

平成19年度 独立行政法人
原子力安全基盤機構委託調査

平成19年度 チェルノブイリ事故報告書の調査

平成20年 3月

財団法人 政策科学研究所

まえがき

この報告は、財団法人政策科学研究所が、平成19年4月に独立行政法人原子力安全基盤機構との間で締結した委託調査契約、「平成19年度チェルノブイリ事故報告書の調査」に基づき、所内に設置したチェルノブイリ事故影響等レビュー委員会の調査研究報告書である。

今年度は先年度に行ったチェルノブイリ事故20周年を契機に、同事故の人々への影響について集約された諸国際報告の要約作業に続き、低レベル放射線の健康影響に関する基盤的知識を集約した。

チェルノブイリ事故については、その情報を一般の人々に分かりやすく伝えるための資料を試作した。また、今年度は、本レビュー委員会の委員ならびに協力者約20名を中心に、放射線影響にかかわる分野のわが国の専門家として、原子力・放射線利用に対する国民の安全・安心の確保に役立つ政策を推進するための提言を行った。

すなわち、本報告の第1の課題では、チェルノブイリ事故影響の要約の後、チェルノブイリ事故に関する公衆にわかりやすい資料を質疑応答方式で作成した。第2の課題では昨年行った低レベル放射線等による健康影響諸報告について横断的に比較分析を行い、第3の課題ではチェルノブイリ事故影響等レビュー委員会としての政策提言をとりまとめた。

とくに、政策提言では、国民の安全・安心確保への社会的要請に応えるために、第三者的な専門家委員会（レビューボード、仮称）の創設、原子力・放射線利用に係わる健康リスク・コミュニケーションの推進、基盤的な研究施策の立案や放射線影響分野における主要研究課題などについて、具体的提案を行った。

低線量放射線の健康影響は、公衆とくに原子力施設サイトの近隣の住民にとっては大きな関心事であり、放射線の健康影響については適確な情報提供と、説明を行う必要がある。また、その基礎として、現代に生きる公衆のひとりとしてリスクに対する正しい認識を進め、一般公衆の放射線リスク・リテラシーを醸成する必要がある。

地球温暖化が進む現代において、各国で原子力エネルギーの利用が再検討されているが、われわれはチェルノブイリ事故で得た教訓を将来に生かすと同時に、ヒトへの健康影響については憶測でない正しい情報を、適切に公衆に伝えることが重要である。一般公衆にとっては放射線の健康影響についての適正なリスク認識が不可欠で、今後ともこの分野の知識の集約が必要とされる。

放射線影響に関する専門家からなる本レビュー委員会は、専門家としての社会への責任を果たすため、今後とも、わが国の原子力・放射線利用の安全と安心の確保に向けて、国民の目線に立った知識の集約と、公衆への情報提供や相互のコミュニケーション活動の推進に役立つ基盤的事項を検討したいと考えている。

チェルノブイリ事故後20周年を契機に、低レベル放射線の健康影響等に関する幅広い知見

を集約し、公衆への適切な情報提供に役立てるための機会を与えていただいた独立行政法人
原子力安全基盤機構の関係者の皆様のご配慮に対し、心より謝意を表する次第である。

本レビュー業務に関係された方々には一方ならぬご尽力をいただいた。ここに厚く御礼申し
上げると共に、今後とも、共にさらなる課題に挑戦したいと願う。

平成20年 3月

財団法人 政策科学研究所
研究顧問
主査 松原純子

目 次

まえがき

第1章 調査の概要	1
1.1 調査目的	1
1.2 調査内容	1
1.3 調査のフローと方法	3
1.4 調査工程	5
1.5 調査体制	5
第2章 調査の内容	7
2.1 チェルノブイリ事故報告書等の調査	
－事故影響のまとめと公衆向け資料の作成	7
2.1.1 はじめに	8
2.1.2 チェルノブイリ事故がもたらしたもの－事故影響の概要	10
(1) 放射性物質の環境への拡散	10
(2) 緊急事態作業員への影響	10
(3) 地域住民への健康影響	10
(4) 環境への影響	11
2.1.3 国連諸機関のチェルノブイリ事故影響報告書に関する専門家レビューの 骨子とコメント	12
(1) チェルノブイリ事故の健康影響と保健医療計画	12
(2) チェルノブイリ事故の環境影響とその修復-20年の経験	12
2.1.4 チェルノブイリ事故に関する公衆に分かりやすい資料の作成	17
2.1.4.1 事故の環境への影響	18
(1) チェルノブイリ事故は、なぜ、起きたの？	18
(2) 事故による火災や核分裂反応を、どのようにして鎮火、停止させたの？ ...	18
(3) 事故により、どんな放射性物質が、どれだけ放出されたの？	19
(4) これらの放射性物質は、環境にどんな影響を及ぼしたの？	19
(5) 地域住民への被ばく低減対策では、何が課題となっているの？	21
(6) 立ち入り制限区域や発電所のサイトは、今、どうなっているの？	22
2.1.4.2 事故が人々の健康に与えた影響	25
(1) 健康影響の評価は、誰が、何のために行ったの？、本当に信頼 できるの？	25
(2) 人々は、この事故で、どれ位被ばくしたの？	25
(3) 急性放射線症にかかり、亡くなった人は、どれ位だったの？	27
(4) 白血病にかかった人は、どれ位いたの？	28
(5) 小児甲状腺がんは、なぜ多発したの、また、最近はどうなっているの？	28

(6) 乳がん等の固形がん（甲状腺がん以外）はどうなっているの？	29
(7) 事故による「がん以外」の健康影響は、どうだったの？	30
(8) この事故による死亡予測は、どのように行われたの？	32
(9) この地域の公衆衛生対策としては、何が課題となっているの？	33
2.1.4.3 事故の社会への影響	35
(1) 事故は、地域の人々に、どんな影響を及ぼしたの？	35
(2) 強制移住は、地域の人々やコミュニティにどんな影響を及ぼしたの？	35
(3) 旧ソ連の崩壊は、この地域に、どのような影響を及ぼしたの？	36
2.1.5 まとめ	37
2.2 低レベル放射線の影響評価	39
2.2.1 はじめに	39
(1) 評価作業の概要	39
(2) 主要分野別・課題別レビュー項目と対象とした主な報告・論文	39
(3) レビューの実施方針	41
2.2.2 低レベル放射線等の健康影響に関する主要報告の専門家レビューの 骨子とコメント	44
(1) 低レベル電離放射線への被曝による健康リスク（アメリカ）	44
(2) 低線量電離放射線の線量・効果関係と発がん影響の推定（フランス）	
(3) 放射線関連がんリスクの低線量への外挿（国際放射線防護委員会）	44
(4) 体内放射性物質に関する放射線リスク検討委員会の報告（イギリス）	44
2.2.3 低レベル放射線等による健康影響の生物学的	57
(1) 生体の基本的生理と生体防御機構	57
(2) 放射線に対する生体応答のしくみ	63
(3) 放射線発がんの機序	71
(4) 放射線の遺伝的（継世代的）影響	81
(5) 事故による「がん以外」の健康影響	85
2.2.4 低レベル放射線等による健康影響の疫学的評価	91
(1) 疫学研究に関する総括	91
(2) 体内放射性物質・環境放射線の発がんリスク	95
(3) 原爆、大気圏核実験、およびチェルノブイリ事故に起因する放射線 被曝のがんリスクの推定	104
(4) 職業・医療放射線被曝のリスク推定	115
2.2.5 まとめ	123
2.2.6 国連諸機関・主要国アカデミー報告等のレビュー結果に基づき提起 された研究課題	131
第3章 結 論	141
3.1 チェルノブイリ事故報告書等の調査	141
3.2 低レベル放射線の影響評価	143
3.2.1 固形がん、白血病、及びがん以外の疾患の発症への影響	144

3.2.2 線形・しきい値モデルをめぐる2つの立場	148
第4章 チェルノブイリ事故影響等レビュー委員会の政策提言	151
4.1 安全・安心確保への社会的要請	151
4.2 第三者的なレビューボード（仮称）の創設	152
4.3 原子力・放射線利用に係わる健康リスク・コミュニケーション	154
4.4 基盤的・基礎的な研究施策の立案とその推進	156
4.5 諸報告のレビューに基づき提起された主要研究課題	159
4.6 政策提言に向けた各界の課題と留意事項	163
あとがき	167
附属資料	
資料1 国連諸機関のチェルノブイリ事故影響諸報告等の概要	169
資料2 主要国アカデミー等の低レベル放射線の健康影響評価主要報告の概要 ...	191
資料3 リスク・コミュニケーションにおける分かりやすい資料作成について ...	213
資料4 関係機関における放射線影響関連研究等の現状	226
参考文献	231
略語集	234
用語集	238

第1章 調査の概要

1.1 調査目的

1986年4月のチェルノブイリ原子力発電所はこれまでに原子力発電所で発生した最悪の事故であり、我が国の原子力発電所サイトの住民の方々からその後の状況の説明が求められることもあり、その後の状況を的確に把握しておくことは原子力の安全規制上きわめて重要である。昨今、事故後約20年経過を契機として、事故の詳細や現在の状況やその影響特に放射線影響等についてまとめた国際機関などから報告書が公開されてきている。

ここでは、これまでに国際機関などから報告されている報告書を元に、事象の詳細や、現在の状況をまとめるとともに、その影響、特に放射線の影響で議論が多い低レベル放射線の影響や、ガンや白血病などの発生への影響について評価し、もって我が国の原子力安全規制の高度化に資する情報を収集するものとする。

1.2 調査内容

(1) チェルノブイリ事故報告書等の調査

——課題I：事故影響のまとめと公衆向け資料の作成

チェルノブイリ事故に関連して国際機関などからこれまで発表された資料、特に事故後20年を契機として発表された報告、その他最新の文献

- IAEA (2006a), “Environmental Consequences of the Chernobyl Accident and Their Remediation: Twenty Years of Experience.”, Report of the Chernobyl Forum Expert Group ‘Environment’
- WHO (2006a), “Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes.”
- WHO (2006b), “Health effects of the Chernobyl accident : an overview.”
- IAEA (2006b), “Chernobyl’s Legacy: Health, Environmental and Socio-economic Impacts And Recommendations to the Governments of Belarus, the Russian Federation and Ukraine.”, The Chernobyl Forum: 2003–2005, Second revised version
- UNDP and UNICEF (2002), “The Human Consequences of the Chernobyl Nuclear Accident- A Strategy for Recovery.”
- 松原純子(1988)、「チェルノブイリ事故その後」、医学のあゆみ Vol.146 No.8, pp.587-594.
- 長瀧重信(1995)、「チェルノブイリ原子力発電所事故による放射線被曝者の現状と医療支援」、天皇陛下御進講資料
- E. Cardis et al. (1996), “Estimated Long Term Health Effects of the Chernobyl Accident.”, One Decade After Chernobyl- Summing up the Consequences of the Accident, IAEA, September 1996.
- Shibata Y, Yamashita S, Masyakin VB, Panasyuk GD, Nagataki S.(2001), “15 years after Chernobyl: new evidence of thyroid cancer.” *Lancet* 358: 1965-1966.
- Mary Mysio(2005), “WORMWOOD FOREST: A Natural History of Chernobyl.”
(中尾ゆかり訳、「チェルノブイリの森—事故後20年の自然誌」、NHK出版、2007年)
- IRSN(2006), “Chernobyl”, Thematic series.
- Demidchik YuE, Saenko VA, Yamashita S. (2007), “Childhood thyroid cancer in Belarus, Russia, and Ukraine after Chernobyl and at present.”, *Arq Bras Endocrinol Metab* 51: 748-762
- V.K. Ivanov et al.(2008), “Review of epidemiological studies of health consequences caused by

the Chernobyl accident carried out at the Russian National Registry.”, REA Sympo.2008:Twenty Years of Surveillance on Health Effects of Chernobyl Accident, Proceedings p.79

を調査するとともに、現地の情報を収集し、各委員の専門的分野の諸文献を踏まえて、チェルノブイリ事故の詳細や現在の状況をわかりやすくとりまとめた。

その際、放射線の影響で特に議論が多い、以下の(2)で得られた知見を含めてとりまとめた。なお、現地の最新動向については、ベラルーシやロシアの研究機関の最新報告やキエフ駐在レビュー協力者の調査を踏まえ、本調査に反映した。

(2) 低レベル放射線の影響評価

——課題Ⅱ：低レベル放射線等による健康影響に関する諸報告の評価

事故の影響、特に放射線の影響等で議論が多い低レベル放射線等の健康影響について、固形がんや白血病などの発生への影響に重点をおきつつ評価した上、とりまとめた。評価にあたっては、各委員の専門的分野の諸文献の他、(1)で引用した資料、及び下記資料

- UK CERRIE Com.(October 2004), “Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters.”
- UK COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment)(2006), “The distribution of childhood leukaemia and other childhood cancers in Great Britain 1969-1993.”
- French Academy of Sciences and National Academy of Medicine (March 30, 2005), “Dose-effect relationship and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation.”, the Joint Report of the Academie des Sciences (Paris) and of the Academie Nationale de Medicine.
- T. Tubiana, A. Aurengo, D. Averbeck and R. Masse (2006), “The debate on the use of linear no threshold for assessing the effects of low doses (Opinion).”, J. Radiol. Prot. 26: 317-324.
- M. Tubiana, A. Aurengo, D. Averbeck, R. Masse (2006), “Recent reports on the effect of low doses of ionizing radiation and its dose-effect relationship.”, Radiat Env. Biophys 44: 245-251.
- USA-NAS(NRC)(2006), “Health Risks From Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2.”, Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Board on Radiation Effects, Research Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies.
- ICRP Com. 1 TG (Dec. 10, 2004), “Low-dose Extrapolation of Radiation-related Cancer Risk: Draft.”
- ICRP Com.1 TG (April 2005), “Biological and Epidemiological Information on Health Risks Attributable to Ionizing Radiation.”
- E. Cardis, M. Vrijheld, M. Blettner, et al. (June 29, 2005), “Risk of cancer after low doses of ionizing radiation: retrospective cohort study in 15 countries.”, BMJ on line.
- E. Cardis et al., “The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: Estimates of Radiation-Related Cancer Risks.”, *Radiat. Res.* 167, 396-416, 2007
- RERF、「原爆被爆者における白血病リスク」、<http://www.rerf.or.jp/radefx/late/leukemia.html>
- 柴田義貞 (2000)、「放射線の人体影響：原爆被爆とチェルノブイリ事故」、学校保健研究、Vol.42 No.1
- Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al.(2007), “Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998.”, *Radiat Res* 168: 1-64, 2007

を参照した。

(3) 報告書の作成と報告会の実施：

上記（１）、（２）の結果を報告書にまとめた。また、発注者の要求に応じて発注者指定の場所にて機構関係者を含んだ打ち合わせ、報告会を実施する。

1.3 調査のフローと方法

本調査は、図 1-1 の調査の基本フローに従って実施した。また、各課題別の調査の手順と方法は、以下によった。

(1) チェルノブイリ事故報告書等の調査

——課題Ⅰ：事故影響のまとめと公衆向け資料の作成

本調査では、まず、国連諸機関のチェルノブイリ・フォーラム報告書、なかでも、WHO の健康影響報告および IAEA の環境影響報告の個別レビュー結果の骨子と専門的コメントをとりまとめた。

続いて、環境影響や健康影響面からみたチェルノブイリ事故影響の分かりやすいまとめをとりまとめた。

(2) 低レベル放射線の影響評価

——課題Ⅱ：低レベル放射線等による健康影響に関する諸報告の評価

本調査では、まず、低レベル放射線被曝による発がんリスクに関する主要国アカデミー等（US-NAS/NRC、FR-AS/AM、ICRP-Com.1、UK-CERRIE）の個々の影響評価報告の骨子と専門的コメントをとりまとめた。

続いて、レビュー委員会の委員およびレビュー協力者で分担して、生物学的・医学的観点から、放射線に対する生体応答、放射線発がんの機序、放射線の遺伝的影響、事故による「がん以外」の健康影響等に関する横断的なレビュー結果を取りまとめた。

また、疫学研究の学術的、政策的論点を総括した上、白血病や固形がんの発症リスクについて、体内放射性物質や環境放射線の影響、原爆・大気圏核実験・チェルノブイリ事故の影響、および職業放射線車や医療放射線に関する横断的なレビュー結果を取りまとめた。さらに、これらのレビュー結果に基づき提起された研究課題を抽出、整理した。

(3) チェルノブイリ事故影響等レビュー委員会の政策提言－課題Ⅲ

本調査では、課題Ⅰおよび課題Ⅱの調査結果を踏まえ、わが国の原子力・放射線利用の安全・安心の確保に資する政策提言（案）を作成し、レビュー委員会関係各位のコメントを反映した上、確定した。

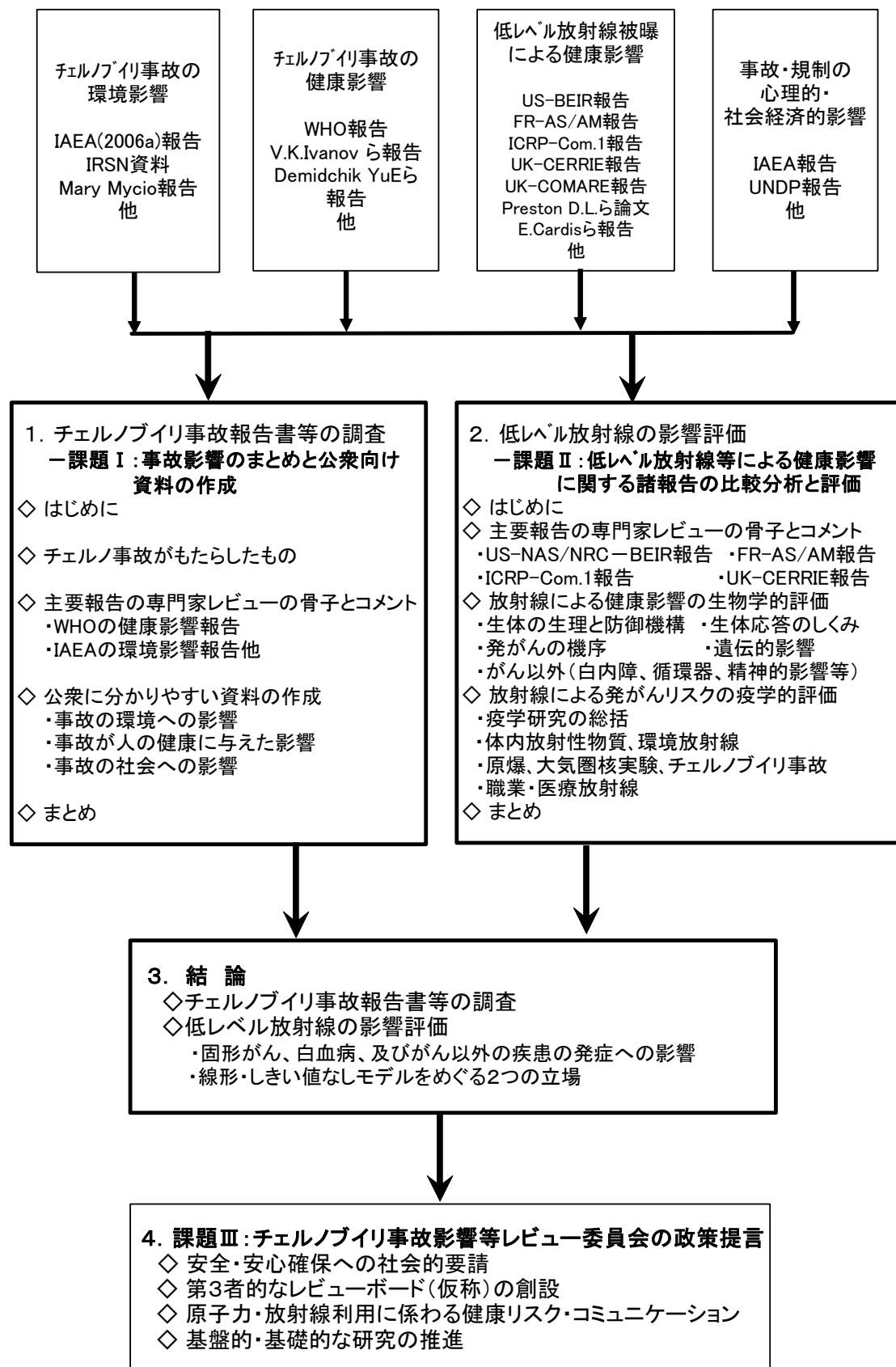


図1-1 「平成19年度チェルノブイリ事故報告書の調査」の基本フロー

1.4 調査工程

本調査は、表 1-1 の調査工程表に準じて実施した。

表 1-1 調査工程表

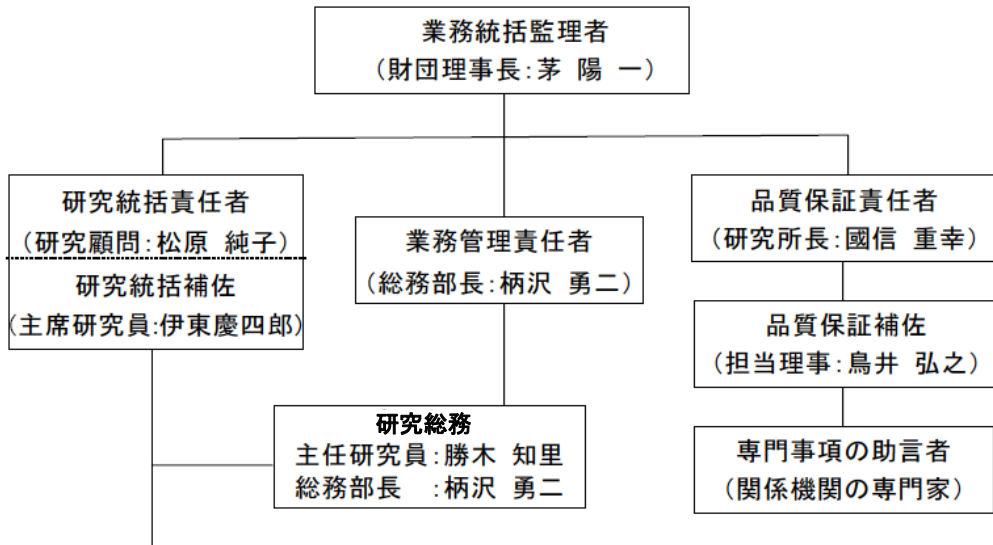
実施項目	H19/4,5	H18/6,7	H18/8,9	H18/ 10,11	H18/12, H19/1	H19/2,3
(1)チェルノブイリ事故報告書等の調査						
(2)低レベル放射線の影響評価						
(3)報告書の作成と報告会の実施						

1.5 調査体制

本調査では、チェルノブイリ事故や低線量放射線の健康影響を中心に、専門的、かつ多角的に調査し、知の統合化を進める必要がある。

それゆえ、本調査では、(財)政策科学研究所内に、図 1-2 の調査の実施体制に示すチェルノブイリ事故影響等レビュー委員会（略称）を設置し、その遂行にあたった。このレビュー委員会は、疫学、放射線生物学、分子発がん制御、遺伝学、内分泌学、環境医学、放射線生態学、保健物理、環境影響評価、リスク評価、科学技術コミュニケーション、政策評価など 12 の分野で造詣の深い専門家の方々に構成し、国際的かつ先端的なレビューの実施が可能な体制とした。

図1-2 調査の実施体制



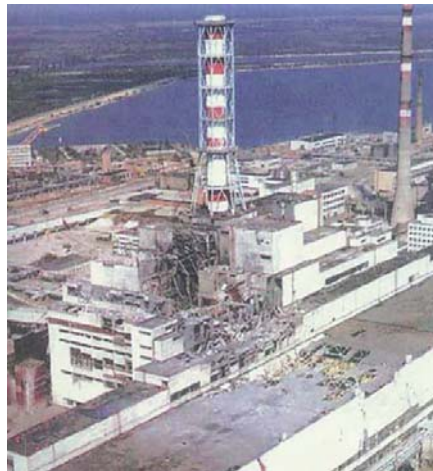
チェルノブイル事故影響報告、及び低レベル放射線の健康影響評価報告 に関するレビュー委員会		
委員	所属	専門
松原純子(主査)	(財)政策科学研究所、元原子力安全委員会	疫学、環境医学、放射線防護
緒方裕光(主査代理)	国立保健医療科学院	疫学、生物統計学、リスク評価
神谷 研二	広島大学 原爆放射線医科学研究所	分子発がん制御、緊急被曝医療
酒井 一夫	(独)放射線医学総合研究所	放射線生物学
柴田 義貞	長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科	放射線疫学、生物統計学
巽 紘 一	(財)放射線影響協会	放射線疫学、発がん機序
長瀧 重信	長崎大学、日本アイトープ協会	内分泌代謝学、核医学、原爆・事故調査
野村 大成	大阪大学、(独)医薬基盤研究所	放射線基礎医学、遺伝医学、実験病理学
本間 俊充	日本原子力研究開発機構	リスク評価、外部被曝線量評価
米澤 司郎	奈良県立医科大学	放射線生物学、薬学
渡邊 正己	京都大学 原子炉実験所、理学・医学研究科	放射線生命科学、薬学
伊東慶四郎(幹事)	(財)政策科学研究所	政策評価、環境・社会経済影響分析
レビュー協力者		
加藤 和明	原子力システム研究懇話会	線量測定
金子 正人	(財)放射線影響協会	保健物理学
笹川 澄子	(財)環境科学技術研究所	放射線生態学、薬学
中川 晴夫	(社)日本原子力産業協会	放射線被ばく管理
早田 勇	(独)放射線医学総合研究所	細胞遺伝学、放射線生物学
松木 良夫	(財)政策科学研究所、元 IAEA	リスク評価、チェルノブイリ事故調査
宮澤 龍雄	東京大学大学院	社会システム計画、経営論
山名 康裕	FujiSankei Business i.	科学技術コミュニケーション
勝木 知里	(財)政策科学研究所	リスク・コミュニケーション

第2章 調査の内容

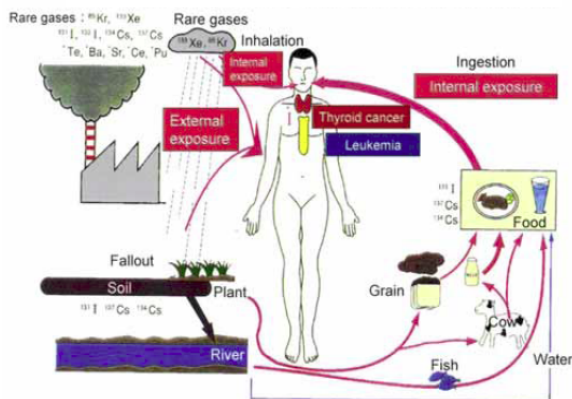
2.1 チェルノブイリ事故報告書等の調査

—事故影響のまとめと公衆向け資料の作成—

(2.1 は本文を「ですます調」で記述した)



チェルノブイリ事故



2.1.1 はじめに

20 世紀後半、人類は原子力利用を通して、少量の核物質から膨大なエネルギーを得ることに成功しました。科学技術は試行錯誤の中で進歩してきたとはいえ、1986 年 4 月 26 日未明、旧ソ連のチェルノブイリ原子力発電所で、史上最悪の原子力事故が発生してしまいました。

しかし、この事故は、皮肉にも、人類が科学の恩恵とそのリスクに対し、如何に学び、評価し、対策すべきかを考える材料を提供しました。事故後約 20 年の歳月の間にもたらされた知見を踏まえ、今こそ私たちは、冷静かつ真正面にこの事実と向き合い、多角的な科学的な検討を加え、将来への教訓を導き出すべき時期を迎えています。

2003 年から 2005 年にかけて、国連の 8 機関（国際原子力機関、世界保健機構、国連開発計画、原子放射線に関する科学委員会等）と地元 3 ヶ国（ウクライナ、ベラルーシ、及びロシア連邦）は、この事故の環境、健康、及び社会経済を含む事故影響全般について、信頼できる情報を提供するため、約 100 名の国際的に著名な専門家を招集し、詳細な評価作業を行われました。

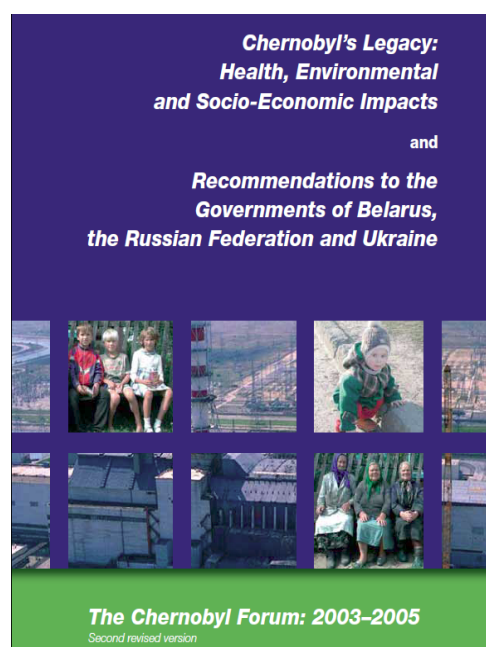
その結果、事故後約 20 年を経て、冷静に分析された事故影響の全体像が、明らかとなりました。これらの評価作業の結果は、以下に示す諸報告に取りまとめられ、2006 年 4 月に公表されました。

- ◇ 国際原子力機関（IAEA, 2006a）
「チェルノブイリ事故の環境影響とその修復：経験の 20 年」
- ◇ 世界保健機構（WHO, 2006a ; 2006b : fact sheet）
「チェルノブイリ事故の健康影響と保健医療プログラム」、「チェルノブイリ事故の健康影響：概要」
- ◇ 国際原子力機関（IAEA, 2006b）
「チェルノブイリ事故の社会経済影響」（国連開発計画担当）

これら諸報告の総合的点検作業（レビュー）を実施するため、2006 年 1 月、独立行政法人 原子力安全基盤機構の委託を受け、所内に「チェルノブイリ事故影響報告、及び低レベル放射線の健康影響評価報告に関するレビュー委員会」（Box 1 参照）を設置しました。

この委員会の主査には、医学博士 松原純子氏（前原子力安全委員会委員長代理、当所研究顧問）にご就任いただきました。また、委員は、事故の健康・環境影響のレビューや政策対応に不可欠な各分野（疫学、放射線生物学、分子発がん制御、遺伝学、内分泌学、環境医学、放射線生態学、保健物理、リスク評価、環境影響評価、政策評価、科学技術のリスクコミュニケーションの 12 分野）で造詣の深い専門家 21 名（内、協力者 9 名）の方々をお願いしました。

この委員会では、上記国連諸機関等の諸報告のレビュー以外に、近年、主要国等において公表された低レベル放射線や体内放射性物質の健康影響に関する以下の諸報告や重要文献の



レビューも、合わせて行いました。

- ◇ 欧米主要国（イギリス、フランス及びアメリカ）のアカデミーや諮問委員会が公表した諸報告
- ◇ 国際放射線防護委員会（ICRP）や国際原子力機関（IAEA）が公表した諸報告
- ◇ 事故や放射線の影響に関する重要な文献

この資料では、チェルノブイリ事故が環境、健康、及び社会に与えた影響の骨子について、わが国の各界の方々にご理解いただくために、この委員会における上記諸報告のレビュー結果に基づき分かりやすく取りまとめました。

Box 1 : チェルノブイリ事故影響報告、及び低レベル放射線の健康影響評価報告に関するレビュー委員会

委 員	所 属	専 門
松原純子(主査)	(財)政策科学研究所、元原子力安全委員会	疫学、環境医学、放射線防護
緒方裕光(主査代理)	国立保健医療科学院	疫学、生物統計学、リスク評価
神谷 研二	広島大学 原爆放射線医学研究所	分子発がん制御、緊急被ばく医療
酒井 一夫	(独)放射線医学総合研究所	放射線生物学
柴田 義貞	長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科	放射線疫学、生物統計学
巽 紘 一	(財)放射線影響協会	放射線疫学、発がん機序
長瀧 重信	長崎大学、日本アイソトープ協会	内分泌学、核医学、原爆・事故調査
野村 大成	大阪大学、(独)医薬基盤研究所	放射線基礎・遺伝医学、実験病理学
本間 俊充	日本原子力研究開発機構	リスク評価、外部被ばく線量評価
米澤 司郎	奈良県立医科大学	放射線生物学、薬学
渡邊 正己	京都大学 原子炉実験所、理学・医学研究科	放射線生命科学、薬学
伊東慶四郎 (幹事)	(財)政策科学研究所	政策評価、環境・社会影響分析
レビュー協力者		
加藤 和明	原子力システム研究懇話会	線量測定
金子 正人	(財)放射線影響協会	保健物理学
笹川 澄子	(財)環境科学技術研究所	放射線生態学、薬学
中川 晴夫	(社)日本原子力産業協会	放射線被ばく管理
早田 勇	(独)放射線医学総合研究所	細胞遺伝学、放射線生物学
松木 良夫	(財)政策科学研究所、元 IAEA	リスク評価、チェルノブイリ事故調査
宮澤 龍雄	東京大学大学院	社会システム計画、経営論
山名 康裕	FujiSankei Business i.	科学技術コミュニケーション
勝木 知里	(財)政策科学研究所	リスク・コミュニケーション
委託元担当者		
別所 泰典	(独)原子力安全基盤機構	原子力安全規制関連情報の調査
和田 茂行	(独)原子力安全基盤機構	原子力安全規制関連情報の調査

2.1.2 チェルノブイリ事故がもたらしたもの—事故影響の概要

事故後 20 年、チェルノブイリ事故が、何をもたらし、何を明らかにしたか、国連諸機関等による報告の概要は、以下に示すとおりです。

(1) 放射性物質の環境への拡散

◇ チェルノブイリ事故では、約 14 エクサベクレル (EBq¹) (約 4 億キュリー(Ci)) の放射性物質が環境中に排出され、サイト周辺地域、欧州全域、さらに地球全体へと拡散しました。この内、サイト周辺地域における高汚染地帯 (¹³⁷Csの地表沈着レベル 1480kBq/m²(=40Ci/km²)以上)は、チェルノブイリ周辺、及びベラルーシとロシアの国境周辺の 2 つの区域で、その総面積は 3100 km²に達しました。(図 2.1-1)

◇ なお、排出された放射性物質の内訳は、不活性ガスのキセノンが 48%、ヨウ素類が 40%、セシウムが 1.2%、ストロンチウムが 0.9%などで、その 91%は半減期が 10 日以下、98%は 70 日以下の短寿命核種でした。

それゆえ、緊急対応が必要な高い汚染レベルの放射性物質は、2 年ほどで減衰しました。

チェルノブイリ・サイトから 30km 圏内では、初期に、植物が枯れるなど急性影響がみられましたが、その後、数ヶ月～数年かけて、後に述べるように回復しました。

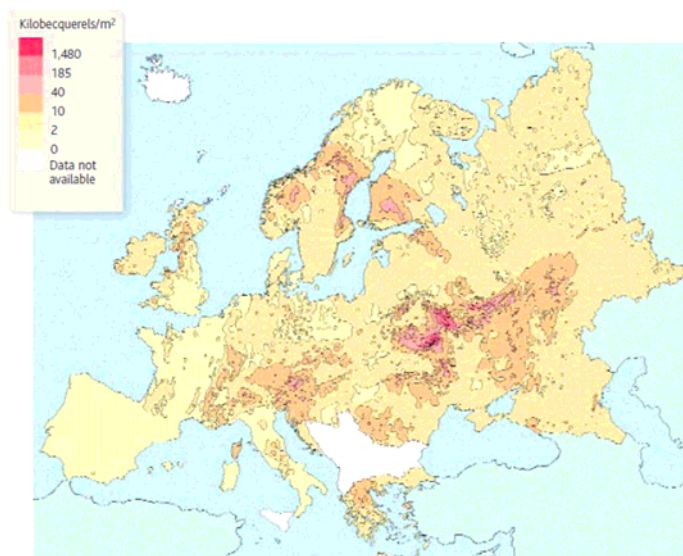


図 2.1-1 チェルノブイリ事故直後の欧州における放射性セシウムの分布
(原典：European Atlas EC/IGCE 1998 and IRSN)

(2) 緊急事態作業員への影響

◇ この事故で、緊急事態作業員 (消防士や復旧作業員等) の内、約 1,000 名の人たちが重度の被ばく (2~20Gy) を受け、134 名が急性放射線症と診断されました。この 134 名の内、28 名が、1986 年中に、急性放射線症で死亡しました。

◇ この事故による放射線被ばくに関連した白血病の発症増加は、初期の疫学調査では、ほとんど明らかにされませんでした。しかし、最近の調査は、150-300mGy の外部被ばくを受けたロシアの事故処理作業員の中で、白血病の発症頻度が、1986~1996 年の期間に 2 倍に増加したかも知れないと指摘しています。

(3) 地域住民への健康影響

◇ 地域住民の中で、唯一明らかとなった発がん影響は、放射性ヨウ素による甲状腺がん (非

¹ 1EBq=10¹⁸Bq、1Bq:放射性核種の壊変数が 1 秒間に 1 個の割合である放射能を表す単位 (S⁻¹)

致死性)の発生で、患者は大部分が子供で、その数は、2002年現在、ウクライナ、ベラルーシ、及びロシアの3ヶ国で、約4,800人に達しています。

だが、幸いにも、甲状腺がんは治療しやすく、予後も比較的良好で、ベラルーシでの患者の生存率は98.8%であるといわれています。

◇ 排出された放射性物質は、図2.1-2に示すような経路で大気・水などの環境から、食物(牛乳等)を介して、人の体に入りました。

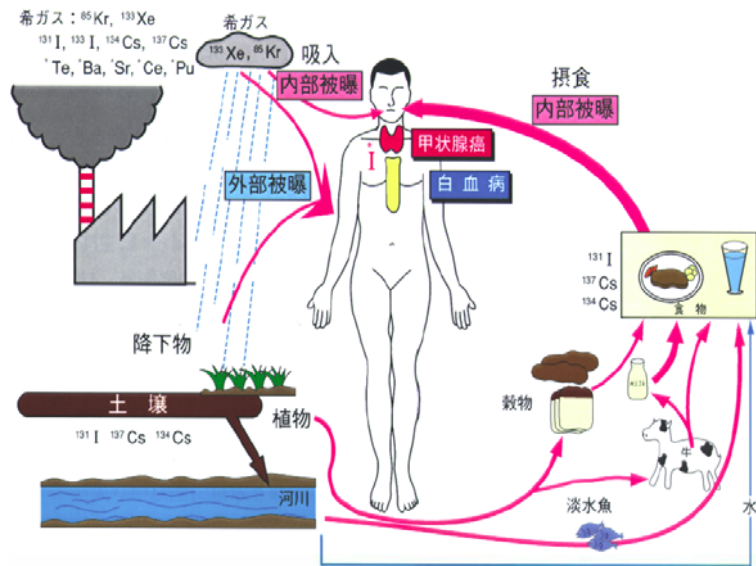


図2.1-2 放射性降下物の地域住民への影響経路:チェルノブイリ事故資料)長瀧重信(1995)、御進講資料

子供に甲状腺がんが多く発生したのは、気体となって拡散し牧草等に付着した放射性ヨウ素を、多くの子供達が牛乳を介して摂取し、かつ、ヨウ素は甲状腺ホルモンの成分元素として、小児の甲状腺に蓄積する性質があったからです。なお、プルトニウムは沈澱性の重い元素なので、汚染は比較的限られた場所にとどまり、人への影響はみられませんでした。

◇ 一方、地域住民の中では、原爆放射線被ばく者にみられた白血病や甲状腺がん以外の固形がんなどの発症増加を示す明白な証拠は、未だ見いだされていません。それゆえ、チェルノブイリ事故に伴って排出された放射性降下物が地域の住民に及ぼした発がん影響は、原爆放射線への瞬時・高線量率被ばくによる影響とは、大きく異なることが広く認められるようになってきました。

◇ この事故による公衆衛生上の大きな問題は、人への精神的な影響でした。放射線恐怖心に基づく妊娠中絶、X線検診の受診拒否による結核の広がり、心的外傷後ストレス症候群(PTSD)の増加、循環器系疾患の増加、地域社会の自立的な復興の遅延など、様々な健康上の波及影響を引き起こしてきました。

この原因は、誇張された放射線による健康障害への恐怖心、強制移住の拡大実施、政府への不信感等によっており、緊急時には、信頼できる人・機関から、信頼できる情報を、いち早く、いかに提供するかが、特に重要な課題であることが明らかとなりました。

(4) 環境への影響

◇ 事故後1ヶ月の時点で、原子炉施設から30km圏内に生息するある種の動植物に、主に短半減期の放射性物質による汚染のため、枯死や生殖阻害などの急性影響、松等の先端成長点の異常、個体数や生態系のバランスの変化、などがみられました(図2.1-3)。



図2.1-3 事故後の松の先端成長点異常 (IAEA (2006) : photograph courtesy of T.Hinton. 1991)

また、数ヶ月～数年後までに、30km 圏内の動植物相には、立木が枯れるなど、大きな変化が見られました。だが、現在では、この事故による環境への有害な影響は、点在する高汚染地点（放射性汚染物質の暫定集積地点等）以外では、見いだすことができません。

◇ 現在、チェルノブイリ周辺の立ち入り制限区域は、事故後の人々のイメージ、「放射能に汚染された不毛の荒野」とは全く異なり、ヨーロッパ最大の自然の「聖域」として蘇生し、アカシカ、ヘラジカ、オオカミ、イノシシ、オジロワシ、ヨーロッパバイソンなど、野生の動物が育っています（図 2.1-4）。

(Mary Mycio,2005 ; IAEA, 2006)

こうした結果をみても、野生の動植物にとっては、 ^{137}Cs や ^{90}Sr 等による局地の汚染よりも、「人」の活動による自然破壊の方が、生態系にはより重大な影響をもたらしてきていたことが明らかとなっています。



(写真: アカシカ-他にヘラジカ、ノロジカも繁殖)



(写真: 立ち入り制限区域内のオオカミ、IAEA(2006))



(写真: 立ち入り制限区域内のイノシシ、IAEA(2006))



(写真: オジロワシのヒナ、IAEA(2006))

図2.1-4 自然の聖域化した立入制限区域に棲息する動物

2.1.3 国連諸機関のチェルノブイリ事故影響報告書に関する専門家レビューの骨子とコメント

ここでは、国連諸機関のチェルノブイリ・フォーラム報告書、なかでも、WHO (2006a) の健康影響報告、及び IAEA (2006a) の環境影響報告等に関する専門的な個別レビュー結果の骨子とコメントをとりまとめました。

(1) チェルノブイリ事故の健康影響と保健医療計画

表 2.1-1 「チェルノブイリ事故の健康影響と保健医療計画」(WHO,2006a) に関する専門家レビューの骨子とコメント参照

(2) チェルノブイリ事故の環境影響とその修復-経験の 20 年

表 2.1-2 「チェルノブイリ事故の環境影響とその修復-経験の 20 年」(IAEA,2006a) 等に関する専門家レビューの骨子とコメント参照

表 2.1-1 「チェルノブイリ事故の健康影響と保健医療計画」(WHO,2006a)に関する専門家レビューの骨子とコメント

報告書の名称	検討スコープ		報告の骨子と特徴	コメント及び今後の課題－わが国への示唆を含む
	環境影響・対策	健康影響・対策 社会的・経済的影響・対策		
WHO (2006a) チェルノブイリ事故の健康影響と保健医療計画	◎	◎	<p>◆国連チェルノブイリ・フォーラム (UN-CF) のもとで、WHO が招集した 45 人の国際的な専門家からなる専門家部会が、2003～2005 年度にわたって実施したチェルノブイリ事故の健康影響に関する包括的な調査結果をまとめた報告</p> <p>①この調査の目的は、チェルノブイリ事故の健康影響に関する多岐にわたる調査研究情報を評価・集約し、専門家、公衆及び行政機関に提供することである。疫学的調査には、記述疫学的・生態学的研究、症例対照研究、コホート研究などさまざまな手法があるが、この調査では、健康影響やがんの発症率をチェルノブイリ汚染地域と非汚染対照地域で比較する経験的手法を主体として、他の研究結果に基づくリスク推定値との比較も行っている。</p> <p>②放射性ヨウ素による甲状腺被ばく線量は、事故後 2～3 週間に 3ヶ国の約 35 万人を対象として行われた頸部放射線検出器による測定結果と、体内動態モデルを用いて推計された。ベラルーシとウクライナの 24,970 人を対象とした線量推計結果によれば、1Gy を超えた人が 22%、0.31-1Gy の人が 27%、0.3Gy 以下が 51% であった。また、別の調査によれば、被ばく時年齢 1～4 才の小児は、強制避難地区であるか否かに係わらず相対的に高い被ばくを受け、その 0.7～1.0% の被ばく線量は 10Gy を超えた。</p> <p>③放射性セシウムによる一般住民の全身被ばく線量は、1986 年に避難させられたベラルーシ住民の場合、外部実効線量の平均値で 0.03Sv、内部実効線量の平均値で 0.006Sv であった。しかし、約 600 万人の汚染区域住民が、1986-1995 年に受けた過剰な外部・内部被ばく線量の平均値は約 10mSv で、世界の自然放射線の平均被ばくレベルの約 4 割程度の値であった。</p> <p>④事故後数日の間に、復旧対策や消火にあたった作業者のうち、約 1,000 人は、重度の被ばく (2～20Gy) を受けた。また、短期間復旧作業に従事した 41 万人の内、1986 年に従事した事故処理作業員約 24 万人の平均線量は約 130mGy で、以後、暫定線量限度の低下に応じて、年々、低下した。</p> <p>⑤影響を受けた一般住民の中で、1986-2002 年に約 4,800 人の小児甲状腺がんが発症し、さいわい、その殆どが治療された (ベラルーシの患者生存率 98.8%)。小児甲状腺がん患者の予後や、事故直後、乳幼児～青年期に被ばくした人たちが今後成人になってからいつまで発症し続けるのかをモニタリングし続ける必要がある。なお、一般住民のなかで、白血病の発症が増加したことを示す明白な証拠は未だ見いだされていないが、乳がんについては発症の増加の可能性がある。</p> <p>⑥この事故によって引き起こされた最も大きな公衆衛生問題は精神的な健康影響問題であり、事故はすべての住民の精神的健康と幸福感に深刻な影響を与えた。これらは間接的な「健康への脅威の知覚」の結果生じたもので、放射線被ばくの影響ではないかも知れない。健康影響の疫学研究では、健康への脅威と思われる全てのことがらをあぶり出す、あらゆる努力がなされるべきである。</p> <p>⑦高い線量を被ばくした緊急事態作業員 (復旧作業員、消防士等) のうち、134 名が急性放射線症 (ARS) と診断され、このうち 28 名が ARS で 1986 年中に、さらに 19 名がその他の原因で 2004 年までに死亡した。なお、ARS 発症者以外の重度被ばく者については、他の社会的因子の影響の他、特殊な被ばく状況に対する予測モデルの妥当性の問題もあり、放射線のみによる被ばくによる死亡数の予測は困難である。</p> <p>⑧1991-98 年のデータに基づく調査により、緊急事態作業員のなかで、白血病、固形がん、及び循環系疾患による罹患率と死亡率の増加が検出された。循環系疾患の発症は、主に精神的ストレスや経済的困窮によっていた。それゆえ、高い被ばくを受けた緊急事態作業員については、今後も白血病、固形がん、その他疾患の発症動向をモニタリングし続け、適切な生活指導や医療を施し続ける必要がある。</p> <p>⑨WHO 報告は、事故による死亡予測結果として、やむをえず、10 年前の推計結果を再掲 (表 12 : E. Cardis ら、1996) した。しかし、この死亡予測は広島・長崎の瞬時・高線量率での被ばく時のリスク係数を低線量率での遷延(慢性)被ばく域へ単純に LNT 外挿したもので、科学的エビデンスに欠けているため、WHO の専門家自身、その推計手法の妥当性について疑問を提起している。</p>	<p>①このチェルノブイリ事故による健康影響調査の結果は、放射線のリスク推定にとって貴重な根拠となりうるものであり、そのデータは科学的に分析される価値がある。ただし、科学的分析を行うためには、疫学的方法そのものの問題点も含めて、現時点でどのような知見が得られていて、今後どのような研究を進めていくべきかを考える必要がある。そのような観点からみれば、本報告書は全体として科学的議論のための重要な材料を提供している。(緒方)</p> <p>②チェルノブイリ事故に伴う一般住民への放射線による健康影響で明白な証拠が広範に見いだされたのは、小児の甲状腺に選択的に集積された放射性ヨウ素による小児甲状腺の高線量被ばくである。それゆえ、環境中に核分裂性物質が放出された時は事故後の早期のヨウ素剤配布は有効と思われる。(松原、長瀧)</p> <p>③一般住民の事故による被ばく線量は、大部分が世界の自然放射線の平均被ばくレベル以下であり、この被ばくによるリスクは、通常の日常生活のリスクに埋もれ、識別できないほど小さな影響であったことを、メディアの協力も得て、広く報道していく必要がある。なお、UNSCEAR (2000)によれば、汚染地域の 516 万人のうち、約 9,600 人 (0.19%) が、またベラルーシの避難民のうち、4.3% が、100mSv を超える中線量の被ばくを受けているので、この点も合わせて報道する必要がある。(松原、米澤)</p> <p>④この事故による小児甲状腺がんの発症が検出できたのは、このがんの発症率が 100 万人に 1 人という極めて希ながんのため、対照群の発症頻度を殆ど無視する事ができたからである。また、この小児甲状腺がんが多発してきた重要な要因の一つとして、内陸地域におけるヨウ素欠乏症が関与しているとの専門家の指摘がある。それゆえ、この点の多角的な実証研究も推進する必要がある。また、放射性ヨウ素以外の核種による低線量率での遷延被ばくによる白血病や乳がん等の固形がんの発症影響についても、今後、その多角的な調査研究を積み重ね、説明内容の充実を図っていく必要がある。(長瀧、神谷、柴田)</p> <p>⑤精神的な健康影響を引き起こした「放射線による健康への脅威の知覚」は、WHO のみならず UNDP や IAEA も重要な問題の一つとして位置づけているが、なお究明すべき点が残されている。緊急事態作業員や高汚染地域住民の循環・消化器系疾患や固形がんの発症には、酒・タバコの乱用以外に、放射線への恐怖心、精神的ストレス、経済的困窮等の要因も交絡因子として関与していた可能性が高い。それゆえ、今後、この点についても検討を深めていく必要がある。(米澤、緒方、酒井、伊東)</p> <p>⑥WHO 報告に再掲された死亡予測手法や試算条件は、最新の知見やデータに基づき見直す必要がある。特に、科学的根拠が定かでない低線量被ばく域における死亡予測は、低線量放射線の生体影響やその機序の最新の知見を踏まえた複数のシナリオに基づく説明へと切り替え、一般公衆やメディア関係者の健康リスクへの不安感を煽らないよう配慮する必要がある。ここで考慮すべき知見やデータとしては、世界の高自然放射線被ばく地域における放射線影響の実態、放射線刺激に対する抗酸化物産生・DNA 修復・アポトーシス・免疫等の生体防御の作用、精神的なストレスや経済的困窮及び酒・タバコの乱用等の交絡因子の作用等があげられる。(伊東、緒方、柴田、米澤、松原)</p> <p>⑦放射線被ばく後の健康状況を長期間フォローアップすることは、医学的治療、発病予防、がんの早期発見、健康促進、精神的ケアなど、被ばくした人々における様々なメリットにつながる。また、それと同時に、放射線影響に関するリスク推定や交絡因子の検討など、放射線防護上きわめて貴重な情報や科学的知見を得ることができる。それゆえ、今後、その費用効果や心理的影響に配慮しつつ、推進していく必要がある。(緒方)</p> <p>⑧現状の WHO 報告では要旨が未作成であったため、専門家グループの中で、その要旨作成の努力が昨年未まで続けられたが、合意できず中断された。(長瀧)</p>

表 2.1-2 「チェルノブイリ事故の環境影響とその修復-経験の 20 年」(IAEA,2006a) 等に関する専門家レビューの骨子とコメント

報告書の名称	検討スコープ				報告の骨子と特徴	コメント及び今後の課題－わが国への示唆を含む
	環境 影響 ・対策	健康 影響・対策 身体的	心理的・ 精神的	社会経 済影響 ・対策		
IAEA(2006a) チェルノブイリ 事故の 環境影響と その修復 経験の 20 年	◎	○ 食品 対策 ・ ヒトの 被ばく レベル		○ 農業 ・ 森林 利用 規制	<p>◆国連チェルノブイリ・フォーラム(UN-CF)のもとで、IAEA が招集した 36 人の国際的専門家グループが、2003～2005 年度にわたって実施したチェルノブイリ事故の環境影響、人の被ばく、防護対策及びシェルター解体対策に関する調査結果をまとめた報告</p> <p>①事故による放射性物質の全放出量は約 14 EBq (約 4 億 Ci ; 1EBq=10¹⁸Bq) で、放出は 10 日間続いた。その内訳は、放射性ヨウ素類が 40%、不活性ガスのセシウムが 48%、セシウムが 1.2%、ストロンチウムが 0.9%等で、その半減期は、全放出量の 91%が 10 日以下、同 98%が 70 日以下であった。事故が発生した 1986 年時点での ¹³⁷Cs の地表沈着密度が 1,480kBq/m² (40Ci/km²) 以上の高汚染区域は、チェルノブイリ近傍のベラルーシとウクライナの国境周辺、及びゴメル北東のベラルーシとロシアの国境周辺の 2 つの区域で、その総面積は 3,100km² に及んでいた。</p> <p>②事故時の放射性物質の放出量と人への環境・健康影響の観点から、重要な核種は事故初期には ¹³¹I で、長期的には ¹³⁷Cs と ⁹⁰Sr であった。放出核種の物理的状態や化学形及び土壌の種類(砂質か黒墨土か)等により、環境中における核種の挙動や人の被ばくで大きな違いが見られた。農村部で平屋に居住し、猟獣肉・茸・木茸等を大量に摂取した人々は、平均よりも 2～3 倍高い実効線量を受けた。今後の人の被ばく対策として、食品の大規模モニタリングや個人の全身計測はもはや不要であり、高汚染地域の決定集団の代表的な構成員における外部・内部線量のモニタリングに絞るよう勧告している。</p> <p>③放射線防護基準の経緯と農業・森林・水圏の防護対策の概要が明らかにされた。事故初期の防護対策は、個人農家に対して事故の情報提供と行動に関する勧告がタイムリーに行われなかったため、牛乳経由の放射性ヨウ素の取り込みの低減効果が余りなかった。しかし、長期的には、牧草地の改良、屠殺前の非汚染飼料の給餌、セシウム吸着剤の適用、土壌処理など、実用的で長期の農業対策が展開・実施された。なお、影響を受けた地元 3ヶ国とも、チェルノブイリ事故対策法制のもとで、緊急事態終焉後の介入基準として、ICRP 勧告(1990)に基づく一般公衆の年線量限度(1mSv)を採用したまま、現在にいたっている。</p> <p>④4号炉の石棺対策として、新シェルターが建設されれば、その寿命 100 年の間に現石棺が崩壊しても、放出される放射性物質が環境と周辺住民に与える影響は極めて小さいと評価。将来の対策として、新シェルター建設後、現石棺を解体、放射性廃棄物を取り出し恒久処分施設へ移送するシナリオが提起された。また、現ウクライナ法令に従う廃棄物分別と保管・処分の手順が示され、現石棺から取り出した廃棄物の恒久処分施設候補としてチェルノブイリ原発周辺の深層岩盤層が提案された。</p>	<p>①事故後の初期段階で特に重要な核種は、大量に放出され小児甲状腺がん多発の原因となった放射性ヨウ素であった。しかし、IAEA 報告ではこの放射性ヨウ素による汚染影響の広がりに関する説明が乏しい。それゆえ、今後、小児甲状腺がんの発症分布、住民の年齢分布、事故後数週間における個人農家等への情報伝達の立ち遅れ、及び地理・気象要因との関係にも配慮した分析を行うなど、環境影響と健康影響の両面から得られた知見の統合化を進め、放射性ヨウ素による健康影響の実態をより具体的に明らかにし、新規発症者のモニタリングや各国の防災対策の検討等に役立てていく必要がある。(松原、長瀧)</p> <p>②チェルノブイリ事故による植物や動物への影響調査を通じて、¹³⁷Cs や ⁹⁰Sr 等による汚染影響よりも、「人」の活動による自然破壊の影響の方が大きかったことが、皮肉にも、事故を通じて明らかになってきた。それゆえ、放射性物質による環境影響の現実についての情報を、公衆にも普及させる必要がある。(松原)</p> <p>③重大事故時の事象や気象条件の複雑さを考慮すると、日本の防災演習で実施されているようなモデル予測重視の考え方は再考し、施設の状態に基づいて決められた緊急事態区分に従って、環境への放射性物質の放出以前に避難等の予防的な防護措置を実施する考え方を検討する必要がある (IAEA の安全要件参照)。また、チェルノブイリ事故後の介入レベルの数次に及ぶ低減とその範囲の拡大は、初期の危険性を過小評価したのではないかと住民の不信感を高め、膨大な社会経済損失の原因ともなった。IAEA が現在策定しつつある緊急事態に対する対応計画基準(DS44)とその基礎文書(TECDOC-1432)には、この事故の教訓が反映されている。今後の防護措置の計画・実施にあたっては、放射線防護の原則のみならず、手続面での正当性、公衆への事前周知、措置の実現性(費用や時間的余裕)、心理的・政治経済的な波及影響など、様々な因子を考慮して対処する必要がある (本間、伊東)</p> <p>④4号炉の石棺崩壊による環境影響低減対策で今後注意を要するのは、新シェルターの建設完了までの期間である。また、将来の廃棄物恒久処分施設の候補地としてあげられているサイト近傍の深層岩盤層は、旧ソ連によるチェルノブイリ原発サイトの選定理由の一つで、かつ立ち入り禁止区域内にあるので、実現可能性が高く、かつ、事後の管理も比較的容易な選択肢であると考えられる。(松木)</p>
IAEA(2006b) チェルノブイリの 負の遺産 及び 3ヶ国政府への 勧告 (UNDP 担当)	◎	◎	◎	◎	<p>◆この負の遺産は、UN-CF が実施した事故影響のレビュー結果の概要を、健康、環境及び社会経済影響に分けて取りまとめ、世界のメディア、政策決定者及び一般公衆向けに開示したもの</p> <p>①UNDP の社会経済影響報告では、事故がもたらした経済的費用、地域経済影響、地域コミュニティや個人への影響、政府の対応、住民のリスク意識や悩み、影響を受けた住民の類型化と集団規模等について報告。 この中で、WHO 報告と同様、放射線の健康リスクの誇張された知覚が心理的に深刻な影響を及ぼし、この影響はなお広がりさえしていること、また、強制移住は多くの人に深刻な精神的トラウマをもたらしたと指摘している。</p> <p>②この地元 3ヶ国政府の経済・社会政策への勧告では、地域復興に向けた今後の事項影響対策についての 5 つの一般原則と特定の勧告を行った。このなかで、現状のゾーニングは、極端に制限的なので資源の効率的な配分面から、今後、見直すよう勧告している。</p>	<p>① WHO や UNDP は、この事故影響のレビューを通じて、重大事故においては BEIR 報告や ICRP 報告が従来看過してきた心理的・精神的な健康影響とその社会経済的な波及影響の低減が重要な課題となることを明らかにした。この点は、ALARA の原則やその前提としての LNT 仮説など、過去半世紀の放射線防護の在り方に係わる倫理規範の見直しにも通ずる重要な課題を内包している。それゆえ、今後、わが国としてもその多角的な検討を深めていく必要がある。(米澤、伊東)</p> <p>②UN-CF の勧告は、現在、IAEA で策定中の安全ガイド(DS44)や ICRP の新勧告案などとも相まって、地元 3ヶ国のチェルノブイリ事故対策法制の抜本的な改革に結びついていく可能性が高い。この 3ヶ国の事故対策法制の改革は、国際社会に少なからぬ影響を及ぼすものと考えられるので、規制当局や原子力界等の関係者は、その動向を注視し続け、メディア、一般公衆、及び政策決定者への説明責任を果たせるよう準備を進めていく必要がある。(本間)</p>

2.1.4 チェルノブイリ事故に関する公衆に分かりやすい資料の作成

チェルノブイリ事故に関する公衆に分かりやすい説明用資料を、質疑応答方式で作成し、以下のように構成した。

◇ 事故の環境への影響

- (1) チェルノブイリ事故は、なぜ、起きたの？
- (2) 事故による火災や核分裂反応を、どのようにして鎮火、停止させたの？
- (3) 事故により、どんな放射性物質が、どれだけ放出されたの？
- (4) これらの放射性物質は、環境にどんな影響を及ぼしたの？
- (5) 地域住民への被ばく低減対策では、何が課題となっているの？
- (6) 立ち入り制限区域や発電所のサイトは、今、どうなっているの？

◇ 事故が人々の健康に与えた影響

- (1) 健康影響の評価は、誰が、何のために行ったの？、本当に信頼できるの？
- (2) 人々は、この事故で、どれ位被ばくしたの？
- (3) 急性放射線症にかかり、亡くなった人は、どれ位だったの？
- (4) 白血病にかかった人は、どれ位いたの？
- (5) 小児甲状腺がんは、なぜ多発したの、また、最近はどうなっているの？
- (6) 乳がん等の固形がん（甲状腺がん以外）はどうなっているの？
- (7) 事故による「がん以外」の健康影響は、どうだったの？
- (8) この事故による死亡予測は、どのように行われたの？
- (9) この地域の公衆衛生対策としては、何が課題となっているの？

◇ 事故の社会への影響

- (1) 事故は、地域の人々に、どんな影響を及ぼしたの？
- (2) 強制移住は、地域の人々やコミュニティにどんな影響を及ぼしたの？
- (3) 旧ソ連の崩壊は、この地域に、どのような影響を及ぼしたの？

2.1.4.1 事故の環境への影響

(1) チェルノブイリ事故は、なぜ、起きたの？（事故の原因）

1986年4月26日未明、旧ソ連キエフ市北方約130Km(現ウクライナ共和国)にあるチェルノブイリ原子力発電所4号炉で、史上最悪の原子炉重大事故（国際原子力事象評価尺度（INES）レベル7）が発生しました。この事故は、電源が喪失した時にタービンの慣性エネルギーを非常用電源の一部として利用するための試験を、実施している途中発生しました。

事故は、次の3つの原因—①ソビエト当局が十分な安全裕度を見込んで原子炉を設計していなかったこと、②安全規定に違反して、原子炉の制御が困難となる低出力状態で、緊急遮断・冷却システムのスイッチを切って試験を実施したこと、③職員が破局的なプロセスを予見し、止めることに失敗したこと、が複合して発生したと考えられます。

そのプロセスは、以下のとおりです。

① 原子炉の制御が困難となる低出力状態で、運転員が試験の実施を決定し、運転手順に違反して、緊急停止・冷却システムのスイッチを切った(4/26、am1:15)。

② 原子炉の自動制御システムが即時停止を警告したにも係わらず、職員が試験の継続を決定した(am1:22)。

③ さらに、プラント手順に違反してタービンへの蒸気供給バルブが閉じられ(am1:23:04)、蒸気圧力が上昇した。

④ 制御棒は自動的に降下した(am1:23:21)が効果がなく、主任運転員が緊急停止を命じ(am1:23:40)、全制御棒が炉心に下げられた。

⑤ しかし、数秒以内に原子炉の出力が通常出力の100倍以上に達した(am1:23:44)。

⑥ 炉心内で燃料棒が破裂し、過熱したウラン酸化物ペレットが爆発し、2000トンの原子炉最上部の厚い蓋を持ち上げる爆発現象を引き起こした。4号炉の建物の上部が吹き飛び(図2.1-5)、炉心上部が大気に曝され、黒鉛が発火した。(IRSN,2006)



図 2.1-5 チェルノブイリ4号炉の爆発後の外観
(写真:National Report of Ukraine(2006). 20 years after Chernobyl Accident -Future Outlook)

(2) 事故による火災や核分裂反応を、どのようにして鎮火、停止させたの？（事故の経過）

爆発時の熱噴出によって、原子炉を取り囲む建屋内の30ヶ所で出火し、事故の90分後に、プリピャチ市などから消防隊が到着し、高熱と高い線量の放射線を浴びながら、消防隊や職員の決死の努力により、約40分でタービン建屋の火事は鎮火しました。

高温の炉心の冷却と、火災鎮火のために大量の水が放水されましたが、水蒸気による放射性物質の噴出を強め、炉の鎮火は困難でした。陸軍のヘリコプターにより、5月10日までの14日間に、5000トンの砂、ホウ素、粘土、鉛等が投下されました。

放射性物質の放出は5月5日まで10日間に及びました。最初の爆発に伴う急激な放出により、放射性物質が高度1200mまで舞い上がって北欧方面に流れ、その後の9日間は200～400mまで舞い上がり、気象条件に応じて様々な方向に広がり、全世界でその影響が確認されました。(松原純子,1988;他)

(3) 事故により、どんな放射性物質が、どれだけ放出されたの？

チェルノブイリ事故では、約14エクサベクレル(EBq)(約4億キュリー(Ci))もの放射性物質が環境中に放出されました。その内訳は、不活性ガスのキセノンが48%、テルリウムを含むヨウ素類が40%、セシウムが1.2%、ストロンチウムが0.9%、プルトニウムが0.02%などでした。

ヨウ素類など放出された放射性物質の91%は、半減期が10日以下、98%は、70日以下の短寿命核種でしたので、緊急対応が必要な高い汚染レベルは、ヨウ素類の場合、2～3ヶ月で終わり、その他は2年ほどで急減しました。

なお、事故当時、炉内に貯まっていた放射性物質の内、環境に放出された割合は、希ガスが全量(100%)、揮発性の放射性ヨウ素が50～60%、水溶性のセシウムが33%、比較的難揮発性のストロンチウムが4%で、難揮発性のプルトニウム同位体は1.5%でした。

(4) これらの放射性物質は、環境をどのように汚染し、どんな影響を及ぼしたの？

事故時の放射性物質の放出量と環境・健康影響の観点から重要な核種は、事故初期には、テルリウムを含む放射性のヨウ素類(^{131}I 他)で、中・長期的には放射性セシウム(^{137}Cs)とストロンチウム(^{90}Sr)でした。

① 放射性ヨウ素

放射性ヨウ素による汚染は広域に及び、Kiev-Pinsk-Tulaの三角地帯(長辺方向約900km)では、 ^{131}I の地表汚染レベルが $5\text{Ci}/\text{km}^2$ 以上(1986.5.15換算値)に達したと推定されています(図2.1-6)。

放射性ヨウ素は、希ガスについて最も大量に放出され、広い地域に拡散し、牧草に付着しました。この牧草を食べた乳牛等の汚染ミルクに対する政府(旧ソ連当局)の摂取規制対策が立ち遅れたため、多くの子供達が汚染ミルクを摂取してしまいました。

その結果、放射性ヨウ素が甲状腺ホルンの成分として子供たちの甲状腺に蓄積し、小児が高い被ばくを受けました。なお、放射性ヨウ素類の中で相対的に寿命が長い ^{131}I でも、その半減期は8日と短かったので、放射性ヨウ素による被ばくは、事故後3ヶ月ほどで、ほとんどなくなりました。

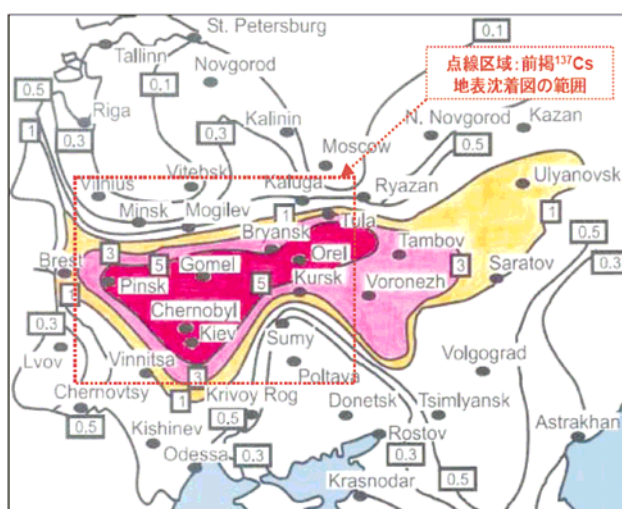


図 2.1-6 事故後の放射性ヨウ素 ^{131}I の地表沈着(推定)
 一口内数値の単位 Ci/km^2 , 1986.5.15 換算—
 資料)IAEA(2006a)の掲載図に図 2.1-7 との範囲関係を加筆

② 放射性セシウム

放射性セシウムによる汚染も広域に及び、サイト周辺地域の高汚染地帯(放射性セシウム ^{137}Cs の地表沈着レベル $40\text{Ci}/\text{km}^2$ 以上)は、チェルノブイリ周辺、およびベラルーシとロシアの国境周辺の2つの区域で、その総面積は 3100 km^2 に達しました(図 2.1-7)。

しかし、放射性ヨウ素類に比べ放出量が相対的に少なく、摂取しても体内にほぼ一様に分布し、代謝で排泄されやいため、放射性ヨウ素のような生体内局所集積や長期的な蓄積による高い被ばくは、みられませんでした。

放射性セシウムによる農業環境の汚染は、農業対策の実施や土壌深部への移動、水系への溶出等により、4~5年で急減しました。それは、汚染された地区における作物(穀物、馬鈴薯)中の ^{137}Cs 濃度の計測データで裏付けられています(図 2.1-8)。ただし、環境中の放射性物質の動きや人の被ばくは、放射性物質の物理化学的状態や砂質か黒墨土かといった土壌の種類などにより、大きな違いが見られました。

森林地帯では、生態学的循環のため、人々が好み、よく食べる茸類や野苺等にセシウムが吸収・蓄積され、他の農作物より高い濃度を示していました。そのため、農村部で平屋に居住し、猟獣肉・茸・木苺等を大量に摂取した人々は、平均よりも2~3倍高い被ばくを受けました。

また、チェルノブイリ下流域の水系の汚染は、5年ほどで減少しました。それは、キエフ

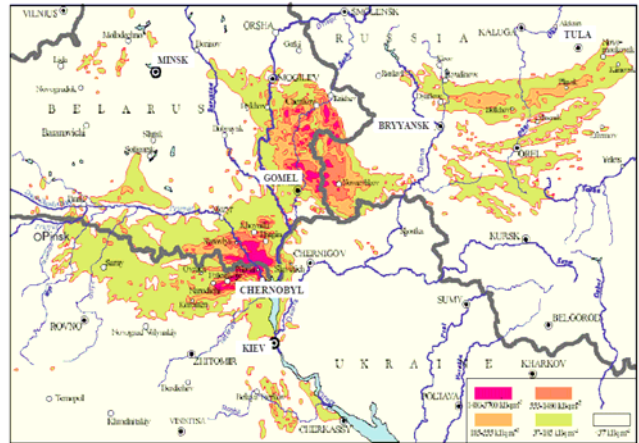


図 2.1-7 事故後の ^{137}Cs の地表沈着レベル
—赤: $40\text{--}100\text{Ci}/\text{km}^2$ — (IAEA,2006a)

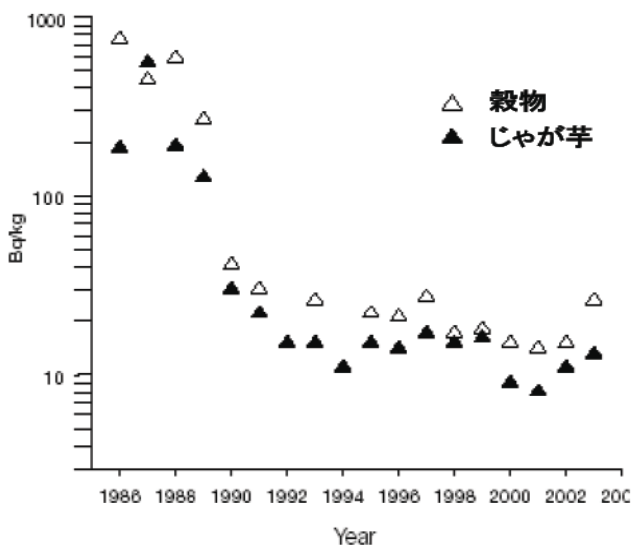


図2.1-8 作物中 ^{137}Cs の濃度変化—ロシア・ブリヤンスク地域 (IAEA,2006a)

貯水池の鯉類(非捕食性)の体内の ^{137}Cs 濃度の計測データで裏付けられています(図 2.1-9)。ただし、捕食性の川カマスの体内 ^{137}Cs 濃度の減少は、食物連鎖の関係で数年遅れ

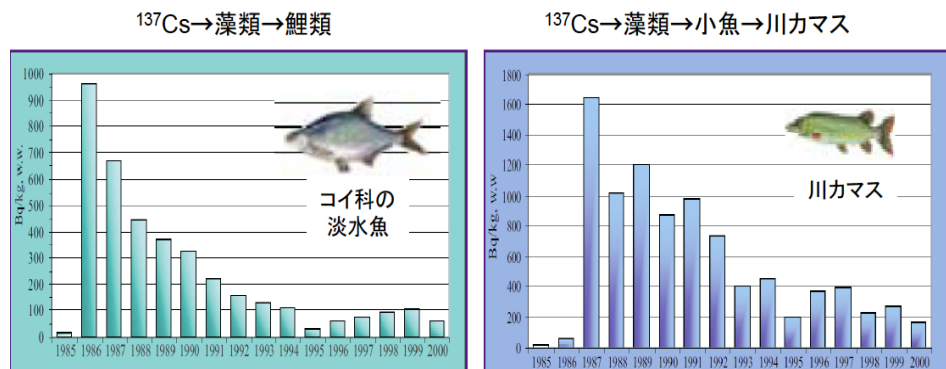


図2.1-9 キエフ貯水池の鯉類(非捕食性)と川カマス(捕食性)の体内 ^{137}Cs 濃度の推移 (IAEA(2006a)に注を付記)

注) 食品(魚)中の放射性セシウムの制限レベル: EU, 1986年— $600\text{Bq}/\text{kg}$, Ukraine, 1997年— $150\text{Bq}/\text{kg}$)

ています。

なお、これらの放射性セシウムに関する農業対策や含有食品の摂取規制の効果もあり、嚴重管理区域内の居住者（27 万人）でも、事故に由来する被ばく線量は、過去 20 年間のトータルでも、平均して、50mSv を少し上回る程度でした。（WHO,2006b）。

③ スロンチウム、プルトニウム

ストロンチウム(Sr)やプルトニウムの同位体の多くは、大きな粒径の燃料粒子に含まれていたため、主にサイトから半径 30kmの立ち入り制限区域内に降下しました。⁹⁰Srは半減期が約 29 年と長く、⁹⁰Srが体内に入ると、カルシウムと同様に骨に蓄積するため、農地の汚染上の注意が必要でした。しかし、⁹⁰Srはサイト近傍では問題でしたが、距離が離れると、そのレベルは非常に低くなりました。

一方、プルトニウム同位体やアメリシウム(²⁴¹Am)等の他の放射性核種は、沈澱しやすく、作物の根には吸収されない状態で、農業上問題になりませんでした。それゆえ、これらの放射性核種が、チェルノブイリ地域住民の被ばく線量に与える寄与は小さかったと指摘されています。

(5) 地域住民への被ばく低減対策では、何が課題となっているの？

① 放射性ヨウ素

事故初期の放射性ヨウ素に対する防護対策は、旧ソ連当局の秘密主義の壁に阻まれ、個人農家に対する事故の情報提供と汚染ミルクの飲用規制等の行動勧告がタイムリーに行われませんでした。その結果、放射性ヨウ素による汚染ミルクを数多くの子供たちが摂取しました。また、チェルノブイリ周辺地域は内陸のヨウ素欠乏地域であったことも影響して、多くの子供たちの甲状腺に多量の放射性ヨウ素が貯まりました。

この結果、各国の原子力安全規制当局や公衆衛生当局の課題として、1)秘密主義を廃し、通常時・事故時の原子力発電所の運転管理や安全規制当局の透明性を高めること、2)万が一、事故が起きた時は、放射性ヨウ素 ¹³¹I は半減期が約 8 日と短いので、事故後 2~3 ヶ月の間は子供たちに地元の牛乳を飲ませないように摂取規制を徹底させること、3)重大事故への進展が見込まれる場合は、周辺地域の子供達にヨウ素剤の直前緊急投与を行うこと、4)各国のヨウ素欠乏地域では日常的にヨウ化カリウム等を食塩に添加すること、などが認識されるようになりました。

② 放射性セシウム

事故により汚染された地区では、中・長期的な放射能汚染の指標核種である放射性セシウムを主な対象として、牧草地の改良、屠殺前の非汚染飼料の給餌、吸着剤の適用、土壌処理など、実用的で長期の農業対策が実施されてきました。しかし、セシウムは、カリウムと同じで、摂取しても体内にほぼ一様に分布し、放射性ヨウ素のような生体内での局所集積はみられず、かつ、代謝による生体内半減期も比較的短かく、排泄されやすい性質をもっていました。

その結果、これらの農業対策や摂取されたセシウムの代謝等により、嚴重管理区域内の居

住者（27万人）でも、事故による20年間の平均過剰被ばく線量は50mSv強で、その過剰被ばく分は、世界の自然放射線による被ばく線量とほぼ同じレベルでした（WHO,2006b）。

それゆえ、放射性ヨウ素による被ばくと放射性セシムによる被ばくとの顕著な違いについて、生体の代謝特性など生理学的な検討をさらに深める必要があります。

③ 国連による3ヶ国のゾーン規制に対する見直し勧告

政治的激動期にあった旧ソビエト連邦政府、及びその後の3ヶ国は、1990年以降、緊急事態が終焉した後に、チェルノブイリ事故対策法制の介入基準として、ICRP勧告(1990)に基づく一般公衆の年線量限度（1mSv）を、合理的な根拠もないまま採用してしまいました。その結果、3ヶ国政府は、強制移住人数の拡大など、不必要な防護対策に対する追加的財政支出に追われ、財政の破綻に拍車をかけることになりました。また、広い地域の住民たちに放射線による健康障害に対する恐怖心や精神的ストレスを高めるなど、深刻な問題を引き起こすこととなりました。

それゆえ、国連の3ヶ国政府への勧告では、1990年以降の緊急事態が終焉した後（ICRP1990年勧告後）に、過度に強化されたゾーン規制の見直しを勧告しています（IAEA,2006b）。

その中で、現状の立ち入り制限区域等のゾーン規制は放射線のレベルからみて厳しすぎることで、なかでも、以前、居住と耕作にとって危険な地区として線引きされた多くの地区が、実は安全な地区であったこと、それゆえ、地域の人々にその実態を広く知らせる必要があると指摘しています。

図 2.1-10
立ち入り制限区域に戻り、日常生活をする農民と住居



(6) 立ち入り制限区域や発電所のサイトは、今、どうなっているの？

① 立ち入り制限区域

サイトから、概ね、半径30km圏内は、事故後、「立ち入り制限区域」として住民の居住が禁止されました。事故後、強制移住により無人の街となったプリピャチ市は、サイトから数kmの原子力発電所職員の元ベットタウンで、



図2.1-11 サイト周辺の立ち入り制限区域—現状: 赤色緑取りゾーン、当初: 半径30km (写真: National Geographic (April 2006))

現在、樹木が繁茂し、森に埋もれつつあります。

この立ち入り制限区域（図 2.1-11 の赤色縁取りゾーン）には、2006 年現在、原子力発電所関係者 3,000 人、行政関係者・労働者 3,000 人、及び廃村に住む居住者 337 人、計、約 6,300 人ものが、常時、滞在したり出入りしたりしています。また、サイトから半径 10km 以内の「厳重出入管理区域」では、出るとき、身体や携行品の放射能汚染検査が、今も義務付けられています。

この制限区域内の廃村に戻った住民（図 2.1-10）は、政府が半ば公認し、避難先から戻った主に高齢の農民の人たちで、政府が電気を通し、食料や燃料（薪）も配給しています。

② 発電所サイト

チェルノブイリ原子力発電所は、4号機が事故を起こした後も、残る3基は運転が継続されていました。しかし、西側諸国がその危険性を懸念し憂慮したため、2号機は1991年に発生したタービン火災以後、運転が停止され、1号機は1996年11月に閉鎖されました。そして、事故炉に隣接した3号機も、2000年12月に閉鎖されました。

この発電所の現況や4号炉石棺の外観は、図 2.1-12 及び図 2.1-13 に示すとおりであり、事故の起きた1986年当時、建設中であった5号炉と6号炉の工事用クレーンは、現在も、そのままたたずんでいます。

なお、この発電所は大陸の内陸部に立地していますが、大規模な自然冷却用貯水池が隣接して設けられているため、内陸発電所のシンボルでもある冷却塔は設置されていません。

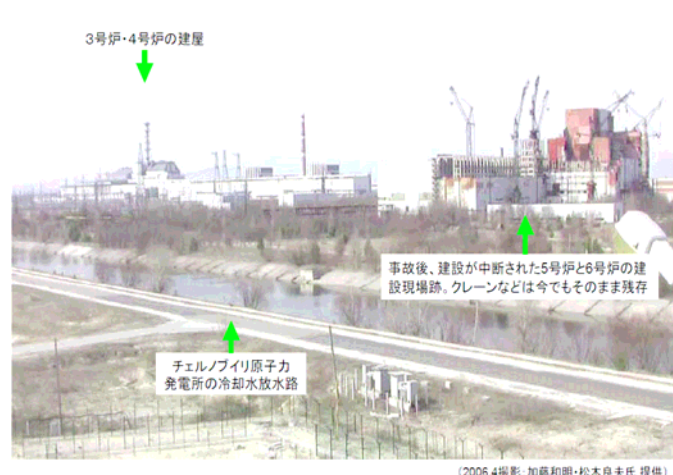


図 2.1-12 チェルノブイリ原子力発電所サイトの現況
—建設クレーン 1986 年当時のまま放置—

③ 新シェルターの建設

事故後、急ごしらえで作られた4号炉の石棺は老朽化し、近い将来、その崩壊に伴い、かなりの放射性物質が放出され、周辺環境を汚染するのではないかと懸念されてきました。

それゆえ、この対策として国際的な支援により、現石棺をすっぽりと覆うドーム状の巨大なシェルターの建設が計画されてきましたが、昨 2007 年に建設契約が調印されました。

この新シェルターの寿命は約 100 年で、シェルター建設後は、現石棺が崩



図 2.1-13 チェルノブイリ発電所4号炉石棺の外観とその内部—Source: IRSN(2006) ‘Chernobyl’—

壊しても放出される放射性物質が環境と周辺住民に与える影響は非常に小さくなると見込まれています。その繋ぎとしての現シェルターの暫定安定化工事も昨年完了しています。

なお、新シェルター建設後の将来方針として、現石棺を解体、放射性廃棄物を取り出し、恒久処分施設へ移送するシナリオが構想されており、その処分施設の候補としては、チェルノブイリ原発周辺の深層岩盤層が想定されています。

2.1.4.2 事故が人々の健康に与えた影響

(1) 健康影響の評価は、誰が、何のために行ったの？、本当に信頼できるの？

◇ チェルノブイリ事故の影響については、これまで様々な憶測が飛びかい、地元3ヶ国（ウクライナ、ベラルーシ及びロシア連邦）の汚染地域の人たちや行政関係者に、深刻な不安や混乱をもたらしてきました。それゆえ、国連の8機関と地元3ヶ国は、この事故が与えた環境・健康・社会経済影響全般について、地元3ヶ国のみならず、世界各国の人々に信頼できる情報を提供するため、国際的に著名な専門家約100名を招集し、詳細な影響評価を行いました。

その結果、事故後20年を経て、冷静に分析された事故影響の全体像が、はじめて明らかとなり、その草稿が2005年に、また、最終報告が2006年に公表されました。

◇ このうち、健康影響については、世界保健機関（WHO）が、放射線医学や疫学等の国際的に著名な専門家45人からなる専門家部会を設けて、2003年から2005年にかけて、多岐にわたる健康影響の評価を行いました。2005年の草稿では、その評価結果が、方法論、線量推計、甲状腺がん、白血病と固形がん、がん以外の疾患（精神的影響、死亡の現状と予測を含む）、保健医療計画の6部、17章に分けて取りまとめられました。しかし、最終報告では全8章構成に再編され、放射線による死亡の現状と予測は第7章に位置付けられ、記述内容もかなり改訂されました。



Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes

Report of the UN Chernobyl Forum
Expert Group "Health"

Editors:

Burton Bennett
Michael Repacholi
Zhanat Carr

WHO の最終報告

Geneva
2006

(2) 人々は、この事故で、どれ位被ばくしたの？

① 事故処理作業

チェルノブイリ事故では、事故直後の復旧作業や消火活動に従事したサイト職員や消防士など約1000名は、事故当初の数日間に、重度の全身被ばく（2～20Gy）を受けました。

また、1986-1987年に、事故サイトの封じ込めと除染作業に約35万人もの事故処理作業（軍隊等）が動員され、このうち、24万人は発電所サイト内や半径30km圏内で、短期間、事故処理作業に従事し、比較的高い被ばくを受けました。

この人たちがそれぞれ作業に従事していた期間に受けた被ばく線量は、表2.1-3に示すように、平均で100mSv強でした。

(WHO,2006a;2006b)

表 2.1-3 チェルノブイリ事故による累積過剰被ばく線量の平均値 (WHO,2006b)

被ばく集団	被ばく期間	被ばく人数 (人)	累積過剰被曝線量(mSv/人)
高い被ばくを受けた事故処理作業従事者	1986-87年中の事故処理作業従事期間	240,000	>100
疎開させられた避難民	1986年の事故発生～避難時点までの期間	116,000	>33
嚴重管理区域内居住者 (>555kBq/m ²)	1986～2005年	270,000	>50
低汚染区域居住者 (37kBq/m ²)	1986～2005年	5,000,000	10～20

図 2.1-14 の各々の黒点は、これら事故処理作業者が、事故直後～1990 年までに、どれ位被ばくしたか、30km ゾーンへの到着日別に推計した平均被ばく線量を示したものです。

この被ばく線量の分布データによれば、事故当初の1年間に動員された事故処理作業者が受けた平均被ばく線量は100～200mGyに達していました。

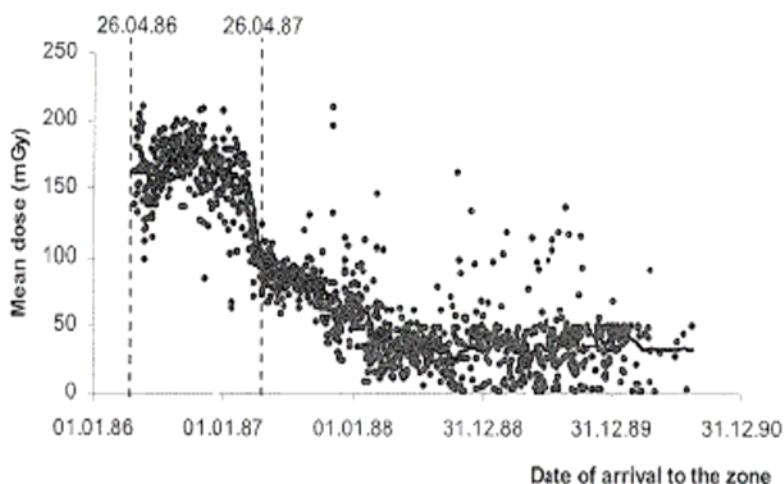
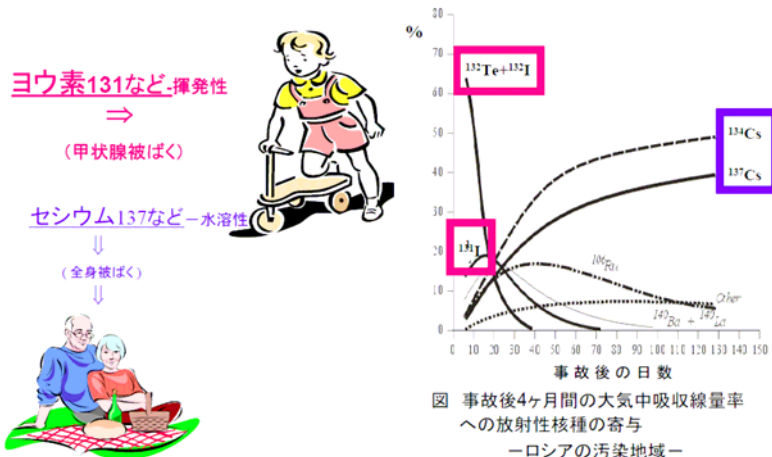


図 2.1-14 30km ゾーンへの到着日別に集計した事故処理作業者の平均線量 (V.K. Ivanov et al., 2008)

② 地域住民

事故時の放射性物質の放出量と地域住民の被ばく線量の観点から重要な核種は、図 2.1-15 の事故後 4 ヶ月間の大気中吸収線量率への放射性核種の寄与率(ロシアの汚染地域の例)が示すように、事故初期には、テルリウムを含む放射性ヨウ素類 (^{131}I 等) で、中・長期的には放射性セシウム (^{137}Cs 等) でした。



資料: Abel J. González (Sept. 2005). Recommendations to the Governments of Belarus, the Russian Federation and Ukraina on environmental monitoring, remediation and research. The Chernobyl Forum

図2.1-15 原子力事故により放出された重要な核種の大気中吸収線量率の推移

★ 甲状腺の線量

この内、揮発性の放射性ヨウ素類は、希ガスについて最も大量に放出され、広域に拡散し、牧草に付着しました。

ヨウ素は甲状腺ホルモンの必須成分であったので、この牧草を食べた乳牛等の汚染ミルクを介して、放射性ヨウ素が小児の甲状腺に選択的に集積(濃縮)され蓄積しました。その結果、小児の甲状腺が、放射性ヨウ素による高い被ばくを受けました。

それは、被ばくを受けたウクライナとベラルーシの2つの疫学調査集団の調査結果で裏付けられています(表 2.1-4)。

この2つの集団の約 25,000 人の中で、甲状腺が 1 Gy を超える高い被ばくを受けた人は 5,500 人、比率では

表2.1-4 ウクライナとベラルーシの2つの曝露集団における甲状腺の線量レベル別の人数分布 (Likhtarev et al., 2003)

甲状腺線量 区間 (Gy)	ウクライナ	ベラルーシ
0-0.3	7,589	5,039
0.31-1	3,404	3,438
>1	2,227	3,273
合計	13,220	11,750

22%もの高い値を示しています。

この高い被ばくを受けた背景要因の一つとして、この事故の影響を受けた地域は、内陸のヨウ素欠乏地域で、子供達の甲状腺の質が大きく、かつ、ヨウ素の吸収率が高まっていたため、放射性ヨウ素が甲状腺により多く蓄積した点があげられています。

★ 甲状腺以外の臓器や組織が受けた線量

一方、地域住民の長期的な被ばくの支配的な核種であった半減期 30 年の放射性セシウム (^{137}Cs) も広域に拡散しました。しかし、放射性セシウムは、摂取しても体内にほぼ一様に分布し、生物学的半減期も比較的短く、排泄されやすい性質をもっていました。それゆえ、放射性ヨウ素のような生体内局所濃縮や蓄積による高い被ばくはみられませんでした。

この点は、WHO の専門家部会が再評価した各被ばく集団の被ばく線量の推計値が裏付けています。この評価結果 (表 2.1-3) によれば、チェルノブイリ事故により地域住民が 1986-2005 年の 20 年間に受けた累積被ばく線量 (過剰分) の平均値は、嚴重管理区域内居住者が 50mSv 強、低汚染区域居住者が 10~20mSv でした。

しかし、地域住民の中でも、ベラルーシの強制避難民の 1.1% (272 人) は事故後最初の年に 200mSv 以上、また、低汚染区域の居住者の 0.02% (1,100 人) も 1986~1995 年の 10 年間に 200mSv 以上の被ばくを受けたりしていました¹。

但し、WHO は、この事故により地域住民が 20 年間にわたって受けた累積過剰被ばく線量の平均値は、世界の人々の自然放射線の平均的な被ばくレベル 48 mSv (表 2.1-5) と同程度か、それ以下であったと指摘しています。

表 2.1-5 世界の人々の自然放射線によるバックグラウンド線量 (UNSCEAR, 2000)

被ばく集団	年間被ばく線量 (mSv/人・年)	20 年間の累積被曝線量 (mSv/人)
人類平均 (2000 年)	2.4	48
各地の典型的範囲 (最大値)	1~10 (>20)	

また、世界の高い自然放射線被ばく地域の一部の住民は、年間 20mSv を越える被ばくを受けていますが、この被ばくが健康に悪影響を及ぼすことを示す証拠は見いだされていない、と指摘しています (WHO,2006b)。

(3) 急性放射線症にかかり、亡くなった人は、どれ位だったの？

① 地域住民

チェルノブイリ事故に伴い放出された放射性物質によって、地域住民の中で、急性放射線症の発症者や死亡者は見いだされていません。

それは、地域住民がこの事故により受けた被ばく線量が、急性放射線症を発症するレベルより、低かったからです (UNSCEAR(2000) Annex J)。

② 事故処理作業員

一方、事故処理作業員のうち、事故後数日以内に、復旧作業や消防活動に従事した人たちは重度の被ばくを受け、この内、約 1000 人は 2~20Gy の被ばくを受けました。この重度の

¹ UNSCEAR(2000) Annex J の Table 24、Table 35 参照

被ばくを受けた事故処理作業者のなかで、134人が急性放射線症(ARS)と診断されました。この内、28人が急性放射線症で1986年中に亡くなり、さらに19人が2004年までに亡くなりました。

(4) 白血病にかかった人は、どれ位いたの？

① 地域住民

WHO 報告では、白血病は、広島・長崎の原爆被爆者では、被ばく後2～5年の潜伏期を経て発症しましたが、チェルノブイリ地域住民のような低線量・低線量率被ばくによる白血病の発症は、未だ確証されていないと指摘した上、この事故が地域住民に与えた白血病の発症影響を、以下のように取りまとめています。

- 胎内被ばくによる白血病の増加については、強い証拠がなく、影響の有無が定かでない。
- 小児の被ばくによる白血病の増加については、ヨーロッパ小児白血病・リンパ腫発症頻度研究（23か国の36のがん登録から15歳以下の子供の白血病発症頻度を使用）など、大規模かつ包括的な調査が行われた。その結果、チェルノブイリ関連の放射線被ばく地域（汚染3ヶ国、及び北欧・ギリシャ）において、小児白血病の発症頻度が上昇した証拠は見いだされなかった。
- 成人の被ばくによる白血病については、ロシアとウクライナの被ばく地域に住む成人住民のなかで、白血病が増加したとする説得力ある証拠は見いだされていない。

これらのWHOによるレビューの結果、チェルノブイリ事故により被ばくを受けた地域住民の中では、被ばく後数年でピークを迎えると云われる白血病の発症増加が、事故後20年を経ても、未だ見いだされていないことが明らかとなりました。

また、これにより、原爆炸裂時の高線量率での瞬時・外部被ばくと、原子炉重大事故に伴う放射性降下物質による低線量率での慢性被ばくとは、被ばくによる健康影響がかなり異なることが、広く認められるようになってきました。

② 事故処理作業員

事故処理作業員の場合も、初期の疫学調査では、この事故による放射線被ばくに関連した白血病の発症増加は、ほとんど明らかにされませんでした。

しかし、最近の調査結果は、150-300mGyの外部被ばくを受けたロシアの事故処理作業員の中で、白血病（慢性リンパ性白血病を除く）の発症頻度が、1986～1996年の期間に、2倍に増加したことを示唆しています。

(5) 小児甲状腺がんは、なぜ多発したの、また、最近はどうなっているの？

この20年間で観察された、チェルノブイリ事故の一般住民に対する身体的影響は、原爆被爆者に比べ、小児甲状腺がんの発生が顕著でした。それゆえ、ベラルーシの研究者たちが小児甲状腺がんの増加を発表した1992年当時は、検診効果など放射線被ばくの影響を疑問視する声が少なくありませんでした。

しかし、その後の研究（例えば、Shibata, Yら, 2001）によって、チェルノブイリ周辺で激増した小児甲状腺がんの主因は事故により大量に放出された放射性ヨウ素で汚染された牛乳

等を摂取したことによる内部被ばく (図 2.1-16) であると見込まれるにいたりました。

その推測は、ベラルーシにおける診断時年齢別甲状腺がん発生率の年次別推移図 2.1-17 (Demidchik, YuE ら, 2007) によって裏付けられました。

この図によれば、実際、1987 年以降に生まれた子供達は放射性ヨウ素に被ばくしていないので、その甲状腺がんのリスクは事故以前と同様、ほぼ、バックグラウンドレベルに戻っています。

また、診断時年齢別の甲状腺がんの過剰発症ピークも、生長につれ、小児期 0-14 歳の 1996 年から、青春期 15-19 歳の 2001 年へ、さらに若い成人 20-24 歳へと移ってきています。なお、全体としての甲状腺がんの発症はピークを過ぎたように見受けられます (図 2.1-17)。

小児期から若い成人期に、この事故による被ばくを受け、1986~2002 年の間に、甲状腺がんを発症した人の総数は、チェルノブイリ周辺 3ヶ国で、約 4800 人に達しています。(表 2.1-6)

だが、幸いにも、甲状腺がんは治療しやすく、予後も比較的良好であり、早期の検診と治療の効果で、ベラルーシにおける患者の生存率は、約 99% であるといわれています。

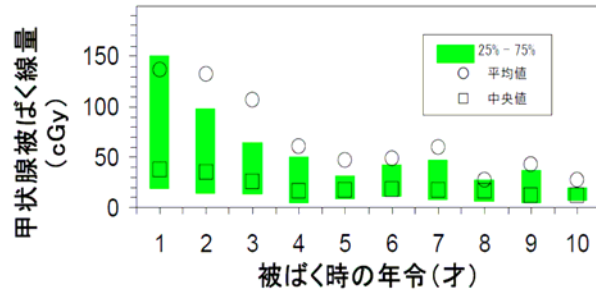
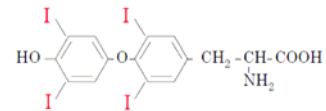
しかし、長期の予後や再発、その他の合併症は今後の課題であり、長期の追跡調査と適切な治療が求められています。

(6) 乳がん等の固形がん(甲状腺がん以外)は、どうなっているの？

① 地域住民

地域住民の中で、固形がん (甲状腺がん以外) が、放射線被ばくにより過剰発症したこと

〔甲状腺濾胞に蓄積したヨウ素〕 〔甲状腺ホルモン(例: thyroxin) の分子構造〕



☆成長の著しい乳幼児の甲状腺に放射性ヨウ素が濃縮され高線量の被ばくをした。 44 (松原純子・柴田義貞氏 提供)

図 2.1-16 チェルノブイリで被ばくした子供の年齢と放射性ヨウ素による甲状腺の内部被ばく線量

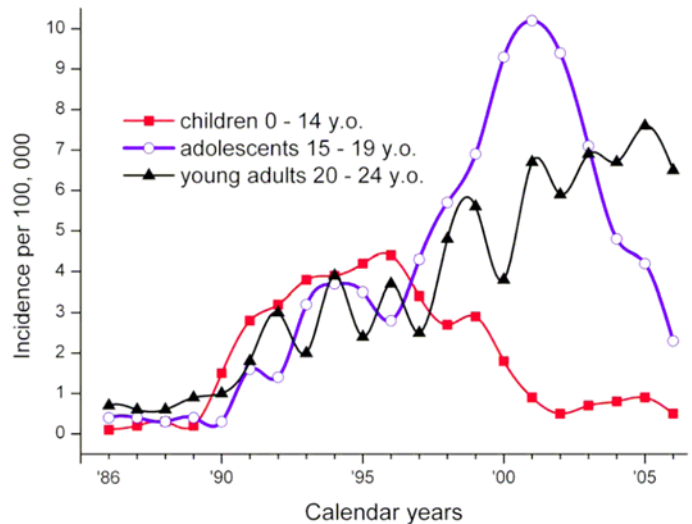


図2.1-17 ベラルーシにおける診断時年齢別甲状腺がん発生率の年次別推移 (Demidchik, YuE ら, 2007)

表 2.1-6 1986~2002 年に診断された甲状腺がん患者の人数—国別、被ばく時年齢別 (WHO,2006a)

被ばく時年齢	ベラルーシ	ロシア	ウクライナ	合計
0-14	1711	349	1762	3822
15-17	299	134	582	1015
合計	2010	483	2344	4837

を示す明白な証拠は、未だ見いだされていません。ただし、乳がんについては、ベラルーシとウクライナの最も汚染された地域に居住する 45 歳以下の女性の乳がん頻度の上昇が示唆されています。

これらは、原爆被爆者の疫学調査結果も勘案すると、被ばく後の経過年数が短くて未だ発症が顕在化していない可能性も考えられること、また、地域住民の被ばく線量が低かったため、これまでの調査では統計的な検出力が不足していて発症の増加が確認できなかったこと、を示唆しています。

それゆえ、嚴重管理区域等の高汚染地域居住者を対象に、乳がん、肺がん、胃がんなど臓器毎の診断を、今後も、長期間継続することが必要であると指摘しています。

② 事故処理作業員

事故処理作業員のなかで、チェルノブイリ事故による固形がん（甲状腺がん以外）の発症増加を示す明白な証拠は、現時点では、見いだされていません。ただし、ロシアの事故処理作業員 5.6 万人の場合、内部対照群に比べ、1 Gy あたりの超過相対リスクが 0.33 と軽度の上昇が示唆されています。

なお、未だ明白な証拠が見いだされていない理由としては、被ばく後、固形がんが発症し始めるまでには 10 年以上の時間が必要なこと、多くの事故処理作業員の被ばく線量が低かったため現在の調査では統計的な検出力が不足していたこと、現存する疫学的証拠の大部分は日本の原爆被爆者の死亡率や発症率のような相対的に高線量または高線量率での急性外部被ばくの調査から導かれていることなどが指摘されています。

それゆえ、高い被ばくを受けた事故処理作業員を対象として、今後も疫学調査を継続し、解明し続けていくことが必要であると指摘しています。

(7) 事故による「がん以外」の健康影響は、どうだったの？

WHO の専門家部会は、国際放射線防護委員会 (ICRP) 報告や米国の低レベル電離放射線への被ばくによる健康リスク評価委員会 BEIR VII 報告がそのレビュー・スコープから除外してきた、事故による「がん以外の健康影響」についても取り上げ、以下に示すようなレビュー結果を公表しました。(WHO,2006a ; 2006b)

① 眼と白内障への影響

白内障については、古い文献に基づき、被ばく線量が 2 Gy を超えれば発症するとされてきました。

しかし、事故処理作業員のデータによれば、250mGy の線量でも水晶体混濁発生の可能性が認められました。ただし、眼の被ばく線量の再評価が必要であると指摘しています。

② 心臓血管疾患増加への影響

一般に、高線量の放射線に被ばくした場合は、心臓と血管に心膜炎、心筋線維症、筋肉機能不全、心臓弁膜の異常、心筋梗塞、電気伝導障害、アテローム性動脈硬化を含むさまざまな心血管系合併症をもたらすことが知られています。

一方、チェルノブイリ事故による影響としては、ロシアにおける除染作業員の全死亡率長期フォローアップ研究で、心臓血管疾患による割合の高いことが明らかとなりました。

また、汚染地域の住民の場合は、内分泌系、造血系、循環器系および消化器系疾患の罹患率増加と、高い割合での精神不調・精神障害が観察されました。

しかし、WHOの専門家は、これまでの被ばく者の疫学研究では、これら除染作業員や地域住民の被ばく線量のレベルでは、こうした結果が得られていないことから、その原因は、主に精神社会的トラウマ、アルコール、喫煙、その他の因子によっており、事故後のストレスと経済的困窮が、恐らく最も影響を及ぼしているようだと指摘しています。

③ 免疫系への影響

免疫系への影響については、多くの研究報告があるが、相互に著しい不一致があること、また、現在までのところ、数10mSvよりも少ない線量では、免疫機能の異常に関連した明白な臨床影響はないと評価されている、と指摘しています。

④ 生殖や子供たちの健康への影響

チェルノブイリの疫学調査の結果は、放射線被ばくと直接関連した奇形や乳幼児死亡率の増加を示唆していません。それは、妊娠前または妊娠中の大多数の患者の被ばく線量が低いからで、これはこれまでの科学論文の結果とも一致しています。1986年以後、汚染地域と対照地域の両方で、小幅だが着実な先天性異常の増加が認められましたが、これは放射線とは関連がなく、観察または報告が増えたからであるとしています。

小児の健康が顕著に損なわれたという報告が1例ありますが、放射線量との関連性は示されていません。不安の増加、報告の増加、放射線とは関連のない事故に関連した他の原因、あるいは健康管理の水準の低下などが考えられますが、はっきりした原因は明確にされていません。

他の科学文献に基づけば、両親の被ばくの結果として、子供の健康に影響が及ぶと予測する根拠はありません。

⑤ 精神的、心理的な健康への影響

この影響領域では、事故に関連した精神的な健康の4つの分野—1)ストレス関連症候群、2)脳の発達への影響、3)脳器質障害、4)除染作業従事者の自殺率—の調査と評価が行われました。

このうち、ストレス症候群については、事故により影響を受けた人々の抑鬱のレベル、不安(心的外傷後ストレス症候群(PTSD)を含む)、および医学的に説明し得ない身体的症状の増加が見いだされました。だが、そのほとんどが精神障害のレベルの規準には達していませんでした。事故の影響を受けた人々は「チェルノブイリ事故の犠牲者」であるとのレッテルを貼られ、健康の自己管理能力を持たない病弱者だと感じていました。

脳の発達への影響については、事故時、胎内にいた子供の脳の発達がどうであったか、非常に多くの関心が示されました。だが、原爆被爆者の子孫で知能発育不全が見出された最低線量は、この事故で被ばくした大部分の人々の最高値よりも高い線量でした。自分の子供は被ばくのせいで記憶力が劣っている、などの母親からの訴えがあったが、検査の結果はそのようなことはありませんでした。WHOは胎内被ばく者の脳損傷に関する国際的な予備研究を行いました。精神遅滞の割合が対照群に比べて高いという結果は得られませ

んでした。神経生理学的検査によっても、子宮内で被ばくした子供の脳の発達に何らの影響も見いだされませんでした。

脳器質障害については、除染作業者に関して多数の報告があったが、第三者による確認がなく、生物学的根拠もないことから、WHO 専門家の見解は否定的です。

除染作業者の自殺率については、エストニアの事故処理作業者の死因のトップが自殺で有意な影響が認められました。エストニア以外では、事故処理作業者の自殺率に関する厳密な対照群が揃った調査が行われていないため、自殺への影響が評価できませんでした。

これらの検討の結果、精神的な影響がこの事故によって引き起こされた最も大きな公衆衛生問題であり、事故は一般住民の精神的健康と幸福感(well-being)に深刻な影響を与えた。また、調査の結果、健康影響の疫学研究においては、「健康への脅威の知覚」の役割を理解することの重要性が明らかにされました。

その結果、重大事故への対応にあたっては、信頼されたリーダーによる時宜を得た正確な情報を行き渡らせることが最も重要な課題であることを、災害対策の計画者や保健機関が認識するにいたった、と指摘しています。

(8) この事故による死亡予測は、どのように行われたの？

WHO の専門家部会では、この事故による将来の固形がんや白血病による死亡者数の予測は行われませんでした。それは、この事故による放射線被ばくが地域住民に及ぼした健康影響についての前述のような疫学調査等の結果、従来、放射線被ばくによる死亡リスク推計の前提として一般に用いられてきた線量応答関数が、がん治療の飛躍的な進歩等とも相まって、この事故による将来の死亡予測推計に適用するのは妥当性に欠けると判断されるにいたったからです。

すなわち、従来、世界で用いられてきた死亡リスクの線量応答関数は、主に、広島・長崎の原爆被ばく者集団に対するガンマ線や中性子線の高線量・高線量率での急性外部被ばくによる過去の健康影響の疫学調査結果に基づき導き出されたものです。

しかし、チェルノブイリ事故による地域住民の被ばくは放射性降下物の生態系の食物連鎖や環境を介したもので被ばくの態様が全く異なっていたこと、それゆえ、事故後 20 年経っても、確認されたがんの発症増加は放射性ヨウ素で汚染されたミルクの摂取による小児甲状腺がんのみで、白血病の発症については未だその証拠すら見いだされておらず、原爆被爆者集団の発がんリスクとは大きく異なることが明らかとなったからです。

だが、WHO の専門家部会は、死亡予測に対する社会的要請が強いため、止むを得ず、広島・長崎の疫学調査結果を踏まえた線形いき値なし(LNT)モデルに基づく、10 年前の E. Cardis ら(1996)の推計結果(表 2.1-7)を引用した上、将来予測の不確実性に随所で言及しています。

この LNT モデルに基づく推計によれば、嚴重管理区域(SCZ)の居住者の中では、白血病による過剰の死亡者が高い比率で生じていなければなりません、実際には、その発症増加を示す証拠すら、未だ、見いだされていません。それゆえ、WHO 専門家部会の健康影響の全体像(WHO,2006b)では、その死亡予測の最終表現を以下のようにとりまとめ、将来予測の不確実性と矛盾しないように配慮しています。

表 2.1-7 チェルノブイリ事故により被曝した集団における固形がんと白血病による死亡者数のバックグラウンド、および過剰死亡者数の予測 (E. Cardis et al., 1996).

Population	Population size/average dose	Cancer type	Period	Background number of cancer deaths		Predicted excess cancer deaths		
				Number	Percent	Number	Percent	AF ^a (%)
Liquidators, 1986-1987	200,000 100 mSv	Solid cancers	Lifetime (95 y)	41,500	21	2,000	1	5
		Leukaemia	Lifetime (95 y)	800	0.4	200	0.1	20
			First 10	40	0.02	150	0.08	79
Evacuees from 30 km zone	135,000 10 mSv	Solid cancers	Lifetime (95 y)	21,500	16	150	0.1	0.1
		Leukaemia	Lifetime (95 y)	500	0.3	10	0.01	2
			First 10 years	65	0.05	5	0.004	7
Residents of SCZs	270,000 50 mSv	Solid cancers	Lifetime (95 y)	43,500	16	1,500	0.5	3
		Leukaemia	Lifetime (95 y)	1,000	0.3	100	0.04	9
			First 10 years	130	0.05	60	0.02	32
Residents of other "contaminated" areas	6,800,000 7mSv	Solid cancers	Lifetime (95 y)	800,000	16	4,600	0.05	0.6
		Leukaemia	Lifetime (95 y)	24,000	0.03	370	0.01	1.5
			First 10 years	3,300	0.05	190	0.003	5.5

^a AF: attributable fraction = (excess deaths/total death from the same cause) x 100

筆者注) この推計の前提となる被ばく集団の規模や平均線量は初期のデータで、WHO(2006b)では、かなり改訂されている。

具体的には、「3つの高い被ばくを受けた集団の生涯にわたって、最大で4000人まで (up to 4000)」として、有意な影響を受けた集団の死亡予測値として、LNTモデルに基づく値を上限値に採用し、実際の値は、暗に定かではないと示唆しています。

「専門家部会は、3つの高い被ばくを受けた集団 (24万の事故処理作業員、11.6万の避難民、27万の厳重管理区域居住者) の生涯にわたって、最大で4,000人までの追加的ながん死亡が発生するかも知れないと結論づけた。この3つの集団のなかでは、12万以上の人が、いずれは、がんで亡くなるので、放射線被ばくによる追加的ながん死亡数の増加は、あらゆる原因によるがんの通常の罹患率の3~4%に相当する。」

また、低汚染区域の500万人の住民については、自然放射線によるバックグラウンド被ばくレベルを僅かに上回る被ばくを受けているだけですので、そのがんによる死亡予測は、あまり確かではありません。一般にLNTモデルを適用すると、予測は、最大で5,000人までのがんによる過剰死亡が生ずるかも知れない、あるいは、この集団のなかで他の原因によるがん死亡の約0.6%になるかも知れないという数値が得られます。しかし、これらの数値には、前述のように重大な不確実性があるので、事故のありうる影響の一つの示唆を提供するに過ぎないと指摘しています。

(9) この地域の公衆衛生対策としては、何が課題となっているの？

影響を受けた地元3ヶ国では、それぞれの国の国立チェルノブイリ登録センターや地域のコミュニティセンターが設置され、データの取得・保存と居住者の健康診断などが行われています。それゆえ、これらのデータを踏まえた、被ばく集団の健康影響に関する長期の追跡

調査が必要となっています。

また、それぞれの国のチェルノブイリ登録センターが、

- ① 確定的影響が現れる程度(1Gy 以上)の全身被ばく者に対する臨床的治療、および、
- ② 潜在的放射線影響が現れる程度(全身被ばく 1Gy 以下)の人々に対する医学的モニタリングを実施し、さらに、
- ③ 科学的に線量・反応関係を知るための疫学的調査等を費用対効果も考慮して実施する、

ことが必要であると指摘しています。

2.1.4.3 事故の社会への影響

IAEA の社会経済影響報告 (IAEA,2006b) によれば、チェルノブイリ事故の社会的な影響は、旧ソ連の崩壊とその後の3ヶ国の政治経済環境と密接に係わり合いながら波及しましたが、その重要な要因として、放射線被ばくに対する誇張された根拠のない恐怖心、緊急事態終焉後における非常に低い放射線防護基準の制定と強制移住の拡大実施などをあげています。

また、この帰結として、影響を受けた人々の間では、被ばくにより早死にすると噂が広く信じられるようになったり、農業生産の過度の制限や政府の社会保護政策への過度の依存が強まったりして、精神的トラウマの発生、アルコールとタバコの乱用、自律的な生活管理能力の低下、経済混乱で逼迫した財政への過大な負担などの影響が深刻化したと指摘しています。

(1) 事故は、地域の人々に、どんな影響を及ぼしたの？

◇ 放射線被ばくへの恐怖心の影響

事故とその後遺症から生ずる心理的苦悩は、個人とコミュニティの行動に深刻な影響を及ぼしました。地域の人々は、自らが病弱で不幸せであり、自らの生活の管理ができないと感じていましたが、それは、放射線被ばくへの誇張された根拠のない恐怖心の影響していました。被ばくを受けた人々は、何らかの形で早死にすると感じていました。

放射線が健康に及ぼす影響への懸念は低下するどころか、影響を受けた地域を超えて広がってきています。影響を受けた地域の人々は、多様な医療上の疾病が全てチェルノブイリ事故に起因するとして、健康維持面での個人の努力を無視していました。これは汚染された森の茸や木茸の摂取による放射線リスクのみでなく、過度の飲酒や喫煙による健康被害の増加にも及んでいました。

◇ 旧ソ連における平均寿命低下の影響

旧ソ連では過去数十年間、過度の飲酒や喫煙により、成人の死亡率が上昇し、平均寿命が急激に減少していました。その結果、ロシア連邦では2003年に、男性で59才、女性は72才、男女平均で65才にまで低下しました。とくに、男性の平均寿命が極端に低下したので、事故による健康影響と間違えられたりもしました。

影響を受けた地域の主な死亡原因は、放射線関連の病気というより、むしろ国全体の死亡原因、すなわち、心臓血管疾患、傷害、及びアルコール中毒と同じでした。それゆえ、公衆衛生上の課題は、貧困な食事の改善、飲酒や喫煙の低減などにおかれまして。

(2) 強制移住は、地域の人々やコミュニティにどんな影響を及ぼしたの？

事故後、33万人以上もの人々が、影響を受けた地区から強制移住させられましたが、このうち、かなりの人が緊急事態終焉後の過度の介入基準の制定に基づくもので、その必要性が余り認められない強制移住でした。

強制移住は人々の被ばく線量を低下させましたが、多くの人に深刻な精神的ストレスを与えました。移住者とその損失を補償され、無料の住宅を提供され、移住先の選択肢を与えられたときでさえ、多くの人はそのプロセスに強い不公正感を抱いていたと指摘しています。それは、多くの人々が失業したため、社会に生きる場所がないと感じ、自らの生活の管理がで

きなくなっていたからです。

強制移住せず村に残った人々や、強制避難後、立ち入り制限を無視して自分の家に戻った高齢の農民達は、強制移住させられた人たちよりも、事故の結果により良く適応していました。

しかし、強制移住や自発的移住の結果、熟練し教育を受け、そして企業家精神をもった人たちの大部分が、貧困のリスクが高まっている影響を受けた地域から去っていきました。その結果、学校、病院、農業協同組合、公益事業会社、及び多くの他の組織では、給料が相対的に高い時でさえ、資格のある専門家が不足しており、社会サービスの提供も脅かされています。

この帰結として、影響を受けた地区のコミュニティは、高齢者のパーセントが異常に高く、若者の退去が心理的な効果をもたらしました。高齢化した集団では、死者の数が誕生の数を超えますが、このことが、人々に、この地区は生活するのに危険な場所であるという信念を強めたと指摘しています。

(3) ソ連の崩壊は、この地域に、どのような影響を及ぼしたの？

放射線被ばくから人々を保護することを目指した政府の政策(移住と農業生産の制限)は、影響を受けた地域経済、特に田園の経済を救済できず、逆にマイナスの影響を与えました。

だが、この地域は、1990年代に放射線には全く関係のない要因のせいで大きな経済混乱に直面していました。ソ連の崩壊に伴う交易の途絶、市場メカニズムの導入、長引いた不況傾向、及び1998年のロシアのルーブル危機は、旧ソ連圏の人々全ての生活水準を低下させ、失業を高め、貧困を深刻化しました。

事故の影響を受けたチェルノブイリ地域はこれらの脅威に特に脆弱で、事故のため農業生産に制限が課され、製品製造の費用が高まり、多くの事業が閉鎖に追い込まれたりしたため、他の場所より賃金がより低下し、失業がより深刻になった指摘しています。

2.1.5 まとめ

1986年4月26日未明、旧ソビエト連邦のチェルノブイリ原子力発電所で、史上最悪の原子炉事故が発生した。世界保健機関（WHO）は、放射線医学や疫学等の国際的な専門家45人からなる専門家部会を組織し、2003年から2005年にかけて、この事故に関連した健康影響に関する科学的証拠を検討、再評価を行い、2006年4月の最終報告で、以下に示す8章で構成された。

- Chapter 1： 一般のおよび方法論的問題
- Chapter 2： 線量推計
- Chapter 3： 甲状腺疾患
- Chapter 4： 白血病
- Chapter 5： 甲状腺以外の固形がん
- Chapter 6： がん以外、および甲状腺疾患以外の健康影響
- Chapter 7： チェルノブイリ事故の電離放射線による死亡
- Chapter 8： チェルノブイリ地域における公衆衛生システム

ここでは、チェルノブイリ事故による健康影響の骨子を、以下のようにとりまとめた。

- ① チェルノブイリ原子力発電所の事故によって、環境中に放出された放射線物質の全放出量は約14EBq（約14エクサベクレル、約4億キュリー）と推定され、放出は10日間続いた。その内訳は、放射性ヨウ素類が40%、不活性ガスのキセノンが48%、セシウムが1.2%、ストロンチウムが0.9%等で、その半減期は、全放出量の91%が70日以下であった。事故が発生した1986年時点での ^{137}Cs の地表沈着密度が $40\text{Ci}/\text{km}^2$ 以上の高汚染区域は、チェルノブイリ近傍のベラルーシとウクライナの国境付近、およびゴメル北東のベラルーシとロシアの国境周辺の2つの地域で、その総面積は $3,100\text{km}^2$ に及んだ。
- ② 事故処理作業者のうち、重度の被ばくを受けた134人が急性放射線症と診断された。このうち、28人が急性放射線症で1986年中に死亡し、さらに19人がそれ以外の原因で2004年までに死亡した。一方、チェルノブイリの放射性降下物による一般住民の被ばく線量はかなり低かったため、一般住民の間で急性放射線症の発症例は見いだされなかった。
近年処理作業員の中で、白血病、固形がん、および循環系疾患の発症や死亡率の増加が検出されたが、このうち循環系疾患は、放射線被ばくよりも、事故に伴うストレスと経済的困窮がその発症に最も影響したと考えられた。今後は、高い被ばくを受けた事故処理作業員に絞って白血病の継続調査をするとともに、3ヶ国のがん登録システムを共通の標準型に改善し、臓器別固形がんの疫学調査を実施する必要がある。
- ③ 特筆すべきことは、この事故により地域住民の中で放射性ヨウ素による小児甲状腺がんが多発したことである。2002年現在、4837人に達し、その発症ピークは、現在、少年から若い成人層に移ってきている。しかし、2006年現在、小児の発症は自然発症レベルに低下し、全体としての発症は、数年前にピークを越えたように見られる。幸にも、この甲状腺がん患者の生存率は、早期の検診と治療の効果で98.8%（ベラルーシ）と高い値を示しているが、長期の予後や再発、その他の合併症の追跡や治療が今後の課題である。子供達の間で甲状腺がんが多発した主な理由としては、①事故に伴い大量に放出され拡散した放射

性ヨウ素が牧草等に付着し、乳牛等のミルクが放射性ヨウ素で汚染されたこと、②旧ソ連当局による汚染されたミルクの摂取規制の徹底が立ち遅れたため、数多くの子供達がミルクを介して、多くの放射性ヨウ素を摂取したこと、③ヨウ素は甲状腺ホルモンの成分元素として、小児の甲状腺に局所的に集積する性質があったこと、④この事故の影響を受けた地域は内陸のヨウ素欠乏地域でヨウ素の吸収率が高まっていたため、放射性ヨウ素が甲状腺に高い濃度で集積し甲状腺が高い被ばくを受けたこと、があげられる。

- ④ 地域住民の中での事故に由来する白血病の発症はそのピーク時期をすでに過ぎていると考えられ、高汚染地域の住民の中でさえ、未だ白血病発症増加の明白な証拠は見いだされていない。放射線被ばくによる小児の白血病については、ヨーロッパ小児白血病・リンパ腫発症頻度研究（23 か国の 36 のがん登録から 15 歳以下の子供の白血病発症頻度を使用）など、大規模な調査が行われたが、汚染 3 ヶ国および北欧とギリシヤにおいて、小児白血病の発症頻度が上昇したことを示す証拠は見いだされなかった。この理由として、チェルノブイリ事故により地域住民が受けた全身被ばくは、原爆炸裂時の瞬時・高線量率の急性放射線被ばくとは異なり、環境や食物連鎖を介した放射性降下物（主に放射性セシウム）による中・長期の微量～低線量被ばくが主体であったこと、その背景要因として、放射性セシウムは摂取しても体内にほぼ一様に分布し、代謝による生体内半減期も比較的短かく排泄されやすかったことがあげられる。
- ⑤ 地域住民や事故処理作業員への心理的・精神的な影響については、放射線への過度な恐怖心、厳しすぎる介入基準に基づく強制移住の拡大実施、政府当局への不信、旧ソ連の崩壊と経済混乱などが関与していると思われ、緊急時には、信頼できる人・機関から、信頼できる情報を、いち早く、提供することが、この問題の解決上非常に重要であることを、災害対策の計画者や保健機関が認識するにいたっている。
- ⑥ 世界保健機関の専門家グループはこの事故による将来のがん死亡予測は行わなかった。将来のがん死亡予測は国際的な関心が深いのが、チェルノブイリ地域住民のような微量～低線量被ばくではその発症リスクが非常に低く、現実のがん発症推計に適用できるような適切なモデルや疫学データがほとんど存在しないこと、また、がんの予防、早期発見、治療技術等の飛躍的進歩により、過去の死亡データの適用は妥当性に欠けるからである。社会の強い要請に応えるため、専門家部会ではこの事故による将来の死亡予測値として、やむをえず、10 年前に公表された E. Cardis ら（1996）の推計結果を引用し、この事故で高い被ばくを受けた集団の中での生涯にわたる死亡の過剰分の予測値を、「最大で 4000 人まで」と説明した。

なお、事故直後からこれまでの過剰死亡の推計にあたって留意すべき要因として、1991 年の旧ソ連の崩壊後の経済混乱、酒やタバコの乱用等の交絡因子によって、この地域の 3 ヶ国における死亡率の実質的増加と顕著な平均寿命の短縮が生じた点があげられる。特に、男性の平均寿命は、ポーランドが 70.6 才であるが、ロシアでは 58.4 才に低下した。この急速な平均寿命の低下と死亡率の増加が、事故に伴う放射線被ばくによる死亡の増加分の客観的な評価を困難にした。

（松原純子）

2.2 低レベル放射線の影響評価

2.2.1 はじめに

(1) 評価作業の概要

ここでは、事故の影響、特に放射線の影響等で議論が多い低レベル放射線等の健康影響について、放射線に対する生体応答のしくみ、放射線発がんの機序、及び固形がん・白血病などの発生への影響に重点をおきつつ評価するとともに、今後の研究課題を抽出しとりまとめた。

具体的な評価内容は、以下のとおりとした。

- ① 低レベル放射線等の健康影響に関する主要国アカデミー等の諸報告のレビュー結果の骨子と専門的コメントの取りまとめ
- ② 低レベル放射線等による健康影響に関する主要分野別・課題別の評価
 - (a) 生体の基本的生理と防御機構、放射線に対する生体応答のしくみ、放射線発がんの機序、放射線の遺伝的影響、事故による「がん以外」の健康影響等に関する生物学的観点からみた評価
 - (b) 体内放射性物質や環境放射線、原爆・大気圏核実験・チェルノブイリ事故、および職業放射線や医療放射線への被曝による白血病や固形がんの発症リスクに関する疫学的観点からみた評価
- ③ 国連諸機関・主要国アカデミー等の諸報告のレビュー結果に基づき委員各位が提起された研究課題の取りまとめ

(2) 主要分野別・課題別レビュー項目と対象とした主な報告・論文

① 主要分野別・課題別レビュー項目

ここで比較分析・評価の対象として設定した主要分野別・課題別レビュー項目は、

◇ 第 I 部 低レベル放射線等による健康影響の生物学的評価

1. 生体の基本的生理と生体防御機構
 - ・ 生体の構成元素 ・ エネルギー ・ 活性酸素 ・ 生体防御機構 ・ 必要な研究課題
2. 放射線に対する生体応答のしくみ
 - ・ 遺伝子損傷 ・ 損傷応答 ・ DSB 修復 ・ 細胞周期 CPC ・ 損傷の認識/伝達/応答
 - ・ 修復不調時の細胞の運命 ・ 適応応答/遺伝的不安定性/バイスタンダー効果 ・ 研究課題
3. 放射線発がんの機序
 - ・ 発がん機序
 - ・ 適応応答
 - ・ 遺伝的不安定性
 - ・ 定量的実験研究
 - ・ 遺伝的感受性
 - ・ コメントと研究課題の提起
4. 放射線の遺伝的（継世代的）影響
 - ・ 遺伝疾患のベースラインの頻度とリスク推定法
 - ・ 倍加線量計算の概念の変化

- ・日本の知見と BEIR VIIとの整合性 ・ミニサテライト突然変異 ・必要な研究課題

5. 事故による「がん以外」の健康影響

- ・WHO 報告の骨子：白内障、心臓血管疾患、免疫・生殖・子供への影響、精神的影響
- ・諸報告の比較分析 ・コメントと研究課題の提起

◇ 第Ⅱ部 低レベル放射線等による健康影響の疫学的評価

1. 疫学研究に関する総括
2. 体内放射性物質および環境放射線の発がんリスク
3. 原爆、大気圏核実験およびチェルノブイリ事故に起因する放射線被曝のがんリスクの推定
4. 職業および医療放射線被曝のリスク推定

である。

② レビュー対象とした主な報告・論文

本レビューで対象とした主な報告・論文は、

- ・WHO(April 2006), Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes, Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group ‘Health’.
- ・WHO (April 2006), Health effects of the Chernobyl accident : an overview.
- ・Demidchik YuE, Saenko VA, Yamashita S. (2007), Childhood thyroid cancer in Belarus, Russia, and Ukraine after Chernobyl and at present. *Arq Bras Endocrinol Metab* 51: 748-762
- ・USA-NAS(NRC)(2006), “Health Risks From Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2”, Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Board on Radiation Effects, Research Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies.
- ・Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al.(2007), Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. *Radiat Res* 168: 1-64, 2007
- ・French Academy of Sciences and National Academy of Medicine (March 30, 2005), “Dose-effect relationship and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation”, the Joint Report of the Academie des Sciences (Paris) and of the Academie Nationale de Medicine.
- ・T. Tubiana, A. Aurengo, D. Averbeck and R. Masse (2006), The debate on the use of linear no threshold for assessing the effects of low doses. (Opinion) *J. Radiol. Prot.* 26: 317-324.
- ・M. Tubiana, A. Aurengo, D. Averbeck, R. Masse (2006), Recent reports on the effect of low doses of ionizing radiation and its dose-effect relationship. *Radiat Env. Biophys*

44: 245-251.

- ICRP Com. 1 TG (Dec. 10, 2004), “Low-dose Extrapolation of Radiation-related Cancer Risk: Draft.”
- ICRP Com.1 TG (April 2005), Biological and Epidemiological Information on Health Risks Attributable to Ionizing Radiation
- UK CERRIE Com. (October 2004), “Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters”.
 - UK COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment)(2006), “The distribution of childhood leukaemia and other childhood cancers in Great Britain 1969-1993”.
- E. Cardis, M Vrijheld, M Blettner, et al. (June 29, 2005), “Risk of cancer after low doses of ionizing radiation: retrospective cohort study in 15 countries”, BMJ on line.
- E. Cardis et al., The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: Estimates of Radiation-Related Cancer Risks, *Radiat. Res.* 167, 396-416, 2007

である。

(3) レビューの実施方針

① レビュー項目別対象報告及び執筆等担当の分担

本レビューの項目別対象報告及び執筆等担当の分担は、表Ⅱ-1-1の通りとした。なお、レビューの分担は、諸報告のレビュー実績等を勘案して、主査と事務局で起案した。また、最終査読は、松原主査と事務局が分担して行った。

② レビュー原稿の作成要領

表 2.2-1 参照

表 2.2-1 諸報告のレビュー原稿作成要領

原稿の構成	執筆内容	備考
タイトル	◇担当タイトルの名称をお書きください <タイトル記載例> I部 放射線等による健康影響の生物学的研究 3. 放射線発がんの機序	
担当者名の記載	◇原稿末尾の右下に、執筆担当者名を(〇〇〇〇)と記載	
(1)比較分析・評価の視点(序文)	◇担当者が比較分析や評価を行う際の視点をお書き下さい ◇タイトル・担当者名に続けて最初の頁にお書き下さい	担当頁数の10~15%程度
(2)比較分析・評価の結果(骨子と考察)	◇諸報告の内容の比較分析や評価(または報告の骨子と考察)は、レビュー担当者の専門的知見に基づいて行ってください ◇特に重要な図表はエビデンス等として掲載してください	担当頁数の70~80%程度
(3)コメントと研究課題の提起	◇分析・評価者としてのコメントや課題の提言をお書き下さい ◇最終頁(1頁とは限らない)にお書き下さい	担当頁数の10~20%程度
原稿作成上及び知識開示上の留意事項	◇必要に応じて、主要著者名らと刊行年を、レビュー原稿の該当部に、例えば、(Cox, R.ら, 2000)と括弧を付してご記載ください ◇特に重要な参考文献名は、参考文献欄に記載してください。 ◇特殊な専門用語、紛らわしい用語等は、日本語の訳語の後に()を付して、原語を併記してください ◇本レビュー業務の成果の開示は、JNESの開示手続を経た上で行うようにしてください	
原稿の書式	◇A4版、38行/頁、12ポ ◇余白：上-30mm、左・右・下-25mm ◇フォント：日本語はMS明朝(タイトルはゴシック)、英語は、原則として、Times New Roman ◇タイトル、担当者名及び比較分析と評価の視点(序文)は、最初の頁、担当者のコメントと研究課題等の提案は最終ページにお書きください。	

表 2.2-2 「低レベル放射線等の健康影響に関する諸報告の評価」のレビュー項目、対象、及び執筆担当

レビュー項目	レビュー対象報告のスコープ						執筆担当他 (敬称略)	
	WHO (2006a) WHO (2006b) ○	US-NAS /NRC (2006) BEIR VII ○	FR- AS・AM (2005) 共同報告 ○	ICRPCom.1 (2004) がんリスク 外挿 ○	UK- CERRIE (2004) 報告 ○	その他参照報告	執筆者	助言者 協力者
はじめにーレビューの概要、対象文献および実施方針	○	○	○	○	○		松原	伊東
I 部 放射線等による健康影響の生物学的研究								
1. 生体の基本的生理と生体防御機構 ・生体構成元素 ・エネルギー ・活性酸素 ・生体 防御機構 ・研究課題		○	○			関連文献	渡邊、松原	神谷
2. 放射線に対する生体応答 ・遺伝子損傷 ・損傷応答 ・DSB 修復 ・細胞周期 CPC ・細胞の死と再生 ・研究課題		○	○	○	○	関連文献	渡邊	松原、巽 米澤
3. 放射線発がんの機序 ・発がん機序 ・適応応答 ・遺伝的不安定性 ・定量的実験研究 ・遺伝的感受性 ・研究課題		○	○	○	○	対がん10ヶ年総合研究PG (発がん機序知識ベース、他)	神谷	巽、渡邊 米澤
4. 放射線の遺伝的(継世代的)影響 ・遺伝疾患リスク推定法 ・倍加線量計算概念 ・BEIR VIIとの整合性 ・突然変異 ・研究課題	○	○				2007 ICRP 勧告	野村	松原、神谷 長瀧、巽 神谷
5. 事故による「がん以外」の健康影響 ・白内障 ・心疾患 ・免疫・生殖・子供への影響 ・心理的・精神的影響 ・研究課題	○	○	○	○		FR-AS&AM(2005)関連文献, IAEA(2005), 2007 ICRP 勧告	米澤、伊東	山下、松原 巽、酒井 早田、中川
II 部 放射線による健康影響の疫学的研究								
1. 疫学研究に関する総論	○	○	○	○	○	Monson,R.R.(1990) Nat.Res.Council(1999)	緒方	松原
2. 体内放射性物質および環境放射線の発がん リスク	○	○	○			COMARE(2006), 関連文献	金子	伊東、緒方 早田
3. 原爆・大気圏核実験およびチェルノブイリ事故 に起因する放射線被曝のがんリスクの推定	○	○				D.L.Preston et al.(2007) Demidchik Y. et al.(2007)	柴田	緒方、長瀧
4. 職業および医療放射線被曝のリスク推定		○	○	○	○	E. Cardis et al. (2005; 2007) 2007 ICRP 勧告	金子	巽、笹川 中川
ま と め	○	○	○	○	○	関連文献	松原	伊東
委員各位が提起された今後の研究課題	○	○	○	○	○	関連文献	松原、伊東	緒方、山名

2.2.2 低レベル放射線の健康影響に関する主要国アカデミー等の諸報告の専門家レビューの骨子とコメント

平成17-18年度に実施した低レベル放射線の健康影響に関する主要国アカデミー等の主要報告のレビュー結果（平成18年度報告書）に基づき、その骨子と専門的コメントを以下に取りまとめた。

(1) 低レベル電離放射線への被曝による健康リスク(アメリカ)

以下の総括表、および付図、付表に取りまとめた。

- ◇表 2.2-3 US-NAS/NRC BEIR VII-Phase 2 (2006) 「低レベル電離放射線への被曝による健康リスク」のレビュー結果総括表—その1
- ◇表 2.2-4 US-NAS/NRC BEIR VII-Phase 2 (2006) 「低レベル電離放射線への被曝による健康リスク」のレビュー結果総括表—その2
- ◇表 2.2-5 US-NAS/NRC BEIR VII-Phase 2 (2006) 「低レベル電離放射線への被曝による健康リスク」のレビュー結果総括表—付図、付表

(2) 低線量電離放射線の線量・効果関係と発がん影響の推定(フランス)

次の総括表に取りまとめた。

- ◇表 2.2-6 フランス科学・医学アカデミー共同報告 (2005) 「低線量電離放射線の線量・効果関係と発がん影響の推定」のレビュー結果総括表

(3) 放射線関連がんリスクの低線量への外挿(国際放射線防護委員会)

次の総括表に取りまとめた。

- ◇表 2.2-7 国際放射線防護委員会 (ICRP) 第1委員会タスクグループ報告 (Dec. 2004) 「放射線関連がんリスクの低線量への外挿」のレビュー結果総括表

(4) 体内放射性物質に関する放射線リスク検討委員会の報告(イギリス)

次の総括表に取りまとめた。

- ◇表 2.2-8 英国CERRIE委員会報告 (2004) 「体内放射性物質に関する放射線リスク検討委員会の報告」のレビュー結果総括表

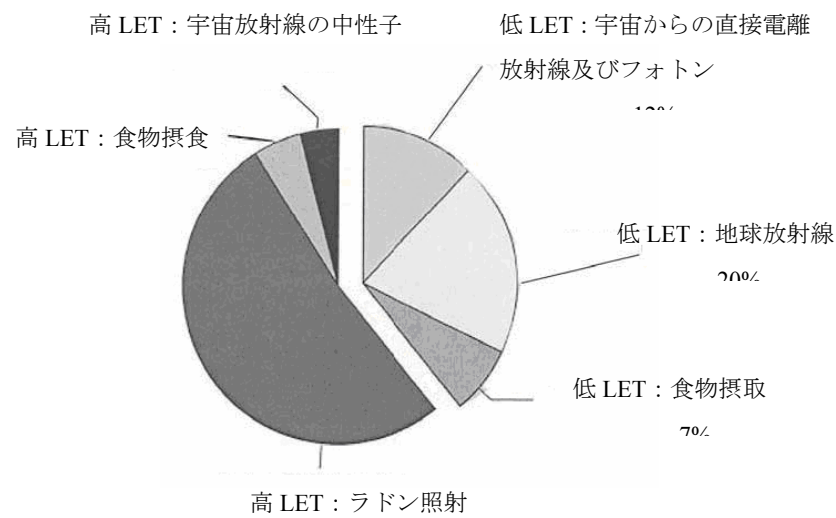
表 2.2-3 US-NAS/NRC BEIR VII-Phase 2 (2006) 「低レベル電離放射線への被曝による健康リスク」のレビュー結果総括表ーその1

報告の骨子	専門的コメント、及びわが国として今後検討すべき課題	
<p>★報告の趣旨と章構成</p> <p>NAS/NRCの低レベル電離放射線被曝による健康リスク評価委員会が、環境保護庁の要請を受けて、電離放射線の生物学的影響に関するBEIR V(1990)報告を、最新の知識に基づいて更新し、2006年に刊行した約420頁の報告である。この報告は、放射線作業員及び一般公衆の低レベル放射線による健康リスクの推計を目的としたもので、次のように構成されている。</p> <p>ー1章 背景情報、2章 電離放射線に対する分子および細胞反応、3章 放射線誘発がん：メカニズム、定量的実験研究及び遺伝的因子の役割、4章 ヒトの集団における放射線の(継代的)遺伝的影響、5章 疫学的方法の背景、6章 原爆被爆者の調査、7章 医療放射線被曝調査、8章 職業放射線被曝調査、9章 環境放射線の調査、10章 生物学と疫学の統合、11章 リスク評価のモデルと方法、12章 リスクの推定、13章 概要と調査研究ニーズ</p> <p>★報告の骨子</p> <p>◇本報告では、約0mGy(ミリグレイ)から100mGyまでの範囲の線量を低線量と定義し、その線量・線量率効果、および関係する生物学的な最新の情報を考慮した上で、低レベルのX線およびガンマ線などの低LET放射線の被曝によるがんその他の健康リスクの推定が試みられた。</p> <p>◇被曝した親から生まれた子供における放射線に起因する突然変異と考えられる有害な遺伝的影響は確認されていない。ヒト集団への遺伝的影響を推定する方法として、倍加線量の推定ではヒトでの突然変異の自然発生率データを用い、マウスでの突然変異誘発率にPRCFと呼ばれる回復可能性補正係数を導入して、ヒトにおける放射線誘発遺伝病のリスクを推定した。低線量または慢性の低LET放射線被曝では、1Gyあたりの第1世代遺伝リスクは、ヒトの遺伝病のベースライン頻度に比べて、その約0.4%から0.6%と、非常に小さい。</p> <p>◇放射線の腫瘍形成における遺伝子の役割について、細胞レベル、個体レベル、疫学・臨床レベルの研究をレビューしたところ、DNA反応と腫瘍抑制遺伝子の欠陥が、放射線がんリスクを高める役割を果たしていることを示す証拠が得られた。がんリスクに関連した機能的遺伝子多型が論ぜられているが、器官レベルの放射線がんリスクに関連したDNA損傷反応遺伝子の一般的多型が、放射線応答の個体差の主要な原因であるとしている。</p> <p>◇これらの検討の基礎として、放射線によるDNA損傷、遺伝子/染色体突然変異、腫瘍形成・促進・悪性化などの多段階発がん過程と遺伝子の関連などが検討された。また、放射線適応応答、低線量高感受性、バスタンダー効果、放射線ホルミシス、およびゲノム不安定性などの現象が報告されているが、これらのメカニズムに関する情報はほとんどなく、特別な実験環境に限定されるとしている。</p> <p>◇広島・長崎原爆被爆者の寿命調査集団(LSSコホート)は、電離放射線被曝による健康リスクの定量的推計実施の主要な情報源として役立っている。この集団の長所は、大規模で半分近くの被爆者が2000年時点で生存、男女両方が対象で幅広い年齢を包含、個々の被験者の推計被曝線量の幅の広さ、及び正確な死亡率データとがん罹患率データの存在などである。また、この集団が受けた全身照射は部位特異的なリスクの比較可能性を評価する機会を提供している。この集団の1950～1997年までの死亡データの解析により、0.5Sv以下の比較的低い線量でも放射線被曝による固形がんリスクの記述には、概ね、線形関数の適用が妥当である。</p> <p>◇医療放射線被曝の研究で、急性・分割高線量率被曝による肺がんの過剰相対リスク(ERR)は0.1～0.4/Gy、乳がんの過剰絶対リスク(EAR)は50歳で約10/10000人年/Gyであった。甲状腺がんのERRは7.7/Gy、EARは4.4/10000人年/Gyであるが、これらは良性の腫瘍に対する放射線療法を受けた子供と原爆被爆者のデータの統合分析から導かれたもので、リスクは被曝年齢が上がると大きく減少し、20才後の被曝ではほとんど認められなくなった。白血病のERRは1.9～5/Gy、EARは1～2.6/10000人年/Gyと評価された。</p>	<p>★生物学面からみた専門的コメント</p> <p>◇遺伝的影響については、1990年のBEIR V報告にはなかった新しい概念「潜在的回復度(回収能)補正係数(PRCF)」が導入されている。放射線の遺伝リスクを、①問題とする疾患群のベースラインの生産児100万あたりの頻度、②単位線量あたりの相対突然変異リスク、③その疾患群に特異的な突然変異の構成成分、④疾患群に特異的なPRCFの4つの因子を乗じて推定することは論理的である。一番の問題点は、各因子の評価(数値化)である。疾患の重篤度あるいはカテゴリーにより、いずれの因子も大きく変わる。(野村)</p> <p>◇突然変異成分、回復度(回収能)補正係数については、それを正確に設定できるだけのデータの蓄積が必要である。新たに提案された回復(回収)能力については、マウスで用いられている標的遺伝子座は検出しやすく、生存を脅かすものが少ないのは確かである。先天異常に関しては、他の疾病と異なり、ヒトとマウスの差は、形態学的にも病因的にも殆どない。また、出生前に検出したマウス発生異常頻度は、ヒトでの出生後の頻度に近いので、誘発率はかなり正確なものと思われ、直接リスク評価に用いられる可能性が高い。(野村)</p> <p>◇ヒトの放射線関連の固形がんでは、未だ特異的な遺伝子変異は見つかっていないので、今後もゲノムに残された放射線誘起変化の爪痕(痕跡)を検索する必要がある。原爆被ばく者の固形がんの発症には、長期の潜伏期が必要なことから標的遺伝子がgate-keeper遺伝子である可能性は考え難い。動物実験では高線量域の照射による遺伝子欠失が発がんに関与する可能性を示唆しているが、この場合、必ずしも一般の放射線発がんを反映してはいない可能性がある。因みに、これら動物実験の潜伏期は短縮している。(神谷)</p> <p>◇動物モデルでの骨髄性白血病、乳がん、肺腫瘍、及び下垂体腫瘍の線量・効果関係は、しきい値のない直線関係を示しているが、用いた線量域は0.5Gy以下の線量の実験事例は少なく、低線量域の線量・効果関係は再検討する必要がある。一方、リンパ腫、卵巣腫瘍、及び皮膚がんは、放射線による細胞死の影響のためにしきい値を有する直線・二次曲線関係を示すとして前者と明確に区別している。しきい値を構成する因子には細胞死の他、ゲノム修復や組織修復が含まれる。全ての細胞に放射線被曝による細胞死も修復機能も存在し、低線量域では両者の差は小さくなる。後者にしきい値が存在する場合は、前者にもしきい値が存在する可能性がある。また、乳がんや皮膚がんの前がん性潜伏細胞が存在することはしきい値の存在を示唆している。(神谷)</p> <p>◇放射線発がんにおける遺伝的感受性の問題は今後の大きな研究標的である。特に放射線損傷応答・修復遺伝子群は、被曝後のゲノム損傷・修復に直接的に関与することからその機能的多型は、個人の放射線に対する発がん感受性を規定する可能性がある。これは、たばこによる化学発がんの感受性が化学物質の代謝に関与するCYP1A1の多型と相関することと類似している。今後、放射線発がんに及ぼす遺伝的影響を明らかにするためには、放射線応答や発がんリスクに影響するヒトやマウスの遺伝子変異や機能的多型を研究する必要がある。この様な研究の進展により集団及び個人の新しい放射線発がんリスク評価が誕生する可能性がある。(神谷)</p> <p>◇近年、放射線被曝後に見られる遺伝的不安定性、バスタンダー効果その他様々な細胞応答反応が取り上げられ、その影響が評価されてきたが、それらが発がんに対してどのように寄与するのか、現時点では、そのメカニズムが十分に解明されていない。発がんは生体全体で起きる様々な分子応答反応が相互作用し、生体全体での総合反応として現れてくるものである。</p>	<p>また、大方の実験動物の発がん機構とヒト細胞のそれとは大きな隔りがある。それゆえ、低線量放射線の生体影響の程度を正しく評価するためには、完全に正常なヒト細胞ががん化する全過程を余すところなく追跡できる実験系の開発が今までも増して重要な意味を持っている。(渡邊)</p> <p>★疫学面からみた専門的コメント</p> <p>◇広島・長崎の寿命調査集団(LSSコホート)は、爆心地から10km以内で被曝し、1950.10.1に両市に住んでいた被爆者約93,000人と非被爆者約27,000人から構成されており、対象者の死亡は1950.10.1に遡って今日まで追跡調査されている。この調査集団は規模およびほぼ完璧な追跡において比類のない集団であり、さらに対象者が年齢、性、被曝線量に関して広範囲に分布しており、放射線被曝のリスク研究において最大の貢献をしている。この原爆被爆者のがん死亡データをみる限り、原爆放射線によるがん死亡リスクについてLNT仮説を否定することは困難である。しかし、チェルノブイリ地域住民のような低線量率放射線への長期被曝と原爆放射線被曝とはその態様が異なるので、その影響をLSSデータに基づくモデルで推定することは妥当性に疑問がある。(柴田)</p> <p>◇BEIR VIIの重要な課題は、低LET電離放射線の低レベルでの被曝と健康に対する悪影響との間の関係を推定するリスク・モデルの開発にある。BEIR委員会は、自然放射線レベルの40倍(年平均約100mSv)よりも下の線量では、統計的な限界のためにヒトのがんリスクを評価するのは難しいとしながらも、LNTモデルが電離放射線低線量被曝と誘発されるがん罹患率(死亡率)との関係について計算上便利な出発点であるとしている。(笹川、巽)</p> <p>◇多様な生活に潜む生活習慣や喫煙等の交絡因子を調整したリスク評価ができるリスクに関する登録制度、あるいは調査基盤の整備が望まれる。わが国で現在進行中の「原子力発電施設等放射線業務従事者等に係る疫学的調査」は、うまく運営されれば、その原型となろう。この調査では、これまで3期15年に亘る死亡率解析の結果および生活習慣を含む交絡因子と被ばく累積線量との関連の分析結果を報告している。この日本のコホートは現在18万人を上回る前向き解析対象者からなり、住民票写しの交付制度を利用した信頼性の高い生死確認に立脚した追跡調査は、統計的な検出力においても、今後は世界中の他の同種コホート研究と比べて遜色ない、優れたものになるといえる。(笹川、巽)</p> <p>◇日本コホートは、高い調査精度のまま今後さらに観察期間の延長が期待できる点や、交絡因子としての生活習慣や社会経済状態の影響を調整した上でのリスク解析が将来実施できる点などからも、世界的にも貴重なコホートである。BEIR VIIに一切言及されていない第II期調査結果など、このコホート調査に対するBEIR VII本文の低い評価は、日本の死亡または転出除票みら保存期間が5年であるために、第I期の後向き調査の信頼性が制限されていた(選択バイアスの可能性)ことが、前向き調査が大部分である第II期調査に対しても当てはまると誤解したため、と推察される。(巽)</p> <p>◇DDREFの導入は、放射線防護の考え方に生物学的配慮をする際の妥当な考え方であり、より進んだ解析法が導入されている点、DDREFがデータの取り扱い方によって大きく異なる場合があると指摘している点は評価できる。しかし、原爆被爆者のデータは線量率効果を考慮に入れずに線量効果のみで議論している点、また「線量効果関係の形状」の項ではLNTが適切であると結論しているにも拘わら</p>

表 2.2-4 US-NAS/NRC BEIR VII-Phase 2 (2006) 「低レベル電離放射線への被曝による健康リスク」のレビュー結果総括表—その2

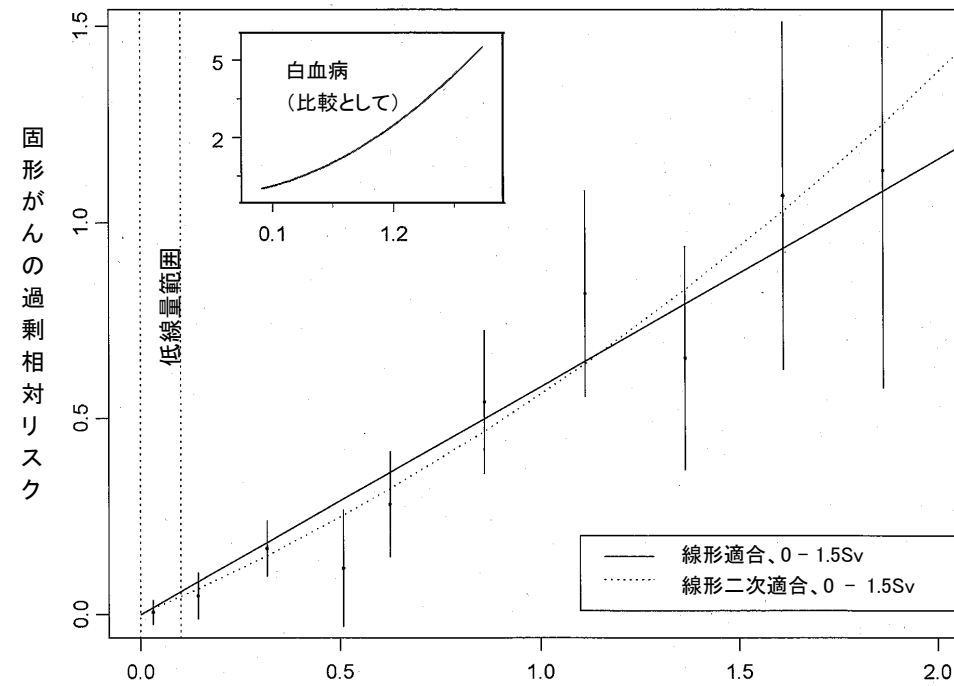
報告の骨子	生物学面からみた専門的コメント (前頁からつづき)	
<p>◇職業被曝では医療、製造業、原子力、研究及び航空産業などの分野における被曝集団の死亡率とがん罹患率の検討がなされてきた。個々の労働者集団に関する研究は、低レベルの被曝に関連した潜在的に小さなリスクを正確に推計するには限りがあるので、研究の感度を高めるため、多くの集団のデータを組み合わせた研究、例えば、英国全国放射線労働者登録と3ヵ国共同研究(カナダ-英国-米国)が実施され、白血病や全がんのリスク推計が行われた。これらの研究での白血病のリスク推計値は、原爆被曝者研究の線形モデルを使って導き出した推計値と線形・2次関数モデルを使って導き出したリスク推計値の中間値となっている。全がんの推計値はそれより小さいが、信頼区間は広く、リスクなしの場合とも、原爆被曝者からの線形モデルの2倍のリスクがある場合とも整合性があり、大きな不確実性を伴っている。</p> <p>◇環境放射線の健康への影響は、一般に生態学的研究に基づいて検討されている。しかし、この研究方法は個人レベルのリスクを直接的に取り扱っていないために、これらの研究に基づいて低線量の放射線影響を数量的に推定することはきわめて困難である。いくつかの疫学調査で放射線被曝によるリスクの増加が示唆されているが、全体的に見れば結論は一貫していない。ただし例外的に、チェルノブイリ事故による継続的な健康影響調査の結果は、環境放射線のリスク推定にとって貴重な科学的根拠となる可能性を持っている。</p> <p>◇発がんリスク評価上の修飾要因(線量効果関係の形状、線量率効果、個人差など)の説明は疫学情報のみでは不可能である。不確実性を含んだ低線量域の疫学データを理解するには、その背景にある発がん機構に関する情報と組み合わせる必要があるとして、異なる集団間のリスク係数の移転に関する臓器別発がん機構面からみた検討、放射線発がんの線量応答関係の形状と線量・線量率効果係数(DDREF)の検討、遺伝的影響の検討などを行っている。なお、この章のまとめで、BEIR委員会は疫学データと生物学的研究から得られる証拠の両者から放射線とがんリスクの間には、不確実性があるが、低線量でも単純な比例関係が存在するという見解に有利であると判断している。</p> <p>◇リスク・モデルは、主に広島・長崎原爆の寿命調査集団(LSS)の1958-98年のがん罹患率データと被曝者のDS02線量推計に基づいて開発され、医療・職業被曝を含む調査データも評価された。なお、乳がんと甲状腺がんのリスク推計モデルはLSSコホートと医療被曝を受けた人々の両データのプール解析に基づき作成された。LSSコホートから開発されたモデルを米国の集団の生涯リスク推計に使用するには幾つかの仮定が必要であったが、それは不確実性を含んでいた。不確実性の2つの重要な源は、低い線量・線量率での被曝リスクの低減の可能性、および米国人の集団のリスク推計に日本の原爆被曝者に基づくリスク係数を使用したことである。</p> <p>◇ここで開発されたモデルによるリスク推計結果(表ES-1)によれば、被曝を受けなかった米国人の集団の生涯発症率(Rn)は全固形がんで男性45.5%、女性36.9%、白血病で男性0.83%、女性0.59%である。一方、被曝集団の生涯のがん過剰発症率(Re-Rn)は、0.1Gyあたり、固形がん(Lモデル; DDREF 1.5)で男性0.8%、女性1.3%、白血病(LQモデル)で男性0.1%、女性0.07%上昇する。なお、ここでの放射線によるがん発症の過剰相対リスク(Re/Rn-1)は、0.1Gyあたり、固形がんが0.018、女性0.035、白血病は男女とも0.12である。また、被曝した発症者の死亡率は固形がんが49%、白血病が71%と仮定されている。</p> <p>◇終章では、低線量放射線の最適なリスク推定値を得ようとする委員会本来の作業に関連した研究課題として、生物学関連7課題、疫学関連3課題、がんの生涯リスク推計モデル関連2課題が提起された。生物学関連課題は、①DNA損傷の定量化と修復特性等の特定のための分子マーカー研究、②二重・多重DNA鎖切断の修復の忠実性と修復能力の線量依存性研究、③発がんに対する適応応答・低線量高感受性・バクテリア効果及び遺伝的不安定性の影響評価研究、④ホルミティック効果の分子機構の解明、⑤発がん機構研究、⑥発がんリスクにおける遺伝的要因の研究、⑦遺伝性の遺伝子研究、である。疫学関連課題は、⑧高・中線量医療被曝による遺伝子影響研究、⑨原子力産業労働者の長期被曝による影響予測研究、⑩環境放射線、特に、チェルノブイリやヤク周辺の被曝者研究、である。生涯リスクモデル関連課題⑪と⑫は、原爆被曝者の寿命調査集団に関する追跡調査や他の放射線被曝集団によるデータ補完研究である。</p>	<p>ず、DDREFの議論では曲率の変化を前提としている点など、説明が不十分な部分も目立つ。DDREFについての本格的な議論は緒についたばかりである。(酒井)</p> <p>◇あらゆるリスク・モデルは現実を近似するために用いられるものであり、それぞれに何らかの短所があることは避けられない。したがって、モデルの適用と解釈に当たっては各モデルの限界を十分に考慮すべきであろう。例えば、1つの集団現象に対して複数モデルの適用が考えられる場合には、1)用いたモデルによる結論の違いはその仮定や条件に起因する可能性がある、2)モデルによって結論が異ならなければ、複数のモデルのうち、どのモデルが適切であるかを判断する基準が必要である、3)各方法やモデルは互いに補完すべきもので、いずれか1つの方法で結論が導かれるものではない、点が重要と考える。(緒方)</p> <p>◇生涯リスクの推定および推定値の不確かさの分析は重要な問題の一つと考えられるが、12章では主に基本的な考え方のみ述べられていて、いわゆる主観的推定値の実体がいまひとつ明確でない。ベイズ推定値を指しているようであるが、事前分布は明示されていない。生涯リスクの推定および推定値の不確かさについて、より詳細な分析を行う必要がある。(柴田)</p> <p>★調査研究ニーズに対する専門的コメント</p> <p>◇最近の細胞・分子レベルの研究手段の目覚ましい進歩によって、生物は低線量放射線をGyレベルの高線量放射線と区別して認識し、異なる仕組みで応答していることが予想されるようになってきた。だが、依然として低線量放射線に対する特徴的な個々の応答反応の仕組みは明らかでない。加えて、こうした応答反応は互いに影響しあって、微妙なバランスの違いによって応答の仕方が異なっていることも予想される。(渡邊)</p> <p>◇本報告における低線量・低LET放射線のヒトへのリスクを正確に評価するために必要な研究提案は、過去50年以上にわたり放射線生物学者が求め続けてきたオーソドックスな課題が基礎となっており、この分野の研究の充実を望みたい。その中で特に注目すべきは、①低線量放射線による発がんには非遺伝的現象が深く関わっているとする予想と、②正常ヒト細胞を用いた発がん実験系の開発に関する提言である。これらのことは、この提言をまとめたBEIR VIIの委員会が、放射線発がんはDNA損傷を起源とした経路以外で生ずる可能性を疑っているということを示唆している。(渡邊)</p> <p>◇今後、わが国での推進が期待される遺伝的(継代的)影響に関する研究課題として、①倍加線量法でなく、ヒト、マウス共通疾患について、誘発率による直接推定法を考案する(例;先天性形態異常-奇形)、②従来のマウス突然変異検出法の如く膨大な数のマウスを使用せず、分子生物学的手技により感度を上げ、客観的に変異を検出できる人、マウス共通の検出系を確立し、分子レベルの変異と疾病の相関を明らかにする(例;マイクロサテライト変異)点があげられる。(野村)</p>	<p>★わが国として今後検討すべき課題</p> <p>◇本報告では、放射線の身体的な健康影響に関する分子・細胞レベルから人間の集団(疫学)レベルの、多岐にわたる専門的な情報をレビューし集約している。しかし、細胞への影響は個体=人間への影響と同じではないので、生体側、特に個体の放射線に対する防御機構や防御反応を視点とした評価研究が不可欠であるが、本報告ではこの視点が欠落している。それゆえ、分子・細胞レベル情報と疫学情報をつなぐ、生体側の防御機構を考慮した生物学・医学分野の評価研究を新たにスコープに加え、また、発がん要因の寄与に関する対がん総合研究プログラムの成果も視野に入れ、評価情報の体系化を図っていく必要がある。(松原)</p> <p>◇生物学研究面からみた研究開発課題</p> <ul style="list-style-type: none"> ・多くの実験動物の発がん機構とヒト細胞のそれとは大きな隔りがある。低線量放射線の生体影響を正しく評価するには正常なヒト細胞ががん化する全過程を追跡できる実験系の開発が必要(渡邊) ・ヒトの放射線固形がんでは未だ特異的な遺伝子変異は見つかっていないので今後もゲノムに残された放射線の爪痕の検索が必要。また、動物モデルの線量・効果関係は0.5Gy以下の線量の実験事例が少ないので、低線量域の線量・効果関係は再検討が必要。さらに、ヒトやマウスの遺伝子変異や機能的多型など、放射線発がんにおける遺伝的感受性に関する研究の推進が必要(神谷) ・倍加線量法でなく、ヒト・マウス共通疾患を対象とした誘発率による遺伝的影響の直接推定法の考案(例;先天性形態異常)が必要。また、分子生物学的手技の活用により客観的な変異の検出感度を高めたヒト、マウス共通の検出系の確立が必要(野村) <p>◇疫学研究面からみた検討課題</p> <ul style="list-style-type: none"> ・BEIR VIIでは日本の原子力産業放射線作業従事者コホートの第II期調査結果報告に全く言及がない。住民登録制度の住民票写し交付に依存する日本の生死確認手法が、死亡または転出除票の保存期間が5年であることによって第I期での後ろ向き調査の信頼性を制限し、かつ、これが前向き調査が大部分の第II期調査にもあてはまると誤解されたためと推察されるので、この誤解を解く手だてを講じる必要がある(巽) ・チェルノブイリ地域住民の低線量率放射線への長期被曝と原爆放射線被曝とはその態様が異なるので、その影響推計には別途適切なモデルを考案することが必要。また、生涯リスクのベイズ推定値は事前分布が明示されていないので、そのリスク推定および推定値の不確かさについて、より詳細な分析を行うことが必要。(柴田) ・DDREFの導入は評価できるが、原爆被曝者のデータは線量率効果を考慮に入れずに議論している。また、線量・効果関係の形状の項ではLNTが適切であると結論しているが、DDREFの議論では曲率の変化を前提としているなど、論旨が矛盾しているので、その見直しが必要(酒井) <p>◇UN-CFのWHO・UNDP報告、IAEAのDS44の基礎文書、及びフランスの科学・医学アカデミー共同報告は、線形しきい値なし仮説に基づく誇張された放射線への恐怖心、強制移住等の規制行為、旧ソ連の崩壊に伴う社会経済の混乱等が、公衆に及ぼした心理的・精神的な健康影響を重要な問題の一つとして取り上げた。この要因に関する検討が評価スコープから欠落しているため、今後、検討を深めていく必要がある。(伊東)</p>

表 2.2-5 US-NAS/NRC BEIR VII-Phase 2 (2006) 「低レベル電離放射線への被曝による健康リスク」のレビュー結果総括表—付図、付表

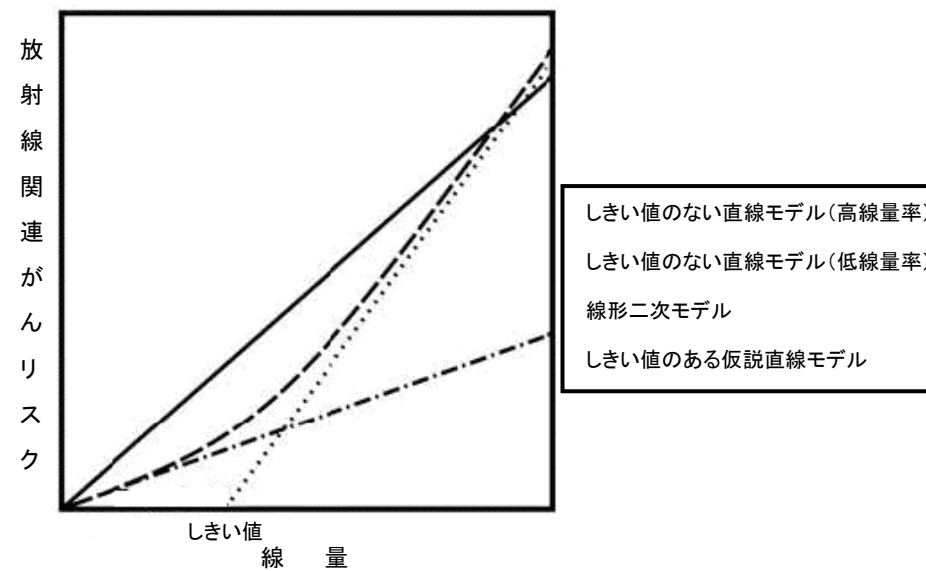


世界平均バックグラウンド被ばく 2.4mSv/年

付図1 世界全体の「バックグラウンド」放射線源



付図2 日本の原爆生存者における固形がんの過剰相対リスク

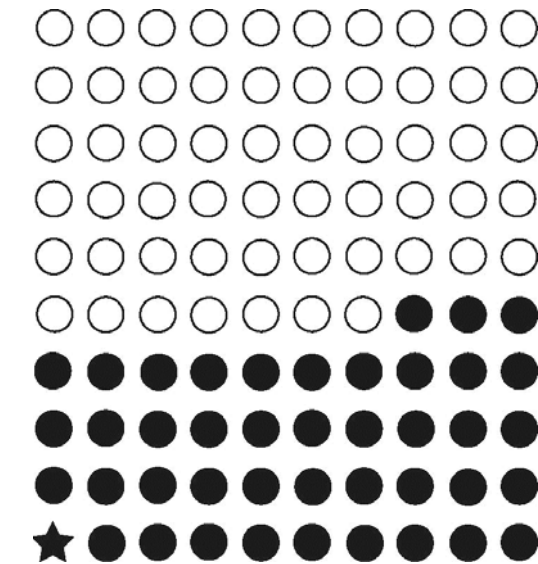


付図3 直線しきい値なし (LNT) モデルが計算上便利な出発点であるが、実際のリスク推計は、線量・線量率効果係数 (DDREF) を使ってこの単純化されたモデルに改良を加えている。DDREF は倍数的な調整であり、それによって得られるリスク推計は低線量率の「しきい値のない直線モデル」を使った場合とほぼ等しく、これは線形二次モデルのゼロ線量接線である。

付表1 全ての固形がんと白血病について委員会が採用した罹患率と死亡率の生涯寄与リスク* (LAR) の推計値 (カッコ内は 95%主観的信頼区間)

	全ての固形がん		白血病	
	男性	女性	男性	女性
0.1Gyの被曝による過剰症例数 (非致死症例数を含む)	800 (400, 1600)	1300 (690, 2500)	100 (30, 300)	70 (20, 250)
被曝がない場合の症例数	45,500	36,900	830	590
0.1Gyの被曝による過剰死亡数	410 (200, 830)	610 (300, 1200)	70 (20, 220)	50 (10, 190)
被曝がない場合の死亡数	22,100	17,500	710	530

* 被曝者 10 万人あたりの症例数、または死亡数



付図4 生涯を通じて、100人のうち約42人(黒丸)は、放射線とは無関係な原因によりがんと診断される。この報告書の計算では、バックグラウンドを越える低LET放射線0.1Svへの1回の被ばくにより、100人あたり1つのがん(星印)が発症するかもしれないと示唆している。

表 2.2-6 フランス科学・医学アカデミー共同報告（2005）「低線量電離放射線の線量・効果関係と発がん影響の推定」のレビュー結果総括表

報告の骨子	専門的コメント、及びわが国として今後の検討すべき課題	
<p>★報告の趣旨と章構成</p> <p>本報告は、フランスのパリ科学アカデミーおよび国立医学アカデミーが、「低線量電離放射線の線量・効果関係と発がん影響の推定」と題して、A. Aurengo、M.Tubiana らによる多角的なレビュー結果を、2005 年に取りまとめた 58 頁の共同報告書である。この共同報告は、低線量放射線の発がん影響についての生物学的検討がなされており、以下の 8 項から構成されている。</p> <p>－1.序文、 2.発がんのメカニズム、 3.電離放射線による物理的および生物学的現象 4.動物実験データ、 5.疫学的データ、 6.LNT モデルの妥当性 7.線量・効果関係の意義、 8.提案</p> <p>★報告の骨子</p> <p>この報告では、①これまでの生物学的知見に基づき、数 10mSv 以下の線量域で LNT（線形しきい値なし）仮説を適用することに疑問を提起し、低線量域での放射線発がんには DNA 修復だけでなく、抗酸化機能、アポトーシスの作用など生体防御機構に係わる複数の生物学的因子を考慮すべきと主張、また②根拠の定かでない LNT 仮説の単純適用は人々に過度の不安を引き起こし、適切な放射線検査の拒否など社会的悪影響を及ぼすと主張している。その概要は以下の通りであり、科学的証拠に基づく判断形成ニーズに応えたものとなっている。</p> <p>◇20mSv 以下の放射線被ばくの発がんリスクの推定は、公衆や職業人の被ばくや医療分野の被ばくのリスク評価において非常に重要である。この際、低線量（100mSv 以下、とくに 10mSv 以下）の発がんリスクを評価するために、LNT 仮説を用いることの有効性については疑問を提示している。</p> <p>◇疫学研究では、大規模なコホートでも 100mSv 以下で発がんリスクの有意な増加は認められていない。数十万人の標準サイズの疫学調査でも小さな過剰リスクを検出するための統計的検出力は十分ではない。したがって、100mSv 以下の発がんリスクを推定するためには 0.2～3 Sv で観察されたリスクから外挿するしかない。0.2～3 Sv の線量域のリスクに関しては LNT 仮説が当てはまっている。</p> <p>◇しかし、最近の生物学的研究では数 10mSv 以下の線量域で LNT 仮説を適用することに関して疑問が提示されている。なぜなら、LNT 仮説は、単位線量あたりの突然変異を生じる確率が線量や線量率に依存せず一定であること、1つの細胞に起こる発がんプロセスが周囲の細胞や組織の損傷の大きさに関係なく一定である、といったことを前提としているからである。</p> <p>◇かつては、放射線発がんは、特定の標的遺伝子にランダムに現れるゲノム損傷が原因で誘発されると考えられていたが、現在では、発がんまでの複数の複雑なプロセスに数多くの生物学的因子がかかわり、そうしたプロセスに DNA 修復機構のみならず、抗酸化物産生、アポトーシスが働くことにより、生物は、受動的に傷害されるのみでなく、さまざまな生体防御機構で対抗していると考えられている。</p> <p>◇LNT 主張者は、10mSv 未満の線量域では DNA 内の電子飛跡に沿って生ずる物理的事象間に相互作用がなく、損傷や修復は線量と線量率に依存せず影響は線形であると考えているが、開始される物理的現象は同じであっても、それに対する生体側の反応は線量や線量率によって非常に違っている。</p> <p>◇したがって、LNT 仮説は放射線防護のための実用的な道具としては役に立ちうるが、生物学的な知見を基にしているのではなく、高線量の急性被ばくデータを低線量へ外挿することに基づいていることを明確にした上で用いられるべきである。</p> <p>◇200mSv 以上の広島・長崎の被爆者のデータに基づく線量反応関係はリスクの過大評価につながり、この過大評価は、患者が有効な放射線（10mSv 以下）診療を受けることをためらう原因ともなる。低線量影響の疫学調査では集団のサンプル数の制限や交絡因子の存在のため、20mSv 未満の放射線リスクの推定は不確実となるため、むしろ生物学的知見に基づく考察が重要で、極低線量の影響については今後とも生物学的検討がさらに必要である。</p> <p>◇放射性廃棄物の問題等に直面した政策決定者は、極低線量・極低線量率の被ばくに関連したリスク推定に用いられた方法論を再検討すべきである。同時に低線量の集団被ばくリスクを評価するための集団線量の計算は全く不適切であるとしている。</p>	<p>★専門的なコメント</p> <p>◇この共同報告は、放射線に対抗する生物学的要因、すなわち、生体の防御機構をも視野に入れ、線量が低い場合にはリスクが小さいことを例証し、生体防御能力は線量が低いほど効率的に機能する一方、高線量ではリスクが高まると指摘する。高線量の場合には機能を十分に果たせないということは、LNT の仮定とは大きく異なるが、生物学的には納得できる考えである。（松原、酒井）</p> <p>◇原文は A4、58 頁と短く、簡にして要を得た報告書であるが、公衆には専門的用語を図示するなど、さらに詳しい説明が必要である。また、免疫や防御機構については、もっと日本の文献を引用し、より詳細な実証的説明を行うべきである。（松原）</p> <p>◇この共同報告では、放射線管理は線量の高い行為に対して重点的に行うべきであると指摘している。放射線管理全般にどこまで適用できるかについては検討が必要ではあるが、少なくとも医療の現場ではすぐにでも実行に移せることである。日本の場合、医療被ばくは放射線の規制の枠組からはずれているが、本報告では「線量限度が診療行為を制限する」と欧州の放射線医療安全規制の近年の事情について言及している。（酒井）</p> <p>◇この点について、本報告では、被曝によるリスクは低線量放射線のリスク評価に採用する線量—効果関係の仮説に依存して、ゼロ（ホルミスの場合にはマイナス）から、線量に直線比例した値（または超線形さえも）までの幅がありうるとして、いかなるリスク仮説を採用するかによって、結果がいかに異なるか、次のように説明している。</p> <p>①低線量の発がんリスクの評価は医学において非常に重要である。フランスの医療産業では毎年 7 千万件の放射線検査が行われ、1 人あたり年平均 1 mSv 被曝している。用いる線量—効果関係のリスク仮説のいずれを選ぶかにより、検査によって毎年約 3 千人ものがん患者が発生するという推計から、有意な危険はもたらされないという推計までがありうる。</p> <p>②一方、フランスの原子力産業では、毎年、国民 1 人あたり約 0.01 mSv の被曝をもたらす、この産業で働く人は年平均 2 mSv を被曝している。採用するリスク仮説によって、その影響は、フランスの全国民に対しては、ゼロ影響から毎年数十人の致死がん患者の間に、原子力産業労働者に対しては、ゼロ影響から毎年数人の致死がん患者の間になる、としている。</p> <p>これらの指摘は、産業間で線量・効果関係の仮説が及ぼす社会的・政治的な影響が大きく異なり、保健・医療産業では医療倫理上の問題とさえなることを示唆している。また、リスク評価に係わる国際機関や規制行政が、誰を対象としてリスクを評価し、社会に情報発信するかによって、その仮説選択のスタンスや説明の仕方が大きく異なったものとなる可能性が高いことを示唆している。（伊東）</p> <p>◇また、この共同報告では、さまざまな疫学的事例を挙げて低線量の場合にはがんリスクの増加がないことを示している。特に、BEIR VII 報告や ICRP 報告では重きが置かれていない「高自然放射線地域」の住民に関する調査を重視している。BEIR VII 報告や ICRP 報告でも疫学的なデータに触れているが、これらはどちらかといえば「疫学データも LNT モデルに合う」という論旨の中での取り上げ方であり、本共同報告が指摘しているように、BEIR や ICRP には事例の選択に偏りが見られる。（酒井）</p>	<p>◇この共同報告は、医学的な検査・診断・治療や原子力事故等による一般公衆の放射線への心理的恐怖心を和らげ、公衆の精神的ストレスを緩和する上で不可欠な放射線の健康影響に関する医学的知識を、広く社会に提供する面で重要な社会的貢献をしたものといえる。（米澤、伊東）</p> <p>◇「低線量（率）放射線影響の再評価」と共に「疫学的に、また、生物学的にも、発がんが検出されない線量域や線量率がある」ということが合意されるようリスク・アセスメントやリスク・コミュニケーションを並行して推進することも必要ではないかと考える。（米澤）</p> <p>★わが国として今後検討すべき課題</p> <p>◇今後、低線量放射線の健康リスクを評価していくにあたっては、発がん機構そのものに立脚し、これまで見落とされていた個体レベルの生物学的現象を、機構論等も踏まえ定量的に評価する新しいアプローチによって疫学データを評価するという、「疫学と生物学の融合」を基本とした複合研究領域を創設していく必要がある。（松原）</p> <p>◇特に、フランスの共同報告では、わが国の多くの科学的成果、例えば松原らによるストレス時の生体防御機能および抗酸化機能の活性化、丹羽によって注意が喚起されている分化途上の幹細胞の代謝回転、渡邊によって提起されている膜など、DNA 以外の初期損傷などの知見が引用されていない。それゆえ、上記のレビューボードでは、これらわが国の防御機構や発がん機序等に関する研究成果を対象とした関連レビューを継続実施し、その成果を放射線安全規制行政、保健医療や原子力産業、学校・社会教育、マスメディア、一般公衆等に広くアピールしていく必要がある。（米澤）</p> <p>◇最近、米国 DOE 科学局も、低線量放射線研究プログラムに関する報告（2005.11）において、次のように指摘している。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・低線量・低線量率の疫学的知見は、固形がんリスクがないことを示している（例えば、E. Cardis らの 15 ヶ国研究（2005）は、カナダを除くと、超過相対リスクがゼロとは違わないと指摘している）。 ・最近の新たな生物学研究データは、高線量と低線量によるがんリスクは別々のメカニズムによることを示唆している。 <p>それ故、今後、フランスの科学・医学アカデミーや米国 DOE 科学局等とも連携した継続的なピア・レビュープログラムの形成、生体防御機構の基礎研究や高自然放射線地域の調査研究プログラムとの連携・強化、および精神的・社会経済的影響の総合研究プログラムの創設に向けて検討を深めていくことが期待される。（米澤、伊東）</p> <p>◇科学的証拠に基づく低レベル放射線の健康リスクの的確な評価は、正しい原子力広報を行うために不可欠である。それゆえ、わが国としても、第 3 者的なレビューボードを新設し、その包括的なレビューを継続的に実施する必要がある。（伊東、米澤）</p>

表 2.2-7 国際放射線防護委員会（ICRP）第1委員会タスクグループ報告（Dec. 2004）「放射線関連がんリスクの低線量への外挿」 のレビュー結果総括表

報告の骨子	専門的コメント、及びわが国として今後検討すべき課題	
<p>★報告の趣旨と章構成</p> <p>このICRP報告は、「放射線発がんリスクの低線量への外挿」と題するC. Land委員らによる211頁の報告で、その構成は以下に示す通りである。</p> <p>－1章：序文、2章：疫学に関する考察、3章：低線量リスク－生物学、4章：放射線誘起損傷の細胞影響、5章：電離放射線の発がん効果、6章：不確定性の定量的分析、7章：結論</p> <p>★報告の骨子</p> <p>現在、国際的な科学的論争課題として、①0.2Gy以上では人間集団で放射線の線量に比例して発がんリスクが増大するが、線量がそれより低い場合の証拠が不足しているため、低線量域に外挿、②適切な放射線リスク・モデルの選択、③自然発がんレベルが異なる集団に対しての放射線リスクの外挿、④自然放射線による生涯リスクの推定、および⑤中～高線量の急性被曝をした広島・長崎被爆者のデータを、低線量慢性被曝を主とする産業労働者の放射線リスクへ外挿すること、などの是非が問われている。本報告では、発がんに関する細胞学的知見や疫学的知見を検討した結果、LNTを否定するような普遍的しきい値はありそうにないため、放射線防護の基礎としてLNTを採用すると主張している。この共同報告の概要を、ミクロな生物学的知見からマクロな疫学的知見へと並べ替えて示すと、以下ようになる。</p> <p>◇放射線発がんには染色体上の大きなゲノム領域の欠失が重要とされているが、ヒトの固形腫瘍では実証されていない。放射線によるDNA傷害が染色体異常や突然変異を誘発し、発がんにはこの両者のかかわりが重要なことがうかがえる。しかし、情報の進展に伴い、発がんは電離放射線による単独のDNA二重鎖切断のみではなく、クラスター損傷といわれる一箇所に集中した複数の傷をベースとして、その修復過程、特に非同末端融合(NHEJ)がエラーフリーではないので、傷ついた細胞がアポトーシスなどの生体防御の網を潜り抜けて生体組織中に長く存在し続けて発がんにいたる可能性があるとしている。</p> <p>◇近年、被曝細胞周辺の直接被曝していない細胞および被曝細胞が、何10回も分裂した後の子孫細胞に被曝効果が現れる現象、いわゆる“バースト効果”や“遺伝的不安定性”が注目されている。これらの現象は、直接被曝した細胞にだけ、細胞死、染色体異常あるいは突然変異などの影響が生ずるとするこれまでの放射線影響の考え方を覆すものである。加えて、低線量放射線を繰返し被曝すると、被曝の影響が加算されてゆく(相加的)という仮説は、低線量放射線が適応応答を引き起こすという現象が発見されたため疑問視されるようになってきている。遺伝的不安定性はマウス細胞やがん化したヒト細胞でもみられるが、ヒトの正常細胞ではみられないこと、遺伝的不安定性はP53活性化や活性酸素産生などに関係があることも分かっている。このことは低線量放射線の生物効果がDNA損傷に限定していないことを示す。</p> <p>◇極低線量の影響について個体レベルの動物実験はほとんどがマウスでの実験に限られているが、発がんリスクはしきい値なしの直線性を示している。人ではある種のエビデンスとして、10mSvのオーダーでわずかに発がんリスクが増加する、反対に、より高いところにしきい値を設定できる、一方で、100mSv以上ではすべてのがんを合計すると有病率でも死亡率でも線量に比例したリスクがみられる等の例があるが、100mSv以下では疫学データは交絡因子によるバラツキの範囲内となり正確なリスク推定はできない、というのが現状である。</p> <p>◇一方、特定の組織や発がん部位(小腸、骨、皮膚など)では高線量の発がんリスクと低線量の発がんリスクは異なるという証拠が、疫学的にも実験的にも得られているが、特定組織における放射線誘発がんに関しては、低線量のしきい値が存在しないとはいえない。しかしエビデンス全体としては、あらゆるがんに普遍的なしきい値が存在することを支持しているとはいえず、これらは一般的なものではなく、むしろ例外であると考えられる。</p> <p>◇疫学研究では、低線量のリスク推定が大きな不確実性を伴うため、中～高線量における観察結果の外挿がリスク推定の基礎となる。</p> <p>◇こうした現状から、しきい値を仮定すると、ある線量以下の被曝では集団のリスクはゼロとなるので、(予防的配慮から)放射線防護のためにはしきい値なしの線形影響(LNT)仮説をDDREFの使用と組み合わせることにより、低線量・低線量率における、より安全な放射線防護の基礎として採用することが是認される。</p>	<p>★専門的コメント</p> <p>◇この報告は、被曝から長くて数日の間に生ずる細胞の生死に影響する事象(DNA損傷→損傷修復・染色体損傷→細胞死・突然変異)に関する記述にとどまっている。今後は発がんに向けて、被曝後、数日から数ヶ月の間に起きる現象について詳細な解析が必要となる。その場合、放射線の遺伝的影響の標的がDNAでない可能性は無視できないと予想する。(渡邊)</p> <p>◇放射線によるクラスター損傷、二重鎖切断の修復、細胞周期チェックポイント制御、ゲノム不安定性、バースト効果など細胞レベルの傷害の話だけで、放射線による生体影響の最も重要なエンドポイントである発がんに関しては、その発現過程がほとんど明らかにされておらず不明な点が多い。(渡邊)</p> <p>◇発がんメカニズムの検討ではバースト効果、ゲノム不安定性等最新の知見も網羅されているが、従来と同様、細胞レベルの議論にとどまっている。また、細胞レベルでも、放射線その他外界の有害要因に対するラジカル消去など、さまざまな防御機構が存在するが、ここでは全く視野に入られていない。さらに、個体レベルの高次の免疫系などを含む防御機能も放射線の防御に関係しているので、報告者の見識が固定的で狭いと思われる。(松原)</p> <p>◇本報告の主張の基本は、放射線発がんのリスクは、低線量域でも線量・効果関係では直線であるとする堅い信念に基づいたもので、この観点から、最近の研究成果を再検討し、その主張の正当性を裏付けている。しかし、放射線発がんのメカニズムとして大きなゲノム領域の欠失が重要としているが、この様な例は、ヒトの固形腫瘍では検証できていない。また、放射線が誘発する発がんに関係するゲノム異常として二重鎖切断後のNHEJの重要性を指摘しているが、これについてもヒトの固形腫瘍では実証されていない。さらに、発がんに関与するから低線量域のしきい値は存在しないとする指摘は、今後より多くのデータを蓄積して実証する必要がある。(神谷)</p> <p>◇低線量放射線のリスク評価における周辺の細胞や組織、さらには個体の環境因子の影響は、現時点では明確でない。一般的に言って、微量な発がん因子の効果は宿主因子の影響を受けやすい。しかし、この様な因子は実験的には検出しにくい。アポトーシスにより低線量域にしきい値が生まれる可能性は今後の重要な検討課題である。アポトーシスが誘導されないTP53-nullマウスで発がん率が上昇する事実は、しきい値の存在を示唆するものと考えられる。(神谷)</p> <p>◇これまでICRPの報告書では、分子→細胞→動物→疫学の流れで記載されることが多かったが、疫学をまず取り上げたこと(第2章)は画期的ともいえる。この中で、広島・長崎のデータに加え医療被曝のデータを取り上げているが、これらは高線量率の被曝であり、また、被曝というストレス、医学的なバイアスを伴うデータである。低線量率被曝に関しては、職業被曝の例が取り上げられているが、高自然放射線地域住民の調査も有用であろう。このコホートは男女両性を含み、全ての年齢層を含む、また、特殊なストレスがかかっていないと言う点ですぐれた情報源である。データの蓄積によって、職業被曝に匹敵するような検出感度を得るにいたっている。コホートと同様に考慮すべきデータであろう。このようなデータからは全がんのリスクが対照地域に比べて高くないという報告が出されている。(酒井)</p> <p>◇1回10mGy程度の検査によって乳がんの増加が認められるとの記述がある</p>	<p>(結論2)。検査ごとの線量は10mGy程度であるが、総線量は1Gyほどにまで達する報告である(Rad. Res. 145: 694-707, 1996)。この結果を「10mGy程度の被曝で発がんの増加」として引用するのは適切ではない。(酒井)</p> <p>◇不確定性の議論(第6章)が本報告の大きな特徴である。取り上げられている要因の中には、本質的に統計的にランダムな要因と、現時点では情報が不足しているために不確定である要因(年齢依存性や個人差など)が混在している。両者は区別して議論すべきである。(酒井)</p> <p>◇線量や線量率が低くなると生体の防御機能の効率が高まるという漸進性の議論(第6章)は生物学的の観点からは納得できる。現在DDREFには2という値が与えられているが、もっと大きな値を与えて、漸進性の議論の中で、妥当な評価値を探るべきであろう。科学的根拠に基づく防護体系の構築に取り込むべき概念と考える。(酒井)</p> <p>◇低線量リスクの直線性だけを論じ、値が低いことの意味などは検討していない。しきい値があるとは、個体にその値までは防御する力があり、しきい値がないということは防御力がないという生物学的観念は議論の外におかれている。(松原)</p> <p>◇本報告の結論で主張していることは、低LET放射線の低線量リスクについての生物学的知見や疫学的結果を検討した結果、LNT仮説を否定するような普遍的しきい値はありそうにないということである。「DNA二重鎖切断と誤りがちなNHEJ修復の決定的重要性」、とか「放射線で傷ついた細胞が修復やアポトーシス機構をすり抜けて増殖する能力を持つことは明らかである」など、はじめから生体は放射線に傷つくものとする視野が強く、疫学データも不確実性のためにしきい値があるかないかの決着をつけることができず、LNT仮説を採用してもしきい値の不確実性もあり、問題は生じないとしている。そして本報告の最後で「LNT仮説が放射線防護のガイドとして最も妥当である」としているが、こうした判断は、科学的な結論ではなく実務的なものと言うべきである。(酒井)</p> <p>★わが国として今後検討すべき課題</p> <p>◇低線量の発がんについて細胞レベルや疫学データの検討のみで、個体レベルの発がん機構の検討は全くなく、データの不確実性を強調。何故、低線量域の発がんはデータが不確実なのか、値が小さいのか、という根本的な学術的考察を大幅に強化すべきである。(松原)</p> <p>◇疫学研究において高い統計的検出力を得るには十分な大きさのサンプルが必要であるが、研究実施上の理由から一般にサンプルサイズの大きさには限界がある。人間集団の観察においては多様な交絡因子やバイアスの存在を避けることは困難なので、今後は、疫学情報を単に蓄積していくだけではなく、交絡要因別の調査を施行するなど、情報の質を高め、科学的根拠としていく必要がある。疫学研究から得られる複数の要因間の関係は、あくまで統計的な関連性を意味するものである。因果関係の解釈にはさらに生物学的な知見が必要である。一方、生物学的メカニズムのみで複雑な要因が関係する人間集団の現象のすべてを説明することは難しい。疫学研究と生物学的研究は人間集団における放射線リスクを解明するために互いに補完しあうアプローチである。したがって、そのような両者の知見がリスク評価という観点で合理的に結びつくような方法論の研究開発が必要である。(緒方、松原)</p> <p>◇心理的・精神的な健康影響やその交絡因子の評価面で、前掲のBEIR報告と同様、評価スコープに問題があると考えられるので、今後、わが国として、独自に調査研究やレビューを実施し、検討を深めていく必要がある。(伊東)</p>

表2.2-8 英国CERRIE委員会報告（2004）「体内放射性物質に関する放射線リスク検討委員会の報告」のレビュー結果総括表

報告の概要	専門的コメントーわが国への示唆を含む	
<p>★報告の趣旨と章構成</p> <p>体内に沈着した放射性核種の被曝リスクに関する一般公衆の感覚的理解が、公式の科学的見解とは異なる可能性があるとの憂慮を踏まえ、2001年7月、英国の環境大臣の諮問により内閣で体内放射性物質(IE：internal emitters)の放射線リスクに関する検討を行うため、Dudley Goodhead 教授を委員長とする 12 名の委員からなる CERRIE 委員会（大学・政府機関の放射線生物学・疫学の専門家 8 名、環境問題運動家 3 名、原子力企業体 1 名）が召集された。報告書の作成段階から全員が合意に到達することをめざし、意見の一致が得られないときは異なる意見を併記することに努めた。2003 年に公開討論会を開催、翌年 10 月に最終報告が公刊され、環境放射線の医学的検討のための COMARE 委員会に提出された。Part 1 には、公衆向けの放射線やリスクに関する簡単な基礎情報が解説されている。Part 2 は専門家向けの報告で、以下のように構成されている。</p> <p>ー 1. 序章ー背景と目的、 2. 体内放射性物質のリスク、 3. 生物学的事証 4. 疫学的事証、 5. 結論、 6. 勧告</p> <p>★報告の概要</p> <p>IE(internal emitters)とは、主に食物摂取および呼吸を通じ、体内に取り込まれた放射性物質のことであり、このリスクは外部放射体 (EE：external emitters) からの放射線被曝に比べ、しばしば体内で重大な影響を及ぼすのではないかと認識されている。放射線リスクは、ICRP 勧告に従って推定され、主に広島と長崎の原爆における大まかな外部照射に関する情報と、それらに起因する健康影響から得られたものである。これらのリスクを、IE による長期間の体内照射に伴う健康影響の予測に適用できるかどうか、議論の焦点となった。IE による被曝集団、すなわち地下炭坑夫、ラドンとその崩壊生成物に被曝した一般公衆、放射性造影剤 (²³²Th を含む Thorotrast) の注射を受けた患者などを対象にした疫学調査も蓄積しているので、これらを基礎に、IE によるリスクと日本の原爆被爆者の情報から得られたリスクが比較できるようになった。1986 年には旧ソ連でチェルノブイリ事故が発生し、英国では 1989 年に、世界最大の使用済燃料再処理工場のあるセファールド近郊のシースケル村において、小児白血病及び他のがんの増加が発見され、ICRP の放射線リスク評価手法に関する議論が高まった。しかし、委員会作業のほとんどは、放射線被曝影響に関する入手可能な生物学的、疫学的証拠の評価に費やされた。大きな関心が放射線量とそのリスクの無視できない不確かさに向けられ、リスクがその科学的見解の中の中で、過少評価されているとの見方がある一方、現在の評価モデルは低線量でのリスクを過大評価しているという見方が存在することも認識された。実際、この委員会の活動では、リスクを過少評価しているという意見の証拠の調査に、ほとんどの努力が傾けられた。</p> <p>1. 体内放射性物質のリスク</p> <p>生物学的効果比、リスク推定、生体物質動態モデル、線量測定モデル、ICRP 線量係数、不確実性などの解説、及び Annex として微視的線量評価、トリチウムのリスク、ホジエ及び α 放出体のリスクの解説がある。委員会は現行の外部被曝と内部被曝を統合的に扱う手法は、原理的に達成可能であるとの見解に同意するが、エネルギー付与・沈着が非均質である場合の適用は見解が割れている。これまでに汲み出された知見の不確実性の幅は、更に広く意見が分かれている。委員会は、微視的線量評価の科学と技術を発展させ、現行の放射線計量学の優れた代替を入手できないという意味で、この分野における研究の成果は未だ充分ではない。hot particle の局所照射がもたらすリスクに関しては委員の間で意見が一致しなかった。一部の委員は一定の含有量の α 放出体を持つ粒子 warm particle は同じ放射能のより均一な分布よりも危険であると考えたが、他の委員はその主張を受け入れなかった。</p> <p>2. 生物学的事証</p> <p>ゲノム不安定性、バインダー効果、ミタライト変異、統発事象などについては本文および Annex で解説の後、次の見解が示されている。</p>	<p>◇照射後の遺伝的不安定性の誘導現象は、<i>in vitro</i> や <i>in vivo</i> を通じて哺乳類細胞で普遍的にみられる現象ではなく、個体差が大きく、被曝した細胞や動物の遺伝的背景に影響される。遺伝的不安定性が放射線被曝の発がんリスクにどのように関わっているかは不明であることは、委員の間で共通の認識である。</p> <p>◇委員の一部は疫学調査に基づいた α 線の発がんリスクに、バインダー効果の影響があると信じている。一方、他の委員はこれまでの疫学調査結果は低線量被曝による発がんリスクを正確に予想できるほど感度がよくないと考えている。それゆえ、疫学調査による検出の可否に係わらず、この効果によってリスクが増加するかもしれない。こうした考え方の違いを解決するためには、バインダー効果の発現機序と発がんへの影響をさらに解析する必要がある。UNSCEAR は、最近、遺伝的不安定性、バインダー効果及びそれらの放射線影響リスクへの関与に関する情報の検討を始めている。</p> <p>◇放射線防護上、低線量放射線の遺伝的影響を過小評価しているのではないかと少数意見があるが、ミタライトの高変異性の DNA 反復配列はヒト、マウスともに、遺伝病との関連が乏しいことにより、ヒト集団での遺伝リスク推定には殆ど関与しないとの意見が大多数である。</p> <p>◇Busby 博士によって提唱された統発事象理論では単一細胞内で特別短い期間内に起きる電子または α 粒子など 2 回の放射線によるヒットを起こす放射性同位元素 (⁹⁰Sr やその娘核種 ⁹⁰Y など) は突然変異効率を大幅に増強し、その結果、発がんリスクが上昇するとしている。2 人の委員を別にして、委員会の見解はこれまでの研究結果は Busby 博士が発議したような統発事象理論をほとんど、もしくは全く支持していないというものであった。</p> <p>3. 疫学的事証</p> <p>量反応関係、ラドンリスク、放射性降下物の被曝（チェルノブイリ事故や核爆発実験後の健康障害）、英国原子力施設周辺のがん発生率、原子力産業作業員や子供の問題などにつき提示され、Annex で Hill の手法（疫学的原因論の見分け方）や統計学的検出力について解説がある。</p> <p>4. 結論</p> <p>全委員が中線量以上の内部被曝によるリスクの増加に関して十分な疫学的根拠があるとしている。また、1 人の委員以外は、低レベルの放射性物質の吸入で組織・臓器の健康リスクが増加すると考えている。何人かの委員は、これまでの疫学的証拠が現在のリスク予測モデルが実質的に誤りであるということを示唆していないと考えている。また、何人かの委員は現在のリスク予測モデルは特定の放射性核種に関して過小評価をしていると考えている。さらに 1 人の委員は、低線量域における健康リスクは、その大部分が放射線以外の原因によるものと考えている。結論として、疫学的事証に関しては全体的に委員間で合意が得られているとはいえない。しかし、リスク推定に結びつく機序に関する実験的知見や理論的情報の蓄積がこれらの疫学的事証の欠点を補完するという点に関しては合意が得られている。</p> <p>5. 勧告</p> <p>委員会は短飛行荷電粒子である α、β、オージェ電子が関与する問題への現行手法の適用の仕方に強い関心を抱いている。不確実性の定量的解明と新手法の開発に結びつく研究、及び原子力施設周辺の地域・沿岸・河口部で発がん率が高いか否かを明らかにする疫学調査の推進を勧告する。疫学的解析を行う様々な組織・機関が互いに十分な意思疎通を図るべきである。これは科学的に厳密な方法論、事前の仮説設定、適切な統計的方法、客観的な解釈、ピア・レビュー等につながる。原子力産業従事者など内部被曝をした集団を対象とした疫学調査、医療従事者・患者の診断・治療時の内部被曝の調査、チェルノブイリ事故後の放射性降下物による被曝集団の調査も行うべきである。その際、重要なことは対象者の曝露レベルを正確に測ることで、バイオッセイによる測定やバイオドジメトリの技術・方法の開発が重要である。</p>	<p>◇この委員会では調整困難な課題について時間をかけて共に検討し、合意に近づけようとした努力がみられる。課題の推論の仕方に論理性がある。しかしながら、放射線の生体影響を細胞への傷害という視点で考察していて、放射線に対する生体側の反応を考える視点が欠如している。細胞への傷害に目が行き生体防御の視点がないため、バインダー効果をリスク側因子として検討している。また、傷害の指標はすべて細胞レベルのデータで、急に疫学データに飛躍してしきい値の有無を議論している。すなわち、バインダー効果や統発事象など細胞レベルの議論はしているが、個体への生物学的影響を論ずる視点はなく、線量係数を使い線量を計算する保健物理と疫学データのみを問題とし、その間を埋めるための生体影響を考察する努力がみられない。全体として、複数の対立した意見を明確にした上で一致を求める姿勢や、放射線防護においても LNT による低線量影響のあてはめは慎重であるべきとしている点は評価される。Annex では貴重な解説をしている。今後は住民にわかりやすい説明をするためにも、放射線とそれに反応する生体側の因子を探索しつつ、生体反応の結果としての疫学データを分析することにより、総合的な放射線影響論を展開すべきである。（松原）</p> <p>◇α 粒子が臓器・組織中に不均等に分布するよりも、均等に分布した方が発がん率が高いと考えられる。α 放射体、特に Pu の hot particle 説は 1970 年代に米国で騒がれ日本でも検討されたが、CERRIE 委員会の大多数の委員の意見の方が妥当といえる。また、CERRIE 委員会のオージェ放出核種の細胞内分布の重要性と生物学的効果の研究の必要性の指摘も妥当と思われる。（金子）</p> <p>◇ミタライト突然変異について、委員会はこれまで国際会議等で指摘してきたクームをよく反映している。従来、ヒト・マウスいずれも Dubrova ら特定のグループによる報告が多くを占め、検出手技上の問題、ヒト遺伝病との関連性の欠如、マウスでの通常突然変異誘発特性との矛盾等多くの問題があった。委員会は生殖細胞のミタライト突然変異およびマウス ESTRs 突然変異に関する重要な論文を多く調査し、各報告の概要と矛盾する結果、線量の不確実性、方法論的問題、定量的に扱うことの困難さについて、概ね正しい評価を行っている。（野村）</p> <p>◇α 線や β 線被曝による発がんリスクは重要な課題ではあるがデータが少なく、その評価は難しい。現状では、同じ資料を検討しても異なる見解が得られたりしているが、それは資料が不足しているからである。α 線や β 線被曝の研究では被曝線量、被曝形態（内部・外部、急性・遷延等）、線量率等の因子が実験ごとに大きく異なり解釈は難しい。また多くのデータは hot particle の高線量被曝によるもので、これを環境放射性物質であるラドン等の warm particle のリスク評価に外挿する場合は、注意が必要である。（神谷）</p> <p>◇放射線感受性の高い G2 期拘束停止と第 2 ヒットの考えは、やはりかつて統発事象理論の公表に先立って高 LET 放射線による細胞突然変異や形質転換で認められた逆線量率効果の説明にも sensitive window として用いられたことがある（Hill et al.）。理論的には間違っていないが、G2 期細胞の他の期にある細胞との放射線感受性の差異についての Busby 博士の見積もりは過大に過ぎ、委員会の文献レビューに基づく判定は妥当である。低線量領域での二相性線量反応関係は理論的には可能だが、明確に実証された実験・疫学結果は信頼できるものがない。よってやはり委員会の判定が妥当である。（巽）</p> <p>◇委員会での議論の様子が伝わってくる。宗教家にも似た信念の持ち主と辛抱強く議論している様子はさすが英国人と思わせるものがある。（柴田）</p> <p>◇低線量の放射線リスクを疫学データだけで結論を出すことは難しい。従って、リスク評価を目的としたとき、疫学研究と生物学的研究とをどのような形でリンクさせるか検討することが重要である。また大規模な疫学研究は多くの研究者または組織がチームのメンバーとして関わるが多いが、チーム内の十分な討論や外部研究者による方法論（倫理や情報保護の問題も含む）の評価により、疫学研究の科学的信頼性を高める必要がある。（緒方）</p>

2.2.3 低レベル放射線等による健康影響の生物学的評価

(1) 生体の基本的生理と生体防御機構

① 比較分析・評価の視点

低線量放射線の生体影響を評価するうえで注意深く配慮せねばならないことは、低線量放射線に対する生体応答と日常の生体の生理活動の影響とを区別することである。特に、高線量の放射線の生体影響の場合は、放射線の衝撃や細胞内に生ずる活性酸素ラジカルによるDNA損傷であることは多くの実験結果が明確に示すところである。

しかし、活性酸素ラジカルは、細胞内でエネルギー産生や免疫反応など様々な生理活動に伴って多量に生成され機能しており、その量は、放射線量に換算して10Gy被ばくに相当すると予想されている。活性酸素ラジカルは、生体の存在に必須であるとともに、細胞にとって極めて危険な因子である。従って、生体には、これらの活性酸素ラジカルから生体を守る巧妙な仕組みとして、ラジカル産生を抑制する機能、ラジカルを捕捉する機能、ラジカルを閉じ込める機能などが多数整えられ、相互に補完しあって機能していると推測されている。

細胞がこの活性酸素ラジカルの功と罪を如何にしてバランスをとっているか？ そのバランスに影響する因子は何か？、を明らかにすることなく、低線量放射線の生体影響の本質を知ることは出来ない。その意味で、生きるために行っている通常の生理活動の本体を理解する必要がある。

② 比較分析・評価の結果

(a) 生体を構成する元素

自然界はおよそ90種類の元素からできている。これらの元素が結合して数多くの物質が作られる。宇宙、地球地殻岩石および生体の元素組成を比べると、宇宙は、水素とヘリウムが99%近くを占めるが、岩石と生体は、酸素が50%近いという点で共通する。しかし、岩石に30%近く含まれるケイ素は、生体にほとんど含まれず、そのかわりに炭素が20%と大きな比率を占める。生体は、酸素(62.6%)、炭素(19.5%)、水素(9.3%)、窒素(5.2%)、リン、イオウの6元素が全体の98%を占める有機化合物でつくられている。生体の基本的単位である細胞は、水が70%、タンパク質が15%、核酸が7%、炭水化物が3%、脂質が2%を占める。

これらのうち生物に特有な代表物質は、タンパク質、核酸とATPである。これら生体分子は、水溶液中でそのままの形やイオンとなり化学反応を起こすことによって生命活動をおこなう。また、生体内の化学反応は、高々37°C程度の温度で進行せねばならず、そのために触媒として酵素が必須である。この酵素反応は水なしでは進行しない。すなわち、生命は、水が存在しないと存在できない。

(b) 生命はエネルギー

人間が知る宇宙及び地球上の万物は、放射線エネルギーからできている。そして孤立した系ではエネルギーの総和は、増加することも減少することもなく保存され (熱力学第一法則)、放射線エネルギー ($E = h\nu$) はアインシュタインの公式 $E = mc^2$ が示すように質量のエネルギーに変換される。このことは生命の基本的存在の仕組みを理解する上で極めて重要な視点となる。

地球上のあらゆる生物は、太陽の光エネルギーに依存して生活している。太陽内部では、数百万度という超高温下で水素原子が核融合してヘリウム原子と陽電子に変化し、その際、核子の結合エネルギーが光 ($h\nu$) として放出され地球に到達する。地球には、細菌、植物、動物など数百万種におよび多種多様な生物が存在するが、緑色植物がこの光のエネルギーを受け取り、空気中の二酸化炭素と水からブドウ糖をつくる。この際、光のエネルギーはブドウ糖の炭素原子間の結合エネルギーに変えられる。

すべての生物は、このブドウ糖を二酸化炭素と水に分解し、その際に放出されるエネルギーを使って様々な生体反応を進行させ、体を成長させ、子孫を残す。従って生物のエネルギーの究極の源は太陽の光エネルギーであると言える。

このことは、波長の短い放射線についてもあてはまり、細胞に放射線を有効に吸収する仕組みが生理活動の基盤に存在する可能性を示唆している。

(c) 生体で利用するエネルギー (ATP)

石油や石炭等を燃やすと大量の熱エネルギーを発生するが極めて高温となるが、生物には 37°C 程度の温度でこの化学反応を進行させ必要なエネルギーを産生する巧妙な仕組みを備えている。その一つは、生体がブドウ糖のエネルギーをいろいろな酵素によって ATP 分子の中の高い化学結合エネルギーに変えて利用することができることである。ATP は、細菌からヒトに至るまですべての生物に共通の物質で、この物質が分解される際に生ずるエネルギーが生物のあらゆる生命活動に利用される。

酸素呼吸は、いわゆる燃焼と同じ現象であるが、生物の場合は放出されるエネルギーの大半を熱として放散せず、ATP に化学結合エネルギーとして保存する。このように、酸素呼吸は、解糖に比べて効果的な ATP 生産手段であり、個体の維持に多くのエネルギーを必要とする多細胞生物が酸素呼吸によるエネルギー産生を主経路としている理由である。

こうした生体の基本的反応は、その仕組みから必然的に極めて多量の活性酸素ラジカルを産生する。活性酸素ラジカルは、DNA やタンパク質など生体の重要高分子を攻撃し酸化的に破壊する。そのため細胞は、その攻撃から自身を守るためにミトコンドリアおよび細胞質に活性酸素ラジカルの産生を抑制し、無毒化する仕組みを備えている。スーパーオキシドディスムターゼ(SOD)やカタラーゼがそれにあたるが生命は、エネルギー生産の益と活性酸素ラジカルの危険のバランスのうえに成り立っているといえる。低線量照射線の生体影響を知るうえで、低線量放射線がこうした酸素ラジカル制御機構にどのように影響するかは極めて重要な研究課題である。

最近、低線量放射線を被ばくしたマウスや細胞レベルで SOD やカタラーゼなど活性酸素消去系が増強され、それが放射線アポトーシスを抑制し放射線抵抗性が増強される結果が報告されている。

また、高自然放射線被ばくを受けている住民に対する疫学調査の結果で、ラドンに由来するアルファ線の被ばくが多い住民の血液中の SOD やカタラーゼ活性の増強が観察され、それに伴って発がん頻度の低下が認められると報告されており、生体の外来ストレスに対する最も基本的な応答反応であることは間違いない。

(d) 生体応答の引き金は活性酸素ラジカル

活性酸素ラジカルは、エネルギー発生時以外にも放射線など外的ストレスによって誘導される。これまで放射線は、生体高分子に直接エネルギーを与えそれを破壊する(直接作用)か、水などの低分子を攻撃しイオンやラジカルを誘導し、それらが間接的に高分子を破壊する(間接効果)などによって生体効果をあらわすと考えられてきた。200KeV の電離放射線の場合、前者が全体のおよそ 30%程度、後者が 70%程度と予想されている。

このことは、放射線の生体影響は、基本的に生体反応と同じく分子内の電子状態の変化、すなわち酸化還元状態の変化としてとらえることができることを意味している。従って、放射線の生体影響を正確に評価できるかどうかは、放射線被ばく時に生体内で起きる様々な現象が平常時のそれと区別できるかどうかにある。

被ばく放射線線量が高い場合は、通常の生体反応で制御されている酸化還元状態の変動幅を著しく離れるので、変化は、放射線量に比例して観察されるであろう。しかし、低線量の被ばくによって生ずる酸化還元状態の変化を、通常の生体反応の結果として生じているそれと区別できるかどうか、低線量域の放射線影響を評価するための決め手となる。

(e) 生体防御機構

生体反応は常に生体内部と生体外環境の相互作用ととらえる必要がある。その意味で生体に備わる応答機能を理解するためには、それまで生体が置かれていた環境に十分に配慮する必要がある。

私たちの身体は環境からのさまざまな衝撃のなかに曝されている。絶え間なく降りかかる宇宙線、岩石や建物からの放射線、日光中の紫外線や気温の変化などの物理的刺激はいうにおよばず、空気中の微量の汚染物質や食品中の有害物の吸収による化学的刺激、目にみえないウイルスやバクテリアやかびなどの微生物の侵入などに直面している。たとえ瞬間的には微量であっても絶え間なく空気を吸入する肺を例にとってみると、成人は1年間におよそ 3000kg つまり 3t の空気を吸い込み、たとえば、吸入する空気中の有毒物質の濃度がわずか 1ppm であったとしても、その肺は1年間に 3g もの有毒物質に曝露されることになる。

私たちの身体は、36 億年にもわたる地球上の生物の進化の歴史のなかで、電離放射

線や紫外線や微生物など、外界のさまざまな有害物質と戦う仕組みを発達させてきた。原子がその発生源である放射線は、原子で出来ている生体が一度も離れて存在したことはない別格の外的ストレス因子である。現在、宇宙線、地殻、食品および自分自身からの放射線量は、年間2〜10mSv程度に達する。従って、生体の放射線に対する応答機能は、生命が備える最も基本的な機能である。

放射線以外に、圧力、熱といった基本的物理的因子もその範疇に入る。それらのストレス因子に比べると、現存の多細胞生物は、多量のエネルギーを得るために、多量の酸素を必要とすることから、酸素に対する応答機能も完備されている。人類が生み出した PCB やダイオキシンと言った化学物質に対する応答反応は、生命が基本的に備えていた機能を応用して応答しているにすぎない。

私たちの周囲に日常的に存在する刺激因子、すなわち放射線、酸素、オゾン、二酸化窒素などのオキシダント、異物やある種の発ガン物質などは総称して酸化ストレス因子といわれ、どれも生体内にフリーラジカル（不対電子を持った反応性の強い原子または分子種）を産生させる。外界の刺激は主に生き物に対して総じて酸性の物質を増やすようにはたらくので、「酸化ストレス」という。同時に身体の細胞は、食べた食物を分解して酸化反応を起こさせ、熱や力となるエネルギーを産生したり、からだに侵入した細菌などを殺したりするために、日常的にフリーラジカルや活性酸素を作り出す仕組みを備えている。

体内で物質を分解したり他の物質に変化させるはたらきを代謝というが、私たちの身体は絶え間なく物質代謝をする化学工場のようなもので、体内でエネルギーを産生するために大量の物質を酸化する必要がある。また、白血球が微生物を取り込んで殺菌するためにも活性酸素を産生する。ありがたいことに、生体は同時に余分な活性酸素を取り除く仕組み（これを抗酸化システムという）を作り出してきた。

一つの細胞は日々エネルギー代謝により 10^9 個/日の活性酸素を生じ DNA を傷つけるが、抗酸化物質により DNA 傷害は 10^6 個になり、これらが DNA 修復酵素で修復されて 10^2 個になり、さらに細胞のアポトーシスや免疫機能により傷ついた細胞は除かれるので、最終的に DNA 傷害は1細胞あたり1日あたり1ないし2個になると計算した学者もいる。

これらの因子の生体に対する傷害やそれに対する防御のメカニズムは、基本的には共通の部分が大きく、放射線障害、炎症、免疫、老化、発ガン、制ガンなど、一見異なったさまざまな医学的現象の根底にフリーラジカルや活性酸素の生成や消去がからんでいる。酸化ストレスに打ち勝って生物が生存しているのは、生体が非常に巧妙な抗酸化的(化学的)防御機構を備えているからである。フリーラジカルは体内で、物質代謝の過程で生理的・日常的にも産生されるが、これを一定のレベル以上増やさないために、これを消去する作用のある還元性の防御物質、例えばグルタチオンやメタロチオネイン、ビタミンC、ビタミンEなどが体内にあり、これらを抗酸化物質と総称している。

酸化ストレスに伴って細胞内では各種の細胞因子が動き出す。放射線やフリーラジカルによって誘起される細胞因子やサイトカイン類はその情報を他の細胞に伝え

たり、核内に入り遺伝子を活性化したりしてさまざまな生理作用を開始させる。これらの因子が同時に放射線防護性を示す事実は興味深く、生体は刺激されたら反対に傷害を阻止する方向に動き出し、自身を防御するメカニズムをもっているわけである。

面白いことに生体は酸化ストレスに曝されると、上記の抗酸化物産生による化学的防御のみならず、抗体産生や免疫など生物的防御力も同時に増強する。生体防御力は総合的活性化するのである。伝染病などで細菌感染すれば、皮膚や粘膜の発赤や白血球（好中球やマクロファージ）の貪食など炎症反応を起こすし、それに続いてリンパ球の活性化や免疫系が作動する。しかもその際免疫反応だけでなくメタロチオネイン産生など抗酸化機構の活性化が連動して起こるのである。

人間は動的な自身の生理活動を一定に保つ(これをホメオスターシスという)ことが健康に生きるために本質的に重要である。内科医の治療の目的は患者の生理機能の恒常性の維持にあるといっても過言ではない。

③ コメントと研究課題の提起

これらのことを総合的に判断すると低線量放射線に対する生体応答反応を理解し、放射線の生体影響評価に反映させるためには、いくつかの研究に力を入れなければならない。

第1に生体が生きるために行っている生理活動は、どの程度の生体影響を生じているかを明確にすることが重要である。低線量放射線が生体影響を起こす因子は、生体が自己を維持するためにおこなう生理活動で生ずる様々な生体影響因子と区別が出来ない。そのために、生体がおこなっている生理活動の仕組みを十分に理解することなく、低線量放射線の生体影響を評価することは出来ない。

例えば、放射線影響の重要な生体マーカーとして使われている染色体異常についても、自然誘導の頻度とその誘導機構を詳細に調べることが極めて重要である。その意味で、世界の平均的自然放射線レベル(年あたり 1-2mSv)のヒトの染色体異常頻度を知ることは極めて重要である。これまで、中国の高自然放射線地域の住民の分子疫学的調査の結果は、年あたり 1-2mSv の低線量・低線量率の被ばくを受けている集団と年あたり 5-6mSv 程度の被ばくを受けている集団で観察される染色体異常頻度が明らかに異なると報告されている。このことは、ヒト細胞にその程度の放射線被ばくの違いを区別できる何らかの仕組みが備わっているということを示唆している。

第2に、細胞が通常に生きられる生理反応のバランスの程度を詳細に調べる必要があるだろう。特に、生きるために必須の生理活動であるエネルギー産生の利益とそれに伴う不利益のバランスを保つ仕組み、すなわち、環境からの刺激とそれに対する生体防御の能力を明確に見極める必要がある。環境と生体との相互作用においては、相手(有害物)の量と、相手の刺激に反応してやり返す時間的因子が重要である。

放射線影響にはしきい値がないとされ、放射線は微量でも発がん性があると恐れられているが、現実には微量の放射線で動物に発ガンさせることは非常に難しい。有害物

のしきい値とはその値までは動物が傷害を示さないだろうと思われる境界の量である。別の言葉でいえば、しきい値とはその量までは動物が傷害を受けずに防御・対抗して生きることができる量である。

集団的に有害物の人への影響度を疫学調査でしらべると、集団内には有害物にたいして感受性の高い人や抵抗力の弱い人が存在するため、明確なしきい値が観察されることは困難である。単純にしきい値の有無や線の形を問題にし、しきい値がないから微量でも怖いと単純に論ずるのでなく、もっと本当の生物学的な意味を考えるべきである。

古くからヒトの発がんや老化との関連で多くの研究者が注目して来たミトコンドリアを中心とした酸素代謝制御の仕組みを詳細に調べる必要がある。一方で、こうした変化は、加齢に伴う現象であって放射線被ばくの違いでない可能性も残されている。多くの状況証拠から生体維持機構のなかで、ミトコンドリアが低線量放射線の生体影響の発現に深く絡んでいる可能性が高く、低線量放射線研究の課題として注目する必要が高い。

加えて、生体にとって、放射線が全くない状況は有り得ないので、細胞の通常状態は、活性酸素ラジカルの功と危険がバランスをとった状態であると予想され、そのバランス維持機構の仕組みを明らかにすることが肝要である。

その意味で放射線、温熱、圧力あるいは酸素といった基本的物理因子に対する生体応答の仕組みを解くことは、単に放射線防護概念の構築に留まらず、生命の起源を探るための重要な研究領域である。私たちと環境有害要因との戦いは、(やられ)、反作用(やりかえす)の相互作用である。これまでの研究は有害物の作用(傷害)を調べる研究に重点が置かれ、その対象は細かく分化してしまった。しかし、これからの研究は、生体側、とくに個体の防御のメカニズムにも注目し、細分化の障壁を突破し、有害物に対する積極的防御手法の開発に向けての総合的研究を始めるべきである。

(渡邊正己、松原純子)

(2) 放射線に対する生体応答のしくみ

① 比較分析・評価の視点

ICRP2007 報告や BEIR7 報告では、概ね DNA 二重鎖切断や他の損傷の修復間違いが、電離放射線による発がん、突然変異あるいは細胞死に関与する染色体や遺伝子変化の原因であると信じられている。そのため、遺伝的影響は、広い線量域にわたる電離放射線の線量効果や線量率や分割照射の効果調べることになされていた。特に、DNA 損傷とそれに伴う DNA 損傷修復の機構解析がおこなわれ、染色体異常、突然変異および発がんの誘導との間に密接な相関があることが明らかになった。このことは、低線量放射線のリスクを評価するためにそれらの研究をおこなうことの妥当性を示している。

具体的には、① 放射線で誘導された損傷は、他の外的ストレスによる損傷と区別できるか？、② 低線量あるいは低線量率照射で誘導される損傷は正確に修復できるのか？、③ 低線量あるいは低線量率照射で誘導された損傷は、高線量照射で誘導された損傷と異なる修復機構で修復されるのか？、④ 低線量あるいは低線量率照射で特徴的な情報伝達機構が誘導されるのか？、⑤ そして、それらが細胞や組織における放射線損傷の拡大や消去にどのように関わっているのか？、ということを知ることが重要である。

② 比較分析・評価の結果

(a) 放射線による遺伝子損傷

放射線は、塩基損傷、DNA 単鎖および二重鎖切断など、様々な DNA 損傷を誘導することが知られていた。塩基損傷では、ヒドロキシグアノシンやチミングリコールなどが生物学的に大きな影響を引き起こす産物とされてきたが、最近では、そのような塩基損傷は、放射線による突然変異誘導に余り関与しないと思われるようになっている。その反面、修復が困難な、あるいは修復間違いを起こしやすい DNA 二重鎖切断が染色体異常や遺伝子突然変異の直接の原因損傷であると注目されている。

最近では、さらに、単独で存在する DNA 二重鎖切断自身ではなく、DNA 二重鎖切断が複数関与して生ずる“クラスター損傷”がより大きな生物効果をもたらすと推測されるようになっている。そういったクラスター損傷は、放射線によって生じた電離ヌクレオチドから二次的に発生しそれ自身では直接に物質を電離できない程度のエネルギーの二次電子でも誘導される。一般に、クラスター損傷のように損傷の構造が複雑化すると、修復しにくく、それが原因となって生物学的影響を引き起こす原因となりやすいと考えられる。

低線量放射線の影響を知る上で重要なことは、誘導される損傷が通常の細胞が生存

するために営んでいる生理反応によって誘導されるものと区別できるかどうかにある。細胞が生存するために営んでいる生理反応の過程で、大量の活性酸素種が生ずることは良く知られている。しかし、内因的に生じた活性酸素種によって生じた DNA 損傷は、主として塩基損傷か単鎖切断であり二重鎖切断数はほとんど誘導されない。放射線で誘導される DNA 損傷は、低線量でも DNA 二重鎖切断が生じているのが特徴的であり通常の生理反応で生ずる損傷と質が違っていると予想される。

(b) 損傷に対する応答反応

DNA 損傷に対する細胞応答は、DNA 損傷修復、細胞周期チェックポイントおよびアポトーシスあるいは分裂死誘導としてあらわれる。後半の二つの経路は、互いに重なり合う現象で、同じ分子あるいは分子複合体が損傷認識と認識情報伝達の経路に働いている。この損傷認識分子群について、その詳細は依然明確にされていないが、その分子は、DNA 修復機構にも密接に関与する。これら一連の“認知-伝達-応答”機構は、放射線を被ばくした細胞の生存をたすけたり、遺伝的安定性を維持するように働いている。

高等生物でがん化した細胞が活発に無秩序に増殖するようになると組織は死に導かれることになる。そのために、細胞の増殖を抑制する何らかの機構が活性化されねばならない。そのため、高等細胞では、組織あるいは個体を守るために、変異細胞を積極的に死に導く機能も備わっている。その機構の一つがアポトーシスであり、その第一ステップは細胞周期の進行を停止させることである。アポトーシスは、細胞増殖と細胞死のバランスをとるために機能する現象である。正常細胞のアポトーシスには p53 依存的経路と非依存的経路があるが、どちらも最終的にカスパーゼの活性化によって、核タンパク、様々な DNA 修復酵素などが攻撃され、分解することによって DNA の分解がおこり細胞を確実に死に導く。関与する情報伝達経路は、bax/bcl2 ファミリーの関与する経路と死レセプタータンパクが関与する経路が知られている。

しかし、放射線被ばくに伴う細胞死として細胞分裂死は無視できない。実体は必ずしも明らかにされていないが、分裂装置の不調による多極分裂は、大幅な遺伝子情報の喪失につながり細胞は確実に死を迎える。また、p53 の持続的活性化によって死を迎えないものの永久に分裂機能を喪失する経路も放射線被ばく時に特徴的に観察される一種の細胞死として注目する必要があるだろう。このように、放射線影響から生体を守るために細胞は、DNA 損傷修復、細胞周期チェックポイントおよび細胞死という三つの鉄壁な細胞応答機構を備えている。

(c) DNA 二重鎖切断修復

放射線に特徴的な DNA 二重鎖切断の修復機構として、非相同末端融合(NHEJ)機構と相同組替え(HR)および単鎖アニーリング(SSA)が存在することが知られている。ほ乳類動物細胞では NHEJ 機構に DNA-PK 複合体 (Ku70、Ku80 および DN-Pkcs) と

XRCC4 および DNA リガーゼ IV の5つのタンパクが関与することが知られている。そして、NHEJ 修復機構は、V(D)J 組み替えを介して DNA 二重鎖切断を修復すると予想されている。

そのため、この5つのタンパクのどれが変異しても、細胞の放射線感受性が増し、DNA 二重鎖切断の修復能力が低下する。DNA-PK をはじめ、これらのタンパクの性質は依然として不明なところが多い。HR 修復過程は、DNA 切断末端の補正、DNA 鎖の挿入、ヘテロ二重鎖の生成とそれに引き続く交差架橋（ホリデイ架橋）の解離という一連の流れで進行する。それぞれの分子反応に関わる遺伝子は数多く発見されているが、修復機構の全容は必ずしも明らかになっていない。だが、その修復に相同配列を必要とするので修復の正確性と効率の良い修復機構と考えられている。

単鎖アニーリング(SSA)機構は、それぞれの切断鎖に含まれている DNA の短い相同塩基配列を使って切断端を結びつける修復機構で、NHEJ も HR も働かなかったときに使われる機構であるが、修復に伴って短い相同塩基配列周辺の遺伝子を失うので本質的に不正確な修復機構であると予想される。ほ乳類動物細胞では、NHEJ と HR が互いに補完的に働き、前者は、G1 期で、後者は、S 期から G2 期で働いている。

(d) 細胞周期チェックポイント制御

内因性あるいは外在性ストレスにより DNA 損傷が生じると、いくつか存在する細胞周期チェックポイントのどこかで細胞周期の進行が抑制される。細胞周期の進行は、サイクリン依存性カイネースのリン酸化あるいは脱リン酸化で制御されており、それによって DNA 二重鎖修復に影響が及ぶ。酵母では、チェックポイント停止は、損傷認識、情報伝達そして応答分子による応答反応の三つのステップを経て起きるとされているが、ほ乳類動物細胞に関して、その全容は不明である。

ほ乳類動物細胞においては、DNA 損傷依存性リン酸化能を持つ二つの PIKK カイネース、すなわち、ATM と ATR が関与している。ATM は、DNA 二重鎖切断に応答するので放射線被ばく時に活性化されるが、ATR は、様々な損傷を処理する過程や DNA 複製フォークで生ずる単鎖 DNA 切断によって誘導される。さらに、高等生物では、情報伝達に p53 の関与が関与し、それを介して細胞周期の停止だけでなく、永久的な細胞増殖停止やアポトーシスが誘導されることが特徴である。

(e) DNA 損傷の認識-情報伝達-応答

DNA 損傷の認識には、ATM、ATR を始め、多くの因子が関与している事が次第に明らかにされてきたが、依然として全体像は明らかではない。しかし、放射線による DNA 切断を認識する中心的役割を果たす因子は ATM であることは間違いないであろう。ATM タンパクが欠失すると、G1/S、S、および G2/M の全ての細胞周期チェックポイントで停止が起こらなくなり細胞は放射線感受性を増し、発がん危険度が大幅に上昇する。ATM は、DNA 二重鎖切断を認知した後、p53 のリン酸化を介して細胞

周期チェックポイント制御やアポトーシスの中心的役割を果たしている。

こうした一連の情報伝達経路で、DNA 損傷修復酵素をリクルートする、関係因子を活性化する、反応の場に酵素群を保持する、など様々な役割を担う Nbs1、hMre11、hRad50、BRCA1、BRCA2、H2AX、MDC1、53BP1 および SMC 1 など多くの因子が存在し、互いに相互作用しながら、放射線を被ばくした細胞で起きる三つの基本的応答、すなわち DNA 損傷修復、細胞周期チェックポイント制御、あるいはアポトーシスに関わる。

(f) 損傷修復が不調に終わった細胞の運命

放射線によって誘導される DNA 損傷は内在性の活性酸素種 (ROS) で誘導される DNA 損傷と比べて、その構造の複雑さが大きい。ROS で誘導される単鎖 DNA 切断は、速やかかつ正確に修復される。ROS は直接的に DNA 二重鎖切断を誘導しないが他の損傷の修復や複製過程で発生する可能性も除外できない。放射線ではクラスター損傷が生ずる可能性が高く、それが修復を妨げると DSB が生ずる。細胞周期チェックポイントの役割は、損傷を受けた細胞の増殖を阻害する事であるので、未修復の DNA 二重鎖切断は細胞死の原因となる。

一方、細胞は、ミス修復切断を認知出来ないので、発がんの原因として脅威である可能性がある。DNA 二重鎖切断修復と細胞周期チェックポイント制御の不調が重なると発がんの危険度があがると考えられる。そのため、遺伝的影響は、広い線量域にわたる電離放射線の線量効果や線量率や分割照射の効果を調べることでなされていた。特に、DNA 損傷とそれに伴う DNA 損傷修復の機構解析がおこなわれ、染色体異常、突然変異および発がんの誘導との間に密接な相関があることが明らかになった。このことは、低線量放射線のリスクを評価するためにそれらの研究をおこなうことの妥当性を示している。

結論として、DNA 損傷修復機構に欠損があると放射線感受性が高まり、チェックポイント制御およびアポトーシス経路が巧く働かず、一般に発がんの危険度があがる。放射線防護という観点からいうと、第1に、低線量放射線被ばく時の DNA 修復が詳細に調べられたにも関わらず、依然として細胞周期チェックポイント阻止に関して何も判らないこと、第2に、これらの応答反応の個体差については全く判っていない事が重要な問題として残されている。

低線量放射線では DSB や複雑な損傷が出来ないからではなく、実質的に修復機構が働かないので、損傷を持った細胞は DNA 複製ができず、発がんに結びつかないため、低線量放射線の生体影響には閾値があると提唱されている。組織ではそのようにして細胞が除かれるので、DNA 損傷の修復ミスが起きても耐えられる。

(g) 適応応答、遺伝的不安定性およびバイスタンダー効果

最近、被ばくした細胞と一緒に存在する直接被ばくしていない細胞や被ばく細胞が何十回も分裂した後の子孫細胞に被ばく効果が現れる現象、いわゆる“バイスタンダー効果”や“遺伝的不安定性”が注目されている。これらの現象は、直接被ばくした細胞にだけ細胞死、染色体異常あるいは突然変異が誘導されるとするこれまでの放射線影響の概念を覆すものである。

加えて、低線量放射線の繰返し被ばく効果が相加的であるという仮説は、低線量放射線が適応応答を引き起こすという現象が発見されて疑問視されるようになった。影響が相加的ということは、細胞が第一回目の被ばくのあとの二回目の被ばくに対しても同じように応答するということであるが、適応応答が誘導されるとそうはならない。もし、ここに掲げる3つの事象が生体内で起きているなら、低線量域の放射線のヒトに対する生体影響の線量効果の程度を大きく左右する。

放射線適応応答は、あらかじめ低線量の放射線を照射された細胞では、引き続く2回目の大線量の放射線で誘導される染色体異常頻度が低いという現象として報告された。ヒトのリンパ球では、最大50%もの低減化が見られる。こうした現象は、染色体異常に限らず、微小核誘導、突然変異、細胞がん化など様々な生体影響で発見されてきた。

通常、適応応答が誘導されるために必要な僅かな刺激は、5-100mGy程度の線量で、その応答現象は、照射後3-6時間で誘導される。しかし、細胞によって反応が違うなど、未だにその誘導メカニズムは明確ではない。適応応答とアポトーシスは互いに補完的な生体防御機構であると考えられるが、これまでの研究成果では、適応応答現象が低線量放射線の発がんリスクの評価に影響するかどうか明らかではない。

放射線誘導遺伝的不安定性は、放射線被ばくした細胞の子孫細胞に遺伝的変化の生じやすい状態が伝達され、遅延的に細胞がん化、突然変異あるいは染色体異常頻度の上昇が起きたり、生存率が低下したりする現象である。この種の現象は、放射線被ばくした一つの細胞から生じた子孫細胞にこれらの遺伝的変化が生ずるかどうかで追跡されている。

この現象は、当初、細胞がん化の研究で発見された奇妙な現象がきっかけとなって注目されるようになった。照射された細胞から悪性形態を持つフォーカスは出現しないが、20-30%にがんが起りやすい性質が誘導され、二次的に悪性化の変化が起りやすくなっているというのである。この二次的変化は極めて稀な現象で、頻度は 10^{-6} 程度であり突然変異のような性質を持っている。このように、細胞がん化は、照射された細胞自体には生じないが、その細胞の子孫に生ずる。この発見は、放射線が遺伝的不安定性を誘導するという考えと一致する。

放射線が遺伝的不安定性を誘導するということは、様々な指標で明らかにされている。突然変異の場合、一つの細胞から生じた細胞の10%を上回る細胞で自然突然変異頻度を上回る突然変異頻度を示すようになる。この性質は、被ばく後30回の細胞分

裂の間、持続し、その後次第に消失する。

驚くべき事に、遺伝的不安定性で誘導される突然変異体でみられる変化は、自然突然変異の場合と同じように点突然変異が主流である。従って、これらの突然変異は、放射線被ばくした細胞で突然変異が生ずる機構と異なる機構で生じていると思われる。放射線被ばく細胞の子孫細胞のコロニー形成能も、非照射細胞のそれに比べ低く維持される。この現象は、“致死突然変異”といわれ、アポトーシス頻度の上昇による可能性がある。

遺伝的不安定性の誘導は、マウス細胞でもがん化したヒト細胞でも同じように見られるが、ヒト正常細胞では見られないことが多く報告されている。遺伝的不安定性の誘導とともに遅延型 p53 活性化や活性酸素種産生が持続的に亢進する現象が報告されている。

注目すべきは、こういった遺伝的不安定性の誘導頻度は、低線量放射線域では線量に比例して上昇するが、高線量域ではプラトーに達することである。遺伝的不安定性誘導が、染色体異常の誘導や発がんし、ラジカル消去剤の処理や潜在的致死損傷の修復を促進する事によって抑制されるので、DNA 損傷がこの現象の標的であると言われている。

バイスタンダー効果は、放射線被ばくをした細胞から被ばくしなかった細胞に被ばくの情報が伝達され、被ばくしなかった細胞が様々な応答反応をする現象である。バイスタンダー効果は、照射されなかった細胞で、生存率の低下、染色体異常の増加、突然変異あるいは細胞がん化頻度の増加などとして観察される。

バイスタンダー効果の発現には、膜由来の情報伝達因子の活性化が重要であり、バイスタンダー効果を伝達する情報伝達因子は、細胞間ギャップジャンクションを介する、細胞から放出されるなどで非照射細胞に伝達される。バイスタンダー細胞では、スーパーオキシドや過酸化水素などの活性酸素種の産生が昂進しているが、この現象は、特に核の被ばくを必要としない。ミトコンドリアの膜透過性が変化し細胞内酸化制御機構が変調をきたし活性酸素を過剰産生するようになっており、Nox を含めた活性酸素種がバイスタンダー効果の伝達因子である可能性が高い。バイスタンダー細胞においてみられる細胞内酸化状態の昂進は、遺伝的不安定細胞でも同様に観察される。

直接、放射線被ばくした細胞で誘導された突然変異は、遺伝子欠失によるものが多いが、バイスタンダー細胞に見られる突然変異は、その 90%以上が点突然変異であることも、バイスタンダー効果が放射線の直接効果によって誘導されるのではなく、細胞の酸素代謝が昂進したことによる酸化的塩基損傷が主流になっていることを支持している。

結論として照射された細胞から非照射細胞へ被ばくの情報が伝達されることは間

違いはない。この情報は、モノレイヤー細胞では細胞間情報交換装置を介して伝えられる。そして活性酸素種の誘導と核外情報伝達経路の活性化を引き起こす。バイスタンダー効果では、細胞死の促進、突然変異や染色体異常の昂進、遺伝子発現の変化など様々な応答反応が誘導される。P53 遺伝子機能がその中心的役割を果たしているかもしれない。損傷シグナルは、細胞外の培養液にも放出され活性酸素種の過剰産生を引き起こす。この効果は、生体内でも確実に起きていると思われる。

③ コメントと研究課題の提起

電離放射線の誘導する DNA 損傷は、非常に近接したところに生じた DNA 二重鎖切断が相互作用して生ずる“クラスター損傷”で特徴づけられる。そして、最新の研究結果は、放射線特有のクラスター損傷のような非常に近接した損傷の修復は旨くゆかないことが示唆されている。このタイプの損傷は、通常の生理反応や放射線以外のストレスでは殆ど生じないので、進化の過程で効率的な修復機構を獲得する選択圧力はほとんどなかったであろう。クラスター損傷の本質解明が重要な研究課題の一つである。

がん化の過程の様々なステップに遺伝的な変化が関与していることは間違いない。しかし、一般的に遺伝的変化の頻度は 10^5 であるのに、どのようにして 6-8 の遺伝的変化が一つの細胞に起きるのかということである。Loeb らは、最初の遺伝子変化は、がん化の初期に遺伝子安定性を司る遺伝子に生じ、突然変異を起こしやすい形質になると仮定している。

放射線は遺伝的不安定性を誘導するが、その頻度は、100-500mGy の範囲でプラトーに達する。しかし、遺伝的不安定状態は細胞に何世代も伝えられるので、発がんに関係する複数の遺伝的変化が容易に集積するに違いない。一方、それは、突然変異のような非可逆的ながん化変化ではないので、外部からの影響でその発現程度が変化する。この意味で遺伝的不安定性の誘導と維持の機構解明は重要な研究課題である。

過去、放射線被ばくによる突然変異や発がんリスクは、放射線にヒットされた細胞核の数に比例し、線量と直線的関係にあると思われていたが、“バイスタンダー効果”が存在するとすれば、この予想は覆がえる。しかし、結論づけるためにはまだデータが少なく、重要な研究課題の一つである。

これまでの結果で、遺伝的不安定性はバイスタンダー効果で誘導されること、そして遺伝的不安定性は適応応答の関与によって発現頻度が変化することが示されているが、適応応答、遺伝的不安定性およびバイスタンダー効果の3つの現象が同じ土俵に乗るかは興味ある。これら3つの現象の存在は、低線量の電離放射線の線量効果を不明瞭にし、高線量域の線量効果の外挿で推測できないことを示唆している。多くの場合、低線量放射線の生物影響の程度は、高線量域の線量効果からの推測値よりも高くなることが予想される。

しかし、結論として言えることは、低線量放射線の生物効果は、個々の細胞の DNA 損傷に対する応答反応に限定して推測することは出来ないことは間違いない。それゆえ、低線量や低線量率放射線の人に対するリスクを正確に理解するために、この3つの現象のメカニズムを明らかにするとともに、相互の影響の仕組みを十分に理解することが重要である。

(渡邊正己)

(3) 放射線発がんの機序

① 比較分析・評価の視点

発がん機構の研究が飛躍的に進歩し、放射線発がんのメカニズムも解明が進んだ。本章では、これらの新しい知見を踏まえ放射線被ばくによる発がん機構に関する知見や仮説を BEIR VII と ICRP(2004)を中心に総括的に比較検討を試みた。比較検討の項目としては、1) 発がん機序、2) 適応応答、3) 放射線発がんにおける遺伝的不安定性、4) 定量的実験研究、5) 放射線発がんにおける遺伝的感受性を中心とした。比較検討に当たっては、できるだけ著書に記載された概要を紹介しようとした。

動物モデルを用いた定量的な放射線発がん実験の成果を、最新の発がん機構の成果を踏まえてより詳細に検討することで、発がん機構の解明と共にヒト発がんのリスク評価により広く応用出来るようになった。この章では、どこまで動物実験の成果がヒト発がんのリスク評価に外挿出来るかも検討した。また、最近のがん遺伝学の目覚ましい進歩により発がん感受性の概念が確立した。この成果は、今後、放射線発がんのリスク評価にも応用され、新しいリスク評価体系が構築される可能性もあるで、現時点で何処まで研究が進展しているかについても検証する。

② 比較分析・評価の内容

(a) 発がん機序

自然発がん：

発がんは、クローナル増殖による多段階過程からなると考えられている。この過程は、A) Initiation、B) Promotion、C) 悪性転化、D) 悪性促進に分けられる。

Initiation では、gate-keeper 遺伝子と呼ばれる遺伝子群が発がん過程に突入するための遺伝子変異の標的となる。この遺伝子群には、APC、NF1、VHL、WT-1、及び PTCH などがあり、増殖を制御するシグナル伝達因子や、転写因子をコードしている。この遺伝子群は、がん抑制遺伝子群のカテゴリーに入り、常染色体優性の家族性がんの原因遺伝子ともなっている。その突然変異は機能喪失型変異であり、点突然変異や染色体欠失、染色体喪失によって起きる。この gate-keeper 遺伝子仮説は、固形腫瘍に適用できるが、血液系腫瘍では異なるメカニズムが想定される。即ち、血液系腫瘍では、組織特異的がん原遺伝子の染色体を介する機能獲得型変異、例えば染色体の転座による遺伝子活性化や融合遺伝子の形成による発がんメカニズムが存在する。

発がん過程でもう一つの重要な遺伝子群は、caretaker 遺伝子群である。この遺伝子群は、ゲノムの恒常性を維持する役目を持っており、TP53、ATM、MSH2、BRCA1/2、XPA-G、及び MYH 等がその例である。腫瘍では機能喪失型変異がみられ、その結果、DNA 損傷応答と修復の欠陥や染色体分離、細胞周期、細胞死の制御不全が認められる。caretaker 遺伝子群の機能不全は、突然変異頻度を上昇させクローン細胞の

heterogeneity を増加させ、抗腫瘍のバリアーを突破することを可能にする。

放射線発がん:

さまざまな資料から low-LET 放射線は一義的には initiator として作用し、発がんリスクは線量依存的に増加し、遷延性（慢性）被ばくではそのリスクは低下する。放射線関連がんにおける特異的な遺伝子変異は、被爆者、ウラン抗夫、及びトロトラスト患者の *TP53* では見つかっていない。一方、チェルノブイリ発電所事故でみられた ^{131}I による小児甲状腺がんでは、*ret/PTC3* の遺伝子異常が高頻度に認められたが、一般の小児甲状腺がんでもこの遺伝子変異が認められることから、この遺伝子変異が ^{131}I の被ばくによるものかは未だ明確ではない。このように、ヒト固形腫瘍では、腫瘍の原因となる放射線誘発の特異的遺伝子変異は必ずしも明確ではない。

一方、マウスの放射線誘発急性骨髄性白血病（AML）では~90%の頻度で chr2 の特異的欠失が見られ、その~1cM の領域に白血病抑制遺伝子が存在すると推定されている。この欠失は、被ばくによる telomere-like repeat 構造でのクロマチン再構成によると考えられる。

これに加え、動物モデルは放射線発がんのメカニズムについて以下の様な貴重な情報を提供している。

1) 放射線が誘発するマウス AML、*Trp53*^{+/-}マウスでのリンパ腫/肉腫、*Apc*^{+/-}マウスでの小腸腫瘍、*Ptch*^{+/-}マウスでの髄芽腫、そして *Tsc*^{+/-} ラットでの腎がんでは、発がん初期に重要な event が起きる、2) 単一標的細胞に由来する前がん細胞のモノクローナルな増殖がみられる、3) 放射線に関連する event は、重要な遺伝子領域を標的とする DNA 欠損であり、この event が発がんの初期の事象であることを支持する証拠を提供している。発がんモデルの解析結果から、放射線被ばくにより DNA 欠失の起きる多くの事象では、ゲノム中の大きな染色体領域の欠失が起きる。

従って、放射線が誘発する染色体異常のメカニズムは、低線量放射線の影響を理解する上で特に重要と思われる。ゲノム異常の誘発では、DNA 二重鎖切断の誘発とその後の「誤りがちな」修復をする NHEJ が取り分け重要である。そして、実験モデルにおいても、がんの病因としてこの様な放射線誘発のゲノム異常が明らかに重要な役割をなしている。ICRP では、この点に注目し、これらの事実は、線量効果関係で低線量領域に閾値が存在するという主張に反論するものであるとしている。

(b) 適応応答

UNSCEAR1994 では、発がんの適応応答に関しては十分な資料が無いとの結論だったが、その後多くの資料が報告された。マウスリンパ腫のモデルは、発がんの適応応答のモデルとしては適切でない。マウス骨髄性白血病と *Trp53*^{+/-}マウスの骨肉腫では、興味ある所見がある。このモデルでは、放射線のプライミングによって終生の発がんリスクは変化しないが、潜伏期の延長が見られる。適応応答現象が、発がん initiation は変えず腫瘍の増殖に影響を及ぼし、しかも *Trp53*^{+/-}マウスのリンパ腫の場合は、潜

伏期が短縮するなどその解釈は難しい。In vitro の DNA 損傷応答で報告されている細胞レベルでの適応応答との解離がある。

適応応答は今後検討に値する現象であるが、現時点では、低線量放射線の発がんリスク評価に影響を与える資料は無い。

(c) 放射線発がんにおける遺伝的不安定性

最近、実験的研究により放射線の発がん initiation は、直接的な染色体や突然変異に対する効果なのか、あるいは、被ばくによって誘導された遺伝的不安定性の結果として間接的に誘発される突然変異や染色体再構成によるものなのか、との疑問が出されている。放射線被ばくにより遺伝的不安定性が誘導され、これが発がんにつながるという考えは魅力的な仮説である。がんでは、遺伝的不安定が誘導されていることは良く知られている。

しかし、この遺伝的不安定性は、放射線で誘発される不安定性とは異なる。放射線被ばくにより誘導される遺伝的不安定性は、被ばく後に生き残った細胞が世代を重ねることで、その子孫細胞の染色体やゲノムにランダムな異常が現れる現象のことである。骨髓系細胞に in vitro で α 線を照射するとその後の増殖細胞に染色体異常が誘発される。しかし、この現象が造血系腫瘍の発生に関与する証拠は、in vivo の研究では得られていない。

この放射線が誘導する遺伝的不安定性で特徴的な点は、その頻度が高い（照射細胞の 10-50%）ことで、このような現象は、放射線被ばくにより特異的な遺伝子群の突然変異が誘発された結果とは考えられない。

この様に放射線による遺伝的不安定性の誘導頻度が高頻度であること、ならびに in vitro での放射線による細胞がん化の頻度が非常に高いことから、このような遺伝的不安定性は、被ばく細胞のゲノムを不安定的にして、特異的な遺伝子の突然変異を誘発することよりも、むしろ子孫細胞の突然変異頻度を上昇することで、発がんに関与するのではないかの仮説が提唱されている。また、テロメアの機能不全に関連した遺伝的不安定性も発がんに関与する可能性がある。一方、In vitro で照射した骨髓細胞の子孫細胞は、多数の染色体分体の異常が誘発されることから、この不安定性が骨髓性白血病発症の主要な役割を担うとの仮説が提唱されている。

しかし、最近の報告により、放射線が誘発する骨髓細胞の遺伝的不安定性の感受性と放射線誘発白血病の感受性が遺伝的に関連しない形質であることが示されており、この結果は前述の仮説を支持していない。この様に遺伝的不安定性に関しては、相互に矛盾するデータがあり、現時点では放射線発がん機構における遺伝的不安定性の役割は明確でない。

一方、BALB/C マウスは、放射線による乳癌の誘発や乳腺組織の障害に高感受性であるが、C57BL/6 マウスは抵抗性である。また、照射した BALB/C マウスの乳腺細胞は、経代培養することで C57BL/6 マウスのそれより多くの染色体分体の異常が出現す

る。その後の研究により BALB/C マウスは、二重鎖切断の NHEJ 修復に関与する DNA PKcs をコードする遺伝子(*Prkdc*)が希なバリエーション型であり、その結果、二重鎖切断の修復不全が起き遺伝的不安性が誘発されることが明らかにされた。

この様に、特異的な DNA 修復欠損のあるような特別な個体では、放射線被ばく後の遺伝的不安定性が発がんにおいて一定の役割をなす事は納得できることである。しかし、現在利用出来る *in vivo* のデータには、ヒト腫瘍の発生に放射線が誘導した遺伝的不安定性が強く関与したとする結果は殆ど得られていない。遺伝的不安定性の誘導が一般的な放射線発がん機構に応用できるか、あるいは、低線量放射線のリスクにどれほどのインパクトを持つかは、今後の研究課題として残っている。

(d) 定量的実験研究

線量・効果関係:

ICRP では、今までみてきた発がんの分子・細胞機構から考えて、放射線発がんにおける線量・効果や線量・時間(分割照射や遷延性照射)の関係は、放射線が誘発する染色体異常でのそれらの関係と類似していると指摘している。このことから、特に低線量領域では、直線的な線量効果関係が予想されるとした。実際の線量と発がんとの線量・効果関係には、 $\alpha D + \beta D^2$ が適用できる。がん発症の線量・効果関係に直線(L)モデルか直線・二次曲線(LQ)モデルが適合するか、或いは低線量域での分割照射の線量・効果関係が、直線になるか、しきい値を持つかはがんの種類によって異なる。マウスの骨髄性白血病、乳がん、肺がん、下垂体腫瘍、そしてハーゲリアン腺腫での線量・効果関係には、直線モデル、または直線・二次曲線モデルが適合する。マウス乳がんや肺がん、及びラット乳がんでは、低線量域での分割照射や低線量率照射でも直線モデルが適合し、時間因子の影響を受けない。この所見は、発がん機構を考える上で重要である。

この所見とは反対に、マウスのリンパ腫や卵巣腫瘍、及びラット皮膚がんなどでは、しきい値のある線量・効果関係が認められる。これらの腫瘍で共通しているのは、細胞死が発がん過程に深く関与し、間接的メカニズムによりがんが発生することである。リンパ腫では、被ばくによる胸腺細胞死により骨髄に存在する標的細胞が胸腺に移動してがん化すると推定されている。マウスの卵細胞はヒトと異なり放射線に非常に感受性が高く、被ばくによる卵細胞死によりホルモン環境が異常を起こし、最終的に卵巣腫瘍が発生すると考えられている。

ICRP では、このようなマウスの腫瘍では、分割照射や遷延性照射により 1Gy 以上の線量では Quadratic 部分の発がん率が減少し、その結果、線量・効果関係は、Linear モデルとなると指摘している。すなわち、低線量域では、線量での時間因子の影響を受けず線量・効果関係は、Linear モデルが適合する。このことから、ICRP は、発がん実験のデータを全体的にみると、低い線量や線量率での線量・効果関係では閾値のない直線関係を示唆する傾向があると指摘している。

皮膚がんでは、放射線によるプロモーション効果が重要と推定されている。このような現象は、ヒトには認められずこのモデルをヒトに適用するときは慎重でなくてはならない。分割照射による腫瘍発生の観察は、発がんメカニズムに関する重要な所見を提供できる。分割照射により発がんリスクが軽減する場合は、発がん損傷が修復されることを示している。分割間隔を変えることで、細胞死と組織障害からの回復の何れが発がん過程に関与するかを推定出来る。卵巣がんと皮膚がんは、24時間以内に回復が見られることから細胞死が発がんに関与するものと推定される。

内部被ばくと閾値:

CERRIE(2004)報告では、内部被ばくによる発がんの閾値についてレビューを試みている。1980年代の一連の研究で、Raabeら(1981)は、種々の量の⁹⁰Srをビーグル犬に投与する実験を行った。動物の骨線量は、知られている沈着パターンから計算され、生涯に渡って様々な癌の発生頻度が観察された。その頻度は、被ばくしていない対照群の犬の発生頻度と比較された。Raabeらの結果のプロットは、全ての癌の発生に約10Gyの閾値が存在すると仮定しても矛盾しない。この値以下だと対照群に比べ癌の発生頻度の上昇が認められない。この値以上だと癌の発生頻度は、線量に依存した様式で増加した。

最近、Tanooka(2001)は、放射線発がん、特にβ線被ばくに於ける線量・効果関係をレビューした。彼は、腫瘍を誘発しない線量としてD_{nt}を定義し、その値として、観察される腫瘍の発生数が統計的に有意にならない最大線量とした。広範囲の種類動物における様々な腫瘍のD_{nt}値を表で示した。X線やγ線の急性照射や短期間照射では、これらの値の大部分は大変小さい値であったが、電子放射線では少なくとも10Gyである。慢性照射の場合では、β線放出核種の投与によるD_{nt}値は、5-30Gyの範囲であった。これは、Raabeらの初期のデータも取り込んでおり、彼らの値とも一致した。

このようなデータは、β線内部被ばくによる癌の誘発には閾値が存在するとの結論に多くの科学者を導く。この結論は、「続発事象理論 The second event theory」の予測とは矛盾する様に見える。一方、他の科学者は、これらのデータは曲線性の線量・効果関係における低線量域での低いリスクとして説明できるとしている。

ラジウム、ラドン、及びプルトニウムのようなα線放出核種の危険度についても詳細に検討されている。ラジウムのデータは、ヒトの直接的観察から得られている。簡単に述べると、これらのデータは、骨線量で約10Gyの閾値を示している。ラドンに関しては、最も総合的な研究はGilbertら(1996)により実施された。これらのデータは長く複雑で要約するのは難しい。

しかし、以下の1点は明確である。すなわち、統計的に有意な癌の過剰は、肺の線量で約0.8Gyを被ばくした人に限られていることである。この値は、Sandersら(1993)がプルトニウムの研究で見いだした値と近似している。ごく最近、OghisoとYamada(2000)は、二酸化プルトニウムに暴露したラットでの肺腫瘍の発生は、肺の線

量で最低 1Gy の被ばくを受けたラットに認められることを報告した。これら最低線量の全ての値は、互いに近似している。これらのことから、ある科学者達は、沈着した核種による内部被ばくによる発がんには、閾値が存在すると結論付けた。

しかしながら、他の科学者は、UNSCEAR(2000)でレビューされたように、 α 線放出核種で誘発された癌では、用いた線量範囲での線量・効果関係は直線であることを示す動物実験のデータが有ることを主張している。例えば、Lloyd ら(1993)は、 ^{239}Pu の静脈注射で犬に誘発した骨肉腫の線量・効果関係は、1.3Gy 以下でも直線であることを報告している。 ^{226}Ra を投与された犬の同様な解析においても直線性の線量・効果関係が示されているが、この場合はより低いスロープである。その違いは、骨表面での線量の違いによるものと考えられる(単位当たりの平均骨線量は、 ^{239}Pu の方が ^{226}Ra より大きい)。

$^{226/228}\text{Ra}$ (ラジウム・ダイアルの絵描き) によるヒトの被ばくでは、10Gy 以下の平均積算骨線量では骨肉腫の発症は認められないが、Wick ら(1999)は、 ^{224}Ra の医療被ばくにおいては、約 0.6Gy の平均骨線量でも過剰の白血病と骨腫瘍の発症が少数ながら有ることを報告した。すなわち、この線量は、前の段落で述べた閾値より低い値である。Chadwick ら(1995)は、ラジウム・ダイアル絵描きのデータは、直線-二次曲線の線量・効果関係に適合することを示した。この事は、骨肉腫の自然発症率が非常に低いために、低線量率・低線量での被ばくによるリスクが非常に低いことにも一致する。それにもかかわらず、最近の骨腫瘍の病理学的解析は、特殊な腫瘍型(骨肉腫ではなく繊維肉腫)は、局所的な組織障害を伴う高線量被ばくによってのみ誘発されることを示唆している(Gossner,2001)。

標的細胞:

低線量放射線のリスクを検討する上では、initiation された細胞の存続や進展に影響を与える因子も考慮されねばならない。個々の initiation された細胞が腫瘍になる確率は、周辺細胞や組織因子、さらには全身的な宿主因子との相互作用によって修飾を受けることは良く知られている。しかしながら、この様な因子が低線量放射線のリスクを決定する上で主な役割をなす可能性が少ないことを様々な資料は示唆している。

もう一つの疑問は、一度 initiation の損傷が出来た細胞が、どれぐらい存続するかである。例えばアポトーシスは、がん化する可能性のある細胞を排除することで発がんを防御する機構になりえ、その結果として低線量領域で閾値の存在が生まれる可能性がある。

具体的には、マウスの小腸では、被ばくにより幹細胞が存在する領域の細胞に TP53 依存性のアポトーシスが誘導される。TP53-null マウスでは、このアポトーシスが誘導されないため発がん率が高くなる。このアポトーシスの誘導は、100mGy 以上で飽和してしまい、線量率効果も見られない。一方、大腸では、TP53 は発現しておらず、この防護システムは機能していない。

さらに肺、甲状腺などの臓器システムでは、多数の幹細胞が存在しその細胞回転が非常に遅いため、アポトーシスによる防護機構は働き難いと考えられる。その結果、長期間存在する幹細胞は、複数の突然変異を蓄積し発がんを促進する可能性がある。

この様に、initiation 細胞がどれほど長く組織に存在しうるかは、発がんの重要な因子であるが、皮膚と乳腺の発がんモデルによる研究がこの課題に対し、一定の見解を示している。それによると、放射線で initiation された細胞は、潜伏細胞として生涯の長期に渡って存続することができる。従って、現時点では、低線量放射線のリスクを決定する主要な因子として初期の initiation された細胞や分子的事象に焦点を当てるのは、慎重であるべきである。

Dose and Dose Rate Effectiveness Factors (DDREF) :

発がんの LQ モデルでは、線量や線量率の低下に伴い発がんリスクが減少する。急照射によるヒトがんのリスク評価を緩照射や低線量のヒトがんのリスク評価にそのまま適用すると過大評価となる。これを補正する方法が DDREF であり、急照射による高線量域での単位線量あたりの腫瘍誘発効果を緩照射のそれで割ることで得られる。

動物実験は、この様な資料を得られる点で非常に重要であるが、得られた DDREF をヒトがんに応用する場合には注意を要する。マウスのリンパ腫と卵巣腫瘍は、前述したように放射線に対する細胞死の感受性が非常に高く、そのため線量率効果が高い。ヒトではこの様な現象が無いため、DDREF を直接適用できない。

同様に、下垂体腫瘍の発生も被ばくによる卵細胞死の影響を受けるため、その適用には慎重に対処する必要がある。DDREF が適用できる例として、骨髄性白血病では、DDREF がだいたい 4~5、肺がんやハーゲリアン腺腫では 3、乳がんでは、2 以下の 1 に近い値となる。これらの値は、2~3Gy の範囲で得られた値であり、ヒトがんリスクを評価する低線量域では過小評価となる可能性を考慮する必要がある。

(e) 放射線発がんにおける遺伝的感受性

がん遺伝学の目覚ましい進歩により放射線の発がんリスク評価に新しい可能性が生まれている。ここではその概要を述べる。

遺伝性高発がん性疾患 :

遺伝性高発がん性疾患には、常染色体劣性と常染色体優性のものがある。常染色体劣性疾患には、色素性乾皮症、コケイン症候群、硫黄欠乏性毛髪発育異常症、毛細血管拡張性運動失調症 (AT)、ナイミーヘン症候群 (NBS)、及びファンコニー貧血がある。常染色体優性疾患には、家族性大腸腺腫症、ヒッペル・リンドウ病、神経線維腫症、基底細胞がん症候群、結節硬化症、遺伝性網膜芽細胞腫、多発性内分泌腺腫症、家族性甲状腺髄様がん、遺伝性非腺腫性大腸がん、リー・フラウメニー症候群、及び家族性乳がんがある。

これらの遺伝性がん疾患の特徴は、DNA 損傷応答/修復やがん抑制遺伝子のカテゴ

リーに含まれる遺伝子の異常が原因となる事が多く、遺伝的浸透率が高く若年時から複数の発がんが認められ、臓器特異性も高いことである。重要な点は、これらの遺伝性がんは、浸透率が高いが希な遺伝子変異が原因であることである。

遺伝的感受性：

これら遺伝性がん疾患が放射線による発がんに感受性があるか否かは、メカニズムの観点からも重要である。放射線による染色体異常の誘発率と発がんとは相関すると推定される。AT と NBS では、放射線による染色体異常の誘発率が 10 倍近く高い。AT ヘテロ接合体では、放射線に対する軽度の感受性増加が認められる。放射線治療後のがん発症頻度の研究では、より直接的に放射線感受性が検索でき、遺伝性網膜芽細胞腫、基底細胞がん症候群、及びリー・フラウメニー症候群の発がん感受性が高いことが報告されている。

一方、がんは多遺伝子病であることから、遺伝性がん疾患の原因遺伝子以外の、浸透率の低い発がん関連遺伝子が遺伝的感受性に関与する可能性がある。公衆のリスク評価にはより浸透率の低い遺伝子と発がんリスクとの関連が重要である。

損傷応答遺伝子である *CHK2* の欠失異常は正常人の約 1%に存在し、この女性では乳がんリスクが約 2 倍高い。*ATM*^{+/-}キャリアーは、人口の 0.25~1%に存在し、細胞の放射線感受性がやや高い。*ATM*^{+/-}キャリアーが放射線発がんに感受性を有するかは重要な点であるが、放射線治療後の発がんを調べた最近の報告では、その影響は明確ではない。大腸がんやその他のがんにおいて多くの遺伝子多型と発がん感受性との関係が明らかにされているが、放射線発がんの感受性との相関は明らかでない。

DNA 修復遺伝子は、放射線障害に対する細胞応答で極めて重要な役割をなし、その欠失は発がん感受性を高める。従って、その機能的多型は、放射線発がんの感受性を変える可能性がある。相同組み換え修復に関与する *XRCC2* の機能的多型は、人口の約 6%に存在し、乳がんのリスクを軽度に上げる。また、非相同性末端結合修復に関与する遺伝子の多型と乳がんリスクとの相関も報告されている。今後修復遺伝子群の多型と放射線発がんリスクとの関連は研究される必要がある。

以上より、高い浸透率を持つ遺伝性高発がん性疾患は、強い臓器特異性を持って放射線誘発がんの発症リスクを高める可能性が高い。特に、DNA 損傷応答やがん抑制遺伝子群が関係するがんは、放射線治療での研究からもその証拠が得られている。

しかし、このような遺伝性腫瘍は非常に希であり、公衆の放射線発がんリスクに及ぼす影響は考えにくい。現実的な放射線発がんのリスク上昇が問題となるのは、放射線治療の場合である。発がんリスク評価において、がん遺伝学でより重要になってくるのは、一般人に比較的好く認められる弱く表現されるがん関連遺伝子群と発がんとの関係である。

すなわち、一般的な機能的遺伝子多型、特に DNA 損傷応答遺伝子群での多型が、個人の放射線発がんの感受性を変える主な原因となりうる。このようなヒトの分子遺

伝学的研究は、疫学的研究と組み合わせられて行われるべきである。

③ コメントと研究課題の提起

この章は、目覚ましい発がん研究の成果を踏まえ、放射線発がんのメカニズムとそのリスク評価について、BEIRVIIとICRP(2004)を中心に総括的に比較検討を試みたものである。ヒトの放射線関連の固形がんでは、未だ特異的な遺伝子変異は見つかっていない。しかし、検索した遺伝子が放射線の標的遺伝子ではない可能性もあり、その場合の遺伝子変異スペクトラムは自然発生がんと同じになる。従って、今後もゲノムに残された放射線の爪痕を検索する必要がある。

原爆被爆者の固形がんの発症には、長期の潜伏期が必要なことから標的遺伝子がgate-keeper 遺伝子である可能性は考え難い。

動物実験では、照射による遺伝子欠失が発がんに関与する可能性が示唆されている。この場合、標的遺伝子のヘテロ接合体での欠失が高線量域の放射線照射で誘発された結果の発がんを観察していることになり、必ずしも一般の放射線発がんを反映していない可能性がある。因みに、これら動物実験の潜伏期は著明に短縮している。

動物モデルでの骨髄性白血病、乳がん、肺腫瘍、及び下垂体腫瘍の線量・効果関係は、しきい値のない直線関係を示した。しかし、用いた線量域は、ヒトの発がんリスクで問題となる0.5Gy以下の線量の実験事例は少なく、より低線量域の線量・効果関係は再検討する必要がある。リンパ腫、卵巣腫瘍、及び皮膚がんでは、放射線による細胞死の影響のために、しきい値を有する直線・二次曲線関係を示すとして前者と明確に区別された。

しきい値を構成する因子には細胞死の他、ゲノム修復や組織修復が含まれる。全ての細胞には、放射線被ばくによる細胞死も修復機能も存在し、その差は程度の差である。従って、低線量域ではこれらの影響は少なくなり両者の差は小さくなるため、後者にしきい値が存在する場合は、前者にも、しきい値が存在する可能性がある。また、乳がんや皮膚がんの前がん性潜伏細胞が存在することは、しきい値の存在を示唆するものと考えられる。

一方、ICRPは、放射線発がんのリスクは、低線量域でも線量・効果関係では直線であるとしている。その根拠の1つは、放射線発がんにおける線量・効果や線量・時間の関係は、放射線が誘発する染色体異常でのそれらの関係と類似していることである。それゆえ、取り分け低線量領域の発がんには直線的な線量効果関係が予想されると主張している。第2点は、放射線発がんのメカニズムとして大きなゲノム領域欠失の重要性である。第3点として、放射線が誘発する発がんに関係するゲノム異常として二重鎖切断後のNHEJの重要性を指摘している。

しかし、第2点と第3点は、ヒトの固形腫瘍では検証できていない。さらに、発がんに関与するから低線量域の閾値は存在しないとする指摘は、今後より多く

のデータを蓄積して実証する必要がある。

放射線が誘発する遺伝的不安定性が、どのように発がんに関与するかは今後の課題である。BALB/C マウスの *Prkd* 遺伝子による遺伝的不安定の誘導は、一般化できないのは指摘の通りであるが、一つのヒントになるものとする。

放射線発がんにおける遺伝的感受性の問題も今後の大きな研究標的である。特に、放射線損傷応答・修復遺伝子群は、被ばく後のゲノム損傷・修復に直接的に関与することからその機能的多型は、個人の放射線に対する発がん感受性を規定する可能性がある。これは、たばこによる化学発がんの感受性が化学物質の代謝に関与する *CYP1A1* の多型と相関することと類似している。

今後、放射線発がんに関与する遺伝的影響を明らかにするためには、ゲノム修復や放射線応答と発がんとの関係や、これら遺伝子のヒトやマウスの機能的多型を研究する必要がある。このような研究の進展により、集団および個人の新しい放射線発がんリスク評価が誕生する可能性がある。

以上のことを踏まえ、今後の研究課題として、以下の点が提起される。

1. 放射線発がんにおけるゲノム修復や細胞応答の役割
2. ヒト及び動物の放射線誘発腫瘍における網羅的ゲノム解析と放射線爪痕研究
3. 低線量放射線によるゲノム損傷と発がんとの関係
4. ゲノム修復や細胞応答に関与する遺伝子群の機能的多型と放射線発がんの感受性
(ヒト集団の疫学調査と動物実験)

(神谷 研二)

(4) 放射線の遺伝的(継世代的)影響

① 比較分析・評価の視点

ヒト、マウスでの放射線の遺伝的影響をリスク推定に重要な精原幹細胞、卵細胞期の損傷を欠失(あるいは分子生物学的検出法によるコピー数の異常など)にしぼり、その発生プロセスとそれに伴う帰結(疾病、異常)を明確にすることは、放射線の遺伝的(継世代的)影響を推定する根本原則である。その際、ヒト、マウス共通の損傷、疾病を対象とするのが重要である。

先天異常に関しては、他の疾病と異なり、ヒトとマウスの差は、形態学的にも病因的にも殆どない。また、出生前に検出したマウス発生異常頻度は、ヒトでの出生後の頻度に近い(マウスの発生異常の7割近くは出生時に死亡し食われてしまうが、ヒトでは生産し治療される)ので、誘発率はかなり正確なものと思われ、直接リスク評価に用いられる可能性が強い。

最近話題となっているヒトのミニサテライトやマウスの expanded simple tandem repeat (ESTR)の放射線による継世代的突然変異誘発については、比較的少数例で検出可能であることから、貴重な調査研究課題である。

しかし、従来突然変異誘発のデータとの間に矛盾があること、何よりも、これらの遺伝子の変化と健康被害との関連を実証する調査研究がなされていない。現時点ではミニサテライト変異を放射線のリスク推定に直接用いることはできないが、マイクロサテライト変異とともに今後とも検討に値する課題である。

② 比較分析・評価の結果

日本で行われた原爆被爆生存者の遺伝研究は、放射線の有害な遺伝的影響についての、これまでで最も大規模で包括的で長期にわたるヒトについての研究であり、過去40年間に発表されたこの研究プログラムに関する様々な論文が、Neel と Schull によってまとめられている(1991)。

これらの研究ではその当初から、1950年代初期に研究が始められた時点に予測し得た遺伝障害を指標として、常に被爆生存者の子孫の第一世代への有害な遺伝影響を直接評価することに焦点が当てられてきた。これらの研究は遺伝疾患のリスクを表すことをめざしたものではなかったが、研究が進むにつれ、被爆生存者の子どもたちには、統計的に有意な有害影響が見いだされないことが、明らかとなってきた。

その際、指標として用いられたのは、妊娠終結異常(UPO; untoward pregnancy outcome)、26年間にわたる出生児の死亡(悪性腫瘍を除く)、子どもの悪性腫瘍、均衡型染色体構造異常、性染色体の数的異常の頻度、たんぱく質の電荷、あるいは機能に影響する突然変異(電気泳動で検出できる突然変異)、母親被曝の子どもの性比、子どもの成長と発達などである。

さらに、1990年までの全てのデータが分析された際にも、この結論には変わりがないことが示された (Neel 他、1990)。

(a) 遺伝疾患のベースラインの頻度とリスク推定法

この種の研究の重要な基礎として、遺伝疾患のベースラインの頻度の推定がある。メンデル性遺伝病についてのベースラインの頻度は、より高い値に改定された。改定された値は、常染色体優性疾患では出生 100 万あたり 15,000、X連鎖疾患では出生 100 万あたり 1500、常染色体性劣性疾患では出生 100 万あたり 7500 である。染色体疾患についての推定値は、以前と変わらず出生 100 万あたり 4000 である。

先天異常は、出生 100 万あたり 60,000 であり、慢性多因子疾患についての現在の推定は、人口 100 万人あたり 650,000 である。UNSCEAR の 1993 年、2001 年報告で用いたものと同じである。BEIR V (NRC, 1990) では、先天異常には 20,000 から 30,000 と、より低い値が用いられており、慢性多因子性疾患については比較できるような推定値は示されていない。放射線の遺伝的影響のうち、多因子性疾患に「がん」は含まれていない。

BEIR VII 報告では、これまでに得られた新たな知識を簡単に要約し、BEIR V 報告 (NRC1990) で述べられた遺伝リスク推定の見直しのためにその知識を用いている。さらに、日本の原爆被爆生存者の遺伝的研究から得られている主な知見（つまり、検出できるような放射線の有害な遺伝的影響はない）と、現在のリスク推定との整合性、そして本報告での推定の長所と短所について検討している。メンデル性遺伝病と慢性多因子疾患については、倍加線量法を用いてリスク推定を行い、先天異常については、発達異常に関するマウスのデータを用い、倍加線量法には拠らないことにした。

以下で述べる推定式は、低 LET で一定の線量率の低線量に各世代が慢性的に曝された場合の、最初の被曝後 2 世代の子孫について適用できるものである。

すなわち、放射線の遺伝リスクを、

- ①問題とする疾患群のベースライン、生産児 100 万あたりの頻度 (P)、
- ②単位線量あたりの相対突然変異リスク ($1/DD$; DD は 倍加線量)、
- ③その疾患群に特異的な突然変異の構成成分 (MC ; 突然変異成分)、
- ④疾患群に特異的な潜在性回復度補正係数 ($PRCF$; potential recoverability correction factor)

の 4 つの因子を乗じて推定することは、極めて論理的であり、

$$\text{単位線量あたりのリスク} = P \times [1/DD] \times MC \times PRCF$$

である。

(b) 倍加線量計算の概念の変化

NRC (1972) と同様に、ヒトの自然突然変異率とマウスの誘発突然変異率が、現在の倍加線量 (DD) の計算に用いられている。現在の倍加線量計算の概念的基礎は異なっているが (推定そのものはこれまでよりも多くのデータに基づいている)、その値の大きさ、つまり低 LET 放射線の慢性被曝で 1 Gy というのは BEIR V で用いられたものと同じである。

(c) 日本の研究からの知見と BEIR VII のリスク推定との整合性

観察指標、倍加線量の推定法や、リスク推定法の相違にもかかわらず、「両親の生殖腺推定線量の合計が約 0.4 Sv 以下のオーダーの 30,000 人の子孫については、有意な有害影響はない」という日本での研究からの基本的なメッセージと、この文書で検討されている推定 (Gy あたり、100 万人の被曝後の第一世代の子どもについて 3,000 から 4,700 症例) は、基本的には同じである。つまり、低線量では遺伝性疾患のベースラインのリスクに比べて遺伝性リスクは小さいということである。

(d) ミニサテライト突然変異

ミニサテライトや反復 DNA 配列は、哺乳動物のゲノム全体に分布している。ヒトおよびマウス生殖細胞においては、これらの配列は非常に高い突然変異率で特徴づけられ、これが DNA フィンガープリント技術の基礎になっている。しかし、特殊な例でしか、機能遺伝子とリンクしておらず、ミニサテライト突然変異はヒト遺伝病と関連することはごく稀である。

旧ソ連邦での低線量放射線被曝者 (特に内部被曝) の子供にミニサテライト突然変異が非常に高率におこるという一連の報告¹ (マウスでも同様の報告) がトピックスとなったが、被曝線量の推定、検出手技・検出系の不適切性、はるかに大量被曝した原爆被曝者や放射線治療がん患者の子供にはミニサテライト突然変異が全く増加していないことにより、旧ソ連邦データによって放射線がヒト生殖細胞にミニサテライト突然変異を増加させるとするには不十分である。

③ 今後必要と思われる研究課題

(a) 倍加線量法によるリスク推定はあくまで自然発生突然変異と放射線等による誘発突然変異が同一の性格であることを前提とする。ヒト、マウス共通疾患について、誘発率による直接推定法を考案する必要がある。

例；先天性形態異常 (奇形)。

(b) 従来のマウス突然変異検出法の如く膨大な数のマウスを使用せず、分子生物学的手技により、感度を上げ (標的数を多くする)、客観的に変異を検出でき

¹主としてチェルノブイリ被曝者の子供の調査をさす。

るヒト、マウス共通の検出系を確立する。分子レベルの変異と生活習慣病等あらゆる疾病との相関を明らかにする必要がある。すなわち、遺伝子の変化と健康被害との関連を検証する研究が必要である。

例；人間集団の疫学調査と採血によるマイクロサテライト変異の検出など。

(野村大成、代理：松原純子)

(5) 事故による「がん以外」の健康影響

① 比較分析・評価の視点

世界保健機関（WHO）によるチェルノブイリ事故による健康影響に関する専門家部会報告（WHO,2006a）では、ICRP 報告や米国の BEIR VII 報告ではそのレビュー・スコープから除外された、事故による「がん以外の健康影響」についても取り上げ、そのレビュー結果が明らかにされた。

ここで取り上げられた項目は、以下の6項目、

- ◇眼と白内障、
- ◇心臓血管疾患、
- ◇細胞遺伝学的バイオマーカー、
- ◇健康に及ぼす免疫系の影響、
- ◇生殖への影響および子供たちの健康、
- ◇精神的、心理的および中枢神経系への影響

である。

WHOの専門家部会は、これらの多角的なレビューを通じて、「がん以外の健康影響」については、事故に伴った放射線以外の種々の社会経済的な要因についても示唆した。また、この最後の項において、地域住民や事故処理作業者に与えた心理的・精神的²な健康影響は、今日までこの事故によって引き起こされた最も大きな公衆衛生問題であると指摘した。

それゆえ、ここでは、まず、他の低レベル放射線による健康影響報告ではこれまでほとんど看過されてきた「がん以外の健康影響」について、多角的かつ詳細なレビューが行われた WHO 専門家部会報告における上記6項目の骨子を紹介した。その上で、身体的な健康影響、および心理的な健康影響に分けて、諸報告の比較分析結果を提示し、最後に、心理的健康影響面から見たコメントと今後の研究課題を提起した。

② 比較分析・評価の結果

(a) チェルノブイリ事故による「がん以外の健康影響」の骨子(WHO, 2006)

上記の WHO 専門家部会報告で評価された「がん以外の健康影響」に関する6項目の骨子は、以下に示すとおりである。

² 用語「心理的・精神的」の使い方について

UNDP の社会経済影響報告や IAEA の緊急事態対応判断基準関連報告では、どちらかといえば、放射線への恐怖心とその社会的選択行動に与える影響といった面から、主に心理的という用語が用いられている。一方、WHO 報告では、事故が人々に与えた影響を主に精神病理学的な側面から分析されているが、影響の実態は、健康への脅威の知覚やその健康・医療サービスの選択行動への影響など、主に社会心理学的な範疇の影響が主体であるとしている。それゆえ、このレビューでは、心理的な影響を、主に社会的・政治的な選択行動における社会心理学な影響とし、精神的な影響は、PTSD のような精神神経系の影響について用いることとした。

a)眼と白内障

白内障については、古い文献に基づき、被ばく線量が2 Gy を超えれば発症するとされてきた。しかし、事故処理作業員のデータによれば、250mGy の線量でも水晶体混濁発生の可能性がある。ただし、眼の被ばく線量の再評価が必要であるとしている。

b)心臓血管疾患

高線量放射線は、心臓と血管に心膜炎、心筋線維症、筋肉機能不全、心臓弁膜の異常、心筋梗塞、電気伝導障害、アテローム性動脈硬化を含むさまざまな心血管系合併症をもたらすことが知られているが、これら合併症の診断は困難で、国際的に標準化されていない。ロシアでは60,910人の除染作業員の全死亡率長期フォローアップ研究で4,995人の死者が明らかにされたが、このうち1,728人の死因が心臓血管疾患に因るもので、この割合は健常者集団に比べると高い(1 Svあたりの過剰リスク係数ERRはそれぞれ0.54と0.23未満)。このERR値0.54は原爆被ばく者データから得られた0.17より高いが、95%信頼区間は重なっている。今後は、線量推定の精度等に由来するバイアスや交絡因子の関与についての研究が必要である、としている。

汚染地域居住者の場合には、内分泌系、造血系、循環器系および消化器系疾患の罹患率増加と、高い割合での精神不調・精神障害が観察されている。WHO 専門家は、これまでの被ばく者の疫学研究ではこうした結果が得られていないことから、観察結果は事故後の実際の罹患率を反映しているとしても、それは主として精神社会的トラウマやアルコール、喫煙やその他の要因の結果であって、事故後のストレスと経済的困窮が恐らく最も影響を及ぼしているようだとしている。ウクライナでは心臓血管疾患はいくらか減ったという報告がある。

c)細胞遺伝学的バイオマーカー

細胞遺伝学的バイオマーカーについて、住民の不安定型染色体異常の検査が事故の5年後から始まったこともあって、健康と直接の関連を示す結果は得られていない。FISH法³による安定型染色体異常は過去に遡った集積線量が250mSv以上で信頼性がある方法として発展するであろうことと、造血系腫瘍の可能性を示唆するであろうと述べている。

一方、この安定型染色体異常やミニサテライト⁴変異は、いずれも、低線量での潜在的リスクファクターとしてのDNA損傷誘発、あるいは、特定のがんの発生頻度の増加と直接に結びつかないと述べている。

³ FISH (fluorescence *in situ* hybridization) 法とは、蛍光物質や酵素で標識したオリゴヌクレオチドプローブを目的遺伝子と相補的複合体を形成させて蛍光顕微鏡で検出する手法で、医学分野では遺伝子のマッピングや、がんや疾患に関連した染色体異常の検出に用いられる。

⁴ ヒトゲノム内にはテロメア(染色体の末端部にある構造)の近傍領域を中心に縦列反復配列が数多く存在しており、他の動物では見られないほどの高い多型性を示す。反復単位が6~100塩基のミニサテライトには突然変異率が数パーセント

d)健康に及ぼす免疫系の影響

多くの研究報告があるが、相互に著しい不一致がある。原爆被爆者から得られたデータとは反した結果もある。普段の食生活におけるヨウ素摂取の過不足問題や重金属の健康影響といった交絡因子の関与の可能性もまた、この問題を複雑にしている。現在までのところ、数 10mSv よりも少ない線量では、免疫機能の異常に関連した明白な臨床影響は無い。

e)生殖への影響と子供たちの健康

チェルノブイリの疫学調査の結果は、放射線被ばくと直接関連した奇形や乳幼児死亡率の増加を示唆していない。それは、妊娠前または妊娠中の大多数の患者の被ばく線量が低いからであり、これまでの科学論文の結果とも一致している。1986年以後、汚染地域と対照地域の両方で、小幅だが着実な先天性異常の増加が認められるが、これは放射線とは関連がなく、観察または報告が増えたからであろう。

小児の健康が顕著に損なわれたという報告が1例あるが、放射線量との関連性はされていない。不安の増加、報告の増加、放射線とは関連のない事故に関連した他の原因、あるいは健康管理の水準の低下などが考えられるが、はっきりした原因は分からないであろう。他の科学文献に基づけば、両親の被ばくの結果として、子供の健康に影響が及ぶと予測する根拠は無い。

f)精神的、心理的および中枢神経系への影響

この影響領域では、事故に関連した精神的な健康の4つの分野、一ストレス関連症候群、脳の発達への影響、脳器質障害、および除染作業従事者の自殺率—の調査と評価が行われた。その結果、精神的な影響がこの事故によって引き起こされた最も大きな公衆衛生問題であり、事故は一般住民の精神的健康と幸福感(well-being)に深刻な影響を与えたと指摘している。

分野別評価のうち、ストレス症候群については、事故により影響を受けた人々の抑鬱のレベル、不安(心的外傷後ストレス症候群(PTSD)を含む)、および医学的に説明し得ない身体的症状の増加が見いだされた。だが、そのほとんどが精神障害のレベルの規準には達していなかった。事故の影響を受けた人々は「チェルノブイリ事故の犠牲者」であるとのレッテルを貼られ、健康管理能力を持たない病弱者だと感じていた。

脳の発達への影響については、事故時、胎内にいた子供の脳の発達がどうであったか、非常に多くの関心が示された。だが、原爆被爆者の子孫で知能発育不全が見出された最低線量は、この事故で被ばくした大部分の人々の最高線量よりも高かつ

に及ぶような高変異ミニサテライトと呼ばれるものがある。この膨大な多型性は病態学的診断のほか、個人識別や親子鑑別などの法医学でも利用されている。

た。自分の子供は被曝のせいで記憶力が劣っている、などの母親からの訴えがあったが、検査の結果はそのようなことはなかった。WHO は胎内被ばく者の脳損傷に関する国際的予備研究を行ったが、精神遅滞の割合が対照群に比べて高いという結果は得られなかった。神経生理学的検査によっても、子宮内で被ばくした子供の脳の発達に何らの影響も見いだされなかった。

脳器質障害については、除染作業員に関して多数の報告があったが、第三者による確認がなく、生物学的根拠もないことから、WHO 専門家の見解は否定的である。

除染作業員の自殺率については、エストニアの事故処理作業員の死因のトップが自殺で有意な影響が認められた。エストニア以外では、事故処理作業員の自殺率に関する厳密な対照群が揃った調査が行われていないため、自殺への影響が評価できない。

(b) 諸報告の比較分析結果

a) 比較分析－Ⅰ：事故による「がん以外の健康影響」について

WHO の専門家部会は、チェルノブイリ事故による「がん以外の健康影響」に関する網羅的なレビューを行った上で、事故処理作業員の場合、250mGy の被ばく線量でも水晶体混濁発生の可能性があるが、線量の再評価が必要であると指摘した。また、その他の心臓血管疾患、子供たちの健康、抑鬱レベル、不安 (PTSD を含む) および事故処理作業員の自殺についても影響が認められるが、これらの健康影響は、放射線の被ばくによる物理的影響ではなく、放射線被ばくへの不安感、精神的ストレス、飲酒と喫煙、経済的困窮等の他の原因によっている可能性が高いと指摘した。

一方、低レベル放射線による健康影響に関する ICRP 報告や BEIR VII 報告では、事故等による「がん以外の健康影響」がそのレビュースコープそのものから除外されている。

b) 比較分析－Ⅱ：心理的・精神的な健康影響について

上記のWHOの専門家部会報告では、チェルノブイリ事故による「がん以外の健康影響」のうち、心理的・精神的な健康影響が、この事故によって引き起こされた最も大きな公衆衛生問題であり、事故は（影響を受けた数百万人にのぼる）一般住民の精神的健康と幸福感(well-being)に深刻な影響を与えたと指摘している。この点は、チェルノブイリ・フォーラムのIAEA (2006a) の「社会経済影響報告⁵」、IAEA (2005) の「緊急事態対応判断基準の拡張された枠組の開発」、フランス科学・医学アカデミーの共同報告 (2005) 関連論文、旧ソ連の放射線防護関係者の文献等の関連報告も、同様に指摘している。

⁵ 主に、UNDP・UNICEF(2002), “Human Consequences of the Chernobyl Nuclear Accident – A Strategy for Recovery.”に基づく報告

しかし、ICRP 報告や米国の BEIR VII 報告では、この点が除外されている。また、UNSCEAR の第 55 回会合（2007.5）では、米国やロシアの代表がチェルノブイリ事故による心理的影響を特記するよう主張したが、日本代表団は線量で評価し得ないものは UNSCEAR 報告に入れるべきではないと主張し、争点となったことが報告されている（NSC 部会報告）。

重大事故、たとえばチェルノブイリ事故、米国 TMI 原発事故、JCO 臨界事故等の発生後、地域住民が受けた心理的・精神的なショックは大きく、それが地域経済や国家財政の損害や負担、各国の原子力政策に与えた影響等は非常に深刻なものであった。それゆえ、これらの影響を除外した評価は、社会的、政治的、及び経済的側面からみた場合、多くの盲点を有し、今後の課題である。

それゆえ、事故影響評価の基本は、その評価目的である

- ◇ 人々の生命と健康の保護、
- ◇ 事故後の緊急時対策や社会経済対策、および
- ◇ 将来の地域社会の復興対策

等に基づき、想定される（または同定された）事故影響の範囲と種類およびその程度に応じて、その評価の範囲と項目を設定すべきである。

③ コメントと研究課題の提起

チェルノブイリでは、交絡因子の存在を考慮して、小児甲状腺がんの症例対照研究が行われ、環境原因を探求した稀有な報告がある（Lancet 358;1965-1966, 2001）。

しかし、線形リスク・モデル導出の根拠とされてきた広島・長崎の原爆被爆者の固形がんの発症リスクに関する最新の疫学研究報告（D.L.Preston et al.,2007）では、線量、性、被爆年令、到達年令、被爆からの時間を変数としているが、酒・タバコや心理的要因によるバイアスの評価は行われていない。

一方、原爆被爆や重大事故による健康影響の真の姿を明らかにすることは、世界唯一の被爆国で、かつ原子力立国を表明したわが国の、国際社会に対する最重要ミッションの一つである。ここで、原爆や事故による放射線が人に及ぼす健康影響の真の姿を明らかにするためには、

放射線による健康影響＝重大事故や原爆被爆自体による健康影響－社会経済的交絡因子による健康影響－心理的・精神的交絡因子による健康影響

という概念式に基づいて、健康影響の調査分析、知識ベースの構築、およびリスクの推計と評価を進めていく必要がある。

ここで、社会経済的な交絡因子による健康影響の例として、性、年令、喫煙の有無、

被曝からの時間等の一般的な因子の他、旧ソ連の政治体制や経済の崩壊による被災地の社会保健サービスの水準低下とそれに伴う疾患の発見遅延や治療水準の低下、および失業や賃金の低下と食生活の貧困化等による健康リスクの増加があげられる。

心理的・精神的な健康影響の事例の一つとして、線形リスク仮説が生み出してきた、どんなに微量でも危険だとする放射線恐怖症(radiophobia)に伴う影響があげられる。具体的には、放射線被ばくを過度に恐れたチェルノブイリ周辺住民が、胸部間接撮影によるレントゲン検診を拒み、その数年間の後に結核罹患率が増加した事実が、現地保健機関の統計処理で明らかにされている(Lancet 356;257, 2000)。

また、北欧や中欧諸国におけるチェルノブイリ事故直後の1986-1987年の出生率の分析から、妊婦が異常な子供の出産を恐れて妊娠中絶を受けたことや、がんにかかるかも知れないとの恐れから乳がんのX線撮影による診断を受け入れないこと(T. Tubiana et al., 2006)などがある。一方、上記とは別の経路、すなわち、人々への心理的・精神的な影響が、生体内の酸化ストレスを高めたり、生体防御機能を低下させたりして、疾患の発症率を高めるといった経路の存在も考えられる。

それゆえ、今後、わが国としても、これら影響経路の評価を、事故影響評価上の重要課題の一つに位置付け、疫学、生物学、医学、社会心理学等の面での関連した科学的なエビデンスを多角的に収集・分析し、その検討を深めていく必要がある。

(米澤 司郎、伊東慶四郎)

2.2.4 低レベル放射線等による健康影響の疫学的評価

(1) 疫学研究に関する総括

① 比較分析・評価の視点

(a) 相互に補完する疫学研究と生物学的研究

疫学研究は、人間に関する直接的な放射線影響の科学的根拠を提供している。ただし、疫学研究で見られた諸現象に関して生物学的な意味を理解するためには、疫学研究に加えて生物学的メカニズムに関する研究が必要である。疫学研究と生物学的研究は、放射線リスクに関する知見を相互に補完する役割を持っており、いずれも放射線リスク推定のためには必要不可欠な科学的アプローチである。

(b) バイアスや交絡因子への配慮

疫学研究で得られた結果を科学的に解釈するためには、種々のバイアスや交絡因子について十分な検討が行われていることが必要である。

主なバイアスとしては、調査対象者の選択方法や回答の有無が観察結果と関連している場合（選択バイアス）や、測定方法の正確さや精密さが観察結果と関連している場合（情報バイアス）などがある。

バイアスの存在は結果の解釈を難しくするため、疫学研究においては、これらのバイアスの影響が取り除かれること、あるいはできる限り小さく抑えられていることが重要である。ただし、疫学研究の主な方法であるケースコントロール・スタディやコホート・スタディは観察研究（研究者が対象者の条件を自由に振り分けることができない）であり、一般に観察研究からバイアスの影響を完全にとり除くことは不可能である。

この点は疫学研究の大きな限界であるが、それだけに単一の疫学研究だけから結論を下すのではなく、複数の疫学研究や生物学的研究とあわせて結論を下すことが重要となる。

また、要因間で認められた関連が因果関係であることを示すためには、交絡因子を十分に考慮しなければならない。ある要因への曝露と発病との関連を調べる際に、別の第3の要因が曝露と関連している場合に、本来この第3の要因が発病の原因であるにもかかわらず、観察している曝露要因と発病との間に見かけ上関連が生じてしまう場合がある。このことを交絡といい、その第3の要因を交絡因子*¹という。

例えば、原子力施設従事者の死亡率調査（Monson 1990）における健康労働者効果（原子力施設の従事者は一般人に比較して健康状態が良いとされているため、これらの従事者に見られる健康現象が放射線被ばくに起因するものなのか、元来の良好な健康状態に起因するものなのか区別がつかない）やウラン鉱山労働者の肺がん発生率調査（NRC 1999）における喫煙習慣、などは交絡因子の典型的な例として挙げられる。いずれにしても、疫学研究で見られ

た要因間の関連が因果関係によるものかどうかを判断するためには、線量反応関係があるか否か、既存の科学的知識と一致するかなど、いくつかの条件について検討しなければならない (Hill 1966)。

さらに、低線量の放射線被ばくについては、その影響がきわめて小さいため、被ばく群と対照群 (非被ばく群) における発病件数 (例えば発がん件数など) もひじょうに少ない。このような少数の発病件数に基づいて、両群におけるわずかな発病率の差を検出するには大きな標本サイズを必要とする。あるいは、信頼性の高いリスク比やリスク差を推定する際にも同様に大きな標本サイズが必要となる。このように十分な統計的検出力*²を確保するために大きな標本サイズを必要とすることは、疫学研究を実施する際の重要な課題である。

② 疫学研究の現状

現在の放射線リスク推定値は、主に広島・長崎の原爆被爆者に関する疫学調査を基本としているが、その他、疫学研究に関しては、原子力施設従事者、放射線事故による被ばく者、医療被ばくを受けた患者・放射線業務従事者、高バックグラウンド地域の居住者、などを対象とした研究が行われている。疫学研究の目的は、基本的には放射線に被ばくした集団と被ばくしなかった集団との間で疾患の発生率が異なるか否かを調べることにあるが、さらに、被ばく線量によってそれらの発生率が異なるかどうか (すなわち、線量反応関係があるか否か) を調べるのがより重要な目的となる。このプロセスは統計学的には、放射線被ばくと発病との間の関連の有無を調べることである。

低線量におけるリスクに関しては、疫学調査により得られる有効な情報はあまり多くない。その理由として、

- ① 原爆被爆者調査を除く他の疫学調査については標本サイズが小さいために統計的検出力が不足していること、
- ② その結果、リスク推定値の信頼区間がひじょうに大きい (不確実性が大きい) こと、
- ③ 被ばく線量評価における不確実性が大きいこと、
- ④ リスク推定値が適用するモデルに依存する可能性が大きいこと、
- ⑤ 各疫学調査の対象者や被ばく状況が異なる (線量率の違いなど) ために複数の疫学データを統合することが難しいこと、

などが挙げられる。

しかしながら、これらの不確実性は、生物学的な知見が蓄積されることによってある程度は補完される可能性があり、人間に関する直接的証拠としての疫学研究の意義は今後も変わらないであろう。

③ 今後検討すべき課題

(a) 学術的観点から

まず、疫学研究によりリスク推定値の精度を上げることが重要であり、そのためには、

- a) 原爆被爆者の疫学調査に関しては、線量評価の不確実性を減らすことや解析モデルの改良によって、より信頼性の高いリスク推定値が得ること、
- b) 原子力関係施設従事者の疫学調査に関しては、被ばく線量に応じて長期間にわたる低線量の発がん影響を調べること、
- c) 医療被ばくに関する疫学調査では、個人の被ばく線量の推定とその不確実性を調べていくこと、

などが重要である。これらの疫学調査を実行していくためには、データの収集方法やフォローアップの方法などに関して標準化する必要がある。

また、前述のように疫学研究では交絡因子やバイアスが十分に考慮されているかどうか重要である。交絡因子に関する情報が存在していれば解析の段階で交絡因子の調整を行うことができる場合もあるが、そのような情報が存在しない場合には、シミュレーション等により交絡因子の影響の可能性を検討するにとどまる。

各疫学研究の標本サイズが小さい場合に、各疫学研究の元データが存在して、なおかつそれらが互いに同質（例えば、母集団、観察条件、観察指標などが同じ）であると考えられる場合には、各研究の個々のデータをすべてまとめることにより全体として標本サイズを大きくすることができ、統計的検出力を上げることができる。この場合、リスク比やリスク差などの要約された情報についても比較的単純な統計的モデルを用いて統合することができ、全体として1つのリスク比やリスク差などを推定することが可能である（このような解析はメタ・アナリシスと呼ばれる）。

ただし、疫学研究では各研究間で観察条件、母集団、観察指標などに大きな違いがあり、一般にこのような観察研究に関してメタ・アナリシスを実施することは困難である*³。しかし、放射線リスクに関する疫学情報は時間とともに蓄積されていくものであり、これらの複数の疫学研究結果を何らかの合理的方法によって整理することを考える必要があろう。

さらに、リスクモデルについては、リスク指標としての率、比、割合などに関して、

- a) 必要な説明変数とその関数形（数学的モデル）、
- b) 不確実性を統計学的に定量化できる指標、
- c) 生物学的メカニズムとの整合性を評価できる指標、
- d) 外挿が可能な指標、

などについて検討を行う必要がある。リスクモデルの適用に関しては、数学的（統計学的）問題と同時に生物学的なメカニズムを考慮する方法を検討する必要がある。

(b) 政策的観点から

放射線従事者に関しては、公的な登録制度を作ることによって勤務施設や雇用者が変更になっても追跡調査が可能である。これらの登録制度は、その他の死亡やがん登録とリンクさせるべきである。また、放射線事故などによる高線量の被ばくを受けた人々についても同様の登録により影響調査を続ける必要があるだろう。

また、具体的な政策的課題の中で、科学的根拠を必要とする問題と社会的コンセンサスを必要とする問題を明確に区別するか、あるいは両者の視点が不可分であることを明確にすべきである。例えば、放射線防護の基本である LNT の考え方が、どの程度科学的に信頼される仮説であるか、もし科学的に議論の余地があるとすれば、現実的な対応の上で必要な議論は何か、などを十分に検討する必要がある。

さらに、社会への説明責任を果たすという点では、国民の視点に立った情報提供が必要である。そのためには、データベースの構築（既存のデータベースへのリンクを含む）やわかりやすいリスクの表現方法、などについて検討すべきである。

④ 結論

放射線リスクに関して、様々な意思決定を合理的に行っていくためには、科学的根拠が重要である。そのためには、まず既存の科学的知見を合理的に統合していくことが必要である。

さらに、それらの統合された情報を最大限に活用するためには、社会（一般公衆）における放射線リスクに対する認識と政策的支援が不可欠である。すなわち、広い意味でのリスク・コミュニケーションを推進していくべきである。

注)

*¹：ただし、第3の要因が要因への曝露と発病との間の因果関係の経路上にある場合は交絡因子とは言わない。

*²：統計学的には、仮説検定において帰無仮説が正しくないときにそれを棄却する確率をいう。

*³：メタ・アナリシスでは各研究間における異質性（母集団の違いなどに起因する）の有無が問題となる。異質性が存在する場合のモデルも考えられているが、その適用に当たっては十分な吟味が必要である。

(緒方裕光)

(2) 体内放射性物質・環境放射線の発がんリスク

① 比較分析・評価の視点

外部放射線源からの被ばくと異なり、体内に取り込まれた放射性物質からの放射線被ばくのリスクは、著しく過小評価されているとの議論がある。また、環境放射線による健康影響調査については、その方法論および調査結果の解釈、意義に異なる見解がある。

体内放射線源からの放射線と、外部放射線源からの放射線とは、生体内で、同様の物理的・化学的相互作用を生じ、それらの間に、根本的な差異がないことは、それらの影響は、放射線防護の目的のために足し合わせることが可能であることを示唆している。しかし、短い飛程の荷電粒子線を放出する体内放射性物質による組織内のエネルギー蓄積の潜在的な不均一性は、ほとんどの外部放射線源からの組織の比較的均一な照射とは対照的である。両タイプの放射線源からの放射線の影響を足し合わせる方法論とそのような不均一性を考慮するために用いられる方法の妥当性については、見解が分かれる。

元素の化学的性質によって、体組織および細胞内での元素の分布および滞留が異なり、がん、および遺伝的影響を誘発するような細胞標的に生じる損傷に対して、短い飛程の粒子線が強力な影響を及ぼせる位置に元素がどこまで到達できるかが決まる。放射性核種の分布と標的細胞との間のこうした関係を決定するために、体内動態モデルおよび線量推計モデルが使用されるが、これらのモデルの不確実性については評価が分かれている。

環境放射線レベルの放射線被ばくによる健康影響、特に発がんリスクについて、疫学的な調査が行われているが、その有効性、意義については、見解の相違がある。

ここでは、上記の異なる見解について比較検討し、妥当な評価を試みることにする。

② 比較分析・評価の結果

(a) チェルノブイリ事故の放射性降下物による発がんリスク(WHO,2006a; 他)

健康影響に関する国連チェルノブイリ・フォーラムの報告書「チェルノブイリ事故の健康影響と特別な健康ケア計画」では、チェルノブイリ事故の健康影響として、放射性ヨウ素が原因と見られる小児甲状腺がんの多発が顕著であるが、被曝時年齢、被曝後経過時間、甲状腺の被ばく線量、安定ヨウ素の摂取量などとの関係は、なお、今後、解明していくべき点が残されている。

チェルノブイリ事故においては、広島・長崎の原爆被爆者の線量推計とは異なり、地域住民の線量推計の不確実性が、もともと高いので、甲状腺被曝線量と甲状腺がん発生のリスクとの関係については、充分、信頼できる情報は得られていない。

但し、事故直後の放射性核種の大気中吸収線量率の調査結果、大規模な小児の疫学

調査集団における甲状腺の被ばく線量の調査結果、及び20年間にわたる甲状腺がんの被曝時年齢階級別・被曝後の年次別発症数の推移実績データ等により、事故に伴い排出された放射性ヨウ素により甲状腺がんが多発したことは確実視されるにいたっている。

また、チェルノブイリ事故によって汚染された地域住民の間での白血病の発症増加は、未だ見いだされていない。特に、放射線感受性の高い小児白血病については、欧州23か国の36のがん登録から15歳以下の子供の白血病発症頻度を使用した大規模で包括的な調査が行われたが、チェルノブイリ事故による放射線被曝地域で発症頻度が上昇したことを示す証拠は見いだされなかった。

一方、甲状腺以外の固形がんの発症リスクについては、広島・長崎原爆の放射線被曝の経験で、その影響顕在化は被曝後10～20年後あたりから有意に増加すると見込まれていたこと、また、被曝線量が低いので発症増加があっても小さく検出が困難と想定されたこともあり、現状では疾患や死亡に関する調査が余り行われていない。それゆえ、未だ、発症増加の有無の検証がほとんどできていない。但し、広島・長崎でも被曝後の発症が比較的早かった乳がんについては、発症増加の兆候が見いだされている。

なお、この固形がんの発症リスクに関する放射線の影響を解析するにあたっては、事故がもたらしたとも考えられる酒・タバコの乱用、放射線への恐怖心、精神的ストレス、経済的困窮などの発がん促進(交絡)要因についても考慮する必要があるため、胃がん等の発症頻度の高いがんについては、たとえリスク上昇があったとしても、放射線被曝による影響の検出は相当困難であると考えられる。

チェルノブイリ事故による健康影響や環境・社会影響の調査結果は、人類社会に歴史的に無二の知識ベースを提供してきており、今後の固形がん発症増加動向の追跡調査、原爆被曝影響との総合的な比較分析、及び先端的な医学・疫学調査結果も加味することにより、世界の今後の事故や放射線による健康リスク推計にとって、極めて重要なエビデンスを生み出し続けていくことになるものと考えられる。

それゆえ、チェルノブイリ地域で高い被曝を受けた事故処理作業員や厳重管理区域の住民については、今後もコホート集団を設定し、がん登録等のデータベースや検診体制の整備に努め、これらの資料に基づく疫学的調査を継続する必要がある。

(b) 米国科学アカデミーの BEIR-VII 報告(NAS/NRC,2006)

<内部被曝>

米国科学アカデミーの BEIRVII Phase 2 委員会の報告書「低レベル電離放射線被ばくによる健康リスク」は、ウラン燃料製造施設において、浮遊ウラン粉塵の吸入による内部被曝はあるが、有意な内部被曝のある者は、外部被曝も多い傾向があるので外部被曝が交絡要因として影響している可能性があること、また、内部被曝の線量評価が困難であることもあり、疫学調査をむずかしくしていると指摘している。

英国原子力公社における累積外部被曝線量と前立腺がん死亡率の上昇は、内部被曝のあった者に限られており（Beral 他、1988; Rooney 他、1993）、英国産業労働者の合同研究（Carpenter 他、1998）でも、がん死亡と外部被曝線量との正の相関が統計的に有意であったのは、内部被曝のモニタリングを受けていた者のみであった。

ロシアのマヤク施設における作業者は受けた線量が大きい（1959年以前に雇用され、線量計測された作業者の平均累積外部線量は、1.2 Gy）ため、（プルトニウムによるかなりの線量を受けてはいるが、）中線量ないし高線量の遷延（慢性）外部被曝の正確なリスク推定値を得るためのユニークな機会を提供していると評価している。

<環境放射線>

本報告書では、原子力施設周辺で生活する集団について、主に白血病や小児がんに着目した健康影響の報告があるが、これらのエコロジック（ecologic）調査では、個人の線量推定は行われておらず、一貫性のある一般化が可能な情報は含まれていないとして、調査が有用であり得るためには、

- ①対象とする臓器の正確な個人線量推定値に基づく、
- ②対象とする線量域に膨大な数の人が含まれる、
- ③十分な数の症例数が含まれるよう十分長期の追跡である、
- ④完全で偏りのない追跡である

必要があると指摘している。

英国の大気中核実験に参加した人で白血病の増加、また、大気中核実験に参加した米国退役軍人で、死亡率の増加が報告されており、テチャ河周辺居住者でもがん死亡の有意な増加が報告されており、食道、胃および肺がんのリスク推定値は、原爆被爆者の報告と類似している。しかしながら、米国ハンフォード施設から大気中に放出された¹³¹Iに子供のときに被曝した人の追跡調査では、甲状腺被曝と関連した甲状腺がんリスクの増加は見出されていない。

これまでの¹³¹Iの環境被曝による結果には一貫性がないが、最も情報に富んだ知見はチェルノブイリ事故後の甲状腺がんの増加であり、線量依存であることを示しているという。甲状腺がん以外の固形がんについては、ウクライナで乳がん発生率が上昇したという報告などがあるが、チェルノブイリからの放射線を胎児期に被曝した人に白血病リスクの増加は示していない。

自然バックグラウンド放射線から被曝した集団のエコロジック調査としては、中国、英国、インドからの報告があるが、放射線レベルと疾病率とにいかなる関係も見出されていない。

(c) フランス科学・医学アカデミー共同報告(FR-AS-AM,2005)

フランスの科学アカデミーと医学アカデミーの合同報告書「低線量の電離放射線による発がん効果の線量・効果関係と評価」は、低線量域の放射線被曝による発がんリスクについて、実際的なしきい値はあるとの観点から、体内放射性物質および環境放

射線による次のような調査結果を取り上げている。

ラジウム 226 や 228 を含む蛍光塗料の塗装工 (dial painter) は、高頻度の骨肉腫を発症したが、吸収線量が 10 Gy 未満では過剰は認められていない。また、トリウムを含む血管造影剤のトロトラスト投与患者では、肝がんの増加が見られたが、約 2 Gy のしきい値が認められている。

また、本報告書は、異なる自然放射線レベルにさらされた集団の比較から、非常に低い線量率で与えられた低線量 (20 mSv/年未満) の影響についての定量的な情報が期待できるとしており、インド・ケララ州 (~年間 70 mSv)、中国陽江地域 (~年間 6 mSv) など、自然放射線レベルが顕著に高い地域での研究では、末梢血リンパ球の染色体異常から放射線レベルの高いことは確認されるものの、放射線レベルとがん死亡との間に相関は見られていないことに注目している。

(d) 英国政府の体内放射性物質のリスク検討委員会報告 (UK-CERRIE, 2004)

a) 体内放射性物質

英国の CERRIE(体内放射線源からの放射線リスク)委員会の報告書「体内放射線源からの放射線リスクに関する報告書」は、体内放射線源からの放射線リスクが著しく過小評価されているのではないかと懸念から設置された英国政府の委員会 (CERRIE) の報告である。体内放射性物質による被ばくの諸問題について詳細な検討が行われている。以下に議論の内容および結論を紹介するが、委員会委員の多数意見は、現在の常識的な見解を示していると思われる。

(1) 体内放射線源および外部放射線源からの放射線の影響を足し合わせる方法論が、原理的には実現可能であろうという点では意見が一致したが、そのような不均一性を考慮するために用いられる方法の妥当性については、かなり見解が分かれた。

放射性核種の分布と標的細胞との間のこうした関係を決定するために、体内動態学的および線量計測学的モデルが使用される。場合によっては、元素およびその放射性同位元素が、体組織内で均一に分布していることが知られており、エネルギー沈着のパターンが外部照射の結果生じるものと類似しているために、単純なモデルで十分なこともある。また、組織内の不均一なエネルギー分布を考慮するために、複雑なモデルが必要となり、摂取後の異なる時期における放射性核種の位置、および標的細胞の位置に関する知識が求められる場合もある。

モデル開発のために入手可能なデータは、質にばらつきがある。場合によっては (特に、一部のより重要な放射性核種の場合は)、ヒトに関する研究データを含めて、良好な情報が入手可能であるが、少数の動物データに頼っている場合もある。いずれの場合も、個体間およびヒト集団内のばらつきに関する情報は、ほとんどない。

(2) 体内動態学的および線量計測学的モデルの組合せにより、中央値については妥当な評価が得られたが、不確実性の範囲には大きな幅があると結論づけた。特定の放射性核種および被ばく状況に関して、不確実性のありうる幅については、かなり見解が分かれたが、場合によっては、不確実性が少なくとも1桁に亘る可能性があるということについては、意見が一致した。

(3) マイクロドジメトリーの技法は、現行のリスク関連の放射線線量計測法の実行可能な代替手法となり得るほど、この研究分野は十分に進んでいないが、マイクロドジメトリーの進歩は、線量評価の信頼性に対する識見を提供する可能性が高く、補足的な代替手法を提供する可能性があるという点では、意見が一致し、詳細な研究が望まれるとしている。

(4) ICRP は、経口摂取または吸入による放射性核種の摂取から生じると推定される放射線量に関して、等価線量および実効線量と呼ばれる量の計算に使用される体内動態学的および線量計測学的モデル、ならびに、荷重係数の値を刊行している。

これらのモデルは、標的となる臓器、組織、または組織内領域の吸収線量 (Gy) を評価するために使用されるが、等価線量および実効線量 (Sv) は、RBE を考慮に入れるための影響関連の重み付け (W_R)、ならびに、個々の組織の、がんおよび遺伝的影響のリスクあるいは損害の全体に対する寄与 (W_T) を導入している。

個々の組織に対する等価線量の計算は、異なる放射線タイプからの線量を足し合わせて、特定のがん（または遺伝的影響）の全体的リスクを評価するための簡単かつ便利な方法ではあるが、実効線量の使用は、線量限度未満の線量における放射線防護の目的に限定されるべきことを強調し、線量が、線量限度に対してかなりの割合であるか、そうである可能性がある場合、また、過去に遡及した線量評価および疫学的データの解釈については、そのような個別の情報の使用が適用されるべきとしている。

本委員会はさらに、ICRP の方法論の科学的根拠については、今後も課題として取り上げていくべきであり、また、マイクロドジメトリーおよび放射線生物学における発展が、それらの信頼性に関する判断を可能とするであろう、と結論づけている。

(5) 外部放射線と比べて体内放射性物質の効果を高めるような、生物物理的および生化学的メカニズムがあり、この高い効果は、放射性核種が DNA に結合した結果生じる可能性があることについては、意見が一致したが、ほとんどの委員は、これは、低エネルギーβ 放出体およびオージェ放出体に固有の問題であると考えた。

(6) 二人の委員は、生物は天然の放射性核種の存在下で進化したため、天然の放射

性核種の存在には適応したであろうが、それは明らかに、人工の放射性核種については該当しないと、人工の放射性核種はすべて引くくめて、高いリスクを示す可能性があるとした。しかし、他の委員は、この見解に同意しなかった。

(7) 過去には、体内放射性物質に対する線量およびリスク評価における不確実性に、十分な注意が払われてこなかったとし、可能な限り、線量およびリスク評価は、含まれる不確実性を評価し、それを明確に表明すべきであるという意見で一致した。

(8) 一部の委員は、一般的な放射線防護の目的で、すべての低 LET 放射線について 1 という W_R 値のみを ICRP が使用したことを支持したが、他の委員は、ICRP は、トリチウム β 線に対して、常に 2 以上の W_R を適用すべきであると考えた。また、一部の委員は、特定の安定な有機化合物に含まれるトリチウムの環境濃縮の可能性、および DNA に組み込まれたトリチウムの高い RBE の可能性について、懸念を示したが、かなりの数の委員は、トリチウムのマイクロドジメトリーに関して、さらなる研究が行われるべきであると考えた。

(9) 細胞の位置と組織中の細胞間の不均一な分布によってオージェ放出体によるリスク上昇の可能性については、個々の放射性核種とその化学形態について考察すべきであるという意見で一致した。

(10) 体内の放射性粒子状物質の挙動に関する入手可能なデータは、放射性粒子状物質が容易に胎児まで移行し、子宮内白血病の発生リスクを高めるという説を支持してはいない、ということでは意見の一致をみた。しかし、潜在的なリスクの程度については、意見が一致しなかった。

(11) 局所的な「ホット」粒子の照射がもたらすリスクに関しては委員の間で意見の一致が見られなかった。一部の委員は、一定の含有量のアルファ放出体を持つ粒子（「暖」粒子）は同じ放射能のより均一な分布よりも危険であるに相違ないと考えた。しかし、他の委員はその主張を受け入れなかった。

(12) 人工的な核種の効果が自然に生成される核種と一般的に異なるのかどうかについて考察した。ヒトは自然発生する核種に対応する方法を進化させてきたが、 ^{90}Sr や ^{137}Cs などの人工的な核種には対応できないという 2 名の委員の見解に、残りの委員は賛成しなかった。

委員会は、きわめて種類の多い自然および人工放射性核種の中で、ある核種は他の核種よりも有害であることを認識しているが、有害の程度は、それらの核種の起源によるのではなく、個々の物理的、化学的、放射線的特性によって決定さ

れるので、それぞれの放射性核種の摂取リスクを評価する際十分に考慮すべきで、ICRP の体内動態学モデルと線量算定モデルですでに相当程度行われている。

特定の放射性核種（たとえばトリチウムとオージェ放出体）と化学形に関して、固有の特性や微視的な分布などの理由から、さらにどの程度詳細な評価が必要かについては、委員の間で意見が分かれた。しかし、委員会は、放射性核種はそれが人工的か自然生成かによってその効果が本質的に異なることはないということには満場一致で同意した。

(13) 体内に取り込まれた放射性核種からの放射線に被ばくした個人の集団を、今後、疫学的研究の対象とするよう勧告している。最も広範な放射線被ばくであるラドン被ばくの疫学的研究の継続的なプログラムを歓迎している。

マヤークの労働者の子孫およびロシアのテチャ川住民の子孫については、内部放出体被ばく後の潜在的な遺伝性の影響の疫学的研究をも検討するよう勧告している。

b) 環境放射線

いくつかの一般公衆集団が、人工の放射性核種に被ばくしており、特に、旧ソ連で被ばくした集団は、多数の人々が一定範囲の被ばくを受けたため、特に興味深い。

チェルノブイリ降下物に被ばくした人々、特に、小児期に重度に被ばくした人々は、今後も研究の対象とすべきである。他の特定の例として、カザフスタンのセミパラチンスク核実験場からの降下物を受けた地域の住民、およびテチャ川近隣の共同体の住民を挙げている。テチャ川は、1940年代後半および1950年代初頭に、マヤーク施設からのきわめて放射性の高い廃棄物が大量に廃棄され、その結果、高度に被ばくした住民についての研究の継続を支持している。

本委員会は、内部放出体に被ばくした人々の疫学的研究に対する価値のある補足の一つは、適切な生物検定法を通じて、研究対象者内の放射性核種の存在（およびレベル）を測定することであると考えている。これは、労働者の研究において、ますます一般的になっており、奨励すべき傾向であるが、環境被ばくした人々の研究においては、あまり行われていない。

そのような生物検定測定を行えば、疫学的研究の解釈に重要な助けとなると思われ、これらの方法の多く（尿中または歯科矯正目的で抜いた歯の中の放射性核種の測定など）は、侵襲性がなく、比較的容易に行うことができる。

核関連施設の周辺および遠隔地における放射性核種の一般的なレベルを特定するために、国のさまざまな地域の一般住民の構成員から得られた適切なサンプルを用いて、そのような生物検定測定を行う可能性についても、検討すべきであり、現在利用可能な生物検定法のさらなる活用を勧告している。

(e) 英国政府の環境放射線の医学的側面に関する委員会報告(UK-COMARE,2006)

COMARE（環境放射線の医学的側面に関する）委員会の第11報「英国における小児白血病およびその他の小児がんの分布」（2006年7月）の目的は、種々の小児がん発生の地理的パターンと社会・人口学的要因との関係を調査し、空間的あるいは空間—時間的なクラスター現象が、小児がん発生の一般的なパターンであるかどうかを調べることであった。

小児白血病およびその他の小児がんは英国国民に均等に起こるのではないことを示しており、地理的あるいは社会環境の違いによって罹患率はさまざまである。この不均等な分布（クラスター現象）が、なぜ起こるのか分かっていないが、感染源と免疫反応との関係、また、環境因子への曝露といったものが考慮された。小児がんとは社会・経済的要因の解析が行われ、社会・経済的なスコアが高く（裕福で）、部屋数にゆとりのある家庭ほど、全がんも白血病も罹患率が高くなっている。

主な結論として、

- a) 小児がんのタイプの多くは、ランダムに発生するのではなく、特定の社会・経済的な分布で起きることが確認された。また、狭い地域に群発する傾向がある（クラスター現象）。
- b) セラフィールド、ドーンレイなどいくつかの原子力施設の近くでは小児がんの過剰を確認したが、英国の原子力施設周辺の小児がんの分布には、一般的な増加のパターンは見られなかった。また、原子力発電所の近くでは過剰のパターンを示しておらず、英国における小児がんの一般的な原因を放射性物質の放出と主張する仮説は支持されなかった。
- c) 小児がんの地理的分布はランダムではないが、その理由はわからない。感染/免疫系に基づく仮説が有力として注目されてきたが、更なる研究が必要である。
- d) 今回の研究成果は、感染プロセス（未熟な免疫能力を含む）と矛盾せず、小児がんの多段階過程の1段階と関係している。しかし、他の発がん因子の不均等な分布によるという仮説とも矛盾はなく、相互に関連し合っているのかもしれないので、更なる研究が必要である。

と指摘している。

③ コメントと研究課題の提起

「体内放射性物質のリスク」では、体外線源から受ける外部被ばくと体内に取り込んだ放射性物質からの放射線による内部被ばくとで、生物学的な影響が本質的に異なるのか、という問題を扱っている。CERRIE 委員会委員の大部分は、本質的な相違はないとの意見であり、組織、細胞内の線量（エネルギー吸収）分布の違いによる生物効果については更なる研究の必要性を指摘しているのは妥当と考えられる。

トリチウム β 線の RBE 値の議論に決着をつけるためにも、マイクロドジメトリーに関して更なる研究が行われるべきであり、オージェ放出核種の細胞内分布の重要性

と生物学的効果の研究の必要性を委員会が指摘しているのも妥当と思われる。

アルファ放射体の“ホット・パーティクル”は、同じ放射能が均一に分布した場合よりも有害との意見が少数意見であったことは妥当といえる。アルファ粒子が臓器・組織中に不均等に分布するよりも、均等に分布した方が発がんの効率はむしろ、良いと考えられるからである。

人工的な核種と自然に生成される核種との生物学的な効果が一般的に異なるという情緒的な考えが否定され、放射性核種の効果は生成の起源によるのではなく、個々の物理的、化学的、放射線特性によって決定されるという合理的な考えで合意をみたことは CERRIE 委員会の議論の成果といえる。また、人工の放射性核種は一まとめに高いリスクを示すという主張を、「2名の委員だけの感覚的な問題」とした扱いは妥当と思われる。

環境放射線による健康への影響は、一般にエコロジック (ecologic) 研究に基づいて検討されているため、この研究方法では、個人毎の線量評価が行われておらず、低線量放射線のリスク評価にとって有用な情報をもたらしているようには受け取られていない。チェルノブイリ事故による継続的な健康影響調査の結果だけは、例外的に、環境放射線のリスク推定にとって貴重な科学的根拠となる可能性を持っているとの評価もある。しかしながら、環境放射線に関するエコロジック (ecologic) 研究は、電離放射線が他の発がん要因と比較して、非常に弱い発がん性しか持たないということを人々が理解するためには非常に有効であり、今後も推進する価値があるといえよう。

「原子力施設周辺住民に過剰のがん発生」という調査結果が、しばしば報道される。2006年7月に発表された英国 COMARE 委員会の第11報「英国における小児白血病およびその他の小児がんの分布」は、非常に示唆に富んだ調査報告である。セラフィールド再処理施設周辺での小児白血病の多発報道に端を発し、英国政府の調査委員会が20年以上にわたり調査を継続し、原因として原子力施設から放出される放射性物質、あるいは父親の放射線被ばくなども検討されたが、その可能性はほとんど否定された。英国全土の小児がんの発生パターンを解析して得られた知見であり、今後も発生すると予想される原子力施設周辺での小児がん多発事象の原因解明の際に、とても参考になるものと考えられる。

(金子正人)

(3) 原爆、大気圏核実験、およびチェルノブイリ事故に起因する放射線被曝のがんリスクの推定

① 比較分析・評価の視点

医用放射線を除くと、多数の一般公衆が受けた主要な放射線被曝は、広島・長崎の原爆、主として米ソが行った大気圏核実験、およびチェルノブイリ事故によるものである。以下では、これらの被曝によるがんリスクの推定について最新の成果を概観する。上述の放射線被曝はその態様が異なるので、個々に概観する。

② 比較分析・評価の結果

(a) 原爆

被曝直後の放射性降下物や放射性塵埃などによる内部および外部被曝の影響を指摘する向きも少なくないが、原爆放射線被曝のがんリスク推定における被曝線量は原爆が放出したガンマ線および中性子線への直接被曝にのみ基づいて推定されており、2002年には最新の線量評価体系 DS02（註1）が確立され、それに基づくがんリスクの推定が行われている。

a) 統計的方法

寿命調査集団（Life Span Study [LSS] cohort）（註2）に基づくリスク解析は、ほとんどすべての場合、ポアソン回帰に基づいており、統計ソフト EPICURE（Preston, DLら, 1991）の AMFIT を用いて行われている。

最近の解析の大半は、過剰相対リスク（excess relative risk; ERR）モデル—過剰リスクを背景リスクに相対的に表したものの—、あるいは過剰絶対リスク（excess absolute risk; EAR）モデル—過剰リスクを総リスクと背景リスクの差として表したものの—のいずれかに基づいている（註3）。年齢別瞬間リスクは、次のいずれかで与えられる。

$$\lambda(c,s,a,b,l)[1+ERR(s,e,a,t,d)]$$
$$\lambda(c,s,a,b,l)+EAR(s,e,a,t,d)$$

ここに、 λ は被曝線量0の場合の背景リスクを表し、市（ c ）、性（ s ）、到達年齢（ a ）、出生年（ b ）および原爆投下時に爆心から10 km以内にいたかどうかという被曝状況（ l ）に依存する。また、過剰リスクは性（ s ）、被曝年齢（ e ）、到達年齢（ a ）および被曝からの時間（ t ）にも依存してよい。しかし、変数 e 、 t 、 a のうち二つが決まれば、残りは決まってしまうので、以下では上記のモデルにおいて被曝からの時間 t は明記しない。

BEIR VII を始めとして、これまでの寿命調査集団の解析では、原爆投下時に爆心から10 km以遠にいた、いわゆる市内不在者（not in city; NIC）は除外されていた

ので、背景リスク λ には上記の l は不要であった。しかし、寿命調査集団において 1958 年から 1998 年までに発生した固形がんの発生率解析 (Preston, DL ら, 2007) では、NIC を含めたのでモデルの表記が上記のようになっている。ERR および EAR には $\rho(d)\varepsilon(s, e, a)$ という形式の母数モデルが用いられている。

$\rho(d)$ は、線量反応関係の様子を表し、 $\varepsilon(s, e, a)$ は性などによるリスクの変動 (影響修飾) を表す。固形がんの発生率、死亡率は、BEIR VII および以前の LSS 報告書では線形の線量反応関係 ($\rho(d)=\beta d$) にのみ基づいて解析されていたが、最新の解析では次のようなモデルも検討されている (Preston, DL ら, 2007)。

$\rho(d)=\beta d+\gamma d^2$		線形 - 2 次
$\rho(d)=\gamma d^2$		2 次
$\rho(d)=\beta(d-d_1)$	$d>d_1$	閾値のある線形
=0	$d\leq d_1$	
$\rho(d)=\delta_j$	$d_{j-1}\leq d<d_j$	“ノンパラメトリック”

影響修飾は一般に次のような乗法モデル

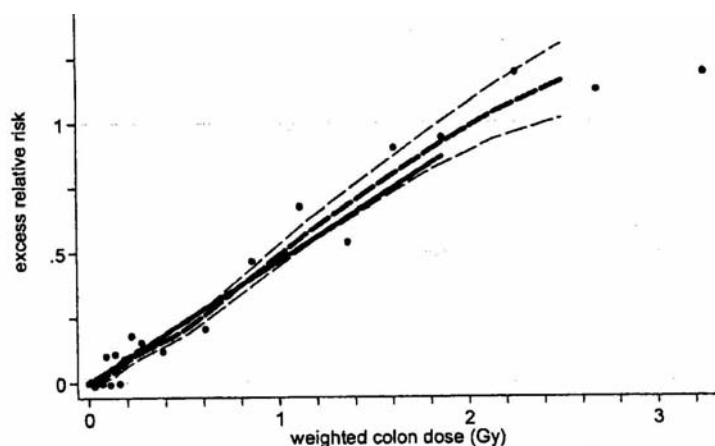
$$\varepsilon(s, e, a)=\theta, \exp\{\alpha e+\omega\log(a)\}$$

を用いて表されている。上述の解析 (Preston, DL ら, 2007) では、 $\rho(d)$ が、被曝年齢 30 歳、到達年齢 70 歳の場合の男女平均の線量反応関係を表すように母数を再定義し、対応する ERR (EAR) を基準 ERR (EAR) とよんでいるが、基準化のための被曝年齢、到達年齢は、BEIR VII や以前の LSS 報告書とは少し異なる。

b) 全固形がん

全固形がんについては、背景リスクに市、性、到達年齢、出生年および被曝状況を含めた基準線形 ERR モデルが線量反応関係を明確に示しており (Preston, DL ら, 2007)、5 mGy 以上被曝した LSS において 1958 年から 1998 年までに約 853 例の固形がんが過剰に発生したと推定している。推定された線形の線量反応関係 (下図)

図 2.2-1 固形がんの線量応答関数 (Preston, DL ら, 2003)



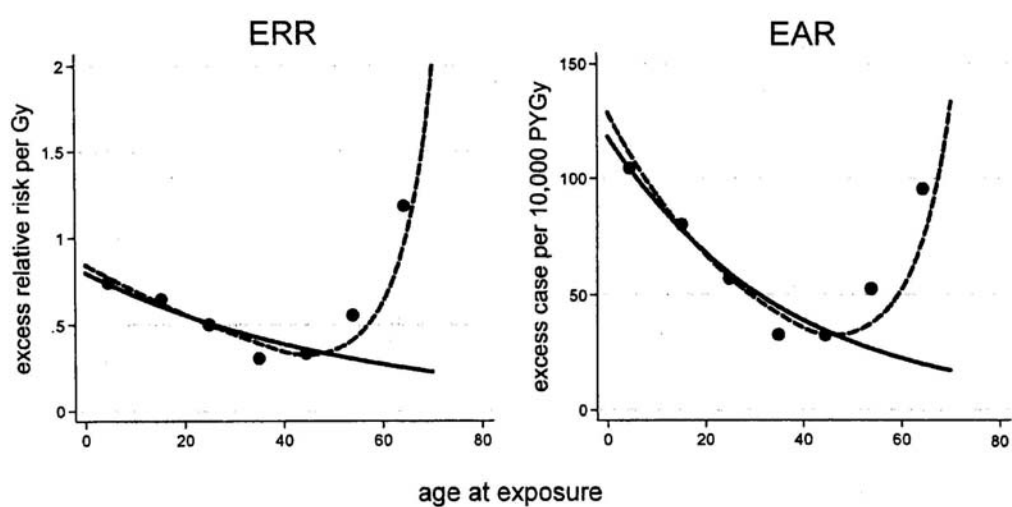
は、VEIR VII に図 6.1 として引用されているもの (Preston, DL ら, 2003) と大差がない。

Preston らは、上述の線量反応モデルの適合を検討した結果、0-2Gy の範囲では線形 - 2 次の非線形性は有意ではなかった ($p=0.09$) と述べている。また、閾値のある線形モデルについては、閾値の最良の推定値は 40 mGy、上側 90% 信頼限界は約 85 mGy であったが、線形モデルに比して、適合の有意な向上はみられなかったと述べている。さらに、0-0.15 Gy の範囲でも有意な線形の線量反応関係がみられ ($p=0.06$)、その傾きは線量の範囲を全体にした場合と整合していた ($p>0.5$) と述べている (Preston, DL ら, 2007)。

全固形がんの ERR、EAR はいずれも女の方が男より有意に大きかった。しかし、乳がん、前立腺やその他男女に固有の臓器のがんを除くと、過剰リスクの性比は、ERR ではあまり変化しなかったが、EAR では有意には減少し ($p<0.001$)、1 との有意差が認められなくなり ($p>0.5$)、ERR が男に比べて女の方が有意に大きいことは、背景の発生率の男女差を大きく反映するものと示唆される (Preston, DL ら, 2007)。

Preston らは、BEIR VII と彼らの解析にみられる NIC 組込みと背景リスクモデルの違いは、過剰リスクの推定にほとんど影響しなかったが、両者における被曝年齢の過剰リスクに及ぼす影響の取扱いの違いは重要である、と述べている (Preston, DL ら, 2007)。彼らのモデルでは、過剰リスクの対数は被曝年齢の線形関数としているが (次図の直線)、データは次図の点のような傾向を示していた。BEIR VII では、過剰リスクの対数は被曝年齢 30 歳までは年齢とともに線形に減少するが、30 歳以降は変化しないというモデルを用いているが、次図にみられるように、過剰リスクの対数は被曝年齢に関して、被曝年齢 40 歳にのみノードのある 2 次スプライン関数 (註 4) であるとするモデルはデータによく適合している。

図 2.2-2 固形がんリスクに関する被曝年齢効果の従来とは異なる説明 (Preston, DL ら, 2003)



Preston らは、食道がんのリスク (ERR、EAR) の被曝線量依存性を今回新たに見出している。また、20 歳未満の被曝者における子宮体がんの増加も見出している (有意性は境界レベル)。また、組織型 (腺癌、扁平上皮癌、その他および分類不能の癌腫、肉腫、その他の癌腫以外の悪性腫瘍) のそれぞれについて、有意な線量反応関係も見出されている (Preston, DL ら, 2007)。

c) 放射性降下物の影響

被曝直後の放射性降下物や放射性塵埃などによる内部および外部被曝の影響についての研究はあまり多くないが、長崎の西山地区は大量の放射性降下物に被曝した地域としてよく知られている。1945 年 10 月 1 日には自然放射能の 200 倍の放射能が検出されている。因みに、1945 年 9 月 10 日の爆心地付近における測定値は自然放射能の 8 倍であった。西山地区住民には対照 (被曝線量 1 mGy 未満の成人健康調査対象者) に比し、甲状腺結節の有病率が有意に高いことが報告されている。

(b) 大気圏核実験

大気圏核実験の放射性降下物に含まれる放射性物質への被曝によるリスクの詳細な検討は CERRIE (2004) にみられる。放射線被曝の態様が原爆の場合とは大きく異なっており、被曝線量の推定はもちろん、被曝集団の定義も難しい。CERRIE では、小児白血病に焦点をあてて検討しているが、その理由はそれが放射線誘発の感受性が高く被曝から発症までの時間が短いためである。以下に、欧米諸国の検討結果の概略を紹介する。

a) アメリカ合衆国

米国の小児と十代 (5-19 歳) における 1949 年から 1979 年までの白血病による死亡の検討では、核実験による被曝が高かった時期と場所においてその死亡率が高くなっていることが見出されている (Archer, VE, 1987)。彼らは白血病の死亡率と放射性降下物の線量との間の統計的関連を見出しているが、その関連は調査期間の初期の若年者における急性白血病でもっとも強かった。さらに、白血病の過剰死亡、とくに若年者におけるものは、核実験の放射性降下物によると結論づけている報告もある (Stevens, W ら, 1990)。

b) 北欧諸国

北欧諸国は精度の高い国家がん登録を維持しているが、それは大気圏核実験がピークに達した時期にまで遡れる。北欧 5 か国のデータを併合して、小児白血病発生率の経時変化を核実験の放射性降下物による放射線被曝との関連で検討した研究 (Darby, SC ら, 1992) によると、過剰相対リスクは統計的には有意であるが、過剰の程度は小さい。それらはいくらか大きなリスクと矛盾しないかもしれないが、標準的な放射線リスクモデルで予測されるリスクと矛盾していない。

この研究は標準的なリスク推定値を支持するものとして引用されることが多く、

また、二人の委員はこの研究にひどい欠陥があると示唆していたので、委員会はこの研究について少し詳しく討議した。

多くの委員がこれらのデータを検討した結果、1961-1963 の期間にはデンマーク報告された乳児白血病には確かに顕著な増加が認められたが、他の北欧4か国ではこの期間に増加していない、ということで意見が一致した。したがって、デンマークのピークを核実験による大気圏からの放射性降下物に帰するのは困難であった。その理由は、そうであれば他の北欧諸国でも同じことが起こっているはずであり、それどころか降雨量の少ないデンマークより多く発生していなければおかしいからである。

1-4歳の集団では、1960年代における白血病発生率のパターンは北欧諸国で一致しており上述の報告(Darby, SCら, 1992)とも矛盾しない。

c) 英国

英国では核実験の放射性降下物を追って小児白血病に関する二つの主要な研究が実施された。核実験のピーク後における小児白血病の死亡率と発生率の検討(Darby, SCら, 1987)では、リスクの重大な過小推定の証拠は見出されていない。別の研究では、英国の小児白血病死亡率と登録率は降雨量の少ない地域の方が多い地域よりも一般に高い、すなわち放射性降下物の影響から期待されるものとは逆方向のことが見出されている(Haynesら, 1995)。

死亡率や発生率のこの複雑なパターンは、放射性降下物で説明することに疑問を抱かせる。英国小児白血病登録のデータは、乳児白血病および1-4歳の白血病について、1960年代に異常な時間的変動のパターンを示していない。このことは放射性降下物が英国の小児白血病のリスクに主要な影響を与えたということは示唆しない。

放射性降下物への被曝によるリスクが大きく過小推定されていれば予測されたであろう1960年代の中後期における小児白血病の顕著な増加の証拠はなかった。

全体的に、小児白血病と大気圏核実験による放射性降下物に関する研究は、被曝により上昇したリスクを示唆しているが、このリスクが標準的な放射線リスクモデルによってひどく過小推定されているとういうことの、一致したあるいは十分説得力のある証拠はない。

1960年代初めのデンマークにおける乳児白血病罹患率の突出は説明する必要があるが、委員の大半はそれが放射性降下物によることはありそうにもないと判断している。

(c) チェルノブイリ事故

事故発生時刻は、1986年4月26日午前1時23分とされている。300 MCiの放射性物質が放出され、そのうち、¹³¹Iは40 MCi、短寿命放射性ヨウ素が100 MCi放出されている。

事故当初は、広島・長崎の原爆被爆者と同様の後影響が懸念されたが、この20年間にける一般住民の観察結果は、原爆放射線被曝とは大きく異なる様相を呈している。

a) 被曝線量の推定

原爆放射線の場合は、無遮蔽状態での空気中線量が爆心地からの距離の関数として推定され、その推定精度は、収集済みのコンクリート、石、金属などに残留している種々の核種の放射能を測定することによって評価でき、これを基に個人の全身および種々の臓器別被曝線量が推定されている。それは、原爆放射線被曝の影響は、大半が固定線源からの外部被曝によるものと仮定しうるからである。

一方、チェルノブイリ事故に起因する一般住民の放射線被曝は、種々の経路を辿っての内部被曝の影響がきわめて大きく、個人の被曝線量を推定することは至難であり、また、推定被曝線量を原爆放射線の場合のような方法で検証することは不可能である。そのため、線量推定もその検証も、モデルに基づいて行うことになるが、旧ソ連崩壊後は、ベラルーシ、ロシア、ウクライナがそれぞれ独自の方法を用いており、相互の検証は困難である。

甲状腺については、事故後から測定が実施されているが、測定値は測定時の線量率のみで、被曝線量はモデルを用いて推定されている。測定が事故発生から遅くない時点で行われていれば、モデルによる推定被曝線量に大きな差は生じないが、事故後50日近く経過した時点での測定値を用いた場合は、モデル間で推定被曝線量にかなりの差が生じる。

b) 甲状腺がん

この20年間で観察された、チェルノブイリ事故の一般住民に対する身体的影響は、原爆被爆者の場合とは大きく異なっており、甲状腺がんの発生が顕著である。とくに小児甲状腺がんは大方の予想を超えて多数発生した。

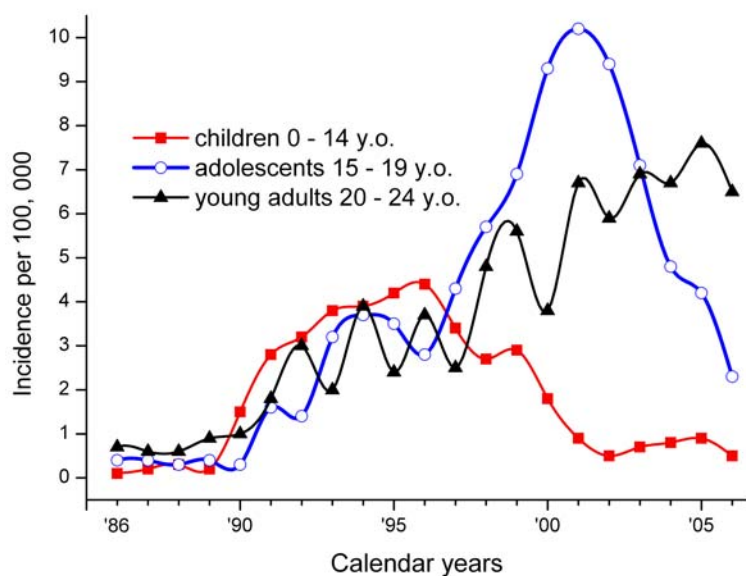
ベラルーシの研究者たちが *Nature* に小児甲状腺がんの増加を発表した1992年当時は、検診効果など放射線被曝の影響を疑問視する向きが少なくなかったが、その後の研究（たとえば、Shibata, Yら, 2001）によって、チェルノブイリ周辺で激増した小児甲状腺がんの主因は、チェルノブイリ事故で大量に放出された¹³¹Iあるいはより短寿命の放射性ヨウ素に対する牛乳摂取等を介しての内部被曝であるとされるに至った。また、長崎大学、リヨンのIARC、ベラルーシ、ロシア、イギリス、イタリア、ドイツなどの研究者による、小児甲状腺がんの症例対照研究では、1 Gyあたりの甲状腺がん有病率のオッズ比は5.5ないし8.4と推定され、放射線被曝の有意な影響が示された（Cardis, Eら, 2005）。

チェルノブイリ周辺住民を対象とした甲状腺がんおよびその他の甲状腺疾患に関する大規模なコホート研究が、ベラルーシおよびウクライナにおいてそれぞれ米国との2国間共同研究（Chornobyl Thyroid Diseases Study Group of Belarus, Ukraine, and the USA: Stezhko, VAら, 2004）として、それぞれ1996年および1998年から開始されている。対象者は事故当時高汚染地域に住んでいた18歳以下の住民で1986年に甲状腺被曝線量を測定された者で

ある。追跡および接触の候補として、ベラルーシにおいては 38,543 人が、ウクライナにおいては 32,385 人が選ばれたが、実際に接触できた者は、それぞれ 16,213 人 (42.1%) と 19,612 人 (60.6%) であった。さらにこれらの人々のうち、2年に1度の予定で計画した検診の第1期の参加者は、それぞれ 11,918 人 (73.5%)、13,243 人 (67.5%) であった。米国・ウクライナのコホート調査の第1期検診 (1998-2000) を受診した 13,127 人のうち、45 人に甲状腺がんが診断され、1 Gy あたりの過剰相対リスクは 5.25 (95% CI = 1.70-27.5) と推定されている (Tronko, MD ら, 2006)。

1987 年以降に生まれた子供には放射性ヨウ素への被曝がないことから、それらの子供における甲状腺がんのリスクは事故以前と同様の状態になるであろうと予測したが、ベラルーシにおける診断年齢別甲状腺がん発生率の年次推移を示した次の図 (Demidchik, YuE ら, 2007) はその予測を裏付けている。1996 年末までに生まれた子供は 2002 年には 15 歳以上になっているから、それ以降は小児甲状腺がん患者の発生は、ほとんど 0 になり、小児期に事故に被災した子供の成長と共に、青春期 (15 歳以上 19 歳未満)、成人 (19 歳以上) の甲状腺がんが増加している (青春期の甲状腺がん発生は 2001 年にピークに達し、以後漸減に転じている)。

図 2.2-3 小児甲状腺がん発症率の年次別推移 (Demidchik, YuE ら, 2007) (再掲)



c) 白

血病

国連チェルノブイリ・フォーラム報告書に記載の白血病に関するこれまでの知見は次のとおりである (Bennett, B ら, 2006)。

- 1) 胎内被曝と白血病増加の関連を支持あるいは否定する強い証拠はない。
- 2) 現在の証拠は、チェルノブイリ事故による放射線被曝によって小児白血病が増加したという主張は支持しない。
- 3) 放射線被曝と白血病の増加を示す報告もあるが、さらに詳細な研究が必要で

ある。

4) 汚染地域の成人住民に白血病が増加したという確かな証拠はない。

チェルノブイリ事故後のベラルーシ、ロシア、ウクライナにおける小児白血病の一般集団由来の症例対照研究 (population-based case-control study) では骨髄被曝線量と白血病リスクとの有意な ($p=0.003$) が認められたが、これはウクライナのみ
のデータに影響されたもので、著者たちはチェルノブイリ事故による放射線被曝が
小児白血病のリスクを増加させたという証拠にはならないと結論づけている。

(International Consortium for Research on the Health Effects of Radiation, Writing
Committee and Study Team, 2006)

d) 甲状腺以外の固形がん

放射線被曝の影響を示唆するような甲状腺以外の固形がんの報告は未だない。し
かし、原爆被爆者の研究結果は、乳がん、肺がん、胃がんなどについて、1986-1987
年の事故処理従事者や高汚染地域居住者を注意深く監視する必要性を示している。

③ コメントと研究課題の提起

(a) コメント

放射線被曝の定量的影響の評価は、主として広島・長崎の原爆被爆者集団を基に構
成された大規模な寿命調査 (LSS) 集団 (約 8 万人の被爆者と 2 万 5 千人の非被爆者)
に基づいている。この集団は幼児から高齢の男女を含む一般の被爆者集団から可能な
限り偏りが小さくなるように選択した標本であり、放射線被曝のリスク推定において
信頼度をもっとも高い。放射線リスクの線量反応解析は一貫して線形モデル (いわゆ
る LNT モデル) に基づいており、その妥当性がフランスの科学アカデミー・医学ア
カデミーから厳しい批判を受けている。しかし、寿命調査集団のがん死亡率、がん発
生率の解析の大きな目的の一つは放射線防護基準の策定に資することであり、その観
点に立てば、LNT モデルの有用性は損なわれない。

ところで、原爆放射線被曝は瞬間的な被曝であり、原爆被爆者の受けた 50 mGy と、
たとえばチェルノブイリ事故で厳重管理地域 (strictly controlled zone, SCZ) に居住す
る一般住民が受けた (受ける) と推定される 50 mGy は (甲状腺被曝、とくに小児の
甲状腺被曝を除き) 一般に被曝線量率が大きく異なる (後者は長期間にわたる総被曝
線量である)。したがって、国連チェルノブイリ・フォーラム報告書 (WHO, 2006a)
の 7 章の表 12 (この表は Cardis, E ら, 1996 の表 4 の再掲) にあるような、寿命調査
集団におけるリスク推定値の低線量域、あるいは低線量長期被曝への安易な外挿には
疑問が生じる。

フランスの科学アカデミー・医学アカデミーの議論は、放射線被曝を生じる線量の
閾値および低線量被曝によるホルミシス効果の存在を強く示唆している。これらを組

込んだリスク・モデルは魅力的ではあるが、適用場面は慎重に選ぶ必要がある。閾値の存在は、それ以下の被曝線量では過剰発がんは絶対に起こらないことを意味しており、3の法則（註5）に照らして無理がある。また、閾値モデルによる線量反応関係は、閾値の推定値に大きく依存するが、この推定値の推定精度は一般に高くない。

Prestonらは2007年の論文において、閾値のある線形モデルについては、閾値の最良の推定値は40 mGy、上側90%信頼限界は約85 mGyであったが、線形モデルに比して、適合の有意な向上はみられなかったと述べるに止め、具体的な結果が示されていないのは残念である。

論文の主目的から外れるためであったと考えられるが、DS86の下での検討（Pierce, DAら, 2000）にあるようなデータが公表されていれば、「0-0.15 Gyの範囲でも有意な線形の線量反応関係がみられ（ $p=0.06$ ）、その傾きは線量の範囲を全体にした場合と整合していた（ $p>0.5$ ）」という下り（Preston, DLら, 2007）は、より説得力をもったかもしれない。

Prestonほか(2007)は、原爆被爆者における固形がんリスクの詳細な検討の過程で、線量反応関係のモデルの候補の中で、線形モデルは、線形-2次モデルや閾値モデルと適合度に関して有意差のないことから、線形モデルを採用している。視点を変えれば、線形-2次モデルや閾値モデルを用いても構わないという議論もあり得るが、有意差のないことが同一であることを意味するものではない。観測データに基づくモデル選択は、適用場面に応じて行うべきであろう。

大気圏核実験による放射線被曝のリスク推定は、被曝線量の推定はもちろん、被曝集団の定義も難しく、おそらく生態学的研究（ecological study）の域を出ないであろう。したがって、この種の研究結果はCERRIEでなされたような緻密な検討が必要である。

チェルノブイリ事故による放射線被曝の場合、一般住民を対象とした個人被曝線量の推定値に基づくリスク推定は、現在進行中の米国・ベラルーシ、米国・ウクライナの甲状腺リスクに関する2国間のコホート研究を除けば、詳細な症例対照研究を行う以外に方法はないと思われる。症例対照研究は対照の選択が鍵となるので、症例対照研究の積み重ねによって証拠を強化して行く必要がある。

チェルノブイリ周辺住民は今後も汚染地域に長期間住み続けていかなければならず、彼らの長期観察は低線量・低線量率放射線被曝の影響研究において、きわめて重要であると思われる。

(b) わが国が今後実施すべき研究課題

チェルノブイリ事故による放射線被曝のリスク推定は端緒を開いたばかりである。甲状腺がんはもちろんのこと、乳がんのリスク推定が重要になる。しかし、事故から20年が経過した現在、わが国におけるこれらの研究は、研究者個人に委ねられており、

人的・経済的にも本格的な研究が継続実施できるよう環境を整える必要がある。

また、放射線被曝に関するリスク認知、およびリスク・コミュニケーションを深化させる必要がある。たとえ研究者であっても門外漢の領域のことは、新聞やテレビなどを通じてのみ知り、それで終わることが多い。しかし、新聞もテレビも専門家として報道している訳ではなく、専門家の言のうち、彼らにとって「面白い」ことを報道する傾向が強い。その結果、放射線被曝の影響について誤った知識を大衆に注入することになる。

註

1. 広島・長崎原爆放射線量に関する日米合同ワーキンググループが、放射線影響研究所が原爆被爆者のリスク解析に用いている 1986 年線量推定方式 (DS86) の再評価を行い、2002 年に新たに策定した線量推定方式。DS86 との主な相違点は次のとおりである (広島および長崎における原子爆弾放射線被曝線量の再評価－線量評価システム 2002－上巻, 放射線影響研究所, 2006)。

項目	広島		長崎	
	DS86	DS02	DS86	DS02
爆弾出力	15 kt	16 kt	21 kt	変更なし
爆発高さ	580 m	600 m	503 m	変更なし
爆心位置	15 m 西へ移動		3 m 西へ移動	
γ線量	若干増加 (10%以内)		若干増加 (約 10%)	
中性子線量	1～2 km で増加 (最大 10%)		1～2 km で減少 (10～30%)	

2. 1950 年 10 月 1 日に実施された戦後初の国勢調査時に、原爆傷害調査委員会 (Atomic Bomb Casualty Commission; ABCC) の要請で行われた原爆被爆附帯調査において、原爆投下時に広島市または長崎市居たと回答した被爆者 28 万 4 千人と当時市内に居なかった非被爆者 (市内不在者) 11 万 7 千人のうち、適格条件を満たした 12 万 6 千人から抽出された 12 万人からなる固定集団。

爆心地からの被爆距離が 2 km 未満の被爆者 (I 群) および 2 km 以上 2.5 km 未満の被爆者 (II 群) は全員抽出し、2.5 km 以上 10 km 未満の被爆者および市内不在者は、それぞれ I 群に性・年齢をそろえて同数抽出している。対象者の死亡情報は 1950 年 10 月 1 日から定期的に確認されており、日本国籍を喪失しない限り、ほぼ

確実に把握されている。

1958年からは広島・長崎両市のがん登録を基に対象者の発がん情報も収集されており、いずれの調査も ABCC の後身である放射線影響研究所 (Radiation Effects Research Foundation; RERF) に引き継がれ今日に至っている。

3. 性、年齢など主要な背景因子が等しい被曝者と非被曝者における (発がんやがん死の) リスクの差を過剰リスクといい、その非被曝者におけるリスクとの比を過剰相対リスクという。これは、相対リスク (被曝者におけるリスクと非被曝者におけるリスクとの比) から 1 を引いた値に等しい。過剰絶対リスクは過剰リスクと同義である。また、過剰リスクはリスク差とも同義である。これらの用語の使用には、研究分野によって差異がみられる。
4. 被曝年齢が 40 歳を境に異なり得る二つの (被曝年齢に関する) 2 次関数を、二つの関数の導関数が 40 歳において連続になるようにして定めた関数。
5. 低線量域において発がん例が零という動物実験は少なくない。 n 例の実験においてこのような観察がみられた場合、発がん率の上側 95% 信頼限界は $3/n$ である。これを 3 の法則 (Rule of three) という。

(柴田 義貞)

(4) 職業・医療放射線被曝のリスク推定

① 比較分析・評価の視点

<職業被曝>

放射線被曝を伴う作業員集団についての研究は、低レベル放射線への遷延(慢性)的な被曝の影響を直接的に求められるという点が期待される。特に、1940年代に始まった原子力産業における作業員は、大量に雇用され、個人線量計を用いた個人毎のモニタリングがなされてきたという点で、有用な情報源となっている。しかしながら、疫学調査には、大人数の作業員について、潜伏期を考慮した長期間の追跡が必要であり、また、生活習慣等の放射線以外の発がん要因についての考慮が必要であるため、信頼性の高い研究結果を得ることは容易ではない。放射線線量とがん罹患率あるいは死亡率の相関関係が統計的に有意であることをもって、放射線起因性を証明したことにはならない。したがって、職業被曝者について報告されている研究結果の比較と評価にあたっては、統計的な有意さだけでなく、交絡因子等に対して十分な考慮がなされているかが重要である。

<医療放射線>

医療行為による放射線被曝の機会が、がん、良性疾患に対する治療、検査ならびに診断に大別される。診断のための放射線照射は、一般に標的臓器に小線量しかもたらさないが、数多くの放射線診断や反復検査は、特定臓器に対してかなりな線量となりうるため、こうした事例についての評価研究は、低線量放射線リスクについて有益な情報を提供する可能性がある。

② 比較分析・評価の結果

(a) 職業被曝

a) 米国科学アカデミーの BEIR VII 報告(NAS/NRC,2006)

米国科学アカデミーの BEIR VII Phase 2 委員会の報告書「低レベル電離放射線被曝による健康リスク」では、主に 1990 年から 2004 年までに公表された論文を対象に、次の 4 点が認められれば、放射線リスク推定の目的に有益であると判断している。①研究計画が適切で大きな偏りは認められない、②臓器線量の定量的推定値が利用できる、③線量構築/推定の方法の詳細が評価できる、④リスクの定量的な推定値が Gy あたりの ERR (過剰相対リスク) あるいは EAR (過剰絶対リスク) の形で与えられている。

原子力産業従事者の研究では大方、死亡率が当該国の全国死亡率あるいは地域住民死亡率と比較されており、多くの場合、作業員集団の方が相当に低く、健康労働者効果等によるとされている。外部被曝線量の推定値が利用できる研究では、作業

者集団内での比較によって線量あたりの過剰相対リスクを算出し、マイナスから原爆被曝者研究での直線外挿値よりも数倍高い値までの結果を紹介している。本報告では、3カ国（カナダ—英国—米国）合同解析（Cardis 他 1995）と英国全国放射線労働者登録（NRRW）研究（Muirhead 他 1999）が、低 LET 放射線の低レベル遷延被曝影響の包括的で正確な直接的推定値を提供しているとし、過剰相対リスク推定値の信頼区間が広く、不確実性が残されているものの、現今の放射線防護の諸勧告が根拠をおいている原爆被曝者から導かれたリスク推定値が誤っていないことを示唆しているとしている（表 2.2-9 参照）。

表 2.2-9 主要な原子力産業従事者合同解析と原爆被曝者との 1 Gy あたりの ERR 推定値の比較

対象集団	白血病を除く 全がん	慢性リンパ性を除く 白血病
原爆被曝者 ^a	0.24 (0.12, 0.4)	2.2 (0.4, 4.7)
原子力産業従事者 3 国合同解析研究	-0.07 (-0.39, 0.30)	2.2 (0.1, 5.7)
NRRW (英国放射線従事者国家登録)	0.09 (-0.28, 0.52)	2.6 (-0.03, 7.2)

(注) 被曝時 20～60 歳だった男性原爆被曝者のデータに基づく、Muirhead ら (1999) のデータ。

チェルノブイリ事故処理作業員については、低・中線量域の遷延被曝の影響を評価する機会を提供しているが、追跡の困難さと有効だとされる個人線量が欠如していることが理由で、現在のところ、信頼できるリスク推定値は得られていないとしている。

また、航空機乗務員の調査は、定量的なリスク評価を行うための線量評価が行われておらず、現在のところ放射線に関するリスク推定値を提供してはいないとしている。

b) フランス科学・医学アカデミー報告 (FR-AS-AM, 2005)

以下の調査例を挙げ、低線量の放射線を受けた職業被曝者についての調査結果は、がん罹患あるいは死亡について有意な増加がないか、あるいは原爆被曝者から予想されるよりもフランスの科学アカデミーと医学アカデミーの合同報告書「低線量の電離放射線による発がん効果の線量・効果関係と評価」では、低い結果となっているとしている。

- 1) マヤック複合施設の 21,500 人の作業員のデータは、固形がんに関して原爆被曝者の Sv あたり 0.19(95%CI:0.03-0.37) という相対死亡リスクよりも低い 0.15(90% CI:0.09-0.20)を示しているが、プルトニウムに関する線量評価は正確ではないと

している。

- 2) チェルノブイリ事故後の除染に携わった 8600 人（平均線量 50 mSv）についての研究は、全がんの罹患が一般ロシア人よりも 12 %低くなっており、白血病の罹患についても有意な線量効果関係は示していない。
- 3) 96,000 人の原子力従事者に関する IARC のメタアナリシス (Cardis 他 1995) は、400 mSv の線量でのみ白血病の死亡リスクの増加（広島・長崎の半分）を示す。固形がんによる死亡については有意な増加は観察されない。
- 4) 1960 年代（中国では 1970 年代）から職業上、年間 10～50 mSv を被曝した放射線科 医や放射線技師（蓄積線量は数百 mSv に達する）では、がんリスクの有意な増加は見られない。乳房、甲状腺、造血組織など感受性の高い組織臓器においても過剰リスクは見られない。
- 5) 年間 1.5～6 mSv を被曝した航空機乗務員（44,000 名）の調査では、全がんや感受性が高い臓器のがんの増加は見られない。

c) 国際放射線防護委員会第 1 専門委員会報告 (ICRP Com.1,2004)

ICRP 第 1 専門委員会のタスクグループの報告書「放射線関連のがんリスクの低線量外挿」では、ウラン鉱夫、ラジウム・ダイヤル・ペインター、ロシアのプルトニウム作業員、初期の放射線科医のようなかなり高レベルの被曝をした集団を除いて、大部分の職業被曝研究は、低線量であり、したがって統計的検出力の低い研究に分類されるが、それらの主な効用は、規制された放射線作業員についての放射線リスク推定値と矛盾はないといった意味で、一般に受け入れられている推定値の正当性を立証することであるとして次のような例を挙げている。

- 1) 米国、英国、カナダの原子力従事者のがん死亡の合同解析は、白血病について統計的に有意な線量・応答を、全がんについては有意ではない線量・応答を見出している。
- 2) 英国放射線従事者登録では職業被曝線量とがん死亡率は関連しており、原爆被曝者研究の推定値と矛盾はない。
- 3) 米国放射線技師のがん死亡パターンは、雇用開始年と逆相関を示しており、初期ほど職業被曝線量が高かったという因果関係と矛盾はないとしている。

d) 英国政府の体内放射性物質のリスク検討委員会報告 (UK-CERRIE,2004)

英国の CERRIE(体内放射線源からの放射線リスク)委員会の報告書「体内放射線源からの放射線リスクに関する報告書」では、原子力産業労働者は、一定範囲の放射性核種に被ばくしており、内部被ばくをした労働者の研究を継続するよう勧告しており、対象としてつぎのような集団を挙げている。

- 1) 英国、その他の欧州地域（特にフランス）および北米の内部被ばくした労働者

から、さらなる証拠を取得する余地があり、そのような疫学的研究は、適切に支持されるべきである。

2) チェルノブイリの汚染除去労働者

3) 南ウラルのマヤク核施設の労働者。特に高いレベルのプルトニウム被ばくを受けており、これら労働者の臓器固有の被ばく線量およびその健康状態を慎重に評価することによって、プルトニウムに関して信頼性の高いリスク係数が得られる可能性がある。

4) 他の労働者集団（中国の原子力産業労働者など）が、将来、研究に利用できるようになる可能性があるため、科学界は、そうした可能性に注意し続けるべきである。

e) E.Cardis らの 15ヶ国後向きコホート研究報告 (E.Cardis et al.,2005)

British Medical Journal(BMJ)誌電子版（2005年6月29日付け）で公表された「低線量電離放射線被ばく後のがんリスクー15カ国における後向きコホート研究」と題する報告書は、世界保健機関（WHO）の専門機関である国際がん研究機関（IARC）が、わが国を含め 15ヶ国の研究者等の協力を得て収集した原子力産業の放射線業務に携わった者約 60万人のデータのうち、従事期間が1年以下の者や内部被ばくの可能性がある者等を除外した約 40万人を対象に、統計解析した結果の速報である。原子力産業従事者の疫学的調査としては最大規模であり、また、報告の結論として、「原子力産業従事者が受けた典型的な低線量・低線量率の被ばくにおいてさえ、小さいとはいえ過剰がんリスクが存在することを示唆している。」としている点が注目される。

報告では、全がん(白血病を除く)による死亡の過剰相対リスク (ERR) は、0.97 (95%信頼区間: 0.14~1.97) で、統計的に有意な増加を示しており、また、白血病(慢性リンパ性白血病を除く)死亡の過剰相対リスク 1.93/Sv (95%信頼区間: <0~8.47) という結果から、この研究における従事者では、がん死亡の1~2% は放射線が原因であるかもしれないとしている。

報告では、各コホート間の不均一性は認められないとしているが、1国ずつを除いて、残りすべてのコホートにつき解析した場合の Sv あたりの ERR 推定値の変動では、カナダ1国を除いた場合に、ERR が 0.58(95%信頼区間: -0.22~1.55)となり、統計的に有意にゼロ以上とはならなかった。100人以上の死亡数のあるコホートを図1に示すが、カナダ1国のデータが全体の結果を左右している可能性が高いことがよくわかる。

国際がん研究機関 (IARC) は、低線量域のがんリスク推定値を直接得ることを目的に、10年あまり前に、米国、英国、カナダ3カ国の原子力産業従事者95,673人のデータをプールした合同解析を行った。その結果を、E. CardisらがRadiation Research誌に発表している (E Cardis ,1995)。この3カ国合同解析の結果報告では、全がん死亡の過剰相対リスクERRは、 $-0.07/Sv$ (90%CI: -0.4, 0.3)であった。統計的

に有意ではないが、線量とともに全がん死亡のリスクが低下する傾向さえみられた。白血病（慢性リンパ性白血病を除く）についての過剰相対リスクERRは、 $2.18/\text{Sv}$ (90%CI: 0.1, 5.7)となり、線量とともに増加する傾向が有意とされた。ただし、この有意な増加は、400 mSv以上の少数例に基づくものであり、400 mSv以上での白血病死亡6例のうちの4例は、化学物質の影響がありうる英国セラフィールドの再処理施設の従事者であった。

上記の米国、英国、カナダ3か国の原子力産業従事者に12か国の原子力産業従事者を加えたものが、15か国調査である。15か国調査の今回の発表においては、コホート総数の598,068人から、1年未満の雇用、線量データなし、内部被ばくの可能性、中性子被ばくの可能性を理由に、合計190,677人(重複あり)を除外した407,391人を主たる解析対象集団としている。

さらに、白血病以外の全がんなどの解析にあたっては、社会経済的な階層分けの情報がないか、不十分ということで日本、米国（Idahoの国立研究所）およびカナダのOntario Hydro社の従事者合わせて約13万人を除外した約27万人だけを対象としている。中性子被ばくの可能性を理由に除外された者の詳細は不明であるが、内部被ばくの可能性を理由に除外された英国、フランスなどの従事者の大部分の者は、単に内部被ばくのモニタリングを受けていたというだけで除外されている。

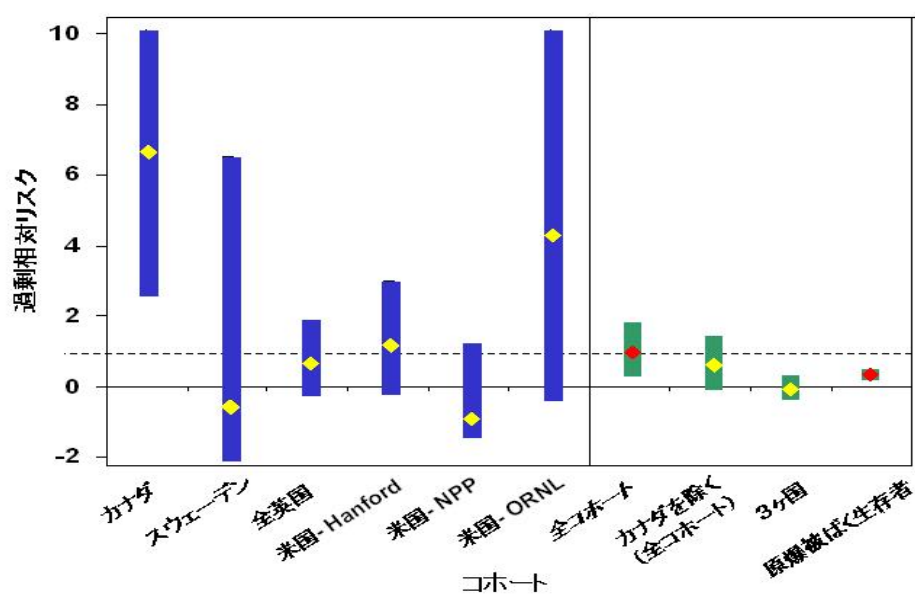


図 2.2-4 全がんの Sv 当りの過剰相対リスク(3 カ国研究との比較)

2007年4月に刊行された15か国調査の詳細報告(E. Cardis, 2007)において、被ばく線量群別の死亡数が公表された。表 2.2-10 に示すように15か国調査では3か国調査と比較して死亡の総数は増えたが、100 mSv以上のカテゴリーの死亡数が大幅に減少し、統計的な信頼度が著しく低下したことがわかる。15か国調査については、除外した従事者のデータ

を加えた解析結果を速やかに公表すべきであり、内部被ばく等の線量寄与、社会経済的な階層分け、喫煙等の交絡因子の問題について十分な検討を行ったうえで、原子力施設で受ける放射線被ばくによるがん死亡リスク等について議論する必要がある。

したがって、400 mSv 以上の累積線量を受けた者でも全がん（白血病を除く）による死亡リスクは上昇せず、白血病（慢性リンパ性を除く）については、400 mSv 未満ではリスクの上昇がなかったという結果を示した 3 カ国調査の結果が、現時点では、最も信頼性が高いといえる。

表 2.2-10 3 カ国調査と 15 カ国調査における観察死亡数/期待死亡数

死因	死亡数	線量カテゴリー (mSv)						
		0-	10-	20-	50-	100-	200-	400+
全がん（白血病を除く）								
3 カ国	3,830	2,234/2,228	462/465.4	445/476.9	276/254	196/190.5	161/147.5	56/67.3
15 カ国	5,024	3,547/3,581.3	500/513.6	476/475.4	249/236.2	165/133.3	75/73.6	12/10.8
白血病（慢性リンパ性を除く）								
3 カ国	119	60/62.0	19/17.2	14/17.4	8/9.0	8/6.4	4/4.7	6/2.3
15 カ国	196	135/132.2	23/23.6	19/22.2	9/10.4	6/5.2	3/2.2	1/0.3

(b) 医療放射線

a) 米国科学アカデミーの BEIR VII 報告(NAS/NRC,2006)

米国科学アカデミーの BEIRVII Phase 2 委員会の報告書「低レベル電離放射線被ばくによる健康リスク」では、疾病の診断あるいは治療の目的で放射線を受けた患者についての調査・研究は、放射線リスク（とりわけ甲状腺がん、乳がんといった特定のがん）について有用な情報を提供してきたとして、主な研究結果を集約している。また、多くの研究が、不十分なサンプルサイズ、質の高くない線量評価、信頼区間が広いリスク評価結果という問題のあることを指摘しつつ、原爆被爆者の研究だけでは答えられない問題、日本人とコーカサス人種とのベースラインがん罹患率の違い、一回被ばくと遷延被ばくとの違いなどについての情報を提供している点の評価している。

本報告書が取り上げている調査・研究とその評価には、客観的とはいえない部分がある。

たとえば、診断用 X 線の胎内被曝と白血病および小児がんに関する症例—対照研究から、10-20 mGy の線量で増加が有意であると断定している点である。症例—対照研究よりも信頼性の高いコホート研究や原爆被爆者の調査では増加が認められていないこと、また、白血病と固形がんの過剰相対リスクが同じという結果に対し

て、調査結果の信頼性が疑問視されているにもかかわらず、長い間の論争に決着をみたとするような扱いは、極めて恣意的である。

医療被曝集団の研究は、リスク評価の大きさ（主として、中・高線量域）とともに被曝パターンや被曝時年齢のようなリスクを修飾する要因についての情報を提供するとし、医療被曝者についての放射線感受性遺伝子に関するさらなる研究やCTなどで低・中線量の診断被曝を受ける乳幼児集団の調査が必要であるとしている本報告書の結論は妥当と思われる。

b) フランス科学・医学アカデミー共同報告(FR-AS/AM,2005)

フランスの科学アカデミーと医学アカデミーの合同報告書「低線量の電離放射線による発がん効果の線量・効果関係と評価」では、報告では、診断による被曝（高線量率）でも、100 mSv よりも低い線量では、白血病のリスクの増加は認められないとしている。過剰リスクを示す唯一の研究は、不確かな症例と聴き取りに基づくもので、バイアスがかかっている可能性がある。すなわち、医療放射線による胎内被曝の影響を調査したオックスフォード研究の結果は、他の研究データと矛盾しており、記憶の偏りや、被曝そのものよりも、妊娠中にX線診断を受けるに至った母親の疾患が関与しているとする報告もある。他の多くの調査では、線量効果関係は組織によって大きく異なるが、オックスフォード研究での過剰リスクはほとんど全ての部位（白血病、リンパ腫、神経芽細胞腫）について同じ値である。

甲状腺がんについては、子供でも成人でも放射線検査の繰り返しによってがんが生じたというデータはない。ヨウ素 131 の投与は、成人では甲状腺がんのリスクの増加をもたらすことはない。投与された子供の数は限られているが、小児でも発がん作用は認められていない。チェルノブイリ事故後の小児甲状腺がんについては、全般的にヨウ素欠乏であり甲状腺の被曝が1 Gy をこえる例もあったことに注目すべきとしている。

3つのコホート研究が乳がんのリスクの増加を示しているが、直線的な線量効果関係が見られるのは100 mSv よりも高い場合であり、10 mGy のオーダーの被曝の反復は乳がんの増加をもたらすが、総線量は1 Gy にのぼる。気胸の経過観察を行った女性の場合には有意差が見られるのは500 mSv よりも高い線量である。

全体としていえば、胎内被曝の例外を別とすれば、コホート研究や症例対照研究では、およそ100 mSv よりも低い線量では発がん作用は見られないとしているが、低線量で発がん作用があることを否定することもできないので、現実のデータに最もよくフィットする関係を求めることが必要であるが、疫学的調査の信頼区間は大きく、結論を得ることは困難であろうとしている。

c) 国際放射線防護委員会第1専門委員会報告(ICRP Com.1,2004)

本報告では、数十(a few tens) mGy の被曝に関連した過剰がんリスクには直接的な疫学的証拠があるとして、X線骨盤計測での胎内被曝による白血病と固形がんのリ

スク上昇例（Gy あたり 6 %の過剰リスク）を第一に挙げている。第二に、気胸治療患者の 10 mGy オーダーの反復被曝（累積線量、数百～数千 mGy）による乳がんリスクの上昇を挙げ、線量あたりの乳がんリスクは原爆被曝者と同程度なのに、肺がんがそれほど増えてないのは喫煙率が低いため、肺がんリスクの上昇が隠されたためであろうとしている。米国の子ども達では観察されていないが、頭部白癩の X線治療を受けたイスラエルの子ども達の線量（平均 90 mGy、40～500 mGy の幅）に関連した有意な甲状腺がんの過剰リスクを取り上げている。

d) 英国政府の体内放射性物質のリスク検討委員会報告(UK-CERRIE,2004)

本報告では、患者および医療従事者は、診断検査および治療の結果として、放射性物質の体内取り込みによる被ばくが増加していることに留意すべきとしている。こうした集団の疫学的研究に価値がある可能性があるため、この可能性について調査するように勧告している。

③ コメントと研究課題の提起

職業被曝作業員集団は、低線量・低線量率の電離放射線の影響の直接的な評価に最も適しており、個人線量計を用いて個人ごとの線量が把握されている原子力従事者についての調査・研究が最も有用な情報を提供できると思われる。また、統計的に高い信頼度を得るためにはサンプル数を多くする必要があり、数多くのコホートの合同解析が有効であると考えられる。

放射線被曝線量とがん罹患率あるいはがん死亡率との関係の解析において、LNT モデルへの統計学的な適合性の検討のみで、因果関係があるかのごとき言及がなされる傾向があるが、発がんに寄与する酒、タバコなどの生活習慣等の諸要因を、解析・評価にあたって十分考慮する必要がある。こうした要因にも着目して進められているわが国の「原子力発電施設等放射線業務従事者等に係る疫学的研究」の成果が期待される。

2005 年に発表された 15 カ国の原子力従事者の疫学調査報告は、全がんリスクが統計的に有意となった一部の解析結果のみを示したにすぎないので、内部被曝や中性子被曝の可能性等を理由に解析から除外された従事者を含めた解析結果の公表と、それらの結果の評価が必要である。その上で、各国がその後集積した調査データをも含めた集団について解析評価を行う必要がある。

医療領域の職業被曝については、低エネルギーの X線についてのリスク評価に役立つと考えられることから、被曝部位を考慮した個人ごとの線量評価データを蓄積し、大規模な集団について疫学的な調査を行うことが望ましい。

(金子正人)

2.2.5 まとめ

史上最悪の原子炉事故と言われたチェルノブイリ事故に伴い地域住民が受けた放射線被ばくは、甲状腺の放射性ヨウ素による局所的な比較的短期の高線量の被ばくを除くと、主に放射性セシウムによる微量～低線量率での低レベル全身被ばくによっていた。しかし、この低レベルでの全身被ばくによる健康影響は定かではなくその解明の必要性が高まっていた。

この低レベル放射線被ばくによる健康リスクの評価の必要性は、チェルノブイリ事故影響のみならず、大気圏核実験に伴う放射性降下物による被ばくや各国の原子力施設周辺の放射能汚染による小児白血病の発症増加リスク、原子力産業や医療業務従事者の被ばくによるがんの発症の有無、近年、急速に普及してきた放射線による健康診断・医療被ばくの影響評価など、広範な分野で高まってきた。

このような中、チェルノブイリ事故影響に関する国連諸機関や地元3ヶ国による評価作業と並行して、欧米主要国（イギリス、フランス、アメリカ）のアカデミーや諮問委員会、国際放射線防護委員会、及び国際がん研究機関の研究者等によって、低レベル放射線の健康影響にかかわる以下に示すような報告が公表された。

- ① USA-NAS/NRC (2006), “Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation”, BEIR VII Phase 2 Report, (A4 版, 420 頁)
- ② French Academy of Sciences and National Academy of Medicine (March 2005), “Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation”, (A4 版, 58 頁)
- ③ ICRP Committee 1 Task Group (Dec. 2004), “Low-dose Extrapolation of Radiation-Related Cancer Risk”, (A4 版 Draft, 211 頁)
- ④ UK CERRIE Com.(October 2004), “Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters.” (A4 版, 155 頁) and UK COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment) (2006), “The distribution of childhood leukaemia and other childhood cancers in Great Britain 1969–1993.” (A4 版, 160 頁)
- ⑤ E Cardis, M Vrijheid, M Blettner, etc. (June 2005), “Risk of cancer after low doses of ionizing radiation: retrospective cohort study in 15 countries”, an Article in the British Medical Journal and the Related Reports of IARC

ここでは、これら諸報告の他、チェルノブイリ事故影響報告、最新の知見や論文、及び本レビュー委員会における検討結果を踏まえ、低レベル放射線被ばくによる健康影響の骨子、及び線形・しきい値なしモデルをめぐる2つの立場について、以下にとりまとめた。

2.2.5.1 固形がん、白血病、及びがん以外の疾患の発症への影響

(1) 甲状腺がんの発症への影響

広島・長崎の原爆被爆者の寿命調査集団 8.0 万人の中での、甲状腺がんの過剰発症者数の推計値は、1958-1998 年の 41 年間の合計値で 63 例であり、その過剰相対リスクは、被爆時年齢 10 歳で 1.21、同 30 歳で 0.57、同 50 歳で 0.27 であった (D.L.Preston et al.,2007)。

一方、チェルノブイリ事故では、地域住民の中で小児甲状腺がん (非致死性) が多発し、2002 年現在、4837 人にも達している。また、診断時の甲状腺がん発症年齢の年次別推移をみると、その発症ピークは被ばくした小児の生長に伴い当初の小児から青年へ、さらに成人へと移行してきており、乳児期に被ばくした人の過剰相対リスクは非常に大きく数 10 に達しているように見受けられる。

なお、甲状腺がんの全体としての発症ピークは、峠を越えたように見受けられるが、小児期に高い被ばくを受けた成人層の発症監視は長期にわたって継続する必要がある。(Demidchik YuE, Saenko VA, Yamashita S.,2007)。

この甲状腺がん患者の生存率は、早期の検診と治療の効果で 98.8% (ベラルーシ) と高い値を示しているが、長期の予後や再発、その他の合併症は今後の課題であり、長期の追跡調査と適切な治療が求められている。

なお、小児期に被ばくした子供達の間で甲状腺がんが多発した主な理由としては、

- ①事故に伴い大量に放出され拡散した放射性ヨウ素が牧草等に付着し、乳牛等のミルクが放射性ヨウ素で汚染されたこと、
- ②旧ソ連当局が個人農家に対して事故の情報提供と放射性ヨウ素で汚染されたミルクの飲用規制等の行動勧告をタイムリーに行わなかった (緊急時の行動規制の立ち遅れ) ため、数多くの子供達がミルクを介して、多くの放射性ヨウ素を摂取したこと、
- ③甲状腺はヨウ素を含む甲状腺ホルモンを合成する器官であるため、ヨウ素を特異的に高度に濃縮する性質があり、生長期の小児は特に集積が著しいという生理的特性が重なったこと (Y. Hiyama and J.Matsubara-Khan 1964)、
- ④この事故の影響を受けた地域は内陸のヨウ素欠乏地域で、子供達の甲状腺の質量が大きく、かつヨウ素の吸収率が高まっていたため、放射性ヨウ素が甲状腺により多く集積し、甲状腺が非常に高い被ばくを受けたこと、
- ⑤原爆の瞬時・高線量率のガンマ線・中性子線による外部被ばくと、チェルノブイリ事故に伴う放射性ヨウ素の集積による短期内部被ばくとでは、発症影響がかなり異なっていた可能性があること (内部・外部、核種・線種等の違い)、

などがあげられる。

(2) 固形がん(甲状腺がん以外)の発症への影響

寿命調査集団の調査によれば、広島・長崎の原爆放射線被曝による固形がんの発症は、被曝後、10～20年後あたりから有意に増加し始めた。この寿命調査集団のうち、0.005Gy以上の被曝集団44,635人の中での、1958-1998年の41年間における固形がん(甲状腺がん以外)の発症者数は7,851例で、被曝による過剰発症者数は787例(推計値)であった(D.L.Preston et al.,2007、Table 2, 9, 39 & 46)。

なお、かなりの有意線量を被ばくした被曝者集団の場合、酒・タバコや精神的ストレスがその発症リスクに影響を与えている可能性が考えられるが、この推計においてはこの点の検討は行われていない。

また、D.L. Prestonら(2007)における放射線リスクの線量反応解析は一貫して線形モデル(いわゆるLNTモデル)に基づいているが、D.L. Prestonらは、原爆被曝者における固形がんリスクの詳細な検討の過程で、線量反応関係のモデルの候補の中で、線形モデルは、線形・2次モデルや閾値モデルと適合度に関して有意差がないと指摘している。

この線形モデル採用の妥当性について、フランスの科学アカデミー・医学アカデミーから厳しい批判を受けているが、寿命調査集団のがん死亡率、がん発生率の解析の大きな目的の一つは放射線防護基準の策定に資することであり、その観点に立てば、LNTモデルの有用性は損なわれないと柴田は指摘している(2.2.1.4の(3)のコメント参照)。

一方、チェルノブイリ地域では、地域住民の中で、事故に起因する放射線被ばくにより、固形がん(甲状腺がんを除く)が過剰発症したことを示す明白な証拠は未だ見いだされていない。ただし、乳がんについては、ベラルーシとウクライナの最も汚染された地域に居住する45歳以下の女性の乳がん頻度の上昇が示唆されている。

チェルノブイリ地域で固形がん(甲状腺がんを除く)の発症増加の明白な証拠が、未だ見いだされていない理由として、

- ① 原爆被曝者の疫学調査結果を考慮すると、被ばく後の経過年数が短くて未だ発症が顕在化していないと推定されるので、これまでは余り調査が行われてこなかったこと、
- ② 地域住民の被ばく線量が低かったため、これまでの調査では統計的な検出力が不足していて発症増加が検出できなかったこと、
- ③ この事故による被ばくは低線量・低線量率での慢性被ばくなので、原爆放射線被ばくのような瞬時・高線量率の急性外部被ばくから導かれた線量応答関数がこの事故によるリスク評価に適用できるか否か不明なこと、

などがあげられている(WHO,2006a)。

それゆえ、今後も、高い被ばくを受けた事故処理作業員や厳重管理区域等の高汚染

地域居住者を対象に、乳がん、肺がん、胃がんなど臓器毎の長期のモニタリングを行い検証し続けることが重要な課題となっている。

(3) 白血病の発症への影響

広島・長崎原爆の放射線被ばくによる白血病の発症は、原爆被爆者寿命調査集団を対象とした調査によれば、被爆後2～3年の潜伏期を経て現れ、過剰死亡数は6～7年でピークに達し、それ以降は時間とともに減少している。この寿命調査集団のうち、0.005Gy以上被ばくした50,113人の中で、1950-90年の40年間に、176例の白血病による死亡例が確認され、このうち87例が放射線被ばくによるものと推定されている。

一方、チェルノブイリでは、事故処理作業員に関する最近の調査で、150mGy以上外部被ばくしたロシアの作業員の間で、1986-96年の白血病の発症頻度が2倍に増加したことが示唆されている。

しかし、チェルノブイリ地域住民の中での白血病の過剰発生は、事故後20年近くたっても、未だ、見いだされていない。とくに、放射線感受性の高い小児白血病については、ヨーロッパ小児白血病・リンパ腫発症頻度研究（23か国の36のがん登録から15歳以下の子供の白血病発症頻度を使用）など、大規模かつ包括的な調査が行われたが、汚染3ヶ国や北欧・ギリシャなどチェルノブイリ関連の放射線被ばく地域において、小児白血病の発症増加を示す証拠は見いだされなかった。

広島・長崎の原爆被爆者の疫学調査結果などから、これまで放射線被ばくによる白血病の発症増加が特徴的とされてきたが、チェルノブイリ事故の放射性降下物の影響を受けた3ヶ国の厳重管理区域の居住者や、北欧・中欧諸国においても、白血病の発症増加が未だ見いだされていない理由としては、

- ① この事故の放射性降下物による地域住民の中での白血病の過剰発症リスクは、存在しても日常的な発症リスクの変動範囲内で、統計的に識別できないほど小さかったこと（放射性降下物による発症リスクの低さ）
- ② 放射性降下物（ ^{137}Cs 等）による低レベルの短期～長期の慢性被ばくの影響は、瞬時・高線量率の原爆による放射線被ばくの影響とは異なっている可能性があること（線量応答関数の違い）

などが考えられる。

なお、英国政府は、小児白血病等の全国的な疫学調査を実施し、2006年、環境放射線の医学的側面に関する委員会報告第11報「英国における小児白血病およびその他の小児がんの分布」を公表した（UK-COMARE,2006）。この中で、COMARE委員会は、全国的な疫学調査結果や同調査に基づく論理的結論として、

- ① セラフィールド、ドーンレイなどいくつかの原子力施設の近くでは小児がんの過剰が確認された。しかし、英国全体の原子力施設周辺の小児がんの分布には、

一般的な増加のパターンは見られず、また、原子力発電所の近くでは過剰のパターンを示していなかった。それゆえ、英国における小児がんの一般的な原因を、放射性物質の放出と主張する仮説は支持されなかった。

- ② 小児がんのタイプの多くは、ランダムに発生するのではなく、特定の社会・経済的な階層に関係すること、および狭い地域に群発する傾向がある（クラスター現象）。小児がんの地理的分布はランダムではないが、その理由はわからない。感染/免疫系に基づく仮説が有力視されてきたが、更なる研究が必要であると指摘している。

(4) 事故による「がん以外」の健康影響について

チェルノブイリ事故による健康影響に関する専門家部会報告(WHO,2006a)では、ICRP 報告や米国の BEIR VII 報告ではそのレビュー・スコープから除外されていた、事故による「がん以外の健康影響」についても取り上げ、そのレビュー結果が明らかにされた。ここで取り上げられた項目は、以下の項目、

- ◇眼と白内障、
- ◇心臓血管疾患、
- ◇細胞遺伝学的バイオマーカー、
- ◇健康に及ぼす免疫系の影響、
- ◇生殖への影響および子供たちの健康、
- ◇精神的、心理的および中枢神経系への影響

である。

このうち、心臓血管疾患の項では、汚染地域居住者の中で、内分泌系、造血系、循環器系および消化器系疾患の罹患率増加と、高い割合での精神不調・精神障害が観察されているが、これは主として社会心理的トラウマやアルコール、喫煙やその他の要因の結果であって、事故後のストレスと経済的困窮が恐らく最も影響を及ぼしているようだ」と指摘している。

今日までこの事故によって引き起こされた最も大きな公衆衛生問題であると指摘された住民への心理的・精神的な健康影響については、放射線への恐怖に基づく妊娠中絶や自殺、X線検診の受診拒否による結核の広がりや乳がんの発見の立ち遅れが懸念された。

今後、重大事故、事件に共通した社会心理的な影響を軽減させるには、信頼される人や機関から、地域住民への正しい情報の適確な伝達が、いかに重要であるかが、明らかとなった。

(5) 低レベル放射線の健康影響の総括

環境中の放射能汚染は、かなり微量でも測ることができるが、環境の放射能汚染が検出されたからといって、そこに住む人々への健康影響が発生したということではな

い。

かつて大気圏核実験によって世界各地で放射性物質による広範な生物圏汚染が観測・追跡された。デンマークでは、1961-1963年の期間に乳児白血病の増加が認められ、大気圏核実験の放射性降下物説（Darby, SCら,1992）が有力視された。しかし、近年、スウェーデンやノルウェー等の北欧諸国も含めた疫学調査結果の比較分析により、これらの国ではこの期間に乳児白血病が増加しておらず、放射性降下物説は棄却されるにいたった（CERRIE,2004）⁶。

一方、世界最大の原子力事故であるチェルノブイリ事故の場合、事故直後の1年間に動員され短期被ばくを受けた事故処理作業員は24万人にのぼり、その被曝線量（過剰分）の平均値は100mSv強であった。また、チェルノブイリ周辺の地域住民では、1986-1995年の10年間に、516万人の汚染地域住民のうち、1万人近い人が自然放射線に加わる過剰分として100mSv以上被ばくし、最新の報告では、1986-2005年の期間に、27万人の厳重管理区域内居住者が平均50mSv強（過剰分）、また、500万人の低汚染地域住民が10～20mSv（過剰分）の被ばくを受けた。

しかしながら、地域住民が受けたこれらの線量では、地域住民の中から乳がん以外の固形がんや白血病の増加を検出することは、困難だと考えられる。

結論的にいうと、動物実験で放射線被ばくと発がんの関係を調べても、100mSv以下の線量では、発がんの増加は検出されていない。人の集団では、たとえ増加したとしても、この線量レベルでは健常集団でのガン発生率20-30%に付加される部分は、0.1～0.5%以下と小さいので、その増加は、平常のバラツキの中に埋もれてしまう。放射線や有害物による発がんを考えるには、人の生活様式や人の持つ生体防御機構を考慮する必要があり、これからの時代は、放射線による細胞の傷害の有無よりも、個体の防御機構の限界を量的に明らかにする研究が重要である。

2.2.5.2 線形・しきい値なしモデルをめぐる2つの立場

◇ 近年、線形・しきい値なし（LNT）モデルについては、放射線リスクに関する主要国等の評価委員会の立場や見解が大きく2つに分かれている。1つは、放射線防護の立場で、主に原子力産業の作業員を対象として、予防的に安全側にリスクを評価しようとする全米科学アカデミーBEIR VII-Phase 2報告の担当委員会や国際放射線防護委員会（ICRP）である。二つ目は、低線量放射線の科学的な健康影響の実態に基づき適切な判断枠組を形成しようとするフランスの科学・医学アカデミー、米国DOE科学局、国連チェルノブイリ・フォーラムにおけるWHO報告やUNDP報告の立場である。

この2つの立場のうち、前者は、放射線防護上、予防原理に基づき安全側で、利

⁶ ただし、旧ソ連のマヤクやセミパラチンスク地区など核実験により高い汚染を受けた地区住民の慢性被曝による健康影響については、今後も、調査を継続し影響の実態を解明していく必要がある。

便性の高い仮想的なリスク評価の判断枠組を構築することを指向しており、後者は、線量が低いほど生体防御機構がより効率的に機能するとの観点から、あくまで放射線影響の科学的根拠に基づきリスク評価を行おうとする立場である。

- ◇ 前者の立場に立つ BEIR 報告や ICRP 報告の場合、その科学的な結論は、低線量のリスク評価の不確実性のために、しきい値があるかないかの決着をつけることはできないという点にあるが、その報告の結論には、「LNT 仮説は放射線防護のガイドとして最も妥当なモデルである」等と記載されている。この結論は BEIR 報告や ICRP 報告の科学的な判断ではなく、放射線防護の観点に立った便宜的な政策判断であるといえる。

なお、BEIR VII 報告や ICRP 報告は、放射線の身体的な健康影響に関する分子・細胞レベルから人間の集団(疫学)レベルの専門的情報を集約しているが、分子・細胞レベルの情報と疫学情報をつなぐ生物学的情報が不足している。細胞への影響はそのまま個体＝人間への影響と同じではないので、生体側、特に個体の放射線に対する防御機構や防御反応に関する情報が必要だが、現報告では欠落気味であり、そのレビュー・スタンスまで含めた抜本的な改善が期待される。

- ◇ 一方、後者の立場に立つフランスの科学・医学アカデミーの共同報告やチェルノブイリ事故の健康影響の取りまとめにあたった WHO の専門家部会報告のスタンスは、ピア・レビューによる科学的な健康影響の実態分析に基づき、一般公衆、メディア、政策決定者、各界の専門家等に対して、正確かつ信頼できる情報を提供する点におかれている。

特に、前者の共同報告では、世界の医学、分子生物学、動物実験、疫学等の分野の膨大な調査・試験研究成果のピア・レビューを行った上、生体の持つ高次の防御機能に着目して、線量が低い場合には LNT モデルが成り立たないことを説得力のある形で示している。生体防御能力が、線量が低いほど効率的に機能し、高線量の場合には機能を十分に果たせないということは、LNT の仮定とは大きく異なるが、生物学的には納得できる考えである。

この共同報告では、このような考えに基づいて、放射線管理は、線量の高い行為に対して重点的に行うべきであると指摘している。放射線管理全般にどこまで適用できるかについては検討が必要ではあるが、少なくとも医療の現場ではすぐにでも実行に移せることである。

日本の場合、医療被ばくは放射線の規制の枠組みからはずれているが、本共同報告においては「線量限度が診療行為を制限する」と欧州の放射線医療安全規制の近年の事情について言及している。

この共同報告では、この点について、低線量放射線の被ばくによるリスクは、採用する線量－効果関係の仮説（モデル）に依存して、ゼロから線量に直線比例した値（または超線形さえも）までの幅がありうるとして、いかなるリスク仮説を採用

するかによって、結果がいかに異なるか、を具体的に説明している。

フランスでは（日本でもほぼ同様な状況にある）、毎年 7 千万件の放射線による健康診断や検査が行われ、1 人あたり年平均 1 mSv 被ばくしているが、適用する仮説如何によって、健康診断や検査により毎年約 3 千人ものがん患者が発生する（LNT モデルの場合）ことになるが、適用する仮説によっては、有意な危険はもたらされないということにもなる。同様に、フランスの原子力産業で働く人は、年平均 2 mSv を被ばくしているが、採用する仮説如何によって、影響ゼロから毎年数人の致死性がん患者が発生するとの推計の幅がある。

- ◇ 原子力産業の場合、通常時は、同産業従事者に、放射線防護の目的で、LNT 仮説を適用しても社会的に特に問題は生じないと考えられるが、原子力重大事故に適用した場合は、原子力政策やその制度設計にまで深刻な影響を及ぼす恐れがあることを示唆している。
- ◇ 米国エネルギー省科学局は、過去 8 ヶ年間、巨額の予算を投入して低線量放射線研究プログラムを一貫して推進してきているが、その研究報告(2005. 11)において、次のように指摘している。
 - ・低線量・低線量率の疫学的知見は、固形がんリスクがないことを示している。（例えば、E.Cardis らの 15 ヶ国研究（2005）は、カナダを除くと、有意な超過相対リスクが認められない）
 - ・最近の新たな生物学研究データは、高線量と低線量によるがんリスクについて別々のメカニズムの存在が示唆されている。

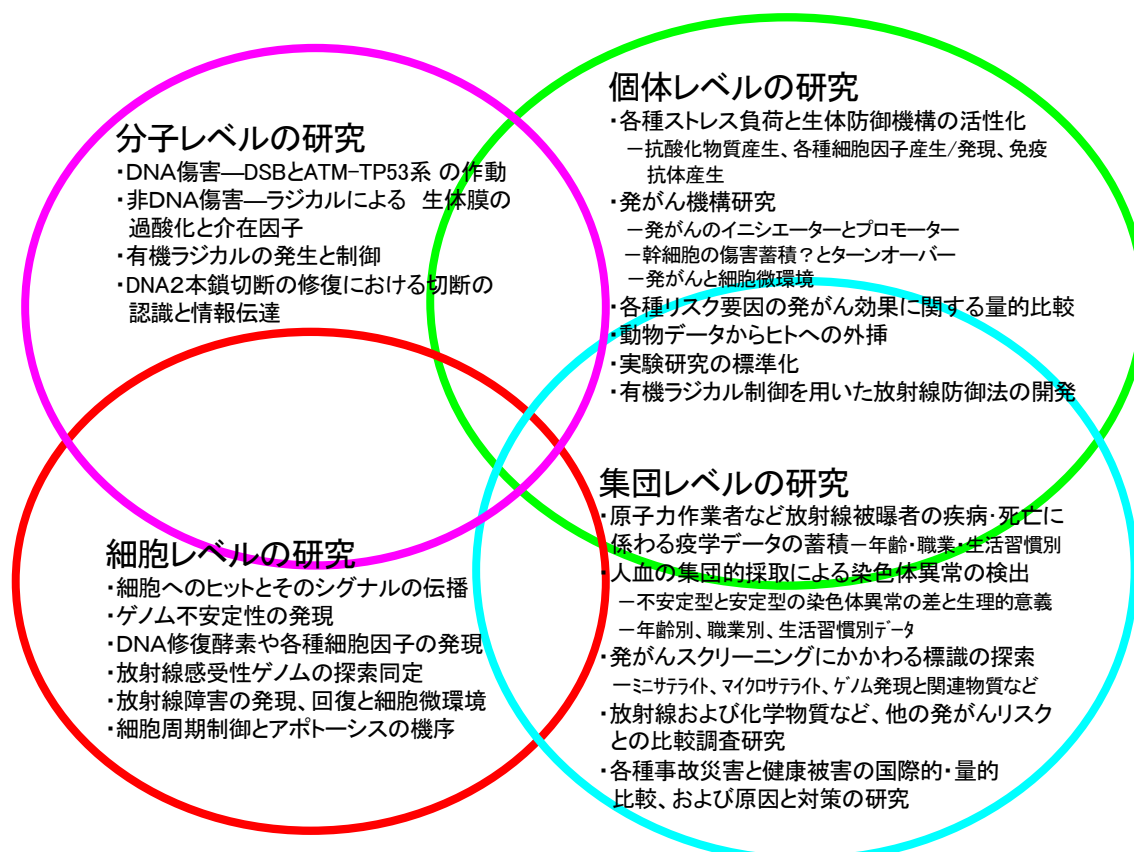
2.2.6 国連諸機関・主要国アカデミー報告等のレビュー結果に基づき提起された研究課題

ここでは、放射線影響に関する今後の研究課題の検討に資するため、国連諸機関や主要国アカデミー等の諸報告のレビュー結果に基づき委員各位が提起された研究課題を抽出し、とりまとめた。

(1) 生物学・医学研究分野における課題

◇ BEIR-VII報告では、放射線の身体的な健康影響に関する分子・細胞レベルから人間の集団(疫学)レベルの、多岐にわたる専門的な情報をレビューし集約している。しかし、細胞への影響は個体＝人間への影響と同じではないので、生体側、特に個体の放射線に対する防御機構や防御反応を視点とした評価研究が不可欠であるが、BEIR 報告では個別的検討が主体で総合的視点が不足している。それゆえ、分子・細胞レベル情報と疫学情報をつなぐ、生体側の防御機構を考慮した生物学・医学分野の総合的評価を行う必要がある。

図2.2-5 放射線影響研究の分野と課題



◇ 今後、低線量放射線の健康 リスクを評価していくにあたっては、発がん機構そのものに立脚し、これまで見落とされていた個体レベルの生物学的現象を、機構論

等も踏まえ定量的に評価する新しいアプローチによって疫学データを評価するという、「疫学と生物学の融合」を基本とした複合研究領域を創設していく必要がある。(松原)

個別課題

(a) 放射線発がんの機序の解明

ヒトの放射線固形がんでは未だ特異的な遺伝子変異は見つかっていないので、今後もゲノムに残された放射線の爪痕を検索する必要がある。また、動物モデルの線量・効果関係は0.5Gy以下の線量の実験事例が少ないので、低線量域の線量・効果関係は再検討が必要である。さらに、ヒトやマウスの遺伝子変異や機能的多型など、放射線発がんにおける遺伝的感受性の解明は今後の大きな研究標的として位置付け研究を推進する必要がある。

これらの研究の進展により、集団及び個人の新しい放射線発がんリスク評価が誕生する可能性がある。具体的な研究課題としては、以下の点があげられる。

- ① 放射線発がんにおけるゲノム修復や細胞応答の役割
- ② ヒト及び動物の放射線誘発腫瘍における網羅的ゲノム解析と放射線爪痕研究
- ③ 低線量放射線によるゲノム損傷と発がんとの関係
- ④ ゲノム修復や細胞応答に関与する遺伝子群の機能的多型と放射線発がんの感受性（ヒト集団の疫学調査と動物実験）（以上、神谷）
- ⑤ ヒト臓器・組織、細胞を用いたがん化研究実験系の開発
（注：ヒト細胞のがん化は容易にできるものでない。ヒト培養細胞とヒト個体との差の方がヒト個体と実験動物の差よりはるかに大きい。IARCでもヒトがん化リスク推定には、培養細胞のデータはメカニズム研究の参考資料としてしか用いておらず、疫学調査と動物実験データのみを取り入れている。）
（野村）

(b) 健常なヒトおよび集団における医学的バックグラウンド値に関する研究

ヒトは代謝を営む動的な生き物であり、健常な人の生理機能に関する諸検査値は、人の病態に対する比較の基準となり、異なる集団について健康状態や病態を比較する基礎データとなる。

- ① ヒトの生理機能や生化学的臨床検査値の国別、性別、病態別、放射線地域別比較
- ② ヒトの染色体異常に係わる疫学的研究（国別、高自然放射線地域と他地域の比較）（松原、渡辺）

(c) 放射線の遺伝的（継世的）影響の解明

- ① ヒト・マウス共通疾患に対する誘発率による遺伝的影響の直接推定法の考案

倍加線量法によるリスク推定はあくまで自然発生突然変異と放射線等による誘発突然変異が同一の性格であることを前提とする。UNSCEAR2001以降、先天性形態異常でなされているようなヒト・マウス共通疾患について、誘発率による遺伝的影響の直接推定法を考案する必要がある。

② ヒト・マウス共通の突然変異検出系の確立と種々の疾患との相関の解明

従来のマウス突然変異検出法の如く膨大なマウスを使用せず、分子生物学的手法の活用により、検出感度を上げ（標的数を多くする）、客観的に突然変異を検出できるヒト、マウス共通の検出系を確立する必要がある。分子レベルの変異と生活習慣病等あらゆる疾病との相関を明らかにする必要がある。すなわち、遺伝子の変化と健康被害との関連を検証する研究が必要である。（野村）

(d) 放射線に対する生体応答の仕組みの解明

① クラスタ損傷、バイスタンダー効果、遺伝的（ゲノム）不安定性など、放射線に対する生体の細胞等の応答に関する研究の推進と知識の整理

② 放射線に対する細胞レベルの適応応答と、個体レベルの適応応答の研究

③ 生体防御機構の総合的解明

フランスの共同報告では、わが国の多くの科学的成果、例えば松原らによるストレス時の生体防御機能および抗酸化機能の活性化、丹羽によって注意が喚起されている分化途上の幹細胞の代謝回転、渡邊によって提起されている膜などDNA以外の初期損傷、等の知見が引用されていない。それゆえ、放射線や有害物に対する個体の生体応答や生体防御機構に関するわが国独自の研究を推進する必要がある。（米澤）

(e) 事故によるがん以外の健康影響の解明

① 重大事故による主要な健康影響の評価

人々の生命と健康の保護は、事故対策の最も重要な目的である。公衆衛生政策上、循環器系疾患など、がん以外の健康影響は重要であり、そうした疾患の位置付けや発生の機構解明が必要である。（松原）

② 心理的・精神的な交絡因子が健康に及ぼす影響経路の解明

重大事故やそれへの対応が人々に与えた心理的・精神的な影響は、放射線への恐怖心やX線診断の受診拒否等の個人の選択行為を介して、人々の健康に影響を及ぼしてきた。

この要因は、広島・長崎の原爆被爆体験者の疫学研究においても、交絡因子として作用している可能性があると指摘された。それゆえ、今後、この影響経路や実態を解明し、広く社会に開示していく必要がある。（伊東、長瀧、米澤）

(f) チェルノブイリ事故影響のレビューから得られた課題

① 小児甲状腺がん新規発症者のモニタリングや各国の防災対策への貢献

事故後の初期段階で特に重要な核種は、大量に放出され小児甲状腺がん多発の原因となった放射性ヨウ素であった。しかし、IAEA 報告ではこの放射性ヨウ素による環境汚染と小児甲状腺がんの発生に関する検討が乏しい。

それゆえ、過去から将来にわたって、小児甲状腺がんの発症の動向、住民や症例の年齢分布、事故後数週間における個人農家等への情報伝達の立ち遅れ、及び地理・気象要因との関係にも配慮した分析を行うなど、環境影響と健康影響の両面から得られた知見の統合化を進め、放射性ヨウ素による健康影響の実態をより具体的に明らかにする。今後とも、新規発症者をモニタリングし、各国の防災対策の検討等に役立てていく必要がある。

(松原、伊東)

② 小児甲状腺がんの多発と内陸地域におけるヨウ素欠乏に関する実証研究の実施

チェルノブイリ事故により、小児甲状腺がんが多発した。内陸地域におけるヨウ素欠乏症の関与に関する疫学調査と動物実験研究報告がすでになされている。この点の多角的な実証研究が今後の課題として残っている。

(野村、長瀧、神谷)

③ 放射線被曝後の健康状況フォローアップの長期継続実施

放射線被曝後の健康状況を長期間フォローアップすることは、医学的治療、発病予防、がんの早期発見、健康促進、精神的ケアなど、被曝した人々における様々なメリットにつながる。

また、それと同時に、放射線影響に関するリスク推定値や交絡因子の評価など、放射線防護上きわめて貴重な情報や科学的知見を得ることができる。それゆえ、今後、その費用効果や心理的影響に配慮しつつ、推進していく必要がある。

(緒方)

(2) 疫学研究分野における課題

◇ 学術的観点からみた課題

学術的観点からは、まず、リスク推定値の精度を上げることが重要で、そのためには、

- a) 原爆被爆者の疫学調査に関しては、線量評価の不確実性を減らすことや解析モデルの改良によって、より信頼性の高いリスク推定値を得ること、
- b) 原子力関係施設従事者の疫学調査に関しては、被ばく線量に応じて長期間にわたる低線量の発がん影響を調べること、
- c) 医療被ばくに関する疫学調査では、個人の被ばく線量の推定とその不確実性を

調べていくこと、

が必要である。これらを実行するためには、データの収集方法やフォローアップの方法などの標準化を行う必要がある。

また、疫学研究では交絡因子やバイアスが十分に考慮されているかどうかが重要である。交絡因子に関する情報が存在していれば、解析の段階で交絡因子の調整を行うことができる場合もあるが、そのような情報が存在しない場合には、シミュレーション等により交絡因子の影響の可能性を検討するにとどまる。

各疫学研究の標本サイズが小さい場合に、各疫学研究の元データが存在して、なおかつそれらが互いに同質（例えば、母集団、観察条件、観察指標などが同じ）であると考えられる場合には、各研究の個々のデータをすべてまとめることにより全体として標本サイズを大きくすることができ、統計的検出力を上げることができる。

とくに、放射線リスクに関する疫学情報は時間とともに蓄積されていくので、これらの複数の疫学研究結果を何らかの合理的方法によって整理することを考える必要がある。

さらに、リスクモデルについては、リスク指標としての率、比、割合などに関して、

- a) 必要な説明変数とその関数形（数学的モデル）、
- b) 不確実性を統計学的に定量化できる指標、
- c) 生物学的メカニズムとの整合性を評価できる指標、
- d) 外挿が可能な指標、

などについて検討を行う必要がある。リスクモデルの適用に関しては、数学的（統計学的）問題と同時に生物学的なメカニズムを考慮する方法を検討する必要がある。

◇ 政策的観点からみた課題

政策的観点からみた場合、放射線従事者に関しては、公的な登録制度を作ることによって勤務施設や雇用者が変更になっても追跡調査が可能である。これらの登録制度は、その他の死亡やがん登録とリンクさせるべきである。また、放射線事故などによる高線量の被ばくを受けた人々についても同様の登録により影響調査を続ける必要があろう。

また、具体的な政策的課題の中で、科学的根拠を必要とする問題と社会的コンセンサスを必要とする問題を明確に区別するか、あるいは両者の視点が不可分であることを明確にすべきである。例えば、放射線防護の基本である LNT の考え方が、どの程度科学的に信頼される仮説であるか、もし科学的に議論の余地があるとすれ

ば、現実的な対応の上で必要な議論は何か、などを十分に検討する必要がある。

さらに、社会への説明責任を果たすという点では、国民の視点に立った情報提供が必要である。そのためには、データベースの構築（既存のデータベースへのリンクを含む）やわかりやすいリスクの表現方法、などについて検討すべきである。

（緒方、松原）

個別課題

（a）医学と疫学の統合研究による科学的不確実性の克服

放射線影響に関する統計的検出力など疫学研究の限界を乗り越えていくためには、今後、医学と疫学の統合研究を推進し、放射線影響の多角的かつ総合的な検討を図ることで、科学的不確実性を克服していく必要がある。

さらに、その影響低減対策に関する独自の、かつ有効な調査研究を推進し、重大事故時のみならず、広く公衆衛生政策上の要請に応えていく必要がある。

（松原）

（b）チェルノブイリ事故による健康影響の長期追跡調査の実施

チェルノブイリ事故による放射線被曝のリスク推定は端緒を開いたばかりである。今後、甲状腺がんはもちろんのこと、乳がん等のリスク推定が重要になる。

しかし、事故から20年が経過した現在、わが国におけるこれらの研究は、研究者個人に委ねられており、国は、人的・経済的にも本格的な調査研究が継続実施できるような環境を整える必要がある。

（柴田）

（c）原子力従事者および医療従事者における放射線被曝と死因などの疫学調査

わが国では現在まで30年にわたって実施されている「放射線従事者被ばく線量登録制度」がある。低線量放射線被曝と人体影響の問題は、大きな人間集団での長年にわたる疫学調査が不可欠であるが、上記の制度で蓄積されたデータを生かして放射線被曝や交絡因子に関する疫学的解析を推進する必要がある。今後は、医療従事者についても同様な疫学調査が必要である。

（巽）

（d）15カ国原子力従事者の疫学調査結果の見直し

2005年に発表された15カ国の原子力従事者の疫学調査報告は、全がんリスクが統計的に有意となった一部の解析結果示したものにすぎない。それゆえ、内部被曝や中性子被曝の可能性を理由に解析から除外した約6万人を含めた解析結果等を公表させ、それらの結果の評価を行うべきである。

その上で、各国がその後集積した調査データを含めた拡大された集団について解析評価を行う必要がある。

（金子）

（e）患者の被曝（照射）部位別線量評価データの蓄積と大規模な疫学調査の実施

医療分野での放射線業務従事者および治療を受ける患者の被曝については、低エ

エネルギーの X 線についてのリスク評価に役立つと考えられることから、被曝部位を考慮した個人ごとの線量評価データを蓄積し、大規模な集団について疫学的な調査を行うことが望ましい。(金子)

(f) 環境放射線に関する生態学的な研究の推進

地域別の環境の放射線レベルと発がんに関する生態学的な研究は、放射線が他の発がん要因と比較して、非常に弱い発がん性しか持たないと云うことを人々が理解する上で非常に有効であり、今後も推進する価値がある。(金子)

(g) BEIR-VII 報告における矛盾した線量・効果関係のロジックの見直し

BEIR-VII 報告における DDREF の導入は評価できるが、原爆被爆者のデータは線量率効果を考慮に入れずに議論している。また、線量・効果関係の形状の項では LNT が適切であると結論しているが、DDREF の議論では曲率の変化を前提としているなど、論旨が矛盾しているので、その見直しが必要である。(酒井)

(3) 政策的研究課題

以上、わが国において必要な放射線医学的および疫学的研究課題について述べたが、その研究成果を、今後、放射線安全規制における評価基準の制定や見直しに活かしていくとともに、保健医療や原子力産業、学校・社会教育、マスメディア、一般公衆等に広く開示していく必要がある。

一方、原爆と原子炉事故との被曝影響の混同、および LNT 仮説が世界の人々に与えてきた放射線への恐怖心やその社会的波及影響問題は、WHO や UNDP 等の国連諸機関、フランスの医学アカデミーなどによって、共通して公衆衛生上の重要課題として取り上げられた。しかし、これまでの ICRP 報告や米国の BEIR VII 報告ではほとんど検討が加えられてきていない。また、わが国の原子力安全政策においてもこの点の位置づけが定かではない。

それゆえ、今後その政策的、制度的位置づけの明確化を図った上、その影響低減対策の確立や知識ベースの構築に向けた共通基盤研究を立ち上げ、その推進に努める必要がある。(松原、伊東)

個別課題

(a) 原爆とチェルノブイリ事故が地域住民に与える影響の違いに関するリスク・コミュニケーションの手法開発とその推進

本レビューを通じて、原爆と原子炉重大事故とでは、地域住民に与える健康影響が著しく異なり、この点を明確にし広く公衆に伝えていくことが、原子力政策のみならず公衆衛生政策面からも極めて重要な課題であることが明らかとなった。

とくに、チェルノブイリ事故によって付加された地域住民への被曝線量は、大部分が世界の自然放射線の被曝レベル（典型的な変動範囲年間 1~10mSv）以下で、この被曝による健康リスクは、通常の日常生活のリスクの変動範囲に埋もれ識別できないほど小さなものであった。

それゆえ、これらの点に関するリスク・コミュニケーションを行うため、その知識ベースを整備し、メディアの協力も得て、適切な手法や媒体を開発し、実施に移していく必要がある。
(伊東、米澤)

(b) 心理的、精神的影響に関する異分野横断研究の推進

チェルノブイリ事故で精神的な健康影響を引き起こした「健康への脅威の知覚」は、WHO のみならず UNDP や IAEA も重要な問題の一つとして位置づけている。特に、緊急事態作業員や高汚染地域住民の循環・消化器系疾患や固形がんの発症には、酒・タバコの乱用以外に、放射線への恐怖心、精神的ストレス、経済的困窮等の要因も交絡因子として関与していた可能性が高い。

それゆえ、今後、この点については、放射線影響分野のみならず、広く心理的・精神的ストレス等が健康に及ぼした影響事例を取り上げ、医学・疫学のみならず、精神病理学や社会心理学の分野も含めた統合研究を推進し、国民の安全・安心の確保や緊急時の原子力防災対策等に役立てていく必要がある。

(米澤、伊東)

(c) 放射線の健康リスク評価に係わる異分野横断総合研究と手法開発の推進

科学的根拠が定かでない線形閾値無し(LNT)仮説を、低線量の放射線による健康リスクの予測のため単純適用することは、これまで世界の人々の社会心理（放射線恐怖症）、公衆衛生、原子力政策、環境政策等に極めて深刻な影響を及ぼしてきた。

それゆえ、今後、原爆と原子炉重大事故が地域住民に与える健康影響の違いの明確化を図ると共に、低線量被曝域における以下の点

- a) 従来の LNT 仮説の問題点の検討、
- b) 世界の高自然放射線被曝地域における健康影響の実態の把握、
- c) チェルノブイリ事故による健康影響追跡調査の長期継続実施
- d) 放射線と食品・医薬品等とのリスク・ベネフィットの比較、
- e) 酒・タバコや心理的・精神的ストレスなどの交絡因子の検討、
- f) 抗酸化物産生・DNA 修復・アポトーシス・免疫・適応応答等の生体防御機構の関与、
- g) ヒト集団における遺伝子の機能的多型性や放射線発がんの感受性分布
- h) 放射線の標的作用と非標的作用による生体影響の比較
- i) 人間集団を対象とした分子疫学を含む種々の疫学調査結果との統合、

j) 循環器系疾患など、がん以外の健康影響に関する評価、

の異分野横断的な調査研究や知識ベースの整備を進める必要がある。また、これらの研究成果を踏まえ、LNT 仮説に基づく従来の健康リスク評価手法を抜本的に見直し、新たな健康リスク評価の在り方の確立や手法の開発を推進する必要がある。

(伊東、米澤、柴田、松原)

(d) 予防的な防護措置の考え方に基づく対策の在り方の検討

防災の観点から見ると、日本の防災演習で実施されているような原子炉の緊急事態対応の意思決定におけるモデル予測重視の考え方は再考する必要がある。

特に、敷地外に影響を及ぼすような過酷事故の場合、IAEA がまとめている「原子力または放射線緊急事態に関する安全要件」にあるような、施設の状態に基づく予防的な防護措置の考え方に基づく対策の在り方について検討を深める必要がある。

(本間)

(e) 事故後の介入レベルの数次に及ぶ低減の影響と今後の防護対策への反映

チェルノブイリ事故後の介入レベルの数次に及ぶ低減とその範囲の拡大は、初期の危険性を過小評価したのではないかと住民の不信感を高め、膨大な社会経済損失の原因ともなった。

ICRP は、その教訓を踏まえ、長期的な被曝状況における公衆の防護に関する文書 Publication 82 で、事故等で年当たり 10 mSv の現存する実効線量以下では介入が正当化されそうにないと勧告しています。この勧告にもあるように、介入においては放射線防護の原則（正当化と最適化）の実行が重要です。

IAEA が現在策定しつつある「原子力および放射能の緊急事態に対する対応計画基準」(DS44)とその基礎文書(TEDOC1432)には、このようなチェルノブイリ事故の教訓を反映した形で提案されており、緊急事態における判断基準の国際的な調和の必要性から、その進展を注視していく必要がある。

今後の防護措置の計画・実施にあたっては、放射線防護の原則のみならず、手続面での正当性、公衆への事前周知、措置の実現性(費用や時間的余裕)、心理的・政治経済的な波及影響など、様々な因子を考慮して対処する必要がある。

(本間)

(f) 防災対策、緊急時対策およびリスク・コミュニケーションに反映すべき事項の追跡調査の実施

世界で唯一の原子力発電所の大規模事故であるチェルノブイリ原発事故の影響を受けた地域と住民の社会と健康・精神衛生への影響を長期的にモニタリングし、また同地域全体の復興対策活動をフォローアップする必要がある。

これは、防災対策、事故後の緊急時対策、その後の長期的な復興対策、およびこれら各段階で必要とされるリスク・コミュニケーションの手順の中に、現在も現地で実施されている関連活動を通じて得られた成果を反映するためである。

なお、現在ウクライナでは、チェルノブイリ事故の対策活動から得られた教訓を、欧州諸国に広める研究活動が進められつつあり、平成20年9月にはウクライナにおいて、国際ワークショップ⁷の開催が計画されている。

従って、本件調査・研究の実施に際しては、同ワークショップに参加する欧州研究者、各国中央政府、地方政府関係者たちとの研究交流を進めることが望まれる。
(松木)

⁷ International Workshop, Learning from the Chernobyl legacy to make European nuclear energy safer: the role of local communities, authorities and central governments in emergency preparedness and management, European and Mediterranean Major Hazards Agreement (EUR-OPA), Ukraine, September 22-23, 2008

第3章 結 論

ここでは、第一の課題「チェルノブイリ事故報告書等の調査」、及び第二の課題「低レベル放射線の影響評価」における、チェルノブイリ事故の環境・健康影響等に関する国連諸機関の諸報告や、低レベル放射線等の健康影響に関する主要国アカデミー等の諸報告をレビューした結果について、当委員会の見解も加えてこれらの問題に関する結論の骨子を以下に示す。

3.1 チェルノブイリ事故報告書等の調査

1986年4月26日未明、旧ソビエト連邦のチェルノブイリ原子力発電所で、史上最悪の原子炉事故が発生した。世界保健機関（WHO）は、放射線医学や疫学等の国際的な専門家45人からなる専門家部会を組織し、2003年から2005年にかけて、この事故に関連した健康影響に関する科学的証拠を検討、再評価を行い、2006年4月の最終報告で、以下に示す8章で構成された。

- ・ Chapter 1： 一般のおよび方法論的問題
- ・ Chapter 2： 線量推計
- ・ Chapter 3： 甲状腺疾患
- ・ Chapter 4： 白血病
- ・ Chapter 5： 甲状腺以外の固形がん
- ・ Chapter 6： がん以外、および甲状腺疾患以外の健康影響
- ・ Chapter 7： チェルノブイリ事故の電離放射線による死亡
- ・ Chapter 8： チェルノブイリ地域における公衆衛生システム

チェルノブイリ事故による健康影響について重要と思われる部分と背景についての考察を要約すると、以下の通りである。

- ① チェルノブイリ原子力発電所の事故によって、環境中に放出された放射線物質の全放出量は約14EBq（約14エクサベクレル、約4億キュリー）と推定され、放出は10日間続いた。その内訳は、放射性ヨウ素類が40%、不活性ガスのキセノンが48%、セシウムが1.2%、ストロンチウムが0.9%等で、その半減期は、全放出量の91%が70日以下であった。

事故が発生した1986年時点での ^{137}Cs の地表沈着密度が $40\text{Ci}/\text{km}^2$ 以上の高汚染区域は、チェルノブイリ近傍のベラルーシとウクライナの国境付近、およびゴメル北東のベラルーシとロシアの国境周辺の2つの地域で、その総面積は $3,100\text{km}^2$ に及んだ。

- ② 事故処理作業者のうち、重度の被ばくを受けた134人が急性放射線症と診断さ

れた。このうち、28人が急性放射線症で1986年中に死亡し、さらに19人がそれ以外の原因で2004年までに死亡した。一方、チェルノブイリの放射性降下物による一般住民の被ばく線量はかなり低かったため、一般住民の間で急性放射線症の発症例は見いだされなかった。

近年処理作業員の中で、白血病、固形がん、および循環系疾患の発症や死亡率の増加が検出されたが、このうち循環系疾患は、放射線被ばくよりも、事故に伴うストレスと経済的困窮がその発症に最も影響したと考えられた。今後は、高い被ばくを受けた事故処理作業員に絞って白血病の継続調査をするとともに、3ヶ国のがん登録システムを共通の標準型に改善し、臓器別固形がんの疫学調査を実施する必要がある。

- ③ 特筆すべきことは、この事故により地域住民の中で放射性ヨウ素による小児甲状腺がんが多発したことである。2002年現在、4837人に達し、その発症ピークは、現在、少年から若い成人層に移ってきている。しかし、2006年現在、小児の発症は自然発症レベルに低下し、全体としての発症は、数年前にピークを越えたように見られる。幸にも、この甲状腺がん患者の生存率は、早期の検診と治療の効果で98.8%（ベラルーシ）と高い値を示しているが、長期の予後や再発、その他の合併症の追跡や治療が今後の課題である。

子供達の間で甲状腺がんが多発した主な理由としては、1) 事故に伴い大量に放出され拡散した放射性ヨウ素が牧草等に付着し、乳牛等のミルクが放射性ヨウ素で汚染されたこと、2) 旧ソ連当局による汚染されたミルクの摂取規制の徹底が立ち遅れたため、数多くの子供達がミルクを介して、多くの放射性ヨウ素を摂取したこと、3) ヨウ素は甲状腺ホルモンの成分元素として、小児の甲状腺に局所的に集積する性質があったこと、4) この事故の影響を受けた地域は内陸のヨウ素欠乏地域でヨウ素の吸収率が高まっていたため、放射性ヨウ素が甲状腺に高い濃度で集積し甲状腺が高い被ばくを受けたこと、があげられる。

- ④ 地域住民の中での事故に由来する白血病の発症はそのピーク時期をすでに過ぎていていると考えられ、高汚染地域の住民の中でさえ、未だ白血病発症増加の明白な証拠は見いだされていない。放射線被ばくによる小児の白血病については、ヨーロッパ小児白血病・リンパ腫発症頻度研究（23か国の36のがん登録から15歳以下の子供の白血病発症頻度を使用）など、大規模な調査が行われたが、汚染3ヶ国および北欧とギリシャにおいて、小児白血病の発症頻度が上昇したことを示す証拠は見いだされなかった。

この理由として、チェルノブイリ事故により地域住民が受けた全身被ばくは、原爆分裂時の瞬時・高線量率の急性放射線被ばくとは異なり、環境や食物連鎖を介した放射性降下物（主に放射性セシウム）による中・長期の微量～低線量被ばくが主体であったこと、その背景要因として、放射性セシウムは摂取しても体内にほぼ一様に分布し、代謝による生体内半減期も比較的短かく排泄されやすかつ

たことがあげられる。

- ⑤ 地域住民や事故処理作業員への心理的・精神的な影響については、放射線への過度な恐怖心、厳しすぎる介入基準に基づく強制移住の拡大実施、政府当局への不信、旧ソ連の崩壊と経済混乱などが関与していると思われ、緊急時には、信頼できる人・機関から、信頼できる情報を、いち早く、提供することが、この問題の解決上非常に重要であることを、災害対策の計画者や保健機関が認識するにいたっている。
- ⑥ 世界保健機関の専門家グループはこの事故による将来のがん死亡予測は行わなかった。将来のがん死亡予測は国際的な関心が深い、チェルノブイリ地域住民の過剰被曝分は厳重管理区域内居住者でも2005年までの20年間を累積しても平均50mSv以下と低線量被ばくなのでその発症リスクが非常に低く、現実のがん発症推計に適用できるような適切なモデルや疫学データがほとんど存在しないこと、また、がんの予防、早期発見、治療技術等の進歩により、過去の死亡データの適用は妥当性に欠ける面もある。社会の強い要請に応えるため、WHO専門家部会ではこの事故による将来の死亡予測値として、やむをえず、10年前に公表されたE. Cardisら(1996)の推計結果を引用し、この事故で高い被ばくを受けた集団での生涯にわたる死亡の過剰分の予測値を、「最大で4000人まで」と説明した。

なお、事故直後からこれまでの過去の過剰死亡の推計にあたって留意すべき要因として、1991年の旧ソ連の崩壊後の経済混乱、酒やタバコの乱用等の交絡因子によって、この地域の3ヶ国における死亡率の実質的増加と顕著な平均寿命の短縮が生じた点があげられる。特に、男性の平均寿命は、ポーランドが70.6才であるが、ロシアでは58.4才に低下し、この急速な平均寿命の低下と死亡率の増加が、事故に伴う放射線被ばくによる死亡の増加分の客観的な評価を困難にした。

3.2 低レベル放射線の影響評価

史上最悪の原子炉事故と言われたチェルノブイリ事故に伴い地域住民が受けた放射線被ばくは、甲状腺に集積した放射性ヨウ素による局所的な高い被ばくが明白な健康影響をもたらした。一方、放射性セシウムによる微量～低線量率での低レベル全身被ばくの影響は定かではなく、その解明の必要性が高まっていた。

低レベル放射線被ばくによる健康影響評価の必要性は、チェルノブイリ事故影響のみならず、大気圏核実験に伴う放射性降下物による被ばくや、各国の原子力施設周辺の放射能汚染による小児白血病の発症リスク、原子力産業や医療業務従事者の被ばくによるがんの発症増加、急速に普及してきた放射線による健康診断による被ばくの影響評価など、広範な分野で高まっている。

このような中、チェルノブイリ事故影響に関する国連諸機関や地元3ヶ国による評価作業と並行して、欧米主要国（イギリス、フランス、アメリカ）のアカデミーや諮問委員会、国際放射線防護委員会、及び国際がん研究機関の研究者等によって、低レベル放射線の健康影響にかかわる評価作業が行われ、以下に示すような報告が公表された。

- ① USA-NAS/NRC (2006), “Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation”, BEIR VII Phase 2 Report, (A4 版, 420 頁)
- ② French Academy of Sciences and National Academy of Medicine (March 2005), “Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation”, (A4 版, 58 頁)
- ③ ICRP Committee 1 Task Group (Dec. 2004), “Low-dose Extrapolation of Radiation-Related Cancer Risk”, (A4 版 Draft, 211 頁)
- ④ UK CERRIE Com.(October 2004), “Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters.” (A4 版, 155 頁) and UK COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment) (2006), “The distribution of childhood leukaemia and other childhood cancers in Great Britain 1969–1993.” (A4 版, 160 頁)
- ⑤ E Cardis, M Vrijheid, M Blettner, etc. (June 2005), “Risk of cancer after low doses of ionizing radiation: retrospective cohort study in 15 countries”, an Article in the British Medical Journal and the Related Reports of IARC

ここでは、これら諸報告の他、チェルノブイリ事故影響報告、最新の知見や論文、及び本レビュー委員会における検討結果を踏まえ、低レベル放射線被ばくによる健康影響、及び線形・しきい値なしモデルをめぐる2つの立場について、検討した。

3. 2. 1 固形がん、白血病、及びがん以外の疾患の発症への影響

(1) 甲状腺がんの発症への影響

チェルノブイリ事故後の小児の甲状腺がんの多発は、実は低線量被ばくではなく、明らかに高線量の集中被ばくの結果である。甲状腺線量の中央値は0.35Gyで最高10.2Gyに及ぶ(J.D. Boice,2005)。甲状腺はヨウ素を成分とする甲状腺ホルモンを合成する器官であるため、ヨウ素を特異的に高度に濃縮する性質があり、生長期の小児は特に集積が著しいという生理的特性 (Y. Hiyama and J. Matsubara, 1964)、および、この事故の影響を受けた地域は内陸のヨウ素欠乏地域で、子供達の甲状腺の質量が大きく、かつヨウ素の吸収率が高まっていたため、放射性ヨウ素が甲状腺により多く集積し、甲状腺が特に高い被ばくを受けた。

広島・長崎の原爆被爆者の寿命調査集団8.0万人の中での、甲状腺がんの過剰発症者数の推計値は、1958-1998年の41年間の合計値で63例であり、1Gyあたりの過剰

相対リスクは、被爆時年齢 10 歳で 1.21、同 30 歳で 0.57、同 50 歳で 0.27 であった (D.L.Preston et al.,2007)。

(2) 固形がん(甲状腺がん以外)の発症への影響

寿命調査集団の調査によれば、広島・長崎の原爆放射線被曝による固形がんの発症は、被爆後、10～20 年後あたりから有意に増加し始めた。この寿命調査集団のうち、0.005Gy 以上の被曝集団 44,635 人の中での、1958-1998 年の 41 年間における固形がん (甲状腺がん以外) の発症者数は 7,851 例で、被曝による過剰発症者数は 787 例 (推計値) であった (D.L.Preston et al.,2007)。かれらの解析は線形モデル (いわゆる LNT モデル) に基づいているが、柴田は、原爆被曝者における固形がんリスクの詳細な検討の過程で、線量反応関係のモデルの候補の中で、線形モデルは、線形・2次モデルや閾値モデルと適合度に関して有意差がないと指摘している。

一方、チェルノブイリ地域では、地域住民の中で、事故に起因する放射線被ばくにより、固形がん (甲状腺がんを除く) が過剰発症したことを示す明白な証拠は未だ見いだされていない。ただし、乳がんについては、ベラルーシとウクライナの最も汚染された地域に居住する 45 歳以下の女性の乳がん頻度の上昇が示唆されているので、調査の必要はある。

チェルノブイリ地域で固形がん (甲状腺がんを除く) の発症増加の明白な証拠が、未だ見いだされていない理由として、

- 原爆被曝者の疫学調査結果を考慮すると、被ばく後の経過年数が短くて未だ発症が顕在化していないと推定されるので、これまでは余り調査が行われてこなかったこと、
- 地域住民の被ばく線量が低かったため、これまでの調査では統計的な検出力が不足していて発症増加が検出できなかったこと、
- この事故による被ばくは低線量・低線量率での慢性被ばくなので、原爆放射線被ばくのような瞬時・高線量率の急性外部被ばくから導かれた線量応答関数がこの事故によるリスク評価に適用できるか否か不明なこと、

などがあげられている (WHO,2006a)。

(3) 白血病の発症への影響

広島・長崎原爆の放射線被ばくによる白血病の発症は、原爆被曝者寿命調査集団を対象とした調査によれば、被爆後 2～3 年の潜伏期を経て現れ、過剰死亡数は 6～7 年でピークに達し、それ以降は時間とともに減少している。この寿命調査集団のうち、5mGy 以上被ばくした 50,113 人の中で、1950-90 年の 40 年間に、176 例の白血病による死亡例が確認され、このうち 87 例が放射線被ばくによるものと推定されている。

一方、チェルノブイリでは、事故処理作業者に関する最近の調査で、150mGy 以上外部被ばくしたロシアの作業者の間で、1986-96 年の白血病の発症頻度が 2 倍に増加したことが示唆された。しかし、チェルノブイリ地域住民の中での白血病の過剰発生は、事故後 20 年近くたっても、未だ、見いだされていない。とくに、放射線感受性の高い小児白血病については、ヨーロッパ小児白血病・リンパ腫発症頻度研究（23 か国の 36 のがん登録から 15 歳以下の子供の白血病発症頻度を使用）など、大規模かつ包括的な調査が行われたが、汚染 3 ヶ国や北欧・ギリシヤなどチェルノブイリ関連の放射線被ばく地域において、小児白血病の発症増加を示す証拠は見いだされなかった。

広島・長崎の原爆被爆者の疫学調査結果などから、これまで放射線被ばくの影響は白血病の発症増加が特徴的とされてきたが、チェルノブイリ事故の放射性降下物の影響を受けた 3 ヶ国の嚴重管理区域の居住者や、北欧・中欧諸国においても、白血病の発症増加が未だ見いだされていない。その理由としては、

- この事故の放射性降下物による地域住民の中での白血病の過剰発症リスクは、存在しても日常的な発症リスクの変動範囲内で、統計的に識別できないほど小さかったこと（放射性降下物による発症リスクの低さ）
- 放射性降下物（ ^{137}Cs 等）による低レベルの短期～長期の慢性被ばくの影響は、瞬時・高線量率の原爆による放射線被ばくの影響とは異なっている可能性があること（線量応答関数の違い）

などが考えられる。

なお、英国政府は、小児白血病等の全国的な疫学調査を実施し、2006 年、環境放射線の医学的側面に関する委員会報告第 11 報「英国における小児白血病およびその他の小児がんの分布」を公表した（UK-COMARE,2006）。この中で、COMARE 委員会は、全国的な疫学調査結果や同調査に基づく論理的結論として、

- セラフィールド、ドーンレイなどいくつかの原子力施設の近くでは小児がんの過剰が確認された。しかし、英国全体の原子力施設周辺の小児がんの分布には、一般的な増加のパターンは見られず、また、原子力発電所の近くでは過剰のパターンを示していなかった。それゆえ、英国における小児がんの一般的な原因を、放射性物質の放出と主張する仮説は支持されなかった。
- 小児がんのタイプの多くは、ランダムに発生するのではなく、特定の社会・経済的な階層に関係すること、および狭い地域に群発する傾向がある（クラスター現象）。小児がんの地理的分布はランダムではないが、その理由はわからない。感染/免疫系に基づく仮説が有力視されてきたが、更なる研究が必要である。

と指摘している。

(4) 事故による「がん以外」の健康影響について

チェルノブイリ事故による健康影響に関する専門家部会報告 (WHO,2006a) では、ICRP 報告や米国の BEIR VII 報告ではそのレビュー・スコープから除外されていた、事故による「がん以外の健康影響」についても取り上げ、そのレビュー結果が明らかにされた。ここで取り上げられた項目は、以下の項目、

- ◇眼と白内障、
- ◇心臓血管疾患、
- ◇細胞遺伝学的バイオマーカー、
- ◇健康に及ぼす免疫系の影響、
- ◇生殖への影響および子供たちの健康、
- ◇精神的、心理的および中枢神経系への影響

である。

このうち、心臓血管疾患の項では、汚染地域居住者の中で、内分泌系、造血系、循環器系および消化器系疾患の罹患率増加と、高い割合での精神不調・精神障害が観察されているが、これは主として社会心理的トラウマやアルコール、喫煙やその他の要因の結果であって、事故後のストレスと経済的困窮が恐らく影響を及ぼしているようだ」と指摘している。住民への心理的・精神的な健康影響については、放射線への恐怖に基づく妊娠中絶や自殺、X線検診の受診拒否による結核の広がりや乳がんの発見の立ち遅れなどが懸念された。

今後、重大事故、事件に共通した社会心理的な影響を軽減させるには、信頼される人や機関から、地域住民への正しい情報の適確な伝達が、いかに重要であるかが、明らかとなった。

(5) 低レベル放射線の健康影響の総括

環境中の放射能汚染は、かなり微量でも測ることができるが、環境の放射能汚染が検出されたからといって、そこに住む人々への健康影響が発生したということではない。かつて大気圏核実験によって世界各地で放射性物質による広範な生物圏汚染が観測・追跡された。デンマークでは、1961-1963年の期間に乳児白血病の増加が認められ、大気圏核実験の放射性降下物説 (Darby, SCら,1992) が有力視された。しかし、近年、スウェーデンやノルウェー等の北欧諸国も含めた疫学調査結果の比較分析により、これらの国ではこの期間に乳児白血病が増加しておらず、放射性降下物説は棄却されるにいたった (CERRIE,2004) ¹。

一方、世界最大の原子力事故であるチェルノブイリ事故の場合、事故直後の1年間に動員され被ばくを受けた事故処理作業者は24万人にのぼり、その被曝線量 (過剰

¹ ただし、旧ソ連のマヤクやセミパラティンスク地区など核実験により高い汚染を受けた地区住民の慢性被曝による健康影響については、今後も、調査を継続し影響の実態を解明していく必要がある。

分)の平均値は100mSv強であった。また、チェルノブイリ周辺の地域住民の場合、1986-1995年の10年間で、516万人の汚染地域住民のうち、1万人近い人が自然放射線に加わる過剰分として100mSv以上被ばくし、最新の報告では、1986-2005年の期間に、27万人の厳重管理区域内居住者が平均50mSv強(過剰分)、また、500万人の低汚染区域住民が10~20mSv(過剰分)の被ばくを受けた。

これらの線量では、住民の中からガンや白血病の増加を検出することは、不可能だと思われる。チェルノブイリ事故の後、現在までに約5000人の小児甲状腺ガンが発生したが、これは局所的に多量(1000mSvあるいはそれ以上)の放射性ヨードが甲状腺に濃縮されたため、大線量の放射線の内部被ばくに由来する。

一般的に、動物実験で放射線被ばくと発がんの関係を調べると、全身被ばくで100mSv以下の線量では、発がんの増加は検出されていない。人間集団で全員が100mSv以上被ばくしたとして線形仮説を用いて推定しても、健常の集団での通常のガン発生率20-30%に付加される部分は、0.5~1%以下と小さいので、その増加は、平常のバラツキの中に埋もれてしまう。放射線や有害物による発がんを考えるには、人の生活様式や人の持つ生体防御機構の存在を考慮する必要がある。

3.2.2 線形・しきい値なし仮説をめぐる2つの立場

◇ 近年、線形・しきい値なし(LNT)仮説については、放射線リスクに関する主要国等の評価委員会の立場や見解が大きく2つに分かれている。1つは、放射線防護の立場で、主に原子力産業の作業者を対象として、予防的に安全側にリスクを評価しようとする全米科学アカデミーBEIR VII-Phase 2報告の担当委員会や国際放射線防護委員会(ICRP)である。二つ目は、低線量放射線の科学的な健康影響の実態に基づき適切な判断枠組を形成しようとするフランスの科学・医学アカデミー、米国DOE科学局、国連チェルノブイリ・フォーラムにおけるWHO報告やUNDP報告の立場である。

この2つの立場のうち、前者は、放射線防護上、予防原理に基づき安全側で、利便性の高い従来の簡易な線量比例的リスク評価で済ましており、後者は、線量が低いほど生体防御機構がより効率的に機能するとの観点から、放射線影響の現実に基づきリスク評価を行おうとする立場である。

◇ 前者の立場に立つBEIR報告やICRP報告の場合、その科学的な結論は、低線量のリスク評価の不確実性のために、しきい値があるかないかの決着をつけることはできないが、その報告の結論には、「LNT仮説は放射線防護のガイドとして最も妥当なモデルである」と記載されており、放射線防護の観点に立った便宜的な政策判断である。

◇ BEIR VII報告やICRP報告は、放射線の身体的な影響に関する分子・細胞レベルか

ら人間の集団(疫学)レベルの専門的情報を集約しているが、分子・細胞レベルの情報と疫学情報をつなぐ生物学的情報が不足している。細胞への影響はそのまま個体＝人間への影響と同じではないので、生体側、特に個体の放射線に対する防御機構や防御反応に関する情報が必要であり、わが国の科学者の文献の引用なども不十分である。

- ◇ 一方、後者の立場に立つフランスの科学・医学アカデミーの共同報告では、生体の持つ高次の防御機能に着目して、線量が低い場合には LNT 仮説が成り立たないことを示している。生体防御能力が、線量が低いほど効率的に機能し、高線量の場合には機能を十分に果たせないということは、LNT の仮定とは大きく異なるが、生物学的には納得できる考えである。

日本の場合、医療被ばくは放射線規制の枠組みからはずれているが、この報告においては「線量限度が診療行為を制限する」と欧州の放射線医療安全規制の近年の事情について言及している。フランスでは毎年7千万件の放射線による健康診断や検査が行われ、1人あたり年平均1 mSv 被ばくしているが、適用する仮説如何によって、健康診断や検査によってがん患者が毎年約3千人も余分に発生するという予想(LNT 仮説の場合)から、有意な危険はもたらされないという予想まで、いろいろ考えられるが、現実は定かではない。一方、フランスの原子力産業で働く人は、年平均2 mSv を被ばくしているが、適用する仮説如何によって、がん患者が毎年数人発生するという予想から、発生ゼロの予想まで巾があると考えられる。

- ◇ 米国エネルギー省科学局は、過去8ヶ年間、巨額の予算を投入して低線量放射線研究プログラムを一貫して推進してきているが、その研究報告(2005.11)において、次のように指摘している。

- 低線量・低線量率の疫学的知見は、固形がんリスクがないことを示している。(例えば、E.Cardis らの15ヶ国研究(2005)は、カナダを除くと、有意な超過相対リスクが認められない。)
- 最近の新たな生物学研究データは、高線量と低線量によるがんリスクの別々の機序の存在を示唆している。

- ◇ 以上の状況から、低線量放射線が生体の発癌にかかわる寄与を科学的、量的に立証することは、これまでの研究でもかなり困難であったことが分かる。それは、低線量でも放射線の存在を敏感に測ることはできるが、人々が思うほど発がん力そのものが大きくないということがある。生体は動的なものであり、絶えず環境からの刺激を受けつつ、それに反応して防御しながら生存する。もし防禦能がないならば、しきい値はなくゼロである。逆にしきい値があるということは、その値までは体が防禦できるということである。

かつて、青森県の環境科学技術研究所で4000匹のマウスを使って放射線による

寿命短縮を調べる実験を行った。結果は400日をかけて分散して放射線に被ばくする場合は、ねずみの場合トータルで400mGy浴びても明確な寿命短縮や生存曲線の形の変化はみられなかった。生体はエネルギー産生や代謝の活動のため、日々自身で多量のフリーラジカルを産生し細胞が傷つくが、これらの傷を消去、修復しながら生きているのが現実である。したがって、低線量の放射線の影響は、受けた傷の量と、傷害された細胞の抗酸化力や防禦力とのバランスで決まると考えられる。

(松原純子)

第4章 チェルノブイリ事故影響等レビュー委員会の政策提言

レビュー委員会政策提言部会

本レビュー委員会では、2年間、国連諸機関のチェルノブイリ事故の環境・健康影響等に関する諸報告や、低線量放射線の健康影響に関する主要国アカデミー等の諸報告の包括的なレビュー作業を積み重ねてきた。

ここでは、これらのレビュー結果や本委員会の政策提言部会での討議結果等に基づき、今後、わが国の原子力・放射線利用の安全・安心の確保や原子力安全規制の高度化に向けて、国として取り組んでいくことが期待される3つの施策、①第三者的なレビューボード（仮称）の創設、②原子力・放射線利用に係わる健康リスク・コミュニケーション、③基盤的・基礎的な研究施策の立案とその推進、を政策提言として取りまとめた。

また、本提言の基礎資料として、諸報告のレビューに基づき提起された主要研究課題を4.5節に、政策提言部会の議論で提起された各界の課題と留意事項を4.6節に掲載した。

4.1 安全・安心確保への社会的要請

近年、国際原子力機関（IAEA：International Atomic Energy Agency）、世界保健機関（WHO：World Health Organization）、国連科学委員会（UNSCEAR：United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation）、国連開発計画（UNDP：United Nations Development Programme）等の国連諸機関やイギリス、フランス、アメリカ等の主要国アカデミーでは、チェルノブイリ事故が環境、健康、および社会に与えた影響の評価や低線量放射線の発がんリスクの評価など、原子力事故や放射線利用が主に人の健康に及ぼす影響に焦点をあてた科学的情報の収集と評価を進めてきた。

また、各国では、原子力が地球温暖化の防止やエネルギー安全保障上不可欠な技術として、その新規導入・再導入に向けたエネルギー・環境戦略の転換が進められており、他方、がんの診断や治療分野における放射線利用は、医療の多角化と高度化と相俟って、その研究開発と急速な普及が図られてきた。

これに伴い、サイト周辺住民、一般公衆、患者等に対する放射線の健康影響に関するインフォームド・コンセントがますます必要とされ、公衆に対する科学的知識に裏打ちされた適確な説明が広く求められているが、未だ多くの問題を抱えている。

その背景には、専門分化が進んだ結果、放射線の人体影響についての総合評価が進んでおらず、公衆に対するリスク・コミュニケーション¹の重要性についての意思の

¹ リスク・コミュニケーション（R.C.）とは、行政体、住民・消費者・市民、専門家、事業者・企業など、立場の異なる人々（利害関係者）が、ある事業、生産物、行為等のリスクに関する情報や意見を交換し共有するため、さまざまな場で、相互に意思疎通を図ることをいう。一般公衆は自身の健康リスクに対して関心が深いので、環境の変化、有害物の存在、事故などの脅威について日頃から情報を交換し、R.C.を計る必要がある。

統一がいまだ十分でない点がある。また、放射線利用の現場や原子力施設立地地域で放射線に関するリスク・コミュニケーションの努力が不足しているために、人々の安全・安心を獲得するまでに到っていないという現状がある。

こうした現状で、原子力事故、震災・テロ・妨害破壊行為など、原子力発電に関する種々の緊急事態、あるいは放射性廃棄物の処理・処分対策など、長期にわたる原子力の諸事業等について、人々は放射線による自からの健康への影響の不安や環境汚染への懸念を抱いている。これらの不安や懸念に適切に応えていくためには、安全や危険にかかわる多岐にわたる諸情報の提供や対話の場の創設が求められている。

それには、国民の目線に立って、これまで以上により幅広く、かつ高度の専門性に裏打ちされた知識ベースの整備を進めるとともに、推進・規制の利害に係わらない第三者によるリスク・コミュニケーションを推進するなど、これまでの工学的安全の説明主義から、人々の信頼と安心の確保を主眼とした対話に基づく施策の推進へと転換していくことが望まれる。

2005年3月には、内閣府総合科学技術会議において「国の研究開発評価に関する大綱的指針」の改訂案が決定されたことも併せ考えると、今後、原子力安全規制当局など国には、以下に示す評価情報の体系的な研究開発を進め、その成果を知識ベースとして整備した上、広く社会に開示していくことが望まれる。

- ◇ 原子炉重大事故や原発震災が及ぼす影響の評価情報
 - ・ 原発震災時や事故時などの緊急時に社会が求める健康影響の評価情報
 - ・ チェルノブイリ事故影響の全体像、原爆被爆との健康影響の比較評価情報
- ◇ 放射性物質拡散兵器（RDD）によるテロや原子力施設の妨害破壊行為による影響の評価情報や防止対策情報
- ◇ 放射性廃棄物の処理・処分施設が及ぼす影響の評価情報
- ◇ 放射線と食品、医薬品等との健康リスクの比較評価情報

4.2 第三者的なレビューボード(仮称)の創設

わが国が原子力・放射線利用の安全・安心の確保に向けて、その社会的要請に応えていくためには、その国情にあった第三者的（中立的）なレビューボード（仮称）を、サイト周辺住民や一般公衆が納得でき信頼できる組織として作り上げていくことが望まれる。

この組織は、原子力・放射線利用に伴う健康影響等にかかわる文献等の収集とレビューの継続実施およびその知識ベースの整備、各界の人々との健康リスク・コミュニケーションに役立つ資料の共同作成、および放射線安全規制に関するレビューと助言を行う機能を担う方向で、整備することが期待される。

また、この組織は、原発震災や重大事故など緊急事態の発生時には、震災や事故に

由来するサイト周辺住民や一般公衆への健康リスクの動向を迅速に判断して、政策決定者や安全規制者を始め、自治体、メディア、住民等へ情報を速やかに発信するなど、危機管理上の初動対応を支援する機能を担うことが期待される。

このような任務を担う組織は、放射線影響について総合的判断のできる少数の専門家、および他の分野や立地地域の人材などで構成する必要がある。

なお、その具体的な設置形態やメンバー構成については、今後、原子力安全規制当局を始め、関係自治体、学界、メディア、公衆、学校・社会教育関係者、放射線関連保健医療業務従事者、原子力産業従事者等の関係者の意向を伺いつつ、その検討を深め、立案と人選にあたることが期待される。

<レビューボードの任務>

① 平常時の任務－1:原子力・放射線利用に伴う健康影響等の知識ベースの整備と公開

このレビューボードの平常時の基本的な任務の一つとして、

- ◇国際機関や主要国における原子力・放射線事故に関する健康影響、
- ◇原爆とチェルノブイリ事故による健康影響の比較分析、
- ◇放射線・食品・医薬品等のリスク・便益の比較分析、
- ◇放射線影響に係わるヒトの生理や抗酸化物産生・DNA修復・アポトーシス・免疫等の生体防御機構、
- ◇放射線発がんの機序、およびヒト遺伝子の機能的多型性や放射線発がんの感受性分布、
- ◇事故や放射線による「がん以外」の健康影響情報、

などに関する調査・研究成果を対象とした文献の収集とレビューを継続的に実施し、その成果を知識ベース化し、公開することがあげられる。

② 平常時の任務－2:各界の健康リスク・コミュニケーション資料の共同作成

原子力・放射線利用上の健康リスクに関する各界の分野別リスク・コミュニケーションを推進するために、各界の固有の課題や利用ニーズを踏まえたリスク・コミュニケーション用参考資料を作成し、各界の利用者に提供していくことが望まれる。

ここでの資料提供の対象とすべき分野としては、サイト周辺住民や一般公衆の他、教科書編集関係者、学校・社会教育関係者、放射線関連保健医療業務従事者、原子力産業従事者、マスメディア関係者、及び安全規制者である原子力安全規制当局、放射線安全規制当局、食品安全規制当局、労働安全規制当局などがあげられる。

なお、これら各界のコミュニケーション用参考資料の作成にあたっては、各界の利用者の参画を得つつ、各界固有の課題や利用ニーズに応じたものとして作成し提供していく仕組みを作り上げていくことが望まれる。

③ 緊急時の任務:原発震災や重大事故時における危機管理上の初動対応支援任務

この組織は、原発震災や重大事故など緊急事態の発生時には、震災や事故に由来する公衆への健康リスクの動向を迅速に判断して、政策決定者や安全規制者を始め、自治体、メディア、公衆等へ情報を速やかに発信するなど、放射線や放射性物質による健康リスクに対する地域住民や一般公衆の不安に速やかに応える危機管理上の初動対応を支援する機能を担うことが期待される。

このようなレビューボードを適切に機能させていくためには、重大事故時等の緊急時における健康影響の判断資料を整備して、地域の自治体や住民、規制当局、およびマスメディアと共有し、緊急時における社会不安や風評被害等の緩和に役立てよう、日頃、準備しておくことが望まれる。

4.3 原子力・放射線利用に係わる健康リスク・コミュニケーション

レビューボードの支援を受け、安全規制者である原子力安全規制当局には、原子炉重大事故や原発震災、テロや原子力施設の妨害破壊行為、放射性廃棄物処理・処分施設が及ぼす健康影響に限らず、原爆の被爆影響や放射線以外の食品・医薬品のリスクとの比較も含め、ここで整備された知識を活用し、健康リスクに関するサイト周辺住民や一般公衆との多角的なリスク・コミュニケーションを推進し、放射線リスク・リテラシー（知識レベル）の向上に資することが求められる。

この健康リスク・コミュニケーションの推進にあたっては、放射線の健康影響やリスクの評価に十分な知識を有し、総合的かつ適確な判断ができる少数の専門家の登用や職員の研修プログラムの確立など組織的な対応を図りつつ、各発電所サイトの検査官とは別に、健康リスクに関する公衆との効果的なリスク・コミュニケーションを行えるリスク・コミュニケータを育成することが飲まれる。

安全規制者である原子力安全規制当局と原子力立地関係自治体には、今後、社会の各界における放射線リスク・リテラシーの向上に向け、連携して多角的なリスク・コミュニケーションを推進していくことが求められる。

なかでも、教科書編集、学校・社会教育、保健医療、原子力産業、マスメディア、原子力安全規制当局以外の各安全規制当局などの専門分野別に、連携してリスク・コミュニケーションに、今後、取り組んでいくことが期待される。

(1) 分野別リスク・コミュニケーション

原子力安全規制当局と原子力立地関係自治体は、レビューボードによって整備された知識ベースや各界のコミュニケーション用資料を活用し、健康リスクに関するサイト周辺住民や一般公衆との多角的なリスク・コミュニケーションを推進し、放射線リスク・リテラシー（知識レベル）の向上に役立てていくことが望まれる。

また、これまで取り上げられてきた地域住民や一般公衆のみならず、教科書編集、学校教育、社会教育、保健医療、原子力産業、マスメディアなどの専門分野別にも、

それぞれきめ細かな健康リスク・コミュニケーションを推進することが望まれる。

（２）原爆とチェルノブイリ事故の影響比較によるリスク・コミュニケーション

広島・長崎への原爆投下により、市民は、原爆炸裂時の熱線と二次火災、衝撃波およびガンマ線や中性子線による瞬時・高線量率の放射線への被爆により、生命及び財産に、言語を絶する甚大な被爆被害を受けた。

一方、世界保健機関等の国連諸機関によるチェルノブイリ事故影響のレビューを通じて、原子炉重大事故が地域住民に与える健康影響は、原爆とは著しく異なることが明らかとなった。また、この点を明確にして広く地域住民や一般公衆に伝えていくことは、世界唯一の被爆国日本の国際的責務である他、今後の世界の原子力平和利用や公衆衛生政策上も非常に重要な課題であることが明らかとなった。

チェルノブイリ事故によって地域住民が受けた付加的な被曝は、放射性ヨウ素や放射性セシウムなどの放射性降下物による短期～長期の慢性被曝であった。また、その累積被曝線量のレベルは、放射性ヨウ素の場合、短期的ではあったが、ミルクの摂取を介して小児の甲状腺に選択的に集積し、多くの子供達の甲状腺が高線量の局所被曝を受けた。しかし、放射性セシウム等による全身被曝は、長期の低線量率での慢性被曝で、そのほとんどが世界の自然放射線の被曝レベル（典型的な変動範囲年間1～10mSv）以下であった。

これに伴い、チェルノブイリの地域住民の中では、原爆炸裂時の熱線・二次火災、衝撃波及び放射線により、広島・長崎の原爆被爆者に多発したような急性死亡者は1人も見いだされていない。また、放射性ヨウ素による小児甲状腺がんは多発したが、白血病や甲状腺がん以外の固形がんの発症が増加したことを示す明白なエビデンスは未だ見いだされていない。

これらは、原子炉重大事故に伴う放射性降下物による致死性がんの発症リスクが、存在しても、通常の日常生活の中での発症リスクの変動範囲内で統計的に識別できないほど小さなもので、原爆の被爆影響とは大きく異なることを示している。

それゆえ、原爆と原子力事故とでは、健康リスクの性格が基本的に異なることを明確にして、広く社会に伝えていく必要がある。具体的には、関係学会、関係自治体、マスメディア等の協力も得つつ、適切な手法や媒体を開発し、サイト周辺住民や一般公衆との健康リスク・コミュニケーションに関する数次の社会実験を積み重ねた上で、その普及に移していくことが望まれる。

（３）専門家の登用とリスク・コミュニケーターの育成

サイト周辺住民や一般公衆の健康リスクに焦点をあてた施策の実施のためには、NISA/JNESにおいて、放射線の健康影響やリスクの評価に十分な知識を有し総合的かつ適確な判断ができる専門家による「規制専門官」の教育、職員の研修プログラムの確立など、組織的な対応を図ることが望まれる。

また、各発電所サイトの検査官とは別に、国や事業者とサイト周辺住民や一般公衆との間に立って、健康影響に関する効果的なリスク・コミュニケーションを行える人材が必要であるので、関係自治体や民間組織が健康リスク・コミュニケーターを育成するシステムを構築することが望まれる。

なお、教科書編集、学校教育、社会教育、保健医療、原子力産業、マスメディアなど、各分野別の専門的な健康リスク・コミュニケーターの育成にも努め、原子力・放射線利用の安全・安心の確保に向けた社会的基盤を強化していくことが望まれる。

4.4 基盤的・基礎的な研究施策の立案とその推進

サイト周辺住民や一般公衆および各界の関係者との健康リスク・コミュニケーション推進の前提となる知識ベースの整備やツールの開発など政策的ニーズの高い課題、及び放射線の発がん影響など生物学・医学・疫学的になお解明すべき事項が多い課題については、今後も体系的なレビューを継続的に行うとともに、重要な課題については、基盤的な統合研究プログラムや学術的基礎研究施策を立案し、関係府省間の適切な連携と役割分担のもと、国としてその推進にあたる必要がある。

原子力安全規制当局及び放射線安全規制当局は、線形リスク仮説に基づく健康リスクの評価を基礎とした放射線防護政策に安住してきたため、その効用の限界の検討や誤用による弊害については、これまで論議が余り行われてこなかった。

その結果、原子力・放射線利用の健康リスク・コミュニケーション上、社会が必要とする知識ベースには、多くの盲点が残されたままになっている。また、近年、生命科学関連研究の飛躍的な進歩により、新たな知識ベース開発の環境が整う一方、医学的な診断・治療の著しい多角化の進展により、世界一CTが普及しているわが国では国民の被曝線量も増加しつつある。

それゆえ、こうした現状も踏まえ、新たな科学的根拠に基づく放射線利用のリスクと便益の評価に資する学際的統合的研究プログラムを立案し推進することが求められる。

(1) 基盤的な統合研究プログラムの立案とその推進

原子力安全・保安院（NISA）や原子力安全基盤機構（JNES）におけるこれまでの安全基盤研究は、原子力設備の工学安全など、ハード面の研究に特化しすぎ、事故や放射線による健康影響など国民の安全・安心確保の根底をなす基盤研究には著しい立ち遅れがみられる。

それゆえ、NISA・JNESがその社会的要請に応じていくためには、その改善に向けた抜本的な対策を立案し、速やかに実施に移すことが望まれる。なかでも、国民の目線から見て最も重要な、確率論的安全評価（PSA）の最終 End Point である放射線のヒトへの健康リスク評価に係わる基盤的な統合研究プログラムを立案し、リスク・コミュニケーションに必要な知識ベースの整備、及び新たなリスク評価の手法やツールの

開発などに着手することが望まれる。

具体的には

- ① 世界の高自然放射線地区住民の疫学調査、
- ② チェルノブイリ事故による健康影響追跡調査の長期継続実施
- ③ 原爆とチェルノブイリ事故の健康影響に関する総合的な比較、
- ④ 放射線と食品・医薬品等とのリスク・ベネフィットの比較、
- ⑤ 酒・タバコや心理的・精神的ストレスなどの交絡因子の検討、
- ⑥ 抗酸化物産生・DNA修復・アポトーシス・免疫・適応応答等の生体防御機構の研究、
- ⑦ ヒト集団における遺伝子の機能的多型性や放射線発がんの感受性解析、
- ⑧ 放射線の標的作用と非標的作用による生体影響の比較
- ⑨ 人間集団を対象とした分子疫学を含む種々の疫学調査結果との統合研究、
- ⑩ 循環器系疾患など、がん以外の健康影響に関する評価研究、

などの調査と研究開発を推進し、その成果を活かしてリスク・コミュニケーションに必要な知識ベースを充実し、放射線とヒト（細胞レベルよりも個体レベルを指す）との関わりに関する情報を要約し、各界の専門家や一般公衆に提示可能な種々のリスク評価の手法やツールの開発を進めることが期待される。

（２）放射線影響に関する新たな学術的基礎研究施策の立案とその推進

上記の基盤的な統合研究の支援に向けて、学術分野の政策決定者である文部科学省や厚生労働省および総合科学技術会議には、今後、以下に示す研究の基本理念や本章次節に掲げた「諸報告のレビューに基づき提起された主要研究課題」を踏まえ、放射線影響に関する新たな学術的基礎研究振興施策を立案し推進していくことが期待される。

＜研究の基本理念＞

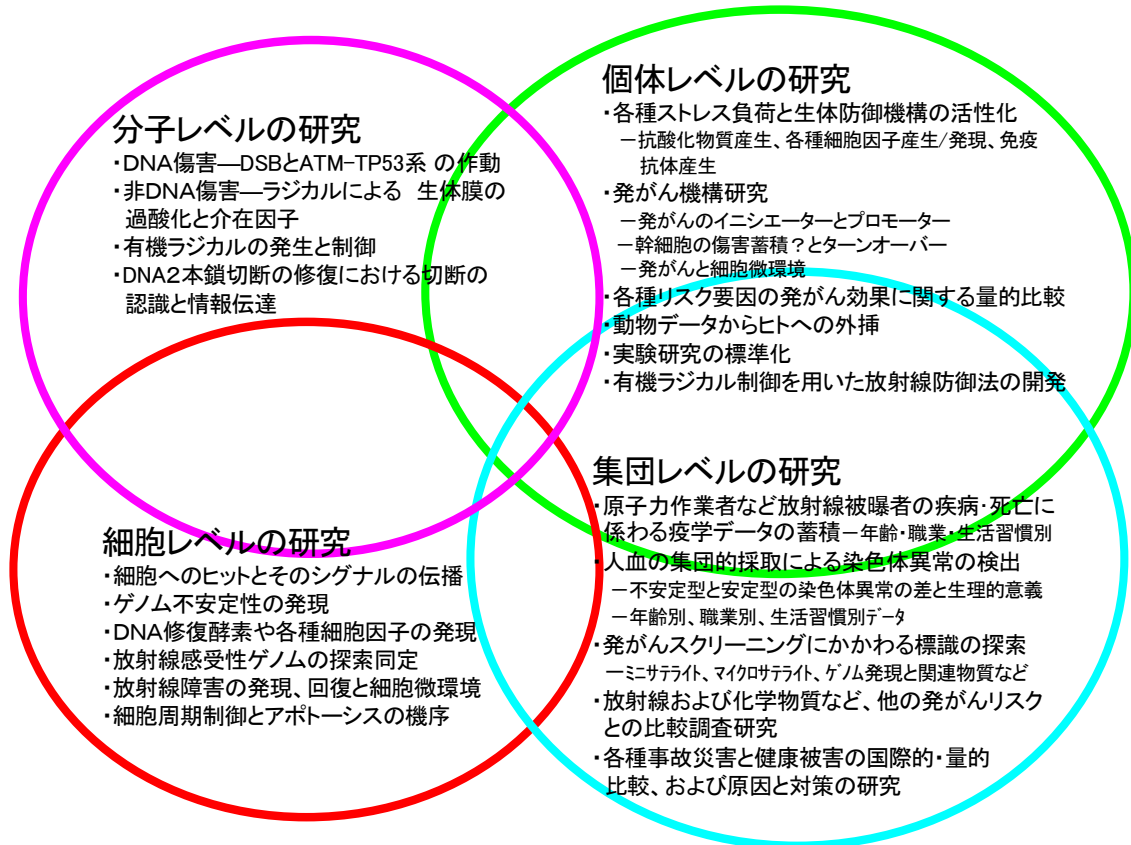
ヒトへの放射線影響研究は、細胞への初期放射線影響と、細胞反応と発がんなど後期の健康影響を連結した包括的取り組みが不可欠である。分子レベル、細胞レベル、個体レベル、および集団(疫学)レベルのいずれにおいても、さまざまな放射線の線量・線量率と各種の生体反応との関係やそれに及ぼす介在因子を見据えつつ、生体影響の実態を総合的に把握するべきである。

これまで大多数の研究は傷害に焦点が向けられてきたが、傷害に対する生体側の防御反応にも眼を向け、放射線影響の現実を直視すべきで、そこに正しい対策も生まれる。

今後、低線量放射線の健康リスクを評価していくにあたっては、発がん機構そのものに立脚し、これまで見落とされていた個体レベルの生物学的現象を、機構論等も踏まえ定量的に評価する新しいアプローチによって疫学データを評価するという、「疫

学と生物学の融合」を基本とした複合研究領域を創設していくことが望まれる。

図4-1 放射線影響研究の分野と課題



とくに、米国の BEIR-VII 報告では、放射線の身体的な健康影響に関する分子・細胞レベルから人間の集団(疫学)レベルの、多岐にわたる専門的な情報をレビューし集約している。しかし、細胞への影響は個体=人間への影響と同じではないので、生体側、特に個体の放射線に対する防御機構や防御反応を視点とした評価研究が不可欠であるが、BEIR 報告では個別的検討が主体で総合的視点が不足している。それゆえ、分子・細胞レベル情報と疫学情報をつなぐ、生体側の防御機構を考慮した生物学・医学分野の総合的評価を行うことが期待される。

それゆえ、放射線影響に関する統計的検出力など疫学研究の限界を乗り越えていくためには、今後、医学と疫学の統合研究を推進し、放射線影響の多角的かつ総合的な検討を図ることで、科学的不確実性を克服していくことが望まれる。さらに、その影響低減対策に関する独自の、かつ有効な調査研究を推進し、重大事故時のみならず、広く公衆衛生政策上の要請に応えていくことが望まれる。

(文責；松原、伊東、山名)

4.5 諸報告のレビューに基づき提起された主要研究課題

ここでは、国連諸機関や主要国アカデミー等の諸報告の包括的なレビュー結果に基づき、我が国が、今後、その放射線影響に関する新たな学術的基礎研究振興施策に反映していくべき、生物学、医学、および疫学分野の主要研究課題をとりまとめた。

これらの主要課題については、今後、学術分野の政策決定者である文部科学省、厚生労働省、総合科学技術会議、および原子力委員会が、社会的ニーズや優先度の高い研究課題として、相互に連携・協力して、具体的な基礎研究振興施策への反映に取り組んでいくことが望まれる。

(1) 生物学、医学研究分野における課題

① 放射線発がんの機序の解明

ヒトの放射線固形がんでは未だ特異的な遺伝子変異は見つかっていないので、今後もゲノムに残された放射線の爪痕を検索する必要がある。また、動物モデルの線量・効果関係は0.5Gy以下の線量の実験事例が少ないので、低線量域の線量・効果関係は再検討が必要である。さらに、ヒトやマウスの遺伝子変異や機能的多型など、放射線発がんにおける遺伝的感受性の解明は今後の大きな研究標的として位置付け研究を推進する必要がある。これらの研究の進展により、集団及び個人の新しい放射線発がんリスク評価が誕生する可能性がある。具体的な研究課題としては、以下の点があげられる。

- i) 放射線発がんにおけるゲノム修復や細胞応答の役割
- ii) ヒト及び動物の放射線誘発腫瘍における網羅的ゲノム解析と放射線爪痕研究
- iii) 低線量放射線によるゲノム損傷と発がんとの関係
- iv) ゲノム修復や細胞応答に関与する遺伝子群の機能的多型と放射線発がんの感受性（ヒト集団の疫学調査と動物実験）
- v) ヒト臓器・組織、細胞を用いた、がん化研究実験系の開発

② 健常なヒトおよび集団における医学的バックグラウンド値に関する研究

ヒトは代謝を営む動的な生き物であり、健常な人の生理機能に関する諸検査値は、人の病態に対する比較の基準となり、異なる集団について健康状態や病態を比較する基礎データとなる。

- i) ヒトの生理機能や生化学的臨床検査値の国別、性別、病態別、放射線地域別比較
- ii) ヒトの染色体異常に係わる疫学的研究（国別、高自然放射線地域と他地域の比較）

③ 放射線の遺伝的（継世代的）影響の解明

i) ヒト・マウス共通疾患に対する誘発率による遺伝的影響の直接推定法の考案

倍加線量法によるリスク推定はあくまで自然発生突然変異と放射線等による誘発突然変異が同一の性格であることを前提とする。UNSCEAR2001以降、先天性形態異常でなされているようなヒト・マウス共通疾患について、誘発率による遺伝的影響の直接推定法を考案する必要がある。

ii) ヒト・マウス共通の突然変異検出系の確立と種々の疾患との相関の解明

従来のマウス突然変異検出法の如く膨大なマウスを使用せず、分子生物学的手技の活用により、検出感度を上げ（標的数を多くする）、客観的に突然変異を検出できるヒト、マウス共通の検出系を確立する必要がある。分子レベルの変異と生活習慣病等あらゆる疾病との相関を明らかにする必要がある。すなわち、遺伝子の変化と健康被害との関連を検証する研究が必要である。

④ 放射線に対する生体応答の仕組みの解明

i) クラスター損傷、バイスタンダー効果、遺伝的（ゲノム）不安定性など、放射線に対する生体の細胞等の応答に関する研究の推進と知識の整理

ii) 放射線に対する細胞レベルの適応応答と、個体レベルの適応応答の研究

⑤ 放射線や有害物に対する生体防御機構の総合的解明

欧米の共同報告では、わが国の多くの科学的成果、例えば松原らによるストレス時の生体防御機能および抗酸化機能の活性化、丹羽によって注意が喚起されている分化途上の幹細胞の代謝回転、渡邊によって提起されている膜などDNA以外の初期損傷、等わが国独自の知見が引用されていない。

それゆえ、放射線や有害物に対する個体の生体応答や生体防御機構に関するわが国独自の研究を推進する必要がある。人は有害物に曝露すると、一部の細胞は障害を受けるが、他方生体の防御力が活性化されることも事実なので、公衆にも傷害と防御力の両者を説明すべきである。

⑥ チェルノブイリ事故影響関連研究課題

i) チェルノブイリ地域住民の健康状況に関する追跡調査の長期継続実施

放射線被曝後の健康状況を長期間追跡調査することは、医学的治療、発病予防、がんの早期発見、健康促進、精神的ケアなど、被曝した人々における様々なメリットにつながる。また、それと同時に、放射線影響に関するリスク推定値や交絡因子の評価など、放射線防護上きわめて貴重な情報や科学的知見を得ることができる。

それゆえ、国は、今後、その費用効果や心理的影響に配慮しつつ、追跡調査の長期的な継続実施を支援していく必要がある。

(2) 疫学研究分野における課題

① 総論

i) 学術的観点からみた課題

学術的観点からみた場合、疫学研究において高い統計的検出力を得るには十分な大きさのサンプルが必要であるが、研究実施上の理由から一般にサンプルサイズの大きさには限界がある。それゆえ、可能な場合は、蓄積された疫学研究の結果を何らかの合理的な方法によって統合する方法²を考える必要がある。

また、疫学研究によりリスク推定値の精度を上げるには、線量評価の不確実性の低減や被ばく線量に応じた発がん影響についての長期間の継続調査などが重要であり、データの収集方法やフォローアップの方法などを標準化する必要がある。

なお、人間集団の観察においては多様な交絡因子やバイアスの存在を避けることは困難なので、疫学情報を単に蓄積し統合していただくだけではなく、交絡要因別の調査を施行するなど、情報の質を高め、科学的根拠としていく必要がある。

さらに、リスクモデルについては、リスク指標としての率、比、割合などに関して、①必要な説明変数とその関数形、②不確実性を統計学的に定量化できる指標、③生物学的機序との整合性を評価できる指標、④外挿が可能な指標、などについて検討を行う必要がある。リスクモデルの適用に関しては、統計学の問題と同時に生物学的な機序を考慮する方法を検討する必要がある。

特に、疫学研究から得られる複数の要因間の関係は、あくまで統計的な関連性の存在を示すに過ぎないので、因果関係の解釈には、さらに生物学的な知見が必要である。また、生物学的メカニズムのみで複雑な要因が関係する人間集団の現象のすべてを説明することは難しい。

それゆえ、人間集団における放射線リスクを解明するためには、疫学研究と生物学的研究両者の知見が互いに補完しあい合理的に結びつくような新たな方法論の研究開発を進める必要がある。

ii) 政策的観点からみた課題

政策的観点からみた場合、放射線作業従事者に関しては、公的な登録制度を作ることによって勤務施設や雇用者が変更になっても追跡調査が可能となる。これらの登録制度は、その他の死亡やがん登録とリンクさせるべきである。また、放射線事故などによる高線量の被ばくを受けた人々についても同様の登録

²各疫学研究の標本サイズが小さい場合でも、それぞれの原データが存在して再計算が可能なら、個々のデータを用いてプール解析などが可能な場合もある。また、複数の疫学研究の異質性が存在しない場合は、要約された情報をメタアナリシスなどの方法により統合することが可能な場合もある。

により影響調査を続けるべきである。

また、具体的な政策的課題の中で、科学的根拠を必要とする問題と社会的コンセンサスを必要とする問題を明確に区別するか、あるいは両者の視点が不可分であることを明確にすべきである。例えば、放射線防護の基本である LNT の考え方が、どの程度科学的に信頼される仮説であるか、もし科学的に議論の余地があるとすれば、現実的な対応の上で必要な議論は何か、などを十分に検討する。放射線リスクに関する様々な意思決定を合理的に行っていくためには、既存の科学的知見を合理的に統合し科学的根拠を明確にしていく必要がある。

さらに、社会への説明責任を果たすという点では、国民の視点に立った情報提供が必要である。そのためには、データベースの構築（既存のデータベースへのリンクを含む）やわかりやすいリスクの表現方法、などについて検討すべきである。また、上記の統合された知見を有効に活用するには、社会（一般公衆）における放射線リスクのリテラシーの向上が不可欠であり、広い意味でのリスク・コミュニケーションの推進が求められる。

② 個別課題

i) チェルノブイリ事故による健康影響追跡調査の長期継続実施

チェルノブイリ事故による放射線被曝のリスク推定は端緒を開いたばかりである。今後、甲状腺がんはもちろんのこと、乳がん等のリスク推定が重要になる。

しかし、事故から 20 年が経過した現在、わが国におけるこれらの研究は、研究者個人に委ねられており、国は、人的・経済的にも本格的な調査研究が長期的に継続実施できるよう環境を整える必要がある。

ii) 原子力従事者および医療従事者における放射線被曝と死因などの疫学調査

わが国では現在まで 30 年にわたって実施されている「放射線従事者被ばく線量登録制度」がある。低線量放射線被曝と人体影響の問題は、大きな人間集団での長年にわたる疫学調査が不可欠であるが、上記の制度で蓄積されたデータを生かして放射線被曝や交絡因子に関する疫学的解析を推進する必要がある。今後は、医療従事者についても同様な疫学調査が必要である。

iii) 15ヶ国原子力従事者の疫学調査結果の見直し

2005 年に発表された 15 カ国の原子力従事者の疫学調査報告は、全がんリスクが統計的に有意となった一部の解析結果示したものにすぎない。それゆえ、内部被曝や中性子被曝の可能性を理由に解析から除外した約 6 万人を含めた解析結果等を公表させ、それらの結果の評価を行うべきである。

その上で、各国がその後集積した調査データを含めた拡大された集団について

て解析評価を行う必要がある。

iv) 患者の被曝(照射)部位別線量評価データの蓄積と大規模な疫学調査の実施

医療分野での放射線業務従事者および治療を受ける患者の被曝については、低エネルギーの X 線についてのリスク評価に役立つと考えられることから、被曝部位を考慮した個人ごとの線量評価データを蓄積し、大規模な集団について疫学的な調査を行うことが望ましい。

v) 事故によるがん以外の健康影響の調査

人々の生命と健康の保護は、事故対策の最も重要な目的である。公衆衛生政策上、循環器系疾患など、がん以外の身体的な健康影響や心理的・精神的な健康影響も無視できないので、そうした疾患の位置付けや発生の現況調査や機構解明が必要である。

4.6 政策提言に向けた各界の課題と留意事項

ここでは、政策提言部会で提起された論点を各界の課題と留意事項として取りまとめ、規制当局、メディア、産業界、大学など、各界の方々が、今後、それぞれの関与の仕方を検討する上での参考資料とした。

◆官—規制当局、他

- 原子炉重大事故・原発震災等の緊急事態への対応や放射性廃棄物処分施設立地の理解増進活動等を対象とした共通基盤研究の推進に関する提言
 - ・ NISA・JNES の安全基盤研究は、ハード面に特化しており、国民の目線から見て最も重要な健康影響（確率論的安全評価の最終 End Point）に関する共通基盤研究が著しく不足
 - ・ 広島・長崎原爆による被爆影響と原子炉重大事故に伴う放射性降下物による被ばく影響との違いと類似点の明確化、国際社会への開示が被爆国日本の国際的責務
 - ・ 基盤研究の活用ニーズ：
原子炉重大事故・原発震災等の緊急事態の冷静な評価とサイト周辺住民等への説明、放射性廃棄物処分施設立地の理解増進活動、放射性物質拡散兵器によるテロや原子力施設妨害破壊行為による放射能汚染影響の冷静な評価と国民への説明、など
- 第三者機関的レビューボードの設置と基盤研究成果等の公開知識ベース化、および公衆との多角的な対話の場の創出に関する提言
 - ・ 第三者機関的レビューボードを設置し、従来の原子力・放射線安全規制行政

の国民への説明責任の果たし方の見直しと改善方策を提言

- ・国民生活の安全・安心の確保面からみた場合、放射線の健康影響や原子炉重大事故等の影響については、科学的データベースに多くの空白部がある。心理的・精神的な影響まで含め、中期的な補充研究プログラムを立案し、必要な研究費や人材を充当して、データベースの整備に着手すべき。
- ・上記の基盤研究も含め、これらの課題への対応は、わが国のエネルギー・環境安全保障面から見て重要。それゆえ、電源特会や科学研究費に特別枠を設定するなど、国家的な推進枠組の構築が必要

○ サイト周辺住民や一般公衆のリスク・リテラシーの確立と教育課程・社会教育への組み込み—NISA/JNES や教育再生会議のミッション

- ・NISA/JNES のリスク・コミュニケーションへの医学、疫学、心理学等の専門家の登用及び関係機関との連携、研修プログラムの確立と実施等に関する提言
- ・一般公衆を対象としたリスク・コミュニケーターの育成と配置、および公衆とのリスク・コミュニケーションに関する社会実験の実施
- ・放射線、食品、医薬品等のリスク・リテラシー教育指導案の作成—学校教育用、社会教育用
- ・原子力事業者や主要サイトへのプラントのリスク・マネージャーの配置

○ 国民生活の安全を総合的に考え調整する庁の設置（UK:HSE）？、安全目標は国会で決定？

- ・放射性物質、食品、化学物質、医薬品等の費用効果（費用便益）の横断比較、
- ・規制行政のオーバーシュート防止—安全行政のレベリング
- ・放射線安全指標の開発：国民の立場からみたゾーン区分と評価基準の明確化

◆メディア

- メディアの論説委員の間では、倫理・コンプライアンスが厳しく問われる時代に、年あたり 1mSv が線量限度とされている以上、超えてはいけない、それ以上のことは書けないというのが、共通認識
- 一般的な安全規制上の限度概念とは異なった ICRP の用語使いが社会に深刻なミスマッチを誘発。一般公衆や規制当局のみならず、メディア側としても、社会部、科学部の記者への内部啓蒙活動が必要
- 風評被害は、多くの場合、様々な関係主体の複合的な原因により発生、メディアもその主体の一つ：新潟中越沖地震時の風評被害—柏崎刈羽原発：放射性物質は

微々たる漏洩量

◆産業界

- 国民の放射線恐怖症（Radiophobia）からの脱却
 - 低線量放射線の健康リスクは日常的なリスクの変動範囲に埋もれて識別できないほど小さい、という知識の普及と理解の増進
- 原子炉重大事故による放射能汚染に伴う健康影響に関する地域住民への的確な説明
- 原子力発電所の直下型震災による放射能汚染懸念への対応
- 放射性廃棄物処分施設立地の理解増進
- 新規原子力施設立地への地域住民の理解増進
- 原子力施設妨害破壊行為による影響への対応

◆大学

- 事故や放射線による健康影響等の研究・教育基盤の構築の提言
 - ・ 研究陣容の疲弊（講座数の減少）が深刻。この疲弊が容易に回復しないレベルにまで下落しないよう早急に対策を立てることが必要
 - ・ 過去に日本のいくつかの大学において、原子力や放射線関係の言葉が講座名からはずされた。原子力・放射線は人類が知っておかなければならない基盤的知識および研究テーマであるにもかかわらず、この言葉が排除されたことは憂慮すべき事である。人類の将来を考えるならば、この分野で活躍する人材の育成こそ重要であり、原子力・放射線以外の分野の人とも協力して研究を推進することが必要である。
- 国民にとって重要な被曝線量の経年的加算問題の検討を強化すべき
 - ・ 放射性廃棄物問題など経世代的な影響に係わる倫理問題の根幹に係わる課題
- 従来の死亡リスク評価の在り方の見直しと改善方策の提言
 - ・ 従来の LNT 仮説に基づく単純すぎる説明手法から、個体の生物学的・医学的防御機構を含めた説明へと転換し、低線量放射線に対する過度な心理的恐怖を減少させ、影響の現実を知らせるべきである。個体の状況による複数のシナリオによる巾をもったリスク説明手法へと転換し、国民の放射線恐怖症（Radiophobia）の緩和に資することが必要。
- ICRP の一般公衆の年線量限度 1 mSv の用語使いが問題、社会に深刻なミスマッチを誘発

- ◆ 社会目標－SCJ イノベーション推進検討委員会（2007）「科学者コミュニティが描く未来の社会」――「目指すべき社会」と「イノベーションを生み出す

社会制度設計」より

- 健やかで、高い生活の質（QOL）を維持し、国民生活の安全・安心が保障された社会の実現
- 人間の心理や価値観等の改革－社会の多様な価値観とその相互関連及び歴史的変化を研究し重要な価値観の改革、持続性ある社会経済発展のための知的インフラの構築 等
- 科学技術のリスクとベネフィットを総合的に考察し、リスクの防止・回避と科学技術の適切な発展を方向付ける総合的・自省的な研究の推進
- 社会の認識と対応能力を高めるため、一般国民と専門家とのコミュニケーション手段を開発し、一般国民が正しく判断できる社会を実現
- 適切な危機管理方策を提示する社会技術を発展させ、国際的な危機管理に貢献する必要がある。

(部会討論参加者：松原、伊東、山名、緒方、巽、宮澤、中川)

あ と が き

本調査は、昨年度に引き続き、放射線の健康影響にかかわるわが国の専門家約 20 名のご協力を得て、医学博士 松原純子（元原子力安全委員会委員長代理、当研究所研究顧問）を主査とした「チェルノブイル事故影響報告、及び低レベル放射線の健康影響評価報告に関するレビュー委員会」を所内に設置して実施した。

一般公衆がチェルノブイリ事故の現実や低線量の放射線影響に対して正しい理解を持つことは、低線量の放射線に対する過度な恐怖や誤った報道の影響を抑え、原子力利用に対する理解を進め、将来の人類のエネルギーや環境問題に対して適切な判断を下すために是非必要なことである。

それゆえ、今年度はわが国の原子力・放射線利用にかかわる国民の安全と安心を確保するため、放射線施策にかかわるいくつかの政策提言を行った。またチェルノブイリ事故関係のリスク・コミュニケーションに役立つ資料も作成した。

最後に、本レビュー委員会関係各位の一方ならぬご尽力に、改めて深謝するとともに、チェルノブイリ事故後 20 年を契機に、低レベル放射線の健康影響、環境影響などに関する幅広い専門的知見を、総合的・学際的に点検できる機会を与えていただいた独立行政法人 原子力安全基盤機構の関係者の皆さまのご配慮に対し、ここに心より謝意を表する次第である。

平成 20 年 3 月

財団法人 政策科学研究所
研究顧問、主査 松原 純子
主席研究員 伊東 慶四郎

附 属 資 料

資料1 国連諸機関のチェルノブイリ事故影響諸報告等の概要

資料2 主要国アカデミー等の低レベル放射線の健康影響評価主要報告の概要

資料3 リスク・コミュニケーションにおける分かりやすい資料作成について

資料4 関係機関における放射線影響関連研究等の現状

資料1 国連諸機関のチェルノブイリ事故影響諸報告等の概要

ここでは、「2.1 チェルノブイリ事故報告書等の調査―事故影響のまとめと公衆向け資料の作成」の基礎資料として、チェルノブイリ事故の環境・健康・社会影響に関する国際会議や3つの主要報告等を対象として実施したレビュー成果の概要を、以下に掲げた。

1. チェルノブイリ事故に関する国際会議の概要

チェルノブイリ事故が1986年4月に発生した後、わずか5年後にウクライナがソビエト連邦から独立し、続いて同連邦は崩壊した。この間、石棺の建設、立ち入り禁止区域の設定、強制立退き者達の移住、移住先での住居建設、地域インフラの整備、事故回収処理作業、強制移住者および汚染地域居住者への医療措置、公共サービスなどの被災者援護制度の制定などが行なわれた。現在のウクライナの被災者援護制度は、いずれも旧ソビエト連邦の時代に制定されたものである。しかし、ソビエト連邦とその計画経済の崩壊、およびハイパーインフレの発生に伴い、被災者援護制度が完全に機能する前に、制度そのものが形骸化して行った。

チェルノブイリ事故から10年後にウィーンのIAEA本部で開催された国際会議では、放射線による直接的な健康影響のみならず、心理的・精神的な影響の重要性が指摘された。その後、ユネスコのチェルノブイリ・プロジェクト等がウクライナ政府と協力し、被災者の心理カウンセリングを実施している。日本を含む国際社会からは、今日まで、被災者の医療モニタリング、医療サービス、子弟の教育、再就職カウンセリング、地域社会の活性化などへの支援が続けられている。

2003年には、チェルノブイリ事故の環境、健康、社会、経済に及ぼす影響を正確に評価し、影響を受けた地域の住民に事故の影響に対処する指針を提供することを目的に、国連8機関（IAEA、FAO、UNDP、UNEP、UN-OCHA、UNSCEAR、WHO、世界銀行）とベラルーシ、ロシア連邦及びウクライナの3か国政府により、チェルノブイリ・フォーラムが設立され、2005年9月には上記のウィーン国際会議、2006年4月にはウクライナのキエフやベラルーシのミンスクとゴメリで、事故後20周年の国際会議が開かれた。

上記フォーラム設立の背景は、UNSCEARの2000年報告書の公表までさかのぼる。同報告書では、事故初期の発電所従業員や消防士らの過剰被曝による早期死亡を除いて、住民への明らかな健康影響は小児の甲状腺がんの増加だけであったと述べられており、3か国の政府代表は、

◇健康影響に関する声明がプレスでの報告や他のUN機関によって報告されているものと広範な点で異なる。

◇政府代表にとっては、3か国の科学者の見解が考慮されていないように感じられる。

という点に基づいて、報告書に強い留保を示した。その後、IAEA事務局長エルバラダイのベラルーシ訪問を機に、UN諸機関と3か国の共同活動としてのフォーラムの概念への支持が事務局長より表明された。フォーラム設立会合では、

◇事故による放射線被曝起因の健康影響及び放出放射性物質による環境影響に関する信頼と合意の得られた声明、環境修復と特別の健康保護計画に関する助言の提供及び今後の

研究領域の示唆を目的として、一連の管理者会合、専門家会合及び市民会合としてフォーラムを設立すること

◇フォーラムの付託事項 (Terms of Reference) を承認すること

が結論とされ、以下のチェルノブイリ・フォーラム付託事項の目的が示された。

◇信頼と合意の得られた声明のために、次の点に着目してチェルノブイリ事故の長期的な健康影響及び環境影響に関する調査、改定を実施する：

- ・ 事故が原因の放射線被曝による健康影響
- ・ 事故に起因して放出された放射性物質による環境影響、例えば、食物汚染、さらに、
- ・ 放射線被曝や放射性物質に直接関係しないが、事故に起因する影響を取り上げることに。

◇事故の放射線被曝あるいは放射能汚染による健康影響及び環境影響に関する研究のギャップを同定し、過去の研究の評価に基づき、現在進行中の研究やプロジェクトを考慮に入れ、今後必要な領域を提言する。

◇フォーラムに参加する機関の共同活動を含め、次のような事故影響の緩和に関する助言の提供や科学的に意味のある計画の実施を促進すること。

- ・ 安全な状態で、通常の農業、社会経済活動が営まれるように汚染地域を修復すること
- ・ 影響を受けた住民に対する特別の健康保護
- ・ 長期放射線被曝のモニタリング
- ・ シェルター廃止措置及び事故起因の廃棄物管理に関する環境問題の処理

本調査報告では、チェルノブイリ事故に関する国際会議の概要として、以下の点を取りまとめ報告した。

(1) ウィーン国際会議の概要 (2005年9月)

- 1) チェルノブイリ・フォーラム設立の背景
- 2) 開会セッション
- 3) セッション1：チェルノブイリ事故の環境および健康への影響
 - ① 環境影響と復旧 (20年の経験)
 - ② がんへの影響
 - ③ がん以外の健康影響と特別な医療計画
 - ④ パネル討論：環境および健康問題に関する「フォーラム」の勧告
- 4) セッション2：チェルノブイリ—前進への道

(2) キエフでの国際会議の概要 (2006年4月)

- 1) キエフ会議の概要
- 2) 円卓会議—チェルノブイリ・フォーラムの結論
 - ① 環境保護
 - ② 健康影響と防護
 - ③ 復興開発

- ④ 安全管理と制度の開発
- ⑤ 最終討議
- 3) ヒューマニタリアン・フォーラム：再生、継続、そして人類の進歩
 - ① 基調講演会
 - ② セクション B 「将来への戦略 (Perspectives for renewal and future development; Heightened Preparedness and Challenges for the Future)」
 - ③ とりまとめセッション
- (3) ベラルーシでの国際会議の概要 (2006 年 4 月)
- (4) ブルッセルでの国際会議の概要 (2006 年 4 月)

2. チェルノブイリ事故の健康影響に関する国連チェルノブイリ・フォーラム専門家グループ (UNCF-EGH) 報告 (WHO, 2006a)

チェルノブイリ事故の健康影響については、放射性降下物の影響を受けた地元 3ヶ国はもとより世界各国でも、憶測や誤った情報が飛び交い、影響を受けた地域住民に深刻な心理的・精神的な影響を及ぼし、緊急事態後の行政当局による適切な復興対策の立案と実施も困難となっていた。

それゆえ、WHO は、① 国連として信頼できる評価書を専門家や一般公衆に提供すること、および、② 今後の調査研究や公衆衛生の方向についての勧告を関係機関に提供すること、を目的として、チェルノブイリ事故の健康影響に係わる多岐にわたる分野の膨大な調査研究資料の総合的なレビュー作業を実施した。このレビュー作業は、WHO により招集された放射線医学や疫学等の国際的な専門家 45 人からなる「国連チェルノブイリ・フォーラム専門家グループ「健康」」(UNCF-EGH)によって、2003 年から 2005 年にかけて行われた。

この成果は、WHO により、“チェルノブイリ事故の健康影響と保健医療計画 (Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes)”と題する報告書として取りまとめの上、公表された。この報告はドラフト段階では 6 セクション、17 章にも分かれていたが、2006 年 4 月の最終報告段階において、セクションは廃止され、全体で 8 章構成に再編された。

チェルノブイリ事故においては、約 35 万人もの緊急事態・復旧作業員 (軍隊、発電所職員、地方警察、消防局) が、1986-1987 年、事故サイトの封じ込めと除染に動員され、そのうち約 24 万人の人たちが発電所サイト内や半径 30km 圏内で高い被曝を受けた。後に、登録された事故処理作業員の数に 60 万人に上った。また、11 万 6 千人の住民が事故後強制避難させられ、さらにその後、22 万人もの住民が強制移住させられた。さらに、嚴重管理区域(^{137}Cs : $>555\text{kBq/m}^2$)以外の低汚染区域(^{137}Cs : $>37\text{kBq/m}^2$)の住民の数は 500 万人にも達していた。

チェルノブイリ事故は、これらの人々にさまざまな健康影響をもたらしたが、WHO 報告によれば、その骨子は、概ね、以下の 3 点にまとめられる。

- ◆ 緊急事態作業員の内、重度の被曝をした 134 人が急性放射線症(ARS)と診断された。この内、28 人が ARS で 1986 年中に死亡し、さらに 19 人がそれ以外の原因で 2004 年までに死亡した。また、最近になって緊急事態作業員の中で、白血病、固形がんおよび循環系疾患による病的状態と死亡率の増加が検出された。それゆえ、緊急事態作業員を対象とした白

血病や臓器別固形がんの疫学調査の継続実施が提言されている。

なお、事故による放射線被曝による将来のがん死亡予測は、国際的に関心が深いですが、チェルノブイリ地域住民のような微量～低線量被曝域においては、科学的エビデンスが定かではなく高度の不確実性を伴っている。それ故、WHO 報告では随所でこの点に関連したコメントが付記されている。

- ◆ 事故による被曝により、一般住民の間で、放射性ヨウ素による小児甲状腺がんが多発し、2002年現在、約4800人にも達している（表参照）が、その生存率は、早期の検診と治療の効果で98.8%（ベラルーシ）と高い。しかし、白血病の発症はそのピーク時期をすでに過ぎており、高汚染地域の住民の間でさえ、未だ発症増加の明白な証拠が見いだされていない。

この理由として、原爆による瞬時・高線量率の急性放射線被曝と異なり、チェルノブイリ事故による被曝は、①放射性ヨウ素による短期の低～高線量被曝（牛乳の摂取等を介した¹³¹I等の小児甲状腺への選択的集積による）、②放射性セシウム等による長期の低線量被曝（環境や食物連鎖や環境を介した^{134,137}Cs等による）が主体であった点が示唆されている。

- ◆ この事故の精神的な健康影響（影響を受けた住民のストレスや精神的トラウマ、事故処理作業者の自殺など）は、今日までこの事故によって惹き起こされた最も大きな公衆衛生問題である。この心理的・精神的な健康影響の原因は、間接的で「健康への脅威の知覚」（perceived threat to health）の結果として生じたもので、現実の放射線曝露の影響ではないかも知れない。

その結果、重大事故への対応にあたっては、信頼されたリーダーによる時宜を得た正確な情報を行き渡らせることが最も重要な課題であることを、災害対策の計画者や保健機関が認識するにいたったと指摘している。

WHO 最終報告の章別概要は以下に示すとおりである。

・ Chapter1：目的と方法

UNCF-EGHの目的は、チェルノブイリ事故の健康影響に関する多岐にわたる調査研究情報を評価・集約し、専門家、公衆および行政体に提供することである。疫学的調査には、記述疫学的・生態学的研究、症例対照研究、コホート研究などさまざまな手法があるが、本報告では、健康影響や発がんの発生率をチェルノブイリ汚染地域と非汚染対照地域で比較する経験的手法を主体とし、他の研究結果に基づく、リスク推定値との比較も行っている。

・ Chapter2：線量評価

線量の評価は、頸部外部線量率の実測（多くは1回測定、甲状腺線量評価は計算）、および聞き込み調査（食習慣、居住歴、安定ヨウ素剤投与の有無）による¹³¹I摂取量の推定から体内動態モデルを使った計算により行われた。事故から2~3週以内に、3ヶ国で約35万人の頸部外部線量率が実測された。

甲状腺の線量(Gy)測定結果によれば、ベラルーシとウクライナ両者で、1Gyを超えた人が5,500人、0.3-1Gyの人が約6,800人であった。ベラルーシとウクライナで1986年に強制避難させられた住民の線量の内、ベラルーシの値をみると、甲状腺線量1.0Gy、甲状

腺を除いた外部実効線量 0.03Sv、同内部実効線量 0.006Sv である。ヨウ素は、成長ホルモンの成分として甲状腺に選択的に集積されるため、格段に甲状腺の線量が高くなっている。

なお、事故後残存した放射性セシウムにより、汚染区域住民が 1986 年から 1995 年までの 10 年間に受けた外部被曝と内部被曝による過剰線量の平均値がまとめられている。これによれば、ベラルーシとウクライナにおける外部・内部被曝線量平均値の合計値は約 10mSv で、世界の自然放射線の平均被曝レベルの約 4 割程度の低い値となっている。但し、UNSCEAR(2000)の報告によれば、この汚染地域住民の約 0.2%は、100mSv を超える被曝を受けているので、この点には留意する必要がある。

• Chapter3 : 小児甲状腺がん

事故の影響を受けた 3 ヶ国の一般公衆の間で、身体的な健康影響として明白に確認されたのは、小児(0~18 歳以下の若年被曝による)甲状腺がんだけであるが、その発症患者は、1986~2002 年の期間に、4,837 人に達している(表 1)。ベラルーシの統計では、この甲状腺がんが原因で亡くなった患者は 1%未満で、その生存率は 98.8%である (Chapter 7 参照)。なお、病理像は乳頭がん、充実性乳頭がん(solid variant)の頻度が高く、治療された患者の予後は良好である。

今後の課題としては、甲状腺がん患者の予後が変化しないか、また、小児期に被曝した人たちが成人になってからも甲状腺がんが発症し続けるのか、追跡調査が必要である。

表 1 1986-2002 年に診断された甲状腺がんの症例数
— 国別および曝露時の年齢別 —

Age at exposure (yr)	No. of Cases			Total
	Belarus ¹	Russian Federation ²	Ukraine ³	
0-14	1 711	349	1 762	3 822
15-17	299	134	582	1 015
Total	2 010	483	2 344	4 837

¹Cancer Registry of Belarus, 2006

²Cancer subregistry of the Russian National Medical and Dosimetric Registry, 2006 (for the 4 most contaminated regions)

³Cancer Registry of Ukraine, 2006

• Chapter4 : 白血病

この章では、冒頭、広島・長崎の原爆被曝者では、白血病が 2~5 年の潜伏期を経て発症したこと、しかし、チェルノブイリの住民のような低線量や低線量率被曝による白血病の発症は未だ確証されていないと指摘した上、胎内被曝、小児の被曝、および成人の被曝に分けて、具体的な事故による影響のレビュー結果を、以下のように取りまとめている。

胎内被曝による白血病については、ギリシヤやドイツの研究で矛盾した結果がえられている他、汚染の高いベラルーシで記述疫学的調査が行われたが統計的な検出力が低く影響の有無が定かではない。小児の被曝による白血病については、ヨーロッパ小児白血病・リンパ腫発症頻度研究 (23 か国の 36 のがん登録から 15 歳以下の子供の白血病発症頻度を使用) など、大規模かつ包括的な調査が行われた。その結果、チェルノブイリ関連の放射線

被曝地域（汚染3ヶ国および北欧とギリシヤ）において、小児白血病の発症頻度が上昇した証拠は見いだされなかった。

成人の被曝による白血病については、ロシアとウクライナの被曝地域に住む成人住民の白血病が増加したとする説得力ある証拠はない。一方、ロシアの事故処理作業員14万人を対象とした最初のコホート解析での白血病の過剰相対リスクは4.3/Gyであった。また、ウクライナの事故処理作業員17万人の白血病の発症頻度は、1986年および1987年に雇用された人の場合、10万人・年あたり、それぞれ、13.4および7.0であった。このうち、120～680 mGy被曝した作業員の間での急性白血病18例は、被曝後2.5～3年の間に発症した。最近の調査では、150mGy以上外部被曝したロシアの事故処理作業員の1986～1996年の慢性リンパ性白血病以外の白血病に関する発症頻度は2倍の増加が示唆されている。

今後の課題として、チェルノブイリでの被曝線量に関連した白血病の発症頻度や経時的なリスクの変化を調査するために、事故処理作業員の大規模な解析的調査を継続することを勧告している。

• Chapter 5：甲状腺以外の固形がん

甲状腺以外の固形がんは、潜伏期、リスクの時間依存性、及び線量・効果関係において放射線に対する感受性が白血病とは大きく異なっており、発症時期は早くても1990年代の終わり以降とみられる。もし発がんリスクの上昇があるとすると、それは最も高線量を被曝した事故処理作業員の集団であろう。それは、汚染地域の住民の場合、被曝線量が低いために甲状腺がん以外の固形がんの発がんリスクの上昇があったとしても小さく、例えば大規模なコホート調査でもそれを同定するのは難しいからである。

なお、現在ある証拠として、5.6万人のロシアの事故処理作業員で内部対照群に比べ、 $ERR/Gy=0.33$ と軽度の上昇、およびベラルーシとウクライナの最も汚染された地域の45歳以下の被曝した女性の乳がん頻度の有意な上昇が示唆されている。結論として、甲状腺がん以外の固形がんについては、チェルノブイリ事故による発がんリスク上昇の証拠は、汚染地区での閉経前婦人の乳がんを除けば認められない。その理由として、被曝後の経過年数が短くて固形がんの発症が認められないことや、被曝線量が低いために現在の調査では統計的な検出力が不足して発症が見いだされていない可能性もあると指摘している。

現存する放射線による固形がんの疫学的証拠の大部分は、日本の原爆被曝者の調査のような比較的高線量・高線量率の急性外部被曝によるものである。しかし、チェルノブイリ事故での被曝者の大部分は、内部と外部被曝の合わさった低線量・低線量率の遷延性被曝でありその形態が大きく異なる。それ故、既往の資料がチェルノブイリ事故の発がんリスクの将来推計に応用できるか否かは不明である。

今後の課題として、甲状腺がん以外の固形がんは引き続きモニターし、国ごとに異なる登録システムは、共通の標準型に改善すること、また、将来の疫学調査は、固形がんをまとめて解析するのではなく、乳がん、胃がん、肺がん、膀胱がん及び腎がんなど臓器ごとに行うことを勧告している。

• Chapter 6：がん以外の健康影響

がん以外の健康影響については、眼と白内障、心臓血管疾患、細胞遺伝学的バイオマー

カーの効用と重要性、健康に及ぼす免疫系への影響、生殖への影響と子供たちの健康、精神的・心理的および中枢神経系への影響の 6 節に分けてレビュー結果が以下のようにまとめられた。

この内、白内障は、従来考えられていた 2Gy 以上ではなく 0.3Gy で発症した。これは最近のいくつかの調査研究と一致しており、眼の被曝線量の再評価が必要である。また、心臓血管系疾患は、ロシアのコホートだけで増加が報告されているが他国では認められていない。事故に伴うストレスと経済的困窮が心臓血管系疾患の発症に最も影響していたようである。リンパ球の染色体異常（二動原体と転座）が、吸収線量の細胞遺伝学的バイオマーカーとして、潜在リスク推定に有意義であるが、他に FISH 法によって検出されるリンパ球の安定型染色体異常が、造血系腫瘍の可能性を示す指標となろう。健康に及ぼす免疫系への影響は、これまでの所、数 10mSv 未満の線量ではいかなる臨床影響も免疫機能の異常に明瞭に結び付けられない。生殖への影響と子供たちの健康では、妊娠前および妊娠中に被曝した両親の膨大な疫学調査結果は、放射線被曝に関連した奇形や乳児死亡率の増加を示唆していない。子供の健康状態の低下が報告されているが、被曝線量との関連を示すものではなく、不安の増加や報告事例の増加、放射線とは関係ない事故や健康管理の悪化などの結果かも知れない。

一方最後の精神的、心理的および中枢神経系への影響については、ストレス関連症候群、脳の発達への影響、脳器質障害および事故処理作業員の自殺の 4 つの分野が検討された。このうち、ストレス関連症候群と事故処理作業員の自殺が有意な影響要因として確認され、その原因として、強制移住、経済混乱、健康への脅威があげられる。ここでの精神的な健康影響は、今日までチェルノブイリ事故によって惹き起こされた最も大きな公衆衛生問題であり、事故はすべての住民の精神的健康と幸福感に深刻な影響を与えた。精神的な健康、ストレス及び心理的影響は、間接的で、健康への脅威の知覚（perceived threat to health）の結果として生じたもので、現実の放射線曝露の影響ではないかも知れない。

• Chapter 7：チェルノブイリ事故の電離放射線による死亡

この章では、冒頭、チェルノブイリ事故による死亡者数は科学者、政治家、一般大衆、及びマスメディアの大きな関心事であり、事故の結果、数万人あるいは数十万人が死んだと主張されてきたと指摘した上、この章の目的は、チェルノブイリ事故の放射線被曝によると見込まれる死亡者の数についての疑問に答える点にあるとしている。

その背景要因として、1991 年のソ連崩壊後、3ヶ国の男性に（体制崩壊と経済混乱による酒やタバコの乱用などの社会的交絡因子によって）、総人口死亡率の実質的增加と顕著な平均寿命の短縮が発生した点をあげている。そして、地理的、歴史的に似通った条件のポーランドの男性の平均寿命は 70.6 才であるが、ロシアの男性の平均寿命は 58.4 才に、ベラルーシは 62.6 才に低下した。これら 3ヶ国では急速に死亡率が増加したので、事故に伴う放射線被曝そのものによる死亡率への寄与を客観的に評価することが非常に困難であったと指摘している。

• 事故発生直後の緊急事態作業に従事した人のうち、重度の被曝をした 134 人が急性放射線症(ARS)と診断され、このうち、28 人が ARS で 1986 年中に死亡し、さらに 19 人がそれぞれ別の原因で 1987-2004 年に死亡した。しかし、チェルノブイリの放射性降下物に

よる一般住民の被曝線量は非常に低かったため、一般住民の間でARSの発症例は見いだされなかった。

- ・ロシアの緊急事態作業員の全死亡率は、Russian National Medical and Dosimetric Registry データによると、年齢と性別を標準化したロシア全体の死亡率と統計的有意差がない。しかし、最近になって緊急事態作業員で白血病、固形がんおよび循環系疾患による病的状態と死亡率の増加が検出された。

なお、この章では、固形がんや白血病による将来の過剰死亡者数の推計事例として、10年前のE. Cardis et al.(1996)の古い推計を参考資料として引用している。しかし、この推計については、WHOのレビュー担当者自身が、日本の原爆被爆者調査に基づく疫学モデルを単純適用したもので、チェルノブイリ事故による将来の発がんリスク推計に応用できるか否かは不明であると警告している。また、この推計は、UNSCEAR(2000)等の新しいデータに基づく見直しが行われていないこと、低線量域における線量・線量率効果係数や医療技術の進歩による死亡率の低減が反映されていないことなど、多くの問題点を含んでいる。それゆえ、この推計はかなりの不確実性を伴っており、桁程度の信頼性しかもたないもの考えるべきであろう。

・ Chapter 8 : チェルノブイリ地域における公衆衛生対策

チェルノブイリ汚染3ヶ国では、それぞれの国の国立チェルノブイリ登録センターや地域のコミュニティセンターが設置され、データの取得・保存と居住者の健康診断などが行われている。これらを踏まえ、被曝集団の健康影響に関する長期の追跡調査が必要である。それぞれの国のチェルノブイリ登録センターが、①確定的影響が現れる程度(1Gy以上)の全身被曝者に対する臨床的治療、②潜在的放射線影響が現れる程度(全身被曝1Gy以下)の人々に対する医学的モニタリングを実施し、さらに、③科学的に線量と反応の関係を知らずの疫学的調査等を費用対効果も考慮して実施する必要があるとしている。

<主査および担当者のコメント>

チェルノブイリ事故における一般公衆の被曝は、広島・長崎原爆における瞬時・高線量率の急性放射線被曝とは異なり、主に、事故に伴う放射性降下物の環境生態系汚染を介した遷延被曝によっていた。具体的には、大量に放出され、住民への最も大きな健康影響をもたらした放射性ヨウ素(^{131}I 等)類では、牛乳の摂取等を介した小児甲状腺への選択的集積による、短期の低～高線量の内部被曝が主体であった。一方、放射性セシウム($^{134,137}\text{Cs}$)等の場合は、環境や食物連鎖を介した長期の低線量・低線量率の外部・内部被曝が主体であった。それゆえ、このWHO報告では、広島・長崎原爆による瞬時・高線量率のガンマ線および中性子線の影響を受けた被爆者調査に基づく従来の疫学モデルがこの事故に適用できるか否かは不明であると指摘している。

また、旧ソ連の崩壊による社会経済の混乱に伴う交絡因子(酒・タバコの乱用)の作用など社会的な制約が大きく、これまでは、事故による健康影響の統計的な検出力の低下が避けがたかった。小児甲状腺がんの多発が検出できたのは、小児甲状腺がんの発症率が100万人に1人という極めて希ながんのため、対照群の発症頻度をほとんど無視することができたことによる。今後の事故後30年に向けた課題として、大規模な解析的疫学調査の実施が勧

告されているが、その結果が期待される。

なお、この WHO の報告で特に注目すべき点として、UN-CF の専門家グループが、「チェルノブイリの精神的影響は、今日までこの事故によって惹き起こされた最も大きな公衆衛生問題である。」と指摘した点があげられる。わが国の古くからの諺「病は気から」が示唆するように、心理的・精神的な影響要因は身体的な健康影響の交絡要因としても作用する。それゆえ、影響を受けた住民に対して、信頼される機関やリーダーから、放射線影響についての時宜をえた適切な情報を行き渡らせる仕組みを考える必要がある。

この心理的・精神的な影響は、従来の放射線影響研究ではどちらかといえば看過されてきた点であるが、広島・長崎やチェルノブイリのような重大な事象における低線量被曝者の間では、有意な影響を及ぼしてきていた可能性もある。それゆえ、21 世紀の第 2 の Atoms for peace 時代に向けた、規制科学の新たな課題として検討を深めていく必要がある。

なお、この心理的・精神的な影響は、わが国の JCO 臨界事故の際に問題になった屋内待避等の勧告・介入基準の在り方、および地域住民や消費者への心理的な影響の緩和、さらに風評による巨額の経済損失リスクの低減等について議論する際にも、考慮すべき重要な問題であるといえる。

(松原 純子、伊東 慶四郎)

3. チェルノブイリ事故の環境影響に関する国連チェルノブイリ・フォーラム専門家グループ‘環境’ (EGE) 報告 (IAEA, 2006a)

専門家グループ‘環境’(EGE)報告書の目的は、1986 年 4 月 26 日に起こったチェルノブイリ原子力発電所事故の環境影響に関する最新の評価を提供することである。チェルノブイリの事故影響については、UNSCEAR の 2000 年報告に対して、チェルノブイリ事故で甚大な被害を被ったウクライナ、ベラルーシ、およびロシア連邦の 3 ヶ国の政府代表から強い留保が求められた。

それゆえ、事故影響の多角的な解明のため、国連の 8 機関 (IAEA, FAO, OCHA, UNDP, UNEP, UNSCEAR, WHO, World Bank) と、ウクライナ、ベラルーシ、ロシア連邦の 3 か国政府代表から形成されたチェルノブイリ・フォーラムが設立され、この 3 か国を含む国際的に著名な専門家から成る「環境」専門家グループ (EGE: Chernobyl Forum Expert Group ‘Environment’) によって、本報告がまとめられた。

この環境影響に関する専門家グループの報告(IAEA, 2006)は、以下の 7 章から構成され、チェルノブイリ事故による放射性物質の放出と沈着、放射性核種の環境中移行と生物への蓄積、環境対策の適用、動植物への放射線誘発影響、チェルノブイリ立入り禁止区域 (CEZ) におけるシェルター解体と放射性廃棄物管理の課題を取り上げている。以下に、各章の概要を示す。

Section 1 まとめ

Section 2 序

Section 3 環境の放射能汚染

- ・放射性核種の放出と沈着：事故による放射性物質の放出は 10 日間続き、全放出量は約 14

EBq¹ (約 4 億Ci) に達した。その内訳は、放射性のヨウ素類が 40%、不活性ガスのキセノンが 48%、セシウムが 1.2%、ストロンチウムが 0.9%などからなり、その 91%は半減期が 10 日以下、98%は 70 日以下の短寿命核種からなっていた。この内、放射性ヨウ素類(^{131,132,133}I など²)による事故直後の汚染は広域に及び、小児甲状腺がん多発の主原因となった ¹³¹I (半減期 8 日)が 185kBq/m² (5Ci/km² : 5 月 15 日換算) を超えた区域は、キエフ、ピンスク(キエフの西北西)およびツェラ(キエフの北東)の三角地帯で、長辺方向の距離は約 900kmに及んだ。一方、放射性セシウム (^{134,136,137}Cs) の内、半減期 30 年の ¹³⁷Cs が食品や環境汚染の代表的な指標物質として用いられた。この ¹³⁷Cs が 1986 年時点で 1,480kBq/m² (40Ci/km²) 以上の高汚染区域 (現在も、各国の強制移住対象区域) は、チェルノブイリ近傍のベラルーシとウクライナの国境周辺、およびゴメル北東のベラルーシとロシアの国境周辺の 2 つの区域で、その総面積は 3,100km² に達した。なお、比較的難揮発性で骨や歯に沈着するストロンチウム (⁹⁰Sr: 半減期 29 年) が 111kBq/m² (3Ci/km²) を超えた汚染区域は、半径 30km の立入制限区域内外にヒトデ状に広がり、難揮発性で長寿命のプルトニウム (^{239,240}Pu) は 3.7kBq/m² (0.1Ci/km²) の低汚染区域でさえ立入制限区域内に留まった。事故によって放出された大部分の放射性物質は崩壊によってすでに消滅しているが、¹³⁷Cs 及び ⁹⁰Sr については今後も主要な核種として監視し続ける必要がある。

- **都市環境** : 空地、公園、街路等の居住環境は初期に汚染したが、自然条件、人間活動により表面汚染は 1986 年以降著しく低減し、未耕作土壌等一部の地域を除き空気線量率はバックグランドレベルに戻っている。
- **農業環境** : 初期には、¹³¹I が高い率でミルクに移行し、特にミルクを摂取した子供の甲状腺線量をもたらしたが、短寿命核種であったのでその影響は事故後 3 ヶ月でほぼなくなった。一方、水溶性の放射性セシウム (^{134,136,137}Cs など) による影響は、崩壊による減衰 (^{134,136}Cs)、土壌深部への移行、土壌粒子との結合、降雨による流出などにより数ヶ年で急減した。長期的には、肉、ミルク及び野菜の ¹³⁷Cs が内部被曝に最も重要な寄与をするが、一部の地域を除いては、濃度は安全なレベルに低下している。
- **森林環境** : 森林生態系においては、放射性セシウムの持続的循環に起因して、茸類、野いちご及び猟鳥類に ¹³⁷Cs の高いレベルが持続した。農作物を通しての被曝量は減少しているので、相対的に森林生産物からの被曝の重要性が増大している。
- **水圏** : 地表水の汚染は、希釈、物理的崩壊、河床沈殿物や流域土壌への吸着によって、急速に減衰した。現在、河川、開放された湖沼や貯水池の水や魚類中の ¹³⁷Cs 及び ⁹⁰Sr の濃度は低いが、入出水系路が限られ、ミネラル栄養素欠乏状態にある (閉鎖的湖沼) 非常に汚染された湖沼もある。

Section 4 環境防護対策と修復

- **放射線に関する判断基準** : 事故後、利用可能な国際・国内基準が欧州各国の住民を防護す

¹ 1EBq=10¹⁸Bq(ベクレル)

² 放射性ヨウ素 (¹³²Te の崩壊による ¹³²I を含む) が牧草等を汚染し、牛乳等を介して人体に摂取され甲状腺に選択的に集積されるまでの時間を考えると、甲状腺の被曝線量上、特に重要なものは牛乳を介した ¹³¹I (半減期 8 日) の摂取である。しかし、事故直後は、大量に放出された ¹³²Te (半減期 3.3 日 : ¹³²I の半減期は 2.3 時間) や ¹³³I (半減期 21 時間) の吸入による影響も無視できない。

るために適用された。チェルノブイリ事故の前例のないスケールの長期的な影響には、放射線状況の変化に従った付加的な放射線安全基準の策定が必要であり、基準の調和が促進された。

- **都市域での防護対策**：居住地域の除染は事故後の数年間に旧ソ連の汚染地域において広範に実施され被曝低減に有効であったが、大量の低レベル放射性廃棄物を生み出し、その処分の問題を一方で引き起こしている。
- **農業対策**：事故初期の防護対策は、特に自給農家に対して、事故の情報提供と行動に関する勧告がタイムリーに行われなかったため、ミルク経由の放射性ヨウ素の取り込み低減にはほとんど効果が無かった。長期的には、牧草地の改良、屠殺前の非汚染飼料の給餌、セシウムバインダーの適用、土壌処理と耕作等、世界で初めて実際的で長期の農業対策が展開され、広範なスケールで実施された。
- **森林対策**：森林内での諸活動の制限と内部被曝低減に寄与する猟鳥類、野いちご、茸類等の食物採取制限により人への被曝が低減された。しかしながら、低所得の一部地域ではこれらの規則が無視されることもあった。
- **水圏対策**：汚染土壌から水系への放射能の移行を防止するための多数の対策が実施されたが、表面水の対策は費用効果の点では正当とされそうに無い。むしろ、水系汚染によるリスクは小さいという公衆の理解増進に努めるべきである。

Section 5 人の放射線被曝

3か国において、 ^{137}Cs の土壌汚染 37kBq/m^2 を超える地域に居住する約 500 万人が受けた甲状腺を除く集団実効線量は、1986～1995 年の間で約 40,000 人・Sv で、1996～2006 年の間は約 9,000 人・Sv と予測される。被曝の主要経路は、地表に沈着した放射性核種による外部被曝と汚染された陸上食物の摂取による内部被曝であった。 ^{131}I による個人の甲状腺線量の範囲は広く、0.1Gy 未満から 10Gy 超にわたり、特に、乳幼児では、急性甲状腺機能変化や晩発性甲状腺がんを誘発しうるほど高い値もあった。 ^{131}I の取り込みによる内部甲状腺線量は主に生乳の消費によるものであった。

放出核種の物理的状態、化学形及び土壌の種類によって、環境中における核種の挙動に大きな違いが見られ、また一部の決定グループにおいて、森林生態系からの産物による被曝寄与が大きくなるという重要な知見も得られた。すなわち、農村部で平屋に居住し、猟獣肉・キノコ・ベリー等の野生の食べ物を大量に摂取した人々は、平均よりも 2～3 倍高い実効線量（甲状腺線量を含まず）を受けた。一方、村落居住者が受けた長期内部線量は土壌の特性に強く依存していた。内部と外部の被曝線量寄与は、軽質な砂質土壌地帯では同程度であるが、黒墨土（火山灰腐食集積土）地帯では総線量（外部+内部）に対する内部被曝の寄与は 10%を超えなかった。

厳重管理区域以外の影響を受けた地域に住む 500 万の一般住民の被曝線量は、現在、その大半が一般公衆の年線量限度（年間 1mSv/）以下に低下している。この地域では復旧作業や農業対策が続けられている。被曝レベルの今後の低減はゆっくりとしたものであろうが、事故による主たる被曝は既に終了した。

Section 6 動植物への放射線誘発影響

20-30km の高線量域で、針葉樹、土壌無脊椎動物及び哺乳動物の死亡率の増加や動植物

の繁殖力低下が見られた。この範囲外では、急性の放射線誘発影響は報告されていない。放射線遺伝影響が動植物の体細胞及び生殖細胞で見られたが、被曝レベルの低下に伴い生物個体数の回復が見られた。制限区域での農業・産業活動の禁止によって、多くの動植物の個体数が増大し、逆に“生物多様性の保護区域”を作り出した。

Section 7 シェルター解体による環境及び放射性廃棄物管理への影響

防護シェルター（石棺）は直ぐに建設されたので、シェルター自体に一部欠陥があり、また損傷した炉の安定化に関する完全なデータの収集ができなかった。また、シェルターの一部構造物はこの20年の間に腐食が進んだ。シェルターの主たる危険性は、その頂上構造物の崩壊と放射性ダストの放出である。不安定な構造物の補強は最近になって実施され、現在のシェルターを覆って100年以上はもつ新シェルター（安全格納施設）の建設が近い将来に開始される。この新シェルター建設後、将来、現シェルターを解体して放射性廃棄物を取り出し、恒久処分施設へ移送するシナリオが提示された。その資金調達方策は将来の課題となっている。

過去の復旧活動による高レベル長半減期放射性廃棄物の多くは、廃棄物処分施設としての安全要件を満たしていないトレンチや埋立地に一時的に貯蔵されている。それゆえ、これらの廃棄物を処理するための適切な計画の作成が課題となっている。

本報告書では、上記の各セクションに対して、今後に向けての勧告がまとめられている。以下に、主な勧告について示す。

- 環境修復活動及び長期対策の必要性を検討するために、人の被曝及び食品中の核種レベルの現状及び将来レベルを評価し、公衆に自然食物中の汚染の継続を知らせ、放射線条件の変化を知らせる実際的な目的のために放射性核種（特に¹³⁷Cs及び⁹⁰Sr）の長期モニタリングが必要である。また、予測モデルの改善のため、放射性核種の長期的な生物圏移行パラメータの決定や移行メカニズムの決定という研究目的のためにも長期モニタリングが必要である。
- しかしながら、これまでの調査で主要な核種の環境及び生態移行については十分理解されており、環境放射能の新たな研究計画の必要性は大きくない。放射能濃度は準平衡に達しており、モニタリングなどの測定頻度はこれまでより格段に減らすことが可能である。食品の大規模モニタリング、個々人の全身計測、一般公衆に対する熱蛍光検出器の支給はもはや不要である。放射性セシウムの高汚染地域あるいは食物への移行が大きな地域の決定集団は知られている。それゆえ、これらの決定集団の代表的な構成員を対象に、外部線量を線量計によって、内部線量を全身計測によってモニタすべきである。
- さらなる修復の計画がない、より高度に汚染された地域の監視人あるいは記録者個人を、外部線量の継続的・期間的な全身計測やモニタリングのために、特定することになる。その最終目標は、外部線量および内部線量の連続的な低減化を追跡調査すること、およびそのような低減が放射性壊変だけによるのか、それともさらなる生態学的除去によるのかを明らかにすることにある。
- 放射線に対する環境防護の体系を開発するために、動植物集団に対する長期的放射線影響をCEZ内で調査すべきである。ここは、自然環境の中で放射線生態学および放射線

生物学の研究が遂行できる世界的にもユニークな地域である。特に、動植物集団の遺伝構造に対する放射線影響の継世代影響研究は、新しい科学的知見をもたらす可能性がある。

- 放射性核種に汚染された地域の修復には、様々な効果的長期対策が利用できるが、その使用に際しては放射線影響の観点から正当とされ最適とされるべきである。防護対策の最適化には、費用便益分析にしたがって社会的、経済的要因が考慮されるべきであり、それによって公衆にも受け入れ可能となる。
- 一般公衆は、特に現状の放射線リスクレベルや長期の防護対策による被曝低減の方法について知らされるべきで、議論や意思決定にも参加すべきである。意思決定の最初の段階から公衆を参加させる措置を含め、社会学的な研究が必要な重要な課題は、緊急事態発生後の対策の導入、実施及び解除についての公衆の理解である。
- 放射性核種に汚染された地域の修復に適用可能な国内及び国際的な放射線防護及び安全基準には依然として相違がある。チェルノブイリの経験から、これら判断基準の国際的な調和が必要であることは明らかである。
- シェルター、発電所サイト及び立入り制限区域に対する現行計画に基づく総合的な放射性廃棄物管理計画を作成する必要がある。長半減期、高レベル廃棄物の管理のためのインフラの確立はもちろんのこと、超ウラン元素を含む廃棄物の特徴付けと分類に特に着目しなければならない。

ここでは、以下、環境影響報告のレビューを通じて各委員から寄せられた主な意見を、参考のため以下に示す。

- ◇ チェルノブイリ事故の環境影響に関する本セクションの広範な研究により様々な知見が得られたが、事故以前の環境研究で得られてきた原子炉事故による環境汚染とそれによる環境影響評価の一般的な知見と大きな相違はなかったといえる。しかし、環境に甚大な影響を及ぼす過酷な原子炉事故の様相は真に複雑で、また同時に、事故時における環境条件の複雑さを考慮すると、人の放射線被曝推定の基礎となる環境汚染の予測評価の難しさが理解できる。
- ◇ セシウムやストロンチウムと比較すると、プルトニウムやアメリシウム等の超ウラン元素はチェルノブイリ発電所近傍に沈着したため、現在のところ人への被曝上あまり重要視されていないが、長期的な影響の観点からモニタリング等、注視して行くことが今後の課題と考えられる。
- ◇ 防災の観点から見ると、日本の防災演習で実施されているような原子炉の緊急事態対応の意思決定におけるモデル予測重視の考え方は再考する必要がある。特に、敷地外に影響を及ぼすような過酷事故の場合、IAEA がまとめている「原子力または放射線緊急事態に関する安全要件」にあるように、施設の状態に基づく予防的な防護措置の考え方を検討する必要がある。
- ◇ 本報告の環境防護対策と修復では、放射性物質の環境への放出を低減するために発電所で

実施された緊急緩和措置、その活動に参加した作業者の防護、1986年に旧ソ連で実施された11万6千人の避難、及び1989年～1992年にかけて実施された22万人の汚染区域から非汚染区域への強制移住に関する効果については言及されていない。

- ◇ 環境防護対策に関する試みや広範な研究は、原子力防災にとって貴重な知見となる。チェルノブイリ事故では、移転に関して幾つかの判断基準が実践された。1986年夏、 ^{137}Cs の地表面汚染濃度が 15 Ci/km^2 (555 kBq/m^2)以上の区域は、厳しい制限区域として指定され、 $5\sim 15\text{ Ci/km}^2$ ($185\sim 555\text{ kBq/m}^2$)は制限区域とされた。その後、1990年4月ソビエト最高会議は、 40 Ci/km^2 (1480 kBq/m^2)を強制移転の判断基準として採用した。また、妊婦及び子供に対しては、判断基準を 15 Ci/km^2 (555 kBq/m^2)とした。ベラルーシでは、この低いレベルが強制移転の判断基準とされた。
- ◇ 1991年5月、“チェルノブイリ事故に起因する放射線被曝を受ける住民の社会的防護”に関する法律（Law91）が制定され、 ^{137}Cs の地表面汚染濃度が 37 kBq/m^2 以上か、1991年の年実効線量が 1 mSv を上回る地域は防護や社会的措置が実施され、 $185\sim 555\text{ kBq/m}^2$ の地域は住民が移転する権利を有する領域とされた。また、 555 kBq/m^2 以上の地域は移転領域とされ、特に 1480 kBq/m^2 地域あるいは年実効線量が 5 mSv を超える地域は、強制的な移転領域とされた。
- ◇ 移転の判断基準は事故後、様々な変遷があったが、社会心理的な側面や政治的な圧力で、最終的には年実効線量 1 mSv が何らかの防護措置を必要とする判断の基準となった。先にも述べたように、移転等の防護措置の介入レベルは、放射線防護の正当化と最適化の原則に基づいて導入されるべきものである。しかし、実際には行為の原則である線量限度が安全なレベルの判断基準として用いられているのが現状である。介入レベルが時間とともに低減される状況は、初期の危険性を過小評価したのではないかとの住民の不信を高めたばかりでなく、介入範囲の増大は対象となった住民に放射線影響の懸念を増大させ、膨大な社会経済的損失の原因となった。
- ◇ 既に、ICRPは長期的な被曝状況における公衆の防護に関する文書 Publication 82で、事故等で年当たり 10 mSv の現存する実効線量以下では介入が正当とされそうにないと勧告している。勧告にもあるように、介入においては放射線防護の原則（正当化と最適化）の実行が重要であり、また、意思決定においては関係者としての公衆の参加も重要な視点である。現在策定が進んでいるIAEAの国際安全基準「原子力および放射能の緊急事態に対する対応計画基準」は、このようなチェルノブイリ事故の教訓を反映した形で提案されており、緊急事態における判断基準の国際的な調和の必要性から、その進展を注視していく必要がある。

(本間 俊充)

4. チェルノブイリ事故の社会経済的な影響に関連した国際機関(UNDP、IAEA)の報告・勧告等

(1) チェルノブイリ原子力事故の社会経済的な影響(IAEA, 2006)

<レビューの視点>

この社会経済的な影響の報告は、国連開発計画(UNDP)によって取りまとめられ、UN-CFの要約書 IAEA(2006), “Chernobyl’s Legacy : Health, Environmental and Socio-economic Impacts and Recommendations to the Governments of Belarus, the Russian Federation and Ukraine.”, The Chernobyl Forum: 2003–2005, Second revised version” に掲載され、世界のメディア、政策決定者、一般公衆等に向けて公表された。この要約書はチェルノブイリの負の遺産と3ヶ国政府への勧告の2部からなり、本報告は、前のチェルノブイリの負の遺産に、「専門家グループ報告：健康影響」、「専門家グループ報告：環境影響」に続いて、「チェルノブイリ原子力事故の社会経済的な影響」と題して掲載されている。

UNDP は、この社会経済影響報告において、事故がもたらした経済的費用、地域経済影響、地域コミュニティや個人への影響、政府の対応、住民のリスク意識や悩み、影響を受けた住民の類型化と集団規模等について報告した。

ここでは、WHO の健康影響報告が、「チェルノブイリの精神的な健康影響は、今日まで、この事故によって引き起こされた最大の公衆衛生上の問題である。」と指摘している点に鑑み、UNDP が、その報告において、事故の心理的・精神的な影響やその社会経済的な波及影響の実態をいかに報告しているか要約し、今後の調査研究や政策形成面での示唆を得ることとした。

<重点内容の要約>

UNDP の報告によれば、事故の社会経済的な影響は、旧ソ連とその後の継承3ヶ国の政治経済環境と密接に係わり合いながら波及しているが、その1次的な原因としては、WHO と同様、放射線被ばくの健康リスク面での誇張された根拠のない恐怖心(健康への脅威の知覚：perceived threat to health) や政府による非常に低い放射線防護基準の採択があげられている。

また、この社会的・政策的な帰結として、寿命短縮を宣告されるという運命主義的な信念のひろがり、大規模な強制移住、政府の社会保護政策への過度の依存、農業生産の制限等が、さらにこれらの帰結としての精神的トラウマの発生、アルコールとタバコの乱用、自律的な生活管理能力の低下、経済混乱で逼迫した財政への過大な負担等の波及影響があげられている。

① 事故は、主として、個人にどんな影響を及ぼしたか

事故とその後遺症から生ずる心理的苦悩は、個人とコミュニティの行動に深刻な影響を及ぼした。影響を受けた地区の人々は、健康や幸せの自己評価において強くネガティブな態度や彼ら自身の生活についての管理能力の欠如感を示している。放射線被曝の健康リスク面での誇張された感覚がこれらの知覚に関連している。影響を受けた人々は、何らかの形で寿命短縮を宣告されるという広く行き渡った運命主義的な信念をもっている。放射線が健康に及ぼす影響への懸念は減少するどころか、影響を受けた地域を超えて広い分野の人々に広がってきている。影響を受けた地域の多くの居住者は、多様な医療上の疾病が事故に起因するとして、健康維持面での個人の役割を無視している。これは、汚染された森のマッシュルームやベリー消費のような放射線リスクのみでなく、アルコールとタバコの乱用による健康リ

スクにも当てはまる。

旧ソ連では過去数十年間、アルコールとタバコの乱用による成人の死亡率の上昇により平均寿命が急激に減少した。ロシア連邦では2003年に、男性で59才、女性は72才、男女平均で65才にまで低下し、なかでも、男性の平均寿命が極端に低下し、事故による健康影響の重要な交絡要因として作用した。事故の影響を受けた地域の主な死亡原因は、放射線関連の病気というより、むしろ国全体の死亡原因—心臓血管疾病、傷害及びアルコール中毒—と同じである。それ故、課題は貧困な食事の改善やアルコールとタバコの利用低減にある。

② 事故とその結果は、地域コミュニティにどんな影響を及ぼしたか

事故後、33万人以上の人々がより影響を受けた地区から強制移住させられた。この強制移住は、人々の被ばく線量を低下させたが、多くの人にとって深刻な精神的外傷を伴う経験となった。移住者がその損失を補償され、無料住宅を提供され、移住先の選択肢を与えられたときでさえ、多くの人はそのプロセスについて強い不公正感を抱いた。多くの人失業しており、彼らは社会に生きる場所がないと信じ、彼ら自身の生活の統制がほとんどできなかった。幾人かの高齢の移住者は最後まで適応できないかも知れない。

世論調査は、多くの移住者が彼らの故郷に戻ることを願っていることを示唆した。村に残った人々（及び強制避難後、制止措置にも拘わらず家に戻った自主的定住者を含む）は、移住させられた人たちよりも、事故の結果により良く対処していた。しかし、強制移住や自発的移住の結果として、高齢者のパーセントが異常に高く、歪んだ人口構造に悩んでいる。熟練し教育を受け、そして企業家精神をもった人たちの大部分が経済回復の機会を妨げ貧困のリスクが高まっている影響を受けた地域から去った。高齢化している集団は死者の数が誕生の数を超える。この事実は、問題の区域が生活するのに危険な場所であるという信念を強めた。

③ チェルノブイリ原子力災害は、どんな経済的費用をもたらしたか³

事故及びその結果に対する政府の対策は、ソ連と3つの継承国（ベラルーシ、ロシア連邦及びウクライナ）に巨額の費用を課した。これら3ヶ国は事故の影響の主な部分を負ったが、ソ連の国境外への放射能の拡散によりスカンディナヴィア諸国等も同様に経済的損失を受けた。事故の費用は、災害時に広く行き渡っていた非市場条件や1991年のソ連の崩壊に引き続く過渡期の高い物価高騰と不安定な為替レートを考えると、粗い推計値としてしか計算できない。だが、事故による直接損害、原子炉の密閉・影響緩和対策費、移住先の住宅・インフラの建設費、社会保護・保健医療費、環境監視・研究費、農地・施設の閉鎖の機会費用関連間接損失、発電損失や追加的なエネルギー供給費など、20年間にわたるその費用の規模は数千億ドルと見なされている。

事故は各国の国家予算に巨額の負担をもたらした。ベラルーシのチェルノブイリ関連政府支出は、1991年に国家予算の22.3%に達し、以後、2002年の6.1%へと減少してきているが、1991～2003年の全支出は130億米ドル以上と推定されている。膨大な財政支出は、ベラルーシとウクライナには持続不可能な財政負担をもたらした。移住プログラムに関する資本集約

³ IAEA (2006a)の社会経済影響報告 pp.32-34 参照

的支出は削減されるか、または終了したが、多額の支出が3ヶ国における700万人ものチェルノブイリ受給者に対して社会的給付の形で支払われ続けている。それ故、限られた資源のもとで政府は、よりの射た支援を提供すべくチェルノブイリ・プログラムを合理化する課題に直面している。そこでは健康障害や社会経済的貧困によるリスクが最も高い集団の救済を考慮することが求められている。

放射線被ばくから人々を保護することを目指した政府政策（移住と農業生産の制限）は、影響を受けた地域経済、特に田園の経済を救済できず、逆に負の影響を与えた。だが、この地域は、1990年代に放射線には全く関係のない要因のせいで大きな経済混乱に直面していた。ソ連の崩壊に伴う交易の途絶、市場メカニズムの導入、長引いた不況傾向及び1998年のロシアのルーブル危機は、全て生活水準を切り下げ、失業を高め、貧困を深刻化した。事故の影響地域はこれらの脅威に特に脆弱であったので、他の場所より賃金がより低下し失業がより高くなった。これは部分的には、多くの事業の閉鎖を強制し、農業生産に制限を課し、製品製造の費用を高め、市場開発努力を害した事故の結果とその影響によっている。

<レビュー担当者のコメント>

誇張された根拠のない放射線への恐怖心に基づく介入基準の過度の低減と介入範囲の増大は、初期の危険性を過小評価したのではないかと住民の不信を高め、膨大な社会経済的損失の原因となった。この事故影響のレビューを通じて、WHOやUNDPのみならずIAEAも、重大事故においては、BEIR報告やICRP報告が従来看過してきた心理的・精神的な健康影響（身体的な健康影響の交絡要因としても作用）、およびこの影響と密接に関連した政治経済的な波及影響が、より重要な政策課題となる可能性のあることを明らかにした。

それゆえ、チェルノブイリ事故という人類史上未曾有の放射能汚染をもたらした事故の現実やわが国のJCO臨界事故の経験を、将来世代に的確に継承し教訓として生かしていくために、今後、WHO、UNDPおよびIAEAが明らかにした心理的・精神的な影響やその社会経済的な波及影響面からみた、今後の放射線防護の在り方に関連した検討作業を最重要課題の一つとして位置付け、改めて多角的なレビュー作業に着手する必要がある。

現在、IAEAは、すでに、この面で先駆的な国際的ガイドラインDS44「原子力及び放射線の緊急事態対応計画基準」の策定を進めつつあるため、この努力と並行して、ALARAの原則やその前提としてのLNT仮説など、過去半世紀の放射線防護の在り方を規定してきた倫理規範や規範概念の見直しまで視野に入れた多角的な検討を深めていく必要があるものといえる。

なお、この「規制の影響評価」(RIA)に関連したレビュー作業は、化学物質、食品、医薬品等の規制の科学の先端的な到達水準のレビュー結果との比較分析により、一般公衆が理解しやすい知の体系として整備していくような配慮が求められる。

また、チェルノブイリでは事故により巨額の社会的費用が発生したが、その水準は、上述のような汚染地域住民の健康保護を目的とした事故後の避難・移住等の介入基準のレベル選択によって、事実上、左右されている。

それゆえ、チェルノブイリ事故や低線量放射線による健康影響や事故の社会経済影響に関する最新の科学的知見を踏まえ、複数の介入基準のオプションレベルの設定とそれに基づく

社会的費用の対策ケース別シミュレーションを実施し、費用便益分析面から、今後の原子力緊急事態対策やその後の中・長期的フォローアップ対策の在り方に関する検討に活かしていくことも期待される。

(伊東 慶四郎)

(2) ベラルーシ、ロシア連邦およびウクライナ政府の経済的および社会的政策への勧告(IAEA, 2006)

<レビューの視点>

本レビューの主な対象は、チェルノブイリ・フォーラムにおける前述の3か国政府への勧告の内、「経済的及び社会的政策に対する勧告」の部分である。本稿では、この勧告を、①チェルノブイリ地域の復興に向けた社会経済政策は、今後、いかなる原則や対策に基づき立案・実施するよう勧告されているのか、②これらの勧告から、原子力規制当局者、放射線影響研究者、メディアおよび一般市民は、何を教訓として活かしていくべきか、といった視点に基づきレビューした。

<勧告の要約>

本勧告は、各国政府が今後取り組むべき事故影響対策の5つの一般原則、および具体的な特定の勧告群で構成されている。前者の「何をなすべきかー5つの一般原則」の内、4原則は、問題の社会心理的および政治経済的な背景を踏まえ、各国政府の地域復興に向けた政策形成上の包括的な一般原則としてとりまとめ提起されているが、5番目の原則は、国際社会の復興支援の基本スタンスの在り方に係わる原則となっている。この5つの原則を以下に示す。

【何をなすべきかー5つの一般原則】

チェルノブイリ災害の影響に関する現状の科学的知見は、事故の影響に取り組むいかなるアプローチも、次に示す5つの一般原則に基づくべきことを示唆している。

- ーチェルノブイリ関連ニーズは、関係した個人・コミュニティのニーズの全体的視野、および、ますます全体としての社会のニーズの枠組の中で取り組むべきである。
- ー影響を受けた地域において依存文化から脱皮するため、政策の目標は、彼ら自身の生活を自ら管理できる個人の支援、およびその将来を自ら管理できるコミュニティの支援におくべきである。
- ー資源の有効利用とは最も影響を受けた人々やコミュニティに焦点をあてることを意味する。その対応にあたっては、政府権限での限られた予算資源を考慮に入れるべきである。
- ー新たなアプローチは、持続可能でかつ長期的であり、かつ発展的なアプローチに基づく変化を探し求めるべきである。
- ー国際的な取り組みは、もし3か国の地方や国の政府機関、および自発的な活動部門によってなされる、ずっと大きな努力における変化を支援し、増幅し、および梃子として作用するときのみ有効である。

本勧告においては、これらの一般原則に基づく特定勧告として以下の4点

- ① 公衆に知らせる新たな方策を見いだすこと
- ② 高度に影響を受けた地域に配慮を集中すること
- ③ チェルノブイリに関する政府プログラムを合理化し照準を定め直すこと
- ④ 影響を受けた地域の経済開発に新たなアプローチを採用すること

が提起されている。

この内、①項では、いかなる新たな情報戦略も、健康な生活様式を促進する包括的なアプローチを採用すべきで、放射線障害のみに焦点をあてるべきではないとしている。また、②項では、極端に制限的な現状のゾーン規制の見直しに言及した後、政府は信頼できる国際機関の支援のもと、かつて危険に曝されると見なされた多くの地域が、実は、居住と耕作にとって安全であるということを公衆に明らかにする必要があると指摘している。さらに、③項のチェルノブイリに関する政府プログラムの見直し面では、政府の給付金目標や保養プログラムの見直し、一次的な保健医療の改善、安全な食料生産の奨励など5項目の勧告を、また、④項では、チェルノブイリ地域の復興に向けた経済開発面での8項目に及ぶ勧告がなされている。

<レビュー担当者のコメント・所感>

この3か国政府への勧告は、地域復興に向け誇張された脅威からの脱却へと大きく舵をきった内容となっており、提起された一般原則や特定勧告の多くは、今後、各国政府が緊急事態終焉後の既存状況に対する原子力防災・復興対策の在り方を考える上で、重要な意義を有している。それゆえ、今後、その考察を深め、防災・復興指針の検討に反映していく必要がある。

また、この勧告では、地元3ヶ国政府に対して、過度な介入基準に基づく極端に制限的で、かつ限られた資源の非効率な配分に陥ってきていたチェルノブイリ事故対策の基本枠組の本格的な見直しに動き出すよう提起している。それゆえ、この勧告は、現在、IAEAにおいて検討が進められつつあるDS44「原子力及び放射能の緊急事態に対する対応計画基準」（仮称）やICRP新勧告案とも相まって、事故後30年に向けた地元3ヶ国によるチェルノブイリ法制の抜本的な改革に結びついていく可能性が高い。この動向は国際社会に与える影響も大きいと予想されるので、原子力関係者や行政当局は、今後その動きをレビューし続ける必要があるものといえる。

（伊東 慶四郎）

（3）緊急事態対応判断基準の拡張された枠組みの開発（IAEA, 2005）

（IAEA(2005), “Development of an extended framework for emergency response criteria”, Interim report for comments jointly sponsored by IAEA and WHO）, IAEA-TECDOC-1432）

<レビューの視点>

本文書は、国際原子力機関(IAEA)で検討が進められている緊急時対応の判断基準に関する安全ガイドの基礎文書として、広くコメントを求めるためにIAEA事務局が公表したものである。チェルノブイリ事故から得られた教訓が、緊急事態における特に公衆の防護の概念及び判断基準にどのように反映されているかを中心に文書の概要をまとめた。

<重点内容の要約>

IAEA は、各分野にまたがっていた緊急事態関連文書を共通安全基準文書 GS-R-2「原子力又は放射線の緊急事態に対する準備と対応」として 2002 年に刊行した。この安全要件の下に 2 つの安全ガイド DS105 と DS44 が計画されており、前者は GS-G-2.1「原子力又は放射線の緊急事態対応の準備」として今年刊行される。この GS-R-2 及び GS-G-2.1 の作成段階において、既存の IAEA ガイダンスによって扱われていない緊急時計画や対応に関する多くの技術的課題が明らかになった。それゆえ、IAEA 事務局では、従来の緊急事態における介入の判断基準(1994)の改訂に留まらず、緊急事態における意思決定プロセスの新しい枠組みを示すことを考え、DS44「原子力及び放射線の緊急事態対応計画基準」の策定を計画し、昨秋、IAEA の各基準諮問委員会に最初の案が示された。本文書はそれに先立ち、DS44 の基礎文書としてコメントを求める形で刊行された。

チェルノブイリ事故のような緊急事態において心理的影響が大きな問題となった理由の一つは、採用する措置の判断基準の頻繁な変更により信頼を失った意思決定者への公衆の不信であり、国家間で互換性のない対応がその背景にあった。この教訓から本文書では、その目的を、国際的に合意を得た、かつ一貫した緊急事態への対応判断基準とガイダンスの確立にしている。そのため、IAEA 等のいくつかの安全文書 (SS109、SS115、GS-R-2、ICRP82、WS-R-3) をレビューし、既存の判断基準を拡張して、緊急事態への対応の全段階にわたる状況に適用するための基盤と各措置に関する意思決定に必要な実用的水準策定の基礎となる一般参考レベル(GRL : Generalized Reference Level)を提案した。

本文書は、既存の判断基準とガイダンスの考察から始まり、それらの不足点を議論し、公衆及び緊急時作業者のための判断基準の枠組みを提案している他、補助的な緊急事態対応判断基準(OIL : Operational Intervention Level)に関しても議論している。また、附録 I で GRL に関する値の基本事項が、附録 II で確定的健康影響を扱う数値区分の基礎が、附録 III で長期の医療フォローアップのための GRL に関する疫学的及び統計学的考察が、附録 IV で公衆へのリスク情報の伝達を含むいくつかの問題の議論および判断基準と関連するリスクの平易な説明が提示されている。

このうち、公衆に対する判断基準の枠組面では、拡張された体系の基礎となる 9 つの原則を提示した。この第 1 原則で、緊急事態の対応は、以下に示す 4 つの結果を考慮して計画し遂行すべきだとして、IAEA は、政策対応の対象として、「公衆の不安の帰結としての放射線以外の悪影響」を取り上げた。

- ・被曝個人に生ずる重篤な確定的健康影響
- ・被曝集団における確率的健康影響の検知可能な増加
- ・被曝集団において検知できないが理論的に予想される確率的健康影響の増加
- ・対処されなかった公衆の不安の帰結としての放射線以外の悪影響

この 9 つの原則の中で、意思決定に用いられる実用上の介入レベル(OIL)の基礎として「既に受けた線量」が長期医療フォローアップの判断に用いられるケースについては、チェルノブイリ事故の経験から、以下のような知見が提示されている。

◇ チェルノブイリ事故後の短期及び長期の医学的対応の経験は、科学的根拠に基づいた判断基準が開発され、被災者の医療スクリーニング、治療及び長期の医療フォローアップのた

めに用いられなければならないことを示した。

長期のフォローアップが医学的に正当とされる場合、それは非常に効果的である。甲状腺の医学的スクリーニングは病気の早期診断と効果的な治療のために有効で、その結果、甲状腺がんによる死亡者数は甲状腺がんの国際的な死亡率より明らかに低い。しかし、緊急事態においては、人々に不安や放射線医学の視点から正当化できない医療検査を招きうるので、医療記録は疾病の事実についてのみ記載し、誤って放射線被曝に起因するとしなことが重要である。

◇ 日本の原爆被爆者や医療患者に基づく現在のデータでは、(バックグラウンドより過剰な)放射線誘発がんの症例は、ヒトにおいては、高い線量率で被曝した 0.1Sv を超える実効線量で観察される。これまでの疫学的調査は、数年間にわたって (0.1Sv 未満の) 低線量を被曝したヒトにおけるそのような発がん影響を明らかにしてこなかった。UNSCEAR2000 は “...罹患率と死亡率の両者に関する低線量における線量応答の型が約 100~200 mSv 未満の線量で信頼を得て決定されるまでには、一層のフォローアップと受けた線量に関する改善された情報が必要である。”と述べている。

◇ 長期医療フォローアップは潜在的な便益とリスクの両方を有する。がんの早期発見は個人と社会の双方に正味の便益をもたらすが、患者及び医療制度両方への潜在的な不利益も考慮されなければならない。患者の潜在的リスクには、侵襲的で潜在的に害のある手法 (例えば細い針による甲状腺の生体組織検査)、臨床的に小さな結節の超音波診断 (誤った楽観的な結果をもたらす) 及び生活の質に影響を与える定期検査の心理的圧力がある。医療制度に対する影響については、生涯にわたる医療 (例えば、甲状腺摘出後の代替ホルモン療法) やフォローアップの必要性も含めた適切な費用便益及びリスク便益解析を実施すべきである。潜在的な放射線誘発がんの早期発見とその後の効果的な治療を目的とした長期医療フォローアップの必要性を考え、前もって線量判断基準を確立する必要がある。

<レビュー担当者のコメント>

本文書は、緊急事態における各防護措置の介入基準を示したこれまでの IAEA 安全シリーズ (SS109, 1994) の改訂版に位置づけられる。しかしながら、IAEA 事務局ではチェルノブイリ事故等の過去の経験を踏まえ、新しい枠組みの提案、SS109 ではカバーされなかった防護措置に対する GRL の提案や OIL の提案、さらに判断基準についてのできるだけ平易な言葉での説明など、かなり大規模な改訂を目指している。

事務局の提案する予測線量、回避線量及び既に受けた線量の 3 種の線量概念は、現在作成中の ICRP の新勧告における被曝状況の種類と同一の考え方であり、また、対応する重篤な確定的影響の防止のための予防的措置、確率的影響の緩和のための正当とされる措置及び医療フォローアップ等の長期的措置という 3 つの防護措置体系についても、DS44 専門家会合で、概ね、合意を得ており、適切な枠組と考えられる。

提案された GRL の中で、これまで国際的にも確立されていなかった防護措置の停止あるいは解除に相当するレベルとして、実効線量で年間 10mSv が提案され注目される。また、提案された GRL 及び OIL については、緊急時計画策定段階で各防護措置に対して予め設定しておくべきで、OIL 設定時におけるシナリオ、環境移行や線量評価のモデル、パラメータ、被曝

集団等の考慮すべき特性については別途ガイダンスが必要と考えられる。本文書を基礎とした IAEA の安全ガイドが策定されると、わが国の防災指針への影響も大きいので、今後 IAEA における安全基準文書策定プロセスにおいて十分フォローしていく必要がある。

(本間 俊充)

資料2 主要国アカデミー等の低レベル放射線の健康影響評価主要報告の概要

ここでは、「2.2 低レベル放射線の影響評価」の附属資料として、低レベル放射線への被曝が人の健康に及ぼす影響の評価について、近年、欧米主要国のアカデミーや諮問委員会、国際がん研究機関の研究者、及び国際放射線防護委員会等が公表した以下の報告に関するレビューの成果の概要を掲げた。

- ① USA-NAS/NRC (2006), “Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation”, BEIR VII Phase 2 Report, (A4 版, 420 頁)
- ② French Academy of Sciences and National Academy of Medicine (March 2005), “Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation”, (A4 版, 58 頁)
- ③ E Cardis, M Vrijheid, M Blettner, etc. (June 2005), “Risk of cancer after low doses of ionizing radiation: retrospective cohort study in 15 countries”, an Article in the British Medical Journal and the Related Reports of IARC
- ④ ICRP Committee 1 Task Group (Dec. 2004), “Low-dose Extrapolation of Radiation-Related Cancer Risk”, (A4 版 Draft, 211 頁)
- ⑤ UK CERRIE Com.(October 2004), “Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters.” (A4 版, 155 頁) and UK COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment) (2006), “The distribution of childhood leukaemia and other childhood cancers in Great Britain 1969–1993.”

1. 全米科学アカデミーの BEIR VII-Phase 2 報告 (NAS/NRC, 2006)

本報告書 (BEIR VII-Phase2) は、全米科学アカデミーのナショナル・リサーチ・カウンシル (NRC) に設置された低レベル電離放射線被曝健康リスク評価委員会によってまとめられた約 420 ページの文書で、ナショナル・アカデミー・プレスより刊行された。

この BEIR VII-Phase 2 報告書は、過去に EPA の要請に基づき低線量の放射線の健康リスクを評価した BEIR V 報告を更新し、BEIR VII-Phase 1 の前駆的調査を経た後、以下のようにまとめられた。

- | | |
|-----------|-----------------------------------|
| Chapter 1 | : 背景情報 |
| Chapter 2 | : 電離放射線に対する分子および細胞反応 |
| Chapter 3 | : 放射線誘発がん-メカニズム、定量的実験研究及び遺伝的因子の役割 |
| Chapter 4 | : ヒトの集団における放射線の (継世代的) 遺伝的影響 |
| Chapter 5 | : 疫学的方法の背景 |
| Chapter 6 | : 原爆被爆者 (survivor) の調査 |
| Chapter 7 | : 医療放射線被曝調査 |
| Chapter 8 | : 職業放射線被曝調査 |
| Chapter 9 | : 環境放射線の調査 |

- Chapter 10 : 生物学と疫学の統合
Chapter 11 : リスク評価のモデルと方法
Chapter 12 : がんリスクの推定
Chapter 13 : 概要と調査研究ニーズ

本調査では、一通り本報告のレビューを終え、その概要を以下に取りまとめた。しかし、膨大かつ多岐にわたる低レベル放射線の影響評価に関する本報告全体の総合分析や他の主要報告との比較分析など、今後の課題として残された事項も多い。それゆえ、今後も継続してレビューを実施することが望まれる。

本報告では、約 0mGy (ミリグレイ) から 100mGy までの範囲の線量を低線量と定義し、低線量・低線量率効果、および関係する生物学的な最新の情報を考慮したうえで、低レベルの X 線およびガンマ線などの低 LET 放射線の被曝によるがんその他の健康リスクの推定を試みた。

被曝した親から生まれた子供における放射線突然変異に起因すると考えられる有害な健康影響は確認されていないが、実験動物では遺伝性の突然変異が存在する。ヒト集団への遺伝的影響を推定する方法として、倍加線量の推定ではヒトでの自然発生突然変異率データを用い、マウスでの誘発突然変異率に PRCF と呼ばれる回復可能性補正係数を導入して、ヒトにおける放射線誘発遺伝病のリスクを推定した。低線量または慢性の低 LET 放射線被曝では、1Gy あたりの第 1 世代遺伝リスクは、ヒトの遺伝病のベースライン頻度に比べて、その約 0.4% から 0.6% と、非常に小さい。

放射線腫瘍形成における遺伝因子の役割について、細胞レベル、個体レベル、疫学・臨床レベルの研究をレビューしたところ、DNA 損傷反応と腫瘍抑制遺伝子の欠陥が、放射線がんリスクを高める役割を果たしていることを示す証拠が得られた。がんリスクに関連した機能的遺伝子多型が論ぜられているが、器官レベルの放射線がんリスクに関連した DNA 損傷反応遺伝子の一般的多型が、放射線応答の個体差の主要な原因であるとしている。

これらの検討の基礎として、生物学からの証拠となる放射線による DNA 損傷、遺伝子/染色体突然変異、腫瘍形成・促進・悪性化などの多段階発がん過程と遺伝子の関連などが検討された。また、放射線適応応答、低線量高感受性、バイスタンダー効果、放射線ホルミシス、およびゲノム不安定性などの現象が報告されているが、これらのメカニズムに関する情報がほとんどなく、特別な実験環境に限定されるとしている。

原爆生存者の LSS 対象者の 1950~1997 年までの死亡データの解析によって、0.5Sv 以下の比較的低い線量でも、放射線被曝と放射線誘発固形がんの発症との間には直線的な線量-反応関係が存在することが示された。

医療放射線被曝の研究によって、肺がんの過剰相対リスク(ERR)は 0.1~0.4 /Gy、乳がんの過剰絶対リスク(EAR)は 50 歳で約 10 /10000 人年/Gy、甲状腺がんの ERR は 7.7 /Gy、EAR は 4.4 /10000 人年/Gy、白血病の ERR は 1.9~5 /Gy、EAR は 1~2.6 /10000 人年/Gy と評価された。

職業被曝では各国の原子力産業内放射線作業従事者の登録データの統計解析が進められているが、低線量被曝のリスクの推定値には依然として大きな不確実性を伴っている。

線形仮説にしたがって所定の量の放射線に被曝した場合の生涯がんリスクを推定するためのモデル（BEIR VII 委員会モデル、あるいは単に委員会モデル）が示され、それらを米国人集団に対する被曝シナリオに適用している。生涯リスク推定値には、1）LSS データから推定したリスク・モデルの母数の標本変動、2）日本人（LSS）から米国人へのリスク移転についての不確かさ、および、3）LSS データから推定された線形リスク・モデルに基づいて低線量リスクを調整するための DDREF の値の不確かさなどを考慮し、信頼区間が付されている。

表 ES-1 に、すべての固形がんと白血病について BEIR 委員会が採用した罹患率と死亡率の生涯寄与リスク（LAR）推計値を、（ ）内に信頼区間を付して示しておく（表 ES-1 参照）。

表 ES-1 全ての固形がんと白血病について委員会が採用した罹患率と死亡率の生涯寄与リスク*（LAR）の推計値（カッコ内は 95%主観的信頼区間）

	全ての固形がん		白血病	
	男性	女性	男性	女性
0.1Gyの被曝による過剰症例数（非致死症例数を含む）	800 (400, 1600)	1300 (690, 2500)	100 (30, 300)	70 (20, 250)
被曝がない場合の症例数	45,500	36,900	830	590
0.1Gyの被曝による過剰死亡数	410 (200, 830)	610 (300, 1200)	70 (20, 220)	50 (10, 190)
被曝がない場合の死亡数	22,100	17,500	710	530

* 0.1Gy の放射線被曝による過剰症例数、または過剰死亡数を、被曝者 10 万人対で表した数字

がん以外の疾患では直線か、しきい値があるかについて判定することは不可能である。発がんにしきい値（閾値）が存在するとは考えがたいが、低線量の放射線に誘発されるがんの発生は大略 100mSv 当たっても放射線が原因で発がんするのは 1%と小さい。高い放射線量では心臓病や脳卒中などがん以外の健康影響も生ずることは明らかであるが、低線量・低線量率での放射線によるがん以外の健康影響についての量-反応関係の推定には新たなデータの収集が必要である。

環境放射線の健康への影響は、一般に生態学的研究に基づいて検討されている。しかし、この研究方法は個人レベルのリスクを直接的に取り扱っていないために、これらの研究に基づいて低線量の放射線影響を数量的に推定することはきわめて困難である。いくつかの疫学調査で放射線被曝によるリスクの増加が示唆されているが、全体的に見れば結論は一貫していない。ただし例外的に、チェルノブイリ事故による継続的な健康影響調査の結果は、環境放射線のリスク推定にとって貴重な科学的根拠となる可能性を持っている。

疫学データが発がん機構に基づいてどこまで説明ができるかなど、生物学的知見と疫学的知見を統合して、データの解釈や新しい課題の設定など、さまざまな考察が可能である。

終章では、低線量放射線影響を追究するための課題について、生物学的側面と疫学的側面それぞれにつき考察し、今後とも必要とされる13の調査研究課題が提案されている。

なお、低レベル放射線被曝の健康影響は公衆の関心も高く、科学や健康の問題について人々に指針を与える活動等に資するため、米国NRCはウェブサイト上にフリー・エクゼクティブ・サマリーを公開し、公衆に理解しやすいパブリック・サマリーを付している。

このBEIR VII-Phase 2報告の要点は以上の通りであるが、この報告の内容に対して、レビュー担当者各位から寄せられたレビューの視点や主なコメントの概要を、参考のため以下に示す。

<生物学研究関連章におけるレビュー担当者の視点とコメント>

◇電離放射線の細胞に対する影響は、最近、放射線被曝後に見られる遺伝的不安定性、バイスタンダー効果やそれ以外の様々な細胞応答反応が指標として取り上げられ放射線影響が評価されている。その結果、放射線がもたらす細胞増殖や突然変異への影響の仕組みと、それらが発がんに対してどのように寄与するのか、いくつかの疑問が投げかけられてきたが、現時点では、そのメカニズムが十分に解明されていない。

◇発がんは、生体全体で起きる様々な分子応答反応が相互作用し、生体全体での総合反応として現れてくるものである。また、大方の実験動物の発がん機構とヒト細胞のそれには大きな隔りがある。それゆえ、低線量放射線の生体影響の程度を正しく評価するためには、完全に正常なヒト細胞が発がん化する全過程を余すところなく追跡できる実験系の開発が今までに増して重要な意味を持っている。

◇発がん機構の研究が飛躍的に進歩し、放射線発がんのメカニズムも解明が進んだ。本報告では、これらの新しい知見を踏まえ放射線被曝による発がん機構とそのリスクについて包括的に検討している。レビューの視点としては、本章の構成に従い1)放射線発がんのメカニズムの解明が何処まで進んだか、特にゲノム損傷応答・修復遺伝子群の機能と発がん機構での役割、2)動物実験での定量的研究成果の発がん機構解明への応用とヒトのリスクへの外挿、3)放射線発がんにおける遺伝的感受性とリスク評価への影響、を中心とした。

◇動物モデルを用いた定量的な放射線発がん実験の成果を最新の発がん機構の成果を踏まえてより詳細に検討することで、発がん機構の解明と共にヒト発がんのリスク評価により広く応用出来るようになった。本章ではこの点を包括的に記載しているので、どこまで動物実験の成果がヒト発がんのリスク評価に外挿出来るかも検討した。また最近のがん遺伝学の目覚ましい進歩により発がん感受性の概念が確立した。この成果は、今後、放射線発がんのリスク評価にも応用されるようになり、新しいリスク評価体系が構築される可能性もあるで、現時点でどこまで研究が進展しているかについても検証する。

◇ヒトの放射線関連の固形がんでは、未だ特異的な遺伝子変異は見つかっていない。しかし、検索した遺伝子が放射線の標的遺伝子ではない可能性もあり、その場合の遺伝子変異スペクトラムは自然発生がんと同じになる。従って、今後もゲノムに残された放射線の爪痕を検索する必要がある。原爆被爆者の固形がんの発症には、長期の潜伏期が必要なことから

標的遺伝子が *gate-keeper* 遺伝子である可能性は考え難い。動物実験では、照射による遺伝子欠失が発がんに関与する可能性が示唆されている。この場合、標的遺伝子のヘテロ接合体での欠失が高線量域の放射線照射で誘発された結果の発がんを観察していることになり、必ずしも一般の放射線発がんを反映してない可能性がある。因みに、これら動物実験の潜伏期は著明に短縮している。

◇動物モデルでの骨髄性白血病、乳がん、肺腫瘍、及び下垂体腫瘍の線量・効果関係は、しきい値のない直線関係を示した。しかし、用いた線量域は、ヒトの発がんリスクで問題となる 0.5Gy 以下の線量の実験事例は少なく、より低線量域の線量・効果関係は再検討する必要がある。リンパ腫、卵巣腫瘍、及び皮膚がんでは、放射線による細胞死の影響のためにしきい値を有する直線・二次曲線関係を示すとして前者と明確に区別された。しきい値を構成する因子には細胞死の他、ゲノム修復や組織修復が含まれる。全ての細胞には、放射線被曝による細胞死も修復機能も存在し、その差は程度の差である。従って、低線量域ではこれらの影響は少なくなり両者の差は小さくなるため、後者にしきい値が存在する場合は前者にもしきい値が存在する可能性がある。また、乳がんや皮膚がんの前がん性潜伏細胞が存在することはしきい値の存在を示唆するものと考えられる。

◇放射線発がんにおける遺伝的感受性の問題は今後の大きな研究標的である。特に放射線損傷応答・修復遺伝子群は、被曝後のゲノム損傷・修復に直接的に関与することからその機能的多型は、個人の放射線に対する発がん感受性を規定する可能性がある。これは、たばこによる化学発がんの感受性が化学物質の代謝に関与する *CYP1A1* の多型と相関することと類似している。今後、放射線発がんに及ぼす遺伝的影響を明らかにするためには、放射線応答や発がんリスクに影響するヒトやマウスの遺伝子変異や機能的多型を研究する必要がある。この様な研究の進展により集団及び個人の新しい放射線発がんリスク評価が誕生する可能性がある。

◇今回の遺伝的影響については、1990年のBEIRV報告とのリスク推定法の違いがポイントであるが、同報告にはなかった新しい概念「潜在的回復度補正係数(PRCF)」が導入されている。なお、ヒトのミニサテライトやマウスの *expanded simple tandem repeat (ESTR)* の放射線による継世代的突然変異誘発のデータについては詳細に言及され興味深いものの、これらの遺伝子の変化の殆どは、今のところ健康被害とは関連が実証されていないので、放射線のリスク推定に用いられなかった。

◇本報告において、放射線の遺伝リスクを、①問題とする疾患群のベースラインの生産児 100 万あたりの頻度、②単位線量あたりの相対突然変異リスク、③その疾患群に特異的な突然変異の構成成分、④疾患群に特異的な PRCF の 4 つの因子を乗じて推定することは極めて論理的であり、これまで採用されなかったことが不思議である。もっとも、マウス等実験動物のデータに比べ、ヒトでは放射線被曝により遺伝的影響が検出されがたいことから、論理が後から付け加えられたためと思う。従って、本報告に限らず、一番の問題点は、各因子の評価（数値化）である。疾患の重篤度あるいはカテゴリーにより、いずれの因子も大きく変わる。

◇突然変異成分、回復度補正係数については、それを正確に設定できるだけのデータの蓄積が必要である。新たに提案された回復能力については、マウスで用いられている標的遺伝子座は確かに検出しやすく、生存を脅かすものが少ないのは確かである。先天異常に関しては、他の疾病と異なり、ヒトとマウスの差は、形態学的にも病因的にも殆どない。また、出生前に検出したマウス発生異常頻度は、ヒトでの出生後の頻度に近いので、誘発率はかなり正確なものと思われ、直接リスク評価に用いられる可能性が強い。

ヒトのミニサテライトやマウスのESTRの放射線による継世代的突然変異誘発のデータについては、報告書本文(「関連したその他のデータ」及び付録F)で詳細に言及されている。比較的少数例で検出可能であることから、貴重な調査研究課題である。

<疫学研究関連章におけるレビュー担当者の視点とコメント>

◇一般に疫学調査の大部分は観察研究であり、バイアスや交絡因子の存在、統計的検出力の限界など様々な問題を伴う。しかし、疫学研究は直接的に人間集団を対象とした科学的根拠であり放射線のリスク推定には必要不可欠なアプローチである。本章では、全般に疫学方法論に関する教科書的な記述がなされており、より詳細な問題点は他の章で触れられている。一般的な現状として放射線リスク評価の分野で、疫学研究の有効性や限界などについて疫学以外の専門家に十分理解されているとはいえない。したがって、このような疫学に関する基本的な記述はリスクを理解するためにきわめて重要である。

◇放射線疫学にはいくつかの特徴的な課題がある。特に以下の点については、データの収集段階から解析、解釈の段階の中で十分に考慮する必要がある。

- ・ コホート研究とケース・コントロール研究のそれぞれの利点と欠点
- ・ バイアスや交絡因子の制御・調整
- ・ 観察指標 (ERR、EAR など) の意味
- ・ 線量反応関係 (相対リスクの直線性など) に関する問題

また、疫学研究は通常自然科学における実験研究とは異なり、様々な制限を伴い、解釈の際にも、推定、信頼性、不確実性といった要素を避けることができない。したがって、放射線リスクに関する様々な問題について、このような曖昧な要素をできるだけ合理的に取り入れていく視点が必要である。

◇放射線影響研究所の寿命調査集団 (LSS コホート) は、その前身である原爆障害調査委員会が 1958 年に設定し、その後一部拡大したもので、広島・長崎において爆心地から 10 km 以内で被爆し、1950 年 10 月 1 日に両市に住んでいた被爆者約 93,000 人と非被爆者約 27,000 人から構成されており、対象者の死亡は 1950 年 10 月 1 日に遡って今日まで追跡調査されている。この調査集団は、規模およびほぼ完璧な追跡において比類のない集団であり、さらに対象者が年齢、性、被曝線量に関して広範囲に分布しており、放射線被曝のリスク研究において最大の貢献をしている。

◇原爆被爆者研究序文の LSS コホートの記述や生死確認の説明は正確さに欠ける。原爆被爆者のがん死亡データをみる限り、原爆放射線によるがん死亡リスクについて LNT 仮説を否定することは困難である。しかし、低線量率放射線への長期被曝の態様は原爆放射線被曝

とは異なるので、その影響を LSS データに基づくモデルで推定することの妥当性に疑問が生じる。妥当性を検討する一つの方法として、被曝線量が既知の集団を設定し、一定期間においてその集団で観察されるがん死亡を上述のモデルの下で予測し、実際の観察数と比較することを繰り返すことが考えられるが、これは、たとえば放射線影響協会のコホート調査を利用すれば可能であると思われる。

◇職業放射線被曝を伴う集団の調査、特に、1940 年代以降、作業者が大量に雇用された原子力産業の作業員調査では、法律によって個人線量計を用いたモニタが多くの国で実施されてきたので、有用な情報源となっている。しかし、これらの疫学調査は、潜伏期を考慮した長期間の追跡が必要なこと、必ずしも十分な線量推定値が得られていないこと、適切な対照群が設定されていないこと、多くのコホートに見られる「健康労働者効果」が何らかの制限要因になっていること、などの問題点がないわけではない。このため、対象者数を増やし統計的な解析力を向上させるための複数施設の統合解析や国際共同調査研究が行われるようになった。

◇ BEIR VII の重要な課題は、低 LET 電離放射線の低レベルへの被曝と健康に対する悪影響との間の関係を推定するリスク・モデルの開発にある。BEIR 委員会は、自然放射線レベルの 40 倍（年平均約 100mSv）よりも下の線量では、統計的な限界のためにヒトのがんリスクを評価するのは難しいとしながらも、LNT モデルが電離放射線低線量被曝と誘発されるがん罹患率（死亡率）との関係について計算上便利な出発点であると判断している。

◇多様な生活に潜む生活習慣や喫煙などの交絡因子を調整したリスク評価ができるリスクに関する登録制度あるいは調査基盤の整備が望まれる。わが国で現在進行中の「原子力発電施設等放射線業務従事者等に係る疫学的調査」は、うまく運営されれば、その原型となる。この調査では、これまで 2 期の解析結果および生活習慣を含む交絡因子の影響分析結果を報告している。この日本のコホートは現在 18 万人を上回る前向き解析対象者からなり、住民票写しの交付制度を利用した信頼性の高い生死確認に立脚した追跡調査は、統計的な検出力においても、今後は世界中の他の同種コホート研究と比べて遜色ない、優れたものになるといえる。

◇日本コホートは、高い調査精度のまま今後さらに観察期間の延長が期待できる点や、交絡因子としての生活習慣や社会経済状態の影響を調整した上でのリスク解析が実施できる点などからも、世界的にも貴重なコホートである。BEIR VII に一切言及されていない第 II 期調査結果など、この調査に対する BEIR VII 本文の低い評価は、日本の住民票保存期間が最長 5 年であるために、第 I 期の後向き調査の信頼性が制限されていた（選択バイアスの可能性）ことが、前向き調査が大部分である第 II 期調査に対しても当てはまると誤解したためである、と推察される。

◇疫学研究にはいくつかのタイプがあるが、環境放射線の影響については、主に生態学的な研究方法が採用されている。この研究方法は個人レベルのリスクを直接的に取り扱っていないために、これらの研究に基づいて低線量の放射線影響を数量的に推定することは困難であるといわざるを得ない。実際、いくつかの疫学調査では、放射線被曝によるリスクの

増加が示唆されているが、全体的に見れば結論は一貫しておらず、低線量放射線のリスク評価にとって有用な情報をもたらしているとはいえない。しかし、例外的に、チェルノブイリ事故による継続的な健康影響調査の結果は、環境放射線のリスク推定にとって貴重な科学的根拠となる可能性を持っている。

◇「疫学調査研究が直接結論を出せない低線量域については機構の解明でリスク評価を」と言われて久しい。近年の生物学の進展によりようやくこのアプローチを現実のものとして考えることができるようになった。とはいえ、「生物学と疫学の統合」という大きな看板を掲げているにも関わらず、多くの場合、今後の問題提起にとどまっている。このことは、これまで疫学と生物学がそれぞれ独立して展開してきた事実を反映している。しかしながら、本報告は、疫学と生物学の統合の第一歩であり、本章には今後の放射線生物学が提供すべき情報が示されているものと考えたい。

◇DDREF の導入は、放射線防護の考え方に生物学的配慮をする際の妥当な考え方であり、より進んだ解析法が導入されている点、DDREF がデータの取り扱い方によって大きく異なる場合があると指摘している点は評価できる。しかし、原爆被爆者のデータは線量率効果を考慮に入れずに線量効果のみで議論している点、また「線量効果関係の形状」の項では LNT が適切であると結論しているにも拘わらず、DDREF の議論では曲率の変化を前提としている点など、説明が不十分な部分も目立つ。DDREF についての本格的な議論は緒についたばかりなので、今後これらの議論を見守っていきたい。

◇あらゆるリスク・モデルは現実を近似するために用いられるものであり、それぞれに何らかの短所があることは避けられない。したがって、モデルの適用と解釈に当たっては各モデルの限界を十分に考慮すべきであろう。例えば、1つの集団現象に対して複数モデルの適用が考えられる場合には次の点、

- ①用いたモデルによる結論の違いはその仮定や条件に起因する可能性がある、
 - ②モデルによって結論が異ならなければ、複数のモデルのうち、どのモデルが適切であるかを判断する基準が必要である、
 - ③各方法やモデルは互いに補完すべきもので、いずれか1つの方法で結論が導かれるものではない、
- が重要と考える。

◇生涯リスクの推定および推定値の不確かさの分析は重要な問題のひとつと考えられるが、12章では主として基本的な考え方のみ述べられていて、いわゆる主観的推定値の実体がいまひとつ明確でない。ベイズ推定値を指しているようであるが、事前分布は明示されていない。生涯リスクの推定および推定値の不確かさについて、より詳細な分析を行うことが必要であろう。

<今後必要な研究に関するレビュー担当者のコメント>

◇最近の細胞・分子レベルの研究手段の目覚ましい進歩によって、生物は 100mSv 程度の低線量放射線を Gy レベルの高線量放射線と区別して認識し、異なる仕組みで応答していることが

予想されるようになってきた。だが、依然として低線量放射線に対する特徴的な個々の応答反応の仕組みは明らかでない。加えて、こうした応答反応は互いに影響しあって、微妙なバランスの違いによって応答の仕方が異なっていることも予想される。

◇本報告における低線量・低 LET 放射線のヒトへのリスクを正確に評価するために必要な研究提案は、過去 50 年以上にわたり放射線生物学者が求め続けてきたオーソドックスな課題が基礎となっており、この分野の研究の充実を望みたい。その中で特に注目すべきは、①低線量放射線による発がんに関与する非遺伝的現象が深く関わっているとする予想と、②正常ヒト細胞を用いた発がん実験系の開発に関する提言である。これらのことは、この提言をまとめた BEIR VII の委員会が、放射線発がんは DNA 損傷を起源とした経路以外で生ずる可能性を疑っているということを示唆している。

◇ヒト、マウスでの放射線の遺伝的影響をリスク推定に重要な精原幹細胞、卵細胞期の損傷を欠失にしぼり、その発生プロセスとそれに伴う帰結（疾病、異常）を明確にすることは、放射線の遺伝的（継代的）影響を推定する根本原則である。その際、ヒト、マウス共通の損傷、疾病を対象とするのが重要である。

◇今後、わが国で推進していくことが期待される研究課題として、①倍加線量法でなく、ヒト、マウス共通疾患について、誘発率による直接推定法を考案する（例；先天性形態異常—奇形）、②従来のマウス突然変異検出法の如く膨大な数のマウスを使用せず、分子生物学的手技により感度を上げ、客観的に変異を検出できる人、マウス共通の検出系を確立し、分子レベルの変異と疾病の相関を明らかにする（例；マイクロサテライト変異）点があげられる。

（松原 純子）

2. フランス科学アカデミー・医学アカデミー共同報告(2005)「低線量電離放射線の線量・効果関係と発がん影響の推定」

本報告は、A. Aurengo、M. Tubiana らによる「低線量電離放射線の線量・効果関係と発がん影響の推定」と題する、パリの科学アカデミーおよび全仏医学アカデミーによる 58 頁の共同報告書である。この共同報告は、低線量放射線による健康影響の総合評価面では画期的なものであり、以下の 8 項から構成されている。

1. 序文
2. 発がんのメカニズム
3. 電離放射線による物理的および生物学的現象
4. 動物実験データ
5. 疫学的データ
6. LNT モデルの妥当性
7. 線量・効果関係の意義
8. 提案

この共同報告の概要は、以下の通りであるが、なお、引き続き、検討を深めるべき課題も多い。それ故、今後、その主要な論点については、本報告でレビューされていない最近の内外の論文を取り上げ、また必要に応じてその原著論文に遡り、そのレビュー作業を継続的に実施し続けることにより、この共同報告に最新の科学的成果を反映し、より充実させていくことが期待される。

20mSv 以下の放射線被曝の発がんリスクの推定は、公衆や職業人の被曝や医療分野の被曝のリスク評価において非常に重要である。この際、低線量（100mSv 以下、あるいは 10mSv 以下でも）の発がんリスクを評価するために、LNT 仮説を用いることの有効性については疑問を提示している。

疫学研究では、大規模なコホートでも 100mSv 以下で発がんリスクの有意な増加は認められていない。数十万人の標本サイズの疫学調査でも小さな過剰リスクを検出するための統計的検出力は十分ではない。したがって、100mSv 以下の発がんリスクを推定するためには 0.2～3 Sv で観察されたリスクから外挿するしかない。0.2～3 Sv の線量域のリスクに関しては LNT 仮説が当てはまっている。

しかし、最近の生物学的研究では数 10mSv 以下の線量域で LNT 仮説を適用することに関して疑問が提示されている。なぜなら、LNT 仮説は、単位線量あたりの突然変異を生じる確率が線量や線量率に依存せず一定であること、1 つの細胞に起こる発がんプロセスが周囲の細胞や組織の損傷の大きさに関係なく一定である、といったことを前提としているからである。

かつては、放射線発がんは特定の標的遺伝子にランダムに現れるゲノム損傷が原因で誘発されると考えられていたが、現在では発がんまでの複数の複雑なプロセスに数多くの生物学的因子がかかわり、そうしたプロセスに DNA 修復機構のみならず、抗酸化物産生、アポトーシスが働き、生物は受動的に傷害されるのみでなく、さまざまな生体防御機構で対抗してい

と思われる。

LNT 主張者は、10mSv 未満の線量域では DNA 内の電子飛跡に沿って生ずる物理学的事象間に相互作用がなく、損傷や修復は線量と線量率に依存せず影響は線形であると考えているが、開始される物理的現象は同じであっても、それに対する生体側の反応は線量や線量率によって非常に違っている。

したがって、LNT 仮説は放射線防護のための実用的な道具としては役に立ちうるが、生物学的な知見を基にしているのではなく、高線量の急性被曝データを低線量へ外挿することに基づいていることを明確にした上で用いられるべきである。200mSv 以上の広島・長崎の被曝者のデータに基づく線量反応関係はリスクの過大評価につながり、この過大評価は、患者が有効な放射線（10mSv 以下）診療を受けることをためらう原因ともなる。

低線量影響の疫学調査では集団のサンプル数の制限や交絡因子の存在のため、20mSv 未満の放射線リスクの推定は不確実となるため、むしろ生物学的知見に基づく考察が重要で、極低線量の影響については今後とも生物学的検討がさらに必要である。

放射性廃棄物の問題等に直面した政策決定者は、極低線量・極低線量率の被曝に関連したリスク推定に用いられた方法論を再検討すべきである。同時に低線量の集団被曝リスクを評価するための集団線量の計算は全く不適切であるとしている。

なお、このフランスの科学・医学アカデミー共同報告のレビューを通じて、レビュー担当者から寄せられた主なレビューの視点やコメントを以下に示す。

◇フランスの科学・医学アカデミー共同報告は、主に生体の防御機構面からみた低線量（率）放射線の健康影響に係わる科学的知識基盤の構築を目指して、世界の医学、分子生物学、動物実験、疫学等の分野の膨大な調査・試験研究成果のピア・レビューを組織的に実施した。この共同報告は、その知識基盤の構造化・体系化を目指して実施された重要な第1ステップの作業成果である。

◇この共同報告では、生体の持つ高次の防御機能に着目して、線量が低い場合にはリスクが小さいことを例証し、低線量域においては、ICRP や BEIR が主張する LNT モデルが成り立たないことを説得力のある形で示す一方、高線量ではリスクが高まると指摘している。これまで LNT ではまったく説明がつかなかった、ラジウム夜光時計文字筆記者（Radium dial workers）の発がん（約 10Gy を超えなければ発生しなかった）についても説明されている。生体防御能力が、線量が低いほど効率的に機能し、高線量の場合には機能を十分に果たせないということは、LNT の仮定とは大きく異なるが、生物学的には納得できる考えである。

◇この共同報告では、このような考えに基づいて、放射線管理は、線量の高い行為に対して重点的に行うべきであると指摘している。放射線管理全般にどこまで適用できるかについては検討が必要ではあるが、少なくとも医療の現場ではすぐにでも実行に移せることである。日本の場合、医療被ばくは放射線の規制の枠組みからはずれているが、本共同報告においては「線量限度が診療行為を制限する」と欧州の放射線医療安全規制の近年の事情に

ついて言及している。

- ◇この点に関して本報告では、まず、被曝によるリスクは、低線量放射線のリスク評価に採用する線量—効果関係の仮説に依存して、ゼロ（ホルミシスの場合にはマイナスも）から、線量に直線比例した値（または超線形さえも）までの幅がありうるとして、いかなるリスク仮説を採用するかによって、結果がいかに異なるか、概念的に説明している。
- ◇その上で、低線量の発がんリスクの評価は医学において非常に重要である。フランスでは毎年7千万件の放射線検査が行われ、1人あたり年平均1 mSv被曝している。用いる線量—効果関係の仮説のいずれを選ぶかにより、検査によって毎年約3千人ものがん患者が発生するという推計から、有意な危険はもたらされないという推計までがありうると、仮説の選択如何によって、推計結果がいかに重大な違いが生ずるか、その試算結果を例示している。
- ◇一方、フランスの原子力は、毎年、国民1人あたり約0.01 mSvの被曝をもたらし、原子力産業で働く人は年平均2 mSvを被曝している。健康影響は、採用する仮説によって大きく異なり、フランスの国民に対しては、ゼロ影響から毎年数十人の致死がん患者の間に、原子力産業労働者に対しては、ゼロ影響から毎年数人の致死がん患者の間になる、としている。
- ◇これらの指摘は、産業間で線量—効果関係の仮説が及ぼす社会心理的影響の重大さが全く異なり、一般社会の保健医療面からは重大な医療倫理上の問題とさえなること、また、放射線防護に係わるアカデミーや規制行政がどちらの産業を向いてリスクを評価し、いかに社会に情報発信するかによって、その仮説選択のスタンスや説明の仕方が、全く異なったものとなる可能性が高いことを示唆している。
- ◇フランスの科学・医学アカデミー共同報告は、医学的な検査・診断・治療や原子力事故等による一般公衆の放射線への心理的恐怖心を和らげ、公衆の精神的障害を防ぐ上で不可欠な放射線の健康影響に関する医学的知識を、広く社会に提供する面で重要な社会的貢献をしたものといえる。
- ◇なお、この報告では、わが国における多くの科学的成果、例えば松原らによるストレス時の生体防御機能および抗酸化機能の活性化、丹羽によって注意が喚起されている分化途上の幹細胞の代謝回転⁴、渡邊によって提起されている膜などDNA以外の初期損傷などの知見が引用されていない。
- ◇それ故、本委員会としては、さらにこの関連レビューを継続実施し、その成果を放射線安全規制行政、保健医療や原子力産業、学校・社会教育、マスメディア、一般公衆等に広くアピールしていくことが非常に有意義でありかつ重要であると考える。

⁴ ここでの代謝回転とは、多能幹細胞から分化してできた単能幹細胞（移行細胞）が傷害を受けた場合に捨てられ、新たに正常な移行細胞が補充されること。傷害を受けなかった移行細胞が老化して捨てられる可能性も含む。リスクを負った細胞が排除されるために、時間経過とともに個体のリスクは減少する。

◇また、このフランスの共同報告では、さまざまな疫学的事例を挙げて低線量の場合にはがんリスクの増加がないことを示している。特に、BEIR VII報告やICRP報告では重きが置かれていない「高自然放射線地域」の住民に関する調査を重視している。BEIR VII報告やICRP報告でも疫学的なデータに触れているが、これらはどちらかといえば「疫学データもLNTモデルに合う」という論旨の中での取り上げ方であり、本共同報告が指摘しているように、事例の選択に偏りが見られる。

◇最近、米国DOE科学局も、低線量放射線研究プログラムに関する報告(2005.11)において、次のように指摘している。

○低線量・低線量率の疫学的知見は、固形がんリスクがないことを示している。(例えば、Cardisらの15ヶ国研究(2005)は、カナダを除くと、超過相対リスクはゼロと変わらない)

○最近の新たな生物学研究データは、高線量と低線量によるがんリスクを別々に考えるメカニズムや原理の存在を示唆している。

それ故、今後、日・仏・DOE連携の継続的なピア・レビュープログラムの形成、生体防御機構の基礎研究プログラムや高自然放射線地域の調査研究プログラムの連携と強化、及び精神的・心理的・社会経済的影響の総合研究プログラムの創設を提案したい。

◇今後、低線量放射線のリスクを評価する上では発がん機構そのものに立脚し、これまで見落とされていた個体レベルの生物学的現象を定量的に評価するという新しいアプローチに基づいて疫学データを評価するという「疫学と生物学の融合」が重要であることがわかる。

◇また、「低線量(率)放射線影響の再評価」と共に「疫学的⁵に、また、生物学的⁶にも、発がんが検出されない線量域や線量率がある」ということが合意されるようなリスク・アセスメントやリスク・コミュニケーションを並行して推進することも必要ではないかと考える。

(米澤司郎、伊東 慶四郎)

⁵ 10mSvの影響をLNT仮説で有意差を求めるには約56万人のコホートが必要であるが、現実には不可能。

⁶ ある線量(率)以下では、修復メカニズムが起動せず、したがってその失敗もなく、アポトーシスによって損傷細胞が排除されるために傷害が残らない。

3. 国際がん研究機関(IARC)の E.Cardis 報告「低線量電離放射線被曝後のがんリスクー15 カ国における後向きコホート研究」

WHO 国際がん研究機関 (リヨン) の E. Cardis 博士らにより「低線量電離放射線被曝後のがんリスクについてー15 カ国における後向きコホート研究の統合結果」と題する報告が、英国 *British Medical Journal* (BMJ) (2005 年 6 月 29 日付) 電子版に発表された。この報告は、「低線量電離放射線の慢性的被曝によるがんリスクの推定値を直接的に得て、放射線防護基準の科学的根拠を強化すること」を目的とし、わが国を含めた 15 か国の原子力産業の放射線業務従事者約 40 万人を対象者とした放射線による発がんリスクに関する疫学的調査データの統計的解析結果を要約したものである。

この研究は、原子力産業従事者を対象とした疫学研究としては最大規模であり、人間集団を対象として直接的に低線量放射線による発がんリスクを推定した研究として広く関係者の関心を集めている。この報告では、主な結論として「原子力産業従事者が受けた典型的な低線量・低線量率の被曝においてさえ、小さいとはいえ過剰がんリスクが存在することを示唆している」ことが述べられている。

同報告は研究結果全体の要約であり、詳細なデータや統計解析の具体的方法などについては現在のところ公には開示されていない。したがって、解析に用いた疫学的 (統計的) 方法、結果の解釈、結論に至る過程などに関して必ずしも明確ではなく、議論の余地が多く残されている。主な論点としては、

- ◇リスク推定値に関する不確実性に関する議論が不十分である点、
- ◇対象となる集団をいくつかの理由により解析から除外している点、
- ◇バイアスや交絡因子に関する考慮がどこまで行われたかが不明である点、

などが挙げられる。

この報告で出された結論は、低線量放射線リスク推定の観点からきわめて重要な意味を持っており、それだけにより厳密な科学的議論が望まれる。今後公表される予定の論文、データ及び解析方法等を含めて、結果を十分に吟味したうえでより詳細な検討を加えていくことが必要である。

今回発表された報告は、結論の重要性に比して科学的議論に関する記述が全般的に十分であるとは言い難い。とりわけ統計的な解析方法は同報告全体の論理構成からいえばきわめて重要な要素であるにもかかわらず、具体的かつ詳細な記載がなされていないために、多くの点で議論の余地が残されている。

(緒方 裕光)

4. 国際放射線防護委員会(ICRP)第1専門委員会タスクグループ報告(2004:Draft)「放射線関連がんリスクの低線量への外挿」

このICRP報告は、「放射線発がんリスクの低線量への外挿」と題するC. Land委員らの211ページの報告で、その構成は以下に示す通りである。

- Chapter 1：序文
- Chapter 2：疫学に関する考察
- Chapter 3：低線量リスク-生物学
- Chapter 4：放射線誘起損傷の細胞影響
- Chapter 5：電離放射線の発がん効果
- Chapter 6：不確定性の定量的分析
- Chapter 7：結論

現在国際的な科学的論争課題として、①0.2Gyから5Gy(あるいはそれ以上)の線量に関しては、人間集団で、放射線の線量に比例した発がんリスクが増大するが、線量がそれより低い場合の証拠が不足しているため、低線量への外挿、②適切な放射線リスク・モデルの選択、③自然発がんレベルが異なる集団に対しての放射線リスクの外挿、④自然放射線による生涯リスクの推定、および⑤中-高線量の急性被曝をした広島・長崎被曝者のデータを低線量慢性被曝を主とする現実の産業労働者の放射線リスクへ外挿すること、などの是非が問われている。

この共同報告の概要を、ミクロな生物学的知見からマクロな疫学的知見へと並べ替えて示すと、以下のようになる。

放射線発がんには染色体上の大きなゲノム領域の欠失が重要とされているが、ヒトの固形腫瘍では実証されていない。放射線によるDNA傷害が染色体異常や突然変異を誘発し、発がんにはこの両者のかかわりが重要なことがうかがえる。しかし情報の進展に伴い、発がんは電離放射線による単独のDNA二重鎖切断のみではなく、クラスター損傷といわれる一箇所に集中した複数の傷をベースとして、その修復過程とくに非相同末端融合(NHEJ)がエラーフリーでないので、傷ついた細胞がアポトーシスなどの生体防御の網を潜り抜けて生体組織中に長く存在し続けて発がんにいたる可能性があるとしている。

近年、被曝した細胞と一緒に存在する直接被曝していない細胞や被曝細胞が何10回も分裂した後の子孫細胞に被曝効果が現れる現象、いわゆる“バイスタンダー効果”や“遺伝的不安定性”が注目されている。これらの現象は、直接被曝した細胞にだけ、細胞死、染色体異常あるいは突然変異などの影響が生ずるとするこれまでの放射線影響の考え方を覆すものである。加えて、低線量放射線を繰返し被曝すると、被曝の影響が加算されてゆく(相加的)という仮説は、低線量放射線が適応応答を引き起こすという現象が発見されたため疑問視されるようになってきている。遺伝的不安定性はマウス細胞やがん化したヒト細胞でもみられるが、ヒトの正常細胞ではみられないこと、遺伝的不安定性はP53活性化や活性酸素産生などに関係があることも分かっている。このことは低線量放射線の生物効果がDNA損傷に限定していないことを示す。

さて、極低線量の影響について個体レベルの動物実験はほとんどがマウスでの実験に限られているが、発がんリスクはしきい値なしの直線性を示している。

人ではある種のエビデンスとして、①10mSv のオーダーでのわずかな発がんリスクが増加する、反対に②より高いところにしきい値を設定できる、一方で③100mSv 以上ではすべてのがんを合計すると有病率でも死亡率でも線量に比例したリスクがみられる等の例があるが、100mSv 以下では疫学データは交絡因子によるバラツキの範囲内となり正確なリスク推定はできない、というのが現状である。

一方、特定の組織や発がん部位（小腸、骨、皮膚など）では高線量の発がんリスクと低線量の発がんリスクは異なるという証拠が、疫学的にも実験的にも得られているが、これらは一般的なものではなくむしろ例外であると考えられる。特定組織における放射線誘発がんに関しては、低線量のしきい値が存在しないとはいえない。しかしエビデンス全体としては、あらゆるがんに普遍的なしきい値が存在することを支持しているとはいえない。

疫学研究では、低線量のリスク推定には大きな不確実性を伴うため、低線量のリスク推定にあたっては中～高線量における観察結果かが推定リスクの外挿の基礎となる。

こうした現状から、しきい値を仮定すると、ある線量以下の被曝では集団のリスクはゼロとなるので、（予防的配慮から）放射線防護のためにはしきい値なしの線形影響（LNT）仮説を DDREF の使用と組み合わせることにより、低線量・低線量率における、より安全な放射線防護の基礎として採用することが是認される。

この ICRP Com.1 タスクグループ報告（2004：Draft）「放射線関連がんリスクの低線量への外挿」の内容や結論に対して、本レビュー委員会のレビュー担当者各位から寄せられた主なコメントを以下に示す。

◇ この報告書は、被曝から長くて数日の間に生ずる細胞の生死に影響する事象(DNA 損傷→損傷修復・染色体損傷→細胞死・突然変異)に関する記述にとどまっている。今後は発がんに向けて、被曝後、数日から数ヶ月の間に起きる現象について詳細な解析が必要となる。その場合、放射線の遺伝的影響の標的が DNA でない可能性は無視できないと予想する。

◇放射線によるクラスター損傷、二重鎖切断の修復、細胞周期チェックポイント制御、ゲノム不安定性、バイスタンダー効果など細胞レベルの傷害の話だけで、放射線生体影響の最も重要なエンドポイントである発がんに関しては、その発現過程がほとんど明らかにされておらず不明な点が多い。

◇ 発がんメカニズムの検討ではバイスタンダー効果、ゲノム不安定性等最新の知見も網羅されているが、従来と同様、細胞レベルの議論にとどまっている。また、細胞レベルでも、放射線はじめ外界の有害要因に対するラジカル消去はじめさまざまな防御機構が存在するが、ここでは全く視野に入れられていない。さらに個体レベルの高次の免疫系などを含む防御機能も放射線防御機構に関係しているので、報告者の見識が固定的で狭いと思われる。

◇ 本報告の主張の基本は、放射線発がんのリスクは、低線量域でも線量・効果関係では直線であるとする堅い信念に基づいたもので、この観点から、最近の研究成果を再検討し、その主張の正当性を裏付けている。しかし、放射線発がんのメカニズムとして大きなゲノム領域の欠失が重要としているが、この様な例は、ヒトの固形腫瘍では検証できていない。

また、放射線が誘発する発がんに関係するゲノム異常として二重鎖切断後の NHEJ の重要性を指摘しているが、これについてもヒトの固形腫瘍では実証されていない。さらに、発がんに関与するから低線量域のしきい値は存在しないとする指摘は、今後より多くのデータを蓄積して実証する必要がある。

- ◇ 低線量放射線のリスク評価における周辺の細胞や組織、さらには個体の環境因子の影響は、現時点では明確でない。一般的に言って、微量な発がん因子の効果は、宿主因子の影響を受けやすい。しかし、このような因子は実験的には検出しにくい。アポトーシスにより低線量域にしきい値が生まれる可能性は、今後の重要な検討課題である。アポトーシスが誘導されない TP53-null マウスで発がん率が上昇する事実は、しきい値の存在を示唆するものと考えられる。
- ◇ これまで ICRP の報告書では、分子→細胞→動物→疫学の流れで記載されることが多かったが、疫学をまず取り上げたこと（第 2 章）は画期的ともいえる。この中で、広島・長崎のデータに加え医療被曝のデータを取り上げているが、これらは高線量率の被曝であり、また、被曝というストレス、医学的なバイアスを伴うデータである。低線量率被曝に関しては、職業被曝の例が取り上げられているが、高自然放射線地域住民の調査も有用であろう。このコホートは男女両性を含み、全ての年齢層を含む、また、特殊なストレスがかかっていないと言う点ですぐれた情報源である。データの蓄積によって、職業被曝に匹敵するような検出感度を得るにいたっている。コホートと同様に考慮すべきデータであろう。このようなデータからは全がんのリスクが対照地域に比べて高くないという報告が出されている。
- ◇ 1 回 10mGy 程度の検査によって乳がんの増加が認められるとの記述がある（結論 2）。検査ごとの線量は 10mGy 程度であるが、総線量は 1Gy ほどにまで達する報告である (Rad. Res. 145: 694-707, 1996)。この結果を「10mGy 程度の被曝で発がんの増加」として引用するのは適切ではない。
- ◇ 不確定性の議論（第 6 章）が本報告の大きな特徴である。取り上げられている要因の中には、本質的に統計的にランダムな要因と、現時点では情報が不足しているために不確定である要因(年齢依存性や個人差など)が混在している。両者は区別して議論すべきである。
- ◇ 線量や線量率が低くなると生体の防御機能の効率が高まるという漸進性の議論（第 6 章）は生物学的の観点からは納得できる。現在 DDREF には 2 という値が与えられているが、もっと大きな値（場合によっては無限大）を与えて、漸進性の議論中で、妥当な評価値を探るべきであろう。科学的根拠に基づく防護体系の構築に取り込むべき概念と考える。
- ◇ 疫学研究において高い統計的検出力を得るためには十分な大きさのサンプルが必要であるが、研究実施上の理由から一般にサンプルサイズの大きさには限界がある。さらに、人間集団の観察においては、多様な交絡因子やバイアスの存在を避けることは困難である。よって、各疫学研究の質の高さはこれらの要素によって異なり、科学的根拠としての重みもこの研究の質の高さに対応する。今後は、疫学情報を単に蓄積してだけでなく、

それらの情報の質を評価した上で、科学的根拠として解釈していく視点が必要になってくると思われる。

- ◇ また、疫学研究から得られる複数の要因間の関係は、あくまでも統計的な関連性を意味するものであり、因果関係について解釈するためにはさらに生物学的な知見が必要である。一方、生物学的メカニズムのみによって複雑な要因が関係する人間集団の現象のすべてを説明することは難しい。疫学研究と生物学的研究は人間集団における放射線リスクを解明するために互いに補完しあうアプローチである。したがって、そのような両者の知見がリスク評価という観点で合理的に結びつくような方法論の検討が必要であろう。
- ◇ 低線量リスクの直線性だけを論じ、値が低いことの意味などは検討していない。しきい値があるとは、個体にその値までは防御する力があり、しきい値がないということは防御力がないという生物学的観念は議論の外におかれている。
- ◇ 本報告で結論として主張されていることは、低 LET 放射線の低線量リスクについての生物学的知見や疫学的結果を検討した結果、LNT 仮説を否定するような普遍的しきい値はありそうにないということである。「DNA 二重鎖切断と誤りがちな NHEJ 修復の決定的重要性」、とか「放射線で傷ついた細胞が修復やアポトーシス機構をすり抜けて増殖する能力を持つことは明らかである」など、はじめから生体は放射線に傷つくものとする視野が強く、疫学データも不確実性のためにしきい値があるかないかの決着をつけることができず、LNT 仮説を採用してもしきい値の不確実性もあり、問題は生じないとしている。そして本報告の最後には「LNT 仮説が放射線防護のガイドとして最も妥当である」と記載されている。こうした判断は、科学的な結論ではなく実務的なものと言うべきである。

(松原 純子)

5. 英国CERRIE委員会報告(2004)「体内放射性物質に関する放射線リスク検討委員会の報告」

< レビュー結果の概要 >

体内に沈着した放射性核種の被曝リスクについての一般公衆の感覚的理解が、公式の科学的見解とは異なる可能性があるとの憂慮を踏まえ、2001年7月に英国の環境大臣の諮問に基づき、内閣で体内放射性物質の放射線リスクに関する検討を行うため、ダッドレー・グッドヘッド教授を委員長とする12名の委員からなるCERRIE委員会が召集された。

委員は大学や政府機関に所属する放射線生物学や疫学の専門家8名、環境問題運動家3名、および原子力企業体1名で、報告書作成の段階から全員がコンセンサスに到達することをめざして議論された。意見の一致が得られないときは異なる意見を明らかにすることにつとめた。2名の委員が異議申し立ての文書を提出したが、異議を申し立てた理由を明らかにしていないため、最終的にはこの文書はこの報告には含まれなかった。

2003年に公開討論会が開かれ、2004年10月に最終報告が公刊されて、環境放射線の医学的検討のためのCOMARE委員会に提出された。

Part 1には公衆向けの放射線やリスクに関する簡単な基礎情報が解説されている。Part 2から専門家向けの情報が整理されている。以下に、Part 2の主な議論の項目や内容を示す。

(1) 序章－背景と目的

体内放射性物質(internal emitters, 内部放射体とも言う)とは、主に食物摂取経路および呼吸経路を通じ、体内に取り込まれた放射性物質のことであり、体内放射性物質によるリスクは、外部線源からの放射線被曝にともなう外部放射体(external emitters)に比べ、しばしば体内で重大な影響を及ぼすのではないかと認識されている。放射線リスクは、国際放射線防護委員会(ICRP)勧告にしたがって推定され、主に広島と長崎の原爆におけるおおまかな外部照射に関する情報と、それらに起因する健康影響から得られたものである。これらのリスクを、体内放射性物質による長期間の体内照射に伴う健康影響の予測に適用できるかどうか、議論の焦点となった。体内放射性物質に被曝した集団、すなわち地下炭坑夫、ラドンとその崩壊生成物に被曝した一般公衆、放射性造影剤(^{232}Th を含むトロトラストThorotrast)の注射を受けた患者、などを対象にした疫学調査も蓄積しているので、これらを基礎に、体内放射性物質によるリスクと日本の原爆生存者の情報から得られたリスクが比較できるようになった。1986年には旧ソ連でチェルノブイリ事故が発生し、英国では1989年に、世界最大の商業用使用済原子燃料再処理工場のあるセラフィールド近郊のシースケール村において、小児白血病および他のがんの増加が発見⁷され、ICRPの放射線リスク評価手法に関する議論が高まったことも背景にある。

しかし、委員会作業のほとんどは、放射線被曝影響に関する入手可能な生物学的、疫学的証拠の評価に費やされ、大きな関心が放射線量とそのリスクの無視できない不確かさに向けられ、リスクが、その科学的見解の中中で、おおいに過少評価されているとの見方がある一方、現在の評価モデルは、低い放射線量から受けるリスクを、過大評価しているという見方が存在することも認識された。実際、この委員会の活動では、リスクを過少評価しているという意見の証拠を調査することに、ほとんどの努力が傾けられた。

⁷ 1983年11月1日に放送されたヨークシャー・テレビの番組「ウインズケール - 原子力の洗濯場」による。

(2) 体内放射性物質のリスク

RBE(生物学的効果比)、リスク推定、生体物質動態モデル、線量測定モデル、ICRP 線量係数、不確実性 などの解説、および ANNEX として、マイクロドジメトリー、トリチウムのリスク、オージェ放出体およびアルファ放出体のリスクの解説がある。

委員会は、現行の外部被曝と内部被曝を統合的に扱う手法は、原理的に達成可能であるとの見解に同意するが、エネルギー付与・沈着が非均質である場合についての適用については見解が割れている。これまでに汲み出されている知見の不確実性の幅については、更に広く意見が分かれている。委員会は、微視的線量評価の科学と技術を発展させ、現行のリスク関連放射線計量学の優れた代替を入手できないという意味で、この分野における研究の成果は未だ充分ではないと考える。

局所的な「ホット・パーティクル⁸」の照射がもたらすリスクに関しては委員の間で意見の一致が見られなかった。一部の委員は、一定の含有量のアルファ放出体を持つ粒子「ウォーム・パーティクル⁹」は同じ放射能のより均一な分布よりも危険であるに相違ないと考えた。しかし、他の委員はその主張を受け入れなかった。

(3) 生物学的事証

ゲノム不安定性、バイスタンダー効果、ミニサテライト変異、続発事象、などについては本文および ANNEX で解説の後、次の見解が示されている。

◇ 照射後の遺伝的不安定性の誘導現象は、*in vitro* や *in vivo* を通じてほ乳類細胞で普遍的にみられる現象ではなく、個体差が大きく、被曝した細胞や動物の遺伝的背景に影響されるものである。遺伝的不安定性が放射線被曝の発がんリスクにどのようにかかわっているかは不明であることは、委員の間で共通の認識である。

◇ バイスタンダー効果が発がんリスクを増加させるのか、軽減するのか、あるいは何も影響しないのかについての意見は分かれている。委員の一部は、高 LET 放射線の発がんに関して、疫学調査に基づいたアルファ線の発がんリスクにバイスタンダー効果の理論上の影響が考えられると信じている。一方、他の委員は、これまでの疫学的調査の結果は、低線量被曝による発がんリスクを正確に予想できるほど感度がよくないと考えている。これらの観点から、現在の疫学的研究で検出できようとしてきまいと低線量放射線の新しい効果によってリスクが増加するかもしれない。こうした考え方の違いを解決するためには、バイスタンダー効果の発現メカニズムと発がんへの影響についてさらに解析する必要がある。UNSCEAR は、最近、遺伝的不安定性、バイスタンダー効果およびそれらの放射線影響リスクへの関与に関する情報の検討を始めている。

◇ 放射線防護上、低線量放射線の遺伝的影響を過小評価しているのではないかとの少数意見があるが、ミニサテライトの高変異性の DNA 反復配列はヒト、マウスともに、遺伝病との関連が乏しいことにより、ヒト集団での遺伝リスク推定には殆ど関与しないとの意見が大

⁸ hot particle とは高い放射能を含んだ粒子のことである。チェルノブイル原発事故では燃料粒子や揮発性核種が放出された結果、原子炉構造材と消火用投下物を含んだ飛散燃料粒子および凝縮した非放射性の材料を核として、表面に放射性物質の付着した凝縮粒子が地上に落下した。(原子力百科事典)

⁹ 一定の含有量のアルファ放出体を持つ粒子(ANNEX 2D の結論参照)

多数である¹⁰。

◇ Busby 博士によって提唱された「続発性事象理論 The second event theory (SET)」では、単一細胞内で特別短い期間内で起きる電子またはアルファ粒子など 2 回の放射線によるヒットを起こす放射性同位元素 (⁹⁰Sr やその娘核種 ⁹⁰Y など) は、突然変異効率を大幅に増強し、その結果、発がんリスクを上昇するとしている。2 人の委員を別にして、委員会の見解はこれまでの研究結果は Busby 博士が発議したような続発性事象理論をほとんど、もしくはまったく支持しないというものであった。続発性事象理論にとり重要になりかねない問題は、ストロンチウム 90 などが高親和性で細胞 DNA に結合しているか否かで今後の課題ではある。

(4) 疫学的事証

量反応関係、ラドンリスク、放射性降下物の被曝（チェルノブイリ事故や核爆発実験後の健康障害）、英国原子力施設周辺のがん発生率、原子力産業作業員や子供の問題などにつき提示され、ANNEX で Hill の手法（疫学的原因論の見分け方）や統計学的検出力について解説がある。

(5) 結論

この委員会のすべての委員は、中程度以上の線量の内部被曝によりリスクが増加することに関して十分な疫学的根拠があると考えている。また、1 人を除く他のすべての委員は、低レベルの放射性物質の吸入は組織・臓器に対する健康リスクが増加すると考えている。何人かの委員は、これまでの疫学的根拠が現在のリスク予測モデルが実質的に誤りであるということを示唆してはいないと考えている。また、何人かの委員は現在のリスク予測モデルは特定の放射性核種に関して過小評価をしていると考えている。さらに、1 人の委員は、低線量域における健康リスクは、その大部分が放射線以外の原因によるものと考えている。結論として、疫学的根拠に関しては全体的に委員間でコンセンサスが得られているとはいえない。しかし、リスク推定に結びつくメカニズムに関する実験的知見あるいは理論的情報の蓄積がこれらの疫学的根拠の欠点を補完するという点に関してはコンセンサスが得られている。

(6) 勧告

委員会は、短飛程荷電粒子であるアルファ、ベータ、オーグジュ電子が関与する問題に対する現行法の適用の在り方に強い関心を抱いている。不確実性の定量的解明とそれに基づいた新手法の開発に結びつく研究を推進すべきである。

委員会では、原子力施設周辺地域あるいは周辺沿岸地域、周辺河口地域で発がん率が高いか否かを明らかにするような疫学研究を推進することを勧告する。疫学的解析を行う様々な組織・機関が互いに十分なコミュニケーションをとるべきである。このことは、科学的に厳密な方法論、事前の仮説設定、適切な統計的方法、客観的な解釈、ピア・レビューなどにつながる。

委員会は、原子力産業従事者など、内部被曝をした集団を対象とした疫学調査は今後も続

¹⁰本レビュー委員会の委員の一人である野村は最近マウスでマイクロサテライト変異が放射線で誘発されることを解明し、これを遺伝リスク推定に使えるかどうか調査中である。

けるべきであると考え。また、医療従事者および患者における診断・治療における内部被曝に関する調査も重要である。また、チェルノブイリ事故後の降下放射性物質の被曝集団も続けて調査対象とすべきである。

疫学研究を補完する際に重要なことは、対象者の曝露レベルを正確に測ることである。その際、バイオアッセイによる測定は疫学研究にとって大きな助けとなる。また、疫学研究に応用されるようなバイオドジメトリーの技術・方法を開発することも重要である。

<コメント>

この委員会（CERRIE）では調整困難な課題について時間をかけて共に検討し、コンセンサスに近づけようとした努力がみられる。課題の推論の仕方に論理性がある。

しかしながら、放射線の生体影響を細胞への傷害という視点で考察していて、放射線に対する細胞側の反応性を考える視点が欠如している。生体への傷害に目が行き、生体防御の視点がないために、バイスタンダー効果をリスク側因子として検討している。また、傷害の指標はすべて細胞レベルのデータで、急に疫学データに飛躍して、しきい値のあるなしを議論している。すなわち、バイスタンダー効果や続発事象など細胞レベルの議論はしているが、個体への生物学的影響を論ずる視点はなく、線量係数を使い線量を計算する保健物理と疫学データのみを問題とし、その間を埋めるための生体影響を考察する努力がみられない。

全体として、対立した意見の一致を求める姿勢や、放射線防護においてもLNTによる低線量影響のあてはめは慎重であるべきとしている点は評価される。

ANNEX では貴重な解説をしている。今後は住民にわかりやすい説明をするためにも、放射線とそれに反応する生体側の因子を探求しつつ、人の反応の結果としての疫学データを眺めることにより、総合的な放射線影響論を展開すべきである。

（松原 純子）

資料3 リスク・コミュニケーションにおける分かりやすい資料作成について

1. 概要

国家予算による科学技術研究の成果の公表や、リスクを内在した社会システムの導入については、近年パブリックアウトリーチといわれる手段により、高度で複雑な科学技術の内容を一般公衆に分かりやすく発信することが行われるようになってきている。

このことは、近年、経済社会の変革に伴い、行政や企業活動は国民の主権を確立する方向を指向することが求められ、その主権の代表的な項目は、知る権利、適切な選択を行う権利、安全が確保される権利、意見が反映される権利などである。従って、従来にもまして、行政や企業の情報の公開、リスクマネジメントの実施、市民とのダイアログ(会話)や国民との親密性などが要求されるようになってきた背景がある。言い換えれば、行政にとっては、「開かれた政府」、企業にとっては「CSR－社会的責任」といわれる中の活動の一環である。

このような背景でのパブリックアウトリーチの手段の中には、学校教育や社会教育を通じて行われる「教育カリキュラム的方法」、コミュニケーターあるいは科学技術インタープリターといわれる人々によって進められる集会やセミナーを活用した「集会型宣伝活動的方法」、さらには発信母体などからの出版物やインターネットによる「資料提示的方法」、などが主要なものである。

このパブリックアウトリーチの概念は実施する側の目的やその受け手への期待によって多様な表現がされている。

日本の原子力界においても、

- ① 学校教育・社会教育における支援活動：「初等・中等教育の指導要領・教科書での適切な原子力関係の表現への提言」、「専門家の講師派遣による正確な技術情報の発信」、
- ② 出版物・ホームページ：啓蒙用パンフレットの作成、原子力白書(安全白書を含む)発行、専門家による出版物の刊行、行政・企業のホームページによる発信、各種事故報告書による専門的な公表、
- ③ 集会による啓蒙活動：原子力円卓会議、各種市民集会、原子力産業協会などによる国際会議、学会などのアカデミアによる一般公開講演会、大学・研究所・NPO などによるセミナー、
- ④ マスコミと専門家の交流：学会、産業団体、などがメディアの原子力の理解のために行っている交流会、

などが展開されてきたが、明確な概念の定義もされずに、日本の原子力界においては、アウトリーチという理解より、コミュニケーション活動と教育という概念を分けて実施されてきたと見ることもできる。

このコミュニケーション分野では「単純な広報」→「PA 社会受容」→「公聴・広報」・「理解運動」、と進化してきたと見ても良い。

このようなことから、日本のパブリックアウトリーチの大きな課題を挙げると、一つには、パブリックアウトリーチに関する指導者やリーダーが顕在化していないことと、二つには、このパブリックアウトリーチの一環とした「原子力コミュニケーション」のガイドラインが提示されていないことである。

従って、ここでの議論である。「分かりやすい原子力情報の発信」についても、何を基準と

して「分かりやすい情報」とするのかを明確にすることは議論が不十分であると言って良い。そこで、ここでは、「分かり易さ」の定義のために「分かるということの議論」、「外国や非原子力界で行われているリスクコミュニケーションのガイドラインからの引用」、などを行い、それをベースにして、「原子力のパブリックコミュニケーション」で使われる、「原爆と原発の違い」、および「原子力事故の解説」の説明についてのわかりやすさ例の提示を試みることにする。

2. わかりやすさとは何か？

(1) 分かるということ

日本語で「わかる」という言葉でもその目的とする意味によって、「分かる」、「判る」、「解る」と異なった表現があり、さらに、「わかる」と類似なニアンスの言葉としては、「納得する」、「腑に落ちる」、などの表現もあるが、ここでは、「分かる」を中心にした概念について触れることにする。

この「分かる」という言葉の起源は「分かつ」であり、人間の持つ能力の一つである「知覚」が「違いを見分ける」と心理学や大脳生理学関係の書物では述べている。従って「分かる」といことの基本は「区別」であるといつてよい。この「分かる」ための基本的な機能である「知覚」の働きを十分に発揮するためには「注意」という仕掛けが必要であり、繰り返して「区別」をすることにより「同定する」が可能になる。このことにより、イメージが形成されて、「分かる」という状態になると説明されている。

さらにこの「イメージが記憶」されて人間の「思考」の基になり、この「イメージの記憶」の整理に「言葉」が重要な役割を果たすとしている。

次に「分かる」という能力の内容については、人間が生活をする上で最低限必要な本能的なものから高次の行動を経由するものなど数多く挙げることが出来る。代表的なものを列挙すると、①自分自身の居る場所や現在の時間の概念を「分かる」能力、②空間関係など図形の「分かる」能力、③諸現象などを整理して分類原理を適用して「分かる」能力、④諸現象の時間的なつながりから筋道が立てられていることから「分かる」能力（筋が通ること）、⑤自然現象などの仕組みを理解することによって「分かる」能力、⑥数式のように規則に合えば「分かる」能力、などである。このように分けて考えると、リスクコミュニケーションなどに適用する「分かる」は③、④、⑤であり、⑥が部分的に抵触していると考えてよいだろう。

これらの考察をもとに、「分かるために必要な条件」については、①人間が生きるということは心理学的にみれば、「情報収集」であり、「何にでも意味を見つけないという好奇心」または「分かりたいという深層心理」に動かされ、その結果得られた情報を「秩序化」することで、「分かった」という感情が生まれる。②「分かる」ためには、当然のことではあるが、ある程度の「記憶と知識」が必要である。③「知識の保持」に関連したことであるが、「分からないことに気付く」ことも必要な条件である。④記憶したことを連想により新しく「分かる」ためには、過去の知識を「一斉に意識に上げる」ことも必要である。

「分かりやすい表現」は以上述べたような生理学的、心理学的な分析を踏まえ、情報の受け取り手が「分かる」ために何をしなければならないかの示唆を与えている。すなわち、コミュニケーションを行う目的をまず明確にして、戦略や計画を立てるべきである。

(2) 化学物質の取り扱い業界で行われているリスクコミュニケーションでのガイドラインの例

① 化学物質リスク管理のための化学物質のリスク管理に向けたリスクコミュニケーションに関する OECD ガイダンス文書(ENV/JM/MONO(2002)18) OECD 環境局 編からの抜粋

化学物質については多くの国においてリスクコミュニケーションが行われているが、これを国際的に俯瞰して、共通の事項を整理して2002年に上記のタイトルで報告された。このガイドラインは、原子力関係にも参考になる事柄が多く含まれているために、ここに「分かりやすい情報発信」として参考になる部分を中止に引用した。

【リスクコミュニケーションの対象者】

一般公衆のコミュニケーションを中心に扱っているが、報道関係者、当該事業を展開している企業の従業員、企業活動ステークホルダー、公的機関の職員、医学・医療従事者、リスク関係団体のメンバーを対称にしている。

【効果的なリスクコミュニケーションメッセージを作成するためのガイドライン】

(a)原則:リスクコミュニケーション担当者が最大限にメッセージを伝えるのに役立つ原則

* 意図を明確にし、その意図をコミュニケーションのメッセージの中心に据えること。

長文や詳しい説明を読んでいる暇がある人などまずいない。中心となるメッセージを冒頭に書き、それ以外の情報は必ずそのメッセージに関連を持たせるようにする。相手にメッセージを届ける主な条件は、明瞭さと明確な立場の2つである。

* 不正確にならないようにしつつ、メッセージをなるべく単純化すること。

どのような名文であっても、書かれているメッセージは読み手によって単純化されるものだ。そうであれば、読み手に自己流に単純化されるよりも、コミュニケーション担当者が自らの意図に沿って正確に単純化しておくほうがよい。事実に関する情報は極力単純にすべきであるが、意思決定の過程やトレード・オフを生じさせることとなった価値観、残されている不確実性などに関する情報は、信用と信頼の構築に不可欠であるため割愛してはならない。

* 文章の冒頭には単純なメッセージ（一般的な情報）を書き、徐々に複雑な事柄（具体例）を加えていくこと。

このような情報の構造は、それほど関心のない人の注意を引くと同時に、詳細な論証や証拠を期待している教育程度の高い相手も納得させるという2つの趣旨に適っている。

* 相手が技術系であることが明白でない限り、問題について技術的な知識があると仮定しないこと。

化学や自然科学、リスク評価の過程で用いられている用語や概念は、通常、一般常識ではない。したがって、難しい専門用語は避けるべきであり、また、相手に主題に対する体系的な知識があると仮定してはならない。メッセージを理解する上で不可欠な知識についてのみ説明し、不必要な詳細までは踏み込まないよう心がける。

- * 相手の関心を予想し、そのニーズに合うようコミュニケーションプログラムを策定すること。

これは、リスクコミュニケーションにおいて最も守られていない原則である。概して機関に所属する専門家は、一般市民とのコミュニケーションにあたって、教育プログラムを丸ごと詰め込もうとする。しかし、たいいていの人々は、化学や毒物学、統計学の専門家になりたいわけではないし、その時間もない。多くの人が知りたがっているのは、リスクの結果やリスクが発生する状況、リスクを緩和できる可能性、各機関によるリスク管理の取り組みについてである。コミュニケーションは、求められているリスクについての議論のレベルに応じて、科学的証拠、当該機関のリスク管理記録、機関の取り組みの基本となっている世界観や理念といったことに焦点を絞るべきである。

(b) 具体的なリスク問題に対応するルール

効果的なメッセージの作成や構成についての一般的なガイダンスのほかに、確率やハザード、リスク比較、確率は低い影響が大きいリスクなど、リスクに関する具体的な問題に対応したアドバイスを示す。

- * 社会的な状況の中にリスクを位置付け、確率を示す数値については口頭での説明に留めること。

確率の意味を理解できず、認識しうる最大の結果ばかりに注意が向いてしまう人は多い。そこで、確率の数値について言葉で説明する必要がある。この言葉による説明では、あるリスクを、他のリスクを伴う活動と対比させるが、それでもやはり確率の数値には言及しなければならない。なぜなら、数値はリスクの相対的な深刻度を最も正確に表す指標であり、あらゆるリスク政策に不可欠なものだからである。また、関心や教育程度の高い相手ほどそうした情報を求め、数値データを出さないと、関連事実の隠蔽を図っているのではないかと疑うようになる。実証的研究では、数値情報の形式（X回のうちの1回、 4×10^{-x} など）で差が生じることはないとしている。

- * メッセージの中でリスク比較を行う際には、特に注意すること。リスク比較は、一般市民が比較できると認識するリスクについてのみ行うべきである

便益が異なるリスクよりも、便益が同じリスクの方がリスク比較に適している。比較は、抽象的な確率の意味を説明する目的でのみ行うべきで、リスク許容の可能性について判断を促す目的で行うことは避けなければならない。リスク比較は、一般市民の目から見ると、論理的でもなければ、説得力のあるものでもない。リスクの原因がある場合とない場合や、同じ結果を引き起こす複数のリスクについては、比較の対象となる。

- * リスク情報をコミュニケーション相手の現実世界に関連付けること。

リスクが自分自身または自分の属する集団に降りかかる可能性がある脅威と感じられれば、相手は関心を示すものである。また、メッセージが、分析を中心としたものでなく、物語形式で伝えられれば、関連付けたり、思い出したりしやすい。消費財のリスクに限らず、劇的なメッセージや聞きなれないメッセージも、一般市民の不安を引き起こす可能性が高い。被害が生じる確率が低い場合には、リスクの現実化の可能性が低いという状況を中心に伝えると、不安は解消されるはずである。また、肯定的な過去の体験を示してもよいだろう。

*** 人がリスクから連想する質的な特徴を情報に盛り込むこと。**

質的な特徴には、リスクの性質、人為性、恐怖、周知性、制御性、大惨事の可能性、リスクとベネフィットの配分の公正さに関する認識、責任の分担などが含まれる。例えば、リスクは「押し付けられた」と認識されるよりも、「自由意志により引き受けたものである」と認識される方が受け入れられやすいし、政府の制御下にあると考えられるリスクよりも、個人の制御下にあると考えられるリスクの方が受け入れられやすい。また、公正であると認識されるリスクの方が、不公正であると認識されるリスクよりも容易に受け入れられるものである。リスクの確率やリスクの大きさのみを重点的に扱うよりも、むしろこうした面を扱う方が重要である。リスク管理プログラムを策定する際は、これらの質的な特徴をどの程度勘案したかを示すとよい。リスクコミュニケーションでは、こうしたリスクの質に関わる部分が、どのように補填されたか、また今後どのように補填されるのかについても説明すべきである。また、そのリスクが持つ語義上のイメージに結びついた連想についても注意を払う必要がある。

*** リスクについて伝える際は暴露や用量の重要性を指摘すること。**

消費者は、ハザードとリスクを混同し、用量や暴露の状況でリスクが決まるということを知らない場合も多い。例えば、ある製品にある物質が含まれており、その物質の用量が現在製品に使用されている量よりも多いと中毒性や発がん性があることが明らかになったとする。その場合、この物質が含まれていることにより、この製品のユーザーにリスクが生じると心配する人が大半である。したがって、リスクとハザードの違いが分かる簡単な例を示すことが必要である。

*** リスクコミュニケーションを健康以外の関心に結び付けようとしないこと。**

リスクコミュニケーションが、リスク削減の取り組みを逃れるための産業界の新しい戦略と認識されたり、リスクを規制すべき行政がその責任を消費者に転嫁するための巧妙な攻略として受け止められたりすれば、コミュニケーションプログラムは多くの人から拒絶されることになる。そうではなく、深刻なリスクをすべて考慮し、産業界、環境保護論者、消費者の間で便益を等しく分かち合うようにするという、リスクコミュニケーションプログラムの持つ管理の仕組みとしての潜在的な利益を強調すべきである。リスクの規制が、疑念ではなく徹底的な評価に基づいて行われることが、一般市民の健康にとって役立つことを示す必要がある。

*** リスクコミュニケーションの内容に関連情報をすべて盛り込むようにすること。**

リスクコミュニケーションプログラムの内容は、(a)化学物質、工程、または製品に関連するハザードの正確な性質、(b)暴露の性質を含め、それぞれの状況に応じて異なる。上記①で示した原則に従えば、プログラムが効果的であるためには、影響を受けているか関心を持っている関係者の特定の懸念に対し、可能な限り細かく対応しなければならない。しかし、化学物質のリスクの問題に関するこれまでの経験から、我々は「ハザードや暴露の違いに関わらず、共通する点が多い」ということも学んでいる。このことから、化学物質に関するリスクコミュニケーションを効果的に行うための、必要最低限の要件は次のよう規定することができる。

- ・当該事例に関して、一般市民の懸念に関する情報の伝達経路を維持するという表現を盛り込む。

- ・ハザード（考えられる被害のタイプ）とリスク（個人または集団がそうした被害を被る可能性）の違いを明確にする。
- ・想定される被害のタイプが“恐怖”感あるいは不安の高まりを誘発する性質のものである場合（感作性や神経毒性など）、コミュニケーションの過程でそれらを意識し、認める。
- ・暴露について分かっていること、また影響を受けやすい集団（特に子供）が暴露される能性が高いか否かを明記する。
- ・現在の知見の程度や、今後の調査でどの程度知見の向上が期待できるか、その責任者は誰かを示す。
- ・知見の不確実性や、および今後どのような措置を講じてそれらの不確実性を減らすことができるか、またそれはいつかを数値で示す。
- ・確率の予想値が算出されている場合には、その予想値について定性的、定量的な面から説明する。算出されていない場合には、いつ予想値が出るのかを示す。
- ・当該事例のリスクについて、「耐えられる」または「許容できる」と思われるレベルを正当とする根拠を、リスク/リスクまたはリスク/ベネフィットのトレード・オフ分析のいずれか、あるいは両方をもとに提示し、許容レベルの線をどこに引くかについて、他の視点からも話し合う意思があることを伝える。
- ・当該事例で選択または推奨された対策について、明快かつ説得力のある正当な理由を提示する。
- ・既知または潜在的なリスクに対して消費者はどのように自衛できるのか明確にする。また、一般市民の健康や環境を守るため、疑わしい物質の取り扱い方法や、使用、リサイクル、処分の方法を明確にする。問い合わせに答えてくれる連絡先情報を提供する。

② 米国 NGO IAP2(International Association for Public Participation)の纏めたコミュニケーション手法からの抜粋

印刷物（パンフレット、解説資料、ニューズレター、ファクトシートなど）、新聞記事、Webなどについては

- ・ KISS (Keep It Short and Simple) 短くかつ簡潔にすること。（明解な、理解しやすい言葉で記述すること）
- ・ 論理的な文脈で記述すること。
- ・ 視覚的に興味を引くものであること、ただし欺瞞的に見えないように。
- ・ 双方向のコミュニケーションを促す工夫をすること。
- ・ 質疑応答形式の構成が有効であること。
- ・ 当該プロジェクトへの市民の参加が意思決定にどのように影響するかを説明の中に組み込むこと。
- ・ Webの利用では簡潔で操作が容易で、サイトの更新を怠らないこと。
- ・ 複雑な概念を周知させるには限界があることを念頭において資料の作成をすること。
- ・ 記者会見で、使われ言葉がそのまま記事になる場合が多いことに留意すべき。

などが提示されている。

(3)米国 NRC で使われているリスクコミュニケーションガイドラインに見る分かりやすさ

米国の原子力規制局（NRC）から2004年1月に発行された「効果的なリスク・コミュニケーション：原子力規制委員会の外部リスクコミュニケーションに関するガイドライン」が NUREG/BR-0308 として纏められた。

この中に「分かりやすさ」に関連した事項が記載されているのでこれらを抽出する。

【技術情報のコミュニケーション/一般論】

- (a) 分かりやすい言葉で表現する。専門用語や頭文字語を使わないことが重要。特に何が専門用語と見做されるかの認識を高めること。たとえば、「不具合」あるいは「リスク上重大である」、「リスク情報に基づいた」、「不確実性」、「変動性」、などである。
- (b) リスクの比較は注意深くする。色々なリスクの状況を階段状に並べて前後のリスクと比較をしたがるが、役に立つ場合と、信頼感を損なう場合もあるので使用する時には注意が必要である。
- (c) 技術情報や規制情報の伝達は難しいので事例の提示などで支援をする。伝えることが難しいものの代表例を以下に示す。
 - * 自然放射線：どこから発生してどの程度の量かを明確にすること。
 - * PRA (確率的信頼度評価手法)：許認可時の安全評価ツールとしての利用法の提示と、発電所などで管理にどのように使われているかを提示すること。
 - * リスクの知識についての不確実性：不確実がある場合にリスク分析はどの程度役に立つかを明確にすること。
 - * リスク情報および実績に基づく規制：定義は何か、実施されている理由（根拠）は何か、および公衆の安全をどのように保証できるかの説明など。
 - * 重要度決定プロセス：定義は何か、NRC や許認可申請者が取る措置とどのようにかんげいするか、などを明確にすること。
 - * 規制限度を下回る放射能（放射性物質と改めるべき、著者挿入）放出および被爆：何故ゼロリスクにならないのかを明確にすること
 - * 発生率は低い重大な影響を及ぼす事故：事故につながる出来事の説明。
 - * 危険性の説明：危険な状況のリスクをゼロといわずに安全であるといえる説明。
- (d) 確率論的情報をコミュニケーションするためのアプローチ：(Bier 1999 年)
 - * 確率の低い事項を伝える場合、可能性が実際にどれほど低いかは図表示を用いる。
 - * 「放出」、「放射性核種」、「放射線」など原子力の分野以外で理解されていない用語を使う時は、その用語の意味することと、意味しないことを示す例を提示する。
 - * 聞き手がメンタルモデル（心象）を形成できるように、複雑な現象は、図、アナロジーなどのツールを用いる。

【技術情報のコミュニケーション/分かりやすい言葉】

- (a) NRC のスタッフには一般的な用語で話すことが出来ない人もいる。その結果未知に対する不安が生じる。
- (b) 科学技術者は“内向的”な人が多い。
- (c) 優れた科学技術の作業を分かりやすい言葉に置き換えることは困難である。
- (d) 公衆と技術者の間のコミュニケーション能力は限られている。特に、技術者は注意点

や条件などを添えずに“安全である”、“安全ではない”と言ってはいけない。

- (e) 政府の演説も専門用語や規制上の特殊用語、受動態の使用などの仕様には充分注意する必要がある。

(4) 原子力界の分かりやすい表現のガイドラインへの提言

日本の原子力界には、以上に紹介したような、統一されたコミュニケーションのガイドラインは見当たらない。そのためには、何らかのガイドラインが必要であろう。特に、企業の広報部門は、現状の真実を、「自社にとって不利にならないようなリスクコミュニケーション」のガイドラインは決められているが、ここで述べたような行政や自治体などのも含めた「リスクコミュニケーション」のガイドラインを策定する必要があると考えられる。現在すぐにはガイドラインの制定は難しいと思われるので、当面可能な方策を提示することにする。

- ① 原子力分野でコミュニケーションについて研究をしている団体を中心にして、【コミュニケーション推進団体】を設置し、そこに、コミュニケーション文章のリライト、集会でのコミュニケーションの推進役、専門技術の説明役を果たせる人材を確保し、原子力界で認知する。いわゆる、NRCなどが定義している“先駆的コミュニケーター”認知と活用である。その分野は、マスコミ経験者、幅広い知識と見識を持った科学的な専門家、社会心理学・文化人類学などの専門家、などが候補として挙げられる。
- ② 前記の“後続的コミュニケーター”の人材育成の促進と全国展開である。これらの人材は、自治体、行政、研究機関、などを中心にして選択して、一定期間の講習(海外を含めた)を経て育成をすることを提言する。この講習の修了者には【資格認定制度】により社会への認知度を向上させる。
- ③ メディア対応については、“一般公衆への語り口”とは異なった対応が必要で、これについては、別途「メディア コミュニケーター」の育成も必要になるろう。

3. 分かりやすい説明の例

(1) 分かりやすい言葉と文章

言葉の分かりやすさについては、米国の文化人類学者であるエドワード・ホールがコミュニケーションのしやすさに関連して「コンテキスト（文脈）性」と呼ばれる特徴を提起している。「高いコンテキスト言語によるコミュニケーション」とは、聞き手の能力を期待する傾向が強い言語を指す。「直接的表現より単純な表現や凝った描写、曖昧な表現を好む」「多く話さない」「論理的飛躍が許される」「質疑応答の直接性を重要視しない」などの特徴がある。逆に「コンテキスト性が低い言語によるコミュニケーション」とは、話し手の責任が重いスタイルで「直接的で分かりやすい表現を好む」「言葉そのものに高い価値がある」「寡黙であることを評価しない」「論理的飛躍を好まない」「質疑応答では直接的に答える」などを特徴としている。この視点で世界の言語を比較すると、最もコンテキスト性が低いのはドイツ語で、低い方から順に、北欧スカンジナビア語、米国英語、仏語、英国英語、イタリア語、スペイン語、ギリシャ語、アラビア語と続き、最もコンテキスト性が高い言語が日本語であると言われている。すなわち、日本語のコミュニケーションで「分かる」ためには「高いコンテキスト性」が要求されることになる。

(2)原爆と原発

① 恐怖心や誤解を与える言葉

社会システムとして利用される技術の説明に、危険性や恐怖を与える言葉は可能な限り避けるべきであるが、原子力の場合は、中心となる技術は海外から導入したため、恐怖をあたえたり、誤解を与えるような、英文直訳の表現であるテクニカルターム(技術用語)が多い。その例を以下に列挙する。

- ・ 放射能：放射線を放出する能力という抽象的な概念。放射性物質や放射線と混同して使われている。Radioactive であるならば、「放射性活性度」、「放射性」でも良かったのでは？
- ・ 核分裂：精神分裂症を一義的にイメージ。細胞分裂もあるから許容される？
- ・ 被覆材：覆って隠す材料？
- ・ 燃料が燃焼：ウラン-プルトニウム燃料(トリウム燃料でも)から火も煙も出ていない、核分裂のイメージを混乱させる要因の一つ。ニクロム線は電流によって熱を発するが燃焼とは言わない。
- ・ 毒物：ゼノンなどが原子炉の再起動に悪影響を与えることから付けられた。動物などへの有害な化学的な毒性とは違うのだが・・・。
- ・ 原子炉の暴走：原子炉は走らない。反応が短時間に制御が不能になることを表現している。
- ・ 安全棒：藪から棒、天秤棒、などを連想。恐怖感は無いが高度な技術であるという印象は弱い。
- ・ 加圧水：水に圧力をかけて正常な状況で無いとの印象。高压容器、ガスボンベなどと同様、爆発してしまうのではないかと不安を与える。
- ・ 沸騰水：石川五右衛門の釜茹、別府温泉の泥のあぶく地獄、などの連想
- ・ シュラウド：棺桶の被いの意味、英語の辞書を引いたり、言葉を知ってる人は気味が悪い。
- ・ 被曝：曝される？光の場合は、無機的な言い方では露光、人間の場合には、日光浴などと軟らかい言い方がある。
- ・ 放射線損傷：欠損して傷がつく、放射線のすごさを示す言葉。
- ・ 崩壊熱：崩れて壊れる時に発生する熱の意味。実際は状態が変化する時に放射線が発生するだけ、その放射線が止まるときに結果として熱が発生。ものを壊す威力のある熱と誤解される。

以上のように使われている言葉を今更変えるわけにはゆかないだろう。リスクコミュニケーションで使う場合は、これらの誤解があることを事前に念頭において解説を加える必要がある。

また、原子力界での用語の中には、英文略号が多く使われている。この略号の多さは、情報関係の用語と並び多い。これも専門家の会話の中に日常化されているのでコミュニケーションの時には留意する必要がある。

② 原爆と原発の違い

一般の人との会話でよく出てくるために原子力界の人々が気を遣う言葉に、【原爆】と【原発】がある。

(a) 従来の一般人への説明の方法の課題

よく使われる、「原子炉は原爆と違って制御可能である」という記述は間違っでは居ないが、制御可能の意味が説明をされていないことから理解が難しくは無いだろうかと思われる。少し難しくても、現象論的な説明をすべきではないだろうか？

古来の【爆薬】は急激な化学反応を起こさせて「一時にエネルギーを発生させる手段に使われるもの」であり一般的な化学反応はゆっくりした化学反応で、薬品、化学繊維、などを作る手段に使われ、手順を間違くと「急激な反応」に結びついて爆発が起こったりする。

現在運転している原子炉と原子爆弾は、この爆薬と化学反応のようなことにはならない。すなわち、原爆は中性子によって分裂する原子(ウラン 235 やプルトニウム 249 など)を集めてきて、ほぼ 100%に近い密度にしている。このウラン原子は中性子を仲介として、一瞬のうちにほぼすべてが分裂をして、より軽い原子へ変ってしまう。そのときに莫大なエネルギーを熱や圧力波として放出する。これに対して、核分裂をする原子(ウラン 235 など)の密度は原子炉ではせいぜい 5%程度である。原子炉で使われるウラン原子は、運転したり放置しておいても決して 100%の密度が増えてゆくことはなく、化学反応での爆発現象のような過程はない。従って、自然に原発が原爆になることはないといってよい。また、現在運転中の軽水炉などの原子炉では、水を使っていて、その水が核分裂をする燃料の冷却と、核反応をしやすいようにエネルギーを吸収することを行うようになっている。この原子炉を運転操作などの誤りによって、核分裂反応が進んでゆくことはありうるが、核反応が進むと冷却水の温度が上がり、そのことによって水の密度が上がる(あるいは沸騰する)ことで、核反応を進めている中性子の数が減ってきて、自然に核反応は減るようになる。このような自然現象と、人為的にも、原子炉での核反応を制御する機能をもった装置で核反応が進んでゆかないようにしている。

しかし、チェルノブイリでの事故のように、原子炉の運転を誤ると、温度が極端にあがるため、燃料や放射性物質を閉じ込めてある、容器の中の圧力が上がり、爆発的に容器を壊したり、冷却をしている水が高温で分解してできる水素と空気中の酸素が触れ合って爆発したりするような現象はある。しかし、この爆発のエネルギーは原子爆弾のような大きなエネルギーにはならない。

以上のように、原発と原爆で使っている核分裂をおこす原子は同じではあるが、その密度の大きな違い(約 20 倍)と反応の速度の違いから原爆のような大きなエネルギーを放出するような事故は起こることはほぼ皆無だと考えてよい。

(b) 実際の現象

ウラン型原爆のおおよその原理は、90%以上と高い濃縮度のウラン 235 を使い、ポロニウムなどの中性子源による核分裂が最初に起こり、その時に放出される平均 2 個の中性子がウラン 235 の原子と反応して次の分裂を引き起こし、これが次々と繰り返され、非常に短い時間に原爆を構成しているウラン 235 全体が核分裂を起こして、エネルギーを瞬時に放出する。このエネルギーは熱や圧力波が爆弾として機能を発揮する。同時に核分裂に使われなかった中性子線や核分裂の時に発生した大量の放射性物質(核分裂生成物、ジャー

ナリスティックには死の灰)が大気中に撒き散らされ、それが降下して放射性物質による人間を始めとする生態系に汚染、被爆の害を与える。

一方、原子炉では、比較的低い3-5%程度の濃縮度のウラン235を用いて、カリフォルニウムなどの中性子源によって核分裂を引き起こし、そこから発生する中性子約2個を、次の核分裂をしやすいように水やグラファイト、重水などの減速材といわれる物質により速度を遅くする。その中性子により次の核分裂が引き起こされ、次々と連鎖的に核分裂が起こるようになる。この核分裂により燃料の周辺にある水の温度が上がると、密度が小さくなり、それに伴い核分裂によって発生した中性子の速度を遅くする割合が減ってきて核分裂の進展の度合いが減ってくる。これがいわゆる「負の反応度効果」と呼ばれ、この現象を「自己制御性」という、核分裂の連鎖反応を自動的に抑える性質を持っている。この自己制御性が発揮できるように設計をすることと、原子炉を止める場合は、制御棒を用いて反応を少しづつ少なくしてゆく構造をもっている。

(c) 小中学生への説明の試み

原爆と原発を比較をする場合、小中学生には、核分裂の連鎖反応やウランなどの濃縮の概念は持っていない。従って正確さは犠牲にしても理解できる現象でイメージを与えることしか出来ない。

その方法の一例として、「ドミノ倒し」で説明をするのも一案ではないかと考えている。

まず、「原爆」のアナロジーとして、ドミノをウラン原子に見立て、それを扇状に並べたもの4組で平面を埋めるように配置することをイメージさせる(アニメーションを作っても良い)。その扇に基本配置は、1列目は1枚、2列目は2枚、・・・n列目n個、とすると、100列で約5千、200列で約2万個が配置できる。これを4組作れば、約8万個のドミノが直径8m(間隔を2cmとして)に収まる計算になる。この中心にきっかけを与える道具を置き、ドミノ倒しをすると、4方向に転倒が伝播し、10-20秒程度で全体のドミノは倒れることになる。これが連鎖反応によってかなりの短い時間に反応が終了することになる。(実際の時間は測定する必要があるかもしれない)。

一方、原子炉のアナロジーは、ドミノを線状に間隔も原爆シミュレーションより長く4cm間隔で並べると3,000メートルを越えることになり、全部が倒れる時間は800倍もかかることになる(8メートル径の倒壊が20秒の場合は約4時間を要す)。

このシミュレーションでは、自己制御性を表すことは、不可能であるが、同じ原子数であっても配置を考慮することによって、核反応が全体にゆきわたる時間を管理でき、原子炉を止めることも、ドミノの間隔を1枚変えることで、反応を止めることもイメージできることが出来ると考えられる。

さらに、原子炉での設計の考えかたから、原爆への変更はドミノの配置への注意力に大きな差があることから転用には困難さが伴うことを意識させることも可能である。また危険性も一箇所に集まっている核燃料物質の反応の速さ意識させることも可能だと考えているがその危険性の規模までの説明にはなっていないかもしれない。

(d) 丁寧な説明が理解を促進

原爆と原発の差を分かりやすく説明するとしても、科学的に全く中立な目で説明をするか、少しでも原発に安心感を与える点を強調して説明する、あるいは原発の恐ろしさだけ

を取り上げて説明するか、によって強調する点は変わってくることは言をまたないところであろう。しかし、リスクコミュニケーションという立場では、やはり中立的な説明が理想的で、そのためには科学合理性を担保する説明が必要であろう。すなわち、内容的には(ア)核分裂反応の連鎖の三つの要件(核分裂性物質の濃縮度と臨界量、分裂を連鎖させるための中性子のエネルギーの分類、エネルギーを取り出すための冷却用材料)の差異(イ)核分裂反応が全体にわたって広がってゆく所要時間の差、(ウ)火薬と化学薬品の違いを例にしたアナロジー(エ)原子炉燃料から原爆材料への転換のプロセスの難しさや所要時間、輸送の危険性、(オ)原爆の構造と爆発にいたらせるための高精度の機械的な設計、などを詳細でなくとも、図面などを用いた説明は準備すべきであろう。

(3)原子力事故の表現

専門家の評価と一般大衆の事故へのイメージがどのように異なるかを述べる。

原子力産業や研究機関で事故や故障が起きるとメディアを始め公衆は当事者の予測を超えて反応することは良く知られた事実である。原子力の話題はメディアにとっては、社会システムの非合理性を鋭く指摘することで、商業的な存在価値を示す格好の話題の一つである。この社会システムの非合理性の代表的な点は、社会の受容性の理解に推進側と一般公衆の間に乖離があり、この点をメディアは指摘し、推進側の失態を顕在化して社会に訴えるのである。

この例は、推進側のアンケート結果では、原子力推進は60%以上の支持があるとしているが、直接住民投票や高レベル放射性廃棄物処分場の誘致への賛否を問う自治体首長の選挙などではこれらの全体的な傾向を否定する結果になっている。

これらのメディアの挙動とその影響をうける一般大衆に対して推進側の行動としては、まづ推進側の論理から、一般大衆の目線で情報を発することが必要である。

特に、発電所などの事故・故障にかかわる情報の発信においては細心の注意を払う必要がある。原子炉や施設の事故の評価については、事業者や規制当局は、下記に示すようなINESという評価尺度を使っている。

ここに記載は無いがこれ以外の事故としては以下のものも異常な事象として取り上げられている。

- レベル3 (重大な以上事象) : 旧動燃アスファルト古処理施設爆発 (1997年)
- レベル2 (異常事象) :
 - +福島第1、3号機主蒸気隔離弁の不具合による原子炉自動停止 (1990年)
 - +福島第2、3号機原子炉再循環ポンプの損傷 (1989年)
- レベル1 (逸脱) : 福島第1、2号機原子炉水位低による原子炉自動停止 (1992年)

このように、この評価尺度は放射性物質の施設の内外への放出度合いと安全上重要な設備の損傷の度合いによって決められているので、放射物質の放出に関係のない火災や事故・故障などは殆ど対象にされていない。この尺度は国際的に共通なものであって、日本の文化に適合するかどうかはあまり議論されずに導入されてきているために、一般の公衆の注目する施設の内部の火災や機器の故障などは扱われていない。

したがって、概念的な扱いではあるが、事故の規模(AS)は、放射線被曝関係事故(R

レベル	基準（最も高いレベルが当該事象の評価結果となる）			参考事例 <small>(INESの公式評価ではないものがある)</small>		
	基準1：所外への影響	基準2：所内への影響	基準3：深層防護の劣化			
事故	7 (深刻な事故)	放射性物質の重大な外部放出 〔ヨウ素131等価で数万ベクレル相当以上の放射性物質の外部放出〕			チェルノブイリ事故 (1986年)	
	6 (大事故)	放射性物質のかなりの外部放出 〔ヨウ素131等価で数千から数万ベクレル相当の放射性物質の外部放出〕				
	5 (所外へのリスクを伴う事故)	放射性物質の限られた外部放出 〔ヨウ素131等価で数百から数千ベクレル相当の放射性物質の外部放出〕	原子炉の炉心の重大な損傷			スリーマイルアイランド事故 (1979年)
	4 (所外への大きなリスクを伴わない事故)	放射性物質の少量の外部放出 〔公衆の個人の数ミリシーベルト程度の被ばく〕	原子炉の炉心のかなりの損傷／ 従業員の致死量被ばく			JCO臨界事故 (1999年)
異常な事象	3 (重大な異常事象)	放射性物質の極めて少量の外部放出 〔公衆の個人の十分の数ミリシーベルト程度の被ばく〕	所内の重大な放射性物質による汚染／急性の放射線障害を生じる従業員の被ばく	深層防護の喪失		
	2 (異常事象)		所内のかなりの放射性物質による汚染／法定の年間総量限度を超える従業員の被ばく	深層防護のかなりの劣化	美浜発電所2号機蒸気発生器伝熱管損傷 (1991年)	
	1 (逸脱)			運転制限範囲からの逸脱	もんじゅナトリウム漏えい (1995年)	
尺度以下 (尺度以下)	0 (尺度以下)	安全上重要ではない事象		0+ 安全に影響を与え得る事象 0- 安全に影響を与えない事象		
評価対象外		安全に関係しない事象				

シーベルト(Sv)は、放射線が人体に与える影響を表わす単位。(ミリは1,000分の1)
ベクレル(Bq)は、放射性物質の量を表わす単位。(テラは10¹²=1兆)

出典：資源エネルギー庁「原子力2003」

A)の規模(INES尺度に対応、対象評価を1とする)、事故による内外での非放射線被曝事故の死者の数(DN)、施設の被害の大きさ(LA)、などを使って、 $AS = RA \times DN \times LA$ と書くことが出来、さらにこれが身近で起こった事故であるかどうかの要素も加味し(DF)、社会へのインパクト(SI)は、これにメディアの扱い量(新聞記事面積やテレビ放映延べ時間など)(MA)を掛け合わせ、

$$SI = RA \times DN \times LA \times DF \times MA$$

と表現できる。

その意味で事故の実際の大きさと、社会的な影響度は異なった様相をしめし、特に後者は不評被害などにもつながる要素であり、このことは関係の企業など充分留意すべきである。従って、社会的な影響度では、JCO>チェルノブイリ>もんじゅ>中越地震>スリーマイル島事故>志賀2号制御棒抜け落ち事故>アスファルト固化施設事故、となることが想定され、INESの評価とは序列が変わる。

4. 結び

以上リスクコミュニケーションの視点から、分かりやすい情報の発信のあり方について整理してきたが、コミュニケーションの本質は、目線をコミュニケーションの相手に合わせることであって、それ以上でも以下でもない。

特にこの分野では日本は後進的であり、今後は日本の国民性に合致したコミュニケーションのあり方について整理し、そのガイドラインを制定することを期待する。

(宮沢 龍雄)

資料4 関係機関における放射線影響関連研究等の現状

1. 独立行政法人 放射線医学総合研究所 NIRS (昭和 32 年発足)

訪問先 高橋千太郎氏、酒井一夫氏、島田義也氏、根井充氏、米原英典氏

予算と人員:H19 年度予算 132 億円 常勤 786 人(定年制 364 人、任期制 422 人)

非常勤 1603 人

放射線医学総合研究所では、

重粒子線がん治療装置 HIMAC を用いたがん治療、PET による疾患診断、等

・HIMAC によるがん治療の登録患者数:3178 人(1994.6-2007.2:先進医療 1,077 人)

・陽電子断層撮影法(PET)による疾患の診断研究

放射線防護－放射線の影響解明とより合理的な規制

・HiCEP 法の開発とその活用による遺伝子の特定、発現解析、生理状態観察

・動物実験による胎児・子供への影響や放射線障害の発生機構等の解明

・放射線の環境影響解明:生態系影響、自然放射線被ばく、海洋動態

・放射線管理・規制の科学的根拠とその不確実性の解明

・リスクコミュニケーション:規制者・事業者・公衆との参加型対話セミナー開催

チェルノブイリ事故影響、ICRP 新勧告案、航空機被ばく

緊急被ばく医療－高線量被ばく障害、線量評価等

に関する研究を推進

2. 独立行政法人 日本原子力研究開発機構 JAEA (平成 17 年 10 月設立)

報告者 本間俊充氏

機構全体の予算と人員: H19 年度予算 2,060 億円 常勤 4,174 人

日本原子力研究開発機構では、原子力安全委員会の重点安全研究計画に沿って、放射線リスク・影響評価技術と原子力防災技術の分野で、以下のような事故影響及び放射線生体影響関連研究を推進している。

放射性物質の動態解明に関する研究

放射線被ばく線量の測定・評価に関する研究

・小動物線量データのヒトへの外挿に関する研究

・放射線事故時における被ばく線量詳細解析システムの開発

・成人日本人のボクセルファントムの開発

・大気中における宇宙線スペクトル予測モデルの構築

DNA 損傷・修復過程シミュレーション研究

・シミュレーションによる DNA 損傷・修復基礎メカニズムの解明

・組織幹細胞における放射線エネルギー付与解析

・細胞がん化数理モデルの開発

原子力防災に関する研究

・防災計画策定の支援に関する研究

・緊急時意思決定支援手法の整備に関する研究

その他、量子生命フロンティア研究及び先端基礎研究として、

重イオンの生物作用の解明

クラスターDNA 損傷の実体解明

に関する研究を推進

3. 国立保健医療科学院 NIPH (平成 17 年 4 月設置)

報告者 緒方裕光氏 (国立保健医療科学院情報評価室)

国立保健医療科学院では、放射線関連研究として、

- ・食品中の有害物質等の摂取量の調査と評価、輸入食品中の放射線核種の調査
- ・医療放射線の安全確保、放射線リスク評価
- ・屋内ラドンによる健康影響評価と対策、
- ・健康危機管理情報の網羅的収集・評価・統合・提供、
- ・陸生食物への核種の移行・蓄積と土壌有機体、
- ・放射性廃棄物等の管理と処分、等

に関する研究を推進

4. 独立行政法人 医薬基盤研究所 NIBIO (平成 17 年 4 月設立)

訪問先 山西弘一氏、野村大成氏

予算と人員： H19 年度予算 132 億円 常勤 85 人 非常勤 250 人

- ・医薬基盤研究所は、大学等での基礎研究と企業等でなされている開発研究の橋渡しを行う基盤研究の実施、および資金や研究資源の安定供給で他の研究機関の支援を目的とした厚生労働省初の研究開発・支援型研究所として、平成 17 年に設置された。主な業務は、概ね、①基盤的研究、②研究開発振興、③生物資源研究、に分類される。
- ・この研究所は、現在、基礎研究面で、医薬品の候補となる物質の毒性の早期予測に向けたデータベース構築、疾患関連蛋白質の発見とデータベース構築、遺伝子導入・発現制御技術の開発やその応用に向けた基盤研究、次世代ワクチン・抗ウイルス剤開発基盤研究、新世代抗体産生基盤研究、糖・代謝シグナルの解明とその応用、サイトカイン・シグナル制御による難病治療のための基礎研究などのプロジェクト研究を推進している。

5. 厚生省 厚生労働科学研究費の概要－放射線関連研究

報告者 緒方裕光氏 (国立保健医療科学院情報評価室)

厚生労働科学研究費では、放射線関連研究として

原爆影響 (内部被ばくの健康影響、被ばく線量評価)

放射線医学 (診断・治療技術)

医療放射線管理 (被曝線量低減化、放射線防護、放射線源の管理適正化、法令整備)

健康危機管理 (原子力事故・災害時の行政対応、緊急被ばく医療、原子力テロ対策、
屋内ラドンの健康影響)

放射線障害による発がん機構

食品安全、等

に関する研究を推進

6. 広島大学 原爆放射線医科学研究所（昭和 36 年設置）

訪問先 神谷研二氏、鈴木文男氏

予算と人員：H19 年度予算約 4.5 億円 常勤 60 人、非常勤 50 人

・原爆放射線医科学研究所では、原爆被爆者や他の放射線被ばく者にみられる各種急性・晩発障害の病因，病態，及び制御機構の解明とそれに基づく先端的診断・治療法の開発及び予防システムの確立を目標として、「ヒト放射線障害の研究と治療」を中心に研究を推進している。

・原爆被爆者のデータを管理するとともに、広島大学 21 世紀 COE プログラムー放射線災害医療開発の先端的な研究教育拠点（研究費年間 1.5 億円、期間 5 年：2003-07 年度）において、

ゲノム障害修復・細胞応答機構、発がん機構、
放射線障害の診断・治療

急性障害治療用多能性幹細胞移植による再生医療
に関する研究を推進

7. 長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 原爆後障害医療研究施設（昭和 37 年設置）

報告者 柴田義貞氏（長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科）

・原爆後障害医療研究施設は、長崎大学 21 世紀 COE プログラムー放射線医療科学国際コンソーシアム（研究費年間 1.5 億円、期間 5 年：2002-06 年度）-の中核研究組織として、

放射線生物学・生命科学、
原爆被爆者医療・疫学調査
国際医療協力・分子疫学、
緊急被ばく医療・再生医療・環境放射線

に関する研究の推進に貢献

・2007 年度からは、長崎大学グローバル COE 「放射線健康リスク制御国際戦略拠点」（学長主導）に、研究費 2.8 億円（2007 年度）、常勤 10 人、非常勤 30 人の研究体制で着手し、

国際放射線保健医療（チェルノブイリの放射線誘発がん・精神的影響・分子疫学による数十万人の健康リスクの解明、アジアへの緊急被ばく医療の総合展開など）

原爆医療（全人的な包括医療、修復再生医療等の医学基盤、がん総合診療学の確立）

放射線基礎生命科学（晩発性放射線障害の分子機構解明、放射線感受性研究への展開、放射線リスク評価・管理のための科学的根拠の提供）

を柱とした 3 分野の教育研究を推進

8. 京都大学放射線生物研究センター、及び原子炉実験所

報告者 渡邊正己氏（原子炉実験所放射線生命医科学研究本部）

◇放射線生物研究センター

予算と人員： H19 年度予算 1.46 億円（内、運営交付金 0.32 億円）

常勤 8 人、非常勤 11 人

放射線生物研究センターでは、放射線システム生物学、突然変異機構、晩発効果、およびゲノム動態に関する基礎研究を行うとともに、全国共同利用施設として研究の交流と協力を推進

◇原子炉実験所（昭和 38 年設置）

予算と人員： H19 年度予算 15.1 億円（9/1 現在； 内、運営交付金 10.3 億円）

教員 71 名、職員（事務系・技術系） 50 名、非常勤 32 名（4/1 現在）

（内、放射線生体影響関連： H19 年度予算 億円 常勤 13 人 非常勤 4 人）

- ・原子炉実験所は、全国大学の共同利用研究所として、原子炉による実験及び関連研究の実施を目的として、核エネルギーの利用と中性子等の放射線の利用に係る研究教育を実施。教員は、京都大学大学院の協力講座を担当するなど、広く教育にも貢献。
- ・原子炉実験所では、放射線の生物影響を対象とした研究を展開するために、放射線生命医科学研究本部を設置し、2 部門 4 分野を配置。放射線生命科学研究部門は 3 分野からなり、そのうち 2 分野で放射線の発がんや老化に対する影響のメカニズム、放射線損傷の標的検索の研究などを実施。さらに残りの 1 部門と粒子線腫瘍学研究センターは、原子炉で発生する中性子を使い、ホウ素による中性子捕獲に伴って生ずる反跳粒子線をつかったがん治療の基礎研究を実施

9. 大阪府立大学 先端科学イノベーションセンター

報告者 児玉靖司氏

予算と人員： H19 年度予算 12 億円 常勤 16 人 非常勤 25 人

（内、放射線生体影響関連： H19 年度予算 0.05 億円 常勤 10 人 非常勤 1 人）

先端科学イノベーションセンターでは、放射線生体影響関連研究として、

放射線によるゲノム不安定化機構

放射線による適応応答に関する研究

幹細胞における放射線応答

に関する研究を推進

10. 財団法人 環境科学技術研究所（平成 2 年 12 月設立）

報告者 笹川澄子氏（環境科学技術研究所）

予算と人員： H19 年度予算 35.8 億円 常勤 72 人 非常勤 8 人

文部科学省および青森県の委託（電源特別会計）で運営

六ヶ所再処理工場からの放射性物質の環境影響を評価するため、

放射性物質の環境分布、生態系循環、生物影響に関する調査研究、

住民・専門家対話集会等による「原子力と環境のかかわり」に関する知識の普及活動

などの事業を推進

11. 財団法人 放射線影響協会 (昭和 32 年設立)

報告者 巽紘一氏 (放射線影響協会放射線疫学調査センター)

予算と人員: H19 年度予算 7 億円

文部科学省の委託で、

研究・交流助成、

ICRP 勧告等へのわが国の意見反映調査研究

原子力発電施設等放射線業務従事者の線量登録管理

原子力発電施設等放射線業務従事者に係わる疫学的調査 (平成 2 年度から現在まで 4 期継続実施)や国際放射線疫学関係情報調査

に関する調査研究や登録管理事業を推進

☆ 2007 年 3 月、放射線安全に資する研究教育拠点設置検討会議を渡邊正巳氏が提唱し、6 大学、2 機関の 14 名が参加。

☆ 全体的に見て、日本の放射線影響研究機関における公衆へのリスクコミュニケーション活動は、規制者・事業者・公衆との参加型ダイアログセミナー、住民・専門家の対話集会としての出前講演会といった形で行われ始めてきているが、途につき始めた所である。

参考文献

- Demidchik YuE, Saenko VA, Yamashita S. (2007), “Childhood thyroid cancer in Belarus, Russia, and Ukraine after Chernobyl and at present.”, *Arq Bras Endocrinol Metab* 51: 748-762.
- C. R. Muirhead et al.(1999), “Occupational radiation exposure and mortality: Second analysis of the National Registry for Radiation Workers.”, *J. Radiol. Prot.* **19**, 3-26.
- E. Cadis et al.(1995), “Effects of low doses and low dose rates of external ionizing radiation: Cancer mortality among nuclear industry workers in three countries.”, *Radiat. Res.* **142**, 117-132.
- E. Cardis et al. (1996), “Estimated Long Term Health Effects of the Chernobyl Accident.”, One Decade After Chernobyl- Summing up the Consequences of the Accident, IAEA, September 1996.
- E. Cardis, A. Kesminiene, V. Ivanov et al.(2005), “Risk of thyroid cancer after exposure to ¹³¹I in childhood.”, *J Natl Cancer Inst* 97: 724-732.
- E. Cardis, M. Vrijheld, M. Blettner, et al. (June 29, 2005), “Risk of cancer after low doses of ionizing radiation: retrospective cohort study in 15 countries.”, *BMJ* on line.
- E. Cardis et al.(2007), “The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: Estimates of Radiation-Related Cancer Risks.”, *Radiat. Res.* 167 : 396-416.
- French Academy of Sciences and National Academy of Medicine (March 30, 2005), “Dose-effect relationship and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation.”, the Joint Report of the Academie des Sciences (Paris) and of the Academie Nationale de Medicine.
- Hill, A.B.(1966), “Principles of Medical Statistics.”, New York: Oxford University Press.
- H. R. Denton (1987), “The causes and consequences of the Chernobyl nuclear accident and implications for U.S. regulation of nuclear power plants.”, International Energy Seminar on Chernobyl(1987, Jul. 9) U. S. A.
- IAEA(2005), “Development of an extended framework for emergency response criteria”, Interim report for comments jointly sponsored by IAEA and WHO) , IAEA-TECDOC-1432
- IAEA (2006a), “Environmental Consequences of the Chernobyl Accident and Their Remediation: Twenty Years of Experience.”, Report of the Chernobyl Forum Expert Group ‘Environment’.
- IAEA (2006b), “Chernobyl’s Legacy: Health, Environmental and Socio-economic Impacts And Recommendations to the Governments of Belarus, the Russian Federation and Ukraine.”, The Chernobyl Forum: 2003–2005, Second revised version .
- ICRP Com. 1 TG (Dec. 10, 2004), “Low-dose Extrapolation of Radiation-related Cancer Risk: Draft.”.
- ICRP Com.1 TG (April 2005), “Biological and Epidemiological Information on Health Risks Attributable to Ionizing Radiation.”.
- IRSN(2006), “Chernobyl”, Thematic series.
- Mary Mysio(2005), “WORMWOOD FOREST: A Natural History of Chernobyl.”.
(中尾ゆかり訳、「チェルノブイリの森—事故後 20 年の自然誌」、NHK 出版、2007 年)
- M. Tubiana, A. Aurengo, D. Auerbeck, R. Masse (2006), “Recent reports on the effect of low doses of ionizing radiation and its dose–effect relationship.”, *Radiat Env. Biophys* 44: 245-251.

- Monson,R.R.(1990), “Occupational Epidemiology.”, Boca Raton, FL: CRC Press.
- OECD(2002)、「化学物質のリスク管理に向けたリスクコミュニケーションに関するOECD ガイダンス文書」、ENV/JM/MONO(2002)18
- NRC (National Research Council). 1999. Health Effects of Exposure to Radon (BEIR VI). Washington,DC: National Academy Press.
- Pierce DA, Preston DL(2000), “Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors.”, *Radiat Res* 154: 178-186
- Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al.(2007), “Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998.”, *Radiat Res* 168: 1-64.
- Noboru Takamura, Nikolay Kryshenko,Vladimir Masyakin, Hidehiko Tamashiro, Shunichi Yamashita (2000), “Chernobyl-induced radiophobia and the incidence of tuberculosis.” *Lancet* 356: 257, 2000.
- Shibata Y, Yamashita S, Masyakin VB, Panasyuk GD, Nagataki S.(2001), “15 years after Chernobyl: new evidence of thyroid cancer.” *Lancet* 358: 1965-1966.
- Tronko MD, Howe GR, Bogdanova TI, et al., “A cohort study of thyroid cancer and other thyroid diseases after the Chornobyl accident: thyroid cancer in Ukraine detected during first screening.”, *J Natl Cancer Inst* 98: 897-903, 2006
- T. Tubiana, A. Aurengo, D. Averbeck and R. Masse (2006), “The debate on the use of linear no threshold for assessing the effects of low doses (Opinion).”, *J. Radiol. Prot.* 26: 317-324.
- UK-CERRIE Com.(October 2004), “Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters.”.
- UK-COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment)(2006), “The distribution of childhood leukaemia and other childhood cancers in Great Britain 1969-1993.”.
- UNDP and UNICEF (2002), “The Human Consequences of the Chernobyl Nuclear Accident-A Strategy for Recovery.”.
- US-NAS(NRC)(2006), “Health Risks From Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2.”, Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Board on Radiation Effects, Research Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies.
- US-NRC(2004), “Effective Risk Communication (NUREG/BR-0308)”, The Nuclear Regulatory Commission's Guideline for External Risk Communication
- V.K. Ivanov et al.(2008), “Review of epidemiological studies of health consequences caused by the Chernobyl accident carried out at the Russian National Registry.”, REA Sympo.2008:Twenty Years of Surveillance on Health Effects of Chernobyl Accident, Proceedings p.79.
- WHO (2006a), “Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes.”
- WHO (2006b), “Health effects of the Chernobyl accident : an overview.”.
- Yoshio Hiyama and Junko Matsubara Kahn (1964), “On the Concentration Factors of Radioactive I, Co, Fe and Ru in Marine Organisms.”, *Records of Oceanographic Works in Japan Vol. 7, No. 2, pp. 79-106, March 1964.*
- 財団法人放射線影響研究所(RERF: Radiation Effects Research Foundation)、「原爆被爆者にお

- ける白血病リスク」、<http://www.rerf.or.jp/radefx/late/leukemia.html>.
- 柴田義貞(2000)、「放射線の人体影響:原爆被爆とチェルノブイリ事故」、学校保健研究、Vol.42 No.1.
 - 長瀧重信(1995)、「チェルノブイリ原子力発電所事故による放射線被曝者の現状と医療支援」、天皇陛下御進講資料.
 - 松原純子(1989)、「リスク科学入門」、東京図書株式会社.
 - 松原純子(2001)、「低線量の放射線影響の実態」、日本原子力学会誌、Vol.43, No.8, pp.744-753.
 - 松原純子(2002)、「健康リスク対策にかかわる意志決定とポスト・ノーマル・サイエンス」、日本リスク研究学会誌 14(1)、pp.69-74.
 - 松原純子(2005)、「LNT 仮説の根拠を問う」、日本放射線安全管理学会誌、Vol.4, No.1.

略語集

ALARA as low as reasonably achievable

合理的に達成可能な限り低く

ALL acute lymphocytic leuk(a)emia

急性リンパ球性白血病

α 粒子 alpha particle

アルファ粒子

Am Americium

アメリシウム

AML acute myeloid leuk(a)emia

急性骨髄性白血病

ARS Acute Radiation Syndrome

急性放射線症

ATM gene ataxia telangiectasia mutated gene

毛細血管拡張性運動失調症突然変異遺伝子

A-T ataxia telangiectasia

毛細血管拡張性運動失調症

ATP adenosine tri-phosphate

アデノシン3リン酸

ATR gene ataxia telangiectasia and rad3-related gene

毛細血管拡張性運動失調症関連遺伝子

BALB/C マウス 実験用マウスの系統の一つの名称

BEIR Biological Effects of Ionizing Radiations

電離放射線の生物効果

Bq Becquerel

ベクレル

CERRIE Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters

体内放射性物質の放射線リスク検討委員会

Ci Curie

キュリー

CLL chronic lymphocytic leuk(a)emia

慢性リンパ球性白血病

COMARE Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment

環境放射線の医学的側面に関する委員会

CPC Check Point Control

チェックポイント制御

CT computed tomography

コンピュータ断層撮影

Cs caesium

セシウム

DDREF Dose and Dose Rate Effectiveness Factors

線量・線量率効果系数

DNA deoxyribonucleic acid

デオキシリボ核酸

DOE Department of Energy

米国エネルギー省

DS02 dosimetry system 2002

2002年(原爆)線量評価体系

DSB double-strand break

二本鎖切断

EAR excess absolute risk

過剰絶対リスク

EE external emitters

外部放射体

ERR excess relative risk

過剰相対リスク

ES executive summary

要旨

ES cell embryonic stem-cell

胚性幹細胞

FR-AS/AM French Academy of Sciences and National Academy of Medicine

フランス科学アカデミー及び国立医学アカデミー

Gy gray

グレイ

HR homologous recombination

相同的組み替え

IAEA International Atomic Energy Agency

国際原子力機関

ICRP International Commission on Radiological Protection
国際放射線防護委員会

IE internal emitters
体内放射性物質

INES International Nuclear Event Scale
国際原子力事象評価尺度

INSAG International Nuclear Safety Advisory Group
国際原子力安全諮問グループ

IRSN Institut de Radioprotection et de Surete Nucleaire
フランス放射線防護原子力安全研究所

L モデル Linear Model
直線モデル

LET low energy transfer
線エネルギー付与

LQ モデル Linear-Quadratic Model
直線・二次曲線モデル

LSS Life Span Study
寿命調査研究

MC mutation component
突然変異成分

NHEJ non-homologous end-joining
非相同末端融合

OR odds ratio
オッズ比

PRCF potential recoverability correction factor
潜在的回収能補正係数

PTSD post-traumatic stress disorder
心的外傷後ストレス障害

Pu Plutonium
プルトニウム

ROS reactive oxygen species
活性酸素種

SOD superoxide dismutase

スーパーオキシド ディスムターゼ

Sr strontium

ストロンチウム

Sv sievert

シーベルト

UK United Kingdom

連合王国(英国)

UN-CF United Nations-Chernobyl Forum

国連チェルノブイリ・フォーラム

UNDP United Nations Development Programme

国連開発計画

UNSCEAR United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation

原子放射線の影響に関する国連科学委員会

US NAS/NRC National Academy of Science/National Research Council

米国科学アカデミー／米国研究審議会

US NRC US Nuclear Regulatory Commission

米国原子力規制委員会

WHO World Health Organization

世界保健機関

用語集

caretaker gene ケアテイカー遺伝子

細胞内で生じた DNA 損傷をいち早く感知し修復するタンパク質酵素の一群をケアテイカー（番人）と呼ぶ。ケアテイカー酵素の働きにより、発がんの原因となる突然変異や、白血病やリンパ腫などの原因となる染色体異常の発生が、未然に防がれていると考えられている。

Cs-134

半減期は 2.06 年で、 β 線や γ 線を放出して大部分が Ba-134 となる。原子炉中では、核分裂生成物 Xe-133 の崩壊生成物 Cs-133 が炉中の中性子で放射化され生成する。

Cs-137

ウランの核分裂によって生成し、半減期は 30.0 年で、 β 壊変して大部分は Ba-137m となる。 β 線のエネルギーは 0.51Mev である。また、Ba-137m は半減期 2.55 分で、 γ 線を放出して安定な Ba-137 となる。 γ 線のエネルギーは 0.66Mev である。それゆえ、Cs-137 は本来 β 放出体であるが、 γ 線源として用いられている。

セシウムの化学的性質と体内摂取後の挙動は、生物にとって重要な元素であるカリウムと似ている。体内に入ると全身にほぼ一様に分布し、代謝による生物学的半減期は概ね 110 日前後といわれたりしている。

DS44

IAEA の安全ガイド案「原子力又は放射線緊急事態の準備と対応に用いられる判断基準」の文書略号

gate-keeper gene ゲートキーパー遺伝子

一般的には、ある代謝経路が正常に機能するために必要なタンパク質をコードする遺伝子をいうが、放射線生物学の分野では特に細胞増殖や分化におけるシグナル伝達で必要不可欠な役割を果たしているタンパク質をコードする遺伝子群のうち、その欠失や変異で機能が破綻すると、がん化の原因となるものゲートキーパー（門番）遺伝子という。p53 のようながん抑制遺伝子もゲートキーパー（門番）遺伝子である。ゲートキーパー遺伝子は、細胞周期チェックポイント制御、アポトーシス、分化シグナル伝達などに関する研究の要となっている

hot particle

hot particle とは高い放射能を含んだ粒子のことである。チェルノブイル原発事故では燃料粒子や揮発性核種が放出された結果、原子炉構造材と消火用投下物を含んだ飛散燃料粒子および凝縮した非放射性的な材料を核として、表面に放射性物質の付着した凝縮粒子が地上に落下した。

I-131

ウランの核分裂によって生成し、半減期は 8.04 日で、大部分が β 壊変して Xe-131 となる。ヨウ素は、体内で甲状腺ホルモンを合成するのに必要なため、人にとって必須元素である。

人が摂取し吸収すると、血液中から甲状腺に集まり蓄積される。海洋の中にある日本では食生活の中で海藻などから自然にヨウ素の摂取が行われるが、大陸の中央部ではヨウ素を摂取する機会がほとんどないので、ヨード欠乏症による甲状腺異常が多く発生した。アメリカではFDAの規定により食塩の中に一定量のNaIを添加している。また、モンゴルでは日本からの援助で国民にヨウ素剤を服用させた結果、甲状腺異常の患者が激減した。なお、I-131の甲状腺に集まる性質は、甲状腺がんやバセドウ氏病の治療など医療面でも利用されている。

initiation イニシエーション

発がんの多段階機構における第1段階のこと。発がん因子と標的細胞の遺伝物質との相互作用が関係し、その結果突然変異を起し、細胞を異常な状態（前がん細胞）へと転換する。さらに、プロモーターの作用を受け、臨床的に観察しうる腫瘍を形成する。

in vitro 体外の

in vivo 体内の

kerma カーマ

非荷電粒子（光子、中性子等）と質量 dm の物質との相互作用で放出された全荷電粒子の初期運動エネルギーの和 dE_{tr} を質量 dm で除した商 $K=dE_{tr}/dm$ 。カーマのSI単位は、J/kg、その特別な名称はグレイ（Gy）。物質が空気の場合、空気カーマに類似した量として、電離量で定義された照射線量（exposure）があるが、光子エネルギーが高いときに二次電子から放出される制動放射による追加の電離の寄与は照射線量に含まれない。

Promotion プロモーション

がん細胞は突然発生するのではなく、正常細胞のDNAに小さな変異が起こり、変異が次第に蓄積し、最終的にがん細胞としての性質を獲得する。この過程を概念的に、イニシエーション、プロモーション、プログレッションという3つの局面に分けて考える。イニシエーター（発がん因子）により、DNAに変異が生じた細胞は、プロモーター（発がん促進因子）によりがん化が促進される。

Sr-90

半減期は29.1年で、 β 壊変してY-90となる。また、Y-90も放射性で半減期は64.1時間で β 壊変してジルコニウム(Zr)-90となる。Y-90の β 線のエネルギーは2.3MeVと高く、水中では10mmまで届き、健康影響が大きい。

ストロンチウムはカルシウムと似た性質をもち、化合物は水に溶けやすいものが多い。体内に入ると一部はすみやかに排泄されるが、かなりの部分は骨の中のカルシウムと置き換わって長く残留する。

骨に吸収されやすいという性質を生かして、別の放射性同位体であるストロンチウム89は、骨腫瘍の治療に用いられる。ストロンチウム89の半減期は50.5日と短いため、Sr-90に比べ被ばくのリスクは少ない。

Rn-222

半減期は3.8日で、 α 線(5.5MeV)を放出し、Po-218になる。U-238を初めとするウラン系列

に属し、親核種であるRa-226（半減期 1600 年）の α 壊変でRn-222が生ずる。一般環境の空气中に存在し、娘核種と共に、吸入に伴い α 線による内部被ばくを与える。天然の放射線源からの被ばく（約 2.4mSv/年）の内、半分が、Rn-222 とその娘核種による内部被ばくといわれている。

アルファ放射体 アルファ放出体 alpha emitter

アルファ線を放出する核種または物質。アルファ線は、質量数 4、原子番号 2 のヘリウムの原子核であり、正の電荷を持つ粒子である。電離作用が強く、物質中の飛程は短い。

アポトーシス apoptosis

アポトーシスという言葉は「枯れ葉が木から離れて落ちる」という意味のギリシャ語に由来する。細胞死の一つの形で、ネクローシス（壊死）と対比される。個体発生においては、役割を終えた細胞を排除する時にみられる。例えば、オタマジャクシが蛙に変形する際の尾の消失や、人の手指形成における水かきの消失等が良い例である。予めプログラムされた死という意味から、「プログラム細胞死」とも言われる。形態的には核の凝縮・DNA の断片化・細胞の縮小などがみられる。比較的低い線量の放射線を被ばくした細胞が死ぬときには、同様の死に方をする。

オージェ電子 Auger electron

オージェ電子とは、高いエネルギーによって内殻電子が励起され、原子から放出された電子。名称はフランスの物理学者ピエール・オージェに由来する。

過剰絶対リスク excess absolute risk EAR

特定のリスク因子によるリスク増加分を絶対リスクで示したもの。

過剰相対リスク excess relative risk ERR

特定のリスク因子によるリスク増加分を相対リスクのスケールで示したもの。

活性酸素種 reactive oxygen species ROS

活性酸素種とは非常に反応性の高い、酸素を含んだ分子種をいい、代表的なものに、スーパーオキシドアニオン、過酸化水素、ヒドロキシルラジカルなどがある。呼吸により生体に取り込まれた酸素の約 1~2% はエネルギー発生時の酸化還元反応の過程で活性酸素になる。排気ガス、化学薬品、農薬、水道水のトリハロメタン、食品添加物、放射線、紫外線、喫煙でも発生し、また、激しい感情の動きやストレスでも発生する。一方、好中球が細菌を殺す際には、スーパーオキシドを利用している。電離放射線は活性酸素種を生成する。これは細胞内に限られず、細胞を取り囲む培地においてさえみられる。脂質過酸化物など比較的安定な産物の場合、他の場所から細胞核へ移行することや、そこに至って染色体に障害を及ぼす可能性がある。突然変異誘発や染色体異常を指標としたときに、照射細胞が近隣にある非照射細胞に影響したり、この効果が細胞核ではなく細胞質に照射された細胞でもみられる現象、すなわち、バイスタンダー効果を説明する伝達性の損傷シグナル候補の一つに安定な酸素ラジカル種があげられる。

吸収線量 absorbed dose

吸収線量とは、単位質量の物質に吸収された電離放射線の照射による放射線のエネルギー量を表す物理的な計測量で、1Gy=1J/kgである。従来単位のラド (rad) とは 1Gy=100radの

関係にある。

キュリー Ci : Curie

1 g のラジウムの放射能の強さを表す旧単位、1Ci は、放射性核種の毎秒の崩壊数が 3.7×10^{10} と定義 ($1\text{Ci} = 3 \times 10^{10}\text{Bq}$) される。チェルノブイリ事故では、汚染地域におけるゾーニングの基本単位として用いられた。

クラスターDNA 損傷 cluster DNA damage

数 nm 程度の範囲に複数の損傷が集中する DNA 損傷のこと。

甲状腺がん thyroid cancer

甲状腺にできるがんで、乳頭がん、濾胞がん、未分化がん、髄様がんがある。また、非上皮性の悪性腫瘍として、悪性リンパ腫が発生することもある。乳頭がんが圧倒的に多く、乳頭がんと濾胞がんで9割近くを占める。無症状のことが多いが、最初は甲状腺のしこりと気づかれる。大きくなると、頸部圧迫感や嚥声などが生じる。組織型によって臨床的性質が全く異なる。比較的予後がよい分化がん（乳頭がんと濾胞がん）は若年者や女性に多い。未分化がんや悪性リンパ腫は高齢者に多く、未分化がんの予後は絶対的に不良である。分化がんの治療は、手術が主で、 ^{131}I 内用療法も行われる。

サイトカイン cytokine

種々の細胞が産生・分泌する細胞間情報伝達作用を持つタンパク質性因子の総称で、リンパ球が産生する場合はリンフォカインという。分泌されたサイトカインは、他の細胞の細胞膜の受容体に特異的結合して、細胞内情報伝達系を活性化することにより、他の細胞の働きを刺激したり、阻害したりする。高線量被ばく時の造血機能活性化にも使われる。

細胞周期 cell cycle

細胞分裂において、分裂から次の分裂にいたる1サイクルを細胞周期という。分裂が進行中の時期をM期、その間のDNA合成をしている時期をS期というが、その間に移行期Gがある。つまり、一周期は、G1期→S期→G2期→M期→G1期である。M期における放射線感受性が最も高い。

実効線量 effective dose

放射線による生体への影響、すなわち放射線誘発がんや遺伝性疾患の起こりやすさは、放射線の種類（ガンマ線、ベータ線、アルファ線、中性子線等）やエネルギーレベルによって、また、組織や臓器ごとに異なる。この点を考慮して、全身が均等に被ばくした場合と同一尺度で被ばくの影響を表す量を実効線量といい、単位は、 $1\text{Sv} = 1\text{J/kg}$ で表す。従来単位のremとは $1\text{Sv} = 100\text{rem}$ の関係にある。

実効線量(Sv)は、人体の各組織・臓器の平均吸収線量に放射線荷重係数を乗じて得られた等価線量(Sv)に、当該組織・臓器ごとの放射線感受性の程度を考慮した組織荷重係数(W_T)をかけて、各組織・臓器について足し合わせた量で、次式で表される。

$$\begin{aligned} \text{実効線量 (Sv)} &= \Sigma (\text{組織荷重係数}(W_T) \times \text{等価線量}(Sv)) & (\Sigma W_T = 1) \\ &= \Sigma (\text{組織荷重係数}(W_T) \times \Sigma (\text{放射線荷重係数}(W_R) \times \text{吸収線量}(Gy))) \end{aligned}$$

Σ : カッコ内の値を、全ての放射線や全ての器官と組織について足し合わせる

こと。

照射線量 radiation exposure

光子により質量 dm の空気中に生成したプラスまたはマイナスのいずれかの符号のイオンの全電荷 dQ を dm で除した商。SI 単位は、C/kg。古い単位レントゲン (R) は、 $1R=2.58 \times 10^{-4}$ C/kg。

生物学的半減期 biological half-life

生体内にある特定の組織に存在する放射性同位元素が、代謝、排泄などの生物学的過程によって、最初にあった量の 1/2 にまで減少する時間をいう。なお、組織に存在していた放射性物質は、物理学的壊変と生物学的な過程との両方によって、放射能が減っていくが、この2つの過程によって、最初の放射能の強さが 1/2 になるまでの時間を実効 (有効) 半減期と呼んでいる。

絶対リスク absolute risk AR

相対リスクと対比して用いられる用語。ある健康指標が発生するハザード率あるいは確率で、多くの場合、死亡率か罹患率で評価され、年あたりの確率で示される。特定のリスク因子による絶対リスクの増加分は、しばしば、そのリスク因子の単位量あたりの過剰絶対リスクとして示される。また、そのリスク因子によらない健康指標の自然発生リスクを基準率あるいはベースラインと呼ぶことがある。

相対リスク relative risk RR

絶対リスクと対比して用いられる用語。ある健康指標が発生する確率 (絶対リスク、多くの場合、死亡率や罹患率) をその基準となる確率と比較して相対的に示したもの。基準となる確率には、恣意的に選ばれた比較可能な集団の確率か、特定のリスク因子によらない自然発生リスク (基準率、ベースライン) が用いられる。絶対リスクが小さいとき、症例・対照研究のオッズ比が相対リスクの近似値として用いられる。

体内動態モデル biokinetic model

呼吸摂取や経口摂取等により体内に取り込まれた放射性核種が血液などの体液を介して種々の組織や臓器に移行し、排泄される一連の代謝プロセスのモデル。国際放射線防護委員会では、内部被ばくに伴う線量評価を目的として、種々の元素に対してその体内動態を数学的に記述した体内動態モデル (呼吸器系モデル、胃腸管モデル、骨モデル) を開発している。

直線しきい値なし仮説(モデル) linear non-threshold hypothesis (model)

確率的影響のリスクは、被ばく線量に比例し、しきい値はないとする仮説 (モデル)。低線量・低線量率放射線による発がんにしきい値があるかないかは、結論がでていない。ICRP は 1990 年勧告では、真のしきい値を想定する根拠がなく、また、低線量域での線量-効果関係は直線式に近似できるとして、低線量放射線のリスク推定に、直線しきい値なし線量-反応関係を採用している。

適応応答 adaptive response

低線量の放射線の事前照射によって誘導される影響の軽減効果。動物個体や培養細胞にあ

る程度以上の放射線を照射すると、致死や染色体異常、突然変異、形質転換など種々の影響が発生する。しかし、事前に低線量（数十 mGy 以下）を照射すると、その後、影響が現れる線量照射しても、その効果が軽減される。

テロメア telomere

染色体の末端部分が元の意味であるが、テロメア部分に存在する繰り返し配列（哺乳類の TTAGGG 等）のこともテロメアと称されることが多い。体細胞分裂では染色体が複製されるとき、末端部分が完全には複製されず、テロメアの繰り返し配列数が減少する場合があることが知られている。これが細胞の老化や腫瘍化と密接に関連すると考えられている。

バイオアッセイ bioassay

体内の放射性核種の種類、放射能濃度、存在部位、保持状態等を決定し、内部被ばくを評価するための、排泄物の放射化学分析等。

バイスタンダー効果 bystander effect

細胞集団の一部に放射線を照射すると、直接ヒットされていない近傍の細胞があたかも照射されたかのような放射線応答を示す。このような間接影響の誘導現象をバイスタンダー（傍観者）効果という。細胞核がヒットされた場合のみならず、細胞質だけがヒットされた場合にも、バイスタンダー効果は誘導される。マイクロビーム照射法を用いた実験から、膜を介するシグナルが重要で、一酸化窒素がシグナルの仲介に関与すると考えられている。

白血病 leukaemia

白血病は血液のがんといわれる。血球には大きく赤血球、白血球、血小板の3種類があり、これらの血球は骨髄で作られる。これらの血球を作る細胞が骨髄の中でがん化して、無制限に自律性の増殖をする病気が白血病である。がん化した造血幹細胞が分化過程のある段階で停止し、それより未分化な芽球細胞が増殖する場合には急性白血病、分化する能力を保持している場合には慢性白血病と呼ばれる。

フリー・ラジカル free radical

不対電子を有する化学種をフリーラジカルという。分子を放射線、熱、光、粒子線等で処理することにより生成し、通常は極めて反応性が高く短寿命で、近傍の生体物質と即座に反応してその分子を不活性化する。電子スピン共鳴法で検出・定量できる。生体内では、酸化還元に伴い酸素分子から生ずる活性酸素や水分子の放射線分解で生ずる OH ラジカルは DNA に突然変異を起こしたり、細胞のアポトーシスの原因となるばかりでなく、細胞膜に存在する脂質を過酸化して細胞障害を起こし、脳血管障害や虚血性心疾患に関与する。

ベクレル Becquerel Bq

放射性原子核の壊変数が1秒あたり1個の割合である放射能を表す単位 (S^{-1})

ベータ線 beta radiation

ベータ壊変によって原子核内から放射される電子または陽電子。空気中での飛程の範囲は、数 mm から 10 数 m。

ミニサテライト minisatellite

ゲノムにある 10 数塩基以上の基本単位が縦列してできた反復配列。染色体上で数 10kb に一つ程度の割合で存在する。個人によって反復系列の繰り返し回数に違いがみられ、偏りが少なく高頻度に分布するものは多型性マーカーとして有用である。遺伝性疾患における原因遺伝子の染色体座位を決定する際に、連鎖解析する際のマーカーとしても使われる。

リスク risk

一般的には、潜在的な悪影響、望ましくない影響の意で使われることが多い。リスクは、事故リスク、環境リスク、生態系リスク、健康リスク、社会的リスク、保険・金融等の経済リスク、政治的リスク、制度的リスクなど分野によって非常に多様な形で使われている。その量的指標についても様々な表現の仕方があり、事態の発生確率とその結果の積、健康影響の相対的な大きさ、危険事故 (peril) により経済損失が発生する可能性など、様々である。過去の原子炉安全分野では、事故や故障による望ましくない結果の大きさの期待値に関心があったために、主に単位を持ったリスク表現が行われてきた。一方、ICRP では健康上望ましくないことが起こる確率に関心があったために、主に単位のないリスク表現が行われてきた。確率的影響リスクの量的指標を、ICRP の 1977 年勧告ではリスク係数と呼び、ICRP1990 年勧告では名目確率係数と呼んだ。

リスク・コミュニケーション risk communication

米国研究審議会 (US-NAS/NRC, 1989) によれば、「個人/機関/集団間での情報や意見のやりとりの相互作用過程」である。やりとりされる内容は、企業や行政機関のリスクの専門家から送られるリスクの性質についてのメッセージ (リスクメッセージ) と、一般の人々など利害関係者から送られるリスクに関する意見や関心のメッセージからなる。リスク・コミュニケーションの目的は、リスクに関する情報のやりとりを通じて、個人のリスクを低減したり、信頼を促進したりして、リスクに関する葛藤解決を図ることである。

<出典>

本用語集は、主に、以下の資料

- ・財団法人 放射線影響協会(2007)、「放射線影響・放射線防護用語辞典」
- ・フリー百科事典「ウィキペディア (Wikipedia)」
- ・財団法人日本原子力文化振興財団、及び財団法人高度情報科学技術研究機構「原子力百科事典 ATOMICA」
- ・リスク研究学会(2008)、「リスク学用語小辞典」

等を参照しつつ、編集した。