

C.9 リスクに関する記述の要約

(C57) 女性についての無条件年死亡確率は図C-9に示されている。この曲線はまた、放射線誘発がんによる死亡時年齢の規格化された確率密度を表しているとみることできる。曲線の下面積は、照射によって生ずるがん死亡の生涯確率を表す。これらの数値は表C-4に掲げられている。

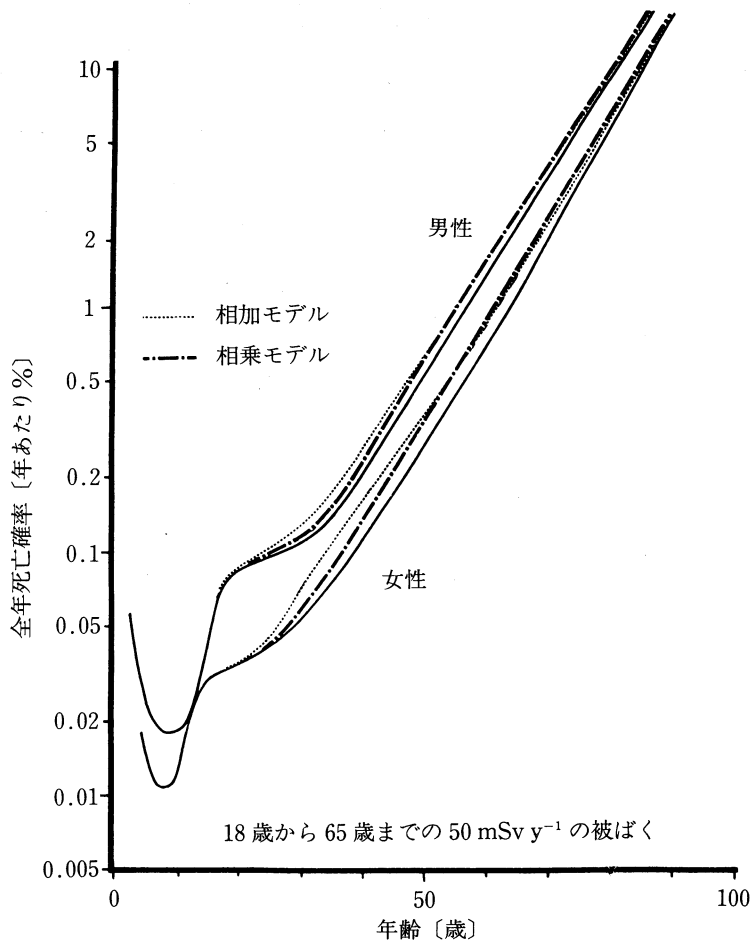


図C-7 誕生から一生涯にわたって年あたり5 mSv被ばくしたあとの条件付全年死亡確率の変化（基準はスウェーデン人集団，1986年）。DDREFは2と仮定する。この変化は相加予測モデルについてのみ示されている。相乗モデルでは50歳以下の年齢において変化はもっと小さくなる。それより高い年齢では、女性では4.5%よりも小さく、男性では2.5%よりも小さい。これらの変化はあまりにも小さいのでこの図の中で示すことはできない。

(C58) 図C-9は放射線誘発がんによる死亡の時間分布のモデルによる違いも示している。相乗モデルでは、死亡は平均的に相加モデルの場合よりもかなりあとになって生ずる。

(C59) 図C-10は図C-9を補足するもので、18歳の女性について無条件寄与年死亡確率が無条件全年死亡確率と比較されている。図C-11は無条件年死亡確率の正味の変化を示している。放射線がいくぶんか早まった死亡を引き起こすという事実から、正味の無条件寄与年死亡確率は高年齢では負の値になる。その理由は、年死亡確率の積分値（死亡確率の全変化）はゼロでなければならない——最終の死亡確率は常に100%である——からである。

(C60) 要約表C-4は放射線リスクを表現するのに用いるいろいろな量に関する値を列記している。個人の場合情報を最も多く伝える表し方は、図C-9に示されているような図は別として、寄与生涯死亡確率と放射線誘発がんによる死亡の場合の寿命の平均損失との組合せで



図C-8 18歳から65歳まで年あたり50 mSv被ばくしたあとの条件付全年死亡確率の変化（基準はスウェーデン人集団，1986年）。DDREFは2と仮定する。2つの予測モデルのそれぞれについて変化を示す。

ある。集団の場合には、1人あたりの寄与生涯死亡確率の逆数を超える人数の集団について、がん死亡期待数あるいは集団としての人・年の損失で表現される損害が情報量の多い表現であるが、これは個人のリスク制限には関係のないものである。

(C 61) 表C-4の値はとくに注意して用いることが必要である。これらの値は、1988年のUNSCEAR報告書で用いられたリスク係数(この付属書の表C-1)が個々の年齢群に属するすべての年齢にあてはまる場合にのみ有効なのである。このようなことはもちろんありえない。これらの値は各年齢群についての平均値であって、その年齢群内における変動を示す情報は十分でない。このことは、最若年層に関してとくに重要である。

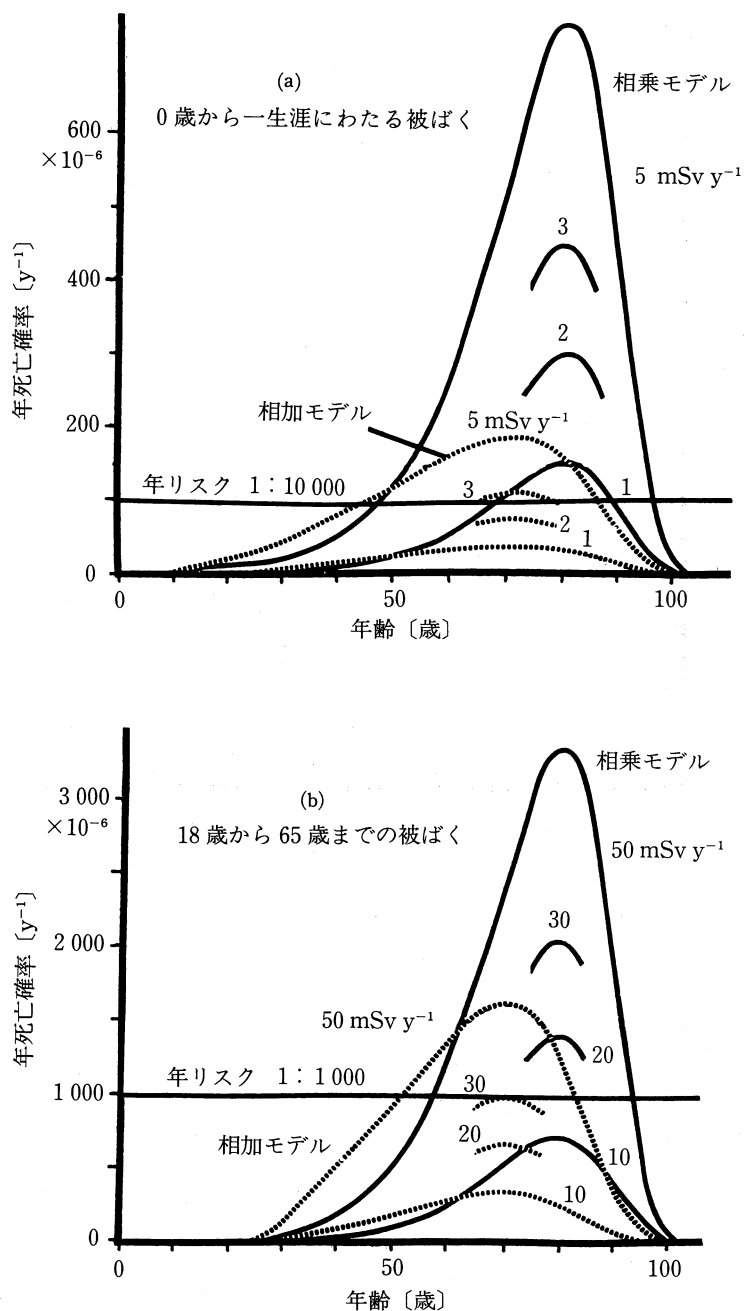
(C 62) 表C-4はいろいろな線量レベルで一生被ばくした場合のさまざまな影響を最も包括的に示したものである。これらのデータはまた他の関連する情報とあわせて、主文で勧告した線量限度の選定に用いた多属性分析に用いられている。正常な一生にわたって線量限度

表C-3 a 誕生から全生涯にわたりいろいろな年線量を受けたことによる無条件(“すでに発現した”あるいは先験的な)寄与年死亡確率 dr/du 。DDREF=2と仮定する。値は男性、女性それぞれ100万人の初期集団(0歳)あたりの年間死亡数である。すべての年間死亡数の合計が0歳の年齢において算定された寄与生涯リスクである。比較のために、スウェーデンの0歳における標準化死亡時年齢確率密度、すなわち $S(0, u)G_0(u)$ も、男性と女性のそれぞれについて記載してある。

年 齢	$S(0, u)G_0(u)$ (100万人あたり)	年 線 量 (mSv)							
		相加モデル				相乗モデル			
		1	2	3	5	1	2	3	5
男 性									
0	7 200	0	0	0	0	0	0	0	0
5	230	1	2	2	4	1	1	2	3
10	180	2	4	5	9	1	3	4	7
15	400	3	5	8	14	2	3	5	9
20	850	4	8	11	19	2	3	7	11
25	950	6	12	18	30	3	6	9	15
30	1 050	9	17	26	43	5	9	14	23
35	1 320	13	26	39	66	7	15	22	37
40	1 930	18	35	53	87	12	24	36	60
45	2 810	20	41	61	102	17	35	52	87
50	4 950	23	46	70	116	25	50	75	124
55	7 690	27	53	80	133	38	75	113	188
60	11 600	29	59	88	147	55	111	166	276
65	17 400	31	61	91	152	77	153	229	381
70	24 100	29	59	88	147	98	196	294	488
75	31 400	26	51	77	127	114	227	339	562
80	34 000	19	38	57	94	111	220	329	544
85	29 700	11	22	33	55	83	166	247	408
90	17 200	5	9	14	23	43	86	128	210
95	5 960	1	2	3	5	13	26	38	62
100	720	0	0	0	0	1	3	4	6
女 性									
0	6 370	0	0	0	0	0	0	0	0
5	140	1	1	2	3	1	1	2	3
10	115	2	3	5	8	1	3	4	7
15	300	3	6	9	15	2	3	5	9
20	345	4	9	13	22	2	4	7	11
25	395	7	13	20	33	3	6	9	15
30	520	9	19	28	46	4	9	13	22
35	750	13	26	39	66	7	14	21	34
40	1 080	17	34	51	84	11	22	33	55
45	1 600	20	40	61	101	16	32	48	81
50	2 650	24	47	71	118	24	48	71	119
55	4 350	28	56	84	140	36	72	109	181
60	6 360	32	64	96	160	54	108	162	269
65	9 740	35	70	105	175	77	154	231	385
70	15 800	37	74	110	183	105	210	315	523
75	25 100	36	73	109	181	134	267	399	662
80	33 900	32	64	97	160	151	301	449	744
85	39 900	24	47	70	117	139	277	413	682
90	32 200	12	25	37	62	92	183	273	448
95	16 100	4	8	12	19	36	71	106	173
100	3 000	0	1	1	2	5	10	15	24

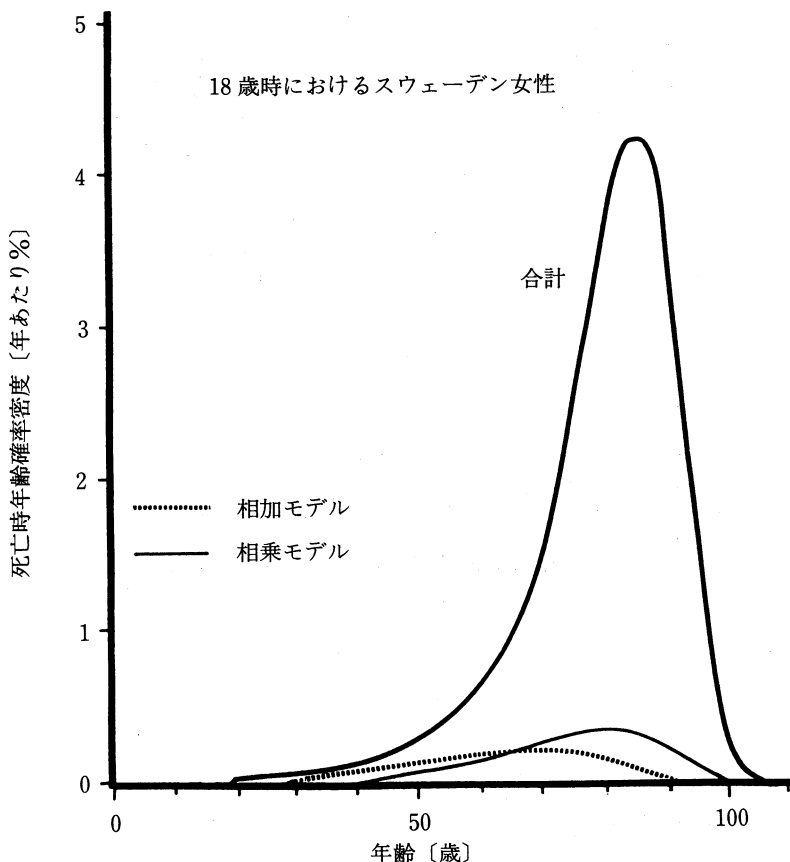
表C-3 b 18歳から65歳までいろいろな年線量を受けたことによる無条件（“すでに発現した”あるいは先験的な）寄与年死亡確率 dr/du 。DDREF=2と仮定する。値は男性、女性それぞれ100万人の初期集団（18歳）あたりの年間死亡数である。すべての年間死亡数の合計が18歳の年齢で算定された寄与生涯リスクである。比較のために、スウェーデンの18歳における標準化死亡時年齢確率密度、すなわち $S(18, u)G_0(u)$ も、男性と女性のそれぞれについて記載してある。

年 齢	$S(18, u)G_0(u)$ (100万人あたり)	年 線 量 (mSv)							
		相加モデル				相乗モデル			
		10	20	30	50	10	20	30	50
男 性									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	860	1	2	3	5	0	1	1	2
25	965	11	21	32	53	3	7	10	16
30	1 070	33	65	98	164	9	17	26	43
35	1 340	78	156	234	389	19	38	57	94
40	1 950	123	245	368	612	38	76	114	190
45	2 840	161	321	480	798	67	134	201	335
50	5 010	198	395	590	979	114	227	341	566
55	7 780	240	477	713	1 180	181	362	542	901
60	11 700	272	541	808	1 330	274	545	816	1 350
65	17 600	284	564	841	1 380	378	753	1 120	1 860
70	24 400	270	534	795	1 300	481	955	1 420	2 330
75	31 800	225	445	660	1 080	550	1 090	1 610	2 620
80	34 400	148	293	433	703	508	999	1 470	2 360
85	30 000	78	153	226	365	365	712	1 040	1 640
90	17 400	29	56	83	133	181	349	503	774
95	6 030	6	12	18	29	52	98	139	207
100	730	0	1	1	2	5	9	13	18
女 性									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	350	0	1	2	3	0	1	1	2
25	400	6	12	18	30	3	6	9	15
30	525	26	52	78	130	8	16	24	39
35	750	65	130	195	325	17	34	52	86
40	1 090	103	207	310	516	35	70	104	174
45	1 620	143	286	429	713	61	122	183	305
50	2 670	185	369	553	917	104	207	310	516
55	4 390	234	466	696	1 150	166	331	496	824
60	6 420	277	552	825	1 360	254	507	759	1 260
65	9 840	309	615	917	1 510	367	731	1 090	1 800
70	15 900	324	643	956	1 570	502	998	1 490	2 450
75	25 300	311	616	914	1 490	637	1 260	1 870	3 060
80	34 200	247	489	724	1 180	687	1 350	2 000	3 230
85	40 300	163	321	474	768	608	1 190	1 740	2 780
90	32 500	78	154	226	365	387	749	1 090	1 700
95	16 200	22	44	65	104	145	277	396	601
100	3 000	2	5	7	11	20	37	52	75



図C-9 次の2つの被ばく条件における無条件年死亡確率（生涯リスクで規格化された死亡時年齢の寄与確率密度）：(a)誕生から一生涯にわたる被ばく、および(b)18歳から65歳での被ばく。曲線は女性についてのものであり、DDREFは2と仮定する。

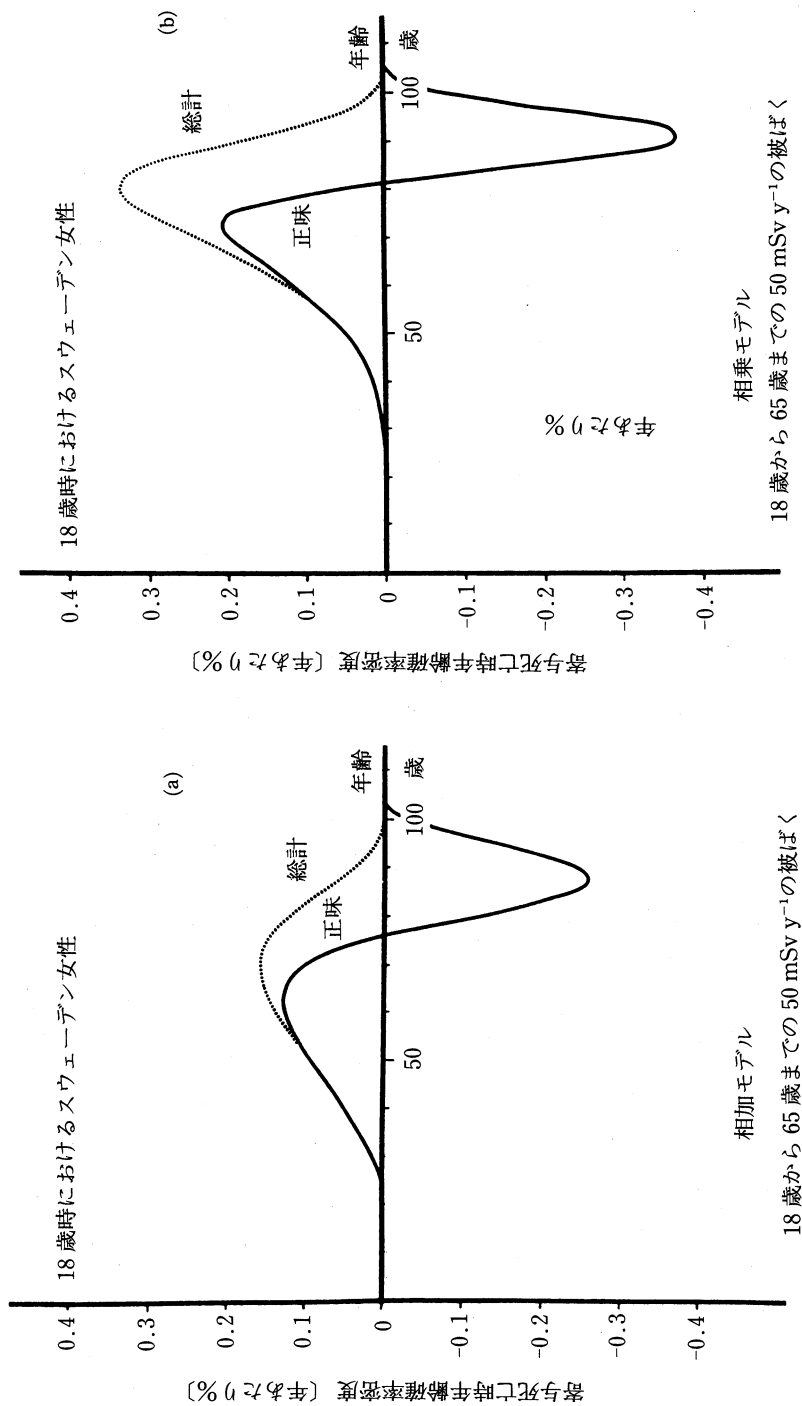
まで被ばくした個人にこれらの勧告を適用したときに起こるであろう結果を知ろうとすると、読者はこれらのデータを用いるとよい。またこれらのデータは、放射線以外の分野におけるリスクの同様な表現と比較することもできよう。



図C-10 あらゆる原因による死亡の死亡時年齢確率密度と放射線による死亡の死亡時年齢確率密度との比較。後者は寄与生涯死亡リスクを100%全生涯リスクと直接比較できるように規格化してある。18歳から65歳まで年あたり50 mSv被ばくした女性についてのもの。DDREFは2と仮定する。(確率密度の正味の変化については図C-11を参照。)

C.10 線量限度を選定するための多属性分析

(C 63) もしすべての放射線リスクが確定的性質のものであってそのしきい線量は比較的高いとすれば、線量限度を選定することは高度に科学的な仕事であり、得られる結果はしきい線量の大きさに大きく依存することになる。残念なことに、わかっている確定的影響のしきい値よりも低い線量において確率的影響のリスクがこれに加わる。確率的影響の線量反応関係に大きな不連続性が存在しないかぎり、線量限度の選定は一部が科学的な判断であるにすぎない。線量限度の選定は主として、科学的な情報にだけでなく正常の状態において容認不可と通常考えられるようなリスクレベルに関する知見にも基づくことが必要と思われる、一つの価値判断である。これは委員会にとっての政策的事項であり、主文において論じてある。この付属書では放射線リスクに関して必要な背景情報のいくつかを述べるにとどめる。



図C-11 寄与死亡時年齢の総確率密度および正味確率密度。すべての原因による全死亡確率は常に100%であるから、死亡時年齢の全確率密度の變化の積分はゼロでなければならない。

表C-4 a 要約表 (両性についての平均)。0歳から生涯にわたる被ばく。DDREF=2と仮定する。均等被ばくによる全身線量。上段の数字は相加予測モデル, 下段の数字は相乗予測モデルによる値である。

“リスク”を表す量	年線量 (mSv)			
	1	2	3	5
寄与生涯がん死亡確率 (%)	0.15	0.31	0.46	0.77
	0.40	0.80	1.12	1.99
がん死の場合の寿命損失 (年)	22.6	22.6	22.6	22.6
	13.4	13.4	13.4	13.5
0歳時における平均余命の損失 (1人あたりの人・年)	0.03	0.07	0.10	0.17
	0.05	0.11	0.16	0.27
寄与がん死亡の平均年預託確率, 0-70歳 (100万人あたり)	21	44	66	110
	57	115	160	280
70歳時におけるがん死亡の年過剰確率 (100万人あたり)	44	87	131	218
	135	270	405	675
寄与死亡が最も起こりやすい年齢 (歳)	68	68	68	68
	79	79	79	79
最大の相対的年死亡確率 (%)	1.4	2.7	4.0	7.0
	0.9	1.8	2.7	4.4
最大の相対的年死亡確率になる年齢 (歳)	34	34	34	34
	42	42	42	42
最大リスクに相当する老化 (年)	0.3	0.6	0.9	1.5
	0.2	0.3	0.5	0.8
線量レベルの10%における男女混合集団で の100万人・年あたりの死亡者数*	2	4	6	10
	5	10	15	25

* 寄与がん死亡数。

(C 64) 放射線“リスク”は何通りもの方法で表現できることをこの付属書でこれまでに示した。このことは、リスクの表現様式を変えれば、記述が与える印象はきわめて異なったものになりうることを意味している。もし条件付年死亡確率がたとえば Gompertz 曲線の移動によって示されるだけならば、比較的高い年線量でも被ばくした人の全体のリスク状態は著しく変化するにはみえないであろうし、その変化は、男女間のリスクの違い、または、それぞれ国民に対するリスクが大きく違わないと一般に考えられている国々間のリスクの違いと比べて、小さいということになるかもしれない。しかしながら、この同じリスクを平均余命の減少もしくは(それとほぼ同じ値になるが)統計上の老化というかたちで表現すると数年という値になり、したがっておそらくもっと容認しがたいと思われることになろう。

(C 65) 全就労期間を通じての被ばくのような多年にわたる被ばくの場合には、年増加死亡

表C-4 b 要約表(両性についての平均)。18歳から65歳までの被ばく。DDREF=2と仮定する。均等被ばくによる全身線量。上段の数字は相加予測モデル、下段の数字は相乗予測モデルによる値である。

“リスク”を表す量	年線量 (mSv)				
	3	10	20	30	50
寄与生涯がん死亡確率 (%)	0.35	1.16	2.31	3.44	5.66
	0.55	1.81	3.57	5.28	8.56
がん死の場合の寿命損失 (年)	19.8	19.8	19.8	19.9	20.0
	12.6	12.7	12.7	12.8	13.0
18歳時における平均余命の損失 (1人あたりの人・年)	0.07	0.23	0.46	0.69	1.12
	0.07	0.23	0.46	0.68	1.11
寄与がん死亡の平均年預託確率, 18-65歳 (100万人あたり)	74	250	490	730	1200
	120	385	760	1120	1820
70歳時におけるがん死亡の年過剰確率 (100万人あたり)	120	390	780	1200	2000
	200	650	1300	2000	3300
寄与死亡が最も起こりやすい年齢 (歳)	68	68	68	68	68
	78	78	78	77	77
最大の相対的年死亡確率 (%)	2.5	9	17	25	41
	1.0	3	7	10	17
最大の相対的年死亡確率になる年齢(歳)	39	39	39	39	39
	57	57	57	57	57
最大リスクに相当する老化 (年)	0.2	0.8	1.6	2.3	3.9
	0.07	0.2	0.5	0.7	1.2

確率は年齢が異なればかなり変化する。もし線量限度は年リスクに基づいて設定すべきものであるとすれば、リスクを評価すべき適切な年齢は何歳であろうか？ 確率の増加分はどのように表現されるべきであろうか？ 絶対値としてであろうか、相対値としてであろうか？

(C 66) 1977年に決めた以前の線量限度によって引き起こされると考えられていたのと同じがんリスクをもたらすことになる作業員あるいは公衆の年線量は、新しいリスク推定値を使えばどのくらいになるか、と問う読者が何人かいるかもしれない。この質問に明確に答えることはできない。答は比較しようとする年齢によって変わるからである。このことは、表C-2と相乗予測モデルから導かれたデータによる表C-5に示されている。表には、18歳から65歳まで被ばくする作業員と、生まれてからずっと被ばくする公衆の構成員とについて、条件付増加がん年死亡確率を、年齢および年線量別に男女を平均して示してある。この表には比較のため、1977年に想定された $1.25 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ という年あたりリスクが、すべての年齢に対して載せてある(潜伏期は認識されてはいたが考慮されなかった)。

(C 67) 表C-5に示した情報は新しい線量限度の妥当性を判定するのに十分な根拠ではない。その理由の一つは、1977年の線量限度により生ずると想定されたがんリスクは当時適切に制限されたものであったかどうか、さらに、適切なリスク限度に関する当時と同じ考え方が現在も通用するかどうかについて、まず判定する必要があるということである。もう一つの理由は、致死がんのリスクは全放射線リスクの一部分にすぎず、残りの部分、たとえば治癒可能ながんのリスクおよび遺伝性障害のリスクもまた考慮に入れるべきである、ということである。

(C 68) 名目確率係数は3つの構成成分、すなわち、致死係数、治癒可能ながんについての重みづけした係数、および、遺伝的影響についての重みづけした係数から成り立っている。1977年の勧告においては、最初の2世代における重篤な遺伝的影響のみが含まれ、また、治癒可能ながんはリスク係数に入っていなかった。ただし、治癒可能ながんは、委員会の1980年ブライトン声明において致死損害の約10%にあたりと大まかに評価された。新しい線量限度と1977年の線量限度とのどんな比較も、これらの要素のすべてを考慮すべきである。表C-6に示した比較はこのような考えに基づいている。付属書Bによる新推定値では、治癒可能ながんの重みづけした係数は、作業員および公衆の両者について致死係数の約20%である。遺伝的影響の重みづけした係数は、公衆については $1.33 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、作業員については $0.80 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ である。これらの数値は被ばく期間を作業員では47年、公衆では寿命の75年として算出したものである。名目がん致死確率係数は、公衆については $5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、作業員については $4 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ であるが、さまざまな年線量における寄与生涯がん死亡確率は表C-4からとった。

表C-5 種々の年齢と年線量における条件付がん年死亡確率(100万人あたり)についての、今回のリスク推定値(相乗リスク予測モデルとDDREF=2)と1977年のリスク推定値との比較。

年線量 (mSv)	年 齢 (歳)						
	30	40	50	60	65	70	75
作業員							
50	42	190	570	1 500	2 200	3 200	4 700
30	25	110	340	880	1 300	2 000	2 800
20	17	75	230	590	890	1 300	1 900
15	13	55	170	440	650	1 000	1 400
10	8	37	114	295	445	650	930
50(1977)	625	625	625	625	625	625	625
公衆							
5	4	20	60	150	220	320	470
3	2	12	35	90	130	200	280
2	2	8	24	60	90	130	190
1	1	4	12	30	45	65	95
0.5	0.4	2	6	15	22	32	47
1(1977)	12	12	12	12	12	12	12

(C 69) C 66 項における比較はがん死亡確率に関するものであり、そこでは、がんによる死亡はすべて同一で同じ程度の障害を生ずるかのように取り扱われている。しかしながら、死亡確率のみではリスクを十分に表しているとはいえない。たとえば、ある人の死亡確率をその人の誕生時に算定した場合、高年齢になって死亡する確率が高いということであれば、それは受け入れられる情報と受け取られ、それと同じ確率で小児期に死亡するというのであれば、それは受け入れられない情報と受け取られよう。委員会は 1977 年に、放射線誘発がんによる死亡は平均で 10-15 年の寿命損失を意味するとみなした (ICRP, 1977 b)。相乗予測モデルによると寿命損失は約 20 年であるが、相乗モデルでは約 13-15 年にすぎない (表 C-4 および表 B-18 参照)。1977 年においては相乗モデルが使用されたが、そのときにもっと現実的な推定をしていたならば、寿命損失はおそらく当時の想定値よりも長くなっていただであろう。その点からいうと、相乗モデルによる前回よりも高い現在の確率推定値は、寿命損失の長さが短くなったことによってある程度は相殺される。

(C 70) 1977 年に委員会は、職業上の年致死確率 10^{-3} を線量限度の基準となるリスクとして採用できるかもしれないと考えた。これは、放射線と係わりのない“安全”な職種においては、平均の年致死率は作業員百万人あたり約 100 人であり、その中の高リスクの亜集団では平均の 10 倍のリスクにさらされる、という仮定に基づいてのことであった。表 C-5 からわかるよ

表 C-6 種々の年線量による損害。相乗予測モデルに基づいて今回算定した値を、以前の線量限度の線量で 1977 年に算定した全リスクと比較してある。

年実効線量 (mSv)	確 率 (10 ⁻²)			損害の合計 ²⁾
	致死がん	治癒可能ながん, 荷重してある ¹⁾	遺伝性疾患, 荷重してある ¹⁾	
作業員 (18 歳から 65 歳までの被ばく)				
50	8.6	1.72	1.72	12.0
30	5.3	1.06	1.06	7.4
20	3.6	0.72	0.72	5.0
10	1.8	0.36	0.36	2.5
50 (1977)	2.9	—	—	—
公衆 (誕生から生涯にわたる被ばく)				
5	2.0	0.40	0.53	2.93
3	1.1	0.22	0.29	1.61
2	0.8	0.16	0.21	1.17
1	0.4	0.08	0.11	0.59
0.5	0.2	0.04	0.05	0.29
1 (1977)	0.1	—	—	—

¹⁾ 重篤度と寿命損失の長さに対して荷重してある。

²⁾ 第 2, 3, 4 欄を合計したもの。

うに、20 mSv よりも低い年線量では 65 歳まで、10 mSv よりも低い年線量では 75 歳までは、年がん死亡確率は 10^{-3} を超えることはない。年あたり 50 mSv では 55 歳を超えるとこの値を超えるようになる。

(C 71) 委員会は 1977 年に、“職業上の放射線被ばくによる致死性悪性腫瘍の誘発率の計算値は、高い安全水準にあると認められている産業の職業上の致死率をいかなる場合にも超えるべきでない”という考え方を示した。これは、勧告された防護の最適化原則によって現実に達成されているように、放射線作業従事者の平均線量を低く抑えるような放射線防護体系を設計したいという意図を暗に含んでいる。しかしながら、最も高い線量を受けた人々にとっては、何人の作業員が低い線量を受けたかを知ることは自分達には関係のないことと思われるに相違ない。

(C 72) それゆえ、他の職業のリスクとの比較は困難である。リスクに関する情報は通例は平均のリスクを指しているからである。そのほか、事故による死亡確率との比較の妥当性に関しても問題がある。一つの理由は、たとえば鉱山と工場内での放射線作業において、放射線と関係のないかなりなリスクがあることである。もう一つの理由は、すべての産業において職業病が存在し、最終的に死をもたらすことがありうることである。死亡が起こったさいの寿命の平均損失にも職種による違いがあるかもしれない。諸産業における事故死亡による寿命の平均損失は 35 年に及ぶことがありうると推定されている (ICRP, 1985)。

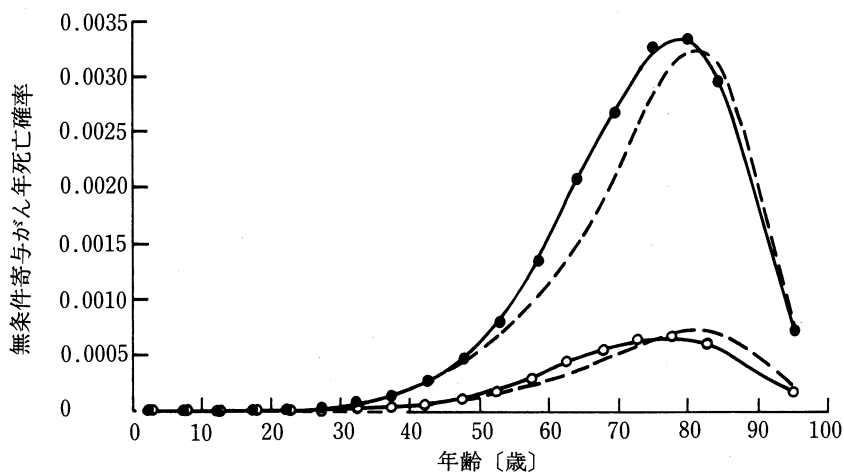
(C 73) 公衆の構成員に対する適切な線量限度を選定することはさらに難しい。なぜならば、公衆は放射線リスク以外にも多くのリスク源にさらされており (C 31-C 35 項参照)、総リスク限度 (実在しない) のうちのどのくらいの割合を放射線リスクに割りあてるかという点が恣意的であるからである。発がん性化学物質へのばく露による米国の公衆の寄与生涯がん死亡確率が 4×10^{-3} を超える物質は、費用には関係なく規制されてきているように見受けられると Travis ら (1987 a, b) は報告している (C 15 項参照)。しかし、これは放射線の場合とは直接の関係がない。化学物質の場合の規制対策はリスク源関連、すなわち個々の化学物質に対するものであったが、ICRP の線量限度は個人関連の量である。相乗モデルを採用し DDREF を 2 とすると、1 mSv の年線量による寄与生涯致死確率は 4×10^{-3} となる。しかしながら、1 mSv という線量限度は個々の放射線行為に適用するものではなく、すべての規制された行為からの合計線量に適用することを意図したものである。

(C 74) 自然バックグラウンド放射線も、付属書 B およびこの付属書で述べられているのと同様に、放射線量に対応したリスクを生ずるものと考えなければならない。リスクの絶対的な大きさの評価における不確実性とは関係なく、バックグラウンド放射線によるリスクと比較してのどんな放射線リスクの相対的な大きさも、年実効線量の比によって表される。放射線が関与するある人為的な行為による線量がバックグラウンド線量と比較して小さいということは、

必ずしもその行為が正当化されていることを意味するわけではないが、放射線に被ばくする個人の放射線リスク状況がその新しい行為によってあまり変化しないことを意味することは確かである。

(C75) この付属書に記載したリスクデータは、線量限度の選定にあたって必要とされる情報のごく一部分にすぎず、多数のその他の属性を考慮しなければならない。しかしながら、これら属性は生物学的リスクを記述するものではないので、この付属書の主題ではなく主文で論じられている。読者はリスク情報のみによって早まった結論を導かないように注意されたい。通常の状態では容認不可の境界にあると考えられるリスクが何であるかを決定する属性など、ほかにも考慮しなければならない属性がある。

(C76) この付属書における計算の妥当性は、UNSCEAR (UNSCEAR, 1988) による基本リスク係数が妥当であるという前提のもとで、独立した評価によって別途確認されている。その一例は英国放射線防護庁で英国人集団を対象にして行われた計算である (NRPB, 1990)。その計算結果のいくつかは、表C-2からのデータと比較して図C-12に示されている。無条件寄与がん年死亡確率がやや低いことと平均死亡時年齢が低いことは、英国とスウェーデンとのGompertz曲線に違いがあることから予想されうることである。図C-12における曲線の形は条件付バックグラウンド全年死亡確率によって基本的に決まる。



図C-12 表C-2 (および図C-9)のデータと英国の算定結果 (C76項参照)との比較
 ●—● 18歳から65歳までの期間に年あたり50 mSv被ばくする女性
 ○—○ 誕生から生涯にわたって年あたり5 mSv被ばくする女性
 - - - 表C-2の対応するデータ

参考文献

- Fischhoff, B., Watson, S. R. and Hope, C. (1984). *Defining Risk. Policy Sci.* **17**, 123-139.
- Fried, C. (1970). *An Anatomy of Values*. Cambridge, MA.
- Gompertz, B. (1825). On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingencies. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* Part 1, 513-585.
- ICRP (1977a). *Recommendations of ICRP*, ICRP Publication 26. *Annals of the ICRP* **1** (3). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1977b). *Problems Involved in Developing an Index of Harm*, ICRP Publication 27. *Annals of the ICRP* **1** (4), paragraph 14. Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1980). Statement and Recommendations of the 1980 Brighton Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* **4** (3/4). Pergamon Press, Oxford.
- ICRP (1985). *Quantitative Bases for Developing a Unified Index of Harm*, ICRP Publication 45. *Annals of the ICRP* **15** (3). Pergamon Press, Oxford.
- Makeham, W. M. (1870). Explanation and example of a method of constructing mortality tables with imperfect data, and on the extension of Gompertz' theory to the entire period of life. *J. Inst. Actuaries etc., London* **16**, 344-354 (1870-72).
- NRPB (1990). Personal communication from R. H. Clarke. U. K. National Radiological Protection Board.
- Royal Society Study Group (1983). *Risk Assessment*. The Royal Society, London.
- Statistics Sweden (1969). *Historisk Statistik för Sverige, 1720-1967* (Historical Statistics for Sweden, 1720-1967), 2nd edition. Statistics Sweden, Stockholm.
- Statistics Sweden (1988). *Statistical Abstract of Sweden*, Vol. 1-73. Stockholm.
- Study Group of British Royal Society (1983). *Risk Assessment*. The Royal Society, London.
- Travis, C. C., Richter, S. A., Crouch, E. A. C., Wilson, R. and Klem, E. (1987a). Cancer risk management. *Environ. Sci. Technol.* **21** (5), 415-420.
- Travis, C. C., Richter Pack, S. and Fischer, A. (1987b). Cost-effectiveness as a factor in cancer risk management. *Environ. Int.* **13** 469-474.
- UNSCEAR (1988). United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. UNSCEAR 1988 Report to the UN General Assembly, with Annexes. United Nations, New York.
- U. S. National Academy of Sciences (1989). Report by the Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations ("BEIR-V"). National Academy of Sciences/National Research Council, Washington. DC.
- World Health Organization (1986). *World Health Statistics 1986*.

付 属 書 D

委員会刊行物のリスト

- X-ray and Radium Protection*. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928, Circular No. 374 of the Bureau of Standards, US Government Printing Office (January 23, 1929). *Br. J. Radiol.* **1**, 359-363 (1928).
- Recommendations of the International X-ray and Radium Protection Commission. Alterations of the 1928 Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology. 3rd International Congress of Radiology, 1931. *Br. J. Radiol.* **4**, 485-487 (1931).
- International Recommendations for X-ray and Radium Protection. Revised by the International X-ray and Radium Protection Commission and adopted by the 3rd International Congress of Radiology, Paris, July 1931. *Br. J. Radiol.* **5**, 82-85 (1932).
- International Recommendations for X-ray and Radium Protection. Revised by the International X-ray and Radium Protection Commission and adopted by the 4th International Congress of Radiology, Zurich, July 1934. *Radiology* **23**, 682-685 (1934). *Br. J. Radiol.* **7**, 1-5 (1934).
- International Recommendations for X-ray and Radium Protection. Revised by the International X-ray and Radium Protection Commission and adopted by the 5th International Congress of Radiology, Chicago, September 1937. British Institute of Radiology (1938). *Am. J. Roentg. Radium Ther.* **XL** (1) 134-138 (1938).
- International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection at the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. *Radiology* **56**, 431-439 (1951). *Br. J. Radiol.* **24**, 46-53 (1951).
- Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (Revised December 1, 1954). *Br. J. Radiol. Suppl.* **6** (1955).
- Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures. An enquiry into methods of evaluation. A report of the International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements. *Phys. Med. Biol.* **2**, 107-151 (1957).
- Report on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). *Radiat. Res.* **8**, 539-542 (1958). *Acta Radiol.* **48**, 493-495 (1957). *Radiology* **70**, 261-262 (1958). *Fortschr. Roentgenstr. Nuclearmedizin* **88**, 500-502 (1958).
- *ICRP Publication 1. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, Pergamon Press, Oxford (1959). Superseded by ICRP Publication 26.
- *ICRP Publication 2. *Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation*, Pergamon Press, Oxford (1959). Superseded by ICRP Publication 30.
- *ICRP Publication 3. *Report of Committee III on Protection against X-rays up to Energies of 3 MeV and Beta- and Gamma-rays from Sealed Sources*, Pergamon Press, Oxford (1960).
- Report on Decisions at the 1959 Meeting of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). *Radiology* **74**, 116-119 (1960). *Am. J. Roentg.* **83**, 372-375 (1960). *Strahlentherapie* **112**, 3 (1960). *Acta Radiol.* **53**, 166-170 (1960). *Br. J. Radiol.* **33**, 189-192 (1960).
- Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation induced diseases : An enquiry into methods of evaluation. A report of the International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements. *Phys. Med. Biol.* **6**, 199-258 (1961).
- Report of the RBE Committee to the International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements. *Health Phys.* **9**, 357-384 (1963).
- *ICRP Publication 4. *Report of Committee IV on Protection against Electromagnetic Radiation above 3 MeV and Electrons, Neutrons and Protons*, Pergamon Press, Oxford (1964).
- *ICRP Publication 6. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protec-*

- tion, Pergamon Press, Oxford (as Amended 1959 and Revised 1962) (1964). Superseded by ICRP Publication 26.
- * ICRP Publication 5. *Report of Committee V on the Handling and Disposal of Radioactive Materials in Hospitals and Medical Research Establishments*, Pergamon Press, Oxford (1965). Superseded by ICRP Publication 25.
 - * ICRP Publication 7. *Principles of Environmental Monitoring Related to the Handling of Radioactive Material*, Pergamon Press, Oxford (1966). Superseded by ICRP Publication 43.
 - * ICRP Publication 8. *The Evaluation of Risks from Radiation*, Pergamon Press, Oxford (1966).
 - * ICRP Publication 9. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, Pergamon Press, Oxford. (Revision of ICRP Publication 6) (1966). Superseded by ICRP Publication 26.
- A review of the physiology of the gastrointestinal tract in relation to radiation doses from radioactive materials. A report prepared by a consultant to ICRP Committee 2. *Health Phys.* **12**, 131-161 (1966).
- Dosimetry of the gastrointestinal tract. A report prepared by consultants to ICRP Committee 2. *Health Phys.* **12**, 163-172 (1966).
- Radiobiological aspects of supersonic transport. A report by a Task Group of ICRP Committee 1. *Health Phys.* **12**, 209-226 (1966).
- Calculation of radiation dose from protons and neutrons to 400 MeV. A report prepared by a Task Group of ICRP Committee 3. *Health Phys.* **12**, 227-237 (1966).
- The evaluation of risks from radiation. A report prepared for Committee 1. *Health Phys.* **12**, 239-302 (1966).
- Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. A report prepared by a Task Group of ICRP Committee 2. *Health Phys.* **12**, 173-207 (1966). Errata and revisions to report. *Health Phys.* **13**, 1251 (1967).
- * ICRP Publication 10. *Evaluation of Radiation Doses to Body Tissues from Internal Contamination due to Occupational Exposure*, Pergamon Press, Oxford (1968). Superseded by ICRP Publication 54.
- ICRP Publication 11. *A Review of the Radiosensitivity of the Tissues in Bone*, Pergamon Press, Oxford (1968).
- * ICRP Publication 12. *General Principles of Monitoring for Radiation Protection of Workers*, Pergamon Press, Oxford (1969). Superseded by ICRP Publication 35.
- Radiation dose from neutrons and protons in the energy range from 400 MeV to 2 GeV. A report prepared by a Task Group of ICRP Committee 3. *Health Phys.* **17**, 449-457 (1969).
- Report on amendments to ICRP Publication 9. *Health Phys.* **17**, 389-390 (1969). *Acta Radiol.* **8**, 258 (1969).
- ICRP Publication 14. *Radiosensitivity and Spatial Distribution of Dose*, Pergamon Press, Oxford (1969).
- * ICRP Publication 13. *Radiation Protection in Schools for Pupils up to the Age of 18 years*, Pergamon Press, Oxford (1970). Superseded by ICRP Publication 36.
 - * ICRP Publication 15. *Protection Against Ionizing Radiation from External Sources*, Pergamon Press, Oxford (1970). Superseded by ICRP Publication 33.
 - * ICRP Publication 16. *Protection of the Patient in X-ray Diagnosis*, Pergamon Press, Oxford (1970). Superseded by ICRP Publication 34.
 - * ICRP Publication 17. *Protection of the Patient in Radionuclide Investigations*, Pergamon Press, Oxford (1971). Superseded by ICRP Publication 52.
 - * ICRP Publication 10A. *The Assessment of Internal Contamination Resulting from Recurrent or Prolonged Uptakes*, Pergamon Press, Oxford (1971). Superseded by ICRP Publication 54.
- Report on the 1971 meeting of the ICRP. *Health Phys.* **21**, 615-616 (1971). *Phys. Med. Biol.* **16**, 693-695 (1971).
- ICRP Publication 18. *The RBE for High-LET Radiations with Respect to Mutagenesis*, Pergamon Press, Oxford (1972).
- ICRP Publication 19. *The Metabolism of Compounds of Plutonium and other Actinides*, Per-

- gamon Press, Oxford (1972).
- ICRP Publication 20. *Alkaline Earth Metabolism in Adult Man*, Pergamon Press, Oxford (1973). Report on the 1972 meeting of the ICRP. *Health Phys.* **24**, 360 (1973). *Am. J. Roentg.* **117**, 211 (1973).
- Patient exposures in diagnostic radiology : protection problems of current concern. A statement issued by the ICRP, July 1973. *Br. J. Radiol.* **46**, 1086-1088 (1973).
- *ICRP Publication 21. *Data for Protection against Ionizing Radiation from External Sources—Supplement to ICRP Publication 15*, Pergamon Press, Oxford (1973). Superseded by ICRP Publications 33 and 51.
- *ICRP Publication 22. *Implication of Commission Recommendations that Doses be Kept as Low as Readily Achievable*, Pergamon Press, Oxford (1973).
- ICRP Publication 23. *Reference Man : Anatomical, Physiological and Metabolic Characteristics*, Pergamon Press, Oxford (1975).
- ICRP Publication 24. *Radiation Protection in Uranium and Other Mines. Annals of the ICRP* **1** (1) (1977). Superseded by ICRP Publication 47.
- *ICRP Publication 25. *Handling, Use and Disposal of Unsealed Radionuclides in Hospitals and Medical Research Establishments. Annals of the ICRP* **1** (2) (1977).
- *ICRP Publication 26. *Recommendations of the ICRP. Annals of the ICRP* **1** (3) (1977). Reprinted (with additions) in 1987. Superseded by ICRP Publication 60.
- *ICRP Publication 27. *Problems Involved in Developing an Index of Harm. Annals of the ICRP* **1** (4) (1977).
- *ICRP Publication 28. *The Principles and General Procedures for Handling Emergency and Accidental Exposure of Workers. Annals of the ICRP* **2** (1) (1978).
- *Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* **2** (1) (1978).
- *ICRP Publication 29. *Radionuclide Release into the Environment—Assessment of Doses to Man. Annals of the ICRP* **2** (2) (1979).
- *ICRP Publication 30. *Limits for the Intake of Radionuclides by Workers, Part 1. Annals of the ICRP* **2** (3/4) (1979).
- ICRP Publication 30, Supplement to Part 1. *Annals of the ICRP* **3** (1-4) (1979).
- *ICRP Publication 30, Part 2. *Annals of the ICRP* **4** (3/4) (1980).
- *Statement and Recommendations of the 1980 Brighton Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* **4** (3/4) (1980).
- ICRP Publication 31. *Biological Effects of Inhaled Radionuclides. Annals of the ICRP* **4** (1/2) (1980).
- *ICRP Publication 32. *Limits for Inhalation of Radon Daughters by Workers. Annals of the ICRP* **6** (1) (1981).
- ICRP Publication 30, Supplement to Part 2. *Annals of the ICRP* **5** (1-6) (1981).
- *ICRP Publication 30, Part 3 (including addendum to Parts 1 and 2). *Annals of the ICRP* **6** (2/3) (1981).
- ICRP Publication 30, Supplement A to Part 3. *Annals of the ICRP* **7** (1-3) (1982) ; Supplement B to Part 3 (including addendum to the Supplements of Parts 1 and 2). *Annals of the ICRP* **8** (1-3) (1982).
- ICRP Publication 30, Index. A subject index and a comprehensive index of radionuclides considered in all parts and supplements of ICRP Publication 30. *Annals of the ICRP* **8** (4) (1982).
- ICRP Publication 30. *Limits for Intakes of Radionuclides by Workers*. Also available in a 7-Volume Set.
- *ICRP Publication 33. *Protection Against Ionizing Radiation from External Sources Used in Medicine. Annals of the ICRP* **9** (1) (1982).
- *ICRP Publication 34. *Protection of the Patient in Diagnostic Radiology. Annals of the ICRP* **9** (2/3) (1982).
- *ICRP Publication 35. *General Principles of Monitoring for Radiation Protection of Workers. Annals of the ICRP* **9** (4) (1982).

- * ICRP Publication 36. *Protection Against Ionizing Radiation in the Teaching of Science. Annals of the ICRP* 10 (1) (1983).
- * ICRP Publication 37. *Cost Benefit Analysis in the Optimization of Radiation Protection. Annals of the ICRP* 10 (2/3) (1983).
- ICRP Publication 38. *Radionuclide Transformations : Energy and Intensity of Emissions. Annals of the ICRP* 11-13 (1983).
- * ICRP Publication 39. *Principles for Limiting Exposure of the Public to Natural Sources of Radiation. Annals of the ICRP* 14 (1) (1984).
- * Statement from the 1983 Washington Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* 14 (1), i -vii (1984).
- * ICRP Publication 40. *Protection of the Public in the Event of Major Radiation Accidents : Principles for Planning. Annals of the ICRP* 14 (2) (1984).
- * Statement from the 1984 Stockholm Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* 14 (2), i -iii (1984).
- * ICRP Publication 41. *Non-stochastic Effects of Ionizing Radiation. Annals of the ICRP* 14 (3) (1984).
- * ICRP Publication 42. *A Compilation of the Major Concepts and Quantities in Use by ICRP. Annals of the ICRP* 14 (4) (1984).
- * ICRP Publication 43. *Principles of Monitoring for the Radiation Protection of the Population. Annals of the ICRP* 15 (1) (1985).
- * ICRP Publication 44. *Protection of the Patient in Radiation Therapy. Annals of the ICRP* 15 (2) (1985).
- * ICRP Publication 45. *Quantitative Bases for Developing a Unified Index of Harm. Annals of the ICRP* 15 (3) (1985).
- * Statement from the 1985 Paris Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* 15 (3), i -ii (1985).
- * ICRP Publication 46. *Radiation Protection Principles for the Disposal of Solid Radioactive Waste. Annals of the ICRP* 15 (4) (1985).
- ICRP Publication 47. *Radiation Protection of Workers in Mines. Annals of the ICRP* 16 (1) (1986).
- ICRP Publication 48. *The Metabolism of Plutonium and Related Elements. Annals of the ICRP* 16 (2/3) (1986).
- ICRP Publication 49. *Developmental Effects of Irradiation on the Brain of the Embryo and Fetus. Annals of the ICRP* 16 (4) (1986).
- ICRP Publication 50. *Lung Cancer Risk from Indoor Exposures to Radon Daughters. Annals of the ICRP* 17 (1) (1987).
- * ICRP Publication 51. *Data for Use in Protection Against External Radiation. Annals of the ICRP* 17 (2/3) (1987).
- * Statement from the 1987 Washington Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* 17 (2/3) i -iii (1987).
- * ICRP Publication 52. *Protection of the Patient in Nuclear Medicine. Annals of the ICRP* 17 (4) (1987).
- * Statement from the 1987 Como Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP* 17 (4), i -v (1987).
- ICRP Publication 53. *Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals. Annals of the ICRP* 18 (1-4) (1987).
- * ICRP Publication 54. *Individual Monitoring for Intakes of Radionuclides by Workers : Design and Interpretation. Annals of the ICRP* 19 (1-3) (1988).
- * ICRP Publication 30, Part 4. *Limits for Intakes of Radionuclides by Workers : An Addendum. Annals of the ICRP* 19 (4) (1988).
- * ICRP Progress Report on the Preparation of the New Recommendations. In : *Annals of the ICRP* 19 (4) (1988).
- * ICRP Publication 55. *Optimization and Decision-Making in Radiological Protection. Annals of*

- the ICRP 20* (1) (1989).
- * Statement from the 1989 Paris Meeting of the ICRP. In : *Annals of the ICRP 20* (1) (1989).
ICRP Publication 56. *Age-Dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides : Part 1. Annals of the ICRP 20* (2) (1989).
 - ICRP Publication 57. *Radiological Protection of the Worker in Medicine and Dentistry. Annals of the ICRP 20* (3) (1989).
 - Summary of the Current ICRP Principles for Protection on the Patient in Diagnostic Radiology.
Note in the *Annals of the ICRP 20* (3) (1989).
 - ICRP Publication 58. *RBE for Deterministic Effects. Annals of the ICRP 20* (4) (1989).
 - ICRP Publication 59. *The Biological Basis of Dose Limitations in the Skin. Annals of the ICRP 22* (2) (1991).
 - * ICRP Publication 60. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Annals of the ICRP 21*(1-3) (1991).
 - ICRP Publication 61. *Annual limits on Intake of Radionuclides by Workers Based on the 1990 Recommendations. Annals of the ICRP 21* (4) (1991).
 - Risks Associated with Ionizing Radiations. Five papers prepared by a Task Group of Committee 1 of the ICRP. Annals of the ICRP 22* (1) (1991).
 - ICRP Publication X. (in preparation) *Age Dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides : Part 2.* (to be published in *Annals of the ICRP.*)

The *Annals of the ICRP* は Pergamon Press (Oxford)から出版されている。

*は(社)日本アイソトープ協会から翻訳出版されている。

索引

(見出し語のあとの数字は項番号を示す。)

い

委員会 (Commission)

- 作業方法 (method of work) 6
- 他機関との関係 (relations with other bodies) 4
- 歴史 (history) 3, 5

医学的サーベイランス (medical surveillances)

259-263

遺伝的影響 (hereditary effects) 21, 87-89

- 荷重 (weighting) 89
- 損害 (detriment) 89, 表 3, 表 4
- 名目確率係数 (nominal probability coefficient) 89

医療被ばく (medical exposure)

- 拘束値 (constraints) 180
- 最適化 (optimisation) 180, 181
- 正当化 (justification) 179
- 生物・医学研究における志願者 (volunteers in biomedical research) 181
- 線量算定 (dosimetry) 272
- 定義 (definition) 139
- 妊娠中の患者 (pregnant patients) 184
- 防護体系 (system of protection) 179-181

え

SI 単位 (SI units) 41

か

介入 (intervention)

- 公衆被ばく (public exposure) 211-214, 220-223
- 最適化 (optimisation) 212
- 職業被ばく (occupational exposure) 189
- 食品 (foodstuffs) 284
- 重篤な確定的影響 (serious deterministic effects)

113, 131, 222

正当化 (justification) 113, 212

組織 (organisation) 228

定義 (definition) 130

費用 (costs) 213

決定根拠 (basis for decisions)

113, 210-214, 220-223

レベル (levels) 113, 214

介入と行為 (intervention and practices) 106

確定的影響 (deterministic effects) 45, 52-61

しきい値 (thresholds) 59-61

情報源 (sources of information) 52, 53

線量影響関係の形 (shape of dose-effect relationship) 54

確率的影響 (stochastic effects) 21, 45 → がんおよび

遺伝的影響も見よ。

環境 (environment) 16

勧告 (recommendations)

安定性 (stability) 8

適用範囲 (scope) 14, 16

発展 (development) 6-9

目的 (aims) 10

勧告の履行 (compliance) 245, 246, 265, 276

監視区域 (supervised areas) 251, 252

管理区域 (controlled areas) 251, 252

管理上の要求 (management requirements) 247-250

管理体制 (management structure) 248, 249

記録の保存 (record keeping) 277

訓練 (training) 247

作業指針 (operational guides) 254-256

がん (cancer)

疫学上の問題 (epidemiological problems)

64-67, 75, 84

集団転換モデル (population transfer models) 82

情報源 (sources of information) 52, 53, 64-67, 84

線形-二次モデル (linear quadratic model) 72, 73

線量反応関係 (dose-response relationship) 72,73
 日本の寿命調査 (Japanese Life Span Study) 64,80
 名目致死確率係数 (nominal fatality probability coefficients) 79-83, 表3, 表4
 リスク予測モデル (risk projection models) 76,77

き

規制上の要求 (regulatory requirements) 236-246
 介入 (intervention) 242,278,279
 行為 (practices) 238-243
 潜在被ばく (potential exposure) 244-246
 吸収線量 (absorbed dose) 22
 記録の保存 (record keeping) 277
 緊急事態 (emergencies)
 介入レベル (intervention levels) 214,221-223,283,284
 計画 (planning) 278-284
 職業被ばく (occupational exposure) 224,225

こ

行為と介入 (practices and intervention) 106
 工業標準化 (standardisation, engineering) 120
 公衆被ばく (public exposure)
 決定グループ (critical groups) 186
 拘束値 (constraints) 186,192
 最適化 (optimisation) 186,187
 正当化 (justification) 185
 線量限度 (dose limits)→線量限度を見よ。
 線量算定 (dosimetry) 273-275
 定義 (definition) 140
 防護体系 (system of protection) 185,186
 拘束値 (constraints) 112,121,145
 医療被ばく (medical exposure) 180
 規制における使用 (regulation, use in) 238,239,242,245
 公衆被ばく (public exposure) 186,192
 職業被ばく (occupational exposure) 144,145
 生物・医学研究における志願者 (volunteers in biomedical research) 181
 潜在被ばく (potential exposure) 198,203,205,206

個人関連評価 (individual related assessments) 103,105

さ

最適化 (optimisation)
 医療被ばく (medical exposure) 180
 介入 (intervention) 212
 行為 (practices) 117-121
 公衆被ばく (public exposure) 186,187
 拘束値の利用 (use of constraints) 121,181
 職業被ばく (occupational exposure) 144-146
 潜在被ばく (potential exposure) 201,203
 細胞の損失と修飾 (cell loss and modification) 19-21,44,45
 作業場所と作業条件の分類 (classification of workplaces and working conditions) 251-253
 参考レベル (reference levels) 257 → 介入レベルも見よ。

し

志願者 (volunteers)→医療被ばくを見よ。
 集団実効線量 (collective effective dose) 34
 集団等価線量 (collective equivalent dose) 34
 修復 (repair) 44,54
 出産前被ばく (antenatal exposure)→妊娠を見よ。
 職業被ばく (occupational exposure)
 緊急時 (emergencies) 224,225
 拘束値 (constraints) 144,145
 最適化 (optimisation) 144-146
 女子 (women) 176-178
 線量限度 (dose limits)→線量限度を見よ。
 線量算定 (dosimetry) 266-271
 定義 (definition) 134,136,251
 被ばくの管理 (control of exposures) 110
 防護体系 (system of protection) 144-146
 実効線量 (effective dose)
 定義 (definition) 28
 使用範囲 (intended use) 32

せ

正当化 (justification)

医療被ばく (medical exposures) 179
 介入 (intervention) 131, 212
 行為 (practices) 112, 115, 116
 職業被ばく (occupational exposure) 144-146
 潜在被ばく (potential exposure) 201, 202
 生物効果比 (RBE) (relative biological effectiveness)
 25
 確定的影響 (deterministic effects) 57
 責任と権限 (responsibility and authority) 230-233
 線エネルギー付与 (LET) (linear energy transfer) 25
 線源関連評価 (source related assessments)
 103, 104, 242
 線源上限値 (source upper bounds)→拘束値を見よ。
 潜在被ばく (potential exposure)
 安全解析 (safety analysis) 249
 規制 (regulation) 244-246
 計画と設計 (planning and design) 195
 限度 (limits) 204-206
 最適化 (optimisation) 203
 正当化 (justification) 202
 損害 (detriment) 118
 定義 (definition) 111
 リスク拘束値 (risk constraints) 198, 204, 205
 線質係数 (Q) (quality factor) 23, 25
 線量計測量 (quantities, dosimetric and microdosimetric)
 17, 18
 線量限度 (dose limits)
 医療被ばく (medical exposure) 182, 183
 管理期間 (control periods) 163-166, 192
 概念 (concept) 112, 122-126, 169
 実効線量 (effective dose) 166, 192, 表 6
 潜在被ばく (potential exposure) 129
 選定の根拠 (basis of selection)
 148, 149, 155-162, 190, 191
 超過したときの処置 (action if exceeded) 167
 適用範囲 (scope) 122, 143, 147, 182, 183, 189
 等価線量, 水晶体 (equivalent dose, lens of the eye)
 172, 194, 表 6
 等価線量, 皮膚と末端部 (equivalent dose, skin
 and extremities) 173, 194, 表 6
 妊娠中の女子 (pregnant women) 178
 年摂取限度 (ALI) (annual limits on intake)
 174, 175, 269
 ラドン (radon) 174

歴史的傾向 (historical trends) 9
 線量拘束値 (dose constraint)→拘束値を見よ。
 線量算定 (dosimetry)
 医療被ばく (medical exposure) 272
 公衆被ばく (public exposure) 273-275
 職業被ばく (occupational exposure) 266-271
 線量当量 (dose equivalent)→等価線量も見よ。
 個人線量当量 (individual, penetrating and
 superficial) 38
 周辺線量当量 (ambient) 38
 線質係数 (quality factor) 23
 方向性線量当量 (directional) 38
 線量預託 (dose commitment) 36
 線量率, 1人あたり (dose rate, per caput) 36

そ

操業指針 (operational guides) 254-256
 組織荷重係数 (tissue weighting factor) 94-98
 勧告値 (values recommended) 表 2
 選定の根拠 (basis of selection) 94-96
 定義 (definition) 27
 残りの組織・臓器 (remainder tissues) 表 2
 損害 (detriment)
 遺伝的影響の成分 (hereditary component) 88, 89
 概念 (concept) 42, 47-51
 公衆被ばくと職業被ばくとの係わり合い
 (interaction between public and occupational
 exposure) 208
 潜在被ばく (potential exposure) 127, 196, 199, 200
 組織荷重係数を求めるための総合的取扱
 (aggregated approach for tissue weighting factor)
 94
 非致死がんの成分 (non-fatal cancer component)
 95, 154
 損傷 (damage and associated terms) 42

ち

致死確率係数 (fatality probability coefficient) 39
 名目 (nominal) 79

て

DNA 44,63
電離 (ionization) 13,44

と

等価線量 (equivalent dose)
確定的影響への使用 (use for deterministic effects)
57
使用範囲 (intended use) 32
定義 (definition) 24

に

妊娠 (pregnancy)
IQ への影響 (effects on IQ) 91,92
確定的影響に対するしきい値 (thresholds for
deterministic effects) 90
妊娠中の生物影響 (biological effects during
pregnancy) 90-93

ひ

非致死がんの荷重 (non-fatal cancer, weighting) 95
非電離放射線 (non-ionising radiation) 14
ヒト以外の種 (non-human species) 16
被ばく経路 (network of exposure pathways) 102-107
被ばくの種類 (types of exposure)
職業, 医療, 公衆 (occupational, medical, public)
109,134-140
潜在 (potential) 111,195-206

ほ

放射線荷重係数 (radiation weighting factor) 23-26
オージェ電子 (Auger electrons) 26
勧告値 (values recommended) 表 1
選定の根拠 (basis of selection) 25
定義 (definition) 24
連続エネルギー分布の場合 (continuous energy
distributions) 26

放射線防護体系 (system of radiological protection)
介入 (intervention) 113,130,131
基本目標 (basic aims) 100
行為 (practices) 112
効果性の評価 (assessment of effectiveness)
114,132

放射能 (activity, radionuclide) 37
ホルミシス (hormesis) 46
防護体系の有効性 (effectiveness of system of
protection) 114,132,276

め

免除と除外 (exemption and exclusion) 285-293

も

モデル (models)
現実的モデル (realistic model) 264,265
転換モデル (transfer model) 82
予測モデル (projection model) 76,77,81
モニタリング (monitoring)→線量算定を見よ。

よ

預託実効線量 (committed effective dose) 33
預託等価線量 (committed equivalent dose) 33

ら

ラドン (radon)
職業被ばく (occupational exposure) 135,136,174
住居内 (dwellings) 189,216-218
肺がん (lung cancer) 66

り

リスク (risk) 43
リスク拘束値 (risk constraint)→拘束値を見よ。

れ

励起 (excitation) 44

ICRP Publication 60
国際放射線防護委員会の1990年勧告

定価(本体2,718円+税)

1991年11月25日 初版第1刷発行 © 1991
2006年7月7日 初版第5刷発行

翻 訳 社 団 日 本 ア イ ソ ト ー プ 協 会
お よ び 法 人
発 行

〒113-8941 東京都文京区本駒込二丁目28番45号

電 話 代 表 (03)5395-8021

出 版 (03)5395-8082

F A X 出 版 (03)5395-8053

発 行 所 丸 善 株 式 会 社

印刷 (株)レオプロダクト