

3.1.5 Publ. 144: Dose Coefficients for External Exposures to Environmental Sources (校閲版)

招待論説
環境中の被ばくの実効線量の評価
放射線防護は実用科学であると言われることが多く、私も同意する。科学的知見が不完全であっても、意思決定を行わなければならない場合が多くある。このような場合には、その時点で入手可能な最良の科学的知見を用いて決定がなされるべきである。実効線量は、実用科学としての放射線防護における決定に役立つ概念としての典型例である。100 mSv 未満の放射線に対する被ばくの生物学的影響は、よく知られているように完全には解明されていないが、それにもかかわらず原子力および医学利用のようさまざまな用途を介して人命に大きな利益をもたらす放射線の安全な使用のために、放射線防護は適切に実施される必要がある。
実効線量の概念は、40 年以上前に Wolfgang Jacobi 教授によって考案され (Jacobi, 1975) , 国際放射線防護委員会が採用して以来 (ICRP, 1991) , 基本的な防護量として放射線防護において不可欠な役割を果たしてきた。私は幸運にも、1988 年に Gesellschaft für Strahlenforschung (GSF) (現 Helmholtz Zentrum München) で開催された Jacobi 教授 60 歳の誕生日パーティに出席した際、幸運にも彼に会う機会を得ることができた。当時、Jacobi 教授は GSF のある研究部門の部長を務めていた。GSF で 1 年間研究している間に、たまたまパーティに参加した見知らぬ私に笑顔で話しかけてくれ、とても親切であった。パーティの間、彼に捧げられた論文と彼の研究を掲載した科学雑誌が彼に贈呈された。これにより感銘を受けた私は、放射線防護の分野で働き続けることを決意した。
私は日本へ帰国後、実効線量が放射線防護にどのように役立つかについて同僚と議論したことを覚えている。私は実効線量を使うことに賛成していたが、その当時はこれを使うことのメリットを十分に議論することはできなかった。実効線量が 40 年間以上使用されてきたことから、その有用性は証明されている。
環境中の外部被ばくに対する線量係数は長い間研究されてきた。このテーマについて初めて包括的に行われた研究は、Dillman (1974) , および Poston and Snyder (1974) によるものであった。それ以来、多くの研究者が、私自身も含めて、主にコンピュータシミュレーションを用いてこのテーマに取り組んでおり、いくつかの論文が発表されている。実効線量が確立される前に、全身と特定の臓器の線量係数が計算された。実効線量の考案以降、線量係数は主に実効線量の観点から推定され、環境中の線量評価に不可欠な情報となっている。
環境中の被ばくには、作業場の被ばくとは異なる特徴がある。放射線場は線源の分布に依存して特異的な特性 (エネルギースペクトル、角度分布、高さ依存性など) を持つ。入射フルエンスが身体の軸を中心に対称に近似されていることが環境における被ばくの大きな特徴である。環境中では前方照射ジオメトリーのような極端に偏った照射は起こらない。これは、周辺線量当量の実効線量の最良の近似ではないことを示唆し、環境中の被ばくに関する特定の線量係数を定めることを必要とする。
さらに、乳児と小児を含む、広い年齢層の人々が環境において被ばくしている。多くの場合、特に大規模事故の後に、小児の被ばくと現行の放射線防護体系における小児の防護について懸念が生じる。したがって、さまざまな年齢群について線量係数を評価することが望ましい。例えば、原子放射線の影響に関する国連科学委員会 (UNSCEAR, 2000, 2013) は、自然線源および 1986 年のチェルノブイリと 2011

年の福島原子力発電所の事故の結果として放出された放射性物質への公衆の被ばくを評価するために、年齢に依存した実効線量の評価を実施した。
東京電力福島第一原子力発電所の事故では、大規模事故の後の適切な線量評価の重要性が示された。放射線防護対策の基準は、部分的に単純な仮定に基づいて決定され、無視できない線量の過大評価をもたらした。過大評価の理由の1つは、周辺線量当量が許容可能な不確実性をもって実効線量を近似できるという「必ずしも正しくない」仮定であった。環境線量評価には、より現実的な線量係数を用いるべきであることが認識された。特に、被ばくした住民の人数が多い場合や汚染地域が広い場合には、さまざまな社会的・経済的問題に関連する意思決定の妥当性に、線量評価の精度が大きな影響を及ぼす可能性がある。
ICRP が環境中の公衆の外部被ばくに直接的に適用できる線量係数を公表したのは今回が初めてである。ICRP の長い歴史の間に蓄積された知見に基づいて、最適なモデルとシミュレーション方法が開発され、使用された。環境中では、被ばくはあまりにも多様であり、それらのすべてを適切にシミュレーションすることは不可能であり、したがって、いくつかの典型的な理想化された被ばくの条件が仮定された。これらの条件の下で開発された線量係数は、平常時および緊急時の状況における最も重要な被ばくに適用され得ると考えられる。線量係数は、成人に加えて、新生児から15歳までの5つのさまざまな年齢について取りまとめられた。一般に、光子からの被ばくは、線源が広い範囲にわたって分布し、放出された光子が遠くから人体に到達する可能性があるため、環境において重要である。環境中の放射性核種から放出される電子は、とりわけ事故の初期において、皮膚および乳房に重要な被ばくを与え得る。そのため、電子場を考慮することで、線量係数の計算においても電子の寄与を考慮した。
大規模事故後には特に、環境中の正確な線量評価のために、いくつかの重要な課題が解決されなければならない。もちろん、環境中の放射線レベルの正確な情報を得ることが不可欠な要素である。汚染された環境中の放射性核種の沈着密度とそれに伴う周辺線量当量率は、小さな地域内であっても、場所によって大きく異なる傾向がある。絶対的な放射能濃度と放射線場の変動は、正確に特徴付けられる必要がある。住民の生活の場は、線量推定に関するもう1つの重要な要素である。例えば、福島地域の詳細な調査によれば、公衆は想定よりも多くの時間を屋内で過ごしていることが分かった。さらに、建築物による線量低減の効果を適切に推定する必要がある。
これらの重要な課題に加え、線量係数は、環境中での正確な線量評価に不可欠である。本刊行物で取りまとめた線量係数は、環境中の線量評価について取り組み、直接的あるいは間接的に本報告書に貢献した数々の研究者の努力の成果である。本刊行物の作成に携わったメンバーは、彼ら全員に感謝の意を表し、その係数が線量評価に活用され、適切な放射線防護に貢献されるように願っている。
KIMIAKI SAITO 日本原子力研究開発機構
環境中の線源に対する外部被ばく線量係数
2019年5月 主委員会により承認
抄録 - 本刊行物は、国際放射線防護委員会（ICRP）の標準新生児、1歳、5歳、10歳、15歳、および成人の男女を表す数値ファントムを使用して計算された、光子と電子の両方を放出する放射性核種に対する環境中の外部被ばくから生じる公衆の臓器および実効線量率の係数を放射性核種ごとに提供する。はじめに、単一エネルギー光子と電子線源の環境中の放射線場を、地上および地中の異なる深さ（フ

オールアウトまたは地球の自然起源線源からの放射性核種の土壌汚染を表す)の面線源, 空気中の体積線源(放射性雲を表す), および汚染水を模擬した一様分布線源を含む, 環境中の放射性核種への被ばくを表す線源ジオメトリーについて, モンテカルロ放射線輸送コード PHITS を用いて計算した。上記のジオメトリーでは, 被ばくした標準個人は, 完全に放射線場内にあると考えられる。次に, 単一エネルギー光子と電子の臓器に対する等価線量率係数について PHITS コードを用いて計算し, 被ばくした標準個人の組織と臓器における光子と電子の相互作用をシミュレートした。品質保証の目的で, GEANT4, EGSnrc, MCNPX, MCNP6, および可視モンテカルロといった放射線輸送コードを用いて, さらなるクロスチェックの計算を行った。ICRP *Publication 107*の核壊変データを用いて, 単一エネルギーの値から核種ごとの実効線量率係数および臓器等価線量率係数を, 上記の環境被ばくにおける 97 元素の 1252 種の放射性核種について計算した。係数は, 放射能濃度などの環境媒体中の放射性核種濃度に正規化された線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$ または $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$) として与えられ, 周辺線量当量 (Sv Sv^{-1}) または自由空気中の空気カーマ (Sv Gy^{-1}) に再正規化することができる。本文は, 選ばれた放射性核種の実効線量率係数を示しており, 年齢および性別依存の臓器線量率係数を含む詳細は, ICRP および SAGE のウェブサイトからダウンロードできる電子補足資料として提供されている。データから, 一般的に, (1) 線源により近い(ため(地面の汚染の場合)), また (2) より若くより小さな標準ファントムでは臓器の身体遮蔽が小さくなるため, ファントムの体重が小さいほど臓器線量および実効線量が高くなることが分かった。成人と幼児の実効線量の差は, 0.05 MeV の光子エネルギーで 60~140%であるが, 0.10 MeV より高い光子エネルギーでは 70%未満であり, 空気中サブマージョンではより小さな差小くなり, 地表面の土壌汚染では差が最大となった。放射性核種による環境汚染の現実的な被ばく状況では, 差はより緩やかであると見られている。例えば, 地上および地中に沈着した放射性セシウム (^{134}Cs , ^{136}Cs , $^{137}\text{Cs}/^{137\text{m}}\text{Ba}$) の場合, 成人と幼児の実効線量の差異は, 土壌中の放射能の沈着の深さに応じて 30~60%の範囲となる。

キーワード: 外部放射線, 環境, 実効線量, 臓器等価線量, 線量係数, 周辺線量当量, 土壌汚染, 空気中サブマージョン, 水中イマージョン

要点

- 土壌, 大気, 水の放射性核種汚染に起因する公衆の外部被ばくについて, 参照値となる臓器線量率係数および実効線量率係数を提供する。土壌汚染の線源プロファイルには, さまざまな特定の深さでの面線源, およびさまざまな単位面積当たりの緩衝質量を表す指数関数的体積線源が含まれる。
- 計算では, 環境中の放射線場のモデル化, 単一エネルギー光子および電子への被ばくにおける臓器線量率および実効線量率係数の計算, ならびにガンマ線, 転換電子, X 線, オージェ電子, および制動 X 線の放出を考慮した放射性核種に対する線量率係数計算のための単一エネルギーデータの利用が必要となる。計算のすべての段階について, 広範な品質保証が行われた。
- 本刊行物には, 選ばれた放射性核種による被ばくに対して, 国際放射線防護委員会 (ICRP) の標準ファントム (新生児, 1 歳児, 5 歳児, 10 歳児, 15 歳児, 成人) が表す年齢における実効線量率係数が掲載される。Publication 107 (ICRP, 2008) にまとめられた放射性核種に対する実効線量率係数およびそれぞれの臓器線量率係数の完全なリストは, ダウンロード可能な電子補足資料およびデータビューアにおいて, 男女別に提供される。また, 土壌汚染と空気中サブマージョンについては周辺線量当量と空気カーマ率も示した。

● 本データによって、小児のより小さな身体質量は、より高い線量率係数をもたらすことが示された。これは、内臓への線量を遮蔽する上層組織の質量がより小さくなることと、土壤汚染の場合には線源への近接度が高くなることに起因する。しかし、重要な放射性核種については、実効線量率係数の年齢に関連した差は一般に大きくない。
総括
(a) 放射性核種の環境線源による外部照射は、公衆の被ばくの主要な経路であり、これは、原子力施設からの日常的な放出と重大な事故による放出の両方、土壤の自然起源放射性核種の濃度が高い地域、または放射性物質を伴う放射線のテロ事象後の環境汚染によってもたらされ得る。
(b) 内部被ばくの年齢依存性線量係数は、国際放射線防護委員会 (ICRP) により、 <i>Publication 56, 67, 69, 71, 72</i> (ICRP, 1990, 1993, 1995a, c, d) において包括的に評価されており、標準成人については放射性核種の職業上の摂取シリーズ (ICRP, 2015, 2016a, b, 2017a, 2019) でも更新されている。しかし、環境からの外部被ばくの年齢依存の線量係数は、これまで ICRP によって評価されていない。これらのデータは、幅広い年齢グループに渡って個人が潜在的に被ばくし得る環境での線量評価において、とりわけ重要である。したがって、本刊行物の目的は、一般公衆の構成員に対する外部環境被ばくに関する年齢依存の線量率係数の参照値を提供することである。
(c) 環境中の放射能濃度、空気カーマ率、空気中の吸収線量率、または周辺線量当量率に関する測定または評価データから実効線量を評価するためには、線量率係数が必要である。線量率係数の計算には、環境場（照射ジオメトリ、土壤の密度と組成、環境媒体中の放射性核種の濃度分布など）の評価、放出された放射線に関する情報、人体の解剖学的計算モデル（被ばくした一般公衆の構成員を表す標準ボクセルファントムなど）、および環境媒体と被ばくした者の身体の両方の中で放出される放射線の輸送シミュレーションが必要である。外部光子被ばくでは、上層組織（特に骨格筋と皮下脂肪）の量が増加すると、より深部の放射線感受性のある臓器の遮蔽が高まるため、臓器等価線量は身体の大きさに依存する (ICRP, 2010)。結果として、本刊行物では、これらの計算においてすべての範囲の ICRP 標準個人（新生児から成人）を考慮する。
(d) 発生する可能性が最も高い被ばくシナリオは、地表またはさまざまな深さの地中の汚染からの被ばく（土壤被ばく）、大気中の汚染された雲で覆われること（空気中サブマージョン）、および汚染された水に浸かること（水中イマージョン）であることが確認された。最初の 2 つのシナリオでは、地面の上に空気があるジオメトリおよび地表上に直立する人体を仮定した。
(e) <i>Publication 110</i> (ICRP, 2009a) における ICRP のボクセル型の成人男性と成人女性の標準数値ファントムおよび 10 体の ICRP の標準男児と標準女児のファントム (ICRP, 2020) で環境被ばくに対する臓器線量率および実効線量率係数を計算した。これらのファントムは、第 2 専門委員会が 2007 年勧告 (ICRP, 2007) に従った年齢依存の線量係数の開発において使用するために、ICRP が正式に採用している。
(f) ICRP は今回初めて、土壤、空気、水における環境中の放射性核種からの被ばくに対する線量率係数の参照値を定める。考慮される放射線には、放射性核種壊変からの直接光子、環境中の散乱光子、 β 粒子と電子、 β 粒子や転換およびオージェ電子からの制動 X 線が含まれる。汚染された土壤と空気については、3 つのステップで計算を行った。ステップ 1 では、汚染環境からの単一エネルギー粒子（光子と電子）の放射線輸送が行われ、結果として生じる放射線場（粒子タイプ、エネルギー、方向）が、被ば

くした個人を取り囲む仮想の円柱（いわゆる「結合円柱」）の表面で記録された。ステップ 2 では、結合円柱の表面で記録された粒子は、順番に 12 体の標準ファントムのそれぞれの体内に輸送された。ステップ 3 では、単一エネルギー粒子からの臓器等価線量率の値をスペクトルで重み付けし、放射性核種ごとの線量率係数を算出した。また、環境放射性核種濃度もしくは周辺線量当量率または空気カーマ率の測定値（これらは放射線環境モニタリングデータから得られる可能性がある）で規格化した臓器線量率および実効線量率係数を報告するために、ステップ 2 の追加シミュレーションでは、地表から 1 m の高さで周辺線量当量率と空気カーマ率を計算するための空気球の設置を含んだ。
(g) 1 章は序論、2 章は、環境被ばくからの線量評価の概要を説明する。3 章では、外部環境線量評価のために現在放射線防護で使用されている量について簡単に述べる。4 章は、計算に用いられた ICRP 成人および小児ボクセルファントムについて要約する。5 章では、模擬された環境場の特性と、そのシミュレーションの主な特徴（ステップ 1）を示す。6 章は、数値ファントムにおける臓器線量率シミュレーション（ステップ 2）について述べる。7 章は放射性核種の線量率係数の推定（ステップ 3）を示し、8 章は特定の深さの面線源および体積線源の核種ごとの線量率係数の推定を示す。9 章では、特定の線量率係数の使用と制限について結論を述べる。
(h) 付属書 A は、0.5 g cm^{-2} の深さの土壤汚染、空气中サブマージョン、および水中イマージョンに関し、選ばれた放射性核種の考慮されるすべての年齢の実効線量、周辺線量当量、および空気カーマに対する係数率の参照値を示す。すべての放射性核種や、さらなる面線源と指数関数的体積線源の表は、ICRP および SAGE ウェブサイトからダウンロードすることができる電子付属書に掲載されている。
(i) 付属書 B と C では、それぞれ骨と皮膚の線量評価の特別な考慮事項について論じており、付属書 D では、本刊行物で記載した線量率係数の計算例をいくつか挙げている。
(j) 電子付属書では、<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) で組織加重係数が割り当てられている臓器（赤色骨髓、結腸、肺、胃、乳房、胃壁、生殖腺、膀胱壁、肝臓、食道、甲状腺、骨内膜、脳、唾液腺、皮膚）における臓器等価線量と実効線量に対する線量率係数の参照値を示している。臓器の等価線量率係数は、成人男性と成人女性のモデルで別々に示されている。さらに、土壤汚染および汚染された空気におけるサブマージョンの周辺線量当量および空気カーマの線量率係数も示されている。電子付属書の内容については、付属書 E を参照されたい。
(k) 線量率係数のデータを双方向的簡単に閲覧・ダウンロードできるよう、データビューアコードが提供されている。
1. 序論
(1) 公衆は、土壤や他の環境媒体中で自然発生する放射性核種を含むさまざまな外部放射線源のほか、太陽粒子事象や銀河宇宙線から生じる宇宙放射線に被ばくする。さらに、例えば原子力施設や放射性物質を処理する他の施設から、日常的な運転において少量の放射性核種が環境中に放出され、わずかだが継続的な公衆への被ばくにつながる可能性がある。大規模な原子力施設の事故の場合、大量の放射性核種が環境中に放出され、地理的に広い範囲で汚染をもたらす可能性がある。これは、1986 年のウクライナのチェルノブイリや 2011 年の日本の福島県の原子力発電所事故後に起きた事例である。どちらも、一般公衆の被ばくをもたらし、前者は後者よりもはるかに甚大であった。このような場合には、事故の影響を評価するため被ばくした公衆への放射線量を正確に評価し、適切な放射線防護対策の決定を導くことが重要である。

(2) 環境中の線源からの外部被ばくは、環境への放射性核種の大量放出後の公衆の被ばくの重大な経路である。原子力事故後の初期では、地域の気象条件などの多くの要因に応じ、放射性雲またはプルームへのサブマージョンによる外部線量の寄与とともに、放射性核種の吸入と経口摂取による内部被ばくが、臓器の等価線量と実効線量に大きく寄与する可能性がある。しかしながら、事故的放出後のある時点で、食品の適切な制限が実施された場合は、地上と地中に沈着した放射性核種からの外部被ばくが公衆の放射線量の主な寄与となる。図 1.1 に示すように、これは特に 2011 年の福島原子力発電所事故後の事例であった。

(3) 公衆の内部被ばくの年齢依存の線量係数は、国際放射線防護委員会 (ICRP) の刊行物 56, 67, 69, 71, および 72 (ICRP, 1990, 1993, 1995a,c,d) において包括的に評価されており、現在改訂作業が行われている。しかしながら、これまで ICRP は、外部環境被ばくに対する年齢依存性線量係数の参照値を評価していなかった。本刊行物では、年齢依存性線量率係数を提供するために、すべての範囲の ICRP 標準個人への環境放射性核種による外部被ばくが取り上げられている。

(4) 線量は、標準小児ファントム (ICRP, 2020) ならびに標準成人ファントム (ICRP, 2009a) の範囲、すなわち、新生児、1 歳、5 歳、10 歳、および 15 歳の小児ならびに成人の男女のモデルを用いて計算される。しかし、現行の ICRP の放射線防護体系は、性別と年齢で平均した相対デトリメント値に基づき、単純化された一連の組織加重係数を実効線量の計算に使用し、2 つの名目デトリメント値、すなわち、全集団で $5.7 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ 、成人で $4.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ のみを定めていることは留意されたい (ICRP, 2007)。したがって、被ばく時年齢に応じたデトリメントと相対デトリメント (全デトリメントに対するさまざまな臓器と組織の寄与) の認識された差は、2 つの名目デトリメント値の間の差以外には考慮されていない (ICRP, 1991, 2007)。この手法が採用されるのは、主に、実効線量係数の適用は公衆と作業者の両方の防護のためであり、線量限度、拘束値、および参考レベルはこれらのグループのそれぞれに適用されるように設定されているからである。したがって、本刊行物に示されている、年齢に応じた実効線量率係数の差は、身体の大きさと臓器の質量の差にのみ関係し、Sv 当たりのデトリメントの年齢による差に対応していない。同様に、臓器吸収線量率係数の差は、被ばく時年齢に応じた Gy 当たりの確率的リスクの差の情報を示しているわけではない。

(5) 環境線源からの外部被ばくについて、着目する線量計測量は、土壌、空気、または水中に分布する放射性核種によって放出される光子および電子により、身体の放射性感受性のある臓器と組織が受ける放射線量である。考慮される放射線の種類は放射性核種による外部被ばくにおいて重要である制動放射を含む光子と β 粒子を含む電子である。原子力事故後に環境に放出される放射性核種からの中性子線量は無視できると考えられる。本刊行物では、宇宙放射線からの中性子とミュー粒子は扱っていない。宇宙放射線から線量を推定する必要がある場合は、Sato (2016) の研究を参照されたい。

(6) 事故後の空気または土壌中の放射性核種分布の地理的パターンは、放出の時期と持続時間、沈着経路、放出された放射性核種の化学的形態、および放出時に広く見られた気象条件に依存する。後者には、風向とプルームの通過中に発生する降雨または降雪が含まれる。日常的または継続的な放出の場合、風向は時間とともに変化することが予想される。長期的には、降雨、降雪、および風化により、沈着した放射性核種の土壌への浸透、ならびに、水路あるいは再懸濁を介した一部の放射性核種の移動が起こる。放出された放射性核種の沈着密度は、非常に不均一であることが多い。一般に、長期的には、ヒト

の被ばくに対する主要な寄与因子として、1つまたは少数の放射性核種（例えば、福島原子力発電所事故では ^{137}Cs と ^{134}Cs ）が支配的となる（UNSCEAR, 2008, 2013; ICRP, 2009b; Saito et al., 2015）。

(7) 沈着した放射性核種は、長期間にわたり広い地域で一般公衆の被ばくをもたらす続けるため（UNSCEAR, 2008, 2013; Mikami et al., 2015; Saito et al., 2015）、土壌汚染は、大規模事故において最も重要な線源である。（移動による）深さに関し、地中に沈着した放射性核種は、事故後のある時点で、土壌表面から指数関数的に減少する濃度プロファイルによって表されることがあり、さらに、いわゆる「単位面積当たりの緩衝質量」（ g cm^{-2} ）は、地中への放射性核種の移動の指標であり、最初の土壌沈着からの経過時間とともに増大することが観察されている（ICRU, 1994; Matsuda et al., 2015）。さらに、沈着した放射性核種は、さまざまな濃度プロファイル、大半が指数関数的、あるいは双曲線正割線関数（Matsuda et al., 2015）または時間依存性移動係数によって近似することができる特定の土壌深さでピークを示すプロファイルを持つ可能性があり、いずれも攪乱のない土壌で見られる可能性が高い。ただし機械で処理することで異なる放射能分布またはプロファイルをもたらす得る。農地の耕起は、耕す深さに対し反対または均一の非指数関数的プロファイルをもたらす可能性がある。例えば、汚染された表面土壌を除去する、または汚染されていない層で覆うといった除染活動によっても、深さ分布は変化し得る。考えられるすべての土壌タイプと土壌深度分布を模擬することは不可能であるため、地表面より下の固定の深度での面線源についてのシミュレーションによって、さまざまな深度プロファイルを持つ多様で複雑な放射性核種線源の再構築を可能にするための基礎データを提供することができる。したがって、本刊行物は、土壌の表面上およびさまざまな深さにおける面線源の線量率係数を提供する。都市部で典型的に見られるコンクリートやアスファルトについてのそれぞれのデータは直接提供されていないが、本刊行物のデータは、都市部に関連した線量係数の推定に使用することができる。これは、8.1.1 節および 8.1.2 節における考察にしたがって、それぞれの媒体の密度を考慮することによって、汚染の深さプロファイルの単位面積当たりの質量の適切な調整を必要とする。米国環境保護庁連邦指針レポート No.12 (Eckerman and Ryman, 1993) と No.15 (Bellamy et al., 2019)、ならびに国際放射線単位測定委員会（ICRU, 1994）では、同様の手法が採用され、面線源の線量率係数は、特定の、または望まれる放射性核種濃度の土壌深さプロファイルを近似するために組み込まれている。

(8) 同様に、空気中への放射性物質の放出後の線源の状態は、一般的なおよび時間依存性の気象条件にしたがってさまざまな方法で変化する可能性がある。放出点の近傍では、空気中の放射性核種濃度は風軸に垂直なガウス分布（ガウスプルームモデル）でモデル化されることが多く、典型的な気象条件は大気乱流条件と温度－高度プロファイルによりいくつかのカテゴリーに分類される。放射性核種の拡散の程度はこれらの気象状況に応じて全く違うことから、放射性核種濃度に起因する線量率と空気中のそれらの分布との関係が大きく異なり得る。その結果、考えられるすべての多様な状態を網羅するために線量率係数を評価することは実際的ではない。放出点から十分離れた場所では、空気中の放射性核種分布は均一と近似し、空気中の放射性物質の急速な分散が均一分布をもたらすため、半球サブマージョンモデルはすべての被ばく場所で良い近似であると考えられる。

(9) 水中イマージョンは、環境被ばく経路として稀であるが、大規模な放射線事故の後に、外洋や海への放射性物質の放出、または表層水の汚染が観察されている。大規模な事故では、河川、池、

海などの水系が汚染され、放射性核種を含む水に住民が浸かる可能性がある。一般的には、水中イマージョンからの被ばくはほとんどの場合で重要ではないと予想されるが、そのような被ばくの評価を可能にするために、水中イマージョンの線量率係数も提供されている。

(10) 環境中に分布する単一エネルギー線源または放射性核種に対する身体の外照射の線量率係数については、多くの科学論文で報告されている (Dillman, 1974; Poston and Snyder, 1974; O'Brien and Sanna, 1976; DOE, 1988; Petoussi et al., 1989, 1991; Jacob et al., 1990; Saito et al., 1990, 1991, 1998; Eckerman and Ryman, 1993; Zankl et al., 2002; Petoussi-Henss and Saito, 2009)。上記の論文の大部分は、主に成人の数学的数値ファントムに基づいている。新生児および小児への外部被ばくの臓器等価線量に関するデータは少ない。ボクセル型数値ファントムに基づく最初の計算データは、生後 8 週の新児と 7 歳児の線量率係数を計算した Jacob et al. (1990), Saito et al. (1990), および Petoussi et al. (1991) によって発表された研究に由来する。

(11) 2011 年以降、現行およびより最新のモンテカルロ法や解剖学的ファントムを用いた多くの研究において、これらの計算が再確認されている。Jacob et al. (1990) や Saito et al. (1990) が更新した研究は、Petoussi-Henss et al. (2012) で取り上げられている。Saito et al. (2012) は、地中およびさまざまな深さにわたる放射能が指数分布すると仮定して、成人と新生児の両方の実効線量率係数を推定した。Yoo et al. (2013a,b) は、成人標準ファントムの空気中サブマージョン、地表の汚染、および水中イマージョンの被ばく状況の核種別の線量率係数を提示した。Sato et al. (2015) は、ICRP 成人標準ファントムとフロリダ大学の小児の非一様有理 B スプライン (NURBS) に基づく数値ファントムを用いて、さまざまな年齢グループの ^{134}Cs と ^{137}Cs の両方への被ばくにおける線量率係数を提示した。Bellamy et al. (2016) は、放射性物質を含む空気へのサブマージョンと水中イマージョンの実効線量率の計算に、年齢ごとの数学ファントムを用いた。Veinot et al. (2017) は、汚染された土壌への被ばく後のこれらの値を同じファントムについて計算した。近年、米国環境保護庁は、連邦指針レポート No. 12 (Eckerman and Ryman, 1993) に代わる連邦指針レポート No. 15 (Bellamy et al., 2019) を公表した。この刊行物では、オークリッジ国立研究所の特定の幾何形状を組み合わせて構築したファントムを用いて得られた標準人についての年齢別の臓器線量率と実効線量率係数を表にしている (Cristy and Eckerman, 1987; Han et al., 2006)。

(12) 本刊行物の目的は、被ばく集団の事前および事後の放射線防護の評価で使用するため、放射性核種への外部被ばくに関する ICRP の年齢依存の線量率係数の参照値を提供することである。事故後の状況の経験から、小児が成人より放射線被ばくからのリスクが高いこと、また特に小児の防護が集団に対し、すなわち放射線防護にとって非常に重要であることが、広く一般に懸念されることが示唆されている。性別、体格、および年齢による臓器等価線量の違いは、さまざまなタイプの外部被ばくを対象とした研究によって示されている (Zankl et al., 2002; Johnson et al., 2009; Cassola et al., 2011; Petoussi-Henss et al., 2012; Lv et al., 2017)。

(13) 現在、外部放射線場からの人体の吸収線量を評価するための主な方法は、モンテカルロ放射線輸送の適用によるものである。シミュレーション結果は、環境放射能濃度または外部線量率測定当たりの臓器等価線量率を与える臓器等価線量率係数として表される。本刊行物では、以降これらを「線量率係数」または単に「係数」と呼ぶ。

(14) 環境放射線の場合の被ばくを模擬するために、本刊行物において以下の 3 つの環境線源の典型的な例を取り上げている: (1) 地表および地中の選択された深さにおける完全に無限の面線源として模擬された土壌（土地）汚染, (2) 空気中の放射性核種の半無限の体積線源として模擬された空気中サブマージョン, および (3) 水中の放射性核種の完全に無限の体積線源として模擬された水中イマージョン。線源のジオメトリの特徴を考慮すると、土壌汚染については、線源の大きさは無限であると考えられるが、照射ジオメトリは半無限であると考えられる。したがって、このジオメトリは、「土壌における無限面線源」または「水平方向における無限面線源」と呼ばれる。空気中サブマージョンにおいては、身体は地表の無限の空気線源によって照射され、したがって、ジオメトリは「半無限」となる。水中イマージョンでは、身体は水で完全に囲まれ、したがって、ジオメトリは「無限」とであると考えられる。

(15) ICRP の成人男性および成人女性のボクセル型標準数値ファントム (ICRP, 2009b) ならびに 10 体の ICRP の NURBS に基づく小児ボクセル型ファントム (ICRP, 2020) の線量率係数を計算した。土壌汚染と汚染された空気中のサブマージョンについて行った計算は、異なる 3 つのステップで実施された。ステップ 1 は、単一エネルギー粒子の汚染環境（土壌または空気）から、被ばくした個人を取り囲む仮想の円柱（以下、「結合円柱」という）への放射線輸送である。ステップ 2 は、汚染された環境媒体から初めに放出された単一エネルギー粒子のエネルギーに応じて線量率係数を得るために、結合円柱の表面上に記録された一次および二次放射線粒子のファントム内への輸送である。ステップ 3 は、放射性核種別の線量率係数を得るために、計算された臓器等価線量のスペクトル加重を行う。ステップ 2 での追加のシミュレーションとして、地表から 1 m 高さでの空気カーマおよび周辺線量当量率を計算するための空気球を配置した。この追加ステップは、環境放射性核種濃度当たりに加えて、空気カーマおよび周辺線量当量率の測定量当たりの臓器線量率および実効線量率係数を報告するために必要である。ステップ 1 と 2 を分離すると、結合円柱で記録された同じ放射線場を、放射線に晒される数値ファントムに対して使い回すことができるため、計算効率と計算結果の統計学的精度が大幅に改善される。水中イマージョンについては、単一エネルギー粒子に対する臓器等価線量率係数を、結合円柱を用いずに直接計算した。

(16) 線量率係数は、(1) 想定される放射線事故による公衆への影響を予測するための事故前の評価、(2) 被ばく集団の放射線防護戦略を策定するため線量を推定する事故後の評価、(3) 日常的な作業中の原子力施設および放射性同位元素を扱う施設からの放射性核種放出後の評価、(4) 環境中の自然起源放射性核種の評価において適用されることが予想される。事故前／事故後の分析は、一般的にソフトウェアパッケージ（例えば、シビアアクシデントのコード）によって実行される。ソフトウェアは、環境中の放射性核種の拡散、移動、および分布を予測する。したがって、本刊行物の線量率係数は、これらのコードで実施することができる。

(17) 線量率係数は、半無限の均一分布のような理想化された仮定上の線源ジオメトリ（半無限線源や一様分布線源など）、衣服を着用していない標準ファントム、またそれが新生児でも理想化された直立の姿勢に対し計算されることに留意されたい。その結果、それらは、特定の状況や被ばくした個人に対する実際の被ばくを完全に表すわけではない。

2. 環境被ばくからの線量評価のための枠組み

(18) 線量率係数は、放射能濃度（すなわち、表面放射能密度および空気中放射能密度）、空気カーマ率、空気中の吸収線量率、または周辺線量当量率などの測定可能な量から実効線量を評価するために必要である。これらの量は、ほとんどが環境測定から得られるが、数値模型またはコンピュータシミュレーションを用いた評価からも得ることができる。線量率係数の計算には、環境場（すなわち、被ばくジオメトリ、土壌と空気の密度と組成、放射性核種濃度の深さプロファイル）、人体の解剖学的モデル（すなわち、一般公衆におけるさまざまな人の標準ファントム）、および環境を通じて被ばくした個人の体内への放射線輸送のシミュレーションが必要である。外部被ばくにおいて臓器等価線量は、深部の放射線感受性の高い臓器を覆う筋肉と脂肪組織の量が増えるとそれらの臓器の遮蔽が増強されるので、身体の大きさに依存する（ICRP, 2010）。さらに、放射線場の特性は、とりわけ地上および地中の線源に対して、地表からの高さで変化する。したがって、身長（ひいては、放射線感受性の異なる臓器の位置）が、評価される臓器等価線量の大きさに影響を及ぼす可能性がある。例えば、福島第一事故後の初期では、地上 1 m より地上 0.5 m における空気中の線量率の方が高く、信頼性のある小児被ばくの評価について多くの懸念が生じたと報告されている（UNSCEAR, 2013）。

(19) 図 2.1 は、環境における臓器等価線量率および実効線量率の評価を概略的に示したものである。環境における被ばくの評価に主に用いられる測定可能な量は、土壌、空気、水中の放射性核種濃度、地上 1 m の空気中の線量率である。これらの量から臓器等価線量率または実効線量率を評価するには、線量（率）係数が必要である。一般的に、図 2.1 に示すように、外部環境被ばくの線量評価には 3 つの方法がある。

(20) 第 1 の方法（図 2.1 の DC1）は、土壌、空気、水などの環境媒体中の放射性核種濃度からの直接換算である。放射性核種濃度は Bq kg^{-1} または Bq m^{-3} で表され、通常、これらの環境媒体の環境試料の収集と分析によって決定される。土壌汚染では、放射性核種の深さプロファイルにかかわらず、面積当たりの沈着濃度 (Bq m^{-2}) が場所の汚染レベルを示すため、この単位がしばしば使用される。あるいは、可搬型ゲルマニウム半導体検出器を使用して現地で測定が行われることもある（Mikami et al., 2015）。さらに、コンピュータモデリングを使用して、環境中の放射性核種濃度を求めることができる。たとえば、大気拡散シミュレーションは、環境中の放射性核種の動きの分析を可能にし、したがって空気中および地上の放射性核種濃度の予測推定値を提供する。被ばく評価のために、これらのデータは、モデル化または測定された環境中の放射性核種濃度が存在する場所の近傍で被ばくした個人が受ける実効線量率または臓器等価線量率に関連付ける必要がある。

(21) 第 2 の手法（図 2.2 の DC2）では、空気中の線量率の測定に基づく換算を用いる。歴史的に、空気中の線量率は、空気カーマ率または空気吸収線量率（両方とも Gy h^{-1} ）で測定されてきた。実用量である「周辺線量当量」の導入後、周辺線量当量率 (Sv h^{-1}) を環境放射線モニタリングにも適用し、広く使用されてきた。膨大な量の空気線量率データが Gy h^{-1} および Sv h^{-1} の単位で蓄積されており、これらのデータは、 Sv Gy^{-1} または Sv Sv^{-1} で表される線量率係数を用いて実効線量および等価線量率に換算される。原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR）（2013）では、空気吸収線量 (Gy) から実効線量 (Sv) への換算に 0.7 の値を用いている。これは成人の代表値であると考えられるが、この値は、線源分布、エネルギースペクトル、および被ばくした個人の年齢によって変わる可能性がある。たとえば、この値は低エネルギー光子線源の場合は明らかに低い。単位は同じであるが（すなわち、 Sv h^{-1} ）、周辺線量当量は、適切な環境の線量評価のために実効線量に換算する必要があるこ

とは留意しなければならない。福島第一原子力発電所の放射線事故後、周辺線量当量は、線量率係数を適用せずに実効線量と等しいと誤って認識されることが多く、これが公衆の被ばく線量の過大評価につながった。周辺線量当量から実効線量への換算に関する詳細な情報が入手できない場合、周辺線量当量は、緊急事態の対応と計画における初期線量推定の保守的な推定値として有用である。しかし、中長期的な修復活動の意思決定と計画においては、周辺線量当量から実効線量への換算が必要である。

(22) 図 2.1 に示した第 3 の手法 (DC3, その後 DC2) は、実効線量と等価線量率 (Sv h^{-1}) の推定に加えて、空気中の線量率 (すなわち、吸収線量率 Gy h^{-1} と周辺等価線量率 Sv h^{-1}) の推定が必要である場合に用いられる。環境放射線モニタリングの観点から、地上 1 m における空気中の測定された線量率は非常に重要な量であり、DC3 を用いて計算された値と比較することができる。実効線量または等価線量を計算するため、DC3 の後に DC2 という 2 段階の方法を用いることができる。まず、環境中の放射性核種濃度 (Bq m^{-2} または Bq m^{-3}) を、DC3 を用いて地上 1 m の空気中の線量率に換算し、次いで、空気中の線量率を、DC2 で実効線量と等価線量率に換算することができる。原則として、2 段階の手法によって得られた実効線量および等価線量率は、同じ初期条件で DC1 を用いて直接的に得られたものと同等の値を提供する。環境で放射線にばく露されるヒト以外の生物相の線量係数の推定のため、同様の手順が *Publication 136* (ICRP, 2017b) で採用されている。

(23) 線源が典型的な分布状態ではなく DC3 によって信頼できる空気中の線量率を推定できない場合や直接測定も困難である場合は、修正 2 段階手法を適用することができる。まず、汚染の具体的な分布状態を考慮して線量率を評価し、次に評価した空気線量率を DC2 を用いて実効線量と等価線量率に換算する。この方法は、福島第一事故後に、特に除染が行われた場合に、地上に沈着した放射性核種の単位面積当たりの沈着密度と深さプロファイルが場所によって著しく異なっていた場合に使用された。さまざまな除染の手法と範囲を想定した除染作業の有効性を調査することを目的とした Malins et al. (2016) は、次のような手法を報告している。複雑な汚染状況下では、放射性セシウムの正確な水平方向および垂直方向の分布を考慮して、周辺線量当量率による空気中の線量率を評価し、得られた空気中の線量率は DC2 を適用することによって実効線量または等価線量率にさらに換算することができる。この手法ならば、線源分布の複雑さを取り入れて線量を評価し得る。

3. 放射線防護で用いられる線量

3.1. 臓器吸収線量と等価線量

(24) 臓器と組織の体積で平均された平均吸収線量は、実効線量の計算に用いられる主な科学的量である。吸収線量 D は、体積要素中の電離放射線によって付与される平均エネルギー $d\bar{\epsilon}$ と、その体積中の物質の質量 dm との商として定義される：

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm} \quad (3.1)$$

(25) 吸収線量の SI 単位は $\text{J} \cdot \text{kg}^{-1}$ 、その固有の名称はグレイ (Gy) である。吸収線量は、付与エネルギー ϵ の確率論的量の平均値から導かれ、組織における相互作用事象のランダムな変動を反映していない。この線量は物質中の点において定義されるが、その値は質量要素 dm の平均であり、つまり物質の多数の原子または分子の平均として得られる。

(26) 放射線防護において「吸収線量」という量を使用する際には、線量を組織の体積で平均化される。低線量の場合、特定の臓器あるいは組織で平均化された吸収線量の値は、放射線防護の目的に照らして十分な正確さをもってその組織における確率的影響の放射線デトリメントに関連付けることができる。吸収線量の平均化は、特定の臓器（例えば肝臓）または組織（例えば活性骨髄）、あるいはある組織の感受性の高い領域（例えば骨格の骨内膜表面）の体積全体にわたって行われる。

(27) 組織または臓器への等価線量 H_T は、以下のように定義される。

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (3.2)$$

ここで、 w_R は、放射線タイプ R の放射線加重係数であり、 $D_{T,R}$ は、特定された年齢の標準男性または標準女性の組織または臓器 T における放射線タイプ R からの平均吸収線量である。 w_R は無次元量であるため、等価線量の単位は吸収線量と同じく $J\ kg^{-1}$ であり、またその特別の名称はシーベルト (Sv) である。 w_R の値は表 3.1 に示されており、*Publication 103* (ICRP, 2007) から引用されている。

3.2. 実効線量

(28) *Publication 60* (ICRP, 1991) で導入された実効線量 E は、放射線防護におけるリスク関連量であり、臓器等価線量の加重平均として定義される。*Publication 103* (ICRP, 2007) の実効線量の定義に従い、実効線量は以下のように計算される：

$$E = \sum_T w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (3.3)$$

ここで、 H_T^M と H_T^F はそれぞれ、標準男性および標準女性の組織または臓器 T に対する等価線量であり、 w_T は標的組織 T の組織加重係数で、 $\sum w_T = 1$ である。加重平均の合計は、確率的影響の誘発に感受性があると考えられる人体のすべての臓器と組織にわたって行われる。 w_T の値は表 3.2 に示されている。 w_R と w_T は無次元であるため、実効線量の SI 単位は吸収線量 ($J\ kg^{-1}$) と同じであり、その特別な名前はシーベルト (Sv) である。

(29) 実効線量はもともと、放射線の外部および内部線源への職業被ばくの管理のために導入された。この概念は、*Publication 60* (ICRP, 1991) から *Publication 103* (ICRP, 2007) まで本質的に変更されていないが、胎児の子宮内被ばく (ICRP, 2001, 2004, 2006) を含むすべての年齢の公衆を対象を拡大して用いられるようになった。ICRP は、作業員や公衆の外部および内部被ばくの状況に対して実効線量係数を与えている。また、それらは患者に対する放射性医薬品の投与における事前および事後の線量評価に用いる参照値としても与えられている。

(30) 表 3.2 に示す組織加重係数は、男性と女性の乳房、精巣、および卵巣（すなわち、考えられる発がん性および遺伝性影響に関係する生殖腺）を含むすべての臓器と組織に対する性別平均値と年齢平均値である。このような平均化は、この手法の適用が放射線防護における実効線量の決定に限定されることを意味している (ICRP, 2007)。

(31) 実効線量は、*Publication 89* (ICRP, 2002) に定義されるように、特定の年齢における性別で平均化した標準人について計算される。*Publication 103* (ICRP, 2007) の定義には、放射線輸送の計算の

ための標準男性および標準女性の解剖学的モデルの仕様が含まれている。被ばくは個人または集団に 関係付けられるが、実効線量は同じ方法で被ばくした標準人について計算される。
(32) 実効線量はシーベルト (Sv) で表され、中心的な放射線防護量として国際的に受け入れられており、 規制の目的で世界中で使用されている。さらに、実効線量は、デトリメントで表現されるがんや遺伝的 影響の確率的リスクとの関連において、外部および内部線源からの全身線量のリスク調整した量とし て提供される。これは、防護の最適化、および作業員または公衆の防護のための線量限度、線量拘束値、 および参考レベルなどの線量基準を設定するための有用で堅牢な量であることが証明されている。
3.3. 空気カーマ
(33) 外部放射線を測定するためには、環境中の放射能を防護量と実用量に関連付ける基本的な物理量 が必要である。国立および国際標準研究所は、機器と線量計の校正のために、これらの量に関して規定 し記述された基準および標準放射線場を維持している。この目的ため、自由空気中の空気カーマ K_{air} が 使用されている (ICRU, 1994, 2014; ICRP, 1996)。本刊行物において、これ以降は通常、「自由空気 中の空気カーマ」という量は単純に「空気カーマ」と呼ぶ。
(34) 電離非荷電粒子の空気カーマ K は、次式で与えられる。 $K = \frac{dE_{\text{tr}}}{dm} \quad (3.4)$ ここで、dE_{tr} は、質量 dm の物質中で dm に入射する非荷電粒子によって放出されたすべての荷電粒子 の最初の運動エネルギーの平均化した合計である。カーマの単位は J kg^{-1} であり、その固有の名称はグ レイ (Gy) である。dE_{tr} は、励起した原子／分子の壊変において、または核の脱励起もしくは崩壊で 放出される荷電粒子の運動エネルギーを含む。
3.4. 実用量
(35) 防護量である「臓器等価線量」および「実効線量」は測定できず、それゆえ、放射線モニタリング における量として直接用いることができない。したがって、防護量（組織または臓器における実効線量 または等価線量）の評価に対しては実用量が用いられる。実用量は、たいいていの照射条件の下での外部 放射線に対する人の被ばくに関係する防護量の値の合理的な推定値を提供することを目的とし (ICRU, 1985, 1988, 1993)，実際の規制または指針においてしばしば用いられる。
(36) 実用量は、「線量当量」 (H) という量を用いて定義される (ICRU, 1985)。H は、組織のある 点における線質係数 Q と吸収線量 D の積であり、$H=QD$ で表される。Q は、水中の荷電粒子の無制 限線エネルギー付与 (L_{∞}、しばしば L または LET として示される) の関数として定義される (ICRP, 1996)。
(37) エリアモニタリングでは、外部放射線を実効線量と眼の水晶体及び局所皮膚の等価線量に関連付 けるため、周辺線量当量 $H^*(d)$、および方向性線量当量 $H(d, \Omega)$ という 2 つの量が用いられる。放射線 場のある点における $H^*(d)$ は、拡張整列場に対して生成され、ICRU 球中で整列場の方向と対向する半 径上での 10 mm 深さにおける線量当量である。ある放射線場の 1 点における $H(d, \Omega)$ は、拡張場にお いて、ある指定された方向 Ω に沿った ICRU 球の半径上にある深さ d における線量当量である。

(38) 個人モニタリングでは、個人線量当量 $H_p(d)$ が用いられる。$H_p(d)$ は、身体上の指定された点から深さ d における軟組織中の線量当量である。この指定された点は、通常、個人線量計が着用される位置で与えられる。
(39) さまざまな線量の評価のため、勧告された値 d が選択されている。実効線量では $d=10$ mm、眼の水晶体の線量では $d=3$ mm、皮膚および手足の線量では $d=0.07$ mm である。周辺線量当量、方向性線量当量、個人線量当量の単位は $J\ kg^{-1}$ であり、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。
4 ICRP 標準ファントム
4.1. 成人標準コンピュータファントム
(40) 人体のコンピュータファントムは、放射線輸送コードと共に、環境放射線防護における臓器等価線量率係数の評価に長年使用されてきた。過去 20 年間にわたり、ボクセルファントムが導入されており、以前の数値身体モデルに代わり、主に実際のヒトの（全身の）医学画像データから作られたものである。ボクセルモデル（またはボクセルファントム）は、スライス、横列、および縦列に配置された識別番号の配列の形で表した三次元の人体である。この配列の各要素は組織ボクセルを表し、臓器は、同じ識別番号を有するボクセルによって表され、臓器の体積を表現するように空間的に配置される。ボクセルファントムやその開発と使用に関するさらなる情報は、他の文献に記載されている (Xu and Eckerman, 2010)。
(41) 本刊行物では、臓器吸収線量の計算のために、ICRP の標準成人男性と標準成人女性 (ICRP, 2007) を表す成人男性と成人女性の標準数値ファントムを用いた。これらのファントムは、ICRP および ICRU によって、ICRP 線量係数の参照値の計算のためのファントムとして採用され、その詳細は <i>Publication 110</i> (ICRP, 2009a) に説明されている。標準数値ファントムは、ヒトのコンピュータ断層撮影 (CT) データに基づいており、身長と体重が標準データによく類似している 2 人の個人 (Golem and Laura) のボクセルモデル (Zankl and Wittmann, 2001; Zankl et al., 2005) を修正することで構築された。両ファントムの臓器質量を、それらの現実的な解剖学的構造を大きく変えることなく、高い精度をもって、標準男性および標準女性に関する <i>Publication 89</i> (ICRP, 2002) に示された ICRP データで調整した。これらのファントムは、防護量である「実効線量」に寄与するすべての組織や臓器を含み、放射線防護のための電離放射線に対するヒトの被ばくの評価に関連するすべての標的領域が含まれる (ICRP, 2007)。
(42) 男性の標準数値ファントムは、約 195 万個の組織ボクセル（周囲の空間を表すボクセルを除く）で構成され、各ボクセルは 8.0 mm スライス厚（ボクセルの高さに相当する）、2.137mm の面解像度（すなわち、ボクセルの幅および深さ）で、36.54 mm³ の体積を有する。スライス数は 220 であり、身長 1.76 m、総体重 73 kg である。女性の標準数値ファントムは、約 389 万個の組織ボクセルで構成され、各ボクセルは 4.84 mm のスライス厚、1.775 mm の面解像度で、15.25 mm³ の体積を有する。スライス数は 346 であり、身長 1.63 m、総体重 60 kg である。個別にセグメント化された構造の数は各ファントムで 136 であり、53 の異なる組織組成がそれらに割り当てられている。さまざまな組織組成は、実質組織の元素組成 (ICRU, 1992) および各臓器の血液含有量 (ICRP, 2002)（すなわち、血液を含む臓器組成）の両方を表している。図 4.1 は、男性（右）と女性（左）の数値ファントムのそれぞれの正面（冠状）図を示す。

(43) これらのファントム構築の元となる断層撮影データの解像度が限定的であり、また、ICRP が定義した線源および標的領域の一部の寸法が非常に小さいため、すべての組織を明示的に表現することは不可能であった。例えば、骨格では、着目する標的組織は、海綿質の骨髓腔内に位置する造血活性骨髓、ならびに骨梁の表面および長骨の骨髓腔の内側の表面を覆う骨内膜層（現在、厚さ 50 μm と想定されている）である。これらの 2 つの標的組織は、寸法が小さいため、標準ファントムの中で海綿質と均一の成分として組み込まれなければならなかった。光子および中性子のより低いエネルギーでは、二次荷電粒子平衡は、特定のエネルギー範囲ではこれらの組織領域で完全に確立されない。その結果、本刊行物では、骨格線量評価でこれらの影響を考慮するためのより高度な技術が使用され、付属書 B においてより詳細に論じられている。

4.2. 小児ファントム

(44) *Publication 143* (ICRP, 2020) に記載されている 10 体の ICRP 小児数値ファントムは、以下のとおりである。

- 新生児—男性と女性
- 1 歳児—男性と女性
- 5 歳児—男性と女性
- 10 歳児—男性と女性
- 15 歳児—男性と女性

(45) これらのファントムは、フロリダ大学 (UF) で最初に開発され、後に米国国立がん研究所 (NCI) と共同で開発された一連の数値ファントムから得られたものである。その結果、ICRP 小児ファントムの元となったファントムは、現在、「UF/NCI ファントムシリーズ」(Lee et al., 2010) と呼ばれている。UF/NCI ファントムは、第 3 世代のファントム技術であるハイブリッドファントムであり、解剖学的構造の複雑さに応じて、ポリゴンメッシュ (PM) または非一様有理 B スプライン曲線 (NURBS) 表面のいずれかのコンピュータアニメーション技術を使用して、身体の外側の輪郭と内臓の表面がモデル化されている。PM は隣接する三角形の集合である。一方、NURBS 表面は、空間における三次元の点の集合であり、面は点間の補間により構築される。過去数年の間で、いくつかのモンテカルロ輸送コードにこれら 2 つの型のコンピュータファントムを直接使用できるようになった。しかしながら、ほとんどの輸送コードは、依然として、小さな立方プリズムから構成されるボクセル型が使われている。そのため、コンピュータスクリプトを用いて、UF/NCI ハイブリッドファントムをその表面型から本刊行物で行われているモンテカルロシミュレーションのためのボクセル型に変換した。したがって、ICRP 標準小児ファントムの型は、*Publication 110* の標準成人ファントムの型と同じくボクセル型である (ICRP, 2009a)。

(46) Lee et al. (2010) に記載されているように、UF/NCI シリーズのファントムは、実際のヒトの解剖学的構造に直接遡ることができる。新生児ファントムは、生後 6 日の女性の死体の全身の CT 撮影に基づいているが、残りの小児シリーズ (1 歳から 15 歳のファントム) は、頭部 CT 画像、体幹 CT 画像、縮小した成人の腕と脚の CT ベースの画像の組合せに基づいている。後者の手法は、小児の医学画像は画像領域内に腕がないことがほとんどであるため必要であった。最初の一連のセグメント化された画像から、種々の解剖学的な情報源を用いて、内臓の解剖学的構造および身体の外側の大きさの両方を調整した。使用された最も重要な文献は、*Publication 89* (ICRP, 2002) であり、内臓の質量、総体

重、および総身長が記載されている。*Publication 89* に参照値が記載されていないさまざまな身体の周りの寸法を求めるため、追加の参考データを用いた。したがって、UF/NCI ハイブリッドファントムの最終シリーズは、ICRP が定める標準的な解剖に完全に一致し、実際のヒトの CT の解剖学的構造に完全に一致する。このように、ICRP 小児ファントムシリーズも、実際のヒトの CT の解剖学的構造のセグメント化に基づいた、*Publication 110* (ICRP, 2009a) のファントム開発プロセスと完全に一致している。

(47) ICRP 小児ファントム（および UF/NCI ファントム）の持つもう一つの固有の特徴は、骨格線量評価のマイクロ CT ベースモデルへの明示的な結合である。Hough et al. (2011) および Johnson et al. (2011) によって述べられているように、広範な死体の骨の収集、生体外骨格 CT 画像撮影、および生体外海綿質核マイクロ CT 画像撮影が用いられ、ICRP 標準成人ファントムの骨格における組織線量評価のモデルを構築した。この作業は、*Publication 116* (ICRP, 2010) の付属書 D および付属書 E でより詳しく説明されている。一連の ICRP 小児標準ファントムも同様に、マクロ構造およびミクロ構造の両方の寸法で骨格の解剖学的モデルがある。したがって、*Publication 116* で提案された外部光子および中性子に関する方法、*Publication 133* (ICRP, 2016a) で提案された内部 β 粒子および α 粒子に関する方法、ならびに *Publication 110* (ICRP, 2009a) の成人ファントムに対する光子に関し提案された方法は、小児の標準シリーズに対する骨格組織線量評価の報告においても利用可能である。

(48) UF/NCI の一連の小児ファントムには、さらに以下の改良が加えられた (Pafundi, 2009; Wayson et al., 2012)。

- 皮質骨、海綿質、骨髓髄質の領域を含むようサブセグメント化した骨格モデル
- 活性骨髓と骨内膜に対する内部と外部の光子線量評価のための光子線量応答関数
- 新しい年齢別の局所血液分布モデル (Wayson, 2018)
- 主要な血管の対応モデル
- 以前は軟部組織であったものからの皮下脂肪と骨格筋の分離
- リンパ節の包含 (Lee et al., 2013)

(49) 一連の ICRP 小児標準ファントム (ICRP, 2020) は、ボクセル型であり、*Publication 110* (ICRP, 2009a) で確立された枠組みに完全に一致する。*Publication 110* の男性と女性の成人標準ファントムでモデル化されたすべての臓器と組織の構造は、一貫した識別番号が付されている (*Publication 110* の付属書 A を参照のこと)。一連の ICRP 小児ファントムの代表的な画像を図 4.2 に示す。

(50) ICRP 小児標準ファントムは、さまざまな線源臓器および標的臓器の識別番号に関し、*Publication 110* (ICRP, 2009a) の成人ファントムと同一の型であるが、1 つの重要な違いは、ボクセル解像度である。ハイブリッドファントム技術の主な利点の 1 つは、PM/NURBS 型のファントムをその同じ解剖学的構造のボクセル型に変換する際に、ボクセル解像度を選択できることである。表 4.1 は、ICRP 小児ファントムに最終的に採用されたボクセル解像度、ボクセル配列数、および総ボクセル数を表にしたものである。これらは、標準質量の 1% の一致と継続的に整合することを確実にし、また、*Publication 89* (ICRP, 2002) のデータによって与えられる皮膚の標準的な合計の厚さとも一致する。新生児ファントムについては、ボクセルは立方体（すなわち、 x , y , z 方向において同じ厚さ）であり、一方、より年上のファントムでは総ボクセル数を合計 5500~5800 万ボクセルの間に保つために、 xy 次元よりも大きな z 次元を有する直方体が採用されたことに留意されたい。対照的に、*Publication 110* の成人

男性および女性ファントムは、それぞれ 190 万および 390 万ボクセルの合計ボクセル数を有する。より高い解像度が必要とされるのは、小児の標準個人のより小さな解剖学的構造において臓器の構造を維持するためである。
5. 環境放射線場のシミュレーション（ステップ 1）
(51) 環境中に分布した線源から放出された光子は、空気と土壌の両方において散乱および／または吸収され、それらの空気中のエネルギースペクトルと角度分布は、最初のエネルギーと放出部位の空間分布に依存する特有の特徴を有する。空気または土壌中での体積線源の場合、線源が生じる半球では入射光子の角度分布はほぼ均一となるのに対し、反対側の半球からは少量の散乱光子が発生する（Saito et al., 1998）。地面に沈着した線源では、光子のほとんどの成分は水平方向に沿って入射する。モンテカルロ法は、粒子輸送と詳細な環境条件を模擬できる適したツールである。
(52) 環境放射線への被ばくを模擬するために、本刊行物では以下の 3 つの環境線源の典型的な例を取り上げている：（1）地表と地中のさまざまな深さにおける半無限の面線源として模擬された土壌（土地）汚染、（2）空気中の半無限の体積線源として模擬された空気中サブマージョン、ならびに（3）水中の完全に無限の線源として模擬された水中イマージョン。1 つ目の線源では、地表および土壌中の無限の面線源を仮定することによって、地表および地下にある放射性核種の汚染が模擬される。ジオメトリーは、放射線が空気－土壌境界およびその下から放出される場合、半無限であると仮定される。2 つ目の線源の構成は、大気中への気体状放射性物質の放出を放出点に近すぎない場所においてモデル化する。この際、着目する格子の平均自由行程（mfp）に依存する半径を持つ平滑な空気－土壌境界上の半無限領域である半球における空気の均一な汚染を過程する。3 つ目の線源は、均一に汚染された水への浸漬を模擬する。1 つ目と 2 つ目の線源構成では、人体は地面上に直立していると仮定され、水による被ばくでは、人体は完全に浸かっていると仮定される。
(53) 環境中の放射線粒子の輸送は、モンテカルロ計算コードである「粒子および重イオン輸送コードシステム（PHITS）」（Sato et al., 2013）を用いて、環境中の放射線粒子の輸送を模擬した。PHITS は多目的モンテカルロ計算コードで、任意の三次元ジオメトリーにおけるハドロン、レプトン、重イオンの輸送と相互作用を模擬する。本刊行物では PHITS コードのバージョン 2.66（Sato et al., 2013）を使用した。光子および電子の輸送を模擬するために、原子データライブラリの MCPLIB04（White, 2003）および EL03（Adams, 2000）がそれぞれ用いられた。これらのライブラリは、正確な断面データを提供し、光子および電子の両方のさまざまな物理的過程を処理することができる。
(54) PHITS は、組み合わせジオメトリーと一般ジオメトリーで計算モデルのジオメトリーを定義する。さらに、3 次元ボクセル型ファントムを定義するために繰り返し構造と格子ジオメトリーを記述する機能も利用することができる。PHITS は、計算ジオメトリーの 2 次元および 3 次元の図、ならびに計算されたデータ結果を ANGEL グラフィックパッケージ（Niita et al., 2010）を用いて描画する機能も有する。
(55) 光子線源の環境放射線輸送シミュレーションでは、光子のみが輸送され、光子相互作用で発生した二次電子は追跡されなかった。これは、二次電子が連続的にエネルギーを失い、環境媒体中では短い距離で、例えば、空気中の 0.1 および 1.0 MeV の電子に対して、それぞれ 10 および 400 cm で停止するためである。しかし、二次電子によって発生する制動放射光子は、二次電子と同程度の最大エネルギーを持ち、長距離を伝搬できる。制動放射光子の生成、およびそれらのエネルギーと放出角度を、厚い

標的に対する制動放射近似モデル (MCNP, 2003) に基づいて相互作用点でサンプリングした。電子線源では、一次電子とその二次光子の両方が環境中で輸送された。
(56) 前述のように、汚染された空気と土壌内からの単一エネルギーの放射線放出により計算される放射線場は、被ばくした個人を取り囲む「結合円柱」と名付けられた高さ 2 m, 直径 0.6 m の仮想の円柱の表面に入射する粒子の位置, 入射の角度, およびエネルギーとして表された。この第 1 段階ではファントムは存在しないため, すべてのファントムに同じ結合円柱線源を適用することができる。結合円柱の表面にどの粒子が記録されたかを図 5.1 に示す。
(57) 多数のさまざまな放射性核種によって放出される放射線の広いエネルギー範囲に対応するために, 考慮された単一エネルギー光子と電子エネルギーは 0.01~8 MeV の間であった。
5.1. 土壌汚染
(58) 地上に沈着した放射性核種は, 沈着直後, 地表で面線源を形成すると仮定されている。これらの放射性核種は, 時間とともに土壌中に移動または浸出し, それによって形状および土壌浸透の程度の間方に関して多様な濃度深さプロファイルとなる (Matsuda et al., 2015)。多くの場合, 土壌の深さに対する放射性核種の分布は, 地中の多くの無限面線源に起因するものとして近似することができる。濃度深さプロファイルを表す関数は, 土壌中の異なる深さでピークを示すさまざまな特性を持つ可能性がある。すべての放射性核種/土壌移動の関数を模擬することは現実的ではない。よって, さまざまな深さでの一連の面線源のシミュレーションで, 結果を外挿または内挿して汚染された地面の多様な線源プロファイルをモデル化するための基礎データを与えることとした。
(59) 無限の平らな面を持つ地面の上に空気層が接続するような空気-土壌ジオメトリをモデル化した。現実の環境では, 地形は通常平らでも無限でもないが, 無限で平らな地形は, 線量計算のための空気-土壌境界を保守的に表している。例えば, 放射性核種の地盤沈着直後に観察される典型的な深さである, 1 g cm^{-2} の面積当たりの緩衝質量を有する指数関数的に分布した地面の線源では, 地上 1 m で測定された周辺線量当量の約半分は, 半径 5 m 以内の地中の線源からの光子に起因する (Malins et al., 2015)。したがって, 限定的な一連の平坦な地表を持つ区域で, 多くの現実的な被ばく状況を適切にモデル化すると考えられている。
(60) 単一エネルギーの放射線源は, 土壌中の光子の mfp で表される土壌中の深さでの面線源として定義され, mfp は 0.0 (すなわち, 汚染が表面にある), 0.2, 1, 2.5, および 4 mfp とされる。ほとんどの被ばく状況について, 4 までの mfp が考慮されれば十分である (Eckerman and Ryman, 1993) が, 線源深さプロファイルは, 例えば耕起などによって変わる可能性がある。したがって, 広範囲の mfp に対する線量率係数は有用であり, 連続分布する線源深さプロファイルに対して線量率係数を決める際に積分の精度を向上させると考えられた。空気-土壌境界 (0 mm) は, 線源を覆う土壌が一切無い平らな面線源である。これは, 理想化されたジオメトリであり, さまざまな要素が地表線源からの遮蔽を与えるため, 実際には存在しない。これらの要素には, 植生の存在, 表面の粗さ, および重力による粒子移動が含まれる (Burson and Profio, 1977; Kocher and Sjoeren, 1985; Jacob and Paretzke, 1986)。
(61) 図 5.2 (左) は計算ジオメトリを模式的に示している。ジオメトリは円筒形であり, 高さ 3 mfp の空気層と, 光子エネルギーに依存した深さを有する土壌とから構成された。土壌層の厚みは, 線源深さ 0.0 mfp および 0.2 mfp の場合には土壌中の光子の mfp で 2 mfp, 線源深さ 1.0 mfp の場合は 3

mfp, 線源深さ 2.5 mfp の場合は 3.5 mfp, 線源深さ 4.0 mfp の場合は 5 mfp である。線源深さより下部に少なくとも 1 mfp の追加的な厚みは, より深い層における後方散乱事象を考慮するのに充分であると考えられた。ジオメトリーを表す円筒の半径は, 空気中の関連する光子の mfp の約 5 倍に相当し, 完全に無限の平面ジオメトリーの線源を近似する。過去の研究 (Satoh et al., 2014) は, この大きさの計算ジオメトリーが, 汚染された環境における光子輸送を適切に扱うために十分であることを示した。
(62) 表 5.1 は, 本刊行物の計算において採用された空気および土壌の密度と元素組成のリストである。これらの値は, それぞれ, ICRU (1994) によって提供される土壌 (タイプ 1) および米国国立標準技術研究所 (NIST) (Berger et al., 2005) の乾燥した空気に関するデータから得た。土壌と空気の密度は, それぞれ 1.0 g cm^{-3} と $1.2 \cdot 10^{-3} \text{ g cm}^{-3}$ とした。現実の環境被ばく状況では, 土壌密度はほとんどが 1.0 g cm^{-3} より高く, 位置と深さの両方によって異なることがある。しかし, この違いは線源深さを g cm^{-2} で表現した場合, 線源強度と空気中の放射線場との関係に影響しなくなる。さらに, 土壌組成の変化が, ファントムを取り囲む結合円柱面における輸送光子場を有意に変化させないことが示されている (Saito and Jacob, 1995)。
(63) 放射線場は, 自然起源および人工的に生成された放射性核種の広いエネルギースペクトルに対応するために, $0.01 \sim 8 \text{ MeV}$ の範囲の 25 の初期光子エネルギーについて導出された。土壌は平坦な空気-土壌境界と仮定し, 空気中と地中における放射線場の散乱と吸収を計算で考慮した。
(64) 土壌の表面については電子を放出する面線源も考慮された。他の深さについては, 一次電子線源は表面に到達するのに十分な距離を移動しないため輸送されなかった。$0.01 \sim 8 \text{ MeV}$ の初期電子エネルギーを考慮し, 電子と二次光子の両方を輸送した。制動 X 線は, 土壌および空気の両方の被ばくシナリオにおいて考慮されたことに留意されたい。
(65) 環境中の輸送計算から, 個々の粒子は結合円柱表面で記録された。この円柱は, 図 5.2 (右) に示すように, 計算ジオメトリーと中心点を共有して地面上に配置されている。円柱の直径は 0.6 m, 高さは 2 m である。位相空間座標は, 円柱表面を横切る粒子に対して記録され, 空間座標 (x, y, z), 運動量 (p_x, p_y, p_z), 運動エネルギー, モンテカルロ重みで構成される。粒子が円柱から出る際には数えないよう, 結合円柱内部の空間を理想的な吸収体として扱い, 粒子がこの領域に入ったときにモンテカルロコードが粒子の輸送を終了させるようにした。このデータは, ステップ 2 の計算-ファントム内の臓器等価線量の計算に使用するために, アスキー形式で外部ファイルに記録した。地面または空気から円柱内に散乱して戻る一部の光子は, ステップ 2 の計算 (すなわち, 結合円柱の表面から始まる粒子) で追跡される。この方法のさらなる詳細は, Satoh et al. (2015) において記載されている。
(66) モンテカルロシミュレーションの分散を低減するために, 放出点が結合円柱に近づくに連れ単位面積当たりで放出される光子または電子の数を増加させるとともに, 光子または電子のモンテカルロ重みを減少させることによって, 均一な線源を再現した (Satoh et al., 2015)。それぞれの環境放射線に対する空気カーマのシミュレーションの統計的不確実性が 1% 以下となるように, ステップ 1 の計算におけるモンテカルロ履歴の数を決定した。
(67) 図 5.3 は, 深さ 0.2 mfp の 0.5 MeV の線源に対して, 結合円柱表面の高さ $0 \sim 0.40 \text{ m}$ および $1.60 \sim 2.00 \text{ m}$ において記録された環境光子のエネルギーおよび角度分布の例を示している。光子の入射方向は, 地表面に平行なベクトルの正弦として表され, 角度は仰角として表される。例えば, $\sin \theta = 1$ は地表面に対し垂直方向で, 地面から上向きの方角を表している。かなりの光子が 30° 上方から来てお

り、ほとんどの光子は水平面に対して 0～30° の範囲であることが分かる。結果として、光子の入射方向はかなり顕著な水平の偏りを示している。
(68) 非衝突光子は最高エネルギービンに記録される。全体として、結合円柱上に記録された光子の約 20% は、空気や土壌と相互に作用しない。エネルギーと角度スペクトルの形は、高さからほぼ独立していることに注意すべきである。
(69) 1 mfp と 4 mfp の地中の深さの 0.1 MeV の線源で、それぞれ散乱光子と非衝突光子の方向分布を図 5.4 に示す。散乱光子は下向きの浅い方向で小さな局所的極大を示し、4 mfp より 1 mfp の場合の方が顕著であった。これは、Eckerman and Ryman (1993) によって報告されているように、それぞれ 1 mfp および 4 mfp での線源に対する空気カーマの角度依存性と一致する。非衝突光子の相対数は、1 mfp での約 22% から 4 mfp での約 7% まで著しく減少する。
5.2. 汚染した空気へのサブマージョン
(70) 空気中サブマージョン被ばくの状態は、大気放出された放射性気体の放出点にあまり近くない場所での状態を表し、平滑な空気-土壌境界より上の空気の放射能濃度（すなわち、十分に混ざり合った空気）において均一であると仮定される。放出点付近では、本刊行物で用いられる空気中サブマージョンのジオメトリーは適切ではない可能性がある。人体がブルームの下に位置する場合、光子は主として上から人体に入射し、人体がブルームから離れている場合、光子の入射角は水平方向に偏る。これらの複雑な状況を考慮して線量率係数を評価することは現実的ではなく、したがって、本刊行物のサブマージョンモデルは、ほとんどの場合、被ばくの保守的な近似である。図 5.5 に空気中サブマージョンジオメトリーを示す。ジオメトリーは、範囲が半無限であると考えられる。空気-土壌境界は、汚染されていない無限面積の平らな表面であると仮定される。表 5.1 に空気の元素成分を示し、 $1.2 \times 10^{-3} \text{ g cm}^{-3}$ の乾燥した空気に相当する。Bellamy et al. (2019) は、空気密度に応じた空気カーマを推定しており、図 5.6 は 1 MeV の光子に対するこれらの結果の例を示す。著者らは、空気カーマと空気密度との関数関係は、光子エネルギーによらないことを見出した。これらの値を使用して、空気中サブマージョンの線量率係数をさまざまな空気密度を考慮に入れてスケールリングすることができる。湿度の増加に伴い、空気密度は増加し、その結果、空気カーマは減少する（図 5.6 参照）。
(71) モンテカルロ履歴の数、分散低減技術、および粒子のスコアリングは、土壌汚染について上述したものと同様であった。
(72) 空気領域から生じた粒子は輸送され、空気-土壌境界に置かれた結合円柱の表面上で記録される。結合面は、土壌汚染に関して 5.1 節で述べたとおり、入射光子の位置、角度、エネルギー、モンテカルロ重みを記録する。この方法は、エネルギー依存フルエンスを与える。空気中サブマージョンによる被ばくシナリオについては、0.01 から 8 MeV の範囲の光子および電子の 25 の単一エネルギー線源の計算を行った。
(73) 図 5.7 は、結合円柱表面の高さ 0～0.40 m および 1.60～2.00 m での 0.5 MeV の線源からの環境中の光子のエネルギースペクトルを示す。光子の入射方向は、地表面に平行なベクトルの正弦として表される。多くの光子では散乱は観察されず、ほとんどの光子はその方向分布が高さにほとんど依存せず、上方から来ることが分かる。
5.3. 水中イマージョン

(74) 水中イマージョンは、環境被ばく経路では稀であるかもしれない。それにもかかわらず、多くの施設では、日常的に液体廃棄物の放出が行われており、大規模な放射線事故後に、海洋への放射性物質の放出または表層水の汚染が観察されている。2011年の福島第一事故で発生したような、損傷した原子炉の炉心により高度に汚染された水や損傷した核燃料により汚染されたプールの水は、直接または地下水を介して放出される可能性がある (Buesseler et al., 2017)。水道水中に放射性ヨウ素やセシウムなどの放射性核種が検出され、入浴に使用された放射性物質を含む水による被ばくを推定しなければならなかった。さらに、放射性核種は海洋に放出されたため、事故後に原子力発電所周辺の海に入る人々にとって潜在的に有害であった可能性がある。

(75) 図 5.8 に水中イマージョンのジオメトリーを示す。線源ジオメトリーの範囲は無限であると仮定される。水の密度は 1.0 g cm^{-3} であり、重量比による組成は水素が 0.112、酸素が 0.888 であり、純水であることを表している。ファントムは、水中に完全に浸かっていると仮定され、水中で 8 MeV の光子エネルギーで 5 mfp に対応する半径 2 m の球の中心に配置される。光子と電子の単一エネルギー線源は、汚染された水の中で均一に生成される。二次光子と電子ならびに制動放射光子は、PHITS モンテカルロ輸送コードによって直接輸送される。6 つの基準年齢の男性と女性ファントムの水中イマージョンに対する臓器の等価線量率係数は、1 ステップで計算されており、結合円柱は必要とされなかった。

5.4. 環境放射線場における空気カーマと周辺線量当量の計算

(76) 空気カーマと周辺線量当量は、環境被ばく後の放射線防護のために広く使用されている (ICRU, 1994; IAEA, 2000a)。空気カーマは、光子エネルギーフルエンスに関連する基本量である。自然の環境では、空気カーマは、UNSCEAR が空気中の線量率を表すために使用してきた空気吸収線量と実質的に同等である (UNSCEAR, 2000, 2008)。空気中の吸収線量は、長年にわたり環境モニタリングで使用されてきたが、世界的な環境モニタリングデータ (European Commission Joint Research Centre, 2017) に見られるように、次第に実用量である「周辺線量当量」に置き換わってきている。周辺線量当量 $H^*(10)$ は ICRU の 4 元素組織から構成される ICRU 球内の 10 mm 深さでの拡張整列場に対する線量当量として定義され、多様な被ばくを保守的に評価することを目的としている (ICRU, 1993)。実用量の「周辺線量当量」はもともと作業者の放射線防護 (作業場モニタリング) のために導入されたが、この線量計測量は環境モニタリングにも適用されており、 $H^*(10)$ をモニタリングするための機器は、一般に、入射光子のエネルギーおよび角度分布の両方に関して等方性応答を有する。その結果、これらの機器は、単一エネルギー線源を用いた一方向照射のような単純な条件下で校正されても、複雑な角度分布とエネルギー分布を示す環境放射線場で機能することができる。したがって、世界中の環境モニタリングデータは、一般に、実用量である「周辺線量当量」として報告されている空気中の線量率として表されている (European Commission Joint Research Centre, 2017; Cinelli et al., 2019)。

(77) 放射性核種の空気中および地面の汚染密度を空気中の線量率に関連付けるために、空気カーマと周辺線量当量率の両方の係数が必要である。多くの著者は、環境中の放射性核種濃度を空気カーマ率 (Dillman, 1974; O'Brien and Sanna, 1976; ICRU, 1994; Saito and Jacob, 1995) および周辺等価線量率 (Lemerrier et al., 2008; Saito and Petoussi-Henss, 2014) に関連付ける係数を公表しており、これらのデータは環境線量評価に使用されている。本刊行物では、これらの係数は、単一エネルギー光子線源から上記で述べた土壌汚染および空気中サブマージョン被ばくのジオメトリーの両方について、

地上 1 m での空気カーマおよび周辺線量当量率を考慮して再計算されている。シミュレーションについては、モンテカルロコード PHITS (5 章参照) を用い、環境放射線場の計算に適用されるものと同じ環境条件を考慮した (5.1 節および 5.2 節参照)。
(78) 計算は、地上 1 m の空気中に、空気で満たされた直径 30 cm の球体を模擬し、球体に入る粒子を記録することによって行った。直径 30 cm は成人の胸のサイズを表している。輸送シミュレーションは、計算のステップ 1 で作成された外部ファイルのデータを使用して、結合円柱の表面から再開された。図 5.9 に計算ジオメトリを示す。空気球で記録された光子フルエンスは、<i>Publication 74</i> (ICRP, 1996) で示された線量係数を用いて、空気カーマ率および周辺線量当量率に換算される。これらの量の相対的不確実性は 1%未満であった。
(79) 土壌と空気の汚染では、空気カーマは地面からの距離に依存し、この依存性は空気中の線源については弱い、地中の面線源については顕著である。
(80) これらの結果に基づいて、放射能濃度を周辺線量当量率へ関連付けるため、周辺線量当量率係数 $h^*(10)$ を $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$ または $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$ の単位で導きだすことができる。したがって、周辺線量当量率、実効線量率に関連付けることができる。
(81) 実効線量の個人モニタリングは、個人線量当量 $H_p(d)$ で校正された線量計を用いて行われる。本刊行物を作成した ICRP タスクグループ 90 は、$H_p(d)$ に対する線量係数を含めないことを決定した。$H_p(d)$ は、身体上の特定の点の下での適切な深さ d における軟組織の線量当量として定義される。特定の点とは、通常、個人線量計を着用する位置である。個人用線量計の校正は、入射角 a で一方向放射線に被ばくすることによって行われ、ここで、a は放射線の入射方向と校正ファントムの前面に取り付けられた個人用線量計の基準方向との間の角度である。一般的に、校正は通常の入射放射線、すなわち $\alpha = 0^\circ$ に対して行われる。一方、本刊行物で検討されている環境放射線場では、広いエネルギー分布の光子がさまざまな角度から入射する。環境放射線を模擬した基準放射線場および校正手順の標準化は、国際標準化機構および国際電気標準会議のような国際機関からは提案されていない。$H_p(10)$ の係数は、モンテカルロシミュレーションによりファントムと環境放射線源を用いて計算することができる。しかしながら、線量計の読み取り値を $H_p(d)$ の線量率係数に関連付ける個人用線量計の校正方法は、環境被ばくにおいては未だ確立されていない。
(82) 2011 年以降、日本では環境放射線場の個人モニタリングが頻繁に行われており、線量計は一方向放射線の照射によって校正されている (Nuclear Regulation Authority Japan, 2013)。この方法で校正された個人用線量計が、環境放射線場における実効線量の評価のための妥当な値を提供するかどうかは、重要な関心事項である。Satoh et al. (2017) はこの問題に答えるため、土壌中のさまざまな深さで分布した ^{134}C と ^{137}C の両方からの光子の放出により発生した放射線場における実効線量、$H^*(10)$ および $H_p(10)$ の関係を解析した。この解析においては、個人線量計は上記の簡略化された被ばく条件下で校正されたものである。彼らの解析によると、検討された条件下においてエリアモニタリングと個人モニタリングの両方が、実効線量の合理的かつ保守的な推定値を提供すると結論付けた。
6. 単一エネルギー粒子に対する線量率係数の決定 (ステップ 2)
6.1. 人体形状ファントムにおけるモンテカルロ光子および電子輸送の計算
(83) 前述の汚染された土壌および空気の被ばくジオメトリについて、ステップ 2 の計算では、ステップ 1 で計算された放射線場によってもたらされる性別および年齢別ファントムにおける臓器等価線

量率係数の計算が含まれた。結合円柱上に記録された粒子履歴をファントムに照射する線源として使用し、各ファントムを空気で充填された結合円柱の内側に配置した。
(84) PHITS バージョン 2.66 を用いて、結合円柱の表面から開始する粒子輸送計算を行った (Sato et al., 2013)。原子データライブラリ MCPLIB04 (White, 2003) および EL03 (Adams, 2000) は、それぞれ、光子輸送と電子輸送のために使用された。
(85) ステップ 2 では、結合円柱上に記録された光子場と電子場について考慮した。光子場については、二次電子も輸送された。ステップ 1 とステップ 2 の両方の計算から合わせた相対的不確実性 (1 標準偏差で表される) は、ほとんどの臓器と組織で 10%未満であり、環境放射線場の計算からの寄与が支配的であった。
(86) 活性骨髄および骨格骨内膜への等価線量率を求めるための計算方法は付属書 B に記載されている。
(87) 皮膚表面から 50~100 μm 下にあると考えられている皮膚の放射線感受性のある層への吸収線量を評価するために、モンテカルロコード GEANT4 (Agostinelli et al., 2003) と共に、ポリゴンメッシュ (PM) 型の標準ファントムが用いられた。皮膚線量の推定値については、付属書 C に詳しく記載されている。
(88) 臓器等価線量は、平均臓器等価線量率を測定可能な環境放射能の量に規格化して線量率係数の形で評価した。次いで、線量は、測定された地面の汚染レベル (すなわち、表面放射能密度)、または単一エネルギー放出線源の放射能密度に対して規格化された空気中の光子線量率に基づいて推定された。環境中のガンマ線測定は地上 1 m で行われるため、空気中での測定に対する規格化量は、身体の縦軸に沿って地上 1 m となる位置での空気カーマおよび周辺線量当量であるように選択された。線源の放射能に対して規格化した地上 1 m における空気カーマと周辺線量当量の値も示す (5.4 節および 6.6 節参照)。これらの係数は、線源の放射能 (すなわち、単位面積当たりまたは単位体積当たりの光子放出) に対する規格化を容易にするために使用される。
(89) 定義されたすべての臓器／組織の臓器等価線量率係数は、実効線量の定義で明示されているすべてのものも含め、放射能濃度当たりの等価線量率として示されている。本刊行物は、放射線加重係数 w_R が 1 に等しい光子と電子の環境被ばくに言及しているため、等価線量率係数は、対応する吸収線量率係数の数値と等しい。
(90) 統計学的不確実性による変動を避け、光子と電子エネルギーに応じた臓器等価線量率係数の滑らかな曲線を得るために、区分的 3 次エルミート関数 (Fritsch and Carlson, 1980) を用いてデータフィッティングを適用した。
(91) それぞれ 0.05 MeV および 0.10 MeV 未満の単一エネルギー光子および電子の線源では、実効線量への寄与が 1%未満であり、ひとつ低エネルギー側のエネルギー点における線量係数の値がゼロである場合、当該エネルギー点における臓器等価線量率係数もゼロに設定されたことに留意されたい。これは、曲線上の非連続性を避けるため、または曲線の滑らかさを改善するために行われた。
(92) 組織加重係数が定義されている臓器と組織の等価線量率係数 (ICRP, 2007)、ならびに残りの組織の参照値は、本刊行物の電子付属書に含まれている。成人男性と女性および小児の標準ファントム別にデータを示している。実効線量率係数の値も電子付属書に含まれている。これらは、ICRP 標準ファ

ントムを用いて基準ジオメトリーで ICRP 方法論に従って計算されているため、ICRP の標準データであるものとしてみなされている。
(93) これらの計算の結果は、<i>Publication 107</i> (ICRP, 2008) (7 章参照) に記載されている各放射性核種の詳細な光子と電子壊変スペクトルに対応した係数を得るためのエネルギー内挿を通して、放射性核種別の線量率係数の導出に用いられている。
6.2. 土壤汚染の線量率係数
(94) 内臓と組織のための吸収線量は、数値ファントムを上記で得られた放射線場に被ばくさせることによって計算される。ステップ 1 で外部ファイルに書き込まれた粒子履歴についての情報に基づき粒子輸送を再開する。ステップ 1 で求めた環境放射線場を、年齢と性別毎の標準ファントムに対するステップ 2 の計算で共通して用いることで、計算効率が大幅に向上する。
(95) 図 6.1 の右の図は、ステップ 2 の計算のジオメトリーを示している。ファントムは結合円柱の中に設置され、残りの空間は空気で満たされる。計算ジオメトリーが円柱状に対称であるため、方向の偏りを避ける目的で、中心軸の周りに円柱の表面で 10 度ずつ線源位置を回転させることで、輸送計算は 36 回繰り返される。
(96) 土壤汚染の線量率係数は、25 のエネルギー点に沿って 0.01~8 MeV のエネルギー範囲を持つ、土壤中の光子と電子の単一エネルギー線源の放射能濃度当たりの実効線量率として評価した。係数は、$\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$ で示される。実効線量率は、3.2 節で述べたように、ICRP 成人および小児（新生児、1 歳児、5 歳児、10 歳児、15 歳児）の標準数値ファントムを用いて計算した臓器等価線量率のデータから評価した。光子のデータは、土壤中で放出された光子の平均自由行程で表した深さが 0.0, 0.2, 1.0, 2.5, および 4.0 mfp で、平面領域にわたり均一に分布した線源について評価した。連続的な線源深さプロファイル（すなわち、平面および体積線源）の線量率係数は、上記のデータを使用して積分することによって得ることができる（8.1.1 項と 8.1.2 項参照）。単一エネルギー電子放出については、空気-土壤境界の線源のみを考慮した（すなわち、土壤中の深さで放出された一次電子は考慮しなかった）。しかしながら、土壤中で電子が減速するにつれて生じる光子（制動放射）は、米国環境保護庁連邦指針レポート No.12 (Eckerman and Ryman, 1993) および 15 (Bellamy et al., 2019) の方法で、Pratt et al. (1977) のスケールリングされた制動放射断面のデータを用いて考慮された。
(97) 各線源の深さについて、結合円柱上に記録された分布から、光子エネルギーに従い 10~2000 万个の光子履歴が開始された。これは、大きな臓器では一般に約 0.5%、小さい臓器では約 1%の変動係数をもたらした。電子照射については、2,000 万~20 億の粒子履歴を追跡した。これは、すべての臓器に概して約 5%の変動係数をもたらした。なお、これらの変動係数は、ステップ 2 の臓器の等価線量の計算のみに当てはまるものであり、環境放射線場の計算には関連しない。
(98) 光子線源については、5.4 節で述べたように、地上 1 m の空気中で空気カーマと周辺線量当量率の係数も評価した。
(99) 0.0, 0.2, 1.0, 2.5, 4.0 mfp の深さでの光子線源の実効線量率係数を、対応する周辺線量当量率のデータと共に図 6.2~図 6.6 に示す。図 6.7 には、地表面の電子線源の実効線量率係数を示す。また、上記の実効線量に関するデータは、本刊行物の電子付属書にも掲載されている。実効線量に寄与するすべての臓器ならびに残りの組織の等価線量率係数も、年齢および性別の両方に関して集計し、電子付属書にまとめた。

(100) これらの図は、環境中の光子と電子への被ばくに対する実効線量率の年齢依存性を示している。ほとんどのエネルギーとすべてのジオメトリーについて、ファントムが小さいほど（すなわち、年齢が若いほど）、実効線量率係数は大きくなる。0.050 MeV 以下のエネルギーと地表の汚染では、成人ファントムと新生児でより大きな差が観察され、新生児の実効線量は成人のそれより約 6 倍高いことが分かった。また、ほとんどの場合、周辺線量当量率 $h^*(10)$ は実効線量の保守的な近似であることが分かる。エネルギー 0.01 MeV で新生児ファントムおよび 1 歳児、5 歳児、10 歳児のファントムの実効線量率係数が周辺線量当量率 $h^*(10)$ より高くなる例外が観察される。これは、光子エネルギーの減少によって、空気中の光子の mfp も減少していると考えることによって説明できた。つまり、若い年齢の立位ファントムに入射する光子のエネルギー束は、周辺線量当量率が推定される 1 m の高さにおけるものよりも大きい。さらに、線源深さが増すにつれて、 $h^*(10)$ がますます保守的になることに留意されたい。これは低エネルギー側にシフトした光子エネルギースペクトルで説明できる。

(101) 汚染された土壌の表面に分布する電子線源に関する図 6.7 は、いくつかの点で一貫していないことを示している。つまり、0.07 MeV 以下のエネルギーでは、新生児の実効線量率が 1 歳児のものよりも小さくなる。このエネルギー領域では、電子は表皮層内で停止し、二次光子および制動放射光子がエネルギーを筋肉領域に伝達する。新生児ファントムの筋肉の線量率係数は 1 歳児のファントムより低いことが分かった。

(102) 図 6.8 は、土壌中の光子の mfp に応じた成人の実効線量率係数の変化を示している。土壌中の線源の物理的な深さは、 g cm^{-2} で表され、光子エネルギーに応じて mfp で表される深さを変換することによって推定され（8.1.1 項参照）、次に、その物理的な深さにおける実効線量率係数は、区分的 3 次エルミート内挿を用いて、mfp に応じた実効線量率係数のフィッティングされた曲線によって得られる（Fritsch and Carlson, 1980）。

6.3. 空気中サブマージョンの線量率係数

(103) 空気中サブマージョンの被ばくジオメトリーは、均一に汚染された大量の空気中に立つ個人である。個人は、無限面積の汚染されていない平らな表面上に立っていると仮定する。サブマージョン線量計算の線源は、空気-土壌境界で土壌の上に立っている人体ファントムを囲む、均一に分布した単一エネルギー光子と電子の放射体を含む半無限雲である。図 5.5 の右側の図は臓器等価線量計算のための照射ジオメトリーを示している。

(104) 各ファントムにおける臓器等価線量率係数は、外部 ASCII ファイルに記録された環境中の光子と電子のデータを用いて計算される。電子線源の場合、電子は結合円柱の表面から始まるだけでなく、汚染された空気を満たされた円柱の体積内からも始まることに留意すべきである。円柱表面線源と円柱体積線源の輸送計算は別々に行われた。

(105) 大気中に均一に分布した単一エネルギー線源の実効線量率係数を、光子エネルギーと電子エネルギー別に、それぞれ図 6.9 と図 6.10 に示す。全体として、25 の線源エネルギーを 0.01~8 MeV から選択した。線量率係数の単位は $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$ である。図 6.9 は $h^*(10)$ も示しており、0.015 MeV を超えると、保守的な手法が維持されることを実証している（すなわち、考慮されるすべてのファントムで周辺線量当量が実効線量よりも高い）。実効線量、周辺線量当量、および空気カーマ率係数の表は、電子付属書に記載されている。さらに、電子付属書では、男女および検討されたすべての年齢の臓器等価線量率係数の補足データも含まれている。

(106) 係数の年齢依存性については、概して、より若く小さい標準ファントムでは内臓の身体遮蔽の量が少ないため、ファントムの体重が小さいほど、臓器線量および実効線量が高くなることが観察された。成人と新生児の実効線量の差異は、0.06 MeV の光子エネルギーを超えると 50%以下であるが、0.03 MeV を下回ると最大 160%となる。
(107) 図 6.10 に示すように、0.05 MeV 未満の電子線源とエネルギーでは、成人の実効線量率係数は新生児のそれよりも高い。このエネルギー領域では、実効線量に主に寄与するのが乳房の線量であり、成人の乳房領域の体積が新生児の乳房体積と比較して大きいために成人の乳房線量は新生児よりも高い。
(108) 図 6.11 は、単一エネルギー電子に対する 10 歳児の実効線量率を、皮膚の等価線量率に 0.01 の組織加重係数 w_T を乗じた値、乳房の等価線量率に $w_T = 0.12$ を乗じた値、生殖腺の等価線量率に $w_T = 0.08$ を乗じた値とともに示している。皮膚の等価線量は、皮膚表面下 50~100 μm であると考えられている、表皮の放射線感受性部位における線量を評価するために、PM 型ファントムを用いて計算されていることに留意されたい（付属書 C を参照）。0.06 MeV までは、空气中サブマージョンジオメトリーにおける電子線源について、乳房の線量が実効線量に対し主に寄与していることが分かる。0.07 MeV ~1 MeV では、電子が皮膚表面下の放射線感受性部位に到達できるため、皮膚線量が支配的になる。1 MeV を超えると乳房線量が支配的になり、このエネルギー領域では、電子は部分的なエネルギー付与を伴って表皮を透過する。
6.4 水中イマーションの線量率係数
(109) 水中イマーションの線量率係数は、個人が無限体積の均一に汚染された水に完全に浸かっていると仮定して計算した。水中の光子に対する被ばくでは、ファントム領域内の身体外側にあるボクセルは水と識別した上で、球状ジオメトリー全体がサンプリングされる。
(110) 水中イマーションジオメトリーにおける電子線源からの臓器等価線量は、体表近傍の水から放出される一次電子と、水中の電子相互作用によって生成される制動放射光子が寄与する。
(111) 0.01~8 MeV の範囲の光子および電子の 25 の単一エネルギー線源、ならびにすべての男性と女性の成人および小児ファントムについて計算を行った。図 6.12 と図 6.13 は、それぞれ、水中に均一に分布した光子と電子線源の評価された実効線量率係数を、粒子エネルギーに応じて示している。データは $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$ で示している。
(112) 実効線量係数の年齢依存性は、汚染された空気中のサブマージョンの場合と類似しており、新生児の実効線量は 0.015 MeV の光子エネルギーに対して成人より最大 190%高かった。
(113) 図 6.14 は、皮膚、乳房、生殖腺の等価線量にそれぞれ 0.01, 0.12, 0.08 の組織加重係数を乗じた、単一エネルギー電子に対する 10 歳児の実効線量率を示している。皮膚等価線量は、皮膚表面から 50~100 μm 下にあると考えられる表皮の放射線感受性部位での線量を評価するために、PM 型ファントムを用いて計算された（付属書 C を参照）。約 0.07 MeV を超えると、皮膚への線量が水中イマージョンおよび電子被ばくの実効線量に主に寄与し、一方、このエネルギー未満および約 1 MeV を超えると、乳房からの寄与が最も高いことが分かる。
6.5. 計算の検証（スポットチェック）
(114) 最も一般的な被ばくシナリオを代表するとして選択された被ばく状況に特有の環境放射線場について、日本原子力研究開発機構（JAEA）の Daiki Satoh がモンテカルロコード PHITS（4 章を参照）を用いて計算を行った。すべてのジオメトリー、粒子、およびファントムの臓器等価線量の計算も、

Satoh が PHITS を用いて行った(前章を参照)。皮膚の線量評価については, Yeon Soo Yeom (Hanyang University) が GEANT4 およびファントムのメッシュ型を用いて, 別途計算を行った(皮膚の線量評価については付属書 C 参照)。本刊行物で表に示した参照係数は, 平滑化および最小二乗多項式フィッティングの後に, 上記のデータによって評価された。
(115) 品質保証のため, タスクグループ 90 の異なるメンバーが, 同じ環境放射線場と同じ標準数値ファントム, 異なる放射線輸送コードを使用して, いくつかの臓器等価線量データセットを再計算した。使用したモンテカルロコードは, GEANT4 (Y.S. Yeom, Hanyang University), EGSnrc (H. Schlattl, Helmholtz Zentrum München (HMGU)), MCNPX (S.J. Yoo, Korean Institute of Nuclear Safety (KINS)), MCNP6 (J. Jansen, Public Health England (PHE)), MCNPX (C. Lee, National Cancer Institute (NCI)), および Visible Monte Carlo (VMC) (J. Hunt, Instituto de Radioproteção e Dosimetria (IRD)) であった。本節では, スポットチェックのために行われたモンテカルロ計算について簡単に述べる。
6.5.1. GEANT4 (ユーザー : Hanyang University)
(116) GEANT4 コードは, 汎用モンテカルロコードであり, ソフトウェアエンジニアリングおよびオブジェクト指向技術を利用して C++プログラミング言語で開発された (Agostinelli et al., 2003)。GEANT4 は, 1998 年に初めて公開されて以来, さまざまな国際研究グループの GEANT4 連携により, 改善と維持がなされてきた (http://geant4.cern.ch/)。GEANT4 コードは, 100 eV~10 TeV, またはいくつかの粒子については 10 PeV までの広いエネルギー範囲を対象とし, 多くの粒子をシミュレーションすることができる (Allison et al., 2016)。これは, 線量評価, 医療用途, 宇宙科学, および加速器物理を含むさまざまな用途で広く使用されている。
(117) 土壌汚染, 光子, および電子線源の臓器等価線量率係数を検証するスポットチェックのため, 本刊行物の計算では GEANT4 バージョン 10.2 を使用した。GEANT4 コードにおいて標準ボクセルファントムは, GEANT4 クラスの中で, ボクセル型ジオメトリの実行に最適な機能を提供する G4VNestedParameterisation クラスを使用して, 実行された (Schümann et al., 2012)。光子と電子の計算には, EPDL97 (Cullen et al., 1997), EEDL (Perkins et al., 1991), および EADL (Perkins et al., 1997) を含む, G4EmLivermorePhysics の物理学ライブラリを用いた。正確なシミュレーションのために, すべての媒体中のすべての粒子の二次生成の切断値を 1 μm の範囲に設定した。
(118) 土壌汚染の一部の例における単一エネルギー光子と電子 (0.03~3MeV) の臓器等価線量率係数は, 計算手法のステップ 1 で得られた位相空間線源データを用いて直接計算した (5.1 節参照)。計算中, 線源データから, 1 つの粒子を無作為に選択し, その位置と方向を, z 軸 (すなわち, 結合円柱の中心軸) 上の 0~360° の間で無作為に選択した角度で回転させた。この方法は, 照射ジオメトリが円柱対称であることを考慮して, 与えられた線源データ中の粒子数による望ましくない方向バイアスを避けることができる。
(119) 光子については, 計算された臓器等価線量の相対的な統計上の不確実性は, 一般に, より大きな臓器では 1%未満であり, より小さな臓器では 4%未満であった。0.2 MeV を超える電子では, 不確実性は, 一般に, より大きな臓器では 2%未満であり, より小さな臓器では 10%未満であったが, 低エネルギーの電子では, 不確実性がすべて 0.1%以下であった皮膚線量を除いて, 計算された臓器等価線量のほとんどに大きな統計学的不確実性があった。

6.5.2. MCNP6 (ユーザー : PHE)
(120) モンテカルロ N 粒子コードシステム MCNP (米国ニューメキシコ州ロスアラモス, ロスアラモス国立研究所) バージョン 6.1 (Pelowitz, 2013a, b) は, Fortran 90 コード形式で使用されている。2014 年 9 月 22 日の MCNP フォーラムに関する Michael Lorne Fensin の報告書によると, 線源コードにパッチが当てられており、格子内でのボクセルサンプリングが容易になっている。さらに, Fortran 90 線源ルーチンが追加されて, 環境放射線場を記述する線源ファイルの読み込みを可能にしている。この線源ルーチンは, 最初に線源ファイル全体を読み込み, その後のファイル読み込み中に (無作為に) サンプリングされた角度にわたって線源回転を適用する。Fortran 90 コードは, Intel Fortran コンパイラ (米国カリフォルニア州サンタクララ Intel Corp.) でコンパイルされている。品質管理のために, 実行可能ファイルを検証サンプルでテストし, 差異を検証し, 記録し, ロスアラモス国立研究所に送付した。
(121) 使用した断面ライブラリは, 光子については MCPLIB04, 電子については EL03 であり, いずれも MCNP6 の初期設定であった。活性骨髄および骨内膜以外のすべての臓器ならびに光子被ばくについて, 臓器等価線量は, 電子平衡を仮定して電子輸送なしで計算される。ただし, 光子エネルギー 1 MeV 以上に対する空気中サブマージョンでは電子も輸送する。すべての臓器について, タリー 6 である飛程長一熱評価機能 (すなわち, 飛程長評価機能に計算されたフルエンスから線量への内部関数を適用したもの) が吸収線量を導出するために使用される。その例外は光子被ばくの活性骨髄と骨内膜の吸収線量率係数の計算であり, この場合, 線量増強因子が, 電子平衡の欠如を補うために使用され, タリー 4 である飛程長評価機能は, フルエンス対線量応答関数を用いて修正される (付属書 B を参照)。確認のための計算は, 空気中サブマージョン, 水中イマージョン, 光子と電子線源, およびすべての ICRP 標準小児ファントムについて行った。
6.5.3. MCNPX (ユーザー : KINS)
(122) モンテカルロ粒子輸送コード MCNPX 2.7.0 (Pelowitz, 2011) と, 断面ライブラリ MCPLIB04 および EL03 を共に使用して, 空気中サブマージョンおよび水中イマージョンの被ばく状況における光子の特定エネルギーの単位線源強度での ICRP 成人および小児標準ファントムの臓器への吸収線量を計算した。特定の光子エネルギーについては, 0.01~10 MeV の範囲で 25 のエネルギービンが用いられる。臓器と組織の吸収線量は, MCNPX コードにおける F6 タリーを適用することによって計算した。輸送計算は, 単純化された計算モデルによって決定された, 収束距離内の線源体積について行った (Yoo et al., 2013a, b)。
(123) 小さな臓器 (例えば, 胸腺およびリンパ節) における統計的な不十分性を解決するために, 身体に入る光子のエネルギースペクトルが数 mfp を超えるジオメトリー範囲では有意に変化しないと仮定することによって, 「等線量比法」 (Yoo et al., 2013a) が適用された。小さな臓器の吸収線量に対する筋肉 (基準臓器) が受けた線量の比率を, 半径 50 m (基準距離) で, それぞれのエネルギービンについて計算した。空気領域の半径が変化してもこれらの比率の偏差は 10% 以内であることを確認し, これらの比率を小さい臓器の線量を得るために用いた。
(124) 確認のための計算は, 空気中サブマージョンと水中イマージョン, 光子ビーム, およびすべての ICRP 標準小児ファントムについて行った。
6.5.4. MCNPX (ユーザー : NCI)

(125) NCI での臓器等価線量係数の計算の検証には、モンテカルロ N 粒子コードシステム拡張 (MCNPX) バージョン 2.7.0 (Pelowitz, 2011) が用いられた。検証は、0.01～5 MeV の範囲の 13 の光子エネルギービンについて、0.0 mfp の深さ（すなわち、表面汚染）の土壌汚染のみ行った。新生児および 15 歳児の ICRP 小児ファントムが検証プロセスに含まれた。臓器等価線量率係数は 30 以上の臓器と組織について計算し、PHITS コードのデータとの対比のために JAEA に送付した。
(126) JAEA が PHITS を用いて計算した土壌汚染に関する線源データは、「位相空間データ」と呼ばれ、NCI に送付された。MCNPX は、面線源の書き出し/読み込み (SSW/SSR) ルーチンを介して外部の線源定義を読み書きするが、PHITS の線源データは MCNPX とは直接互換性がなかった。ASCII 形式の PHITS の線源データを、MCNPX における SSW ルーチンの記述にしたがって、内部スクリプトを用いてバイナリー形式に変換した。
(127) 検証プロセスにおいて、断面ライブラリの MCPLIB04 と EL03 を光子と電子に対してそれぞれ採用した。許容可能な統計学的誤差の範囲に収めるため、合計 5 億個の粒子履歴を使用した。エネルギーカットオフのデフォルト値 (0.001 MeV) を、光子および電子輸送の両方に使用した。臓器と組織への吸収線量は、F8 エネルギー沈着タリーを用いて計算した。多数のモンテカルロ計算を行うため、NCI で設置されている高性能コンピューターサーバが利用された。
6.5.5. EGSnrc (ユーザー : HMGU)
(128) 光子の臓器等価線量係数の計算には、Electron Gamma Shower コードシステム EGSnrc バージョン v4-2-3-1 (Kawrakow et al., 2009) を採用し、臓器等価線量の計算のために特別に開発したコード (Schlattl et al., 2012) を使用した。EGSnrc は、カナダ国立研究評議会 (NRC) によって維持されている EGS4 (Nelson et al., 1985) の拡張と改良がなされたバージョンである。本研究で行ったシミュレーションは 0.01～8 MeV のエネルギー範囲の光子に対してのみ行ったが、光子と電子の輸送は数 keV から数百 GeV までの粒子運動エネルギーに対してシミュレーションすることが可能である。
(129) 光子輸送については、K, L, M 殻からの結合コンプトン散乱と二次光電子をすべてのエネルギーに対して考慮した。両方の場合において、結果として生じる蛍光またはオージェ電子とコスタ・クロニッヒ電子が追跡される。光子断面積の入力データは、XCOM データベースのものと一致する (Berger and Hubbell, 1987)。
(130) 本刊行物で行われた計算では、光子エネルギーが 2 keV 未満に低下すると、光子輸送は終了する。二次電子はその運動エネルギーが 20 keV 未満に落ちるまで追跡される。
(131) 追跡した履歴数は、0.01 MeV での 4 億 5000 万から 8 MeV での 1 億までの間で変動し、その結果、ほとんどの臓器に対する変動係数が 1% 以下となり、例外の場合（例えば、胆嚢に対する低エネルギー）のみ 4% にまで達した。
(132) 回転対称性を仮定することによって、結合円柱の位相空間線源データは、離散確率密度関数 $\phi(E, h, \sin \vartheta)$ に変換された。ここで、 E は粒子エネルギーであり、 h は円柱上のその線源位置であり、 ϑ は水平面に対するその方向を表す。円柱の蓋では、確率密度関数は $\phi(E, \sin \vartheta)$ であった。
(133) EGSnrc ユーザーコードにおける線源サンプリングは、確率密度関数から得られた累積密度関数と、回転対称を仮定することにより、行われた。
(134) 確認のための計算は、空気中サブマージョンと土壌汚染、光子ビーム、および ICRP 成人標準ファントムについて行った。

6.5.6. 可視モンテカルロ（ユーザー：IRD）
(135) 可視モンテカルロ（VMC）（Hunt et al., 2004）は、1994 年から現在まで、Instituto to Radioproteção e Dosimetria で開発されている。VMC は、光子、電子、 α 粒子、および陽子を、ボクセルおよび一般的なジオメトリの構造を通して輸送する。低原子数の物質では制動放射線の生成と輸送は考慮されていない。スポットチェック計算のために考慮された光子エネルギー範囲は 0.03～3 MeV であった。VMC には、模擬されたジオメトリの全貌、ならびに環境およびファントムとの光子相互作用を描画する豊富な画像インターフェースがもたらす利点がある。
(136) 2016 年 3 月バージョンの VMC は、汚染された水による臓器等価線量係数と成人ファントムを確認するためのスポットチェック計算に使用された。使用した断面ライブラリは、NIST XCOM データベース（Berger and Hubbell, 1987）であり、各光子エネルギーについて考慮した水球の大きさは、水中の 10^8 個の光子の輸送のシミュレーションにより移動した最長距離に基づいた。光子輸送は、光子が光電効果を受けると終了する。計算された臓器等価線量の統計学的不確実性は、より大きな臓器では 1%未満であり、より小さな臓器では 5%未満であると推定された。
6.5.7. 別コードで計算した線量率係数の比較および他の研究との比較
(137) 図 6.15 は、異なる計算者とコードによって推定された、地表面の面線源（左）と空气中サブマージョン（右）に対するさまざまな年齢ファントムにおける単一エネルギー光子の実効線量を示している。図から分かるように、さまざまなモンテカルロコードによる計算された線量率係数は、10%以内で一致し、ほとんどの場合が 4%未満である。また、米国連邦指針レポート No.15（Bellamy et al., 2019）で与えられている実効線量の値も示されている。後者のデータは、特定の幾何形状を組み合わせて構築した ICRP 標準個人の両性具有モデルを用いて、Bellamy et al.によって推定された環境放射線場のデータについて得られたことに留意されたい（Cristy and Eckerman, 1987; Han et al., 2006）。
(138) 図 6.16 は、PHITS および GEANT4 コードによって計算された、男性成人ファントムの単一エネルギー電子を放出する地面の面線源に対するいくつかの臓器等価線量率の値を示す。6.1 節で述べたように、実効線量の寄与が 1%以下の値は 0 に設定されていることが分かる。図 6.17 は、単一エネルギー光子を放出する地面の面線源について、MCNPX と PHITS コードで計算された、15 歳の男性ファントムかつ光子線源に対する臓器等価線量率を示している。同様に、図 6.18 と図 6.19 は、それぞれ、空气中サブマージョンおよび水中イマージョンで光子線源に対する臓器等価線量率係数を示す。
6.6. モニタリングに係る線量率係数・空気カーマと周辺線量当量率
(139) 周辺線量当量率について、標準成人および標準新生児、1 歳児、5 歳児、10 歳児、および 15 歳児のファントムの実効線量率ならびに空気カーマと比較した（図 6.2～図 6.6 および図 6.9 を参照）。周辺線量当量は、地表面および地中の面線源、ならびに放射性雲におけるサブマージョンで 0.020 MeV を超えるエネルギーに関して、年齢に関わらず、実効線量を十分に過大評価することが示された。前述したように、0.01 MeV のエネルギーでの土壌汚染では逆の傾向が観察された。0.0, 0.2, 1.0 mfp の土壌深度で、新生児、1 歳児、5 歳児、10 歳児のファントムでは、実効線量率係数が周辺線量当量率 $h^*(10)$ よりも高く、同様に新生児と 1 歳児のファントムでは、2.5 mfp と 4.0 mfp の土壌深度でも同様であった。空気カーマと実効線量との差異は、周辺線量当量と実効線量との差よりも小さいことが分かった。例えば、空気カーマは、調査された環境被ばくに対する実効線量により近い近似である。

(140) 以前の研究では, Saito and Petoussi-Henss (2014) は, 地中に指数関数的に分布する線源の放射性核種濃度に周辺線量当量率を関連付ける線量係数を報告した。著者らは, 2011 年の福島第一事故後に, 放射性 ^{137}Cs , ^{134}Cs , ^{131}I , $^{110\text{m}}\text{Ag}$, $^{129\text{m}}\text{Te}$ で汚染された日本の数百か所で測定された比率と, シミュレーションにより得られた周辺線量当量に対する空気カーマの比率を比較した。すべての場合において, 結果はよく一致していた。

(141) 図 6.20 と図 6.21 は, 土壌のさまざまな深さでの面線源について, 地上 1 m の周辺線量当量率および空気カーマ率をそれぞれ示す。いずれも線源の土壌における深さに強く依存し, 深さが増加するにつれて, 土壌の遮蔽作用のために周辺線量当量率と空気カーマ率の両方が減少することが分かる。0.2 mfp の深さにおける周辺線量当量率は, 0.0 mfp におけるその約 30~70%である。1.0 mfp では, 周辺線量当量率係数の減少はより顕著であり, 周辺線量当量は表面汚染の場合の係数より 80%少ない。

6.7. ICRU が提案した外部放射線の新しい実用量との比較

(142) 本刊行物の編集時に使用される外部被ばくの実用量は, 1980 年代に定義され, 世界中の法定計量に実装されている。それにもかかわらず, 既存の体系は, 特に, 非常に高いエネルギーおよび非常に低いエネルギーの粒子を含む場への適用において, いくつかの制限がある (Bartlett and Dietze, 2010; Endo, 2016)。

(143) ICRU Report Committee 26 (ICRU, 2020) は, 実用量の合理性を検討し, 防護量に基づく係数を用いた実用量の再定義を勧告している (Endo, 2016)。そこで, 着目点における粒子フルエンス (放射測定量) の値に防護量への換算係数の値を乗じて, 新たな量を定義することを検討した。この手法は, 防護量の換算係数の参照値が利用可能であるため正当化される (ICRP, 2010)。この変更によって, 防護量と実用量において, 放射線の線質に対する異なる線量加重 (放射線加重係数と線質係数) や, 異なるファントム (人体形状ファントムと ICRU 球またはスラブ) が使われることを避けることができる。

(144) 提案された定義では, 放射線場のある点における周辺線量 H^* は, その点における粒子フルエンス Φ と換算係数 $h^*_{E_{\max}}$ との積として定義され, 粒子フルエンスを実効線量の最大値 $E_{\max}$ に関連付ける。換算係数は, 理想化された幅広い水平ビームによる放射線場に対して, ICRP 成人標準ファントム (ICRP, 2009) の全身被ばくについて計算される。その照射ジオメトリは, 前方-後方, 後方-前方, 左側方, 右側方, 360°回転方向, 完全な等方照射, 上方半球の半等方照射, 下方半球の半等方照射場である。

(145) 周辺線量係数は $h^*_{E_{\max}, i}(E_p) = E_{\max, i}(E_p)/\Phi(E_p)$ によって与えられ, ここでフルエンス値は, 着目点における運動エネルギー E_p をもつ粒子タイプ i に対するものである。タイプ i の粒子については以下で示される。

$$H_i^* = \int h^*_{E_{\max}, i}(E_p) \frac{d\Phi_i(E_p)}{dE_p} dE_p \quad (6.1)$$

ここで, $d\Phi_i(E_p)/dE_p$ は, その着目点において, E_p の周りのエネルギー区間 dE_p で運動エネルギーを持つ粒子のフルエンスである。すべての寄与粒子タイプ i の合計が量 H^* である:

$$H^* = \sum H_i^* \quad (6.2)$$

周辺線量の単位は J kg^{-1} である。周辺線量の単位の固有の名称は、シーベルト (Sv) である。
(146) 図 6.22 は、異なる土壌の深さについて、光子エネルギーに応じた周辺線量 (率) を示したものである。一般に、周辺線量率の値は、周辺線量当量率の値よりも低く、0.015~0.07 MeV 未満のエネルギーで差がより顕著であることが分かる。しかしながら、周辺線量率もまた、この種の放射線場の実効線量を良く推定する量として示されている。
7. 放射性核種の等価線量率および実効線量率の係数 (ステップ 3)
7.1 臓器と組織の等価線量率の係数
(147) 単一エネルギー光子および電子について評価された臓器吸収線量率係数、ならびに <i>Publication 107</i> (ICRP, 2008) に含まれる核壊変データに基づいて、組織 T、被ばくモード S、および放射性核種 N について、放射性核種ごとの等価線量率係数 $\dot{h}_T^{S,N}$ を以下の式を用いて計算した。 $\dot{h}_T^{S,N} = \sum_R w_R \left[\sum_i Y_{R,i}^N(E_i^N) d_{T,R}^S(E_i^N) + \int_0^\infty Y_R^N(E^N) d_{T,R}^S(E^N) dE \right] \quad (7.1)$ ここで、R は放射線タイプであり、w_R は放射線タイプ R の放射線加重係数である。大括弧外の総和は、放射性核種 N から放出される放射線 (すなわち、光子と電子) についての合計を意味する。$Y_{R,i}^N$ は放射性核種の核壊変によって放出される離散エネルギー E_i^N を持つタイプ R の i 番目の放射線の収率であり、$d_{T,R}^S(E_i^N)$ は、6 章に記載されるとおり、組織 T、放射線タイプ R、および被ばくモード S のエネルギー E_i^N における臓器吸収線量率係数である。大括弧内の第 1 項は、核壊変によって離散エネルギーを持って放出されたすべての放射線を合計する。第 2 項の積分における $Y_R(E^N)$ と $d_{T,R}^S(E^N)$ は、β 放出の連続エネルギースペクトル内のエネルギー E^N における、収率と吸収線量率係数である。
(148) 吸収線量の内挿は、区分的 3 次エルミート関数を用いて対数-線形空間で行った (Fritsch and Carlson, 1980)。モンテカルロ計算で得られた単一エネルギー放射線の係数は 0.01 MeV 以上の光子と電子のみを扱っていたので、0.01 MeV 以下のエネルギーでの値はゼロに設定される。
(149) 放射性核種別の臓器等価線量率係数は、土壌、空気および水の中に分布する <i>Publication 107</i> (ICRP, 2008) でまとめられた 97 元素の 1252 種の放射性核種について評価され、当該刊行物の電子付属書に表形式で示されている。そこに提供される線量率係数は、示された放射性核種のみについて計算され、子孫核種からの放射線が含まれないことに留意されたい。また、放射性核種の核変換の要約は電子付属書 (ICRP, 2008) に記載されている。
7.2. 実効線量率の係数
(150) <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の実効線量の定義によれば、男性と女性のファントムの臓器等価線量をその計算に用いた。放射性核種別の実効線量率係数は、上述の放射性核種別の臓器等価線量率係数から導出された。被ばくモード S および放射性核種 N の実効線量率係数 $\dot{e}^{S,N}$ は、以下のように計算された。 $\dot{e}^{S,N} = \sum_T w_T \left[\frac{\dot{h}_T^{S,N,M} + \dot{h}_T^{S,N,F}}{2} \right] \quad (7.2)$

ここで、w_Tは組織加重係数であり、$\dot{h}_T^{S,N,M}$と$\dot{h}_T^{S,N,F}$は、それぞれ、男性および女性の被ばくモード S における放射性核種 N に対する組織 T の等価線量率係数である。(7.2) の式は、各基準年齢に適用することができる。
(151) 表 A.1 (付属書 A) は、土壌深さ 0.5 g cm^{-2} の面線源 (8.1.1 項を参照) で、選ばれたいくつかの放射性核種について、成人と本刊行物で取り扱う小児の年齢における実効線量率、および周辺線量当量と空気カーマ率係数 (7.3 節を参照) を示す。同様に、表 A.2 は、大気中に均一に分布する選ばれたいくつかの放射性核種 (空気中サブマージョン) について、すべての年齢における実効線量率、ならびに周辺線量当量および空気カーマ率係数を示す。表 A.3 は、水中イマージョンについてのすべての年齢における実効線量率を示す。すべての放射性核種についての表は、電子付属書に記載されている。
7.3. 空気カーマと周辺線量当量率の係数
(152) 5.4 節および 6.6 節の記載に基づいて得られた単一エネルギー係数および <i>Publication 107</i> の壊変データ (ICRP, 2008) を用いて、土壌汚染および空気中サブマージョンジオメトリーにおける光子線源に対して、放射性核種別の空気カーマ率の係数 $\dot{k}_a^{S,N}$ と周辺線量当量率 $\dot{h}^*(10)^{S,N}$ を評価した。 $\dot{k}_a^{S,N} = \sum_i Y_{\text{photon},i}^N(E_i^N) \dot{k}_a^S(E_i^N) \quad (7.3)$ $\dot{h}^*(10)^{S,N} = \sum_i Y_{\text{photon},i}^N(E_i^N) \dot{h}^*(10)^S(E_i^N) \quad (7.4)$ ここで、$Y_{\text{photon},i}^N$ は、エネルギー E_i^N をもつ核種 N の核壊変から放出される i 番目の光子の収率であり、$\dot{k}_a^S$ と $\dot{h}^*(10)^S$ は、E_i^N のエネルギーにおける空気カーマと周辺線量当量率係数を示す。
(153) $\dot{k}_a^S(E_i^N)$ と $\dot{h}^*(10)^S(E_i^N)$ の値は、対数-線形空間における区分的 3 次エルミート関数内挿による単一エネルギーの光子線源のデータから求めた。Eckerman and Ryman (1993) および Bellamy et al. (2019) が、Pratt et al. (1977) のスケーリングされた制動放射断面データを用いて行ったように、土壌汚染と空気中サブマージョンのそれぞれにおいて、土壌または空気中の電子相互作用によって生成された制動放射光子の寄与も考慮されていることに留意されたい。
(154) 土壌汚染と空気中サブマージョンに関する放射性核種別の空気カーマおよび周辺線量当量率係数は、放射性核種別の実効線量率のデータとともに、電子付属書の「土壌汚染」および「空気中サブマージョン」のフォルダに記載されている。
8. 線量率係数の適用
8.1 土壌中の放射性核種のさまざまな深さプロファイルに対する線量率係数の適用
8.1.1. 特定の深さにおける面線源
(155) 5.1 節で述べたように、土壌汚染の線量率係数は、土壌中の光子の mfp (すなわち、0.0, 0.2, 1.0, 2.5, 4.0 mfp) で表される 5 つの線源の深さにおける面線源のモンテカルロシミュレーションで評価した。線源の深さは、単位面積当たりの質量 (g cm^{-2}) として表すことができ、これは、吸収率が質量厚さにのみ依存するため、土壌密度とは無関係である。光子の mfp は光子エネルギーに依存する。例えば、3.0 g cm^{-2} という特定の線源の深さは、土壌中の 0.01, 0.1, および 2.0 MeV の光子で、それぞれ 72.3, 0.54, および 0.14 mfp に相当する。特定の深さ (g cm^{-2}) で面線源から放出された単一エネルギー光子の線量率係数は、区分的 3 次エルミート関数 (Fritsch and Carlson, 1980) を用いて、対応する mfp のデータから再構築することができる。線量率係数は、単一エネルギー光子に対して 0.0,

0.5, 3.0, および 10.0 g cm⁻² の特定の深さの面線源について評価されており、電子付属書に記載されている。核種別の臓器の等価線量率係数と実効線量率係数は、光子の線量寄与だけでなく、地表面の電子放射体からの電子の寄与（もしあれば）、および Eckerman and Ryman（1993）および Bellamy et al.（2019）が Pratt et al.（1977）のスケーリングされた制動放射断面データを用いて行ったように、土壤中の電子相互作用によって生成された制動放射光子の寄与も考慮することによって評価された。

(156) 0.5g cm⁻² という深さは、土壌表面の起伏と、降水後の初期の移動を表すと考えられる。これは、移動後の最初の数年における地中の放射性核種の沈着を模擬している（ICRU, 1994）。この線源の深さは、Saito et al.（1990）および Petoussi et al.（1991）による以前の研究、ならびに Petoussi-Henss et al.（2012）、Yoo et al.（2013a）、Bellamy et al.（2019）による最近の研究においても扱われている。¹³⁷Cs/^{137m}Ba 線源が、0.5g cm⁻² の深さで面線源として分布している場合、空気中の空気カーマは、純粋に地表面の面線源（UNSCEAR, 2016）と比較して 0.67 割減少することが示されている。密度が 1.0 g m⁻³ の土壌の 0.5 g cm⁻² の深さでの面線源は、密度が 1.6 g m⁻³ の土壌 3 mm での面線源に等しいことに留意すべきである。深さ 3g cm⁻² は放射性セシウムの典型的な沈着の深さで、10.0g cm⁻² は、セシウムが観測された最大のおおよその深さである。表 A.1 に、一部の選ばれた放射性核種について、深さ 0.5g cm⁻² の実効線量係数を示す。考慮されるすべての特定の深さおよびすべての放射性核種の臓器線量率係数および実効線量率係数の表は、電子付属書に記載されている。

8.1.2. 体積線源

(157) 福島周辺の測定（Matsuda et al., 2015）では、陸域生態系により土壌中の放射性核種の深さプロファイルが時間とともに変化することが明らかになった。深さプロファイルごとに線量率係数を計算することは実用的ではないため、任意の深さプロファイルの体積線源の線量率係数を得る手法を提案した。なお、体積線源の深さプロファイルは土壌中の深さに沿った放射能濃度の垂直方向の分布を示しているが、水平方向の分布は均一であると仮定されている。

(158) 任意の深さプロファイルの体積線源の線量率係数は、g cm⁻² で示される深さでの面線源のデータと Satoh et al.（2015, 2017）によって説明された加重積分法を用いて得ることができる。加重積分法は、g cm⁻² で表される深さ ζ に沿って分布する放射能濃度について重み付け $w(\zeta)$ された土壌中の深さプロファイルを記述するもので、いかなる深さプロファイル（例えば、指数関数、ガウス関数、または均一）にも適用可能である。なお、 $w(\zeta)$ は、放射能濃度の深さプロファイルを、体積線源の総放射能に対する深さ ζ における放射能の相対的な値として表す。

(159) 体積線源の係数 $\dot{h}_v$ は、次のように計算される。

$$\begin{aligned} \dot{h}_v &= \frac{1}{W} \int_{\zeta_1}^{\zeta_2} \dot{h}_p(\zeta) w(\zeta) d\zeta \\ W &= \int_{\zeta_1}^{\zeta_2} w(\zeta) d\zeta \end{aligned} \quad (8.1)$$

ここで、 $\dot{h}_p(\zeta)$ は深さ ζ に位置する面線源の線量率係数であり、 ζ_1 と ζ_2 はそれぞれ土壌の体積線源の最低深度と最大深度であり、 W はその深さプロファイルにおける重みの合計である。

(160) Matsuda et al. (2015) は、2011 年の原子力発電所事故後の福島地域で観察された土壌中の放射性セシウムの深さプロファイルについて、次のような重み $w(\zeta)$ の式を用いて指数関数にフィットすることを報告した。

$$w(\zeta) = \alpha \exp\left(-\frac{\zeta}{\beta}\right) \quad (8.2)$$

ここで、因数 α は地表面での重みを示し、パラメータ β は単位面積当たりの緩衝質量である。 β の大きさは、土壌中への放射性核種の浸透の指標であり、大きな β の値はより深い浸透を示す。単位面積当たりの緩衝質量の単位は g cm^{-2} である。

(161) 指数プロファイルで分布した体積線源の加重積分を、 $1 \mu\text{m}$ 幅の細長い小片における台形公式を用いて数値的に解いた。 ζ_1 と ζ_2 の値をそれぞれ 0.0 g cm^{-2} と 100 g cm^{-2} に設定し、量 $\dot{h}_p(\zeta)$ を、面線源の線量率係数に対する区分的 3 次エルミート内挿を用いて求めた。内挿の精度を高めるために、深さ $0.5, 3.0, \text{ および } 10.0 \text{ g cm}^{-2}$ 、ならびに追加で $1.0, 2.0, 5.0, 7.5, 12, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 75, \text{ および } 100 \text{ g cm}^{-2}$ という特定の深さについて、線量係数を評価した。

(162) 加重積分法の有効性を調べるために、Sato et al. (2015) は $\beta 1.0$ の $^{137}\text{Cs}/^{137\text{m}}\text{Ba}$ の指数関数的に分布した体積線源を PHITS コードに取り込み、エネルギースペクトルと実効線量率を直接計算した。再構築した体積線源はモンテカルロ法で直接計算した線源と良く近似することが分かった。

(163) 単位面積当たりの緩衝質量がそれぞれ $\beta=0.5, 1.0, 2.5, 5.0, 10.0, 20.0, 50.0, \text{ および } 100.0 \text{ g cm}^{-2}$ の指数関数的プロファイルで分布した単一エネルギーの体積光子線源について、年齢ごとに実効線量率係数を評価し、それぞれの周辺線量当量、空気カーマ、および（性別と年齢に依存する）臓器線量率係数と共に電子付属書に記載している。上記の β の値の選択は、他のプロファイルに対する評価が要求される場合、内挿に有用な基準点を提供する。これらの指数関数的線源に対する核種別の臓器等価線量率係数と実効線量率係数は、光子、および（もしあれば）地表上の電子放射体からの電子ならびに土壌中の電子相互作用によって生成された制動放射光子を考慮することによって評価した (Eckerman and Ryman, 1993; Bellamy et al., 2019)。これらの指数関数的体積線源の核種別のすべての臓器等価線量率、実効線量率、周辺線量当量率、および空気カーマ率係数は、電子付属書に記載されている。

8.2. 放射性核種壊変系列

(164) 本刊行物において、外部線量率係数は、*Publication 107* (ICRP, 2008) で集約された 97 の元素の 1252 種の放射性核種について評価される。電子付属書は、選択された放射性核種の線量係数と核壊変の特性に関する要約された情報をインタラクティブに閲覧することができる。核種別の線量率係数は、示された放射性核種によって放出された放射線に基づいており、放射性壊変生成物によって放出された放射線は含まれていない。選択された放射性核種の壊変により放射性壊変生成物（子孫核種）が生じる場合、インタラクティブビューワーに壊変系列が表示される。さらに、1252 種の放射性核種の核壊変特性の詳細を記載した表も電子付属書にアーカイブ化されている。また、この情報は *Publication 107* においても入手可能である。

(165) 放射性核種とその子孫核種の線量寄与は、放射性子孫核種の生成と壊変、および親核種と子孫核種の環境挙動の違いを考慮して評価する必要がある。このような考慮は、一定時間における実効線量率

と一定期間にわたり積算された実効線量の評価に必要である (Eckerman and Ryman, 1993; Bellamy et al., 2019)。

(166) 放射性系列の各核種の放射性壊変による一連の核変換は, Bateman 方程式 (Bateman, 1910; ICRP, 1959; Skrable et al., 1974) および Eckerman and Ryman (1993) によって考案された以下の方程式によって示される。時間 0 において, 地表上の親核種の濃度が A_1^0 (Bq m^{-2}) であり, 1 年間の被ばくの実効線量 E が推定されると仮定する。被ばく期間 T での実効線量に対する親核種の核変換の寄与は次のように示される。

$$E = \dot{e}_{E,1}^{gs} \frac{A_1^0}{\lambda_1} (1 - e^{-\lambda_1 T}) \quad (8.3)$$

ここで, $\dot{e}_{E,1}^{gs}$ は, 核種 1 の地表被ばくからの実効線量率係数 ($\text{Sv s}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$) を表し, λ_1 は, 単位が秒の逆数で与えられる核種 1 の壊変定数 ($\lambda = 0.6931 \dots / T_{1/2}$) であり, T は, 1 年間の被ばく期間、つまり 3.15×10^7 秒である。

(167) 系列核種 i ($i = 1, 2, \dots$) の時間 t における放射能 $A_i(t)$ は次のように表すことができる。

$$A_i(t) = A_1^0 \prod_{j=1}^{i-1} f_{j,j+1} \lambda_j \sum_{j=1}^i \frac{e^{-\lambda_j t}}{\prod_{\substack{k=1 \\ k \neq j}}^i (\lambda_k - \lambda_j)} \quad (8.4)$$

ここで,

$$\prod_{i=1}^n a_i = \begin{cases} a_1 \times a_2 \cdots a_n, & \text{if } n \geq 1 \\ 1, & \text{if } n = 0 \end{cases}$$

ならびに $f_{j,j+1}$ は, 系列核種 j が $(j+1)$ 核種を形成する核変換の割合を示す。分岐の場合, さらなる線形系列セグメントとそれらの可能な収束を考慮しなければならない (Birchall, 1986; Streng, 1997; Levy, 2019)。

(168) 土壌の表面濃度 A_1^0 が生じる $t=0$ における汚染事象後の被ばく期間 T に関連する実効線量は, 以下のとおり求められる。

$$E = A_1^0 \sum_{i=1}^n \dot{e}_{E,i}^{gs} \prod_{j=1}^{i-1} f_{j,j+1} \lambda_j \sum_{j=1}^i \frac{e^{-\lambda_j T}}{\lambda_j \prod_{\substack{k=1 \\ k \neq j}}^i (\lambda_k - \lambda_j)} \quad (8.5)$$

ここで, $\dot{e}_{E,i}^{gs}$ は, 核種 i に対する地表面からの被ばくの実効線量率係数を示し, 他のすべての因数は, 上記で定義したとおりである。

(169) 親核種がその子孫核種と比較して長寿命である場合, $\lambda_i T > 5$, $i=2$ から n となるような期間 T では, E は次のように推定することができる。

$$E = A_1^0 \frac{1 - e^{-\lambda_1 T}}{\lambda_1} \sum_{i=1}^n \dot{e}_{E,i}^{gs} \prod_{j=1}^{i-1} f_{j,j+1} \quad (8.6)$$

$\lambda_i T > 5$ の条件下では, 子孫核種 i の放射能は, 親核種の放射能と永続平衡にある。例えば, 式 (8.6) を ^{137}Cs とその $^{137\text{m}}\text{Ba}$ 壊変生成物に適用すると, 次のようになる。

$$E = A_{\text{Cs-137}}^0 \frac{1 - e^{-\lambda_{\text{Cs-137}} t}}{\lambda_{\text{Cs-137}}} \left(\dot{e}_{E, \text{Cs-137}}^{gs} + 0.944 \dot{e}_{E, \text{Ba-137m}}^{gs} \right) \quad (8.7)$$

ここで、0.944 は、 $^{137\text{m}}\text{Ba}$ を生成する ^{137}Cs の核変換の割合である。壊変生成物が親核種に比べ短寿命でない場合には、式 (8.5) を評価する必要がある。多くの場合、環境中の放射性核種の振る舞い（例えば、大気中への放出後の放射性核種の飛散）を表す数学的モデルには、それぞれの放射性壊変生成物の内部成長の評価が含まれる。電子付属書に含まれる情報は、被ばく期間にわたる線量を評価するために使用することができる。

8.3. 土壌中の放射能，実効線量，周辺線量当量および個人線量当量の関係

(170) 実用量は、当初、職業上で被ばくした作業者の防護のために考案されたものである。実用量は、環境中の自然放射線源と人工放射線源からの公衆の被ばくのモニタリングへと拡大されて使用されるようになった。その一つの応用が、事故後に原子力施設から放出される放射性核種によって汚染された環境における放射線モニタリングである。

(171) 2011 年の福島第一原子力発電所事故後、大規模な国家環境モニタリング計画が実施され、土壌中の放射能や周辺線量当量率 $H^*(10)$ を含む包括的なデータが収集された（Nuclear Regulation Authority Japan, 2016）。また、福島県内の多くの市町村では、汚染地域に住む住民を対象とした個人外部線量モニタリングを開始した。外部被ばくの個人モニタリングは、身体に装着された個人線量計を使用して行われる。

(172) 個人線量計は、個人線量当量 $H_p(10)$ を示す。実効線量 E 、周辺線量当量 $H^*(10)$ および $H_p(10)$ の関係は、理想化された被ばく条件について、*Publication 74* (ICRP, 1996) と *Publication 116* (ICRP, 2010) で作業者に関して調べられている。日常的な校正では、ファントム上の個人線量計は、基準方向（すなわち、 0° ）で照射されている。この条件は、作業者が放射線源に向かい合い、前方から後方への被ばくする AP ジオメトリーを模擬する。AP ジオメトリーでは、 $H_p(10)$ は、10 MeV までの光子エネルギーにおいて実効線量に関する保守的な推定を示す。しかし、大規模な環境汚染により生じる放射線場は多方向の光子場であり、その特性は AP ジオメトリーとは異なる。汚染された環境の放射線場において、基準方位に対して校正された個人線量計を用いて環境線量が適切に評価されるかどうかを見定めることは、公衆の適切な防護を確保するためには大きな関心事項である。

(173) Satoh et al. (2017) は、土壌中の ^{134}Cs と $^{137}\text{Cs}/^{137\text{m}}\text{Ba}$ から生じる放射線場における実効線量、 $H^*(10)$ と $H_p(10)$ の関係を調査した。この研究では、土壌中でさまざまな深さで均一に分布した ^{134}Cs と $^{137}\text{Cs}/^{137\text{m}}\text{Ba}$ の面線源に対する放射線輸送技術により、実効線量と身体に装着した個人線量計でモニタリングした $H_p(10)$ について、小児ファントム（新生児、1 歳児、5 歳児、10 歳児、15 歳児）と成人ファントムを用いて計算された。この研究は、 $H_p(10)$ が汚染された環境における実効線量について良い推定値を与え、地上 1 m での $H^*(10)$ 値を超えないことを示している。さらに、 $H_p(10)$ は、より若い対象について増大することが分かった。これは、個人線量計が小児ファントムの胸部に装着されると、線量計の位置が汚染された地面により近くなるため、より若い（すなわち、より小さい）ファントムでより高い値となるためである。著者らは、放射性セシウムによる地面の汚染からの外部被ばくについて、実効線量は、職業被ばくと同様の方法で実用量によってモニタリングできると結論づけた。

8.4. 修復計画のための線量率係数の適用
(174) 本刊行物は、環境における外部被ばくから生じる公衆の放射性核種別の線量率係数を提供する。これらの線量率係数は、環境の放射性汚染からの修復の計画に用いることができる。除染を含む修復活動は、汚染された地域に住む公衆の被ばくを低減する。防護措置の最適化による修復活動の意思決定と計画を支援するためにソフトウェアが開発されている（Ulanovsky et al., 2011）。このソフトウェアは集団の年間実効線量を扱うもので、本刊行物に記載されている線量率係数はそのために有用である。
(175) 特定の状況における除染による線量低減の推定には、とりわけ、線源の大きさ、線源分布の不均一性、および除染係数を考慮する必要がある。この推定には、本刊行物に記載されているものとは異なる手法が必要である。そのため、Satoh et al. (2014) は、除染の効果、および除染シナリオに起因する線量低減効果を推定するための方法とソフトウェアを開発した。除染対策後の汚染施設ごとの線量低減を推定するためには、線源の不均一性と線源の大きさを考慮しなければならない。
9. 結論
(176) 本刊行物は、選択された理想的な環境条件下での公衆の環境被ばくからの外部線量の評価に用いられる核種別の実効線量率係数と臓器等価線量率係数の参照値を提供する。これらは、地表または地中のさまざまな深さの汚染（土壌汚染）、大気中の汚染された雲に覆われること（空气中サブマージョン）、および汚染された水に浸かること（水中イマージョン）による被ばくを対象にしている。
(177) ICRP は、環境中の放射性核種への外部被ばくに関する線量率係数の参照値を初めて提供する。これらは、ICRP のボクセル型の成人男性と成人女性の標準数値ファントム（ICRP, 2009a）、ならびに新生児、1 歳児、5 歳児、10 歳児、および 15 歳児の標準男性と標準女性（ICRP, 2020）を表す 10 体の ICRP 標準小児ファントムを使用して計算された。考慮される放射線には、環境中に拡散した放射性核種からの一次光子と電子、環境中で散乱した光子と電子、および電子減速から生成された制動放射光子が含まれる。放出された粒子には、β 壊変（電子と陽電子）、新たに形成された原子の電子殻における内部転換とオージェ過程により放出された軌道電子が含まれる。自発核分裂した放射性核種に関連する中性子の放出は取り上げられていないことに留意されたい。
(178) 身体が小さいほど、遮蔽効果は減少するとともに、土壌汚染では線源により近くなるため、臓器等価線量率は年齢が下がると共に増加する。土壌汚染については、実効線量率は新生児と成人では 0.05 MeV の光子エネルギーで 60%から 140%までの差があるが、0.10 MeV の光子エネルギーを超えると 70%未満であることが分かった。標準的な 15 歳児の実効線量率は、標準成人で計算された値と近い。汚染された空气中サブマージョンの場合、成人と新生児との間の実効線量の差異は、0.06 MeV の光子エネルギーを超えると 50%未満であり、0.03 MeV を下回ると 160%までに達する。水中イマージョンの場合、実効線量係数の年齢依存性は、汚染された空气中サブマージョンの場合と同様であり、新生児の実効線量は、0.015 MeV の光子エネルギーの場合、成人よりも最大 190%高い。放射性核種の環境汚染の現実的な被ばく状況では、差異はこれほど大きくないことが分かっている。例えば、地表および地中に沈着した放射性セシウム（ ^{134}Cs , ^{136}Cs , $^{137}\text{Cs}/^{137\text{m}}\text{Ba}$ ）の場合、成人と小児との間の実効線量の差異は、土壌中の放射能の沈着の深さに応じて 30～60%の範囲となる。
(179) 周辺線量当量率および空気カーマ率は、地上 1 m で計算され、考慮される環境ジオメトリの土壌汚染および空气中サブマージョンの両方について示される。これらのデータによって、周辺線量当量率または空気カーマ率を実効線量率へと関連付けてモニタリングデータを解釈することができる。

周辺線量当量率および空気カーマ率は、ほとんどの放射性核種について、成人および新生児（したがってすべての年代）の両方で実効線量率の保守的な推定値を提供することが分かった。低エネルギー光子（およそ 0.015 MeV 以下）を放出する放射性核種と純粋な B 放射体については例外が観察されている。
(180) 予想される線量率係数の用途は、（1）想定される放射線事故による公衆への起こり得る影響を予測するための事前評価、（2）被ばく集団のための放射線防護戦略を策定するため、線量を推定する事後評価、（3）定常的な運転中の原子力および放射性同位元素施設から、または原子力以外の産業における自然起源放射性物質からの放射性核種の放出に対する事後評価、および（4）環境中の自然起源放射性核種の評価である。事故前／事故後の分析は、通常ソフトウェアパッケージ（例えば、シビアアクシデントのコード）を用いて行われる。ソフトウェアは、環境中の放射性核種の拡散、移動、および分布を予測する。したがって、本刊行物の線量率係数は、これらのコードにおいて実行することができる。
(181) 線量率係数は、理想化された仮定上の線源ジオメトリーについて計算されていることに留意されたい。例えば、半無限の均一な分布であり、衣服を着用していない標準ファントムが、理想化された直立姿勢（新生児の被ばくであっても）を取るなどである。その結果、これらは特定の状況または被ばくした個人の実際の被ばくを完全に反映するものではない。
(182) 本刊行物では、年齢依存の臓器線量率および実効線量率係数を提供しているが、現行の ICRP の放射線防護体系では、性別と年齢で平均された相対デトリメント値に基づき、実効線量の計算に単純化された組織加重係数を用いており、2つの名目デトリメント値（集団全体で $5.7 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$、成人で $4.2 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$）のみ定めていることに留意されたい（ICRP, 2007）。したがって、被ばく時年齢に応じたデトリメントと相対デトリメント（全デトリメントに対するさまざまな臓器と組織の寄与）の認識された差は、2つの名目デトリメント値の差を除いて考慮されていない（ICRP, 1991, 2007）。この手法は、主に、実効線量係数が公衆または作業者のいずれかの防護において適用されるものであり、線量限度、線量拘束値、および参考レベルがこれらのグループのそれぞれに適用されるように設定されるため採用されている。したがって、本刊行物に示されている年齢に応じた実効線量率係数の差は、身体のおおきさおよび臓器の質量の差にのみ関係し、Sv 当たりのデトリメントの差には対処していない。同様に、臓器吸収線量率係数の差は、被ばく時年齢に応じた Gy 当たりの確率的リスクの差について情報を与えるものではない。
(183) 土壌汚染について、本刊行物は、地表と土壌のさまざまな深さでの面線源についての線量率係数を提供する。都市部で一般的に見られるコンクリートとアスファルトのそれぞれのデータは直接提供されていないが、本刊行物のデータは、都市部に関する線量係数の推定に使用することができる。これには、汚染の深さプロファイルの単位面積当たりの質量の適切な調整を必要とする。8.1.1 項および 8.1.2 項の議論のように、土壌線源の線量率係数の量み込みにより、特定の、あるいは求めるべき放射性核種濃度の土壌深さプロファイルは近似され得る。0.2 MeV を超えると、質量減衰係数は地面の材質の元素組成に影響され難くなり、単位面積当たりの緩衝質量が 0.1 g cm^{-2} の指数分布が、屋根、アスファルト、コンクリートのような低透過性の都市部の地表面に対する適切な深さプロファイルとなる（ICRU, 1994）。例えば、^{137}Cs 沈着については、土壌について計算された係数は他の地面の材質についても使用することができ、0.1 g cm^{-2} の単位面積当たりの緩衝質量はアスファルトとコンクリートにも適切な値である。低エネルギー光子（$< 0.2 \text{ MeV}$）では、質量減衰係数は、地面の材質の元素組成の

影響をより受けやすいため、注意が必要である。（Saito and Jacob, 1995; Cresswell and Sanderson, 2012）。
(184) 本刊行物では姿勢による影響は研究されていない。Saito et al. (1998) の以前の研究では、 0.5 g cm^{-2} の深さでの平面光子線源による土壌汚染について、2 つの臥位（すなわち、地面の上で背臥位と伏臥位）のファントムの実効線量を調べた。その結果、実効線量係数は、ファントムが立位の時に比べ臥位の時の方が低い（最大 25%）ことが分かった（すなわち、立位は保守的な手法につながる）。この結果は予想外であるように思われ、図 5.3 に示すように、この線源構成では、横方向からの光子が支配的であり、頭部、足、および横方向に入射する光子の実効線量への寄与が少ないことを考慮すると説明することができる。空气中サブマージョンについては、背臥位の人に対する実効線量が立位の場合よりも高いことが分かった。これに対して、伏臥位では実効線量が立位の場合よりも小さくなる。これは、実効線量に寄与する臓器が身体の前部により多く位置するからである。 0.05 MeV では、立位と臥位との間の実効線量の差は最大 30% であるが、 0.1 MeV より高いエネルギーでは、差は 5～15% である。
(185) 外部線量は、建物の遮蔽効果のために、屋内では屋外よりも大幅に低くなり得る。これは、（国や建築材料による）建築の種類による構造上の遮蔽を反映する、 $0.005 \sim 0.4$ のいわゆる「遮蔽係数」（IAEA, 2000b）と、屋内で費やされる時間の割合を表す、 0.6 の想定占有係数（すなわち、屋内で費やされる 1 日当たりの時間の約 3 分の 2）（IAEA, 2000b）を使用することによって考慮することができる。これは明らかに、地理的分布、職業、および集団習慣に応じてかなり異なる可能性がある。本刊行物は、屋外の状況に対する線量率係数を示すもので、遮蔽または集団行動の問題に対応しようとするものではない。適切な遮蔽および占有率の選択と適用は、ユーザー（すなわち、立法当局または緊急事態計画の策定者）に委ねられる。
付属書 A. 核種別線量率係数の表
(A1) 付属書 A は、 0.5 g cm^{-2} の深さでの土壌汚染、空气中サブマージョン、および水中イマージョンに関し選ばれたいくつかの放射性核種について、考慮されるすべての年齢の実効線量、周辺線量当量、および空気カーマの線量率係数の参照値を示す。すべての放射性核種と、さらなる面線源および指数関数的体積線源の表は、ICRP および SAGE ウェブサイトからダウンロード可能な電子付属書において提供される。
付属書 B. 骨格線量評価
(B1) 本刊行物では、2 つの異なる標的組織、すなわち造血活性骨髄（AM）および骨格骨内膜（TM ₅₀ ）に対する吸収線量を、実効線量の計算において評価した。前者の標的領域は、ファントム骨格の海綿質と髓腔の両方に含まれる骨髓腔の非脂肪領域とし、後者の標的領域は、骨梁表面の $50 \text{ }\mu\text{m}$ 以内および長管骨髓腔の内部表面に沿って局在する全骨髄とした。 <i>Publications 110</i> と <i>116</i> （ICRP, 2009, 2010）に記載されているように、骨梁と骨髓腔は、厚さと範囲が数十から数百 μm 程度になる組織構造であるため、標準の成人ファントムまたは小児ファントムのいずれのボクセル解像度でも完全にモデル化することはできない。その結果、これら 2 つの標的組織に対する放射線吸収線量、ひいては等価線量は、 <i>Publication 116</i> （ICRP, 2010）の付属書 D に記載されているとおり、光子のフルエンス対線量応答関数の概念を用いて求められた。
(B2) 本刊行物において、骨格標的組織へのエネルギー沈着のほとんどが光子によって行われることに留意されたい。それらの光子は、環境中の放射性核種の線源（空気、水、または土壌）から直接放出さ

れるか、環境に放出される B 粒子および転換／オージェ電子による制動 X 線生成で間接的に放出される。ファントムの骨格の骨髓腔内に電子の衝突運動エネルギーが沈着するまれな例では、海綿質（または髄質）への放射線量が、AM または TM₅₀ のいずれかへの吸収線量の指標として受け入れられている。

(B3) 骨部位 x におけるエネルギー E の光子により与えられる骨格組織への骨ごとの吸収線量の評価のためのフルエンス対線量応答関数 R は、以下のように示される。

$$\mathcal{R}(r_T \leftarrow r_S, x, E) = \frac{D(r_T, x)}{\Phi(E, r_S, x)} \quad (\text{B.1})$$

$$= \sum_r \frac{m(r, x)}{m(r_T, x)} \sum_i \int_0^\infty \phi(r_T \leftarrow r, T_i, x) (\mu_i / \rho)_{r, E} T_i n_r(T_i, E) dT_i \quad (\text{B.2})$$

ここで、 x はファントム内のさまざまな骨部位（上大腿骨、頭蓋骨など）（長管骨に対しては、海綿質および髄腔の領域は異なる骨部位と見なされる）のインデックス、 r_T は線量評価の標的組織（活性骨髓または骨内膜）のインデックス、 r_S は光子フルエンスが計上される骨部位 x の線源組織（海綿質または骨髓髄質）のインデックス、 r は線源組織 r_S の構成組織（ r_S は海綿質、 r は骨梁骨、活性骨髓または不活性骨髓）のインデックスである。 E は骨部位 x の骨格組織 r_S を通過し、その中で相互作用する可能性のある光子のエネルギーである。 $m(r, x)$ は、骨部位 x の構成組織 r の質量、 $m(r_T, x)$ は骨部位 x における標的組織 r_T の質量である。 i は考慮される光子の相互作用タイプ（光電、コンプトン、対生成、または 3 電子成）のインデックス、 T_i は相互作用タイプ i により構成組織 r において解放される二次電子の運動エネルギーである。 $\phi(r_T \leftarrow r, T_i, x)$ は骨部位 x の構成組織 r において解放され、骨部位 x において標的組織 r_T に付与される二次電子運動エネルギー T_i の割合である。 $(\mu_i / \rho)_{r, E}$ は、構成組織 r における光子の相互作用タイプ i に対する光子エネルギー E での質量減衰係数である。 $n_r(T_i, E) dT_i$ は、相互作用タイプ i におけるエネルギー E の光子によって構成組織 r において解放される T_i と $T_i + dT_i$ の間のエネルギーの二次電子の数である。

(B4) *Publication 116* の付属書 D において注釈されているように、式 (D.2) は、Johnson et al. (2011) の記述に従って評価された。40 歳の男性の死体の骨格から抽出した 32 の骨部位のマイクロ CT 画像を用いた対画像放射線輸送計算により、電子吸収割合データを入手した (Hough et al., 2011)。標準小児ファントムの骨における電子吸収割合の値は、Pafundi (2009) および Wayson (2012) の UF 博士論文から入手した。標準新生児ファントムの骨における放射線輸送には、新生児の死体の骨のマイクロ CT 画像を用いた (Pafundi et al., 2009, 2010)。同様に、18 歳の男性の死体の骨のマイクロ CT 画像が 15 歳児の標準ファントムにおける電子の骨格吸収割合の構築に使用された (Pafundi, 2009)。ICRP 標準小児ファントムシリーズで設定した年齢のうち、新生児と 15 歳を除く年齢に対応する死体の骨試料は入手できなかった。よって、リーズ大学の 1.7 歳と 9 歳の死体からの線形経路長分布を用いて、それぞれ 1 歳と 10 歳のファントムの骨における電子吸収割合を評価した (Beddoe, 1976)。次いで、5 歳の標準ファントムに対しては、リーズ大学のデータの内挿から骨格電子吸収割合の値を評価した (Pafundi, 2009)。荷電粒子平衡は、0.200 MeV を超える光子エネルギーで骨部位にわたって確立される。したがって、本刊行物では、そのエネルギーを超える線量応答関数の値が、それらの対応する海綿質カーマ係数としてみなされる。

(B5) 本刊行物では、骨部位 x における組織 r_T の吸収線量 $D(r_T, x)$ は、骨別のエネルギー依存性光子フルエンス $\Phi(E, r_s, x)$ と骨別のエネルギー依存性線量応答関数 $R(r_T \leftarrow r_s, x, E)$ との積の積分として求められる。

$$D(r_T, x) = \int_E \Phi(E, r_s, x) R(r_T \leftarrow r_s, x, E) dE \quad (\text{B.3})$$

本研究では、骨格組織に対する骨別の吸収線量を計算したが、実効線量の計算には、成人と小児の各標準ファントムの活性骨髄および骨内膜に対する骨格平均吸収線量が必要である。そのため、骨格平均線量は、骨部位別吸収線量の質量加重平均として与えられる。

$$D_{skel}(r_T) = \sum_x \frac{m(r_T, x)}{m(r_T)} D(r_T, x) \quad (\text{B.4})$$

ここで、 $m(r_T, x)$ は、骨部位 x における標的組織 r_T の骨別質量、 $m(r_T)$ は、骨格全体の標的組織 r_T の総質量、 $D(r_T, x)$ は式 (B.3) に示された骨別吸収線量である。骨格組織の質量は、*Publication 133* (ICRP, 2016) で男性と女性の標準成人ファントムについて、*Publication 143* (ICRP, 2020) で男性と女性の小児ファントムシリーズについて報告されている。

付属書 C. 皮膚の線量評価

(C1) 環境における外部被ばくと皮膚への線量については、確率的影響との関連がある。放射線防護において、リスクのある特定の臓器、組織、または細胞にわたって平均された吸収線量の平均値は、確率的影響によるデトリメントと相関する。放射線誘発リスクがある皮膚細胞が確認されており、これらの細胞に対する等価線量には、0.01 の組織加重係数 w_T が割り当てられている (ICRP, 2007)。実効線量に寄与する皮膚線量とは、全身で平均したリスクのある皮膚細胞への等価線量である。

(C2) 放射線誘発リスクが最も高い皮膚細胞は、皮膚の表皮と真皮の間に位置する基底細胞である。ICRP (2002) は、年齢に応じた名目上の表皮深さについての基準データを提供しており、新生児、1 歳児、および 5 歳児のファントムについては 45 μm 、10 歳児ファントムは 50 μm 、15 歳児ファントムは 60 μm 、成人ファントムは 70 μm としている。しかし、近年、ICRP の線量評価ファントムの開発において、これらのデータは皮膚がんの標的深さを特定するために直接使用しないことが結論付けられている。身体部位により表皮の厚さが大きく異なることや毛包もかなりの割合の表皮幹細胞を持つとの認識のもと、成人ファントムにおける 50~100 μm の深さ (名目上の 70 μm) が 15 歳児ファントムにも使用され、わずかに広い範囲の 40~100 μm が 10 歳以下のファントムに使用されるというような単純化された方法が採用される。

(C3) 本刊行物の計算には、簡略化のため、すべてのファントムについて皮膚の標的感受性層を深さ 50 μm から 100 μm で定義した。外部照射において、皮膚線量の平均値で、50~100 μm の深さに位置する皮膚の重要領域の吸収線量を代表するには、被ばくの均一性と入射する放射線の飛程に依存する。環境中の放射性核種に関連する光子エネルギーについては、皮膚中の比較的均一な線量分布により、平均臓器線量が 70 μm の線量を表すと仮定することは妥当と考えることができる。皮膚において有意な線量勾配を示す弱透過性放射線 (例えば、電子) については、この手法は有効ではなく、リスクのある基底細胞層への線量を過小評価または過大評価し得る。

(C4) 成人ファントムの電子に対する皮膚線量評価では、2.137 mm と 1.775 mm のボクセル表現 (それぞれ、男性と女性ファントムについて) は、C.1 章に示すように、電子エネルギーに応じて、線量を

過小評価または過大評価する可能性がある。この限界に対応するため、ポリゴンメッシュ型 (PM) モデルを使用した。成人男性と女性ファントムについて、PM 型 ICRP 成人標準ファントムの皮膚モデルを計算に使用した。これらのファントムは、ICRP ファントムに完全に対応しており、ボクセル型ファントムの解像度未満の小さな組織をモデル化することができるという長所がある。これらのファントムに関するさらなる情報は、今後公表される ICRP 刊行物 (ICRP, 2020b) , Kim et al. (2011, 2016, 2017) , Yeom et al. (2013, 2016a,b) , および Nguyen et al. (2015) で示される。
(C5) 成人ファントムのメッシュ型皮膚モデルは、ボクセル型 ICRP 成人標準ファントム (ICRP, 2009) の皮膚モデルを高品質の PM 型に直接変換することによって構築した。PM 型皮膚モデルは、表皮から 50~100 μm の深さに位置する 50μm の厚さの放射線感受性層を含む。図 C.1 は、三次元の成人男性および成人女性の PM 型皮膚モデルを示す。成人 PM 型皮膚モデルの質量は、基準値 (男性 3300 g, 女性 2300 g) に基づいている (ICRP, 2002)。皮膚モデルの平均厚さは、成人男性と女性でそれぞれ 1.69 mm および 1.33 mm であり、基準値 (男性 1.6 mm, 女性 1.3 mm) と一致している。皮膚 PM 型モデルの内部空間は、ICRU (1992) で定められているように、成人の平均軟組織で満たされているが、73 kg (男性) および 60 kg (女性) の基準体重を維持するために、密度はわずかに変更されている (男性 1.024 g cm^3, 女性 1.010 g cm^3)。
(C6) 小児ファントムについて、メッシュ型皮膚モデルは非一様有理 B スプライン (NURBS) 版の ICRP 小児ファントム (ICRP, 2020a) の外部表面から構築された。これらは、ICRP 小児ファントムを作る際に元となったファントムである (Lee et al., 2010)。NURBS 型の外部表面は、テッセレーション手順 (Piegl and Richard, 1995) を用いて PM 型に変換された。PM 型の外部表面を、ICRP 小児ファントムの総体積に一致するように調整した。外部表面を複製し、そのサイズを減少させることで、皮膚の内面を定義し、皮膚の厚さは ICRP 小児ファントムの厚さ (すなわち、ボクセルサイズ) に一致させた。PM 型皮膚モデルの内部空間は、平均軟組織 (ICRU, 1989) で満たされているが、基準体重を維持するために、密度はわずかに変更されている。皮膚内の深さ 50 μm から 100 μm における標的感受性層は、外部表面を複製して 2 つの面を追加で作製し、それらのサイズを減少させて、を定義した。
(C7) 本刊行物の電子付属書に示され、電子ビームと光子ビームの両方、ならびにすべてのジオメトリの実効線量率の計算に使用される皮膚の線量率係数は、上記の PM 型ファントムモデルとモンテカルロコード GEANT4 (Agostinelli et al., 2003) を使用して導出された。実行のために、PM 型の皮膚ファントムは、TetGen コード (Si, 2015) を用いて四面体メッシュ (TM) 型に変換され、変換された TM 型ファントムは、G4Tet クラスを使用して GEANT4 で実行された。この四面体は、PM 型ファントムの元の形状を維持しつつ、計算速度を大幅に改善することに留意されたい (Yeom et al., 2014)。G4EmLivermorePhysics の電磁物理ライブラリを用いて、光子と電子を輸送した。50 μm 厚さの標的層を考慮して、すべての粒子について 1 μm の二次粒子生成カット値を設定した。
(C8) 組織反応 (「確定的影響」と呼ばれることもある) は、局所皮膚線量 (すなわち、1 cm^2 で平均した線量) に相関することに留意されたい。本刊行物に示される皮膚線量係数は、全身のすべての皮膚について評価されているため、組織反応と相関していない。
C.1. 電子
(C9) 図 C.2 と図 C.3 は、それぞれ、成人女性ファントムの土壌表面の汚染と汚染された空气中サブマージョンにおける皮膚等価線量率係数であり、電子エネルギーに応じ、PHITS コード (Sato et al.,

2013) に組み込んだオリジナルのボクセル型ファントム, PM 型ファントムおよび GEANT4 コード (Agostinelli et al., 2003) を用いて計算された。前述したように, ボクセル型ファントムの解像度はリスクのある細胞 (50~100 μm 層) を標的にすることができず, その代わりに皮膚ボクセル全体の線量を計算する。メッシュ型ファントムを用いると, 感受性層と皮膚全体に対する線量率係数の推定ができ, これらは図 C.2 と図 C.3 に示されている。ボクセル型の手法は, 約 0.10 MeV 未満の電子エネルギーで皮膚基底細胞層への等価線量を過大評価し, 0.10~1.5 MeV のエネルギーで過小評価することが分かる。

(C10) 水中イマージョンの場合の電子のシミュレーションにおいては, 直径 2 m の球形の水中線源から放出された電子は殆どファントムに到達しないため, 計算時間が過剰に必要となる。計算の効率を改善するために, 線源のサンプリング領域は, 電子エネルギーに従って, 皮膚表面から水中の一定距離までに制限された。0.06 MeV 以上のエネルギーをもつ電子は, 水媒体中の電子の連続減速近似 (CSDA) 飛程より長い距離を用いて, 線源のサンプリング領域を制限した。なぜならば, これらの一次電子が, 皮膚の感受性層に沈着するエネルギーの大部分に寄与するからである。一方, より低いエネルギーの電子 (≤ 0.06 MeV) では, 最初の電子エネルギーと同等のエネルギーを持つ光子の mfp より長い距離が考慮された。CSDA 飛程が 50 μm 未満の低エネルギー電子は, 厚さ 50 μm の角質層を透過して皮膚の感受性層に到達することができないため, 二次光子 (例えば制動放射光子) のみが線量に寄与するためである。

(C11) 図 C.4~図 C.6 は, 考慮されるすべての年齢とジオメトリーについて, メッシュ型ファントムを用いて皮膚の感受性層に対して評価した皮膚線量率係数を示す。成人と 15 歳児ファントムについては, 男性と女性の係数を別々計算した後で平均した。一方, 他の小児の年齢では男女共通の皮膚モデルが用いられた。

C.2. 光子

(C12) 図 C.7~図 C.9 は, 単一エネルギー光子に対する成人男性ファントムの本刊行物で考慮される 3 つの環境線源に対する皮膚線量率係数を示す。各プロットにおいて, 結果は, ボクセルで定義された皮膚全体 (すなわち, すべての皮膚ボクセルにわたって平均化された), PM によって定義された皮膚全体, および皮膚の感受性層 (これも PM によって定義され, 皮膚表面の下 50~100 μm を標的とする) について計算されたものとして示される。電子被ばくのシミュレーションと同様に, ボクセル型ファントムの計算は PHITS を用いて行われたが (Sato et al., 2013), メッシュ型ファントムについては, GEANT4 が用いられた (Agostinelli et al., 2003)。評価された係数の差異は, 電子の場合よりも顕著ではないが, 皮膚の感受性層の係数の値は, 約 0.1 MeV 未満のエネルギーにおいて, 皮膚全体の係数よりも高いことが分かる。これは, 低エネルギー光子は, 指数関数的減衰により深さと共に線量が急速に低下するため, 表皮付近で極大線量となる傾向があるためである。しかし, 皮膚の感受性層の係数は, 0.2~0.6 MeV のエネルギー範囲では (環境線源に依存して) より低い値となる。これらの光子は, 皮膚の感受性層で停止しないため, そのエネルギーは一部のみ沈着する。一方, ボクセル型ファントムのボクセル皮膚に対しては, 光子が皮膚の感受性層よりも深い位置で最高線量を確立してすべてのエネルギーを与えることができる。 , , 。

(C13) さらに, PHITS と EGSnrc を用いて成人ボクセルファントムで得られた皮膚線量率係数はよく一致しているが (6.5 節参照), GEANT4 は低エネルギー領域でわずかに高い値を示していることに

は留意すべきである。これは、各コード内での粒子輸送中のカットオフアルゴリズムの差異から生じている可能性がある。
(C14) 図 C.10～図 C.12 は、考慮されるすべての年齢と環境線源について、メッシュ型ファントムを用いて皮膚の感受性層で評価された単一エネルギー光子に対する皮膚線量率係数を示す。電子の係数に対して行ったように、成人と 15 歳児ファントムについては男性と女性の係数を平均して、他の小児の年齢では単一の皮膚モデルを用いて皮膚線量を求めた。0.2～4 mfp の深さの土壌汚染を含むすべての皮膚線量率係数は電子付属書に記載されている。
付属書 D. 計算例
(D1) 本付属書では、本刊行物で示した線量係数を用いた実効線量率の推定の例を記載する。住居や衣服からの遮蔽、個人の行動、あるいは経時的な累積線量は考慮されていないことに留意されたい。
D.1. 大気中に均一に分布した ^{133}Xe に対する外部被ばく
(D2) 大気中の ^{133}Xe の放射能濃度 $A^{\text{Xe-133}}$ が 1000 Bq m^{-3} であると仮定する。地面に立つ成人の実効線量率 $\dot{E}_{\text{Adult}}$ は、次のように計算される。 $\begin{aligned}\dot{E}_{\text{Adult}} &= \dot{e}_{\text{Adult}}^{\text{Air, Xe-133}} \cdot A^{\text{Xe-133}} \\ &= 4.03 \times 10^{-3} \left(\frac{\text{nSv m}^3}{\text{h Bq}} \right) \cdot 1000 \left(\frac{\text{Bq}}{\text{m}^3} \right) \\ &= 4.03 \left(\frac{\text{nSv}}{\text{h}} \right)\end{aligned}$ ここで、$\dot{e}_{\text{Adult}}^{\text{Air, Xe-133}}$ は、^{133}Xe の空气中サブマージョンに対する成人の実効線量率係数であり、表 A2 に示されている。
(D3) 同様に、10 歳児の実効線量率 $\dot{E}_{10\text{yr}}$、および地上 1 m の空気カーマ率 $\dot{K}_a$ は、次のように求められる。 $\begin{aligned}\dot{E}_{10\text{yr}} &= \dot{e}_{10\text{yr}}^{\text{Air, Xe-133}} \cdot A^{\text{Xe-133}} \\ &= 4.60 \times 10^{-3} \left(\frac{\text{nSv m}^3}{\text{h Bq}} \right) \cdot 1000 \left(\frac{\text{Bq}}{\text{m}^3} \right) \\ &= 4.60 \left(\frac{\text{nSv}}{\text{h}} \right)\end{aligned}$ $\begin{aligned}\dot{K}_a &= \dot{k}_a^{\text{Air, Xe-133}} \cdot A^{\text{Xe-133}} \\ &= 8.83 \times 10^{-3} \left(\frac{\text{nSv m}^3}{\text{h Bq}} \right) \cdot 1000 \left(\frac{\text{Bq}}{\text{m}^3} \right) \\ &= 8.83 \left(\frac{\text{nGy}}{\text{h}} \right)\end{aligned}$ ここで、$\dot{e}_{10\text{yr}}^{\text{Air, Xe-133}}$ と $\dot{k}_a^{\text{Air, Xe-133}}$ は、表 A2 から得た、10 歳児の実効線量率と空気カーマ率の係数である。
D.2. 深さ 0.3 cm で土壌中に均一に分布した $^{137}\text{Cs}/^{137\text{m}}\text{Ba}$ への外部被ばく
(D4) ^{137}Cs は、原子力発電所での事故後に環境中に放出され、その後地面に沈着した。 ^{137}Cs は土壌中の 0.3 cm の深さで均一に分布し、その密度 ρ は 1.6 g cm^{-3} であると仮定する。また、 ^{137}Cs の放射能濃度 $A^{\text{Cs-137}}$ は、 $50,000 \text{ Bq m}^{-2}$ であると仮定する。

(D5) 土壌中の 0.3 cm の物理的深さ d_{Phys} は単位面積当たりの質量における深さ d_{Area} に変換でき、次のとおりである。

$$\begin{aligned} d_{\text{Area}} &= d_{\text{Phys}} \cdot \rho \\ &= 0.3(\text{cm}) \times 1.6\left(\frac{\text{g}}{\text{cm}^3}\right) \\ &\cong 0.5\left(\frac{\text{g}}{\text{cm}^2}\right) \end{aligned}$$

(D6) ^{137}C の物理学的半減期は約 30.2 年間である。これは B 壊変し、0.944 の分岐割合で放射性子孫核種の $^{137\text{m}}\text{Ba}$ を生成する。 $^{137\text{m}}\text{Ba}$ の半減期は 2.552 分であり、光子および電子を放出し、放射性子孫核種を生成しない (ICRP, 2008)。 ^{137}Cs の半減期は $^{137\text{m}}\text{Ba}$ の半減期よりも十分に長いため、 $^{137\text{m}}\text{Ba}$ はその親核種 ^{137}Cs と放射性平衡にある。したがって、 $^{137\text{m}}\text{Ba}$ の放射能濃度 $A^{\text{Ba-137m}}$ は次のようになる。

$$\begin{aligned} A^{\text{Ba-137m}} &= 0.944 \times A^{\text{Cs-137}} \\ &= 0.944 \times 50,000\left(\frac{\text{Bq}}{\text{m}^2}\right) \\ &= 47,200\left(\frac{\text{Bq}}{\text{m}^2}\right) \end{aligned}$$

(D7) 汚染された地面に立っている 5 歳児の実効線量率 $\dot{E}_{5\text{yr}}$ は、以下のように計算される。

$$\begin{aligned} \dot{E}_{5\text{yr}} &= \dot{e}_{5\text{yr}}^{\text{Soil,Cs-137}} \times A^{\text{Cs-137}} + \dot{e}_{5\text{yr}}^{\text{Soil,Ba-137m}} \times A^{\text{Ba-137m}} \\ &= 7.02 \times 10^{-7} \left(\frac{\text{nSv m}^2}{\text{h Bq}}\right) \times 50,000\left(\frac{\text{Bq}}{\text{m}^2}\right) + 1.60 \times 10^{-3} \left(\frac{\text{nSv m}^2}{\text{h Bq}}\right) \times 47,200\left(\frac{\text{Bq}}{\text{m}^2}\right) \\ &= 75.56\left(\frac{\text{nSv}}{\text{h}}\right) \end{aligned}$$

ここで、 $\dot{e}_{5\text{yr}}^{\text{Soil,Cs-137}}$ と $\dot{e}_{5\text{yr}}^{\text{Soil,Ba-137m}}$ は、それぞれ、表 A.1 から引用した、土壌中の深さ 0.5g cm^{-2} での ^{137}Cs と $^{137\text{m}}\text{Ba}$ に対する 5 歳児の実効線量率係数である。

付属書 E. 電子付属書の内容

(E1) ICRP と SAGE のウェブサイトからダウンロード可能な本刊行物の電子付属書は、土壌汚染、汚染された空気におけるサブマージョン、および汚染された水へのイマージョン (浸漬) という 3 つの環境被ばくを模擬した場合の、実効線量と臓器等価線量の年齢別線量率係数の参照値を示す。係数は、第 4~8 章に記載される方法を用いて、ICRP 標準成人ファントムと小児ファントムについて評価されている。

(E2) データは、各年齢群ならびに男性と女性ファントムについて、別々に示されている。実効線量率係数と臓器等価線量率係数は、環境の放射能濃度に対して規格化され、 $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$ (土壌汚染の場合) または $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$ (汚染空気におけるサブマージョンと水中イマージョンの場合) で与えられる。

(E3) 単一エネルギーの光子および電子に対する係数、ならびに *Publication 107* (ICRP, 2008) に記載された 97 元素の 1252 種の放射性核種に対する係数が示されている。核種別の線量率係数は、指定

された放射性核種によって放出される放射線にのみ基づいており、放射性壊変生成物によって放出される放射線は考慮されない。
(E4) さらに、単一エネルギー光子、土壌汚染、および汚染空気中へのサブマージョンに対しては、周辺線量当量と空気カーマの線量率係数も示されている。これらのジオメトリーについては、核種別のデータも記載されている。
(E5) 電子付属書は、「Soil contamination」, 「Air submersion」, および「Water immersion」の3つの主要フォルダ（各被ばくジオメトリーに対し1つずつ）に整理されている。また、「Soil contamination」は3つのサブフォルダが含まれる。 • mfp で表された深さの面線源に対応したサブフォルダ。このサブフォルダ中にさらに5つのフォルダを持ち、それぞれ0.0 mfp（すなわち表面汚染）, 0.2, 1, 2.5, 4 mfp の深さでの土壌中の汚染）に対する。 • 特定の深さの面線源に対応したサブフォルダ。このサブフォルダ中にさらに4つのフォルダを持ち、それぞれ0.0, 0.5, 3.0, 10.0 g cm⁻²の深さに対する。 • 指数関数線源のサブフォルダ。この中に、8つの単位面積当たりの緩衝質量（$\beta=0.5, 1.0, 2.5, 5.0, 10, 20, 50, 100$ g cm⁻²）で指数関数的に分布した線源に対するサブフォルダを持つ。
(E6) 核種別の線量率係数は、ASCII形式で示されている。単一エネルギー光子および電子のデータは、ASCII形式とMicrosoft Excel形式で示されている。
(E7) 次の臓器については、臓器等価線量率係数の参照値が示されている：赤色骨髄（R-marrow）, 結腸, 肺, 胃（ST-wall）, 乳房, 卵巣, 精巣, 膀胱（UB-wall）, 食道, 肝臓, 甲状腺, 骨格内骨膜（Endost-BS）, 脳, 唾液腺（S-glands）, 皮膚, 残りの組織, 副腎, 胸腔外（ET）領域, 胆嚢（GB-wall）心臓（Ht-wall）, 腎臓, リンパ節, 筋肉, 口腔粘膜（O-mucosa）, 膵臓, 前立腺, 小腸（SI-wall）, 脾臓, 胸腺, 子宮/子宮頸部。
(E8) 追加の表は、<i>Publication 107</i> (ICRP, 2008) から得られた97元素の1252核種すべての核壊変の特性をまとめたものである。各放射性核種において、壊変生成物が形成される場合、それが示されている。
(E9) さらに、核種別の臓器線量, 実効線量, 空気カーマ, および周辺線量当量率係数をインタラクティブに閲覧および入手できるデータビューアが提供されている。選択された放射性核種の壊変により壊変生成物（子孫）が生じる場合、インタラクティブビューアーには壊変系列が表示される。
用語解説
吸収線量, D [Absorbed dose] $D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm}$ 吸収線量は次の式で表される。 ここで、$d\bar{\epsilon}$は物質中に電離放射線によって与えられる平均エネルギーであり、dmはその物質の質量である。吸収線量の単位はJ kg⁻¹で、その固有の名称はグレイ（Gy）である。
活性骨髄* [Active (bone) marrow]

活性骨髄は造血機能を有し、そこで造られている多くの赤血球により赤色になる。活性骨髄は、白血病の放射線誘発リスクにかかわる標的組織となる。 *訳注 造血の活発さに着目して命名された、ICRP 独自の用語。解剖学の用語では「赤色骨髄」を指す。
放射能 [Activity] 微小な時間間隔における放射性物質の核変換の数を示し、1 秒当たりの値で表される。放射能の SI 単位はベクレルである (Bq ; $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$) 。
放射能濃度 [Activity concentration] 単位質量または体積当たりの放射能の濃度である。放射能濃度の SI 単位は、Bq kg^{-1} または Bq m^{-3} である。
放射能密度 [Activity density] 指定された物質の単位質量、体積または面積当たりの特定の放射性核種の放射能。
空気中サブマージョンまたは汚染された空気におけるサブマージョン [Air submersion または submersion in contaminated air] 放射性雲またはブルーム中の放射性核種からの外部被ばく。
深さ 10 mm の周辺線量当量, $H^*(10)$ [Ambient dose equivalent at a depth of 10 mm] 拡張整列場で照射された ICRU 球内において、整列場の方向と対向する半径上の深さ 10mm の点における線量当量。周辺線量当量の単位は J kg^{-1}、またその固有の名称はシーベルト (Sv) である。
周辺線量当量率係数, $\dot{h}(10)$ [Ambient dose equivalent rate coefficient] 放射能濃度を周辺線量当量率に換算する係数。本刊行物で取り上げている環境被ばくの周辺線量当量率の単位は、$\text{nSv h}^{-1} \text{ Bq}^{-1} \text{ m}^3$ または $\text{nSv h}^{-1} \text{ Bq}^{-1} \text{ m}^2$ である。
ベクレル [Becquerel] 放射能の SI 単位に対する固有の名称。 $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$, $1 \text{ MBq} = 10^6 \text{ Bq}$。
骨髄 [Bone marrow] 骨髄は、長骨の円筒形の空洞や体軸およびそれに付随する骨格の骨梁の中の空洞に存在する柔らかく非常に多孔性の組織である。骨髄全体は、「ストローマ」と呼ばれるスポンジ状・細網状の結合組織構造、骨髄（血球形成）組織、脂肪細胞、リンパ組織の小さな蓄積、そして多数の血管および類洞から構成される。骨髄には活性（赤色）と不活性（黄色）の 2 種類がある。（⇒ 活性骨髄, 不活性骨髄）
骨表面 [Bone surfaces]

⇒ 骨内膜
荷電粒子平衡 [Charged-particle equilibrium] 着目する体積における荷電粒子の平衡とは、荷電粒子のエネルギー、数、および方向がこの体積全体にわたって一定であることを意味する。これは、荷電粒子のエネルギー放出分布が体積内で変化しないということと同義である。特に、着目する体積に流入する荷電粒子エネルギーの総和と流出するエネルギーの総和は等しくなる（静止エネルギーを除く）。
断面積, σ [Cross-section] あるタイプおよびエネルギーの入射荷電粒子または非荷電粒子によって生じるある相互作用に対して、 $\sigma = \frac{N}{\Phi}$ 標的要素の断面積は、次の式で表される。 ここで、Nは、粒子フルエンス (Φ) を受ける標的物質当たりの相互作用の平均数である。断面積の単位は m^2 である。断面積に対してしばしば使用される特別な単位はバーンであり、1 バーン (b) = 10^{-28}m^2 である。相互作用過程を完全に記述するには、相互作用から出てくるすべての粒子のエネルギーと方向に関して、断面積の分布の情報が必要となる。そのような分布は「微分断面積」とも呼ばれ、σ をエネルギーと立体角で微分して得られる。
沈着密度 [Deposition density] 放射性降下物により生じた、特定の放射性核種について地面における単位面積当たりの放射能を深さ方向に積分したもの。単位は Bq m^{-2} である。
確定的影響 [Deterministic effect] ⇒ 組織反応
線量係数 [Dose coefficient] 放射線による内部被ばくと外部被ばくの両方について、線量を物理量と関連づける係数。環境からの外部被ばくについては、「放射能濃度」、「周辺線量当量」、および「空気カーマ」と関連づけられている。以前の ICRP 刊行物では、「線量係数」はしばしば「線量換算係数」と呼ばれていた。ICRP 第 2 専門委員会は、現在、これら 2 つの用語を区別していない。
線量率係数 [Dose-rate coefficient] 放射線による内部被ばくと外部被ばくの両方について、単位時間当たりの線量と物理量を関連づける係数。
線量当量, H [Dose equivalent] ある点における線量当量は、次式で与えられる。 $H = QD$

ここで、Dは吸収線量であり、Qはその点における線質係数である。線量当量の単位は J kg^{-1} で、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。
線量当量率, $\dot{h}$ [Dose equivalent rate] 単位時間当たりの線量当量。
線量応答関数 [Dose-response function] 標的領域における粒子フルエンス当たりの吸収線量を表すために本刊行物において用いられた関数。標的領域におけるジオメトリの微視的構造を表すモデルと、その領域内での二次電離放射線の輸送計算により導出された。
実効線量, E [Effective dose] 人体中で指定されたすべての臓器と組織における等価線量の組織加重合計であって、次の式で表される。 $E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T$ ここで、H_Tは臓器または組織 Tにおける等価線量であり、$D_{T,R}$はタイプ Rの放射線からの臓器または組織 Tにおける平均吸収線量、w_Tは組織加重係数である。この合計は、確率的影響の誘発に対し感受性があると考えられる臓器・組織にわたって行われる。実効線量の SI 単位は J kg^{-1} であり、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。
実効線量率係数, e [Effective dose-rate coefficient] 放射能濃度を実効線量率に換算する係数。本刊行物で取り上げている環境被ばくの実効線量率係数の単位は、$\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$ または $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$ である。
骨内膜 (または骨内膜層) [Endosteum (or endosteal layer)] 骨梁海綿質領域の骨梁表面およびすべての長骨の骨幹部内の髓腔の皮質表面を覆う厚さ $50 \mu\text{m}$ の層。これは放射線誘発骨がんに関わる標的組織と見なされている。この標的領域は、<i>Publication 26</i> と <i>30</i> で以前に導入されていた標的領域である骨表面に代わるものである。この骨表面は、骨梁の表面と皮質骨のハヴァース管の表面を覆う厚さ $10 \mu\text{m}$ の単一細胞層と定義されていた。
等価線量, H_T [Equivalent dose] ある臓器または組織の等価線量は、次の式で表される。 $H_T = \sum_R w_R D_{T,R}$ ここで、$D_{T,R}$は臓器または組織 Tにおける放射線 Rからの平均吸収線量、w_Rは放射線加重係数である。等価線量の単位は J kg^{-1} であり、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。
等価線量率係数 [Equivalent dose-rate coefficient]

放射能濃度を組織 T における等価線量率に換算する係数。本刊行物で述べられている環境被ばくの等価線量率係数の単位は、$\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$ または $\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$ である。
フルエンス, Φ [Fluence] dN を da で割った商。ここで, dN は断面積 da の球に入射する粒子の数である。したがって, 次の式で表される。 $\Phi = \frac{dN}{da}$ フルエンスの単位は m^{-2} である。
ICRU 4 元素組織 [ICRU 4-element tissue] ICRU 4 元素組織は, 密度 1g cm^{-3}, 質量組成は酸素 76.2%, 炭素 11.1%, 水素 10.1%, 窒素 2.6% である。ICRU 球はこの想定された組成を有している。
不活性骨髄* [Inactive (bone) marrow] 活性骨髄とは対照的に, 不活性骨髄は造血機能を有さない (すなわち, 造血を直接担うものではない)。不活性骨髄は, 黄色骨髄系の大部分の空間を占有する脂肪細胞によって黄色を呈する。 *訳注 造血の活発さに着目して命名された, ICRP 独自の用語。解剖学の用語では「黄色骨髄」と「脂肪髄」を指す。
カーマ, K [Kerma] 電離性非荷電粒子に対する量で, dE_{tr} を dm で割った商によって定義される。ここで, dE_{tr} は質量 dm の物質に入射する非荷電粒子により dm 中で解放されるすべての荷電粒子の初期運動エネルギーの総和について平均を取ったものである。したがって, 次の式で表される。 $K = \frac{dE_{tr}}{dm}$ 物質が空気である場合, その量は「空気カーマ」と呼ばれる。カーマの単位は J kg^{-1} で, その固有の名称はグレイ (Gy) である。
カーマ近似 [Kerma approximation] カーマは, 吸収線量の近似値として使われることがある。カーマの値は, 荷電粒子平衡が存在し, 放射損失が無視できる程度であり, そして非荷電粒子の運動エネルギーが解放された荷電粒子の結合エネルギーに比べて大きい場合に, 吸収線量の値に近づく。
カーマ率係数, k [Kerma rate coefficient] 放射能濃度をカーマ率に換算する係数。本刊行物で取り上げる環境被ばくのカーマ率係数の単位は, $\text{nGy h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$ または $\text{nGy h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$ である。

骨髓細胞性 [Marrow cellularity] 骨における造血活性を有する骨髓体積の割合。骨髓細胞性の年齢および骨部位に依存する参照値は、<i>Publication 70</i> (ICRP, 1995) の表 41 に示されている。第一の近似として、骨髓細胞性は、骨髓の脂肪の割合を 1 から引いたものと考えてよい。
臓器または組織の平均吸収線量, D_T [Mean absorbed dose in an organ or tissue] ある特定の臓器または組織 T における平均吸収線量は、次の式で表される。 $D_T = 1/m_T \int D dm$ ここで、m_T はその臓器または組織の質量、D は質量要素 (dm) 中の吸収線量である。平均吸収線量の SI 単位は $J kg^{-1}$ であり、その固有の名称はグレイ (Gy) である。
平均自由行程 (mfp) [Mean free path] 衝突を受けずに粒子が移動する平均距離。
実用量 [Operational quantities] 外部被ばくと放射性核種の摂取を伴う状況をモニタリングおよび調査するため、実践的な用途で用いられる量。これは身体の線量の測定と評価のために定義されている。
臓器吸収線量 [Organ absorbed dose] 「臓器または組織における平均吸収線量」の略語。
臓器等価線量 [Organ equivalent dose] 「臓器または組織における等価線量」の略語。
物理的半減期 [Physical half-life] 放射性核種の原子の半分が壊変する時間。
防護量 [Protective quantities] 放射線防護のため ICRP が策定した人体に関係する線量関連量で、全身と身体の一部の外部照射ならびに放射性核種の摂取の両方から電離放射線への被ばくによる人へのデトリメントの定量化を可能にする。
線質係数, Q [Quality factor] 組織内のある点における線質係数は、次の式で表される。

$$Q = \frac{1}{D} \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL$$

ここで、 D はその点における吸収線量、 D_L は着目する点における制限のない線エネルギー付与 L における D の分布、 $Q(L)$ は L の関数として表される線質係数である。積分はすべての荷電粒子について、それらの二次電子を除いた D_L にわたって行う。

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

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

赤色骨髄 [Red (bone) marrow]

⇒活性骨髄

標準男性と標準女性（標準個人） [Reference Male and Reference Female (Reference Individual)]

放射線防護のために ICRP によって定義された特性を持つ理想化された男性または女性で、*Publication 89* (2002) で定義された新生児、1 歳児、5 歳児、10 歳児、15 歳児、および成人の男性または女性についての解剖学および生理学的特性を有する。その結果、ICRP の放射線防護体系には 12 の標準個人がある。

標準人 [Reference Person]

成人の標準男性の線量と成人の標準女性の線量を平均化することによって、臓器または組織等価線量を計算するための理想化された人。標準人の等価線量は、実効線量の計算に利用される。ICRP 放射線防護体系には、*Publication 89* に定義された基準年齢の各々に 1 つずつ、6 の標準人がある。

標準ファントム [Reference phantom]

Publication 89 (ICRP, 2002a) に定義された解剖学および生理学的特性を持ち、成人については *Publication 110* (ICRP, 2009) , 小児の年齢については *Publication 143* で定義された人体の数値ファントム（医学画像データに基づく男性または女性のボクセル型ファントム）。

参照値 [Reference value]

線量評価または体内動態モデルで使用するために ICRP が勧告する量の値。参照値は、数値の根拠に多くの不確実性を含んでいるという事実とは関係なく、不確実性を伴わずに固定された値として規定される。

単位面積当たりの緩和質量 [Relaxation mass per unit area]

土壌中の放射能濃度は、多くの場合、$A=\exp(-z/B)$の形式の深さに依存する指数関数によって表され、ここで、Aは放射能濃度、zは土壌の深さ（単位は g cm^{-2}）、Bは「単位面積当たりの緩衝質量」と呼ばれるパラメータである。Bの大きさは、土壌中の放射性核種の浸透の指標であり、Bの値が大きければ、線源が土壌中のより深くまで分布していることを示す。単位面積当たりの緩衝質量の単位は g cm^{-2} である。
応答関数 [Response function] ⇒線量応答関数
土壌汚染，土壌線源 [Soil contamination, ground source] 地表および土壌中に沈着した放射性核種を表す線源。
海綿質 [Spongiosa] 軸骨格と付属肢骨格にわたって分布する皮質骨皮質下にある骨梁と髄組織（活性，不活性の両方）を合わせた組織を指す用語。海綿質は <i>Publication 110</i> (ICRP, 2009) の標準ファントムで定義されている3つの骨領域の1つである。残り2つは、長骨幹の骨髓髄質と皮質骨である。骨梁骨，活性骨髓と不活性骨髓の相対的割合は骨格部位とファントムの年齢によって変わるので、海綿質の元素組成と質量密度は一定でなく、骨格部位とファントムの年齢によって変わる。
組織反応 [Tissue reaction] しきい線量と、線量の増加に伴う反応の重篤度の増加によって特徴付けられる，細胞集団の傷害。組織反応は確定的影響とも呼ばれている。場合によっては、これらの影響は、生物反応修飾因子を含む照射後の手順により変化する。
組織加重係数，w_T [Tissue weighting factor] 身体への均一照射の結果生じた健康デトリメント全体に対するある臓器または組織の相対的寄与を表現するために、当該臓器または組織 T の等価線量に加重する係数 (ICRP, 1991b)。これは以下のように定義される。 $\sum_T w_T = 1$
ボクセル型ファントム [Voxel phantom] 医用断層画像に基づく人体形状数値ファントムで、解剖学的構造は小さな3次元体積素子（ボクセル）で表される。これらのボクセルの集合が人体の臓器と組織を特定するために用いられる。
黄色骨髓 [Yellow (bone) marrow] ⇒不活性骨髓
水中イマージョン [Water immersion]

水中の放射性核種からの外部被ばく。		
謝辞		
ICRP タスクグループ 90 は、2013 年 4 月、土壌、空気、水中に存在する環境中の放射性核種への外部被ばくの年齢依存の線量率係数を策定するために設立された。また、周辺線量当量と空気カーマ率の推定も行った。考慮された放射線には、放射性核種の壊変からの直接光子、環境中の散乱光子、 β 粒子と電子、および β 粒子と転換・オージェ電子からの制動 X 線が含まれた。ICRP が、過去の行為や大きな事故で汚染された地域で典型的な被ばく形態に対する線量率係数の参照値を策定したのは初めてのことである。		
ICRP は、本刊行物の策定に携わったすべての人々の、長年にわたる努力と献身に感謝する。本刊行物の意見募集中に寄せられた多数の建設的な提案は有難く受け取った。		
タスクグループ 90 のメンバーは以下のとおりであった（2013～2020 年）		
N. Petoussi-Henss（議長）	N. Hertel	D. Satoh
M. Bellamy	J. Hunt	H. Schlattl
W. Bolch	J.T.M. Jansen	Y.S. Yeom
K. Eckerman	C. Lee	S.J. Yoo
A. Endo	K. Saito	
その他の貢献者は以下のとおりであった。		
H.G. Menzel および D. Santos		
主委員会の査読者は以下のとおりであった。		
K-W. Cho	S. Romanov	
編集メンバーは以下のとおりであった。		
C.H. Clement（ICRP 科学秘書官および <i>Annals of the ICRP</i> 編集長）		
H. Fujita（ICRP 科学秘書官補佐および <i>Annals of the ICRP</i> 共同編集者）		
本刊行物準備期間の第 2 専門委員会のメンバーは以下のとおりであった。		
（2013～2017 年）		
J.D. Harrison（委員長）	D. Chambers	J. Ma
F. Paquet（副委員長）	M. Degteva	D. Nosske
W.E. Bolch（書記）	A. Endo	N. Petoussi-Henss
M.R. Bailey	J.G.S. Hunt	F. Wissmann
V. Berkovski	C.H. Kim	
L. Bertelli	R. Leggett	

(2017～2021 年)

J.D. Harrison (委員長)	A. Giussani	M.A. Lopez
F. Paquet (副委員長)	D. Jokisch	N. Petoussi-Henss
W.E. Bolch (書記)	C.H. Kim	T. Sato
V. Berkovski	R. Leggett	T. Smith
E. Blanchardon	J. Li	A. Ulanowski

名誉メンバーは以下のとおりであった。

K. Eckerman

本刊行物承認時の主委員会のメンバーは以下のとおりであった。

委員長 : C. Cousins, 英

副委員長 : J. Lochard, 仏

科学秘書官 : C.H. Clement, 加 ; sci.sec@icrp.org[†]

K.E. Applegate, 米	S. Liu, 中	名誉メンバー
S. Bouffler, 英	S. Romanov, 露	R.H. Clarke, 英
K.W. Cho, 韓	W. Rühm, 独	F.A. Mettler Jr, 米
D.A. Cool, 米		R.J. Pentreath, 英
J.D. Harrison, 英		R.J. Preston, 米
M. Kai, 日		C. Streffer, 独
C-M. Larsson, 濠		E. Vañó, 西
D. Laurier, 仏		

[†]科学秘書官は、1988 年以降正式なメンバーではないが、主委員会に欠くことのできない役割である。

最後に、意見募集の過程で本刊行物の草稿についてコメントを寄せていただいたすべての組織と人々に感謝する。

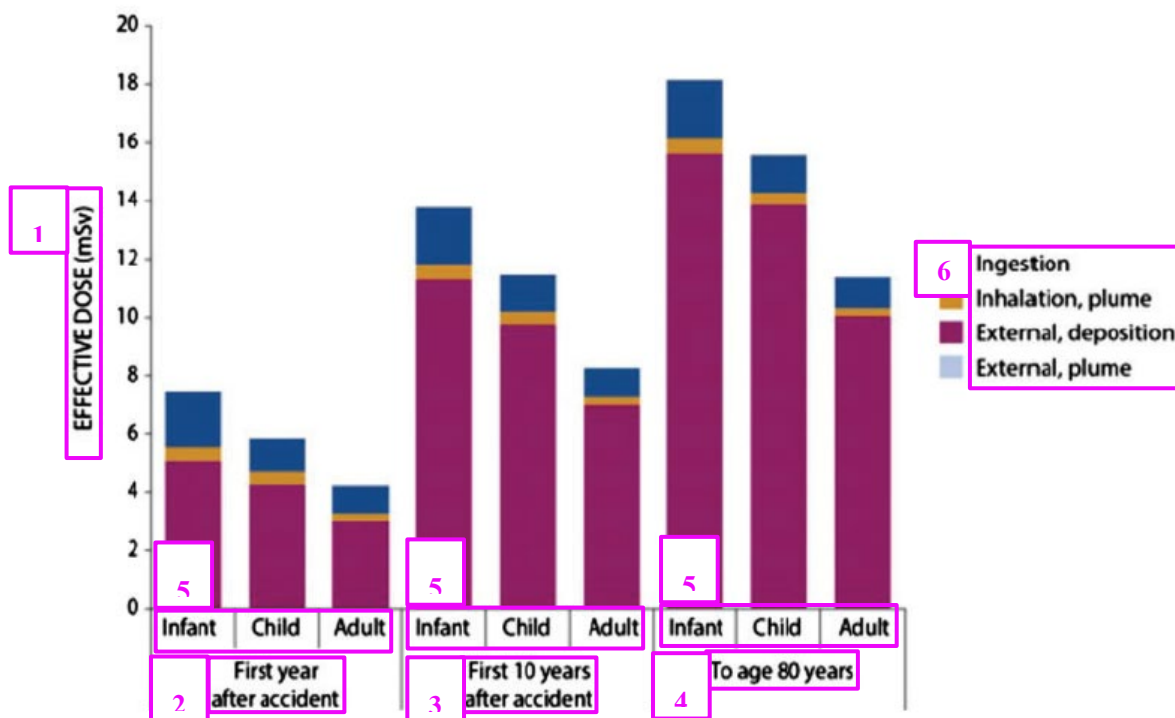


図 1.1 福島市に住む成人，小児，乳幼児の地区平均実効線量推定値（UNSCEAR, 2013）（原子放射線の影響に関する国連科学委員会の許可を得て複製）

注：外部プルームの寄与は小さすぎるためグラフでは示されていない。

1. 実効線量（mSv）
2. 事故後 1 年目
3. 事故後 10 年間
4. 80 歳まで
5. 乳幼児 小児 成人
6. 経口摂取
吸入，プルーム
外部，沈着
外部，プルーム

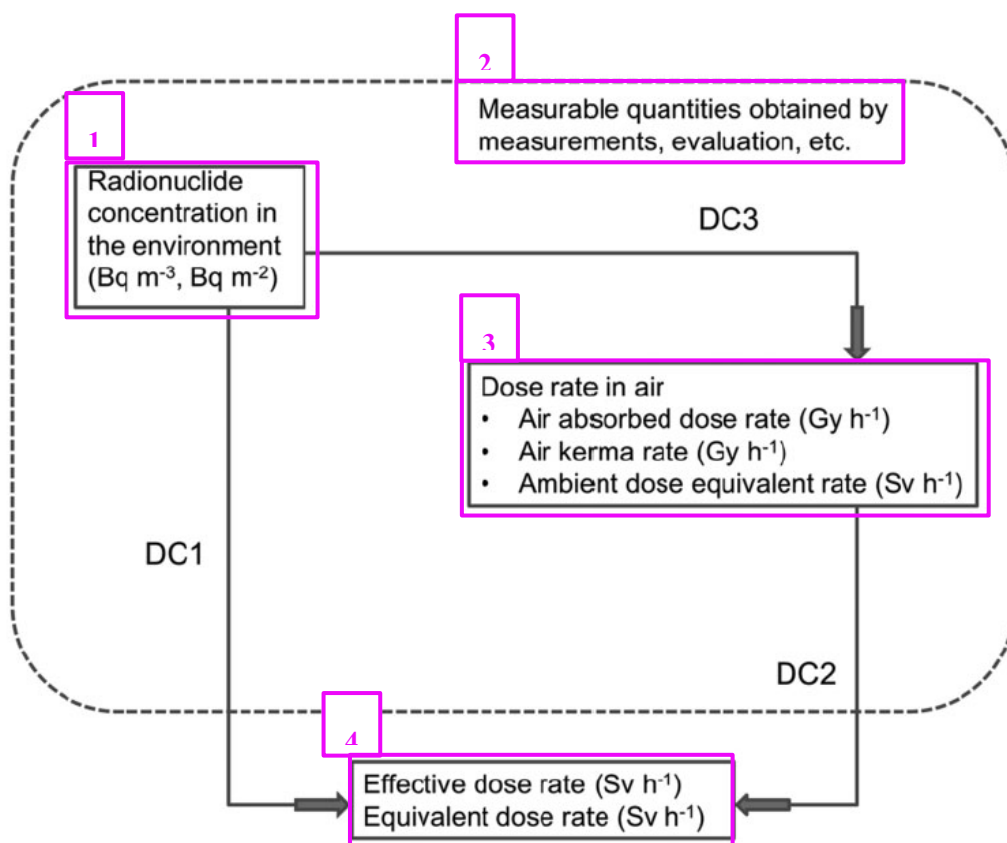


図 2.1 環境中の実効線量率および臓器等価線量率の評価の概略図

2 章で説明したように、DC1、DC2、DC3 は、線量評価の様々な手法を示す。

1. 環境中の放射性核種濃度 (Bq m^{-3} , Bq m^{-2})
2. 測定、評価等により得られる測定可能な量
3. 空気中の線量率
 - 空気吸収線量率 (Gy h^{-1})
 - 空気カーマ率 (Gy h^{-1})
 - 周辺線量当量率 (Sv h^{-1})
4. 実効線量率 (Sv h^{-1})
等価線量率 (Sv h^{-1})

表3.1 国際放射線防護委員会の放射線加重係数

放射線タイプ	放射線加重係数, w_R
光子	1
電子とミュー粒子	1
陽子と荷電パイ中間子	2
α 粒子, 核分裂片, 重イオン	20
中性子	中性子エネルギーの連続関数 <i>Publication 103*</i> の式 (4.3) 参照

*ICRP, 2007

表3.2 国際放射線防護委員会の組織加重係数 (ICRP, 2007)

組織	w_T	Σw_T
骨髄, 乳房, 結腸, 肺, 胃, 残りの組織*	0.12	0.72
生殖腺	0.08	0.08
膀胱, 食道, 肝臓, 甲状腺	0.04	0.16
骨表面, 脳, 唾液腺, 皮膚	0.01	0.04

*残りの組織：副腎, 気道の胸郭外領域, 胆嚢, 心臓, 腎臓, リンパ節, 筋肉, 口腔粘膜, 脾臓, 前立腺 (男性), 小腸, 脾臓, 胸腺, および子宮／子宮頸部 (女性)。



図4.1 成人男性（右）および成人女性（左）の数値ファントムの画像（ICRP, 2009a）

乳房，結腸，眼，肺，肝臓，脾臓，唾液腺，小腸，胃，甲状腺および膀胱，精巣，歯は様々な表面色により識別することができる。筋肉および脂肪組織は半透明である。

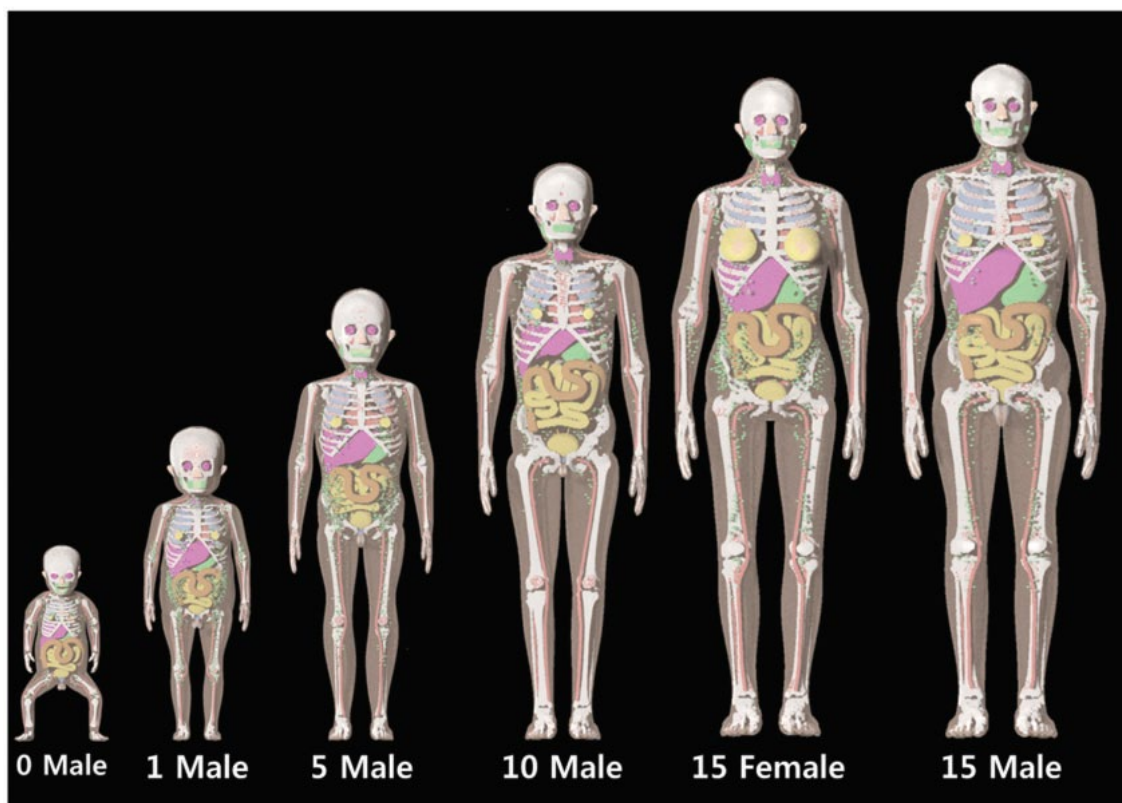


図4.2 国際放射線防護委員会の標準小児ファントムシリーズ (ICRP, 2020)

新生児，1歳，5歳，10歳の男性と女性は，生殖腺を除いて解剖学的に同一である。

1. 男性
2. 女性

表 4.1. 国際放射線防護委員会の小児数値ファントムシリーズのボクセル分解能, ボクセル配列数, および総ボクセル数

Commission on Radiological Protection paediatric computational phantom series.

ファントム	分解能 (cm)			配列数			総ボクセル数 (百万)
	x	y	z	x	y	z	
新生児 (女性)	0.0663	0.0663	0.0663	350	215	720	54.2
新生児 (男性)	0.0663	0.0663	0.0663	350	215	720	54.2
1歳児 (女性)	0.0663	0.0663	0.1400	396	253	550	55.1
1歳児 (男性)	0.0663	0.0663	0.1400	396	253	550	55.1
5歳児 (女性)	0.0850	0.0850	0.1928	424	235	576	57.4
5歳児 (男性)	0.0850	0.0850	0.1928	424	235	576	57.4
10歳児 (女性)	0.0990	0.0990	0.2425	432	226	580	56.6
10歳児 (男性)	0.0990	0.0990	0.2425	432	226	580	56.6
15歳児 (女性)	0.1200	0.1200	0.2828	408	242	574	56.7
15歳児 (男性)	0.1250	0.1250	0.2832	416	230	590	56.5

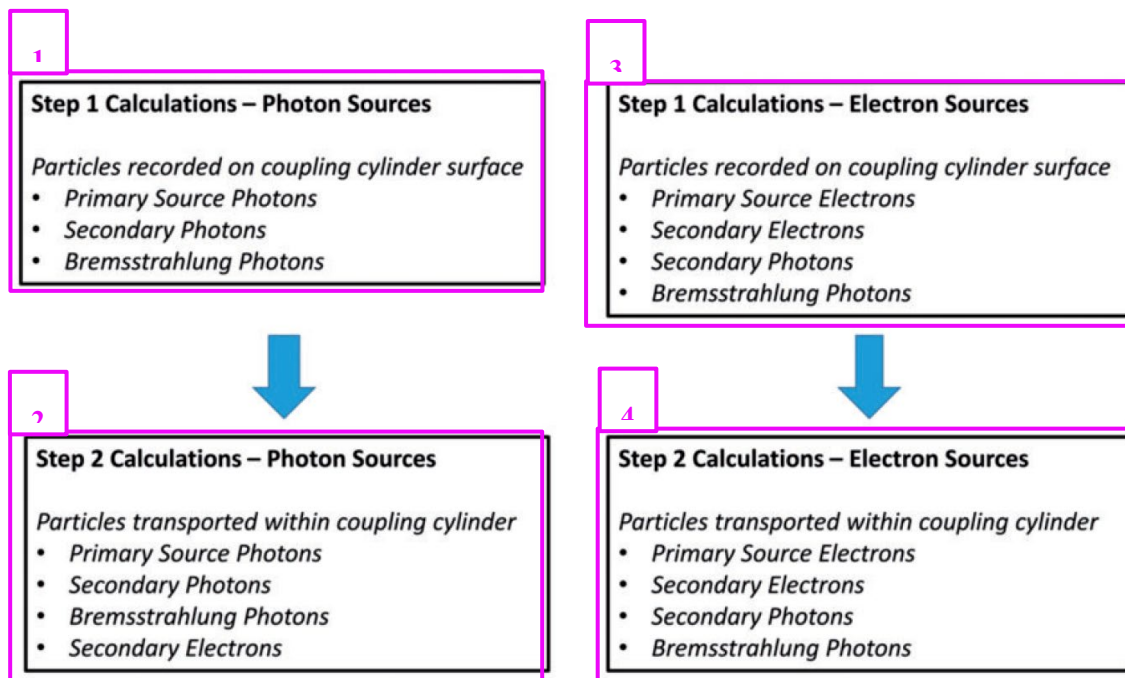


図5.1 ステップ1とステップ2の計算の間の粒子輸送の概略図

1.

ステップ1の計算：光子線源
 結合円柱表面で記録された粒子

- 一次線源光子
- 二次光子
- 制動放射光子

2.

ステップ2の計算：光子線源
 結合円柱内で輸送された粒子

- 一次線源光子
- 二次光子
- 制動放射光子
- 二次電子

3.

ステップ1の計算：電子線源
 結合円柱表面で記録された粒子

- 一次線源電子
- 二次電子
- 二次光子
- 制動放射光子

4.

ステップ2の計算：電子線源
 結合円柱内で輸送された粒子

- 一次線源電子
- 二次電子
- 二次光子
- 制動放射光子

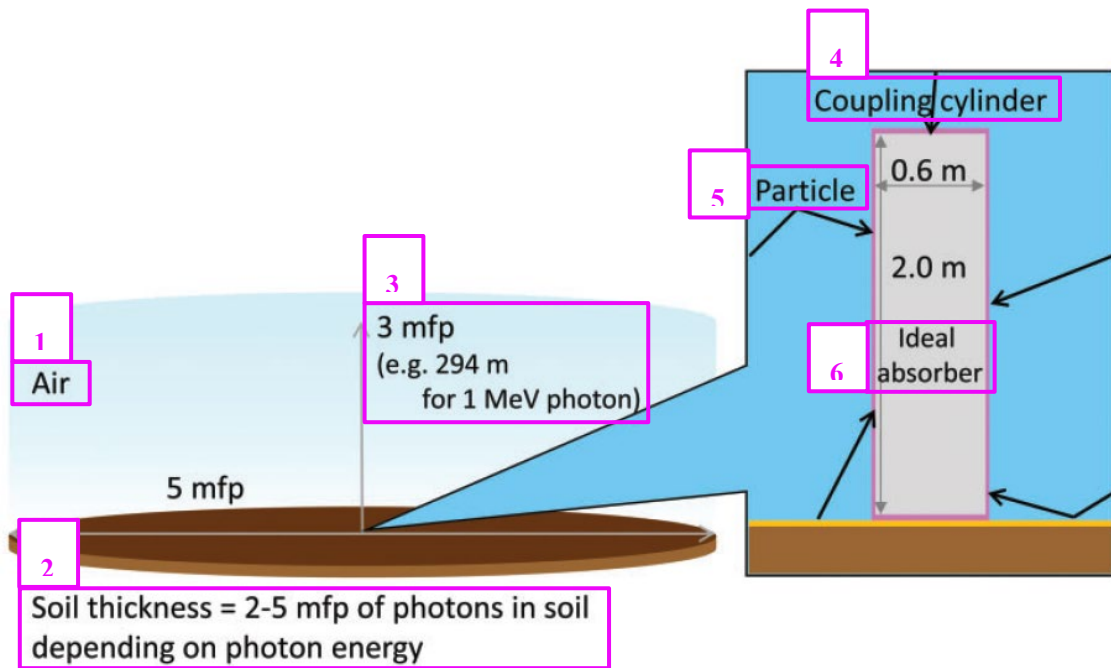


図5.2 土壤汚染による環境場の計算に用いるジオメトリの概略図
mfpは平均自由行程を意味する。

1. 空気
2. 土壌の厚さ＝光子エネルギーに依存し、土壌中の光子の2～5mfp
3. 3 mfp（1 MeVの光子の場合は294 mなど）
4. 結合円柱
5. 粒子
6. 理想的な吸収体

表 5.1 空気 (Berger et al., 2005) および土壌 (ICRU, 1994) の密度と元素組成

物質	密度 (g cm ⁻³)	元素組成 (wt%)						
		H	C	N	O	Al	Si	Ar
空気	1.2×10 ⁻³	—	1.0×10 ⁻²	75.53	23.18	—	—	1.28
土壌	1.0	2.20	—	—	57.50	8.50	26.20	—

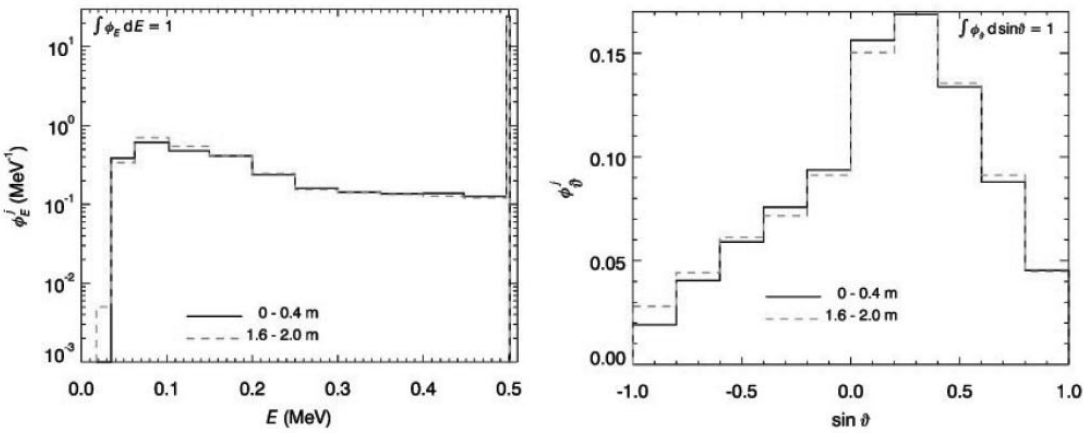


図 5.3 0.5 MeV の単一エネルギー光子による土壌中の深さ 0.2 mfp の等方無限線源に対する結合円柱の異なる高さ範囲でのエネルギー（左）と角度（右）分布

左：y 軸は、エネルギービンあたりの光子数を示し、スペクトル内の全光子数と各エネルギービンサイズ（単位は MeV）で割ったものである。

右：y 軸は、示された 2 つの高さ範囲での正弦角度あたりの光子数を示す。

それぞれの分布を結合円柱に記録された光子の総数に正規化した。これらの分布をそれぞれの総分布 (Φ) と区別するために、上付き文字 j で示されている。

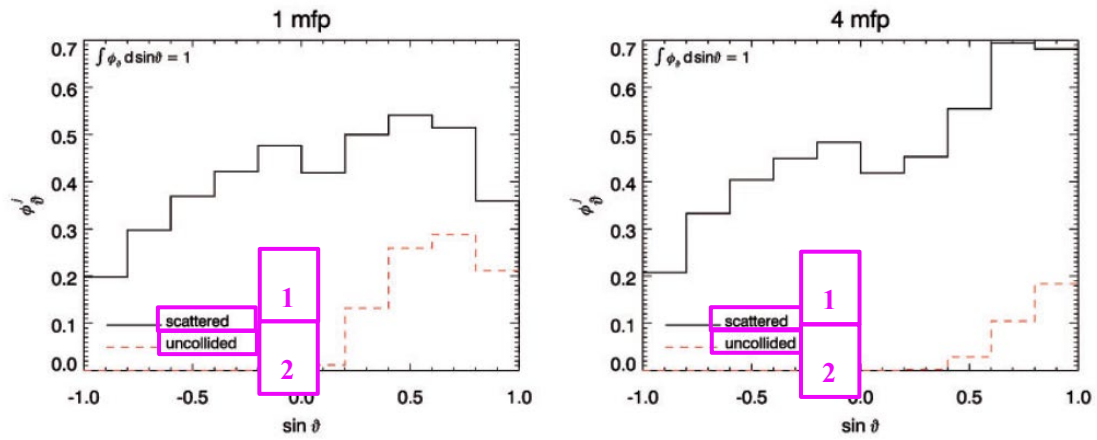


図 5.4 0.1 MeV の単一エネルギー光子を放射する、土壌中の深さ 1 mfp（左）と 4 mfp（右）の等方無限線源に対する結合円柱のすべての高さにわたってまとめた散乱光子と非衝突光子の角度分布

y 軸は、サイン角度あたりの光子数を示す。これらの分布をそれぞれの総分布（ Φ ）から区別するために、上付き文字 j で示される。分布は、光子の総数に対して正規化される。

1. 散乱
2. 非衝突

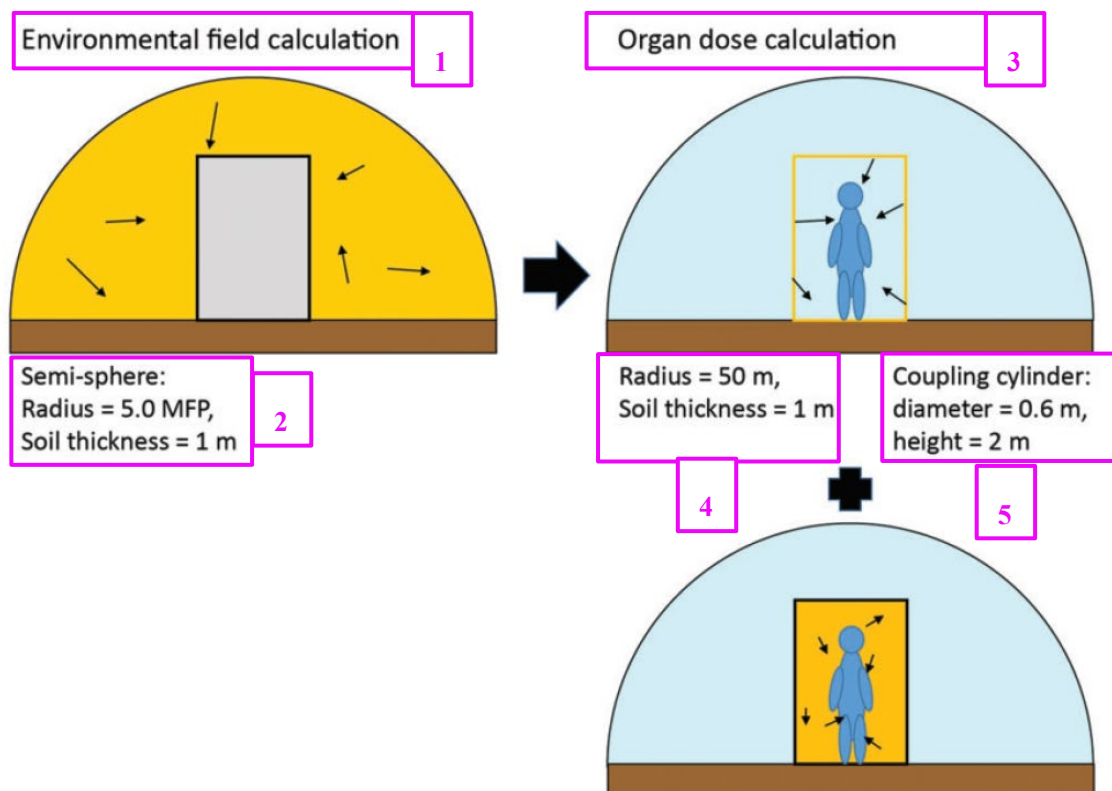


図 5.5 汚染空気中のサブマージョンを模擬したジオメトリの概略図

黄色の部分は線源領域（左側）を示す。臓器等価線量の計算（右側）では、結合円柱内の媒体は空気である。電子被ばくでは、粒子は円柱の表面（右上）からだけでなく、円柱の内部（右下）からも生じる。光子については、大気中の光子の平均自由行程が長く、円柱内の線源が臓器等価線量の計算結果に大きく寄与しないため必要ない。

1. 環境場の計算

2. 半球：

半径 = 5.0 mfp, 土壌の厚さ = 1 m

3. 臓器線量の計算

4. 半径 = 50 m, 土壌の厚さ = 1 m

5. 結合円柱：

直径 = 0.6 m, 高さ = 2 m

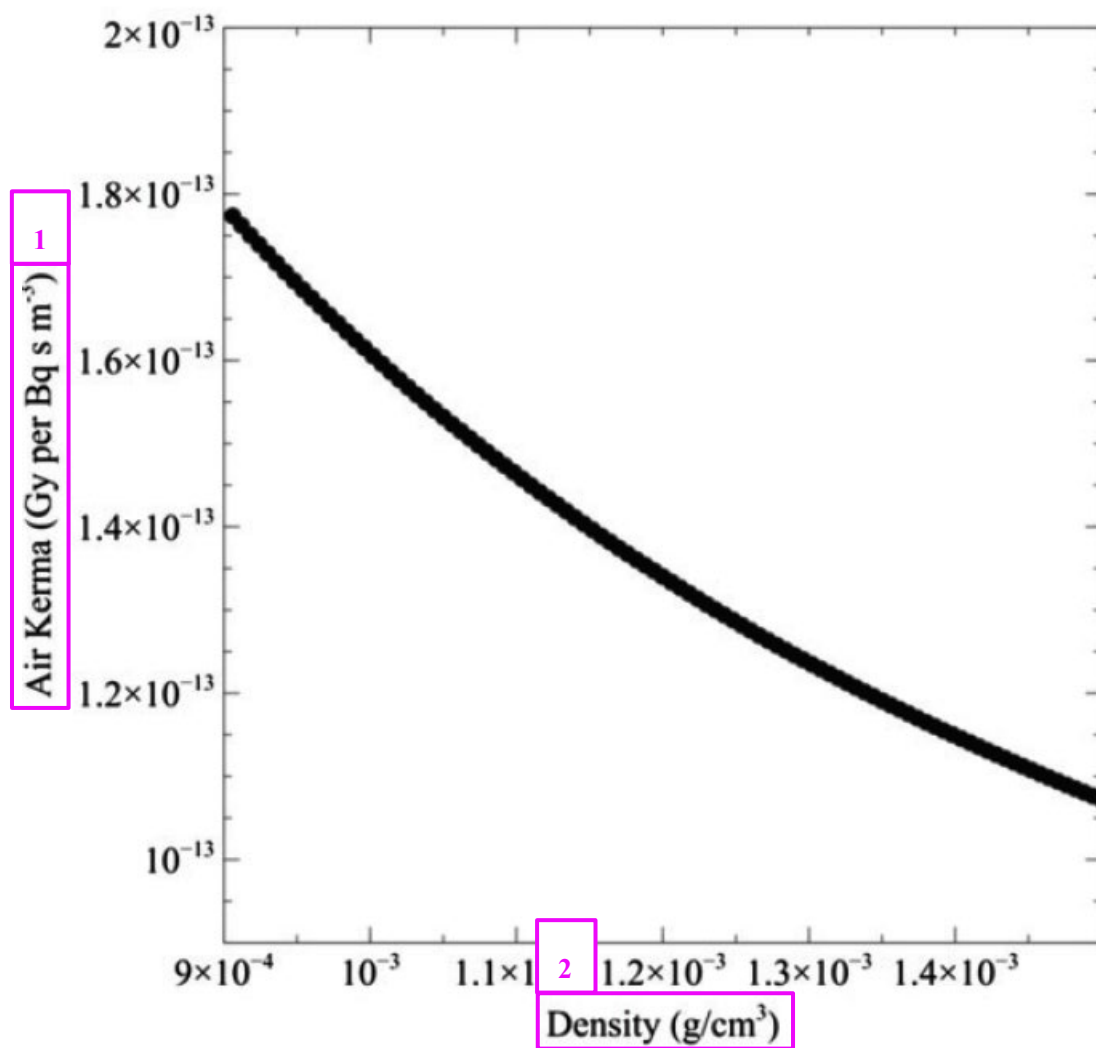


図 5.6 1 MeV の光子の空気密度に応じた空気カーマ (Bellamy et al., 2019)

1. 空気カーマ (Gy/(Bq s m⁻³))
2. 密度 (g/cm³)

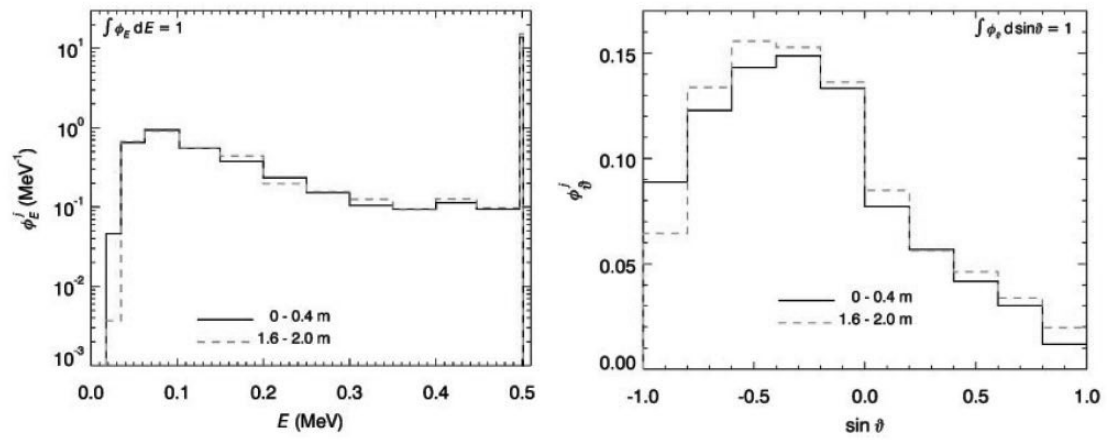


図 5.7 0.5 MeV の単一エネルギー光子を放射する空気中の半無限線源のエネルギー（左）と角度（右）分布

左：y 軸は、エネルギービンあたりの光子数を示し、スペクトル内の全光子数とエネルギービンサイズ（単位は MeV）で割ったものである。

右：y 軸は、示された高さ範囲でのサイン角度あたりの光子数を示す。これらの分布をすべての高さについてのスペクトル (Φ) から区別するために、上付き文字 j で示されている。

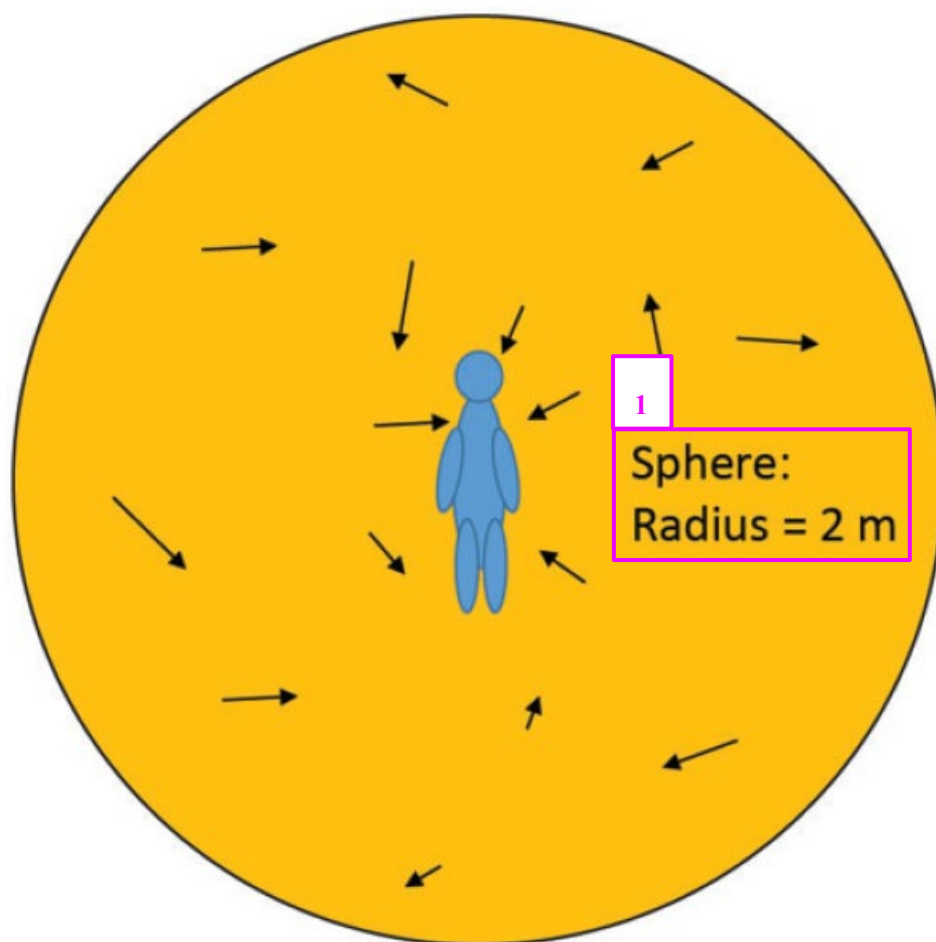


図 5.8 水中イマージョンの概略図

球体の中心は、ファントムを通る 3 つの軸の中心点と一致する。

1. 球体：半径 = 2 m

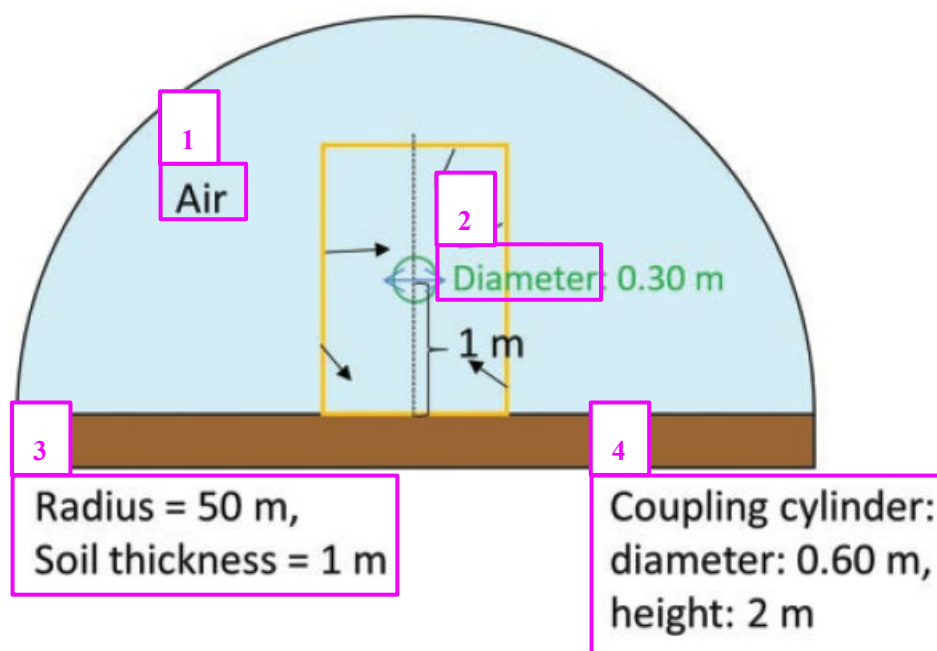


図 5.9 空気カーマと周辺線量当量の計算の概略図

1. 空気
2. 直径
3. 半径 = 50 m, 土壌の厚さ = 1 m
4. 結合円柱 :
直径 : 0.60 m, 高さ : 2 m

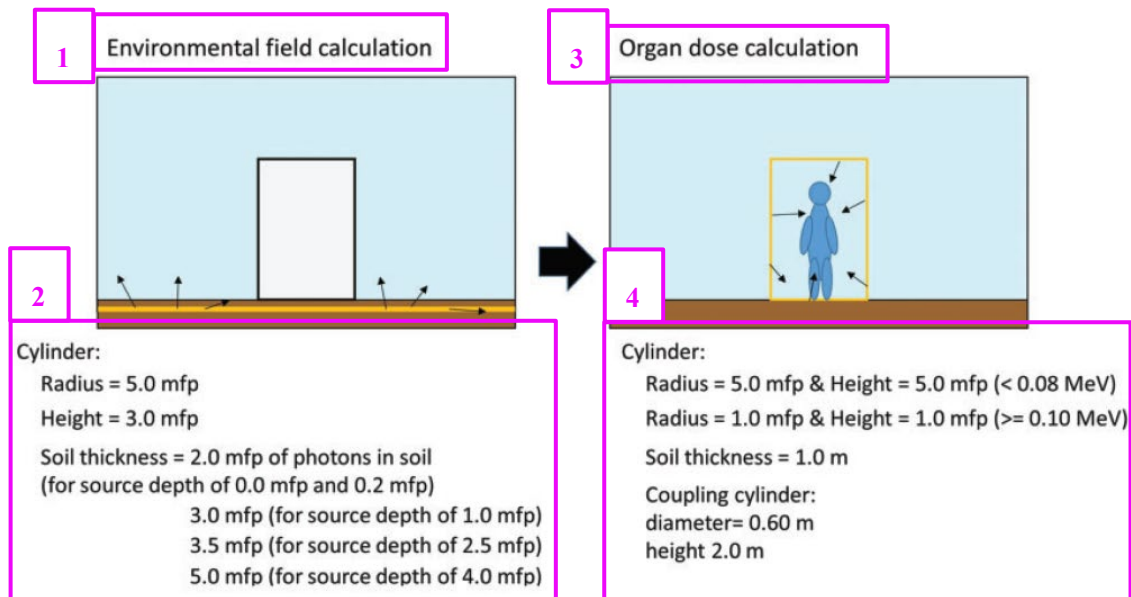


図 6.1. 土壌汚染を模擬したジオメトリの概略図

左側の図は計算のステップ 1 を，右側の図はステップ 2 を表す。mfp は平均自由行程を意味する。

1. 環境場の計算

2. 円柱：

半径 = 5.0 mfp

高さ = 3.0 mfp

土壌の厚さ=土壌中での光子の 2.0 mfp

(0.0 mfp と 0.2 mfp の線源深さ)

3.0 mfp (1.0 mfp の線源深さの場合)

3.5 mfp (2.5 mfp の線源深さの場合)

5.0 mfp (4.0 mfp の線源深さの場合)

3. 臓器線量の計算

4. 円柱：

半径 = 5.0 mfp, 高さ = 5.0 mfp (<0.08MeV)

半径 = 1.0 mfp, 高さ = 1.0 mfp (>=0.10MeV)

土壌の厚さ = 1.0 m

結合円柱：

直径 = 0.60 m

高さ 2.0 m

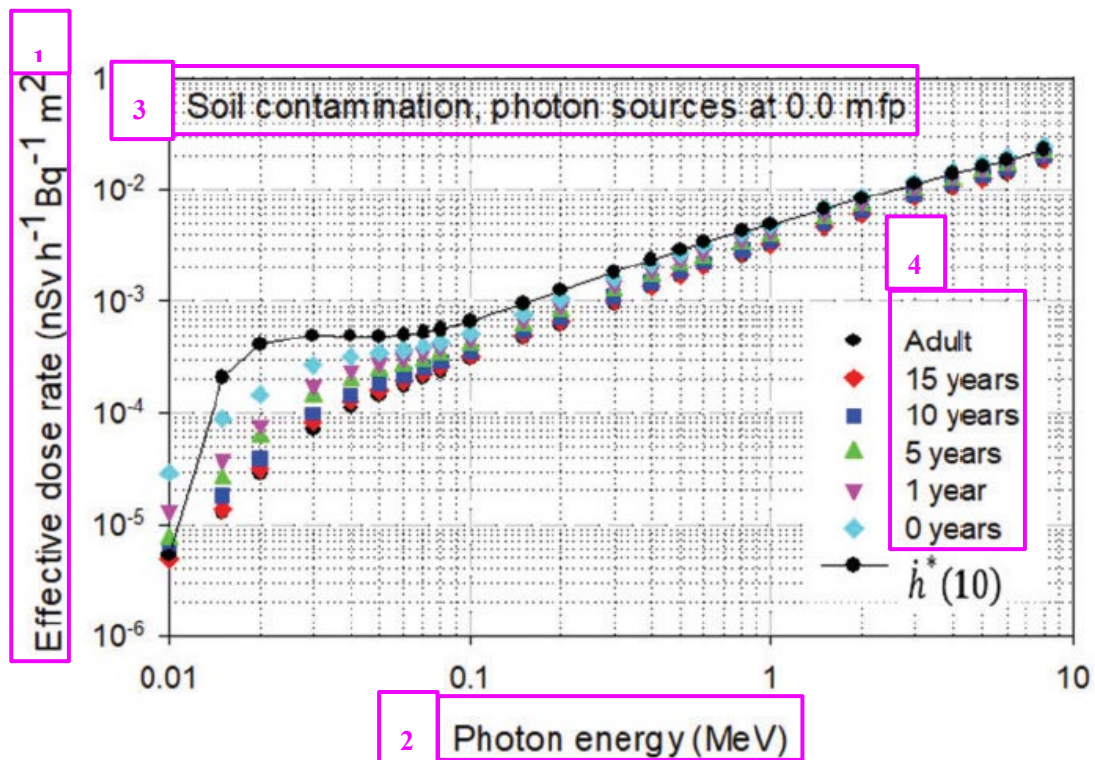


図 6.2 面線源として地表面に分布した単一エネルギー光子線源に対する実効線量率係数および地上 1 m での対応する周辺線量当量率 $\dot{h}^*(10)$
mfp は平均自由行程を意味する。

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 0.0 mfp での光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

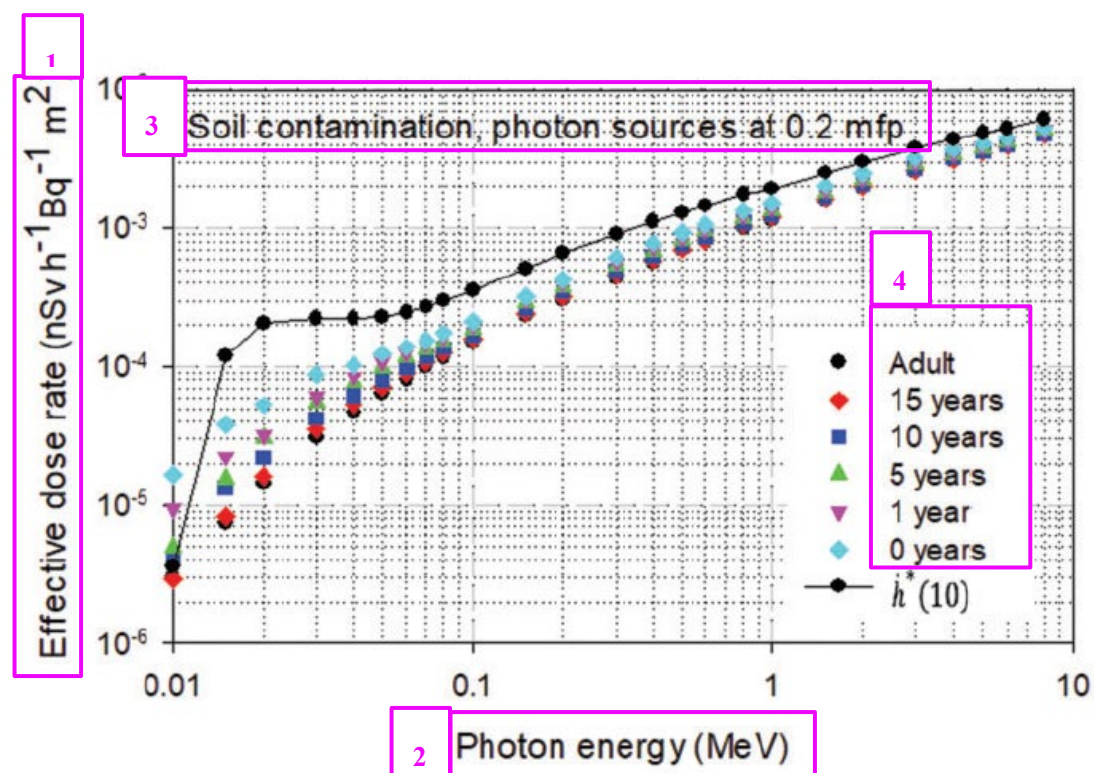


図 6.3 土壌中の 0.2 mfp（平均自由行程）の深さで分布した単一エネルギー光子線源に対する実効線量率係数および地上 1 m での対応する周辺線量当量率* $h(10)$

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 0.2 mfp での光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

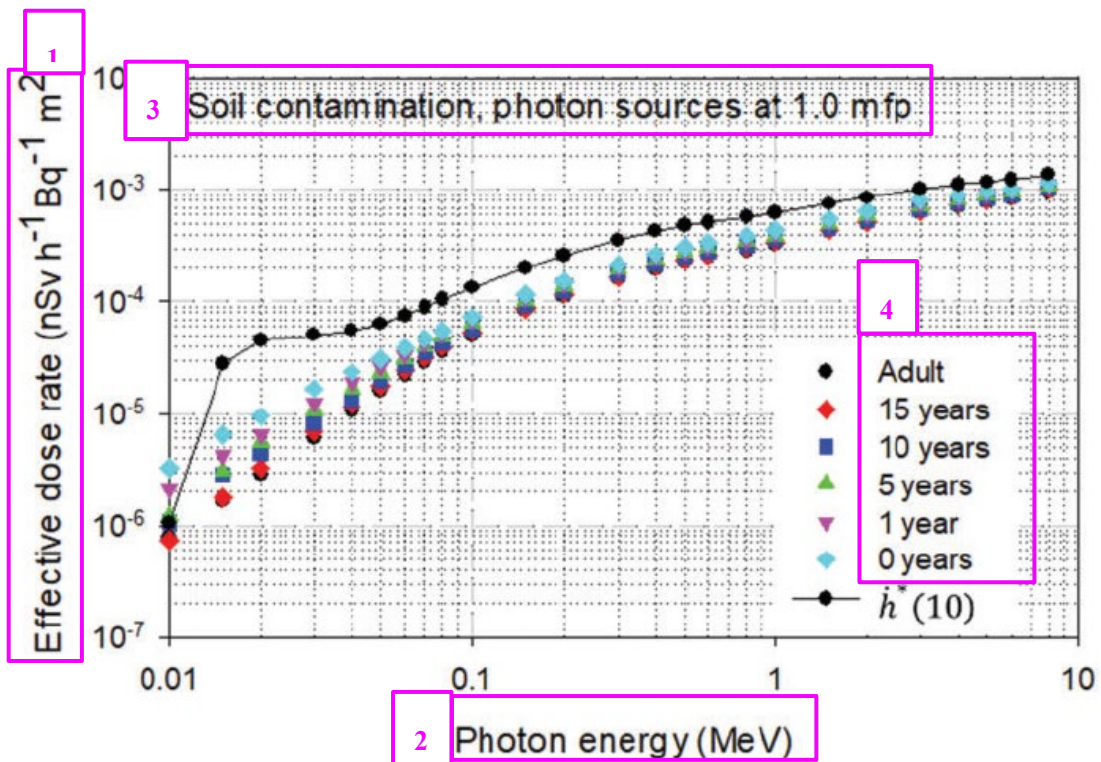


図 6.4 土壌中の深さ 1 mfp (平均自由行程) に分布した単一エネルギー光子線源に対する実効線量率係数と地上 1 m での対応する周辺線量当量率 $h^*(10)$

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 1.0 mfp での光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

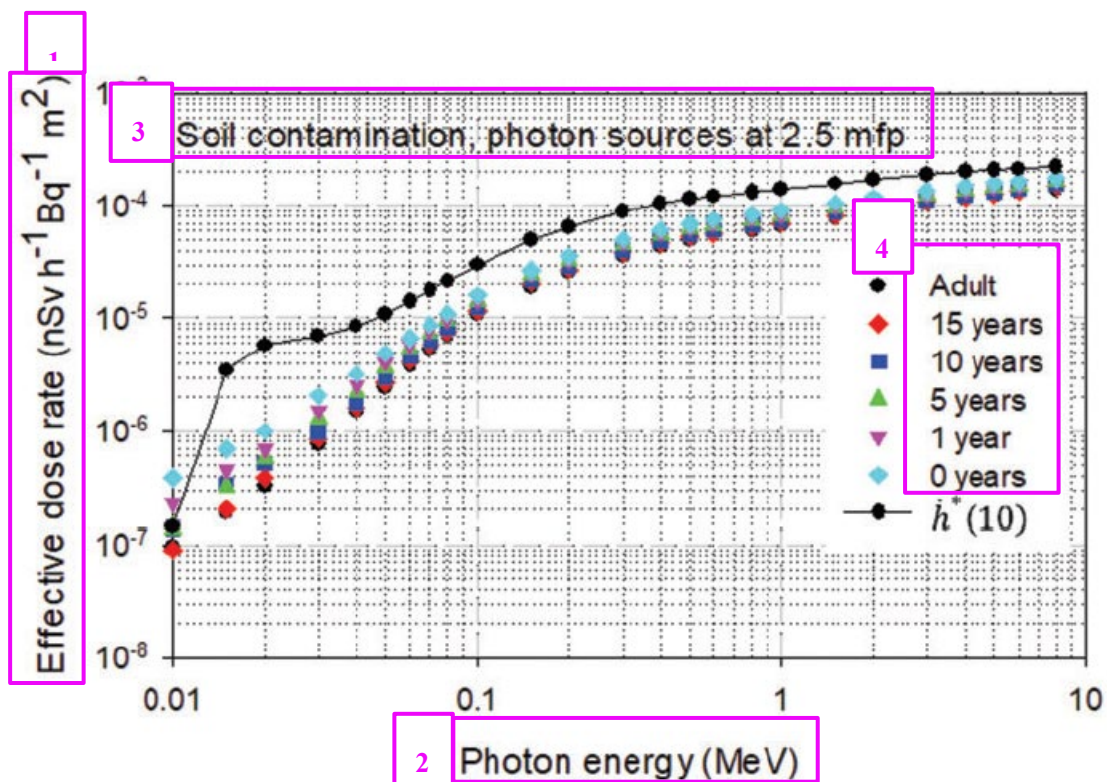


図 6.5 土壌中の深さ 2.5 mfp (平均自由行程) に分布した単一エネルギー光子線源に対する実効線量率係数と地上 1 m での対応する周辺線量当量率 $h^*(10)$

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 2.5 mfp での光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

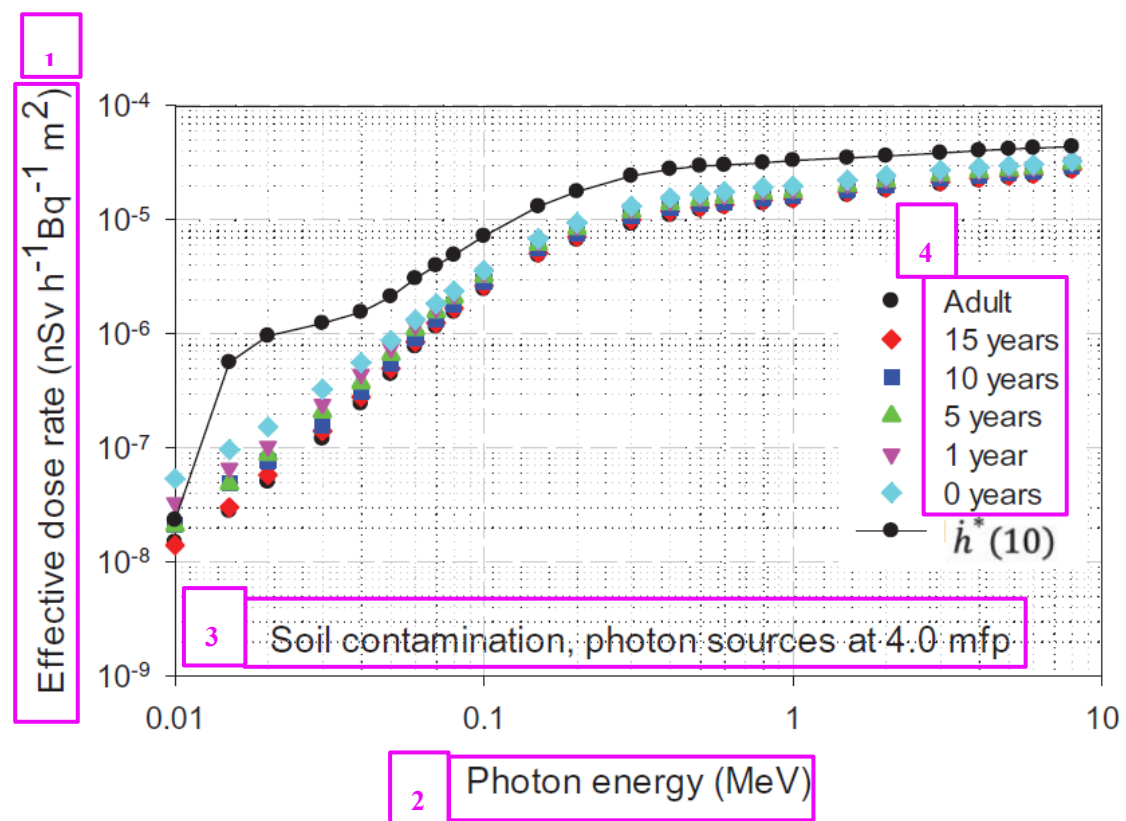


図 6.6 土壌中の深さ 4 mfp (平均自由行程) に分布した単一エネルギー光子線源に対する実効線量率係数と地上 1 m での対応する周辺線量当量率 $\dot{h}^*(10)$

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 4.0 mfp での光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

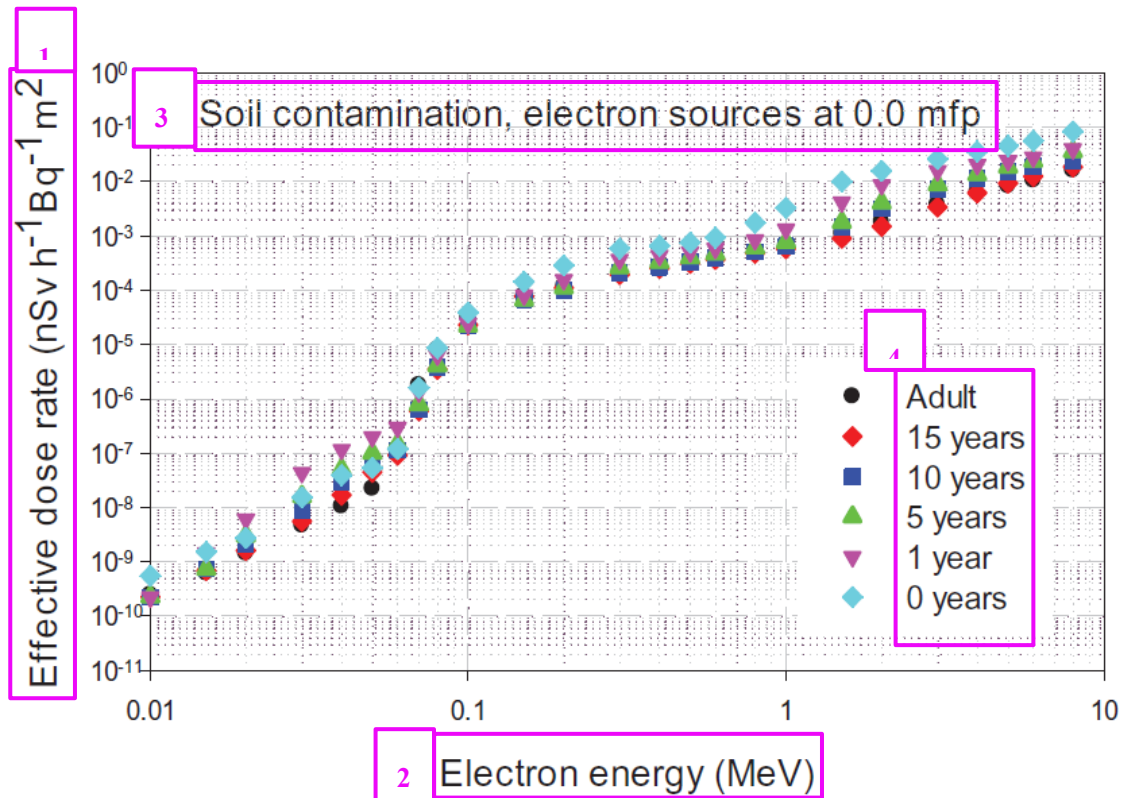


図 6.7 面線源として地表面に分布した単一エネルギー電子線源に対する実効線量率係数。mfp は平均自由行程を意味する

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 0.0 mfp での電子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

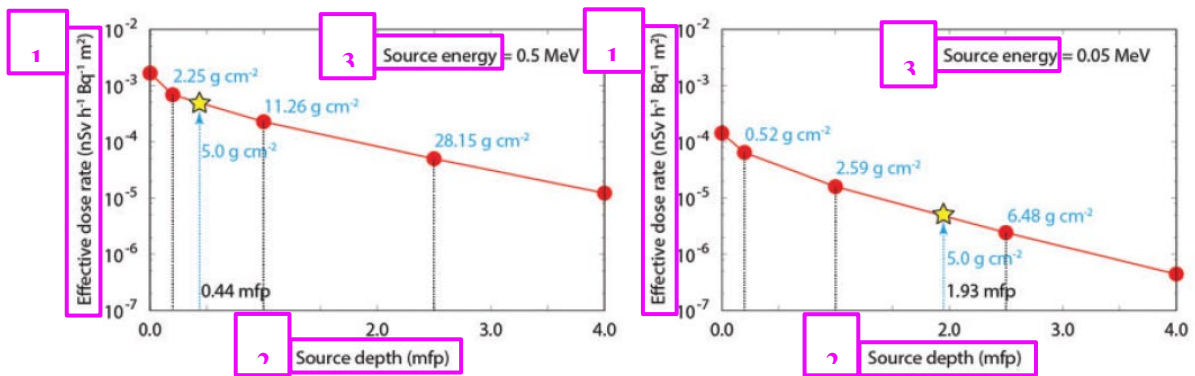


図 6.8 0.5 および 0.05 MeV の線源エネルギーを持つ光子の土壤中の平均自由行程

(mfp) に応じた成人の実効線量率係数

丸印は明確に計算が行われた深さを示す。星印は、内挿によって評価された深さ 5 g cm^{-2} の実効線量率を示す。

1. 実効線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$)
2. 線源深さ (mfp)
3. 線源エネルギー

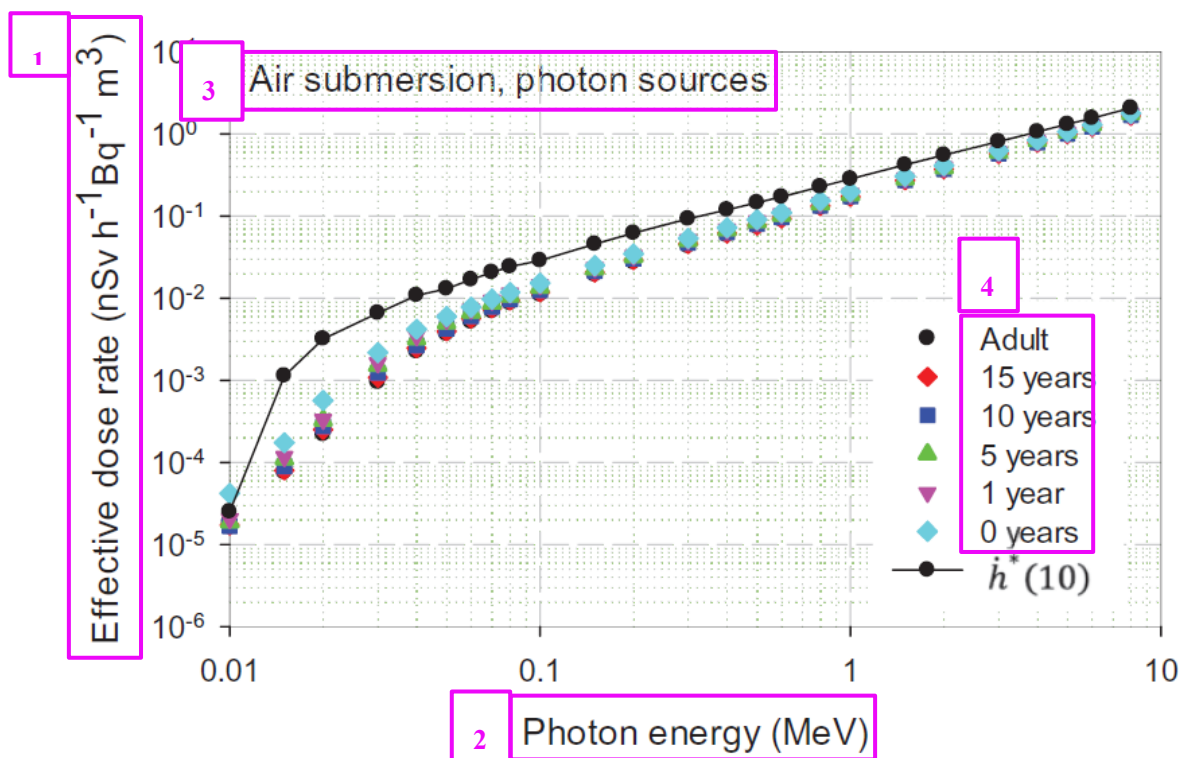


図 6.9 大気中に均一に分布した単一エネルギー光子線源に対する実効線量率係数および地上 1 m での周辺線量当量率係数 $\dot{h}^*(10)$

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 空气中サブマージョン, 光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

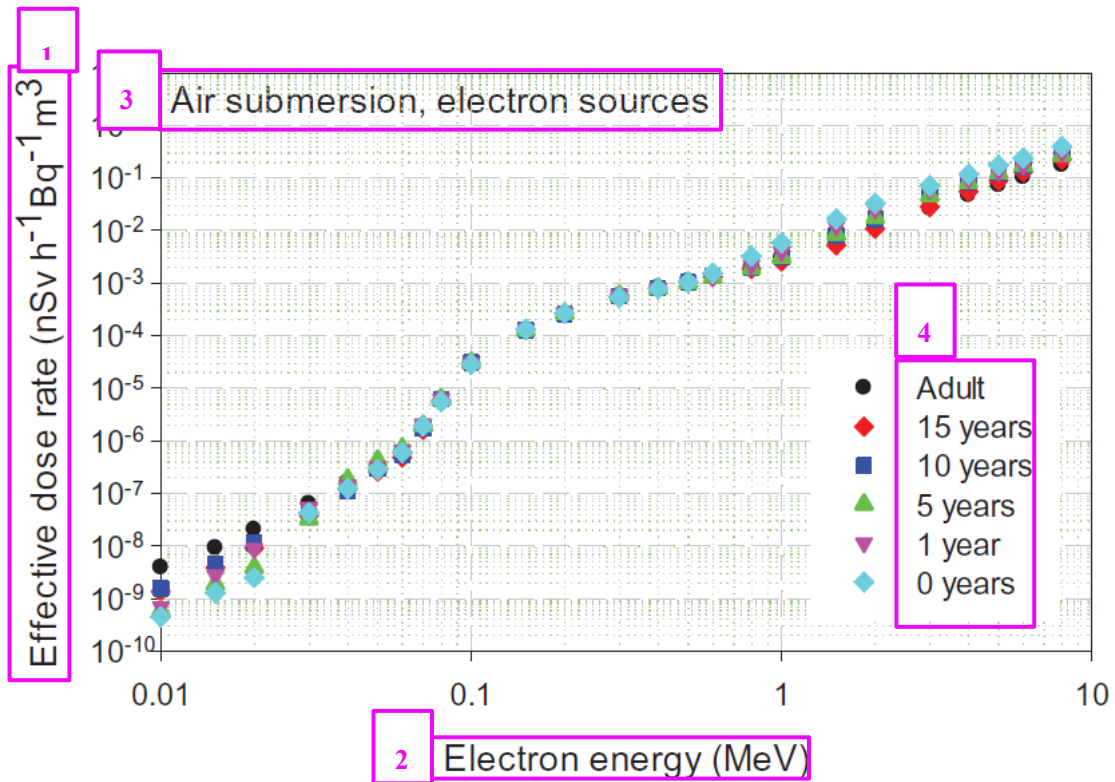


図 6.10 大氣中に均一に分布した単一エネルギー電子線源に対する実効線量率係数

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 空気中サブマージョン, 電子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

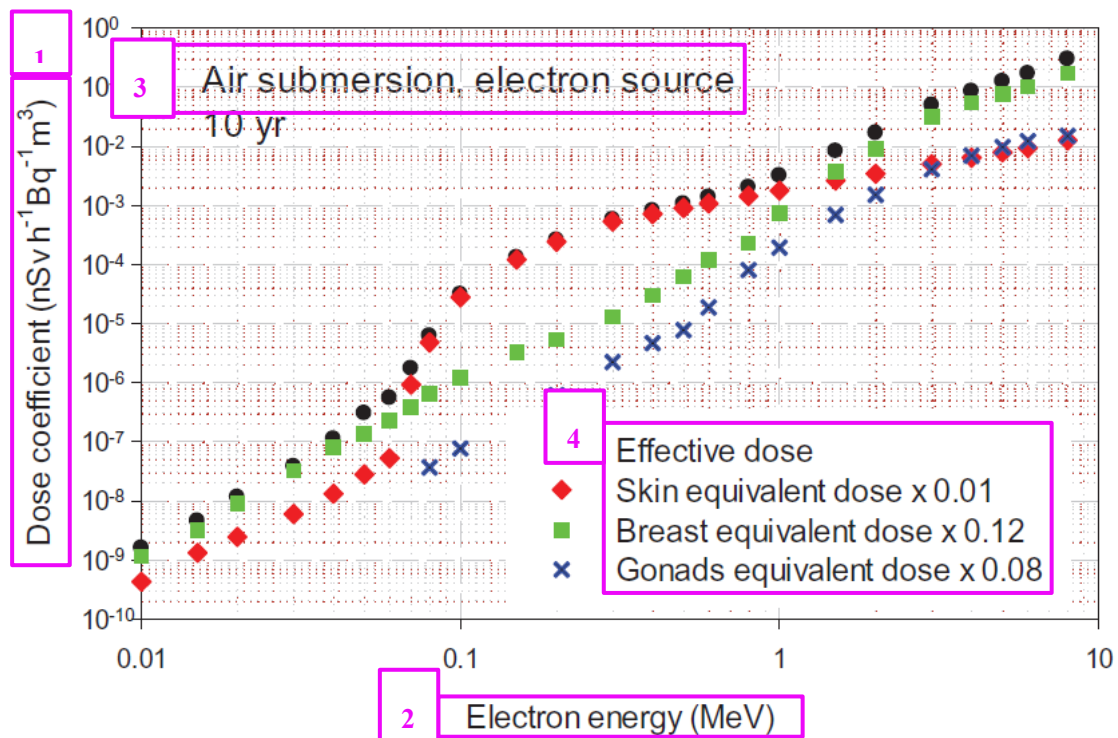


図 6.11 10 歳児ファントムにおける大気中に均一に分布した単一エネルギー電子に対する実効線量率係数，皮膚，乳房および生殖腺の等価線量率係数の比較
比較のため，皮膚，乳房，生殖腺の線量率にそれぞれの組織加重係数を乗じた。

1. 線量係数 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 空气中サブマージョン，電子線源
4. 実効線量
 - 皮膚等価線量×0.01
 - 乳房等価線量×0.12
 - 生殖腺等価線量×0.08

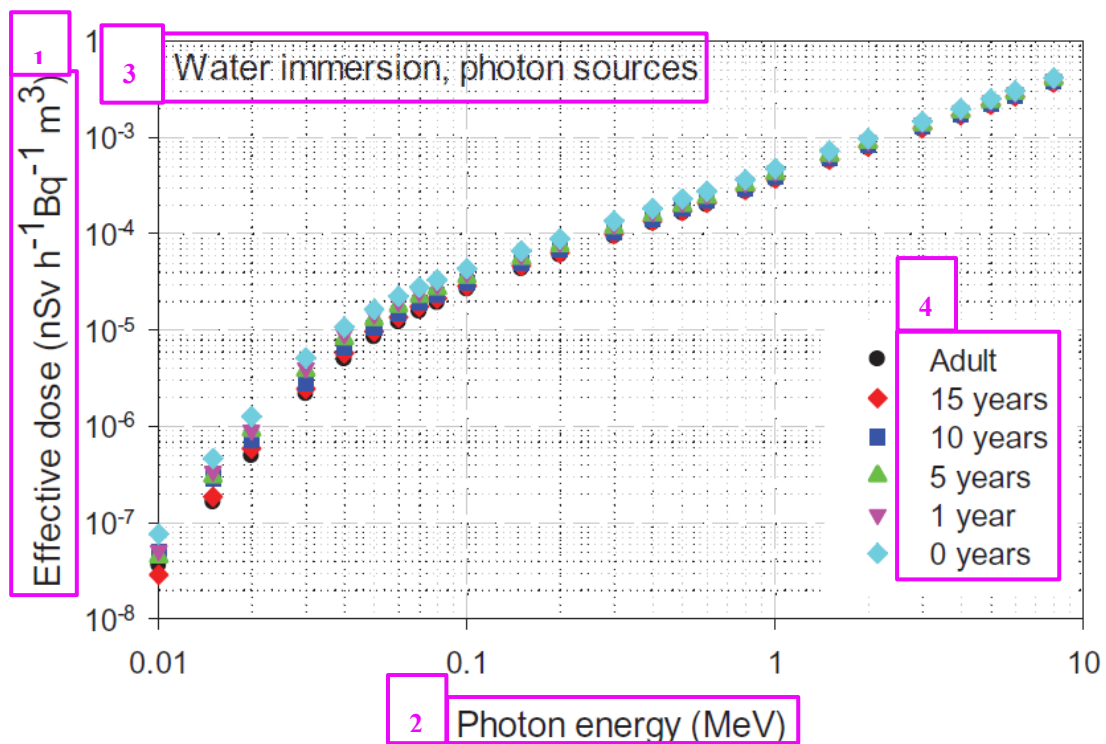


図 6.12 水中に均一に分布した（すなわち水中イマージョン）単一エネルギー光子線源に対する実効線量率係数

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 水中イマージョン, 光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

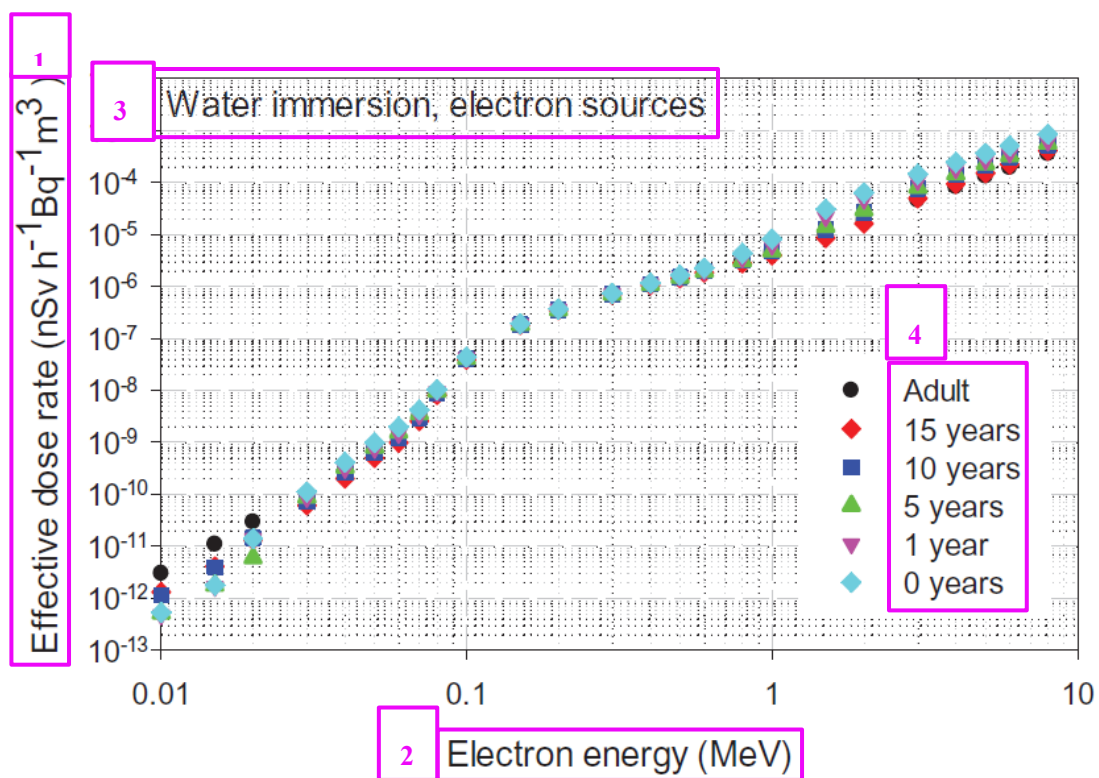


図 6.13 水中に均一に分布した（すなわち水中イマージョン）単一エネルギー電子線源に対する実効線量率係数

1. 実効線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 水中イマージョン, 電子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

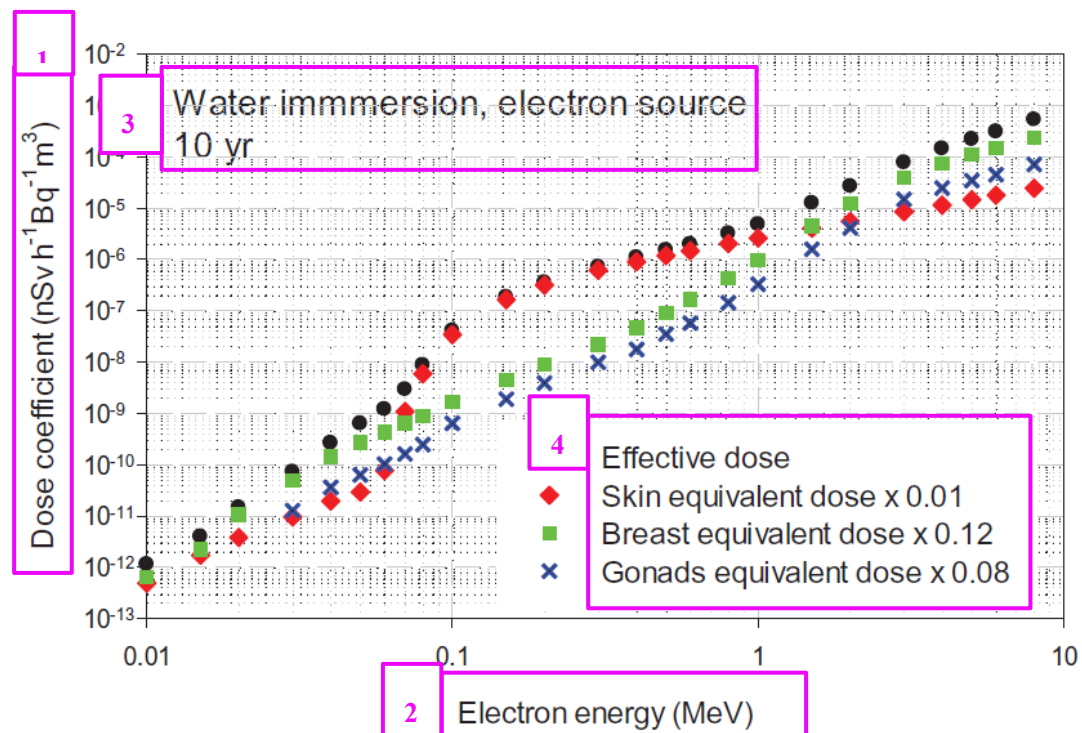


図 6.14 10 歳児ファントムにおける水中に均一に分布した（すなわち水中イマージョン）単一エネルギー電子に対する実効線量率係数，皮膚，乳房および生殖腺等価線量率係数の比較

比較のため，皮膚，乳房，生殖腺の線量率にそれぞれの組織加重係数を乗じた。

1. 線量係数 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 水中イマージョン，電子線源 10 歳児
4. 実効線量
 - 皮膚等価線量×0.01
 - 乳房等価線量×0.12
 - 生殖腺等価線量×0.08

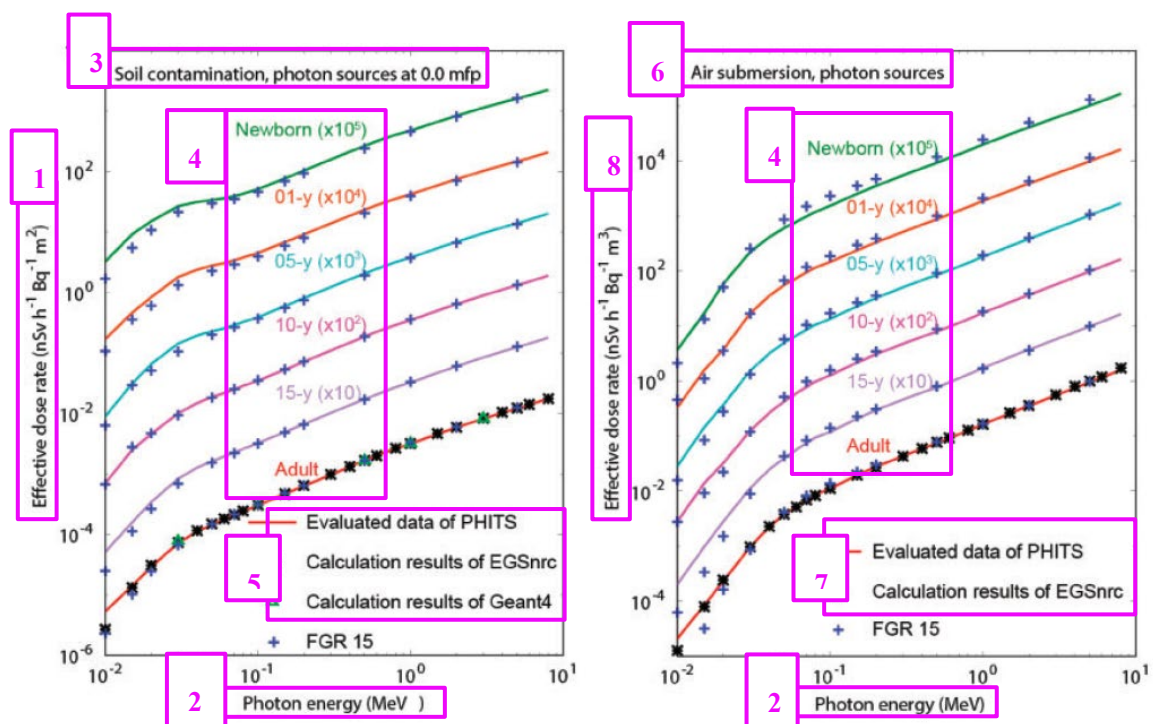


図 6.15 さまざまな計算者とコードによって推定された、光子による地面の面線源（左）と空气中サブマージョン（右）の実効線量率係数

PHITS データセットには、平滑化後のデータが表示される。見やすさのため、 $10 \sim 10^5$ の倍数で乗じてプロットした。mfp は平均自由行程を意味する。

米国環境保護庁連邦指針レポート No.15 (FGR 15) (Bellamy, et al., 2019)

- | | |
|--|--|
| 1. 実効線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$) | 5. PHITS の評価データ |
| 2. 光子エネルギー (MeV) | EGSnrc の計算結果 |
| 3. 土壌汚染, 0.0 mfp での光子線源 | Geant4 の計算結果 |
| 4. 新生児 ($\times 10^5$) | 6. 空气中サブマージョン, 光子線源 |
| 01 歳児 ($\times 10^4$) | 7. PHITS の評価データ |
| 05 歳児 ($\times 10^3$) | EGSnrc の計算結果 |
| 10 歳児 ($\times 10^2$) | 8. 実効線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$) |
| 15 歳児 ($\times 10$) | |
| 成人 | |

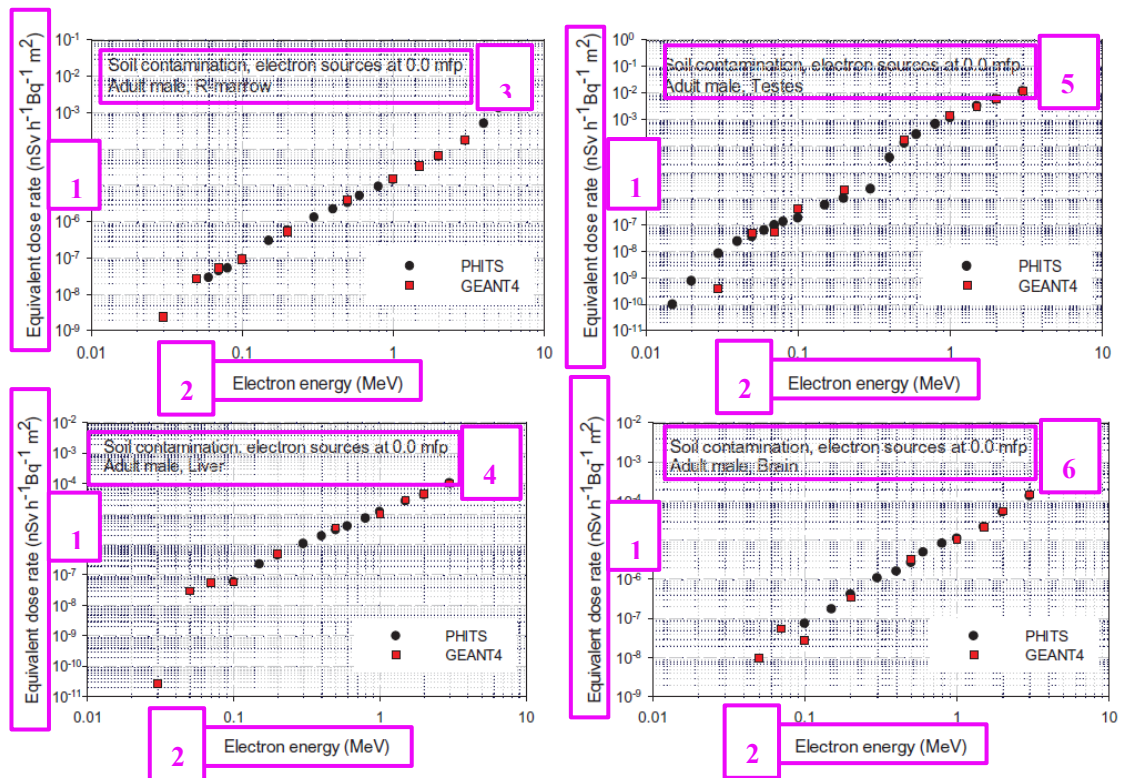


図 6.16 PHITS と GEANT4 コードで計算した、電子を放出する地面の面線源の成人男性ファントムの赤色骨髄、精巣、肝臓、脳の臓器等価線量率係数 mfp は平均自由行程を意味する。

1. 等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 0.0 mfp の電子線源
成人男性, 赤色骨髄
4. 土壌汚染, 0.0 mfp の電子線源
成人男性, 肝臓
5. 土壌汚染, 0.0 mfp の電子線源
成人男性, 精巣
6. 土壌汚染, 0.0 mfp の電子線源
成人男性, 脳

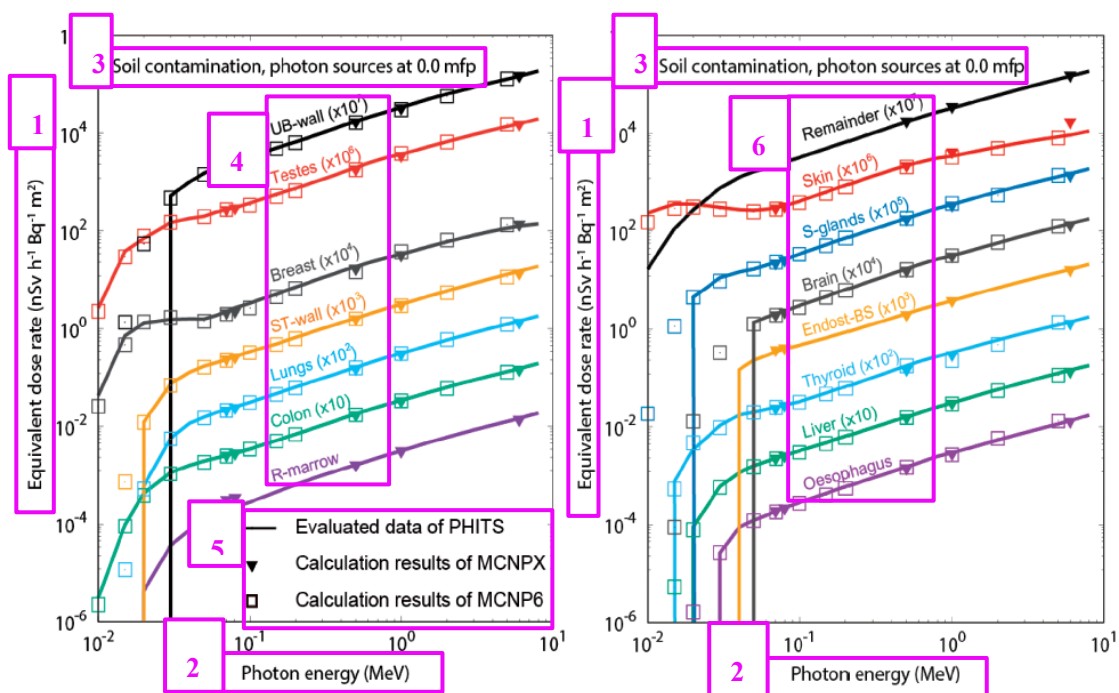


図 6.17 PHITS と MCNP コードで計算した，土壌の表面汚染（光子）に対する 15 歳の男性ファントムの臓器等価線量率係数

アスタリスクと四角は，それぞれ韓国原子力安全技術院と英国公衆衛生庁で行われた計算を示す。垂直線は，低エネルギー側のデータがゼロに設定されたことを示す。mfp は平均自由行程を意味する。

- | | |
|--|--|
| 1. 等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$) | 5. PHITS の評価データ |
| 2. 光子エネルギー (MeV) | MCNPX の計算結果 |
| 3. 土壌汚染，0.0 mfp での光子線源 | MCNP6 の計算結果 |
| 4. 膀胱壁 ($\times 10^7$) | 6. 残りの臓器 ($\times 10^7$) |
| 精巣 ($\times 10^6$) | 皮膚 ($\times 10^6$) |
| 乳房 ($\times 10^4$) | 唾液腺 ($\times 10^5$) |
| 胃壁 ($\times 10^3$) | 脳 ($\times 10^4$) |
| 肺 ($\times 10^2$) | 50 μm 骨内膜領域 ($\times 10^3$) |
| 結腸 ($\times 10$) | 甲状腺 ($\times 10^2$) |
| 赤色骨髄 | 肝臓 ($\times 10$) |
| | 食道 |

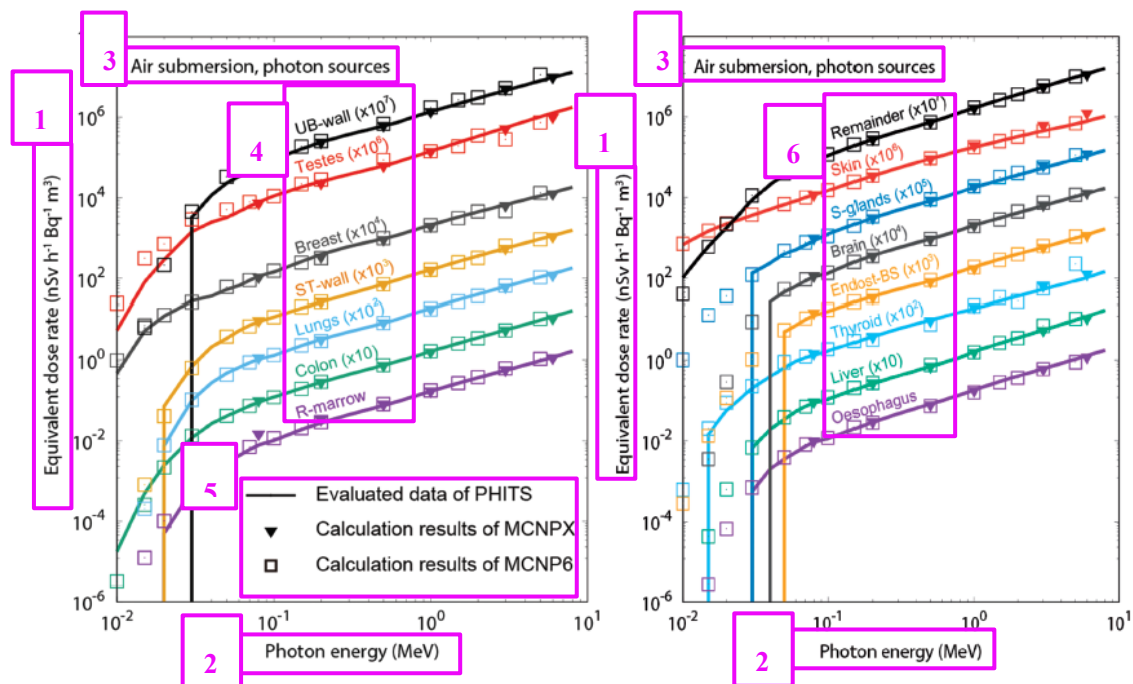


図 6.18 PHITS と MCNP コードで計算した、汚染した空気中のサブマージョン（光子）に対する 15 歳の男性ファントムの臓器等価線量率係数

アスタリスクと四角は、それぞれ韓国原子力安全技術院と英国公衆衛生庁で行われた計算を示す。垂直線は、低エネルギー側のデータがゼロに設定されたことを示す。

- | | |
|--|--|
| 1. 等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$) | 5. PHITS の評価データ |
| 2. 光子エネルギー (MeV) | MCNPX の計算結果 |
| 3. 空气中サブマージョン, 光子線源 | MCNP6 の計算結果 |
| 4. 膀胱壁 ($\times 10^7$) | 6. 残りの臓器 ($\times 10^7$) |
| 精巣 ($\times 10^6$) | 皮膚 ($\times 10^6$) |
| 乳房 ($\times 10^4$) | 唾液腺 ($\times 10^5$) |
| 胃壁 ($\times 10^3$) | 脳 ($\times 10^4$) |
| 肺 ($\times 10^2$) | 50 μm 骨内膜領域 ($\times 10^3$) |
| 結腸 ($\times 10$) | 甲状腺 ($\times 10^2$) |
| 赤色骨髄 | 肝臓 ($\times 10$) |
| | 食道 |

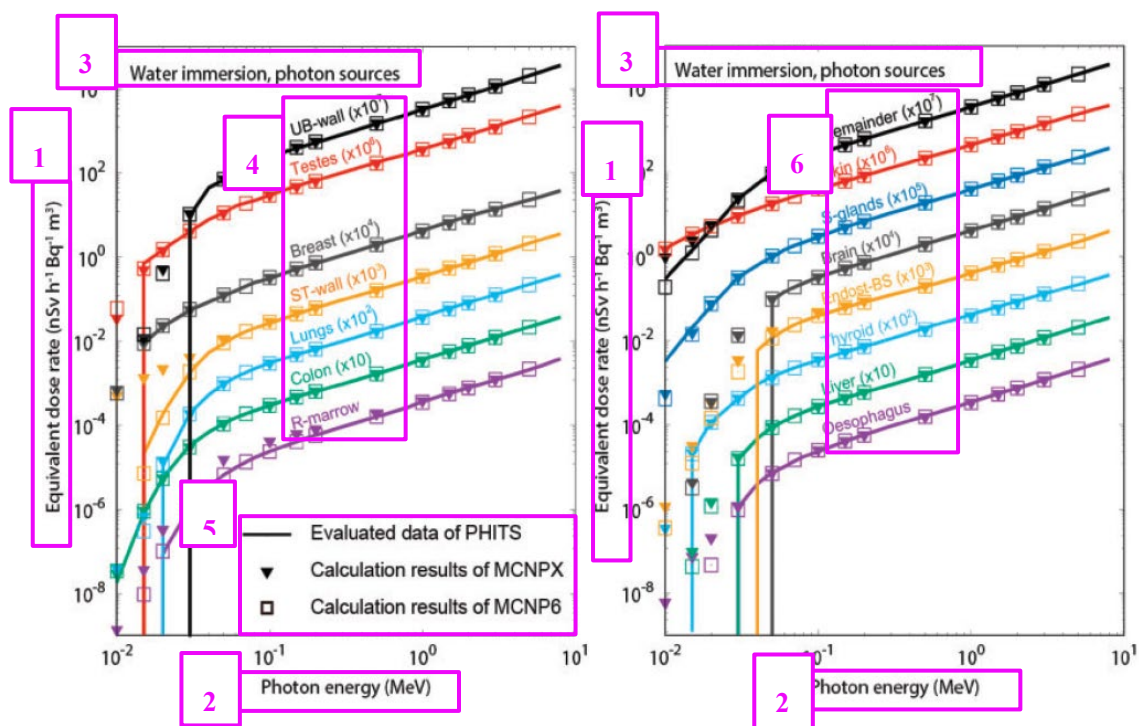


図 6.19 PHITS と MCNP コードで計算した、汚染した水中のイマージョン（光子）に対する 15 歳の男性ファントムの臓器等価線量率係数

アスタリスクと四角は、それぞれ韓国原子力安全技術院と英国公衆衛生庁で行われた計算を示す。垂直線は、低エネルギー側のデータがゼロに設定されたことを示す。

- | | |
|--|--|
| 1. 等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$) | 唾液腺 ($\times 10^5$) |
| 2. 光子エネルギー (MeV) | 脳 ($\times 10^4$) |
| 3. 水中イマージョン，光子線源 | 50 μm 骨内膜領域 ($\times 10^3$) |
| 4. 膀胱壁 ($\times 10^7$) | 甲状腺 ($\times 10^2$) |
| 精巣 ($\times 10^6$) | 肝臓 ($\times 10$) |
| 乳房 ($\times 10^4$) | 食道 |
| 胃壁 ($\times 10^3$) | |
| 肺 ($\times 10^2$) | |
| 結腸 ($\times 10$) | |
| 赤色骨髄 | |
| 5. PHITS の評価データ | |
| MCNPX の計算結果 | |
| MCNP6 の計算結果 | |
| 6. 残りの臓器 | |
| 皮膚 ($\times 10^6$) | |

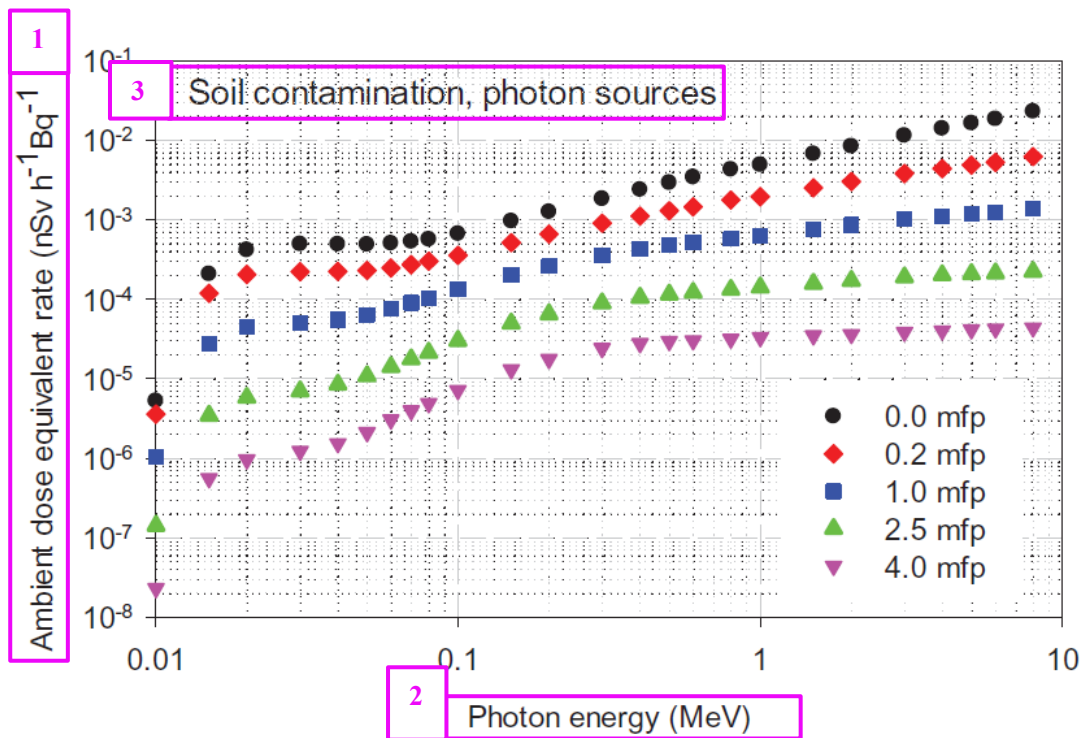


図 6.20 平均自由行程 (mfp) として表される, 土壌中の様々な深さに対する周辺線量当量率

1. 周辺線量当量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 光子線源

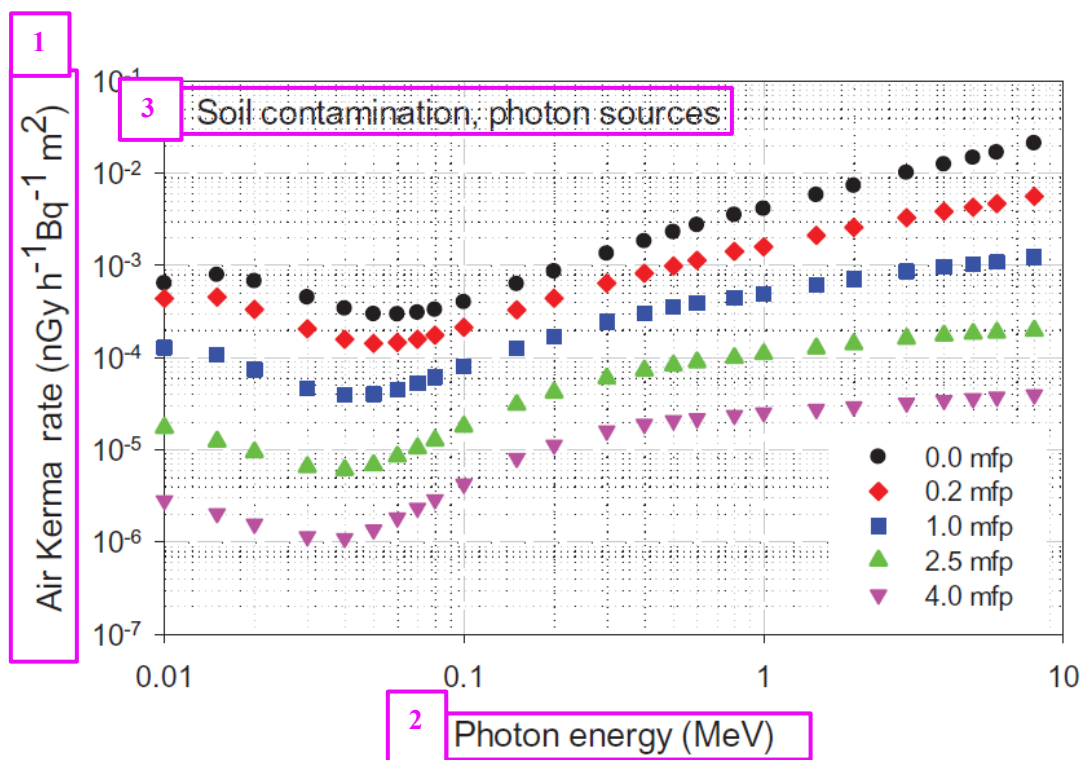


図 6.21 平均自由行程 (mfp) として表される, 土壌中の様々な深さに対する地上 1 m での空気カーマ率

1. 空気カーマ率 (nSv h⁻¹ Bq⁻² m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 光子線源

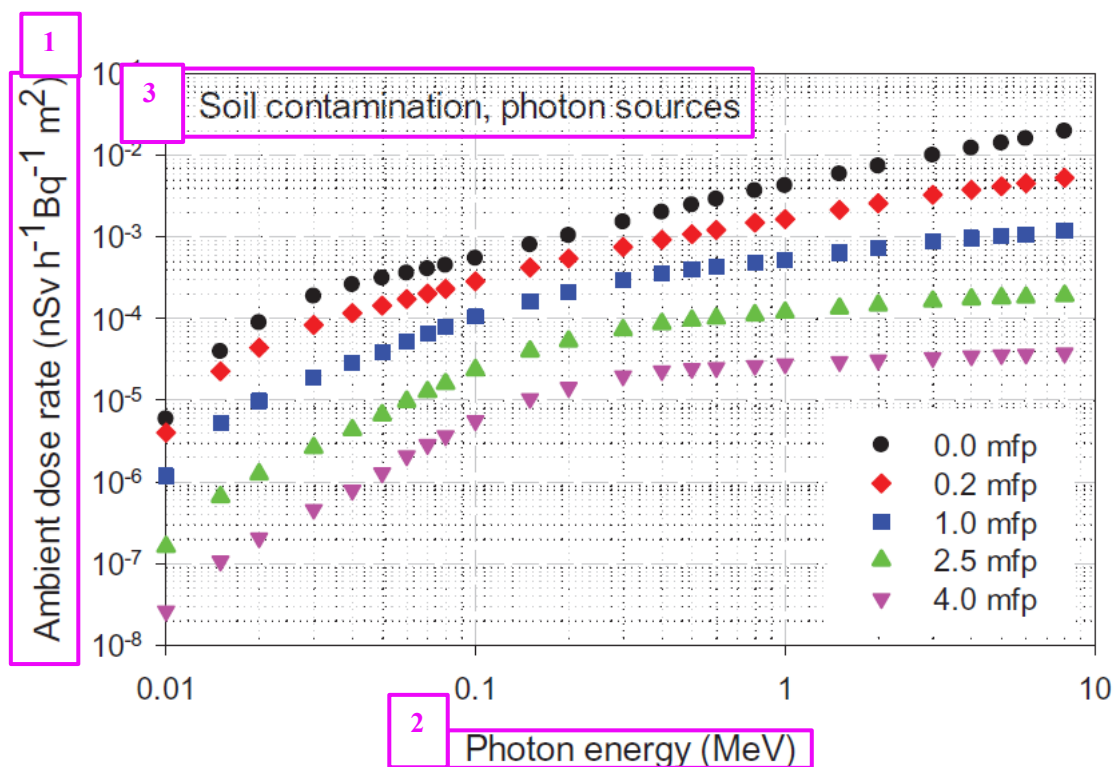


図 6.22 平均自由行程 (mfp) として表される, 土壌中の様々な深さに対する, 国際放射線単位測定委員会 (ICRU, 2020) によって新たに提案された量である周辺線量率

1. 周辺線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻² m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 光子線源

表 A.1 土壌中の 0.5g cm^{-2} の深さに分布する核種の実効線量率，周辺線量当量率，および空気カーマ率の係数

周辺線量当量率と空気カーマ率係数は地上 1 m で推定した。

実効線量率								$\dot{k}_a$ (nGy h ⁻¹ Bq ⁻¹ m ²)
(nSv h ⁻¹ Bq ⁻¹ m ²)								
核種	成人	15 歳児	10 歳児	5 歳児	1 歳児	新生児	$\dot{h}^*(10)$	
(次ページに続く)								

表 A.1 土壌中の 0.5g cm^{-2} の深さに分布する核種の実効線量率，周辺線量当量率，および空気カーマ率の係数 (続き)

表 A.2 空気中サブマージョンにおける実効線量，周辺線量当量，空気カーマ率の係数 (空気中の体積線源)

周辺線量当量率と空気カーマ率係数は地上 1 m で推定した。

実効線量率								$\dot{k}_a$ (nGy h ⁻¹ Bq ⁻¹ m ³)
(nSv h ⁻¹ Bq ⁻¹ m ³)								
核種	成人	15 歳児	10 歳児	5 歳児	1 歳児	新生児	$\dot{h}^*(10)$	
(次ページに続く)								

表 A.2 空気中サブマージョンにおける実効線量，周辺線量当量，空気カーマ率の係数 (空気中の体積線源) (続き)

表 A.3 水中に均一に分布する放射性核種の実効線量率係数 (水中イマージョン)

実効線量率係数 (nSv h ⁻¹ Bq ⁻¹ m ³)						
核種	成人	15 歳児	10 歳児	5 歳児	1 歳児	新生児

(次ページに続く)

表 A.3 水中に均一に分布する放射性核種の実効線量率係数 (水中イマージョン) (続き)

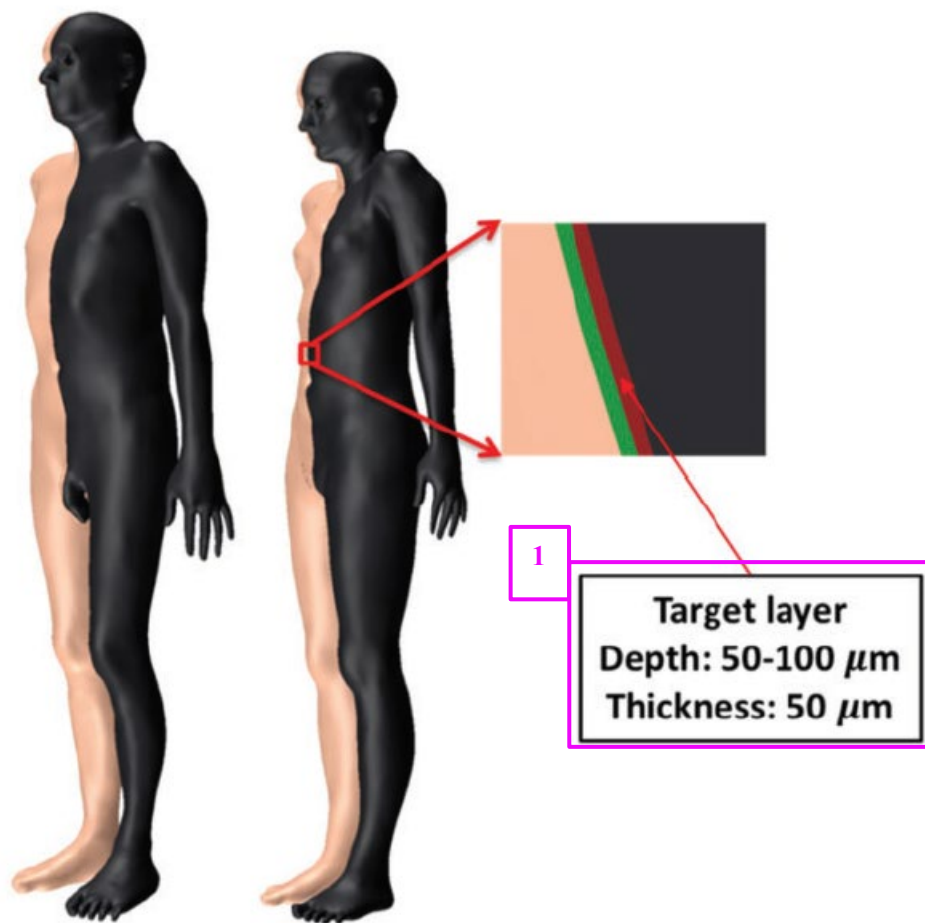


図 C.1 成人男性と女性のポリゴンメッシュ型皮膚モデル。

赤は皮膚の標的感覚性層を示し、ベージュは外部皮膚表面を示し、黒は最も内側の皮膚表面を示す。外部表面と標的層との間の角質層は、左から見て緑色で表されている。

1. 標的層

深さ: 50~100 μm

厚さ: 50 μm

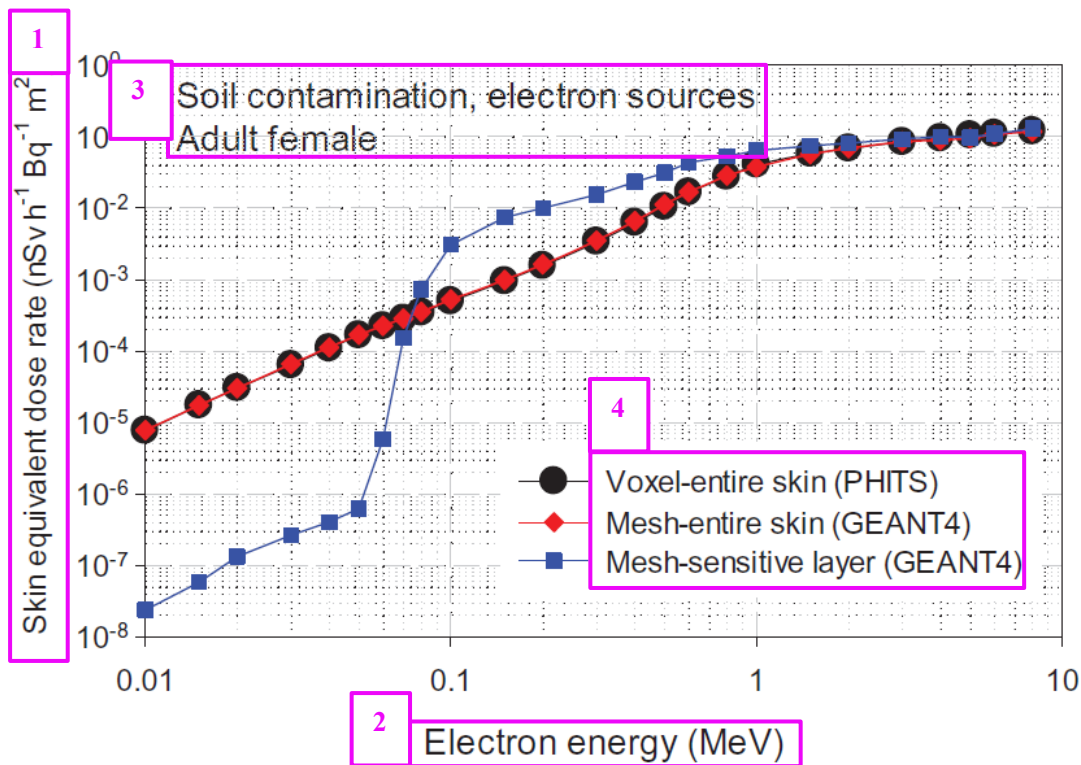


図 C.2 オリジナルの成人ボクセル型ファントムと PHITS コード，および成人ポリゴンメッシュ型ファントムと GEANT4 コードを用いて計算した，成人女性ファントムの土壌表面汚染に対する皮膚の線量係数

1. 皮膚の等価線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染，電子線源
成人女性
4. ボクセル型－皮膚全体 (PHITS)
メッシュ型－皮膚全体 (GEANT4)
メッシュ型－感受性層 (GEANT4)

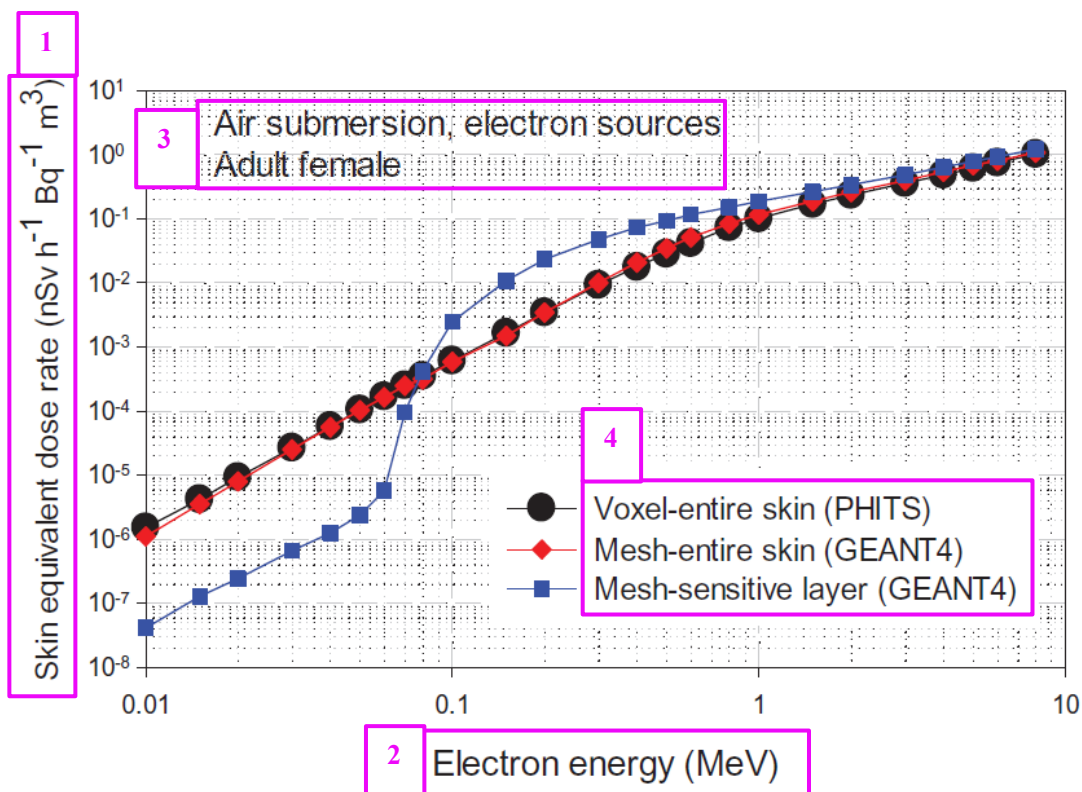


図 C.3 オリジナルの成人ボクセル型ファントムと PHITS コード，および成人のポリゴンメッシュ型ファントムと GEANT4 コードを用いて計算した，成人女性ファントムの空气中サブマージョンに対する皮膚の線量係数

1. 皮膚の等価線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 空气中サブマージョン，電子線源
成人女性
4. ボクセル型－皮膚全体 (PHITS)
メッシュ型－皮膚全体 (GEANT4)
メッシュ型－感受性層 (GEANT4)

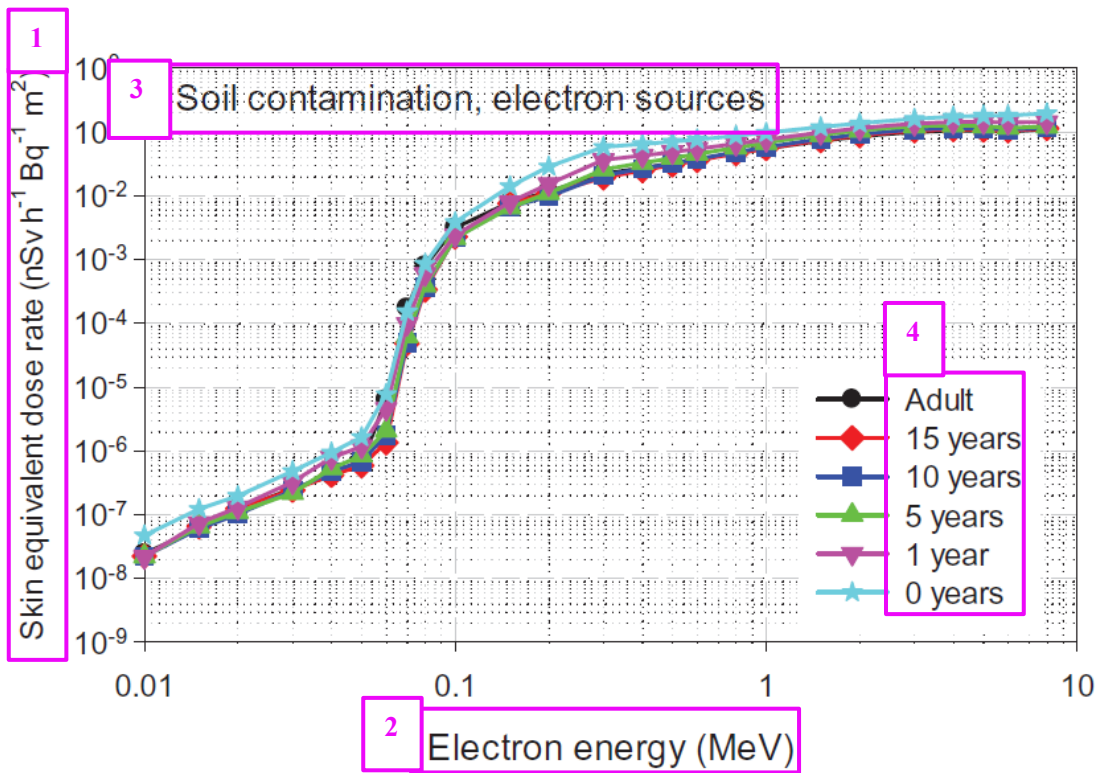


図 C.4 面線源として地表に分布した単一エネルギー電子線源に対する皮膚の線量率係数

1. 皮膚の等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 電子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

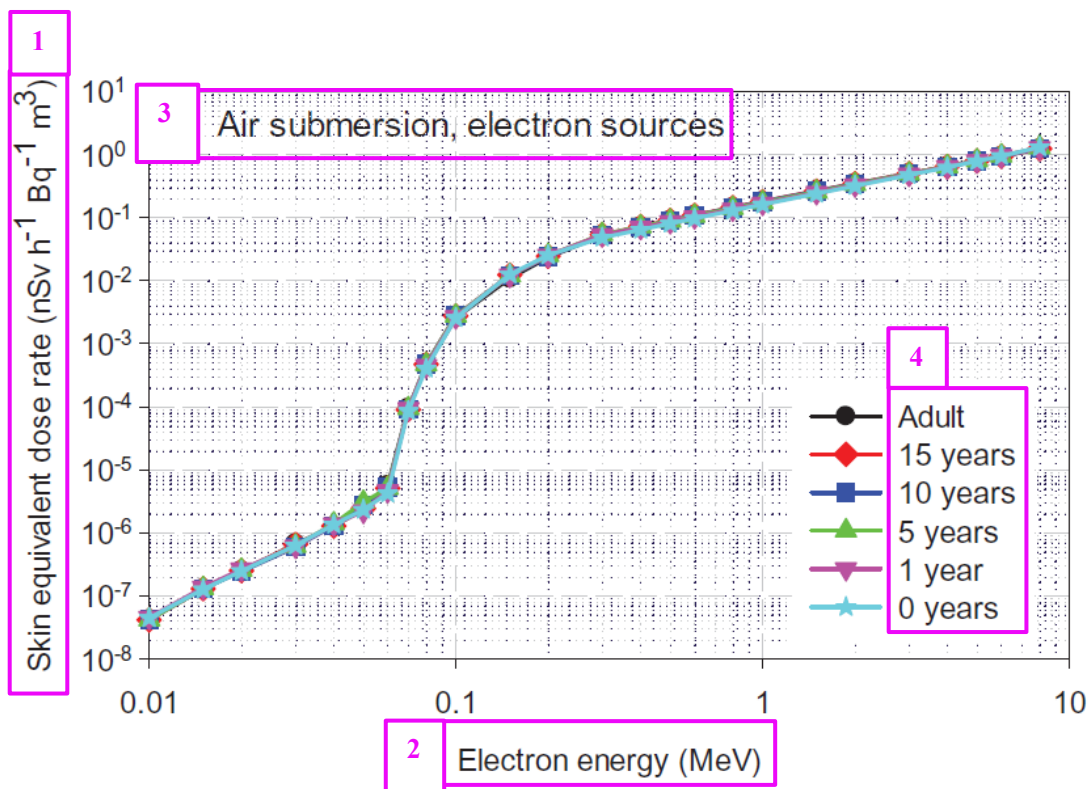


図 C.5 大気中に均一に分布した単一エネルギー電子線源に対する皮膚の線量率係数

1. 皮膚の等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 空気中サブマージョン, 電子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

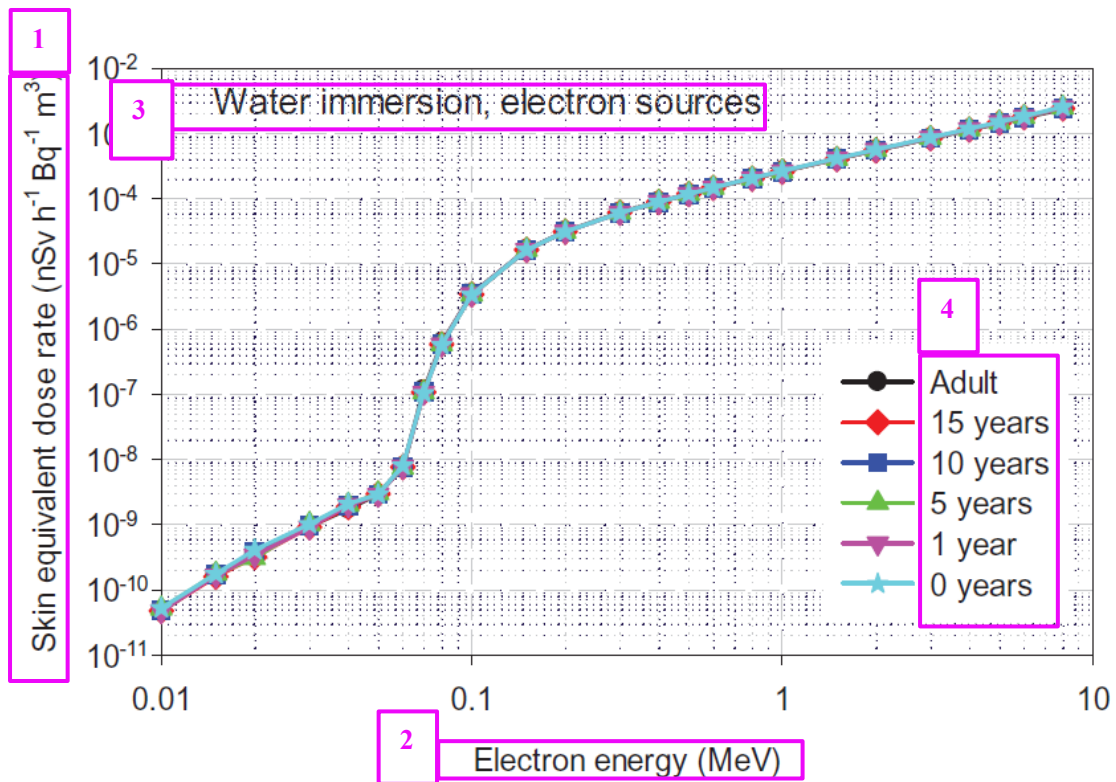


図 C.6 水中に均一に分布した単一エネルギー電子線源（すなわち水中イマージョン）に対する皮膚の線量率係数

1. 皮膚等価線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 電子エネルギー (MeV)
3. 水中イマージョン, 電子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

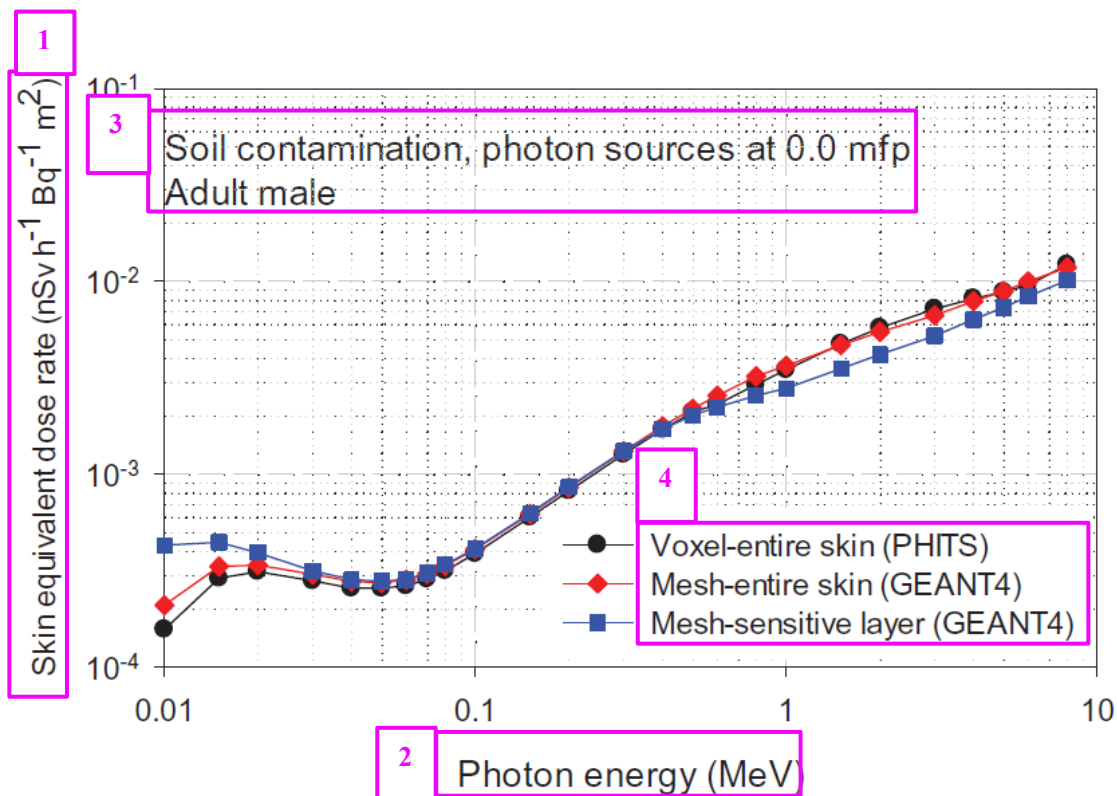


図 C.7 面線源として地表面に分布した単一エネルギー光子線源に対する皮膚の線量率係数
mfp は平均自由行程を意味する。

1. 皮膚の等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^2$)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 0.0 mfp での光子線源
成人男性
4. ボクセル型ー皮膚全体 (PHITS)
メッシュ型ー皮膚全体 (GEANT4)
メッシュ型ー感受性層 (GEANT4)

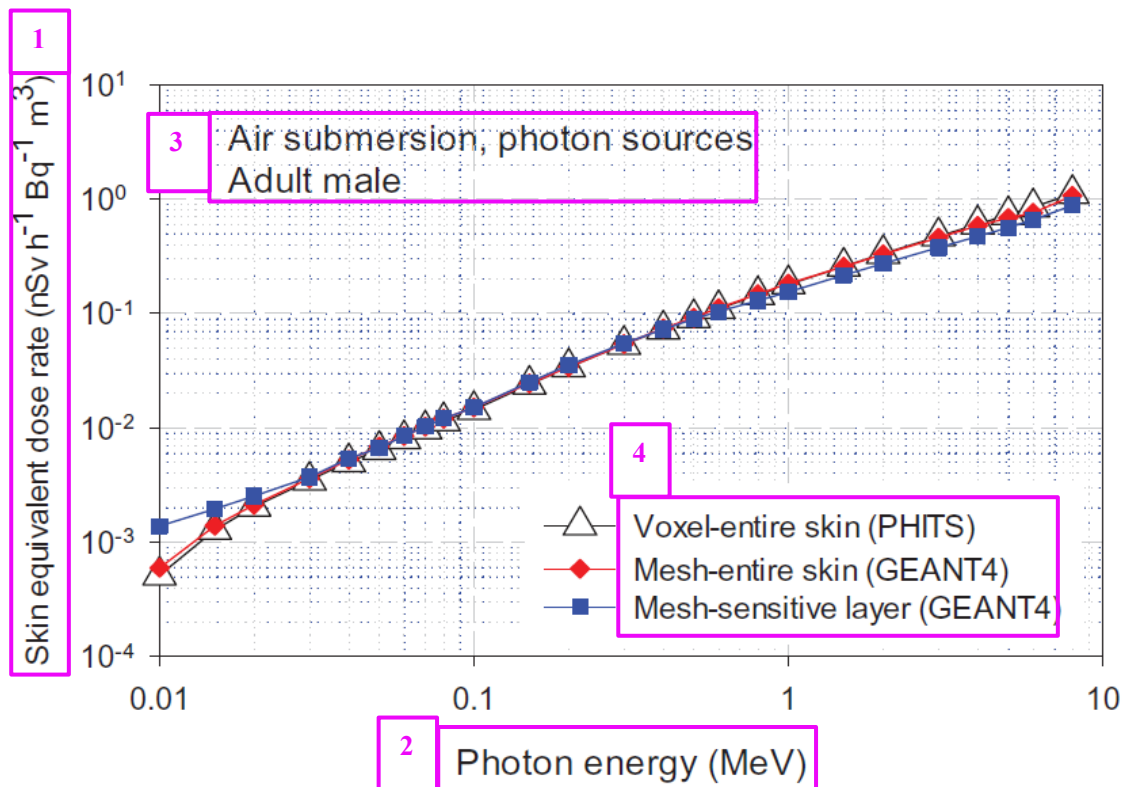


図 C.8 大氣中に均一に分布した単一エネルギー光子線源に対する皮膚の線量率係数

1. 皮膚の等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 空気中サブマージョン, 光子線源
成人男性
4. ボクセル型—皮膚全体 (PHITS)
メッシュ型—皮膚全体 (GEANT4)
メッシュ型—感受性層 (GEANT4)

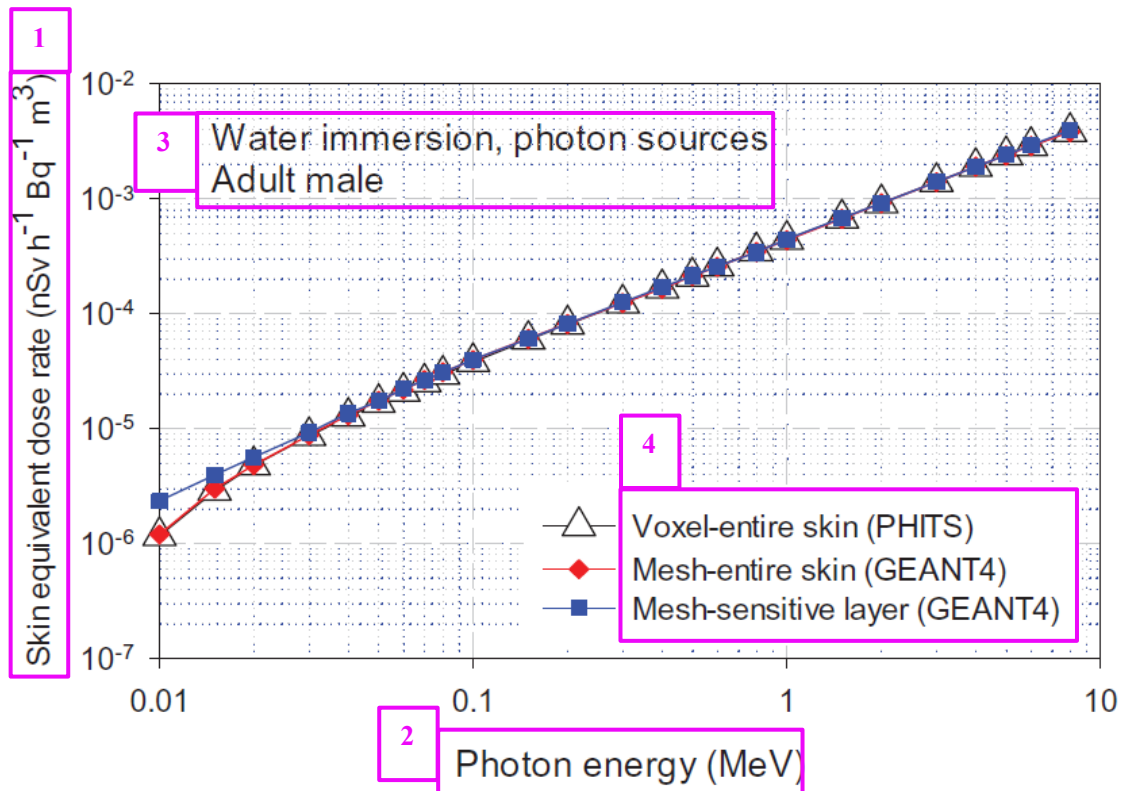


図 C.9 水中イマージョンでの単一エネルギー光子線源に対する皮膚の線量率係数

1. 皮膚の等価線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 水中イマージョン, 光子線源
成人男性
4. ボクセル型—皮膚全体 (PHITS)
メッシュ型—皮膚全体 (GEANT4)
メッシュ型—感受性層 (GEANT4)

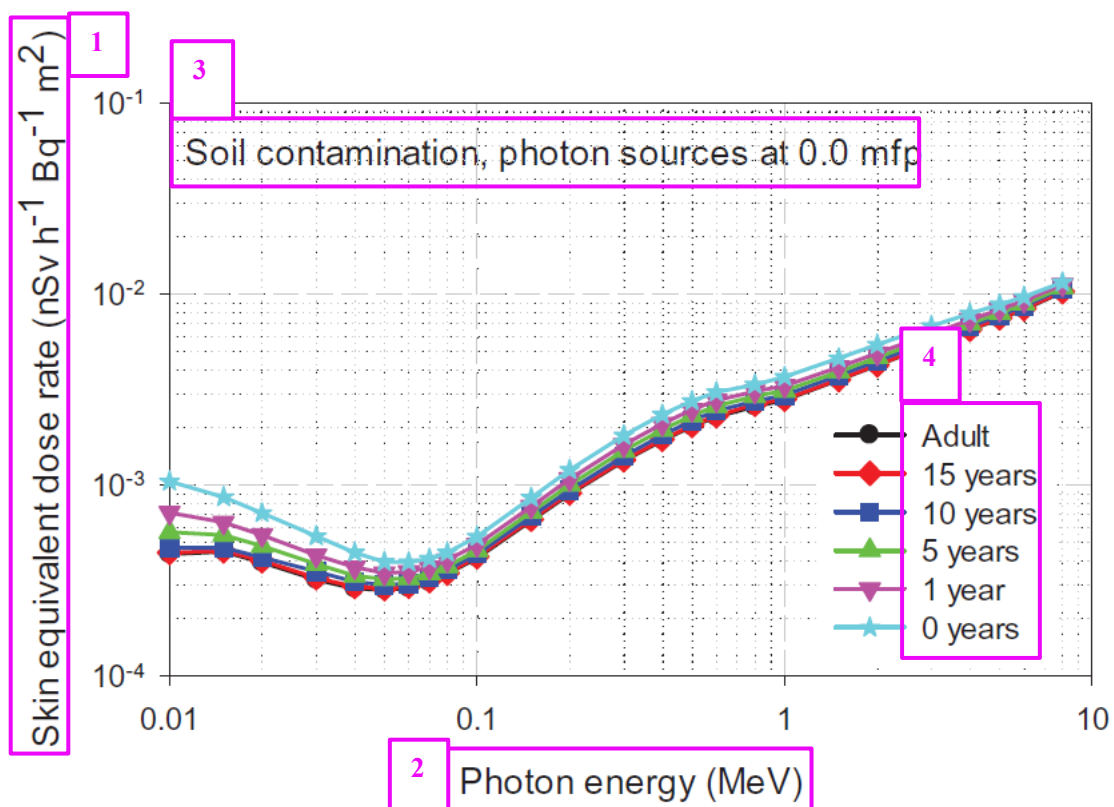


図 C.10 面線源として地表面に分布した単一エネルギー光子線源に対する皮膚の線量率係数 mfp は平均自由行程を意味する。

1. 皮膚の等価線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m²)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 土壌汚染, 0.0 mfp での光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

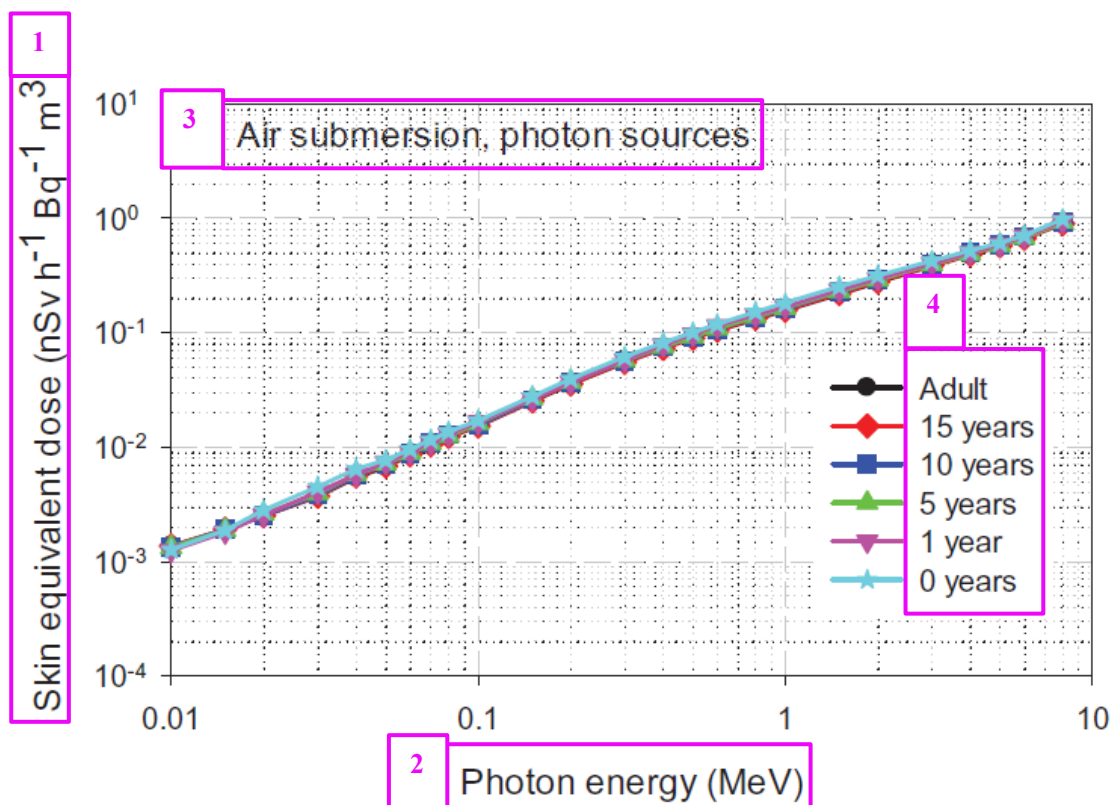


図 C.11 大氣中に均一に分布した単一エネルギー光子線源に対する皮膚の線量率係数

1. 皮膚の等価線量率 (nSv h⁻¹ Bq⁻¹ m³)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 空気中サブマージョン, 光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

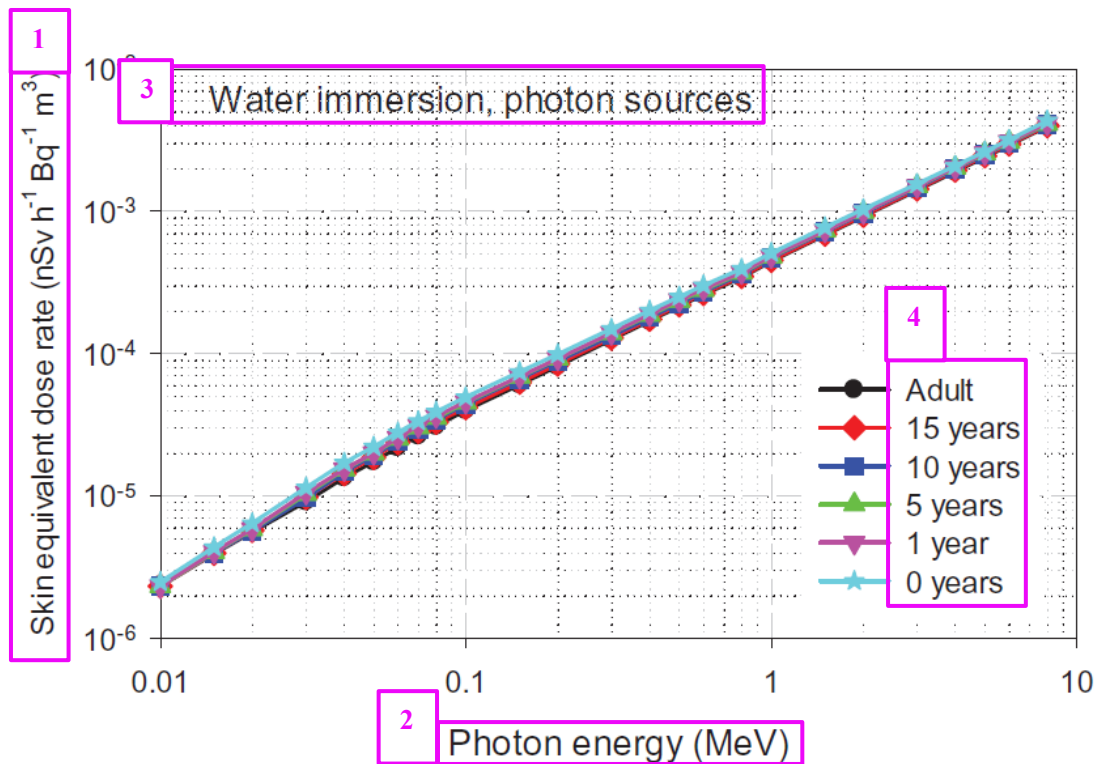


図 C.12 水中に均一に分布した単一エネルギー光子線源（すなわち水中イマージョン）に対する皮膚の線量率係数

1. 皮膚の等価線量率 ($\text{nSv h}^{-1} \text{Bq}^{-1} \text{m}^3$)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 水中イマージョン，光子線源
4. 成人
 - 15 歳
 - 10 歳
 - 5 歳
 - 1 歳
 - 0 歳

3.1.6 Publ. 133: The ICRP Computational Framework for Internal Dose Assessment for Reference

Adults: Specific Absorbed Fractions (翻訳版)

論説
比吸収割合：内部線量の計算における重要なステップ
カナダ、オンタリオ州ハミルトンにあるマクマスター大学院の医学物理学での研究で、内部被ばくによる線量を計算する方法を学んだことを思い出している。吸入または摂取された放射性核種の運命をたどるために用いられた体内動態モデルや、比吸収割合の概念に魅了されたことを思い出す。これは、記憶が曖昧であってもである。教室、黒板に書かれた練習問題（当時 iPads はなかった！）、そして一番に、人体の臓器と組織のそれぞれへの線量を評価するために用いられる、賢く、洗練された、しかし概念としては簡潔な考え方に驚きの感覚があったことを覚えている。先週の記憶、あるいは昨日の記憶でさえもこんなに早く失われるのにもかかわらず、どうして何十年も前に習ったことは記憶にはっきりと刻まれているのだろう。
当時、（私にとって）謎につつまれた国際放射線防護委員会（ICRP）について私はほとんど知らず、この組織にいる著名な人々については更に知らなかった。私は放射線防護を理解していたと思っていたが、今ではわずかに加じった程度であったということが分かったのである。
内部線量の計算は、放射線防護の最も洗練された側面の一つである。臓器や組織への等価線量は、直接測定することはできず、その代わりとなる実用量（測定可能な物理量）は存在しない。むしろ、作業者と公衆の被ばくを考慮する場合には、主には吸入または経口摂取による（ならびに水の形態のトリチウムについては経皮吸収による）が、医療の実践において使用される直接注射も含む、摂取される放射性核種の放射能の推定に基づき、数学的評価が必要である。体内に取り込まれた放射性核種の放射能は多くの場合よく知られておらず、したがってバイオアッセイの結果（例えば、尿分析）に基づいて逆算される。放射性核種の経路は時間を経て体内で追跡され、これらのモデリングの仮定に基づいて各臓器および組織の放射線量が計算される。
内部線量は常に預託線量であることは特筆すべきである。預託線量は、体内に放射性核種が存在した結果、ある期間にわたって受ける線量である。放射性核種の物理的半減期（いかに速く壊変するか）、および特定の化学形態の生物学的半減期（いかに速く身体を通過するか）次第で、線量の大部分が数時間以内に送達される場合もあれば、何十年もかかる場合もある。防護目的のため、線量限度、参考レベル、および拘束値との比較では、預託線量は放射性核種が体内に取り込まれた時点から計算される。成人では、被ばく後 50 年の期間にわたって線量が計算されるが、小児では 70 歳まで計算される。
これは、体外近傍に位置した放射線源による被ばくとして臓器線量を受ける外部放射線場との 1 つの重要な違いである。線源が取り除かれると、被ばくをしなくなる。内部被ばくの場合、線源は体内に取り込まれているため、同じ意味で「取り除く」ことができず、したがって被ばくは継続する。
これらが少し複雑なように聞こえるかもしれないが、それは後述するような理由からである。しかし、ICRP は、さまざまな化学形態と粒径を有する多様な種類の放射性核種の吸入と経口による摂取に関し、単位摂取量当たりの預託線量を計算するという、「困難な仕事」を行っている。
結果は実効線量係数 ($Sv \cdot Bq^{-1}$) としてまとめられ、これに放射能の摂取量 (Bq) を乗じると、預託実効線量 (Sv) が得られる。より詳細な情報が必要とされる場合、ICRP が提供する同様の係数を使用して、異なる期間にわたる個々の臓器および組織に対する預託等価線量を計算することができる。
しかし、これらの実効線量係数はどこから来るものなのだろうか？核壊変データ (<i>Publication 107</i> (ICRP, 2008))、体内動態モデル（例えば、<i>Publication 130</i> (ICRP, 2015)）、解剖学および物理学的データ (<i>Publication 89</i> (ICRP, 2002))、ならびにコンピュータファントム（例えば、<i>Publication 110</i> (ICRP, 2009)）を含む多くの材料が必要である。
吸入または経口摂取された放射性核種の臓器および組織における分布は、経時的に体内動態モデルを用いて算出される。核壊変データは、これらの放射性核種が放出する放射線に関する情報を提供するものである。しかし、臓器内の放射性核種から放出される放射線は、必ずしもその「線源」臓器によって完全に吸収されるわけではない。
コンピュータファントムならびに解剖学および物理的データを使用して、標的臓器に吸収される、線源臓器から放出される放射線エネルギーの割合、すなわち吸収割合を計算する。これには、コンピュー

タファントムの複雑なジオメトリ、さまざまな放射線タイプとエネルギー、ならびに線源と標的臓器の多数の組合せを有するモンテカルロ放射線輸送コードを使用して、非常に多くの専門知識、時間、および計算能力が必要となる。
比吸収割合 (SAF) は、吸収割合を標的組織の質量で除したものであり、kg^{-1} の単位で表される。例えば、男性の肝臓から放出された 1 MeV の光子の場合、放出されたエネルギーの約 0.79% が左右の腎臓で吸収される。表 A.1 に示す男性の左右の腎臓の質量は 0.422 kg であるため、比吸収割合は $0.0079/0.422 \text{ kg}=0.019 \text{ kg}^{-1}$ である。
さまざまなエネルギーのアルファ粒子、ベータ粒子、光子、中性子についても同様の計算を行う。それらの放出とその後のエネルギー吸収は、標準人の実効線量の計算において必要とされるため、男性と女性ファントムの両方における線源領域と標的組織のすべての組合せにおいてモデル化されている。
放射性核種が体内のどこにあり、それらが放出している放射線が分かれば、すべての臓器や組織に対する吸収線量の計算は SAF によって比較的容易に行うことができる。ただし、数十年前、コンピュータが一般的に使用されていなかった時代には、この計算さえ難しかったのである。
この時点では、標準人の吸収線量を求めるために、男性と女性の成人標準ファントムの臓器吸収線量を平均する。臓器等価線量は、臓器吸収線量に放射線加重係数を乗じて計算し、実効線量は、臓器等価線量に組織加重係数を乗じたのち、加算して計算する。
本刊行物は、SAFs を計算する方法に関する情報、ならびに男性と女性の成人標準ファントムの結果を提供する。放射性核種の職業上の摂取 (OIR) シリーズの報告書は、<i>Publication 130</i> (ICRP, 2015) が最初の報告書であり、さらに一歩進み、多数の放射性核種の線量係数を提示する。
上記で要約した計算の結果は、それらを得るために費やされた努力と同じぐらい膨大である。1979 年から 1988 年の間に 9 部公表された以前の一連の OIR 報告書 (<i>Publication 30</i> シリーズ (ICRP, 1979a,b, 1980, 1981a,b, 1982a,b,c, 1988)) は、印刷された文書として約 4000 ページに達し、その大部分は数字の表であった。過去数十年間、これらの表や大量のデータセットを含むその他の ICRP 刊行物のため CDs が作成された。これらの CDs は、関連する刊行物に含まれるものもあれば、別々に配布されるものもあった。
しかし、CDs には限界がある。それらは、作成するのに比較的高価であり、更新が困難であり、近年多くのパソコンには CD ドライブすら取り付けられていない。したがって、インターネット時代に入り、ICRP は現在、大きなデータセットと、場合によってはそれを使用するソフトウェアを、インターネット経由で配布している。これらは、ICRP のウェブサイト、ならびに <i>Annals of the ICRP</i> の発行元である SAGE UK 社のウェブサイトを介して入手可能であり、いずれの場合でもファイルは関連する刊行物と同じページにある。簡単にアクセスできるよう、データセットは、出版物自体は購入する必要がある場合であっても、無料でダウンロードすることができる。
本刊行物においては、付属書 B で電子ファイルについて説明し、それらが www.icrp.org からダウンロード可能であるという注釈が記載されている。我々は、関連するデータファイルが付随する各刊行物は、それらのファイルを説明するとともに、読者にファイルの場所を示した同様の付属書を付けることを意図している。
内部被ばくの SAFs とすべての線量係数を計算 (およびダブルチェックとトリプルチェック) するために膨大な量の専門知識と時間がかけられることを知ると、この報告書の著者らの作業に感銘を受けずにはいられないであろう。
さらに、これらの SAFs と OIR 報告書シリーズは完成からは程遠い。公衆への線量についても同様の取り組みがなされている最中である。これは、標準ファントムが成人に限られないため、職業被ばくよりもより複雑である。男性と女性両方の小児標準ファントムのセットが採用され、同様に妊娠中の女性と異なる発達段階の胎児用の標準ファントムも採用されている。これらのファントムについて SAFs を計算する作業が行われており、最終的には公衆の線量係数の計算も行われる予定である。これらの情報はすべて、将来の ICRP 刊行物に掲載されるであろう。
CHRISTOPHER H. CLEMENT ICRP 科学秘書官 編集長
標準成人の内部線量評価のための ICRP の計算の枠組み：比吸収割合
2016 年 5 月主委員会により承認

抄録—放射性核種に対する内部被ばく評価のための線量係数は、経口または吸入による放射性核種の単位摂取量当たりの臓器等価線量または実効線量のいずれかを与える放射線防護量である。国際放射線防護委員会（ICRP）の放射性核種の職業上の摂取（OIR）の刊行物シリーズでは、沈着臓器（線源領域）における時間積分した放射能を立証するため、必要に応じて、人体に内在する放射性核種の分布に関する新しい体内動態モデルが示されている。この一連の刊行物は、*Publications 30* と *68*（ICRP, 1979, 1980, 1981, 1988, 1994b）に置き換わるものである。さらに、線量係数の計算に必要とされる他の基本的なデータは、*Publication 107*（ICRP, 2008）で示されている放射性核種壊変データ（放出された放射線のエネルギーと収率）、ならびに標的組織の質量当たりの標的組織領域に沈着する、線源組織領域で放出される粒子エネルギーの割合として定義される比吸収割合（SAF）の値である。本刊行物では、*Publications 89* と *110*（ICRP, 2002, 2009）に定義されている標準成人男性と標準成人女性の臓器に内在する放射性核種の放射能に関連する SAFs の技術的根拠を示す。単一エネルギー光子、電子、アルファ粒子、核分裂スペクトル中性子の均一な分布に対して、関連するエネルギー範囲にわたって SAFs を与えた。電子の SAFs には、エネルギー沈着の衝突と放射の成分の両方が含まれる。SAFs データは、OIR 報告書シリーズ、ならびに *Publication 100*（ICRP, 2006）のヒト消化管モデルおよび *Publication 130*（ICRP, 2015）で改訂された *Publication 66*（ICRP, 1994a）のヒト呼吸気道モデルの体内動態モデルの線源と標的臓器と整合している。本刊行物ではさらに、核医学の応用に用いられるものと一致した方法で、内部線量の評価のための計算方法と専門語について概説する。粒子別およびエネルギーに依存する SAFs の数値データは、OIR 報告書シリーズの呼吸気道、消化管、および全身の体内動態モデルとの数値の結合のため、電子媒体で提供される。

キーワード：コンピュータファントム、吸収割合、比吸収割合、放射線輸送、内部線量評価

ICRP を代表する著者

W.E. BOLCH, D. JOKISCH, M. ZANKL,
K.F. ECKERMAN, T. FELL, R. MANGER, A. ENDO,
J. HUNT, K.P. KIM, N. PETOUSSI-HENSS

序文

本刊行物の完成時時点におけるコンピュータファントムと放射線輸送に関するタスクグループ 96 のメンバーは、以下のとおりであった。

W.E. Bolch（議長）	D. Jokisch	N. Petoussi-Henss
A. Endo	C.H. Kim	M. Zankl
J.G.S. Hunt	C. Lee	

通信メンバーは以下のとおりであった。

K.F. Eckerman	J. Li
K.P. Kim	H. Schlattl

本刊行物の完成時時点における内部線量係数に関するタスクグループ 95 のメンバーは、以下のとおりであった。

F. Paquet（議長）	E.J.A. Blanchardon	A. Giussani
M.R. Bailey	G. Etherington	R.W. Leggett
V. Berkovskyy	T. Fell	

通信メンバーは以下の通りであった。

E. Ansoborlo	J. Marsh	G. Ratia
L. Bertelli	D. Melo	T. Smith
E. Davesne	D. Nosske	
D. Gregoratto	M. Puncher	

本刊行物の作成期間中の第 2 専門委員会のメンバーは、以下のとおりであった。

（2009～2013 年）

H-G. Menzel（委員長）	R. Cox	R. Leggett
M.R. Bailey	G. Dietze	J.L. Lipsztein
M. Balonov	K.F. Eckerman	J. Ma
D. Bartlett	A. Endo	F. Paquet
V. Berkovskyy	J.D. Harrison	N. Petoussi-Henss
W.E. Bolch	N. Ishigure	A.S. Pradhan

(2013～2017 年)		
J.D. Harrison (委員長)	M. Degteva	D. Nosske
M.R. Bailey	A. Endo	F. Paquet
V. Berkovskyy	J.G.S. Hunt	N. Petoussi-Henss
L. Bertelli	C. Hyeong Kim	F. Wissmann
W.E. Bolch	R. Leggett	
D. Chambers	J. Ma	
謝辞		
主委員会のメンバーである H-G. Menzel と J-K. Lee からの有益なコメント，および元副編集者の N. Hamada の継続的な支援に感謝する。		
要点		
● 吸入および経口摂取後の放射性核種への内部被ばく評価のための線量係数は，体内動態モデル (<i>Publication 130</i> (ICRP, 2015))，放射性核種壊変図式データ (<i>Publication 107</i> (ICRP, 2008))，およびコンピュータファントムにおける比吸収割合 (SAF) の値の使用を必要とする。		
● SAFs は，標的組織の質量当たりの標的領域に沈着する，線源領域において放出される粒子エネルギーの割合として定義され，kg^{-1} の単位で表される。		
● 本刊行物は，体内で放出された光子，電子，およびアルファ粒子，ならびに自然分裂によって壊変する放射性核種に関連する核分裂スペクトル中性子に対する SAFs の標準値を示す。		
● 本刊行物に記載されている SAF 値の大部分は，<i>Publication 110</i> (ICRP, 2009) に定義されている標準成人男性と標準成人女性のコンピュータファントムにおけるモンテカルロ放射線輸送シミュレーションにより導出されたものである。		
● 電子とアルファ粒子についての追加の SAF 値は，ヒト呼吸気道モデル (HRTM) に関する <i>Publication 66</i> (ICRP, 1994a) と <i>Publication 130</i> (ICRP, 2015) で示された改訂 HRTM に一貫性のある変更点を踏まえて得られている。		
● 本刊行物において，電子とアルファ粒子についての新しい SAF 値は，ヒト消化管モデル (HATM) について示されており，<i>Publication 100</i> (ICRP, 2006) で示されたものに置き換わるものである。		
● 本刊行物に示される標準 SAFs は，組織別の等価線量と実効線量の両方についての標準線量係数の計算において，HRTM, HATM のコンパートメントモデル，および <i>Publication 130</i> (ICRP, 2015) の全身体内動態モデルと数値的に結合されている。		
用語解説		
吸収線量 (D) [Absorbed dose (D)] 吸収線量は，以下の式によって求められる。 $D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm}$ ここで， $d\bar{\epsilon}$ は物質の質量 dm 中に電離放射線によって与えられる平均エネルギーである。吸収線量の SI 単位はキログラム当たりのジュール ($\text{J} \cdot \text{kg}^{-1}$) で，その固有の名称はグレイ (Gy) である。		
吸収割合 $\phi(r_T \leftarrow r_S, E_{R,i})$ [Absorbed fraction] 線源領域 r_S 内で放出される放射線タイプ R の i 次放射線のエネルギー $E_{R,i}$ のうち，標的領域 r_T において吸収される割合。これらの標的領域は，組織（例えば，肝臓）の場合もあれば，臓器内の細胞層（例えば，胃壁の幹細胞）の場合もある（「標的領域」と「標的組織」の定義を参照）。		
活性骨髄* [Active (bone) marrow] 活性骨髄は造血機能を有しており，生産されている多数の赤血球によって赤色を呈する。活性骨髄は，放射線誘発白血病リスクに関する標的領域となる。		
*訳注) 造血の活発さに着目して命名された，ICRP 独自の用語。解剖学の用語では「赤色骨髄」を指す。		
放射能 [Activity]		

微小の時間間隔における放射性物質の核変換数をその持続時間 (s) で除した値。放射能の SI 単位は s^{-1} で、その固有の名称はベクレル (Bq) である。
生物学的半減期 [Biological half-life] 生体系のコンパートメントが (さらなる取り込みと放射性壊変がない場合に) その放射性核種内容量の半分を除くために要する時間。
骨髄 (「活性骨髄」および「不活性骨髄」を参照) [Bone marrow] 骨髄は、長骨の円筒形の空洞や体軸および付随肢骨格の骨梁の中の空洞に存在する軟組織であり、細胞性の高い組織である。骨髄全体は、「ストローマ」と呼ばれるスポンジ状・細網状の結合組織構造、骨髄 (血球形成) 組織、脂肪細胞 (アディポウサイト)、リンパ組織の小さな蓄積、および多数の血管と類洞から構成される。骨髄には活性 (赤色) と不活性 (黄色) の 2 種類があり、これらの形容詞は骨髄の血球成分生産 (造血) 能力を指す。 ⇒ 活性骨髄, 不活性骨髄
預託実効線量 $E(\tau)$ (「実効線量」を参照) [Committed effective dose, $E(\tau)$] 放射性核種の職業上の摂取の刊行物シリーズでは、摂取した後の積算時間 τ は 50 年とする。預託実効線量 $E(50)$ は、以下の式にしたがって、個々の標的臓器または標的組織 T に対する男性および女性の預託等価線量を用いて計算される。 $E(50) = \sum_T w_T \left[\frac{H_T^M(50) + H_T^F(50)}{2} \right].$ 預託実効線量の SI 単位は吸収線量の場合と同じキログラム当たりのジュール ($J \cdot kg^{-1}$) であり、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。 ⇒ 実効線量
預託等価線量 ($H_T(50)$) (「等価線量」を参照) [Committed equivalent dose ($H_T(50)$)] 放射性核種の職業上の摂取の刊行物シリーズでは、臓器領域または組織領域の等価線量は 50 年の預託期間を用いて計算される。これは、標準成人男性または標準成人女性の標的臓器または標的組織 T における等価線量率の時間積分とみなされる。これらはまた、体内への放射性物質の摂取後の標準体内動態モデルと線量評価モデルによって予測される。したがって、積算期間は以下のように摂取後 50 年である。 $H_T(50) = \int_0^{50} \dot{H}(r_T, t) dt.$ いずれの性別についても、急性摂取後の時間 t における標的領域 r_T における等価線量率 $\dot{H}(r_T, t)$ は以下のように表される。 $\dot{H}(r_T, t) = \sum_{r_S} A(r_S, t) S_w(r_T \leftarrow r_S).$ ここで、$A(r_S, t)$ は、標準成人の場合の標準体内動態モデルによって予測される、摂取後の時間 t における線源領域 r_S における放射性核種の放射能である。$S_w(r_T \leftarrow r_S)$ は、放射線加重 S 係数 (すなわち、標準成人男性と標準成人女性の場合の線源領域 r_S における核変換当たりの標的領域 r_T の等価線量 (単位: Sv (Bq)$^{-1}$)) である。 預託等価線量の SI 単位は吸収線量と同じキログラム当たりのジュール ($J \cdot kg^{-1}$) であり、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。 ⇒ 等価線量
線量係数 [Dose coefficient]

成人の場合、線量係数は、組織 T における放射能の単位摂取量当たりの預託等価線量 $h_T(50)$ または放射能の単位摂取量当たりの預託実効線量 $e(50)$ のいずれかとして定義され、ここで 50 は、その期間にわたって線量が計算される、年数で表された線量預託期間である。他所では線量係数の代わりに「単位摂取量当たりの線量係数」という用語が用いられる場合もあることに注意。
実効線量 (E) [Effective dose (E)] <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) における実効線量の一般定義にしたがって、実効線量は以下のように計算される。 $E = \sum_T w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right]$ ここで H_T^M および H_T^F はそれぞれ、標準成人男性と標準成人女性の組織または臓器 r_T に対する等価線量、w_T は標的組織 T に関する組織加重係数であって、$\sum_T w_T = 1$ である。これは、確率的影響の誘発に対して感受性が高いとみなされる、人体のあらゆる臓器および組織にわたって総和される。w_T および w_T は無次元量であるため、実効線量の SI 単位は吸収線量の場合と同じ $J \cdot kg^{-1}$ であり、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。
骨内膜 (または骨内膜層) [Endosteum (または endosteal layer)] 骨梁海綿質領域の骨梁表面と長骨の骨幹部内の髓腔の皮質表面を覆う厚さ 50 μm の層。これは放射線誘発骨がんにかかわる標的領域と見なされている。骨内膜の質量は、成人標準男性と女性でそれぞれ 0.58 kg と 0.43 kg である。この標的領域は、質量が 0.12 kg の 10 μm の層であると定義された <i>Publication 26</i> および 30 (1977, 1979, 1980, 1981, 1988) の骨表面標的に置き換わるものである。
等価線量 (H_T) [Equivalent dose (H_T)] ある組織または臓器に対する等価線量は、以下のように定義される： $H_T = \sum_R w_R D_{R,T}$ ここで、w_R は放射線タイプ R の放射線加重係数であり、$D_{R,T}$ は標準成人男性または標準成人女性の組織または臓器 r_T における放射線タイプ R に起因する臓器吸収線量である。w_R は無次元量であるため、等価線量の SI 単位は吸収線量の場合と同じ、キログラム当たりのジュール ($J \cdot kg^{-1}$) であり、その固有の名称はシーベルト (Sv) である。
グレイ (Gy) [Gray (Gy)] 吸収線量の SI 単位に対する固有の名称。
不活性骨髓 [Inactive (bone) marrow] 活性骨髓とは対照的に、不活性骨髓は造血機能を有さない (すなわち、造血を直接担うものではない)。不活性骨髓は、骨髓構造の大部分の空間を占有する脂肪細胞 (アディポサイト) によって黄色を呈する。
骨髓細胞密度 [Marrow cellularity] 造血機能を有するある骨における骨髓体積の割合。骨髓細胞密度の年齢に対する骨部位ごとの標準値は、<i>Publication 70</i> (ICRP, 1995) の表 41 に示されている。第一次近似としては、骨髓細胞密度は、1 から骨髓における脂肪割合を引いた値と見なすことができる。
平均吸収線量, D_T [Mean absorbed dose, D_T] 特定の標的臓器または組織 T における平均吸収線量は、以下の式によって求められる。 $D_T = 1/m_T \int D \, dm$

ここで、 m は臓器または組織の質量であり、 D は質量要素 dm における吸収線量である。平均吸収線量の SI 単位はキログラム当たりのジュール ($\text{J}\cdot\text{kg}^{-1}$) であり、その固有の名称はグレイ (Gy) である。
その他の組織 [Other tissues]
体内動態モデルで明示されていない組織を全体として表すために体内動態モデルで使用される用語。
放射線加重係数 (w_R) [Radiation weighting factor (w_R)]
放射線タイプ R の生物学的効果比を反映させるために当該放射線の臓器または組織吸収線量成分に乘じられる無次元の係数。これは、ある臓器または組織における平均吸収線量から臓器等価線量を導き出すために用いられる。
赤色骨髄 [Red (bone) marrow]
⇒活性骨髄
標準男性および標準女性 [Reference Male and Reference Female]
標準男性および標準女性は、成人または 0, 1, 5, 10, 15 歳の小児のいずれかとして定義される。
標準パラメータ値 [Reference parameter value]
線量評価計算において用いるのが妥当とみなされる、ICRP によって勧告されたパラメータ、係数または量の値。これらの値は固定されており、不確かさを有していない。
標準人 [Reference Person]
標準男性の線量と標準女性の線量を平均化することによって、臓器または組織の等価線量を計算するための、理想化されたヒト。標準人の等価線量は、実効線量の計算に利用される。
標準ファントム [Reference phantom]
Publication 89 (ICRP, 2002) に定義された標準男性と標準女性の解剖学的および生理学的特性を有する、 <i>Publication 110</i> (ICRP, 2009) の中で定義された人体のコンピュータファントム（医学画像データに基づく男性または女性のボクセルファントム）。
シーベルト (Sv) [Sievert (Sv)]
等価線量および実効線量の SI 単位 ($\text{J}\cdot\text{kg}^{-1}$) の固有の名称。
線源領域 (r_S) [Source region (r_S)]
放射性核種を含有する人体の領域。この領域は、臓器、組織、消化管内容物または膀胱内容物である場合もあれば、骨格や呼吸気道などのような組織の表面である場合もある。
比吸収割合 (SAF), $\Phi(r_T \leftarrow r_S, E_{R,i})$ [Specific absorbed fraction (SAF)]
線源領域 r_S 内で放出される放射線 R のエネルギー $E_{R,i}$ のうち、標的領域 r_T の質量当たりで吸収される割合。
海綿質 [Spongiosa]
体軸および付随肢骨格にわたる皮質骨皮質内にある骨梁と髄組織（活性、不活性の両方）を合わせた組織を指す用語。海綿質は <i>Publication 110</i> (ICRP, 2009) の標準ファントムで定義されている 3 つの骨領域の 1 つである。残り 2 つは、長骨幹の骨髓髄質と皮質骨である。骨梁骨、活性骨髄と不活性骨髄の相対的割合は骨格部位によって変わるので、海綿質の元素組成と質量密度は一定でなく、骨格部位によって変わる (<i>Publication 110</i> の付属書 B を参照)。
(放射線加重) S 係数 ($S_w(r_T \leftarrow r_S)$) [S coefficient (radiation-weighted), $S_w(r_T \leftarrow r_S)$]
標準成人男性および標準成人女性の場合の、線源領域 r_S における放射性核種の核変換当たりの標的領域 r_T の等価線量 ($\text{Sv} (\text{Bq}\cdot\text{s})^{-1}$)。

$S_w(r_T \leftarrow r_S) = \sum_R w_R \sum_i E_{R,i} Y_{R,i} \Phi(r_T \leftarrow r_S, E_{R,i})$ ここで、$E_{R,i}$は、その放射性核種の核変換において放出される放射線タイプ R の i 次放射線のエネルギー (J) である。$Y_{R,i}$は、核変換当たりの放射線タイプ R の i 次放射線の放出率 (Bq・s)⁻¹ である。w_Rは、放射線タイプ R の放射線加重係数 (表 2.1) である。$\Phi(r_T \leftarrow r_S, E_{R,i})$は比吸収割合であり、線源領域 r_S 内で放出される放射線タイプ R のエネルギー $E_{R,i}$ のうち、標的領域 r_T の質量当たり (kg⁻¹) で吸収される割合として定義される。 成人の場合、時間 (年齢) に伴う解剖学的パラメータのいかなる変化も考慮されない。そのため、S_w は時間に関して不変であり、その値は線源領域における放射能 (Bq) 当たりの標的組織における等価線量率 (Sv・s⁻¹)、または、核変換 (Bq・s) 当たりの等価線量 (Sv) のいずれかを表す。	
標的領域 (r_T)	[Target region (r_T)]
放射線による吸収線量または等価線量を受ける人体の組織領域。	
標的組織 (T)	[Target tissue (T)]
実効線量において組織加重係数が割り当てられる、体内の臓器または組織 (表 2.2 を参照)。多くの場合、それぞれの標的組織 T は単一の標的領域 r_T に対応する。しかし、胸郭外気道、肺、結腸およびリンパ節の場合、1 つ以上の標的領域 r_T の分割加重が標的組織 T を定義する (表 2.3)。	
組織加重係数 (w_T)	(「実効線量」を参照) [Tissue weighting factor (w_T)]
確率的影響に起因する放射線損害 (デトリメント) 全体に対する当該臓器または組織の相対的寄与を表現するために、ある臓器または組織 r_T の等価線量に加重される係数。(Publication 103 (ICRP, 2007) 参照)。	
1 はじめに	
(1) 国際放射線防護委員会 (ICRP) によって勧告される放射線防護体系は、世界中の基準および労働慣行における規範である (ICRP, 1991, 2007; IAEA, 2014)。ICRP 勧告の適用の基礎は、ICRP によって定義された防護量、すなわち等価線量と実効線量である。これらの量の定義は、最も新しい勧告 (ICRP, 2007) では変更されていないが、放射線被ばく当たりの計算値に影響を及ぼす重要な変更があった。ICRP の第 2 専門委員会は、標準体内動態モデルと線量評価モデルならびに成人と公衆の構成員に関する標準データを用いて計算される、内部放射線被ばくの評価のためのこれらの標準線量係数を提示する責任を負う。2007 年勧告 (ICRP, 2007) 以来、第 2 専門委員会とそのタスクグループは、放射線被ばくのさまざまな状況に対応する新たな線量係数を提示するためのかなりの作業プログラムに取り組んできた。	
(2) 内部被ばくに関する放射性核種の線量係数の基礎には、いくつかの標準パラメータとモデルが含まれる。これらには、とりわけ、(i) 標準成人男性と標準成人女性における臓器と組織の質量；(ii) 放射性核種の壊変の情報；(iii) 吸入、経口摂取、および全身における体内分布に関する体内動態モデル；ならびに (iv) 比吸収割合 (SAF) 値が含まれる。Publications 89 と 107 (ICRP, 2002, 2008) では、内部線量係数の計算のために必要とされる、標準臓器質量と放射性核種壊変データをそれぞれ提供している。Publications 66 と 100 (ICRP, 1994a, 2006) は、それぞれ放射性核種の吸入と経口摂取に関するモデルを提供している。現在、内部線量係数に関する ICRP のタスクグループは、職業上の放射性核種の摂取 (OIR) 刊行物シリーズにおいて、その前身の体内動態モデルに対する広範な一連の改訂を完了させているところである。コンピュータファントムと放射線輸送に関する ICRP のタスクグループによって策定された本刊行物の目的は、線源と標的組織のすべての関連する組合せについて、広い範囲の体内放出放射線 (光子、電子、アルファ粒子、および放射性核種が自発核分裂する場合は中性子) に関する SAFs についてのデータの準備の文書化とデータ提供を行うことである。SAF は、標的領域において質量当たりで吸収される、線源領域内で放出される放射線エネルギーの割合として定義されている。これらの組織領域は、臓器全体、臓器の小領域、各細胞層、または組織間の表面がある。本刊行物に記載されている値は、標準成人男性と標準成人女性の値であり、Publication 103 (ICRP, 2007)	

に定義されており，OIR 報告書シリーズの中で，吸入と経口摂取の ICRP 標準線量係数の計算に使用されている。さらなる情報は，OIR 第 1 部 (ICRP, 2015) に記載されている。

2 ICRP の内部線量評価の方法

(3) 以下では，放射性核種の摂取後の組織に特化した等価線量と実効線量の評価に適用される ICRP 線量評価法を示す。この体系は，さまざまな線源組織における時間依存の核変換数を与える，標準体内動態モデルの数値解法を含む。これらの解法は，核壊変情報，標的組織の質量，そして *Publication 110* (ICRP, 2009) における標準ファントム内に定義される標的領域に沈着する，線源領域から放出される放出エネルギーの割合に関する標準データと結合される。以下に，*Publication 103* (ICRP, 2007) に定義されている防護量と整合する，線量評価法論を提示する。

(4) *Publication 103* (ICRP, 2007) (および本刊行物の用語集) に定義されるように，実効線量は，2 種の加重係数を使用する。1 つ目は，組織吸収線量の計算値が与えられた場合の組織等価線量の計算に使用される放射線加重係数 w_R である。 w_R の値を表 2.1 に示す。2 つ目は，性別平均臓器等価線量の計算値が与えられた場合の実効線量の計算に使用される組織加重係数 w_T である。 w_T の値を表 2.2 に示す。

2.1. ICRP 標準体内動態モデルの計算解法

(5) ヒト呼吸気道モデル (HRTM) (ICRP, 1994a)，ヒト消化管モデル (HATM) (ICRP, 2006) および OIR 報告書シリーズの全身体内動態モデルは，体内における放射性核種の動的挙動を記述するものである。摂取経路が与えられると，これらのモデルは，その後の全身性循環への取り込み，体内組織間の分布，そして人体からの排泄経路を予測する。これらの動態に重ね合わされるのは，その場における放射性壊変と放射性子孫核種の生成である。その結果として，親核種の取り込み，分布および排泄に加え，あらゆる壊変生成物の取り込み，分布および排泄が予測される。

(6) 全身体内動態のコンパートメントモデルと結合された呼吸気道と消化管のコンパートメントモデルは，連立 1 階微分方程式で定式化できる。この一連の方程式の解は，体内の解剖学的領域と関連づけられる数学的コンパートメント (プール) における，放射性核種と，もし存在するならばその放射性子孫核種の時間依存分布である。 $A_{ij}(t)$ を，時間 t におけるコンパートメント j 内の放射性核種 i の放射能を表すものとする。コンパートメント j 内の，壊変系列の構成核種 i ($i=1, 2, \dots, N$ であり， $i=1$ は親核種である) の放射能の変化率は，以下のように記述できる。

$$\frac{dA_{ij}(t)}{dt} = \sum_{\substack{k=1 \\ k \neq j}}^M A_{ik} \lambda_{ik,j} - A_{ij} \left[\sum_{\substack{k=1 \\ k \neq j}}^M \lambda_{ij,k} + \lambda_i^P \right] + \sum_{k=1}^{i-1} A_{k,j} \beta_{k,i} \lambda_i^P \quad (2.1)$$

M : 動態を描写するコンパートメントの数

$\lambda_{ij,k}$: 体内動態モデルにおける，コンパートメント j (ドナーコンパートメント) からコンパートメント k (レシーバーコンパートメント) への，系列構成核種 i の移行速度の割合

λ_i^P : 系列構成核種 i の物理的壊変定数

$\beta_{k,i}$: 構成核種 i を生成する系列構成核種 k の壊変の割合

(7) これらのコンパートメントについて指定される初期条件 $A_{ij}(0)$ が与えられると，式 (2.1) によって，体内の放射性核種とその子孫核種の動的挙動が決まる。式 (2.1) の右辺の第 1 項は，あらゆるドナーコンパートメントからコンパートメント j への，系列構成核種 i の流入速度を表す。第 2 項は，レシーバーコンパートメントへの移行と物理的壊変の両方による，コンパートメント j からの構成核種 i の消失速度を表す。第 3 項は，コンパートメント内の前駆核種 k の存在による，コンパートメント j 内の構成核種 i の生成を扱う。この壊変系列の構成核種は，構成核種 i の前駆核種が i 未満のインデックスを有するような順序であることに注意が必要である。順序づけられた系列構成核種のリストは，*Publication 107* (ICRP, 2008) とともに配布されている DECADATA ソフトウェアを用いれば得ることができる。

(8) $N \times M$ 連立一階常微分方程式は，適切な数値方法を用いて解かなければならない。この連立微分方程式は一般に，非ゼロ初期条件が親核種のみに適用される摂取コンパートメント (すなわち， $i=1$) 以外のあらゆるコンパートメントに対して $A_{ij}(0)=0$ という初期条件で解かれる。ラドンとその子孫核種

の吸入の場合、非ゼロ初期条件を呼吸気道のコンパートメント内の子孫核種（すなわち、吸気中の短寿命のラドン子孫核種の吸入）に割り当てることができる。

(9) 線量係数の数値を計算するには、式 (2.1) の体内動態コンパートメントを r_S によって示される線源領域として解剖学的領域と関連づけることが必要である。線源領域は生体組織である場合もそうでない場合もあり、例えば、消化管の内容物は生体組織ではなく、1 つ以上の動態コンパートメントからなる場合もある。線源領域 r_S において生じる、系列構成核種 i の核変換の数 $\sim A_i(r_S, \tau)$ ($Bq \cdot s$) は、以下の式によって求められる。

$$\tilde{A}_i(r_S, \tau) = \sum_j \int_0^\tau A_{i,j}(t) dt \quad (2.2)$$

ここで、 τ は預託期間（成人については 50 年）である。式 (2.2) における総和は、線源領域 r_S と関連するあらゆる動態コンパートメント j にわたるものであり、放射能 $A_{i,j}(t)$ は式 (2.1) を解くことによって得られる。 $\tilde{a}_i(r_S, \tau)$ (s) として表される、線源領域 r_S における放射能摂取量当たりの核変換の数は、以下の式によって求められる。

$$\tilde{a}_i(r_S, \tau) = \frac{\tilde{A}_i(r_S, \tau)}{\sum_j A_{i,j}(0)} \quad (2.3)$$

ここで、分母の総和は、 $t=0$ におけるコンパートメントの内容物にわたるものである。粒子状物質とガス状物質の吸入摂取の場合、呼気中の放射能はこの分母に含めている。なぜなら、HRTM のコンパートメントに沈着するのは放射能摂取量のうちわずかな割合に過ぎないからである。

2.2. 等価線量に対する ICRP 標準線量係数の計算法

(10) 積算時間を τ とする場合、標的領域 r_T における標準成人男性の預託等価線量係数 $h^M(r_T, \tau)$ および標準成人女性の預託等価線量係数 $h^F(r_T, \tau)$ は、以下の式によって求められる。

$$h^M(r_T, \tau) = \sum_i \sum_{r_S} \tilde{a}_i(r_S, \tau) S_w^M(r_T \leftarrow r_S)_i \quad (2.4)$$

$$h^F(r_T, \tau) = \sum_i \sum_{r_S} \tilde{a}_i(r_S, \tau) S_w^F(r_T \leftarrow r_S)_i \quad (2.5)$$

ここで S 係数、 $S_w^M(r_T \leftarrow r_S)_i$ と $S_w^F(r_T \leftarrow r_S)_i$ とは、それぞれ成人男性と成人女性の、線源領域 r_S における系列構成核種 i の核変換当たりの標的領域 r_T における放射線加重等価線量 r_S [$Sv (Bq \cdot s)^{-1}$] である。外側の総和は親核種とその子孫核種にわたることに注意が必要である。

(11) 実効線量の計算に用いる、表 2.2 に挙げられている多数の組織は、単一の標的領域 r_T で代表させる。複数の組織領域で標的組織を定める場合には、等価線量の分割加重を行わなければならない。したがって、組織 T に対する、標準成人男性の預託等価線量係数 $h_T^M(\tau)$ と標準成人女性の預託等価線量係数 $h_T^F(\tau)$ は、以下のように入れられる。

$$h_T^M(\tau) = \sum_{r_T} f(r_T, T) h^M(r_T, \tau) \quad (2.6)$$

$$h_T^F(\tau) = \sum_{r_T} f(r_T, T) h^F(r_T, \tau) \quad (2.7)$$

ここで、標的領域の分割加重 $f(r_T, T)$ は、標的領域 r_T と関連する組織 T における等価線量の割合である。表 2.3 の組織を除いて、表 2.2 の組織は単一の標的領域によって代表されるため、これらの組織の場合は $f(r_T, T) = 1$ である。表 2.3 において、胸郭外と胸郭内（肺）領域に対する $f(r_T, T)$ の値は、改訂 HRTM で割り合てられたリスク按分係数と同等である。結腸の場合、 $f(r_T, T)$ の値は、*Publication 100* (ICRP, 2006) の消化管壁内の幹細胞層の概算の質量割合である。リンパ節の場合、 $f(r_T, T)$ の値は、胸郭外、胸郭内および非呼吸気道領域内のリンパ節（リンパ組織ではなく）の質量割合であり、これは *Publication 66* (ICRP, 1994) の中で以前に示されたデータと一致する。

2.3 実効線量に対する ICRP 標準線量係数の計算法

(12) *Publication 103* (ICRP, 2007) に定義されているように、預託実効線量係数 $e(\tau)$ は以下のとおりである。

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (2.8)$$

ここで、 w_T は標的組織 T の組織加重係数であり、 $h_T^M(\tau)$ と $h_T^F(\tau)$ は、それぞれ標準成人男性と標準成人女性の同じ組織に対する預託等価線量係数である。

2.4 ICRP 体系における比吸収割合の導入

(13) ある放射性核種の放射線加重 S 係数は、以下のように計算される。

$$S_w(r_T \leftarrow r_S) = \sum_R w_R \sum_i E_{R,i} Y_{R,i} \Phi(r_T \leftarrow r_S, E_{R,i}) \quad (2.9)$$

ここで、 $E_{R,i}$ は、その放射性核種の核変換において放出される放射線タイプ R の i 次放射線のエネルギー (J) , $Y_{R,i}$ は、核変換当たりの放射線タイプ R の i 次放射線の放出率 [(Bq s)⁻¹] , w_R は、放射線タイプ R に対する放射線加重係数 (表 2.1) , そして、 $\Phi(r_T \leftarrow r_S, E_{R,i})$ は、線源組織 r_S 内で放出される放射線タイプ R のエネルギー $E_{R,i}$ のうち、標的組織 r_T において質量当たり吸収される割合 (kg⁻¹) として定義される SAF である。

(14) 放出される放射線のエネルギーと放出率、すなわち $E_{R,i}$ と $Y_{R,i}$ は、*Publication 107* (ICRP, 2008) のデータを用いる。ベータ粒子放出については、平均値ではなく、スペクトルデータが S_w の計算に用いられる [すなわち、式 (2.9) における内側の総和はそのベータ粒子のエネルギースペクトルの積分によって置き換えられる] 。

(15) 本刊行物で示されている SAF 値は、吸収割合と標的組織の質量との商として計算される。吸収割合の値は、3-6 章でさらに概説される通り、ボクセル化または様式化 (数学的に定義された) したジオメトリのいずれかを使用する放射線輸送シミュレーションによって計算される。SAF 計算で使った標的組織の標準質量値を付属書 A の表 A.1 と表 A.2 に示す。血液を含む組織では、組織の全体積のエネルギー吸収が計算されるため、吸収割合は血液を含む標的組織の質量で除する必要がある。表 A.1 と表 A.2 は、血液の質量が各標的組織にどのように追加されているかを詳細に示す。しかし、線源領域の質量を考慮する場合、血液は最新の体内動態モデルにおいて明示的に考慮される別の線源領域であるため、一般的には血液を除く実質組織質量のみを考慮することが望ましい。表 A.3 は、標準成人男性と標準成人女性両方についての線源領域の定義および関連する質量を記載する。

2.5 分布線源臓器の比吸収割合の導出

(16) 全身体内動態モデルは、動態モデルにおいてそれぞれ個別のコンパートメントの記述を有する、血液から特定されたさまざまな線源領域 r_S への放射性核種沈着を示す。多くの場合、血液からの放射性核種沈着のバランスは、人体の「他の組織」に割り当てられるであろう。これは、他のすべての軟組織が線源臓器として明確に同定されていないことを意味する。一般的に特定の放射性核種の体内動態モデルに固有であるこの線源領域に対応するためには、関連する標的組織 r_T の SAF を算出しなければならない。この SAF は、いわゆる加法的アプローチを用いて以下のように計算される。

$$\Phi(r_T \leftarrow Other) = \frac{1}{M_{Other}} \sum_{r_S} M_{r_S} \Phi(r_T \leftarrow r_S) \quad (2.10)$$

ここで、全身体内動態モデルには明確に含まれていない線源領域にわたり合計される。体内動態モデルで特に記載されない限り、他の組織への沈着は、その皮質骨および骨梁のいずれの形態においてもミネラル骨に割り当てられない。線源組織の標準質量を表 A.3 にまとめている。

3 全身臓器の計算方法

3.1 ICRP/ICRU 標準コンピュータファントム

(17) 本刊行物では、臓器吸収線量の計算のため、成人の標準男性と標準女性を表す男性と女性の標準コンピュータファントム (ICRP, 2007) を使用した。これらのファントムは、ICRP の標準線量係数の計算のためのファントムとして、ICRP と国際放射線単位測定委員会 (ICRU) によって採用され、*ICRP Publication 110* (ICRP, 2009) で詳しく記述されている。

この標準コンピュータファントムは、人体構造のデジタル化された三次元（3D）表現で、ヒトのコンピュータ断層撮影（CT）データに基づいている。これらのファントムは、成人男性と成人女性のそれぞれに対する標準の解剖学的パラメータについて、*ICRP Publication 89* (ICRP, 2002) に示されている情報と一致している。標準コンピュータファントム（すなわちモデル）は、身長と体重が標準データと同じような2人の個人（男性 Golem と女性 Laura）のボクセルモデル (Zankl and Wittmann, 2001; Zankl et al., 2005) を修正することにより作られた。いずれのファントムの臓器質量も、ファントムの実際の解剖学的構造を大きく変えることなく、高い精度で標準男性と標準女性に関する ICRP のデータに合うように調整された。これらのファントムは、放射線防護の目的のために、電離放射線によるヒトの被ばくの評価に関連するすべての標的領域、すなわち、実効線量に寄与するすべての臓器と組織 (ICRP, 2007) を含んでいる。

(18) 各ファントムは、立方体ボクセルの3D配列の形状で表される。各ボクセルは体積要素であり、ボクセルは列、行、およびスライスで配列される。配列内の各ボクセルは、それが表す臓器または組織を示している。男性標準コンピュータファントムは、約195万個の組織ボクセル（周囲の真空を表すボクセルを除く）からなり、各々が 36.54 mm^3 のボクセル体積に相当する 8.0 mm の厚さのスライス（ボクセルの高さに相当する）と 2.137 mm の面内空間分解能（すなわち、ボクセル幅と深さ）を有する。スライス数は220であり、その結果身長は 1.76 m 、体重は 73 kg となる。女性標準コンピュータファントムは、各々が 15.25 mm^3 のボクセル体積に相当する 4.84 mm の厚さのスライスと 1.775 mm の面内空間分解能を有する。スライス数は346であり、身長は 1.63 m であり、体重は 60 kg である。個々にセグメント化された構造の数は、各ファントムにおいて136であり、53の異なる組織組成が割り当てられている。さまざまな組織組成は、実質組織の要素組成 (ICRU, 1992) および各臓器の血液含有量 (ICRP, 2002) の両方を反映する（すなわち、血液を含む臓器組成）。図 3.1 は、男性（左）と女性（右）のコンピュータファントムの正面（冠状）図を示す。

(19) これらのファントムの基礎となる断層撮影データの空間分解能が限られていること、および線源と標的領域のいくつかの寸法が非常に小さいことにより、すべての組織を明示的に表すことができなかった。例えば骨格では、着目する標的組織は、海綿質の骨髓腔中の赤色骨髓と、これらの腔の内側に沿う骨内膜層（現在、厚さ $50 \mu\text{m}$ と想定されている）である。その小さな寸法のために、これら2つの標的組織は、標準ファントム内の海綿質の均一な成分として組み込まれなければならなかった。これらの組織領域において、光子と中性子のより低いエネルギーでは、二次荷電粒子平衡は特定のエネルギー範囲にわたり完全に確立されない。骨格線量評価におけるこれらの影響を考慮するためのより高度な技術については4章に記載されている。

(20) 同様に、ヒトの呼吸気道とヒトの消化管における標的領域のいくつかの微細構造は、標準ファントムのボクセルジオメトリで表すことができず、したがって、気道と消化管の個々のセグメントの様式化されたモデルが、呼吸気道と消化管における電子とアルファ粒子に対し使用された。しかし、ヒト呼吸気道とヒト消化管の外側の線源と標的領域から、およびこれらの領域への光子 SAFs と電子クロス照射 SAFs については、標準コンピュータファントムで表される通り、これらの2つの臓器系で代表されるものが使用された。

(21) コンピュータファントムにおける標的組織の質量 (*Publication 110* の付属書 A (ICRP, 2009) に記載) と本刊行物の表 A.1 (男性) と表 A.2 (女性) に記載されている質量には、後者は標的組織の血液含有量が含まれるため、小～中程度の違いが存在する。クロスファイアジオメトリについて、Petoussi-Henss ら (2007) は、MIRD Pamphlet No.5 改訂版 (Snyder et al., 1978) および MIRD Pamphlet No.11 (Snyder et al., 1975) において示されている、SAF が標的質量から独立しているという原則を証明した。その結果、すべてのクロスファイア SAFs は、*Publication 110* (ICRP, 2009) の付属書 C (線源領域) および付属書 D (標的領域) に示される線源と標的領域の仕様にしたがって、コンピュータファントム (Zankl et al., 2012) を用いて計算された。線源組織質量のまとめは、本刊行物の表 A.3 に対応して示されている。

(22) すべての放射線タイプの自己照射 SAFs は、コンピュータファントムからの自己照射吸収割合を、本刊行物の表 A.1 と表 A.2 に示されている標的質量で除することによって計算された。自己照射ジオメトリについて、Snyder (1970) は、光子吸収割合が標的質量の立方根に比例して変化することを説明した。この比例性は、コンプトン散乱が支配的な相互作用である光子エネルギーと媒質に対して成立する。コンピュータファントムの臓器質量と標準標的質量との差は小さいため、導出された吸収割

合を標準標的質量で単純に除することで、SAF のわずかな絶対差が生じるが低エネルギー光子に対する SAF の改善を可能にする。
(23) 血液の線源は、標的中の血液が標的組織におけるエネルギー沈着に大きく寄与するため、上記のクロスファイアの説明に対しては例外となる。したがって、すべての放射線に関する血液の線源の標的組織 SAF は、クロスファイア照射の吸収割合を用いて、本刊行物の表 A.1 と表 A.2 に与えられる標的質量で除することによって計算した。
(24) HATM と HRTM の上皮標的については深部の組織層に関して特定されているので、この説明はそれらには適用されない。
3.2 吸収割合の計算に使用される放射線輸送コード
3.2.1 光子と電子輸送の計算
(25) 対応する SAFs の報告のため、本刊行物においては、電子-ガンマ-シャワーコードシステム EGSnrc バージョン v4-2-3-0 が光子および電子の吸収割合の計算に使用されている (Kawrakow et al., 2009)。このコードは、EGS4 (Nelson et al., 1985) の拡張および改良版であり、カナダ国立研究機構によって維持されている。本研究で行ったシミュレーションは 10 keV から 10 MeV のエネルギー範囲にわたって行われたが、光子と電子の輸送を、数 keV から数百 GeV までの粒子運動エネルギーに対してシミュレーションすることができる。10 keV 未満の SAF 値は、付属書 B に記載されるように、極限值への内挿により求められた。
(26) 光子輸送に対しては、束縛電子のコンプトン散乱と K 殻、L 殻および M 殻からの光電子をすべてのエネルギーについて考慮する。いずれの場合も、結果として生じる蛍光またはオージェ遷移やコストークローニッヒ遷移による電子を追跡する。光子断面積の入力データは Seuntjens ら (2002) により更新されており、彼らは光電効果、レイリー散乱および電子対生成の断面積を改良するために XCOM データベース (Berger and Hubbell, 1987) を用いた。Brown と Feynman の式 (1952) に基づく 1 ループ近似におけるコンプトン散乱の放射補正が適用された。しかし、大角散乱に対する断面積を減少させる効果は、二重コンプトン事象の組み入れによって一部相殺される。電子対生成断面積については、EGS4 の断面を、Øverbø ら (1973) の手法にしたがって計算された。本刊行物では、光子エネルギーが 2 keV 未満に低下した時点で光子輸送を終了する。
(27) 電子の輸送計算は、ある特定のエネルギー以上で生成される二次粒子を輸送するクラス II 圧縮ヒストリー (condensed history) 法 (Berger, 1963) によって行う。制動放射断面積は、米国国立標準技術研究所 (National Institute of Standards and Technology) のデータベース (Seltzer and Berger, 1985, 1986) の値と一致している。そして、この NIST データベースは、ICRU (1984) が推奨する放射阻止能の基礎になっている。電子衝撃電離は、デフォルト断面積を用いてモデル化される (Kawrakow, 2002)。弾性散乱の場合、スピン効果を考慮に入れる。電子対生成は、EGS4 (Nelson et al., 1985) と同様にシミュレーションする。すべての粒子に対して、3 電子生成過程を無視している。本刊行物では、電子の輸送ヒストリーは、運動エネルギーが 20 keV を下回った時点で通常終了する。例外として、初期運動エネルギーが 50 keV 未満の電子に対しては、2 keV までヒストリーを追跡する。体内臓器の線量換算係数の統計的な相対不確かさを低減するため、「制動放射スプリッティング」と呼ばれる分散低減手法を使用した (Kawrakow et al., 2009)。
(28) 光子と電子 SAF の代表的なプロットを図 3.2-図 3.6 に示す。各線源と標的領域の組合せについて、光子 SAF は各図の上側のパネルに、電子 SAF は下側のパネルに示されている。
3.2.2 中性子輸送計算
(29) ロスアラモス国立研究所モンテカルロ放射線輸送コード、モンテカルロ N-粒子 eXtended (MCNPX) バージョン 2.6.0 は中性子吸収割合 (Pelowitz, 2008) の計算に使用されてきた。MCNPX は、広いエネルギー範囲にわたって多くの粒子タイプを追跡することができる。
(30) 20 MeV 以下の中性子、光子、電子の輸送は MCNP4C3 コードと同じであり、連続エネルギー中性子、光原子、電子データライブラリを用いてシミュレートした。中性子、光子、電子に用いるデータライブラリはそれぞれ、ENDF/B - VI, mcplib04 および el03 である。熱中性子の散乱は水素の分子結合エネルギーに強く依存する。この効果は、水中の水素についての S (α , β) データを使用することによって考慮される。
(31) 本刊行物では、Watt 型スペクトル (ICRP, 2008) で表されるように、自発核分裂に伴う中性子のスペクトルについて中性子吸収割合を計算した。現在の計算 (<20 MeV) で考慮されているエネルギー

ギー範囲では、中性子がヒトの組織と相互作用する 4 つの主要な方法、すなわち、中性子捕獲、弾性散乱、非弾性散乱、核反応がある。断面積は通常中性子エネルギーの逆平方根で減少するが、低エネルギー領域では中性子捕獲が支配的である。$^1\text{H}(\text{n},\gamma)^2\text{H}$ 反応を介して水素中の熱化した中性子の捕獲によって放出される 2.2 MeV の光子は、ヒトの身体内のエネルギー沈着において重要な働きをする。600 keV までの陽子を生成する $^{14}\text{N}(\text{n}, \text{p})^{14}\text{C}$ 反応も吸収線量に寄与する。エネルギーが約 1 keV を超えると、水素原子による弾性散乱で生じる反跳陽子によって沈着するエネルギーが重要になる。非弾性散乱とは、中性子がエネルギーを失い、荷電粒子を放出せずに原子核を励起して光子を放出するエネルギーしきい値を有する反応である。非弾性散乱は、最大でも、身体の組織における全吸収線量の割合はわずかである。数 MeV を超えるエネルギーでは、核反応による荷電粒子の生成がエネルギー沈着のより重要なメカニズムとなる。
3.3 分布臓器および組織のサンプリングアルゴリズム
(32) 異なる線源領域におけるサンプリング点について、考慮されるべきいくつかのケースがある。
3.3.1 サンプリングアルゴリズム A
(33) 最も単純な状況は、脳、肝臓、脾臓、または脾臓などの身体の特定の位置にある単一の臓器である。最も簡単なサンプリング方法を図 3.7 に示す。
3.3.2 サンプリングアルゴリズム B
(34) 筋肉のように線源領域が身体全体に分布している場合、サンプリングアルゴリズム A は、拒絶点の割合が多くなる可能性がある。この場合、サンプリングアルゴリズム B (図 3.8 を参照) を使用した方が良い場合がある。
(35) N を問題の領域に属するボクセルの数とする。これらのボクセルは、別の $(N,3)$ 次元配列 NPOS に収集される。NPOS ($m,1$) に格納される数値は列であり、NPOS ($m,2$) は行であり、NPOS ($m,3$) は、線源領域の m^{th} ボクセルが位置するスライスである。ボクセルを選択するためには、区間 $(0,1)$ からの乱数を N に乗じる。この積より上の最も近い整数が、NPOS 配列内の線源ボクセルを識別するために使用される。x, y および z 座標は、選択されたボクセル内で独立してサンプリングされる。すべてのサンプリングされた座標点を使用することができる。
(36) 線源領域のボクセル数 N が非常に大きい場合、無駄な計算時間 (サンプリングアルゴリズム A の場合) と大きな保管要件 (サンプリングアルゴリズム B) の間でトレードオフがある。これらのアルゴリズムの間の選択は使用者の裁量で行われる。
3.3.3 サンプリングアルゴリズム C
(37) さらに一般的な状況は、両臓器が小さい臓器対で、副腎のようにお互いから比較的遠く離れている場合である。その場合、効率的なサンプリングアルゴリズムは、サンプリングアルゴリズム A と B の組合せである、サンプリングアルゴリズム C (図 3.9 を参照) である可能性がある。
(38) M を臓器対の左の臓器に属するボクセルの数とし、N_r を右の臓器に属するボクセルの数とし、両者の和を $N = M + N_r$ とし、$n = M/N$ を両臓器のボクセル数に対する左臓器のボクセル数の比とする。サンプリングされた乱数 r が n より小さい場合、線源点は、左の臓器のサンプリングアルゴリズム A にしたがってサンプリングされ、そうでない場合は右の臓器でサンプリングされる。このサンプリングアルゴリズムは、2 つ以上の部分からなる臓器群に拡張することができる。
3.3.4 サンプリングアルゴリズム D
(39) 上記のサンプリングアルゴリズムは、臓器または臓器群の体積中に均質に分布した線源に関するものである。しかし、不均一な線源分布を考慮しなければならない状況がある。例えば、特別確認されていないが海綿質内に含まれる、骨梁骨内に均一に分布する線源を考える。同じアルゴリズムは、骨髄線源にも等しく適用可能である。2 つの主な推奨されるアプローチがある。
(40) サンプリングアルゴリズム D では、すべての骨のうちセグメント化された海綿質ボクセルの全体が、(サンプリングアルゴリズム A, B, または C を使用して) 粒子放出の線源点をサンプリングする体積となる。しかし、海綿質中の骨梁骨の相対量は、個々の骨と骨群との間で変化するため、線源は体積において均一に分布していると仮定することはできない。したがって、各特定の骨または骨群のセグメント化された海綿質の体積中の骨梁骨の相対量は、線源点を受け入れるための拒絶基準として使用される。$n_{b,b}$ を骨 (群) b の海綿質中の骨梁骨の相対量とする [それぞれのデータは Zankl et al. (2005) の表 3 と表 4 から得られた。表 3.1 参照]。サンプリングされた乱数 r が $n_{b,b}$ より小さい場合、線源点が受け入れられ、それ以外の場合は拒否される。

(41) 骨の各成分と各海綿質領域についてサンプリングされた線源点を拒絶する確率がゼロではないため、サンプリングアルゴリズム D は最適ではない。したがって、これらのデータは、表 3.2 のすべての海綿質領域中の各成分の最大値に正規化される。それぞれの骨成分の最も高い割合を有する海綿質領域については、すべてのサンプリングされた線源点が受け入れられ、他のすべての海綿質領域については、拒絶の確率が低減する。
3.3.5 サンプリングアルゴリズム E
(42) サンプリングアルゴリズム D と同様に、海綿質全体は、線源点がサンプリングできる体積として取られる。サンプリングアルゴリズム D とは対照的に、骨（群）b の海綿質中の骨梁骨の相対量 n_b は、線源点を受け入れるかまたは拒絶するための基準として使用されないが、海綿質体積中で始まるそれぞれの粒子は、その最初の「統計的重み」としてこの値を割り当てられる。
(43) 線源が全身である場合、サンプリングアルゴリズム E も推奨される。全身の均一な線源は、（体積ではなく）質量で均一に分布していると考えられるべきであり、線源点は、全身の体積で均一にサンプリングすることができ、次いで、線源点が位置する臓器／組織の密度には、粒子ヒストリーの開始に統計的重みを割り当てることができる。
(44) 別の不均一な線源分布は、線源が血液である場合に生じる。より大きな血管は直接セグメント化されており、ここでは、体積全体が血液源である。しかし、臓器内の血液分布は、各臓器の組織組成における血液のそれぞれの割合を含めることによって考慮されてきた。したがって、血液の線源をサンプリングしなければならない場合、各臓器は、血液による質量の割合で寄与する。異なる組織の血液の割合は、付属書 A に記載されているデータから得ることができる。この場合は、サンプリングアルゴリズム D またはサンプリングアルゴリズム E のいずれかが推奨される。
4 骨格組織の計算方法
(45) 放射線防護の目的のため、委員会は、確率論的な生物学的影響に関連する線量評価の対象となる 2 つの骨格細胞群を定義している：(i)放射線誘発白血病のリスクに関連する造血幹細胞、および (ii) 放射線誘発骨ガンのリスクに関連する骨前駆細胞。現在、造血幹細胞が骨格海綿質内の骨梁の表面近くに優先的に見られることがデータによって示されているが（Watchman et al., 2007; Bourke et al., 2009）、放射線防護のための現在のモデルは、これらの細胞が、造血活性骨髄の骨髓腔内に均一に分布すると仮定している。骨前駆細胞について、委員会は、それらの位置を、骨梁と皮質骨内膜内の単一細胞層と定義し、それぞれ厚さは 10 μm、骨梁とハバース管の表面に沿って位置する（ICRP, 1977）。<i>Publication 110</i>（ICRP, 2009）において、骨前駆細胞の代替の標的組織は、厚さが 50 μm の骨格海綿質の骨梁表面を覆うものと、すべての長骨の骨幹部内の髓腔の内部表面を覆うものと再定義された。その結果、皮質骨とハバース管内の細胞は、もはや線量評価の標的組織とは考えられていない。本刊行物において、改訂された 50 μm の骨前駆細胞の代替標的組織は「骨内膜」と呼ばれ、TM_{50}（骨表面の 50 μm の厚さ内の総骨髓）という記号が与えられている。「骨表面」という用語はもはや、放射線誘発骨がんに関連する標的細胞層を表すためには用いられていない。
(46) 放射線リスクのあるこれらの骨格標的組織のいずれも、ICRP 標準ファントムのボクセル構造内で幾何学的に表すことはできない。上述したように、男性と女性の標準コンピュータファントムにおける骨格は、皮質骨、骨髓髄質、または骨梁海綿質のいずれかを定義するボクセルによって表されている。後者は、骨梁、活性骨髄、および不活性骨髄といった、その微視的な組織の構成要素の均一な混合物であり、したがって、各標準ファントムにおいて、骨格の異なる骨により要素組成および質量密度の両方が異なる。そのため、海綿質と骨髓髄質への吸収線量と、活性骨髄または骨内膜への吸収線量とを関連付けるためには、計算アルゴリズムを適用しなければならない。骨梁海綿質の構成組織の要素組成を、<i>Publication 116</i>（ICRP, 2010）の表 3.1 に示す。さらに、骨内膜の要素組成は、<i>Publication 70</i>（ICRP, 1995）に記載される標準骨髓細胞性によって決定されるように、特定の骨格部位における活性骨髄／不活性骨髄の混合物の元素組成と等しいことに留意されたい。
4.1 電子輸送モデル
(47) 骨格組織内で発生する荷電粒子の SAF の計算には、以下の両方に関する詳細なジオメトリデータが必要である：(i) 骨のマクロ構造（すなわち、海綿質、皮質骨、および骨髓髄質の領域）；および (ii) 骨のミクロ構造（すなわち、骨梁骨、活性骨髄、および不活性骨髄の領域）。前者は、<i>Publication 110</i>（ICRP, 2009）標準コンピュータファントムの構造を用いて適切にモデル化することができるが、後者は、骨梁海綿質内の放射線輸送の追加的なジオメトリデータを必要とする。本刊行物では、Hough

ら (2011) のマイクロ CT 画像データを, 30 μm の等方空間分解能で撮影された 38 の骨梁海綿質コア試料における放射線輸送シミュレーションに使用した。放射線輸送コード EGSnrc を対画像放射線輸送下で使用して, 採取した骨部位の体外 CT 画像の 3D ジオメトリ, および海綿質のセグメント化されたマイクロ CT 画像の 3D ジオメトリの両方を通じて, 各電子を同時に追跡した (Hough et al., 2011)。後者の骨髄ボクセルは, 各骨部位の標準細胞性を得るために, 活性または不活性のいずれかの骨髄として無作為にタグ付けされた。放射線輸送の結果は, 1 keV~10 MeV のエネルギー範囲にわたる電子の吸収割合として報告された。線源領域は, 骨髄 (活性と不活性の両方), 骨梁骨 (体積と表面の両方), および皮質骨 (体積と表面の両方) が含まれた。Hough ら (2011) で用いられた方法は, (i) 海綿質からの電子漏出を明確に説明し, (ii) 皮質骨からの海綿質クロスファイアの明確な考慮を含み, (iii) 骨がんのリスクに対する骨内膜標的の 50 μm 厚さへの修正を採用する。本刊行物に報告されている SAF 値は, Hough ら (2011) において計算された吸収割合および *Publication 110* (ICRP, 2009) に定義されている標準成人男性と標準成人女性の標準骨格組織の質量の比である。

4.2 中性子相互作用後の反跳陽子輸送モデル

(48) 骨格で生じた反跳陽子のエネルギー吸収割合の計算は, 直線行路長技術 (linear pathlength techniques) を用いて行われてきた。これらの技術は, 最初に Spiers のグループによって開発および記述され, 続いて Eckerman と Stabin (2000) および Bouchet ら (1999) によって改良され, そして最近には Jokisch ら (2011a,b) によって再検討された (Spiers, 1968; Darley, 1972; Whitwell, 1973; Beddoe et al., 1976; Whitwell and Spiers, 1976; Spiers and Beddoe, 1977; Spiers et al., 1978a,b, 1981; Beddoe and Spiers, 1979)。また, この方法は, *Publication 116* (ICRP, 2010) の付属書 E に要約されるように, 中性子線量応答関数において使用される反跳陽子吸収割合の基礎でもあった。骨梁骨と骨髄 (すべての軟組織成分を含む) を横切る直線行路長セグメントの分布は, Rajon と Bolch (2003) および Rajon ら (2002) において記載され, 40 歳の男性の遺体について公表された (Jokisch et al., 2011b), デジタル測定技術を通じて高空間分解能マイクロ CT 画像から得られた。

(49) 特定の骨格部位のこれらの 2 つの行路長分布を, 目的の荷電粒子の連続減速近似 (CSDA) 範囲を使用して種々の骨格組織におけるエネルギー沈着の割合を計算するアルゴリズム (Jokisch et al., 2011a,b) において使用した。このアルゴリズムは, 典型的な大きさの骨格脂肪に基づいて, 総骨髄腔 (TMS) を活性と不活性成分に分割するための基礎を含んでいる (Reverter et al., 1993)。TMS 行路長の骨内膜 (TM_{50}) 部は, Jokisch ら (2011a) によって開発されたアルゴリズムによって求められる。

(50) CSDA を用いた陽子の飛程/エネルギーデータは, ICRU Report 49 (1993) から得られた。Tsoulfanidis (1983) に記載されている ブラッグ-クレーマンスケーリング技術を用いて, ICRU Report 49 の水を ICRU Report 46 (1992) の成人の赤色骨髄 (活性骨髄に使用) と成人の黄色骨髄 (不活性骨髄に使用) に変換した。ICRU Report 49 の緻密骨をスケーリングし, ICRU Report 46 の成人の皮質骨のデータを得た。

(51) 複数の骨梁コアが一つの骨格部位を構成する場合, 成分試料 x の線源の質量加重平均吸収割合は, 以下のように計算された:

$$\phi_{\text{site}}(r_T \leftarrow r_S) = \sum_x \frac{m_{x,S}}{m_{\text{site},S}} \phi_x(r_T \leftarrow r_S) \quad (4.1)$$

ここで, $\frac{m_{x,S}}{m_{\text{site},S}}$ は, 試料 x 中の全部位の質量割合である。また, この方法はすべての骨格部位からの結果を用いて骨格平均吸収割合を計算する際にも利用されたことに留意されたい。

4.3 アルファ粒子輸送のモデル

(52) 骨格から生じるアルファ粒子 (2.0–12.0 MeV) からのエネルギーの SAFs の計算は, (1) 49 項と 50 項に記載されている行路長に基づく CSDA モデルでアルファ粒子に適用したもの, (2) ボクセル化画像における CSDA 飛程に基づく輸送を実行するモデル, および (3) ボクセル化画像における MCNPX (Waters, 2002; Pelowitz, 2008) アルファ粒子輸送を用いるモデル, の 3 つのモデルを用いて行った。

(53) 最初の 2 つのモデルには, 同一の CSDA 飛程/エネルギーデータが使用されたが, それらの入力ジオメトリがわずかに異なっていた。両モデルには同じ 40 歳の男性の遺体からのデータが使用されたが, 2 つ目のモデルには輸送ジオメトリに 3D ボクセル化画像が使用されたのに対し, 1 つ目モデルはこれらの画像から得られた行路長分布が使用された。2 つ目と 3 つ目のモデルには, 同一の輸送ジオメトリ (ボクセル画像) が使用されたが, 放射線輸送 (CSDA 対 MCNPX) が異なっていた。ジオメト

りの入力の違いにより、行路長モデルは、骨内膜標的 (TM_{50}) のモデリング、不活性骨髄成分、および骨梁骨表面 (TBS) から生じる放射線をモデル化するためのアルゴリズムにおいてボクセルモデルとわずかに異なった。
(54) これらの違いは、いずれかのモデルをもう一方より優先的に使用したり、特定の線源／標的の組合せに対して 2 つのモデルの結果を平均化したりする際の基礎となる。活性骨髄から生じ活性骨髄に照射するアルファ粒子 ($AM \leftarrow AM$) については、不活骨髄成分のより現実的なモデルであると考えられている行路長モデルが使用された。活性骨髄を照射する表面線源 ($AM \leftarrow TBS$) については、総骨髄腔の細胞性と一致する表面近傍の骨髄細胞性を有する CSDA ボクセルモデルを使用した。同じ理由で、CSDA ボクセルモデルは、骨内膜を照射する活性骨髄 ($TM_{50} \leftarrow AM$) から発生するアルファ粒子にも使用された。残りの骨内膜 (TM_{50}) 標的ジオメトリについては、違いが見られたもののいずれかが優先的に選ばれる根拠が見出されず、行路長とボクセルモデルの結果の平均が用いられた。最後に、残りの活性骨髄標的ジオメトリについては、モデル間で有意な差は観察されなかった。
4.4 骨格組織への光子および中性子線量に対する応答関数
(55) 上述したように、放射線リスクを有し、それゆえ組織加重係数 w_T が割り当てられている骨格組織は、ICRP 標準コンピュータファントムにおいて幾何学的に表すことができない。これらの組織へのエネルギー沈着は、近傍にある異なる密度と元素組成をもつ組織によって影響を受ける。しかし、このエネルギー沈着は、光子輸送のモンテカルロ計算時に、骨格領域 (海綿質または髄腔) ごとの光子フルエンスの計算値を、光子フルエンス当たり、または中性子フルエンス当たり (Bahadori et al., 2011) の標的組織の吸収線量を表す関数 (Eckerman, 1985; Eckerman et al., 2008; Johnson et al., 2011) によってスケールリングすることで導出できる。「応答関数 R」と呼ばれるこれらの関数は、さまざまな骨格領域の骨のジオメトリの微細構造モデルと、それらのジオメトリによる二次電離放射線の輸送モデルを使って導出される。光子の場合、これらの二次放射線は電子と陽電子であり、その骨格組織内の吸収割合は Hough ら (2011) において展開された。中性子の場合、いくつかの二次放射線があり、そのうちの最も重要なものは反跳陽子であり、その線エネルギー付与はより低く、骨梁海綿質での飛程がより長い (Jokisch et al., 2011a)。本研究では、骨格中の標的領域に対するすべての光子 SAFs を、<i>Publication 116</i> (ICRP, 2010) の付属書 D に示されたエネルギー依存光子フルエンスおよび光子骨格線量応答関数の EGSnrc 表を用いて導出した。同様に、骨格中の標的領域に対するすべての中性子 SAFs は、<i>Publication 116</i> (ICRP, 2010) の付属書 E に示されたエネルギー依存中性子フルエンスおよび中性子骨格線量応答関数の MCNPX 表を用いて導出された。
5 呼吸気道に関する計算方法
(56) <i>Publication 66</i> (ICRP, 1994a) の付属書 H にまとめられた呼吸気道に関する電子とアルファ粒子の吸収割合の多くは、以下の例外を除いて、本刊行物で直接採用された。 (i) 呼吸気道粒子輸送モデル (ICRP, 2015) の改訂には、気管支および細気管支領域に関する線量評価の仮定変更を必要とした。 (ii) <i>Publication 66</i> の電子 SAFs は、吸収割合が以前に 1 または 0 のいずれかであると仮定されていた場合は、標準コンピュータファントムを用いて選定された値で補完された。
(57) HRTM の構造の改訂、特に気管支 (BB) および細気管支 (bb) 領域における粒子輸送モデルの改訂は、これらの線源の線量評価モデルを再考しなければならないことを意味した。改訂前の HRTM には、粒子サイズ依存の低速クリアランスコンパートメント、BB_2 (気管支) および bb_2 (細気管支) が含まれていた。これらの領域から速やかにクリアランスされた物質は、対応するコンパートメント BB_1 と bb_1 で表された。低速コンパートメントに関連する放射能は、気道壁に隣接する絨毛ゾル層内に分布していると仮定され、高速コンパートメントにおける放射能は、ゾルを覆う粘液ゲル全体に分散しているとみなされた (ICRP, 1994a)。サイズに依存する低速クリアランスコンパートメントは、改訂された HRTM (ICRP, 2015) において削除され、両方の領域において単一相のクリアランスが残された。(1) 気道壁内の標的細胞に対して粘液中でクリアランスされる放射能の場所、および (2) 2 つの粘液層の厚さ平均の値、の両方における不確かさのために、改訂された BB と bb コンパートメントにおける放射能は、ゲル層とゾル層の両方にわたって均一に分布すると解釈される。クリアランスの新しい単一相の吸収割合は、改訂前の高速 (ゲル) コンパートメントと低速 (ゾル) コンパートメントの吸収割合の加重平均である。ゲル層とゾル層の相対的な厚さの加重は、気管支領域 BB についてはそれぞれ 5/11 と 6/11 であり、細気管支領域 bb についてはそれぞれ 2/6 と 4/6 である (ICRP, 1994a)。した

がって、細気管支と細気管支表面線源についての修正された電子およびアルファ粒子吸収割合は、次のように求められる。

$$\phi(r_T \leftarrow BB) = \left(\frac{5}{11}\right)\phi(r_T \leftarrow BB_1) + \left(\frac{6}{11}\right)\phi(r_T \leftarrow BB_2) \quad (5.1)$$

$$\phi(r_T \leftarrow bb) = \left(\frac{2}{6}\right)\phi(r_T \leftarrow bb_1) + \left(\frac{4}{6}\right)\phi(r_T \leftarrow bb_2) \quad (5.2)$$

ここで、 r_T は適切な標的組織を示す。

(58) *Publication 66* (ICRP, 1994a) の電子 SAFs は、男性と女性の標準コンピュータファントムにおける電子輸送計算から得られた、余分なクロスファイア項（吸収割合=0 の場合）または改善された自己線量値（吸収割合=1 の場合）で補足された。標準ファントムにおける多くの臓器について、自己照射について計算された SAFs は、質量にほぼ反比例し、質量スケーリングからのわずかなまたは中程度の偏差のみを伴った。これは、標的細胞がファントム内に正確に位置するが、SAFs を基準質量で補正することによって不十分なボクセル空間分解能を有する HRTM における自己照射の場合に利用することができる。これは、肺泡一間質および胸郭外リンパ節の線源に適用され、これらの場合について吸収割合=1 であるという最初のデフォルト仮定を置き換えるとともに、エネルギー依存性を示す電子漏出を反映した。

(59) 多くの線源と標的の組合せに対する電子クロスファイア SAFs は広いエネルギー範囲で相反性を示し、クロスファイア SAFs は線源または標的質量に依存せず、質量補正を必要としないことを意味した。その結果、選択された値は、クロスファイア吸収割合がすべてのエネルギーでゼロであると以前に仮定されていた HRTM SAF 行列中の空白を埋めるために直接使用することが可能になった。

(60) アルファ粒子 SAFs は、この方法で補完されていない。*Publication 66* (ICRP, 1994a) から採用された電子およびアルファ粒子吸収割合は、性別に依存しないと仮定されたが、それらから導出された SAFs は、男性または女性の標的質量を適宜用いた。一貫性を確保するため、導出された値を標準ファントム放射線輸送計算に使用されたエネルギーグリッドにマッピングした。

6 消化管に関する計算方法

(61) *Publication 100* (ICRP, 2006) では、放射性核種沈着の線源領域および放射線感受性幹細胞の標的領域を含む、消化管の形態計測モデルおよび線量評価モデルが定義されている。消化管における電子線源については、*Publication 100* の付属書 F に、幾何学モデルにおけるモンテカルロ放射線輸送シミュレーションに基づく暫定的な SAF 値が示された。アルファ粒子輸送は、*Publication 100* では考慮されておらず、したがって、アルファ粒子放出の SAF 値は、線源領域における完全なエネルギー沈着を前提とした。

(62) 本刊行物では、*Publication 100* (ICRP, 2006) の 7.2 項に記載されている幾何学モデルを用いて、電子とアルファ粒子線源の両方に対して、新しい放射線輸送シミュレーションを行った。1 つの例外は小腸壁のそれであった。*Publication 100* では、単一の管状構造が採用されたが、本刊行物では、壁セグメントクロスファイアを考慮するために管状構造の六角形配列が採用された（図 6.1 参照）。すべての放射線輸送シミュレーションは、MCNPX バージョン 2.6 (Pelowitz, 2008) を用いて行った。検討された最大粒子エネルギーは、電子で 10 MeV、アルファ粒子で 12 MeV であった。

7 電子、光子、およびアルファ粒子の比吸収割合に関する極限值

(63) 単一エネルギー電子、光子、およびアルファ粒子の SAF データを、モンテカルロ法を用いて、電子と光子では 0.01~10MeV、アルファ粒子では 2.0~12.0MeV の範囲のエネルギーの粒子について計算した。線量計算において得られる SAF 表を使用するには、表中のより低い値未満のエネルギーの粒子に対処することが必要である。例えば、*Publication 107* (ICRP, 2008) の表にまとめられたベータ粒子のエネルギースペクトルは、0.01 MeV 未満のエネルギー放出を含む。Re-187 の全ベータ粒子のエネルギースペクトルは、0.01 MeV 未満である。トリチウム (H-3) のベータ粒子放出の 67 パーセントは 0.01 MeV 未満であり、スペクトルの平均エネルギーは 5.68 keV であり、エンドポイントエネルギーは 18.59 keV である。多くの放射性核種が壊変すると、オージェ電子、内部転換電子、0.01 MeV 以下のエネルギーの光子が放出される。モンテカルロ計算に基づく SAF をより低いエネルギー放出に外挿するのではなく、ゼロエネルギーでの極限 SAF が定義され、これにより内挿手順の使用が可能になった。

7.1 固体の線源—標的領域の比吸収割合に関する極限值

(64) 固体の標的領域（臓器）については、自己線量の場合は極限 SAF はゼロではなく、2 つの領域が別である場合にはゼロである。標的領域と線源領域をそれぞれ r_T と r_S とみなすと、極限 SAF は次のようになる。

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(r_T \leftarrow r_S; E) = \begin{cases} \frac{1}{M_{r_T}}, & \text{if } r_S = r_T \\ 0, & \text{if } r_S \neq r_T \end{cases} \quad (7.1)$$

この手順は、ソフトウェアにおいて一般的に使用されているが、これまで SAF 表には含まれていなかった。この手順は、HRTM と HATM の線源－標的領域に拡張される。

7.2 HRTM 線源－標的領域の比吸収割合に関する極限值

(65) HRTM 気道の基底細胞と分泌細胞は、線量評価上着目する標的領域である。気道の潜在的な線源領域は、気道の内腔表面上、結合および隔離された領域内、および気道壁全体に均一に分布する放射能を含む。線源領域に標的領域組織が存在しないため、これらの標的領域、および線源領域としての気道の内腔表面または隔離された領域のいずれかに対する極限 SAF はゼロである。ET₂ 気道壁内で均一に放出される放射線の場合、気道の基底細胞の標的領域に対する極限 SAF は次のように求められる。

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(ET2-bas \leftarrow ET2-wall; E) = \frac{1}{M_{ET2-wall}} \quad (7.2)$$

また、肺組織線源と気管支および細気管支気道内の基底および分泌標的領域は次のように求められる。

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(X-bas \leftarrow Lung-Tis; E) = \frac{1}{M_{Lung-Tis}} \quad (7.3.a)$$

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(X-sec \leftarrow Lung-Tis; E) = \frac{1}{M_{Lung-Tis}} \quad (7.3.b)$$

ここで、X は、表 A.1 と表 A.2 にそれぞれの質量値とともに定義された頭字語 Bronch と Bchiol を表す。

(66) ET₂ 気道の基底細胞は、気道の結合した線源領域内にある。したがって、この線源－標的対に対する極限 SAF は次のように求められる。

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(ET2-bas \leftarrow ET2-bnd; E) = \frac{1}{M_{ET2-bnd}} \quad (7.4)$$

気管支と細気管支気道の基底細胞と分泌細胞も、これらの気道の結合線源領域内に存在する。したがって、これらの標的領域および結合した線源領域の極限 SAFs は次のように求められる。

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(X-bas \leftarrow X-b; E) = \frac{1}{M_{X-b}} \quad (7.5.a)$$

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(X-sec \leftarrow X-b; E) = \frac{1}{M_{X-b}} \quad (7.5.b)$$

ここで、X は、表 A.1 と表 A.2 にそれぞれの質量値とともに定義された頭字語 Bronch と Bchiol を表す。

7.3 HATM 線源－標的領域の比吸収割合に関する極限值

(67) HATM の標的領域は、消化管の各セグメントの壁の中で特定される。食道に加えて、セグメントには胃、小腸、右結腸、左結腸、直腸 S 状結腸が含まれ、それぞれ St, SI, RC, LC, RS で表される（追加情報は表 A.1 または表 A.2 を参照）。セグメントの線源領域には、内容物、粘膜領域、絨毛（小腸セグメントのみ）、壁などがある。各セグメントに、線源領域が管腔内容物（すべての消化管セグメント）または絨毛（小腸のみ）のいずれかである場合、ゼロの極限 SAF が割り当てられる。線源領域が壁と粘膜の場合、極限值はゼロ以外になる。非ゼロ極限 SAFs は、次のように求められる。

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(X-stem \leftarrow X-wall; E) = \frac{1}{M_{X-wall}} \quad (7.6a)$$

$$\lim_{E \rightarrow 0} SAF(Oesophagus \leftarrow Oesophag-w; E) = \frac{1}{M_{Oesophag-w}} \quad (7.6b)$$

ここで、X は食道以外のセグメントを表す。セグメント壁の質量を表 7.1 に示す。食道以外のセグメントの粘膜層内の線源については、極限 SAFs は次のように求められる。 $\lim_{E \rightarrow 0} SAF(X-stem \leftarrow X-mucosa; E) = \frac{1}{M_{X-mucosa}} \quad (7.7)$ ここで、X は、St, SI, RC, LC, および RS を表す。これらのセグメントの粘膜層の質量を表 A.3 に示す。
7.4 標的領域を照射する血液線源領域の比吸収割合に関する極限值
(68) 血液中線源のモンテカルロ計算は、標的領域内を含む体内の血液の分布の考察を反映する。血液線源による標的領域 r_T の極限 SAF は次のように求められる。 $\lim_{E \rightarrow 0} SAF(r_T \leftarrow Blood; E) = \frac{f_{r_T}}{M_{r_T}} \quad (7.8)$ ここで、f_{r_T} は、<i>Publication 89</i> (ICRP, 2002) に記載されているように、標的 r_T における身体の血液の質量分率である（本刊行物の表 A.1 と表 A.2 を参照）。
7.5 極限比吸収割合に基づく低エネルギー比吸収割合の値
(69) SAF ファイルの線源－標的対の記録には、ゼロエネルギーでの極限 SAF と 2 つの追加の低エネルギー（すなわち、電子と光子の場合には 0.001 MeV および 0.005 MeV）に対する SAF が含まれる。アルファ粒子の場合、追加の低エネルギーは 1 および 1.5 MeV である。モンテカルロ計算の最低エネルギーに対する SAF がゼロでない場合、2 つの追加のエネルギーに対する SAF は、極限 SAF の両対数補間とモンテカルロ計算の最低エネルギーにおける SAF によって導出した。
(70) 両対数補間のために、線源－標的対の極限 SAF がゼロでない場合、10^{-6} MeV のエネルギー値が仮定される。同様に、極限 SAF はゼロであるが、モンテカルロ計算に基づく SAF が最低エネルギーでゼロでない場合、両対数補間は 10^{-6} MeV で 10^{-12}kg^{-1} の極限 SAF が仮定された。
付属書 A 標準成人男性と標準成人女性の臓器と組織の質量
付属書 B 電子ファイルの説明
(72) 成人男性と成人女性のアルファ粒子、電子、光子、中性子 SAF ファイルは、www.icrp.org からダウンロードできる。ファイルは共通の構造をしており、直接アクセスファイルとして使用できるようなフォーマットになっている。インデックスファイルと呼ばれる 2 つの追加ファイルは、表 A.1–A.3 で定義されている頭字語を使用して、標的領域と線源領域を順序立てたリストを提供する。インデックスファイルは SAF ファイル内の関心のある線源－標的対の記録を確認することができる。この簡単な付録では、ファイルとその構造を要約する。
B.1 アルファ粒子、電子、光子の比吸収割合ファイル
(73) SAF ファイルは次のとおりである。 <pre>rcp-af_alpha_2016-08-12.SAF rcp-af_electron_2016-08-12.SAF rcp-af_photon_2016-08-12.SAF rcp-am_alpha_2016-08-12.SAF rcp-am_electron_2016-08-12.SAF rcp-am_photon_2016-08-12.SAF</pre> ここで、AF と AM は、それぞれ、標準成人女性と標準成人男性を示す。各ファイルには 5 つのヘッダー記録があり、6 番目の記録が線源－標的対の最初の SAF 記録である。ファイルは、79 の線源領域における放射によって照射される 43 の標的領域に対応し、記録の総数は、$43 \times 79 + 5$ 件または 3402 件である。ファイル内のすべての記録の長さは同じである。電子と光子の記録の長さは 315 であり、アルファ粒子 SAF 記録の長さは 270 である。付随するキャリッジリターンとラインフィード (CrLf) は、これらの値に含まれない。SAF 記録のデータフィールドは次のとおりである。 電子と光子 SAF ファイルで示されるエネルギー n の数は 28 であり、アルファ粒子 SAF ファイルは 24 のエネルギーを示す。上述のように、アルファ粒子 SAF ファイルでは、<i>Ecut</i> パラメータの長さは 5 (F5.0) である。

(74) 各ファイルの 4 つ目の記録は、SAF 値に対応する放射線のエネルギーのリストである。この記録は、上記の構造を想定して読むことができる。エネルギー値の単位は MeV である。
(75) Icut フィールドには、線源-標的対に対する非ゼロ SAF (T←S) を持つ最低エネルギー値のインデックスが含まれる。すべての SAFs がゼロである場合、Icut は 0 に設定されている。Icut が j である場合、記録は、 $E(j)$ から $E(n)$ までの範囲のエネルギーの非ゼロ SAF 値を含み、ここで、 n は、電子/光子 SAF ファイルでは 28、アルファ粒子 SAF ファイルでは 24、すなわち、線源-標的対記録の非ゼロ SAF 値の数は $n-j+1$ である。
B.2 中性子 SAF ファイル
(76) 中性子 SAF ファイルは次のとおりである： rcp-af_neutron_2016-08-12.SAF rcp-am_neutron_2016-08-12.SAF ここで、AF と AM は、それぞれ標準成人女性と標準成人男性を示す。中性子 SAF ファイルは、自発核分裂が壊変モードである <i>Publication 107</i> (ICRP, 2008) における核種に関し、43 の標的領域および 79 の線源領域の核分裂中性子スペクトルの平均エネルギーに対して正規化されたスペクトル平均 SAF を表にしている。28 種の放射性核種は、U-238, Pu-236, Pu-238, Pu-240, Pu-242, Pu-244, Cm-240, Cm-242, Cm-244, Cm-245, Cm-246, Cm-248, Cm-250, Cf-246, Cf-248, Cf-249, Cf-250, Cf-252, Cf-254, Es-253, Es-254, Es-254m, Es-255, Fm-252, Fm-254, Fm-255, Fm-255, Fm-256, Fm-257 である。
(77) これらのファイルの 4 つ目の記録は、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) に定義されている、放射性核種ごとのスペクトル平均中性子放射線加重係数 w_R を表にしている。SAF 記録の長さは 302 であり、データ形式は、次のとおりである。
B.3 アルファ反跳と核分裂片 SAF
(78) アルファ遷移の利用可能な運動エネルギーは、アルファ粒子と反跳核との間で共有される。同様に、自発核分裂における運動エネルギーは分裂片の間で共有されている。これらの放射線の収率および運動エネルギーは、 <i>Publication 107</i> (ICRP, 2008) の壊変データ表に含まれる。アルファ反跳核の範囲および核分裂片の範囲は限定され、標的組織における吸収線量へのそれらの寄与は、2.0 MeV アルファ粒子の SAF を使用して評価される。
B.4 標的および線源のインデックスファイル
(79) <code>torgans_2016-08-12.NDX</code> および <code>sregions_2016-08-12.NDX</code> ファイルには、SAF ファイル内で示された順に、それぞれ標的組織と線源領域がリスト化されている。SAF ファイルは、79 の線源領域によって照射されている 43 の標的組織に対応している。 i 番目の標的領域と j 番目の線源領域の SAF ファイルの記録は次のとおりである。 $irec = 43(j - 1) + i + 5$ ここで、43 は、これらのファイルで対応している標的組織の総数である。たとえば、脳は <code>torgans_2016-08-12.NDX</code> ファイルの 18 番目の標的領域である。胃の内容物は、 <code>sregions_2016-08-12.NDX</code> ファイルの 10 番目の線源領域であるため、SAF (Brain←St-cont) の記録番号は $43 \times 9 + 23$ または 410 番目の記録である。 <code>sregions_2016-08-12.NDX</code> ファイルの記録は、線源領域の実質量（表 A.3 参照）と、他の組織の線源領域の一部であり得る領域を識別するためのフィールド（1 はイエス、0 はノー）とを含む。 <code>torgans_2016-08-12.NDX</code> ファイルには、さまざまな標的領域の質量が含まれている（表 A.1 と表 A.2 を参照）。ただし、これらの値は情報提供のみを目的としている。
(80) SAF ファイルに付随する <code>readme.txt</code> ファイルは更新情報について参照されるものである。配布されたファイルの名前には、ファイルの最初の記録にも含まれているファイルバージョンの日付が含まれる。

表 2.1 国際放射線防護委員会の放射線加重係数

放射線タイプ	放射線加重係数 w_R
光子	1
電子とミュー粒子	1
陽子と荷電パイ中間子	2
アルファ粒子, 核分裂片, 重イオン	20
中性子	中性子エネルギーの連続関数 <i>Publication 103*</i> の式 (4.3) を参照。

**Publication 103* (ICRP, 2007) 。

表 2.2 国際放射線防護委員会の組織加重係数

組織	w_T	Σw_T
活性骨髄, 乳房, 結腸, 肺, 胃, 残りの組織*	0.12	0.72
生殖腺	0.08	0.08
膀胱, 食道, 肝臓, 甲状腺	0.04	0.16
骨内膜, 脳, 唾液腺, 皮膚	0.01	0.04

*残りの組織：副腎, 呼吸気道の胸郭外領域, 胆嚢, 心臓, 腎臓, リンパ節, 筋肉, 口腔粘膜, 脾臓, 前立腺（男性）, 小腸, 脾臓, 胸腺, 子宮／子宮頸部（女性）。

表 2.3 標的領域の分割加重, $f(r_T, T)$

組織, T	r_T	頭字語	$f(r_T, T)$
胸郭外領域	ET ₁ 基底細胞	ET1-bas	0.001
	ET ₂ 基底細胞	ET2-bas	0.999
肺	気管支基底細胞	Bronch-bas	1/6
	気管支分泌細胞	Bronch-sec	1/6
	細気管支分泌細胞	Bchiol-sec	1/3
	肺胞・間質領域	AI	1/3
結腸	右結腸	RC-stem	0.4
	左結腸	LC-stem	0.4
	直腸 S 状結腸	RS-stem	0.2
リンパ節	胸郭外リンパ節	LN-ET	0.08
	胸部リンパ節	LN-Th	0.08
	全身リンパ節	LN-Sys	0.84

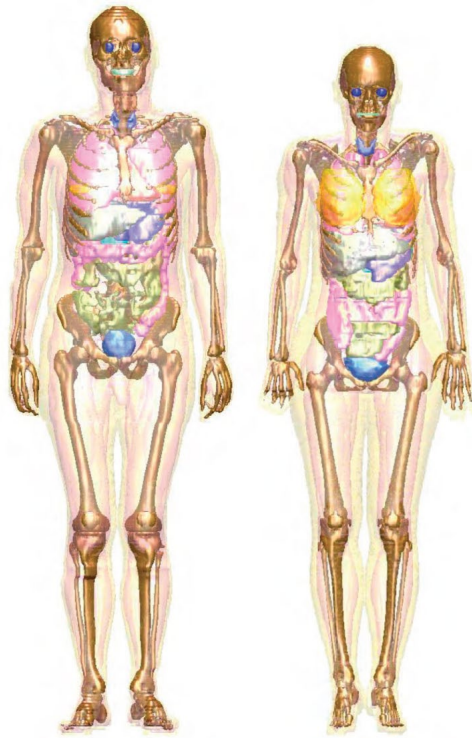


図 3.1 成人男性（左）と成人女性（右）のコンピュータファントムの画像
さまざまな表面の色によって，乳房，骨，結腸，眼，肺，肝臓，脾臓，小腸，胃，歯，甲状腺，膀胱などの器官を識別できる。筋肉および脂肪組織は半透明である。図解化のためボクセル化された表面が平滑化されている。

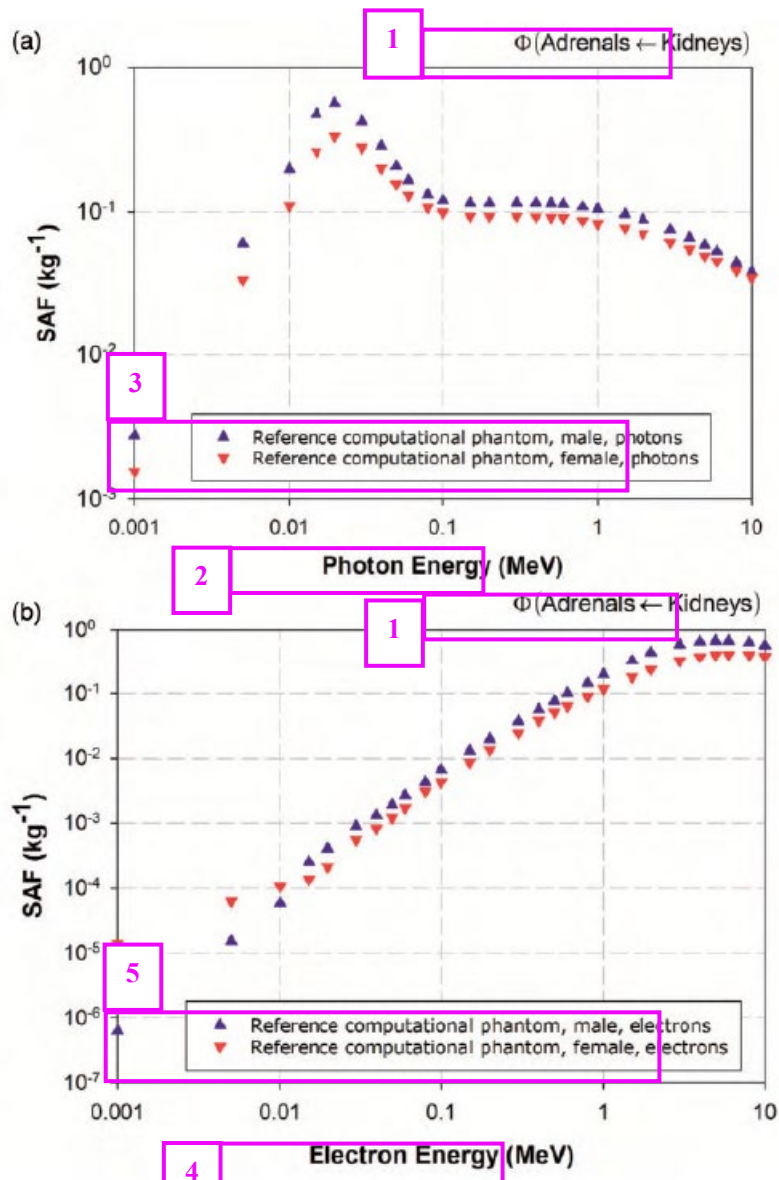


図 3.2 腎臓に均一に分布した単一エネルギー光子 (a) および電子 (b) 線源に対応する、標準成人男性および標準成人女性の副腎の比吸収割合 (SAF)

1. Φ (副腎臓←腎臓)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 標準コンピュータファントム, 男性, 光子
標準コンピュータファントム, 女性, 光子
4. 電子エネルギー (MeV)
5. 標準コンピュータファントム, 男性, 電子
標準コンピュータファントム, 女性, 電子

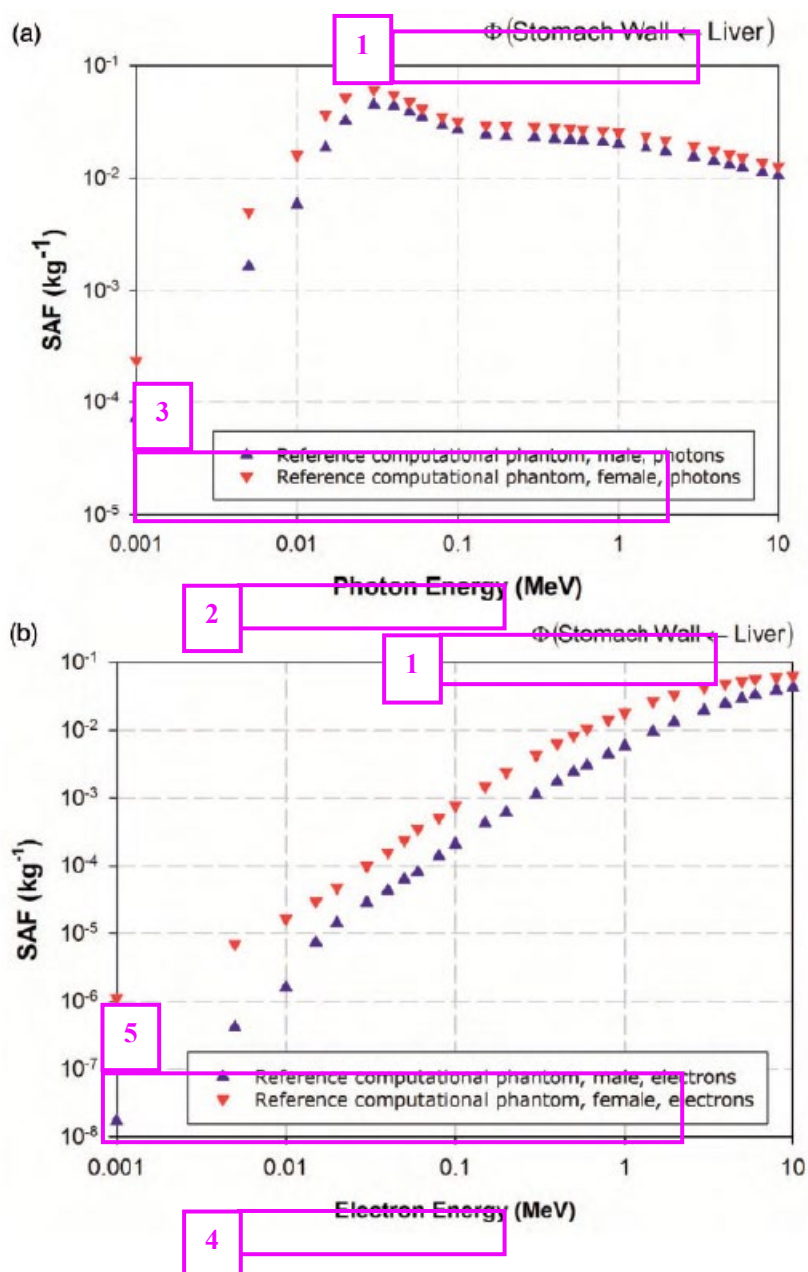


図 3.3 肝臓に均一に分布した単一エネルギー光子 (a) および電子 (b) 線源に対応する、標準成人男性および標準成人女性の胃壁の比吸収割合 (SAF)。

1. Φ (胃壁←肝臓)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 標準コンピュータファントム, 男性, 光子
標準コンピュータファントム, 女性, 光子
4. 電子エネルギー (MeV)
5. 標準コンピュータファントム, 男性, 電子
標準コンピュータファントム, 女性, 電子

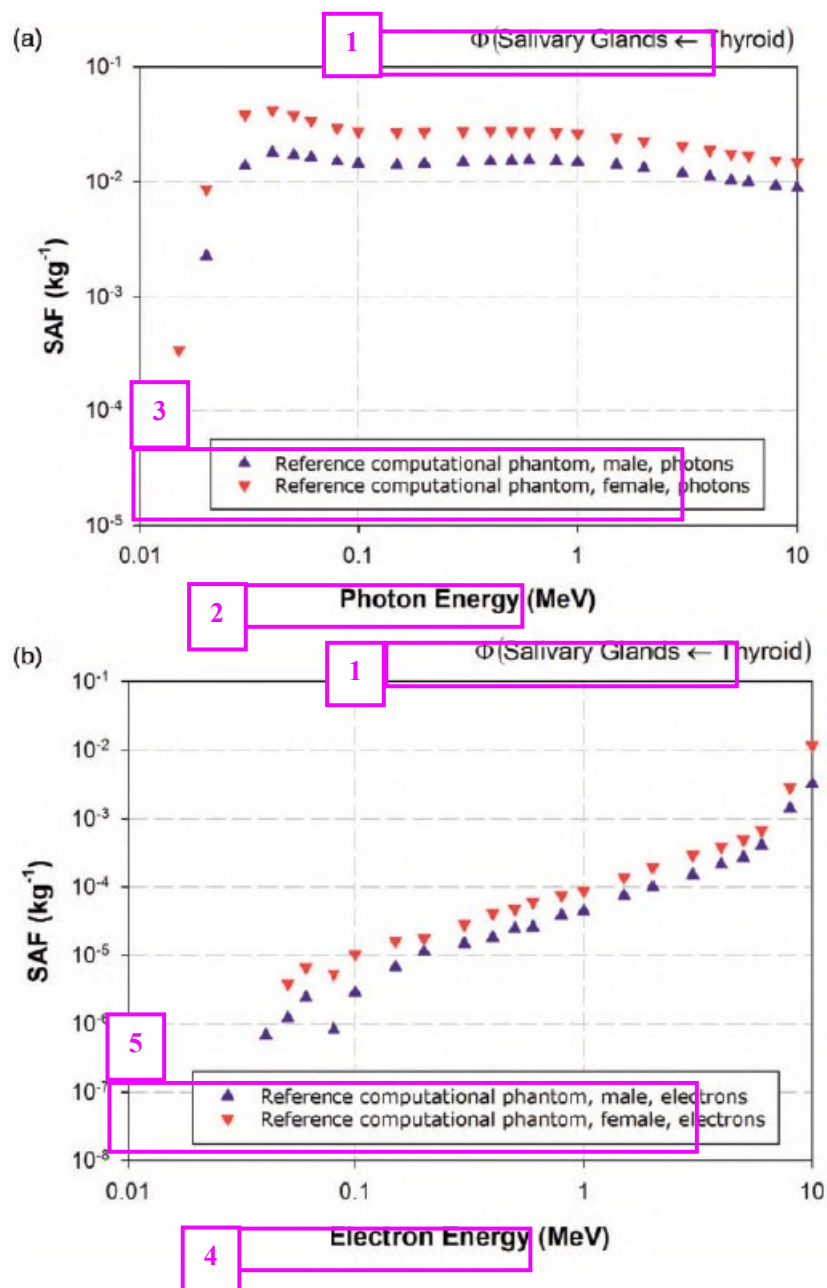


図 3.4 甲状腺に均一に分布した単一エネルギー光子 (a) および電子 (b) 線源に対応する，標準成人男性および標準成人女性の唾液腺の比吸収割合 (SAF)

1. Φ (唾液腺←甲状腺)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 標準コンピュータファントム，男性，光子
標準コンピュータファントム，女性，光子
4. 電子エネルギー (MeV)
5. 標準コンピュータファントム，男性，電子
標準コンピュータファントム，女性，電子

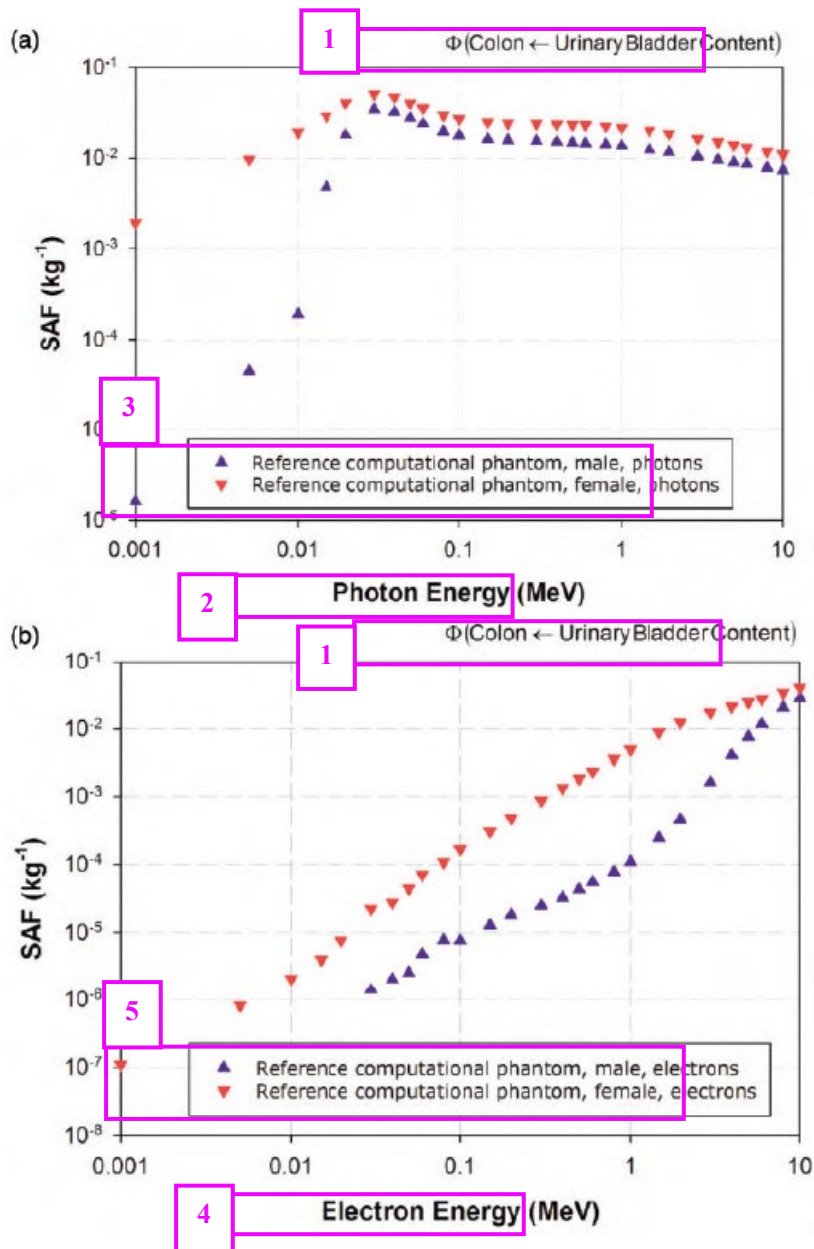


図 3.5 膀胱内容物中に均一に分布した単一エネルギー光子 (a) および電子 (b) 線源に対応する，標準成人男性および標準成人女性の結腸壁の比吸収割合 (SAF)

1. Φ (結腸←膀胱内容物)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 標準コンピュータファントム，男性，光子
標準コンピュータファントム，女性，光子
4. 電子エネルギー (MeV)
5. 標準コンピュータファントム，男性，電子
標準コンピュータファントム，女性，電子

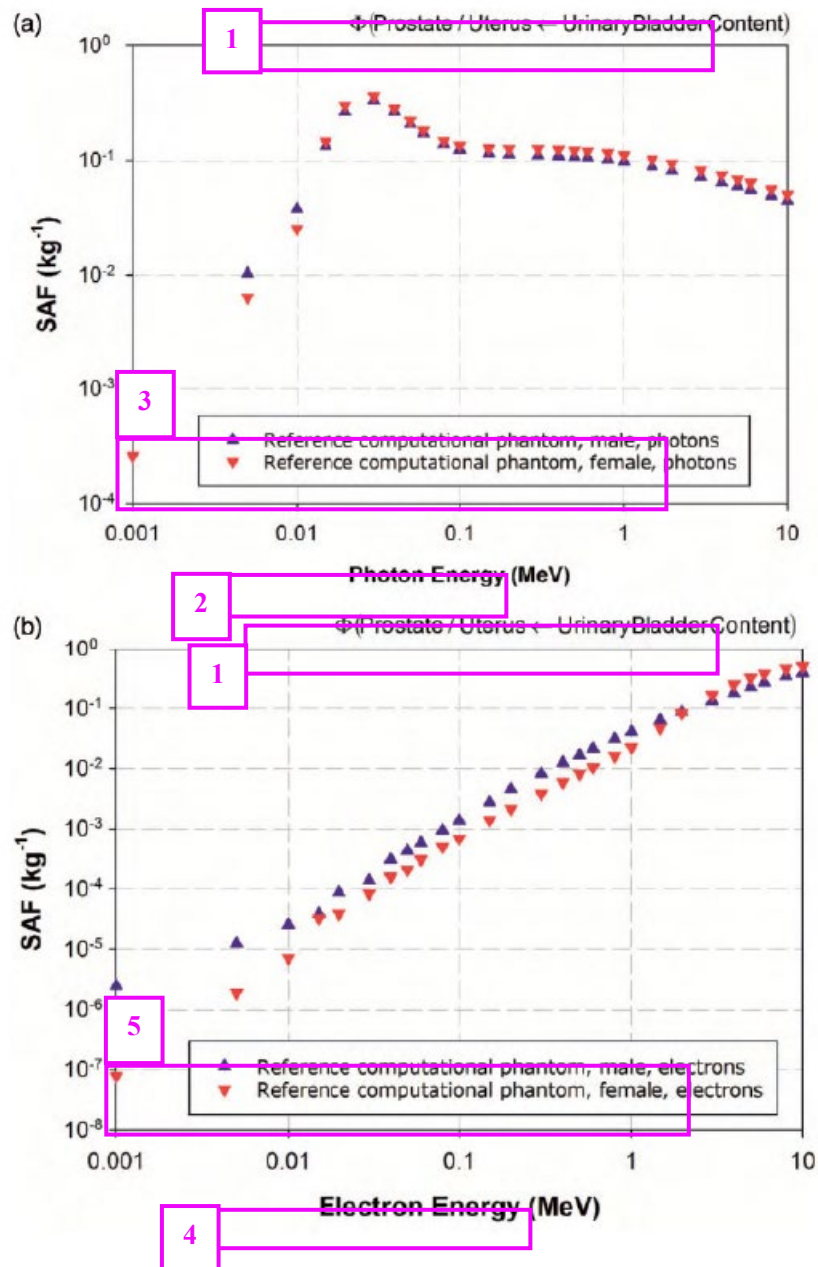


図 3.6 膀胱内容物中に均一に分布した単一エネルギー光子 (a) および電子 (b) 線源に対応する, 標準成人男性の前立腺および標準成人女性の子宮の比吸収割合 (SAF)

1. Φ (前立腺／子宮←膀胱内容物)
2. 光子エネルギー (MeV)
3. 標準コンピュータファントム, 男性, 光子
標準コンピュータファントム, 女性, 光子
4. 電子エネルギー (MeV)
5. 標準コンピュータファントム, 男性, 電子
標準コンピュータファントム, 女性, 電子

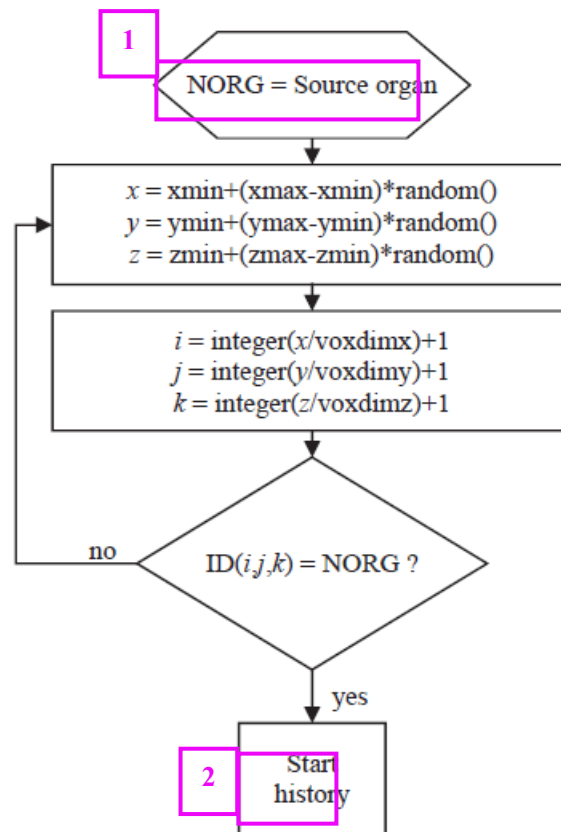


図 3.7 サンプルングアルゴリズム A の概略図

1. NORG = 線源臓器
2. ヒストリーの開始

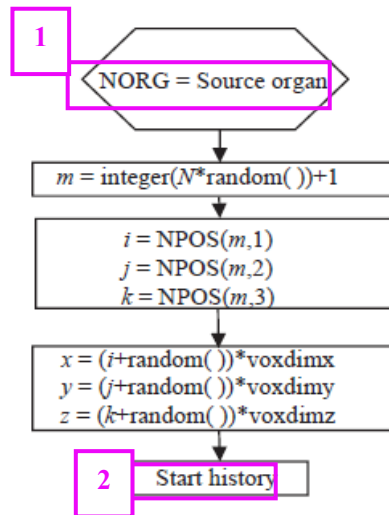


図 3.8 サンプルングアルゴリズム B の概略図

1. NORG = 線源臓器
2. ヒストリーの開始

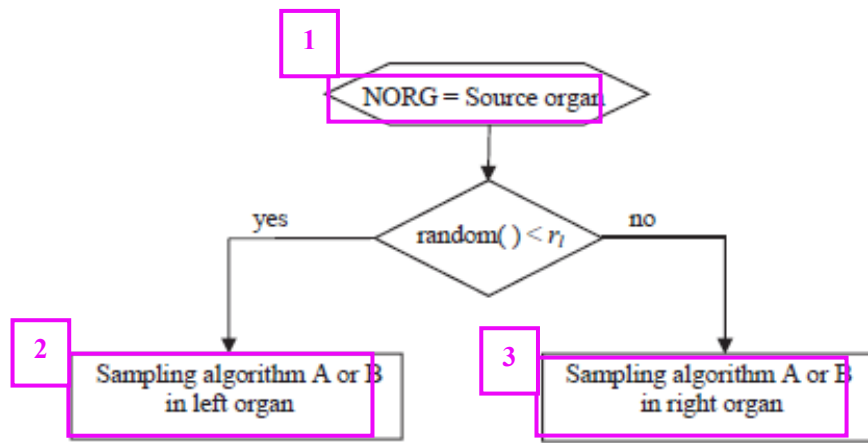


図 3.9 サンプルングアルゴリズム C の概略図

1. NORG = 線源臓器
2. 左臓器におけるサンプルングアルゴリズム A または B
3. 右臓器におけるサンプルングアルゴリズム A または B

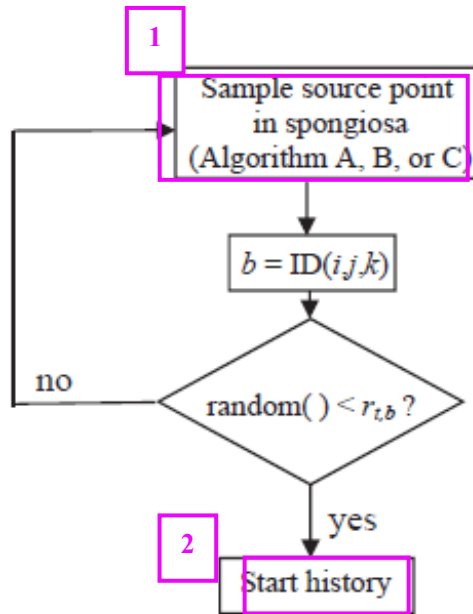


図 3.10 サンプルングアルゴリズム D の概略図

1. 海綿質における線源点のサンプリング（アルゴリズム A, B, または C）
2. ヒストリーの開始

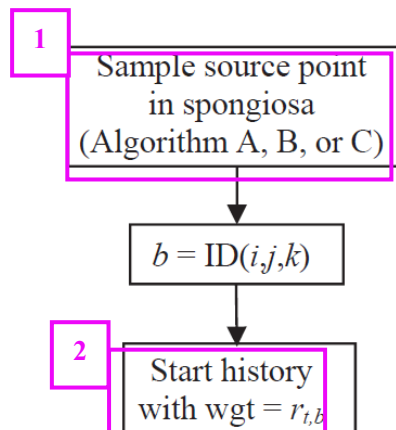


図 3.11 サンプルングアルゴリズム E の概略図

1. 海綿質の線源点のサンプリング（アルゴリズム A, B, または C）
2. $wgt = r_{t,b}$ におけるヒストリーの開始

表 3.1. 標準コンピュータファントムの海綿質領域における骨の構成成分〔骨梁骨，赤色骨髓（RBM），黄色骨髓（YBM）〕の質量比

	男性			女性		
	骨梁骨	RBM	YBM	骨梁骨	RBM	YBM
海綿質領域						
上腕骨，上半分	0.303	0.146	0.234	0.307	0.185	0.350
上腕骨，下半分	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
尺骨，橈骨（下腕骨）	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
手の骨	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
鎖骨	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
頭蓋骨	0.236	0.176	0.341	0.316	0.178	0.344
大腿骨，上半分	0.242	0.197	0.306	0.385	0.164	0.255
大腿骨，下半分	0.202	0.166	0.419	0.094	0.268	0.589
脛骨，腓骨，膝蓋骨	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
足の骨	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
下顎（顔面骨格）	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
骨盤（股関節骨）	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
肋骨	0.195	0.000	0.600	0.230	0.000	0.652
肩甲骨	0.330	0.127	0.197	0.311	0.208	0.322
頸椎	0.189	0.301	0.311	0.186	0.354	0.365
胸椎	0.239	0.363	0.148	0.141	0.559	0.228
腰椎	0.276	0.170	0.265	0.222	0.260	0.404
仙骨	0.062	0.620	0.253	0.213	0.482	0.197
胸骨	0.101	0.563	0.229	0.127	0.574	0.234
	0.161	0.476	0.194	0.267	0.424	0.173
	0.029	0.668	0.272	0.071	0.634	0.259
	0.046	0.644	0.263	0.114	0.588	0.240

表 3.2. 海綿質領域における骨の構成成分〔骨梁骨，赤色骨髄（RBM），黄色骨髄（YBM）〕の正規化した質量比。表 3.1 のデータと比較すると，各列の数字は，それぞれの列の最大値で除算されている。

	男性			女性		
	骨梁骨	RBM	YBM	骨梁骨	RBM	YBM
海綿質領域						
上腕骨，上半分	0.916	0.218	0.391	0.799	0.292	0.538
上腕骨，下半分	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
尺骨，橈骨（下腕骨）	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
手の骨	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
鎖骨	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
頭蓋骨	0.713	0.264	0.568	0.822	0.281	0.528
大腿骨，上半分	0.734	0.295	0.510	1.000	0.258	0.391
大腿骨，下半分	0.613	0.249	0.699	0.246	0.422	0.904
脛骨，腓骨，膝蓋骨	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
足の骨	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
下顎（顔面骨格）	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
骨盤（股関節骨）	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
肋骨	0.591	0.000	1.000	0.599	0.000	1.000
肩甲骨	1.000	0.190	0.328	0.808	0.327	0.495
頸椎	0.574	0.451	0.518	0.484	0.558	0.560
胸椎	0.723	0.544	0.247	0.366	0.882	0.350
腰椎	0.835	0.255	0.441	0.578	0.410	0.620
仙骨	0.187	0.929	0.422	0.553	0.760	0.302
胸骨	0.307	0.843	0.383	0.331	0.904	0.359
	0.487	0.714	0.324	0.694	0.668	0.265
	0.089	1.000	0.454	0.184	1.000	0.397
	0.138	0.965	0.438	0.295	0.928	0.368

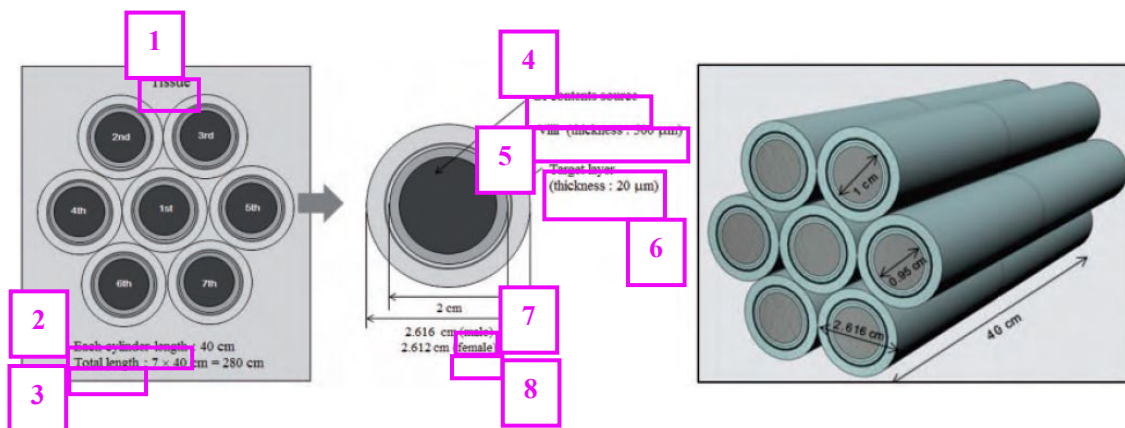


図 6.1 電子クロスファイアを可能にするために使用される折り畳まれた小腸モデルの概略図
GI：消化器。

1. 組織
2. 各シリンダの長さ
3. 全長
4. 消化管内容物線源
5. 絨毛（厚さ：500 μm）
6. ターゲット層（厚さ：20 μm）
7. 男性
8. 女性

表 7.1 ヒト消化管モデルのセグメント壁の質量*

セグメント	質量 (kg)	
	男性	女性
食道	0.0518	0.0432
胃	0.1942	0.1728
小腸	0.8628	0.7558
右結腸	0.2000	0.1813
左結腸	0.2000	0.1813
直腸 S 状結腸	0.0933	0.0875

*血液を含む質量値

1 Target tissue	3 Weight (kg)	4 Weight in blood	5 Tissue with blood	6 Acronym	7 Reference
8 Brain	1.45	0.0672	1.517	Brain	*
Salivary gland	6.00×10^{-4}	2.81×10^{-5}	6.28×10^{-4}	P-gland	*
Lens of eye	4.00×10^{-4}	NA	4.00×10^{-4}	Eye-lens	†
Oral mucosa	0.0358	NA	0.0358	O-mucosa	†
Tongue	0.073	0.00342	0.0764	Tongue	*
Tonsils	0.003	1.41×10^{-4}	0.00314	Tonsils	*
Salivary glands	0.085	0.00398	0.0890	S-glands	*
Oesophagus	9.50×10^{-5}	NA	9.50×10^{-5}	Oesophagus	‡
Thymus	0.025	0.00117	0.0262	Thymus	*
Breast	0.025	0.00117	0.0262	Breast	*
ET1 basal cells	2.00×10^{-5}	NA	2.00×10^{-5}	ET1-bas	§
ET2 basal cells	4.50×10^{-4}	NA	4.50×10^{-4}	ET2-bas	§
Extrathoracic lymph nodes	0.015	9.42×10^{-4}	0.0159	LN-ET	§
Bronchi basal cells	4.30×10^{-4}	NA	4.30×10^{-4}	Bronch-bas	§
Bronchi secretory cells	8.60×10^{-4}	NA	8.60×10^{-4}	Bronch-sec	§
Bronchiolar secretory cells	0.0019	NA	0.00190	Bchiol-sec	§
Alveolar-interstitial	0.45	0.65	1.1	AI	§
Thoracic lymph nodes	0.015	9.42×10^{-4}	0.0159	LN-Th	§
Stomach	6.16×10^{-4}	NA	6.16×10^{-4}	St-stem	‡
Small intestine	0.00371	NA	0.00371	SI-stem	‡
Right colon	0.00135	NA	0.00135	RC-stem	‡
Left colon	0.00126	NA	0.00126	LC-stem	‡
Rectosigmoid colon	7.59×10^{-4}	NA	7.59×10^{-4}	RS-stem	‡
Red (active) marrow	1.170	0.224	1.394	R-marrow	*
Endosteal cells	0.544	0.0356	0.580	Endost-BS	¶
Adrenals	0.014	0.00336	0.0174	Adrenals	*
Thyroid	0.020	0.00336	0.0234	Thyroid	*
Heart wall	0.330	0.056	0.386	Ht-wall	*
Liver	1.800	0.560	2.360	Liver	*
Gall bladder	0.010	4.69×10^{-4}	0.0105	GB-wall	*
Kidneys	0.310	0.112	0.422	Kidneys	*
Pancreas	0.140	0.0336	0.174	Pancreas	*
Spleen	0.150	0.0784	0.228	Spleen	*
Systemic lymph nodes	0.148	0.00932	0.158	LN-Sys	**

(continued on next page)

9

表 A.1 標準成人男性における標的組織の質量

1. 標的組織
2. 質量 (kg)
3. 組織のみ
4. 組織中の血液
5. 血液を含有する組織
6. 頭字語
7. 参照
8. 脳
下垂体
眼の水晶体
口腔粘膜
舌

扁桃腺
唾液腺
食道
胸腺
乳房
ET1 基底細胞
ET2 基底細胞
胸郭外リンパ節
気管支基底細胞
気管支分泌細胞
細気管支分泌細胞
肺胞間質性
胸部リンパ節
胃
小腸
右結腸
左結腸
直腸 S 状結腸
赤色（活性）骨髓
骨内膜細胞
副腎
甲状腺
心臓壁
肝臓
胆嚢
腎臓
膵臓
脾臓
全身のリンパ節

9. 次のページに続く

1	Target tissue	3	2	Mass (kg)	5	6	7
		Tissue only	4	Blood in tissue	Tissue with blood	Acronym	Reference
8	Urinary bladder	0.016		7.50×10^{-4}	0.0167	Ureters	*
	Prostate	0.017		7.97×10^{-4}	0.0178	Prostate	*
	Urinary bladder	0.050		0.00112	0.0511	UB-wall	*
	Testes	0.035		0.00224	0.0372	Testes	*
	Muscle	29		0.784	29.784	Muscle	*
	Adipose tissue	17.23		0.280	17.51	Adipose	††
	Skin	3.3		0.168	3.468	Skin	*

表 A.1. (続き)

1. 標的組織
2. 質量 (kg)
3. 組織のみ
4. 組織中の血液
5. 血液を含有する組織
6. 頭字語
7. 参照
8. 尿管
前立腺
膀胱
精巣
筋肉
脂肪組織
皮膚

**Publication 89* (ICRP, 2002) の表 2.8, *Publication 89* の表 2.14 による血液含有量を加えたものに基づく。

†*Publication 89*, p.219 と *Publication 23*, p.224 (ICRP, 1975) に基づく。

‡ $1.03 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ の組織密度を仮定した, *Publication 100* (ICRP, 2006) のジオメトリモデルに基づく。

§*Publication 89* の表 5.3 に基づく。

¶*Publication 116* (ICRP, 2010) の表 3.2 に基づく。

**すべてのリンパ節の質量を男性と女性でそれぞれ 178 g と 143 g とした。

††*Publication 89* の表 2.8 に基づき, 現行の作業の一部として修正した。

1	Target tissue	2 Mass (kg)			6	7
		3 Tissue only	4 Blood in tissue	5 Tissue with blood		
	Brain	1.36	0.0492	1.35	Brain	*
8	Pituitary gland	6.00×10^{-4}	1.85×10^{-5}	6.18×10^{-4}	P-gland	*
	Lens of eye	4.00×10^{-4}	NA	4.00×10^{-4}	Eye-lens	†
	Oral mucosa	0.0225	NA	0.0225	O-mucosa	†
	Tongue	0.060	0.00185	0.0618	Tongue	*
	Tonsils	0.003	9.23×10^{-5}	0.00309	Tonsils	*
	Salivary glands	0.070	0.00215	0.0722	S-glands	*
	Oesophagus	8.80×10^{-5}	NA	8.80×10^{-5}	Oesophagus	‡
	Thymus	0.020	6.15×10^{-4}	0.0206	Thymus	*
	Breast	0.500	0.0154	0.515	Breast	*
	ET1 basal cells	1.70×10^{-5}	NA	1.70×10^{-5}	ET1-bas	§
	ET2 basal cells	3.90×10^{-4}	NA	3.90×10^{-4}	ET2-bas	§
	Extrathoracic lymph nodes	0.012	6.90×10^{-4}	0.0127	LN-ET	§
	Bronchi basal cells	3.90×10^{-4}	NA	3.90×10^{-4}	Bronch-bas	§
	Bronchi secretory cells	7.80×10^{-4}	NA	7.80×10^{-4}	Bronch-sec	§
	Bronchiolar secretory cells	0.0019	NA	0.0019	Bchiol-sec	§
	Alveolar-interstitial	0.40	0.50	0.90	AI	§
	Thoracic lymph nodes	0.012	6.90×10^{-4}	0.0127	LN-Th	§
	Stomach	6.16×10^{-4}	NA	6.16×10^{-4}	St-stem	‡
	Small intestine	0.003446	NA	0.00345	SI-stem	‡
	Right colon	0.001188	NA	0.00119	RC-stem	‡
	Left colon	0.001157	NA	0.00116	LC-stem	‡
	Rectosigmoid colon	6.99×10^{-4}	NA	6.99×10^{-4}	RS-stem	‡
	Red (active) marrow	0.900	0.164	1.064	R-marrow	*
	Endosteal cells	0.407	0.0253	0.433	Endost-BS	¶
	Adrenals	0.013	0.00246	0.0155	Adrenals	*
	Thyroid	0.017	0.00246	0.0195	Thyroid	*
	Heart wall	0.250	0.041	0.291	Ht-wall	*
	Liver	1.400	0.41	1.810	Liver	*
	Gall bladder	0.008	2.46×10^{-4}	0.0082	GB-wall	*
	Kidneys	0.275	0.082	0.357	Kidneys	*
	Pancreas	0.120	0.0246	0.145	Pancreas	*
	Spleen	0.130	0.0574	0.187	Spleen	*
	Systemic lymph nodes	0.119	6.82×10^{-3}	0.126	LN-Sys	**
	Ureters	0.015	4.62×10^{-4}	0.0155	Ureters	*
	Uterus	0.080	2.46×10^{-3}	0.0825	Uterus	*
	Urinary bladder	0.040	8.20×10^{-4}	0.0408	UB-wall	*

(continued on next page)

表 A.2. 標準成人女性の標的組織の質量

1. 標的組織
2. 質量 (kg)
3. 組織のみ
4. 組織中の血液
5. 血液を含有する組織
6. 頭字語
7. 参照
8. 脳

下垂体
眼の水晶体
口腔粘膜
舌
扁桃腺
唾液腺
食道
胸腺
乳房
ET1 基底細胞
ET2 基底細胞
胸郭外リンパ節
気管支基底細胞
気管支分泌細胞
細気管支分泌細胞
肺胞間質性
胸部リンパ節
胃
小腸
右結腸
左結腸
直腸 S 状結腸
赤色（活性）の骨髓
骨内膜細胞
副腎
甲状腺
心臓壁
肝臓
胆嚢
腎臓
膵臓
脾臓
全身のリンパ節
尿管
子宮
膀胱

9. 次のページに続く

1	Target tissue	2 Mass (kg)			6	7
		3 Tissue only	4 Blood in tissue	5 Tissue with blood		
	Ovaries	0.011	1.64×10^{-3}	0.0126	Ovaries	*
	Muscle	17.500	0.4305	17.931	Muscle	*
	Adipose tissue	21.410	0.3485	21.759	Adipose	††
	Skin	2.30	0.123	2.42	Skin	*

表 A.2 (続き)

1. 標的組織
2. 質量 (kg)
3. 組織のみ
4. 組織中の血液
5. 血液を含有する組織
6. 頭字語
7. 参照
8. 卵巣
筋肉
脂肪組織
皮膚

**Publication 89* (ICRP, 2002) の表 2.8 に、*Publication 89* の表 2.14 による血液含有量を加えたものに基づく。

†*Publication 89*, p. 219 と *Publication 23*, p. 224 (ICRP, 1975) に基づく。

‡ $1.03 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ の組織密度を仮定した、*Publication 100* (ICRP, 2006) のジオメトリモデルに基づく。

§*Publication 89* の表 5.3 に基づく。

¶*Publication 116* (ICRP, 2010) の表 3.2 に基づく。

**すべてのリンパ節の質量を男性と女性でそれぞれ 178 g と 143 g とした。

††*Publication 89* の表 2.8 に基づき、現行の作業の一部として修正した。

1	Source region	3	2 Mass (kg)		4	5	6
			Male	Female			
7	Brain		1.45	1.30	Brain		Publication 89, Table 2.8
	Pituitary gland		6×10^{-4}	6.0×10^{-4}	P-gland		Publication 89, Table 2.8
	Lens of eye		4.0×10^{-4}	4.0×10^{-4}	Eye-lens		Publication 23, p. 224 [†]
	Oral cavity		—	—	O-cavity		
	Oral mucosa		0.0358	0.0225	O-mucosa		Publication 110, Table A.1
	Salivary glands		0.085	0.070	S-glands		Publication 89, Table 2.8
	Teeth surface		—	—	Teeth-S		
	Teeth volume		0.050	0.040	Teeth-V		Publication 89, Table 2.8
	Tongue		0.073	0.060	Tongue		Publication 89, Table 2.8
	Tonsils		0.003	0.003	Tonsils		Publication 89, Table 2.8
	Oesophagus – slow		—	—	Oesophag-s		
	Oesophagus – fast		—	—	Oesophag-f		
	Oesophagus		0.040	0.035	Oesophag-w		Publication 89, Table 2.8
	Breast		0.025	0.50	Breast		Publication 89, Table 2.8
	Stomach contents		0.25	0.23	St-cont		Publication 89, Table 2.8
	Stomach wall		0.15	0.14	St-wall		Publication 89, Table 2.8
	Stomach mucosa		4.64×10^{-3}	4.64×10^{-3}	St-mucosa		Publication 100, Section 7
	Small intestine contents		0.35	0.28	SI-cont		Publication 89, Table 2.8
	Small intestine villi		0.0125	0.0125	SI-villi		Publication 100, Section 7
	Small intestine wall		0.65	0.60	SI-wall		Publication 89, Table 2.8
	Small intestine mucosa		0.037	0.034	SI-mucosa		Publication 100, Section 7
	Right colon content		0.15	0.16	RC-cont		Publication 89, Table 2.8
	Right colon wall		0.15	0.145	RC-wall		Publication 89, Table 2.8
	Right colon mucosa		0.020	0.018	RC-mucosa		Publication 100, Section 7
	Left colon content		0.075	0.080	LC-cont		Publication 89, Table 2.8
	Left colon wall		0.15	0.145	LC-wall		Publication 89, Table 2.8
	Left colon mucosa		0.019	0.017	LC-mucosa		Publication 100, Section 7
	Rectosigmoid colon content		0.075	0.080	RS-cont		Publication 89, Table 2.8
	Rectosigmoid colon wall		0.070	0.070	RS-wall		Publication 89, Table 2.8
	Rectosigmoid colon mucosa		0.011	0.010	RS-mucosa		Publication 100, Section 7
	ET1 surface		—	—	ET1-sur		
	ET2 surface		—	—	ET2-sur		
	ET2 bound region		2.47×10^{-3}	2.14×10^{-3}	ET2-bnd	*	
	ET2 sequestered region		4.50×10^{-4}	3.89×10^{-4}	ET2-seq	*	
	Extrathoracic lymph nodes		0.015	0.012	LN-ET		Publication 66, Table 5
	Bronchial surface		—	—	Bronchi		
	Bronchial bound region		1.73×10^{-3}	1.55×10^{-3}	Bronchi-b	*	
	Bronchial sequestered region		2.92×10^{-4}	2.62×10^{-4}	Bronchi-q	*	

(continued on next page)

8

A.3. 標準成人男性と標準成人女性における線源領域の質量

1. 線源領域
2. 質量 (kg)
3. 男性
4. 女性
5. 頭字語
6. 参照
7. 脳
下垂体
眼の水晶体

口腔
口腔粘膜
唾液腺
歯の表面
歯の体積
舌
扁桃腺
食道・遅い
食道・速い
食道
乳房
胃内容物
胃壁
胃粘膜
小腸内容物
小腸絨毛
小腸壁
小腸粘膜
右結腸内容物
右結腸壁
右側結腸粘膜
左結腸内容物
左結腸壁
左側結腸粘膜
直腸 S 状結腸内容物
直腸 S 状結腸壁
直腸 S 状結腸粘膜
ET1 表面
ET2 表面
ET2 結合領域
ET2 隔離領域
胸郭外リンパ節
気管支表面
気管支結合領域
気管支隔離領域

8. 次のページに続く

1	Source region	3	2 Mass (kg)		4	5	6
			Male	Female			
	Bronchiolar surface	—	—	—	Bronchiote		
7	Bronchiolar bound region	4.89×10^{-3}	4.70×10^{-3}		Bronchiole-b	*	
	Bronchiolar sequestered region	1.25×10^{-3}	1.20×10^{-3}		Bronchiole-q	*	
	Alveolar-interstitial	1.10	0.90		AI	*	
	Thoracic lymph nodes	0.015	0.012		LN-Th		Publication 66, Table 5
	Lungs	1.20	0.950		Lungs		Publication 89, Table 2.8
	Cortical bone surface	—	—		C-bone-S		
	Cortical bone	4.40	3.20		C-bone-V		Publication 89, Table 2.8
	Trabecular bone surface	—	—		T-bone-S		
	Trabecular bone	1.10	0.80		T-bone-V		Publication 89, Table 2.8
	Cortical bone marrow	0.279	0.258		C-marrow		
	Trabecular bone marrow	3.37	2.44		T-marrow		
	Red (active) marrow	1.17	0.90		R-marrow		Publication 89, Table 2.8
	Yellow (inactive) marrow	2.48	1.80		Y-marrow		Publication 89, Table 2.8
	Blood	5.60	4.10		Blood		Publication 89, Table 2.8
	Thyroid	0.020	0.017		Thyroid		Publication 89, Table 2.8
	Thymus	0.025	0.020		Thymus		Publication 89, Table 2.8
	Heart	0.33	0.25		Ht-wall		Publication 89, Table 2.8
	Adrenals	0.014	0.013		Adrenals		Publication 89, Table 2.8
	Gall bladder content	0.058	0.048		GB-cont		Publication 89, Table 2.8
	Gall bladder	0.010	0.008		GB-wall		Publication 89, Table 2.8
	Kidneys	0.310	0.275		Kidneys		Publication 89, Table 2.8
	Liver	1.80	1.40		Liver		Publication 89, Table 2.8
	Systemic lymph nodes	0.148	0.119		LN-Sys	*	
	Pancreas	0.14	0.12		Pancreas		Publication 89, Table 2.8
	Spleen	0.15	0.13		Spleen		Publication 89, Table 2.8
	Testes	0.035	—		Testes		Publication 89, Table 2.8
	Ovaries	—	0.011		Ovaries		Publication 89, Table 2.8
	Ureters	0.016	0.015		Ureters		Publication 89, Table 2.8
	Urinary bladder	0.050	0.040		UB-wall		Publication 89, Table 2.8
	Urinary bladder content	0.20	0.20		UB-cont		
	Uterus	—	0.080		Uterus		Publication 89, Table 2.8
	Prostate	0.017	—		Prostate		Publication 89, Table 2.8
	Muscle	29.0	17.5		Muscle		Publication 89, Table 2.8
	Adipose	17.23	21.41		Adipose	†	
	Cartilage	1.10	0.90		Cartilage		Publication 89, Table 2.8
	Skin	3.30	2.30		Skin		Publication 89, Table 2.8
	ET1 wall	2.92×10^{-3}	2.53×10^{-3}		ET1-wall		
	ET2 wall	2.92×10^{-3}	2.53×10^{-3}		ET2-wall		

(continued on next page)

8

表 A.3 (続き)

- 線源領域
- 質量 (kg)
- 男性
- 女性
- 頭字語
- 参照
- 気管支表面
細気管支結合領域
細気管支隔離領域

肺胞間質性
胸部リンパ節
肺
皮質骨表面
皮質骨
骨梁表面
骨梁
皮質性骨髓
骨梁骨髓
赤色（活性）の骨髓
黄色（不活性）の骨髓
血液
甲状腺
胸腺
心臓
副腎
胆嚢内容物
胆嚢
腎臓
肝臓
全身のリンパ節
脾臓
脾臓
精巣
卵巢
尿管
膀胱
膀胱内容物
子宮
前立腺
筋肉
脂肪
軟骨
皮膚
ET1 壁
ET2 壁

8. 次のページに続く

1 Source region	2 Mass (kg)		5 Acronym	6 Reference
	3 Male	4 Female		
Lung tissue	0.50	0.42	Lung-Tis	Publication 89, Table 2.8
Respiratory tract air	—	—	RT-air	

表 A.3 (続き)

1. 線源領域
2. 質量 (kg)
3. 男性
4. 女性
5. 頭字語
6. 参照
7. 肺組織
呼吸気道内の空気

**Publications 66* 及び *89* (ICRP, 1994a, 2002) の情報に基づく。全リンパ節の質量は男性と女性でそれぞれ 178 g と 143 g である。

†残存組織質量の合計は、*Publication 110*, 表 A.1 (ICRP, 2009) に記載されている。

‡*Publication 23* (ICRP, 1975) 。

付属書 B の表

分野	様式	内容
標的領域	10 文字	標的の頭字語 (例 : UB-wall)
ダミー	2 文字	文字 '<'
線源領域	10 文字	線源の頭字語 (例 : UB-cont)
SAF (1 から n)	E10.0	n SAF 値 (kg^{-1})
Ecut	E10.0	非ゼロ SAF の最低エネルギー
Icut	I3	Ecut のエネルギーインデックス
CrLf	2 文字	キャリッジリターンとラインフィード
フィールド	フォーマット	内容
標的領域	10 文字	標的の頭字語 (例 : UB-wall)
ダミー	2 文字	文字 '<'
線源領域	10 文字	線源の頭字語 (例 : UB-cont)
SAF (1 から n)	E10.0	n SAF 値 (kg^{-1})
CrLf	2 文字	キャリッジリターンとラインフィード

3.1.7 Publ. 150: Cancer Risk from Exposure to Plutonium and Uranium (翻訳版)

招待論説
プルトニウムおよびウラン被ばくによるリスク
国際放射線防護委員会 (ICRP) は、ICRP 2007 年勧告において、放射線防護で使用するためのいくつかの実用量について概説した。これらの中で、放射線加重係数 w_R は、「低 LET (線エネルギー付与) 放射線と比べ、高 LET 放射線の高い生物学的効果を反映させるために、臓器または組織の吸収線量に乗じる無次元の係数」と定義され、等価線量と実効線量を計算するために使用される (ICRP, 2007)。委員会は、確率の影響、特にがんの誘発におけるさまざまなタイプの放射線の生物効果比 (RBE) に関するデータを用いた判断に従って、w_R 値を選定した。
アルファ粒子については、委員会は 2007 年に、「アルファ放出放射性核種の摂取による線量とリスクの推定値には相当の不確実性が存在するが、人と動物について入手可能なデータは、RBE 値が検討する生物学的エンドポイントに依存することを示している」と結論付けた。具体的には、委員会は、「アルファ粒子の RBE 値の推定を可能にする人についての限られたデータは、肺がんと肝臓がんに対しては約 10~20 の値を、骨がんと白血病に関してはより低い値を示している」と判断した。入手可能なデータからは「アルファ粒子の放射線加重係数を変更するべき有力な証拠」を得られなかったため、委員会は、<i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) で採用されている w_R 値 = 20 を維持した。
2007 年以降、状況はどのように変化してきたのだろうか。ラドンとその子孫核種は、公衆と地下硬岩鉱山労働者の集団にとって、アルファ放射体の主な被ばく源となる。委員会は、過去 10 年程の間に、ラドンの線量、リスク、および防護対策に関するいくつかの報告書を発表してきた (ICRP, 2010, 2014, 2017)。ラドンのリスク評価の主な強みは、鉱山労働者の研究と住宅でラドンに被ばくした人々の研究から得られた疫学データを利用できたことであった (ICRP, 2010)。本刊行物では、プルトニウムとウラン被ばくによるがんリスクの評価を提示する。この評価は、過去の知見も考慮されているが、ラドンの場合と同様に、2000 年以降に発表された疫学データより恩恵を受けている。さらに、本刊行物における優れた線量評価情報は特筆すべきものである。
まず、プルトニウムについてである。職業上のプルトニウム被ばくのリスクについて、特に広い線量範囲で被ばくをしたロシアのマヤーク原子力施設作業員の大規模な長期健康調査によって、現在ではより多くのことが分かっている。
より低い線量レベルの被ばくでは、マヤークの知見は、欧州と北米の作業員集団 (特に、英国のセラフィールド原子力施設のプルトニウム作業員) の研究結果によって補完される。本刊行物の著者らは、「プルトニウム被ばくした作業員の研究間で結果に一貫性がない」ことに言及している。しかし、一部の研究の被ばく作業員の数が比較的少ないこと、そして臓器・組織固有の線量の推定が困難なことに起因する不確実性を考慮すれば、これらの結果はより一貫性のあるものとなる可能性がある。最も強固な知見は、統一された線量評価方法を用いたマヤーク作業員コホートとセラフィールド作業員コホートの統合解析 (Gillies et al., 2017) から得られる。本刊行物で指摘されているように、セラフィールド研究の検出力は限定的であるものの、プルトニウム被ばくによる肺がんリスクの推定値は 2 つのコホートで矛盾しない。さらに、マヤーク作業員のデータの分析は、プルトニウム被ばくと肝臓がんおよび骨がんのリスクとの関連も示唆している。その一方で、白血病のリスク上昇については、職業被ばく研究からの一貫した証拠はない。
ウランに関しては、状況はそれほど明確ではない。作業員を対象とした疫学研究は、統計的検出力が低く、過去の被ばく線量を推定することが困難なため、限界がある。したがって、ウランによる臓器・組織特異的線量に関連した発がんリスクを定量化することは不可能である。
本刊行物では、マヤークのプルトニウム作業員、ラドン被ばくした鉱山労働者、および日本の原爆被爆者における肺がんによる死亡に関するデータに基づいて、高エネルギー光子と比較したアルファ粒子の生物学的効果を約 14~16 と推定する。この算出の根拠となるさまざまな仮定を考えると、これらの RBE 推定値が、アルファ粒子についての委員会の w_R 値 = 20 に非常に近いのは驚くべきことである。とは言え、さまざまな被ばくシナリオと疫学デザイン、臓器・組織特異的線量の評価における課題を考慮すると、これらの RBE 推定値の不確実性の範囲は広いと思われる。また、ほとんどが非喫煙者であったマヤークの女性のプルトニウム作業員にも肺がんリスクの上昇が見られたことは注目に値するものの、この生物学的効果を比較した値は男性喫煙者のデータに大きく依存している。さらに、これ

らの疫学データを用いて、肝臓がんまたは骨がん、あるいは他の種類のがんについて RBE を評価することや、循環器疾患などのがん以外の疾患との関連の可能性について確固たる結論を導き出すことはできていない。
強調すべきことは、本刊行物で導出された RBE 推定値は職業被ばくに関連するものであるという点である。ラドンについては、住宅での被ばくに関する研究から、肺がんリスクは低レベルで被ばくした鉱山労働者の研究から推定されたリスクと一致することを示唆する十分な証拠がある (ICRP, 2010)。これに対し、プルトニウムおよびウランの環境被ばくに関する疫学研究では、全体的にがんリスク上昇を示唆しておらず、一般集団の被ばくに関連する RBE を評価する根拠にはならない。
ラドンおよびプルトニウム被ばく作業員の疫学研究から肺がんについてのアルファ粒子の RBE を直接推定できる段階に到達したことは素晴らしく、関係する研究者らの努力と作業員および作業員組織の協力の証である。これらの RBE 推定値がアルファ粒子の w_R 値 = 20 に近いという事実は、信頼感を与える。とは言え、アルファ粒子に関係するすべての防護シナリオでこの w_R 値を使用することの妥当性に関しては、疑問が残る。特に、ウラン被ばくについては、現在の疫学的知識ベースでは結論を導き出すには不十分である。ウラン被ばくした作業員についての大規模な疫学研究を実施し、臓器・組織特異的線量の推定値を向上させ、不確実性の影響をより良く理解するために現在行われている作業は、困難なものとなるであろう。それでも、これまでに遂げられた進歩に基づいて、この学際的研究がアルファ放射体からの防護の基盤となる RBE の評価をさらに向上させることを期待する理由がある。
COLIN R. MUIRHEAD ICRP 第 1 専門委員会メンバー (1997～2009 年)
プルトニウムおよびウラン被ばくによるがんリスク
ICRP Publication 150
2021 年 5 月 主委員会により承認
抄録—本刊行物の目的は、プルトニウムおよびウラン被ばくによるがんリスクに関する最近の疫学研究の結果を詳細にレビューし、アルファ線に対する防護に現在用いられている仮定とこれらの結果がどのように関連しているかを明らかにすることである。プルトニウムに関する 2 つの主な研究は、ロシア連邦のマヤーク原子力施設で雇用されていた作業員と、英国のセラフィールド原子力施設で雇用されていた作業員のコホートの研究である。マヤーク作業員コホートの分析では、肺がんリスクについて線量反応曲線の傾きの推定値が得られている。一方、より低いレベルのプルトニウム被ばくでは、セラフィールド作業員コホートから、比較的広い信頼区間の範囲内で、マヤーク作業員コホートと一致する結果が得られている。マヤーク作業員コホートの結果は、プルトニウム被ばくと肝臓がんおよび骨がんのリスクとの関連も示しているが、白血病のリスクとの関連は示していない。肺がん死亡の生涯過剰リスクは、ICRP Publication 115 においてラドンとその壊変生成物について以前に行われたのと同様に、硝酸プルトニウムと酸化プルトニウムの急性および慢性吸入のシナリオについて計算されている。単位吸収線量当たりの肺がん死亡の推定生涯過剰リスクは、ラドンとその子孫核種による被ばくに関する鉱山労働者研究から得られた値に近く、アルファ粒子の放射線加重係数 20 という仮定と適合する。ウラン被ばくに関連するがんリスクの疫学研究は、核燃料サイクルに従事する欧州と北米の作業員のコホートを対象に行われてきた。現在の結果からは、どのがん種についても、ウランの線量-リスクモデルを信頼できる形で導出することはできない。今後の研究課題として、プルトニウムおよびウラン被ばくに関連する線量評価を向上させる取り組みを続けることが推奨される。
© 2021 ICRP. SAGE により刊行
キーワード: プルトニウム, ウラン, アルファ放射体, 疫学, がん, 健康リスク
要 点
本刊行物は、Publication 115 (ICRP, 2010) に示されているラドンとその壊変生成物の被ばくによるリスクについてのレビューを補完するものである。
プルトニウムについては、ロシア連邦のマヤーク作業員コホートと英国のセラフィールド作業員コホートから肺がんリスクに関する定量的情報が得られ、マヤーク作業員コホートからは肝臓がんと骨がんのリスクとの関連も示唆されているが、白血病リスクとの関連は示唆されていない。肺がんのデータのほとんどは男性喫煙者に関連するものであり、他の集団の情報は限られている。

硝酸プルトニウムと酸化プルトニウムによる急性被ばくと慢性被ばく起因する肺の単位吸収線量当たりの肺がん死亡の生涯過剰リスクは、1 mGy 当たり 10,000 人当たり 1.4~1.7 である。これらの値は、ラドンとその子孫核種による被ばくについての鉱山労働者研究から得られた値と同程度である。 プルトニウムとラドン子孫核種による被ばくについて計算された肺がん死亡の生涯過剰リスクとガンマ線外部被ばくについて計算された値との比較から、高エネルギー光子と比較したアルファ粒子の生物学的効果が、アルファ粒子について仮定された放射線加重係数 20 に適合することが示唆される。 ただし、日本の寿命調査から得られた生涯リスクに線量・線量率効果係数を適用しない場合、約 7~8 の生物効果比が示唆されるであろう。 ウラン被ばくについての疫学研究は、線量再構築に限界があるため、信頼性の高いリスク推定値を提示するにはまだ不十分である。
総括
1 目的
(a) 現行の放射線防護体系において、放射線リスクとデトリメント（損害）の推定は、主としてガンマ線の外部線源により高線量率で被ばくした日本の原爆被爆者の寿命調査コホートで観察されたリスクに主に基いている。これらの観察されたリスク推定値は、ガンマ線による低レベル被ばくと比較したアルファ粒子の生物効果比や、照射された臓器・組織について考慮すれば、アルファ線放出放射性核種による内部汚染など、長期的で不均一な照射をもたらすような異なる被ばく状況にも適用できると考えられる。 (b) 過去 20 年間に報告された、いくつかの疫学研究の結果から、アルファ粒子放出放射性核種による被ばくに関連するがんリスクを直接推定することができる。これらの結果を厳密に分析することにより、アルファ放射体に対する防護に適用される仮定の妥当性を評価することができる。 (c) 本刊行物では、プルトニウム同位体（主に ^{238}Pu, ^{239}Pu, ^{240}Pu）およびウラン同位体（主に ^{234}U, ^{235}U, ^{238}U）の職業被ばくとがんリスクに関する最近の疫学研究の結果について、詳細なレビューを提示する。特に、米国研究評議会の電離放射線の生物学的影響に関する委員会第 4 次報告書（BEIR IV）（NRC, 1988）、国際がん研究機関の内部放射体に関するモノグラフ（IARC, 2012）、原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR）のウランの生物学的影響に関する 2016 年報告書（UNSCEAR, 2017）など、国内外の諸機関が発表した過去のレビューを更新する。本刊行物は、30 年以上にわたって発表されてきたプルトニウム被ばくに関連する健康リスクについての初の包括的レビューである。 (d) 本刊行物では、プルトニウム吸入のシナリオ例に関連した肺がん死亡の生涯過剰リスクの評価を提示する。これは、<i>Publication 115</i>（ICRP, 2010）において、ラドンとその壊変生成物について以前に実施された評価と類似したものになっている。本刊行物では、これらの結果に付随している不確実性と、放射線防護に対するそれらの潜在的影響について述べる。
2 使用された方法論
(e) 本刊行物では原則として、2000 年以降に発表された疫学研究に焦点を当てており、臓器・組織特異的線量推定値がプルトニウムまたはウランによる内部被ばくの個人線量モニタリングに基づいている。生涯リスクの分析において、研究に含まれていることとして検討された主な基準は、個人の年間被ばくデータ、コホートにおける長期の健康調査、および個人の臓器・組織特異的線量評価に用いられた線量評価モデルの妥当性確認、であった。そのため、本分析に寄与する研究結果は、限られた数のコホートから得られたものとなっている。 (f) プルトニウムについては、北米、欧州、ロシアでいくつかの研究が行われている。欧州では 1 件の統合した症例対照研究が行われているが、そのサイズから限界があった（規模が限られていた）。2 つの主な研究は、ロシア連邦のマヤーク原子力施設で雇用されていた作業者と、英国のセラフィールド原子力施設で雇用されていた作業者のコホートによるものである。プルトニウムの吸入に起因するマヤーク作業者の摂取量と臓器・組織特異的線量の評価は、主として尿中排泄の測定値の解釈に基づいており、作業者の職歴と吸入されたプルトニウムエアロゾルの物理化学的形態が考慮されている。剖検データから得られた結果も、モデルのパラメータ値の決定に使用されている。線量の評価の目的で使用された体内動態モデルと線量評価モデルは、この 20 年間で進歩しており、最近では委員会の方法論が適用されている。本刊行物では、最近のマヤーク作業者線量評価体系（MWDS-2008 と MWDS-2013）と、

欧州連合の SOLO (被ばくした南ウラル集団の疫学研究) プロジェクトの一環として、マヤークとセラフィールドのプルトニウム作業者の統合解析のために開発された体系について詳述する。
(g) 核燃料サイクル (加工, 濃集, 濃縮, および再処理工程) で雇用されていた作業者のウラン特異的線量を評価することは困難である。それは, 血液循環からのウランのクリアランスが比較的速いこと, ウラン化合物による被ばくが多様であること, そして内部被ばくをモニタリングするために使用された方法が異なることが原因である。作業者が被ばくしたウラン化合物の溶解度は, バイオアッセイデータから肺線量を決定する上で, 特に重要なパラメータである。ウラン鉱山労働者のコホートについては, <i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) で詳述されており, これらのコホートで確認された肺がんの主なリスクはラドンとその壊変生成物によるものであるため, 本刊行物では検討しなかった。
3 疫学的結果のレビュー
(h) プルトニウムに関連するリスクについての疫学的証拠は, ラドンとその子孫核種に関するものほど豊富ではない。実際に, 地下硬岩鉱山労働者研究による最初の疫学的結果は 1960 年代末期に発表されたが, プルトニウムに関連する結果の大部分は 1990 年代以降に発表された。さらに, プルトニウム被ばくに関連するリスクについての結果を提供している研究の数は, ラドン子孫核種に関する研究よりも限られている。また, プルトニウム被ばくによる線量の評価は, プルトニウム化合物の化学的性質や, バイオアッセイ測定に基づくプルトニウム線量の遡及的再構築のために, より複雑である。
(i) プルトニウム被ばくに起因する肺がんのリスクは, 広範囲の被ばくレベルを含むロシアのマヤーク作業者の大規模な研究によって定量化されている。より低いレベルのプルトニウム被ばくのリスクは, 欧州と北米の他のコホートを分析することによって補完することができる。プルトニウム被ばくに関連する主なリスクの 1 つは, 肺がんである。マヤーク作業者コホートについてのいくつかの一連の解析は, 異なる線量評価体系と追跡調査期間に基づいており, 線量反応関係の推定値を提示している。マヤーク作業者の肺がんリスクの推定値は, 2017 年に発表された 2 件の欧州の研究で得られた推定値と適合するが, それらの研究の信頼区間は比較的広い。証拠の多くは男性喫煙者から得られたものである。統計的検出力, 線量推定値における不確実性, およびがん発生に影響を及ぼし得る共同因子 (たとえば, 喫煙) の影響について, 代替的な線量評価方法とともに, 検討されている。
(j) マヤーク作業者コホートの結果は, データは限定的であるものの, プルトニウム被ばくと肝臓がんおよび骨がんのリスクとの関連も示唆している。白血病リスクとプルトニウム被ばくとの間に正の線量反応関係があるという一貫した証拠はない。
(k) ウラン被ばくに関連するがんリスクについての疫学研究は, さまざまな化学形態のウランにより被ばくした作業者のコホートを主に対象としている。発表された研究は照合され評価されているが, 大部分はウラン被ばく特有のリスクを推定するための上述の基準をすべて満たす情報を提供していない。近年, 改善された臓器・組織特異的線量評価を用いたいくつかの研究が発表されているが, 統計的検出力が限られていたことや, 線量の再構築に必要な情報の一部が過去に記録されていなかったことから, 結論には至っていない。したがって, 現時点では, 発表された研究に基づいてウランの臓器・組織特異的線量当たりのがんリスクを定量化することは不可能である。
(l) 最近発表された, いくつかの研究は, がん以外の健康影響として主に循環器疾患の可能性も検討している (付属書 A)。一部の, 特にマヤーク作業者コホートから得られた結果は, プルトニウムやウラン被ばくと循環器疾患のリスク上昇との関連を示唆している。しかし, 今のところ, これらの研究からは, プルトニウムやウランによる内部被ばくに関連するがん以外の疾患の存在について, 明確な結論を得ることはできない。
4 プルトニウム被ばくに関連する肺がんの生涯リスクの定量化
(m) 現在では, プルトニウム作業者の疫学研究から, プルトニウム吸入に伴う肺がんの生涯過剰リスクを直接推定することができる。計算は, 不溶性の酸化プルトニウムまたは可溶性の硝酸プルトニウムのいずれかで, 20 歳での急性吸入事象または 20~29 歳での慢性吸入のいずれかを想定して, プルトニウム総摂取量が 1 Bq となる例示的シナリオについて行われた。肺線量は, <i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) のモデルを用いて計算された。生涯リスクは, <i>Publication 103</i> (2007) で提示された欧米人男性混成集団の ICRP ベースライン率と, Gillies et al. (2017) の SOLO プロジェクトにおける解析から導出されたリスクモデルを用いて計算された。これらの単位摂取シナリオは, 喫煙などの重要な因子による変動の影響を無視したうえで, リスクの大きさの推定されるオーダーを提示し, プルトニウム吸入における線量とリスクの変化を示すための例として考慮されるべきである。

(n) 同じ摂取量の場合、酸化プルトニウムによる肺組織の累積線量は硝酸プルトニウムによる線量より高いが、1 mGy 当たりの肺がん死亡の生涯過剰リスクに違いはほとんどなく、推定値は溶解度（酸化プルトニウムか硝酸プルトニウムか）と被ばく線量率（急性摂取か慢性摂取か）に依存して、10,000 人当たり 1.4～1.7 の間になる。これに対し、欧米人男性集団では、肺がん死亡の生涯ベースラインリスクは 10,000 人当たり 631 である。
(o) ちなみに、 <i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) で検討されたシナリオ、すなわち 18 歳から 64 歳まで 1 年当たり $7.1 \text{ mJ} \cdot \text{h} \cdot \text{m}^{-3}$ (2 ワーキングレベルマンス (WLM)) というシナリオでの ^{222}Rn 子孫核種による被ばくは、肺線量に換算した場合、1 mGy 当たり 10,000 人当たりの肺がん死亡の生涯過剰リスクが 1.6 となる。
5 放射線防護に対する影響と今後の研究
(p) 外部線源のガンマ線の被ばく（日本の原爆被爆者の寿命調査に基づく）とプルトニウムの内部被ばく（マヤーク作業員研究に基づく）による肺がん死亡の生涯過剰リスクを比較すると、肺の吸収線量と線量分布が同じ場合、プルトニウム被ばくによるリスクが外部ガンマ線被ばくによるリスクの約 16 倍となることを示唆している。ラドン子孫核種による被ばくのリスクは、肺内でのアルファ粒子線量の分布が大きく異なるにもかかわらず、プルトニウム被ばくによるリスクと一致し、外部ガンマ線被ばくによるリスクの約 14 倍大きくなるようである。
(q) これらの比較により、肺がんについて、高エネルギー光子に対するアルファ粒子の生物学的効果が約 14～16 であることが示唆される。これらの値は、ICRP が等価線量と実効線量を計算する際にアルファ粒子について使用している現行の放射線加重係数 w_R 20 と矛盾しない (ICRP, 2007)。
(r) 留意すべき点は、この比較が肺吸収線量と肺がん死亡の生涯過剰リスクに基づいており、日本の寿命調査から導出されたリスクに線量・線量率効果係数 (DDREF) 2 を適用しているという点である。DDREF を適用しない場合、肺がんについての生物効果比は約 7～8 となる。また、 w_R との比較には注意を払わなければならない。 w_R はすべての確率的影響のリスクを包含することを意図しているが、本計算では肺がん死亡率だけが検討されているからである。さらに、骨がんや肝臓がんの生涯過剰リスクを定量化するのは時期尚早と考えられる。これらのがん種についても、プルトニウムとの関連が立証されており、アルファ線の生物効果比の値が異なって適用される可能性がある。
(s) 疫学、線量評価、およびリスクモデリングにおいて、プルトニウムまたはウラン被ばくに関連する健康リスクの評価を向上させるために、さらなる研究が必要である。プルトニウムおよびウラン被ばくと線量再構築に関連する不確実性はかなり大きく、異なる化学形を吸入した場合、臓器・組織特異的な累積吸収線量は大きく変わってくる。肺がんについては、肺のさまざまな部位での分布をより正確に把握することが重要である。線量評価を改善するために、そして不確実性がリスク推定に及ぼす潜在的影響を検討するために、近年多大な努力が払われており、今後も継続されることが望ましい。また、検出力を高め、プルトニウムおよびウラン被ばくに関連するリスクの推定を改善させるために、既存のコホートの拡大やデータの統合解析が必要である。加えて、今後の分析では、喫煙による効果をよりよく考慮することが強く望まれる。ウランについては、異なる化学形の摂取に関してより多くの情報が必要である。今後の研究によって、プルトニウムから放出されるアルファ粒子による肺以外の臓器・組織でのがん誘発に関連するリスクの特徴がさらに明らかになる可能性がある。
1 結 論
1.1 アルファ放射体被ばくによるがんリスク
(1) 電離放射線被ばくに伴うがんの過剰リスクの推定値は、1945 年の日本の広島・長崎の原爆被爆者の寿命調査 (LSS) を主とした、中・高線量のガンマ線に急性被ばくした人々についての疫学研究から主に得られている。低線エネルギー付与 (低 LET) 放射線 (すなわち、ガンマ線、X 線、およびベータ線) による低線量・低線量率被ばくに適用されるリスクを得るために、委員会では、中・高線量および高線量率で決定されたリスクを、線量・線量率効果係数 (DDREF) によって減じている。
(2) 委員会が勧告する放射線防護体系は、そのような低 LET 放射線による被ばく状況だけでなく、アルファ粒子放出放射性核種の摂取を含む、その他のあらゆる状況にも適用される。アルファ粒子放出放射性核種を摂取すると、身体の臓器・組織間および内部で不均一にエネルギーが蓄積され、長期間、多くの場合何年にもわたって、飛程の短いアルファ粒子によってこれらの臓器・組織が照射され続ける。LSS から導出されたリスク推定値を用いてこれらの被ばく条件を扱う際には、外部被ばくと内部被ばく（特に、体内に不均一に分布した飛程の短い放射線を放出する放射性核種）の同等性と相加性、ガン

マ線と比較したアルファ粒子の生物効果比 (RBE) , ならびに急性被ばくと比較した長期被ばくの効果に関して, 多くの仮定がなされる。
(3) これらの仮定は, 体内に沈着したアルファ放射体により被ばくした人々に関する適切な疫学研究を用いて検証することができる。²²²Rn とその放射性アルファ粒子放出壊変生成物を吸入した地下硬岩 (たとえば, ウラン) 鉱山労働者の肺がんについては, 数十年にわたって得られた良好なデータが存在する。リスク, 線量, ラドンとその子孫核種による被ばくに対する防護については, 委員会によって, いくつかの刊行物 [<i>Publication 115, 126, および 137</i> (ICRP, 2010, 2014, 2017)] で検討されてきた。
(4) 過去 20 年程にわたって, プルトニウムおよびウラン同位体被ばくした人々についての研究が発表されてきた。これらの放射性核種は, 体内, 特に肺内に分布するが, ラドンとその子孫核種とは異なる。特に, ラドンとその壊変生成物は主に肺の上部 (気管支) において短時間に線量を付与するのに対し, プルトニウムとウラン, 特にプルトニウムは長期にわたって肺全体に線量を付与する。本刊行物では, プルトニウムおよびウラン被ばくに関するこれらの疫学研究をレビューし, その知見が放射線防護にもたらす影響について考察する。本刊行物は, 過去 20 年間に発表されたプルトニウムおよびウランの職業被ばくによるがんリスクを考察した疫学研究の結果について, 詳細なレビューを提示する。その目的は, 国内外の諸機関によって発表された過去のレビュー, 特に電離放射線の生物学的影響に関する委員会第 4 次報告書 (BEIR IV) (NRC, 1988) , 内部被ばく放射性核種に関する国際がん研究機関 (IARC) のモノグラフ (IARC, 2012) , ウランの生物学的影響に関する原子放射線の影響に関する国連科学委員会 (UNSCEAR) 2016 年報告書 (UNSCEAR, 2017) を更新することである。本刊行物は, プルトニウム被ばくに関連する健康リスクについての初の包括的レビューである。
(5) 本刊行物は, がんリスクの線量反応関係の情報を提供できる疫学研究を対象としている。したがって, ここでは実験研究は検討しない。ただし, IARC (2001, 2012) と米国有害物質・疾病登録局 (ATSDR, 2010, 2013) は, 取り込まれたプルトニウムとウランにより被ばくした動物に関する実験データから得られた証拠をレビューした。このような情報は, ヒトのがんリスクを推測するために用いられている (Bijwaard and Dekkers, 2007) 。
(6) 本刊行物では, プルトニウムまたはウランによる内部被ばくの個人モニタリングに基づく臓器・組織特異的な線量推定値を用いた最近の疫学研究に焦点を当てる。体内に沈着したプルトニウムとウランによる臓器・組織特異的な線量を計算するための線量評価方法についてレビューと考察を行い, 疫学研究に使用するために正確な線量を得ることの重要性を強調している。
(7) プルトニウムについて, 2 つの主な研究は, ロシア連邦のマヤーク原子力施設で雇用されていた作業者と, 英国のセラフィールド原子力施設で雇用されていた作業者のコホートである。プルトニウムの吸入に起因する肺がんリスクは, 広範囲の被ばくレベルを含むマヤーク作業者の大規模な研究によって定量化されている。より低いレベルのプルトニウム被ばくのリスクは, 欧州と北米の他のコホートを分析することによって補完される。ただし, セラフィールドのプルトニウム作業者コホートは, これらの研究の中で依然として最も重要である。セラフィールド作業者についての最近の研究は, 肺がんの線量反応関係の推定値を提示しているが, それらは異なる線量評価体系と追跡調査期間に基づくマヤーク作業者コホート (MWC) の数回にわたる一連の分析で得られたものと同等である。
(8) プルトニウム吸入に伴う肺がん死亡の生涯過剰リスクの計算は, <i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) の線量評価モデル, 欧米人男性混成集団のベースライン死亡率 (ICRP, 2007) , および MWC の最新の分析によるリスクモデル (Gillies et al., 2017) を用いて, 単位摂取シナリオについて実施される。これにより, 推定されるリスクの大きさが提示され, 異なる被ばく条件下でのプルトニウム吸入における肺線量と結果として生じるリスクの差異を説明することができる。その結果は, <i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) で検討されたシナリオ下での ²²²Rn とその子孫核種の吸入による単位肺線量当たりの肺がん死亡の生涯過剰リスク, ならびに日本の原爆被爆者の知見に基づいた外部ガンマ線被ばくに伴う生涯過剰リスクと比較することができる。これらの比較により, 肺がんに関して, 高エネルギーガンマ線と比較した, プルトニウムとラドン子孫核種から放出されるアルファ粒子の生物学的効果に関する情報を得ることができる。これは, 放射線防護目的で使用されるアルファ粒子の放射線加重係数 w_R に関係する。
(9) ウラン被ばくに関連するがんリスクについての疫学研究は, 核燃料サイクルにおいてさまざまな化学形のウランにより被ばくした欧州と北米の作業者のコホートを対象に行われてきた。これらの研

究は、UNSCEAR 2016 年報告書 (UNSCEAR, 2017) でレビューされており、本刊行物は UNSCEAR のレビューを更新するものである。しかし、ウラン作業者の研究から得られた証拠は依然として限られている。

1.2 プルトニウム被ばく

(10) プルトニウムは、主に ^{238}Pu , ^{239}Pu , ^{240}Pu , ^{241}Pu , および ^{242}Pu 同位体として原子炉内で生成されるアクチニド元素で、 ^{239}Pu は核兵器の製造に使用される主要な核分裂性物質である。 ^{239}Pu は放射性半減期が 24,065 年で、1941 年に米国カリフォルニア州バークレーで初めて人工的に生成、確認された。 ^{239}Pu は、地球上に天然に存在するのはわずかな量で、それはウラン同位体の自発核分裂によって生じた中性子を ^{238}U の原子核が吸収した場合である。そして、Seaborg and Perlman によって 1949 年に初めて分離された。 ^{239}Pu は、原子炉内で ^{238}U が中性子を捕獲し、その結果生成された ^{239}Np (半減期 2.356 日) がベータ壊変して生成される。ウラン燃料が原子炉で照射される時間が長いほど、プルトニウム同位体が中性子を捕獲するため、生成される他のプルトニウム同位体の割合が大きくなる。たとえば、 ^{239}Pu が中性子を捕獲すると、 ^{240}Pu が生成され (半減期 6,561 年)、ウランとネプツニウム同位体の種々の中性子吸収反応によって ^{238}Pu が生成される。 ^{238}Pu は半減期が 87.7 年と比較的短く、それに応じて比放射能と壊変熱が高く、1 g の ^{238}Pu で約 0.6 W の熱出力を得られる。高純度の ^{238}Pu は、使用済核燃料から回収された ^{237}Np の中性子照射によって生成される。これは有害な透過性の放射線をほとんど発しないため、たとえば心臓ペースメーカーや宇宙船で使用される放射性同位体熱電気転換器 (RTG)、重要な部品を保温するために宇宙船で使用される放射性同位元素加熱装置 (RHU) など、産業用に利用されてきた。 ^{241}Pu は、より「燃焼度」の高い核燃料でより多くの中性子捕獲反応が起こるのに伴って生成され、ベータ壊変 (半減期 14.35 年) によって、半減期 432 年のアルファ放射体である ^{241}Am となる。最も長寿命のプルトニウム同位体は ^{244}Pu で、半減期は 8,100 万年である。人体におけるプルトニウムの挙動はその化学的性質に依存し、これについては過去の刊行物 (ICRP, 1972, 1986, 1993, 2019) で考察されている。

(11) プルトニウムが産業規模で照射済核燃料から最初に分離されたのは、1945 年、米国ワシントン州のハンフォードサイトであった。ハンフォードサイトは、1945 年 7 月 16 日に米国ニューメキシコ州でのトリニティ実験において、そして 1945 年 8 月 9 日に日本の長崎上空において爆発させた原子爆弾用のプルトニウムが生産された場所である。プルトニウムは、米国の核兵器保有量を増加させるためにハンフォードで引き続き生産されていたが、1987 年に最後のプルトニウム生産炉が閉鎖された。照射済ウラン燃料の再処理を行う他のサイトも建設され、サウスカロライナ州のサバンナリバーサイトやコロラド州のロッキーフラッツなど、米国で (^{239}Pu の含有量が多い) 兵器級プルトニウムを生産するために操業された。

(12) 旧ソ連でプルトニウムを生産する取り組みが始まったのは、第二次世界大戦の終戦直後であった。ロシア初の核関連複合施設は、現在は「マヤーク生産協同体 (PA)」として知られており、この目的のためにロシア・南ウラル地方のチェリャビンスク州に建設された。この複合施設には、原子炉、放射化学施設、プルトニウム生産施設、そして多数の補助施設が含まれていたが、重大なプルトニウム被ばくの可能性がある施設は放射化学再処理施設とプルトニウム生産施設のみであった。最初の原子炉は 1948 年に運転を開始し、1 年後に放射化学施設とプルトニウム施設が完成した。マヤーク PA の運転の最初の 10 年間 (1948 年～1958 年) は、産業規模のプルトニウム生産技術が開発された時代であった。

(13) マヤーク放射化学施設での被ばくは、短寿命の核分裂生成物からの外部放射線と、主に硝酸プルトニウムを含むエアロゾルによる被ばくに大きく関係していたが、一方でプルトニウム生産施設での被ばくは、二酸化プルトニウムまたはプルトニウム含有塩化物の混合物を含むエアロゾルの摂取と、比較的低線量の外部放射線による複合被ばくに関係していた。プルトニウム被ばくのレベルは、作業場所、雇用期間、作業内容、作業者が呼吸気道を保護する個人用防護マスクを着用していたか否かに依存していた。被ばく量が最も高かったのは、防護マスクが導入される前の、1948 年から 1958 年の間であった。この期間に雇用されていた作業員の中で被ばく量が最も高かったのは、プルトニウム溶液の濃縮、それらの溶液からのプルトニウムの抽出、金属または二酸化物の形態のプルトニウムの加工に関連する作業に従事していた化学技術者と化学技能者であった。

(14) 英国の核兵器計画のためのプルトニウムが初めて生産されたのは、1952 年、イングランド北西部セラフィールドのウィンズケール原子力施設であった。ウィンズケール原子力施設は、米国、そして

当時のソ連のプルトニウム生産サイトと同様に、原子炉、化学再処理施設、プルトニウム加工施設で構成されていた。生産初期のセラフィールドでのプルトニウム被ばく量は、その後の時期より多かったが、マヤークの運転初期に受けていたレベルには達しなかった。その後、兵器級プルトニウムはフランスや中国でも生産された。
(15) プルトニウムはまた、核兵器計画に加えて民生目的で、主に原子力発電所で燃料として使用するために、再処理施設で照射済核燃料から分離されている。民生用プルトニウムは、通常はより「燃焼度‘burn-up’」の高い燃料から得られる。ウラン燃料は、より長期にわたって原子炉内に保管されると、^{239}Pu 以外のプルトニウム同位体（たとえば、^{240}Pu や ^{238}Pu）の含有量がより高くなる。このようにアルファ線を放出する放射性同位体とそれらの化学形の「スペクトル」が変化すると、全アルファ線放射活性に対する ^{238}Pu と ^{241}Am によるアルファ線放射活性の占める割合が増加し、^{238}Pu の放射性壊変時の核反跳によるエアロゾル粒子破砕によってその粒径が小さくなるため、エアロゾルに曝露される可能性をもたすことになる。
(16) プルトニウムによる環境被ばくは、主に大気圏内核兵器実験によるフォールアウトや、原子力施設、主に核燃料再処理施設からの放出によって生じる。線量はほとんどの場合小さく、正確に推定することは難しい。ただし、特別な調査（たとえば、剖検研究）によって、公衆の被ばくレベルは（一般的に）極めて低いことが確認されている。
1.3 ウラン被ばく
(17) ウランはアクチノイド金属であり、地殻中に一定量存在する元素の中で最も重い元素（原子番号 92）である。ウランには安定同位体が存在しないが、原始のウラン原子核が現在の地球上に存在するのに十分な長寿命の同位体が 2 つ存在する。すなわち、^{238}U は半減期が 4.47×10^9 年、^{235}U は半減期が 7.04×10^8 年である。^{234}U の半減期も 2.46×10^5 年と比較的長いが、^{238}U の放射性壊変系列の一部であることによってのみ地球上に存在する。現在地球上に存在しているウランは、^{238}U が 99.27%、^{235}U が 0.72%（そして ^{238}U の存在の結果として、^{234}U が 0.01%）を占める。最初に地球上に存在していた ^{238}U の約半分は現在では壊変しており、一方で最初の ^{235}U は約 1%しか現在残っていない。
(18) ウランは、土壌、岩石、地表、地下水中にさまざまな濃度で天然に存在する（UNSCEAR, 2000）。環境中の自然バックグラウンド放射線の大部分は ^{238}U と ^{235}U の放射性壊変系列の放射性核種に由来する。^{238}U と ^{234}U は平衡の同位体であるため、それぞれ天然ウランの合計放射エネルギーの約 48.9%ずつを占め、^{235}U が残りの 2.2%を占める（ATSDR, 2013）。^{235}U または ^{234}U の含有率が自然起源のウランより大きい場合、そのウランは「濃縮」ウランと呼ばれ、^{235}U または ^{234}U の含有率が自然起源のウランより小さいウランは「劣化」ウランと呼ばれる。濃縮ウランはウラン濃縮専門の施設で生産され、一般的に ^{235}U の濃縮度は、商用炉の燃料に使用する場合には 3~5%、研究、軍用炉、兵器に使用する場合にはより高い。濃縮プロセスの副生成物が劣化ウランである。
(19) ウランは、化学的影響と放射線影響の両方を示す。化学的影響は、ウラン化合物の同位体組成に依存しない。化学的影響は非発がん性で、ある濃度以下では起こらないと考えられる。ウラン化合物によって溶解度が大きく異なり、これは吸入または経口摂取後の化合物の生物学的利用能の差につながり得る。化合物の溶解度は原子価によって異なり、4 価の化合物は 6 価の化合物より溶解度が低い。
(20) ウランの化学的毒性に加えて、すべてのウラン同位体は放射性壊変の際にアルファ粒子を放出するため、ヒトに対して発がん性があると IARC (2001, 2012) によって分類されている。^{238}U は最も多く自然に存在する同位体であるが、^{232}U から ^{237}U までその他多くの同位体は、核燃料サイクルの中で程度の差こそあれ取り扱われ続けている。そのうちの一部、たとえば ^{232}U（半減期 72 年のアルファ放射体）は、アルファ粒子、ベータ粒子、およびガンマ線を放出する子孫核種を生成する。
(21) ウラン被ばくは、ウランの採鉱と粗製錬、ウランの転換と濃縮、原子炉燃料の成型加工、原子炉の運転、核燃料の再処理、廃棄物の取扱いと処分、研究開発といった核燃料サイクル全般を通じて生じる可能性がある。吸入はウラン燃料サイクルにおけるウラン摂取の主な経路であり、不溶性のウランは肺内に長期間滞留して累積線量が高くなるため、摂取物の化学形は、特に肺において受けた臓器・組織特異的線量を決定する上で重要である。
(22) 食品や飲料水からの摂取など、自然起源のウラン線源による遍在的被ばくに加えて、ウランの採鉱や加工などの核燃料サイクルの作業によって、公衆にわずかな追加被ばくが生じる。このような追加被ばくによる線量は、一般的に極めて低い。
1.4 放射性核種による内部被ばくの評価

(23) 放射性核種の摂取による線量は、直接測定することができない。摂取量は、体内動態モデルを用いて、身体または排泄物中の放射能の測定値から推定される。ほとんどのアルファ粒子放出放射性核種は、インビボで直接的に測定することができない。ただし ^{241}Am のように、アルファ壊変に伴ってある程度高エネルギーのガンマ線が放出され、それを体外で検出できる場合は例外である。したがって、通常は尿のバイオアッセイによって、そしてまれに糞便のバイオアッセイによってモニタリングが行われる。体内動態モデルは、身体の臓器と組織における放射性核種の取り込みと残留、ならびに吸入または経口摂取（まれに創傷）による摂取後のそれらの経時的排泄について数学的に記述するために構築されている。このようなモデルは、特定の時間内にさまざまな臓器と組織で生じる放射性変換の数を決定するためにも使用され、その後線量評価モデルを用いて吸収線量が計算される（ICRP, 2015a）。プルトニウムとウランの同位体などの取り込まれた長寿命放射性核種は、体内に強固に残留し、摂取後長期にわたって組織を照射し続ける可能性がある。
(24) 吸入は職業上生じる摂取の一般的な経路である。吸入後の内部被ばく線量の推定には、通常、大きな不確実性が伴う。推定された摂取量と線量の信頼性は、測定の質、吸入された物質の特性、特にその溶解度と肺から血液への吸収速度、個人の生理学的特性のばらつき、ならびに被ばくから測定までの時間に特に依存する。一般に、これらの要因は十分にわかっておらず、内部被ばく線量の推定値にはかなりの不確実性が伴う。
(25) 最も一般的に使用されている体内動態モデルと線量評価モデルは、過去の刊行物で説明されているように、委員会のモデルである。Publication 66 (ICRP, 1994a) のヒト呼吸気道モデル (HRTM) は、Publication 130 (ICRP, 2015a) で改訂されており、胸郭外気道と胸郭内気道、および肺の間質組織について考慮している。胸郭内気道（肺）は、気管支領域 (BB)、細気管支領域 (bb)、肺泡・間質 (AI) 領域の 3 領域に分けられ、それぞれ別々に線量が計算される。これらの領域に沈着した吸入放射能の割合は、主に吸入エアロゾルの粒径分布に依存し、その粒径分布は空気力学的放射能中央径とそれに関連する幾何標準偏差 (GSD) によって特徴付けられる。HRTM ではクリアランスを、吸入物質の溶解度に依存する血液への吸収と、消化管およびリンパ節への粒子輸送との間の競合プロセスとして扱う。粒子輸送速度はあらゆる物質について同一であると仮定されるが、血液への吸収は物質によって特異的なものである。プルトニウムとウランの化学形によって溶解度が異なると、肺における残留時間は大きく異なり、したがって線量付与の大きさと持続時間も大きく異なることになる。
(26) HRTM では、吸収は 2 段階のプロセスとして扱われる。すなわち、血液に吸収され得る物質への粒子の解離（溶解）と、可溶性物質および粒子から解離した物質の血液への吸収（取り込み）である。時間に依存した溶解を表現するために、沈着した粒子のある割合 f_d は速度 s_d で速やかに溶解すると仮定され、残りの割合 $(1 - f_d)$ は速度 s_s でよりゆっくりと溶解すると仮定される。溶解は吸入物質の化学形に依存するが、その後の血液への取り込みは元素に依存する。溶解したイオンが呼吸気道の組織に結合しない限り、通常、取り込みは瞬時に起こると仮定される。時間に依存した取り込みを表現するために、溶解物質の一部 f_b は「結合状態」で保持され、そこから速度 s_b で血液に入り、粒子輸送には影響を受けないと見なされる (ICRP, 1994a, 2015a)。
(27) Publication 100 (ICRP, 2006) のヒト消化管モデル (HATM) は、以前の Publication 30 (ICRP, 1979) の胃腸 (GI) 管モデルに代わるもので、経口摂取による放射性核種の摂取、血液への吸収、糞便中への排泄を記述している。また、呼吸気道から、または主に肝臓を介した全身循環から移行する放射能についても扱っている。消化管から血液への吸収は、経口摂取された放射能のうちの割合 f_a によって定量化される。
(28) 肺から血液へ吸収された後の吸入放射性核種の体内動態は、元素に依存する。プルトニウムとウランの全身体内動態に関する直接的な情報は、元素の同位体を注射された被験者の研究や、被ばくした対象者の剖検データから得られる。さまざまな実験動物についての研究が、ヒトに関する情報の不足を補っている (ICRP, 2017, 2019)。
(29) 成人では、プルトニウムは血液に取り込まれた後、約 80% が肝臓と骨格に移行し、残りは腎臓とその他の軟組織に移行する。かなりの割合のプルトニウムが骨格に強固に残留するが、尿と糞便中への排泄は限定的である。肝臓からは、ごく一部の放射能が胆汁によって消化管に移行し、残りは再び血液へと戻る (ICRP, 1993, 2019)。
(30) 成人では、ウランは血液に取り込まれた後、約 75% はその後数日間にわたって尿中に排泄され、約 15% が骨表面に沈着する。ウランの残りの 10% は、肝臓、赤血球、およびその他の軟組織に移行す

るが、糞便中への排泄は限定的である（ICRP, 1995, 2017）。骨格でのウランの体内動態はカルシウムと類似しているが、骨再生や継続的な尿中への排泄があるため、長期にわたって残留するのはごく一部である。
(31) 骨格は、髄腔を含む緻密な皮質骨と、格子状の細い骨梁と骨髄から成る海綿質で構成される（ICRP, 1996）。血流から移行したプルトニウムとウランは骨表面に沈着し、新骨の形成によって骨中に埋もれたり、骨吸収によって骨表面から放出されて骨髄や血液に戻ったりすることがある（ICRP, 1989）。
2 プルトニウム被ばくによるがんリスク
2.1 緒論
(32) プルトニウムの大規模な生産には、以下のようないくつかの技術的段階が必要である。 ・ 原子炉でのウラン燃料の照射 ・ 照射済ウラン燃料の化学溶解 ・ 未変換ウラン、超プルトニウム、その他のアクチニド元素、および核分裂生成物からのプルトニウムの化学分離 ・ 得られた溶液からのプルトニウムの化学抽出とその精製
(33) これらの段階は、通常、原子炉、放射化学サイクル、プルトニウム生産サイクルという3つの特定の要素に分けられる。放射化学施設とプルトニウム生産施設の作業者は、プルトニウム被ばくの可能性が最も高い。
(34) 吸入され呼吸気道に沈着したプルトニウムは、消化管とリンパ節への粒子輸送と血液への吸収によって除かれる。血液へのクリアランス速度は、吸入されたプルトニウムの化学形に依存する。たとえばプルトニウムは、酸化物よりも硝酸塩として吸入された場合の方が速く血液に吸収される。プルトニウムは血液に吸収された後、臓器と組織、主に肝臓と骨格に分布する。
(35) プルトニウム被ばくに起因するがんリスクは、広範囲のレベルで被ばくしたロシアのマヤーク作業者を対象とした大規模な研究によって定量化されている。より低レベルのプルトニウム被ばくのリスク推定値は、欧州と北米の他の作業者コホート、主に英国のセラフィールド作業者の分析によって補完される。プルトニウム吸入に関連する主なリスクの1つは肺がんであるが、プルトニウムは骨表面と肝臓にも沈着し、骨がんや肝臓がんのリスクを引き起こす。本章では、プルトニウムによるがんリスクの情報を提供しているマヤーク作業者とその他の作業者コホートの疫学研究をレビューし、肺がんによる死亡の生涯リスクを算出する。
2.2 線量評価の側面
(36) 内部被ばく線量の評価は、マヤーク PA、セラフィールド、その他の欧州と米国のサイトのプルトニウム作業者について実施されてきた。これらの計算の方法となされた仮定について、以下に説明する。最初に MWC の主な疫学研究と、セラフィールド作業者コホート (SWC) と MWC との統合解析のために行われた線量評価について説明し、次にその他の欧州と米国の研究で用いられた線量評価について述べる。マヤークとセラフィールドの最新の分析では、最新の ICRP モデル（ICRP, 2015a, 2017, 2019）が使用されているが、初期の分析では、旧バージョンの ICRP モデルが使用されている。肺線量と尿中排泄の推定には、別のモデリングアプローチも用いられている。
2.2.1 マヤーク作業者コホートの線量評価
(37) マヤーク作業者の ^{239}Pu 吸入による摂取量と臓器・組織線量の評価は、主に尿バイオアッセイデータの解釈に基づいている。この目的で使用される体内動態モデルと線量評価モデルは、長年にわたって更新されてきた（Khokhryakov et al., 2000, 2002, 2005）。その線量評価体系では、測定結果を解釈するため、職歴、被ばく歴、およびプルトニウムエアロゾルの物理化学的性質に関する情報も使用された。2000 年から実施された研究では Doses-2000 線量評価体系が用いられており、これは 2007 年に Doses-2005 に更新された。対応する線量推定値は、HRTM（ICRP, 1994a）の改訂版に基づいており、プルトニウムのさまざまな化学形の吸収特性は、作業場の空気試料のインビトロ溶解度分析に基づいて分類された。肺の吸収線量は臓器全体で平均された。
(38) Doses-2005 では、固定沈着が呼吸気道モデルに導入された。固定沈着とは、プルトニウムのクリアランスがそれによって起こらなかったとするものである（Khokhryakov et al., 2005）。他の変更点としては、Doses-2000 では、全身負荷量の推定には改良された Durbin の排泄関数（Durbin,

1972) が用いられ、剖検データに基づいて固定された全身分布が仮定されていたのに対し、Doses-2005 では、Leggett et al. (2005) によって記述されたプルトニウム全身モデルが導入されたことであった。Doses-2005 はさらに発展して、2008 年マヤーク作業員線量評価体系 (MWDS-2008) となった。
2.2.2 2008 年マヤーク作業員線量評価体系
(39) MWDS-2008 は、ロシア、英国、および米国の線量評価専門家の共同作業として構築され、HRTM (ICRP, 1994a) の改訂版、 <i>Publication 30</i> の胃腸管モデル (ICRP, 1979)、Leggett et al. (2005) によって記述されたプルトニウムの全身体内動態モデルを実装している。Leggett et al. (2005) の全身体内動態モデルは、後に委員会によって <i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) で採用された。MWDS-2008 は、Khokhryakov et al. (2013) によって詳述されており、以下にこの体系の主な特徴を説明する。
(40) マヤーク作業員の剖検データは、非喫煙者と比べて喫煙者の肺組織に不溶性のプルトニウムがより多く残留することを示した。その結果、喫煙者と非喫煙者は別々に扱われ、 <i>Publication 66</i> (ICRP, 1994a) で説明されているように、喫煙者についてはデフォルトの HRTM 粒子輸送速度が変更された。喫煙状態が不明の場合、男性は喫煙者、女性は非喫煙者と仮定された。プルトニウムエアロゾルは、その吸収特性（すなわち、その化学的性質）に従って 3 つのカテゴリーに分類された。それらのカテゴリーは以下の通りである。
・ 硝酸プルトニウム ・ 酸化プルトニウム ・ プルトニウム化合物（硝酸塩、塩化物、シュウ酸塩、酸化物、二酸化物）の混合物
(41) 吸収パラメータ値は、モデル予測を剖検データにフィットさせることによって、各カテゴリーについて導出された。剖検データは、摂取からの時間が長くなると、全身の組織と比べて呼吸気道のプルトニウム負荷量が予測値より高くなることを示した。これをモデル化するため、HRTM における結合状態を用いて、粒子輸送または吸収に従わない、呼吸気道でのプルトニウム放射能の固定沈着を表した (Khokhryakov et al., 2005)。非喫煙者の場合、結合割合の値は、酸化物については約 0.3、硝酸塩については 0.04 であった。仮定されたその固定沈着とは、AI 領域において間質内に隔離されて沈着した粒子状物質、または線維性瘢痕組織に被包された物質を実質的に表している可能性がある。
(42) 剖検データは、肺のリンパ節と肺実質のプルトニウムの比率が HRTM による予測値より高いことも示した。これを反映するため、モデル予測を剖検データ（全身負荷量に対するリンパ節負荷量の比率）にフィットさせることによって、AI 領域から胸郭内リンパ節への粒子輸送速度が修正された (Khokhryakov et al., 2013)。
(43) 各作業員の摂取様式は被ばく歴に基づき、被ばくパターンは慢性だが時間とともに指数関数的に減少すると仮定された。減少率は作業場の種類ごとに推定された。ただし、作業員が事故による急性摂取で想定外の被ばくをしていた場合には、それらの作業員はコホートから除外された。吸入エアロゾルの粒径分布は対数正規分布、空気力学的放射能中央径は 5 μm 、GSD は 2.5 と仮定された。これらは職業被ばくについての ICRP のデフォルト値である (ICRP, 1994a)。
(44) 1970 年代後半以前は、排泄を促進するため、多くの作業員が尿試料の採取前に DTPA（キレート剤）を投与されていた。これにより、検出能力が向上した。Ca-DTPA はプルトニウムの尿中排泄を平均で約 62 倍増加させると推定された。「自然」尿中排泄率（すなわち、DTPA が投与されなかった場合の排泄率）を推定するために、この係数が一律に適用された。この促進係数は、文献 (Davesne et al., 2016) に報告されている 1~130 という他の値、その大部分は約 50 であるが、それらの値と一致している。しかし、それによって、Vostrotin et al. (2017) が GSD 1.85 で定量化した推定尿中排泄率にさらなる不確実性の原因をもたらしている。
(45) 摂取量は、最尤法を用いて、モデル予測値を尿中排泄データにフィットさせることによって推定された (ISO, 2011 ; EURADOS, 2013)。尿中排泄データに関連する不確実性は、所定の GSD を用いた対数正規分布によって記述できると仮定された。ただし、単純化するため、各データポイントと同じ GSD を有すると仮定され、その場合、推定摂取量は GSD に依存しない。測定値が判定しきい値 (DT) 未満であった場合には、その値は DT/2 に等しく設定された。
(46) 肺の吸収線量は、肺（リンパ節を除く）に沈着したエネルギーを肺の総質量で除して算出された。これは AI 領域の吸収線量とほぼ等しく、中央気道（肺の BB 領域と bb 領域）の単位質量当たりの感受性は AI 領域と同じと仮定されている。計算では、アルファ反跳によって沈着したエネルギーは除外

された。体重が判明している場合には、推定された肺（およびその他の臓器）の吸収線量に、実体重に対する標準作業員の体重の比率を乗じることによって調整された。肺の放射線感受性領域の質量は必ずしも体重に比例しないため、これによって肺線量に若干のバイアスが生じた可能性がある。個人の体重が不明の場合、肺質量は男性作業員で 1.1 kg、女性作業員で 0.904 kg と仮定された。
(47) MWDS-2008 解析では、すべてのアルファ放射能が ^{239}Pu から生じると仮定されている。吸入された物質の正確な放射性核種組成は考慮されなかった。しかし、^{238}Pu、^{241}Pu、^{241}Am などの他の核種もソースタームに存在し、さらに放射線組成は時間の経過とともに変化したと考えられる。全身カウンタを用いたインビボ測定は、アクチニドの合計に対する全身の ^{241}Am の割合が 15%に達する場合もあったことを示した (Khokhryakov and Yefimov, 2007)。ソースタームの放射性核種組成を考慮することは個人の線量評価に影響を及ぼし、それを無視することは不確実性のさらなる原因となる。
(48) 1950 年代初期にプルトニウム生産または放射化学に従事していた作業員のうち、約 3 分の 1 は尿検査によるプルトニウムのモニタリングを受けていたが (Shilnikova et al., 2003)、体系的な尿モニタリングプログラムが開始されたのは 1970 年頃であった。結果として、尿モニタリングに基づく内部線量評価が行われたのは、放射化学施設とプルトニウム施設の作業員の約 40%に過ぎなかった。この 40%のうち、尿測定を 2 回以上受けていたのは約 3 分の 1 のみであった。ただし、肺吸収線量が 0.2 Gy を越える作業員については、約半数が尿測定を 2 回以上受けていた。作業員の約 73%は、その職歴の後半に最初の尿中プルトニウム測定を受けていた。
2.2.3 2013 年マヤーク作業員線量評価体系
(49) MWDS は、同じ国際的グループによって 2013 年にさらに発展した。マヤーク PA のプルトニウム作業員の肺とその他の臓器・組織線量を評価するために使用された改訂版システム (MWDS-2013) は、後に <i>Publication 130</i> (ICRP, 2015a) で採用された改訂版 HRTM に基づいた。酸化プルトニウムと硝酸プルトニウムの新たな吸収パラメータ値も導出された。MWDS-2008 と同様に、<i>Publication 30</i> の胃腸管モデル (ICRP, 1979) と、Leggett et al. (2005) によって記述されたプルトニウムの全身体内動態モデルが実装された。さらに、尿測定データとモデルパラメータの両方における不確実性を考慮して、線量推定値に関連する不確実性が計算された。ベイズ法では、不確実な量は確率分布に従う確率変数として表される。最初に、初期情報に基づいて事前分布が割り当てられる。次に、測定データの情報を取り入れるために事前分布が更新される。更新された確率分布は「事後分布」と呼ばれ、確率論の基本的成果であるベイズの定理を適用することによって更新される (NCRP, 2010)。MWDS-2013 では、ベイズ法を適用して、尿データから導出された線量に関する事後分布が算出された。線量評価体系については、Birchall et al. (2017a) によって説明されている。この体系 (MWDS-2013) と以前の体系 (MWDS-2008) との主な違いを以下に述べる。
2.2.3.1 呼吸気道モデルのパラメータ値
(50) エアロゾルサイズパラメータ、呼吸パラメータ、沈着効率パラメータ、粒子輸送パラメータ、および吸収パラメータを含む呼吸気道モデルのパラメータ値に、事前分布が割り当てられた (Birchall et al., 2017a)。事前分布の大部分は、欧州の作業員研究 (Tirmarche et al., 2010) のために Puncher et al. (2011) によって導出され、証明された。ただし、留意すべき例外は、仮定された結合状態に関連する吸収パラメータ (f_b と s_b) と、硝酸プルトニウムと酸化プルトニウムの遅い溶解速度 (s_s) である。
(51) <i>Publication 130</i> の改訂版 HRTM (ICRP, 2015a) は、AI 領域について、新たな粒子クリアランスモデルを採用している。これは、不溶性粒子について、AI 領域ではこれまで仮定されていたより長期残留が多いという観察結果をモデル化している。不溶性粒子の肺胞沈着物の約 33%は間質において隔離されると仮定され、結果として、リンパ節への非常に遅いクリアランス以外の粒子輸送には関わらない。比較的不溶性の形態のプルトニウムの間質への隔離は、マヤーク作業員の肺において観察された長期残留に相当する。
(52) プルトニウムの結合状態についての状況的証拠は、硝酸プルトニウムに被ばくさせ 15 年間追跡した過去のビーグル犬のデータ (Puncher et al., 2017b) と、硝酸プルトニウムを吸入したプルトニウム作業員であった米国超ウランおよびウラン国家登録 (USTUR) の全身献体者 (症例 0269) の剖検データ (Puncher et al., 2017a ; Tolmachev et al., 2017) の再分析から得られる。いずれの場合も、被ばく後期の残留のデータをフィットさせるためには結合状態が必要であった。USTUR 症例 0269 について、Tolmachev et al. (2017) は、急性被ばくの 38 年後に、呼吸気道の上部気道と中央気道 (す

なわち、ET₂、BB、とbb)のプルトニウム放射能を測定した。この放射能が粒子形態であれば粘液線毛クリアランスによって除かれたはずであるから、これらの測定結果は結合があったことの証拠となる(結合物質は粒子クリアランスに従わないと仮定されるので)。さらに、剖検時の肺の全放射能に対して胸部内リンパ節で測定された放射能の比率は予測値より低く、物質が肺組織に結合していたことが示唆された(Puncher et al., 2017a)。しかし、結合割合について線量評価モデルで仮定されているように、上部気道と中央気道に存在したプルトニウムが上皮と関連していたのか、あるいはリンパ管などの下層組織に存在していたのかは不明である(ICRP, 2019)。結合に関する仮定における不確実性については、103項～105項でさらに説明する。

(53) 一部のプルトニウムが結合状態で残留していたと仮定して、硝酸塩のみに被ばくしたマヤーク作業員 20 人の剖検データが分析され、 k_b と s_b の値が決定された(Puncher et al., 2017c)。*Publication 130* の改訂版 HRTM (ICRP, 2015a) でベイズ法を用いた場合、 k_b の平均値は 0.0014 [95%信頼区間 (CI) $1.1 \times 10^{-4} \sim 3.0 \times 10^{-3}$] と決定された。0 以外の s_b 値を示す証拠は存在しなかった。MWDS-2013 では、主にこのデータセットに基づき、USTUR 症例 0269 とビーグル犬のデータから得られた k_b 推定値を考慮して、 k_b の代表値は 0.002 で、0 から 0.004 の間の一様な事前分布と仮定した(Birchall et al., 2017a, 2019)。硝酸プルトニウムの s_b 値の中央値は $2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ 、GSD は 1.08 であった。Puncher et al. (2017d) は、酸化物のみに被ばくしたマヤーク作業員 20 人の剖検データについても同様の分析を行った。酸化プルトニウムの s_b 値の中央値は $4.7 \times 10^{-5} \text{ day}^{-1}$ 、GSD は 1.07 であった。

2.2.3.2 線量評価の仮定

(54) HRTM のために、肺の 3 領域それぞれの放射線感受性細胞が特定されている(ICRP, 1994a)。これらは、気管支上皮の基底細胞(BB_{bas})と分泌細胞(BB_{sec})、細気管支上皮のクララ細胞(分泌細胞の一種)、AI 領域の毛細血管壁などの内皮細胞と II 型上皮細胞である。BB と bb 領域の放射線感受性標的は、所定の深さと厚さの組織層に限定されると仮定されるが、一方で AI 領域では、感受性細胞はその質量全体に均一に分布すると仮定される。MWDS-2013 では、以下の各標的領域の吸収線量が計算された。

- ・ 気管支基底細胞, D_{bas}
- ・ 気管支分泌細胞, D_{sec}
- ・ 細気管支領域, D_{bb}
- ・ 肺泡領域, D_{AI}

(55) 肺線量を表すために単一の量が必要な場合、MWDS-2013 では、肺の加重吸収線量が、HRTM の肺等価線量のための加重スキーム(ICRP, 1994a, 2015a)を用いて計算された。

$$\text{Lung dose (Gy)} = 1/3 \times \{0.5 \times (D_{bas} + D_{sec})\} + D_{bb} + D_{AI}$$

BB と bb 領域の標的領域の質量は AI 領域よりはるかに小さいため、この 1/3 ずつの分配は、中央気道の単位質量当たりの感受性が AI として表される肺組織より大幅に高いと仮定する。MWDS-2008 で使用された質量による加重吸収線量とは対照的に、三つの領域において等しく加重することによりこの加重吸収線量を計算することは好ましい。それは、ラドン子孫核種によるリスクについての証拠が、中央気道の線量によって肺がんが生じ得ることを示しているためである。質量による加重吸収線量として肺線量を計算すると、ラドン被ばくした鉱山労働者研究集団の肺がん罹患率の予測値は観察値より低くなるであろう。肺における三つの領域に関して均等に分配することにより、観察された罹患率とのはるかに良好な一致が得られる(Marsh et al., 2014 ; Birchall and Marsh, 2017)。

(56) 肺質量の対象者間の差異を考慮するための補正係数は、肺線量には適用されなかった(Birchall and Sokolova, 2017)。ただし、ICRP の男女の標準臓器質量を用いて、男女それぞれの線量が算出された(ICRP, 2002)。

(57) *Publication 130* の改訂版 HRTM (ICRP, 2015a) では、喫煙者の粒子輸送速度に対する修飾因子はない。これは、不溶性粒子の肺長期残留に関する研究で、喫煙者と非喫煙者との間に明確な差異が認められないためである(Gregoratto et al., 2010)。MWDS-2013 の線量計算では、喫煙者と非喫煙者を区別しなかった。

2.2.3.3 尿測定の仮定

(58) 作業者は、連続3回の24時間尿試料を提供するため、72時間入院した。尿測定値を用いて、作業者の24時間平均排泄率が推定された。不完全な試料が採取された場合、それらは試料の量または試料中のクレアチニンの量のいずれかを考慮することによって、24時間相当値へと規格化された。2008年より前は、尿試料は採取された量が少ない(<0.5 L)場合に量で規格化されたが、2008年より後は、すべての尿試料がクレアチニン濃度測定で規格化された。MWDS-2008について上述したように(44項)、尿試料採取前にDTPAを投与された作業者については、DTPAによる排泄の促進を考慮するために補正が行われた。
(59) 尿測定に関連する不確実性は、Vostrotin et al. (2017)によって推定され、GSDで表された。これらの不確実性には、(i) 計数の統計的変動に起因する測定の不確実性、(ii) 採取期間に関連する不確実性、(iii) DTPAを投与された作業者の促進係数のばらつき、が含まれた。これらの不確実性は、DT未満の尿データにも適用されたが、計数の統計的変動による寄与は無視された。ベイズ解析に使用することができる尤度関数が、DTを超える尿データおよびDT未満の尿データについて導出された。尿測定値の約半数はDT未満であった。
2.2.3.4 被ばくの仮定
(60) 個人用または固定式エアサンプリングのデータに基づいて、平均空気中濃度が異なると考えられる3つの期間が特定された(Sokolovara et al., 2017)。これらは、1958年より前、1958年から1970年まで、1970年より後、の3つの期間で、作業場の空気中におけるアルファ放出放射性核種の年間体積基準濃度の中央値は、それぞれ3.2, 0.32, $6.4 \times 10^{-3} \text{ Bq} \cdot \text{m}^{-3}$と仮定された。従って、被ばくパターンは、相対濃度を1 : 0.1 : 0.002とする3レベルの一定の慢性摂取に対応するステップ関数に単純化された。総摂取量には、GSDが6の対数正規分布によって記述される、比較的情報が少ない事前分布が割り当てられた(Birchall et al., 2017a)。この事前分布の中央値Mは、被ばく年数に比例すると仮定された。線量推定値はMの値にそれほど影響されないことが示された(Puncher et al., 2014)。
(61) 追加的な急性摂取の直接的証拠がある場合、その作業者はコホートから除外された。
2.2.4 ロシア連邦と英国のプルトニウム作業者の統合コホートにおける線量評価
(62) 職業上のプルトニウム被ばくと、肺がんまたは白血病の死亡率および罹患率、または心血管疾患の死亡率との潜在的関連性を調査するため、ロシアと英国のプルトニウム作業者コホートの統合疫学解析が実施された(Gillies et al., 2017)。研究では、MWCとSWCが統合された。使用された線量評価体系はMWDS-2013と同様で、後にPublication 130(ICRP, 2015a)で採用された改訂版HRTM, Publication 30の胃腸管モデル(ICRP, 1979)、ならびにLeggett et al. (2005)によって記述されたプルトニウムの全身体内動態モデルを実装していた。ベイズ法が採用され、モデルパラメータ値と摂取量における不確実性が事前確率分布として最初に導出された。ただし、マヤークとセラフィールド作業者の組織吸収線量は、点推定値(すなわち、不確実性のない単一の推定値)として提供された。これらの点推定値は、尿検査データに基づいて、各作業者について次のように計算された(Puncher and Riddell, 2016)。すなわち、モデルパラメータ値を事前平均値に固定して、仮定された摂取量の事前分布を用いて、摂取量のベイズ事後分布が計算された。摂取量の最良推定値は事後分布の平均値とし、これは肺とその他の組織・臓器の吸収線量を算出するために用いられた。このアプローチは、すべての尿検査データが検出限界(DL)未満で打ち切られた場合にも適用可能で、それにより偏りのない線量推定値となる。統合コホートにおいて、モニタリングを受けていた作業者のうち45%は、DL未満の尿測定値しかなかったため、このことは重要である。Puncher and Riddell (2016)は、疫学研究のために得られた線量の点推定値に偏りが無いことを報告した。
(63) 比較的情報の少ない事前分布が、GSDが6の対数正規分布によって記述される総摂取量に割り当てられた。セラフィールド作業者については、被ばく歴を通して一定の慢性被ばくが仮定され、直接的証拠を入手できた場合には、追加的な急性摂取が仮定された。摂取量を1年当たり20 Bq、急性摂取1回当たり20 Bqと仮定して、セラフィールド作業者毎に総摂取量の事前分布の中央値が計算された。これらの値は、過去の個人用エアサンプラデータの分析から得られた(Puncher et al., 2014)。マヤーク作業者について仮定された被ばくパターンは、MWDS-2013について上述したように(60項)、異なる3つの一定の慢性摂取様式から成るステップ関数であった。
(64) モデルパラメータについて仮定された事前分布は、硝酸プルトニウムの遅い溶解速度 s_s を除いて、MWDS-2013と同じであった(Puncher and Riddell, 2016; Birchall et al., 2017a)。硝酸プ

ルトニウムを吸入したヒトについてのさまざまな研究は、遅い溶解のレベルに関して有意に異なる溶解度を示唆した。たとえば、Puncher and Etherington (2016) は、 $^{237}\text{Pu}/^{244}\text{Pu}$ 硝酸塩を吸入したボランティア 2 人の肺、尿、全身のデータ (Etherington et al., 2003) を再分析し、バイズ解析 (Birchall et al., 2017a ; ICRP, 2019) を用いて、 s_s の値を $2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ と推定した。この値は、MWDS-2013 で仮定された値 ($s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$) より大幅に高かった。MWDS-2013 の値は、硝酸プルトリウムのみ被ばくしたマヤーク作業員 20 人の剖検データに基づいていた (Puncher et al., 2017c) 。ボランティア実験から得られた値 ($s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$) は、セラフィールドのプルトリウム含有物質に関するラット研究 (Moody et al., 1993) から得られた値と同等であることが指摘された。線量再構築のためにどの値を使用するかについて意見の一致が得られなかったため、2 組の線量推定が行われた。1 組は s_s を $2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ とした正規事前分布 (「セラフィールド事前分布」と呼ばれる) に基づき、もう 1 組は硝酸プルトリウムについての MWDS-2013 の「マヤーク事前分布」に基づいた。したがって、硝酸プルトリウムについてのマヤーク事前分布は、対応するセラフィールド事前分布より低い溶解度を仮定する。

(65) 平均して、「マヤーク事前分布」を用いて SWC の各作業員について計算された肺線量は、「セラフィールド事前分布」を用いて計算された線量の約 3 倍であり、GSD が 1.4 というばらつきが特徴的である。予想された通り、全身線量 [肝臓と赤色骨髄 (RBM)] への影響はほとんどあるいは全くなく、摂取量への影響はわずかである。

(66) 長期的溶解において観察された差異が、マヤークとセラフィールドでの化学プロセスの違い (たとえば、硝酸塩物質の部分酸化を引き起こす)、被ばくレベルの違い、または実験研究と剖検結果の解釈の違いによるものかどうかは、はっきりしなかった。最近、ICRP (2019) は、硝酸プルトリウム吸入後のヒトと動物についての研究をレビューし、具体的な吸収パラメータ値を導出した。以下に基づいて、 s_s の値は $2.0 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ とすることを勧告した。

- ・ 追跡期間がそれぞれ 8 年、15 年のサルとイヌの長期研究 (Brooks et al., 1992 ; Dagle et al., 1993 ; Puncher et al., 2017b ; Pellow et al., 2019)
- ・ 硝酸プルトリウムを吸入したプルトリウム作業員 USTUR 症例 0269 の剖検データとバイオアッセイデータの分析 (James et al., 2007 ; Puncher et al., 2017a ; Tolmachev et al., 2017)
- ・ 上述のボランティア実験 (Puncher and Etherington, 2016)

(67) 剖検データに基づいて MWC について報告されているように、遅い速度 ($s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$) での溶解の大部分は USTUR およびイヌとサルの長期研究の結果と一致しないことが指摘されたが、遅い速度はより高レベルの被ばくに適用され得ると考えられた (ICRP, 2019) 。利用可能なデータは、SWC と MWC について評価された s_s 値の不一致を、ボランティア研究 (約 4 か月) とマヤーク剖検データ (> 5 年) の期間の違いによって説明することはできないと示唆している。不一致はおそらく、硝酸プルトリウムの工業的な化学プロセスと、関連する量という点で、2 つのコホートの被ばく条件が異なることを反映している。すなわち、一部の硝酸プルトリウム中に不溶性物質が残留していた可能性があること、また、硝酸プルトリウムの量が多いほど肺において加水分解されたプルトリウムの重合をより多く引き起こしたということである (ICRP, 1986 ; Nolibé et al., 1989) 。

(68) 最近、Bull and Puncher (2019) は、MWC と SWC について評価された s_s 値の不一致を調整するために、3 つのアプローチを検討した。それは、(i) 肺の他の領域と比較して間質におけるより遅い溶解速度、(ii) 硝酸塩についての溶解モデルにおける 3 つの指数関数成分、(iii) マヤークの「硝酸塩」被ばくにおける酸化成分、に関してであった。著者らは、3 番目の仮定がマヤークの溶解速度を最もよく説明すると結論付けた。それは、他の 2 つのアプローチはイヌの長期研究と一致しなかったためである。マヤークの「硝酸塩」被ばくにおける酸化成分を仮定すると、MWDS-2013 で算出された値より平均で約 30% 低い肺線量となった (Bull and Puncher, 2019) 。

(69) 1970 年より後に、セラフィールドサイトでの尿試料採取の手順が変更された。これは、ガラス製試料瓶の再利用が原因で生じた尿試料の偶発的な汚染に伴う問題が発見されたためである。1971 年までに、使い捨てのプラスチック製ボトルが導入された。このことを考慮するため、1971 年より前の尿データは 3 で除し、1970 年より後のデータ (GSD = 1.6) と比較して、より大きな測定の不確実性 (GSD = 2.8) が割り当てられた (Riddell et al., 2000 ; Puncher and Riddell, 2016) (2.2.5 を参照) 。1963 年より前の尿検査結果しかなく、すべて「報告レベル未満」と記録されていた作業員は、SWC から除外された。

(70) セラフィールド作業者については、 ^{241}Pu の摂取に起因する線量が線量計算に含められた (83 項)。これは、プラント材料中のプルトニウムアルファ放射体に対する ^{241}Pu の放射能比の年間ベースでの予測値から推定された。これに対し、マヤーク作業者の線量評価では、すべてのアルファ放射能が ^{239}Pu から生じると仮定され、 ^{241}Pu や ^{241}Am の摂取は考慮されなかった (47 項)。
2.2.5 その他の作業者研究の線量評価体系
2.2.5.1 欧州のプルトニウム作業者の統合解析 (アルファ・リスク・プロジェクト)
(71) Grellier et al. (2017) は、肺がんと白血病死亡率の症例対照研究において、英国 [英国核兵器機関 (AWE), 英国原子力公社 (UKAEA), および英国燃料公社 (BNFL) コホート], ベルギー [ベルギー原子力研究センター/ベルゴニュークリア社/ベルゴプロセス社 (SCK・CEN/BN) コホート], フランス [フランス原子力庁-フランス核燃料公社 (CEA-COGEMA) コホート] の原子力産業の作業者におけるプルトニウムとウランの内部被ばくの影響を調査した。この研究におけるコホートは、Cardis et al. (2007) の研究における適切なコホート内に組み込まれている。その組み込まれているコホートを利用した症例対照デザインにより、潜在的交絡因子に関する個人データの収集だけでなく、詳細な線量再構築も可能となった。Bingham et al. (2017) が線量評価について詳述しており、以下にそれを要約する。
(72) Leggett et al. (2005) によって記述されたプルトニウムの全身体内動態モデルと <i>Publication 66</i> の HRTM (ICRP, 1994a) を用いて、肺線量の点推定値が得られた。胃腸管を介した輸送は、 <i>Publication 30</i> のモデル (ICRP, 1979) に基づいた。線量の計算には、 <i>Publication 23</i> (ICRP, 1975) の標準臓器・組織質量と <i>Publication 38</i> (ICRP, 1983) の放射性核種変換データが用いられた。
(73) マッチした症例におけるがん診断日以降に得られた対照のバイオアッセイデータは除外された。これにより、症例と比較してより正確なバイオアッセイ結果が得られたことにより、対照の線量評価にバイアスが生じないようにされた。最尤法により、観察されたバイオアッセイデータと推定された摂取様式から予測された値との間の最適なフィットに基づいて、摂取量の推定値が得られた。AWE コホートについては、測定値がすべて報告レベル未満であった対象者は研究から除外された。UKAEA と CEA-COGEMA コホートについては、ベイズフィッティングを用いて、事後確率分布から中央値を求めることによって、そのような作業者の摂取量の中央推定値が得られた。BNFL コホートについては、被ばく期間の最終測定結果を検出限界で有意とするというアプローチが取られ、期間全体にわたって慢性摂取が仮定された。
(74) BB 領域, bb 領域, AI 領域, 胸郭内リンパ節, および RBM に対する個別のアルファ粒子線量が推定された。主な疫学解析では、BB, bb, および AI 領域に対する線量の算術平均として肺線量が計算された。UKAEA, BNFL, CEA-COGEMA, および SCK・CEN/BN コホートのプルトニウム線量には、被ばく物質中の ^{241}Pu から生成される ^{241}Am に起因するアルファ線量が含まれた。
(75) 線量評価は基本的に尿測定値に基づいて行われたが、対象者ごとにその回数はさまざまであった。少数の糞便および肺モニタリング (CEA-COGEMA) の結果も用いられた。
(76) プルトニウムによる内部被ばくの潜在的リスクを伴う作業者の職歴の期間はすべて、慢性摂取が仮定された。慢性摂取の開始日と終了日は、UKAEA と AWE コホートについては職歴の記録から、CEA-COGEMA コホートについては被ばくファイルから決定された。これらのデータが入手できなかった場合、またはモニタリングデータと一致しなかった場合には、モニタリング間隔および判明している雇用期間に基づいて、開始日と終了日が調整された。デフォルトでは、BNFL 作業者について、慢性被ばく期間の開始をプルトニウムバイオアッセイ用の最初の試料採取の 6 か月前とした。これが通常のモニタリング間隔であったためである。急性摂取の証拠は、異常事象報告書、エアサンプリングのデータ、鼻かみの結果、および異常事象後のモニタリングから得られた。
(77) エアロゾル粒径については、作業場の最も標準的な値として、空気力学的放射能中央径 $5\text{ }\mu\text{m}$ が選択された。被ばく物質の肺での溶解度は、個人が作業していた作業場 (建物) で使用されていたか、または存在が判明していた物質に関して入手できた情報に基づいた。使用された肺溶解度パラメータの値は、物質を HRTM の適切なデフォルトの吸収タイプ (ICRP, 1994b) に割り当てることによって、または実験的証拠から、または特定の HRTM の吸収パラメータを得るための過去の摂取量評価を再評価することによって導出された。
2.2.5.2 セラフィールド作業者

(78) イングランド北西部のセラフィールド原子力施設で雇用されていたプルトニウム作業者のコホート研究が、Omar et al. (1999) と McGeoghegan et al. (2003) によって報告されている。これらの研究では、プルトニウムの吸入に起因する個々の作業者の年間組織・臓器線量は、尿中プルトニウム測定値に基づいて計算された。これらの古い研究では、旧バージョンの ICRP 体内動態モデルが用いられており、肺線量と尿中排泄の推定には別のモデル化アプローチも用いられている。計算の詳細は Riddell et al. (2000) によって説明されており、ここでは簡単に述べる。

(79) 評価の大部分では、単回で一定の慢性被ばくが仮定された。プルトニウムの全身への取り込み(すなわち、放射能の血液への移行)の評価は、Jones の尿中排泄関数 (Jones, 1985) を用いて、尿測定値から得られた。その評価で得られた取り込み速度に基づいて、肺、胃腸管、および全身臓器の線量が、計算時に利用可能な ICRP 体内動態モデルと線量評価モデルを用いて算出された。Omar et al. (1999) によって行われた分析では、Publication 30 (ICRP, 1979) に記述された呼吸気道モデルと胃腸管モデル、ならびに Publication 48 (ICRP, 1986) に記述されたプルトニウムの全身体内動態モデルが用いられた。

(80) Publication 30 の呼吸気道モデル (ICRP, 1979) では、物質は、肺における残留時間という観点での溶解度に従って、数日間残留するクラス D、数週間残留するクラス W、数年間残留するクラス Y に分類された。セラフィールドで一般的に見られるプルトニウム化合物の溶解度に関して行われた測定から、大部分はクラス Y に最も近い挙動を示すことが分かったように、Omar et al. (1999) によって提示された結果は、クラス Y の物質にのみ関係するものであった。統合した MWC と SWC (2.2.4) に適用された最新の HRTM (ICRP, 2015a) と比較すると、クラス Y は、酸化プルトニウムも含めて、タイプ S に該当すると解釈される。

(81) セラフィールド原子力施設のプルトニウム女性作業者のコホート研究 (McGeoghegan et al., 2003) のために行われた臓器線量計算では、更新された体内動態モデルと線量評価モデル、すなわち、Publication 66 の HRTM (ICRP, 1994a) と Publication 67 のプルトニウムの体内動態モデル (ICRP, 1993) が使用された。しかしながら、プルトニウムの取り込みを評価するために、セラフィールド作業者のデータを用いて導出されていた別の尿中排泄関数 (Jones, 1985) が依然として適用された。

(82) Jones (1985) の尿中排泄関数を用いて尿データから評価された取り込み速度は、剖検データから得られた取り込み推定値と比較すると、予測以上に高かった。その結果、剖検データからの方が真の取り込みを表すより正確な推定値が得られると判断されたため、算出された臓器線量は 3 分の 1 に低減された (Riddell et al., 2000)。1971 年より前の尿データのみに基づく場合は、69 項で言及されている尿試料の偶発的汚染が実際にあったため、これらの線量は、全体として 9 分の 1 に低減された。Jones (1985) の関数が使用されたことと、1971 年より前のガラス製試料瓶が汚染していたことの両方によって生じた実際のバイアスが正確に定量化されなかったため、過去のセラフィールドの線量評価に大きな不確実性が生じた。1971 年より前と 1970 年より後の両方の尿データを有する作業者については、1970 年より後のデータのみを評価に用いた。

(83) 「Pu アルファ」(すなわち、 ^{239}Pu 、 ^{238}Pu 、 ^{240}Pu からのアルファ線) による線量に加えて、 ^{241}Pu の摂取とその壊変生成物 ^{241}Am による線量も推定された。 ^{241}Pu の摂取量は、プラント材料中の「Pu アルファ」に対する ^{241}Pu の放射能比の予測値から推定された。その放射能比の予測値は、一般的なプラント条件や年度ごとに記録される再処理燃料の平均燃焼度の変動を反映して、毎年変化した (Riddell et al., 2000)。

2.2.5.3 米国の原子力作業者

(84) プルトニウムは、過去にニュージャージー州の文字盤塗装工が被ばくしたラジウムのようなアルファ放射体であることから、米国では、プルトニウムによる内部被ばくの潜在的な健康ハザードは 1940 年代初期から認識されていた (Rowland, 1994)。そのため、マンハッタン計画では、作業者における大量のプルトニウム摂取を防止するための職業上の放射線安全対策の実施を目的として、保健グループが設置された。注目すべきは、1944 年に、プルトニウムを取り扱うロスアラモス国立研究所の職員から毎日尿試料を採取するプログラムを Wright Langham が策定したことである。これらの試料に含まれるプルトニウムは、クロロホルム中でクペロンによって鉄担体を用いて抽出され、ガスフロー型比例計数管を用いてバックグラウンドを約 30 カウント/分として測定された。1945 年からは、交差汚染を防ぐため、休日にロスアラモスから離れた場所で尿試料が採取され、測定バックグラウンドは約 0.1 カウント/分まで低下した (Campbell et al., 1972 ; Miller et al., 2008)。

(85) プルトニウムバイオアッセイの結果の線量評価的解釈は、実験研究で収集されたデータによって可能となった (ICRP, 2019)。たとえば、1944 年に生物医学研究が始まり、げっ歯類に関する研究では、血液から肝臓と骨格へのプルトニウムの移行と、骨格での残留半減期が長いことが示唆された (Durbin, 1975, 2011)。さらに、1945 年から 1948 年まで、プルトニウムの全身負荷量と排泄率との関連を調べるため、重病患者 18 人に対してトレーサー量のクエン酸プルトニウムまたは硝酸プルトニウムが注射投与された (Langham et al., 1950 ; Langham, 1959)。注射投与時点では被験者の余命は短いと判断されていたが、8 人が 8 年後もなお生存しており、4 人は少なくとも 30 年間生存していた (Rowland and Durbin, 1976)。このようにして、Langham et al. (1950) によって、ヒトへの注射投与の結果とロスアラモス作業員データの両方を用いてプルトニウムの尿および糞中排泄曲線が決定された。
(86) 実際には、1944 年から 1950 年の間に、ロスアラモス作業員について約 6,000 件の尿分析が行われた。27 人の作業員が測定可能な量のプルトニウムを排泄した。それらの作業員の健康状態は、最初は Langham et al. (1962) と Hempelmann et al. (1973) によって、そしてその後 Voelz et al. (1979, 1997) によって追跡された。さらに最近では、Miller et al. (2008) が、それらの作業員の線量と、210 人からなるロスアラモス元作業員集団の 1944 年～1945 年の線量を推定した。その実効線量の中央値は 75 mSv, GSD は 1.62 であった。
(87) Schubauer - Berigan et al. (2007) は、米国の 5 つの原子力施設の作業員を対象に、慢性リンパ性白血病を除く白血病 [非慢性リンパ性白血病 (CLL)] のコホート内症例対照研究を実施した。外部被ばくと内部被ばくの両方が検討された。プルトニウム被ばくに起因する RBM の等価線量は、尿測定値に基づいて、ICRP 体内動態モデルと線量評価モデルを用いることによって計算された (Daniels et al., 2006)。これらのモデルには、<i>Publication 66</i> の HRTM (ICRP, 1994a), <i>Publication 30</i> の胃腸管モデル (ICRP, 1979), <i>Publication 67</i> のプルトニウムの体内動態モデル (ICRP, 1993) が含まれた。 評価は、尿中排泄においてプルトニウムが検出可能 ($\geq 1.7 \text{ mBq day}^{-1}$) であった作業員のみを対象に行われた。職業記録、線量評価記録、医療記録、および作業場所の記録がレビューされ、被ばく日と被ばく経路、ソースタームの同位体組成、およびプルトニウム溶解度に関する情報が得られた。他を示唆する情報を入手できた場合を除いて、以下のように仮定された。 ・ 摂取経路は、吸入とした。 ・ 摂取は、バイオアッセイ試料が最初に「有意」となった日の 3 日前に起きたものとした。 ・ 物質の溶解度は、50%がタイプ M (中程度に可溶性), 50%がタイプ S (遅い吸収) とした。 ・ ソースタームは、^{239}Pu のみで構成されるものとした。
(88) また、コロラド州のロッキーフラッツ原子力施設で雇用されていた作業員の症例対照研究において、プルトニウムとウランの吸入に起因する肺線量が計算されている (Brown et al., 2004)。これらの評価は、プルトニウムとウランの尿測定値と、体外計測による肺の測定値に基づいて行われた。^{241}Am の摂取量は、評価された ^{239}Pu 摂取量と、ロッキーフラッツで処理された核物質の同位体比から推定された。計算には、<i>Publication 30</i> に記述された体内動態モデルと線量評価モデルが使用された (ICRP, 1979)。症例群と対照群において、肺の集団内部被ばく線量のそれぞれ 98%と 96%がプルトニウムと ^{241}Am の組み合わせによるものであった。
(89) ロッキーフラッツ作業員を対象とした以前のコホート研究 (Wilkinson et al., 1987) では、尿検査結果から算出された累積の全身プルトニウム沈着量が用いられたが、組織特異的な線量は推定されなかった。
(90) ロスアラモス作業員を対象としたコホート研究 (Wiggs et al., 1994) では、尿検査結果に基づく累積の全身プルトニウム沈着量が用いられ、組織特異的な線量は推定されなかった。ただし、マンハッタン計画作業員の一部である 26 人 (Voelz et al., 1997) については、<i>Publication 30</i> のモデル (ICRP, 1979) を用いて、年間の組織特異的な線量が計算された。
(91) ハンフォード作業員を対象としたコホート研究 (Wing et al., 2004) では、利用可能なプルトニウムバイオアッセイの結果は用いられなかったが、職務-曝露マトリックスから導出された被ばく量を使用することが選択された。
2.2.6 プルトニウム線量推定値における不確実性

(92) 尿測定値などのバイオアッセイデータに基づく内部被ばく線量評価の不確実性は、以下のような多くの要因によって生じる。

- ・ バイオアッセイ測定値における不確実性
- ・ 摂取経路、摂取期間、摂取パターンにおける不確実性
- ・ 吸入された物質の粒径分布や吸収特性など、沈着した放射性核種の物理・化学的形態に関連する不確実性
- ・ 放射性核種の同定とソースターム中のそれらの相対的存在量における不確実性
- ・ バイオアッセイ測定値を解釈するために使用される体内動態モデルと線量評価モデルにおける不確実性

(93) 米国放射線防護測定審議会 (NCRP, 2010) は、これらの不確実性と、それら进行评估するために使用された方法を詳しくレビューした。MWDS-2013 では、多重実現アプローチを用いて、ベイズ推論の枠組みの中で線量に関する不確実性が評価された (Birchall et al., 2017c)。バイオアッセイデータに基づく内部被ばく線量評価における不確実性は、かなり大きい可能性がある。このことは、Puncher and Riddell (2016) の研究によって説明されている。彼らはベイズ推論法を用いて、尿測定値に基づくセラフィールド原子力施設のプルトニウム作業員の肺吸収線量の事後分布を計算した。この分析では、体内動態モデル、尿中排泄の測定値、摂取量の推定値における不確実性が考慮された。各作業員のパラメータ値は独立であると仮定された。97.5% : 2.5%の事後値の比の幾何平均値は、肺線量で 100 倍、肝臓と RBM 線量で 30 倍であった。肺線量における不確実性の最も重大な要因は、速い吸収のパラメータ (k_f , s_f) における不確実性と、1970 年より前の尿測定データにおける不確実性であると推測された (69 項)。

(94) マヤークとセラフィールド原子力施設のプルトニウム作業員の疫学研究においては、ベイズ推論法を用いて、尿データに基づく内部プルトニウム線量の事後分布が計算されているが (Puncher and Birchall, 2008 ; Tirmarche et al., 2010 ; Puncher and Riddell, 2016 ; Birchall et al., 2017c ; Birchall and Puncher, 2017) , これらのデータの適切な分析方法を決定するために、さらなる研究が必要である。このような分析では、共通誤差と非共通誤差を考慮する必要がある。共通誤差は異なる作業員間に 100%の相関がある不確実性であるが、非共通誤差は作業員間に相関がないと仮定する。統計的サンプリング誤差を反映するリスクの不確実性と共通誤差を含む線量の不確実性を推定するための統計的手法については、Stayner et al. (2007) によって説明されている。一般に、内部被ばく線量に関連する誤差は、バークソン型 (観察結果から独立した誤差、一群の個人への同一線量の割り当て) と考えられる。それは、体内動態モデルと線量評価モデルでは、ある被ばくについて個人の真の線量を予測することはできないためである。注目すべき点は、線量の事後分布の平均値は一般に入力モデルパラメータの最良推定値で計算された線量の点推定値より大きいということである。この差異は、体内動態モデルと線量評価モデルがそれらのパラメータの大部分に関して非線形であるために生じる。

(95) 一般に、異常事象以外に限定したアクチニドの摂取 (すなわち、バックグラウンドの摂取) は、一定の慢性摂取を仮定することによってモデル化される。しかし、真に慢性的な摂取はまれであり、プルトニウム作業員は一連の急性摂取で被ばくする可能性がある。一定の慢性摂取の仮定に関連した推定摂取量の不確実性については、Wilson and Bull (2007) によって調査された。 ^{239}Pu の人工的な尿データセットが作成された。これは、10 年間で 1 年あたり 4 件の尿試料で構成され、1 年あたり 2 回のランダムな急性摂取に伴うものとされた。10 年間にわたる慢性摂取量を一定と仮定すると、推定摂取量における平均の系統的な不確実性は約 4% となった。一方で、著者らは、吸入された物質の溶解度特性に関連する不確実性が、排泄データに基づく線量評価における不確実性の主要な要因となり得ることを指摘した。

(96) バイオアッセイ測定値の解釈に用いられる体内動態モデルにおける不確実性は、モデルパラメータ値に関連する不確実性から生じるだけでなく、モデル構造に関連する不確実性からも生じる。このような不確実性が生じ得る原因は、モデル構造が既知のプロセスを単純化しすぎるため、不明なプロセスをモデルが説明できないため、あるいはモデル構造の一部が実際のプロセスではなく数学的便宜に基づいているため、である。たとえば、ボランティア研究は、硝酸プルトニウム吸入後の初期の尿中排泄率が、静脈注射後の排泄率と比較して高くなり得ることを示唆した (Etherington et al., 2003)。用いられる体内動態アプローチにおける不確実性によって、バイオアッセイデータに基づく摂取量と線量が偏った推定値となる可能性がある。たとえば、英国のプルトニウム作業員のデータの評価では、

^{239}Pu の臓器残留の推定値を提示したが、その推定値は剖検で得られた全身の組織中の濃度の直接測定値と比較して、Jones の尿中排泄関数を用いた尿データに基づいた場合の方が有意に高かった（82 項；Jones, 1985；Lawson et al., 1989；Bailey et al., 1996；Riddell et al., 2000）。Jones の関数は、最近の注射投与研究の尿中プルトニウムのデータを大幅に過小評価したが、*Publication 67* と *141*（ICRP, 1993, 2019）で使用されたより最近のプルトニウムモデルは、これらのデータに従って尿中排泄をモデル化している。

(97) *Publication 141* のプルトニウム体内動態モデル（Leggett et al., 2005；Birchall et al., 2017b；ICRP, 2019）を用いて、尿データまたは剖検データに基づくマヤーク作業員のプルトニウム摂取量の推定値を比較したところ、良好な一致が見られた。摂取量推定値の幾何平均比（尿：剖検）は、仮定した被ばく様式に応じて、0.92～1.14 の範囲であった。

(98) 前述の通り、HRTM では、肺を 3 つの領域、すなわち BB 領域、bb 領域、AI 領域に分割している。肺線量を表すために単一の量が必要な場合、MWDS-2013 では、HRTM の加重スキームを用いて肺の加重吸収線量が計算された（ICRP, 1994a, 2015a）（55 項を参照）。*Publication 66*（ICRP, 1994a）では、肺全体の感受性に対する領域の推定感受性を表す配分係数を導出する際に、相対リスクの概念の適用が考慮された。この概念では、放射線被ばくによるがんの誘発は肺がんのバックグラウンド率に比例すると仮定される。喫煙者および非喫煙者集団における肺がんの主な組織型の相対的分布に関する最新の情報は、AI 領域と比較して中央気道（BB と bb）のがんの罹患率が高いことを示唆している。*Publication 66*（ICRP, 1994a）では、一般集団における肺がんのタイプの領域分布が検討された。非喫煙者および喫煙者集団について、BB 領域で 0.6、bb 領域で 0.3、AI 領域で 0.1 という値が得られた。実験動物研究の結果も、肺への均一照射は、AI 領域より BB 領域と bb 領域でのがん誘発を招く可能性が高いことを全体的に示唆している。しかし、吸入された不溶性のアルファ放射体によって肺深部に線量の大部分が送達された動物実験では、がん腫は AI 領域に相当する肺末梢で発生するようであった（ICRP, 1994a）。委員会は、BB、bb、AI 領域間の放射線感受性の領域差を表す係数を、許容可能な信頼性を持って導出するための定量的根拠はないと結論付けた。そのような適切な定量的情報がないため、*Publication 66*（ICRP, 1994a）では、BB、bb、AI 領域それぞれに、肺における全放射線損傷（デトリメント）の 3 分の 1 を割り当てるべきであると勧告した。BB 領域（約 1 g）と bb 領域（約 2 g）における標的組織の質量は、AI 領域の質量（1,100 g）よりはるかに小さいため、これは中央気道の単位質量当たりの感受性が AI 領域の肺組織よりはるかに大きいことを意味する。各領域の肺線量の単一線量への統合だけでなく、肺の各領域の放射線感受性標的細胞の識別と局在も、肺線量評価における不確実性のさらなる要因である。

(99) Saccomanno et al. (1996) は、鉱山労働者 467 人と非鉱山労働者 311 人のコホートについて、気管支樹における腫瘍の分布を評価した。対象者はすべて喫煙歴のある男性であった。その結果、BB：bb：AI 領域の腫瘍分布は、鉱山労働者では 0.68：0.15：0.16、非鉱山労働者では 0.59：0.18：0.23 であった。Winkler-Heil et al. (2015) も、各領域での線量分布が異なるさまざまなラドンおよびトリウム被ばくについて、各領域で観察されたがんの分布と比較することによって配分係数の値を推定した。著者らは、BB、bb、AI 領域の配分係数は、おおよそ 0.65、0.30、0.05 が現実的な推定値となり得ると結論付けた。

(100) 表 2.1 に、硝酸塩と酸化物として ^{239}Pu を吸入した場合に生じる肺の各領域の吸収線量と加重吸収線量を示す。これらの値は、MWDS-2013 を用いて、委員会のデフォルトの配分係数（ $A_{BB} : A_{bb} : A_{AI}$ ）である $1/3 : 1/3 : 1/3$ という値と、Birchall et al. (2017a) が示したデフォルトのモデルパラメータ値を仮定して計算された。ただし、委員会のデフォルト値（ $1/3 : 1/3 : 1/3$ ）の代わりに約 0.6：0.3：0.1 という配分係数を仮定すると、単位摂取量当たりの肺の加重吸収線量は、硝酸プルトニウムと酸化プルトニウムでそれぞれ約 1.5 と 2.2 倍低下する。

(101) 中央気道の放射線感受性細胞は、気管支上皮の基底細胞（BB_{bas}）と分泌細胞（BB_{sec}）、ならびに細気管支上皮のクララ細胞（分泌細胞の一種）と考えられている（ICRP, 1994a, 2015b）。主に Mercer et al. (1991) の組織学的測定に基づいて、BB と bb 領域のこれらの放射線感受性標的は、所定の深さと厚さの組織層に限定されると仮定される。たとえば、BB 領域では、分泌細胞は 10～40 μm の範囲の深さで均一に分布していると仮定され、基底細胞は管腔から 35～50 μm の範囲内で均一に分布していると仮定される。一方で、Robbins et al. (1990) の組織学的測定では、細胞の深さはより浅いことが示され、分泌細胞と基底細胞の平均の深さはそれぞれ 19 μm 、27 μm であった（ICRU, 2012）。

Mercer et al. (1991) はまた、細胞核は均一に分布しているのではなく、報告された範囲内で明瞭な最大値を取ることも示した。このように、中央気道の標的細胞について仮定された細胞深度の分布は、不確実性の要因である。

(102) 酸化プルトニウムについては、基底細胞層への線量は、BB 領域の粘膜固有層のマクロファージによって隔離された放射能に主に起因する (Birchall et al., 2010, 表 2.1)。したがって、隔離された放射能は、粘液線毛運動によって急速に除かれる上皮表面に沈着した放射能と比較して、物理的に基底細胞層により近いと仮定される。硝酸プルトニウムについては、基底細胞への線量は、隔離された放射能と、上皮全体に一樣に分布していると仮定される結合状態の放射能の両方に主に起因する。もし基底細胞がそれより浅い位置にあると仮定するならば、上皮表面に沈着した放射能から放出されるアルファ線によってそれらが受ける推定線量は増加する。しかし、この管腔の放射能は比較的急速に除かれるため、中央気道の標的細胞の細胞深度の分布は、プルトニウム線量評価における不確実性の主な要因とはならない。

(103) 結合割合 f_b に関する仮定は、吸入された硝酸塩の肺線量に有意な影響を及ぼす可能性があり、それは主に中央気道への線量に影響を及ぼす。たとえば、 f_b を 0.008 と仮定すると、結合無しの場合に対して、 ^{239}Pu 硝酸塩の吸入による肺線量は約 1.6 倍に増加する。MWDS-2013 で仮定されているデフォルトの f_b 値 0.002 は、硝酸プルトニウム吸入後の過去のビーグル犬のデータ、USTUR 症例 0269 の剖検データ、マヤーク作業員の剖検データの再分析に基づいていた (Birchall et al., 2017a, 2019) (52 項を参照)。 f_b の平均値の範囲は 0.001~0.008 であり、極端な値では 0.0001~0.011 になった。

(104) USTUR 症例 0269 の上部気道と中央気道の放射能測定結果は、それが粒子状物質であれば粘液線毛輸送によって除かれたと考えられることから、放射能の結合があることの証拠を提示した (52 項)。ただし、結合していたと仮定される放射能が、線量評価モデルで仮定されるように上皮全体に均一に分布していたのか、あるいは下層の上皮下組織に存在していたのかは不明である (ICRP, 2019)。結合状態の放射能が上皮層内に存在していたとすれば、線量はより低くなるであろう。上皮に均一に分布するという仮定は、溶解イオンが肺組織に結合する化学結合が起きたという前提に基づいている。症例 0269 の肺の BB, bb, および AI 領域における放射能濃度測定は、3 つの領域の間で均一な分布を示した。各領域の放射能濃度は、平均肺濃度と統計的に異ならなかった (Tolmachev et al., 2017)。しかし、この献体者から得られた特定の肺組織切片のオートラジオグラフは、微小分布が不均一であることを示した (Nielsen et al., 2012)。細気管支の結合組織において、凝集したプルトニウムによる「星状」のアルファ線飛跡が観察されたが、これはプルトニウムがその領域内に拡散していたのではなく局在していたことを示す。このことは、化学結合とは別の、または付加的なメカニズムによって放射能が残留することを示唆している。たとえば、粒子状物質が何らかの生物基質に被包されたために固定化されるようになるという物理的な結合が起きる可能性がある (Puncher et al., 2017a)。

(105) ごく最近、肺組織でのプルトニウム残留に関する研究において、さらに 2 人の USTUR 登録者 (症例 0631 と 0745) の尿および剖検データが分析された (Poudel et al., 2021)。吸入された物質の溶解度は、硝酸プルトニウムの溶解度と酸化プルトニウムの溶解度の間と評価された。これらの症例は、AI 領域と胸郭内リンパ節に加えて、上部および中央呼吸気道にプルトニウム放射能が有意に残存していたことを示している。 f_b の推定値は、症例 0631 と 0745 でそれぞれ 0.01 と 0.04 であった。著者らは、上部気道と中央気道におけるプルトニウムの長期残留を説明し得る、化学結合以外のメカニズムについて考察した。考察では、瘢痕組織における粒子の被包 (すなわち、物理的結合) や、全身循環から肺への取り込みの可能性が示唆された。残留した物質の正確なメカニズムや位置が不明なことによって、肺線量の推定値にさらなる不確実性が生じる。

(106) ヒトの臓器におけるプルトニウムの実際の微小分布と、線量評価モデルによって仮定される分布との間のいかなる差異も、不確実性の重大な要因となり得る。マヤーク作業員では、摂取から長期間が経過した時点で、全身の組織と比較して呼吸気道において高いプルトニウム負荷量が認められた。Hahn et al. (2004) は、オートラジオグラフィを用いて、検死解剖されたマヤーク作業員 24 人の肺におけるプルトニウムの分布を調査した。プルトニウム放射能濃度は、さまざまな肺領域で均一ではなかったが、気管支の気管支血管間質組織と誘導気道の管腔において平均肺濃度より有意に低く、実質と非実質の瘢痕において有意に高く、粒子密度は肺平均の約 14 倍であった。同様に、Nielsen et al. (2012) は、検死解剖されたハンフォード作業員 (前述の USTUR 症例 0269) におけるプルトニウムの長期残留が、実質の瘢痕組織に集中することを観察した。したがって、呼吸気道におけるプルトニウムの固定沈着の一部は、瘢痕組織に被包されたプルトニウムに相当する可能性がある。このようなことが起きる

とした場合、HRTM ではそのようなプロセスを考慮していないため、新たな不確実性の要因が生じる。さらに、癒痕組織に被包されたプルトニウムが肺がん発生に関与するかどうかは分かっていない。しかし、肺がんは、AI 領域の損傷に起因する癒痕と線維症から発生する可能性がある（Spencer, 1982, 1985 ; Yu et al., 2008 ; Kato et al., 2018）。ラットにおいては、肺線維症も肺での二酸化プルトニウムの残留を長期化させるようであったが、単位線量当たりの肺がん発生リスクの顕著な変化は見られなかった（Lundgren et al., 1991）。
2.3 疫学研究
(107) プルトニウム被ばくの健康影響に関する最も重要なコホートは、被ばくした作業員数と被ばくの規模から MWC である。このコホートと得られた結果については、2.3.1 項で詳述する。他のいくつかの研究は、主に英国と米国で行われている。これらの研究と得られた結果については、2.3.2 項で詳述する。
(108) 大部分の分析は特に肺がんのリスクを検討していたことから、特に肺がんに注目する。ただし、骨がん、肝臓がん、白血病、およびその他のがんに関する結果も検討する。
2.3.1 マヤーク作業員
2.3.1.1 コホートの説明
(109) マヤーク核複合施設は、ソ連の核兵器計画のためのプルトニウム生産を目的として、1948 年に運転を開始した。マヤーク施設作業員は、外部放射線とプルトニウム（およびその他の放射性核種）の両方に被ばくし、他諸国の同様の作業による線量より大幅に高い線量を受けた。
(110) マヤーク作業員登録は 1980 年代半ばに開始され、当初は 1948 年から 1972 年の間に雇用された原子炉、放射化学施設、プルトニウム生産施設の作業員が含まれた。その後、コホートが拡大され、1973 年から 1982 年の間に雇用された作業員、ならびに比較的低線量の作業員の数を増やすために追加された補助施設（水処理と機械修理）作業員も含まれた。マヤーク作業員登録には、職歴、出生日と出生地、生存状況（作業員の 94% について判明）、死亡日と死因に関するデータを有する作業員 25,757 人が含まれている（Koshurnikova et al., 1999）。2008 年末までに、12,338 人の作業員が死亡した。
(111) マヤーク作業員登録には、フィルムバッジデータに基づく外部ガンマ線、ならびに尿測定値に基づく体内沈着プルトニウムに起因する人体のいくつかの臓器・組織の年間線量推定値が含まれている。コホートの限界は、放射化学とプルトニウム生産施設で作業に従事していた（したがって、少なくともプルトニウム被ばくの可能性があった）人のうちの約 40% しか、内部線量推定に必要な尿測定値を有していないことである。マヤーク作業員登録が開始されて以降、外部線量推定値と内部線量推定値の両方が大幅に改善され、結果として 2.2 節で述べたいくつかの線量評価体系が得られている。プルトニウム被ばくが有意であった（尿試料中にプルトニウムが検出された）作業員 6540 人の平均の推定肺線量は、0.12 Gy であった（Gilbert et al., 2013）。
(112) プルトニウムの線量反応関係は、肺、肝臓、骨（すなわち、主なプルトニウム沈着臓器・組織）のがんと、骨表面に隣接する RBM に由来する白血病について評価されている。
2.3.1.2 統計的手法
(113) マヤーク作業員研究はコホート研究であり、大部分の分析は、マヤークでの最初の雇用日から特定の追跡終了日まで追跡された作業員のコホートに基づいている。作業員は経時的に追跡されるため、到達年齢、被ばく後経過時間、累積線量などの変数は変化し得る。したがって、それらの変数は時間依存性変数と見なされる。分析は、ロシアの一般集団などの外部集団との比較ではなく、外部と内部の累積肺線量のレベルごとに肺がんリスクを比較する内部比較に依拠している。累積肺線量は、通常 5 年遅れて計算される。すなわち、肺がんの最小潜伏期間を考慮するため、時間 t において、先立つ 5 年間に受けた線量は除外される。大部分の分析は過剰相対リスク（ERR）モデルに基づいており、外部線量とプルトニウム線量の両方の影響が同時に評価される。ERR モデルは、以下のように表される。 Baseline risk $(1 + \text{ERR}_{\text{plutonium}} + \text{ERR}_{\text{external}})$ ここで、$\text{ERR}_{\text{plutonium}}$ は、プルトニウムによる累積肺線量および（場合によっては）性別や年齢などその他の因子の関数であり、$\text{ERR}_{\text{external}}$ は、肺の累積外部線量とその他の因子の関数である。過剰絶対リスク（EAR）も、以下のように表される EAR モデルを用いて評価されている。 Baseline risk + $\text{EAR}_{\text{plutonium}} + \text{EAR}_{\text{external}}$
(114) ERR と EAR は、一般的には線量の線形関数として表されるが、線形-二次関数や線形-指数関数などの他の関数も検討されている。ベースラインリスクは、性別、到達年齢、およびその他の変数（た

例えば、喫煙)の関数としてモデル化されるか、またはこれらの変数によって定義される各層ごとに別個のベースラインパラメータを用いてノンパラメトリックに扱われた。最近の大部分の分析では、ベースラインリスクの一部に喫煙を含めることにより、放射線被ばくと喫煙との相乗的関連を仮定しているが、相乗的関連からの逸脱も検討されている。モデルは、ポアソン回帰 (Epicure の AMFIT モジュールを使用) または Cox 回帰のいずれかでフィットさせた。
(115) プルトニウムの線量反応分析は、プルトニウム線量の推定が可能な一部のデータのみに基づいている。したがって、プルトニウムの線量反応分析に寄与するためには、作業者はプルトニウム尿測定を受けているか、またはプルトニウム被ばくの可能性がほとんどない原子炉または補助施設でしか作業していない作業員でなければならない。後者の作業員は非被ばくと見なされ、プルトニウム線量はゼロが割り当てられた。主に外部線量によるリスクの安定した推定値を得る目的で、一部の分析では、プルトニウムのモニタリングを受けていないが少なくない被ばく、場合によっては相当な被ばくをした可能性のある作業員について、雇用場所と雇用時期に基づくプルトニウム代替値を用いている。ただし、この一部のデータはプルトニウムの線量反応関係の調査には寄与しない。
2.3.1.3 がんの部位別の結果
(a) 肺がん
(116) 過去 10 年間に、複数の研究者によってプルトニウム被ばくによる肺がんのリスクが評価されている。表 2.2 に、1998 年以降に発表された結果をまとめた。初期の肺がん死亡率分析は、Doses-2000 線量評価体系または初期の線量推定に基づいていたが (Koshurnikova et al., 1998 ; Kreischer et al., 2000, 2003 ; Gilbert et al., 2004) , より最近の分析は、Doses-2005 (Jacob et al., 2007 ; Sokolnikov et al., 2008) , MWDS-2008 (Gilbert et al., 2013 ; Labutina et al., 2013 ; Zöllner et al., 2015) , または MWDS-2013 (Gillies et al., 2017) に基づいている。Labutina et al. (2013) は、マヤークに隣接する閉鎖都市オジョルスクに診断時に居住していた作業員の肺がん罹患率を調査した。最新の死亡率分析 (Gillies et al., 2017) の追跡期間は、2008 年まで (オジョルスクから移住した作業員は 2005 年まで) に及ぶ。研究で検討された作業員数が過去のものとは違うのは、施設 (補助施設の有無) と被ばく期間 (1973 年より前に雇用された作業員を含むか含まないか) に関連する包含基準が異なるためである。Kreischer et al. (2003) と Jacob et al. (2007) による分析は、喫煙データを有する男性に限定された。最新の分析では、追跡期間 5 年未満の作業員の多くが追跡不能となったため、これらの作業員は除外された。しかし、この期間に肺がんによる死亡は発生しなかったため、このことが主に影響するのは、分析に寄与すると報告された作業員の総数に対してである。作業員の選定、追跡調査期間、線量・リスク関係の修飾因子の考慮に違いがあることから (最近の結果は到達年齢 60 歳で提示されている) , さまざまな分析によって推定された ERR Gy⁻¹ を比較することは難しい。
(117) Gilbert et al. (2004) は、1948 年から 1972 年の間に雇用されたマヤーク作業員を対象として、1955 年から 2000 年の間の肺がん死亡率を調査し、Krahenbuhl et al. (2002) の方法論を用いて決定されたプルトニウムによる肺線量の初期推定値を使用して、線量の遅延期間を 10 年とした (ただし、線量の遅延期間を 5 年、15 年とした補完分析も実施した) 。肺がん死亡率と内部被ばく線量から求めた到達年齢 60 歳での ERR Gy⁻¹ 推定値は、外部被ばく線量で調整した後で、男性で 4.7 [95%信頼区間 (CI) 3.3~6.7] , 女性で 19 (95% CI 9.5~39) であった。喫煙の調整は、ERR Gy⁻¹ 推定値にほとんど影響を与えなかった。また、プルトニウムのモニタリングデータのない作業員について、プルトニウム吸入の可能性が高いと予測されるカテゴリーを用いると、肺がん死亡の ERR が極めて有意となる傾向が認められた。
(118) Gilbert et al. (2013) の肺がん死亡率分析では、肺の内部被ばく線量と外部被ばく線量の両方に MWDS-2008 推定値を使用した。これらの分析では、最初の 5 年間に死亡または追跡不能となった作業員 1084 人と、プルトニウム被ばくの可能性があったがこの被ばくについてモニタリングを受けていなかった作業員 10,052 人 (肺がん死亡 355 人) を除外した。表 2.3 に、残りの 14,621 人 (男性 10,918 人、女性 3,703 人) の特性を示す。
(119) 被ばくした女性の平均プルトニウム肺線量 (0.17 Gy) は、被ばくした男性 (0.09 Gy) より高かった。喫煙データを有する男性作業員 9,545 人のうち、喫煙を報告したのは 74%であったが、喫煙データを有する女性作業員 3,163 人のうち、喫煙を報告したのはわずか 3.5%であった。2008 年末までに発生した肺がん 486 例のうち、401 例は男性喫煙者であった。表 2.4 に、プルトニウム肺線量が有意であった作業員 6,540 人の線量分布を示す。これらの作業員のうち、プルトニウム線量が 0.2 Gy 超の作

業者はわずか 9%，線量が 1 Gy 超の作業業者はわずか約 2%であった。それにもかかわらず、個々の作業業者の線量蓄積のパターンを評価できないという事実が、MWC における被ばくからの経過時間の潜在的影響を評価する能力を制限した。
(120) 肺がん死亡率の評価は、ERR モデルを用いて、到達年齢、性別、出生コホート、暦年期間、喫煙で調整した内部被ばく（プルトニウム）と外部被ばくの両方による肺線量について行われ、内部被ばくと外部被ばく線量はいずれも遅延期間 5 年とされた。図 2.1 に、プルトニウム線量カテゴリー別の肺がんの ERR を示す。肺がんの ERR は、内部被ばくと外部被ばく線量の線形関数によって合理的に記述された。内部被ばく線量の ERR は、男性より女性の方が高く、到達年齢とともに著しく低下した。到達年齢 60 歳でのプルトニウム線量の ERR Gy⁻¹ は、男性で 7.4 (95% CI 5.0～11)，女性で 24 (95% CI 11～56) であった。プルトニウム肺線量<0.2 Gy に限定して分析をすると、有意な線量反応関係が観察され ($P<0.001$)，60 歳男性の ERR Gy⁻¹ 推定値は 7.0 (95% CI 2.5～13) であった。この推定値は、全線量域での推定値ときわめて近かったが、CI はより広くなった。
(121) 喫煙情報を有する作業業者 12,708 人の分析は、プルトニウム被ばくと喫煙との相互作用が相加的より大きく ($P<0.001$)，準相乗的である可能性が高いことを示した ($P=0.011$)。喫煙者の ERR Gy⁻¹ 推定値は 6.9 (95% CI 4.6～10) であったが、非喫煙者では 29 (95% CI 9.8～83) であった。非喫煙者の推定値はわずか 43 例の肺がん死亡に基づくものであったため、きわめて不確かであった。喫煙による修飾を考慮すると、男性と女性の ERR Gy⁻¹ 推定値はほぼ等しかった。
(122) Labutina et al. (2013) は、1948 年から 1982 年の間にマヤークで雇用され、オジョルスク在住時で 2005 年より前に肺がんと診断されて登録された作業業者の肺がん罹患率を評価した。線量は MWDS-2008 に基づき、線量の遅延期間は 10 年とされた。到達年齢と喫煙状態について有意なリスク修飾効果が認められたが、性別については認められなかった。到達年齢 60 歳の非喫煙者について、モデル化された ERR Gy⁻¹ は、男性で 24 (95% CI <14 ～>36)，女性で 33 (95% CI <22 ～72) であった。重要なこととして、肺がんの組織型に関するデータが入手可能であった。腺がん、扁平上皮がん、およびその他の上皮肺がんの男性作業業者に有意な線量反応関係が認められ、腺がんの ERR Gy⁻¹ 推定値 [33 (95% CI 16～72)，修飾因子を考慮しなかった場合] は、他の型の肺がんの ERR Gy⁻¹ 推定値よりはるかに高かった (表 2.2)。
SOLO プロジェクトで実施された分析
(123) 欧州連合の FP7 SOLO (南ウラル被ばく集団の疫学研究) プロジェクトの一環として、肺がんと白血病の死亡率と罹患率、循環器疾患の死亡率という観点から、マヤークのプルトニウム作業業者を対象とした疫学研究が実施された。より低い職業上のプルトニウム被ばくと比較するため、SOLO プロジェクトの一環として、英国セラフィールド原子力施設のプルトニウム作業業者を対象とした並行研究も実施された (Gillies et al., 2017)。MWC の肺がんについて SOLO プロジェクトによって得られた知見を以下に考察し、SWC について得られた相当する結果を 2.3.2.2 に示す。
(124) MWC は、1948 年から 1982 年の間に主要施設で最初に雇用された放射線作業業者 22,374 人で構成された。そのうち 6,989 人はプルトニウム被ばくのモニタリングを受けており、10,397 人はプルトニウム被ばく（場合によっては重大な被ばく）をした可能性があったがこの被ばくについてのモニタリングを受けていなかった。マヤークでのプルトニウム被ばくについて尿検査によるモニタリングが開始されたのは、1970 年頃であった。追跡調査期間は、オジョルスクに居住していたマヤーク作業業者は 2008 年末に終了し、オジョルスクから移住したマヤーク作業業者は 2005 年末に終了した。
(125) 全体として、MWC では肺がんによる死亡は 789 例であったが、罹患率分析はオジョルスク住民に限定されたため、肺がん症例は 509 例のみとなった。プルトニウム被ばくのモニタリングを受けていた作業業者のうち、肺がん症例は 267 例、肺がんによる死亡は 253 例であった（最初のプルトニウムのモニタリングから 2 年以内に作業業者が肺がんと診断された場合は、作業業者の健康への懸念からモニタリングが行われた可能性があるため、除外した）。喫煙状態に関する情報は、この分析には利用できなかった。それは、マヤーク作業業者について利用可能な情報と同等の情報を、セラフィールド作業業者について得られなかったためである。
(126) 入手可能な放射線以外のすべての因子を考慮して、外部ガンマ線とプルトニウムによる内部アルファ線の両方に起因する肺の放射線量に関する ERR が推定された。バックグラウンド率に影響する因子は性別、到達年齢、出生コホートで、放射線リスク推定値に影響する因子は性別と到達年齢であった。線量の遅延期間は 10 年を採用した。

(127) 肺における硝酸プルトニウムの遅い溶解速度 (s_s) の選択をめぐる不確実性があるため、分析に用いるために 2 組のプルトニウム肺線量が推定された。すなわち、マヤーク剖検例から得られた溶解速度 ($s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$) と、英国のボランティア実験から得られた溶解速度 ($s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$) に基づく肺線量である (2.2.4 項を参照)。
(128) プルトニウムによる肺がん死亡率と罹患率は、比較的高い肺線量で有意に上昇することが判明した (死亡率については、$s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は $> 200 \text{ mGy}$ と、$s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は $> 100 \text{ mGy}$ で有意。罹患率については、$s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は $> 200 \text{ mGy}$ と、$s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は $> 50 \text{ mGy}$ で有意)。マヤーク作業員の以前の研究と同様に、マヤーク男性作業員における肺がん罹患率のプルトニウム線量反応関係は、全線量域にわたって線形であることが判明し、到達年齢 60 歳での ERR Gy^{-1} 推定値は、$s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 7.88 (90% CI 5.73~10.65)、$s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 5.27 (90% CI 3.83~7.12) であった。一方、マヤーク男性作業員における肺がん死亡率については、到達年齢 60 歳での ERR Gy^{-1} 推定値は、$s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 7.02 (90% CI 5.23~9.23)、$s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 4.74 (90% CI 3.53~9.23) であった。ERR Gy^{-1} の点推定値は、分析で対象に含めるプルトニウム線量の範囲を限定すると、比較的低い肺線量に至るまで一致していることが判明した。たとえば、マヤーク男性の罹患率分析では、有意な ERR Gy^{-1} 推定値は 0.05 Gy に至るまで検出可能で、マヤーク男性の死亡率分析では、有意な ERR Gy^{-1} 推定値は 0.1 Gy に至るまで検出可能であり、これらの推定値は正の値で全線量域での推定値と一致していた。
(129) マヤーク女性作業員において、プルトニウム肺線量に関する 60 歳での ERR Gy^{-1} は、肺がん死亡率について $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 11.62 (90% CI 6.93~18.78)、$s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 16.11 (90% CI 9.60~26.02)、肺がん罹患率について $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 20.41 (90% CI 11.47~36.04)、$s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 27.55 (90% CI 15.44~48.61) であった。
(130) Gillies et al. (2017) は、マヤーク作業員における肺がんリスクに対する外部被ばくの影響を調査した。肺がんによる死亡について、ERR Gy^{-1} (溶解度の仮定 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合) は 0.38 (90% CI 0.22~0.58)、肺がん罹患については 0.30 (90% CI 0.12~0.54) であった。溶解度の仮定 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いて得られたリスク推定値はそれらにきわめて近かった。
(b) 肝臓がん
(131) Gilbert et al. (2000) は、1948 年から 1958 年の間に雇用されたマヤーク作業員を対象として、1997 年より前の肝臓がん死亡率の調査を実施した。信頼性を持って臓器線量を推定できなかったため、プルトニウム身体負荷量 (遅延期間 10 年) の観点から分析を行った。プルトニウム身体負荷量の増加に伴う肝臓がん死亡リスク上昇のきわめて有意な傾向が報告された (死亡 36 例に基づく)。肝臓がん死亡リスクは、プルトニウム被ばくのモニタリングを受けていなかったプルトニウム生産施設の作業員でも有意に高かった (死亡 14 例)。
(132) 1948 年から 1972 年の間に雇用された作業員における 2004 年より前の肝臓がん死亡率の線量反応分析については、マヤーク Doses-2005 線量評価体系 (線量の遅延期間 5 年) を使用して、線形関数で適切なフィットが得られたと Sokolnikov et al. (2008) によって報告された。プルトニウム肝臓線量の ERR Gy^{-1} は、性別によって有意に異なり、男性では 2.6 (95% CI 0.7~6.9) (線量推定値がゼロではない 14 例の死亡に基づく)、女性では 29 (95% CI 9.8~95) (線量推定値がゼロではない 12 例の死亡に基づく) であったが、到達年齢には依存していなかった。この関連が明確であったのは、プルトニウム肝臓線量が 3 Gy 超の場合のみであった。ERR Gy^{-1} が到達年齢に依存するという証拠はなかった。
(133) 1948 年から 1982 年の間に雇用された作業員を対象とした、1948 年から 2004 年の間の肝臓がん罹患率の調査は、Labutina et al. (2013) によって、MWDS-2008 プルトニウム線量を用いて、線量の遅延期間を 10 年として行われた。症例は、診断時にオジョルスクに居住していた作業員のものであった。線形の線量反応モデルでは、プルトニウム肝臓線量の ERR Gy^{-1} は男女合計 (32 例) で 10.6 (95% CI 4.7~30.0) となった。しかし、推定肝臓線量が $> 4 \text{ Gy}$ の場合のリスクが顕著に上昇したため、線形-二次モデルの方が大幅に良好なフィットが得られた。肝細胞がんは肝臓がんの中で最も多く見られた型であり (18 例)、全肝臓がん合計で認められた $> 4 \text{ Gy}$ の線量での顕著なリスク上昇を反映

していた。しかし、このような線量群別による症例パターンは血管肉腫（8例）にも見られたが、一方で胆管がんの6例については肝臓線量>0.5 Gyにおける症例はなかった。
(c) 骨がん
(134) Koshurnikova et al. (2000) は、1948年から1958年の間に雇用されたマヤーク作業員における1997年より前の骨がん死亡率を調査した。信頼性を持って臓器線量を推定できなかったため、分析はプルトニウム身体負荷量の観点から行われ、遅延期間2年が用いられた。プルトニウム身体負荷量の増加に伴った骨がん死亡率のきわめて有意な上昇が報告された（死亡10例に基づく）。骨がんによる死亡のきわめて有意な過剰が見られたのは、プルトニウム被ばくのモニタリングを受けていなかったプルトニウム生産施設の作業員であった（死亡7例）。
(135) Sokolnikov et al. (2008) は、1948年から1972年の間に雇用された作業員における2004年より前の骨がん死亡について、Doses-2005による骨表面線量に基づき、線量の遅延期間5年として、有意な線量反応関係を報告した。ERR Gy⁻¹は、性別による有意差はなく、男女合計では、線量推定値がゼロではない6例の死亡に基づき、1.6 (95%CI 0.3~6.8) であった。ただし、骨がん死亡率の線量反応関係の証拠は、マヤーク Doses-2005 線量評価体系に基づく線量が>10 Gy であった3例の死亡のみに依拠していた。これらの作業員の骨表面線量は、18 Gy (男性)、31 Gy (女性)、69 Gy (女性) であった。到達年齢に伴う ERR の有意な低下が認められ、3例の死亡はいずれも55歳より前に発生した死亡であった。
(136) Labutina et al. (2013) は、1948年から1982年の間に雇用され、診断時にオジョルスクに居住していたマヤーク作業員における2005年より前の骨がん罹患率について、MWDS-2008によって得られた骨表面へのプルトニウム線量を用いて、線量の遅延期間10年として調査した。10例に基づいて、プルトニウム線量の増加に伴うリスク上昇が示唆されたが、傾向は有意ではなく、線量が>1 Gy の症例は2例のみ（うち1例は線量が>10 Gy）であった。
(d) 白血病とその他のリンパ系・造血系がん
(137) Shilnikova et al. (2003) は、1948年から1972年の間に主要施設と補助施設で雇用されたマヤーク作業員 21,557 人のコホートを対象として、1998年より前の白血病死亡率の分析を実施した（CLLを除く白血病による死亡66例）。線量の遅延期間を2年として Doses-2000 を使用した。モニタリングを受けていた作業員についてはプルトニウム身体負荷量の推定値を使用し、モニタリングを受けていなかった作業員についてはプルトニウム被ばくの代替となる指標を使用した。CLLを除く白血病の死亡率の分析では、外部線量について明らかな線量反応関係が示唆され、死亡の3~5年前に受けた線量についてリスク上昇が著しく大きかったが、プルトニウム線量については線量反応関係の証拠は認められなかった。
(138) 1948年から1982年の間に雇用されたマヤーク作業員 22,373 人における1948年から2004年の間の白血病罹患率の分析が、Kuznetsova et al. (2016) によって行われた。RBM 線量は、線量の遅延期間2年として、MWDS-2008によって得られた。外部被ばくについては、プルトニウム線量で調整した後、CLLを除く白血病（56例）の ERR Gy⁻¹は3.57 (90% CI 1.55~8.22) であった。これは主に急性骨髄性白血病のリスクによるもので、過剰リスクは被ばくから5年以内に集中していた。CLLを除く白血病に適した線量反応モデルは線量の二次関数であり、被ばく時年齢が若いほどリスクが上昇し、そして被ばく後経過時間が長いほどリスクが低下することを考慮した修飾因子を含んでいた。このモデルでは、初回被ばく時年齢を25歳とした場合の被ばくから25年後の1 Gyでの ERR は0.52 (90% CI 0.16~1.26) となる。これに対し、プルトニウム被ばくについては、外部放射線による線量を調整した後で、CLLを除く白血病の ERR Gy⁻¹は3.63 (90% CI <0~15.85) であったが統計学的に有意ではなく、リスクに明らかな上昇は見られなかった。プルトニウム被ばくのモニタリングを受けていなかったが、マヤークの操業初期に相当な量のプルトニウム被ばくの可能性がある施設で雇用された作業員については、有意なリスク上昇は見られなかった。外部放射線またはプルトニウムのいずれかによる被ばくと関連するリンパ腫または多発性骨髄腫の過剰リスクはほとんど認められなかった。
(139) マヤークとセラフィールド作業員の白血病死亡率と罹患率は、SOLO 研究の一部であったが、この研究の白血病の部分の結果はまだ発表されていない。
(e) その他のがん
(140) Shilnikova et al. (2003) は、1948年から1972年の間に雇用されたマヤーク作業員 21,557 人を対象として、1998年より前の肺、肝臓、および骨（主なプルトニウム沈着部位）のがん以外の固

形がんによる死亡 1,062 例を調査した。線量の遅延期間を 5 年として、Doses-2000 を使用した。外部被ばく線量については、線量反応関係に有意な下向きの曲率が認められ、プルトニウム被ばくで調整した低線量での $ERR\ Gy^{-1}$ は 0.21 (90%CI 0.06~0.37) であった。モニタリングを受けていた作業者の身体負荷量データと、モニタリングを受けていなかった作業者の代替被ばくカテゴリーを組み合わせると、その他の固形がんの死亡リスクに対するプルトニウム被ばくの影響について、若干の証拠が認められた。

(141) 外部ガンマ線と内部プルトニウム被ばくによる線量と、肺、肝臓、骨以外の固形がんのリスクとの関連を調査するため、がん罹患率データが分析された (Hunter et al., 2013)。1948 年から 1982 年の間に最初に雇用されたマヤーク作業員 22,366 人が対象とされた。MWDS-2008 が使用されさまざまな遅延期間で検討されたが、大部分の結果は遅延期間なしで示された。2004 年までの追跡調査期間において、計 1,447 例のその他の固形がんが登録された。外部ガンマ線による累積線量と肺、肝臓、骨以外の固形がんの罹患率との間に弱い関連が見られたが [$ERR\ Gy^{-1} = 0.07$ (95% CI 0.01~0.15)]、この関連は、内部プルトニウム線量で調整すると有意性を失った [$ERR\ Gy^{-1} = 0.06$ (95% CI -0.01~0.14)]。プルトニウム肝臓線量 [$ERR\ Gy^{-1} = 0.10$ (95% CI -0.02~0.26)]、またはモニタリングを受けていなかった作業者の潜在的なプルトニウム被ばくとの有意な関連は認められなかった。この研究では、肺、肝臓、骨以外の固形がんについて、プルトニウム被ばくによるリスク上昇の弱い証拠しか得られていない (Hunter et al., 2013)。

(142) 肺、肝臓、骨以外の固形がんによる死亡率の分析が Sokolnikov et al. (2015a) によって行われた。研究対象のコホートには、1948 年から 1982 年の間に雇用された、主要施設（原子炉、放射化学、およびプルトニウム生産施設）ならびに補助施設（水処理と機械修理）の作業員 25,757 人が含まれた。分析では、MWDS-2008（遅延期間 5 年とした結腸線量）と 2008 年まで延長した追跡調査を用い、その他の固形がんによる死亡 1,825 例が含まれた。外部ガンマ線被ばくとの線形の線量反応関係がデータに最もよくフィットした。プルトニウム被ばくで調整しない場合には $ERR\ Gy^{-1} = 0.16$ (95% CI 0.07~0.26)、プルトニウム線量とモニタリング状況で調整した場合には $ERR\ Gy^{-1} = 0.12$ (95% CI 0.03~0.21) であった。食道がんは、外部線量との関連で著しく上昇し、 $ERR\ Gy^{-1} = 1.26$ (95% CI 0.36~3.27) であった。その他の固形がんのバックグラウンド死亡率は、プルトニウムのモニタリングを受けていなかった作業員と比較して、プルトニウムのモニタリングを受けていた作業員で有意に高く [相対リスク (RR) 1.16, 95% CI 1.11~1.39]、モニタリング状況に関するこの差異を考慮すると、プルトニウム肝臓線量を用いた線量反応関係は、有意ではない正の傾きを示した。著者らは、肺、肝臓、または骨以外の固形がんによる死亡率について、 ^{239}Pu の吸入に関連した過剰リスクの証拠があるが、これは主に、プルトニウムモニタリングに関する対象者の選定に関連した因子が原因であった可能性がある」と結論付けた (Sokolnikov et al., 2015a)。その後の研究 (Sokolnikov et al., 2017) では、相当な量のプルトニウム被ばくの可能性がさまざまに異なるマヤーク作業員集団を調査したところ、プルトニウム被ばくがその他の固形がんのリスク、または外部被ばくに関連するこれらのがんのリスクに影響を及ぼしたという証拠は認められなかった。

2.3.2 その他のプルトニウム作業員コホート

2.3.2.1 疫学研究の説明

(143) 表 2.5 は、測定値または職業被ばくマトリクスを用いたプルトニウム被ばくの個別の推定値に基づいて、がんリスクを定量化することが可能なコホート研究と症例対照研究の特徴をまとめたものである。

英国の研究

(144) Omar et al. (1999)、McGeoghegan et al. (2003)、Gillies and Haylock (2014) の研究は、セラフィールド作業員のがん死亡率と罹患率について報告した。Omar et al. (1999) は、14,319 人の男女作業員を対象とした。Omar et al. は、5203 人の作業員を、プルトニウムモニタリングの尿試料が入手可能であったことから、プルトニウム作業員として分類した。そのうち 839 人は女性であった。個別評価と標準評価という 2 つの方法を使用して、これらの作業員のプルトニウムの取り込みを評価した。被ばく事象または補償請求に関与した 993 人の作業員については、尿アッセイ、全職歴記録、および既知の急性被ばく事象の状況を用いて、保健物理学者による個別評価が行われた。標準評価は、3,616 人の作業員について、尿アッセイを用いて、プルトニウム被ばくの開始を最初の尿試料採取日の 6 か月前、終了を最後の試料採取日と仮定して行われた。プルトニウムに被ばくした可能性があ

ることは分かっているが使用可能な尿データが限られているか、または尿データが全くなかった残りの 594 人の作業員については、評価は行われなかった。適切なプルトニウム尿モニタリング記録のある作業員 4,609 人について、臓器・組織線量が計算された。これらのプルトニウム線量は、累積線量を用いたリスクの傾向の分析において外部線量に加えられたが、プルトニウム線量のみという観点での別個の分析は行われなかった。McGeoghegan et al. (2003) は、研究を女性作業員 5,618 人に限定し、そのうち 837 人はプルトニウム作業員と見なされた。これらの女性 837 人のうち、643 人は少なくとも 5 件の尿試料を有していたため、評価された臓器・組織特異的プルトニウム線量の推定値を計算することができた。検出可能なプルトニウム負荷量が見出されたのは、作業員 360 人であった。セラフィールド作業員における臓器・組織特異的プルトニウム線量の計算方法については、2.2.5 項で詳細に説明している。Gillies and Haylock (2014) は、プルトニウム被ばくのモニタリングを受け、2005 年末まで追跡されたセラフィールド作業員 12,272 人の標準化死亡比 (SMR) を計算した。これらのセラフィールド作業員の研究では、プルトニウム作業員の SMR が計算され、他のセラフィールド作業員の SMR と比較された。

(145) Atkinson et al. (2004) は、UKAEA 作業員 51,397 人の死亡率を調査した。プルトニウム被ばくの影響の評価は、作業員がプルトニウム被ばくのモニタリングを受けていたことを示す記録の有無に基づいて、プルトニウムのモニタリング有り／無しに作業員を層別化することによって行われた。累積の外部放射線被ばくは、被ばくが既知でサイトでの雇用前に発生していた場合には、研究対象サイトでの被ばくに他のサイトでの被ばくを加えた。さらに、その外部被ばく測定値にはトリチウムと中性子による被ばくを含め、しきい値以下および欠測値があった場合は調整された。プルトニウム特異的線量は計算されなかった。

(146) SWC は、マヤークとセラフィールド作業員における肺がんと白血病の死亡率と罹患率、ならびに循環器疾患の死亡率を調査するための欧州連合の SOLO プロジェクト (Gillies et al., 2017) の枠組みの中でも分析されている。SWC は、1947 年から 2002 年の間に最初に雇用された放射線作業員 23,443 人で構成され、そのうち女性 1,815 人を含む 12,192 人がプルトニウム被ばくのモニタリングを受けていた。追跡調査期間は 2005 年末で終了した。SWC 全体では、肺がん症例は 384 例、肺がんによる死亡は 406 例であった。プルトニウム被ばくのモニタリングを受けていた作業員においては、肺がん症例は 220 例、肺がんによる死亡は 225 例であった。入手可能なすべての放射線以外の因子を考慮して、外部ガンマ線とプルトニウムによる肺への内部アルファ線の両方に起因する放射線量に関連する ERR が推定された。バックグラウンド率に影響する因子は性別、到達年齢、出生コホートで、放射線リスク推定値に影響する因子は性別と到達年齢であった。硝酸プルトニウムの肺溶解度パラメータの選択をめぐる不確実性があるため、分析に用いるために 2 組のプルトニウム肺線量が推定された。すなわち、マヤーク剖検例から得られた溶解速度 ($s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$) による肺線量と、英国のボランティア実験から得られた溶解速度 ($s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$) による肺線量である。

米国の研究

(147) 1944 年から 1978 年の間に少なくとも 6 か月間雇用されたハンフォード作業員 26,389 人を対象としたコホート研究 (Wing et al., 2004) は、死亡率とプルトニウム被ばくの可能性のある業務での雇用期間に焦点を当てたものである。1995 年より前の死亡について同定され調査された。職業一被ばくマトリクスを用いて、各年の作業員の雇用を、プルトニウム被ばくの可能性についての 3 つのカテゴリ、すなわち最小、非日常的、日常的、のうちの 1 つに層別化した。職位、区域／工程、期間に関する施設情報を使用して、3 次元マトリクスが構築された。全身プルトニウム沈着が記録されていた作業員 377 人 (研究対象の作業員の 1.4%) の記録を用いて、汚染が記録されていた作業員を特定するマトリクスの能力を検証した。追跡調査期間の情報が入手可能であった 3 群に関して、平均追跡調査期間は 22 年を超えた。これらの 3 群は比較的大規模であったが、プルトニウム被ばくしたとして特定された作業員の数はかなり少なく、日常的被ばくとして特定されたのは 3,065 人、非日常的被ばくとして特定されたのは 8,266 人であった。

(148) Wiggs et al. (1994) は、1943 年から 1977 年の間にロスアラモスで雇用された白人男性 15,727 人を期間の長短にかかわらず調査し、1990 年末までの死亡率を、特に尿検査結果から計算された累積の全身プルトニウム沈着量との関連で考察した。累積の全身プルトニウム沈着量が $\geq 74 \text{ Bq}$ (遅延期間 10 年とした場合) の作業員 303 人を、プルトニウム沈着量が $< 74 \text{ Bq}$ の作業員 3,472 人と比較した。Voelz et al. (1997) は、1944 年から 1945 年の間にロスアラモスのマンハッタン計画で雇用され、重大なプルトニウム被ばくをした作業員 26 人を調査した。

(149) Wilkinson et al. (1987) は、1952 年から 1979 年の間にロッキーフラッツで少なくとも 2 年間雇用された白人男性 5,413 人を調査した。Wilkinson et al. は、1979 年末までの死亡率を、特に尿検査結果から計算された累積の全身プルトニウム沈着量との関連で考察した。累積の全身プルトニウム沈着量（遅延期間 10 年、ただし白血病については 2 年）が $< 74 \text{ Bq}$ の作業者の死亡率を、沈着量が $\geq 74 \text{ Bq}$ の作業者の率と比較し、また全がんと肺がんについては沈着量が $74 \sim 184 \text{ Bq}$, $\geq 185 \text{ Bq}$ の作業者の率と比較した。

(150) 米国で実施された 3 件の症例対照研究では、さまざまながんの転帰が検討された。Wing et al. (2000) は、外部被ばくの可能性があり、目立った放射性粉塵被ばくがない米国の 4 つの原子力施設（ハンフォード、ロスアラモス、オークリッジ、サバンナリバー）で 1979 年より前に雇用された作業における多発性骨髄腫の死亡 98 例（およびマッチした対照 391 例）を調査した。計 115,143 人の作業において、1991 年より前（ハンフォードは 1987 年）の死因が特定された。プルトニウム、ウラン、ストロンチウム、およびトリチウムを含む内部放射線被ばくのモニタリングに基づき、尿と糞便試料のバイオアッセイとホールボディカウンタ記録を用いて、作業者は層別化された。外部被ばくの推定値には、トリチウムと中性子が含まれた。

(151) Schubauer-Berigan et al. (2007) は、Wing et al. (2000) と同じ米国の 4 つの原子力施設にポーツマス海軍造船所を加えた作業者を対象として、CLL を除く白血病の死亡率の症例対照研究（症例 206 例と対照 823 例）を実施した。1979 年または 1978 年（サバンナリバーは 1975 年）より前に少なくとも 30 日間雇用され、放射線被ばくのモニタリングを受けていた計 94,517 人の作業において、1995 年（ポーツマスは 1997 年）より前の死因が特定された。骨髄線量は、光子、中性子、トリチウムによる外部放射線被ばく、職業上の医療 X 線、プルトニウム尿測定を用いて、各研究対象者について決定された。尿中排泄データを用いて、潜在的な全身プルトニウム沈着量が推定された。 $\text{mBq} \cdot \text{day}^{-1}$ で測定されたプルトニウム排泄の最高値に基づいて、4 つのカテゴリーが定義された。症例（58%）と対照群（54%）の半数以上は、入手可能なバイオアッセイ記録がなかった。骨髄線量は、現行の ICRP 体内動態モデルとデフォルトのパラメータを用いて計算された。次のような 3 つの仮定がなされた。すなわち、摂取経路は吸入、摂取が起きたのは最初に有意となった関連するバイオアッセイ試料の 3 日前、吸入された物質の溶解度は 50% がタイプ M、50% がタイプ Y、という仮定がなされた (Daniels et al., 2006)。

(152) Brown et al. (2004) は、1952 年から 1989 年の間に少なくとも 6 か月間雇用されたロッキーフラッツ作業員 16,258 人を対象とした、症例 180 例およびマッチした対照 720 例の肺がん死亡率についてのコホート内症例対照研究において、ガンマ線と中性子への外部被ばくの記録、プルトニウムとウランの尿バイオアッセイ、プルトニウム、ウラン、およびそれらの壊変生成物の肺計測データ、ならびに ^{241}Pu の推定摂取量に基づいた ^{241}Am による推定線量を用いて、肺線量を計算した (Ruttenber et al., 2001)。外部被ばく線量については、ガンマ線量と中性子線量を合わせた線量として記録されていた。症例の 51.7% と対照群の 58.9% で、1 年以上欠落した線量が補完された。内部被ばく線量については、*Publication 30* (ICRP, 1979) に準拠する内部被ばく線量評価コード Version 1.3 を用いて、有効摂取量と年間等価線量が推定された。喫煙歴は、親族（喫煙歴の 80%）と同僚との面接、ならびに医療記録から得られた。喫煙情報は、症例の 68% と対照の 84% について得られた。

マヤークとセラフィードのプルトニウム作業者の統合解析（欧州連合の SOLO プロジェクト）

(153) 今のところ、プルトニウム被ばくに関連する肺がんとその他のがんのリスクの証拠は、大部分が MWC の知見に基づいている。しかし、被ばくの規模と、MWC で異なる線量評価方法が用いられたことは、このコホートから導出されたリスクを低線量に外挿できるか否か、また他のコホートに適用できるか否かについて、相当な不確実性があることを意味していた。SWC は、長期の追跡調査期間にわたって個人のプルトニウムモニタリングデータを入手できる、数少ない利用可能なコンパニオンコホートの 1 つであり、プルトニウムのモニタリングを受けていて低線量域をカバーする作業員 12,000 人以上の約 500,000 件の尿試料結果が利用可能である。したがって、MWC と SWC は、プルトニウム被ばくに関連する健康影響を研究するための補完的資源となる。統一された線量評価方法を用いてこれらのコホートを統合することによって、MWC 単独で行うよりも広い線量域にわたってプルトニウムのリスクを調査することができる (Gillies et al., 2017)。

(154) 統合した MWC と SWC には、1948 年～1982 年にマヤーク PA の主要施設（すなわち、原子炉、放射化学、およびプルトニウム生産施設）、または 1947 年～2002 年にセラフィードで雇用さ

れた作業員 45,817 人が含まれる。統合コホートには、計 1,195 人の肺がん死亡が含まれる。MWC のプルトニウム摂取レベルははるかに高く、SWC データは主に低線量域に寄与した。
(155) 分析は、肺がん死亡率と罹患率の両方の観点から行われた (Gillies et al., 2017)。これらの分析の注目すべき 1 つの特徴は、肺のアルファ粒子線量が、肺からのプルトニウム吸収速度を記述する異なるパラメータ値を用いて 2 回計算されたことである (2.2.4 項を参照)。これは MWC と SWC との間に線量評価上の違いがあるため、疫学分析に必要とされる期間ではこれを解決できなかった。
(156) 喫煙情報を入手できたのは MWC のみであったため、統合解析では使用できなかった。しかし、バックグラウンド (すなわち、放射線被ばくがない場合) の肺がん死亡率の分析から、SWC の喫煙率が MWC より低いことは明らかであった。
欧州のプルトニウム作業員の統合解析 (アルファ・リスク・プロジェクト)
(157) 欧州連合 (EU) から資金提供を受けたアルファ・リスク・プロジェクト (Bingham et al., 2017; Grellier et al., 2017) では、英国 (AWE, UKAEA, BNFL コホート)、ベルギー (SCK・CEN/BN コホート)、フランス (CEA-COGEMA コホート) の放射線作業員コホート内にネストした症例対照研究によって、プルトニウムとウランによる内部被ばくに関連する肺がんと白血病の死亡リスクが調査された。症例対照デザインを用いたことにより、潜在的交絡因子に関する個人データの収集だけでなく、詳細な線量再構築も可能となった (Grellier et al., 2017)。
2.3.2.2 がんの部位別の結果
肺がん
(158) 表 2.6 に、プルトニウム被ばくに関連する肺がんリスクについての研究 (マヤーク作業員以外) をまとめている。
英国の研究
(159) セラフィールド作業員の研究では、肺がんの死亡率と罹患率の両方で「健康労働者効果」が見られた (Omar et al., 1999; McGeoghegan et al., 2003; Gillies and Haylock, 2014)。プルトニウムによる平均肺線量は 194mSv、外部放射線による平均肺線量は 196.7 mSv であった。プルトニウム作業員の肺がん死亡率または罹患率について、累積プルトニウム線量に外部放射線量を加えた線量との線量反応関係は観察されなかった (Omar et al., 1999)。McGeoghegan et al. (2003) は、女性作業員において、その人数は少ないものの、累積プルトニウム線量との線量反応関係を見出すことはできなかった。
(160) EU SOLO プロジェクトでは、セラフィールド作業員の肺がん死亡率と罹患率を調査した (Gillies et al., 2017)。肺がん症例は 384 例、肺がんによる死亡は 406 例であった。
(161) 肺がん死亡率と罹患率については、溶解速度 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ または $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ のいずれの場合も、プルトニウム肺線量群によって有意にリスクが上昇するという一貫したパターンは認められなかった。ただし、肺がんの ERR の点推定値は、死亡率と罹患率のいずれも、両方の溶解度の仮定で、すべての線量群で正の値であった。60 歳でのプルトニウム肺線量の ERR Gy ⁻¹ 推定値は、肺がん死亡率と罹患率のいずれも、有意ではないが正の値であった。死亡率について、ERR Gy ⁻¹ は、 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 6.34 (90% CI < -1.6 ~ 18.8)、 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 20.60 (90% CI < -1.5 ~ 58.6) であった。罹患率については、 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 8.14 (90% CI < -1.21 ~ 21.17)、 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 27.00 (90% CI < -2.06 ~ 67.6) であった (Gillies et al., 2017)。
(162) 外部被ばくの観点からも、肺がん死亡率と罹患率が検討された。肺がん死亡率について、ERR Gy ⁻¹ は、 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 0.22 (90% CI -0.25 ~ 0.82)、 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 0.18 (90% CI -0.27 ~ 0.78)、罹患率については、ERR Gy ⁻¹ は、 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 0.25 (90% CI -0.23 ~ 0.88)、 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 0.22 (90% CI -0.26 ~ 0.84) であった。これらのリスク推定値のパターンは、セラフィールド作業員の肺へのプルトニウムアルファ粒子線量について得られたパターンと一致した (上記を参照)。すなわち、ERR Gy ⁻¹ 推定値は正の値であったが、有意ではなかった (Gillies et al., 2017)。
米国の研究
(163) Wing et al. (2004) は、ハンフォード作業員の研究において、日常的なプルトニウム被ばくの可能性がある業務に従事する作業員に焦点を当てた。Wing et al. は、そのような業務と肺がんリスクとの間に正の相関を見出した。肺がん死亡率の上昇は、日常的なプルトニウム被ばくの可能性がある業

務に従事した1年ごとに2.0%〔標準誤差 (SE) =1.8〕であった。50歳未満のリスクは1.0% (SE= 2.7) であったのに対し、50歳以上のリスクは7.1% (SE= 3.4) であった。
(164) Wiggs et al. (1994) は、特に累積の全身プルトニウム沈着量との関連で、ロスアラモスの作業者を調査した。累積の全身プルトニウム沈着量が ≥ 74 Bq (遅延期間10年とした場合) の作業者303人について、プルトニウム沈着量が < 74 Bq の作業者3,472人に対する肺がんの死亡率比 (RR) は1.78 (95% CI 0.79~3.99) であった。Voelz et al. (1997) は、第二次世界大戦中に重大なプルトニウム被ばくをしたマンハッタン計画の作業者26人において肺がん死亡1例を認めたが、これは全国の死亡率から予想される値より低かった。1944年から1945年の間に雇用された非被ばくのロスアラモス男性作業者876人の肺がん死亡率と比較した場合のRRは、3.31 (95% CI 0.44~25) であった。
(165) Wilkinson et al. (1987) は、ロッキーフラッツ作業者における肺がんのSMRが有意に低いことを報告した〔SMR = 0.64 (95% CI 0.46~0.87) 〕。遅延期間10年として、プルトニウムに被ばくした作業者 (全身沈着量が ≥ 74 Bq) の肺がん死亡率を非被ばくの作業者 (< 74 Bq) と比較した場合のRRは1.43 (95%CI 0.33~4.65) であったが、最も高い被ばく群 (≥ 185 Bq) のRRは0.63 (CIは示されていない) であった。
(166) Brown et al. (2004) と Brown and Ruttenber (2005) は、ロッキーフラッツ作業者を対象とした肺がん死亡率のコホート内症例対照研究の結果を発表した。内部被ばく肺線量 (遅延期間10年) に関する肺がんリスクが報告された。オッズ比 (OR) (累積外部被ばく線量, 就労時期, 雇用期間で調整) は、累積内部被ばく肺線量がゼロではない5つのカテゴリーすべてで上昇し、ORは中間線量群で最大であり、中程度の21~32 mGyのカテゴリーで有意であった。雇用期間が長いほどORの有意な低下が認められた。外部被ばく線量がゼロではない2つのカテゴリーのORは1.0未満で、有意ではなかった。内部被ばく肺線量がゼロではない年数でさらに調整すると (線量評価方法の不確実性に対処するため)、5つの内部被ばく肺線量カテゴリーすべてでORの有意な上昇が認められた。すなわち、内部被ばく肺線量がゼロではない年数の増加に従ったORの有意な低下が認められた。さらに、内部被ばく肺線量がゼロではない作業者について、肺線量の推定を開始した初回時の年齢で調整すると、ORは低下し、いずれも有意ではなくなったが、内部被ばく肺線量の初回時点での年齢の影響は有意であった〔観察死亡数 (O) = 98 ; OR = 1.05, 95% CI 1.01~1.10〕。この内部被ばく肺線量の初回時点での年齢の調整は、外部被ばく線量カテゴリーのORを著しく上昇させる効果を有したが、1.0と有意に異なるORはなかった。雇用期間が15~25年の作業者では、内部被ばく肺線量に従った有意な正の線形傾向が認められたが ($P < 0.001$)、雇用期間が15年未満または25年超の作業者では、ほとんどの内部被ばく肺線量カテゴリーのORは < 1.0 で、いずれも有意ではなかった。Brown et al. (2004) は、喫煙情報を有する730人の喫煙データを含めても「累積肺線量と肺がんとの関連を10%以上交絡することはなかった」が、詳細が得られなかったため、最終的なモデルには喫煙歴を含めなかったと述べている (Brown and Ruttenber, 2005)。
マヤークとセラフィードのプルトニウム作業者の統合解析 (欧州連合のSOLOプロジェクト)
(167) EU SOLOプロジェクトでは、SWCとMWCの統合解析を実施した。肺がん死亡率と罹患率の両方の観点からの分析は、プルトニウムによって放出されたアルファ粒子被ばくが両方の転帰に明らかな影響を及ぼしたことを示し、罹患率のERR Gy ⁻¹ は死亡率のERR Gy ⁻¹ より若干高かった。線量反応関係のパターンは、非線形性の兆候やコホート間の有意差を示さなかった。ただし、結果は明らかにMWCデータに支配されていた。
(168) 肺がん罹患率と死亡率の年齢に伴うバックグラウンド率の変化傾向は、SWCとMWCで類似していたが、出生年または暦期間によってバックグラウンドの変動に差異が観察された。しかし、この解析の枠組みでは喫煙状態に関する情報を入手できなかったため、英国とロシア連邦の喫煙習慣の違いが、出生コホート効果におけるこれらの差異を説明する可能性がある。
(169) 入手可能なすべての放射線以外の因子を考慮して、外部ガンマ線とプルトニウムによる内部アルファ線の両方に起因する放射線量に関連するERRが推定された。バックグラウンド率に影響する因子はコホート (すなわち、MWCとSWC)、性別、到達年齢、出生コホートで、放射線リスク推定値に影響する因子は性別と到達年齢であった。プルトニウムによる肺への累積内部被ばくアルファ線量という観点での放射線リスクのプール解析は、ERR Gy ⁻¹ 推定値が2つのコホートそれぞれについて得られた値で一致することを明らかにした。

(170) 肺がん罹患率に関するプルトニウム線量反応関係を調査したところ、SWC では比較的低線量で、すなわち、マヤークの肺溶解度の仮定 ($s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$) を用いた場合には 2~5 および 5~10 mGy で、そしてセラフィードの肺溶解度の仮定 ($s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$) を用いた場合には 1~2, 10~20, および ≥ 20 mGy で、有意なリスク上昇が認められた。MWC では、リスク上昇が見られたのは、比較的高線量 ($s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合の 200~500 mGy と、 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合の 50~100 mGy) の場合のみであった。過去の MWC 研究と同様に、プルトニウム線量反応関係は全線量域にわたって線形であることが判明し、ERR Gy⁻¹ の点推定値は、分析に含めるプルトニウム線量の範囲を限定すると、比較的低い線量に至るまで一致していることが判明した。たとえば、罹患率分析では、有意な統合 ERR Gy⁻¹ 推定値は比較的低レベルで検出可能で ($s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 0.2Gy, $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 0.1 Gy), ERR Gy⁻¹ 点推定値は 0.05 Gy に至るまで正の値を示し、これらは全体での推定値と一致していた。

(171) たとえば到達年齢、性別、初回のプルトニウム被ばく時の年齢などの、プルトニウムの ERR Gy⁻¹ に対する潜在的影響修飾因子の研究では、SWC における検出力不足が妨げとなった。MWC と、その結果として統合されたコホートでは、性別と到達年齢が ERR Gy⁻¹ 推定値に影響を及ぼす有意な因子であることが判明した。性別は、MWC においてプルトニウムの ERR Gy⁻¹ 推定値を有意に修飾し、罹患リスクはマヤーク男性よりマヤーク女性の方が 4 倍高く、死亡リスクはマヤーク男性よりマヤーク女性の方が 2~3 倍高かった。SWC 男性の ERR Gy⁻¹ 推定値は MWC 男性の値と矛盾しないが、SWC 女性の肺がんの数は非常に少なく (死亡 10 例、罹患 8 例), ERR Gy⁻¹ 推定値が SWC 内で性別によって異なることを許容したモデルは収束が不十分であった。到達年齢との関連では、到達年齢の上昇に伴うプルトニウムの ERR Gy⁻¹ 推定値の低下傾向が両コホートで観察され、SWC でのこの影響を検出する検出力は低かったが、この影響の規模は両コホートできわめて類似していた (たとえば、 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合の肺がん罹患率について、年齢の影響は MWC では $\text{Exp} [-3.04 \times \log(\text{age}/60)]$, SWC では $\text{Exp} [-5.85 \times \log(\text{age}/60)]$ であった)。

欧州のプルトニウム作業者の統合解析 (アルファ・リスク・プロジェクト)

(172) Grellier et al. (2017) は、BNFL 作業員 (対照 232 例の肺線量の中央値は 0.85 mGy) について、プルトニウム肺線量による肺がん死亡の過剰オッズ比 (EOR) Gy⁻¹ を 48.8 (90%CI <0~195) と求めた。これらの BNFL 作業員は、セラフィードでプルトニウム被ばくを受けた。これに対し、Gillies et al. (2017) は、SOLO プロジェクトにおいて、溶解度の仮定として $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いて、セラフィード作業員の到達年齢 60 歳での肺がん死亡の ERR Gy⁻¹ を 20.6 (90%CI <-1.5~58.6) と報告した。SOLO プロジェクトとアルファ・リスク研究から得られたセラフィード作業員の ERR Gy⁻¹ 点推定値は 2 倍を超えて異なっている。ただし、肺線量が異なる線量評価体系に基づいて推定されていることには留意すべきである。これらの推定値は統計的に矛盾がなく、また、CI が広く 0 を含んでいる (すなわち、過剰リスクなしと統計的に一致)。

(173) Grellier et al. (2017) は、アルファ・リスク研究で対象とされたすべての作業員 (対照 463 例の肺線量の中央値は 1.25 mGy) について、プルトニウム肺線量による肺がん死亡の EOR Gy⁻¹ が 49 (90%CI 16~106) であることを見出した。寄与しているコホートをそれぞれ分析から除外しても、EOR Gy⁻¹ 推定値にはほとんど差がなかった。すなわち、BNFL 作業員を除外すると、EOR Gy⁻¹ は 50 (90%CI 15~117) であり、AWE コホート (対照 133 例の肺線量の中央値は 6.06mGy) を除外した場合は、最も低い EOR Gy⁻¹ 推定値が得られた [37 (90%CI 0.18~121)]。

(174) Grellier et al. (2017) による特異な知見は、BNFL 作業員 (対照 960 例の線量の中央値は 38.84 mGy) の外部被ばく線量に関連する肺がん死亡率が、EOR Gy⁻¹ として -0.46 (90%CI <0~0.16) であり、有意性はボーダーライン上であるが負の値を示すというものであった。これは、Gillies et al. (2017) によって、SOLO プロジェクトにおいて、溶解度の仮定 $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いて得られたセラフィード作業員 (すべての到達年齢) の相当する外部被ばく (外部被ばく線量の中央値は 16.2 mGy) の ERR Gy⁻¹ 0.18 (90%CI -0.27~0.78) と同等である。アルファ・リスク研究で対象とされたすべての作業員について、ガンマ線量 (対照 1,264 例の線量の中央値は 33.86 mGy) に関連する肺がんリスク推定値は EOR Gy⁻¹ 0.44 (90%CI -0.6~0.04) であり、これは、プルトニウムアルファ粒子肺線量との間に推定される強い正の関連 [49 (90%CI 16~106) (肺吸収線量の中央値は 1.25 mGy)] とは対照的であった (Grellier et al., 2017)。

肝臓がん

(175) 他の研究（マヤーク研究とは別に）でも、肝臓がんとプルトニウム被ばくに関連した結果が報告されている。Omar et al. (1999) は、1947 年から 1975 年の間に雇用され、1992 年まで追跡されたセラフィールドのプルトニウム作業員 5,203 人において、肝臓がんと胆嚢がんによる死亡 1 例を認めたが、全国の死亡率から予想された死亡数は 5.08 人であった（SMR = 0.19, $P < 0.01$ ）。新規発症症例（1971 年から 1986 年の間）は報告されなかったが、その期間に予想された症例数は 3.13 例であった。その後の研究で、Gillies and Haylock (2014) は、1947 年から 2002 年の間にセラフィールドで雇用され、2005 年まで追跡されたプルトニウム作業員 12,272 人において、肝臓がんと胆嚢がんによる死亡 15 例と症例 30 例を認め、有意ではないが SMR は 102 に上昇し、標準化罹患比（SIR）は 108 であった。外部放射線源被ばくについてのみモニタリングを受けていた作業員に対する SMR の比は 2.49 で、有意に上昇したが（ $P < 0.05$ ），SIR の比は 1.81 で、上昇したが有意ではなかった。

(176) 米国では、Wiggs et al. (1994) は、ロスアラモスで雇用された白人男性作業員 15,727 人において、肝臓がんによる死亡 15 例を認めたが、これは全国の死亡率から予想される数を下回っており、これらの死亡はいずれも重大な被ばくをしたプルトニウム作業員 303 人の間で発生したものではなかった。ロッキーフラッツの白人男性作業員 5,413 人においては、肝臓がんと胆嚢がんによる死亡 3 例が認められたが（SMR は 139 で有意ではないが上昇），これらの死亡はいずれも推定された累積の全身沈着量（遅延期間 10 年）が $\geq 74 \text{ Bq}$ のプルトニウム作業員の間で発生したものではなかった（Wilkinson et al., 1987）。

骨がん

(177) Omar et al. (1999), McGeoghegan et al. (2003), Gillies and Haylock (2014) は、骨がんの結果を報告し、セラフィールドのプルトニウム作業員の間で死亡は認められなかった。Omar et al. (1999) と McGeoghegan et al. (2003) は骨がん症例を認めず、Gillies and Haylock (2014) は 2 例を報告した。これは比較的まれながんであるため、McGeoghegan et al. (2003) の研究で対象とされた女性においては死亡例や症例は予想されず、Omar et al. (1999) の研究で対象とされたセラフィールド作業員においては、予想された死亡例はわずか 1.1 例、症例は 1 例未満であった。Gillies and Haylock (2014) の研究に含まれた 2 例により、SIR は 94 となった。

(178) 米国では、Voelz et al. (1997) は、第二次世界大戦中のロスアラモスでのマンハッタン計画で重大なプルトニウム被ばくをした白人男性 26 人において、骨がんによる死亡 1 例を報告した。しかし、このような少数の男性において全国の死亡率から予想される死亡数は非常に少ないため、死亡 1 例でもきわめて有意な過剰となった（ $P < 0.01$ ）。この男性のプルトニウムによる累積骨表面線量は 0.44 Gy と計算された。Wiggs et al. (1994) は、重大なプルトニウム被ばくをしたロスアラモスの作業員 303 人において、この骨がんによる死亡は 1991 年より前の唯一の死亡であったと報告している。Wilkinson et al. (1987) は、ロッキーフラッツの白人男性作業員 5,413 人において、骨がんによる死亡を認めなかった。

白血病とその他のリンパ系・造血系がん

(179) Omar et al. (1999) と McGeoghegan et al. (2003) は、セラフィールドのプルトニウム作業員は国民集団と比較して白血病死亡と白血病症例が予想より少ないことを見出したが、Gillies and Haylock (2014) は、セラフィールドのプルトニウム作業員における白血病死亡または白血病症例の率が国民集団の率とほぼ同じであることを見出した。Omar et al. (1999) は、遅延期間 2 年として、CLL を除く白血病の死亡率または罹患率と合計 RBM 線量（外部被ばく線量にプルトニウム線量を加えた線量）との間に有意な線量反応関係を認めなかった。プルトニウム作業員の合計 RBM 線量の平均は 51 mSv であった。McGeoghegan et al. (2003) は、女性においても白血病リスクの線量反応関係を見出すことができず、平均累積外部被ばく線量は 23.3 mSv 、評価された内部被ばく肺線量は 3.45 mSv （プルトニウムによる RBM 線量が得られなかったので代替の線量とされた）であった。

(180) 唯一有意な結果が報告されたのは、リンパ系がんと造血系がんを合わせた結果であった。Omar et al. (1999) は、白血病で見出した傾向とは対照的に、プルトニウム作業員の全リンパ系と造血系がんの罹患率について、遅延期間を 0, 10, 20 年として、累積プルトニウム線量に外部被ばく線量を加えた線量との間に有意な傾向があることを見出した。Omar et al. (1999) は、この関連はプルトニウム線量のみの場合にも存在すると報告した。この正の傾向は主に累積プルトニウム線量が $> 400 \text{ mSv}$ の 2 例、すなわち、ホジキンリンパ腫 1 例と多発性骨髄腫 1 例によるものであった。

(181) セラフィールド作業者の白血病死亡率と罹患率も、統合した MWC と SWC を検討する EU SOLO プロジェクトの研究対象であった。しかし、SOLO 研究の白血病の部分はまだ報告されていない。
(182) 米国では、Schubauer-Berigan et al. (2007) は、CLL を除く白血病の症例対照研究において、白血病リスクと合計 RBM 線量との間に正の関連を認めたが [ERR=4.0 Sv ⁻¹ (95%CI -1.0~9.4)]、有意ではなかった。症例における平均累積 RBM 線量 30.6 mSv は、対照における 24.9 mSv よりわずかに高いだけであった。
(183) EU アルファ・リスク症例対照研究の中で白血病死亡率を検討した部分は、まだ発表されていない。
その他のがん
(184) 肺がん以外に、呼吸器がんで唯一注目すべき結果が報告されたのは胸膜がんであった。プルトニウムのモニタリングを受けていた英国の UKAEA 作業員において、被ばくの遅延期間を 10 年とした場合の胸膜がんの SMR は 392 (95% CI 106~768) で、死亡率は他の放射線作業者より有意に高かったが (RR = 6.7 ; 95% CI 1.5~28.5) , 外部被ばく線量に伴って (有意ではない) 負の傾向が見られた (Atkinson et al., 2004) 。Omar et al. (1999) は、セラフィールドのプルトニウム作業者について有意な SMR 471 [$P < 0.001$; O = 8, 期待死亡数 (E) = 1.70] を見出したが、この SMR をセラフィールドの他の放射線作業者の有意に高い SMR 390 ($P < 0.05$) と比較した場合の RR は 1.15 (有意ではない) であり、胸膜がん死亡率と外部放射線被ばくと合わせた累積プルトニウム線量との間に、線量反応関係は認められなかった。プルトニウム作業者の平均軟組織線量は 1.7 mSv であった。胸膜がんとアスベストばく露との間に強い関連があることを考えると、SMR の増加はプルトニウム被ばくではなくアスベストばく露に起因している可能性がある (Omar et al., 1999; Atkinson et al., 2004)。
(185) Atkinson et al. (2004) は、UKAEA 作業員において、プルトニウムのモニタリングを受けていた女性作業者の子宮がんの SMR が増加していることを報告した (SMR=669, 95% CI 134~1955) 。子宮がんを子宮内膜がんに限定すると、SMR は 1538 (95% CI 173~5555) に増加し、他の放射線作業者と比較した RR は 56.6 (95% CI 8.3~無限大) となり、死亡数はそれぞれ 3 例と 2 例であった。外部被ばく線量に伴って (有意ではない) 負の傾向が認められた。
(186) Omar et al. (1999) は、すべてのセラフィールド作業者について、プルトニウムのクラス W を仮定し、累積プルトニウム実効線量に外部被ばく放射線量を加えると、全がん死亡率が線量によって負の傾向を示すことを報告した。Omar et al. は、定義が不明ながんおよび二次がんによる死亡率について、プルトニウム作業者では一般集団と比較して SMR が 144 ($P < 0.05$) と高く、他の放射線作業者と比較して RR が 1.90 ($P < 0.05$) であることを見出した。しかし、累積のプルトニウム線量と外部被ばく線量の合計線量に関して、線量反応関係は認められなかった。Omar et al. (1999) は、線量の遅延期間 10 年とした場合に、膀胱がん罹患率と累積プルトニウムのみの線量との間に有意な正の関連性が見られることを報告した。McGeoghegan et al. (2003) は、セラフィールド女性作業者において、他の放射線作業者と比較したプルトニウム作業者の全がん死亡率の RR が有意に増加したことを見出した。プルトニウム作業者の SMR はごくわずかな、有意ではない上昇であり (SMR = 113) , この過剰は他の放射線作業者のがんの症例数が少ないことに起因していた (SMR = 51) 。全がん罹患率の標準化登録比 (SRR) も、他の放射線作業者の SRR と比較した場合の RR も、ヌル値とは有意に異ならなかった。累積プルトニウム線量または外部被ばく放射線量のいずれについても、有意な線量反応関係は認められなかった。
(187) Omar et al. (1999) と McGeoghegan et al. (2003) によって、セラフィールド作業者における乳がんの増加が報告された。Omar et al. (1999) は、死亡 6 例に基づいてプルトニウム作業者における死亡率の有意な増加を見出し、一般集団と比較した SMR は 236 ($P < 0.05$) , 他の放射線作業者と比較した RR は 7.66 ($P < 0.01$) であった。この RR の上昇は、放射線作業者の乳がん死亡例が少ないことによって生じた (SMR = 34, O = 2, E = 5.92, $P < 0.05$) 。プルトニウム作業者における死亡リスクは、軟組織への累積プルトニウム線量に外部被ばく放射線量を加えた線量によって有意に変化することはなかった。がん罹患率については、有意な過剰は認められなかった (SRR = 121, O = 4, E = 3.32) 。McGeoghegan et al. (2003) によるセラフィールド女性作業者の研究では、同様の結果が得られた。SMR はプルトニウム作業者で 197 (O = 7, E = 3.50) であった。一方で、RR は 3.77 ($P < 0.05$) に減少したが、依然として有意であった。Omar et al. (1999) の研究と同様に、他の放射

線作業者の乳がん死亡例は少なかった ($SMR=54$, $O=5$, $E=9.3$)。罹患率については, SRR は 144 ($O=10$, $E=6.9$), RR は 3.34 ($P=0.013$) であり, これも他の放射線作業者の罹患症例が少ないことによって生じた ($SRR=69$, $O=12$, $E=17.3$)。累積プルトニウム線量との線量反応関係は見られなかった。McGeoghegan et al. (2003) は, プルトニウム作業者に発生したものとして Omar et al. (1999) の研究に含まれた乳がん死亡のうちの 1 例について, 尿試料が診断後にのみ採取されていた (そして検出限界未満であることが判明した) ことを指摘した。この死亡を除外すると, SMR は有意な上昇ではなくなった ($O=5$, $E=1.15$)。
プルトニウムによる環境被ばく
(188) 環境中に存在するプルトニウムから受ける線量は, 主に大気圏内核兵器実験によるものであり, 核燃料再処理施設からの放出によって局所的に生じるものもあるが, このような線量は少なく, そういった低線量の影響についての疫学研究からは, プルトニウム被ばくによるリスクに関連する有意な結果を, 説得力を持って導き出すことができない。プルトニウム被ばくによる特定のがんのリスクが著しく過小評価されている可能性を検討する研究が実施されている。たとえば, マヤークに隣接する閉鎖都市オジョルスクでの死亡率 (Deltour et al., 2015) や, 大気圏内核兵器実験によるフォールアウトのピーク後の小児白血病罹患率 (Wakeford et al., 2010) などでは, プルトニウム被ばくの影響は示唆されていない。
2.4 肺がんの生涯リスクの計算
2.4.1 生涯リスクの計算方法
(189) 研究対象集団の特性 (到達年齢, 追跡期間, ベースライン率など) に違いがあるため, 異なるコホートから得られた ERR 推定値を直接比較することは, 誤った判断につながる可能性がある。特定の被ばくシナリオで所定の年齢まで累積する個人のリスクを計算することにより, そのような違いを考慮することができる (Thomas et al., 1992)。生涯にわたって累積するリスクは通常「生涯過剰リスク」と呼ばれ, 以下のようにして求められる。 - 代表的な疫学研究から導出されたリスクモデルで, 修飾因子 (到達年齢, 被ばく時年齢, 被ばく後経過時間など) の有無は問わない。このようなモデルを用いることによって, ベースライン率の異なる集団間でのリスクモデルの転換を適切に考慮すれば, 疫学研究で検討された範囲 (被ばくレベル, 性別, 追跡期間, 到達年齢) 外への外挿を含め, 他の集団のリスク推定が可能となる。 - 全死因死亡率および肺がんの死亡率または罹患率のベースライン基準率。これにより, 被ばくがない場合の肺がんのベースライン生涯リスクを計算することができる。リスクモデルが相対ベースで記述される場合 (すなわち, ERR ベースのモデル), ベースライン率も生涯リスク計算の一部である。 - 仮定の摂取条件に基づく被ばくシナリオ。
(190) 生涯過剰リスクは, がん罹患率または死亡率のいずれについても推定することができる。本刊行物でレビューした証拠は, プルトニウム被ばくに関連する肺がん死亡の生涯リスクの計算に必要なすべての要素を提供すると考えられる。
(191) 説明のために, プルトニウム被ばくのシナリオに関連する肺がん死亡の生涯リスクを, 男性作業員について計算した。生涯期間は, 作業員について委員会が一般に考えている 90 年とした。使用した方法は, NRC (2005) と Thomas et al. (1992) に説明されている生涯寄与リスクの計算である。生涯寄与リスクは, 放射線被ばくしていない集団の生存関数を用いて計算され, より一般的な被ばく誘発死亡リスクに近似したものである。被ばく誘発死亡リスクは, リスクが推定されたのと同じ放射線被曝による死亡を考慮した生存関数を用いて算出される。
(192) 肺がん死亡の生涯過剰リスクの計算は, Sokolnikov et al. (2015b, 2017) によって, 特に高線量被ばくした就労年齢 (18~70 歳) のロシア人男性集団について, Gilbert et al. (2013) によって提示されたパラメータを用いて行われた。本刊行物では, 同様のアプローチが用いられた。それは, Thomas et al. (1992) と NRC (2005) によって説明されている方法と一致しており, 更新された線量評価モデルとリスク係数を使用して, プルトニウム被ばくの単位シナリオと基準としての欧米のベースライン死亡率データに基づくものである。
2.4.1.1 リスクモデル

(193) MWC から導出された最新のリスクモデルが選択され、プルトニウム摂取に起因する肺への放射線量と肺がん死亡の ERR との関連が定量化された。このモデルでは、線量とリスクとの間に線形の関係を考え、この関連では到達年齢の上昇に伴って著しく減少する（修飾効果）。到達年齢 a（単位は歳）での累積肺線量 d（単位は Gy）についてのモデル方程式は、以下の通りである。 $ERR = \beta \cdot d \cdot e^{[\alpha \cdot \ln(a/60)]}$ ここで、β は ERR Gy⁻¹、α は年齢の修飾効果を反映する係数である。
(194) このモデルは Gillies et al. (2017) によって発表されたもので、MWDS-2013 ($s_0 = 2.5 \times 10^{-4}$ day⁻¹) を用いて推定されたプルトニウム肺線量に基づいている。このモデルでは、到達年齢 60 歳での男性の ERR 推定値は 4.74 Gy⁻¹ (90% CI 3.53~6.24) 、到達年齢の修飾効果 $\alpha = -2.74$ (95% CI -4.51~-1.04) であった。肺線量と肺がん死亡との間の遅延期間は 10 年が考慮された。
(195) 図 2.2 には、Gillies モデルの到達年齢に伴う ERR Gy⁻¹ の変動を示し、Gilbert et al. (2013) が発表した MWC 分析から得られた以前のモデルを用いて得られた ERR Gy⁻¹ と比較した。Gilbert モデルは、古い線量評価体系 (MWDS-2008) を用いて推定されたプルトニウム肺線量（遅延期間 5 年）に基づいていた。このモデルでは、到達年齢 60 歳での男性の ERR 推定値は 7.4 Gy⁻¹ (95% CI 5~11) 、到達年齢の修飾効果 $\alpha = -3.1$ (95% CI -5.4~-0.8) であった。
2.4.1.2 基準率
(196) 用いられた基準ベースライン率は、欧米人男性混成集団の全死亡率と肺がん死亡率の両方について <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) に示されているものである。欧米人男性の基準死亡率を使用し、マヤーク作業員について導出されたリスクモデルとの一貫性を持たせた。図 2.3 には、年齢に伴う肺がんベースライン率の推移を示す。40~44 歳 (100,000 人年あたり 7.19) 以降、80~84 歳 (100,000 人年あたり 464.57) まで、率は急激に上昇し、その後低下している。これらの率に基づく、20 歳から 89 歳までの累積ベースラインリスクは 10,000 人当たり 631 人である (図 2.4) 。
2.4.2 プルトニウムの単位摂取シナリオ
(197) さまざまな被ばく状況の生涯リスク推定値を比較できるようにするため、4 つの被ばくシナリオが検討された。それらは、急性摂取または 10 年間の慢性摂取のいずれかを仮定した、硝酸塩（中程度に可溶性）または酸化物（比較的不可溶性）の形態での ²³⁹Pu の総摂取量 1 Bq に対応するものであった。プルトニウム摂取は、急性シナリオでは 20 歳で発生、慢性シナリオでは 20 歳から 29 歳まで発生したものと見なされた。摂取時点から 89 歳までの肺の年間吸収線量が計算された。これらの計算には、<i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) の線量評価を用いた。表 2.7 に、シナリオの特徴を詳しく示す。
(198) 単位摂取量に関するこれらのシナリオは、さまざまな被ばくレベルの肺線量を推定するための基礎となる。たとえば、20 歳で 1,000 Bq 急性摂取した場合の線量を計算するには、表 2.7 に示された累積線量に 1,000 を乗じる。
(199) 図 2.5 と図 2.6 に、<i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) の線量評価に基づいた、硝酸プルトニウムまたは酸化プルトニウムの急性と慢性のプルトニウム摂取における年齢別の年間肺線量の分布を示す。
2.4.3 プルトニウムの単位摂取シナリオの生涯リスク推定の結果
(200) それぞれのプルトニウム被ばくシナリオの肺がん死亡の生涯リスク（急性摂取または慢性摂取、酸化物または硝酸塩。表 2.8）は、上述したマヤーク作業員の疫学研究（Gillies et al., 2017）から導出された最新のリスクモデルを使用して、<i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) の線量評価を用いて導出された肺線量に基づいて推定されている。生涯の各年のリスクは、Gillies et al. のリスクモデルを用いて推定された ERR（遅延期間 10 年とした累積線量に基づく）に、年齢に応じた肺がん死亡のベースライン率と生存関数（ICRP, 2007）を乗じることによって得られた。生涯リスクは、20 歳での被ばく開始から 89 歳まで（すなわち、70 年）が積分されている。
(201) 定められた総摂取量 1 Bq に対して、溶解度の低い化合物（たとえば、酸化プルトニウム）による肺組織の累積線量は、溶解度の高い化合物（たとえば、硝酸プルトニウム）による線量より高い。本節で述べたシナリオ（表 2.7）では、線量は、溶解度の低い化合物と溶解度の高い化合物との間で 2 倍以上異なる。
(202) 酸化プルトニウムと硝酸プルトニウムの生涯リスク推定値（表 2.8）の差は、2 倍以下である。Gillies et al. (2017) のリスクモデルは線量に従った線形であるが、到達年齢に対するリスクの依存性も考慮している。肺線量は年齢によって異なるため（図 2.5 と図 2.6）、異なる化合物のリスクの間の差異が総累積線量の間の差異を完全に反映するわけではない。

(203) 現在では、プルトニウム被ばくに起因する肺がんの生涯リスクを推定することが可能であると結論付けられる。被ばく再構築に伴う不確実性はきわめて重要であり、プルトニウム化合物の種類が異なると、累積線量は大きく異なる可能性がある（2.2.6 項）。信頼性の高い生涯リスク推定は、摂取条件（期間、タイミング、放射能レベル、および化合物の化学形）の特徴を適切な把握することによって達成できる。
2.5 考察
2.5.1 リスク推定の概要
(204) MWC の長所としては、50 年を超える追跡調査、合理的で完全な死亡率データ、隣接する閉鎖都市オジョルスクに居住する作業員の罹患率データ、個々の作業員について年間のプルトニウムと外部被ばく線量の推定値があること、線量が広範囲にわたること、が挙げられる。
(205) マヤークデータの重要な限界は、線量評価者の多大な努力にもかかわらず、プルトニウム線量推定値が大きな不確実性の影響を受けやすいことである。2.2.2 項で述べたように、プルトニウムモニタリングデータを有し、最新の分析で対象とされた作業員のうち約 3 分の 2 は、プルトニウム線量推定値がわずか 1 回か 2 回のバイオアッセイ測定値に基づいていた。したがって、プルトニウム線量は大きな測定誤差の影響を受けやすく、この誤差は、調整が行われなければ推定されたリスク係数をゼロ方向に偏らせることが分かっている。プルトニウム線量における不確実性のさらなる要因については、2.2.6 項で説明している。今後、線量反応分析で考慮できるようにこれらの不確実性を定量化することが期待される。さらに、プルトニウムのモニタリングは、有意となるような量のプルトニウムにより被ばくした可能性のある作業員のうち約 40%にしか実施されていなかったため、これらの作業員については、プルトニウム被ばくの代替となる指標を考案しなければならなかった。
(206) プルトニウムのリスク推定値の大部分は、男性と女性および喫煙者と非喫煙者の混成に基づいていた。マヤーク作業員の肺がんのほとんどは男性喫煙者に発生したため、女性と非喫煙者のリスク推定値はきわめて不正確であり、他の集団でのリスク推定におけるマヤークデータの有用性は限定的である。男性喫煙者のリスクを推定する場合でも、MWC の喫煙データには喫煙量（1 日当たりの喫煙本数）や喫煙期間に関するデータが含まれていないため、推定値は十分に適切ではない可能性がある。
(207) これらの限界にもかかわらず、MWC は、肺がんのプルトニウム線量反応関係について合理的に正確な推定値を提供し、他の種類のがん、特に肝臓と骨表面にプルトニウムが沈着して生ずる肝臓と骨がんの線量反応関係を評価する機会を提供している点で優れている。プルトニウムによる臓器・組織線量に関連して、マヤーク作業員における肝臓と骨がんの過剰リスクが示唆されており、肝臓がんではその傾向がより強いが、死亡数と症例数が限られているため、線量反応曲線の形状とリスク修飾因子を含めて、これらのがんの ERR Gy ⁻¹ を推定するための確かな推察が制限されている。
(208) 今のところ、MWC 以外のプルトニウム作業員の研究結果は、データは限られているものの、プルトニウム沈着に関連する標的臓器・組織におけるリスク上昇について一貫した示唆を提示していない。
(209) Gillies et al. (2017) による SWC の分析は、プルトニウム肺線量による肺がんリスクの有意な増加という一貫したパターンは示さなかったが、肺がんの ERR の点推定値は、死亡率と罹患率のいずれも、2 種類の肺溶解度の仮定で、すべての線量群で正であった。さらに、Grellier et al. (2017) による EU のプルトニウム作業員の研究は、プルトニウムアルファ粒子による肺線量と肺がん死亡率との間に有意な正の関連を見出した。
2.5.2 研究の比較
(210) MWC におけるリスクのパターンは、ラドン子孫核種に被ばくした地下硬岩鉱山労働者において特定されたパターンと比較することができる (Marsh et al., 2014)。肺がんについては、マヤーク作業員で観察された到達年齢に伴う ERR Gy ⁻¹ の減少の程度は、BEIR VI 委員会によって分析された 11 の地下鉱山労働者コホートに基づくもの (NRC, 1999) と非常に類似していた。BEIR VI で評価された 11 のコホートに関するデータ、およびチェコ、フランス、ドイツの鉱山労働者コホートのより最近のデータ (Tomasek et al., 2008 ; ICRP, 2010 ; Kreuzer et al., 2018) とは対照的に、被ばく後の経過時間に伴うリスク減少の証拠は認められなかった。
(211) MWC と、被ばく時年齢が 15~60 歳であった日本の原爆被爆者の LSS コホートのデータに関する並行分析が、Gilbert et al. (2013) によって行われた。MWC における男性のプルトニウム被ばくの 60 歳での ERR 推定値は、肺等価線量（すなわち、アルファ粒子に対する w_R 20 を使用）Sv 当た

りで表すと 0.35 (95% CI 0.24~0.50) であり, LSS 死亡率データに基づく推定値 0.36 (95% CI 0.04~0.78), または LSS 罹患率データに基づく推定値 0.34 (95% CI 0.05~0.72) とほぼ同じであった (Gilbert et al., 2013; Marsh et al., 2014)。女性と男性の ERR 推定値の比も, MWC と LSS コホートで同程度であった。しかし, LSS に基づく推定値の CI は広く, 線質係数をはるかに小さくしたりまたは大きくしても矛盾はしなかった。LSS コホートの ERR は, MWC の ERR とは異なり, 到達年齢に伴い減少することはなかった。上述の MWC と LSS の ERR の比較は, MWC と LSS コホートの推定値の中間となる到達年齢パラメータを含む分析に基づいた。
(212) マヤーク男性作業員の到達年齢 60 歳での肺がん死亡率について, 溶解度の仮定 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合のプルトニウム肺線量の ERR Gy^{-1} は 4.74 (90%CI 3.53~6.24) であった (Gillies et al., 2017)。これは, Gilbert et al. (2013) によって得られた相当する ERR Gy^{-1} 推定値 7.4 (90%CI 5.0~11) と比較されるものである。ただし, Gilbert et al. (2013) は線量の遅延期間を 5 年としたのに対し, Gillies et al. (2017) は線量の遅延期間を 10 年としたこと, また, Gillies et al. (2017) が使用した肺線量推定値は更新された線量評価体系に基づいていたことには留意すべきである。
(213) マヤーク男性作業員の到達年齢 60 歳での肺がん罹患率について, 溶解度の仮定 $s_s = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合のプルトニウム肺線量の ERR Gy^{-1} は 5.27 (90%CI 3.83~7.12) であった (Gillies et al., 2017)。これは, Labutina et al. (2013) によって得られた相当する ERR Gy^{-1} 推定値 7.1 (95% CI 4.5~10.9) と比較されるものである。ただし, Labutina et al. (2013) に対して, Gillies et al. (2017) が使用した肺線量推定値は更新された線量評価体系に基づいていた。いずれの研究も, 線量の遅延期間 10 年を用いていた。
(214) Gillies et al. (2017) の MWC と SWC のプール解析から得られたプルトニウム肺線量に関連する肺がんリスクの最終的な推定値は, 死亡率と罹患率のいずれも, またどちらの肺溶解度の仮定を用いても, 60 歳男性で $\text{ERR} = 5 \sim 8 \text{ Gy}^{-1}$ の範囲内であった。これらのリスク推定値は, マヤーク作業員の過去の研究で得られた値ときわめて類似している。
(215) さらに, 統合した MWC と SWC から推定された, 外部ガンマ線と関連する肺がんの ERR Gy^{-1} は, 肺へのガンマ線量 1 Gy 当たり 0.2~0.4 の範囲であり, これは, マヤークとセラフィールド作業員, ならびに低 LET 放射線に被ばくした人の他の集団に関する過去の調査結果と同様である。
(216) 肺がんとプルトニウム被ばくに関する多くの研究は, 被ばくから影響までの潜伏期間に対応するため, 線量の遅延期間 5 年または 10 年を用いている。Gilbert et al. (2013) は線量の遅延期間を 5 年としたが, Gillies et al. (2017) は線量の遅延期間を 10 年とした。Gillies et al. (2017) は補完分析で線量の遅延期間 5 年を検討したと述べていたが, 結果は示されなかった。これらの線量の遅延期間は文献で首尾一貫しており, 鉱山労働者の研究での肺がんとラドン被ばくについては, 現在では一般に遅延期間 5 年が適切と考えられている (ICRP, 2010)。一方, 全固形がんについての初期の研究では遅延期間 10 年が用いられていたが, 現在では遅延期間 5 年がより一般的に採用されている (NRC, 2006; UNSCEAR, 2008)。
2.5.3 長所と限界
(217) プルトニウム被ばくした作業員の研究間で結果に一貫性がないことは, 各研究でプルトニウム作業員として特定された作業員の数と比較的少ないことを考えると, 驚くべきことではない。コホート研究の平均追跡調査期間は 20 年を超えており, 職業被ばくに関連するがんを特定するのに十分な潜伏期間があるが, コホートでの死亡の割合が比較的低いことに加えて, プルトニウム作業員として特定された作業員の数が少ないことによって, 研究の検出力は低下した。
(218) さまざまな研究が標準的な方法を分析に使用していた。死亡率データのみを検討した研究 (Brown et al., 2004; Wing and Richardson, 2005; Grellier et al., 2017) もあれば, 罹患率も考察した研究 (Omar et al., 1999; McGeoghegan et al., 2003) もあった。
(219) いくつかの研究は, プルトニウム臓器・組織線量の線量-リスク関係の推定値を提示していなかった (Omar et al., 1999; McGeoghegan et al., 2003; Wing et al., 2004)。Omar et al. (1999) と McGeoghegan et al. (2003) は, プルトニウムのモニタリングと外部放射線被ばくに基づいて臓器・組織線量推定値を計算したが, これらのプルトニウム線量推定値のみに基づくリスク推定値は示さなかった。代わりに, 外部被ばく線量と合わせたプルトニウム線量による場合の分析結果を示した。その他の Wing et al. (2000, 2004) と Atkinson et al. (2004) による研究は, プルトニウム被ばくのモニタリングの有無に基づいて, 作業員コホートを層別化した。これらの研究の多くは, 外部被ばく放射

線量の観点からプルトニウム作業者のリスクを推定したが、外部放射線被ばくの評価に使用されたデータと方法に明らかな違いがあったことを考えると、プルトニウム被ばくに関するこれらの推定値の妥当性には疑問が残る。
(220) 統合した MWC と SWC において、Gillies et al. (2017) によって得られた、外部被ばくと内部プルトニウム被ばくの両方における肺がんの ERR Gy ⁻¹ 推定値は、これらのコホート間のリスクの比較可能性を示している。これは、コホートの統合は許容可能であり、それによって統計的検出力が高まり、より広範囲の線量に関する研究が可能となることを示唆している。
(221) 今のところ、プルトニウム被ばくに関連するがんリスクの唯一の確固たる証拠は、MWC の研究から得られた知見に基づいている。しかし、被ばくの規模と、MWC で異なる線量評価方法が用いられたことは、このコホートから導出されたリスクを低線量に外挿できるか否か、また他のコホートに適用できるか否かについて、相当な不確実性があることを意味している。SWC は、長期にわたって個人のプルトニウムモニタリングデータを入手できる、数少ない利用可能なコンパニオンコホートの 1 つであり、プルトニウムのモニタリングを受けていて低線量域をカバーする作業員 12,000 人以上の約 500,000 件の尿試料結果が利用可能である。したがって、MWC と SWC は、プルトニウム被ばくに関連する健康影響を研究するための補完的な資源となる。統一された線量評価方法の中でこれらのコホートを統合することによって、MWC 単独で行うよりも広い線量域にわたるプルトニウムのリスクの研究が可能となる。
(222) 統合した MWC と SWC で得られた結果は、推定された肺がんリスクが他のコホートにも適用可能であることを示唆している。それは、2 つの寄与コホートでプルトニウム被ばくに関連する同等のリスクが認められたためである。しかし、現時点では、SWC におけるリスクの検出力は比較的低く、初期の尿試料結果に基づく線量評価をめぐる大きな不確実性が妨げとなっている。MWC においては、影響の検出力は中線量域から高線量域までは高いが、低線量域での影響の検出力は、追跡調査の大部分について MWC で設定されていた検出限界が比較的高かったことが妨げとなっている。MWC については、1982 年より後の作業員をコホートに追加することや、相当量のプルトニウムに被ばくした可能性があるがモニタリングを受けていなかった作業員の線量を再構築することによって、低線量域での影響の検出力が向上する可能性がある。SWC における影響の検出力は、追跡調査の延長によって高めることができる。それにより、質の高い試料からの結果に基づく線量評価を有するセラフィールド作業員のサブコホートのデータが増えるであろう。また、初期のセラフィールド作業員の線量評価を改善させる取り組みや、プルトニウムの職業被ばくマトリックスの作成によって、検出力を高めることができる (de Vocht et al., 2019 ; Riddell et al., 2019) 。
2.5.4 肺がんにおけるプルトニウムの生物効果比
(223) さまざまな種類の電離放射線の RBE は、放射線防護目的で委員会 (ICRP, 2007) が勧告する w_R 値の基礎である。RBE は、細胞または動物を用いた実験研究から主に推定され、同じレベルの特定の影響をもたらす 2 種類の放射線の吸収線量の比として表される。最近発表されたプルトニウム被ばくによるリスクに関するマヤークの研究、および 2.4 節で示された生涯リスク推定値は、特にプルトニウムから放出されるアルファ粒子の RBE、そしてアルファ粒子全般の RBE を評価するために使用することができる。アルファ粒子について、Publication 103 (ICRP, 2007) では、放射線防護目的で等価線量と実効線量を計算する際の w_R 値として 20 を勧告している。
(224) Gillies et al. (2017) により、統合した MWC と SWC において、外部被ばくおよび内部プルトニウム被ばくの両方について得られた ERR Gy ⁻¹ から、プルトニウムより放出されるアルファ粒子の RBE と、その結果としての肺がんリスクを推定することができる。この調査から得られた点推定値は 10~30 の範囲内であり、リスク推定それ自体と線量の測定および推定における両方の不確実性を考えると、アルファ粒子の w_R 値として放射線防護で現在採用されている 20 という値の妥当性が概ね確認されたと考えられる。
(225) 本項では、マヤーク作業員から導出された Gillies et al. (2017) のリスクモデルを用いて推定されたプルトニウム被ばくの肺がん死亡の生涯リスク (2.4.1 項) と、日本の原爆被爆者の LSS から導出されたリスクモデルに基づく肺がん死亡の生涯リスクとを比較することによって、高エネルギー光子と比較したプルトニウムアルファ粒子の生物学的効果を検討する。この検討において、プルトニウムの健康影響を比較するための基準放射線は高エネルギー光子であり (すなわち、ガンマ線と比較したアルファ粒子)、健康エンドポイントは肺がん死亡である。アルファ粒子の生物学的効果は、肺の年間吸

収線量 (Gy) で表される高エネルギー光子への被ばくによる生涯リスクに対するプルトニウム被ばくによる生涯リスクの比として推定される。この線量は、2.4.2 項で述べたプルトニウム摂取シナリオそれぞれについて推定されたものと同一である。
(226) 高エネルギー光子への被ばくによる生涯リスクは、Ozasa et al. (2012) によって報告された LSS コホートの肺がん死亡率のリスクモデルを用いて推定されている。LSS には、追跡調査期間が 1950 年から 2003 年までの 86,611 人が含まれていた。LSS コホート構成員の加重線量は、DS02 線量評価体系を用いて、ガンマ線量に中性子被ばくによる若干の寄与を加えた線量に基づいて推定された。肺がん死亡率の線量反応関係は、計 1,558 例の肺がん死亡に基づいて、肺吸収線量の推定値 (単位 Gy) を用いて導出されている。
(227) LSS コホートの肺がん死亡率について、ERR と EAR モデルが導出されている。モデルは、年齢と性別という修飾因子によって調整され、線量に対して線形の反応を示す。 $\text{ERR or EAR} = \beta d \cdot \exp[\tau e^* + \nu \ln(a^*)] \cdot (1 + \sigma s)$ ここで、d は肺線量、s は性別、e^* は $\frac{(e-30)}{10}$、e は被ばく時年齢、a^* は $a/70$、a は到達年齢、σ、τ、および ν は影響修飾の係数である (表 2.9)。
(228) ERR モデルについて、β は、30 歳での被ばく後、到達年齢 70 歳での単位線量 (Gy) 当たりの性平均の ERR である。EAR モデルについて、β は、30 歳での被ばく後、到達年齢 70 歳での単位線量当たり (10^4 人年 Gy 当たり) の性平均の EAR である。
(229) 高エネルギー光子による被ばくからの生涯寄与リスク (Thomas et al., 1992 ; NRC, 2005) は、Ozasa et al. (2012) による ERR モデルと EAR モデルに基づいて、(i) 2.4.2 項で述べた被ばくシナリオに対応する肺線量、(ii) <i>Publication 103</i> の欧米人男性混成集団 (ICRP, 2007) の肺がん死亡のベースライン率と生存関数、(iii) 最小潜伏期間を表す 10 年の遅延期間 [Gillies et al. (2017) の主解析と同様]、を使用してそれぞれ推定された。生涯における各年のリスクは、最後の 10 年間の被ばくを除く (すなわち、遅延期間 10 年)、過去のすべての被ばく年の年間線量によるリスクを合計することによって導出され、EAR モデル (EAR リスク予測) によって、または ERR にその年齢での肺がん死亡のベースライン率を乗じる (ERR リスク予測) ことによって計算された。いずれのリスク予測も、生存関数によって重み付けされた (ICRP, 2007)。生涯リスクは、20 歳での被ばく開始から 89 歳まで積分された。
(230) 日本の LSS から得られた生涯リスクを、<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) で勧告されている DDREF 値 2 で除した。これは、2.4.2 項で述べたプルトニウム摂取シナリオとの比較に適する慢性被ばく状況に、ガンマ線に急性被ばくしたコホートから得られたリスクモデルを適用させるためである。
(231) 表 2.10 に、生涯リスクの計算結果を示す。アルファ粒子被ばくによる肺がん死亡リスクは、被ばくシナリオとモデルの選択 (ERR または EAR) に応じて、高エネルギー光子による低レベル被ばくからのリスクの約 15~22 倍大きい。
(232) 上述の結果は、高エネルギー光子に対するプルトニウムアルファ粒子の RBE が、ERR モデルに基づく場合には約 15~16、EAR モデルに基づく場合には 19~22 となることを示唆している。LSS モデルから導出された生涯リスク推定値に DDREF 値 2 を適用しない場合、RBE 推定値は 2 分の 1 になる (7~11 の値を示す) ことに留意されたい。
2.5.5 肺がんにおけるラドンの生物効果比との比較
(233) <i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) では、比較的低レベルの被ばくの研究を含む地下鉱山労働者の疫学研究のレビューに基づいて、ラドンとその子孫核種への単位被ばく量当たりの肺への損害 (デトリメント) として、ワーキングレベルマンス (WLM) 当たり 5×10^{-4} ($1.4 \times 10^{-4} / (\text{mJh m}^{-3})$) という名目リスク係数が採用された。生涯リスクの計算に使用されたリスクモデルは、鉱山労働者研究から得られた ERR モデルで、被ばく率と被ばく後経過時間による修飾効果を考慮し、被ばくと肺がん死亡との間の最小遅延期間は 5 年とされた (ICRP, 2010)。肺がんのベースライン率は、<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の男女および欧米人とアジア人の混成集団にわたって平均された基準率であった。検討された被ばくシナリオは、18 歳から 64 歳までの成人期に 1 年当たり 2 WLM の一定した低レベルの被ばくをしたというもので、90 歳までのリスクが推定された。男女および欧米人とアジア人の集団にわたって平均された基準率の代わりに、欧米人男性のベースライン率のみを用いて再度計算すると、生涯リスク推定値はおよそ $7 \times 10^{-4} / \text{WLM}$ となる (ICRP, 2010)。

(234) <i>Publication 137</i> (ICRP, 2017) では、アルファ粒子の w_R 値 = 20 (ICRP, 2007) を用いて、男性鉱山労働者のラドン子孫核種による被ばくから肺等価線量 24.3 mSv / (mJh m ⁻³) (86 mSv / WLM) が計算された。これは、2.2.3 項で定義された肺の加重吸収線量 4.3 mGy / WLM に相当する。
(235) したがって、 <i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) で検討されたラドン被ばくのシナリオは、18 歳から 64 歳までの肺の吸収線量率 8.6 mGy year ⁻¹ に相当し、合計被ばく量 94 WLM は合計の肺吸収線量 0.40 Gy に相当する。欧米人男性の生涯 EAR 値 7×10^{-4} / WLM (ICRP, 2010) と肺の加重吸収線量 4.3 mGy / WLM (ICRP, 2017) から、相当する肺線量当たりの肺がんの生涯リスクは 10 ⁴ 人当たり 1 Gy 当たり死亡 1,628 例 (すなわち、0.16 Gy ⁻¹) となる。
(236) 比較のため、同じ被ばくシナリオで、表 2.9 に示した Ozasa et al. (2012) の ERR モデルを用いて、高エネルギー光子への被ばくによる、90 歳まで積分された生涯寄与リスクが推定された。18 歳から 64 歳までの肺の年間吸収線量 8.6 mGy year ⁻¹ という同じ推定値が使用された。また、欧米人男性についての <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の肺がん死亡のベースライン率と生存関数が用いられ、 <i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) と同様に、最小潜伏期間を表す遅延期間は 5 年とされた。LSS の ERR モデルによる過剰リスクを導出するために DDREF 値 2 が適用され、10 ⁴ 人当たり 1 Gy 当たりの過剰死亡は 113 例 (1.13×10^{-2} Gy ⁻¹) という値が得られた。
(237) 表 2.11 は、プルトニウム、ラドン子孫核種、高エネルギー光子への被ばくについて、単位肺線量当たりの肺がん死亡の生涯過剰リスクを比較したものである。ラドン子孫核種から放出されるアルファ粒子への被ばくによるリスクは、高エネルギー光子への被ばくによるリスクの約 14 倍で、これは、プルトニウム被ばくによるリスクと光子被ばくによるリスクとの間の約 15~16 倍と一致する。これらの数値は、光子に対するアルファ粒子の肺がん死亡の生物学的効果が約 14~16 であることを示唆する。
2.5.6 推定された生物効果比の値の解釈
(238) プルトニウムとラドン子孫核種について推定された RBE 値は、アルファ粒子について ICRP が勧告する w_R 値と同等である。しかし、アルファ粒子の生物学的効果に関する推論の大部分は動物のがんの研究または細胞の形質転換の研究 (NCRP, 1990 ; Muirhead et al., 1993) に基づいているのに対し、ここに示した結果はヒトの疫学データに基づいている。このような「リスクの同等性」というアプローチは、既にラドンについて ICRP が使用しているが (ICRP, 1993) 、同等性は損害 (デトリメント) という観点からであり、ここでの場合のように単一の臓器についてではなかった。
(239) したがって、本刊行物で導出された RBE 値を解釈する際、特に他の放射性核種と比較する際、または w_R 値について考察する際には、注意が必要である。それは、 w_R 値はすべてのアルファ粒子放出源によるすべての影響を包含することを意図しているが、本計算では特定のアルファ粒子放出体の肺がん死亡率のみが考慮されているためである。たとえば、プルトニウム関連のがんリスクが肝臓と骨について観察されているが (2.3.1 項) 、これらにはアルファ線の異なる RBE が適用される可能性がある。
(240) また、リスクモデルのパラメータ値の統計的不確実性、線量評価に関連する不確実性、リスク転換 (ERR または EAR リスクモデル) および DDREF に関連する不確実性、喫煙の影響に関連する不確実性 (2.5.1 項) などの重要な不確実性が、導出された生物学的効果に関連している。たとえば、LSS の EAR モデルを鉱山労働者の被ばくシナリオに適用すると、10 ⁴ 人当たり 1 Gy 当たりの死亡数は 80 という低い推定値になる (死亡数 85~107 の代わりに、表 2.11) 。同様に、(5 年の代わりに) 遅延期間 10 年を考慮すると、やや低い値になる。X 線か高エネルギーガンマ線か、基準とする光子放射線のエネルギーの選定は、RBE の推定に影響を及ぼし得るもう 1 つの要因である。
(241) したがって、留意すべき点は、プルトニウムとラドン子孫核種から放出されるアルファ粒子についてここで推定された RBE 値は、致死的な肺がんのリスクのみに関するもので、特定の被ばくシナリオに対応するのに対し、一方で w_R は放射線防護のための判断値であり、他の種類のがんを含めたアルファ線のすべての影響に適用されるということである。最後に、実効線量に対する内部アルファ粒子放出体による肺線量の寄与は、肺の組織加重係数 w_T に割り当てられた数値に正比例する。
2.5.7 不確実性の潜在的影響
(242) 2.2.6 項で述べたように、バイオアッセイデータに基づく内部被ばく線量評価に関連する不確実性はかなり大きい可能性がある。それでも、職業上のプルトニウム被ばくによる部位特異的ながんを評価する疫学研究では、線量評価における不確実性を一般に考慮していない。良くて、これらの不確実

性の影響を定性的に考察する程度である。一般に、不確実性を評価することなく、線量の点推定値のみが利用可能である。
(243) 線量の不確実性に加えて、疫学デザイン（たとえば、選択バイアスや確認バイアス、追跡不能、統計的検出力、交絡など）や、放射線被ばくリスクの関係性のモデル化（たとえば、線量・リスク関係の形状、線量・リスク関係の修飾因子など）に関連する、その他の限界が存在する可能性がある（UNSCEAR, 2018）。
(244) MDWS-2013 と Gillies et al. (2017) のリスクモデルは、喫煙者と非喫煙者の混成集団に適用される。肺がん死亡のリスクは、欧米人男性混成集団について推定されており、これも喫煙者と非喫煙者の両方を含む集団である。しかし、MWC とリスクが推定された欧米人男性集団では、喫煙率と喫煙レベルが異なる可能性がある。
(245) 生涯肺がん死亡リスクを計算するため、2.4.2 項で示した所定の被ばくシナリオについて、年齢全体の年間肺線量の分布の計算を、 <i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) の代わりに MWDS-2013 でも行った。MWDS-2013 を用いると、肺線量は、表 2.7 に示した線量と比較して酸化物では約 25%低くなり、硝酸塩では約 2 倍となった。単位摂取量当たりの生涯リスクに対する線量評価体系の影響は、線量の大きさに対する影響と同程度で、MWDS-2013 を用いると、生涯リスクは酸化物では 20%低くなり、硝酸塩では約 2 倍となった（表 2.7 に示した結果と比較して）。しかし、どちらの線量評価体系でも 1 Gy 当たりの生涯リスクは同程度で、MWDS-2013 では $0.15 \sim 0.19 \text{ Gy}^{-1}$ 、 <i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) の線量評価では $0.14 \sim 0.17 \text{ Gy}^{-1}$ という値であった。同様に、プルトニウムアルファ粒子への被ばくと ERR モデルを用いた高エネルギー光子への被ばくによる肺がん死亡リスクの比は、MWDS-2013 を用いた場合、約 16 であった〔表 2.8 に示した、 <i>Publication 141</i> (ICRP, 2019) を用いた場合の範囲 15~16 と同程度〕。これらの結果は、所定の被ばくシナリオについて年齢全体の年間肺線量の分布を計算するために使用された線量評価体系の選定は、1 Gy 当たりの生涯肺がん死亡リスクの計算において、それほど影響が大きい要因とはならないことを示唆している。ただし、疫学分析でマヤーク作業員の線量の計算に使用される線量評価体系は、重要な因子である。
(246) 肺の各標的領域の吸収線量は、個別に計算される。表 2.7 で検討された肺線量（すなわち肺の加重吸収線量）は、肺の BB, bb, AI 領域の吸収線量の算術平均であり、肺等価線量の計算のために <i>Publication 130</i> (ICRP, 2015a) で適用された損害（デトリメント）の均等な配分と一致する。しかし、約 0.6 : 0.3 : 0.1 という配分係数 ($A_{BB} : A_{bb} : A_{AI}$) は、喫煙者と非喫煙者から成る一般集団における肺がんのタイプの領域分布に沿ったものである（98 項）。委員会のデフォルト値 ($1/3 : 1/3 : 1/3$) の代わりにこれらの値を仮定すると、単位摂取量当たりの肺の加重吸収線量は、硝酸プルトニウムと酸化プルトニウムでそれぞれ約 1.5 と 2.2 倍低下する（100 項）。線量評価計算と疫学分析それ自体をやり直さなければ、1 Gy 当たりの生涯リスク推定値に対する異なる配分係数の影響を推測することは難しい。しかし、1 Gy 当たりの生涯リスク推定値は、約 0.6 : 0.3 : 0.1 の配分係数を用いると約 1.5~2 倍に上昇すると考えられる。これに対応して、RBE 推定値は約 1.5~2 倍に上昇すると考えられる。
(247) 肺がんによる死亡の生涯リスクは、ラドン子孫核種による被ばくに基づいて欧米人男性混成集団についても算出された（2.5.5 項）。委員会のデフォルト値 ($1/3 : 1/3 : 1/3$) の代わりに、約 0.6 : 0.3 : 0.1 という配分係数 ($A_{BB} : A_{bb} : A_{AI}$) を仮定すると、単位被ばく量当たりの肺の加重吸収線量は約 1.2 倍に増加する（ICRP, 2017）。その結果、ラドン子孫核種による被ばくに基づく 1 Gy 当たりの肺がんによる死亡の生涯リスク推定値と RBE 推定値は、約 0.6 : 0.3 : 0.1 の配分係数を用いると約 1.2 倍低下すると考えられる。
(248) プルトニウムまたはラドン子孫核種から放出されるアルファ粒子による遷延被ばくと、LSS コホートにおける中・高ガンマ線量での急性被ばくとの間の肺線量当たりのリスクの比較は、LSS のリスク推定値に DDREF を適用して行われる。これらのリスクの比として、肺のアルファ線被ばくについてここで推定される RBE 値は、仮定された DDREF 値に比例する。それは、 w_R は低レベルガンマ線被ばくに関する RBE 値に基づくためである。すべてのタイプの固形がんについてのリスク係数の導出には、2 という値が委員会によって使用されている。委員会による DDREF 値 2 の選択は、実験データの線量反応の特徴と、1990 年代に利用可能であった LSS の疫学データに基づいている（ICRP, 1991）。さまざまな分析（Kocher et al., 2005, 2018, 2019 ; NAS/NRC, 2006 ; Wakeford et al., 2019）によって明らかにされているように、その大きさは不確かであり、この不確実性は、プルトニウムアルファ粒子と肺がん死亡率に関する現在の RBE 推定値の不確実性に伝播する。ICRP タスクグ

ループの枠組みの中で、最新の科学的知見に関連した DDREF の妥当性の再評価が現在行われている (Rühm et al., 2015, 2016, 2018 ; Shore et al., 2017 ; Tran and Little, 2017) 。LSS の ERR モデルから導出された生涯リスクに DDREF を適用しない場合、RBE 値は 14~16 ではなく約 7~8 が示唆される。
3 ウラン被ばくによるがんリスク
3.1 緒論
(249) 環境中のウランの経口摂取とウランの吸入に起因するがんリスクについての弱い証拠 (3.4.4.2 を参照) を考えて、本章で行うウランの発がん性の定量的評価は、粗製錬と精製錬によるウラン鉱石の処理、化学転換、濃縮、燃料の成型加工、ならびに使用済燃料再処理に起因する吸入による職業上のウラン被ばくに限定される。地下ウラン鉱山労働者において肺がんリスクの上昇が見出されているが、この過剰は、鉱石から放出されたラドンとその壊変生成物の吸入と、ラドン子孫核種への肺の被ばくに起因している。ラドンとその子孫核種と肺がんとの関連については、<i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) で考察されており、本刊行物では詳細に検討しない。
(250) ウランの職業上の摂取による内部放射線被ばくの可能性は、核燃料サイクルの間で異なり、工程、使用される技術、およびウラン被ばくの化学的特性に依存する。ウラン原鉱石の採鉱後、粗製錬として、鉱石の粗砕・粉碎、続いて化学浸出、浸出液からのウランの分離、そして「イエローケーキ」(重ウラン酸塩、塩基性硫酸ウラニル、酸化ウラン水和物の化学混合物で、ウランを 70~90% 含有) 沈殿が行われる。ウラン転換において、イエローケーキの主成分である U_3O_8 は、水素を用いて UO_2 に還元され、次にフッ化水素酸を加えて UF_4 に、最後にフッ素と反応させて UF_6 に転換される。ガス拡散またはガス遠心分離施設は、UF_6 中のウランにおける ^{235}U の比率を高めるために使用され、商業用では 0.72% の ^{235}U を約 3~5% まで、研究や軍事目的ではさらに高い濃度まで濃縮される。濃縮後、燃料の成型加工のため、UF_6 は金属ウランまたは UO_2 に再転換される。使用済燃料再処理には、照射済燃料構成成分の酸での溶解と、それに続くプルトニウムとウランの溶液からの化学分離が含まれる。
(251) IARC は 2012 年に、ウランの発がん性について、実験動物を用いた研究から十分な証拠が得られたが、天然、濃縮、劣化ウランの混合物に被ばくしたヒトでは証拠は限定的であると結論付けた (IARC, 2012) 。UNSCEAR は最近、UNSCEAR 2016 年報告書 (2017) において、実験動物の実験研究、作業者と一般集団の疫学研究におけるウランの生物学的影響に焦点を当てた広範なレビューを発表した。
(252) 本刊行物では、UNSCEAR 2016 年報告書 (UNSCEAR, 2017) の批判的要約を示して、最近の疫学研究の影響について考察する。ここでは、ウラン被ばくの特定の影響に関する情報を提供する作業者の研究に焦点を当てる。ウラン鉱山労働者の研究は、主な被ばくがラドンとその子孫核種であるため除外する。
3.2 線量評価と毒性学的側面
(253) 大気中のウラン粒子の種類と大きさ、ならびに粒子に含まれるウランの化学形に違いがあることから、人体におけるウランの溶解度とその結果としての体内動態分布は著しく異なる (ICRP, 2017) 。可溶性ウラン化合物を吸入した場合は、肺から血液へ速く吸収され、臓器残留と主に尿中排泄に至る。しかし、不溶性ウランは、大部分が肺に残留し、その大部分が気管気管支またはその他の胸部リンパ節に輸送されるか、あるいは肺から上がってきて嚥下される。結果として、各段階で存在するウランの形態が異なるため、健康ハザードは核燃料サイクルにより異なる可能性がある (Ansoborlo et al., 2002) 。
(254) ウランは、化合物に応じて、呼吸気道からの基準吸収タイプ [速い (F) , 中位 (M) , 遅い (S) , F/M の中間、または M/S の中間] を表すことができ、約 0.2~2% は小腸から吸収される (ICRP, 2017) 。たとえば、比較的不溶性の物質である八酸化ウランと二酸化ウランは、それらの吸収動態がタイプ M とタイプ S の中間 (M/S) であるとより正確に特徴が把握されるまでは、タイプ S が割り当てられていた (ICRP, 1994b) 。
(255) ウランに適用可能な ICRP 体内動態モデルと線量評価モデル、ならびに物質固有の吸収パラメータ値は、<i>Publication 137</i> (ICRP, 2017) に提示されている。Anderson et al. (2013) は、米国の濃縮作業員コホートにおいて内部ウラン被ばくを推定するため、InDEP コンピュータコードで、<i>Publication 66</i> (ICRP, 1994a) と <i>69</i> (ICRP, 1995) の以前のモデルを実行した。摂取量は、最小二乗法またはベイズ法のいずれかを用いて、バイオアッセイデータに基づいて評価された。体内動態モ

デル、線量係数、およびバイオアッセイデータにおける不確実性は、文献と専門家の判断に基づく対数正規確率分布によって定量化され、モンテカルロ計算によってその不確実性が伝播された。

(256) ウランは重金属として、放射線量の付与に加えて化学的毒性を示す。六フッ化ウランの吸入は、高線量で炎症を誘発する。ウラン化合物の中には、比較的高い吸入被ばくで肺への影響を引き起こすものもある。しかし、低濃度（一般に $<10\text{ mg m}^{-3}$ ）による長期被ばくは、一般的には肺毒性を引き起こさない（WHO, 2001）。骨格、肝臓、生殖腺、中枢神経系、免疫系におけるウランの生物学的影響については、げっ歯類において、ヒトが被ばくする濃度を大幅に上回る濃度で観察されているが、骨代謝障害の兆候や動物の行動に若干の負の影響が示唆されたこと以外は、症状までには至らなかった（UNSCEAR, 2016）。環境被ばくに関するヒトの研究では、飲料水中のウランの慢性経口摂取が骨代謝に及ぼす影響について、26～83歳の男性146人と女性142人を対象として調査された。これらの対象者は、平均年齢が13歳で、天然のウラン含有量が高い地域の岩盤に掘られた井戸からの飲料水を使用していた（Kurtio et al., 2005）。骨吸収マーカーであるCTxの上昇（ $P = 0.05$ ）、ならびに骨形成の指標であるオステオカルシンの増加（ $P = 0.19$ ）が、男性のウラン被ばく（水中のウランと摂取量）の増加と関連している可能性があるという若干の示唆があったが、女性では同様の関連は認められなかった。劣化ウランに被ばくした退役軍人には、臨床的に有意な症状は認められていない（Hines et al., 2013 ; McDiarmid et al., 2013）。

(257) ウラン毒性について検討すべき主な標的臓器は、腎臓である（WHO, 2001 ; ATSDR, 2013 ; UNSCEAR, 2016）。腎臓では、近位尿細管が主な標的と考えられている。ヒトの研究から得られた限られた情報では、腎機能への影響の重篤度と腎機能が正常に戻るまでに要する期間の両方がウラン被ばくレベルに伴って増加することが示唆されている。ウランは現在、以前から認知されている腎毒性金属（カドミウム、鉛、水銀）ほど強力ではない腎毒性物質と見なされている。劣化ウランに被ばくした退役軍人のコホートが、1994年以降追跡されている。対象者は、低被ばく群（尿中ウラン濃度 $<0.1\mu\text{g g}^{-1}$ クレアチニン）と高被ばく群（尿中ウラン濃度 $\geq 0.1\mu\text{g g}^{-1}$ クレアチニン、多くの場合劣化ウラン弾の破片を体内に有する）の2群に分類された。2群間で腎機能のパラメータに有意差は認められず、値は正常範囲内であった。ただし、一部のパラメータの変化は有意に近かった（McDiarmid et al., 2009, 2011）。カナダ（Limson Zamora et al., 1998）とフィンランド（Kurtio et al., 2006a）では、飲料水中のウランの慢性経口摂取が腎機能に及ぼす影響が調査された。いずれの研究でも、ウラン摂取量はグルコースの尿中排泄量の増加と関連しており、フィンランドの研究では血圧へのわずかな影響も見られた。しかし、糸球体機能の障害は観察されなかった。腎臓への影響は、少なくとも濃度 0.13 mg U m^{-3} の可溶性ウラン化合物のエアロゾルに中程度の期間被ばくした動物で観察されている。しかし、 1.1 mg U m^{-3} の不溶性化合物に被ばくした動物では、腎臓への影響は認められず、有害影響を引き起こすことが観察された最低濃度は 8.2 mg U m^{-3} であった（ATSDR, 2013）。

(258) ATSDR は、動物実験とヒトのデータに基づいて、いくつかの被ばく状況下でのウランの化学的毒性の最小リスクレベル（MRL）を計算した。MRLは、ある物質に対するヒトの1日当たりのばく露量の推定値として定義され、一定のばく露期間にわたり有害な影響（急性腎障害）を引き起こす明らかなリスクはないと考えられる量である。中程度の期間（15～364日間）の不溶性ウラン化合物と可溶性ウラン化合物の吸入被ばくについては、MRLはそれぞれ 0.002 mg U m^{-3} 、 $0.0008\text{ mg U m}^{-3}$ という値が得られている。慢性（ ≥ 365 日間）の不溶性ウラン化合物と可溶性ウラン化合物の吸入被ばくについては、MRLは $0.0008\text{ mg U m}^{-3}$ 、 $0.00004\text{ mg U m}^{-3}$ であり、短期間（ ≤ 15 日間）と中程度の期間（15～364日間）の可溶性ウラン化合物の経口被ばくについては、MRLはそれぞれ $0.002\text{ mg U kg}^{-1}\text{ day}^{-1}$ 、 $0.0002\text{ mg U kg}^{-1}\text{ day}^{-1}$ という値が得られている。このデータベースは、慢性経口被ばくのMRLを導出するには不十分であると考えられた（ATSDR, 2013）。

(259) 世界保健機関（WHO）は、入手可能な生物学的データと健康影響データから劣化ウランの化学的毒性のガイドライン値を導出するために、耐容摂取量（TI）のアプローチを採用している。WHO（2001）は、可溶性劣化ウラン化合物（タイプFとM）の公衆の摂取限度は、1日当たり体重1kg当たり $0.5\mu\text{g}$ というTI値に、不溶性劣化ウラン化合物（タイプS）の公衆の摂取限度は、1日当たり体重1kg当たり $5\mu\text{g}$ というTI値に基づくべきであると結論付けた。1日当たり体重1kg当たり $0.5\mu\text{g}$ というTI値から、可溶性劣化ウラン化合物の公衆の吸入限度は、大気中の劣化ウラン $1\mu\text{g m}^{-3}$ となる。また、不溶性劣化ウラン化合物の大気中濃度ガイドライン値は同じで、大気中の劣化ウラン $1\mu\text{g m}^{-3}$ であるが、これは公衆の線量限度 1 mSv year^{-1} に由来する。可溶性と不溶性の劣化ウラン化合物の作業者の吸入に関する8時間加重平均限度は、大気中の劣化ウラン $50\mu\text{g m}^{-3}$ である。WHO（2017）

は、飲料水水質の評価に関して、この値未満ではヒト集団における影響を示す明確な証拠はないという暫定ガイドライン値に、 $30 \mu\text{g L}^{-1}$ という値を採用した。英国王立協会の報告書は、ペルシア湾とバルカン諸国での軍事紛争に伴う劣化ウラン弾使用に関連する健康ハザードを評価した (Royal Society, 2001, 2002)。報告書の第2部では、腎臓に対するウランの化学的毒性の影響を検討した (Royal Society, 2002)。限られたヒトの被ばくデータに基づいて、有害影響が検出されるのは、腎臓濃度が $0.1 \sim 0.5 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓となる慢性摂取、あるいは腎臓濃度が約 $1 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓となる急性摂取であることが報告された。ただし、これらのウラン濃度増加による長期的影響（あるとすれば）は明らかではない。これらの毒性基準値は、王立協会ワーキンググループによって検討されなかったいくつかのヒト研究を含む科学文献のさらなるレビューによって裏付けられた (Hodgson et al., 2007)。また、ヒトについて、腎臓濃度に対するウラン尿中排泄の比率は、少なくとも腎臓濃度 $3 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓までは明らかな変化を示さないことも指摘された (Hodgson et al., 2007)。

(260) 王立協会ワーキンググループは、腎臓は回復力のある臓器であり、疾患の明らかな臨床徴候なしに腎機能の約3分の2が障害され得ると指摘した。また、ウランを大量に急性摂取した後でも、一部の異常は数年間検出可能な状態が続く可能性はあるものの、正常な腎機能を回復できることも指摘された。ヒトにおける急性ウラン中毒の長期的影響は十分に分かっていないが、後年に腎不全が発生する可能性がある (Royal Society, 2002)。

(261) 全米研究会議委員会は、タンパク尿と糖尿病を含むウランによる腎臓への一過性の有害影響が起り得るピーク濃度は、 $1.0 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓であると結論付けた (NRC, 2008)。この結論に続いて、Leggett et al. (2012) はウランの化学的毒性に関する文献をレビューし、ウランの摂取による化学的毒性を防止するための基準となる主な指針を定めるために、ICRP 体内動態モデル (ICRP, 1994a, 1995, 2006) を適用し、腎臓のウラン濃度はいかなる時も $1.0 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓を超えてはならないと結論付けた。

(262) UNSCEAR 2016 年報告書 (UNSCEAR, 2017) は、げっ歯類研究において、腎障害が発生するのは 0.1 mg kg^{-1} 全身および腎臓濃度 $> 3 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓からであると結論付け、これが職業被ばく限度の基礎として使用されている。しかし、限られたヒト研究では、腎障害は、ウラン濃度が $0.1 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓と低い濃度での慢性被ばく後で検出され得ること、そしてウラン濃度のピークが約 $1 \mu\text{g U g}^{-1}$ 腎臓となる急性摂取は、検出可能な腎機能不全につながり得ることが示唆されている。Leggett (1989) が指摘しているように、腎臓におけるウランの化学的毒性のしきい値を扱った研究間の明らかな不一致は、主として、毒性の認識または定義の違い、腎障害または腎機能不全の測定の感度、被ばくパターン（たとえば、急性か慢性か）、および異なる動物種における腎臓のウランに対する感受性に起因する可能性がある。

3.3 疫学研究

3.3.1 研究の説明

(263) 核燃料サイクル作業員における体内沈着ウランによる被ばくとがんとの関連は、いくつかの広範な文献レビューとメタアナリシスの対象となっており (Guseva Canu et al., 2008 ; Zhivin et al., 2014 ; Stammers et al., 2016) , UNSCEAR 2016 年報告書 (UNSCEAR, 2017) でも扱われている。表 3.1 は、これらのデータをまとめたものであり、UNSCEAR 2016 年報告書 (UNSCEAR, 2017) の完成後に発表された7件の最新の研究 (Grellier et al., 2017 ; Yiin et al., 2017, 2018 ; Bouet et al., 2018, 2019 ; Zablotska et al., 2018 ; Golden et al., 2019) を含んでいる。研究は、ウランの作業工程の種類別（たとえば、ウラン粗精錬、ウラン転換）に分類した後、各作業カテゴリー内で著者名のアルファベット順に示した。

(264) 表 3.1 にまとめられたウラン作業員を対象とした21件のコホート研究と6件の症例対照研究により、ウランの核サイクルにおけるいくつかの特定の工程が網羅されている。すなわち、ウラン粗製錬と精製錬 (Pinkerton et al., 2004 ; Boice et al., 2007, 2008 ; Zablotska et al., 2013, 2018 ; Kreuzer et al., 2015 ; Bouet et al., 2018) , ガス拡散によるウラン濃縮 (McGeoghegan and Binks, 2000a ; Yiin et al., 2009, 2017, 2018 ; Chan et al., 2010 ; Figgs, 2013 ; Zhivin et al., 2016) , 化学転換と燃料の成型加工 (Dupree-Ellis et al., 2000 ; McGeoghegan and Binks, 2000b ; Richardson and Wing, 2006 ; Guseva Canu et al., 2011a ; Silver et al., 2013 ; Bouet et al., 2019 ; Golden et al., 2019) , 原子炉と燃料の成型加工の研究開発 (Ritz et al., 2000 ; Boice et al., 2011) , の各工程である。3件の研究は、核燃料サイクルのすべての工程を網羅していた (Fournier

et al., 2016 ; Samson et al., 2016 ; Grellier et al., 2017) 。これらの異なる作業で使用されたウランの溶解度は、ウラン濃縮における主に可溶性ウランから、ウラン加工における不溶性ウランまで、さまざまであった。
(265) ウランに特異的な健康リスクに関する情報を提供した研究は、ほとんどなかった。これは、過去の個人情報記録がないかまたは不完全であるために、ウラン特異的な被ばく推定値が欠落していた（または少なかった）ことが原因である（表 3.1）。本刊行物では、ウラン被ばく後に最も可能性が高いと思われる 3 つのがん転帰について、ウラン特異的なリスクを報告した研究に焦点を当てる。3 つのがん転帰とは、肺がん（吸入後の侵入臓器）、腎臓がん（蓄積および排泄臓器）、白血病とその他のリンパ系・造血系悪性腫瘍（一般的な放射線被ばく後に関連する転帰）である。最近の研究は、UNSCEAR 2016 年報告書（UNSCEAR, 2017）でレビューされたその他のがんに関する証拠をほとんど追加していないため、本刊行物ではさらなる検討は行わない。不溶性の形態のウランの吸入に伴う肺線量は例外の可能性があるが、本刊行物で検討した研究では、ウランによる臓器・組織線量はきわめて低い傾向にあり、結果として生じる単位ウラン特異的な線量当たりのリスクを解釈する際には、そのことに留意すべきである。
(266) ウラン粗製錬作業者の研究は、ウラン含有粉塵に特異的に関連するがんのリスクに関して情報量が少ないため（表 3.1 参照）、本刊行物でレビューしたウラン特異的な健康影響に関する証拠には寄与しない。
アルファ・リスク研究
(267) EU から資金提供を受けたアルファ・リスク・プロジェクト（Grellier et al., 2017）では、英国（AWE, UKAEA, BNFL コホート）、ベルギー（SCK・CEN／BN コホート）、フランス（CEA-COGEMA コホート）の原子力産業の作業員におけるプルトニウムとウランによる内部被ばくについて、原子力産業の放射線作業員におけるがんリスクに関する国際共同研究の適切なコホート内にネストした肺がんと白血病死亡の症例対照研究によって調査された。ネストした症例対照デザインを用いたことにより、潜在的交絡因子に関する個人データの収集だけでなく、詳細な線量再構築も可能となった。
(268) Grellier et al. (2017) は、アルファ・リスク研究で対象とされたすべての作業員（対照 1,011 例の肺線量の中央値は 2.22 mGy）について、ウランのアルファ粒子に起因する肺線量による肺がん死亡の EOR Gy ⁻¹ が 4.2 (90%CI -2.5~17) であることを見出した。以下の関連する各コホートを分析から除外すると、EOR Gy ⁻¹ 推定値に顕著な変化が認められた。すなわち、BNFL 作業員（対照 781 例の肺線量の中央値は 2.38 mGy）を除外すると、最も高い EOR Gy ⁻¹ が得られ [26 (90% CI 2.5~80)] , AWE コホート（対照 125 例の肺線量の中央値は 3.25 mGy）を除外すると、最も低い EOR Gy ⁻¹ が得られた [-0.1 (90% CI -3.3~9.3)] 。
(269) 2.3.2 項で示したように、アルファ・リスク研究で対象とされたすべての作業員について、プルトニウム肺線量（対照 463 例の肺線量の中央値は 1.25 mGy）の EOR Gy ⁻¹ は 49 (90% CI 16~106) であり、これはウラン肺線量の EOR Gy ⁻¹ の約 10 倍であるが、一方でガンマ線（対照 1,264 例の線量の中央値は 33.86 mGy）に関連する肺がんリスク推定値は逆向きであった [EOR Gy ⁻¹ = -0.44 (90%CI -0.6~0.04)] （Grellier et al., 2017）。
(270) 白血病死亡に関するアルファ・リスク研究の結果は、まだ発表されていない。
3.3.2 統計的手法
(271) 表 3.1 にまとめたコホート研究と症例対照研究は、主に死亡記録から得られた死因情報に基づいていたが、数件の研究はがん罹患登録データも用いていた。すべてのコホート研究が SMR を報告しており、一部の研究は SRR も報告していた。
(272) 大多数の研究では全国集団が参照群であったが、一部の研究では全国と地域の両方の参照率を用いていた。死亡（またはがん登録）の期待値は、一般的に年齢、性別、人種、暦期間で調整して算出された。
(273) コホート内分析には、条件付ロジスティック回帰、ポアソンモデル、Cox 比例ハザードモデルの 3 つの分析手法が用いられた。例として、Ritz et al. (2000) は、条件付ロジスティック回帰を用いて、リスクのある年齢、給与状況（社会経済的地位の指標として）、初回被ばく後経過時間、および外部放射線量で調整して RR を推定し、ポアソンモデルを用いて ERR または RR を推定した。Boice et al. (2011) , Guseva Canu et al. (2011) , Golden et al. (2019) は、その研究において、モデルに

年齢、性別、暦期間、社会経済的地位を含む Cox 比例ハザードモデルに基づいてリスク推定値を計算した。参照群は非被ばく作業者であった。Chan et al. (2010) は、最も低い被ばく群を参照群として、直接標準化法を用いて標準化 RR を計算した。Zhivin et al. (2016) と Bouet et al. (2019) は、性別、年齢、暦期間、社会経済的地位、サブコホート、およびトリクロロエテン、熱、騒音への同時ばく露で調整したグループ化に基づくポアソン回帰を用いた。
(274) 症例対照研究のうちの 3 件は、条件付ロジスティック回帰を用いてリスクを推定していた (Richardson and Wing, 2006 ; Yiin et al., 2009 ; Grellier et al., 2017) 。リスクセットは、症例の到達年齢に基づく置換を伴う罹患密度マッチングを用いて形成された。Richardson and Wing (2006) は、出生年、性別、人種、社会経済的地位、雇用期間、および症例の死亡時の到達年齢における雇用状況で、症例と対照をマッチさせた。Yiin et al. (2009) は、性別、人種、症例と同じ生存期間でマッチさせて、各症例に対してリスクセットから 5 人の対照を選定した。Grellier et al. (2017) は、年齢、性別、施設でマッチさせた 1~3 人の対照を選定した。Yiin et al. (2017, 2018) は、Cox 比例ハザード分析を用いてリスクを推定した。それぞれの転帰について、症例の性別、人種、到達年齢、出生日、施設に関する罹患密度マッチングを用いて、コホートからリスクセットが抽出された。
3.3.3 臓器系別の結果
3.4.3.1 肺がん
(275) 職業上のウラン被ばくの研究では、体内沈着ウランによる臓器・組織特異的線量の観点からがんリスクを表さなければ、信頼性の高い結果を得ることはできない。ウラン作業者を対象とした多くの研究は、ウラン特異的線量を使用していないが、肺がんとの関連を調査した 11 件の研究は、ウランの内部被ばく線量または線量の代替となる方法を使用している (Richardson et al., 2006 ; Chan et al., 2010 ; Guseva Canu et al., 2010 ; Boice et al., 2011 ; Silver et al., 2013 ; Zhivin et al., 2016 ; Grellier et al., 2017 ; Yiin et al., 2017 ; Bouet et al., 2019) 。表 3.2 に、これらの定量的結果を示す。
(276) 選択した研究の大多数は、ウラン肺線量に従った肺がんリスクの有意な増加を示していない。フランスの 1 件の研究 (Guseva Canu et al., 2011a) は、再処理ウランによる被ばくについて有意な増加を見出したが、未照射ウランによる被ばくでは見出さなかった。フランス (Zhivin et al., 2016) と米国 (Yiin et al., 2017) のウラン濃縮作業員コホートの研究は、作業員は主に速やかに溶解するウラン化合物により被ばくしたが、有意な肺がんリスクを見出さなかった。Ritz et al. (2000) の研究は、有意な線量反応関係を見出した唯一の研究であり、このコホートはウランと核分裂生成物の混合物により被ばくした。
(277) Grellier et al. (2017) と Silver et al. (2013) の研究は、正の線量反応関係を示唆しているが、いずれも CI が広く、ウラン線量に従った傾向がないことを除外することはできない。Grellier et al. (2017) のアルファ・リスク研究では、特定の雇用主の集団の影響を検証したところ、AWE と BNFL のリスク係数は正反対であった。
(278) これらの研究で対象とされた作業員の大部分で、ウランによる平均肺線量の推定値はきわめて低かった。Yiin et al. (2017) の研究では、ウラン被ばくに関連する平均吸収肺線量は 0.07 mGy、肺の累積外部ガンマ線量は 40 mGy であった。Grellier et al. (2017) の症例対照研究では、ウランによる肺線量の中央値は 2.2 mGy (最大値 301.5 mGy) 、ガンマ線による平均線量は 33.9 mGy (最大値 308 mGy) であった。Golden et al. (2019) の研究は、ウランによる肺線量の中央値が 33.1 mGy、最大値が 885.2 mGy であることを報告した。Bouet et al. (2019) の研究は、仮説のモデリングに応じて、ウランによる平均肺線量は 4.22~10.9 mGy、肺の累積外部ガンマ線量は 11.12 mGy であることを報告した。
(279) 統計的検出力を高め、ウラン被ばくによる個人線量推定値に関連する不確実性を考察するには、データ収集の共通プロトコルを用いた大規模な国際的取り組み、肺線量に大きく寄与する可能性のあるその酸化ウラン成分に焦点を当てた臓器線量計算、および結果の適切な分析が、ウラン被ばくによる肺がんリスクのより良い推定値を得られるようにするために必要である。
3.4.3.2 腎がん
(280) 毒性学的データは、ウランによる高レベルの急性被ばく後に、ウランが腎臓に障害を生じさせることを示している。ウランは重金属で、腎臓に選択的に蓄積し、腎臓を経て身体から排泄される。腎がんを検討した研究においては、ウランによる臓器特異的線量はきわめて低い。表 3.3 に示した研究で

は、低線量慢性被ばくでの発がん影響を明確に確認することができない。一部の研究は肯定的な傾向を示唆しているが、CIが広いことから、影響がない可能性もある。

(281) Golden et al. (2019) による1件の研究は、有意な正の線量反応関係を明らかにしたが、その腎臓線量は外部被ばくと内部被ばくを合わせたものであり、特にウラン被ばく線量によるものではなかった。ウランの毒性学的影響について、作業者が受けた粉塵ばく露のレベルで調整して検討すると、リスクは増加し、100 mGyでのハザード比(HR)は1.85 (95% CI 1.09~3.14)であった。累積粉塵ばく露カテゴリ全体での線量反応関係は有意ではなかった。Golden et al. (2019)の研究で対象とされた腎がんによる死亡17例のうち、16例は腎実質がん、1例は尿管がんであった(腎盂がんによる死亡は観察されなかった)。これに対し、放射線被ばくと関連する腎がんは、きわめて高い放射線治療線量の場合を除いて、腎盂と尿管に存在し(主に移行上皮がん)、腎実質には存在しない。

(282) 将来的には、腎臓のさまざまな部位におけるウランの分布の不均一性を考慮し、放射線の影響と化学的に関連する影響で異なる可能性があるため、がんが発生する腎臓の部位を特定することにより、改善が可能となるはずである。

3.4.3.3 リンパ系・造血系がん

(283) 表3.4に、ウラン特異的線量とリンパ系・造血系がんのリスクに関する結果を示す。選択した16件の研究では、白血病、その他のリンパ系・造血系がん、すべてのリンパ系・造血系がん合計、という悪性疾患分類を用いて結果が示されている。その他のリンパ系・造血系がんとは、ホジキンリンパ腫、非ホジキンリンパ腫、多発性骨髄腫である。米国のウラン濃縮施設作業者を対象としたYiin et al.の3件の研究(2009, 2017, 2018)では、多発性骨髄腫のSMRは1よりわずかに低かったものの、多発性骨髄腫のウラン関連リスクの有意な増加を一貫して報告している(Yiin et al., 2017)。このような関連性は、対象者の調査が限定的であるものの、ウラン作業者に関する他の研究からは報告されていない。Chan et al. (2010)は、非ホジキンリンパ腫のリスクにウラン被ばくが影響していることを示したが、被ばくレベルによる明らかな傾向は見られなかった。その他のリンパ系・造血系がんでは、ウラン被ばくによるリスクの増加は観察されなかった。

(284) 上述の肺がんと腎がんの研究で検討された問題は、特にウラン被ばくによる臓器・組織特異的線量がきわめて低いという点で、これらのリンパ系・造血系がんの研究にも当てはまる。これらの研究を比較する上でのさらなる問題は、すべてのリンパ系・造血系がん、非ホジキンリンパ腫、多発性骨髄腫、およびその他など、複数の方法で転帰を分類していることである。複数の分類があるだけでなく、それぞれの分類の定義に使用された国際疾病分類コードが研究間で同じではない場合がある。

3.4.4.2 ウランによる環境被ばく

(285) ウラン加工施設の周辺住民を対象とした研究では、ウラン被ばくに関連するがんリスクが増加下という証拠を示していない(UNSCEAR, 2017)。

(286) 経口摂取に関連するウランの発がん性の証拠は、依然として限られている。Guseva Canu et al. (2011b)は、飲料水を通じて自然起源放射性核種を経口摂取した後に起こり得る健康影響に関する疫学研究のレビューにおいて、27件の査読付論文を検討した。これらの論文は、飲料水中のウラン、ラジウム、ラドンの研究など、1970年から2009年の間に発表され、独自の結果を報告した論文であった。これらのうち、個人に基づく5件の研究は、がんリスクとウラン濃度との潜在的関連性について結果を示した。サスカチュワン(カナダ)における非ホジキンリンパ腫の症例対照研究では、対照より症例の方が飲料水中のウラン濃度が高かった(Witmans et al., 2008)。ファロン(米国)における白血病の症例対照研究では、症例と対照との間で、井戸水中のウランまたはラドン濃度に有意差は認められなかった(Seiler, 2004)。唯一のコホート研究は、岩盤の井戸からの水を使用するフィンランド人について実施されたものである。このコホートに基づいて、個人レベルの被ばく評価を用いて、3件の症例コホート研究が実施された。3件の研究はそれぞれ、白血病35例(Auvinen et al., 2002)、胃がん107例(Auvinen et al., 2005)、腎がんを含む泌尿器がん112例(Kurttio et al., 2006b)についての研究であった。井戸水中の放射性核種濃度(ウラン、ラジウム、ラドン)、または推定されていればその累積放射線量のいずれとも、有意な関連は報告されなかった。

(287) ババリア(Banning and Benfer, 2017)とサウスカロライナ(Wagner et al., 2011)におけるエコロジカル研究では、飲料水中のウラン濃度とがんとの間に、弱い有意な関連が観察されている。

(288) 全体として、入手可能な結果は、飲料水中のウランとがんリスクとの関連について説得力のある証拠を示していない。しかし、これまでに実施された研究はわずかしがなく、それらの大部分に対して、方法論的限界（被ばくの測定方法が不完全、交絡の調整が行われていない、サンプルサイズが小さい）が影響を及ぼしている。
(289) 湾岸戦争退役軍人の健康状態に関する広範なレビューにおいて、劣化ウラン被ばくの影響が注目されている（Harley et al., 1999 ; Royal Society, 2001, 2002 ; 劣化ウラン監視委員会, 2007 ; 湾岸戦争と健康に関する委員会, 2008 ; IARC, 2012）。UNSCEAR 2016 年報告書（UNSCEAR, 2017）では、劣化ウラン被ばく後の健康影響の問題が検討されたが、劣化ウラン被ばくをした人にがんの過剰リスクは確認されていない。
3.3.4 考察
3.4.4.1 作業者の研究結果の概要
(290) 現時点では、これまで研究されてきたウラン被ばくに起因する臓器・組織特異的内部被ばく線量とがんリスクとの関連を示唆する疫学的証拠は、弱いものしかない。しかし、研究対象集団のサイズが原因で、関連性を検出する統計的検出力は限られたものとなっており、臓器・組織線量は大部分の研究で比較的低い。主な限界は、研究に含まれている個人のウラン特異的内部被ばく線量の正確な推定値がないことである。
(291) プルトニウムの状況とは対照的に、ウラン被ばくに関連するがんリスクについての現在の知見では、生涯がんリスクを計算することはできない。
(292) 1 件の研究は、職業被ばくマトリクスに基づいて、不溶性の形態の再処理ウランと肺がんとの間の正の関連を示唆した（Guseva Canu et al., 2011a）。Grellier et al. (2017) と Silver et al. (2013) は、慢性ウラン被ばくから推定される肺線量と肺がんリスクとの間の正の傾向を明らかにしたが、これらの正の傾向の CI は、傾向がないことを除外するものではなかった。今後、肺がんリスクに関する研究は、不溶性ウラン化合物に被ばくしている作業者に主に焦点を当てるべきである。それは、これらの作業者は最大の肺線量を受けているためである。喫煙習慣も、情報が入手可能であれば考慮すべきであり、ウラン加工時の化学物質ばく露も考慮する必要がある（Ritz, 1999）。
(293) 核燃料サイクルのさまざまな工程における腎臓がんについて、肯定的な結果が報告されている。Golden et al. (2019) は、有意な線量反応関係を報告したが、外部被ばくと内部被ばくによる合計の腎臓線量についての報告であり、ウラン被ばくだけではなかった。Silver et al. (2013) と Yiin et al. (2017, 2018) は、腎臓のウラン特異的線量との正の傾向を見出したが、その CI は傾向がないことを除外するものではなかった。
(294) ガス拡散施設作業員においては、白血病は除くが、ウラン被ばくによるさまざまなタイプのリンパ系・造血系がんのリスク増加が示唆されている。Yiin et al. (2009, 2017, 2018) は、職業上の胸部 X 線とフィルムバッジ記録による外部放射線調整した後で、ウラン被ばくによる RBM 線量に関連する多発性骨髄腫のリスク増加を見出した。Chan et al. (2010) は、ウラン被ばくによる非ホジキンリンパ腫のリスク増加を報告したが、被ばくレベルによる明らかな傾向は認められていない。
(295) 全体として、ウラン作業員の疫学研究は、ウラン被ばくに起因する可能性のあるがんリスク増加について、説得力のある証拠を示していない。ウラン肺線量が最も高くなる不溶性ウラン化合物の吸入後の肺がんについての研究でさえ、決定的な証拠は得られておらず、他の部位のがんについての研究結果も、結果に一貫したパターンは見られない。この状況を改善するためには、質の高い研究がさらに必要である。
3.4.4.3 被ばくと線量再構築の複雑さ
(296) ウランの溶解度やウラン特異的線量の測定に用いられた方法が異なるため、ウランの内部被ばくに関する結果の解釈は複雑なものとなっている。研究では、ウラン加工と再処理業務で雇用された作業員を対象としており、そのような業務では、ウランの溶解度が高溶解度のものから不溶性のものまでさまざまに異なっていた。
(297) Yiin et al. (2009) は、多発性骨髄腫の症例対照研究において、関連する特定の臓器、すなわち RBM の吸収線量を割り当てた。作業員の職業上の医療記録に記録された間接 X 線撮影の胸部 X 線による RBM 線量は、別個の変数として分析に含めた。Boice et al. (2006a, b) は、その時点で最新の、またはその次の ICRP 刊行物にある ICRP 体内動態モデルを用いて、被ばく時期、放射性核種の種類、および排泄パターンを考慮しながら、16 の特定の臓器または組織に対する年間等価線量を推定し

た。その他の研究では、放射線内部被ばくの推定値は含まれていたが、標的臓器の線量の計算は含まれていなかった。Ritz et al. (2000) は、ウラン尿検査結果に基づいて肺線量を推定し、関連するすべての臓器についてこの線量を代替として用いた。Guseva Canu et al. (2010) は、職業一被ばくマトリクスに基づいてウラン被ばくを推定した。職業一被ばくマトリクスでは、さまざまなウラン化合物がその吸収タイプ (F, M, または S) と同位体組成 (天然ウランと再処理ウラン含有化合物) によって区別された。Chan et al. (2010) もウラン尿検査結果を用いたが、累積排泄量をマイクログラム一年 ($\mu\text{g}\cdot\text{y}$) で報告していた。 $\mu\text{g}\cdot\text{y}$ はモニタリングの頻度に依存するため、内部被ばくの評価尺度としてを使用することには問題がある。近年、さらに多くの研究がウランによる臓器・組織特異的線量推定値を提示している。Grellier et al. (2017) は、アルファ・リスク症例対照研究において、個々の臓器・組織線量の最良推定値を割り当てた。ガス拡散施設作業者のコホートを統合した研究 (Yiin et al., 2017, 2018) では、ウランの重量と放射能濃度のデータ、および作業者が被ばくした可能性のあるウラン濃縮レベルの推定値と共に、広範なウラン尿検査データを用いて、臓器・組織線量が計算された (Anderson et al., 2017)。Ellis et al. (2018) は、Bouville et al. (2015) によって概説された枠組みに従って、マリネクロット化学工場ウラン加工作業者コホートを更新するために使用された方法論を説明した。

(298) ウラン作業研究の外部放射線被ばくの計算は、使用された方法の多様性という点で、プルトニウム作業研究で使用されたものと同様であった。ほとんどのコホート研究では、外部被ばくを、作業現場でのガンマ線と X 線被ばくの記録に限定していた。作業現場での外部放射線モニタリング記録に加えて、Boice et al. (2006a, b, 2011), Golden et al. (2019), および Yiin et al. (2009) は、他の作業場やデータベースから、これらの記録を含めていた。Yiin et al. (2009) はガンマ線と X 線のみを含めていたが、Richardson and Wing (2006) はトリチウムを含めており、3 件はいずれも欠落した記録の被ばくを補完していた。

3.4.4.4 今後の研究のための勧告

(299) ウラン被ばくに関する最新の疫学研究から得られる情報は、ウランによる臓器・組織特異的線量の観点から信頼性を持って線量反応関係を定量化するには不十分である。リスクと損害 (デトリメント) の推定値を予測できるようになるまでには、さらなる研究が必要である。

(300) ウラン作業者の今後の統合研究を可能にするための作業が既に進行中であり、これによって研究の統計的検出力は大幅に向上するであろう。現在、米国、欧州、そして場合によってはその他諸国のコホートも含むウラン加工作業者の国際的プール解析のプロトコルが構築されている。100,000 人のウラン加工作業者を含む 15 以上のコホートが、対象となる可能性がある。このプロジェクトの一環として、ウラン被ばく情報と臓器・組織特異的線量計算をコホート間で調和させることを目的とした線量評価プロトコルが構築されている。この解析による統計的検出力の向上により、提案されている共同研究は、職業上のウラン被ばくに関連する潜在的リスクを特徴づける能力をさらに高めるであろう。

(301) 米国では、100 万人を対象とした疫学研究に関する作業が進行中である。この研究の一部として、ウラン (およびプルトニウム) に被ばくした米国エネルギー省の原子力作業者が含まれている (Boice et al., 2018)。米国エネルギー省 (およびその前身) の 15 施設で雇用された 360,000 人を超える作業者が特定されている。パイロットプロジェクトの目的は、生存状況の追跡、外部被ばく線量、内部被ばく摂取の可能性に関して、これらの作業者の特徴を明らかにすることである。この取り組みで重点を置くのは、後ろ向きコホート死亡率研究に既に含まれている作業者である。生存状況は、共通プロトコルを用いて更新されている。バイオアッセイと外部放射線モニタリングデータはコンピュータ化され、臓器・組織特異的線量推定を行うために使用される方法論は確立されている (Bouville et al., 2015)。現在、ウラン粗製錬と加工に従事していた北米の作業者約 13,000 人のプール解析が進行中である。使用されている方法は、100 万人研究で使用されている方法に非常に近い。

4 結論

(302) 本刊行物では、プルトニウムとウランのアルファ粒子放出同位体による被ばく後のがんリスクを評価した。これは、ラドンとその壊変生成物への被ばくに焦点を当てた *Publication 115* (ICRP, 2010) の補完となるものである。本刊行物は、プルトニウムおよびウラン被ばくに関して国内外の諸委員会によって発表された過去のレビュー、特に 2012 年の内部放射体に関する IARC モノグラフ (IARC, 2012)、ウラン被ばくの生物学的影響に関する UNSCEAR 2016 年報告書の附属書 D (UNSCEAR, 2017)、BEIR IV 報告書 (NRC, 1988) を更新する。ICRP 第 1 専門委員会と第 2 専門委員会の専門家、およびその他の疫学または線量評価の専門家との緊密な共同作業は、本刊行物作成

における鍵であった。本刊行物は、30 年以上にわたって発表されてきたプルトニウム被ばくに関連する健康リスクについての初の包括的レビューである。

(303) ラドンおよびその壊変生成物と比較して、プルトニウム被ばくに関連するリスクについての疫学的証拠はそれほど豊富ではない。実際に、地下硬岩鉱山労働者の研究からの最初の疫学的結果は 1960 年代末期に発表されたが、プルトニウムに関連する結果の大部分は 1990 年以降に発表された。さらに、プルトニウム特有のリスクに関して信頼性の高い結果を提示する研究の数としては、数件の研究（基本的に MWC と SWC）に限定されるが、その一方で約 20 の鉱山労働者コホートが研究されており、さらに一般集団の屋内ラドン研究は数十件行われている。また、プルトニウム被ばくによる線量の評価は、プルトニウム化合物の化学的性質によって複雑なものとなっている。これは肺溶解度の決定において重要な役割を持ち、尿または糞中のプルトニウム濃度のバイオアッセイ測定値から肺線量を再構築する際に問題となる。このような違いは、現時点ではプルトニウム関連リスクについての結果はラドン関連リスクについての結果より一貫性が低いという事実を、部分的に説明する可能性がある。この状況はウラン特有のリスクについてより顕著であり、疫学研究から現在入手できる情報では、特に被ばく線量の再構築に限界があるため、信頼性の高いリスク推定値を提示するには不十分である。内部被ばく線量評価を改善したさらなる研究が必要である。

(304) 調査された作業員コホートの大部分は、追跡調査が長期（数十年以上）にわたっていた。疫学分析で使用された個人の年間臓器・組織特異的線量の質と信頼性を評価するためには、過去に使用された線量評価方法や、職業被ばくマトリクスアプローチのような代替方法を十分に理解する必要があった。個人当たりのバイオアッセイ測定値の数と質、環境測定値の質、吸入された放射性核種とその化合物の溶解度は、経時的な臓器・組織特異的線量推定値の質に影響を及ぼす因子の一部である。

(305) プルトニウム被ばくに起因するがんリスクは、ロシア、米国、欧州の作業員を対象とした研究によって検討され、これらには広範囲にわたる被ばくレベルが含まれている。プルトニウム作業員の中で最も有益な 2 つのコホートは、ロシア連邦のマヤーク PA と英国のセラフィールドで雇用された作業員のコホートである。プルトニウム（主に ^{239}Pu ）の吸入に起因する作業員の摂取量と、結果として生じた臓器・組織線量の評価は、主として、作業員の職歴と吸入されたプルトニウムエアロゾルの物理化学的形態を考慮した、個人の尿バイオアッセイデータの解釈に基づいている。剖検データからの結果も、モデルパラメータ値の決定に使用されている。体内動態モデルと線量評価モデルは、過去 20 年間にわたって継続的に改善されてきたが、評価された線量には依然として相当な不確実性が存在する。プルトニウム作業員の疫学研究は、アルファ粒子線量に関連する肺がんリスクの定量的推定を可能にする結果を提示している。証拠の多くは、男性喫煙者のデータに基づいている。肺がん以外のがんのリスクについては、肝臓と骨表面へのプルトニウムの選択的な沈着から予想されるように、プルトニウム被ばくと肝臓がんおよび骨がんのリスクとの関連もマヤーク研究で観察された。ただし、データは限られており、詳細な定量的評価は今のところ不可能である。白血病リスクとプルトニウム被ばくとの間の正しい線量反応関係を示す一貫した証拠はない。

(306) 肺吸収線量に関連する肺がん死亡の生涯過剰リスクの計算は、プルトニウム総摂取量が 1 Bq となる吸入シナリオに基づいて、可溶性の硝酸プルトニウムまたは不溶性の酸化プルトニウムのいずれかの、急性摂取または慢性摂取のいずれかを想定して行われている。これらの単位摂取シナリオは、リスクの大きさを提示し、単位摂取における線量とリスクの変化を説明するための例として考えるべきである。

(307) 外部ガンマ線による被ばく（日本の原爆被爆者の LSS に基づく）とプルトニウムアルファ粒子による内部被ばく（マヤーク作業員研究に基づく）による肺がん死亡の生涯過剰リスクを比較すると、同じ肺吸収線量について、プルトニウムアルファ粒子被ばくによるリスクは外部ガンマ線被ばくによるリスクより大きく、被ばくシナリオに依存して、LSS ERR モデルに基づく約 15～16 倍、EAR モデルに基づく約 19～22 倍となることが判明した。ラドン子孫核種被ばくについて同様の計算を行ったところ、プルトニウムとラドン子孫核種の肺内での線量分布が大きく異なるにもかかわらず、ERR モデルに基づいて約 14～15 倍という値が得られた。これらの結果は、肺がんについて、高エネルギー光子と比較したアルファ粒子の生物学的効果が約 14～16 であることを示唆する。

(308) これらの値は、等価線量と実効線量を計算する際にアルファ粒子について委員会が放射線防護目的で使用している現行の w_R 値 = 20 と矛盾しない（ICRP, 2007）。それでも、この比較が肺吸収線量と肺がん死亡の生涯過剰リスクに基づいており、日本の LSS から得られたリスクに DDREF 値 2

を適用していることには留意すべきである。DDREF を適用しない場合、RBE は約 7～8 となる。また、このプルトニウム被ばくと外部ガンマ線被ばくによる影響の比較は、肺がん死亡の生涯リスクに基づくものであり、放射線の損害（デトリメント）に基づくものではない。一方、w_R は放射線防護のための判断値であり、他の種類のがんを含めた、アルファ線のすべての確率的影響に適用される。プルトニウム関連のリスクは肝臓と骨について観察されており、これらにはアルファ線の異なる RBE が適用される可能性がある。
(309) ウラン被ばくによるがんリスクについて最近発表された疫学研究をレビューすることによって、UNSCEAR 2016 年報告書（UNSCEAR, 2017）を更新した。ほとんどの研究は、モニタリング結果から得られたウラン特異的臓器・組織線量を使用しておらず、環境指標、職業－被ばくマトリクスによって被ばくを検討したか、あるいは外部放射線被ばくとの関連でリスクを表した。近年発表された、いくつかの研究は、改善された臓器・組織特異的ウラン線量の計算を用いていたが、統計的検出力が限られていたこと、あるいは線量再構築に必要な情報の一部が過去に記録されていなかったことから、結論には至っていない。ウランの血液循環によるクリアランスが比較的速いこと、ウラン化合物による被ばくが多様であること、そしてウランによる内部被ばくをモニタリングするために使用された方法が異なることが原因で、ウラン加工、濃集、濃縮、および再処理工程で雇用されていた作業員の線量評価は複雑なものとなっている。作業員が被ばくしたウラン化合物の溶解度は、バイオアッセイデータから肺線量を決定する際の特に重要なパラメータである。まとめると、現在入手できる疫学研究からの情報では、ウラン被ばくとどのがん部位についても、信頼性を持って線量反応関係を推定するにはデータが不十分である。
(310) プルトニウムおよびウラン被ばくと線量再構築に関連する不確実性は重要であり、化学形が異なると、1 Bq 摂取当たりの臓器・組織特異的累積吸収線量が大きく異なる可能性がある。近年、臓器・組織特異的線量評価を向上させ、不確実性がリスク推定値に及ぼす潜在的影響を検討するために、重要な協調的取り組みが行われている。原子力産業の一部の作業員集団にとって、これら 2 つの元素の同位体はきわめて重要であるため、今後の研究のためにそのような取り組みを継続し、線量評価アプローチの改善を検討することが望ましい。また、検出力を高め、プルトニウムおよびウラン被ばくに関連するリスクの推定を向上させるために、既存のコホートの拡大やデータの統合解析が必要である。プルトニウムまたはウラン被ばくに関連する健康リスクの評価を向上させるためには、疫学、線量評価、およびリスクモデリングにおいて、さらなる研究が必要である。今後の研究によって、肺以外の臓器でのがん誘発について、プルトニウムから放出されるアルファ粒子に関連するリスクがさらに明らかになる可能性がある。ウランについては、今後の分析において多様な化学形のウラン化合物を区別することが強く望まれる。今後のプール解析によって、ウラン被ばくに関連する潜在的リスクについてさらなる情報を得られることが期待される。
付属書 A プルトニウムおよびウラン被ばくによる循環器疾患リスク
(A1) プルトニウムまたはウラン被ばくした集団を対象としたいくつかの疫学研究では、がんリスクに加えて、他の健康影響、特に循環器系の疾患も検討されていた。本刊行物の範囲外であるため、本付属書にこれらの結果をまとめる。
A.1 プルトニウム被ばくと循環器疾患リスク
(A2) MWC において、循環器疾患の罹患と死亡リスクが分析されている。最初のそのような研究（Azizova et al., 2010a, b）では、操業開始後最初の 10 年間（1948 年～1958 年）に主要施設の 1 つで最初に雇用されたマヤーク作業員 12,210 人のコホートが検討された。この期間は、マヤーク PA 操業開始後最初の数年間に相当し、作業員が高線量の外部ガンマ線とプルトニウム摂取に起因する内部アルファ粒子線の両方に被ばくした期間であった。この研究は、循環器疾患リスクに対する外部被ばくと内部プルトニウム被ばくの有意な影響を示した。1959 年～1972 年に最初に雇用された作業員 6,553 人を追加した拡大 MWC について、虚血性心疾患（IHD）（Azizova et al., 2012）と脳血管疾患（CeVD）（Azizova et al., 2011）に関するさらなる分析が行われた。このコホートには、1948 年～1972 年にマヤーク PA の主要施設（すなわち、原子炉、放射化学、およびプルトニウム生産施設）の 1 つで最初に雇用された作業員 18,763 人（25%が女性）が含まれた。放射化学施設とプルトニウム生産施設で雇用された作業員は、外部ガンマ線と取り込まれたプルトニウムに起因する内部アルファ粒子線の両方に被ばくした可能性がある。肝臓吸収線量の推定には、Khokhryakov et al. (2005) によって記述された呼吸気道モデルと、Leggett et al. (2005) によるプルトニウムの全身モデルが使用された。追跡調

査は 2005 年末まで延長された。観察症例数（死亡数）は、IHD は 6134 (2629) 例、CeVD は 7326 (1495) 例であった。喫煙（作業者のうち 91.5%で入手可能）、飲酒（86.5%）、血圧（95.2%）、肥満度指数（79.6%）などの放射線以外の循環器疾患リスク因子に関するデータが収集された。
(A3) 肝臓への全アルファ粒子内部被ばく線量の増加に伴い、CeVD 罹患率が有意に増加する傾向が示された。ERR Gy⁻¹ 推定値は、遅延期間が長くなるにつれて増加した。この関係は、肥満度指数、雇用期間、外部放射線被ばくの調整後も変わらなかった。この傾向を示す証拠は、主に女性より男性（相互作用の P 値 < 0.001）に関連し、またプルトニウム施設作業員より放射化学施設作業員（相互作用の P 値 = 0.001）に関連していた。注目すべきことに、（罹患率ではなく）CeVD 死亡率については、アルファ粒子による肝臓の内部被ばく線量との関連において有意な傾向は認められなかった。
(A4) IHD 罹患率については、外部ガンマ線量の調整の有無にかかわらず、アルファ粒子の内部照射による肝臓への吸収線量に伴った有意な傾向は観察されなかった。IHD 死亡率については、アルファ粒子内部被ばくによる肝臓線量に伴った増加傾向が観察されたが、外部被ばくの調整後は ERR Gy⁻¹ 推定値は低くなり、有意ではなかった。
(A5) SOLO プロジェクトでは、MWC と SWC、そして適切な場合（すなわち、2 つのコホート間に有意な異質性が見られない場合）には統合コホートにおいて、循環器疾患死亡率が検討された (Azizova et al., 2018)。この研究では、全循環器疾患での検討と、IHD 死亡率と CeVD 死亡率の個別での検討も行われた。分析で使用された線量は、累積外部被ばく H_p (10) 線量と、沈着したプルトニウムから放出されるアルファ粒子による肝臓への累積吸収線量であった。外部被ばく線量に関して、ERR Sv⁻¹ 推定値は、全循環器疾患合計と IHD について（ただし、CeVD については当てはまらない）、両方の作業員コホートで有意に増加したが（MWC ではわずかに増加）、2 つのコホート間で有意に異なり、SWC の推定値は MWC の推定値の約 10 倍であった。プルトニウムによる肝臓の内部被ばく線量に関して、ERR Gy⁻¹ 推定値は、循環器疾患、IHD、または CeVD 死亡率について、MWC、SWC、またはプルトニウム作業員統合コホート (PuWC) のいずれにおいてもゼロからの有意な差は認められなかった。循環器疾患について、ERR Gy⁻¹ 推定値は、MWC では 0.03 (95%CI -0.07~0.17)、SWC では 1.06 (95% CI <0~3.49)、PuWC では 0.04 (95%CI -0.06~0.18) であった。IHD について、ERR Gy⁻¹ 推定値はそれぞれ、+0.00 (95% CI <0~0.20)、0.61 (95% CI <0~3.12)、0.02 (95% CI <0~0.22) であった。CeVD について、ERR Gy⁻¹ 推定値はそれぞれ、0.07 (95% CI <0~0.37)、3.75 (95% CI <0~12.44)、0.08 (95% CI <0~12.44) であった。
A.2. ウラン被ばくと循環器疾患リスク
(A6) BNFL の男性放射線作業員において、循環器疾患死亡率と外部被ばく線量との間に有意な関連が観察された (McGeoghegan et al., 2008)。このコホートの一部は、ウラン作業員（コホートの 37%はスプリングフィールドウラン加工施設、6.8%はカーペンハーストウラン濃縮施設で雇用）とプルトニウム作業員（コホートの 50.5%はセラフィールド再処理施設で雇用）で構成されていたが、ウランまたはプルトニウム線量が循環器系に及ぼす影響についての正式な研究はこれまで行われていない。しかし、外部ガンマ線被ばくに関連する循環器疾患死亡の ERR Sv⁻¹ は、体内に沈着した放射性核種への被ばくについてモニタリングを受けていた作業員の方が、モニタリングを受けていなかった作業員と比較して大幅に低かった。
(A7) 1 件のコホート研究において、フランスでの不溶性ウラン被ばくに関連する循環器疾患死亡リスクの増加が示唆された (Guseva-Canu et al., 2012)。そのコホートでは、1960 年から 2006 年の間に AREVA NC ピエールラットウラン加工施設で雇用された作業員 2,897 人 (79,892 人年) が検討された。施設特有の職業-被ばくマトリクスを用いて、同位体組成と溶解度のタイプによって分類されたさまざまなウラン化合物による累積被ばくが評価された。HR およびそれと関連する 95% CI が、性別、暦期間、初期の社会経済的地位、および関連する被ばくを考慮した Cox 回帰モデルを用いて推定された。循環器疾患死亡数は 111 人で、その内 IHD は 48 人、CeVD は 31 人であった。循環器疾患死亡リスクは、不溶性の再処理ウラン化合物に被ばくした作業員で増加したように見えたが [HR = 2.07 (95% CI 0.99~4.99)]、この結果は限られた数の作業員 ($n = 9$) に基づくものであった。
(A8) 1960 年から 2005 年の間に雇用されたフランスの AREVA NC ピエールラット原子力作業員を対象として、コホート内症例対照研究が実施され、循環器疾患リスクが推定された。調整は、循環器疾患の主なリスク因子（喫煙、血圧、肥満度指数、総コレステロール、血糖）および外部ガンマ線量で

行われた (Zhivin et al., 2018)。この研究では、循環器疾患死亡 102 例と、年齢、性別、出生コホート、社会職業的地位で個別にマッチさせた対照 416 例を対象とした。循環器疾患のリスク因子に関する情報は、職業上の医療記録から収集された。臓器・組織特異的な吸収線量は、バイオモニタリングデータを用いて、被ばく様式とウランの物理化学的性質を考慮して推定された。外部ガンマ線は、バッジ式個人線量計によって測定された。作業者は、きわめて低い線量の放射線に被ばくした（平均ガンマ線量 2 mGy, ウラン肺線量 1 mGy）。正の値ではあるが、不明確な関連が観察された [EOR mGy⁻¹ 0.2 (95%CI 0.004~0.5)]。調整後に得られた結果は、ウラン被ばくが循環器疾患の独立したリスク因子である可能性を示唆していた。著者らは、ウラン内部被ばくと循環器疾患死亡率との間に正の関連が存在する可能性があり、循環器疾患のリスク因子による交絡はないが、ウラン内部被ばく線量の推定に関連する多くの不確実性があるため、結果の解釈には注意が必要であると結論付けた。

A.3 結論

(A9) 一部の結果は、プルトニウムまたはウラン被ばくと循環器疾患のリスク増加との関連を示唆している。特に、MWC から得られた一部の結果は、プルトニウム被ばくと CeVD および IHD の両方のリスクとの関連を示唆している。それでも、これらの結果は少数の研究に基づいており、若干の不一致や不整合がコホート間やコホート内、および罹患率データと死亡率データの間に存在する。今後、これらの研究を拡大するとともに、このような結果の他の集団での再現性を検証する必要がある。

用語解説

コホート研究 [Cohort study]

疫学研究の一種で、特定の疾患のリスクにおいて、着目したさまざまなレベルの因子へのばく露（たとえば、白血病リスクにおける放射線被ばく）が分かっている個人から成る定義された集団を経時的に追跡し、着目した疾患（たとえば、肺がん）のさまざまなばく露レベルでの発症率を調査するもの。この種の疫学研究デザインは、大規模な作業員集団の職業的研究によく用いられる。コホート構成員が着目した疾患を発症するかどうかを前向きに追跡するため、「前向き研究」や「追跡調査」と呼ばれることも多い（ただし、コホートは過去のある時点で定義された場合「歴史的」となり得る）。

沈着 [Deposition]

吸い込まれた空気中の物質のうち、呼気後に呼吸気道に残留する量を決定する初期のプロセスを指す。物質の沈着は、吸気と呼気の両方の過程で起こる。

摂取 [Intake]

「取り込み [Uptake]」も参照のこと。

環境から呼吸気道または胃腸管に放射性核種が入ること。急性摂取は、瞬時に起こると見なされる、吸入摂取または経口摂取による単回の摂取として定義され、慢性摂取は、特定の期間にわたって続く摂取として定義される。

遅延 [Lag]

「リスク [Risk]」も参照のこと。

特定の疾患（たとえば、肺がん）の最小潜伏期間（または潜伏期）を考慮するために、分析において遅延を設定し、この潜伏期間内に発生するが着目した被ばくとは関係がない疾患の症例を除外する場合がある。ここで潜伏期間とは、着目した被ばくの後で、その期間には特定の疾患のリスク増加が臨床的に明らかにならない期間のことである。最小潜伏期間内に生じる被ばく（たとえば、放射線量）も除外される場合があり、これは「被ばく」または「線量の遅延化」と呼ばれる。

粒子輸送 [Particle transport]

物質を呼吸気道から消化管やリンパ節へ取り除くプロセス、ならびに物質を呼吸気道のある部分から別の部分に移動するプロセス。

リスク [Risk]

リスクは、ある結果（たとえば、肺がん）が所定の期間に起こる確率または見込みに関係している。リスクに関する用語を以下に列挙する。

絶対リスク [Absolute risk]：ある特定の期間に、特定の有害事象（たとえば、特定の疾患罹患や死亡）が発生する確率。

遅延 [Lag] : がんなどの疾患では、被ばくから、結果としての疾患の過剰リスクの臨床症状発現までの間に、最小限の潜伏期間（潜伏期）があり、その期間にはその被ばくに起因する症例は発生しない。したがって、評価にあたっては、被ばく後の最小潜伏期間内に発生する症例が評価に含まれないように、遅延を設定することが多い。さらに、職業上の放射線被ばくのように、被ばくが長期的である場合、評価が行われる直前の最小潜伏期間内に受けた線量が評価から除外されるように、被ばくに関する遅延を設定することが一般的である。最小潜伏期間は、たとえば白血病では 2 年、肺がんでは 5 年または 10 年である。 生涯リスク [Lifetime risk] : 特定の個人が生涯にわたって、所定の因子（たとえば、放射線被ばく）に関連する特定の有害事象（たとえば、肺がん）によって死亡または罹病するリスク。生涯リスクは、全生涯の期間を 90 年と仮定して、所定の被ばく年齢での特定の放射線量に伴う特定の疾患の残りの生涯にわたるリスクなど、特定の個人について予想される余命の長さという観点で表される。		
分泌細胞 [Secretory cells] 粘液または漿液分泌物を有する非線毛性上皮細胞。		
取り込み [Uptake] 「摂取 [Intake]」も参照のこと。 呼吸気道もしくは消化管から、または皮膚を通じて放射能が血液に入ること。		
謝辞		
ICRP は、アルファ粒子放出放射性核種による被ばくに関連するがんリスクについての最近の疫学研究の結果を批判的に分析し、アルファ放射体に対する防護に適用される仮定の妥当性を評価することを目的として、タスクグループ 64 を設置した。本刊行物は、プルトニウムとウランのアルファ粒子放出同位体による被ばく後のがんリスクをレビューすることによって、<i>Publication 115</i> (ICRP, 2010) に示されているラドンとその壊変生成物による被ばくからのリスクについてのレビューを補完するものである。ICRP は、本刊行物の作成に携わったすべての人々の長年にわたる多大な尽力と献身に感謝の意を表する。		
タスクグループ 64 メンバー		
(2013～2017 年)		
M. Tirmarche (議長)	E. Gilbert	M. Sokolnikov
I. Apostoaiei	J.D. Harrison	R. Wakeford
E. Blanchardon	D. Laurier	S. Zhivin
E.D. Ellis	J.W. Marsh	
(2017～2021 年)		
R. Wakeford (共同議長)	E. Gilbert	M. Sokolnikov
E. Blanchardon (共同議長)	J.D. Harrison	S. Zhivin
I. Apostoaiei	D. Laurier	
E.D. Ellis	J.W. Marsh	
I. Guseva Canu, O. Laurent, S. Salomaa (第 1 専門委員会), D. Stram (第 1 専門委員会), G.E. Woloschak (第 1 専門委員会) からは、多くの有用なコメントが寄せられた。		
主委員会の批評的査読者		
S. Bouffler	S. Romanov	
編集委員		
C.H. Clement (ICRP 科学秘書官および <i>Annals of the ICRP</i> 編集長)		
H. Fujita (ICRP 科学秘書官補佐および <i>Annals of the ICRP</i> 共同編集者)		
本刊行物の作成期間における第 1 専門委員会のメンバー		
(2009～2013 年)		
J. Preston (委員長)	S.C. Darby	F.A. Stewart
W.F. Morgan (副委員長)	J.H. Hendry	D.O. Stram
W. Rühm (書記)	N. Nakamura	M. Tirmarche
T.V. Azizova	S. Salomaa	R. Wakeford
R. Chakraborty	A.J. Sigurdson	P-K. Zhou
(2013～2017 年)		
W.F. Morgan (委員長,	R. Chakraborty	D.O. Stram

2015 年 11 月 14 日死去)	W.Doerr	Q. Sun
A.J. Sigurdson	M. Hauptmann	M. Tirmarche
(副委員長, 2015 年まで)	D. Laurier	R. Wakeford
S. Bouffler (副委員長, 2015 年～)	P. Rajaraman	A. Wojcik (2015 年～)
W. Rühm (書記)	S. Salomaa	
T.V. Azizova		
N. Ban		
(2017～2021 年)		
W. Rühm (委員長)	W. Dörr	S. Salomaa
A. Wojcik (副委員長) (2019 年 10 月 13 日死去)	M. Sokolnikov	
J. Garnier-Laplace (書記)	M. Hauptmann	D. Stram
R. Chakraborty K. Ozasa	Q. Sun	
(2018 年 9 月 23 日死去)	P. Rajaraman	R. Wakeford
T. Azizova	K. Sakai	G. Woloschak
本刊行物の作成期間における第 2 専門委員会のメンバー		
(2009～2013 年)		
H-G. Menzel (委員長)	V. Berkovski	R. Leggett
J.D. Harrison (副委員長)	R. Cox	J. Lipsztein
W. Bolch	G. Dietze	J. Ma
M. Bailey	K. Eckerman	F. Paquet
M. Balonov	A. Endo	N. Petoussi-Henss
D. Bartlett	N. Ishigure	A. Pradhan
(2013～2017 年)		
J.D. Harrison (委員長)	D. Chambers	J. Ma
F. Paquet (副委員長)	M. Degteva	D. Nosske
W.E. Bolch (書記)	A. Endo	N. Petoussi-Henss
M.R. Bailey	J.G.S. Hunt	F. Wissmann
V. Berkovski	C.H. Kim	
L. Bertelli	R. Leggett	
(2017～2021 年)		
J.D. Harrison (委員長)	D. Jokisch	T. Sato
F. Paquet (副委員長)	C.H. Kim	T. Smith
W.E. Bolch (書記)	R. Leggett	A. Ulanowski
V. Berkovski	J. Li	F. Wissmann
E. Blanchardon	M.A. Lopez	
A. Giussani	N. Petoussi-Henss	
第 2 専門委員会名誉委員		
K. Eckerman		
本刊行物の承認時の主委員会のメンバー		
委員長 : C. Cousins (英)		
副委員長 : J. Lochard (仏)		
科学秘書官 : C.H. Clement (加) ; sci.sec@icrp.org*		
K.E. Applegate (米)	S. Liu (中)	名誉委員
S. Bouffler (英)	S. Romanov (露)	R.H. Clarke (英)
K.W. Cho (韓)	W.Rühm (独)	F.A. Mettler Jr (米)
D.A. Cool (米)		R.J. Pentreath (英)
J.D. Harrison (英)		R.J. Preston (米)
M. Kai (日)		C. Streffer (独)
C-M. Larsson (豪)		E. Vañó (西)
D. Laurier (仏)		
*科学秘書官は, 1988 年以降は正式にはメンバーではないが, 主委員会において不可欠な一員である。		

最後に、協議の過程で、本刊行物の草稿について時間を割いてコメントを下されたすべての組織、すべての方々に深く感謝したい。

表 2.1 硝酸塩および酸化物としての ^{239}Pu を 1 Bq 吸入した場合に生じる肺の各領域の預託吸収線量と肺の加重吸収線量*に対する相対的寄与†

領域／標的組織または臓器	硝酸プルトニウム		酸化プルトニウム	
	吸収線量 ($\mu\text{Gy Bq}^{-1}$)	寄与割合‡	吸収線量 ($\mu\text{Gy Bq}^{-1}$)	寄与割合‡
気管支分泌細胞 (D_{sec})	0.63		0.24	
気管支基底細胞 (D_{bas})	0.97		0.77	
気管支 ($D_{\text{BB}} = 0.5 D_{\text{sec}} + 0.5 D_{\text{bas}}$)	0.80	11%	0.51	3%
細気管支 (D_{bb})	2.3	32%	2.5	17%
肺泡－間質 (D_{AI})	4.2	57%	12	80%
肺の加重吸収線量*	2.4		5.1	

* 各領域の線量は、放射線誘発がんに対する相対的感受性（すなわち、配分係数： $A_{\text{BB}} = 1/3$, $A_{\text{bb}} = 1/3$, $A_{\text{AI}} = 1/3$ ）によって加重された。

† 計算は、Birchall et al. (2017a) が示したデフォルトのモデルパラメータ値で、2013 年マヤーク作業
者線量評価体系を用いて行われた。

‡ 肺の加重吸収線量に対する寄与割合。
50 年間の預託線量。

表 2.2 1998 年以降に発表されたマヤークの肺がんブルトニウム線量反応分析の概要

参考文献	線量反応分析の対象とされた作業者* †	作業者数 (肺がん死亡数)		原子炉および補助施設トニウム生産追跡調査終了施設‡	線量評価体系	60 歳での ERR Gy ¹ (95%CI)
		1841 (47)	1479 (105)			
Koshurnikova et al. (1998)	1948年～1958年に雇用された男性	1841 (47)	1479 (105)	1993	Doses-2000	男性 : 6.4\$ (4.0～9.4)
Kreisheimer et al. (2000)	1948年～1958年に主要施設で雇用された男性	2172 (74)	1669 (117)	1995	Doses-2000	男性 : 12.2 \$ (6.5～17.9)
Kreisheimer et al. (2003)	1948年～1958年に主要施設で雇用された男性、喫煙データを有する男性	2197 (92)	2015 (127)	1999	Doses-2000	男性 : 4.5\$ (3.2～6.1)
Gilbert et al. (2004)	1948年～1972年に主要施設および補助施設で雇用された男女	7075 (185)	5683 (189)	2000	Doses-2000	男性 : 4.7 (3.3～6.7) 女性 : 19 (9.5～39)
Jacob et al. (2005)	1948年～1972年に主要施設で雇用された男性、喫煙データを有する男性	2086 (105)	2972 (139)	1998	Doses-2000	ERRモデルではフィットせず
Jacob et al. (2007)	1948年～1972年に主要施設で雇用された男性、喫煙データを有する男性	2848 (118)	3445 (183)	2002	Doses-2005	男性 : 4.0\$ (2.6～8.0)
Sokolnikov et al. (2008)	1948年～1972年に主要施設で雇用された男女、少なくとも5年間追跡された男女 ^{†r}	4155 (149)	5341 (215)	** 2003	Doses-2005	男性 : 7.1 (4.9～10) 女性 : 15 (7.6～29)

(次ページに続く)

表 2.2 (続き)

作業者数 (肺がん死亡数)			
放射化学・プ 原 子 炉 お よ び 補 助 施 設 † 産 施 設 ‡			
参考文献	線量反応分析の対象とされた作業者* 線量反応分析の対象とされた作業者* 追跡調査終了線量評価体系	60 歳 での ERR Gy ⁻¹ (95%CI)	
Gilbert et al. (2013)	al. 1948年～1982年に主要施設および補8081 (233) †6540 (253) **2008 助施設で雇用され、少なくとも5年間 追跡された男女	MWDS-2008 男性：7.4 (5.0～11) 女性：24 (11～56)	
Labutina et al.† (2013)	et 1948年～1982年に主要施設および補男性の肺がん男性の肺がん2004 90例 (女性6207例 (女性 例) ‡ 28例) ‡	MWDS-2008 男性：7.1 (4.5～10.9) 女性：39.1 (14.6～115.5) 腺がん (男性)：33§ (16～ 72) 扁平上皮がん (男性)：3.1§ (0.2～9.1) その他の上皮がん (男性)： 4.2 § (1.1～11)	
Zöllner et al. (2015)	al. 1948年～1982年に主要施設および補8604 (388) 助施設で雇用され、	オジョルスクMWDS-2008 から移住した 作 業 者 は 2003,	線形のERR Gy ⁻¹ 5 と同等 の非線形の線量反応

(次ページに続く)

表 2.2 (続き)

参考文献	作業者数 (肺がん死亡数)		線量反応分析の対象とされた作業者†	追跡調査終了系	線量評価60歳での ERR Gy ⁻¹ (95%CI)
	原子炉および放射化学・プル 線量施設トニウム生産施設‡				
	プルトニウム被ばくレベル、喫煙状態、飲酒習慣が既知の男性			オジョルスク に居住していた作業者は 2008	
Gillies et al. (2017)	al.1948年～1982年に主要施設で雇用された作業者		4988 (158)	17,386 (631)	オジョルスク から移住した作業者は2005, オジョルスク に居住していた作業者は 2008
					MWDS-2013 男性：4.74 (3.53～6.24) 女性：11.6 (6.93～18.8)

MWDS: マヤーク作業者線量評価体系, ERR: 過剰相対リスク, CI: 信頼区間。

*作業者は、プルトニウムのモニタリングを受けていたか、またはプルトニウム被ばくの可能性がほとんどない原子炉または補助施設でしか作業していない作業者。Kreischer et al.を除いて、プルトニウム被ばくの可能性のある作業者は、追跡調査の終了前に少なくとも2年間モニタリングを受けている必要があった。

† プルトニウム被ばくの可能性はほとんどなし。

‡ プルトニウム被ばくの可能性あり。

§ ERR Gy⁻¹は全年齢。

¶ プルトニウム線量が0であった作業者の数。放射化学およびプルトニウム生産施設の作業者数を含む。

**プルトニウム線量が有意であった作業者の数。原子炉および補助施設の作業者数を含む。

††オジョルスク市で肺がんと診断された作業者のがん罹患率データに基づく。ERR Gy⁻¹推定値は、リスク修飾因子で調整されていない。

‡‡これらの分析に寄与した作業者の数は、文献には示されていない。

表 2.3 Gilbert et al. (2013) の分析の対象とされたマヤーク作業員の男女別・喫煙状態別の人数，平均プルトニウム肺線量，平均外部被ばく肺線量，肺がん数（括弧内はパーセンテージ）

	全作業員	プルトニウム線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	プルトニウム線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	肺がん死亡
				(Gy)	(Gy)	
合計	14,621	8081	6540	0.115	0.397	486
男女別						
男性	10,918 (75)	6349 (79)	4569 (70)	0.093	0.418	446 (92)
女性	3703 (25)	1732 (21)	1971 (30)	0.165	0.335	40 (8.2)
喫煙状態別（男性）						
非喫煙者	2518 (23)	1359 (21)	1159 (25)	0.086	0.362	15 (3.4)
喫煙者	7027 (64)	3954 (62)	3073 (67)	0.101	0.491	401 (90)

(次ページに続く)

表 2.3 （続き）

	全作業員	プルトニウム線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	プルトニウム線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	線量が有意であった作業員の平均 プルトニウム線量なし意*	肺がん死亡
				(Gy)	(Gy)	
不明	1373 (13)	1036 (16)	337 (7.4)	0.045	0.148	30 (6.7)
喫煙状態別（女性）						
非喫煙者	3052 (82)	1356 (78)	1696 (86)	0.179	0.367	28 (70)
喫煙者	111 (3.0)	59 (3.4)	52 (2.6)	0.213	0.384	7 (18)
不明	540 (15)	317 (18)	223 (11)	0.053	0.145	5 (13)

*追跡調査終了の 5 年前までの累積線量に基づく。

表 2.4 線量が有意であった作業員 6540 人のプルトニウム肺線量の分布*

線量カテゴリー (Gy)	作業員数	パーセント	累積パーセント
>0-0.1	5452	83.4	83.4
0.1-	507	7.8	91.1
0.2-	177	2.7	93.8
0.3-	145	2.2	96.0
0.5-	128	2.0	98.0
1.0-	62	1.0	98.9
2.0-	55	0.7	99.6
≥4.0	25	0.4	100.0

*追跡調査終了の 5 年前までの累積肺線量に基づく。

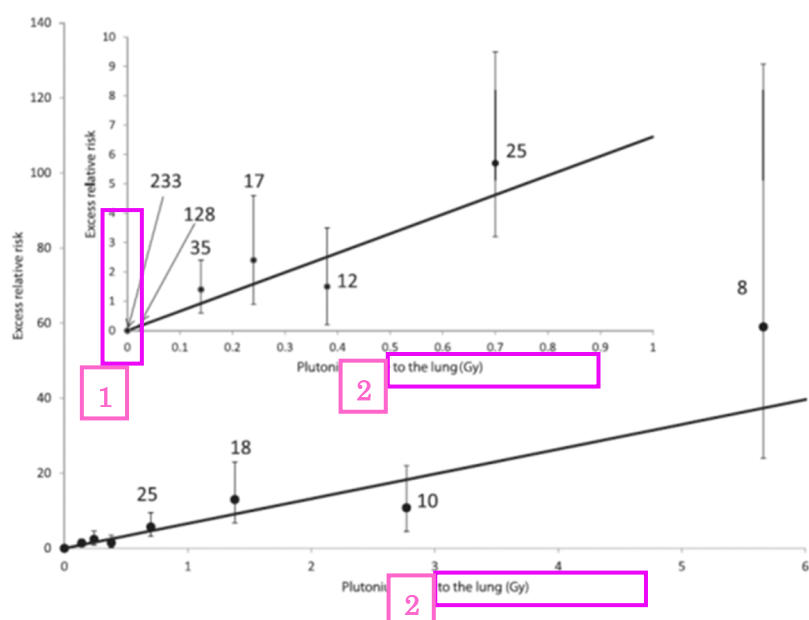


図 2.1 プルトニウム肺線量のカテゴリー別に見た肺がんの過剰相対リスク（および 95%信頼区間）（黒点と縦棒）と肺がん死亡数，60 歳男性についてフィットさせた線形関数（Gilbert et al., 2013）。

1. 過剰相対リスク
2. プルトニウム肺線量（Gy）

表 2.5 マヤーク作業者以外の作業者における職業上のプルトニウム被ばくとうがんに関する研究の概要

参考文献	国, サイト	研究のタイプ	健康指標	業務の種類	集団特性	人・年 (平均追 被ばくモニタリング	
						外部	内部
Omar et al. (1999)	英国 セラフフィールド	コホート	死亡率	罹患生産・核燃料10,382人 再処理・貯蔵部または内部 (Puアルファ放射線のモニ ア, ²⁴¹ Pu, ²⁴¹ Ta, ²⁴¹ Am) を 受 け て い た (5203人はPu のモニタリン グを受けてい た) 3937人は一度 もモニタリン グを受けなか った (19%が女 性)	外415,432 (29.0)被ばくの記録 Puの尿測定		
Wing et al. (2000)	米国 ハンフォード, ロスアラ モス/ジア, オークリッジ 国立研究所, サバンナリバ ー	症例対照, 一発性骨髄腫	多死亡率	外部被ばくの症例98例, 死亡n.a. 可能性があり, 時年齢でマツチ 主な粉塵被ばした対照391例 く (Pu, Sr, お (18%が女性) よび ³ H) がな い原子力サイ ト			ガンマ線およびU, Pu, Sr, ト び中性子によりチウムの尿 る被ばくの記ノ糞バイオア 録, ツセイ, WBC 欠落した線量 は非被ばくと 仮定
Brown et al. (2004)	米国 ロッキーマ ン	症例対照, 膀胱がん	肺死亡率	酸化Puから金症例180例, 年n.a. 属Puへの化学齢, 性別, 出生 処理, 年でマツチした Pu圧延・加工対照720例 (²³⁸ Pu, ²³⁹ Pu)			ガンマ線およびPu, Uの尿測 び中性子による定, る被ばくの記Pu, Uの肺計 録, 測, 欠落した線量 ²³⁹ Puおよび

				Pu, ²⁴¹ Pu, ²⁴¹ Am, ²³⁴ U, ²³⁸ U)		は補完	²⁴¹ Pu摂取量の割合として ²⁴¹ Amを推定
McGeoghe 英国 gan et al.セラフィールド (2003)	コホート	死亡率／罹患生産・核燃料女性作業者：142,337 (22.3)	当サイトおよび他のサイトでの被ばくの記録	再処理・貯蔵837人はPu作 によるPu (Pu業者, 1587人 アルファ, ²⁴¹ はその他の放 Pu, ²⁴¹ Am) 射線業者, 3194人は非放 射線業者			
Atkinson 英国 et al.UKAEA (2004)	コホート	死亡率	生産・核燃料51,367人 (29%1,371,153 再処理・貯蔵が女性), 雇用 (26.7) (Pu アルファ時年齢29歳 ア, ²⁴¹ Pu, ²⁴¹ Am)			当サイトおよび内部放 び他のサイト射線モニタリ でのX線, ガンダグを示唆す マ線, 中性子, る記録 トリチウムに よる被ばくの 記録	
Wing et al.米国 (2004), ハンフォード Wing and Richardson (2005)	コホート	死亡率	Pu化学分離・3066人は日常n.a. 燃料成型加工, 的なPu被ば 原子炉研究開く, 8266人は 発 非日常的なPu 被ばく, 15,058 人は非被ばく			サイトでのガンダグモニ ンマ線およびタリグの有 トリチウムに無。職位, 区域, よる被ばくの期間に基づい 記録, てPu業者を 欠落した線量日常的被ばく, は補完 非日常的被ば く, 非被ばくに 分類	(次ページに続く)

表 2.5 (続き)

参考文献	国， サイト	研究のタイプ	健康指標	業務の種類	集団特性	人・年（平均追 跡期間）		被ばくモニタリング	
						外部	内部		
Schubaue r-Berigan et al. (2007)	米国	症例対照，慢性白血病 ハンフォード，骨髄性白血病 al. ロスマスおよび急性白 ／ジア，オーク血病 リッジ国立研 究所，サバンナ リバー，ポーツ マス海軍造船 所	死亡率	外部被ばくのCLLを除く白n.a. 可能性があり，血病 症 例 206 主な粉塵被ばく例，対照823例 く (Pu) がない 原子力サイト				当サイトおよびPuの尿モニタ び他のサイトトリ での光子，トリ チウム，中性子 による被ばく の記録，職業上 の医療X線	
Gillies and Haylock (2014)	英国	コホート	死亡率／ 罹患率	外部放射線作1946 年 から1,894,069 業者，内部放射2002 年 の間に 線業者，非放雇用され，2005 射線業者 年まで追跡され た業者64,956 人				個人線量計，通Pu, U, または 常はフィルム ³ Hモニタリン バッジ グ用の生物学 的試料	
Gillies et al. (2017)	英国	コホート	死亡率／ 罹患率	生産・核燃料再1947 年 から602,311 処理・貯蔵（ア2002 年 の間に (25.7) ル フ ア， ²⁴¹ BNFL Pu, ²⁴¹ Am) UKAEA, MoS によって雇用さ れた業者で， セラフィールド サイトで雇用さ れたことがあ り，放射線被ば くのモニタリン グを受けていた				個人のフィルムPuとの接触の ムバッジに基可能性がある づく定期モニタリングで作業に タリング，従事していた 作業歴を考慮すべての人に して調整され，対する定期的 臓器線量に変なPuの尿モニ 換された保管タリング データ	

Grellier et al. (2017)	英国 (BNFL, AWE, UKAEA), フランス (CEA, AREVA), ベルギー (SCK・CEN/ベルゴリア社/ベルゴプロセス社)	症例対照, がん	肺死亡率	原子力研究, 廃棄物処理, 生産・再処理, 実験炉建設・運転, 核兵器製造 (アルファ, Pu, U)	作業者23,443人 廃少なくとも1年n.a. 燃料間雇用され, 尿検査によるPu 運搬はUによる内部被ばくのモニタリングを受け た作業者 症例553例/対照1333例	個人線量計に一般的な方法に基づく個人の年間外部被ばく線量推定値 データ (尿検査, 糞分析, インビボモニタリング) から再構築された線量
------------------------	--	----------	------	---	---	--

AWE: 英国核兵器機関, BNFL: 英国原子燃料公社, CEA: フランス原子力庁, CLL: 慢性リンパ性白血病, n.a.: データなし, UKAEA: 英国原子力公社, MoS: 英国軍需省, WBC: 全身計測, Y: 有り, N: 無し。

表 2.6 肺がんリスクについてのプルトニウム被ばく集団（マヤーク作業員以外）の疫学研究結果の概要

参考文献	健康指標	観察症例数	健康指標率	平均累積線量 (mSv)	平均の1SvでのERR	その他のリスク推定値
Omar et al. (1999)	al.死亡率	133	145.8	194 (プルトニウム臓器線量)	n.a.	累積プルトニウム線量に外部被ばく放射線量を加えた線量との線量反応関係はなし
Omar et al. (1999)	al.罹患率	81	85.5	194 (プルトニウム臓器線量)	n.a.	累積プルトニウム線量に外部被ばく放射線量を加えた線量との線量反応関係はなし
Brown et al. (2004)	al.死亡率	症例180例	対照720例	症例210, 対照388 (肺線量)	-0.05 (95% CI -0.23 ~ 0.13) ; 雇用期間が10~25年のリスク増加 ; 雇用期間が15~25年作業員 : 0.13 (95% CI -0.18 ~ 0.43) ; 1960年から1967年間の線量反応関係 ; プルトニウムに雇用された作業員 : 1.14 (95% CI 0.12 ~ 2.16)	累積プルトニウム線量に外部被ばく放射線量を加えた線量との線量反応関係はなし
McGeoghegan et al. (2003)	死亡率	2	2	外部被ばく23.3, n.a. 内部被ばく肺線量3.45	n.a.	累積プルトニウム線量との線量反応関係はなし
Wing et al. (2004, 2005)	al.死亡率	n.a.	n.a.	外部被ばく27.9	n.a.	日常的なプルトニウム業務に従事した各年に対する死亡率の上昇率 :

(次ページに続く)

表 2.6 (続き)

参考文献	観 察 症 例		期待症例数	平均累積線量 (mSv)	平均の1SvでのERR	その他のリスク推定値
	健康指標	数				
Gillies and 死亡率 Haylock (2014)	225	204.8	n.a.	n.a.	SMRのみ計算	2.0 (SE=1.8) ; 50歳未満 : -1.0 (SE=2.7) ; 50歳以上 : 7.1 (SE3.4) ; プルトニウム作業者における外 部被ばくについて, 55歳未満 : 0.14 (90% CI <0~4.82) ; 55歳 以上 : 24.62 (90% CI 6.76 ~ 59.02)
Gillies and 罹患率 Haylock (2014)	220	198	n.a.	n.a.	SIRのみ計算	
Gillies et al. 死亡率 (2017)	406	n.a.	プルトニウム臓器線量 $s_s=2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$; ERR Gy ⁻¹ *外部被ばく : 0.2 (90% CI -0.3 ~ 量 (mGy) =6.34 (90% CI <-1.6 ~ 18.8) 0.8) $s_s=2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$; $s_s=2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$; ERR Gy ⁻¹ * 5.5 =20.60 (90% CI <-1.5 ~ 58.6) $s_s=2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$; 1.9			
Gillies et al. 罹患率 (2017)	384	n.a.	プルトニウム臓器線量 $s_s=2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$; ERR Gy ⁻¹ *外部被ばく : 0.2 (90% CI -0.3 ~ 量 (mGy) =8.14 (90% CI -1.2 ~ 21.2) 0.8) $s_s=2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$; 5.5			

(次ページに続く)

表 2.6 (続き)

参考文献	健康指標	観 察 症 例 数	期 待 症 例 数	平 均 累 積 線 量 (mSv)	平均の1SvでのERR	その他のリスク推定値
				$s_s=2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ 1: 1.9	$s_s=2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$: ERR Gy ⁻¹ * =27.00 (90% CI -2.1~67.6)	
Grellier et al. 死亡率 (2017)		症例553例 対照1333例		プルトニウム肺線量5.1 mGy	EOR Gy ⁻¹ =50 (90% CI 17~106), 外部被ばく放射線, 社会経済的地位, 喫煙で調整	プルトニウム肺線量 (プルトニウムおよびウラン) について, EOR Gy ⁻¹ = 11 (90% CI 2.6~24), 外部被ばく放射線, 社会経済的地位, 喫煙で調整

n.a.: データなし, ERR: 過剰リスク比, EOR: 過剰オッズ比, SE: 標準誤差, SIR: 標準化罹患比, SMR: 標準化死亡比, CI: 信頼区間
* 60 歳での値

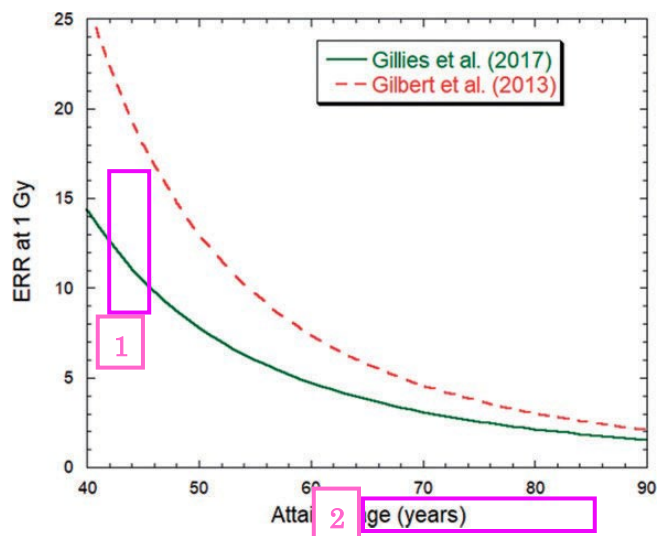


図 2.2 Gilbert et al. (2013) および Gillies et al. (2017) による，男性の到達年齢に伴うプルトニウム肺線量 1 Gy 当たりの過剰相対リスク（ERR）係数の変動

1. 1 Gy での ERR
2. 到達年齢（歳）

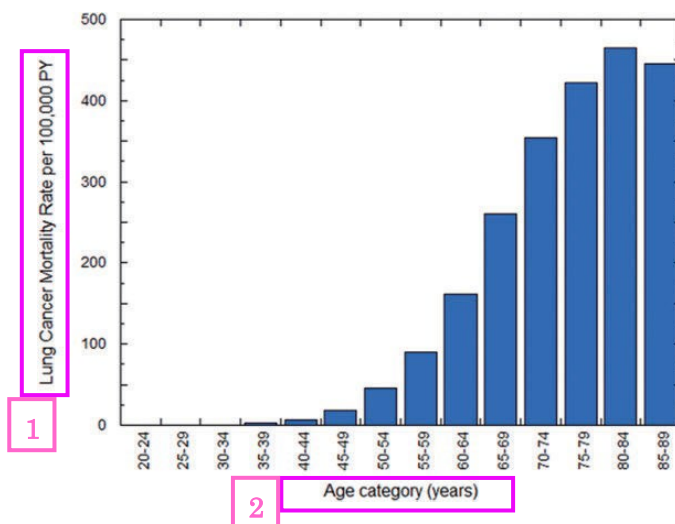


図 2.3 ICRP (2007) による，欧米人成人男性の年齢別肺がん死亡のベースライン率

1. 100,000 人年当たりの肺がん死亡率
2. 年齢区分（歳）

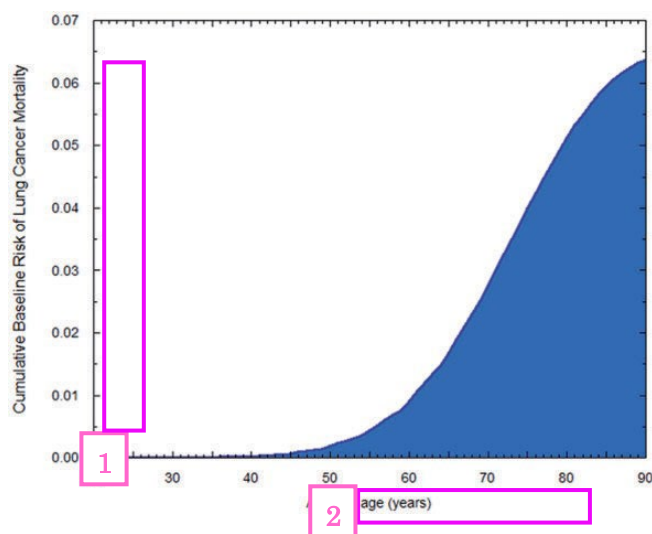


図 2.4 生存確率で加重した欧米人成人男性の年齢別肺がん死亡の累積ベースラインリスク

1. 肺がん死亡の累積ベースラインリスク
2. 到達年齢（歳）

表 2.7 急性摂取または 10 年間の慢性摂取のいずれかを仮定した、 ^{239}Pu の総摂取量 1 Bq についてのプルトニウム被ばくシナリオの特徴

70 年間（すなわち 20 歳から 89 歳まで）の肺吸収線量は、*Publication 141* (ICRP, 2019) に基づいて、硝酸プルトニウムまたは酸化プルトニウムについて算出。

	摂取時の 年齢 (歳)	摂取期間 (年)	摂取率 (Bq年 ⁻¹)	累積摂取量 (Bq)	<i>Publication 141</i> 肺線量* (μGy)
急性摂取					
酸化物	20	突発的	瞬間的	1	8.19
硝酸塩	20	突発的	瞬間的	1	1.22
慢性摂取					
酸化物	20–29	10	0.1	1	7.85
硝酸塩	20–29	10	0.1	1	1.19

* 20 歳から 89 歳まで（すなわち >70 年）に累積した総線量。

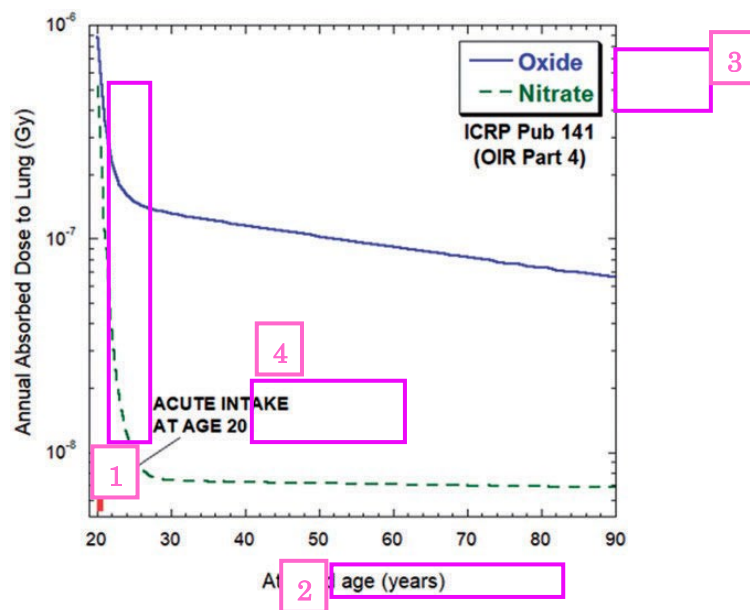


図 2.5 硝酸プルトニウムまたは酸化プルトニウムについて，*Publication 141* (ICRP, 2019) に基づいて算出した，20 歳で ^{239}Pu を 1 Bq 急性摂取した場合の，到達年齢を関数とした年間肺線量

1. 肺の年間吸収線量 (Gy)
2. 到達年齢 (歳)
3. 酸化物
硝酸塩
4. 20 歳で急性摂取

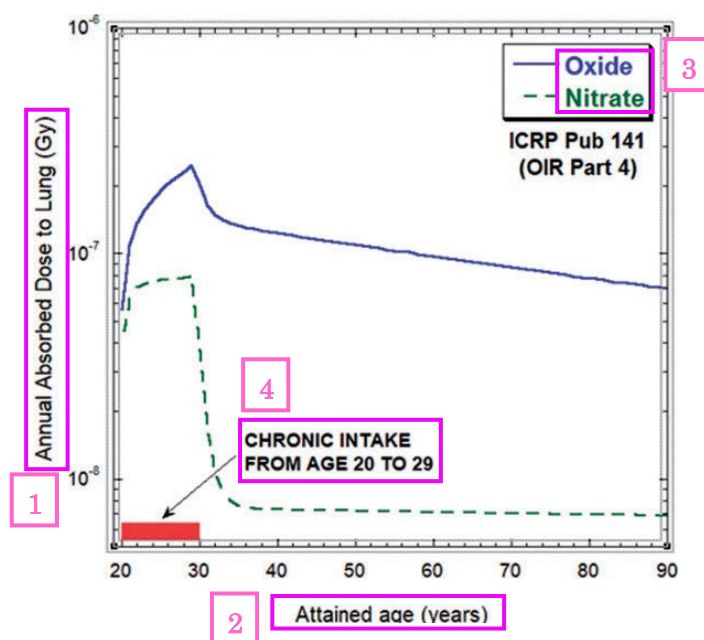


図 2.6 硝酸プルトニウムまたは酸化プルトニウムについて、*Publication 141* (ICRP, 2019) に基づいて算出した、 ^{239}Pu を 1 Bq 慢性摂取した場合の総摂取量に対する、到達年齢を関数とした年間肺線量
被ばく期間は 20 歳から 29 歳までの 10 年間とする。

1. 肺の年間吸収線量 (Gy)
2. 到達年齢 (歳)
3. 酸化物
硝酸塩
4. 20 歳から 29 歳まで慢性摂取

表 2.8 硝酸プルトニウムまたは酸化プルトニウムの急性摂取または慢性摂取のいずれかを仮定して、ICRP の欧米人男性集団 (ICRP, 2007) について算出された、プルトニウム総摂取量 1 Bq のシナリオにおける肺がん死亡の生涯リスク

Gillies et al. (2017) のリスクモデルを適用し、*Publication 141* (ICRP, 2019) の線量評価を用いて肺線量の分布を算出 (図 2.5)。

	肺がん死亡のベース ラインリスク* (10,000 人当たり の死亡数)	肺がん死亡の過剰リ スク (10,000 人当たり の死亡数)	Gy 当たりの肺がん 死亡の過剰リスク (10,000 人当たり の死亡数)
急性摂取			
酸化物	631	0.012	1425
硝酸塩	631	0.0021	1718
慢性摂取			
酸化物	631	0.011	1351
硝酸塩	631	0.0020	1691

* 欧米人男性 (ICRP, 2007)

表 2.9 寿命調査 (Ozasa et al., 2012) から導出された肺がん死亡率の過剰相対リスク (ERR) および過剰絶対リスク (EAR) モデルのパラメータ値と影響修飾因子

パラメータ		ERRモデル*	EARモデル*
単位線量当たり性平均 (β) のリスク	ERR Gy ⁻¹ またはEAR/10 ⁴ 人年Gy	0.75 (0.51~1.03)	6.5 (4.3~9.0)
修飾因子			
性別	女性/男性比 (σ)	2.7 (1.3~6.8)	0.78 (0.40~1.8)
被ばく時年齢	10歳増加当たりの変化率 (τ)	-7% (-35%~29%)	-16% (-37%~6%)
到達年齢	到達年齢の指数 (ν)	-0.04 (-2.2~2.6)	6.2 (4.5~8.2)

* 最良推定値と 95% 信頼区間

表 2.10 肺線量分布が同じと仮定してプルトニウムアルファ粒子と高エネルギー光子による被ばくについて推定された肺がんの生涯リスクの比較
肺線量分布は総摂取量 1 Bq の ²³⁹Pu について得られた。

肺がんの生涯リスク† (10,000 人当たりの死亡数)					
	Pu アルファ粒子	高エネルギー光子 LSS		マヤーク アルファ粒子 (Gillies et al., 2017)を LSS 光子 (ERR モデル) で除した値‡	マヤーク アルファ粒子 (Gillies et al., 2017)を LSS 光子 (EAR モデル) で除した値‡
	Gillies et al. (2017) ERR モデル	Ozasa et al. (2012) ERR モデル*	Ozasa et al. (2012) EAR モデル*		
急性摂取					
酸化物	0.012	0.00074	0.00055	15.8	21.2
硝酸塩	0.0021	0.00014	0.00011	15.5	19.3
慢性摂取					
酸化物	0.011	0.00066	0.00048	16.0	22.1
硝酸塩	0.0020	0.00013	0.000098	15.8	20.5

LSS : 寿命調査, ERR : 過剰相対リスク, EAR : 過剰絶対リスク。

*線量・線量率効果係数 2 によって低減。

†欧米人男性混成集団。

‡報告されている値は 2 桁の概数にする前の生涯リスクの比率 (概数化されていない生涯寄与リスク推定値の比率) を表す。

表 2.11 欧米人男性のプルトニウム（4つの被ばくシナリオ），ラドン，高エネルギー光子による被ばくによる肺線量 1Gy 当たりの生涯過剰リスクの比較

被ばくシナリオ	プルトニウム (線量 Publication 141)	ラドン (線量 Publication 137)	
	LSS マヤーク (Osaza et al., 2012) ERR (Gillies et al., 2017)	ERR 鉦山労働者 (Osaza et al., 2012) ERR (Publicational., 2012) DDREF = 2 115)	LSS ERR (Osaza et al., 2012) DDREF = 2
リスクモデル	1351~1718	85~107	1628
肺線量 (Gy) 当たりの肺がん死亡の生涯過剰リスク (10 ⁴ 人当たりの死亡数)			113
内部被ばくと外部被ばくのGy当たりの肺がん死亡の生涯過剰リスクの比	15.5~16		14.4

ERR：過剰相対リスク，LSS：寿命調査，DDREF：線量・線量率効果係数

表 3.1 ウランが主な被ばく源であった作業者に関する研究の概説

No	参考文献	国	施設	作業の種類	研究デザイン	作業者数	ウランリスク評価 の関連性
1	Boice et al. (2007)	米国	コロラド州ウラン粗製錬 パン	ウラン粗製錬	コホート	全 571／内部放射なし 線の可能性あり	(SMRのみ)
2	Boice et al. (2008)	米国	ニューメキシコ州ウラン粗製錬 グラント	ウラン粗製錬	コホート	450 全 904／内部放射なし 線 718	(SMRのみ)
3	Bouet et al. (2018)	フランス	SIMO-SMJ (ロデウラン粗製錬 ーブ, レ・ボア・ノ ール, ベッシー ス, エカルピエー ル, ジュワック)	ウラン粗製錬	コホート	1291	なし (SMRのみ)
4	Kreuzer et al. (2015)	ドイツ	ヴィスムート	ウラン粗製錬	コホート	4054	なし (kBq h m ⁻³ での被ばく量)
5	Pinkerton et al. (2004)	米国	コロラド高原	ウラン粗製錬	コホート	1484	なし (ウラン特異 的被ばく計測な し)
6	Zablotska et al. (2013)	カナダ	ポートホープ	ウラン粗製錬	コホート	3000／ウラン2472	なし (ウラン特異 的被ばく計測な し)
7	Zablotska et al. (2018)	カナダ, ドイツ	ポートホープ ヴィスムート	ウラン粗製錬, ラン転換	ウコホート	7431	なし (ウラン特異 的被ばく計測な し)
8	Guseva Canu et al. (2011a)	フランス	AREVA NC ピエールラット	ウラン転換	コホート	2897	あり

(次ページに続く)

表 3.1 (続)

No.	参考文献	国	施設	作業の種類	研究デザイン	作業者数	ウランリスク評価 の関連性
9	McGeoghegan and Binks (2000a)	英国	スプリングフィールド	ウラン転換・燃料加工 成型加工	コホート	19,454	なし (ウラン特異 的被ばく計測な し)
10	Chan et al. (2010)	米国	パデューカ	ウラン濃縮	コホート	6759	あり
11	Figgs (2013)	米国	パデューカ	ウラン濃縮	コホート内症例対照	6820	なし (ウラン特異 的被ばく計測な し)
12	Gillies and Haylock (2014)	英国	BNFL施設	ウラン加工・濃縮	コホート	11,004	なし (ウラン特異 的線量なし)
13	McGeoghegan and Binks (2000b)	英国	カーペンハースト	ウラン濃縮	コホート	12,540	なし (ウラン特異 的被ばく計測な し)
14	Yiin et al. (2009)	米国	オークリッジ K-25	ウラン濃縮	コホート内症例対照	588	あり
15	Yiin et al. (2017)	米国	オークリッジ K-25, パデューカ, ポーツマス	ウラン濃縮	コホート内症例対照	29,303	あり
16	Yiin et al. (2018)	米国	オークリッジ K-25, パデューカ, ポーツマス	ウラン濃縮	コホート内症例対照	29,303	あり
17	Zhivin et al. (2016)	フランス	ピエールラット (AREVA NC, CEA, ユーロディ フ)	ウラン濃縮	コホート	4688	あり

(次ページに続く)

表 3.1 (続き)

No.	参考文献	国	施設	作業の種類	研究デザイン	作業者数	ウランリスク評価 の関連性
18	Bouet et al. (2019)	フランス	COMURHEX , FBFC, CERCA, SOCATRI	ウラン燃料成型加 工, ウラン転換, 廃 棄物処理	研究デザイン コホート	4541	あり
19	Dupree-Ellis et al. (2000)	米国	マリクロット	ウラン燃料成型加 工, ウラン転換	研究デザイン コホート	2514	なし(ウラン特異的 被ばく計測なし)
20	Golden et al. (2019)	米国	マリクロット	ウラン燃料成型加 工, ウラン転換	研究デザイン コホート	全 2514 / 内部放あり 射線1886	(Dupree-Ellis et al., 2000の更新)
21	Richardson and Wing (2006)	米国	オークリッジY-12	ウラン燃料成型加 工	研究デザイン コホート 照	内症例対3864	あり
22	Silver et al. (2013)	米国	フェルナルド・フイ ード	ウラン燃料成型加 工	研究デザイン コホート	6409	あり
23	Boice et al. (2011)	米国	ロケットダイン	研究開発活動	研究デザイン コホート	全 46,970 / 内部放あり 放射線2232	(複数の放射性 核種, 最も高いウラ ンおよびプルトニ ウム線量)
24	Ritz et al. (2000)	米国	ロケットダイン	研究開発活動	研究デザイン コホート	全 4607 / 内部放あり 射線2297	あり
25	Fournier et al. (2016)	フランス	フランスのウラン採 核燃料サイクル	ウラン採鉱および 粗製錬を除くすべ での工程	研究デザイン コホート	59,004	なし(ウラン固有の 被ばく計測なし)

(次ページに続く)

表 3.1 (続き)

No.	参考文献	国	施設	作業の種類	研究デザイン	作業者数	ウランリサイクル評価 の関連性
26	Samson et al. (2016)	フランス	フランスのウラン採鉱および粗製錬を 除くすべての工程	核燃料サイクル	研究デザイン	12,649	なし (SMRのみ)
27	Grellier et al. (2017)	ベルギー, フランス, 英国	SCK・CEN / 燃料サイクル のすべての工程	ベウラン転換以降の工程	コホート内症例対照	1886	あり

SMR : 標準化死亡比, R&D : 研究開発, BNFL : 英国原子燃料公社, CEA : フランス原子力庁, AWE : 英国核兵器機関, UKAEA : 英国原子力公社, FBFC : フランス・ベルギー燃料成型加工会社

表 3.2 ウラン特異的肺線量と肺がんリスクの線量反応分析

ウラン被ば		
No.参考文献	死亡数	単位被ばく線量当たりのリスク推定値
1 Boice et al.1463 (2011)	臓器特異的内外被ばく線量および内部被ばく線量が<5mSv : RR = 1 (参照)	部被ばく線照) 量, mSv <5 mSv : RR = 1.21 (95% CI 0.91~1.59) 5~49 mSv : RR = 0.98 (95% CI 0.44~2.18) >50 mSv : RR = 0.34 (95% CI 0.05~2.37)
2 Bouet et al.35 (2019)	ウラン特異的ERR/mGy = -0.02 (95% CI 計算不能, 0.01)	線量, mGy
3 Chan et al.129 (2010)	全身内部ウ0~20μg year ⁻¹ : SRR = 1 (参照)	ランばく露, 21~50μg year ⁻¹ : SRR = 0.91 (95%CI 0.51~1.62) μg year ⁻¹ 51~125μg year ⁻¹ : SRR = 0.95 (95%CI 0.56~1.63) >125μg year ⁻¹ : SRR = 0.51 (0.30~0.88)
4 Guseva 53 Canu et al. (2011a)	溶解度別の未照射ウラン (HR/年) 累積ウラントイプF : HR = 1.03 (95% CI 0.99~1.07) 被ばく期間タイプM : HR = 1.04 (95% CI 0.99~1.09) (年) タイプS : HR = 1.03 (95% CI 0.97~1.09) 再処理ウラン (HR/年) タイプF : HR = 1.07 (95% CI 0.96~1.19) タイプM : HR = 1.13 (95% CI 1.03~1.25) タイプS : HR = 1.13 (95% CI 1.01~1.25)	
5 Golden et al.157 (2019)	臓器特異的外100 mGyでのERR = -0.06 (95% CI -0.18~1.12)	部被ばく・内 部被ばく合計 線量, mGy
6 Grellier et al.553 (2017)	ウラン特異的EOR Gy ⁻¹ = 4.2 (90% CI -2.5 ~ 17) , アルファ線 5.3 (90% CI -1.9~18) 喫煙および社会経済的地位で調	量, Gy 整
7 Richardson 111 et al. (2006)	ウラン特異的<10 mSv : RR = 1 (参照)	線量, mSv 10~49.9 mSv : RR = 1.52 (95% CI 0.74~3.13) 50~99.9 mSv : RR = 1.20 (95%CI 0.54~2.67) ≥100 mSv : RR = 1.40 (95% CI 0.65~3.01)

(次ページに続く)

表 3.2 (続き)

		ウラン被ば	
No.	参考文献	死亡数	くの単位 単位被ばく線量当たりのリスク推定値
8	Ritz et al.44 (2000)		内部被ばくRR/10mSv = 0.74 (95% CI 0.29~1.92) 線量(主にウ ランと核分 裂生成物), mSv
9	Silver et al.269 (2013)		ウラン特異0.1mGyでのHR = 1.002 (95% CI 0.999~1.005) 的線量, mGy
10	Yiin et al.293 (2017)		ウラン特異ERR/mGy = -0.75 (95% CI -2.31~1.12) 的線量, mGy
11	Zhivin et al.100 (2016)		ウラン特異天然濃縮 的被ばくカ非被ばく: RR = 1 (参照) テゴリー 低: RR = 1.2 (95% CI 0.64~2.05) 中: RR = 0.92 (95% CI 0.54~1.6) 高: RR = 0.74 (95% CI 0.42~1.3) 濃縮 低: RR = 0.25 (95% CI 0.10~1.3) 中: RR = 1.8 (95% CI 0.64~4.6) 高: RR = 0.69 (95% CI 0.21~1.9) 劣化 低: RR = 推定されず 中: RR = 1.2 (95% CI 0.33~3.7) 高: RR = 1.5 (95% CI 0.61~3.9)

RR: 相対リスク, ERR: 過剰相対リスク, HR: ハザード比, SRR: 標準化率比, CI: 信頼区間

表 3.3 ウラン被ばくと腎がんリスクの線量反応分析

No.	参考文献	死亡数	ウラン被ばくの	
			単位	単位被ばく線量当たりのリスク推定値
1	Boice et al. (2011)	121	臓器特異的的外部モニタリングなし : RR = 1 (参照) 被ばく・内部被ばく < 5 mSv : RR = 0.96 (95% CI 0.49~1.88) く合計線量, mSv 5~9 mSv : RR = 0.69 (95% CI 0.21~2.27) 10~49 mSv : 死亡は観察されず 50~99 mSv : RR = 2.63 (95% CI 0.64~10.7) 100~199 mSv : 死亡は観察されず ≥200 mSv : 死亡は観察されず	
2	Golden et al. (2019)	22	臓器特異的的外部100mGyでのHR = 1.73 被ばく・内部被ばく (95% CI 1.07~2.79) く合計線量, mGy	
3	Ritz et al. (2000)	8 (膀胱と腎臓肺の内部被ばくRR/10mSv = 0.19 (95% CI 0.00~20.8) の合計)	線量 (主にウランと核分裂生成物による), mSv	
4	Silver et al. (2013)	15	ウラン特異的線0.1mGyでのHR = 1.03 (95% CI 0.86~1.1) 量, mGy	
5	Yiin et al. (2017)	110	ウラン特異的線ERR/mGy = 0.14 (95% CI -0.16~0.66) 量, mGy	
6	Yiin et al. (2018)	101	ウラン特異的線線量の50パーセンタイル値 (0.30mGy) , 量, mGy HR = 1.28 (95% CI 0.94~2.06) 線量の75パーセンタイル値 (0.93mGy) , HR = 1.86 (95% CI 0.83~4.30)	

CI : 信頼区間, ERR : 過剰相対リスク, HR : ハザード比, RR : 相対リスク

表 3.4 ウラン被ばくとリンパ系・造血系がんのリスクの線量反応分析

No.	参考文献死亡数	ウラン被ばくの単位	単位被ばく線量当たりのリスク推定値
白血病（慢性リンパ性白血病を除く）			
1	Boice et al. (2011)	臓器特異的的外部被ばく・内部被ばく 合計線量, mSv	臓器特異的的外部被ばくモニタリングなし : RR = 1 (参照) <5 mSv : RR = 0.91 (95% CI 0.50~1.64) 5~9 mSv : RR = 0.95 (95% CI 0.27~3.29) 10~49 mSv : RR = 0.66 (95% CI 0.26~1.66) 50~99 mSv : RR = 1.38 (95% CI 0.45~4.17) 100~199 mSv : 死亡は観察されず ≥200 mSv : 死亡は観察されず

(次ページに続く)

表 3.4 (続き)

			ウラン被ばくの単
No.	参考文献	死亡数	位 単位被ばく線量当たりのリスク推定値
2	Chan et al.21 (2010)		全身内部ウランばく0～20 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1 (参照) く露, $\mu\text{g year}^{-1}$ (全21～50 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 0.73 (95%CI 0.18 白血病) ～3.01) 51～125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 0.49 (95%CI 0.11 ～2.26) >125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 0.77 (95%CI 0.24～ 2.50)
3	Golden et al.18 (2019)		臓器特異的外部被ばく100 mGy でのERR = -0.14 (95% CI -0.60 ばく・内部被ばく ～0.33) 合計線量, mGy
4	Silver et al.35 (2013)		ウラン特異的線量, 0.1 mGyでのHR = 0.18 (95% CI 0.012～0.80) mGy
5	Yiin et al.117 (2017)		ウラン特異的線量, ERR/mGy = 0.39 (95% CI -0.70～2.32) mGy (全白血病)
6	Yiin et al.111 (2018)		ウラン特異的線量, 線量の50パーセンタイル値 (0.09 mGy) , HR mGy (全白血病) = 1.08 (95% CI 0.96～1.31) 線量の75パーセンタイル値 (0.27mGy) , HR = 1.24 (95% CI 0.87～1.94)
その他のリンパ系・造血系がんすべてのリンパ系・造血系がん合計			
7	Boice et al.491 (2011)		(LHP) 臓器特異的外部被ばくモニタリングなし : RR = 1 (参照) ばく・内部被ばく <5 mSv : RR = 0.85 (95% CI 0.60～1.19) 合計線量, mSv 5～9 mSv : RR = 1.67 (95% CI 0.94～3.00) 10～49 mSv : RR = 0.97 (95% CI 0.52～1.79) 50～99 mSv : RR = 1.43 (95% CI 0.62～3.30) 100～199 mSv : 死亡は観察されず ≥200 mSv : 死亡は観察されず
8	Bouet et al.12 (2019)		(LHP) ウラン特異的肝臓ERR/mGy = -1.27 (95% CI 計算不能, 線量(すべての全身14.72) 臓器線量の代替と して) , mGy

(次ページに続く)

表 3.4 (続き)

No.	参考文献	死亡数	ウラン被ばくの単位 位	単位被ばく線量当たりのリスク推定値
9	Chan et al. (2010)	26 (NHL)	全身内部ウランばく露, $\mu\text{g year}^{-1}$	0~20 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1 (参照) 21~50 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 9.95 (95%CI 1.22~81.26) 51~125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 8.85 (95%CI 1.11~70.83) >125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 5.74 (95%CI 0.72~45.48)
		57 (LHP)	全身内部ウランばく露, $\mu\text{g year}^{-1}$	0~20 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1 (参照) 21~50 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1.79 (95%CI 0.66~4.88) 51~125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1.48 (95%CI 0.55~4.02) >125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1.35 (95%CI 0.53~3.41)
10	Golden et al. (2019)	30 (NHL)	臓器特異的外部被ばく・内部被ばく 合計線量, mGy	100mGy でのERR = 0.20 (95% CI -0.23 ~ 0.64)
11	Ritz et al. (2000)	10 (LHP)	肺の内部被ばく線量 (主にウランと核分裂生成物), mSv	RR/10mSv = 1.23 (95% CI 0.97~1.55)
12	Silver et al. (2013)	32 (NHL)	ウラン特異的線量, 0.1 mGy	でのHR = 1.2 (95% CI 0.89~1.5)
13	Yiin et al. (2009)	98 (MM)	ウラン特異的線量, 10 μGy	でのOR = 1.04 (95% CI 1.00~1.09)
14	Yiin et al. (2017)	163 (NHL)	ウラン特異的線量, mGy	ERR/mGy = -0.14 (95% CI -0.85~0.97)
		69 (MM)	ウラン特異的線量, mGy	ERR/mGy = 2.92 (95% CI 0.51~7.86)
15	Yiin et al. (2018)	151 (NHL)	ウラン特異的線量, mGy	線量の50パーセンタイル値 (0.09 mGy), HR = 0.99 (95% CI 0.92~1.12) 線量の75パーセンタイル値 (0.27 mGy), HR = 0.96 (95% CI 0.75~1.38)

(次ページに続く)

表 3.4 (続き)

No.	参考文献	死亡数	ウラン被ばくの単	
			位	単位被ばく線量当たりのリスク推定値
		65 (MM)	ウラン特異的線量, 線量の50パーセンタイル値 (0.09mGy) , HR = mGy	1.78 (95% CI 1.11~3.80)
				線量の75パーセンタイル値 (0.27mGy) , HR = 3.42 (95% CI 1.35~9.64)
16	Zhivin et al.28 (LHP) (2016)		ウラン特異的被ば天然濃縮 くカテゴリー	非被ばく : RR = 1 (参照) 低 : RR = 1.7 (95%CI 0.48~5.5) 中 : RR = 1.4 (95% CI 0.52~3.9) 高 : RR = 1.08 (95% CI 0.37~3.3)

CI : 信頼区間, ERR : 過剰相対リスク, HR : ハザード比, LHP : すべてのリンパ系・造血系がん, MM : 多発性骨髄腫, NHL : 非ホジキンリンパ腫, OR : オッズ比, RR : 相対リスク, SRR : 標準化率比

3.1.8 Publ. 148: Radiation Weighting for Reference Animals and Plants (下訳版)

招待論説
様々な被ばく状況下での生物相の線量をより現実的な評価するための賢明な助言
国際放射線防護委員会（ICRP）による標準動植物の策定において最初に生じた問題の1つは、線量の推定値の考慮のため、生物的效果比（RBE）のような係数を認めることであった（ICRP, 2003, 2008）。この問題は新しいものではなかった。このような係数を検討する必要性は、いくつかの理由から、長年にわたり広く認識されてきた。第一に、RBE は明らかにヒト以外の動物に適用される。実際、ヒトの放射線防護に用いられる RBE 情報の多くは、インビボおよびインビトロの両方の動物研究から得られたものである。このように、環境中の放射線への被ばくにおいて、同じ動物の線量と影響の関係を評価する際には、そのような情報を許容すべきであると考えられる。第二に、多くの動物と植物は天然に存在するアルファ粒子放出核種の濃度をその組織内に非常に高いレベルまで蓄積することができることが知られており、したがって、異なるタイプの動物相と植物相において比較放射線バックグラウンド線量率の評価を正規化するために「加重係数」を使用することについて議論がなされてきた。最後に、多くの環境地域でアルファ粒子放出核種（場合によってはトリチウム）が存在するため、異なる被ばく状況の結果、RBE の許容量が考慮されなければ野生生物への潜在的影響が過小評価されるのではないかと懸念されていた。
これらの不確実性に対処するための様々な試み、または少なくともそれらを明確にするための試みが、かなりの時間をかけて行われた。原子放射線の影響に関する国連科学委員会（UNSCEAR, 1996）は、ヒト以外のすべての生物の生殖（組織反応）エンドポイントの評価に基づいて、加重係数 5 を内部アルファ放射体を使用すべきであると提案したが、低エネルギーベータ粒子放出核種については勧告がなされなかった。その後、この問題をさらに追求することに関心がないことが明らかになったことを踏まえて、様々なグループや個人によって多くの手法が提案された。1つは、単に線量率の高および低線エネルギー付与（LET）成分を別々に参照することであったが、この手法は使い勝手が悪すぎると考えられた。もう1つの手法は、Gy と「適格係数」の積である、動物相および植物相の線量当量を使用することであった。後者の出発地点は水中の放射線の LET であり、より信頼できるまたは関連する情報が得られるまではこれを使うことができると考えられていたためであった（Pentreath, 1999）。「動物相と植物相の線量当量（dose equivalent for fauna and flora）」という用語は、「DEFF」という頭字語になることから意図的に選択された。関連するすべての団体がこの問題を解決するための様々な要求に耳を傾けようとしなかったようで、当時この用語は適切であると考えられた。
しかし、問題への関心は高まっていった。ほぼ同時に、Trivedi と Gentner（2000）は、ヒト以外のすべての種ががんを発症するわけではないと考えられていたため、低線量での確率的影響を除いて、「エコドシメトリー加重係数（e_R）」という係数を導出するというやや異なる手法を提案した。さらに、国際原子力機関（IAEA, 2000）の作業グループから別の提案がなされた。彼らは「（放射線）加重吸収線量（率）」という用語は、一般的に環境防護のために使用されるべきであると提案した。このグループは、w_R を「生物、影響エンドポイントおよび線量率に適した放射線加重係数」と定義した。Kocher と Trabalka（2000）は、生物相の線量または線量限度を表す際に、異

なる放射線タイプの関連する生物学的影響を取り入れることを主張した。彼らの研究は、環境の放射線防護の包括的な体系を作り、実施するための米国エネルギー省（2002）の継続的な取り組みに関連していた。ほぼ同時に、カナダ環境省（2000）は、カナダの優先物質リスト 2 に基づき、環境中の生態学的に重要なアルファ粒子放出核種の生態学的評価のための RBE 加重係数を提案した。これは、Thompson ら（2003）によってその後に発表された研究に基づいている。カナダ原子力安全委員会の放射線防護諮問委員会（ACRP, 2002）は、このような放射線加重係数は、「生態学的に関連する有害な影響」から全ての生物相を防護するのに適切であると勧告した。彼らは、動物におけるいくつかのエンドポイントに対しより高い RBE を示す研究はすべて、アルファ線評価または不十分な統計のいずれかで深刻な問題を有していると結論し、カナダのコンサルティング会社も、アルファ粒子放射体の高い RBE を支持すると考えられる研究における方法上の欠陥を指摘した（SENES, 2005）。Chambers ら（2006）は、より実用的に、66 のアルファ RBE に関連する測定値を特定し、細胞死亡率、卵母細胞死亡率、精子死亡率などの集団関連組織反応エンドポイント、造血、精子頭部異常、水晶体混濁などの他の組織反応エンドポイント、染色体異常、二本鎖切断、突然変異などの確率的エンドポイントの 3 つの広いカテゴリーの 1 つにそれらを割り当てた。

したがって、ヒト以外の生物相に対する線量率を評価する上で RBE を最も良く取り入れるかについての提案に不足はなく、必要な用語を何と呼ぶべきかについての提案にも不足はなかった。しかし、ICRP が作り出した枠組みによって、標準生物の線量率を、異なるタイプの生物相（標準動物および標準植物）の放射線影響データに基づく誘導考慮参考レベル（DCRL）のバンドと比較することが求められた際にこの問題はより重大なものとなった。これは、このような比較の結果が、様々な被ばく状況においてどのような措置を検討するかを導くことを意図しているためである（ICRP, 2008）。簡単に言うと、対象とする主要核種がアルファ粒子放射体か低 LET の核種であったとき、それらを DCRL と比較するために、生物相への現実的な線量率をどのように計算することができるかということである。

残念なことに、実施された研究のいずれも、入手可能なすべてのデータの網羅的なレビューは含まれていなかったが、どの数値が適切であるかについては様々な示唆があった。もちろん、特定の実験環境での生物学的観察結果である RBE と、防護措置のための情報と支援を提供するための実践上のデータの集約である加重係数との間には違いがある。この点を踏まえ、ICRP は、非ヒト生物相について策定した枠組みに関する問題を検討するためのタスクグループを設置した。これは 2007 年のことである。それ以来、文書の草案が何度も改訂され、ICRP シンポジウム（Higley et al., 2012）を通じたものを含め、多くの意見や見解が出されており、UNSCEAR（2008）によるアルファ粒子放射体の 10 という値など、データベースのさらなる分析や値の提案がなされている。したがって、この検討がようやく結論に達したことは、タスクグループ 72 のメンバーの大きな功績であり、間違いなく大きな助けとなった。まだこの問題を議論する人が多くいるであろうことは疑いようがなく、またそれはそうあるべきである。しかし、現在 ICRP（2014）によって示されているように、様々な環境中の被ばく状況における生物相の被ばくと線量に関連付けた様々な研究（および将来関係づけるであろう研究）にある程度の均一性をもたらすことができ、この問題をさらに数値的に検討するための根拠を提供している。

ICRP 名誉委員，主委員会 RICHARD JOHN (JAN) PENTREATH
標準動物および標準植物の放射線加重
ICRP PUBLICATION 148
2019 年 5 月主委員会により承認
抄録—長い間，電離放射線の一定の吸収線量（グレイ，Gy）に起因する生物への生物学的影響の程度は，放射線のタイプに応じて変化し得ることが認識されてきた。この違いは，実験により定量化され，特定の放射線タイプの生物効果比（RBE）として報告されている。RBE の値は実験によって決められるものであり，同じレベルの観測された影響を生じる試験放射線および低線エネルギー付与（LET）基準放射線の線量の比である。RBE の値は，ヒトおよび動物の細胞株を含むインビトロ実験，ならびに動物を用いたインビボ実験において，様々なエンドポイントについて測定されている。このような研究から，生物効果の大きさは，線量とその線量をもたらす放射線のタイプとエネルギーだけでなく，線量が照射される率，ならびに，最も重要なのは研究するエンドポイントにも依存することが示されている。この知識をヒトの放射線防護に適用する必要性は，「放射線加重係数」を定めるための RBE データの集約と解析，さらに吸収線量に考慮される放射線のタイプに適切な放射線加重係数を乗じた放射線防護量「等価線量」（シーベルト，Sv）を導いた。ヒトの防護は，組織反応（確定的）の回避と確率的（がん／遺伝性）影響の制限に焦点を当てているが，生物相の防護は，個体群の生存能力に関連するエンドポイントに主に焦点を当てている。本刊行物は，1 つの低エネルギーベータ放射体（トリチウム）およびアルファ放射性核種に対し，生物相に関連する RBE データをレビューする。トリチウムについて報告されている値は，X 線と比較して 1.5～2，ガンマ線と比較して 2～2.5 を中心としており，アルファ粒子の値が全般的に大幅に高かった。RBE 加重吸収線量は，すべての低 LET 放射線については 1，アルファ粒子については 10 の生物相に対する RBE 加重を用いて，防護目的のために使用されるべきであることが提案されている。すべての低 LET 放射線で 1 という一つの値を使用することは，ヒトの防護において取られる手法と一致する。しかし，トリチウムのベータ粒子または他の低エネルギー，低 LET 放射線への被ばくが誘導考慮基準レベル内またはそれに近いと推定される場合，より高い RBE 値の使用が必要となり得る。
キーワード: <i>DCRL</i> , <i>RBE</i> , トリチウム, 放射線加重
要点
● 本刊行物は，(i) トリチウムからの低エネルギーベータ粒子放出，および (ii) アルファ粒子放出核種の生物効果比（RBE）の研究からのデータをレビューする。RBE 値は，実験によって求められ，同じレベルの観測された影響を生じる試験放射線および低線エネルギー付与（LET）基準放射線の線量の比である。 ● RBE 値は種の間での明確な差の傾向を示さなかった。トリチウムについて報告された値は，X 線と比較して 1.5～2，ガンマ線と比較して 2～2.5 であった。アルファ粒子の値は，一般に 10 桁高かった。 ● 防護のため，現在の知見に基づき，すべての標準動物および標準植物（RAP）の単一の値として，生物相の吸収線量の RBE 加重を定め，すべての個体群に関連するエンドポイントに適用すること

が、妥当であると考えられた。
● RAPのRBE加重吸収線量率は、関連する誘導考慮参考レベル（DCRL）との比較のために、全ての低LET放射線について1、アルファ粒子について10の値を用いて計算されるべきである。 ● トリチウムベータ粒子、または他の低エネルギー、低LET放射線被ばくがDCRLのバンド内またはそれに近い場合には、RBE加重の追加的な見直しと修正が必要となることについて、注意が払われている。
1. 緒言
1.1. 環境防護に関する委員会の見解
(1) 委員会の環境防護の目的は、生物多様性の維持、種の保全、または自然の生息環境、群集及び生態系の健康と状態についてインパクトが無視できるレベルになるように、有害な放射線影響の発生を防止又は頻度を低減することである。（ICRP, 2007）。したがって、生物学的エンドポイントは、個体群の大きさや構成の変化につながる可能性のあるエンドポイントである（UNSCEAR, 2008）。生物相は非常に多様であり、放射線に対する反応が推定されているため、信頼できる体系には、枠組みの基本的要素を結びつける何らかの形の監査可能な証拠を提供するいくつかの参照する要点がある必要があるか、少なくともさらなるデータが得られた場合にはそうすることができる必要があり、そのようなデータを得ることは現実的である。そこで委員会は、12の標準動物および標準植物（RAP）の小さなセットに加えて、主要な環境に典型的ないくつかのタイプの生物について、関連データベースを開発した（ICRP, 2008）（表1.1）。 (2) これらのタイプの生物相への関連する放射能影響を考慮した後、一般的にmGy／日として報告される、1日当たりの吸収線量の単位での誘導考慮参考レベル（DCRL）のセットが、様々なタイプのRAPについて定義された（ICRP, 2008）。DCRLは、1桁にわたる線量率のバンドと考えることができ、その範囲内では、そのタイプのRAPの個体に電離放射線による有害な影響が生じる可能性がある。したがって、他の関連情報とともに考慮される場合、DCRLは、全体的な管理目標、被ばく状況、存在する動物相と植物相、ならびに被ばくした集団の個体数に応じて、環境防護に費やされるべき適切なレベルの取り組みについて、情報を与える基準点として使用することができる。図1.1に、現在の知識レベルに基づいて最も適切であると考えられるDCRLを示す。図1.1に示したDCRLには、放射線加重は含まれていない。 (3) RAPは定義上、基準点であるため、状況によっては、検討中の被ばくの状況に関連する代表的生物（RO）を特定する必要もある。ROは、RAPと同じ、または類似していてもよい。それらの基本的な生物学、線量評価、および放射線影響について違いを定量化できるべきである。このような因子においてどのような違いを考慮する必要があるか、およびどのRBE値を用いるかについての最終決定に及ぼす影響は、<i>Publication 124</i>（ICRP, 2014）に概説されているように、評価の状況に依存する。 (4) <i>Publication 136</i>（ICRP, 2017）は、RAPの線量係数を提供し、<i>Publication 108</i>（ICRP, 2008）で示されたデータを更新する。内部および外部被ばくの両方のデータが生物の質量で平均化された吸収線量率（$\mu\text{Gy} \cdot \text{h}^{-1} \text{Bq}^{-1}\text{kg}$）として示されている。内部被ばくについては、アルファ粒子、低エネルギーベータ粒子およびガンマ線（実効線量が10 keVより小さい）、ならびにその他のすべてのベータおよびガンマ線（実効線量が10 keVより大きい）について別々に数値が示さ

れている。線量寄与は、有害な生物学的影響を引き起こす吸収線量当たりの効果における放射線タイプとエネルギーとの間の差を認識して分けられた。

(5) ヒトに適用される防護体系 (ICRP, 2007) では、様々な放射線タイプからの臓器と組織への吸収線量に放射線加重係数 (w_R) を乗じた後、線量寄与をシーベルト (Sv) での等価線量として合計する。 w_R の値は、主に、確率的影響 (がん、遺伝的影響) に関連する生物学的エンドポイントについて決定された様々な放射線タイプの生物効果比 (RBE) に関する実験結果に基づいて選択される。RBE 値は、実験で求められ、同じレベルの観測された影響を生じる試験放射線と低線エネルギー付与 (LET) 基準放射線の線量の比である。

(6) 本刊行物は、低エネルギー低 LET 放射線の重要な例として、トリチウムベータ粒子への被ばくに関する RBE データのレビューを提供する。アルファ粒子放出核種によって引き起こされる生物学的影響の RBE に関するデータについてもレビューされている。これらのデータの分析に基づいて、吸収線量に対する RBE 重み付けは、*Publication 136* (ICRP, 2017) に提供されている線量係数を用いて、RAP に関連して使用するために提案されている。これらの値は、DCRL との比較のための放射線加重吸収線量率および RO の対応するデータを計算するために使用されることが意図されている。また、本刊行物では、さらなる種の RBE データを収集することがかなり必要とされていることを確認した。

1.2 標準動物および標準植物に対する生物効果比の関連性

(7) 非ヒト生物相の防護に最も重要な生物学的エンドポイントは、生存、繁殖力、生殖・発達障害を含む、個体群のサイズや構造の変化へとつながるものである。そのような影響は、一般に、組織反応 (以前は確率的影響) として分類され、しきい値を超えて生じ、線量の増加に伴って重篤度が増加する (ICRP, 2007)。現在の不足した知識に基づき、また非ヒト生物相の防護の目的のため、確率的影響として分類される DNA 損傷、染色体異常、突然変異、腫瘍誘発などの生物学的エンドポイントは、現在のところ、個体群の生存率に対する影響について評価されていない。このような影響は、しきい値がなく、線量の増加に伴って確率 (重篤度ではなく) が上昇すると考えられる (ICRP, 2003, 2007)。大まかに言えば、「確率的」 (すなわち、がんと遺伝的影響) と呼ばれる影響は、細胞における非致死的な突然変異事象によって引き起こされるが、「組織反応」と呼ばれる影響は、典型的には、細胞死および他の組織異常によって引き起こされる。

(8) 本刊行物で示されるレビューでは、生物学的データを死亡、生殖機能障害、罹患、染色体損傷の 4 つのカテゴリーに分けて考察する。がん誘発に関するデータは罹患のカテゴリーに含まれる。したがって、完全性を確保し、比較を可能にするために、がんおよび染色体損傷に関する関連性の低い確率的データは組織反応について直接関連するデータに含めている。

(9) ICRP は以前、ヒトの等価線量および実効線量 (Sv) を算出するための w_R を設定するための根拠として、確率的影響に関する RBE データをレビューした (ICRP, 2003, 2007)。実効線量は、限度、拘束値、参考レベルを設定するため、ならびに、がんと遺伝性影響に対する防護の最適化に用いられる。ICRP はまた、組織反応 (手、足、皮膚、眼の水晶体) を防止するために、組織に対する等価線量の限度を設定している (ICRP, 2007) が、 w_R は確率的影響に適用することを意図していた。

(10) すべてのエネルギーの光子と電子について、最大 4 倍の RBE の差が認識され、より低いエネルギーで値がより高くなるにもかかわらず、1 の w_R が使用されている (ICRP, 2007)。すべてのがんの種類および遺伝性影響について、アルファ粒子には 20 という w_R 値が使用されるが、入手可能なデータによって RBE がエンドポイントごとに異なることを示唆されており (ICRP, 2007)、例えば、アルファ粒子誘発性白血病 ($RBE = 1 \sim 2$) については低値、肺がんおよび肝がん ($RBE = 10 \sim 20$) については高値である。 w_R の意図は、科学的な正確さと、防護のための実用的な単純なスキームとのバランスをとることである。

(11) 同様に、RAP に対する放射線加重吸収線量率の計算のための RBE の重み付けの値の選択の基礎として RBE データを使用する際には、放射線、種、および影響に通じる単純なスキームが必要とされる。しかし、適用には重要な違いがあり、特にヒト以外の種では、推定線量率を最も関連のある DCRL と比較することを意図している。DCRL は、関心のある線量率バンドの桁として設定されるため、問題は、放射線の RBE を考慮すると、DCRL に達するか、または破られるかどうかである。

(12) 計画被ばく状況におけるヒトの防護のための線量限度および線量拘束値は、組織反応が発生しないレベル、および確率的影響について推測されるリスクが非常に小さいレベルに設定されている。最適化は、通常、限度と拘束値をはるかに下回る実際の被ばくをもたらす。また、現存被ばく状況においては、最適化の取り組みに情報を与える適切な参考レベルが選択され、必要に応じて時間とともに調整される高いレベルの防護も提供される。しかし、DCRL は有害な影響が生じる可能性のある吸収線量率に設定されているため、適切な加重係数を選択することは、影響の起こりやすさと防護対策の必要性を理解する上で直接関係するものである。計画および現存被ばく状況における最適化（環境防護のため）と DCRL との関係は、*Publication 124* (ICRP, 2014) に概説されている。

(13) 環境の防護に対する委員会のアプローチは、種や群に影響が及ぶ可能性がある場合には、理解するための合理的であるが慎重なアプローチであることが意図されている。そのためには、懸念される放射線によって必要とされる場合には、RBE を考慮に入れることが重要である。委員会は、この時点では、別の防護量、または加重係数の用語を提案していない。それは本スキームに不必要な複雑さを加えると見られ得るためである。同様に、委員会は、環境の防護をヒトの防護と同じように扱っておらず、したがって、影響が確定的であるか確率的であるかを特定していない。関心のある影響を引き起こす上で作用する可能性のあるメカニズムを明らかにするために多くの研究が残っている。RBE 加重が使用される場合、結果の透明性と再現性を保証するために、元の測定値と適用された加重の値の明確な文書化があるべきである。

(14) ICRP はまた、以前、アルファ粒子、中性子、重イオンを考慮して、組織反応に関する RBE データをレビューした。提供されたデータおよび分析は、付属書 A および C (ICRP, 1990) で参照されている。アルファ粒子放出核種は、人為起源および自然発生するアルファ放出核種の両方に関して、非ヒト生物相への線量の重要な寄与因子であり得る。トリチウム被ばくもまた、特定の状況において懸念される可能性があり、この放射性核種を用いて、様々な RBE 研究が行われている。

(15) 以下の章では、付属書 B（トリチウム）および C（アルファ放射核種）で詳細にレビューされた RBE データの要約を提供し、これらのデータに基づいて放射線加重係数を提供することによって結論を出す。付属書 A は、RBE および RBE に影響を及ぼす因子の詳細な考察を提供する。
2. トリチウムベータ粒子の生物効果比
2.1. はじめに
(16) トリチウムベータ粒子の RBE に関するデータのレビューは付属書 B に示されている。本章では、主要なデータと結論の概要を示す。ほとんどの研究は、放射線源としてトリチウム水（HTO）を使用している。有機結合型トリチウム（OBT）については情報が不足している。哺乳類の種が最も頻繁に研究されており（データの 80%）、これは実験室で繁殖された動物（主にマウス）を用いたインビボ、またはインビトロ（ヒト細胞または樹立細胞株）のいずれかである。他の RAP に関連するトリチウムベータ粒子の RBE 値に関する情報は非常に限られており、魚（メダカ）に対する 6 つの RBE 値と、昆虫（ショウジョウバエ）、陸生植物、維管束陸生植物（<i>Vicia faba</i>（ソラマメ））、多毛類（<i>Ophryotrocha diadema</i>（ノリコイソメ科））に対する 1 つの RBE 値である。組織反応および確率的エンドポイントの両方が分析された。
(17) 使用される基準放射線については、ガンマ線（^{60}Co または ^{137}Cs から）が正中電圧 X 線よりも頻繁に使用されている（データの 75%）。トリチウムが HTO として投与された際の RBE の値のクリティカルレビュー後、一般に、基準放射線として X 線ではなくガンマ線が使用された場合、トリチウムベータ粒子の RBE 値はほぼ 2 倍高くなる（Straume and Carsten, 1993; Environment Canada and Health Canada, 2003; Kocher et al., 2005; Little and Lambert, 2008; UNSCEAR, 2016）。
(18) 低ベータ粒子エネルギー（平均 5.7 keV）のため、二次電子からの水中のトリチウムの飛跡平均 LET は 4.70 keV/μm である。これは、例えば、^{60}Co（ICRU, 1970）の 1173 および 1332 keV ガンマ線から生成された水中の 0.22 および 0.52 keV/μm 飛跡平均 LET と比較することができる。結果として、トリチウムの低エネルギー（0.1~5keV）ベータ粒子および／または二次電子からの組織への線量の割合は約 78%である。これは、^{60}Co のガンマ線に起因する低エネルギー二次電子からの線量への 33%の寄与がはるかに小さいことと対照的である（Nikjoo and Goodhead, 1991）。
(19) また、ここでレビューしたすべての研究において、基準放射線（X 線またはガンマ線のいずれか）は外部線源であるが、トリチウムは内部に投与され、吸収線量が推定されていることに留意しなければならない。組織中のトリチウムベータ粒子の範囲は低い、HTO としてのトリチウムの均一な分布は、平均吸収線量の比較を有効にする。
(20) 自然環境における生物相によるトリチウムの摂取は、吸入、皮膚吸収、または経口摂取によるものであるという事実にもかかわらず、ほとんどすべての実験的インビボ試験は、腹腔内または静脈内注射を伴っている。しかし、一般に、異なる被ばく／投与の経路は、様々な臓器と組織に同様のトリチウムの分布をもたらす。照射スケジュールに関しては、徐々に減少する線量率（単一回のトリチウム注射）で、または一定の線量率（複数回注射または単一回注射の後に飲料水中のトリチウムの摂取）で行われた。基準放射線（ガンマ線または X 線）は、一定の線量率または徐々に減少する線量率のいずれかで与えられ、トリチウムベータ粒子照射の時間的経過を模倣した。

(21) 評価されたトリチウムベータ粒子線量および基準放射線量および線量率の範囲は広がっているが、ほとんどの研究では、計画または現存被ばく状況において環境中に見られる線量と線量率よりもかなり高い線量と線量率が使用されている（しかし、多くは DCRL バンド内にある）。それにもかかわらず、RBE 値は、これらのデータが早期死亡、生殖機能障害、罹患、および染色体損傷と突然変異といった異なる生物学的エンドポイントに使用できるという仮定に基づいて決定されている。
(22) 各エンドポイントについて以下に示した要約では、個々の研究から得られた RBE 値の不確実性は示されていない。この情報は付属書 B に記載されている。同様に、基準放射線はここでは示されないが、上述のように、ガンマ線が基準放射線として使用される場合、X 線を用いた比較の場合よりも、RBE 値が大きくなる傾向がある。
2.2. 様々な生物学的エンドポイントに対するトリチウムベータ粒子の生物効果比の値
(23) 早期死亡に対するトリチウムベータ粒子の RBE 値は、げっ歯類および陸生維管束植物で 1.0～1.7（3 つの値が利用可能）の範囲であると決定された（図 2.1）。すべて HTO に関係する。
(24) 生殖機能障害では、トリチウムベータ粒子の RBE 値は 1.0～3.9 の範囲であり、げっ歯類、魚類、多毛類に関係する（図 2.2）。全て HTO に基づいている。
(25) 罹患に対するトリチウムベータ粒子の利用可能な RBE 値は 1.0～2.5 の範囲の値を示し（図 2.3）、HTO を用いたげっ歯類のみ（ラット、マウス、マウスの白血病細胞、ハムスターの細胞）に関係する。
(26) 染色体損傷および突然変異の誘発については、トリチウムベータ粒子の RBE 値は 1.0～3.8 の範囲にあり（図 2.4）、昆虫および哺乳類のみに関係する。すべて HTO に関係する。染色体損傷や突然変異率のような細胞以下のデータから、生物体全体で観察された影響への外挿には、かなりの不確実性があることに留意すべきである。しかしながら、データは完全性のために提示されている。
(27) DNA 前駆体としてのトリチウム投与後のトリチウムベータ粒子（例えば、トリチウム標識チミジン）の RBE 値については、関心のある生物学的エンドポイントのいずれに関しても、用いられた実験条件、選択された生物学的エンドポイント、および線量評価の不確実性のために、利用可能な 4 つの研究から何も結論付けることができなかった。
2.3. 結 論
(28) 全体として、表 2.1 にまとめたトリチウムベータ粒子の RBE に関するヒト以外の生物相データは、一連のエンドポイントと実験条件に対応しているが、主に小型哺乳類に関するものである。
(29) 全ての値は、関連する DCRL バンド以上の線量率で得られた。RBE は線量率の低下に伴って増加することが示されている。
(30) 他の放射性核種と比較して、トリチウムからの線量の大部分（約 78%）は、高エネルギー電子よりも高い電離密度を生成する低エネルギーベータおよび／または二次電子（0.1～5keV）によるものである。

(31) 魚類のデータは 1 から 4 近くであり、水生無脊椎動物の値は約 1 である。同じ範囲がラットでも見られ、種の間で一貫性が示された。繁殖成功率の低下については、RBE 値は 1～3.9 の範囲であった。
(32) 全体として、UNSCEAR (2016) の結論によれば、RBE 地の値は、X 線と比較して 1.5 ～2、ガンマ線と比較して 2～2.5 を中心としていた（付属書 B を参照）。
3. アルファ粒子の生物効果比
3.1 はじめに
(33) アルファ粒子の RBE に関するデータのレビューおよび対応する引用文献を付属書 C に示し、主要なデータの要約をここに記載する。非ヒト生物相のアルファ粒子の RBE に関連する研究について考察する論文が約 90 報見つかった。これらのうち、58 件は詳細に検討されており、残りは線量評価に関する精度が不十分であるか、その他の制限があると考えられた。表 3.1 は、内部に沈着したアルファ粒子の RBE 値の全体的な要約を示す。
(32) レビューされた論文のほとんどは、RBE 値を直接報告しているか、あるいは、アルファ粒子の RBE 値を計算できる被ばく影響モデルまたは生存率曲線から十分なデータを提供している。RBE_m または RBE_M の最大値（m および M はそれぞれ組織反応および確率的エンドポイントの値を示す）は、できる限り生存曲線の傾きから算出した（議論については付属書 A を、定義については用語集を参照）。これらのデータは付属書 C に含まれている。
(33) 内部に蓄積されたアルファ放射体自体の研究から得られた RBE 値に加えて、核分裂中性子（一般的な内部放出体のアルファ粒子の場合と同様の LET を有する）への外部被ばくを含む実験研究から得られた RBE に関するいくつかのデータも、本刊行物において考慮されている。
3.2. 様々な生物学的エンドポイントに対するアルファ粒子の生物効果比の値
(36) 哺乳類において、死亡は、重度の細胞減少を引き起こし、主要な臓器の機能不全に至る広範な照射の結果である。生物の死は、特定の臓器の損傷によって起こる。このエンドポイントについては、RBE の研究はほとんど行われていない。
(37) レビューした 58 報の論文のうち、14 報は生殖機能障害に対するアルファ放射体の影響を検討した。これらの研究で使用された基準放射線は、60～120 kVp の範囲の X 線、および ⁶⁰Co などの線源からの高エネルギーガンマ線であった。なお、基準放射線として X 線を用いて得られた RBE 値は、⁶⁰Co よりも最大で 2 分の 1 低くなる可能性があることに留意することが重要である。一般的に使用されるアルファ放射体は、²³⁸Pu、²³⁹Pu、²¹⁰Po である。広範囲の RBE 値が報告または計算された。しかしながら、大部分は 1～5 の範囲であり、5 より大きいアルファ粒子の RBE 値を報告する論文は非常に少なかった。大部分の RBE 値は、高線量率で高線量を照射されたげっ歯類またはげっ歯類の細胞を用いた研究から得られた。生殖機能障害に関する研究で報告されている RBE 値と線量率を図 3.1 に示す。
(38) アルファ粒子の RBE 値を罹患との関連で報告した文献は 6 報のみであった。使用した基準放射線は、⁶⁰Co ガンマ線および 220 kVp の X 線であった。一般に使用されるアルファ放射体は、プルトニウムおよびラジウムの同位体であった。RBE および RBE の最大値の範囲が報告されており、いずれも 11 未満であり、ほとんどが 5 未満であった（図 3.2）。

(39) 26 件の論文で、アルファ放射体によって生じる染色体損傷と突然変異が分析された。しかし、これらは本質的に確率的影響であり、現時点では、そのような影響を関連するエンドポイントにどのように外挿するかは不明であることに留意すべきである。これらの研究で使用された標準放射線は、80～300 kVp の範囲の ^{60}Co ガンマ線または X 線であった。細胞株、組織、または細胞培養の照射するために一般的に使用されるアルファ放射体は、 ^{238}Pu , ^{239}Pu , ^{241}Am , および ^{226}Ra である。ほとんどの RBE 値は、高線量率で高線量にばく露されたげっ歯類またはげっ歯類の細胞を用いて得られたものであり、1～10 の範囲の値が得られ、20 より大きいアルファ粒子の RBE 値について説明する論文はごくわずかであった (図 3.3)。付属書 A で述べているとおり、RBE は線量の関数であり、線量が増加するにつれ値が低下する。この要素は、データの解釈の際に考慮しなければならない。

(40) 異なるエンドポイントについて以下に示したグラフおよび表にまとめた要約では、個々の研究から得られた RBE 値の不確実性は示されていない。この情報は付属書 C に記載されている。同様に、基準放射線はここでは特定されていないが、上述のように、ガンマ線が基準放射線として使用される場合、X 線を用いた場合よりも RBE 値が大きくなる傾向がある。

3.3. 結 論

(41) トリチウムについては、アルファ放射体に関する利用可能なデータは、主として脊椎動物（実際は小哺乳類）および生殖機能障害と罹患に関連していることが明らかである。全体として、アルファ粒子の RBE に関する非ヒト生物相のデータは限られている。魚の単一の値 (図 3.1) は興味深い。著者ら (Knowles, 2001) は、結果について疑念があり、35 より大きい値は上限を示し、実際の値は 7 から 20 より小さい範囲にある可能性が高いとコメントしている。さらに、アルファ線量評価は、その不均一な分布と短いエネルギー沈着の範囲のために複雑である。アルファ放射体の影響を評価する際には、そのような要因を詳細に考慮する必要がある。

(42) ここでまとめた RBE 値は、全て関連する DCRL バンド以上の線量率で得られたが、データは含まれる種に極めて限られている。得られた値は、広範囲であるが 10 の値を中心とする。

4. 全体の結論と勧告

(43) 本刊行物は、非ヒト生物相における生物学的影響について、トリチウムベータ粒子とアルファ粒子の RBE データを調べ、生物相の放射線加重係数を用いて、DCRL との比較のための吸収線量率の推定値を修正すべきかどうかを検討した。RBE 値は、研究されているエンドポイント、採用されている線量と線量率、および基準放射線などの因子によって異なる。しかし、異なる放射線タイプの Gy 当たりの影響の差異に関する一般的な物理的根拠に関連して予想されるように、一般に、様々な種や細胞株で得られた数値にはある程度の整合性があるように思われる。この生物間の類似点は、より良い情報がない場合、RBE 加重は、すべての RAP および被ばくの特定の状況下で特定された RO に合理的に適用できることを示唆している (第 1 章を参照)。本刊行物はまた、さらなる種に関する RBE データを収集する必要性がかなりあることを確認している。

(44) トリチウムベータ粒子およびアルファ粒子についての利用可能な RBE データは、対応する DCRL 以上の線量率で得られた。付属書 A で詳細に議論されているように、RBE 値は、線量および線量率が減少するにつれて最大にまで増加する傾向がある。生存に関して最も懸念される組織反応については、これらの検討事項は、それ以下では影響が観察されないしきい値の存在によ

って複雑になる。しかし、組織反応について外挿した RBE 値は、しきい値（付属書 A を参照）相当のレベル以下の線量とはほぼ無関係であると考えられる。したがって、本刊行物では、アルファ粒子放出核種（付属書 C）を用いた一部の研究では RBE_m および RBE_M が算出されているが、生物相に対する放射線加重係数の提案は、組織反応の RBE_m および確率的影響の RBE_M を得るために、さらに修正することなく、観察された RBE データに基づくことが妥当であると考えられる。
（45） 生物学的エンドポイントは、死亡、生殖機能障害、罹患、染色体損傷／突然変異の 4 つのカテゴリーで検討した。最初の 2 つのカテゴリーは、明らかに組織反応とみなされ、生存に関連すると考えられるが、罹患に関する研究の一部および染色体損傷／突然変異に関するすべての研究は確率的影響に関連し、本刊行物におけるそれらの関連性についてはより疑わしい。一般に、組織反応の RBE 値は、確率的影響の値よりも低い傾向がある。しかしながら、特にトリチウムの場合だが、アルファ粒子についても、様々なエンドポイントについて観察された RBE 値の範囲に明確な差異はなかった。したがって、一般的な適用のための放射線加重を提案する際には、入手可能なデータの全体を考慮することが妥当である。
（46） ヒトの防護に用いられる加重係数を特定する際に採用されるアプローチと一致して、すべての低 LET 放射線には RBE 加重係数 1 を使用すべきであり、被ばくの評価および推定線量と関連する DCRL との比較におけるアルファ粒子には 10 の値を使用すべきであることが推奨される。トリチウムベータ粒子または他の低エネルギー、低 LET 放射線への内部被ばくが DCRL 内またはそれに近い場合、吸収線量の重み付けの加重について追加の見直しと修正が必要となることがある。
（47） これらの勧告は、非ヒト生物相に関する UNSCEAR（2008）の勧告と一致している。その報告書の付属書 E において、委員会は、内部沈着したアルファ線については名目係数 10、ベータ線とガンマ線の RBE については名目係数 1 を勧告した。勧告は、すべての生物とエンドポイントにおいて汎用的にできようできることを意図したものである
（48） これらの RBE 加重係数は、高 LET、ならびに低エネルギーおよび高エネルギーの低 LET 放射線で内部沈着した放射性核種の吸収線量率の別の値を提供する <i>Publication 136</i> (ICRP, 2017) で示されている線量係数と共に使用することができる。
付属書 A： 環境の防護における生物効果比
（A1） 培養中の細胞から生物全体など多くの生物系の様々な影響の誘発における異なるタイプの放射線の線量反応関係の研究は、一定の線量から生物学的応答を特徴付けるのに吸収線量の知識が十分ではないことを示している。一般的に LET で表されるように、線質は、通常一定の吸収線量からの生物学的応答を決定する際に重要であることが観察されている。特に、単位吸収線量あたりの高 LET 放射線（例えば、アルファ粒子と中性子）は、生物効果の誘発において、低 LET 放射線（例えば、常用電圧 X 線と高エネルギー光子）よりも効果的である。これを説明するには、RBE を考慮するため吸収線量 (Gy) に修正係数を乗じることが多い。「RBE」という用語は、実験的研究からの観察に適用され、研究されたエンドポイントおよび体系、ならびに他の要因の中でも特に環境と被ばく条件（例えば、基準放射線、線量率、および線量）に特有のものである。本章では、RBE の定義と RBE に影響を及ぼす因子の簡潔な考察、高線量での研究で得られた RBE 値

の放射線防護上懸念される低線量への外挿，特に組織反応に対する RBE 値の外挿，ならびに細胞の RBE 値の生物全体を含む高いレベル生物学的組織への外挿について紹介する。
A.1. 生物効果比
(A2) 対象となる特定の放射線 (A) について，RBE は，特定のレベルの生物反応を生じさせるために必要な基準放射線の線量と同レベルの生物反応を生じさせるために必要な放射線 A の線量の比として定義される単位のない数量であり，線質を除くすべての物理的および生物学的変数は，可能な限り一定に保たれる (ICRP, 2007)。このように定義された RBE は，同じ関数形（例えば，線形二次の関係）を有する 2 つの放射線についての線量反応関係に依存しない，または各線量反応が比例（線形）関係である，放射線生物学上の数量である。
(A3) RBE を推定するためのほとんどの研究において，放射線 A は高 LET 放射線であり，基準放射線は定められた低 LET 放射線である。しかしながら，これは必ずしもそうである必要はない。例えば，多くの研究において対象とされる放射線は，低エネルギーの低 LET 放射線（例えば，正電圧 X 線，マンモグラフィで使用するものなどの低エネルギー X 線，またはトリチウム崩壊で放出されるベータ粒子）であり，基準放射線は，⁶⁰Co 崩壊で放出されるものなどの高エネルギーのガンマ線（光子）である。対象となる放射線と基準放射線は，それらの線質 (LET) が異なるということ条件として，選択することができる。
(A4) ある研究で得られた RBE 値を，2 つの放射線，他の生物学体系，同じタイプの他の生物エンドポイント（確率的または確定的），または同じような LET の他の放射線について仮定された線量反応関係を用いて，その研究に含まれていない他の線量に外挿する場合，厳密にはこの用語が上記で定義されているような RBE ではないということが，生物効果に関する結果としての推論である。それにもかかわらず，「RBE」という用語は，特定の放射線生物学の研究に基づく推論された RBE を表すために広く使用されている。
A.1.1. 生物効果比に影響する要因
(A5) 放射線生物学の研究から得られた RBE の推定値に影響を及ぼすいくつかの要因がある。とりわけ，これらは，選択された基準放射線，線量または線量率の大きさおよび線量分割の範囲，ならびに研究中の生物エンドポイント（すなわち，エンドポイントが確率的影響であるか組織反応であるか，およびいずれかのタイプの特定の影響であるか）を含む。特定の他の要因も重要となり得る。
A.1.1.1. 基準放射線を選択
(A6) RBE を推定するために放射線生物学の研究で使用する基準放射線は，通常，正電圧（例えば，150～300 kVp）の X 線またはより高エネルギーの光子（ガンマ線）である。多くの放射線生物学の研究は，これらの 2 つの一般的なタイプの基準放射線の生物効果における有意差を示している。
(A7) 正電圧 X 線と高エネルギー光子の生物効果の違いは，確率的影響に関するいくつかの研究で特に明らかである。例えば，NCRP (1990) および ICRP (2003) による確率的影響に関するデータのレビューは，人の放射線防護において関心のある低線量では，正電圧 X 線の生物効果は，より高エネルギー光子（例えば，⁶⁰Co のガンマ線）の生物効果の約 2 倍（1.5～2 倍）であることを示唆している。生物効果におけるこの差異は，BEIR VII 報告書 (National Research Council,

2006)においても認められている。異なる低 LET 基準放射を用いた研究で得られた確率的影響の RBE 値を比較する場合、このような程度の差異が認められたことは重要である。これは、トリチウムベータ粒子などの低エネルギー低 LET 放射線の RBE 値を比較する場合に特に当てはまる。
(A8) 正電圧 X 線および高エネルギー光子の生物効果の差異は、組織反応の研究においてあまり重要ではないようである。例えば、NCRP (1967) によってレビューされた組織反応の初期の研究は、このような影響が生じる高線量率では、正電圧 X 線の生物効果は、^{60}Co の崩壊で放出される光子の生物効果よりも約 20%高いに過ぎないことを示した。そのような小さな差は、いずれかの基準放射線を使用して推定された RBE 値の不確実性と比較して、比較的重要ではない。
(A9) <i>Publication 92</i> (ICRP, 2003) は、放射線生物学の研究に使用するための好ましい低 LET 基準放射線は、^{60}Co 崩壊で放出される高エネルギー光子であると推奨している。この選択は、(i) 管電位 (kVp) および濾過 (フィルタ材料と厚さ) に依存する正電圧 X 線を用いた研究における光子の連続的かつ可変的なスペクトルとは対照的に、光子エネルギーは離散的であり、十分に定義されていること、および (ii) 光子エネルギーが、電離放射線への被ばくからのがんリスクに関するデータの主な情報源を提供する研究である、日本の原爆被爆生存者の被ばくにおける光子の平均エネルギーにより近いことを含む、いくつかの利点を有する。
A.1.1.2. 線量、線量率および線量分割
(A10) 吸収線量と線量率の大きさと線量分割の範囲は、放射線生物学の研究で得られた RBE の推定値に影響を与えることができる。RBE は、対象とする放射線、基準放射線、またはその両方の線量反応関係が非線形である場合は、常に分割した被ばくにおける線量、線量率、および 1 回当たりの線量に依存する。この影響は、図 A.1 (CNSC, 2002 を修正) に示されており、高 LET 放射線と基準の低 LET 放射線による確率的影響の誘発について、線量に応じた反応を両方とも線形スケールで示す。多くの研究で観察されているように、高 LET 放射線の線量反応は線形 ($R = \alpha D$) であると仮定され、一方、基準放射線の線量反応は線形二次の形 ($R = \alpha D + \beta D^2$) であると仮定される。この線量反応関係の違いの結果、この例では、より高い線量の高 LET 放射線の RBE は約 2 であり、より低い線量では約 5 に増加する。
(A11) RBE の線量への依存は、組織反応についての多くの研究でも同様である。細胞生存の研究における様々な高 LET 放射線の RBE の基準となる正電圧 X 線の線量への依存性の例を図 A.2 (ICRP, 1990) に示す。図 A.2 の曲線は、$S = \exp(-\alpha D)$ の形の高 LET 放射線の生存関数と、$S = \exp[-(\alpha D + \beta D^2)]$ の形の基準低 LET 放射線の生存関数の仮定に基づいている。これらの生存関数については以下で更に説明する。これらの例では、エネルギーへの RBE の依存性は、5.1 MeV のアルファ粒子への被ばくの場合に最も顕著であり、その場合、RBE は基準放射線の線量が 10 から 0.1 Gy 以下に減少するにつれて、2 倍以上増加する。RBE の線量依存性は、2 つの高エネルギー、高 LET 放射線への被ばくの場合はそれほど顕著ではない。
A.1.1.3. 生物エンドポイントの種類
(A12) RBE の推定値は、一般に、研究対象の生物エンドポイントの性質に依存する。すなわち、反応の確率が線量に応じ、しきい値のないものであるか、または、あるいは、影響の重篤度 (ただしその確率ではない) は線量に応じるもので、通常はしきい値が存在する組織反応であるかどうかである。

(A13) 組織反応は、組織の完全性および機能の障害を含むが、細胞反応も含む。細胞の生殖機能の死は、組織反応の重要な原因であると推定される (ICRP, 1984, 2012)。組織反応はしきい値を有すると推定され、根本的な修復を完了させることが不可能となるほど十分な損傷が生じたために生じる。したがって、線量が高くなるにつれて影響の重篤度は増大する。
(A14) 放射線の確率的影響は、しきい値がないことを特徴とする。概念的には、これは、単一の事象（すなわち、放射線による 1 つの細胞の損傷）が、影響を引き起こすのに十分であることを意味する。ヒトでは、マウスのデータに基づく遺伝的影響が想定されており、主な確率的影響はがんである (ICRP, 2007)。影響の頻度は線量に関係するが、その重篤度には関係しない。しかし、染色体レベルおよび細胞レベルでの放射線影響は、通常、集団レベルでの損害（デトリメント）にはつながらず、したがって、種の個体の確率的影響の RBE に関する懸念は、ヒト以外の生物相の集団レベルの影響において限定的である。ヒト以外の生物相の放射線防護は、例えば、生殖能力、繁殖力、成長、および早期死亡への影響から生じる繁殖の成功度の低下など、生物多様性の維持または種の保全に影響を及ぼす可能性のある個体レベルでのエンドポイントに主に焦点を当てている。
(A15) 大部分の生物効果は確率的影響または組織反応のいずれかに分類することができるが、研究の対象となる特定の効果および生物学的体系に応じて、いずれのタイプの影響でも RBE に実質的な変動があり得る。結果として、特定の生物学的体系における特定のエンドポイントの RBE 値が、ヒト以外の生物相の放射線防護体系における主要な関心事、例えば、環境の放射線防護における最も感受性の高い種の生存能力（生殖能力）を維持することに関連するかどうかを評価する際に、判断がしばしば必要とされる。
(A16) また、組織への影響に関する最近の ICRP 報告書 (ICRP, 2012) では、少なくともいくつかのエンドポイント（例えば、循環器疾患および眼の水晶体への損傷）について、急性、分割または遷延（慢性）線量のいずれかについて同じしきい値が提案されており、確率的影響と組織反応との区別が多少ぼやけていることが示唆されていることにも留意すべきである。
(A17) 組織反応を誘発する高 LET 放射線の RBE 値は、一般に、確率的影響を誘発する放射線の RBE 値よりも低い。例えば、放射線防護で対象とする線量では、アルファ粒子および核分裂中性子によって誘発される組織反応の RBE 値の低減は、確率的影響の RBE 値と比較すると、およそ 2〜3 分の 1 であると思われる (ICRP, 1990; Kocher and Trabalka, 2000)。この影響の合理的な説明は、臓器と組織中のかなりの割合の細胞に対する重篤な損傷または死亡の場合にのみ発生する、顕著な組織反応が観察される最低線量であっても、名目上低 LET 基準放射線の電離の密度が比較的高く、確率的影響が誘導される低線量の場合よりも対象となる高 LET 放射線の電離の臓器平均密度に近いことである。
A.1.1.4. その他の重要な影響
(A18) いくつかの研究では、他の因子が RBE の推定値に影響を及ぼす可能性がある (ICRP, 1990)。潜在的に重要な因子は、照射と影響の観察との間の時間の間隔、増殖状態および細胞周期分布などの、研究中の生物系の条件、および反応性酸化種などの、感作化合物または保護化合物の有無が含まれ得る。このような因子は、RBE のヒトまたは環境の放射線防護との関連性の評価を混乱させる可能性もある。

A.1.2. 低線量および低線量率へ生物効果比の外挿

(A19) ヒトの放射線防護において、がんのリスクの制限が主な懸念事項であり、すべての線量でそのリスクがゼロでないと仮定される場合、対象とする放射線タイプおよび基準放射線について想定される線量反応関係のゼロ線量への外挿によって得られる低線量および低線量率における確率的影響の RBE 値の推定値に基づいて、線質係数と放射線加重係数を設定すべきであることが一般に受け入れられている。例えば、高 LET 放射線 (H) によって誘発される確率的影響に対する線量反応が線形 ($R_H = \alpha_H D$) であると仮定され、基準低 LET 放射線 (L) に対する線量反応が線形二次 ($R_L = \alpha_L D + \beta_L D^2$)、RBE_M で表される低線量および線量率での RBE は、 $D \rightarrow 0$: RBE_M = α_H / α_L として、基準放射線の線量反応の傾きに対する高 LET 放射線の線量反応の傾きの比である。

A.1.1 節で議論した RBE の線量依存性を考慮すると、RBE_M は、研究中的確率的影響の最大値である。

(A20) ヒトの放射線防護のための低線量 (すなわち、 $D \rightarrow 0$) での RBE の推定値を得るために、対象となる高 LET 放射線および基準低 LET 放射線によって誘発された組織反応について、観察された線量反応関係を外挿する同様の手法が、*Publication 58* (ICRP, 1990) で使用されている。確率的影響の RBE_M と同等である低線量での組織反応の RBE は、これが最高値であることを示すために、RBE_m によって示されている。組織反応の線量反応関係にはしきい値があると想定されているが、RBE_m の推定は「低 LET 線と共に少量の高 LET 線が照射される被ばく状況のリスクを評価するために必要である」と判断された (ICRP, 1990)。すなわち、放射線防護のために、RBE_m の使用は、例えば、低 LET 放射線からの線量がしきい線量を上回るが、高 LET 放射線からの線量がしきい値を大きく下回るような混合放射線場への被ばくからの組織反応の誘発に対処するために必要であると考えられた。

(A21) 放射線防護のための確率的影響に関する RBE_M の定義と使用は比較的簡単であるが、これらの線量反応関係にしきい値があるという仮定から生じる組織反応の RBE_m の使用には概念上の難しさがある。しかしながら、組織反応について外挿した RBE 値は、しきい値と同等のレベル未満の線量とはほとんど独立していると思われる。

(A22) 上述の考察に基づき、RBE_m の推定値が最高値となることが予想されることを含め、対象となる放射線 (例えば、アルファ粒子またはトリチウムベータ粒子) により誘発される組織反応の線量反応に関するデータを外挿することによって RBE_m を推定する行為は本刊行物において継続される。このアプローチは、非ヒト生物相および環境の放射線防護に関連する加重係数を導出する目的に適していると考えられる。

A.1.3. 生物組織のレベルを通した組織反応の生物効果比に関するデータの外挿

(A23) 前述の通り、組織反応の RBE の最も一般的な研究は、培養した哺乳類の細胞の照射を含み、大部分の研究は細胞の増殖死を測定した。これは、特に、関心のある放射線がアルファ粒子である研究の場合である。環境の放射線防護に直接関連する、すべての臓器、組織、またはすべての生物の組織反応に関する RBE の研究はあまり一般的ではない。

(A24) 全臓器、組織、または全生物における組織反応の RBE の推定値を得るために、培養細胞における増殖死の研究から得られた RBE の推定値を外挿する問題は、*Publication 58* (ICRP, 1990) において、全組織における反応に関するデータと、同じ組織における重要な細胞の生存率についてのデータとを比較することによって対処されている。例えば、常用電圧 X 線または 15

MeV 中性子照射による腸管の早期障害の研究では、4 日間の平均致死量 (LD _{50/4d}) に対する RBE は、腸陰窩幹細胞の生残に対する RBE と同様であった。様々な組織およびそれらの重要な細胞のばく露に関する本研究とその他の研究は、細胞の増殖死が主に組織損傷の原因であるという仮定を支持するために使用された (ICRP, 1990)。
(A25) <i>Publication 58</i> (ICRP, 1990) で議論されている論点と裏付け研究に基づいて、本刊行物は、細胞の増殖死 (細胞生存) の研究から得られた RBE の推定値を、全臓器、組織、または全生物における組織反応の誘発の RBE を推測するために使用することができると仮定する。
A.2. 細胞生存の線量反応のモデル化
(A26) 既に示されている通り、照射された哺乳類の細胞の増殖死は、組織反応の誘発におけるアルファ粒子の RBE 値を推定する研究において最も一般的な生物学的エンドポイントである。細胞死は、トリチウムベータ粒子の RBE 値を推定するための研究における別の頻度の高いエンドポイントである。
(A27) <i>Publication 58</i> (ICRP, 1990) では、高 LET 放射線と低 LET 放射線への被ばくからの細胞生存に関するデータは線量反応関係が線形二次モデルで表すことができるという仮定に基づき分析された。しかしながら、いくつかの研究では、「単一ヒット、多重標的モデル」と呼ばれる、細胞生存に関する線量反応関係の異なる説明を用いている。
(A28) 本節では、細胞生存の線量反応関係を表す 2 つのモデルについて論じる。これらの議論は、高線量と低線量での 2 つのモデルの特性と、低線量での RBE、すなわち放射線防護において対象となる量である RBE _m を推定するためのモデルの使用を示す。議論の結論では、2 つのモデルを比較し、それらがどの程度互換性があるかを考慮する。
A.2.1. 線形二次モデルとその特性パラメータ
(A29) 最も一般的に使用される細胞生存の線量反応関係の数学的記述は、線形二次モデルである。このモデルは、細胞の増殖死が、電離粒子の単一の飛跡によって引き起こされる損傷、または電離粒子の 2 つ以上の飛跡によって引き起こされる損傷の積み重ねによって引き起こされ得るという仮定に基づいている (ICRP, 1990)。線形二次モデルは、何らかの生物学的根拠を持つ dual radiation action の理論の結果である。この理論は、確率的影響の誘導のための線形二次モデルを導出するために使用され、ここで、線量 D での影響の頻度 F は、次式で表されるものと仮定される： $F(D) = \alpha_1 D + \alpha_2 D^2$ (A.1) 式 (A.1) のモデルは、単一細胞から全生物までの複雑さにおいて様々である生物系の確率論的影響の線量反応関係を表すために広く用いられている。 (A30) 細胞生存の線量反応関係を表す線形二次モデルにおいて、線量 D を受ける細胞の生存率 S は、全ての非照射細胞が生存する [$S(0)=1$] と仮定して、次式によって表される：

$$S(D) = \exp [-(\alpha D + \beta D^2)]$$

(A.2)

このモデルのパラメータは、 α (Gy^{-1}) および β (Gy^{-2}) であり、 α は、単一の飛跡による細胞死の頻度への寄与の指標であり、 β は、2 つ以上の飛跡による損傷の蓄積からの寄与の指標である。

(A31) 細胞生存率の曲線は、典型的には、線量 D に応じて S の自然対数のプロットとして表示される：

$$\ln S(D) = -(\alpha D + \beta D^2) \quad (\text{A.3})$$

α の値は、二次項 βD^2 は無視でき、生存率曲線は実質的に線形である場合、低線量での生存率曲線の初期勾配を決定する。 α/β 比 (Gy) は、線形と二次項が細胞死に等しく寄与するときの線量に等しい。

(A32) 低 LET 放射線への被ばくの場合の細胞生存の多くの曲線は、式 (A.3) によって表される。高 LET 放射線への被ばくの場合は、 $\beta \approx 0$ および $\ln S$ は、確率的影響の線量反応関係における通常の直線性と同様に、実質的にいずれの線量でも線量に応じた線形関数であることがよく観察される。様々な放射線の生存率曲線の例を図 A.4 (ICRP, 1990) に示す。250kVp の X 線の生存曲線 (曲線 8) は、低 LET 放射線の二次項 ($\beta \neq 0$) の影響を示すが、放射性壊変で放出されるアルファ粒子の典型的なエネルギーのアルファ粒子の生存曲線 (曲線 2, 3, および 4) は、実質的には線形である。

(A33) 式 (A.3) の細胞生存率曲線の記述には、2 つの重要な特徴がある。前述したように、二次項が無視できる低線量では、生存曲線は実質的に線形であり、次式で示される勾配となる：

$$d[\ln S(D)]/dD \approx -\alpha \quad (\text{A.4})$$

(A34) 二次項が無視できない高い線量では、生存曲線は非線形であり、線量に応じた勾配は次式で示される：

$$d[\ln S(D)]/dD = -(\alpha + 2\beta D) \quad (\text{A.5})$$

(A35) 線形二次モデルが細胞生存を説明するために使用されるとき、低線量 (すなわち、 $D \rightarrow 0$ として) での関心のある高 LET 放射線 (H) の RBE は、その放射線の生存率曲線における α の値と基準低 LET 放射線 (L) の生存率曲線における α の値の比と推定される：

$$\text{RBE}_m = \alpha_H / \alpha_L \quad (\text{A.6})$$

したがって、線形二次モデルは、放射線防護における関心のある RBE 値の推定に役立つ。

A.3. 生物効果比に関する過去の報告

(A36) RAP の生存能力に関連する可能性のある組織反応を誘発する際のアルファ粒子およびトリチウムベータ粒子の生物効果についてのこの評価では、ICRP やその他の組織または研究者による以前の報告を調べた。それらの報告書のほとんどは、ヒトの放射線防護のための生物効果に関する勧告の策定を支援するために作成されたものである。それにもかかわらず、入手可能なデータのほとんどは、ヒト由来以外の生物系における放射線影響の研究から得られたものであることを考慮すると、以前の研究の一部は、環境の防護に直接関連するものであった。
(A37) ICRP や放射線防護に関する勧告を策定する他の諮問グループによるいくつかの刊行物は、本刊行物への使用の情報を提供した。これらの刊行物には、ICRU <i>Report 40</i> (ICRU, 1986) , <i>Publication 58</i> (ICRP, 1990) , <i>Publication 92</i> (ICRP, 2003) , NCRP Report No. 89 (NCRP, 1987) , および Report No. 104 (NCRP, 1990) が含まれる。ICRP による初期の報告書、<i>Publication 31</i> (ICRP, 1980) の使用の程度はより少ないものであった。
A.3.1. ICRU <i>Report 40</i>
(A38) ICRP と ICRU の共同タスクグループによって作成された ICRU <i>Report 40</i> (ICRU, 1986) は、ヒトの放射線防護に使用する実効線質係数に関する勧告を策定するために使用できる理論的考察、計算、および実験データに関するものであった。この刊行物は、主に、細胞から全生物に及ぶ生物系における様々な確率的影響の低線量での RBE 値に関するものである。しかし、核分裂中性子によって誘発された組織反応の RBE 値に関するいくつかの情報も示された。
(A39) ICRU <i>Report 40</i> (ICRU, 1986) におけるいくつかの発表は、本刊行物の策定に関連していた。これらは以下に関する考察が含まれる： (i) 計算および入手可能なデータによって示されるように、高エネルギーガンマ線（エネルギーが～250 keV 以上の光子）と低エネルギー光子（例えば、正電圧 X 線）またはトリチウムベータ粒子との間の生物効果の差の潜在的な重要性、 (ii) 環境中の潜在的に最も重要な放射性核種によって放出されるアルファ粒子のエネルギーを含む、4 ～9 MeV のエネルギーでのアルファ粒子の実効線質係数の弱いエネルギーの依存性、ならびに (iii) 高 LET 放射線によって誘発される確率的影響の RBE 値に関する入手可能なデータ、主に核分裂または他の中性子についてのデータだが、アルファ粒子および重イオンに関するより限定されたデータも含む。
A.3.2. <i>Publication 58</i>
(A40) 本刊行物では、<i>Publication 58</i> (ICRP, 1990) が、アルファ粒子、中性子、および重イオンを含む高 LET 放射線によって誘発される組織反応の RBE 値に関する最も重要な情報源である。確率的影響の RBE 値は、<i>Publication 58</i> では議論されていない。培養した哺乳類の細胞および動物とヒトの全臓器または組織における組織反応の誘発における高 LET 放射線に対する RBE 値の研究の広範なレビューに加えて、<i>Publication 58</i> では、確定的放射線影響の基本的な特徴と放射線防護のための RBE に関するデータの使用、特に放射線防護において重要な高線量での RBE の推定値の低線量への外挿について議論されている。
(A41) 本刊行物における議論は、<i>Publication 58</i> (ICRP, 1990) の情報をかなり使用する。重要な例としては、線形二次モデルを用いた細胞生存に関する線量反応関係の説明、組織反応に関する RBE の線量への依存性と放射線防護に関し関心対象となる低線量への RBE の外挿、ならびに

アルファ粒子の RBE に関するデータの評価に用いることができる中性子および重イオンの RBE に関するデータのレビューおよび評価が挙げられる。
A.3.3. <i>Publication 92</i>
(A42) <i>Publication 92 (ICRP, 2003)</i> は、低および高 LET 放射線による確率的影響の誘発の RBE に関するデータのレビュー、ならびに入手可能なデータおよび他の考察に基づいて策定された、ヒトの放射線防護に使用する様々な放射線タイプの線質係数と放射線加重係数に関する勧告を提示する。<i>Publication 92</i> は、組織反応の RBE に関するものではない。
(A43) 本刊行物で使用された <i>Publication 92 (ICRP, 2003)</i> の情報は、主にアルファ粒子の RBE に関するものである。<i>Publication 92</i> がヒトの防護に重点を置いていることから、アルファ粒子の RBE に関する議論の多くは、ヒトにおける肺がん、骨肉腫、白血病、および肝臓がんの研究から得られた推定値に焦点を当てている。しかしながら、<i>Publication 92</i> では、動物におけるそれらの影響の RBE と動物細胞における腫瘍性形質転換およびヒトリンパ球における二動原体染色体異常の研究から得られた RBE についても議論されている。
A.3.4. NCRP Report No. 89
(A44) NCRP Report No.89 (NCRP, 1987) は、哺乳類細胞または全生物に取り込まれる放射性核種への被ばくからの確率的な遺伝学的影響の誘発に関するものである。この刊行物では、ベータ粒子からのリスクに対する相対的なアルファ粒子からのリスクを推定する目的で、取り込まれたアルファ放射体からの遺伝学的影響に関するデータ、および取り込まれたより高いエネルギーのベータ放射体からの遺伝学的影響との比較に主に焦点を当てている。しかし、取り込まれたトリチウムへの被ばくによる遺伝学的影響に関するデータも示されている。
A.3.5. NCRP Report No. 104
(A45) NCRP Report No. 104 (NCRP, 1990) は、主に X 線（低 LET）ならびに中性子とアルファ粒子（高 LET）である低および高 LET 放射線による確率的影響の誘発の RBE に関するデータの広範なレビューを提示する。組織反応に対する RBE は考慮されなかった。植物、動物、およびヒト細胞における細胞遺伝学的影響に関するデータ、インビトロでの哺乳類細胞における形質転換および突然変異、いくつかの遺伝性影響、外部高 LET 放射線（主に中性子であるが、重イオンに関する限られたデータも含む）からの動物における発がん、取り込まれた放射性核種からの細胞と全生物におけるいくつかのエンドポイントに関するデータ、マウスにおける寿命短縮に関するデータなど、多種多様なデータが議論されている。
付録 B. トリチウムベータ粒子の生物効果比
(B1) トリチウムは、水素の唯一の放射性同位体である。その原子核は陽子 1 個と中性子 2 個を含んでいる。ベータ粒子放出によって崩壊し、半減期は 12.3 年で、安定したヘリウム（陽子 2 個と中性子 1 個）となる。その原子は、あらゆる分子中の水素原子を置き換えることができる。トリチウム崩壊からのベータ粒子は、空気中でわずか約 6.0 mm しか移動せず、皮膚の死んだ層に浸透しない。トリチウムベータ粒子は、ガラス、プラスチック、または金属の板によって完全に吸収される。したがって、トリチウムに関連する主な危険性は、トリチウムが生物に取り込まれ（経口摂取、吸入、皮膚を介した吸収）、ベータ粒子が体内に放出される場合である。

(B2) 生体組織では、トリチウムベータ粒子は約 $6\text{ }\mu\text{m}$ しか移動しない（典型的な動物細胞の平均直径は $10\sim 20\text{ }\mu\text{m}$ であり、 g 原子核は $6\sim 15\text{ }\mu\text{m}$ であるが、植物細胞は直径 $100\text{ }\mu\text{m}$ であり得る）。初期エネルギーが低く短距離であるため、放出されたベータ粒子によって生成される平均電離密度（線エネルギー付与、LET）は、より高エネルギーのベータ粒子または光子によって生成されるものよりも高い。トリチウムベータ粒子（平均 5.7 keV ）は、 ^{60}Co ガンマ線（ 1173 および 1332 keV ）、 ^{90}Sr ベータ線、および 200 kVp の X 線の LET 値 0.22 、 0.52 、および $1.7\text{ keV}/\mu\text{m}$ と比較して、水中の飛跡平均 LET が $4.70\text{ keV}/\mu\text{m}$ である（ICRU, 1970）。低エネルギーベータ粒子および／または二次電子（ $0.1\sim 5\text{ keV}$ のエネルギー）によって伝達されるトリチウムから組織への線量の割合は、約 78% であると計算されている。これは、 ^{60}Co ガンマ線についての 33% と対照的である（Nikjoo and Goodhead, 1991）。

(B3) トリチウムは水素の同位体であるので、水素と同じように化学的に反応して化合物を生成し、したがって、水またはいくつかの有機化合物などの多種多様な分子の構成原子であり得る。トリチウムは、酸化物の形態（HTO）として有機化合物に結合するか、トリチウム化ガスとして存在する。気体形態のトリチウム（HT）は、大気中で、または土壌表面付近の微生物剤によって、HTO に容易に酸化される。したがって、環境中の HT は、一般に、ヒトまたは他の生物の重要な被ばくを意味するものではない。

(B4) トリチウムは、環境中で最も一般的に HTO として見つけられる。HTO は、水と同じ化学的特性を有する。HTO は、いったん生物に取り込まれると、体内の水と速やかに平衡に達し、全ての軟組織に均一に分布する。植物の場合、トリチウムは、光合成などの代謝プロセスを通じて有機物を OBT として標識することができる（Boyer et al., 2009）。HTO は、水と同じ速度で生物から排出される。

(B5) OBT は、トリチウムが、炭水化物、脂肪、またはタンパク質などの有機分子に組み込まれている形態を指す。交換型と非交換型という、2つのタイプの OBT を区別することができる。トリチウムの原子が酸素、硫黄、窒素、またはリン原子に結合した場合、トリチウムは体内の水の水素と容易に交換することができ、したがって交換型とみなされる。OBT 化合物中の交換型トリチウムは、HTO と区別できない動態を示す。トリチウム原子が有機分子中の炭素原子に結合している場合、それは非交換型であり、酵素反応によってのみ放出され得る。OBT 化合物中の非交換型トリチウムは、関連する OBT 分子の動態特性および身体組織におけるそれらの代謝回転を示す。

(B6) HTO が動物に取り込まれると、トリチウムは他の水素原子と容易かつ迅速に交換するので、HTO は摂取後短時間内に体液全体にほぼ均一に分布する。小さい割合が、それらの合成中に有機分子に非交換型として組み込まれる（非交換型 OBT になる）。トリチウムは、食物中の OBT として動物に摂取させることもある。成人における生物学的半減期（放射能の半分が体から物理的に排出されるために必要な時間）は、HTO については 10 日であり、非交換型 OBT については 40 日である（ICRP, 1993）。体内動態および線量評価モデルは、異なる年齢のヒトについて策定されており、HTO、OBT、または HT（トリチウムガス）としてのトリチウム摂取の線量係数を計算するために使用されている（ICRP, 1989, 1993, 1994, 1995, 1996）。

(B7) 植物のトリチウム被ばくの研究は、地上部と地下部との間の速い平衡と、空気および土壤中の環境濃度を示し、半減期は数時間から数日のオーダーである (Boyer et al., 2009)。
(B8) トリチウムが DNA に取り込まれた場合 (たとえばトリチウム標識チミジンの投与後)、細胞が受けるベータ線量はその分裂周期の長さに依存するであろう。急速に分裂する細胞は、トリチウム標識チミジンを取り込む可能性が高いが、またそれをより急速に排除する。増殖速度が小さい細胞では、トリチウム標識チミジンを取り込む確率ははるかに低くなるが、保持時間はより長くなる。OBT から受けるベータ線量の推定は、HTO から受ける線量の推定よりも多くの不確実性がある (NCRP, 1979; Straume and Carsten, 1993)。
B.1. トリチウムベータ粒子の生物効果比に関する実験的研究のレビュー
(B9) 本刊行物では、使用された実験手順および得られた結果に関する十分な詳細が報告されていることを条件に、トリチウムベータ粒子の RBE に関する公表されたデータが考慮されている。
(B10) トリチウムベータ粒子の RBE に関する実験データは、本刊行物において 4 つの生物学的エンドポイント (早期死亡、繁殖成功、罹患、または染色体損傷と突然変異) のうちいずれかにグループ化され、最初の 3 つのエンドポイントのみが生存に関連すると考えられている (ICRP, 2008)。
B.1.1. 早期死亡に対する生物効果比に関するデータ
(B11) 植物 (ソラマメの根, <i>Vicia faba</i>) に対する致死的影响のトリチウムベータ粒子の RBE は, Spalding ら (1956) によって推定された。ソラマメの根は, 1.8~4.6 Gy の累積線量 (72 Gy/日の線量率) で, または 2.0~4.7 Gy の総線量 (72 Gy/日の線量率) で 175 kVp の X 線で急性照射された。マメの死亡率を両群で定量し, 1.0 ± 0.06 の RBE を算出した。
(B12) Furchner (1957) は, トリチウムベータ粒子がマウスの生存に及ぼす影響を研究した。成体マウス (CF1 系統) に HTO を 1 度腹腔内注射し, その死亡率を注射 30 日後に記録した (30 日間にわたる累積線量は 5.3~16.5 Gy)。総線量 12.3~16.5 Gy の ^{60}Co ガンマ線 (基準放射線) に慢性的に被ばくしたマウス群の 30 日目の死亡率も分析した。トリチウムが徐々に減衰するのと同様にするため, ガンマ線は徐々に低下する線量率で照射した (0.41~0.55 Gy/日)。線量反応曲線の回帰線の傾きから 1.7 ± 0.1 の RBE を計算した。
(B13) Yamada ら (1982) は, トリチウムベータ粒子とガンマ線によるインビトロ照射がマウスの胚生存率に及ぼす影響を研究した。前核期または 2 細胞期のマウスの胚 [BC3F1(C3H/ C57BL)] をインビトロで培養し, HTO を 0.2~4.1 Gy/日の線量率 (3 日後, 集積線量は 0.6~16.3 Gy であった) になる濃度で培地に添加した。^{60}Co ガンマ線を基準線として用いた (0.48 Gy/日の線量率および総線量が最大 19.2 Gy の 3 日間の慢性照射)。LD₅₀ 値 (被験集団の半数を死滅させるのに必要な線量) から計算した RBE 値は, 前核, 初期 2 細胞, 後期 2 細胞の胚でそれぞれ 1.0, 1.7, 1.3 であった。
(B14) 要約すると, 個体の生存率を低下させるためにトリチウムベータ粒子の RBE を推定した全ての研究は, 放射線源として HTO を使用した。使用した種は植物 (<i>Vicia faba</i>) とマウス (BC3F1 胚と CF1 成体マウス) を含んだ。各研究は, 高線量率で投与された高累積線量での慢性照射を含んでいた。死亡率上昇の RBE 値は 1.0~1.7 の範囲であった (表 B.1)。
B.1.2. 繁殖成功率の低減に関する生物効果比のデータ

(B15) Etoh と Hyodo-Taguchi は、ガンマ線を基準放射線としたメダカ (*Oryzias latipes*) の生殖能の変化に対するトリチウムベータ粒子の RBE に関する 3 つの研究を発表した (Etoh and Hyodo-Taguchi, 1983; Hyodo-Taguchi and Etoh, 1986, 1993)。最初の研究 (Etoh and Hyodo-Taguchi, 1983) では、受精したメダカの卵が受精 2 時間後に 0.17~1.70 Gy/日の線量率 (卵が 10 日間で吸収する累積線量 1.8~17.0 Gy) で HTO に被ばくした。別のグループの受精卵を、0.11~2.12 Gy/日の線量率 (卵が受ける総線量 4.3~21.2 Gy) で ¹³⁷Cs ガンマ線で慢性的に照射した。生殖細胞 (雌雄) の生存率を 50%に低下させるのに必要な線量は、トリチウムベータ粒子で 1.95 Gy, ¹³⁷Cs ガンマ線で 3.5 Gy であり、RBE は 1.8 であった。メスの生殖細胞の生存率を 50%に低下させるのに必要な線量は、トリチウムベータ粒子で 1.4 Gy, ¹³⁷Cs ガンマ線で 3.05 Gy であり、RBE は 2.2 であった。

(B16) Hyodo-Taguchi と Etoh (1986) は、トリチウムベータ粒子と ¹³⁷Cs ガンマ線がメダカの生殖能と繁殖能に及ぼす影響を研究した。受精したメダカの卵を 0.85~34.0 Gy の累積線量 (線量率 0.085~1.70 Gy/日) で 10 日間 HTO で処理するか、あるいは 0.61~25.4 Gy の総線量 (0.06~2.54 Gy/日の線量率) の ¹³⁷Cs ガンマ線で慢性照射した。著者らは RBE を推定しなかった。しかし、雌の生殖能力を 50%に低下させるのに必要な線量は、トリチウムベータ粒子で 4.0 Gy, ガンマ線で 15.0 Gy であり、RBE の推定は 3.75 となる。トリチウムベータ粒子とガンマ線が雄の生殖能力を低下させる能力に差は見られなかった。

(B17) Hyodo-Taguchi と Etoh (1993) は、メダカの脊椎奇形を誘発するトリチウムベータ粒子とガンマ線の能力を分析した。受精した魚卵を約 9 日間、HTO (線量率 0.43~1.70 Gy/日および累積線量 3.7~16.7 Gy) または ¹³⁷Cs ガンマ線 (線量率 0.44~1.89 Gy/日および総線量 4.2~18.8 Gy) に照射した。線量反応曲線の回帰分析から推定した、脊椎奇形を誘発するトリチウムベータ粒子の RBE は 1 であった。

(B18) Knowles と Greenwood (1997) は、水生無脊椎動物の生殖能力を変化させるために、トリチウムベータ粒子の RBE を研究した。成体の多毛類成虫 (*Ophryotrocha diadema*) を産卵直前から成虫に発育するまで連続照射した。投与後、これらの成虫の生殖産物を分析した。0.175 Gy/日の線量率で HTO を投与した。同じ線量率の ¹³⁷Cs ガンマ線を線虫群に慢性的に照射した。両実験群において、虫体 (囊/虫, 卵/虫, 幼虫/虫, 卵~幼虫の生存割合, 最初の卵までの日数) の繁殖成績を検討した。著者らは、この研究ではトリチウムベータ粒子とガンマ線に対する単一回線量率を検討しており、RBE を推定する試みはなされていないと述べた。しかし、彼らは、2 つの放射線タイプは、水生無脊椎動物 (*Ophryotrocha diadema*) の生殖能力に非常に類似した影響をもたらすと結論付けた。

(B19) Chopra and Heddle (1988) は、250kVp の X 線を基準放射線として用いて、マウスの精巣重量の減少を研究した。成体マウス (CBA/H 株) に HTO (線量率 0.14~0.43 Gy/日および累積線量 1.43~4.34 Gy) を単一腹腔内投与し、精巣重量を 10 日後に測定した。X 線被ばくを 10 日間継続し (線量率 0.13~0.33 Gy/日および総線量 1.33~3.36Gy), 照射終了後に精巣重量を測定した。マウス精巣重量の減少の推定 RBE は 1.07~1.40 の範囲であった。

(B20) Carr と Nolan (1979) は、HTO とトリチウム標識チミジン (³HTdR) が成体 CBA マウスにおける精巣質量に及ぼす影響と、⁶⁰Co ガンマ線によって生じる影響とを比較する研究を行

った。ガンマ線照射は、トリチウムの被ばく（総線量 0.578 Gy）と同様とするために 15 分割で行われた。トリチウム（HTO または $^3\text{HTdR}$ ）は、単回腹腔内注射により投与し、精巣への累積線量は HTO では 0.145~0.58 Gy, $^3\text{HTdR}$ では 0.03~0.50Gy となった。精巣質量は、照射開始から 24 週間後まで、各実験群で測定した。トリチウムベータ粒子の RBE は、対応する線量反応曲線の傾きから計算され（照射後 10 週までの精巣における計算された平均吸収線量に応じた積分質量減少率），HTO については 1.43 ± 0.19 , $^3\text{HTdR}$ については 2.07 ± 0.25 の値が得られた。なお、本研究では ^{60}Co の 1 回の線量のみが用いられ、報告された RBE はその線量のみ適用される。

(B21) 成体の DBA2 マウスを用いて、トリチウムベータ粒子の休止中の一次精母細胞の殺傷に対する効果比を X 線と比較して検討した (Lambert, 1969)。本研究では HTO と $^3\text{HTdR}$ の両方を用いた。ある群のマウスに、0.04~0.06 Gy/日の範囲の線量率（累積線量 0.05~0.12 Gy）となる濃度で HTO を腹腔内に単一回投与した。 $^3\text{HTdR}$ も、0.06~0.11 Gy/日（累積線量 0.084~0.19 Gy）の範囲の線量率となる濃度で腹腔内に投与された。同時に、ある群のマウスには 0.02~0.16 Gy/日の線量率（総線量 0.05~0.50 Gy）で 72 範囲 X 線を慢性的に照射した。休止中の初代精母細胞を、トリチウム投与（HTO または $^3\text{HTdR}$ ）または X 線への被ばくから 19 および 72 時間後に定量化した。HTO については、被ばく後 19 および 72 時間でそれぞれ 2.3 および 2.4 のトリチウムベータ粒子の RBE 値を推定したが、 $^3\text{HTdR}$ の推定 RBE 値は被ばく後 19 および 72 時間でそれぞれ 1.3 および 1.6 であった。本論文の考察において、著者らは、研究で計算された RBE 値は、線量計算で行われた仮定のために、慎重に見なければならぬことを強調している。さらに、著者らは、実験デザイン（例えば、各群で使用される動物の数および使用される統計学的手法）についてはあまり詳細を提供していない。

(B22) Zhou ら (1989) は、幼若マウスを用いて、トリチウムベータ粒子とガンマ線が一次卵母細胞および精原細胞の生存に及ぼす影響を研究した。HTO の投与は、(i) 単回の腹腔内注射（徐々に減少する線量率）、または (ii) 単回の腹腔内注射後、飲料水におけるトリチウム投与（一定線量率）という 2 種類の異なる方法が用いられた。HTO ベータ粒子から 10 日間にわたって受けた累積線量は 0.2~1.0 Gy の範囲であった。別の群のマウスは、10 日間にわたり、徐々に減少する線量率または一定の線量率で、 ^{60}Co ガンマ線を慢性的に照射した（総線量 0.7~2.8 Gy）。徐々に減少する線量率では、線量反応曲線の傾きから計算したトリチウムベータ粒子の RBE 値は、一次卵母細胞の生存で 1.4~2.0、精原細胞の生存で 2.1~2.8 であった。照射が一定の線量率で行われた場合、RBE 値は一次卵母細胞の生存で 1.65、精原細胞の生存で 2.3~2.5 であった。

(B23) Swiss-Webster マウスを用いて、 ^{60}Co ガンマ線との比較により、一次卵母細胞の生存を減少させるトリチウムベータ粒子の RBE が研究された (Dobson and Kwan, 1976)。マウスは、受胎から生後 14 日までの 33 日間、2.20~19.80 mGy/日の範囲の線量率（累積線量 0.07~0.65 Gy）で HTO にばく露された。別の群のマウスに、 ^{60}Co ガンマ線（33 日間、受胎から生後 14 日まで）を 10.08~31.92 mGy/日（総線量 0.33~1.05 Gy）の範囲の線量率で慢性的に照射した。生後 14 日目に、各実験群の雌の子孫で一次卵母細胞数を定量化した。トリチウムベータ粒子の RBE の値は、線量が減少するにつれて増加し、基準ガンマ線の 0.4 Gy で 1.8、0.2 Gy で 2.5 となった。

(B24) 1977 年に、Dobson と Kwan は、より完全な追跡研究を公表した (Dobson and Kwan, 1977)。同じ実験系統 (非近交系 Swiss-Webster マウス) と方法 (受胎から生後 14 日まで 33 日間の HTO または ^{60}Co へのばく露) を用いたが、線量範囲は異なっていた。HTO は 24.96~51.52 mGy/日の範囲の線量率 (累積線量 0.57~0.83 Gy) で投与した。 ^{60}Co ガンマ線は 8.0~38.0 mGy/日の線量率 (総線量 0.26~1.25 Gy) で投与した。低線量での卵母細胞の生存率について、トリチウムベータ粒子の RBE は 2.5 と推定された。先行研究 (Dobson and Kwan, 1976) と同様に、高い線量と線量率では RBE が低減した。

(B25) Satow ら (1989a) は、マウスの卵母細胞生存率のトリチウムベータ粒子の RBE を研究した。幼若マウス (ICR 系統, 14 日齢) は HTO の単回の腹腔内注射 (14 日間の累積線量 0.04~0.25 Gy) または HTO へのばく露と同様となるよう減少する線量率 (線量率の範囲 0.03~0.09 Gy/日, 14 日間の累積線量 0.06~0.21 Gy) での ^{137}Cs ガンマ線の慢性照射を受けた。単一標的モデルを用いた生存曲線から計算したトリチウムベータ粒子の RBE は 1.1~3.5 の範囲であった。著者らは、Dobson と Kwan (1976, 1977) が説明したように、RBE は線量の減少に伴って増加することも観察した。RBE の最大値 3.5 は、使用されたより低い線量 (0.04 Gy) で見られた (Satow et al., 1989a)。

(B26) 同グループは、ラットにおけるトリチウムベータ粒子と ^{137}Cs ガンマ線の催奇形性を研究した (Satow et al., 1989b)。これらの実験では、成熟ラット (Donryu 株) に妊娠 8 日目または 9 日目に HTO を単回腹腔内注射した (線量率 0.14~1.06 Gy/日および累積線量 1.75~6.80 Gy)。また、別の群のラットには、妊娠 9 日目から 18 日目まで ^{137}Cs ガンマ線を慢性的に照射した (用いられた線量率は HTO と同様、受けた総線量は 1.75~6.80 Gy)。両群のラットについて、生存胎仔の割合および異常胎仔の頻度を推定した。すべてのインプラントにおいて、50%および 20%の異常を生じるトリチウムベータ粒子の RBE は、それぞれ 1.8 および 2.4 であった。生存胎仔に 50%および 20%の異常を生じる RBE も推定され、その値はそれぞれ 2.0 および 2.6 であった (Satow et al., 1989b)。

(B27) Zhou ら (1986) は、マウスの卵母細胞の優性致死突然変異の頻度に対するトリチウムベータ粒子とガンマ線の影響を研究した。雌の成熟マウス (LACA 株) に HTO (卵巣の総吸収線量 39~912 mGy) を単回腹腔内注射した。別の群のマウスには、 ^{60}Co ガンマ線を 10 日間、減少する線量率 (総線量 0.53~2.70 Gy) で慢性照射した。照射から 21 日後に雌は照射されていない雄と交配された。繁殖 18 日後に女性を殺処分し、誘発された優性致死突然変異の頻度を推定するために、卵巣の黄体数、生存胚数、初期および後期胚死亡を調べた。線形曲線の傾きから計算したトリチウムベータ粒子の推定 RBE は 2.5 であった。

(B28) Zhou ら (1989) は、幼若マウスにおけるトリチウムベータ粒子とガンマ線の遺伝学的影響 (卵母細胞と精母細胞の優性致死突然変異, 精原細胞の優性骨格突然変異) を分析したより完全な研究を発表した。HTO は単回腹腔内注射で投与した (徐々に減少する線量率)。10 日間にわたるベータ粒子の累積線量は 0.2~1.0 Gy の範囲であった。別の群のマウスは、徐々に減少するまたは一定の線量率 (総線量 0.7~2.8 Gy) で 10 日間、 ^{60}Co ガンマ線を慢性照射した。線量反応曲線の傾きから算出したトリチウムベータ粒子の RBE は、卵母細胞の優性致死突然変異で 2.8~3.4, 精原細胞の優性致死突然変異で 3.5~3.9, 精母細胞の優性致死突然変異で 1.6~3.9 の範囲であった (Zhou et al., 1989)。

(B29) 要約すると、繁殖成功の減少に関するトリチウムベータ粒子の RBE を推定するほとんどの研究は、小型哺乳動物（げっ歯類）を使用している（Lambert, 1969; Dobson and Kwan, 1976, 1977; Carr and Nolan, 1979; Zhou et al., 1986, 1989; Chopra and Heddle, 1988; Satow et al., 1989a, b）。魚類（メダカ）について 3 つの研究（Etoh and Hyodo-Taguchi, 1983; Hyodo-Taguchi and Etoh, 1986, 1993）、水生無脊椎動物（<i>Ophryotrocha diadema</i>）について 1 つの研究（Knowles and Greenwood, 1997）が行われている。ほとんどの研究で、トリチウムは HTO として投与され、2 つの研究では $^3\text{HTdR}$ が使用された。
(B30) 繁殖成功度に関連するいくつかのエンドポイント（生殖能力と実績、精巣重量の減少、生殖細胞（雌と雄）の生存、優性致死突然変異）が分析されている。HTO からのベータ線に対する一次卵母細胞の高い放射線感受性が観察されているが、生殖に対する全体的な影響は生殖段階の短縮による可能性がある。検討した生物学的エンドポイントとトリチウムベータ粒子の RBE の推定値との間には明確な相関はない。
(B31) 生殖の成功を減らすトリチウムベータ粒子の RBE の研究の大多数は、基準放射線としてガンマ線を使用している。トリチウムベータ粒子の影響を X 線の影響と比較した研究は 2 件のみである（Lambert, 1969; Chopra and Heddle, 1988）。いずれの研究においても、トリチウムおよび基準放射線の両方を 2～1700 mGy/日の線量率で慢性的に投与した。研究に用いた線量率と推定 RBE との間に明確な相関はない。一定の線量率または徐々に減少する線量率で基準放射線を投与した研究の数は同等であり、RBE の推定値に対するこのパラメータの明確な影響はない。
(B32) 生殖能低下について、トリチウムベータ粒子（HTO または $^3\text{HTdR}$ として投与されたトリチウム）の RBE は 1.0～3.9 の範囲であった。トリチウムベータ粒子の 23 の RBE 値のうち 5 つのみが 3.0 より大きかった（表 B.2）。
B.1.3. 罹患率への影響に関する生物効果比に関するデータ
(B33) インビボでがんを誘発するトリチウムベータ粒子の RBE は、げっ歯類（ラットおよびマウス）を用いた 3 つの研究で推定されている。Gragtman ら（1984）は、ラットにおける乳がんの誘発に対するトリチウムベータ粒子および X 線の影響を研究した。Sprague-Dawley 雌ラットに HTO を最初に腹腔内注射し、これを 2 日間隔でさらに 4 回繰り返し一定の線量率（累積線量 0.49～4.10 Gy の範囲）を維持した。別の群のラットに 200 kVp の X 線で 10 日間、総線量 0.3～2.0 Gy を慢性的に照射した。トリチウムベータ粒子の RBE を線量反応曲線の初期勾配（最も良くフィットした線形関係）から計算した。リスクのある動物 100 匹あたりの累積腫瘍発生率について、RBE は、HTO へのばく露からの全線量を含めると 1.02 ± 0.13 であり、最高線量の 3.85 Gy を除外した場合は 1.17 ± 0.18 であった。エンドポイントを腫瘍がある動物の累積割合とした場合、全線量を含めると RBE は 0.85 ± 0.15、3.85 Gy を除外すると 1.35 ± 0.13 であった。解析したエンドポイントがリスクのある動物の 50%で乳がんを発症するのに必要な時間であった場合、RBE は全線量を含めると 0.67 ± 0.13、3.85 Gy を除外した場合は 1.12 ± 0.18 であった。RBE 値はいずれも 1.0 から統計的に異なっていなかった。
(B34) Johnson ら（1995）は、マウスにおいて骨髄性白血病を誘発するトリチウムベータ粒子および X 線の効果を研究した。CBA/H マウスに HTO（累積ベータ線量 0.85～3.04 Gy）を単回腹腔内注射した。別の群は、150～200 kVp の X 線を 0.24～0.72 Gy/日の線量率（総線量 1.06～2.64 Gy）で 10

日間慢性的に照射した。トリチウムベータ粒子の RBE を、リスクのある 10^4 マウス・日あたりの骨髓性白血病罹患に関する様々な線量反応へのフィットを考慮し計算すると、1.1～1.24 の範囲の値となった。最良の推定値は 1.2 ± 0.3 の RBE であった。

(B35) 様々な臓器における腫瘍発生に対するトリチウムベータ粒子および ^{137}Cs ガンマ線の影響がマウスにおいて研究されている (Seyama et al., 1991)。雌の成熟マウス (C57BL/6 N と BCF1) に HTO (累積ベータ線量 0.27 または 2.7 Gy) を単回腹腔内注射した。別の群のマウスは ^{137}Cs ガンマ線を慢性的に照射した (総線量 0.27 または 2.7 Gy をそれぞれ 0.08 および 0.76 Gy/日で照射)。2.7 Gy の被ばくから 500 日後の腫瘍罹患のデータから算出したトリチウムベータ粒子の RBE は 2.5 であった。

(B36) 脾臓と胸腺の萎縮を引き起こすトリチウムベータ粒子の RBE を、ラジウムガンマ線を基準放射線として使用して、雌の成体マウス (CF1) において研究した (Storer et al., 1957)。マウスに HTO を単回腹腔内注射し、続いて 5 日間にわたって一定のトリチウム濃度を維持するために、飲料水で HTO を投与した (累積線量 1.25～3.50 Gy)。ガンマ線への被ばくは、HTO (総線量 1.25～3.5 Gy) へのばく露と同様の線量率で 5 日間行われた。脾臓萎縮については、トリチウムベータ粒子の RBE は 1.32 ± 0.12 であり、胸腺萎縮については、RBE は 1.52 ± 0.15 であった。また、著者らは、上記の実験で用いたのと同じ線量率および線量で、成体ラット (Sprague-Dawley) の赤血球による ^{59}Fe の取り込みを減少させるトリチウムベータ粒子の能力を ^{60}Co ガンマ線と比較して研究した。赤血球による ^{59}Fe の取り込みのトリチウムベータ粒子の RBE は 1.64 ± 0.05 であった。

(B37) Ijiri (1989) は、雄の成体マウス (C57BL/6) の陰窩における細胞死 (アポトーシス) のトリチウムベータ粒子の RBE を研究した。0.001～1.164 Gy/日 (最大累積線量 2.0 Gy) の範囲の線量率となる HTO を腹腔内注射した。別の群のマウスは、 ^{137}Cs ガンマ線を 0.014～11.52 Gy/日の線量率 (最大総線量 2.9 Gy) で慢性的に照射した。3 つの最大線量で得られたデータの平均として計算した、陰窩片当たりのアポトーシス細胞の最大数の推定値を用いて、小腸 (1.6 ± 0.2) および下行結腸 (1.4 ± 0.1) についてトリチウムベータ粒子の RBE を計算した。RBE は、対応するベータ粒子線およびガンマ線の線量反応曲線から得られた D_0 値 (生存率を 37% に低下させる線量) から計算され、小腸では 2.0 ± 0.2 、下行結腸では 1.8 ± 0.2 の値であった。

(B38) インビトロでの細胞生存のトリチウムベータ粒子の RBE を、形質転換細胞株を用いた実験で推定した。Ueno ら (1982) は、L5178Y 細胞生存に HTO としてトリチウムを投与、または ^{60}Co ガンマ線を用いてトリチウムベータ粒子の影響を研究した。HTO を 22.2～166.5 MBq/mL の濃度で培地に添加した (最大総線量約 11 Gy)。別の細胞株試料を、2.9～11.5 Gy/日の線量率 (最大総線量 11 Gy) で、4.5～100 時間にわたって ^{60}Co ガンマ線を照射した。生存率 50% のトリチウムベータ粒子の RBE は、線形モデルを生存曲線に適合させるために使用した場合には 1.4 であり、線形二次モデルを使用した場合には 1.6 であった。

(B39) Bedford ら (1975) は、マウス白血病細胞株 (L5178Y) とチャイニーズハムスター細胞株 (V79B) を、それらの細胞生存研究において使用した。1.0～16.0 Gy の累積ベータ線量 (線量率 4.8 Gy/日) で HTO またはトリチウム標識チミジン ($^3\text{HTdR}$) にばく露させた。基準放射線は、同じ線量率および総線量の ^{60}Co ガンマ線であった。凍結状態 (細胞分裂を防止するため) または 5°C で保持した細胞を用いて照射を行った。 $^3\text{HTdR}$ では、L5178Y と V79B 細胞生存 (凍結状態で照射) に対す

るトリチウムベータ粒子の RBE はそれぞれ 3.0 および 4.4 であった。しかし、著者らは、線量計算には不確実性があり、³HTdR は DNA に組み込まれ、平均細胞線量によって影響が過小評価されることを認識している。5℃で照射した V79B 細胞では、投与したトリチウムの 2 つの形態について 1.7～1.9 であった。
(B40) 要約すると、HTO としてトリチウムを投与した場合の罹患影響を生じるトリチウムベータ粒子の RBE は、インビボ（マウスおよびラット）またはインビトロ（マウスリンパ性白血病、L5178Y、またはチャイニーズハムスターV79B などの形質転換細胞株）のいずれかで小型の哺乳動物系のみで研究されている。2 つの研究のみが、基準放射線として X 線を使用している（Gragtmans et al., 1984; Johnson et al., 1995）。残りの研究では、¹³⁷Cs, ⁶⁰Co, または Ra ガンマ線を基準放射線として使用した。
(B41) トリチウムベータ粒子の RBE の研究において、腫瘍誘発（乳房腫瘍、骨髄性白血病）（Gragtmans et al., 1984; Seyama et al., 1991; Johnson et al., 1995）、実験動物における組織傷害（脾臓および胸腺萎縮、下行結腸および腸の細胞生存、⁵⁹Fe 取り込みの抑制）（Storer et al., 1957; Ijiri, 1989）、および形質転換細胞株における細胞生存（Bedford et al., 1975; Ueno et al., 1982）を含む、罹患率に関連するいくつかのエンドポイントが分析されている。
(B42) トリチウムを HTO として投与したとき、罹患影響を生じるトリチウムベータ粒子の RBE 値は 1.0～2.5 の範囲であった。ほとんどの RBE 値は<2.0（12 例中 10 例）であった（表 B.3）。細胞株に投与した ³HTdR を用いた 1 つの研究では、細胞株の照射時の温度および研究に用いた細胞タイプに応じて、1.7～4.4 の RBE 値が示唆された（表 B.3）。
B.1.4. 染色体損傷および突然変異に対する生物効果比に関するデータ
(B43) ショウジョウバエの生殖細胞を用いて、Byrne と Lee（1989）は、突然変異を誘発するトリチウムベータ粒子の RBE を推定した。雄の成体ショウジョウバエを 6.4～25.5 Gy の総線量で HTO または ⁶⁰Co ガンマ線に 48 時間ばく露させた。異なる実験群において、生殖細胞における伴性劣性致死突然変異を分析した。後続の世代に伝達される遺伝子突然変異の線量反応曲線の傾きから算出したトリチウムベータ粒子の RBE は 2.7 ± 0.3 であった。
(B44) Matsuda ら（1986）は、受精したマウスの卵に染色体異常を誘発するトリチウムベータ粒子の効果を、ガンマ線照射との比較により研究した。前核期初期の受精卵を、インビトロで HTO を用いて 1.02～4.08 Gy/日の線量率と 0.085～0.34 Gy の総線量で 2 時間、または 0.62～3.54 Gy/日の線量率と 0.05～0.30 Gy の総線量で 2 時間、⁶⁰Co ガンマ線にばく露した。0.05 Gy 以上の線量でのトリチウムベータ粒子と ⁶⁰Co の線量反応曲線はほぼ線形であることを示した。したがって、これらの線量での適合からの線形回帰係数を使用して、トリチウムベータ粒子の RBE は 2.0 と計算された。基準放射線として X 線の急性線量を照射されたマウスの受精卵における染色体異常頻度に関する結果を用いて（以前の研究においてこのグループによって得られた結果）、RBE は 1.6 と計算された（Matsuda et al., 1983, 1985a, b）。
(B45) 2 つの研究グループが、マウスの精母細胞における染色体異常の誘発のトリチウムベータ粒子の RBE を研究している。Zhou ら（1989）は、幼若マウスの精母細胞における染色体異常の誘発について研究した。マウスに HTO を単回腹腔内注射し、続いて線量率を一定に保つためトリチウムを飲料水で投与した。累積線量は 0.2～1.0 Gy（線量率 0.005～0.05 Gy/日）であった。別の群のマウス

は、一定の線量率（0.04～0.20 mGy／日の線量率で総線量 0.43～2.04 Gy の総線量を投与）で 10 日間、⁶⁰Co ガンマ線を長期間照射した。RBE 値は 2.9～3.8 と計算された。

（B46） Chopra と Heddle（1988）は、マウスの一次精母細胞および末梢血リンパ球に染色体異常を生じさせるトリチウムベータ粒子の RBE を分析した。マウス（CBA/H）に HTO を単回腹腔内注射するか、ベータ線と X 線の総線量 1.5～6.0 Gy で 250kVp の X 線を 10 日間照射した。異なるタイプの染色体異常に対する線量反応曲線が得られ、その傾きから RBE を計算した。一次精母細胞に染色体転座を誘発するトリチウムベータ粒子の RBE は 1.21 [95%信頼区間（CI）0.8～1.9]であった。一次精母細胞における二動原体および動原体環の誘発に対する RBE は 1.26 であった。末梢血リンパ球における染色体異常誘発の RBE は 1.14（95% CI 0.8～1.5）であった。著者らは、異なる RBE 値は 1.0 と統計学的な差はないと結論付けた。

（B47） Kamiguchi ら（1990a,b）は、ヒトの精子に染色体異常を誘発するトリチウムベータ粒子の RBE について研究した。精子試料を HTO（57～900 MBq/mL）で 80 分間インビトロで処理した。著者らは、精子が受ける吸収線量を正確に求めることは困難であったため、線量は推定最小線量と推定最大線量の間の範囲として表現されたと主張した。最低線量と最大線量はそれぞれ 0.14～2.06 Gy と 0.25～3.74 Gy と推定した。線量率は計算されなかった。他の精子試料はインビトロで、220kVp の X 線を 628 Gy／日の線量率、0.23～1.82 Gy の総線量で照射された。照射後、両試料とも染色体異常の精子および様々なタイプの異常（切断、交換、染色体および染色分体のタイプ）について分析した。異なるエンドポイントに対するトリチウムベータ粒子の RBE 値は、1.89～3.00（最低）および 1.04～1.65（最大）の範囲であった。したがって著者らは、最大線量の推定値はより信頼できると考えた（Kamiguchi et al., 1990a,b）。

（B48） Kozlowski ら（2001）は、体内被ばくしたマウスの骨髓細胞において、トリチウムベータ粒子と X 線が染色体異常を誘発する能力を評価した。受胎後 1 日目から 20 日目の分娩まで、妊娠中のマウスに飲料水またはカラシナでトリチウムを投与した。HTO またはトリチウムを含むカラシナの摂取後、妊娠中の累積線量はそれぞれ 0.6 および 0.3 Gy と推定された。生後 4 週間の推定累積線量は HTO とトリチウムを含むカラシナの両方で 0.1 Gy であった。別の群の妊娠中の雌のマウスに、妊娠 7 日目または 14 日目に 250-kVp の X 線を総線量 0.5 Gy で急性照射し、各実験群の母親および出生仔の骨髓細胞において染色体異常を定量化した。3 つの照射群（HTO、トリチウムを含むカラシナ、X 線）の母親と出生仔の骨髓における安定型染色体異常が定量化され、同等のレベルが示された。著者らは、トリチウムベータ粒子の RBE 値を計算しなかったが、結果は 1.0～2.0 の範囲の RBE と一致すると述べた。

（B49） いくつかの研究グループが、インビトロでヒトの末梢血リンパ球における染色体異常の誘発のリチウムベータ粒子の RBE を研究している。Bocian ら（1978）は、3.36～30.48 Gy／日の線量率および 0.28～2.55 Gy の累積線量で 2 時間、HTO で血液試料を処理したか、2736 Gy／日の線量率および 0.5～3.0 Gy の総線量で 180 kVp の X 線を急性照射した。急性照射後の末梢リンパ球における染色体異常頻度（二動原体および動原体環）の線量反応曲線から、 1.17 ± 0.02 のトリチウムベータ粒子の RBE を計算した。Vulpis（1984）による別の研究では、末梢血試料を 20～150 分間、18.14～66.53 Gy／日の推定線量率および 0.25～7.0 Gy の累積線量で HTO にばく露し、リンパ球における二動原体異常の数を定量化した。トリチウムベータ粒子の RBE を計算するために、研究者らは、総線量 0.4～

9 Gy で 250kVp の X 線に急性照射した血液試料について、同じ条件下で同じ研究室で得られたデータを用いた。RBE は、異常の収率曲線を線形二次線量反応に適合させることで得られたアルファ係数の比から計算した。0.25 Gy の線量で RBE は 2.6 と計算した。RBE は線量の増加とともに減少し、7.0 Gy で計算した RBE は 1.1 であった。

(B50) Tanaka ら (1994) は、トリチウムベータ粒子によるヒト末梢血リンパ球およびヒト骨髓細胞における染色体異常の発生を研究した。末梢血および骨髓試料を、4.8 Gy/日のベータ線量率および 0.13~1.11 Gy の総線量の HTO で処理するか、28.8 Gy/日の線量率および 0.25~2.0 Gy の総線量の ^{60}Co ガンマ線と、0.29 Gy/日の線量率および 2.0 Gy の総線量の ^{137}Cs ガンマ線を照射した。 ^{60}Co 放射線を基準放射線とした場合、ヒト末端血中では、染色体異常と二動原体異常誘発のトリチウムベータ粒子の RBE 値は、それぞれ 2.2~2.7 および 2.1~2.3 であった。 ^{137}Cs ガンマ線を基準放射線とした場合、染色体異常の誘発の RBE は 2.0 であった。ヒト骨髓細胞では、 ^{60}Co ガンマ線を基準線とした場合、染色体異常と染色分体異常の誘発の RBE はそれぞれ 1.13 と 3.10 であった。

(B51) Dewey ら (1965) は、線量率および線量は報告しなかったが、チャイニーズハムスター細胞株を HTO または $^3\text{HTdR}$ に 10 時間ばく露した。他の細胞試料は、3.5~20.7 Gy/日の線量率と 1.47~8.65 Gy の総線量で、同じ周期で ^{60}Co ガンマ線を照射した。各群において、染色体異常の発生率を定量化した。トリチウムベータ粒子の RBE は、細胞当たり 2 つの可視化できる異常を生じるのに必要な線量 ($^3\text{HTdR}$ で 8.2 Gy, HTO で 4.9 Gy, ^{60}Co ガンマ線で 5.2 Gy) から計算され、HTO へのばく露では 1.06, $^3\text{HTdR}$ へのばく露では 1.0 の RBE 推定値が得られた。

(B52) Ueno ら (1982) は、マウスのリンパ性白血病細胞株 L5178Y に、トリチウムを HTO として投与することによる変異の誘発、および ^{60}Co ガンマ線を基準放射線として小核を誘発するトリチウムベータ粒子の RBE を研究した。変異の研究では、2.0~6.0 Gy/日の線量率で 1.5~5.0 Gy のトリチウムベータ粒子の累積線量にばく露するか、2.0~6.0 Gy の総線量と 2.40~7.20 Gy/日の線量率で ^{60}Co を照射した。小核の研究では、トリチウムベータ線については 1.0~8.0 Gy, ^{60}Co ガンマ線については 2.0~9.0 Gy の総線量に、ベータ線とガンマ線についてはそれぞれ 1.2~9.6 Gy/日と 2.40~10.80 Gy/日の線量率でばく露した。突然変異の誘発のトリチウムベータ粒子の RBE は 1.8 と推定された。細胞 1000 個あたり 25 および 50 個の小核を産生するのに必要な線量から、RBE 値はそれぞれ 2.3 および 1.8 と計算された (Ueno et al., 1982)。

(B53) 要約すると、染色体損傷および突然変異に対するトリチウムベータ粒子の RBE の研究の大部分は、哺乳類の細胞および HTO として投与されたトリチウムを用いてインビトロで行われている。チャイニーズハムスター細胞株を用いて実施された 1 件の研究では、 $^3\text{HTdR}$ が使用された。使用した実験系列は、マウスの受精卵 (Matsuda et al., 1986), ヒトの細胞試料 (骨髓, 末梢血リンパ球, 精子) Heddle (1988), および細胞株 (チャイニーズハムスターおよびマウスリンパ性白血病) (Dewey et al., 1965; Ueno et al., 1982) が含まれた。1 つのインビトロでの研究がショウジョウバエで実施された (Byrne and Lee, 1989)。染色体損傷に関するマウスを用いたインビボの研究は 3 件行われた (Chopra and Heddle, 1988; Zhou et al., 1989; Kozlowski et al., 2001)。

(B54) その他のエンドポイント研究は、マウスのリンパ性白血病細胞株 L5178Y における突然変異および小核 (Ueno et al., 1982), ショウジョウバエにおける伴性劣性致死突然変異 (Byrne and Lee, 1989) であった。
(B55) 2 件 (Matsuda et al., 1986; Kozlowski et al., 2001) を除くすべての研究では、1 Gy を超えるトリチウムベータ線量を 0.005~66.50 Gy/日にわたって一定の線量率で投与した。より多くの研究が、基準放射線として X 線 (16 のうちの 6 つ) よりもガンマ線 (16 のうちの 10 つ) を使用している。
(B56) 染色体損傷および突然変異を生じるトリチウムベータ粒子の RBE 値の推定値は、1.0~3.8 の範囲であった。2 つの RBE 推定値のみが 3.0 より大きかった (1.0~1.9 の範囲の値 8 つ, 2.0~2.9 の範囲の値 6 つ) (表 B.4)。
B.2. トリチウムベータ粒子の生物効果比に関する他の文献レビュー
(B52) 過去 20 年間に、トリチウムベータ粒子の RBE 値のいくつかのレビューが発表されている。これらのレビューのほとんどは、ヒトにおける健康リスクの評価に関するものであった。このように、より関連性の高いエンドポイントは、低線量および低線量率でのがんの誘発および遺伝性影響 (確率的影響) に直接関連するものであると考えられた。これらのレビューの各々において分析された情報は、ほぼ同じであった。すなわち、基準放射線として正電圧 X 線またはガンマ線のいずれかを使用して、インビボまたはインビトロで実施された研究におけるトリチウムの推定値である。したがって、予想されるように、異なるレビューの結論はかなり類似している (表 B.5)。レビューのための情報を選択するために使用された基準には、若干のわずかな違いがあった。著者の中には、ピアレビューを受けた学術誌 (Little and Lambert, 2008) で発表された論文のみをレビューする者もいれば、会議のプロシーディング (Fairlie, 2007) で発表されたデータも考慮する者もいた。
(B58) ヒト以外の生物相が主に注目された唯一の公表されたレビューは、Environment Canada and Health Canada (2003) であった。トリチウムベータ粒子の RBE に関するデータは、群の維持との関連性から、生殖能力の喪失に関連する影響に重点を置いて分析された。このレビューの目的は、生物相への「等価線量」を計算するために、研究者らがトリチウムベータ粒子に適用する「エコドシメトリ加重係数」と呼んだものを推定することであった。カナダの気候・変動省と保健省は、正電圧 X 線がガンマ線よりも生物効果を誘導するのに 2 倍効果があると仮定した。したがって、X 線を基準放射線として使用したときの推定 RBE 値を 2 倍して、それらをガンマ線を基準放射線として使用した推定 RBE 値と比較した。生殖能力の障害については、トリチウムベータ粒子の推定 RBE 値は 1.7~3.8 の範囲であったが、遺伝的エンドポイントの推定値は 1.5~2.9 の範囲であった。著者らは、RBE 値の大部分は 2.0~3.0 の範囲であり、いくつかの生態学的に関連するエンドポイントの値は 3.8 の高さであると結論付けた。したがって、カナダ環境省とカナダ保健省 (2003) は、高エネルギーガンマ線が基準放射線として使用される場合、トリチウムへのばく露からの等価線量を計算するために、エコドシメトリ加重係数の 3.0 を提案した。
(B59) より最近のレビューは、カナダ原子力安全委員会 (CNSC, 2010) によって発表されている。その出版物では、文献で利用可能なトリチウムベータ粒子の RBE を推定するための実験研究の分析と共に、以前に発表されたレビューのそれぞれの詳細な説明が提示された。この刊行物は、

ヒトの放射線防護目的に適用できる RBE の適切な単一の値を選択する可能性を分析することに焦点を当てた。
(B60) UNSCEAR (2016) 附属書 C は、トリチウムへのヒトの被ばくに関連する様々な物理的および化学的形態、生物動態モデル、線量評価、および放射線生物学的影響を含む、トリチウムの特性に関する科学的情報のレビューを提供している。UNSCEAR は、数十年にわたり、様々な実験条件下で、様々な生物学的エンドポイントを考慮して、トリチウムの RBE を決定するために、哺乳動物（主にマウス）およびそれらの細胞を用いて、数十回の実験が行われてきたことを指摘している。UNSCEAR の評価では、約 50 の異なる実験から、動物または動物細胞におけるトリチウムベータの RBE 値は、ガンマ線および常用電圧 X 線を基準放射線として、それぞれ、1.0～5.0 (2.0～2.5 付近を中心とする) および 0.4～8.0 (1.5～2 付近を中心とする) の範囲であることが報告されていると結論付けられている。UNSCEAR はまた、RBE 値は線量の減少に伴って増加する傾向があり、確率的影響の RBE 値は、組織反応（インビボおよびインビトロでの細胞死）の研究から得られた値よりも一般に高い（ガンマ線の慢性照射と比較して 2.5～3.0 付近を中心とする）ことを指摘している。
B.3. トリチウムベータ粒子の生物効果比についての全体的な評価
(B61) 利用可能な研究におけるトリチウムベータ粒子の RBE 値は、全て関連する DCRL バンド以上の線量率で得られた。計算値は全て 4 より小さく、大部分の値は 3 より小さかった。魚類のデータは 1 から 4 近くで、水生無脊椎動物は約 1 であり、これらのデータは哺乳類で観察されたデータと一致している。
付属書 C. アルファ核種の生物効果比
(C1) アルファ粒子は 2 個の陽子と 2 個の中性子をもち、^4He の原子核と同じである。アルファ粒子は、約 4～9 MeV のエネルギーを有する正荷電した (+2) 粒子であり、原子核内の低い中性子対陽子比に応答して、特定の放射性核種によって放出される。アルファ粒子を放出する放射性同位体には、例えば、^{241}Am、^{239}Pu、ならびに ^{238}U、^{226}Ra、^{222}Rn、^{210}Po、および ^{232}Th などの自然ウランおよびトリウム崩壊系列におけるいくつかの放射性核種が含まれる。
(C2) アルファ粒子は、ガンマ線と比較して物質中の透過力が非常に低く、主にアルファ核種が内部に沈着した場合に有害となるが、より高エネルギーのアルファ粒子も死んだ皮膚の外層を透過し、下にある基底層を照射することができる。アルファ放射体の線量評価は、臓器と組織におけるそれらの不均一な分布、ならびに細胞への不均一な局所線量をもたらす得る短距離のアルファ粒子を含む、多くの因子によって複雑になる。
(C3) 一般的には、線質は、考慮される系統内にエネルギーを堆積させる異なる電荷および速度の電離粒子のフルエンススペクトルで特定することができ、これは次に、影響を受ける体積内の電離の数を決定する。例を挙げると、Goodhead (1992) は、約 8 μm の直径の哺乳類細胞の核を横断する入射ガンマ線によって生成される二次電子軌道は、60～80 の電離を結果、1 mGy のオーダーの吸収線量をもたらすが、同じ核を横断するアルファ粒子は、同じ体積内で約 23,000 の電離と、400 mGy のオーダーの吸収線量をもたらすことに注目している。
(C4) 電離密度または LET におけるそのような差異は、細胞と組織において有害な影響を引き起こす 1 Gy 当たりの効果における観察された差異の基礎である。一般に、アルファ粒子と中性子は、ベータ線またはガンマ線よりもはるかに低い平均吸収線量で観察可能な損傷を生じ得る。

C.1. アルファ放出核種の生物効果比に関する実験研究のレビュー
(C5) ライフステージ, エンドポイント, LET, 線量率, 総線量, および基準放射線を含む, アルファ粒子の RBE に関連する実験を記述する文献を評価するために, いくつかの基準を使用した。レビューした論文は, 提供されている詳細さの度合いが大きく異なっていた。
(C6) レビューされた論文のほとんどは, RBE 値を報告しているか, あるいは係数 a および b の線形二次被ばく影響モデルまたは生存率曲線 (付属書 A を参照) などの RBE 値を計算するために用いることができる十分なデータを提供している。アルファ粒子についての報告または計算された RBE 値は, X 線, 高エネルギーガンマ線, または場合によっては高エネルギーベータ粒子を基準放射線として使用した研究で得られた。RBE (RBE_m または RBE_M) の最大値は, レビューされた論文に示された生存率曲線の傾きなどから, データが入手可能な場合に計算された。
(C7) RBE 値は, 種や系統, 細胞株, 遺伝子改変, 線量率の違いなど, 多くの因子により実験間で異なる。実験研究の多くでは投与経路は注射であったが, 自然環境での吸入または経口による摂取を介して生じることについて留意すべきである。以下の節では, アルファ放射核種の RBE と関連する LET の核分裂中性子の実験研究から入手可能なデータの概要を示す (表 C.1~C.4)。
C.1.1. 早期死亡をもたらす生物効果比に関するデータ
(C8) 哺乳類において, 早期死亡は, 重篤な細胞涸渇を生じる広範な照射によって引き起こされた主要な臓器の機能不全の結果である。生物の死は, 放射線被ばくによって生じる特定の臓器傷害によって起こる。アルファ放射性核種を用いてこのエンドポイントを試験する研究はほとんど行われていない。直接の関連性はないが関心のある研究 (Mays et al., 1969) では, 放射線を用いたビーグル犬の骨がんによる早期死亡率の研究で, ^{226}Ra を基準放射線とした場合に対して, 6 (^{239}Pu), 8 (^{228}Th), 2 (^{228}Ra) の RBE 値を報告した (Table C.1)。平均骨線量 1 Gy 当りのアルファ粒子放出核種の毒性の差は, 骨の表面の内側に近い骨がん誘発に関わる標的細胞の位置に関連した沈着パターンの違いに起因する。
(C9) 野生の動物もがんを発症するが, がん罹患が生殖能力に及ぼす影響および全体の死亡率に及ぼす影響は, 環境に関連する線量では明らかではない。概して, ヒト以外の生物相については, エンドポイントとしてのがんの可能性は, 生殖エンドポイントと比較して, 一般的に関心が低いと考えられている。
C.1.2. 繁殖成功率を低下させる生物効果比に関するデータ
(C10) 繁殖成功に対するアルファ粒子の影響を考慮した 14 の出版物が確認された (表 C.2)。これらの研究で最も一般的に使用されたアルファ放出核種は, ^{238}Pu, ^{239}Pu, および ^{210}Po であり, 最も一般的な基準放射線は 60~120 kVp の X 線であった。
(C11) 検討した種によって, 子孫の生存仔数, 精子頭部生存率, 精巣重量など, 繁殖成功率の低下に関連するエンドポイントについて, 広範囲にわたる RBE 値および RBE 最大値が報告された。アルファ粒子の RBE 値が 10 を超えると報告された論文もいくつかあるが (C.2 章を参照), ほとんどが 1~10 の範囲であった。ほとんどの RBE 値は, 高線量および線量率を照射したげっ歯類またはげっ歯類の細胞を用いて得られた。
C.1.3. 罹患影響をもたらす生物効果比に関するデータ

(C12) <i>Publication 108</i> (ICRP, 2008) によれば、動植物における全ての形の罹患は、適応度の低下をもたらす。これは、生物の寿命および生殖能力に影響を及ぼし得る。大型哺乳動物に関するデータはほとんどなく、ほとんどの実験はメソコスムで行われている。
(C13) 細胞株、組織、または細胞培養の照射するために一般的に使用されるアルファ放射体は、^{238}Pu、^{239}Pu、^{241}Am、および ^{210}Po である。このエンドポイントの研究で使用された一般的な基準放射線は、250 kVp の X 線であった。
(C14) 35 件の出版物が、様々な罹患影響、特に細胞生存のアルファ粒子の RBE 値を報告している (表 C.3)。RBE 値および RBE 最大値は、可能な限り、低線量で得られた生存率曲線の傾きから計算した。検討した種によって、広範囲にわたる RBE 値および RBE 最大値が報告された。計算された RBE 値のほとんどは 5 より小さく、細胞生存について提供されたほぼ全ての RBE 値は 10 より小さかった。
C.1.4. 染色体損傷および突然変異を生じる生物効果比に関するデータ
(C15) 33 件の出版物が、アルファ放出核種へのばく露によって引き起こされる染色体損傷および突然変異について考察している (表 C.4)。細胞株、組織、または細胞培養の照射するために一般的に使用されるアルファ放射体は、^{238}Pu、^{239}Pu、^{241}Am、および ^{226}Ra であった。これらの研究における一般的な基準放射線は、^{60}Co ガンマ線および 80~300 kVp の X 線であった。
(C16) 染色体損傷および突然変異を分析したレビューされたほとんどの出版物は、RBE 値を報告したか、または RBE 値の計算を可能にするために適合した線量反応関数に関する十分なデータを提供した。ほとんどの RBE 値は、高線量および線量率を照射したげっ歯類またはげっ歯類の細胞を用いて得られた。20 より小さいアルファ粒子の RBE 値を報告した論文は少なく、報告された値の大半は 1~10 の範囲である。
(C17) アルファ放射体によって生じた染色体損傷および突然変異の影響に関する研究のほとんどは、インビトロでのハムスター細胞およびインビボでのマウスで実施された。これらのデータは、基準放射線と比較してアルファ線の生物効果の増加を示すが、これらのデータの定量的使用には限界があることに留意すべきである。さらに、実験室で観察された細胞レベルとヒト以外の生物相の環境集団に対する観察可能なレベルでの染色体損傷と突然変異事象の間に何らかの関係があるとしても、それは未だ明らかにされていない。
C.1.5. アルファ粒子の生物効果比と実験系
(C18) RBE の研究では、インビトロおよびインビボの広範な実験系が検討されている。NCRP (1967) は、ブロス中の T1 バクテリオファージ、空気中の一倍体酵母の生存率、アルテミアの卵の孵化または出現、種々の哺乳動物の組織、成長および生存に対するソラマメの根の影響、およびその他を含む、多種多様な試験生物およびエンドポイントに対する RBE 対 LET の実験曲線を提示する。
(C19) Chen ら (1984)、Coquerelle ら (1987)、Edwards ら (1980)、Bedford ら (1989)、および Schmid ら (1996) によって報告された研究はすべて、ヒト細胞に関するアルファ粒子の RBE に焦点を当てているが、これらの研究はすべての哺乳類の細胞に関連し、現在の評価に関連するものと考えられる。

(C20) アルファ放出 ^{226}Ra とベータ放出 ^{90}Sr を比較する RBE に関して、ビーグル犬における骨がん誘発の研究をレビューし、解釈した (Mays and Finkel, 1980)。他の観察データとは異なり、RBE は最低の線量範囲では 20 に近いがそれ以上であったが、高線量ではそれほどではないことが示された。アルファ放射体の RBE は線量の逆関数として増加し、これは主に低線量および線量率での ^{90}Sr ベータ粒子の 1 Gy 当たりの効果が比較的であったためと結論した。
(C21) マウスについて要約したデータは、生殖系および造血系を含むエンドポイントの RBE にかなりの範囲があることを示している。Rao ら (1991) は、^{210}Po ばく露による精子頭部異常の RBE を 245 と報告し、37%の細胞生存の RBE は 6.7 と報告している (Rao et al., 1989)。
(C22) Knowles (2001) は、魚類の研究を報告し、アルファ粒子にばく露されたゼブラフィッシュ (<i>Danio rerio</i>) においては、いずれのアルファ線量も卵子の生産を止めるような望ましい効果をもたらすために十分に高くなかったことから、線量効果関係がないことを見出した。RBE の上限のみを推定することができ、これは保守的な上限であり得る。
(C23) 培養中のマウスの胚由来の線維芽細胞株 (C3H 10T1/2 および BALB/3T3) を、本刊行物で参照した罹患率に関するいくつかの研究で使用されたモデル系であった。
(C24) チャイニーズハムスター由来の細胞株、V79 および CHO-K1 は、インビトロ研究で使用された主なモデル系であった。報告された RBE は 1~7 の範囲であり、平均は約 3 であった。RBE_m は 1.7~12.8 で、平均は約 8 と計算された。
(C25) Suzuki ら (1989) は、ゴールデンハムスターの胚細胞の生存率および重イオンへのばく露による細胞形質転換について報告している。
(C26) ラット (インビボ/エクスビボ) : 報告された実験 RBE は 1.1~10.7 の範囲であり、平均は約 4 であった。
C.2. アルファ粒子の生物効果比に関するまとめ
C.2.1. その他の文献レビュー
(C27) 本節では、ヒトに関して、ICRP が以前まとめたものの以外の RBE データの過去の評価について簡単に報告する。
(C28) 前述したように、NCRP (1967) は、哺乳類における身体的影響に関する RBE 値の議論や、多数のエンドポイントについての線量効果曲線から導かれた RBE データを含む、内部放射体からの放射線の RBE の概念に関する考察を提供した。高 LET 放射線の影響は線量率の影響を受けないが、低 LET 放射線の影響は線量率に依存すると結論した。NCRP (1967) は、種々の試験生物およびエンドポイントについての RBE 対 LET の実験曲線を示し、培養中のヒト細胞について約 300 keV/μm の LET を有する放射線について、約 10 の最大 RBE を示唆している。
(C29) Thompson ら (2002) は、様々なエンドポイントを用いていくつかの実験で推定されたアルファ粒子の RBE 値を要約した (表 C.5)。
(C30) Chambers ら (2005) は、公表されたデータをレビューし、異なるエンドポイントの RBE 範囲に関する結論を要約した (表 C.6)。全体として、これらの著者は、集団に関連するエンドポイントについて、アルファ粒子の名目 (生物相) 放射線加重係数として 5 を推奨したが、実験データの限界を反映するために、組織反応および確率的エンドポイントについてそれぞれ 1~10 および 1~20 の不確実性範囲も示唆した。

(C31) 上記の報告書ならびに Copplestone ら (2001) , カナダ環境省および保健省 (2003) , Pröhl ら (2003) , Trivedi と Gentner (2002) , および UNSCEAR (2008) を含む, 様々な他の著者は, 表 C.7 に要約されている放射線加重係数の名目値 (または値の範囲) を提供している。これらの値を考慮する際には, RBE の推定値は, 研究されたエンドポイントや, 生物学的, 環境, および被ばく条件 (例えば, 基準放射線, 線量率, 線量) , および他の要因に特有のものであることに留意することが重要である。したがって, FASSET 報告書 (Pröhl et al. ,2003) に記載されているように, 環境リスク評価に使用するための一般的に有効な放射線加重係数を決めることは困難である。
C.2.2. アルファ粒子の生物効果比に対する全体評価
(C32) アルファ粒子放出核種の RBE データの以前の評価, およびヒト以外の生物相の放射線加重係数の指定には, Pröhl ら (2003) および UNSCEAR (2008) のものが含まれる。内部沈着したアルファ放射体への被ばくの場合の線質の影響を考慮するため, Pröhl らは, 吸収線量は放射線加重係数を 10 とすることにより修正すべきであると推奨した (Pröhl et al., 2003; Larsson, 2004) 。 UNSCEAR (2008) は, 非ヒト生物相に対する電離放射線の影響に関する最新の評価において, アルファ粒子の RBE に関する入手可能なデータの判断を反映するために, 修飾係数の 10 を推奨した。
(C33) 今回の評価では, インビボおよびインビトロの実験データを考慮した。インビボ研究からは 2 つの重要な特徴が明らかとなった。第一に, 実験は比較的低い線量と線量率で実施されたため, より高い線量と線量率を用いたインビトロの試験よりもはるかに環境被ばく条件に近かった。次に, 研究したエンドポイントは, 生物の個体群の維持 (生殖能力, 卵母細胞と精子への影響, および免疫系の健康) の観点から重要であった。大多数の研究, 特に集団関連エンドポイントのデータを示している研究は, RBE 値が 10 未満であることを報告している。
用語解説
自然環境
野生の動植物が普通に生息するあらゆる物理的, 化学的, 生物学的条件を指す総称。
線質係数 $Q(L)$
組織内の荷電粒子の飛跡に沿った電離密度に基づく, 放射線の生物学的効果の特徴づける係数。Q は, 水中の荷電粒子の非限定的線エネルギー付与 L_{∞} (L 又は LET と称されることが多い) の係数として定義される: $Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0.32L - 2.2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases}$ 等価線量の定義において, Q は放射線加重係数に代わったが, モニタリングで使用される実用線量当量の計算では引き続き使用されている。
放射加重係数 w_R

既存の科学的知見に基づき、コンセンサスまたは勧告により採用された、特定のタイプの放射線に対する生物効果比を表すために使用される実用的な方法（関数または数値）。ヒトの放射線防護体系では、臓器または組織における平均吸収線量から等価線量を定義し、求めるために使用される。		
生物効果比（RBE）		
低 LET 基準放射線（通常、 ^{60}Co ガンマ線またはキロボルト X 線の線質）の線量と同じ生物学的効果を与える対象放射線の線量の比。RBE の値は、対象とされる線量、線量分割、線量率、及び生物学的エンドポイントによって変わる。		
RBE _m		
組織反応データから得られた RBE の最大値。RBE には線量依存性があり、線量が X 線の約 0.1 Gy 以下に低下すると最大値に達する。RBE _m は、0 線量での線量効果曲線の勾配の計算された比である。		
RBE _M		
確率的影響、例えば発がんについて導出された RBE の最大値。RBE には線量依存性があり、線量が X 線の約 0.1 Gy 以下に低下すると最大値に達する。RBE _M は、0 線量での線量効果曲線の勾配の計算された比率である。		
謝辞		
本刊行物では、生物多様性の維持や生物相の種の保全（死亡率、生殖能力、罹患率）に関連する様々なエンドポイントを考慮し、RAP の線量評価に適用するために、アルファ放射性核種やトリチウムなどの低エネルギーベータ放射体の放射線加重係数の導出を可能にする研究のレビューと要約を提供する。提案した値の使用については考察されている。		
ICRP は、この刊行物の作成に携ったすべての人々に、長年にわたる多大な努力と献身に感謝する。		
タスクグループ 72 のメンバーは以下の通りであった。 (2007～2021 年)		
K.A. Higley（議長）	D. Chambers	D. Kocher
A. Real（秘書）	J.H. Hendry	F. Paquet
主委員会の査読者は以下のとおりであった。		
JD Harrison	W. Rühm	
編集メンバーは以下のとおりであった。		
C.H. Clement（科学秘書官、 <i>Annals of the ICRP</i> 編集長）		
H. Fujita（科学秘書官補佐、 <i>Annals of the ICRP</i> 副編集長）		
本刊行物の準備期間における第 5 専門委員会のメンバーは、以下のとおりであった。		
(2005～2009 年)		
R.J. Pentreath（委員長）	K.A. Higley	K. Sakai（2006 年～）
C-M. Larsson（副委員長）	A. Johnston	P. Strand
F. Bréchignac	G. Pröhl	
M. Doi（～2006 年）	A. Real	
(2009～2013 年)		

R.J. Pentreath (委員長)	F. Bréchnignac	K. Sakai
C-M. Larsson (副委員長)	D. Copplestone	P. Strand
K. Higley (秘書～2011 年)	A.R. Gallego (～2010 年)	
A. Ulanovsky (2011 年～)		
A. Real (2011 年～秘書)	G. Pröhl (～2011 年)	
(2013～2017 年)		
K.Higley (2016 年～委員長)	J. Garnier-Laplace	P. Strand
C-M. Larsson (2016 年～2016 年～委員長)	J.V. i Battle	A. Ulanovsky
A. Real (2016 年～副委員長)	J. Li	
D. Copplestone (2016 年～秘書)	K. Sakai	
本刊行物の作成期間における第 4 専門委員会のメンバーは、以下のとおりであった。		
(2017～2021 年)		
D.A. Cool (委員長)	A. Canoba	Y. Mao
K.A. Higley (副委員長)	D. Copplestone	N. Martinez
J-F Lecomte (秘書)	E. Gallego	A. Nisbet
N. Ban	G. Hirth	T. Schneider
F. Bochud	T. Homma	S. Shinkarev
M. Boyd	C. Koch	J. Takala
本刊行物承認時の主委員会のメンバーは、以下のとおりであった。		
委員長:C. Cousins (英)		
副委員長:J. Lochard (仏)		
科学秘書官: C.H. Clement (加) ; sci.sec@icrp.or.jp [†]		
K.E. Applegate (米)	S. Liu (中)	名誉メンバー
S. Bouffler (英)	S. Romanov (露)	R.H. Clarke (英)
K.W. Cho (韓)	W. Rühm (独)	F.A. Mettler Jr (米)
D.A. Cool (米)	R.J. Pentreath (英)	
J.D. Harrison (英)	R.J. Preston (米)	
M. Kai (日)	C. Streffer (独)	
C-M. Larsson (濠)	E. Vañó (西)	
D. Laurier (仏)		
[†] 科学秘書官は、1988 年以降正式なメンバーではないが、主委員会に欠くことのできない役割である。		
ICRP とタスクグループ 72 メンバーは、本刊行物に対する R.J. Pentreath 氏の有益なコメントに感謝する。		
最後に、意見募集プロセスにおいて本刊行物草案にコメントを提供するため時間を割いていた だいたすべての組織と個人に対して感謝する。		

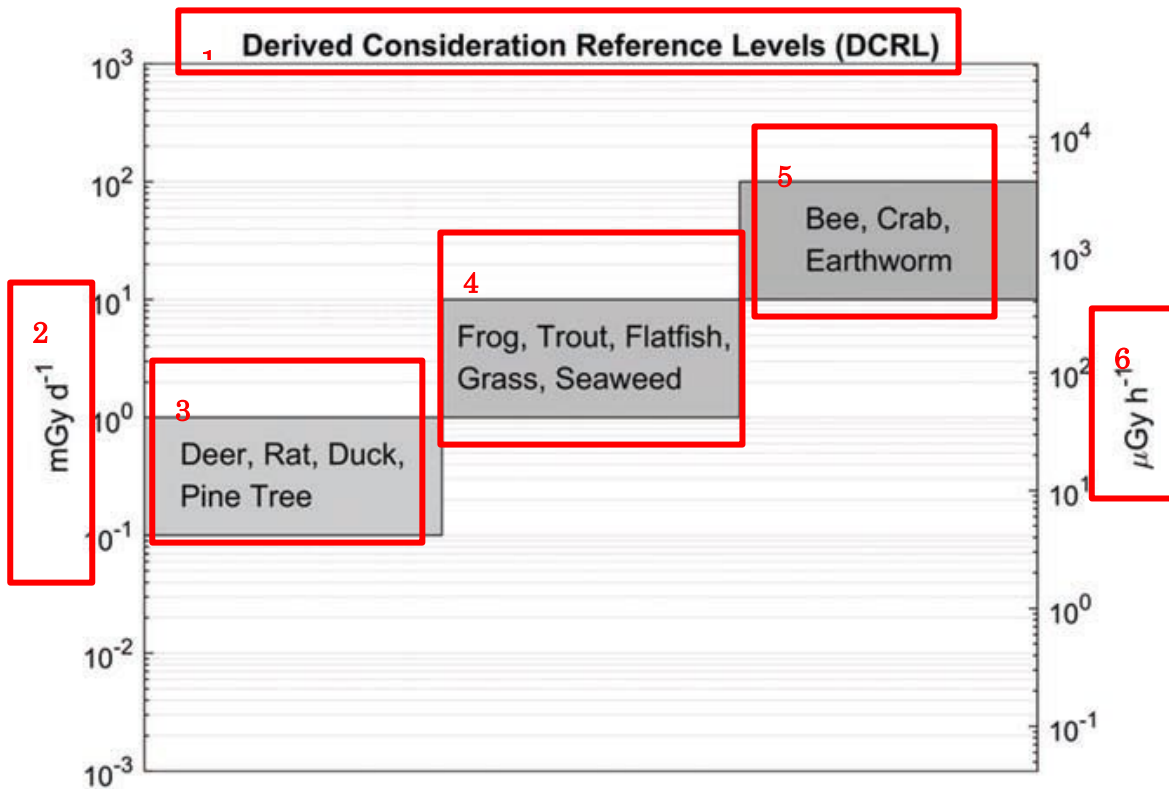


図 1.1 標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル

1. 誘導考慮参考レベル (DCRL)
2. mGy／日
3. シカ, ラット, カモ, マツ
4. カエル, マス, 扁平魚, 草, 海藻
5. ハチ, カニ, ミミミズ
6. μGy／時

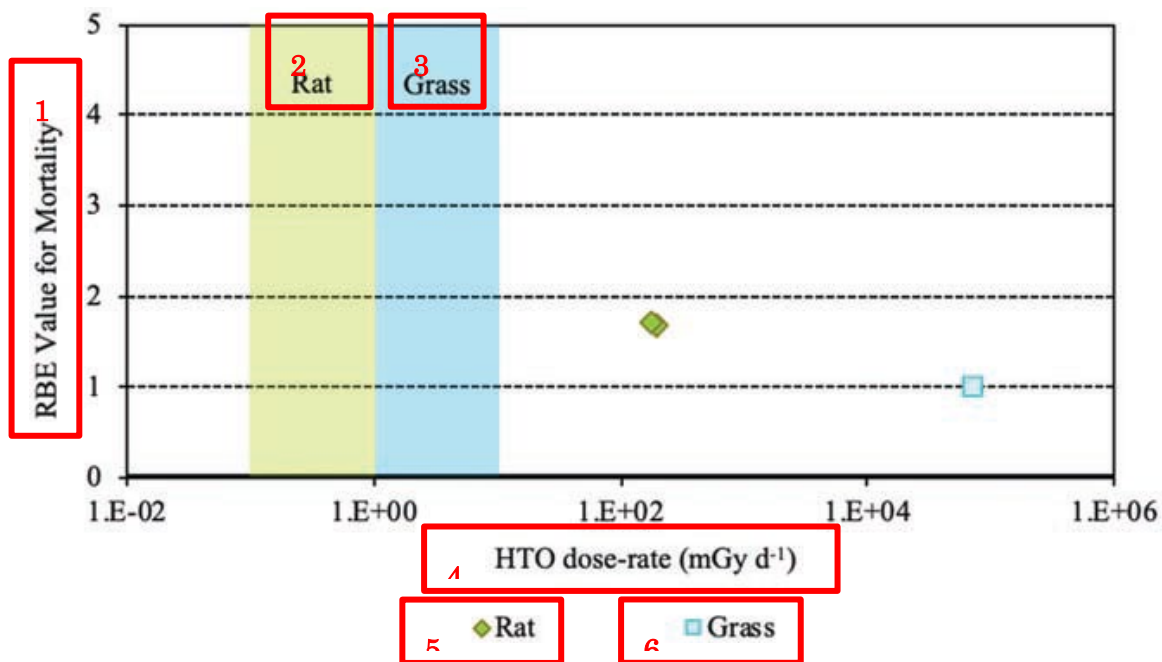


図 2.1 早期死亡率に対するトリチウムベータ粒子 [トリチウム水 (HTO)] の線量率に応じた生物効果比 (RBE)。個々の標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル (Gy/日) を緑色と青色のバンドで示す。

1. 死亡率に対する RBE 値
2. ラット
3. 草本
4. HTO 線量率 (mGy/日)
5. ラット
6. 草

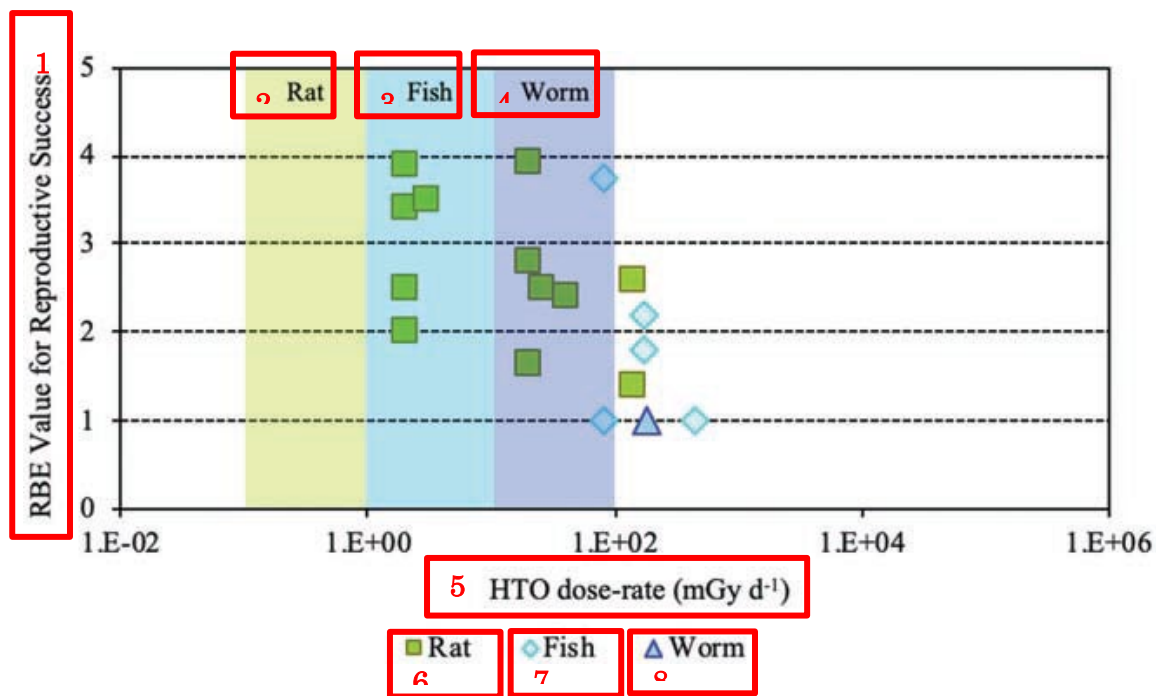


図 2.2 生殖機能障害に対するトリチウムベータ粒子〔トリチウム水 (HTO)〕の線量率に応じた生物効果比 (RBE)。個々の標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル (mGy/日) を緑色、青色、濃紺のバンドで示す。

1. 繁殖成功度に対する RBE 値
2. ラット
3. 魚類
4. ミミズ
5. HTO 線量率 (mGy/日)
6. ラット
7. 魚類
8. ミミズ

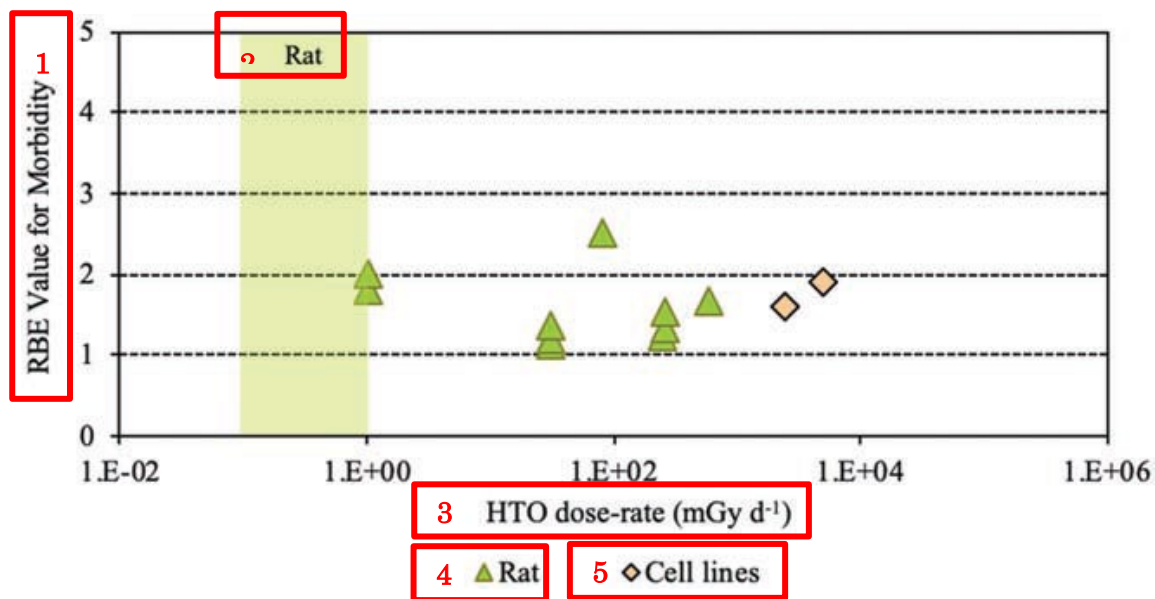


図 2.3 罹患率に対するトリチウムベータ粒子〔トリチウム水（HTO）〕の線量率に応じた生物効果比（RBE）。標準動物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル（mGy／日）を緑色のバンドで示す。

1. 罹患率に対する RBE 値
2. ラット
3. HTO 線量率（mGy／日）
4. ラット
5. 細胞株

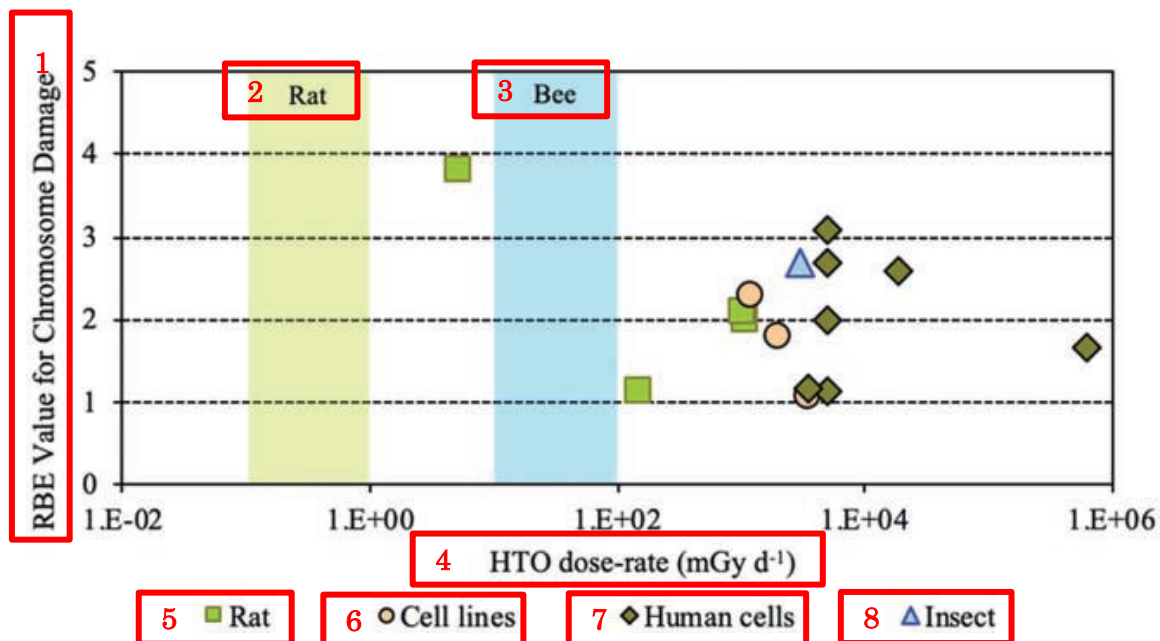


図 2.4 染色体損傷および突然変異に対するトリチウムベータ粒子〔トリチウム水 (HTO)〕の線量率に応じた生物効果比(RBE)。個々の標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル(mGy／日)を緑色と青色のバンドで示す。

1. 染色体損傷に対する RBE 値
2. ラット
3. ハチ
4. HTO 線量率 (mGy／日)
5. ラット
6. 細胞株
7. ヒト細胞
8. 昆虫

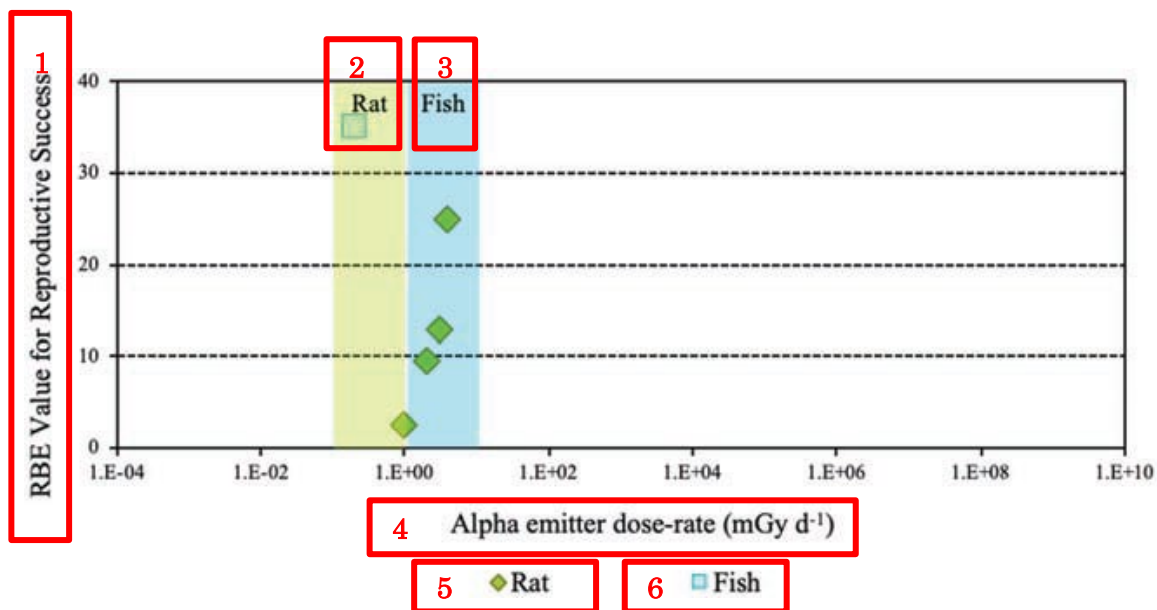


図 3.1 生殖機能障害に対するアルファ放射体の線量率に応じた生物効果比（RBE）。個々の標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル（mGy／日）を緑色と青色のバンドで示す。

1. 繁殖成功度に対する RBE 値
2. ラット
3. 魚類
4. アルファ放射体の線量率（mGy／日）
5. ラット
6. 魚類

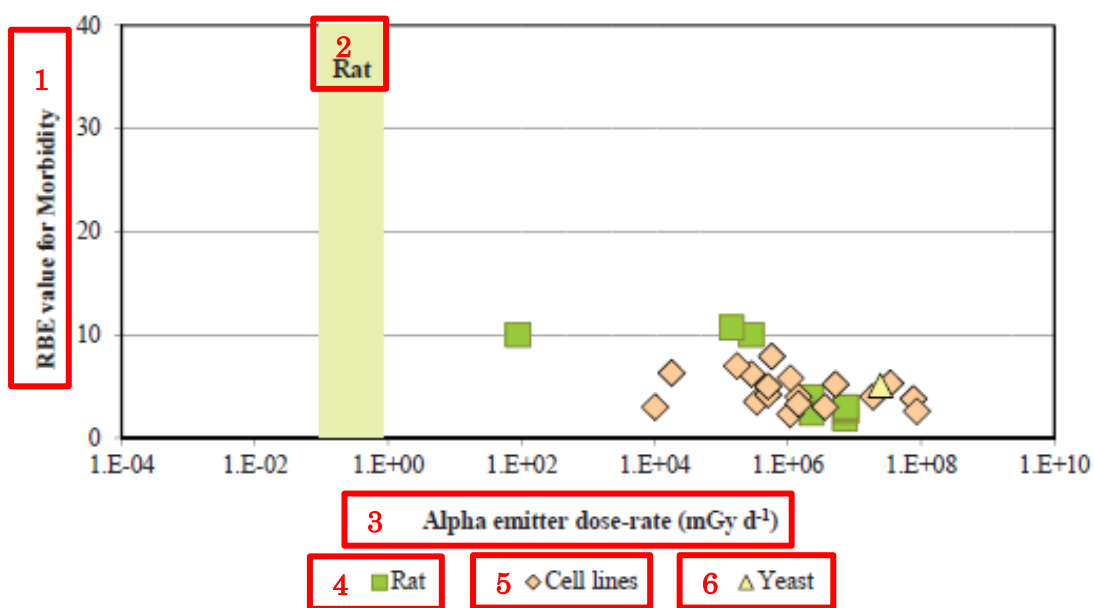


図 3.2 病的状態に対するアルファ放射体の線量率に応じた生物効果比 (RBE)。標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル (mGy/日) を緑色のバンドで示す。細胞株には、げっ歯類線維芽細胞および気管上皮、ならびにヒト皮膚線維芽細胞が含まれる。

1. 病的状態に対する RBE 値
2. ラット
3. アルファ放射体の線量率 (mGy/日)
4. ラット
5. 細胞株
6. 酵母

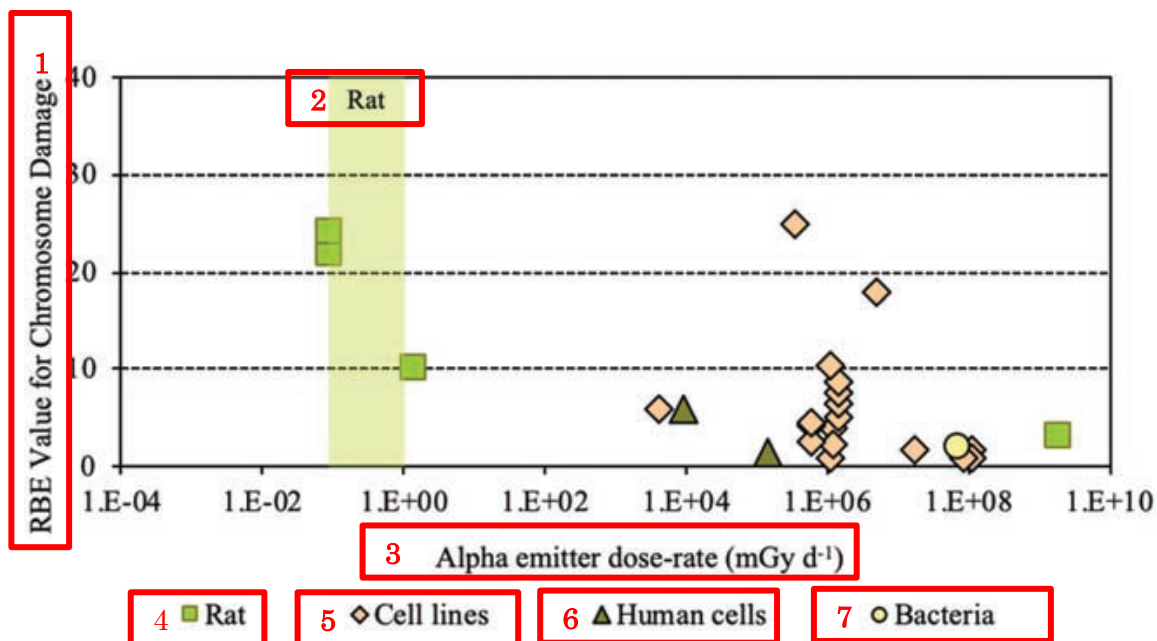


図 3.3 染色体損傷および突然変異に対するアルファ放射体の線量率に応じた生物効果比（RBE）。標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル（mGy／日）を緑色のバンドで示す。細胞株には、げっ歯類線維芽細胞およびヒトリンパ球が含まれる。

1. 染色体損傷に対する RBE 値
2. ラット
3. アルファ放射体の線量率（mGy／日）
4. ラット
5. 細胞株
6. ヒト細胞
7. 細菌

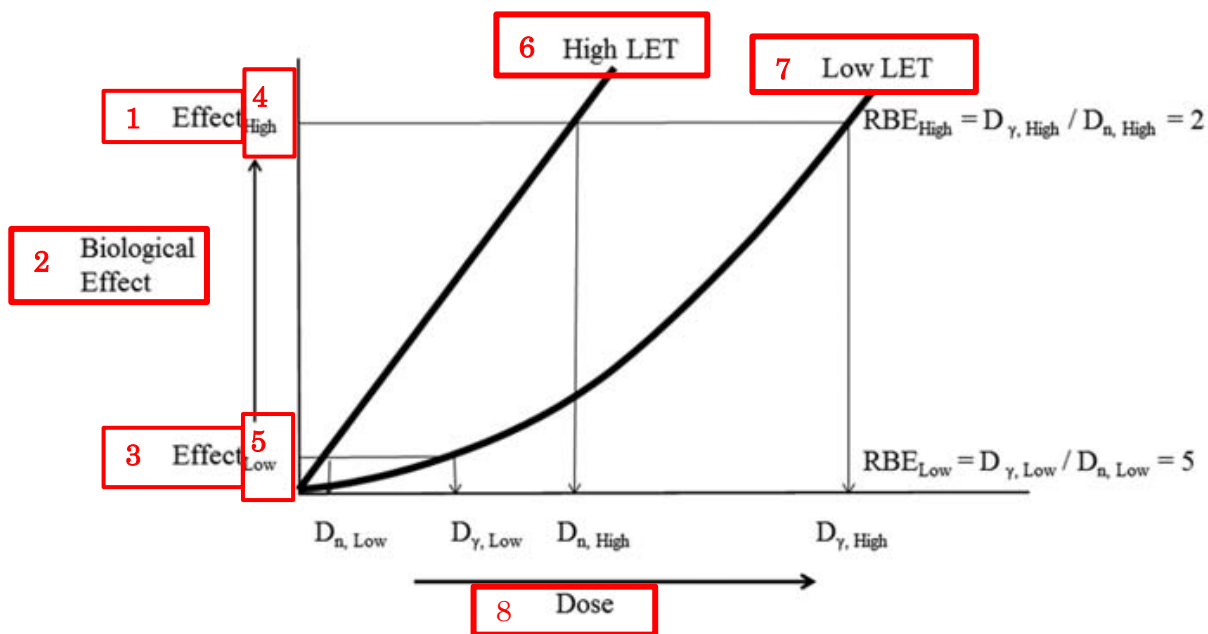


図 A.1 高 LET（線エネルギー付与）放射線および低 LET 放射線の線量に応じた生物学的効果。グラフは、計算に使用された線量（高または低）に基づいて、生物効果比（RBE）の計算値がどのように異なり得るかを示す（CNSC, 2002 をもとに作成）。

1. 効果
2. 生物学的効果
3. 効果
4. 高
5. 低
6. 高 LET
7. 低 LET
8. 線量

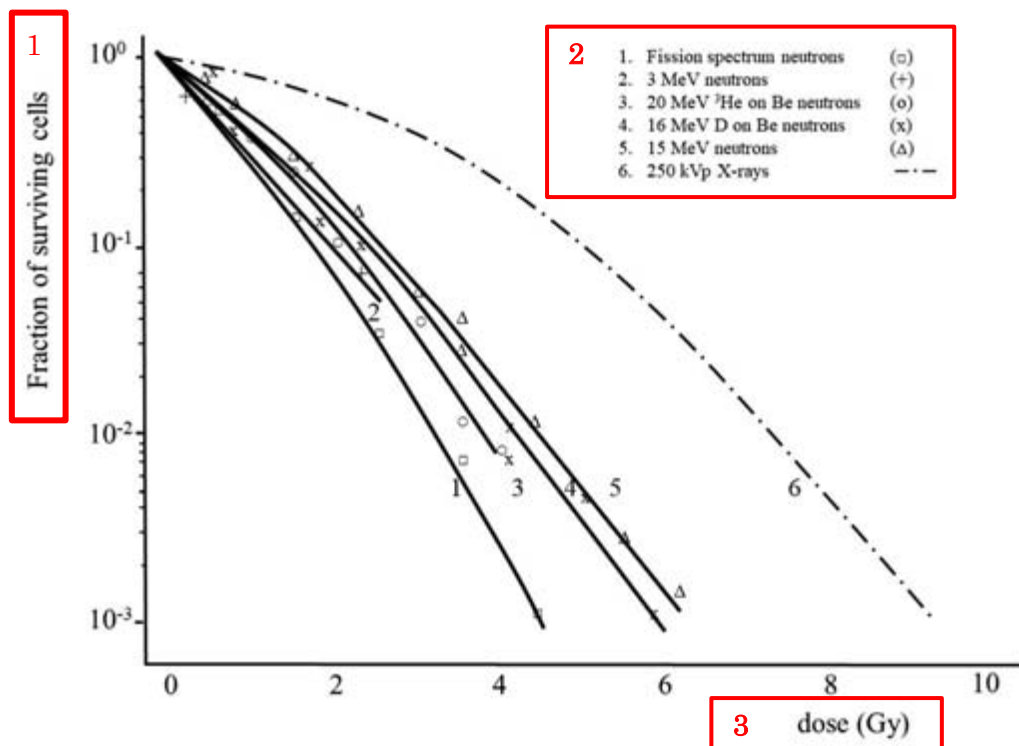


図 A.2 種々の高速中性子ビームと 250 kVp の X 線を照射したヒト由来培養細胞の線量生存曲線 [ICRP (1990) および Barendsen (1968) の図 3B]。

1. 生存細胞の割合
2. 1. 核分裂スペクトル中性子
2. 3 MeV 中性子
3. 20 MeV He Be 中性子
4. 16 MeV D Be 中性子
5. 15 MeV 中性子
6. 250 kVp X 線
3. 線量 (Gy)

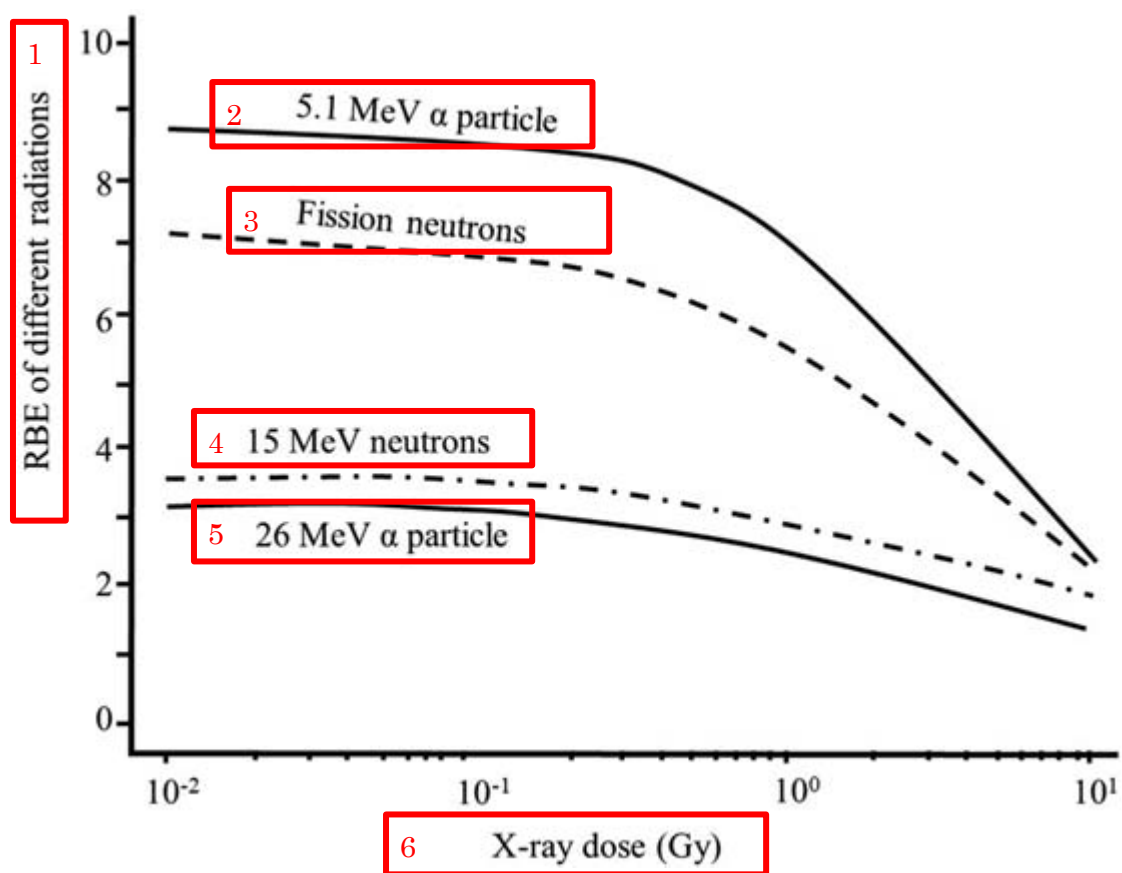
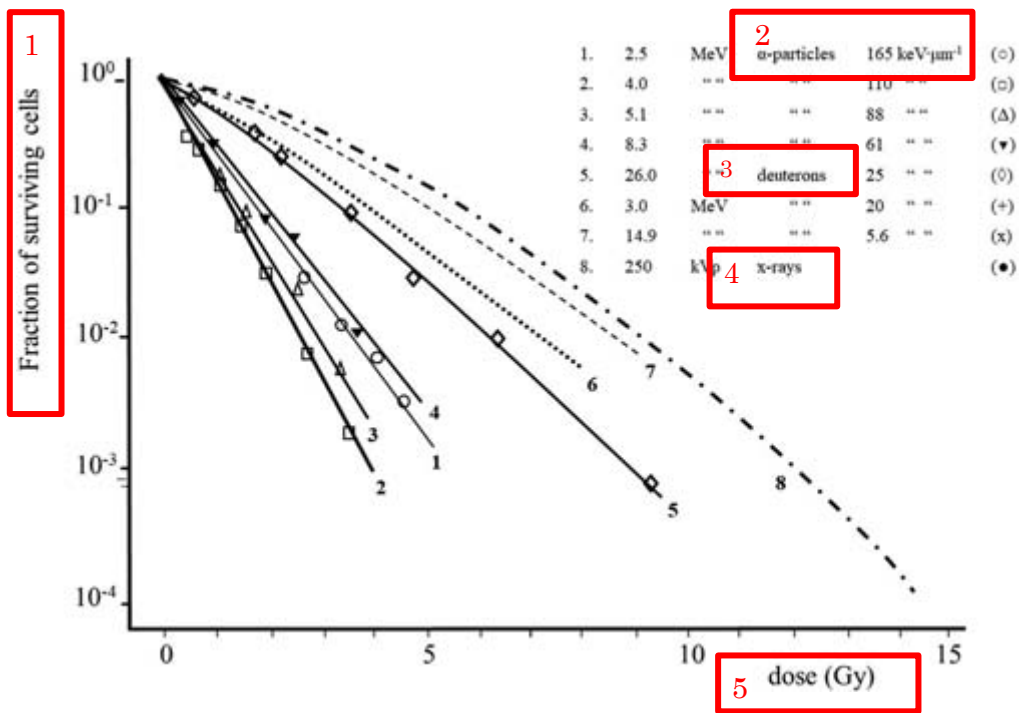


図 A.3 X 線の線量 $< 10^{-1}$ Gy で、RBE 値が RBE_m（組織反応に対する最大 RBE）値に近似することを示す生物効果比（RBE）対線量曲線 [図 5, ICRP (1990)]。

1. 種々の放射線の RBE
2. 5.1 MeV のアルファ粒子
3. 核分裂中性子
4. 15 MeV の中性子
5. 26 MeV のアルファ粒子
6. X 線量 (Gy)



図A.4 種々の線エネルギー付与放射線で得られたヒト由来培養細胞の線量生存曲線(Barendsen, 1968)。

1. 生存細胞の割合
2. アルファ粒子 165 keV/ μm
3. 重陽子
4. X線
5. 線量 (Gy)

表 1.1. *Publication 108* (ICRP, 2008) で最初に紹介された標準動物および標準植物の種類と説明

標準生物	環境	説明
シカ	陸生生物	大型陸生哺乳類
ラット	陸生生物	小型陸生哺乳類
カモ	水生生物	水生鳥類
カエル	水生生物	両生類
マス	水生生物	淡水魚類
扁平魚	水生生物	海洋魚類
ハチ	陸生生物	陸生昆虫類
カニ	水生生物	海洋甲殻類
ミミズ	陸生生物	陸生環形動物
マツ	陸生生物	大型陸生植物
イネ科草本	陸生生物	小型陸生植物
褐藻	水生生物	海藻

表 2.1. 文献に記載されているトリチウムベータ粒子（トリチウム水として投与されるトリチウム）の生物効果比（RBE）の範囲

RBE 範囲	分析したエンドポイント		RBE 値の報 告数	試験モデル
	インビボ／エクスビボ	インビトロ		
1～2	死亡，繁殖能力（受胎能力および生殖能力），細胞生存，染色体異常，脊椎異常，腫瘍発生	胚生存，染色体異常，細胞生存，突然変異	42	魚類，植物，海洋無脊椎動物，哺乳類（マウス，ラット，ハムスター，ヒト初代細胞，細胞株）
2～3	繁殖能力（全移植組織における生殖細胞の生存および異常，生殖細胞における優性致死および伴性劣性致死），細胞生存，腫瘍発生	造血前駆細胞の生存，染色体異常，二動原体異常，突然変異	25	魚類，昆虫類，哺乳類（マウス，ラット，ヒト初代細胞，細胞株）
3～4	繁殖能力，染色体異常および突然変異	染色体異常，突然変異	7	魚類，哺乳類（マウス，ヒト初代培養細胞，細胞株）

表 3.1. アルファ粒子の生物効果比 (RBE) 報告値*の要約

RBE 範囲	分析したエンドポイント		RBE 値の 報告数	試験モデル
	インビボ／エク スビボ	インビトロ		
0～4	腫瘍誘発，臓器 ／組織への影響	細胞生存，DNA損 傷，二重鎖切断；染 色体異常と細胞の形 質転換	33	哺乳類（イヌ，マウス，ラッ ト，細胞株），魚類
5～10	腫瘍誘発，臓器 ／組織への影響	細胞生存，DNA損 傷，二重鎖切断；染 色体異常と細胞の形 質転換	24	哺乳類（イヌ，マウス，ラッ ト，細胞株，腫瘍細胞）
11～20	腫瘍誘発	DNA二重鎖切断； と染色体異常	4	哺乳類（イヌ，マウス，ラッ ト，細胞株）
>20	腫瘍誘発；造血組 織への影響	染色体異常	7	哺乳類（イヌ，マウス，ハムス ター，ラット，細胞株，腫瘍細 胞）

*RBE 値は，オリジナルの参考文献から報告されたものである。36 件の研究から， RBE_m の算出に十分な情報が得られ（組織反応の RBE 最大値），そのうち 72%が 10 未満であった。14 件の研究では， RBE_M （確率的エンドポイントの RBM 最大値）を計算するのに十分なデータがあり，そのうち 64%が 10 未満であった。詳しくは付属書 C を参照。

表 B.1. 早期死亡に対するトリチウムベータ粒子の生物効果比 (RBE) に関するデータ

基準放射線被ばく					
試験系	エンドポイント	（急性／慢性，線量率，総線量）＊	トリチウム被ばく（急性／慢性，線量率，総線量）†	RBE 報告値（±SE）	参考文献
植物（ソラマメ）	豆の致死	175 kVp X 線，急性，72 Gy／日（一定線量率），総線量 2.0～4.7 Gy	HTO，急性，72 Gy／日（一定線量率），総線量 1.8～4.6 Gy	1.00 ± 0.06	Spalding ら（1956）
マウス（胚，BC3F1）	胚の生存（胚盤胞生成 LD ₅₀ ）	⁶⁰ Co ガンマ線，慢性，4.8 Gy／日（一定線量率），総線量 最大 19.2 Gy	HTO，慢性，0.2～4.1 Gy／日（一定線量率），総線量 0.6～16.4 Gy	1.00～1.70	Yamada ら（1982）
マウス（成体，CF1）	30 日後の死亡	⁶⁰ Co ガンマ線，慢性，0.41～0.55 Gy／日（線量率は指数関数的に減少），総線量 12.3～16.5 Gy	HTO，慢性，0.18～0.55 Gy／日（線量率減少），総線量 5.3～16.5 Gy	1.72 ± 0.13	Furchner（1957）

HTO はトリチウム水。LD₅₀ は致死線量 50（試験集団の半数を死滅させるのに必要な線量）。SE 標準誤差。

＊ 特に指定がない限り，外部照射。

† 特に指定がない限り，内部照射。

表 B.2. 繁殖成功率低下に対するトリチウムベータ粒子の生物効果比 (RBE) に関するデータ

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *	トリチウム被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告値 (±SE)	コメント	参考文献
魚類 (メダカ受精卵)	椎骨奇形	^{137}Cs ガンマ線, 慢性, 0.44 ~ 1.89 Gy/日 (一定線量率), 総線量 4.2 ~ 18.8 Gy	HTO, 慢性, 0.43 ~ 1.70 Gy/日 (一定線量率), 総線量 3.7 ~ 16.7 Gy	1.00	–	Hyodo-Taguchi と Etoh (1993)
水生無脊椎動物	繁殖成績	^{137}Cs ガンマ線, 慢性, 0.175 Gy/日 (一定線量率), 総線量 13.5 Gy‡	HTO, 慢性, 0.175 Gy/日 (一定線量率), 総線量 13.5 Gy‡	1.00	単一線量率を使用。本研究は RBE 値を計算するよう設計されていた。	Knowles と Greenwood (1997)
(<i>Ophryotrocha</i>)						
<i>cha</i>						
<i>diadema</i>						
魚類 (メダカ受精卵)	雄の繁殖能力	^{137}Cs ガンマ線, 慢性, 0.06 ~ 2.54 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.61 ~ 25.40 Gy	HTO, 慢性, 0.08 ~ 1.7 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.85 ~ 34.00 Gy	1.00	RBE は雄の繁殖能力の 50% 喪失について算出。	Hyodo-Taguchi と Etoh (1986)
マウス (成体)	精巣重量	250 kVp X 線, 慢性, 0.13 ~ 0.33 Gy/日 (線量率は指数関数的に減少), 総線量 1.33 ~ 3.36 Gy	HTO, 慢性, 0.14 ~ 0.43 Gy/日 (線量率は指数関数的に減少), 総線量 1.43 ~ 4.34 Gy	1.07 ~ 1.40	–	Chopra と Heddle (1988)
CBA/H)						
マウス (成体雄, DBA2)	休止状態の一次精母細胞の生存率	200 kVp X 線, 慢性, 0.02 ~ 0.16 Gy/日 (線量率は指数関数的に減少), 総線量 0.05 ~ 0.5 (Gy)	$^3\text{HTdR}$, 慢性, 0.06 ~ 0.11 Gy/日 約 3.0 ~ 12.5 Gy/日, 総線量 0.08 ~ 0.19 Gy	1.30 ~ 1.60	RBE は生存率を 27% 低減させた線量から算出。	Lambert (1969)

(次ページに続く)

表 B.2. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) *	トリチウム被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告 値(±SE)	コメント	参考文献
マウス (成体, 雄, CBA)	精巣重量	⁶⁰ Co ガンマ線, 遷延, 15 分割, 総線量 0.58 Gy	HTO, 慢性, 線量率不 明, 総線量 0.14~0.58 Gy§	1.43 ± 0.19	ガンマ線量は 1 回の み使用した。HTO の線量は本文中に明 記されていない (図 のみ)。	Carr と Nolan (1979)
マウス (幼若)	一次卵母細胞 の生存	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 総線量 0.74~2.07 Gy¶	HTO, 慢性, 線量率不 明, 総線量 0.2~0.6 Gy¶	1.65	使用されるより低い ベータ線量 (0.2 Gy) に対する RBE (0.6 Gy に対する RBE = 1.5)。	Zhou ら (1989)
魚類 (メダカ 受精卵)	生殖細胞 (雌 と雄) の生存	¹³⁷ Cs ガンマ線, 慢性, 0.11~2.12 Gy／日 (一 定線量率), 総線量 4.3 ~21.2 Gy	HTO, 慢性, 0.17~1.7 Gy／日 (一定線量率), 総線量 1.7~17 Gy	1.80	RBE は LD ₅₀ から 算出。	Etoh と Hyodo- Taguchi (1983)
マウス (幼若)	一次卵母細胞 の生存	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, (線量率は指数関数的に 減少), 総線量 0.74~ 2.07 Gy¶	HTO, 慢性, 0.002~ 0.006 Gy／日 (線量率は 指数関数的に減少), 総 線量 0.2~0.6 Gy¶	2.00	ベータ線量が 0.2 Gy のときの RBE (0.6 Gy のとき RBE=1.4)。	Zhou ら (1989)

(次ページに続く)

表 B.2. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *	トリチウム被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告値 (±SE)	コメント	参考文献
マウス (成体雄)	精巣重量	^{60}Co ガンマ線, 慢性, 15 分割, 総線量 0.58 Gy	$^3\text{HTdR}$, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.03~0.50 Gy	2.07 ± 0.25	ガンマ線量は 1 回のみ使 用した。 $^3\text{HTdR}$ の線量 は本文中に明記されてい ない (図中のみ)。	Carr と Nolan (1979)
魚類 (メダカ受精卵)	雌の生殖細胞の生存	^{137}Cs ガンマ線, 慢性, 0.11~2.12 Gy/日 (一定線量率), 総線量 4.3~21.2 Gy	HTO, 慢性, 0.17~1.7 Gy/日 (一定線量率), 総線量 1.7~17 Gy	2.20	RBE は LD_{50} から算出。	Etoh と Hyodo- Taguchi (1983)
マウス (成体雄, DBA2)	休止状態の一次精母細胞の生存	200 kVp X 線, 慢性, 0.02 ~0.16 Gy/日 (線量率は指数関数的に減少), 総線量 0.05~0.05~0.50 Gy	HTO, 慢性, 0.04~0.06 Gy/日 (線量率は指数関数的に減少), 総線量 0.05~0.12 Gy**	2.30~2.40	RBE は生存率を 27%低下させる線量から算出。線量測定上の仮定のため, RBE 値は慎重に考慮すべきである。	Lambert (1969)
マウス (幼若)	精原細胞の生存	^{60}Co ガンマ線, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.74~2.87 Gy†	HTO, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.2~0.6 Gy†	2.30~2.50	—	Zhou ら (1989)
マウス (子宮内, Swiss-Webster)	一次卵母細胞の生存	^{60}Co ガンマ線, 慢性, 0.01~0.03 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.33~1.05 Gy	HTO, 慢性, 0.002~0.02 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.07~0.65 Gy	2.50	ガンマ線量が 0.2 Gy のときの RBE (ガンマ線量が 0.4 Gy のときの RBE = 1.8)。	Dobson と Kwan (1976)

(次ページに続く)

表 B.2. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *	トリチウム被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告値 (±SE)	コメント	参考文献
マウス (子宮内, Swiss-Webster)	一次卵母細胞の生存率	^{60}Co ガンマ線, 慢性, 0.008 ~ 0.038 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.26 ~ 1.25 Gy	HTO, 慢性, 0.025 ~ 0.051 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.57 ~ 0.83 Gy	2.5	低線量を使用したときの RBE。RBE は線量 (線量率) に反比例して変化した。	Dobson と Kwan (1977)
マウス (成体雌, LACA)	卵母細胞の優性致死突然変異	^{60}Co ガンマ線, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.53 ~ 2.70 Gy	HTO, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.04 ~ 0.91 Gy	2.50	RBE は曲線の傾きから算出。	Zhou ら (1986)
ラット (Donryu)	生存胎児の異常	^{137}Cs ガンマ線, 慢性, HTO (線量率は指数関数的に減少) と同様の線量率, 総線量 1.75 ~ 6.80 Gy	HTO, 慢性, 0.14 ~ 1.06 Gy/日 (線量率は指数関数的に減少), 総線量 1.75 ~ 6.80 Gy	2.60	異常出現率が 20% のときの RBE (異常出現率が 50% のときの RBE = 2.0)	Satow ら (1989b)
マウス (幼若)	精原細胞の生存率	^{60}Co ガンマ線, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.74 ~ 2.87 Gy [†]	HTO, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.2 ~ 1.01 Gy [†]	2.8	ベータ線量が 0.6 Gy のときの RBE (0.2 Gy のときの RBE = 2.1)	Zhou ら (1989)

(次ページに続く)

表 B.2. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) *	トリチウム被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報 告値 (±SE)	コメント	参考文献
マウス (幼若)	卵母細胞の優 性致死突然変 異	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 線量 率不明, 総線量 0.74～2.07 Gy [†]	HTO, 慢性, 0.002～0.006 Gy／日 (線量率は指数関数 的に減少), 総線量 0.2～ 0.6 Gy [†]	3.40	ベータ線量が 0.2 Gy の ときの RBE (0.6 Gy の ときの RBE = 2.8)。 RBE は線量反応曲線の 傾きから算出。	Zhou ら (1989)
	マウス (幼若, ICR)	¹³⁷ Cs ガンマ線, 慢性, 0.03～0.09 Gy／日 (線量 率は指数関数的に減少), 総線量 0.06～0.21 Gy ^{††}	HTO, 慢性, 約 0.003～ 0.018 Gy／日 (線量率は指 数関数的に減少), 総線量 0.04～0.25 Gy ^{††}	3.50	0.04 Gy ときの RBE 値 (0.24 Gy のときの RBE = 1.1)。RBE は 単一標的モデルを用い て生存曲線から算出。	Satow ら (1989a)
魚類 (メダカ受 精卵)	雌の繁殖能力	¹³⁷ Cs ガンマ線, 慢性, 0.06～2.54 Gy／日 (一定 線量率), 総線量 0.61～ 25.40 Gy	HTO, 慢性, 0.08～1.7 Gy ／日 (一定線量率), 総線 量 0.85～34.00 Gy	3.75	RBE は雌の繁殖能力の 50%喪失について算出。	Hyodo-Taguchi と Etoh (1986)
マウス (幼若)	精母細胞の優 性致死突然変 異	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 線量 率不明, 総線量 0.74～2.07 Gy [†]	HTO, 慢性, 0.002～0.006 Gy／日 (線量率は指数関数 的に減少), 総線量 0.2～ 0.6 Gy [†]	3.90	ベータ線量が 0.2 Gy の ときの RBE (0.6 Gy の ときの RBE = 1.6)。 RBE は線量反応曲線の 傾きから算出。	Zhou ら (1989)

(次ページに続く)

表 B.2. (続き)

		RBE 報告			
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *	トリチウム被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) †	値 (±SE)	コメント 参考文献
マウス (幼若)	精原細胞の優性骨格変異	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.74~2.87 Gy [¶]	HTO, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.2~1.01 Gy [¶]	3.92	ベータ線量が 0.6 Gy のときの RBE (0.2 Gy のときの RBE = 3.48)。
					RBE は線量反応曲線の傾きから算出。

HTOはトリチウム水。LD50は致死線量50 (試験集団の半分を死滅させるのに必要な線量)。SEは標準誤差。

*特に指定のない限り, 外部照射。

† 特に指定のない限り, 内部照射。

‡総線量は, 論文に記載されているように, 虫卵 (産卵前) から虫体が生命の終わりに近づくまでの約11週間の照射時間を考慮に入れて算出した。
§16週間の精巢吸収線量の平均。

[¶]10日間の総線量。

**精巣に対する推定線量

‡‡総線量は 14 日間にわたって累積した。

表 B.3. 病的状態効果に対するトリチウムベータ粒子の生物効果比 (RBE) に関するデータ

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) *	トリチウム被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告 値 (±SE)	コメント	参考文献
ラット (成体 雌, Sprague- Dawley)	乳腺腫瘍 (被ば く動物の 50%で 腫瘍が発生する までの時間)	200 kVp X 線, 慢性, 0.03～0.20 Gy／日, 総線 量 0.3～2.0 Gy	HTO, 慢性, 線量率不 明, 総線量 0.49～4.10 Gy‡	1.12 ± 0.18§	高線量の HTO を除外し た場合の RBE (すべて の HTO 線量を含めると RBE = 0.67 ± 0.13)。 RBE は線量反応曲線の 初期勾配から算出。	Gragtmans ら (1984)
	ラット (成体 雌, Sprague- Dawley)	乳腺腫瘍 (被ば く動物 100 匹あ たりの累積腫瘍 発生率)	200 kVp X 線, 慢性, 0.03～0.2 Gy／日, 総線 量 0.3～2.0 Gy	HTO, 慢性, 線量率不 明, 総線量 0.49～4.10 Gy‡	1.17 ± 0.18§	高線量の HTO を除外し た場合の RBE (すべて の HTO 線量を含めると RBE = 1.02±0.13)。 RBE は線量反応曲線の 初期勾配から算出。
マウス (成 体, CBA/H)	骨髄性白血病	150～200 kVp X 線, 慢 性, 0.24～0.72 Gy／日, 総線量 1.06～2.64 Gy	HTO, 慢性, 線量率不 明, 総線量 0.85～3.04 Gy	1.20 ± 0.30	線量反応曲線が最良の適 適合を示すときの RBE。	Johnson ら (1995)

(次ページに続く)

表 B.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) *		トリチウム被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) †		RBE 報告 値 (±SE)	コメント	参考文献
		量) *	量)	量) †	量)			
マウス (成体 雌 CF1)	脾臓の萎縮 (体重減少)	ラジウムガンマ線, 5 日 間, HTO やガンマ線と同 様の線量率 (一定線量 率), 総線量 1.25~3.5 Gy		HTO, 5 日間, HTO やガ ンマ線で同様の線量率 (一定線量率), 総線量 1.25~3.5 Gy		1.32 ± 0.12	-	Storer ら (1957)
ラット (成体 雌, Sprague- Dawley)	乳腺腫瘍 (腫 瘍を有する動 物の累積%)	200 kVp X 線, 慢性, 0.03~0.2 Gy/日, 総線 量 0.3~2.0 Gy		HTO, 慢性, 線量率不 明, 総線量 0.49~4.10 Gy‡		1.35 ± 0.13§	高線量の HTO を除 外した場合の RBE (すべての HTO 線 量を含めると RBE = 0.85±0.15)。 RBE は線量反応曲 線の初期勾配から算 出。	Gragtmans ら (1984)
L5178Y (マ ウスリンパ性 白血病細胞 株)	生存	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 2.88 ~11.52 Gy/日 (一定線量 率), 総線量 0.5~11.0 Gy		HTO, 慢性, 約 2.4~9.6 Gy/日¶ (一定線量率), 総線量 1.0~11.0 Gy		1.40~1.60	RBE は LD ₅₀ に対し て算出。	Ueno ら (1982)

(次ページに続く)

表 B.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) *	トリチウム被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告 値 (±SE)	コメント	参考文献
マウス (成体 雌 CF1)	胸腺萎縮 (体 重減少)	ラジウムガンマ線, 5 日 間, HTO やガンマ線と同 様の線量率 (一定線量 率), 総線量 1.25~3.5 Gy	HTO, 5 日間, HTO やガ ンマ線と同様の線量率 (一定線量率), 総線量 1.25~3.5 Gy	1.52 ± 0.15	–	Storer ら (1957)
ラット (成 体, 雄 Sprague- Dawley)	赤血球による ⁵⁹ Fe 鉄取り込 みの抑制	⁶⁰ Co ガンマ線, 5 日間, HTO やガンマ線と同様の 線量率 (一定線量率), 総線量 1.25~3.5 Gy	HTO, 5 日間, HTO やガ ンマ線と同様の線量率 (一定線量率), 総線量 2.92~5.91 Gy	1.64 ± 0.05	–	Storer ら (1957)
V79B (チャ イニーズハ ムスター一細 胞株)	生存	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 約 4.8 Gy/日 (一定線量 率), 総線量約 1.0~ 16.0 Gy [†]	HTO, 慢性, ≒ 4.8 Gy/ 日 (一定線量率), 総線 量 ≒ 1.0~16.0 Gy [†]	1.70~1.90	細胞を 5°C で照 射。	Bedford ら (1975)
V79B (チャ イニーズハム スター細胞 株)	細胞の生存	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 約 4.8 Gy/日, 総線量約 1.0 ~16.0 Gy [†]	³ HTdR, 慢性, 約 4.8 Gy /日, 総線量 約 1.0~ 16.0 Gy [†]	1.70~1.90	細胞を 5°C で照 射。	Bedford ら (1975)

(次ページに続く)

表 B.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *	トリチウム被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告値 (±SE)	コメント	参考文献
マウス (成体雄, C57BL/6)	下行結腸におけるアポトーシス	¹³⁷ Cs ガンマ線, 慢性, 0.014~11.52 Gy/日 (一定線量率), 総線量最大 2.0 Gy	HTO, 慢性, 0.001~1.164 Gy/日 (一定線量率), 総線量最大 2.0 Gy	1.80 ± 0.20	RBE は D ₀ に対して算出。	Ijiri (1989)
マウス (成体雄, C57BL/6)	小腸におけるアポトーシス	¹³⁷ Cs ガンマ線, 慢性, 0.014~11.52 Gy/日 (一定線量率), 総線量最大 2.9 Gy	HTO, 慢性, 0.001~1.164 Gy/日 (一定線量率), 総線量最大 2.0 Gy	2.00 ± 0.20	RBE は D ₀ に対して算出。	Ijiri (1989)
マウス (成体雌, C57BL/6 N および BCF1)	(種々の臓器における) 腫瘍の発生	¹³⁷ Cs ガンマ線, 慢性, 0.08 または 0.76 Gy/日, 総線量 0.27 または 2.7 Gy	HTO, 慢性, 線量率不明, 総線量 0.27 または 2.7 Gy	2.50	RBE は 2.7 Gy 被ばく後 500 日目の発がん性について算出。	Seyama ら (1991)
V79B (チャイニーズハムスター細胞株)	細胞の生存率	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 約 4.8 Gy/日, 総線量約 1.0 ~ 16.0 Gy [¶]	³ HTdR, 慢性, 約 4.8 Gy/日, 総線量 約 1.0 ~ 16.0 Gy [¶]	3.0	細胞は凍結状態で照射。	Bedford ら (1975)

(次ページに続く)

表 B.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) *	トリチウム被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告 値 (±SE)	コメント	参考文献
L5178Y (マウス リンパ性白血病 細胞株)	細胞の生存	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 約 4.8 Gy／日, 総線量約 1.0～16.0 Gy [¶]	³ HTdR, 慢性, 約 4.8 Gy ／日, 総線量約 1.0～ 16.0 Gy [¶]	4.4	凍結状態の細 胞に照射。	Bedford ら (1975)

HTO はトリチウム水。LD₅₀ は致死線量 50 (試験集団の半数を死滅させるのに必要な線量)。SE は標準誤差。

* 特に指定がない限り, 外部照射。

† 特に指定がない限り, 内部照射。

‡ 乳房脂質結合トリチウムからの線量の 50%を含む。脂質結合トリチウムからの線量を考慮しない場合, 推定線量は 0.46～3.85 Gy であった。

§ 統計的に 1.0 と異ならない RBE 値

¶ 本文に記載のない使用線量の範囲 (図から推定)。

表 B.4. 染色体損傷および突然変異に対するトリチウムベータ粒子の生物効果比 (RBE) に関するデータ

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性)		トリチウム被ばく (急性)		RBE 報告 値 ($\pm$ SE)	コメント	参考文献
		／慢性, 線量率, 総線量) *	／慢性, 線量率, 総線量) †	／慢性, 線量率, 総線量) †	／慢性, 線量率, 総線量) †			
チャイニーズ ハムスター細胞株	染色体異常	^{60}Co ガンマ線, 慢性, 3.5~20.7 Gy/日, 総線 量 1.47~8.65 Gy	$^3\text{HTdR}$, 慢性, 線量率不 明, 総線量不明			1.00	RBE は細胞当たり 2 つの可視異常を 生じるのに必要な 線量から算出。	Dewey ら (1965)
	染色体異常	220 kVp X 線, 急性, 628 Gy/日, 総線量 0.23~ 1.82 Gy	HTO, 急性, 線量率不 明, 総線量:最小値=0.14~ 2.06 Gy, 最大値=0.25~ 3.74 Gy			1.04~1.65	最大線量のときの RBE 値 (著者ら (1990b) は, 真の RBE はこ の値に非常に近い と述べている)。 最小線量に対して も RBE を算出 (RBE = 1.89~ 3.00)	Kamiguchi ら (1990b)
マウス (子宮 内, CBA/H)	骨髓細胞にお ける安定型染 色体異常	250 kVp X 線, 急性, 1.05 Gy/日, 総線量 0.5 Gy	HTO およびトリチウム 含有食品, 慢性, 線量率 不明, 総線量 0.7 Gy (HTO) および 0.4 Gy (トリチウム含有クレ ス)			1.00~2.00	著者らは HTO と トリチウム含有ク レスの両方につい て RBE 値を推定し た。	Kozlowski ら (2001)

(次ページに続く)

表 B.4. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく（急性）		トリチウム被ばく（急性）		RBE 報告 値（±SE）	コメント	参考文献
		／慢性，線量率，総線量）＊	／慢性，線量率，総線量）†	／慢性，線量率，総線量）＊	／慢性，線量率，総線量）†			
チャイニーズ ハムスター細胞株	染色体異常	⁶⁰ Co ガンマ線，慢性，3.5 ～20.7 Gy／日，総線量 1.47～8.65 Gy	HTO，慢性，線量率不明，総線量不明	HTO，慢性，線量率不明，総線量不明	1.06	RBE は細胞当たり 2 つの可視異常を生じるのに必要な線量から算出。	Dewey ら (1965)	
	染色体型異常	⁶⁰ Co ガンマ線，急性， 28.8 Gy／日（一定線量率），総線量 0.25～2.0 Gy	HTO，急性，4.8 Gy／日（一定線量率），総線量 0.13～1.11 Gy		1.13	—	Tanaka ら (1994)	
マウス (CBA/H)	末梢血リンパ球の染色体異常	250 kVp X 線，慢性，約 0.15～0.6 Gy／日（線量率は指数関数的に減少），総線量 1.5～6.0 Gy	HTO，慢性，約 0.15～0.6 Gy／日（線量率は指数関数的に減少），総線量 1.5～6.0 Gy		1.14	RBEは1.0（95% CI 0.8～1.5）と統計学的に差がなかった。	Chopra と Heddle (1988)	
ヒト末梢血リンパ球	染色体異常	180 kVp X 線，急性， 2736 Gy／日（一定線量率），総線量 0.5～3.0 Gy	HTO，急性，3.36～30.48 Gy／日（一定線量率），総線量 0.28～2.55 Gy		1.17 ± 0.02	—	Bocian ら (1978)	

(次ページに続く)

表 B.4. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) *	トリチウム被ばく (急性 ／慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告 値 (±SE)	コメント	参考文献
マウス (CBA/H)	一次精母細胞 の染色体異常	250 kVp X 線, 慢性, 線 量率不明, 総線量 1.5～ 6.0 Gy	HTO, 慢性, 線量率不 明, 総線量 1.5～6.0 Gy	1.21	RBE は 1.0 (95% CI 0.8～1.9) と統計 学的に差がなかつ た。	Chopra と Heddle (1988)
L5178Y (マウ スリンパ性白血 病細胞株)	突然変異頻度	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 約 2.40～7.20 Gy/日‡ (一定 線量率), 総線量約 2.0～ 6.0 Gy‡	HTO, 慢性, 約 2.0～6.0 Gy/日‡ (一定線量率), 総線量約 1.5～5.0 Gy‡	1.8	–	Ueno ら (1982)
ヒト末梢血リン パ球	染色体異常	¹³⁷ Cs ガンマ線, 急性, 0.29 Gy/日, 総線量 2 Gy	HTO, 急性, 4.8 Gy/ 日, 総線量 0.13～1.11 Gy	2.00	–	Tanaka ら (1994)
マウス受精卵 (前核期初期)	染色体異常	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 0.62～3.54 Gy/日, 総線 量 0.05～0.30 Gy	HTO, 急性, 1.02～4.08 Gy/日, 総線量 0.085～ 0.34 Gy	2.00	RBEは線形回帰係数 >0.05 Gyから算 出。	Matsuda ら (1986)
ヒト末梢血リン パ球	染色体異常	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 28.8 Gy/日, 総線量 0.2～2.0 Gy	HTO, 急性, 4.8 Gy/ 日, 総線量 0.13～1.11 Gy	2.30～ 2.70	異なる染色体異常 (動原体性環状染色 体と二動原体性環状 染色体) の RBE。	Tanaka ら (1994)

(次ページに続く)

表 B.4. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *	トリチウム被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告値 (±SE)	コメント	参考文献
L5178Y (マウスリンパ性白血病細胞株)	小核出現頻度	⁶⁰ Co γ 線, 慢性, 約 2.40～10.80 Gy/日 ‡ (一定線量率), 総線量約 2.0～9.0 Gy ‡	HTO, 慢性, 約 1.2～9.6 Gy/日 ‡ (一定線量率), 総線量約 1.0～8.0 Gy ‡	2.3	RBE は 1000 個の細胞あたり 25 個の MN を発生するのに必要な線量から算出 (1000 個の細胞あたり 50 個の MN を発生するのに必要な線量の RBE = 1.8)。	Ueno ら (1982)
ヒト末梢血リンパ球	染色体異常	250 kVp X 線, 急性, 509 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.05～9 Gy	HTO, 急性, 18.14～66.53 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.25～7.0 Gy	2.60	0.25 Gy の RBE は線量の増加に伴って低下した (7 Gy での RBE = 1.1)。	Vulpis (1984)
昆虫 (ショウジョウバエ, 成体雄)	伴性劣性致死	⁶⁰ Co γ 線, 慢性, 約 3.0～12.5 Gy/日 (一定線量率), 総線量 6.4～25.5 Gy	HTO, 慢性, 約 3.0～12.5 Gy/日 (一定線量率), 総線量 6.4～25.5 Gy	2.70 ± 0.30	–	Byrne と Lee (1989)
ヒト骨髓	染色体型異常	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 28.8 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.25～2.0 Gy	HTO, 急性, 4.8 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.13～1.11 Gy	3.10	–	Tanaka ら (1994)

(次ページに続く)

表 B.4. (続き)

エンドポイント		基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *	トリチウム被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告値 (±SE)	コメント	参考文献
マウス (幼若)	精母細胞の染色体異常	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 0.04～0.20 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.43～2.04 Gy	HTO, 慢性, 0.005～0.05 Gy/日 (一定線量率), 総線量 0.2～1.0 Gy	3.80	使用されるより低いベータ線量 (0.2 Gy) に対する RBE。0.6 Gy のベータ線量の RBE = 2.9	Zhou ら (1989)

HTO はトリチウム水。SE は標準誤差。CI は信頼区間。MN は小核。

* 特に指定がない限り, 外部照射。

† 特に指定がない限り, 内部照射。

#本文に記載のない使用線量 (線量率) の範囲 (図から推定)。

表 B.5. トリチウムベータ粒子の生物効果比（RBE）値について発表されたレビュー論文の結論の要約

著者，発表年	RBE 値	
	X 線を基準放射線としたとき	ガンマ線を基準放射線としたとき
Straume と Carsten, 1993 年	1.8（主に 1.0～2.0 の範囲）	2.3（主に 2.0～3.0 の範囲）
カナダ環境省・カナダ保健省, 2003 年	2 を乗じて「ガンマ線と同等」とする	複製（主に 2.0～3.0 の範囲）
英国健康保護庁, 2007 年	1.0～2.0	2.0～3.0
Fairlie, 2007 年	1.0～3.0（データが不十分）	1.3～3.4（平均値 2.0）
Little と Lambert, 2008 年	確率的エンドポイント 1.17 (95%CI 0.96～1.39)	2.19 (95%CI 2.04～2.33)
カナダ原子力安全委員会, 2010 年	1.4	2.2
UNSCEAR, 2016 年	0.4～8.0（1.5～2.0 付近を中心）	1.0～5.0（2.0～2.5 付近を中心）

CI は信頼区間。

表 C.1. 早期死亡をもたらすアルファ粒子の生物効果比 (RBE) を研究している出版物の要約

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (急性/慢性/慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告		
				値 (記載のある場合, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	参考文献
ビーグル犬 (幼若成熟)	骨肉腫による	²²⁶ Ra, 内部照射, 急性	²²⁸ Ra アルファ線, 急性	2.5	N.E.	RBE は注射投与から 8 年後の骨肉腫による死亡データを用いて算出。
	死亡までの平均時間	性, 線量率不明, 総線量不明	性, 線量率不明, 5.6 ~6.5 Gy (注射投与から 1 年後)			Mays (1969)
ビーグル犬 (幼若成熟)	骨肉腫による	²²⁶ Ra, 内部照射, 急性	²³⁹ Pu アルファ線, 急性	6.0	N.E.	RBE は注射投与から 8 年後の骨肉腫による死亡データを用いて算出。
	死亡までの平均時間	性, 線量率不明, 総線量不明	性, 線量率不明, 1.4 ~15.0 Gy (注射投与から 1 年後)			Mays (1969)
ビーグル犬 (幼若成熟)	骨肉腫による	²²⁶ Ra, 内部照射, 急性	²²⁸ Th アルファ線, 急性	8.0	N.E.	RBE は注射投与から 8 年後の骨肉腫による死亡データを用いて算出。
	死亡までの平均時間	性, 線量率不明, 総線量不明	性, 線量率不明, 4.8 ~19.0 Gy (注射投与から 1 年後)			Mays (1969)

RBE_m は組織反応データから導出した RBE 最大値。RBE_M は確率的エンドポイントの RBE 最大値。LET は線エネルギー付与。CI は信頼区間。

N.E. は未推定 (RBE_m は情報不足により推定されない)。

*特に指定のない限り, 外部照射。

†特に指定のない限り, 内部照射。

表 C.2. 繁殖成功度の低減をもたらすアルファ粒子の生物効果比 (RBE) を研究している出版物の要約

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *			試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線量) †			RBE	
		線量) *			急性/慢性, 線量率, 総線量) †			RBE _m	RBE _M
C3H10T1/2 (マウス線維芽細胞株), チャイニーズハムスター, ラット	細胞の増殖死を含むさまざまな主なエンドポイント	¹³⁷ Cs ガンマ線および 300 kVp X 線, 線量率不明, 総線量不明	²³⁹ Pu アルファ線, 線量率不明, 総線量不明 (実験の詳細は Ullrich, 1984 および Lundgren ら, 1987 に記載)	5 (DNA サイズの標的の場合), 4 (ヌクレオソームサイズの標的の場合), >100 (クロマチンサイズの標的, 低速陽子, およびアルファ粒子の場合)	N.E.	アルファ粒子の RBE はモンテカルロ飛跡構造計算を用いたコンピュータモデリングにより算出。チャイニーズハムスターの細胞に, 線量率 3.0 と 1.0 の 1.0 MeV 中性子を in vitro で照射した。	Barendsen (1989) (レビュー論文)		参考文献
マウス [成体雌 F1 (C3H/HeHx101/H)]	不妊になるまで生存した雌の産子数	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 0.10~0.20 Gy/日, 総線量不明	²³⁹ Pu アルファ線 (130 keV/μm), 急性, 7.5 ~13.5 mGy/日 (第3子以降) から 8.9~24.4 mGy/日 (5~10 μCi/kg)	2.5	N.E.	アルファ線量の均一分布に関する仮定に疑問の余地がある。	Searle ら (1980)		
マウス (幼若雄,	精子頭部の生存率	120 kVp X 線, 急性, 線量率不明, 総線量不明	²¹² Pb アルファ線と崩壊生成物 (100 keV/μm), 外部照射, 急性, 線量率不明, 0.14 または 0.48 Gy	4.7 ± 0.5	N.E.	0.14 Gy のときの RBE (0.48 Gy のときの RBE = 4.1±0.5) 。 ²¹² Pb および ²¹² Bi)	Howell ら (1994)		

は、光子、ベータ粒子、アルファ粒子の混合放射場を生じる。

(次ページに続く)

表 C.2. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性，線量率，総線量) *	試験放射線被ばく (LET，急性／慢性，線量率，総線量) †	RBE 報告値 (記載のある場合，95%CI)			参考文献
				RBE _m	/RBE _m	コメント	
マウス (幼若雄 Swiss-Webster)	精子頭部の生存	120 kVp X 線，急性，線量率不明，総線量不明，D37 = 0.67±0.03 Gy (Rao ら，1988)	²²³ Ra アルファ線 (50 keV/μm)，急性，線量率不明，総線量不明，D37 = 0.124±0.020 Gy	5.4 ± 0.9	N.E.	生存率が 10%のときの RBE ₀ 。	Howell ら (1997)
		60～120 kVp X 線，被ばくの種類不明，線量率不明，総線量不明	²¹⁰ Po クエン酸塩アルファ線 (5.3 MeV)，急性，線量率不明，総線量不明	6.7	N.E.	生存率が 37%のときの RBE ₀ 。	Rao ら (1989)
マウス (幼若雄 Swiss-Webster)	精子頭部の生存	120 kVp X 線，急性，線量率不明，総線量不明，D37 = 0.67±0.03 Gy (Rao ら，1988)	¹⁴⁸ Gd アルファ線 (50 keV/μm)，急性，線量率不明，総線量不明，D37 = 0.0090±0.029 Gy	4.7 ± 2.4	N.E.	生存率が 37%のときの RBE ₀ 。	Howell ら (1997)

(次ページに続く)

表 C.2. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量 率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告		参考文献
				値 (記載の ある場合, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	
マウス (幼若 Harvard Swiss- Webster)	卵母細胞 の生存率	⁶⁰ Co ガンマ線, 被ばくの種類不 明, 線量率不明, 40~143 mGy	²¹⁰ Po アルファ線 (5.3 MeV, 135 keV/μm), 急 性, 線量率不明, 0.1~106.4 mGy	7.8	N.E.	Samuels (1966)
マウス (幼若 Swiss- Webster)	精原細胞 の生存率	60~120 kVp X 線, 被ばくの種類不明, 線量率不明, 総線量 不明	¹²⁵ I オージェ電子 (100 keV/ μm), 急性, 線 量率不明, 総線量 不明	7.9	N.E.	Rao ら (1989)

(次ページに続く)

表 C.2. (続き)

RBE 報告									
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線 量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢 性, 線量率, 総線 量) †	値 (記載 のある場 合, RBE _m /RBE _M)	コメント	参考文献			
マウス [幼若 雄 (C57BL/ 6 J x BALB/cJ) F1 B.16CF]	精巣重量	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 慢性, 0.03 ～0.06 Gy/日, 0.6～10.5 Gy	²³⁹ Pu アルファ線 (5.15 MeV, 130 keV/μm), 慢性, 0.75～1.50 mGy/日 (5～10 μCi kg ⁻¹), 総線量不明	9.5 ± 4.0	N.E.	Grahn ら (1979)			

(次ページに続く)

表 C.2. (続き)

試験系	エンドポイント	試験放射線被ばく		RBE 報告値		参考文献
		基準放射線被ばく (急性/慢性, 線 量率, 総線量) *	(LET, 急性/ 慢性, 線量率, 総 線量) †	(記載のあ る場合, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	
マウス [幼若 雄 (C57BL/ 6 J x BALB/cJ) F1 B.16CF]	優性致死 変異	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性/慢性, 0.03 ~0.06 Gy/日, 0.6~10.5 Gy ⁻¹	²³⁹ Pu アルファ 線 (5.15 MeV, 130 keV/ μm), 慢性, 0.75~1.50 mGy /日 (5~10 μCi kg ⁻¹), 総量不 明	13.0 ± 3.0	N.E.	RBE は, 加重最小二乗法の線形 回帰から計算された「1 rad あた りの効果」係数を使用して算出。 RBE 値は, 研究開始時の精巢重 量に基づいて線量を計算している が, 研究結果では減少していたた め, 3 倍以上高い可能性がある。 ²³⁹ Pu の分布は, 生殖腺内で均一 であると仮定。
マウス [幼若 雄 (C57BL/ 6 J x BALB/cJ) F1 B.16CF]	異常精子	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 慢性, 0.03~0.06 Gy/ 日, 0.6~10.5 Gy	²³⁹ Pu アルファ 線 (5.15MeV, 130 keV/ μm), 慢性, 0.75~1.50 mGy /日 (5~10 μCi kg ⁻¹), 総量不 明	25.0 ± 8.0	N.E.	RBE は, 加重最小二乗線形回帰 から計算された「1 rad あたりの 効果」係数を使用して算出。RBE 値は,

(次ページに続く)

表 C.2. (続き)

試験系	エンドポイント	試験放射線被ばく		RBE 報告 値 (記載の ある場合, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
		基準放射線被ばく (急性/慢性, 線 量率, 総線量) *	(LET, 急性/慢 性, 線量率, 総線 量) †				
マウス [幼若 雄 (C57BL/ 6 J x BALB/cJ) F1 B.16CF]	減数分裂初 期の染色分 体断片	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 慢性, 0.03 ~0.06 Gy/日, 0.6~10.5 Gy	²³⁹ Pu アルファ線 (5.15 MeV, 130 keV/μm), 慢 性, 0.75~1.50 mGy/日 (5~10 μCi kg ⁻¹), 総線量 不明	33.0 ± 5.0	N.E.	RBE は, 加重最小二乗線形回帰 から計算された「1 rad あたりの 効果」係数を使用して算出。RBE 値は, 研究開始時の精巢重量に基 づいて線量を計算しているが, 研 究結果では減少していたため, 3 倍以上高い可能性がある。 ²³⁹ Pu の分布は, 生殖腺内で均一である と仮定。	Grahn ら (1979)
						研究開始時の精巢重量に基づいて 線量を計算しているが, 研究結果 では減少していたため, 3 倍以上 高い可能性がある。 ²³⁹ Pu の分布 は生殖腺内で均一であると仮 定。	

(次ページに続く)

表 C.2. (続き)

		RBE 報告				
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *		試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線量) †	RBE _m がある場合, 95%CI)	参考文献
		量率, 総線量)	量	量	/RBE _M	
魚類 (ゼブ ラフィッシュ ユ, 学名ゼ ブラ・ダニ オ)	産卵	¹³⁷ Cs ガンマ線, 慢性, 約 7.2, 24.0 および 177.6 mGy/日, 総線量 不明	²¹⁰ Po アルファ線 (5.4 MeV), 慢性 [1 食当たり の ²¹⁰ Po 放射能度 (1 週間 に 2 回), 7, 20, 155, および 620 Bq g ⁻¹], 0.2 ~17.7 mGy/日, 総線量 不明		N.E. N.E.	アルファ粒子の RBE = 効果を 引き起こすガンマ線の線量率 (産卵停止) /同じ効果を引き起 こす α 線の線量率。この RBE 値 (<35) は上限を表す。ガンマ 線照射群のデータ (3 つの線量 率) を用いたところ, アルファ 粒子の RBE は 20 未満から 7 未 満の範囲であり, 著者が指摘し たように, より近い推定値を示 している可能性がある。
マウス (成 体雄 Swiss- Webster)	精子頭部 の異常	120 kVp X 線, 急 性, 線量率不明, 総線量不明 (実験 の詳細は Rao ら, 1988 を参照)	²¹⁰ Po クエン酸塩アルファ 線, 急性, 2980 Gy MBq ⁻¹ ₁ , 右精巣に注射投与, 線 量率不明, 総線量不明		245 ± 23 N.E.	異常誘発の RBE は線量反応曲線 の初期勾配から算出。著者らは 一様なポロニウム分布を仮定。 Rao ら (1991)

RBE_m は組織反応データから導出した RBE の最大値。RBE_M は確率的エンドポイントについて導出した RBE 最大値。LET は線エネルギー付与。CI は信頼区間。N.E. は未推定 (RBE_m は情報不足のため推定されていない)。

* 特に指定がない限り, 外部照射。† 特に指定がない限り, 内部照射。

表 C.3.病的状態効果をもちたすアルファ粒子の生物効果比 (RBE) を研究している刊行物の要約

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線 量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線 量率, 総線量) †	RBE 報告 値 (記載 のある場 合, RBE _m /RBE _M)		コメント	参考文献
				0.95~	N.E.		
マウス (成 体雌 LAF1)	リンパ腫細 胞の生存率	230 kV X 線, 急 性, 2880~3168 Gy/日, 総線量不 明	He イオン アルファ線 (910 MeV, 17 keV/ μm, 85 MeV, 180 keV /μm, 118 MeV, 80 keV/μm, 32 MeV, 220 keV/μm, 慢性, 7200~43,200 Gy/日, 総線量不明	0.95~ 1.90	N.E.	低酸素状態のときの RBE 報告値。高酸素状 態のときの RBE は 1.04~1.20。 RBE は X 線の平均致 死線量を He イオンの 平均致死線量で割って 算出。	Feola ら (1969)
		250 kVp X 線, 急性, 1152 Gy/ 日, 総線量不明	²³⁸ Pu アルファ線 (3.5 MeV, 110 keV/ μm), 急性, 76,896 Gy/日, 総線量不明	1.38~ 3.80	RBE _m = 1.7~6.5 (生存曲線 から)	生存率が 10%のときの RBE。	Zyuzikov ら (2001)
ラット気管 上皮細胞	細胞の生存 率	250 kVp X 線, 被 ばくの種類不明, 432 Gy/日, 0.5 ~9.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (5.5 MeV, 137 keV/ μm), 被ばくの種類不 明, 2290 Gy/日, 0.5~ 5.0 Gy	1.5~4.0	RBE _m = 2.8 (生存 曲線から)	生存率が 1%のときの RBE = 3~3.2。	Thomassen ら (1990)

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線 量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告 値 (記載 のある場 合, RBE _m /RBE _M)			参考文献
				95%CI	コメント		
C-18 (チャ イニーズハ ムスター卵 巢細胞株)	細胞の生存 率	250 kVp X 線, 急 性, 8.6, 18.8, 19.2 Gy/日, 1.15 ~8.83 Gy	²¹² Bi (3.2 MeV, 113 keV /μm), ²²² Rn (3.8 MeV, 103 keV/μm), ²³⁸ Pu (3.5 MeV, 110 keV /μm), 被ばくの種類不 明, 3~3000 Gy/日 (²¹² Bi), 0.7~12.2 Gy/ 日 (²²² Rn), 2851 Gy/日 (²³⁸ Pu), 総線量不明	1.7~3.2 (生存率が 37%のと き), 2.2 (生 存率が1% のとき)	ラドン RBE _m = 5 (生存 曲線か ら)	²²² Rn と ²¹² Bi 被ばくの生存 率が1%のときの線量は同 様であった (2.95~3.01 Gy)。 ²³⁸ Pu 線源の線量は 2.45 Gy であった。生存率 が1%のときの RBE が高く なるのは, アルファ粒子の 非線形生存曲線による可能 性がある。	Schwartz ら (1992)
酵母 (出芽 酵母株)	コロニー 形成能お よび細胞 修復能	⁶⁰ Co ガンマ線, 被 ばくの種類不明, 14,400 Gy/日, 35~60 Gy (被ば くの詳細は、 Petin, 1979 を参 照)	²³⁹ Pu アルファ線 (134 keV/μm), 被ばくの種 類不明, 24,480 Gy/日, 17~32 Gy (被ばくの詳細 は、Petin, 1979 を参照)	1.9~5.1	N.E.	二倍体株の RBE 報告値 (生存率が37%のとき)。 一倍体株の RBE = 1.6~3.2 (生存率が7%のとき)。 各生存曲線における実験点 の標準誤差は約 2%。	Petin と Kabakova (1981)

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

試験系	エン ドポ イン ト	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量 率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性 /慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告 値 (記載の ある場合, 95%CI)			参考文献
				RBE _m /RBE _M	コメント		
V79-379 A (チ ヤイニーズハム スター細胞株)	細胞の 生存	250 kVp X 線, 急性, 2592 Gy/日, 50 Gy	中性子 (2.3 MeV) , 急性, 1080 Gy/日, 1.7 Gy および 5.6 Gy (グラフより)	2.3	RBE _m = 5.8	RBE 報告値は 生存率を 1% として算出。	Prise ら (1987)
ラット気管上 皮細胞	細胞 の形 質転 換	250 kVp X 線, 被ば くの種類不明, 432 Gy/日, 0.5~9.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (5.5 MeV, 137 keV/μm) , 被ばくの種 類不明, 2290 Gy/日, 0.5~ 5.0 Gy	2.4			Thomasse n ら (1990)
V79-379 A (チ ヤイニーズハム スター細胞株)	細胞の 生存	250 kVp X 線, 急性, 2592 Gy/日, 50 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (3MeV, 125 keV/μm) , 急性, 1080 Gy/日, 1.7 および 5.6 Gy (グラフより)	2.6	RBE _m = 7.5	RBE 報告値は (直線-二 次適合から 生存曲線)	Prise ら (1987)
ラット (成体 雄, アルビノ CD 系)	毛包 の生 存と 損傷	電子線 (0.32 MeV) , 急性, 線量 率不明, 8.1~123 Gy	サイクロトロン加速アルファ粒 子 (37 MeV, 34 keV/μm) , 急性, 7488 Gy/日, 2.1~68.5 Gy	2.6±0.4	N.E.	毛包損傷の RBE (毛包生存 に対する RBE = 2.1±0.7)	Burns ら (1968)
ラット (成体 雄, アルビノ CD 系)	腫瘍 誘発	電子線 (0.32 MeV) , 急性, 線量 率不明, 8.1~123 Gy	サイクロトロン加速アルファ粒 子 (37 MeV, 34 keV/μm) , 急 性, 7488 Gy/日, 2.1~68.5 Gy	2.9±0.5	N.E.		Burns ら (1968)

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

		RBE 報告			
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 線量率/慢性, 線性/慢性, 線性/慢性, 線量率, 総線量)		試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 線量率/慢性, 線性/慢性, 線量率, 総線量)	
		量率, 総線量) *	†	RBE _m	RBE _m / RBE _m
ラット (成体雄, アルビノ CD 系)	急性皮膚損傷	電子線 (0.32 MeV), 急性, 線量率不明, 8.1 ~123 Gy	サイクロトロン加速アルファ粒子 (37MeV, 34 keV/μm), 急性, 7488 Gy/日, 2.1~68.5 Gy	3.0 ±1.0	N.E.
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	悪性形質転換	60Co ガンマ線, 慢性, 720 Gy/日, 総線量不明	241Am アルファ線 (2.7 MeV, 147 keV/μm), 慢性, 288 Gy/日および 1195~3600 Gy/日, 総線量不明	3.0	RBE _m = 12
GHE (初代ゴールデンハムスター胚細胞株)	細胞の生存率と細胞の形質転換	60Co ガンマ線, 急性, 1584 Gy/日, 約 0~8 Gy (生存曲線から)	14N (530 keV/μm), 4He (36 keV/μm), 4He (77 keV/μm), 1000~1440 Gy/日 (14N), 1440~3744 Gy/日 (4He), 約 0 ~4 Gy (生存曲線から)	3.3	BE _m = 4.6 (生存曲線から)
				生存率を 37% としたときの RBE 報告値。形態的形質転換の RBE は, 14N で約 3.3, 4He (36 keV/μm) で約 2.4, 4He (77 keV/μm) で約 3.3 であった。	
				Suzuki ら (1989)	
				ガンマデータは, 研究の主要な目的ではなく, 相対的不確実性の対象である。したがって, これらのデータは, 数値関係に当てはまらなかった。	
				Hieber ら (1987)	
				Burns ら (1968)	

(次ページに続く)

Co631 (チ ヤイニーズ ハムスター 胚細胞株)	細胞の生存 率	⁶⁰ Co ガンマ 線, 急性, 1584 Gy/ 日, 7.9 Gy	²⁴¹ Am アルファ線 (120 keV/μm) , 急性, 504 Gy/日, D37 = 0.85 Gy, D10 = 0.85 Gy	4.2	RBE _m = 9.3 (生存率 37%)	生存率を 10%としたときの RBE 報告値。	Lücke- Huhle ら (1986)
-------------------------------------	------------	---	--	-----	--	----------------------------	-----------------------------

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *		試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線量) †		RBE 報告値 (記載のある場合, 95%CI)	コメント	参考文献
		生存率	線量率	線量	RBE _m	RBE _m / RBE _M		
ヒト皮膚線維芽細胞 (初代線維芽細胞および AT2BE 細胞株)	生存率	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 2160 Gy/日, 0.27~3.0 Gy	²⁴¹ Am アルファ線 (4 MeV, 120 keV/μm), 急性, 504 Gy/日, 0.27~3.0 Gy	5.0	RBE _m = 5.6 (初代線維芽細胞)	RBE 報告値は, 初代線維芽細胞の生存率を 10% として算出。RBE 値 1.9 は, AT2BE 細胞株の生存率を 10% として算出。		Coquerelle ら (1987)
GM 10 (ヒト二倍体胚性皮膚線維芽細胞株)	細胞の生存率	250 kVp X 線, 急性, 2880 Gy/日, 1.3 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (2.9 MeV, 100 keV/μm), 急性, 5184 Gy/日, 2.5 Gy	5.2	N.E.	生存率を 37% としたときの RBE。RBE は, アルファ線照射後の生存曲線と X 線の D ₀ を用いて算出。ディシユ中央部の細胞のみが, アルファ線源の幾何学的形状のために均一に照射された。		Chen ら (1984)
V79-4 (チャイニーズハムスター細胞株)	細胞の生存率	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 5472 Gy/日, 総線量不明	²³⁸ Pu アルファ線 (120 keV/μm), 急性, 34,560 Gy/日, 総線量不明	5.3	RBE _m = 12	生存率を 10% としたときの RBE 報告値 (生存率を 1% としたときの RBE = 4.0)。本稿では生存曲線の傾きが示されているが, 推測するのは困難である。		Jenner ら (1993)

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量)		RBE 報告値 (記載のある場合, 95%CI)		コメント	参考文献
試験系	エンドポイント	線量率, 総線量	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線量) †	RBE _m /RBE _M	
V79-4 (チャイニーズハムスター細胞の生存率)	250 kVp X線, 急性, 1094 Gy/日, 6.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (100 keV/μm)。2つの独立した方法を用いて, 線量率は 18.6 秒当たり約 10.8 rad, 総線量域は (約) 0~2.8 Gy であった。	5.8	RBE _m = 12.8 (生存曲線より)	生存率を 70%としたときの RBE 報告値。生存率を 37%および 10%としたときの RBE はそれぞれ 4.8 および 3.5。生存率は未照射対照群ではなく, 1 デイシシュあたりの細胞再スプレット数と比較して算出。
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 720 Gy/日, 総線量不明	²⁴¹ Am アルファ線 (2.7 MeV, 147 keV/μm), 慢性, 288 Gy/日および 1195~3600 Gy/日, 総線量不明	6.2	RBE _m = 12	生存率を 10%としたときの RBE 報告値 (生存率を 50%としたときの RBE = 4.0)。γ データは, 本研究の主要な目的ではなく, 相当の不確実性の対象である。したがって, これらのデータは, 数値関係に当てはまらなかった。
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	250 kVp X線, 急性, 18 Gy/日, 0~	陽子, 重陽子, および ³ He イオン (10~120 keV/μm), 線量率不明, 0.2~6.0 Gy	特定の RBE 値は記載されていない。	2つの最大 LET での RBE _m =	RBE は, 異なる LET について与えられた生存曲線の傾きから決定された。

線維芽細胞株)

8.5 Gy (グラフより)

6.3 および
7.2

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

		試験放射線被ばく基準放射線被ばく		試験放射線被ばく		RBE 報告値			
		（LET, 急性／慢性, 線量率, 総線量）†		（記載のある場合, 95%CI）					
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）*	試験放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）†	試験放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）†	試験放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）†	試験放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）†	試験放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）†	試験放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）†	試験放射線被ばく（急性／慢性, 線量率, 総線量）†
気管細胞（成体雄 Fischer F344 ラット）	細胞の生存率	300 kVp X 線, 急性, 線量率不明 (2.58~5.16 x 10 ⁻⁴ C/kg・空気秒), 0.45~6.55 Gy	210Po アルファ線 (135 keV/μm), 急性, 線量率不明, 4 C/kg・空気秒), 0.25~1.25 Gy	6.35	RBE _m ~16 (生存曲線から)	生存率を 37%としたときの RBE 報告値。	Ford と Terzaghi-Howe (1993)		
SHE (ゴールデンシリアンハムスター胚細胞株)	細胞の生存率	250 kVp X 線, 急性, 1440 Gy/日, 15 Gy	4He アルファ線 (90~200 keV/μm), 急性, 173~1440 Gy/日, 総線量不明 (実験の詳細は Miller ら, 1990 を参照)	RBE (LET, keV/μm) 4.8 (90), 5.0 (100), 7.0 (120), 5.4 (150), 3.8 (180), 3.6 (200)	RBE _m (LET, keV/μm) 9 (90), 10 (100), 12 (120), 10 (150), 7 (180), 7 (200)	形態的形質転換誘発の RBE _m 値は 3~60 で, LET が 90 と 100 keV/μm のとき RBE _m がそれぞれ 60 と 37 で最も効果が高かった。しかしながら, LET が 90 keV/μm のときの RBE _m の標準偏差は, +45, -30 (統計不良) であった。	Martin ら (1995)		
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	細胞の生存率	60Co ガンマ線, 急性, 慢性, 43,200 Gy/日, 0.9~8.0 Gy	238Pu アルファ線 (124 keV/μm), 急性, 慢性, 576~	7.9	RBE _m = 8.9 (生存曲線から)	高線量率での生存率 80%に対する RBE 報告値 (生存率が 37%および 5%のとき	Roberts と Goodhead (1987)		

2448 Gy／日
(高線量率) ,
平均致死線量
0.6 Gy

の RBE はそれぞれ 6.2 およ
び 4.6) 。

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量 率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告		参考文献
				値 (記載 のある場 合, RBE _m /RBE _M 95%CI)	コメント	
気管上皮細胞 (雄 Sprague- Dawley ラッ ト)	細胞の生存 率	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 864 Gy/日, 1.0~5.0 Gy	²⁴¹ Am アルファ 線, 急性, 280.8 Gy/日, 0.5~6.0 Gy	~10 RBE _M = 10 (曲線 の初期直 線勾配か、 ら)	0.5 Gy 以下の線量の RBE 報 告値。0.5 Gy 以上で, RBE は徐々に減少し, 1 Gy で 5.1, 5 Gy で 1.1 であった。 LET の記載なし。	Kugel ら (2002)
マウス (幼若 雌 NMRI)	骨肉腫の誘 発	¹⁷⁷ Lu (短寿命ベータ) と ⁹⁰ Sr (長寿命ベータ), 内部照射, 慢性, 0.36~ 12.8 Gy/日 (¹⁷⁷ Lu) と 0.19~ 0.93 Gy/日 (⁹⁰ Sr), 0.9, 20 Gy (ベータ放射体の 総骨線量)	²²⁴ Ra, ²²⁶ Ra アル ファ線, 慢性, 0.9 ~432 cGy/日 (²²⁴ Ra), 3~15 cGy/日 (²²⁶ Ra), 総線量 不明	10 (基準 放射線の ベータ線 量)	長寿命アルファ放射体および ベータ放射体 (²²⁶ Ra および ⁹⁰ Sr) を用いた参考実験で は, 短寿命放射性核種の遷延 によって同じ骨線量を照射し た場合に観察された発生率よ りも, 1 Gy あたりの骨肉腫 の発生率が低い可能性が示さ れた。	Muller ら (1983)

ラット (成 体雌 Wistar)	肺がんの発 生率	220 kVp X線, 急 性, 144~864 Gy/ 日, 0.5~10 Gy	$^{239}\text{PuO}_2$ エアロゾル (42.5 keV/ μm) ; 急性, 線量 率不明, 0.5~10.0 Gy	10.7	RBE _M = 11.3 (曲 線の傾き から)	ラットの肺に分布する肺腫瘍 病巣の発生率は, 胸部 X 線 照射と比較してアルファ線照 射 $^{239}\text{PuO}_2$ で約 2 倍高かつ た。	Oghiso と Yamada (2003)
-------------------------	-------------	---	---	------	--	---	------------------------------

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

試験放射線被ばく					
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく		RBE 報告値	
		(急性)／慢性, 線量率, 総線量) *		(記載のある場合, 95%CI)	
		量率, 総線量) †		RBE _m /RBE _M	
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	細胞の生存率と発がん性形質転換	250 kVp X 線, 被ばくの種類不明, 線量率不明, 総線量不明 (実験の詳細は Miller ら, 1989, 1990 を参照)	³ He (75 keV/μm), ⁴ He (90 ~200 keV/μm), 急性, 線量率不明, 6 Gy (重陽子), 3 Gy (陽子)	RBE 値の記載なし	著者らは, C3H 10T1/2 細胞とシリアンハムスター細胞株 (Martin ら, 1995) との RBE _m は, 2 つの試験系の違いが原因である可能性が高いと述べている。
				発がん性形質転換の RBE _m は, 20 (120 keV/μm) の基準放射線の基線系との違いに対して約 20 でピークとなった。	Miller ら (1995)
ビーグル犬とマウス (雌 CF1)	骨肉腫の誘発	⁹⁰ Sr ベータ線, 内部照射, 急性, 線量率不明, 0~101 Gy (ビーグル), 0 ~289 Gy (マウス) ‡	²²⁶ Ra アルファ線, 線, 急性, 線量率不明, 0~134 Gy (ビーグル), 0 ~289 Gy (マウス) ‡	ビーグル犬の RBE = 26 (発生率 8.7%) および 5 (発生率 66.7%) であった。マウスの RBE _M = 230 (発生率 7.7%)	RBE は, あるレベルの骨肉腫発生率における ⁹⁰ Sr 線量 / ²²⁶ Ra 線量の比として算出された。 Mays と Finkel (1980)

RBE = 25 (発生率 7.7%) および 1 (発生率 86.4%)。

これらの値の一方はデータから直接得られた値であり，他方はグラフより内挿された値である。RBE は線量の減少に伴い漸増した。

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

		RBE 報告				
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく く (急性/慢性, 線量率, 総 線量) *		試験放射線被ばく 値 (記載 のある場 合, RBE _m /RBE _M)		参考文献
		性, 線量率, 総 線量) †	性, 線量率, 総 線量) †	95%CI	コメント	
マウス (胎 内, 受胎か ら出生ま で. 8 週齢 までの子 孫。)	造血組織に対 する長期的影 響	⁶⁰ Co ガンマ 線, 急性, 線量 率不明, 総線量 不明	²³⁸ Pu アルファ 線, 急性, 線量率 不明, 胎児肝臓へ の線量は 8.7, 12.9, および 41.3 mGy	150	N.E.	比較的高い RBE 値は, アル ファ粒子線量測定における不 均一性または低線量で生物学 的効果を引き起こすガンマ線 の無効性に起因する可能性が ある。
マウス [幼 若, BDF1 (C57B1× DBA2)]	肝臓の脾臓コ ロニー形成単 位	⁶⁰ Co ガンマ 線, 急性, 慢 性, 864 Gy/ 日, 総線量不明	²³⁹ Pu アルファ 線, 急性, 30 Bq /g 静脈注射, 線量率不明, 総 線量不明	250~360	N.E.	Jiang ら (1994) 慢性照射 (アルファ線およ びガンマ線の両方) に対す る RBE。反復実験での RBE は 150。急性ガンマ線照射 では, RBE =130~180。均 一分布を仮定。 ²³⁹ Pu が肝臓 に不均一に分布している と仮定すると, RBE はより低 くなる。

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *		試験放射線被ばく (LET, 急性／慢性, 線量率, 総線量) †		RBE 報告値 (記載のある場合, 95%CI)		コメント	参考文献
		線量率, 総線量)	率, 総線量) *	線量率, 総線量) †	率, 総線量) *	率, 総線量) †	率, 総線量) *		
ブタ, マウス, ラット, およびいくつかの記載のない種を含む多様な種。アルファ粒子の RBE の決定のためのラット。	組織の完全性と機能の障害, 特にアルファ粒子の RBE に対する脊髄損傷	X 線またはガンマ線。参考文献は, 低 LET 放射線, 外部照射, 0.5 ~ 20 Gy の X 線としてだけ列挙されている。		1 ~ 50 MeV の範囲のエネルギーマイオンの, および Ar イオンを含む重イオン, ならびに高エネルギーアルファ粒子。具体的な情報提供されていない。	高エネルギーアルファ粒子では, ラット脊髄への損傷で 1.0 ~ 1.5 の範囲の値が得られた。	RBE _m =4 ~ 12 (1 ~ 5 MeV 中性子), 3 ~ 8 (5 ~ 50 MeV 中性子), 2 ~ 5 (重イオン: C, Ne, Ar)		本レビューでは, 異なる動物, 被ばく方法, およびエンドポイントを含む先行論文の結果に基づいて, RBE および線質係数に関する一般化を行う。アルファ粒子の RBE については, 単一の範囲のみが与えられる。	Barendsen (1992)
マウス (B6D2F1 または BDF1)	造血組織	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 50, 100, 150 mGy/日, 0.3 Gy		²³⁹ Pu アルファ線, 急性, 線量率不明, 0.2 ~ 0.28 (線量当量)	RBE は本論文では算出されなかった。	RBE _m の推定困難 (生存曲線は与えられていない)		Pu からのアルファ線量は, 線量当量線質係数を 20 (成人の場合) と仮定して算出。しかし, この係数は胎児における影響を代表するものではないかもしれない。	Mason ら (1992)

(次ページに続く)

表 C.3. (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *		試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線量) †		RBE 報告値 (記載のある場合, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
		細胞の生存率	アルファ粒子 (30 および 35 MeV, 20 および 23 keV/μm), 慢性, 115,200 ~ 158,400 Gy/日, 5.04 ~ 6.24 cGy	陽子 (1.2 および 1.4 MeV, 20 および 23 keV/μm), 外部照射, 慢性, 158,400 ~ 230,400 Gy/日, 7.26 ~ 8.06 cGy	陽子 (1.2 および 1.4 MeV, 20 および 23 keV/μm), 外部照射, 慢性, 158,400 ~ 230,400 Gy/日, 7.26 ~ 8.06 cGy				
V79 (チャイニーズハムスター細胞株), HeLa (ヒト細胞株) および C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)						20.3 keV/μm の LET に対する低線量での比率 B:1.69±0.42 (V79) ;1.26±0.36 (HeLa) ;0.94±0.27 (HeLa S3) ;および 0.91±0.18 (C3H 10T1/2) 。 23.0 keV/μm の LET の場合:1.43±0.37 (V79) ;1.31±0.27 (HeLa) ;1.28±0.15(HeLa S3) ;および 0.91±0.18 (C3H 10T1/2)	N.E.	低線量では, 陽子は V79 および HeLa 細胞において同じ LET のアルファ粒子よりも効果が高かった。C3H 10T1/2 細胞は, 同じ LET のアルファ粒子と比較してより高い効果を示さなかった。	Goodhead ら (1992)

RBE_m は組織反応データから導出した RBE 最大値。RBE_M は確率的エンドポイントについて導出した RBE 最大値。LET は線エネルギー付与。N.E は未推定 (RBE_m は情報不足のため推定されていない) 。CI:信頼区間。i.v.静脈注射。

* 特に指定がない限り, 外部照射。

† 特に指定がない限り, 内部照射。

#平均骨線量, 死亡の 1 年前。

表 C.4. 染色体損傷および突然変異をもたらすアルファ粒子の生物効果比 (RBE) を研究している出版物の要約

RBE 報告値 (記載のある試験放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) * 線量) †)						
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線量) †	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
V79-4 (チャイニーズハムスター細胞株)	DNA 損傷 (dsb)	250 kV X 線, 急性, 5472 Gy / 日, 40~150 Gy	アルファ線 (20 ~23 keV / μm), 急性, 115, 200~230, 400 Gy / 日, 40 ~150 Gy	0.68~1.68	すべての放射線の曲線は線形に見える。 RBE 値は, DNA 損傷の分析に使用されたアッセイ (沈降または沈殿アッセイ) に応じて変化した。RBE は, dsb 対線量の初期収率に対応する曲線の傾き [1/ (ダルトン*Gy) の単位] を使用するによって算出可能。	Jenner ら (1992)
V79-4 (チャイニーズハムスター細胞株)	DNA 損傷 (dsb)	250 kV X 線, 急性, 5472 Gy / 日, 40~150 Gy	陽子 (20~23 keV / μm), 急性, 115,200~230,400 Gy / 日, 40~150 Gy	0.74-1.0	すべての放射線の曲線は線形に見える。 RBE 値は, DNA 損傷の分析に使用されたアッセイ (沈降または沈殿アッセイ) に応じて変化した。RBE は, dsb 対線量の初期収率に対応する曲線の傾き [1/ (ダルトン*Gy) の単位] を使用するによって算出可能。	Jenner ら (1992)

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性，線 量率，総線量) *	試験放射線被ばく (LET，急性／慢 性，線量率，総線 量) †	RBE 報告値		参考文献
				(記載のあ る場合， 95%CI)	RBE _m /RBE _M	
CHO-K1 (チャイ ニーズハ ムスター 卵巣細胞 株)	突然変異率 および一 次 DNA 損 傷	⁶⁰ Co γ線， 被ばくの種 類不明，線 量率不明， 総線量不明	²³⁹ Pu α線 (4.3 MeV， 417 keV/μm)， 4.08 Gy/日， 0.7 Gy	1.0～6.0	N.E.‡	Fisher ら (1985)
V79-379 A (チャイニ ーズハム スター細胞 株)	dsb	250 kVp X 線，急 性，2592 Gy/日， 50 Gy	²³⁸ Pu α線 (3 MeV，125 keV/μm)，中 性子 (2.3 MeV)，急性， 1080 Gy/日，1.7 および 5.6 Gy (グ ラフより)	1.0	N.E.	Prise ら (1987)

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性／慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 報告 値 (記載のある場合, 95%CI)		RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
V79-379 A (チャイニ ーズハムス ター肺線維 芽細胞株)	dsb	250 kVp X 線, 急性, 2520 Gy ／日, 25 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (4.3 MeV, 105 keV／ μ m), 急 性, 86,400 Gy／ 日, 総線量不明	1.0	RBE _M = 2.4 (本論 文の図中の 生存曲線か ら算出)	RBE _M = 2.4 (本論 文の図中の 生存曲線か ら算出)	生存曲線は, 異なる細胞被ばくの方法を用いた Prise ら (1987) と類似しているため, RBE = 1 (dsb 誘発) は, 実験条件による可能性が低い。この RBE (dsb 誘発に対する RBE = 1) は, Prise ら (1987) と一致している。	Fox と McNally (1990)
細菌 (大腸 菌)	突然変異	⁶⁰ Co ガンマ 線, 被ばくの種 類, 72,000～ 432,000 Gy／ 日, 0～65 Gy	He イオン (26～105 keV／ μ m), ²¹⁰ Po, ²³⁸ Pu アル ファ線 (120～256 keV ／ μ m), 急性, 線量 率不明, 22～87 Gy (グラフより)	1.3～2.1	RBE _m = 1.06	RBE _m = 1.06	報告された RBE は, 著者らが「相対的致死効果」と呼ぶものである。計算に用いたアルファ粒子線源または He イオンは, 図表および生存曲線タイトルと一致していない。本文およびギャプシヨンの範囲に関するより詳細な説明が正しいと仮定すると	Nikjoo ら (1999)

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

		RBE 報告値 (記載のある場合， 95%CI)		RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性，線量率，線量率，線量率) *	試験放射線被ばく (LET，急性/慢性，線量率，総線量) †			
	細胞	性，線量率，線量率，線量率) *	慢性，線量率，総線量) †			

チャートのタイトルに示されているように，すべての LET に対して厳密に He イオンを使用することが見落とされている。異なる LET での RBE についてシヨウジ ヨウバエおよび T4 ファージの結果は，他の研究からのものであった。

ヒト末梢血リンパ球	染色体異常	¹³⁷ Cs ガンマ線，急性，720 Gy/日，0～4.0 Gy	²⁴¹ Am アルファ線 (2.7 MeV，150 keV/μm)，急性，144 Gy/日，0～1.0 Gy	1.5	RBE _M の算出は線量測定の不確実性のため疑問の余地がある。	Schmid ら (1996)
-----------	-------	---	---	-----	--	-----------------

EATC (エールリッヒ腹水ガン細胞株)	dsb	140 kV X線, 被ばくの 種類不明, 57,888 Gy/ 日, 総線量不明	²⁴¹ Am アルファ線 (クロトン被ばく) (65 keV/ μm), 外部照射, 被ばくの種類の 不明, 18,144 Gy/ 日, 総線量不明	1.6 ± 0.4	N.E.	照射手順および線量測定の詳細は Bertsche (1978) および Bertsche と Iliakis (1982, 1987) を参照。	Blöcher (1988)
----------------------	-----	--	--	-----------	------	--	----------------

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性，線 量率，総線量) *	試験放射線被ばく (LET，急性／慢 性，線量率，総線 量) †	RBE 報告値 (記載のある 場合， 95%CI)	RBE _m /RBE _m	コメント	参考文献
HF-19 (ヒト線 維芽細胞 株)	DNA 鎖切 断	250 kVp X 線，急 性，806.4 Gy／ 日，0～9.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (3.24 MeV，128 keV／ μ m)，急 性，1238 Gy／ 日，0～5.18 Gy	1.6～4.0			Bedford と Goodhead (1989)
V79 (チ ヤイニー ズハムス ター細胞 株)	不活性化と 突然変異	⁶⁰ Co ガンマ線，被 ばくの種類不明， 線量率不明，0～ 7.0 Gy	He イオン (20～ 100 keV／ μ m)， 被ばくの種類不 明，576～1728 Gy ／日，総線量不明	1.7～ 4.3	RBE _m = 3.4～ 9.0	RBEa は，それぞれの線量反応曲線 の線形項 (アルファ係数) の比と して記載される。したがって，数 値を RBE _m とみなした。	Cox ら (1977)
C3H 10T1/2 (マウス 線維芽細 胞株)	二動原体異 常	80 kVp X 線，急 性，1440 Gy／日， 総線量不明	アルファ線 (タン デム型加速器使 用) (177 keV／ μ m)，急性，線 量率不明，0～3.0 Gy	2.0		80%のときの RBE 報告値。37%の ときは，RBE=1.8 である。著者ら が RBE と呼んでいるのは，実際に はある線量での効果の比率であ る。	Durante ら (1992)

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

		RBE 報告						
試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性／慢性, 線量率, 総線量) †	RBE 値 (記載のある場合, RBE _m /RBE _M)	コメント	参考文献		
骨髓細胞 (マウス CBA/H)	染色体異常	250 kV X 線, 急性, 1051 Gy/日, 0.73 Gy min ⁻¹ , 0.5 Gy	²³⁹ Pu, 急性, 210×10 ⁶ Gy/日, 0.005～0.8 Gy	2.0～3.0	N.E.	RBE の算出方法に関する説明なし。著者らは, RBE が 50～100 (胎内) であるのは, 標的細胞への線量が不確実であること, および母体組織から胎児の造血組織への染色体異常誘発因子の移行の可能性による推定にすぎないと指摘した。	Kozlowski ら (2001)	
							Bedford と Goodhead (1989)	
HF-19 (ヒト線維芽細胞株)	染色体切断	250 kVp X 線, 急性, 806.4 Gy/日, 0～9.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (3.24 MeV, 128 keV/μm), 急性, 1238 Gy/日, 0～5.18 Gy	2.16	RBE _M = 2.3 (与えられた数値に基づく)			
V79 (チャイニーズハムスター細胞株)	不活性化	⁶⁰ Co ガンマ線, 被ばくの種類不明, 線量率不明, 0～7.0 Gy	¹⁴ N イオン (470 keV/μm), 被ばくの種類不明, 576 Gy/日, 総線量不明	2.5	RBE _m = 6.2	RBE _a は, それぞれの線量反応曲線の線形項 (アルファ係数) の比として記載されている。したがって, 数値は RBE _m とみなした。	Cox ら (1977)	

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

		RBE 報告					
		試験放射線被ばく (急性/慢性, 線量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線量) †	値 (記載のある場合, 95%CI)			
試験系	ト	線量) *	量率, 総線量) †	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献	
V79 (チャイニーズハムスター細胞株)	突然変異	⁶⁰ Co ガンマ線, 被ばくの種類不明, 線量率不明, 0~7.0 Gy	¹⁰ B イオン (100~200 keV/μm), 被ばくの種類不明, 576~1728 Gy/日, 総線量不明	RBE _m = 5.2 および 7.9	RBE _a は, それぞれの線量反応曲線の線形項 (アルファ係数) の比として記載されている。したがって, 数値は RBE _m とみなした。	Cox ら (1977)	
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	染色体異常	80 kVp X 線, 急性, 1440 Gy/日, 総線量不明	アルファ線 (タンデム型加速器使用) (177 keV/μm), 急性, 線量率不明, 0~3.0 Gy	RBE _M =2~10 (X 線曲線のアルファ/ベータ, アルファ粒子の平均致死量, RBE から推定)	80%のときの RBE 報告値。37%のときは, RBE = 4.5。著者らが RBE と呼ぶのは, 実際にはある線量での効果比である。	Durante ら (1992)	
ヒト血液細胞	染色体異常 (二動原体)	250 kVp X 線および ⁶⁰ Co ガンマ線, 被ばくの種類不明, 線量率不明, 1, 3, 5 Gy	²⁴² Cm アルファ線 (4.4 MeV, 140 keV/μm), 被ばくの種類不明, 9.6~14.4 Gy/日, 0.10~4.18 Gy	RBE = 17.9 (低線量の ⁶⁰ Co ガンマ線に関して)	X 線に関して報告された RBE (初期勾配)。 ⁶⁰ Co ガンマ線および X 線データを用いた。	Edwards ら (1980)	

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性，線量 率，総線量) *	試験放射線被ばく (LET，急性／慢性， 線量率，総線量) †	RBE 報告 値 (記載の ある場合， 95%CI)		コメント	参考文献
				RBE _m	RBE _M		
EATC (エ ールリッヒ 腹水ガン細 胞株)	全致死損 傷，修復不 能致死損 傷，潜在的 致死損傷	0.14 MeV X 線，被 ばくの種類不明，線 量率不明，総線量不 明	アルファ粒子 (4.3 MeV, 100 keV/μm) 被ばくの種類不明，線 量率不明，総線量不明	RBE の記 載なし	RBE _m = 6.0 (全致死損 傷)，11.6 (修 復不能致死損 傷)，および 0.8 (潜在的致死 的損傷)	アルファ線の近似値は，公表された データ (Bertsche と Iliakis, 1982) から推定する必要がある，これには いくつかの不確実性が含まれる。実 験の詳細は Bertsche と Iliakis (1982) を参照。	Bertsche と Iliakis (1987)
	C3H 10T1/2 (マウス線 維芽細胞 株)	染色体異 常 80 kVp X 線，急 性，1440 Gy/日， 総線量不明	アルファ線 (タンデム 型加速器使用) (177 keV/μm)，急性， 線量率不明，0～3.0 Gy	6.5		80%のときの RBE 報告値。37%のと きは，RBE = 6.0 である。著者らが RBE と呼んでいるのは，実際にはあ る線量での効果比である。	Durante ら (1992)
	C3H 10T1/2 (マウス線 維芽細胞 株)	染色体切断 80 kVp X 線，急性， 1440 Gy/日，総線 量不明	アルファ線 (タンデム 型加速器使用) (177 keV/μm)，急性， 線量率不明，0～3.0 Gy	7.5		80%のときの RBE 報告値。37%のと きは，RBE = 6.3 である。著者らが RBE と呼ぶのは，実際にはある線量 での効果比である。	Durante ら (1992)

C3H 10T1/2 (マウス線 維芽細胞 株)	中間部欠失 80 kVp X 線, 急性, 1440 Gy/日, 総線量不明	アルファ線 (タンデム 型加速器使用) (177 keV/μm), 急性, 線量率不明, 0~3.0 Gy	8.8	80%のときの RBE 報告値。37%のときは、 RBE = 6.9 である。著者らが RBE と呼んでいるのは、 実際の線量での効果比である。	Durante ら (1992)
-----------------------------------	---	---	-----	--	---------------------

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

基準放射線被ばく (急性／慢性, 線量率, 総線量) *		試験放射線被ばく (LET, 急性／慢性, 線量率, 総線量) †		RBE 報告値 (記載のある場合, RBE _m /RBE _M)		参考文献	
試験系	エンドポイント	線量率, 総線量	線量率, 総線量	95%CI	コメント		
肺線維芽細胞 (幼若雄 Wistar ラット)	小核誘導	⁶⁰ Co ガンマ線, 急性, 線量率不明, 総線量不明	ラドンとその子孫核種 (低エネルギー) ; 0.98, 1.85, 2.83 Gy/時 (4 時間被ばく) ; 0.06, 0.12, 0.17 Gy/時 (67 時間被ばく) ; 3.9, 7.4, 11.3 Gy (被ばくの詳細は Khan ら, 1994 を参照)。	10.1	RBE _M - 65.2-8.4 (ラドン, 低線量率)	校正値が高ければ RBE 値は比例して小さくなるため、すべての不確実性を考慮した場合, RBE _M 報告値は, さらに低かった可能性がある。	Brooks ら (1995)
	突然変異頻度 (HGPRT)	250 kVp X 線, 急性, 1094 Gy /日, 6.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (100-keV/μm) (2 つの独立した方法を使用したとき, 線量率は約 10.8 rad/rev) , (約) 0~2.8 Gy	10.3		生存率を 70%まで低下させる X 線量における HGPRT 突然変異誘発の RBE を算出 (X 線の線量反応曲線の二次適合)。生存率 37%および 10%をもたらす線量に対する RBE はそれぞれ 9.0 および 7.4 であった。	Thacker ら (1982)
	チャイニーズハムスター細胞 2.3 ライフステージ						

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

試験系	エンド ポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線 量率, 総線量) *	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢 性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告		参考文献
				値 (記載の ある場合, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	
C3H/10T1/2 および	姉妹染色 分体組換え	220 kVp X 線, 急性, 1152 Gy/日, 0~6.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (5.4 MeV, 130 keV/μm), 急性, 351.4 Gy/日, 0~2.5 Gy	15.0~25.0	RBE _m = 11	Nagasawa ら (1990)
BALB/3T3 (マウス線維芽細胞株)	え					
GM 10 (ヒト二倍体胚性皮膚線維芽細胞株)	突然変異の誘発	250 kVp X 線, 急性, 2880 Gy/日, 1.3 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (2.9 MeV, 100 keV/μm), 急性, 5184 Gy/日, 2.5 Gy	18.0	N.E.	Chen ら (1984)
マウス (非近交系「R」雌マウスと交配した)	優性致死変異	⁶⁰ Co ガンマ線, 慢性, 0.057 Gy/日, 1.6 Gy	²³⁹ Pu アルファ線 (非常に低強度の低 LET プルトニウム遷延照射), 急性, 8.64×10 ⁻⁴ Gy/日, 0.025 Gy	22	N.E.	Searle ら (1976)
C3Hx101/2 雑種雄マウス)						

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性／慢性，線 量率，総線量) * 量) †	試験放射線被ばく (LET，急性／慢 性，線量率，総線 量) †	RBE 報告 値 (記載の ある場合， 95%CI)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
マウス (非近 交系「R」雌マ ウスと交配し た C3Hx101/2 雑種雄マウ ス)	相互転 座	⁶⁰ Co ガンマ線， 慢性，0.057 Gy ／日，1.6 Gy	²³⁹ Pu アルファ線 (非常に低強度の低 LET プルトニウム遷 延照射)，急性， 8.64 × 10 ⁻⁴ Gy／ 日，0.025 Gy	24	N.E.	アルファ粒子の RBE は，各エンド ポイントに対するアルファ線および ガンマ線の rad 当たりの異常誘発率 の比をとることによって算出。	Searle ら (1976)
マウス (非近 交系「R」雌マ ウスと交配し た C3Hx101/2 雑種雄マウ ス)	染色体 断片	⁶⁰ Co ガンマ線， 慢性，0.057 Gy ／日，1.6 Gy	²³⁹ Pu アルファ線 (非常に低強度の低 LET プルトニウム遷 延照射)，急性， 8.64 × 10 ⁻⁴ Gy／ 日，0.025 Gy	24	N.E.	アルファ粒子の RBE は，各エンド ポイントに対するアルファ線および ガンマ線の rad 当たりの異常誘発率 の比をとることによって算出。	Searle ら (1976)
CHO 細胞	姉妹染 色分体 組換え	220 kVp X 線， 急性，1152 Gy／ 日，4.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (3.7 MeV，130 keV／μm)，急 性，211.7 Gy／ 日，0.31～49 mGy	>100	N.E.	著者らは，RBE を算出するために， 種々のハムスター細胞株について先 行研究の X 線データを用い，本稿で はチャイニーズハムスター細胞株を 同定しなかった。	Nagasawa と Little (1992)

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

試験系	エンドポイント	基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量 率, 総線量)*	試験放射線被ばく (LET, 急性/慢性, 線量率, 総線 量) †	RBE 報告値 (記載のある 場合, RBE _m /RBE _M)		参考文献
				無限大	N.E.	
骨髓細胞 (雄マウス CBA/H)	造血細胞の個々のコロニーにおける細胞遺伝学的異常	250 kV X 線, 急性, 1080 Gy/日, 3.0 Gy	²³⁸ Pu アルファ線 (3.3 MeV, 121 keV/μm), 急性, 288~1152 Gy/日, 0.25, 0.50, および 1.00 Gy	無限大	N.E.	Kadhim ら (1992) 研究は, 無限大に近似するアルファ粒子の実効 RBE を示唆。
C3H10T1/2 (マウス線 維芽細胞 株)	インビトロでの細胞形質転換 (細胞の増殖死, 突然変異, 染色体異常との比較)	¹³⁷ Cs ガンマ線および 300 kVp X 線, 被ばくの種類不明, 線量率不明, 総線量不明	²³⁹ Pu は, Ullrich (1984) および Lundgren ら (1987) による研究で使用された。被ばくの種類不明, 線量率不明, 総線量不明	5 (DNA サイズの標的の場合), 4 (スクレオソームサイズの標的の場合), >100 (クロマチンサイイズの標的, 低速陽子, およびアルファ粒子の場合)	N.E.	Barendsen (1989) (レビュー論文) アルファ粒子の RBE は, 特定の生物相について算出されなかったが, むしろモンテカルロ飛跡構造計算を用いたコンピューターモデリングを通じて算出された。チャイニーズハムスターの細胞に, 線量率 3.0 と 1.0 の 1.0 MeV 中性子をインビトロで照射した。

(次ページに続く)

C.4 (続き)

試験系	エンドポイント	試験放射線被ばく 基準放射線被ばく (急性/慢性, 線量 率, 総線量) *		RBE 報告 値 (記載の ある場合, 95%CI)		コメント	参考文献
		225 kVp X 線, 急性, 1728 Gy/日, 0~7.0 Gy	²⁸ Si (50 keV/ μm), ¹² C (128 keV/μm), 1440 ~4320 Gy/日, 約 0~6.5 Gy (グラフ より)	RBE = 1.0 ~4.0	全損傷の RBE _M =2.3 (²⁸ Si), 7.7 (¹² C), 修復不能損傷の RBE _M = 4.23 (²⁸ Si), 18.4 (¹² C), 潜在的致命損傷の RBE _M = 1.0 (²⁸ Si), 0 (¹² C)		
C3H 10T1/2 (マウス線 維芽細胞 株)	全致死損傷, 修復不能致死 損傷, および 潜在的致死損 傷						Yang ら (1985)
V79-4 (チ ヤイニーズ ハムスター 細胞株)	突然変異誘発 ヒポキサンチ ン・グアニン・ ホスホリボシ ルトランスフ ェラーゼ (HPRT)	アルファ粒子ビーム の入射エネルギー (入射細胞表面で測 定) (35.7 および 30.5 MeV), 外部 照射, 慢性, 1728~ 3168 Gy/日, 0.5~ 4.0 Gy	アルファ粒子 (35.7 および 30.5 MeV, 20.3~23 keV/ μm), 外部照射, 慢性, 線量率不明, 総線量不明	アルファ粒 子の係数に 対する陽子 の係数の比 は, 1.85 お よび 2.07 で ある。	N.E.	それぞれの粒子の LET のわず かな変化で効果は有意に変化 しなかったが, 陽子は同じ LET のアルファ粒子よりも突 然変異の誘発において約 2 倍 (20 keV/μm で 1.85, 23 keV/μm で 2.07) 効果的で あった。	Belli ら (1992)

RBE_m は組織反応データから導出した RBE 最大値。RBE_M は確率的エンドポイントについて導出した RBE 最大値。LET は線エネルギー付与。
HGPRT はヒポキサンチン・グアニンホスホリボシルトランスフェラーゼ。dsb は二重鎖切断。N.E. は未推定 (RBE_m は情報不足により推定されてい
ない)。

* 特に指定がない限り, 外部照射。† 特に指定がない限り, 内部照射。

表C.5. アルファ粒子の生物効果比 (RBE) (Thompson et al., 2002)

試験系	エンドポイント	アルファ放射体	RBE	参考文献
ヒト2倍体線維芽細胞	染色体切断	²³⁸ PU	2.16 ± 0.13	Bedford と Goodhead (1989)
Erlich 腹水ガン細胞	二重鎖切断	²⁴¹ Am	2.7 ± 0.4	Blöcher (1988)
ラット肺線維芽細胞	二核細胞, 小核	ラドン	3.8 ± 2 (10 Gy) 65.2 ± 8.4	Brooks ら (1995)
ヒト線維芽細胞	細胞死亡率, 突然変異頻度	²³⁸ PU	5.2 13.3, 18	Chen ら (1984)
ヒト末梢リンパ球	染色体異常		15	Schmid ら (1996)
C3H 10T1/2 細胞	細胞死		4.5〜5.1 (細胞生存率 80%)	Durante ら (1992)
V79-4 チャイニーズハムスター細胞	二重鎖切断	²³⁸ PU	1.19 ± 0.18, 1.16 ± 0.16 (23 keV/μm)	Jenner ら (1992)
V79-4 チャイニーズハムスター細胞	細胞生存率 10%	²³⁸ PU	5.3	Jenner ら (1993)
V79-4 チャイニーズハムスター細胞	二重鎖切断	²³⁸ PU	0.68 ± 0.12 (嫌気性=3.0)	Jenner ら (1993)

(次ページへ続く)

表 C.5. (続き)

試験系	エンドポイント	アルファ放射体	RBE	参考文献
SV40 形質転換チ ヤイニーズハムス ター胚細胞	遺伝子配列	^{238}PU	6	Lücke-Huhle ら (1986)
シリアンハムスタ ー胚細胞	細胞生存率 10%	ラドン子孫核種	7~12	Martin ら (1995)
シリアンハムスタ ー胚細胞	形態的形質転換	ラドン子孫核種	60~90	Martin ら (1995)
C3H 10T1/2 細胞	細胞生存率	^{238}PU	4.6~7.9	Roberts と Goodhead (1987)
CHO 細胞	染色体損傷		15~20	Brooks (1975)

表 C.6. Chambers ら（2005）によって報告されたアルファ粒子の生物効果比（RBE）の範囲。

説明	例	RBE中央値	RBE範囲
母集団関連確定的エンドポイント	細胞，卵母細胞または精子の死亡率，産卵	3.8	1.3～7.9
その他の確定的エンドポイント	造血，精子頭部異常，水晶体混濁	1.22	1.22
確率的エンドポイント	染色体異常，突然変異，姉妹染色分体組換え，二重鎖切断，小核	4.8	<1～19

表 C.7. 非ヒト生物相におけるアルファ粒子の放射線加重係数（低 LET 放射線と比較）。

線源	名目値	コメント
NCRP (1991)	1	線量モデルにおける保守主義の構築
IAEA (1992)	20	ヒトと同様に保つ
Barendsen (1992)	2～10	中性子と重イオンの非確率的影響
UNSCEAR (1996)	5	組織反応の平均
TrivediとGentner (2002)	10	母集団関連決定的エンドポイント
Copplestoneら (2001)	20	組織反応に対して保守的である可能性が高い
カナダ環境省とカナダ保険40 証 (2003)		高RBE研究を含む
CNSC (2002)	5～20 (10)	5～10 組織反応（細胞死滅，生殖） 10～20 がん，染色体異常 10, 名目中心値
Pröhlら (2003)	5～50 (10)	10, アルファ粒子のRBEの効果を説明

RBE は生物効果比。

3.1.9 Publ. 152: Radiation Detriment Calculation Methodology (下訳版)

論説
明確性, 透明性, 説明性
放射線損害の概念は、放射線防護体系（以下、‘体系’という）の中心となるものである。これは、低線量および／または低線量率の電離放射線被ばくによるがんおよび遺伝性影響によるヒトの健康への害の尺度である。これは、線量限度の設定に役立ち、正当化と防護の最適化を検討する際に他の害や便益との比較を可能にする。
放射線損害は、国際放射線防護委員会の 2007 年勧告（ICRP, 2007）で更新され、更に最近、体系の見直しを見据えて再検討された。2007 年勧告では、放射線損害の構築に関してかなり詳細に記述されていたが、その算出の再現を試みても、ICRP が公表した数値と同じにならない場合もあった。
本刊行物の第一の目的は、明確性が求められていることを踏まえて、放射線防護の目的で放射線損害の算出を完全に詳細に再現し、これまでの算出との差異を検討することである。この透明性により、他者が方法を詳細に見直すこと、そして分析に含まれる全ての因子を見直すことが可能となる。これはまた、放射線損害の概念および算出において将来起こり得る変更の確固たる基礎ともなる。
更に、選択的感度解析を行って、放射線損害の算出に最も大きな影響を与える因子を決定した。これにより、最も重要なそれらの因子に ICRP などが研究努力を傾注することができる。
2007 年勧告（ICRP, 2007）の算出を見直した際、いくつかのプログラムエラーが発見された。これらは、一部の臓器および組織において就労年齢集団の名目リスク係数の計算ミスを招いたが、全体的な結果は大きく影響されなかった。幸いにも、これは体系には影響がないことを意味する。それでも、本刊行物では、完全な透明性と説明性を確保するため、これらのエラーについて明確に説明し、評価し、訂正する。これらは ICRP の倫理綱領（ICRP, 2014）における 5 原則のうちの 2 つである。倫理綱領では、ICRP に以下のことを求めている：
● 放射線の有害影響からヒトと環境を防護するために行動する（公益の確保）；
● 産業およびその他の放射線使用者を含む政府および組織から独立して行動する（独立性）；
● 勧告およびガイダンスの策定において公平に行動する（公平性）；
● ステークホルダーを関与させ、その行動と判断において透明であるよう努める（透明性）；
● 慈善活動を管理する枠組みに対して説明できる（説明性）。
ICRP は体系の管理者であり、それを目的に適ったものであり続けるようにする責任を負うが、所有者、使用者、後援者のいずれでもないことを認識している。そのため、体系の見直しと改訂を進める中で、更なる実践的な倫理原則が生まれる。体系の見直しと改訂に加わりたいすべての人がそうできるようにするためには、それらの中でも包括性とアクセシビリティが重要である。ICRP は、これらの原則を念頭に置いて、ICRP のウェブサイトから入手可能な 2 編のオープンアクセス論文（Clement et al., 2021 ; Laurier et al., 2021）を提示して、見直しと改訂を広く開始し、2021 年 10 月にワークショップ「放射線防護の未来」を開催した。このワークショップはオンラインで行われ、無料登録という選択肢もあったため、参加するのに金銭的な障壁がなく、インターネットに接続できる人なら誰でも参加でき、包括性とアクセシビリティを高めることができた。透明性を考

慮して、ワークショップのすべての資料は、近日中にICRPのウェブサイト上で公開される予定である。
体系の見直しと改訂の枠組みの中で、放射線損害に関して更に行うべき作業がある。例えば、「放射線防護を目的とした低線量および低線量率被ばくにおける放射線リスクの推論」に関するICRPタスクグループ91の作業は、将来の放射線損害算出のための重要な入力情報となる。ICRPタスクグループ111と119がそれぞれ現在取り組んでいる、放射線に対する個人の反応、循環器疾患など、他の影響が含まれるか否かとその程度を検討する必要がある。ICRPはまた、がんリスクモデルに関するタスクグループ設置の準備や、損害における放射線以外の因子の検討も行っている。2007年勧告（ICRP, 2007）の後継となるものが完成するまでに、このすべてを考慮に入れた放射線損害に関する別のICRP刊行物が作成されることは想像に難くない。
CHRISTOPHER CLEMENT 編集長
参考文献
放射線損害の算出方法
ICRP PUBLICATION 152
2021 年 11 月 主委員会により承認
抄録・放射線損害とは、国際放射線防護委員会が構築した概念で、ヒト集団の低線量および／または低線量率被ばくによる確率的影響の負荷を定量化するものである。これは、結果の重篤度を考慮して、一連の臓器および組織の生涯がんリスクと遺伝性影響のリスクから決定される。本刊行物では、ICRP <i>Publication 26</i>以降の損害算出方法の変遷をレビューし、ICRP <i>Publication 103</i>で構築された手順の詳細を示す。ICRP <i>Publication 103</i>は、データ源、リスクモデル、算出方法、およびパラメータ値の選択の根拠を明確にしている。選択的感度解析を行って、放射線損害の算出において変動や不確かさの主な原因となり得るパラメータと算出条件を特定した。性別、被ばく時年齢、線量・線量率効果係数、生涯リスクの算出における線量の仮定、致死割合は、放射線損害の値に大きな影響を与えることが立証された。放射線損害の算出の現行スキームは十分に確立されているが、集団保健統計の変化や放射線健康影響の科学的理解の進歩をより十分に反映するように発展させる必要がある。この点に関して、標準集団データやがん重篤度など、いくつかの重要なパラメータは更新が必要である。また、がんリスクモデルには、最近の疫学的知見の蓄積に基づく改良の余地がある。最後に、損害の概念の分かりやすさと算出過程の透明性を高めることの重要性を強調した。 © 2022 ICRP.SAGE により刊行
キーワード：放射線損害；確率的影響；名目リスク；感度解析
要点
● 放射線損害とは、国際放射線防護委員会が構築した概念で、放射線防護の目的で低線量および／または低線量率被ばくによる確率的影響（がんおよび遺伝性影響）の健康への影響を定量化するものであり、発生確率とこれらの結果の重篤度の両方を考慮している。 ● 放射線損害の算出手順は、2つの主要な部分から成る：1つは名目リスクの算出（放射線被ばくに関連する生涯がんリスクと遺伝性影響のリスクの平均推定値）、もう1つは非致命的疾患における生活の質と寿命損失期間で見た重篤度の調整である。手順の詳細が示されており、これによって

<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) における曖昧さが解消され、誤った記述が訂正されている。 <i>Publication 103</i> の就労年齢集団の名目リスクの算出において、プログラムエラーが発見された。委員会は、これらのエラーが全体的な損害には影響せず、放射線防護体系に影響を与えるものではないと述べている。
● 選択的感度解析は、性別、被ばく時年齢、線量・線量率効果係数、生涯リスクの算出における線量の仮定、および致死割合が放射線損害の算出に大きな影響を与えることを立証している。
● 放射線損害の算出は、標準集団データの変化、がん重篤度パラメータ、性別および年齢によるがんリスクの変動、異なる集団間でのがんリスクの変動、がんリスクモデルの改良、遺伝性影響に関するリスク推定の進歩をより十分に反映させるために更新する必要がある。
総括
(a) 放射線損害の概念は、国際放射線防護委員会（以下、‘委員会’という）が放射線防護の目的で構築したものである。これは、低レベル放射線に被ばくした個人のグループとその子孫における、非被ばく群と比較した確率的健康影響の過剰として定義される。これは、非致命的疾患における生活の質と寿命損失期間で見た重篤度を考慮して、一連の臓器および組織の性平均および被ばく時年齢平均の生涯リスク推定値から決定される。
(b) 委員会は最近、2007 年勧告 (ICRP, 2007) の刊行以降の実践的経験の蓄積と放射線健康影響の科学的理解の進歩を踏まえて、放射線防護体系の徹底的な見直しを開始した。本刊行物は、この見直しの一環である。
(c) 放射線損害は、確率的影響について直線しきい値なし (LNT) の線量反応関係を仮定し、固形がんについて線量・線量率効果係数 (DDREF) 2 を適用して定量化される。これは、放射線損害が限られた範囲の線量および線量率に適用可能だということを意味する。
(d) 放射線損害の値は、集団におけるがんまたは遺伝性疾患の絶対的な症例数の予測としてではなく、放射線防護のための妥当な仮定に基づく推測と見なすべきである。
(e) 放射線損害の算出方法は、その概念が初めて <i>Publication 22</i> (ICRP, 1973) に導入されて以来、数十年にわたって発展してきた。<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) における最新の方法は、2 つの主要な部分から成る。第 1 の部分は名目リスクの算出で、これは、放射線被ばくに関連する生涯がん罹患リスクと遺伝性影響のリスクの年齢群にわたって平均された推定値である。生涯がん罹患リスクは、骨がんおよび皮膚がんを除いて、標準集団（欧米人およびアジア人集団の男女）ごとに算出され、その結果は男女および地理的地域にわたって平均される。算出方法の第 2 の部分は、結果の重篤度での名目リスクの調整である。すべての算出ステップは、個々の臓器／組織または組織群について別個に実行され、結果として得られた値を合計したものが全放射線損害である。
(f) 名目リスク係数の算出は、いくつかの連続したステップから成る。以下は、それらのステップを要約したものである：
● がんのベースライン率は、世界の様々な地域の代表的集団についてベースライン率を作り上げるために、選択されたアジア人および欧米人集団のがん罹患率データを用いて算出された。
● リスクモデルは、主に広島と長崎の原爆被爆者の寿命調査からのがん罹患率データの解析に基づいて、9 つの臓器／組織のがん、その他の固形がん群、白血病について構築された。過剰相対

リスク（ERR）および過剰絶対リスク（EAR）は、性別、被ばく時年齢、および到達年齢の修飾効果を考慮してモデル化された。
● 骨がんおよび皮膚がんについては、<i>Publication 60</i>（ICRP, 1991）の生涯罹患リスクが名目リスク推定値として用いられた。
● 最小潜伏期間は、白血病を含むすべてのがんについて 5 年と仮定された。
● 被ばく誘発がん罹患リスク（REIC）は、0.1 Gy への単回被ばくについて算出され、10 を乗じて、各がん部位の 1 Gy 当たりの生涯リスクが求められた。これは、各被ばく時年齢 - 全集団では 0～89 歳、就労年齢集団では 18～64 歳 - について、到達年齢 94 歳までのリスクを累積することによって算出された。
● 各被ばく時年齢の REIC の加重平均を用いて、年齢平均の生涯リスクが算出され、加重は標準集団の年齢分布に比例した。
● ERR および EAR 生涯リスク推定値は、各がん部位について指定された ERR : EAR の加重に従って平均された。
● 生涯リスク推定値は、固形がんについては DDREF 値 2 によって下方に調整されたが、直線-二次モデルが使用された白血病については調整されなかった。
● 標準集団（欧米人およびアジア人集団の男女）間の結果として得られた値の重み付けしていない平均から、各臓器または組織の名目リスクが得られた。
● 遺伝性疾患のリスクは別に推定され、上記の結果に統合されて、一連の名目リスク係数が得られた。
(g) 重篤度での名目リスクの調整は、致死率、生活の質、および寿命損失年数を反映する 3 つの調整因子を適用することによって行われた。これらの因子は、実質的には放射線量に依存しない。それらの決定は、がん統計からの客観的データと専門家の判断に基づいた。使用された値は、年齢、性別、または集団間の差異を考慮していない。
(h) <i>Publication 103</i>（ICRP, 2007）の就労年齢集団の名目リスクの算出において、プログラムエラーが発見された。委員会は、これらのエラーが全体的な損害の値には影響せず、放射線防護体系に影響を与えるものではないと述べている。
(i) 9 つの固形がん、その他の固形がん群、白血病について選択的感度解析が行われ、放射線損害の算出における仮定およびパラメータ値の潜在的影響が検討された。それらは、影響度に応じて 3 つのグループに分類された。
● 小さな影響（1.5 倍未満の変化）：生涯リスク算出法、最小潜伏期間、最大到達年齢、および最小の生活の質。
● 中程度の影響（一部の臓器または組織で 1.5～2 倍の変化）：標準集団の地理的範囲、転換モデル、および相対無がん寿命損失年数。
● 大きな影響（一部の臓器または組織で 2 倍以上の変化）：性別、被ばく時年齢、DDREF、生涯リスクの算出における線量の仮定、および致死割合。
(j) 放射線損害の算出方法は、医療と放射線影響の科学的理解の進歩を考慮して発展する必要がある。標準集団データを更新し、地理的範囲を拡大することが必要であろう。LNT モデル、DDREF、リスク転換スキームを含む名目リスク算出のための仮定は、最新の科学的知見に照らし

て検討すべきである。がんリスクモデルは、最新の疫学データに基づいて改訂すべきである。がん重篤度データは、疾患の重篤度を定量化するための別のアプローチを検討することを含めて、更新と改良が必要である。また、最近の研究を考慮して、遺伝性影響のリスク推定値を見直すことも望ましい。
(k) 性別、年齢によるがんリスクの変動を考慮すると、男女別、選択された年齢（年齢群）別に生涯リスクを算出し、最終段階でこれらの推定値を平均して、集団平均値を求めることが望ましい。このアプローチは、科学に基づくリスク評価と、その後の放射線防護の目的での情報の統合とを明確に区別することから、放射線損害の構造をより深く理解することができる。組織加重係数（w_T）の値を決定する際には、性別および年齢関連の変動も考慮すべきである。それらの詳細な記述は、様々な一連の相対損害と共に、w_T の割り当て範囲と代表性を理解する上で役立つであろう。
(l) 低線量での循環器疾患および白内障の線量反応曲線の形状については、かなりの不確かさがある。これらの影響のしきい値が存在するか否かは、まだ不明である。放射線損害の算出にそれらを含めるか否かは、依然として議論の余地がある。
(m) 放射線損害の算出における透明性と追跡性の確保は、ますます重要になっている。算出ステップの完全な記述が必要であり、これらの算出を行うオープンソースソフトウェアの開発を検討すべきである。また、専門家以外の人々が放射線の健康リスクに関してバランスの取れた見方ができるように、放射線損害を表し、伝達する方法を改善することが望ましい。
1. 緒論
1.1. 背景
(1) 放射線の健康影響は、2つのカテゴリーに分類される：1つは有害な組織反応（確定的影響）、もう1つはがん／遺伝性影響（確率的影響）である。放射線防護の目的では、低線量および低線量率被ばくにおいて、がんおよび遺伝性影響はしきい値のない線形の線量反応に従うと仮定される。
(2) 放射線関連がんは一般に潜伏期間が長く、寿命損失期間はがんの発症年齢分布に依存する。また、がん部位によって致死率にかなりの差がある。放射線被ばくに起因するすべてのがんのリスクを適切に評価するには、発生確率と重篤度の両方を考慮する必要がある。遺伝性影響にも、様々な異常が含まれることから、同じことが言える。
(3) 国際放射線防護委員会（以下、‘委員会’という）は、この必要性に対応するため、損害の概念を導入した。これは、放射線被ばくによってあるグループが被る害の数学的‘期待値’として定義された（ICRP, 1973, 1977a）。この定義における害は、社会経済的影響を含むあらゆる種類の有害影響を包含することを意図していた。しかし、実際には健康影響のみが考慮されていたことから、損害は、グループが被る健康影響の重み付けした数の期待値として表された。
(4) 損害は、<i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) において、目的に応じて様々な方法で表現できる多次元的概念として再定義された（ICRP, 1991）。委員会は同時に、損害の様々な面を単一の量に総合する取り組みを続け、その方法は <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) で更に改善された。この方法を用いて算出される定量的尺度は、‘放射線損害’と呼ばれる。これは、非致死の疾患における生活の質（QOL）と寿命損失期間で見た重篤度を考慮して、異なる集団、性別、被ばく時年齢にわたる平均として、一連の臓器および組織の生涯がんリスクと遺伝性影響のリスクから決定される。

個々の臓器／組織または組織群について算出された値を合計したものが全放射線損害である。合計して1になるように正規化すると、相対放射線損害となり、それに基づいて臓器および組織は各グループに分類される。これは組織加重係数の値を割り当てるための基礎となり、これが実効線量の算出で使用する。

(5) 放射線損害は、線量限度を勧告するために放射線被ばくの結果を評価する際や、一連の組織加重係数を選択するために体内の臓器／組織線量の異なる分布の結果を比較する際など、様々な目的のために委員会によって使用されている。放射線損害は、これらの主要な目的に加えて、例えば最適化プロセスにおいて被ばくの重大性を評価するためにも実際に使用され得る。留意すべき点は、放射線損害はどのような用途であっても特定の個人のリスクを正確に表すためのものではないということである。そうではなく、それは、最新の科学的知見や最新の集団保健統計に基づいた、代表的集団における確率的影響の全体的な負荷の信頼できる堅固な指標であるよう意図されている。その算出方法は、これらの要件を満たすよう、数十年にわたって発展してきた。

(6) 放射線損害は、固形がんについては直線しきい値なし (LNT) の線量反応関係、白血病については直線・二次 (LQ) の線量反応を仮定して定量化される。固形がんには線量・線量率効果係数 (DDREF) を適用して、高線量および高線量率被ばくの疫学データから推定されたリスクを調整する。線量 0.2 Gy 未満、または線量率 0.1 Gy・h⁻¹ 未満の低線エネルギー付与 (LET) 放射線については、DDREF 値 2 が提案された (ICRP, 1991)。

(7) 原則として、放射線損害は、放射線量とその後のがんリスクの比例性が仮定される低線量および低線量率に適用可能であり、DDREF が適用される (ICRP, 2005)。数百 mSv の線量を管理するために、実効線量だけでなく放射線損害が用いられる状況もあるかもしれない (ICRP, 2021)。ただし、留意すべき点は、DDREF 値 2 は、線量率 0.1 Gy・h⁻¹ 未満の場合を除いて、そのような線量では低 LET 放射線には適用されず、リスクは名目リスク係数によって示唆されるよりも大きい場合があるということである。放射線損害は、重篤な早期組織反応が懸念されるような急性高線量被ばくに用いることを意図したものではない。ただしこれは、そのような高線量では確率的影響は生じないという意味ではない (図 1.1)。

(8) 放射線はがんリスクを増加させるという確固たる証拠があるが、放射線関連がんに特異的なバイオマーカーが存在しないことや、疫学研究の統計学的検出力が不十分であることから、低線量ではその増加を明確に立証することはできない。がんリスク増加が証明されていないと見なされている低線量被ばくについて算出された放射線損害を解釈する際には、この事実を慎重に考慮する必要がある。放射線が実験動物に遺伝性影響を引き起こすという有力な証拠が存在するが、いかなる線量においてもヒトでの直接的な証拠は存在しない。そのため、算出された放射線損害の値は、集団におけるがんまたは遺伝性疾患の絶対的な症例数の予測としてではなく、立証されていないが妥当な仮定に基づく推測と見なすべきである。それらは放射線防護の目的で意思決定を行う際に使用することはできるが、推測には不確かさが伴うことは強調されるべきである (UNSCEAR, 2015)。

(9) 放射線防護体系は、電離放射線被ばくしたいかなる個人にも適用され、被ばく源の管理方法は、通常は被ばくした個人の特徴を考慮することなく適用される。放射線損害は、この目的で、名目集団のリスクを表すために、年齢群、男女、および地理的地域にわたってリスク推定値を平均す

ることによって算出される。算出プロセスには、リスク転換や、がんのベースライン率が異なる集団間での平均化が含まれるため、名目集団は、修飾し得ない因子（例えば、性別や年齢など）と修飾し得る因子（例えば、喫煙やその他生活様式因子など）の両方を含む、放射線に対する個人の反応を支配する因子が異なる人々の混成集団と見なされる。
（10）放射線損害は、放射線防護の目的で被ばく状況からリスクを推測すること、または特定された個人の被ばくについて遡及的にリスクを評価することを意図したものである。ただし、男女間および被ばく時年齢という点でリスクに有意差があることを認識すべきである。所与の個人または集団の被ばくによって起こり得る結果を推定するためには、利用可能であれば、被ばくした個人に関する特定のデータとカスタマイズされたリスクモデルを使用することが好ましい（ICRP, 2021）。
1.2.適用範囲と目的
（11）委員会は最近、 <i>Publication 103</i> として 2007 年勧告が刊行されて以降の実践的経験の蓄積と放射線健康影響の科学的理解の進歩を踏まえて、更新の必要性を評価するために、放射線防護体系の徹底的な見直しを開始した（ICRP, 2007 ; Clement et al., 2021）。本刊行物では、この見直しの一環として、放射線損害の変遷を再検討し、その算出方法を精査する。主のがんの名目リスク係数の算出プロセスを中心に、 <i>Publication 103</i> における放射線損害の算出プロセスについて詳述する。その目的は、算出の透明性と再現性を確保することである。本刊行物で提示する情報は、 <i>Publication 103</i> の付属書 A.4 章の改良版および修正版と見なされるべきである。
（12）放射線損害は、放射線防護体系の定量的根拠となるものであり、放射線被ばくによる健康負荷をより良く表現するために継続的な改善が必要である。本刊行物では、取り組むべき問題と改善のための可能な方法について述べるが、これは、変更するという委員会の決定として解釈すべきではない。特に明記しない限り、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の放射線損害の算出方法、ならびに算出結果は引き続き有効である。
1.3.本刊行物の構成
（13）この序章（1 章）の後に、5 つの章が続く。
● 2 章では、放射線損害の定量的表現の変遷をレビューする。ここでは、算出方法が科学的知見の進歩にどのように適応してきたかを明らかにする。
● 3 章では、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) で使用された算出プロセスについて詳述する。データ源、リスクモデル、算出方法、採用されたパラメータ値の根拠をプロセスの各段階について説明する。
● 4 章では、選択されたパラメータが放射線損害に及ぼす影響を検討した一連の感度解析の結果を示す。解析の目的は、放射線損害の算出における変動と不確かさの主な原因を特定することであった。
● 5 章では、放射線損害のより良い定量化における重要な問題と、それらに対処するための可能な方法について述べる。
● 6 章では、主な結論をまとめ、今後の改善のための提言を示す。
2. 変遷
2.1. <i>Publication 26</i>

(14) 損害の概念が初めて導入されたのは、<i>Publication 22</i> (ICRP, 1973) であった。これは、‘有害な影響の各々の種類の確率だけでなく、それらの影響の重篤度も考慮した、ある放射線量によって被る害の“期待値”という数学的概念’として定義された。
(15) <i>Publication 26</i> (ICRP, 1977a) では、線形の線量反応モデルに基づいて、低線量および低線量率での損害の定量的な値が評価された。指摘された点は、線形外挿は低線量および低線量率での放射線リスクの過大評価を招く可能性があるが、これは慎重な仮定として支持されたということである。更に、委員会は、一部のがん部位のリスクが年齢または性別に依存していることを認識しているが、放射線防護の目的では、作業者と一般公衆のいずれについても、年齢や性別にかかわらず、各臓器または組織の平均値を用いることによって十分な精度が得られると判断した。損害を算出するための加重係数は、致死がんおよび重篤な遺伝性影響について 1 とされた。他の、より重篤度の低い影響については、より小さい加重係数が示唆されたが、特定はされなかった。その結果、<i>Publication 26</i> で特に‘リスク係数’と呼ばれる損害は、臓器または組織に対応する単位線量当たりの性別および年齢平均の致死がんおよび重篤な遺伝性影響の確率として表された。これは、以下の臓器／組織について定量化された：生殖腺（被ばくした人におけるがん死亡率、ならびに子孫における遺伝性影響を含む）、赤色骨髄、骨、肺、甲状腺、乳房、および‘その他の組織’。
(16) 白血病のリスク係数は、$20 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ とされた。委員会のレビューでは、骨は乳房、赤色骨髄、肺、甲状腺よりもはるかに感受性が低いと結論付けられ、骨がんのリスク係数は $5 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ とされた。肺がんのリスクは白血病発生のリスクとほぼ同じであり、同じリスク係数（すなわち、$20 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$）が割り当てられた。放射線によるがん誘発に対する甲状腺の感受性は、白血病発生に対する赤色骨髄の感受性よりも高いようであった。しかし、甲状腺がんによる死亡率は白血病による死亡率よりもはるかに低いため、全体的な死亡のリスク係数は $5 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ と見なされた。放射線被ばく後の女性乳がん発生に関するデータに基づいて、女性乳房は、生殖可能な期間において最も放射線感受性の高い人体組織の 1 つと考えられることが示唆された。このような状況から、乳がんのリスク係数は白血病のリスク係数の数倍高いことが示唆され、リスク係数は $25 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ とされた。上述の組織に加えて、放射線が発がん性であるという証拠が存在するその他の組織（例えば、胃、大腸下部、唾液腺、および肝臓）があったが、リスク係数は特定されなかった。残りのすべての不特定の組織における悪性腫瘍合計のリスクは、$50 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ を超える可能性は低いと推定された。生殖腺については、最初の 2 世代に現れる遺伝性影響のリスク係数は約 $40 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ とされた。
(17) 委員会は、上述の値に基づいて、放射線誘発がんの死亡のリスク係数は、男女およびすべての年齢での平均で $125 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ となり、遺伝性影響の平均リスク係数は $40 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ とされると結論付けた。表 2.1 に結果をまとめた。
2.2. <i>Publication 27</i> および 45
(18) <i>Publication 27</i> (ICRP, 1977b) は、一般勧告 [<i>Publication 26</i> (ICRP, 1977a)] のサポーティングガイダンスであった。その目的は、作業者の線量当量限度の妥当性を検証するために、放射線被ばくおよびその他の職業上の危険による害の全体を評価することであった。
(19) 疾患および傷害による異なる種類の害を比較するため、<i>Publication 27</i> (ICRP, 1977b) は、寿命損失年数 (YLL) を定量的な指標として使用した。害の指標は、職業被ばくによる所与の年間

線量に対する 1000 人・年当たりの損失年数として定義された。‘もし致死悪性腫瘍が 10^{-4} rem^{-1} (10^{-2} Sv^{-1}) の率で誘発されるならば、そして致死悪性腫瘍と死にいたらない悪性腫瘍とによる罹病期間を含めて、1つの致死悪性腫瘍が 15 年の寿命損失と等価であるとすれば、身体的影響による寿命損失は、平均的な職業上の被ばく 1 rem につき、1000 人・年当たり 1.5 人・年 (1 Sv につき、1000 人・年当たり 150 人・年) となるであろう’と結論付けられた^{1,2}。電離放射線の害の指標の算出では、致死がん、非致死がん、および関連する YLL を考慮した。

¹線量の単位は、元の参考文献の通りに示している。そうでない場合、名目リスクには Gy、放射線損害には Sv が使用されている。

² 1 rem = 10 mSv。

(20) *Publication 27* (ICRP, 1977b) における害の指標の評価は、*Publication 45* (ICRP, 1985) において、より包括的なデータに基づいて改訂された。職業上の放射線被ばくによって誘発されるがんについて、*Publication 26* (ICRP, 1977a) のリスク係数が単位線量当たりの致死がん誘発率として用いられ、症例当たり 15 年の平均余命損失に、死亡前の罹病期間を考慮するために 1 年追加すると仮定された（すなわち、症例当たり 16 年）。各型の治癒しうるがんの割合を再検討して、非致死（治癒しうる）がんの誘発率および治癒の難しさを推定したところ、表 2.2 に示したように、それらの加重は 0.29/1.26 となった。リスク係数と平均余命損失の積として定義される、すべてのがん誘発による寿命損失という損害は、女性で 0.3 年・Sv⁻¹、男性で 0.2 年・Sv⁻¹ となった。

(21) 遺伝性影響について、原子放射線の影響に関する国連科学委員会 (UNSCEAR) 1982 年報告書は、連続被ばく下での平衡時³で、損なわれ、または失われた寿命年数を、遺伝的に有意な放射線の人・Gy 当たり 0.63 年と推定した (UNSCEAR, 1982)。作業員集団における集団線量のうちの遺伝的に有意な割合は、受胎時の平均年齢：父親 30.6 歳、母親 25.9 歳から推定された。これらのパラメータに基づいて、一定の率での職業被ばくによる寿命損失の損害は、女性ではがんによるものの約 3 分の 1、男性では 4 分の 3 と評価された。大部分の作業員の代表的な被ばくシナリオとしての線量率 2 mSv 年⁻¹では、1000 人・年当たりの損失年数で表される害の指標は、発がん遺伝性影響について、女性ではそれぞれ 0.6 と 0.2、男性ではそれぞれ 0.4 と 0.3 となった。

³連続放射線被ばく下 (1 世代当たり 10^{-2} Gy) では、集団は、これらの疾患の罹患率に関して新たな平衡状態に到達するとされる。

(22) 妊娠中の被ばくの影響についても、子宮内死亡、精神遅滞、がん、遺伝性影響がしきい値なしに誘発されるという仮定の下に考慮された。就業中の女性集団における妊娠の頻度を 100 人・年当たり 6.5 と仮定すると、2 mSv 年⁻¹での被ばくの害の指標は、女性 1000 人・年当たり 1.0 と算出された。

2.3. *Publication 60*

(23) *Publication 60* (ICRP, 1991) において、委員会は、1977 年以降、実験動物と培養細胞での新たな実験データと共に、ヒト集団における放射線誘発がんのリスクに関する新たな情報が出てきており、*Publication 26* (ICRP, 1977a) のリスク推定値の再評価につながったと概説した。データの解釈にあたっては、高線量および高線量率での観察結果から直接得られる致死がんの確

率を低減するために、DDREF 値 2 を適用することとされた。中国、日本、プエルトリコ、英国、米国の 0～89 歳の男女について、致死がんの相対確率（各臓器の確率の分布）が算出され、平均された。表 2.3 の左から 2 番目の列には、膀胱、骨髄、乳房、結腸、肺、食道、卵巣、胃について、致死がんの確率に相対確率を乗じて得られた値が示されている。
(24) 甲状腺、骨表面、皮膚、肝臓については、以下のように別途検討された。
● 甲状腺については、UNSCEAR 1988年報告書（UNSCEAR, 1988）と米国科学アカデミーの「電離放射線の生物学的影響に関する委員会」第5次報告書（BEIR V）（NAS/NRC, 1990）は、甲状腺に対する最良の利用可能なリスク推定値はNCRP Report No.80（NCRP, 1985）が示したものであるということで意見が一致していた。これらの推定値から、致死性の甲状腺がんの生涯リスクは$7.5 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$となり、その致死率は0.1と言われているため、罹患リスクは$75 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$となった。
● 骨表面については、BEIR IV報告書（NAS/NRC, 1988）は、高LET放射線のデータに基づいて、$133 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$という生涯罹患の推定値を示した。致死割合を0.70とすると、この値は$93 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$となり、線質係数（$Q$）20を適用すると、$4.7 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$となった。
● 皮膚については、<i>Publication 59</i>（ICRP, 1992）は、皮膚がんの罹患率が$1000 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$であることを見出し、致死（または致死）割合は、保守的に見て0.2%と推定された。致死性の皮膚がんのリスクは低線量で適用可能と見なされ、$2 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$とされた。
● 肝臓については、西ドイツ、ポルトガル、日本、デンマークのトロトラス研究のデータから、致死性の肝臓がんは1 Gy当たり約300×10^{-4}という値が得られた。Qを20とすると、$15 \times 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$という名目リスク推定値が得られ、低LET放射線に対して適用された。
(25) <i>Publication 60</i>（ICRP, 1991）で算出された損害は、致死がんの名目推定値に加えて、以下の3つの成分も含んでいた：
● 異なる臓器で生じる致死がんの寿命損失期待値の違いに対する特別な考慮；
● 非致死がんの負荷に対する考慮；
● 被ばくした個人の子孫である将来のすべての世代における重篤な遺伝性疾患のリスクに対する考慮
(26) 非致死がんに関連する損害を考慮するため、各種のがんの損害には、致死割合 k で重み付けした非致死的な成分を含めることとした。したがって、ある組織の致死がんが F あったとすると、がんの総数は F/k となった。そして、非致死がんの数は $(1-k) F/k$ となり、重み付けした全損害は $F + k [(1-k) F/k]$，すなわち $F (2-k)$ となった。表 2.3 に、パラメータ値と、この式で算出された損害をまとめた。全損害に対する各臓器の相対寄与（最後の列）は、委員会の組織加重係数の基礎となった。
2.4. <i>Publication 103</i>
(27) <i>Publication 103</i>（ICRP, 2007）では、新しい算出方法を採用した。これについては3章で詳述する。使用された方法は、<i>Publication 60</i>（ICRP, 1991）で使用された方法とほぼ同様であるが、算出のいくつかの点で修正が加えられた。このうち、1つの大きな変更点は、がん死亡率データではなくがん罹患率データに基づく名目リスク算出への移行であった。明確にするために、この方法を使用して算出される損害を、特に‘放射線損害’と呼び、以下、特に明記しない限り、‘損

害’ という用語は放射線損害を意味する。
3. 放射線損害の算出
(28) 放射線損害の算出手順は、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の付属書 A.4 章、ならびに Cléro et al. (2019, 2022) で説明されている。がんリスク推定に関する背景情報は、 <i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) の付属書 B にも示されている。
(29) この算出手順は 2 つの主要な部分から成り、それぞれが連続したステップから成る (図 3.1)。第 1 の部分は、名目リスクの算出である。名目リスクとは、放射線被ばくに関連する生涯リスクの推定値であり、がんおよび遺伝性疾患のリスクを含む。がんのリスク推定値は、各がん部位について、男女、被ばく時年齢、および地理的地域（すなわち、集団）にわたって平均される。放射線損害の算出の第 2 の部分は重篤度の調整で、致死率、QOL、および YLL を考慮する。図 3.1 に示したように、第 1 の部分のみが放射線量に依存する。第 2 の部分は、実質的には放射線被ばくに依存しないが、各臓器または組織のがん（および生殖腺における遺伝性疾患）の重篤度を反映する。
(30) この刊行物では、名目リスクの算出（第 1 の部分）には吸収線量の単位 Gy が用いられ、放射線損害を表す際（第 2 の部分）には実効線量の単位 Sv が用いられる。
(31) 損害の算出プロセスの様々なステップで、男女、被ばく時年齢、または地理的地域にわたる平均化が適用される。生涯がんリスクは、男女別に、3.1.1.1 目および 3.1.1.2 目で定義される 2 つの混成標準集団について算出され（骨がんおよび皮膚がんを除く）、その結果が平均されて名目リスクが推定される。骨がんおよび皮膚がんの過剰リスクと遺伝性影響の推定値が統合された後、性別または集団の区別なく、DDREF、致死割合、および QOL に関連するパラメータを含む調整因子が適用される。すべてのステップは、各臓器および組織について別々に並行して実行され、結果として得られた値を合計したものが全放射線損害である。
3.1. 名目リスクの算出
3.1.1. ベースラインリスクのパラメータ
3.1.1.1. 標準集団
(32) 長期間のがん登録があるアジアおよび欧米の選択された集団、すなわち、上海（中国）；大阪、広島、長崎（日本）；スウェーデン；英国；ならびに米国国立がん研究所の監視疫学遠隔成績（SEER）プログラムから得られたがん罹患率データを用いて、がんの合成ベースライン罹患率が算出された。アジア人と欧米人の混成集団のデータを作成するために、選択された集団の重み付けしていない平均が算出された。その目的は、世界の様々な地域の代表的集団の率を作り上げる（特定する）ことであった。
3.1.1.2. がんのベースライン率
(33) 集団に基づくがん罹患率は、「五大陸がん罹患率・第 8 版」（1993～1997 年の期間の登録で評価されたがん罹患率）（Parkin et al., 2002）から得られた。平均罹患率は、アジア人と欧米人の集団について、男女別に、また 5 歳ごとの年齢群別に（0～4 歳から 90 歳以上まで）、食道、胃、結腸、肝臓、肺、女性乳房、卵巣、膀胱、甲状腺のがんと白血病 [慢性リンパ性白血病 (CLL) を除く]、および全固形がんについて、作り上げられた（付属書 A の表 A.1～A.4）。全死因と全がん合計の死亡率も提示された（付属書 A の表 A.5 と A.6）。
3.1.2. 放射線関連がんのリスクモデル

(34) 放射線被ばくによるがんリスクを推定するため、食道、胃、結腸、肝臓、肺、女性乳房、卵巣、膀胱、甲状腺、骨髄（白血病）に関して、リスクモデルが開発された。骨がんおよび皮膚がんに関しては、リスクモデルは構築されず、*Publication 60* (ICRP, 1991) の名目リスク推定値が用いられた。その他の組織のがんは、‘その他の固形がん’と呼ばれる残りのカテゴリーに含められた。ERR 生涯リスク推定値と EAR 生涯リスク推定値の加重平均を算出するため、過剰相対リスク (ERR) および過剰絶対リスク (EAR) がモデル化された。表 3.1 に、名目リスクの算出に用いられたがんリスクモデルに関する基本情報をまとめた。

3.1.2.1. 固形がん

(35) 一般に、固形がんのリスクモデルは、日本の原爆被爆者の寿命調査 (LSS) コホートにおける固形がん罹患率に関する報告書から導き出されたもので、1958 年から 1998 年までの間に診断された一次原発がんのデータに基づいていた (Preston et al., 2007)。リスク推定値は、2002 年線量評価体系 (DS02) の個人線量推定値の不確かさから生じるリスク推定値のバイアスを低減するために調整された。

(36) リスクモデルには、性別、被ばく時年齢、および到達年齢の修飾効果を考慮した線形の線量反応が含まれた。これらの効果は、原因別のがんのタイプをモデル化する際、その適合度に著しい低減をきたす兆候がない限り、すべての固形がんについて 1 つのグループとして得られる値と等しくなるようにされた。

(37) ERR モデルおよび EAR モデルは、以下のように表される：

$$\text{Excess risk} = \beta d \exp\left(\alpha_1 \frac{e-30}{10} + \alpha_2 \ln \frac{a}{70}\right)$$

ここで、 d は線量 (Gy)⁴、 e は被ばく時年齢 (歳)、 a は到達年齢 (歳)、 α_1 、 α_2 、および β はパラメータである。パラメータ値については、ERR モデルは表 3.2 に、EAR モデルは表 3.3 に示している。被ばく時年齢および到達年齢による修飾効果については、全固形がんの ERR は図 3.2 に、EAR は図 3.3 にそれぞれ示している。

⁴ Gy で表される線量は、低 LET 放射線の線量を表すことを意図している。参考文献 (Preston et al., 2007) の DS02 臓器線量推定値は、中性子線量のより大きな生物学的効果を考慮するために、ガンマ線量に中性子線量を 10 倍したものを加えた総和として算出されているためである。

(38) 女性乳がんについては、閉経の影響を考慮するため、追加の項が導入された：

$$\text{EAR} = \begin{cases} \beta d \exp\left(-0.5 \frac{e-30}{10} + 3.5 \ln \frac{a}{70}\right) & a \leq 50 \\ \beta d \exp\left(-0.5 \frac{e-30}{10} + 3.5 \ln \frac{a}{70} - 2.5 \ln \frac{a}{50}\right) & a > 50 \end{cases}$$

ここで、 β は、30 歳での被ばくによる 70 歳での 10,000 人当たり年当たり 1 Gy 当たり 25.3 である。

(39) 最小潜伏期間とは、特定の放射線誘発腫瘍が被ばく後に発生することが分かっているか、または発生すると考えられている最短期間である。最小潜伏期間は、すべての種類の固形がんについて 5 年と仮定された。

3.1.2.2. 白血病

(40) 慢性リンパ性白血病を除く白血病（CLLを除く白血病）のリスクは、1950年から2000年の期間のLSSコホートにおける未公表の罹患率データの解析に基づいてモデル化された。EARモデルは、LSSから導き出された1994年のモデル（Preston et al., 1994）と同様であり、性別、被ばく時年齢、被ばく後経過時間による修飾効果を考慮したLQ線量反応が含まれた。

(41) 白血病（以下、特に明記しない限り、‘白血病’という用語はCLLを除く白血病を指す）のEARモデルの数式は以下の通りである：

$$\text{EAR per 10,000 persons per year} = (\beta d + 1.53 d^2) \left(\frac{t}{25} \right)^a$$

ここで、 d は線量（Gy）， t は被ばく後経過時間（すなわち、到達年齢－被ばく時年齢，年で表される）， a および β はパラメータである。表3.4に示したように、パラメータの値は性別および被ばく時年齢カテゴリーによって異なっていた。線量の二次項の係数は、性別および被ばく時年齢カテゴリーにかかわらず一定とされた。最小潜伏期間は5年に設定された。

(42) 白血病のERRモデルを開発する代わりに、ベースライン率に対するEARの比を求めることによって、特定の到達年齢および被ばく時年齢のERRが算出された。この目的のために、LSSコホートにおける白血病のベースライン罹患率が以下のようにモデル化された：

$$\text{Baseline rate} = \begin{cases} \exp\left(\alpha_1 + \alpha_2 (e - 30) + \alpha_3 \ln \frac{a}{50} + \alpha_4 \left(\ln \frac{a}{50}\right)^2\right) & a < 70 \\ \exp\left(\alpha_1 + \alpha_2 (e - 30) + \alpha_3 \ln \frac{a}{50} + \alpha_4 \left(\ln \frac{a}{50}\right)^2 + \alpha_5 \left(\ln \frac{a}{70}\right)^2\right) & a \geq 70 \end{cases}$$

ここで、 e は被ばく時年齢（歳）， a は到達年齢（歳）， $\alpha_1, \dots, \alpha_5$ はパラメータである。表3.5にパラメータの値を示している。

3.1.2.3. 骨がん

(43) 放射線によって骨腫瘍が誘発され得るという証拠はあるが、LSSはデータを提供しておらず、他のデータ源は極めて限られていた。個別のリスクモデルを開発することは困難であるため、名目リスク推定値は、BEIR IV（NAS/NRC, 1988）を引用したPublication 60（ICRP, 1991）から採用された。リスク係数は、アルファ放射体の推定値 $133 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ と線質係数20に基づいて、男女共通の値として、低LET放射線について10,000人当たり1 Gy当たり7例と算出された。留意すべき点は、このリスク推定値はラジウム224による平均骨線量に基づいているのに対し、委員会の線量評価モデルは骨表面への線量を推定しているということである。それでも、保守的である可能性は認識した上で、平均骨線量に基づくリスク推定値が使用された。

3.1.2.4. 皮膚がん

(44) LSSは非黒色腫皮膚がんのリスクに関する情報を提供しているが、皮膚の色素沈着と関連したリスクに差異があるため、これは一般集団については適切ではない可能性がある判断された。したがって、委員会は、Publication 59（ICRP, 1992）の名目皮膚がんリスク推定値を用いた。この推定値は、Publication 60（ICRP, 1991）でも使用された。Publication 59では、罹患および死亡リスクは、一定相加リスクモデルと一定相対リスクモデル（年齢または被ばく後経過時間の修飾効果を考慮しない）を用いて推定された。このうち、相対リスクモデルで推定された性平均の罹患リスク $9.8 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ が、10,000人当たり1 Gy当たりの名目リスク係数1,000の基礎とし

て採用された。
3.1.3. 生涯過剰がんリスクの算出
3.1.3.1. 生存関数
(45) リスクモデルの主な情報源である LSS データの解析は、一次原発がんの罹患率に基づいていたため、生涯がんリスクの算出においては、生存関数として無がん生存率が用いられた。4つの標準集団（アジア人および欧米人集団の男女）について、全死因死亡率、がん死亡率、および「五大陸がん罹患率・第8版」（Parkin et al., 2002）から得られたがん罹患率を用いて、無がん生存率が算出された。
(46) 年齢 a における無がん生存率は、以下のように算出される： $S(a) = \exp \left(- \int_0^a \mu(x) dx \right)$ ここで、$\mu(x)$ は、年齢 x でがん以外の原因で死亡する率、または何らかのがんに罹患する率である。これは以下のように記述される： $\mu(x) = \mu_m(x) - \mu_{mac}(x) + \mu_{iac}(x)$ ここで、$\mu_m(x)$, $\mu_{mac}(x)$, $\mu_{iac}(x)$ は、それぞれ、全死因死亡率、全がん死亡率、全がん罹患率である。生存率は、連続整数としての年齢について、Kaplan–Meier 推定量を使用して算出することができる： $s(a) \approx \prod_{n=0}^a (1 - u(n))$
(47) 年齢 e で線量 d に被ばくした場合、無がん生存率は、年齢 e で生存していた人の、無がん状態で年齢 a まで生存する条件付き確率である ($a \geq e$)。これは以下のように記述される： $S(a, d e) = \exp \left(- \int_e^a \mu(x, e, d) dx \right)$ $\approx \prod_{n=e}^a (1 - \mu(n, e, d))$ ここで： $\mu(x, e, d) = \mu_m(x) - \mu_{mac}(x) + \sum_c \mu_{ic}(x, e, d)$ この式において、$\mu_{ic}(x, e, d)$ は、年齢 e での線量 d への被ばく後の、年齢 x でのがん部位 c の罹患率を示す。ERR モデルでは、以下のように表される： $\mu_{ic}(x, e, d) = \mu_{ic}(x) (1 + \text{ERR}_{ic}(x, e, d))$ EAR モデルでは、以下のように表される： $\mu_{ic}(x, e, d) = \mu_{ic}(x) + \text{EAR}_{ic}(x, e, d)$

ここで、 $\mu_{ic}(x)$ は、がん部位 c のベースライン罹患率であり、 $ERR_{ic}(x, e, d)$ と $EAR_{ic}(x, e, d)$ は、それぞれ、被ばく後のがん部位 c の年齢 x での過剰相対リスクと過剰絶対リスクである。

(48) **ERR** モデルを用いた各がん部位の生涯リスク (**ERR** 生涯リスク推定値) の算出においては、すべての部位に **ERR** モデルが適用されて無がん生存率が算出された。同様に、**EAR** 生涯リスク推定値についても、すべてののがん部位に **EAR** モデルが適用されて無がん生存率が算出された。例外は女性乳がんと甲状腺がんで、それぞれ **EAR** モデルと **ERR** モデルが用いられた。図 3.4 は、0 歳での 0.1 Gy への被ばくによる **EAR** 推定値の標準集団の無がん生存率を示したものである。放射線被ばくによるリスク増加はベースライン率と比較して比較的小さいため、この線量レベルでは、**ERR** 推定値と **EAR** 推定値の生存曲線はほぼ一致している。

3.1.3.2. 累積ベースラインがんリスク

(49) 累積ベースラインがんリスクとは、放射線被ばくがない状態で一定の年齢まで累積されるがんリスクである。これは以下のように記述される：

$$\begin{aligned} CBR_{ic}(a|a_{\min}) &= \int_{a_{\min}}^a \mu_{ic}(x) S(x|a_{\min}) dx \\ &\approx \sum_{n=a_{\min}}^a \mu_{ic}(n) \prod_{m=a_{\min}}^n (1 - \mu(m)) \end{aligned}$$

ここで、 CBR_{ic} はがん部位 c の累積ベースライン罹患リスク、 $a_{\min}$ はリスクのある最少年齢（すなわち、全集団では 0 歳、就労年齢集団では 18 歳）である。

(50) 累積ベースラインリスクは、名目リスクの算出に必要な不可欠な要素ではないが、生涯過剰がんリスクの大きさを評価するための基準として役立つ可能性がある。説明のため、全固形がん、白血病、女性乳がんについて、全集団の累積ベースラインリスクを図 3.5～図 3.7 に示す。全固形がんについては、リスクは中年期までは女性の方が高いが、高齢期は男性の方がリスクのピークが高い（図 3.5）。これは主に女性乳がんが比較的早期に発症するためである。大部分のがん部位については、白血病で示されるように、累積ベースラインリスクは一貫して男性の方が高い（図 3.6）。女性乳がんについては、リスクはアジア人と比較して欧米人で著しく高い（図 3.7）。

3.1.3.3. 生涯過剰がんリスク

(51) 特定の疾患を発症する、または特定の疾患で死亡する個人の生涯リスクを表す方法はいくつかある。名目リスク係数のために *Publication 103* (ICRP, 2007) で算出された生涯リスクは、被ばく誘発がん罹患リスク (**REIC**) である。年齢 e での線量 d への被ばくについて、がん部位 c の **REIC** は以下のように表される：

$$REIC_c(e, d) = \int_{e+L}^{t_{\max}} (\mu_{ic}(a, e, d) - \mu_{ic}(a)) S(a, d|e) da$$

ここで、 $t_{\max}$ は最長寿命、 L は最小潜伏期間である。*Publication 103* では、 $t_{\max}$ は 95 歳に設定された。年齢を離散変数として扱う場合、上記の式は以下のように記述される：

$$\text{REIC}_c(e, d) = \sum_{n=e+L}^{a_{\max}} \text{ERR}_{\text{ic}}(n, e, d) \mu_{\text{ic}}(n) S(n, d|e)$$

これが ERR モデルを用いた場合であり、そして：

$$\text{REIC}_c(e, d) = \sum_{n=e+L}^{a_{\max}} \text{EAR}_{\text{ic}}(n, e, d) S(n, d|e)$$

これが EAR モデルを用いた場合である。ここで、 $a_{\max}$ は最大到達年齢（94 歳）である。

(52) 上記のリスクモデルおよび生存関数を用いて、アジア人と欧米人の混成集団の男女ごとの生涯リスク推定値が算出された。各がん部位について、0.1 Gy での REIC が算出され、10 を乗じて、1 Gy 当たりの数値として結果が表された。0.1 Gy への被ばくは生存率の有意な低下をもたらさないため、この算出方法では生涯寄与リスク（LAR）に極めて近い結果が得られる。LAR では、被ばくによる生存率の低下は考慮されない（Zhang et al., 2020；更なる考察については 4.2 節を参照）。

(53) 2 つの名目集団、すなわち、全集団（被ばく時年齢 0～89 歳⁵）と就労年齢集団（被ばく時年齢 18～64 歳）が検討された。REIC は、各被ばく時年齢について、到達年齢 94 歳に達するまでのリスクを累積することによって算出された。

⁵ *Publication 103* (ICRP, 2007) では、被ばく時年齢 0～85 歳について 5 歳間隔で生涯リスク推定値が算出され、その後、年齢分布を反映する加重を用いて平均された。これは、90 歳未満の集団の被ばくを仮定している。

(54) 白血病の生涯リスクの算出において、LSS から導き出されたリスクモデルはすべての白血病を考慮していたが、標準集団のベースライン罹患率には CLL は含まれていなかった。日本では CLL 症例は極めて稀であるため、この違いはほとんど影響を及ぼさない。

3.1.3.4.生涯過剰リスクの年齢依存性

(55) 図 3.8 と図 3.10 は、それぞれ ERR モデルと EAR モデルを用いて得られた、異なる年齢（0 歳、20 歳、40 歳）で単回被ばくをした欧米人女性における全固形がんの累積過剰リスクの推定値を示したものである。図 3.9 と図 3.11 は、それぞれ ERR モデルと EAR モデルを用いて得られた、標準集団における被ばく時年齢に対する全固形がんの生涯過剰リスクの推定値を示したものである。これらの推定値はすべて、0.1 Gy への被ばくについて算出された値の 10 倍である。

(56) 図 3.8～図 3.11 は、到達年齢と被ばく時年齢に対する累積過剰リスクの依存性を示している。図 3.8 において被ばく時年齢 0 歳、20 歳、40 歳についてひし形で示されたデータポイントは、図 3.9 において欧米人女性の曲線上にひし形で示されたデータポイントに対応する。同様に、図 3.10 において丸で示されたデータポイントは、図 3.11 において丸で示されたデータポイントに対応する。図 3.8 と図 3.10 のバツ印は、被ばくから 20 年後の累積過剰リスクを示す。

(57) 図 3.8 と図 3.10 は、累積過剰リスクが最小潜伏期間 5 年の後に徐々に増加し、ERR 推定値と EAR 推定値のいずれにおいても、中年期以降に上昇傾向が顕著になることを示している。このパターンは、図 3.5 に示された累積ベースラインリスクのパターンと類似している。また、被ばくから 20 年後の累積過剰リスク（バツ印で表示）について、被ばく時年齢 40 歳の方が、より若い

被ばく時年齢と比較してわずかに高いことにも注意が必要である。これは、到達年齢に従ったベースラインリスクの増加と、ERR モデルでの到達年齢に従った過剰リスク係数の減少（図 3.2）、または EAR モデルでの被ばく時年齢に従った過剰リスク係数の減少（図 3.3）との間の相殺効果を示している。累積過剰リスクについては、被ばく時年齢 40 歳の方が、より若い被ばく時年齢と比較して一貫して低い。これは、被ばく時年齢がより高い方が、余命がより短いことに起因する。

(58) 図 3.9 と図 3.11 は、生涯過剰リスクが被ばく時年齢と共に徐々に減少することを示している。この減少の原因は、一部には図 3.2 と図 3.3 に示された ERR および EAR の年齢依存的变化であるが、主な原因は、年齢がより高いと余命が短くなるためである。これらの数値は、性差と地理的地域間の違いも示している。生涯過剰リスクは、集団やモデルにかかわらず、男性よりも女性の方が高い。ERR 生涯リスク推定値は、アジア人集団よりも欧米人集団の方が高いが（図 3.9）、EAR モデルでは、このような差はそれほど明確ではない（図 3.11）。

3.1.3.5.生涯過剰リスクの年齢にわたる平均化

(59) 地理的地域（アジア人と欧米人）、性別（男性と女性）、モデル（ERR と EAR）のそれぞれの組み合わせについて、被ばく時年齢にわたる REIC の加重平均として、年齢平均の生涯過剰リスクが算出された。加重は、混成標準集団の各年齢群の人口に応じて割り当てられた。図 3.12 は、5 歳ごとの年齢群別に標準集団の年齢分布を示したものである（数値は付属書 A、表 A.7 に示されている）。集団の大きさのデータは、世界保健機関の国際死亡統計データベースから入手された⁶。表 3.6 に、全集団（被ばく時年齢 0～89 歳）の算出結果をまとめた。

⁶集団のデータは 2003 年 4 月 22 日に http://www.who.int/healthinfo/mortality_data/en/ からダウンロードされた。

3.1.4.集団間でのリスク推定値の転換

(60) ある集団から他の集団へ放射線関連がんのリスク推定値を転換することは、対応するベースライン率が異なっていると、問題が多い。この問題に対処するため、この 2 つのリスク推定値の相対的な適用性に関する判断に基づいた加重を用いて、ERR 生涯リスク推定値と EAR 生涯リスク推定値の加重平均として、集団のリスクが算出された（表 3.1）。原則として、望ましいモデルについての確実な証拠がない限り、ERR 推定値と EAR 推定値のそれぞれに加重 0.5 が割り当てられた。この等しい加重は、乳がん、甲状腺がん、肺がん、骨がん、および皮膚がんを除くすべてのがん部位に適用された⁷。

⁷骨髄がん（白血病）にも等しい加重が適用された。これは、*Publication 103* (ICRP, 2007) では、転換の加重 100% EAR と誤って記述されていた。

(61) 乳がんリスクへの放射線影響に関するプール解析 (Preston et al., 2002) は、共通の ERR モデルの使用を否定する証拠を示しているため、女性乳がんのリスクは EAR モデルのみに基づいた。甲状腺がんについては、スクリーニングの程度の違いが放射線関連の甲状腺がんの率に著しい影響を及ぼすことから、EAR モデルの使用は問題が多いと思われた。したがって、甲状腺がんリスクは、ERR モデルのみに基づいた。肺がんについては、原爆被爆者データにより、EAR モデルの方が ERR モデルより男女間での比較性が高く、また、放射線量と喫煙歴は肺がんのリスク因子

として相加的に相互作用することが示唆されている (Pierce et al., 2003)。これに基づいて, ERR モデルと ERA モデルに対し, それぞれ加重 0.3 と 0.7 が与えられた。骨がんおよび皮膚がんの生涯リスクは, <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では算出されていないが, 過去の刊行物では, それぞれ一定絶対リスクモデルと一定相対リスクモデルを用いて名目リスクが推定された (ICRP, 1991, 1992)。
(62) まとめて, ERR : EAR の加重は, 乳がんと骨がんで 0% : 100%, 甲状腺がんと皮膚がん で 100% : 0%, 肺がんで 30% : 70%, その他すべてのがんで 50% : 50%であった (表 3.1)。
3.1.5.DDREF の適用
(63) 実験研究は, 低線量および低線量率での放射線被ばくの生物学的効果が高線量および高線量率での被ばくと比較して通常低いことを示しており, 急性, 高線量被ばくデータに基づく線量別推定値は, 低線量, 連続, あるいは分割被ばくに適用する場合に, 低減すべきであると示唆している。1990 年勧告において, 委員会は, 放射線防護の実際的な目的のために, 線量が 0.2 Gy 未満の場合, ならびに線量率が 0.1 Gy h⁻¹ 未満でより高い線量の場合, 低減係数として DDREF 値 2 を適用すべきであるとの大まかな判断を下した (ICRP, 1991 ; Rühm et al., 2016)。この決定は, 2007 年勧告では引き続き変更されていないが, 委員会は, DDREF 値の選択は依然として主観と確率的不確かさの両方の要素を含む大まかな判断であることを強調している (ICRP, 2007)。
(64) 生涯リスク推定値は, 性別および被ばく時年齢にかかわらず, DDREF を考慮して 2 で下方に調整された。白血病の LQ 線量反応では低線量でのリスク修飾が考慮されているため, 骨髄がんについては, DDREF は適用されなかった。骨がんおよび皮膚がんについては, いずれも調整は行われなかった。
3.1.6.遺伝性影響の統合
(65) 遺伝性影響のリスクを推定するためには, 遺伝的成分の相対的重要性のほか, 伝達可能な突然変異の頻度を考慮する必要がある。UNSCEAR 2001 年報告書では, 低 LET, 低線量, または慢性照射を何世代にもわたって受けた集団について, 出生生児 100 万人当たり 1 Gy 当たりの, 様々なクラスの遺伝的疾患で予測される付加的な (すなわち, ベースラインを上回った) 症例数として, リスクを表している (UNSCEAR, 2001)。先天異常を除くすべてのクラスについて, 推定値は, 倍加線量 1 Gy, および様々なクラスの遺伝的疾患に対するベースライン頻度, 突然変異成分, および潜在的回収能補正係数のそれぞれの値に基づいていた。先天異常については, リスク推定値はマウスのデータから得られたものであり, 倍加線量法に基づくものではなかった。
(66) 委員会は, UNSCEAR (2001) に基づいて, すべてのクラスの遺伝的疾患, すなわちメンデル性疾患, 慢性疾患, および先天異常のリスクを推定した [表 A.6.4 および表 A.6.6, <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007)]。これらの推定値は, この分野での既知知識に基づいていたが, 基礎となる様々な仮定を踏まえて, これらの推定値の長所と限界を念頭に置く必要がある。
(67) 委員会は, <i>Publication 26</i> (ICRP, 1977a) では最初の 2 世代のリスク推定値を, <i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) では平衡推定値を用いた。<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では, 第 2 世代までのリスク推定値を用いることが決定された。それは, <i>Publication 60</i> の平衡推定値は, 淘汰係数, 突然変異成分に関する裏付けのない仮定を軸としており, 集団は数百年にわたって変化するためである。結果として, 生殖腺線量に関連する全集団の遺伝性影響のリスクは, 10,000 人当たり

1 Gy 当たり約 20 例と推定された。男女いずれにも同じリスク推定値が適用された。
3.1.7.名目リスク係数
3.1.7.1.全集団の名目リスク係数
(68) 上述の方法で算出された生涯リスク推定値は、集団および男女にわたって平均され、14 の臓器または組織の名目リスク係数が得られた。これには、12 のがん部位（食道、胃、結腸、肝臓、肺、骨、皮膚、乳房、卵巣、膀胱、甲状腺、骨髄）、‘その他の固形がん’としてグループ化された残りのがん部位群、ならびに遺伝性影響についての生殖腺が含まれる。
(69) 放射線関連がんのいくつかは性に固有のものであり、その他の多くのがんにおいて、性別は放射線関連リスクの主要な修飾因子である。最も極端な例として、卵巣がんは女性固有であり、男性の乳がんリスクは発生が稀であることから、0 と仮定された ⁸ 。その結果、表 3.7 に示したように、これらの組織の性平均の名目リスク係数は、女性の値の半分である。それでも、委員会の名目リスク推定値は、代表的な年齢分布を持つ女性と男性の名目集団と関係している。
⁸ LSS データの最近の解析（Brenner et al., 2018）では、男性乳がんについて有意な正の線量反応が示唆されたが、症例数が極めて少ないことを考えると、この仮定は引き続き有効である。
(70) 本刊行物で名目リスクを再計算する際は、これまでに述べたように <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の手順に従ったが、データ処理および算出の方法は、必要に応じて改善された。その結果、再計算された名目リスク係数（表 3.6 の中間値から算出された値）は、表 3.7 に示されている <i>Publication 103</i> の値と完全には一致しない。それでも、その差は大きくはないため、この表のリスク係数は引き続き変更されていない。
3.1.7.2.就労年齢集団の名目リスク係数
(71) 就労年齢集団の名目リスクは、被ばく時年齢 18～64 歳の亜集団について、同様の方法で算出された。全集団の場合と同様に、過剰リスクを 94 歳まで累積することによって、REIC が算出された。ただし、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の名目リスクの算出を検証した際に、プログラムエラーが発見された。図 3.13 に示したように、これらのエラーを修正すると、名目リスク係数は骨髄がん（+91%）、乳がん（+35%）、卵巣がん（+29%）についてはかなり高くなるが、その他の臓器および組織についてはその差は±20%以内であることが再計算によって明らかになった。
(72) 表 3.8 は、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) と再計算との間で、就労年齢集団のすべての名目リスク係数を比較したものである。計算ミスは好ましいことではないが、エラーが名目リスク全体に及ぼす影響は限定的と見られる（合計で 4%）。更に、これらのエラーは、全集団の放射線損害に由来する組織加重係数に影響を及ぼすものではない。
(73) <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では、当時の最新情報を用いて、がん罹患率に基づいて名目リスクが算出された。それにもかかわらず、重篤度で調整すると、結果として得られた損害の値は、 <i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) の値と極めて近かった。したがって、国際放射線安全基準に基づいている全体的なおおよその致死リスク係数である 1 Sv 当たり 5%は、引き続き、放射線防護の目的において適切であると結論付けられた [ICRP (2007) の 87 項参照]。表 3.8 に示されているように、エラーを修正してもこの結論は変わらない。したがって、委員会は、名目リスク係数および放射線損害の計算ミスは放射線防護体系の運用に何ら影響を及ぼさないと結論付けてい

る。
3.2.重篤度の調整
(74) 表 3.9 に、名目リスクを放射線損害に変換する際に用いる重篤度調整のパラメータをまとめている。
3.2.1.致死率の調整
(75) 名目リスク係数は過剰罹患率に基づいて算出されたため、致死割合 (k) を適用して、がん重篤度が考慮された。
(76) 致死割合は、一部のがんに対する治療の影響を反映する、判断に基づく値として導き出された。 <i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) では、値の選択は、米国 SEER プログラムからの 2 セットのデータ、すなわち、1980～1985 年のがん部位別 5 年生存率と 1950～1970 年の 20 年生存率 (US DHHS, 1989) の解析に基づいていた。それらは、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) で更新されたが、ほとんどの臓器および組織では、以前の値に近い値のままであった。男女いずれにも同じ一連の値が適用された。
(77) 致死率の調整は、名目リスク係数 R に係数 k を乗じることによって行われた。このようにして、致死率の高いがんは、ほとんど死に至らないがん (例えば、皮膚がん 0.002, 甲状腺がん 0.07 など) よりも、相対的に大きな加重を与えられた (例えば、肝臓がん 0.95, 肺がん 0.89 など) (表 3.9)。
3.2.2.生活の質の調整
(78) がん生存者は一般に、自らの QOL に対する悪影響を経験する。そこで、委員会は、がんに関しては致死率だけでなく、痛み、苦しみ、そしてがん治療の悪影響についても加重すべきであると判断した。これを実現するために、がんの非致死割合に対して $q_{\min}$ と名付けた係数が適用され、 q と名付けた QOL 係数が得られた。これは以下の式で表される：
$q = k + q_{\min}(1 - k)$
ここで、 k は致死割合、 $q_{\min}$ は非致死がんに対する最小加重を表す係数である。
(79) $q_{\min}$ は、判断に基づくパラメータである。 $q_{\min}$ の値は、皮膚がんおよび甲状腺がんを除いて 0.1 とされた。 $q_{\min}$ による調整は、非致死がんの割合と比例して放射線損害の算出に影響を及ぼす。したがって、肺がんや胃がんなどの致死率の高いがんは、乳がんや甲状腺がんなどの致死率の低いがんと比べて、 $q_{\min}$ による影響をほとんど受けない。
(80) $q_{\min}$ による調整は、皮膚がんには用いられなかった。それは、放射線誘発皮膚がん (すなわち、非黒色腫皮膚がん) はほぼ基底細胞型に限られており、これは通常、痛み、苦しみ、または治療の後遺症をごくわずかしかならないためである。甲状腺がんについては、 $q_{\min}$ は 0.2 とされた。
3.2.3.寿命損失年数の調整
(81) 患者の年齢分布はがん部位によって異なるため、いくつかの原発部位について国のがんデータから平均発症年齢が推定され、がんが発生した時の平均 YLL に変換された。それらは、各混成集団の男女ごとに、被ばく時年齢とその後の余命の到達年齢にわたる加重平均として算出された。年数は、全がんの平均 YLL で除すことによって相対値 (係数 I) に変換された。係数 I は、相対無がん寿命損失年数を示し、高齢期に発生するがんは 1 未満 (例えば、膀胱がんは 0.71, 肺が

んは 0.80) , 若年期に発生するがんは 1 より大きい値 (例えば, 骨髄がんは 1.63, 甲状腺がんおよび乳がんは 1.29) となった。
(82) 骨がんと皮膚がんの YLL は同じ方法では得られないため, 任意的に全がんの平均 YLL とされた。したがって, これら 2 つのがん部位の l の値は 1 であった。
3.2.4.放射線損害の算出
(83) 表 3.9 に示したように, 各臓器または組織の放射線損害 (D) は, 上述の係数を名目リスク係数 (R) に適用することによって算出された。これは以下の式で表される: $D = R(k + q(1 - k))l$
(84) 全放射線損害は, 14 の組織別損害の重み付けしていない合計として算出された。その結果は, 10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数で示されている。これは実際の数ではなく, 単位放射線量当たりの重み付けした過剰症例数の理論上の推定値である。放射線損害は低線量および低線量率での放射線防護の目的を意図したものであるため, 放射線量を表すために ‘Sv’ が用いられる。
3.3.組織加重係数の決定
(85) 全集団に対する相対放射線損害は, 個々の臓器／組織の放射線損害を合計して 1 になるように正規化したもので, 実効線量の算出に使用される組織加重係数 w_T の基礎となる (ICRP, 2007, 2021) 。表 3.9 の詳細な相対放射線損害は, それらの推定に関連する不確かさのゆえに不正確であったため, それらは相対損害を大まかに反映するように 4 つのカテゴリーにグループ化された。このことに加え, 以下に要約した判断に基づいて, 委員会は男女および全年齢に適用される一組の w_T 値を定義した (表 3.10) 。
(86) 放射線損害が最大の臓器または組織 (肺, 乳房, 胃, 骨髄, 結腸, 残りの組織) については, w_T は 0.12 とされた。生殖腺については, 遺伝性影響および卵巣がんの相対損害に基づいて w_T 値 0.08 が割り当てられた。放射線損害が中程度の臓器 (膀胱, 食道, 肝臓, 甲状腺) については, w_T は 0.04 とされた。特に甲状腺の w_T は, 小児期におけるがんリスクの集中 (すなわち, 甲状腺がんについて, 若年の小児は特に高感受性の亜集団であると考えられること) を考慮して, 0.04 とされた。放射線損害が最小の臓器 (皮膚, 骨) については, w_T は 0.01 とされた。
(87) 唾液腺と脳のがんリスクは, 明確には定量化できないが, 他の残りの組織よりも大きいと判断された。この理由により, 残りのカテゴリーとは別に扱われ, それぞれ w_T 値 0.01 が割り当てられた。
(88) w_T の合計が 1 になるように, 残りの値 (0.12) が ‘残りの組織’ に割り当てられた。このカテゴリーが取り入れられたのは, 詳細な放射線リスク算出のための情報が不十分な臓器または組織への放射線損害を考慮するためであった。‘残りの組織’ は 14 の臓器および組織から成り, その中で前立腺と子宮／子宮頸部は性固有である。w_T 値 0.12 は, 男女ごとに 13 の臓器および組織の間で均等に分けられた。
4. 放射線損害の算出の感度
(89) がんによる放射線損害の算出には多くのパラメータが関与しており, これらのパラメータに採用された値の変動は結果に影響を及ぼす可能性があり, それは最終的に放射線防護の実務に影響を及ぼすであろう。これらの変動の影響を検討するため, パラメータに代替値を割り当てるこ

とによって、選択的感度解析を行った。この分析では、表 3.6 に挙げたがんに焦点を当てる。骨がんと皮膚がんは除外したが、それは、これらのがんのリスクが異なる方法で推定され（3.1.2 項参照）、同様の分析を適用することができなかったためである。
(90) 選択的感度解析では、3 章で述べた算出方法を用いたが、パラメータは表 4.1 に記載されている通りに変更した。一度に 1 つずつ代替の値または条件を適用して、放射線損害に対する各パラメータの影響を検討した。
(91) パラメータの影響について、標準損害（既定値で算出）に対する変更後の損害（代替値で算出）の比率に基づいて評価し、以下の基準に従って分類した：
● 小さな影響：変化が<1.5（比率が $1/1.5 \sim 1.5$ の範囲）；
● 中程度の影響：一部の臓器または組織で変化が≥ 1.5 かつ<2（比率が $1/2 \sim 1/1.5$ または $1.5 \sim 2$ の範囲）；
● 大きな影響：一部の臓器または組織で変化が≥ 2（比率が$\leq 1/2$ または≥ 2）。
4.1. 標準集団
(92) <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では、放射線損害は、4 つのアジア人集団および 3 つの欧米人集団に由来する 2 つの混成集団と男女にわたって平均された。一部のがん罹患率は集団間で大きく異なり、卵巣がんや女性乳がんなどの一部のがんは性固有であるにもかかわらず、この方法はすべてのがん部位に適用された。図 4.1 には男女別に算出した放射線損害を、図 4.2 には欧米人とアジア人の集団ごとに算出した放射線損害を示した。女性固有のがん部位は別として、結腸がん、肝臓がん、肺がん、甲状腺がんでは顕著な性差が見られる。胃がんと肝臓がんでは、集団間の著しい差が見られ、欧米人集団よりもアジア人集団の損害の方が大きい。乳がんと卵巣がんでは、放射線損害の集団間の差は比較的小さい。
(93) <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では、名目リスクは、被ばく時年齢 0～89 歳にわたって平均された。図 4.3 は、3 つの異なる被ばく時年齢カテゴリーにおける放射線損害を示したものである。カテゴリーは、0～14 歳、18～64 歳、0～89 歳で、それぞれ、若年者集団、就労年齢集団、全集団に相当する。被ばく時年齢は寿命損失にも影響を及ぼすが、名目リスクの変化を明らかにするために、全集団の相対無がん寿命損失年数を 3 群すべてに適用した。ほとんどの臓器および組織で、被ばく時年齢 0～14 歳の集団の損害は、全集団（被ばく時年齢 0～89 歳）の損害よりも大きい。一部の組織（すなわち、胃、乳房、甲状腺、その他の固形がん）では、被ばく時年齢 0～14 歳の集団の損害は、全集団（被ばく時年齢 0～89 歳）の損害の 2 倍を超える。
(94) 表 4.2 に、集団設定の変更が放射線損害の値に及ぼす影響をまとめた。この表の 2 列目は標準損害を示している。これは、3 章で述べた方法を用いて算出した放射線損害である。他の列には、変更後の設定での算出結果を、標準損害に対する相対値として示した。全体として、被ばく時年齢 0～14 歳の集団における放射線損害の増加が顕著である。留意すべき点は、乳がんの損害の値はアジア人集団の方が高いが、ベースライン率は欧米人女性の方がアジア人女性よりも高いということである。これは、図 3.4 に示したように、EAR モデルでは両集団で同じ過剰リスクとなるが、50～75 歳の間にアジア人集団の方がより緩やかに生存確率が低下するためである。
4.2. 名目リスク算出のパラメータ
(95) 名目リスクは、0.1 Gy での REIC に基づき、10 を乗じて算出された（3.1.3.3 目参照）。

REIC は放射線被ばくによって生じた過剰ながん罹患に起因する無がん生存率の低下を考慮しているが、LAR は通常の無がん生存曲線を用いている (Thomas et al., 1992)。図 4.4 は、これら 2 つの生涯リスク指標を用いて算出した放射線損害を比較したもので、REIC の代わりに LAR を使用しても同様の結果が得られることを示している。これは、0.1 Gy への単回被ばくでは生存曲線に有意な変化は生じないためである。結果として、固形がんについて、*Publication 103* (ICRP, 2007) で 1 Gy 当たりの REIC として表される生涯リスクは、1 Gy での LAR とほぼ等しい (Zhang et al., 2020)。

(96) 高線量では、被ばく誘発の無がん生存率の変化が顕著になるにつれて、単位線量当たりの REIC は減少する。このことは図 4.5 で示されている。図 4.5 では、固形がんについて、1 Gy での REIC に基づく放射線損害は標準損害よりも有意に低く、その差は最大 21% である。一方で、白血病については、1 Gy での REIC に基づく損害は標準損害の約 2.5 倍である。このことは白血病の線量反応モデルにおける二次項の影響に起因しており、0.1 Gy では無視できるものである。

(97) 被ばくからその後のがん発生までの最小期間が存在する。この潜伏期間はがん部位によって異なると考えられるが、情報は数種類のがんのみに限られている。このパラメータは利用可能な診断技術や疫学研究で増加を検出する検出力に依存するため、このパラメータに関連する不確かさが存在する。最小潜伏期間は、固形がんは 5~10 年、白血病は 2~5 年と考えられている。図 4.6 は、異なる最小潜伏期間を用いた場合の放射線損害を比較したものである。固形がんについては、最小潜伏期間が 5 年と 10 年では差はほとんど生じないが、白血病については、潜伏期間が 5 年から 2 年に減少すると、損害は 48% 増加し得る。

(98) 平均余命が長くなるにつれて、放射線リスクを累積する期間も長くなり、結果として放射線関連がんの付加的な症例が生じる。図 4.7 では、最大到達年齢を 94 歳の代わりに 99 歳に設定して、その影響を検討した。すべてのがん部位で、最大到達年齢を 99 歳にしても、放射線損害の増加はわずか 1~2% である。

(99) *Publication 103* (ICRP, 2007) では、名目リスクは、ERR 生涯リスク推定値と EAR 生涯リスク推定値の加重平均として算出され、ERR : EAR の加重は、甲状腺がんでは 100% : 0%、乳がんでは 0% : 100%、肺がんでは 30% : 70%、その他の固形がんと白血病で 50% : 50% であった (表 3.1)。この加重スキームは、がんのベースライン率が異なる集団間でリスク推定値を転換するための合理的な根拠を提供することを目的として導入された。これは、2 つのモデルによるリスク推定値が著しく異なる場合、結果として得られる値が ERR : EAR の加重の影響を受けやすいことを示唆する。図 4.8 は、100% ERR モデル、100% EAR モデル、および *Publication 103* で説明されている方法 (加重平均) を用いて算出した放射線損害の値を比較したものである。胃がんと肺がんでは、比較的大きな差が認められる。

(100) 固形がんの名目リスクは、低線量および低線量率被ばくの影響の可能性を考慮するため、DDREF 値 2 で除される。しかし近年、放射線防護学界では、DDREF 値の選択が議論的になっている (Rühm et al., 2015, 2016 ; Shore et al., 2017 ; Hoel, 2018 ; Wakeford et al., 2019)。米国科学アカデミー／研究評議会は、BEIR VII (NAS/NRC, 2006) において約 1.5 という DDREF 値を提案したが、DDREF を使用すべきでないとする人さえいる (SSK, 2014)。これらの議論に基づいて、図 4.9 に示したように、放射線損害を DDREF 値 1 と 2 で算出した。放射線損害は

DDREF に反比例するため、DDREF 値を 2 から 1 に変更すると、固形がんについては 2 倍に増加する。DDREF は白血病には適用されないため、骨髄がんについては変化がない。
(101) 表 4.3 は、図 4.4～図 4.9 に示した名目リスク算出の代替パラメータ値の影響をまとめたものである。DDREF 値 2 から 1 への変更は、一見大きな影響があるように見えるが、これはすべての固形がんでは損害が 2 倍になるためである。個々の臓器および組織については、REIC を 1 Gy への被ばくで算出すると、骨髄で最も大きな影響が観察される。
4.3.重篤度調整のパラメータ
(102) 名目リスク推定値は放射線損害の重要な要素であるが、適用される重篤度調整のパラメータも、損害の値に影響を及ぼす可能性がある。これには、致死割合 (k)、最小 QOL 係数 ($q_{\min}$)、相対無がん寿命損失年数 (I) が含まれる。致死割合は、致死がんの名目リスクの算出に用いられると同時に、非致死がんの QOL を調整するパラメータともなる。パラメータ $q_{\min}$ は、がん生存者が一般に経験する痛み、苦しみ、および治療の悪影響による最小加重を表す。3.2.2 項の式に基づくと、調整因子 q は k および $q_{\min}$ の値と共に増加する。 k と $q_{\min}$ はいずれも、0 から 1 の間の値として表される。 $q_{\min}$ を最大値 ($q_{\min} = 1$) に設定すると、 $k=1$ と同じ影響が生じる。これは、死亡に相当する最悪の QOL を示す (致死がん)。この関係を踏まえて、それぞれ $k=1$ と $q_{\min}=0$ という 2 つの極端なシナリオについて、これらのパラメータの潜在的影響を検証した。表 3.9 に示したように、相対無がん寿命損失の値はがん部位によって異なり、0.71～1.63 の範囲である。このパラメータの変化の影響を明らかにするため、すべてのがん部位について I を 1 に設定して算出を行った。
(103) 図 4.10 は、致死割合 1 (すなわち、すべてのがんが致死的であると仮定) で算出した損害と標準損害との比較を示したものである。結腸がん、乳がん、膀胱がん、甲状腺がん、その他の固形がんについては、致死割合 1 を用いた場合、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の致死率データを用いた場合の損害と比較して、放射線損害の顕著な増加が認められる。
(104) 委員会は、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では、 $q_{\min}$ について、甲状腺がんに対し 0.2、他の部位のがんに対し 0.1 を割り当てた。図 4.11 は、これらの値を使用した場合と $q_{\min}$ 値ゼロを使用した場合との比較を示したもので、甲状腺がんを除くほとんどの臓器および組織で損害の差は小さいが、甲状腺がんでは $q_{\min}$ をゼロにすると 50%超の損害の減少が見られることを示している。
(105) 図 4.12 は、相対無がん寿命損失を一律に 1 に設定して算出した損害と標準損害との比較を示したものである。その影響は臓器および組織によって異なるが、胃がん、肺がん、膀胱がんでは増加が顕著であり、乳がんと骨髄がんでは減少が顕著である。
(106) 表 4.4 は、放射線損害の算出における重篤度調整の様々なパラメータの影響をまとめたものである。影響が最も顕著であったのは甲状腺がん、致死割合を 1 にすると 3 倍超の増加、最小 QOL 係数をゼロにすると 2 倍超の減少を示す。相対無がん寿命損失に関しては、表 4.4 の最右列の値が、 <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) における各臓器または組織のこの調整因子の逆数である。最大約 40%の増減が見られ、早発性または晩発性のがんに比較的大きな影響があることを示している。
(107) 診断技術と治療法の進歩に伴い、がん死亡率はここ数十年間で減少している。米国のがん

統計 (Siegel et al., 2021) は、1991 年から 2018 年までの間にがん死亡率が 31%減少したことを示している。この減少は致死率の高いがんで顕著であり、肺がんの死亡率は、1990 年から 2016 年までに男性で 54%減少し、2002 年から 2018 年までに女性で 30%減少した。この状況は、重篤度調整のパラメータ、特に致死割合の値にかなりの変化をもたらす可能性がある。今後、この傾向を考慮する必要がある。この問題に関するより詳細な考察は、Breckow et al. (2018) および Zhang et al. (2020) を参照されたい。

4.4.選択的感度解析の要約

(108) 上述の結果に基づき、89 項で述べた基準に従って、パラメータを 3 つのカテゴリーに分類した。

(109) 小さな影響のパラメータは、生涯リスク指標、最小潜伏期間、最大到達年齢、最小 QOL 係数、である。これらのパラメータを変更すると、1.5 倍未満の放射線損害の変化が生じた。例外は甲状腺がんの最小 QOL 係数であるが、これは全体的な損害にはほとんど影響しない。

(110) 中程度の影響のパラメータは、地理的地域 (標準集団の地理的範囲)、転換モデル、相対無がん寿命損失年数、である。これらのパラメータを変更すると、一部の臓器または組織について 1.5 倍以上 2 倍未満の放射線損害の変化が見られた。ある集団から他の集団へ放射線リスクを転換するためには、生物学的メカニズムの観点から、相加的予測と相乗的予測の両方が妥当である。それにもかかわらず、ほとんどのがん部位について、放射線被ばくによるリスクの推定値を集団間で転換する最善の方法はまだ分かっていない (UNSCEAR, 2012)。転換モデルの選択が特に重要となるのは、ベースラインリスクが集団間で異なるがんである。この点に関して、女性乳がん、胃がん、および肝臓がんは、アジア人集団と欧米人集団との間でベースライン率に有意差がある。これらのがんについては、転換モデルと集団の組み合わせによって、放射線損害はかなり変動し得る。

(111) 大きな影響のパラメータは、性別、被ばく時年齢、DDREF、線量の仮定、致死割合、である。これらのパラメータを変更すると、一部の臓器および組織について 2 倍以上の放射線損害の変化が生じた。女性のみの集団を仮定すると、性平均の損害と比較して、乳がんおよび卵巣がんの放射線損害は 2 倍になる。被ばく時年齢は、影響の大きいもう 1 つの因子である。0~14 歳の子供の被ばくはより大きな損害を示し、甲状腺で 3 倍超の増加、乳房で 2.6 倍の増加、いくつかの臓器でほぼ 2 倍の増加を示す。これは、一般に子供は放射線感受性がより高く、健康への悪影響が生じ得る平均余命がより長いためである。DDREF 値の選択は直接的な影響を及ぼし、2 の代わりに 1 に設定すると、固形がんの損害は 2 倍に増加する。広義には、この問題は DDREF 値の選択に限定されず、線量反応曲線の形状と関連する。UNSCEAR は、固形がんのリスク推定において、DDREF と組み合わせた LNT モデルを用いる代わりに、LQ の線量反応関係を仮定した (UNSCEAR, 2006)。しかし、このアプローチでは、生涯リスクの算出における線量の仮定が重要となるであろう。それは、1 Gy での REIC に基づく骨髄がんの放射線損害は、線量の二次項の影響に起因して、標準損害の 2.5 倍となることが立証されたためである。最後に、致死割合は放射線損害に大きな影響を及ぼし得る。致死割合を 1 に増加させると、主に甲状腺がん、膀胱がん、乳がんなどの比較的致死性のないがんの損害が有意に増加する。反対に、診断技術と治療法の進歩は放射線損害の減少をもたらすはずであり、将来的に著しい減少につながる可能性がある。

(112) 放射線リスク評価における不確かさの主な原因を特定することと、その影響の定量化に関心が高まっている（UNSCEAR, 2015, 2020）。ここに示した感度解析は、包括的な不確かさの評価ではなく、放射線損害の算出に関わる様々な因子の潜在的影響を明らかにすることを意図したものである。この点に関して、留意すべき点は、パラメータ設定は必ずしも現実的ではなかったということである。例えば、致死割合と相対無がん寿命損失は1に設定し、最小 QOL 係数は0に設定したが、これは現実のシナリオを過度に単純化している。また、ベースライン率の経時的変化など、分析で考慮されなかった要因もある。その他のパラメータ設定の分析は、Zhang et al. (2020) を参照されたい。
5. 発展の可能性
(113) 2 章および 3 章で述べたように、委員会は、最新の科学的知見や保健統計を取り入れるため、放射線損害の算出方法を改善した。表 5.1 は、委員会の一般勧告で採用された放射線損害の推定値と方法論的特徴をまとめたものである。<i>Publication 26</i> (ICRP, 1977a) では、致死がんおよび重篤な遺伝性異常の可能性の大まかな推定として、損害が提示された。<i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) では、がんリスクの年齢および性別依存性、ならびに非致死的な成分の寄与が考慮された。留意すべき点は、致死がんの生涯リスク推定値が大幅に増加したのは、原爆被爆者の追跡調査期間が長くなったことと、相対リスクモデルが採用されたことが原因だということである。<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では、罹患率に基づくがんリスクモデルが導入され、ヒトの遺伝的疾患と生殖細胞系の突然変異の生成過程に関する最新の知見に基づいて、遺伝性疾患のリスク推定の根拠が見直された。これらの変更は妥当と考えられ、推定値の変化は、科学的理解とその時点で入手可能なデータを反映している。
(114) 非致死的な成分を評価する取り組みを行っても、放射線損害のかかなりの割合を占めるのは致死がんのリスクである（Breckow, 2020）。これは、がんが確率的影響の大部分を占め、重篤度調整の現行スキームが主に致死割合に依拠するためである。しかし、放射線影響の科学的理解の進歩、医療の進歩、生活様式の変化と共に、状況は変化する可能性がある。放射線被ばくによる全体的な負荷を評価するために損害の概念が導入されたことを考えると、健康影響の様々な側面を統合する取り組みは今後も継続されるべきである。
(115) 放射線損害の算出の現行スキームは、この目的を達成できるように綿密に設計されているが、上述のように、医療や放射線健康影響の科学的理解の進歩を踏まえて発展する必要がある。今後の課題としては、推定値の質を向上させるためのパラメータおよびリスクモデルの改訂、性別および年齢に伴う変動や被ばくシナリオの取り扱いの改善が挙げられる。がん以外の影響、特に循環器疾患（DCS）や白内障の科学的データの蓄積により、それらを算出に含めるかどうかの検討が求められている。また、透明性と分かりやすさについても更なる改善の余地がある。
(116) 本章では、これらの問題にどのように対処できるかについて考察する。その目的は、新たな数値の提案や算出方法の変更を行うことなく、可能な改善方法を特定することである。これらの考察により、放射線損害の今後の発展の方向性が示されるはずであり、それは委員会の一般勧告策定において極めて重要な部分となるであろう。
5.1. パラメータおよびリスクモデルの改訂
5.1.1. 標準集団データ

(117) 放射線損害の算出では、がんのベースライン率、死亡率、年齢および性別構成に関する標準集団データを使用する必要がある。
● <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) で使用されたベースライン率は、1993～1997 年の期間に相当する (Parkin et al., 2002)。それ以降、生活様式の変化、診断法の進歩、がん治療の進歩、特に特定のがんの治療の進歩によって、がん罹患率および死亡率は大きく変化してきた。これらの標準の率を更新することによって、今後の放射線防護体系のより現実的な根拠を得られるであろう (Breckow et al., 2018)。また、皮膚がんと骨がんについては、<i>Publication 103</i> ではベースライン率は提示されていない。これらのがん部位については、過去の刊行物の名目リスク推定値が用いられたためである。
● 留意すべき点は、罹患率と死亡率は世界各国でかなり異なっており、遺伝学、生活様式、および医療提供の差を反映しているということである。<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) では、2 つの混成標準集団、すなわち、アジア人 [中国 (上海)、日本 (大阪、広島、長崎) からの合成率] と欧米人 (スウェーデン、英国、米国国立がん研究所の SEER プログラムからの合成率) が検討された。他の地理的集団を含めることによって、入手可能なデータに基づいた、世界集団のより広い代表性を得ることができるであろう。
5.1.2.がんリスクモデル
(118) 放射線損害の算出では、臓器／組織線量と特定のがん部位のがんリスクとの関係を記述したモデルを使用する必要がある。以下に、<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) のがんリスクモデルの要約と、それらを更新するための可能な方法を示す。
● 放射線関連がんのリスクモデルは、1958 年から 1998 年までの追跡調査に基づいて、主に LSS から導き出された (Preston et al., 2007)。それ以降、より長い追跡調査期間に基づく新たなモデルが公表されており、これを用いてリスクモデルを更新することができる。
● ほとんどの固形がんについて、リスク修飾因子 (被ばく時年齢および到達年齢) は、すべての固形がんを 1 つのグループとしてパラメータ化され、男女いずれにも同じ値が用いられた。LSS の追跡調査期間が長くなればなるほど、個々のがん部位について、性別、被ばく時年齢、到達年齢によるリスクの変動をより十分に反映するモデルを確立するための更に詳細な情報を得ることができるであろう。
● 現行のリスクモデルは、性別、被ばく時年齢、到達年齢による修飾効果を考慮している。リスクの変動をより正確に把握するために、一部のがん部位については他の修飾因子を考慮する必要があるかもしれない。例えば、放射線と喫煙は、これまでは肺がんのリスク因子として相加的に相互作用すると考えられていたが、最近の研究では、両者の間に複合的な相互作用が認められた。これらの知見に基づいて、喫煙の影響を考慮した肺がんのリスクモデルが提案されている (Furukawa et al., 2010 ; Cahoon et al., 2017)。
● 骨髄カテゴリーには、CLL 以外の白血病が含まれる。このカテゴリーを、リンパ腫や多発性骨髄腫など、他のタイプの血液悪性腫瘍にまで拡大する可能性を探ることが望ましい。

● 骨がんと非黒色腫皮膚がんの名目リスク推定値は、それぞれ <i>Publication 60</i> と <i>59</i>(ICRP, 1991, 1992) から採用された。これらのリスク推定値は、大きな不確かさを伴う初期の研究に基づいており、性別および年齢によるリスクの変動を考慮していない。算出の内部整合性を向上させるために、これら 2 つの組織についてより最近のリスクモデルが利用可能かどうかを調査することが望ましい。
● 脳および唾液腺については、個別のリスクモデルを用いた生涯リスク推定は採用されなかったが、これら 2 つの臓器には個別に組織加重係数が割り当てられた。これらの値の根拠を明確にするために、これら 2 つの臓器のリスクモデルを開発する可能性を探ることも望ましい。
● ‘その他のがん部位’ というカテゴリーは、全放射線損害のうちの約 20%を占める。今後、追加のデータが蓄積された際には、この異種の成分からなるカテゴリーの寄与を小さくするために、それらの一部について、別個のがん部位としてリスクを定量化することが望ましい。
● ほとんどのリスクモデルは、他の情報源からの知見を取り入れずに、LSS から導き出された。過去 10 年の間に、他の疫学研究、特に遷延被ばくをした集団（例えば、原子力施設作業員、マヤーク作業員、テチャ川流域住民、チェルノブイリ除染作業員）の研究から導き出されたリスクモデルを、多くの報告書が提示した。これらの研究から導き出されたモデルの評価を、それぞれの限界と強みの詳細な分析とその結果の一貫性の考察に基づいて行うべきである。同時に、慢性放射線被ばくをし、良好な個人記録が存在する集団の疫学研究を、罹患率データと死亡率データの両方について促進することが望ましい。
● 名目リスク算出のためのモデルは、LNT モデル、DDREF の適用、ERR モデルと EAR モデルの加重に基づく転換スキームの使用を含む、いくつかの仮定に依拠する。これらの仮定の妥当性を、最新の科学的知見に照らして検討すべきである。この点に関して、LNT モデルの妥当性を検証するために、米国放射線防護測定審議会によって最近の疫学文献のレビューが行われている（NCRP, 2018 ; Shore et al., 2018, 2019）。専門のタスクグループが、疫学、動物実験、細胞生物学の観点から DDREF の科学的根拠をレビューしている。いくつかの論文が発表されており（Rühm et al., 2015 ; Shore et al., 2017 ; Little et al., 2020），専門の報告書がいずれも発表されるであろう。
5.1.3.がん重篤度パラメータ
(119) 名目リスクからの放射線損害の算出には、疾患の重篤度を反映する 3 つのパラメータ、すなわち、致死率、QOL、YLL が関与する。
● がん部位ごとの致死割合は、1980～1985 年と 1950～1970 年の米国の集団データから導き出された、判断に基づく値として提供されている（US DHHS, 1989）。同じ致死割合の値が、男性と女性、全集団、および就労年齢集団に用いられた。年齢および性別による変動に従った、はるかに良好な現在のがん致死率の推定値を提供する最近のデータが存在する。また、世界の地理的地域間での致死率の変動をより十分に反映するために、米国以外の他の集団からの致死率の推定値を収集することも望ましい。
● がん患者の QOL の調整は、独自に定めた値での判断に基づいていた。現在、様々な条件で QOL を推定し特性化するために、質調整生存年数（QALY）や障害調整生存年数（DALY）など、より普遍的な指標を利用することができる（Vergel and Sculpher, 2008 ; Chen et al., 2015）。

年齢、性別、地理的地域による変動を考慮して、これらの方法と入手可能なデータを再検討することが有用であろう。これらのアプローチの一部は、QOL を致死率および YLL 指標と組み合わせている。そのような方法により、重篤度調整はより単純で信頼性の高いものとなるはずである。
● 相対無がん寿命損失年数は、発症年齢分布のがん部位間での違いを反映しており、生活様式の変化や診断技術の進歩に影響される。致死割合の場合と同様に、最近のデータに基づいて算出することによって、年齢および性別、ならびに異なる集団間での変動に従った、より良好な推定値を得られるであろう。 ● 重篤度調整の現行スキームは主に致死割合に依拠しており、この方法では、甲状腺がんなどの非致死がんに対してはほとんど加重しない。非致死がんは、各型のがんの特性を考慮して取り扱う方が良いであろう。
5.1.4. 遺伝性影響
(120) 放射線損害の算出における遺伝性影響のリスクは、最初の 2 世代までのすべてのクラスの遺伝的疾患に関する UNSCEAR 2001 年報告書の推定値 (UNSCEAR, 2001) から導き出されている。近年、エピジェネティック遺伝を含む新たな知見が得られている (Miska and Ferguson-Smith, 2016 ; Yamada et al., 2021 ; Yeager et al., 2021) 。遺伝のメカニズム、入手可能なデータ、および遺伝性疾患のリスク推定に使用可能な方法に関する最新の文献をレビューすることが望ましい。この分野における進歩は、がんのために開発された現行の方法とより一貫性のある方法で遺伝性影響を損害の算出に統合するために役立つはずである。
5.2. 性別および年齢による変動
(121) <i>Publication 138</i> (ICRP, 2018) で述べられているように、線量拘束値と参考レベルは、同じ被ばく状況にある個人の被ばく線量の幅を減らすものであり、線量限度は、すべての公衆の構成員や職業被ばくを受ける作業者が、耐容できると見なされるリスクのレベルを超えないことを確実にするものである。個人線量の管理はこの枠組みに関係するが、重要なことは、厳密な意味での個人のリスクである。これらの防護基準が実効線量で表されていること、放射線損害が所与の線量におけるリスクのおおよその尺度となることを考えると、損害が性別や年齢によってどのように変動するかを理解することは重要である。
(122) 4 章の感度解析、ならびに <i>Publication 147</i> (ICRP, 2021) のがんリスク推定値は、被ばく時年齢が放射線損害に大きな影響を与えることを立証している。特に小児期の被ばくは、成人期の被ばくと比較して、ほとんどのがん部位の生涯リスクを大幅に増加させることから、結果として算出された損害の値は成人期の被ばくの値よりも大きくなる。性別による差も、一部の組織で顕著であり、最も極端な例は卵巣と乳房である。男女別、選択された年齢（年齢群）別に生涯リスクを算出し、最終段階でこれらの推定値を平均することが望ましい。このアプローチでは、中間段階で平均しないようにするために、（可能な限り）算出プロセスを通じて男女別および年齢別の値を取り扱う必要があるが、結果として得られるリスク推定値は、性別、被ばく時年齢、および到達年齢によるリスクの変動を明らかにするであろう。
(123) 修飾し得る生活様式因子を含む他の影響因子にも、同じことが言える。委員会は、名目集団を、放射線に対する個人の反応を支配する異なる因子を有する人々の混成集団と定義する。個人

の反応というテーマに関連する科学的知見をレビューするために、新たな ICRP タスクグループが設置された。今後、がん誘発の感受性に大きく影響する因子が特定された場合には、修飾し得るか否かにかかわらず、それらによるリスクの変動を評価すべきである。いずれにせよ、上述のアプローチは、科学に基づくリスク評価と、その後の放射線防護の目的での情報の統合とを明確に区別すると期待されることから、放射線損害の構造をより深く理解することができるはずである。
(124) 特定の個人または集団のリスクを推定するためには、利用可能であれば、被ばくした個人に関する特定のデータを使用することが好ましい。それでも、現実的には、名目リスクと放射線損害が近似のリスク推定に使用されることが多い (ICRP, 2021)。この点に関して、性別および年齢による生涯リスク推定値の変動を明らかにすることは、一部の状況における個人のリスクからの逸脱の可能性について認識を高めるのに役立つであろう。これは特に、個々の患者または特定の患者群が関与する医療状況に当てはまる。
(125) 現行の一連の組織加重係数 w_T は、全集団に対する相対放射線損害によって表される感受性に従って、臓器または組織および組織群を分類することによって決定された (ICRP, 2007)。相対放射線損害の値は直接用いられないが、全損害に対する各がん部位の寄与は、性別および被ばく時年齢によってかなり異なる。それらを詳細に記述し、異なる一連の相対損害を提示することは、w_T の割り当て範囲と代表性を理解する上で役立つであろう。
5.3.被ばくシナリオ
(126) 生涯リスクは、小児期の被ばくで特に高いが、放射線損害の算出に成人を含めると、小児の生涯リスクは弱められ、相殺される。同様の状況は、若年期を過ぎても続く遷延被ばくの場合にも起こり得る。全リスクに対する小児期の被ばくの相対寄与は、年が経つにつれて小さくなる。
(127) 全集団にわたって平均された急性被ばくの放射線損害は、標準集団と固定集団との間で年齢分布が大きく異なる場合を除いて、個人の生涯にわたる連続被ばくの場合と同等であると見なされる。同様に、就労年齢集団の放射線損害は、就労期間全体にわたる一定の職業被ばくを表す。これら 2 つは最も典型的なパターンであるが、他の被ばくシナリオも考えられる。状況によっては、特別な配慮が必要な特定の個人のグループが存在することがある。例えば、事故後の状況において防護措置を計画し実施する際に、子供、妊婦、高齢者に特別な配慮が必要な場合がある。この点に関して、一定期間にわたる遷延被ばくのシナリオを検討する必要があるかもしれない。
(128) 子宮内被ばくは、放射線損害の算出においては今のところ考慮されていない。出生前被ばくと小児期の被ばくとの間でがんリスクにそれほど差がなければ、胎児の生涯リスクは新生児の生涯リスクと同程度と見なすことができる。このことは、名目リスクに対する影響は限定的であることを示唆しているが、それでも、倫理的観点から特別な配慮が必要かもしれない。
(129) 放射線損害の算出に用いられる生涯リスク指標は REIC であり、算出プロセスにおいては 0.1 Gy の低 LET 放射線への単回被ばくが仮定されている。4 章に示したように、REIC を算出するための線量の仮定は、最終的な結果に大きな影響を与える。放射線損害の適用可能な線量範囲を考えると、線量を 0.1 Gy に設定することは依然として適切であろう。この点に関して、‘Sv 当たり’で放射線損害と名目リスク係数を表すことは、誤解を招く恐れがある。より小さい線量当たりの数値でそれらを示す方が適切であろう。
(130) 感度解析は、最大到達年齢を高く設定することが放射線損害の値にほとんど影響を与えな

いことを立証した。それでも、ここ数十年間の長寿命化を反映させるために、95 歳超に寿命を延長することは妥当である。将来の人口統計学的変化も、標準集団における年齢分布の変化によって、放射線損害に影響を与える可能性がある。
5.4.がん以外の影響の考察
(131) <i>Publication 118</i> (ICRP, 2012) において、委員会は、DCS および白内障がこれまで考えられていたよりはるかに低い線量で誘発される可能性があるという蓄積しつつある証拠の包括的レビューを行い、その結果として、線量率によらず、心臓、脳、および眼の水晶体について 0.5 Gy というしきい線量を勧告した。最近のいくつかの疫学研究は、0.5 Gy 未満でのこれらの影響のリスクにおける線量依存的な増加を示唆しているが、この値未満の線量での線量反応曲線の形状やしきい値の有無については、かなりの不確かさがある (Baselet et al., 2016 ; NCRP, 2016)。
(132) DCS については、低線量での疫学データは、検討される健康転帰と、分析が罹患率に基づくか死亡率に基づくかによって異なる (Yamada et al., 2004 ; Ozasa et al., 2016 ; NCRP, 2018)。また、ベースラインリスクを定量化する際にも困難が生じる。DCS による死亡率に関する保健統計は、各国間および国内で経時的に大きな変動を示している。罹病率または罹患率のデータ源は限られており、がんのデータほど標準化されていない。患者間における DCS の症状および状態の大きな変動を考えると、重篤度の調整は簡単ではない。
(133) 白内障については、放射線被ばくによるリスク増加の証拠は DCS よりも説得力がある。ただし、水晶体混濁については疫学データの不均一性が報告されており (NCRP, 2016) , エンドポイントの選択や診断法は線量反応曲線の形状や傾きに大きく影響する。視力障害性白内障に関するベースライン統計の信頼できる情報源はない。更に、白内障は、手術をほとんど受けることができない多くの発展途上国で失明の主因となっているため、医療の発達の地域的変動は、QOL の調整における重要な因子である。
(134) 上述の点に加えて、根底にある生物学的メカニズムやこれらの影響と関連した標的組織について、更なる議論が必要であろう。放射線損害の算出にそれらを含めるか否かは、依然として議論の余地がある。DCS を含む放射線誘発の健康影響に関する科学的知見をレビューし、放射線防護体系に関する最新の知見を反映させる方法について助言を行うために、新たな ICRP タスクグループが設置された。
5.5.透明性と分かりやすさ
(135) 3 章で述べたように、放射線損害の算出は多くのステップから成り、そこでは、リスクモデル、保健統計、その他様々なパラメータを含む様々な情報が処理される。方法が次第に複雑になるにつれて、算出手順を正確に文書化し、公表して、透明性と追跡性を確保することがますます重要になっている。算出ステップの完全な記述が必要であり、これらの算出を行うオープンソースソフトウェアを開発し、共有することが望ましい。また、不確かさの主な原因を特定し、その影響を定量化するための取り組みも行われるべきである。
(136) 放射線損害は確率的影響に関連し、確率的表現を必要とする。現行の方法では、それは重篤度で調整された期待症例数という形を取り、被ばくした集団において疾患の重篤度に応じて各症例に異なる加重を与える。しかし、結果として得られる数値は、専門家以外の人にとっては理解しにくく、放射線以外の危険のリスク評価とも調和しない。考えられるもう 1 つの方法は、放射線

の有害影響の結果として正常な健康および活動から失われる時間の長さという観点で、損害を表すことである。このアプローチは害の指標の評価で採用され、害の指標は 1000 人・年当たりの損失年数として定義された（ICRP, 1977b, 1985）。しかし、このような方法で損害を表すと、あたかも疾病負荷が集団内で均等に分布しているかのような、誤った印象を与える恐れがある。それでも、それははるかに分かりやすく、様々な健康問題に適用することができる。実際に、同様の概念である DALY は、福祉、公衆衛生、および医療サービスの分野で広く使用されている。DALY は、死亡率と罹病率を単一の指標に統合するものであり、様々な非致死性疾患や障害に妥当な加重を割り当てる取り組みが行われている（Chen et al., 2015）。このリスク指標は、放射線損害の代替として使用できることが示唆されている（Shimada and Kai, 2015）。
（137）損害の多次元的な性質を表現するのは簡単ではないが、放射線損害の構造がより分かりやすくなるように、伝達の方法を改善する必要があるだろう。損害の主要な要素について、グラフィカルな表示を提供することが望ましい。これによって、放射線の健康リスクに関して、より幅広くバランスの取れた見方ができるようになるであろう。これらの要素には、標準集団、絶対無がん寿命損失年数、放射線損害の算出のベースライン（生涯過剰リスクの代わりに生涯ベースラインリスクを用いた算出）に関する情報が含まれる。
6. 要約と結論
6.1.放射線損害の算出
（138）損害の概念が初めて導入されたのは、<i>Publication 22</i>（ICRP, 1973）であった。広義には、あらゆる種類の有害影響を含むが、放射線防護の目的で、低線量および低線量率での放射線被ばくの有害な健康影響を定量化する方法が開発されてきた。その主な要素は、がんの寄与確率、有害な遺伝性影響の確率、およびこれらの疾患の重篤度を調整するための加重、である。損害が委員会の方法を用いて放射線被ばくによる調整された過剰リスクとして算出される場合、それは特に‘放射線損害’と呼ばれる。
（139）放射線損害の算出は 2 つの主要な部分から成る。第 1 の部分は名目リスクの算出で、これは、男女、被ばく時年齢、および地理的地域にわたって平均された確率的影響の生涯リスクの推定値である。第 2 の部分は重篤度の調整で、これは実質的には放射線量に依存しない。
（140）本刊行物の 3 章では、現行の損害算出手順の詳細を示し、以下の点を明確にし、修正している。
● 白血病のリスクモデルの数式が提示されている。これは、<i>Publication 103</i>（ICRP, 2007）では提示されていなかった。白血病の生涯リスクを転換するための ERR : EAR の加重は、50% : 50%に訂正されている。白血病の最小潜伏期間が 5 年であることにも注意が必要である。
● <i>Publication 103</i>では、乳がんの EAR モデルが正しく記述されていなかった。訂正されたモデルの数式が提示されている。
● 各被ばく時年齢について、1 Gy 当たりの生涯リスクを推定するために、0.1 Gy への単回被ばく後の 94 歳までの REIC が算出され、10 が乗じられた。
● 生涯リスク推定値は、全集団の被ばく時年齢 0～89 歳について算出された（<i>Publication 103</i>に記述されている 0～85 歳ではない）。
● 年齢平均の生涯リスクは、4 つの標準集団（アジア人および欧米人集団の男女）のそれぞれにつ

いて、各被ばく時年齢の生涯リスク推定値の加重平均として算出され、加重は年齢分布に比例した。
(141) <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の就労年齢集団の名目リスクの算出において、プログラムエラーが発見された。委員会は、これらのエラーが全体的な損害の値には影響せず、放射線防護体系に影響を与えるものではないと述べている。
6.2.放射線損害の感度
(142) 放射線損害は、名目集団のリスクを表すことを意図している。名目集団を定義する属性の中で、性別と被ばく時年齢は放射線損害の値に大きな影響を与える。性で平均すると、卵巣がんと乳がんのリスクは半減する。肺がん、肝臓がん、結腸がん、甲状腺がんなどの他の臓器についても、男女間で生涯リスクに有意差がある。若年（0～14 歳）で被ばくした集団の放射線損害は、全集団（0～89 歳で被ばく）の放射線損害よりも大きく、一部の臓器および組織（胃、乳房、甲状腺、その他の固形がん）では 2 倍を超える。
(143) 損害の算出に関与するパラメータに関しては、DDREF、線量の仮定、致死割合は、大きな影響を与えるものとして特定された。DDREF 値の選択は直接的な影響を及ぼし、既定値 2 の代わりに 1 に設定すると、固形がんの放射線損害は 2 倍に増加する。生涯リスクの算出における線量の仮定は 0.1 Gy であるが、それを 1 Gy に変更すると、骨髄の放射線損害は 2 倍超に増加する。選択的感度解析は、放射線損害に対する致死割合の影響が潜在的に大きいことも立証した。
(144) 感度解析から得られたもう 1 つの重要な知見は、転換モデルの妥当性であった。4 章に示したように、転換モデルは放射線損害の算出に中程度の影響を与える。これは、ベースラインリスクが集団間で異なるがんの場合に重要となり得る。
6.3.今後の改善のための提言
(145) 放射線損害は、がん罹患率と生存率の変化、および放射線健康影響の科学的理解の進歩に従って発展する必要がある。この観点から、標準集団データとがん重篤度パラメータを更新し、改善する必要がある。具体的には、ベースラインのがん罹患率および死亡率は 1990 年代のデータに基づいており、一部のがん部位については、これらの率はここ数十年間で大きく変化してきた。また、損害の算出に現在使用されている致死割合は、1980 年代の米国のデータに依拠している。その後の診断技術と治療法の進歩は、致死割合の大幅な減少につながる可能性がある (Breckow et al., 2018 ; Siegel et al., 2021) 。
(146) また、より追跡調査期間の長い LSS データを使用すること、他の疫学研究、特に遷延被ばくをした集団の疫学研究から導き出されたモデルを使用すること、そして骨、皮膚、脳、唾液腺、および白血病以外の血液悪性腫瘍について個別のリスクモデルを使用することなど、がんリスクモデルを改良する余地もある。放射線の遺伝性影響に関する最近の知見を考慮することも必要である。
(147) 放射線リスク評価における不確かさの主な原因を特定することとその影響の定量化に関心が高まっている (UNSCEAR, 2015, 2020)。選択的感度解析は、今後放射線リスク推定を改善するために検討すべき重要な因子として、性別、被ばく時年齢、DDREF、生涯リスクの算出における線量の仮定、致死割合、転換モデルを特定した。これに関連して、男女間の感度の違いを明らかにすることは重要な優先事項である。小児期の被ばくのリスク推定値を精緻化するために、更

なる研究が必要である。また、低線量および低線量率での各がん部位の線量反応関係をより良く特性化するための取り組みも行うべきである。転換モデルの選択は、標準集団の定義方法と共に、放射線関連がんのリスク推定において引き続き根本的な問題であり、最新の情報を用いた更なる研究が必要である。
(148) 性別および年齢によるがんリスクの変動を考えると、男女別、選択された年齢別にそれぞれ生涯リスクを算出し、その後、最終段階でのみこれらを平均することが望ましい。これは、修飾し得る生活様式因子を含む他の影響因子にも当てはまる可能性がある。今後、がん誘発の感受性に大きく影響する因子が特定された場合には、それらによるリスクの変動を評価すべきである。
(149) リスクの年齢依存性は、名目集団の代表性にも関連がある。子供と若年者が主に被ばくするような状況が生じた場合には、全集団の放射線損害の妥当性を十分に検討すべきである。
(150) <i>Publication 118</i> (ICRP, 2012) において、委員会は、DCS および白内障はこれまで考えられていたより低い線量で起こり得ると警告した。それでも、低線量での線量反応曲線の形状やこれらの影響のしきい値の有無については、かなりの不確かさがある。放射線損害の算出にそれらを含めるか否かは、依然として議論の余地がある。
(151) 損害の算出方法が変化するにつれて、透明性と追跡性を確保することが重要になっている。算出ステップの完全な記述が必要であり、放射線損害の算出を行うオープンソースソフトウェアの開発を検討すべきである。また、専門家以外の人々が放射線の健康リスクに関してバランスの取れた見方ができるように、放射線損害を表し、伝達する方法を改善することが望ましい。
(152) 今後の改善のためのこれらの提言は、<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の放射線損害算出の枠組みと方法を置換または変更するという決定として解釈すべきではない。委員会は、特定された問題に関して詳細な検討を行うために、タスクグループとワーキングパーティを設置した。これらの検討の結果はすべて、委員会が現在行っている放射線防護体系の見直しと更新のプロセスに統合されるであろう (Clement et al., 2021)。
付属書 A ベースラインおよび人口統計学的データ
略語
BEIR 電離放射線の生物学的影響
CLL 慢性リンパ性白血病
DALY 障害調整生存年数
DCS 循環器疾患
DDREF 線量・線量率効果係数
DS02 2002 年線量評価体系
EAR 過剰絶対リスク
ERR 過剰相対リスク
Gy グレイ
ICRP 国際放射線防護委員会
LAR 生涯寄与リスク
LET 線エネルギー付与
LNT 直線しきい値なし

LQ	直線・二次
LSS	寿命調査
NAS	米国科学アカデミー
NCRP	米国放射線防護測定審議会
NRC	米国研究評議会
QALY	質調整生存年数
QOL	生活の質
REIC	被ばく誘発がん罹患リスク
rem	人体レントゲン当量，等価線量および実効線量を測定する線量の旧単位（1 rem = 0.01 Sv）
SEER	監視疫学遠隔成績
Sv	シーベルト
UNSCEAR	原子放射線の影響に関する国連科学委員会
US DHHS	米国保健福祉省
WHO	世界保健機関
YLD	障害損失年数
YLL	寿命損失年数
用語解説 ⁹	
⁹ この用語解説は，本刊行物に関連する専門用語を読者がより良く理解できるようにすることを目的としたものである。ICRP 用語解説 (http://icrpaedia.org/ICRP_Glossary) は，ICRP 刊行物で一般に使用されている更に広い範囲の用語を網羅している。	
ベースライン罹患率	
研究対象の作用因子への曝露がない集団において観察される年間の疾患罹患率。	
混成集団	
‘混成標準集団’を参照。	
混成標準集団	
世界の様々な地域の代表的集団にわたってがんの率および集団の大きさのデータを平均することによって構築された標準集団。	
DALY	
‘障害調整生存年数’を参照。	
DDREF	
‘線量・線量率効果係数’を参照。	
損害	
あるグループが放射線に被ばくした結果，グループとその子孫が最終的に被るであろう健康への害の全体を表す多次元的概念。委員会によって開発された方法に従って損害の様々な面が単一の量に総合される場合，それは‘放射線損害’と呼ばれる。	
障害調整生存年数	

死亡率と罹病率から疾病負荷を定量化する指標。これは、集団における早期死亡による寿命損失年数と、健康状態またはその結果を有する状態で生きている人々の障害損失年数との合計として算出される。
線量・線量率効果係数
低線量および低線量率の被ばくシナリオでの名目リスク係数を調整するために用いられる、判断によって決められた係数。（単位線量当たりの）生物学的効果が、低線量および低線量率での放射線被ばくでは、高線量および高線量率での被ばくと比較して通常低いことを一般化している。吸収線量が 0.2 Gy 未満の場合と、線量率が 0.1 Gy h ⁻¹ 未満で吸収線量がより高い場合に適用される。
EAR
‘過剰絶対リスク’を参照。
ERR
‘過剰相対リスク’を参照。
過剰絶対リスク
放射線被ばくによる過剰リスクは線量に応じて増加し、基礎となる（ベースライン）リスクに積み重なるが、基礎となる自然またはバックグラウンドリスクとは独立である、という仮定に基づくリスクの表現。過剰絶対リスク（EAR）は、多くの場合、1 Gy 当たり、または 1 Sv 当たりの相加過剰率として表される。
過剰相対リスク
被ばく集団における疾患発生率を、被ばくしていない集団における対応する疾患発生率で割り、1.0 を差し引いたもの。これは多くの場合、1 Gy 当たり、または 1 Sv 当たりの過剰相対リスクとして表される。
危険
害（有害影響）を引き起こす可能性。危険はリスクとは異なることには注意が必要である。危険とは、源または事象の性質であり、リスクとは、ある定義された一連の状況から害が発生する可能性を示す。
罹患
特定期間内の集団における疾患発生率で、100,000 人当たり年当たり（すなわち 100,000 人・年当たり）の新たに発生した疾患症例数として表すことが多い。
罹患率
‘罹患’を参照。
害の指標
放射線被ばくに関連した産業を含む、異なる産業の相対的安全度を比較するために、 <i>Publication 27</i> および 45 (ICRP, 1977b, 1985) で用いられた定量的な指標。それは、すべての種類の職業上の害の結果として失われる時間の総計であり、リスクにさらされる 1000 人・年当たりの健康な生活が失われる年数として表される。
LAR
生涯寄与リスク。‘生涯リスク推定値’を参照。
致死割合

特定の臓器または組織のがんについて、死亡率と罹病率の比率を示す、判断に基づく単位のない係数。
寿命調査
日本の広島および長崎の原爆被爆者における健康影響の長期的なコホート調査。
生涯リスク
個人の生涯を通じて、ある特定の原因により罹病または死亡する可能性。
生涯リスク推定値
所与の放射線被ばくに起因する生涯リスクの推定値を示す総称。個人が被ばくに起因する特定の疾患を発症、あるいはそれにより死亡するリスクを寿命期間全体にわたって算出するために、次に挙げるようないくつかの生涯リスク推定値を使用することができる：(i) 過剰生涯リスク (excess lifetime risk)。これは、被ばく集団における疾患の発症またはその疾患で死亡する人の割合と、被ばくしていない同様の集団における対応する割合との差である；(ii) 被ばく誘発死亡リスク (risk of exposure-induced death, REID)。これは、その集団にもたらされた追加的な死亡原因として、特定の性および特定の被ばく時年齢の、被ばく集団と被ばくしていない集団における原因別死亡率の差と定義される；(iii) 被ばく誘発がん罹患リスク (risk of exposure-induced cancer incidence, REIC)。これは、死亡率の代わりにがん罹患率を用いて、REID と同じ方法で算出される；(iv) 平均余命損失 (loss of life expectancy)。これは、着目する被ばくによる平均余命の減少を表す；(v) 生涯寄与リスク (lifetime attributable risk)。これは、REID (または REIC) の近似で、追跡期間にわたる、被ばくしていない個人の経験により決定された集団バックグラウンド率と比較した過剰死亡 (または過剰症例) を表す。
直線しきい値なし (LNT) モデル
低線量域でも、ゼロより大きい放射線量は、単純比例で過剰がんおよび／または遺伝性疾患のリスクを増加させる、という仮説に基づく線量反応モデル。
直線・二次線量反応モデル
1 つは線量に比例する成分 (直線項)、もう 1 つは線量の二乗に比例する成分 (二次項) という、2 つの成分の和として影響 (疾患、死亡、または異常など) の頻度を表す統計モデル。
名目集団
名目リスク係数を算出するための、典型的な年齢分布を持つ男女の仮想的集団。
名目リスク係数
代表的集団における性平均および被ばく時年齢平均の単位線量当たりの生涯リスク推定値。
QALY
‘質調整生存年数’を参照。
質調整生存年数
量 (長さ) と生活の質によって決定される健康転帰の尺度。1 という QALY は、完全な健康状態で生きる 1 年を表す。健康が損なわれた状態での生活については、その健康状態に対応する低減係数を年数に乗じる。
生活の質

痛み、苦しみ、そしてがん治療の悪影響の観点から、がん生存者が経験する生活の質への悪影響を表す、判断に基づく単位のない係数。
放射線損害
ヒト集団の低レベル放射線被ばくによる確率的影響の負荷を定量化するために用いられる包括的な指標。これは、非致死性疾患における生活の質と寿命損失期間で見た重篤度を考慮して、一連の臓器および組織の生涯がんリスクから決定される。これは、遺伝性影響も考慮する。放射線損害は、混成標準集団の性平均および年齢平均の値として算出される。
標準集団
名目がんリスク推定のためのベースライン率および集団の年齢分布を定義するためにその保健統計が用いられる代表的集団。
相対寿命損失年数
寿命損失年数（YLL）は、放射線被ばくに起因してがんを発症した人々の、被ばくしていない人々との比較での平均余命短縮年数を表す。相対 YLL は、すべてのがん部位にわたって平均された YLL に対する、特定の臓器または組織のがんによる YLL の比率である。罹患率に基づく算出には、YLL の代わりに無がん寿命損失年数が用いられる。
REIC/REID
被ばく誘発がん罹患／死亡リスク。‘生涯リスク推定値’を参照。
リスク
個人が害を受ける可能性を表す定量的な概念。リスクは有害事象の大きさと特徴を包含する包括的な概念であるが、がんなどの特定の疾患または状態を発症、あるいはそれにより死亡する確率として表されることが多い。
組織加重係数
身体への均一照射の結果生じた確率的健康損害全体に対する組織または臓器の相対的寄与を表現するために、組織または臓器 T の等価線量に加重する係数 w_T。これは次式のように加重される： $\sum_T w_T = 1$
リスク転換
1 つの集団について推定されたリスクモデルを取り、それを異なる特性を持つ別の集団に適用すること。‘リスク転移’とも呼ばれる。通常、転換方法は、相乗的（過剰相対リスクモデルに基づく）、相加的（過剰絶対リスクモデルに基づく）、または加重平均である。
謝辞
2016 年 3 月に、ICRP タスクグループ 102 が設置された。その目的は、現行の損害算出プロセスについて、再現可能な方法で実行できるように見直しと文書化を行い、新たなデータが利用可能となった時に様々なアプローチを適用できるような方法を検討することによって、今後の勧告の基礎を形成することである。本刊行物は、タスクグループ 102 によって、以下の目的で作成された：(i) 詳細な損害算出手順を説明し、必要な情報源を特定する文書を作成すること；(ii) <i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) の算出を再現し、結果を再現する上での問題点を特定し、採用し

たアプローチについて解説すること；(iii) 損害算出手順の修正および改善の可能性を特定すること；(iv) 今後の損害算出のための方法を確立し、提案すること。		
ICRP は、本刊行物の作成に携わったすべての人々の長年にわたる多大な尽力と献身に感謝の意を表する。		
タスクグループ 102 メンバー (2016–2021)		
N. Ban (議長)	W. Dörr (–2019)	L. Vaillant
T.V. Azizova	N. Hamada	W. Zhang
S. Bouffler	J.D. Harrison	
E. Cléro	D. Laurier	
D.A. Cool	D.L. Preston	
第 1 専門委員会の批評的査読者		
M. Hauptmann	S. Salomaa	
主委員会の批評的査読者		
M. Kai	J. Lochard	A. Wojcik
編集委員		
C.H. Clement (ICRP 科学秘書官および <i>Annals of the ICRP</i> 編集長)		
T. Yasumune (ICRP 科学秘書官補佐および <i>Annals of the ICRP</i> 共同編集者) (2022–)		
H. Fujita (ICRP 科学秘書官補佐および <i>Annals of the ICRP</i> 共同編集者) (2018–2022)		
本刊行物の作成期間における第 1 専門委員会のメンバー		
(2016–2017)		
W. Rühm (委員長)	R. Chakraborty	D. Stram
S. Bouffler (副委員長)	W. Dörr	Q. Sun
D. Laurier (書記)	M. Hauptmann	M. Tirmarche
T.V. Azizova		P. Rajaraman
R. Wakeford		
N. Ban		S. Salomaa
	A. Wojcik	
(2017–2021)		
W. Rühm (委員長)	M. Hauptmann	D. Stram
A. Wojcik (副委員長)	K. Ozasa	Q. Sun
J. Garnier-Laplace (書記)	P. Rajaraman	R. Wakeford
T.V. Azizova		K. Sakai
	G. Woloschak	
R. Chakraborty (–2018)	S. Salomaa	
W. Dörr (–2019)		M. Sokolnikov
(2021–2022)		

D. Laurier (委員長)	D. Bazyka	D.
Richardson		
G. Woloschak (副委員長)	A. Francois	Y. Shimada
C. Badie (書記)	M.P. Hande	M.
Sokolnikov		
C. Adam-Guillermín	M. Hauptmann	Q. Sun
E. Ainsbury		K. Ozasa
	L. Vaillant	
T. Azizova		P.
Rajaraman	R. Wakeford	
本刊行物の承認時の主委員会のメンバー		
委員長：W. Rühm, 独 副委員長：D.A. Cool, 米 科学秘書官：C.H. Clement, 加; sci.sec@icrp.org *		
*科学秘書官は、1988 年以降は正式にはメンバーではないが、主委員会において不可欠な一員である。		
K.E. Applegate, 米	S. Liu, 中	
F. Bochud, 瑞	S. Romanov, 露	
S. Bouffler, 英	T. Schneider, 仏	
K.W. Cho, 韓	A. Wojcik, 典	
G. Hirth, 豪		
M. Kai, 日		
D. Laurier, 仏		
名誉委員		
R.H. Clarke, 英		
F.A. Mettler Jr, 米		
R.J. Pentreath, 英		
R.J. Preston, 米		
C. Streffer, 独		
E. Vañó, 西		
ICRP およびタスクグループ 102 のメンバーは、本刊行物に貴重なコメントを下さった R. Wakeford 氏に感謝の意を表する。		
最後に、協議の過程で、本刊行物の草案について時間を割いてコメントを下さったすべての組織、すべての方々に深く感謝したい。		

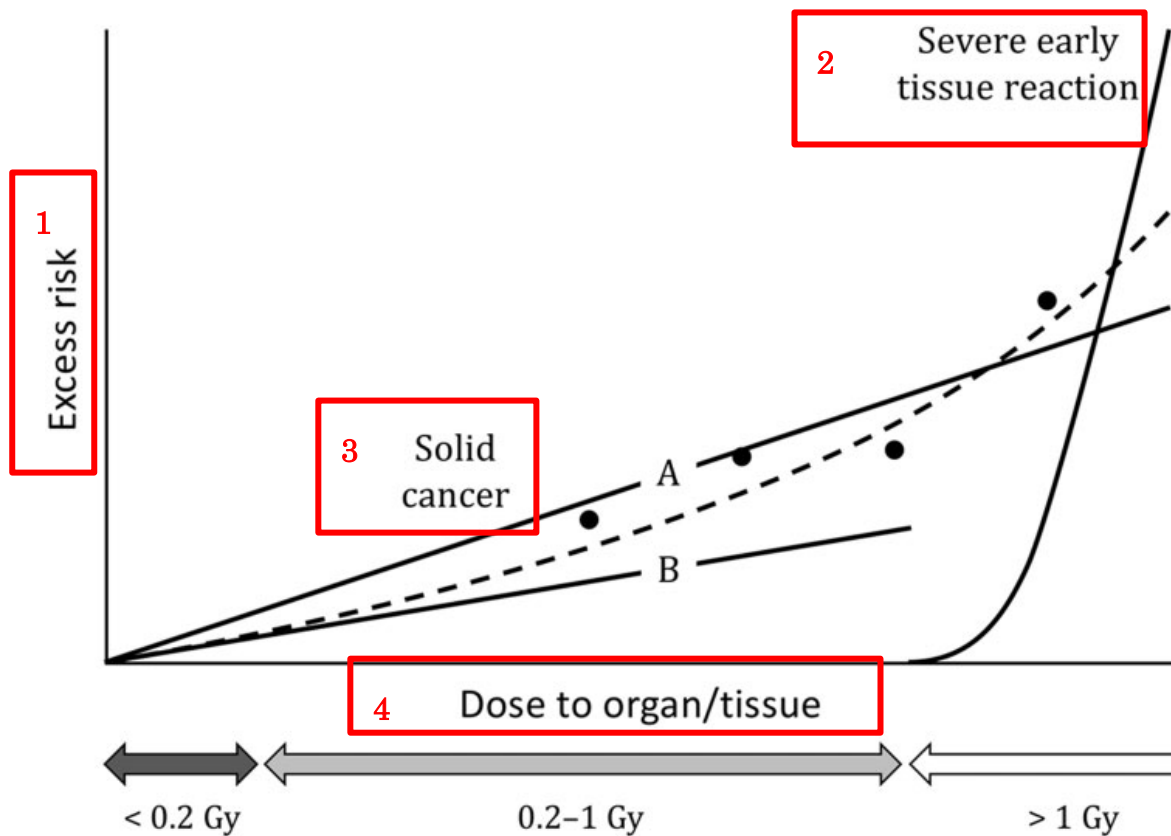


図 1.1. 低線エネルギー付与放射線への単回急性被ばくの線量反応曲線の概略図。丸は固形がん誘発の観察データを示し、線 A はそれらに対する直線のフィットである。線 A に線量・線量率効果係数 2 を適用すると線 B が得られ、この線 B は低線量および／または低線量率被ばくに使用される直線しきい値なしモデルである。破線の曲線は、真の線量反応関係と考えられる直線・二次モデルを表す。線 B は、低～中線量 (0.2 Gy 未満) では破線の曲線とほぼ一致しており、固形がんリスクの良好な近似性を示している。しかし、線量が高くなるにつれてリスクの過小評価が顕著となる。高線量 (1 Gy 超) では、重篤な早期組織反応が大きな懸念となる。

1. 過剰リスク
2. 重篤な早期組織反応
3. 固形がん
4. 臓器／組織に対する線量

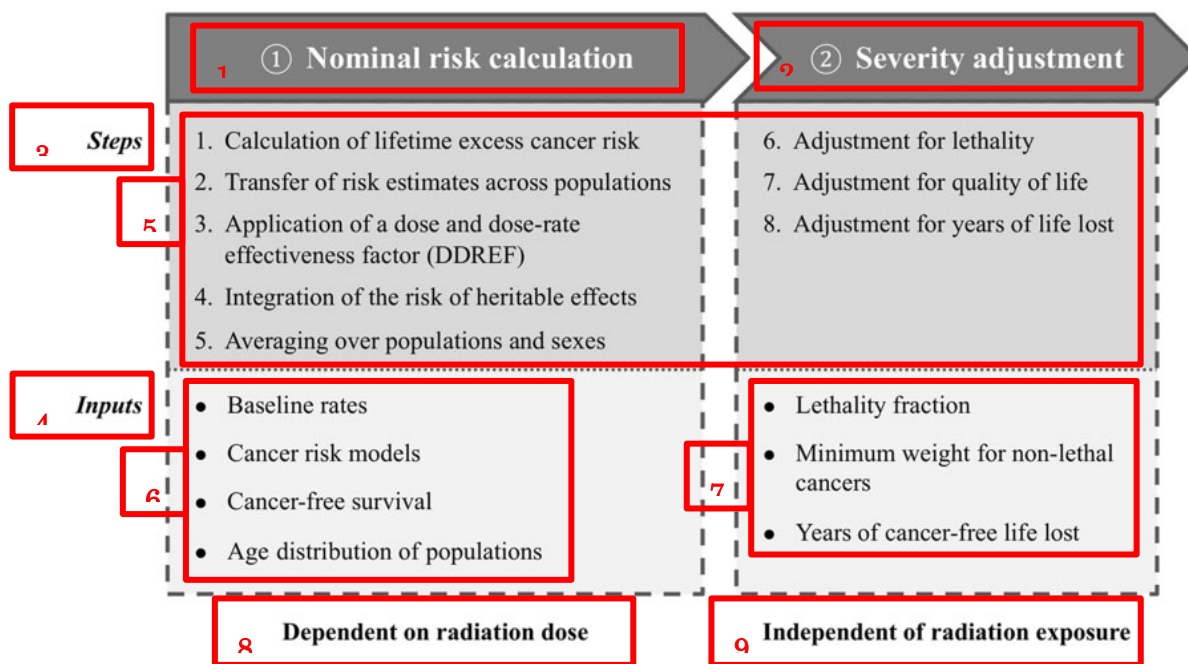


図 3.1. *Publication 103* (ICRP, 2007) における放射線損害の算出手順

1. ① 名目リスクの算出
2. ② 重篤度の調整
3. ステップ
4. 入力情報
5.
 1. 生涯過剰がんリスクの算出
 2. 集団間でのリスク推定値の転換
 3. 線量・線量率効果係数 (DDREF) の適用
 4. 遺伝性影響のリスクの統合
 5. 集団および性別にわたり平均
6.
 - ベースライン率
 - がんリスクモデル
 - 無がん生存率
 - 集団の年齢分布
7.
 - 致死割合
 - 非致死がんに対する最小加重
 - 無がん寿命損失年数
8. 放射線量に依存する
9. 放射線被ばくに依存しない

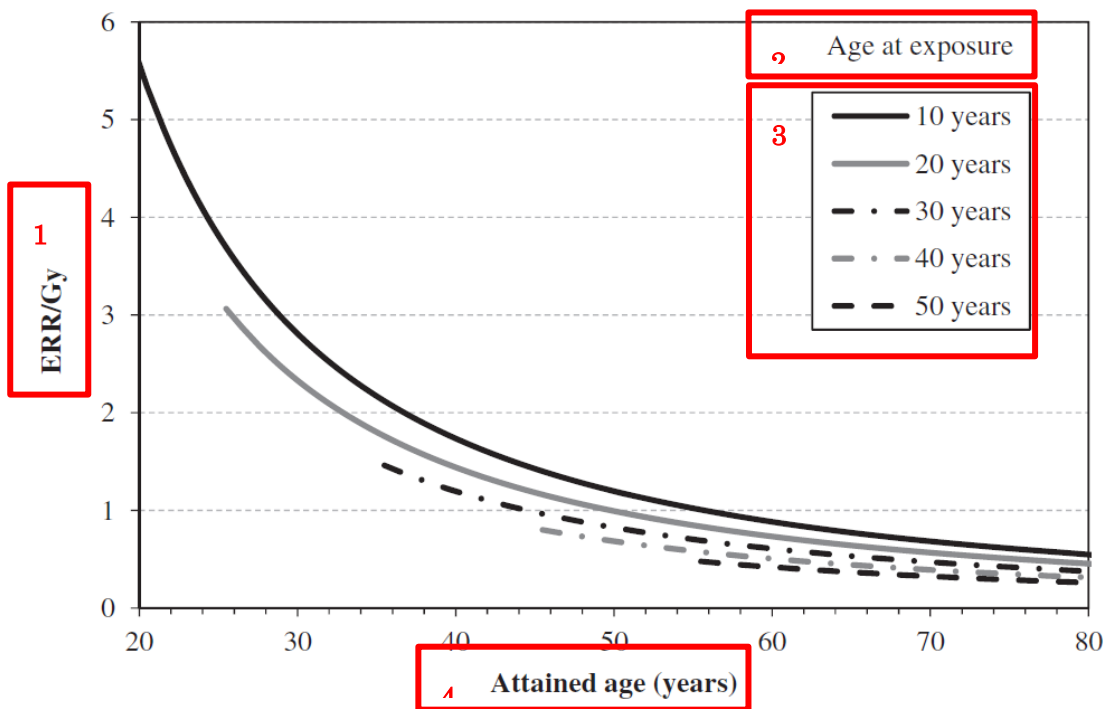


図 3.2. 全固形がんの性平均過剰相対リスク（ERR）に対する被ばく時年齢および到達年齢による修飾

- 1 ERR/Gy
- 2 被ばく時年齢
- 3 10 歳
20 歳
30 歳
40 歳
50 歳
- 4 到達年齢（歳）

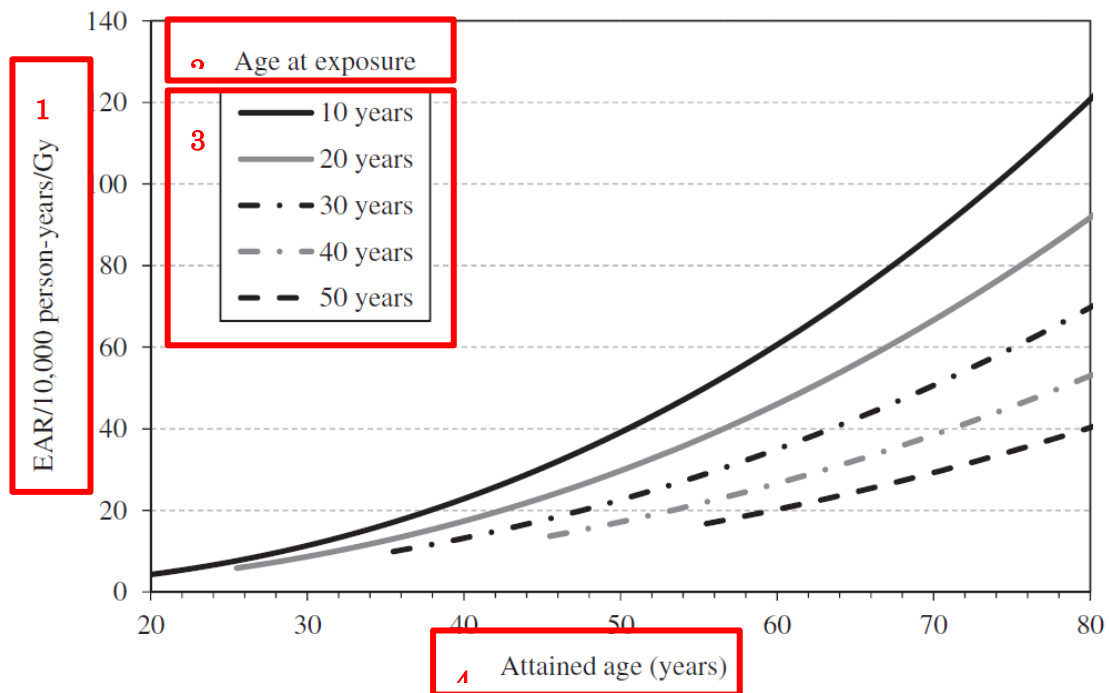


図 3.3. 全固形がんの性平均過剰絶対リスク（EAR）に対する被ばく時年齢および到達年齢による修飾

- 1 EAR／10,000 人・年／Gy
- 2 被ばく時年齢
- 3 10 歳
20 歳
30 歳
40 歳
50 歳
- 4 到達年齢（歳）

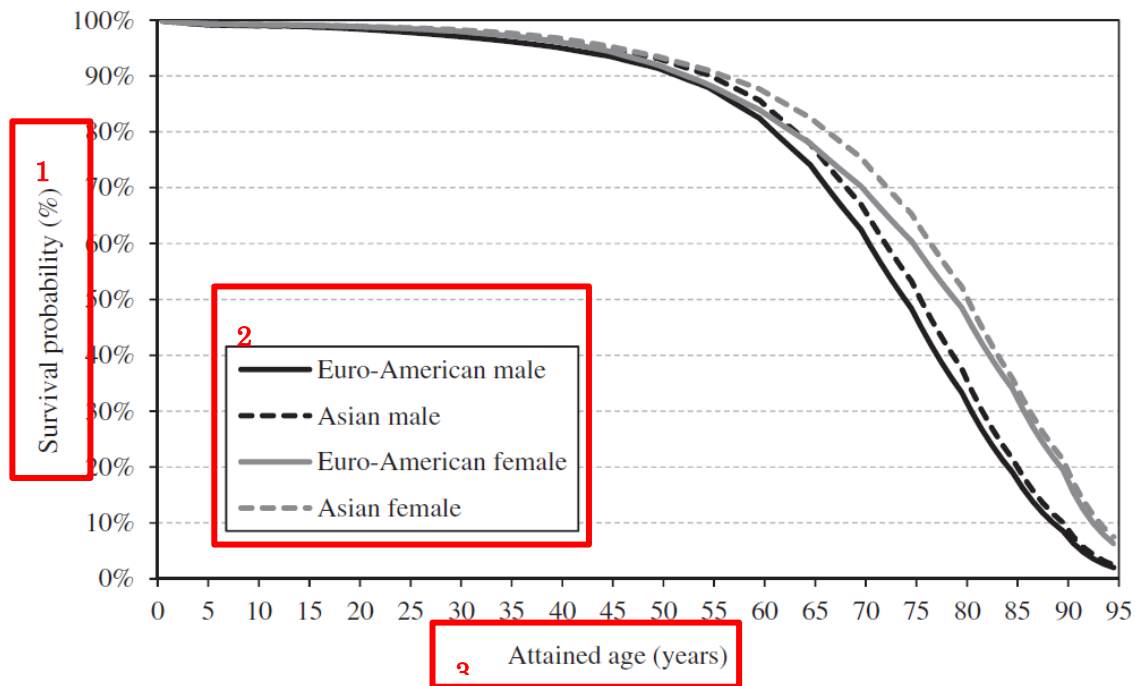


図 3.4. 0 歳での 0.1 Gy への被ばく後の標準集団の無がん生存率

- 1 生存確率 (%)
- 2 欧米人男性
アジア人男性
欧米人女性
アジア人女性
- 3 到達年齢 (歳)

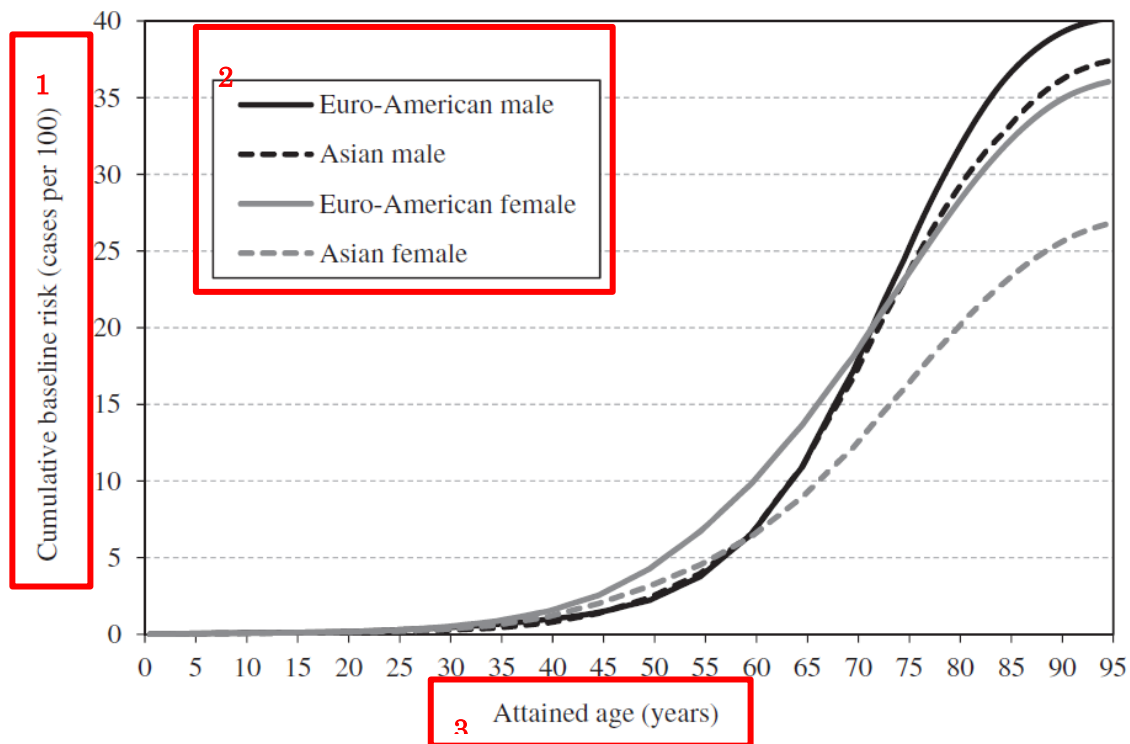


図 3.5. 標準集団における全固形がん罹患の累積ベースラインリスク

- 1 累積ベースラインリスク（100 人当たりの症例数）
- 2 欧米人男性
アジア人男性
欧米人女性
アジア人女性
- 3 到達年齢（歳）

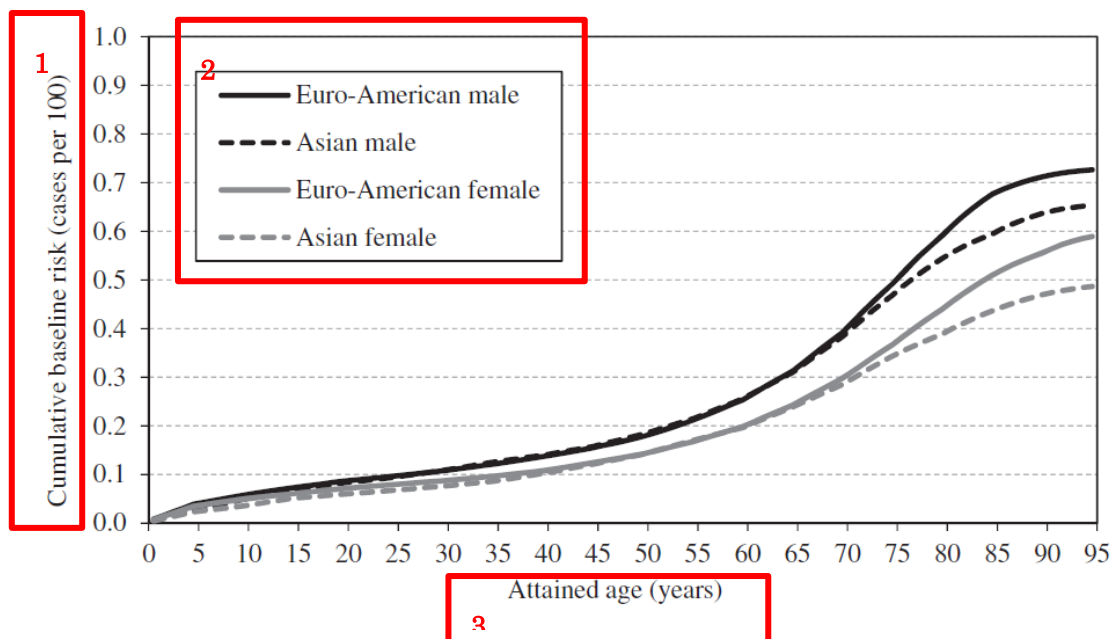


図 3.6. 標準集団における白血病罹患の累積ベースラインリスク

- 1 累積ベースラインリスク（100 人当たりの症例数）
- 2 欧米人男性
アジア人男性
欧米人女性
アジア人女性
- 3 到達年齢（歳）

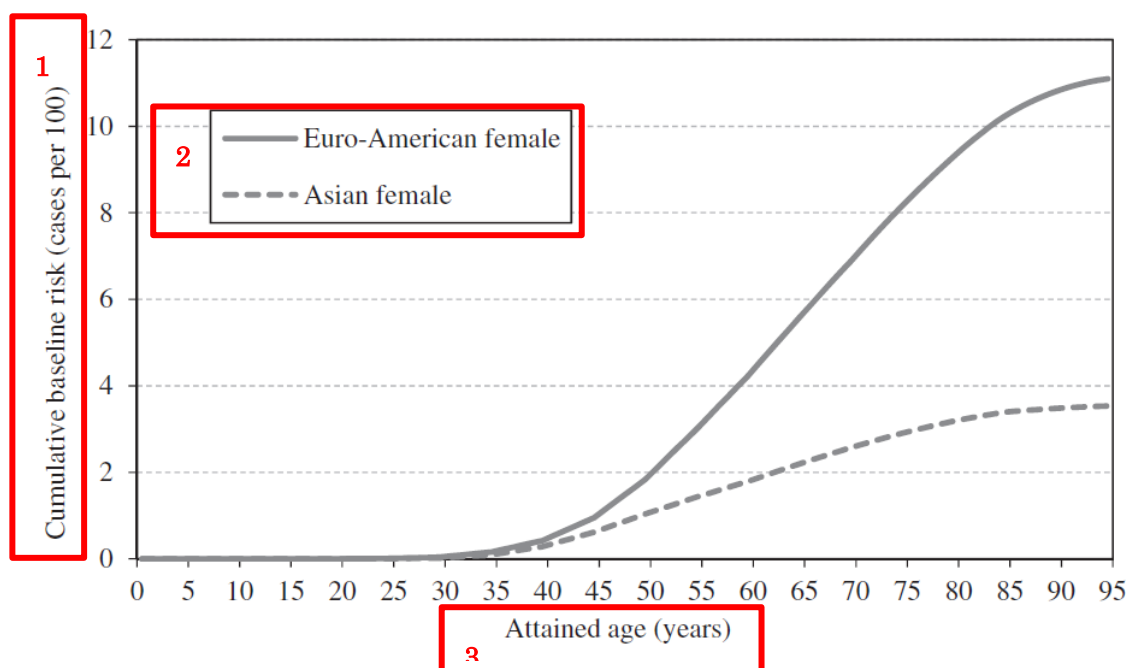


図 3.7. 標準集団における女性乳がん罹患の累積ベースラインリスク

- 1 累積ベースラインリスク（100 人当たりの症例数）
- 2 欧米人女性
アジア人女性
- 3 到達年齢（歳）

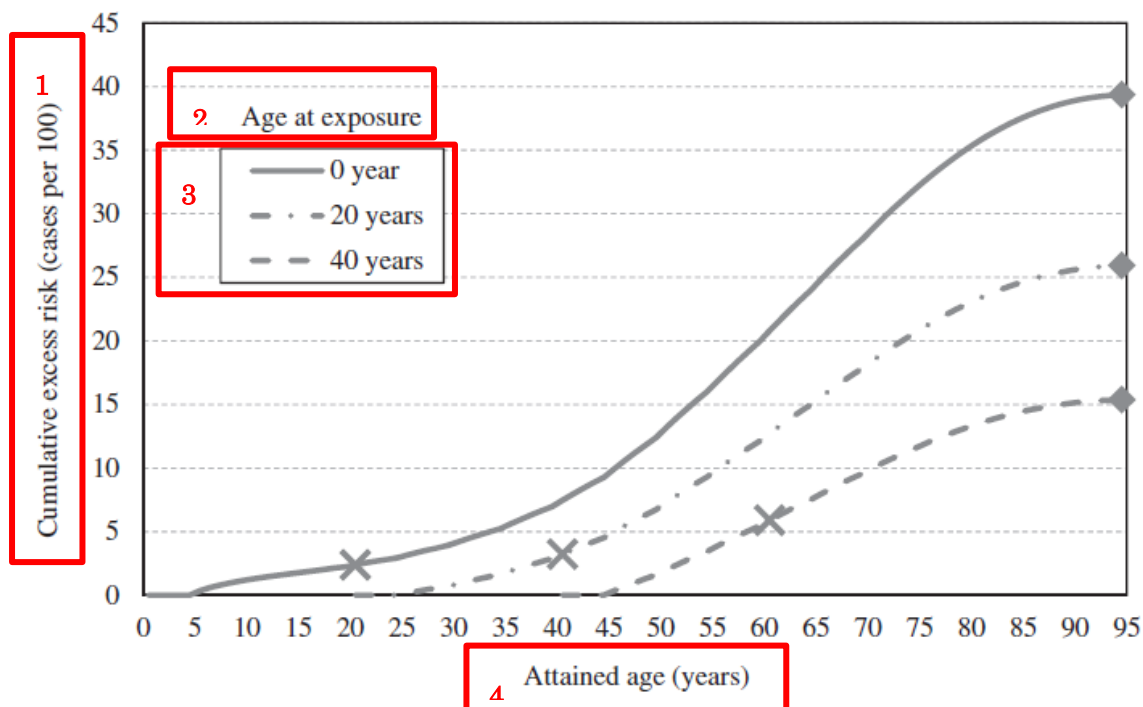


図 3.8. 過剰相対リスクモデルによって推定された欧米人女性における全固形がんの 1 Gy 当たりの累積過剰リスク。0.1 Gy で算出されたリスクに 10 を乗じ、1 Gy 当たりのリスクとして表した。ひし形で示されたデータポイントは図 3.9 のひし形のデータポイントに対応する。バツ印は被ばくから 20 年後の累積過剰リスクを示す。

- 1 累積過剰リスク（100 人当たりの症例数）
- 2 被ばく時年齢
- 3 0 歳
20 歳
40 歳
- 4 到達年齢（歳）

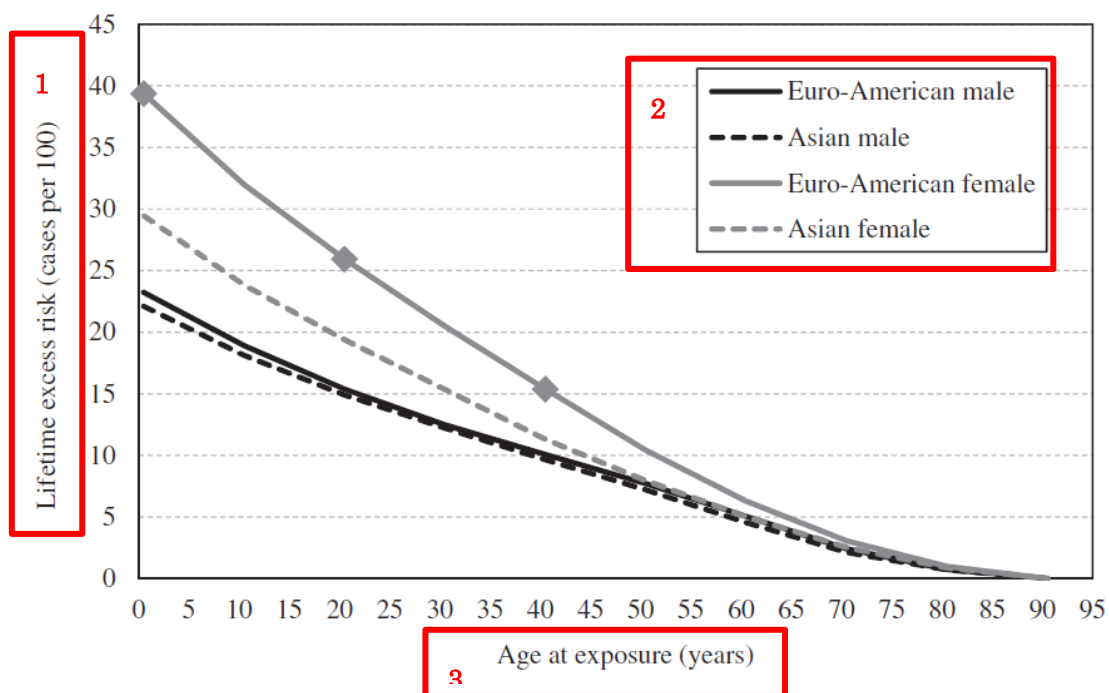


図 3.9. 過剰相対リスクモデルによって推定された全固形がんの 1 Gy 当たりの生涯過剰リスク（94 歳まで累積）。0.1 Gy で算出されたリスクに 10 を乗じ、1 Gy 当たりのリスクとして表した。ひし形で示されたデータポイントは図 3.8 のひし形のデータポイントに対応する。

- 1 生涯過剰リスク（100 人当たりの症例数）
- 2 欧米人男性
アジア人男性
欧米人女性
アジア人女性
- 3 被ばく時年齢（歳）

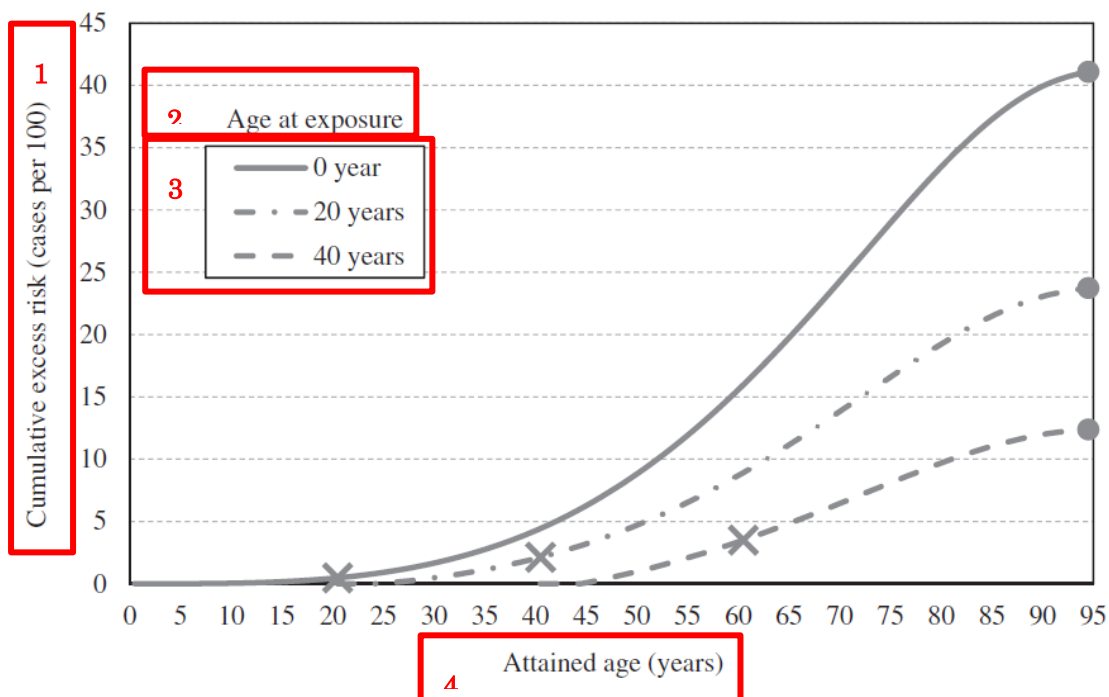


図 3.10. 過剰絶対リスクモデルによって推定された欧米人女性における全固形がんの 1 Gy 当たりの累積過剰リスク。0.1 Gy で算出されたリスクに 10 を乗じ、1 Gy 当たりのリスクとして表した。丸で示されたデータポイントは図 3.11 の丸で示されたデータポイントに対応する。バツ印は被ばくから 20 年後の累積過剰リスクを示す。

- 1 累積過剰リスク（100 人当たりの症例数）
- 2 被ばく時年齢
- 3 0 歳
20 歳
40 歳
- 4 到達年齢（歳）

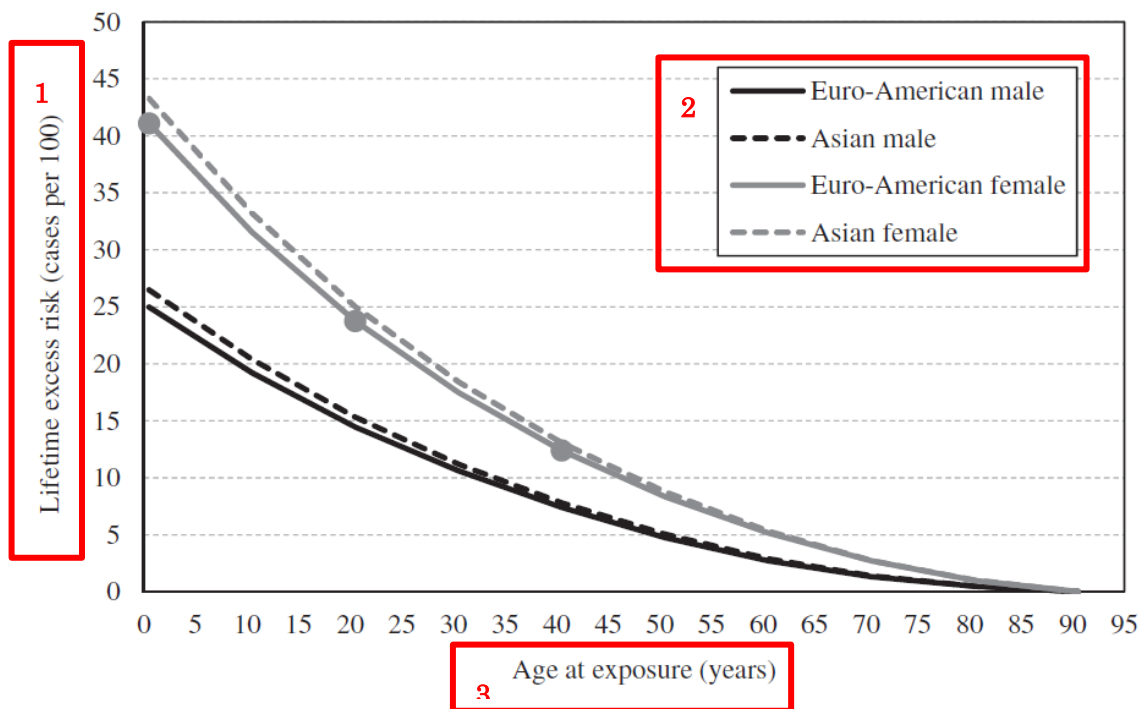


図 3.11. 過剰絶対リスクモデルによって推定された全固形がんの 1 Gy 当たりの生涯過剰リスク（94 歳まで累積）。0.1 Gy で算出されたリスクに 10 を乗じ、1 Gy 当たりのリスクとして表した。丸で示されたデータポイントは図 3.10 の丸で示されたデータポイントに対応する。

- 1 生涯過剰リスク（100 人当たりの症例数）
- 2 欧米人男性
アジア人男性
欧米人女性
アジア人女性
- 3 被ばく時年齢（歳）

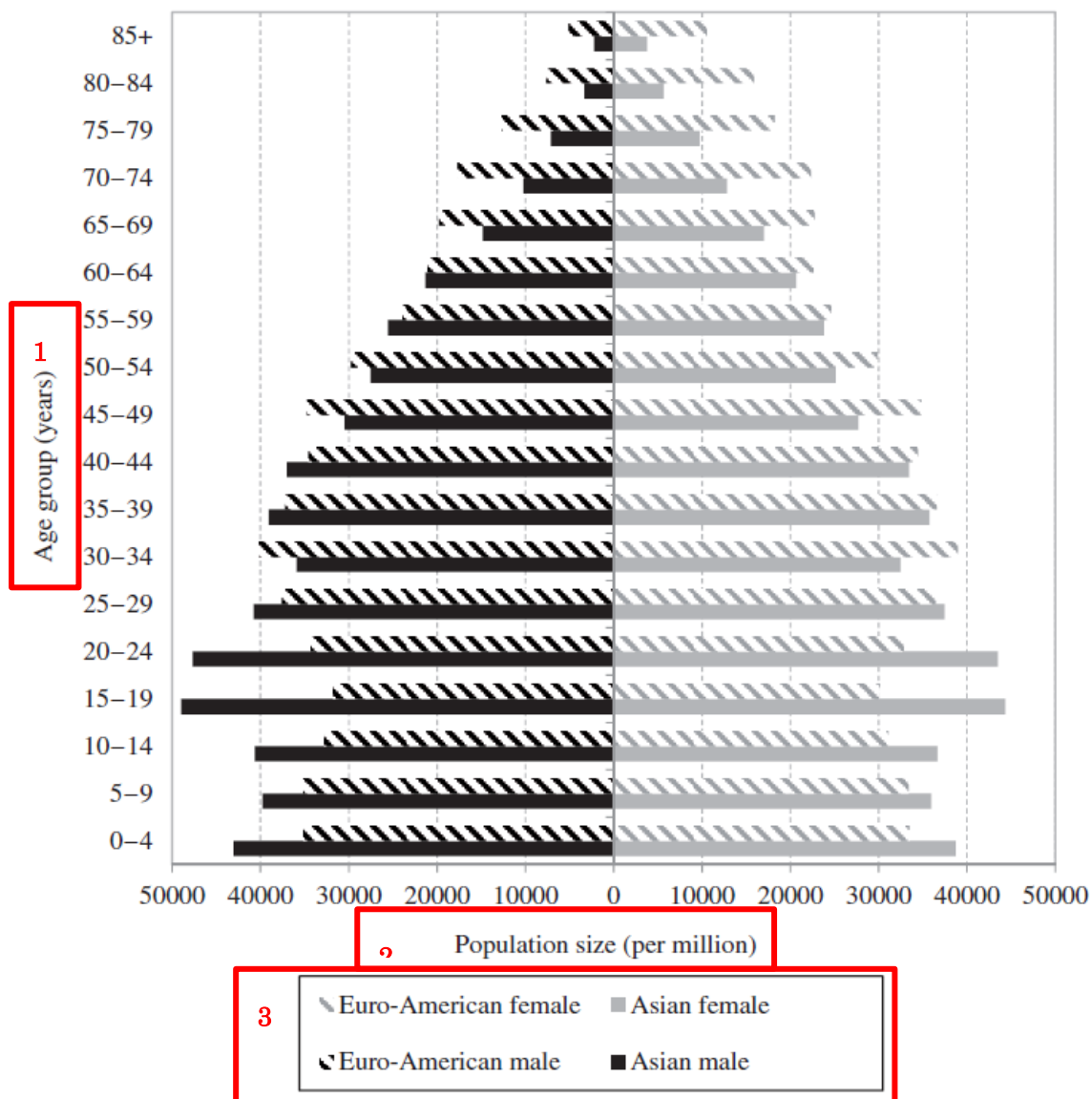


図 3.12. 標準集団の年齢分布

- 1 年齢群（歳）
- 2 集団の大きさ（百万人当たり）
- 3 欧米人女性
アジア人女性
欧米人男性
アジア人男性

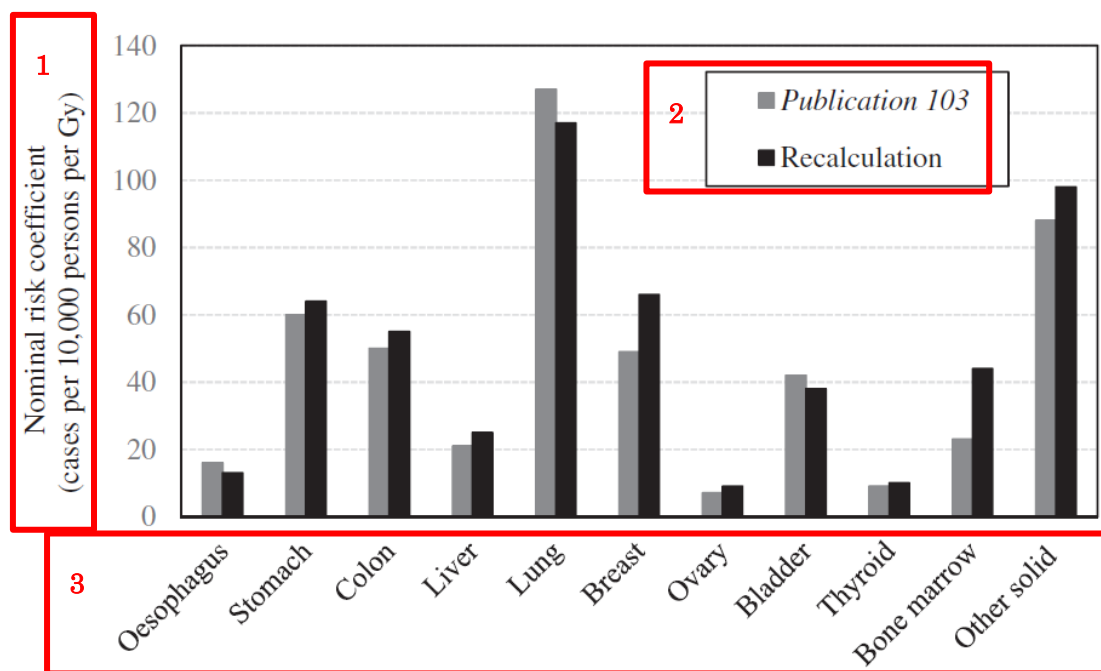


図 3.13. *Publication 103* (ICRP, 2007) と再計算との間の就労年齢集団の名目リスク係数の比較

1 名目リスク係数 (10,000 人当たり 1 Gy 当たりの症例数)

2 *Publication 103*

再計算

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

骨髄

その他の固形がん

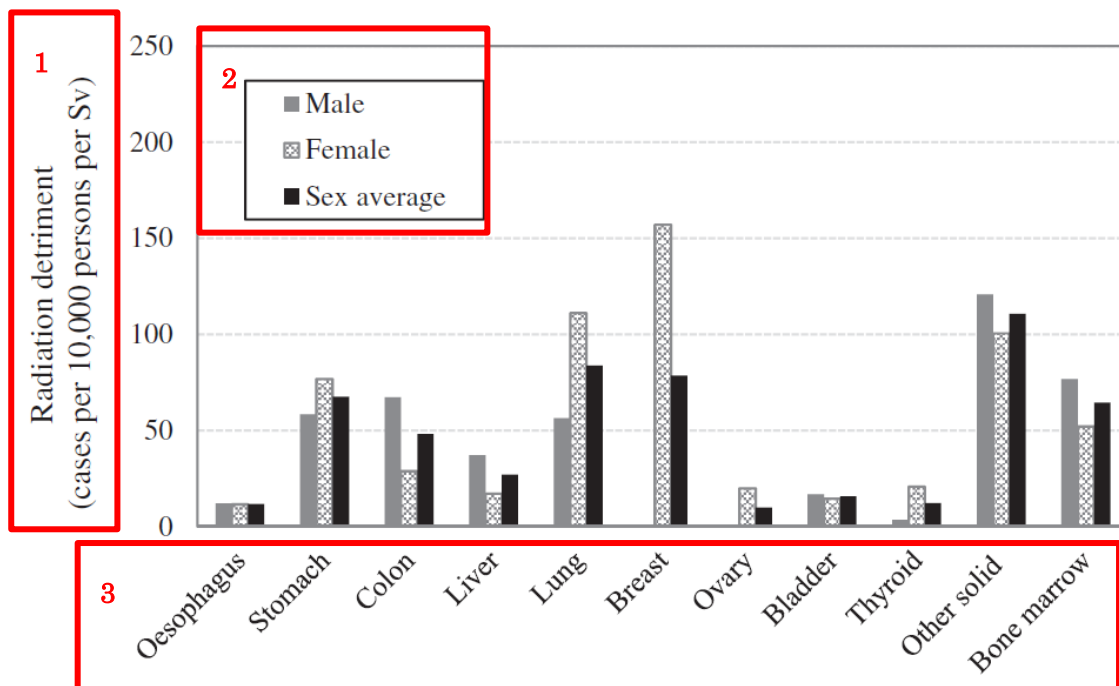


図 4.1. 男性，女性，および性平均の放射線損害の比較。標準損害は男女の平均値。

1 放射線損害（10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数）

2 男性

女性

性平均

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

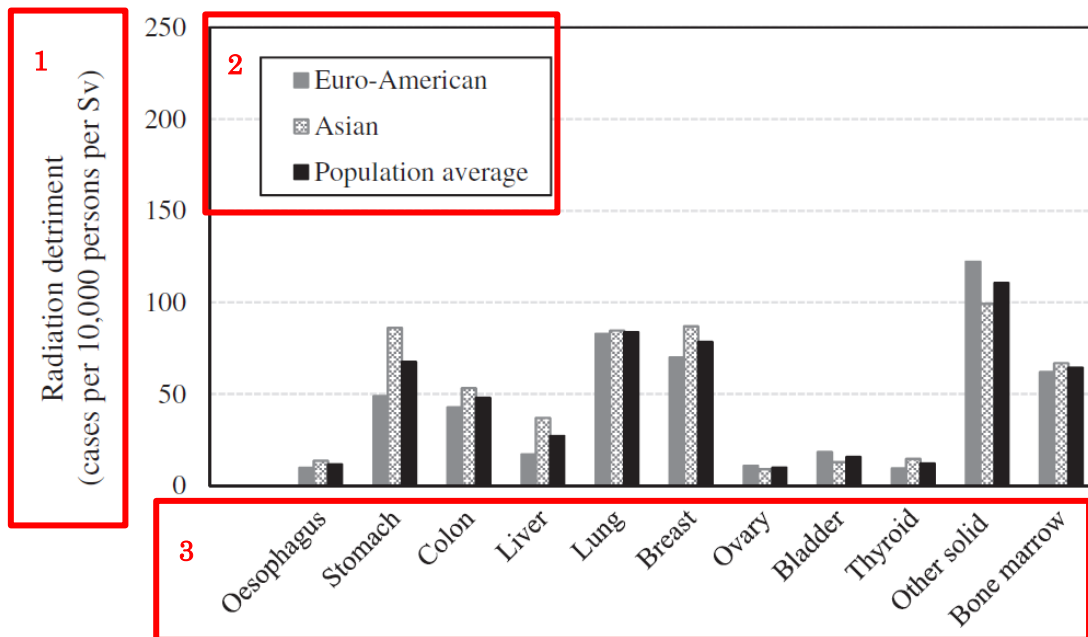


図 4.2. 欧米人集団，アジア人集団，および両集団平均の放射線損害の比較。標準損害は両集団の平均値。

1 放射線損害（10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数）

2 欧米人
アジア人
集団平均

3 食道
胃
結腸
肝臓
肺
乳房
卵巣
膀胱
甲状腺
その他の固形がん
骨髄

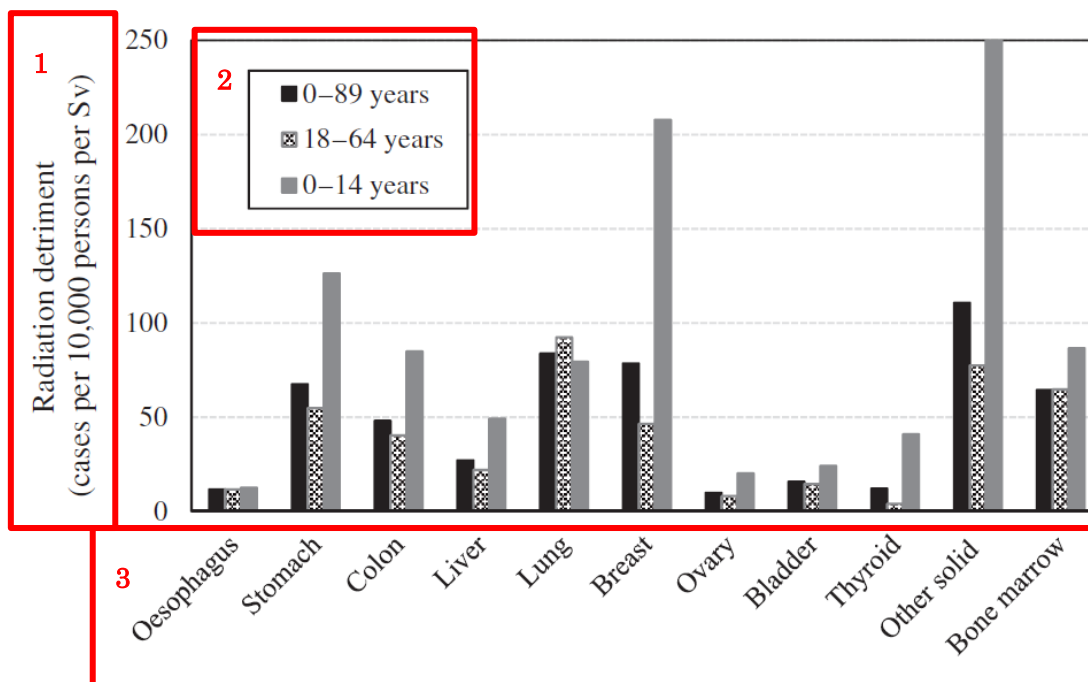


図 4.3. 異なる被ばく時年齢カテゴリーについて算出した放射線損害の比較。標準損害は全集団（被ばく時年齢 0～89 歳）に基づく。

1 放射線損害（10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数）

2 0～89 歳

18～64 歳

0～14 歳

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

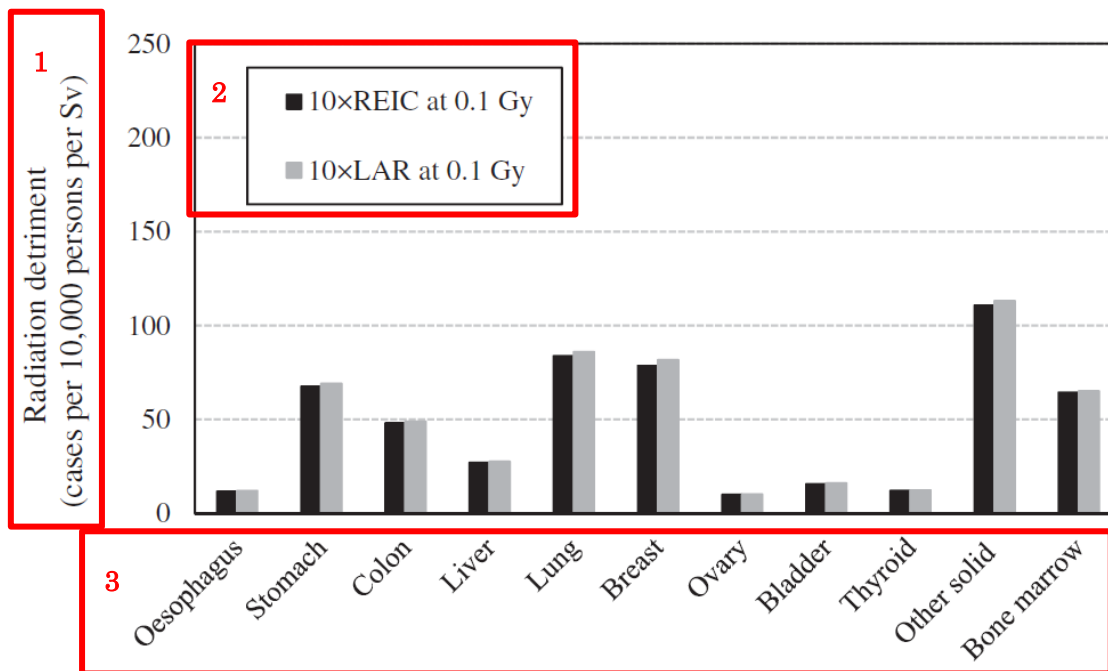


図 4.4. 異なる生涯リスク指標を用いて算出した放射線損害の比較。標準損害は 0.1 Gy での被ばく誘発がん罹患リスク（REIC）に基づき、10 を乗じた。LAR，生涯寄与リスク。

1 放射線損害（10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数）

2 10×0.1 Gy での REIC

10×0.1 Gy での LAR

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

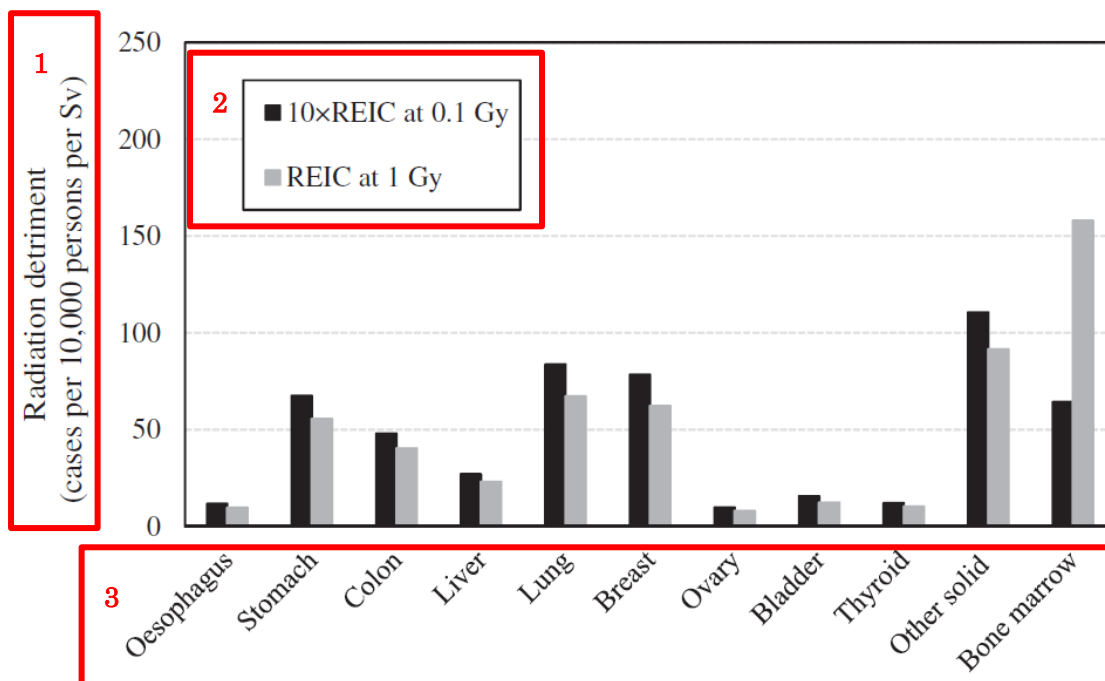


図 4.5. 異なる線量の仮定で算出した放射線損害の比較。標準損害は 0.1 Gy での被ばく誘発がん罹患リスク (REIC) に基づき, 10 を乗じた。

1 放射線損害 (10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数)

2 10×0.1 Gy での REIC

1 Gy での REIC

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

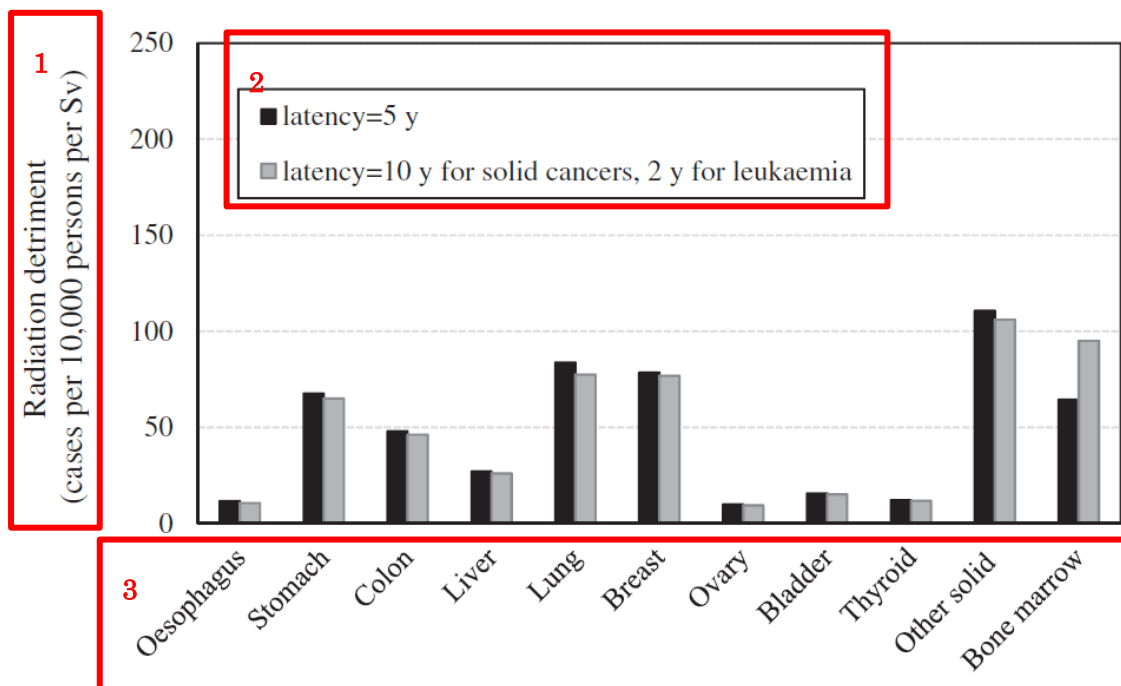


図 4.6. 異なる最小潜伏期間を用いて算出した放射線損害の比較。標準損害はすべてのがん部位について最小潜伏期間 5 年を仮定。

1 放射線損害（10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数）

2 潜伏期間=5 年

潜伏期間=固形がんは 10 年，白血病は 2 年

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

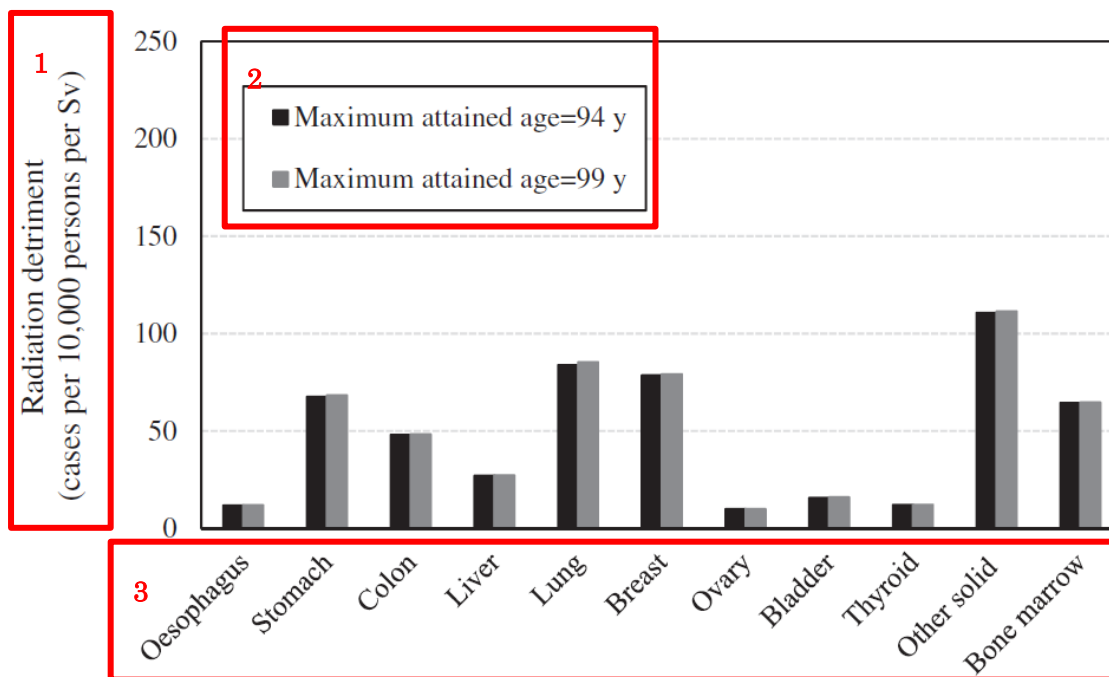


図 4.7. 異なる最大到達年齢で算出した放射線損害の比較。標準損害は 94 歳までリスクを累積。

1 放射線損害（10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数）

2 最大到達年齢=94 歳

最大到達年齢=99 歳

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巢

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髓

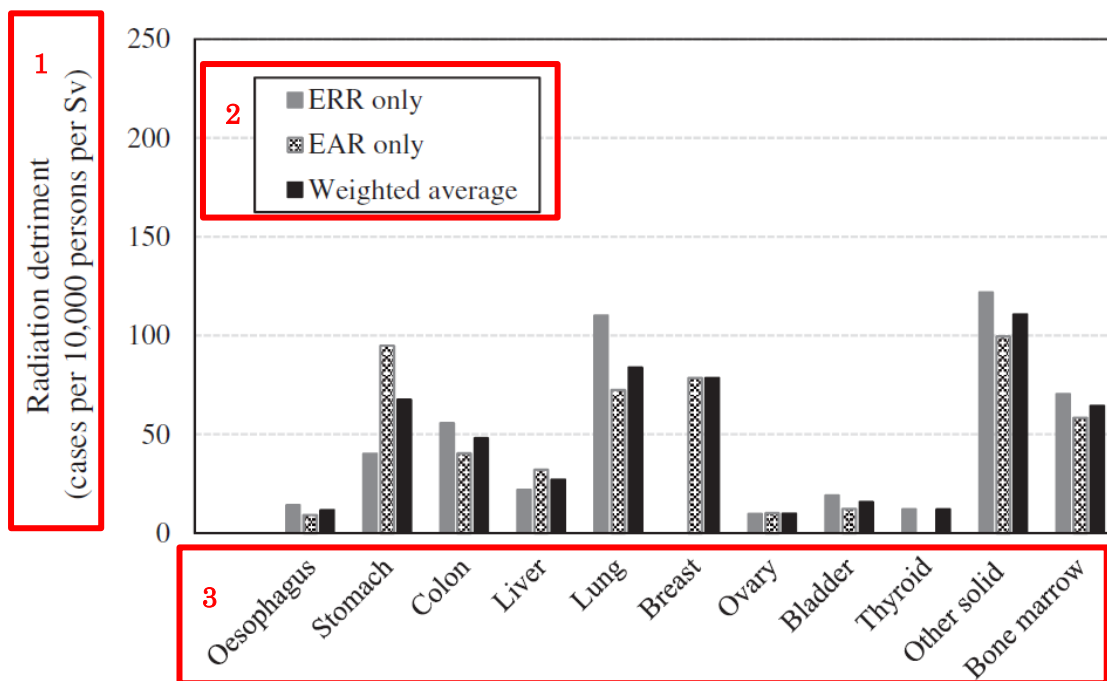


図 4.8. 異なるリスク転換モデルを用いて算出した放射線損害の比較。標準損害は過剰相対リスク (ERR) の生涯リスク推定値と過剰絶対リスク (EAR) の生涯リスク推定値の加重平均に基づく (ERR : EAR の加重は、甲状腺がんで 100% : 0%, 乳がんで 0% : 100%, 肺がんで 30% : 70%, その他の固形がんと白血病で 50% : 50%)。

1 放射線損害 (10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数)

2 ERR のみ
EAR のみ
加重平均

3 食道
胃
結腸
肝臓
肺
乳房
卵巣
膀胱
甲状腺
その他の固形がん
骨髄

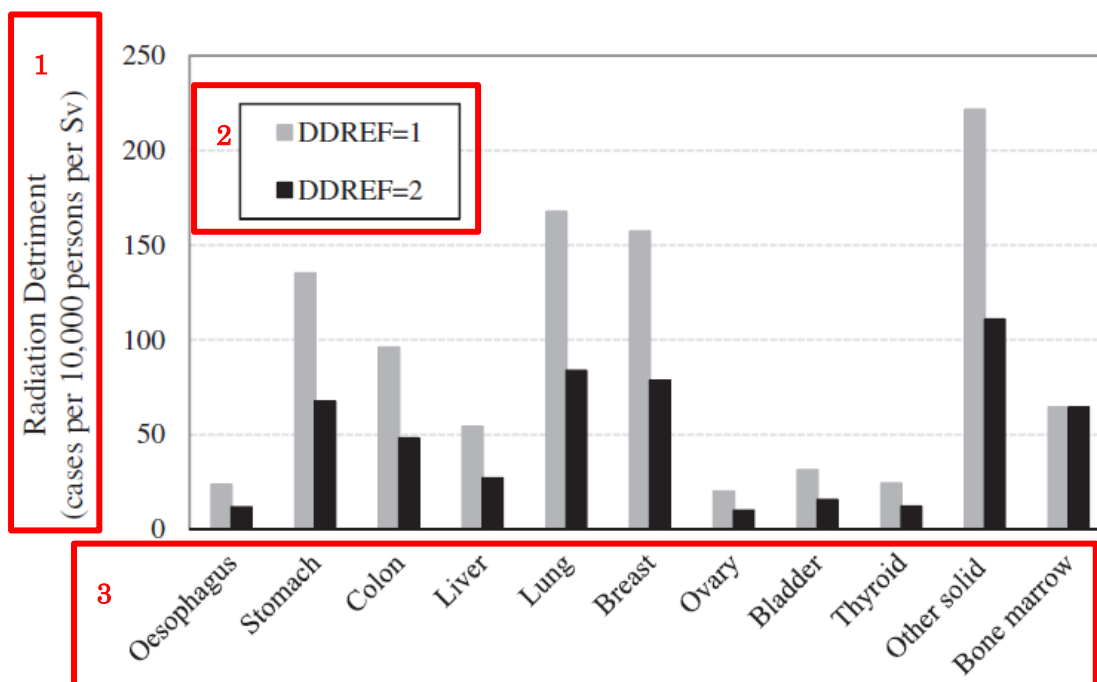


図 4.9. 異なる線量・線量率効果係数（DDREF）の値を用いて算出した放射線損害の比較。標準損害は DDREF 値 2 に基づく。

1 放射線損害（10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数）

2 DDREF=1

DDREF=2

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

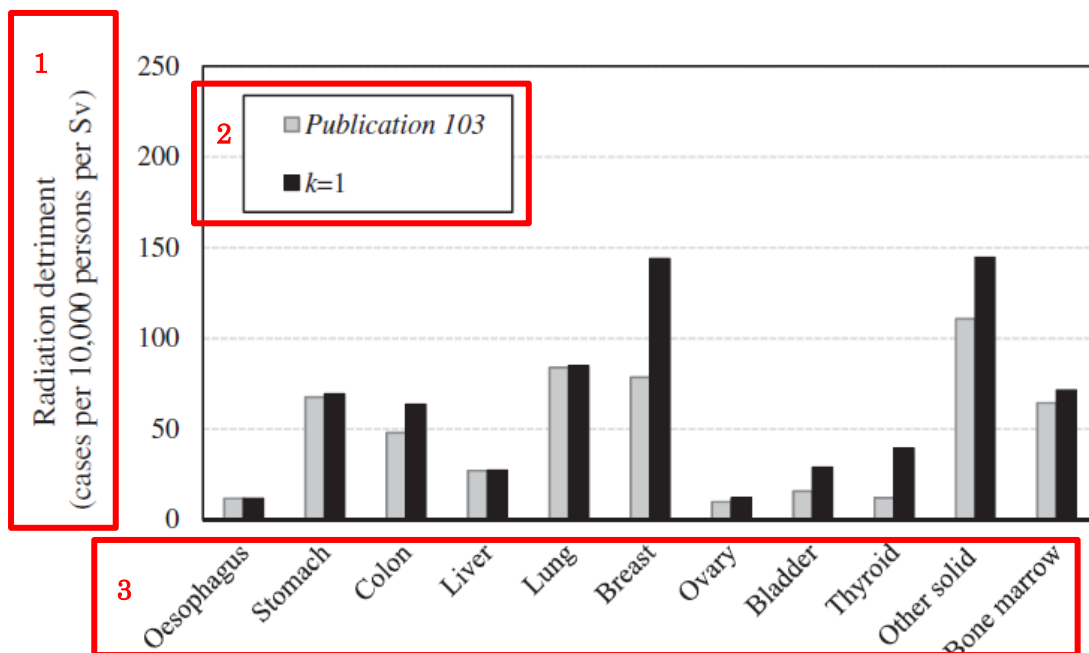


図 4.10. 致死割合 (k) を一律に 1 に設定して算出した損害と標準損害との比較。標準損害はがん部位固有の致死割合の値を用いており、その致死割合は甲状腺がんの 0.07 から肝臓がんの 0.95 まで様々に異なる。

1 放射線損害 (10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数)

2 *Publication 103*

$k=1$

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巢

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

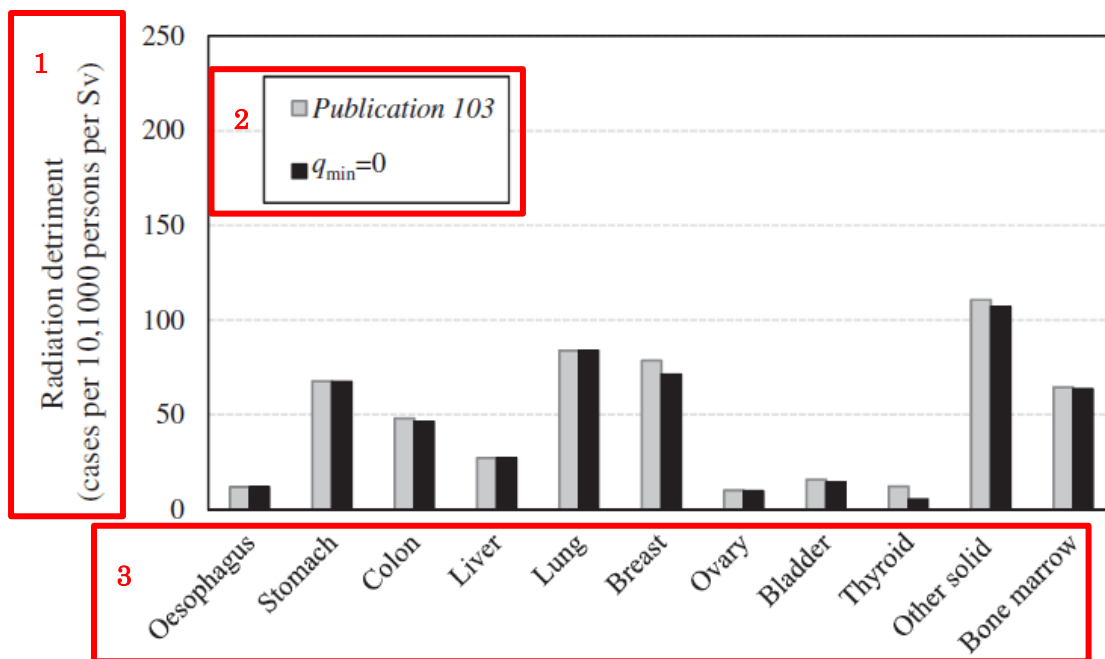


図 4.11. 一律にゼロに設定した最小の生活の質係数 ($q_{\min}$) を用いて算出した損害と標準損害との比較。標準損害は、 $q_{\min}$ を甲状腺がんは 0.2, 他のがん部位は 0.1 と仮定。

1 放射線損害 (10,1000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数)

2 *Publication 103*

$q_{\min}=0$

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

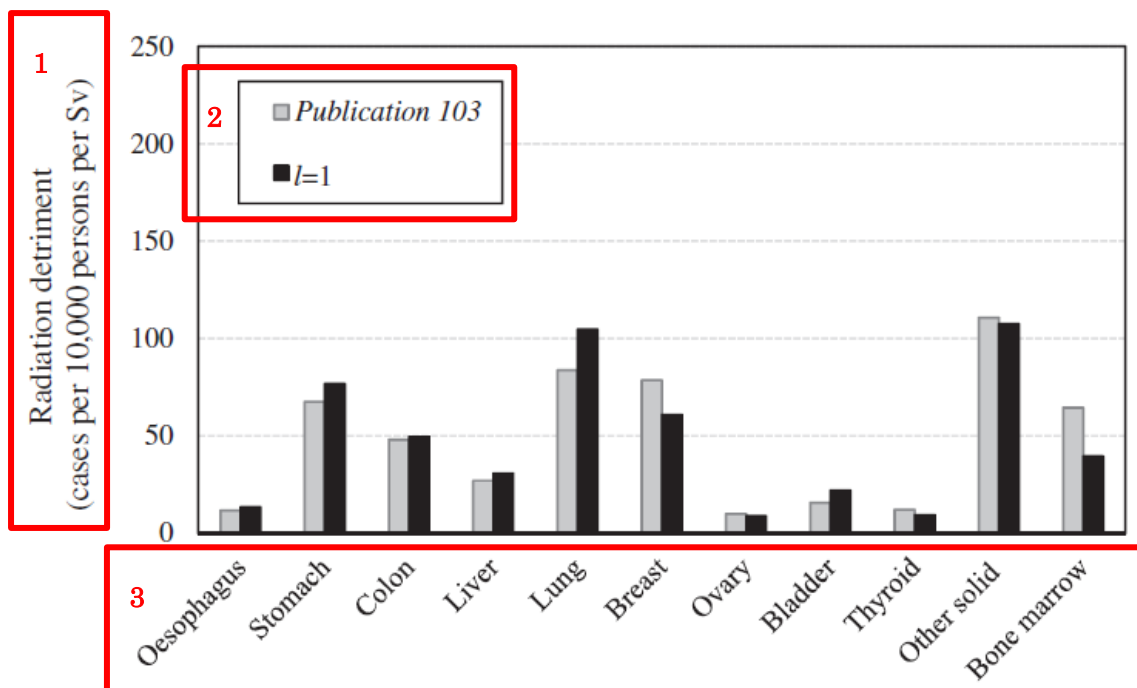


図 4.12. 相対無がん寿命損失 (l) を一律に 1 に設定して算出した損害と標準損害との比較。標準損害はがん部位固有の相対無がん寿命損失の値を用いており、その値は膀胱がんの 0.71 から甲状腺がんの 1.29 まで様々に異なる。

1 放射線損害 (10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数)

2 *Publication 103*

$l=1$

3 食道

胃

結腸

肝臓

肺

乳房

卵巣

膀胱

甲状腺

その他の固形がん

骨髄

表 2.1. *Publication 26* (ICRP, 1977a) の名目死亡リスク係数の値

臓器／組織	リスク係数 (10,000 人当たり 1 Sv 当たり)
がん	
骨髄	20
骨表面	5
乳房	25
肺	20
甲状腺	5
残りの臓器／組織*	50
(がん合計)	(125)
遺伝性影響	
生殖腺	40

*具体的な臓器は記載されていない。

表 2.2. *Publication 45* (ICRP, 1985) における治癒しうるがんによる損害の加重*

臓器／組織	誘発のリスク (100 人当たり 1 Sv 当たり)			治癒の難 しさ†		治癒がん (100 人当たり 1 Sv 当たり)
	致死がん	治癒しうるがん				
乳房	0.25	0.15	×	0.6	=	0.09
骨髄	0.20	0.01	×	0.95	=	0.01
肺	0.20	0.01	×	0.95	=	0.01
甲状腺	0.05	1.0	×	0.05	=	0.05
骨	0.05	0.01	×	0.85	=	0.01
皮膚	0.01	1.0	×	0.01	=	0.01
残りの臓器／組織	0.50	0.15	×	0.75	=	0.11
総計	1.26	2.33				0.29

*単位線量当量当たりの性平均および年齢平均の値。

† 同じ型のがんについて‘致死的なものと治癒しうるものとの合計’に対する‘致死的なもの’の比。

	致死がんの重篤な遺伝 確率 F 的影響 (10,000人(10,000人 あたり Sv 当あたり Sv 当相対寿命損の相対寄与あたり Sv 当対する相		合計(致死お損害 [*] よび非致死)(10,000人全損害に			
臓器／組織	たり)	たり)	失 $\bar{M}$	$2-k$	たり)	対寄与
膀胱	30		0.65	1.50	29.4	0.040
骨髄	50		2.06	1.01	104.0	0.143
骨表面	5		1.00	1.30	6.5	0.009
乳房	20		1.21	1.50	36.4	0.050
結腸	85		0.83	1.45	102.7	0.141
肝臓	15		1.00	1.05	15.8	0.022
肺	85		0.90	1.05	80.3	0.111
食道	30		0.77	1.05	24.2	0.034
卵巣	10		1.12	1.30	14.6	0.020
皮膚	2		1.00	2.00	4.0	0.006
胃	110		0.83	1.10	100.0	0.139
甲状腺	8		1.00	1.90	15.2	0.021
残りの臓器 ／組織	50		0.91	1.29	58.9	0.081
生殖腺		100	1.33		133.3	0.183
合計	500				725.3	1.000

*損害は $F(L\bar{M})(2-k)$ で求められる。

表 3.1. 各臓器／組織カテゴリーのがんリスクモデル（ICRP, 2007）

臓器／組織	情報源	線量・リスク関係	リスク転換のための
			ERR : EARの加重**
食道	LSS罹患率†	L	50%ERR : 50%EAR
胃	LSS罹患率†	L	50%ERR : 50%EAR
結腸	LSS罹患率†	L	50%ERR : 50%EAR
肝臓	LSS罹患率†	L	50%ERR : 50%EAR
肺	LSS罹患率†	L	30%ERR : 70%EAR
骨	<i>Publication 60</i> の 名目リスク	L	100%EAR††
皮膚*	<i>Publication 59</i> の 名目リスク	L	100%ERR‡‡
女性乳房	8コホートのプール解析‡	L	100%EAR
卵巣	LSS罹患率†	L	50%ERR : 50%EAR
膀胱	LSS罹患率†	L	50%ERR : 50%EAR
甲状腺	5コホートのプール解析§	L	100%ERR
骨髄	LSS罹患率¶	LQ	50%ERR : 50%EAR
その他の固形がん	LSS罹患率†	L	50%ERR : 50%EAR

L, 直線 ; LQ, 直線-二次 ; ERR, 過剰相対リスク ; EAR, 過剰絶対リスク ; LSS, 寿命調査。

*非黒色腫皮膚がん。

†1958～1998年の期間のLSSコホートにおける固形がん罹患率（Preston et al., 2007）。

‡Preston et al. (2002) からのデータ。

§Ron et al. (1995) からのデータ。

¶1950～2000年の期間のLSSコホートにおける白血病罹患率（未公表）。

**集団間でのリスク推定値の転換の詳細については、3.1.4項を参照。

††一定絶対リスクモデルを用いた名目リスク推定値を、*Publication 60*（ICRP, 1991）から採用。

‡‡一定相対リスクモデルを用いた名目リスク推定値を、*Publication 59*（ICRP, 1992）から採用。

表 3.2. 固形がんの罹患率に基づく過剰相対リスク（ERR）モデルのパラメータ値（ICRP, 2007）

		被ばく時年齢に伴う 30歳での被ばくによERRの変化を考慮すERRが到達年齢の る70歳での1 Gy当たるためのパラメータ何乗で変化するか		
がん部位	性別	りERR (β) †	(α_1) †	(α_2) †
全固形がん*	男	0.35	−0.19	−1.65
	女	0.58		
食道	男	0.40	−0.19	−1.65
	女	0.65		
胃	男	0.23	−0.19	−1.65
	女	0.38		
結腸	男	0.68	−0.19	−1.65
	女	0.33		
肝臓	男	0.25	−0.19	−1.65
	女	0.40		
肺	男	0.29	0.16	−1.65
	女	1.36		
卵巣	女	0.32	−0.19	−1.65
膀胱	男	0.67	−0.19	−1.65
	女	1.10		
甲状腺	男	0.53	−0.82	0.00
	女	1.05		
その他の固形がん	男	0.22	−0.42	−1.65
	女	0.17		

M, 男性 ; F, 女性。

*全固形がん合計の ERR モデル。これは、この刊行物において説明目的に限って使用される。

$${}^{\dagger}\text{ERR} = \beta d \exp\left(\alpha_1 \frac{e-30}{10} + \alpha_2 \ln \frac{a}{70}\right)$$

ここで、 d は線量（Gy）, e は被ばく時年齢（歳）, a は到達年齢（歳）。

表 3.3. 固形がんの罹患率に基づく過剰絶対リスク（EAR）モデルのパラメータ値（ICRP, 2007）

30歳での被ばくによる被ばく時年齢に伴う 70歳での10,000人当たEARの変化を考慮すEARが到達年齢 り年当たり1 Gy当たり過るためのパラメータの何乗で変化す				
がん部位	性別	剰症例数 (β) †	(α_1) †	るか (α_2) †
全固形がん*	男	43.20	−0.27	2.38
	女	59.83		
食道	男	0.48	0.49	2.38
	女	0.66		
胃	男	6.63	−0.27	2.38
	女	9.18		
結腸	男	5.76	−0.27	2.38
	女	2.40		
肝臓	男	4.18	−0.27	2.38
	女	1.30		
肺	男	6.47	0.010	4.25
	女	8.97		
乳房	女	38項を参照		
卵巣	女	1.47	−0.27	2.38
膀胱	男	2.00	−0.12	6.39
	女	2.77		
その他	男	7.55	−0.27	2.38
	女	10.45		

M, 男性 ; F, 女性。

*全固形がん合計の EAR モデル。これは、この刊行物において説明目的に限って使用される。

$$\dagger \text{EAR} = \beta d \exp\left(\alpha_1 \frac{e-30}{10} + \alpha_2 \ln \frac{a}{70}\right)$$

ここで、 d は線量（Gy）, e は被ばく時年齢（歳）, a は到達年齢（歳）。

表 3.4. 白血病の罹患率に基づく過剰絶対リスク（EAR）モデルのパラメータ値

性別	被ばく時年齢（歳）	25年を中心とした被ばく後経過 時間に対するGyで表される線量 過時間の何乗で変 化するか（ α ）	
		の直線項の係数（ β ）	
男	0-19	0.58	-1.54
	20-39	0.96	-0.69
	≥40	2.03	0.17
女	0-19	0.41	-1.06
	20-39	0.69	-0.21
	≥40	1.45	0.66

M, 男性 ; F, 女性。

表 3.5. 白血病のベースライン罹患率モデルのパラメータ値*

性別	α_1	α_2	α_3	α_4	α_5
男	-0.28	-0.02	2.99	1.11	9.40
女	-0.82	0.00	1.40	0.73	7.87

M, 男性 ; F, 女性。

*10,000 人当たり年当たりの症例数。

表 3.6. 全集団の年齢平均の生涯過剰リスク

	ERRモデルを用いた100人当たり1 Gy当たりの症例数		EARモデルを用いた100人当たり1 Gy当たりの症例数	
	欧米人	アジア人	欧米人	アジア人
がん				
男性				
食道	0.27	0.53	0.16	0.15
胃	0.28	1.73	1.58	1.86
結腸	1.83	2.52	1.37	1.62
肝臓	0.12	1.10	0.99	1.17
肺	1.58	1.78	1.25	1.39
膀胱	1.72	0.89	0.41	0.47
甲状腺	0.17	0.18	—	—
その他の固形がん	5.53	2.81	1.80	2.12
白血病	0.53	0.59	0.46	0.50
女性				
食道	0.19	0.32	0.29	0.27
胃	0.24	1.49	2.46	2.97
結腸	0.82	0.91	0.64	0.78
肝臓	0.10	0.69	0.35	0.42
肺	4.26	3.52	2.23	2.46
乳房	—	—	3.97	4.94
卵巣	0.54	0.29	0.39	0.48
膀胱	0.89	0.43	0.78	0.89
甲状腺	0.79	1.31	—	—
その他の固形がん	2.27	1.76	2.80	3.38
白血病	0.40	0.39	0.30	0.33

ERR, 過剰相対リスク ; EAR, 過剰絶対リスク。

表 3.7. *Publication 103* (ICRP, 2007) における全集団の名目リスク係数

臓器／組織	名目リスク係数 (10,000人当たり1 Gy当たりの症例数)		
	男性	女性	性平均
食道	15	16	15
胃	68	91	79
結腸	91	40	65
肝臓	41	19	30
肺	76	153	114
骨*	7	7	7
皮膚†	1000	1000	1000
乳房	0	224	112
卵巣	0	21	11
膀胱	46	41	43
甲状腺	12	53	33
骨髄‡	48	36	42
その他の固形がん	157	131	144
生殖腺 (遺伝性)	20	20	20
合計	1580	1851	1715

*骨表面。

†非黒色腫皮膚がん。

‡CLL を除く白血病。

表 3.8. 就労年齢集団の名目リスク係数

臓器／組織	名目リスク係数 (10,000人当たり1 Gy当たりの症例数)	
	<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007)	再計算 [¶]
食道	16	13
胃	60	64
結腸	50	55
肝臓	21	25
肺	127	117
骨 ^{*,§}	5	5
皮膚 ^{†,§}	670	670
乳房	49	66
卵巣	7	9
膀胱	42	38
甲状腺	9	10
骨髓 [‡]	23	44
その他の固形がん	88	98
生殖腺（遺伝性） [§]	12	12
合計	1179	1226

*骨表面。

†非黒色腫皮膚がん。

‡CLLを除く白血病。

§再計算されていない。

¶プログラムエラーを修正して再計算。

表 3.9. 全集団における名目リスク係数からの放射線損害の構築 (ICRP, 2007)

臓器／組織	名目リスク		非致死がん に対する最非致死症例相対無がん放射線損害				相対放射線 損害
	係数 [†]	致死割合	小加重	の加重	寿命損失	‡	
	R	k	$q_{\min}$	q	l	D^*	
食道	15	0.93	0.1	0.935	0.87	13.1	0.023
胃	79	0.83	0.1	0.846	0.88	67.7	0.118
結腸	65	0.48	0.1	0.530	0.97	47.9	0.083
肝臓	30	0.95	0.1	0.959	0.88	26.6	0.046
肺	114	0.89	0.1	0.901	0.80	90.3	0.157
骨	7	0.45	0.1	0.505	1.00	5.1	0.009
皮膚	1000	0.002	0.0	0.002	1.00	4.0	0.007
乳房	112	0.29	0.1	0.365	1.29	79.8	0.139
卵巣	11	0.57	0.1	0.609	1.12	9.9	0.017
膀胱	43	0.29	0.1	0.357	0.71	16.7	0.029
甲状腺	33	0.07	0.2	0.253	1.29	12.7	0.022
骨髄	42	0.67	0.1	0.702	1.63	61.5	0.107
その他の固 形がん	144	0.49	0.1	0.541	1.03	113.5	0.198
生殖腺 (遺伝性)	20	0.80	0.1	0.820	1.32	25.4	0.044
合計	1715			574			1.000

* $D = R(k + q(1 - k))l$, $q = k + q_{\min}(1 - k)$.

†10,000 人当たり 1 Gy 当たりの症例数。

‡10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数。

表 3.10. *Publication 103* (ICRP, 2007) における臓器／組織カテゴリーごとの組織加重係数 (w_T)

臓器／組織	相対放射線損害	w_T
食道	0.023	0.04
胃	0.118	0.12
結腸	0.083	0.12
肝臓	0.046	0.04
肺	0.157	0.12
骨	0.009	0.01
皮膚	0.007	0.01
乳房	0.139	0.12
卵巣	0.017	—
膀胱	0.029	0.04
甲状腺	0.022	0.04
骨髄	0.107	0.12
残りの組織*	0.198	0.12
生殖腺†	0.044	0.08
脳	—	0.01
唾液腺	—	0.01
合計	1.000	1.00

*副腎，胸腔外領域，胆嚢，心臓，腎臓，リンパ節，筋肉，口腔粘膜，脾臓，前立腺，小腸，脾臓，胸腺，子宮／子宮頸部を‘残りの組織’としたが，必要であれば，含まれる組織の数を増やすことも可能。

†生殖腺の w_T 値は，遺伝性影響および卵巣がんの相対損害に基づいた。

表 4.1. 選択的感度解析のパラメータ値と算出条件

項目	既定値 (標準損害)	代替値 (変更後の損害)
<i>標準集団</i>		
性別	平均	男性のみ 女性のみ
地理的地域	平均	欧米人のみ アジア人のみ
被ばく時年齢	0～89 歳	0～14 歳 18～64 歳
<i>名目リスク算出のパラメータ</i>		
生涯リスク指標	REIC	LAR
線量の仮定*	0.1 Gy	1 Gy
最小潜伏期間	5 年	固形がん 10 年, 白血病 2 年
最大到達年齢	94 歳	99 歳
転換モデル	加重平均	ERR のみ (乳房を除く) EAR のみ (甲状腺を除く)
DDREF	2 (白血病を除く)	1
<i>重篤度調整のパラメータ</i>		
致死割合	がん部位固有	すべてのがん部位に対して 1
最小 QOL 係数	甲状腺 (0.2) を除き 0.1	すべてのがん部位に対して 0
相対無がん寿命喪失	がん部位固有	すべてのがん部位に対して 1

REIC, 被ばく誘発がん罹患リスク ; LAR, 生涯寄与リスク ; ERR, 過剰相対リスク ; EAR, 過剰絶対リスク ; DDREF, 線量・線量率効果係数 ; QOL, 生活の質。

*生涯リスクの算出において個々の構成員が被ばくしたと仮定された低線エネルギー付与放射線の線量。

表 4.2. 放射線損害の値に対する代替の標準集団の影響*

臓器／組織	標準損害†	標準損害に対する変更後の損害の比率					
		男性のみ	女性のみ	欧米人のみ	アジア人のみ	被ばく時年	
						18～64歳	被ばく時年
						年齢0～14歳	
食道	11.8	1.02	0.98	0.84	1.16	0.99	1.07
胃	67.6	0.86	1.14	0.72	1.28	0.81	1.87
結腸	48.0	1.40	0.61	0.89	1.11	0.84	1.77
肝臓	27.1	1.37	0.63	0.63	1.37	0.81	1.81
肺	83.8	0.67	1.33	0.99	1.01	1.10	0.95
乳房	78.6	—	2.00	0.89	1.11	0.58	2.64
卵巣	9.9	—	2.00	1.10	0.90	0.81	2.02
膀胱	15.7	1.08	0.92	1.17	0.83	0.93	1.54
甲状腺	12.1	0.28	1.72	0.78	1.22	0.33	3.37
その他の固 形がん	110.7	1.09	0.91	1.10	0.90	0.70	2.26
骨髄	64.4	1.19	0.81	0.96	1.04	1.01	1.34

*これらの値は本刊行物で新たに算出されたものであり、*Publication 103* (ICRP, 2007) および Zhang et al. (2020) の値とはわずかに異なる。

†10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数。

‡3 章で述べた方法を用いて算出した放射線損害。

表 4.3. 放射線損害の値に対する名目リスク算出の代替パラメータ設定の影響*

臓器／組織	標準損害に対する変更後の損害の比率							
	最小潜伏 期間=固形 がん 10							
	10 × 0.1 Gy で の1 Gy での年, 白血病最大到達ERRモデルのみ	REIC	で2年	年齢=99歳	ERRモデルのみ	EARモデルのみ	DDREF = 1	
標準損害†‡LAR								
食道	11.8	1.02	0.83	0.90	1.01	1.21	0.79	2.00
胃	67.6	1.02	0.82	0.96	1.01	0.59	1.41	2.00
結腸	48.0	1.02	0.84	0.96	1.01	1.16	0.84	2.00
肝臓	27.1	1.02	0.85	0.96	1.01	0.81	1.19	2.00
肺	83.8	1.03	0.8	0.92	1.02	1.31	0.87	2.00
乳房	78.6	1.04	0.79	0.98	1.01	—	1.00	2.00
卵巣	9.9	1.02	0.81	0.94	1.01	0.98	1.02	2.00
膀胱	15.7	1.03	0.79	0.96	1.02	1.21	0.79	2.00
甲状腺	12.1	1.02	0.85	0.97	1.00	1.00	—	2.00
その他の 固形がん	110.7	1.02	0.83	0.96	1.01	1.10	0.90	2.00
骨髄	64.4	1.01	2.45	1.48	1.00	1.09	0.91	1.00

*これらの値は本刊行物で新たに算出されたものであり, *Publication 103* (ICRP, 2007) および Zhang et al. (2020) の値とはわずかに異なる。

†10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数。

‡3 章で述べた方法を用いて算出した放射線損害。

表 4.4. 放射線損害の値に対する重篤度調整の代替パラメータ設定の影響*

臓器／組織	標準損害†‡	標準損害に対する変更後の損害の比率		
		致死割合 $k =$ 最小QOL係数		
		1	$q_{\min} = 0$	相対寿命損失 $I = 1$
食道	11.8	1.00	1.00	1.15
胃	67.6	1.03	1.00	1.14
結腸	48.0	1.32	0.96	1.03
肝臓	27.1	1.00	1.00	1.14
肺	83.8	1.01	1.00	1.25
乳房	78.6	1.83	0.91	0.78
卵巣	9.9	1.20	0.98	0.89
膀胱	15.7	1.83	0.91	1.41
甲状腺	12.1	3.24	0.44	0.78
その他の固形がん	110.7	1.31	0.97	0.97
骨髄	64.4	1.12	0.99	0.61

QOL, 生活の質。

*これらの値は本刊行物で新たに算出されたものであり, *Publication 103* (ICRP, 2007) および Zhang et al. (2020) の値とはわずかに異なる。

†10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数。

‡3 章で述べた方法を用いて算出した放射線損害。

表 5.1. 委員会的一般勧告における放射線損害

臓器／組織	放射線損害（10,000人当たり1 Sv当たり）		
	<i>Publication 26</i> (ICRP, 1977a)	<i>Publication 60</i> [‡] (ICRP, 1991)	<i>Publication 103</i> [‡] (ICRP, 2007)
食道		24.2	13.1
胃		100.0	67.7
結腸		102.7	47.9
肝臓		15.8	26.6
肺	20	80.3	90.3
骨表面	5	6.5	5.1
皮膚		4.0	4.0
乳房	25	36.4	79.8
卵巣*		14.6	9.9
膀胱		29.4	16.7
甲状腺	5	15.2	12.7
骨髄	20	104.0	61.5
残りの臓器／組織	50	58.9	113.5
生殖腺 [†]	40	133.3	25.4
合計	165	725.3	574

方法論的特徴	- 致死がんおよび重篤な遺伝性影響のリスクが推定された - 最初の2世代の遺伝性影響が考慮された	- 臓器における致死がんの相対確率は、性別、年齢、転換モデル、および集団間にわたる平均として推定された - 致死がんのリスクは、寿命損失期待値および致死率に応じて加重された - 将来のすべての世代における重篤な遺伝性影響のリスクが推定された	- 罹患率に基づくがんリスクモデルを用いて、がんの名目リスクが推定され、性別、年齢、転換モデル、集団にわたって平均された - 名目リスクは、致死率、生活の質、および寿命損失年数で調整された - 出生生児における突然変異の回収能を考慮して、最初の2世代の遺伝性疾患のリスクが推定された
--------	---	--	---

*卵巣がん。

†遺伝性影響。

‡全集団の値。

表 A.1. 欧米人男性の年齢群別および部位別がん罹患率*

100,000人当たり1年当たりの症例数										
年齢 (歳)	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	膀胱	甲状腺	その他の固形がん	CLLを除く白血病
0-4	12.70	0.00	0.01	0.00	0.62	0.01	0.12	0.00	11.94	7.77
5-9	6.18	0.00	0.00	0.00	0.10	0.00	0.01	0.05	6.02	3.80
10-14	6.18	0.00	0.00	0.06	0.05	0.03	0.02	0.13	5.89	3.07
15-19	11.10	0.00	0.06	0.13	0.10	0.11	0.10	0.43	10.17	2.73
20-24	20.81	0.02	0.10	0.33	0.15	0.19	0.39	0.77	18.86	1.98
25-29	32.54	0.09	0.27	0.92	0.22	0.36	0.60	1.54	28.54	2.33
30-34	45.37	0.21	0.82	1.75	0.32	0.99	1.27	1.47	38.54	2.80
35-39	61.65	0.64	1.45	3.15	0.72	3.19	2.52	1.78	48.20	3.20
40-44	95.95	1.94	3.27	6.71	2.06	9.41	5.70	2.15	64.71	3.81
45-49	170.47	4.26	6.02	12.42	3.12	23.28	12.63	2.83	105.91	4.85
50-54	337.58	9.47	11.72	25.26	5.53	56.22	25.29	3.34	200.75	7.20
55-59	617.96	15.68	21.64	47.90	9.60	108.53	46.07	3.81	364.73	9.56
60-64	1053.31	24.79	36.02	84.67	15.00	189.00	79.67	4.16	620.00	14.06
65-69	1651.87	33.72	58.28	129.65	22.80	304.06	132.28	5.24	965.84	20.92
70-74	2255.06	46.59	87.72	185.35	30.88	400.78	184.53	5.69	1313.52	30.97
75-79	2680.83	49.57	114.49	248.89	36.70	456.24	229.94	5.98	1539.02	39.48
80-84	2983.09	55.88	145.00	310.36	36.96	459.96	275.56	6.26	1693.11	50.15
85-89	3166.00	59.36	165.76	316.71	37.73	404.07	266.44	6.26	1909.67	38.53
90以上	3290.99	49.36	137.84	335.18	39.21	337.79	376.32	6.26	2009.03	43.13

CLL, 慢性リンパ性白血病。* *Publication 103* (ICRP, 2007) の表 A.4.11 を改訂。

表 A.2. 欧米人女性の年齢群別および部位別がん罹患率*

100,000人当たり1年当たりの症例数										
年齢 (歳)	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巢	甲状腺	その他の固形がん CLLを除く白血 病
0-4	10.95	0.00	0.01	0.01	0.32	0.01	0.02	0.05	0.01	10.46
5-9	5.28	0.00	0.01	0.03	0.03	0.04	0.00	0.23	0.08	4.86
10-14	6.57	0.00	0.04	0.11	0.04	0.02	0.01	0.69	0.54	5.12
15-19	11.03	0.01	0.08	0.25	0.07	0.04	0.12	1.77	1.80	6.82
20-24	21.96	0.02	0.09	0.36	0.09	0.19	1.19	2.89	3.87	13.07
25-29	43.58	0.04	0.27	0.83	0.17	0.39	7.17	4.03	5.60	24.77
30-34	76.06	0.10	0.75	1.27	0.24	1.04	23.53	5.82	6.38	36.43
35-39	129.33	0.13	1.17	3.27	0.39	3.20	54.12	9.00	7.00	50.07
40-44	215.47	0.50	2.28	6.00	0.64	8.29	107.57	13.73	7.20	67.41
45-49	355.20	1.07	3.31	11.90	1.42	20.20	183.33	24.54	8.48	96.90
50-54	512.41	2.42	5.02	21.92	2.43	40.44	243.57	34.33	8.07	146.31
55-59	663.31	5.27	8.76	41.98	4.07	67.32	263.17	41.39	7.97	210.13
60-64	851.75	7.92	14.26	63.80	6.73	106.00	298.07	49.35	7.16	276.08
65-69	1048.58	11.24	21.99	94.46	9.82	154.72	305.57	55.60	7.79	353.94
70-74	1279.59	16.96	33.48	138.10	14.11	190.74	328.61	62.04	8.53	439.19
75-79	1427.72	21.52	47.53	177.76	17.32	191.05	339.09	61.42	8.13	507.31
80-84	1565.32	26.77	65.22	234.14	22.02	166.82	365.99	56.31	8.73	550.65
85-89	1667.88	34.82	76.14	241.25	21.66	127.96	335.97	49.39	8.73	688.28
90以上	1706.61	23.34	73.73	266.50	16.94	76.51	382.23	38.63	8.73	765.31

CLL, 慢性リンパ性白血病。 * *Publication 103* (ICRP, 2007) の表 A.4.10 を改訂。

表 A.3. アジア人男性の年齢群別および部位別がん罹患率*

100,000人当たり1年当たりの症例数										
年齢(歳)	全固形がん	食道	胃	結腸	肝臓	肺	膀胱	甲状腺	形がん	その他の固CLLを除く 白血病
0-4	10.30	0.00	0.08	0.00	0.74	0.03	0.03	0.00	9.42	5.09
5-9	4.54	0.00	0.05	0.00	0.24	0.05	0.00	0.02	4.18	4.73
10-14	5.48	0.00	0.06	0.06	0.33	0.07	0.00	0.23	4.73	3.31
15-19	7.20	0.00	0.33	0.10	0.13	0.14	0.06	0.59	5.85	3.51
20-24	9.68	0.00	0.81	0.50	0.70	0.41	0.31	0.74	6.21	2.30
25-29	16.88	0.10	2.29	0.91	1.67	0.51	0.59	0.99	9.82	2.89
30-34	31.17	0.13	5.05	3.54	3.60	2.30	0.81	1.16	14.58	3.49
35-39	65.58	0.80	14.96	5.45	11.41	5.09	2.20	1.67	24.00	2.93
40-44	131.55	2.94	29.51	12.43	21.68	14.83	3.59	2.15	44.42	3.71
45-49	213.75	7.05	47.43	24.55	36.58	23.27	5.14	3.17	66.56	5.30
50-54	339.23	14.35	76.73	39.96	54.82	44.64	10.69	2.82	95.22	6.67
55-59	564.44	25.49	127.25	72.34	95.29	80.55	17.08	2.86	143.58	9.07
60-64	1019.71	44.55	217.15	119.83	170.87	176.67	33.03	3.84	253.77	12.55
65-69	1468.59	58.10	316.67	162.08	195.63	317.21	55.42	5.13	358.35	18.61
70-74	1878.15	82.63	412.58	186.30	192.09	439.32	73.66	5.16	486.41	25.46
75-79	2180.80	92.66	488.08	214.56	183.31	509.83	108.13	4.68	579.55	28.83
80-84	2375.91	94.17	520.98	222.27	187.30	540.57	120.05	4.35	686.22	28.87
85-89	3223.64	69.75	716.89	326.54	232.57	682.18	158.97	4.35	1032.39	44.17
90以上	3742.07	68.97	863.48	422.02	215.09	608.83	264.33	4.35	1295.00	44.84

CLL, 慢性リンパ性白血病。*Publication 103 (ICRP, 2007) の表 A.4.15 を改訂。

表 A.4. アジア人女性の年齢群別および部位別がん罹患率*

100,000人当たり1年当たりの症例数												
年齢（歳）	全固形がん	100,000人当たり1年当たりの症例数								その他の CLLを除く白血病患者		
		食道	胃	結腸	肝臓	肺	乳房	卵巣	膀胱	甲状腺		
0-4	10.16	0.00	0.00	0.00	0.41	0.00	0.00	0.02	0.23	0.00	9.50	4.63
5-9	4.04	0.00	0.00	0.00	0.15	0.00	0.00	0.25	0.00	0.18	3.46	2.44
10-14	6.13	0.00	0.00	0.00	0.15	0.05	0.00	1.17	0.00	0.55	4.21	3.25
15-19	7.27	0.00	0.20	0.30	0.11	0.12	0.00	1.49	0.00	1.54	3.51	1.62
20-24	13.77	0.00	0.95	0.26	0.22	0.14	0.51	2.08	0.06	3.26	6.29	1.58
25-29	26.73	0.11	2.41	1.52	0.32	0.86	3.62	2.49	0.15	3.84	11.41	1.76
30-34	56.94	0.05	8.54	2.40	0.92	1.26	14.77	3.45	0.13	5.74	19.68	2.02
35-39	107.71	0.20	15.25	5.53	2.25	2.97	38.85	5.85	0.43	6.78	29.60	3.27
40-44	177.61	0.65	24.58	9.34	3.69	7.70	67.94	9.59	0.75	10.45	42.92	3.92
45-49	233.01	1.15	27.18	16.76	5.89	12.55	86.55	13.05	0.94	13.31	55.63	4.18
50-54	290.49	2.17	34.98	28.27	11.12	19.96	81.36	15.14	2.80	12.54	82.15	5.89
55-59	386.17	6.38	52.62	44.43	21.21	34.36	76.81	16.12	4.62	11.59	118.03	5.60
60-64	565.68	12.35	75.78	71.50	46.70	63.49	88.33	19.62	7.49	12.86	167.56	9.19
65-69	744.60	17.66	113.21	89.08	75.39	89.27	86.57	19.89	10.82	12.59	230.12	10.75
70-74	974.89	28.42	159.53	126.39	84.23	145.22	84.42	20.51	18.15	13.96	294.06	14.84
75-79	1127.05	34.69	195.44	138.59	96.89	171.64	82.73	20.27	25.43	13.00	348.37	13.56
80-84	1279.76	38.69	260.54	152.09	111.69	176.17	82.34	15.48	35.23	11.16	396.37	18.58
85-89	1400.73	28.65	284.69	174.60	114.47	184.59	52.17	21.20	50.41	11.16	478.79	19.69
90以上	1653.38	27.96	354.64	244.83	113.01	193.15	65.36	23.17	34.96	11.16	585.14	20.69

CLL, 慢性リンパ性白血病。*Publication 103 (ICRP, 2007) の表 A.4.14 を改訂。

表 A.5. 年齢群別，男女別，集団別の全死因死亡率*

100,000人当たり1年当たりの死亡数				
年齢（歳）	欧米人		アジア人	
	男性	女性	男性	女性
0-4	143.02	114.61	149.24	127.18
5-9	15.39	11.35	24.88	16.67
10-14	19.43	13.28	23.65	15.15
15-19	66.78	28.51	35.16	18.31
20-24	94.71	33.03	50.43	27.75
25-29	99.79	40.17	59.21	33.29
30-34	124.33	55.43	80.39	44.91
35-39	160.80	81.36	114.64	62.83
40-44	224.83	122.96	188.22	107.45
45-49	321.50	193.21	276.69	162.17
50-54	505.70	309.20	399.85	237.87
55-59	821.44	489.59	646.43	399.63
60-64	1378.11	801.25	1257.04	740.16
65-69	2241.12	1283.49	2107.53	1239.84
70-74	3590.14	2098.33	3550.26	2184.11
75-79	5634.15	3406.46	5749.87	3682.84
80-84	9122.79	5934.90	9661.98	6509.31
85-89	13879.10	9876.82	12799.94	8923.98
90以上	24029.19	19441.90	22367.18	17750.63

* *Publication 103* (ICRP, 2007) の表 A.4.12, 4.13, 4.16, 4.17 を改訂。

表 A.6. 年齢群別，男女別，集団別の全がん死亡率*

100,000人当たり1年当たりの死亡数				
年齢（歳）	欧米人		アジア人	
	男性	女性	男性	女性
0-4	2.75	2.22	3.79	3.38
5-9	2.74	2.01	3.96	3.08
10-14	2.52	2.05	4.78	3.52
15-19	3.50	2.76	4.81	3.39
20-24	4.50	3.40	5.06	3.97
25-29	5.87	5.97	7.79	6.37
30-34	9.09	12.77	14.60	13.2
35-39	16.28	26.07	29.41	23.88
40-44	34.98	48.98	58.32	45.04
45-49	69.83	88.79	95.90	66.72
50-54	143.81	150.52	149.26	94.83
55-59	262.09	232.48	252.16	151.41
60-64	457.53	343.06	482.58	245.00
65-69	734.15	487.75	755.18	357.21
70-74	1065.72	654.11	1065.73	508.02
75-79	1427.76	801.53	1365.66	653.04
80-84	1880.96	988.90	1661.07	780.83
85-89	2208.86	1178.13	1586.63	712.91
90以上	2677.26	1220.69	1838.67	840.17

**Publication 103* (ICRP, 2007) の表 A.4.12, 4.13, 4.16, 4.17 を改訂。

表 A.7. 年齢群別、男女別の集団の大きさのデータ*

年齢（歳）	欧米人			アジア人		
	男性	女性	合計	男性	女性	合計
0-4	35,181	33,459	68,640	43,034	38,733	81,767
5-9	35,147	33,357	68,504	39,755	35,934	75,689
10-14	32,798	31,054	63,852	40,647	36,679	77,326
15-19	31,814	30,105	61,919	48,990	44,329	93,319
20-24	34,342	32,843	67,185	47,702	43,491	91,193
25-29	37,573	36,446	74,019	40,780	37,436	78,216
30-34	40,183	38,934	79,117	35,908	32,462	68,370
35-39	37,242	36,574	73,816	39,020	35,737	74,757
40-44	34,582	34,408	68,990	37,011	33,432	70,443
45-49	34,731	34,828	69,559	30,478	27,717	58,195
50-54	29,744	29,858	59,602	27,530	25,134	52,664
55-59	23,954	24,616	48,570	25,573	23,792	49,365
60-64	21,063	22,589	43,652	21,303	20,655	41,958
65-69	19,778	22,758	42,536	14,841	16,997	31,838
70-74	17,694	22,312	40,006	10,236	12,834	23,070
75-79	12,674	18,214	30,888	7,120	9,702	16,822
80-84	7,630	15,857	23,487	3,324	5,681	9,005
≥85	5,086	10,572	15,658	2,216	3,787	6,003
合計	491,216	508,784	1,000,000	515,468	484,532	1,000,000

*世界保健機関の国際死亡統計データベースからのデータに基づいて作成（2003年4月22日に http://www.who.int/healthinfo/mortality_data/en/ からダウンロード）。

3.2 添付資料 2. ICRP 刊行物翻訳委員会議事概要

3.2.1 第 1 回 ICRP 刊行物翻訳委員会議事概要

【概要】

日時：	令和 5 年 6 月 8 日（木）15:30~17:30
場所：	WEB 会議
参加者：	
委員：	鈴木元委員長、甲斐倫明副委員長、大野和子委員、 小田啓二委員、川口勇生委員、迫田幸子委員、 佐々木康人委員、谷村嘉彦委員、保田浩志委員 （欠席：佐々木道也副委員長）
原子力規制庁：	高橋知之 統括技術研究調査官、森泉純 主任技術研究調査官、 荻野晴之 技術計画専門職、中畠純也 技術計画専門職、 高久侑己 技術研究調査官、本間俊充 技術参与、 喜多充 技術参与
事務局：	當麻秀樹、賞雅朝子、森茉莉、平杉亜希、庄沁優

【配布資料】

資料 1	令和 5 年度 ICRP 刊行物翻訳委員会 運営要領、委員名簿
資料 2	各刊行物の進行状況
資料 2-1	翻訳の流れ
資料 3	新規翻訳対象選定に関するアンケート結果
資料 3-1	令和 5 年度 新規翻訳対象選定方針（NRA）
資料 3-2	新規翻訳対象の翻訳・校閲・監修者案
資料 3-3	翻訳対象除外について
資料 4	訳語検討
参考資料 4-1	training の例
参考資料 4-2	heritable effects の例
資料 5	理解促進活動実施案
資料 5-1	令和 5 年度公開予定の刊行物と周知する学会の案
資料 5-2	令和 4 年度周知活動にご協力依頼をした学会一覧

【議事】

開会

原子力規制庁 高橋統括技術研究調査官より、本年度の事業の目的について紹介と開会の挨拶があった。

1. 委員会運営要領、委員会編成の確認、委員長・副委員長就任

事務局より、資料 1 に基づき、運営要領と委員名簿を紹介した。昨年度に引き続き、鈴木元委員長、甲斐倫明副委員長、佐々木道也副委員長が就任した。昨年度の事業に参加していた半谷委員が辞任し、新たに原子力機構から谷村委員が委員に就任したことをお知らせした。鈴木委員長と谷村委員より就任の挨拶があった。

2. 現在までの進行確認

事務局より、資料 2 及び資料 2-1 に基づき、翻訳の流れと現在の翻訳の進行状況について説明した。これに関する質疑応答は特になかった。

3. 今年度の新規翻訳対象物の選定

原子力規制庁より、資料 3-1 に基づき、新規翻訳対象選定の考え方について説明があった。迫田委員より OIR シリーズの翻訳について、核種を選択して翻訳するという案が出され、選択した核種によって翻訳対象が何ページになるのかを確認するため、事務局は OIR の取り扱い核種とページ数をまとめて、委員会に参考資料を提供することとなった。

新規翻訳対象選定のアンケート結果

事務局より、資料 3 に基づき、新規翻訳対象選定に関するアンケート結果を紹介した。アンケート結果から、Publ.152 と Publ.148 を新規翻訳対象とすることが承認された。

翻訳対象除外について

事務局より資料 3-3 に基づいた説明を行い、Publ.106 と Publ.110 の除外が承認された。

4. 訳語検討

事務局より、資料 4 に基づき、Publ.139、142 のタイトルの邦訳と、Publ.139 で検討が必要な訳語について説明した。以下の議論があった。

邦訳版のタイトル：Publication 139 Occupational radiological protection in interventional procedures

(大野委員) 「IVR における職業被ばくの放射線防護」の方が分かりやすい。

(鈴木委員長) 日本語としては確かにその方が良い。

(迫田委員) 「IVR における職業被ばくの放射線防護」の方が良いが、職業被ばくという言葉が既にあるため、「IVR における職業被ばくの防護」でも通じる。

(甲斐副委員長) 賛成である。

(大野委員) 迫田委員の案と「IVR における職業被ばくの放射線防護」、どちらでも良い。放射線防護が強調されるのも良いが、日本語としてはない方がすっきりする。

(保田委員) Publ.130 では「職業上の」という言葉を使った。「被ばくの防護」ではなく、「放射線防護」と言った方が間違いはない。「職業上の放射線防護」の方が原文には忠実である。

(谷村委員) 「職業被ばくの防護」は違和感があり、「職業上の放射線防護」の方が日本語として馴染む。

(大野委員) IVR を職業としているのは医療従事者であるため、「IVR における従事者の放射線防護」の方が日本語としてすっきりするが意識となり、直訳とはかなり離れる。

(迫田委員) 「IVR における医療従事者の放射線防護」にすると違和感はあるか。「医療の」従事者であることをはっきりした方が良い。

(大野委員) 現在は医療スタッフという言い方が一般的であるが、医療以外の関係者から違和感がない翻訳の仕方にした方が良いと考える。

(鈴木委員長) 一番シンプルなのは「IVR における放射線防護」だと思うが、誰の放射線防護ということがはっきりしない。Occupational の意味合いを訳に入れるのは必須だと感じるが、それを職業上にするか、それとも医療従事者にするか。原文を忠実に訳す場合、「IVR における職業被ばくの放射線防護」が妥当だが、内容的には「IVR における医療従事者の放射線防護」が妥当である。委員方の意見を伺いたい。

(佐々木康人委員) 「IVR における職業被ばくの防護」の方が日本語としてはすっきりしている。

(迫田委員) 「職業被ばくの防護」は違和感があると谷村委員から意見いただいたが、一方で、「被ばく」と「放射線」の重なりがあるが強調という意味で、「IVR における職業被ばくの放射線防護」でも良い。

(小田委員) 「被ばくの放射線防護」は違和感があるが、元のタイトルが「occupational radiological protection」であるため、そのような翻訳の仕方になるのも仕方ない。

(甲斐副委員長) 職業被ばくと放射線防護という 2 つのキーワードを活かすのが良い。

(鈴木委員長) 「IVR における職業被ばくの放射線防護」とする。

邦訳版のタイトル：Publication 142 Radiological protection from naturally occurring radioactive material (NORM) in industrial processes

(甲斐副委員長)「産業工程」という言葉に違和感がある。Process の意味をはっきりとする場合、産業の生産工程などにするのはいかがか。

(保田委員)原文が protection from とあるので「からの」と訳されているが、日本語では「対する」が良い。「産業工程」は問題ない。

(小田委員)「産業プロセス」はいかがか。

(甲斐副委員長)「産業プロセス」は確かに違和感がない。

(佐々木康人委員)「工程」を削除し「産業」だけにするのは難しいか。「からの」は違和感があるが原文に忠実にということで良いのではないか。

(迫田委員)産業工程を具体的に踏み込むと、生産工程と加工工程になるのか。

(鈴木委員長)生産、加工、流通、廃棄まで全て含めるプロセスを指す。「産業プロセスにおける自然起源放射性物質 (NORM) に対する放射線防護」とする。

Publ.139 の用語 (training)

(谷村委員)「研修」には「教育」が含まれているので、訓練の方が良い。

(鈴木委員長)以前の刊行物で訓練という言葉は使われているため、統一して問題ないと感じる。

(保田委員)training は単独なら訓練と訳して良いが、コースで実施する教育訓練は一般に研修と呼ばれるので、training course となっていれば研修とするのが良い。

(鈴木委員長)Publ.113 では「実地研修」という言葉を使っている。場合によって、course と組み合わせられて使われている場合は研修として、training が単独で使われている場合は訓練とする。

Publ.139 の用語 (heritable effect)

(鈴木委員長)佐々木康人委員と迫田委員が別の出版物の検討に際し、ICRP に問い合わせた経緯がある。ご紹介いただきたい。

(佐々木康人委員)書籍「看護と放射線」の改訂作業の際、草間朋子編集委員長からこれらの用語の使い分けについて質問があった。その際に、当時 ICRP に在籍していた藤田氏に問い合わせた。ICRP 刊行物の中で「heritable」「genetic」「hereditary」という3つの単語を区別できておらず、今後用語解説で明確化すると回答をいただいた。ICRP がどう対応したのかを一度聞いてみるのはどうか。

(甲斐副委員長)スウェーデンの Andrzej Wojcik がこれらの用語を使い分けるように主張していたが、ICRP の中で使い分けの合意はまだない。恐らく今後は使い分けが整理されていくと考える。

(鈴木委員長)epigenetic effect という用語が出てきて、genetic effect も含めて使い分けるという考え方があった。Genetic を遺伝的としたため、もう少し広い意味で heritable を遺伝性としたという流れがあった。今回の議論で、私たちとしては遺伝性と遺伝的を異なるニュアンスで使い分けられていることをご理解いただきたい。ここでは「遺伝性影響」と訳す。

5. 理解促進活動の実施状況について

事務局より、資料5に基づき、理解促進活動の実施案について説明した。ICRP 国際シンポジウムでの発表について、また邦訳版が通算100冊を超えたため今までの活動の歴史も踏まえた発表が可能か、事務局で検討することとなった。

6. 今後のスケジュールについて

事務局より、今後のスケジュールについて説明した。

閉会

3.2.2 第2回ICRP刊行物翻訳委員会議事概要

【概要】

日時： 令和5年10月12日（木）15:00～17:00
場所： WEB 会議
参加者：
委員： 鈴木元委員長、甲斐倫明副委員長、佐々木道也副委員長、
大野和子委員、小田啓二委員、川口勇生委員、迫田幸子委員、
佐々木康人委員、谷村嘉彦委員、保田浩志委員
原子力規制庁： 高橋知之 統括技術研究調査官、荻野晴之 技術計画専門職、
中畠純也 技術計画専門職、喜多充 技術参与
事務局： 當麻秀樹、賞雅朝子、森茉莉、平杉亜希、庄沁優、中村緑

【配布資料】

資料1 令和5年度ICRP刊行物翻訳委員会 第1回委員会議事概要（案）
資料2 各刊行物の進行状況
資料2-1 Publication 152 の翻訳・校閲・監修者案
資料3 OIR シリーズの情報整理について
資料4 訳語検討
参考資料4-1 Biologically effective dose (BED)
参考資料4-2 contact dose rates
参考資料4-3 medical procedure
参考資料4-4 dosimetry
参考資料4-5 special name
参考資料4-6 gray per second
資料5 理解促進活動について
資料5-1 保健物理学会ポスター案
資料5-2 ICRP2023 シンポジウム ポスター案
資料5-3 令和5年度公開予定の刊行物と周知する学会の案
資料6 年間スケジュール概要

【議事】

開会

鈴木委員長の進行により開会した。事務局より Web 会議の進行について説明した。

1. 前回議事概要の承認

事務局より、資料1に基づき、第1回委員会議事概要（案）を紹介した。追加の意見はなく、（案）を取り確定することとなった。

2. 現在までの進行確認

事務局より、資料2と資料2-1に基づき、現在の翻訳の進行状況と Publ. 152 の翻訳・校閲・監修者について説明した。これに関する質疑応答は特になかった。

3. OIR シリーズについて

事務局より、資料 3 に基づき、OIR シリーズの Part 2 以降の翻訳に関して ICRP 事務局に問い合わせた結果と核種別¹¹の頁数を説明した。来年度以降の翻訳対象の候補として、注目度高い核種を選定する方針とし、別途選定すべき核種に関するアンケートを取ることもとなった。

4. 訳語検討

事務局より、資料 4 に基づき、Publ.140、147、ICRU95 で検討が必要な訳語について説明した。以下の議論があった。

Publ.140 の用語 (Biologically effective dose (BED))

(佐々木康人委員) 米倉先生¹²の意見を尊重したい。

(鈴木委員長) 生物学的効果線量に統一することとする。この用語は用語集にも含まれる。

Publ.140 の用語 (contact dose rates)

(谷村委員) 米倉先生の指摘通り、容器の表面線量率がわかりやすい。

(小田委員) ○○線量と漢字で繋げて表記すると特別な用語に見える。接触線量、表面線量のように繋げるのではなく、接触可能な表面の線量率のように、線量の前に「の」を入れたほうが良い。

(迫田委員) Contact dose rate は過去の刊行物には登場していない。Publ. 94、98 等の過去の刊行物の中で火葬に関する記述がある。容器は棺なのか骨壺なのか悩ましいため、熟語の表現は誤解なく伝わるよう訳出するべき。Publ.140 の文章では遺灰となっているため骨壺のイメージであろう。

(甲斐委員) Contact と Dose rate の間に言葉をいれたほうが良い。容器については文脈で読める面もあり、国によっても文化が異なるため、訳された文脈の中で趣旨が伝わればよいと考える。

(鈴木委員長) 「接触可能な表面の線量率」のようにテクニカルタームにしないような訳出で進める。容器は文脈で伝わるという判断とする。

Publ.147 の用語 (medical procedure)

(大野委員) あえて決めなければならない用語ではない。これまでも相手に通じやすいようにそれぞれ表現している。場合によって手技、処置等と表現を変えてよいと考える。

(佐々木康人委員) 文章の中で適宜適切な翻訳をすることに賛成する。

(保田委員) 既にこれまでいろいろな訳され方をしていた用語なので、今後も文脈に応じて適切な訳語を当てていくことでよいと思う。

(鈴木委員長) 文脈に応じて、わかるように訳出することとする。例えば、医療手段、技術等に訳出する場合もあり、すべてを医療処置とする必要はない。監修の時点でそれぞれに対して委員の意見を踏まえて判断することとする。医療処置という訳出が相応しい場合は採用する。

ICRU Report 95 の用語 (dosimetry)

(保田委員) 外部被ばくであれば、計測でも良いが、内部被ばくの場合は、計測された量から、代謝速度や取り込み時期等を踏まえて線量を評価する過程が重要になる。つまり、dosimetry は、計測に加えて係数値の選定やそれを用いた計算等も含まれるため、線量評価と訳したほうがよい。線量計測は dosimetry の一部である。

(谷村委員) P21 の換算係数では線量評価とすべきだが、計測量とすべき部分もある。線量測定サービスや線量測定機関という言い方もある。場合によって使い分けをしたほうが良い。

(鈴木委員長) 場合によって使い分けることとする。

¹¹ 注：OIR シリーズは元素ごとに編纂されている。

¹² 注：Publ. 140 邦訳版監修者の米倉義晴氏（大阪大学放射線科学基盤機構 特任教授）

ICRU Report 95 の用語 (special name)

- (保田委員) **special** は「特別な」と訳すのが適切で、「固有な」に対応する英語は **specific** である。
- (鈴木委員長) **SI** 単位を固有の名称と表現してきた慣習に対して反対することとなる。
- (保田委員) 慣習であることは理解するが、「特別な名称」という訳の方が正しいのに、これをニュアンスの異なる「固有の名称」に統一する必要はないと思う。
- (甲斐委員) これは **SI** 単位の慣習に関わる指摘誤解が生じるのであれば共通の言葉にするべきである。
- (鈴木委員長) 「固有の名称」に統一することとする。
- (大野委員) **SI** 単位に合わせる必要はあるが、医療関係者の間で通知の中に誤訳があると混乱があった際に慣習であると説明したことがある。振り返って全て直す必要はなく、今後発表するものについて、最初は **SI** 単位に合わせたことを説明したうえで変えていけばよい。
- (小田委員) 固有は一对一で対応関係が厳しい時に使う。**SI** 単位は対応関係が比較的わかりやすい。今後のものについて変更することにより。
- (鈴木委員長) **SI** 単位は日本語の表現方法に統一したことを示したうえで、今後の刊行物から変えることとする。
- (事務局) Publ. 139 より固有の名称とし、訳注で「特別な名称だったが **SI** 単位に則して固有の名称」と説明を加えることとする。

ICRU Report 95 の用語 (gray per second)

- (谷村委員) 法令では記号を使用しないため、グレイ毎秒のような用語となる。
- (保田委員) 秒、時は「毎」を使うが、日、週は「毎」を使用すると意味合いが変わるため、「毎」は使わず「当たり」を使用している。
- (鈴木委員長) **SI** 単位の表記法を使用することとし、記号は使用しないこととする。
- (佐々木康人委員) 年の場合はどのように表現するのか。
- (鈴木委員長) 年当たり、月当たり、週当たりという表現となる。
- (保田委員) 毎日、毎週等は同じことを繰り返す意味になり、平均を表すパー (／) の意味と異なってくるためだと思う。

5. 理解促進活動の実施状況について

事務局より、資料 5 に基づき、理解促進活動の実施案について説明した。

ICRP シンポジウム、日本保健物理学会のポスターの修正についてコメントがあがり、事務局がコメントに基づいて修正することになった。

また、Publ. 142 の周知先として、日本作業環境測定協会、中央労働災害防止協会が提示された。

6. 今後のスケジュールについて

事務局より、今後のスケジュールについて説明した。

閉会

3.2.3 第3回ICRP刊行物翻訳委員会議事概要

【概要】

日時： 令和6年2月1日（木）15:30～17:50
場所： WEB 会議
参加者：
委員： 鈴木元委員長、甲斐倫明副委員長、佐々木道也副委員長、
大野和子委員、小田啓二委員、川口勇生委員、迫田幸子委員、
佐々木康人委員、谷村嘉彦委員、保田浩志委員
原子力規制庁： 高橋知之 統括技術研究調査官、森泉純 主任技術研究調査官、
荻野晴之 技術計画専門職、中瀧純也 技術計画専門職、
伊豆本幸恵 技術研究調査官、高久侑己 技術研究調査官、
本間俊充 技術参与、喜多充 技術参与
事務局： 當麻秀樹、賞雅朝子、森茉莉、平杉亜希、中村緑、庄沁優

【配布資料】

資料1 令和5年度ICRP刊行物翻訳委員会 第2回委員会議事概要（案）
資料2 各刊行物の進行状況
資料3 OIR シリーズについて
資料3-1 OIR シリーズに関するアンケート結果
資料3-2 OIR シリーズに関するヒアリング結果
資料4 訳語検討
参考資料4-1 Relative biological effectiveness
参考資料4-2 radiance
参考資料4-3 Operating management
参考資料4-4 Irradiation geometry
資料5 理解促進活動について
資料5-1 保健物理学会 2023 年ポスター
資料5-2 ICRP2023 ポスター
資料5-3 令和5年度公開予定の刊行物と周知する学会の案
資料6 年間スケジュール概要

議事

開会

鈴木委員長の進行により開会した。事務局より Web 会議の進行について説明した。

1. 前回議事概要の承認

事務局より、資料1に基づき、第2回委員会議事概要（案）を紹介した。追加の意見はなく、（案）を取り確定することとなった。

2. 現在までの進行確認

事務局より、資料2に基づき、現在の翻訳の進行状況と、来年度はICRP Publ.147 と ICRU Report 95 が最終承認ステップに入ると見込まれると説明した。これに関する質疑応答は特になかった。

3. OIR シリーズについて

事務局より、資料 3、資料 3-1、資料 3-2 に基づき、OIR シリーズの翻訳に関するアンケート結果と専門家へのヒアリング結果を説明した。

委員アンケートで 4 票以上の章に、ヒアリング結果を勘案し、なおかつ、必要な元素を調整するという方向で、来年度以降進めていくこととなった。

4. 訳語検討

事務局より、資料 4 に基づき、Publ. 123 で検討が必要な訳語について説明した。以下の議論があった。

Relative biological effectiveness

(鈴木委員長) これまで「生物学的効果比」と訳すと記憶していた。

(甲斐副委員長) RBE は広く使われている用語であり、明確に訳語が決まってない。国際機関などの公的な報告書で、一番定着している訳語を参考にする必要がある。社会への影響が大きいので、慎重に決めるべきである。

(川口委員) QST Shirabe では ICRP の翻訳物から引用して、並列で表記している。ICRP Publ. 118 は「生物学的効果比」だった。UNSCEAR については、2006~2008 年に「生物学的効果比」で揃えている。

(佐々木道也副委員長) 個人的には、「生物学的効果比」の方が馴染みがある。一般的に使われているのは「生物学的効果比」ではないか。

(事務局) UNSCEAR 2016 の邦訳版(島田義也先生監修)は「生物学的効果比」を使っている。

(鈴木委員長) 「生物効果比」と「生物学的効果比」が並列されているのが事実であれば、併記していくしかない。甲斐副委員長は訳語を一つに絞るべきだと考えているのか。

(甲斐副委員長) 訳語は決めるべきだと思う。今後様々な場面に影響を与えて、訳語が統一されていない状況が続くことになる。学会等の用語集も参考にするのはどうか。

(鈴木委員長) 昔は「生物効果比」、今は「生物学的効果比」を多用するというようなトレンドがあるのかどうかを含め、様々な公的な出版物での訳出を事務局に確認してほしい。

(小田委員) ICRP Publ.103 邦訳版では「生物効果比」を使っているため、和訳の当時も似たような議論があったのではないか。

(迫田委員) ICRP Publ.103 邦訳時は、このような(委員全員が揃う)委員会は開催されていなかったが*、この用語について特に訳語見直しの議論はなかった。それまでの ICRP の訳語集を参考に「生物効果比」にした。

※ 当時は、「各委員にドラフト送付 ⇒ 委員コメントを正・副委員長が検討 ⇒ 必要に応じてコメント関係者で議論(メール+電話)」の方式であった【付記・迫田】。

(鈴木委員長) Publ. 123 の邦訳作業にはまだ時間があるため、次回委員会に再度議論したい。

This is equivalent to saying that the distribution of charged particle radiance with respect to energy does not vary within the volume.

(小田委員) 「ラジアンズの対エネルギー分布」に関する指摘は正しいと思う。Radiance について、ICRU の定義を学んだ者の間では「放射量」と訳している。これは radiant energy を「放射エネルギー」と訳していることを受けての結果である。「ラジアンズ」も間違いはないので、「ラジアンズ(放射量)」と最初を書くのも良い。

(谷村委員) 西臺先生の「放射線線量測定学」¹³では、「ラジアンズ」は用語として定義されているため、「ラジアンズ」が良いと思う。しかしエネルギーラジアンズはラジアンズと定義が異なる。ラジアンズはフルエンスを立体角で割ったものであるが、エネルギーラジアンズは各粒子のエネルギーに個数を掛けたものを足し算したエネルギーフルエンスを立体角で割ったものと定義されている。原文の表現からす

¹³ 放射線線量測定学、著：西臺武弘、2012 年 3 月 14 日発行、ISBN 978-4-8306-4229-6

<https://www.bunkodo.co.jp/book/TJMKK02HOT.html>

ると、エネルギーラジアンというよりはエネルギーに対する荷電粒子ラジアン、あるいはラジアン
の対エネルギー分布の方が適切だと思う。

(小田委員) energy radiance と particle radiance は対で定義されている。この文については、「エネ
ルギーに対する radiance」が正しい。ここで議論しているのは radiance の訳語のみである。

(谷村委員) 資料のコメントのとおりであると認識している。

(甲斐副委員長) radiance はかなり専門的に使われる用語である。教育上は energy fluence がメジャー
に使われている。特殊な用語としてラジアンと訳すか、括弧書きで補足するのも良いと思う。

(小田委員) JIS の原子力用語でも、radiant energy は「放射エネルギー」と訳されている。そのため、
energy radiance の energy を訳さないで「ラジアン」とするのは違和感がある。ICRU の正式な訳は
ない。

(甲斐副委員長) 産総研の専門家に意見を伺った方が良いのではないかな。

(小田委員) 粒子に対して「量」を使うのは違和感があるが(「数」が正しい)、「放射」だけでは通じ
ないため、「放射量」とした経緯がある。産総研の専門家の連絡先を事務局に連絡する。

(鈴木委員長) 現在のところは文章の訳としては「荷電粒子のラジアンの対エネルギー分布」とし、
radiance の初出については、「ラジアン(放射量)」とすることについて、事務局が産総研に意見を
求めること。

Operating management

(谷村委員) 特に意見はない。過去の用例は参考になるのではないかな。

(甲斐副委員長) テクニカルタームよりは、文脈に合わせて訳した方が妥当だと感じる。

(鈴木委員長) 過去の Publication では「操業管理者」と訳されていた。

(甲斐副委員長) 「操業」というのは規模が大きい施設を操業するイメージが強い。一方で、「業務管理
者」はサイトの一部門、一施設という意味合いが強い。

(鈴木委員長) 資料 4 の p.12 に載っている用例を見ると、「操業管理者」で良いと感じる。

(甲斐副委員長) この内容から見ると、宇宙船の操縦士ではなく、ミッション全体の責任者という意味合
いであるため、「操業管理者」の方が妥当である。

Irradiation geometry

(大野委員) 医療の現場では、「ジオメトリ」(音引き無し)を使っている。

(迫田委員) 英語の単語は ry で終わっているため、音引きなしの「ジオメトリ」で良いと思う。Geometry
は「ジオメトリ」とそのまま訳される先生が多い。専門分野の違う読者さんには、「配置」などと熟語で
訳出しても内容上のイメージ伝達がむずかしい。ジオメトリの説明である「線源と照射されるものの
(幾何学的)配置を示している」ことを、訳注で入れる扱いが妥当である。

5. 理解促進活動の実施状況について

事務局より、資料 5 に基づき、理解促進活動の実施状況について説明した。

監修者筆頭の解説記事についてコメントが上がり、進め方について、甲斐副委員長、原子力規制庁、事
務局で再度検討することとなった。

6. 今後のスケジュールについて

事務局より、今後のスケジュールについて説明した。

閉会

鈴木委員長と高橋統括技術研究調査官の挨拶があり、閉会した。

3.3 添付資料 3. 理解促進活動

3.3.1 ICRP2023 シンポジウムにおけるポスター発表

ICRP Publications Translation Project in Japan

Aki Hirasugi ^{a,b}, Midori Nakamura ^{a,b}, Mari Mori ^{a,b}, Asako Takamasa ^{a,b}, Hideki Toma ^{a,b}
^a Secretariat, ICRP Publications Japanese Translation Committee 2023, ^b Japan NUS Co., Ltd.

About the Project

■The history of translation of ICRP publications in Japan is over 60 years long: the first Japanese translation (*Publication 1*) was published by the Japan Radioisotope Association in 1960.

■In the fiscal year 2017, the Nuclear Regulation Authority of Japan (NRA) launched an outsourced project "Survey of International Commission on Radiological Protection publications for domestic regulations". The principles and guidance of radiological protection provided by ICRP are influential on regulatory standards in most countries and they are the basis for the development of regulatory standards in Japan. Therefore, this project conducts survey and translation of ICRP publications with the aim of sharing ICRP's knowledge widely among those interested including regulatory bodies and contributing to the establishment of a system to collect, compile, and evaluate the latest recommendations on radiological protection.

■Currently, **102(!) Japanese translations** are available free of charge, including 89 translations by the Japan Radioisotope Association.

Steps for Preparing a Japanese Translation

The following steps are taken to ensure quality to publish a Japanese translation.

1. Preliminary Translation (by Secretariat)
2. Translation (by an expert)
3. Revision (by a member of the JT committee*)
4. Supervision (by an ICRP/ICRU member or equivalent expert)
5. Overall check and approval (by the JT committee)
6. Proofreading (by the Translator and Secretariat)
7. Publication

* As described below, the ICRP Publications Japanese Translation (JT) Committee, consisting of 10 experts, has been established in this project.

Published Japanese Translations in the NRA's Project

Publ.	Title
107	Nuclear Decay Data for Dosimetric Calculations
121	Radiological Protection in Paediatric Diagnostic and Interventional Radiology
124	Protection of the Environment under Different Exposure Situations
125	Radiological Protection in Security Screening
126	Radiological Protection against Radon Exposure
127	Radiological Protection in Ion Beam Radiotherapy
129	Radiological Protection in Cone Beam Computed Tomography (CBCT)
130	Occupational Intakes of Radionuclides: Part 1
131	Stem Cell Biology with Respect to Carcinogenesis Aspects of Radiological Protection
132	Radiological Protection from Cosmic Radiation in Aviation
135	Diagnostic Reference Levels in Medical Imaging
138	Ethical Foundations of the System of Radiological Protection
146	Radiological Protection of People and the Environment in the Event of a Large Nuclear Accident: Update of ICRP Publications 109 and 111

As of October 2023, **13 translations have been completed** (see the left table) under the Nuclear Regulation Authority project and are available free of charge on the ICRP website and the Nuclear Regulation Authority website (see below URL).

New two translations (**Publication 139 and 142**) are scheduled to be available before the end of March 2024.

This section presents the Japanese translations carried out under the project of the Nuclear Regulation Authority. Prior to *Publication 122*, 89 of the publications not listed in this table were translated into Japanese by the Japan Radioisotope Association.

The Japanese translations are available at the following URL:
<https://www.icrp.org/page.asp?id=506> (ICRP)
https://www.nra.go.jp/activity/kokusai/honyaku_04.html (NRA)
<https://www.riias.or.jp/books/cat1/101-14.html> (JRIA)

The Japanese Translation Committee of ICRP Publications FY2023

The ICRP Publications Japanese Translation Committee, consisting of 10 experts, has been established, and the committee offers suggestions to the secretariat for the selection of the Publications to be translated and approves the final texts of translation.

Gen SUZUKI (Chair) Honaigo Medical Clinic

It is my honor to chair the committee from 2018. I hope my experiences in NIRS and RERF may help the committee in translating ICRP documents into Japanese.

Michiaki KAI (Vice-chair) Nippon Bunri University

Some terms should be used in English rather than Japanese. Whether to create a new Japanese word for a concept that does not exist in Japanese or to keep it in English may affect the development of radiation protection.

Michiya SASAKI (Vice-chair) Central Research Institute of Electric Power Industry

Considering that the translation of some of the terms could be slightly different for radiation protection, nuclear safety, and medical care, it is important to have discussions with the intended audience in mind. Being involved in this translation project has also been a learning experience for me.

Kazuko OHNO Kyoto College of Medical Science

By publishing the ICRP publications in Japanese, the contents can reach more Japanese people. This helps ensure the safe use of radiation.

Keiji ODA Electron Science Institute

Translating foreign documents has been one of most important tasks for the development of Japanese culture and civilization since ancient times. I would like to participate in the activities of the committee, keeping in mind our contribution to the field of radiological protection in our country.

Isao KAWAGUCHI National Institutes for Quantum Science and Technology

Your feedback on the Japanese translation will be of great help to us in our future activities.

Sachiko SAKODA Japan Radioisotope Association

ICRP Publications are primarily written for radiation protection experts, but some, such as *Publs. 111 and 146*, are also intended for citizen. As an editor, I would like to improve the translation quality for lay people readers.

Yasuhiro SASAKI Shonan Kamakura General Hospital

Publ. 146 which happened to be the 100th translation into Japanese led me to reminisce the translations of *Publs. 109 and 111* urgently undertaken by overwhelming requests asking for countermeasures to be taken against Fukushima NPP accident.

Yoshihiko TANIMURA Japan Atomic Energy Agency

This translation project is crucial for implementing radiation management practices in line with international standards in Japan. Although I have just joined as a member of the committee and yet to be involved in a lot of translation work, I am willing to contributed to the project.

Hiroshi YASUDA Hiroshima University

When translating ICRP publications, I often realized that Japanese and English terms did not correspond one-to-one, which made me feel the diversity of history and culture behind both languages. That's a surely difficult but really interesting job.

This poster is part of the activities to promote understanding of the Nuclear Regulation Authority's project "Survey of International Commission on Radiological Protection (ICRP) publications for domestic regulations". We have no conflicts of interest to disclose.

3.3.2 日本保健物理学会第 56 回研究発表会におけるポスター発表

ICRP刊行物の翻訳状況紹介

原子力規制庁「令和5年度放射線対策委託費（国内規制に係る国際放射線防護委員会刊行物の調査）事業」

Introduction of latest Japanese Translations of ICRP Publications-"FY2023 Radiation Protection Fund (Survey of International Commission on Radiological Protection publications for domestic regulations)" by NRA

平杉亜希¹⁾, 庄沁優¹⁾, 賞雅朝子¹⁾, 當麻秀樹¹⁾
Aki HIRASUGI¹⁾, Qin-you Zhuang¹⁾, Asako TAKAMASA¹⁾, Hideki TOMA¹⁾
令和5年度ICRP刊行物翻訳事業事務局, 日本エヌ・ユー・エス株式会社¹⁾
Secretariat of ICRP Publications Japanese Translation Project 2023, Japan NUS Co., Ltd.¹⁾

事業の紹介

● **事業の経緯**
原子力規制庁では、2017年度より委託事業「国内規制に係る国際放射線防護委員会（ICRP）刊行物の調査」を実施している*。
これまでに13本を本事業で公開済みで、今年度は2本を公開予定（表2）である。

● **目的**
ICRPが勧告する放射線防護の体系は、各国で規制基準を策定する基礎となっているため、本事業では、ICRPの勧告が規制当局を含む関係者に広く共有され、放射線防護に係る最新の知見を収集、整理し、評価する体制の構築に資することを目的としている。

● **ICRP刊行物翻訳委員会の設置・翻訳者・校閲者・監修者への依頼**
放射線防護に関する知見を有する学識経験者等で構成するICRP刊行物翻訳委員会（表1）を設置し、翻訳事業を進めている。
邦訳版公開までには、下記のステップを経ることで、翻訳の品質を確保している。（図1）

- ① 下訳（事務局）
- ② 翻訳（専門家）
- ③ 校閲（翻訳委員会委員）
- ④ 監修（ICRP/ICRUメンバーもしくは同等の専門家）
- ⑤ 全体の確認と承認（翻訳委員会）
- ⑥ 校正（翻訳者+事務局）

* 2016年度までは公益社団法人日本アイソトープ協会が翻訳が行われていた。

Publication 139の紹介

原題： Occupational Radiological Protection in Interventional Procedures
邦題： IVRにおける職業被ばくの放射線防護
翻訳： 赤羽正章氏、隈丸加奈子氏、竹井泰孝氏、前田恵理子氏、松原孝祐氏
校閲： 大野和子委員
監修： 米倉義晴氏（前ICRP C3）

概要（抄録より抜粋）：
本書では放射線防護の要素および対象者について検討し、以下のような特定の問題について勧告を示す：エプロンを着用したときの線量測定値からの実効線量に関する評価、眼の水晶体の被ばくの推定（防護メガネあり/なし）、末端部モニタリング、防護衣の選択および検査、職業被ばく線量が異常に高いまたは低い場合のIVRの監査（後者の場合は線量計を装着しなかった可能性を意味する）。

総括（抜粋）：
・放射線画像ガイド下のインターベンションという性質上、眼に対する防護対策を取らなかった場合、仕事量が中程度から高度のスタッフでは、眼の水晶体への線量はこの新しい年間等価線量限度を超え、長期間では水晶体の混濁が生じるおそれがある。
・2つの線量計を使用し、1つはエプロンで遮蔽し、もう1つはエプロンの外側で遮蔽せずに襟の高さで使用して、それらの測定値を組み合わせることで実効線量を最も適切に推定できる。
・放射線画像ガイド下のインターベンションにおける職業放射線防護は患者の防護と密に関連しており、患者防護のための大半の措置はスタッフを防護することになる。ただしその他にも、スタッフのみを防護するための防護措置や防護具が存在する。これらの装置の使用は、手技の操作を妨げてはならず、患者の被ばくを増加させてもいけない。

図1 邦訳版公開までのステップ

表2 本事業で公開済み・公開予定のICRP刊行物邦訳版

刊行物番号	タイトル（邦題）	公開年度
107	線量計算のための核変データ	令和3年度
121	小児の放射線診断とIVRにおける放射線防護	令和2年度
124	さまざまな被ばく状況における環境の防護	令和3年度
125	セキュリティ検査における放射線防護	令和元年度
126	ラドン被ばくに対する放射線防護	令和3年度
127	粒子線治療における放射線防護	令和3年度
129	コーンビームCT（CBCT）における放射線防護	令和4年度
130	放射性核種の職業上の摂取-第1部-	令和2年度
131	放射線防護のための発がんの幹細胞生物学	令和元年度
132	航空飛行時の宇宙放射線からの防護	令和元年度
135	医用画像検査における診断参考レベル	令和4年度
138	放射線防護体系の倫理基盤	令和2年度
146	大規模原子力事故における人と環境の放射線防護—ICRP Publication 111と109の改訂—	令和4年度
今年度公開予定		
139	IVRにおける職業被ばくの放射線防護	
142	産業プロセスにおける自然起源放射性物質（NORM）に対する放射線防護	
翻訳作業中（邦訳タイトルは仮）		
123	宇宙空間における宇宙飛行士の放射線被ばく早の評価	
133	標準成人に対する内部被ばく線量評価のためのICRP計算フレームワーク：比吸収割合	
140	放射性医薬品治療における放射線防護	
144	環境中の線源からの外部被ばくに対する線量係数	
147	放射線防護における線量の使用	
148	標準動物および標準植物の放射線加重	
150	プルトニウムおよびウランからの被ばくによるがんリスク	
152	放射線ドзимントの計算法	
ICRU 95	外部被ばくに対する実用量	

Publication 142の紹介

原題： Naturally Occurring Radioactive Material (NORM) in Industrial Processes
邦題： 産業プロセスにおける自然起源放射性物質（NORM）からの放射線防護
翻訳： 岩岡和輝氏
校閲： 川口勇生委員
監修： 本間俊充氏（前ICRP C4）

概要（抄録より抜粋）：
本刊行物の目的は、自然起源放射性物質（NORM）を伴う産業における放射線防護に関するガイダンスを提供することである。NORMを伴う産業における放射線防護は、とられる対策の正当化と参考レベルを用いた防護の最適化の原則に基づいて適切に取り組むことができる。
作業、公衆、公衆及び環境の防護のために、統合的アプローチおよびグレーデッド・アプローチが勧告される。

要点（抜粋）：
・自然起源放射性物質（NORM）を伴う産業活動から生じる被ばくは制御可能であり、防護措置の正当化と防護の最適化を通じて防護が達成される。
・NORMは、組織反応や直ちに生命の危機につながるような放射線緊急事態の現実の見出しを示してはいない。作業者と公衆のための防護対策には、長期的な外部被ばく、放射性物質の摂取、ラドンやトリウムの吸入を考慮すべきである。
・作業、公衆及び環境の防護には、被ばく状況の特徴の把握、および他のハザードの管理のために既に実施されているか、あるいは計画されている防護戦略を補充する放射線防護措置の最適化を含む、統合的アプローチ及びグレーデッド・アプローチが勧告される。

これまでに完成した邦訳版は、ICRPホームページにてPDFにて無償公開されており、原子力規制委員会ホームページでも紹介されている。
ICRPホームページ： <https://www.icrp.org/page.asp?id=506>
原子力規制委員会ホームページ： https://www.nsr.go.jp/activity/kokusai/honyaku_04.html

※グレーデッド・アプローチ：リスクの大きさと可能性、被ばく状況の複雑さ、およびその時点で広く見られる状況に見合った方法で防護体系を実施するために勧告される方策。（Publ. 146用語解説より）

本発表は原子力規制庁委託事業「国内規制に係る国際放射線防護委員会（ICRP）刊行物の調査」の理解促進活動の一環として行っています。
その他、開示すべき利益相反はありません。