

(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者、例えばウラン採鉱夫；
- 例えは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 (例えは、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相応な一致がある。しかし、例えは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ロト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たとき、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。

ない。

- *Publication 60* (ICRP, 1991b) はすべての遺伝的疾患は致死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、作業者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、これは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、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、肺がんと喫煙の場合には、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是、30~200 keV の範囲の医療用 X 線、電子、中性子、

144 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

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是不可能であるが、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人の作業者）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かった。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、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探る。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<sub>LSS</sub>）と、過剰相対リスク（ERR<sub>LSS</sub>）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

$$\text{EAR}_{\text{LSS}} = \text{ERR}_{\text{LSS}} \times \text{baseline}_{\text{Japan}}$$

は近似的に

$$\text{EAR}_{\text{LSS}} = 12 \times \text{ERR}_{\text{LSS}} \times \text{baseline}_{\text{US}}$$

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、

$$\text{ERR}_{\text{mult}} = \text{ERR}_{\text{LSS}}$$

は、直接EAR<sub>LSS</sub>を転換することに基づく推定値の約12分の1である：

$$\text{ERR}_{\text{add}} = \text{EAR}_{\text{LSS}} / \text{baseline}_{\text{US}} = \text{ERR}_{\text{LSS}} \times (\text{baseline}_{\text{Japan}} / \text{baseline}_{\text{US}})$$

(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、 $0 \leq k \leq 1$ 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。

$$\text{ERR}_{\text{US}}(p) = p \times \text{ERR}_{\text{add}} + (1 - p) \times \text{ERR}_{\text{mult}}$$

このアプローチでは、全体の不確実性は高く、平均値  $\text{ERR}_{\text{US}}(1/2)$  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る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だけは、 $\text{ERR}_{\text{US}}(1/2)$  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ので、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、 $R_F$  は致死的疾患の名目リスク、 $R_{NF}$  は非致死的疾患の名目リスク、 $q$  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 ( $0 \sim 1$ )、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：過剰に起る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非致死的な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と思われる。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こと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）に基づくり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”的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”の中には含められなかった。“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”的  $w_T$  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”的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の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 ; CERIE, 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 (CERIE, 2004 及びその中の参考文献)。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CERIE委員会 (CERIE, 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、CERIE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。
- <sup>90</sup>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数据の主な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いかった。

(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的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主な理由である。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、細胞を通過する单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ボ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、睾丸がん、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、低線量リスクに関する報告書を出版し、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そうである。

(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くって提示する。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 巢     | 0.57        | 0.609            | 1.12   | 0.70            | 1.12   |
| 膀 脱     | 0.29        | 0.357            | 0.71   | 0.50            | 0.65   |
| 甲状腺     | 0.07        | 0.253            | 1.29   | 0.10            | 1.00   |
| 骨 髓     | 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 <sup>a)</sup> <sub>Consistency</sub> |
|--------|----|---------------------------|--------------------------|-------------------|----------|--|
| 全固形がん  | 男女 | 0.35<br>0.58              | -17%                     | -1.65             | 1.65     |  |
| 食道     | 男女 | 0.40<br>0.65              | -17%                     | -1.65             | 1.65     | >0.5                                   |
| 胃      | 男女 | 0.23<br>0.38              | -17%                     | -1.65             | 1.65     | >0.5                                   |
| 結腸     | 男女 | 0.68<br>0.33              | -17%                     | -1.65             | 0.48     | 0.006                                  |
| 肝臓     | 男女 | 0.25<br>0.40              | -17%                     | -1.65             | 1.65     | >0.5                                   |
| 肺      | 男女 | 0.29<br>1.36              | +17%                     | -1.65             | 4.77     | 0.09                                   |
| 乳房     | 男女 | 0.87<br>0.32              | 0%<br>-17%               | -2.26<br>-1.65    | —<br>—   | 0.37<br>>0.5                           |
| 卵巣     | 男女 | 0.67<br>1.10              | -17%                     | -1.65             | 1.65     | 0.27                                   |
| 膀胱     | 男女 | 0.53<br>1.05              | -56%                     | 0.00              | 2.00     | 0.04                                   |
| 甲状腺    | 男女 | 0.22<br>0.17              | -34%                     | -1.65             | 0.78     | 0.50                                   |
| その他の部位 | 男女 |                           |                          |                   |          |  |

\* 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) で用いられたブール解析 (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> <sub>Consistency</sub> |
|--------|----|---------------------------------------|--------------------------|-------------------|--------------|--|
| 全固形がん  | 男女 | 43.20<br>59.83                        | -24%                     | 2.38              | 1.38         |  |
| 食道     | 男女 | 0.48<br>0.66                          | 64%<br>-24%              | 2.38<br>2.38      | 1.38<br>1.38 | 0.08<br>>0.5                           |
| 胃      | 男女 | 6.63<br>9.18                          | -24%                     | 2.38              | 1.38         |  |
| 結腸     | 男女 | 5.76<br>2.40                          | -24%                     | 2.38              | 0.42         | 0.02                                   |
| 肝臓     | 男女 | 4.18<br>1.30                          | -24%                     | 2.38              | 0.31         | 0.06                                   |
| 肺      | 男女 | 6.47<br>8.97                          | 1%                       | 4.25              | 1.38         | <0.001                                 |
| 乳房     | 女  | 10.9                                  | -39%                     | 3.5*<br>1.0       | —            | 0.06                                   |
| 卵巣     | 女  | 1.47                                  | -24%                     | 2.38              | —            | >0.5                                   |
| 膀胱     | 男女 | 2.00<br>2.77                          | -11%                     | 6.39              | 1.38         | 0.01                                   |
| 甲状腺    | 男女 | 0.69<br>2.33                          | -24%                     | 0.01              | 3.36         | <0.001                                 |
| その他の部位 | 男女 | 7.55<br>10.45                         | -24%                     | 2.38              | 1.38         | 0.12                                   |

<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) により記載されたブ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     |                          |
|        | 女 | 0.58                      |                          |                   |          |                          |
| 食 道    | 男 | 0.76                      | -31%                     | -0.74             | 1.68     | 0.47                     |
|        | 女 | 1.27                      |                          |                   |          |                          |
| 胃      | 男 | 0.26                      | -31%                     | -0.74             | 1.68     | 0.48                     |
|        | 女 | 0.43                      |                          |                   |          |                          |
| 結 腸    | 男 | 0.25                      | -31%                     | -4.46             | 1.00     | 0.43                     |
|        | 女 | 0.25                      |                          |                   |          |                          |
| 肝 臟    | 男 | 0.21                      | -31%                     | -0.74             | 1.68     | 0.94                     |
|        | 女 | 0.34                      |                          |                   |          |                          |
| 肺      | 男 | 0.55                      | -4%                      | -0.74             | 1.68     | 0.76                     |
|        | 女 | 0.92                      |                          |                   |          |                          |
| 乳 房    | 女 | 0.96                      | -31%                     | -0.74             | —        | 0.70                     |
|        | 女 | 0.67                      |                          |                   |          |                          |
| 卵 巢    | 女 | 0.74                      | 12%                      | -0.74             | 1.68     | 0.67                     |
|        | 男 | 1.24                      |                          |                   |          |                          |
| その他の部位 | 女 | 0.13                      | -56%                     | -0.74             | 1.68     | 0.75                     |
|        | 男 | 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     |                          |
|        | 女 | 29.99                                   |                          |                             |          |                          |
| 食 道    | 男 | 0.98                                    | -24%                     | 3.63                        | 1.00     | 0.42                     |
|        | 女 | 0.98                                    |                          |                             |          |                          |
| 胃      | 男 | 5.79                                    | -24%                     | 3.63                        | 1.00     | 0.45                     |
|        | 女 | 5.79                                    |                          |                             |          |                          |
| 結 腸    | 男 | 2.24                                    | -24%                     | 3.63                        | 1.00     | 0.66                     |
|        | 女 | 2.24                                    |                          |                             |          |                          |
| 肝 臟    | 男 | 6.46                                    | -24%                     | 5.56                        | 0.37     | 0.42                     |
|        | 女 | 2.36                                    |                          |                             |          |                          |
| 肺      | 男 | 6.72                                    | -24%                     | 6.56                        | 1.00     | 0.70                     |
|        | 女 | 6.72                                    |                          |                             |          |                          |
| 乳 房    | 女 | 15.73                                   | -44%                     | 5.78 <sup>a)</sup><br>-2.83 | —        | 0.01 <sup>b)</sup>       |
|        | 女 |   |                          |                             |          |                          |
| 卵 巢    | 女 | 1.40                                    | -24%                     | 3.63                        | —        | 0.90                     |
|        | 男 | 0.83                                    |                          |                             |          |                          |
| 膀胱     | 女 | 0.83                                    | 0%                       | 8.04                        | 1.00     | 0.23                     |
|        | 男 | 3.68                                    |                          |                             |          |                          |
| その他の部位 | 男 | 3.68                                    | -52%                     | 3.63                        | 1.00     | 0.29                     |
|        | 女 | 3.68                                    |                          |                             |          |                          |

<sup>a)</sup> 上段は50歳未満での年齢効果、下段は50歳以上での効果。<sup>b)</sup> 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<br>(1万人当たり<br>1Sv当たり症例数) | 致死割合  | 致死調整<br>名目リスク*<br>(第1欄に関連) | 相対無がん<br>寿命損失 | 損害<br>(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              |
| 卵巣        | 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              |
| 合計        | 1580                             |       | 485                        |               | 483.9          | 1.00               |
| <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              |
| 卵巣        | 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              |
| 合計        | 1851                             |       | 645                        |               | 664.6          | 1.00               |

\* 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<br>(1万人当たり<br>1Sv当たり症例数) | 致死割合  | 致死調整<br>名目リスク*<br>(第1欄に関連) | 相対無がん<br>寿命損失 | 損害<br>(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              |
| 卵巣        | 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              |
| 骨髓        | 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              |
| 合計        | 1103                             |       | 368                        |               | 365            | 1.00               |
| <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              |
| 卵巣        | 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              |
| 骨髓        | 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              |
| 合計        | 1242                             |       | 505                        |               | 509            | 1.00               |

\* 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。

#### 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/raports/pdf/dose\\_effet\\_07\\_04\\_05.pdf](http://www.academie-sciences.fr/publications/raports/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.*

166 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

- 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年以来、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してきた。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., Klokman, 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

168 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

- 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, マルファン症候群など)。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である (例えば, 囊胞性線維症, 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であることである。

(A197) 多因子性疾患は、病因論的に複雑であり、その結果、突然変異と疾患の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し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ため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。

$$MC = [\Delta P/P]/[\Delta m/m] \quad (A.6.2)$$

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 a)              | 65.00 a)       |
| 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るようにすることを示唆する。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るわらず、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取まる。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  $(2.95 \pm 0.64) \times 100^{-6}$ /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 とあまり違わない。

(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变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、及び代数学的な公式化が、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  $MC_b$  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：

$$MC_b(t) = s(1 - s)^{t-1} \quad (A.6.3)$$

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”， $MC_p$  と下付き文字の ‘p’ で表す) に対しては、

$$MC_p(t) = [1 - (1 - s)^t] \quad (A.6.4)$$

(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  $MC_b = MC_p = s$  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ックスは、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ッ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った。“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单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、それぞれが少しづ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）遺伝子の平均的效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ない中で、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、单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）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、 $1.0 \times 10^{-6}/\text{遺伝子} \rightarrow 1.15 \times 10^{-6}/\text{遺伝子}$ ）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、少數の遺伝子座と弱い淘汰を用いたFLTM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、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、ということを暗に意味する。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。

$$\text{単位線量当たりのリスク} = P \times [1/\text{DD}] \times \text{MC} \times \text{PRCF} \quad (\text{A.6.5})$$

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は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><br>PRCF | 発生数( $\times 10^4$ ) <sup>b)</sup> | 重み付けされた <sup>c)</sup><br>PRCF |
|--------------------|------|----------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|
| 常染色体優性             |      |                                  |                                    |                               |
| 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                             |                               |
| 常染色体優性+X染色体連鎖      |      |                                  |                                    |                               |
| 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:  $(55.9 \times 17) / (102.35 \times 59) = 0.157$ , 常染色体優性+X染色体連鎖:  $(60.9 \times 24) / (109.85 \times 67) = 0.199$ 。

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n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 $\alpha$ 乗である。ここでは、 $\alpha$ 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 $\alpha$ から0.30 $\alpha$ 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徵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が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、予想外のことではない。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ので、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Renshaw, 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<br>(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) 一部は常染色体優性及び X 染色体連鎖疾患に、また一部は先天異常に含めら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<br>(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                            |
| 染色体性                            | 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いう仮定のため、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、常染色体性優性及び 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）常染色体性優性及び 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で）。

#### 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

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めら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、現時点での範囲を決めるることは難しい。

(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と、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乗したものとしてよいと仮定してきたが、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められると仮定された。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”的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う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是行っていない）。

(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さない。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%で示されたリスク係数 |                   |
|---------|-------------|---------------------|-------------------|
|         |             | 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> |

<sup>a)</sup>「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、寿命損失年数に関す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に提示されたリ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値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) 每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  $0.19 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ )
- 慢性的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ペースライン頻度、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             |

<sup>a)</sup> 表示された範囲の両端の平均値。

<sup>b)</sup> 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             |

<sup>a)</sup> 表示された範囲の両端の平均値。

<sup>b)</sup> 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量量化し、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量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はなく、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”部分が大きいに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( $MC_{TU}$ )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., Zawalnyski, 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. Congr. 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 ethynitrosourea 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か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<br>⇒ A.2.1-A.2.5節、A.2.7-A.2.8節、A.4.1節 A89-A96 項                         | Publication 99 (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、バイスタンダーシングナル伝達及び適応応答の役割<br>⇒ A.2.3 節、A.2.5 節、A.4.1 節 A90-A97 項          | Publication 99, 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 ( $w_R$ )<br>⇒ A.4.3 節  | Publication 92 (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<br>⇒ A.2.4 節、A.4.2 節、A.4.4 節 A125-A148 項、A.4.4 節 A173-A187 項 | 主に Publication 99, 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 ( $w_T$ )<br>► 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<br>► 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<br>► 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<br>► 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<br>► 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<br>► 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<br>► 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が, 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<br>► 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.1. 緒 論 .....                  | 207 | (B1)   |
| B.1.1. B.1章の参考文献 .....          | 210 |        |
| B.2. 健康影響 .....                 | 211 | (B13)  |
| 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.3. 放射線防護における諸量 .....          | 215 | (B26)  |
| 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.4. 実用量 .....                  | 243 | (B146) |
| 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.5. 放射線防護における様々な線量の実際的適用 ..... | 249 | (B173) |
| 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        |
| <br>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        |
| <br>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 $w_T$<br>—— <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用線量の適用  | 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などを要請された。（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     |

202 付属書B 序

【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、 $10 \text{ keV}$  未満及び  $1 \text{ GeV}$  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 ( $< 100 \text{ mSv}$ ) の確率的放射線影響に對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) 身体に關係する防護量 (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气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、したがって異なる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) 作業者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遡及的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。作業者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遡及的な線量及び、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ろう。 $E$  は疫学調査のために使用すべきでない。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。

(b*i*) 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。

(b*j*) 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、影響の重篤度では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められた。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

$$H = DQ \quad (\text{B.1.2})$$

に変えられた。(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”をはじめて導入した。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效果の違いと、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

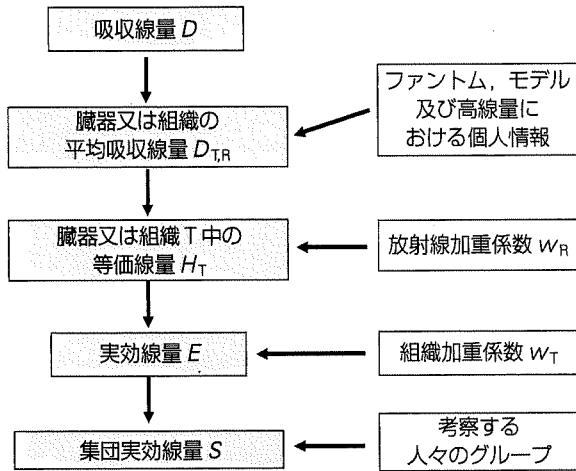


図 B.1. 放射線防護に用いられている線量の体系

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能量もまた、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<sub>T</sub>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；Streffler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する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決めるため、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        | 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、これらは作業者、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、脾臓、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致死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もずっと高い線量、特に事故状況における線量においては放射線被ばくは確定的影響（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・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ことが必要である。

### 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.
- Streffler, 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關係なく、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单一の値を持つ。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、 $dE_{\text{tr}}$  を  $dm$  で除した商で、ここで  $dE_{\text{tr}}$  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：

$$K = \frac{dE_{\text{tr}}}{dm} \quad (\text{B.3.3})$$

(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、 $dE_{\text{tr}}$  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J kg<sup>-1</sup>、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单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低く、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) 体内的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过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响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。委員会はこの問題を取り組み、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ー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、同じ放射能量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)。

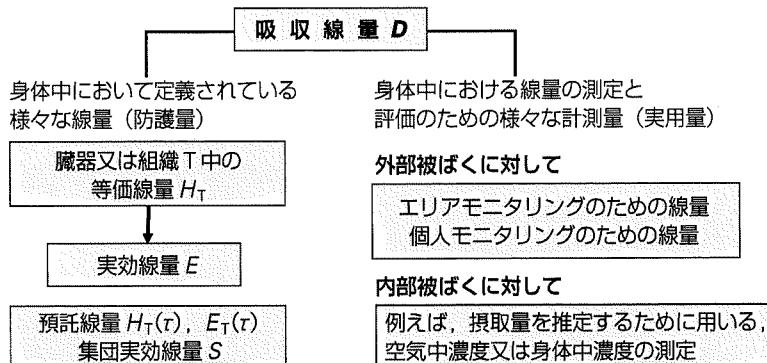
(B57) 非常に不均一な線量分布は、トリチウムで標識されたDNA前駆体(例えばチミジン、デオキシシチジン)の取込み、又は細胞核のDNAに取り込まれたオージェ放射体から生じる。放射体の特定の位置及びトリチウムベータ線及びオージェ電子の非常に短い飛程のために、細胞核は細胞又は臓器・組織の平均線量よりも高い線量にさらされる可能性がある。それゆえ、トリチウム標識DNA前駆体は、特に細胞核に位置しないトリチウム標識化合物、例えばトリチウム水よりも放射能毒性が高いことがある (Strefflerら, 1978)。そのようなケースでは、リスクは細胞核への線量に基づいて推定されるかもしれない。もう1つのアプローチは、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) (Streffler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：

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (\text{B.3.6})$$

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<sup>-1</sup>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<br>[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用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能量について、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、基本被ばく限度を单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：

$$E = w_{\text{breast}} H_{\text{breast,female}} + \sum_{T \neq \text{breast}} w_T \left[ \frac{H_{T,\text{male}} + H_{T,\text{female}}}{2} \right] \quad (\text{B.3.8})$$

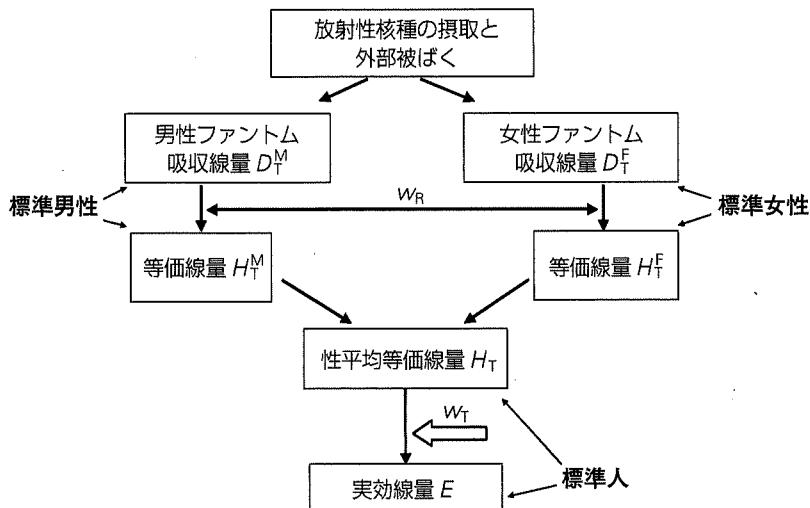
ここで、この総和は生殖腺（女性では卵巣、男性では睾丸）の線量を含む。しかし、（男女別モデルを用いる又は両性具有モデルを用いる）異なる手法は、あまり大きくは異ならない実効線量の値を与える、放射線防護における適用に対して十分に正確である。

(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  $\text{Sv Bq}^{-1}$ ）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的影響（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・組織における確率的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を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——更に詳しくは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オ研究からのRBEのデータに基づくとよい。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、動物のインビオ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、例えは使われた動物が少數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、 $10 \text{ keV } \mu\text{m}^{-1}$ 未満の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、主に実際的な理由で、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 $^{60}\text{Co}$ ガンマ線よりもかなり大きな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線よりもおよそ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線よりも効果が小さいが、例えば高エネルギー加速器傍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値よりも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单一の $w_R$ 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も小さいこと

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ー的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、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单一の  $w_R$  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ー的な考察に基づく推定値とかなりよく一致している (Bigildeev ら, 1992; Morstain 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髓性白血病の誘発 (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、单一の  $w_R$  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、<sup>3</sup>Hチミジン（<sup>3</sup>HTdR）及び<sup>3</sup>Hアミノ酸のRBE値を比較した。線量は、細胞の<sup>3</sup>H含有量の測定値に基づき、<sup>3</sup>HTdRは細胞核に濃縮され、また、HTOと<sup>3</sup>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、<sup>3</sup>HTdRについてはHTO及び<sup>3</sup>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、<sup>55</sup>Fe、<sup>99m</sup>Tc、<sup>111</sup>In、<sup>114m</sup>In、<sup>123</sup>I、<sup>125</sup>I及び<sup>210</sup>Tl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、<sup>35</sup>S、<sup>75</sup>Se、<sup>51</sup>Cr、<sup>67</sup>Ga、<sup>77</sup>Brと<sup>123</sup>I及び<sup>125</sup>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、<sup>125</sup>I-iododeoxyuridine（<sup>125</sup>IUDR）として投与された後にDNAに取り込まれたときの<sup>125</sup>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<sup>125</sup>IにおけるRBE値およそ4、そして<sup>125</sup>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ろう（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ではなく、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と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、吸収線量のかなりの割合は主に  $H(n, \gamma)$  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もずっと大きい。

(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)。

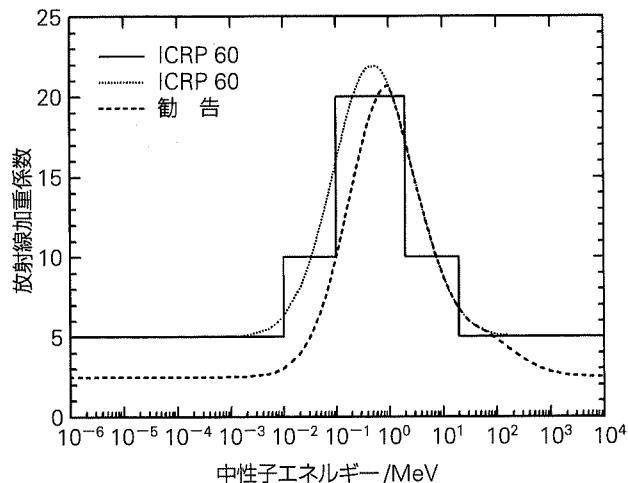


図 B.4. 中性子の放射線加重係数  $w_R$  と中性子エネルギーとの関係  
Publication 60 (1991b) に与えられたステップ関数と連続関数、  
及び、2007 年勧告に採用された関数。

(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：

$$q_E = \sum_T w_T Q_T D_T / \sum_T w_T D_T \quad (\text{B.3.11})$$

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。人体内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、 $q_E$ 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：

$$w_R = 2.5 + 18.2 \exp[-(\ln E_n)^2/6] \quad E_n < 1 \text{ MeV} \quad (B.3.15)$$

(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) まとめると、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：

$$w_R = \begin{cases} 2.5 + 18.2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6}, & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5.0 + 17.0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6}, & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2.5 + 3.25 e^{-[\ln(0.04E_n)]^2/6}, & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (B.3.16)$$

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。
- よよそ 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>だけではなく、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ず、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かなく、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RBE<sub>M</sub>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 ( $0.05 \rightarrow 0.12$ )、生殖腺 ( $0.20 \rightarrow 0.08$ ) 及び残りの組織 ( $0.05 \rightarrow 0.12$ ) 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、また作業者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では、子宮内で受けた線量に対して適切ではないかも知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、規模は小さくなつたが、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になった (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”的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”的取扱いはPublication 68と72 (ICRP, 1994b, 1996c) に記述されている。“残りの組織”的線量は、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らない）、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”的初期設定線量、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”的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”的うち、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”的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”的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”的への等価線量は、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”的への等価線量は、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”的の定式化は、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”的等価線量  $H_{\text{rem}}^M$  と  $H_{\text{rem}}^F$  は次式のように計算される：

$$H_{\text{rem}}^{\text{M}} = \frac{1}{13} \sum_{\text{T}}^{13} H_{\text{T}}^{\text{M}} \text{ 及び } H_{\text{rem}}^{\text{F}} = \frac{1}{13} \sum_{\text{T}}^{13} H_{\text{T}}^{\text{F}} \quad (\text{B.3.17})$$

(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., Poweres-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](http://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., Kellerer, 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](http://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  $w_R = 1$  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-Carballo, 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-Henss, 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., 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 67Ga, 125I and 3H: 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.
- Morstyn, K., Kopec, 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., Meuldres, 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.

242 B. 放射線防護に用いられる諸量

- 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 dicentrics 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 Strahlenschutzkommision, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* **65**, 657-672.
- Streffler, 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.
- Streffler, 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、実用線量が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用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、特定の実用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) 実用線量は、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。

(B151) 外部被ばくに対する実用線量の基本概念は、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は自由空气中で行われるが、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、自由空气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<br>皮膚、末端部、眼の水晶体の線量の管理 | 周辺線量当量 $H^*(10)$<br>方向性線量当量 $H'(0.07, \Omega)$ | 個人線量当量 $H_p(10)$<br>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。この仮想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状況において、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)を考えるならば、 $H^*(10)$ 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、實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。主に校正手順の際に起こる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  $\text{Sv Bq}^{-1}$ )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、代わ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”的な追加の表を委員会が提供する必要があろうが、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者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) 実際に、限度、拘束値、基準値及び対策レベルは、職業的作業者と公衆の両方に對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 :

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (\text{B.5.3})$$

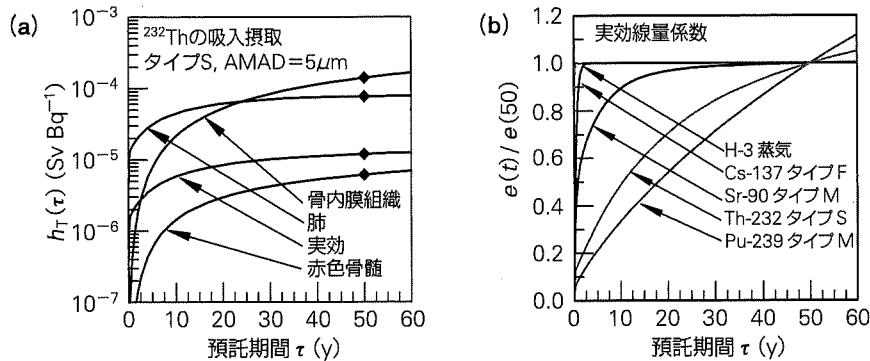


図 B.5. 積算期間の関数としての預託線量係数

(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、 $^{232}\text{Th}$ 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、摂取が起った年に預託線量を割り当てる 것을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状を提供する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”的寄与は、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ません、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ません。

(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

より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であろう。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、作業者が出合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

## 256 B. 放射線防護に用いられる諸量

があり、これらの事象は式 (B.5.6) に含められていない。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操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の予想の下に、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：

$$\text{ALI}_j = \frac{E_{\text{limit},w}}{e(50)} \quad (\text{B.5.7})$$

ここで、 $e(50)$  は  $\text{Sv Bq}^{-1}$  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で、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  $\text{Bq m}^{-3}$  で表された空気中放射能濃度であり、男女平均の呼吸率  $1.1 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$ 、及び年間の労働時間  $2,000 \text{ h}$  (年間空気摂取量  $2,200 \text{ m}^3$ ) 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：

$$\text{DAC}_j = \frac{\text{ALI}_j}{2200} \quad (\text{B.5.8})$$

(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、様々な実際的状況、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ちうる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：

$$\text{DAC} = \frac{E_{\text{limit},w}}{2000 \dot{e}_{\text{sub}}} \quad (\text{B.5.9})$$

ここで、 $\dot{e}_{\text{sub}}$ 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は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壤-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、土壤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ります。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ろう。

(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、標準成人作業者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  $H_p(10)$  及び作業者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者の実効線量は、“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、その作業者のものとされる。

(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

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（確定的影响）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、確率的影响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、確率的影响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、確率的影响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的な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つ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実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（例えば異なる病院、異なる国々）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  $E_2$  の間の個人の実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.

262 B. 放射線防護に用いられる諸量

- 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. IEV 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言うことができる。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つ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で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](http://www.cerrie.org). ISBN 0-85951-545-1.
- 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.
- 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., Klokman, 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-Risi, 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., Zawalnyski, 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. Congr. 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](http://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](http://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-Henss, 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 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)).

- 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-Carballo, 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-Henss, 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 ( $\nu_R$ ). 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. IEV 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.
- 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.
- 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.
- Michałowski, 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.
- Morstyn, 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 dicentrics 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 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, 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.
- Streffler, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* **112**, 519-523.
- Streffler, 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.
- 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.
- 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., Averbeck, 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/raports/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

見出し語のあとに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
- 吸收線量 (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 (detiment-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ー(categories of the exposed individuals)  
 患者(patients) 195  
 航空機乗務員、宇宙飛行士(aircrew, astronauts) 189, 190  
 公衆の構成員(members of the public) 191-193  
 作業者(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者(pregnant or breast-feeding workers) 186-188, 342-347  
 被ばくのカテゴリー(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  
 母乳授乳中の作業者の被ばく(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  
URL 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