



# ICRP

*Publication 103*

## 国際放射線防護委員会の **2007**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 *2007*年勧告

2007年3月 主委員会により承認

The 2007 Recommendations of the International  
Commission on Radiological Protection

*ICRP Publication 103*

by

The International Commission on Radiological Protection

Copyright © 2009 The Japan Radioisotope Association. All rights reserved.  
Authorised translation from the English language edition published for  
the International Commission on Radiological Protection by Elsevier Ltd.  
Copyright © 2007 The International Commission on Radiological Protection  
Published by Elsevier Ltd. 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 103*

This translation was undertaken by the following colleagues.

Translated by

◆ 2007 Recommendations ◆

Keiichi AKAHANE, Tetsuo ISHIKAWA, Reiko KANDA, Shin SAIGUSA,  
Kazuo SAKAI, Yoshiya SHIMADA, Keiko TAGAMI, Shinji TOKONAMI,  
Kazuaki YAJIMA, Hiroshi YASUDA, Satoshi YOSHIDA, Shinji  
YOSHINAGA, Hidenori YONEHARA.

◆ Annex A ◆

Tatsuhiko IMAOKA, Reiko KANDA, Shin SAIGUSA, Kazuo SAKAI,  
Yoshiya SHIMADA, Takashi TAKABATAKE, Hideo TSUJI, Mitsuru  
NENOI, Kazumi YAMAUCHI, Masatake YAMAUCHI, Yutaka YAMADA,  
Shinji YOSHINAGA, Yasuhiko YOSHIMOTO, Hidenori YONEHARA.

◆ Annex B ◆

Tatsuji HAMADA

Reviewed by

Takenori YAMAGUCHI, Hideaki YAMAMOTO, Michio YOSHIKAWA,  
Isao SHIMIZU, Nobuyuki KINOUCHI, Yoshihiko TANIMURA, Yoshiaki  
SHIKAZE, Takeshi OKURA, Daisuke HIGASHI, Toshiaki KOBAYASHI.

Supervised by

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

.....  
Hiromichi MATSUDAIRA (Chair)

Nobuhito ISHIGURE \*

Tomoko KUSAMA

Ohtsura NIWA \*

Michiaki KAI \*

Kazuo SAKAI \*

Makoto YOSHIDA

Tatsuji HAMADA (Vice-chair)

Masato KANEKO

Yasuhito SASAKI \*

Yoshiharu YONEKURA \*

.....  
\* Japanese ICRP members

## 邦訳版への序

本書は、ICRPの主委員会によって2007年3月に刊行を承認された基本勧告  
The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection  
(Publication 103. *Annals of the ICRP*, Vol.37, Nos. 2-4 (2007))  
を、ICRPの承諾のもとに翻訳したものである。

Roger Clarke 前委員長が“Controllable Dose”という論文を発表したのを契機として  
始まったICRP1990年勧告(Publ.60, 1991)の改訂作業はほぼ8年間の検討を経て完成し、  
2007年末に新勧告が公表された。

この2007年勧告では、前勧告に基づく放射線防護体系の問題点の是正、約30に達した  
線量制限勧告値によって複雑化した体系の単純化を目的として見直しが行われた。線  
量制限値を3段階の枠で示し、その適用を解説、例示した。防護行動過程(procedures)  
に基づいて行為と介入に分類した従来の体系から、計画/現存/緊急時という3つの被  
ばく状況(situations)に基づく体系に変更した。物理・生物学上の知見の進歩を取り  
入れて放射線加重係数と組織加重係数の一部が改訂された。

原子放射線の影響に関する国連科学委員会(UNSCEAR)2000年報告によると、人工  
放射線による被ばく全体のうちで最も高いのは放射線診断による患者の被ばくである。  
医療技術の進歩と発展途上国への普及により今後さらに増加し、自然放射線による被ば  
くに近づきつつあると予想される。人に故意に放射線を照射し、被ばくした患者個人が  
健康上の恩恵を受けるといふ、医療における放射線利用の特殊性に上記事実を加えて、  
患者の医療被ばくの防護を別扱いとした独立の章が設けられた。

社会の動向に配慮した改訂もなされた。人の防護に止まらず環境の放射線防護の理念  
を示したこと、利害関係者(stakeholder)の関与を取り入れたことなどである。特記す  
べきは、新勧告作成過程の透明化である。案の段階で3回ウェブ上で公開し意見募集を  
行った。また、各地域で説明会を開催して意見交換が行われた。我が国からも多数の個  
人、団体が貴重な意見を述べ、新勧告作成に貢献した。

日本語訳が出版されることにより、新勧告が一層広く周知され、その概念と原則の理  
解が進み、放射線防護管理への取り入れが検討されることを期待する。翻訳の労を執ら  
れた方々に厚く御礼申し上げる。

(ii) 邦訳版への序

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 及び 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、放射線審議会基本部会のメンバー、日本原子力学会保健物理・環境科学部会、日本保健物理学会などの諸団体、その他関係者各位のご意見をいただき、最終稿を決定した。

本書の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特に断ることなく訂正し、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。わずかではあるが、その部分には括弧内にアスタリスクを付して説明を補った。なお、用語解説、図表目次、索引については、邦訳版読者の便宜を優先して編集を行った。用語解説は、五十音順配列に変更し、英語の見出し語は併記とした。図表目次は付属書Bの分を作成して補った。また、1990年勧告にあったが今回は見られなかった索引は、勧告本文についてのみ、新たに作成して巻末に示した。見出し語に英語表現を付したので、用語解説とともに、本書の主要内容に関するごく手軽な和英クイックレファレンスとしての役割も果たせるであろう。ご利用いただきたい。

訳語に関しては次の方針に従った：

1990年勧告に使用されていた用語は変更しない。これは、変更することにより混乱が生ずることを懸念したためである。ただし、weighting factor は、weight が“加重”であり、“荷重”は load であることから、“荷重係数”から“加重係数”に変更した。

新しい用語の導入は、今勧告ではさほど多くは見られなかった。本文の「総括」等にもあるように、この2007年勧告は前勧告の流れを大局で引き継いだ上での見直しであったためであろう。1990年勧告に現れていない用語の主なものは、以下の通りである；

exposure situation (被ばく状況) / existing exposure (現存被ばく) / planned exposure (計画被ばく)

いずれも、新しい防護体系に係わる用語である。situation は前勧告のときには特別な言葉ではなかったが、今回は勧告の意図に添って“状況”と一定の訳語を当てることとした（これと関連して使われることも多い circumstance は“事情”とした）。

また、勧告における新しい概念を示すもの、学術上の新知見の導入に関するものについて、いくつかの用語が特に検討の対象となった。その一例を紹介する；

reference は本来“拠りどころとすること、又はもの”の意味であり、基準、標準と

いった意味はないが、わが国では以前から特に自然科学の分野で“基準……”あるいは“標準……”という用語が専ら使われてきた。ICRPもかつて standard man を reference man と言い換えた経緯がある。このため、今回も例えば reference animals and plants を“標準動物及び標準植物”などと訳した。唯一の例外は diagnostic reference level で、これは従前どおり“診断参考レベル”と訳してある。

1990年勧告のときと同じように、今回もこの主勧告の基礎となる内容を含む多くの関連文書が作成され、現在もなお刊行されつつある (*Publication 91, 99, 101, 104, 105*等)。併せて検討されることを希望する。

平成21年8月

ICRP勧告翻訳検討委員会

(社)日本アイソトープ協会  
ICRP 勧告翻訳検討委員会

- 委員長 松平 寛通 ((財)放射線影響協会)  
副委員長 浜田 達二 ((社)日本アイソトープ協会)  
委員 石樽 信人 (名古屋大学 医学部保健学科)  
甲斐 倫明 (大分県立看護科学大学 人間科学講座)  
金子 正人 ((財)放射線影響協会)  
草間 朋子 (大分県立看護科学大学)  
酒井 一夫 ((独)放射線医学総合研究所 放射線防護研究センター)  
佐々木康人 ((社)日本アイソトープ協会)  
丹羽 太貫 ((独)放射線医学総合研究所 重粒子医科学センター)  
吉田 真 ((独)日本原子力研究開発機構 原子力科学研究所)  
米倉 義晴 ((独)放射線医学総合研究所)

翻訳協力

---

- 【本文】 赤羽恵一, 石川徹夫, 神田玲子, 三枝 新, 酒井一夫, 島田義也, 田上恵子,  
床次眞司, 矢島千秋, 保田浩志, 吉田 聡, 吉永信治, 米原英典  
((独)放射線医学総合研究所 放射線防護研究センター及び重粒子医科学センター)  
【付属書A】 今岡達彦, 神田玲子, 三枝 新, 酒井一夫, 島田義也, 高島貴志, 辻 秀雄,  
根井 充, 山内一己, 山内正剛, 山田 裕, 吉永信治, 吉本泰彦, 米原英典  
((独)放射線医学総合研究所 放射線防護研究センター)  
【付属書B】 浜田達二 ((社)日本アイソトープ協会)

校閲協力

---

山口武憲, 山本英明, 吉澤道夫, 清水 勇, 木内伸幸, 谷村嘉彦, 志風義明,  
大倉毅史, 東 大輔, 小林稔明 ((独)日本原子力研究開発機構 原子力科学研究所)



## 抄 録

この改訂された“放射線防護体系に関する勧告”は、国際放射線防護委員会（ICRP）の1990年勧告の正式な差し替えであり、また1990年以降に公表された放射線源による被ばくの管理に関するガイダンスを更新し、統合し、かつ発展させたものである。

すなわち本勧告は、放射線被ばくに関する生物学と物理学の最新の科学的情報に基づいて、等価線量と実効線量における放射線加重係数及び組織加重係数を更新し、また放射線損害を更新している。本勧告はICRPの放射線防護に関する3つの基本原則——正当化、最適化、及び線量限度の適用を維持し、被ばくをもたらす放射線源と、被ばくする個人に対してこれらの原則をどのように適用するかを明確にしている。

本勧告は、被ばく状況に基づくアプローチに移行することによって、行為と介入を用いた以前のプロセスに基づく防護のアプローチから進展している。本勧告は放射線被ばくを、計画被ばく／緊急時被ばく／現存被ばくの3つの状況に区分し、基本原則である正当化と最適化をこれらのすべての状況に適用する。本勧告は、計画被ばく状況における、すべての規制されている線源からの個人の実効線量と等価線量について限度を維持する。本勧告は防護の最適化の原則を強化しており、個人の線量とリスクについて、計画被ばく状況には線量拘束値とリスク拘束値、また緊急時被ばく状況と現存被ばく状況には参考レベルの制約はあるが、最適化はすべての被ばく状況において同様の方法で適用できるべきである。本勧告はまた、環境の放射線防護を実証するための枠組みの策定に関するアプローチも含んでいる。

キーワード：正当化；最適化；線量限度；拘束値；参考レベル

# 目 次

	頁 (項)
抄 録 .....	(v)
論 説 .....	(ix)
序 文 .....	(xiii)
総 括 .....	(xv)
用語解説 .....	G1
1. 緒 言 .....	1 (1)
1.1. 委員会の歴史 .....	1 (2)
1.2. 委員会勧告の発展 .....	1 (4)
1.3. 勧告の構成 .....	5 (25)
1.4. 参考文献 .....	5
2. 勧告の目的と適用範囲 .....	7
2.1. 勧告の目的 .....	7 (26)
2.2. 防護体系の基礎と構成 .....	8 (31)
2.3. 勧告の適用範囲 .....	11 (44)
2.4. 除外及び免除 .....	12 (51)
2.5. 参考文献 .....	13
3. 放射線防護の生物学的側面 .....	15 (55)
3.1. 確定的影響 (有害な組織反応) の誘発 .....	15 (58)
3.2. 確率的影響の誘発 .....	16 (62)
3.3. がん以外の疾患の誘発 .....	22 (91)
3.4. 胚及び胎児における放射線影響 .....	22 (93)
3.5. 判断と不確実性 .....	23 (98)
3.6. 参考文献 .....	24
4. 放射線防護に用いられる諸量 .....	25
4.1. 緒 言 .....	25 (100)
4.2. 健康影響の考察 .....	25 (104)
4.3. 様々な線量 .....	26 (106)

4.4. 放射線被ばくの評価 .....	34	(138)
4.5. 不確実性と判断 .....	39	(163)
4.6. 参考文献 .....	40	
5. 人の放射線防護体系 .....	43	(169)
5.1. 線源の定義 .....	44	(174)
5.2. 被ばく状況のタイプ .....	44	(176)
5.3. 被ばくのカテゴリー .....	45	(177)
5.4. 被ばくした個人の同定 .....	46	(182)
5.5. 放射線防護のレベル .....	49	(197)
5.6. 放射線防護の諸原則 .....	50	(203)
5.7. 正当化 .....	51	(205)
5.8. 防護の最適化 .....	52	(211)
5.9. 線量拘束値と参考レベル .....	54	(225)
5.10. 線量限度 .....	59	(243)
5.11. 参考文献 .....	61	
6. 委員会勧告の履行 .....	63	(252)
6.1. 計画被ばく状況 .....	63	(253)
6.2. 緊急時被ばく状況 .....	68	(274)
6.3. 現存被ばく状況 .....	70	(284)
6.4. 緊急時被ばく状況と現存被ばく状況における胚／胎児の防護 .....	74	(299)
6.5. 放射線防護規準の比較 .....	74	(300)
6.6. 実地的な履行 .....	77	(301)
6.7. 参考文献 .....	80	
7. 患者，介助者と介護者，生物医学研究志願者の医療被ばく .....	83	(322)
7.1. 医学的手法に対する正当化 .....	84	(330)
7.2. 医療被ばくにおける防護の最適化 .....	85	(334)
7.3. 医療被ばくにおける実効線量 .....	87	(340)
7.4. 妊娠している患者の被ばく .....	87	(342)
7.5. 外部ビーム治療と小線源治療における事故の防止 .....	88	(348)
7.6. 放射性核種による治療を受けた患者の介護者と介助者の防護 .....	88	(349)
7.7. 生物医学研究の志願者 .....	89	(357)
7.8. 参考文献 .....	90	

(viii) 目 次

8. 環境の防護	91 (360)
8.1. 環境の放射線防護の目的	91 (361)
8.2. 標準動物及び標準植物	92 (366)
8.3. 参考文献	93
付属書A：電離放射線の健康リスクに関する生物学的及び疫学的情報	
.....	95
付属書B：放射線防護に用いられる諸量	197
全参考文献	267

## 論 説

### 各位の援助なしでは成しえなかったであろう

国際放射線防護委員会のこの新勧告は、世界中の研究者、規制者及び利用者を含む8年にわたる検討の末、2007年3月21日にドイツ、エッセンにおいて承認された。

委員会は、規制当局あるいは助言機関に対し、主に適切な放射線防護の基礎となしうる基本原則に関するガイダンスを提供することによってその勧告を提示する助言組織である。1928年の設立以来、委員会は定期的に電離放射線の危険に対する防護に関する勧告を公表してきた。現在のシリーズの最初の報告 *Publication 1* は、1958年に採択された勧告を含んでいる (ICRP, 1959)。より近年の勧告は *Publication 26* (ICRP, 1977) 及び *Publication 60* (ICRP, 1991b) として刊行され、それぞれ1977年及び1990年に採択された勧告が含まれている。

放射線防護に責任のある国際組織及び各国の当局、それに利用者は、委員会が公表するこれらの勧告と原則を防護対策の重要な基礎としてきた。このように、放射線防護に関わる事実上すべての国際基準と各国の国内規則は、委員会の勧告に基づいている。

現在、ほとんどの国の規則は *Publication 60* に記載された1990年勧告に基づいている。IAEAの国際基本安全基準のような国際基準、種々の国際労働協定、及びEUの放射線防護に関わる欧州指令書もこの勧告に基づいている。

*Publication 26* の中で、委員会は、放射線による確率的影響のリスクを定量化し、正当化、防護の最適化、及び個人の線量制限の3原則を持つ線量制限体系を提案した。*Publication 60* において委員会は、その勧告を改訂し、防護の基本原則を維持する一方で、その考え方を放射線防護体系に拡張した。

*Publication 60* 以降、新たな科学的データが発表されており、各種の生物学的及び物理学的な仮定と概念は依然として堅固ではあるものの、いくらかの更新が必要となっている。確定的影響の推定値は全体としては基本的には同じままである。放射線被ばくに起因するがんリスクの推定値は過去17年間で大きくは変わっていないが、これに対し、遺伝性影響の推定リスクは現在では以前よりも低くなっている。新たなデータは、リスクをモデル化し、損害を評価する上で、より強固な基礎を与えている。

2007年勧告は、行為と介入というプロセスに基づいた以前のアプローチから、放射線被ばく状況の特性に基づいたアプローチへと発展している。放射線防護体系は原則としてあらゆる放射線被ばく状況に適用される。被ばく状況にかかわらず、防護対策の範囲とレベルを決定するためにも、同様の手法が用いられる。特に、正当化と最適化の原則は世界的に適用されている。ICRPは、最適化により重点を置くことによって、これまで介入として分類されてきたものに

(x) 論 説

対する防護の履行が強化されるかもしれない、という意見である。

委員会の勧告に対して与えられる重要性を考慮して、また、新勧告が十分にそして適切に各国の問題や懸念に取り組むことを確実にするために、委員会はこれまでの勧告策定に用いられてきたよりも更にずっと開かれたプロセスを創始した。委員会が、防護の最適化にあたって、初めて利害関係者（stakeholder）の視点や懸念を考慮する必要を表明していることは注目すべきである。

それゆえ、委員会は政府機関や国際組織から専門家そして非政府組織に至る、放射線防護に関わる広い範囲の利害関係者からの意見の提供を求めた。勧告案は多くの国際会議あるいは国内の会議において、また放射線防護に関心を持つ国際組織及び各国の組織によって議論された。

これらの組織の多くは新勧告策定プロジェクトをめぐり特別の活動も準備した。したがって、例えば、国際放射線防護学会（IRPA）は、2000年と2004年の大会のために、また委員会が2006年に行った専門家との協議に関連して、世界中の会員組織による検討の場を設けた。OECD/NEAは7回の国際ワークショップを組織し、勧告案原文の詳細な評価を4回行った（2003年、2004年、2006年及び2007年）。また欧州委員会は2006年にセミナーを開催し、勧告の中の科学的な問題点につき討論を行った。国際原子力機関を筆頭とする国連の諸機関は、国際基本安全基準改訂プロジェクトの主な入力情報としてICRP 2007年勧告を用いつつあり、また同様に、欧州委員会は欧州基本安全基準の改訂にあたっての主な入力情報として、2007年勧告を用いている。

本勧告は2段階にわたる国際的な意見公募を経て策定された。この透明性と利害関係者の関与というその方針に従うことによって、ICRPはその勧告がより明確に理解され、また、より広く受け容れられることを期待している。この改訂された勧告には、放射線防護の基本方針について根本的な変更を含まないが、遭遇する多くの被ばく状況における防護体系の適用をより明確にし、既に高い水準にある防護基準を改善する上で役立つであろう。

ICRPは、多くの協議を含む、長期にわたる、しかしながら有益な熟成の段階の終点に至ったことを喜ばしく思い、この2007年勧告を提出することを誇りに思う。広範囲にわたる意見募集は、はるかに改善された勧告をもたらした。当委員会は、多くの時間と経験とを提供して我々が勧告を改善するのを支援して下さった数多くの組織、専門家、そして公衆の個々の構成員に感謝の意を表す。各位の貢献は2007年勧告の将来の成功に極めて重要であった。

ICRP委員長  
LARS-ERIK HOLM

## 参考文献

- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26, *Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, *Ann. ICRP* **21** (1-3).





## 序 文

ICRP *Publication 60* (ICRP, 1991b) として1990年勧告を公表して以来、国際放射線防護委員会 (ICRP) はこの勧告を定期的に見直し、時々 *Annals of the ICRP* の中に補足的な報告書を公表してきた。これらの補足的報告書の範囲が広がってきたことは、ここに提示する整理統合と合理化の必要性を示している。また、*Publication 60* 以来新たな科学的データも発表され、各種の生物学的及び物理学的な仮定と概念は引き続き堅固ではあるが、いくらかの更新は必要である。確定的影響と確率的リスクの総合的な推定値は基本的に同じままである。放射線被ばくに起因するがんリスクの総合的な推定値は過去16年間で認めうるほどには変化しなかった。反対に、遺伝性影響の推定リスクは現在、以前よりも低い。全体として、新しいデータは、リスクをモデル化し、損害を評価するためのより強固な根拠を提供している。最後に、環境の放射線防護を以前よりも重視すべきであることも明らかになった。

したがって、委員会は、国際規則及び国の規則の安定性の必要を認識する一方、次の2つの主要目的に留意しながら、この改訂された勧告を刊行することを決定した：

- 生物学及び物理学の新しい情報と、放射線安全基準の設定の傾向を考慮する；
- 勧告の示し方を改善し、合理化する。

加えて、委員会は、新たな科学的情報や社会的な期待と一致するように、できる限り勧告の安定性を維持した。

改訂された防護体系の中で、委員会勧告は、行為と介入という従来のプロセスに基づいたアプローチから、放射線被ばく状況の特性に基づくアプローチへ発展している。このアプローチをとる際、委員会は、その防護体系が原則としてすべての放射線被ばく状況に適用できることを確認したいと望んでいる。防護対策の範囲とレベルを決定する際にも、被ばく状況にかかわらず、同様の手法が使用されている。特に、正当化と最適化の原則は例外なく適用される。委員会は、これら共通の特徴への注意を高めることによって、今まで介入として分類されてきたものに対する防護の履行を強化することが可能であるという意見である。

今回の勧告は、2004年に公開の意見募集を行い内部の意見聴取を経て、再び2006年に改訂された草案に基づいて、ICRPの主委員会により作成された。より高い透明性の導入と、放射線防護に関心を持つ多数の組織及び個人の改訂過程への参加によって、委員会は本勧告のよりよい共通の理解と受容れを期待している。

(xiv) 序 文

今回の勧告作成期間中の、主委員会のメンバーは以下のとおりであった：

【2001～2005年度】

R.H. Clarke (委員長)	A.J. González	Y. Sasaki
R.M. Alexakhin	L.-E. Holm (副委員長)	C. Streffer
J.D. Boice Jr.	F.A. Mettler Jr.	A. Sugier (2003～2005)
R. Cox	Z.Q. Pan	B.C. Winkler (2003没)
G.J. Dicus (2006没)	R.J. Pentreath (2003～2005)	

科学秘書：J. Valentin

【2005～2009年度】

L.-E. Holm (委員長)	J.-K. Lee	Y. Sasaki
J.D. Boice Jr.	H. Menzel (2007～2009)	N. Shandala
C. Cousins	Z.Q. Pan	C. Streffer (2005～2007)
R. Cox (副委員長)	R.J. Pentreath	A. Sugier
A.J. González	R.J. Preston	

科学秘書：J. Valentin

委員会の作業はP. Burns, J. Cooper, J.D. Harrison及びW. Weissの多大な貢献により大いに助けられた。また、この勧告に関する多くの国際会合における討議からも恩恵を受けた。

我々委員会はこの勧告の作成に貢献したすべての国際組織、国内組織、政府及び非政府組織、更にすべての個人に対して感謝の意を表明したい。

## 総 括

(a) 2007年3月21日に、国際放射線防護委員会（ICRP）の主委員会は、放射線防護の体系に対する改訂された勧告を採択した。この改訂された勧告は、*Publication 60*（ICRP, 1991b）として1991年に刊行された以前の勧告に正式に取って代わり、また*Publication 60*以降に発行された放射線源からの被ばくの管理に関する追加のガイダンスを更新するもので、以前の勧告とガイダンスを統合し、発展させたものである。

(b) 委員会は、勧告の草案に対する国際的な意見聴取（パブリックコメント）を2004年と2006年の2段階に分けて実施したのち、この勧告を作成した。このような透明性と利害関係者（stakeholder）の関与という方針に従うことによって、委員会は本勧告がより明確に理解され、より広く受け容れられるものと期待する。

(c) 本勧告の主な特徴は次のとおりである：

- 等価線量と実効線量における放射線加重係数と組織加重係数の更新、及び放射線被ばくの生物学と物理学の入手可能な最新の情報に基づく放射線損害の更新；
- 委員会の放射線防護の3つの基本原則、すなわち、正当化、最適化、線量限度の適用の維持、そして、被ばくをもたらす放射線源と被ばくする個人に基本原則をどのように適用するかについての明確化；
- 行為と介入を用いた従来のプロセスに基づく防護のアプローチから、状況に基づくアプローチへ移行することによる発展——本勧告が計画被ばく／緊急時被ばく／現存被ばく状況として特徴づけている、すべての制御可能な被ばく状況に対して、正当化と防護の最適化の基本原則を適用する；
- 計画被ばく状況におけるすべての規制されている線源からの実効線量と等価線量に対する、委員会の個人線量限度の維持——これらの限度は、いかなる計画被ばく状況においても規制当局により容認されるであろう最大の線量を示す；
- 個人線量やリスクの制限によって、すべての被ばく状況に対し同様の方法で適用できる防護の最適化原則の強化——すなわち、計画被ばく状況における線量拘束値とリスク拘束値、緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況における参考レベル；
- 環境の放射線防護を実証するための枠組みを策定するためのアプローチの組込み。

(d) 委員会の放射線防護体系は、その規模と起源にかかわらず、あらゆる線源からの電離放射線に対するすべての被ばくに適用される。しかし、この勧告は、全体として、被ばくの線源又は個人が受ける線量をもたらす経路のいずれかが、何らかの合理的な手段で制御可能な状況に対してのみ適用できる。ある被ばく状況は、通常それらの状況が規制手段による制御になじまないために、放射線防護法令から除外され、また、ある被ばく状況は、そのような制御が

は認められないと考えられる場合、一部の、あるいはすべての放射線防護の規制要件の対象から免除される。

(e) 電離放射線の健康影響についての理解が委員会勧告の中心である。電離放射線に起因する健康リスクに関する生物学的及び疫学的情報を検討した結果、委員会は以下の結論に達した。様々な臓器／組織に対するリスクの分布は、*Publication 60*以降、特に乳がんや遺伝性疾患に関し、若干変化したと判断される。しかし、低線量において直線的反応を仮定すると、過剰のがんと遺伝性影響による複合した損害は引き続き1 Sv当たり約5%で、変更はないままである。この今回の推定値に含めたのは固形がんに対する線量・線量率効果係数 (DDREF) の使用で、その値は2のままで変わらない。委員会はまた、出生前被ばくの後、a) がんのリスクは小児期早期の被ばく後と同様であり、また、b) 奇形の誘発と重篤な精神遅滞の発現に関しては、しきい線量が存在すると判断する。委員会は*Publication 60*に与えられている皮膚、手／足、及び眼に関する実効線量限度及び等価線量限度を維持したが、更なる情報が必要であると認識しており、特に眼に関しては判断の修正が必要かもしれないと考える。また、がん以外の疾患 (例えば、心血管の疾患) において可能性のある過剰についての入手可能なデータは、低線量におけるリスクに関する情報を提供するには不十分であると判断する。

(f) しかし、委員会が電離放射線の健康影響について広範囲に検討した結果は、放射線防護体系に関していかなる基本的な変更の必要性も示さなかった。重要なことは、1991年以降に公表され方針を示したガイダンスにおける現存の数値的勧告は、別に明記しない限り、引き続き有効である、ということである。したがって、この改訂された勧告は、以前の勧告やその後の方針を示したガイダンスに基づいている放射線防護規則に対して、何らの本質的な変更も意味しないはずである。

(g) がん及び遺伝性影響の誘発に対する直線の線量反応関係の中心となる仮定によれば、低線量においてさえも線量の増加は比例したリスクの増加を誘発するが、この仮定は引き続き、放射線の外部線源と放射性核種の摂取による線量の合計に対して根拠を与えている。

(h) 等価線量と実効線量の使用には引き続き変更はないが、それらの計算に用いられる方法には多くの改訂が行われた。生物物理学的考察とともに、様々な放射線の生物効果比に関する一連の入手可能なデータの検討により、中性子と陽子に使用される放射線加重係数の値が変更され、中性子に対する加重係数の値は、中性子エネルギーの連続関数として与えられ、また荷電パイ中間子に関する値が含まれた。光子、電子、ミュー粒子及びアルファ粒子に関する放射線加重係数は変えられていない。

(i) 重要な変更は、外部線源と内部線源からの線量を、様々な数学モデルの使用に代えて、医学断層画像に基づく人体の標準コンピュータファントムを使用して計算することになった点である。成人については、男性と女性のファントムを用いて得られた数値を性別に平均化して等価線量を計算する。次に、更新されたリスクデータに基づいた、両性及びすべての年齢の集団に概数として適用するように意図された、年齢と性別の平均の改訂された組織加重係数を用いて、実効線量が計算されるであろう。実効線量は、個人についてではなく、標準人について

計算される。

(j) 実効線量は防護量として使用するよう意図されている。実効線量の主な利用は、放射線防護の計画立案と最適化のための予測的な線量評価、及び規制目的のための線量限度の遵守の実証である。実効線量を疫学的評価のために使用することは推奨されないし、また、個人の被ばくとリスクの詳細な特定の遡及的調査にも使用すべきでない。

(k) 集団実効線量は、最適化のための、つまり主に職業被ばくとの関連での、放射線技術と防護手法との比較のための1つの手段である。集団実効線量は疫学的リスク評価の手段として意図されておらず、これをリスク予測に使用することは不適切である。長期間にわたる非常に低い個人線量を加算することも不適切であり、特に、ごく微量の個人線量からなる集団実効線量に基づいてがん死亡数を計算することは避けるべきである。

(l) 放射線量を評価するためには、外部被ばくの線源との位置関係、取り込まれた放射性核種の体内動態や人体を模擬するためのモデルが必要である。基準モデルと必要な基準パラメータ値は、一連の実験的調査と人体研究から判断を通じて確立され、選定される。規制の目的のため、これらのモデルとパラメータ値は取決めにより固定され、不確実性に左右されない。委員会は、これらのモデルとパラメータ値の不確実性又は精度の不足を認識しており、これらを厳しく評価して、不確実性を低減する努力をしている。個人の遡及的な線量及びリスクの評価に関しては、個々のパラメータと不確実性を考慮に入れなければならない。

(m) 委員会による従来ガイドランスと勧告を統合する過程においては、透明性と実用性を改善するために、防護体系の構成と用語の若干の変更が望ましいことが示された。特に、行為と介入の区別は、より広い放射線防護分野の人々の間で明確に理解されていなかったようである。更に、このようなやり方では分類しにくい被ばく状況も存在した。

(n) 委員会は今、行為と介入の従来分類に置き換わる3つのタイプの被ばく状況を認識している。これら3つの被ばく状況は、すべての範囲の被ばく状況を網羅するよう意図されている。3つの被ばく状況は以下のとおりである：

- 計画被ばく状況。これは線源の計画的な導入と操業に伴う状況である。(このタイプの被ばく状況には、これまで行為として分類されてきた状況が含まれる。)
- 緊急時被ばく状況。これは計画的状況における操業中、又は悪意ある行動により発生するかもしれない、至急の注意を要する予期せぬ状況である。
- 現存被ばく状況。これは自然バックグラウンド放射線に起因する被ばく状況のように、管理に関する決定をしなければならない時点で既に存在する被ばく状況である。

(o) 改訂された勧告では3つの重要な放射線防護原則が維持されている。正当化と最適化の原則は3タイプすべての被ばく状況に適用されるが、一方、線量限度の適用の原則は、計画被ばく状況の結果として、確実に受けると予想される線量に対してのみ適用される。これらの原則は以下のように定義される：

- 正当化の原則：放射線被ばくの状況を変化させるようなあらゆる決定は、害よりも便益が大となるべきである。



(xviii) 総括

- 防護の最適化の原則：被ばくの生じる可能性，被ばくする人の数及び彼らの個人線量の大きさは，すべての経済的及び社会的要因を考慮に入れながら，合理的に達成できる限り低く保つべきである。
- 線量限度の適用の原則：患者の医療被ばく以外の，計画被ばく状況における規制された線源からのいかなる個人の総線量も，委員会が特定する適切な限度を超えるべきでない。

委員会は，職業被ばく，公衆被ばく，患者（及び介助者，介護者及び研究の志願者）の医療被ばくという3つのカテゴリーを引き続き区別する。女性の作業者が妊娠を申告した場合は，胚／胎児に対して，公衆の構成員に規定されているものとはほぼ同じ防護レベルを達成するため，追加の管理について考慮しなければならない。

(p) 改訂された勧告は最適化の原則の重要な役割を強調している。この原則はすべての被ばく状況に同じやり方で適用されるべきである。制限は，名目上の個人（標準人）への線量に適用される。すなわち，計画被ばく状況に関しては線量拘束値が，また緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況に関しては参考レベルが適用される。このような制限を上回る大きさの線量になる結果をもたらす選択肢は，計画段階で却下すべきである。重要なことであるが，線量に対するこれらの制限は，最適化全体として，予測的に適用される。最適化された防護戦略を履行したのち，拘束値又は参考レベルの値を超過することが示されたならば，その理由を調査すべきであるが，その事実だけで必ずしもすぐに規制の措置を促すべきではない。委員会は，すべての被ばく状況における放射線防護に対して共通のアプローチを重要視することが，放射線被ばくの様々な事情における委員会勧告の適用を助けるであろうと期待する。

(q) 国の関係当局は，線量拘束値や参考レベルの値を選定する際にしばしば重要な役割を演じる。この選定プロセスに関するガイダンスは，改訂された勧告に記載されている。このガイダンスは，委員会がこれまでに行った数値的勧告を考慮している。

(r) 計画被ばく状況は，行為に対する委員会の従来勧告の範囲内で適切に管理されてきた線源と状況を包含している。放射線の医学利用における防護もこのタイプの被ばく状況に含まれる。計画被ばく状況において防護を計画するプロセスには，事故や悪意ある事象を含む通常の操業手順からの逸脱についての考察を含むべきである。委員会は，そのような事情で発生する被ばくを潜在被ばくと呼ぶ。潜在被ばくは計画されていないものであるが，予測することは可能である。したがって，ある線源の設計者と使用者は，事象の発生確率を評価し，その発生確率に見合った工学的安全防護措置を導入するなど，潜在被ばくの発生の可能性を低減するための対策をとらなくてはならない。計画被ばく状況に関する勧告は，*Publication 60*とその後発行された刊行物に記載された内容と実質的に変化していない。行為に関する職業被ばくと公衆被ばくの線量限度は，計画被ばく状況における規制下の線源に対して引き続き適用されている。

(s) 医学における放射線防護は，患者だけでなく，患者を介護あるいは介助している間に放射線に被ばくする個人，及び生物医学研究に関係する志願者の防護も含まれる。これらすべてのグループの防護には特別な考慮が必要である。医学における放射線防護と安全に関する委

員会の勧告は、*Publication 73* (ICRP, 1996a) に与えられているが、一連の刊行物において更に詳細な説明が加えられた。それらの刊行物に記載された勧告、ガイダンス及び助言は引き続き有効であり、本勧告と、本勧告を支持するためにICRP第3専門委員会が草案を作成した*Publication 105* (ICRP, 2007b) に要約されている。

(t) 緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況における参考レベルを用いた最適化の重視は、防護戦略の履行後に残る線量の残存レベルに焦点を絞る。この残存線量は、緊急事態の結果として総残存線量を示す参考レベルより下、又は、規制当局がそれを超えないように計画したいと考える現存状況における参考レベルより下であるべきである。これらの被ばく状況は、しばしば多数の被ばく経路を含み、このことは多くの異なった防護対策を含む防護戦略を考慮しなければならないであろう、ということの意味する。しかし、最適化のプロセスは、引き続き、最適な戦略を策定する際の重要な入力として、特定の対策により回避された線量を使用するであろう。

(u) 緊急時被ばく状況は、緊急時への備えと対応に関する考慮を含む。緊急時への備えは、緊急事態が発生した際、被ばくを選定された参考レベルの値より下に低減する目的を持った最適化された防護戦略を履行するための計画の立案を含むべきである。緊急事態への対応中、参考レベルは防護措置の効果を評価するためのベンチマーク、また更なる対策を確立する必要性への1つの入力情報となるであろう。

(v) 現存被ばく状況は、自然起源の被ばくの他、過去の事象や事故、及び委員会勧告の範囲外で実施された行為からの被ばくを含む。このタイプの状況では、防護戦略は、しばしば、相互に影響しあう、長年にわたる漸進的なやり方で履行される。住居や作業場における屋内ラドンは重要な現存被ばく状況であり、委員会が1994年に*Publication 65* (ICRP, 1993b) で具体的な勧告を行ったものである。それ以来、いくつかの疫学的研究により、ラドン被ばくによる健康リスクが確認され、ラドンに対する防護に関する委員会勧告が全般的に支持された。委員会は今、改訂された勧告における放射線防護に対するそのアプローチに合致して、国の当局は、ラドン被ばくに対する防護の最適化の助けとして、国の参考レベルを設定すべきであると勧告する。連続性と実行可能性のため、委員会は、年間線量参考レベルと、*Publication 65* に与えられている上位の値10 mSv (住居内における600 Bq m<sup>-3</sup>のラドン222から規約により換算された実効線量) を維持する。委員会は、国の参考レベルを上回るレベルの作業中のラドン被ばくを職業被ばくの一部として考慮すべきであることを、また一方、その参考レベル未満の被ばくはそうではないことを再確認する。しかし、国の参考レベル以下でも最適化は要件である。

(w) 改訂された勧告は環境の防護の重要性を認めている。委員会は、これまで、主に計画被ばく状況の関連で、環境中の放射性核種の移行に関してのみであるが、人類の環境に関心を持ってきた。このような状況で、委員会は引き続き、一般公衆を防護するために必要な環境管理の基準は、他の生物種がリスクにさらされないことを保証することであると信ずる。すべての被ばく状況における環境防護の健全な枠組みを提供するため、委員会は標準動物及び標準植物の使用を提案する。受容の可能性の根拠を確立するため、これらの標準生物に対して計算さ

(xx) 総括

れた追加線量は、特定の生物学的影響を持つことが知られている線量や、自然環境で一般的に経験される線量率と比較することができるかもしれない。しかし、委員会は、環境防護に関する何らかのかたちの“線量限度”の設定を提案しない。

(x) 改訂された勧告は、放射線防護の方針に対する何らかの基本的な変更を含まないが、本勧告は遭遇する多くの被ばく状況における防護体系の適用を明確にすることを助け、その結果、既に高い防護基準を更に改善する上で役立つと委員会は期待している。

## 参考文献

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* **23** (2).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. *Ann. ICRP* **26** (2).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. *Ann. ICRP* **37** (6).



## 用語解説

見出し語は欧文で始まるものはアルファベット順，和文は五十音順で配列。  
⇨は参照先を示す。参照先の解説中で説明されている見出し語もある。

### **$\alpha/\beta$ 比** [ $\alpha/\beta$ ratio]

細胞生存曲線の曲率の尺度であるとともに，組織又は腫瘍の線量分割に対する感度の尺度でもある。細胞致死の直線成分と二次成分が等しい線量（\*付属書A，A 59-A 63項参照）。

### **DD** [Doubling dose]

⇨ 倍加線量

### **DNA 損傷シグナル伝達** [DNA damage signaling]

例えば，増殖細胞周期の停止などによって，細胞内のDNA損傷を認識し，それに応答する，相互に影響しあう生化学的プロセス。

### **DS02** [Dosimetry system 2002]

2002年線量評価体系。多様な状況下でガンマ線と中性子の被ばくを推定し，寿命調査（LSS）研究対象者の特定臓器の吸収線量の計算を可能にする体系。DS02はDS86線量評価体系の改良版である。

### **DS86** [Dosimetry system 1986]

1986年線量評価体系。多様な状況下でガンマ線と中性子の被ばくを推定し，寿命調査（LSS）研究対象者の特定臓器の吸収線量の計算を可能にした体系。

### **ELR** [Excess lifetime risk]

⇨ 生涯リスク推定値 [Lifetime risk estimates]

### **FSU** [Functional subunits of tissues]

例えば，腎臓の腎単位や肺の肺胞など，組織の機能上のサブユニット。

### **LAR** [Lifetime attributable risk]

⇨ 生涯リスク推定値 [Lifetime risk estimates]

### **LD<sub>50</sub>** [Median lethal dose]

半数致死線量。被ばくした個人の半数が致死となる線量。

### **LET** [Linear energy transfer]

⇨ 線エネルギー付与

### **LLE** [Loss of life expectancy]

⇨ 生涯リスク推定値 [Lifetime risk estimates]

### **MC** [Mutation component]

⇨ 突然変異成分

**NORM (自然起源の放射性物質)** [Naturally occurring radioactive material]

自然起源の放射性核種以外に有意の量の放射性核種を含まない放射性物質。自然起源放射性核種の放射能濃度が何らかの過程により変化した物質はNORMに含まれる。

**PRCF (潜在的回収能補正係数)** [Potential recoverability correction factor]

様々なクラスの生殖系列突然変異は、胚／胎児の発育完了を可能とする能力の違いを通して、生児出生の子供において様々な程度の回収可能性を示すであろうという、知識を考慮した一組の係数 (\* “潜在的回収可能性補正係数”ともいう。ヒト突然変異体が生存し、回収される可能性を表した係数)。

**RBE** [Relative biological effectiveness]

⇨ 生物効果比

**REID** [Risk of exposure-induced death]

⇨ 生涯リスク推定値 [Lifetime risk estimates]

**アポトーシス** [Apoptosis]

放射線又は他の傷害が原因で起こるプログラム細胞死の動的な生物化学的過程。

**安全** [Safety]

適切な操業条件，事故の防止，又は事故影響の緩和を達成していること。

**医療被ばく** [Medical exposure]

患者が自らの医学又は歯学の診断あるいは治療の一部として受ける被ばく；職業上被ばくする者以外の人が、患者の支援や介助に自発的に役立つ間に承知して受ける被ばく；及び、自らの被ばくを伴う生物医学的研究プログラムにおける志願者の被ばく。

**カーマ, K** [Kerma]

質量  $dm$  の物質中で非荷電粒子により解放されたすべての荷電粒子の運動エネルギー  $dE_{tr}$  の総和を、その物質の質量  $dm$  で割った商。

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm}$$

カーマは非確率的な量として定義され、 $dE_{tr}$  は運動エネルギーの総和の期待値である。カーマの単位は1キログラム当たりのジュール ( $J\ kg^{-1}$ )，またその特別な名称はグレイ (Gy) である。

**回避線量** [Averted dose]

ある1つの防護対策又は一連の防護対策の適用によって防止され、あるいは回避される線量。すなわち、防護対策が講じられなかった場合の予測線量と対策後に期待される残存線量との差。

**確定的影響** [Deterministic effect]

しきい線量と、線量の増加に伴う反応の重篤度の増加によって特徴付けられる、細胞集団の傷害。組織反応とも呼ばれている。場合によっては、確定的影響は、生物反応修飾物質を含む照射後の手順により変化する。

**確率的誤差** [Random error]

再現不可能な方法で変化する誤差。これらの誤差は確率の法則を用いて統計的に処理することが可能である。

**過剰絶対リスク** [Excess absolute risk]

被ばく集団における疾患発生率又は死亡率から、被ばくしていない集団における対応する疾患の発生率を差し引いたもの。過剰絶対リスクは、しばしば、1 Gy 当たり、あるいは1 Sv 当たりの相加過剰率 (additive excess rate) として表される。

**過剰相対リスク** [Excess relative risk]

被ばく集団における疾患発生率を、被ばくしていない集団における対応する疾患の発症率で割り、1.0を差し引いたもの。これは、しばしば、1 Gy 当たり、あるいは1 Sv 当たりの過剰相対リスクとして表される。

**活性(赤色)骨髄** [Active (red) bone marrow]

臓器系骨髄は、多能性造血幹細胞から始まり成熟した血液細胞に至る、血液細胞の形成に関する細胞系を含む。

**がん以外の疾患** [Non-cancer diseases]

がん以外の身体的疾患、例えば心臓血管疾患や白内障。

**幹細胞** [Stem cell]

無制限の細胞分裂が可能な、未分化の多能性細胞。

**監視区域** [Supervised area]

管理区域には指定されていないが、職業被ばく条件が常に見直されている区域。ただし、特定の防護措置又は安全のための規定は通常必要としない。

**感度解析** [Sensitivity analysis]

モデルによる結果が、それに含まれる様々な変数にどれだけ依存するかを定量化する目的を持つ解析。

**管理区域** [Controlled area]

通常の作業条件のあいだ、通常被ばくを管理するか又は汚染の広がりを防ぎ、潜在被ばくを防止するか又はその程度を制限するため、特定の防護対策と安全規定が必要か又は必要となりうる、と定められた区域。管理区域は監視区域内に設けられることが多いが、そうである必要はない。

**基準値** [Reference value]

より明確な情報がない場合に、体内動態モデルに使用するため、ICRPが勧告するパラメータの値。すなわち、この報告書に示された線量係数の計算に使用される正確な値。基準値は、計算における丸め誤差の集積を避けるため、実験値が持つと分かっている不確実性を反映するように選ばれるよりも高い精度で指定されることがある。

**吸収線量,  $D$**  [Absorbed dose]

次式で与えられる基本的な線量：

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

ここで、 $d\bar{\epsilon}$ は物質の質量 $dm$ 中に電離放射線によって与えられる平均エネルギーである。吸収線量のSI単位は1キログラム当たりのジュール ( $\text{J kg}^{-1}$ )で、その特別な名称はグレイ (Gy)である。

#### 記録線量, $H_p(10)$ [Dose of record]

個人線量当量 $H_p(10)$ の測定値と、作業者の個人モニタリング及びICRPの基準体内動態・線量算定用計算モデルの結果を用いて、標準人に関し遡及的に決定された預託実効線量の合計によって評価される作業者の実効線量。記録線量は、物質の種類やAMADのような部位特有の被ばくパラメータを使って評価してもよいが、標準人のパラメータは、ICRPが定めたように固定しなければならない。記録線量は、記録、報告、及び規制上の線量限度遵守の遡及的実証の目的で作業者に割り当てられる。

#### 緊急事態 [Emergency]

人の健康と安全、生活の質、財産又は環境に対する危険や悪影響を主として緩和するため、迅速な対策を必要とする非日常的状况又は事象。これには、感知された危険の影響を緩和するために迅速な対策が正当化される状况が含まれる。

#### 緊急時被ばく状況 [Emergency exposure situation]

ある行為を実施中に発生し、至急の対策を要する不測の状况。緊急時被ばく状況は行為から発生することがある。

#### 空気力学的放射能中央径 (AMAD) [Activity median aerodynamic diameter]

特定のエアロゾル中の大気浮遊放射能の50%がAMADより大きい粒子に関連するような空気力学的直径の値。沈着が主に慣性衝突と沈降に依存する場合、通常はAMADがおよそ $0.5\mu\text{m}$ 以上のときに使用される。

#### グレイ (Gy) [Gray]

吸収線量のSI単位の特別な名称。 $1\text{ Gy} = 1\text{ J kg}^{-1}$

#### 計画被ばく状況 [Planned exposure situation]

廃止措置、放射性廃棄物の処分、及び以前の占有地の復旧を含む、線源の計画的操業を伴う日常的状况。操業中の行為は計画被ばく状況である。

#### 系統誤差 [Systematic error]

再現可能で、結果を1つの方向に偏らせる傾向を持つ誤差。誤差の原因は、少なくとも原理的には、割り当てることが可能で、一定の構成要素と可変の構成要素を持つ場合がある。一般的に、系統誤差は統計的に処理することができない。

#### 現存被ばく状況 [Existing exposure situation]

自然バックグラウンド放射線やICRP勧告の範囲外で実施されていた過去の行為の残留物などを含む、管理に関する決定をしなければならない時点で既に存在する状況。

**公衆被ばく** [Public exposure]

職業被ばく又は医療被ばく，及び通常の局地的な自然バックグラウンド放射線のいずれをも除いた，放射線源から公衆構成員が被る被ばく。

**個人線量当量， $H_p(d)$**  [Personal dose equivalent]

実用量の1つ：人体上の特定の点の適切な深さ $d$ における軟組織（通常，“ICRU球”と解釈される）中の線量当量。個人線量当量の単位は，キログラム当たりのジュール( $\text{J kg}^{-1}$ )，また特別な名称はシーベルト(Sv)である。特定の点は通常，個人線量計を装着する部位で与えられている。

**雇用主** [Employer]

相互に合意した関係により，彼又は彼女の雇用において，作業者に対し，認知された責任，関与，及び義務を負う，国の法律によって指定された組織，法人，共同企業体，企業，協会，信託機構，不動産業者，公共又は民間機関，グループ，政治団体又は行政団体，あるいは他の私人。自営業者は雇用主と作業者の両方である。

**作業者** [Worker]

雇用主により，常勤，非常勤，臨時雇用を問わず雇用され，職業的な放射線防護に関する権利と義務を認識しているあらゆる個人。

**参考レベル** [Reference level]

緊急時又は現存の制御可能な被ばく状況において，それを上回る被ばくの発生を許す計画の策定は不適切であると判断され，またそれより下では防護の最適化を履行すべき，線量又はリスクのレベルを表す用語。参考レベルに選定される値は，考慮されている被ばく状況の一般的な事情によって決まる。

**残存線量** [Residual dose]

防護措置が完全に履行された後に（又は，いかなる防護措置もとらないという決定がなされた後に）被ると予想される線量。

**シーベルト(Sv)** [Sievert]

等価線量，実効線量，及び実用線量のSI単位の特別な名称。単位は1キログラム当たりのジュール( $\text{J kg}^{-1}$ )である。

**実効線量， $E$**  [Effective dose]

人体のすべての特定された組織及び臓器における等価線量の組織加重合計であって，次の式で表される：

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \quad \text{又は} \quad E = \sum_T w_T H_T$$

ここで， $H_T$ 又は $w_R D_{T,R}$ は組織又は臓器 $T$ の等価線量， $w_T$ は組織加重係数である。実効線量の単位は吸収線量と同じ $\text{J kg}^{-1}$ ，特別な名称はシーベルト(Sv)である。

**実用量(実用計測量)** [Operational quantities]

外部被ばくを伴う状況のモニタリングと調査のための実用的な応用に用いられる線量。体

内の線量の測定と評価用として定義されている。内部被ばくに関しては、等価線量又は実効線量の評価を直接的に提供する実用量はこれまで定義されていない。体内の放射性核種による等価線量又は実効線量の評価には別の方法が適用される。それらは主に、様々な放射能測定と体内動態モデル（計算モデル）の適用に基づいている（\* 実用の場において、外部被ばくには個人線量計など、内部被ばくには排泄物量と体内動態モデルなどを用いて評価するのが実用量である。実用量のうち、線量については“実効線量”という）。

### 指定区域 [Designated area]

“管理区域”又は“監視区域”のいずれかの区域。

### 集団実効線量, $S$ [Collective effective dose]

特定の期間  $\Delta T$  において、特定の線源に被ばくした、 $E_1$  から  $E_2$  の範囲の個人実効線量値による集団実効線量は、次式により定義される：

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[ \frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

この式は、 $S = \sum_i E_i N_i$  として近似できる。ここで、 $E_i$  はサブグループ  $i$  に対する平均実効線量、また  $N_i$  はそのサブグループ内の人数である。実効線量を合計する期間及び人数はつねに指定すべきである。集団実効線量の単位は1キログラム当たりジュール ( $J \text{ kg}^{-1}$ )、またその特別な名称は“人・シーベルト” ( $\text{man} \cdot \text{Sv}$ ) である。 $E_1$  から  $E_2$  の範囲の実効線量を受けた人数である  $N(E_1, E_2, \Delta T)$  は

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[ \frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

また、期間  $\Delta T$  において、個人線量  $E_1$  から  $E_2$  の範囲の実効線量の平均値  $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$  は

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[ \frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

### 集団線量 [Collective dose]

⇨ 集団実効線量 [Collective effective dose]

### 周辺線量当量, $H^*(10)$ [Ambient dose equivalent]

整列場の方向と反対の半径ベクトル上の深さ 10 mm における ICRU 球体内の対応する拡張場と整列場によって生成される放射線場内の 1 点における線量当量。周辺線量当量の単位は1キログラム当たりジュール ( $J \text{ kg}^{-1}$ )、またその特別な名称はシーベルト (Sv) である。

### 寿命調査 (LSS) [Life Span Study]

日本の広島及び長崎の原爆被爆者における健康影響の長期的なコホート調査。

### 生涯リスク推定値 [Lifetime risk estimates]

個人が被ばくに起因する特定の疾患を発症し、あるいはそれにより死亡するリスクを寿命



期間全体にわたって計算するために、次に挙げるようないくつかの生涯リスク推定値を使用することができる：1) 過剰生涯リスク (excess lifetime risk, **ELR**)。これは被ばく集団における発症又はその疾病で死亡する人々の割合と、被ばくしていない同様の集団における対応する割合との差である；2) 被ばく誘発死亡リスク (risk of exposure-induced death, **REID**)。これは、その集団にもたらされた追加的な死亡原因として、特定の性及び被ばく時における特定の年齢の、被ばく集団及び被ばくしていない集団における原因別死亡率の差と定義される；3) 平均余命損失 (loss of life expectancy, **LLE**)。これは問題の被ばくによる平均余命の減少を表す；また 4) 生涯寄与リスク (lifetime attributable risk, **LAR**)。これはREIDの近似で、追跡期間にわたる、被ばくしていない個人の経験により決定された集団バックグラウンド率と比較した過剰死亡 (又は過剰症例) を表す。本報告書ではLARが生涯リスクの推定に用いられた。

### 小線源治療 [Brachytherapy]

患者の体内に配置された密封放射線源又は非密封線源を用いる放射線治療。

### 除外 [Exclusion]

規制管理の手段の適用範囲から、ある特別の被ばくカテゴリーを故意に除外すること。

### 職業被ばく [Occupational exposure]

次の3項目を除く、作業者がその作業の過程で受けるすべての被ばく。

- 1) 除外された被ばく、及び、放射線を含む免除された活動による又は免除された線源による被ばく；
- 2) すべての医療被ばく；及び、
- 3) 通常の地域の自然バックグラウンド放射線。

### 診断参考レベル [Diagnostic reference level]

日常の条件において、ある特定の手法からの患者の線量又は投与放射能 (放射性物質の量) がその手法にしては異常に高いか又は低いかを示すために、電離放射線を用いた医学画像診断で使用される。

### 信頼限界 [Confidence limits]

データと統計学的に矛盾しないパラメータの最低推定値及び最高推定値を与える区間。95%信頼区間に対しては、この区間がそのパラメータを含む可能性が95%存在する。

### 正当化 [Justification]

- (1) 放射線に関係する計画された活動が、総合的に見て有益であるかどうか、すなわち、その活動の導入又は継続が、活動の結果生じる害 (放射線による損害を含む) よりも大きな便益を個人と社会にもたらすかどうか；あるいは
- (2) 緊急時被ばく状況又は現存被ばく状況において提案されている救済措置が総合的に見て有益でありそうかどうか、すなわち、その救済措置の導入や継続によって個人及び社会にもたらされる便益が、その費用及びその措置に起因する何らかの害又は損傷を上回るかどうかを決定するプロセス。

### 生物学的半減期 [Biological half-life]

更なる取込みがない場合、生体系又はコンパートメントが、生物学的プロセスによって、

その中に入った物質（例えば放射性物質）の量の半分を取り除くために要する時間。

### 生物効果比 (RBE) [Relative biological effectiveness]

低LET基準放射線の線量と同じ生物学的効果を与える対象放射線の線量の比。RBEの値は、対象とされる線量、線量率、及び生物学的エンドポイントによって変わる。放射線防護においては、低線量における確率的影響に関するRBE (RBE<sub>M</sub>) は特に関心が持たれている。

### セキュリティ [Security]

核物質その他の放射性物質又はそれらの関連施設に関係する、窃盗、破壊行為、不当な立入り、非合法的譲渡、その他悪意ある行為の、防止、探知及び対応。

### (体内) 摂取, *I* [Intake]

気道又は消化管又は皮膚を通じて体内に取り込まれる放射エネルギー。

**急性摂取** 瞬時に起こる、吸入又は経口による1回摂取。

**慢性摂取** 特定の期間にわたる摂取。

### 線エネルギー付与 (*L* 又は LET) [Linear energy transfer]

媒体中の荷電粒子放射線の平均線エネルギー損失率。すなわち、ある物質中を通過する経路の単位長さ当たり失う放射線エネルギー。すなわち、 $dE$ を $dl$ で割った商。ここで $dE$ は物質中の距離 $dl$ を移動中に、電子との衝突により荷電粒子が喪失する平均エネルギーである。

$$L = \frac{dE}{dl}$$

$L$ の単位は $J m^{-1}$ 、また $keV \mu m^{-1}$ で表されることが多い。

### 前駆細胞 [Progenitor cell]

限定的な増殖が可能な未分化細胞。

### 線形線量反応 [Linear dose response]

ある影響（例えば、疾患又は異常）のリスクが線量に比例するとして表す統計モデル。

### 線源 [Source]

病院のX線装置又はある施設からの放射性物質の放出などのように、放射線防護を全体として最適化することができる実体。放射線発生装置や密封放射性物質、更に、より一般的には、放射線又は放射性核種による被ばくの原因となる放射線源。

### 線源領域, *S<sub>i</sub>* [Source region]

摂取後に放射性核種を含む、標準ファントムの体内の解剖学的領域。この領域は、臓器、組織、胃腸管又は膀胱の内容物、あるいは骨格などの組織の表面、消化管、及び気道などである。

### 潜在被ばく [Potential exposure]

確実に生じるとは予想できないが、線源の事故又は機器の故障及び操作上の過失を含む確率的性質を持つ単一事象又は一連の事象により生じるおそれのある被ばく。



**線質係数,  $Q(L)$**  [Quality factor]

組織内の荷電粒子の飛跡に沿った電離密度に基づく、放射線の生物学的効果の特徴づける係数。 $Q$ は、水中の荷電粒子の非限定的線エネルギー付与 $L_{\infty}$  ( $L$ 又はLETと称されることが多い)の係数として定義される：

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1} \\ 0.32 L - 2.2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1} \end{cases}$$

等価線量の定義において、 $Q$ は放射線加重係数に代わったが、モニタリングで使用される実用線量当量の計算では引き続き使用されている。

**線量係数** [Dose coefficient]

放射性物質の単位摂取量当たりの線量の同義語として用いられる。しかし、例えば、特定の放射性核種の単位面積当たりに特定の放射線量が沈着している表面から特定の距離における外部線量率のように、線量又は線量率と放射線の量又は濃度を関連させる他の係数を述べるために用いられることもある。

**線量限度** [Dose limit]

計画被ばく状況から個人が受ける、超えてはならない実効線量又は等価線量の値。

**線量拘束値** [Dose constraint]

ある線源からの個人線量に対する予測的な線源関連の制限値。線源から最も高く被ばくする個人に対する防護の基本レベルを提供し、またその線源に対する防護の最適化における線量の上限值としての役割を果たす。職業被ばくについては、線量拘束値は最適化のプロセスで考察される複数の選択肢の範囲を制限するために使用される個人線量の値である。公衆被ばくについては、線量拘束値は、管理された線源の計画的操業から公衆構成員が受けるであろう年間線量の上限值である。

**線量しきい値仮説** [Dose-threshold hypothesis]

バックグラウンドより上のある線量を考え、それより下では、過剰のがん及び／又は遺伝性疾患のリスクがゼロになるとする仮説。(組織反応のしきい線量も参照)。

**線量修飾係数(DMF)** [Dose modifying factor]

修飾要因がある場合とない場合で同じレベルの生物学的影響を引き起こす線量の比。

**線量・線量率効果係数(DDREF)** [Dose and dose-rate effectiveness factor]

(単位線量当たりの)生物学的効果が低線量・低線量率の放射線被ばくでは高線量・高線量率における被ばくと比較して通常低いことを一般化した、判断によって決められた係数。

**線量当量,  $H$**  [Dose equivalent]

組織中のある点における $D$ と $Q$ との積。ここで $D$ は吸収線量、また $Q$ はその点における特定の放射線の線質係数であり、次の式で表される：

$$H = DQ$$

線量当量の単位は1キログラム当たりジュール ( $\text{J kg}^{-1}$ )、またその特別な名称はシーベルト (Sv) である。

### 線量預託, $E_c$ [Dose commitment]

放出をもたらす1年間の計画的活動のような特定の事象に起因する, 1人当たりの線量率  $\dot{E}$  の無限時間積分として定義される計算手法。一定割合での無期限放出の場合, 特定の集団に対する, 将来における1人当たりの年間最大線量率  $\dot{E}$  は, 集団の規模にかかわらず, 1年間の行為の線量預託に等しいであろう。もし, 放出の原因である活動がある期間  $\tau$  にわたってだけ継続するならば, 1人当たりの将来の年間最大線量は, 次式で定義されるように, 対応する打ち切り線量預託と等しいであろう。

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

### 操業管理者 [Operating management]

組織の最高レベルにあって組織の指揮, 管理, 及び評価を行う人又はそのグループ。他にも様々な用語が用いられている。例えば, 最高経営責任者 (CEO), 理事長 (DG), 常務理事 (MD), 執行グループなど。

### 増殖因子 [Growth factor]

細胞の繁殖や細胞集団の増殖/分化を制御する作用を行う分子。

### 相対生存率 [Relative survival]

診断後に一定期間 (例えば5年) 生存したがん患者の割合と, がんに罹患していない同様の個人集団における生存割合との比。

### 相対的寿命損失 [Relative life lost]

被ばくした集団における疾患による死亡者の間で観察された損失寿命年数の割合と, 被ばくしていない同様の集団における対応する割合との比。

### 組織加重係数, $w_T$ [Tissue weighting factor]

身体への均一照射の結果生じた健康損害全体に対する組織又は臓器の相対的寄与を表現するために, 組織又は臓器 T の等価線量に加重する係数 (ICRP, 1991b)。それは次式のように加重される:

$$\sum_T w_T = 1$$

### 組織反応 [Tissue reaction]

⇨ 確定的影響 [Deterministic effect]

### 組織反応のしきい線量 [Threshold dose for tissue reaction]

組織反応がわずか1%発生すると推定される線量。

### 組織又は臓器 (T) 内の平均吸収線量, $D_T$ [Mean absorbed dose in a tissue or organ (T)]

組織又は臓器 T にわたって平均化された吸収線量  $D_T$ 。次の式で表される:

$$D_T = \frac{\varepsilon_T}{m_T}$$

ここで、 $\varepsilon_T$ は組織又は臓器Tに付与された平均総エネルギー、 $m_T$ はその組織又は臓器の質量。

### 損害 [Detriment]

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受ける健康上の害の全体。損害は多次元の概念であり、その主な構成要素は以下の確率量である。すなわち：致死がんの寄与確率、非致死がんの加重された寄与確率、重篤な遺伝性影響の加重された寄与確率、及び、害が発生した場合の寿命短縮年数。

### 損害で調整されたリスク [Detriment-adjusted risk]

結果の重篤度を表現するため、損害の様々な構成要素を考慮に入れるように修正された確率的影響の発生確率。

### 代表的個人 [Representative person]

集団内でより大量に被ばくした人々のうち代表的な線量を受けた個人 (*Publication 101*, ICRP 2006a参照)。この用語は、以前のICRP勧告で述べられている“決定グループの平均的構成員”と同等であり、これに置き代わる。

### 多因子性疾患 [Multifactorial diseases]

多数の遺伝的因子及び環境因子に起因する疾患。

### 多段階腫瘍形成 [Multistage tumorigenesis]

単一(標的)細胞からのがんの進展を導く可能性のある細胞特性の段階的獲得。

### 直線しきい値なしの(LNT)モデル [Linear-non-threshold model]

低線量領域でも、ゼロより大きい放射線量は、単純比例で過剰がん及び／又は遺伝性疾患のリスクを増加させる、という仮説に基づく線量反応モデル。

### 直線-二次線量反応 [Linear-quadratic dose response]

1つは線量に比例する成分(直線項)、もう1つは線量の二乗に比例する成分(二次項)という、2つの成分の和として特定の影響(疾病、死亡又は異常など)のリスクを表す統計モデル。

### 適応応答 [Adaptive response]

照射後の細胞反応で、通常は以後の放射線被ばくに対する細胞の抵抗力の増加に役立つ。

### 等価線量, $H_T$ [Equivalent dose]

次の式で与えられる組織又は臓器Tの線量：

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

ここで、 $D_{T,R}$ は組織又は臓器Tが放射線Rから受ける平均吸収線量、 $w_R$ は放射線加重係数である。 $w_R$ は無次元量なので、等価線量の単位は吸収線量と同じく  $J kg^{-1}$ 、また特別の名称はシーベルト (Sv) である。

**統計学的検出力** [Statistical power]

疫学研究が、あるレベルの高められたリスクを、特定の信頼度で検出する確率。

**突然変異成分 (MC)** [Mutation component]

突然変異率の単位相対的变化当たりの疾患頻度の相対的变化の尺度を提供する量。すなわち、反応性の尺度；MCの値は様々なクラスの遺伝性疾患ごとに異なる。

**年摂取量,  $A_1$**  [Annual intake]

1年間に経口摂取又は吸入摂取により人体に入る特定の放射性核種の量。

**バイオアッセイ** [Bioassay]

インビボ測定又は排泄その他による物質のインビトロ分析により、体内の放射性核種の性質、放射能、位置、又は残留を決定するのに用いられる手順。

**倍加線量 (DD)** [Doubling dose]

ある世代で自然に発生する頻度の遺伝性変異と同じ頻度の遺伝性変異を発生させるために必要な放射線量 (Gy)。

**バイスタンダー効果** [Bystander effect]

照射された隣接細胞から受ける信号により引き起こされる、照射を受けていない細胞の反応。

**比吸収割合** [Specific absorbed fraction]

線源領域 S 内の特定の放射線タイプとして放出され、1 kg の標的組織 T に吸収されるエネルギーの割合。

**飛跡構造** [Track structure]

電離放射線の通過による、飛跡に沿った物質中でのエネルギー沈着の空間分布のタイプ。

**被ばくする個人** [Exposed individual]

ICRP は被ばくする個人を3つのカテゴリーに分けている：作業員（情報を与えられた個人）、公衆（一般人）、介護者と介助者を含む患者。

**被ばくのカテゴリー** [Categories of exposure]

ICRP は、放射線被ばくを、職業被ばく、公衆被ばく、患者の医療被ばくという3つのカテゴリーに区別する。

**標準人** [Reference person]

標準男性及び標準女性の対応する線量を平均化することによって臓器又は組織等価線量を計算するための理想化された人。標準人の等価線量は、各線量に対応する組織加重係数を乗じることによって、実効線量の計算に利用される。

**標準男性及び標準女性 (標準個人)** [Reference male and Reference female (Reference individual)]

放射線防護のために、ICRP が定義する特性を有し、またICRP 標準人課題グループ報告書 (*Publication 89* ; ICRP, 2002) で定義された解剖学的・生理学的特徴を備えた、理想化された男性又は女性。

**標準動物及び標準植物** [Reference animal and Reference plant]

標準動物あるいは標準植物とは、分類学上の科のレベルの一般概念に従う、特定のタイプの動物又は植物に想定される基本的特性を備え、そのタイプの生物に関して、被ばくを線量に、また線量を影響に関係付ける目的で使用することができる、解剖学、生理学、及び生活史の特性を備えた仮想的実体である。

**標準ファントム** [Reference phantom]

ICRP 標準人課題グループ報告書 (*Publication 89*; ICRP, 2002) で定義された、解剖学的・生理学的特徴を持つ、人体のボクセルファントム (医学画像データに基づく男性と女性のボクセルファントム)。

**標的領域,  $T_i$**  [Target region]

放射線を吸収する身体 (標準ファントム) 内の解剖学的領域。この領域は、ある臓器又は消化管、膀胱、骨格及び気道のような特定の組織である。

**プール解析** [Pooled analysis]

複数の調査から得られ、それぞれ並行して解析が行われた元データに基づく、疫学的データの解析。

**フルエンス (粒子フルエンス),  $\Phi$**  [Fluence (particle fluence)]

$dN$  を  $da$  で割った商。ここで、 $dN$  は断面積が  $da$  の小球上に入射する粒子の数である。すなわち

$$\Phi = \frac{dN}{da}$$

**分化** [Differentiation]

幹細胞が増殖経路に入るプロセス。その間に娘細胞がそれぞれに特化した機能を獲得する。

**ベースライン率 (自然発生率)** [Baseline rate]

調査対象の作用因子に対する被ばくがない場合に、集団で観察される年間の罹患率。

**ベクレル (Bq)** [Becquerel]

放射能の SI 単位に対する特別な名称。1 Bq = 1 s<sup>-1</sup> ( $\approx 2.7 \cdot 10^{-11}$  Ci)。

**方向性線量当量,  $H'(d, \Omega)$**  [Directional dose equivalent]

特定方向  $\Omega$  の半径上のある深さ  $d$  における ICRU 球の、対応する拡張場により生成される放射線場の 1 点における線量当量。方向性線量当量の単位は 1 キログラム当たりのジュール (J kg<sup>-1</sup>)、その特別な名称はシーベルト (Sv) である。

**防護原則** [Principles of protection]

全ての制御可能な被ばく状況に等しく適用される一組の原則：すなわち、正当化の原則、防護の最適化の原則、及び計画された状況において最大線量の限度を適用する原則。

**防護 (及び安全) の最適化** [Optimisation of protection (and safety)]

いかなるレベルの防護と安全が、被ばく及び潜在被ばくの確率と大きさを、経済的・社会的要因を考慮の上、合理的に達成可能な限り低くできるかを決めるプロセス。

**防護量** [Protection quantities]

ICRPが放射線防護のために定義した、全身及び身体部分の外部照射と放射性核種の摂取による、人体の電離放射線被ばくの程度の定量化を可能にする線量関連量。

**放射性物質** [Radioactive material]

しばしば放射能と放射能濃度の両者を考慮し、その放射能ゆえに規制管理に従う、国の法律又は規制当局により指定された物質。

**放射線加重係数,  $w_R$**  [Radiation weighting factor]

低LET放射線と比べ、高LET放射線の高い生物学的効果を反映させるために、臓器又は組織の吸収線量に乗じる無次元の係数。ある組織又は臓器にわたって平均した吸収線量から等価線量を求めるために用いられる。

**放射線攻撃** [Radiological attack]

脅迫、殺人、妨害行為、又はテロなど、悪意の目的での放射性物質又は核物質の使用。

**放射線損害** [Radiation detriment]

身体各部の放射線被ばくの有害な健康影響を定量化するために用いられる概念。ICRPにより、放射線関連のがん又は遺伝性影響の発生率、これらの疾患の致死率、生活の質(QOL)及び、これらの疾患により失われた寿命を含む、いくつかの要因の関数として定義される。

**放射線の確率的影響** [Stochastic effects of radiation]

発生する影響の確率が、その重篤度ではなく、しきい値なしの線量の関数とみなされるような悪性疾患及び遺伝性影響。

**放射能,  $A$**  [Activity]

ある量の物質中で単位時間に生じる核変換の数の期待値。放射能のSI単位は1秒当たり( $s^{-1}$ )であり、その特別な名称はベクレル(Bq)である。

**ボクセルファントム** [Voxel phantom]

医学断層画像に基づく人体形状コンピュータファントム。ここで、解剖学的生体構造は、人体の種々の臓器・組織の密度と原子組成を特定した、小さな3次元体積素子(ボクセル)で記述される。

**名目リスク係数** [Nominal risk coefficient]

代表的集団における性及び被ばく時の年齢で平均化された生涯リスク推定値。

**免許所有者** [Licensee]

施設又は活動に関係する特定の活動の実施に認可を与える、規制当局が発行した、現在有効な法的文書の所有者。

**免除** [Exemption]

ある線源又は放射線を伴う業務上の活動は、規制管理の一部又はすべての面に従う必要がないとする、規制機関による決定。



**メンデル性疾患** [Mendelian diseases]

単一遺伝子の突然変異に起因する遺伝性疾患。

**誘導空气中濃度 (DAC)** [Derived air concentration]

これは、1労働年に標準人により吸入された空気の体積（すなわち、 $2.2 \times 10^3 \text{ m}^3$ ）で割った（ある放射性核種の）年摂取限度（Annual limit of intake, ALI）に等しい。DACの単位は  $\text{Bq m}^{-3}$  である。

**誘発ゲノム不安定性** [Induced genomic instability]

何世代にもわたる自然突然変異率又はその他のゲノム関連の変化の持続的上昇を特徴とする、変化した細胞状態の誘発。

**予測線量** [Projected dose]

防護対策が何も講じられなかった場合に生じると予測される線量。

**預託実効線量,  $E(\tau)$**  [Committed effective dose]

臓器又は組織の預託等価線量と適切な組織加重係数 ( $w_T$ ) との積の和。ここで、 $\tau$ は摂取後の年で表した積算時間である。預託期間は、成人の場合は50年、子供の場合は70歳までとする。

**預託等価線量,  $H_T(\tau)$**  [Committed equivalent dose]

標準人が体内に放射性物質を摂取後、特定の組織又は臓器における等価線量率の時間積分。ここで、 $\tau$ は摂取後の年で表した積算時間である。

**罹患(罹患率)** [Incidence (incidence rate)]

特定期間内の集団における疾患発生率で、10万人当たり年当たり（すなわち100,000人年当たり）の疾患発生件数で表すことが多い。

**リスク拘束値** [Risk constraint]

（潜在被ばくによる損害の確率という意味で）ある線源に起因する個人リスクの予測的な線源関連の制限値で、線源によるリスクが最も高い個人に対する防護の基本的レベルを規定し、その線源に対する防護の最適化において、個人のリスクの上限値として役立つ。このリスクは、線量をもたらす意図的でない事象の確率の、またその線量に起因する損害の確率の関数である。リスク拘束値は線量拘束値に対応するが、潜在被ばくに関連している。

**リスク転換(リスク転移)** [Transport of risk; Transfer of risk]

1つの集団について推定されたリスク係数を取り、それを異なる特性を持つ別の集団に適用すること。

**粒子フルエンス,  $\Phi$**  [Particle fluence]

⇔ フルエンス [Fluence]

### 用語解説の参考文献

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3) .
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* **32** (3/4) .
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. *Ann. ICRP* **36** (3) .



# 1. 緒 言

(1) 本章は国際放射線防護委員会（ICRP）とその勧告の歴史を扱う。この報告書の目的と構成を述べ、ICRPが電離放射線に対する防護のみに関心を持つ理由を示す。

## 1.1. 委員会の歴史

(2) 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による決定に従い、国際放射線医学会議により、国際X線・ラジウム防護委員会（IXRPC）という名称で1928年に設立された。委員会は1950年に改組され、現在のように名称が変更された。

(3) 委員会は独立したチャリティ団体であり、すなわち非営利組織である。委員会はその姉妹団体である国際放射線単位測定委員会（ICRU）とともに密接な作業を行い、原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR）、世界保健機関（WHO）及び国際原子力機関（IAEA）と公的な関係を持っている。また国際労働機関（ILO）、国連環境計画（UNEP）及び他の国連機関と重要な関係を保っている。委員会がともに作業している他の組織には、欧州共同体の委員会（欧州委員会、EC）、経済協力開発機構の原子力機関（OECD/NEA）、国際標準化機構（ISO）、及び国際電気標準会議（IEC）がある。また委員会は、国際放射線防護学会（IRPA）との強力なつながりを通じて、放射線業界とも接触を保っている。委員会は更に、各国の組織により報告される進歩も考慮に入れている。

## 1.2. 委員会勧告の発展

(4) 委員会の最初の一般的勧告は1928年に発表され、医学用線源を使用する作業時間の制限による医療専門家の防護に関するものであった（IXRPC, 1928）。現在、この制限は年約1000ミリシーベルト（mSv）の個人線量に相当すると推定される。初期の勧告は、当初定性的なやり方によるしきい値のある影響の回避に関するものであった。防護を定量化し、線量限度を定義する前に線量を測定するシステムが必要であった。1934年には、現在の職業被ばくの年線量限度の約10倍に相当する安全なしきい値の概念を暗に示す勧告がなされた（IXRPC, 1934）。耐容の考え方が継続され、委員会は1951年に、低LET放射線に関し、現在では週約3 mSvと推定することができる限度を提案した（ICRP, 1951）。米国の放射線科医の間で悪性疾患が過剰に出現し、また日本の原爆被爆者に過剰な白血病の最初の疫学的証拠が初めて現れたことから、しきい値に関する支持は1954年までに減退した（ICRP, 1955）。

(5) 軍事と産業の両面における原子力エネルギー利用の展開に伴い、委員会は1950年代初

頭、公衆の防護のための勧告を導入することになった。委員会の1956年勧告（ICRP, 1957）では、週線量及び集積線量の限度が設定され、それは、作業者に対する50 mSv、公衆に対する5 mSvの年線量限度に相当した。現在、何を確率的影響と名付けるかは可能であるが、それらのタイプの影響についてしきい値の有無を実証することは不可能であることを考慮し、委員会の1954年勧告は「すべてのタイプの電離放射線に対する被ばくを可能な限り低いレベルに低減するため、あらゆる努力をすべきである」と助言した（ICRP, 1955）。このことは、引き続いて、被ばくを「实际的に可能な限り低く維持する」（ICRP, 1959）、「容易に達成可能な限り低く維持する」（ICRP, 1966）、またその後「経済的及び社会的な考慮を行った上で合理的に達成可能な限り低く維持する」（ICRP, 1973）という勧告として公式化された。

(6) *Publication 1* (1959) の番号のついた現在のシリーズにおける委員会の最初の報告書は、1958年に承認された勧告を含んでいた。それに続く全般的な勧告は、*Publication 6* (1964)、*Publication 9* (1966)、*Publication 26* (1977)、そして*Publication 60* (1991b) として登場した。これらの全般的な勧告は、より専門化された課題に関する助言を提供する他の多くのPublicationsによって支えられている。

(7) *Publication 26*で委員会は、初めて放射線の確率的影響のリスクを定量化し、また、正当化、防護の最適化、及び個人線量の制限という3原則を含む“線量制限体系”（ICRP, 1977）を提案した。1990年に委員会は、1つには放射線被ばくのリスク推定値が上方修正されたため、また1つには、基本的な考え方を、線量制限体系から“放射線防護体系”へと拡張するために、勧告を大幅に改訂した（ICRP, 1991b）。改訂後も、正当化、最適化及び個人線量制限の原則は残り、また様々なタイプの被ばく状況の相違を考慮するため、“行為”と“介入”の区別が導入された。更に、内在する経済的及び社会的判断から生じる可能性がある不公平を制限するため、拘束値による防護の最適化により重点を置いた。

(8) 1956年に設定された作業者に対する年線量限度50 mSv<sup>1)</sup>は1990年まで維持されたが、この時点で、広島と長崎の原爆被爆者の寿命調査研究から推定された確率的影響に関するリスクの改訂（ICRP, 1991b）に基づき、平均して年20 mSvに更に低減された。公衆構成員に対する年線量限度5 mSvは、委員会のバリ声明（ICRP, 1985b）において年平均1 mSvに低減され、その後*Publication 60*（ICRP, 1991b）では、この線量限度は“特殊な事情においては”5年間にわたって平均する可能性を持った年1 mSvと与えられた。

(9) *Publication 60*以降、放射線源による被ばくを管理するための追加のガイダンスを提供する一連の刊行物がある（全参考文献リストを参照）。1990年勧告を含めると、これらの報告書には様々な事情に対する個人線量を制限するための約30の異なった数値が指定されている。更に、これらの数値は多くの異なる方法で正当化されている（ICRP, 2006b）。加えて委員会は、*Publication 91*で環境の防護に関する方針ガイダンスの策定も開始した（ICRP, 2003b）。

(10) 今回、委員会は、一連の改訂された勧告を採用し、同時に従来勧告との安定性を

<sup>1)</sup> 以前の報告書で使用されている一部の用語と単位は、一貫性維持のため現在の用語に置き換えられている。

維持することを決定した。

(11) 委員会は、電離放射線の健康影響に関する膨大な数の文献を広範囲に見直したが、放射線防護体系の根本的な変更の必要性は示さなかった。したがって、改訂された勧告には変更よりも多くの継続性が存在する。一部の勧告は、それらが正常に機能し、かつ明確であることからそのまま残され、他の勧告は理解が進展したことから更新された。またいくつかの項目は欠けた部分があったため追加され、また一部の概念はより詳しいガイダンスが必要であったため、よりよく説明された。

(12) 本勧告は、様々なICRPの刊行物に公表されたこれまでの勧告を統合し、それに追加を行ったものである。1991年以降に出された方針ガイダンス中の既存の数値勧告は、特に指定のない限り引き続き有効である。したがって、本勧告は、*Publication 60*の勧告とその後の方針ガイダンスに適切に基づいた放射線防護規則の重大な変更を示唆するものと解釈すべきではない。本勧告は、放射線防護の最適化の重要性を繰り返し表明し、強化し、行為（現在、計画被ばく状況に含まれる）に関するこの要件の履行の成功経験を他の状況、すなわち緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況に拡張する。

(13) 委員会は、様々な状況における最適化プロセスの適用に関する報告書によるこれらの勧告の追跡調査を計画している。

(14) 今回の統合された勧告は、委員会の方針の重要な側面を詳細に説明し、勧告に根拠を与える、次に示す一連の支援文書によって支えられている：

- 放射線誘発がんのリスクの低線量における外挿 (*Publication 99* ; ICRP, 2005d)。
- 電離放射線に起因する健康リスクに関する生物学的及び疫学的情報：人の放射線防護のための判断の要約（本勧告の付属書A）。
- 放射線防護に用いられる諸量（本勧告の付属書B）。
- 放射線防護の最適化 (*Publication 101* ; ICRP, 2006a, Part2)。
- 代表的個人の線量の評価 (*Publication 101* ; ICRP, 2006a, Part 1)。
- 環境に対する電離放射線のインパクト評価に関する枠組み (*Publication 91* ; ICRP, 2003b)。
- 更に、委員会は、放射線防護の範囲に関するガイダンス (*Publication 104* ; ICRP, 2007a)、及び医療行為における放射線防護に関するガイダンス (*Publication 105* ; ICRP, 2007b) も提供している。

(15) 委員会の主な目的は、これまででもまた今後も引き続き、人間の放射線防護を達成することである。委員会は環境全般の防護について一般的な声明を出したことはないが、それにもかかわらず、これまででも他の種に対する潜在的インパクトを考慮してきた。委員会は *Publication 60* (ICRP, 1991b) で、環境を通じた放射性核種の移行が人間の放射線防護に直接影響するという理由で、人類の環境のみを考慮していると述べたことは事実である。しかし、委員会は、現在望ましいと考えられる程度に人を防護するために必要な環境管理基準は、他の種がリスクに曝されないことを保証するであろう、という意見も表明している。

(16) 委員会は引き続き、計画被ばく状況の下では（計画被ばく状況の定義については5.2

節参照), 一般論としてその可能性が高いこと, また, したがって人の居住環境には相当高度な防護が提供されていることを信じている。しかし, 人の防護に関する勧告がこれまで実施されてきておらず, あるいは人が存在していないその他の環境が存在し, また環境の影響を考慮する必要があるかもしれないようなその他の被ばく状況が発生するかもしれない。委員会はまた, 一部の国の当局には, 計画被ばく状況下でも環境が防護されていることを, 直接, また明示的に実証する必要のあることも承知している。したがって, 委員会は現在, 被ばくと線量の間, 及び線量と影響の間の関係, 及びヒト以外の種に対するそのような影響の結果を, 共通の科学的基盤の上で評価するために, より明確な枠組を開発する必要があると確信する。8章でこれを更に論じる。

(17) 委員会の助言は, 主に, 放射線防護の責任を持つ規制当局, 組織及び個人に向けられている。これまで, 委員会の勧告は国及び地域の規制基準の一貫した根拠を提供する上で役立っており, また委員会はその勧告の安定性の維持に関心を払ってきている。委員会は適切な放射線防護の基盤となりうる基本原則のガイダンスを提供する。規制本文の提供を目標とはしていない。しかし, 規制の本文は当委員会のガイダンスに基づいて作成すべきであり, また大枠でガイダンスと一致しているべきであると委員会は信ずる。

(18) 委員会勧告と, 国連のグループ内の該当する国際組織が共同提案し, IAEAが発行している電離放射線に対する防護と放射線源の安全に関する国際基本安全基準(通常, 単に“BSS”と呼ばれる)の間には密接な関係がある。IAEAの理事会は, BSSはICRPの勧告を考慮しなければならないと決定した。したがってBSSは常に, ICRPの新基本勧告の制定に追従してきた。例えば, 1977年と1990年のICRP勧告はそれぞれ1982年と1996年に刊行された国際基本安全基準の改訂版の基礎になっている。

(19) これまでの報告書と同様, 今回の勧告は電離放射線に対する防護に限られている。委員会は電離放射線以外の放射線源に対する適切な管理の重要性を認識している。その種の線源に関しては, 国際非電離放射線防護委員会(ICNIRP)が勧告を提供している(ICNIRP, 2004)。

### 1.2.1. 線量に関する諸量とその単位の進化

(20) 最初の線量単位である“レントゲン”(r)は1928年に, その後ICRUとなる国際X線単位委員会によってX線に対して制定された(IXRUC, 1928)。“線量”という用語が単位rの修正された定義とともに正式に使用されたのはICRUの1937年の勧告においてである(ICRU, 1938)(\*現在の単位記号はR)。ICRUは吸収線量の概念を提案し, 1953年に, その名称と単位“ラド”を, 空気以外の特定の物質に線量概念を広げるために正式に定義した(ICRU, 1954)。

(21) ICRUが使用した, 様々な種類の放射線の生物効果比(RBE)を盛り込んだ最初の線量関係量は“レムで表されたRBE線量”であり, これはICRUの1956年勧告で規定されたラドによる吸収線量をRBEで重み付けした合計である。この線量関係量は, ICRUとICRPの共同作業の結果である線量当量に置き換えられた。この線量当量は, 吸収線量, その放射線の線質係数, 線量分布係数及びその他の必要な修正係数の積として定義された(ICRU, 1962)。“レム”



は線量当量の単位として維持された。更に、ICRUはその1962年勧告でもう1つの線量であるカーマを定義し、exposure doseの名称を単純な“exposure”（\*和名は照射線量）に変更した。

(22) 委員会は1977年勧告（ICRP, 1977）で、人体の様々な組織と臓器の線量当量の加重和を定義することにより確率的影響の制限のための新たな線量当量を導入した。ここで、加重係数は“組織加重係数”（ICRP, 1977）と名付けられた（\*従来は荷重係数。本勧告により表記変更）。委員会は1978年のストックホルム会議で、この新しい加重された線量等価量を“実効線量当量”と名付けた（ICRP, 1978）。同時に、線量のSI単位が採用され、ラドは“グレイ”（Gy）に、レムは“シーベルト”（Sv）に置き換えられた。

(23) 委員会は1990年勧告（ICRP, 1991b）で、人体に関係する線量関係量を再定義した。防護の目的のため、ある組織又は臓器にわたって平均された吸収線量を基本量として定義した。更に、生物学的影響は線エネルギー付与だけに支配されないことを考慮し、委員会は、1977年勧告の線量当量の計算に用いられた線質係数の代わりに、低線量における確率的影響の誘発に対するRBEに基づいて選定された“放射線加重係数”を使用することを決定した。委員会は、この結果得られた量を線量当量と区別するため“等価線量”と名付けた。それに伴い、実効線量当量は“実効線量”と改名された。放射線の健康影響に関する新しい情報を考慮するため、組織加重係数に若干の修正も加えられた。

(24) 現在使用されている線量計測量とその単位の更なる説明は4章にある。

### 1.3. 勧告の構成

(25) 2章は勧告の目的と適用範囲を扱う。3章は放射線防護の生物学的側面を扱い、4章では放射線防護で使用される諸量と単位について論じる。5章は人の放射線防護体系の概念的枠組みについて述べ、6章は3タイプの異なった被ばく状況に対する委員会勧告の履行について扱う。7章は患者などの医療被ばくを述べ、8章では環境の防護について論ずる。

### 1.4. 参考文献

- ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992-2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. *Br. J. Radiol.* **24**, 46-53.
- ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Br. J. Radiol.*, (Suppl.) **6**.
- ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). *Acta Radiol.* **48**, 493-495.
- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6.

- Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. *Ann. ICRP* **2**(1).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris meeting of the ICRP. *Ann. ICRP* **15** (3).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. *Ann. ICRP* **33** (3).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimization of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. *Ann. ICRP* **36**(3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the Criteria used by the ICRP to Justify the setting of Numerical Values. Supporting Guidance 5. *Ann. ICRP* **36** (4).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. *Ann. ICRP* **37** (5).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. *Ann. ICRP* **37** (6).
- ICRU, 1938. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Chicago, 1937. *Am. J. Roentgenol., Radium Therapy Nucl. Med.* **39**, 295.
- ICRU, 1954. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Copenhagen, 1953. *Radiology* **62**, 106.
- ICRU, 1962. Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 78.
- IXRPC, 1928. X ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. *Br. J. Radiol.* **12**, 359-363.
- IXRPC, 1934. 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. *Br. J. Radiol.* **7**, 1-5.
- IXRUC, 1928. International X ray unit of intensity. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. *Br. J. Radiol.* **12**, 363-364.

## 2. 勧告の目的と適用範囲

### 2.1. 勧告の目的

(26) 本委員会勧告の主な目的は、被ばくに関連する可能性のある人の望ましい活動を過度に制限することなく、放射線被ばくの有害な影響に対する人と環境の適切なレベルでの防護に貢献することである。

(27) この目的は、単に放射線被ばくとその健康影響に関する科学的知識に基づくだけでは達成できない。それには放射線に対して人と環境を防護するためのモデルが必要である。この勧告は、科学的知識と専門家の判断に基づいている。放射線被ばくに起因する健康リスクに関連した科学的データのようなデータは、必要な前提条件であるが、防護の社会的・経済的側面も考慮しなければならない。放射線防護に関連する人々はすべて、いろいろな種類のリスクの相対的な重要性について、またリスクと便益のバランスをとることについて価値判断をしなければならない。この点において、放射線防護は、危険の管理に関する他の分野と異なる。科学的推定と価値判断の基礎及びそれらの間の区別は、どのように決定がなされたかの透明性を高め、かくして決定への理解を増すために、可能であればいつでも明らかにすべきであると委員会は信ずる。

(28) 放射線防護は、2つのタイプの有害な影響を扱う。高線量は多くの場合急性の性質を持つ確定的影響（有害な組織反応、3章参照）の原因となり、それはあるしきい値を超えた場合にのみ起こる。高線量と低線量はどちらも確率的影響（がん又は遺伝性影響）の原因となることがあり、その確率的影響は被ばくから長期間の後に起こるこれらの影響の発生率の統計的に検出可能な増加として観察される。

(29) 委員会の放射線防護体系は、第1に人の健康を防護することを目的としている。その健康のための目的は比較的単純である。すなわち、電離放射線による被ばくを管理し、制御すること、その結果、確定的影響を防止し、確率的影響のリスクを合理的に達成できる程度に減少させることである。

(30) 一方、“環境防護”の単純あるいは1つの普遍的な定義はなく、その概念は国ごとに異なり、また事情によって異なる。したがって、放射線の影響を考察する他の方法は、人以外の種に対してより有用であることを証明することである可能性が高い。例えば、早期の死亡、又は罹病率あるいは繁殖成功率の低下のような影響である。委員会の目的は、現在、生物多様性の維持、種の保全、又は自然の生息環境、群集及び生態系の健康と状態についてインパクトが無視できるレベルになるように、有害な放射線影響の発生を防止又は頻度を低減することである。しかし、この目的の達成において、放射線被ばくは考慮すべき1つの因子にすぎないこ



と、多くの場合小さい因子であることを、委員会は認識している。委員会は、そのアプローチがリスクのレベルに見合っていること、及び、他の人間活動のインパクトから環境を防護するためになされる努力と両立することを確実にするために、ガイダンスと助言を与えるであろう。

## 2.2. 防護体系の基礎と構成

(31) 放射線被ばく状況は様々であり、また幅広い適用範囲にわたって一貫性を達成する必要があるため、委員会は、防護に対し実行可能で、かつ体系的なアプローチを促進することを目的とした、正式な放射線防護体系を確立した。この体系は多数の被ばく源を取り扱わなければならないが、それらの被ばく源の一部は既に存在し、また他の一部は社会により選択されたものとして、あるいは緊急事態の結果として、意図的に導入されることがある。これらの被ばく源は、様々な相互に関連する事象や状況のネットワークにより、現在及び将来の両方において、個人、グループ、又は集団全体の被ばくにつながっている。この防護体系は、このような複雑なネットワークを1つの論理的構造により取り扱うことができるように策定された。

(32) 人の防護体系は、a) 放射線量評価のための人の解剖学的及び生理学的な標準モデル、b) 分子及び細胞レベルでの研究、c) 動物実験を用いた研究、そして d) 疫学的研究の利用に基づいている。モデルを使用することにより、作業員、患者及び公衆の内部被ばくに対しては様々な放射性核種の預託された“単位摂取量当たりの線量”、また外部被ばくに対しては“単位空気カーマ又は単位フルエンス当たりの線量”に関する標準化された集計データが導かれた。疫学的研究と実験的研究により、外部被ばく及び内部被ばくに関連するリスクの推定が行われた。生物学的影響に関しては、データは、実験生物学により裏付けられた人での経験によってもたらされた。がん及び遺伝性影響に関しては、委員会の出発点は、疫学的研究と、動物及び人の遺伝学に関する研究の結果である。放射線防護において問題となる低線量におけるリスク推定値を提供するために、これらの研究結果は、発がん及び遺伝のメカニズムに関する実験的研究からの情報で補完されている。

(33) 組織加重係数の値と損害の推定値に関わる不確実性を考慮して、委員会は、年齢と性について平均化された組織加重係数とリスク推定値を利用することが、放射線防護の目的に適切であると考えた。この防護体系は、両性に関し適切な防護を達成するために十分堅固である。更に、この体系は、不必要に差別的になりうる性別と年齢別の放射線防護規準の要件を避けている。しかし、疫学的研究のような放射線関連リスクの遡及的評価の目的に対しては、性別と年齢別のデータを使用し、性別と年齢別のリスクを計算することが適切である。損害を計算するための委員会の方法の詳細は、付属書AとBで論じられている。

(34) 委員会のリスク推定値は、それが代表的な年齢分布を持つ女性と男性の名目集団の被ばくに関連していること、また年齢グループと両性にわたって平均化して計算されていることから、“名目”と呼ばれる。放射線防護の目的で勧告されている線量計測量である実効線量

もまた年齢と性について平均化することによって計算されている。実効線量を評価するための名目係数の定義には、本質的に多くの不確実性が存在する。致死率と損害係数の推定は、放射線防護の目的に関しては適切であるが、疫学から導出されている全ての推定値がそうであるように、名目リスク係数は特定の個人には適用されない。ある個人又はある既知の集団の被ばくによって起こり得る影響を推定するためには、被ばくした個人に関する特定のデータを用いる必要がある。

(35) 委員会が既に勧告したように (ICRP, 1999a), 関連する臓器における確定的影響のしきい線量が超過する可能性のある状況は、ほとんどいかなる事情の下においても防護対策の対象とすべきである。特に長期的な被ばくを伴う状況においては、確定的影響に関するしきい値の現行の推定値における不確実性を考慮することが賢明である。その結果、100 mSv 近くまで年線量が増加したら、ほとんどいつでも防護対策の導入が正当化されるであろう。

(36) 年間およそ100 mSvを下回るの放射線量において、委員会は、確率的影響の発生が増加は低い確率であり、またバックグラウンド線量を超えた放射線量の増加に比例すると仮定する。委員会は、このいわゆる直線しきい値なし (LNT) のモデルが、放射線被ばくのリスクを管理する最も良い実用的なアプローチであり、“予防原則” (UNESCO, 2005) にふさわしいと考える。委員会は、このLNTモデルが、引き続き、低線量・低線量率での放射線防護についての慎重な基礎であると考え (ICRP, 2005d)。

(37) 単一のクラスの被ばくの中であっても、個人はいくつもの線源に被ばくしていることがあり、被ばく量全体の評価を試みなければならない。この評価を“個人関連”評価と呼ぶ。1つの線源又は複数の線源のグループに被ばくしたすべての個人の被ばくも考慮する必要がある。この手順を“線源関連”評価と呼ぶ。ある線源からの個人の防護を確実にするためには、その線源に対して対策を講じることができるから、線源関連評価が最も重要であることを委員会は強調する。

(38) 確率的影響の確率的な本質及びLNTモデルの特性が、“安全”と“危険”を明確に区別することを不可能にしており、このことが放射線リスクの管理の説明を幾分難しくしている。LNTモデルの方針上の主な意味合いは、どんなに小さくともある有限のリスクを仮定し、容認できると考えられることに基づいて防護レベルを確立しなければならないということである。これが、次の3つの防護の基本原則を持つ委員会の防護体系につながっている：

- 正当化
- 防護の最適化
- 線量限度の適用

これらの原則については5.6節でより詳細に論ずる。

(39) 電離放射線の有害な影響から個人を防護する際、たとえ何が線源であろうとも、重要なのは放射線量の管理 (制限という意味での) である。

(40) 放射線防護体系の主要な構成要素は、以下のように要約することができる。

- 放射線被ばくが生じるかもしれない状況の特徴付け (計画被ばく状況, 緊急時被ばく状況,

及び現存被ばく状況)。

- 被ばくのタイプの区分（起こることが確実な被ばくと潜在被ばく，更に職業被ばく，患者の医療被ばく，及び公衆の被ばく）。
- 被ばくした個人の同定（作業員，患者，及び公衆の構成員）。
- 評価の種類のカテゴリー化，すなわち線源関連と個人関連。
- 防護原則の正確な記述：正当化，防護の最適化，線量限度の適用。
- 防護対策又は評価を必要とする個人線量のレベルの記述（線量限度，線量拘束値及び参考レベル）。
- 線源のセキュリティ及び緊急時への備えと対応のための要件を含む，放射線源の安全のための条件の明確な説明。

(41) 本勧告の中に記述され，上記に要約された放射線防護体系の履行は，監視され，かつ評価されるべきである。また，経験から学ぶこと及び改善の範囲を確認することを目的として，定期的に見直すことが重要である。

(42) 委員会は本勧告の中で，線源関連の防護において同じ概念のアプローチを使用し，また線源のタイプ，被ばく状況，又は被ばくした個人にかかわらず防護の最適化を強調している。防護の最適化の中で，線量又はリスクにおける線源関連の制限が適用されている。原則として，そのような制限のレベルを超える線量を意味する防護の選択肢は排除すべきである。これまで委員会は，行為についてのこれらの制限に対して“拘束値”という用語を使用してきた。委員会は一貫性を維持するという理由で，計画被ばく状況に関しては引き続きこの用語を使用するが，これは計画被ばく状況が通常の行為の実施を含んでいるからである。しかし，委員会は，“拘束値”という言葉が多くの言語では厳格な限度として解釈されていると認識している。そのような意味は，拘束値の適用は地域の事情に依存せざるを得ないので，決して委員会の意図するところではなかった。

(43) 防護対策のレベルは，委員会の勧告全般（表8，6.5節参照）又は最良事例などに含まれる包括的な考察に基づいて選定されることがある。何らかの特定の事情が重なった場合，特に緊急時被ばく状況又は現存被ばく状況においては，包括的な考察から選定された防護のレベルをすぐ満足できるような実行可能な防護選択肢がないケースがありうるかもしれない。したがって，拘束値を限度の1つのかたちとして厳密に解釈すると，最適化のプロセスの結果を深刻かつ悪い方向にゆがめてしまうことがあるかもしれない。この理由から，委員会は，緊急時被ばく状況又は現存被ばく状況において，これを上回る被ばくが起きることを許す計画の策定は不適切であると判断され，またそれ以下では防護の最適化を履行すべきであるような線量又はリスクについての制限のため“参考レベル”という用語を用いることを提案する。しかし委員会は，計画被ばく状況とその他の2つの被ばく状況の間の名称の相違は，防護体系の適用において何ら基本的な相違を意味しないということを強調したい。計画被ばく状況，緊急時被ばく状況，及び現存被ばく状況における最適化の原則の適用に関する更なるガイダンスは，6章に提供されている。

## 2.3. 勧告の適用範囲

(44) 委員会の放射線防護体系は、その大きさと起源にかかわらず、あらゆる線源からのすべての放射線被ばくに適用される。“放射線”という用語は電離放射線を意味するために用いられている。委員会は一般的な意味での“放射線被ばく”（又は略して“被ばく”）という用語を、放射線又は放射性核種に被ばくするプロセスという意味で用いてきており、被ばくの重大さは、その結果として生じる放射線量によって決まる（ICRP, 1991b）。“線源”という用語は、被ばくの原因を示すために用いられ、必ずしも物理的な放射線源ではない（5.1節を参照）。一般に、勧告を適用する目的に対しては、線源とは、1つのまとまった全体として、それに対して放射線防護が最適化できる実体である。

(45) 委員会は、勧告をできる限り広く、かつ首尾一貫して適用できるように目指してきた。特に、委員会の勧告は自然線源と人工線源の両方の被ばくを取り扱っている。勧告は、被ばくの源か又は個人が受けた線量を生じる被ばく経路のどちらかを、ある合理的な手段で制御できる状況にのみ全体的に適用できる。そのような状況における線源を、制御可能な線源という。

(46) 線源は多数ある可能性があり、ある個人は複数の線源からの放射線に被ばくするかもしれない。線量が確定的影響（有害な組織反応）のしきい値より下であるとすると、その状況に起因する追加線量とそれに応じた確率的影響の確率の増加との間の想定される比例関係によって、全被ばくの各成分を独立に扱い、放射線防護にとって重要な成分を選択することが可能となる。更に、これらの成分を様々な目的に関連したグループに再分割することが可能である。

(47) これまで委員会は、線量を加える行為と線量を減らす介入とを区別していた（ICRP, 1991b）。委員会は、今回、放射線被ばくが計画被ばく状況、緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況として発生することがある状況の特徴付けるために、状況に基づいたアプローチを用いる；つまり委員会は、1組の基本的な防護原則をこれらのすべての状況に適用する（5.6節参照）。

(48) しかし“行為”という用語は放射線防護において広く使用されるようになっている。委員会は、今後もこの用語を、放射線被ばくあるいは放射線被ばくのリスクの増加を生じさせる活動を意味する用語として引き続き使用するであろう。

(49) 行為は、企業、取引、産業、又はその他の生産的な活動、というような活動でありうる。それはまた、政府の事業や慈善事業でもありうる。行為の概念には、その行為が導入しあるいは維持している放射線源が、その線源への対策により直接に制御できることが暗に含まれている。

(50) “介入”という用語も放射線防護において広く使用されるようになり、被ばくを低減するために対策が講じられるような状況を記述するために国及び国際的な基準に組み入れられ



てきた。委員会は、この用語の使用を、被ばくを低減する防護“対策”の記述に限定し、一方で、“緊急時被ばく”又は“現存被ばく”という用語を、被ばくを低減するためにそのような防護対策を必要とする放射線の被ばく状況を記述するために使用することがより適切であると信じる。

## 2.4. 除外及び免除

(51) 委員会勧告があらゆるレベルとタイプの放射線被ばくに関わっているという事実は、その適用のために法体系又は規制体系を確立する際に、すべての被ばく、すべての線源、及びすべての人間の行動を同じように考慮することが可能あるいは必要であることを意味していない。むしろ、ある特定の線源又は被ばく状況を規制する上での管理へのなじみやすさ、及びその線源又は状況に関連する被ばく／リスクのレベルに応じて、段階的な責任の負担を予測しなければならない。

(52) 放射線防護管理の範囲を区別する2つの明確な概念が存在する。すなわち、(i) 規制手段で制御することになじまない（規制できない）という根拠に通常基づいた、特定の被ばく状況の放射線防護の法規制からの“除外”，及び(ii) 多くの場合制御のための努力が関連するリスクに比べて大きすぎる（規制の必要がない）と判断されるという根拠で、そのような管理が是認されないとみなされるような状況に対する、一部又はすべての放射線防護の規制要件からの“免除”である。放射線防護に関する法体系は、第1に、法体系の範囲内に含めるべきものと、法体系の範囲外とし、したがって法律とその規則から除外すべきものを定めるべきである。第2に、法体系は、規制対策が不当であるという理由で、一部又はすべての規制要件から免除すべきものを定めるべきである。この目的のため、法的枠組みは、規制当局がある被ばく状況を、特定の規制要件、特に届出及び認可、あるいは被ばく評価と検査などの行政的な性質を持つ規制要件から免除することを許すべきである。除外は管理体系の適用範囲を定めることと強く関連しているが、適用範囲を決める1つの仕組みにすぎないので、十分ではないかもしれない。一方、免除は、ある線源又は行為を規制管理の一部又はすべてに従う必要はないと決定する規制当局の権限に関係している。除外と免除の区別は絶対的なものではない；各国の規制当局は、特定の線源又は状況を免除あるいは除外するかどうかについて、異なる決定を下すかもしれない。

(53) 放射線防護法令から除外できるかもしれない被ばくには、制御できない被ばくと、その大きさにかかわらず本質的に制御することになじまない被ばくが含まれる。制御できない被ばくとは、体内に取り込まれた放射性核種のカリウム40による被ばくのような、いかなる考え得る事情の下でも規制対策で制限できない被ばくである。制御になじまない被ばくとは、地表面における宇宙線による被ばくのように、制御が明らかに実際的でない被ばくである。どの被ばくが制御になじまないかの決定には立法者の判断が必要であり、その判断は文化的な感じ方に影響されることがある。例えば、自然起源の放射性物質による被ばくの規制に対する態

度は国により極めて多様である。

(54) 除外と免除に関する更なるガイダンスは、*Publication 104* (ICRP, 2007a) に提供されている。

## 2.5. 参考文献

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. *Ann. ICRP* **29** (1-2).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. *Ann. ICRP* **37** (5).
- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.





### 3. 放射線防護の生物学的側面

(55) 放射線被ばくによる有害な健康影響の大部分は、以下の2つの一般的なカテゴリーに分類できる：

- 主に高線量被ばく後の細胞死／細胞の機能不全による確定的影響（有害な組織反応）；
- 確率的影響，すなわち体細胞の突然変異による被ばくした個人におけるがんの発生，又は生殖（胚）細胞の突然変異による被ばくした個人の子孫における遺伝性疾患のいずれかを含む，がん及び遺伝性影響。

胚／胎児に対する影響及びがん以外の疾患についても考慮する。

(56) 委員会は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) で、組織反応をもたらす放射線影響を確定的影響と分類し、確率的影響という用語を放射線誘発がんと遺伝性疾患に使用した。細胞集団の傷害に起因する影響は、*Publication 41* (ICRP, 1984) では非確率的と呼ばれ、*Publication 60* (ICRP, 1991b) では、“先立つ事象により、原因として確定されている”を意味する確定的という用語に置き換えられた。確定的影響と確率的影響という総称は、放射線防護の分野の人々には必ずしもよく知られていない。そのため、また他の理由（付属書Aに記載）から、3章と付属書Aでも、それぞれ、組織反応及びがん／遺伝性影響という直接的な記述用語を使用している。しかし、委員会は、確定的影響と確率的影響という総称は、放射線防護体系においてしっかりと根付いて使用されていると認識しており、文脈に合わせて総称と直接的な記述用語を同意語として使用することとする。

(57) この点において、委員会は、放射線に関連したある種の健康上の影響、特にがん以外の影響（3.3節参照）は、いずれの一般的分類に割り振るのかまだ十分に分かっていないことを注意したい。1990年以来、委員会は放射線の生物学的影響の多くの側面を検討してきた。本章では、1回線量として、あるいは年間に畜積された約100 mSvまでの実効線量（又は低LET放射線で約100 mGyの吸収線量）による影響に重点を置いて、委員会がこれまでに展開してきた見解を要約する。1990年以降の放射線生物学及び疫学分野の発展に関するより詳細な要約は、付属書Aと*Publication 99* (ICRP, 2005d) に、本章で述べる勧告の根拠となる判断の説明とともに提供されている。

#### 3.1. 確定的影響（有害な組織反応）の誘発

(58) 組織反応の誘発は、通常、しきい線量によって特徴付けられる。このしきい線量が存在する理由は、臨床的に意味のあるかたちで傷害が発現する前に、ある特定組織内の重要な細胞集団の放射線損傷（重篤な機能不全又は死）が継続している必要があることである。しき

い線量より上では、傷害の重篤度は、組織の回復能力の減退を含めて、線量の増加とともに増加する。

(59) しきい線量を超過した場合における放射線に対する早期（数日間から数週間）の組織反応は、細胞性因子の放出に起因する炎症性のものか、あるいは細胞の喪失に起因する反応であるかもしれない（*Publication 59*；ICRP, 1991a）。遅発性の組織反応（数か月間から数年間）は、その組織の損傷の直接的結果として生じた場合は一般的タイプである可能性がある。これに反して、その他の遅発性反応は、早期の細胞損傷の結果として生じた場合、結果的タイプである可能性がある（Dörr と Hendry, 2001）。放射線が誘発するこれらの組織反応の例は付属書Aに示す。

(60) 生物学的データ及び臨床的データの検討は、組織反応の基礎にある細胞レベルと組織レベルの機構、及び主要な臓器と組織に適用されるしきい線量に対する委員会の判断の、更なる展開をもたらした。しかし、約100 mGy（低LET放射線又は高LET放射線）までの吸収線量域では、どの組織も臨床的に意味のある機能障害を示すとは判断されない。この判断は、1回の急性線量と、これらの低線量を反復した年間被ばくにおける遷延被ばくのかたちで受ける状況の両方に当てはまる。

(61) 付属書Aは、様々な臓器と組織に対するしきい線量（約1%の出現頻度をもたらす線量に対応する）についての最新情報を提供している。現行のデータに基づいて委員会は、*Publication 60*（ICRP, 1991b）に記載されている職業人と公衆の線量限度は、皮膚、手／足、眼の等価線量限度も含めて、確定的影響（組織反応）の発生を防止するのに引き続き適用できると判断する；5.10節と表6参照。しかし、眼の放射線感受性に関する新たなデータが予想されており、委員会は入手可能になったときにそれらのデータについて考察するであろう。更に、付属書Aでは、皮膚の等価線量の線量限度に適用される臨床規準についても触れている。

## 3.2. 確率的影響の誘発

(62) がんの場合、約100 mSv以下の線量において不確実性が存在するにしても、疫学研究及び実験的研究が放射線リスクの証拠を提供している。遺伝性疾患の場合には、人に関する放射線リスクの直接的な証拠は存在しないが、実験的観察からは、将来世代への放射線リスクを防護体系に含めるべきである、と説得力のある議論がなされている。

### 3.2.1. がんのリスク

(63) 1990年以降、放射線腫瘍形成に関する細胞データ及び動物データの蓄積によって、単一細胞内でのDNA損傷反応過程が放射線被ばく後のがんの発生に非常に重要であるという見解が強くなった。これらのデータによって、がん発生過程全般の知識の進展とともに、DNA損傷の反応／修復及び遺伝子／染色体の突然変異誘発に関する詳細な情報が、低線量における放射線関連のがん罹患率の増加についての判断に大きく寄与するという確信が増し

た。この知識はまた、生物効果比 (RBE)、放射線加重係数並びに線量・線量率効果に対する判断にも影響を与えている。特に重要なことは、複雑な形態のDNA二重鎖切断の誘発、それらの複雑な形態のDNA損傷を正しく修復する際に細胞が経験する問題、及び、その後の遺伝子/染色体突然変異の出現など、DNAに対する放射線影響についての理解の進展である。放射線誘発DNA損傷の諸側面に関するマイクロシメトリーの知識の進展も、この理解に大きく貢献した (付属書AとB参照)。

(64) 認められている例外はあるが、放射線防護の目的には、基礎的な細胞過程に関する証拠の重みは、線量反応データと合わせて、約100 mSvを下回る低線量域では、がん又は遺伝性影響の発生率が関係する臓器及び組織の等価線量の増加に正比例して増加するであろうと仮定するのが科学的にもっともらしい、という見解を支持すると委員会は判断している。

(65) したがって、委員会が勧告する実用的な放射線防護体系は、約100 mSvを下回る線量においては、ある一定の線量の増加はそれに正比例して放射線起因の発がん又は遺伝性影響の確率の増加を生じるであろうという仮定に引き続き根拠を置くこととする。この線量反応モデルは一般に“直線しきい値なし”仮説又はLNTモデルとして知られている。この見解はUNSCEAR (2000) が示した見解と一致する。様々な国の組織が他の推定値を提供しており、そのうちのいくつかはUNSCEARの見解と一致し (例えばNCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006)、一方、フランスアカデミーの報告書 (French Academies Report, 2005) は、放射線発がんのリスクに対する実用的なしきい値の支持を主張している。しかし、委員会が実施した解析 (*Publication 99* ; ICRP, 2005d) から、LNTモデルを採用することは、線量・線量率効果係数 (DDREF) について判断された数値と合わせて、放射線防護の実用的な目的、すなわち低線量放射線被ばくのリスクの管理に対して慎重な根拠を提供すると委員会は考える。

(66) しかし、委員会は、LNTモデルが実用的なその放射線防護体系において引き続き科学的にも説得力がある要素である一方、このモデルの根拠となっている仮説を明確に実証する生物学的/疫学的知見がすぐには得られそうにないということを強調しておく (UNSCEAR, 2000 ; NCRP, 2001も参照)。低線量における健康影響が不確実であることから、委員会は、公衆の健康を計画する目的には、非常に長期間にわたり多数の人々が受けたごく小さい線量に関連するかもしれないがん又は遺伝性疾患について仮想的な症例数を計算することは適切ではないと判断する (4.4.7節と5.8節も参照)。

(67) LNTモデルに対する実用的判断に到達する際、委員会は、細胞の適応応答、自然発生及び低線量誘発によって起こるDNA損傷の相対的な存在量、及び誘発されるゲノム不安定性とバイスタンダーシグナル伝達という照射後の細胞現象の存在に関連する潜在的な課題について考察した (*Publication 99* ; ICRP, 2005d)。委員会は、これらの生物学的要因が、遷延照射の腫瘍促進効果及び免疫学的な現象とともに、放射線発がんのリスクに影響を及ぼしうることを認識しているが (Strefflerら, 2004)、しかし、上記の過程のメカニズムと発がんの結果に関する現在の不確実性は実用的な判断を下すには大きすぎることも認識している。この証拠は*Publication 99*とUNSCEAR (2008) で検討されている。また委員会は、名目がんリスク係数の

推定が直接的な人の疫学データに基づいているため、それらの生物学的メカニズムのいかなる寄与もその推定に含まれるであろうと指摘しておく。がんのリスクにおけるこれらの過程の役割の不確実性は、インビボでのがんの発生との関係が実証され、関連する細胞メカニズムの線量依存性の知識が得られるまで残るであろう。

(68) 1990年以來、放射線被ばく後の臓器別のがんリスクについて更なる疫学的情報が蓄積されてきた。この新しい情報の多くは、1945年の日本における原爆被爆の生存者を対象とする継続的な追跡調査、いわゆる寿命調査研究 (LSS) の結果得られたものである。がん死亡率については (Prestonら, 2003) 追跡期間が47年 (1950年10月～1997年12月) ; がん罹患率については (Prestonら, 2007) 追跡期間が41年 (1958年1月～1998年12月) である。1990年には入手できなかった後者のデータは、がん罹患率ではより正確な診断が考慮できるという主な理由で、がんリスクに関してより信頼性の高い推定値を提供することができる。したがって委員会は、今回の勧告でがんの罹患率データに重きを置いた。加えて、LSSからの疫学データは、放射線発がんのリスクの経時パターン及び年齢依存のパターンについて、特に若年齢で被ばくした人々のリスク評価について、更なる情報を提供している。全体として、LSSから導かれた今回のがんリスク推定値は1990年以來大きく変化しなかったが、がんの罹患率データを含めたことで、付属書Aに記述されているリスクのモデル化により、強固な基盤を提供している。

(69) しかしLSSは、放射線発がんリスクに関する唯一の情報源ではなく、委員会は医療、職業及び環境の研究からのデータを考察した (UNSCEAR, 2000 ; NAS/NRC, 2006)。いくつかの部位のがんに関しては、LSSと他の情報源からのデータに相応の適合が存在する。しかし委員会は、多くの臓器／組織のリスクとリスクの全体について、様々なデータセット間の放射線リスク推定値には違いがあることを認識している。現在、環境放射線被ばくに関するほとんどの研究には、委員会によるリスク推定に直接寄与するような線量評価と腫瘍の確認に関する十分なデータが不足しているが、将来は潜在的に価値のあるデータ源となるかもしれない。

(70) 高線量・高線量率で決定されるがんリスクから低線量・低線量率に適用されるリスクを予測するため、線量・線量率効果係数 (DDREF) がUNSCEARによって使用されてきた。一般的に、これらの低線量・低線量率におけるがんリスクは、疫学、動物及び細胞に関するデータの組合せから、DDREFに依るとされる係数の値だけ低減されると判断される。委員会は1990年勧告で、放射線防護の一般的な目的にはDDREF = 2を適用すべきであるという大まかな判断を下した。

(71) 原則として、環境の事情や職業事情からのデータのような遷延被ばくに関する疫学データは、DDREFの判断に直接情報を提供するはずである。しかし、これらの研究がもたらす統計的精度と、交絡因子 (付属書A参照) を十分に制御することができないことに関連したその他の不確実性により、今のところDDREFを精度高く推定できない。そのため、委員会は、実験データの線量反応の特徴、LSS、及びその他 (NCRP, 1997 ; EPA, 1999 ; NCI/CDC, 2003 ; 付属書A) が実施した確率的な不確実性解析の結果に基づいて、大まかな判断の使用を続



表1 低線量率放射線被ばく後の確率的影響に対する、  
損害で調整された名目リスク係数 ( $10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ )

被ばく集団	が ん		遺伝性影響		合 計	
	本勧告 <sup>1)</sup>	Publ. 60	本勧告 <sup>1)</sup>	Publ. 60	本勧告 <sup>1)</sup>	Publ. 60
全集団	5.5	6.0	0.2	1.3	5.7	7.3
成人	4.1	4.8	0.1	0.8	4.2	5.6

<sup>1)</sup> 付属書Aからの数値。

けることに決定した。

(72) BEIR VII委員会 (NAS/NRC, 2006) は最近、ベイズ統計解析によってDDREFに関する放射線生物学的証拠と疫学的証拠を組み合わせた。用いられたデータセットは、a) LSSの固形がん、b) 動物のがんと寿命短縮、である。これらの解析によるDDREFの最頻値は1.5、その範囲は1.1から2.3までであり、このことからBEIR VII委員会は1.5という値を選択した。BEIR VII委員会はこの特定の選択に内在する主観的及び確率的不確実性を認識しており、2というDDREFは、依然として、使用されたデータ及び実施された解析と矛盾しない。これに加えて当委員会は、付属書Aから、遺伝子及び染色体の突然変異の誘発に対して、DDREFの値は一般に2～4の範囲に入り、また動物のがん誘発と寿命短縮に対しては、DDREFの値は一般に2～3の範囲に入ることに注目している。

(73) 上に言及したすべてのデータを考慮し、遷延被ばく後の発がん効果と寿命短縮の減少を示す広範囲の実験動物データを認識する際、委員会はDDREF = 2という1990年勧告を変更する強い理由を見いだしていない。しかし、委員会は、この数値が引き続き不確実性の要素を具体化した放射線防護の実用目的のための大まかな整数による判断であることを強調しておく。このリスク低減係数 = 2が、表1に示されたすべてのがんに対する名目リスク係数を導出するために委員会により用いられているが、委員会は実際には異なる臓器／組織に異なる線量・線量率効果がおそらく適用できるであろうと認識している。

### 3.2.2. 遺伝性影響のリスク

(74) 親の放射線被ばくがその子孫に過剰な遺伝性疾患をもたらすという直接的な証拠は引き続き存在しない。しかしながら、委員会は、放射線が実験動物に遺伝性影響を引き起こす有力な証拠が存在すると判断する。したがって、委員会は、慎重を期すため、遺伝性影響のリスクを放射線防護体系に引き続き含める。

(75) 委員会はまた、原爆被爆者とマウスの遺伝的データに基づいて、遺伝性疾患のリスクが過去において過大評価される傾向にあったと主張する報告書 (UNSCEAR, 2001で再検討) にも注目している。生殖細胞の放射線誘発突然変異の定量的側面に関する1990年以後のヒトと動物のデータがいくつか存在しており、これらは将来の世代に発現する遺伝性疾患の誘発リスクについて委員会の判断にインパクトを与えている。放射線被ばく後に発生するものを含むヒトの遺伝的疾患と生殖細胞系の突然変異の生成過程の基本的理解においても大幅な進展があ

った。委員会は多因子性疾患のリスクを含む遺伝性リスクの推定に関して、*Publication 60*で使用した方法を再評価した (*Publication 83*; ICRP, 1999b)。

(76) 委員会は今回、遺伝性リスクの推定に関し、ヒトとマウスの研究から得たデータを利用する新しい枠組みを採用した (UNSCEAR, 2001; NAS/NRC, 2006)。また、初めて多因子性疾患のリスク推定に、科学的に正しいとされた方法が盛り込まれた。放射線による生殖細胞系の突然変異が子孫に明白な遺伝的影響をもたらすヒトについての明確な証拠が不足しているため、遺伝的リスクを評価するためにマウスの研究が引き続き用いられている。

(77) 遺伝性リスクへの新しいアプローチは、引き続き、*Publication 60*で用いられた、疾患に関連する突然変異に対する倍加線量 (DD) の概念に基づいている。しかしその方法は、DDの推定において、生児出産の子供における突然変異の回収可能性を考慮しているという点で異なっている。もう1つの相違は、マウスの研究から導かれた放射線誘発の突然変異率と合わせて、自然発生的なヒトの突然変異率に関する直接的なデータが用いられていることである。この新しい方法 (付属書A, Box A.2) はUNSCEAR 2001年報告書に基づいており、最近NAS/NRC (2006) によって用いられた。*Publication 60*では、遺伝的リスクは突然変異と淘汰の間の理論上の平衡において表現されていた。新たに加えられた知識を考慮して、委員会は、その種の計算の基礎にある仮定の多くはもはや維持できないと判断する。UNSCEAR (2001) とNAS/NRC (2006) も同様の見解を表明している。その結果、委員会は今回、第2世代までの遺伝的リスクのみを表現することにする。

(78) 委員会は、この手法が遺伝性影響の大幅な過小評価につながらないであろうと判断する。この問題はUNSCEAR (2001) で論じられ、また、付属書Aでも詳細に検討され、ここでは第2世代と第10世代で現れる遺伝的リスクの間に大きな差はないことが主張されている。

(79) 第2世代までの遺伝的リスクに関する委員会の現在の推定値である1 Gy当たり約0.2%は、UNSCEAR (2001) に引用されている値と基本的に同じである (付属書A及びUNSCEAR 2001の表46を参照)。しかし、方法が大きく変化したことを考慮すると、現在の第2世代のリスクと*Publication 60*のリスクがかなり近いのは偶然である。現在の値は、これらの2世代にわたる連続的な低線量率被ばくに関係したものである。

### 3.2.3. がんと遺伝性影響に関する損害で調整された名目リスク係数

(80) 男女で平均された名目リスク係数を推定するため、放射線誘発のがんと遺伝性影響のリスクに関する新しい情報が、リスクのモデル化と疾患の損害の計算に用いられた。

(81) 委員会が勧告する名目リスク係数は、個人ではなく、集団全体に適用されるべきであるという委員会の方針に変わりはない。委員会は、この方針が単純かつ十分に堅固な防護の一般的体系を提供すると信じる。しかし、この方針を維持する際、委員会は男性と女性 (特に乳がんに関して) の間に、また被ばく時年齢に関して、リスクに相当の差異が存在することを十分認識している。付属書Aに、これらの差異に関するデータと計算を提示する。

(82) がんについて男女で平均された名目リスク係数の計算は、様々な臓器と組織の名目

リスクの推定、DDREF、致死率及びQOL（生活の質）に対するこれらのリスクの調整、そして最終的に、相対的損害に関する部位別の値のセットの導出を伴っており、これには生殖腺の被ばくによる遺伝性影響が含まれている。これらの相対的損害は付属書A（Box A.1）で説明され、4章に要約されている委員会の組織加重体系の基礎を提供する。

(83) 委員会は、これらの計算に基づいて、損害で調整されたがんリスクの名目確率係数として、全集団に対し $5.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、また成人作業者に対しては $4.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ の値を提案する。遺伝性影響に関しては、損害で調整された名目リスクは全集団に対する $0.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、成人作業者に対する同リスクは $0.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ と推定される。*Publication 60*からの最大の変更は、遺伝性影響の名目リスク係数が1/6から1/8程度減少したことである。これらの推定値は表1に示され、そこでは上記の推定値が*Publication 60*（ICRP, 1991b）の1990年勧告で用いられた損害の推定値と比較されている。遺伝的リスクの推定値が改訂されたことで、生殖腺に関する組織加重係数の判断値はかなり減少した（4章及び付属書Aの詳細な論述を参照）。しかし委員会は、生殖腺組織に対するこの加重係数の減少が、制御可能な生殖腺被ばくの大きさの増加を許すことを正当化するものではないことを強調しておく。

(84) 表1に示したがんに対する現在の名目確率係数は、*Publication 60*とは異なる方法で計算された。現在の推定値は、致死率と生活の障害（life impairment）に関して加重されたがん罹患率データに基づいているが、*Publication 60*では、損害は非致死性がんについて加重された致死がんリスク、致死がんに対する相対寿命の損失、及び非致死性がんによる生活の障害に基づいている。

(85) 表1にあるすべての係数は小数を用いて表されているが、この表示は付属書Aとの比較のためだけに使用されるものであり、精度のレベルを意味するものではない（81及び82項参照）。

(86) がんリスクのデータとそれらの扱いの変化にかかわらず、現在の名目リスク係数は、委員会が*Publication 60*（ICRP, 1991b）で提示した名目リスク係数とおおむね一致している。付属書Aで論じられている不確実性を考慮すれば、委員会は、1990年以降の名目リスク推定値におけるわずかな差には実際的な意味はないと考える。

(87) したがって、現在の国際放射線安全基準に基づいている全体的なおおよその致死リスク係数である1 Sv当たり約5%という委員会の勧告は、引き続き、放射線防護の目的に対して適切である。

#### 3.2.4. がんに対する遺伝的感受性

(88) 放射線発がんに対する個人の遺伝的感受性の違いに関する問題は*Publication 60*で指摘され、*Publication 79*（ICRP, 1998a）で検討された。1990年以降、ヒトの様々な単一遺伝子疾患に関する知識のめざましい拡大があり、そこでは過剰な自然発生のがんが遺伝子キャリア——過剰がんとして強く発現することのできる、いわゆる高浸透度遺伝子——の高い割合で発現する。培養されたヒト細胞と遺伝子改変された実験用げっ歯類動物を使った研究も、より限



定された疫学データ及び臨床データとともに知識の拡大に役立ち、稀な単一遺伝子の大部分のがん易発性疾患が放射線の造腫瘍効果について正常を上回る感受性を示すであろうと示唆している。

(89) より低浸透度の変異遺伝子が、遺伝子対遺伝子及び遺伝子対環境の相互作用を通じて、放射線被ばく後のがんの非常に可変性の高い発現をもたらしうることに、いくつかの限定された支持データがあって、認識がますます高まっている。

(90) *Publication 79*で展開されたデータと判断、及び UNSCEAR (2000 ; 2001) と NAS/NRC (2006) の報告書で検討された追加の情報に基づいて、委員会は、強く発現する高浸透度のがん遺伝子は非常に稀で、集団に基づく低線量放射線がんリスクの推定値を大幅に歪める原因とはならないと信ずる。委員会は、低浸透度の変異がん遺伝子は、原則として、集団に基づく放射線がんリスクの推定値にインパクトを与えるほど一般的であるかもしれないと認識しているが、入手可能な情報はこの問題について意味のある定量的判断を提供するには不十分である。

### 3.3. がん以外の疾患の誘発

(91) 1990年以降、いくつかの被ばく集団において、非がん疾患の頻度が増加するという証拠が蓄積されてきた。1 Sv程度の実効線量でこれらのがん以外の影響が誘発されるという最も強力な統計学的証拠は、1968年以降追跡調査されている日本の原爆被爆者に対する最新の死亡率解析から導かれている (Prestonら, 2003)。この研究は、特に心臓疾患、脳卒中、消化器疾患、及び呼吸器疾患について線量との関連に対する統計学的証拠を強めてきた。しかし、委員会は、低線量における線量反応の形状における現行の不確実性及びLSSデータが、疾患による死亡リスクに関して線量しきい値がないことと、約0.5 Svの線量しきい値があることの両方に矛盾しないことに注目している。放射線の非がん影響の更なる証拠は、高線量ではあるが、放射線治療を受けたがん患者の調査からのものであるが、それらのデータは線量しきい値の可能性の問題を明確にしていない (付属書A)。また、いかなるかたちの細胞及び組織のメカニズムが、このような多岐にわたる一連の非がん疾患の基礎となっているかも不明である。

(92) 委員会は、非がん疾患の観察の潜在的な重要性を認識しているが、入手できるデータでは約100 mSvを下回る放射線量による損害の推定には非がん疾患は考慮されていないと判断する。これは、1 Gy以下では過剰なりスクの証拠はほとんど見られなかった UNSCEAR (2008) の結論と一致する。

### 3.4. 胚及び胎児における放射線影響

(93) 被ばくした胚及び胎児の組織反応と奇形のリスクは、*Publication 90* (ICRP, 2003a) で検討された。概して、この検討は、*Publication 60*に示されている子宮内リスクについての

判断を支持したが、いくつかの問題については、新しいデータにより見解の明確化が可能になっている。*Publication 90*に基づいて、委員会は、低LET放射線の約100 mGy未満のより少ない線量における組織の損傷と奇形の子宮内リスクについて以下の結論に達した。

(94) 新しいデータは、胚発生の着床前期における照射の致死的影响に対する胚の感受性を確認している。100 mGyを下回る線量では、この種の致死的影响は非常に稀であろう。

(95) 奇形の誘発に関して、新しいデータは、胎齢に依存した子宮内の放射線感受性パターンが存在し、主要な器官形成期に最大の感受性が現れるという見解を強めた。動物データに基づいて、奇形の誘発に関しては100 mGy前後に真の線量しきい値が存在すると判断され、したがって、実際の目的には、委員会は100 mGyを十分下回る線量に対する子宮内被ばく後の奇形発生リスクは期待されないと判断する。

(96) *Publication 90* (ICRP, 2003a)における、出生前の最も敏感な時期（受胎後8～15週間）に被ばくした後の重篤な精神遅滞の誘発に関する原爆被爆者データの検討から、この影響に対する線量しきい値は最低300 mGyであること、またそれゆえ低線量ではリスクは存在しないことが支持されている。1 Gyあたりに約25ポイントと推定されたIQの低下に関する関連データは解釈が更に難しく、しきい値がない線量反応の可能性を排除できない。しかし、真の線量しきい値が存在しないとしても、100 mGyを下回る子宮内線量後のIQへのいかなる影響も実際の意義はないであろう。この判断は*Publication 60* (ICRP, 1991b)で展開されたものと一致している。

(97) *Publication 90*はまた、子宮内被ばく後の発がんリスクに関するデータも検討した。子宮内医療被ばくに関する最大の症例対照研究は、すべてのタイプの小児がんが増加する証拠を提供した。委員会は、子宮内被ばく後の放射線誘発固形がんのリスクに関して、特段の不確実性が存在することを認識している。委員会は、子宮内被ばく後の生涯がんリスクは、小児期早期の被ばく後のリスクと同様で、最大でも集団全体のリスクのおよそ3倍と仮定することが慎重であると考ええる。

### 3.5. 判断と不確実性

(98) 放射線と他の作用原との相乗効果の潜在的な重要性は委員会により認識されているが、現時点では、既存の放射線リスク推定値の修正を正当化するような、低線量におけるそのような相互作用を示す確固たる証拠は存在しない (UNSCEAR, 2000)。

(99) 本章で論じられた情報を考慮した上で、委員会が勧告する実際の放射線防護体系は、引き続き、約100 mSv未満の線量でも、線量が増加すると、それに直接比例して放射線に起因するがん又は遺伝性影響の発生確率は増加するという仮定に基づくこととする。委員会は、DDREFの判断値と組み合わせて、LNTモデルを引き続き利用することが、放射線防護の実際的な目的、すなわち、予測的状況における低線量放射線被ばくによるリスクの管理に慎重な基盤を提供すると考える。

### 3.6. 参考文献

- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* **61**,223-231.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes des faibles doses de rayonnements ionisants. ([http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose\\_effet\\_07\\_04\\_05.pdf](http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf))
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* **14** (3).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* **22** (2).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* **28** (1-2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* **29** (3-4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- NAS/NRC, 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 03-5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report No.126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-Threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al., 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997. *Radiat. Res.* **160**, 381-407.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. *Radiat. Res.* **168**, 1-64.
- Streffler, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung, Band 23. Springer, Berlin, Germany.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

## 4. 放射線防護に用いられる諸量

### 4.1. 緒 言

(100) 放射線被ばくによる線量を評価するために特別な線量計測量が開発されてきた。委員会が採用している基本的な防護量は、人体の臓器及び組織に沈着したエネルギーの尺度に基づいている。放射線量を放射線リスク（損害）に関係付けるためには、線質の異なる放射線の生物効果の変動とともに、電離放射線に対する臓器・組織の感受性の変動を考慮することも必要である。

(101) *Publication 26* (ICRP, 1977) では、人体の臓器・組織に対する防護量である線量当量及び実効線量当量が導入された。*Publication 60* (ICRP, 1991b) でこれらの量の定義と計算方法が修正され、等価線量と実効線量という量が与えられた。実効線量当量と実効線量という量の開発は、様々な種類の外部被ばく及び放射性核種の摂取による全身被ばくと身体の部分被ばくからの線量を合計することが可能になったという点で、放射線防護に重要な貢献をした。

(102) 等価線量と実効線量は人体の組織中で直接測定することができない。したがって、防護体系には、測定が可能で、等価線量と実効線量が評価できる実用量が含まれている。

(103) 実効線量が一般に受け容れられ、放射線防護におけるその有用性が実証されたことは、放射線防護における線量評価のための中心的な量として実効線量を維持する重要な理由である。しかし、以下に要約され、付属書Bに更に詳細に示されているように、*Publication 60* に示した線量評価体系には取り上げて明確化すべきいくつかの側面がある。また、実効線量を用いるべき状況と用いるべきでない状況を記述する際には注意が必要である。ある状況では、組織吸収線量又は等価線量の方がより適切な量である。

### 4.2. 健康影響の考察

(104) 低線量域での放射線防護は、放射線誘発がんと遺伝性疾患に対する防護に主として関係している。これらの影響は本質的に確率的であるとされ、しきい値を持たず、放射線量に比例して頻度が増加するとみなされている（3章及び付属書A参照）。実効線量の定義と計算において、勧告されている放射線加重係数 $w_R$ は確率的影響の原因となる様々な放射線の影響の差異を考慮しており、一方、組織加重係数 $w_T$ は、確率的影響の誘発に対する様々な臓器・組織の放射線感受性の変動を考慮している（4.3.4節と付属書B参照）。いわゆる高LET放射線（4.3.3節参照）と呼ばれる高い線エネルギー付与によって特徴付けられる放射線の放射線加重係数は、低線量における確率的影響に対して導出されている。

(105) 高線量で特に緊急時の状況においては、放射線被ばくは確定的影響（組織反応）を引き起こすことがある。このような臨床的に観察可能な損傷は、しきい線量より上で起こる。損傷の程度は吸収線量と線量率、更に放射線の線質（付属書A, B参照）及びその組織の感受性に依存する。一般に、高LET放射線が引き起こす組織反応に対する生物効果比（RBE）の値は、低線量における確率的影响について得られた値よりも低いことが分かっており、また組織の相対的な感受性も異なる。等価線量と実効線量は、比較的高い線量の定量化又は組織反応に関係する何らかの処置の必要性の決定には使用すべきでない。そのような目的には、線量を吸収線量（単位：グレイ, Gy）によって評価すべきであり、高LET放射線（例えば、中性子又はアルファ粒子）が関与する場合には、適切なRBEで加重した吸収線量を使用すべきである（付属書B参照）。

### 4.3. 様々な線量

(106) 委員会が採用した実効線量の評価の手順は、基本的な物理量として吸収線量を使用し、それを特定の臓器・組織にわたって平均し、様々な放射線の生物効果の相違を考慮するため適切な加重係数を適用して等価線量を求め、更に確率的な健康影響に対する臓器・組織の感受性の違いを考慮することである。次に、これらの臓器・組織の放射線感受性について加重した等価線量の値を合計して実効線量が得られる。実効線量は、外部放射線場及び摂取された放射性核種からの放射線による被ばくに加え、人体組織中の主な物理的相互作用及び確率的健康影響をもたらす生物学的反応に基づいている（付属書B）。

#### 4.3.1. 吸収線量

(107) 放射線生物学、臨床放射線医学及び放射線防護においては、吸収線量 $D$ は基本的な物理的線量関係量であり、すべてのタイプの電離放射線に、またいかなる照射ジオメトリーに対しても用いられる。吸収線量は、 $d\bar{\epsilon}$ を $dm$ で割った商として定義され、ここで $d\bar{\epsilon}$ は物質の質量 $dm$ 中で電離放射線が与える平均エネルギーである。すなわち

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm} \quad (4.1)$$

(108) 吸収線量のSI単位は $\text{J kg}^{-1}$ 、その特別な名称はグレイ（Gy）である。吸収線量は付与されたエネルギー $\epsilon$ の確率論的量の平均値から導かれ、組織における相互作用事象のランダムな変動を反映していない。この線量は物質中のいかなる点においても定義されるが、その値は質量要素 $dm$ にわたる平均値、つまり物質の多数の原子と分子にわたる平均として得られる。吸収線量は測定可能な量であり、その値を決定するための一次標準が存在する。吸収線量の定義は、基本物理量に求められる科学的な厳密さを有している（付属書B）。



#### 4.3.2. 線量の平均化

(109) 吸収線量という量を実際の防護に適用する際には、線量を組織の体積にわたって平均する。低線量に対しては、特定の臓器・組織について平均された吸収線量の値は、放射線防護の目的に照らして十分な正確さをもってその組織における確率的影響の放射線損害に関連付けることができると仮定される。組織又は臓器中の吸収線量の平均化と人体の様々な臓器・組織の加重平均線量の合計は、低線量における確率的影響を制限するために使用される防護量の定義の基礎をなすものである。このアプローチはLNTモデルに基づいており、それゆえ外部被ばくと内部被ばくに起因する線量の加算を可能にする。

(110) 吸収線量の平均化は、特定の臓器（例えば肝臓）又は組織（例えば筋肉）あるいはある組織の感受性の高い領域（例えば骨格の骨内膜表面）の質量全体にわたって行われる。平均線量の値がその臓器のすべての領域、組織又は組織内領域の吸収線量を代表する範囲は、外部照射においては被ばくの均一性と身体へ入射する放射線の飛程に依存する。低線量域における線量分布の均一性は、マイクロドジメトリ的な特性にも依存する。透過性が低いか又は限られた飛程の放射線（例えば低エネルギー光子又は荷電粒子）の場合、また広範囲に分布する組織・臓器（例えば赤色骨髄、リンパ節又は皮膚）の場合には、特定の臓器・組織中の吸収線量の分布は更に不均一であろう。極端な部分被ばくの場合、臓器・組織の平均線量又は実効線量が線量限度以下であっても、組織の損傷が起こる可能性がある。局所的な皮膚線量の特別な限度は、低透過性放射線による被ばくの場合におけるこの状況を考慮している。

(111) 人体の臓器・組織内に保持された放射性核種、いわゆる内部放出体から放出される放射線による臓器内の吸収線量の分布は、放出放射線の透過性と飛程に依存する。そのため、アルファ粒子、低エネルギーベータ粒子、低エネルギー光子、又はオージェ電子を放出する放射性核種の吸収線量の分布は非常に不均一なことがある（付属書B参照）。この不均一性は、特に呼吸器系や消化器系、及び骨格内の放射性核種にあてはまる。放射能の分布と保持における不均一性やこれらの特殊なケースにおける高感受性領域を考慮するため、特別な線量評価モデルが開発されている。

#### 4.3.3. 等価線量と放射線加重係数

(112) 防護量は、確率的健康影響の発生を容認できないレベル未満に維持し、また組織反応の回避を確実にするため、被ばくの限度を指定する目的で使用される。防護量の定義は、放射線のタイプR（表2参照）による、特定の臓器・組織T（表3参照）の体積中の平均吸収線量 $D_{T,R}$ に基づいている。放射線Rは人体へ入射するか、又は体内に存在する放射性核種が放出する放射線のタイプとエネルギーによって決まる。その結果、臓器・組織中の防護量である等価線量 $H_T$ は次式によって定義される：

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.2)$$

ここで、 $w_R$ は放射線Rの放射線加重係数である。この合計は、関与するすべての種類の放射線

表2 放射線加重係数の勧告値

放射線のタイプ	放射線加重係数, $w_R$
光子	1
電子 <sup>a)</sup> とミュー粒子	1
陽子と荷電パイ中間子	2
アルファ粒子, 核分裂片, 重イオン	20
中性子	中性子エネルギーの連続関数 (図1と式(4.3) 参照)

すべての数値は、人体へ入射する放射線、又は、内部放射線源に関しては取り込まれた放射性核種から放出される放射線に関係する。

<sup>a)</sup> 116項と付属書BのB.3.3節に論じられているオージェ電子の特別な問題に注意。

について実行される。等価線量の単位は $J\ kg^{-1}$ 、特別な名称はシーベルト (Sv) である。

(113) 1960年代初頭、放射線防護量の定義における放射線の加重は、*Publication 26* (ICRP, 1977) の $Q(L)$ 関数において $L$ で表されているLETの関数として線質係数 $Q$ と関係付けられていた。*Publication 60* (ICRP, 1991b) では、防護量である等価線量と実効線量の計算において、放射線の加重の方法が変更された。委員会は、放射線防護における適用に適切と考えられた放射線加重係数 ( $w_R$ ) の一般的なセットを選定した。 $w_R$ の値は主に様々な放射線の生物効果比 (RBE) に基づいて定められた。

(114) 改訂された $w_R$ 値が、利用可能なデータの再評価に基づき今回の勧告の中で採用された (付属書A及びB参照)。本勧告に与えられている中性子と陽子の $w_R$ 値は*Publication 60*で与えられた値とは異なっている (下記及び付属書B参照)。荷電パイ中間子に対する $w_R$ 値も勧告に含められた。光子に対する $w_R$ 値は、すべてのエネルギーのX線及びガンマ線に対して同じである。 $w_R$ の数値は放射線のタイプに関して、また中性子の場合は、人体に入射したかあるいは体内に存在する放射性核種により放出された放射線のエネルギーに関して指定されている (表2)。 $w_R$ の値は、確率の影響に関係する、広範囲な実験で得られたRBEデータに基づく判断によって選定されている。RBE値は、放射線量の減少に伴い、最高値 ( $RBE_M$ ) まで増加する (ICRP, 2003c)。 $RBE_M$ の値は $w_R$ の選定のために使用され、また放射線防護の目的からそれらの係数 $w_R$ には固定した値が割り当てられている。

(115) **基準放射線** 実験的に得られたRBEの値は、選ばれた基準放射線に依存する。この目的のために特定のエネルギーが合意されたことはないが、一般に低LETの光子放射線が基準とされている。*Publication 60*で放射線加重係数を選定した際、約200 kV以上の高エネルギーX線か、コバルト60あるいはセシウム137のガンマ線のいずれかを用いた広範囲のRBE実験データが考察された (付属書B参照)。X線及びより高いエネルギーのガンマ線 (例えばコバルト60) の間にある基準放射線の選定によって、実験的に様々な異なるRBE値が生じることは認識しておくべきであるが、このアプローチは今回の勧告でも使用されている。このような違いは、主に、インビトロでの細胞を用いた実験研究で確認されている (付属書B参照)。

(116) **光子, 電子及びミュー粒子** 光子, 電子及びミュー粒子はLET値が $10\ keV/\mu m$ 以下の放射線である。これらの放射線にはいつも1という放射線加重が与えられていた。すべ



ての低LET放射線に関し  $w_R = 1$  を引き続き用いる妥当な理由がある（付属書B，表B.3参照）。しかし、このことはエネルギーの異なる光子の線質に差異がないことを意味しているわけではない。提案されている単純化は、等価線量と実効線量の意図された適用、例えば、線量の制限と評価及び低線量域の線量の制御に対してのみ十分なものである。個々の遡及的リスク評価を実施しなければならない場合には、もし適切なデータが入手できれば、放射線場と適切なRBE値に関するより詳細な情報を考慮する必要があるかもしれない。DNA中に取り込まれたトリチウム又はオージェ電子放出体で生じ得る細胞内線量の不均一性も、特定の解析を要することがある（付属書B参照）。等価線量と実効線量は、このような評価に用いるには適当な量ではない（4.4.6節参照）。

(117) **中性子** 中性子に対する放射線加重係数は、外部被ばくによって生じる生物効果比を反映している。人体に入射する中性子の生物効果は中性子エネルギーに強く依存する（付属書B参照）。

(118) *Publication 60* (ICRP, 1991b) においては、中性子に関する放射線加重係数をステップ関数で定義していた。今回は、中性子の放射線加重係数を連続関数で定義するよう勧告している（図1）。しかし、連続関数の使用は、ほとんどの中性子被ばくはある範囲のエネルギーを含んでいるという実際的な考慮に基づいていることに注意すべきである。この勧告は基本データの精度がより高くなったことを意味するものではない。中性子に対する  $w_R$  の関数の選定についてのより詳細な議論は付属書Bにある。*Publication 60* のデータと比べて最も大きい変化は、人体中の吸収線量に対する二次光子の大きな寄与を考慮した低エネルギー域における  $w_R$  の減少と、100 MeV以上の中性子エネルギーにおける  $w_R$  の減少である。中性子の放射線加重係数の計算には、中性子エネルギー  $E_n$  (MeV) の以下の連続関数を勧告する：

$$w_R = \begin{cases} 2.5 + 18.2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5.0 + 17.0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2.5 + 3.25 e^{-[\ln(0.04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (4.3)$$

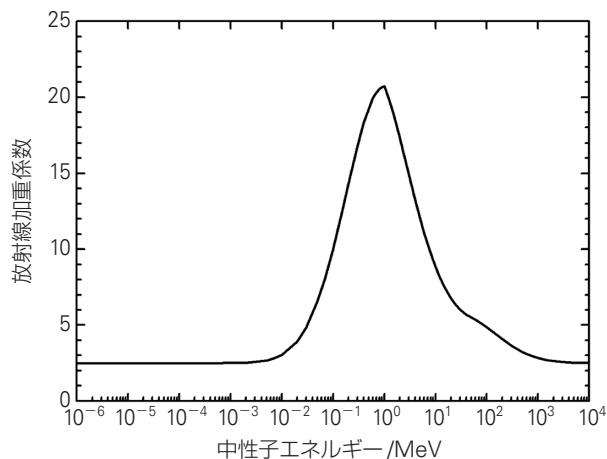


図1 中性子に対する放射線加重係数  $w_R$  と中性子エネルギーの関係

この関数，すなわち式(4.3)と図1は経験的に導かれたもので，既存の生物学的及び物理学的知見と一致する(付属書B参照)。

(119) **陽子とパイ中間子** 陽子に対する被ばくを考える場合，実際の放射線防護では外部放射線源だけが重要である。宇宙放射線場，又は高エネルギー粒子加速器の近傍の場の陽子成分は，エネルギーの非常に高い陽子が支配的である。数MeVのエネルギーを持つ陽子は，低エネルギーにおけるそれらの生物効果の増大を考慮しても重要性は小さい。主に10 MeVを超える高エネルギー陽子に関する放射線生物学的データに基づいて，すべてのエネルギーの陽子に対して単一の $w_R$ 値を採用することは，放射線防護の目的には十分な精度であると判断される。組織中の10 MeV陽子の飛程は1.2 mmで，エネルギーの低下とともに飛程も減少する。これらの陽子は皮膚に吸収されるであろう(付属書B)。また，一般的な用途のための外部陽子線に対しては，単一の放射線加重係数2が勧告されている(ICRP, 2003c)。Publication 60(ICRP, 1991b)で勧告されている値5をこれに置き換える。

(120) **パイ中間子**は，大気圏内の高高度において原子核と一次宇宙線との相互作用の結果生ずる放射線場に出会う，正又は負に荷電しているかあるいは中性の粒子である。これらの粒子は航空機内の被ばくに寄与する。また，パイ中間子は高エネルギー粒子加速器の遮蔽の背後にある複雑な放射線場の一部として検出されており，加速器に関わる職員の職業被ばくに寄与する。放射線場におけるパイ中間子のエネルギー分布は非常に広いことを考慮し，すべての荷電パイ中間子に単一の加重係数2の使用を勧告する。

(121) **アルファ粒子** 人は，ラドン子孫核種の吸入，又はプルトニウム，ポロニウム，ラジウム，トリウム，ウランの同位元素などのアルファ線放出放射性核種の経口摂取により，内部放出体からのアルファ粒子に被ばくすることがある。多くの疫学的研究と動物データが，人の体内に取り込まれたアルファ放出体からのリスクに関する情報を提供している。しかし，臓器・組織中の放射性核種の分布は複雑であり，線量の推定は使用するモデルに依存する。それゆえ，計算された線量には相当の不確実性が付随し，疫学的研究及び実験的研究から広範囲のRBE値を結果として与える(Publication 92；ICRP 2003c，及び付属書B)。

(122) アルファ放出放射性核種の摂取による線量とリスクの推定値には相当の不確実性が存在するが，人と動物について入手可能なデータは，RBE値が検討する生物学的エンドポイントに依存することを示している。アルファ粒子のRBE値の推定を可能にする人についての限られたデータは，肺がんと肝臓がんに対しては約10～20の値を，骨肉腫と白血病に関してはより低い値を示している。入手可能なデータに対する判断とアルファ粒子の $w_R$ 値の選択についてはPublication 92(ICRP, 2003c)で検討されている。最近のデータはアルファ粒子の放射線加重係数を変更するべき有力な証拠を提供していないので，Publication 60(ICRP, 1991b)に採用されている $w_R$ 値20を引き続き維持する。

(123) **核分裂片と重イオン** 核分裂片からの線量は，放射線防護，主に内部被ばく線量評価において重要であり，放射線加重係数に関する状況はアルファ粒子の状況と類似している。臓器・組織中の重イオンと核分裂片の短い飛程，及びその結果として生じる高密度の電離は，

生物効果に強い影響を持つ。アルファ粒子と同じ放射線加重係数 20（表2参照）を勧告する（付属書B参照）。

(124) 重イオンは高高度での飛行や宇宙探査で、外部放射線場として出会う粒子である。重イオンに関するRBEデータは非常に限られており、大部分はインビトロ実験に基づいている。人体に入射し体内で止まる重荷電粒子の線質は、粒子の飛跡に沿って大きく変化する。すべてのタイプとエネルギーの重荷電粒子に対して単一の $w_R$ 値 20 を選択することは、保守的な推定値であり、放射線防護の一般的な適用には十分であるとして勧告されている。これらの粒子が人体の総線量に著しく寄与する宇宙での適用に対しては、より現実的なアプローチを用いなければならないかもしれない。

#### 4.3.4. 実効線量及び組織加重係数

(125) *Publication 60* (ICRP, 1991b) で導入された実効線量 $E$ は、組織等価線量の加重和によって、次式のように定義されている：

$$E = \sum_T w_T H_T = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.4)$$

ここで、 $w_T$ は組織Tの組織加重係数で、 $\sum w_T = 1$ である。確率的影響の誘発に対し感受性があると考えられる人体のすべての臓器・組織にわたって合計する。これらの $w_T$ 値は、確率的影響による放射線損害全体に対する個々の臓器・組織の寄与を表すように選ばれている。実効線量の単位は $J\ kg^{-1}$ 、特別な名称はシーベルト (Sv) である。その単位は等価線量と実効線量、並びに一部の有用線量に関しても同じである（4.3.6節参照）。どの線量を用いているか確実に明記するよう注意しなければならない。

(126)  $w_T$ 値が特定されている臓器・組織を表3に示す（付属書Aも参照）。

(127) 被ばく集団におけるがん誘発に関する疫学調査と遺伝性影響に対するリスク評価による相対的放射線損害のそれぞれの値に基づいて、一連の $w_T$ 値がこの勧告（表3）のために選ばれた（付属書A, 表A.4.3参照）。これらの値は、両性及びすべての年齢について平均され、人に対する平均値を示すもので、したがって特定の個人の特徴に関するものではない。

(128) “残りの組織”に対する $w_T$  (0.12) は、表3の脚注に挙げられたそれぞれの性に対する13種類の臓器・組織の算術平均線量に適用される。*Publication 60* (ICRP, 1991b) における

表3 組織加重係数の勧告値

組 織	$w_T$	$\sum w_T$
骨髄 (赤色), 結腸, 肺, 胃, 乳房, 残りの組織*	0.12	0.72
生殖腺	0.08	0.08
膀胱, 食道, 肝臓, 甲状腺	0.04	0.16
骨表面, 脳, 唾液腺, 皮膚	0.01	0.04
合計		1.00

\* 残りの組織：副腎, 胸郭外(ET)領域, 胆嚢, 心臓, 腎臓, リンパ節, 筋肉, 口腔粘膜, 膵臓, 前立腺 (♂), 小腸, 脾臓, 胸腺, 子宮/頸部 (♀)。

“残りの組織”の扱いにおけるいわゆる分割ルールはもはや使用せず、したがって実効線量は加算的である。

#### 4.3.5. 実効線量の決定

##### 標準ファントム

(129) 等価線量と実効線量は実際には測定できない。職業被ばくについては、その値は、実用量を用いた放射線モニタリングによって決定される(4.3.6節参照)。外部被ばくに対する変換係数の計算については、様々な放射線場における線量評価に対してコンピュータファントムが用いられる。放射性核種の摂取による線量係数の計算には、放射性核種の体内動態モデル、標準的な生理学的データ、及びコンピュータファントムが用いられる(付属書B参照)。

(130) 標準男性及び標準女性の等価線量と、標準人の実効線量の評価は、人体形状モデル(ファントム)の使用に基づく。過去に委員会は、ファントムを特定せず、実際には両性具有のMIRDタイプファントム(Snyderら, 1969), Kramerら(1982)の性別モデル、あるいはCristyとEckerman(1987)の年齢別ファントムなどのいろいろな数学ファントムを使用してきた。委員会は現在、臓器・組織の等価線量の計算に、成人の標準男性と成人の標準女性の標準コンピュータファントムを用いている(図2)。これらのファントムは、医用断層画像に基づいたものであり(Zanklら, 2005), 3次元の体積ピクセル(ボクセル)で構成されている。決められた臓器を構成するボクセルは、Publication 89(ICRP, 2002)で標準男性と標準女性に指定されているその臓器の質量を近似するように調整された。等価線量と実効線量の評価に関する実際的なアプローチを提供するために、例えば外部被ばくに対しては粒子フルエンス又は空気カーマ、内部被ばくに対しては放射能の体内摂取量のような物理量に関する変換係数が、これらの標準ファントムの標準被ばく条件の下で計算されている。

(131) これらのモデルは、標準男性及び標準女性のコンピュータによる表現であり、体外の標準放射線場及び体内取込み後の放射性核種の崩壊による臓器・組織T内の平均吸収線量 $D_T$ を計算するために使用される。また、外部放射線場に対する線量変換係数と、放射性核種の摂取に対する線量係数の計算に使用される(付属書B参照)。これらの臓器・組織の線量に放射線加重係数を乗じることにより、標準男性及び標準女性の組織・臓器内の等価線量が得られる(図2参照)。様々な年齢の子供や妊娠中の女性及び胎児のための標準コンピュータファントムも開発されるであろう。

##### 実効線量に対する性別値の平均化

(132) 放射線防護の目的では、両性に1つの実効線量値を適用すると便利である(33項参照)。表3に示す組織加重係数は、男性と女性の乳房、睾丸及び卵巣(生殖腺：発がん性及び遺伝性影響)を含むすべての臓器・組織に対する性平均値及び年齢平均値である。この平均化は、本アプローチの適用が放射線防護における実効線量の決定に限定されること、特に個人のリスク評価には使用できないことを意味している。実効線量は、以下の式に従い、標準男性 $H_T^M$ と標準女性 $H_T^F$ の臓器・組織Tに対して評価された等価線量から計算される(付属書Bも参照)：

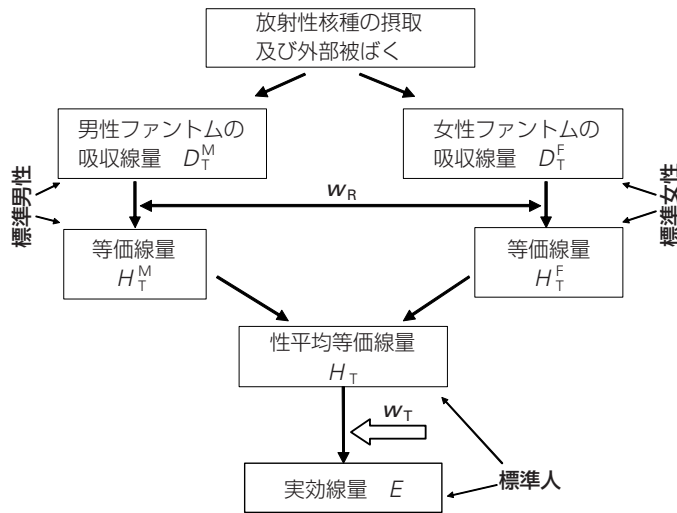


図2 実効線量を求めるための性の平均化

$$E = \sum_T w_T \left[ \frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (4.5)$$

(133) 残りの臓器・組織に対する等価線量は、他の臓器・組織に対するアプローチと同様、標準男性と標準女性について別々に定められ、それらの値は式(4.5)に含まれている(図2参照)。残りの臓器・組織に対する等価線量は、表3の脚注に列挙された組織に対する等価線量の算術平均として計算される。標準男性 $H_T^M$ と標準女性 $H_T^F$ の“残りの組織”に対する等価線量 $H_{\text{rmd}}^M$ と $H_{\text{rmd}}^F$ は次式のように計算される

$$H_{\text{rmd}}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad \text{及び} \quad H_{\text{rmd}}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F \quad (4.6)$$

ここで、Tは表3に示す“残りの組織”である。式(4.5)における総和は、標準男性と標準女性の“残りの組織”に対する等価線量について与えられている(付属書B)。

(134) 放射線防護の目的のための実効線量は、人体の臓器や組織の平均の線量に基づいている。これは標準人について定義され、推定されたものである(図2参照)。実効線量は、既定の被ばく条件は考慮するが、ある特定の個人の特徴は考慮しない値を与える。特に、組織加重係数は両性の多数の個人に対する平均値である。標準男性及び標準女性の臓器や組織の等価線量は平均されている(式(4.5))。この平均した線量に対応する組織加重係数が乗じられる。そして、これらの積の合計が、標準人に対する性平均の実効線量である(図2)。

#### 4.3.6 実用量

(135) 人体に関する防護量である等価線量と実効線量は、実際には測定できない。したがって、実効線量又は組織・臓器の平均等価線量の評価には実用量が用いられる。実用量は、ほとんどの照射条件下にある人の被ばく又は潜在被ばくに関する防護量の保守的な推定値を



与えることを目的としている。実用量は、実際の規則又はガイダンスでしばしば使われる。以下に要約されているように、内部被ばくと外部被ばくに対して様々な種類の実用量が用いられている。更なる詳細は付属書Bにある。

(136) エリアモニタリング及び外部被ばくの個人モニタリングに対する実用量はICRUによって定義された(付属書B参照)。エリアモニタリングの実用量は、周辺線量当量  $H^*(10)$  と方向性線量当量  $H'(0.07, \Omega)$  である。個人モニタリングの実用量は個人線量当量  $H_p(d)$  であり、これは人体のある特定点の、ある適切な深さ  $d$  におけるICRUの(軟)組織中の線量当量である。この特定点は、通常、個人線量計を装着している部位とされる。実効線量の評価には、深さ  $d = 10 \text{ mm}$  の個人線量当量  $H_p(10)$  が選ばれ、皮膚と手足の線量の評価には、深さ  $d = 0.07 \text{ mm}$  の個人線量当量  $H_p(0.07)$  が用いられる。眼の水晶体の線量をモニタする稀なケースでは、深さ  $d = 3 \text{ mm}$  が提案されていた。しかし、実際には  $H_p(3)$  はほとんどモニタされず、同じモニタリングの目的に  $H_p(0.07)$  を用いることができる。実用量は測定可能であり、放射線モニタリングに用いる測定機器はこれらの実用量で校正されている。定常的なモニタリングでは、これらの実用量の値が、特にその値が防護限度より下ならば、実効線量及び皮膚線量の十分な精度での評価と見なされる。

(137) 内部被ばくの線量評価については、等価線量又は実効線量の直接的な評価を提供する実用量は定義されていない。一般に、体内に取り込まれた放射性核種の様々な測定が行われており、また放射性核種の体内摂取量を推定するために体内動態モデルが用いられている。この摂取量から等価線量又は実効線量が、委員会の勧告する標準線量係数(単位摂取量当たりの線量  $\text{Sv Bq}^{-1}$ ) を用いて計算される(付属書B参照)。

## 4.4. 放射線被ばくの評価

### 4.4.1. 外部放射線被ばく

(138) 体外の線源による放射線被ばくからの線量は、通常、身体に装着した個人線量計を用いる個人モニタリングによって、あるいは、例えば予測的評価の場合、 $H^*(10)$  を測定又は推定し、適切な換算係数を適用することによって評価される。個人モニタリングに対する実用量は  $H_p(10)$  及び  $H_p(0.07)$  である。低線量で全身の均等な被ばくが想定される場合には、個人線量計をその個人の被ばくを代表する身体の部位に装着すれば、 $H_p(10)$  の値は放射線防護の目的のために十分正確な実効線量の値を提供する。

### 4.4.2. 内部放射線被ばく

(139) 放射性核種の体内摂取に対する線量評価体系は、内部被ばく線量評価に係る実用量とみなすことができる放射性核種の体内摂取量の計算に依存している。体内摂取量は、直接計測(例えば全身又は特定の臓器・組織の外部モニタリング)か、あるいは間接計測(例えば尿又は糞の分析)、若しくは環境試料の測定と体内動態モデルの適用のいずれかの方法により推



定することができる。次に、多数の放射性核種に対して当委員会が勧告している線量係数を使って、体内摂取量から実効線量を計算する。線量係数は、様々な年齢層の公衆の構成員と、職業的に被ばくする成人に対して与えられている。

(140) 人の体内に取り込まれた放射性核種は、その物理的半減期と体内における生物学的な滞留によって決まる期間にわたって組織を照射する。したがって、それらの核種は摂取後数か月間又は数年間、身体組織に線量を発生させることがある。放射性核種による被ばくと長期間にわたる放射線量の集積を規制する必要から、預託線量の定義が導かれた。取り込まれた放射性核種からの預託線量は、特定の期間内に与えられると予測される総線量である。組織又は臓器Tの預託等価線量 $H_T(\tau)$ は次のように定義されている：

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(t) dt \quad (4.7)$$

ここで、 $\tau$ は時間 $t_0$ において摂取した後の積分時間である。したがって、預託実効線量 $E(\tau)$ は次の式で与えられる：

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (4.8)$$

(141) 線量限度を遵守するため、委員会は、預託線量を摂取が起こった年に割り当てることを従来に続き勧告する。作業者に対しては、通常、預託線量は摂取に続く50年間にわたって評価される。50年という預託期間は、委員会が労働人口に入る若い人の労働余命として考えているもので、この線量は丸められた値である。放射性核種の摂取による預託実効線量も公衆構成員に対する予想線量の推定に使用されている。これらのケースでは、成人に対して預託期間として50年間を推奨する。幼児と小児に対しては、線量は70歳まで評価する。

(142) 放射性核種の職業上の摂取により受けた実効線量は、作業者の摂取量と標準線量係数に基づいて評価される。特定の放射性核種の摂取に対する線量係数(Sv Bq<sup>-1</sup>)の計算には、定められた体内動態モデルと線量評価モデルを使用する。モデルは、様々な化学的形態の放射性核種の体内への侵入、血液中に入った後の分布と滞留を記述するために使用される。男性及び女性のコンピュータファントムも、一連の線源に対し、線源領域S内から放出され、標的部位T中に吸収されるエネルギーの割合を計算するために使用される。これらの近似は、放射線防護の主要な課題に対して十分であると考えられる。

(143) 特定の放射性核種の摂取について性平均預託実効線量 $e(\tau)$ <sup>1)</sup>は、下の式によって計算される：

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[ \frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (4.9)$$

ここで、 $w_T$ は組織Tの組織加重係数、 $h_T^M(\tau)$ と $h_T^F(\tau)$ はそれぞれ、預託期間 $\tau$ に対する男性と女性の組織Tの預託等価線量係数である。式(4.9)の総和は、男性、女性両方の“残りの組織”

<sup>1)</sup> 小文字のシンボル $e$ と $h$ は、慣例により、実効線量 $E$ と等価線量 $H$ の係数を表すために用いられている。

に対する預託等価線量係数にも及んでいる。

#### 4.4.3. 職業被ばく

(144) 外部放射線に対する職業被ばくのモニタリングでは、個人線量計は個人線量当量  $H_p(10)$  を測定する。この測定値は、均等な全身被ばくを仮定した実効線量の評価値とみなされる。内部被ばくについては、預託実効線量は、バイオアッセイによる測定又は他の量（例えば体内又は日々の排泄物中に保持している放射能）に基づく放射性核種の摂取量の評価により一般に決定される。その線量は、勧告されている線量係数を用いて、摂取量から算定される（付属書B参照）。

(145) 外部放射線と放射性核種の摂取による職業被ばくの評価から得られる線量は、線量限度と拘束値の遵守を実証するため、次の式を用いて、全実効線量の値  $E$  の割当てのために組み合わされる：

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (4.10)$$

ここで、 $H_p(10)$  は外部被ばくによる個人線量当量で、また内部被ばくによる預託実効線量  $E(50)$  は次のように評価される：

$$E(50) = \sum_j e_{j,\text{inh}}(50) \cdot I_{j,\text{inh}} + \sum_j e_{j,\text{ing}}(50) \cdot I_{j,\text{ing}} \quad (4.11)$$

ここで、 $e_{j,\text{inh}}(50)$  は放射性核種  $j$  の吸入による放射能摂取に対する預託実効線量係数、 $I_{j,\text{inh}}$  は放射性核種  $j$  の吸入摂取による放射能摂取量、また  $e_{j,\text{ing}}(50)$  は放射性核種  $j$  の経口摂取による放射能摂取に対する預託実効線量係数、 $I_{j,\text{ing}}$  は放射性核種  $j$  の経口摂取による放射能摂取量である。特定の放射性核種による実効線量の計算では、体内に取り込まれた物質の特性について考慮する必要があるであろう。

(146) 式(4.11)で使用されている線量係数は、標準男性及び標準女性の解剖学的、生理学的及び体内動態の特性からの逸脱がないものとして、委員会により規定された係数である(ICRP, 2002)。吸入されたエアロゾルの空気力学的放射能中央径 (AMAD) 及び特定の放射性核種が付着した粒子状物質の化学形を含む、摂取された物質の物理的・化学的特徴についての考慮が必要であろう。作業者の線量記録に割り当てられる実効線量は、作業者が曝される放射線場と放射能の摂取により標準人が受ける値である。50年間という預託期間は、就労期間にわたって起こりうる線量の集積期間を表す（これは、物理的半減期が長く、体内組織中の保持が長い放射性核種だけに該当する）。

(147) 創傷などの制御されていない事象による放射性核種の取込みは、作業慣行の遵守を超えた意味合いを持つため、これらの事象は式(4.11)には含まれていない。これらの事象の重要性は評価し、記録して、適切な医療処置を講じ、もし正当化されるならばその作業者の更なる被ばく制限を考えなければならない。

(148) 透過性の弱い放射線の外部被ばくが著しく寄与する稀な事例においては、実効線量

の評価に対する式(4.10)に記載された項に加え、実効線量に対する皮膚線量の寄与を考える必要がある(付属書B参照)。ラドンの同位体(主にラドン222)とその崩壊生成物による被ばく線量も、全体的な線量評価の中で考慮する必要があるであろう(ICRP, 1993a)。

(149) 航空機乗務員の被ばくのような、個人線量計を用いた個人モニタリングが実施されないある種の状況では、実効線量の評価は、周辺線量当量 $H^*$ (10)の値から得ることがある。このとき実効線量は、放射線場のデータから導かれた適切な係数を用いて、あるいはそれらのデータから直接実効線量を計算することによって求められる。

#### 4.4.4. 公衆被ばく

(150) 実効線量推定の基本原則は、公衆の構成員に対しても、作業員に対するものと同じである。公衆構成員の年間実効線量は、1年以内に外部被ばくで受けた実効線量とその年に取り込まれた放射性核種による預託実効線量の合計である。この線量は、職業被ばくのように個人被ばくの直接測定では得られず、主に放流物と環境の測定、習慣に関するデータ及びモデル化により決定される。放射性放流物の排出による成分は、既存設備に対する放流物モニタリング、又は設計中の設備あるいは線源からの放流物の予測によって推定することができる。放流物中及び環境中の放射性核種濃度の情報は、放射生態学的モデル化(空気、水、土壌、堆積物、植物、動物を通じた放射性核種の人への移行など環境移行経路の分析)と合わせて、外部放射線被ばくと放射性核種の摂取による線量を評価するために用いられる(付属書B参照)。

#### 4.4.5. 患者の医療被ばく

(151) 患者の被ばくの計画とリスク便益評価に関係する量は、照射組織への等価線量又は吸収線量である。患者の被ばくの評価に対する実効線量の使用には、医療被ばくを定量化する際に考慮しなければならない厳しい制限がある。実効線量は、様々な診断手法による線量の比較、異なる病院や国における同様の技術・手法の使用、更に、同じ医学的検査に異なる技術を使用した場合の比較においては有効でありうる。しかし、患者の被ばくの計画とリスク便益評価のためには、照射された組織の等価線量又は吸収線量が適切な量である。

(152) 臓器・組織が部分的な被ばくしか受けない場合、あるいは特にX線診断のように非常に不均一な被ばくの場合、患者の医療被ばくによる実効線量の評価と解釈は非常に難しい問題である。

#### 4.4.6. 実効線量の適用

(153) 職業的作業員と一般公衆の両者に対する放射線防護において実効線量を用いることの主なかつ第1の理由は以下のとおりである：

- 防護の計画と最適化のための予測的線量評価；
- 線量限度の遵守を実証するための遡及的な線量評価、あるいは線量拘束値若しくは参考レベルとの比較。

(154) この意味において、実効線量は規制の目的のために世界中で使用されている。実際の放射線防護への適用においては、実効線量は、作業者と公衆における確率的影響のリスクを管理するために用いられる。実効線量、又は外部被ばくに対する対応した換算係数、並びに内部被ばくに対する線量係数の計算は、吸収線量、加重係数 ( $w_R$  と  $w_T$ )、及び人体とその臓器・組織に対する基準値に基づいている。実効線量は個人のデータに基づいたものではない(付属書B参照)。その一般的な適用において、実効線量は、個人固有の線量ではなく、ある被ばく状況における標準人の線量を与える。

(155) 実効線量の計算において、パラメータの値が基準値から変更されるかもしれないようないくつかの事情が存在することがある。したがって、特定の被ばく事情の下における実効線量の計算で変更されるかもしれない基準パラメータの値と、実効線量の定義に基づいて変更不能な値(例:加重係数)とを区別することが重要である。それゆえ、職業被ばく状況における実効線量の評価では、例えば外部放射線場の特性(例:被ばくの方向)や、吸入又は経口摂取された放射性核種の物理的及び化学的特性に関係した変更が行われることがある。このような場合、基準パラメータの値からのずれを明示することが必要である。

(156) 線量限度を大幅に超えた可能性のある特定の個人の線量を遡及的に評価する場合、実効線量は、損害全体の第1近似の量を提供するであろう。放射線量とリスクをより正確に評価する必要があるならば、特に、特定の個人についての臓器別のリスクを求めたい場合、臓器・組織の線量のより限定された推定値が必要である。

(157) 実効線量は、基準値に基づく防護量としての使用を意図した量であり、したがって疫学的な評価には推奨されず、また、個人の被ばく及びリスクの詳細で具体的な遡及的調査にも用いるべきではない。むしろ、体内動態を含む生物効果やリスク係数の最も適切なデータとともに吸収線量を用いるべきである。被ばくした個人のがん誘発確率を評価するためには、実効線量ではなく、臓器又は組織の線量が必要である。

(158) 組織反応の評価に対しては、実効線量の使用は不適切である。このような状況の下では、放射線影響評価の基盤として、吸収線量を推定し、適切なRBEを考慮することが必要である(付属書B参照)。

#### 4.4.7. 集団実効線量

(159) 放射線防護の最適化の目的のために、主として職業被ばくとの関連で、委員会は集団線量という量を導入した(ICRP, 1977; 1991b)。この量は、与えられた期間又は指定された放射線区域内で、あるグループが実施した特定の作業中の、そのグループの全個人の被ばくを考慮したものである。実際には、集団等価線量は特別な事情の下でのみ使用される。したがって、委員会は本勧告において、集団実効線量のみについて論じる。集団実効線量  $S$  (ICRP, 1991b) は、その期間又は対象とする作業中のすべての個人実効線量の合計として計算される。集団実効線量の特別な名称は“人・シーベルト”である。最適化のプロセスでは、予測される個人の実効線量及び集団実効線量の評価に関して、様々な放射線防護対策と操業シナリオが比



較される。

(160) 集団実効線量  $S$  は、しきい値のない確率的影響に対する線形の線量効果関係の仮定に基づいている (LNTモデル)。これに基づき、実効線量を加算的とみなすことが可能である。

(161) 集団実効線量は、放射線の利用技術と防護手順を比較するための最適化の手段である。疫学的研究の手段として集団実効線量を用いることは意図されておらず、リスク予測にこの線量を用いるのは不適切である。その理由は、(例えばLNTモデルを適用した時に) 集団実効線量の計算に内在する仮定が大きな生物学的及び統計学的不確実性を秘めているためである。特に、大集団に対する微量の被ばくがもたらす集団実効線量に基づくがん死亡数を計算するのは合理的ではなく、避けるべきである。集団実効線量に基づくそのような計算は、意図されたことがなく、生物学的にも統計学的にも非常に不確かであり、推定値が本来の文脈を離れて引用されるという繰り返されるべきでないような多くの警告が予想される。このような計算はこの防護量の誤った使用方法である。

(162) 例えば、長期間にわたり広範囲の地域に及ぶ非常に低い個人線量の不適切な集積を避けるため、制限条件を設定する必要がある。線量の範囲と期間を明記すべきである。 $E_1$  から  $E_2$  の間の個人の実効線量値による集団実効線量は次のように定義される：

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left( \frac{dN}{dE} \right)_{\Delta T} dE \quad (4.12)$$

ここで  $(dN/dE)dE$  は、期間  $\Delta T$  内に、 $E$  から  $E + dE$  の間の実効線量に被ばくした個人の数を表す (付属書B参照)。個人線量の範囲が数桁の大きさに及ぶ場合には、その分布は、集団のサイズ、平均個人線量、及び、各範囲について個別に考慮されるそれぞれ2桁又は3桁以下のいくつかの個人線量範囲に分割して特徴付けられるべきである。集団実効線量が、関連するリスク損害の逆数より小さいときは、そのリスク評価は過剰健康影響の最もありそうな数がゼロであることに注意すべきである (NCRP, 1995)。

## 4.5. 不確実性と判断

(163) 放射線量の評価において、外部被ばくのジオメトリー、放射性核種の摂取と人体内における滞留の体内動態、及び人体構造を模擬するためにモデルが必要となる。多くの場合、“最良推定値”又は“中心推定値”を導くために、実験的研究と人に関する研究から、これらのモデルとそのパラメータ値が開発されてきた。組織加重係数及び放射線加重係数の選定にも同様の考察が適用された。いくつかのパラメータの値とモデル自体の構成や構造には相当の不確実性が存在することが認識されている。線量評価のために必要なモデルとパラメータ値の最善の選択には判断が必要である (付属書B参照)。

(164) 不確実性とは、モデルのある与えられたパラメータ値又は予測に置くことのできる信頼性のレベルをいう。これはすべての外挿手順において重要な要素である。これに関しては、個々のパラメータの変動性と測定精度もまた非常に重要である。測定と判断の精度は、線量

が低くなるにつれ、また、システムの複雑さが増すにつれて下がるであろう。変動性とは、問題とする集団の個々の構成員間の定量的な差異をいう。これらすべての側面が、行われた判断におけるモデルの開発において考慮される（付属書B参照）。

(165) 放射線量モデルにおける確実性又は精度の不足は、定められた状況における種々のパラメータと事情によって変わる。したがって、不確実性の評価はモデル開発の重要な部分であるという事実にもかかわらず、ICRPモデルの全体にわたる不確実性に対する数値を与えることは不可能である。しかし、特別なケースでは不確実性を評価する必要があることがあり、それらの利用へのアプローチは、例えば、Goossensら（1997）、CERRIE（2004）、ICRP（1994b, 2005d）、Bolchら（2003）、及びFarfanら（2005）のような、いくつかの刊行物に記述されている。一般に、放射性核種の体内動態を含む内部被ばくによる線量の評価の不確実性は、外部被ばくによる線量の評価の不確実性より大きいといえる。不確実性の程度はいろいろな放射性核種の間で異なる。

(166) 委員会は放射線量モデルの不確実性又は精度の不足を認識しており、それらを厳しく評価して、できれば低減する努力をしている。規制目的のためには、委員会が勧告している線量評価モデルとパラメータ値は参考値である。それらは取決めによって固定され、それゆえ不確実性に支配されない。同様に、線量評価の目的に必要な体内動態モデルと線量評価モデルも基準データとして定められたもので、それゆえ、これらも固定され、不確実性を適用されないと委員会は考えている。ICRPはこれらのモデルと値を定期的に再評価し、新しい科学データや情報が得られた時点で、その評価に基づき変更することがある。

(167) 規制の遵守は、標準人に適用される実効線量の点推定値を用いて判断され、これらの点推定値は不確実性を持たないとみなす。限度に近いか又は限度を超えるかもしれない線量の遡及的評価においては、特定の個人に関する線量とリスクを推定し、またそれらの推定値の不確実性を考慮することが適切であると考えてよい。

(168) 実効線量の計算における差異と同様、線量評価モデルの変更にもかかわらず、等価線量又は実効線量の過去における評価は妥当と考えるべきである。一般に、委員会は新しいモデルとパラメータを用いた現在の値の再計算を勧告しない。

## 4.6. 参考文献

- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics* **84** (4), 421-435.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). [www.cerrie.org](http://www.cerrie.org). ISBN 0-85951-545-1.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: vol. 1-7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* **88** (1), 37-47.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory



- Commission, Washington, DC.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1993a. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* **23** (2).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. *Ann. ICRP* **24** (4).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* **32** (3/4).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Germany.
- NCRP, 1995. Principles and application of collective dose in radiation protection. NCRP Report 121. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD) Pamphlet No. 5. *J. Nucl. Med.* **10**, Supplement No 3.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man - the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.



## 5. 人の放射線防護体系

(169) すべての人は自然及び人工の線源からの電離放射線に被ばくしている。これらの人の被ばくの原因となるプロセスを、事象と状況のネットワークとして考えると都合がよい。このネットワークの各部分は線源から始まる。放射線や放射性物質は、次に、環境や他の経路を通過して個人の被ばくへとつながる。最後に、放射線又は放射性物質による個人の被ばくが個人の線量になる。防護は、線源又は被ばく経路上の点において措置をとることにより、そして時には被ばくした個人の位置や特性を修正することにより達成できる。便宜上、環境の経路はふつう被ばくの線源と個人が受ける線量との結び付きを含むとする。措置に利用できる点は防護体系にかなりの影響を持つ。

(170) 線量の増加と確率的影響のリスクの増加との間の比例関係を仮定することにより、被ばくをもたらす事象と状況のネットワークの様々な部分を個別に取り扱うこと、そして与えられた状況と関係のある部分を選択することができる。しかしながら、この選択を行うためには、ネットワークの各部分について、目的、防護に責任のある組織（及び個人）、責任のライン、必要な情報を得ることの実現可能性を明確にしておく必要がある。これには複雑な手順が残っており、委員会は放射線状況管理における2つの単純化を提案する。

(171) 第1の単純化は、1990年勧告において使われ、個人は別々に扱うことのできるいくつかの被ばくカテゴリーに従属することを認める（ICRP, 1991b）。例えば、仕事の一部として放射線源に被ばくするほとんどの作業者は、公衆の構成員として環境中の線源に被ばくし、また患者として医療被ばくをしている。委員会の方針は引き続き、仕事による被ばくの管理はこれらの他の線源からの被ばくに影響される必要がない、ということである。この方針は、被ばくを3つのカテゴリー、すなわち職業被ばく、患者の医療被ばく及び公衆被ばくに分割することにより、今でも本勧告に一般的に反映されている（5.3節参照）。委員会は、規制の目的のために、同一の個人に違うカテゴリーからの被ばくを加えるような試みをしないよう、引き続き勧告する。

(172) 第2の単純化は、様々な被ばく経路を構成するネットワークを扱う際に、線源関連の考察と個人関連の考察に区別することである（5.5節参照）。各被ばくカテゴリーの中で個人はいくつかの線源に被ばくしうるが、放射線防護の目的のためには各線源又は各線源群をそのまま扱うことが可能である（ICRP, 1991b）。次に、この線源又は線源群に被ばくする可能性のあるすべての個人の被ばくを考慮する必要がある。この手順は“線源関連の評価”と呼ばれる。

(173) 被ばくを実際に制御するために、*Publication 60*ではこれらの被ばくの原因となる事象と状況のネットワークを状況の2つの大きなクラス、すなわち行為と介入に分けた。“行為”

は、線源、経路及び個人の新しいブロックの導入により、あるいは、被ばく経路のネットワークを現存の線源から個人に変更し、それにより個人の被ばくや被ばくする人数を増加させることにより被ばくを増加させる、人間の活動であると定義された。“介入”は、そのネットワークの現存の形態に影響を及ぼすことにより、全体的な被ばくを減らす人間活動として定義された。この活動は現存の線源を取り除き、経路を変更し、あるいは被ばくする個人の数を減らすことがある。改訂された防護体系において、委員会の勧告は今やプロセスに基づくアプローチから3つのタイプの放射線被ばく状況、すなわち計画被ばく状況、緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況の特性に基づくアプローチへと発展した（5.2節参照）。

### 5.1. 線源の定義

(174) 委員会は“線源”という用語を、個人又は人のグループの潜在的に定量可能な放射線線量をもたらすあらゆる物理的実体あるいは手法を示すために用いる。“線源”は、単一の物理的な線源（例えば、放射性物質又はX線装置）、施設（例えば、病院又は原子力発電所）若しくは手法あるいは類似の特性を持つ物理的線源のグループ（例えば、核医学的手法又はバックグラウンド若しくは環境放射線）でありうる。もし放射性物質が施設から環境に放出されたならば、その施設全体が1つの線源と見なされる。もしその放射性物質が既に環境中に分散していたら、人々が被ばくするそれらの部分も線源と考えられることがある。ほとんどの状況は、いかなる1人の個人に対しても顕著な被ばく線源を生じさせ、対策を考慮するときには単独に線源を扱うことが可能になる。

(175) 一般に、線源の定義は、最適化にふさわしい適切な防護戦略の選択に結び付いているであろう。防護対策の必要を避けるために、例えば人為的に1つの線源を分割したり、対策の必要性を誇張することによって線源を過度に集合させたりすることにより、この方針がゆがめられると困難が生じるであろう。もし規制当局と使用者（1人が定められる場合）の両者が委員会の広範な方針の精神を適用するならば、ある線源の定義について実際的な合意に達することが可能である。

### 5.2. 被ばく状況のタイプ

(176) 委員会は、その勧告が、すべての線源及び、すべての考える事情を扱う次の3つのタイプの被ばく状況において、放射線に被ばくする個人に適用されるよう意図している。

- **計画被ばく状況**とは、線源の意図的な導入と運用を伴う状況である。計画被ばく状況は、発生が予想される被ばく（通常被ばく）と発生が予想されない被ばく（潜在被ばく；6.1.3節参照）の両方を生じさせることがある。
- **緊急時被ばく状況**とは、計画された状況を運用する間に、若しくは悪意ある行動から、あるいは他の予想しない状況から発生する可能性がある好ましくない結果を避けたり減らしたり

するために緊急の対策を必要とする状況である。

- 現存被ばく状況とは、管理についての決定をしなければならない時に既に存在する、緊急事態の後の長期被ばく状況を含む被ばく状況である。

したがって、委員会が“行為”と呼んできたものは、計画被ばく状況、緊急時被ばく状況、及び現存被ばく状況の起源になりうるであろう。患者の医療被ばくもまた計画被ばく状況であるが、そのような被ばくの性質上、医療被ばくは別に議論される。計画された状況に対する防護の原則は、現存及び緊急時被ばく状況に関連して職業被ばくにも適用される。

### 5.3. 被ばくのカテゴリー

(177) 委員会は3つの被ばくカテゴリー、すなわち、職業被ばく、公衆被ばく及び患者の医療被ばくを区別する。介助者と介護者の被ばく、及び研究における志願者の被ばくは7章で論ずる。

#### 5.3.1. 職業被ばく

(178) 職業被ばくは委員会によって、作業者がその自らの仕事の結果として被るすべての放射線被ばくと定義されている。委員会は、あらゆる有害な因子による職業被ばくの慣習的な定義を、それらの線源にかかわらず、仕事上のすべての被ばくを含むと指摘していた。しかしながら、放射線はどこにでも存在するので、放射線に対するこの定義をそのまま当てはめることは、すべての作業者が放射線防護の管理体制に従うことを意味することになる。それゆえ委員会は、“職業被ばく”の使用を操業管理者の責任であると合理的に見なすことができる状況の結果として仕事上で受ける放射線被ばくだけに限定する(6.3.1節も参照)。除外された被ばく及び免除された行為若しくは免除された線源による被ばくは、一般に、職業被ばくの防護に対して考慮する必要はない。

(179) 雇用主は作業者の防護に主な責任がある。しかし、その線源に責任のある免許所有者(もし雇用主と同一でなければ)も、作業者の放射線防護に対し責任がある。もし作業者が雇用主に管理されていない線源を含む作業、若しくはその可能性がある作業に従事するならば、作業場における適切な放射線防護を容易にするために、免許所有者と雇用主は情報交換により、また必要に応じて他の方法で協力すべきである。

#### 5.3.2. 公衆被ばく

(180) 公衆被ばくは職業被ばくと患者の医療被ばく(5.3.3節を参照)以外の公衆のすべての被ばくを含む。これは、ある範囲の放射線源の結果として被る。公衆被ばくのうち自然放射線源による分は群を抜いて最も大きい、このことは、より小さいがより容易に制御できる人工の線源による被ばくに払う注意を減らすことを正当化するものではない。妊娠している作業者の胚と胎児の被ばくは公衆被ばくと考えられ、規制される。

### 5.3.3. 患者の医療被ばく

(181) 患者の放射線被ばくは診断、IVR及び治療の手法において生じる。医療には、他の計画被ばく状況における放射線防護とは異なるアプローチを要求する放射線行為の特徴がいくつかある。この被ばくは意図的であり、患者の直接的な便益のためのものである。特に放射線治療において、高線量放射線の生物学的影響、例えば細胞致死が、がんやその他の疾病を治療する患者の便益のために使われる。したがって、放射線の医学利用への本勧告の適用には、別のガイダンスを必要とする（7章参照。そこには介助者、介護者及び研究における志願者の医療被ばくについても論じられている）。

## 5.4. 被ばくした個人の同定

(182) 被ばくした個人の少なくとも3つのカテゴリー、すなわち、作業員、公衆及び患者を別々に扱う必要がある。これらは、その被ばくが基本的に5.3節で定義された被ばくの3つのカテゴリーに分類されている個人に対応している。ある個人は作業員として、公衆の構成員として、及び／又は患者として被ばくしているかもしれない。

### 5.4.1. 作業員

(183) 作業員は、“常勤、非常勤、若しくは臨時であろうとなかろうと、雇用主に雇用され、職業上の放射線防護に関連する権利と義務を認識している人”と委員会により定義されている。自営業者は雇用主と作業員の両方の義務を持つと見なされる。放射線に関係する医療職の作業員は職業上被ばくする。

(184) 雇用主及び／又は免許所有者の重要な職務の1つは、被ばく源及び職業上被ばくする作業員の防護の管理を維持することである。これを達成するために、委員会は作業員の分類よりも作業場所の分類を引き続き勧告する。線源を含む作業場の区域を正式に指定するように要求することは、それらの管理に役立つ。委員会は2つのそのような指定、すなわち管理区域と監視区域を用いている。“管理区域”は、通常の被ばくの管理又は通常の作業条件の間における汚染の拡大防止のため、また潜在被ばくの広がりを防止又は制限するための定められた区域であり、特定の防護方策及び安全規定が要求される、若しくは要求される可能性がある。“監視区域”は、作業条件が常に調査の対象とされているが、特別な防護手法は通常必要とされない区域である。管理区域は監視区域内にあることが多いが、そうである必要はない。

(185) 作業場の“管理区域”の中にいる作業員は、よく情報を知らされ、特別に訓練され、かつ容易に識別できるグループを形成すべきである。そのような作業員は、ほとんどの場合、作業場で受ける放射線被ばくをモニタされ、時折特別な医学的監視を受けることがある。

### 妊娠中又は母乳授乳中の作業員の被ばく

(186) 1990年勧告において委員会は、職業被ばくの管理目的のためには、両性を区別する



理由はないと結論した。委員会は本勧告においてこの方針を維持する。しかしながら、もし女性作業者が妊娠を申告した（すなわち彼女の雇用主に届け出た）ならば、胚／胎児を防護するために追加の管理を考慮しなければならない。妊娠中の女性に対する作業場での防護の方法は、胚／胎児に対して、公衆の構成員に提供されているものとはほぼ同様のレベルの防護を提供すべきである、というのが委員会の方針である。委員会により勧告された防護体系の下では、その母親が妊娠を申告する前に被ばくした場合にも、この方針は適切に適用されるであろうと委員会は考える。いったん雇用主が妊娠の届け出を受ければ、胚／胎児への追加の防護が考慮されるべきである。妊娠の申告の後、妊娠作業者の作業条件は、例えば妊娠の残りの期間中の胚／胎児の追加線量がおよそ1 mSvを超えないことを確実にするようにすべきである。放射線に被ばくする胚／胎児の防護に関する追加ガイダンスは7.4節に与えられている。

(187) 胚／胎児への線量の制限は、妊娠中の女性が放射線又は放射性物質を取り扱う作業を完全に避ける必要があるとか、また彼女らが指定放射線区域に入るか又はその中で作業するのを防止しなければならないという意味ではない(184項参照)。しかし、この制限は、雇用主が妊娠女性の被ばく条件を注意深く調べるべきであることを意味している。特に、必要であれば、妊娠期間中、不慮の線量及び放射性核種の取込みの確率が極めて小さくなるように作業条件を変えるべきである。妊娠作業者の被ばく管理についての具体的な勧告は、*Publication 84* と88 (ICRP, 2000a, 2001a) に記されている。委員会はまた*Publication 95* (ICRP, 2004c) に、母乳授乳中の母親の放射能摂取における子供の線量について計算を可能にする情報も公表している。委員会は胚／胎児又は乳児を防護するため、妊娠を申告した又は授乳中であることを申告した女性は高線量を含む緊急時対策に従事すべきではないことを強く勧告する (ICRP, 2005a)。

(188) *Publication 88* (ICRP, 2001a) に、委員会は、妊娠前又は妊娠中における母親の放射性物質の摂取による胚、胎児及び新生児の線量係数を示した。一般に、胚、胎児、及び新生児の線量は、標準女性と同等か若しくはそれより少ない。*Publication 95* (ICRP, 2004c) に委員会は、母乳中の放射性核種の摂取による、授乳中の乳児の放射線量に関する情報を示した。考察されたほとんどの放射性核種について、経口摂取された母乳中の放射性核種による乳児の線量は標準女性の線量に比べて小さいと推定される。

#### 航空機及び宇宙空間における被ばく

(189) *Publication 60* (ICRP, 1991b) において、委員会は、商用ジェット機及び宇宙飛行の運航中における宇宙線の被ばくは職業被ばくの一部であると勧告した。委員会はその後、*Publication 75* (ICRP, 1997a) でこの勧告を明確にし、搭乗回数の多い旅客の被ばくは管理目的のための職業被ばくとして扱う必要がないことを示した。したがって、原則的に、航空機搭乗員のみを考慮すべきである。当時、委員会は、ただ1つの実際的な規制方策は、飛行時間の管理及び飛行ルートを選択によって個人被ばくを管理することであることに、既に気付いていた。委員会はこの見解を維持する。

(190) 宇宙旅行における被ばくのような、線量が顕著に高くなることもあり、あるタイプの管理が正当化されるような宇宙線被ばくの例外的な場合については、このタイプの被ばくを生じうる特別なタイプの状況を考慮して、別に扱うべきである。

#### 5.4.2. 公衆の構成員

(191) 公衆の構成員は、“職業被ばくや医療被ばく（5.4.3節参照）のどちらでもない被ばくをするあらゆる個人である”として、委員会により定義されている。様々の広範な自然の及び人工の放射線源が公衆の構成員の被ばくに寄与する。

(192) 一般に、特に公衆被ばくについて、各線源は結果として多くの個人にわたる線量の分布をもたらすであろう。公衆の防護の目的のために、委員会は、線量を受けている個人を特徴付けるために、その集団の中でより高く被ばくしている個人を代表とする“決定グループ（critical group）”の概念を用いてきた（ICRP, 1977）。線量制限は、適切な決定グループにおける平均線量に適用された。過去数十年にわたって、決定グループの概念を適用することでかなり多くの経験が得られた。公衆の構成員の線量評価に用いられる技術の進展、とりわけ確率論的方法の使用の増加もあった。形容詞“critical”には危機的という含みもあるが、委員会にはそのような意図は全くない。また、“group”という言葉は、評価された線量がある個人についてのものであることに照らして、わかりにくいかもしれない。

(193) 委員会は公衆の放射線防護の目的について、従来の決定グループの概念の代わりに、今回“代表的個人（representative person）”を用いることを勧告する。委員会は、代表的個人の特徴付けと代表的個人の線量評価に関するガイダンスを *Publication 101*（ICRP, 2006a）に示した。

(194) 代表的個人は仮想かもしれないが、代表的個人を特徴付けるために用いられる習慣（例えば、食料の消費、呼吸率、居住地、地域の資源の使用量）は最も高い線量に被ばくする人々を代表する少数の個人の典型的な習慣であり、その集団の中の1人の極端な習慣ではないということは重要である。いくつかの極端なあるいは異常な習慣について考慮されることがあるかもしれないが、それらの習慣が代表的個人の特徴を決定付けるべきではない。

#### 5.4.3. 患者

(195) 委員会は患者を、“診断、IVR、あるいは治療の手法に関連して被ばくする個人である”と定義する。患者個人に対する線量限度と線量拘束値は、当委員会は勧告しない。なぜなら、それらは患者の診断又は治療の有効性を減少させるかもしれず、便益よりもむしろ害になるからである。したがって、医療手法の正当化と防護の最適化、及び診断手法については診断参考レベルを用いるよう強く勧める（7章参照）。

(196) 妊娠している患者の被ばくは7.4節で扱う。

## 5.5. 放射線防護のレベル

(197) 1990年勧告では、個人線量が有害な確定的影響のしきい値よりも十分低いならば、ある線源の個人線量への寄与の影響は他の線源グループからの線量の影響と無関係である、と指摘されている。多くの目的のためには、個別の線源又は線源グループは、通常そのまま扱うことができた。次に、この線源又は線源グループにさらされる個人の被ばくを考える必要がある。この手法は“線源関連”アプローチと呼ばれる。ある線源からの個人グループの防護を確実にするため、その線源に対し措置をとることができることから、委員会は今回、線源関連アプローチが最も重要であることを強調する。

(198) 計画被ばく状況について、個人が受けるかもしれない線量に対する線源関連の制限は、線量拘束値である。潜在被ばくに対しては、対応する概念はリスク拘束値である。緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況については、線源関連の制限は参考レベルである (5.9, 6.2, 6.3節を参照)。線量拘束値と参考レベルの概念は、あらゆる被ばくを、社会的・経済的要因を考慮して、合理的に達成できる限り低く保つことの保証を支援するための防護における最適化のプロセスで用いられる。したがって、拘束値と参考レベルは、一般的な事情の下で最適な防護レベルを保証する最適化のプロセスの重要部分であると言うことができる。

(199) 線源関連の制限は、複数の線源がある場合には十分な防護を提供しないであろう、という議論もありうるであろう。しかし委員会は、大抵の場合そこには支配的な線源があり、適切な参考レベル又は拘束値の選択が適切な防護レベルを保証すると推測する。拘束値又は参考レベルより下での最適化の線源関連原則は、状況がどのようなものであれ、防護の最も有効なツールであると委員会は引き続き考える。

(200) 計画被ばく状況の特定のケースにおいては、職業被ばく線量の総計と公衆被ばく線量の総計には別々の制限が必要である。委員会は、このような個人関連の制限値を線量限度

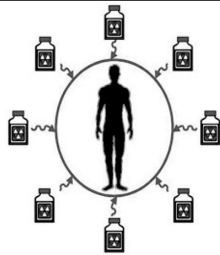
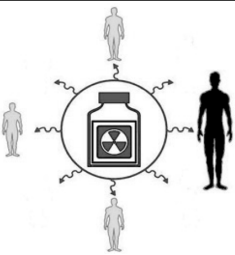
線量限度	拘束値と参考レベル
個々の作業員の職業被ばくからの防護と、代表的個人の公衆被ばくからの防護	
	
計画被ばく状況におけるすべての規制された線源からの被ばく	すべての被ばく状況におけるある線源からの被ばく

図3 作業員と公衆の構成員を防護するための、線量限度と線量拘束値及び参考レベルとの対比

(5.10節を参照)と呼び、対応する線量評価を“個人関連の”という。

(201) しかしながら、すべてのそのような線源からの個人の総被ばく量を評価することはほとんど不可能である。したがって、特に公衆被ばくにおいては、定量的な限度と比較するために線量の近似を行う必要がある。職業被ばくにおいては、操業管理者は関係するすべての線源からの線量を確認し管理するために必要な情報を入手できるので、その近似はより正確になる可能性が高い。

(202) 図3は、計画被ばく状況における個人線量限度の使用と、すべての被ばく状況におけるある線源からの防護のための拘束値又は参考レベルの使用との考え方の違いを図で示している。

## 5.6. 放射線防護の諸原則

(203) 委員会は1990年勧告において、介入状況とは別に、行為に対する防護の原則を示した。委員会は、引き続きそれらの原則を防護体系の基本と考え、今回、計画被ばく状況、緊急時被ばく状況、現存被ばく状況に適用する一連の原則を定めた。委員会はこれらの勧告において更に、その基本原則がどのように放射線源と個人に適用されるか、また線源関連の原則がどのようにすべての制御可能な被ばく状況に適用されるのかを明らかにする。

2つの原則は線源関連で、すべての被ばく状況に適用される。

- **正当化の原則**：放射線被ばくの状況を変化させるいかなる決定も、害より便益を大きくすべきである。

この原則は、新たな放射線源を導入することにより、現存被ばくを減じる、あるいは潜在被ばくのリスクを減じることによって、それがもたらす損害を相殺するのに十分な個人的あるいは社会的便益を達成すべきである、ということの意味している。

- **防護の最適化の原則**：被ばくする可能性、被ばくする人の数、及びその人たちの個人線量の大きさは、すべて、経済的及び社会的な要因を考慮して、合理的に達成できる限り低く保たれるべきである。

この原則は、防護のレベルは一般的な事情の下において最善であるべきであり、害を上回る便益の幅を最大にすべきである、ということの意味している。この最適化手法の大幅に不公平な結果を回避するため、特定の線源からの個人に対する線量又はリスクに制限（線量拘束値又はリスク拘束値、及び参考レベル）があるべきである。

1つの原則は個人関連で、計画被ばく状況に適用される。

- **線量限度の適用の原則**：患者の医療被ばくを除く計画被ばく状況においては、規制された線源からのいかなる個人への総線量も、委員会が勧告する適切な限度を超えるべきでない。

(204) 規制のための線量限度は、国際的な勧告を考慮に入れて、規制当局によって定められ、計画被ばく状況における作業者と公衆の構成員に対して適用される。

## 5.7. 正当化

(205) 委員会は、放射線被ばくのレベルあるいは潜在被ばくのリスクの増加又は減少を伴う活動が考えられている場合、放射線損害の予想される変化を、意思決定の過程に明確に含めるべきである、と勧告する。考慮すべき結果は放射線に関連するものに限られない——それには他のリスクやその活動費用と、便益も含まれる。時には、放射線損害が全体のうちの小さな部分に過ぎないこともある。このように、正当化は放射線防護の範囲をはるかに超える。この理由により委員会は、正当化は正味便益がプラスであることが必要である、とだけ勧告する。利用できる代替案全ての中から最良のものを探し出すことは、放射線防護当局の責任の範囲を超えた課題である。

### 5.7.1. 正当化の原則の適用

(206) 職業被ばくと公衆被ばくに関係する状況において正当化の原則を適用するのに、2つの異なるアプローチがあり、それは線源が直接制御できるかどうかによって依存する。第1のアプローチは、放射線防護が前もって計画されて、線源に対して必要な対策をとることが可能な、新たな活動を取り入れる際に用いられる。これらの状況への正当化原則の適用は、それが被ばくする個人又は社会に十分な正味便益を産んで、生じる放射線損害を相殺するのでない限り、計画被ばく状況を導入しないことが必要である。電離放射線による被ばくを伴う特別なタイプの計画被ばく状況の導入又は継続が正当化できるかどうかについての判断が重要である。正当化は、新たな情報又は技術が入手できるようになったならば再検討が必要かもしれない。

(207) 第2のアプローチは、線源について直接決めることによるのではなく、主に被ばく経路を変更する対策により被ばくが制御できる場合に用いられる。主な例は、現存被ばく状況と緊急時被ばく状況である。これらの事情においては、正当化の原則は、更なる被ばくを防ぐために対策をとるかどうかについて決定する際に適用される。線量を低減するためにとられるいかなる決定も、常に何らかの不利益を持ち、それが害よりも便益を多くもたらすべきであるという意味において正当化されるべきである。

(208) どちらのアプローチも、正当化を判断する責任は、最も広い意味で社会の便益、したがって必ずしも各個人の便益ではない、便益全体を保証するため、通常は政府又は国の当局の上に掛かっている。しかしながら、正当化の決定への入力、使用者又は他の政府外の組織あるいは人から知らされる多くの側面を含むであろう。正当化の決定は、それ自体、とりわけ問題の線源の大きさに依存して、しばしば公の協議のプロセスを通じて情報が提供される。正当化には多くの側面があり、様々な組織が関与し、責任を負っていることがある。これに関して、放射線防護についての考慮は、より広範な決定のプロセスにおける入力の一つとして役立つ



つであろう。

(209) 患者の医療被ばくは、正当化のプロセスに、種々のより詳細なアプローチを必要とする。放射線の医学利用は、正当化が多くの場合に政府又は関係規制当局ではなく医師の手にあるが、他のあらゆる計画被ばく状況と同様に正当化されるべきである。医療被ばくの基本的な目的は、放射線医療スタッフや他の個人の被ばくによる放射線損害を考慮の上、患者に害よりも便益を多く与えることである。ある特別な手法を用いることの正当化の責任は、関係する医師にあり、放射線防護の特別な訓練が必要である。したがって、医学的手法の正当化は、引き続き委員会の勧告の一部となっている（7.1節参照）。

### 5.7.2. 正当化されない被ばく

(210) 委員会は、例外的な事情がない限り、ある種の被ばくは、更なる分析を行わずに正当と認めるべきでないと考える。それらには次のようなものが含まれる：

- 放射性物質の故意の添加又は放射化により、食品、飲料、化粧品、玩具及び個人の宝石や装飾品などの製品の放射能を高めること。
- 臨床適応とは関係なく行われる、業務上、健康保険上、あるいは法的な目的のための放射線検査。ただし、その放射線検査によって検査を受ける個人の健康又は重要な犯罪捜査の支援に有用な情報が提供されると期待される場合を除く。このことは、ほとんどの場合、得られた画像の臨床評価を行わなければならないということの意味し、さもなければ被ばくは正当化されない。
- 症状のない集団に対する、放射線被ばくを伴う医学的スクリーニング。ただし、検診を受ける個人又は集団全体に期待される便益が、放射線損害を含む経済的及び社会的費用を相殺するのに十分大きい場合を除く。そのスクリーニング手法が疾患を発見する見込み、発見された患者を有効に治療できる可能性、及び、ある種の疾患に関して、その疾患のコントロールの地域社会にとっての利点について考慮すべきである。

## 5.8. 防護の最適化

(211) 防護の最適化のプロセスは、正当とみなされてきた状況への適用が意図されている。防護の最適化の原則は、個人の線量又はリスクの大きさの制限とともに、防護体系の中心を成し、計画被ばく状況、緊急時被ばく状況、現存被ばく状況の3つすべてに適用される。

(212) 最適化の原則は、経済的及び社会的要因を考慮して、（被ばくすることが確実でない場所での）被ばくの発生確率、被ばくする人の数、及び個人線量の大きさのいずれをも合理的に達成できる限り低く抑えるための線源関連のプロセスである、と委員会は定義している。

(213) 最適化の原則をどのように適用するかについての委員会の勧告は以前に示されており（ICRP, 1983, 1989, 1991b, 2006a）、それらの勧告は引き続き有効で、ここで詳細に繰り返すことはしない。意思決定支援の技術は、最適化された放射線防護の解を客観的に見つける上で



いまだに重要である；これらの技術には、費用便益分析のような定量的最適化のための方法が含まれる。過去数十年にわたって、最適化のプロセスは、職業被ばくと公衆被ばくの大幅な低減をもたらした。

(214) 最適化は、以下の作業を含む継続的かつ反復的なプロセスを通じて、一般的な事情の下における最善の防護レベルを達成することを常に目的としている：

- あらゆる潜在被ばくを含む、被ばく状況の評価（プロセスの枠組み作り）；
- 拘束値又は参考レベルの適切な値の選定；
- 考えられる防護選択肢の確認；
- 一般的な事情における最善の選択肢の選定；
- 選定された選択肢の履行。

(215) 防護の最適化が、計画被ばく状況に対する放射線防護をどのように改善してきたかは、経験が示している。拘束値は、最適化のプロセスに対する望ましい上限を提供する。ある種の線源や技術は、低いレベルに設定された拘束値を満足することができ、一方その他の線源や技術はもっと高いレベルに設定された拘束値を満たすことができるだけである。これが通常であり、特別な事情に対して適切な値を選定する規制当局、又は必要に応じて、その他の機関の自由裁量に反映されるべきである。

(216) すべての状況において、防護措置を計画し、一般的な事情の下で適切な防護レベルを確立する際、拘束値又は参考レベルを使用する最適化のプロセスが適用される。線量拘束値又は参考レベルと比較すべき線量は通常、予測線量すなわち将来に受けるかもしれない線量であるが、これは予測線量だけが防護措置に関する決定により影響を受ける可能性があるためである。予測線量は、遡及的な線量限度の1つのかたちとして意図されたものではない。

(217) 防護の最適化は、将来の被ばくを防止し又は低減することを目的とした、前向きな反復過程である。これは技術的及び社会・経済的発展の両者を考慮に入れており、質的及び量的判断の両方を必要とする。このプロセスは、すべての関係する側面が確実に考慮されるように、体系的かつ慎重に構築されるべきである。最適化は、一般的な事情の下で最善策が実施されたかどうか、また線量を低減するために合理的であるようなすべてのことがなされたかどうかを常に問いかける、1つの心構えである。最適化は更に、すべての関係機関の全階層の関与と、適切な手法及び資源を必要とする。

(218) 最善の選択肢は常に被ばく状況に特有のものであり、一般的な事情の下で達成しうる最善の防護レベルを表す。したがって、それより下では最適化のプロセスを止めるべき線量レベルを先験的に決定することには関連がない。被ばく状況に応じて、最善の選択肢は適切な線源関連の拘束値又は参考レベルに近いが、あるいはこれをかなり下回りうるかもしれない。

(219) 防護の最適化は線量の最小化ではない。最適化された防護は、被ばくによる損害と個人の防護のために利用できる諸資材とで注意深くバランスをとった評価の結果である。したがって、最善の選択肢は、必ずしも最低の線量をもたらすものとは限らない。

(220) 個人被ばくの大きさの低減に加え、被ばくする個人の数を減らすこともまた考慮す

べきである。集団実効線量は、これまでも、そして現在も、作業者に対する防護の最適化の重要なパラメータである。最適化を目的とした防護の選択肢の比較は、被ばく集団内の個人の被ばく分布の特徴に関する注意深い考察を伴わなければならない。

(221) 被ばくが大きな集団、広い地域、あるいは長い期間にわたって発生した場合、全体の集団実効線量は、情報を不適切に集めたかもしれず、また防護対策の選定を誤らせる可能性があるかもしれないので、決定の有用な手段ではない。集団実効線量に付随する制限を克服するためには、特定の事情に関する関係集団内の被ばく分布を最も良く表す個々の人の特徴と被ばくのパラメータを同定するため、それぞれの関連する被ばく状況を慎重に分析しなければならない。いつ、どこで、誰が被ばくしたかを問うこのような分析は、最適化のプロセスの中で集団実効線量を計算することが可能な、また最適化された防護戦略を定めることが可能な、均一な特性を持つ様々な集団のグループを同定することができる(4.4節参照)。実際の最適化の評価においては、評価に、全体の線量の積分量ではなく、考慮されている様々な代替の防護選択肢に割り当てられる集団線量を定める積分量の間の差異を用いているため、集団線量はしばしば打ち切られることがある(ICRP, 1983)。

(222) *Publication 77*と*81*(ICRP, 1997d, 1998b)で委員会は、個人線量と被ばく集団の規模は時間の経過とともにますます不確実になることを認めた。不確実性の増加によって、意思決定のプロセスでは、ごく低い線量と遠い将来受ける線量に対し重み付けを軽くすることが考えられる、というのが委員会の意見である(4.4.7節も参照)。委員会は、このような重み付けについて詳細なガイダンスを与える意図はなく、むしろ重み付けをどのように行ったかを透明性のあるやり方で示すことの重要性を強調する。

(223) 最適化の全ての側面を成文化することはできない。むしろ、全関係者による最適化のプロセスへの関与が必要である。最適化のプロセスが規制当局の問題となる場合、その焦点を、ある特定の状況に対する具体的な結果に当てるのではなく、プロセス、手法、判断に当てべきである。当局と操業管理者の間に開かれた対話を確立すべきであり、最適化のプロセスの成功はこの対話の質に強く依存するであろう。

(224) 放射線防護のレベルに関する最終的な決定は、通常、社会的価値によって影響される。したがって、本報告書は、主に放射線防護に対する科学的考察に基づいて、意思決定を支援する勧告を提供するものとみなされるべきであるが、委員会の助言は最終的な(通常、更に広範囲な)意思決定プロセスへの入力として役立つことが期待されており、これには他の社会的な関心や倫理的側面、更に透明性に関する配慮を含むかもしれない(ICRP, 2006a)。この意思決定のプロセスは、放射線防護の専門家だけでなく、しばしば関連する利害関係者(stakeholder)の参加を含むことがある。

## 5.9. 線量拘束値と参考レベル

(225) 線量拘束値と参考レベルの概念は、個人線量を制限するために、防護の最適化とと

にも用いられる。個人線量のレベルは、線量拘束値又は参考レベルのどちらかとして規定される必要が常にある。当初の目的は、これらのレベルを超えないか若しくはそのレベルに留まること、そして、大きな望みは、経済的及び社会的要因を考慮に入れ、すべての線量を合理的に達成できるかぎり低いレベルに減らすことである。

(226) 従来の勧告 (ICRP, 1991b) との継続性を保つために、委員会は、計画被ばく状況 (患者の医療被ばくを除く) におけるこの線量レベルに対して、“線量拘束値” という用語を引き続き用いる。緊急時被ばく状況及び現存被ばく状況に対しては、委員会はその線量レベルを記述するために“参考レベル” という用語を提案する。計画被ばく状況とその他の被ばく状況 (緊急時と現存) での用語の違いは、計画被ばく状況においては個人線量の制限は計画段階において適用可能で、その線量は拘束値を超えないことを確実にするように予測できるという事実を示すために、委員会によって維持されてきた。他の状況においては、より広い範囲の被ばくが存在するかもしれないし、また最適化のプロセスは参考レベルを超えた個人線量の初期レベルに適用できるかもしれない。

(227) 診断参考レベルは、日常の条件において、患者の線量又はある特定の画像手法での投与放射能のレベルがその手法について著しく高いかあるいは低いことを示すために、既に医学診断 (すなわち計画被ばく状況) において用いられている。そうであれば、防護が適切に最適化されてきたか、若しくは是正対策が必要かどうかを決めるために、現場における再調査を始めるべきである。

(228) 拘束値や参考レベルに選択された値は、考慮されている被ばく事情に依るであろう。線量拘束値とリスク拘束値も参考レベルも、“安全” と“危険” の境界を表したり、あるいは個人の健康リスクに関連した段階的变化を反映するものではないことを理解しなければならない。

(229) 表4に、委員会の防護体系で用いられているいろいろなタイプの線量制限 (限度、拘束値、参考レベル) が、被ばく状況のタイプと被ばくのカテゴリーとの関連で示されている。計画被ばく状況においては、潜在被ばくを考慮するためにリスク拘束値も存在する。

表4 委員会の防護体系に用いられる線量拘束値と参考レベル

被ばく状況のタイプ	職業被ばく	公衆被ばく	医療被ばく
計画被ばく	線量限度 線量拘束値	線量限度 線量拘束値	診断参考レベル <sup>d)</sup> (線量拘束値 <sup>e)</sup> )
緊急時被ばく	参考レベル <sup>a)</sup>	参考レベル	— <sup>b)</sup>
現存被ばく	— <sup>c)</sup>	参考レベル	— <sup>b)</sup>

<sup>a)</sup> 長期的な回復作業は計画された職業被ばくの一部として扱うべきである。

<sup>b)</sup> 該当なし。

<sup>c)</sup> 長期的な改善作業や影響を受けた場所での長期の雇用によって生じる被ばくは、たとえその線源が“現存する”としても、計画職業被ばくの一部として扱うべきである。

<sup>d)</sup> 患者。

<sup>e)</sup> 介助者、介護者及び研究における志願者のみ (7.6, 7.7 節参照)。

### 5.9.1. 線量拘束値

(230) 線量拘束値は、計画被ばく状況（患者の医療被ばくを除く）における線源からの個人線量に対する予測的かつ線源関連の制限であり、その線源に対する防護の最適化における予測線量の上限值となっている。線量拘束値は、これを超えれば、与えられた被ばく源に対して防護が最適化されているとは言えず、したがってほとんどいつも対策をとらなければならない線量レベルである。計画被ばく状況に対する線量拘束値は、防護の基礎レベルを代表しており、関連する線量限度よりも常に低いであろう。計画策定中においては、関係している線源は拘束値を超える線量を意味していないことが保証されなければならない。防護の最適化は、拘束値よりも低い、容認できる線量レベルを確立するであろう。そのとき、この最適化されたレベルは、計画された防護対策への期待される成果となる。

(231) 線量拘束値を超える場合に必要対策には、防護が最適化されているかどうか、適切な線量拘束値が選択されているかどうか、そして、容認できるレベルにまで線量を下げたための更なるステップが適切であるかどうかを決めることが含まれる。潜在被ばくについては、対応する線源関連の制限値はリスク拘束値と呼ばれる（6.1.3節参照）。線量拘束値を目標値として扱うことは十分ではなく、防護の最適化は拘束値よりも低い容認可能な線量レベルを確立するために必要であろう。

(232) 線量拘束値の概念は*Publication 60*に、最適化のプロセスは不公平、すなわち最適化された防護の枠組みにおいて数人の個人が平均よりもはるかに高く被ばくするかもしれない可能性、を生じないことを確実にする手段として導入された：

「防護の最適化に用いられる方法の大多数は、社会及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、これらの線源関連の限定を線量拘束値と呼ぶ。これは、いま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。」（ICRP, 1991b \* 121項）。

この記述は引き続き委員会の見解を表している。

(233) 職業被ばくについては、線量拘束値は選択の幅を制限するために用いられる個人線量の値であり、その拘束値よりも低い線量となることが期待されるような選択肢のみが最適化のプロセスで考慮される。公衆被ばくについては、線量拘束値は、公衆の構成員が特定の制御された線源の計画された操作により受けることがある年間線量の上限值である。委員会は、線量拘束値が、規制機関の定めた規制上の限度として使われるべきでないこと、又は理解されるべきでないことを強調したい。



### 5.9.2. 参考レベル

(234) 緊急時又は現存の制御可能な被ばく状況において、参考レベルは線量又はリスクのレベルを示しており、これを上回る被ばくの発生を許す計画の策定は不適切であると判断され(6.2節参照)、またそれゆえ、このレベルに対し防護対策が計画され最適化されるべきである。参考レベルに対して選択される値は、考慮されている被ばく状況の一般的な事情に依存するであろう。

(235) 緊急時被ばく状況が起こった場合、若しくは現存被ばく状況が確認され、かつ防護措置が履行されたときは、作業員及び公衆の構成員の線量を測定又は評価することができる。参考レベルは、したがって、防護選択肢を遡及的に判断することができるベンチマークとして様々な機能を担うことになることがある。計画された防護戦略の履行の結果としての線量の分布は、戦略の成否に依存して、参考レベルより高い被ばくを含むこともあり、含まないこともある。しかしながら、もし可能であれば、参考レベルより高いどのような被ばくも、参考レベルより低いレベルへの低減を目指した努力がなされるべきである。

### 5.9.3. 線源関連の線量拘束値と参考レベルの選択に影響を与える因子

(236) 100 mSvよりも高い線量では、確定的影響と、がんの有意なリスクの可能性が高くなる。これらの理由から、委員会は、参考レベルの最大値は急性で受ける若しくは年間を通して受ける100 mSvであると考え、急性あるいは年間のいずれかで受ける100 mSvよりも高い被ばくは、被ばくが避けられないか、若しくは人命救助や最悪の事態の防止のような例外的状況における被ばくのいずれかによる究極の事情の下においてのみ正当化されるであろう。他の個人的または社会的便益は、そのような高い被ばくの代償とはならない (ICRP, 2005a参照)。

(237) 委員会によって *Publication 60* 及びその後の刊行物に勧告されている数値規準の多くは、限度を除いて、拘束値若しくは参考レベルと考えることができる。これらの値は3つの定められたバンドに入っており (表5参照)、次項以降にその属性が記載されている。このような方法で規準の値を表示することは、ICRPがまだ明確に取り上げていない特定の状況に対する拘束値若しくは参考レベルの適切な値の選択を可能にするので、有用であると委員会は考える。

(238) 委員会の拘束値及び参考レベルのバンド設定 (表5参照) は3種類すべての被ばく状況にわたって適用され、考慮している状況に適切な期間にわたる予測線量に関連している。計画被ばくの拘束値及び現存被ばく状況での参考レベルは、従来通り年間実効線量 (年間のmSv) で表されている。緊急時被ばく状況において、参考レベルは、急性 (かつ繰返しは期待されない) 被ばくで超えないように、また遷延被ばくの場合には年間ベースでも超えないように規制者が計画する、緊急事態の結果としての個人への合計残存線量として表されるであろう。

(239) 1番目のバンドである1 mSv以下は、個人が被ばくする被ばく状況——通常は計画被ばく状況——に適用され、個人には直接的な便益がないかもしれないが、その被ばく状況が

表5 線源関連の線量拘束値と参考レベルの枠組みと、制御できるすべての被ばく状況での  
 主要な単一線源からの作業者と公衆に対する拘束値の例

拘束値と参考レベルのバンド <sup>a)</sup> (mSv)	被ばく状況の特徴	放射線防護の要件	例
20より大きく 100まで <sup>b,c)</sup>	<p>制御できない線源により、あるいは線量を低減するための対策が不釣り合いに混乱しているような状況により被ばくした個人。</p> <p>被ばくは通常、被ばく経路における対策によって制御される。</p>	<p>線量を低減するための考慮がなされるべきである。線量が100 mSvに近づく場合、それを下げるために一層の努力がなされるべきである。</p> <p>個人は放射線リスク及び線量を下げる対策について情報を知らされるべきである。</p> <p>個人線量の評価が行われるべきである。</p>	放射線緊急事態による最も高い計画残存線量に対して設定された参考レベル
1より大きく 20まで	<p>個人は通常、必ずしも被ばくそれ自体ではなく、被ばく状況から便益を受けるべきであろう。</p> <p>被ばくは、線源若しくは被ばく経路における対策によって制御されることがある。</p>	<p>可能ならば、個人がその線量を低減できるように十分な、一般的情報が入手できるべきである。</p> <p>計画被ばく状況においては、個人の被ばく評価及び訓練が行われるべきである。</p>	<p>計画被ばく状況における職業被ばくに対して設定された拘束値</p> <p>放射性医薬品による治療を受けた患者の介助者と介護者に対して設定された拘束値</p> <p>住居のラドンによる高い計画残存線量に対する参考レベル</p>
1以下	<p>個人は、個人にとってほとんど又は全く便益はないが、社会一般にとって便益がある線源に被ばくする。</p> <p>被ばくは通常、事前に放射線防護要件が計画されている線源に対して直接とられる措置により制御される。</p>	<p>被ばくレベルに関する一般的な情報が利用できるべきである。</p> <p>被ばくレベルに関する被ばく経路の定期的な検査が行われるべきである。</p>	計画被ばく状況における公衆被ばくに対して設定された拘束値

a) 急性若しくは年間の線量。

b) 例外的状況においては、情報を知らされた志願作業者が人命救助、放射線誘発による重篤な健康影響の防止、又は破滅的な状態への発展の防止のために、このバンドを超えた線量を受けることがある。

c) 関連する臓器・組織の確定的影響の線量しきい値を超える可能性がある状況では、常に対策を必要とするべきである。

社会の役に立つことがあるかもしれない場合である。計画された通常操業による公衆構成員の被ばくはこの種の状況の主要な例である。このバンドの拘束値と参考レベルは、一般的な情報と環境サーベイランス若しくは環境のモニタリング又は評価があり、かつ個人が情報を知らされるかもしれないが訓練は必要でないような状況に対して選択されるであろう。このバンドに対応する線量は、自然バックグラウンドをわずかに超える増加を示し、参考レベルの最大値よりも少なくとも2桁低く、したがって厳しい防護レベルを提供する。



(240) 2番目のバンドは、1 mSvよりも高いが20 mSvを超えず、その被ばく状況から直接の便益を個人が受ける事情に適用される。このバンドの拘束値と参考レベルは、個人サーベイランス又は線量モニタリング若しくは評価があり、また個人が訓練又は情報から便益を受けようとする事情の下でしばしば設定されるであろう。計画被ばく状況における職業被ばくに対して設定される拘束値はその例である。異常に高い自然バックグラウンド放射線又は事故後の復旧段階を含む被ばく状況も、このバンドに含まれることがある。

(241) 20 mSvよりも高く100 mSvを超えない3番目のバンドは、被ばくを低減させるためにとられる対策が混乱を起しているかもしれないような、異常でしばしば極端な状況に適用される。参考レベル及び、時として“一度限り”の50 mSvを下回る被ばくに対しても、その被ばく状況での便益が相応に高い事情の下では、このバンドに拘束値を設定できるかもしれない。放射線緊急事態において被ばくを低減させるためにとられる対策は、このタイプの状況の主要な例である。委員会は、100 mSvに達するような線量は防護対策を常に正当化するであろうと考える。加えて、関連する臓器・組織の確定的影響の線量しきい値を超える可能性がある状況では、常に対策を必要とするべきである（ICRP 1999aの83項参照）。

(242) 防護の最適化の原則を適用するのに必要な段階は、線量拘束値又は参考レベルに対する適切な値の選択である。第1の段階は、被ばくの種類、個人と社会の被ばく状況並びに他の社会的規準からの便益、及び、被ばくの低減若しくは予防の実行可能性という観点から関係する被ばく状況の特徴付けることである。これらの属性と表5に示された特徴との比較により、拘束値若しくは参考レベルの適切なバンドを選択することができるはずである。拘束値又は参考レベルの特定の値は、次に、国や地域の属性と優先度をともに考慮に入れ、必要に応じて、国際的なガイダンスや他所のよい慣行を考慮した一般的な最適化プロセスによって確立されることがある。

## 5.10. 線量限度

(243) 線量限度は計画被ばく状況にのみ適用されるが、患者の医療被ばくには適用されない。委員会は、*Publication 60*（ICRP, 1991b）で勧告した現存の線量限度は、引き続き適切な防護レベルを与えるものと結論した。作業員集団と一般公衆の両者への名目損害係数は、数値はそれより若干低い、1990年に出されたものと一致する。これらのわずかな違いは実用上重大ではない（付属書A参照）。職業被ばく又は公衆被ばくのカテゴリーの中で、線量限度は、既に正当化された行為に関連する線源からの被ばくの合計に適用される。勧告された線量限度は表6にまとめられている。

(244) 計画被ばく状況における職業被ばくに対して、委員会は、“その限度は定められた5年間の平均で年間20 mSv（5年で100 mSv）の実効線量として表されるべきであり、かつどの1年においても実効線量は50 mSvを超えるべきでない”という追加の規定がつくことを引き続き勧告する。

表6 計画被ばく状況において勧告された線量限度の値<sup>a)</sup>

限度のタイプ	職業被ばく	公衆被ばく
実効線量	定められた5年間の平均として、年間20 mSv <sup>e)</sup>	1年につき1 mSv <sup>f)</sup>
以下の組織における年等価線量：		
眼の水晶体 <sup>b)</sup>	150 mSv	15 mSv
皮膚 <sup>c,d)</sup>	500 mSv	50 mSv
手足	500 mSv	—

a) 実効線量の限度は、ある特定の期間の外部被ばくからの該当する実効線量と、同じ期間における放射性核種の摂取からの預託実効線量の合計である。成人に対しては、預託実効線量は摂取後50年の期間で計算され、子供の場合には70歳までの期間について計算される。

b) この限度はICRPの課題グループで現在検討中である。

c) 実効線量のこの制限は、皮膚の確率的影響に対して十分な防護を与える。

d) 被ばく面積に関係なく、皮膚面積1 cm<sup>2</sup>当たりの平均である。

e) 実効線量はいかなる1年にも50 mSvを超えるべきではないという規定がある。妊娠女性の職業被ばくには追加の制限が適用される。

f) 特別な事情の下では、単年における実効線量のより高い値が許容されることもあり得るが、ただし5年間にわたる平均が年に1 mSvを超えないこと。

(245) 計画被ばく状況における公衆被ばくに対しては、限度は実効線量で年1 mSvとして表されるべきであると委員会は引き続き勧告する。しかし、ある特別な事情においては、定められた5年間にわたる平均が年1 mSvを超えないという条件付きで、年間の実効線量としてより高い値も許容される。

(246) 実効線量限度は、外部被ばくによる線量と放射性核種の摂取による内部被ばくからの預託線量の合計に対して適用される。*Publication 60* (ICRP, 1991b)において委員会は、職業上の摂取は、いくらか柔軟性を持たせるために5年間にわたり平均してよい、と述べた。委員会はこの見解を維持する。同様に、公衆構成員の線量の平均化が許される特別な事情の下では、公衆の摂取の5年間にわたる平均化も容認されるであろう(前項参照)。

(247) 情報を知らされた既に被ばくしている個人が志願して人命救助活動に参加するか、又は破滅的な状況を防ぐことを試みている緊急時被ばく状況の場合には、線量限度は適用されない。緊急救助活動を引き受ける、情報を知らされている志願者に対しては、通常の線量制限は緩和されるであろう。しかしながら、緊急時被ばく状況の後期段階での回復や復旧の作業を行う対応要員は職業的に被ばくする作業者と考えられるべきであり、通常の職業被ばくの防護基準に従って防護されるべきで、また、彼らの被ばくは委員会が勧告する職業被ばくの限度を超えるべきではない。委員会は、妊娠若しくは乳児に授乳している女性作業員に対して、特定の防護措置を勧告しており(5.4.1節参照)、緊急時被ばく状況の事象における早期対応措置に付随する避けがたい不確実性を考慮すると、これらの条件における女性作業員は人命救助やその他の緊急活動を行う第一対応要員として雇用すべきではない。

(248) 非密封放射性核種を用いた治療を終えて退院した患者の介護や介助を行う、情報を知らされている一般公衆の個人に対しては、通常の線量制限は緩和されるであろうし、またそのような個人は、一般に、公衆の線量限度に従わせるべきではない(7.6節参照)。

(249) 実効線量の限度に加え、*Publication 60*には眼の水晶体と皮膚の局所的区域について、これらの組織は組織反応に対し実効線量限度によって必ずしも防護されないであろうという理由で、限度が定められた。適切な値は等価線量で設定された。これらの線量限度は引き続き変更されていない（表6参照）。ただし、視力障害に関する眼の放射線感受性についての新しいデータが期待されている。委員会は、これらのデータ及び眼の水晶体の等価線量限度の考える意義について、データが利用できるようになった時点で考察するであろう。このリスクに関連する不確実性のゆえに、眼が被ばくする状況における最適化は特に強調されるべきである。

(250) 組織に対する線量限度は等価線量で与えられている。その理由は、委員会が、確定的影響に関連するRBE値は確率的影響の $w_R$ 値よりも常に低いと仮定しているためである。それゆえ、その線量限度は、少なくとも低LET放射線に対するのと同程度の防護を高LET放射線に対しても与えると推測して差しかえない。したがって、委員会は、確定的影響に関して $w_R$ 値を使うことは十分保守的であると信じる。高LET放射線が決定要因であり、ある1つの組織（例えば皮膚）を主に被ばくさせる特別な状況においては、吸収線量で被ばくを表し、適切なRBEを考慮するのがより適切であろう（付属書B参照）。混乱を避けるために、Gyで表されRBEで加重された吸収線量が用いられるときには、いつも明示しておく必要がある。

(251) 委員会の線量限度選択のための多属性アプローチは、リスクの多くの属性に適用されている社会的判断を必然的に含む。これらの判断はすべてについて必ずしも同じである必要はなく、特に、異なる社会では異なるかもしれない。この理由から、委員会は、国や地域における違いを考慮して、そのガイダンスに十分柔軟性を持たせるように意図している。委員会の見解では、しかしながら、最も高く被ばくした個人の防護におけるそのような変化は、規制当局により選択され、かつ防護の最適化のプロセスにおいて適用された、線源関連の線量拘束値を用いることによって最もよく取り入れられる。

## 5.11. 参考文献

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1983. Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection. ICRP Publication 37. *Ann. ICRP* **10** (2/3).
- ICRP, 1989. Optimisation and decision-making in radiological protection. ICRP Publication 55. *Ann. ICRP* **20** (1).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. *Ann. ICRP* **27** (1).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. *Ann. ICRP* **27** (Suppl).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. *Ann. ICRP* **28** (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. *Ann. ICRP* **29** (1-2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. *Ann. ICRP* **30** (1).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. *Ann.*

*ICRP 31* (1-3).

ICRP, 2004c. Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk. ICRP Publication 95. *Ann. ICRP 34* (3/4).

ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. *Ann. ICRP 35* (1).

ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. *Ann. ICRP 36* (3).

## 6. 委員会勧告の履行

(252) 前章では、放射線被ばくの管理について決定を必要とするすべての状況に適用すべき委員会の防護体系について述べた。本章は、計画被ばく状況、緊急時被ばく状況、及び現存被ばく状況の3つのタイプの被ばく状況における防護体系の履行を取り扱う。特に、勧告の履行がすぐには容易でないかもしれないような領域に注意を集中する。多くのこのような領域については、本文で示した通り、委員会の更に詳細なガイダンスがある。本勧告の放射線防護規準と、以前の勧告 *Publication 60* (ICRP, 1991b) 及びそれから派生した刊行物にある規準とを比較する節も含まれている。本章の最後の節では、委員会勧告の履行に共通する側面、特に使用者と規制当局の責任を扱う。

### 6.1. 計画被ばく状況

(253) 計画被ばく状況は、被ばくが生じる前に放射線防護を前もって計画することができる状況、及び被ばくの大きさと範囲を合理的に予測できるような状況である。この用語には、行為に対する委員会のこれまでの勧告の範囲内で適切に管理されてきた線源と状況が含まれる。計画被ばく状況を導入するに際しては、放射線防護に関わるすべての側面を考察すべきである。これらの側面は、設計、建設、操業、廃止措置、廃棄物管理、以前占有した土地及び施設の復旧を必要に応じて含み、また通常被ばくだけでなく潜在被ばくも考慮する。計画被ばく状況には、患者の介助者や介護者を含む患者の医療被ばくも含まれる。計画被ばく状況に対する防護の原則はまた、いったん緊急事態から制御可能な状態になったときは、現存被ばく状況と緊急時被ばく状況に関係する計画された作業にも適用される。計画被ばく状況に対する勧告は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) 及び医療における通常の行為の実施と防護についてその後の刊行物で与えられた勧告と実質的には変わらない。医療被ばくは、その特有の性質のゆえに、7章で別に論じる。

(254) 計画被ばく状況においては、すべてのカテゴリーの被ばく、すなわち職業被ばく (6.1.1節)、公衆被ばく (6.1.2節)、介助者や介護者を含めた患者の医療被ばく (7章) が起こりうる。計画被ばく状況の設計と展開においては、通常の操業条件からの逸脱の結果生じるかもしれない潜在被ばくを適切に考慮すべきである。潜在被ばくの評価及び放射線源の安全とセキュリティの関連する問題に対して、十分な注意を払うべきである (6.1.3節)。

#### 6.1.1. 職業被ばく

(255) 委員会は以前、作業者の放射線防護に対する一般原則を勧告した (*Publication 75* ;



ICRP, 1997a)。これらの原則は引き続き有効である。

(256) 委員会は、計画被ばく状況における職業被ばくを、線源関連の拘束値以下での最適化の手法（5.9.1節を参照）によって、また規定の線量限度（5.10節を参照）を用いて管理するよう、引き続き勧告する。拘束値は、その運用に係る計画被ばく状況の設計段階で定めるべきである。計画被ばく状況における多くのタイプの作業については、よく管理された運用において受けそうな個人線量のレベルについて結論を出すことが可能である。次にこの情報を、そのタイプの作業に対する線量拘束値を確立するのに使用できる。この作業は、工業用ラジオグラフィにおける作業、原子力発電プラントの定常運転、あるいは医療施設における業務などのように、かなり大まかに指定すべきである。しかし、特別な活動を指導するために拘束値を確立できるような、もっと具体的な状況が存在することもある。

(257) そのような線量拘束値が運用レベルで設定されることは通常は適切であろう。線量拘束値を用いる際、設計者は、作業要員が同時に被ばくするかもしれない他の線源と混同することを避けるため、その拘束値と関係のある線源を特定すべきである。計画被ばく状況における職業被ばくの線源関連の線量拘束値は、線量限度を超えないことを確実にするように設定すべきである（5.10節を参照）。放射線に被ばくした作業員の管理において得られた経験から、職業被ばくに対する拘束値の選択に関する情報が得られるであろう。この理由から、包括的な放射線防護の基盤を持つ大規模な既成の組織は、職業被ばくに対して独自の拘束値を設けることが多いであろう。これに関連した経験が少ない小規模な組織は、適切な専門家団体又は規制当局から、この話題に関する更なるガイダンスを求めてもよい。しかし、拘束値を設定する総合的な責任は、作業員の被ばくについて責任を有する者にある。

(258) 臨時作業員や渡り作業員の防護には、複数の雇用主及び免許所有者が潜在的な責任を共有している可能性があるため、特別な注意が必要である。更に、ある場合には複数の規制当局が関与している。こうした作業員には、操業者の職員でない原子力発電所の保守作業請負業者や、非破壊検査の技師が含まれる。彼らの防護に備えるため、線量限度が守られることを確実にするよう、これらの作業員の過去の被ばくに適切な考慮を払う必要があり、また彼らの被ばくを追跡すべきである。したがって、渡り作業員の雇用主と、契約を結んでいる発電所の操業者との間に適切な程度の協力があるべきである。規制当局はこの点について、規制が適切であることを確実にすべきである。

### 6.1.2. 公衆被ばく

(259) 計画被ばく状況では、委員会は、線源関連の拘束値以下での最適化の手法により、規定の線量限度を用いて、公衆被ばくを管理するよう引き続き勧告する。特に公衆被ばくに対しては、一般に、各々の線源が、多くの個人にわたる線量の分布を生じるであろうから、より高く被ばくする個人を代表するために代表的個人という概念を用いるべきである（ICRP, 2006a）。計画被ばく状況における公衆の構成員に対する拘束値は、公衆の線量限度より低くすべきであり、通常は国の規制当局により設定されるであろう。



(260) 廃棄物処分に伴う公衆被ばくの管理に対しては、委員会は以前に、年間約0.3 mSvを超えない公衆の構成員の線量拘束値が適切であろうと勧告した (ICRP, 1997d)。これらの勧告は、*Publication 81* (ICRP, 1998b)において、長寿命放射性廃棄物の計画処分に関し更に詳細に述べられている。

(261) 委員会は*Publication 82* (ICRP, 1999a)で、長寿命放射性核種の環境への計画放出があるような事情の下では、あらゆる被ばくの妥当な組合せとビルドアップを考慮して、環境中でのビルドアップが拘束値を上回る結果を生じるかどうかを考えるべきである、というガイダンスを発表した。このような検証の考察ができないかあるいは不確実すぎる場合には、長寿命の人工放射性核種に起因する線量の長期成分に年0.1 mSvのオーダーの線量拘束値を適用することが慎重であろう。自然放射性物質が関係する計画被ばく状況では、この制限は実行不可能であり、また要求されない (ICRP, 1999a)。これらの勧告は引き続き有効である。継続している行為からの年線量のビルドアップが将来において線量限度の超過を引き起こさないことを確実にするため、線量預託を用いることができる (ICRP, 1991b; IAEA, 2000b)。これは、放出の原因となる計画的な活動の1年間のような事象から結果として生じる総線量である。過去の採鉱・選鉱活動のような、長寿命の天然放射性核種が関係する特別な状況に対しては、ある程度の柔軟性が必要となるかもしれない (*Publication 82*の2.3節及び5.2.2節; ICRP, 1999a参照)。

### 6.1.3. 潜在被ばく

(262) 計画被ばく状況では、ある一定のレベルの被ばくが生じることは合理的に予想できる。しかし、計画された操作手順からの逸脱、放射線源の制御不能を含む事故、及び悪意ある事象に続いて、もっと高い線量の被ばくが起こることがある。状況は計画されるが、このような被ばくは、起こることが計画されていない。委員会は、このような被ばくを潜在被ばくと呼ぶ。計画された操作手順からの逸脱や事故は多くの場合予見することができ、その発生確率も推定できるが、詳細に予測することはできない。放射線源の制御不能や悪意ある行為による事象はあまり予測できないものであり、特定のアプローチを必要とする。

(263) 潜在被ばくと通常操業における計画された操作から生じる被ばくとの間には、通常、相互作用がある。例えば、通常操業時の被ばくを低減するために取られる措置は、潜在被ばくの確率を増加させることがある。したがって、長寿命廃棄物を分散させるのではなく、貯蔵すると、放出物からの被ばくを低減できるかもしれないが、それにより潜在被ばくを増加させるおそれがある。潜在被ばくを管理するため、何らかの監視及び保守の活動が企てられるであろう。これらの活動は通常被ばくを増加させるかもしれない。

(264) 計画被ばく状況の導入の計画段階で、潜在被ばくを考慮すべきである。被ばくの可能性があることが、事象の発生確率を低減させることと、また、もし事象が発生した場合には被ばくを制限及び低減することとの両方の対策につながるかもしれないことを認識すべきである (ICRP, 1991b, 1997b)。正当化と最適化の原則を適用する間、潜在被ばくについてそれ相

応の配慮がなされるべきである。

(265) 潜在被ばくは、次の3種類の事象を広く含んでいる。

- 潜在被ばくが、計画被ばくも受ける個人に主として影響する場合の事象——個人の人数は通常少なく、これに伴う損害は直接被ばくした人の健康リスクである。このような被ばくが起るプロセスは比較的単純で、例えば潜在的に危険な照射室への入室である。委員会は *Publication 76* (ICRP, 1997b) に、このような事情における潜在被ばくからの防護のための具体的なガイダンスを提示した。このガイダンスは引き続き有効である。7.5節に、医療に関係する事故について、いくつかの追加事例を論じている。
- 潜在被ばくが多数の人々に影響を及ぼし、健康へのリスクばかりでなく、土地の汚染や食料消費の管理の必要など、他の損害も含むような事象——これに伴うメカニズムは複雑であり、原子炉の重大事故や放射性物質の悪意ある使用の可能性がその例である。委員会は、この種の事象に対する防護の概念的な枠組みを *Publication 64* (ICRP, 1993a) に提示した。この枠組みは引き続き有効である。委員会は *Publication 96* (ICRP, 2005a) において、悪意が関係する事象の発生後の放射線防護に関する追加的助言を提示している。
- 潜在被ばくが遠い将来に起こる可能性があり、かつ長期にわたり線量を与えられるような事象、例えば深層処分場での固体廃棄物処分の場合——遠い将来において起こる被ばくにかなり大きな不確実性が伴う。そのため線量推定値は、今後数百年程度を超える期間の後の健康損害の尺度と見なすべきではない。むしろ、それは、処分のシステムによって与えられる防護の指標を示している。委員会は *Publication 81* (ICRP, 1998b) によって、長寿命固体廃棄物処分に関する具体的なガイダンスを提示した。このガイダンスは引き続き有効である。

### 潜在被ばくの評価

(266) 防護方策を計画又は判断するための潜在被ばくの評価は、通常、以下の項目に基づく：a) 被ばくに至る事象シーケンスを通常示すように意図されたシナリオの構築、b) それぞれのシーケンスの発生確率の評価、c) 結果として生じる線量の評価、d) その線量に関わる損害の評価、e) 評価結果とある受容規準との比較、及び f) 以前のステップを何度か繰り返す必要があるかもしれないような、防護の最適化。

(267) シナリオを構築しそれを分析することに関する原則はよく知られており、工学で用いられることが多い。それらの適用については *Publication 76* (ICRP, 1997b) に論じた。潜在被ばくの受容性についての決定は、被ばくが起る確率とその大きさの両方を考慮すべきである。ある事情の下で、この2つの要因を別々に考察して決定を行うことができる。他の事情においては、実効線量ではなく、放射線関連の個人の死亡確率を考察することが有用である (ICRP, 1997b)。この目的のためには、その確率は、1年間にその線量を受ける確率と、受けたとした線量を条件とする線量による放射線関連死亡の生涯確率との積として定められる。その結果得られる確率は、次に、リスク拘束値と比較することができる。確率がリスク拘束値より低い場合、それは耐容できる。これら2つのアプローチは、*Publication 81* (ICRP, 1998b) に

において、長寿命固体廃棄物処分に関する委員会勧告の中でも論じられている。

(268) リスク拘束値は、線量拘束値と同様に、線源関連であり、原則として、同じ線源に対応する線量拘束値で暗に示されるのと同様の健康リスクと同じであるはずである。しかし、安全でない状況の発生確率とその結果生じる線量の推定には、大きな不確実性がありうる。それゆえ、リスク拘束値に対して一般的な値を用いれば、しばしば十分であろう。作業者の場合、これは、ある特別の操作に対する更に具体的な研究に基づくよりはむしろ、通常の職業被ばくに関する一般化したものに基づくことができるかもしれない。委員会の線量制限体系が適用され、防護が最適化されている場合、ある選択された操作のタイプにおいて、平均的な個人に対する年間の職業被ばくの実効線量はおよそ5 mSvにもなることがある (UNSCEAR, 2000)。したがって、委員会は、平均年間職業被ばく線量である5 mSvに関係付けられる致死がんの確率に相当する年間 $2 \times 10^{-4}$ という包括的なリスク拘束値を引き続き勧告する (ICRP, 1997b)。公衆の潜在被ばくについては、委員会は年間 $1 \times 10^{-5}$ というリスク拘束値を引き続き勧告する。

(269) 確率評価の使用は、起こりそうもない事象を予測できる程度によって制限される。起回事象の広いスペクトルの結果として事故が発生しうる事情の下では、起こりそうもない起回事象のすべての存在を予測する上で重大な不確実性が伴うことから、すべてにわたる確率のいかなる推定にも注意を払うべきである。多くの事情の下においては、発生確率と結果として生じる線量とを別々に考察することにより、意思決定のためのより多くの情報を得ることができる。

(270) 大規模な原子力施設においては、事故の防止と緩和の設計基礎としての線量規準が、選定された潜在被ばくのシナリオに対し、規制当局により規定されることがある。ここで、潜在被ばくに適用される線量規準は、その事故の発生確率を考慮することによって、リスク拘束値から導かれるべきである。

### 放射線源の安全とセキュリティ及び悪意による事象

(271) 計画被ばく状況に関連する潜在被ばくは、放射線源の管理の喪失から生じることがある。ここ数年、この状況は注目の的となっており、委員会の特別な考察に値する。委員会の勧告は、適切な放射線防護の前提条件として、放射線源にはしっかりしたセキュリティ措置が施されていることを想定している (ICRP, 1991b)。すべての計画被ばく状況における放射線被ばくの管理は、環境においてではなく、線源に適用することによって行われる。委員会の見解は、いかなる事情にあっても線源の管理を放棄してはならないと要求している国際基本安全基準 (BSS) に反映されている (IAEA, 1996)。BSSはまた、盗難や損壊を防止するため、線源は安全に保管しなければならないと要求している。これに加え、「放射性線源の安全とセキュリティに関する行動規範」は、放射線源のセキュリティに適用される基本原則を定めている (IAEA, 2004)。委員会は放射線源の管理の地球規模の強化を支持する。

(272) 放射性線源のセキュリティは、線源の安全を確実にするために必要な条件であるが、

しかし十分ではない。放射性線源は、例えば線源の悪意ある使用を防止する適切な管理の下で安全を確保できるが、それでも安全ではなく、つまり事故は発生しうる。したがって委員会は、以前からその防護体系にセキュリティの側面を含めてきた (ICRP, 1991b)。安全との関連で、セキュリティの規定は一般に、物質、装置あるいは施設の損失、立入り、無認可の所有又は輸送及び使用を防ぐために必要な一般的管理に限定される。放射性物質の管理と放射線装置及び施設への立入り制限が放棄されないことを確実にするための措置も安全を維持するために不可欠である。

(273) 委員会の1990年勧告は、テロや他の悪意ある行為に対する特別な防護方策に注意していなかった。しかし、放射線安全はそのようなシナリオの可能性を含めなければならないことが明らかになった。線源のセキュリティが故意によらず侵害されたり、あるいは放射線の危険を知らない個人が廃棄された線源又は身元不明線源を発見した過去の経験は、例えば公共の場所で放射性物質を故意に撒き散らすことによって、害を引き起こすために意図的に利用されたら何が起こるかを示している。このような事象は、人を放射線に被ばくさせたり、特別な放射線防護措置を必要とするような重大な環境汚染を引き起こす可能性がある (ICRP, 2005a)。

## 6.2. 緊急時被ばく状況

(274) 設計段階で潜在被ばくの確率と影響を少なくするためにあらゆる合理的な措置を取ったとしても、このような被ばくは緊急時への備えと対応に関連して考察する必要があるであろう。緊急時被ばく状況は、急を要する防護対策と、またおそらく長期的な防護対策の履行も要求されるかもしれない不測の状況である。このような状況においては、公衆の構成員又は作業員の被ばくが起るばかりでなく、環境汚染も起こりうる。被ばくは、複数の独立した経路で生じ、おそらく同時に作用するという意味で複雑になりうる。更に、放射線の危険には他の危険（化学的、物理的など）を伴うかもしれない。検討されている施設又は状況の種類によって精度は多少違うが、潜在的な緊急時被ばく状況は前もって評価できるため、その対応行動をあらかじめ計画しておくべきである。しかし、実際の緊急時被ばく状況は本来、予測できないので、必要な防護方策の本質は前もって正確には分からず、実際の事情に合わせて柔軟に展開しなければならない。このような状況の複雑さと変わりやすさは、その勧告において委員会が特別な扱いをするのに値するような独特な性格を状況に与えている。

(275) 委員会は *Publication 60* 及び *63* (1991b, 1992) の中で、緊急時被ばく状況の場合の介入を計画する一般原則を述べた。これに関連する追加の助言は *Publication 86, 96, 97, 98* (ICRP 2000c, 2005a, 2005b, 2005c) に示されている。この一般原則と追加の助言は引き続き有効ではあるが、委員会は現在、緊急時への備えに関わる最近の進展と、これまでの助言を公表して以来の経験に基づいて、防護措置の適用に関するガイダンスを拡張している。

(276) 委員会は今回、緊急時被ばく状況における適用のための防護の戦略を正当化し最適化することの重要性と、最適化のプロセスは参考レベルにより導かれることを強調する (5.9



節参照)。被ばく経路は複数あり、互いに独立しているが同時に作用し、また時間とともに変わる可能性があるため、防護方策を策定し履行する際には、すべての被ばく経路から生じるかもしれない被ばく全体に焦点を当てることが重要である。そのようなものとして、一般に放射線に関する状況の評価と、様々な防護方策の履行を含む総合的な防護戦略が必要である。これらの方策はおそらく、緊急時被ばく状況の展開につれて時間とともに、また緊急時被ばく状況が異なる地域ごとに違ったように影響を及ぼすにつれて場所とともに変わるであろう。もし防護対策を何も取らなかった場合に、緊急時被ばく状況の結果として生じることが予測される総合的な被ばくは、予測線量と呼ばれる。防護戦略が履行された場合に結果として生じる線量は、残存線量と呼ばれる。更に、各々の防護方策はある決まった量の被ばくを回避するであろう。この線量を回避線量と言い、*Publication 63* (ICRP, 1992) で示されているように、総合的な防護戦略を構成する個々の防護方策の最適化の概念である。委員会は今回、個々の方策ではなく、むしろ総合的な戦略に関する最適化に焦点を当てることを勧告する。しかし、個々の防護方策の観点から見た防護の最適化のための *Publication 63* に勧告されている回避線量レベルは、総合的な対応策の策定への入力として、引き続き有用であるかもしれない (*Publication 96* ; ICRP, 2005a も参照)。

(277) 緊急時被ばく状況においては、線量が短い期間で高レベルに達することがありうるため、重篤な確定的健康影響の防止に特に注意を払うべきである。重大な緊急事態の場合は、健康影響に基づく評価だけでは不十分であり、社会的・経済的影響及びその他の影響について然るべき考慮を払わなければならない。もう1つの重要な目的は、“通常”と考えられる社会的・経済的活動の再開のための準備を実行可能な範囲で行うことである。

(278) 緊急時被ばく状況について計画する際、最適化のプロセスに参考レベルを適用すべきである。緊急時状況において計画される最大残存線量の参考レベルは、5.9.3節で示した通り、典型的には予測線量 20 mSv から 100 mSv のバンドの中にある。総合的な防護戦略について予想される残存線量は、この防護戦略の適合性を最初に評価する際の参考レベルと比較される。残存線量を参考レベルより下に低減できないような防護戦略は、計画段階で排除すべきである。

(279) 緊急時被ばく状況がいったん発生した際に自動的に履行される一連の対策を、もし実際の事情がそのような緊急対策を必要とするならば、計画立案すべきである。そのような即時の対策の決定に続いて、予測される残存線量の分布を評価することができるであろう。そして参考レベルは、防護戦略の効果と、修正あるいは追加的な対策を講じる必要性を評価するためのベンチマークとして役割を果たす。参考レベルより高いか又は低いレベルのすべての被ばくは、防護の最適化の対象とすべきであり、また参考レベルを超える被ばくに対しては特別の注意を払うべきである。

(280) 特別な緊急時被ばく状況に対する防護戦略を準備する際に、それぞれが特定の防護措置を必要とする多数の様々な集団が同定されるかもしれない。例えば、緊急時被ばく状況の起点 (例として、施設、緊急事態の現場) からの距離が、考慮すべき被ばくの大きさ、したが

って防護措置のタイプと緊急性、を同定するという観点で重要かもしれない。被ばく集団の多様性を念頭に置いて、防護方策の計画立案は、*Publication 101* (ICRP, 2006a) で記述したように、同定された様々な集団からの代表的個人の被ばくに基づくべきである。緊急時被ばく状況が生じた後は、計画された防護方策は、考慮した全ての被ばく集団の実際の条件に対して最もよく対処するように展開すべきである。また、妊娠中の女性や子供に対して特別の注意を払うべきである。

(281) 緊急時計画は、可能性のあるすべてのシナリオに対処できるように（必要に応じた詳しさで）策定されるべきである。緊急時計画（国、地方又は施設ごとの）の策定は、評価、計画、資材配分、訓練、実地練習、監査、及び改訂を含む、多段階の反復する過程である。放射線緊急時対応計画はすべての危険に対する緊急時管理プログラムに統合されるべきである。

(282) 緊急時被ばく状況が発生する事象において、最初の問題はその開始を認識することである。初期対応は、一貫した、しかし柔軟なやり方で緊急時計画に従うべきである。当初に履行される防護戦略は、計画段階の一部として行われた一般的な最適化に基づいて、関連する事象シナリオに対する緊急時計画に記述されたものであろう。いったん緊急時計画中の方策が発動されたならば、緊急時対応は、見直し、計画立案、及び実行の反復するサイクルによって特徴付けることができる。

(283) 緊急時対応は、必然的に、ほとんど情報がない状況から、場合によっては圧倒的な情報に至るまで時間的に発展する可能性のある過程であるが、それと同様に、防護への期待や影響を受けた人々による関与も時間経過とともに急速に多くなる。*Publication 96* (ICRP, 2005a) で論じたように、緊急時被ばく状況の3つの段階は：初期段階（この段階は更に警告段階と放射線放出の可能性のある段階に分けられる）、中間段階（これは、いかなる放出も止まり、放出源の制御を回復した時点から始まる）、及び終期段階である。いずれの段階においても、将来のインパクトや防護方策の有効性、及び、中でも直接的又は間接的に影響を受けた人々の懸念に関する状況について、意思決定者の理解は必然的に不完全であろう。そのため、インパクトの定期的見直しにより、有効な対応策を柔軟に策定しなければならない。参考レベルは、状況について判明していることと履行した方策によって与えられた防護を比較することが可能なベンチマークを提供することにより、この見直しに重要な入力情報を与える。緊急時被ばく状況の結果生じる長期汚染の管理は、現存被ばく状況として扱われる（6.3節参照）。

### 6.3. 現存被ばく状況

(284) 現存被ばく状況は、管理についての決定がなされる時点で既に存在している状況である。放射線防護対策を正当化するか、あるいは少なくともそれを考えるほど高い被ばくを生じるかもしれない多くのタイプの現存被ばく状況がある。住居内又は作業場内のラドン、及び自然起源の放射性物質（NORM）はよく知られた事例である。また、ICRPの防護体系内で行われなかった作業からの放射性放出物に由来する環境中の残渣、あるいは事故や放射線事象に



よって汚染された土地からのような、現存の人為的被ばく状況に関して放射線防護の決定を行う必要もあるかもしれない。被ばく低減対策が正当化されないことが明らかであるような現存被ばく状況もある。現存被ばくのうち、どのような構成要素が管理になじまないかの決定は、線源又は被ばくの制御可能性ばかりでなく、経済的・社会的・文化的な一般的事情にも依存する、規制当局の判断が必要である。放射線源の除外と免除の原則は2.4節で取り上げて論じている。

(285) 現存被ばく状況は、複数の被ばく経路が関与することがあり、またその被ばく状況は一般に、極めて低い線量から、稀なケースでは数十mSvに及ぶ年間個人線量の広い分布をもたらすという点で、複雑になりうる。そのような状況には、例えばラドンの場合のように、しばしば住居が関係し、また被ばくする個人の行動が被ばくレベルを決める場合が多い。もう1つの例は、長期にわたり汚染した地域における個人被ばくの分布で、これは影響を受けた住民の食習慣の違いを直接反映する。被ばく経路が多岐にわたること、及び個人の行動が重要であることから、管理することが難しい被ばく状況をもたらすことがある。

(286) 委員会は、個人線量で設定された参考レベルは、現存被ばく状況における被ばくに対する最適化プロセスの履行と関連付けて使用すべきであると勧告する。その目的は、最適化された防護戦略、あるいはそのような防護戦略の漸進的な一連の拡張を履行して、個人線量を参考レベルより下に引き下げることである。ただし、参考レベルを下回る被ばくは無視すべきではなく、防護が最適化されているか、又は更なる防護措置が必要かどうか確かめるため、それら参考レベルを下回る被ばく事情についても評価すべきである。最適化プロセスのエンドポイントは先験的に決めてはならず、防護の最適化されたレベルは状況によるであろう。ある与えられた状況を管理するために履行される参考レベルの法的位置付けを決めるのは規制当局の責任である。防護対策を既に履行したときは、防護戦略の有効性を評価するベンチマークとして、参考レベルを適宜的に用いてもよい。図4に現存被ばく状況における参考レベルの使用を図示するが、この図は最適化のプロセスの結果としての個人線量分布の経時的展開を示している。

(287) 現存被ばく状況の参考レベルは、5.9.2、5.9.3節と表5で示すように、予測線量1 mSvから20 mSvのバンドに通常設定すべきである。関係する個人は、被ばく状況に関する一

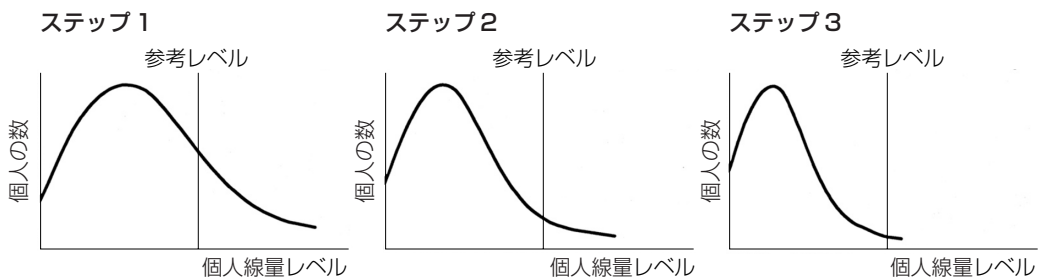


図4 現存被ばく状況における参考レベルの使用と、最適化プロセスの結果としての個人線量分布の経時的展開

般情報と、彼らの線量の低減手段を受けるべきである。個人の生活タイプが被ばくの重要な要因となるような状況では、教育や訓練とともに、個人のモニタリング又は評価が重要な要件であることがある。原子力事故又は放射線事象の後の汚染された土地における生活は、この種の典型的な状況である。

(288) 現存被ばく状況について参考レベルを設定する上で考慮すべき主要要素は、その状況の制御の可能性、及び類似状況の過去の管理経験である。ほとんどの現存被ばく状況では、被ばくした個人と当局者が、被ばくを“通常”と考えられるレベルに近いかあるいは同等のレベルまで引き下げを望んでいる。これは特に、NORM残渣や事故による汚染などのような、人の活動から生じる物質による被ばくの状況に当てはまる。

### 6.3.1. 住居内及び作業場内のラドン

(289) 住居内及び作業場内のラドンへの被ばくは、現存被ばく状況や、例えば、モノズ砂の貯蔵や処理のような行為から生じることがある。委員会は以前、ラドン被ばくに関して特別な勧告を行った (ICRP, 1993b)。それ以来、いくつかの疫学的研究により、比較的中位の濃度においてもラドン222被ばくのリスクが確認された (UNSCEAR, 2008)。欧州、北米、及び中国で行われた住居内での症例対照研究でも、肺がんのリスクと屋内ラドン被ばくと間に有意な相関が実証された (Darbyら, 2006 ; Krewskiら, 2006 ; Lubinら, 2004)。これらの研究が概ねラドンに対する防護についての委員会勧告に寄与した。

(290) 採鉱夫の疫学的研究と住居内ラドンの症例対照研究から発展したリスク推定値の間には現在、顕著な一貫性がある。採鉱夫の疫学的研究は、ラドン被ばくのリスクの評価と線量反応関係に対する修飾因子の影響調査に、強固な基盤を提供している一方で、最近の住居内プール研究の結果は、今や、採鉱夫の疫学的研究から外挿する必要もなく、人々が屋内で被るラドンのリスクを直接推定する方法を提供している (UNSCEAR, 2008)。

(291) ラドンのリスク評価に関する委員会の見解は、これまで、採鉱夫の疫学的研究を含めるべきであるということであった。家庭内ラドン被ばくについて現在豊富なデータが得られることに鑑み、委員会は、家庭内ラドン被ばくによるリスクの推定に、ラドン222の住居内症例対照プール研究の結果を含めるべきであると勧告する。しかし、線量反応関係や、喫煙及び他の作用因子への曝露の交絡的影響を調べるためには、採鉱夫の疫学的研究にはなお大きな価値がある。現在得られる疫学的証拠は、ラドン222 (及び崩壊生成物) の被ばくに伴う肺がん以外のリスクが小さいことを示している。

(292) ラドンに関する委員会勧告の基礎となるテーマは、被ばくの制御性である。被ばく制御の能力によって、地下鉱山を含めた作業場におけるラドン被ばくを委員会の防護体系の対象とする必要がある事情、また、住居内ラドン被ばくを制限するための対策を考慮すべき場所、を区別する。ラドン222をこの別なやり方で扱う理由はいくつかある。被ばく経路が他の自然線源の経路と異なっており、ラドン222に特有の線量評価上及び疫学的な問題がある。多くの個人にとって、ラドン222は重要な被ばく線源であり、原理上制御可能である。委員会は家庭

表7 ラドン222\*の参考レベル

状 況	参考レベルの高い方の値
放射能濃度 住居内	600 Bq m <sup>-3</sup>
作業場内	1,500 Bq m <sup>-3</sup>

\* 崩壊系列の先頭あるいは最初の核種の放射能レベル

内及び作業場内のラドン222に対する防護について、*Publication 65* (ICRP, 1993b) にこの勧告を公表した。その方針は広く受け容れられ、最適化の原則と参考レベルに中心的役割が与えられた被ばく状況に基づく新たなアプローチに適応させることで、今回の勧告でも概ね同じ方針を継続している。

(293) *Publication 65* (ICRP, 1993b) において、その方針は、被ばく低減がほぼ確実に正当と認められるラドン222からの実効線量で年間10 mSvのレベルを初めて設定したことに基づいていた。規制当局は、一般的な方法で防護の最適化を適用し、3 mSvから10 mSvの範囲内で対策を取るべきより低いレベルを見いだすことが期待された。この実効線量は線量変換規約によりラドン222の濃度値に変換され、この濃度値は、主としてそれぞれの場所で過ごす時間が異なるため、家庭と作業場とで異なっていた。住居については、この範囲は200～600 Bq m<sup>-3</sup>、作業場については対応する範囲は500～1,500 Bq m<sup>-3</sup>であった。最適化の結果は、対策レベル、すなわちそれを上回ると線量低減のために対策が求められるレベルを設定することであった。

(294) 今回、委員会は、ラドン被ばくを制御するため、線源関連の放射線防護原則を適用することを勧告する。これは、国の規制当局が防護の最適化を助けるために国の参考レベルを設定する必要があることを意味する。1 Sv当たりの名目リスクが若干変わったとしても、委員会は継続性と実用性のために、*Publication 65* (ICRP, 1993b) で提示したように、個人線量の参考レベルとそれに対応する放射能濃度に対して10 mSvという高い方の値とそれに対応する放射能濃度を維持する。したがって、放射能濃度で表した参考レベルの高い方の値は、引き続き、作業場については1,500 Bq m<sup>-3</sup>、住居については600 Bq m<sup>-3</sup>である(表7)。

(295) 一般の経済的及び社会的情勢を考慮して、国独自の参考レベルを定め、ついでその国の防護の最適化のプロセスにこれを適用することは、他の線源の場合と同様、その国の関係当局の責任である。あらゆる合理的な努力を払い、住居内及び作業場内のラドン222による被ばくを、国のレベルに定められた参考レベルより下に引き下げ、防護が最適化されていると考えることのできるレベルまで低減すべきである。講じられる対策は、ラドン被ばくを十分に低減することを意図したものであるべきである。ラドン濃度を国の参考レベルのすぐ下に抑えることだけを目的としたわずかな改善策を取ることは十分ではない。

(296) 最適化プロセスの履行は、国の参考レベルを下回る放射能濃度を、結果として生じるはずである。濃度が引き続き低く保たれることを確実にするために、おそらく散発的に放射能濃度をモニタすることを除いて、一般にそれ以上の対策は必要ないであろう。国の当局は、レベルが適正であることを確実にするため、ラドン被ばくに関わる国の参考レベルの値を定期

的に見直すべきである。

(297) 住居その他の建物において、ラドンへの対策を取る責任は個人所有者にあることが多いが、彼らにはそれぞれの所有物について詳細な最適化を実行することは期待できない。そのため、規制当局は、参考レベルに加えて、ラドン222に対する防護の最適化は既になされているとみなすことのできるレベル、すなわち、それ以上の対策が不要なレベルを指定したいと考えるかもしれない。委員会の見解は、引き続き、屋内のラドン濃度が国全体の一般的な濃度を上回る可能性の高い高ラドン地域を定義することに利点があるということである。これにより、ラドンについて最も緊急を要するところに注意を集中し、また最も効果的でありそうなところに対策を集中することが可能になる (ICRP, 1993b)。

(298) 国の参考レベルを上回るレベルの作業時のラドン被ばくは、職業被ばくの一部とみなすべきであり、それに対して被ばくが参考レベルを下回る場合は、職業被ばくとみなすべきではない。職業安全基準の国際的調和を図る利益のために、 $1,000 \text{ Bq m}^{-3}$ という単一の対策レベルの値がBSSにおいて定められた (IAEA, 1996)。委員会は同じ理由で、今回の用語では参考値と称されているこの国際的に定められた値を、ラドンの被ばく状況に対する職業的防護要件の導入ポイントとして定めるために世界中で使用してよいと考えている。実際、この国際レベルは、広く求められてきた世界的に調和のとれたモニタリングと記録保持の体系として役立っている。このことは、職業放射線防護要件を適用する時点の決定、すなわち何を実際に規制管理体系に含めるかという決定に関係する。これに基づいて、BSSは、ラドンとトロンの子孫核種の摂取と被ばくに対する限度を定めている (IAEA, 1996の表II.1参照)。

#### 6.4. 緊急時被ばく状況と現存被ばく状況における胚／胎児の防護

(299) *Publication 82* (ICRP, 1999a) の中で委員会は、出生前被ばくは特殊な防護事例ではない、すなわち、一般集団に向けられた防護対策以外の対策は不要であろうと結論した。胚／胎児及び乳児の防護は5.4.1節に論じられている。委員会は*Publication 82* (ICRP, 1999a) で、子宮内被ばくに関係する実際的な勧告を提示した。母親の放射性核種の摂取による胚／胎児の線量係数は、*Publication 88* (ICRP, 2001a) に記載されている。また、*Publication 90* (ICRP, 2003a) における委員会の結論は、(数十mSvまでの) 低線量での子宮内リスクに関して新たに入手可能となった情報は、*Publication 60, 82, 84* 及び *88* (ICRP 1991b, 1999a, 2000a, 2001a) で策定された助言を支持するものであった。これらの問題に対する委員会の見解は引き続き変わっていない。

#### 6.5. 放射線防護規準の比較

(300) 表8で、防護規準に関する今回の勧告値が、*Publication 60* (ICRP, 1991b) 及びそれから派生した一連の刊行物により提示されたこれまでの勧告に基づく数値と比較されている。

表8 1990年勧告と2007年勧告の防護規準の比較

被ばくのカテゴリー (刊行物番号)	1990年勧告とその後の刊行物	今回の勧告
<b>■ 計画被ばく状況</b>		
	<b>個人線量限度<sup>a)</sup></b>	
回復作業(96)を含む職業被ばく(60, 68, 75) — 眼の水晶体 — 皮膚 — 手と足 — 妊娠女性 (申告後, 残りの妊娠期間)	規定された5年間の平均20 mSv/年 <sup>c)</sup>  150 mSv/年 <sup>b)</sup> 500 mSv/年 <sup>b)</sup> 500 mSv/年 <sup>b)</sup> 腹部表面へ2 mSv, 又は放射性核種の摂取による1 mSv	規定された5年間の平均20 mSv/年 <sup>c)</sup>  150 mSv/年 <sup>b)</sup> 500 mSv/年 <sup>b)</sup> 500 mSv/年 <sup>b)</sup> 胚/胎児に対し1 mSv
公衆被ばく(60) — 眼の水晶体 — 皮膚	年間1 mSv 15 mSv/年 <sup>b)</sup> 50 mSv/年 <sup>b)</sup>	年間1 mSv 15 mSv/年 <sup>b)</sup> 50 mSv/年 <sup>b)</sup>
	<b>線量拘束値<sup>a)</sup></b>	
職業被ばく(60)	≤ 20 mSv/年	≤ 20 mSv/年
公衆被ばく(77, 81, 82) — 一般 — 放射性廃棄物処分 — 長寿命放射性廃棄物処分 — 長期被ばく — 長寿命核種からの長期成分	— ≤ 0.3 mSv/年 ≤ 0.3 mSv/年 < ~1及び~0.3 mSv/年 <sup>f)</sup> ≤ 0.1 mSv/年 <sup>h)</sup>	状況に応じ, 1 mSv/年以下で選択 状況に応じ ≤ 0.3 mSv/年 ≤ 0.3 mSv/年 < ~1及び~0.3 mSv/年 <sup>f)</sup> ≤ 0.1 mSv/年 <sup>h)</sup>
医療被ばく(62, 94, 98) — 生物医学研究の志願者。 社会への便益が以下の場合; 少ない 中間 それほど大きくない 大きい — 介助者と介護者	< 0.1 mSv 0.1 ~ 1 mSv 1 ~ 10 mSv > 10 mSv 1事例当たり5 mSv	< 0.1 mSv 0.1 ~ 1 mSv 1 ~ 10 mSv > 10 mSv 1事例当たり5 mSv
<b>■ 緊急時被ばく状況</b>		
	<b>介入レベル<sup>a,d,g)</sup></b>	<b>参考レベル<sup>a,g)</sup></b>
職業被ばく(60, 96) — 救命活動 (情報を知らされた志願者) — 他の緊急救助活動 — 他の救助活動	線量制限なし <sup>i)</sup> ~ 500 mSv; ~ 5 Sv (皮膚) <sup>i)</sup> ...	他の者への便益が救命者のリスクを上回る場合は線量制限なし <sup>k)</sup> 1,000又は500 mSv <sup>k)</sup> ≤ 100 mSv <sup>k)</sup>
公衆被ばく(63, 96) — 食料 — 安定ヨウ素の配布 — 屋内退避 — 一時的な避難 — 恒久的な移住 — 1つの全体的な防護戦略に統合されたすべての対策	10 mSv/年 <sup>l)</sup> 50 ~ 500 mSv (甲状腺) <sup>b,l)</sup> 2日で5 ~ 50 mSv <sup>l)</sup> 1週間で50 ~ 500 mSv <sup>l)</sup> 初年度に100 mSv又は1,000 mSv <sup>l)</sup> ...	計画では, 状況に応じ一般的に20 mSv/年から100 mSv/年の間 <sup>e)</sup>



被ばくのカテゴリ（刊行物番号）	1990年勧告とその後の刊行物	今回の勧告
<b>■ 現存被ばく状況</b>		
	対策レベル <sup>a)</sup>	参考レベル <sup>a,m)</sup>
<b>ラドン</b> (65)		
—住居内	3～10 mSv/年 (200～600 Bq m <sup>-3</sup> )	< 10 mSv/年 (< 600 Bq m <sup>-3</sup> )
—作業場内	3～10 mSv/年 (500～1,500 Bq m <sup>-3</sup> )	< 10 mSv/年 (< 1,500 Bq m <sup>-3</sup> )
	一般参考レベル <sup>e)</sup>	参考レベル <sup>c,m)</sup>
<b>NORM, 自然バックグラウンド放射線, 人間の居住環境中の放射性残渣</b> (82)		
介 入:		
—正当化できそうにない	<～ 10 mSv/年	状況に応じ 1 mSv/年から 20 mSv/年の間
—正当化できるかもしれない	>～ 10 mSv/年	(5.9.2節参照)
—ほとんど常に正当化できる	100 mSv/年まで	

〔「被ばくのカテゴリ」にある括弧内の数字は ICRP 刊行物の番号を示す。すなわち、ICRP: 1991b,c, 1992, 1993b, 1994b, 1997a,d, 1998b, 1999a, 2004b, 2005a,c〕

- a) 別に指定されていなければ実効線量。  
 b) 等価線量。  
 c) 実効線量がいかなる1年間においても 50 mSv を超えるべきでないという更なる規定付き。妊娠中の女性の職業被ばくには追加の制限が適用される。放射性核種の摂取に適用される場合は、線量は預託実効線量である。  
 d) 回避線量。  
 e) 5.9節と 6.2節参照。  
 f) 線量拘束値は 1 mSv 以下であるべきであり、約 0.3 mSv を超えない値が適切であろう。  
 g) 介入レベルは、特定の対策に関する回避線量をいう。介入レベルは、防護戦略の評価のための参考レベルを補完するものとして、防護戦略の計画立案時に個々の対策の最適化に対し引き続き役立つ。これを残存線量という。  
 h) 線量の組合せが考えられる状況下で遵守を保証するための線量評価技法が利用できない場合に考察すべきである。  
 i) *Publication 60* (ICRP, 1991b)。  
 k) *Publication 96* (ICRP, 2005a)。1,000 mSv 以下の実効線量は重篤な確定的影響を回避できるはずである。500 mSv 以下では、他の確定的影響を回避できるはずである。  
 l) *Publication 63* (ICRP, 1992)。  
 m) 参考レベルは残存線量を意味し、個々の防護措置の結果回避された線量を意味した過去の勧告の介入レベルと異なり、防護戦略を評価するために使用される。

この比較から、計画被ばく状況については、本勧告は、以前の勧告と基本的に同じであることが分かる。現存被ばく状況及び緊急時被ばく状況においては、今回の勧告は、全体的には以前の数値を包含しているが、それらの適用範囲はより広範である。ある場合には、引用した値が異なる種類の線量で存在することに注意すべきである。例えば、緊急時被ばく状況では、*Publication 60* (ICRP, 1991b) の規準は、回避線量（介入レベル）で指定されているのに対し、本勧告の規準は、線量の増分（参考レベル）で指定されている。これらの相違は、表8に注記されている。

## 6.6. 実際的な履行

(301) 本節は、3つのタイプの被ばく状況に共通する要因を取り上げて、委員会勧告の一般的な履行の問題を扱う。委員会勧告の履行に助けとなる組織の特徴に焦点を当てる。組織の構成は国によって異なるため、この節は網羅的ではなく実例を挙げて説明する。国際原子力機関（IAEA）とOECDの原子力機関（NEA）は、各種の事情における放射線防護に必要な基盤に関する更なる助言を加盟各国に公表している（IAEA；1996、2000a、2002及びNEA；2005を参照）。健康と労働安全のための組織についての一般的な助言は、国際労働機関（ICO）、世界保健機関（WHO）、及び汎米保健機関（PAHO）によって提示されている。

### 6.6.1. 放射線防護と安全のための基盤

(302) 適正な防護基準を確実に維持するためには基盤が必要である。この基盤には、少なくとも、法的枠組み、規制当局、電離放射線を伴う企業の操業管理（設計、運転、装置や施設の廃止措置、並びに、航空や宇宙飛行を含む偶発的に高められた自然放射線を含む）、またそのような企業の従業員が含まれる。防護と安全に責任のある付加的な組織や人員が含まれることもある。

(303) 法的枠組みは、電離放射線を伴う企業の、必要とされる規制について、また防護と安全に対する明確な責任分担について規定するものでなければならない。規制当局は、必要とされるときはいつでも、電離放射線を伴う企業の規制管理と規則の実施に責任を持たなければならない。この規制当局は、放射線被ばくを生じるような活動を実施し又は推進する組織と、明確に分離されていなければならない。

(304) 放射線による危険の特性上、法的枠組みにおける多くの独自の特徴と、規制当局内での専門知識の準備が必要である。重要な問題は、放射線に関わる疑問が正しく対処されること、適切な専門知識が利用できること、及び、放射線安全に関する決定が経済的又は他の放射線以外の考慮によって過度に影響される可能性のないことである。

(305) 放射線被ばくの十分な管理を達成し維持する第1の責任は、その被ばくを生じさせる操業を行う団体の管理組織体にある。他の団体が設備又はプラントを設計し供給する場合は、その団体には、もし意図されたように使用されたならば、供給したものが満足であることを調べる責任がある。政府は、国の当局を設置する責任を持ち、次にその当局は、管理組織体の責任を重視した規制と、そして多くの場合助言の枠組みも規定すると同時に、防護基準の全体を定めかつ施行する責任がある。当局はまた、多くの自然線源による被ばくの場合のように、関係する管理組織体が利用できない場合に直接の責任を取らなければならないことがある。

(306) 様々な理由で、関連する操業管理者が存在しない場合がある。例えば、その放射線がいかなる人間の行動によっても生じたものでないか、あるいは活動が放棄され経営者が姿を消してしまう場合である。そのような場合、操業管理者が通常果たしていた責任の一部を国の

規制当局又は別の指定機関が引き受けなければならないであろう。

(307) あらゆる組織において、責任とそれに関連する権限は、関係する任務の複雑さに応じた範囲で委譲される。この権限委譲の機能は定期的に調べられるべきである。しかし、組織の管理者は、引き続き、適切な放射線防護の提供に対して責任があり、任務と責任を委譲することは、その責務の質を落とすことではない。各組織体のトップまで完全につながる明確な責務のラインがあるべきである。様々な種類の組織の間には相互作用も存在する。助言や規制を司る当局は、彼らと与える助言や課したあらゆる要件について責任を持つべきである。

(308) 要件、操業指示、規制上の認可と免許、及びその他の管理上の手段は、それだけでは適切な放射線防護基準を達成する上で十分ではない。ある活動において、個々の作業者とその代表者から上級管理者に至るすべての人は、防護と緊急事態の発生防止を彼らの日常の職務の欠くことのできない一部と考えるべきである。この分野での成否は、活動の主たる職務における成否と少なくとも同等に重要である。

(309) 一般的な言葉で表された要件を操業組織に課すことと、当局の助言を受け容れることは、操業組織の責務や説明責任を減らすものではない。このことは、規制当局が防護基準をどのように維持するかについて詳細に規定する場合の規範的な要件にも原則的に当てはまる。しかし、事業の運営に関する規範的要件は、使用者から規制当局へ事実上、責務と説明責任の一部を移す結果となる。長い目で見れば、この要件は使用者の自己改善のインセンティブを減退させる。それゆえ、使用者に対してより明確な責任を持たせるような、また適切な防護方法と防護基準が用いられ、かつこれを維持しているのを規制当局に確信させることを利用者に強制するような規制の制度を採用することが、通常、もっと良いやり方である。

(310) したがって、規範的要件の使用は、常に慎重に正当化すべきである。いずれにしても、規範的な要件は防護の最適化のプロセスに代わるものと決して考えるべきではない。プラントや操業の特別の本質にかかわらず、設計又は操業の限度あるいは目標を、線量限度の任意の一部として設定することは十分ではない。

### 6.6.2. 外部の専門知識と助言：権限の委譲

(311) 電離放射線を伴う企業における放射線防護と放射線の安全に対する主たる責任は、操業組織にある。この責任を負うために、その組織は放射線防護に関する専門知識を持つ必要がある。この専門知識を操業組織自体の内に求めるのは、必ずしも必要ではないし、また合理的ではない。もし特に操業組織が小規模で、放射線防護の問題がそれほど複雑でないならば、操業組織が代わりにコンサルタントや助言組織を利用することは受け容れられ、また推奨されることがある。

(312) このような手配は決して操業組織をその責任から解放しないであろう。コンサルタントや助言組織の役割は、必要に応じて情報と助言を提供することであろう。その助言に基づいて決定を下し、措置を講じるのは、やはり引き続いて操業管理者の責任であり、個々の被雇用者は“安全文化”を守り、安全な業務を合理的に達成することができるようすべてのことを

行ったかどうか、常に自問する必要がある。

(313) 同様に、コンサルタントや助言組織の使用は決して規制当局の責任を減らしたり、あるいは変えたりはしないであろう。更に、規制当局者がコンサルタントを使う場合、そのコンサルタントは利害の対立とは無関係で、公平な助言を与えることが特に重要である。意思決定における透明性の必要も留意すべきである。

### 6.6.3. 異常事象の報告

(314) 使用者へのフィードバックを伴う事故及び異常事象の日常的な報告は、緊急事態の防止のために不可欠である。この種のシステムが機能し、目標を達成するためには、相互の信頼が必要である。免許の付与は、操業者への規制当局の信頼の正式な確認である。しかし、操業組織もまた規制当局を信頼できることが必要である。第1の要件は、すべての使用者が公正で平等なやり方で扱われることである。状況を修正するための迅速な対策に結び付いた正直な報告は奨励すべきで、罰するべきではない。

### 6.6.4. 管理上の要件

(315) 委員会の勧告を履行する際の、最初の、また様々な意味で最も重要な実践的なステップは、設計から廃止措置に至るすべての操業の関係者全員の、安全に基づく姿勢の確立である。これは、しっかりとした訓練への参加、及び、安全は個人の責任であり、最高管理者にとって大きな関心事であるという十分な認識によってのみ達成できる。

(316) 組織の安全への明確な関与を、最高管理者による方針の声明文書、放射線防護を扱う正式な管理構造の確立、明確な操業指示、作業場及び環境の放射線防護に直接的な責任を持つ担当者に対する明確かつ実証できる支援、によって明示すべきである (*Publication 75*; ICRP 1997a)。この関与を効果的な行動に移すため、上級管理者は適切な設計と操業の規準を確認し、組織の構成を定め、これらの方針を実行する上での明確な責任の割当てを行い、組織の全員が電離放射線の通常被ばく及び潜在被ばくを制限することの重要性を認識するような文化を確立すべきである。

(317) 事故及び緊急事態に対処するための計画があるべきである。それらの計画は、定期的に見直しと実地訓練の対象とし、結果的に文書化された管理要件とすべきである。緊急時の事象に対する計画の立案は、通常の操業手順の不可欠な部分であるべきである。例えば、通常の命令系統から緊急時管理者への責任の変更は、事前に計画しておくべきである。学んだ教訓を履行するための要件とメカニズムを確立すべきである。

(318) 組織に関するアプローチには全作業者の関与と参加を含むべきである。それは、効果的なコミュニケーションと、被雇用者全員が健康と安全の努力に、責任のある、そして情報に基づいた貢献をすることができるような能力の向上により維持される。健康と安全の支えとなっている文化を育ててそれを維持するためには、上級管理者の目に見える、そして積極的なリーダーシップが必要である。その目的は単に事故を回避するだけでなく、人々が安全に作業

できるように、やる気を持たせ、力づけることである。管理者は、作業者が放射線防護の問題についてフィードバックを提供するようなメカニズムが整っていることを確実にするのが重要であり、作業者は、線量を合理的に達成できる限り低くすることを確実にするための方法の開発に全面的に関わるべきである。

(319) 操業管理者のもう1つの共通する責任は、防護と保健を扱う職業的サービスを利用できるようにすることである。防護サービスは、専門家の助言を与え、業務の複雑さとその潜在的危険に応じた必要なモニタリング設備の提供を手配する。防護サービスの長は、上級操業管理者に直接近づくことができるようにすべきである。労働衛生サービスの主な役割は、あらゆる職業におけるものと同じである。

#### 6.6.5. 防護を意図した基準の遵守

(320) 放射線量の測定又は評価は、放射線防護の実務の基本である。ある1つの臓器の等価線量も実効線量も直接測定できない。このような量の値は、通常は環境、代謝、及び線量計測の要素を含むモデルの助けを借りて推測しなければならない。理想的には、これらのモデルとそのパラメータに選定された値は、それが与える結果が“最良推定値”として記述できるように、現実的なものであるべきである。実施可能な場合は、これらの結果に内在する不確実性を推定し、検討すべきである(4.4節参照)。

(321) 放射線防護に関係するすべての組織は、自らの目的と手順の遵守を確認する義務を負うべきである。操業管理者は、会計監査と同様の機能として、その組織構造と手順を検査するシステムを確立すべきである。国の当局は同様の内部監査を行い、操業管理者が達成した防護レベルと、規制上の規定の遵守の程度の両方を評価する追加の義務と権限を持つべきである。これらの検証手順はすべて、安全規定の検証による潜在被ばくの考慮を含むべきである。検証手順には品質保証プログラムの再検討と、ある形式での査察を含めるべきである。ただし、査察は抜取調査の形式であり、起こり得る事態をすべてカバーすることはできない。査察は、受検者が自らの施設を整え、そしてそれを維持するようにさせるための仕組みであると考えるのが最も良い。

## 6.7. 参考文献

- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer—detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7,148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* **32** (Suppl. 1), 1-84.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment. Safety Guide WS-G-2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.



- IAEA, 2002. Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. *Ann. ICRP* **22** (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63. *Ann. ICRP* **22** (4).
- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64. *Ann. ICRP* **23** (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* **23** (2).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. *Ann. ICRP* **24** (4).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. *Ann. ICRP* **27** (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. *Ann. ICRP* **27** (2).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. *Ann. ICRP* **27** (Suppl).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. *Ann. ICRP* **28** (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. *Ann. ICRP* **29** (1-2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. *Ann. ICRP* **30** (1).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. *Ann. ICRP* **31** (1-3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. *Ann. ICRP* **34** (2).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. *Ann. ICRP* **35** (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. *Ann. ICRP* **35** (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. *Ann. ICRP* **35** (3).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. *Ann. ICRP* **36** (3).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American case control studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* **69**, 533-597.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* **109** (1), 132-137.
- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.



## 7. 患者、介助者と介護者、生物医学研究志願者の医療被ばく

(322) 医療被ばくは、主に診断、検査、IVRあるいは放射線治療を受ける際に個人（患者）に与えられる。患者を介護し介助するその他の個人もまた、放射線に被ばくする。これらの個人には、両親や他の人たち、通常は家族あるいは親しい友人で、診断手法中に子供を支える人たち、あるいは放射性医薬品投与後又は小線源治療中に患者に近づくことがある人たちが含まれる。解放された患者から一般公衆の構成員が被ばくすることもあるが、この被ばくはほとんどいつも非常に小さい。それに加えて、生物医学研究の志願者（志願被検者）も、患者に行われる手法と同様の放射線被ばくを伴う医学的手法をしばしば受ける。医療被ばくは、これらすべてのタイプの被ばくを言い、本章では、特に以下の項目を取り上げる：

- 診断、IVR、及び治療目的のための個人の被ばくで、妊娠あるいは授乳中の患者の医療被ばくの間における胚／胎児又は乳児の被ばくを含む；
- 診断又は治療を受けている患者の病院あるいは家庭のいずれかで支援と介助に役立つ家族や親しい友人のような、個人が承知の上で進んで受ける（職業被ばく以外の）被ばく；
- 志願者には直接の便益がない生物医学研究プログラムの一部として、その志願者が受ける被ばく。

(323) 医学における患者の放射線被ばくは、他の計画被ばく状況における放射線防護とは異なるアプローチを必要とする。その被ばくは意図的で、患者の直接的な便益のためのものである。放射線治療においては、がんや他の疾病を治療する患者の便益のために、高線量放射線の生物影響（例えば細胞致死）が用いられる。放射線の医学利用への委員会勧告の適用にはそれゆえ別のガイダンスが必要であり、そのために本章では患者の医療被ばくを扱う。

(324) 診断とIVRの手法においては、これは不要な被ばくを避けることを意味し、一方、放射線治療においては必要な線量を治療体積に与え、健全組織の不要な被ばくを避けることを求めている。

(325) 目標は、医学的手法の正当化、及び医療目的とバランスの取れた防護の最適化である。放射線防護と医学の安全のための委員会勧告は、*Publication 73* (ICRP, 1996a) に与えられており、引き続き有効である。この勧告は、医学における防護体系の履行と、他の2つの被ばくのカテゴリー（職業被ばくと公衆被ばく）の履行の間の重要な違いを指摘している。この違いには次が含まれる。

- 正当化の原則は7.1節で述べるように、医学において3つのレベルに適用される。
- 患者防護の最適化の原則を適用する場合、便益と損害は同じ個人すなわち患者が受け、患者への線量は主として医療上の必要によって決められる。それゆえ、職業被ばくと公衆被ばくにおける重要性とは対照的に、患者に対する線量拘束値は不適切である。それにもかかわら

ず、患者の被ばくをある程度管理することは必要であり、診断参考レベルの使用が *Publication 73* (ICRP, 1996a) で勧告されており、更なるガイダンスが *Supporting Guidance 2* (ICRP, 2001b) に与えられている。

- 個々の患者への線量を制限することは、患者の診断又は治療の有効性を減じることで有害無益かもしれないので、勧められない。それゆえ、医学的手法の正当化と防護の最適化に重点が置かれる。

(326) *Publication 60* (ICRP, 1991b) で確立された防護の基本的枠組みは、上記の一連の刊行物で更に詳しく述べられてきた。これらの勧告、ガイダンス、及び助言は引き続き有効であり、委員会が提供している医療被ばく情報を扱った増大中のライブラリーの一部となっている (*Publication 105* (ICRP, 2007b) も参照)。

(327) 患者の被ばくは意図的なものである。放射線治療を除き、それは放射線量を与えるためではなく、診断情報を提供するため、又はIVRを行うために放射線を用いることが目的である。それにもかかわらず、線量は意図的に与えられ、意図した成果を損うことなしに無制限に低減することはできない。放射線の医学利用はまた、患者への直接的で個人的な健康上の便益への期待と結び付いた自発的なものである。患者又は法的な保護者は、放射線を用いる医学的手法に同意あるいは承諾する。この決定は、予期される便益だけでなく、潜在的风险（放射線を含む）を含む様々な程度のインフォームドコンセントを得て行われる。インフォームドコンセントを得るために提供される情報量は、被ばくレベル（例えば、診断、IVR、又は治療のいずれか）と、放射線被ばくに起因するかもしれない突発的な合併症の可能性によって異なる。

(328) 患者を照射する手法に関わる医師とその他の医療従事者は、常に物理学と生物学の基礎的原則を含め、放射線防護の原則について訓練されるべきである。患者の医療被ばくに対する最終責任は医師にあり、それゆえ医師は関連する手法のリスクと便益を承知しているべきである。

(329) 外部放射線に対する患者の医療被ばくは、通常身体の限られた部位であり、医療スタッフが照射野内の正常組織への線量を十分に承知していることが重要である。好ましくない組織反応が生じないように、そのような状況に配慮がなされなければならない。

## 7.1. 医学的手法に対する正当化

(330) 患者の医療被ばくには、正当化のプロセスに対して様々な、そしてより詳細なアプローチが求められる。放射線の医学利用は、他の計画被ばく状況と同様に、正当化されるべきである。ただ、この正当化は、通常、政府や規制官庁ではなく医療専門家の責任である。医療被ばくの主な目的は、副次的に放射線診療スタッフと他の人たちが受ける被ばくによる放射線損害を考慮に入れながら、患者に対し害よりも便益を多く与えることである。ある特別な手法を使用する場合の正当化の責任は、関係する臨床医にかかっている。したがって、医学的手法

の正当化は、引き続き委員会勧告の主要な部分である。

(331) 正当化の原則は、医学における放射線利用の3つのレベルに適用される。

- 第1のレベルでは、医学における放射線利用は、患者に害よりも便益を多く与えるものとして受け容れられる。このレベルの正当化は現在当然のこととされており、以下ではこれ以上論じない。
- 第2のレベルでは、特定の目的を持つ特定の手法が定められ、正当化される（例えば、関連症状を示す患者の胸部撮影、あるいは病気が発見され治療される可能性のあるリスクを負った個人のグループ）。第2のレベルの正当化の目的は、放射線医学的手法が診断あるいは治療を一般に向上させるかどうか、あるいは被ばくした個人について必要な情報を提供するかどうかを判断することである。
- 第3のレベルでは、個々の患者に対する手法の適用が正当化されるべきである（すなわち、その特別な適用は、個々の患者に対し害よりも便益を多く与えると判断されるべきである）。それゆえ、すべての個々の医療被ばくは、その被ばくの特定の目的と、関係する個人の特性を考慮して、あらかじめ正当化されるべきである。

正当化の第2と第3のレベルについては以下に論じる。

#### 7.1.1. 定義された放射線医学的手法の正当化（第2レベル）

(332) 放射線医学的手法の正当化は、国の保健・放射線防護当局と、関連する国際機関と連携して、国の職業団体及び国際的職業団体が扱う問題である。事故あるいは意図しない被ばくの可能性もまた考慮されるべきである。現存の手法及び新しい手法のリスクと有効性についてより多くの情報が入手できるようになるので、この決定は時々見直されるべきである。

#### 7.1.2. 個々の患者への手法の正当化（第3レベル）

(333) 個々の被ばくの正当化には、必要な情報が未だ得られていないことと、提案された検査は必要な臨床的情報を提供する最適な方法であるということの点検が含まれるべきである。複雑な診断やIVRのような高線量の検査に対しては、個々の正当化が特に重要であり、すべての利用可能な情報を考慮すべきである。これには、提案された手法と代替の手法の詳細、個々の患者の特徴、予想される患者への線量、及び、過去のあるいは今後予想される検査又は治療の情報利用可能性が含まれる。患者の委頼規準と患者のカテゴリーを前もって定めることにより、多くの場合、正当化のプロセスを早めることがしばしば可能であろう。

## 7.2. 医療被ばくにおける防護の最適化

(334) 委員会は現在、線源のタイプにかかわらず、線源関連の防護において同じ概念的なアプローチを用いている。診断とIVRの医学的手法からの被ばくにおいては、診断参考レベルは防護の最適化を目的とするが、個々の患者の線量拘束値によって履行されるのではない。診



断参考レベルは、患者の線量を医療目的とバランスが取れるように管理するための手段である（7.2.1節を参照）。

### 7.2.1. 診断参考レベル

(335) 診断参考レベルは、医学画像を目的として行われる手法の結果として受ける患者の放射線被ばくに適用される。これは放射線治療には適用されない。診断参考レベルは、委員会の線量限度あるいは線量拘束値の数値とは直接の関係を持たない。実際には、複数の患者又はある参考とする患者に対して観察された線量分布のパーセントイル点に基づき、値が選択される。この値は、国の保健・放射線防護当局と共同して、職業的な医学団体によって選択されるべきであり、また、必要な安定性と観察された線量分布の長期的変動との折衷を意味するような間隔で見直されるべきである。選択された値は、国又は地域に固有のものであり得る。

(336) 診断参考レベルは、通常の場合において、特定の画像化手法から患者が受ける線量レベル又は投与された放射能（放射性物質の量）が、その手法にしては著しく高いかあるいは低いかを示すために、医学画像において用いられる。もしそうであるならば、防護が十分に最適化されていたかどうか、あるいは是正措置が必要かどうかを決定するために、現場での検討が行われるべきである（ICRP, 1996a）。診断参考レベルは、指定された手法に対し、容易に測定可能な患者と線量に関連する量として表現されるべきである。一般集団における無症状の女性へのマンモグラフィのようなスクリーニングプログラムは、同様の診断方法の臨床利用とは異なる診断参考レベルを必要とするかもしれない。追加のガイダンスは *Publication 105*（ICRP, 2007b）及び *Supporting Guidance 2*（ICRP, 2001b）に与えられている。

(337) それ以下では線量が十分良い画質を提供するには低すぎるような低い診断参考レベルを選ぶ可能性も、原理上はあるかもしれない。しかしながら、そのような診断参考レベルは設定困難である。なぜならば、線量以外の要因も画質に影響を与えるからである。それにもかかわらず、観察された線量あるいは投与放射能が診断参考レベルよりも一貫してずっと低いならば、得られた画質について現場での検討がなされるべきである。

(338) 透視下でガイドされるIVR、CT及びデジタルラジオロジーにおける患者線量の管理に関する広範な情報が、それぞれ *Publication 85*, *87* 及び *93* に提供されている（ICRP, 2000b, 2000d, 2004a）。

### 7.2.2. 放射線治療

(339) 放射線治療においては、腫瘍に処方された線量を与えることだけでなく、標的体積外の健全組織の防護の計画も最適化に含まれる。これらの放射線治療の問題点は *Publication 44* で考察されている（ICRP, 1985a）。

### 7.3. 医療被ばくにおける実効線量

(340) (実効線量を導くための) 作業者と一般集団の年齢分布は、電離放射線を用いる医学的手法を受ける患者の全体的な年齢分布と全く異なる可能性がある。年齢分布はまた、評価される病状に対する人々の罹病率に依存して、医学的手法のタイプごとに異なる。これらの理由から、電離放射線を用いた医学診断と治療に対するリスクアセスメントは、リスクにさらされた個々の組織と、医学的手法を受ける個人の年齢及び性比率の分布に対して適切なリスク値を用いることにより、最も良く評価される。実効線量は、標準とする患者あるいは患者集団が年齢及び性に関して同じであれば、異なる診断手法の相対的線量の比較、異なる病院及び国における同様の技術と手法の利用及び、同じ医学検査に対する異なる技術の利用を比較するために有用でありうるだろう。

(341) 患者の医療被ばくからの実効線量の評価と解釈は、特に診断とIVRの場合がそうである、臓器・組織が部分的にのみ被ばくするか又は非常に不均質な被ばくの場合には問題がある。

### 7.4. 妊娠している患者の被ばく

(342) 電離放射線を用いるすべての手法に先立って、女性患者が妊娠しているかどうかを決定することが重要である。妊娠中の医療被ばくの可能性とその実行は、発達中の胚／胎児の放射線感受性のために特別な考慮を必要とする。

(343) 大部分の正しく行われた診断手法から受ける出生前線量では、出生前あるいは出生後の死亡、奇形を含む発生障害、又は精神発達障害について、これらの実体のバックグラウンド発生率を超える測定可能なりスクの増加はない。子宮内被ばく後のがんの生涯リスクは、小児期早期における被ばく後と同様であると仮定されている。治療的手法に伴うような高線量では、発育障害を生じる可能性がある(3.4節参照)。

(344) 妊娠している患者は、子宮内被ばくに起因するかもしれない潜在的な放射線影響の大きさとタイプを知る権利がある。もし放射線診断検査が医学的に適応とされれば、ほとんど常に、その手法を行わない母親へのリスクは胚／胎児への潜在的な害のリスクよりも大きい。しかしながら、ある種の手法と、核医学で用いられるある種の放射性医薬品(例えば、放射性ヨウ素)は、胚／胎児へのリスクの増加を起こしうる。委員会は、*Publication 84* (ICRP, 2000a) に詳細なガイダンスを与えている。

(345) 放射線治療やある種の腹部IVRの前に、女性の患者が妊娠しているかどうか確かめることは必須である。妊娠患者の場合、骨盤から遠く離れたがんには、通常、放射線治療を行うことが可能である。しかしながら、それには治療計画の作成に特別な配慮が必要である。散乱成分を含め、胚／胎児への放射線の予想される線量を評価しなければならない。骨盤内のが

んは、胚／胎児に対して重篤なあるいは致死的な結果なしに、妊娠中に放射線治療で適切に治療できることは稀である。

(346) 放射線被ばくによる妊娠中絶は、多くの要因に影響される個人の意思決定である。胚／胎児への100 mGy未満の吸収線量は、妊娠中絶の理由と考えるべきではない。このレベルを超える胚／胎児線量においては、胚／胎児への推定線量の大きさと、結果として生じる発育中の胚／胎児への重大な害のリスク、及び後の生涯におけるがんリスクを含む、個人の事情に基づいた、説明を受けた上での意思決定を行うことができるように、妊娠患者は十分な情報を受け取るべきである。

(347) 出生前放射線被ばく後の放射線リスクは、*Publication 90* (ICRP, 2003a) に詳細に論じられている。妊娠している患者の被ばくは、*Publication 84* (ICRP, 2000a) と *Publication 105* (ICRP, 2007b) に詳細に扱われており、放射線被ばく後の妊娠中絶に関して配慮すべき事柄も論じられている。生物医学研究における妊娠女性の放射線被ばくは、7.7節で論じる。

## 7.5. 外部ビーム治療と小線源治療における事故の防止

(348) 外部ビーム治療と小線源治療における事故の防止は、設備及び施設の設計と作業手順の切り離せない部分であるべきである。事故防止の中核となる点は、長い間、失敗の結果に対する多重防護の使用であった。“深層防護”と呼ばれるこのアプローチは、装置の故障とヒューマンエラーを防止し、もしそれらが生じた場合、その結果を軽減することである。委員会は、潜在被ばくの確率の低減と事故の防止について、*Publication 76, 86, 97, 及び98* (ICRP, 1997b, 2000c, 2005b, 2005c) に多くの助言を与えている。

## 7.6. 放射性核種による治療を受けた患者の介護者と介助者の防護

(349) 非密封の放射性核種は、注射、経口摂取、又は吸入摂取によって患者に投与される放射性医薬品のかたちで、様々な疾患の診断や治療に用いられる。これらの放射性医薬品は、それが崩壊あるいは様々な経路（例えば尿）を通して排出されるまで、身体組織中に局在することがある。密封線源は患者の体内に挿入される。

(350) 公衆に対する注意は、核医学診断手法の後には減多に必要としないが、いくつかの核医学治療手法、特にヨウ素131を含むものは、有意な被ばくを他の人々、特に患者の介護と支援に係わる人々に与える結果になりうる。それゆえ、病院あるいは自宅でそのような患者を介護する公衆の構成員は、個別の考慮を必要とする。

(351) *Publication 94* (ICRP, 2004b) は、非密封の放射性核種による治療後の、患者の解放に対する勧告を提供している。この勧告には、直接的な介護あるいは介助をしない若年の子供と乳幼児並びに訪問者は、放射線防護の目的上、公衆の構成員として扱われるべきである（すなわち、1 mSv/年という公衆の線量限度に従う）ことが含まれている。若年の子供と乳幼

兄以外の、直接的に介助と介護に係わる個人に対しては、1事例当たり（すなわち、治療後の1回の解放が継続する間）に5 mSvの線量拘束値が妥当である。この線量拘束値は柔軟に用いる必要がある。例えば、とても重篤な病気の子供の親に対しては、より高い線量がたぶん適切であろう。

(352) 15歳未満の人の甲状腺は成人よりも放射線感受性が高いため、乳幼児、子供及び妊娠している女性は、放射性ヨウ素の治療を受けた患者からの汚染を避けるために特別な注意を払うべきである。

(353) 治療後に患者を入院させるかあるいは解放するかという決定は、患者の体内に残留する放射能、患者の希望、家族への配慮（特に子供の存在）、環境要因、及び現行のガイダンスと規制を含むいくつかの要因を考慮し、個人レベルでなされるべきである。*Publication 94* (ICRP, 2004b) は、尿をためるための汚物タンクの使用について、その使用は不必要であることを意味するコメントを述べている。

(354) 待合室内や公共交通機関における公衆の構成員の意図しない被ばくは、放射性ヨウ素による治療を受けている患者に対する場合を除き、通常は核医学患者に特別な制限を必要とするほど高くはない (*Publications 73*と*94* ; ICRP, 1996a, 2004b)。

(355) 原則として、同様な論法が、密封線源を永久的に挿入する治療を受けた患者の場合に当てはまる。しかしながら、挿入治療時に患者の配偶者が妊娠していて、妊娠中の配偶者が受けると予想される線量が年間1 mSvを超える可能性がある稀な場合を除けば、非常に多くの場合、介助者と介護者の線量は年間1 mSvを十分下回ることを得られたデータは示している (*Publication 98* ; ICRP, 2005c)。

(356) もし密封線源の挿入後、最初の数か月に患者が死亡したならば、死体の火葬（ある国でしばしば行われる）は、1) 患者の遺灰の中に残る放射性物質、及び 2) 放射性物質が空气中に放出され、火葬場の職員又は公衆の構成員が吸入する可能性があるというような、いくつかの問題を引き起こす。利用可能なデータは、ヨウ素125の挿入後1年（パラジウム103は3か月）が経過したら、火葬を許可できることを示している。もしこの減衰待ちの前に患者が死亡したならば、特定の措置を講じるべきである (ICRP, 2005c)。

## 7.7. 生物医学研究の志願者

(357) 志願者（志願被検者）は生物医学研究に多大な貢献をしている。研究のいくつかは、疾患の研究に直接的な価値があり、また放射性医薬品、作業場あるいは環境の汚染から吸収されることのある放射性核種の代謝についての情報を提供する。これらすべての研究が医療機関で行われるわけではないが、委員会は生物医学研究におけるすべての志願者の被ばくを医療被ばくのカテゴリーに含める。

(358) 生物医学研究への志願者の参加とその倫理的及び手続的側面の正当化は、委員会により *Publication 62* (ICRP, 1991c) に扱われている。その報告書は、表8（6章）で簡単に要約

されているように、いろいろな状況下での志願者の線量拘束値についても論じている。

(359) 多くの国々では、生物医学研究における対象としての妊娠女性の放射線被ばくは特に禁止されていない。しかしながら、そのような研究における妊娠女性の関与は非常に稀であり、妊娠が研究の不可欠な部分でなければ止めるべきである。胚／胎児の防護のためにこれらの場合における放射線の使用には、厳重な管理を課すべきである。

## 7.8. 参考文献

- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. *Ann. ICRP* **15** (2).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. *Ann. ICRP* **22** (3).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. *Ann. ICRP* **26** (2).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. *Ann. ICRP* **27** (2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. *Ann. ICRP* **30** (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. *Ann. ICRP* **30** (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. *Ann. ICRP* **30** (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. *Ann. ICRP* **30** (4).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: A guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. *Ann. ICRP* **31**(4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. *Ann. ICRP* **34** (1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. *Ann. ICRP* **34**(2).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. *Ann. ICRP* **35**(2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. *Ann. ICRP* **35**(3).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. *Ann. ICRP* **37** (6).



## 8. 環境の防護

(360) 環境防護への関心は、人間活動のすべての局面に関連して、近年大きく高まった。そのような関心には、人が環境に及ぼす多くのかたちのインパクトを評価し管理する様々な手段の開発と適用が伴っていた。したがって委員会は、環境への放射線影響について新たな若しくは特定の懸念から必要が生じたのではないが、放射線防護に関連するこうした事柄について、助言とガイダンスを行う必要が増していることに気付いている。委員会はまた、放射能に関連したこのような問題に取り組むことに関して、国際レベルでの一貫性が現在欠如していることも認識しており、それゆえ今や積極的なアプローチが必要になっていると信じる。

### 8.1. 環境の放射線防護の目的

(361) 委員会は、人の放射線防護とは対照的に、環境防護の目的は複雑で、かつ明確に述べるのが難しいことを認識している。しかし、委員会は、生物多様性を維持し、種の保全を保証し、また自然の生息環境、群集及び生態系の健康と状態を保護するために必要な世界的なニーズとその行動に同意する。委員会はまた、これらの目的は様々なやり方で達成され、環境の被ばく状況にもよるが、電離放射線はあまり重要でない考慮事項に過ぎず、またそれらを達成する試みにはバランス感覚が必要であることも認める。

(362) これまで委員会は、人の放射線防護に直接影響することから、主に計画被ばく状況に関連して、環境を通じての放射性核種の移行に関してのみ人類の環境に関心を持っていた。このような状況においては、一般公衆を防護するために必要な環境管理の基準は他の生物種が危険にさらされないことを保証すると考えられており、委員会はそうであろうと引き続き考える。

(363) しかし、委員会は、すべての被ばく状況に関して助言を提供する必要が現在あると考える。また、人との関わりにかかわらず、より広範な環境の状況を考察する必要があると信じる。委員会はまた、計画状況下であってさえも環境が防護されていることを、いくつかの国の当局が直接かつ明確に実証する必要があることも承知している。

(364) したがって、委員会は、ヒト以外の生物種について、被ばくと線量、及び線量と影響の関係、並びにそのような影響の結果を共通の科学的基礎の上で評価するため、より明確な枠組みの開発が必要であると信ずる。この問題は、*Publication 91* (ICRP, 2003b) において最初に論じられ、人の防護のための体系的な枠組みの開発から学んだ教訓を参考にする必要があると結論付けられた。人の防護のための枠組みは、広範囲の誤差、不確実性、及び種々のデータベースの知識のギャップを念頭に置きながら、委員会が様々な被ばく状況を管理する上で価

値のある実際的な助言に変えようと試みている、非常に広範な知識に基づいている。

(365) このような総合的かつ体系的なアプローチの利点は、(新たな科学的データの取得、又は社会的な態度の変化、若しくは単純にその体系を実際に適用して得られた経験からのように) 体系のいずれかの要素を変更する必要が生じたとき、その都度、その変更が体系内の別の部分、そして体系全体にどのような影響を及ぼすかを考察できることである。このようなアプローチは、いくつかの重要な基準点を含む数値的枠組みに基づかない限り、機能しないであろう。

## 8.2. 標準動物及び標準植物

(366) 人の放射線防護の場合、このような問題に対する委員会のアプローチは、解剖学的及び生理学的標準モデル(ICRP, 2002)の開発により大いに助けられてきた。他の生物種の防護に関する更なる助言とガイダンスを策定する基礎として、同様のアプローチが有効であろうと結論された。したがって、委員会は、主要な環境に特有の数種類の生物について、その関連データベースを含めた標準動物及び標準植物の小さなセット(Pentreath, 2005)、それに、それらに関連するデータベースを開発しつつある。このような実体は、被ばくと線量の関係、線量と影響の関係、そしてそのような影響の潜在的な結果について理解するための、より体系的なアプローチの基礎を形作るであろう。

(367) 標準動物及び標準植物は、定義された解剖学的、生理学的、及び生活史の特性を持つ分類学上の科の分類レベルの一般概念に従った、特定のタイプの動物又は植物のある仮定された基本的な生物学的特性を備えた仮想的実体と考えることができる。標準動物及び標準植物は、したがって、必ずしもそれ自身が直接の防護対象ではなく、基準点として役立つことにより、管理上の決定を行うことができる基盤を提供すべきである。現在、各タイプのライフサイクルの諸段階について、単純な線量計測モデルと、それに加え関連データセットの策定が行われている。各タイプに対する放射線影響の入手可能なデータも検討されつつある。

(368) 委員会の目的を満たすためには、様々な種類の動植物に対する放射線影響の現在の知識レベルに基づいて判断を行うために、あるかたちの実際的手段が明らかに求められる。しかし、哺乳類は別にして、特にほとんどの被ばく状況で受けそうな相対的に低い線量率に関し、理にかなった結論を引き出せるような線量反応関係についての情報は不足している。実際のところ、一般に、動植物の大部分に対する放射線影響のデータベースは、ある所定の影響をもたらすために必要なレベルが大半の環境状況で予想されるレベルより何桁も高い“化学毒性”研究に関わるデータベースと似ていないわけではない。

(369) 放射線には、もう1つの参考の源が存在し、それは、それらの種類の動植物が連続かつ“典型的に”被ばくしている自然バックグラウンド放射線である。したがって、動植物への追加的な放射線量は、それらの種類の動植物にいくらかの生物学的影響を持つことが知られているか又は予想される線量率、並びに、自然環境においてそれらの動植物が通常経験する線

量率と比較することができる。

(370) 委員会はしたがって、環境防護に関して何らかのかたちの“線量限度”を設定することは提案しない。いくつかの標準動物及び標準植物に対するデータを、透明性を持ったやり方で導出し、そしてそれに基づいて更なる対策が考えられるかもしれないデータを並べることにより、過去におけるよりももっと実的な助言を提供することを意図している。委員会は、特に様々な放射線被ばく状況において関心が持たれそうな環境の様々な側面あるいは特徴に関し、将来更に総合的な助言を提示するため、データの収集と解釈にこの枠組みを利用するであろう。

### 8.3. 参考文献

- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* **32** (3/4).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. *Ann. ICRP* **33** (3).
- Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411-420.



# 付属書 A

電離放射線の健康リスクに関する  
生物学的及び疫学的情報：  
人の放射線防護のための判断の要約



## 付属書 A 目次

	頁	(項)
付属書 A 序	101	
主な結論と勧告	103	
<b>A.1. 緒 論</b>	<b>105</b>	<b>(A1)</b>
A.1.1. 序及びA.1章の参考文献	106	
<b>A.2. 放射線と細胞及び組織との相互作用</b>	<b>107</b>	<b>(A5)</b>
A.2.1. 細胞に及ぼす放射線の作用の生物物理学的側面	107	(A6)
A.2.2. 放射線の主な標的としての染色体DNA	108	(A12)
A.2.3. DNA損傷反応と修復	108	(A14)
DNA修復, アポトーシス, 及び細胞のシグナル伝達	108	(A14)
適応応答	109	(A16)
A.2.4. 遺伝子及び染色体突然変異の誘発	110	(A18)
A.2.5. 放射線に対するエピジェネティックな反応	111	(A23)
放射線誘発ゲノム不安定性	111	(A24)
照射後のバイスタンダーシグナル伝達	112	(A28)
A.2.6. 組織反応 (確定的影響)	113	(A32)
A.2.7. 放射線による腫瘍形成のメカニズム	113	(A37)
放射線腫瘍形成の動物モデル	114	(A41)
放射線に関連したヒトの腫瘍	115	(A45)
がんに対する遺伝的感受性	115	(A46)
A.2.8. 遺伝性疾患	116	(A49)
A.2.9. A.2章の参考文献	117	
<b>A.3. 組織反応 (確定的影響) のリスク</b>	<b>119</b>	<b>(A54)</b>
A.3.1. <i>Publication 60</i> においてなされた判断の改訂	119	(A54)
確率的影響と組織反応の定義	119	(A54)
組織及び臓器の反応	119	(A57)
細胞の生存率曲線	120	(A59)
組織と臓器における早期反応と遅発性反応	121	(A64)
全身被ばく後の死亡	123	(A70)

罹病と死亡に対する線量しきい値の予測推定値の要約	127	(A78)
特定の組織に対する線量限度	128	(A79)
A.3.2. 胚及び胎児における影響	128	(A81)
A.3.3. A.3章の参考文献	129	
A.4. 放射線誘発がんのリスク	131	(A85)
A.4.1. 放射線反応に関する基礎データ	131	(A86)
遺伝子及び染色体の突然変異に対する線量反応関係	132	(A89)
細胞内DNA損傷反応	132	(A90)
放射線に対するエピジェネティックな反応	133	(A97)
A.4.2. 腫瘍誘発と寿命短縮に関する動物データ	134	(A98)
A.4.3. 生物効果比 (RBE) と放射線加重 ( $w_R$ )	134	(A101)
A.4.4. 疫学データによるがんリスクの推定	135	(A104)
名目リスク係数, 放射線損害, 及び組織加重係数	135	(A105)
がん及び遺伝性影響の名目リスク係数	151	(A163)
出生前 (子宮内) 照射に伴うがんリスク	152	(A168)
放射線誘発がんに対する遺伝的感受性	152	(A172)
がんリスクに対する非線形の低線量反応の可能性	153	(A173)
A.4.5. 損害計算の更なる詳細	156	(A188)
A.4.6. 集団の性別損害の推定値	163	(A189)
A.4.7. A.4章の参考文献	164	
A.5. 放射線被ばく後の非がん疾患	167	(A190)
A.5.1. A.5章の参考文献	167	
A.6. 遺伝性疾患のリスク	169	(A193)
A.6.1. 序論	169	(A193)
A.6.2. 基礎的な情報	169	(A195)
自然発生する遺伝的疾患	169	(A195)
倍加線量法	170	(A199)
A.6.3. 近年における理解の進展	171	(A205)
遺伝的疾患のベースライン頻度	172	(A206)
倍加線量	172	(A207)
突然変異成分	175	(A216)
PRCF (潜在的回収能補正係数) の概念	179	(A235)

多系統発生異常はヒトにおける放射線誘発遺伝的損傷の主要な徴候の ようであるという概念	182	(A247)
A.6.4. UNSCEAR 2001 のリスク推定値	184	(A251)
何世代にもわたって放射線被ばくが続く集団に対する遺伝的リスクの 推定値	184	(A251)
1世代に限り放射線被ばくが続く集団に対する遺伝的リスクの推定値	185	(A254)
リスク推定値の強みと限界	185	(A255)
A.6.5. 遺伝的影響のリスク係数導出のためのICRPによるリスク推定値 ——以前の評価と今回の評価	187	(A264)
<i>ICRP Publication 60</i>	187	(A264)
今回の評価	188	(A268)
リスク係数の計算に第2世代までのリスク推定値を用いることの正当化	190	(A274)
A.6.6. A.6章の参考文献	191	
A.7. 主な結論と提案の要約	194	(A286)
A.7.1. A.7章の参考文献	196	

## 表

表A.3.1	成人の睾丸, 卵巣, 水晶体, 及び骨髄における組織影響のしきい値の推定値	124
表A.3.2	マウス又は記載されたその他の種について報告された線量修飾係数(DMF)	125
表A.3.3	低LET急性放射線全身均等被ばくによる, 人の特定の放射線誘発症候群及び死亡に関連する線量の範囲	126
表A.3.4	全身ガンマ線被ばく後の成人の臓器及び組織に関わる罹病の1%発生率と死亡に対する, 急性吸収線量のしきい値の予測推定値	127
表A.4.1	性で平均した名目リスクと損害の要約	137
表A.4.2	各種の計算法に基づく全集団における性で平均した名目リスクと損害の比較	138
表A.4.3	提案された組織加重係数 $w_T$	140
表A.4.4	がんと遺伝性影響に対する損害で調整された名目リスク係数	140
表A.4.5	現行の計算に用いられている致死率, 非致死症例の加重, 及び相対寿命損失の値, 並びに対応する <i>Publication 60</i> の値	156
表A.4.6	現行のがん罹患率に基づく ERR モデルにおける係数	157
表A.4.7	現行のがん罹患率に基づく EAR モデルにおける係数	157
表A.4.8	現行の死亡率に基づく ERR モデルにおける係数	158
表A.4.9	現行の死亡率に基づく EAR モデルにおける係数	158
表A.4.10~17	女性/男性, 欧米人/アジア人の年齢別及び部位別がん罹患率/死亡率	159~162
表A.4.18	被ばく時年齢が0~85歳の集団における性別損害の推定値	163
表A.4.19	被ばく時年齢が18~64歳の集団における性別損害の推定値	164
表A.6.1	ヒトの集団における遺伝的疾患のベースライン頻度	173
表A.6.2	常染色体性及びX染色体連鎖遺伝子における放射線誘発突然変異の潜在的回収可能性の評価値の要約	181
表A.6.3	倍加線量を1 Gyと仮定したときの, 低LET, 低線量又は慢性照射への連続被ばくによる, 遺伝的リスクの現在の推定値 (UNSCEAR, 2001)	184
表A.6.4	倍加線量を1 Gyと仮定したときの, 低LET, 低線量又は慢性照射への1世代被ばくによる, 遺伝的リスクの現在の推定値 (UNSCEAR, 2001)	185
表A.6.5	何世代にもわたって放射線被ばくが続いている集団に対する, <i>Publication 60</i> のリスク係数の推定値	188
表A.6.6	何世代にもわたって放射線に被ばくしたときの生殖年齢集団と全集団に対する, 第2世代までのリスク係数	189
表A.6.7	生殖年齢集団と全集団に対する被ばく後の第1世代のリスク係数	189
表A.7.1	放射線防護の目的を特に対象とした主な結論と提案の要約	194

図

図A.3.1	片対数グラフ上に直線-二次式 $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$ で描かれた, 細胞の生存率 (S) についての線量反応 .....	120
図A.3.2	死亡率と線量の関係 .....	122
図A.3.3	線量と組織反応 (確定的影響) の頻度及び重篤度との関係 .....	123



## 付属書 A 序

1998年南アフリカのケープタウンにおける主委員会会合において、委員会がその1990年勧告を再検討し更新するプロジェクトを開始した際、新勧告の主文は1990年勧告とほぼ同じように、科学的な付属書と報告書によって支援する必要があるであろうということは、最初からはっきりしていた。

したがって、ICRPの第1専門委員会（放射線影響に関する）と第2専門委員会（放射線被ばくによる線量に関する）は、放射線の健康影響及び線量評価上の考察について概要を述べ、かつ付属書の起草を始めることを要請された。（医学における防護に関する第3専門委員会とICRP勧告の適用に関する第4専門委員会も同様に、支援文書の作成を要請され、これらの文書は、別の報告書すなわち、医学における防護に関する *Publication 105* (ICRP, 2007b) 及び代表的個人に対する線量の評価と最適化に関する *Publication 101* (ICRP, 2006a) として既に刊行され、または刊行されようとしている）。

第1専門委員会は、最初の全体作業の後、主委員会に助言を与え、また勧告のこの付属書を起草するための課題グループを2001年に組織した。

課題グループのメンバーは次のとおりであった：

R. Cox (委員長)	J. Hendry	A. Kellerer	C. Land
C. Muirhead	D. Preston	J. Preston	E. Ron
K. Sankaranarayanan	R. Shore	R. Ullrich	

通信メンバーは次のとおりであった：

A. Akleyev	M. Blettner	R. Clarke	J.D. Harrison
R. Haylock	J. Little	H. Menzel	O. Niwa
A. Phipps	J. Stather	F. Stewart	C. Streffer
M. Tirmarche	P. Zhou		

本付属書作成時のICRP第1専門委員会のメンバーは次のとおりであった：

【2001～2005年度】

R. Cox (委員長)	A. Akleyev	M. Blettner
J. Hen	A. Kellerer	C. Land
J. Little	C. Muirhead (秘書)	O. Niwa
D. Preston	J. Preston	E. Ron
K. Sankaranarayanan	R. Shore	F. Stewart
M. Tirmarche	R. Ullrich (副委員長)	P.-K. Zhou

【2005～2009年度】

J. Preston (委員長)

R. Chakraborty

C. Muirhead

E. Ron

F. Stewart

P.-K. Zhou

A. Akleyev

J. Hendry (秘書)

O. Niwa

W. Rühm

M. Tirmarche

M. Blettner

W. Morgan

D. Preston

R. Shore

R. Ullrich (副委員長)

## 主な結論と勧告

以下の要約文書は、放射線防護の目的のための、100 mSv程度までの範囲の線量（1回線量又は年線量）の放射線に起因する健康影響に主として関係する。

- 低線量／低線量率でのがん及び遺伝性疾患の誘発について、線量の増加分とリスクの増加との間に単純な比例関係を用いることは科学的にもっともな仮定である；ただし、この判断には不確実性を伴うことは認識している。
- 放射線防護の目的には、*Publication 60* (ICRP, 1991b) に勧告された線量・線量率効果係数 (DDREF) 2 を維持すべきである；がんのリスクに対し低線量でのしきい値の可能性を導入する効果は、DDREF の数値を不確かに増加させる効果と同等であると判断される。
- 陽子と中性子の放射線加重係数を変えるという提案があった；この判断については本勧告の付属書 B 「放射線防護に用いられる諸量」において論じられている。
- 新たな放射線損害の値と組織加重係数 ( $w_T$ ) が提案された；*Publication 60* からの最も大きな変更は、乳房、生殖腺、及び残りの組織の扱いに関するものである。問題になっている  $w_T$  の変更は：乳房 (0.05 から 0.12 へ)；生殖腺 (0.20 から 0.08 へ)；残りの組織 (新たな加算方式を用いて 0.05 から 0.12 へ) である。
- がん罹患率データを基にすると、損害で調整されたがんの名目リスク係数は、全集団で  $5.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、成人作業員で  $4.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  である；*Publication 60* でのこれらの数値は、それぞれ  $6.0 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  及び  $4.8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  である。
- 第2世代までの遺伝性疾患に関わる損害で調整された確率係数は、全集団で  $0.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、成人作業員で  $0.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  である；*Publication 60* でのこれらの数値はそれぞれ  $1.3 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  及び  $0.8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  であるが、これらは理論上の平衡でのリスクに関わる数値であり、もはや正当化できないと思われる。
- 子宮内被ばくによるがんのリスクは、小児期早期における被ばくによるリスクよりも大きくはないと判断される。
- 放射線誘発健康影響の発生において、誘発ゲノム不安定性、バイスタンダー細胞シグナル伝達、及び適応応答の役割の知識は、放射線防護の目的には十分確立しているとは言えない。多くの事情の下では、これらの細胞過程はリスクの疫学的尺度の中に含まれるであろう。
- 発現性の強い遺伝子が関係する放射線誘発がんに対する遺伝的感受性は、あまりにも稀なため、それによって集団のリスク推定値を顕著にゆがめるほどではないと判断される；よくある発現性が弱い遺伝子の潜在的なインパクトは不確かなままである。
- 成人及び小児における放射線誘発組織反応（確定的影響）に対する線量反応は、一般に、低

線量でリスクがなくなる結果となる真の線量しきい値を有すると判断される；白内障の誘発（視力障害）に対する線量しきい値の範囲の更なる考察を勧告する。

- 子宮内で放射線が誘発する組織反応，奇形，及び神経学的影響に対する線量反応も，約 100 mGy を超える線量しきい値を示すと判断される；IQ 不足の誘発については不確実性が残っているが，低線量ではリスクは実際上取るに足らないと判断される。
- 低線量におけるがん以外の疾患のリスクは最も不確かなままで，具体的な判断を下すことはできない。

## A.1. 緒 論

(A1) ICRPの1990年勧告 (*Publication 60* ; ICRP, 1991b) が刊行されて以来、ICRP第1専門委員会は、放射線被ばくに起因する健康影響の定量化とこれらの影響の基礎となっている生物学的機構に関する研究の発展を広く調査し続けてきた。第1専門委員会の活動結果の大半はICRPの課題グループの報告書に記載されており、第1専門委員会の作業グループは他の関連分野のデータを検討してきた。

(A2) 本付属書の目的は、委員会による新勧告の作成を支援するため、放射線の健康影響に関する1990年以後のすべての第1専門委員会の判断をまとめることである。本付属書で考察された分野の多くにおいて、第1専門委員会は、多因子疾患のリスク (*Publication 83* ; ICRP, 1999b), 放射線加重係数 (*Publication 92* ; ICRP, 2003c), 及び低線量でのがんリスク (*Publication 99* ; ICRP, 2005d) について既に具体的な判断を提供した。しかしながら、a) 組織反応の誘発に関する判断、b) がん及び遺伝性疾患のリスクに対する名目リスク係数、c) 異なる集団間でのがんリスクの転換、及び d) 組織加重係数の選択に関する改訂には、更なる多くの仕事を必要とした。そのため、上記の主題を本付属書で詳細に取り上げる。

(A3) 本付属書のもう1つの特徴は、1990年以降の疫学的・生物学的知見の蓄積によって、*Publication 60*でなされた一部の判断が強化されるのに役立つ、あるいは、場合によって、リスク推定の手法が改訂された範囲である。これらの蓄積された知見の本質は細部にわたるが、本付属書の主な目標は、放射線防護の実際的な目的に大まかな判断を提供することである。したがって、ここに示す仕事の多くは、集団におけるリスクを将来にわたって予測して推定するため、また、線量限度の遵守を実証するため、放射線防護量として実効線量を引き続き用いることに重点を置いている。実効線量の概念の適用は、付属書Bで議論されている。

(A4) 本付属書の構成は次のとおりである。A.2章は、放射線被ばくの健康影響の基礎となっている生物学的過程に関し、1990年以後に得られた知見の要点を提供する。A.3章は、放射線誘発組織反応の機構とリスクに関する新たな判断を示す。A.4章では、発がんの機構と遺伝学について考察し、放射線加重係数に関する従前の判断を取りまとめ、名目リスク係数、リスクの転換、放射線損害、及び組織加重係数に関して、疫学に基づく新たな判断を詳しく述べる。A.4章では、また、子宮内でのがんリスクに関する以前の判断についても要約する。A.5章では、放射線被ばく後のがん以外の疾患について簡単に考察する。A.6章では、遺伝性疾患のリスク推定のために新たに開発されたアプローチについて詳述し、このリスクの修正された推定値を示す。最後に、A.7章で、簡単な表を用い、本付属書の主な勧告を取りまとめ、付属書中の各節のどこにそれらの判断が示されているかを示す。

### A.1.1. 序及び A.1 章の参考文献

ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).

ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* **29** (3-4).

ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor ( $Q$ ) and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).

ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).

ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. *Ann. ICRP* **36** (3).

ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. *Ann. ICRP* **37** (6).



## A.2. 放射線と細胞及び組織との相互作用

(A5) 本章の目的は、1990年以後に発展した情報と概念に重点を置いて、放射線と体内の細胞及び組織との相互作用に関する知見を要約することである。意図するところは、本付属書の次章以降で展開される判断の生物学的枠組みを提供することである。これらの生物学的データと概念には複雑なものもあるが、本付属書の多くの部分は専門家以外の読者を想定している。したがって、この付属書は生物学的あるいは生物物理学的な多くの議論の詳細に立ち入ることはせず、むしろ判断を下す際の明快さと単純さを求めている。これらの議論の詳細は、従来のICRP刊行物や他の総説に見出すことができよう。

### A.2.1. 細胞に及ぼす放射線の作用の生物物理学的側面

(A6) ICRPは1990年以後、放射線の生物物理学とマイクロドジメトリーの広範なトピックについて具体的に検討することはなかったが、重要な進展と判断が*Publication 92* (ICRP, 2003c) と低線量リスクに関するICRP課題グループの報告書*Publication 99* (ICRP, 2005d) に記載されている。細胞及び組織における照射後初期の生物物理学的過程についての理解は大幅に進展しており、以下の項は進展のいくつかの主要な点を簡潔に強調している。更なる情報は*Publication 92* (ICRP, 2003c), *Publication 99* (ICRP, 2005d), Goodheadら (1996) 及びNAS/NRC (2006) から得ることができる。

(A7) DNAサイズの放射線飛跡からのエネルギー沈着の微細構造に関する知識は、主にモンテカルロ飛跡構造計算コードの更なる発展を介して増大した。飛跡構造のデータは放射線生物学的情報と相俟って、DNAに対する生物学的に重要な損傷の性質に関して考える上で大きなインパクトをもたらした。

(A8) 特に、放射線で誘発されるDNA損傷の大部分は化学変化の複雑なクラスター中に現れると認識されるようになった。そのようなクラスター損傷は、主飛跡、二次電子及び二次的な活性ラジカル種によって誘発される損傷の組合せを通して発生しうる。DNAの糖-リン酸バックボーンにおける二本鎖切断と一本鎖切断 (DSBとSSB) 及び種々の損傷したDNA塩基は、クラスターを成して、互いに近接している全損傷のうちの多くの割合と結合することができる。複雑なクラスター損傷の発生頻度と複雑さはともに、放射線の線エネルギー付与 (LET) に依存しているという証拠もある。

(A9) DSB, SSB及び塩基損傷を一緒に考えたときに、複雑なクラスター損傷は、低LET放射線及び高LET放射線によって生じる全DNA損傷の中の、それぞれ60% (低LET) 及び90% (高LET) も占めるかもしれない。これらのデータは、放射線によって誘発されるDNAの傷と活性化化学ラジカルによる酸化的攻撃作用を通して自然に発生するDNAの傷との主要な相違を強調している。前者は専ら複雑でクラスター状に存在するが、後者はランダムに分布し、

化学構造が単純である。

(a10) ICRP *Publication 99*に記述され、またA.4.1節で触れられているように、DNAの単純な傷と複雑な傷では修復の特性が異なるということは、低線量放射線被ばく後の健康影響に関する判断を展開する上で重要な要因となる。

(a11) 放射線による複雑なDNA損傷の誘発についての我々の理解の進歩に加えて、放射線生物物理学においてはその他の進展もあった。例えば、放射線誘発損傷は染色体構造のレベルで調べられており、この仕事は遺伝子／染色体突然変異の誘発の生物物理学的モデル化によって並行して実施された。また、単一粒子照射システム（マイクロビーム）の開発及びDNA損傷に対する反応過程におけるDNA-タンパク質間相互作用の細胞内可視化のための画像化法の開発を含む、貴重な技術革新もなされてきた（*Publication 99*；ICRP, 2005d；Cherubiniら, 2002を参照）。

### A.2.2. 放射線の主な標的としての染色体DNA

(a12) A.2.1節で概説された生物物理学的情報に加えて、染色体DNAが生物影響の主な細胞内標的に関係するとする直接的な証拠がある。この問題に関する初期の証拠の多くは、細胞核内DNAに取り込まれた放射性核種の放射線生物学的効果が細胞タンパク質一般と比べてより大きいことと関連していた（UNSCEAR, 1993）。もっと最近、細胞の様々な部分に正確な線量を与えることができるマイクロビーム照射装置を利用することにより、細胞核の放射線感受性が完全に確かめられた。しかしA.2.5節で触れるように、これらのマイクロビーム技術は、細胞の放射線反応の潜在的な複雑さについての証拠も提供した。

(a13) 更に、1990年以來、がんの誘発を含む放射線生物学的影響に対するDNA損傷の決定的な重要性がDNA損傷反応を遺伝的に欠損した細胞あるいは動物を使った多数の研究で強調された——これらの特異的な遺伝的欠損の多くは放射線生物学的影響の頻度を増加させる（UNSCEAR, 1993, 2000；*Publication 79*；ICRP, 1998a；NAS/NRC, 2006）。最後に、A.2.1節で述べた、放射線作用に関する生物物理学的予測、複雑なDNA損傷の生物学的重要性、及び放射線誘発遺伝子と染色体突然変異の特性間の急速に進展する一致は、ある特定の型のDNA損傷が放射線生物学的影響にとって極めて重要であるという結論に更に重みを加えている。

### A.2.3. DNA損傷反応と修復

#### DNA修復、アポトーシス、及び細胞のシグナル伝達

(a14) 細胞内における照射後の過程のメカニズムと結果の知識の進展は、おそらく放射線生物学の我々の理解における最も意義深い変化を表すものである。この進展の多くは、今や現代の細胞／分子生物学及び遺伝学の特徴となっている著しく進歩した技術と知識基盤に依るものとなることができる。UNSCEAR 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006及びICRP 2005d（*Publication 99*）の諸報告はこれらの問題を詳細に扱っているので、ここでは重要ないくつかの結論だけを記す。

- 決定的なDNA損傷反応遺伝子、例えばATM、NBS及びDNA PK<sub>CS</sub>タンパク質の単離と特性把握は、DNA損傷の存在を認識し、その情報を伝達する最も重要な生化学的経路の構造と機能を理解する上での手がかりとなった。
- 今やこれらの経路の多くはよく理解されており、化学的に複雑なDNA二本鎖切断損傷の誤りがちな修復によって、長年知られてきた細胞の放射線生物学的反応、すなわち染色体異常の誘発、遺伝子突然変異及び細胞致死、が最もうまく説明できるという見方に至っている。
- 放射線誘発DNA二本鎖損傷が誤りのない組換え修復で修復される可能性は認められているが、しかし、それは細胞周期の後期に限定されると考えられるため、放射線リスク全体へのそのインパクトはあまり大きくなさそうである。
- 細胞を用いた初期の研究と相俟って、分子及び生化学的データは、DNA損傷反応の活性と修復過程が細胞における線量／線量率効果と線質効果の主要な決定要因であるという見方に重みを加えている。
- 照射後のプログラムされた細胞致死（アポトーシス）及び細胞の増殖サイクルを通しての進行への遅延効果は、今や分子及び生化学的レベルで非常によく理解されている。
- 防護効果の点から見ると、放射線で損傷した細胞がアポトーシスによって除去されることは修復の代替手段と見ることができるかもしれない。すなわち、アポトーシスで死ぬことによって突然変異をもつ生きた細胞の頻度は低下する。
- 照射された細胞における細胞周期チェックポイントの負荷は、DNA損傷のシグナル伝達の複雑なネットワークと生化学的に結び付けられており、修復の機会を最大化するか又はその細胞が生化学的バランスに基づいてその運命（生か死か）を決定する点としての役目を果たしているのかもしれない。しかしながらその証拠は限られている。
- 1個の細胞中のDNA二本鎖切断の誘発と照射後の細胞シグナル伝達を研究するための新しい高感度技術は、低線量でのDNA損傷反応に関する知見を得ることについて大きな将来性を示している。

(A15) 上記の判断を支持する進歩の重要な要素は、DNA損傷反応／修復の擾乱とアポトーシス／細胞周期制御がしばしば腫瘍形成の進行と密接な関連があるという、今や有力な証拠である。この概念は、これらの細胞活性が、照射後の腫瘍形成に対して組み込まれた細胞防御にとって無くてはならないものであるという確信を増強している。このことは、言い換えると、これらの細胞過程の特性は放射線防護における判断を展開していく上で、重要な要素であることを意味する。

#### 適応応答

(A16) 照射後のDNA修復、アポトーシス及び細胞シグナル伝達については比較的高度な知識が得られているのとは対照的に、いわゆる適応応答の機構と重要性については相変わらず不確かさが大きい。通常は、ある実験系において、適応応答は放射線の前照射線量によって条件付けられた細胞において見られる。どうかすると、この条件付け線量が2回目の放射線照射

に対する抵抗性の増強発現を細胞にもたらしうる。

(A17) 様々なタイプの適応応答に関係するデータは、広く再検討されている (UNSCEAR, 1994, 2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d)。これらの再検討からの主要な結論は以下のようにまとめることができるであろう：

- 適応応答はインビトロあるいはインビボにおける細胞の普遍的な特性ではない。
- 最もよく研究された細胞系（ヒトリンパ球における細胞遺伝学的反応）においてさえも、
  - a) 適応応答は20～30 mGyの線量が引き金となる証拠は無い、また、
  - b) 反応の発現には細胞提供者によって著しい変動がある。
- より一般的なストレス反応機構、化学的なラジカルの捕捉、及び／又はより効率的なDNA修復との関連を支持する研究もあるが、適応応答の機構に関する知識はまだ断片的である。
- いくつかの肯定的な結果もあるが、腫瘍誘発（及び免疫反応）の動物研究は、適応応答が健康への悪影響を低減することを示す一貫した証拠を示していない。

#### A.2.4. 遺伝子及び染色体突然変異の誘発

(A18) 前に述べたとおり、複雑なDNA二本鎖傷害の誘発を決定する生物物理学的過程、誤りがちなDNA損傷反応／修復過程、及び電離放射線被ばくの特徴である遺伝子及び染色体突然変異の形態（DNA配列欠失あるいは再配列）の間には、今や強い関連がある。入手しうる定量的な線量反応の細胞データの多くは*Publication 60*より以前であり、記録された突然変異の線量反応の具体的な形態は、生物学的システム、突然変異のエンドポイント、線質（LET）及び線量率に依存している（Thackerら、1992；UNSCEAR, 1993, 2000）。

(A19) しかしながら、一般に、突然変異の線量反応関係は低LETでは直線-二次的であり、LETが高くなるとともに線形に近づく傾向がある。低LET放射線の場合、線量率が低下すると、哺乳動物の体細胞及び生殖細胞ではともに、遺伝子／染色体突然変異の頻度は通常低下する。最大の線量率低減係数は通常3～4であるが、ヒトリンパ球における染色体異常の誘発については多少高くなりうる。突然変異誘発に対してRBEとLETの間でかなり一貫した関係もまた記録されており、通常LETが70～200 keV  $\mu\text{m}^{-1}$ の範囲でRBEの最大値が10～20になることが観察されている。

(A20) “染色体彩色（ペインティング）”技術を用いた最近の研究の目新しい点は、2個を超える切断点の相互作用が関与する複雑な染色体交換は、低線量の低LET放射線の場合はあまり起こらないが、高LET放射線では、あらゆる線量において誘発される事象のうちかなりの割合になることである。細胞のDNAに対する放射線作用の理解が進んだなかには、染色体交換が形成される際のモデル化も含まれていたが、これらの交換は2つの損傷部位の相互作用を必要とするかどうか、あるいは、かなりの割合が損傷部位と非損傷部位の相互作用によって生じるかどうかについては論争が続いている（UNSCEAR, 2000）。1990年以来、低線量での遺伝子及び染色体の突然変異の誘発を研究するためにかなりの努力がなされてきた。そのような低線量影響の解明を制限する多くの技術的要素があるが、2つの研究に注目すべきである。



(A21) 第1は、ヒトリンパ球におけるX線誘発染色体異常の大規模な研究から、低線量で直線の線量反応の証拠が得られたが、約20 mGyが分解限度であった。第2は、マウス皮膚における色素産生細胞に関連した高感度のインビボ突然変異システムを用いることにより、最低50 mGy程度のX線線量まで、突然変異の線量反応が直線であることが示された (UNSCEAR, 2000 ; ICRP, 2005d 参照)。

(A22) 染色体異常を放射線被ばくの生物指標としてだけでなく、インビボ細胞反応、線量／線量率効果及び潜在的な健康への結果の間の関係を明らかにする目的のために用いることにおいても重要な進展があった (Tuckerら, 1997 ; Tawnら, 2004)。

### A.2.5. 放射線に対するエピジェネティックな反応

(A23) 1990年以後の放射線生物学研究の主要な特徴は、ゲノムの変化を引き起こしているように見える照射後の細胞反応についての証拠、及び／又は直接誘発されたDNA損傷を明らかにするには必要としない細胞への影響についての証拠を提示する一連の研究であった (Cherubiniら, 2002 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d 参照)。広い意味でこれらの過程はエピジェネティックと呼べるかもしれない。またこれらは十分に確立され、1990年以後の生物物理学とDNA損傷反応における進展の多くを支えた、電離放射線の飛跡が直接DNAを標的とする放射線生物学的概念と対照をなしている。重複する要素があるものの、これらのエピジェネティックな影響は、a) 放射線誘発ゲノム不安定性と b) 細胞間における照射後のバイスタンダーシグナル伝達の2つのカテゴリーに分けられるであろう。

#### 放射線誘発ゲノム不安定性

(A24) 従来のDNA損傷反応は、照射後の1回目か2回目の細胞周期の間にゲノム損傷の発現をもたらすことが知られている一方で、“誘発ゲノム不安定性”という用語は、それによってゲノム損傷とその細胞への影響が照射後多くの細胞周期にわたって持続的に発現されるような一組の現象を広く表している (Little, 2003 ; Morgan, 2003)。この不安定性は、培養細胞で示されるように、染色体異常、遺伝子突然変異、及びアポトーシス／細胞致死の頻度の増加という形を取りうる；その他の発現形態もまた記録されている。*Publication 99* (ICRP, 2005d) とNAS/NRC (2006) の報告は、以下に記す例を含めて誘発ゲノム不安定性に関する最近の証拠を再検討した。

(A25) 誘発ゲノム不安定性に関する細胞を用いたインビトロ研究の多くは、染色体に関するエンドポイントを用いて行われてきた。持続的な染色体不安定性は確立された細胞株の大量培養においては再現性よく示されてきたが、クローン化された細胞集団及び正常二倍体細胞を用いた研究は数少ない。これに関連して、大量培養とクローン技術を用いたヒト二倍体線維芽細胞による最近の細胞遺伝学的研究は、特に不安定性現象の証拠は無いことを明らかにしている。

(A26) この否定的な結果は、誘発ゲノム不安定性が異常細胞あるいは遺伝的に変化した細

胞に選択的に発現するという可能性を提起しており、そしてこのことはこの現象をインビボで明確に示す際に経験される困難さと一致しているであろう。ヒト及びマウスが高LETあるいは低LET放射線でインビボ被ばくした後の細胞遺伝学的結果は、否定的であったか又は造血細胞における持続的な不安定性と矛盾した証拠を示すものであった。しかしそれでも、マウスのある系統及び正常細胞では肯定的な結果がいくつかあり、更なる研究が求められている。更に、マウスでは誘発ゲノム不安定性の発現は遺伝的背景によって異なること、そしてある場合には、DNA損傷反応の欠除と関連しているかもしれないことが指摘されている。

(A27) 様々な形態の誘発ゲノム不安定性の生物学的基礎はよく理解されていない。ある生化学データは細胞のストレスと酸化過程の関連を示唆している；他の細胞遺伝学的研究は、DNAの繰り返し配列をコードしている潜在的に不安定なDNA断片が関係しているとみなしている。

#### 照射後のバイスタンダーシグナル伝達

(A28) いわゆるバイスタンダー効果は、放射線の飛跡が直接横切っていない細胞における細胞致死／アポトーシス、遺伝子／染色体突然変異、ゲノム不安定性の発現、及び／又はタンパク量のパターン変化の発現と関係している (Little, 2003；Morgan, 2003；MothersillとSeymour, 2001参照)。これらバイスタンダーの細胞は、隣接する細胞膜上のギャップジャンクションを通過する分子による細胞間情報伝達を介するか、あるいはこれら情報伝達分子の細胞培養液中の拡散を介することによって、隣接する被照射細胞からのシグナルに反応しているものと信じられている。放射線のバイスタンダー効果に関連したデータは *Publication 99* (ICRP, 2005d) とNAS/NRC (2006) の報告で再検討されており、ここでは少数の点だけについて言及する。

(A29) 培養細胞におけるバイスタンダー効果の実験研究は、決められた数の放射線飛跡を細胞あるいは細胞核に当てることを可能にするマイクロビーム照射装置の開発によって著しく促進された。このようにして、照射されていない細胞に起こる細胞影響を具体的に測定できるかもしれない。あるいはその代わりに、大量培養において一部の細胞／細胞核のみを粒子線が横切るようなフルエンスで細胞を照射できるかもしれない。このときバイスタンダーシグナル伝達の発現は、飛跡通過の数を上回る細胞影響の頻度によって証明される。

(A30) 特に増殖培地を介するシグナル伝達についての低LET放射線を用いたいくつかの研究報告が入手できるが、バイスタンダー研究の大部分は高LETアルファ線と陽子線による細胞照射に関するものである。バイスタンダーシグナル伝達に関与している生物学的メカニズムは、おそらく様々なものであり、まだ十分には明らかにされていない。あるデータは、酸化ストレスの誘発とDNA損傷反応経路の変更を指し示している。培地を介する効果の場合、照射された細胞からの染色体損傷（染色体異常誘発）因子の放出、及び受容細胞における活性酸素種の増加を伴う細胞内カルシウムの動員について、いくつかの証拠がある。

(A31) したがって、誘発ゲノム不安定性の現象とバイスタンダー効果の現象は、インビト



ロで発現したときには、ある共通のストレス関連機構を示しているかもしれない。しかしながら、ほとんどデータが無く、また細胞効果全体におけるバースタンドーシグナル伝達の相対的寄与、及びこれが線量に依存する程度について論争がいくらかある。染色体異常誘発因子に関連して肯定的なデータはいくつか存在するものの、インビボでのバースタンドー効果の研究はまだ揺籃期にある。

#### A.2.6. 組織反応（確定的影響）

(A32) 1990年以後、有害な放射線誘発組織反応（確定的影響）の定量的側面に関する科学的視点に重大な変化はなかった。しかし、これらの反応が修正されるかもしれないメカニズムに関していくつかの進展があった（A.3章も参照）。

(A33) 主として前駆細胞の再生を刺激するように働く、種々のサイトカインや成長因子を用いて、組織の早期反応を修飾できることを示す研究がますます増えている。他の生物学的反応修飾因子、特に実験動物系において誘発される臓器損傷の発現を遅らせる血管修飾因子は、遅発性反応に対して用いることができる。組織・臓器の反応を修飾するこの能力は、量的にはこれらの影響が必ずしも事前に決定されていないので、“確定的影響”という用語は必ずしも正確ではないことを意味している。それでもこの用語は広くかつしっかり確立されており、委員会は“確定的影響”の表現を組織と臓器の反応を示すために用い続ける。

(A34) 1990年勧告以来、組織と臓器の構造が放射線照射に対する反応において主要な役割を果たすことが、更に一層認識されてきた。対を成す臓器、あるいは機能的サブユニット（FSU）が直列でなく並列に配置された臓器は、残りのFSUによる十分な予備容量と補償のせいで傷害の臨床的症状を発現することなく、多くのFSUが不活化に持ちこたえることができる。このことが、明らかな傷害のしきい線量の存在、特に臓器の重要部分が免れる部分照射に対する高い耐性の主な理由の1つである。

(A35) 遅発性組織反応は、発現する前に長い、かつ線量に依存する潜伏期間が存在するだけでなく、長い進行期間を持ち、多くの場合、反応の発生は照射後10年を過ぎてもまだ増加している。遅発性反応は、原因となる標的組織に直接起こるという意味で、“一般的(generic)”となりうる。あるいは、遅発性反応は、標的組織に作用する深刻な早期反応のもっと遅くの結果として起こるという意味で、“結果的(consequential)”でありうる。

(A36) 線量投与のパターンの変化、すなわち急性の1回線量、多分割線量、あるいは連続照射の変化に由来する等効果線量の変化を記述するために、LQ公式の使用の統合がなされた。一般に、直線項の係数と二次項の定数の比は、早期反応と、結果として起こる遅発性反応では高く、一般的な遅発性反応では低い（\*A58項も参照）。

#### A.2.7. 放射線による腫瘍形成のメカニズム

(A37) 1990年以後の生物学における技術的及び学術的な進展は、多段階腫瘍発生の複雑な過程に対する我々の理解にも1つの大きなインパクトを与えた（例えば、UNSCEAR 1993、

2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP 2005d)。複雑な多段階過程は、簡単に言えば次のように区分できるであろう：a) 腫瘍のイニシエーション——がんにつながりうる異常な細胞の経路への正常細胞の侵入（前腫瘍状態）；b) 腫瘍のプロモーション——イニシエーションした前腫瘍状態のクローン細胞の増殖と発達；c) 悪性転換——前腫瘍状態からがんが進行しそうな状態への変化；及び、d) 腫瘍のプログレッション——細胞がより速い進行や浸潤性の特徴の獲得を可能にする特性を得る腫瘍形成の後期。

(A38) 簡単に述べると、リンパ-造血系腫瘍と固形腫瘍のどちらも、それぞれの組織中の単一の幹細胞様の細胞から生じていると信じられている。しばしば組織特異性のある種の遺伝子と染色体突然変異が、これらの標的となる幹細胞に、成長や発達に関する制約から部分的に逃れうるような細胞の性質を付与することができる。ある場合には、これらの細胞はいわゆるがん遺伝子における機能獲得突然変異を介して新たな性質を獲得する場合もあれば、いわゆるがん抑制遺伝子の機能喪失型突然変異が当てはまる場合もある。現行の仮説によると、こうした腫瘍化を開始した細胞のクローンにおいて、その後、他の遺伝子／染色体突然変異の出現や、ある場合には重要な遺伝子の非突然変異性サイレンシングを介して、悪性腫瘍になる可能性全体が段階的に発達する。このようにして腫瘍は、増殖による選択及び細胞老化のバイパスにより、経時的に悪性を増しながら進展する。場合によっては、腫瘍発生率は、結果としてDNAと染色体の不安定化をもたらす突然変異の獲得後に増加することがある。突然変異率が高まるこの過程は多くの組織における腫瘍形成の1つの主要な原動力となりうるが、この現象が明らかに突然変異に基づくものであることを考えると、腫瘍に関連するゲノム不安定性はA.2.5節で述べた放射線誘発ゲノム不安定性の現象とは別個の現象である。

(A39) しかしながら、腫瘍の発生はクローン性突然変異の段階的な蓄積よりはるかに複雑である。腫瘍性細胞と正常細胞の微小環境での相互作用ががんの発生に重要な要因である良い証拠が存在し、進展中の固形腫瘍への血液供給の補充はこの重要な一例である。

(A40) 1990年以後、動物モデルの使用や、ある種の放射線が関与したヒトの腫瘍での遺伝学的解析により、放射線腫瘍形成のメカニズムの基礎についての理解がかなり進んだ(UNSCEAR, 1993, 2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005dを参照)。

#### 放射線腫瘍形成の動物モデル

(A41) 多段階放射線腫瘍形成について実験的に調べるために、細胞、細胞遺伝学、分子、及び組織病理学的な技術が組み合わされてきた。最も有益な研究の多くは、げっ歯類でのモデル実験系を用いて行われたものであり、その中には、対応するヒトの腫瘍に関する研究によって知らされた遺伝的基礎を持つモデルもあった。簡単に言えば、白血病と皮膚、骨、脳、肺、乳房、及び胃腸管の固形腫瘍について、放射線被ばく後の多段階腫瘍発生過程及び関与する重要な突然変異のいくつかに同一性を示す証拠がある。このような突然変異の多くは、対応するヒトの腫瘍や、また自然発生的に、もしくは他の発がん因子への曝露後に生じる同じげっ歯類の腫瘍にも存在する。全体的に見れば、これらの研究から得られる1つの主要なメッセージは、

放射線腫瘍形成は、放射線を例外的な発がん物質として区別するような明らかな特徴のない、取り立てた特徴のない多段階方式で進行するようであるということである。データはまだ少ないものの、特に誘発ゲノム不安定性というエピジェネティックな過程が、放射線腫瘍形成に一貫した大きな寄与をしていることを示すものはない。

(A42) 動物モデルは多段階的腫瘍発生における放射線の作用点を研究するためにも利用された (UNSCEAR, 1993, 2000 ; NCRP, 2001 ; ICRP, 2005d ; NAS/NRC, 2006)。これらのデータは、放射線が腫瘍発達の弱いプロモータでしかないこと、及び放射線がごく初期 (イニシエーション) の腫瘍形成段階における役割がもっとありそうであることを示す証拠を提供している。そのようなイニシエーションの特性のより直接的な証拠は、*Apc* 遺伝子欠損マウスにおける被ばく後の小腸の腫瘍形成の最近の研究において得られた (Ellender ら, 2005)。この研究により、放射線の主な影響は、腫瘍進展の促進よりむしろ、腸の微小な前腫瘍性の病変の数を増加させることや、また直接的な単一遺伝子の突然変異事象が放射線誘発小腸腺腫の収率を説明しうるかもしれないことが分かった。動物モデルを用いた分子及び細胞遺伝学的研究は、放射線が遺伝子の欠損というメカニズムを介して腫瘍形成過程の初期段階に作用するという議論の重要性を更に高めている。

(A43) 原理上、放射線の変異原としての特性は、多段階腫瘍発生の過程を通じて放射線が寄与することを可能にするはずである。しかし、しばしばイニシエーション後の段階を特徴付けているゲノム不安定性と損傷の自然発生率が非常に高いことが、これらの後期の段階を放射線誘発突然変異にあまり依存しないものとする傾向があろう (UNSCEAR, 2000)。

(A44) 放射線腫瘍形成についての定量的な動物研究によるデータは、放射線防護におけるいくつかの重要な判断の策定にとって重要である。線量、線量率及び線質の効果に関するそのようなデータの意味合いについては、本付属書中で後述する。

### 放射線に関連したヒトの腫瘍

(A45) 放射線を原因とする確率が高いヒトの腫瘍について機構的研究を行う機会は限られている。放射線に関連した、肺、肝臓、甲状腺、皮膚、及び骨髄の腫瘍について行われた細胞遺伝学的及び分子論的研究は、特定の遺伝子又は染色体の突然変異に焦点を当てる傾向があり、これらの突然変異と初期の放射線損傷との関連はまだ判然としていないままである (UNSCEAR, 2000)。しかしながら、動物研究の結果と全般的に一致して、1990年以後に発展したヒトのデータは、放射線腫瘍形成が変わったやり方で進行することを示唆しておらず、放射線に特有な突然変異の形跡の存在を示す証拠は今のところない。放射線腫瘍形成における誘発ゲノム不安定性の関与は、ないか又は議論の余地があると見なされている (Nakanishi ら, 2001 ; Cox と Edwards, 2002 ; Lohrer ら, 2001)。

### がんに対する遺伝的感受性

(A46) 放射線誘発がんに対する感受性における個人間の遺伝的相違の問題は、*Publication*

60で取り上げられ、*Publication 79* (ICRP, 1998a), UNSCEAR (2000, 2001), 及び BEIR VII 報告書 (NAS/NRC, 2006) で検討された。1990年以後、ヒトの単一遺伝子疾患の知識に顕著な発展があり、過剰な自然発生のがんが、いわゆる高浸透度の遺伝子の保因者中において高い割合で発症している。また、遺伝子間及び遺伝子-環境の相互作用が、はるかに変わりやすいがんの発現を決める、より低い浸透度の変異体遺伝子についての認識の高まりと、いくらかのデータが存在する。

(A47) ヒトの培養細胞と遺伝子改変された実験用のげっ歯類動物を用いた研究もまた知識の増加に大きく貢献し、疫学/臨床データはかなり限られてはいるが、単一の遺伝子によるがん易発症疾患の多くは放射線の腫瘍形成効果に対して高められた感受性を示すであろうと示唆している。

(A48) 近年、低浸透度のがん素因遺伝子の発現の基礎となっているかもしれない、複雑な相互作用を実験的に立証する優れた進歩が見られた (NAS/NRC, 2006)。しかしながら、この研究はまだ揺籃期にある。

### A.2.8. 遺伝性疾患

(A49) 生殖腺の放射線被ばくによる遺伝性疾患誘発のリスクについての考えが、実験動物 (大部分はマウス) での生殖細胞突然変異に対する線量反応の定量的データをヒトに外挿することにより、*Publication 60* (ICRP, 1991b) において展開された。日本の原爆被爆者の子孫における死亡率及びがん罹患率の拡大された追跡調査が発表された (Izumiら, 2003a, 2003b) が、これらのデータは以前の解析の結論を変えていない。これに加えて、マウスにおける突然変異誘発に関する新しい定量的データで入手可能になったものはほとんどない。しかしながら、1990年以後、突然変異の過程についての我々の理解と、人集団における遺伝的リスクの推定についての新しい概念 (UNSCEAR, 2001; NAS/NRC, 2006) に重要な進展があった。人での放射線に関連した遺伝性疾患の過剰の直接的な証拠を示す研究はいまだないが、実験動物のデータは、ICRPがこれらのリスクに対するその推定値を改善するために、遺伝学上の進歩を最大限に活用する説得力のある理由を示している。

(A50) 分子遺伝学的な技術の適用によって、人に遺伝性疾患を引き起こす自然発症突然変異の分子的基盤に関する詳細な知見が得られた。また、マウスの生殖細胞における (特定遺伝子座での) 放射線誘発遺伝子突然変異についてもそうである。現在、ゲノムの広い多座位欠失が放射線誘発突然変異の主要なクラスを構成する有力な証拠が存在する。そのような多遺伝子損失事象のごく一部だけが胚/胎児の発育や生児出生と矛盾しないと判断される。これらの所見は、人における主要な遺伝的悪影響は、単一遺伝子疾患よりむしろ多系統発症異常の形態を取りそうであるという概念をもたらした。

(A51) 新たな人の遺伝情報に基づいたもう1つの概念上の変化は、突然変異率の増加に対する慢性の多因子性疾患 (例えば冠動脈心疾患及び糖尿病) の発生頻度の反応性を評価する方法の開発である。これにより、遺伝的な因子と環境因子の相互作用が発症に必要な、この大規



模で複雑な疾患のクラスに関連するリスク推定値を改善できるようになった。

(A52) これらの人の遺伝学、実験及び概念上の進歩は統合され、遺伝的リスク推定のための新しいより強固な枠組みが作られた (UNSCEAR, 2001)。

(A53) マウスにおいては拡大された単純タンDEM DNA 反復 (ESTR) 座位、またヒトについてはミニサテライト座位を用いることにより、マウスとヒトの放射線誘発突然変異率の推定にも進展があった。こうしたDNAの反復配列は、縦列反復の数における変化として現れる突然変異を起こすことで非常に変異しやすい。この変異しやすさの増加は、自然発生的にまた放射線被ばく後に現われ、放射線の非標的性及び継世代的影響を含む、これに関わる突然変異形成メカニズムに注意が向けられてきた (UNSCEAR, 2000, 2001 ; CERRIE, 2004)。しかしながら、現在の知見では、これらのDNA反復配列における突然変異が遺伝的疾患に関連することは稀なため、委員会は、本報告書のA.6章に記述した遺伝的リスクの推定値に、これらの遺伝子座に対する突然変異の定量データを含めるもっともな理由はないと判断する。

#### A.2.9. A.2章の参考文献

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE).CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org. ISBN 0-85951-545-1.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al. (Eds.), 2002. Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* **99** (1-4).
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* **78**, 443-445.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc(min/+)* mice. *Radiat. Res.* **163**, 552-556.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry. Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* **28** (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. *Int. J. Cancer* **107**, 291-297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., et al., 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. *Br. J. Cancer* **89**, 1709-1713.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene* **22**, 6978-6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods. *Int. J. Radiat. Biol.* **77**, 891-899.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* **159**, 567-580.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* **155**, 759-767.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* **77**: 687-694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* **78**, 441-445.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report

- No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* **162**, 249-256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, NY, pp. 77-124.
- Tucker, J.D., Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* **148**, 216-226.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Hereditary Effects of Radiation. 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex. United Nations, New York.



## A.3. 組織反応（確定的影響）のリスク

### A.3.1. *Publication 60*においてなされた判断の改訂

#### 確率的影響と組織反応の定義

(A54) 電離放射線によるエネルギー沈着は、ランダムな過程である。非常に低い線量においてさえ、細胞の変化又は細胞致死を結果として起こすのに十分なエネルギーが、細胞内の標的となる重要な容積内に沈着することがありうる。大抵の場合、1個あるいは少数の細胞の致死は、組織に何の結果ももたらさないが、最終的に悪性腫瘍に至る遺伝的変化又は形質転換のような単一の細胞における修飾は、重大な結果をもたらすことがある。単一の細胞における損傷の結果として生じるこれらの影響は、確率的影響と呼ばれる。非常に低い線量においてさえそのような確率的な事象が発生する有限の確率が存在するので、すべてのそのような事象があるレベルの線量まで修復できない限り、しきい線量は存在しないであろう。線量が増加するにつれてそのような事象の頻度は増加するが、他の修飾因子が無いと、組織反応の場合とは対照的に、結果として生ずる影響の重篤度が増大することは期待されない（以下参照）。

(A55) より高い線量では、結果的に検出可能な組織反応をもたらすのに十分なかなりの量の細胞致死が起こることがある。これらの反応は照射後早くあるいは遅く生じうる。再生している実質細胞集団の涸渇は、間質の影響により修飾されるが、早期の組織反応の病因において極めて重要な役割を演じている。その組織反応の検出レベルに達するためには、ある定まった割合の細胞が涸渇しなくてはならない。これはしきい値を構成し、その値は損傷の特定のレベルに依存する。これらの反応は、照射された体細胞からのがんの誘発及び親の生殖細胞照射後の子孫における遺伝的疾患の誘発である、単一細胞における確率的影響とは異なる。

(A56) 確率的という用語が単一細胞における影響に関して導入されたとき、細胞集団の損傷により生じる影響は、“非確率的 (non-stochastic)”と呼ばれていた (*Publication 41* ; ICRP, 1984)。その後この用語は不適切な用語とみなされ、*Publication 60* (ICRP, 1991b) で、“先行した事象が原因となって定められている”という意味を持つ“確定的 (deterministic)”という用語に置き換えられた。現在では、早期及び後期の組織反応は必ずしもあらかじめ定められておらず、それらは様々な生物反応修飾因子の作用により照射後に修飾されることが認められている。それゆえ、これらの影響を早期又は後期の組織・臓器反応として呼ぶことは、より正確だと考えられる。しかしながら委員会は、一般的な用語としての確定的影響と確率的影響は、放射線防護体系にしっかりと定着していることを認め、文脈に応じてこの一般的な用語と直接的な記述用語とを同義語的に用いることとする。

#### 組織及び臓器の反応

(A57) 早期の（数時間から数週間のうちに起こる）組織反応は、細胞透過性の変化とヒス

タミン放出の結果としての炎症型の反応，例えば紅斑，及び細胞の消失の結果としてそれに続く反応，例えば粘膜炎，及び上皮組織における表皮の落屑がある。

(A58) 遅発性（数か月から数年のうちに起こる）組織反応は，もしその反応が，例えば遷延照射後に深部の組織壊死をもたらす血管閉塞のように，標的組織に直接的に損傷の結果として生じるならば，“一般的”と呼ばれる。また，もしその反応が，例えば重度の表皮剥脱と慢性感染の結果として生じる皮膚の壊死，及び粘膜の重度な潰瘍形成により起こされる腸管閉塞のように，早期反応の結果として生じるならば，“結果的”と呼ばれる（DörrとHendry, 2001）。

### 細胞の生存率曲線

(A59) 細胞涸渇は，照射後の上皮組織における早期の落屑反応において重要な役割を演じている。数種類の細胞のタイプ及び組織において，リンパ球や唾液腺で例証されているように，照射後の急速な細胞の喪失がアポトーシスにより仲介される。その他の組織では，細胞致死は，計画された有糸分裂の前か後にアポトーシスを起こすかもしれないような再生幹細胞あるいは増殖移行（分化）細胞の増殖不全により生じる。非増殖性の成熟細胞の多くは，照射によっては死なないが，自然の老化により死ぬ。ある特定のレベルの組織損傷について，様々な照射条件に対する線量修飾因子は，組織標的細胞の生存率とある特定のレベルの早期組織反応に関して同じであることが示されており，このことは，これらのタイプの反応において標的細胞の生存が重要であることを実証している（HendryとThames, 1987）。

(A60) 線量の関数としての細胞の生存率（図A.3.1）は，一般に直線-二次式を用いて記述される：

$$S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$$

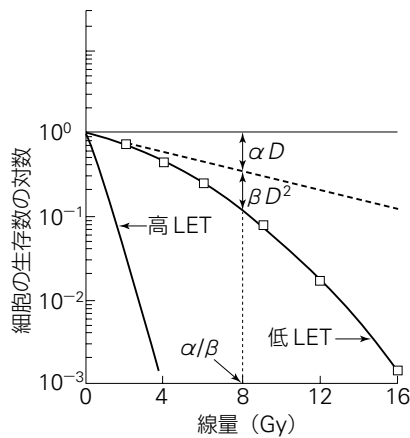


図 A.3.1. 片対数グラフ上に直線-二次式  $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$  で描かれた，細胞の生存率 (S) についての線量反応  
ICRP (1991b) より引用 (\*図 B-2)

(A61) 定数  $\alpha$  は、線量（直線目盛）に対する生存率（対数目盛）の片対数プロットにおける細胞の致死感受性の直線成分を表し、 $\beta$  は、より高い放射線量に対する細胞の感受性の増加を表す。 $\alpha/\beta$  比は、細胞致死の直線成分と二次成分が等しくなる場所の線量である。この比は、生存率曲線の曲率の尺度である。腎臓や脊髄のような再生が遅い臓器系における、ゆっくりとした細胞分裂を起こす均一な細胞集団に対しては、 $\alpha/\beta$  比はより低くなり、また片対数プロット上の曲線はより顕著になる。口腔粘膜及び腸における再生標的細胞集団のような、不均一で細胞分裂が速い細胞集団では、 $\alpha/\beta$  比はより高く、生存率曲線はより直線に近い。この直線化におそらく寄与するのは、細胞周期の段階の関数として感受性の異なる細胞亜集団の存在である。一般に  $\alpha/\beta$  比は、組織の初期の反応に対しては7～20 Gyの範囲にあり（10 Gyが通常用いられる）、遅発性の反応では0.5～6 Gyの範囲にある（3 Gyが通常用いられる）。

(A62) 線量率が約0.1 Gy/hを下回ると、照射中に細胞の放射線傷害が修復される。これにより、 $\beta$  成分が減少し、極低線量率ではゼロに達する。 $\alpha$  成分は、線量率が変化しても変更されない。あるタイプの細胞の1つの特別な機能は、0.5 Gy以下、定型的には0.2～0.3 Gyでの極度に高い感受性である（Joinerら、2001）が、より高い線量ではそうでない。このことは、生存率曲線がなめらかな直線-二次曲線から外れる原因になる。人によっては、0.2～0.3 Gyより高い線量で修復過程が促進されるせいだと考えている。このずれは、ヒトの早期の皮膚反応及び実験動物系における皮膚反応と腎臓傷害について見つけられた。組織傷害のしきい値に対するこの高感受性を示す現象との関連性は、いまだ明らかではない。

(A63) 高LET放射線照射では、修復可能な傷害は少なく、したがって $\beta$ 成分と線量率効果は小さいか又は無い。また、生存率曲線は高感受性の成分もない。

#### 組織と臓器における早期反応と遅発性反応

(A64) 上皮における早期の落屑反応と造血系の機能低下は、その組織の幹細胞と前駆細胞の死により生じ、結果として、線量のレベルに依存した一過性あるいは永続性の成熟細胞の欠損をもたらす。そのような反応は、表皮、粘膜、造血系及び精子形成の系統のような、細胞再生系統の放射線反応の特徴を示す。その組織成分の発現と回復の時間的経過は、一般的に、通常の再生速度に依存し、また低線量では線量に依存するが、高線量ではそうでない。高線量照射後に生じるそのような組織の完全な削剥は、新しい成熟細胞（の寿命）に放射線抵抗性の前駆細胞によって作られるそれらの（細胞の）寿命を加えたものに等しい時間に起こる。間質は、特別な組織の構成要素を回復するのに必要な細胞集団の再増殖と分化を誘導する、様々な成長因子を産生する。その修復過程を更に刺激する外因性成長因子の適用により、その回復の時間経過は促進され、回復をもっと完全なものにすることができる。

(A65) 組織における遅発性反応は、組織を構成する細胞集団の再生と死の速度がゆっくりしていることと一部関係しており、ここでは細胞は分裂能を有するとともに機能的でもある（Michalowski, 1981；Wheldonら、1982）。遅発性反応はまた、通常様々な組織や臓器の機能を制御している、複雑な細胞間シグナル伝達系の機能障害にも起因している（Rubinら、1998）。

一部の組織では、いろいろなタイプの損傷が様々な潜伏期を経た後に発現してくることが示された。例えば、脊髄では、2～3か月以内に早期の脱髄影響があり、次いで6～18か月後には第2段階の脱髄と白質の壊死があり、更に晩期の1～4年後には主に脈管系の障害が生じる (van der Kogel, 2002)。

(A66) 大抵の組織では、照射された容積が大きいとき反応は大きくなる。早期の皮膚反応では、この容積効果は、主に辺縁からの細胞の移動が限られるため、広範な領域を治癒する能力が減少してしまうことに大体は起因している。遅発性反応においては、その容積効果は臓器の構造に関係している。脊髄では重要な構成要素は直列に配列されており、より多くの構成要素が照射されると、それらのうちの1つが不活化して、麻痺を引き起こす機会が増える。また、照射される容積が大きくなると、照射領域の辺縁からの細胞移動による益が少なくなる。それとは対照的に、例えば腎臓と肺では、その組織の機能的サブユニット (FSU, それぞれネフロンと肺胞) は並列に配置されている (Withersら, 1988)。このような場合は、FSUの数が限界に達するまで、臓器の機能低下を起こすことなく、一部のFSUのみが不活化されることもありうる。遅発性の組織傷害は進行性で強く線量に依存しており、人の放射線治療後における遅発性疾患の発生率は、10年かそれ以上徐々に増加し続けることが示されている (Jungら, 2001)。放射線による遅発性疾患の発生と進展を遅らせる動物実験系で示された様々な方法がある (以下参照)。

(A67) 組織は、一時的な反応だけでなく、放射線感受性においても変化する。最も放射線感受性が高い組織の中には、卵巣と睾丸、骨髄、及び眼の水晶体がある。一般的に、それらの組織の線量-発生率関係は、直線軸上にプロットするとシグモイドの形になり、その影響は線量が増すとともに頻度が高くなっていくであろう (図A.3.2 a)。組織と臓器の反応は、発生率も重篤度も線量とともに変化する。図A.3.3の上図は、感受性の異なる個人の集団において、臨床的に認識しうる病的状態として定義されるある特定の反応の発生率が、線量の関数としてどのように増加するかを示している。図A.3.3の下図は、感受性の異なる個人の集団に対する線量と重篤度の関係を表す。病的状態の重篤度は、最も感受性の高い亜集団における個人において最も顕著に増加し [曲線(a)], 感受性の低い亜集団におけるよりも低い線量において検出

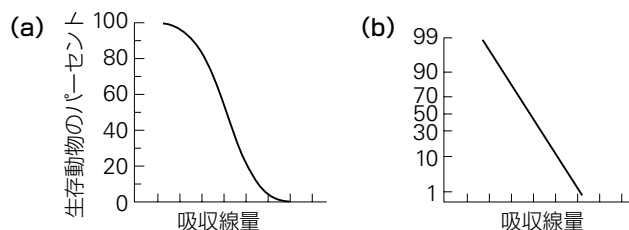


図 A.3.2 死亡率と線量の関係

(a) 縦軸及び横軸とも直線目盛でプロットしたときのシグモイド曲線関係。(b) 確率変換直線プロットしたときの直線関係。

ICRP (1991b) より引用 (\*図B-4)

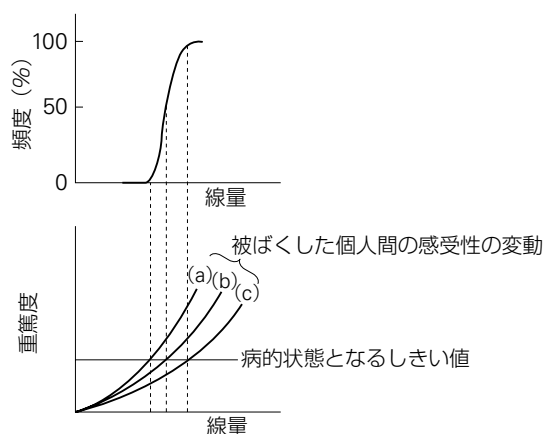


図 A.3.3 線量と組織反応（確定的影響）の頻度及び重篤度との関係

上図：様々な感受性を持つ個人の集団において予測されるシグモイド曲線的に増加する頻度。下図：感受性が異なる3人の個人について予測される線量と重篤度の関係。ICRP (1991b) より引用 (\*図 B-3)

可能なしきい値に達する [曲線 (b) と (c)]。異なる亜集団が同じ重篤度のしきい値と交わる線量範囲は図 A.3.3 の上図に反映されているが、それは全集団における病的状態の頻度を示し、その頻度は、その集団のすべての構成員において定められた重篤度のしきい値を超えるに十分な線量においてのみ 100% に達する。

(A68) 実際には、重要な DNA 損傷感受遺伝子あるいは修復遺伝子の遺伝性突然変異のため、一般的な集団の実質上 1% 以下が高い放射線感受性である。その集団の残りの人々は感受性が連続して変化しており、このことは線量-発生率曲線の傾きを平らにする効果を持つ。この傾きの修飾は、標的細胞の本来の感受性と上述した組織構造の特徴による主要な寄与に加わるものである。この放射線感受性のスペクトルの中における個人の感受性を、細胞又は分子レベルの検査を用いて正確に決定することはいまだに不可能である。

(A69) 身体におけるより放射線感受性の高い組織中の、いくつかの組織及び臓器の反応に対するしきい線量は、表 A.3.1 に示されている。これらは、様々な放射線治療における経験と偶発的な被ばく事象から推測された。一般に、低線量率での分割線量あるいは遷延した線量では、急性の線量よりも損傷を受ける程度は少ない。

### 全身被ばく後の死亡

(A70) 照射後の死亡は一般に、身体の重要な 1 つ又はそれを超える臓器における組織の重篤な細胞枯渇又は他の大規模な機能不全の結果である。身体の部分照射又は不均一な全身照射後に個人が死亡する確率は、照射された特定の臓器、照射を受けた容積、及び線量レベルに依存するであろう。例えば、約 1 MeV を超えるエネルギーの透過性光子ビームによるかなり均一な全身照射の後では、死亡は、ある線量範囲の特徴であり、特定の臓器系の損害によるいくつ



表 A.3.1 成人の睾丸、卵巣、水晶体、及び骨髄における組織影響のしきい値の推定値  
ICRP (1984, *Publication 41*) より引用<sup>1)</sup>

組織と影響	しきい値		
	1回の短時間被ばくで 受けた総線量 (Gy)	多分割又は遷延被ばくで 受けた総線量 (Gy)	多年にわたり多分割又は遷 延被ばくで毎年受けた場合 の年間線量率 (Gy/年)
睾丸			
一時的不妊	0.15	— <sup>2)</sup>	0.4
永久不妊	3.5~6.0 <sup>3)</sup>	—	2.0
卵巣			
不妊	2.5~6.0	6.0	>0.2
水晶体			
検出可能な混濁	0.5~2.0 <sup>4)</sup>	5	>0.1
視力障害 (白内障) <sup>5)</sup>	5.0 <sup>5)</sup>	>8	>0.15
骨髄			
造血機能低下	0.5	—	>0.4

改訂された判断については、表 A.3.4 及び A79, A80 項を参照。

<sup>1)</sup> 更なる詳細については、*Publication 41* (ICRP, 1984) を参照。

<sup>2)</sup> 該当せずの意。その理由は、そのしきい値が総線量よりもむしろ線量率に依存しているからである。

<sup>3)</sup> UNSCEAR (1988) を参照。

<sup>4)</sup> Otake と Schull (1990) も参照。

<sup>5)</sup> 急性線量のしきい値として 2~10 Sv が与えられている (NCRP, 1989)。

かの明確な症候群の1つから生じることがある。

(A71) 死亡に至るおそれのある特定の症候群については、生存者の割合と線量の関係が直線プロットでシグモイド状になるのに対し、確率変換直線プロットの場合、形状はほぼ直線となる (図 A.3.2 b)。生存率と線量の関係は、その中点 LD<sub>50</sub>、すなわち半数の個人にとって致命的となる線量と曲線の傾きによって表されることが多い。曲線の傾きは、分布の標準偏差であるプロビット幅か、あるいは別のデータ変換による他のパラメータで特徴付けることができる。LD<sub>5-10</sub> と LD<sub>90-95</sub> の数値は、ほんの少数あるいは多数の死亡をもたらす線量を評価する上で有用である。

(A72) 通常健康な成人においては、LD<sub>50/60</sub>、すなわち 60 日以内に半数が死亡する身体の正中線での線量は 4 Gy 付近であるが、3~5 Gy の範囲と推定している文献もある。LD<sub>10</sub> の推定値はおよそ 1~2 Gy、LD<sub>90</sub> についてはおよそ 5~7 Gy である (UNSCEAR, 1988 Annex G ; NUREG, 1997)。死亡の原因は主に、機能的な短寿命の顆粒球を生産する前駆細胞の欠損から、及び放射線抵抗性赤血球の交換が行われない出血から生じる造血系の不全である。補液療法、抗生物質、抗真菌薬、及び隔離看護などの適切な医療を施すことにより (UNSCEAR, 1988 Annex G)、血小板や同種の血液幹細胞濃縮物を投与することにより、また顆粒球マクロファージ・コロニー刺激因子などの成長因子を投与することにより、LD<sub>50/60</sub> 程度又はこれ以上の線量に被ばくした個人の生存率を改善することができる。一部の専門家は、補助的な治療で LD<sub>50/60</sub> を約 5 Gy、もし成長因子も用いられるならば、おそらく約 6 Gy にまで高められるかも



表 A.3.2 マウス又は記載されたその他の種について報告された線量修飾係数（DMF）

Hendry（1994）から更新

臓器	作用因子	DMF <sup>a)</sup>
骨髄： 早期反応	抗生物質 顆粒球-マクロファージ コロニー刺激因子	1.2~1.8（げっ歯類とサル）
腸： 早期反応	抗生物質 インターロイキン-1 血管形成成長因子 インターロイキン-2，トランスフォーミング成長因子 $\beta$ 3	1.1~1.4（ラット） 1.1 1.1（マウス） <sup>b)</sup> >1.0
遅発性反応	低分子量食餌 抗血小板薬クロピドグレル	>1.0（ラット） >1.0（ラット） <sup>c)</sup>
皮膚： 脱毛症	プロスタグランジンE <sub>2</sub>	1.2~1.5
早期反応	$\gamma$ -リノレン酸	1.1~1.2（ブタ）
遅発性反応	$\gamma$ -リノレン酸 血液細胞修飾剤 Cu/Zn/Mn-SOD	1.1~1.2（ブタ） 1.4 >1.0（ブタ） <sup>d)</sup>
口腔粘膜： 早期反応	ケラチノサイト成長因子	約 2.0
肺： 間質性肺炎	インターロイキン-1 腫瘍壊死因子- $\alpha$	>1.0 >1.0
脊髄： 遅発性反応	血管作用薬	1.1（ラット）
腎： 遅発性反応	カプトプリル，アンギオテンシンII遮断薬	>1.0（ラット）

a) DMF = 防護因子の有無で、同一レベルの影響をもたらす放射線量の比。

> 1.0 とは、線量反応関係のデータが入手可能でないため、観察された防護効果が DMF 値に関して定量化できないことを示す。放射線と作用因子の併用に対しては、反応は重篤度がより低いと評価された。

b) Okunieff ら（1998）。

c) Wang ら（2002）。

d) Lefaix ら（1996）。

しれないと考えてきた（NUREG, 1997）。実験動物系の場合、これらの手法により LD<sub>50</sub> の値はかなり増加することがわかっている（表 A.3.2）。成長因子は、人の血液疾患の治療のため、全身照射後に長年使われてきた。しかしながら、偶発的な放射線被ばくで成長因子を用いた少数の事例では、おそらく治療開始の遅れが理由で死亡のリスクがあると考えられた個人の命を成長因子により救えなかった。成長因子は照射後早期の間ではある程度の便益はあると考えられたものの、治療を受けた個人は間質性肺炎のような臓器反応で死亡した。

（A73） およそ 5 Gy を超える線量では、重篤な胃腸管（幹細胞及び毛管内皮細胞）の損傷を含む追加の影響が生じ、これは造血機能損傷を併発すると 1~2 週間で死亡に至る。この症候群の LD<sub>50</sub> を正確に評価するための人のデータは少ないが、急性照射の線量で 10 Gy に近いかも

表 A.3.3 低 LET 急性放射線全身均等被ばくによる、人の特定の放射線誘発症候群及び死亡に関連する線量の範囲

全身吸収線量 <sup>a)</sup> (Gy)	死亡に寄与する主要な影響	被ばく後の死亡時間 (日)
3~5	骨髄損傷 (LD <sub>50/60</sub> )	30~60
5~15	胃腸管損傷	7~20
5~15	肺及び腎臓損傷	60~150
>15	神経系の損傷	<5, 線量依存性

a) 一部の線量範囲のデータには、局部照射の結果からの判断が含まれている。

しれず (UNSCEAR, 1998 Annex G ; NUREG, 1997), また補助的な医療処置と成長因子によってこのおよその値の増加が期待される。もし不均一な照射により、一部の骨髄と大部分の胃腸管が損傷を受けなければ、肺への 10 Gy を超す急性照射線量で、急性の炎症 (間質性肺炎) が生じ、死に至るかもしれない。もし腎臓が照射されると、同じ線量範囲で腎臓損傷も生じる。これらすべての効果はある程度緩和することができる可能性があり、このことは動物に放射線を照射した後、成長因子とその他の分子により組織や臓器の損傷が軽減する成功によって証明されている (表 A.3.2)。50 Gy の少し手前及びそれ以上の高い線量では、神経系及び心臓血管系への急性の損傷があり、個人は 2~3 日後にショックで死亡する (NCRP, 1974)。異なる時間で死亡に至るおよその線量を表 A.3.3 に示す。これらは数分にわたって与えられた高線量の低 LET 放射線に対するものである。

(A74) 数時間あるいはそれ以上の期間にわたって線量が与えられるならば、これらの効果が生じるにはもっと大きな全身線量が必要である。例えば、線量率が毎時およそ 0.2 Gy であれば、LD<sub>50</sub> の値はおよそ 50% 増加するかもしれない (NUREG, 1997)。線量が 1 か月にわたって与えられる場合は、LD<sub>50/60</sub> は 2 倍になる可能性がある (UNSCEAR, 1998 Annex G)。低線量率 (慢性) 放射線の場合、特に造血系、免疫系及び神経系に影響する慢性放射線症候群の徴候を示す証拠がある (Guskova ら, 2002 ; AFRRI, 1994, 1998 ; Akleyev と Kisselyov, 2002)。免疫系の機能低下が起こるしきい線量は、年当たりおよそ 0.3~0.5 Gy であり (Akleyev ら, 1999)、その他の臓器における影響に対する推定しきい線量を表 A.3.1 に示す。0.1 Gy よりも低い線量の長年にわたる被ばくの後には、成人又は小児のほとんどの身体組織に重篤な反応は起こらない。赤色骨髄、生殖細胞及び眼の水晶体は最大の感受性を示す。

(A75) 高 LET 放射線の被ばくによる組織及び臓器の反応は、低 LET 放射線被ばくによるそれらと同様であるが、その発生頻度と重篤度は高 LET 放射線の単位吸収線量当たりではもっと高い。これらの違いは、対象とする影響についての生物効果比 (RBE) で表される。高 LET 放射線の低 LET 放射線に対する RBE は、基準となる低 LET 放射線の吸収線量と、同じレベルの生物効果をもたらす高 LET 放射線の吸収線量の比として定義されている

(A76) 組織及び臓器の反応の RBE 値は、低線量では高く、また 1 分割ごとに低線量を繰り返し与え、それらの合計が総線量になるようにした場合に高くなる (Publication 58 ; ICRP, 1989b)。RBE 値は造血組織と生殖組織における早期の影響では小さく、胃腸管や皮膚では大き

くなる傾向があるが、例えば肺及び腎臓に対する遅発性の反応ではさらに大きくなる。

(A77) 実効的な最大のRBEは、対象とする特定の影響に係るしきい線量で適用される値である。これは、ごく低線量での当該線量の比と定義される値 $RBE_M$ より低いであろう。これは、高線量におけるデータに直線-二次式をあてはめたときの直線成分の比である。それゆえ、これはしきい線量より低い線量レベルへの外挿を示しており、理論上のもので、実際的な関心はない。また、ごく低線量での隠された高感受性の可能性も無視している（A.3.1節A59-A63項参照）。中性子の $RBE_M$ の値は2～5倍低く、実効的な最大RBE値は対応する組織における確率的影響に係る $RBE_M$ の値より更に低い。したがって、組織反応が極めて重要な場合に $Q$ もしくは $w_R$ の値を用いると、高LET放射線に伴うリスクを過大評価する結果となるであろう。

#### 罹病と死亡に対する線量しきい値の予測推定値の要約

(A78) このICRP勧告に対して判断を下す目的で、委員会は、全身ガンマ線被ばく後の成人の臓器及び組織に関わる罹病の1%発生率と死亡に対する急性吸収線量のしきい値の推定値を更新し、取りまとめることに決めた。線量反応データの数学的予測を利用した出版文献から得たこれらの1%発生率の推定値を、対象となる影響の発現時間の推定値と合わせて、表A.3.4に示す。

表 A.3.4 全身ガンマ線被ばく後の成人の臓器及び組織に関わる罹病の1%発生率と死亡に対する、急性吸収線量のしきい値の予測推定値

影 響	臓器／組織	影響の発現時間	吸収線量 (Gy) <sup>e)</sup>
<b>罹 病：</b>			<u>1%発生率</u>
一時的不妊	睾丸	3～9週間	～0.1 <sup>a,b)</sup>
永久不妊	睾丸	3週間	～6 <sup>a,b)</sup>
永久不妊	卵巣	<1週間	～3 <sup>a,b)</sup>
造血系の機能低下	骨髄	3～7日	～0.5 <sup>a,b)</sup>
皮膚発赤の主要期	皮膚（広い区域）	1～4週間	<3～6 <sup>b)</sup>
皮膚の火傷	皮膚（広い区域）	2～3週間	5～10 <sup>b)</sup>
一時的脱毛	皮膚	2～3週間	～4 <sup>b)</sup>
白内障（視力障害）	眼	数年	～1.5 <sup>a,c)</sup>
<b>死 亡：</b>			
骨髄症候群：			
—治療しない場合	骨髄	30～60日	～1 <sup>b)</sup>
—手厚い治療を行った場合	骨髄	30～60日	2～3 <sup>b,d)</sup>
胃腸管症候群：			
—治療しない場合	小腸	6～9日	～6 <sup>d)</sup>
—手厚い治療を行った場合	小腸	6～9日	>6 <sup>b,c,d)</sup>
間質性肺炎	肺	1～7か月	6 <sup>b,c,d)</sup>

a) ICRP (1984)。

b) UNSCEAR (1988)。

c) EdwardsとLloyd (1996)。

d) ScottとHahn (1989), Scott (1993)。

e) ほとんどの数値は四捨五入してGyに丸められている。範囲は、皮膚については面積依存性が、骨髄については様々な補助的治療があることを示している。

### 特定の組織に対する線量限度

(A79) *Publication 60* (ICRP, 1991b, 194項と表6) は、眼及び皮膚の局所被ばくに対する線量限度を設ける必要があることを述べている。なぜならば、実効線量の限度は、これらの状況では、がんの発生から防護するものであり、眼と皮膚の組織は放射線誘発反応／傷害から必ずしも防護されるとは限らないからである。

(A80) 1990年以後に得られた情報は、皮膚又は関連する皮下組織の腫瘍発生に関わる放射線感受性の見解の変更を必要とする証拠を与えなかった。そのため、*Publication 60*の表6に示された皮膚及び手／足に対する職業人と公衆の線量限度が引き続き適用できると判断された。しかしながら、最近の研究は、眼の水晶体が従来考えられていたよりももっと放射線感受性が高いかもしれないことを示唆している。特に、原爆被爆者 (Minamotoら, 2004) 及び皮膚血管腫の治療を受けた小児のグループ (Hallら, 1999) の両者の間で、予想よりやや低い線量で皮質性及び後皮下白内障の過剰を示す証拠がある。白内障に対する線量しきい値の設定においては、白内障の発生機構及び水晶体混濁の検出と視力障害の発現の間の関係についての不確実性も認識されている。最近のデータと上述の発生機構の不確実性は、眼の水晶体の放射線感受性について詳細に再評価する必要があることを明らかにしており、新たに組織されたICRP第1専門委員会課題グループがこの問題に対処することになっている。

### A.3.2. 胚及び胎児における影響

(A81) 照射を受けた胚及び胎児の組織傷害と発育の変化 (奇形を含む) のリスクについて、*Publication 90* (ICRP, 2003a) で最近検討が行われた。一般的に、この検討により、*Publication 60* (ICRP, 1991b) に示された胎内リスクに関する判断は強固なものとなったが、いくつかの問題については、新たなデータが見解の明確化を可能にしている。*Publication 90* に基づき、低LET放射線の数十mGyまでの線量における組織傷害と奇形の胎内リスクについて以下の結論をまとめることができる。

(A82) 動物研究からの新たなデータにより、胚発生の着床前期における照射の致死的影响に対する胚の感受性が確認されている。数十mGyの線量では、こうした致死的影响は極めて稀であり、検討されたデータは、出生後に発現する有意な健康へのリスクが存在すると信じる理由を与えない。

(A83) 奇形の誘発については、動物のデータでは、子宮の放射線感受性が、主要な臓器の形成期に最大の感受性を示す胎齢依存性のパターンがあるという見解を強めている。これらの動物データに基づくと、奇形の誘発についてはおよそ100 mGyという線量しきい値があると判断される。したがって、実際的には、低線量の子宮内照射後の奇形のリスクは無視してよい。*Publication 90* (ICRP, 2003a) は、線量しきい値が一般に適用される子宮照射後の神経発達に関する実験データを検討している。また、次にまとめるように、人の疫学データの考察も行っている。

(A84) 最も感受性の高い出生前期（受胎後8～15週間）における照射後の重篤な精神遅滞の誘発に関する人の原爆データの検討は、この影響に関して最低300 mGyの線量しきい値があること、したがって、低線量でのリスクはないことを、今やより明確に支持している。1 Gy当たり約25ポイントと推定されるIQ低下に関する関連データは解釈がもっと難しく、その重要性は明らかでない。しきい値のない線量反応は除外できないものの、真の線量しきい値がない場合ですら、数十mGyの子宮内線量被ばく後のIQへのいかなる影響も、大多数の人々にとって実際の意味を持たないであろう。この判断は*Publication 60* (ICRP, 1991b) に展開された判断と一致する。

### A.3.3. A.3章の参考文献

- AFRRI Contract Report 94-1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98-1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. and Env. Medicine* **5**, 113-129.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissues. *Radiother. Oncol.* **61**, 223-231.
- Edwards, A.A. and Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. Doc. NRPB Vol. 7 No.3.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol.* (Supp.) **26**, 19-23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiat. Res.* **152**, 190-195.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* **4**, 123-132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. Fractionation in Radiotherapy. Taylor and Francis, London.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of irradiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* **14** (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* **20** (4).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **49**, 379-389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. *Radiother. Oncol.* **61**, 233-246.
- Lefaix, J.L., Delanian, S., Leplat, J.J., et al., 1996. Successful treatment of radiation-induced fibrosis using Cu/Zn-SOD and Mn-SOD: an experimental study. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **35**, 305-312.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* **19**, 157-172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* **80**, 339-345.
- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report No. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report No. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NUREG, 1997. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis — Early health effects uncertainty



- assessment. CR-6545/ EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* **150**, 204-211.
- Otake, M., 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**, 3-31.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. and Thomas, P.R.M. (Eds) *Current Radiation Oncology Vol 3*. Arnold, London.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington DC, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: *Basic Clinical Radiobiology*. Steel, G.G. (Ed). Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., et al., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* **87**, 122-128.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* **55**, 759-766.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **14**, 751-759.



## A.4. 放射線誘発がんのリスク

(A85) 約100 mSvまでの線量範囲における放射線誘発がんのリスクに関する判断を進めるにあたり、委員会は、a) 放射線反応に関する基本的データの持つ意味合い；b) 動物の腫瘍形成の定量的側面；及び c) 一般に100 mSv以上の線量における人のがんリスクの直接的な疫学的所見、に注意した。基本的データと動物データの持つ意味合いについて委員会が到達した結論が、i) 問題としている低線量域におけるがんリスクを推定する目的のためより高い線量の疫学データの予測を進め、ii) 低線量及び低線量率での人の被ばくに対する線量・線量率効果係数（DDREF）の適用を考察するために用いられる。A.6章で進められている遺伝性影響に関する判断は、新たな損害の推定値とリスクに係る名目リスク係数を示すために、本付属書の1章を割いて提起されている。

### A.4.1. 放射線反応に関する基礎データ

(A86) 放射線の腫瘍形成効果から人を防護するための勧告を策定するに当たり、委員会は非常に広範な生物学的データと概念を考察する必要がある。それらのうちの多くは現在議論が行われており、あるものは論争的となっている。しかしながら、がんリスクの推定に用いる疫学的方法は、およそ100 mSvまでの線量範囲でのがんのリスクを直接明らかにする力を持たないという一般的な合意がある。したがって、ICRP勧告の作成において生物学的データの役割が大きくなっており、不確実性及び／又は論争がある場合は、ピアレビューを行ったデータに基づき、科学的にバランスの取れた判断に達する必要がある。

(A87) 生物学的データについてバランスの取れた見方を求める際に委員会が用いた主な規準は、以下に示す質問の中に記されている。

- 問題としている放射線生物学的エンドポイントは、人のインビボでの腫瘍形成に対してどのように関連するか？
- 特定の研究の設計、手順、及び統計力は、公表された結論を支持するものとして十分であるか？
- これらの公表された結論は同様の研究の結論と合致するか、またその他の関連する実験データを十分考慮に入れているか？  
相反するデータや概念がある場合：
- 相反する要素のうち、がん過程全般の基本的知識と最も大きな整合性を示すのはどれか、また可能ならば、疫学データについてはどれか？
- 放射線防護の広い目的に対してこの問題はどのくらい重要か？

(A88) これらの質問を、ICRP第1専門委員会や放射線によるがんのリスクに関心をもつ他の委員会が考察した公表済の大量のがん関連基本的データに当てはめた（例えばUNSCEAR、

2000 ; NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005d)。委員会はこの評価から次の判断を進めた。

#### 遺伝子及び染色体の突然変異に対する線量反応関係

(A89) 放射線による遺伝子及び染色体の突然変異の誘発が、がんの過程に直接重要であることに基づいて、細胞研究から得られた関連データの大半は、線量と影響の間の単純な関係に適合する。直線-二次の形式は、一般に低LET放射線に対する線量反応の全容を記述するものである。最も有益なデータは、わずかではあるが、数十mGyの線量まで直線性を示唆しており、数mGyまでの低い線量域でこの単純な比例関係から外れることを示唆する良い理由はない。低LET放射線の数mGy以下の線量では、細胞内の目標とされた事象に対する反応の直線性が予想されるが、これは飛跡フルエンスが放射線場で細胞数と等しくなるか、あるいはそれ以下になるからである (A.2.1節を参照)。しかし、もしバイスタンダー効果が低線量の細胞への影響に相当寄与することが証明されると、この予測は外れるかもしれない。

#### 細胞内DNA損傷反応

(A90) 細胞内のDNA損傷反応過程の活性が、細胞への放射線生物学的影響とがん発生の両方に密接な関係があるという見解を支持する多くのデータがある。これに基づく、照射後のDNA修復の忠実さが低線量反応の重要な決定要因であると予想される。現行のデータは、放射線の作用に特徴的な化学的に複雑なDNA二本鎖損傷の、本質的にエラーを起こしやすい修復過程が支配的であることを示している。数十mGyに至る低い線量でのエラーを起こしやすいDNA修復は、遺伝子/染色体突然変異に係る細胞の線量反応関係がほぼ直線になることと合致し、線量とこの突然変異に関連するがんのリスクとの間の単純な比例関係が存在することを暗示している。数十mGy以下の線量におけるDNA修復の忠実さが生化学的に変化する可能性は排除できないが、そのような変化を予測する具体的な理由は無い。

(A91) この常套的な科学的見解への挑戦は、比較的高い量の自然発生のDNA酸化損傷を持続し回復する細胞の能力に基づく提言からもたらされた (UNSCEAR, 2000 ; NAS/NRC, 2006 ; ICRP, 2005dを参照)。この提起された問題は、もし細胞がこの比較的高いレベルの自然発生DNA損傷に十分対処できるならば、数十mGyの被ばくに起因する少数の付加的DNA損傷 (50 mGy程度の低LET放射線では、細胞1個当たり2か所程度のDNA二本鎖損傷 又は1か所程度の複雑なクラスター損傷) は、がんリスクに対して、ほとんど、あるいはまったく影響が無いであろうというものである。

(A92) この挑戦は、もし自然発生のDNA損傷と放射線誘発DNA損傷が同じタイプのものならば、いくらかの強みを持つかもしれない。しかし、A.2.1節とA.2.3節で述べたように、放射線の作用に特徴的なクラスター化した化学的に複雑なDNA損傷は、細胞中の自然発生的な酸化過程から生じることがごく稀であると信ずる相応の理由があり、これらの酸化過程は、その結果として一本鎖DNAに単純でかつ容易に修復可能な損傷を引き起こす傾向がある。複雑

なDNAの損傷は本質的に正確に修復することは難しいため、このような挑戦的議論はその科学的な強みの大部分を失う。

(A93) これらの問題は UNSCEAR(2000)、NAS/NRC(2006)、及び ICRP(2005d) で詳細に扱われ、上にまとめた理由から委員会は、自然発生のDNA損傷と放射線誘発のDNA損傷の相対量に基づく証拠のバランスが、低線量反応における単純な比例関係という考え方に対する異論に、不利な方向に傾いていると結論する。

(A94) また、A.2.3節で述べたDNA損傷-適応応答の働きのゆえに、線量と放射線生物学的影響との間の単純な比例関係はすべての場合に当てはまらないかもしれないことも提議された。委員会は、ヒトリンパ球における適応応答に関するデータは、適度によく再現できることを認めるが、これらのデータですら、このかたちの反応が細胞株に一貫して発現することはなく、メカニズムの基礎はよく理解されていないことを認めている。UNSCEAR(1994, 2000) で考察されている免疫刺激及び腫瘍形成に関する一部の最近の動物研究 (Mitchelら, 1999, 2003) に見られたようなその他のかたちの適応応答もまた、生物学的な基礎が極めて不確かであると判断されている。

(A95) 同様の結論はBEIR VII委員会 (NAS/NRC, 2006) によって出されている。しかし当委員会は、照射後の細胞内シグナル伝達の線量依存性やDNA損傷反応及びがんのリスクとの潜在的関わり合いは、もっと情報が必要な分野であることを認める。フランス科学アカデミーの報告書 (French Academies Report, 2005) は、このような細胞内シグナル伝達の潜在的重要性を強調し、低線量でのがんリスクに対する実際的なしきい値に賛成する論拠を支持する他のデータを引用している (A.4.4節 A178-A187項も参照)。

(A96) 全体として、当委員会は、放射線に対する適応応答の概念は十分な生物学的支持を欠き、利用できるデータはがんに対する強固な適応効果と防護効果の十分な証拠を提供していないと結論する。それゆえ、適応応答の概念を放射線防護の生物学的枠組みに組み込むことは、現時点では正当化されないと判断する。

#### 放射線に対するエピジェネティックな反応

(A97) 委員会は研究が順調に進んでいることをよく知っているが、得られるデータは、がんリスクと誘発ゲノム不安定性及びバスタンダーシグナル伝達のエピジェネティックな現象との間に確固とした因果関係が存在する十分な証拠を提示していない。様々なストレス関連の細胞過程が両方のタイプの反応の発現の基礎にあるように思われるが、線量反応特性、インビボで発現が起こる範囲、及び、それががんのリスクにどう影響するかについては不確実性がある。この根拠に基づいて委員会は、現在、これらの過程に関するデータを、放射線防護に必要な低線量での判断に対して、意味を持つように組み込むことはできないと考える。実際、低LET放射線への100 mGy程度以上の線量での人の直接的な疫学データが、名目がんリスク係数を推定する主たる手段を提供しているため、これらの線量におけるがんリスクの推定値は、本付属書に記したエピジェネティックな要因を含むすべての関連する生物学的過程を組み入れる

であろう。不確実性という重要な問題はしたがって、ただ単にこのようなエピジェネティックな要因が、がんリスクそのものに影響するか否かではなく、むしろインビボでの線量反応特性が、例えば10 mSvに比べ200 mSvではリスクの質的差別に寄与を与えるかどうかである。BEIR VII (NAS/NRC, 2006), CERRIE (2004) 両委員会もまた、放射線の腫瘍リスクに対するこれらのエピジェネティックな過程の不確かな寄与について論評している。

#### A.4.2. 腫瘍誘発と寿命短縮に関する動物データ

(A98) 主としてげっ歯類を使った研究から得られた動物データは、*Publication 92* (ICRP, 2003c) において生物効果比 (RBE) の考察に含められ、また線量反応及び線量・線量率効果係数 (DDREF) の判断に関し、*Publication 99* (ICRP, 2005d) において再検討された。RBEと放射線加重 ( $w_R$ ) の関係は、*Publication 92*で適切にまとめられ、*Publication 99*で更に展開されている。

(A99) 線量反応については、最も信頼の置ける動物データは線量とリスクの単純な比例関係と概ね矛盾しないが、マウスの胸腺リンパ腫と卵巣がんの誘発については、高度に曲線的なしきい値様の反応の例がある。これらの腫瘍タイプの誘発の基礎となっている過程は細胞致死への高度の依存性があり、そのためこれらの反応は、委員会により、典型的でないと判断されている (ICRP, 2005dを参照)。

(A100) 胸腺リンパ腫と卵巣がんに関するマウスのデータを解析から除外すると、動物研究からのDDREFの値は一般に矛盾がなく、2 Gy程度又はそれ以下の線量では、DDREF値として約2が暗に示されている。

#### A.4.3. 生物効果比 (RBE) と放射線加重 ( $w_R$ )

(A101) RBEと $w_R$ の関係は*Publication 92* (ICRP, 2003c) で再検討された。ICRP第1専門委員会及び同第2専門委員会からの助言を含むこの再検討の結果は、陽子と中性子に関する $w_R$ の値は改訂の必要があるが、*Publication 60* (ICRP, 1991b) に示された他の放射線に関する $w_R$ の値はなお適切であるという勧告であった。

(A102) エネルギーが2 MeVを上回る陽子については、*Publication 92*において、*Publication 60*に示された5という $w_R$ の値はその生物学的効果のかなりの過大評価であると判断され、實際上重要な入射陽子 (>10 MeV) に対して2という $w_R$ の値が提案された。中性子については、*Publication 92*は、入射中性子のエネルギーに依存する $w_R$ の値の使用をICRPが続けるよう提案した。ただし、*Publication 60*に示されたステップ関数ではなく、*Publication 92* (同書p.3, 図1。\*邦訳p.viii) に示された連続関数の使用を勧告した。*Publication 92*は、実用的な目的上、この手法は実効線量の計算の問題を軽減するが、基礎となる生物学的効果の正確な知識を意味すると解釈すべきではないと述べた。中性子及び光子/電子に対する $w_R$ の問題については、ICRP第2専門委員会によって更に考察され、本勧告の付属書Bに詳細な判断が示されている。



(A103) 細胞核に局在しDNAと結合する可能性のあるオージェ電子放出放射性核種及び化合物は、*Publication 60*において低LET放射線の特別な事例と認識されていた。委員会は、放射線防護においてオージェ電子放出体には引き続き特別な注意を払う必要があること、及びオージェ電子放出化合物を個別に考察するため、特定の生理学的及び生物物理学的データが必要であろうとする、*Publication 92*に示された見解を支持する。

#### A.4.4. 疫学データによるがんリスクの推定

(A104) 本付属書の草稿を作成した課題グループは、委員会から、がんリスクの名目リスク係数を策定し、集団間でのリスクの転換、放射線損害の推定、及び組織加重係数の導出に関して勧告を準備することを特に委託された。これはICRP第1専門委員会の作業で重要な新たな要素であり、また、第2専門委員会と主委員会の意見も必要とした。この作業の結果を以下に要約する。

##### 名目リスク係数、放射線損害、及び組織加重係数

(A105) 名目リスク係数は、代表的集団における性と被ばく時年齢別生涯リスク推定値を平均化することによって導かれる。後ろ向きの症例対照研究では選択バイアスが問題となることがあり、また、被ばくデータが記録の無い人の記憶による場合には、線量推定値が非常に不確実となりうるため、一般にコホート研究がリスク評価に選ばれた。生涯リスク推定値は様々ながん部位別のリスク推定値について計算される。日本（原爆被爆者）の寿命調査（LSS）、複数の研究のプール解析、あるいはその他の資料で十分な線量反応データが入手可能な場合には、放射線リスク推定値は特定部位の腫瘍に対する罹患率データについて導かれている。罹患率データは死亡率データより診断上の誤分類が少ない傾向があり、相対的に低い致死率の部位についてより良い推定値を提供する。ICRPシステムの利用者によるリスク計算が単純化されるように、推定値は男女の合計について導かれる。1つの集団から得られたリスクモデルをがんパターンの異なる別の集団に適用する際の不確実性のために、集団別名目リスクは、代わりの複数のモデルから得たリスク推定値を平均したものとする；これらはA110-A124項で議論する。これらの名目リスクは着目する各部位について計算され、集団全体の名目リスクを得るために合計される。総合的な部位別及び全がんの名目リスクは、集団別平均リスクを平均することによって計算される。

(A106) 放射線損害は、人体の異なる部位における放射線被ばくの有害な影響を定量化するために用いられる概念である。これは、致死性と寿命損失年数でみた疾患の重篤度を考慮して、名目リスク係数から決定される。全損害は、人体各部（組織及び/又は臓器）の損害の合計である。

(A107) ある被ばくに関連する“実効線量”の概念は、着目する個々の臓器と組織を、人体のその部位の相対損害で重み付けすることを含む。このような体系では、人体内の等価線量の分布がどのようであれ、実効線量と呼ばれる組織別線量当量の加重合計は、その被ばくから

の全損害推定値に比例するはずである。損害の構成要素は、がんと遺伝性疾患について本質的に同じものであり、必要とあれば、これらの損害は合算してよい。

(A108) 一般に、ここで要約されたリスク推定値はアジア人と欧米人の集団にわたる平均として導かれている。ある1つのモデルが他より好ましいとするのに十分な証拠があれば、様々な集団間でリスクを転換するために用いる適切なモデルを選ぶ試みが行われた。リスクのモデル化は主に日本の原爆被爆者の寿命調査 (LSS) のデータを用いて行われたが、LSSから得られた推定値との両立性についてより広範な放射線疫学文献が調べられた。いくつかの組織については、がんリスクを推定するために一連のデータセットを用いることが可能であった。

(A109) リスクの一般的なモデルと用いたデータの出所、リスク推定値の方法論的側面、及び一連の組織に関する損害について、以下の文章で簡単に概説する。推定された値とこの作業に由来する勧告は、表A.4.1、表A.4.3、表A.4.4に要約されている。

(A110) リスクのモデル化 ある被ばく集団内で、放射線関連リスクの比較可能な記述は、性、到達年齢、及び被ばく時年齢のような因子による過剰リスクの変動を考慮できるモデルであれば、過剰相対リスク (ERR) あるいは過剰絶対リスク (EAR) のいずれのモデルを用いても行うことが可能である。一方、適切でデータが十分な相乗的 (ERR) モデルあるいは相加的 (EAR) モデルは、リスク推定値を得るために用いられた集団においては過剰リスクを事実上等しく記述できるが、ベースライン率が異なる集団に適用する際には、これらのモデルは著しく異なった過剰リスク推定値をもたらさう。

(A111) 食道、胃、結腸、肝臓、肺、乳房、卵巣、膀胱、甲状腺及び白血病 (骨髄) に関して ERR と EAR の両方のモデルが開発された。下に記すように、骨と皮膚のがんについて *Publication 60* の名目リスクが用いられた (ICRP, 1991b)。その他の人の組織と臓器に関するデータは不十分で、それらの放射線リスクの大きさを個々に判断できないために、これらは“残りの組織”のカテゴリーに委ねられた (“その他の固形がん”と呼ぶ)。このグループについても ERR モデルと EAR モデルが開発された。

(A112) 一般に、これらのリスクモデルのパラメータは、1958年から1998年の固形がんの追跡調査を行った日本の原爆被爆者研究からの罹患率データを用いて推定された (Prestonら, 2007)。固形がんに関しては、これらのモデルに、性、被爆時年齢、及び到達年齢の修飾効果を考慮した線形の線量反応が含まれていた。これらの効果は、病因別のがんのタイプをモデル化する際、その適合度に著しい低減をきたす兆候が無い限り、すべての固形がんについて1つのグループとして見られる値と等しくなるようにされた。白血病のリスク推定値は、性、被ばく時年齢、及び被ばく後の経過時間による修飾効果を考慮した直線-二次の線量反応を含む EAR モデルに基づいていた (Prestonら, 1994)。これらのモデルのパラメータはA.4.5節に与えられている。

(A113) 寿命調査 (LSS) は皮膚がんリスクに関していくらか情報を提供するが (Ronら, 1998)、皮膚の色素沈着と関連したリスクの違いのために、この研究は一般集団に対しては適切でないかもしれないと判断された。それゆえ、委員会は *Publication 59* (ICRP, 1991a) から



表 A.4.1. 性で平均した名目リスクと損害の要約

組織	名目リスク係数 (1万人当たり 1 Sv 当たりの症例数)	致死割合	致死率と QOLを調整した 名目リスク*	相対的 無がん寿命 の損失	損 害 (第1欄関連)	相対損害 <sup>†</sup>
a) 全集団						
食 道	15	0.93	15.1	0.87	13.1	0.023
胃	79	0.83	77.0	0.88	67.7	0.118
結 腸	65	0.48	49.4	0.97	47.9	0.083
肝 臓	30	0.95	30.2	0.88	26.6	0.046
肺	114	0.89	112.9	0.80	90.3	0.157
骨	7	0.45	5.1	1.00	5.1	0.009
皮 膚	1000	0.002	4.0	1.00	4.0	0.007
乳 房	112	0.29	61.9	1.29	79.8	0.139
卵 巢	11	0.57	8.8	1.12	9.9	0.017
膀 胱	43	0.29	23.5	0.71	16.7	0.029
甲状腺	33	0.07	9.8	1.29	12.7	0.022
骨 髄	42	0.67	37.7	1.63	61.5	0.107
その他の固形がん	144	0.49	110.2	1.03	113.5	0.198
生殖腺 (遺伝性)	20	0.80	19.3	1.32	25.4	0.044
合 計	<b>1715</b>		<b>565</b>		<b>574</b>	<b>1.000</b>
b) 就労年齢集団 (18～64歳)						
食 道	16	0.93	16	0.91	14.2	0.034
胃	60	0.83	58	0.89	51.8	0.123
結 腸	50	0.48	38	1.13	43.0	0.102
肝 臓	21	0.95	21	0.93	19.7	0.047
肺	127	0.89	126	0.96	120.7	0.286
骨	5	0.45	3	1.00	3.4	0.008
皮 膚	670	0.002	3	1.00	2.7	0.006
乳 房	49	0.29	27	1.20	32.6	0.077
卵 巢	7	0.57	6	1.16	6.6	0.016
膀 胱	42	0.29	23	0.85	19.3	0.046
甲状腺	9	0.07	3	1.19	3.4	0.008
骨 髄	23	0.67	20	1.17	23.9	0.057
その他の固形がん	88	0.49	67	0.97	65.4	0.155
生殖腺 (遺伝性)	12	0.80	12	1.32	15.3	0.036
合 計	<b>1179</b>		<b>423</b>		<b>422</b>	<b>1.000</b>

\*  $Rq + R(1 - q)((1 - q_{\min})q + q_{\min})$  と定義され、ここで、 $R$  は名目リスク係数、 $q$  は致死率、また  $(1 - q_{\min})q + q_{\min}$  は非致死がんに対する加重である。ここで、 $q_{\min}$  は非致死がんに対する最小の加重。 $q_{\min}$  による補正は皮膚がんには適用しなかった (本文参照)。

<sup>†</sup> 示された数値は過度に高い精度を意味するものと理解すべきではないが、行った計算のトレーサビリティを容易にするため、有効数字3桁で提示されている。

の名目皮膚がんリスク推定値1 Gy当たり0.1を用いた。この推定値は *Publication 60* (ICRP, 1991b) にも用いられた。骨に関する名目リスク推定値は、LSS原爆寿命調査はデータを提供していないし、その他のデータソースは非常に限られているため、これもまた *Publication 60* から採用した。 *Publication 60* で用いられた低LET放射線での推定値は1Gy当たり0.00065であった。骨のがんに関するこのICRPリスク推定値は、ラジウム224からの平均骨線量に基づいており、一方、現在の線量評価モデルは骨表面の線量を推定していることに注意が必要である。

表 A.4.2. 各種の計算法に基づく全集団における性で平均した名目リスクと損害の比較

組 織	計算法	名目リスク (1万人当たり 1Sv 当たりの症例数)			致死率と QOLを調整した 名目リスク*	損 害	相対損害 <sup>†</sup>
		合 計	致死性	非致死性			
食 道	現行, 罹患率	15.1	14.0	1.1	15.1	13.1	0.023
	現行, 死亡率	29.1	27.0	2.1	29.0	25.2	0.037
	BEIR VII	14.1	13.1	1.0	14.1	12.2	0.019
	現行, ICRP 60	26.7	24.8	1.9	26.6	23.2	0.032
	ICRP 60 の実値	31.6	30.0	1.6	31.5	24.3	0.033
胃	現行, 罹患率	79.1	65.5	13.5	77.0	67.7	0.118
	現行, 死亡率	72.0	59.7	12.3	70.1	61.7	0.091
	BEIR VII	96.3	79.8	16.5	93.8	82.5	0.129
	現行, ICRP 60	56.2	46.6	9.6	54.7	48.1	0.067
	ICRP 60 の実値	122.2	110.0	12.2	121.0	100.8	0.139
結 腸	現行, 罹患率	65.4	31.3	34.2	49.4	47.9	0.083
	現行, 死亡率	71.8	34.3	37.5	54.2	52.6	0.078
	BEIR VII	74.5	35.6	38.9	56.2	54.5	0.085
	現行, ICRP 60	245.3	117.2	128.1	185.1	179.5	0.249
	ICRP 60 の実値	154.5	85.0	69.5	123.3	102.7	0.142
肝 臓	現行, 罹患率	30.3	28.9	1.4	30.2	26.6	0.046
	現行, 死亡率	67.5	64.4	3.1	67.4	59.3	0.088
	BEIR VII	40.0	38.2	1.8	39.9	35.1	0.055
	現行, ICRP 60	15.8	15.0	0.8	15.7	13.8	0.019
	ICRP 60 の実値	15.8	15.0	0.8	15.8	15.8	0.022
肺	現行, 罹患率	114.2	101.5	12.6	112.9	90.3	0.157
	現行, 死亡率	110.8	98.6	12.2	109.6	87.7	0.130
	BEIR VII	136.9	121.8	15.1	135.4	108.3	0.169
	現行, ICRP 60	70.3	62.5	7.8	69.5	55.6	0.077
	ICRP 60 の実値	89.5	85.0	4.5	89.3	80.3	0.111
骨	現行, 罹患率	7.0	3.2	3.9	5.1	5.1	0.009
	現行, 死亡率	7.0	3.2	3.9	5.1	5.1	0.008
	BEIR VII	7.0	3.2	3.9	5.1	5.1	0.008
	現行, ICRP 60	7.0	3.2	3.9	5.1	5.1	0.007
	ICRP 60 の実値	6.9	5.0	1.9	6.4	6.4	0.009
皮 膚	現行, 罹患率	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.007
	現行, 死亡率	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.006
	BEIR VII	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.006
	現行, ICRP 60	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.006
	ICRP 60 の実値	1000.0	2.0	998.0	4.0	4.0	0.006
乳 房	現行, 罹患率	112.1	33.0	79.1	61.9	79.8	0.139
	現行, 死亡率	56.5	16.6	39.8	31.2	40.2	0.059
	BEIR VII	111.9	32.9	78.9	61.8	79.7	0.124
	現行, ICRP 60	47.5	14.0	33.5	26.2	33.9	0.047
	ICRP 60 の実値	40.0	20.0	20.0	30.0	36.3	0.050

組織	計算法	名目リスク（1万人当たり 1Sv当たりの症例数）			致死率と QOLを調整した 名目リスク*	損 害	相対損害 <sup>†</sup>
		合 計	致死性	非致死性			
卵 巢	現行, 罹患率	10.6	6.0	4.6	8.8	9.9	0.017
	現行, 死亡率	21.2	12.0	9.2	17.6	19.7	0.029
	BEIR VII	11.5	6.5	5.0	9.6	10.7	0.017
	現行, ICRP 60	23.4	13.3	10.2	19.4	21.8	0.030
	ICRP 60の実値	14.3	10.0	4.3	13.0	14.6	0.020
膀 胱	現行, 罹患率	43.4	12	31	23.5	16.7	0.029
	現行, 死亡率	71.7	20	51	38.7	27.5	0.041
	BEIR VII	51.9	15	37	28.0	19.9	0.031
	現行, ICRP 60	100.4	29	72	54.2	38.5	0.053
	ICRP 60の実値	60.0	30	30	45.0	29.3	0.040
甲状腺	現行, 罹患率	32.5	2.2	30.3	9.8	12.7	0.022
	現行, 死亡率	23.3	1.6	21.8	7.1	9.1	0.013
	BEIR VII	32.0	2.1	29.9	9.7	12.5	0.020
	現行, ICRP 60	120.3	8.0	112.3	36.4	47.0	0.065
	ICRP 60の実値	80.0	8.0	72.0	15.2	15.2	0.021
骨 髄	現行, 罹患率	41.9	28.0	13.9	37.7	61.5	0.107
	現行, 死亡率	54.2	36.3	18.0	48.9	79.6	0.118
	BEIR VII	41.9	28.0	13.9	37.7	61.5	0.096
	現行, ICRP 60	46.9	31.4	15.6	42.3	68.9	0.096
	ICRP 60の実値	50.5	50.0	0.5	50.5	104.0	0.143
その他固形がん	現行, 罹患率	143.8	70.5	73.3	110.2	113.5	0.198
	現行, 死亡率	226.3	111.0	115.3	173.4	178.6	0.264
	BEIR VII	163.3	80.1	83.2	125.1	128.9	0.201
	現行, ICRP 60	196.4	96.3	100.0	150.5	155.0	0.215
	ICRP 60の実値	70.4	50.0	20.4	64.5	58.7	0.081
生殖腺（遺伝性）	現行, 罹患率	20.0	16	4	19.3	25.4	0.044
	現行, 死亡率	20.0	16	4	19.3	25.4	0.038
	BEIR VII	20.0	16	4	19.3	25.4	0.040
	現行, ICRP 60	20.0	16	4	19.3	25.4	0.035
	ICRP 60の実値	100.0	100	0	100.0	133.0	0.183
合 計	現行, 罹患率	1715.4	414	1301	564.8	574.3	1
	現行, 死亡率	1831.4	503	1328	675.4	675.8	1
	BEIR VII	1801.2	474	1327	639.6	640.4	1
	現行, ICRP 60	1976.3	479	1497	709.2	719.9	1
	ICRP 60の実値	1835.8	600	1236	709.3	725.3	1

脚注と数値は表A.4.1による。

追記：BEIR VIIの推定値は、BEIR VIIのリスクモデルを欧米人とアジア人を合算した集団に適用し、DDREF = 2の仮定に基づいている。BEIR VIIのDDREFである1.5を用いるならば、名目リスクと損害の値は4/3倍増加するであろう。皮膚、骨表面、及び生殖腺に対するBEIR VIIのリスクは、BEIR VIIの生涯リスク推定値にはこれらの結果についてのリスク推定値が考慮されていなかったため、ICRPの値と同じとした。「現行、ICRP 60」による推定値は、ここで用いられた欧米人とアジア人の集団に*Publication 60*のリスクモデルを適用し、DDREF = 2の仮定に基づく。「ICRP 60の実値」の推定値は*Publication 60*のデータから決定された。

表 A.4.3. 提案された組織加重係数  $w_T$ 

組 織	$w_T$	$\Sigma w_T$
骨髄 (赤色), 結腸, 肺, 胃, 乳房, 残りの組織* (14組織への平均線量に適用される名目 $w_T$ )	0.12	0.72
生殖腺	0.08	0.08
膀胱, 食道, 肝臓, 甲状腺	0.04	0.16
骨表面, 脳, 唾液腺, 皮膚	0.01	0.04

\* 残りの組織 (合計 14 組織): 副腎, 胸郭外(ET)部位, 胆嚢, 心臓, 腎臓, リンパ節, 筋肉, 口腔粘膜, 膵臓, 前立腺, 小腸, 脾臓, 胸腺, 子宮/子宮頸部

表 A.4.4. がんと遺伝性影響に対する損害で調整された名目リスク係数 ( $10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ )<sup>1)</sup>

被ばく集団	が ん		遺伝性影響		合 計	
	今 回	ICRP 60	今 回	ICRP 60	今 回	ICRP 60
全集団	5.5	6.0	0.2	1.3	5.7	7.3
成 人	4.1	4.8	0.1	0.8	4.2	5.6

<sup>1)</sup> 表 A.4.1a, 表 A.4.1b 及び *Publication 60* の数値

Puskin ら (1992) が論じているように, リスク推定値は骨表面への線量に基づいて計算すれば, 9倍程度低くなるであろう。しかしながら, 骨線量計測で提案されている変更によってこの差は減少するであろう。おそらく控え目と分かっているが, 本報告書の目的のために, 平均骨線量に基づくリスク推定値を用いる。

(A114) 上に述べたリスクモデルは, 後述するアジア人と欧米人の混成集団で, ある範囲の被ばく時年齢 (5歳間隔で0~85歳) について性別生涯リスク推定値を計算するために用いられた。ついで, 被ばく時年齢別の生涯リスクが, 全集団あるいは就労年齢 (18~64歳) 集団の年齢分布を反映する加重を用いて平均された。

(A115) *Publication 60* では, 名目がんリスクは死亡データに基づいて計算されたが, 今回の報告書は, リスク推定値は主として罹患データに基づいている。この変更の理由は, 罹患データは, 死亡データよりがん負荷のより完全な記述を, 特に高い生存率のがんに対して提供することである。加えて, がん登録 (罹患) の診断はより正確で, 診断時期もより精度が高い。しかしながら, 広島あるいは長崎からの転出による原爆被爆者集団の把握の不完全さが, これらががん罹患データに基づくリスク推定値に不確実性の要因の1つを持ち込んでいることが認識されている。*Publication 60* のときには, 包括的ながん罹患データは入手できなかった。その後, 日本の原爆被爆者の寿命調査 (LSS) におけるがん罹患率の完全な評価が公表された (Thompson ら, 1994; Preston ら, 1994)。部位別リスク推定値は, 1958年から1998年の追跡調査がなされ個人線量推定値の不確実性によるリスク推定値のバイアスを減少させる調整 (Pierce ら, 1990) が行われた原爆被爆者 LSS の最新の固形がん罹患率解析 (Preston ら, 2007) から得られた。新たに導入された原爆線量評価システム DS02 は同 DS86 を大幅に改善したものである。概して DS02 線量推定値は DS86 推定値よりわずかに大きい。この2つのシステムを用いたリスク推定値の違いは10%未満である (Preston ら, 2004)。

(A116) 主な推定値はLSSデータから導かれたモデルに基づいているが、その他の放射線被ばく集団からの情報もまた考慮された。このような情報は以下の研究から入手できる：

- 治療又は診断で放射線に被ばくした患者；
- その仕事上放射線に被ばくした作業員、例えばウラン採鉱夫；
- 例えば放射性降下物又は自然放射線から環境被ばくした人々。

(A117) これらの研究はUNSCEAR (2000) と国際がん研究機関 (IARC, 2000, 2001) によって詳細に検討されてきた。これらの研究のいくつかは、放射線リスクについて他の研究より参考になる。特にLSSは、非常に長期で、主に前向き追跡調査、大規模なコホート、及び広範囲の線量を受けた全年齢に及ぶ男女を含むために、一般集団の放射線リスクを推定する際に貴重である。対照的に、医療被ばくの多くの研究は、サンプルサイズと線量評価の質が不足し、線量の関数として精度の高いリスク推定ができない (NAS/NRC, 2006)。また、治療被ばくの研究は5 Gyを超える線量をしばしば含むため、細胞致死によって単位線量当たりのがんリスクが過少評価になることがある。

(A118) しかし、LSS以外の研究は、低LET放射線ではなく高LET放射線への被ばく、急性ではなく慢性あるいは分割照射で受けた被ばく、あるいは日本以外の国のリスクのような、様々な事情の下で受けた被ばくの影響に関して情報を提供することができる。例えば、日本では乳がんのベースライン率が大変低いために、北米と西欧の7つのコホートからのデータがLSSに加えて部位別リスク推定値を決定するために用いられた (Prestonら, 2002)。また、甲状腺がんに関しては、様々な国で医学的理由から放射線に被ばくした4つの集団のデータがLSSに加えて考慮された (Ronら, 1995)。前述したように、骨と皮膚に対する名目リスク推定値は*Publication 60* (ICRP, 1991b) で用いられたものである。これらの推定値は主に医療被ばくグループの研究に基づいている (例えば、骨ではラジウム224の摂取)。

(A119) いくつかの部位のがんについては、LSSのデータとその他の情報源のデータ間には相応な一致がある。しかし、例えばラドンに被ばくした採鉱夫と比較した場合の肺 (UNSCEAR, 2000) のような多くの部位に対して、——ここでは2～3倍以内で——リスク推定値の不確実性と比較すれば大きくはないが、放射線リスクの違いの兆候があることを委員会は認識している。低レベルラドン被ばくの影響についてもっと直接的な情報は、症例対照研究の最近の合同解析に由来し、屋内ラドン被ばくによる肺がんのリスク増加が示されている (Darbyら, 2005 ; Krewskiら, 2005 ; Lubinら, 2004)。LSSと採鉱夫の研究に基づく推定値を精度高く比較することは困難であるが、様々な不確実性を念頭に置けば、これらの知見は概ね矛盾しないと思われる。*Publication 60*では、肝がんのリスク推定値は放射性造影剤トトロラストを注射された患者の研究から導かれたが、本報告書ではLSSの肝がんリスク推定値のほうが選ばれた。X線あるいはガンマ線に被ばくした他の集団での推定値 (UNSCEAR, 2000) に比べて、LSSの推定値は、おそらく報告されているLSSにおける肝炎ウイルスと放射線の強い相互作用 (Sharpら, 2003) のために高い。しかしながら、下に示すように、ここでLSSに基づいて得られた推定値は、*Publication 60*の推定値とよく類似している。もっと一般的に言うと、LSS



のがん罹患率のリスクを医療又は職業で低LET外部放射線に被ばくした照射集団のそれと比べてとき、リスク推定値は概ね矛盾しなかった (NAS/NRC, 2006)。

(A120) いろいろな組織におけるがんのリスク 名目がんリスクと組織加重が、12の組織・臓器 (食道, 胃, 結腸, 肝, 肺, 骨, 皮膚, 乳房, 卵巣, 膀胱, 甲状腺, 赤色骨髄) 及び1つの“残り”カテゴリーとしてグループ化された“残りの組織・臓器”について策定された。これらの個別の組織・臓器は、放射線の腫瘍形成効果に関してがんリスクの推定に必要と判断するだけの十分な疫学的情報があると考えられたために選ばれた。慢性リンパ性白血病 (CLL) を除く白血病と多発性骨髄腫は骨髄のカテゴリーに含められた。“残り”のカテゴリーには、個別のがん部位としてははっきりと評価されていないその他の組織も含まれている。

(A121) 混成集団 食道, 胃, 結腸, 肝臓, 肺, 女性乳房, 卵巣, 膀胱, 甲状腺のがんと白血病 (CLL を除く) 及び固形がんを一括したものについて、6つの集団にわたって平均された罹患率を用いて合成ベースライン率が計算された。その目的は世界の様々な地域における代表的集団に対してベースライン率を作り上げることであった。集団に基づくがん罹患率は「五大陸がん罹患率・第8版」(8th edition of Cancer Incidence in Five Continents, Parkin ら, 2002) から、また集団の大きさのデータは WHO の国際死亡統計データベースから入手した。Publication 60 (ICRP, 1991b) の付属書Bでは、5つの異なる集団についてリスクが別々に計算された。ここで用いられたアプローチは、長期にわたり実施されているがん登録のあるアジア (上海, 大阪, 広島及び長崎) と欧米 (スウェーデン, 英国, 米国 SEER (がん登録プログラム)) の選ばれた集団について、がん罹患率を作り上げた点で少し異なる。これらの率はA.4.5節に示されている。混成集団を構築するために、アジアと欧米のデータの重み付けをしない平均が計算された。

(A122) 種々のがん部位について全病期の相対生存率を計算するために、米国 SEER プログラム 1994～1999年 (5年生存率) と 1979～1999年 (20年生存率) からの、性別、全病期での相対生存率統計が平均化された。SEERの相対生存率は、多くの他のヨーロッパとアジアの国々で見られるものより高いが、生存率が減少しても相対損害の推定値はあまり変化しなかった。

(A123) 遺伝性リスク 入手可能になった新たな情報と改訂に至る期間中の ICRP の作業の結果、Publication 60以後、放射線による遺伝的 (遺伝性) リスクの推定値は大幅に改訂された。これら改訂された推定値とその導出についてはA.6章に示されている。いくつかの要因によって遺伝的リスク推定値の今回の改訂に至ったが、それを簡単に記す：

- ほとんどの放射線誘発突然変異は大きな多遺伝子欠失であり、これらは単一遺伝子 (すなわちメンデル型) 疾患よりもむしろ多系統発生異常を引き起こしやすいようである。重要なことに、これらのうちわずかな割合が生児出生と両立しそうである。
- ほとんどすべての慢性疾患は遺伝的要素を持つが、これらの大部分は多遺伝子性でかつ多因子性であり、突然変異成分 (すなわち、突然変異率の変化に対するこれら疾患の反応性) は小さく、放射線で誘発される突然変異率増加に対して慢性疾患は最小限の反応を示すにすぎ

ない。

- *Publication 60* (ICRP, 1991b) はすべての遺伝的疾患は致死性的として扱うべきであると暗黙裡に仮定した。様々なタイプの遺伝的疾患の重篤性と致死性の範囲を考慮して、今回、遺伝的疾患の致死割合は明確に80%とされた。
- ICRPが勧告する新たな遺伝的リスク係数は、被ばくした個人と第2世代のみに対する遺伝的リスクを考えている；*Publication 60*で用いられている平衡値は、選択係数、突然変異成分、及び数百年にわたる集団の変化に関して必要な、支持されない仮定のために、科学的妥当性に限界があると判断される。

(A124) 結果として、生殖線量に関係のある全集団の遺伝性影響のリスクは、*Publication 60* (6章、表6.6参照)の1 Sv当たり10,000人当たり約100例でなく、今では、1 Sv当たり10,000人当たり約20例と推定されている。*Publication 60*におけると同様、作業員集団の遺伝性影響のリスクは全集団に対するそのリスクの60%とする。これに対応する生殖線量の全損害への相対的な寄与は現在、前回のおよそ18%に対して、今回は3~4%と推定される。

(A125) **方法論的側面** 不確実性と感度解析 放射線リスク推定値にはいくつかの原因に由来する不確実性が存在する。最もありふれたものは、信頼限界又は統計学的尤度分布で代表される、統計学的不確実性である。慢性被ばく又は低線量被ばくに対しては、この推定値とその統計学的不確実性が不確かな線量・線量率効果係数 (DDREF) によって分割され、これとともに推定値を減らし、また更に不確実性を増加させる過程である (以下参照)。

(A126) 特定の被ばく集団に基づく推定値を他の集団又は他の放射線源に適用するとき、更に不確実性が持ち込まれる。放射線源の違いは、もとの集団あるいは二次的な集団のいずれかの線量推定値においてランダムな又は系統的な誤差による不確実性を生じる可能性がある。

(A127) リスクに基づく放射線防護は、原爆被爆者の寿命調査コホートのような、有益な情報を提供する被ばく集団の研究に基づく推定値が、他の被ばく集団に適用可能であるという仮定に強く依存している。様々な集団からの線量反応データの合同解析 (例えばPrestonら, 2002) は、この仮定に関して有益な情報を提供する。残念なことに、そのような情報はごく少数の部位に特有のがんについてのみ得ることができる。集団間のリスク推定値の転換は、2つの集団間でベースライン率が著しく異なるがん部位について特に困難な問題を引き起こす。この問題を以下で更に詳細に論ずる。

(A128) 不確実性のその他の主要な原因には、放射線被ばくと他のがんリスク因子との間に起こりうる相互作用があり、特に肺がんの場合の喫煙歴や女性乳がんの場合の出産歴が含まれる。この問題は集団間のリスク推定値の転換における問題と同様であり、その相互作用は相加モデルと相乗モデルの不確かな線形結合として表すことができる。しかしながら、肺がん喫煙の場合には、相加的あるいは亜相乗的相互作用を支持し (Pierceら, 2003 ; Travisら, 2002 ; Lubinら, 1995), また、乳がんと出産歴の場合には相乗的相互作用を支持する疫学的証拠がある (Landら, 1994)。

(A129) 不確実性のその他の原因は、30~200 keVの範囲の医療用X線、電子、中性子、

陽子、及びアルファ粒子を含むいろいろな性質の放射線の、高エネルギー光子に対する生物効果比である。このような不確実性の定量化は、例えばNCI/CDC (2003) で、別に詳細に論じられている。放射線防護の目的のためには中心値を用いることが好ましいと委員会は考えるが、特定の放射線のRBE値は本質的に不確かであることに留意すべきである。がんリスクに対して低線量のしきい値が存在する可能性と関連した不確実性のその他の側面は、A.4.4節A173-A187項に要約されている。体内の放射性核種に対する線量推定値に関連した不確実性（例えばCERRIE, 2004）は、*Publication 99* (ICRP, 2005d) に記してある。

(A130) 線量・線量率効果係数 疫学研究では小さなリスクを検出することは困難なため、本報告書における放射線関連リスクの線量別推定値は、主に200 mSv以上の急性線量に被ばくした人々によって決定されている。しかし、放射線防護においてもっと議論を呼ぶ問題の多くは、連続被ばく、又は数mSv以下の急性の分割線量からなる分割被ばくによるリスクを含んでいる。実験研究は、線量の分割や遷延がリスク低減と関連することを示す傾向があり、高線量、急性被ばくデータに基づく線量別推定値は、低線量、連続あるいは分割被ばくに適用する場合に、線量・線量率効果係数 (DDREF) で除すべきであると示唆している。

(A131) 既に述べたように、数百mSv以下の線量でのがんリスクを疫学研究から直接推定することは、主に統計学的検出力の理由で困難である。現在のところ精度の高いリスク推定は不可能であるが、複数のデータセットの複合解析は統計学的検出力の増加に役立てることができる。最近の例は、15か国における原子力施設作業者のがん死亡データの複合解析に関するものである (Cardisら, 2005)。大規模集団（主解析では約400,000人の作業員）にもかかわらず、コホートはまだ相対的に若く、追跡調査の終了までに6%が死亡したにすぎない。結果として、線量によるがんリスクの推定された傾向に対する信頼区間は広がった。特に、それらの知見は、DDREF = 2を用い、高線量の急性被ばくデータから外挿されたリスクと一致し、また同様に、その他の数値の範囲とも一致した。更に、白血病以外のがんに見られるリスクの増加の一部は、喫煙による交絡が原因であると思われた。このことは、比較的小さなバイアスが低線量域の研究に及ぼすかもしれないインパクトを明らかにしている。

(A132) DDREFの大きさは不確かで、定量的な不確実性解析に基づくいくつかの最近の報告書の中で、そのようなものとして扱われている（例えばNCRP (1997), EPA (1999), 及びNCI/CDC (2003)）。しかしながら、それらの解析で用いられたDDREFの確率的な不確実性分布の平均は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) とUNSCEAR (1993) で勧告された2という数値と少ししか違わない。2というDDREFはまた、A.4.2節で記した動物データと一般に矛盾しない。不確実性を認識しながら、ICRPは2というDDREFを放射線防護の目的で引き続き用いることを勧告する。

(A133) BEIR VII委員会 (NAS/NRC, 2006) が、LSSの人のデータと適切に選ばれた動物研究からの結果の組合せに基づいて、DDREFの選択にベイズ統計学のアプローチを採用したことを委員会は指摘しておく。この解析は、1.1～2.3の範囲にあるDDREFの値がこれらのデータと矛盾しなかったことを示し、BEIR VIIはがんリスク推定の目的のために1.5という

DDREF 値を選択した。BEIR VIIはDDREFの選択に内在する主観性の要素について論じており、当委員会は、放射線防護の目的のために、ICRPのDDREFの総括値2を維持するというその勧告は、主観性と確率的不確実性の両方の要素を具現化した大まかな判断であることを強調しておく。

(A134) 性別の平均 放射線関連がんのいくつかは性に固有のものであり、多くのその他のがんでは性は放射線関連リスクの1つの主要な修飾因子である。現在のICRPの手法に従い、ここに示す中間と最終の数値的なリスク推定値は性で平均されているものである。放射線リスクも、中間結果の性差の特異性を維持し、最終段階でのみ性で平均することによって計算された。この2つの計算方法について最終結果は許容限界の範囲で同様であり、放射線防護の一般的な目的のためには性別のデータは推奨されない。

(A135) 集団間のリスク転換 2つの集団が放射線関連リスクに対する既知の修飾因子の保有率に関して異なっていれば、放射線被ばくへのそれらの反応は集団で異なることが期待されるであろう。しかしながら、たとえそのような情報がなくても、ある集団から他の集団へ放射線関連リスクの部位別推定値を転換することは、対応するベースライン率が異なっていると問題がある。例えば（極端な例として）、LSS集団はこれまで放射線関連胃がんリスクについて入手可能で使用に最も適した推定値を提供しているが、日本と米国の間で年齢別ベースライン率は12倍も異なる。線量別過剰絶対リスク（ $EAR_{LSS}$ ）と、過剰相対リスク（ $ERR_{LSS}$ ）及び日本の集団のベースライン率の積とは大まかに等価であるが、以下の関係

$$EAR_{LSS} = ERR_{LSS} \times \text{baseline}_{\text{Japan}}$$

は近似的に

$$EAR_{LSS} = 12 \times ERR_{LSS} \times \text{baseline}_{\text{US}}$$

と対応する。

(A136) このように、ERRモデルに基づく米国の集団における胃がんの過剰リスクの相乗モデルによる推定値、すなわち、

$$ERR_{\text{mult}} = ERR_{LSS}$$

は、直接 $EAR_{LSS}$ を転換することに基づく推定値の約12分の1である：

$$ERR_{\text{add}} = EAR_{LSS}/\text{baseline}_{\text{US}} = ERR_{LSS} \times (\text{baseline}_{\text{Japan}}/\text{baseline}_{\text{US}})$$

(A137) 電離放射線被ばくが主にがんのイニシエーターとして作用すると仮定すると、集団におけるベースライン率の違いががんのプロモーターへの異なった曝露と関連しているのであれば、相乗的転換が妥当であろうし、またベースライン率の違いが競合するがんのイニシエーターへの異なった曝露に起因しているのであれば、相加的転換が妥当であろう。米国の集団の放射線関連胃がんリスクについて、あるいは2国の胃がんのベースライン率の間の12倍の違



いに関与する何らかの因子による放射線関連リスクの修飾について情報がほとんどないため、以下の形式のすべての推定値を、 $0 \leq p \leq 1$ について同程度と考えることは不合理ではないであろう。

$$ERR_{US}(p) = p \times ERR_{add} + (1 - p) \times ERR_{mult}$$

このアプローチでは、全体の不確実性は高く、平均値 $ERR_{US}(1/2)$ は（おそらく）同程度に確からしい転換の推定値の範囲を実際に代表しているわけではない。

(A138) ほとんどの部位に対しては、日本と米国との間のベースライン率の違いは12倍よりかなり少なく、これは、相加転換モデルと相乗転換モデルの区別ができないことはあまり重要でないことを意味する。しかしながら、今回の報告書で考えられている部位のうち、肺、乳房、及び甲状腺については、 $ERR_{US}(1/2)$ 以外の代表的な数値を正当化できる十分な情報があると考えられた。

(A139) 乳がんリスクへの放射線影響の最近のプール解析（Prestonら、2002）は、共通のERRモデルの使用に強い反証を示しているため、乳がんリスクは、EARモデルのみ、すなわち原爆データに基づくEARモデルのみに基づいている。しかし、甲状腺がんリスクの予測に対するEARモデルの使用には問題がある。なぜなら、スクリーニングの程度の違いが放射線関連の甲状腺がんの率に著しい影響を持つからである。したがって、甲状腺がんリスクは、放射線関連の甲状腺がんリスクのプール解析から開発されたERRモデルのみに基づいている（Ronら、1995）。

(A140) それゆえ、この2つのリスク推定値の相対的な適用性に関する判断に基づいた加重を用いて、相加的（絶対的）過剰リスク推定値と相乗的過剰リスク推定値の加重平均として集団のリスクが定義された。EARモデルのみを用いた乳房と骨髄、ERRモデルのみを用いた甲状腺と皮膚、及び、男女間ではEARモデルの方がERRモデルより比較性が高く、また、放射線量と喫煙歴は肺がんリスク因子として相加的に相互作用するという原爆被爆者データの示唆のため（Pierceら、2003）、ERRモデルに対して加重0.3が与えられた肺を除いて、すべての組織に対し、加重0.5が用いられた。

(A141) 放射線損害の計算 *Publication 60*と同様に、組織Tの損害は以下のように定義された。

$$D_T = (R_{F,T} + q_T R_{NF,T}) l_T$$

ここで、 $R_F$ は致死疾患の名目リスク、 $R_{NF}$ は非致死疾患の名目リスク、 $q$ は重篤な病気を伴う生活に関連して低下したQOLを反映した非致死の加重（0～1）、そして $l$ はその病気による通常の余命と比べた平均寿命損失で、全がんにわたる平均に対して相対的に表されている。以下に論じるように、QOL係数は疾患の致死率( $k$ )と痛み、苦しみ、そして治療の有害事象を考慮した主観的な判断の関数である。Box A.1には、組織加重のシステムを策定するために放射線損害を計算した方法が要約されている。



**Box A.1.：組織加重システム策定のステップ**

組織加重システムの策定は、主としてがんに関する相対放射線損害に基づいていた。策定の段階は順に以下のとおりであった：

- a) 放射線関連がんについて、生涯がん罹患リスク推定値を決定する：14の臓器又は組織に対して、男性と女性の生涯過剰がんリスクを過剰相対リスク（ERR）と過剰絶対リスク（EAR）の両モデルを用いて推定し、ついで、男女にわたって平均した。
- b) 線量・線量率効果係数（DDREF）を適用する：生涯リスク推定値は、DDREFを考慮して2倍だけ下方に調整された（白血病は別とする。この場合については、直線-二次のリスクモデルでDDREFが既に考慮されている）。
- c) リスク推定値を集団間で転換する：各がん部位についての放射線リスクを推定するため、ERRとEARによる生涯リスク推定値の加重を定め、ベースラインリスクの異なる集団間で一般化するために合理的な根拠を提供した（ERR：EARの加重0：100％は乳房と骨髄に、100：0％は甲状腺と皮膚に、30：70％は肺に、そして50：50％はその他すべてに割り当てられた）。
- d) 名目リスク係数：これらの重み付けされたリスク推定値は、7つの西欧人とアジア人の集団に適用され、平均されて、表A.4.1と表A.4.2に示されている名目リスク係数を提供した。
- e) 致死率の調整：過剰に起こる罹患がんに基づく個々のがん部位に関する生涯リスクは、代表的な国のがん生存率データから導かれたそれらの致死割合を乗じることによって致死がんリスクに変換された。
- f) QOLの調整：非致死がんに関連する罹病率と苦痛を考慮するために、更なる調整を適用した。
- g) 寿命損失年数の調整：がんのタイプによって年齢分布が異なるので、国のがんデータから数種類のタイプのがんの平均年齢を推定し、がんが発生したときの寿命損失年数の平均値に変換した。ついで、これまでの段階の結果に寿命損失年数の調整を適用した。
- h) 放射線損害：上記の計算結果から個々のがんのタイプに関連する放射線損害の推定値が得られた。これらは、合計して1になるように規格化されると、表A.4.1の相対放射線損害となる。
- i) 組織加重係数：表A.4.1の詳細な相対放射線損害は、それらの推定に関連する不確実性のゆえに不正確であるため、それらは相対損害をおおまかに反映するように4つのカテゴリーにグループ化された。詳細な放射線リスク計算のために、情報が不十分な臓器又は組織への放射線リスクを考慮して、未処理のグループである“残りの組織”も追加された。

(A142) ここでは罹患率データが用いられているので、名目リスク係数は $R_I = R_F + R_{NF}$ であり、損害は以下のように計算される：

$$(k_T R_{I,T} + q_T (1 - k_T) R_{I,T}) l_T = R_{I,T} (k_T + q_T (1 - k_T)) l_T$$

(A143) *Publication 60* の計算は名目死亡率リスク係数  $R_F$  に基づいており、また、 $q$  は致死割合  $k$  と等しいとされた。したがって、*Publication 60* の原因別損害は、 $(R_F + k(1 - k)R_F/k)l$  で、これは  $R_F(2 - k)l$  (同書 p.134-136 (\*邦訳 p.158-161) と表 B.20 を比較のこと) と等しい。ここで

$$R_{NF} = (1 - k)R_F/k$$

(A144) QOL の損害 がん生存者は一般に自らの QOL に及ぶ悪影響を経験する。そこで、委員会は、がんに関しては致死率だけでなく、痛み、苦しみ、そしてがん治療の有害事象に対しても重み付けを行うべきであると判断した。これを達成するために、 $q_{\min}$  と名付けた係数をがんの非致死の割合に適用し、 $q_T$  と名付ける調整された致死割合を作った。非致死の損害に対する調整のある  $q_T$  を計算するために用いた式は、

$$q_T = q_{\min} + k_T (1 - q_{\min})$$

ここで、 $k_T$  は致死割合、また  $q_{\min}$  は非致死がんに対する最小の加重である。

(A145)  $q_{\min}$  値は 0.1 と等しく設定された (ほとんどの例では、その結果は選択された値にひどく敏感ではない)。実際には、 $q_{\min}$  による調整は非致死がんの割合と比例して損害計算にインパクトを及ぼす。したがって、肺と胃のがんのような致死率が高いがんは  $q_{\min}$  により影響をほとんど受けないが、乳房や甲状腺のように比較的致死率の低いがんは影響を受ける。例えば、あるタイプのがんの致死率が 0.30 であったならば、調整された  $q_T$  は 0.37 となるであろう。しかし、放射線誘発皮膚がんはほとんど専ら基底細胞型であり、これは通常、痛み、苦しみ、又は治療の後遺症をわずかししか伴わないので、 $q_{\min}$  の調整は皮膚がんには用いない。

(A146) 名目リスクの致死率調整 名目リスク係数は発生するがん (あるいは遺伝性影響) の相対致死率を反映するように調整される。致死率が高いがんは、ほとんど死に至らないがんよりも、相対的に大きな加重を与えられる。致死率の調整は  $(R \times q)$  で与えられるが、ここで  $R$  はある腫瘍部位の名目リスク係数であり、 $q$  は国のがん生存データから導かれたその致死割合である。

(A147) 相対寿命損失 相対寿命損失年数は、損害計算の 1 つの重要な要素である。ある原因に対する平均寿命損失年数は、各混成集団の男女ごとに、被ばく時年齢とその後の残留寿命における到達年齢にわたる平均として計算された。加重は、各年齢グループにおいて対象とする原因による死亡数に等しかった。これらは、全がんについての平均寿命損失年数で除すことによって相対値に変換された。

(A148) A.4.5 節の表 A.4.5 には、今回の計算で用いられた致死係数、非致死症例の加重、及び相対寿命損失の数値を示す。比較のために *Publication 60* の数値も示されている。

(A149) がんリスクの新しい推定値の主な特徴 *Publication 60* では、骨髄は例外として、

様々な組織に対しERRモデルとEARモデルは同じ加重が与えられた。今回の評価では、入手可能なデータにより正当化できる場合には、ERRとEARのモデルに割り当てられた相対的な加重は50:50から逸脱することが許された。これにより、放射線誘発乳がんのリスクを国々の間で転換するためのより現実的なモデルが構築され、がんスクリーニングの程度の違いにより影響を受けている甲状腺がん又は皮膚がんのリスク推定値における潜在的問題をかなり防ぐことができた。

(A150) 今回の相対損害(表A.4.1)は、4つの組織グループ、すなわち、乳房、骨髄、残りの組織、及び生殖腺を除けば、*Publication 60*で計算された値と同様である。乳がんの相対損害が0.05から0.139に増加したのにはいくつかの理由があるように思われる。LSSコホートで青年期に被ばくした人々は、今回乳がんリスク全体により大きな寄与をしているのに対して、*Publication 60*の解析で用いられた死亡率データはこの寄与を部分的にしか反映しなかった。更に、現行の罹患率解析(Prestonら, 2007)では、40歳を超えて被ばくした女性のERR推定値は*Publication 60*で用いられたものより高い。放射線と固形がん罹患率に関する1958年～1987年のLSS腫瘍登録報告書(Thompsonら, 1994)では、乳がんは男女で平均した固形がん全体の過剰の約11%に寄与していた。現行の解析では、乳がんは放射線関連固形がんの約18%を占める。その他の被ばく集団の研究では、放射線による乳がんの大きなリスクが確認された(Prestonら, 2002)。他方、恐らく早期発見の増加と治療の改善を反映して、乳がんの致死割合は過去15年間で減少したが、このことは相対損害推定値にわずかなインパクトしか及ぼさないように思われる。

(A151) 白血病リスクの時間的減少の記述が改善されたことは、骨髄に対する相対損害が0.143から0.101へと減少することに寄与した。生殖腺リスクの減少はこれまで既に説明したが、遺伝性疾患のリスク評価のための新たな情報と方法の改訂に関係している。

(A152) *Publication 60*以後の期間におけるLSSデータの更なる蓄積は、“残りの組織”カテゴリーに大きな影響を与えた。様々なその他の組織では、全体としては、過剰な放射線リスクの証拠が存在するが、個々の組織に関してはいずれもリスクの程度は明瞭ではない。“残りの組織”カテゴリーのリスクは多数の組織と臓器に広がっているので、いかなる組織も小さな加重が与えられるはずであるというのが委員会の判断である。この判断は、リスクは恐らく非常に小さいか又は証拠が無いことを示唆するLSS及び／又はその他の証拠と矛盾しない。

(A153) 損害推定値に影響を与える因子に関して更なる支持的情報を提供するために、委員会は様々な方法によって部位別の、致死率で調整された名目リスク及び損害の値を計算した。用いた方法は：1) 現行の罹患率に基づく推定値；2) 最新のLSS死亡データ(Prestonら, 2003)に基づくリスクモデルを用いた死亡率に基づく計算——現行の混成集団に同モデルを適用し、現行の致死率と寿命損失係数とともに計算(すなわち、1)と同じ計算であるが、罹患率データではなく、現行の死亡率データから導かれたリスクモデルを用いている)；3) *Publication 60*のERRモデル(表1, LandとSinclair, 1991)を用いた死亡率に基づく計算——現行の混成集団に同モデルを適用し、現行の致死率と寿命損失係数とともに計算(すなわち、1)と同じ計算で

あるが、現行の罹患率データに基づくモデルの代わりに、死亡率に関する *Publication 60* の相対リスクモデルを用いている)、及び 4) *Publication 60* の実際の数値、であった。

(A154) これらの計算の結果を表A.4.2に示す。表A.4.2はまた、BEIR VIIモデル (NAS/NRC, 2006) を欧米人とアジア人を合算した集団へ、DDREFを2と仮定して適用したときの相対損害の計算値も含んでいる (表A.4.2の脚注参照)。上記の方法 2) で用いたリスクモデルに関するパラメータの推定値はA.4.5節に示されている。罹患率及び死亡率に基づくリスクモデル (すなわち、上記 1) と 2) のアプローチ) を用いた相対損害の値は大体似ていることがわかる。しかし、*Publication 60* の方法の現行データへの適用 (表A.4.2「現行、ICRP 60」)、及び *Publication 60* で公表された特定の数値 (表A.4.2「ICRP 60の実値」) については、いくつかの組織でより大きな差異がある。BEIR VIIモデル (NAS/NRC, 2006) の適用についてもいくつかの組織では相対損害に同程度の差異が見られる。しかしながら、これらの差異が3倍を超えたのはごく少数例で、全損害では2倍未満の違いであった。

(A155) 全体として、これらの比較計算は、LSSに基づく放射線がんリスクの中心推定値はかなり堅固であり、リスクモデルの選択には大きな影響を受けないことを示唆している。

(A156) がんの罹患率と死亡率のデータに基づく損害の値の性平均値を計算する間、委員会は性別のデータの計算を求められた。これらのデータ (A.4.6節の表A.4.18と表A.4.19) は、Box A.1に要約されているようなICRPの組織加重スキームの定式化に具体的に寄与していないが、その他の関連した判断に情報提供の役割を果たすことができる。これらの性別データの有用性は限られたものであることを強調しておく。なぜなら、委員会の名目リスク推定値は、典型的な年齢分布を持つ男女の名目集団に関係しており、年齢群と男女で平均することにより計算されているからである；線量計測量である実効線量もまた年齢と男女の平均化によって計算される。

(A157) 組織加重体系のための罹患率データによる相対損害の使用 委員会は、男女両性と全年齢にわたって平均された一組の $w_T$ 値が存在すべきであるとの方針を決定した。

(A158) しかし、この方針を堅持する一方で、委員会は、男性と女性の間 (特に乳房について) 及び被ばく時年齢に関して有意なリスクの違いが存在することを十分に認識している。

(A159) 表A.4.1に与えられた罹患率データ並びに表A.4.2の支持的な比較データに基づき、相対損害の各値に厳密に従った $w_T$ の数値のセットを提案できるかもしれない。しかしながら、損害の数学的定式化に反映されない主観的要素を含めるために、付加的な判断を下す必要があると委員会は感じている。特に次のような判断が適用された：

- 生殖腺照射に伴う遺伝性影響とがんに対する損害は、まとめて $w_T = 0.08$ とした。
- 甲状腺がんの損害は、小児期におけるがんリスクの集中、すなわち若年の小児は特に高感受性の亜集団であると考えられることを考慮して0.04と設定された。
- 唾液腺と脳のがんリスクは、明確に定量化できないが、“残り”の臓器の部分に含まれる他の組織のリスクよりも大きいと判断され、この理由によりそれぞれ $w_T = 0.01$ と見なされる。

(A160) 上記の判断により $w_T$ 値を並べ替え、これらの数値は表A.4.1の相対損害から約2倍



以上離れないことを確認した。この再割当てにより、“残りの組織”に対する $w_T$ 値は0.12となった。委員会は、“残りの組織”の加重の扱い方に関する新しい提案を示している。

(A161) この提案によると、“残りの組織”に対する $w_T$  (0.12) は表A.4.3の脚注にある14組織の間で均等に、各々0.0086に分けられ、これは名称の付いた組織中での最小の $w_T$  (0.01) よりも小さい。結合組織の低いがんリスクは、そのがんの表A.4.3に名称が示された臓器のがんに対する寄与によって考慮されている。脂肪組織のがんリスクは取るに足らないと判断され、その理由で“残りの組織”の中には含まれなかった。“残りの組織”に含まれる組織の数は必要なら増やすことができるかもしれない。本体系は実効線量の加算性を維持している。これは、“残りの組織”の $w_T$ を最も高い線量を受ける5つの“残りの組織”の間で分割する*Publication 60*のスキーム、すなわち非加算的方式の適切な単純化であると判断される。“残りの組織”の部分における各組織の質量による重み付けが検討されたが、受け入れられなかった。この拒否の主な理由は、各組織の質量の大きな差異が、ある種の放射性核種に対して実効線量の容認しがたい歪みを生じさせることであった。

(A162) 表A.4.1と表A.4.2の損害データ及び上記の判断に基づき、委員会は表A.4.3に示した組織加重スキームを提案する。組織に特有の放射線損害を全体的に表そうとするこのスキームは、必然的に不正確である。特に、“残りの組織”については、個々の組織の放射線関連がんの疫学的な証拠がほとんどあるいは全くなく、これらを含めることは大いに慎重なやり方である。委員会はまた、 $w_T$ は単なる放射線防護量であり、例えば放射線のがんと因果関係の判定のような、他の目的を意図したものでないことを強調する。

#### がん及び遺伝性影響の名目リスク係数

(A163) 委員会によるリスクのモデル化と疾患による損害の計算に際して、名目リスク係数を推定するため、放射線誘発がんと遺伝性影響のリスクに関する新しいデータが用いられた。

(A164) これらの計算(表A.4.1)に基づいて委員会は、致死率で調整されたがんリスクの名目リスク係数を、全集団については $5.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、18～64歳の成人作業者については $4.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ と提案する。遺伝性影響については、致死率調整名目リスクは全集団において $0.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、成人作業者においては $0.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ と推定される。これらの推定値を表A.4.4に示すが、そこではICRP *Publication 60*の1990年勧告で用いられた損害の推定値と比較されている。これらの推定値は集団に対してのみ適用することを意図しており、個人あるいは亜集団のリスクの推定に用いることは推奨されない。

(A165) 表A.4.4に関しては、ここで推定されているがんの損害調整名目リスク係数が、*Publication 60*のそれとは異なった方法で計算されたことに注意することが重要である。今回の推定値は、死亡率/生活への障害で重み付けをしたがん罹患率データを相対寿命損失で調整したものに基づいているが、一方、*Publication 60*では、損害は、非致死がん、致死がんによる相対寿命損失、及び非致死がんに対する生活への障害で重み付けをした致死がんリスクに基づいていた。この点については、表A.4.1 aのがん罹患率に基づくデータから予測される全集団



における致死がんの損害未調整名目リスク係数が1 Sv当たり約4%で、これと比べ、*Publication 60*での数値は1Sv当たり5%であることも注目すべきである。がん死亡率に基づくモデルを用いたこれに対応する数値は、1 Sv当たり約5%で本質的に変わっていない。

(A166) 表A.4.4で今回の損害調整がん係数に関係するもう1つの点は、今回のICRP勧告が(各国の放射線規制に)適用されそうな時期において、多くのがんの生存率は上昇していると予想されることである。この点で、今回提案された名目リスク係数は、将来的にはリスクの過剰推定となる傾向があるであろう。

(A167) 損害調整遺伝性影響の推定値における本報告書と*Publication 60*との違いは、A.6.5節で説明され、議論されている。

### 出生前(子宮内)照射に伴うがんリスク

(A168) 胎児の照射に伴うがんリスクの研究は、*Publication 90* (ICRP, 2003a) で検討されている。

(A169) 子宮内照射後のがんについて最大の症例対照研究であるオックスフォード小児がん研究(OSCC)は、放射線があらゆるタイプの小児がんをほぼ同程度に増加させることを見いだした。2番目に大きな研究は固形腫瘍よりも高い白血病の相対リスクを示しているが、一方、胎内放射線被ばくに関するいくつかのコホート研究は、放射線誘発小児がんの明らかな証拠を見つけていない。原爆被爆者の限られたデータは、子宮内被ばくによる生涯がんリスクが小児期早期の被ばくによるものと同程度かもしれないことを示唆している。

(A170) OSCCのデータが示唆するところでは、妊娠第1期における被ばくは、後の3か月期の被ばくと比べ、がんの誘発は少なくとも同程度である。現在までに公表されたデータからは、種々の組織及び臓器のがんリスクを定めるために組織加重係数を決定することはできない。低LET放射線に対する線量・線量率効果係数(DDREF)あるいは中性子又はその他の高LET放射線のRBE値を定めるために十分な人の子宮内被ばくのデータは得られない。

(A171) 入手可能なデータの限界を考え、委員会は、出生前被ばく後の生涯がんリスクの名目係数について具体的な値を導き出す試みをせず、このリスクは集団全体のリスクのせいぜい2~3倍であると仮定するのが妥当であるという*Publication 90* (ICRP, 2003a) の判断を支持する。この子宮内リスクは小児期早期の被ばくによるものと同程度であると判断される。

### 放射線誘発がんに対する遺伝的感受性

(A172) *Publication 79* (ICRP, 1998a) で展開されたデータ解析と判断、及びUNSCEAR(2000)、UNSCEAR(2001)及びBEIR VII委員会(NAS/NRC, 2006)で再検討された更なる情報に基づき、委員会は、強く発現する浸透度の高いがんの遺伝子は非常に稀であるため、本報告書のこの節で求めた集団に基づく低線量放射線がんリスクの推定値を大きく歪めることはない、と信ずる。しかしながら*Publication 79*で言及されたように、個人のがんリスクについて、特に原発性の新生物の放射線治療を受けた保因者における二次がんに関しては、密接な関わり

がありそうである。弱く発現するがんの変異遺伝子は、原理的には、集団ベースの放射線がんリスクの推定値に対するインパクトと十分共通しているかもしれないと委員会は認識しているが、得られる情報が十分でないため、この問題に意味のある定量的判断を提供することはできない。

#### がんリスクに対する非線形の低線量反応の可能性

(A173) 新しいデータと仮説の出現は、科学的な仮説とそれらの実際的な適用の妥当性についてしばしば問題を提起する。これは、放射線防護において、そして特に、いわゆる直線しきい値なし (LNT) モデルとがんリスクを低線量・低線量率での予測に用いるために誘導されたLNTモデルに対して確かにそうである (UNSCEAR, 2000 ; CERRIE, 2004 ; NAS/NRC, 2006 ; French Academies Report, 2005)。後述するように、この問題には2つの主要なカテゴリーがあり、そのどちらも非線形の低線量反応を仮定している。

(A174) **超線形(supra-linear)低線量反応** がん誘発に対する放射線の線量反応は低線量において超線形成分 (すなわち2つのモードを持つ線量反応関係) を持ち、それゆえより高い線量でなされた観察結果からの低線量リスクの予測は、真のリスクのかなりの過小評価をもたらすであろうということが、ある人々によって提言されていた (CERRIE, 2004 及びその中の参照文献)。このような仮説は、疫学及び実験における例外的な観察結果の報告に関連して、しばしば引用される。

(A175) 英国CERRIE委員会 (CERRIE, 2004) は、特に内部放射線に関して、がんリスクがそのように過小評価されるという主張の科学的妥当性を考察した。考察された主張が主に基づいていたのは、(a) 抜粋された疫学データセットの解釈；(b) 特定の内部放射線の作用様式についての生物物理学的な提案；(c) 誘発されたゲノム不安定性／バイスタンダーシグナル伝達のがん進行における役割；及び (d) 2つあるいは多数のモードを持つ線量反応の疫学データ及び実験データへのフィッティング、である。

(A176) 委員会は、リスクの著しい過小評価に関して検討された提案のどれもが、堅固な科学的根拠を持っておらず、いくつかには明らかに欠陥があるという、CERRIEのメンバーの大多数により表明された総合的見解に賛成する。下記の要点は委員会の見解の説明である：

- 引用された疫学的証拠は、核実験のフォールアウトによる小児白血病のリスクが、確立された放射線リスクモデルによって著しく過小評価されていたという一貫した証拠を提供していなかった。
- $^{90}\text{Sr}$  及び粒子状アルファ放出体による予想より高いがんリスクを支持して引用されるいわゆる二次事象理論 (Second Event Theory) は、定式化が不完全で、十分に確立された生物学的データの主要部分と一貫していなかった。
- 誘発ゲノム不安定性／バイスタンダーシグナル伝達とがんリスクとのつながりはまだ十分に確立されていない (A.4.1節 A97項を参照)。
- 2つの／多数のモードを持つ線量反応に関するデータは一般に説得力がなく、統計解析が不

十分であり、その現象は、たとえ真実であるとしても、明白な機構論的な根拠を有していなかった。

(A177) 低線量におけるがんリスク推定値について相当の不確実性を認識しながらも、委員会は、超線形線量反応に関するデータと理論は、直線しきい値なし (LNT) モデルに基づく現行のがんリスクモデルの適用並びに実効線量の概念の適用が、がんリスクの著しい過小評価につながるという証拠とはならないと判断する。

(A178) 線量のしきい値 前述の議論及び計算では、低線量及び低線量率において低LET放射線による部位別がんリスクが、LNTモデルと一致して、放射線量に比例すると仮定した。したがって、それより低い線量では放射線関連のがんリスクが無いしきい線量が存在するかもしれない可能性は無視されてきた。LNTモデルは生物学的真実として世界的に受け入れられているのではなく、むしろ、我々が極く低線量の被ばくにどの程度のリスクが伴うのかを実際に知らないため、被ばくによる不必要なリスクを避けることを目的とした公共政策のための慎重な判断であると考えられている。

(A179) *Publication 99* (ICRP, 2005d) で詳細に論じたように、LNTモデルは、決定的ではないが、LSSにおいて一括された全固形がんによる死亡及び罹病のリスクは、約100 mGyの低さまでは放射線量と比例し、それ以下ではベースラインリスクの統計的変動及び小さくて制御不能なバイアスが、いかなる放射線関連リスクに関する証拠をもだんだんと覆い隠すようになる、という意味で、かなりの支持を放射線関連がんリスクの疫学研究から受けている。この不確実性が、およそ数十mSvのオーダー又はそれ未満の放射線被ばくに関連して増加するがんリスクがあるか否かを疫学的証拠のみによって決定するのが一般的に不可能であることの本来的理由である。このような被ばくのリスク推定値は、単純な関係、例えば直線、直線-二次、あるいは、疫学データの情報が参考となる比較的高い線量のリスクと、直接の疫学的観察結果の情報が有益でないほどの低い線量のリスクの間に、線量・線量率効果係数 (DDREF) を用いた直線関係を仮定した数学モデルを用いることによって得られる。

(A180) 修復機構が哺乳類ではエラーを起こしがちな、電離放射線による複雑なDNA損傷の誘発に関して、LNTモデルを支持する生物学的証拠にもかかわらず、ある未知の低線量におけるがん誘発のしきい値の可能性は排除できない (A.4.1節を参照)。

(A181) 分子レベルでは、哺乳類の修復メカニズムがエラーを起こしがちな複雑な損傷を生じる、空間的な近接の中での複数のDNA損傷の生成が、突然変異と染色体異常の誘発、更にはがんの病因に電離放射線が寄与する主なメカニズムであると信じられている。このようなDNAのクラスター損傷は、原理的には、細胞を通過する単一の放射線飛跡によってすら誘発されうる。また、このような放射線誘発損傷を有する生存細胞の多くは、細胞周期のチェックポイント制御及びアポトーシスによる細胞死を含む損傷反応経路によって除去されるかもしれないが、細胞遺伝学のデータ及び突然変異のデータの解析からは、損傷あるいは変化を受けた細胞がこれらの防護対策から逃れて増殖できることは明らかである。

(A182) 新しく開発された放射線腫瘍形成の動物モデルを用いた最近の研究は、腫瘍形成

過程における不可欠な放射線関連事象が、主として、重要な遺伝子を保持している特定ゲノム領域を標的としたDNA喪失を含む初期事象であるとの見方を支持している（A.2.7節 A41-A44項を参照）。初期のイニシエーションの事象に対する反応は、それ自体、細胞遺伝学的及び突然変異生成損傷の誘発に対する反応に対応している可能性がある。これに基づいて機構論的な議論は低線量域での線形の反応を支持する。すなわち、異なる電子飛跡間の相互作用は稀なはずであるから、この過程は線量率に依存しないはずである。実験動物における腫瘍形成及び寿命短縮の線量反応の定量的解析も、かなりの定量的な不確実性があるにせよ、この予測を支持する傾向がある。

(A183) 免疫系の抗腫瘍形成要素への何らかのかたちの低線量刺激ががんリスクを低減するのに役立つかどうかについても、長年の議論がある。このような提案はUNSCEAR (UNSCEAR, 1993, 1994) によって深く考察されており、委員会は低線量域で免疫系が何らかのがん関連の適応過程に重要な役割を果たすというUNSCEARの疑念 (UNSCEAR, 2000) を分かち合っている。

(A184) *Publication 99*で論じられているように、本節で前に強調した統計学的不確実性は、低線量での放射線関連がんリスクの推定に必要なモデル化された仮定に関して、別の不確実性も伴っている。この後者の不確実性は、通常、主観的な定量化だけに従う。このような不確かな仮定には、とりわけ、低線量・低線量率で適用されるDDREF、推定値を1つの集団から他の集団に転換する際のがんの過剰率とベースライン率の関係、及びリスク推定値が導かれた被ばく集団における推定線量と真の線量との関係が含まれる (A128-A148項を参照)。これらの仮定のすべては、リスク推定値とその確率的な不確実性の限界に深く影響しうる。もし、ある既知のレベルの普遍的なしきい線量又はその値が高度に不確かか、あるいは被ばく集団の構成員間で広く異なるしきい値が存在する不確かな可能性をも許容するならば、このこともリスク推定値とその不確実性の限界に影響を及ぼす。*Publication 99*に記された解析において、しきい値の存在が事実上確実であると仮定し、なおかつそれが取り得る値が現在の知識で正当化できる値を大きく超えたところに限られると仮定するのでない限り、しきい値という不確かな可能性を導入することの影響は、DDREFの値の不確かな増加の影響と同等で、すなわち、しきい値が存在する可能性を無視して得られる結果の変動であることがわかった。

(A185) ある特定の組織において、がん誘発の低線量しきい値が存在することは信じがたいことではない。実際、*Publication 99*で述べたように、いくつかの人の組織、例えば慢性リンパ球性白血病、睪丸がん、及び黒色腫皮膚がんについて放射線関連がんの過剰を支持する明確な証拠は存在しない。

(A186) 得られるデータは普遍的な低線量しきい値の存在を排除するものでないが、この付属書で解釈し要約したように、全体としての証拠はこの主張に賛成しない。BEIR VII委員会 (NAS/NRC, 2006) は最近、低線量リスクに関しての報告書を出版し、そこでは疫学及び生物学のデータに基づき同一の結論に達している。しかしFrench Academies (2005) による同じく最近の低線量についての報告書は、放射線がんリスクについての実際的な低線量しきい値の



存在を主張するために、照射後の細胞シグナル伝達、DNA修復、アポトーシス及びその他の適応的抗腫瘍形成過程の線量依存性の可能性に関する証拠を強調している。全体的に見れば、LNTモデルの真の妥当性についての長きにわたる疑問は、それが最終的な科学的解決の範囲を超えていることをたぶん証明しているのであろうし、また、“証拠の重み”の議論と現実的な判断は近い将来にも引き続き適用されようである。

(A187) 要約すると、放射線防護目的のがんリスク計算において、超線形 (supra-linear) 線量反応あるいは低線量しきい値の可能性を含めてよい正当な科学的理由は、現時点では存在しないと委員会は判断する。これに基づき、LNTモデルは、高線量からの外挿に対して判断されたDDREF値と組み合わせて、低線量・低線量率の実際的な放射線防護目的のための慎重な基盤として引き続き残すことを勧告する。

#### A.4.5. 損害計算の更なる詳細

(A188) 本節では、委員会のリスクモデルに用いられているモデルパラメータを詳細にわたって提示する。表A.4.5に、考慮された種々の部位についての、致死率、非致死症例に対する加重及び相対寿命損失を表で示す。表A.4.6及び表A.4.7はそれぞれ、がん罹患率に基づく現行のERRモデル及びEARモデルの係数を示し、一方、表A.4.8及び表A.4.9は、がん死亡率に基づく現行のERRモデル及びEARモデルの係数を示す。年齢別及び部位別の、欧米人の女性と男性のがん罹患率は表A.4.10及び表A.4.11に、また欧米人の女性と男性のがん死亡率は表A.4.12及び表A.4.13に示されている。表A.4.14及び表A.4.15はアジア人の女性と男性のがん罹患率を、また表A.4.16及び表A.4.17はアジア人の女性と男性のがん死亡率を示す。

表 A.4.5. 現行の計算に用いられている致死率、非致死症例の加重、及び相対寿命損失の値、並びに対応する *Publication 60* の値

部 位	現 行			ICRP 60	
	致死率 ( $k$ )	非致死症例の加重 ( $q$ )	相対寿命損失	致死率 ( $k = q$ )	相対寿命損失
食 道	0.93	0.935	0.87	0.95	0.65
胃	0.83	0.846	0.88	0.90	0.83
結 腸	0.48	0.530	0.97	0.55	0.83
肝 臓	0.95	0.959	0.88	0.95	1.00
肺	0.89	0.901	0.80	0.87	0.90
骨	0.45	0.505	1.00	0.72	1.00
皮 膚	0.002	0.002	1.00	—	1.00
乳 房	0.29	0.365	1.29	0.50	1.21
卵 巣	0.57	0.609	1.12	0.70	1.12
膀 胱	0.29	0.357	0.71	0.50	0.65
甲状腺	0.07	0.253	1.29	0.10	1.00
骨 髄	0.67	0.702	1.63	0.99	2.06
他の固形臓器	0.49	0.541	1.03	0.71	0.91
生殖腺	0.80	0.820	1.32	—	1.33

$k$ ,  $q$  及び相対寿命損失は A.4.4 節 A141–A148 項に定義されている。特に、 $q$  は現行の計算では  $q_{\min} + (1 - q_{\min})k$ , ここで  $q_{\min}$  は、皮膚に対し 0, 甲状腺に対し 0.2, また他のすべての部位に対し 0.1 とされている。



表 A.4.6. 現行のがん罹患率に基づく ERR モデルにおける係数

部 位	性	30歳での被ばくによる70歳での1Gy当たりERR	被ばく時年齢：10年増加ごとのERRの変化(%)	ERRが到達年齢の何乗で変化するか	女性と男性での比	P* Consistency
全固形がん	男	0.35	-17%	-1.65	1.65	
	女	0.58				
食 道	男	0.40	-17%	-1.65	1.65	> 0.5
	女	0.65				
胃	男	0.23	-17%	-1.65	1.65	> 0.5
	女	0.38				
結 腸	男	0.68	-17%	-1.65	0.48	0.006
	女	0.33				
肝 臓	男	0.25	-17%	-1.65	1.65	> 0.5
	女	0.40				
肺	男	0.29	+17%	-1.65	4.77	0.09
	女	1.36				
乳 房	女	0.87	0%	-2.26	—	0.37
	女	0.32	-17%	-1.65	—	> 0.5
卵 巢	女	0.67	-17%	-1.65	1.65	0.27
	女	1.10				
甲状腺	男	0.53	-56%	0.00	2.00	0.04
	女	1.05				
その他の部位	男	0.22	-34%	-1.65	0.78	0.50
	女	0.17				

\* P値は、年齢、被ばく時年齢及び（あてはまる場合は）性のERRへの効果が、組織別の解析から得られるこれらの効果よりも、LSSデータをよりよく記述するという仮説の検定のためである。甲状腺がんについては例外があり、その場合P値はBEIR VII (NAS/NRC, 2006) で用いられたプール解析 (Ronら, 1995) の結果に基づくモデルが現行のLSSデータを適切に記述するという仮説の検定のためである。

表 A.4.7. 現行のがん罹患率に基づく EAR モデルにおける係数

部 位	性	30歳での被ばくによる70歳での1万人当たり年当たり1Gy当たり過剰死亡数	被ばく時年齢：10年増加ごとのEARの変化(%)	EARが到達年齢の何乗で変化するか	女性と男性での比	P <sup>a)</sup> Consistency
全固形がん	男	43.20	-24%	2.38	1.38	
	女	59.83				
食 道	男	0.48	64%	2.38	1.38	0.08
	女	0.66				
胃	男	6.63	-24%	2.38	1.38	>0.5
	女	9.18				
結 腸	男	5.76	-24%	2.38	0.42	0.02
	女	2.40				
肝 臓	男	4.18	-24%	2.38	0.31	0.06
	女	1.30				
肺	男	6.47	1%	4.25	1.38	<0.001
	女	8.97				
乳 房	女	10.9	-39%	3.5*	—	0.06
	女	1.47	-24%	2.38	—	>0.5
卵 巢	女	2.00	-11%	6.39	1.38	0.01
	女	2.77				
甲状腺	男	0.69	-24%	0.01	3.36	<0.001
	女	2.33				
その他の部位	男	7.55	-24%	2.38	1.38	0.12
	女	10.45				

<sup>a)</sup> P値は、年齢、被ばく時年齢及び（あてはまる場合は）性のEARへの効果が、組織別の解析から得られるこれらの効果よりも、LSSデータをよりよく記述するという仮説の検定のためである。乳がんについては例外があり、その場合P値はPrestonら (2002) により記載されたプール解析の結果に基づくモデルが現行のLSSデータを適切に記述するという仮説の検証のためである。

\* 上段は50歳未満での年齢効果、また下段は50歳以上での効果。

表 A.4.8. 現行の死亡率に基づく ERR モデルにおける係数

部 位	性	30歳での被ばくによる70歳での1Gy当たりERR	被ばく時年齢：10年増加ごとのERRの変化(%)	ERRが到達年齢の何乗で変化するか	女性と男性での比	P <sub>Consistency</sub>
全固形がん	男	0.35	-31%	-0.74	1.68	0.47
	女	0.58				
食 道	男	0.76	-31%	-0.74	1.68	
	女	1.27				
胃	男	0.26	-31%	-0.74	1.68	
	女	0.43				
結 腸	男	0.25	-31%	-4.46	1.00	
	女	0.25				
肝 臓	男	0.21	-31%	-0.74	1.68	
	女	0.34				
肺	男	0.55	-4%	-0.74	1.68	
	女	0.92				
乳 房	女	0.96	-31%	-0.74	—	
	女	0.67				
卵 巢	女	0.67	-31%	-0.74	—	
	女	0.67				
膀 胱	男	0.74	12%	-0.74	1.68	
	女	1.24				
その他の部位	男	0.13	-56%	-0.74	1.68	
	女	0.22				

表 A.4.9. 現行の死亡率に基づく EAR モデルにおける係数

部 位	性	30歳での被ばくによる70歳での1万人当たり1年当たり1Gy当たりの過剰死亡数	被ばく時年齢：10年増加ごとのEARの変化(%)	EARが到達年齢の何乗で変化するか	女性と男性での比	P <sub>Consistency</sub>
全固形がん	男	28.91	-24%	3.63	1.04	0.42
	女	29.99				
食 道	男	0.98	-24%	3.63	1.00	
	女	0.98				
胃	男	5.79	-24%	3.63	1.00	
	女	5.79				
結 腸	男	2.24	-24%	3.63	1.00	
	女	2.24				
肝 臓	男	6.46	-24%	5.56	0.37	
	女	2.36				
肺	男	6.72	-24%	6.56	1.00	
	女	6.72				
乳 房	女	15.73	-44%	5.78 <sup>a)</sup>	—	
	女	15.73		-2.83		
卵 巢	女	1.40	-24%	3.63	—	
	女	1.40		3.63		
膀 胱	男	0.83	0%	8.04	1.00	
	女	0.83				
その他の部位	男	3.68	-52%	3.63	1.00	
	女	3.68				

a) 上段は50歳未満での年齢効果，下段は50歳以上での効果。

b) 到達年齢のスプラインが不要であるという仮説の検定。

表 A.4.10. 欧米人女性の年齢別及び部位別がん罹患率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	甲状腺	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0～4	18.37	10.95	0.00	0.01	0.01	0.32	0.01	0.02	0.05	0.06	0.01	6.95	6.92	0.03
5～9	9.03	5.28	0.00	0.01	0.03	0.03	0.04	0.00	0.23	0.00	0.08	3.07	3.05	0.02
10～14	10.20	6.57	0.00	0.04	0.11	0.04	0.02	0.01	0.69	0.00	0.54	2.15	2.15	0.00
15～19	17.49	11.03	0.01	0.08	0.25	0.07	0.04	0.12	1.77	0.07	1.80	2.20	2.19	0.00
20～24	29.46	21.96	0.02	0.09	0.36	0.09	0.19	1.19	2.89	0.19	3.87	1.63	1.59	0.04
25～29	51.15	43.58	0.04	0.27	0.83	0.17	0.39	7.17	4.03	0.31	5.60	1.66	1.61	0.04
30～34	83.77	76.06	0.10	0.75	1.27	0.24	1.04	23.53	5.82	0.50	6.38	1.90	1.86	0.04
35～39	137.56	129.33	0.13	1.17	3.27	0.39	3.20	54.12	9.00	0.98	7.00	2.41	2.27	0.14
40～44	227.67	215.47	0.50	2.28	6.00	0.64	8.29	107.57	13.73	1.85	7.20	3.72	3.41	0.31
45～49	372.68	355.20	1.07	3.31	11.90	1.42	20.20	183.33	24.54	4.05	8.48	4.52	3.72	0.80
50～54	540.14	512.41	2.42	5.02	21.92	2.43	40.44	243.57	34.33	7.90	8.07	7.61	5.28	2.34
55～59	703.34	663.31	5.27	8.76	41.98	4.07	67.32	263.17	41.39	13.25	7.97	9.99	6.59	3.40
60～64	907.16	851.75	7.92	14.26	63.80	6.73	106.00	298.07	49.35	22.38	7.16	15.15	9.82	5.33
65～69	1127.22	1048.58	11.24	21.99	94.46	9.82	154.72	305.57	55.60	33.45	7.79	21.91	12.96	8.94
70～74	1385.31	1279.59	16.96	33.48	138.10	14.11	190.74	328.61	62.04	47.83	8.53	30.29	17.72	12.57
75～79	1557.27	1427.72	21.52	47.53	177.76	17.32	191.05	339.09	61.42	56.59	8.13	37.99	21.96	16.03
80～84	1707.07	1565.32	26.77	65.22	234.14	22.02	166.82	365.99	56.31	68.67	8.73	43.94	26.88	17.05
85～89	1660.82	1667.88	34.82	76.14	241.25	21.66	127.96	335.97	49.39	83.68	8.73	43.98	26.91	17.07
90以上	1720.81	1706.61	23.34	73.73	266.50	16.94	76.51	382.23	38.63	54.69	8.73	73.39	44.90	28.48

表 A.4.11. 欧米人男性の年齢別及び部位別がん罹患率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	甲状腺	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0～4	21.64	12.70	0.00	0.01	0.00	0.62	0.01	—	—	0.12	0.00	7.78	7.77	0.01
5～9	11.66	6.18	0.00	0.00	0.00	0.10	0.00	—	—	0.01	0.05	3.80	3.80	0.00
10～14	12.26	6.18	0.00	0.00	0.06	0.05	0.03	—	—	0.02	0.13	3.07	3.07	0.00
15～19	18.72	11.10	0.00	0.06	0.13	0.10	0.11	—	—	0.10	0.43	2.73	2.73	0.00
20～24	29.00	20.81	0.02	0.10	0.33	0.15	0.19	—	—	0.39	0.77	1.98	1.98	0.00
25～29	43.12	32.54	0.09	0.27	0.92	0.22	0.36	—	—	0.60	1.54	2.36	2.33	0.03
30～34	58.48	45.37	0.21	0.82	1.75	0.32	0.99	—	—	1.27	1.47	2.87	2.80	0.07
35～39	77.82	61.65	0.64	1.45	3.15	0.72	3.19	—	—	2.52	1.78	3.61	3.20	0.41
40～44	115.96	95.95	1.94	3.27	6.71	2.06	9.41	—	—	5.70	2.15	4.65	3.81	0.84
45～49	198.61	170.47	4.26	6.02	12.42	3.12	23.28	—	—	12.63	2.83	6.67	4.85	1.82
50～54	380.05	337.58	9.47	11.72	25.26	5.53	56.22	—	—	25.29	3.34	11.59	7.20	4.38
55～59	676.04	617.96	15.68	21.64	47.90	9.60	108.53	—	—	46.07	3.81	16.47	9.56	6.91
60～64	1136.55	1053.31	24.79	36.02	84.67	15.00	189.00	—	—	79.67	4.16	25.34	14.06	11.28
65～69	1767.07	1651.87	33.72	58.28	129.65	22.80	304.06	—	—	132.28	5.24	37.75	20.92	16.83
70～74	2415.76	2255.06	46.59	87.72	185.35	30.88	400.78	—	—	184.53	5.69	56.29	30.97	25.33
75～79	2882.34	2680.83	49.57	114.49	248.89	36.70	456.24	—	—	229.94	5.98	68.43	39.48	28.95
80～84	3225.05	2983.09	55.88	145.00	310.36	36.96	459.96	—	—	275.56	6.26	86.36	50.15	36.21
85～89	3033.46	3166.00	59.36	165.76	316.71	37.73	404.07	—	—	266.44	6.26	91.89	38.53	53.36
90以上	3676.73	3290.99	49.36	137.84	335.18	39.21	337.79	—	—	376.32	6.26	102.86	43.13	59.73

表 A.4.12. 欧米人女性の年齢別及び部位別がん死亡率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全死因	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0~4	114.61	2.22	1.46	0.00	0.00	0.00	0.06	0.02	0.00	0.01	0.00	0.76	0.76	0.00
5~9	11.35	2.01	1.42	0.00	0.00	0.00	0.02	0.01	0.00	0.01	0.01	0.59	0.59	0.00
10~14	13.28	2.05	1.34	0.00	0.02	0.01	0.02	0.01	0.00	0.03	0.00	0.71	0.71	0.00
15~19	28.51	2.76	1.74	0.00	0.03	0.04	0.05	0.02	0.00	0.10	0.00	1.02	1.02	0.00
20~24	33.03	3.40	2.46	0.01	0.05	0.06	0.10	0.04	0.09	0.21	0.00	0.94	0.94	0.00
25~29	40.17	5.97	5.10	0.02	0.14	0.21	0.11	0.10	0.96	0.31	0.01	0.87	0.87	0.00
30~34	55.43	12.77	11.86	0.04	0.41	0.35	0.15	0.53	3.85	0.74	0.06	0.91	0.91	0.00
35~39	81.36	26.07	24.79	0.10	0.69	1.11	0.28	1.90	9.49	1.41	0.09	1.27	1.27	0.00
40~44	122.96	48.98	47.14	0.30	1.23	2.02	0.58	5.45	18.24	3.34	0.19	1.84	1.84	0.00
45~49	193.21	88.79	86.48	0.87	1.76	4.59	1.07	13.34	31.03	7.13	0.49	2.31	2.31	0.00
50~54	309.20	150.52	147.17	1.87	2.98	8.82	1.82	28.25	45.67	13.39	1.00	3.34	3.34	0.00
55~59	489.59	232.48	227.46	3.93	5.16	16.19	3.28	48.94	57.28	21.10	1.82	5.15	5.02	0.13
60~64	801.25	343.06	335.47	6.24	8.47	25.88	5.31	81.35	68.26	27.83	3.70	7.59	7.59	0.00
65~69	1283.49	487.75	476.42	9.10	14.54	39.32	8.87	123.13	82.37	34.97	6.63	12.06	11.33	0.73
70~74	2098.33	654.11	636.96	13.79	21.54	58.94	12.40	158.51	97.91	42.39	11.95	17.97	17.15	0.83
75~79	3406.46	801.53	778.31	20.07	32.16	81.11	16.83	167.46	117.85	45.48	17.98	25.36	23.22	2.15
80~84	5934.90	988.90	956.69	26.37	47.48	118.84	21.81	159.62	146.37	47.35	29.09	35.14	32.21	2.94
85~89	9876.82	1178.13	1146.03	35.87	64.84	165.46	26.79	137.93	188.77	46.61	48.53	38.97	35.71	3.25
90以上	19441.90	1220.69	1172.64	24.05	62.78	182.78	20.95	82.47	214.76	36.46	31.72	65.02	59.59	5.43

表 A.4.13. 欧米人男性の年齢別及び部位別がん死亡率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全死因	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0~4	143.02	2.75	1.97	0.00	0.00	0.00	0.11	0.00	—	—	0.00	0.78	0.78	0.00
5~9	15.39	2.74	1.70	0.00	0.00	0.00	0.05	0.01	—	—	0.01	1.04	1.04	0.00
10~14	19.43	2.52	1.39	0.00	0.00	0.01	0.02	0.01	—	—	0.01	1.12	1.12	0.00
15~19	66.78	3.50	2.10	0.00	0.01	0.04	0.05	0.02	—	—	0.00	1.41	1.41	0.00
20~24	94.71	4.50	3.27	0.02	0.06	0.13	0.09	0.12	—	—	0.01	1.23	1.23	0.00
25~29	99.79	5.87	4.56	0.05	0.14	0.28	0.12	0.20	—	—	0.01	1.31	1.31	0.00
30~34	124.33	9.09	7.75	0.18	0.36	0.55	0.21	0.64	—	—	0.05	1.34	1.34	0.00
35~39	160.80	16.28	14.65	0.48	0.83	1.12	0.50	2.23	—	—	0.14	1.63	1.63	0.00
40~44	224.83	34.98	32.89	1.66	1.78	2.46	1.33	7.19	—	—	0.46	2.08	2.08	0.00
45~49	321.50	69.83	67.16	3.62	3.33	5.22	2.38	18.84	—	—	1.00	3.09	2.67	0.42
50~54	505.70	143.81	139.31	7.94	6.11	10.74	3.90	45.14	—	—	2.87	4.79	4.50	0.30
55~59	821.44	262.09	254.99	13.88	11.61	20.26	7.03	89.61	—	—	6.09	7.64	7.11	0.54
60~64	1378.11	457.53	446.19	21.98	21.78	35.75	11.69	162.02	—	—	12.33	12.85	11.34	1.51
65~69	2241.12	734.15	714.15	30.93	34.77	56.32	17.62	260.63	—	—	23.18	20.56	20.00	0.56
70~74	3590.14	1065.72	1036.77	41.20	53.11	85.62	24.51	354.10	—	—	39.44	32.65	28.94	3.70
75~79	5634.15	1427.76	1387.32	49.19	75.51	116.26	31.46	421.65	—	—	61.53	45.15	40.44	4.71
80~84	9122.79	1880.96	1826.90	55.21	103.50	165.63	36.27	464.57	—	—	96.92	64.25	54.06	10.19
85~89	13879.10	2208.86	2287.11	63.41	132.47	221.43	37.50	445.09	—	—	135.96	82.03	69.02	13.01
90以上	24029.19	2677.26	2377.40	52.73	110.15	234.35	38.98	372.08	—	—	192.04	91.82	77.26	14.57

表 A.4.14. アジア人女性の年齢別及び部位別がん罹患率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	甲状腺	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0~4	16.18	10.16	0.00	0.00	0.00	0.41	0.00	0.00	0.017	0.23	0.00	4.63	4.63	0.00
5~9	7.47	4.04	0.00	0.00	0.00	0.15	0.00	0.00	0.248	0.00	0.18	2.44	2.44	0.00
10~14	10.32	6.13	0.00	0.00	0.00	0.15	0.05	0.00	1.170	0.00	0.55	3.25	3.25	0.00
15~19	9.62	7.27	0.00	0.20	0.30	0.11	0.12	0.00	1.485	0.00	1.54	1.62	1.62	0.00
20~24	16.76	13.77	0.00	0.95	0.26	0.22	0.14	0.51	2.075	0.06	3.26	1.58	1.58	0.00
25~29	29.87	26.73	0.11	2.41	1.52	0.32	0.86	3.62	2.492	0.15	3.84	1.76	1.76	0.00
30~34	61.04	56.94	0.05	8.54	2.40	0.92	1.26	14.77	3.452	0.13	5.74	2.02	2.02	0.00
35~39	113.76	107.71	0.20	15.25	5.53	2.25	2.97	38.85	5.848	0.43	6.78	3.29	3.27	0.01
40~44	184.71	177.61	0.65	24.58	9.34	3.69	7.70	67.94	9.592	0.75	10.45	3.93	3.92	0.01
45~49	242.53	233.01	1.15	27.18	16.76	5.89	12.55	86.55	13.050	0.94	13.31	4.26	4.18	0.08
50~54	302.19	290.49	2.17	34.98	28.27	11.12	19.96	81.36	15.142	2.80	12.54	6.02	5.89	0.13
55~59	401.39	386.17	6.38	52.62	44.43	21.21	34.36	76.81	16.122	4.62	11.59	5.96	5.60	0.36
60~64	592.40	565.68	12.35	75.78	71.50	46.70	63.49	88.33	19.615	7.49	12.86	9.70	9.19	0.51
65~69	776.54	744.60	17.66	113.21	89.08	75.39	89.27	86.57	19.888	10.82	12.59	11.11	10.75	0.36
70~74	1017.79	974.89	28.42	159.53	126.39	84.23	145.22	84.42	20.507	18.15	13.96	15.34	14.84	0.49
75~79	1177.00	1127.05	34.69	195.44	138.59	96.89	171.64	82.73	20.268	25.43	13.00	14.35	13.56	0.79
80~84	1338.05	1279.76	38.69	260.54	152.09	111.69	176.17	82.34	15.482	35.23	11.16	19.49	18.58	0.92
85~89	1470.65	1400.73	28.65	284.69	174.60	114.47	184.59	52.17	21.20	50.41	11.16	21.61	19.69	1.91
90以上	1733.18	1653.38	27.96	354.64	244.83	113.01	193.15	65.36	23.17	34.96	11.16	22.70	20.69	2.01

表 A.4.15. アジア人男性の年齢別及び部位別がん罹患率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	甲状腺	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0~4	16.69	10.30	0.00	0.08	0.00	0.74	0.03	—	—	0.03	0.00	5.17	5.09	0.08
5~9	10.73	4.54	0.00	0.05	0.00	0.24	0.05	—	—	0.00	0.02	4.73	4.73	0.00
10~14	10.72	5.48	0.00	0.06	0.06	0.33	0.07	—	—	0.00	0.23	3.31	3.31	0.00
15~19	12.15	7.20	0.00	0.33	0.10	0.13	0.14	—	—	0.06	0.59	3.51	3.51	0.00
20~24	13.97	9.68	0.00	0.81	0.50	0.70	0.41	—	—	0.31	0.74	2.30	2.30	0.00
25~29	21.59	16.88	0.10	2.29	0.91	1.67	0.51	—	—	0.59	0.99	2.94	2.89	0.05
30~34	37.04	31.17	0.13	5.05	3.54	3.60	2.30	—	—	0.81	1.16	3.55	3.49	0.06
35~39	72.78	65.58	0.80	14.96	5.45	11.41	5.09	—	—	2.20	1.67	3.03	2.93	0.10
40~44	140.70	131.55	2.94	29.51	12.43	21.68	14.83	—	—	3.59	2.15	3.90	3.71	0.19
45~49	227.28	213.75	7.05	47.43	24.55	36.58	23.27	—	—	5.14	3.17	5.45	5.30	0.15
50~54	357.46	339.23	14.35	76.73	39.96	54.82	44.64	—	—	10.69	2.82	7.01	6.67	0.34
55~59	588.80	564.44	25.49	127.25	72.34	95.29	80.55	—	—	17.08	2.86	9.51	9.07	0.43
60~64	1059.95	1019.71	44.55	217.15	119.83	170.87	176.67	—	—	33.03	3.84	13.36	12.55	0.81
65~69	1523.88	1468.59	58.10	316.67	162.08	195.63	317.21	—	—	55.42	5.13	20.21	18.61	1.60
70~74	1948.97	1878.15	82.63	412.58	186.30	192.09	439.32	—	—	73.66	5.16	27.13	25.46	1.67
75~79	2267.27	2180.80	92.66	488.08	214.56	183.31	509.83	—	—	108.13	4.68	30.62	28.83	1.79
80~84	2470.31	2375.91	94.17	520.98	222.27	187.30	540.57	—	—	120.05	4.35	31.68	28.87	2.81
85~89	3372.14	3223.64	69.75	716.89	326.54	232.57	682.18	—	—	158.97	4.35	49.11	44.17	4.94
90以上	3907.81	3742.07	68.97	863.48	422.02	215.09	608.83	—	—	264.33	4.35	49.86	44.84	5.02



表 A.4.16. アジア人女性の年齢別及び部位別がん死亡率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全死因	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0~4	127.18	3.38	1.70	0.00	0.01	0.00	0.10	0.02	0.00	0.01	0.01	1.34	1.34	0.00
5~9	16.67	3.08	1.33	0.00	0.00	0.00	0.03	0.00	0.00	0.01	0.00	1.33	1.33	0.00
10~14	15.15	3.52	1.42	0.01	0.00	0.01	0.05	0.00	0.01	0.04	0.00	1.66	1.66	0.00
15~19	18.31	3.39	1.46	0.02	0.07	0.04	0.08	0.04	0.01	0.13	0.01	1.24	1.24	0.00
20~24	27.75	3.97	2.31	0.01	0.28	0.17	0.20	0.16	0.08	0.19	0.00	1.16	1.16	0.00
25~29	33.29	6.37	4.66	0.04	0.89	0.39	0.40	0.38	0.36	0.20	0.01	1.15	1.15	0.00
30~34	44.91	13.20	11.14	0.06	2.28	1.02	0.98	1.06	1.67	0.52	0.04	1.43	1.43	0.00
35~39	62.83	23.88	21.06	0.15	4.13	1.95	1.79	2.27	4.58	1.24	0.06	1.79	1.79	0.00
40~44	107.45	45.04	41.40	0.46	7.14	3.39	3.74	5.45	8.89	2.26	0.09	2.32	2.32	0.00
45~49	162.17	66.72	62.51	1.26	9.31	5.26	6.20	9.08	12.01	4.36	0.16	2.65	2.65	0.00
50~54	237.87	94.83	90.12	2.16	12.01	7.43	9.43	15.19	14.91	6.52	0.38	2.71	2.57	0.14
55~59	399.63	151.41	144.12	4.31	19.77	12.43	15.91	29.64	17.01	6.21	0.81	3.65	3.57	0.08
60~64	740.16	245.00	234.08	8.43	30.60	20.91	28.82	54.90	17.67	9.05	1.45	5.44	5.26	0.18
65~69	1239.84	357.21	342.78	15.26	47.37	30.14	41.39	83.63	18.97	9.55	3.27	6.05	5.32	0.72
70~74	2184.11	508.02	488.66	25.09	73.47	46.13	57.19	115.76	20.60	10.22	6.20	8.56	7.23	1.33
75~79	3682.84	653.04	630.76	34.41	101.60	64.40	67.38	138.34	24.32	11.85	10.27	8.60	7.58	1.02
80~84	6509.31	780.83	755.96	37.66	134.47	82.36	73.27	148.97	31.19	9.55	15.88	9.19	8.56	0.63
85~89	8923.98	712.91	693.30	39.96	126.81	75.93	63.03	119.29	29.99	8.63	21.78	6.95	6.71	0.23
90以上	17750.63	840.17	818.35	39.00	157.96	106.46	62.23	124.82	37.57	9.43	15.10	7.30	7.05	0.25

表 A.4.17. アジア人男性の年齢別及び部位別がん死亡率

10万人当たり1年当たりの症例数

年 齢	全死因	全がん	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	白血病	CLLを除く白血病	CLL
0~4	149.24	3.79	1.75	0.00	0.00	0.01	0.15	0.02	—	—	0.02	1.60	1.60	0.00
5~9	24.88	3.96	1.62	0.00	0.00	0.01	0.08	0.01	—	—	0.00	1.77	1.77	0.00
10~14	23.65	4.78	2.00	0.00	0.01	0.01	0.10	0.01	—	—	0.00	1.98	1.98	0.00
15~19	35.16	4.81	2.20	0.00	0.09	0.05	0.18	0.09	—	—	0.01	1.66	1.66	0.00
20~24	50.43	5.06	2.87	0.02	0.25	0.19	0.47	0.22	—	—	0.02	1.44	1.44	0.00
25~29	59.21	7.79	5.40	0.06	0.62	0.37	1.36	0.59	—	—	0.03	1.46	1.46	0.00
30~34	80.39	14.60	11.97	0.17	1.67	0.91	3.75	1.70	—	—	0.04	1.74	1.74	0.00
35~39	114.64	29.41	25.77	0.48	3.83	1.99	8.34	4.17	—	—	0.14	2.13	2.12	0.00
40~44	188.22	58.32	53.62	2.13	8.05	3.58	17.40	9.85	—	—	0.25	2.61	2.55	0.06
45~49	276.69	95.90	90.33	5.09	14.22	5.43	26.64	18.17	—	—	0.57	3.03	2.59	0.44
50~54	399.85	149.26	141.77	9.83	23.38	8.45	36.85	31.35	—	—	1.04	3.48	2.97	0.51
55~59	646.43	252.16	242.34	17.39	42.54	14.49	55.24	58.84	—	—	2.09	4.85	4.73	0.12
60~64	1257.04	482.58	466.03	34.20	80.47	28.65	95.25	130.56	—	—	5.07	6.98	6.33	0.65
65~69	2107.53	755.18	732.35	54.58	130.26	43.47	118.07	230.26	—	—	11.07	10.31	9.74	0.57
70~74	3550.26	1065.73	1035.03	82.96	194.71	65.39	131.80	335.02	—	—	19.49	13.49	12.52	0.97
75~79	5749.87	1365.66	1325.91	102.71	259.01	90.86	142.09	409.23	—	—	37.80	16.55	15.52	1.02
80~84	9661.98	1661.07	1614.41	121.87	328.69	122.29	155.29	446.43	—	—	62.69	18.78	16.66	2.12
85~89	12799.94	1586.63	1542.42	121.60	307.77	128.12	137.19	397.35	—	—	73.45	19.76	18.03	1.74
90以上	22367.18	1838.67	1790.47	120.24	370.70	165.59	126.88	354.63	—	—	122.13	20.06	18.30	1.76

## A.4.6. 集団の性別損害の推定値

(A189) 本節は損害の性別推定値を、がん罹患率データに基づき、被ばく時年齢0～85歳に対しては表A.4.18に、被ばく時年齢18～64歳に対しては表A.4.19に示している。委員会は、その放射線防護体系において、これらの損害の性別の値が、特定の機能を持たないことを強調する (A156項を参照)。

表 A.4.18. 被ばく時年齢が0～85歳の集団における性別損害の推定値

組 織	名目リスク係数 (1万人当たり 1Sv当たり症例数)	致死割合	致死調整 名目リスク* (第1欄に関連)	相対無がん 寿命損失	損 害 (第1欄に関連)	相対損害 <sup>a)</sup>
<b>男 性</b>						
食 道	15	0.93	14	0.87	12.6	0.026
胃	68	0.83	66	0.88	57.9	0.120
結 腸	91	0.48	69	0.97	66.8	0.138
肝 臓	41	0.95	41	0.88	36.1	0.075
肺	76	0.89	75	0.80	59.9	0.124
骨	7	0.45	5	1.00	5.1	0.011
皮 膚	1000	0.002	4	1.00	4.0	0.008
乳 房	0	0.29	0	1.29	0.0	0.000
卵 巢	0	0.57	0	1.12	0.0	0.000
膀 胱	46	0.29	25	0.71	17.5	0.036
甲状腺	12	0.07	4	1.29	4.8	0.010
骨 髄	48	0.67	43	1.63	69.8	0.144
他の固形がん	157	0.49	120	1.03	123.9	0.256
生殖腺(遺伝性)	20	0.80	19	1.32	25.4	0.053
<b>合 計</b>	<b>1580</b>		<b>485</b>		<b>483.9</b>	<b>1.00</b>
<b>女 性</b>						
食 道	16	0.93	16	0.87	13.6	0.021
胃	91	0.83	88	0.88	77.5	0.117
結 腸	40	0.48	30	0.97	29.0	0.044
肝 臓	19	0.95	19	0.88	17.0	0.026
肺	153	0.89	151	0.80	120.7	0.182
骨	7	0.45	5	1.00	5.1	0.008
皮 膚	1000	0.00	4	1.00	4.0	0.006
乳 房	224	0.29	124	1.29	159.7	0.240
卵 巢	21	0.57	18	1.12	19.8	0.030
膀 胱	41	0.29	22	0.71	15.8	0.024
甲状腺	53	0.07	16	1.29	20.6	0.031
骨 髄	36	0.67	33	1.63	53.2	0.080
他の固形がん	131	0.49	100	1.03	103.1	0.155
生殖腺(遺伝性)	20	0.80	19	1.32	25.4	0.038
<b>合 計</b>	<b>1851</b>		<b>645</b>		<b>664.6</b>	<b>1.00</b>

\* これらの性別の損害の値は委員会の放射線防護体系において特定の機能を持たない (A156項を参照)。

a) がん罹患率データに基づく推定値。

表 A.4.19. 被ばく時年齢が 18～64 歳の集団における性別損害の推定値

組 織	名目リスク係数 (1万人当たり 1 Sv 当たり症例数)	致死割合	致死調整 名目リスク* (第1欄に関連)	相対無がん 寿命損失	損 害 (第1欄に関連)	相対損害 <sup>a)</sup>
<b>男 性</b>						
食 道	14	0.93	14	0.91	12.8	0.035
胃	51	0.83	50	0.89	44.5	0.122
結 腸	73	0.48	55	1.13	62.0	0.170
肝 臓	31	0.95	31	0.93	28.5	0.078
肺	84	0.89	83	0.96	80.0	0.219
骨	5	0.45	3	1.00	3.4	0.009
皮 膚	670	0.002	3	1.00	2.7	0.007
乳 房	0	0.29	0	1.20	0.0	0.000
卵 巢	0	0.57	0	1.16	0.0	0.000
膀 胱	40	0.29	22	0.85	18.6	0.051
甲状腺	4	0.07	1	1.19	1.6	0.004
骨 髄	24	0.67	22	1.17	25.2	0.069
他の固形がん	94	0.49	72	0.97	70.1	0.192
生殖腺(遺伝性)	12	0.80	12	1.32	15.3	0.042
<b>合 計</b>	<b>1103</b>		<b>368</b>		<b>365</b>	<b>1.00</b>
<b>女 性</b>						
食 道	16	0.93	16	0.91	14.4	0.028
胃	70	0.83	68	0.89	60.7	0.119
結 腸	33	0.48	25	1.13	27.7	0.054
肝 臓	16	0.95	16	0.93	14.7	0.029
肺	174	0.89	172	0.96	165.4	0.325
骨	5	0.45	3	1.00	3.4	0.007
皮 膚	670	0.002	3	1.00	2.7	0.005
乳 房	116	0.29	64	1.20	76.6	0.150
卵 巢	16	0.57	14	1.16	15.7	0.031
膀 胱	39	0.29	21	0.85	17.7	0.035
甲状腺	20	0.07	6	1.19	7.0	0.014
骨 髄	22	0.67	20	1.17	22.9	0.045
他の固形がん	88	0.49	67	0.97	65.1	0.128
生殖腺(遺伝性)	12	0.80	12	1.32	15.3	0.030
<b>合 計</b>	<b>1242</b>		<b>505</b>		<b>509</b>	<b>1.00</b>

\* これらの性別の損害の値は委員会の放射線防護体系において特定の機能を持たない (A156 項を参照)。

<sup>a)</sup> がん罹患率データに基づく推定値。

#### A.4.7. A.4 章の参考文献

- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 145 countries. *Br. Med. J.* **331**, 77-80.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org. ISBN 0-85951-545-1.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* **330**, 223-226.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Environmental Protection Agency Report 402-R-00-003, Washington D.C.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de

- rayonnements ionisants ([http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose\\_effet\\_07\\_04\\_05.pdf](http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf)).
- IARC, 2000. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans : Volume 75. Ionizing radiation, Part I: X and gamma radiation and neutrons, IARC Press, Lyon.
- IARC, 2001. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans : Volume 78. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides, IARC Press, Lyon.
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* **22** (2).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* **28** (1/2).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor ( $Q$ ) and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2005. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of seven North American case-control studies. *Epidemiology* **16**, 137-145.
- Land, C.E., Hayakawa, N., Machado, S.G., et al., 1994. A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose. *Cancer Causes Control* **5**, 167-176.
- Land, C.E. and Sinclair, W.K., 1991. The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure. *Ann. ICRP* **22**, 31-57.
- Lubin, J.H., Boice, J.D. Jr, Edling, C. et al., 1995. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* **87**, 817-827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice, J.D. Jr, et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* **109**, 132-7.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., et al., 1999. The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice. *Radiat. Res.* **152**, 273-279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., et al., 2003. Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice. *Radiat. Res.* **159**, 320-327.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland, NIH Publication No. 03-5387.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates Used in Radiation Protection. NCRP Report No. 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al. (Eds.), 2002. Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII. IARC Scientific Publications No. 155. Lyon International Agency for Research on Cancer.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., and Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* **159**, 511-520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., and Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* **123**, 275-284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987. *Radiat. Res.* **137**, S68-97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* **158**, 220-235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997. *Radiat. Res.* **160**, 381-407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* **162**, 377-389.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-98. *Radiat.*

*Res.* **168**, 1-64.

- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* **63**, 579-580.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* **141**, 259-277.
- Ron, E., Preston, D.L., Kishikawa, M., et al., 1998. Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan. *Cancer Causes Control* **9**, 393-401.
- Sharp, G.B., Mizuno, T., Cologne, J.B., et al., 2003. Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infections. *Int. J. Cancer* **103**, 531-537.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part II : Solid tumours, 1958-1987. *Radiat. Res.* **137**, S17-67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. *J. Natl. Cancer Inst.* **94**, 182-192.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Hereditary Effects of Radiation. 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.



## A.5. 放射線被ばく後の非がん疾患

(A190) 1990年以來、被ばく集団において非がん疾患の頻度が増加しているという証拠が蓄積されてきた。1 Svのオーダーの線量におけるこれら非がん影響の誘発に関する最も強力な証拠は、原爆被爆者の寿命調査によるものであり、最新の死亡率解析（Prestonら、2003）は、特に線量と心疾患、脳卒中、消化器系疾患、及び呼吸器疾患との関連について統計学的な証拠を補強した。しかし委員会は、低線量における線量反応の形についての現在の不確かさ、及び、LSSデータは疾患の死亡率リスクにしきい線量がないことと、およそ0.5 Svにしきい値があることの両方に矛盾しないことに注目している。臨床症状のない炎症（Hayashiら、2003）と何らかの関連はありうるが、細胞／組織のメカニズムのどのような形式が、寿命調査データの中で報告されているこのような多種多様の非がん疾患の根底にあるかについては明らかでない。

(A191) 放射線の非がん影響の追加的な証拠は、高線量域におけるものではあるが、放射線治療を受けたがん患者の研究からきている。ホジキン氏病（Hancockら、1993；Alemanら、2003）及び乳がん（Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 初期乳がん治験共同研究グループ、2000）の治療を受けた患者についての研究により、数十Gyの線量に関連する循環器疾患による死亡率リスクの増加が示されている。もっと低い線量では、状況はより不明瞭である。医療被ばく又は職業被ばくのあるグループについての公表された疫学データの再検討では、同一の集団からの被ばくした個人と被ばくしていない個人における循環器疾患の発生率を比較し、0から4 Svまでの線量範囲では大多数の研究においてリスク増加に関する明確な証拠はなかったと結論付けた（McGaleとDarby、2005）。しかし、入手可能な線量反応データが非常に限られ、また、喫煙のような交絡因子の可能性があるものについての情報が欠けていることから、多くの研究の解釈は複雑であった。

(A192) 委員会は、非がん疾患に関するこれらの観察の潜在的な重要性について認識しているが、利用できるデータでは、およそ100 mSvまでの範囲における放射線量による損害の推定にこれらを含めることはできないと判断する。このことは、0.5 Sv未満ではいかなる過剰リスクの証拠もほとんど見いださなかったUNSCEAR（2008）の結論と一致する。

### A.5.1. A.5章の参考文献

- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokmann, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* **21**, 3431-3439.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on longterm survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* **355**, 1757-1770.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A. and Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* **270**, 1949-1955.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* **79**, 129-136.
- McGale, P. and Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of

the published epidemiological evidence. *Radiat. Res.* **163**, 247-257.

Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997. *Radiat. Res.* **160**, 381-407.

UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

## A.6. 遺伝性疾患のリスク

### A.6.1. 序論

(A193) 本文書の中で用いられている“遺伝的リスク”という用語は、持続して放射線に被ばくした集団の子孫に現れる有害な遺伝的影響の確率を意味する。これらの影響は、低LET、低線量／慢性被ばくの単位線量当たりの、その集団において生じる遺伝的疾患のベースライン頻度を超える増加として表される。

(A194) ICRP 1990年勧告 (ICRP, 1991b), 1990年BEIR報告書 (NRC, 1990), 並びに UNSCEAR 1993年報告書 (UNSCEAR, 1993) の刊行以来, 電離放射線への人集団の被ばくによる遺伝的リスクの予測に重要な進歩がいくつかあった。これらに基づいて, UNSCEAR (2001) は先のリスク推定値を改訂した。本報告書におけるこの章の目的は, 入手可能な情報やリスク推定に用いられる手法の背景を簡単に紹介し, 近年の進展を総括し, 見直されたリスク推定値を紹介し, そして遺伝的影響のリスク係数を導き出すのに, この新しい推定値をどのように用いることができるかを示すことである。

### A.6.2. 基礎的な情報

#### 自然発生する遺伝的疾患

(A195) 現在の状況で関心が持たれている遺伝的疾患は, 単一の遺伝子における突然変異によるもの (メンデル性疾患) と, 複数の遺伝的要因及び環境要因によるもの (多因子性疾患) である。歴史的には, UNSCEAR, BEIR委員会, 並びにICRPもまた, 追加のクラスの遺伝的疾患, すなわち構造的並びに数的に著しい染色体異常による染色体性疾患についても考察してきた。

(A196) メンデル性疾患は, 変異遺伝子の染色体上の位置 (常染色体かX染色体か) 又は伝達様式により, 常染色体優性, 常染色体劣性, 及びX染色体連鎖劣性のカテゴリーに更に細分される。常染色体優性疾患の場合には, 一方の親から受け継がれた (すなわち, ヘテロ接合である状態の) 単一の変異遺伝子が, 疾患の発症に十分である (例えば, 軟骨無形成症, 神経線維腫症, マルフアン症候群など)。優性遺伝するがん素因の, 通常とはいくぶん異なる遺伝については, *Publication 79* (ICRP, 1998a) において論じられている。しかしながら, 常染色体劣性疾患は, 同一遺伝子座において, それぞれの親から1つずつ受け継いだ2つの変異遺伝子 (すなわちホモ接合である) が疾患の発症に必要な (例えば, 嚢胞性線維症, ヘモクロマトーシス, ブルーム症候群, 毛細血管拡張性運動失調症など)。X染色体連鎖劣性疾患の場合には, 男性はX染色体を1つしか持たないので, 通常は男性においてのみ発症が見られる (例えば, 血友病, デュシェンヌ型筋ジストロフィ, ファブリー病など)。しかし, いくつかのX染色体連鎖優性疾患も知られている (例えば, レット症候群) が, 本書の目的上, これらは

X染色体連鎖劣性疾患に含める。メンデル性疾患に関して重要な一般的な点は、突然変異と疾患の関係が単純かつ予測可能なことである。

(A197) 多因子性疾患は、病因論的に複雑であり、その結果、突然変異と疾患間の関係もまた同様に複雑で、これらはメンデル性遺伝様式を示さない。多因子性疾患を構成する2つのサブグループは、普通の先天異常（例えば、神経管奇形、口蓋裂、先天性心疾患など）と、成人の慢性疾患（例えば、冠状動脈性心疾患、本態性高血圧、糖尿病など）である。これらの疾患の病因に遺伝的成分があるという証拠は、家族調査と双子調査から得られており、罹患した個人の1親等親族はマッチさせた対照群よりも疾患リスクが高い。そのほとんどについては、関連する遺伝子、突然変異による変化のタイプ、及び環境要因の性質の知見はいまだに限られている。多因子性疾患の遺伝様式を説明し、血縁者における再発リスクを推定するのに用いられているモデルには、疾患の罹りやすさについての多因子しきい値モデル（MTM）がある。これについては後節（\*A222項）において考察する。

(A198) 染色体性疾患は、染色体の著しい数的変化（例えば、21番染色体のトリソミーによるダウン症候群）や細胞の細胞学的標本で一般的に検出可能な構造的異常（例えば、5番染色体短腕の一部又は全体の欠失による猫鳴き症候群）によって発生する。これは本来は病因学的なカテゴリーに含められるべきものではなく、また更に、（顕微鏡下で検出可能であるかどうかにかかわらず）欠失は、常染色体優性、常染色体劣性、及びX染色体連鎖疾患に分類される数多くの遺伝的疾患に寄与することが今や知られている。

### 倍加線量法

(A199) 放射線誘発遺伝的疾患に関するヒトのデータはないので、1950年代半ばから現在に至るまでに開発され利用されてきた方法は間接的なものばかりである。これらの目的は、マウスを用いた放射線研究における突然変異データ、集団における遺伝的疾患のベースライン頻度に関するデータ、及び集団遺伝学理論を最大限活用して、ヒトにおける遺伝的疾患の放射線リスクを予測することである。1970年代初頭から現在に至るまで用いられてきているこのような方法の1つ（例えばUNSCEAR, 2001）は倍加線量法である。この方法により、以下の式を用いて、ベースライン頻度から見た遺伝的疾患の頻度の予想される増加を表すことができる。

$$\text{単位線量当たりのリスク} = P \times [1/DD] \times MC \quad (\text{A.6.1})$$

ここで、 $P$ は調査対象となるクラスの遺伝的疾患のベースライン頻度、 $DD$ は倍加線量（そして $[1/DD]$ は単位線量当たりの相対的突然変異リスク）、また $MC$ は疾患の種類に特有の突然変異成分である。

(A200) リスク推定にDD法を用いる基礎となっている遺伝学的理論は、集団遺伝学者が集団中における変異遺伝子の動態を説明するのに用いる平衡理論と呼んでいるものである。その理論は、ある集団中における変異遺伝子の頻度（したがって疾患の頻度）の安定性は、世代ごとに集団の遺伝子プールに流入する自然突然変異の率と、自然淘汰すなわち生存又は繁殖の

不成功によるそれら突然変異の除去率の間に釣り合いが存在する結果であると仮定する。通常の（すなわち放射線被ばくのない）条件下では、その集団は突然変異と淘汰の間で平衡状態にあると仮定されている。

(A201) 例えば、すべての世代において、放射線によって突然変異率が増加するとき、突然変異と淘汰のバランスは誘発突然変異の流入により乱されるが、予測では、多くの世代を経るうちに、その集団はいずれは突然変異と淘汰の間で新たな平衡状態に到達するであろう。突然変異頻度の増加量、集団が新しい平衡に達するのに要する時間、並びにそれに近づく速度は、すべて誘発突然変異率、淘汰の強さ、遺伝的疾患のタイプ、並びに放射線被ばくが1世代限り起こるのか、それとも世代から世代へと起こるのかに依存する。ここで言及しておくべきなのは、（放射線被ばく前の）最初の集団は突然変異と淘汰の間で平衡状態にあると仮定されているので、式(A.6.1)における量 $P$ は平衡時の発生率を表すことである。

(A202) 倍加線量 倍加線量 (doubling dose, DD) とは、ある1世代に自然発生する突然変異と同数の突然変異を生じるのに必要な放射線の量である。理想的には、ある与えられた遺伝子のセットにおける自然突然変異と誘発突然変異の発生率の平均の比として推定される。

(A203) DDの逆数（すなわち  $[1/DD]$ ）は、単位線量当たりの相対的突然変異リスク (relative mutation risk, RMR) である。RMRは分数であるので、DDが小さいほどRMRは大きくなり、逆もまた同様である。

(A204) 突然変異成分 正式な定義では、突然変異成分 (mutation component, MC) は、突然変異率の単位相対的増加分当たりの、疾患頻度の相対的増加分である。

$$MC = [\Delta P/P] / [\Delta m/m] \quad (\text{A.6.2})$$

ここで、 $P$ はその疾患のベースライン頻度、 $\Delta P$ は突然変異率の変化 $\Delta m$ による $P$ の変化、 $m$ は自然突然変異率である。MCの推定に用いられる手法は、常染色体性優性やX染色体連鎖の疾患について比較的簡単であるが、常染色体性劣性については（誘発された劣性突然変異は被ばく直後の世代では劣性疾患をすぐ発症するわけではないので）少し複雑になり、多因子性疾患についてはより複雑になり、またその集団における安定的な頻度を説明するのに用いられるモデルに依存する。

### A.6.3. 近年における理解の進展

(A205) 過去数年間における進展には次のようなものが含まれる：a) メンデル性疾患のベースライン頻度の推定値の上方修正；b) DDの計算における概念的な変化の導入；c) メンデル性疾患及び慢性疾患のMCを推定するための手法の精緻化；d) マウスにおける放射線誘発突然変異率と、ヒトの出生生児における放射線誘発遺伝的疾患のリスクとの間のギャップを埋めるための、リスクの式に潜在的回収能（回収可能性）補正係数 (PRCF) と呼ばれるもう1つの係数の導入；及び、e) ヒトにおける放射線誘発遺伝的損傷による有害影響は、子孫での多系統発生異常として主として出現するようである、という概念の導入である。これらはすべて、



**Box A.2：遺伝性疾患の放射線リスク推定のステップ**

- a) ヒトのすべてのクラスの遺伝的疾患のベースライン頻度（P値のセット）を確立する。
- b) ヒトの遺伝子における世代当たりの平均自然発生突然変異率を推定する。
- c) ヒトのデータは得られないので、マウスの平均放射線誘発突然変異率を推定し、マウスでの率がヒトと同じであると仮定する。
- d) 上記 b) と c) より、遺伝的倍加線量（DD）を推定する。DDは、1世代に自然発生する突然変異と同数の突然変異を起こすのに必要な放射線量である。
- e) 種々のクラスの遺伝的疾患についての突然変異成分（MC）を推定する。MCは、突然変異率の変化と疾患頻度の増加分との間の関係の相対的な尺度である。
- f) 種々のクラスの突然変異について、潜在的回収能（回収可能性）補正係数（PRCF）を推定する。PRCFは、出生生児における突然変異の回収可能性が異なる程度、すなわち胚／胎児の発育と両立する突然変異の割合を考慮に入れる。
- g) 各クラスのヒトの遺伝的疾患について、上記 a) から f) の推定値を用いて以下の式を完成させる。

$$\text{単位線量当たりのリスク} = P \times [1/DD] \times MC \times PRCF$$

最近の一連の刊行物で詳細に検討された（Chakrabortyら，1998；Dennistonら，1998；Sankaranarayanan, 1998, 1999；SankaranarayananとChakraborty, 2000a, 2000b, 2000c；Sankaranarayananら，1994, 1999；NAS/NRC, 2006）。Box A.2に、遺伝性疾患の放射線リスクを推定するために委員会が用いた、これらの理解の進展を考慮に入れた手法を要約してある。

**遺伝的疾患のベースライン頻度**

**(A206)** 1993年のUNSCEAR報告書までは、リスク推定に用いられるベースライン頻度は、メンデル性疾患についてはCarter（1977）により集められたものに、染色体性疾患についてはUNSCEAR（1977）に、先天異常についてはCzeizelとSankaranarayanan（1984）に、そして慢性疾患についてはCzeizelら（1988）に基づいていた。あとの3種類の疾患グループについての推定は変更はないが、メンデル性疾患の推定については、現在では上方に修正されている（Sankaranarayanan, 1998）。以前の推定値と現在の推定値（後者はUNSCEAR 2001で用いられた）の両方を表A.6.1に示す。

**倍加線量**

**(A207)** リスク推定にマウスデータに基づくDDを用いる際に関わる仮定の再検討 1993年UNSCEAR報告書まで用いられていたDDは（慢性の低LET放射線条件では）1 Gyであり、専ら7種類の遺伝子における劣性突然変異の自然発生率並びに誘発率についてのマウスのデータに基づいていた。リスク推定にマウスのデータに基づくDDを用いる根拠となっている仮定

表 A.6.1. ヒトの集団における遺伝的疾患のベースライン頻度

疾患のクラス	ベースライン頻度 (生児出生に対する百分率)	
	UNSCEAR (1993)	UNSCEAR (2001)
メンデル性		
常染色体優性	0.95	1.50
X染色体連鎖	0.05	0.15
常染色体劣性	0.25	0.75
染色体性	0.40	0.40
多因子性		
慢性疾患	65.00 <sup>a)</sup>	65.00 <sup>a)</sup>
先天異常	6.00	6.00

a) 集団における頻度。

の1つは、自然発生突然変異率及び誘発突然変異率はヒトとマウスの両方で同じであるというものである。突然変異の誘発率に関するこの仮定は、やむを得ないが、遺伝子構成が全般的に類似しており、遺伝子DNAの塩基配列が70%から90%で相同性を示すこと、及び両種において(すべてではないが)多くの染色体領域でのシンテニーが実質的に保持されているという理由から擁護できよう。しかしながら、自然突然変異率については、状況は異なる。

(A208) ヒトとマウスでは自然突然変異率は同様ではなさそうであるという見解を支持する議論がなされている (Sankaranarayanan, 1998 ; Sankaranarayanan と Chakraborty, 2000a ; UNSCEAR, 2001)。手短かに説明すると、マウスとは異なり、ヒトでは自然突然変異率において明らかな性差があり(女性よりも男性のほうが高い)、父親の年齢とともに突然変異率は増加する(父親年齢の効果)。これらの差異は、ヒトの寿命がマウスのものよりも長いという事実と合わせて考慮すると、寿命の短いマウスからヒトへの外挿は、すべての年齢層を含む雑多なヒト集団において信頼できる平均自然発生率を与えそうにないことを示唆する。更に加えて、生殖細胞のモザイクとして生じる(その結果、後世代で同一の突然変異のクラスターになる)突然変異に関するマウスデータの近年の解析は、マウスにおける自然突然変異率に相当の不確実性をもたらしている (Selby, 1998)。

(A209) DD計算のための、自然突然変異率に関するヒトのデータと、誘発突然変異率に対するマウスのデータの使用 先の項で述べた理由を考慮して、UNSCEAR (2001) は、最初に1972年BEIR報告書(NRC, 1972)で行われたのと同様に、DD計算の基礎を、自然突然変異率に関してはヒトのデータに、また誘発突然変異率はマウスのデータに置くことは賢明であると考えた。DD計算においてヒトのデータを用いる利点は次のとおりである。a) それらはヒトの疾患原因遺伝子に関係している；b) ヒトにおける突然変異率の推定値は性で平均されているので、自動的に父親年齢効果を含む；c) 突然変異がクラスターの一部であるかどうかにかかわらず、人類遺伝学者は突然変異率を推定する際にすべての突然変異をカウントするので、結果として、クラスターが生じていれば、それらは含まれるであろう。

(A210) ヒト遺伝子の平均自然突然変異率 ヒト遺伝子の平均自然突然変異率を計算す

るために、UNSCEAR (2001) は、淘汰係数はMCの推定に適切であるという理由で、淘汰係数 (s) の推定値についても入手できた遺伝子に関する公表データに焦点をあてた (次項で論ずる)。更に、X染色体連鎖のものは入れず、常染色体優性疾患だけを解析に含めたが、その理論的な根拠は以下のとおりである。a) メンデル性疾患の中で、常染色体優性のものが遺伝的リスクの観点から最も重要なグループを構成する；b) X染色体連鎖疾患も突然変異率の増加に直接的に反応するものであると期待されるが、集団におけるその発生率は常染色体優性よりも1桁低い (1.50%に対して0.15%)；結果として、c) リスク推定という観点で、これら2クラスの疾患の平均突然変異率は同様のものであろうと仮定することは、リスクの過小評価をもたらしそうにない。

(A211) 合計26種類の常染色体優性疾患の表現型 (現在の知識では、推定された135種類の遺伝子における突然変異が関係している) に基づく、(重み付けをしていない) 平均自然発生突然変異率は  $(2.95 \pm 0.64) \times 10^{-6}$ /遺伝子/世代であった (SankaranarayananとChakraborty, 2000a)。この推定値は、1972年BEIR報告書 (NRC, 1972) で仮定された  $0.5 \times 10^{-5}$  から  $0.5 \times 10^{-6}$ /遺伝子の範囲内に十分に収まる。自然突然変異率の計算に用いられたデータは、これらの疾患に関連する平均淘汰係数について0.294という推定値も可能にする。

(A212) マウスにおける平均誘発突然変異率 先に言及したように、1993年UNSCEAR報告書までは、DD計算に用いられる平均誘発突然変異率は、7遺伝子における劣性の特定座位突然変異の研究より得られたデータに基づいていた。しかしながら、2001年UNSCEAR報告書では、UNSCEARはデータベースを拡張し、上記データだけでなく、酵素活性の変異や、4種類の遺伝子座 (*Sl*, *W*, *Sp*, および *T*) における優性突然変異の研究から得られたデータを含めた。これらすべてのデータは、照射された生殖細胞の段階が幹細胞の精原細胞 (リスクの観点からオスにおいて意味のある生殖細胞段階) であったオスの研究から得られたものである。メスのマウスを用いた研究から得られたデータは、1988年UNSCEAR報告書において論じられているように、マウスの未成熟な卵細胞 (急性照射並びに慢性照射後の突然変異誘発の感受性はほとんどゼロである) は、女性において関係のある生殖細胞の段階であるヒト未成熟卵細胞に突然変異を誘発するような放射線感受性を評価するため良いモデルを提供するかどうかについて不確実性があるという理由で用いられていない。リスク推定の目的には、注意するに越したことがないように、女性における誘発率は男性におけるものと同じであろうと仮定された。

(A213) 用いられたデータの詳細は、2001年UNSCEAR報告書及びSankaranarayananとChakrabortyの論文 (2000a) に論じられている。合計34種類のマウス遺伝子において回収した突然変異に基づく平均誘発突然変異率は、急性のX線照射又はガンマ線照射では  $(1.08 \pm 0.30) \times 10^{-5}$ /遺伝子/Gyである。伝統的に用いられている線量率低減係数である3を用いると、慢性照射の条件での率は  $(0.36 \pm 0.10) \times 10^{-5}$ /遺伝子/Gyとなる。

(A214) 倍加線量 ヒトの遺伝子における平均自然発生突然変異率  $(2.95 \pm 0.64) \times 10^{-6}$ /遺伝子/世代、及びマウスの遺伝子における平均誘発突然変異率  $(0.36 \pm 0.10) \times 10^{-5}$ /遺伝子/Gyという改訂された推定値を用いると、新しいDDは  $(0.82 \pm 0.29)$  Gyとなる。しかし、この

推定値は、これまで用いられていたすべてマウスのデータに基づく1 Gyとあまり変わらない。

(a215) UNSCEAR (2001) は、過度に正確な印象を避けるために、1 Gyという推定値を引き続き用いることを示唆したが、しかし今や概念的な変更（すなわち、自然発生突然変異率におけるヒトのデータの使用と誘発突然変異率におけるマウスのデータの使用）がなされたこと、及び、今回の推定値はこれまでよりももっと広範囲のデータによって支持されていることについて言及している。委員会はUNSCEARの判断を支持し、したがってICRPは1 GyというDD値を維持する。

### 突然変異成分

(a216) A.6.2節で言及したように、式(A.6.1)で用いられる“突然変異成分 (MC)”という量は、様々なクラスの遺伝的疾患に対する、突然変異率の単位相対変化量当たりの疾患頻度の相対的変化の尺度を提供する。基本となるMCの概念の要素は1972年BEIR報告書(NRC, 1972)に既に導入されており、その後、CrowとDennistonの論文(1981,1985)において考察された。1993年に設置されたICRP課題グループの枠組みの中でこの問題は詳細に研究され、概念、理論、推定方法、及び代数的な公式化が、メンデル性疾患と多因子性疾患の両方について十分に仕上げられた。課題グループの報告書はその後公表された (*Publication 83*; ICRP, 1999b)。その報告文書の中で開発された方法は、今では突然変異率の1回又は永続的な増加の両方、すなわち毎世代の放射線被ばく後の、着目するいかなる被ばく後世代に対するMCの大きさについても評価を可能にしている。以下に、主な知見についての簡単な要約を紹介する。

(a217) **常染色体性優性疾患の突然変異成分** 常染色体性優性疾患については、(変異と疾患の関係は単純で) 推定手法は比較的簡単である。突然変異率の増加を1回生じるような、ある1世代における放射線被ばく (“バースト”, 以下MC<sub>b</sub>と下付き文字の‘b’で表す) について、(世代数で表す) 時間 ‘t’ による変化は以下の式で与えられる：

$$MC_b(t) = s(1-s)^{t-1} \quad (\text{A.6.3})$$

突然変異率に永続的な増加を生み出す数多くの後世代の放射線被ばく (“パーマネント”, MC<sub>p</sub>と下付き文字の‘p’で表す) に対しては、

$$MC_p(t) = [1 - (1-s)^t] \quad (\text{A.6.4})$$

(a218) 式(A.6.3)と式(A.6.4)は、突然変異率の増加が1回又は永続的に起こる被ばく後第1世代に対してMC<sub>b</sub> = MC<sub>p</sub> = sであることを示している。以降の世代でそれ以上の被ばくがないと、MC値は世代当たり(1-s)の率で漸減しつつゼロに戻るであろう。しかしながら、永続的な突然変異率の増加があると、MC値は緩やかに増加し、新しい平衡状態で1になるであろう。MCにおけるこれらの変化と一致して、1回被ばくのシナリオに対しては、疾患の頻度は第1世代で一時的な増加を示すが、時間とともに以前又は“元”の平衡値に達する；突然



変異率が永続的に増加する場合には、疾患の頻度は、新しい平衡値である  $MC = 1$  に達するまで増加し続ける。新しい平衡状態では、突然変異率の  $x\%$  の増加は、結果として、 $x\%$  の疾患頻度の増加をもたらすであろう。

**(A219) X染色体連鎖並びに常染色体劣性疾患の突然変異成分** X染色体連鎖疾患について、突然変異率が1回増加する場合には、常染色体性優性の場合と同様に、第1世代は  $MC = s$  であるが、男性のX染色体はすべてのX染色体相補体の3分の1だけである事実を考慮するために、 $s$  の値を調整する必要がある。後世代のMCにおける変化のダイナミクスは、常染色体優性のものと同様である。常染色体劣性では、第1世代のMCは、(常染色体劣性変異は第1世代では疾患として発症しないという事実と一致して) ゼロに近い。

**(A220) 突然変異率の永続的な増加とともに、両方の種類の疾患について、MCは徐々に増加し、新しい平衡状態で1の値に達するが、新しい平衡状態に近づく速度はいろいろで、 $s$  値及び放射線被ばく後の(世代数で表した)時間によって決定される。特に、常染色体劣性疾患では、新しい平衡に近づく速さは非常に遅く、常染色体優性疾患及びX染色体連鎖疾患に対するよりもずっと遅い。**

**(A221)** 上記の議論から生じる重要な点は、MCは  $s$  と関連しており、したがって、 $s$  が与えられれば、対象となるいかなる被ばく後世代においても、MC及び疾患の頻度の増加のダイナミクスを推定することができるということである。A 211項で言及したように、自然発生的な常染色体優性疾患についてのデータから推定される平均淘汰係数は0.294である。これを丸めた0.30という値は、常染色体優性疾患及びX染色体連鎖疾患のMCについての最良推定値として用いられるものである。

**(A222) 慢性疾患の突然変異成分** 先に言及したように、多因子性疾患の集団中の頻度は高いが、メンデル性疾患の場合とは異なり、集団中におけるこれらの安定的な頻度を説明する適切なモデルが欠けていることは、これらの疾患の放射線リスクについて意味のある評価を行う上で妨げとなっている。これらの疾患の観察される伝達様式を説明し、集団での頻度に関するデータから影響を受けた個人の親族のリスクを推定するための、疾患への罹りやすさに関する多因子しきい値モデル (multifactorial threshold model, MTM) のような記述モデルは長い間存在してきたが、それ自体は、突然変異率の増加が疾患頻度に及ぼすインパクトを評価するには適していない。同様に、(集団におけるポリジーン/量的形質の変動性の進化と維持における相反する原動力としての変異と淘汰を組み込んだ) 機構論的モデルに関する文献は豊富にあるが、これらのモデルのいずれも、突然変異率の増加が多因子性疾患の頻度に及ぼすインパクトを評価するのに適したものではなかった。

**(A223) Publication 83** を作成したICRP課題グループ (ICRP, 1999b) は、上述のMTMのいくつかの要素と機構論的モデルのある要素を含む“ハイブリッドモデル”を公式化することにより、上記の問題に取り組む第一歩を踏み出した。以後、このハイブリッドモデルを“有限座位しきい値モデル (finite locus threshold model, FLTM)”という。本来の意図は、先天異常と慢性疾患の両方についてMCを推定するためにこのモデルを用いることであったが、先天異



常にこのモデルを用いることは生物学的に意味のないことがまもなく明らかとなり、結果的に、1999年の課題グループはその使用を慢性疾患だけに限定することに決めた。この付属書において後で論じるように、先天異常のリスクの推定は今やDD法に頼ることなく行うことができるので、先天異常のリスクの推定に何ら問題はない。裏付けを与えるため、MTMの仮定と利用をまず以下に論ずる。

**(A224) 疾患への罹りやすさの多因子しきい値モデル(MTM)** 多因子性疾患の根底にある遺伝的要因又は環境要因に関する情報を持たない中で、1960年代初頭では、しきい特性に対する量的遺伝学において用いられたMTMは、これら疾患の伝達様式の説明と、親族に対するリスクの推定のため多因子性疾患へと拡張された。多因子性疾患は、(身長や体重のような量的形質とは異なり)“悉無率に従う”形質であるので、MTMをこれらの疾患に用いるためには、仮想的な変数である“罹りやすさ”を仮定する必要がある。“罹りやすさ”は、多因子性疾患の基礎であり、罹りやすさの“しきい値”はそれを超えると病気になるというものである(Carter, 1961; Falconer, 1965)。ここで、MTMはこれまで(そして現在でも)家族集積性や家系内での再発リスクを理解するために有用で、また、基礎となっている機構について不確実性があるときでも十分な予測を行えるという事実は、注目に値する。疾病への罹りやすさに対するMTMの詳細は、数多くの刊行物の中で論じられている(参考文献一覧についてはICRP, 1999bを参照)。

**(A225)** 簡潔にまとめると、MTMの標準的バージョンにおける仮定は以下のとおりである：

- すべての環境的及び遺伝的な要因は、“罹りやすさ”と呼ばれる、それ自体測定することはできない単一の連続変数に組み合わせることができる；
- 罹りやすさは多数の(本質的には無数の)遺伝的及び環境的な要因の組合せによって決定され、それらは相加的に作用し、優位性も上位性もなく、それぞれが少しずつ罹りやすさに寄与し、したがってガウス(正規)分布を示す；
- 影響を受けた個人とは、自分の罹りやすさがある特定のしきい値を超える人々である。

**(A226)** MTMは、集団(P)と影響を受けた人の親族(q)における、ある与えられた多因子性疾患の発生率に関する情報を、親族間における罹りやすさの相関の推定値へ変換することを可能にし、これにより、疾患の因果関係における遺伝的要因の相対的重要性の尺度を提供する遺伝率( $h^2$ )と呼ばれる量を推定することができる。

**(A227) 遺伝率** 遺伝率とは、量的遺伝学において広く用いられる一般的な統計量であり、総合的な表現型の変異に伝達性の遺伝的変動の相対的な重要性の尺度を提供する。表現型はその起源を遺伝的要因と環境要因に負っているので、分散分析においては、表現型全分散( $V_P$ )は、通常、遺伝的な成分( $V_G$ )と環境的な成分( $V_E$ )の2成分に分割され、これらは互いに独立である(すなわち、関連がない)と仮定する。 $V_G/V_P$ 比は“広義の遺伝率”又は遺伝的決定度と呼ばれ、 $h^2$ (厳密には $h^2_B$ )という記号で表される。多くの多因子性疾患への罹りやすさの遺伝率の推定値は文献に公表されており、約0.30から0.80の範囲にある。ただし、大部分のタイプのがんに対しては、遺伝率の係数は0.30未満と判断されている。

(A228) 遺伝子型分散 $V_G$ は、相加的成分 ( $V_A$ ) と相加性からの逸脱による成分に細分することができる。相加遺伝分散は、配偶子中で運ばれる、個々に考察される (複数の) 遺伝子の平均的効果に帰せられる成分である。比 $V_A/V_G$ は“狭義の遺伝率” $h^2_N$ と呼ばれ、親族間の相関の大きさを決定する (Falconer, 1960)。

(A229) 慢性疾患のMC推定に用いられる有限座位しきい値モデル (FLTM) FLTMは、MTMから罹りやすさのしきいの仮定を取り入れ (しかし、有限数の遺伝子における突然変異を考慮して、適切に再定義されている)、また、量的形質の基礎となっているポリジーンの変動性の維持と進化についてのモデルから突然変異と淘汰の概念を取り入れている。FLTMの選択は、次の2つの主な考察によって決められた：a) 冠状動脈性心疾患 (coronary heart disease, CHD) のような、よく研究されている慢性疾患の遺伝的な基礎に関する現在の知識は、(CHDのリスク因子である血清コレステロール値のような) 集団中での中間的な量的形質の変動性の大部分が、限られた数の遺伝子座における変異によるものであるという見解 (ICRP, 1999b; Sankaranarayananら, 1999) を支持し、また b) ほとんどの多因子性疾患の遺伝的な基礎に関する正確な情報が無い中で、FLTMは有用な出発点を提供する。その理由は、このようなモデルを用いると、突然変異率と淘汰を反映するパラメータの意味を、単一遺伝子の影響に対するそれらに関して、定量的に評価できるからである。

(A230) 簡単にいうと、FLTMは、遺伝的要因と環境要因により構成されている疾患への罹りやすさは連続変数である、と仮定している。罹りやすさの遺伝的成分は離散的であり、すなわち、それは変異遺伝子の総数 ( $n$  個の遺伝子座におけるある遺伝子型の変異遺伝子数である確率変数 $g$ として定義される) と、平均 $= 0$ 、分散 $= V_e$ のガウス (正規) 分布を持つ確率変数である環境の影響 $e$ として決定される。したがって、罹りやすさの合計は2つの成分を持つ：a) ある個人の $n$  個の遺伝子座の遺伝型における変異遺伝子数の関数 [ $f(g)$ ] と、b) 正規分布する環境の影響 $e$ である。このモデルのしきい特性は、しきい値 $T$ を超える罹りやすさをもつ個人は表現型に障害が現れ、 $(1-s)$  の適応性を持ち、罹りやすさが $T$ より下の個人は、適応性は1に等しく正常であると仮定することにより記述される。

(A231) FLTMの数学的な定式化は、単一の計算式という形で表すことはできないが、モデルの予測は、この目的のために開発されたコンピュータプログラムを用いて反復して評価することができる。その手順には以下の段階が含まれる：まず最初に、定められた1組 (突然変異率、淘汰係数、しきい値など) のパラメータ値を用いて、集団が変異と淘汰の間で平衡状態に達するまでプログラムを走らせる。これが達成されると、突然変異率は1回又は恒久的に増加され、新しい突然変異率を用いて (他のパラメータは同じままで) コンピュータによる計算を再開する。MCの大きさの変更と、その罹りやすさの遺伝率 ( $h^2$ ) との関係を、任意の世代において新しい平衡状態で調べる。 $h^2$ の推定値はプログラムの入力ではなく、出力であり、パラメータ値 (3から6の遺伝子座数、突然変異率、淘汰係数、環境の分散、並びにしきい値) の異なる組合せについて得られる。以下に論ずる結論は、5遺伝子座のモデルについてのものであるが、遺伝子座数が他の数値をとる場合でも結論は質的に変わらない。

(A232) コンピュータシミュレーション研究の主な結論 以下の研究では、5遺伝子座のモデルが用いられ、 $h^2$ とMCの変化の関係は、a) 集団が毎世代で突然変異率の増加を維持する、及び、b) 集団が1世代だけ突然変異率の増加を維持する、という2つのシナリオについて評価された。この計算において仮定された最初（自然発生）の突然変異率は、遺伝子当たり $10^{-6}$ であり、その影響は、突然変異率の15%の増加（すなわち、 $1.0 \times 10^{-6}$ /遺伝子から $1.15 \times 10^{-6}$ /遺伝子に）と淘汰係数 $s = 0.2$ から0.8の場合について調べられた。結論は以下のとおりである：

- 突然変異率が永続的に上昇する条件下では、約0.3から0.8の広い範囲の $h^2$ 値にわたって、新しい平衡状態でのMCは1に近く、それは、現在の状況においては重要である。別の言い方をすれば、突然変異率の $x\%$ の増加は、新しい平衡状態において $x\%$ の疾患頻度の増加を生じるであろう。
- 更に、同じ条件の下で、 $h^2$ 値の同じ範囲にわたる場合、最初の数世代のMCは非常に小さく、0.01から0.02の範囲にあり、しばしば0.02よりも0.01に近い。換言すれば、予測される疾患頻度の相対的な増加は非常に小さい。
- 集団への放射線被ばくが1世代だけ持続するならば、第1世代のMCは前述の結論に示されているようになり、その値は徐々に低下してゼロに戻る。
- 上記の3つの結論は、疾患の散発症例の成分がなければ、すなわち、遺伝型と無関係の疾患を有する個人がいなければ、妥当である。散発例を生じる場合には、その効果は初期の世代と新しい平衡状態の両方で、MCを低下させることになる。

(A233) 上に論じた結論は、パラメータ値（すなわち、しきい値、淘汰係数、遺伝子座数、環境の分散、自然発生突然変異率、突然変異率の増加など）の多くの異なる組合せについて適用できるので、強固であると考えることができる。さらに、メンデル性遺伝子について知られているオーダーの突然変異率に対して、少数の遺伝子座と弱い淘汰を用いたFLTMsは、放射線に被ばくした集団における慢性疾患の頻度が増加する可能性を研究するための、よい近似を提供する。

(A234) UNSCEARはその2001年報告書で、慢性疾患のリスクを推定するためのリスク計算式において、 $MC = 0.02$ を最良推定値として用いた。

#### PRCF（潜在的回収能補正係数）の概念

(A235) リスク推定のために式(A.6.1)（すなわち、 $\text{リスク} = P \times [1/DD] \times MC$ ）を使うことは、自然突然変異が疾患の原因になると知られている遺伝子は（ $P$ に含められ）同様に誘発突然変異にも反応し、そのような突然変異は生存能力と両立し、したがって、被ばくした個人の生児出生子孫においては回収可能なものであろう、ということ暗に意味する。この仮定は、複数のモデル系における特定遺伝子の誘発突然変異の研究から支持を受けた。しかしながら、ヒトの研究では、誘発された遺伝的疾患はもとより、放射線により誘発された生殖細胞の遺伝子突然変異はこれまでのところ確認されていない。

(A236) ヒトの分子生物学と放射線生物学における進歩は、現在、以下のことを示している。a) 実験系における、疾患の原因となる自然突然変異と放射線誘発突然変異は、その性質とそれらが発生する（又は誘発される）機構の両方において、いくつかの点で異なっている；b) すべてのゲノム領域において、誘発突然変異の回収可能性を妨げるような構造的及び機能的な制約がある。すなわち、疾患という観点から関連のあるヒトの遺伝子のわずかな割合のみが生児出生子孫において回収可能な放射線誘発突然変異に反応しそうである；そして、c) これまでに誘発突然変異の研究に用いられてきた遺伝子は生存に必須ではないものであり、また、生存に必須ではないゲノム領域にたまたま位置しているものである（Sankaranarayanan, 1999で検討）。したがって、この議論における重要な点は、リスク推定に用いられているマウスの研究から得られた誘発突然変異率は、ヒトで誘発突然変異が疾患を起こす率の過大評価になりそうだということである。

(A237) リスク推定には、誘発突然変異に関するマウスデータの使用に代わる方法がないので、経験的に決定されたマウスの誘発突然変異率と、疾患の原因となる突然変異がヒトの生児出産では回収されているかもしれない率との間のギャップを埋めるための方法を工夫する必要がある。これまでに開発されたそのような方法の1つは“潜在的回収能(回収可能性)補正係数”(PRCF)と呼ばれる補正係数のリスク計算式(A.6.1)への組み込みに関係し、したがって、リスクはもとの3種類ではなく、現在は4種類の量の積となる。

$$\text{単位線量当たりのリスク} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PRCF} \quad (\text{A.6.5})$$

ここで、最初の3つは前に定義されたとおりであり、PRCFは疾患のクラス別の潜在的回収能補正係数である。PRCFは分数であるので、リスクの推定値は今よりもっと低いであろう。

(A238) 誘発突然変異の潜在的回収可能性を推定するため、実験系における回収された突然変異に関する分子情報を用いて、1組の判断規準がまず定められた。重要な語句は下線を付したが、それは、a) ヒトゲノムの構造と機能に関するゲノム科学における知見はまだ完全ではない、b) ヒトの放射線誘発生殖細胞突然変異は、これまで理論構成の枠組みを提供するために回収されたことがない；及び、c) 将来における知識の進展に伴って、この規準は変化するかもしれないからである。次に、展開できるかもしれない規準は、遺伝子の大きさ、構成、機能、ゲノム環境 [すなわち、遺伝子が“遺伝子密度の高い”(gene-rich)領域にあるか、それとも“遺伝子密度の低い”(gene-poor)領域にあるか]、その遺伝子における自然発生突然変異のスペクトル、隣接遺伝子を含めて領域内に欠失はあるかどうか、そして、既知の突然変異の機構を考慮に入れて、疾患の観点から関連のあるヒトの遺伝子に適用された。問われたのは、もしこの遺伝子/遺伝子領域において（放射線が誘発する変化の中でよくあるタイプの）欠失が誘発されることになったとすれば、それは出生生児において潜在的に回収され得るものなのか？という問題であった。

(A239) 用いられた規準の詳細と、3グループへの遺伝子の分類、すなわちグループ1“誘発された欠失は回収されそうにない”、グループ2“不確かな回収可能性”、グループ3“潜在



表 A.6.2. 常染色体性及びX染色体連鎖遺伝子における放射線誘発突然変異の潜在的回収可能性の評価値の要約

遺伝子群	遺伝子数	重み付けされていない <sup>a)</sup> PRCF	発生数(×10 <sup>4</sup> ) <sup>b)</sup>	重み付けされた <sup>c)</sup> PRCF
<b>常染色体優性</b>				
1 (低回収可能)	42	—	46.45	—
2と3 (不確か+潜在的に回収可能)	17	0.29	55.90	0.157
小計	59		102.35	
<b>常染色体優性+X染色体連鎖</b>				
1 (低回収可能)	43	—	48.95	—
2と3 (不確か+潜在的に回収可能)	24	0.36	60.90	0.199
合計	67		109.85	

a) 重み付けされていない PRCF——常染色体優性：17/59 = 0.29，常染色体優性+X染色体連鎖：24/67 = 0.36。

b) Sankaranarayanan (1998) 及び Sankaranarayanan と Chakraborty (2000b) による推定値。

c) 重み付けされた PRCF——常染色体優性：(55.9 × 17)/(102.35 × 59) = 0.157，常染色体優性+X染色体連鎖：(60.9 × 24)/(109.85 × 67) = 0.199。

的に回収可能”については、Sankaranarayanan と Chakraborty の論文 (2000b) により、また UNSCEAR (2001) の報告書において、詳細に論じられている。グループ1への割当ては主観性が比較的低い（したがって比較的信頼性が高い）ので、潜在的回収可能性は以下のように計算された：N個の遺伝子がすべて解析されるならば、それらのうちのn個を“回収されそうもない”として除外できたとしたら、(グループ2とグループ3で構成される) 残りは(N-n)個となり、割合(N-n)/Nは、誘発突然変異が回収可能であるかもしれない遺伝子の粗い量を与える。この割合は“重み付けされていないPRCF”と呼ばれる。

(A240) しかし、PRCFは、上記で推定された様々な疾患の罹患率の違いを考慮していない。例えば、もし罹患率の高い疾患がグループ1に属するのであれば、他のグループに属する場合よりも社会的な関心はずっと低いであろう。したがって、重み付けされたPRCFも計算された。もしPがN個の遺伝子における突然変異による疾患の罹患率の合計、またpが(N-n)個の遺伝子における突然変異による疾患の罹患率ならば、 $[p(N-n)/PN]$ は“重み付けされたPRCF”を表す。

(A241) 合計67種類の常染色体性遺伝子とX染色体連鎖遺伝子の解析結果は表A.6.2にまとめられている。

(A242) 常染色体優性疾患並びにX染色体連鎖疾患のPRCF 常染色体優性遺伝子はX染色体連鎖のものよりも1桁高い(1.5% 対 0.15%) 全発生率を持つという事実を考慮すると、前者のPRCFはより適切である。したがって、UNSCEARは常染色体優性疾患とX染色体連鎖疾患の両方のリスクを推定するためのリスク計算式において、0.15から0.30の範囲のPRCFを用いることを示唆した。

(A243) 常染色体劣性疾患のPRCF 誘発された劣性突然変異の回収可能性もまた、構造的及び機能的な制約を受けるが、これらの突然変異は最初はヘテロ接合体で存在する(そし



て遺伝子産物の50%で正常な機能にとって通常、十分である)という事実を考慮すると、大きな欠失でさえもヘテロ接合体では回収可能であるかもしれないと仮定できることになる。更に、先に論じたように、誘発された劣性突然変異は、少なくとも最初の数世代においては、劣性疾患につながらない。したがって、劣性疾患のPRCFを推定する試みはなされなかった。しかしながら、リスク計算式においてPRCFを無視することは、 $PRCF = 1$ と仮定することと同等であることに注意すべきであるが、しかし、現実には、このことはリスク推定値には影響しない——これは、最初の数世代においてMCはほとんどゼロであり、 $P$ とMCの積はすでにゼロであるからである。

**(A244) 慢性疾患のPRCF** 想起されるように、慢性疾患のMCを推定するのに用いられるFLTMでは、その仮定の1つは、基礎となっているすべての遺伝子において同時に突然変異率が増加するという仮定であり、これは、罹りやすさがしきい値を超える原因になる。各々の多因子性の表現型に対するPRCFの粗い近似値は、単一の遺伝子座での突然変異の近似値の $x$ 乗である。ここでは、 $x$ は疾患の基礎となる遺伝子座の数で、お互いに独立であると仮定している。単一遺伝子の突然変異のPRCFは0.15から0.30の範囲にあるので、慢性疾患については、これらの数値は $0.15^x$ から $0.30^x$ となる。遺伝子座が2つしかないと仮定すると、推定値は0.02から0.09となり、遺伝子座の数がより多くなると、それよりもかなり小さくなる。ここで1つ以上の独立した遺伝子において誘発された突然変異が同時に回収される可能性の確率を推定していることを考えると、直感的に、これらの結論は予想を外れるものではない。

**(A245) UNSCEARは、この範囲を用いればリスクを過小評価しないであろうという見解から、0.02から0.09の範囲のPRCFを採用した。**

**(A246) 先天異常のPRCF** 利用できるデータからは、先天異常についてのPRCFの推定ができない。しかしながら、このクラスの疾患のリスク推定は今ではDD法を用いることなく行われているので(次項参照)、我々がPRCFを推定できないことは問題ではない。

**多系統発生異常はヒトにおける放射線誘発遺伝的損傷の主要な徴候のようであるという概念**

**(A247)** 前の諸項で論じたように、遺伝的リスクの推定においては、誘発され得る遺伝的疾患という点から見て、リスクを表現することに重点を置き、その表現型は自然発生する遺伝的疾患の研究から知られているものと同様であろうと期待されていた。しかしながら、以下の事実を考慮すると、遺伝的疾患に重点を置いても遺伝的リスクの問題には部分的な回答しか与えないことは明白である。その事実と観察は以下のようなものである：

- 放射線はランダムなエネルギー沈着により遺伝的損傷を誘発する；
- 全ゲノムが標的である；
- 実験系で研究された放射線誘発突然変異のほとんどはDNA欠失であり、しばしば複数の遺伝子にわたっている；
- 誘発された欠失の回収可能性は、構造的及び機能的な制約があるため、それらのうちごくわずかな割合が生児出生と両立する；

- 生存と両立できる欠失の表現型は、欠失により失われた遺伝子機能を反映しているであろうし、我々はすべてのゲノム領域に対する“窓”をまだ持っていない。

したがって、遺伝的リスクの推定における問題は、様々なゲノム領域において誘発されることのある生存可能な欠失の表現型描写の問題であり、それは、自然発生する遺伝的疾患の中に対応するものを持つかもしれないし、持たないかもしれない。

**(A248) ヒトにおける微小欠失症候群** ヒトにおいて自然発生する微小欠失症候群の研究から、放射線誘発欠失の潜在的な表現型についていくつかの推論が現在可能である。これらの症候群は、同義遺伝子、物理的に隣接した遺伝子、ときには機能的な関係を持たない遺伝子の欠失により起こり、それらはヘテロ接合の状態での生存可能性と両立し、異常な外観と臓器の発育障害が特徴的な組合せによって臨床的に同定される。多くの微小欠失の症例が人類遺伝学の文献で報告されており、これからも報告され続けるであろう。ほとんどすべての染色体において症例が発見されているが、様々な染色体領域におけるそれらの発生はランダムではない(例えばBrewerら, 1998)。このことは、様々な染色体/染色体領域における遺伝子密度の違いに照らして、予想外のことでない。ここで重要な点は、様々な染色体において発生するにもかかわらず、これらの欠失の多くの表現型における共通の特徴は、精神遅滞、形態異常の特徴における特定のパターン、重度の奇形、及び発育不全である、ということである。ヒトにおけるこれらの知見は、中でも、マウスにおいて、放射線誘発による多座位欠失はその仕事において回収された発育不全の動物のかなりの割合について遺伝学的基盤を構成することを示したCattanachら(1993, 1996)の研究によって支持されている。

**(A249)** したがって、ヒトの生殖腺照射の主な悪影響は、正式には“先天異常”と呼ばれる多系統発生異常として現れそうであると示唆された(Sankaranarayanan, 1999)。しかしながら、多因子性であると解釈される自然発生的先天異常とは異なり、放射線により誘発された先天異常は、多座位欠失によるものであるため、大抵は常染色体優性の遺伝様式を示すと予想される。この予想はマウス照射実験において、骨格異常(Ehling, 1965, 1966; SelbyとSelby, 1977)、白内障(Favor, 1989)、発育不全(SearleとBeechy, 1986)、及び先天異常(KirkとLyon, 1984; LyonとRenshow, 1988; Nomura, 1982, 1988, 1994)において実現されている。しかしながら、先天異常については胎内で確かめられたものであったため、継世代性の試験は実施できなかった。

**(A250) 発達異常のリスク** UNSCEAR(2001)は、骨格異常、白内障、及び先天異常に関するマウスのデータを(慢性の低LET放射線という条件に合わせてリスク率を適切に調整した上で)用い、約 $20 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ という発達異常の総合的なリスク推定値の総計を得ている(本書の表A.6.3に、「先天異常」の見出しのところに第1世代では出生生児100万人当たり1 Gy当たり2,000と示されている)。これらの計算で用いられているすべてのデータは、オスの照射研究で得られたものであり、このようにして推定された率は両性に適用できると仮定された。

表 A.6.3. 倍加線量を 1 Gy と仮定したときの、低 LET、低線量又は慢性照射への連続被ばくによる、遺伝的リスクの現在の推定値 (UNSCEAR, 2001)

疾患のクラス	ベースライン頻度 (出生生児 100 万人当たり)	1 Gy 当たり子孫 100 万人当たりのリスク	
		第 1 世代	第 2 世代
<b>メンデル性</b>			
常染色体優性及び X 染色体連鎖	16,500	～ 750 から 1,500 <sup>a)</sup>	～ 1,300 から 2,500
常染色体劣性	7,500	0	0
<b>染色体性</b>	4,000	b)	b)
<b>多因子性</b>			
慢性	650,000 <sup>c)</sup>	～ 250 から 1,200	～ 250 から 1,200
先天異常	60,000	～ 2,000 <sup>d)</sup>	～ 2,400 から 3,000 <sup>e)</sup>
<b>合計</b>	738,000	～ 3,000 から 4,700	～ 3,950 から 6,700
ベースラインに占めるパーセントで表した 1 Gy 当たりの合計		～ 0.41 から 0.64	～ 0.53 から 0.91

a) 範囲は統計学的な不確実性ではなく、生物学的な不確実性を反映したものである。

b) 一部は常染色体性優性及び X 染色体連鎖疾患に、また一部は先天異常に含まれると仮定されている。

c) 集団中の頻度。

d) DD 法を用いないでマウスデータから推定した。

e) もともと存在していた損傷から新たに誘発された損傷 (第 1 世代で発症した子孫の 20% から 50% は次の世代に損傷を伝えることにより、400 から 1,000 症例になると仮定されている)。

#### A.6.4 UNSCEAR 2001 のリスク推定値

##### 何世代にもわたって放射線被ばくが続く集団に対する遺伝的リスクの推定値

(A251) 表 A.6.3 は、2001 年 UNSCEAR 報告書中に示されたリスク推定値を要約している。この表と以下に示すリスクは、低 LET、低線量又は慢性の照射を代々を受けた集団について、出生生児 100 万人当たり 1 Gy 当たりの、様々なクラスの遺伝的疾患で予測される付加的な (すなわち、ベースラインを上回った) 症例数として示されている。先天異常を除くすべてのクラスの疾患に対する推定値は、倍加線量 1 Gy、及び、様々なクラスの疾患に対する P, MC, PRCF のそれぞれの値に基づいている。先天異常については、リスク推定値は (前項で論じたように) マウスのデータから来ており、DD 法には基づいていない。

(A252) 表 A.6.3 から分かるように、第 1 世代のリスク (すなわち、被ばく集団の人々の子供たちに対するリスク) は、出生生児 100 万人当たり 1 Gy 当たりで、常染色体優性及び X 染色体連鎖疾患についてはほぼ 750 から 1,500 症例程度、常染色体劣性疾患に対してはゼロ、慢性疾患に関しては 250 から 1,200、また先天異常に関しては 2,000 の程度と推定されている。合計したリスクは、約 3,000 から 4,700 程度の症例で、これはベースラインリスクの約 0.4 から 0.6% に相当する。

(A253) 第 2 世代のリスク (すなわち、孫たちに対するリスク) は、これらの疾患に係る突然変異成分が最初の数世代にわたって増加しない事実から判断して、慢性疾患を除くすべての種類の疾患に対してわずかに高いものとなる。

表 A.6.4. 倍加線量を 1 Gy と仮定したときの、低 LET、低線量又は慢性照射への  
1 世代被ばくによる、遺伝的リスクの現在の推定値 (UNSCEAR, 2001)

疾患のクラス	ベースライン頻度 (出生生児 100 万人当たり)	1 Gy 当たり子孫 100 万人当たりのリスク	
		第 1 世代	第 2 世代
<b>メンデル性</b>			
常染色体性優性及び X 染色体連鎖	16,500	～ 750 から 1,500 <sup>a)</sup>	～ 500 から 1,000
常染色体性劣性	7,500	0	0
<b>染色体性</b>	4,000	b)	b)
<b>多因子性</b>			
慢性	650,000 <sup>c)</sup>	～ 250 から 1,200	～ 250 から 1,200
先天異常	60,000	～ 2,000 <sup>d)</sup>	～ 400 から 1,000 <sup>e)</sup>
<b>合計</b>	738,000	～ 3,000 から 4,700	～ 1,150 から 3,200
ベースラインに占めるパーセントで表した 1 Gy 当たりの合計		～ 0.41 から 0.64	～ 0.16 から 0.43

a) 放射線被ばくが第 1 世代でのみ起こるとする仮定のため、第 2 世代に対するリスクは、第 1 世代に対するリスクより低い；リスクは、(複数世代にわたり) 時間とともに徐々に減少する。

b) 一部は、常染色体優性及び X 染色体連鎖疾患のリスクに、また一部は先天異常のリスクに含められると仮定。

c) 集団中の頻度。

d) 発達異常についてのマウスのデータを用いた推定値であって、倍加線量法による推定値ではない。

e) 第 1 世代で影響のあったもののうち約 20% から 50% が次の世代にその損傷を伝えるという仮定による。

### 1 世代に限り放射線被ばくが続く集団に対する遺伝的リスクの推定値

(A254) 集団が 1 世代だけ放射線に被ばくする (その後の世代では更なる被ばくは起こらない) という条件での遺伝的リスクの推定値を表 A.6.4 に示す。この場合もやはり、すべての推定値は 1 Gy 当たり子孫 100 万人当たりで示されている。予想通り、第 1 世代のリスク (すなわち、被ばくした人々の子供たちに対するリスク) は、表 A.6.3 に記されているリスクと同じである。更なる放射線被ばくが無い場合、第 2 世代に対する (すなわち孫たちに対する) 常染色体優性及び X 染色体連鎖疾患のリスクは、淘汰の結果として減少する。慢性の多因子性疾患に対しては、突然変異成分は数世代にわたり低いままであるので、第 2 世代に対するリスクは、おおよそ第 1 世代におけるリスクと同じくらいである。先天異常のリスクは、400 から 1,000 症例程度であると予測される (第 1 世代で影響のあったもののうち約 20% から 50% が次の世代にその損傷を伝えるという仮定の下)。

### リスク推定値の強みと限界

(A255) 委員会は UNSCEAR (2001) に基づいて、初めて全クラスの遺伝的疾患に対する ICRP のリスク推定値を提示することができた。これらの推定値は、この分野での知識の現状を反映しているが、推定に用いられた様々な仮定を考慮して、その強みと限界に留意する必要がある。

(A256) ヒトの男性と女性の同じ突然変異感受性 マウスの未成熟卵母細胞はヒトの未成熟卵母細胞における突然変異の放射線感受性を評価する適切なモデルではないかもしれない、という考えが広がっており、ヒトの女性と男性は同じ突然変異の放射線感受性を持っている

て、それはオスのマウスにおける突然変異の放射線感受性と同じである、と仮定する必要が生じた。しかしながら、もしこの点でヒトの女性がより低い感受性を有しているならば、平均の誘発突然変異率は用いられた率より低いことが予想されるであろう。同様に、このことはDDがより高いこと（また1/DDが、用いられている0.01より小さいであろうこと）を意味している。現時点では、この問題に取り組むことはできない。

**(A257) DDの計算に用いられる平均の自然突然変異率と誘発突然変異率** 想起されるように、ヒトの遺伝子当たりの平均推定値 $2.95 \times 10^{-6}$ は、約26の常染色体優性疾患の表現型の基礎となっている推定された135の遺伝子に基づいており、それらはベースライン頻度の推定値に含まれたそのような疾患のサブセットを構成する一部である。ヒトゲノム中には約30,000の遺伝子が存在する事実を踏まえると、上記の平均した自然突然変異率の推定値が真の平均率の過大評価なのか過小評価なのかは推測することしかできない。

**(A258)** 同様に、マウスの遺伝子の誘発突然変異率の推定値はこれまでよりも多くのデータに基づいているが、今回の解析に含まれている遺伝子の総数はまだ34しかなく、それらの大部分では誘発された突然変異は稀であった。それゆえ、今回の誘発率の推定値は高い側に偏っているかもしれない可能性が残されているが、現時点でその範囲を決めることは難しい。

**(A259) 突然変異成分** 常染色体優性とX染色体連鎖疾患に対する $MC = 0.3$ という推定値は、複数の常染色体優性疾患に対する $s$ の平均値に基づいており（第1世代では、 $MC = s$ であるため）、それらのデータは自然突然変異率を計算する基礎を提供した。しかしながら、かなりの割合の疾患に対して、発症は中高年（すなわち生殖年齢以降）であり、そのことは、 $s$ はもっと小さく、それゆえ用いられている $MC$ の値は過大評価かもしれないということを意味している。

**(A260) 潜在的回収能補正係数(PRCF)** 常染色体優性とX染色体連鎖疾患に対して0.15から0.30までのPRCFの範囲が用いられ、下限は重み付けをした推定値、上限は重み付けをしていない推定値とした。しかしながら、誘発された欠失の潜在的回収可能性に対して策定された基準は、欠失に関連した自然発生のメンデル型疾患の場合に疑いもなく重要である切断点の特異性を含んでいない。放射線誘発欠失がこれらの特異性を共有していることはありそうではなく、また、全ゲノム領域では確かにそうではない。もしこれらの特異性が実際に誘発された欠失の回収に関連しているとする、重み付けをしたPRCFですら過大評価であるかもしれない。

**(A261)** 慢性疾患については、PRCFは単一遺伝子疾患に対するPRCFを単純に $x$ 乗したものととしてよいと仮定されてきたが、ここで、 $x$ は、疾患を引き起こすために同時に変異しなければならない遺伝子の数であり、0.02から0.09の値は $x = 2$ （最小値）を仮定したときのものである。このような計算は統計学的には正しいものと弁護できるが、低放射線量では、慢性疾患の基礎となっている2つの独立した突然変異が同時に誘発され、回収されることがあるという、暗黙裡の生物学的仮定は非現実的だと思われる。

**(A262)** ここには、もう1つの問題が存在する。すなわち、慢性疾患に対するPRCFは $x$ の



影響を非常に受けやすいことである（例えば、仮に $x=3$ であっても、PRCFの範囲は0.003から0.03になる）。そのとき、この議論の要点は、慢性疾患について用いたPRCFはリスクを過大評価するかもしれないということである。

**(A263) リスク推定値における重複** 次のことを思い出すべきである：a) 常染色体優性とX染色体連鎖疾患に対する推定値はDD法を用いて得られた；b) これもまた優性の悪影響である誘発された先天異常のリスクは、DD法に頼らずに、マウスのデータを用いて独立に推定された；c) “染色体性の疾患”のリスクは、常染色体優性とX染色体連鎖疾患のリスクの中に含まれると仮定された。ここで重要な点は、これらすべては優性の影響（また、発生時に働く遺伝子の多くはメンデル型疾患を起こすことが知られている）を表しているので、“常染色体優性+X染色体連鎖”と“先天異常”の項目で分類されたリスクのクラスの間には、その大きさを評価するのは難しいが、重複があるに違いない。その結果、その合計は優性の影響の実際のリスクを過大評価するかもしれない。

#### A.6.5. 遺伝的影響のリスク係数導出のためのICRPによるリスク推定値

##### —以前の評価と今回の評価

###### *ICRP Publication 60*

**(A264) Publication 60** (ICRP, 1991b)において、委員会は当時入手可能であった遺伝的リスクの推定値 (UNSCEAR, 1988 ; NRC, 1990) を、“重篤な遺伝性影響”に対するリスク係数を導き出すための出発点として用いた。ここで、その当時の委員会の計算において、仮定されたDD (1 Gy) は現在用いられている値と同じであるが、メンデル型疾患のベースライン頻度は、現在用いられている頻度の約半分でしかなかった（当時1.25%であったのに対して現在2.4%）ことに言及することは重要である。これに加えて、多因子性疾患全体に対して（ベースライン頻度を現在と同じ71%と推定）、委員会は放射線被ばく後のすべての世代に対して $MC = 0.05$ と仮定し（現在の計算に照らすとこの仮定は正しくない；A216-A234項を参照）、また1/3という追加の恣意的な補正係数（“重篤度補正係数”と呼ばれる）を組み込んで、“重篤”と見なされる誘発される多因子性疾患の割合を推定した（今回の評価ではそのような補正は行っていない）。

**(A265)** 低線量率で低LETの放射線に被ばくした集団に対してICRP (1991b) が推定したリスク係数は、表A.6.5に要約されている (Sankaranarayanan, 1991の表3も参照)。

**(A266)** 集団中のすべての個人が受ける放射線量が遺伝的に有意である場合、“生殖年齢集団”に対する推定値が当てはまる。しかし、すべての年齢の全集団を考えると、遺伝有意線量は一生にわたって受ける全線量よりも著しく低いであろう。生殖期間を過ぎたか又は何らかの理由で子孫をもうけない個人の生殖細胞が受けた遺伝子損傷は遺伝的リスクをもたらしにくい。出生時の平均余命が75年程度であると仮定すると、30歳（すなわち平均生殖可能年齢）までに受ける線量は全線量の40%（すなわち、 $30/75 = 0.4$ ）である。それゆえ、集団全体に対するリスク係数は、上記の値の40%であると推定される。

表 A.6.5. 何世代にもわたって放射線被ばくが続いている集団に対する、*Publication 60* のリスク係数の推定値 (ICRP, 1991b ; Sankaranarayanan, 1991)

時間の長さ	疾患の区分	1 Gy 当たりの%で示されたりスク係数	
		生殖年齢集団	全集団
2 世代まで	メンデル性及び染色体性	0.3	0.1
	多因子性	0.23	0.09
	合計	0.53	0.19
新たな平衡状態	メンデル性及び染色体性	1.2	0.5
	多因子性	1.2	0.5
	合計	2.4	1.0 <sup>a)</sup>

a) 「確率的影響についての名目確率係数」の要約で ICRP (1991b) が用いた推定値 (ICRP, 1991b の表 3)。その表中に与えられた  $1.3 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  という数字は、寿命損失年数に関わる加重係数を考慮に入れている (ICRP, 1991b)

(A267) ICRP (1991b) は、最初の2世代並びに新しい平衡状態に対してリスク係数を提示したが、全集団に対しては、“名目確率係数”の要約表 (ICRP, 1991b の表 3) にある「重篤な遺伝的影響」に対する数字  $1.3 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  に達するまでの寿命損失年数に対する追加の加重係数を加えた、全集団に対する平衡状態での推定値  $1.0 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  を用いた。

#### 今回の評価

(A268) 委員会は今回の評価において、表 A.6.3 に提示されたりスク推定値を出発点として用いた。推定された範囲のそれぞれの上限值と下限値を最初に用いて平均の推定値を求め、その後この値を組み合わせてすべての遺伝的影響に対するリスク係数の1つの推定値を作った。計算の詳細は次の項で述べる。

#### (A269) 毎世代において放射線被ばくを受ける集団に対する2世代までのリスク係数

- メンデル性疾患のリスク = 1 Gy 当たり子孫  $10^6$  人当たり、1,300 から 2,500 症例 (=  $0.13 \sim 0.25 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ , 平均は  $0.19 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ )
- 慢性の多因子性疾患のリスク = 1 Gy 当たり子孫  $10^6$  人当たり、250 から 1,200 症例 (=  $0.03 \sim 0.12 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ , 平均は  $0.08 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ )
- 先天異常のリスク = 1 Gy 当たり子孫  $10^6$  人当たり、2,400 から 3,000 症例 (=  $0.24 \sim 0.30 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ , 平均は  $0.27 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ )
- 全クラスのリスク (すなわち上記の3つのリスクの合計) = 1 Gy 当たり子孫  $10^6$  人当たり、3,950 から 6,700 症例 (=  $0.40 \sim 0.67 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ , 平均は  $0.54 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ )

上記の推定値は“生殖年齢集団”に対するものである。全集団に対する推定値はこの0.4倍である。すべての推定値を表 A.6.6 に要約する。

(A270) メンデル性疾患の様々なベースライン頻度、MC、及び比較可能な疾患クラスに対するリスク推定値の違いにもかかわらず、生殖年齢集団に対する今回の推定値 (0.54) 及び全集団に対する推定値 (0.22) は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) において到達した推定値の、0.53 と 0.19 にそれぞれ非常に近い (表 A.6.5 を参照)。この類似性は、単なる偶然の一致である

**表 A.6.6. 何世代にもわたって放射線に被ばくしたときの生殖年齢集団と全集団に対する、第2世代までのリスク係数**  
数値はすべて1Gy当たりの百分率

疾患のクラス	生殖年齢集団		全集団
	幅	平均 <sup>a)</sup>	平均 <sup>b)</sup>
(a) メンデル性疾患	0.13~0.25	0.19	0.08
(b) 慢性疾患	0.03~0.12	0.08	0.03
(c) 先天異常	0.24~0.30	0.27	0.11
全クラスの合計		0.54	0.22

a) 表示された範囲の両端の平均値。

b) 生殖年齢集団に対する平均値の40%。

**表 A.6.7. 生殖年齢集団と全集団に対する被ばく後の第1世代のリスク係数**  
数値はすべて1Gy当たりの百分率

疾患の種類	生殖年齢集団		全集団
	幅	平均 <sup>a)</sup>	平均 <sup>b)</sup>
(a) メンデル性疾患	0.075~0.150	0.11	0.05
(b) 慢性疾患	0.025~0.120	0.07	0.03
(c) 先天異常	—	0.20	0.08
全クラスの合計		0.38	0.16

a) 表示された範囲の両端の平均値。

b) 生殖年齢集団に対する平均値の40%。

ことを強調すべきである。

(A271) 想起されるように、メンデル性疾患と慢性疾患に対するリスク係数の推定値の幅はPRCFの幅の反映である（常染色体優性及びX染色体連鎖疾患については0.15から0.30、慢性疾患については0.02から0.09）。これらの幅の上限値は過大評価を表すかもしれないこと、また、現実の値は下限値により近いかもしれないことを示唆する議論をA.6.3節に示した。もし、この論理が受け入れられるならば、上記の2クラスの疾患に対しては幅の下限値を、また先天異常に対しては幅の平均を用いることは意味のあることである。これがなされる場合、リスク係数は下に記すように、表A.6.6に示したものより小さくなる：

- 生殖年齢集団：メンデル性疾患 0.13；慢性疾患 0.03；先天異常 0.27；合計  $0.43 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$

- 全集団：メンデル性疾患 0.05；慢性疾患 0.01；先天異常 0.11；合計  $0.17 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$

(A272) **放射線被ばく後の第1世代のみに対するリスク係数** 放射線被ばく後の第1世代のみに対するリスク係数は表A.6.7に要約されている。この場合もやはり予想通り、その値は最初の2世代までに対する値よりも小さい。

(A273) しかし、もしメンデル性疾患と慢性疾患に対して幅の下限を用いると、生殖年齢集団に対して推定値は  $0.30 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ （すなわち、 $0.075 + 0.025 + 0.20 = 0.30$ ）であり、また全集団に対しては、 $0.12 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ （すなわち、 $[0.075 \times 0.4] + [0.025 \times 0.4] + [0.20 \times 0.4] = 0.12$ ）となる。

### リスク係数の計算に第2世代までのリスク推定値を用いることの正当化

(A274) 遺伝的リスク係数とがんのリスク係数を比較する際にいくつかの問題がある。これは、がんのリスク係数は被ばくした人々自身に対する放射線の有害影響の確率を定量化し、また遺伝的リスク係数は、生殖細胞突然変異の誘発及び世代にわたるその伝達により生じる被ばくした人々の子孫への有害影響の確率を定量化しているという事実による。入手可能なデータ及びUNSCEAR (2001) とNAS/NRC (2006) の最近の解析の考察に従って、委員会は第2世代までの遺伝的リスクを表すという立場を取っている (表A.6.6)。以下に述べるように、このアプローチを支持する重要な科学的議論がある。

(A275) 倍加線量法の使用の基礎となっている突然変異と淘汰の間の平衡に関する集団遺伝学の理論と入手可能な数学的定式化により、原理的に (毎世代が連続して被ばくするという条件下で) 新しい平衡状態における遺伝的リスクの予測ができる。先述の通り、有益な解析がなく、また遺伝的リスクを過小評価しないために、*Publication 60* (ICRP, 1991b) は遺伝的影響に対するリスク係数を計算するための基盤として平衡推定値を用いた。そのような平衡計算に反対する現在の議論は、その平衡計算が、a) 淘汰係数、突然変異成分及びリスクの計算式に用いられる他の量の推定値が、人の数十もしくは数百世代の間妥当なままであり、また、b) 人口構造、人口統計、及び医療施設が数百年にわたって一定のままであるという、非常に非現実的で試すことができない仮定を行っている点に集中している。

(A276) 委員会の見解では、これらの仮定はもはや支持することができず、したがって、放射線防護の実用的な目的のためには、委員会は第2世代までのリスクに基づいた遺伝的リスクの推定値を勧告する。UNSCEAR (2001) とNAS/NRC (2006) は、このことに関して同じ判断を下した。

(A277) a) 放射線誘発の遺伝的変化は主として欠失であり、複数の遺伝子を包含する領域の欠失が多く、そのような誘発性欠失はほんの一部が生児出生と両立する、また、b) ヒトにおける放射線誘発の遺伝性影響は、単一の遺伝子の突然変異による疾患としてでなく、むしろ、子孫の多系統発生異常として表れる可能性がもっと大きそうである、という考え方は、この問題に特に関連する。影響を受けた子孫の生殖適合度は低下するため、発生に影響する放射線誘発遺伝的変化の多くは、第1世代と第2世代において強力に淘汰されると予想される。それゆえ、第2世代までの遺伝的リスクで表しても、放射線の遺伝性影響を著しく過少評価することにはならないであろうと判断される。

(A278) それでもなお、生殖腺に対する組織加重係数の導出には、ある程度の注意が払われている。集団全体については、表A.4.1aは相対損害の数値として、遺伝性影響に対し0.044、卵巣がんに対し0.017を与えている。これらの計算値の合計である0.061は、組織加重係数として判断された0.08よりも低い (表A.4.3)。

(A279) これに加え、委員会は常染色体優性とX染色体連鎖疾患を合わせたリスクを計算する方法 (DD法) と先天異常のリスクを計算する方法 (マウスのデータから直接) が異なるため、リスクを“二重に計算している”部分が大きいと違いないと気づいている。それゆえ、

UNSCEARとICRPにより慣例的に用いられているように、これらのリスクカテゴリーの合算は、遺伝的リスク全体のかかなりの過大評価を表すに違いない。

(A280) 最後に、委員会は、例えば5世代目あるいは10世代目における遺伝的リスクの推定値がより適切かどうかを考察した。この判断は、UNSCEAR (2001) により提供されたモデル予測のいくつかによって知ることができる。

(A281) 特定したパラメータを用いて、UNSCEARとICRPが用いたモデルは、突然変異率が永続的に増加した場合、疾患発生の反応性（突然変異成分、MC）は、常染色体性優性疾患で最も高く、X染色体連鎖疾患ではあまり高くなく、また常染色体性劣性疾患でははるかに低いと予測する。この点に関して、常染色体優性疾患については、5世代目や10世代目における集団中での疾患の頻度は第2世代における頻度に比べ、1.5倍未満の頻度だと予想される（UNSCEAR, 2001の図V）。

(A282) 多因子性疾患の反応性に関する見解はUNSCEAR 2001の図VIIに示されており、それは突然変異成分と罹りやすさの遺伝率との関係を示している。これらの関係は第1世代、第5世代、そして第10世代で大きく違わない。これに加え、関心のある線量率については、そのモデルは突然変異率の永続的増加に対するこれらの疾患に対する反応性が10世代目で最小（MC<sub>TU</sub>）になると予測する。

(A283) 上記のモデル化による予測は、30世代以上までの各世代においてX線照射を行った後に、突然変異の負荷の蓄積を示す証拠を示さない（Green, 1968；UNSCEAR 1972により検討）いくつかの動物の遺伝学的研究（主にマウスで）と全面的に一致することは注目すべきである。

(A284) 全体的に見て、委員会は、2世代目ではなく5世代目もしくは10世代目における放射線による遺伝性のリスクを表すことにしても、リスク係数に関する判断に実質的な影響を与えないであろうと結論する。

(A285) 結論として、委員会は、不確実性を十分に認識してはいるが、「最初の2世代に対して示されるリスク推定値が、この発展している分野における現行の知識を十分に反映している」とするUNSCEAR 2001 (531項) の判断と意見が一致する。ICRPは、この分野の科学的な進展の調査を今後も続け、そしてもし適当であると判断された場合には、これらの遺伝性リスクの推定値を改訂するであろう。

#### A.6.6. A.6章の参考文献

- Brewer, C., Holloway, S., Zawalynski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* **63**, 1153-1159.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* **17**, 251-254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* **14**, 316-320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* **3**, 56-61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds.). *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Würzburg, Germany, Vol. 2*, 531-534.



- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* **400**, 41-52.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* **212**, 888-893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.*, Vol. 12. Plenum Press, N.Y, pp. 59-123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* **128**, 73-103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* **196**, 259-292.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* **405**, 7-79.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* **51**, 723-732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* **54**, 1381-1389.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*. Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* **29**, 51-76.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* **31**, 844-852.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* **2**, 87-120.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* **28** (1/2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* **29** (3-4).
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with X-rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* **125**, 75-85.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* **198**, 277-283.
- NAS/NRC, 2006. *Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2*. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* **296**, 575-577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* **198**, 309-320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117-127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* **22**, 76-94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of Mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* **411**, 129-178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential 'disease phenotypes' of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* **429**, 45-83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doubling-dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* **453**, 107-127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of 'potential recoverability correction factor' (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation-inducible genetic disease

- in human live births. *Mutat. Res.* **453**, 129-181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000. *Mutat. Res.* **453**, 183-197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* **436**, 21-57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* **317**, 1-23.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visibles in mutagenicity testing. In: Ramel, C. et al. (Eds). Genetic Toxicology of Environmental Chemicals, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis. Alan R. Liss, New York, NY, 511-518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* (**102/103**), 463-487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* **43**, 357-375.
- UNSCEAR, 1972. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Hereditary Effects of Radiation. 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex. United Nations, New York.

## A.7. 主な結論と提案の要約

(A286) 更なる研究が必要であったが、本付属書を作成した課題グループからの結論と提案の多くは、この10年余りにわたって展開されたICRP第1専門委員会の判断に基づいている。したがって、本付属書の多くの章はそれ自体がこれらの前から存在する判断の要約である。そのようなわけで、委員会が現在採択している主な結論の全体の要約を示すために、簡単な表形式(表A.7.1)を用いた。表A.7.1は、各題目に関連する節・項及び表がどれであることを示す番号を含んでいるため、文書の位置を探し、読者を関心のある題目に案内するのに役立つであろう。それらの箇所には、表A.7.1に十分には反映されていない方法論、不確実性、及び警告がしばしば詳しく説明されている。それゆえ、表A.7.1は委員会の見解と判断について十分な情報を示したものと見ることはできない。

(A287) 委員会はまた、本勧告の付属書B(ICRP第2専門委員会の課題グループによって作成された)で論じられている重要な問題についても強調したい。表A.7.1に要約された結論と提案は、主として放射線防護における将来の計画立案という広い目的のためのものである。その他の目的のためには、提案された判断の多くはおそらく不十分であろうし、このような事情のゆえに、放射線の影響とそれらの健康リスクについて、特定の十分に正当化しうる判断を行うことが必要であろう。

表 A.7.1. 放射線防護の目的を特に対象とした主な結論と提案の要約

	題目	データ源/方法論	結論/数値的判断
1	がん及び遺伝性影響に対する低線量・低線量率での線量反応 ➡ A.2.1-A.2.5節, A.2.7-A.2.8節, A.4.1節 A89-A96項	<i>Publication 99</i> (ICRP, 2005d), UNSCEAR 2000, 2001, NCRP 2001, NAS/NRC 2006 において検討された研究に基づく判断。	不確実性は相当あるが、証拠のバランスは線量とリスクの増加の間に、単純な比例関係を用いることを支持する方向に傾いている。
2	誘発された健康影響のリスクにおける、誘発ゲノム不安定性、バイスタンダーシグナル伝達及び適応応答の役割 ➡ A.2.3節, A.2.5節, A.4.1節 A90-A97項	<i>Publication 99</i> , NCRP 2001, UNSCEAR 2000, UNSCEAR 1994 及び NAS/NRC 2006 において検討された研究に基づく判断。	これらの生物学的効果に関する知識は増加しているが、現時点では放射線防護の目的にとって不十分である。
3	生物効果比と放射線加重係数 ( $w_R$ ) ➡ A.4.3節	<i>Publication 92</i> (ICRP, 2003c) に含まれる勧告に基づく判断。	判断は付属書Bで十分に展開されている。
4	線量・線量率効果係数 (DDREF) 及び考えられる線量しきい値のインパクト ➡ A.2.4節, A.4.2節, A.4.4節 A125-A148項, A4.4節 A173-A187項	主に <i>Publication 99</i> , UNSCEAR 2000 及び NAS/NRC 2006 で検討された研究に基づく判断。	2 という DDREF 値は ICRP による使用のために維持されるべきである。がんリスクの低線量しきい値が不確かであることは、DDREF の値が不確かであることと同じである。

題 目	データ源／方法論	結論／数値的判断
5 放射線損害及び組織加重係数 ( $w_T$ ) ➡ A.4.4 節 A105-A162 項	原爆被爆者の寿命調査研究 (LSS)、国際がん死亡率データベース及び遺伝性影響(➡ 下記の7)における、がん罹患率の新しい推定値から主として展開された新たな判断。がん死亡率データの追加の考察によって支持された判断。	改訂された $w_T$ の表を提案；乳房及び生殖腺に対する $w_T$ の大きな変更 (➡ 表 A.4.3)，“残りの組織”の取扱いについての方法の改訂 (➡ 表 A.4.3)。
6 損害で調整されたがんの名目リスク係数 ➡ A.4.4 節 A105-A162 項	がん罹患に関する致死率／生活障害で重み付けされたデータに基づいて策定された新たなリスク推定値 (➡ 上記の5)。	損害で調整された名目リスク係数として、全集団に対し $5.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、また、成人作業者に対し $4.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ が提案されている (➡ 表 A.4.4)。
7 遺伝性影響に対する損害で調整された名目リスク係数 ➡ A.6 章	照射後第2世代までの全種類の遺伝性影響に対するリスクを用いた、UNSCEAR 2001 の判断に基づく新たなリスク推定値 (➡ 表 A.6.4、表 A.6.6)。	第2世代では、損害で調整された名目リスク係数として、全集団に対し $0.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、また成人作業者に対し $0.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ が提案されている (➡ 表 A.4.4)。Publication 60 (ICRP, 1991b) は理論的平衡状態での集団の遺伝的リスクを用いていた。それゆえ今回の推定値は著しく低い。
8 子宮内被ばくによるがんリスク ➡ A.4.4 節 A168-A171 項	Publication 90 (ICRP, 2003a) において検討された研究に基づく判断。	生涯がんリスクは小児期早期の被ばくによるリスクより大きくないと判断される。
9 放射線誘発がんの遺伝的感受性 ➡ A.2.7 節 A46-A48 項, A.4.4 節 A172 項	Publication 79 (ICRP, 1998a)、UNSCEAR 2000, 2001 及び NAS/NRC 2006 で検討された研究と行われた解析に基づく判断。	発現性が強くがん易罹患性の疾患はあまりに稀なので、全集団に対するリスク推定値を著しくゆがめることはない。潜在的によくあるが発現性の弱い遺伝的決定因子のインパクトについては、不確かなままである。
10 成人における放射線誘発組織反応 ➡ A.2.6 節, A.3 章	メカニズムが再評価され、罹病／死亡に対する線量しきい値が様々なデータを基に改訂された。	表 A.3.1, 表 A.3.2, 表 A.3.4 は改訂された判断を示しているが、しかし、他の ICRP 刊行物からの変更はほとんど無い。白内障誘発に対する線量しきい値及び眼に対する線量限度に関する判断は更なる注意を要する。
11 組織反応, 奇形, 神経学的影響の子宮内リスク ➡ A.3.2 節	Publication 90 において検討された研究に基づく判断。	組織反応, 奇形, 重篤な精神遅滞に対する線量しきい値の存在についての判断は強化された——したがって低線量におけるリスクは無い。IQ 不足についての不確実性はより大きい、低線量でのリスクは実際的な重要性を持たないと判断される。
12 非がん疾患のリスク ➡ A.5 章	LSS データと放射線治療後の結果に関する研究, 特に心血管疾患についての研究に基づく判断。	1 Sv 未満の線量反応の形に関しては不確実性が大きく、低線量リスクに関する具体的判断は不可能である。

### A.7.1. A.7章の参考文献

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* **28** (1/2).
- ICRP 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor ( $Q$ ) and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Hereditary Effects of Radiation. 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex. United Nations, New York.



# 付属書 B

## 放射線防護に用いられる諸量

## 付属書B 目次

	頁	(項)
付属書B 序 .....	201	
総括 .....	203	(Ba)
<b>B.1. 緒論</b> .....	<b>207</b>	<b>(B1)</b>
B.1.1. B.1章の参考文献 .....	210	
<b>B.2. 健康影響</b> .....	<b>211</b>	<b>(B13)</b>
B.2.1. 確率的影響 .....	211	(B15)
B.2.2. 組織反応(確定的影響) .....	213	(B22)
B.2.3. B.2章の参考文献 .....	214	
<b>B.3. 放射線防護における諸量</b> .....	<b>215</b>	<b>(B26)</b>
B.3.1. フルエンスとカーマ .....	215	(B32)
B.3.2. 吸収線量 .....	217	(B39)
B.3.3. 吸収線量の平均化 .....	218	(B48)
B.3.4. 等価線量と実効線量 .....	220	(B58)
B.3.5. 加重係数 .....	224	(B71)
放射線加重係数 .....	225	(B73)
組織加重係数 .....	237	(B132)
B.3.6. B.3章の参考文献 .....	240	
<b>B.4. 実用量</b> .....	<b>243</b>	<b>(B146)</b>
B.4.1. 外部被ばく .....	243	(B148)
エリアモニタリングに対する実用量 .....	245	(B159)
個人モニタリングに対する実用量 .....	246	(B168)
B.4.2. 内部被ばく .....	247	(B171)
B.4.3. B.4章の参考文献 .....	248	
<b>B.5. 放射線防護における様々な線量の実際的適用</b> .....	<b>249</b>	<b>(B173)</b>
B.5.1. 放射能と預託線量 .....	249	(B175)
B.5.2. 標準ファントム .....	251	(B186)

B.5.3. 内部被ばくに対する預託実効線量係数 .....	252	(B192)
B.5.4. 外部被ばくに対する換算係数 .....	253	(B196)
B.5.5. 職業被ばく .....	254	(B200)
B.5.6. 公衆被ばく .....	257	(B217)
B.5.7. 患者の医療被ばく .....	257	(B220)
B.5.8. 実効線量の適用 .....	258	(B222)
B.5.9. 集団線量 .....	259	(B233)
B.5.10. B.5章の参考文献 .....	261	
B.6. 放射線防護における不確実性と判断 .....	263	(B241)
B.6.1. B.6.章の参考文献 .....	265	
全参考文献 .....	267	

## 表

表B.1. これまでのICRP勧告における組織加重係数 $w_T$ — <i>Publication 26</i> (1977) と <i>Publication 60</i> (1991b) .....	212
表B.2. 2007年勧告の組織加重係数 $w_T$ .....	213
表B.3. 1990年勧告の放射線加重係数 $w_R$ .....	221
表B.4. 2007年勧告の放射線加重係数 $w_R$ .....	221
表B.5. 外部被ばくモニタリングのための種々の実効線量の適用 .....	245

## 図

図B.1. 放射線防護に用いられている線量の体系 .....	209
図B.2. 放射線防護に用いられる防護量と実用量の体系 .....	221
図B.3. 実効線量 $E$ の計算における性の平均化 .....	224
図B.4. 中性子の放射線加重係数 $w_R$ と中性子エネルギーとの関係 .....	231
図B.5. 積算期間の関数としての預託線量係数 .....	251



## 付属書 B 序

1998年南アフリカのケープタウンにおける主委員会会合において、委員会がその1990年勧告を再検討し更新するプロジェクトを開始した際、新勧告の主文は1990年勧告とほぼ同じように、科学的な付属書と報告書によって支援する必要があるであろうということは、最初からはっきりしていた。

したがって、ICRPの第1専門委員会（放射線影響に関する）と第2専門委員会（放射線被ばくによる線量に関する）は、放射線の健康影響及び線量評価上の考察について概要を述べ、かつ付属書の起草を始めることを要請された。（医学における防護に関する第3専門委員会とICRP勧告の適用に関する第4専門委員会も同様に、支援文書の作成を要請された。これらの文書は、別の報告書すなわち、医学における防護に関する *Publication 105* (ICRP, 2007b) 及び代表的個人に対する線量の評価と最適化に関する *Publication 101* (ICRP, 2006a) として既に刊行され、または刊行されようとしている）。

第2専門委員会は、最初の全体作業の後、主委員会に助言を与え、また勧告のこの付属書の草稿を作成するための課題グループを2001年に組織した。

課題グループのメンバーは次のとおりであった：

C. Streffer (委員長)	G. Dietze	K. Eckerman
J. Harrison	H. Menzel	J. Stather

通信メンバーは次のとおりであった：

W. Alberts	M. Balonov	V. Berkovski
A. Bouville	A. Edwards	J. Lipsztein
M. Pelliccioni	A. Phipps	A. Pradhan

この付属書の作成中におけるICRP第2専門委員会のメンバーは次のとおりであった：

【2001～2005年度】

C. Streffer (委員長)	B. Boecker	A. Bouville
G. Dietze	K. Eckerman	J. Inaba
I. Likhtarev	J. Lipsztein	H. Menzel
H. Métivier	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather (副委員長)	D. Taylor (秘書)	Y. Zhou



【2005～2009年度】

C. Streffer(委員長) ( ~2007)	M. Balonov	V. Berkovski
W. Bolch	A. Bouville	G. Dietze
K. Eckerman	J. Harrison (秘書)	N. Ishigure
P. Jacob (2006～ )	J. Lipsztein	H. Menzel (委員長) (2007～ )
F. Paquet	H. Paretzke ( ~2006)	A. Pradhan
J. Stather (副委員長)	Y. Zhou	

## 総 括

(Ba) 人やその他の生物の放射線被ばくを定量的なやり方で評価するには、種々の線量計測量を必要とする。このことは、放射線防護におけるリスク推定の基礎を提供する放射線影響の線量反応関係を記述するために必要である。

(Bb) 吸収線量 $D$ は、放射線防護に対する基礎的な物理量である。これは、ある組織体積中に沈着するエネルギーの分布の平均として定義されている。それは、物質のいかなる点においても適切に定義される。吸収線量は測定可能である。放射線防護に重要な低線量域においては、特に高LET放射線への被ばくの場合、エネルギー沈着の分布は不均一である。実際の適用においては、臓器又は組織の体積にわたる吸収線量の平均化が行われる。ある1つの臓器又は組織中の吸収線量の平均値が、低線量域における確率的影響による放射線損害に関連付けられると仮定されている。人体の組織・臓器における吸収線量の平均化とそれらの加重和が、様々な防護量の定義の基礎である。非常に不均一な線量分布（例えばトリチウム又はオージェ電子放出体によって標識されたDNA前駆体）は、特別な処理を要することがある。

(Bc) 防護量の定義は、放射線のタイプ $R$ による臓器・組織 $T$ における平均吸収線量 $D_{T,R}$ に基づいている。防護量である等価線量 $H_T$ は次式で定義される：

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

ここで、 $w_R$ は放射線 $R$ に対する放射線加重係数である。これらの $w_R$ の値は、低線量における種々の放射線の生物効果比（RBE）に対する実験データ、生物物理学的考察、及び判断に基づいている。一連の $w_R$ の値は*Publication 60* (ICRP, 1991b) に与えられていた。それらの値の一般的な概念は変わっていないが、いくらかの変更が勧告されている。陽子の $w_R$ 値は1/2に減り、また中性子に対しては連続関数が用いられ、10 keV未満及び1 GeVを超えるエネルギーにおいて、 $w_R$ の値は2.5に減少する。実効線量の基本的な定義

$$E = \sum_T w_T H_T$$

は*Publication 60*から変わっていない。しかし、組織加重係数 $w_T$ のいくつかはがん誘発の新しい疫学データに基づいて変更された（付属書A参照）。

(Bd)  $w_T$ 値は年齢及び性別について平均化されている。それゆえ、 $E$ は個人ではなく、標準人について計算されている。委員会は現在、標準男性及び標準女性に対する男女別の計算用ファントムを定めている。これらのファントムモデルは、外部被ばくについての線量換算係数と、内部被ばくについての線量係数の計算に使用されるであろう。この新しい男女別計算モデルによって、男性と女性の臓器線量を別々に計算することが可能になり、これから平均化された臓器等価線量が計算される。臓器等価線量は $E$ の計算に用いられる。様々な年齢の子供と胎児に

対する計算ファントムも定められるであろう。低線量域 (< 100 mSv) の確率的放射線影響に対して直線しきい値なしの線量反応 (LNTモデル) を仮定し、また上に述べた計算の考え方の諸条件の下では、 $E$ は相加的な量である。組織反応 (確定的影響) が起こりうるもっと高い線量では、臓器・組織の吸収線量をリスク評価に用いなければならない。高LET放射線による被ばくの場合、確定的影響に関連した適切なRBE値を用いるべきである。

(Be) 身体に関係する防護量 (等価線量と実効線量) は直接測定されないので、放射線モニタリングに直接適用することはできない。その代わりに、実用量 (実用計測量) が $E$ と $H_T$ の評価のために測定される。外部被ばくに対しては、実用線量当量がエリアモニタリングと個人モニタリングに対して定義された。エリアモニタによる測定は自由空気中で行われることが望ましく、また個人線量計は身体表面に着用される。これらの線量計が“見る”放射線場は異なっており、したがって異なった実用線量が定義された。ICRU球又は人体中のそれぞれ10 mm及び0.07 mmの深さにおける線量に基づいた線量当量が勧告された。外部被ばくに対しては、 $E$ 及び臓器線量は線量換算係数によって計算される。内部被ばくによる線量の評価については、放射性核種の摂取量とそれに伴う等価線量並びに実効線量が、体内における放射性核種の挙動を記述する体内動態モデルを用い、直接測定 (例えば全身放射能の測定) 又は間接測定 (例えば排泄物中の放射能の測定) に基づいて計算される。

(Bf) 作業員及び一般公衆の放射線防護における様々な線量は、計画被ばく状況における予測的な線量評価のため、並びに線量限度遵守テストのための適切な線量評価に主として必要である。1年間におけるある放射性核種の摂取量は、預託実効線量に割り当てられる。預託期間は成人については50年考慮され、子供に対しては年齢70歳までである。作業員及び公衆構成員の年実効線量は、外部被ばくにより1年間に受ける実効線量とその1年間における放射性核種の摂取量からの預託実効線量との和である。

(Bg) 作業場における外部被ばくについては、実効線量は通常、容認できる評価として、全身均等被ばくを仮定した個人線量当量 $H_p(10)$ を測定することにより与えられる。放射性核種の摂取からの預託実効線量は、放射性物質の経口摂取と吸入摂取を考えることによって評価される。公衆被ばくは自然放射線源及び工業施設によって起こりうる。線量は主として、環境測定、生活習慣のデータ及びモデル化によって決定される。患者の医療被ばくは、1つの臓器あるいは人体のいくつかの部分だけが被ばくすることがよくあり、また患者の年齢分布が一般公衆のそれとは異なるので、 $E$ を用いることには重要な制限がある。その他の要因も考慮する必要があるかもしれない。

(Bh)  $E$ の主な使い道は、線量限度の遵守を実証するためである。その意味で、実効線量は低線量域における確率的影響の発生の制限と規制に役立ち、規制目的に世界中で用いられている。 $E$ は標準人に対する基準値に基づいて計算される。加重係数は実験データと疫学データの範囲から判断によって選ばれ、全年齢と両性の集団に適用される。個々のケースにおける適切な線量及び、特にリスク評価に対しては、性別、年齢及び臓器線量のような個人のパラメータを考慮する必要があるであろう。 $E$ は疫学調査のために使用するべきでない。確定的影響を生じるか

もしれない事故の場合には、臓器・組織の吸収線量と線量率を推定する必要がある。次に、しきい線量を考慮することが重要であり、また高LET放射線の被ばくに対しては、適切なRBE値を選ばなければならない。

(Bi) 集団実効線量は最適化、特に職業被ばくの最適化のために重要かつ有用な手段として使い続けられている。過去において、集団実効線量は、広い範囲の線量、長い期間及び大きな地理的地域にわたる放射線被ばくの合計として計算された。放射線に関連する損害はこれに基づいて計算されていた。このような計算は、線量評価及び高線量と中線量から極低線量への外挿手順について大きな不確実性を含むので、無意味である。低い個人線量の長期間にわたる集積を避けるためには、制限条件を設定しなければならない。以下の側面すなわち、被ばくした個人の数、年齢、性、個人の線量の範囲、線量の時間的分布、及び、被ばくした個人の地理的分布は考慮できるかもしれない。

(Bj) 放射線防護における線量評価には、多くのモデルとパラメータ値が必要である。モデルパラメータ値の“最良推定値”を導くために、線量評価は実験的研究と人体における研究から展開された。場合によっては、これらの値に大きな不確実性があるかもしれないことが認められている。これらの不確実性のほか、生物学的な変動性は多くのパラメータに対して大きく、それゆえ広い範囲の値から基準となる値を選ばなければならない。これらの基準値とモデルは協約によって固定されており、新しい科学的データが利用できるようになったときに改訂されることがある。この基準体系は規制の過程における予測線量の評価のために主に開発されている。線量評価のため、そして特に、線量限度を超える線量域でのリスク推定のため、また個々のケースにおいてはモデルとパラメータ値の不確実性を考慮に入れる必要があるかもしれない。





## B.1. 緒 論

(B1) 放射線防護の原則と体系を構築するには、定量的な手段で人及び他の生物の放射線被ばくを評価するために、種々の線量計測量が必要である。被ばくした人の集団又は実験動物の線量の数量化は、また、リスク推定の根拠を提供する放射線影響の線量反応関係を作成するために重要である。そのような関係は、データが利用できる範囲よりも広い線量範囲にわたり、特に放射線防護に重要な低線量範囲において用いられる。

(B2) 電離放射線によって生じる健康影響の進行は、生物組織におけるエネルギー吸収の物理的過程から始まり、その結果、分子変化を引き起こし、また例えば、細胞の遺伝情報すなわち細胞核中のDNAにクラスター状に起こることのある電離を生じる。この損傷は、人体の臓器・組織に放射線損傷として現れ、短期と長期の両方の健康影響を生じうる。高線量においては、臓器・組織の急性損傷が細胞致死を伴う機能喪失の結果として主に生じ、極端な場合には、被ばくした個人の死を起こしうる。このタイプの損傷は、以前 *Publication 26* (ICRP, 1977) で非確率的影響と呼ばれていたが、“確定的影響” (*Publication 60* ; ICRP, 1991b) 又は“組織反応” (付属書A, A56項参照) と呼ばれている。もっと低い線量及び低い線量率では、これらの組織反応は見られないが、何年も後でがんのリスク又は将来世代において遺伝病の増加を生じうる遺伝物質の損傷が発生するかもしれない。そのような損傷は、影響の重篤度でなくその発生確率が線量とともに増加すると仮定されているので、引き続き“確率的影響”と呼ばれる。

(B3) 細胞、臓器及び組織とのその他の相互作用もまた、付属書Aに記述されているように、放射線被ばくに対する人体の応答 (例えば、細胞膜への損傷) を理解する上で重要なことがある。しかし、観察された組織への影響に関するその他の反応の意味合いについての情報は現在不明確であり、また、そのような影響は現在、防護目的での線量とリスクの評価において考慮することはできないと結論されている。

(B4) 放射線防護は、組織反応が防止され、かつ確率的影響のリスクが容認できるレベルに制限されるように、電離放射線への被ばくを制御することに関係する。放射線被ばくによる線量を評価するために、特別な線量計測量がICRPと国際放射線単位・測定委員会 (ICRU) によって策定された。ICRPが採用する基本的な防護量は、人体の臓器・組織に付与されるエネルギーの尺度に基づいている。これらの量は、外部線源による全身及び身体の一部の外部照射及び放射性核種の摂取による、電離放射線被ばくの程度の数量化を可能にする。そうすることにより、これらの推定された線量は、職業的に被ばくする人及び公衆の構成員に勧告された線量限度と比較することができる。

(B5) 様々な量のこのスキームは、*Publication 26* (ICRP, 1977) の勧告において委員会によりはじめて採用された。これらの量は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) の1990年勧告におい

て改訂され、2007年勧告において更に展開された。

(B6) 線量限度の遵守を実証するためには、放射線が人体に入射するか又は体内の放射性核種によって放出されるかどうかに関係なく、あらゆるタイプの放射線について影響の確率に量的に関連する全身被ばく又は部分被ばくの“総量”を指定する1つの防護量を持つことが有用である。この理想を達成することは、いろいろな線質の放射線に対して臓器・組織の応答が変わること、及び人体の臓器・組織の放射線感受性が変わることによって、複雑になる。これらの効果は一般に、集団の全構成員の放射線応答に同じように影響する。したがってそれらは、*Publication 26* (ICRP, 1977) では線質係数と組織加重係数を用いて、また *Publication 60* (ICRP, 1991b) では放射線加重係数と組織加重係数を用いてそれぞれ勧告された防護量の中で考慮されている。性別、年齢及び個人の感受性を含む個人に関する諸因子もリスクに影響するであろうが、そのような生物学的影響は、集団の全構成員に適用される防護量の定義には考慮されていない。

(B7) *Publication 26* では、線量当量とともに電離放射線のいろいろな線質が考察された。線量当量  $H$  は次式

$$H = DQN \quad (\text{B.1.1})$$

によって定義された。ここで、 $D$  は特定の組織の1点における吸収線量、また  $Q$  はこの点における特定の放射線の“線質係数”である。 $N$  は放射線量のリスクを修正する可能性のある他の要因を補足するために含まれた。しかし *Publication 26* では、そのような修正係数は指定されなかった。それゆえ、 $H$  の定義は後になって

$$H = DQ \quad (\text{B.1.2})$$

に変更された。(ICRP, 1991b ; ICRU, 1993b 参照)。

(B8) 委員会は *Publication 26* (ICRP, 1977) において、Jacobi (1975) の提案に従い、この防護量、すなわち“実効線量当量”をはじめ導入した。それは、低線量における被ばくの制限とリスク管理に用いられるよう意図され、また職業被ばくに関する使用のために主に策定されたが、もっと広く公衆の構成員に対しても用いられた。*Publication 60* (ICRP, 1991b) において委員会は、この概念を“実効線量”を用いて更新した。根底にある原則は、基本的物理量として“吸収線量”を用いること、指定された臓器と組織にわたってそれを平均すること、それから、様々な放射線の生物学的効果の違いと、確率的健康影響に対する臓器・組織の放射線感受性の違いを考慮するために、適切に選ばれた加重係数を適用することであった。

(B9) 実効線量当量及びその後の実効線量の展開は、それにより外部放射線及び放射性核種の摂取からの全身被ばくと部分被ばくの線量を合計することを可能にしたことから、放射線防護に非常に重要な貢献があった。

(B10) *Publication 60* で定義された実効線量は、世界中の多くの国々において法令と規則の中に組み入れられた。この線量は、職業被ばく及び一般公衆の被ばくの両方に関する放射線リ

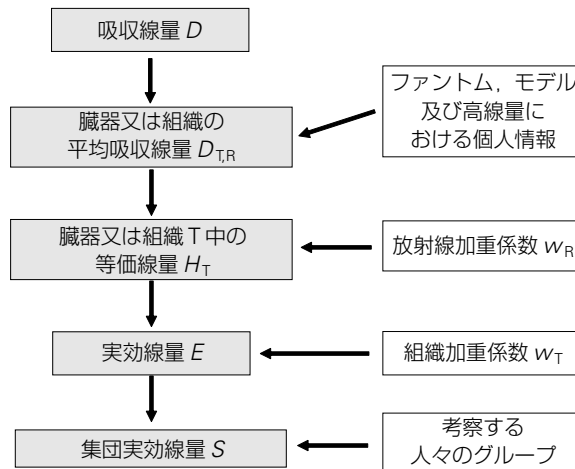


図 B.1. 放射線防護に用いられている線量の体系

スクの管理と制限に実際的なアプローチを提供することが示された。実効線量が一般に受け入れられ、その実用性が証明されたことは、これが放射線防護における中心的な量として維持されている重要な理由である。

(B11) 実効線量は身体中で直接測定することができない。それゆえ防護体系には、測定することができる“実用量（実用計測量）”が含まれ、実効線量を評価するのに用いられている（図 B.1, 図 B.2）。ICRU は、ICRP と ICRU の共同課題グループによって評価された外部放射線被ばくに対する一組の実用線量を開発した（*Publication 74*, ICRP, 1996b）。*Publication 74* における解析は、ICRU によって勧告されたこの実用線量が“防護量を適切に表す測定可能な量”を提供するという目標を一般に達成していることを示した。放射性核種摂取後の内部被ばくについては、ICRP によって開発された線量係数と組み合わせた放射エネルギーもまた、実用量として用いられている。

(B12) *Publication 60* に与えられた“線量計測体系”には、取組みと更なる明確化を必要とする多くの側面がある。この付属書は、放射線防護の目的のために ICRP によって開発された線量計測量を考察し、勧告に採用された委員会の線量計測体系の詳細な記述を提供している。電離放射線被ばくから生じる健康影響を B.2 章に短く要約し、防護基準の設定と適用におけるその位置づけを記述する。組織加重係数  $w_T$  の策定の基礎を要約するが、付属書 A ではより詳しくこれを考察している。B.3 章では、様々な線量の開発とこの勧告に採用されたそれらを考察する。B.3 章ではまた、組織加重係数と放射線加重係数を、後者に力点を置いて更に詳しく検討する。B.4 章は、ICRU と協力して策定した実用量について記述する。放射線防護におけるこれらの線量計測量の実際的な適用は、実効線量の使用が適切な状況又は適切でない状況の議論とともに、B.5 章で取り上げられている。最後に、B.6 章では、これらの量を使う際に考察する必要があるかもしれない不確実性と判断について検討する。

### B.1.1. B.1章の参考文献

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* **1**(3).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. *Ann. ICRP* **26**(3/4).
- ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- Jacobi, W., 1975. The concept of effective dose—A proposal for the combination of organ doses. *Radiat. Environ. Biophys.* **12**, 101-109.

## B.2. 健康影響

(B13) 低線量域における放射線防護は、主に放射線誘発のがんと遺伝性疾患に対する防護に関係がある。これらの疾患は本来確率的であるので、確率的影響と呼ばれる。いかなる被ばくも、しきい値なしにある影響を引き起こすことができると仮定する（付属書A）。結果として、確率的なリスクの発生を防止することはできず、線量限度はそれらの発生を制限し、したがって、受け入れがたいレベルのリスクを防止するように設定される。上に示したように、ICRPは、外部被ばくと内部被ばくによる線量が上に述べた加重係数を用いることによって共通の基礎の上で評価できるように、実効線量という量を策定した。

(B14) およそ0.5～1 Gyを超える吸収線量（低LET放射線；LET（線エネルギー付与）、B.3.5節B73-B131項参照）を与える、主に事故状況と関連した被ばくでは、もし被ばくがそのような健康影響に対するしきい線量を上回るならば、組織反応が起こることがある（付属書A）。これらのしきい値は線量率と線質で変わり、また影響の範囲と重篤度は線量及び線量率の増加とともに増加する。組織反応は、確率的影響とは別に考察しなければならず、また実効線量とそのパラメータである $w_R$ 及び $w_T$ の枠組みの中で対処することはできない。

### B.2.1. 確率的影響

(B15) 電離放射線による被ばくは、低線量であっても細胞中の核（遺伝）物質に損傷を引き起こすことがあり、その結果として、長年の後に放射線誘発がん、将来世代に遺伝性疾患、及び、ある条件の下で、若干の発生上の影響を生じうる（ICRP, 2003a）。低LET放射線によるがんの誘発は、およそ100 mGy以上の線量範囲で確実に証明されており、「DNA修復の研究及び放射線腫瘍形成の細胞／分子的過程は、腫瘍の誘発一般に対して低線量しきい値があるであろうと仮定する良い理由を提供しない」と、UNSCEARによって結論された（UNSCEAR, 2000）。放射線誘発遺伝性疾患はヒト集団では実証されたことはないが、生殖細胞（卵及び精子並びにそれらの前駆細胞）への遺伝性損傷の動物実験からは多くの証拠がある。放射線誘発がんと遺伝性疾患の両方について、線量に依存するのはその影響の発生確率であって、重篤度ではない。放射線防護のための一般的な仮定は、これらの確率的影響のリスクが低線量域において、しきい値なしで、線量とともに直線的に増加する（LNTモデル）ということである（UNSCEAR, 2000；Strefferら, 2004；付属書A）。

(B16) 付属書Aには、遺伝性疾患のみならず、身体の臓器・組織の放射線誘発がんのリスクと線量反応関係に関して詳細な情報が与えられている。身体の臓器・組織の間でがん誘発の感受性に有意な差があることは、注目に値する。例えば、小児の甲状腺、女性乳房及び骨髄は、固形がんと白血病の誘発に比較的高い感受性を持っているのに対し、筋肉と結合組織は比較的低い感受性を持つ。



(B17) 付属書Aにはまた、放射線被ばく後に起こるかもしれない他の確率的影響に関する情報が与えられている。これには、血液循環系の脈管組織の損傷が含まれる。しかし現在のところ、約0.5～1 Gyまでの線量域におけるなんらかの線量反応関係を定めるため、又は線量限度の設定根拠として用いるために利用できるデータは不十分である。

(B18) *Publication 26* (ICRP, 1977) の勧告の中心は、委員会の線量限度に対応する被ばくにおける確率的影響の全リスクは、人体が外部放射線又は放射性核種の摂取から均一又は不均一に照射されるかどうかという照射の仕方に関係なく、様々なタイプの放射線に対する感受性が正しく考慮されているならばおよそ等しい、ということであった。この原則によって、放射線防護に使用される実効線量当量の定義に2つのタイプの加重係数が含まれる結果となった。

(B19) *Publication 6* (ICRP, 1964) において最初に用いられた線質係数は、生物影響を生じる際の様々な放射線の相対的な効果を考慮に入れており、放射線の生物効果比 (RBE) を表す因子として考えることができた。インビトロ細胞研究及び動物実験におけるRBEの実験による測定は、中性子及びアルファ粒子を含む高LET放射線が、単位吸収線量あたり低LET放射線より多くの損傷を生じることを示している。加重係数 $w_T$  (後になって、*Publication 60*で組織加重係数と呼ばれた) は、確率的影響の誘発に対する組織の様々な放射線感受性を考慮したものである。

(B20) *Publication 26*において委員会により勧告された $w_T$ 値は、致死がんのリスクと、最初の2世代における重篤な遺伝性疾患のリスクに基づいたものであった (表B.1)。 *Publication*

表B.1. これまでのICRP勧告における組織加重係数 $w_T$   
— *Publication 26* (1977) と *Publication 60* (1991b)

組 織	組織加重係数 $w_T$	
	1977 — <i>Publication 26</i>	1991 — <i>Publication 60</i> <sup>2,3)</sup>
骨表面	0.03	0.01
膀 胱		0.05
乳 房	0.15	0.05
結 腸		0.12
生殖腺	0.25	0.20
肝 臓		0.05
肺 道	0.12	0.12
食 道		0.05
赤色骨髓	0.12	0.12
皮 膚		0.01
胃		0.12
甲状腺	0.03	0.05
残りの組織・臓器	0.30 <sup>1)</sup>	0.05
合 計	1.0	1.0

1) “残りの組織・臓器”に含まれるもののうち、最も高く照射された5種類の臓器・組織で、それぞれ $w_T = 0.06$ である。

2) これらの数値は両性同数で広い年齢範囲を持つ標準集団から策定された。実効線量の定義では、これらは作業員、全集団及びどちらの性にもあてはまる。

3) 更なる脚注が *Publication 60*, 表5.2にある。

表B.2. 2007年勧告の組織加重係数  $w_T$ 

臓器／組織	組織の数	$w_T$	寄与の総計
肺, 胃, 結腸, 骨髄, 乳房, 残りの組織・臓器	6	0.12	0.72
生殖腺	1	0.08	0.08
甲状腺, 食道, 膀胱, 肝臓	4	0.04	0.16
骨表面, 皮膚, 脳, 唾液腺	4	0.01	0.04

1. 生殖腺の  $w_T$  は、睾丸と卵巣の線量の平均に適用される。
2. 結腸の線量は、*Publication 60* の計算法と同じく、ULI と LLI の線量の質量加重平均とする。残りの組織・臓器（全体で14種、それぞれの性では13種）の名称は：副腎、胸郭外組織（ET）、胆嚢、心臓、腎臓、リンパ節、筋肉、口内粘膜、睪臓、前立腺（♂）、小腸（SI）、脾臓、胸腺、子宮／子宮頸部（♀）。

60 (ICRP, 1991b) は、組織に対する確率的放射線影響及び放射線損害のより広い概念に関するもっと多くの情報に基づく組織加重係数の拡大されたセットによって、更にこの概念を発展させた。また、放射線誘発致死がん及びすべての将来世代における遺伝性疾患のリスクの評価に加えて、全放射線損害を決定する際に、疾患の重篤度及び寿命損失の年数を考慮した。次に、放射線損害が *Publication 60* (表2) において組織加重係数  $w_T$  の修正値を設定するための根拠を提供した。それに加えて、防護量の定義において、線質係数 ( $Q$ ) が放射線加重係数  $w_R$  に置き換えられた。防護目的に対しては、低線量域において加重係数は線量と線量率に依存しないという仮定が設けられた。 $w_R$  の値は照射を受けた臓器又は組織に依存せず、また  $w_T$  の値は放射線のタイプとエネルギーに依存しないとされている。

(B21) 2007年勧告において、委員会は更に組織加重係数の概念を発展させ、いまや、 $w_T$  値の基礎を、大部分、死亡率でなく放射線誘発がんの罹患率ならびに最初の2世代にわたる遺伝性疾患のリスクに置いている（付属書A）。これは放射線損害の評価に対してより適切な根拠であると考えられる。がんのリスクは、この場合もやはり、重篤度と寿命損失の年数で調整されている。2007年勧告に与えられている組織加重係数を表B.2に示し、B3.5節のB132-B145項において更に論じる。

### B.2.2. 組織反応（確定的影響）

(B22) 防護体系において勧告されている線量限度よりずっと高い線量、特に事故状況における線量においては放射線被曝は確定的影響（組織反応）を生じることがある。これらの影響は、臓器・組織の健全性と機能との障害から生じる。その場合、臨床的に観察できる損傷はしきい線量より上で起こるが、いかなる損傷もその程度は吸収線量と線量率及び線質に依存する。傷害の発現は、細胞の放射線感受性、分化細胞の機能、細胞構成及び細胞再生能力に依存して、組織・臓器によって異なる。細胞の増殖能の喪失、線維化過程の進行及び細胞致死は、大部分の組織反応の病因において重要な役割を演ずる。早期の組織反応に関して最も感受性の高いいくつかの組織は、造血組織、胃腸管の内面を覆っている細胞、皮膚の基底細胞層及び男性生殖細胞を含む、急速に増殖している細胞系を持つ組織である。遅発性組織反応はまた、眼の水晶体だけでなくあらゆる臓器及び組織が機能するのに重要な、血管又は結合組織成分の損

傷に部分的に依存することがある。そのような損傷は、放射線被ばく後数か月あるいは数年も経って発現する可能性がある。

(B23) 中性子及びアルファ粒子のような高LET放射線は、単位吸収線量当たり低LET放射線よりも多くの損傷を生じる。組織反応に対する生物効果比 (RBE) の値は *Publication 58* (ICRP, 1989b) に与えられている。一般にRBE値は低線量において確率的影響に対する値より組織反応に対する方が低く、また記述されている組織損傷によって異なることが見いだされた。

(B24) 高LET放射線に対する放射線加重係数  $w_R$  は、低線量における確率的影響について導かれている。高線量における被ばくと損傷を評価するのにこれらの  $w_R$  値を適用すると、光子の照射と比較して、いかなる組織反応の発生も重篤度も過大評価となるであろう。組織反応の可能性を決定するために放射線被ばくを評価するときには、したがって、関連する生物学的エンドポイントに対するRBEの適切な値によって加重された臓器又は組織の平均吸収線量を用いるべきである。これらのRBE値は、様々な生物学的エンドポイント及び種々の組織・臓器に対して異なることがある。RBEの適切な値に関するガイダンスは、*Publication 58* (ICRP, 1989b), NCRP Report 104 (1990) 及び *Publication 92* (ICRP, 2003c) で得ることができる。

(B25) 結果として、特別な名称シーベルト (Sv) の単位を持つ量である等価線量及び実効線量は、線量の数量化にも、また組織反応が生じる状況におけるいかなる治療の必要性の決定にも用いるべきではない。一般にこのような場合、線量はその単位に対する特別な名称グレイ (Gy) を持つ吸収線量で与えられるべきであり、もしも高LET放射線 (中性子又はアルファ粒子) が関わるならば、RBEで加重された線量である  $RBE \cdot D$  (Gy) を用いてよい。考慮すべきRBE値は、関係する粒子のタイプとエネルギーに依存するだけでなく、個別の状況における線量と線量率にも依存することがある。そのような場合、どのRBE値が適用されたかについて明確に述べる必要がある。

### B.2.3. B.2章の参考文献

- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26, *Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* **20** (4).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor ( $Q$ ), and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment—Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-Hong Kong-London-Milan-Paris-Tokyo.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations. New York.

## B.3. 放射線防護における諸量

(B26) 放射線防護は、外部被ばく及び内部被ばくの後における、電離放射線によって引き起こされる害から人と環境を防護するという一般的な目標を持つ。これには、人体の外部と内部の放射線場の量的な記述が必要である。同様の考察は他の生物体の防護にもあてはまる。この後者の側面は、これ以上この付属書において考察しない。

(B27) 人体外部の放射線場は、粒子フルエンス又は自由空気中の空気カーマのような物理量によってよく記述することができるが、一方、放射性核種摂取後の体内の放射線場は、それらの核種の体内動態及び人体の解剖学的及び生理学的パラメータに依存する。

(B28) フルエンスは外部放射線場を記述するのに用いられる量である。しかしこれは、放射線防護における一般的な使用と限度の定義に対して実際的でない。フルエンスは粒子と粒子エネルギー及び方向分布の追加の指定が常に必要である。損害とのその関連性は複雑である。

(B29) 緒論に述べたように、放射線防護の実務においては、どのタイプの電離放射線を考えているのか、又は、放射線が人体に入射するのかそれとも体内の放射性核種によって放出されるのかどうかに関係なく、すべてのタイプの放射線に対して、人体における確率的影響の確率と量的に関連する被ばくの“総計”を指定するための単一の量が開発された。これは、判断に基づいたパラメータ値を含む実用的な防護量であることを強調する必要がある。

(B30) 電離放射線と生体物質との相互作用における最初の段階は、電離の原因となるエネルギー転移である。ある与えられた被ばくによって生じるリスクを推定するためには、放射線防護における放射線被ばくを定量化するための唯一の項目として、単位質量当たりの吸収エネルギーの総計（吸収線量）を用いることが合理的に見えるかもしれない。しかし、放射線影響は吸収線量だけに依存するのではなく、放射線のタイプ、人体内でのエネルギー吸収の時間的分布及び空間的分布、また被ばくした組織・臓器の放射線感受性にも依存するので、これでは十分でない。

(B31) 委員会によって採用されている線量評価の基礎となる手順は、基礎的物理量として“吸収線量”を用い、特定の臓器・組織にわたってそれを平均し、様々な放射線の生物効果の違いと確率的健康影響に対する臓器・組織の感受性の違いを考慮に入れるための適切に選択された加重係数を適用することである。したがって、“実効線量”は、人体組織における内外の放射線場と主な物理的相互作用、及び、確率的健康影響をもたらす生物学的反応についての判断に基づく量である。

### B.3.1. フルエンスとカーマ

(B32) ある特定のタイプの放射線場は、粒子の数 $N$ 、それらのエネルギー分布と方向分布、及びそれらの空間的分布と時間的分布によって完全に記述される。これには、スカラー量とベ

クトル量の定義が必要である。放射線場の量の定義は、ICRU Report 60 (1998) に詳細に与えられている。方向分布に関する情報を提供するベクトル量は主に放射線輸送の理論と計算に適用され、一方、粒子フルエンス又はカーマのようなスカラー量は、多くの場合、線量計測に適用される。

(B33) 放射線場の量は、放射線場のいかなる点においても定義される。放射線場の量には、例えばフルエンスとフルエンス率のような粒子の数、あるいはエネルギーフルエンスのような、粒子によって輸送されるエネルギーのいずれかに関する2つのクラスがある。放射線場は様々なタイプの放射線から成ることがあり、粒子数に基づくそれらの場の量はつねにある特定のタイプに関連付けられている。これは、多くの場合、例えば中性子フルエンスのように、その量に粒子の名称を加えることによって表される。

(B34) フルエンスという量は、小さな球に入射するか又はそれを通過する粒子の数を数える考え方に基づく。

(B35) “フルエンス”  $\Phi$  は、 $dN$  を  $da$  で除した商であり、ここで  $dN$  は断面積  $da$  の小さな球に入射する粒子の数である。したがって

$$\Phi = \frac{dN}{da} \quad (\text{B.3.1})$$

フルエンスは、この球に入る粒子の方向分布に依存しない。計算では、その代わりに、フルエンスは小体積  $dV$  を通過する粒子の軌跡の長さで表されることがしばしばある。そのときフルエンス  $\Phi$  は次式によって与えられる：

$$\Phi = \frac{dl}{dV} \quad (\text{B.3.2})$$

ここで、 $dl$  はこの小体積  $dV$  を通る軌跡の長さの合計である。

(B36) 放射線場において、小さな球を横切る粒子の数には、常に不規則な変動がある。しかし、フルエンス及びそれに関係する量は非確率的量として定義され、したがって固有のゆらぎなしで、ある与えられた点と時間における単一の値を持つ。その値は期待値と考えるべきである。

(B37) 非荷電粒子（間接電離粒子、例えば光子又は中性子）から物質へのエネルギーの移動は、この物質中における二次荷電粒子の解放と減速によって行われる。これがカーマという量の定義につながった。“カーマ”  $K$  は、 $dE_{tr}$  を  $dm$  で除した商で、ここで  $dE_{tr}$  は質量  $dm$  の物質中で非荷電粒子により解放されたすべての荷電粒子の運動エネルギーの合計である。それは次式で与えられる：

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm} \quad (\text{B.3.3})$$

(B38) カーマのSI単位は  $\text{J kg}^{-1}$ 、その特別な名称はグレイ (Gy) である。カーマは非確率的量であり、 $dE_{tr}$  は、解放された荷電粒子のエネルギーの合計の期待値とみなされる。



### B.3.2. 吸収線量

(B39) 放射線生物学、臨床放射線医学及び放射線防護において、吸収線量 $D$ は基本となる物理的線量である。それは、すべてのタイプの電離放射線にも、またいかなる照射ジオメトリーに対しても用いられる。

(B40) 吸収線量 $D$ は、 $d\bar{\varepsilon}$ を $dm$ で除した商として定義され、ここで $d\bar{\varepsilon}$ は電離放射線により質量 $dm$ の物質に与えられた平均エネルギーである。すなわち

$$D = \frac{d\bar{\varepsilon}}{dm} \quad (\text{B.3.4})$$

そのSI単位は $\text{J kg}^{-1}$ 、またその特別な名称はグレイ (Gy) である。カーマの値は質量要素 $dm$ の物質中における相互作用だけに依存し、一方、吸収線量の値は、この質量要素 $dm$ の周囲において解放され、この要素中に入った二次荷電粒子にもまた依存する。吸収線量は、付与エネルギー $\varepsilon$ の確率論的量の平均値から導かれ、組織中の相互作用事象の不規則な変動を反映しない。それは物質中のいかなる点でも定義されるが、一方、その値は $dm$ にわたる平均値、したがって、物質の多数の原子又は分子にわたる平均値として得られる。

(B41) 吸収線量の定義は、基本物理量にとって必要な科学的な厳密さを持っている。この線量は、放射線場もまた指定された体積の内外における物質との相互作用のすべてを暗に考慮している。しかし、物質の原子構造及び相互作用の確率論的本質を考慮していない。吸収線量は測定可能な量であり、測定によるその決定を可能にするための一次標準が存在する。

(B42) 電離放射線特有の特徴は、それらの物質との非連続的な相互作用と、それに関連するエネルギー沈着の確率論的本質である。エネルギーは、個々の原子と分子との相互作用において荷電粒子によって組織へ移動する。人体は、細胞、細胞内小器官構造、及びDNAのような巨大分子からなる臓器・組織で構築されている。吸収線量は、ある体積要素に沈着するエネルギーの確率論的分布の平均として定義される。個々の細胞及び細胞内小器官構造に沈着するエネルギーのゆらぎ及び荷電粒子の微視的飛跡は、“マイクロドジメトリー”の主題である。

(B43) 様々な小さな組織体積に沈着するエネルギーのゆらぎの大きさは、吸収線量の値、及び考察する体積のサイズに依存する。ある与えられた線量において、これらのゆらぎはその放射線の荷電粒子飛跡の電離密度（線エネルギー付与 (LET) によって特徴付けられる、B.3.5節 B73-B131項参照）の増大とともに増加する。放射線防護で一般に重要な低い吸収線量において、沈着するエネルギーの統計的ゆらぎは、個々の細胞ごと及び単一ヒット細胞の内部でかなり大きくなりうる。これは、アルファ粒子及び中性子相互作用からの二次荷電粒子のような高密度電離放射線（高LET放射線）に対して特にそうである。

(B44) ある与えられた吸収線量において、小さな組織体積、例えば1個の細胞中に与えられたエネルギー $\varepsilon$ の実際の値は、すべての個々の事象によってその体積中に沈着したエネルギーの合計によって与えられる。いかなる体積においても、 $\varepsilon$ のゆらぎは、事象の数の変動及び各事象において沈着するエネルギーの変動によって生じる。低LET放射線（例えば光子及び電

子) に対しては、各事象 (ヒット) で与えられるエネルギーは比較的 low、また低線量においては、同じ線量における高 LET 放射線への被ばくの場合におけるよりも多くの細胞がエネルギー沈着事象を経験する。その結果として、細胞群中における沈着エネルギーのゆらぎは、高 LET 放射線より低 LET 放射線に対するほうがもっと小さい。

(B45) 高 LET 放射線 (例えば中性子相互作用からの荷電粒子又はアルファ粒子) の低い平均線量に対しては、大部分の細胞におけるヒットの頻度はゼロ、少数の細胞で 1、また例外的に 1 を超えることがある。大部分の個々の細胞に沈着するエネルギーの値はその結果ゼロであるが、しかし、“ヒット”細胞では、沈着エネルギーはその組織における平均値 (すなわち吸収線量) を数桁も上回る可能性がある。ヒット細胞の間でさえ、これらの事象の分布は非常に不均一である。放射線の様々なタイプ (及びエネルギー) に対する微視的領域におけるエネルギー沈着分布でのこれらの大きな違いは、生物効果又は線質の観察された違いに関連付けられた (Goodhead, 1994)。更なる情報は、例えば、UNSCEAR 1993 年報告書及び 2000 年報告書に与えられている (UNSCEAR, 1993, 2000)。

(B46) 体内の放射性核種から放出されるオージェ電子は、そのような放射体が DNA の中又は近くにある場合、特別な注意を必要とする。内部転換によって崩壊する放射性核種は、多くの場合、多数のオージェ電子を放出する。これらの放出は、非常に局所化されたエネルギー沈着を生じる可能性があり、したがってその生物影響は高 LET 放射線のそれと同じであることがある。このことは *Publication 60* で既に考慮されていた (ICRP, 1991b ; B.3.5 節 B86-B99 項参照)。

(B47) 放射線防護量の定義において、微視的レベルでの物理的過程の確率的分布を指定する試みは行われていない。そのような分布関数を明示的に考察する代わりに、実際的かつ経験的なアプローチが線質の違いを考慮するために採用された。放射線加重係数は、放射線生物学的な実験の結果に基づく判断を通して、微視的領域に沈着するエネルギーの分布の違いによる影響を考慮に入れている。このことは、B.3.5 節 B73-B131 項で更に詳細に論じる。

### B.3.3. 吸収線量の平均化

(B48) 上に記したように、吸収線量という量は、物質中のあらゆる点において特定の値を与えるように定義されている。しかし実際の適用においては、吸収線量は多くの場合もっと大きな組織体積にわたって平均化される。それゆえ低線量に対しては、特定の臓器・組織の吸収線量の平均値を、放射線防護の目的のために十分な正確さで、その臓器・組織のすべての部分における確率的影響からの放射線損害と関連付けることができる、と仮定されている。

(B49) ある臓器・組織 T の領域における平均吸収線量  $\bar{D}_T$  は次式で定義される：

$$\bar{D}_T = \frac{\int_T D(x, y, z) \rho(x, y, z) dV}{\int_T \rho(x, y, z) dV} \quad (\text{B.3.5})$$

ここで、 $V$  は組織領域 T の体積、 $D$  はその領域中の 1 点  $(x, y, z)$  における吸収線量、また  $\rho$  は

この点での質量密度である。実際には、ある臓器又は組織 T における平均吸収線量  $\bar{D}_T$  は通常  $D_T$  と書かれる。

(B50) 人体の種々の組織・臓器における吸収線量の平均化とそれらの加重和は、低線量における確率的影響を制限するために用いられる防護量の定義の基礎である。このアプローチは直線しきい値なしの線量反応関係 (LNTモデル) の仮定に基づいており、外部被ばく及び内部被ばくによる線量の加算を可能にする。この考え方は、放射線防護の目的のために受け入れられる近似と考えられ、委員会により *Publication 9* (ICRP, 1966) で最初に採用された。それは後に、*Publication 26* と *60* (ICRP, 1977, 1991b) を含むその後の勧告において再確認され、更にこの勧告の付属書 A において支持されている。すべての防護量の定義は、低い線量領域における LNTモデルというこの基本的な仮定に頼っている。

(B51) 吸収線量の平均化は、指定された臓器 (例えば肝臓) 又は組織 (例えば筋肉) 若しくは組織のある領域 (例えば骨格の骨内膜の表面、皮膚) の体積にわたって行われる。この平均吸収線量 [式(B.3.5)] が臓器・組織又は組織領域にわたる局所の吸収線量を代表する範囲は、多くの因子に依存する。外部放射線被ばくに対しては、これは主に被ばくの均一性と、身体に入射する放射線の透過能又は飛程に依存する。強透過性放射線 (光子、中性子) に対しては、大部分の臓器内における吸収線量の分布は十分に均一であることがあり、したがって、この平均吸収線量は臓器又は組織のあらゆる場所における線量の適当な尺度である。

(B52) 弱透過性又は飛程の限られた放射線 (低エネルギー光子、荷電粒子) に対して、また均一でない放射線場に広く分布する組織・臓器 (例えば活性(赤色)骨髄又はリンパ節) に対しては、指定された組織・臓器中の吸収線量分布は非常に不均一なことがある。人体の極端な部分被ばくの場合、たとえ平均組織・臓器線量又は実効線量が線量限度未満であるとしても、組織損傷が起こることがある。例えば、弱透過性放射線による皮膚被ばくの場合にこれが起こるかもしれない。組織反応を回避するため、局所皮膚線量に特別な限度が適用されている (B.5.5節参照)。

(B53) 人体の臓器・組織内に保持された放射性核種、いわゆる体内放射性物質、から放出される放射線に対しては、その臓器における吸収線量の分布は、放射性核種の分布及び放出される放射線の透過性と飛程に依存する。またそれは、臓器・組織の構造 (例えば、膀胱、呼吸気道のような“壁のある”臓器、及び骨塩分の非常に不均一な混合物、不活性骨髄及び活性骨髄) に依存する。アルファ粒子、低エネルギーベータ粒子、低エネルギー光子又はオージェ電子を放出する放射性核種に対する吸収線量の分布は、非常に不均一であることがある。

(B54) この不均一性は特に、呼吸気道に沈着し (例えば気管支粘膜上のラドン崩壊生成物)、消化管を通過し、又は骨表面 (例えばプルトニウム及び関連する元素) 若しくは皮膚に沈着する放射性核種に起こる。そのような状況では、すべての臓器・組織にわたって平均化された平均吸収線量は、確率的損傷の確率の推定に適切な線量とは考えられない。委員会はこの問題に取り組み、呼吸器系 (ICRP, 1994a)、消化管 (ICRP, 2006c)、及び骨格 (ICRP, 1979) について、これらの組織の平均吸収線量の計算における放射性核種の分布と感受性細胞の所在する部

位を考慮した線量評価モデルを開発した。これらの場合において、放射線誘発がんの発生の標的と考えられる同定された組織領域において決定された線量が平均線量として扱われる。

(B55) 上に論じたように、エネルギー沈着の不均一な分布は、低線量域における平均化手順に、また特に、ある臓器・組織に不均一に分布し、短い飛程を持つ粒子を放出する放射性核種に関する関心事である。しかし、放射線防護の実務に、マイクロドジメトリ的考察又は組織中の三次元飛跡構造及び関係するエネルギー沈着を考慮する確立されたアプローチを現在利用することはできない。がん及び遺伝性疾患誘発の確率的性質と、電離性粒子の1本の飛跡がイニシエーション過程に対して十分であるかもしれないという仮定を考えると、現在のアプローチは正当化された科学的基礎を持つ放射線防護の目的に対して実際的であると思われる。そのようなアプローチに伴う不確実性を心に留めておくべきである。

(B56) 肺又は他の組織中の“ホットパーティクル”(例えば、肺に沈着した難溶性で高比放射能のエアロゾル)の沈着の場合、それに関連する悪性疾患誘発の危険は、同じ放射エネルギーの肺における均一な分布の場合と同じか又はそれより低い、と委員会は引き続き考える(Lafumaら, 1974; ICRP, 1980; Charlesら, 2003)。

(B57) 非常に不均一な線量分布は、トリチウムで標識されたDNA前駆体(例えばチミジン、デオキシチジン)の取込み、又は細胞核のDNAに取り込まれたオージェ放射体から生じうる。放射体の特定の位置及びトリチウムベータ線及びオージェ電子の非常に短い飛程のために、細胞核は細胞又は臓器・組織の平均線量よりずっと高い線量にさらされる可能性がある。それゆえ、トリチウム標識DNA前駆体は、特に細胞核に位置しないトリチウム標識化合物、例えばトリチウム水よりも放射能毒性が高いことがある(Strefferら, 1978)。そのようなケースでは、リスクは細胞核への線量に基づいて推定されるかもしれない。もう1つのアプローチは、不均一に分布する放射性核種(例えばトリチウム標識チミジン)の生物効果比に関する実験哺乳動物データを、もっと均一に分布する同じ核種(例えばトリチウム水)(Strefferら, 1978)又は外部照射と比較して考慮することである。委員会は、そのような局所化された細胞核の照射による線量とリスクの取扱いに対する具体的スキームは提案しない(B.3.5節B86-B99項参照)。

#### B.3.4. 等価線量と実効線量

(B58) 防護量は、確率的健康影響の発生を容認できないレベルより低く保ち、かつ組織反応の回避を確実にするための線量限度を指定するのに用いられる。防護量の体系を図B.1と図B.2に示す。これらの定義は、ある指定された臓器・組織Tの体積中の——又は人体の別の指定された標的領域における——放射線のタイプRによる平均吸収線量 $D_{T,R}$ に基づく[式(B.3.5)参照]。放射線Rは、人体に入射するか又は体内に存在する放射性核種によって放出されるか、いずれかの放射線のタイプとエネルギーによって与えられる。そのとき、ある臓器・組織の防護量である“等価線量” $H_T$ は、次式によって定義される：

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \tag{B.3.6}$$

ここで、 $w_R$ は放射線Rに対する放射線加重係数である（B.3.5節B73-B131項，表B.4参照）。総和は，関係する放射線のすべてのタイプにわたって行われる。等価線量の単位は $J\ kg^{-1}$ であり，特別な名称シーベルト（Sv）を持つ。

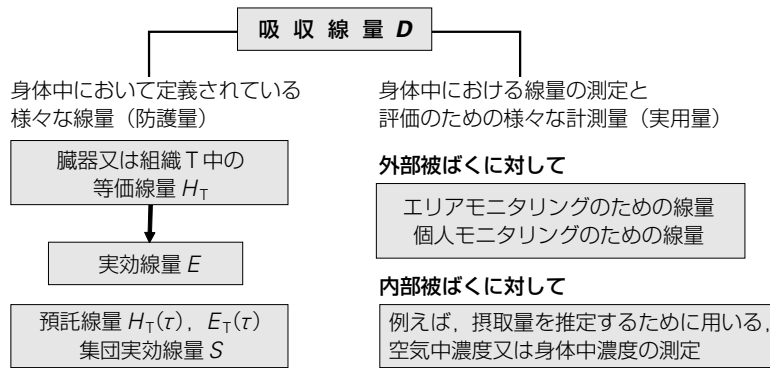


図 B.2. 放射線防護に用いられる防護量と実用量の体系

表 B.3. 1990 年勧告の放射線加重係数  $w_R$ <sup>1)</sup> (ICRP, 1991b)

放射線のタイプとエネルギーの範囲 <sup>2)</sup>	放射線加重係数 $w_R$
光子，すべてのエネルギー	1
電子及びミュー粒子，すべてのエネルギー <sup>3)</sup>	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
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) すべての値は人体に入射する放射線，また内部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値の選択については，ICRP(1991b)のA14項に論じられている。

3) DNAに結合した細胞核から放出されるオージェ電子を除く [ICRP(1991b)のA13項参照]。

表 B.4. 2007 年勧告の放射線加重係数  $w_R$ <sup>1)</sup>

放射線のタイプ	放射線加重係数 $w_R$
光子	1
電子，ミュー粒子	1
陽子，荷電パイ中間子	2
アルファ粒子，核分裂片，重イオン	20
中性子	中性子エネルギーの関数としての連続曲線 [図 B.4 及び式 (B.3.16) 参照]

1) すべての値は人体に入射する放射線，また内部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。



(B59)  $w_R$ の値は主として、低線量の様々なタイプの放射線に対する生物効果比 (RBE) の実験データに基づく (B.3.5節 B73–B131項参照)。様々な放射線に対する1組の $w_R$ 値は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) に与えられている (表B.3参照)。これらの放射線加重係数の一般的な概念は変わっていない。*Publication 60* (ICRP, 1991b) に採用された $w_R$ の値に対するいくつかの修正がB.3.5節 B73–B131項 (表B.4参照) でなされ、論じられている。

(B60) *Publication 60*で導入された実効線量 $E$ は、次式で定義された：

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T \quad (\text{B.3.7})$$

ここで、 $w_T$ は組織Tの組織加重係数 (B.3.5節 B132–B145項, 表B.2参照)、また $\sum w_T = 1$ である。合計は、 $E$ の定義において考えられている人体のすべての臓器・組織にわたって行われ、それに対する $w_T$ の値は表B.2に与えられている。実効線量の単位は $\text{J kg}^{-1}$ 、特別な名称はシーベルト (Sv) である。等価線量と実効線量に用いられる同じ単位は実効線量にも用いられる (B.4.1節 B159–B170項参照)。用いられている様々な量を明確に述べることを確実にするよう、注意しなければならない。

(B61) ある指定された組織の吸収線量は物理量であるが、一方、等価線量と実効線量は放射線生物学的及び疫学的な所見に基づく加重係数を含む。これらの加重係数は、放射線防護に適用するため判断によって選ばれており、容認できる単純化を含む (B.3.5節参照)。それゆえ、実効線量の定義と数値は、物理的性質だけにに基づいたものではない。例えば、組織加重係数 $w_T$ は、放射線被ばく後のがん誘発の疫学研究並びに実験的遺伝データ及び判断に基づく。更に、それらは両性及びすべての年齢にわたって平均された、人に対する平均値を示している。

(B62) 実効線量の定義は、人体の臓器・組織における平均の線量に基づく。この量は、与えられた被ばく状況を考慮した値を提供するが、しかし、特定の個人の特性を提供するものではない。例えば、人の内部被ばくについては、臓器線量は多くの場合、取り込まれた放射性核種の摂取量を評価し、放射能の摂取量をそれに対応する平均臓器線量に関係付ける換算係数を適用することによって決定される。これらの係数は、一般的な体内動態モデルと標準ファントムを用いて計算されている。したがって、これは、ある特定の放射性核種の取り込まれた放射線量について、それに対応する実効線量が推定されていることを意味する。線量のこの近似は、放射線防護の目的に対して容認できると判断される。

(B63) 実効線量の使用によって、非常に異なる状況での被ばく (例えば異なるタイプの放射線による内部被ばくと外部被ばく) を1つの値に結び付けることができる。その結果、基本被ばく限度を単一の量で表すことができる。このことは、線量制限と記録保存の体系を容易にする。

(B64) 実効線量の評価に対する実行可能なアプローチを提供するために、それを物理量、例えば外部被ばくに対する粒子フルエンス又は空気カーマあるいは内部被ばくに対する放射能摂取量と関係付ける係数が、明確に定められたジオメトリーを持つ人体形状ファントムの標準条件 (例えば単一エネルギー放射線、標準照射ジオメトリー、放射性核種で標識された選ばれ

た化学化合物、人体における放射性核種移行モデル) について計算されている。これらのファントムには、人体の大部分の臓器及び組織、特に組織加重係数の表(表B.2)に記載されているものが含まれる。

(B65) *Publication 26* (ICRP, 1977) 以降の委員会の刊行物では、外部放射線及び人体に取り込まれた放射性核種からの実効線量(又は実効線量当量)の計算は、性で平均された組織加重係数によって加重された、性で変わらない解剖学的モデルと体内動態モデルから導かれた臓器・組織の等価線量に基づいていた(ICRP, 1994b)。この計算体系は今や、男性のファントムと女性のファントムの開発によってより進んだものへと変更された(B.5.2節)。

(B66) 実効線量を(外部放射線被ばく状況に対し)放射線場の量、例えば空気カーマ又は粒子フルエンスと関連付ける換算係数の計算について、ICRPは男女別の解剖学的モデルを用いたので、*Publication 74* (ICRP, 1996b)においてこのアプローチから離れた。*Publication 74*では、実効線量の計算のために臓器及び組織の男女別の等価線量を用いた次の式が適用された：

$$E = w_{\text{breast}} H_{\text{breast, female}} + \sum_{T \neq \text{breast}} w_T \left[ \frac{H_{T, \text{male}} + H_{T, \text{female}}}{2} \right] \quad (\text{B.3.8})$$

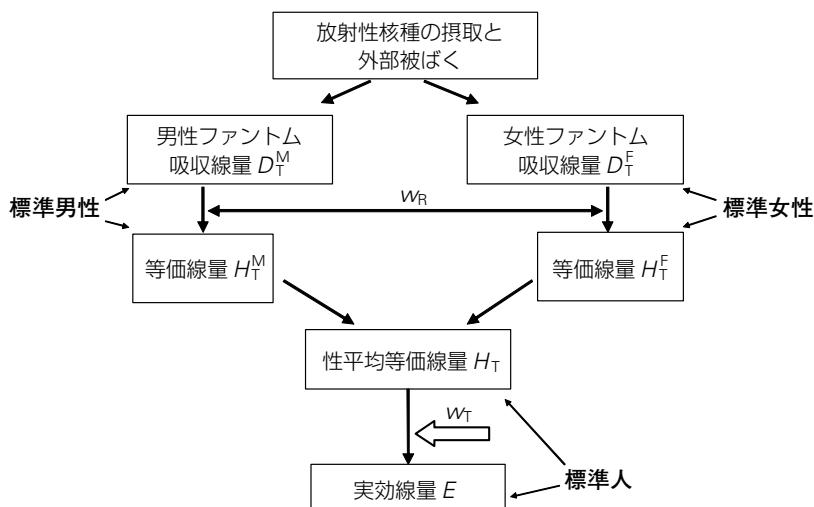
ここで、この総和は生殖腺(女性では卵巣、男性では睾丸)の線量を含む。しかし、(男女別モデルを用いる又は両性具有モデルを用いる)異なる手法は、あまり大きくは異なる実効線量の値を与え、放射線防護における適用に対して十分に正確である。

(B67) 委員会は成人男性と成人女性のコンピュータファントムを定めた(B.5.2節参照)。これらのモデルは、外部放射線被ばくに対する線量換算係数及び内部放射線被ばくに対する線量係数の計算に用いられるであろう。男女別のコンピュータモデルの使用は、男性と女性の臓器線量の計算を可能にし、これらから平均等価線量が計算され、実効線量の計算に用いられる。この計算は、他の臓器・組織と同じやり方で、乳房及び生殖腺の線量に対して行うことができる。

(B68) 組織加重係数を決定するために採用されているこの手順は、最初に男性と女性の放射線誘発確率的影響のリスクを別々に評価し、次に男女別の放射線損害を計算して、これらの値から男女平均された $w_T$ 値を与えることである(付属書A)。男女平均された $w_T$ 並びに男女平均された臓器・組織の線量は、次に、実効線量の計算に用いられる(図B.3)。これらの条件下では、実効線量の計算に男性と女性の線量寄与を別個に扱うことは合理的でない。すべての組織は式(B.3.9)に従って扱うことができる。

(B69) その結果、実効線量 $E$ は、“残りの組織”を含む標準男性と標準女性の臓器・組織 $T$ について評価された等価線量 $H_T^M$ 及び $H_T^F$ から次式のように計算される[B.3.5節B132-B145項、及び式(B.3.17)参照]：

$$E = \sum w_T \left[ \frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (\text{B.3.9})$$



図B.3. 実効線量  $E$  の計算における性の平均化

この式は、女性と男性の新しい標準ファントム（B.5.2節，図B.2と図B.3参照）とともに、換算係数と線量係数の将来の計算に用いられるであろう。

(B70) 実用上は、外部被ばくの場合における臓器線量又は換算係数の計算，また内部被ばくの場合における線量係数（摂取量当たりの線量  $Sv\ Bq^{-1}$ ）の計算は，個々の人からのデータに基づかず，*Publication 89* (ICRP, 2002) に与えられた人体に対する基準値に基づく。それに加えて，年齢別のデータ，例えば食品消費量などは，公衆構成員の被ばく評価のために考慮する必要があることがある。実効線量の計算における基準値の使用と両性にわたる平均化は，基準線量係数が特定の個人でなく，標準人に対する線量の提供を目的としていることを示す。様々な年齢の子供の標準計算ファントムも，公衆構成員に対する線量係数の計算に用いるために開発されるであろう。

### B.3.5. 加重係数

(B71) 前に指摘したように，平均吸収線量は，それ自体では電離放射線被ばくに起因する損害を評価するために不十分である。放射線防護に適用される線量と確率の影響（放射線誘発がんと遺伝性疾患）との間の相関を確立するために，2種類の加重係数，すなわち放射線加重係数  $w_R$  と組織加重係数  $w_T$  が導入された。

(B72) これらの加重係数は，様々なタイプの放射線と，身体の種々の臓器・組織における確率の影響を考慮することを意図している。それらは，したがって，広範囲にわたる実験データと疫学調査に大まかに基づき，年齢と性に無関係とされる。*Publication 60* (ICRP, 1991b) で委員会は，放射線防護の要求に対して適切であると考えられるこれらの加重係数の一般的なセットを選んだ（表1，表3）。この手順はこの2007年勧告において維持されている。

### 放射線加重係数

(B73) 放射線防護量の定義における放射線加重の方法は、1960年代初期から使われた。1991年以前には、指定された $Q(L)$ 関数を使った線質係数の概念を適用することにより、これは達成された(ICRP, 1977)。Publication 60(ICRP, 1991b)では、放射線加重は、防護量と外部被ばくの測定に使われる実用量に対して、違ったふうに定められた。

(B74) 放射線加重は、確率的影響に関する様々な放射線の生物効果比(RBE)の評価に主として基づいている。RBEは放射線生物学において、放射線の様々な生物効果の特徴付けるために使われている。RBE値は、同一の照射条件下で、同じ指定された生物影響を生じる2つのタイプの放射線の吸収線量の比(基準放射線の線量値を、同じレベルの影響を引き起こす当該放射線の対応する線量値で除した商)として与えられる。

(B75) ある特定の放射線に対するRBE値は、調べられている生物影響、関係する組織又は細胞のタイプ、線量と線量率、及び線量分割スキームを含む被ばくの条件に依存し、したがって、ある与えられた放射線のタイプとエネルギーに対して、ある範囲のRBE値が存在するであろう。低線量と低線量率においてRBE値は最大( $RBE_M$ )に達する。したがって、 $RBE_M$ は放射線防護に用いる放射線加重係数を定めるために特に重要である。加重係数は、この低線量域では線量と線量率に無関係であるとされる。

(B76) 線質係数と放射線加重の概念は、荷電粒子の飛跡に沿ったエネルギー沈着の性質の違いにその起源を持つ様々なタイプの放射線の生物効果の違いに基づく。放射線防護における適用に対しては、組織内の荷電粒子飛跡の複雑な構造は、単一のパラメータである限定を加えない線エネルギー付与 $L_\infty$ (しばしば、線エネルギー付与LETあるいは $L$ と名付けられる)のみによって特徴付けられ、また線質係数 $Q$ は、ICRPとICRUの種々の刊行物(ICRP, 1963, 1977, 1991b; ICRU, 1970, 1986)に与えられているように、 $L$ の関数によって定義される——更詳しくはB.4.2節参照。

(B77) 低LET粒子及び高LET粒子のエネルギー付与に関するもう1つの特色は、B.3.2節で既に言及し論じたように、事象の分布における違いである。この効果はそれらの粒子の生物効果に影響する。

(B78) 放射線加重係数 $w_R$ はPublication 60以降、防護量の定義の中で定められた。これらは光子と比較して、様々なタイプの放射線に起因する損害を説明するために、組織・臓器の平均吸収線量に乗じる係数である。 $w_R$ の数値は、人体に入射するかあるいは体内に存在する放射性核種から放出される、いずれかの放射線のタイプとエネルギーで指定される。Publication 60(ICRP, 1991b)に採用された $w_R$ の値を表B.3に示す。

(B79) 放射線加重係数 $w_R$ は、実際の放射線場が一次放射線の減衰とエネルギー低下のため、また様々な線質の二次放射線の生成のために変化することがあるという事実とは無関係に、同じ値がすべての組織・臓器に適用される。したがって、 $w_R$ の値は、身体の種々の組織・臓器にわたって平均された線質を表す1つの因子とみなされるかもしれない。

(B80)  $w_R$ の決定に暗に含まれている平均化の手順は、特に、二次光子(低LET放射線)



が組織・臓器線量にかなり寄与する低エネルギー中性子による外部被ばくの場合に、いくらかの懸念を引き起こした (Dietze と Alberts, 2004)。それゆえ、低エネルギー中性子にさらされる組織・臓器における平均的な線質は、身体におけるその位置に依存し、また身体への入射方向によって変わる。

(B81) 線質と吸収線量を指定するというこの両地点性 (bi-locality) の問題は、*Publication 92* (ICRP, 2003c) に詳しく論じられている。この報告書には、高LET粒子に対する改善された放射線加重係数をどのようにして得るのかについて提案がなされ、修正された関数が与えられている。放射線加重係数と人体にわたって平均され、等方被ばくについて計算された平均線質係数の間に固定された関係が提案されている。しかし、この2007年勧告は、*Publication 92* で提案された手順に完全には従っていない。詳細はB.3.5節B100-B115項に与えられている。

(B82) 理想的には、 $w_R$  値の決定は、確率的影響に関連したインビボ研究からのRBEのデータに主に基づくとよい。多くの場合、がんと白血病の誘発又は全身被ばく後の寿命短縮が調べられた。細胞を使ったインビトロ研究は発がんに関する基礎的メカニズムの理解に重要な貢献を提供できるが、そのような研究で得られるRBE値は、ヒトの発がんとの相関性がよくないことがある。しかし、多くの場合、放射線防護で重要な線質の範囲に対して、動物のインビボ研究から得られるデータは限られたものしかない。それゆえ、必要な場合には、インビトロ実験 (NCRP, 1990) からのデータに基づく  $Q(L)$  関数が、人体に対する平均の  $Q$  値を計算する基礎として使用され、次いでそれが放射線加重係数の値の推定に使われる。これは特に、陽子と重イオン、そしてある程度は、中性子に対してそうである (ICRP, 2003b)。

(B83) 通常、広範囲のRBE値は、放射線加重係数が必要とされる影響と直接的な関係を示さない種々の生物効果の研究で得られたものである。実験的に決定されたRBE値は、例えば使われた動物が少数であることと多くの他の影響因子のために、しばしば大きな不確実性を伴う。加重係数は、既知のデータに対する代表値を与え、また放射線防護での適用に対して十分に正確であるように選ばれている。 $w_R$  の値は、防護量の決定に用いるために、判断によって選ばれ、それ自体固定された値を持っていて、いかなる不確実性とも関連しない (B.6章参照)。

(B84) **基準放射線** 実験的に得られるRBEの値は、選ばれた基準放射線に依存する。通常、低LET放射線が基準として使われ、主に $^{60}\text{Co}$ 又は $^{137}\text{Cs}$ のガンマ線若しくは200 kVを超える高いエネルギーのX線が実験的研究において使用されてきた。しかし、一般的な基準放射線としての光子の特定のタイプ又はエネルギーの選択に関する国際的な合意は存在しない。それゆえ、すべてのRBE関連研究には、使われた基準放射線についての情報が必要である。

(B85) *Publication 60* (ICRP, 1991b) において、委員会はすべての光子に対し放射線加重係数1を採用した (表B.3)。これは*Publication 92* (ICRP, 2003c) にも提案されており、特定の光子エネルギーが基準として固定されていないという事実と一致する。様々なエネルギーの光子に関するRBEデータの平均値は、放射線防護のための $w_R$  値を確立するのに最も適切であると判断される。しかしながら、このアプローチは、様々なエネルギーの光子の生物効果に違



いが存在しないことを意味するものではない (B.3.5節 B86-B99項参照)。

(B86) **光子、電子及びミュー粒子に対する放射線加重係数** 光子、電子及びミュー粒子は、 $10 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$ 未滿のLET値を持つ低LET放射線である。低LET放射線には、放射線加重で常に1の値が与えられた。1991年以前には、 $L < 3.5 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$ に対して $Q(L) = 1$ を設定することによってこれはなされていた。*Publication 60* (ICRP, 1991b)は、これらの放射線に対し $w_R = 1$ 、また実用量については $L < 10 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$ に対し $Q(L) = 1$ と定めた[式(B.4.2)参照]。これは、主に実際の理由で、また、より詳細な記述を正当化しなかった放射線リスク係数の推定における大きな不確実性を考慮して決められたものである。

(B87) *Publication 92* (ICRP, 2003c)には、低LET放射線の公表されたRBE値についての詳細が提示され、様々なエネルギーの光子線の加重に関する結果が論じられている。その他の刊行物にもまた、この主題が扱われている (例えばSSK, 2005; Harderら, 2004)。

(B88) ヒトリンパ球における二動原体染色体異常 (Sasaki, 1991; Schmidら, 2002; Guerrero-Carbajalら, 2003), 及び、他の細胞系——例えばヒト及びヒト-ハムスター雑種細胞における突然変異と形質転換に対するFrankenbergら (2002)によるインビトロ研究は、低エネルギーX線が $^{60}\text{Co}$ ガンマ線よりかなり大きなRBEを持っていることを示した。細胞を用いるこのような実験において、20 kVのX線は通常の200 kVのX線よりおよそ2~3倍効果が大きいことがあり、また後者は、 $^{60}\text{Co}$ ガンマ線の約2倍の効果がある。動物実験では更にはるかに低い比が観察されたが、一方、疫学データはなんらかの違いが見られるほど十分な精度ではない。

(B89) 1~5 MeVの光子は、インビトロ実験の細胞効果で証明されるように、X線より効果が小さいが、例えば高エネルギー加速器近傍又は宇宙線の放射線場における非常に高いエネルギーの光子に対しては、状況は異なるかもしれない。そのような光子は、核相互作用で二次粒子、例えば中性子又は他の高LET粒子を生じうる。したがって、これらの光子のRBE値が、およそ1~5 MeVの光子のRBE値より高いことを排除できない。

(B90) 委員会は*Publication 60* (ICRP, 1991b. \*A8項)において以下のように述べた。「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」。現在、細胞に関する研究から、種々のエネルギーの光子の線質に有意な違いがあることを示すもっと多くのデータが得られている。しかし、実効線量の計算に対して、すべての光子と電子に対し単一の $w_R$ 値を保つという、更なる実用上の論議がある (DietzeとAlberts, 2004b)。

(B91) 30 keVから5 MeVまでのエネルギーを持つ光子による外部被ばくの場合、臓器に与えられる線量の割合は、入射光子のエネルギーより著しく低い平均エネルギーを持つ人体中のコンプトン散乱光子によるものである (Harderら, 2004)。したがって、種々のエネルギーを持つ外部光子線に対し、人の全身にわたって平均された平均RBEの変動は、インビトロの薄い細胞層 (しばしば単細胞層) を用いた研究において観察される対応する違いより小さいこと

が予想される。Chenら（2005）は大小のレセプタについて、マイクロドジメトリ的の量である線量平均の線エネルギー $y_D$ を計算し、上記の効果はHarderら（2004）が仮定したほどには大きくないことを示した。

**(B92)** 更に、外部低エネルギー光子線（およそ30 kV未満のX線）は、人体表面に近い組織中で強く減衰され、実効線量への寄与は一般に小さい。この記述に対する1つの例外は、例えば乳房撮影のような放射線診断の手法における低エネルギー光子の使用である。しかし、外部被ばくのこのケースにおいては、実用量 $H^*(10)$ 及び $H_p(10)$ （B.4.1節参照）が放射線防護モニタリング及び実効線量の評価に用いられている。10 keVから40 keVの間のエネルギーを持ち、人体の前方-後方（AP）照射がなされる光子に対しては、 $H^*(10)$ は最大で $E$ の6倍、その他の放射線入射方向（PA, LAT, ROT, ISO）に対しては、この保守性はもっと大きい（ICRP, 1996b）。

**(B93)** 内部線量計測では、すべての光子と電子に対して単一の $w_R$ 値を用いることは大幅な単純化であるが、このアプローチを支持する議論は外部被ばくに対するのと同じである。放射性核種がDNAに取り込まれ、あるいは細胞核に局在したとき、トリチウムとオージェ放射体からの短飛程の放射線がおそらくより大きな効果を持つ特別な場合については、B.3.3節において論じる。

**(B94)** しかしながら、トリチウムからの低エネルギーベータ線に対して $w_R = 1$ を用いることは、いまだに科学的議論の主題である（CERRIE, 2004）。StraumeとCarsten（1993）は、動物とインビトロ細胞システムにおけるトリチウム水（HTO）及び有機結合トリチウム（OBT）の被ばくによる発がん、遺伝、発生及び生殖に対する影響に関する実験データの徹底的な再検討を行った。観察された影響のスペクトルは、X線又はガンマ線の全身外部照射の影響と見分けがつかない。観察されたトリチウムの影響は大部分が電離放射線による損傷に起因しているが、トリチウムのヘリウムへの核変換もまたDNAに損傷を生じる可能性がある。観察されたトリチウムの影響には、そのような核変換による損傷からのなんらかの寄与が含まれているであろう。HTO被ばくで観察されたすべての影響を考えると、RBE値は1～3.5の範囲にあった。ガンマ線と比較すると、大部分の値は1～3の間にあり、またX線に対しては大部分は1～2で、その多くは1～1.5の値であった。トリチウムベータ線照射に対するこれらの測定されたRBEは、マイクロドジメトリ的の考察に基づく推定値とかなりよく一致している（Bigildeevら, 1992；Morstinら, 1993；Moiseenkoら, 1997）。

**(B95)** 慢性的な低線量リスクを評価する目的のためには、発がんの研究が最も適切である。これらには、ラットにおける乳腺腫瘍の発現促進（Gragmansら, 1984）とマウスにおける急性骨髄性白血病の誘発（Johnsonら, 1995）の研究が含まれる。これら両方の研究は、HTOとX線（250 kVp）による慢性被ばくを比較し、RBE値として1～1.3を与えた。10T1/2細胞における形質転換のインビトロ研究は、ガンマ線と比較して最大でおよそ2のRBE値を与えた。

**(B96)** HTOとしてのトリチウムからのベータ線放射について得られたRBE値は、低LET放射線に対して一般に観察される値の範囲内であり、したがって、単一の $w_R$ 値として1を使用

するという単純化されたアプローチはトリチウムに適用できる。OBTに対する限られたRBEデータは、ほとんどのケース（例えば標識アミノ酸）において、HTOに対するデータと同様の値を示すが、トリチウム標識DNA前駆体に対してはもっと高い値を示す。例えば、Uenoら（1988）はインビトロ培養マウス細胞における細胞致死と突然変異率を測定し、HTO、 $^3\text{H}$ チミジン（ $^3\text{HTdR}$ ）及び $^3\text{H}$ アミノ酸のRBE値を比較した。線量は、細胞の $^3\text{H}$ 含有量の測定値に基づき、 $^3\text{HTdR}$ は細胞核に濃縮され、また、HTOと $^3\text{H}$ アミノ酸は細胞内に均一に分布するとの仮定の下に推定された。これに基づいて、 $^3\text{HTdR}$ についてはHTO及び $^3\text{H}$ アミノ酸より2倍大きな影響が得られた。

**(B97)** オージェ放射体の生物効果は、インビトロとインビボの様々な実験系において、広範囲にわたって研究された（Binghamら、2000；Godduら、1996）。インビボでは、 $^{55}\text{Fe}$ 、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 、 $^{111}\text{In}$ 、 $^{114\text{m}}\text{In}$ 、 $^{123}\text{I}$ 、 $^{125}\text{I}$ 及び $^{210}\text{Pb}$ を含む一連のオージェ放射体の細胞毒性を評価するために、モデル系としてげっ歯類の精子形成が利用された。インビトロでは、 $^{35}\text{S}$ 、 $^{75}\text{Se}$ 、 $^{51}\text{Cr}$ 、 $^{67}\text{Ga}$ 、 $^{77}\text{Br}$ と $^{123}\text{I}$ 及び $^{125}\text{I}$ で標識された一連の化合物の細胞毒性が、多様なヒトとげっ歯類の細胞系及びモデル培養系において調べられた。報告された結果のうち代表的なものは、 $^{125}\text{I}$ -iododeoxyuridine（ $^{125}\text{IUdR}$ ）として投与された後にDNAに取り込まれたときの $^{125}\text{I}$ における生物効果の7～9倍の増加、細胞核に局在しているが直接DNAに結合していない $^{125}\text{I}$ におけるRBE値およそ4、そして $^{125}\text{I}$ が細胞質に集中している場合のRBE値およそ1、である（Hoferら、1975；Howellら、1993；Kassisら、1989；Raoら、1990、Watersら、1978）。

**(B98)** いろいろな線量評価上のスキームが、DNAに結合した割合がわかっているときに $w_R = 20$ を使用することを含めて、オージェ放射体に対して提案された（Howellら、1993）。線量とリスクの評価には、関係する化学形に依存する組織と細胞内の放射性核種の分布に関する情報が必要であることは明白である。平均的な組織線量に基いて評価される影響と比較してかなり高い影響が予想されるのは、オージェ放射体が細胞核に濃縮されるときだけである。委員会はこれらの不確実性を認識し、オージェ放射体はケースバイケースで解析を必要とするであろうと述べている。

**(B99)** 要約すると、一般的な放射線防護を目的として、すべての低LET放射線に1という $w_R$ を継続して使用することには、十分な理由がある。しかし、この単純化は、実効線量評価を意図した適用、例えば線量制限、線量の評価と制御に対してのみ十分であることに注意することが重要である。これは、放射線被ばくからの確率的影響の個人リスクを遡及的に評価することを意図したものではない。そのような個人の遡及的線量を評価する場合には、もし得られるならば、その放射線場（低LET放射線のタイプを含む）についてのもっと詳細な情報と適切なRBE値を考慮する必要がある（B.5.8節参照）。DNAに取り込まれたトリチウム又はオージェ放射体によって起こりうる細胞内の線量の不均一性もまた、特別の解析を必要とするかもしれない。

**(B100) 中性子に対する放射線加重係数** 人体に入射する中性子の生物効果は、エネルギーによって二次放射線が変化するため、中性子エネルギーに強く依存する。定性的には、以

下の効果が重要である：

- 中性子エネルギーの減少とともに増加する組織中での中性子吸収による二次光子の生成；
- 中性子エネルギーの増加に伴う反跳陽子のエネルギーの増加；
- より高い中性子エネルギーにおけるもっと重い荷電粒子の放出；
- 非常に高い中性子エネルギーにおける原子核の破碎過程。

(B101) *Publication 60* (ICRP, 1991b) では、中性子に対する放射線加重係数は、それぞれ 5, 10, 20, 10, 及び 5 の  $w_R$  値を持つ 5 つの中性子エネルギー範囲を定めるステップ関数 (表 B.3, 図 B.4) と計算に用いる 1 つの連続関数という 2 つの方法 (表 B.3, 図 B.4) によって与えられている。 $w_R$  の表の値は実際に使用されることはなく、通常、連続関数が適用されていた。広いエネルギースペクトルを持つ中性子を含む放射線場においては、エネルギーに依存する換算係数を用いる計算が、線量の推定に非常に頻繁に行われている。*Publication 74* (ICRP, 1996b) に与えられている換算係数を含むすべての国際的に勧告された換算係数は、連続関数に基づいている。したがって、中性子に対する放射線加重係数を定めるために連続関数をここに与える。しかし、連続関数の使用は実用上及び計算上の考慮だけにに基づいており、より正確なデータが使えることを意味するものではないことに注意すべきである。

(B102) *Publication 60* (ICRP, 1991b) では、 $w_R$  の最大値は 20 と決められていた。*Publication 92* (ICRP, 2003c) には、1 MeV 近傍の中性子エネルギー領域において、 $w_R$  の最大値およそ 20 は現在でも受け容れられる近似であると述べられている。この判断は特定の実験値に基づくものではなく、原子炉の核分裂中性子を用いた研究から得られた発がんや寿命短縮に対する実験動物のデータからの RBE 値の広い範囲を考慮した代表値を反映している (ICRP, 2003c)。したがって、この 20 という値はおよそ 1 MeV の中性子エネルギーに対して維持されている。

(B103) 人体が 1 MeV 以下のエネルギーの中性子に被ばくするときには、吸収線量のかんりの割合は主に H(n,  $\gamma$ ) 反応からの二次光子によって与えられ、生物効果は減少する。RBE へのこの影響は、1 MeV 以下のエネルギー範囲では、中性子によって作られる二次荷電粒子である主に陽子の LET 分布の変化の影響よりずっと大きい。

(B104) 小動物を使った研究から得られた核分裂中性子又は低エネルギー中性子に対する RBE のデータを、人の被ばくに対する  $w_R$  値の評価の根拠として用いる場合、人体における二次光子からの線量寄与は、マウスのような小さな動物におけるよりもっと高いことを認識すべきである (Dietze と Siebert, 1994)。これらの光子はエネルギーの低下した中性子の主に水素による捕獲によって主として生じ、ある臓器への全等価線量に対するそれらの寄与は、身体のサイズと人体中のその臓器の位置に強く依存する。*Publication 60* (ICRP, 1991b) の時点では、人体形状ファントム中の中性子についての計算データは得られておらず、ICRU 球について計算されたデータがその代わりに用いられていた。およそ 1 MeV 未満の中性子に対しては、人体形状ファントム中の二次光子を考慮すると、*Publication 60* に与えられたよりもかなり低い平均線質係数の値、したがって  $w_R$  の低い値を結果として生じることが示された (ICRP, 2003c ; SSK, 2005)。



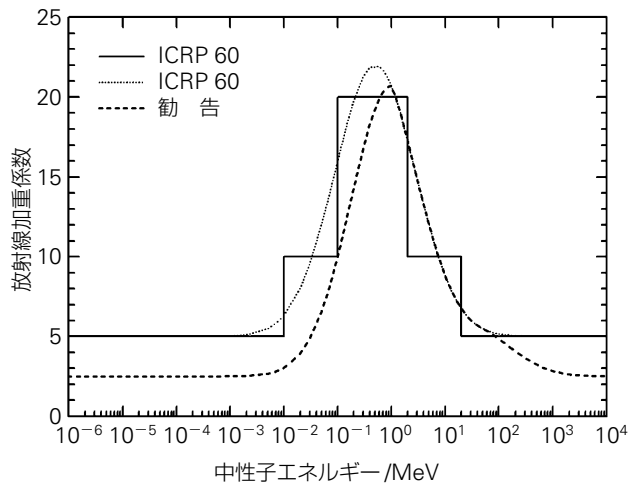


図 B.4. 中性子の放射線加重係数  $w_R$  と中性子エネルギーとの関係  
*Publication 60* (1991b) に与えられたステップ関数と連続関数、  
 及び、2007年勧告に採用された関数。

(B105) *Publication 92* (ICRP, 2003c) において、放射線加重係数の中性子エネルギー依存性は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) に定義された  $Q(L)$  関数と、人体で平均された平均線質係数  $q_E$  の計算 [式 (B.3.10) 参照] に基づくべきであると示唆されている。 $q_E$  と加重係数  $w_R$  の間の関係は、次の関数によって与えられている：

$$w_R = 1.6(q_E - 1) + 1 \quad (\text{B.3.10})$$

この式は、1 MeV 近傍の中性子エネルギーにおいて、およそ 20 の  $w_R$  値を維持する。 $q_E$  の計算は、人体中の線量分布を考慮し、種々の臓器・組織の組織加重係数  $w_T$  を用いて次式により行われた：

$$q_E = \frac{\sum_T w_T Q_T D_T}{\sum_T w_T D_T} \quad (\text{B.3.11})$$

ここで、 $Q_T$  は組織又は臓器 T における平均線質係数、また  $D_T$  は対応する平均吸収線量である。人体中で対称的に分布していない臓器・組織の  $w_T$  の値が異なるため、 $q_E$  の値は人体への放射線の入射方向に依存する。計算の示すところによると、熱中性子に対しては、導かれた  $w_R$  [式 (B.3.10)] は種々の照射条件に対して (ISO 入射及び ROT 入射に対する) 2.5 から (AP 入射に対する) 3.2 まで変わることがあり、また、選ばれたモデルの性別に依存する違いもある (Kellerer ら, 2004)。例えば、計算が MIRD タイプファントム又はボクセルタイプファントムで行われるならば、一般に、 $q_E$  の値は人体モデルにも依存する (B.5.2 節参照)。

(B106) 原理的に、粒子のすべてのタイプとエネルギーに対する  $w_R$  及び平均線質係数  $q_E$  の間に式 (B.3.10) で与えられる一般的な関係を定義する提案は、放射線加重及び実用量の定義に用いられる線質係数の概念の科学的な根拠をより明確に指し示すという理由で興味深い。し



かし、実際には、式(B.3.10)は強透過性の外部高LET放射線、例えば中性子、高エネルギー陽子及び非常に高いエネルギーの重イオンにのみ適用できる。1 MeV中性子に対して計算された $w_R$ 値を実験データに適合させるために、係数1.6が式(B.3.10)に導入された。この係数を、種々の二次荷電粒子スペクトルを持つ他の粒子及びエネルギーまで広げることが正当化されるかどうかは疑わしい。この一般的な関係を定めるもう1つの不都合は、 $q_E$ が多くのパラメータ、例えば選ばれたファントム、 $w_T$ 値、選択された被ばく状況、及び用いたコンピュータコードにさえ依存する、という事実である。多くのパラメータは将来において変化を生じるかもしれないが、一方、 $w_R$ は安定したままであるべきである。したがって、式(B.3.10)は、中性子に対する $w_R$ の値を確立するガイドとしてのみ用いられる。

(B107) 1 MeV未満の中性子エネルギーに対しては、中性子の放射線加重の同様なエネルギー依存性が、 $Q$ と $w_R$ の間で固定された関係を用いることなく、他の考察(SSK, 2005; DietzeとHarder, 2004)によっても得られている。この関係は、1 MeV未満の中性子エネルギーで人体に対する中性子加重のエネルギー依存性は主に二次光子の線量寄与に依存すること、及び、小さな組織プローブに対しては、中性子が誘導する高LET成分の平均のRBE値( $RBE_{high-LET}$ 、主に反跳陽子、 $N(n,p)$ 反応からの陽子、及びもっと重いイオンによって決定される)は、中性子エネルギーにほとんど依存しない、という仮定に基づいている(Edwards, 1997; Sasaki, 1991; Schmidら, 2003)。

(B108) 放射線の前方-後方入射に対しては、人体における二次光子からの平均の吸収線量寄与(総線量と比較した低LET成分) $f_{low-LET}$ 及び二次荷電粒子(高LET成分)からの寄与が次式で計算された：

$$f_{low-LET} = (\sum w_T D_T f_{low-LET,T}) / (\sum w_T D_T) \quad (B.3.12)$$

$$f_{high-LET} = 1 - f_{low-LET} \quad (B.3.13)$$

ここで、 $f_{low-LET,T}$ は二次低LET放射線からの組織又は臓器Tにおける相対的な吸収線量寄与である。人体で平均された生物効果比の計算には、次式が適用された：

$$RBE_{av} = RBE_{high-LET}(1 - f_{low-LET}) + RBE_{low-LET}f_{low-LET} \quad (B.3.14)$$

ここで、 $RBE_{av}$ は、全身について適切に平均された結果としてのRBEである。この“混合則”は、熱エネルギーから1 MeVまでの中性子エネルギー範囲に適用される。光子の寄与に対しては、 $RBE_{low-LET} = 1$ の値をとり、また高LET成分に対しては、細胞中の二動原体染色体異常誘発の実験データ(Schmidら, 2003)及び腫瘍誘発と寿命短縮に対する動物データ(SSK, 2005)と整合する $RBE_{high-LET} = 25$ の平均値が選ばれている。これらの選ばれたRBE値は、結果として、上で言及した値と整合する1 MeV中性子に対する人体中の $RBE_{av}$ 値であるおよそ20をもたらす。選ばれた照射条件によるが、 $RBE_{av}$ のエネルギー依存性は、熱エネルギーから最高1 MeVの中性子エネルギー範囲において、式(B.3.10)により計算された $w_R$ のエネルギー依存性と同様である。

(B109) すべてのこれらの考察を考慮して、1 MeV以下のエネルギー範囲での放射線加重係数の定義に対し、次の連続関数を勧告する：

$$w_R = 2.5 + 18.2 \exp[-(\ln E_n)^2/6] \quad E_n < 1 \text{ MeV} (E_n: \text{MeV}) \quad (\text{B.3.15})$$

(B110) 図B.4は、1 MeV以下の中性子エネルギー範囲において、 $w_R$ の値が*Publication 60* (ICRP, 1991b) に与えられた値より小さいことを示す。この関数は身体における二次光子の影響を完全に反映しており、*Publication 92* (ICRP, 2003c) に与えられた平均線質係数 $q_E$ とよく関連付けられている。

(B111) 1 MeVより上のエネルギー範囲は、別の考察を必要とする。このエネルギー範囲においては、動物の研究から得られる新しい実験データはほとんどない。しかし、動物又は細胞のどちらかに関するすべての既存の実験データも、中性子エネルギーの増加に伴うRBEの明らかな減少を示す。これは、 $Q(L)$  関数に基づく計算と整合する (ICRP, 2003c)。しかし、式(B.3.10) に定められている $q_E$ と $w_R$ の間の関係が適用されたとしたならば、これは、5 MeVから100 MeVの間のエネルギー範囲において、*Publication 60* (ICRP, 1991b) に定める連続関数のデータに対し、中性子の $w_R$ におよそ30%の増加を生じるであろう。この違いは、このエネルギー範囲におけるRBE値の不確実性より非常に少ない。それゆえ、実用上の見地からは、このエネルギー範囲における既存の関数に小さな変更を適用しないで、*Publication 60*で定められている値を使い続けるのがより適切なようである。

(B112) およそ50 MeVより上の中性子エネルギーに対する公表された動物実験データはない。最近、ヒトリンパ球中の二動原体染色体誘導に関するいくつかのRBEデータが公表された (Nolteら, 2005)。これらのデータとPelliccioni (1998, 2004), Yoshizawaら (1998) 及びSatoら (2003) の計算では、全身について平均された平均線質係数は中性子エネルギーの増加とともに5より低い値に減少し、1 GeVより非常に高いエネルギーでは陽子のそれに近い値に達することが示された。このテーマは将来もっと詳細な考察を必要とするかもしれないが、50 MeVより上のエネルギーの中性子に対しても連続した加重係数の関数形が用いられる。その値は、50 MeVでのおよそ5.5から、10 GeVでのおよそ2.5まで、エネルギーの増加とともに減少する。この関数は、50 MeVにおいて、それより低い中性子エネルギーに対する関数と一致する。Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawaら (1998) 及びSatoら (2003) の公表したデータの中性子エネルギー依存性は、より高いエネルギーに対するガイドラインとして使われた。

(B113) まとめて、中性子に対する放射線加重係数の計算のために、以下の連続関数が用いられる：

$$w_R = \begin{cases} 2.5 + 18.2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5.0 + 17.0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2.5 + 3.25 e^{-[\ln(0.04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (\text{B.3.16})$$

明らかに、これらの関数は複雑である。それらは、10桁以上の中性子エネルギーにわたる中性

子の加重を記述する経験的なアプローチとして選ばれた。しかし、この詳細な関数は、中性子線量、中性子線量率及び考慮された生物学的エンドポイントに依存するRBE値の広い範囲を実際に示す生物学的データを正確に反映する、と誤って解釈すべきではない。

(B114) 中性子に対する $w_R$ のエネルギー依存性に関するこの重要な事柄についての前述の広範囲にわたる議論は、次のようにまとめることができる：

- 新勧告は、*Publication 92* (ICRP, 2003c) に与えられた中性子に対する $w_R$ 関数に基づいているが、追加のデータも考慮に入れた関数を採用している。

中性子に対する $w_R$ の関数は、以下の規準を使って導出されている：

- 実用上の理由のため、ステップ関数 (ICRP, 1991b) の代わりに $w_R$ の連続関数が選ばれている。しかしこの決定は、利用できる放射線生物学的データの精密さがより高くなった結果ではなく、実用上の考慮に基づいている。
- *Publication 60* (ICRP, 1991b) と *Publication 92* (ICRP, 2003c) に与えられているように、およそ1 MeVの中性子に対して、最大の $w_R$ 値およそ20を維持する。
- およそ1 MeV未満の中性子エネルギーについては、 $w_R$ のエネルギー依存性に対する曲線の形は、一般的に、式(B.3.14) で表される平均RBE<sub>av</sub>だけでなく、平均線質係数 $q_E$ に関係付けられた曲線の形にも基づく。勧告された $w_R$ 値は*Publication 92* (ICRP, 2003c) で提案されたものと同様である。
- 50 MeVを超えるエネルギーでは、物理的理由のために、 $w_R$ は陽子のそれに近い値に漸近的に近づくはずである（これに対しては、放射線生物学上のいくつかのデータが存在する）。1 GeVより上の中性子エネルギーでは、Pelliccioni (1998, 2004), Yoshizawaら(1998)及びSatoら(2003)による計算に基づき、漸近値2.5が選ばれている。

(B115) 結果としての関数(図B.4)は、既存の関連した物理学的・生物学的知識と整合している。この関数は、*Publication 92* (ICRP, 2003c) で提案されているように、すべての中性子エネルギーに対する平均線質係数と放射線加重係数との間の厳密な関係を確立しておらず、したがって、上に述べた理由で、防護量と実用量に対する完全に共通したアプローチはない。放射線防護のためには、外部被ばくモニタリングに用いられる実用線量は大部分の被ばく条件の下で良好でかつ保守的な実効線量の推定値を提供することがより重要と思われる。式(B.3.16) に与えられた中性子に対する放射線加重係数を適用すると、これは達成される。

(B116) 陽子及びパイ中間子に対する放射線加重係数 放射線防護の実務においては、陽子に対する被ばくについては、外部放射線源だけを考慮しなければならない。*Publication 60* (ICRP, 1991b) には、反跳陽子を除く2 MeV以上のエネルギーのすべての陽子に対し、放射線加重係数5が勧告されていた(表B.3)。

(B117) 近年、陽子線は、航空機乗務員及び宇宙飛行士の被ばく線量評価への関心が増しているため、より多くの注目を集めている。これらのケースにおいて、外部陽子線被ばくは太陽輻射及び宇宙線からのものである。一次放射線場においては、高エネルギー陽子が強く支配的であり、2~3 MeVのエネルギーの陽子は、低エネルギーで生物効果が増加することを考慮

しても、重要性は低い。低エネルギー陽子の組織中の飛程は小さく（組織中の陽子の飛程——4 MeV陽子：0.25 mm, 10 MeV陽子：1.2 mm）、それらは大部分皮膚で吸収されるであろう。

(B118) それゆえ放射線防護における適用において、すべてのエネルギーの陽子に対し1つの $w_R$ 値を採用することは、十分に正確であると判断される。この場合、高エネルギー陽子のデータに頼ることは、これらが宇宙放射線場で最も関連があるので、適切である。

(B119) 高エネルギー陽子のRBEに関する情報を与えるような、動物を用いた研究は極めて少ない。最も多く測定されたRBE値は1~2の間にある。組織中の電離密度に関しては、高エネルギー陽子は低LET放射線（10 keV  $\mu\text{m}^{-1}$ より非常に小さい平均LET値を持つ）とみなすことができ、*Publication 60* (ICRP, 1991b) の $Q(L)$ 関数を適用すると、組織中で止まる100 MeV陽子の平均線質係数は1.2より小さいと計算される (ICRP, 2003c)。1 GeV近くの非常に高い陽子エネルギーでは、核反応からの二次荷電粒子がより重要になり、平均線質係数はおよそ1.8まで増加する。

(B120) すべての考察及び利用できるデータを考慮して、新勧告において陽子に対し採用された放射線加重係数は2である（表B.4参照）。

(B121) パイ中間子は大気中の原子核と一次宇宙線（主に高エネルギーの陽子）の相互作用から生じ、大気圏内の高度における放射線場で遭遇する、マイナスあるいはプラスに荷電している又は中性の粒子であり、したがって航空機乗務員及び乗客の被ばくに寄与する [ $H^*(10)$ のおよそ0.1%]。パイ中間子は、また、高エネルギー粒子加速器の遮へいの背後にある複雑な放射線場の一部として見いだされ、したがって加速器スタッフの職業被ばくに寄与することがある [ $H^*(10)$ の最高4%]。パイ中間子の質量は電子質量の273倍、また陽子質量のおよそ1/7に等しい。荷電パイ中間子は、主にクーロン相互作用を通じてそのエネルギーを失う。パイマイナス中間子が停止するとき、それらは原子核によって通常捕えられ、そのとき種々の高LET粒子を放出して崩壊する（“スター破碎”）。

(B122) Pelliccioni (1998) は、全身について平均されたパイ中間子に対する平均線質係数を、それらのエネルギーの関数として評価するために、モンテカルロ計算を実行した [式(B.3.12) 参照]。その結果は、パイプラス中間子及び50 MeVを超えるパイマイナス中間子について平均線質係数の中程度のエネルギー依存性（1~2の間の値）があることを示している。このエネルギー未満では、スター破碎がパイマイナス中間子の $q_E$ の増加をもたらす。

(B123) 現実の放射線場におけるパイ中間子のエネルギー分布が非常に広いことを考え、また複雑な高エネルギー場における全被ばくへのそれらの寄与が小さいことを考慮して、すべての荷電パイ中間子に対し加重係数2を用いることを勧告する。

(B124) **アルファ粒子に対する放射線加重係数** アルファ粒子による人の被ばくは、体内放射性物質、例えば吸入されたラドン子孫核種又は経口摂取されたプルトニウム、ポロニウム、ラジウム、トリウム及びウランの同位体のようなアルファ線放出核種からが主である。吸入又は静注されたアルファ放射体からのリスクに関する情報を提供する多くの疫学調査がある。組織・臓器中の放射性核種の分布と線量の推定値及びその分布は非常に複雑で、用いたモ



デルに依存する。線量分布は一般に非常に不均一で、したがって、計算された線量はかなりの不確かさを伴う。このため、疫学的研究も実験的研究も、価値あるガイダンスを提供することはできるが、アルファ線放射体のRBEの評価のための唯一の根拠として用いることはできない。組織中のアルファ線粒子に対する阻止能のデータと $Q(L)$ 関数を用いた計算から、組織の中で減速する6 MeVアルファ粒子の平均線質係数は、およそ20と推定される。

(B125) アルファ線放出核種のRBEについて利用できる人及び動物のデータの再検討は、RBEが考慮している生物学的エンドポイントに依存することを示している (UNSCEAR, 2000 ; HarrisonとMuirhead, 2003)。同じエンドポイントに対するRBE値の放射性核種間の違いは、組織中の放射体の位置の違いに帰することができる。アルファ粒子のRBE値の推定を可能にする限られた人のデータは、肺がんと肝がんに対して10～20付近の値、骨がん及び白血病に対してもっと低い値を示唆している。

(B126) がんに関連した影響に対しては、外部低LET放射線との比較で、アルファ放射体に対しRBE値およそ10又はそれ以上という、動物実験とインビトロ実験からの良い証拠がある。イヌにおける骨がん誘発の研究は、種々の骨親和性アルファ線放出核種について、 $^{239}\text{Pu}$ に対しては大きい値、またRa同位体に対しては低い値と、このエンドポイントに対しRBE値が異なることを示唆している (UNSCEAR, 2000)。しかし、これらの比較は、平均骨格線量に基づいており、またこの違いは、骨表面近くの標的細胞への線量が大きいという、骨中の放射性核種の位置の違いに最も起因しているようである。すなわち、骨表面に集中する $^{239}\text{Pu}$ とそれに関連するアクチニド同位体からは、(化学的にCaに類似したアルカリ土類元素として)石灰化した骨基質を通してもっと均一に分布する傾向があるRa同位体に比べ、骨表面近くの標的細胞へより大きな線量が与えられる (ICRP, 1993c ; HarrisonとMuirhead, 2003)。人及び動物のデータは、骨に沈着するアルファ放射体による白血病のリスクに対するRBEが20より小さいことを示唆している (WHO, 2001 ; HarrisonとMuirhead, 2003)。アルファ粒子について $w_R = 20$ を使用することは、したがって、活性(赤色)骨髄内の標的細胞へのリスクの過大評価をもたらすかもしれない。

(B127) 利用できるデータに関する判断とアルファ粒子の $w_R$ 値の選択は、*Publication 92* (ICRP, 2003c)において検討がなされている。最近のデータは、アルファ粒子に対する放射線加重係数の変更の必要性を強くは支持していないので、この勧告では $w_R$ 値20を維持する(表B.4参照)。

(B128) 重イオン及び核分裂片に対する放射線加重係数 核分裂片による線量は主に内部線量計測における放射線防護で重要であり、放射線加重係数に関する状況は、アルファ粒子に対する状況と同様と見てよい。これらの粒子の飛程は短いため、臓器・組織中のアクチニドの体内動態と分布は非常に重要であり、その生物効果に強い影響を持つ。表B.3と表B.4に示す、アルファ粒子と同じ20という放射線加重係数は、粗い保守的な推定値と見てよい。組織中の核分裂片の飛程は短く、したがって、組織の小さな体積に高いエネルギーが付与されるため、その点に極めて高い局所線量が生じ、そのRBEが減少することがある。B.3.2節で論じた



ように、このような場合には臓器・組織の平均線量の概念を適用する際に注意を払わなければならない、特別の考慮が必要である。

(B129) 外部被ばくでは、重イオンは高エネルギー加速装置近傍の放射線場、航空機飛行高度及び宇宙空間において主に遭遇する。重イオンに対するRBEのデータはわずかしがなく、大部分はインビトロ実験からのものである。*Publication 92* (ICRP, 2003c)には放射線生物学的データの概要が示されており、それから放射線加重係数の値の決定に関連するRBE値が導かれた。

(B130)  $^{40}\text{Ar}$ 及び $^{56}\text{Fe}$ の重イオンによるマウスのハーダー氏腺腫瘍誘発に対して、およそ30の $\text{RBE}_M$ が、またLETのもっと低い放射線ビームにより更に低い値が報告された(Fryら, 1985; Alpenら, 1993)。この結果は、RBE値がおよそ $100\sim 200\text{ keV}\mu\text{m}^{-1}$ でピークに達し、もっと高いLETではこのレベルにとどまることを示している。同じ系における核分裂中性子に対するRBE値は、重イオンに対して観察された最大値に対応することが示された。染色体異常、細胞形質転換及び突然変異のインビトロ研究も、およそ $100\sim 200\text{ keV}\mu\text{m}^{-1}$ に至るLET増加とともに、重イオンのRBE増加の証拠を提供しているが、非常に高いLETにおいては減少することを示唆している。

(B131) 平均線質係数がSatoら(2004)によって計算された。人体に入射し、体内で止まる重荷電粒子に対しては、その粒子の線質は飛跡に沿って大きく変わる。 $w_R$ を導くために平均値が選ばれることがある。すべてのタイプとエネルギーの重イオンに対して20という1つの $w_R$ 値を選択することは、放射線防護における一般的な適用に適切であると判断される。これらの粒子が人体の総線量に有意に寄与する宇宙空間への適用においては、B.3.5節B100-B115項で言及したように、人体中の平均線質係数の計算に基づいてより現実的なアプローチを選んではよい。

### 組織加重係数

(B132) 実効線量の定義は、確率的影響による放射線損害に関する人体の様々な臓器・組織の異なる相対的放射線感受性を考慮している。この目的のために、加重係数 $w_T$ が6つの特定された組織と残りの組織群(まとめて“残りの組織”という)に対して*Publication 26* (ICRP, 1977)で導入された。*Publication 60* (ICRP, 1991b)では、12の組織・臓器と“残りの組織”に対して組織加重係数が指定された(表B.1)。組織加重係数は相対値であり、その合計は1に等しいから、全身における均一の線量分布は、人体の各臓器・組織における等価線量と数値的に等しい実効線量を与える。

(B133) この2007年勧告に定められている組織加重係数は、確率的影響に対する損害で調整された名目リスク係数に基づいている(付属書A)。調整されていない名目リスク係数は、男女同数の混成集団のがん罹患率に対する放射線関連の生涯リスク推定値を平均することによって計算されている。損害は、寿命損失、致死率及び生活の質(QOL)の喪失の関数としてモデル化されている。二、三の例外はあるが、このリスクモデルにおけるパラメータは、日本の

原爆被爆者の研究からのがん罹患率データを用いて推定されている。過剰相対リスクモデルと過剰絶対リスクモデルの両方が、大部分のがん部位について作成されている。

(B134) 遺伝性疾患に対しては、付属書Aで論じられ記述されているように、最初の2世代におけるリスクが考慮されている。相対的な放射線損害は*Publication 60*に与えられたものと異なり、このため $w_T$ 値に変化を生じた。主な変化は、乳房(0.05 → 0.12)、生殖腺(0.20 → 0.08)及び残りの組織(0.05 → 0.12)に対するものである。更に今回、脳及び唾液腺に対して具体的な $w_T$ 値0.01が与えられている。委員会によりこの勧告のために提案されている組織加重係数は表B.2にある。

(B135) 組織加重係数 $w_T$ は性について平均され、また作業員及び小児を含む公衆構成員の実効線量の評価に使われる。最近になって、 $w_T$ 値は*Publication 88* (ICRP, 2001)において、発生中の胚にも適用されたが、これらの $w_T$ 値は出生後の個人の被ばくに対して策定され、またこれらの値が暗に示す放射線損害の割当ては、子宮内で受けた線量に対して適切ではないかもしれないことは認識されていた。しかしこのアプローチは、子宮内被ばくによる臓器・組織の相対リスクに関する包括的データがないときに採用された。*Publication 90* (ICRP, 2003a)及びStreffler (2005)によって、出生前の放射線被ばくに対し具体的な $w_T$ 値の勧告を行うためには、データは現在のところ不十分であると結論された。

(B136) 女性の卵巣に対するがんの罹患率に基づく相対的な損害における男女別の違いのケースにおいて(付属書A, A.4.6節)、生殖腺(がん+遺伝性影響)に割り当てられた男女平均の $w_T$ 0.08は、女性卵巣(0.036)+遺伝性影響(0.039)のそれと同様である。このように、女性の卵巣は十分に防護されていると判断される。

(B137) 甲状腺のケースでは、女性(0.021)と男性(0.008)のがん罹患率に基づく相対的な損害の値(付属書A, A.4.6節)はほとんど3倍異なる。しかし、甲状腺に割り当てられた $w_T$ は若年の子供の高い感受性を考慮に入れるために0.04と与えられているので、両性間の損害の違いは保守的に考えられている。

(B138) 実効線量の計算における特別な問題は、“残りの組織”に対する線量の評価である。*Publication 26* (ICRP, 1977)においては、“残りの組織”に0.30の加重係数が割り当てられた。“残りの組織”への線量当量は、“残りの組織”のうち5つの最も高く照射された組織のそれぞれに0.06の $w_T$ 値を割り当て、これらの組織への線量の算術平均値であるとされた。この5つの組織は異なる被ばく(外部又は内部のいずれか)に対して変わることがありうるので、この手順は実効線量当量の加算性をなくす結果となった。

(B139) *Publication 60*では、“残りの組織”に0.05の加重係数が与えられた。しかし、*Publication 60*の表A-3の注3に与えられた分割ルールのため、規模は小さくなったが、加算性はやはり欠けていた(以下参照)。“残りの組織”に対する等価線量は、10種類の指定された組織・臓器(表B.1参照)に対する平均値として与えられた。以前、“残りの組織”に含まれていた大腸上部(ICRP, 1991b)は、結腸を定義するために、大腸下部と合わせて考えることとなった(ICRP, 1995a)。吸入された放射性核種に対する呼吸気道の線量と線量係数を扱ってい

る *Publication 66* (ICRP, 1994a) は、胸郭外の気道は“残りの組織”の一部と考えられると明記した。

(B140) *Publication 60* (ICRP, 1991b) には詳述されていないが、“残りの組織”の取扱いは *Publication 68* と *72* (ICRP, 1994b, 1996c) に記述されている。“残りの組織”の線量は、残りの臓器・組織への等価線量の質量加重平均で定義された (*Publication 60*, 表A-3の注2)。質量が非常に異なるため、特定の組織・臓器の残りの線量への寄与は非常に様々であった。筋肉はその大きな質量のためほぼ0.05の実効的な加重係数を受けたが、その放射線感受性は低いと判断されるので、これは正当化されない。しかし、外部被ばくに対しては、種々の組織への線量は同程度であり(筋肉のそれとほとんど異なるない)、したがって、*Publication 74* (ICRP, 1996b) では近似として単純な算術平均の線量が用いられ、それ以上の加重は用いられなかった (B.3.4節参照)。

(B141) *Publication 60* (ICRP, 1991b) で勧告された実効線量の計算方法には、明示された加重係数 ( $w_T$ ) を持たない“残りの組織”がすべての組織のうち最も高い線量を受けるケースに対する措置が含まれている。これらのケースにおいては、“残りの組織”に対する  $w_T$  (0.05) は、“残りの組織”への質量加重平均線量(すなわち、“残りの組織”の初期設定線量, 上記参照)とその特定の組織との間で、等しく分割される。これは、しばしば“分割ルール”と呼ばれ、またこのルールが適用されるケースは、“分割された残りの組織”のケースとして知られている。

(B142) このルールの意味合いは、Nelsonら(1997)によって調査された。分割ルールの意図は、特定の加重係数を割り当てられなかった潜在的に高く被ばくする組織(例えば、ある種の放射性核種を摂取した後の胸郭外領域ET<sub>1</sub>又は腎臓)に、実効線量及びそれに関係する諸限度を通して、防護を提供することであった。しかし、このアプローチの欠点の1つは、実効線量の定式化がいろいろな放射性核種又は様々な外部光子ビームのエネルギーに対して異なる可能性があるため、実効線量が厳密に加算的な量でないことである。

(B143) 現在、表B.2に与えられた“残りの組織”のうち、指定された組織への等価線量を質量で加重することなく加算することが勧告されている。これは、“残りの組織”のそれぞれに与えられた加重係数が、名を挙げられた組織のいずれかに割り当てられた最小値(0.01)よりも小さいことを意味する。“残りの組織”について、この  $w_T$  は0.12である。

(B144) 委員会はその計算において、両性の“残りの組織”に対する線量の算術平均値を示す1つの線量値を残りの組織群に割り当てている。他の臓器・組織に対するアプローチと同じように、“残りの組織”への等価線量は、男性と女性に対し別々に定義され、これらの値は式(B.3.9)に含められる。“残りの組織”への等価線量は、表B.2の脚注に記載されている組織への等価線量の算術平均として計算される。現在の“残りの組織”の定式化は、両性に共通の12の組織と、それぞれの性における性固有の1つの組織(男性における前立腺・女性における子宮/子宮頸部)の、合計13の組織を指定している。男性と女性の“残りの組織”の等価線量  $H_{rem}^M$  と  $H_{rem}^F$  は次式のように計算される：

$$H_{\text{rem}}^{\text{M}} = \frac{1}{13} \sum_{\text{T}}^{13} H_{\text{T}}^{\text{M}} \quad \text{及び} \quad H_{\text{rem}}^{\text{F}} = \frac{1}{13} \sum_{\text{T}}^{13} H_{\text{T}}^{\text{F}} \quad (\text{B.3.17})$$

(B145) 式(B.3.9)における総和は、男性と女性における“残りの組織”の等価線量に及んでいる。

### B.3.6. B.3章の参考文献

- Alpen, E.L., Powers-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* **136**, 382-391.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmová, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* **63**, 462-463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: Proc. Workshop on Environmental Dosimetry, Avignon, September 1999. *Radiat. Prot. Dosim.* **92**, 219-228.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org. ISBN 0-85951-545-1.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* **23**, 5-28.
- Chen, J., Roos, H., Kellere, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors—a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* **118** (3), 238-242.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a modified radiation weighting factor for neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA. Available at www.irpa.net.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. *Radiat. Res.* **140**, 130-133.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep  $w_{\text{R}} = 1$  and  $Q = 1$  for photons and electrons. *Radiat. Prot. Dosim.* **109** (4), 297-302.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* **148** (suppl.), 39-44.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human-hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* **22**, A17-A20.
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* **104**, S188-S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* **35**, 909-916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* **65**, 7-17.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x rays. *Radiat. Res.* **99**, 636-650.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* **106** (2), 131-135.
- Harder, D., Petoussi-Hens, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor  $w_{\text{R}}$ . *Radiat. Prot. Dosim.* **109** (4), 291-295.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* **79**, 1-13.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular  $^{67}\text{Ga}$ ,  $^{125}\text{I}$  and  $^3\text{H}$ : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. *Int. J. Radiat. Biol.* **28**, 225-241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. *Radiat. Res.* **134**, 71-78.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. *Health Phys.* **9**, 357.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26.



- Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30, Part 1. *Ann. ICRP* **2** (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. *Ann. ICRP* **4** (1/2).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. *Ann. ICRP* **23** (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. *Ann. ICRP* **24** (1-3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. *Ann. ICRP* **24** (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 69. *Ann. ICRP* **25** (1).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. *Ann. ICRP* **26** (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. *Ann. ICRP* **26** (1).
- ICRP, 2001. Doses to the embryo and fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. *Ann. ICRP* **31** (1-3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* **32** (3-4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor ( $Q$ ), and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. *Ann. ICRP* **36** (1/2).
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. *Radiat. Res.* **144**, 82-89.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells. *Radiat. Res.* **118**, 283-294.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. *Radiat. Prot. Dosim.* **109** (3), 181-188.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: Experimental Lung Cancer. Karbe, E. and Parks, J.F. (eds) Vol. 1, p. 443-453, Springer Verlag, New York.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy photons—a comparative study. *Health Phys.* **73**, 388-392.
- Morstin, K., Kopeck, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* **65**, 648-656.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* **71**, 33-40.
- Nolte, R.M., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* **44**, 201-209.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* **80** (4), 371-378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* **109** (4), 303-309.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of  $^{125}\text{I}$ : cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* **124**, 188-193.
- Sasaki, M.S., 1991. Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons. In: Fielden, E.M., O'Neil, P. (Eds.). The Early Effects of Radiation on DNA. NATO ASI Series, Vol. H54, 369-384. Springer Verlag, Berlin.



- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* **106**, 145-153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol.* (Suppl.) **4**, 287-290.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV x rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* **158**, 771-777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV—14.6 MeV for induction of dicentric chromosomes in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* **42**, 87-94.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* **65**, 657-672.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* **12**, 182-193.
- Streffer, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus?. *Radiat. Prot. Dosim.* **112**, 519-523.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: Tritium Radiobiology and Health Physics (Ed., S. Okada). Proc. 3rd Japanese-US Workshop. Nagoya University, Japan. IPPJ-REV-3, 200-210.
- UNSCEAR, 1993. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex F. Influence of dose and dose rate on stochastic effects of radiation. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1978. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* **12**, 389-407.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* **35** (12), 928-942.

## B.4. 実用量

(B146) 人体に関係する防護量（等価線量及び実効線量）は、実際には測定できず、それゆえ、放射線モニタリングにおける量として直接使用できない。したがって、実効線量又は組織・臓器の等価線量の評価に対しては実用量（実用計測量）が用いられる（図B.1, 図B.2）。

(B147) 実用量は、ある被ばく又はたいいていの照射条件の下での人の潜在被ばくに関する防護量の値の推定値又は上限値を提供することを目的とする。実用量は実際の規制又はガイダンスにしばしば用いられる。図B.2に示すように、様々なタイプの実用量が内部被ばく及び外部被ばくに対して用いられている。外部放射線被ばくのモニタリングに対しては、実効線量がICRUによって定義され（ICRU, 1985, 1988；本書B.4.2節参照）、1990年代に多くの国々において放射線防護の実務に導入された。それらのなお一層の使用が勧告されており、わずかな変更が提案されているだけである。内部線量評価においては、等価線量又は実効線量を直接提供する実効線量は定義されていない。人体中の放射性核種による等価線量又は実効線量の評価には様々な方法が適用されている。それらの多くは種々の放射能測定と体内動態モデル（計算モデル）の適用に基づくものである（B.4.2節参照）。

### B.4.1. 外部被ばく

(B148) 外部被ばく状況における放射線モニタリング（エリアモニタリング又は個人モニタリング）に対しては、特定の実効線量当量が定義されている。日常モニタリングにおいて、特にそれらの値が防護の限度を下回っていれば、これらの線量当量の値は、それぞれ実効線量又は皮膚線量の十分に正確な評価であるとみなす。

(B149) 実効線量は、以下の理由で、外部被ばくのモニタリングに用いられる：

- エリアモニタリングに対しては、点についての量が必要である；
- エリアモニタリングにおいては、線量の値は入射放射線の方向分布に依存すべきでない；
- 放射線モニタリング用の機器は、校正用の標準が存在する物理量で校正されている必要がある。

(B150) 種々の実効線量当量が、エリアモニタリングと個人モニタリングに対して定義された。

(B151) 外部被ばくに対する実効線量の基本概念は、ICRU Report 39と43（ICRU, 1985, 1988）に記述されている。この2007年勧告に採用されている定義は、ICRU Report 51（ICRU, 1993b）及びICRU Report 66（ICRU, 2001b）に与えられている。

(B152) B.1章に記述したように、線量当量 ( $H$ ) は次式によって定義されている：

$$H = Q \cdot D \quad (\text{B.4.1})$$

ここで、 $D$ は組織の着目する点における吸収線量、また $Q$ はこの点における対応する線質係数で、その値は着目点の小さい体積要素を通過する荷電粒子のタイプとエネルギーによって決定される。放射線の生物効果が組織中の荷電粒子の飛跡に沿った電離密度と関連することはよく知られている。したがって $Q$ は、水中における荷電粒子の限定を加えない線エネルギー付与 $L_{\infty}$ （多くの場合、 $L$ 又はLETと表示される）の関数として定義される：

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1} \\ 0.32L - 2.2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1} \end{cases} \quad (\text{B.4.2})$$

(B153) 線質係数の関数 $Q(L)$ は、*Publication 60* (ICRP, 1991b) で与えられた。この関数は、細胞系及び分子系についての放射線生物学的な研究の結果並びに動物実験の結果を考慮した判断の成果である。この関数の評価に対する放射線生物学のデータベースは1990年以降概して変わっておらず (ICRP, 2003c参照)、また変更も提案されていない。

(B154) 組織中のある点における線質係数 $Q$ は、したがって、次式で与えられる：

$$Q = \frac{1}{D} \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL \quad (\text{B.4.3})$$

ここで、 $D_L = dD/dL$ は、着目点における吸収線量に寄与する荷電粒子に対する、 $L$ における $D$ の分布である。中性子の相互作用によって様々なタイプの二次荷電粒子が組織中に生じるので、この関数は特に中性子に対して重要である。

(B155) 放射線防護における様々な仕事のためには、種々の実用線量が必要である。これらの仕事には、作業場における放射線を制御するためと管理区域や制限区域を定義するためのエリアモニタリング、及び個人被ばくの制御と制限のための個人モニタリングが含まれる。エリアモニタによる測定はなるべく自由空気中で行われるが、一方、個人線量計は身体に着用される。その結果、ある与えられた状況において、自由空気中のエリアモニタが“見る”放射線場は、その放射線場が後方散乱及び人体中の放射線の吸収によって強く影響される場合に、身体に着用された個人線量計が“見る”ものとは異なる。種々の実用線量の使用は、これらの違いを反映している。

(B156) 外部被ばくのモニタリングの種々の仕事に対して異なる実用線量の適用を記述するため、表B.5を用いることができる：

(B157) 表B.5のスキームを用いると、実用量の適用範囲を指定する際に、“強透過性放射線” (“透過性放射線”とも呼ばれる) 及び“低透過性放射線” (“弱透過性放射線”とも呼ばれる) という用語を用いる必要はない。 $H^*(10)$ と $H_p(10)$ は強透過性放射線、例えば光子 (約12 keV以上の) と中性子のモニタリングのために考案され、一方、 $H'(0.07, \Omega)$ と $H_p(0.07)$ は低透過性放射線、例えばベータ粒子のモニタリングに適用される、とICRU (1993b) は述べている。更に $H_p(0.07)$ は、すべての電離放射線による手足の線量をモニタするためにも用いられる。眼の水晶体の被ばくをモニタするためのめったに用いられない量である $H'(3, \Omega)$ と $H_p(3)$

表B.5. 外部被ばくモニタリングのための種々の実用線量の適用

仕事	以下の量に対する実用線量	
	エリアモニタリング	個人モニタリング
実効線量の管理 皮膚，末端部，眼の水晶体の線量の管理	周辺線量当量 $H^*(10)$ 方向性線量当量 $H'(0.07, \Omega)$	個人線量当量 $H_p(10)$ 個人線量当量 $H_p(0.07)$

は、このスキームの中には含まれていない。 $H_p(0.07)$  のモニタリングを同じモニタリング目的に用いることができる（本節のB165-B167項も参照）。

(B158) 個人被ばくを評価するために個人モニタリングが使われず、エリアモニタリング又は計算法が適用される状況が存在する。これらの状況には、航空機乗務員の線量の評価、予測線量の評価、及び作業場と自然環境における実際の線量の評価が含まれる。

#### エリアモニタリングに対する実用量

(B159) すべてのタイプの外部放射線について、エリアモニタリングに対する実用量は、単純なファントムであるICRU球中の1点における線量当量の値に基づいて規定されている。ICRU球は、組織等価物質の球（直径30 cm，密度 $1 \text{ g cm}^{-3}$ のICRU(軟)組織から成り，その質量組成は76.2%の酸素，11.1%の炭素，10.1%の水素，及び2.6%の窒素）である。放射線モニタリングのためには，ほとんどの場合，この球は考慮中の放射線場の散乱と減衰に関して人体に十分近い。

(B160) ICRU球で定義されたエリアモニタリングの実用量は，着目点についての量であるというそれらの特性と加算性とを維持すべきである。これは，“拡張”及び“整列”放射線場という用語をこれらの量の定義に導入することによって達成されている。

(B161) 仮想的な場として定義された“拡張”放射線場は，着目点におけるスペクトル及び角度のフルエンスが実際の場における値と等しい，十分に大きな体積のすべての点で同じ値を持つ放射線場である。放射線場の拡張は，ICRU球全体が実際の放射線場の着目点と同じフルエンス，エネルギー分布及び方向分布を持つ均一の放射線場にさらされていると考えられることを保証する。

(B162) すべての放射線がICRU球の指定された半径ベクトル $\Omega$ に反対向きであるように拡張放射線場内で整列している場合，“拡張整列”放射線場が得られる。この仮定の放射線場において，ICRU球は1方向から均一に照射を受け，その場のフルエンスは実際の放射線場の着目点における角度微分フルエンスのすべての方向にわたる積分である。拡張整列放射線場においては，ICRU球のいかなる点における線量当量の値も，実際の放射線場における放射線の方向分布に依存しない。放射線場の量を実用量に関係付ける換算係数は，通常，考えているファントムの外側は真空と仮定して計算されている。

(B163) 周辺線量当量 [ $H^*(10)$ ] エリアモニタリングについて，実効線量を評価するための実用量は，ICRU (2001b) によって定義された周辺線量当量  $H^*(10)$  である：

- 放射線場の1点における“周辺線量当量”  $H^*(10)$  は、ICRU球中の対応する拡張整列場によって、整列場の方向と反対の半径ベクトル上10 mmの深さにおける線量当量である。

(B164) 外部放射線被ばくの大部分の実際的情況において、周辺線量当量は制限量の値に対して保守的な推定値又は上限を提供する目的を満たす。このことは、高エネルギー粒子加速器の近傍及び宇宙線場のような高エネルギー放射線場における人に対しては必ずしもそうではない (Pelliccioni, 1998)。二次荷電粒子平衡が達成される深さが、これらの場合、非常に重要である。非常に高いエネルギーの粒子に対しては、実用量で定義されているように、ICRU組織における10 mmの深さは、その点の前で荷電粒子ビルドアップを完了するには十分でなく、したがって、実用量は実効線量を過小評価するであろう。しかし、航空機乗務員の被ばくに関連する放射線場においては、もし中性子及び陽子に対して勧告された放射線加重係数(B.3.5節 B100-B123項)を考えると、 $H^*(10)$  は適切な実用量であるように思われる (Pelliccioni 私信)。

(B165) 方向性線量当量 [ $H'(d, \Omega)$ ] 低透過性放射線のエリアモニタリングに対しては、実用量は以下に定義される方向性線量当量  $H'(0.07, \Omega)$ 、また稀な場合には  $H'(3, \Omega)$  である：

- ある放射線場の1点における“方向性線量当量”  $H'(d, \Omega)$  は、ICRU球中の対応する拡張場の、ある指定された方向  $\Omega$  の半径上深さ  $d$  に生じる線量当量である。
- 低透過性放射線に対しては  $d = 0.07$  mm であり、 $H'(d, \Omega)$  はしたがって  $H'(0.07, \Omega)$  と書かれる。

(B166) 眼の水晶体の線量をモニタする場合、 $d = 3$  mm とする  $H'(3, \Omega)$  がICRUによって勧告された。しかし、方向性線量当量  $H'(3, \Omega)$  及び個人線量当量  $H_p(3)$  という量は、実際上めったに用いられることはなく、またこれらの量を測定するための機器は非常に少ない。眼の水晶体への線量が他の実用量で評価されるならば、眼の水晶体の被ばくモニタリングも十分に達成されるので、 $H'(3, \Omega)$  及び  $H_p(3)$  の使用をやめることが提案されている。この特別の目的に対しては、 $H_p(0.07)$  が通常用いられる (ICRU, 1998)。

(B167) 低透過性放射線のエリアモニタリングには、 $H'(0.07, \Omega)$  がほとんど用いられている。主に校正手順の際起こる1方向の放射線入射では、この量は  $H'(0.07, \alpha)$  と書かれることがあり、ここで  $\alpha$  は、方向  $\Omega$  と、放射線入射とは反対の方向との間の角度である。放射線防護の実務においては、方向  $\Omega$  はしばしば指定されないが、それはほとんどの場合、重要なのは着目点における  $H'(0.07, \Omega)$  の最大値であるからである。それは、通常、測定中に線量率計を回転させ、最大の指示値を探すことによって得られる。

#### 個人モニタリングに対する実用量

(B168) 外部被ばくの個人モニタリングは、通常、身体に着用した個人線量計を用いて行われ、この適用に対して定義された実用量はこの状況を考慮している。この実用量の真の値は、線量計が着用された点の近くの照射状況によって決定される。個人モニタリングに対する実用



量は、個人線量当量 $H_p(d)$ である。

(B169) “個人線量当量” $H_p(d)$ は、人体上の指定された点の下の適切な深さ $d$ におけるICRU(軟)組織中の線量当量である。この指定された点は、通常、個人線量計が着用された位置で与えられる。実効線量の評価には深さ $d = 10$  mm、また皮膚及び手足の等価線量の評価には深さ $d = 0.07$  mmが勧告されている。眼の水晶体への線量をモニタする特別なケースには、深さ $d = 3$  mmが適切であろうと提案されていた (B166項参照)。

(B170) 個人モニタリングに対する実用量は、実効線量の評価を可能にするか、又はほとんどすべての照射条件下で保守的な推定値を提供すべきである。しかしこれには、個人線量計を、被ばくに関して代表的な人体上の位置に着用することが必要である。線量計の位置が体幹部の前側のとき、 $H_p(10)$ はほとんどの場合、人体への側方又は等方入射の場合にさえ、 $E$ の保守的な推定値を提供する。しかし背面からだけの被ばくの場合、正面側に着用された $H_p(10)$ を正しく測定する線量計は、 $E$ を適切に評価しないであろう。また、人体の部分的な被ばくの場合にも、個人線量計の指示値は実効線量の評価に対する代表値を提供しないことがある。

#### B.4.2. 内部被ばく

(B171) 一般に適用される放射性核種の摂取に対する線量評価体系は、直接測定 (例えば全身カウンタによる全身の放射能の測定又は外部計数装置による特定の臓器・組織の放射能の測定) あるいは間接測定 (例えば尿、糞、空気又は他の環境試料) のいずれかからの放射性核種摂取量の計算にまず頼っている。体内動態モデルを適用し、ICRPにより勧告され、EU基本安全基準指令書 (EU, 1996) 及び国際基本安全基準 (IAEA, 1996) にも再現されている基準線量係数 (単位摂取量当たりの線量 $Sv Bq^{-1}$ ) を用いて、摂取量から実効線量が計算される。委員会は、吸入及び経口摂取による摂取量に対する線量係数を、ある特定の放射性核種の摂取量と対応する臓器及び指定された期間内の預託実効線量とを関係付けて、多数の放射性核種について提供している (ICRP, 1994b, 1996c)。線量係数は、公衆の構成員及び職業的に被ばくする成人に対して与えられた。

(B172) Berkovskiら (2003) の論文は、ある事情の下では、代替りのアプローチがもっと有用であるかもしれないことを示した。測定値を摂取の時間と関係付ける関数を用いて測定値から直接に預託実効線量を計算することには、利点がある可能性がある。測定は、全身又は臓器の内容物、尿又は糞便の試料、更には環境測定であるかもしれない。このアプローチは、測定データを解釈するために、摂取後の時間の関数として“単位内容物当たりの線量”の追加の表を委員会が提供する必要があるだろうが、しかし、このアプローチは、多くの事情の下でモニタリングデータの解釈を容易にするはずである。それは、線量評価において現在のモデルが用いられることを確実にすることによって解析を助け、そして、表からデータを読むことによって誤りを生じる機会を限定する。

### B.4.3. B.4章の参考文献

- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. *Radiat. Prot. Dosim.* **105** (1/4), 399-402.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. *Official J. Eur. Community* **39**, No. L, 159.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. *Ann. ICRP* **24** (4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. *Ann. ICRP* **26** (1).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor ( $Q$ ), and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- ICRU, 1985. Determination of dose equivalents resulting from external radiation sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. Measurement of dose equivalents from external radiation sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental quantities and units for ionizing radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. *Journal of ICRU* **1** (3).
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* **80** (4), 371-378.

## B.5. 放射線防護における様々な線量の実際的適用

(B173) 制御された線源からの被ばくに対する職業的作業員及び一般公衆の放射線防護において、線量を適用する主な領域は、次のとおりである：

- 防護の計画と最適化のための予測線量の評価；
- 線量限度の遵守を実証するための、遡及線量の評価。

(B174) 実際上、限度、拘束値、基準値及び対策レベルは、職業的作業員と公衆の両方に対して放射線被ばくからのリスクを制限するために、線量で定められている。放射線防護における一次線量限度は、等価線量又は実効線量で与えられている。上に説明したように、どちらの量も直接に測定することができないので、それらは、他の測定できる量、モデル及び計算を用いて評価される（図B.1, 図B.2）。考察されている状況（職業被ばく又は公衆被ばく）によって、種々の手順が適用される。

### B.5.1. 放射能と預託線量

(B175) 放射性核種から放出される放射線による内部被ばく又は外部被ばく線量の計算には、それらの半減期とその放射性核種から放出される核放射線及び原子放射線のタイプ、エネルギー及び強度に関する情報が必要である。*Publication 38* (ICRP, 1983) のデータは、1980年以降のICRP刊行物において用いられてきたものである。*Publication 38*を置き換えるための核崩壊データのデータベースを準備する方策が、Endoら（2003, 2005）によって概説されている。このデータベースは線量係数の将来の計算に用いられるであろう。

(B176) ある与えられた時刻において特定のエネルギー状態にある、ある量の放射性核種の放射能  $A$  は、 $dN$  を  $dt$  で割った商であり、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核遷移の数の期待値である。すなわち

$$A = -\frac{dN}{dt} \quad (\text{B.5.1})$$

放射能のSI単位は  $\text{s}^{-1}$  で、その特別な名称はベクレル (Bq)、 $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$  である。

(B177) 放射性核種は、しばしば同じ元素の安定同位体を伴うだけでなく、その他の固体、液体又は気体状の物質中に含まれるかあるいは吸収されており、その総量は加わった量によって定まる。

(B178) ある試料中の特定された放射性核種の比放射能  $a_m$ （質量放射能又は質量で除した放射能、若しくは質量当たりの放射能とも呼ばれる）は、試料の全質量  $m$  で除したその試料中の放射性核種の放射能  $A$  である。

(B179) ある容積中の特定された放射性核種の放射能濃度  $a_v$ （容積放射能又は容積で割った放射能、若しくは容積当たりの放射能とも呼ばれる）は、容積  $V$  で除したその容積中の放

射性核種の放射能  $A$  である。

(B180) ある表面上の特定された放射性核種の表面放射能密度  $a_F$  (また、面積放射能密度、若しくは面積放射能とも呼ばれる) は、面積で除したその表面積  $F$  上の放射性核種の放射能  $A$  である。

(B181) これら3つの量の名称と記号はいずれも一貫して標準化されておらず、ICRU (ICRU, 2001b), ISO (ISO, 1992), IEC (IEC, 2005), 及びICRPを含む様々な国際機関によって使われる定義の間にはいくらかの違いがある。誤りと不一致を避けるためには、調和が非常に役立つであろう。

(B182) 放射能摂取量  $I$  は、経口摂取、吸入摂取又は皮膚を通しての吸収によって人体に取り込まれた、特定された放射性核種の量である。この摂取量は、しばしば実効線量の評価のための実用量として使われる。一般に、それは直接測定することができず、全身計測又は部分計測、排泄物中の放射能の評価、若しくは空気試料といった環境計測のような他のデータから決定されなければならない (図B.1)。事故の場合、放射能は創傷を通じて体内に入ることもある。創傷を通じての体内への侵入を記述するモデルとそれに続く血液中への取込みは、NCRP (2006) によって述べられている。

(B183) 人体に取り込まれた放射性核種は、それらの物理学的半減期と体内における生物学的保持の両方によって決まる期間にわたり組織を照射する。そのため放射性核種は、非常に短期間あるいは一生を通じて身体組織に線量を生じることがある。例えば、トリチウム水の摂取の場合、その生物学的半減期による残留が短い (10日；物理学的半減期12.3年) ため、摂取後の2～3か月以内にほとんどすべての線量が与えられる。しかし $^{239}\text{Pu}$ については、生物学的残留時間と物理学的半減期 (24,000年) が非常に長く、線量は個人の残された寿命にわたって蓄積されるであろう。したがって、硝酸プルトニウム [人の呼吸気道モデル (HRTM) のタイプM；ICRP, 1994a] としての $^{239}\text{Pu}$ の吸入摂取では、モデルによれば、預託実効線量のほぼ10%だけが最初の1年に、また10年の終わりまでに約30%が受け取られると予測される。これら及びその他の例は図B.5に示されている。この図にはまた、不溶性トリウム232 (タイプS) の吸入後における様々な組織への預託等価線量の様々な蓄積速度も示されている。

(B184) 放射性核種による被ばくを規制する必要性と長期間にわたる線量の蓄積は、預託線量の定義に結び付いた。取り込まれた放射性核種からの預託線量は、特定の期間内に与えられることが予想される総線量である。ある組織・臓器  $T$  における預託等価線量  $H_T(\tau)$  は、次式で定義される：

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} \dot{H}_T(t) dt \quad (\text{B.5.2})$$

ここで、 $\tau$  は時間  $t_0$  における摂取に続く積分時間である。したがって、預託実効線量  $E(\tau)$  は次式で与えられる：

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (\text{B.5.3})$$

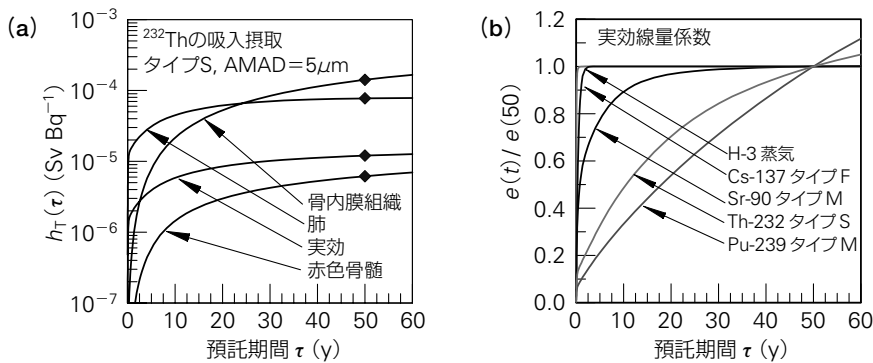


図 B.5. 積算期間の関数としての預託線量係数

(a) 骨内膜組織、肺、及び活性（赤色）骨髄における預託等価線量係数、及び、<sup>232</sup>Thの吸入摂取に続く積算時間  $\tau$  の関数としての預託実効線量係数。黒点は50年の期間を示す。(b) 選択された放射性核種の預託実効線量係数。数値は50年に規格化されている。

線量限度の遵守及び職員の管理のためには、委員会は引き続き、摂取が起こった年に預託線量を割り当てることを勧告する。

(B185) 作業者に対しては通常、預託線量は摂取に続く50年間にわたって評価される。50年の預託期間は、委員会によって、労働人口に入る若い人の平均余命と考えられている丸められた値である。摂取からの預託実効線量はまた、公衆の構成員に対する予測線量の推定値に使われている。これらのケースでは、50年の預託期間が成人に対して考慮されている。乳幼児及び子供に対しては、線量は年齢70歳まで評価される (ICRP, 1996c)。

### B.5.2. 標準ファントム

(B186) 実効線量は性で平均された標準人 (B.3.4節) について定められている。実効線量を決定するためには、まず標準男性と標準女性の臓器・組織における等価線量を評価し、次いで標準人の等価線量を得るために平均しなければならない。実効線量は、これらに性について平均された組織加重係数を乗じ、標準人のすべての組織加重等価線量にわたって合計することによって得られる [式(B.3.7)；図B.3]。

(B187) 標準男性と標準女性に対する等価線量の評価、及び標準人に対する実効線量の評価は、人体形状のモデルの使用に基づいている。過去において、委員会は特定のファントムを指定せず、実際には、両性具有のMIRDタイプファントム、Kramerら (1982) の性別モデル、あるいはCristyとEckerman (1987) の年齢別ファントムなど、種々の数学ファントムが用いられていた。

(B188) 委員会は現在、臓器・組織の等価線量の計算に男性と女性の標準ファントムを採用している。等価線量と実効線量の評価に対する実際的なアプローチを提供するため、物理量——例えば外部被ばくに対しては粒子フルエンス又は空気カーマ、また内部被ばくに対しては



放射能摂取量に関係付ける換算係数が、標準ファントムの標準被ばく条件（単一エネルギー放射線、外部照射に対する標準ジオメトリー、人体中の放射性核種の標準的な体内動態など）について計算されている。

(B189) 実際の人の医学画像データから作られたボクセルモデル(voxel は volume element に由来する)は、数学的な様式化されたファントムよりももっと現実に近い人体の描写を与える。それゆえ委員会は、臓器線量換算係数の更新に用いる標準ファントムを定めるため、ボクセルモデルを使用することを決めた。これらのモデル(すなわち、計算用ファントム)は標準男性と標準女性を表し、*Publication 89* (ICRP, 2002) にまとめられている基準値に従った臓器質量を持つ。

(B190) 身長と体重が標準男性と標準女性のそれに近いふたりの人のボクセルモデルに基づいた、成人男性と成人女性の2つのボクセル標準モデルが作成された(Zankleら, 2005; Zankleら, 2007)。それらはひとりの個人の高分解能連続スキャンから得られ、数百万個のボクセルから構成されており、人体の3次元表示と人体を構成する臓器及び構造の空間的形狀を提供するCT画像から作られている。種々の骨格組織、軟骨、筋肉及び主な血管を含む、およそ140の臓器・組織が定められた。両モデルの臓器質量は、実際の解剖学的構造を変形させることなく、*Publication 89* (ICRP, 2002) にある標準成人男性と標準成人女性に割り当てられたそれらを近似するように調整された。

(B191) したがって、このボクセル標準モデルは標準男性と標準女性の計算上の表現であり、内部被ばくに対する作業者と成人の公衆構成員のための線量係数の計算に、放射線輸送とエネルギー沈着を模擬するコードとともに用いることができる。このモデルは、線源領域  $S_i$  内で放射され、標的領域  $T_j$  内で吸収される放射線のエネルギーの割合を計算するのに用いることができる。同様に、このモデルは、身体外の放射線場による臓器・組織中の平均吸収線量、及びこの放射線場に特有の量と実効線量との関係を計算するのに用いられるであろう。様々な年齢の子供に対する標準計算ファントムも、公衆構成員に対する線量係数の計算に用いるため開発されるであろう。

### B.5.3. 内部被ばくに対する預託実効線量係数

(B192) 職業環境において、1年間の放射性核種のそれぞれの摂取量は預託実効線量  $E(\tau)$  に割り当てられ、ここで、作業者に対し50年の預託期間  $\tau$  が考えられている。同じ期間が公衆の成人構成員に対して選ばれており、一方、乳幼児と小児に対しては、線量率は70歳の年齢まで積算される (ICRP, 1996c)。

(B193) 預託実効線量係数  $e(\tau)$  は、標準人に対して、 $E(\tau)$  と測定可能な量との間、すなわちこの場合は  $E(\tau)$  と放射性核種の吸入摂取(預託実効線量係数  $e_{inh}$ )又は経口摂取(預託実効線量係数  $e_{ing}$ )のいずれかによる放射能摂取量との間の数値的な関連を提供する換算係数である。女性と男性に対する線量係数は、標準成人女性と標準成人男性の男女別の生理学的、解剖学的及び体内動態のパラメータに基づく。更に、組織 T の平均吸収線量の評価における線

量計測上のパラメータは、性別の計算ファントムに対して導かれる (B.5.2節参照)。

(B194) 実効線量への“残りの組織”の寄与は、明示された組織加重を割り当てられていないが“残りの組織”として記載されている組織の中で、算術平均の放射線加重線量に、この組織グループに対する組織加重係数を適用することによって導かれる (B.3.5節B132–B145項参照)。“残りの組織”への線量は、実効線量の加算性を規定するやり方で評価される。

(B195) それゆえ、表B.2に与えられている性平均及び集団平均の組織加重係数に基づく預託実効線量係数は、次式のように計算されるべきである：

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[ \frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (\text{B.5.4})$$

ここで、 $h_T^M$ と $h_T^F$ はそれぞれ標準男性と標準女性の組織Tに対する預託等価線量係数である (図B.3)。同様の式は、外部被ばくに適用できる。

#### B.5.4 外部被ばくに対する換算係数

(B196) B.4章で述べたように、防護量すなわち等価線量と実効線量は測定できず、それらの値は放射線場の物理量、例えば自由空気中の空気カーマ $K_a$ 又は粒子フルエンス $\Phi$ 、若しくは実用線量のいずれかとそれらとの関係を用いて評価される。標準人に対して定義された換算係数は、これらの量の間の数値的関連を提供し、職業被ばく及び公衆被ばくに対する放射線防護実務に一般に使用するための国際的に合意された換算係数のセットが利用できることは非常に重要である。

(B197) ICRU/ICRP合同課題グループの作業に基づき、委員会は「外部放射線に対する放射線防護に用いるための換算係数」に関する報告書 (ICRP, 1996b ; ICRU, 1997) を刊行し、特定の照射条件下での単一エネルギー光子、中性子及び電子線による外部被ばくに対する換算係数の1組の評価済みデータを勧告した。この評価に用いた防護量に対するデータの大部分は、MIRDに似た解剖学的構造のモデルに基づいて計算された。計算では、すべてのケースにおいて全身被ばくが仮定された。光子に対しては、自由空気中の単位空気カーマ当たりのある臓器・組織における平均吸収線量及び自由空気中の単位空気カーマ当たりの実効線量が与えられており、一方、中性子と電子に対しては、線量は粒子フルエンスに関連付けられている。更に、*Publication 74* (ICRP, 1996b) は、特定の理想化された照射被ばくジオメトリーに対する防護線量である実効線量と実用線量との間の関係を詳細に調べた。この刊行物では人体の部分被ばくは論じられておらず、勧告された換算係数はこれらのケースに対して利用できない。

(B198) 人体の新しい標準ファントム (医学画像に基づく男性と女性のボクセルファントム) を決めるには、放射線と着目するすべてのタイプの照射ジオメトリーに対する新しい換算係数のセットの計算が必要である。しかし、ほとんどの臓器に対して、現在ある $D_{T,R}$ のデータ (ICRP, 1996b) からの違いはあまり大きくないようである。実効線量に対する係数の値もまた $w_R$ と $w_T$ に依存し、換算係数の変化は、特に中性子と光子に対して、より影響が大きいかもしれ

れない。

(B199) ボクセルに基づく標準ファントム (ICRP, 2002) の採用は、現在のデータセット (ICRP, 1996b) に置き換わる着目するすべての放射線と照射ジオメトリーに対して換算係数の新しい計算を必要とする。光子についての計算は、光子線に対する実効線量の値の変化が一般に小さいことを示した (Zankleら, 2002)。しかし低い光子エネルギーの場合、身体の外形の変化と、すなわち標準ファントムにおけるある臓器の深さの変化は、吸収線量 (例えば甲状腺) に影響しうる。結果としての実効線量の変化は、思ったより緩やかであると予想される (Schlattlら, 2007)。

### B.5.5. 職業被ばく

(B200) 職業被ばくの場合、線量は外部と内部の放射線源から生じることがある。外部被ばくに対しては、個人線量モニタリングは通常、個人線量計を用いて個人線量当量  $H_p(10)$  を測定し、この計測値を均一全身被ばくと仮定して、実効線量の値の受容できる評価とすることによって行われる。内部被ばくに対しては、バイオアッセイ測定又は他の量 (例えば、体内又は毎日の排泄物中に保持される放射能の量——例外的な場合には空中放射能濃度を用いることができる) からの放射性核種摂取量の評価と、適切な線量係数の適用に基づいて、預託実効線量が決定される。

(B201) 実用的な目的には、両方の種類の量の値は、線量限度と拘束値の遵守を実証するための総実効線量の値の評価において組み合わせられるべきである。

(B202) 職業被ばくの大部分の状況において、実効線量  $E$  は以下の式を用いて実用量から導くことができる：

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (\text{B.5.5})$$

ここで、 $H_p(10)$  は外部被ばくからの個人線量当量であり (B.4.1節参照)、また、 $E(50)$  は内部被ばくからの預託実効線量である。

(B203)  $H_p(10)$  を測定する個人線量計を用いる被ばくモニタリングによって、式 (B.5.5) に従い外部被ばくからの実効線量を評価するためには、人体の被ばくを代表する人体の位置に個人線量計を着用する必要がある。測定された線量値が年線量限度を十分下回るならば、 $H_p(10)$  の値は、通常、実効線量の十分な推定値とする。しかし、年間の線量限度に近いか又はそれを上回る高い個人線量に対して、あるいは非常に不均一な放射線場においては、この手順は十分でないかもしれず、そのため実効線量の評価における人体の被ばくの実際の状況を注意深く考察することが必要であろう。個人防護具及びその他の防護措置も考慮する必要があるかもしれない。

(B204) 宇宙放射線による航空機乗務員の被ばくという特別な場合においては、実効線量の評価に対して  $H_p(10)$  を測定する個人線量計による個人モニタリングは通常行われない。個人線量計が用いられないその他の作業環境もあるかもしれない。これらの場合、外部被ばくに

よる実効線量は周辺線量当量  $H^*(10)$  のモニタリングから、あるいは放射線場の特性を用いた計算により評価することができる。

(B205) 低透過性放射線、例えばベータ線による外部被ばくのケースでは、 $H_p(10)$  は実効線量を十分評価しないであろう。このような場合、皮膚の等価線量、及び皮膚に対する加重係数の0.01を適用することによる実効線量の寄与を評価するためには、 $H_p(0.07)$  を用いてよい。

(B206) 新しいコンピュータファントムは、体外の放射線場による組織Tの等価線量  $H_T$  及びその放射線場に特有の実用量と実効線量との関係を計算するのに用いられるであろう。放射線エネルギーの関数としての単位フルエンス又は単位空気カーマ当たりの実効線量を示す換算係数が、種々の照射ジオメトリーについて計算される必要があり、また作業場における外部被ばくに適用できるであろう。同じ標準コンピュータファントムは、実効線量に対するだけでなく、関連する標的領域における等価線量  $H_T$  に対する線量係数を導くためにも用いられるであろう。

(B207) ベータ線による外部被ばくの場合、身体への非常に不均一な照射が起こるのである。限度未満の実効線量においてさえ、組織反応が起こりうる高い局所的な皮膚線量が生じるかもしれない。このようなわけで、皮膚線量の年限度（職業被ばくに対し500 mSv）は、皮膚の1 cm<sup>2</sup>にわたって平均された深さ0.07 mmにおける平均等価線量で定義される局所皮膚線量に対応する。

(B208) 放射性核種の摂取による預託実効線量  $E(50)$  は、次式で評価される：

$$E(50) = \sum_j e_{j,\text{inh}}(50) \cdot I_{j,\text{inh}} + \sum_j e_{j,\text{ing}}(50) \cdot I_{j,\text{ing}} \quad (\text{B.5.6})$$

ここで、 $e_{j,\text{inh}}(50)$  は、放射性核種  $j$  の吸入摂取による放射能摂取量に対する預託実効線量係数、 $I_{j,\text{inh}}$  は吸入摂取による放射性核種  $j$  の放射能摂取量、 $e_{j,\text{ing}}(50)$  は放射性核種  $j$  の経口摂取による放射能摂取量に対する預託実効線量係数、及び  $I_{j,\text{ing}}$  は経口摂取による放射性核種  $j$  の放射能摂取量である。特定の放射性核種からの実効線量の計算には、体内に取り入れた物質の特性に対して考慮する必要があるであろう。

(B209) 式(B.5.6) に用いられている線量係数は、標準男性及び標準女性の特性と同じ解剖学的、生理学的特性及び体内動態を持つ、委員会によって指定された係数である (ICRP, 2002)。しかし、吸入されたエアロゾルの空気力学的放射能中央径 (AMAD) や特定の放射性核種が付着した粒子状物質の化学形が考慮されることがある。作業者の線量記録に指定された実効線量である“記録用線量”は、作業者が出会う放射線場と放射能摂取量のため標準人が経験するであろう実効線量の値である (B.5.8節参照)。預託期間50年は、B.5.1節に指摘されているように、労働人口に入る人の平均余命に関係している。

(B210) ラドン同位体とその崩壊生成物からの放射線量も全体的な線量評価において考慮する必要があるかもしれない (ICRP, 1993b)。皮膚を通して放射性核種の取込みがある場合には、それに関連した実効線量に対する追加の項を式(B.5.6) に含めなければならないであろう。外傷を含む制御されない事象による放射性核種の取込みは、作業慣行の遵守を超えた意味合い



があり、これらの事象は式 (B.5.6) に含まれていない。これらの事象の重要性を評価して記録し、適切な医療処置を施し、理由があれば作業者の被ばくの更なる制限を考えなければならない。

(B211) 作業場における空気中の放射性希ガス核種による被ばくは、 $H_p(10)$  が適用されない評価をする必要があることがある。このような場合、式(B.5.6) に、その希ガスの時間積分空気中濃度と、いわゆるサブマージョン被ばくに対する実効線量係数の積を表す項を含める必要がある。そのような線量係数は委員会により、予測的な適用及び遡及的な適用の両者について指定されている。

(B212) 特定の放射性核種（単数又は複数）あるいは作業場の空気中放射性核種濃度（単数又は複数）の実際の摂取に関連した作業データから作業者の預託実効線量を評価する際、これらのデータを年摂取限度（ALI）及び誘導空気中濃度（DAC）と照合することが多くの場合有用である。

(B213) ALIは、*Publication 60* (ICRP, 1991b, S30項)において、作業者はこの放射性核種だけに被ばくすると予想の下に、年限度  $E_{\text{limit,w}}$  に対応する実効線量をもたらす放射性核種の放射能摂取量 (Bq) として定義されていた。放射性核種  $j$  の ALI は：

$$ALI_j = \frac{E_{\text{limit,w}}}{e(50)} \quad (\text{B.5.7})$$

ここで、 $e(50)$  は Sv Bq<sup>-1</sup> で表した対応する標準預託実効線量係数である。委員会は *Publication 60* において、ALI は、時間による平均なして、1年に0.020 Svの線量限度に基づくべきであると勧告した。

(B214) DACは着目する放射性核種の Bq m<sup>-3</sup> で表された空気中放射能濃度であり、男女平均の呼吸率 1.1 m<sup>3</sup> h<sup>-1</sup>、及び年間の労働時間 2,000 h（年間空気摂取量 2,200 m<sup>3</sup>）を仮定すると、1 ALI (Bq) の摂取をもたらすことになる。したがって、放射性核種  $j$  の DAC は次式で与えられる：

$$DAC_j = \frac{ALI_j}{2200} \quad (\text{B.5.8})$$

(B215) 上に示したように、線量限度の遵守のために考慮しなければならないのは外部放射線と放射性核種の摂取による総線量である、と委員会は考えているので、ICRPは、現在、ALI値を与えていない。しかし、ALIの概念は、様々な実際的情況、例えば適切な運営上の管理が整っていることを確実にするために、放射線源の相対的な危険を特徴付ける際に役立つことを指摘しておく。

(B216) 体内に取り込まれない不活性ガスに対する DAC は、空気中放射能から人体に入射する放射線によって生じる実効線量で制限される。したがって、DAC は次式によって与えられる：

$$DAC = \frac{E_{\text{limit,w}}}{2000 \dot{e}_{\text{sub}}} \quad (\text{B.5.9})$$



ここで、 $e_{\text{sub}}$  は希ガス放射性核種を含む空気中のクラウド内のサブマージョンに対する実効線量率係数 [ $\text{mSv m}^3 (\text{Bq h})^{-1}$ ] であり、2,000 h は年間の労働時間である。いくつかの放射性核種に対しては、DAC は皮膚線量によって制限される。

### B.5.6. 公衆被ばく

(B217) 公衆被ばくは、人の活動によって変わることがある自然放射線源、技術的施設、又はそのような線源の組合せから起こる可能性がある。公衆構成員への年実効線量は、外部被ばくによる1年間に受けた実効線量と、この年のうちに摂取された放射性核種からの預託実効線量の合計である。この線量は、通常、職業被ばくのように個人モニタリングによって得られないが、環境測定、習慣データ及びモデル化によって主に決定される。それは次から推定することができる：

- 設計期間中の技術的施設からの流出物又は線源中の放射性核種のレベルのシミュレーションと予測；
- 操業期間中の流出物と迷放射線のモニタリング；
- 放射生態学的モデル化（環境輸送の経路の解析、例えば放射性核種の放出と土壌-植物-動物を経て人への輸送）。

(B218) 個人の外部被ばくは、施設から放出され、空気、土壌あるいは水中に存在する放射性核種から起こりうる。線量は、モデル化と計算によって、環境中の放射能濃度から計算することができる。

(B219) 内部被ばくは、クラウドからの空中浮遊放射性核種の吸入、再浮遊した放射性核種の吸入、及び汚染された食品あるいは水の経口摂取によって起こりうる。

### B.5.7. 患者の医療被ばく

(B220) 患者の被ばく評価に実効線量を使用することについては、医療専門家によって考慮されなければならない厳しい制限がある。実効線量は、種々の診断手法からの線量——少数の特別な場合には、治療手法からの線量——を比較するために、また、異なる病院や国々における同様の技術や手法の使用並びに同じ診断に対する異なる技術の使用について比較するために、価値がありうる。そのようなデータは、UNSCEAR (1988, 2000) によって再検討された。しかし、患者の被ばく計画の立案とリスク便益評価のためには、照射を受けた組織への等価線量、またできれば吸収線量がより適切な量である。このことは、リスク推定が意図されているときには特にそうである。

(B221) 外部放射線による医療被ばくは一般に身体の限られた部位だけに関係し、医療専門家は照射野における正常組織の線量を十分知っていることが重要である。皮膚の組織加重係数は低く、また多くの他の身体組織に対しても値は比較的低いので、たとえ対応する実効線量が小さくても、部分被ばくは局所組織にかなりの等価線量を生じうる。同様の考察は、放射性核種の摂取による線量にもあてはまる。

### B.5.8. 実効線量の適用

(B222) 実効線量の主要でかつ本来の使用は、線量限度の遵守を実証する手段を提供することである。この意味で、実効線量は世界中で規制の目的に用いられている。

(B223) 実効線量は確率的影響（がんと遺伝性影響）の発生を制限するために用いられ、組織反応の可能性の評価には適用できない。年実効線量限度未満の線量範囲では、組織反応は起こらないはずである。わずかなケース（例えば、皮膚のような組織加重係数の低い単独の臓器の急性局所被ばく）においてだけ、実効線量の年限度の使用が組織反応の回避に不十分なことがある。このようなケースでは、局所組織の線量も評価する必要がある。

(B224) 放射性核種の摂取に対する標準線量係数と外部被ばくに対する線量換算係数の計算は、人体の臓器・組織の標準の解剖学的データ及び確定された体内動態モデルと線量評価モデルに基づく。一般的なアプローチは、個人又は環境をモニタし、これらの測定データから外部被ばく量又は放射性核種の摂取量を評価することである。その際、委員会によって公表された線量係数と線量換算係数が、その被ばく量又は摂取量から実効線量を評価するのに用いられる。標準線量係数及び換算係数の計算に用いられる加重係数は、両性とすべての年齢の集団に適用される。その結果、線量係数及びその計算に用いられる標準モデルと加重係数は、個人別ではなく、規制管理目的のための標準成人に適用される。換算係数又は線量係数は、標準成人作業員あるいは定められた年齢グループの標準公衆構成員について計算される。

(B225) 測定された個人線量当量  $H_p(10)$  及び作業員の個人モニタリングの結果と ICRP の標準体内動態及び線量評価用コンピュータモデルから推定された預託実効線量の合計によって評価されたある作業員の実効線量は、“記録用線量” (dose of record) と呼ばれる。記録用線量は、記録、報告及び規制上の線量限度の遵守の遡及的実証の目的上、その作業員のものとされる。

(B226) 特に職業被ばくに対する遡及的線量評価では、線量換算係数及び線量係数の計算に用いられる基準パラメータの値とは異なる情報が得られることがある。そのような状況では、被ばくのレベルに応じて、被ばく量あるいは摂取量の評価及び線量計算における特定のデータを用いることが適切なことがある。それゆえ、ある被ばくの特別な事情の下での実効線量の計算においては変わるかもしれないパラメータ値と、実効線量の定義の下で変えられないパラメータ値とを区別することが重要である。

(B227) 職業的状況における放射性核種への被ばくによる実効線量の評価において、摂取量と被ばく量をよりよく評価するために、吸入又は経口摂取された放射性核種の物理的・化学的特性に変更を加えることが合理的なことがある。これらの変更は報告する必要がある。吸入された放射性核種による線量の計算における物質別のデータの使用例が *Supporting Guidance 3* (ICRP, 2002) に与えられている。

(B228) 放射線量が限度又は拘束値を超えているかもしれない状況における、特定の個人の職業線量の遡及的評価に対しては、線量とリスクの個別の推定を行うことが適切と考えられ

ることがある。そのとき、吸収線量と、その個人の年齢と性別及び放射線被ばくに関係する臓器別のリスク推定値を計算するために用いる線量計測上の仮定に変更を考慮することがあるかもしれない。基準パラメータ値からのこのような変更は、実効線量の定義又は意図された使用方法と一致しない。これらの変更は、被ばくレベルによって決まる度合の労力を払って、放射線防護の専門家のみにより実行されるべきである。このような状況においては、パラメータ値の変更について説明されなければならない。

(B229) 組織反応（確定的影響）を起こす可能性があるかもしれない異常事象及び事故のケースでは、臓器・組織への吸収線量と線量率を推定し、線量しきい値を超えて起こりそうな放射線影響の可能性を評価するために、線量反応関係を考慮に入れることが必要である（NCRP, 1990；ICRP, 1989b）。高LET放射線（中性子及びアルファ粒子）を含む事故の場合、確率的影響に適用できる放射線加重係数（ $w_R$ ）は組織反応に適用されないことも注意すべきである。また、組織反応に関する生物効果比（RBE）の値を用いるべきである。

(B230) 実効線量は全身被ばくの結果に基づくリスク関連の量である。 $w_T$ の値は、現在の疫学的証拠（遺伝性影響に対しては実験的証拠）に基づいた、確率的影響による全放射線損害への個々の臓器・組織の寄与、すなわち、がん及び遺伝性影響による寄与を考慮するために選ばれている、選択された値である。さらに、 $w_T$ の値は、両性とすべての年齢にあてはまる平均である。実効線量は、ときに、人の健康に対する放射線の影響の仮説をたてる目的の試験的研究のために用いられるが、これは放射線リスクの疫学的研究での使用に適切な量ではない。疫学における解析には、それよりも、調査集団における被ばくした個人の被ばくの事情と特徴をできる限り十分考慮した上で、組織・臓器の吸収線量の推定値が必要である。同様に、被ばくした個人におけるがんの原因確率の計算には、実効線量でなく、吸収線量が必要である。

(B231) 要約すると、実効線量は、規制目的のために被ばくを評価し、確率的影響を制御するのに用いるべきである。実効線量は線量限度の遵守の実証と線量記録に用いることができる。実効線量は、内部と外部のすべての被ばく経路を考慮した全体的な放射線被ばくの評価、線量記録の管理、及び規制目的のための便利な量を提供する。このように用いると、実効線量は個人特有ではないが、標準人に適用される実際の放射線防護の目的のために有用な量である。遡及的状況では、実効線量の評価は放射線防護の質の見通しを与え、また線量限度を上回らなかったかどうかに関する情報を与える。

(B232) しかし、実効線量の使用が適切でなく、個々の臓器・組織の吸収線量を代わりに用いるべき状況がある。これには、疫学調査、がんの原因確率の評価、組織反応の可能性の評価、又は治療あるいは医学的監視が必要なときの線量の評価が含まれる。

### B.5.9. 集団線量

(B233) 上に論じた放射線防護のための線量計測量は、標準人に関するものである。放射線防護の課題には、職業的に被ばくする人又は公衆のグループの放射線被ばくの最適化と低減が含まれる。この目的のためにICRPは、最適化の道具として用いられ、かつそのように理解

すべき集団線量を導入した (ICRP, 1977, 1991b)。集団線量は、ある線源からの放射線に被ばくする人のグループと指定された被ばくの期間を考慮している。この量は、組織又は臓器 T に関係する集団等価線量  $S_T$  及び集団実効線量  $S$  として定義された (ICRP, 1991b)。これらの集団線量の単位の特別な名称は“人・シーベルト” (man Sv) である。

(B234) 集団実効線量は、集団が受けた実効線量の積算として *Publication 60* に定義された (ICRP, 1991b, A34 項)。委員会は、集団等価線量と集団実効線量の両方を導入した。これらの集団的量の意図は、放射線防護の最適化における道具として特に職業被ばくに対して役立つことであり、また集団等価線量は特別な事情においてのみ用いられるので、集団実効線量だけをこの勧告において論じる。

(B235) 職業被ばくにおいては、集団実効線量という量は作業者グループの計画被ばく状況の最適化に使用される。集団実効線量、そして個人線量の分布、は計画された作業を開始する前に様々な操業シナリオに対して前もって評価される。次に、集団実効線量は操業シナリオの選択のための意思決定プロセスにおいて、適切なパラメータとして用いられる。前もって評価された集団実効線量と、作業完了後にモニタリングデータから得られるすべての個人の实効線量の合計の比較は、将来の最適化手順と放射線防護措置についての適切な情報を提供することができる。集団実効線量はまた、医療における放射線技術の比較や異なった場所 (例えば異なった病院、異なった国々) における同じ放射線技術の比較をするための道具として用いることができる。

(B236) 集団的量の定義は、先に述べたように、広範囲の線量にわたる放射線被ばくを非常に長い期間と大きな地理的範囲にわたって合計し、これに基づいて放射線に関連する損害を計算するという、ときには集団線量を誤って使用することに人々を導く結果となった。しかし、集団線量のこのような使用は、集団線量に寄与するすべての線量範囲における有害な放射線影響に対するリスク係数の十分な知識がある場合にのみ意味がある (Kaulら, 1987)。大きな不確実性のため、リスク係数のこのような知識は、非常に低い線量範囲では得られていない。

(B237) これに関して、例えば低線量における発がんのリスク係数は、中及び高線量の線量範囲で観察される疫学データの外挿から得られることを理解しなければならない。B.2章に記述したように、この外挿はしきい値のない直線の線量効果関係 (LNTモデル) の仮定に基づく。委員会は、リスク係数は低線量域において、大幅な不確実性を持っていると考えている。自然放射線源から受ける放射線量のうちの小さな割合を占める非常に低い個人線量に対しては、これは特にそうである。詳細なリスク推定のためにそのような条件の下で集団線量を用いることは、妥当な手順ではない。

(B238) 長い期間と広い地理的範囲にわたる低い個人線量のこの集計を避けるためには、実効線量と期間の範囲を制限し明記すべきである。期間  $\Delta T$  に対する  $E_1$  と  $E_2$  の間の個人の实効線量値による集団実効線量は、次式のように定義される：

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[ \frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.10})$$



$E_1$ と $E_2$ の間の実効線量を被ばくした個人の数 $N$ は：

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[ \frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.11})$$

また、期間 $\Delta T$ に対する $E_1$ と $E_2$ の間の個人線量の間隔における実効線量の平均値 $\bar{E}$ は：

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[ \frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (\text{B.5.12})$$

(B239) 個人のグループに対しては、集団実効線量 $S$ もまた次式によって計算することができた。

$$S = \sum_i E_i N_i \quad (\text{B.5.13})$$

ここで、 $E_i$ はサブグループ $i$ における平均実効線量、また $N_i$ はこのサブグループ中の個人の数である (ICRP, 1991b)。

(B240) 集団実効線量の計算と解釈において、集団実効線量の誤用を避けるため、次の側面を考慮し、批判的に検討すべきである：

- 被ばくした個人の数；
- 被ばくした人の年齢と性別；
- 個人線量の範囲；
- 線量の時間分布；
- 被ばくした個人の地理的分布。

### B.5.10. B.5章の参考文献

- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Oak Ridge, TN: Oak Ridge National Laboratory Report ORNL/TM-8381: Vol. 1-7.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* **105** (1/4), 565-569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation; Revised Data of ICRP Publication 38. JAERI 1347.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide Transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38. *Ann. ICRP* **11-13**.
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* **20** (4).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* **23** (2).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. *Ann. ICRP* **26** (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. *Ann. ICRP* **26** (1).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* **32** (3/4).
- ICRU, 1997. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, MD.



- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. *Journal of ICRU* **1** (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEC 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. *Health Phys.* **53**, 9-10.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., Drexler, G., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using human phantoms and Monte Carlo methods. Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. Neuherberg, Germany: GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Schlattl, H., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. *Phys. Med. Biol.* **52**, 2123-2145.
- UNSCEAR, 1988. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex C. Exposures from medical uses of radiation.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* **47** (14), 2367-2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP Reference Man—the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult—the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* **127**.

## B.6. 放射線防護における不確実性と判断

(B241) *Publication 60* (ICRP, 1991b) において委員会は、この文書で述べたように、臓器・組織の等価線量も実効線量も直接測ることはできないが、放射線量の評価は放射線防護において基本的なことであることを強調した。これらの線量の評価においては、外部被ばくのジオメトリー、人体内における放射性核種の摂取と保持の体内動態、及び人の解剖学的構造を模擬するためにモデルが必要である。方法論と実際の使用に関する線量計測上の考察もまた、非常に重要である。

(B242) これらのモデルとそのパラメータ値は、モデルパラメータ値の“最良推定値”を導くために、実験的研究と人についての研究から、多くのケースにおいて策定された。いくつかのパラメータの値とモデルそれ自身の定式化又は構造には大きな不確実性があるかもしれないことが分かっている。これらの不確実性のいくつかは、様々な刊行物において取組みがなされており (Leggettら, 1998 ; ICRP, 2002 ; Harrisonら, 2001 ; Likhtarevら, 2003), また、例えば生理学的及び解剖学的特性に関するパラメータ値について明らかにされた変動性の推定値が示された (ICRP, 2002)。パラメータ値のそのような変動性は、内部被ばくによる線量の評価に必要なモデルに関して特に重大である。線量評価のための加重係数及びその他のパラメータを評価するためには、広い範囲の値を持つ諸状況から、判断によって必要なパラメータが選択される。

(B243) 不確実性と変動性を区別することが重要である。不確実性とは、ある与えられたパラメータ値又はモデルの予想若しくは、ある集団に対する線量の代表値の推定値に置くことができる信頼度のレベルをいう。決定されたパラメータの低い範囲には、測定の不確実性が含まれる。それは、すべての外挿手順、特に放射線量の評価と低線量範囲におけるその影響における重要な因子である。

(B244) 変動性 (厳密には、生物学的変動性) は、問題とする集団の様々な構成員の間の量的な違い、例えば生理学的パラメータ及び代謝パラメータに関する違いを指す。例えば、同じ年齢と性別で同一の食習慣を持つ2人の健康者が、物質の結腸内移動にかなり異なる速度を示すことがある。同様に、ある集団の個々の構成員は、同じ最初の摂取に対して甲状腺による放射性ヨウ素の取込みにかなりの変動を示すであろう。推定値が少数の非常に変動の大きい観察に基づくときは、変動性は代表値の推定における不確かさの重要な源であろう。

(B245)  $w_R$  と  $w_T$  の値が導かれる確率的影響のリスク係数は、中線量及び高線量の範囲における疫学データと放射線生物学の実験データから得られた。実効線量の概念だけでなく放射線防護に対しても重要な比較的低い線量範囲でのリスク係数は、直線しきい値なしモデル (LNTモデル) を用いたより高い線量範囲における測定データからの外挿に基づいている。

(B246) このモデルは科学的に正当性が検証されたことのない1つの仮定である。それは、

現在の実験データと疫学データの最も適切な解釈と考えられ、確率的放射線影響の現在の理解と整合している。しかし、その使用はまた、特に低線量と低線量率における被ばくとの関連で、高度の不確実性を持ち込む（UNSCEAR, 2000）。仮定された線量反応関係の直線性と線量の加算性は、低線量域における放射線防護に用いられる概念、特に、前の諸節に記述したように、実効線量の使用のために必要な条件である。

（B247）放射線量と健康損害の評価に伴う不確かさは、この文書の様々な節において論じられた。いくつか考えられる比較的重要な要因は：

- 内部被ばく並びに外部被ばくの低線量域において、組織内のエネルギー沈着の不均一性が述べられた（B.2.2節）。
- アルファ粒子のような短い飛程の電離性粒子を考えるとときに重要な、身体と組織における放射性核種の不均一分布が述べられた（B.3.2, B.3.3節）。
- 内部被ばくによる線量の評価に対して、体内動態モデルとそれらのパラメータ値は変わりやすくかつ被ばくの具体的な条件に依存する。しばしば、動物データを用い、人に外挿しなければならない。
- ヒトの集団は、生理学及びその他のパラメータに関して、民族的理由から世界中で異なる（ICRP, 2002）。食品中の放射性核種の濃度を評価するのに放射生態学的モデルを使用すると、変動性は大きくなる可能性があり、したがって、パラメータとしての習慣データからの摂取量はしばしば非常に不確かになり、生物学的変動性は大きく、また測定された放射能の値は多くの場合に低い。
- $w_R$  値の選択に重要な RBE 値は、考えられているエンドポイントと実験計画によって変わる。多くの場合、これらの値は動物のデータとインビトロ実験のデータに頼っている（B.3.5節 B73-B131項）。
- がんの誘発に対する標的細胞と組織中でのそれらの位置ははっきりしない。確率的影響に対する低線量域での線量反応、外挿のモード及びLNTモデルは、不確かである（付属書A）。
- 健康損害の評価に関係するパラメータの推定に対しては、男女平均化が行われ、不確実性を生じる原因となっている（B.3.4節）。

（B248）不確実性の程度は、定められた被ばく状況における様々なパラメータと種々の事情に対して異なる。したがって、不確かさの一般的な値を与えることはできないが、この種の考察は行われるべきであり、また特別なケースに対して行われたことがある。更に包括的な評価に含めるべきである（例えば、CERRIE, 2004；ICRP, 2006c）。一般に、放射性核種の体内動態を含む内部被ばくからの線量の評価における不確実性は、外部被ばくからの不確実性より大きいとすることができる。不確かさの程度は、いろいろな放射性核種の間で異なる。

（B249）委員会はこれらの不確実性を承知しており、可能な場合にはいつも、それを批判的に評価しかつ減らすための努力を払っている。しかし、規制の過程における予測的線量評価に対して、委員会は、作業場と環境における放射線場についての定量的な情報あるいは放射性核種の摂取から線量を決定するためにICRPが勧告する線量評価モデル並びにパラメータ値は

標準モデルとすべきである、という立場をとっている。これらの値は取決めによって固定され、不確実性には支配されない。

(B250) 同様に、委員会は、線量限度又は拘束値を勧告する目的に必要な線量評価モデルとパラメータ値は参考データとして定められ、したがって不確かではないと考える。それでもやはり、新しい科学的なデータと情報が利用できるようになったとき、これらのモデルと値は定期的に再評価され、そのような評価に基づいて、ICRPにより更新されることがあろう。

(B251) 委員会の勧告する線量評価モデル、換算係数及び他のパラメータは、主としてまず通常の職業被ばくを計画した評価するため、環境への放出を計画するため、及び線量の包括的な評価のために策定されていることに留意すべきである。これらの評価結果は、線量限度の遵守を実証するために必要であるが、線量は低いという事情下におけるものである (B.5.5 節)。線量が高いとき、例えば事故被ばくの後又は疫学調査に対しては、個人についてのもっと具体的な情報と被ばく条件が必要である。そのような状況においては、個人の解剖学的及び生理学的データ、放射性核種のソースタームに関する具体的な情報、体内動態、また外部被ばくのケースでは放射線の入射方向の変動性を含む、不確実性のすべての源を考慮に入れるべきである。

(B252) 終わりに当たって、標準モデルとそれらのパラメータ値は、予想される放射線防護に用いるために策定された。これらのモデルとパラメータ値は、被ばくが低いときにも線量限度の遵守を証明するために用いられるが、しかし、一般に、個人のリスク推定値又は疫学調査に対しては用いるべきでない。それがなされる場合には、不確実性を厳しく検討しなければならない。そのような個人のデータが利用されないのならば、標準パラメータを用いてよいが、このことをはっきり文書化しなければならない。この使用制限は特に実効線量に適用される。個々のケースの評価と判断に対しては、臓器又は組織への吸収線量を、最も適切な体内動態パラメータ、電離放射線の生物効果及びリスク係数のデータとともに用いるべきである。これらの場合においては、不確実性を考慮に入れるべきである。

### B.6.1. B.6 章の参考文献

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org. ISBN 0-85951-545-1.
- Harrison, J.D., Leggett, R.W., Nofske, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* **95**, 295-308.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* **32** (3/4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. *Ann. ICRP* **36** (1/2).
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic model. *Radiat. Prot. Dosim.* **79**, 335-342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. *Radiat. Prot. Dosim.* **105**, 601-608.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations. New York.





## 全参考文献

- AFRRI Contract Report 94-1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98-1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. and Env. Medicine* **5**, 113-129.
- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokmann, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* **21**, 3431-3439.
- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* **136**, 382-391.
- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. *Radiat. Prot. Dosim.* **105**, 399-402.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmová, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* **63**, 462-463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: Proc. Workshop on Environmental Dosimetry, Avignon, September 1999. *Radiat. Prot. Dosim.* **92**, 219-228.
- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics* **84**(4), 421-435.
- Brewer, C., Holloway, S., Zawalynski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* **63**, 1153-1159.
- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries. *Br. Med. J.* **331**, 77-80.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* **17**, 251-254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* **14**, 316-320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* **3**, 56-61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds.), Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Vol. 2, Würzburg, Germany, pp. 531-534.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org. ISBN 0-85951-545-1.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., et al., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for Mendelian diseases. *Mutat. Res.* **400**, 41-52.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* **23**, 5-28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors—a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* **118**(3), 238-242.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al., (Eds.), 2002. Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* **99**(1-4).
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* **78**, 443-445.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: Vol.1-7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* **212**, 888-893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.* Vol. 12, Plenum Press, New York, pp. 59-123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital

- anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* **128**, 73-103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* **196**, 259-292.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* **330**, 223-226.
- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer—detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7,148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* **32** (Suppl. 1), 1-84.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* **405**, 7-79.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep  $w_R = 1$  and  $Q = 1$  for photons and electrons. *Radiat. Prot. Dosim.* **109**(4), 297-302.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a Modified Radiation Weighting Factor for Neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA. Available from <www.irpa.net>.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. *Radiat. Res.* **140**, 130-133.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* **61**, 223-231.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on long-term survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* **355**, 1757-1770.
- Eckerman, K.F., Westfall, R.J., Ryman, et al., 1994. Availability of nuclear decay data in electronic form, including beta spectra not previously published. *Health Phys.* **67**, 338-345.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* **148** (suppl.), 39-44.
- Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. Doc. NRPB Vol. 7 No.3.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* **51**, 723-732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* **54**, 1381-1389.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc* (*min/+*) mice. *Radiat. Res.* **163**, 552-556.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* **105** (1/4), 565-569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. JAERI 1347.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. *Official. J. Eur. Community* **39**, No. L 159.
- Falconer, D.S., 1960. Introduction to Quantitative Genetics, Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond.)* **29**, 51-76.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* **88** (1), 37-47.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* **31**, 844-852.
- Fill, U.A., Zankl, M., Petoussi-Hens, N., et al., 2004. Adult female voxel models of different stature and photon conversion coefficients. *Health Phys.* **86** (3), 253-272.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human-hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* **22**, A17-A20.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérigènes des faibles doses de rayonnements ionisants. ([http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose\\_effet\\_07\\_04\\_05.pdf](http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf)).

- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* **104**, S188-S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* **35**, 909-916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* **65**, 7-17.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry. Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 Vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, D.C.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x-rays. *Radiat. Res.* **99**, 636-650.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* **2**, 87-120.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* **106**(2), 131-135.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol.* (Supp.) **26**, 19-23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionising radiation in infancy. *Radiat. Res.* **152**, 190-195.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A., Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* **270**, 1949-1955.
- Harder, D., Petoussi-Hens, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor  $w_R$ . *Radiat. Prot. Dosim.* **109**(4), 291-295.
- Harrison J.D., Leggett, R.W., Noßke, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* **95**, 295-308.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* **79**, 1-13.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* **79**, 129-136.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* **4**, 123-132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. Fractionation in Radiotherapy. Taylor and Francis, London.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular  $^{67}\text{Ga}$ ,  $^{125}\text{I}$  and  $^3\text{H}$ : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. *Int. J. Radiat. Biol.* **28**, 225-241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. *Radiat. Res.* **134**, 71-78.
- IAEA, 1982. Basic Safety Standards for Radiation Protection, 1982 Edition. Safety Series No. 9. STI/ PUB/607. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1999. Occupational radiation protection. Safety Guide RS-G-1.1. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment. Safety Guide WS-G-2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2001. National Regulatory Authorities with Competence in the Safety of Radiation Sources and the Security of Radioactive Materials. Proceedings of an International Conference in Buenos Aires, Argentina, 11-15 December 2000. IAEA-CSP-9/P. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2002. Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.

- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IARC, 2000. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 75. Ionizing radiation, Part I: X and gamma radiation and neutrons. IARC Press, Lyon.
- IARC, 2001. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 78. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. IARC Press, Lyon.
- ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992-2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds.) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. *Br. J. Radiol.* **24**, 46-53.
- ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Br. J. Radiol.*, (Suppl.) **6**.
- ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). *Acta Radiol.* **48**, 493-495.
- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. *Health Phys.* **9**, 357.
- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* **1** (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. *Ann. ICRP* **2** (1).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30. Part 1. *Ann. ICRP* **2** (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. *Ann. ICRP* **4** (1/2).
- ICRP, 1983a. Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection. ICRP Publication 37. *Ann. ICRP* **10** (2/3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38. *Ann. ICRP* **11-13**.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* **14** (3).
- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. *Ann. ICRP* **15** (2).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris Meeting of the ICRP. *Ann. ICRP* **15** (3).
- ICRP, 1989a. Optimisation and decision-making in radiological protection. ICRP Publication 55. *Ann. ICRP* **20** (1).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* **20** (4).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* **22** (2).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* **21** (1-3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. *Ann. ICRP* **22** (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63. *Ann. ICRP* **22** (4).
- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64. *Ann. ICRP* **23** (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* **23** (2).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. *Ann. ICRP* **23** (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. *Ann. ICRP* **24** (1-3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. *Ann. ICRP* **24** (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3. Ingestion dose

- coefficients. ICRP Publication 69. *Ann. ICRP* **25** (1).
- ICRP, 1995b. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 4. Inhalation dose coefficients. ICRP Publication 71. *Ann. ICRP* **25** (3/4).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. *Ann. ICRP* **26** (2).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. *Ann. ICRP* **26** (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. *Ann. ICRP* **26** (1).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. *Ann. ICRP* **27** (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. *Ann. ICRP* **27** (2).
- ICRP, 1997c. Individual monitoring for internal exposure of workers. ICRP Publication 78. *Ann. ICRP* **27** (3-4).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. *Ann. ICRP* **27** (Suppl.).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* **28** (1-2).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. *Ann. ICRP* **28** (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. *Ann. ICRP* **29** (1-2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* **29** (3-4).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. *Ann. ICRP* **30** (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. *Ann. ICRP* **30** (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. *Ann. ICRP* **30** (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. *Ann. ICRP* **30** (4).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. *Ann. ICRP* **31** (1-3).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: a guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. *Ann. ICRP* **31** (4).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* **32** (3/4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* **33** (1/2).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. *Ann. ICRP* **33** (3).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor ( $Q$ ), and radiation weighting factor ( $w_R$ ). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* **33** (4).
- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. *Ann. ICRP* **34** (1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. *Ann. ICRP* **34** (2).
- ICRP, 2004c. Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk. ICRP Publication 95. *Ann. ICRP* **34** (3/4).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. *Ann. ICRP* **35** (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. *Ann. ICRP* **35** (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. *Ann. ICRP* **35** (3).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* **35** (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. *Ann. ICRP* **36** (3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the criteria used by the ICRP to justify the setting of numerical values. Supporting Guidance 5. *Ann. ICRP* **36** (4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. *Ann. ICRP* **36** (1/2).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. *Ann. ICRP* **37** (5).



- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. *Ann. ICRP* **37** (6).
- ICRU, 1938. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Chicago, 1937. *Am. J. Roentgenol., Radium Therapy Nucl. Med.* **39**, 295.
- ICRU, 1951. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, London, 1950. *Radiology* **56**, 117.
- ICRU, 1954. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Copenhagen, 1953. *Radiology* **62**, 106.
- ICRU, 1957. Report of the International Commission on Radiation Units and Measurements, National Bureau of Standards Handbook 62.
- ICRU, 1962. Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements, National Bureau of Standards Handbook 78.
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1985. Determination of Dose Equivalents Resulting from External Radiation Sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. Measurement of Dose Equivalents from External Radiation Sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1992. Measurement of Dose Equivalents from External Photon and Electron Radiations. ICRU Report 47. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993a. Stopping Powers and Ranges of Protons and Alpha Particles with Data Disk. ICRU Report 49. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. Quantities and Units in Radiation Protection Dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1997. Conversion Coefficients for Use in Radiological Protection against External Radiation. ICRU Report 57. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001a. Quantities, units and terms in radioecology. ICRU Report 65. *Journal of ICRU* **1** (2).
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. *Journal of ICRU* **1** (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEC 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- IXRPC, 1928. X ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. *Br. J. Radiol.* **12**, 359-363.
- IXRPC, 1934. 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. *Br. J. Radiol.* **7**, 1-5.
- IXRUC, 1928. International X ray unit of intensity. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. *Br. J. Radiol.* **12**, 363-364.
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. *Int. J. Cancer* **107**, 291-297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., Suyama, A., 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. *Br. J. Cancer* **89**, 1709-1713.
- Jacobi, W., 1975. The concept of effective dose—A proposal for the combination of organ doses. *Radiat. Environ. Biophys.* **12**, 101-109.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. *Radiat. Res.* **144**, 82-89.
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **49**, 379-389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. *Radiother. Oncol.* **61**, 233-246.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian

- cells. *Radiat. Res.* **118**, 283-294.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. *Health Phys.* **53**, 9-10.
- Kaul, A., Becker, D. (Eds.), 2005. Radiological Protection. Landolt-Börnstein, Group VIII, Vol. 4.
- Kellerer, A.M., 1990. Rigour within uncertainty. ICRU News, 3-6 December 1990, International Commission on Radiation Units and Measurements: Bethesda, MD.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. *Radiat. Prot. Dosim.* **109**(3), 181-188.
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* **125**, 75-85.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Germany.
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2005. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of seven North American case-control studies. *Epidemiology* **16**, 137-145.
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* **69**, 533-597.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: Karbe, E., Parks, J.F. (Eds.), *Experimental Lung Cancer*, Vol. 1, Springer Verlag, New York, pp. 443-453.
- Land, C.E., Hayakawa, N., Machado, S.G., et al., 1994. A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose. *Cancer Causes Control* **5**, 167-176.
- Land, C.E. and Sinclair, W.K., 1991. The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure. *Ann. ICRP* **22**, 31-57.
- Lefaux, J.L., Delanian, S., Leplat, J.J., et al., 1996. Successful treatment of radiation-induced fibrosis using Cu/Zn-SOD and Mn-SOD: an experimental study. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **35**, 305-312.
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models. *Radiat. Protect. Dosim.* **79**, 335-342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. *Radiat. Prot. Dosim.* **105**, 601-608.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene* **22**, 6978-6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods. *Int. J. Radiat. Biol.* **77**, 891-899.
- Lubin, J.H., Boice Jr., J.D., Edling, C., et al., 1995. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* **87**, 817-827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* **109** (1), 132-137.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* **198**, 277-283.
- McGale, P., Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: a systematic review of the published epidemiological evidence. *Radiat. Res.* **163**, 247-257.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* **19**, 157-172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* **80**, 339-345.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., Boreham, D.R., 1999. The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice. *Radiat. Res.* **152**, 273-279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., Carlisle, S.M., 2003. Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice. *Radiat. Res.* **159**, 320-327.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* **159**, 567-580.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy

- photons—a comparative study. *Health Phys.* **73**, 388-392.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* **155**, 759-767.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* **65**, 648-656.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* **77**, 687-694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* **78**, 441-445.
- NAS/NRC, 2006. Health risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 03-5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report NO. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report NO. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report NO. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- NCRP, 1995. Principles and Application of Collective Dose in Radiation Protection. NCRP Report NO. 121. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report NO. 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 1999. Biological Effects and Exposure Limits for 'Hot Particles'. NCRP Report NO. 130. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report NO. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report NO. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* **71**, 33-40.
- Nolte, R.M., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* **44**, 201-209.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* **296**, 575-577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* **198**, 309-320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), Male-mediated Developmental Toxicity. Plenum Press, New York, pp. 117-127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences–National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences–National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NUREG, 1997. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis—Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington D.C, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* **150**, 204-211.
- Otake, M., 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**, 3-31.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al., (Eds.), 2002. Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII. IARC Scientific Publications No. 155. International Agency for Research on Cancer. Lyon.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* **80**(4), 371-378.

- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* **109**(4), 303-309.
- Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411-420.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* **159**, 511-520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* **123**, 275-284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987. *Radiat. Res.* **137**, S68-S97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* **158**, 220-235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al., 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997. *Radiat. Res.* **160**, 381-407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* **162**, 377-389.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-98. *Radiat. Res.* **168**, 1-64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* **63**, 579-580.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of <sup>125</sup>I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* **124**, 188-193.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* **141**, 259-277.
- Ron, E., Preston, D.L., Kishikawa, M., et al., 1998. Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan. *Cancer Causes Control* **9**, 393-401.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S, Thomas, P.R.M. (Eds.), Current Radiation Oncology, Vol. 3. Arnold, London.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* **22**, 76-94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of Mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* **411**, 129-178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential 'disease phenotypes' of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* **429**, 45-83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doubling-dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* **453**, 107-127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of 'potential recoverability correction factor' (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation-inducible genetic disease in human live births. *Mutat. Res.* **453**, 129-181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000. *Mutat. Res.* **453**, 183-197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* **436**, 21-57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* **317**, 1-23.
- Sasaki, M.S., 1991. Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons. In: Fielden, E.M., O'Neil, P. (Eds.), The Early Effects of Radiation on DNA. NATO ASI Series, Vol. H54, Springer Verlag, Berlin, Germany, pp. 369-384.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* **106**, 145-153.

- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol.* (Suppl.) **4**, 287-290.
- Schlattl, H., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. *Phys. Med. Biol.* **52**, 2123-2145.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV X-rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* **158**, 771-777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV–14.6 MeV for induction of dicentric chromosomes in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* **42**, 87-94.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev. 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington D.C, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visible mutations in mutagenicity testing. In: Ramel, C., et al. (Eds.), Genetic Toxicology of Environmental Chemicals, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis. Alan R. Liss, New York, 511-518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* (**102/103**), 463-487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* **43**, 357-375.
- Sharp, G.B., Mizuno, T., Cologne, J.B., et al., 2003. Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infections. *Int. J. Cancer* **103**, 531-537.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD) Pamphlet No. 5. *J. Nucl. Med.* **10**, Supplement No. 3.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* **65**, 657-672.
- Streffer, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* **112**, 519-523.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* **12**, 182-193.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung, Band 23. Springer, Berlin, Germany.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* **162**, 249-256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, NY, pp. 77-124.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumours, 1958-1987. *Radiat. Res.* **137**, S17-S67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. *J. Natl. Cancer Inst.* **94**, 182-192.
- Tubiana, M., Aurengo, A., Auerbeck, D., et al., 2005. Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation. Académie des Sciences—Académie Nationale de Médecine, Paris, France, 94 pp. (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose>).
- Tucker, J.D., Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* **148**, 216-226.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: Okada, S. (Ed.), Tritium Radiobiology and Health Physics. Proc. 3rd Japanese-US Workshop. IPPJ-REV-3, Nagoya University, Japan, pp. 200-210.
- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.



- UNSCEAR, 1972. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 1972 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 1977 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000a. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United National Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Volume I: Sources. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000b. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 2008 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: Steel, G.G. (Ed.), Basic Clinical Radiobiology. Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* **87**, 122-128.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1978. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* **12**, 389-407.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* **55**, 759-766.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **14**, 751-759.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* **35** (12), 928-942.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., et al., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* **47** (14), 2367-2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man—the present status. Proceedings of the Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult—the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* **127**.



# 索引

見出し語のあとの数字は本文の項番号を示す。

## い

- 委員会 (Commission) ➡ 勧告も参照
- 歴史 (history) 2, 3
- 遺伝性影響 (hereditary effects)
  - 名目リスク係数 (nominal risk coefficient) 80-87
  - リスク (risk) 74
- 医療被ばく (medical exposure)
  - 介護者と介助者 (carers and comforters) 349-358
  - 外部照射, 密封小線源による治療の事故防止 (accident prevention in external beam therapy and brachytherapy) 348
  - 患者の医療被ばく (medical exposure of patients) 181
  - 最適化 (optimisation) 334-339
  - 実効線量 (effective dose) 340, 341
  - 診断参考レベル (diagnostic reference levels) 335-338
  - 正当化 (justification) 330-333
  - 生物医学研究における志願者 (volunteers in biomedical research) 357-359
  - 妊娠中の患者 (pregnant patients) 342-347
  - 防護の最適化 (optimisation of protection) 334
  - 放射線治療 (radiation therapy) 339

## か

- 介助者と介護者の医療被ばく (medical exposure of comforters and carers) 349-356
- 介入 (intervention) 50
- 確定的影響 (deterministic effects) 56
  - 加重係数 (weighting factor) ➡ 放射線加重係数, 組織加重係数
  - 誘発 (induction) 58-61
- 確率的影響 (stochastic effects) 56 ➡ がん, 遺伝性

## 影響も参照

- 加重係数 (weighting factor) ➡ 放射線加重係数, 組織加重係数
- 誘発 (induction) 62
- がん (cancer)
  - がん以外の疾患 (diseases other than cancer) 91, 92
  - 名目リスク係数 (nominal risk coefficients) 80-87
  - リスク (risk) 63-73
- 環境の防護 (protection of the environment)
  - 標準動物及び標準植物 (reference animals and plants) 366-370
  - 放射線防護の目的 (objectives of radiological protection) 361-365
- 勧告 (Recommendations)
  - 構成 (structure) 25
  - 適用範囲 (scope) 44-50
  - 発展 (development) 4-24
  - 目的 (aims) 26-30
- 勧告の実際的履行 (practical implementation of the Recommendations)
  - 異常事象の報告 (incident reporting) 314
  - 外部の専門知識と助言 (external expertise and advice) 311-313
  - 管理上の要件 (management requirements) 315-319
  - 権限の委譲 (delegation of authority) 311-313
  - 防護基準の遵守 (compliance with the standard of protection) 320, 321
  - 放射線防護と安全のための基盤 (infrastructure for radiological protection and safety) 302-310
- 監視区域 (supervised areas) 184
- 患者の医療被ばく (medical exposure of patients) 181
  - 正当化 (justification) 330-333
  - 防護の最適化 (optimisation of protection) 334

管理区域(controlled area) 184

## き

基準放射線(reference radiation) 115  
 規制要件(regulatory requirements) 52  
 吸収線量(absorbed dose) 20  
 緊急時(emergency) 105  
 緊急時被ばく状況(emergency exposure situations)  
 176  
   胚／胎児の防護(protection of the embryo/fetus  
   in emergency) 299

## け

計画被ばく状況(planned exposure situations) 176  
 決定グループ(critical group) 192  
 現存被ばく状況(existing exposure situations) 176  
   最適化における個人線量分布(distribution of  
   individual doses with time) 286-288, 図4  
   参考レベルの使用(use of a reference level)  
   286-288, 図4  
   胚／胎児の防護(protection of the embryo/fetus  
   in emergency) 299  
 原爆被爆者(A-bomb survivors) 4, 8, 68, 75

## こ

行為と介入(practice and intervention) 7, 47, 49, 50,  
 173  
 公衆被ばく(public exposure) 180  
 拘束値(constraints) 198-202 ➡ 線量拘束値, リス  
 ク拘束値も参照

## さ

参考レベル(reference levels) 234, 235

## し

志願者(volunteers) 表8  
   生物医学研究の(for biomedical research)  
   357-359  
 実効線量(effective dose) 125-128  
   医療被ばくにおける(in medical exposure)  
   340, 341  
 実効線量の適用(application of effective dose)

153-158

実用量(operational quantities) 102, 135-137  
 住居と職場のラドン(indoor radon in dwelling and  
 workplaces) 289-291  
 集団実効線量(collective effective dose) 159-162  
 使用者(user) 175, 208, 252, 309, 314  
 除外と免除(exclusion and exemption) 51-54  
 職業被ばく(occupational exposure) 178, 179  
 診断参考レベル(diagnostic reference level) 335-  
 338

## せ

生物医学研究志願者の医療被ばく(medical  
 exposure of volunteers in biomedical research)  
 357-359  
 生物効果比(relative biological effectiveness) 113  
 性平均(sex averaging) 132-134, 図2  
   標準男性と標準女性(reference male and  
   reference female) 132-134  
 線源の定義(definition of a source) 174, 175  
 潜在被ばく(potential exposures) 262-270  
 線量限度(dose limits) 243-251, 表6  
 線量拘束値(dose constraints) 230-233, 表4  
 線量当量(dose equivalent) 136 ➡ 等価線量も参照  
 線量の平均化(averaging of dose) 109-111  
 線量反応(dose response) 64, 65, 71

## そ

組織加重係数(tissue weighting factor) 125-128, 表  
 3  
 損害で調整された名目リスク係数(detrimen-  
 t-adjusted nominal risk coefficients) 80-87

## た

代表的個人(representative person) 193

## と

等価線量(equivalent dose) 112

## に

妊娠中の作業者の被ばく(exposure of pregnant  
 workers) 186-188

## は

胚／胎児における放射線影響 (radiation effects in the embryo and fetus) 93-97  
 胚／胎児の防護 (protection of the embryo/fetus in emergency) 299

## ひ

被ばくした個人のカテゴリ (categories of the exposed individuals)  
 患者 (patients) 195  
 航空機乗務員, 宇宙飛行士 (air crew, astronauts) 189, 190  
 公衆の構成員 (members of the public) 191-193  
 作業員 (workers) 183-185  
 妊娠中の患者 (pregnant patients) 342-347  
 妊娠中又は母乳授乳中の作業員 (pregnant or breast-feeding workers) 186-188, 342-347  
 被ばくのカテゴリ (categories of exposures)  
 患者の医療被ばく (medical exposure of patients) 181  
 公衆被ばく (public exposure) 180  
 職業被ばく (occupational exposure) 178, 179  
 被ばくの評価 (assessment of radiation exposure)  
 外部被ばく (external exposure) 138  
 患者の医療被ばく (medical exposure of patients) 151, 152  
 公衆被ばく (public exposure) 150  
 職業被ばく (occupational exposure) 144-148  
 内部被ばく (internal exposure) 139-143  
 標準人 (reference person) ➡ 標準ファントム  
 標準ファントム (reference phantom) 129-134

## ほ

防護体系 (system of protection) 表4  
 行為と介入 (practices and intervention) 173  
 3タイプの被ばく状況 (3 types of the exposure) 176 ➡ 計画被ばく状況, 緊急時被ばく状況, 現存被ばく状況も参照  
 単純化 (simplification) 171-172  
 防護体系の履行 (implementation of the protection system)  
 悪意の事象 (malevolent events) 273

緊急時被ばく (emergency exposure) 274-283  
 計画被ばく (planned exposure) 253-273  
 現存被ばく (existing exposure) 284-288  
 公衆被ばく (public exposure) 180, 259-261  
 職業被ばく (occupational exposure) 255-258  
 線源の安全とセキュリティ (safety and security of sources) 271, 272  
 潜在被ばく (potential exposure) 262-265  
 潜在被ばくの評価 (assessment of potential exposure) 266-270  
 防護の規準 (radiological protection criteria)  
 1990年勧告 (in 1990 Recommendations) 300, 表8  
 2007年勧告 (in 2007 Recommendations) 300, 表8  
 防護の原則 (principles of radiological protection) 203, 204 ➡ 正当化, 防護の最適化も参照  
 防護のレベル (levels of radiological protection) 197-202, 図3  
 防護量 (protection quantities) 112  
 放射線加重係数 (dose weighting factor) 112, 表2  
 放射線治療における事故の防止 (protection in radiation therapy) 348  
 母乳授乳中の作業員の被ばく (exposure of breast-feeding workers) 186-188

## め

免除と除外 (exemption and exclusion) 51-54

## よ

預託線量 (committed dose) 140-143

## ら

ラドン (radon)  
 作業場内 (in workplaces) 289-298  
 参考レベル (reference level) 表7  
 住居内 (in dwellings) 289-298  
 防護規準 (radiological protection criteria) 表8  
 リスク評価 (risk assessment) 291

## り

リスク拘束値 (risk constraints) 232, 267-269





ICRP Publication 103  
国際放射線防護委員会の2007年勧告

---

2009年 9月30日 初版第1刷発行  
2012年 4月20日 初版第2刷発行

翻訳 社団 日本アイソトープ協会  
発行 法人

〒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  
E-mail syuppan@jrias.or.jp  
U R L <http://www.jrias.or.jp>

発売所 丸善出版株式会社

© The Japan Radioisotope Association, 2009 Printed in Japan

---

組 版 丸善プラネット株式会社  
印刷・製本 株式会社 恵 友 社

ISBN978-4-89073-202-9 C3340

