

3.1.6 Publ. 150: Cancer Risk from Exposure to Plutonium and Uranium (校閲版)

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乘じる無次元の係数」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、確率的影響、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学的効果比 (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者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 cohorts の研究である。マヤーク作業員 cohorts 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 cohorts から、比較的広い信頼区間の範囲内で、マヤーク作業員 cohorts と一致する結果が得られている。マヤーク作業員 cohorts 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者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、<i>Publication 115</i> (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に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 の生物学的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、何よりもまず、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基づいている。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学的効果比や、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，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 2000 年以降に発表された疫学研究に焦点を当てている。生涯リスクの分析に研究を採用するかどうか検討した時の主な基準は，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。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，精鉱濃集，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进行评估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、線量推定値の不確実性、およびがん発生に影響を及ぼし得る共同因子（co-factor）（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、*Publication 115* (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学的効果比は約 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、アルファ線の生物学的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 緒論

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学的効果比（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 [Publication 115, 126, および 137 (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に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員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員コホート（MWC）の数回にわたる一連の分析で得られたものと比較可能である。
(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 ^{222}Rn 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員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、ウラン作業員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、同定された。^{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 と 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す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する放射性同位体加熱装置（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の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生産施設が完成した。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かなりの量の外部放射線被ばくと、主に硝酸プルトニウムを含むエアロゾルによる被ばくを伴っていたが、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を伴っていた。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工学者と化学技術者であった。
(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碎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らすことになる。
(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つ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操業によって、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、吸入または経口摂取（まれに創傷）による摂取後の身体の臓器と組織

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。<i>Publication 66</i>（ICRP，1994a）のヒト呼吸気道モデル（HRTM）は，<i>Publication 130</i>（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），肺胞・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_b 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) <i>Publication 100</i>（ICRP，2006）のヒト消化管モデル（HATM）は，以前の<i>Publication 30</i>（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%が肝臓と骨格を構成する骨に移行し，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、骨再構築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 線量評価的側面
(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、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す結合状態が HRTM で使われ導入された（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 領域から胸部内リンパ節への粒子輸送速度が修正された（Khokhryakov et al., 2013）。

(43) 各作業者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、作業者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、それらの作業者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 $5\ \mu\text{m}$、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、多くの作業者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、それらの値と矛盾しない。しかし、この促進係数の採用が、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、各データポイントは同じ 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者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、肺質量は男性作業場で 1.1 kg、女性作業場で 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、さらに放射能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者のうち、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者の約 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 を越える作業者については、約半数が尿測定を 2 回以上受けていた。作業者の約 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、事前分布は、測定データの情報を取り入れて更新される。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郭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、f_b と s_b の値が決定された (Puncher et al., 2017c)。<i>Publication 130</i> の改訂版 HRTM (ICRP, 2015a) でベイズ

ズ法を用いた場合、k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推定値を考慮して、k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)。硝酸プルトリウムs_s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。酸化プルトリウムs_s値の中央値は$4.7 \times 10^{-5} \text{ day}^{-1}$、GSDは1.07であった。
<u>2.2.3.2 線量評価の仮定</u>
(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。 Lung dose (Gy) = $\frac{1}{3} \times \{0.5 \times (D_{bas} + D_{sec}) + D_{bb} + D_{AI}\}$ 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に対して、三つの領域を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、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、好ましい。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ほ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) <i>Publication 130</i>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。
<u>2.2.3.3 尿測定の仮定</u>
(58) 作業員は、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、作業員の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 を投与された作業員については、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 を投与された作業員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 1 年間の体積当たりの放射能濃度の中央値は、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、その作業員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員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員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 <i>Publication 130</i> (ICRP, 2015a) で採用された改訂版 HRTM, <i>Publication 30</i> 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員の組織吸収線量は、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、各作業員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員のうち 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員については、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員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、ベイズ解析 (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、硝酸プルトニウムのみ被ばくしたマヤーク作業者 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ニ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 組は硝酸プルトニウムについての MWDS-2013 の「マヤーク事前分布」に基づいた。したがって、硝酸プルトニ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 の各作業者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、そのばらつきは GSD が 1.4 で特徴づけられる。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、硝酸プルトニ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) ・ 硝酸プルトニウムを吸入したプルトニウム作業者 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思われた (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、工業的な化学プロセスと、吸入摂取量という点で、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、一部の硝酸プルトニ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、硝酸プルトニウムの量が多いほど肺において加水分解されたプルトニ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_8 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物成分, 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物成分を仮定すると, 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者は, 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コホート内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。この研究における症例対照は, Cardis et al. (2007) の研究に組み込まれている適切なコホートより選ばれている。コホート内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 (がん診断日以降) より正確なバイオアッセイ結果が得られることにより, 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, ベイズ法の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, これらのコホートの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, 一定期間内での一連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, <i>Publication 30</i> (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 <i>Publication 48</i> (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) <i>Publication 30</i> 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ので, 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、<i>Publication 66</i> の HRTM (ICRP, 1994a) と <i>Publication 67</i> 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、それらを実証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_1, s_1) 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）。 *訳注) 69 項では 1971 年
(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。²³⁹Pu 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害 (デトリメント) の 3 分の 1 を割り当て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、上皮全体に均一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、マヤーク作業者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) 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、USTUR 症例 0269 の上部気道と中央気道の放射能測定結果は、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下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。μ 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、瘢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瘢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
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。マヤーク施設作業者は、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者が含まれた。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。マヤーク作業登録には、職歴、誕生日と出生地、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る）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（たとえば、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。
<u>2.3.1.3 がんの部位別の結果</u>
(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それ以前の線量推定に基づいていたが（Koshurnikova et al., 1998 ; Kreishermer 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。Kreishermer 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。喫煙情報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、喫煙情報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 超の作業員はわずか 9%、線量が 1 Gy 超の作業員はわずか約 2%であった。それにもかかわらず、個々の作業員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) 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、到達年齢、性、出生コホート、暦年期間、喫煙で調整した ERR モデルを用いて肺がん死亡が評価された。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 はより広がった。
(121) 喫煙情報を有する作業員 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員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員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) 。
<i>SOLO プロジェクトで実施された分析</i>
(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員 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（恐らく重度の被ばく）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員は 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員は 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員のうち、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 年以内に作業員が肺がんと診断された場合は、作業員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、マヤーク作業員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員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、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_8) 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 ($s_8 = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$) と、英国のボランティア実験から得られた溶解速度 ($s_8 = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$) 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、$s_8 = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は $> 200 \text{ mGy}$ と、$s_8 = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は $> 100 \text{ mGy}$ で有意。罹患率については、$s_8 = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は $> 200 \text{ mGy}$ と、$s_8 = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ 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、$s_8 = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 7.88 (90% CI 5.73~10.65)、$s_8 = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ 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、$s_8 = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ を用いた場合は 7.02 (90% CI 5.23~9.23)、$s_8 = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ 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 $s_8 = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$ 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者を対象として、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 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 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)。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において、骨がんによる死亡のきわめて有意な過剰が見られた (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) と明らかな (統計学的に有意な) リスク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量のプルトニウム被ばくの可能性が高い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員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員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員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、²³⁹Pu 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。
<u>英国の研究</u>
(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 人の男女作業者を対象とした。Omar et al. は、5203 人の作業者を、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、プルトニウム作業者として分類した。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、これらの作業者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 人の作業者については、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 人の作業者について、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 人の作業者については、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者 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、研究を女性作業者 5,618 人に限定し、そのうち 837 人はプルトニウム作業者と見なされた。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、作業者 360 人であった。セラフィールド作業者における臓器・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者 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者の研究では、プルトニウム作業者の SMR が計算され、他のセラフィールド作業者の SMR と比較された。

(145) Atkinson et al. (2004) は、UKAEA 作業者 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、作業者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／無しに作業者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。

*訳注) 表 2.5 と参考文献原文では 51,367 人

(146) SWC は、マヤークとセラフィールド作業者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者 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者においては、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、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 ($s_8 = 2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$) 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 ($s_8 = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$) 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者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-被ばくマトリクスを用いて、各年の作業者の雇用を、プルトニウム被ばくの可能性についての3つのカテゴリー、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者377人(研究対象の作業者の1.4%)の記録を用いて、汚染が記録されていた作業者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者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 ≥ 74 Bq(遅延期間10年とした場合)の作業者303人を、プルトニウム沈着量が < 74 Bqの作業者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、高度にプルトニウム被ばくをした作業者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 Bqの作業者の死亡率を、沈着量が ≥ 74 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74~184 Bq、 ≥ 185 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者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人の作業者において、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人の作業者において、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²⁴¹Puの推定摂取量に基づいた²⁴¹Am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、<i>Publication 30</i> (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ルドのプルトニウム作業員の統合解析 (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、低線量域をカバーするプルトニウムのモニタリングを受けている作業員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年にセラフィール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)。
<u>2.3.2.2 がんの部位別の結果</u>
<u>肺がん</u>
(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。
<u>英国の研究</u>
(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) 。
<u>米国の研究</u>
(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員を調査した。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 人について、プルトニウム沈着量が < 74 Bq の作業員 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高度なプルトニウム被ばくをしたマンハッタン計画の作業員 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員 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員における肺がんの 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員 (全身沈着量が $\geq$ 74 Bq) の肺がん死亡率を非被ばくの作業員 (< 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 ($\geq$ 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員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員について、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 年の作業員では、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 年超の作業員では、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ルドのプルトニウム作業員の統合解析 (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、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と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、そしてセラフィール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 $\geq 20 \text{ mGy}$ 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 0.2 Gy, $s_s = 2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ 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、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、到達年齢の増加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員の統合解析（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、セラフィール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、セラフィール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ルド作業員の 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、統計的に過剰リスクなしとも矛盾しない）。
(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 作業者を除外すると、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 作業者 (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ルド作業 (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 (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 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, $P < 0.01$)。新規発生症例 (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 12,272 人において、肝臓がん (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 (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 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 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 5,413 人においては、肝臓がん (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高度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、高度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 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員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、呼吸器がんが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員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員について有意な 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員の有意に高い 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 作業者において、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、膵臓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。 ・ 修飾因子（到達年齢、被ばく時年齢、被ばく後経過時間など）の有無は問わない代表的な疫学研究から導出されたリスクモデル。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、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ばく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。 $ERR = \beta \cdot d \cdot e^{[\alpha \ln(a/60)]}$ 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 ($s_8 = 2.5 \times 10^{-4}$ 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て、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と、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、そこそこ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にさらされていることである。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 を評価するための確かな推論は制限されている。

(208) 今のところ、MWC 以外のプルトニウム作業者の研究結果は、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者の研究は、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、マヤーク作業場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) マヤーク男性作業者の到達年齢 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) マヤーク男性作業者の到達年齢 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 ERR = 5～8 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(線量効果の)傾向分析結果を示した。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員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、推定された肺癌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一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 肺癌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、<i>Publication 103</i> (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癌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癌死亡の生涯リスク (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癌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癌死亡である。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、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（10⁴ 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およそ 7×10^{-4} / 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 $24.3 \text{ mSv} / (\text{mJh m}^{-3})$ ($86 \text{ mSv} / \text{WLM}$) 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 $4.3 \text{ mGy} / \text{WLM}$ 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 $8.6 \text{ mGy year}^{-1}$ 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 $7 \times 10^{-4} / \text{WLM}$（ICRP, 2010）と肺の加重吸収線量 $4.3 \text{ mGy} / \text{WLM}$（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 $8.6 \text{ mGy year}^{-1}$ 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 ($1.13 \times 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$) 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、放射線被ばくと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 倍高くなった。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、ERR モデルを用いた ERR モデルを使用して、プルトニウムアルファ粒子による被ばくと高エネルギー光子による被ばくの肺がん死亡リスクの両方を計算すると、その比は MWDS-2013 を用いた場合、約 16 であった〔表 2.8 に示されているように、<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、この不確か性は、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 推定値の不確か性に伝播する。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的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、それぞれ文献と専門家の判断に基づき対数正規確率分布によって数式化し、モンテカルロ法によって全体の不確実性が推計された。
(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、吸入量が多い場合に炎症を誘発する。ウラン化合物の中には、比較的高い吸入ばく露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 $<10 \text{ mg m}^{-3}$) による長期ばく露は、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、ヒトがばく露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13年間、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（Kurtzio 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、男性のウランばく露（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。劣化ウランにばく露した退役軍人には、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ばく露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。劣化ウランにばく露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、低ばく露群（尿中ウラン濃度$<0.1\mu\text{g g}^{-1}$クレアチニン）と高ばく露群（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（Kurtzio 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ばく露した動物で観察されている。しかし、1.1 mg U m^{-3}の不溶性化合物にばく露した動物では、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、いくつかのばく露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ばく露については、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（$\geq 365$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ばく露については、MRLは$0.0008\text{ mg U m}^{-3}$、$0.00004\text{ mg U m}^{-3}$であり、短期間（$\leq 15$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ばく露については、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、慢性経口ばく露の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)。限られたヒトのばく露データに基づいて、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) 全米研究評議会委員会は、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こ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摂取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、検出可能な腎機能低下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低下の測定の感度、摂取パターン（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者を対象とした 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はあるが、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者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者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に依拠する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。コホート内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者 (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 作業者 (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者について、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、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、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員であった。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、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、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、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、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、人種、到達年齢、誕生日、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。ウラン作業員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、モデルの仮説のたてかたに応じて、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、高レベルのウラン急性ばく露後に、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。一部の研究はプラスの線量効果を示唆しているが、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、作業員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ー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、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、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、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グループ化していることである。複数のグループ化があるだけでなく、それぞれのグループ化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した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、劣化ウランばく露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、劣化ウランばく露後の健康影

響の問題が検討されたが、劣化ウランばく露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で調整した後で、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、ウラン作業者の疫学研究は、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者を対象としており、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。作業者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-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-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。
<u>3.4.4.4 今後の研究のための勧告</u>
(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

米の作業員約 13,000 人のプールの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 <i>Publication 115</i> (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の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、職業一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関連するパラメータである。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 (作業員のうち 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 (交互作用の 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 (交互作用の 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、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、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。作業員は、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。
A.4 参考文献
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) <table><tr><td>M. Tirmarche (議長)</td><td>E. Gilbert</td><td>M. Sokolnikov</td></tr><tr><td>I. Apostoaei</td><td>J.D. Harrison</td><td>R. Wakeford</td></tr><tr><td>E. Blanchardon</td><td>D. Laurier</td><td>S. Zhivin</td></tr><tr><td>E.D. Ellis</td><td>J.W. Marsh</td><td></td></tr></table> (2017～2021 年) <table><tr><td>R. Wakeford (共同議長)</td><td>E. Gilbert</td><td>M. Sokolnikov</td></tr><tr><td>E. Blanchardon (共同議長)</td><td>J.D. Harrison</td><td>S. Zhivin</td></tr><tr><td>I. Apostoaei</td><td>D. Laurier</td><td></td></tr><tr><td>E.D. Ellis</td><td>J.W. Marsh</td><td></td></tr></table> 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。			M. Tirmarche (議長)	E. Gilbert	M. Sokolnikov	I. Apostoaei	J.D. Harrison	R. Wakeford	E. Blanchardon	D. Laurier	S. Zhivin	E.D. Ellis	J.W. Marsh		R. Wakeford (共同議長)	E. Gilbert	M. Sokolnikov	E. Blanchardon (共同議長)	J.D. Harrison	S. Zhivin	I. Apostoaei	D. Laurier		E.D. Ellis	J.W. Marsh	
M. Tirmarche (議長)	E. Gilbert	M. Sokolnikov																								
I. Apostoaei	J.D. Harrison	R. Wakeford																								
E. Blanchardon	D. Laurier	S. Zhivin																								
E.D. Ellis	J.W. Marsh																									
R. Wakeford (共同議長)	E. Gilbert	M. Sokolnikov																								
E. Blanchardon (共同議長)	J.D. Harrison	S. Zhivin																								
I. Apostoaei	D. Laurier																									
E.D. Ellis	J.W. Marsh																									
主委員会の批評的査読者 <table><tr><td>S. Bouffler</td><td>S. Romanov</td></tr></table>			S. Bouffler	S. Romanov																						
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, 2015 年 11 月 14 日死去)	R. Chakraborty	D.O. Stram
A.J. Sigurdson (副委員長, 2015 年まで)	W.Doerr	Q. Sun
S. Bouffler (副委員長, 2015 年～)	M. Hauptmann	M. Tirmarche
W. Rühm (書記)	D. Laurier	R. Wakeford
T.V. Azizova	P. Rajaraman	A. Wojcik (2015 年～)
N. Ban	S. Salomaa	
(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ったすべての組織、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%
肺胞－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 年マヤーク作業員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プ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)		追跡調査終了	線量評価体系	60 歳での ERR Gy ⁻¹ (95%CI)
		原子炉および補助施設†	放射化学・プルトニウム生産施設‡			
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、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、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、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、少なくとも 5 年間追跡された男女	4155 (149) †r	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)

参考文献	線量反応分析の対象とされた作業員*	作業員数 (肺がん死亡数)		追跡調査終了	線量評価 体系	60 歳での ERR Gy ⁻¹ (95%CI)
		原子炉および補助施設†	放射化学・プル トニウム生産施設‡			
Gilbert et al. (2013)	1948 年～1982 年に主要施設および補助施設で雇用され、少なくとも 5 年間追跡された男女	8081 (233) †r	6540 (253) **	2008	MWDS-2008	男性：7.4 (5.0～11) 女性：24 (11～56)
Labutina et al.†† (2013)	1948 年～1982 年に主要施設および補助施設で雇用された男女	男性の肺がん 90 例 (女性 6 例) ††	男性の肺がん 207 例 (女性 28 例) ††	2004	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)	1948 年～1982 年に主要施設および補助施設で雇用され、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	8604 (388)		オジョルスクから移住した作業員は 2003, オジョルスクに居住していた作業員は 2008	MWDS-2008	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	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)		追跡調査終了	線量評価体系	60 歳での ERR Gy ⁻¹ (95%CI)
		原子炉およ び補助施設†	放射化学・プ ルトニウム生 産施設‡			
Gillies et al. (2017)	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)
Gillies et al. (2017)	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。Kreisheimer 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人を含む。

** 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人を含む。

†† 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 なし	プルトニウム線量 が有意*	線量が有意で あった作業員の平均プルト ニウム線量* (Gy)	平均外部 被ばく線 量* (Gy)	肺がん 死亡
合計	14,621	8081	6540	0.115	0.397	486
性						
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 者	プルトニ ウム線量 なし	プルトニ ウム線量 が有意*	線量が有意で あった作業 者の平均プ ルトニウム 線量* (Gy)	平均外部 被ばく線 量* (Gy)	肺がん 死亡
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 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 者数	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。

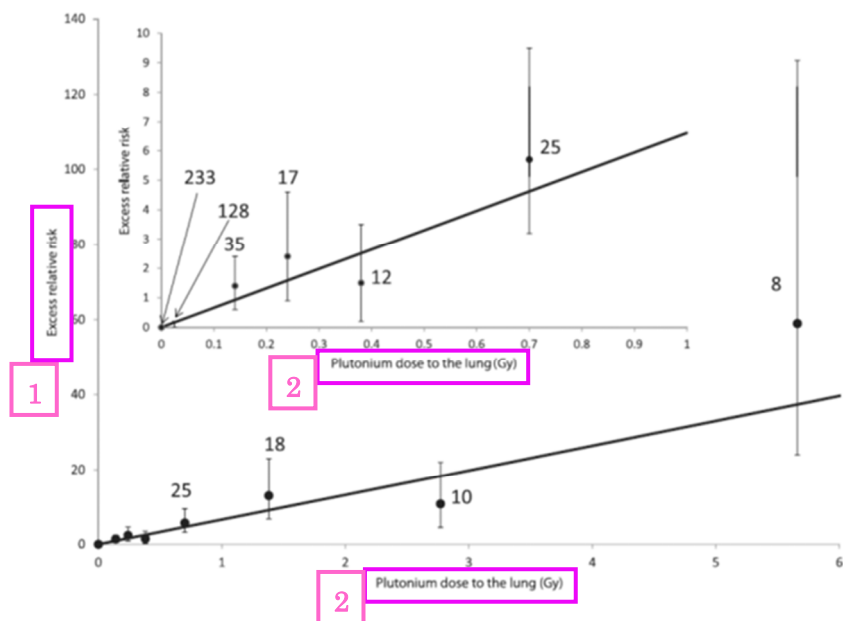


図 2.1 プルトニウム肺線量のカテゴリー別に見た肺がんの過剰相対リスク（および 95%信頼区間）（黒点と縦棒）と肺がん死亡数、60 歳男性についてフィットさせた線形関数（Gilbert et al., 2013）。

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 (平均追跡期間)	被ばくモニタリング	
							外部	内部
Omar et al. (1999)	英国 セラフィールド	コホート	死亡率／ 罹患率	生産・核燃料 再処理・貯蔵 (Pu アルファ, ²⁴¹ Pu, ²⁴¹ Am)	10,382 人は外部または内部放射線のモニタリングを受けていた (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)	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, 多発性骨髄腫	死亡率	外部被ばくの可能性があり, 主な粉塵被ばく (Pu, Sr, および ³ H) がない原子力サイト	症例 98 例, 死亡時年齢でマッチした対照 391 例 (18%が女性)	n.a.	ガンマ線および中性子による被ばくの記録, 欠落した線量は非被ばくと仮定	U, Pu, Sr, トリチウムの尿／糞バ イオアッセイ, WBC
Brown et al. (2004)	米国 ロッキーフラッツ	症例対照, 肺癌	死亡率	酸化 Pu から金属 Pu への化学処理, Pu 圧延・加工 (²³⁸ Pu, ²³⁹ Pu, ²⁴¹ Pu,	症例 180 例, 年齢, 性, 出生年でマッチした対照 720 例	n.a.	ガンマ線および中性子による被ばくの記録, 欠落した線量は補完	Pu, U の尿測定, Pu, U の肺計測, ²³⁹ Pu および ²⁴¹ Pu 摂取量

				²⁴¹ Am, ²³⁴ U, ²³⁸ U)			の割合として ²⁴¹ Am を推 定	
McGeoghegan et al. (2003)	英国 セラフィールド	コホート	死亡率／ 罹患率	生産・核燃料 再処理・貯蔵 による Pu (Pu アルファ, ²⁴¹ Pu, ²⁴¹ Am)	女性作業員：837 人 は Pu 作業員，1587 人はその他の放射線 作業員，3194 人は 非放射線作業員	142,337 (22.3)	当サイトおよ び他のサイト での被ばくの 記録	Pu の尿測定
Atkinson et al. (2004)	英国 UKAEA	コホート	死亡率	生産・核燃料 再処理・貯蔵 (Pu アルフ ア, ²⁴¹ Pu, ²⁴¹ Am)	51,367 人 (29%が 女性)，雇用時年齢 29 歳	1,371,153 (26.7)	当サイトおよ び他のサイト での X 線，ガ ンマ線，中性 子，トリチウ ムによる被ば くの記録	Pu など内部 放射線モニタ リングを示唆 する記録
Wing et al. (2004), Wing and Richardson (2005)	米国 ハンプフォード	コホート	死亡率	Pu 化学分離・ 燃料成型加 工，原子炉研 究開発	3066*人は日常的な Pu 被ばく，8266 人 は非日常的な Pu 被 ばく，15,058 人は 非被ばく	n.a.	サイトでのガ ンマ線および トリチウムに よる被ばくの 記録， 欠落した線量 は補完	インビボモニ タリングの有 無。職位，区 域，期間に基 づいて Pu 作 業員を日常的 被ばく，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
Schubauer -Berigan et al. (2007)	米国 ハンフオー 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, ポーツマ ス海軍造船所	症例対照, 慢性骨髄性 白血病およ び急性白血 病	死亡率	外部被ばくの可能 性があり, 主な粉 塵被ばく (Pu) が ない原子力サイト	CLL を除く白血 病症例 206 例, 対照 823 例	n.a.	当サイトおよ び他のサイト 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	Pu の尿モニ タリング
Gillies and Haylock (2014)	英国 セラフィール ド	コホート	死亡率/ 罹患率	外部放射線作業 者, 内部放射線作 業者, 非放射線作 業者	1946 年から 2002 年の間に雇 用され, 2005 年 まで追跡された 作業員 64,956 人	1,894,069	個人線量計, 通常はフィル ムバッジ	Pu, U, ま たは ³ H モニ タリング用の 生物学的試料
Gillies et al. (2017)	英国 セラフィール ド	コホート	死亡率/ 罹患率	生産・核燃料再処 理・貯蔵 (アルフ ァ, ²⁴¹ Pu, ²⁴¹ Am)	1947 年から 2002 年の間に BNFL, UKAEA, MoS によって雇用さ れた作業員で, セラフィールド サイトで雇用さ	602,311 (25.7)	個人のフィル ムバッジに基 づく定期モニ タリング, 作業歴を考慮 して調整さ れ, 臓器線量	Pu との接触 の可能性があ る区域で作業 に従事してい たすべての人 に対する定期 的な Pu の尿 モニタリング

					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 作業員 23,443 人		に変換された 保管データ	
Grellier et al. (2017)	欧州 英国 (BNFL, AWE, UKAEA) , フランス (CEA, AREVA) , ベ ルギー (SCK- CEN/ベルゴ ニュークリア 社/ベルゴプ ロセス社)	症例対照, 死亡 率 肺がん		原子力研究, 廃棄 物処理, 燃料生 産・再処理, 実験 炉建設・運転, 核 兵器製造 (アルフ ア, Pu, U)	少なくとも 1 年 間雇用され, 尿 検査による Pu および/または U による内部被 ばくのモニタリ ングを受けてい た作業員 症例 553 例/対 照 1333 例	n.a.	個人線量計に 基づく個人の 年間外部被ば く線量推定値	一般的な方法 を用いてバイ オアッセイデ 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	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
Omar et al. (1999)	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)	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)	死亡率	症例 180 例	対照 720 例	症例 210, 対照 388 (肺線量)	全作業員: -0.05 (95% CI -0.23～0.13) ; 雇用期間が 10～25 年の作業員: 0.13 (95% CI -0.18～0.43) ; 1960 年から 1967 年の間に雇用された作業員: 1.14 (95% CI 0.12～2.16)	累積肺線量 ≥ 400 mSv で有意なリスク増加; 雇用期間が 15～25 年の場合に累積肺線量との有意な線量反応関係; プルトニウム全身沈着量による影響なし
McGeoghegan et al. (2003)	死亡率	2	2	外部被ばく 23.3, 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)	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	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
						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 Haylock (2014)	死亡率	225	204.8	n.a.	n.a.	SMR のみ計算
Gillies and Haylock (2014)	罹患率	220	198	n.a.	n.a.	SIR のみ計算
Gillies et al. (2017)	死亡率	406	n.a.	プルトニウム臓器線量 (mGy) $s_s=2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$: 5.5 $s_s=2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$: 1.9	$s_s=2.5 \times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$: ERR Gy ⁻¹ * =6.34 (90% CI <-1.6~18.8) $s_s=2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$: ERR Gy ⁻¹ * =20.60 (90% CI <-1.5~58.6)	外部被ばく : 0.2 (90% CI -0.3~0.8)

Gillies et al. (2017)	罹患率	384	n.a.	プルトニウム臓器線 量 (mGy) $s_s=2.5\times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$: 5.5	$s_s=2.5\times 10^{-4} \text{ day}^{-1}$: ERR Gy ⁻¹ * =8.14 (90% CI – 1.2~21.2)	外部被ばく : 0.2 (90% CI –0.3~0.8)

(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	$s_s=2.2 \times 10^{-3} \text{ day}^{-1}$ 1 : ERR Gy ⁻¹ * =27.00 (90% CI – 2.1~67.6)	
Grellier et al. (2017)	死亡率	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	全アルファ肺線量 (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

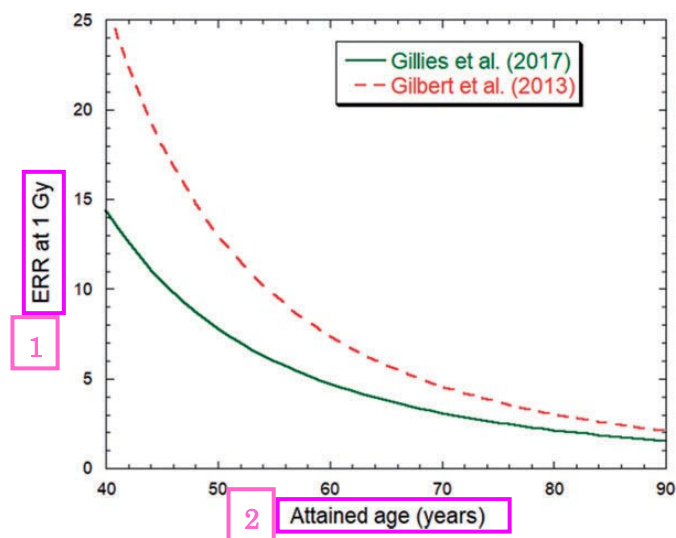


図 2.2 Gilbert et al. (2013) および Gillies et al. (2017) による，男性の到達年齢に伴うプルトニウム肺線量 1 Gy 当たりの過剰相対リスク（ERR）係数の変動

1. 1 Gy での ERR
2. 到達年齢（歳）

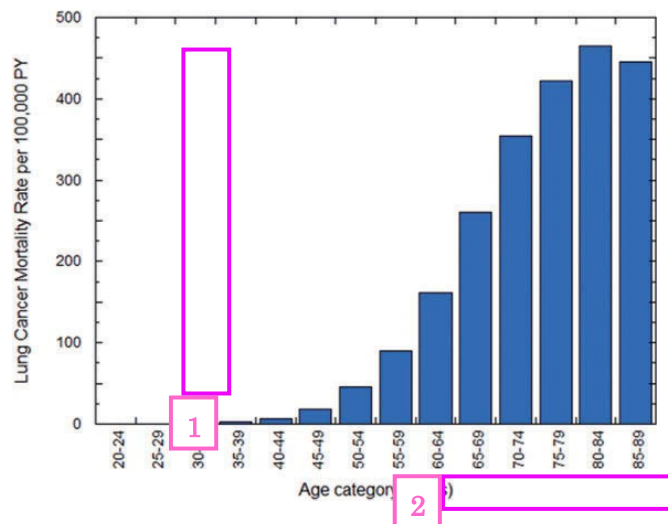


図 2.3 ICRP（2007）による，欧米人成人男性の年齢別肺がん死亡のベースライン率

1. 100,000 人年当たりの肺がん死亡率
2. 年齢区分（歳）

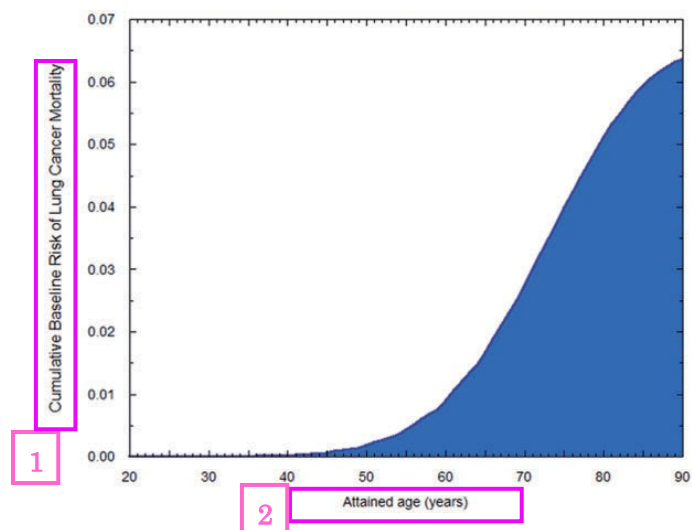


図 2.4 生存確率で加重した欧米人成人男性の年齢別肺がん死亡の累積ベースラインリスク

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</i> <i>141</i> 肺線量* (μGy)
急性摂取					
酸化物	20	偶発的	瞬間的	1	8.19
硝酸塩	20	偶発的	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。

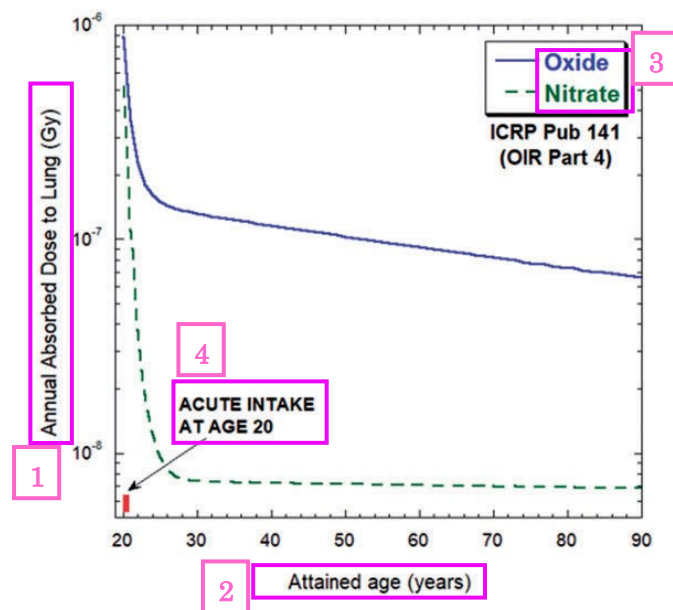


図 2.5 硝酸プルトニウムまたは酸化プルトニウムについて，*Publication 141* (ICRP, 2019) に基づいて算出した，20 歳で ^{239}Pu を 1 Bq 急性摂取した場合の，到達年齢を関数とした年間肺線量

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

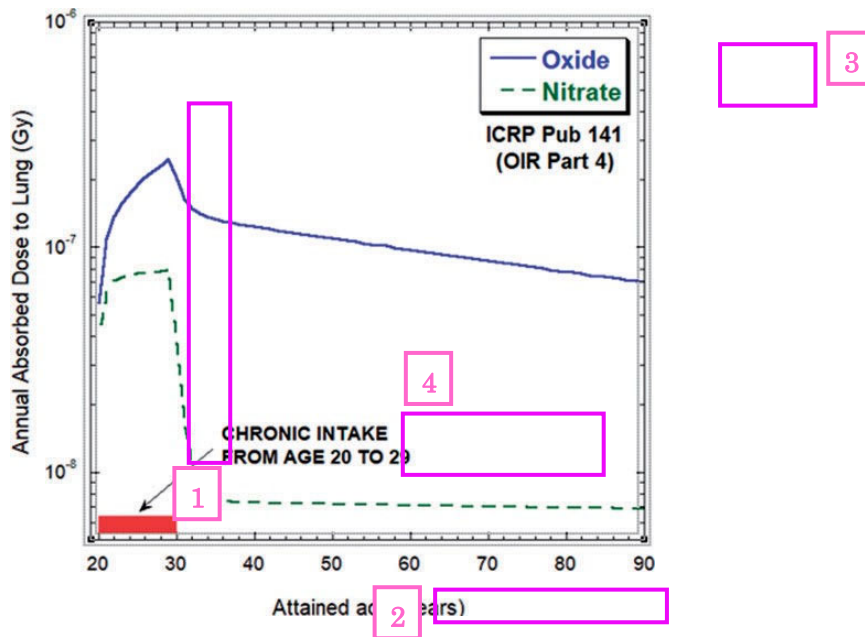


図 2.6 硝酸プルトニウムまたは酸化プルトニウムについて、*Publication 141* (ICRP, 2019) に基づいて算出した、 ^{239}Pu を 1 Bq 慢性摂取した場合の総摂取量に対する、到達年齢を関数とした年間肺線量
被ばく期間は 20 歳から 29 歳までの 10 年間とする。

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 のリスク	性平均 (β) は $\text{EAR}/10^4 \text{ 人年 Gy}$	ERR Gy^{-1} また 0.75 (0.51~1.03)	6.5 (4.3~9.0)
修飾因子			
性	女性/男性比 (α)	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 ^{239}Pu 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 マヤーク Gillies et al. (2017) ERR モデル	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‡
		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 <i>Publication 141</i> ）	ラドン（線量 <i>Publication 137</i> ）	
	LSS ERR マヤーク（Osaza et al., ERR（Gillies2012） et al., 2017）	鉱山労働者 ERR （ <i>Publication 115</i> ）	LSS ERR （Osaza et al., 2012） DDREF = 2
リスクモデル	1351～1718	85～107	1628
肺線量（Gy）当			113
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）			
内部被ばくと外	15.5～16		14.4
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			

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適切性
1	Boice et al. (2007)	米国	コロラド州ウラバ ン	ウラン粗製錬	コホート	全 571／内部放 射線の可能性あ り 450	なし (SMR のみ)
2	Boice et al. (2008)	米国	ニューメキシコ州 グランツ	ウラン粗製錬	コホート	全 904／内部放 射線 718	なし (SMR のみ)
3	Bouet et al. (2018)	フランス	SIMO-SMJ (ロデ ーブ, レ・ボア・ ノアール, ベッシ ーヌ, 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, ウラン転換	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適切性
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適切性
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	コホート	4541	あり
19	Dupree-Ellis et al. (2000)	米国	マリנקロット	ウラン燃料成型加工, ウラン転換	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נקロット	ウラン燃料成型加工, ウラン転換	コホート	全 2514 / 内 部放射線 1886	あり (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	コホート内 症例対照	3864	あり
22	Silver et al. (2013)	米国	フェルナルド・フ ィード	ウラン燃料成型加工	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	コホート	全 46,970／内あり（複数の放射 部放射線 2232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	コホート	全 4607／内 部放射線 2297
25	Fournier et al. (2016)	フランス	フランスのウラン 核燃料サイクル	ウラン採鉱およ び粗製錬を除く すべての工程	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	ウランリスク評価の適切性
26	Samson et al. (2016)	フランス	フランスのウラン核燃料サイクル	ウラン採鉱および粗製錬を除くすべての工程	コホート	12,649	なし (SMR のみ)
27	Grellier et al. (2017)	ベルギー, フランス, 英国	SCK・CEN／ベルゴニュークリア／ベルゴプロセス, AREVA NC, CEA, UKAEA, AWE, BNFL	ウラン転換以降のすべての工程	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

表 3.2 ウラン特異的肺線量と肺がんリスクの線量反応解析

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)	1463	臓器特異的内部被ばく線量, mSv	外部被ばく線量および内部被ばく線量が 5mSv : RR = 1 (参照) <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. (2019)	35	ウラン特異的線量, mGy	ERR/mGy = -0.02 (95% CI 計算不能, 0.01)
3	Chan et al. (2010)	129	全身内部ウラン被ばく露, $\mu\text{g year}^{-1}$	0~20 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1 (参照) 21~50 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 0.91 (95%CI 0.51~1.62) 51~125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 0.95 (95%CI 0.56~1.63) >125 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 0.51 (0.30~0.88)
4	Guseva Canu et al. (2011a)	53	溶解度別の累積ウラン被ばく期間 (年)	未照射ウラン (HR/年) タイプ F : HR = 1.03 (95% CI 0.99~1.07) タイプ M : HR = 1.04 (95% CI 0.99~1.09) 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. (2019)	157	臓器特異的外部被ばく・内部被ばく合計線量, mGy	100 mGy での ERR = -0.06 (95% CI -0.18~1.12)
6	Grellier et al. (2017)	553	ウラン特異的アルファ線量, Gy	EOR Gy ⁻¹ = 4.2 (90% CI -2.5 ~ 17) , 5.3 (90% CI -1.9~18) 喫煙および社会経済的地位で調整
7	Richardson et al. (2006)	111	ウラン特異的線量, mSv	<10 mSv : RR = 1 (参照) 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)

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
8	Ritz et al. (2000)	44	内部被ばく線量 (主にウランと核 分裂生成物), mSv	RR/10mSv = 0.74 (95% CI 0.29~1.92)
9	Silver et al. (2013)	269	ウラン特異的線 量, mGy	0.1mGy での HR = 1.002 (95% CI 0.999~ 1.005)
10	Yiin et al. (2017)	293	ウラン特異的線 量, mGy	ERR/mGy = -0.75 (95% CI -2.31~1.12)
11	Zhivin et al. (2016)	100	ウラン特異的被ば くカテゴリー	天然濃縮 非被ばく : RR = 1 (参照) 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解析

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	臓器特異的外部被ばく・内部被ばく合計線量, mSv	モニタリングなし: RR = 1 (参照) <5 mSv : RR = 0.96 (95% CI 0.49~1.88) 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	臓器特異的外部被ばく・内部被ばく合計線量, mGy	100mGy での HR = 1.73 (95% CI 1.07~2.79)
3	Ritz et al. (2000)	8 (膀胱と腎臓の合計)	肺の内部被ばく線量 (主にウランと核分裂生成物による), mSv	RR/10mSv = 0.19 (95% CI 0.00~20.8)
4	Silver et al. (2013)	15	ウラン特異的線量, mGy	0.1mGy での HR = 1.03 (95% CI 0.86~1.1)
5	Yiin et al. (2017)	110	ウラン特異的線量, mGy	ERR/mGy = 0.14 (95% CI 0.16~0.66)
6	Yiin et al. (2018)	101	ウラン特異的線量, mGy	線量の 50 パーセンタイル値 (0.30mGy) , 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解析

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	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)

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
2	Chan et al. (2010)	21	全身内部ウランばく露, $\mu\text{g year}^{-1}$ (全白血病)	0~20 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 1 (参照) 21~50 $\mu\text{g year}^{-1}$: SRR = 0.73 (95%CI 0.18~3.01) 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. (2019)	18	臓器特異的外部被ばく・内部被ばく合計線量, mGy	100 mGy での ERR = -0.14 (95% CI -0.60~0.33)
4	Silver et al. (2013)	35	ウラン特異的線量, mGy	0.1 mGy での HR = 0.18 (95% CI 0.012~0.80)
5	Yiin et al. (2017)	117	ウラン特異的線量, mGy (全白血病)	ERR/mGy = 0.39 (95% CI -0.70~2.32)
6	Yiin et al. (2018)	111	ウラン特異的線量, mGy (全白血病)	線量の 50 パーセンタイル値 (0.09 mGy) , HR = 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・造血系がんとすべてのリンパ系・造血系がん合計				
7	Boice et al. (2011)	491 (LHP)	臓器特異的外部被ばく・内部被ばく合計線量, mSv	モニタリングなし : RR = 1 (参照) <5 mSv : RR = 0.85 (95% CI 0.60~1.19) 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. (2019)	12 (LHP)	ウラン特異的肝臓線量 (すべての全身臓器線量の代替として) , mGy	ERR/mGy = -1.27 (95% CI 計算不能, 14.72)

(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
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, mGy	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, μGy	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, mGy	線量の 50 パーセンタイル 値 (0.09mGy) , HR = 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. (2016)	28 (LHP)	ウラン特異的被 ばくカテゴリー	天然濃縮 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

3.1.7 Publ. 148: Radiation Weighting for Reference Animals and Plants (翻訳版)

招待論説
さまざまな被ばく状況下での生物相の線量をより現実的に評価するための合理的な助言
国際放射線防護委員会（ICRP）による標準動物および標準植物の策定において最初に生じた問題の1つは、線量推定の検討時に、生物学的効果比（RBE）のような係数を考慮することであった（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、人間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。従って、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、そのような情報を考慮することが妥当であると考えられる。第二に、多くの動物と植物は自然起源の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標準化するために「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、様々な被ばく状況の結果として、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、RBE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さまざまな試み、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、5を内部アルファ放射体の加重係数として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、さまざま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、単に線量率において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「線質係数」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さまざま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効果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 のアルファ核種の 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、精子死亡率などの個体群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 をどのように考慮するのが最善かについての多くの提案がなされており、必要な用語を何と呼ぶべきかについても多くの提案がなされている。しかし、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という、ICRP が策定した枠組みにおいて、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、さまざまな被ばく状況においてどのような措置を検討すべきかということを意図しているためである（ICRP, 2008）。端的に言えば、対象とな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さまざまな示唆があった。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、ヒト以外の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、さまざま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さまざまな研究（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 主委員会名誉委員, 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学的効果比（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の線量と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、さまざま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、生物影響の大きさは、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。この知見を人間の放射線防護に応用する必要性から、この知見を人間の放射線防護に応用する必要性から、RBE データの集約と解析による「放射線加重係数」の導出、さらに考慮される放射線のタイプに適した放射線加重係数を吸収線量に乗じた放射線防護量「等価線量」（シーベルト，Sv）が導かれた。人間の防護は、組織反応（確定的影響）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、個体群存続可能性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、アルファ粒子の値は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、人間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参考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: DCRL, RBE, 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学的効果比（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、試験放射線の線量と低線エネルギー付与（LET）基準放射線の線量の比である。 ● RBE値は種間で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、一般的に2桁程度で高かった。 ● 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の必要があるかもしれないことについて、注意しなければならない。	
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、もしくは自然の生息環境、群集および生態系の健全性と状態への影響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もしく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、個体群のサイズ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も多様であると推測されるため、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、主要な環境における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線影響を考慮した後、一般的に mGy/日 で示される、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、さまざまなタイプの 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個体群の個体数に応じて、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。代表的生物は、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) 人間に適用される防護体系 (ICRP, 2007) では、さまざま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さまざまな放射線タイプの生物学的効果比 (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、<i>Publication 136</i> (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代表的生物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学的効果比の関連性
(7) ヒト以外の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・発生阻害を含む、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（以前は確定的影響）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、またヒト以外の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、個体群の存続可能性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、罹病、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病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、人間の等価線量および実効線量 (S_v) 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。w_R は確率的影響に適用することを意図しているのであるが、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)。
(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 という w_R 値が使用されている (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については低い値 ($RBE = 1 \sim 2$)、肺がんおよび肝がんについては高い値 ($RBE = 10 \sim 20$) となっている。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、または越えてしまうかどうかである。

(12) 計画被ばく状況における人間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。現存被ばく状況においても、最適化の取り組みに情報を与え、かつ、時間と共に必要に応じて調整される適切な参考レベルが選択されることで、高いレベルの防護が提供される。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、<i>Publication 124</i> (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、種や個体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、環境の防護を人間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確保するために、元の測定値と適用された加重の値を明確に記録すべきである。
(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起源のアルファ放出核種の両方に関して、ヒト以外の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、さまざまな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）および付属書C（アルファ放射核種）で詳細にレビューされたRBEデータの概要を示し、最後にデータに基づいて放射線加重係数を提示する。付属書Aは、RBEおよびRBEに影響を及ぼす要因について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学的効果比
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、陸生維管束植物（<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%）。トリチウムをHTOとして投与した場合のRBEの値を慎重に検討した結果、一般的に、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) 低い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、⁶⁰Co (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、⁶⁰Co 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 としてトリチウムが均一に分布しているため、平均吸収線量との比較は有効である。
(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が、ほとんどすべてのインビボ実験は、腹腔内または静脈内注射が行われている。しかし、一般的に、被ばく/投与の経路が異なっても、さまざまな臓器と組織におけるトリチウムの分布は同様である。照射スケジュールに関しては、指数関数的に減少する線量率 (単回のトリチウム注射)、または一定の線量率 (複数回注射または単回注射の後に飲料水中のトリチウムの摂取) のいずれかで行われた。基準放射線 (ガンマ線または X 線) は、トリチウムベータ粒子照射の時間的経過を模擬した、一定の線量率または指数関数的に減少する線量率のいずれかで行われた。。
(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を使用されている (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、罹病、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 さまざま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学的効果比の値
(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)。これらはすべて 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)。これらは全て HTO に基づいている。

(25) 罹病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。また、これらはすべて 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，生物個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，データは完全性を期すために提示されている。
(27) トリチウム投与後のトリチウムベータ粒子を含む DNA 前駆体（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を対象としているが，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 は線量率が低くなるにつれ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，種間で一貫性が示された。繁殖成功度の低下については，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 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学的効果比
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，主要なデータの概要を以下に示す。ヒト以外の生物相におけるアルファ粒子の 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 報を詳細に検討し，残りは線量評価に関する精度が不十分であるか，その他の研究の限界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している。
(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 値を計算できる線量－影響モデルまたは生存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，可能な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) 内部に沈着し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（一般的な内部放射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 さまざま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学的効果比の値

(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 ^{60}Co 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、^{60}Co よりも最大で 2 分の 1 まで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、^{238}Pu、^{239}Pu、^{210}Po 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 値を罹病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、^{60}Co 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病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 に関するヒト以外の生物相のデータは限られている。魚類における一つの数値（図 3.1）については興味深いのが、著者ら（Knowles, 2001）は、結果について疑念があり、35 より大きいこの値は上限を示しているのであり、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、データに含まれる種は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、ヒト以外の生物相における生物影響について、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、さまざま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代表的生物に合理的に適用できることを示唆している（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、罹病、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、罹病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、さまざま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) 人間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、ヒト以外の生物相に関する 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適用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について、個別の値を提供する *Publication 136* (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学的効果比
(A1) 培養中の細胞から生物全体など多くの生物系のさまざま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、生物影響の誘発において、低 LET 放射線（例えば、正中電圧 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、実験的研究から得られた知見に対して適用され、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条件と被ばく条件（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の生物学的組織への外挿について紹介する。
A.1 生物学的効果比
(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 は放射線生物学的な量であり、2 つの放射線の線量反応関係が同じ関数形（例えば、線形二次の関係）を持つか、各線量反応が比例（線形）関係であるかということには依存しない。
(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、正中電圧 X 線、マンモグラフィで使用され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であれば、いずれも選択することができる。
(A4) ある研究で得られた RBE 値を、2 つの放射線に対して線量反応関係を仮定して他の線量に外挿したり、他の生物学体系に外挿したり、同じタイプの他の生物学的エンドポイント（確率的または確定的）に外挿したり、または同じような LET の他の放射線について外挿したりすることは、生物学的効果に関する結果としての推論において、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定された RBE を表すために広く使用されている。
A.1.1 生物学的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学的エンドポイント（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. 基準放射線の選択

(A6) RBE を推定するために放射線生物学の研究で使用される基準放射線は、通常、正中電圧（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学的効果における有意な違いを示している。
(A7) 正中電圧 X 線と高エネルギー光子の生物学的効果の違いは、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、人間の放射線防護において関心のある低線量では、正中電圧 X 線の生物学的効果は、より高エネルギー光子（例えば、^{60}Co のガンマ線）の生物学的効果の約 2 倍（1.5～2 倍）であることを示唆している。生物学的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 基準放射線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) 組織反応の研究においては、正中電圧 X 線および高エネルギー光子の生物学的効果の差異は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、正中電圧 X 線の生物学的効果は、^{60}Co の崩壊で放出される光子の生物学的効果よりも約 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）に依存する正中電圧 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、明確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可能性がある。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、線量、線量率、および分割照射における 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、線量に対する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 の線量への依存性は、組織反応についての多くの研究でも同様である。細胞の生存に関する研究におけるさまざまな高 LET 放射線の RBE の基準となる正中電圧 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 Gy 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. 生物学的エンドポイントの種類
(A12) RBE の推定値は、一般に、研究対象の生物学的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。細胞増殖死は、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、1 つの細胞の放射線損傷）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、主な確率的影響はがんであり、マウスのデータに基づく遺伝性影響が想定される（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、ある種に属する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個体群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) 大部分の生物学的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、組織反応に関する最近の 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 放射線の臓器平均電離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」と報告している (ICRP, 1990)。潜在的に重要な因子は、照射から影響観察までの時間間隔、増殖状態および細胞周期分布などの研究対象の生物学的条件、および活性酸素種などの、増感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 の人間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学的効果比の外挿
(A19) 人間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低線量率での RBE は、$D \rightarrow 0$: $RBE_M = \alpha_H / \alpha_L$ 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 項で議論した RBE の線量依存性を考慮すると、RBE_M は、研究中の確率的影響の最大値である。
(A20) 人間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、<i>Publication 58</i> (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、そ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にはほとんど依存しないと思われる。
(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も継続される。このアプローチは、ヒト以外の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学的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ている。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において顕著である。環境の放射線防護に直接関連する、すべての臓器、組織、または生物全体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、または生物全体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、<i>Publication 58</i> (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、正中電圧 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 日間の平均致死線量 (LD_{50/4d}) に対する RBE は、腸陰窩幹細胞の生存に対する RBE と同様であった。さまざまな組織およびそれらの重要な細胞の被ばく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、または生物全体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もう一つ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二重放射線作用(dual radiation action)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、単一細胞から生物全体までの複雑さにおいてさまざま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 を受ける細胞生存 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) 細胞の生存曲線は、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：

$$\ln S(D) = - (\alpha D + \beta D^2)$$

(A.3)

α の値は、二次項 βD^2 は無視でき、生存曲線は実質的に線形である場合、低線量での生存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 放射線への被ばくにおける細胞生存曲線の多くは、式 (A.3) によって表される。高 LET 放射線への被ばくにおいては、 $\beta \approx 0$ 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一般的に観察される。さまざまな放射線の生存曲線の例を図 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、次式で示される傾きとなる：

$$d[\ln S(D)]/dD \approx -\alpha$$

(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、線量に応じた傾きは次式で示される：

$$d[\ln S(D)]/dD = - (\alpha + 2\beta D)$$

(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、その放射線の生存曲線における α の値と基準低 LET 放射線 (L) の生存曲線における α の値の比と推定される：

$\text{RBE}_m = \alpha_H / \alpha_L$ (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 生物学的効果比に関する過去の報告 (A36) ここでは、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学的効果について、ICRP やその他の組織または研究者による以前の報告を評価した。それらの報告書のほとんどは、人間の放射線防護のための生物学的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、本刊行物に役立つ情報を提供している。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となった。
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、人間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、細胞から生物全体に及ぶ生物学的システムにおけるさまざま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、正中電圧 X 線）またはトリチウムベータ粒子との間の生物学的効果の差の潜在的重要性、 (ii) 環境中の最も重要な可能性のある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。哺乳類の培養細胞および動物と人間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、放射線の確定的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) の情報を多く利用している。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 の線量依存性と放射線防護上懸念される低線量への 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</i> (ICRP, 2003) 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、人間の放射線防護に使用するさまざま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している。<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</i> (ICRP, 2003) 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> が人間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、人間における肺がん、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、哺乳類細胞または生物全体に取り込まれる放射性核種への被ばくからの確率的遺伝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生物全体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。
付属書 B トリチウムベータ粒子の生物学的効果比
(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、皮膚の角質層に浸透しない。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懸念は、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 μm しか移動しない（典型的な動物細胞の平均直径は 10～20 μm であり、原子核は 6～15 μm に対して、植物細

胞は直径 100 μm である)。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 keV/μm と比較して，水中の飛跡平均 LET が 4.70 keV/μm 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（0.1～5 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。気体状のトリチウム（HT）は，大気中，または土壌表面付近の微生物によって，HTO に容易に酸化される。したがって，環境中の HT は，一般に，人間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 として存在する。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 に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分中の水素と容易に交換することができるため，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，それは非交換型とみなされ，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。ごく一部が，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 となる）。トリチウムは，食物中の OBT として動物が摂取することもある。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，異なる年齢の人間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では，地上部と地下部及び空気および土壌中の環境濃度の間で素早く平衡状態に達し，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，同時

に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学的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、繁殖成功度、罹病、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学的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 を単回腹腔内注射し、注射 30 日後にその死亡率を記録した (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。トリチウムの指数関数的な減少を模擬するため、ガンマ線の線量率を減少させながら照射した ($0.41 \sim 0.55$ Gy/日)。線量反応曲線の回帰直線の傾きから RBE は 1.7 ± 0.1 と算出された。
(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 $0.2 \sim 4.1$ Gy/日の線量率 (3 日後、集積線量は $0.6 \sim 16.3$ 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)。LD ₅₀ 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 が使用された。使用された生物種は植物 (<i>Vicia faba</i>) とマウス (BC3F1 胚と CF1 成体マウス) であった。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 $1.0 \sim 1.7$ の範囲であった (表 B.1)。
B.1.2 繁殖成功度の低減に関する生物学的効果比のデータ
(B15) Etoh と Hyodo-Taguchi は、ガンマ線を基準放射線としたメダカ (<i>Oryzias latipes</i>) 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 $0.17 \sim 1.70$ Gy/日の線量率 (卵が 10 日間で吸収する累積線量 $1.8 \sim 17.0$ Gy) で HTO に被ばくした。別のグループの受精卵を、 $0.11 \sim 2.12$ Gy/日の線量率 (卵が受ける総線量 $4.3 \sim 21.2$ Gy) で ^{137}Cs ガンマ線を慢性照射した。生殖細胞 (雌雄) の生存を 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, ^{137}Cs 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, ^{137}Cs 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 ^{137}Cs 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 ^{137}Cs 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 ^{137}Cs 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变化に関するトリチウムベータ粒子の RBE 研究を行った。成体の多毛類成虫 (<i>Ophryotrocha diadema</i>) 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 ^{137}Cs ガンマ線を多毛類群に慢性的に照射した。両実験群において、多毛類の繁殖能力 (1 匹あたりの囊数、卵数、幼生数、卵~幼虫の生存割合、最初の卵までの日数) 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の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 (<i>Ophryotrocha diadema</i>) 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 と Heddle (1988) は、250 kVp 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) を単回腹腔内投与し、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 1.33~3.36 Gy) 、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 ($^3\text{HTdR}$) が成体 CBA マウスにおける精巣質量に及ぼす影響と、^{60}Co 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 0.03~0.50 Gy 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割合) 、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ことに留意すべきである。
(B21) 成体の DBA2 マウスを用いて、トリチウムベータ粒子の静止期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 を腹腔内に単回投与した。³HTdR 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 X 線を減少させながら 0.02～0.16 Gy／日の線量率の範囲（総線量 0.05～0.50 Gy）で 72 時間慢性的に照射した。静止期の一次精母細胞を、トリチウム投与（HTO または ³HTdR）または X 線への被ばくから 19 および 72 時間後に定量した。HTO について、トリチウムベータ粒子の RBE 値は、被ばく後 19 および 72 時間でそれぞれ 2.3 および 2.4 と推定されたが、³HTdR 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、線量計算で行われた仮定のために、研究で計算された RBE 値は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（指数的に減少する線量率）、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（一定の線量率）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、指数的に減少する線量率または一定の線量率で、⁶⁰Co ガンマ線を慢性的に照射した（総線量 0.7～2.8 Gy）。死指数的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、⁶⁰Co ガンマ線との比較により、一次卵母細胞の生存を低下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、⁶⁰Co 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 ⁶⁰Co 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。⁶⁰Co 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。低線量における卵母細胞の生存について、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、高線量と高線量率では RBE が低減した。

(B25) Satow ら (1989a) は、マウスの卵母細胞の生存に関する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）に HTO の単回腹腔内注射（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 ¹³⁷Cs ガンマ線の慢性照射を行った。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奇形胎仔の頻度を推定した。全着床胚の 50% および 20% に奇形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% の奇形を生じる 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顕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 日後に雌を殺処分し、誘発された顕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的影響 (卵母細胞と精母細胞の顕性致死突然変異、精原細胞の顕性骨格突然変異) を分析したより完全な研究を発表した。HTO は腹腔内注射で単回投与した (指数的に減少する線量率)。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、指数的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、卵母細胞の顕性致死突然変異で 2.8~3.4、精原細胞の顕性致死突然変異で 3.5~3.9、精母細胞の顕性致死突然変異で 1.6~3.9 の範囲であった (Zhou et al., 1989)。
(B29) 要約すると、繁殖成功度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、顕性致死突然変異) 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) 繁殖成功度の減少に関する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照射した。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指数的に減少する線量率で基準放射線を照射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) 繁殖成功度の減少について、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 罹病への影響に関する生物学的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。Gragtmans 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 回繰り返して一定の線量率 (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 (最良適合線形関係) から計算した。対象動物 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対象動物の 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、10^4 マウス・日あたりの骨髄性白血病罹患に関するさまざまな線量反応への適合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 RBE 値は 1.2 ± 0.3 であった。
(B35) さまざま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)。雌の成体マウス (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、¹³⁷Cs 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 は、形質転換細胞株を用いた実験で推定されている。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 ⁶⁰Co 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)。別の細胞株試料に関して、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 ⁶⁰Co ガンマ線を照射した。半数生存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 (³HTdR) 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 ⁶⁰Co 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。³HTdR 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 に組み込まれるため、平均細胞線量では影響が過小評価されることを指摘している。5°C 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 RBE は 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病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、罹病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、罹病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 より小さかった (12 例中 10 例) (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学的効果比に関するデータ

(B43) Byrne と Lee (1989) は、ショウジョウバエの生殖細胞を用いて、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 ^{60}Co 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 ^{60}Co ガンマで 0.62～3.54 Gy/日の線量率と 0.05～0.30 Gy の総線量で 2 時間ばく露した。その結果、0.05 Gy 以上の線量でのトリチウムベータ粒子と ^{60}Co の線量反応曲線はほぼ線形であることがわかった。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、^{60}Co 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), 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言及した。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さまざまなタイプの異常 (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 (最小) および 1.04～1.65 (最大) の範囲であった。著者らは、最大線量の推定値はより信頼できると考えている (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葉飼料に混ぜてトリチウムを投与した。HTO またはトリチウムを含む葉飼料の摂取後、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葉飼

料の両方で 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, トリチウムを含む葉飼料, 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、インビトロでヒト末梢血リンパ球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。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係数アルファの比から計算した。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、同じ期間 ^{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、トリチウムを HTO として投与し、 ^{60}Co ガンマ線を基準放射線として、マウスのリンパ性白血病細胞株 L5178Y における突然変異の誘発および小核を誘発するトリチウムベータ粒子の RBE を研究した。突然変異の研究では、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)、ヒト細胞試料 (骨髄、末梢血リンパ球、精子) (Bocian et al., 1978; Vulpis, 1984; Kamiguchi et al., 1990b; Tanaka et al., 1994)、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学的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、人間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中電圧 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、個体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「エコドシメトリー加重係数」と呼んだものを推定することであった。カナダの環境・気候変動省と保健省は、正中電圧 X 線がガンマ線よりも生物影響を誘導するのに 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、生態学的に関連するエンドポイントについては 3.8 という高い値もいくつかあると結論付けた。したがって、カナダの環境・気候変動省と保健省 (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、エコドシメトリー加重係数の 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、人間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、トリチウムへの人間の被ばくに関連するさまざま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、さまざまな実験条件下で、さまざま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、哺乳類（主にマウス）およびそれらの細胞を用いて、数十件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線の RBE 値は、ガンマ線および正中電圧 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学的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学的効果比
(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、原子核内の中性子対陽子比が低い場合に、特定の放射性核種から放出される。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角質の外層を透過し、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、ならびにアルファ粒子の飛程が短いため細胞への不均一な局所線量をもたらす得ることを含む、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 の電離を引き起こし、1 mGy 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 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学的効果比に関する実験研究のレビュー
(C5) 生活史段階、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 α および β の線形二次被ばく影響モデルまたは生存曲線（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学的効果比に関するデータ
(C8) 哺乳類において、早期死亡は、重篤な細胞潤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 繁殖成功度を低下させる生物学的効果比に関するデータ
(C10) 繁殖成功度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、精巣重量など、繁殖成功度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 罹病影響をもたらす生物学的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病は、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、さまざまな罹病影響、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学的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 より大きいアルファ粒子の 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学的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学的効果比と実験系
(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、培養液中の T1 バクテリオファージ、空気中の一倍体酵母の生存、アルテミアの卵の孵化または出現、種々の哺乳類の組織、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、考察を行った (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低か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%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る可能性がある。
(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病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/エクスピボ) : 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学的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、さまざま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、個体群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、さまざまな他の著者は、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学的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、ヒト以外の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、および免疫系の健全性) の観点から重要であった。大多数の研究、特に個体群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 または 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学的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)。人間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。	
生物学的効果比 (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、およ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、罹病）に関連するさまざま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
A. Real (秘書)	D. Kocher
	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)	
Bréchignac	F.
(副委員長)	K. Sakai C-M. Larsson
Copplestone	D.
K. Higley (秘書～2011 年)	P. Strand
	A.R. Gallego (～2010 年)

A. Ulanovsky (2011 年～) A. Real (2011 年～秘書) G. Pröhl (～2011 年)	
<i>(2013～2017 年)</i> 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。	
<i>(2017～2021 年)</i> 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.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
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。	

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）の生物学的効果比（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（全移植細胞における生殖細胞の生存および異常，生殖細胞における顕性致死および伴性潜性致死），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学的効果比 (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学的効果比（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
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	前核期，初期 2 細胞 期，後期 2 細胞期胚の RBE はそれぞれ 1.0， 1.7，1.3 であった。 RBE は LD ₅₀ 数値から 算出。	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	RBE は回帰直線の傾 きから算出。	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学的効果比（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）	脊椎異常	^{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 （ <i>Ophryotrocha diadema</i> ）	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 値を計算するように設計されていなかった。	Knowles と Greenwood（1997）
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 CBA/H）	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）
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 0.05～0.5（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 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 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 0.05～0.50 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	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)	卵母細胞の顕 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	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）	卵母細胞の顕性致死突然変異	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）	卵母細胞の生存	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）	精母細胞の顕性致死突然変異	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)

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)	精原細胞の顕 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。	Zhou ら (1989)

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週間の精巣吸収線量の平均。

¶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学的効果比（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。	Gragtmans ら （1984）
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
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 やガンマ線と同様の線量率（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)

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℃で照 射。	Bedford ら (1975)
V79B (チャ イニーズハム スター細胞 株)	細胞生存	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℃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 2.9 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 [¶]	$^3\text{HTdR}$ ，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 と異なる 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学的効果比 (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
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 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)
ヒト精子	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	最大線量の際の RBE 値 (著者ら 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)	骨髄細胞にお 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 ム含有葉飼料)	1.00～ 2.00	著者らは HTO とト リチウム含有葉飼料 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／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
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	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）
ヒト骨髄	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 ガンマ線，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 を産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 を産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。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)	伴性潜性致死	⁶⁰ Co ガンマ線，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)
ヒト骨髄	染色分体型異常	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)

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)	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学的効果比（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場合	ガンマ線を基準放射線とした場合
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学的効果比（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 報告 値（記載の ある場合， 95%CI）	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
ビーグル犬（幼 若成熟）	骨肉腫による 死亡までの平 均時間	²²⁶ Ra，内部照 射，急性，線量率 不明，総線量不明	²²⁸ Ra アルファ線， 急性，線量率不 明，5.6～6.5 Gy （注射投与から 1 年後）	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。	Mays ら （1969）
ビーグル犬（幼 若成熟）	骨肉腫による 死亡までの平 均時間	²²⁶ Ra，内部照 射，急性，線量率 不明，総線量不明	²³⁹ Pu アルファ線， 急性，線量率不 明，1.4～15.0 Gy （注射投与から 1 年後）	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。	Mays ら （1969）
ビーグル犬（幼 若成熟）	骨肉腫による 死亡までの平 均時間	²²⁶ Ra，内部照 射，急性，線量率 不明，総線量不明	²²⁸ Th アルファ線， 急性，線量率不 明，4.8～19.0 Gy （注射投与から 1 年後）	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。	Mays ら （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学的効果比 (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 報告値 (記載のある場合, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
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ー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)
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, 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	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 は, 光子, ベータ粒子, アルファ粒子の混合放射場を生じる。	Howell ら (1994)

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)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
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 et al., 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.	10%生存の RBE。	Howell ら (1997)
マウス (幼 若雄 Swiss- Webster)	精原細胞の生 存	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.	37%生存の RBE。	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 et al., 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.	37%生存の RBE。	Howell ら (1997)

(次ページに続く)

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
マウス（幼若 Harvard Swiss-Webster）	卵母細胞の生存	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.	5.3%生存の RBE 報告値。最大 RBE 報告値（377）は，低線量（均一分布を仮定）での ²¹⁰ Po 線量測定における統計的誤差のため，少なくとも 4 倍高すぎる。低線量（0.1～2.7 mGy）のデータによりは RBE = 50～100 は合理的に実証される。線量が 10.6～106.4 mGy のとき，RBE と線量との間に関係はない（生存が 48.5%，45.0%，18.0%，2.7%のときの RBE は 1.6，7.5，1.4，4.8）。	Samuels（1966）
マウス（幼若 Swiss-Webster）	精原細胞の生存	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.	RBE は 37%生存で算出。	Rao ら（1989）

（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)	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.	RBE は，加重最小 二乗法線形回帰か 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 精巣重量に基づい 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)

(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)	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]	顕性致死 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 始時の精巣重量に基づい 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)
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,	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	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
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／ μ m)，慢性， 0.75～1.50 mGy／日 (5～10 μ Ci kg ⁻¹)， 総線量不明	33.0 ± 5.0	N.E.	研究開始時の精巣重量 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。 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 始時の精巣重量に基づ 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)

(次ページに続く)

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
魚類（ゼブラフィッシュ，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	<35.0	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 果を引き起こすアルファ線 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。	Knowles (2001)
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 et al., 1988 を参照)	²¹⁰ Po クエン酸塩 アルファ線，急 性，2980 Gy MBq ⁻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)

表 C.2. (続き)

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.病的状態効果をもたらすアルファ粒子の生物学的効果比（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， 95%CI)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
マウス（成 体雌 LAF1）	リンパ腫の 細胞生存	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）
V79（チャ イニーズハ ムスター細 胞株）	細胞生存	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）	10%生存の RBE。	Zyuzikov ら （2001）
ラット気管 上皮細胞	細胞生存	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）	1%生存の 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, 95%CI)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
C-18 (チャイニーズハムスター卵巣細胞株)	細胞生存	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／ μ m), ²²² Rn (3.8 MeV, 103 keV／ μ m), ²³⁸ Pu (3.5 MeV, 110 keV／ μ m), 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 (37%生存), 2.2～3.8 (1%生存)	ラドン RBE _m = 5 (生存曲線から)	²²² Rn と ²¹² Bi 被ばくの 1%生存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。1%生存の 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／ μ m), 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 (37%生存)。一倍体株の RBE = 1.6～3.2 (7%生存)。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)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
V79-379 A (チ ャイニーズハム スター細胞株)	細胞生 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 1%生存として 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 ャイニーズハム スター細胞株)	細胞生 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 (直線-二次 適合から生 存曲線)	RBE 報告値は 1%生存として 算出。	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)

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
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.		Burns ら (1968)
C3H 10T1/2 (マ ウス線維芽 細胞株)	悪性形質 転換	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，総量不明	3.0	RBE _m = 12	ガンマデータは，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 に当てはまらなかつ た。	Hieber ら (1987)
GHE (初代 ゴールデン ハムスター 胚細胞株)	細胞生存 と細胞の 形質転換	⁶⁰ Co ガンマ線， 急性，1584 Gy ／日，約 0～8 Gy (生存曲線か ら)	¹⁴ N (530 keV／ μm)， ⁴ He (36 keV／ μm)， ⁴ He (77 keV／ μm)， 1000～1440 Gy／ 日 (¹⁴ N)，1440～ 3744 Gy／日 (⁴ He)，約 0～4 Gy (生存曲線か ら)	3.3	BE _m = 4.6 (生 存曲線 から)	37%生存の RBE 報 告値。形態的形質転 換の RBE は， ¹⁴ N で 約 3.3， ⁴ He (36 keV／ μm) で約 2.4， ⁴ He (77 keV／ μm) で約 3.3 であつ た。	Suzuki ら (1989)

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
3T3（マウス胚線維芽細胞株）	細胞生存	250 kVp X 線，急性，1152 Gy／日，0 ～6.0 Gy（グラフより）	²³⁸ Pu アルファ線（5.3 MeV，148 keV／μm），急性，345.6 Gy／日，0～2.5 Gy（グラフより）	3.5	RBE _m = 6.2（生存曲線から），RBE _m = 3.0（形質転換）	50%生存の RBE 報告値。したがって，アルファ粒子の実効 RBE は，回復が可能になった場合，5 まで増加するだろう。	Roberston ら（1983）
V79-379 A（チャイニーズハムスター肺線維芽細胞株）	細胞生存	300 kVp X 線，急性，720 Gy／日，4 Gy	²³⁹ Pu アルファ線（平均 118 keV／μm，179 keV／μm，および 201 keV／μm），急性，12,960，19,008，および 73,440 Gy／日，0.21，0.28，および 0.38 Gy	4.0	RBE _m = 13（記載数値による）	10%生存の RBE 報告値（1%生存のときの RBE = 3.7）。LET が増加するにつれて，V79 細胞を不活化するアルファ粒子の効果は，試験した LET 最大値で再び効果が低下するまで，最初に増加した。	Manti ら（1997）
Co631（チャイニーズハムスター胚細胞株）	細胞生存	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（37% 生存）	10%生存の RBE 報告値。	Lücke-Huhle ら（1986）

表 C.3.（続き）

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
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	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 10%生存を算出。RBE 値 1.9 は, AT2BE 細胞株の 10%生存として算出。	Coquerelle ら (1987)
GM 10 (ヒト二倍体胚性皮膚線維芽細胞株)	細胞生存	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.	37%生存の 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。ディッシュ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)	細胞生存	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	10%生存の RBE 報告値 (1%生存としたときの 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)

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
V79-4 (チャイニーズハムスター細胞株)	細胞生存	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)	70%生存の RBE 報告値。37%生存および 10%生存としたときの RBE はそれぞれ 4.8 および 3.5。生存は未照射対照群ではなく, 1 ディッシュあたりの細胞再スプレッド数と比較して算出。	Thacker ら (1982)
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	細胞生存	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	10%生存の RBE 報告値 (50%生存としたときの RBE = 4.0)。ガンマデータは, 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。	Hieber ら (1987)
C3H 10T1/2 (マウス線維芽細胞株)	細胞生存	250 kVp X 線, 急性, 18 Gy/日, 0~8.5 Gy (グラフより)	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 = 6.3 および 7.2	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。	Hei ら (1988)

(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
気管細胞 (成体雄 Fischer F344 ラッ ト)	細胞生存	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	²¹⁰ Po アルファ 線 (135 keV／ μm)，急性， 線量率不明， 0.25～1.25 Gy	6.35	RBE _m ～16 (生存曲線 から)	37%生存の 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)	細胞生存	250 kVp X 線，急 性，1440 Gy／日， 15 Gy	⁴ He 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 et al., 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)，8 (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 最も効果が高かつ 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) であつ た。	Martin ら (1995)

C3H 10T1/2 (マ ウス線維芽 細胞株)	細胞生存	^{60}Co ガンマ線, 急 性, 慢性, 43,200 Gy/日, 0.9~8.0 Gy	^{238}Pu アルファ線 (124 keV/ μm), 急性, 慢 性, 576~2448 Gy/日 (高線量 率), 平均致死線 量 0.6 Gy	7.9	$\text{RBE}_m =$ 8.9 (生存曲 線から)	高線量率での 80% 生存の RBE 報告値 (37%生存および 5%生存のときの RBE はそれぞれ 6.2 および 4.6)。	Roberts と Goodhead (1987)

(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
気管上皮細胞 (雄 Sprague- Dawley ラッ ト)	細胞生存	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)	N.E.	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	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	$\text{RBEM} =$ 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 倍高かった。	Oghiso と Yamada （2003）

（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
C3H 10T1/2 (マウス 線維芽細 胞株)	細胞生存と 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 et al., 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	発がん性形質 転換の RBE _m は, 20 (120 keV/μm) の基準放射線 に対して約 20 でピーク となった。	著者らは, C3H 10T1/2 細胞とシリアンハムス ター胚細胞株 (Martin et al., 1995) との RBE _m の違いは, 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。	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 ~120 Gy (マウ ス) ‡	²²⁶ Ra アルフ ァ線, 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 = 25 (発 生率 7.7%) お よび 1 (発生率 86.4%)。	RBE _M = 800 (ビーグル 犬では発生 率 8.7%), RBE _M = 230 (マウスで は発生率 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。 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。	Mays と Finkel (1980)

(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
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。	Lord と Mason（1996）
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.	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。	Jiang ら（1994）

(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
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の中性子, 炭素, Ne, 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。具体的な情報は提供されていない。	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
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)	細胞生存	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	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, 陽子に対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学的効果比（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 報告値（記載のある場合，95%CI）	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
V79-4（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] を使用することによって算出可能。	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 対線量の初期収率の対応する曲線の傾き [1/（ダルトン*Gy）の単位] を使用することによって算出可能。	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 (記載のあ る場合， 95%CI)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
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 ガンマ線， 被ばくの種類不 明，線量率不明， 総線量不明	²³⁹ Pu アルファ線 (4.3 MeV，417 keV/μm)，4.08 Gy/日，0.7 Gy	1.0～6.0	N.E.‡	RBE は，考慮される 線源およびエンドポ イントに依存する。 RBE として報告され た値は，実際には相 対度数である。これ らの値がどのように 算出されるかについ ての説明はない。	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 アルファ線 (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.	アルファ線照射およ び中性子照射は，X 線とは異なるが， dsb 誘発と致死損傷 との間に直線関係 (ほぼ) を示した。 10 Gy 以下の線量で は，dsb 誘発をもた らすアルファ粒子の RBE は中性子の RBE (>1) より高 く，一方，より高い 線量 (>20 Gy) で は RBE は<1。	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)	二重鎖切 断	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)	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	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 およびキャプション 中の範囲に関するよ り詳細な説明が正し	Nikjoo ら (1999)

いと仮定すると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 についてショウジョウバエおよび T4 ファージの結果は、他の研究からのものであった。

(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
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。	RBE は吸収線量に対する細胞当たりの二動原体異常の数の関係から算出。線量測定や細胞周期動態には不確実性がある。	Schmid ら（1996）
EATC（エールリッヒ腹水ガン細胞株）	二重鎖切断	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（面線源サイクロtron被ばく）（65 keV／μm），外部照射，被ばくの種類不明，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 ャイニー 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	RBE _a は，それぞ れの線量反応曲線 の線形項 (係数ア ルファ) 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)

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
骨髄細胞 (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)
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)		Bedford と Goodhead (1989)
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, 576~1728 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 (係数アルファ) 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)

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 (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	3.2～4.4	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 (係数アルファ) 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	5.1	RBEM=2～ 10 (X 線曲線 の α/β，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	6.0	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)	RBE _m /RBE _M	コメント	参考文献
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 and Iliakis, 1982) から 推定する必要があ り，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 and Iliakis (1982) を参照。	Bertsche と Iliakis (1987)
C3H 10T1/2 (マウス 線維芽細 胞株)	染色分体 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/ μ m), 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, 実際には ある線量での効果比 である。	Durante ら (1992)

(次ページに続く)

表 C.4 (続き)

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
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 et al., 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)
V79-4 チャイニーズハムスター細胞 2.3 ライフステージ	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		70%生存まで低下させる 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)。37%生存および 10%生存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)

(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
C3H/10T1 /2 および BALB/3T 3 (マウス 線維芽細 胞株)	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	低線量 (2.5～5.0 cGy) のときの RBE 報告値。データの一部 は本論文からのもので あり, 一部は他の実験 から得られたものであ るため, データの入手 元は不明である。	Nagasaw a ら (1990)
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.	突然変異頻度が 4×10 ⁻⁵ のときの RBE 報告値。突然変異頻 度が 11×10 ⁻⁵ のとき RBE = 13.3。ディッ シュ中央部の細胞の 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)
マウス (非近交 系「R」雌 マウスと	顕性致死変 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	22	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 よびガンマ線のラド当	Searle ら (1976)

交配した
C3Hx101/
2 雑種雄マ
ウス)

性, 8.64×10^{-4} Gy
／日, 0.025 Gy

たりの異常誘発率の比
をとることによって算
出。

(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
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 (197 6)
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 (197 6)
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。	Nagas awa と Little (199 2)

(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
骨髄細胞 (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.	研究は，無限大に 近似するアルファ 粒子の実効 RBE を 示唆。	Kadhim ら (1992)
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 (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，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。	Barendsen (1989) (レビュー論文)

(次ページに続く)

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
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	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)		Yang ら (1985)
V79-4 (チ ャイニー 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学的効果比 (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 3.8 ± 2 (10 Gy)	Blöcher (1988)
ラット肺線維芽細胞	二核細胞, 小核	ラドン	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 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	10%細胞生存	^{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)

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 形質転換チャ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	10%細胞生存	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	^{238}PU	4.6~7.9	Roberts と Goodhead (1987)
CHO 細胞	染色体損傷		15~20	Brooks (1975)

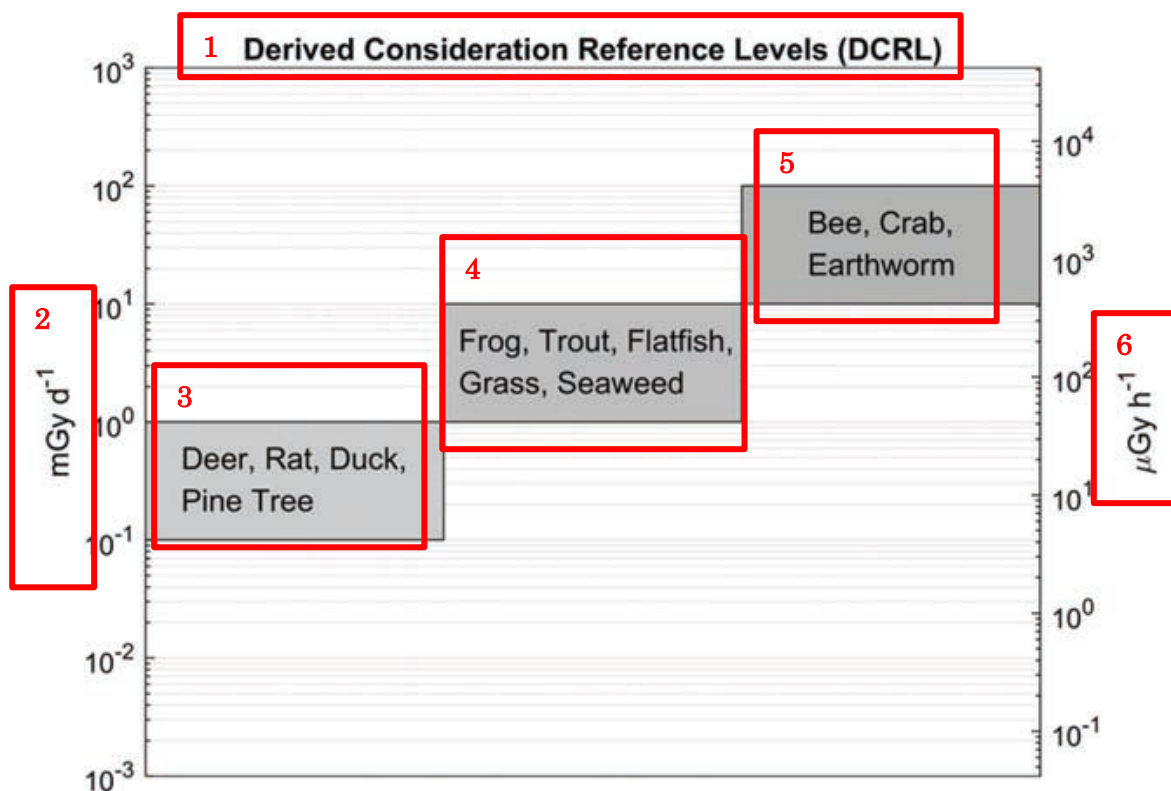
表 C.6. Chambers ら（2005）によって報告されたアルファ粒子の生物学的効果比（RBE）の範囲。

説明	例	RBE中央値	RBE範囲
個体群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，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健 省 (2003)	40	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 は生物学的効果比。



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, イネ科草本, 褐藻
5. ハチ, カニ, ミミズ
6. μGy／時

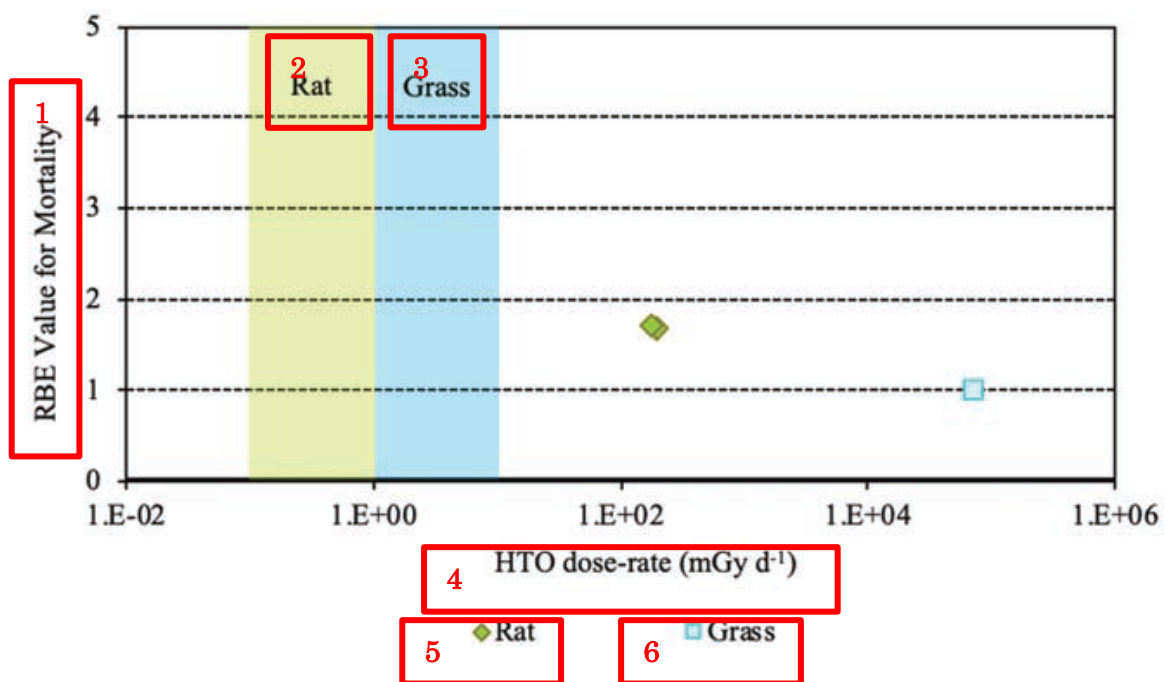


図 2.1 早期死亡率に対するトリチウムベータ粒子〔トリチウム水（HTO）〕の線量率に応じた生物学的効果比（RBE）。個々の標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル（Gy／日）を緑色と青色のバンドで示す。

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

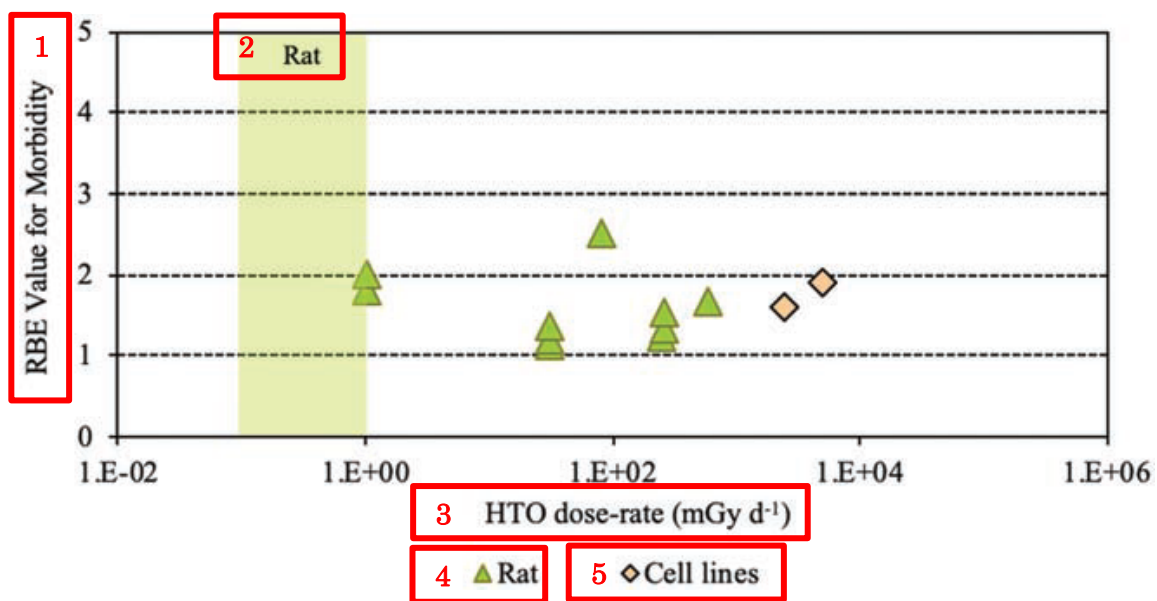


図 2.3 罹病に対するトリチウムベータ粒子〔トリチウム水（HTO）〕の線量率に応じた生物学的効果比（RBE）。標準動物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル（mGy／日）を緑色のバンドで示す。

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

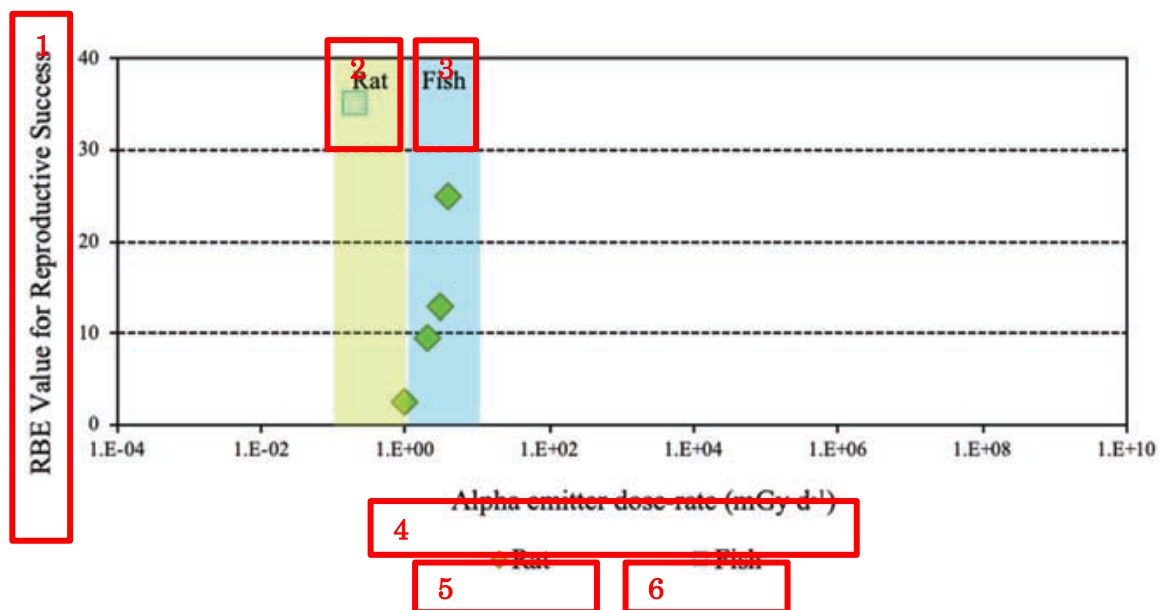


図 3.1 生殖機能障害に対するアルファ放射体の線量率に応じた生物学的効果比 (RBE)。個々の標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル (mGy／日) を緑色と青色のバンドで示す。

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

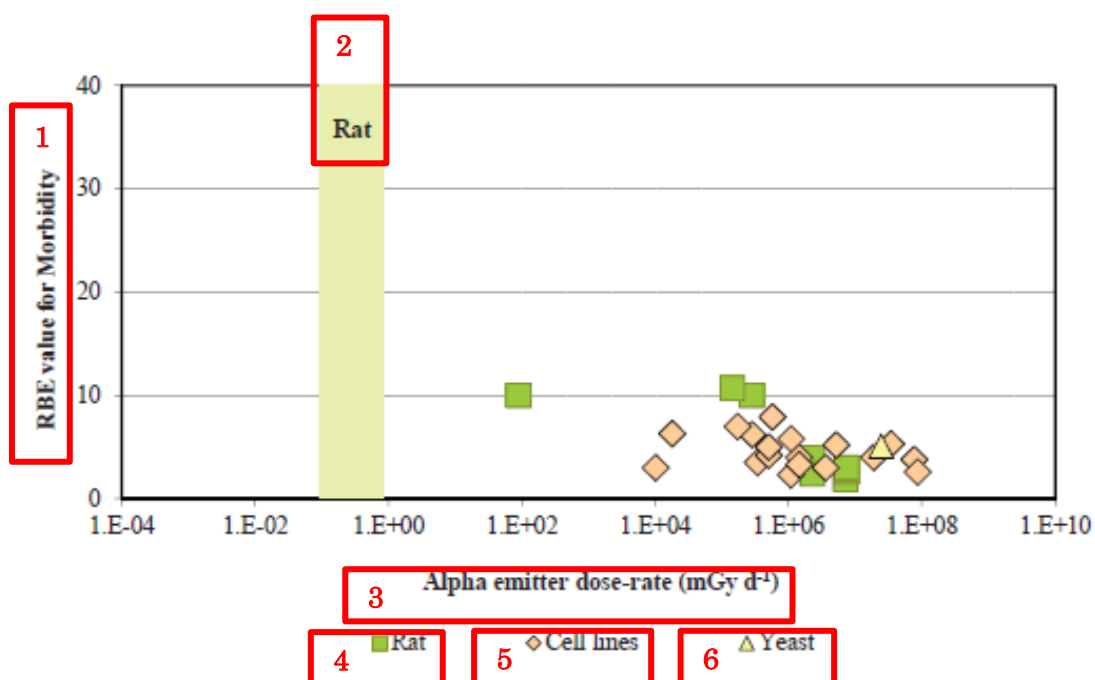


図 3.2 罹病に対するアルファ放射体の線量率に応じた生物学的効果比（RBE）。標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル（mGy／日）を緑色のバンドで示す。細胞株には、げっ歯類線維芽細胞および気管上皮、ならびにヒト皮膚線維芽細胞が含まれる。

1. 罹病に対する 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

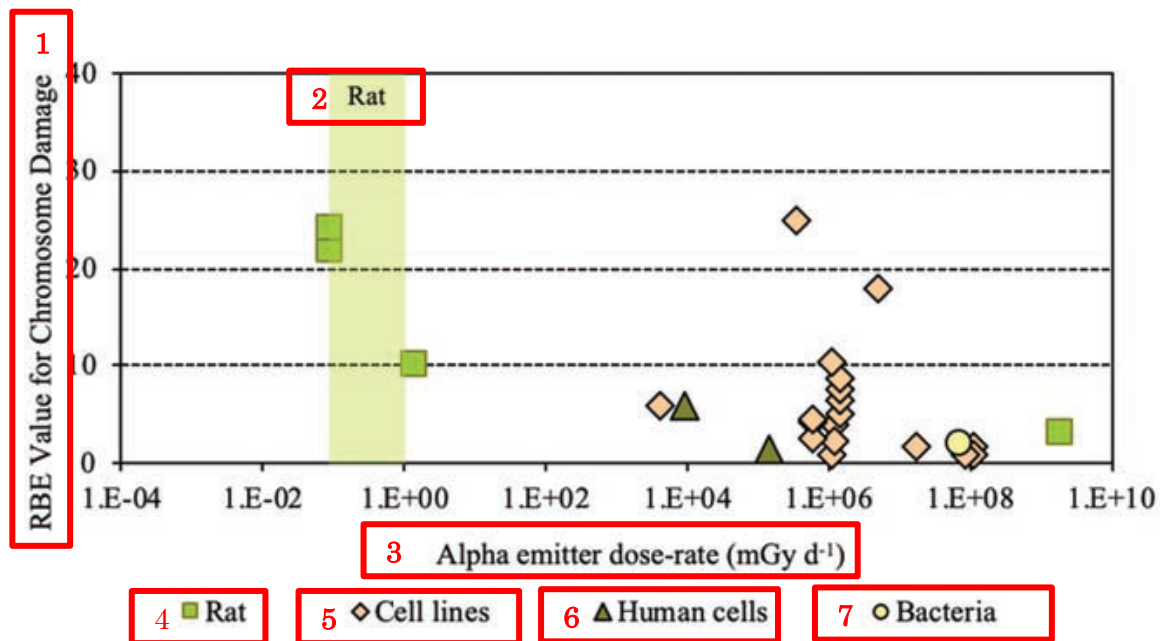


図 3.3 染色体損傷および突然変異に対するアルファ放射体の線量率に応じた生物学的効果比（RBE）。標準動物および標準植物の環境防護に対する誘導考慮参考レベル（mGy／日）を緑色のバンドで示す。細胞株には、げっ歯類線維芽細胞およびヒトリンパ球が含まれる。

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

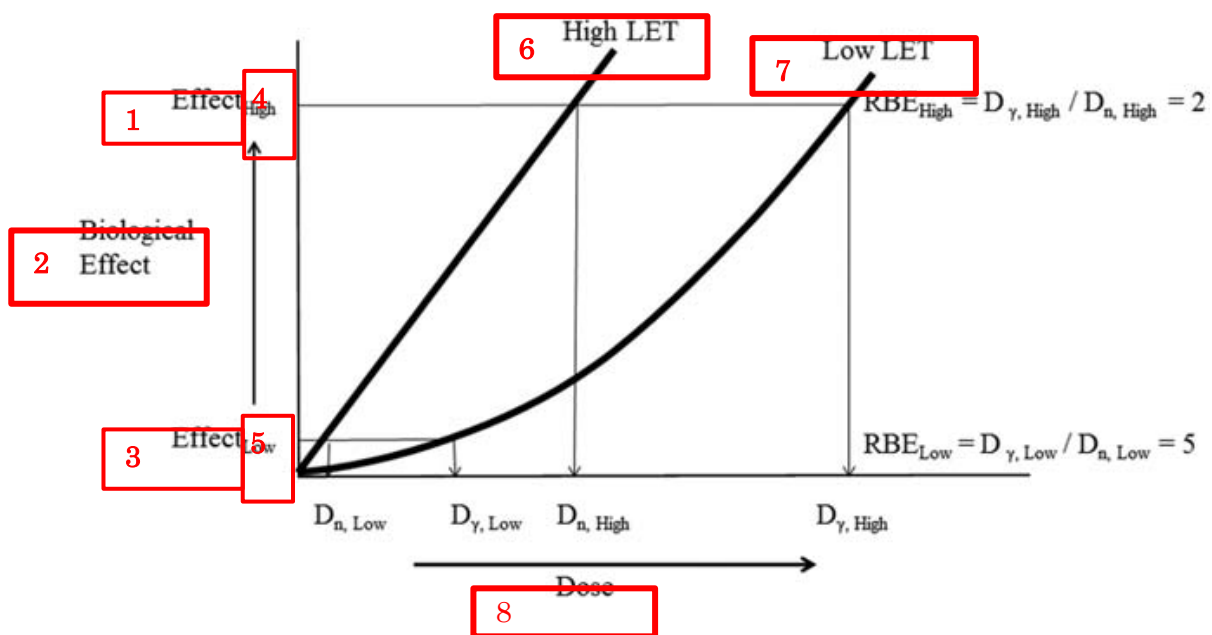


図 A.1 高 LET（線エネルギー付与）放射線および低 LET 放射線の線量に応じた生物学的効果。グラフは、計算に使用された線量（高または低）に基づいて、生物学的効果比（RBE）の計算値がどのように異なり得るかを示す（CNSC, 2002 をもとに作成）。

1. 影響
2. 生物影響
3. 影響
4. 高
5. 低
6. 高 LET
7. 低 LET
8. 線量

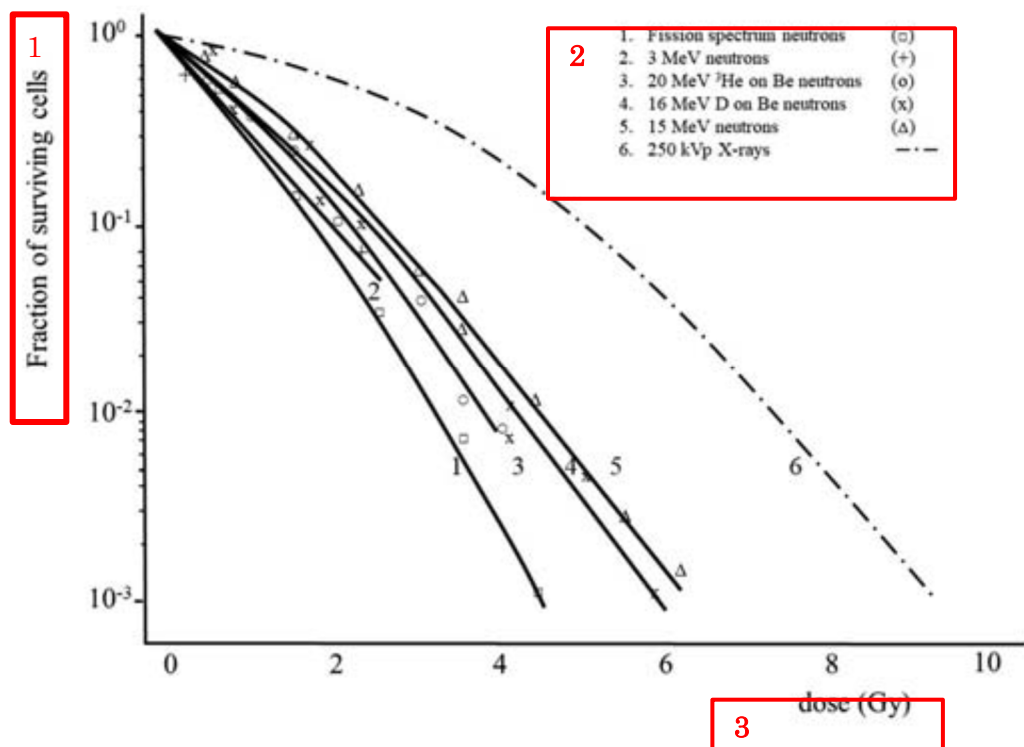


図 A.2 種々の高速中性子ビームと 250 kVp の X 線を照射したヒト由来培養細胞の線量生存曲線 [ICRP (1990) および Barendsen (1968) の図 3B]。

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)

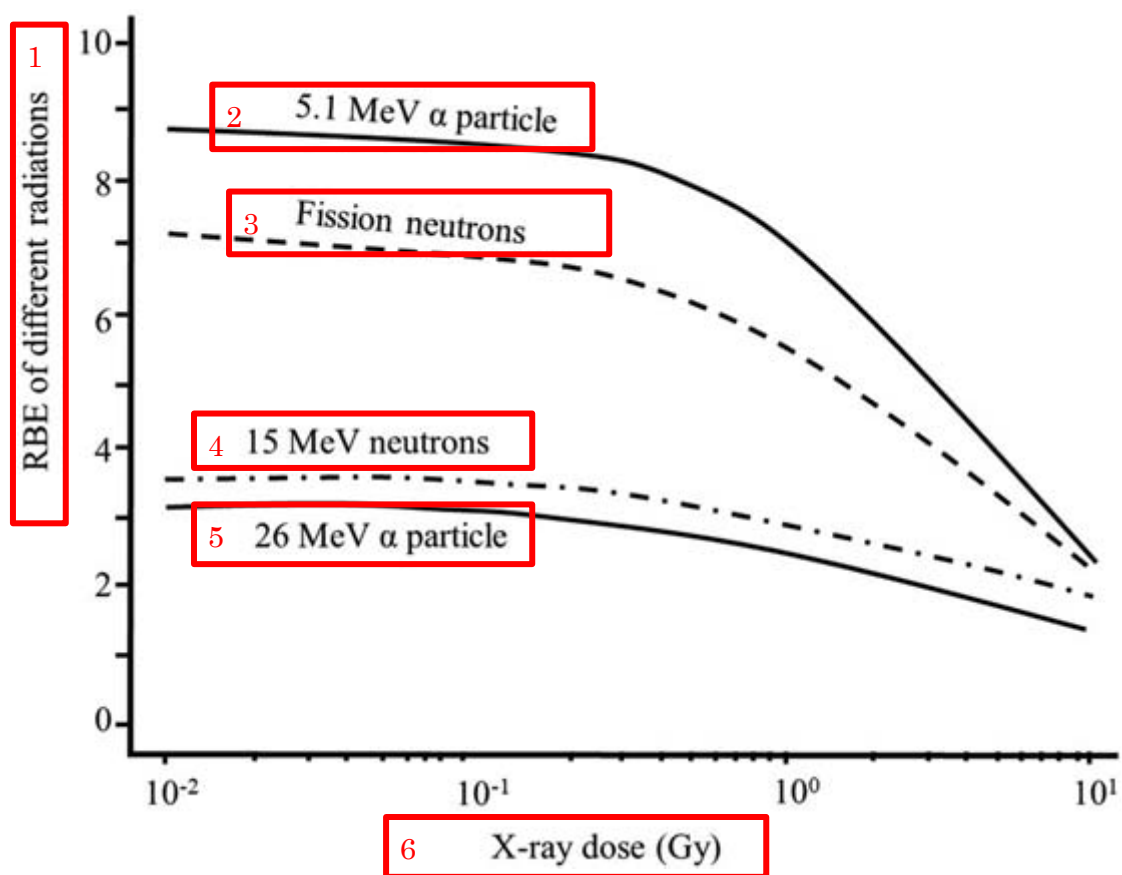


図 A.3 X 線の線量 $<10^{-1}$ Gy で、RBE 値が RBE_m（組織反応に対する最大 RBE）値に近似することを示す生物学的効果比（RBE）対線量曲線〔図 5, ICRP (1990) 〕。

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)

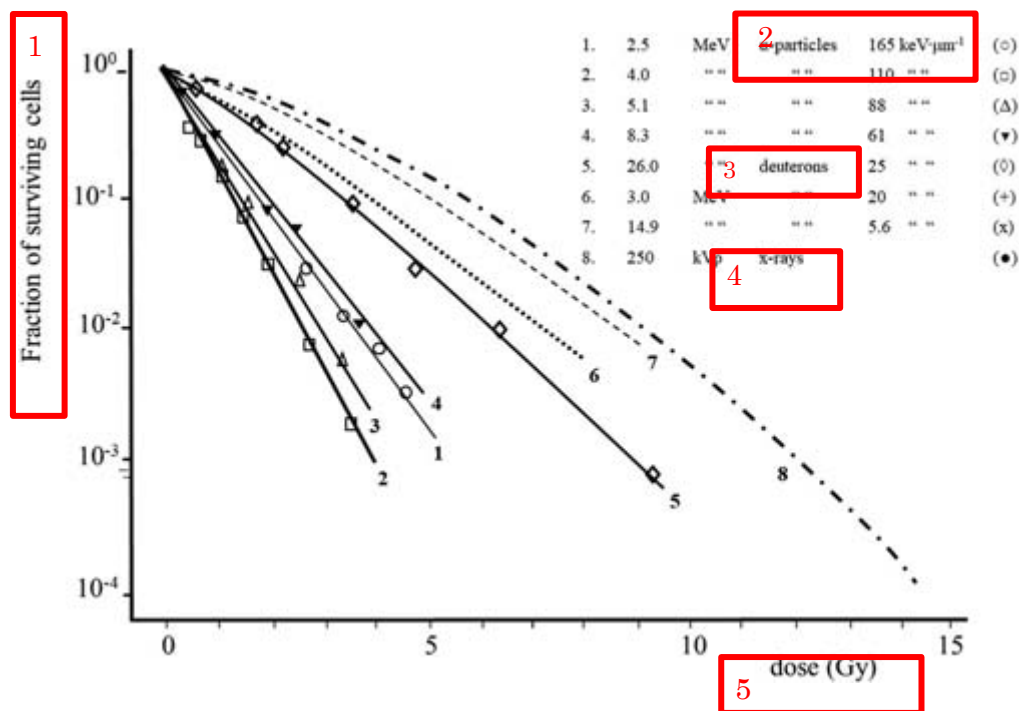


図 A.4 種々の線エネルギー付与放射線で得られたヒト由来培養細胞の線量生存曲線 (Barendsen, 1968)。

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)

3.1.8 Publ. 152: Radiation Detriment Calculation Methodology (翻訳版)

論説
透明性, 透明性, 説明責任 放射線損害（デトリメント）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。 放射線デトリメントは、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、放射線デトリメント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、透明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デトリメント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、放射線デトリメント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、放射線デトリメント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マーが発見された。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責任を確保するため、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： ● 放射線の有害な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（説明責任）。 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、更なる実際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入手可能性が重要である。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、包括性と入手可能

性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、放射線デトリメント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、将来の放射線デトリメント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、デトリメント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デトリメントに関する別の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
放射線デトリメントの算出方法
ICRP PUBLICATION 152 2021年11月 主委員会により承認
抄録放射線デトリメントとは、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>以降のデトリメント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、放射線デトリメント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、放射線デトリメントの値に大きな影響を与えることが立証された。放射線デトリメント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、デトリメント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: 放射線デトリメント; 確率的影響; 名目リスク; 感度解析
要点 ● 放射線デトリメントとは、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。 ● 放射線デトリメントの算出手順は、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つは非致死疾患における生活の質と寿命損失年数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デトリメントには影響せず、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デトリメントの算出に大きな影響を与えることを立証している。
● 放射線デトリメントの算出は、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) 放射線デトリメントの概念は、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年数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）の刊行以降の現実の場での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) 放射線デトリメントは、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、放射線デトリメント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) 放射線デトリメントの値は、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) 放射線デトリメントの算出方法は、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、骨の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デトリメントである。
(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、世界のさまざま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。
● 骨の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デトリメントの値には影響せず、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、放射線デトリメント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、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) 放射線デトリメントの算出方法は、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、放射線デトリメント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、さまざまな一連の相対デトリメントと共に、 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。放射線デトリメント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) 放射線デトリメントの算出における透明性とトレーサビリティの確保は、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、放射線デトリメントを表し、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が長く、寿命損失年数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、さまざま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、デトリメントの概念を導入した。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な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、デトリメントは、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) デトリメントは、 <i>Publication 60</i> （ICRP, 1991）において、目的に応じてさまざま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、デトリメントのさまざま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、‘放射線デトリメント’と呼ばれる。これは、非致死性疾患における生活の質（QOL）と寿命損失年数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デトリメントである。合計して1になるように正常化すると、相対放射線デトリメントとなり、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される。
(5) 放射線デトリメントは、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、さまざまな目的のために委員会によって使用されている。放射線デトリメントは、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、放射線デトリメント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) 放射線デトリメントは、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、放射線デトリメントは、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デトリメント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。放射線デトリメントは、重篤な早期の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生物指標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デトリメントを解釈する際には、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、算出された放射線デトリメントの値は、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、立証されては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。放射線デトリメントは、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) 放射線デトリメントは、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現実の場での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、放射線デトリメ

ントの変遷を再検討し、その算出方法を精査する。主に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>における放射線デトリメント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) 放射線デトリメントは、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) の放射線デトリメントの算出方法、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、放射線デトリメント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デトリメント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、放射線デトリメント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、放射線デトリメント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) デトリメント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、線形線量反応モデルに基づいて、低線量および低線量率でのデトリメント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、一部のガン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。デトリメント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’と呼ばれるデトリメントは、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、骨のがん

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. Publication 27 および 45

(18) *Publication 27* (ICRP, 1977b) は、一般勧告 [*Publication 26* (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ハザード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、*Publication 27* (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、放射線デトリメントには Sv が使用されている。

² $1 \text{ rem} = 10 \text{ mSv}$ 。

(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デトリメントは、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)。作業者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デトリメントは、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。大部分の作業者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，胎内死亡，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，骨髓，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，*Publication 59* (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) *Publication 60* (ICRP, 1991) で算出されたデトリメントは，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デトリメントを考慮するため、各種のがんのデトリメントには、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、重み付けした全デトリメントは $F + k [(1-k) F/k]$ 、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デトリメントをまとめた。全デトリメント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. Publication 103
(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デトリメントを、特に‘放射線デトリメント’と呼び、以下、特に明記しない限り、‘デトリメント’という用語は放射線デトリメントを意味する。
3. 放射線デトリメントの算出
(28) 放射線デトリメントの算出手順は、 <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。放射線デトリメントの算出の第 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、放射線デトリメントを表す際（第 2 の部分）には実効線量の単位 Sv が用いられる。
(31) デトリメントの算出プロセスのさまざまなステップで、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（骨の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。骨の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デトリメントである。
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、世界のさまざま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。骨の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、<i>Publication 60</i>（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、被ばくが終わってからまでの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：

$$\text{EAR per 10,000 persons per year} = (\beta d + 1.53 d^2) \left(\frac{t}{25}\right)^{\alpha}$$

ここで、 d は線量（Gy）、 t は被ばくが終わってからまでの時間（すなわち、到達年齢－被ばく時年齢、年で表される）、 α 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. 骨のがん

(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と判断された。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（年齢または被ばくが終わってからの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 で非がん原因で死亡する率、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：

$$\mu(x) = \mu_m(x) - \mu_{\text{mac}}(x) + \mu_{\text{iac}}(x)$$

ここで、 $\mu_m(x)$ 、 $\mu_{\text{mac}}(x)$ 、 $\mu_{\text{iac}}(x)$ 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：

$$\begin{aligned} S(a, d|e) &= \exp \left(- \int_e^a \mu(x, e, d) dx \right) \\ &\approx \prod_{n=e}^a (1 - \mu(n, e, d)) \end{aligned}$$

ここで：

$$\mu(x, e, d) = \mu_m(x) - \mu_{\text{mac}}(x) + \sum_c \mu_{\text{ic}}(x, e, d)$$

この式において、 $\mu_{\text{ic}}(x, e, d)$ 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：

$$\mu_{\text{ic}}(x, e, d) = \mu_{\text{ic}}(x) (1 + \text{ERR}_{\text{ic}}(x, e, d))$$

EAR モデルでは、以下のように表される：

$$\mu_{\text{ic}}(x, e, d) = \mu_{\text{ic}}(x) + \text{EAR}_{\text{ic}}(x, e, d)$$

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：

$$REIC_c(e, d) = \sum_{n=e+L}^{a_{\max}} ERR_{ic}(n, e, d) \mu_{ic}(n) S(n, d|e)$$

これが ERR モデルを用いた場合であり、そして：

$$REIC_c(e, d) = \sum_{n=e+L}^{a_{\max}} EAR_{ic}(n, e, d) S(n, d|e)$$

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⁾ <i>Publication 103</i> (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 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、骨のがん、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、<i>Publication 103</i>（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加算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 EAR モデルに対し、それぞれ加重 0.3 と 0.7 が与えられた。骨の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) まとめてみると、ERR : EAR の加重は、乳がんと骨のがんで 0% : 100%、甲状腺がんと皮膚がんが 100% : 0%、肺がんが 30% : 70%、その他すべてのがんが 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。骨の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、出生児 100 万人当たり 1 Gy 当たりの、さまざま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、およびさまざま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（回収可能性）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、すなわちメンデル型疾患、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、基礎となるさまざまな仮定を踏まえて、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。
⁸LSS 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、全集団の放射線デトリメント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デトリメントの値は、<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デトリメント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デトリメント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デトリメント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 で除することによって相対値（係数 l ）に変換された。係数 l 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) 骨のがんと皮膚がんの 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. 放射線デトリメントの算出

(83) 表 3.9 に示したように、各臓器または組織の放射線デトリメント (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) 全放射線デトリメントは、14 の組織別デトリメント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。放射線デトリメント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デトリメントは、個々の臓器／組織の放射線デトリメントを合計して 1 になるように正常化したもので、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デトリメントは、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、それらは相対デトリメント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) 放射線デトリメント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

卵巣がんの相対デトリメントに基づいて w_T 値 0.08 が割り当てられた。放射線デトリメントが中程度の臓器（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。放射線デトリメントが最小の臓器（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デトリメント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。

表 2.1. *Publication 26* (ICRP, 1977a) の名目死亡率リスク係数の値

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デトリメントの加重*

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。

表 2.3. *Publication 60* (ICRP, 1991) におけるデトリメントの算出

臓器／組織	致死がんの 確率 F (10,000人 あたり Sv 当 たり)	重篤な遺伝 的影響 (10,000人 あたり Sv 当 たり)	相対寿命 損失 $\bar{I}$	合計（致死 および非致 死）の相対 寄与 $2 \cdot k$	デトリメン ト* (10,000 人あたり Sv あたり)	全デトリ メントに 対する相 対寄与
膀胱	30		0.65	1.50	29.4	0.040
骨髄	50		2.06	1.01	104.0	0.143
骨表面	5		1.00	1.30	6.5	0.009
乳房	20		1.21	1.50	36.4	0.050
結腸	85		0.83	1.45	102.7	0.141
肝臓	15		1.00	1.05	15.8	0.022
肺	85		0.90	1.05	80.3	0.111
食道	30		0.77	1.05	24.2	0.034
卵巣	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

F , 致死がんの確率; I , 寿命損失期待年数; $\bar{I}$, 全がんの I の平均 (15.0 年); k , 致死割合。

*デトリメントは $F(\bar{I})(2 \cdot k)$ 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）

がん部位	性別	30歳での被ばくによる70歳での1 Gy 当たりERR (β) †	被ばく時年齢に伴うERRの変化を考慮するためのパラメータ (α_1) †	ERRが到達年齢の何乗で変化するか (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)

がん部位	性別	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 過剰症例数 (β) †	被ばく時年齢に伴う EARの変化を考慮 するためのパラメー タ (α_1) †	EARが到達年 齢の何乗で変 化するか (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が終 わってからの時間に対するGyで表 される線量の直線項の係数 (β)	EARが被ばくが終 わってからの時間の 何乗で変化するか (α)
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

がん	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
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
骨髄 [‡]	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デトリメントの構築 (ICRP, 2007)

臓器／組織	名目リスク 係数† R	致死割合 k	非致死がん に対する最 小加重 $q_{\min}$	非致死症 例の加重 q	相対無が ん寿命損 失 l	放射線 デトリ メント‡ D^*	相対放 射線デ トリメ ント
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	相対放射線デトリメント	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デトリメントに基づいた。

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 (標準デトリメント)	代替値 (変更後のデトリメント)
標準集団		
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
名目リスク算出のパラメータ		
生涯リスク指標	REIC	LAR
線量の仮定*	0.1 Gy	1 Gy
最小潜伏期	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
重篤度調整のパラメータ		
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. 放射線デトリメントの値に対する代替の標準集団の影響*

臓器／組織	標準デトリメント ^{†,‡}	標準デトリメントに対する変更後のデトリメントの比率					
		男性のみ	女性のみ	欧米人のみ	アジア人のみ	被ばく時年齢 18～64歳	被ばく時年齢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デトリメント。

表 4.3. 放射線デトリメント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
*

標準デトリメントに対する変更後のデトリメントの比率								
臓器／組 織	標準デト リメント†‡	10 × 0.1 Gyでの LAR	1 Gy での REIC	最小潜伏期= 固形がんで 10年、白血 病で2年	最大到達 年齢=99 歳	ERR モデルの み	EAR モデルの み	DDREF = 1
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デトリメント。

表 4.4. 放射線デトリメント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	標準デトリメント ^{†,‡}	標準デトリメントに対する変更後のデトリメントの比率		
		致死割合 $k = 1$	最小QOL係数 $q_{\min} = 0$	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デトリメント。

表 5.1. 委員会的一般勧告における放射線デトリメント

臓器／組織	放射線デトリメント（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 CLLを除 がん	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	108.5	46.07	3.81	364.73	9.56
60-64	1053.3 1	24.79	36.02	84.67	15.0 0	189.0 0	79.67	4.16	620.00	14.06
65-69	1651.8 7	33.72	58.28	129.6 5	22.8 0	304.0 6	132.28	5.24	965.84	20.92
70-74	2255.0 6	46.59	87.72	185.3 5	30.8 8	400.7 8	184.53	5.69	1313.5 2	30.97
75-79	2680.8 3	49.57	114.49	248.8 9	36.7 0	456.2 4	229.94	5.98	1539.0 2	39.48
80-84	2983.0 9	55.88	145.00	310.3 6	36.9 6	459.9 6	275.56	6.26	1693.1 1	50.15
85-89	3166.0 0	59.36	165.76	316.7 1	37.7 3	404.0 7	266.44	6.26	1909.6 7	38.53
90以 上	3290.9 9	49.36	137.84	335.1 8	39.2 1	337.7 9	376.32	6.26	2009.0 3	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	卵巣	膀胱	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	0.06	0.01	10.46	6.92
5-9	5.28	0.00	0.01	0.03	0.03	0.04	0.00	0.23	0.00	0.08	4.86	3.05
10-14	6.57	0.00	0.04	0.11	0.04	0.02	0.01	0.69	0.00	0.54	5.12	2.15
15-19	11.03	0.01	0.08	0.25	0.07	0.04	0.12	1.77	0.07	1.80	6.82	2.19
20-24	21.96	0.02	0.09	0.36	0.09	0.19	1.19	2.89	0.19	3.87	13.07	1.59
25-29	43.58	0.04	0.27	0.83	0.17	0.39	7.17	4.03	0.31	5.60	24.77	1.61
30-34	76.06	0.10	0.75	1.27	0.24	1.04	23.53	5.82	0.50	6.38	36.43	1.86
35-39	129.33	0.13	1.17	3.27	0.39	3.20	54.12	9.00	0.98	7.00	50.07	2.27
40-44	215.47	0.50	2.28	6.00	0.64	8.29	107.57	13.73	1.85	7.20	67.41	3.41
45-49	355.20	1.07	3.31	11.90	1.42	20.20	183.33	24.54	4.05	8.48	96.90	3.72
50-54	512.41	2.42	5.02	21.92	2.43	40.44	243.57	34.33	7.90	8.07	146.31	5.28
55-59	663.31	5.27	8.76	41.98	4.07	67.32	263.17	41.39	13.25	7.97	210.13	6.59
60-64	851.75	7.92	14.26	63.80	6.73	106.00	298.07	49.35	22.38	7.16	276.08	9.82
65-69	1048.58	11.24	21.99	94.46	9.82	154.72	305.57	55.60	33.45	7.79	353.94	12.96
70-74	1279.59	16.96	33.48	138.10	14.11	190.74	328.61	62.04	47.83	8.53	439.19	17.72
75-79	1427.72	21.52	47.53	177.76	17.32	191.05	339.09	61.42	56.59	8.13	507.31	21.96
80-84	1565.32	26.77	65.22	234.14	22.02	166.82	365.99	56.31	68.67	8.73	550.65	26.88
85-89	1667.88	34.82	76.14	241.25	21.66	127.96	335.97	49.39	83.68	8.73	688.28	26.91
90以上	1706.61	23.34	73.73	266.50	16.94	76.51	382.23	38.63	54.69	8.73	765.31	44.90

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	その他のCLLを除く白 固形がん 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	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	CLLを除く白血病
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）。

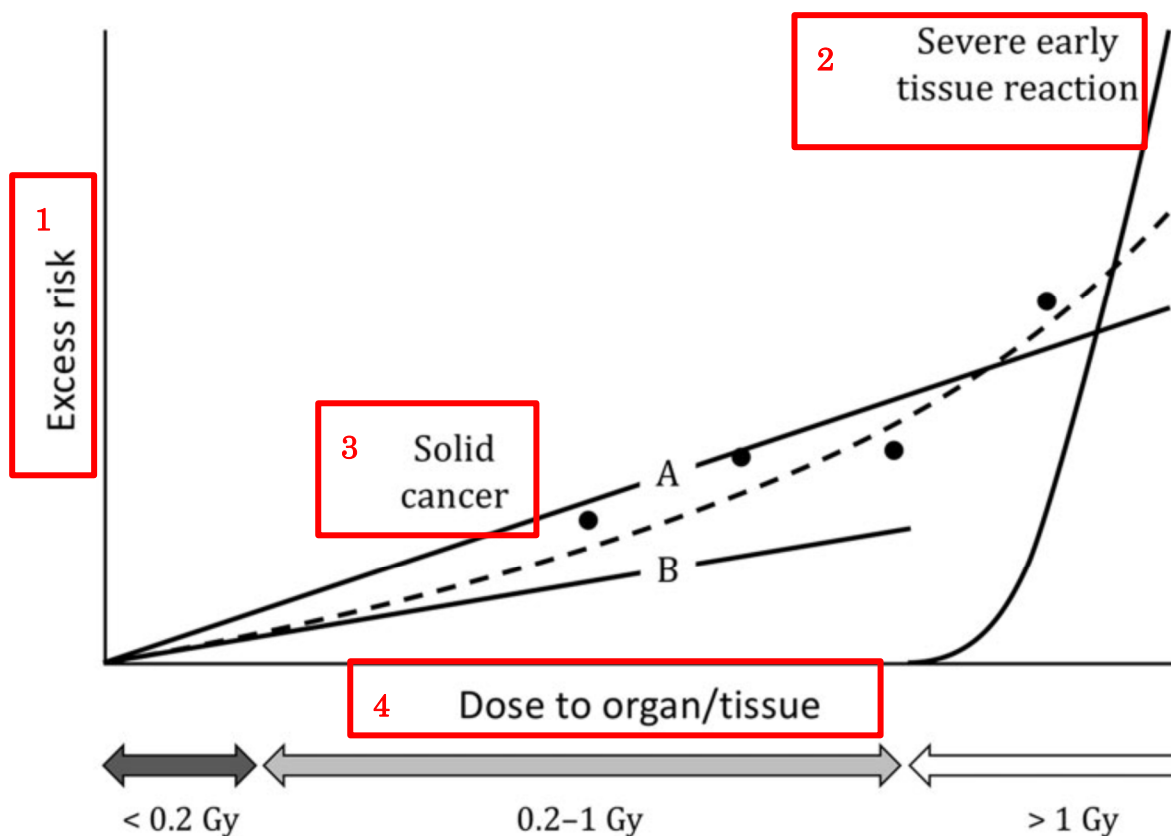


図 1.1. 低線エネルギー付与放射線への単回急性被ばくの線量反応曲線の概略図。●は固形がん誘発の観察データを示し、線 A はそれらに対する直線のフィットである。線 A に線量・線量率効果係数 2 を適用すると線 B が得られ、この線 B は低線量および／または低線量率被ばくに使用される直線しきい値なしモデルである。破線の曲線は、真の線量反応関係と考えられる直線-二次モデルを表す。線 B は、低～中線量(0.2 Gy 未満)では破線の曲線とほぼ一致しており、固形がんリスクの良好な近似性を示している。しかし、線量が高くなるにつれてリスクの過小評価が顕著となる。高線量(1 Gy 超)では、重篤な早期の組織反応が大きな懸念となる。

1. 過剰リスク
2. 重篤な早期の組織反応
3. 固形がん
4. 臓器／組織に対する線量

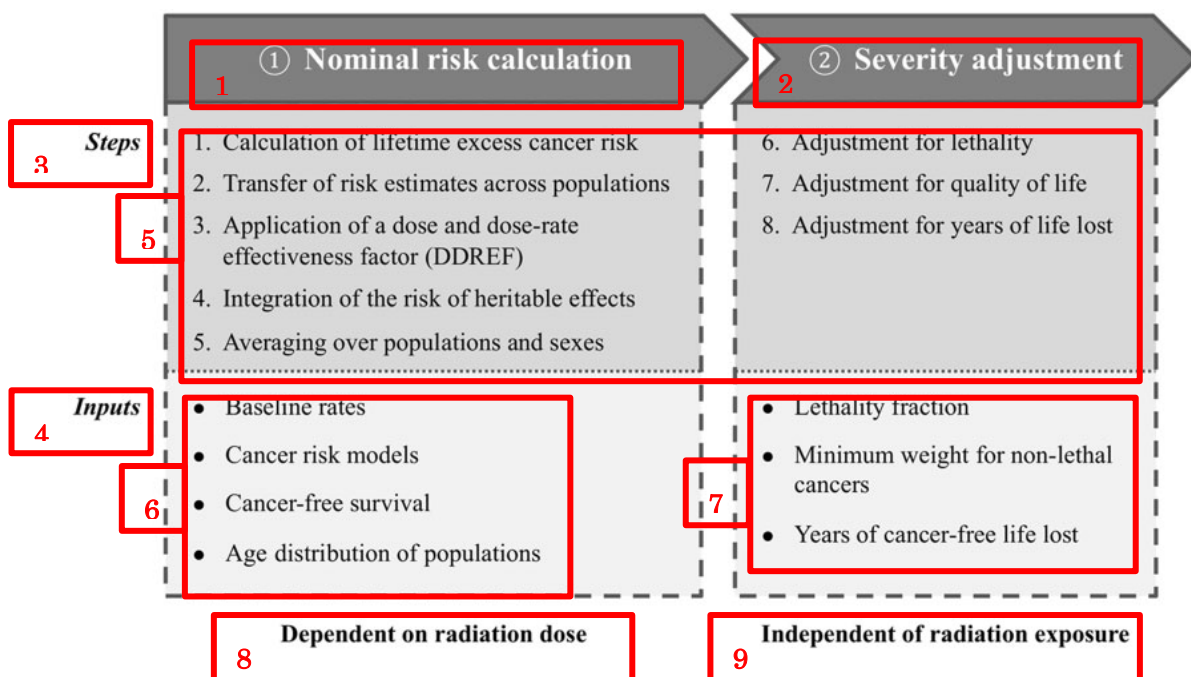


図 3.1. Publication 103(ICRP, 2007)における放射線デトリメントの算出手順

- ① 名目リスクの算出
- ② 重篤度の調整
- ステップ
- 入力情報
1. 生涯過剰がんリスクの算出
- 集団間でのリスク推定値の転換
- 線量・線量率効果係数(DDREF)の適用
- 遺伝性影響のリスクの統合
- 集団および性別にわたり平均
- 致死率での調整
- 生活の質での調整
- 寿命損失年数での調整
- 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
- 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
- 放射線量に依存する
- 放射線被ばくに依存しない

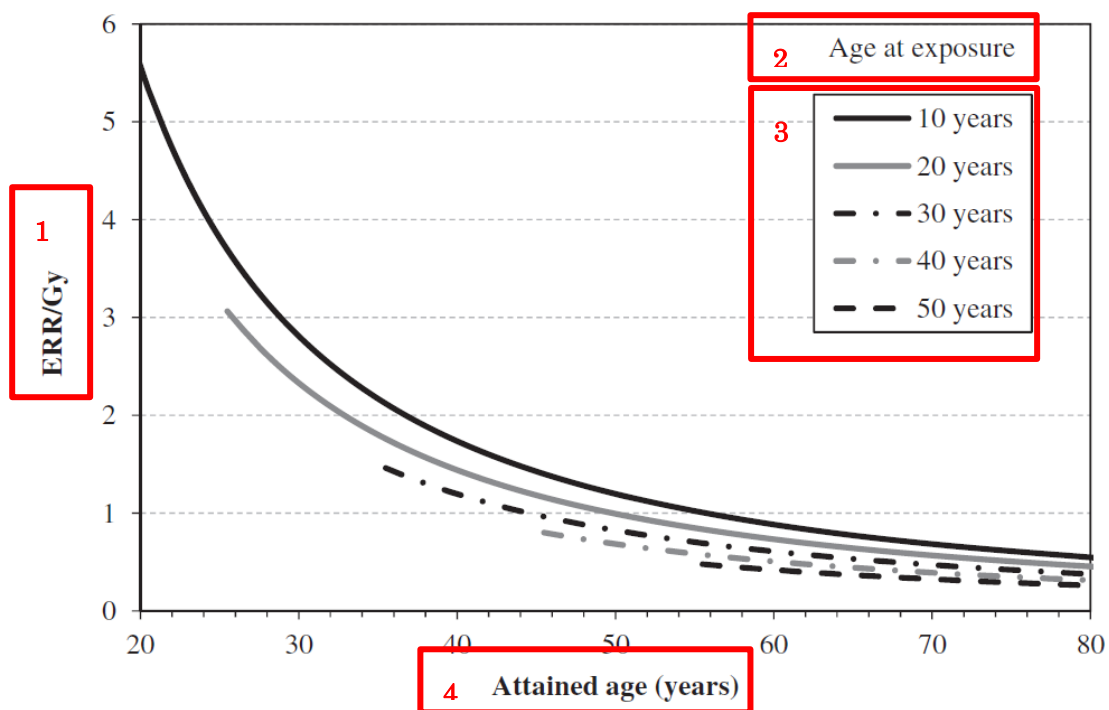


図 3.2. 全固形がんの性平均過剰相対リスク(ERR)に対する被ばく時年齢および到達年齢による修飾

- 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)

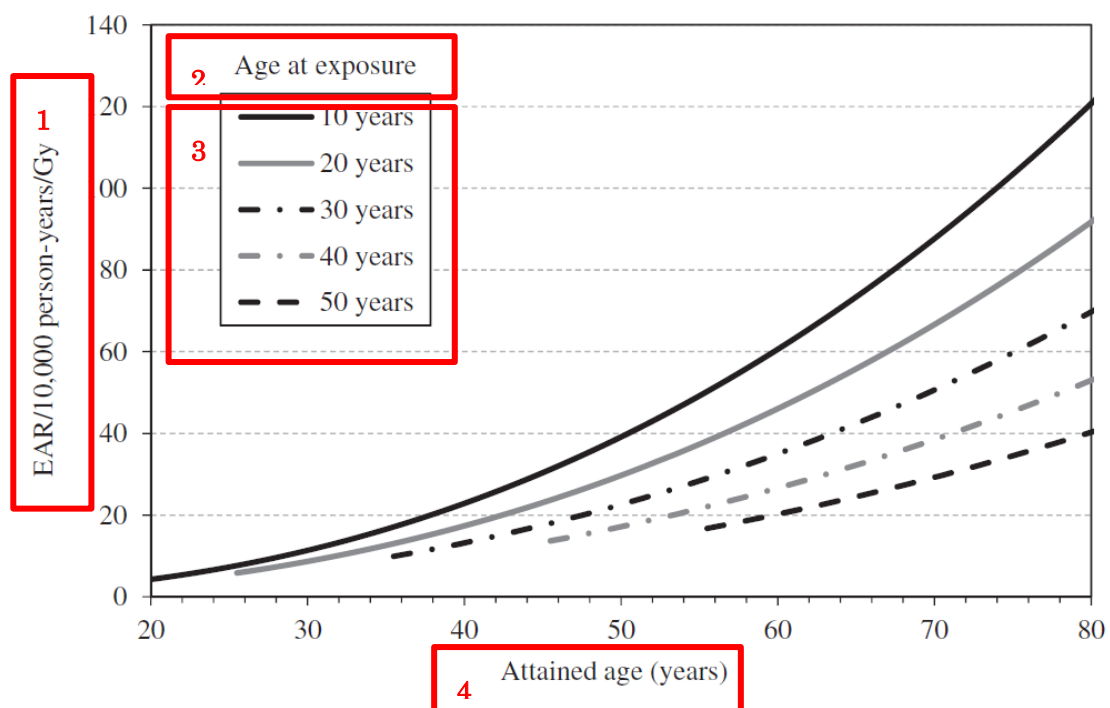


図 3.3. 全固形がんの性平均過剰絶対リスク(EAR)に対する被ばく時年齢および到達年齢による修飾

- 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)

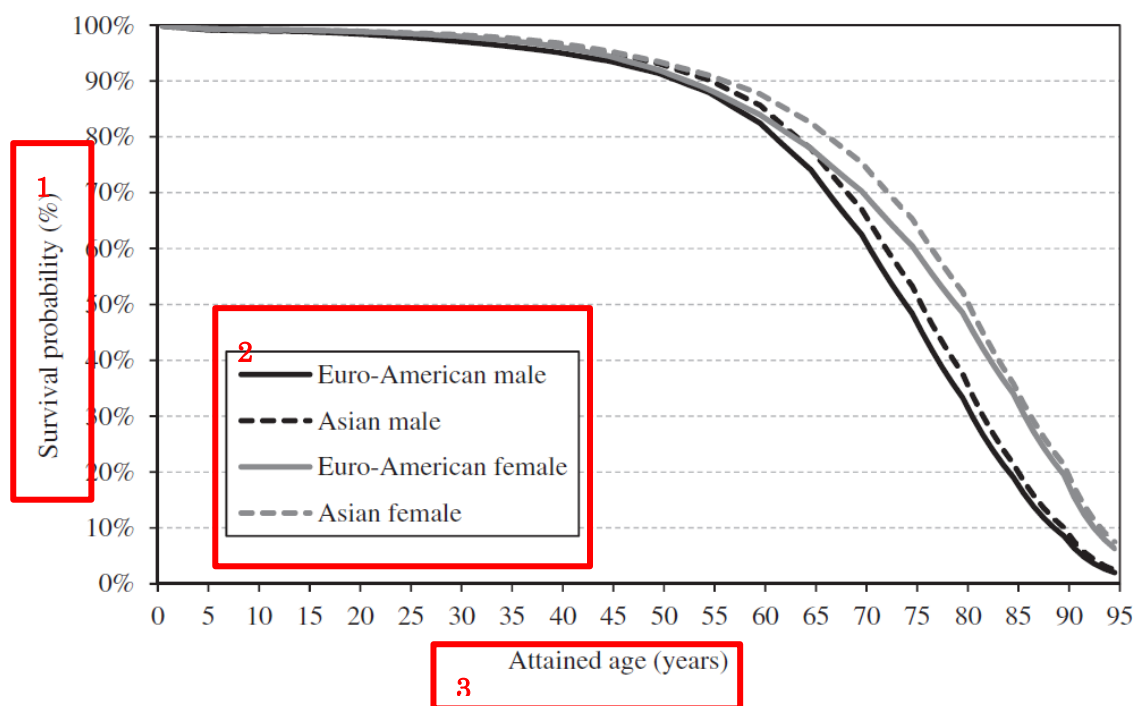


図 3.4. 0 歳での 0.1 Gy への被ばく後の標準集団の無がん生存率

- 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)

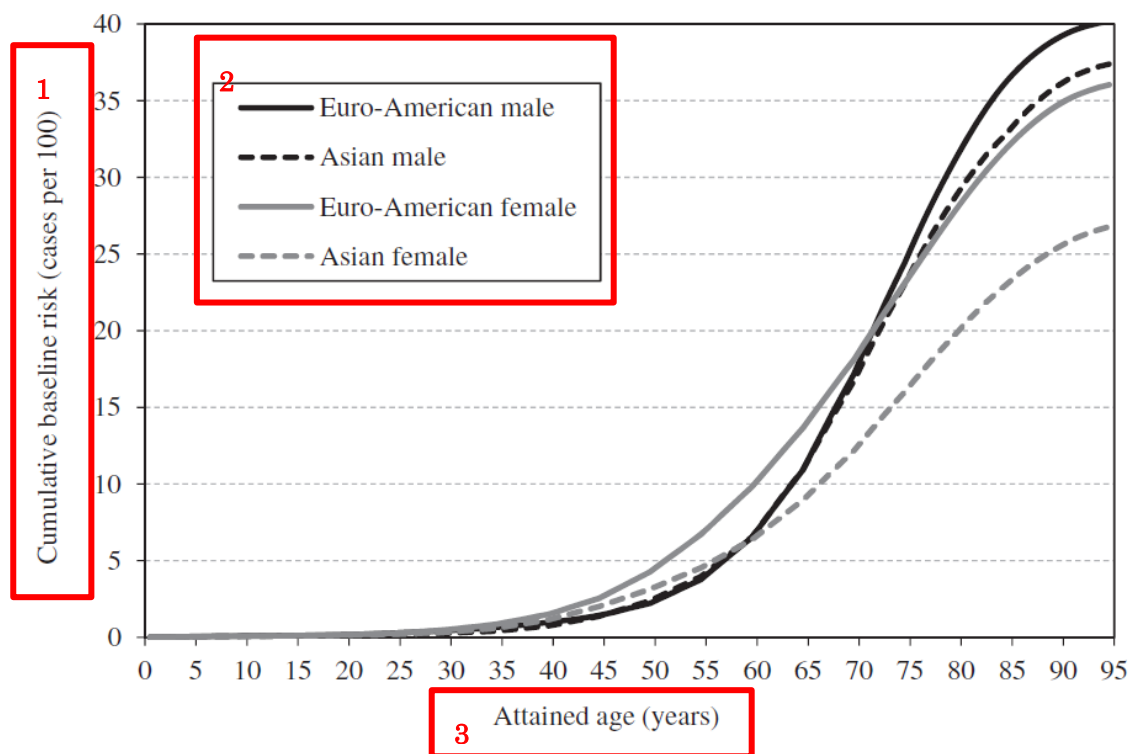


図 3.5. 標準集団における全固形がん罹患の累積ベースラインリスク

- 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)

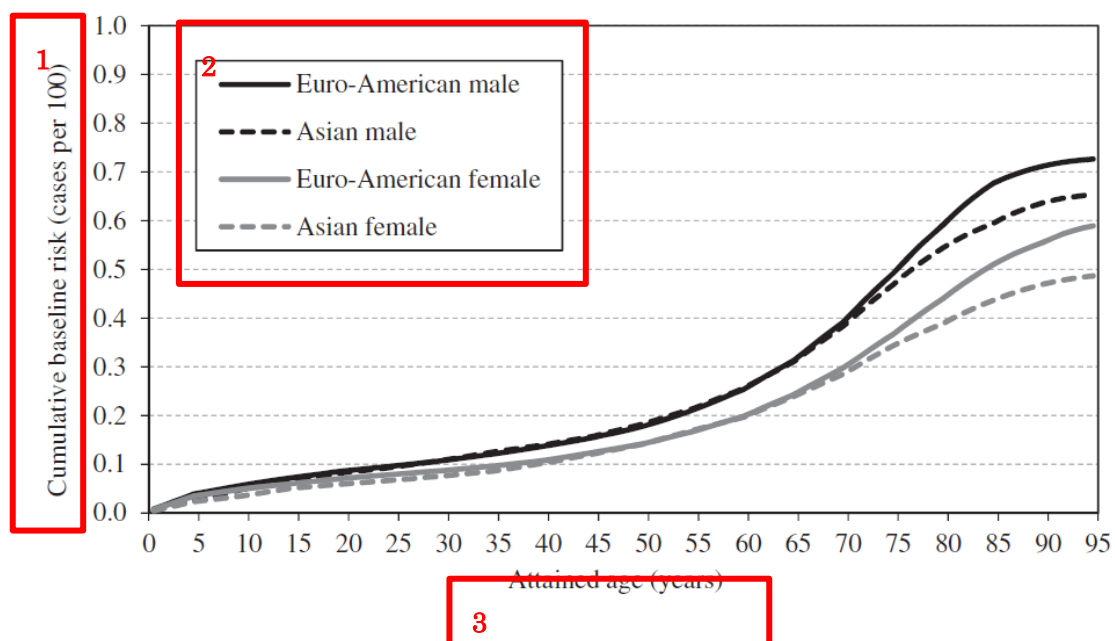


図 3.6. 標準集団における白血病罹患の累積ベースラインリスク

- 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)

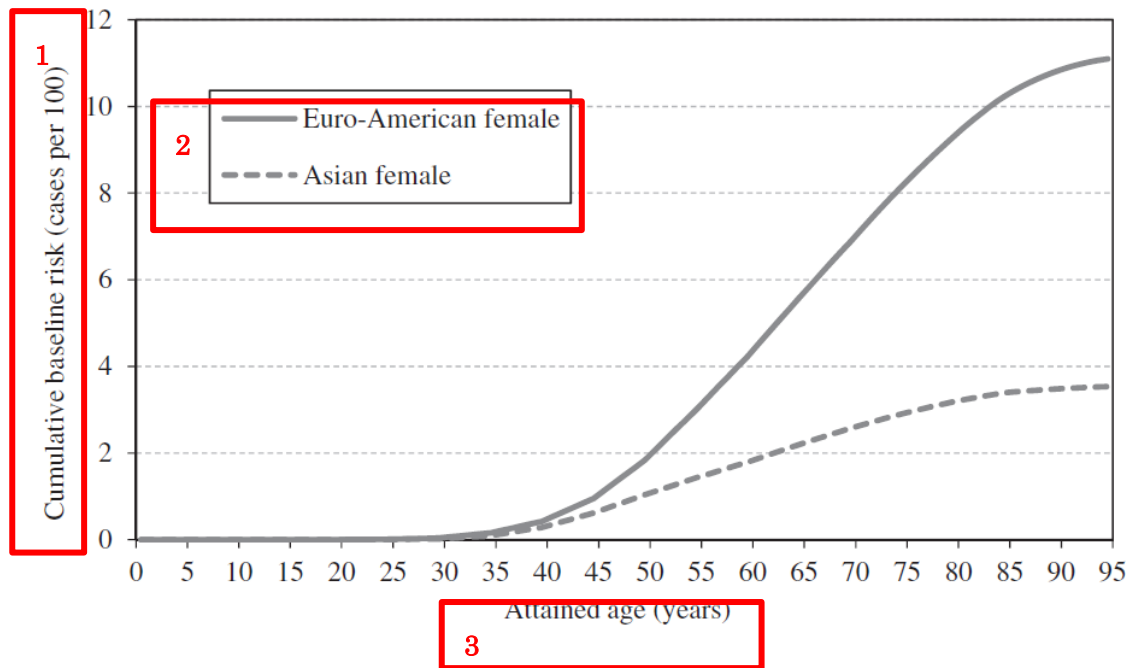


図 3.7. 標準集団における女性乳がん罹患の累積ベースラインリスク

- 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)

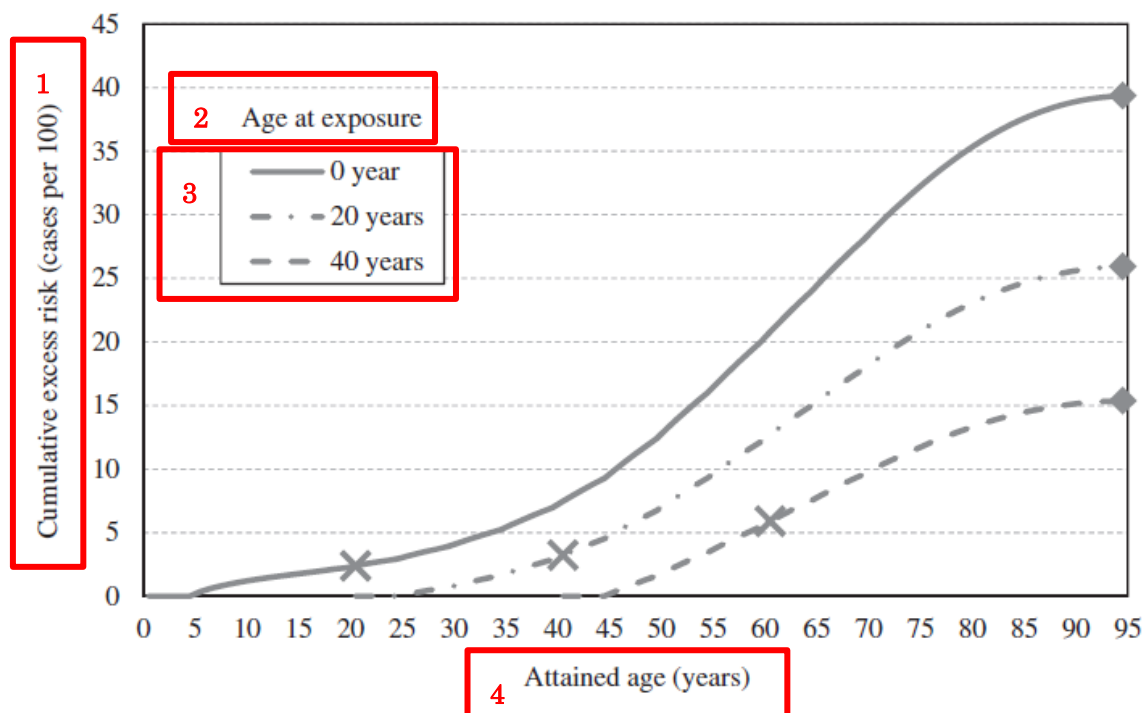


図 3.8. 過剰相対リスクモデルによって推定された欧米人女性における全固形がんの 1 Gy 当たりの累積過剰リスク。0.1 Gy で算出されたリスクに 10 を乗じ、1 Gy 当たりのリスクとして表した。◆で示されたデータポイントは図 3.9 の◆のデータポイントに対応する。×は被ばくから 20 年後の累積過剰リスクを示す。

- 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)

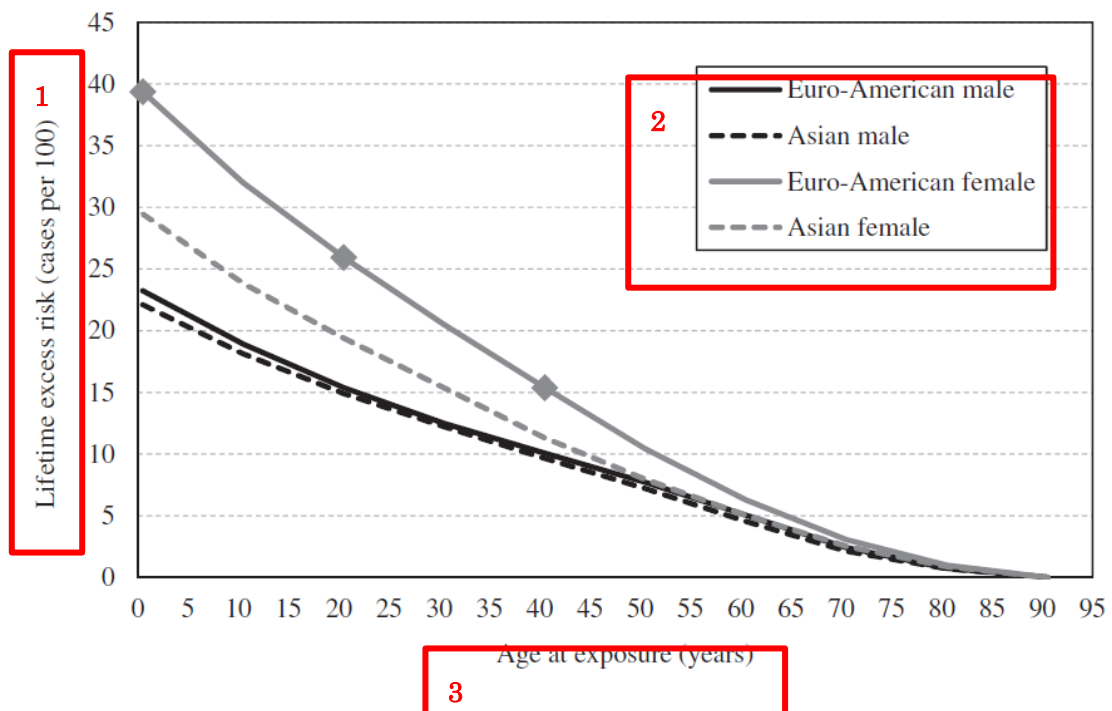


図 3.9. 過剰相対リスクモデルによって推定された全固形がんの 1 Gy 当たりの生涯過剰リスク(94 歳まで累積)。0.1 Gy で算出されたリスクに 10 を乗じ、1 Gy 当たりのリスクとして表した。◆で示されたデータポイントは図 3.8 の◆のデータポイントに対応する。

- 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。●で示されたデータポイントは図 3.11 の●で示されたデータポイントに対応する。×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)

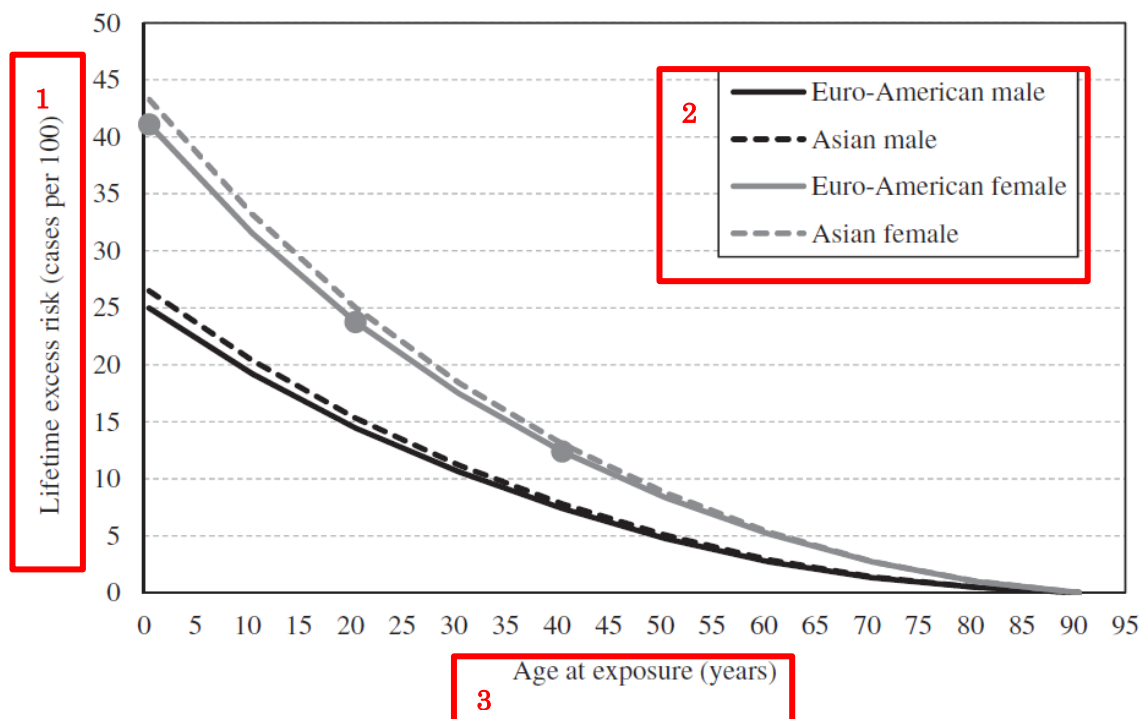


図 3.11. 過剰絶対リスクモデルによって推定された全固形がんの 1 Gy 当たりの生涯過剰リスク(94 歳まで累積)。0.1 Gy で算出されたリスクに 10 を乗じ、1 Gy 当たりのリスクとして表した。●で示されたデータポイントは図 3.10 の ●で示されたデータポイントに対応する。

- 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)

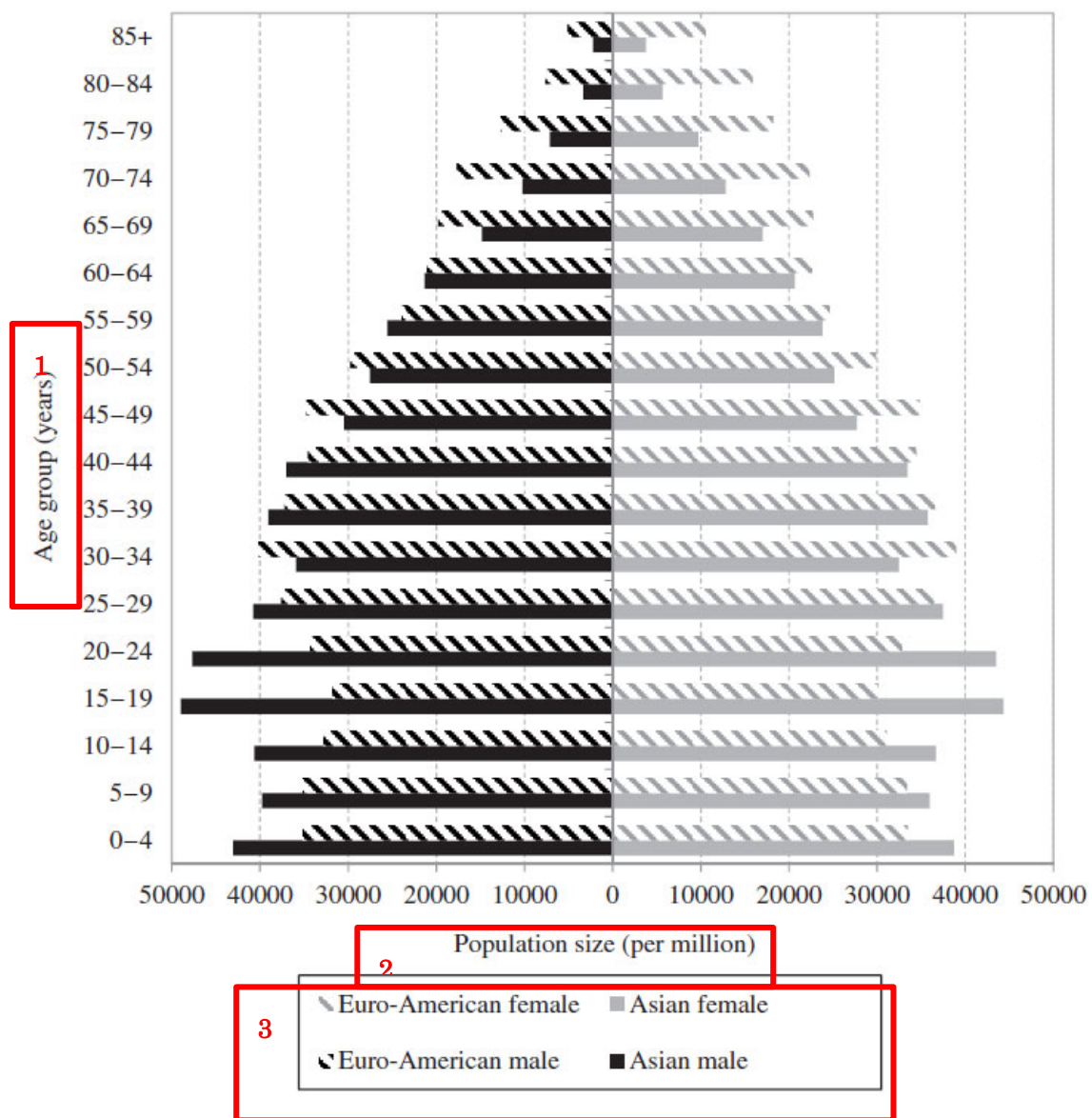


図 3.12. 標準集団の年齢分布

- 1 年齢群(歳)
- 2 集団のサイズ(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

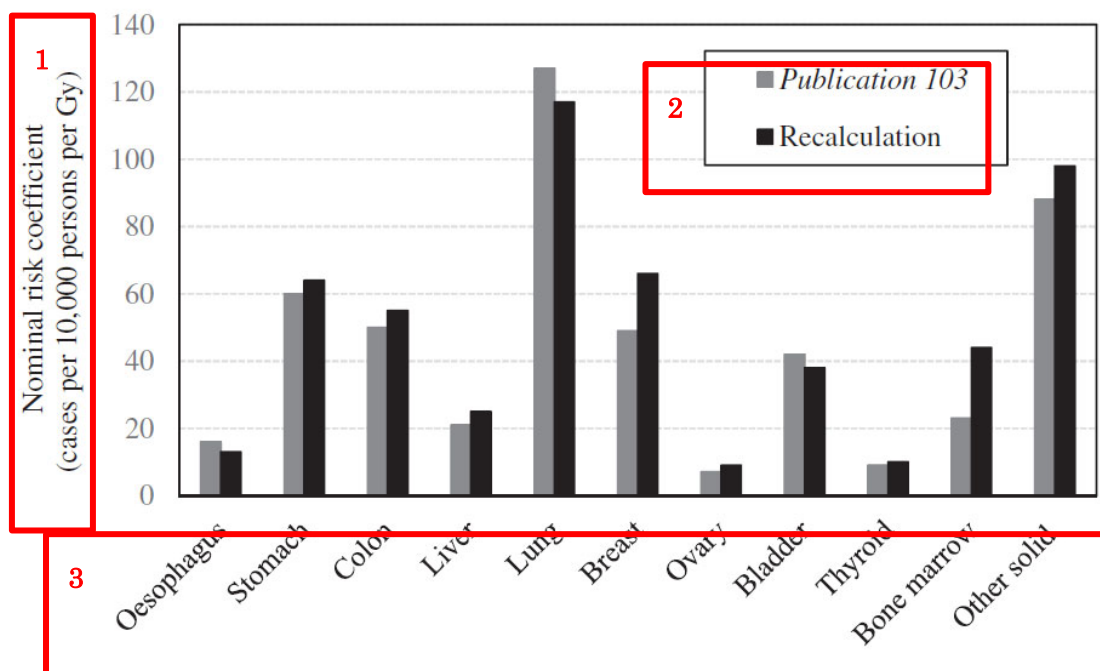


図 3.13. *Publication 103*(ICRP, 2007)と再計算との間の就労年齢集団の名目リスク係数の比較

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

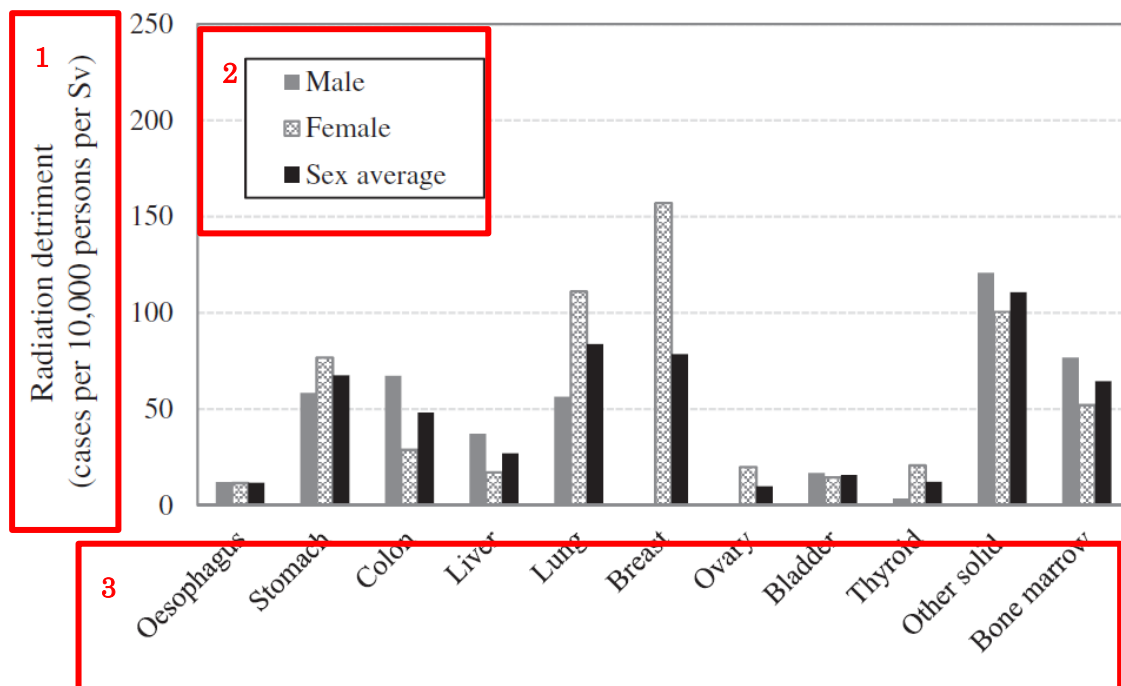


図 4.1. 男性, 女性, および性平均の放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは男女の平均値。

1 放射線デトリメント(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

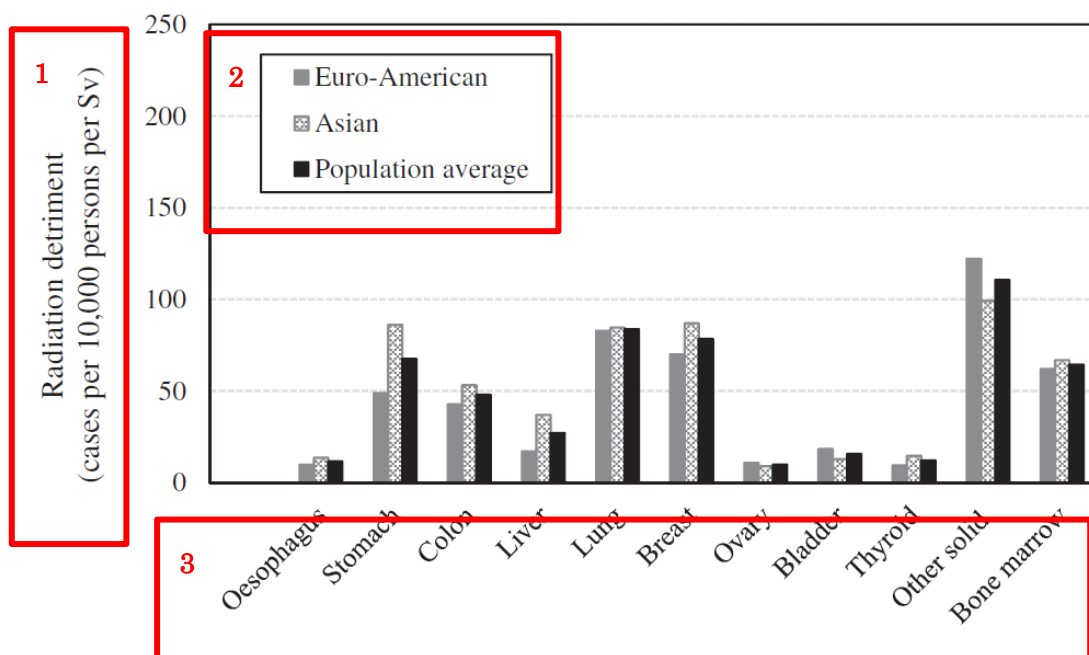


図 4.2. 欧米人集団, アジア人集団, および両集団平均の放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは両集団の平均値。

1 放射線デトリメント(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

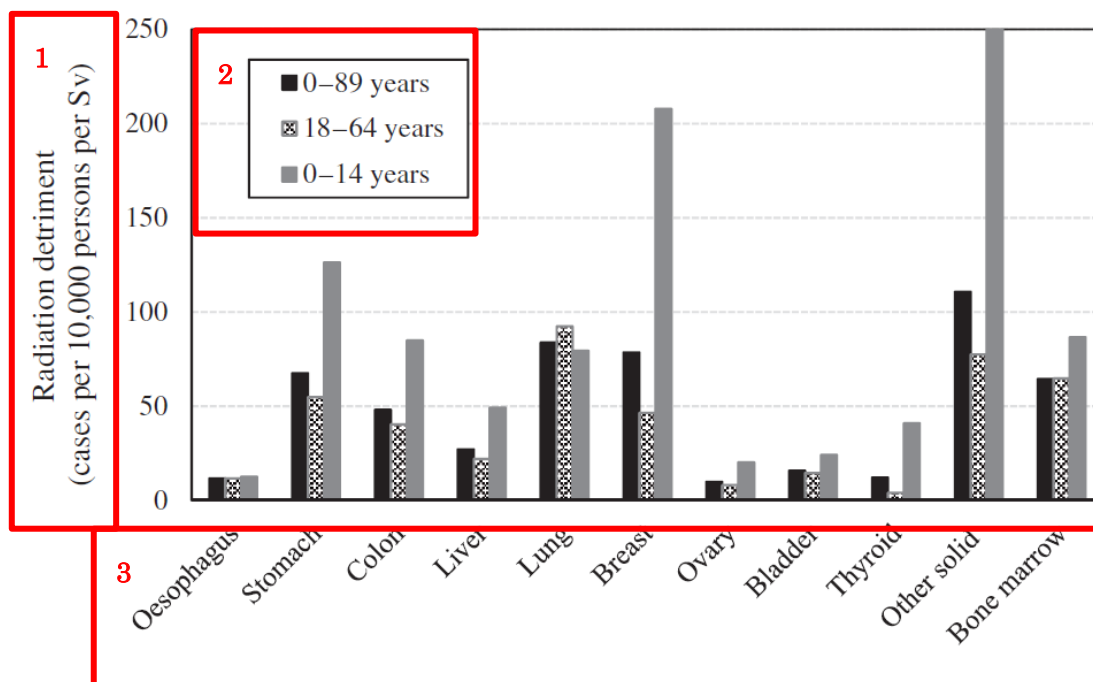


図 4.3. 異なる被ばく時年齢カテゴリーについて算出した放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは全集団(被ばく時年齢 0~89 歳)に基づく。

1 放射線デトリメント(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

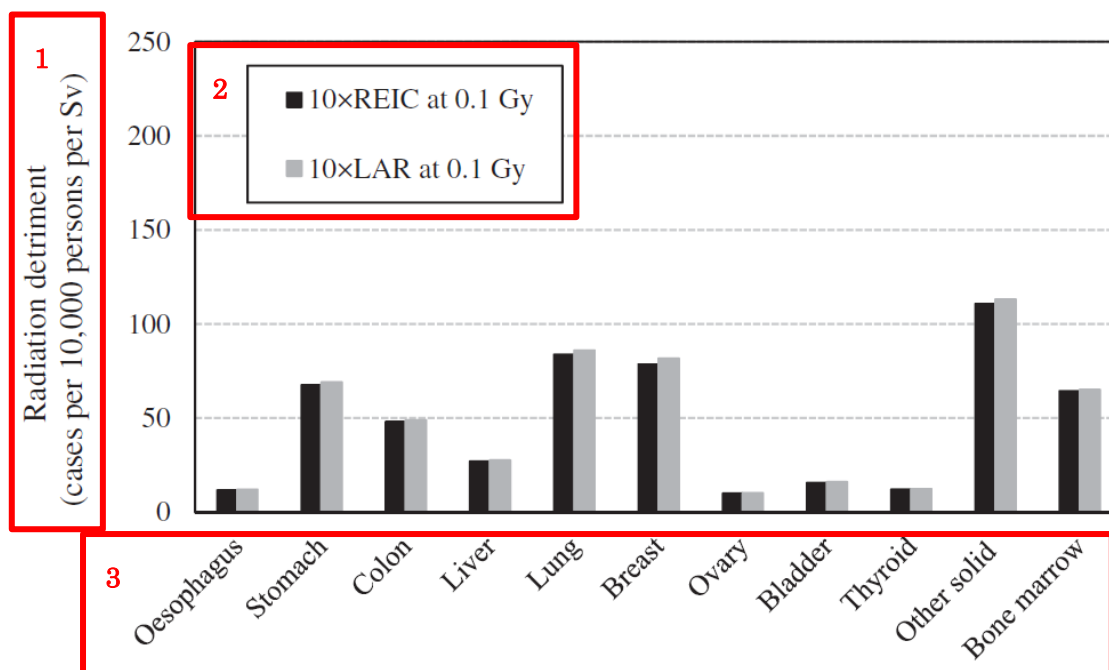


図 4.4. 異なる生涯リスク指標を用いて算出した放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは 0.1 Gy での被ばく誘発がん罹患リスク(REIC)に基づき、10 を乗じた。LAR, 生涯寄与リスク。

1 放射線デトリメント(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

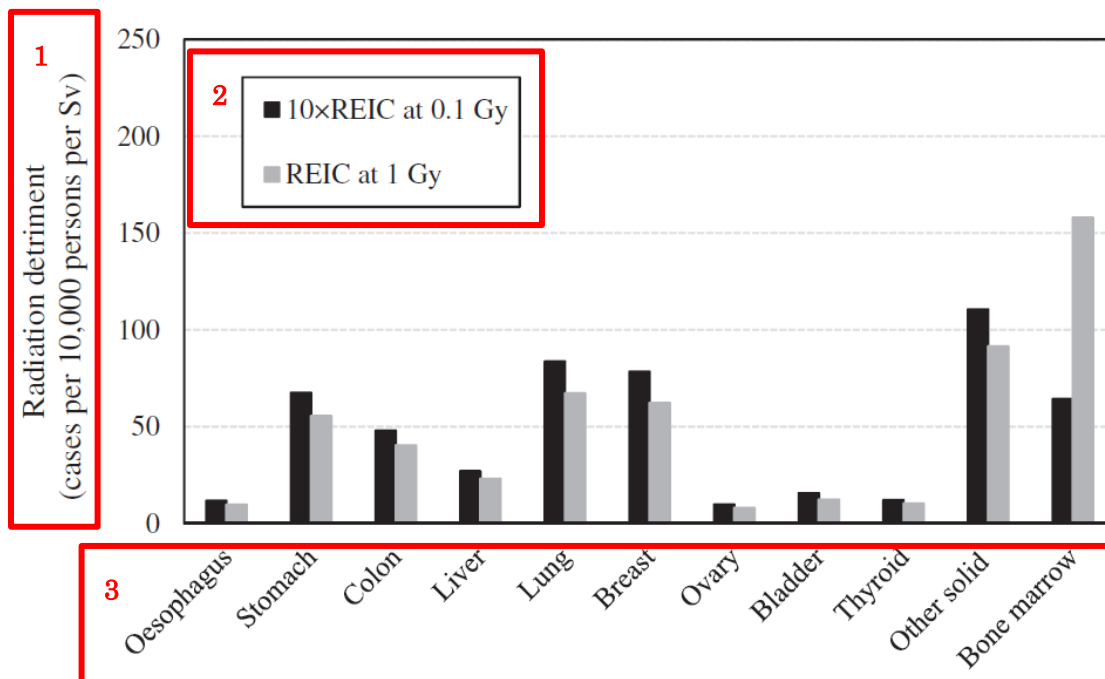


図 4.5. 異なる線量の仮定で算出した放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは 0.1 Gy での被ばく誘発がん罹患リスク(REIC)に基づき, 10 を乗じた。

1 放射線デトリメント(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

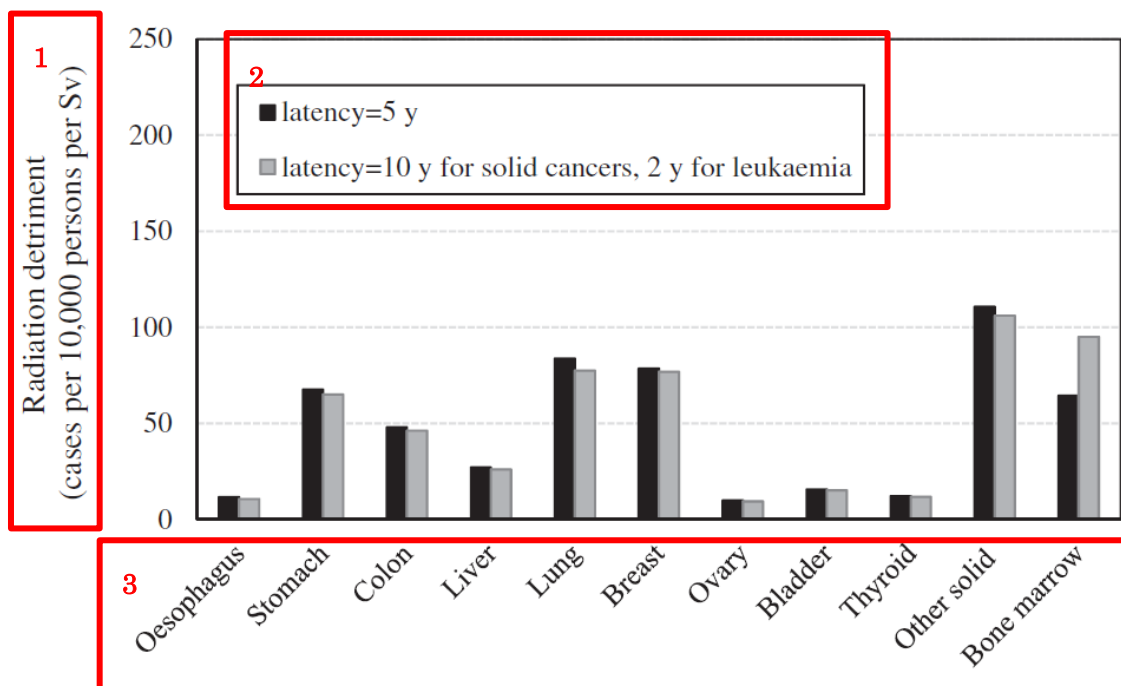


図 4.6. 異なる最小潜伏期を用いて算出した放射線デトリメントの比較。標準デトリメントはすべてのがん部位について最小潜伏期 5 年を仮定。

1 放射線デトリメント(10,000 人当たり 1 Sv 当たりの症例数)

2 潜伏期=5 年

潜伏期=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

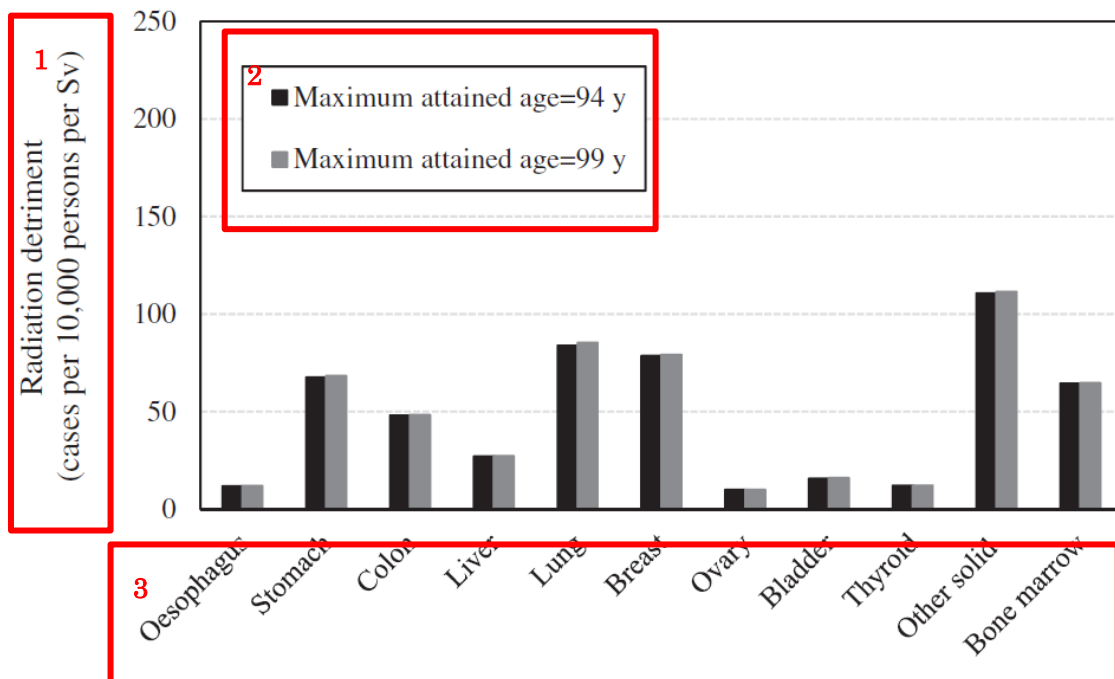


図 4.7. 異なる最大到達年齢で算出した放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは 94 歳までリスクを累積。

- 1 放射線デトリメント(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
卵巣
膀胱
甲状腺
その他の固形がん
骨髄

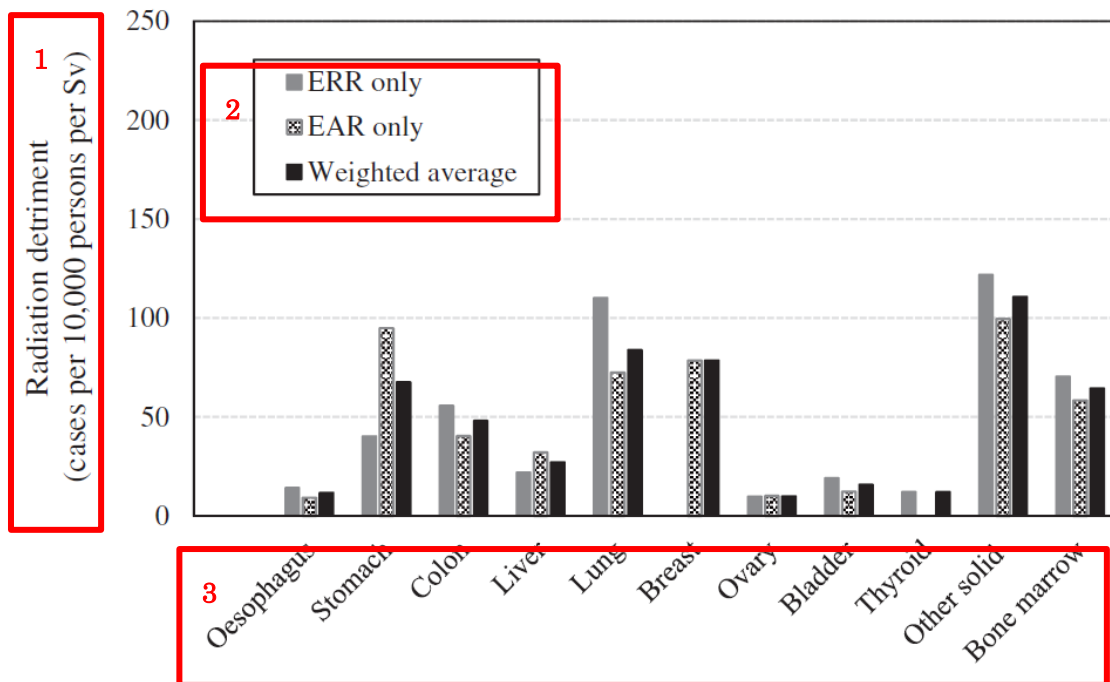


図 4.8. 異なるリスク転換モデルを用いて算出した放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは過剰相対リスク (ERR) の生涯リスク推定値と過剰絶対リスク (EAR) の生涯リスク推定値の加重平均に基づく (ERR:EAR の加重は、甲状腺がんで 100%:0%, 乳がんで 0%:100%, 肺がんで 30%:70%, その他の固形がんと白血病で 50%:50%)。

- 1 放射線デトリメント (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

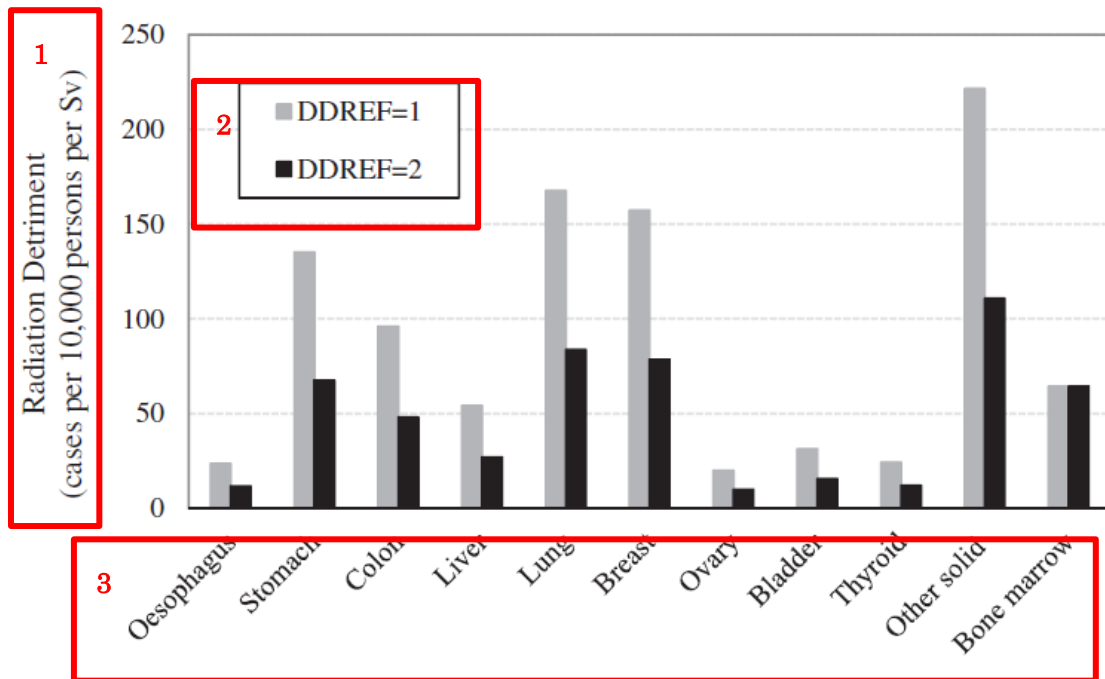


図 4.9. 異なる線量・線量率効果係数(DDREF)の値を用いて算出した放射線デトリメントの比較。標準デトリメントは DDREF 値 2 に基づく。

- 1 放射線デトリメント(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

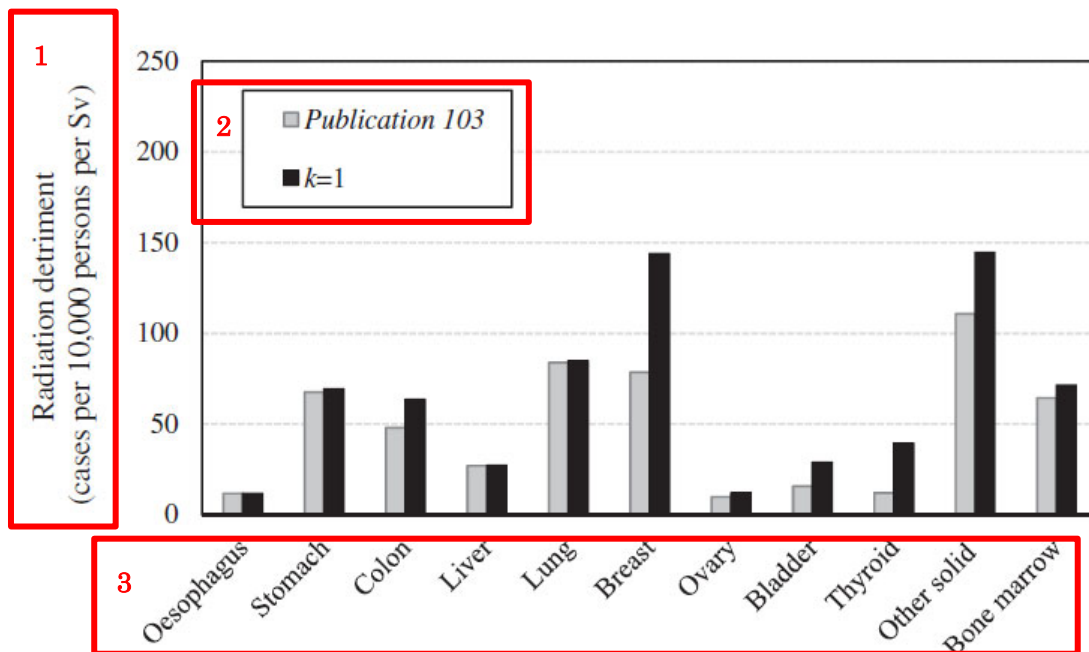


図 4.10. 致死割合(k)を一律に 1 に設定して算出したデトリメントと標準デトリメントとの比較。標準デトリメントはがん部位固有の致死割合の値を用いており、その致死割合は甲状腺がんの 0.07 から肝臓がんの 0.95 までさまざまに異なる。

- 1 放射線デトリメント(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
卵巣
膀胱
甲状腺
その他の固形がん
骨髄

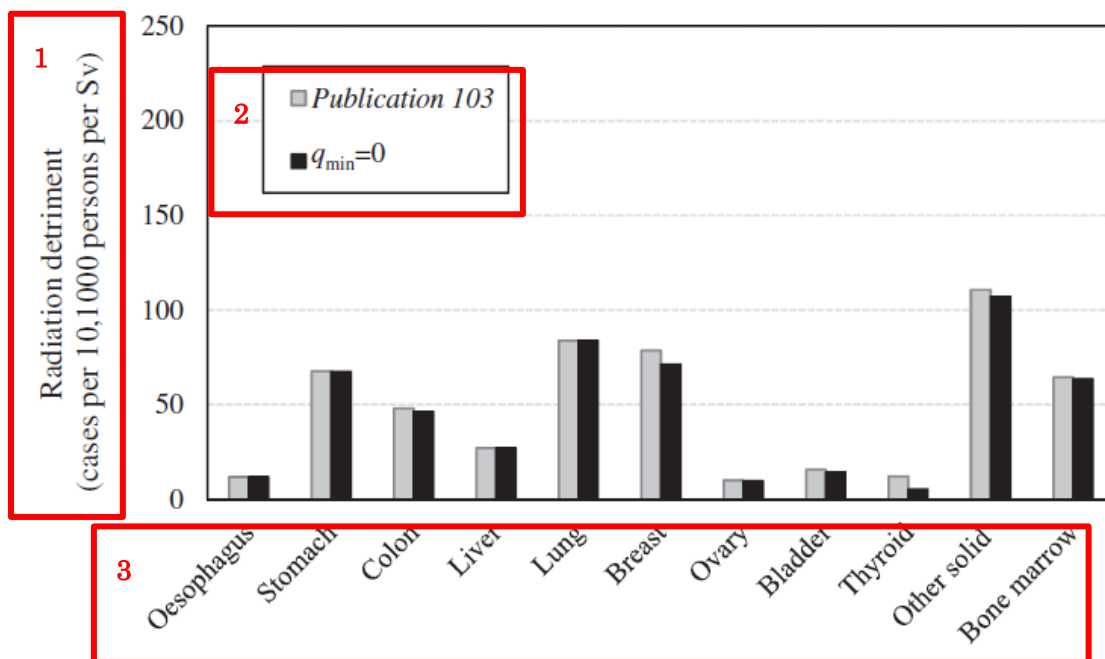


図 4.11. 一律にゼロに設定した最小の生活の質係数 ($q_{\min}$) を用いて算出したデトリメントと標準デトリメントとの比較。標準デトリメントは, $q_{\min}$ を甲状腺がんは 0.2, 他のがん部位は 0.1 と仮定。

1 放射線デトリメント(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

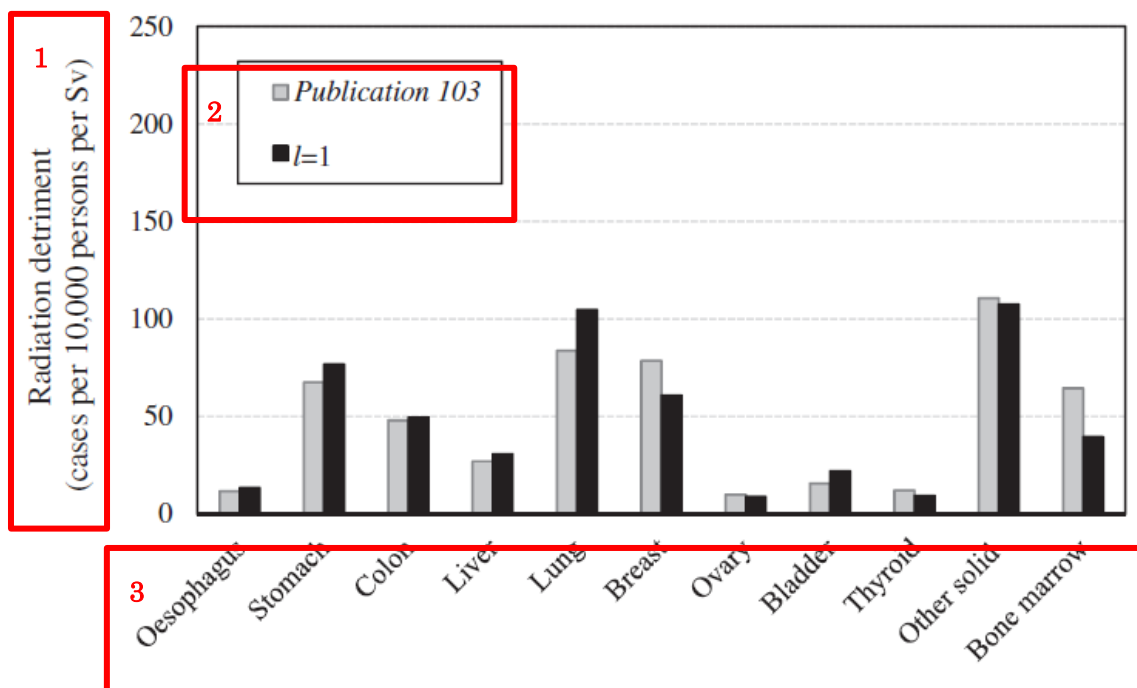


図 4.12. 相対無がん寿命損失(l)を一律に 1 に設定して算出したデトリメントと標準デトリメントとの比較。標準デトリメントはがん部位固有の相対無がん寿命損失の値を用いており、その値は膀胱がんの 0.71 から甲状腺がんの 1.29 までさまざまに異なる。

- 1 放射線デトリメント(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

3.1.9 Publ. 114: Environmental Protection: Transfer Parameters for Reference

Animals and Plants (下訳版)

招待論説
環境の放射線防護のための ICRP 体系の発展
環境防護へのアプローチは、国際的にも国内的にも適用されるように、さまざまな形状や形式を取る。環境を防護するための取り組みを左右する目的や目標は多様であり、それらが防護行動の哲学的および倫理的根拠によって変化することを考えると、これは驚くには当たらない。生態系間の違いやそれらの生態系の生物形態および種の多さは、複雑さの一因となっている。汚染の防止原則、予防原則、代替原則、利用できる最善の技術を利用する原則など、環境と環境中の生物を防護したいという人間の目標の直接的および／または間接的な指針となる多数の原則が策定されてきた。
ICRP は、<i>Publication 91</i> (ICRP, 2003) において、環境防護の倫理的根拠、ならびに関連する目的と原則を初めて取り上げた。同刊行物のさまざまな要素は、ヒト以外の生物相に対する放射線影響の評価、ならびに放射線の有害影響からの環境防護という観点から ICRP が後に取ったアプローチの先駆けと見なすことができる。これは、多くの国際フォーラムおよびプロジェクトから得た経験や国内での取り組みを活用している。そこでは、環境における放射線影響の評価とそのような影響からの防護のための枠組みが構築されてきた。<i>Publication 91</i> はまた、放射線から環境を防護するためのいかなるアプローチも、ヒトの放射線防護のための体系と調和させる必要があることを認めると同時に、一般的な環境防護のために開発されたさまざまなアプローチを環境の放射線防護に適用できるか調査した。このことは、<i>Publication 91</i> を作成する際に (2003)、徹底した見直しの対象となった。
このように、<i>Publication 91</i> は、ヒトを防護するための措置が十分な環境防護を間接的に提供するという考え方に依存するのではなく、環境防護の直接的な証拠を提供してほしいという社会の要求の高まりに (法令、条約、および環境影響評価において一般に認められた優れた慣行を通じて) いかに対応できるかについて、委員会がさらに検討するための出発点となった。同刊行物において、ICRP は次のように述べている： ● 環境評価および防護に取り組む将来可能な ICRP 体系は、環境の非生物要素、すなわち環境媒体 (土壌、大気、水、堆積物) ではなく、生物相に焦点を当てるものとする； ● 十分な防護に関するいかなる論拠も、異なる被ばくレベルでの害についての確固たる理解から導き出されるように、体系は影響に基づくべきである； ● 体系は、標準動植物相 [後に、「標準動物および標準植物」(RAP)¹ という名称となる] のデータセットに基づくべきである。
¹委員会が後に <i>Publication 108</i> (ICRP, 2008) において定めた RAP の定義は、「定義された解剖学的、生理学的、生活環の特性を有し、科という分類レベルの一般性をもって記述される特定タイプの動植物の想定上の基本的生物学的特性をもつ仮想の実体で、そのタイプの現存する生物に対して、被ばくを線量に、線量を影響に関連付けるために使用可能なもの」である。
RAP アプローチは、ヒトの放射線防護における標準人という概念の使用と似ており、影響の評価、ならびに防護措置に情報を与える線量率のベンチマーク導出の指針となる。

委員会はその後、2007 年勧告（ICRP, 2007）において、環境防護の直接的な検討を取り入れた。委員会は環境防護の目的を、「生物多様性の維持、種の保全、又は自然の生息環境、群集及び生態系の健康と状態についてインパクトが無視できるレベルになるように、有害な放射線影響の発生を防止又は頻度を低減すること」と表現した。
委員会は、<i>Publication 108</i>（ICRP, 2008）において、環境防護の体系について詳述し、12 の RAP のセットを定義し、それらの基本的な生物学的特性と生活環の特性を記述した。RAP は、以下の根拠として用いられた： ● 関連する被ばく状況の定義； ● 被ばく状況に応じて（外部および内部）線量を評価し、線量換算係数を導出する方法の構築； ● 誘導考慮参考レベルを得るための影響データの分析；これらは、検討中の環境被ばくが観察または予想された場合に懸念を引き起こすかどうかについて、また場合によっては被ばくを制限する措置について、検討のきっかけとなる線量率バンドを定義する。
<i>Publication 108</i>には1つの重要なデータセット、すなわち濃度比が欠けている。濃度比により、評価者は環境中の放射性核種の所与の（測定または推定された）レベルでの生物相の放射性核種の濃度を（容易に測定できない場合に）推定することができる。
本報告書の著者らは、12 の RAP について 39 の放射性核種の濃度比を提供することにより、この欠落を埋めた。著者らはそうすることで、移行係数のデータベース作成を目的とした国際的な取り組みを活用し、それに貢献した。必要に応じて、データの欠落を埋めるための論拠や技術が開発された。依然として不確かさや相当なばらつきがあることは認められるものの、このことは、環境評価に対する RAP アプローチの実用性、ならびに放射線の有害影響からの環境防護を大きく前進させるものである。
<i>Publication 108</i> と本刊行物の組み合わせは、包括的なデータセットによって裏付けられる頑健な手法を提供するが、環境防護に対する委員会のアプローチは、さまざまな被ばく状況下での有害影響の（潜在的）リスクに見合った形で、合理的に適用されるべきである。環境の放射線防護のための委員会の体系をさらに発展させる上で取り組むべき重要な問題は、以下のとおりである： ● 環境被ばくとヒト以外の生物相への影響の検討を、評価および／または防護措置に含めることが適切な状況を特定するために役立つ基準； ● 詳細な評価が妥当な状況下で、RAP について導出された標準データセットから実際の環境の実際の生物へ外挿する方法； ● 計画被ばく状況、現存被ばく状況、および緊急時被ばく状況下での体系の適用。
ここに挙げられた問題は、すでに提供されているデータセットのさらなる開発、拡張、改良とともに、委員会の現在の作業プログラムに含まれている。ICRP の体系や要素は、環境目標の遵守を証明するために、国内的にも国際的にもすでに使用されている。作成中のガイダンスは、すでに開発された手法とともに使用されれば、関連する時と場所で体系を適用するための指針となり、懸念される被ばく状況の特定に役立ち、意思決定において放射線防護の環境的側面が適切に対処されているという安心感を与えるであろう。
CARL · MAGNUS LARSSON
環境防護：標準動物および標準植物のための移行パラメータ
ICRP PUBLICATION 114
2011 年 4 月 主委員会により承認

抄録 委員会は、<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007) において、環境の防護に関する章を取り入れ、さまざまなタイプの動植物について、被ばくから線量、線量から放射線影響とを関連付けるための基礎として標準動物および標準植物 (RAP) のセットを用いることによって、この難しいテーマへのアプローチをさらに発展させることを示した。その後、12 の RAP のセットについてある程度詳細に記述し (ICRP, 2008)、特に、内部および外部の放射性核種濃度との関連でそれらが全身レベルで受ける線量の推定に関して、また、そのようなタイプの動植物に対する放射線影響について分かっていることを記述した。すべての RAP について線量換算係数のセットが導出され、結果として得られた線量率は、誘導考慮参考レベル (DCRL) を用いた線量率の影響の評価と比較することができる。各 DCRL は、有害な影響が生じる危険が存在しそのような各 RAP の線量率バンドである。また、代表的生物 (すなわち、評価のための特定の対象生物) に関する地域特異的なデータをそのような値と比較し、意思決定の根拠として使用することができる。
環境防護に対する委員会のアプローチは、すべての被ばく状況に適用されることを意図している。一部の状況では、関連する放射性核種濃度を直接測定することができるが、これは必ずしも可能または適切であるとは限らない。そのような場合には、モデリング技術を利用して放射性核種濃度を推定する。本報告書は、そのようなモデリング技術のニーズに応えるための第一歩である。
本報告書では、さまざまなタイプの生物相、さまざまな生息環境、生活環のさまざまな段階における放射性核種の蓄積に関連する基本的要因を簡単にレビューした後、環境を通じた放射性核種の移行のモデル化に使用されるアプローチに焦点を当てる。平衡状態の濃度比 (CR) は、このような移行のモデル化に最もよく使用され、それらは現在最も包括的なデータ範囲を提供していると結論付けられる。本報告書ではまた、CR の導出に用いられた方法についてレビューし、経験的データセットから統計情報をまとめる方法について説明する。現地調査から得られたデータを利用することに重点を置いているが、一部の RAP については、実験室実験から得られたデータが一部含まれている。
各 RAP で多くのデータ欠落が存在することは避けられず、他のデータを使用してこれらの欠落を埋めるようにした。各 RAP 固有の CR は、包括的野生生物群という観点で構築されたより大規模なデータベースから得た。データが欠落している場合には、分類学的に関連する生物の値を用いて適切な代替値を導出した。RAP 固有の CR の欠落を埋めるために適用された一連のすべての規則について説明する。
データセットの統計的要約を提示し、39 の元素と 12 の RAP の組み合わせについて CR 値を示す。データ範囲、導出された値の信頼性、および各 RAP の CR アプローチの適用可能性について述べる。
最後に、現在のデータの欠落を埋められるように、より厳密に制御された条件下で、RAP およびそれらの生活史段階が関係する元素について測定され得るようなアプローチについて検討する。
© 2011 ICRP Elsevier Ltd.により刊行。無断複写・転載を禁ず。
キーワード: 環境防護; 標準動物および標準植物; 濃度比
ICRP を代表する著者
P. STRAND, N. BERESFORD, D. COPPLESTONE, J. GODOY, L. JIANGUO, R. SAXÉN, T. YANKOVICH, J. BROWN
序文
第 5 専門委員会は、環境防護に関する問題の評価および対処のための内部的に一貫した基準点を提示することを目的として、裏付けとなるデータベースを用いて、体系的に枠組みを構築してきた。すぐに特定された 1 つの明確かつ重要な分野

は、直接測定が不可能であるか、またはできそうにない場合に、内部および外部被ばくを推定する一貫性のある方法確立することであった。そのため、その問題に関する最良かつ最新の助言を求め、そのような問題に関与する他のグループと情報交換を行い、ICRP の標準動物および標準植物のセットの参照情報源となる最新のデータベースを委員会に提供することを目的として、タスクグループを設置した。		
タスクグループのメンバーは以下のとおりであった：		
P. Strand (議長) N. Beresford D. Copplestone J. Godoy	L. Jianguo (2009～) T. Yankovich	R. Saxén (～2009)
通信メンバーは以下のとおりであった：		
J. Brown		
2008 年 4 月、ノルウェー放射線防護局で最初の会合が開かれ、環境中の放射性核種の移行を検討するためのアプローチが議論され、割り当てられた作業を完了するための作業プログラムが策定された。2009 年 6 月、モナコでフォローアップ会合が開かれ、作業の状況と、国際原子力機関 (IAEA) と共同で構築した野生生物移行データベース (http://www.wildlifetransferdatabase.org/) を用いた移行データの照合に関するさらなる問題が議論された。		
最初の報告書案は、2010 年 6 月に主委員会によって議論され、2010 年 7 月から 10 月にかけて公開意見募集のために ICRP のウェブサイトに掲示された。多くの貴重なコメントが寄せられ、それらは最終文書の作成にあたって考慮された。タスクグループのメンバーは、寄せられた多数の率直なコメントに深く感謝している。最近、タスクグループのメンバー数人がスターリング大学に集まり、公開意見募集で寄せられたコメントに対応し、報告書案を完成させた。これは 2011 年 3 月に再度提出され、2011 年 4 月に主委員会によって刊行が許可された。		
タスクグループは、本報告書に含まれる ICRP の標準動物および標準植物の移行パラメータを作成する際に、野生生物移行データベースを利用した。野生生物移行データベースは、イングランドおよびウェールズを所管する環境庁、生態水文センター (英国)、ノルウェー放射線防護局、および自然環境研究会議 (英国) によって設計され、支援されている。タスクグループは、野生生物移行データベースの構築に貢献した組織および個人の支援に深く感謝している。特に、野生生物の移行に関する IAEA 技術報告書シリーズの一環として認知されている IAEA 放射線安全のための環境モデリングプロジェクト II 野生生物移行作業部会のメンバーに感謝する。タスクグループはまた、本報告書案作成にあたっての R.J. Pentreath 氏の積極的な情報提供にも深く感謝している。		
本報告書作成中の第 5 専門委員会のメンバーは以下のとおりであった：		
R.J. Pentreath (委員長) G. Pröhl P. Strand Copplestone (2010～)	A. Real K. Sakai K.A. Higley (書記) F. Brechignac	C.-M. Larsson (副委員長) D.
総括		
委員会は、さまざまなタイプの動植物について、内部的に一貫した方法で、被ばくと線量、線量と放射線影響とを関連付けるための基礎として標準動物および標準植物 (RAP) のセットを用いることに基づいて、環境防護に対するアプローチを行ってきた。このアプローチの結果として、これまでに RAP の線量換算係数のセットが導出		

されている。RAP および周辺媒体内の放射性核種濃度が定められると、これらの線量換算係数により、線量率を計算することができる。結果として得られた線量率は、<i>Publication 108</i> (ICRP, 2008) で以前に概説された誘導考慮参考レベルを用いた、さまざまな RAP のタイプに対する線量率の影響の評価と比較することができる。それぞれの誘導考慮参考レベルは、その範囲内ではそのタイプの動物もしくは植物の個体に何らかの有害な影響が生じる危険が存在しそうな各 RAP の線量率バンドである。また、代表的生物（すなわち、評価のための特定の対象生物）に関する地域特異的なデータをそのような値と比較し、意思決定の根拠として使用することができる。
しかし、多くの場合、動物、植物、および周辺媒体の放射性核種濃度の実測値は入手できない。そのため、モデリング技術を利用して放射性核種濃度を推定することが多い。長年にわたって、環境媒体から幅広い生物相への放射性核種の移行に関するさまざまなデータベースが作成されてきたが、これらは主に摂取によるヒトの被ばくを推定するために作成されてきた。したがって、そのようなデータは通常、関連する生物の可食部、および可食生物のみを対象としている。そのため、それらは必ずしも放射線影響の推定に関して対象となる生物のタイプ、生活史段階、または組織に関連するとは限らない。ただし、一部のデータセットは、さまざまなタイプの生物内の個々の元素や放射性核種の代謝を理解するために特別に導出されている；これらは特に有用であるが、稀である。
本報告書では、環境の放射性核種の生物への移行をモデル化するために従来使用されてきた多くの方法を説明し、RAP の体内放射能濃度を導出するための方法を特定する。その方法は、経験に基づく濃度比 (CR) を使用して、生物の放射能濃度をその環境の放射能濃度と関連付けるものである。平衡状態の CR は、このような移行のモデル化によく使用され、現在最も包括的なデータ範囲を提供している。
本報告書では、全身の CR のデータ照合を可能にしたデータベースの構築と、該当する場合には、生物および生息環境媒体の放射能濃度に関するデータ入力について個々に説明する。RAP で使用するため、現地調査から得られたデータを照合することに重点を置いているが、一部の RAP については、実験室実験から得られたデータも含まれている。データベースは、包括的野生生物群という観点で構築されているが、可能であれば、データは RAP にも帰属させている。このように、各 RAP 固有の CR を得て、移行データが欠落している場合には、データ欠落補充法（例えば、分類学的に関連する生物の値を採用するなど）を用いて適切な代替値を導出した。RAP 固有の CR の欠落を埋めるために適用された一連のすべての規則について説明する。データセットの統計的要約を提示し、39 の元素と 12 の RAP の組み合わせについて CR 値を報告する。データ範囲、導出された値の信頼性、および各 RAP の CR アプローチの適用可能性について述べる。結果は、予想された通り幾分ばらつきがある。
比較的飛程の短い放射線（α 粒子や低エネルギー β 線など）を放出する放射性核種の場合と、サイズと複雑さがある一定レベルを超える生物の場合、より一般的にモデル化されている全身被ばくと比較して、放射線感受性の高い組織の線量が、結果として生じる放射線影響を左右する可能性が高いことが確認されている。しかし、多くの RAP について、放射性核種の内部分布に関する研究はほとんど発表されておらず、さまざまな RAP の生活史段階の移行に関するデータは欠落している。そのため、代替となる生活史段階の移行データを導出するために推奨されるアプローチについて概説する。
最後に、現在のデータの欠落を埋められるように、より厳密に制御された条件下で、RAP およびそれらの生活史段階が関係する元素について測定され得るようなアプローチについて検討する。
用語解説

アロメトリー：生物の体質量と選択された（生理学的）パラメータとの関係（例えば、放射性核種の生物学的半減期と食物からの乾燥物摂取量など）。
生物擾乱：生物による堆積物や土壌の混合。特に巣穴形成や掘削による混合。
（環境）コンパートメント：システム内の動態特性を調査するために作成された（比較的）均質な特性を有する物質を代表するもの（例えば、土壌、堆積物、大気、生物）。
濃度比（CR）：生息環境内（大気、堆積物、土壌、水など特定の媒体によって代表されるもの）の放射能濃度と生物内の放射能濃度の比。
沈着：放射性核種が大気から地表へ移行する過程。
誘導考慮参考レベル：標準動物もしくは標準植物の個体に電離放射線による有害な影響が生じる危険が存在しそうな（そのタイプの生物に対して予想される一定の生物学的影響についての知識から求められる）線量率バンドであり、この参考レベルは他の関連する情報と合わせて考えることにより、環境防護に費やされる労力レベルを最適化する基準点として、全般的な管理目標および関連する被ばく状況に応じて使用することができる。
線量換算係数：簡略化された線量評価を想定し、生物体内または外部に放射性核種が均一に分布するとした仮定の下で、その生物への線量を計算できるように定められた値で(Gy/日)/(Bq/kg)の単位で表される。
分配係数（K _d ）：互いに平衡状態にある2つの異種相（この場合、水と堆積物）における放射性核種濃度の比。
ERICA：電離放射線汚染による環境リスク：評価と対処 [欧州委員会／欧州原子力共同体（EURATOM）の資金提供によるプロジェクト]。
被ばく：エンドポイントの生物がストレス因子（放射線または放射性核種）と同時に存在、または接触すること。
被ばく評価：環境中にその時点で存在する作用因子への被ばくの強度、頻度、および期間を測定または推定するプロセス、または、新たな化学物質の環境中への放出によって生じ得る仮想被ばくを推定するプロセス。
被ばく経路：放射線または放射性核種が生物に到達して被ばくを引き起こす経路。
地球化学的位相結合：さまざまな結合部位との結合に関する放射性核種のスペシエーション。
酸化還元：原子の酸化数（酸化状態）が変化するような化学反応を表す酸化還元反応。
標準動物および標準植物（RAP）：定義された解剖学的、生理学的、生活環の特性を有し、科という分類レベルの一般性をもって記述される特定タイプの動植物の想定上の基本的生物学的特性をもつ仮想の実体で、そのタイプの現存する生物に対して、被ばくを線量に、線量を影響に関連付けるために使用可能なもの。
代表的生物：特定の評価において実際の防護対象となる生物または生物の集団。多くの場合、代表的生物は、標準動物および標準植物と同じ、または非常に似ているかもしれない。しかし、非常に異なる場合もある。
栄養段階：食物連鎖において同じ位置にある生物の集団。
1. 緒言
1.1 目的
(1) 最近、委員会の放射線防護の枠組みは、環境防護という目的を含むように拡大された。委員会はその目的を、生物多様性の維持、種の保全、または自然の生息環境、群集およ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または頻度を低減すること、と定義した（ICRP, 2007）。
(2) 委員会は、この目的を達成するために、Pentreath (1998, 1999, 2002, 2004,

2005, 2009) が確立した概念に基づいて、ヒト以外の生物への放射線影響を評価するための個別に明確に定義された標準動物および標準植物 (RAP) のシステムを使用することを決定した。このアプローチは、*Publication 108* (ICRP, 2008) において委員会の観点からごく最近詳述されたもので、さまざまなタイプの自然環境に特有の生物について、被ばくを線量に、線量 (または線量率) をさまざまなタイプの影響に体系的に関連付けるための基礎として、限られた数の動植物を使用することを含んでいる。RAP は、ICRP (2008) において以下のように定義されている：

定義された解剖学的、生理学的、生活環の特性を有し、科という分類レベルの一般性をもって記述される特定タイプの動植物の想定上の基本的生物学的特性をもつ仮想の実体で、そのタイプの現存する生物に対して、被ばくを線量に、線量を影響に関連付けるために使用可能なもの。

(3) 委員会は、将来の必要性や新しい知識の獲得に対応できる柔軟な枠組みの構築という観点において実用的でなければならないという点に加え、世界的な環境防護の運用上および規制上の要件の多様さを反映させるために、多数の RAP が必要であると判断した。いくつかの基準を用いて、陸上、淡水、海洋環境で典型的と考えられる生物のタイプの限定的なセット (RAP) を選定した。したがって、線量評価モデル、基礎となるデータセット、放射線影響に関する知識、より広範な環境防護の目標との関連性の評価とともに、この RAP のセットを使用することは、環境防護に対する委員会のアプローチを支える科学的基盤となる。

(4) このアプローチの中核は、これらの RAP の使用が、他のデータセットと比較することができる基準点となることを意図している、ということである (Pentreath, 2005)。委員会は、この概念を用いて線量評価パラメータを作成し、さまざまな RAP の外部および内部の放射性核種濃度に対する線量率の推定値を導出した。また、RAP に対する電離放射線の影響のデータをレビューし、そのような影響に関する意思決定を行うことができる共通の基盤を提供する手段として、誘導考慮参考レベルのセットを提供した (ICRP, 2008)。

(5) 放射能が環境中にすでに存在する場合には、動植物の放射線被ばくの程度を直接測定することができる。しかし、計画およびその他の理論上の被ばくの場合には、これは当てはまらず、そのような被ばくを推定する必要がある。そのような推定値の導出の中核は、頑健な手法で放射性核種の移行をモデル化する必要があるということである。RAP の内部の放射性核種濃度を推定するために使用できるアプローチが必要となる。本報告書では、このようなデータの作成と有用性について検討する。

1.2. 背景

(6) 環境中の放射性核種の移行を説明するにあたって、放射性核種の挙動とその後の成り行きに影響を及ぼすいくつかの重要なプロセスの概要を以下に示し、図 1.1 に概要図を示す。

1.2.1. 物理的および化学的过程

(7) 放射性核種は、いったん大気中や水中に放出されると、物理化学的过程の影響を受け、環境中に拡散する。放射性核種の物理的および化学的形態、ならびに受容媒体の乱流は、初期の輸送メカニズムとの関連で重要な役割を担う。放射性核種の環境的变化は、放射性核種が崩壊して娘核種になり、スペシエーションが経時的に変化する際にも起こる可能性がある。その他のプロセスは、大気または水環境から地上または堆積物表面への汚染物質の移行を継続的に引き起こす。これには以下が含まれる：

- 浮遊粒子状物質の大気中または水中への放出における重力による沈下 (このプロセスに関しては、風速や水流速と同様に、粒子状物質の物理的な大きさは明らかに

重要な属性である)； ● 降雨洗浄。これにより，エアロゾルは水滴や氷晶によって大気中から除去される； ● 衝突。この場合，浮遊粒子は大気または水流内の固体にぶつかる； ● 化学的収着および交換。これは，放射性核種の化学的および物理的形態（すなわち，スペシエーション），ならびに相互作用表面に依存し，塩分，pH，酸素濃度などの因子に依存する。
(8) 放射性核種は，静電引力や化学結合の形成など，多数のメカニズムによってあらゆる固体物質と相互作用する。多くの場合，固体の単位質量当たりの放射性核種濃度は，サイズのみで決まる。それは，小さい物体ほど，単位質量または体積当たりの吸着に利用できる表面積が大きいためである。陸域環境では，湿性沈着および乾性沈着によって，植生による放射性核種の捕捉が起きるが，放射性核種が地表に直接沈着することもある。したがって，単位面積当たりの生物量は，すべての沈着カテゴリーの捕捉割合に影響を及ぼし得るが，湿性沈着を検討する場合には，イオン型，降雨強度，植生の成熟度，および葉面積指数などの他の因子が重要である (Pröhl, 2009)。植生の放射性核種濃度は，雨や灌漑による流出，表面摩耗，風の作用による葉の屈曲，再浮遊，組織の老化，落葉，草食動物の放牧，植物の成長，および蒸発など，多数の物理的プロセスによって低減され得る。植生の放射性核種の保持をモデル化するために，さまざまな経験式が導出されている (IAEA, 2010)。
(9) 汚染された堆積物や土壌の再浮遊は，水域系と陸域系のいずれにおいても重要なプロセスである。水域系では，水の擾乱作用は，表層堆積物を再浮遊させ，それらが堆積プロセスによって水環境から消失する前にかかなりの距離を輸送し得る。生物擾乱も，粒子の再浮遊において重要と考えられる。そのようなプロセスは，過去に汚染された堆積物の，開放性沿岸域から周辺海域への再分配において重要である。周辺海域では，Brown et al. (1999) によって観察されたように，長期的な堆積物蓄積が起きている。さらに，汚染された浮遊堆積物によって，海洋食物連鎖，特にろ過摂食生物に取り込まれる。
(10) 淡水湖では，関連する汚染物質濃度が比較的高い微粒子は，より深い堆積層に沈下することが多く，より粗く汚染度の低い堆積物は，湖縁部のより浅い浸食域に見出される (Rowan et al., 1995)。このようなプロセスは，海洋系でも起こる。陸域系では，土壌への風の作用および雨の「しぶき」によって，放射性核種が大気中に再び取り込まれ，それが動物によって（植生表面に沈着した場合は）経口摂取されるか，または吸入され得る。このプロセスは，植物の林冠の高さとタイプ，ならびに天候（風，雨），土壌タイプ，動物の踏みつけなどの要因に影響される。
(11) 土壌および堆積物中で生じる物理的，化学的，および生物学的プロセスは，これらの環境コンパートメント内での放射性核種のさらなる再分配を招く可能性がある。土壌中では，放射性核種は，例えば浸出によって，より深い土壌深部に移行し得る。浸出率が最も大きいのは，降雨量が多い場合や，砂粒子の割合が比較的大きい土壌の場合である (Nimis, 1996)。降雨強度も浸出率に影響する。流域の地域特異的な性質によるが，緩衝作用が弱い地表水では，酸性の融雪水によって放射性核種が溶出し，1年のうちの一定の時期に水中濃度が上昇する。放射性核種の上下方向の拡散流束により，堆積物内の汚染物質の再分配が生じ，物理的攪乱および生物擾乱のプロセスにより，短期間で堆積物の表層中の放射性核種の混合が生じる可能性がある。汚染されていない物質の堆積も，埋没による放射性核種の長期的な除去につながる。陸域環境と水域環境のいずれにおいても，動物は，穴，トンネル，および小部屋を作ることによって，水平方向にも垂直方向にも汚染物質を移動させ得る。植物の根は，同様の効果を有する可能性がある。
(12) 堆積物および土壌中の放射性核種の地球化学的位相結合は，経時的に変化し得る (Vidal et al., 1993 を参照)。これは，多くの複雑な形で，生態系内の物理的輸送

と食物網への移行に影響を及ぼす可能性がある。場合によっては、放射性核種のかなりの割合が残留相と結合するようになり、そのようにして生物に取り込まれないようになることがある。そのような挙動の例は、放射性セシウムに見られる。放射性セシウムの一部は、イライト質の土壤に固定され、固定プロセスによって、放射性核種の土壤マトリックスへの実質的に不可逆的な結合が生じる (Hird et al., 1996)。その他に、固相の化学的性質の変化が地球化学的位相間の再分配を招く場合もある (Bunker et al., 2000)。

(13) Hunt and Kershaw (1990) によって報告されているように、多くの放射性核種のうちの一部は交換可能相に残り、水域環境では、汚染物質が堆積物コンパートメントから水環境に移行する再溶解プロセスが生じやすい。交換可能相に存在する特定の放射性核種の割合は、特に堆積物や土壤の特性、競合イオンの存在、pH、細菌活性、および酸化還元条件などの多数の因子によって決まる。

1.2.2. 生物学的蓄積と食物連鎖移行

(14) 放射性核種は、多くのプロセスを経て最も低い栄養段階に取り込まれ得る。陸域系では、これらには、植物表面への直接的な吸着に続いて、葉面からの取り込み (例えば Zehnder et al., 1996)、気孔からの直接的な取り込み (^{14}C やトリチウムなど揮発性の形態で存在し得る放射性核種の場合)、そして大部分の放射性核種においてさらに重要なことに、根からの土壤間隙水の直接的な取り込み (すなわち直接的な吸収) が含まれる。したがって、多くの放射性核種の土壤から植物への移行は、土壤の全般的な物理的および化学的特性に強く影響される。陸域系では、菌類は、栄養素の移動、取り込み、および転流において重要な役割を果たすことが分かっており、森林土壤の有機物層における一部の放射性核種の長期保持に大きく寄与する可能性が高い (Steiner et al., 2002)。

(15) 陸生植物 (および土壤) から草食動物への放射性核種の移行は、経口摂取によって起こる。その後、捕食により、放射性核種は引き続きより高い栄養段階へと移行する。植物は摂取される時、土壤成分を含んでいることが多い。植物自体に取り込まれている汚染に加えて、植物表面に付着した土壤成分が汚染されていることがある。植物自体の内部で有機的に結合しているか、またはイオンとして存在する放射性核種は、土壤マトリックスに吸着されている放射性核種よりも多く草食動物に吸収される可能性がある (Beresford et al., 2000)。植物に取り込まれにくい放射性核種については、土壤付着が最も重要な摂取経路となり得る (IAEA, 2010)。場合によっては、動物による土壤の経口摂取は意図的と考えられることもあるが (例えば、必須ミネラルを得るためなど)、土壤は、毛皮、羽、または子孫の毛繕いや羽繕いによっても経口摂取され得る (Whicker and Schultz, 1982)。

(16) 食物網は極めて複雑で、一部の特定の食物連鎖経路は非常に長い。例えば水域生態系では、放射性核種は、細菌、植物プランクトン、および単細胞生物によって吸着または吸収され、その後、極めて多様な幼生、幼体、成体という動物形態からなる動物プランクトンによって摂取される。それらの体積に対する表面積の比率が大きいため、単位重量当たりの濃度は比較的高くなる (例えば Fisher et al., 1983)。これらの生物はすべて、今度はより高い栄養段階の食物となる。種による違いはあるが、水域の一次生産者は自由浮遊または固着しており、水および/または堆積物から汚染物質を吸収する。汚染物質はその後、水域の一次生産者を摂取する草食動物および雑食動物によって蓄積され得る。放射性核種の堆積物粒子への取り込みは、さまざまな形で経口摂取につながる。

(17) 海藻は根を持たないが、土台に固着させる働きをする「付着器」を持つ。したがって放射性核種は、吸着されるか、水から直接吸収される。水生動物における放射性核種の蓄積の主な経路は、陸生動物の場合と同様に、経口摂取によるものである。ただし、一部の放射性核種では、水からの直接吸収が摂取のうちのかなりの割合を占

める。この摂取経路は、他の多くの移行経路とともに、特に淡水において、周囲の水の化学的性質に影響される可能性がある。
(18) すべての高等動物の消化管からの吸収は、いくつかある要因の中でも特に、放射性核種の物理化学的形態、ソースの媒体の組成、および動物の栄養状態によって決まり、放射性核種は特定の臓器または身体構造に蓄積される。吸収が完全な放射性核種もあれば、最小限の放射性核種もある。
(19) 動植物の死、分泌、排出は、陸域および水域生態系におけるデトリタス貯留層への放射性核種の侵入の一因となる。デトリタスは放射性核種の重要な貯留層となり、それによって放射性核種が再循環され、食物連鎖に戻される。放射性核種を含む不溶性有機物は、時間とともに、デトリタス食者、さらに重要なことには微生物の作用によって、より単純な形態に分解される。これは、可溶化された放射性核種の放出につながり得る。これに対し、より深い土層および堆積物層は、汚染物質の永続的なシンクとなり得る。水域環境における堆積、水域系および陸域系における浸出、および固体物質の垂直下方向への移動など、前述のプロセスの一部は、生物への接近が限定的なコンパートメントの汚染物質の除去につながる可能性があり、生物学的取り込みもより限定的である。
(20) 環境コンパートメント（土壌、堆積物、水、生物相群を含む）間の移行速度によって特徴付けられるシステム全体の動態は、所与の生態系内の放射性核種の時間的に変化する分布と（もし達成されれば）定常状態の分布を決定する。ただし、コンパートメント間の輸送速度は、放射性核種、生物相の性質と活動、および生態系の特性によって異なる。
1.2.3. 生物相の放射線被ばく
(21) 水域および陸域生態系において、動植物の放射線被ばくに至る経路は、以下のようにより、さまざまな方法で有効に検討することができる。
(i) （大気中の）浮遊（もしくは再浮遊）した汚染された粒子や気体状の放射性核種の吸入。この経路は、陸生動物や水鳥、爬虫類、両生類、哺乳類に関係する。呼吸由来の、または他の揮発性放射性核種も、気孔でのガス交換により、植物の被ばくに寄与し得る。 (ii) 毛皮、羽毛、皮膚、植生表面の汚染。これは、外部被ばくの要素（例えば、表皮上またはその近くにあるβ線およびγ線放出放射性核種は、下にある生きた細胞への照射を引き起こす）と、内部被ばくの要素（すなわち、汚染物質が経口摂取されて、動物の体内に取り込まれる）を併せもつ。 (iii) 植物および動物の経口摂取。これは消化管の直接の被ばくにつながり、放射性核種が動物の体内で吸収され、分布すれば、内部被ばくとなる。一部の動物相では、これにデトリタスおよび堆積物の経口摂取が含まれる。 (iv) 水環境からの直接の取り込み。これは、例えばエラや呼吸系統などの直接の被ばく、また放射性核種が動物の体内に吸収され分布すれば、内部被ばくにもつながる。 (v) 水の経口摂取。被ばく経路（iii）で述べたものと同じ被ばくカテゴリーがこれに関連する。植物においてこれに相当する経路は、経根吸収である。 (vi) 外部被ばく（すなわち生息環境被ばく）。これには、生物の生息環境に存在する放射性核種を線源とする、主にγ線被ばく、そしてそれよりはるかに少ない割合でβ線被ばくが寄与する。微生物には、α粒子による被ばくも関係し得る。線源と対象の位置関係は、明らかに生物の生態学的特性と生息環境に依存する。例えば、底生性の成魚は、水環境中または沈着した堆積物中に存在する放射性核種の放射線に被ばくするが、一方で漂泳性魚類は前者にのみ被ばくする。ただし、その魚卵は堆積物上または堆積物中に産み付けられると考えられる。
(22) 本報告書の文脈では、毛皮、羽毛、皮膚、植生表面の汚染によって生じる外部

被ばく〔上記リストの被ばく経路 (ii) のうちの外部の要素〕は、移行パラメータ導出の際に明示的に考慮されていない。経口摂取による放射性核種の蓄積、および水からの直接の取り込みという経路〔被ばく経路 (iii) および (iv)〕は、(仮定された) 平衡条件下での汚染物質の体内負荷に関係する限りでは、考慮されている。さらに、吸入〔被ばく経路 (i)〕と水の経口摂取〔被ばく経路 (v)〕による放射性核種の摂取と生物の体内への取り込みは、CR (後に定義する) のような経験に基づいて導出された移行パラメータの検討に間接的に含まれている可能性がある。それは、そのようなアプローチでは摂取経路を区別しないためである。
(23) 外部被ばく〔被ばく経路 (vi)〕は、この作業の焦点ではないため、本報告書の後半で大まかな検討を行うのみとする。
(24) 図 1.2 と図 1.3 に、一部の水域環境と陸域環境の被ばく経路を示す。
1.3. 範囲
(25) 本報告書では、生物の生息環境内の放射性核種の既知の放射能濃度という出発点から、RAP において生物全体の放射能濃度の予測を可能にする方法に主に焦点を当てる。環境中の放射性核種の移行の物理的側面をモデル化することは、この作業の範囲外である。これについては、他 (例えば、IAEA, 2001, 2010) で詳細な考察が報告されている。したがって、本報告書の焦点は放射性核種の生態学的移行であり、媒体濃度 (すなわち、水、堆積物、土壌、または大気中の放射性核種の放射能濃度) が直接測定または適切なモデルシミュレーションのいずれかから入手可能と仮定して、直接的に関連する移行パラメータを検討する。
(26) 検討した放射性核種 (表 1.1) は、ICRP 第 5 専門委員会によって選定され、RAP の線量換算係数を提供するために使用されたものである (ICRP, 2008)。
(27) 委員会は、環境防護に対するアプローチが、考慮するすべての被ばく状況に適用されるべきである。これらは以下の通りである。 ● 計画被ばく状況：廃止措置、放射性廃棄物の処分、および以前の占有地の復旧を含む、線源の計画的操業を伴う日常的状況。操業中の行為は計画被ばく状況である。 ● 現存被ばく状況：自然バックグラウンド放射線や委員会の勧告の範囲外で実施されていた過去の行為の残留物などを含む、管理に関する決定をしなければならない時点ですでに存在する状況。 ● 緊急時被ばく状況：ある行為を実施中に発生し、至急の対策を要する不測の状況。緊急時被ばく状況は行為から発生することがある。
(28) 単純化するために、また可能な限り広範囲に適用できるようにするという意図を考慮して、平衡条件下または準平衡条件下で適切なアプローチに焦点を当てることが決定された。これらは、基本的には、規定された排出計画の下で運転されている施設から環境への放射性核種の継続的な侵入が起きている場合、あるいは過去に汚染され侵入が停止しているサイトで存在すると考えられる条件である。本報告書で提供している移行パラメータ値は、平衡状態にある計画被ばく状況および現存被ばく状況に適用可能であり、変化している緊急時被ばく状況にはあまり適さない。ただし、これは関係する時間尺度によって異なる。例えば生活史段階が日単位にすぎない卵や幼虫といった、生活環のある段階での被ばくについては、ほとんど違いはないかもしれない。
(29) 委員会は、<i>Publication 108</i> (ICRP, 2008) において、環境評価が必要な場合に、放射線防護の枠組みの中で管理措置を講じることができるよう RAP を使用して数値を導き出す方法を説明した。これを図 1.4 に示す。このアプローチは、摂取と外部被ばくという点で、ICRP のヒトの放射線防護体系と同様である。その体系の中では、解剖学、生理学、線量評価を含むパラメータに特に関係するさまざまなデータセットによって、「標準人」の実効線量を導出し、線量限度、線量拘束値、および参考

レベルを設定することができる。これは RAP が担う役割であり、本報告書は、RAP をこのように使用できるようにするために欠かせない要素の 1 つとなる。
(30) ただし委員会は、遵守を証明することに関して言えば、評価ではヒトの放射線防護のために標準人の被ばくを考慮すべきであると勧告している。標準人は、実在するかまたは仮想的であるが、用いられる習慣（例えば、食品の摂取、居住地、地域の資源の使用など）は、最も高い線量に被ばくする少数の個人の典型的な習慣であるべきである。図 1.4 に示すように、委員会は、ヒト以外の種の環境評価のために代表的生物のセットを同様に定義し、検討されている被ばく状況をより現実的に反映するようにその線量を評価することができると認識している。
(31) 本報告書にまとめられている値は、特に RAP とその生息環境の放射能濃度の関係を調査するのに役立つデータセットとなることを意図したものである。したがって、これらのデータは、地域特異的または種特異的なデータの代わりに使用される代替値と見なすべきではない。例えば、可能であるならば、評価対象の特定地域内では特定の動植物、すなわち代表的生物について測定された放射能濃度や移行パラメータを使用すべきである。これらは、そうではなく、線量と生物学的影響との関係を調査する際に使用する値を委員会に提供することを意図したものである。これらの値は、代表的生物について得られた地域特異的な移行パラメータ値と比較することができ、あるいは特定の評価のために他のデータが欠落している場合に代替として使用することができる。委員会が RAP を中心にして構築している被ばく、線量評価、バックグラウンド被ばく、および生物学的影響に関するデータベースは、内部的に一貫した被ばく分析を行うための基本的なツールとなる。そのため評価者は、定められた特定地域での RAP について、明示的にリスクの特徴付けを提供することができる。このようにして評価を標準化することにより、他で実施された RAP の評価との比較を通じて、分析の質と頑健性を確認し、文脈に当てはめることができる。今後の刊行物では、RAP および代表的生物をさまざまな被ばく状況に適用させる方法について取り上げる予定である。
2. 環境中の放射性核種の移行をモデル化するために用いられたアプローチの概要
(32) 測定された放射能濃度を入手できない場合に生物相への放射性核種の移行を推定するため、被ばく評価の実施という観点から、多くのアプローチが提案されてきた。これらは、表形式の移行パラメータ（例えば、Brown et al., 2003）から、移行データを取り込んだスプレッドシートを用いる統合的アプローチ（例えば、Copplestone et al., 2001, 2003 ; Brown et al., 2008）、より高度にパラメータ化された食物連鎖モデル（Thomann, 1981 ; Brown et al., 2004 ; USDOE, 2004）まで、多岐にわたる。
2.1. 濃度比
(33) 濃度比（CR）には、いくつかの定義がある。検討されるさまざまな生態系の CR は、ここでは以下のように定義される。
(34) 陸生生物相については、 $CR = \frac{A_{b,r}^{biota}}{A_r^{soil}}$ (2.1) ここで、$A_{b,r}^{biota}$ は全身の生物相 b における放射性核種 r の放射能濃度（Bq/kg 新鮮重量）、A_r^{soil} は土壌における放射性核種 r の放射能濃度（Bq/kg 乾燥重量）である。
(35) 一部のアプローチでは、^3H、$^{32,33}\text{P}$、^{35}S、および ^{14}C の大気中への慢性的な放出については例外があり、その場合：

$CR = \frac{A_{b,r}^{biota}}{A_r^{air}}$ (2.2) ここで、$A_{b,r}^{biota}$は全身の生物相 b における放射性核種 r の放射能濃度 (Bq/kg 新鮮重量)、A_r^{air}は大気中の放射性核種 r の放射能濃度 (Bq/m³) である。
(36) 水生生物相については、 $CR = \frac{A_{b,r}^{biota}}{A_r^{water}}$ (2.3) ここで、$A_{b,r}^{biota}$は全身の生物相 b における放射性核種 r の放射能濃度 (Bq/kg 新鮮重量)、A_r^{water}は (通常はろ過された) 水における放射性核種 r の放射能濃度 (Bq/l) である。
(37) CR アプローチは単純で、経験的データに基づいており、さまざまな移行経路 (例えば、陸生動物における食物、土壌の経口摂取、吸入、および飲水による放射性核種の摂取) すべてを (経験に基づいて) 組み合わせる。さらに、野生生物の被ばくを推定する既存のアプローチはすべて、少なくとも一部の生物について、上記で定義された CR 値を使用する。しかし、CR 値の決定と適用は、サンプリング手法、生物相と媒体との間の平衡の程度、ならびに水の化学的性質や土壌タイプといった環境パラメータなどの因子に左右されるが (Beresford et al., 2004 ; Yankovich et al., 2010 を参照)、以下に述べる代替アプローチもまた、このような多くの因子に左右される。水の化学的性質に関しては、一部のモデルが水中の水-安定元素濃度と生物相への放射性核種の移行との間の単純な関係を提案している (例えば、Smith, 2006 ; Yankovich et al., 2010)。
(38) 包括的野生生物群 (「標準生物」と呼ばれる) の概念に基づいた、CR についての最も包括的な最近のレビューは、ERICA プロジェクトの一環として行われた (Larsson, 2008)。この点に関して、Beresford et al. (2008a) と Hosseini et al. (2008) は、陸域、淡水、および海洋生態系における 1100 超の放射性核種-生物の組み合わせについて、CR 値の完全なセットを提示した。CR 値は、安定元素データの使用を含む元の刊行物のレビューから優先して導出された。
2.2. 放射性核種の移行の定量化に用いられた代替アプローチ
(39) 一部のモデルでは、鳥類および哺乳類への放射性核種の移行を決定するために代替アプローチを用いている。例えば、USDOE (2002) は、CR 値が欠落している場合の移行パラメータを提供するために、動物の放射性核種濃度を予測する動態-アロメトリー式アプローチを提案している。アロメトリー、すなわち「生物学的スケールリング」とは、生物学的変数に対する質量の影響を考慮することである。体質量 M に対する生物学的変数 Y の依存性は、一般的に以下のアロメトリー方程式によって特徴付けられる： $Y = aM^b$ (2.4) ここで、a と b は定数である。
(40) さまざまな生物学的変数のアロメトリー関係についてまとめた多くの刊行物がある (例えば、Hoppeler and Weibel, 2005)。多くの生物学的現象は、質量の 1/4 乗に比例するようである (Brown et al., 2000 ; West et al., 2000)。例えば、代謝速度は $M^{0.75}$ に、細胞の代謝速度と最大個体群成長速度は $M^{-0.25}$ に、寿命、ならびに胚の発生と発育は $M^{0.25}$ に、哺乳類の大動脈および樹木の幹の断面積は $M^{0.75}$ に比例す

る。多くの著者によって、一部の放射性核種の生物学的半減期と食物移行係数とのアロメトリー関係が導出されており、これらの係数も大部分が四分位数に比例する (Beresford et al., 2004 を参照)。
(41) MacDonald (1996) は、野生の哺乳類および鳥類の餌から組織へのセシウムおよびヨウ素の移行を記述するアロメトリー関係を導き出した。この関係は約0.7に比例した。その後、USDOE (2002) は、15 の元素の生物学的半減期を提示し、アロメトリー関係とともにこれを用いて、1 日の食物摂取量、水分摂取量、吸入率、土壌／堆積物の経口摂取および消化管からの吸収を記述するパラメータを導き出し、陸生および水辺の哺乳類と鳥類の全身放射能濃度を推定することができた。最近の相互比較研究では、アロメトリーモデルが CR 値パラメータ化アプローチと同等の結果を示すことが証明されている (Beresford et al., 2008c)。アロメトリーモデルの海洋哺乳類への適用は、Brown et al. (2005) によって提案され、海洋種全般への適用は、Vives i Batlle et al. (2007) によって提案された。
(42) Beresford et al. (2004) は、代数的導出、および放射性核種の生物学的半減期または移行係数と食物からの乾燥物摂取量とのアロメトリー関係を用いて、多くの放射性核種について、食物に対する生物相の CR が種にわたって一定であると提唱した。これはその後、評価モデルのためのいくつかの移行パラメータを提供するために用いられている (Beresford et al., 2008a)。
(43) 一部のモデルは、検討する放射性核種と生物について、移行パラメータの完全なセットを提供しようと試みてきた。前述のとおり、US-DOE (2002) では、これはアロメトリー式アプローチの開発によって実現した。データは、ERICA ツールのデフォルトの移行データベースに必要な 1100 超の CR 値のうち、約 40%しか入手できなかった (Brown et al., 2008)。そのため、一連の選択肢が設定された (Beresford et al., 2008a)。これは、Copplestone et al. (2003) によって最初に提案されたアプローチの発展となるものであった。選択肢は以下の通りである。 ● 評価対象の放射性核種について、所与の生態系内の類似した分類の生物の利用可能な CR 値を用いる (好ましい選択肢)。 ● 評価対象の放射性核種について、所与の生態系内の類似した標準生物の利用可能な CR 値を用いる (好ましい選択肢)。 ● 生物地球化学的に類似した元素について、所定の標準生物の利用可能な CR 値を用いる。 ● 類似した分類の生物について、生物地球化学的に類似した元素の利用可能な CR 値を用いる。 ● 類似した標準生物について、生物地球化学的に類似した利用可能な元素の利用可能な CR 値を用いる。 ● 適切な CR を導出するために、アロメトリー関係、またはその他のモデリング手法を用いる。 ● 利用可能な最も高い CR を仮定する (最も好ましくない選択肢)。 ● 異なる生態系の同じ生物の CR を用いる (最も好ましくない選択肢)。
(44) これらの選択肢の適用に関するさらなる詳細は、陸域生態系と水域生態系についてそれぞれ、Beresford et al. (2008a) と Hosseini et al. (2008) に示されている。
(45) 陸生生物相 (例えば、Avila et al., 2004)、淡水生物相 (Beresford et al., 2008c を参照)、および海洋生物相 (例えば、Vives i Batlle et al., 2007, 2008) の被ばく評価に使用するために、多くの動的モデルが提案されてきた。これらの一部は、本来はヒトの食品の放射性核種汚染を予測するために提案されたモデルを適応させたものである。動的または体内動態モデルでは、環境から動植物への移行は、環境の放射能濃度の経時変化を考慮できる時間依存関数としてモデル化される。そのようなモデ

ルは一般的に、環境内の特定の非生物および生物要素を表す個別のコンパートメントを特徴とし、コンパートメントからの移行またはコンパートメント間の移行は、例えば摂取や排出による生物学的半減期の特性を示す速度などの速度定数によって記述される。
(46) いくつかの放射性核種-生物の組み合わせについて、CR と代替アプローチとして先に示した利用可能なモデルを比較したところ、生物相の放射能濃度予測に有意な（数桁の）差異が見られることが証明された（Beresford et al., 2008c）。
(47) 水域生態系では、ほとんどのアプローチは、分配係数（K_d）を用いて、水と比較した堆積物中の相対的な放射能濃度を記述する。K_d は、水中濃度から堆積物中濃度、またはその逆を、いずれかのデータが欠落している場合に推定するために用いられる。水域生態系では、生物相の放射能濃度は水中濃度から決定されるが、堆積物中濃度は外部線量率を推定するために必要である。分配係数の適用は、多くの被ばく評価に不可欠な要素であるが、そのようなモデルの概念と適用は RAP に限ったことではない。統計情報の照合および導出と堆積物分配係数の代表値は、他（IAEA, 2004, 2010）で包括的なレビューの対象となっており、さらなる詳細についてはこれらのまとめを参照されたい。
2.3. ICRP の標準動物および標準植物のベースライン移行パラメータを提供するためのアプローチの選択
(48) 委員会は、<i>Publication 108</i>（ICRP, 2008）において、40 の元素の放射性核種と 12 の RAP について、それらの関連する生活史段階とともに検討した。RAP の移行パラメータ値を提供するために使用できる多数のデータセットが利用可能である。
(49) ERICA ツール（Brown et al., 2008）のために構築された CR 値のデータベースは、RAP のすべての成体段階を包含する標準生物を考慮したが、他の生活史段階のデータはごくわずかしかなかった。ERICA ツールには、表 1.1 に示した 40 の元素のうちの 31 の情報が含まれている。これは、先に述べた他のアプローチ/データベースのどれよりも広い範囲の RAP を網羅している。また、一部例外はあるものの、ERICA ツールは、生物相の放射能濃度測定値が利用可能な地域に適用された場合、内部放射能濃度の妥当な予測を行うことができ、他のアプローチと比べて概ね遜色がない（Beresford et al., 2007, 2008b, c, 2010 ; Wood et al., 2008 ; Yankovich et al., 2010）。ERICA 移行データベースには、いくつかの既報のレビュー（Copplestone et al., 2001 ; Brown et al., 2003 を含む）で使用されたすべてのソースと、USDOE（2002）で使用された一部のソースの参考文献が含まれた。
(50) 実用的な観点から考えると、CR 値は適用が簡単で、利用可能な最も包括的なデータベースであり、その手法はヒトの放射線学的評価の一部の側面に使用されるアプローチと似ている（例えば、IAEA, 2010）。委員会は現在、RAP への放射性核種の移行を調査するための妥当な出発点を提供するために、CR アプローチを検討している。
(51) ただし、CR アプローチの適用にはいくつか注意すべき点がある。CR 値は、多くの移行プロセスの結合と単純化を表すものであり、長期的かつ平均的な定常状態を最も適切に表す。（平衡状態の）CR 値の適用は、事故による放出の後のような極めて動的なシナリオには適さない。それでも、緊急事態時に見られるような急速に変化する動的状況は、明確な境目がないまま、最終的には、平衡条件の移行モデルの使用がより確実に妥当と考えられる現存被ばく状況に変わる。
(52) 多くの放射性核種は、極めて長い時間尺度にわたって生物内部に沈着し、保持される。例えばヒトの場合、肝臓に沈着したプルトニウムは生物学的半減期が 20 年、骨に沈着したプルトニウムは生物学的半減期が 50 年と考えられている（ICRP,

1988)。体内動態モデルでそういった長期の保持期間を使用すると、実質的に（ヒト）個人の生涯の間に平衡状態は達成されず、このアクチニドの一定の摂取率に対し、体内負荷量は単純に時間とともに増加する。ここで検討された一部のより長寿命の生物について、同様の状況が予想される。
(53) したがって、CR アプローチは、ヒト以外の種への放射線影響の評価に用いる体内放射能濃度を特定するための実用的かつ適切なアプローチとなる。理論上は、ヒト以外の生物種について、ヒトの評価で使ったものと同様のアプローチを採用することは可能であり、これには標準人（ICRP, 1975）の場合と同様に身体の生理学、形態、構造、ならびに組織および器官の元素組成に関するデータの編集も含まれるが、この詳細さの度合いは、既知の生物学的影響のデータ、また委員会が示した誘導考慮参考レベルと線量換算係数の値（ICRP, 2008）と比較して、一部の生物では詳しくない。
3. 標準動物および標準植物の濃度比の導出
3.1. データの照合
(54) 「野生生物移行データベース」(http://www.wildlifetransferdatabase.org) と称するオンラインデータベースは、ヒト以外の生物相（すなわち野生生物）への放射能の移行を推定するための環境の放射線影響評価に用いるパラメータ値の提供を目的として特別に構築された。データベースは、(i) 科という分類レベルで定められた委員会の RAP リストの CR 値の導出と、(ii) 環境評価に用いる包括的野生生物の移行パラメータに関するハンドブック（IAEA, 準備中）の作成において国際原子力機関を支援するために着手された。このように、両組織ともに、移行パラメータ導出のプロセスで同じ一次ソースデータを利用しているが、それぞれの文書における CR 値の使用目的と導出には明確な違いがある。このデータベースは国際放射線生態学者連合と協力して作成されたものであり、評価者と評価モデルの開発／管理者にとってこのデータベースが CR 値に関する継続的かつ発展的な情報源となることを意図している。したがって、RAP の CR 値のデータ欠落に対処する新たなデータを、将来の使用のためにオンラインデータベースに入力することができる。
(55) 野生生物移行データベースは、全身の CR に関するデータの照合を第一の目的として構築されたが、生物および生息環境媒体（例えば、土壌や水）の放射能濃度に関するデータを、研究の詳細に関する情報とともに入力することができる。現地調査から経験に基づいて得られたデータの照合に重点を置いているが、実験室実験から得られた情報も含まれている（ただし、ここに示した値の導出に、実験室実験から得られた RAP の種のデータは用いられていない）。サンプリングされたデータの場所と日付を記録することができる。この情報は、放射性核種の移行に関する研究が行われてきた地域（欧州、オーストラリア、日本、北米）に偏っているものの、世界全体を適切に網羅していることを示している。媒体に関するデータを入力する際、操作者は、特定の相または（生物摂取可能）割合ではなく、バルクの放射能濃度に関する情報を入力するように求められる。
(56) 野生生物移行データベースには、前の章で述べた ERICA 移行データベース（Beresford et al., 2008 ; Hosseini et al., 2008）が含まれており、また、主に IAEA（準備中）の支援の下に多数の組織や個人が提供した重要な追加データも含まれている。データはすべて、RAP の CR 値の導出に移る前に、数値の一貫性などのさまざまな品質保証基準や重複について確認することによって、品質管理が行われた。
2.3. 標準動物および標準植物の分類
(57) 野生生物移行データベースは、広範な生息環境（例えば、陸上、海洋、淡水）と包括的野生生物群という観点で構築されており、これらは必ずしも一般に認められている分類学上の分類に厳密に基づいているわけではないが、主要なタイプの生物の

代表となるように選定されている。そのような野生生物群はまた、評価ツールで使用する大まかなカテゴリーと概ね適合し、世界的に関心を持たれる可能性のある生物を表すように設計されている（IAEA、準備中）。

(58) 前述のとおり、委員会は、RAP を科という分類レベルに一般化した。その結果、この分類学上の分類のレベルを使用して、既報の文献から移行データを入手できる種が特定され、野生生物移行データベース内で照合された。表 3.1 に、各 RAP について、その RAP またはその各生活史段階が通常見出される生態系とともに、委員会が定めた科というレベルを示す。個々の RAP の詳しい説明は、ICRP (2008) に記載されている。

(59) 表 3.2 に、データベースの包括的野生生物群と対応する RAP との関係を示す。必要に応じて、野生生物群の「サブカテゴリー」も含まれている。これは、データベース内の階層分類を反映しており、後に RAP-元素の組み合わせについてのデータが入手できなかった場合に、より大まかな野生生物群から代替 CR 値を導出する際に使用されるためである（3.3.2 項参照）。データベースでは、入力されるデータがある特定の RAP の成体のものか、またはある生活史段階のものを登録する。

(60) 入力されたデータは、少なくとも一部の野生生物群について、器官／組織のタイプでグループ化することもできる。この作業の焦点は全身の CR の導出であったが、データベースのこのような構造により、さまざまな器官／身体部分への移行に関連するデータを得ることができる。被ばくへの影響という観点から、動物体内で放射性核種が不均一に分布する問題は、委員会に認識されており（ICRP, 2008）、4 章でさらに検討する。

3.3 データ操作と濃度比の導出

(61) 本報告書の主な目的は、主に現地調査から導出された値を用いた RAP の経験的データセットの要約統計情報に可能な限り基づいて、CR 値を導出することである。これが不可能な場合、目的は代替値を提供することであり、その選定は、関与する移行プロセスを理解することによって妥当であると認められた。そしてすべての場合において、目的は CR 値の起源を明確に記録することであった。

3.3.1. 経験的データセットからの濃度比の要約統計情報の導出

(62) 照合されたデータは、広範囲にわたる放射性核種-生物（場合によっては、安定元素-生物）の組み合わせを包含していたが、これは多くの場合、さまざまなサンプルサイズのさまざまな研究から得られたものであった。経験的データは、必ずしも内部的に一貫したフォーマットで入手できるとは限らなかったため、多くのデータ操作が行われた。データに対して行われた主な換算（ソースで提供された情報を優先的に使用、または関連、参考文献）は、以下の通りであった。

- 元の刊行物においてデータが単位灰または乾燥重量当たりの放射能濃度として示されていた場合、データを単位新鮮重量当たりの放射能濃度に変えるために、換算が必要であった。元の刊行物に必要な換算係数が示されていない場合は、Beresford et al. (2008) または Hosseini et al. (2008) から適切な係数を使用した。
- 元の刊行物においてデータが特定の身体部分または器官の放射能濃度として示されていた場合、データを全身の放射能濃度に変えるために、換算係数が必要であった。このデータ操作には、生物の全生重、構成組織および器官、ならびに体内の放射性核種の分布に関するデータが必要である。適切な換算係数が元の刊行物から得られなかった場合は、Beresford et al. (2008)、Hosseini et al. (2008)、または Yankovich et al. (2010a) から得た。
- 陸生生物については、移行データが放射性核種の沈着に関連していた場合（すなわち、Bq/kg ではなく Bq/ m² 土壌）、土壌中濃度の換算に必要な情報がソースの刊

行物になれば、土壌のバルク密度は 1400 kg/m³、サンプリング深度は 10 cm と仮定された (Beresford et al., 2008)。

(63) 元の刊行物は情報が不十分なため、データには若干の不確かさがあり、仮定が必要であった。例えば、水域系の CR 値の中には、未ろ過の水を用いて推定されたとされるものもあるが、これは多くの場合特定されていなかった。同様に、土壌サンプリング深度も示されていないことが多かった。このような不確かさは、これらの因子が標準化されていた場合と比較して、照合されたデータにより大きなばらつきを生じさせるという影響があることは間違いない。さらに、CR は平衡状態の移行値を表すと仮定されているが、データベース内の一部の値は真の平衡条件下で導出されていなかった可能性が高い。この問題をある程度まで軽減するため、1970 年より前と仮定した地上核兵器実験の放射性降下物の期間中、またはチェルノブイリ事故の年 (1986 年) に収集された陸域生態系のデータは、放射性核種 Cs, Pu, Sr, および Am の移行パラメータ値の導出には使用されなかった。これは、植生表面の汚染の影響を回避するためである。野生種の CR 値を導出する際のこれらの問題の詳細な考察は、Beresford et al. (2004) に示されている。

(64) 一部のソースの刊行物は情報が欠落していたため、加重平均の CR 値を導出するためには、いくつかの仮定と妥協が必要であった。それは以下のとおりであった：(i) 情報が示されていない場合、サンプル数は 1 と仮定された、(ii) 誤差の尺度 (例えば、標準偏差や標準誤差) が報告され、複数のサンプルが収集されていることが明らかだがサンプル数が示されていない場合、サンプル数は 3 と仮定された、(iii) 誤差の尺度が媒体または生物相の放射能濃度についてのみ報告されていた場合、計算された CR 値に関する標準偏差の推定値を得るためにこれを (均等に) 実行した、(iv) 最小値と最大値は報告されているが、サンプル数の詳細がない場合、サンプル数は 2 と仮定された。生物-放射性核種の組み合わせについて、過去に照合された (そして品質が確認された) 多くの値が存在する場合、必要な情報をすべて示していない新しい参考文献は却下された。データが多数の測定値に基づいて文献に報告されているが、その数に関する情報が示されていない場合、要約値が歪んでいる可能性がある。しかし、適用された仮定は、わずかな偏りしかなく (すなわち、そのような情報が存在しない特定のケースについては追加情報の「読み込み」を回避することによって)、利用可能な実際の情報と補助的な情報をすべて利用すると同時に、照合されたデータに重み付けする論理的に一貫した方法であると考えられた。

(65) RAP のデータベースから CR 値が得られ、まとめられた (4 章を参照)。Hosseini et al. (2008) によって説明されたアプローチを用いて、各 CR 値の加重 (または、後の適用では算術) 平均 (M) と全体の標準偏差の値との合成が算出された。合成分散は、2 つの部分から成ると仮定された：1 つは研究内の差異を表し、もう 1 つは研究間の差異を表す。したがって、合計の／合成分散は、以下のように定義することができる：

$$V_{\text{combined}} = \frac{\left(\sum_i (n_i - 1) E_i \right) + \left(\sum_i n_i CR_i^2 - NM^2 \right)}{N - 1} \quad (3.1)$$

$$N = \sum_i n_i \text{ and } M = \frac{\sum_i n_i CR_i}{N}$$

ここで、 n_i は研究 i における観察数、 CR_i はその研究に関連する平均の CR 値、 E_i は研究 i において報告された誤差の尺度である [これは分散 ($E_i = V_i$), 標準偏差 ($E_i = (Sd)_i^2$), または標準誤差 ($E_i = n_i (Se)_i^2$) である], N はすべての研究における総観察

数, M (以下で使用されているように, $= M_A$ と仮定) は検討されたすべての研究に関連する平均から成る加重平均を定義する。

(66) 幾何平均 M_G と幾何標準偏差 σ_G は, 以下の式を用いて近似された:

$$M_G = \exp \left(-0.5 \ln \left(\frac{\sigma_A^2 + M_A^2}{M_A^4} \right) \right) \quad (3.2)$$

ここで, σ_A は CR の (算術) 標準偏差, M_A は CR の算術平均である。

$$\sigma_G = \exp \left(\sqrt{\ln \left(\frac{\sigma_A^2 + M_A^2}{M_A^2} \right)} \right) \quad (3.3)$$

ここで, σ_A は CR の (算術) 標準偏差, M_A は CR の算術平均である。

(67) 本報告書では, 幾何と算術両方の平均および標準偏差が示されている。より一般的には, データセットが大きく, データが対数正規分布であることを統計的に立証できる場合には, 幾何平均は中心傾向の最も適切な指標となり, 幾何標準偏差と併せて, データセットを最も適切に特徴付ける (Williams et al., 1992)。この作業では, 多くのタイプの放射線生態学的データが対数正規分布を示す傾向があるという観察結果 (Oughton et al., 2008) から, サンプル数が 2 を超えるデータセットについては幾何平均が CR 値を最も適切に表すという仮定に至った。より小さなデータセットの場合は, CR の算術平均が代表値となるように選択される。

(68) 付属書 A に, 委員会の RAP の定義内の種について照合された経験的 CR 値から得られた要約統計情報を示す。

(69) 陸域生態系における ^3H と ^{14}C の CR 値は, Galeriu et al. (2003) によって説明されているように比放射能アプローチを用いて導出された。 ^3H に用いたアプローチでは, トリチウム水と有機結合トリチウムの両方を考慮した。淡水および海洋生態系については, 多くの場合, トリチウム水のみに基づいて単純な比放射能アプローチが適用された (IAEA, 2004 ; Yankovich et al., 2008)。C の CR は, 包括的なレビュー (Hosseini et al., 2008) を参照することによって導出された。

3.3.2. データ欠落補充法による代替 CR 値の導出

(70) 本報告書の目的は, すべての元素の組み合わせについて CR 値を提供することであるため, 限られた経験的データしか入手できなかった場合, または経験的データを入手できなかった場合に代替値を容易に導出できるように, 一連の規則が検討された。これはまた, データを入手できなかったすべての場合において, ベースライン値がどのように導出されたかを記録するための体系的なプロセスとなった。

(71) 用いられた選択肢は以下のとおりであった。

- 包括的野生生物群の「サブカテゴリー」(基本的には摂食習慣やサイズに基づく包括的野生生物群のサブセットで, 例えばサブカテゴリー「甲殻類-大型」は包括的グループ「甲殻類」の一部であり, サブカテゴリー「魚類-底生摂食」は包括的グループ「魚類」の一部である) の中で RAP が適合するサブカテゴリーの利用可能な CR 値を使用する (例えば, 標準イネ科草本については包括的イネ科草本の CR 値を, または, 標準シカについては哺乳類-草食の CR 値を仮定) (表 3.2)。
- 評価対象の放射性核種について, 包括的野生生物群の「大まかなグループ」の中で RAP が適合するグループの利用可能な CR 値を使用する (表 3.2) (例えば, 標準扁平魚については包括的魚類の CR 値を使用)。
- 関連する包括的野生生物群の「サブカテゴリー」または「包括的グループ」の CR 値を使用する (例えば, 標準マツについては低木の CR 値を使用)。
- 所定の RAP の生物地球化学的に類似した元素の利用可能な CR 値を使用する (例えば, 標準マツの C_m については A_m の CR 値を使用)。

- 包括的野生生物群（包括的グループまたはサブカテゴリー）の中で RAP が適合するグループの生物地球化学的に類似した元素の利用可能な CR 値を使用する（例えば、標準扁平魚の Cm については魚類の Am の CR 値を使用）。
- 適切な CR を導出するために、アロメトリー関係、またはその他のモデリング手法を用いる。
- 評価対象の放射性核種について、その生態系内の CR データを専門家が判断する。例えば、この問題に関する全体的なレビューから得られたデータを使用するなど。
- 海洋生態系の場合、河口生態系の CR データを使用する。

選択肢から（例えば、裏付けとなるデータの数という点で）裏付けが不十分な代替値が得られた場合、最も保守的な値が選択されることが多かった。すべての場合において、値の選択の裏付けとなる論拠は明確に記録されている。

(72) 上述の 1 つ目と 2 つ目の方法は、好ましい選択肢と考えられるが、これは必ずしも当てはまらない場合がある。例えば、これらの選択肢で利用可能なデータがほとんどないが、後の選択肢では多数のデータを利用できることがあるかもしれない。そのため、一部の値を導出する際に主観的判断という要素が必要となることがあり、その場合にはその旨が記録されている。

(73) ここで採用されたデータ欠落補充法は明確には検証されていないが、同様の手法が適用された場合、媒体濃度から導出された生物相の放射能濃度の予測は、実測値と合理的に一致している。淡水と陸域のシナリオについて、それぞれ Yankovich et al. (2010b) と Beresford et al. (2010) によって説明された国際的な相互比較は、この論点の証拠を提示している。多くの場合、これは当然のことである。それは、科というレベルで定義された特定の RAP と、より大まかな包括的野生生物群との間の移行の違いは小さい可能性が高いためである。陸生の包括的野生生物群と陸生の RAP の CR 値の比較では、1 桁超異なる値は（90 個のうち）数個であることが示されており、その大半は 4 倍未満の違いである。水域環境では、淡水環境の標準マスと海洋環境の標準扁平魚の CR が、代替値の導出によく用いられるそれぞれ包括的な淡水魚および海洋魚という形の、それぞれのより大まかな野生生物群の CR と著しく異なることを予想する明らかな生理学的根拠はない。分類学的に関連する生物が同程度の移行を示すという予想には、当然のことながら一部例外がある。それは例えば、甲殻類の一部のグループに、他と比較して ^{99}Tc 摂取量の増加が見られたという事例などである (Brown et al., 1999)。

(74) 動物の食物の成分に含まれる放射性核種の放射能濃度に関する情報が、経口摂取率 [Nagy (2001) によって示されたようにアロメトリー式で導出することが可能]、同化効率、および生物学的半減期 [Higley et al. (2003) によって立証されたように、その多くはアロメトリー式アプローチを用いて導出することも可能] のパラメータとともに得られる場合、平衡状態の CR 値を推定することができる。それでも、このアプローチの適用には、次のような注意点がある：(i) 導出方法は、食物連鎖の基部の CR アプローチに依拠する可能性が高い（すなわち、土壌タイプ、水の化学的性質などに起因するばらつきをそれほどうまく考慮できない可能性がある）、(ii) この方法が、多くの放射性核種について、CR アプローチよりも信頼性の高い予測を提供できるかどうかは明らかではない。

(75) RAP を包含する包括的野生生物群の CR 値について特に経験的データから得られた要約統計情報が、他で報告されている (IAEA, 準備中)。付属書 B には、値の導出方法の詳細な説明とともに、代替 CR データが示されている。付属書 A および B は、すべての元素-RAP の組み合わせについての CR 値を網羅している。

(76) RAP の CR 値の基礎となるデータが限られている場合には、データセットがより広範囲にわたる IAEA 報告書 (IAEA, 準備中) のように、より包括的な野生生物

物群から CR 値を選択することが妥当かもしれない。より大きなデータセットは、ほぼ間違いなくより現実的な分散の指標を提示し、適切な最良推定値を導出するためのより広範な情報を提供する。しかし、本報告書ではこのアプローチは使用されていない。それは、委員会が定義しているように、RAP についてのみ CR 値を提示することを自ら求めているためである。それゆえ、本報告書では、これらの値が基づくデータがどれほど少なくとも、存在する 12 の科の生物の CR 値を明示的に報告している。
3.3.3. 濃度比の値
(77) RAP の CR 値（4 章を参照）は、付属書 A および B にそれぞれ示された要約統計と導出値から得られている。CR 値は、基本的にはそれぞれの元素-RAP の組み合わせにつき 1 つの値が示され、それらの起源が記述されている。RAP について経験的データが明示的に存在する場合には、CR 値は付属書 A に報告されている幾何平均に基づく。基礎となる移行データセットは、一般に対数正規分布に従うと仮定され、幾何平均はそのような状況における中心傾向の最も適切な尺度となる。算術平均値は、$n \leq 2$ の場合に CR 値を導出するために使用される。RAP について特に経験的データが存在しない場合には、付属書 B に示されている導出値を用いて CR 値を提示した。これらの導出データについては、$n \leq 2$ の場合には包括的野生生物の算術平均の CR 値が用いられ、$n > 2$ の場合には包括的野生生物群の幾何平均が用いられている。
(78) 4 章で述べる理由により、RAP のさまざまな生活史段階の CR 値を導出する試みは、現在まで行われていない。
4. 標準動物および標準植物の濃度比
4.1. 標準動物および標準植物の濃度比の適用可能性
(79) RAP がどのように放射性物質に被ばくするかを検討する際には、内部被ばく（全身放射能濃度によって示される）が周囲環境の放射性核種含有量とどのように関係しているかを調査する必要がある。CR 値を使用する場合、これら 2 つの量は相関していると仮定される。しかし、2 章で述べたように、これは必ずしも当てはまらないことがある。包括的なレベルでは、CR を厳密に適用する場合、平衡条件が必要とされる。しかし、多くの場合、環境媒体中の放射性核種の濃度は変動し得る。この時間変動性は、淡水および海洋系における水の滞留時間や、陸域系における土壌の組成および構造に依存した浸出率など、媒体コンパートメントへの侵入や媒体コンパートメントからの喪失に影響を及ぼすさまざまな環境因子に影響される。さらに、さまざまな RAP と環境媒体との間の平衡は、多くの因子（例えば、生物学的半減期、寿命）に依存し、それらの因子は環境、放射性核種、および RAP に固有である。
(80) 多くの因子によって取り込みは変化し得るため、特定のケースに対する包括的な値の適用可能性は低下する可能性がある。研究は、「類似」イオンの存在によって取り込みが競合的に阻害され得ることを立証しており（Shaw and Bell, 1991）、これは、所与の放射性核種の移行が類似の安定元素の濃度の変化に関連して逸脱することが予想される、ということを意味する。
(81) 陸域系では、土壌はその岩質および化学組成という点で大きく異なることが分かっている。土壌タイプは、元素のバイオアベイラビリティ、および陸域の食物連鎖を介した移行の可能性に影響を及ぼし得る（IAEA, 2010）。土壌タイプは、熱帯および亜熱帯環境におけるさまざまな作物への移行の程度を分類するために使用されている（Velasco et al., 2009）。土壌タイプによる CR 値の分類は、説得力をもってこれを行えるようにするデータが少ないため、現在の照合作業では試みられていない。それでも、RAP への放射性核種の移行に対する土壌タイプの影響は、より大きなデータセットが利用できるようになれば、統計解析の今後の反復において検討する価値があるかもしれない。

(82) 陸域の CR 値の分母は土壤中の総放射能濃度に基づいているが、植物への取り込みとその後の草食動物および捕食者への移行は、放射性核種の生物摂取可能割合を反映している可能性が高く、これは土壤中の総放射能濃度を反映している場合と反映していない場合がある。したがって、予測ツールとしてのアプローチには一定の限界があると答えるべき場合はあるものの、現実的な理由で、特に放射能濃度の判定は通常バルク土壌について行われることを考慮して、それは唯一の実行可能なアプローチであると考えられた。
(83) 水源の化学組成は、多くの放射性核種の取り込みに影響することが分かっている。例えば、多くの物理的、化学的、および生物学的特性に従って湖沼を分類した Kolehmainen et al. (1966) は、最も高いレベルの ^{137}C が観察されるのは貧栄養湖の魚類であると特定した。特に、魚類による ^{137}C の取り込みに影響を与える K^+ イオンの重要性は、十分に立証されている (Blaylock, 1982 ; Fleishman et al., 1994)。
(84) 海水の化学組成は、淡水環境で観察されるものよりはるかに変動が少ない傾向にあり、このことによって CR 値の変動の原因の 1 つが減少すると考えられる。それでも、生物中の元素または放射性核種の濃度と周囲の海水との関係は動的である。摂取率と排出率はいずれも、体のサイズ、体のサイズの変化率、温度、光（藻類の場合）、塩分などに影響されることが分かっている (IAEA, 2004)。海水中の特定の金属のバイオアベイラビリティは、酸化状態によって大きく異なり得る [Pu (III) と Pu (V) を比較]。海洋生物における金属の CR の季節変動も、特定の条件下では重要と考えられる (IAEA, 2004)。
(85) 被ばくが（例えば、採鉱活動によって）通常のバックグラウンドより高くなると、生態遷移によって、一部の植物種による重金属の過剰蓄積の進行など、明らかに異なる移行特性を示す植物種への移行が生じることがある（例えば、Baker et al., 1988）。このことを考慮して、要約データについて過剰蓄積の可能性のある種の存在を調査した結果、Se および U の一部の値は、要約値の導出に使用されなかった（準備中の IAEA を参照）。
(86) また、全身の CR データを導出するための方法が標準化されていないことが原因で、基礎となる CR データセットにばらつきが生じることがある。例えば、解析前に腸を除去しなかった一部のデータ（すなわち、データが胃内容物を含む全身濃度についてのもの）が含まれる場合などである。これは特に、解析前に腸を除去することがより難しい小さな生物の研究に当てはまるかもしれない。腸内容物の放射能濃度は全身の放射能濃度とは大幅に異なることがあり、結果として、腸内容物を含まずに導出した場合とは全身の CR 値が全く異なる可能性がある。さらに、環境媒体試料の選択が標準化されていないことによって、特に行動圏が広い動物である移動性生物の場合や、生活環の変化によって生息環境が変化するような場合に、CR の導出に相当なばらつきが生じる可能性がある。
(87) このような限界にもかかわらず、3 章で述べたように、CR 値は広く適用されており、現地データか実験室実験のいずれかから導出されている。現地データは、生物学的半減期、物理学的半減期、生態学的特性（例えば、水の化学的性質）、およびソースタームといった因子に依存するが、これらの因子は一般に、評価の中で CR が適用される際の因子と類似している可能性が高い。したがって、焦点は現場の経験的データの照合に置かれている。
(88) 一部の生物では、多くの元素（さらにはその放射性同位体、または類似元素の放射性核種）は、（例えば、食物や水を介した）その摂取量の変動に関係なく、内部で濃度を調節する恒常性制御という方式を取っているため、環境中の周囲の濃度レベルによる影響を受けない。例えばカリウムは、高等動物において恒常的に制御され、結果として生じるカリウムの濃度は実質的に一定である（例えば、Koulikov and Meili, 2003）。^{40}K と安定 K の比率が一定であれば、体内の ^{40}K の放射能濃度も一定とな

る。
(89) また、 ^{40}K は自然バックグラウンドの重要な構成要素でもあるため、直接測定によって特徴付けられる可能性が高い。このような理由で、CR は、この特殊な放射性核種についてこれ以上検討されなかった。 ^{40}K を含む自然起源放射性核種による RAP の自然バックグラウンド被ばくについては、他で発表されている (Beresford et al., 2008b; Hosseini et al., 2010)。
(90) 水域の CR の導出には、多くの場合、安定元素データが使用されており、これらはおそらく定常状態のより良い代表値であろう。すべてではないが多くの元素の海水中の元素濃度は、合理的に一定である (Millero, 1996) ため、CR 値の導出に安定データを適用することには、比較的十分な根拠がある。しかし、淡水では、それらの生態系において、貧栄養水域から富栄養水域に至るまで大きくばらついた溶存元素濃度が認められることが多いという点で、状況は大きく異なる。上記で示唆したように、生物における放射性核種の放射能濃度と水中の類似の安定元素濃度との間の (しばしば逆の) 相関は、理想としては淡水の CR が水の化学的性質に従って分類されるべきだということを示唆している。しかし、照合データに補助的情報が不足しているため、RAP および検討されている元素の範囲について、このことは本報告書の執筆時点では実行不可能であった。
(91) 場合によっては、CR の導出における安定元素データへの依存によって、現場の放射性核種への値の適用可能性が制限されることもある。これは特に、物理学的半減期が生物学的半減期より大幅に短い場合の短寿命放射性核種に当てはまる。顕著な例が存在するのは、安定リン (^{32}P および ^{33}P への適用) と安定硫黄 (^{35}S への適用) から導出された移行データの場合である。
4.2. 陸生の標準動物および標準植物の濃度比の値とその適用可能性
(92) 表 4.1 および表 4.2 に、陸生の成体の RAP の CR データを示す。これらのデータは、付属書 A および B に報告された完全な参考文献を含む詳細な表に基づいている。
(93) 陸生動植物の経験的 CR データは散在的である。一部の RAP (標準ミミズ、標準イネ科草本、標準マツ) のデータ範囲は妥当であり、報告された値の一部は 1 回の測定に基づいているものもあるが、検討された元素は 15 以上に及ぶ。しかし、標準ラット、標準カエル、標準シカ、標準カモについては、4~10 の元素しか網羅されなかった。標準ハチについては、特定のデータ (すなわち、ミツバチ科のデータ) が見つからなかった。そのため、陸生の RAP については、導出された (または代替の) CR 値の使用に依存する。これらの代替値は、全体的には包括的野生生物群から導出されたが、類似の元素に頼った場合もいくつかあった。
(94) 標準イネ科草本は、CR アプローチに最も適しているようである。それは、植物が生育している媒体から多くの元素を直接得られ、それゆえ、植物組織中と土壌中の放射能濃度の関連が明白であると考えられるためである。一部の元素 (例えば、C) は、周囲の大気中の元素との直接交換を介して取り込まれ、大気中への放出については、乾性沈着および湿性沈着のプロセスを通じて植物表面が汚染される可能性があり (Pröhl, 2009)、このことは汚染シナリオに応じて土壌中濃度と植物中濃度との相関を複雑にし得る。相当な量の大気交換が起きる元素 (すなわち、C、H、P、および S) に関しては、標準イネ科草本 (さらに言えばその他すべての RAP カテゴリーも) の放射能濃度と大気中濃度との関連付けによる陸生の CR 値の導出において、これに対処する取り組みがなされた。一方で、長い時間尺度にわたる大気中放出が起きた場合、あるいはパルス放出または事故による放出の後に長期間 (数ヶ月から数年) が経過した場合については、CR は標準イネ科草本への移行の合理的な指標を提供するはずであり、これはヒトの食物連鎖モデリングで一般に認められている手法である (例えば、

IAEA, 2010)。標準イネ科草本に関するほとんどのデータは、イネ科のデータおよび包括的野生生物群の「イネ科草本および草本」を直接参照することによって照合された。ただし、IAEA (2010) の牧草の CR 値に頼ることが必要な場合もあった。
(95) 標準マツの移行経路は、標準イネ科草本の移行経路と同様である。しかし、樹木が長寿命であるということは、多くの元素が死組織内に取り込まれる可能性があり、それが CR 値に影響するということを意味する。例えば、IAEA (2001) は、チヨルノービリ事故後の松の森の樹幹において、合計のファイトマスに占める割合として表される放射性セシウムのインベントリが増加したことを示した。これにより、長い期間を経ても土壌と植物との間の平衡が生じない可能性がある。さらに、陸生の RAP の CR 値は一般に、ただし標準マツについては特に、サンプリングされた土壌の深度に強く依存する。上述のとおり、CR データは、サンプリング深度が 10 cm と仮定された（ただし、元の刊行物に深度が示されている場合は除く）土壌中の放射性核種の放射能濃度に関連していた。樹木根の深度が通常は 10 cm を超える傾向にあることを考えると、この特殊な RAP に関して、CR 値の分母に最も適切な放射能濃度が選択されたかどうかという懸念がある。標準マツについて導出されたデータの多くは、関連する野生生物群の「樹木-広葉樹」および「低木」から得られた。
(96) 標準ミミズは土壌中に生息し、植物物質（さまざまな形態、新鮮-腐敗）、原生動物、輪形動物、線形動物、細菌、菌類、他の動物の腐敗死骸など、多種多様な形態の有機物から栄養を得る。ミミズの体内の元素濃度と土壌との関連は、少なくとも恒常的に制御されていないものについては、明らかである。既報の文献は、消化管およびその内容物がある場合とない場合のミミズのデータを含んでいる可能性があり、これによって、導出された CR 値のばらつきは確実に大きくなる。Nahmani et al. (2007) は、土壌特性がミミズによる金属の蓄積に影響を及ぼし、そのことが明らかに矛盾する結果をもたらし得ることを示した。いくつかの研究では、土壌特性はミミズによる金属の蓄積に影響しないか、あるいはほとんど影響しないようであったが、他の研究では、pH、有機物含有量、粘土サイズ粒子含有量などの修飾因子が原因で、土壌中の総金属濃度単独では取り込みについての不十分な予測因子であることが示された (Nahmani et al., 2007)。CR データは、限られた事例の環形動物門についてのみ入手可能であり、そのような値は可能であれば使用されている。それでも、完全な一式の CR 値を導出する際には、関連する野生生物群の値に大きく依存する必要があった。
(97) 標準ハチは、生涯の大部分を土壌との直接的な接触をせずに過ごす。ハチが習慣的に訪れる植物では土壌が多くの放射性核種の供給源となるという意味では、ハチは花蜜および／または花粉を集める過程で、土壌からの間接的な移行経路を有する。本報告書における標準ハチの導出データの多くは、節足動物門によって定められる包括的野生生物群の値に基づいている。ただし、移行情報の欠落を埋める際に、関連する無脊椎動物の野生生物群のデータが必要な場合もあった。
(98) カモ科というレベルで定義される標準カモは、一般に毎年移動する多くの種から成る。カモは 1 か所で最大数か月を過ごすこともあるが、この時期にカモと土壌との間で達する平衡の度合いについては、明らかに議論の余地がある。さらに、カモは陸上、水上、空中で生活する。しかし、文献中の大部分の CR 値は、カモがサンプリングされた地点の近傍で採取された土壌（または水）に対して提示されていることが多く、その結果、それらの値は移動性の種には適切ではないかもしれず、使用には注意が必要である。標準カモに関しては、直接的な経験的 CR 値はほとんどない。検索範囲を広げて包括的グループの「鳥類」（最優先として使用されている CR 値）を含めると、若干の追加情報を利用できるようになる。多くの場合、「爬虫類」や「哺乳類」など、他の関連する包括的野生生物群の CR データが代替として使用されている。
(99) 成体のカエルは大部分の時間を陸域と淡水の両方の環境で過ごすことから、ど

これらの環境媒体を使用して体内濃度を推定するべきかという疑問が生じる。この点に関しては、土壌と水の両方からの移行を考慮して、これらの媒体タイプによって特徴付けられる生息環境で当該動物が過ごす時間に応じて、被ばくの計算に重み付けすることが妥当と思われる。そのため、本報告書では、標準カエルの CR データは陸域と淡水の両方の生態系について照合されている。両生類の移行情報が全体的に不十分であることを反映して、標準カエルの多くの代替 CR 値は哺乳類のデータに基づいている。
(100) 陸生の RAP の最後のカテゴリーは哺乳類で、標準ラットと標準シカである。いずれの動物も、主に食物および水の経口摂取によって体内負荷量が生じ、また、程度はより少なく、検討中の放射性核種による違いはあるが（気体および／または粉塵の）吸入からも体内負荷量が生じる。理想的には、提示されたどの CR 値も当該種の行動圏を考慮しているべきであり、これは行動圏が広い標準シカに特に当てはまる。したがって、CR 値を導出する際には、空間平均を考慮すべきである。実際には、基礎となる野生生物移行データベースにデータを追加するために用いられてきた研究の場当たりの性質は、そのような考慮が体系的に適用されていないことを意味する。例えばシカ科の Cs および Sr などのように、一部の放射性核種の CR 値は極めてよく特徴付けられているが、さまざまな欠落補完法、特に包括的野生生物群の「哺乳類」のデータを使用する手法に頼った場合も多かった。
4.3. 淡水の標準動物および標準植物の濃度比の値とその適用可能性
(101) 表 4.3 に、淡水の成体の標準動物の CR データを示す。これらのデータは、付属書 A および B に報告された完全な参考文献を含む詳細な表に基づいている。
(102) 特に淡水の標準動物の CR データは、標準マスの元素がかなり広範囲にわたることを特徴とするが、標準カエルの元素ははるかに少なく、標準カモの元素はない。カモの種はヒトの食物連鎖モニタリング計画に含まれていることが多いため、標準カモのデータが欠落していることは意外なことのようと思われる。しかし、そのような測定が淡水試料の分析と併せて行われることはめったにない。
(103) 標準カモの CR の適用に関連する限界については、土壌との関連で先に説明されており、淡水の CR 値に関しても同様のことが言える。標準カモまたは包括的野生生物群の「鳥類」において、水域に基づく CR 値の経験的データが欠落していることから、代替値を導出するためには、単純なアロメトリー式-体内動態モデルを用いることになる。カモの体質量を 1.26 kg と仮定して [ICRP (2008) で定められているとおり]、Nagy (2001) によって提示された鳥類のアロメトリー関係を用いて、新鮮物経口摂取率を導出した。カモが草食性であると仮定して、維管束植物の CR データを野生生物移行データベースから使用することができ、これによって関係する元素が適切に網羅される。最後に、同化効率（腸での取り込み）と生物学的半減期に関する情報については、哺乳類に関する研究から得ることができる。哺乳類は生理学的にほぼ同じであるため、鳥類に対して妥当な代替値を提供すると考えられる。
(104) アカガエル科の生活環境は複雑で、行動圏はかなり広範囲に及ぶ可能性があるが (Watson et al., 2003)、これらの因子の認識が取り入れられれば、CR の適用可能性は妥当なはずである。淡水生態系に関する標準カエルの CR データの多くは、関連する包括的野生生物群の「魚類」の CR データから導出されている。両生類の生理学および生態学が魚類とは異なることを考えると、これはほぼ間違いなく弱いものであるが、食餌にいくつかの類似点があることから、経口摂取経路が体内負荷量に強く影響する放射性核種については、これら 2 つの生物群の移行にはある程度の相関があると考えられる。とはいえ、データが不足しているため、この手法が妥当であるかどうかを証明するための分析（統計学的またはその他の方法）は実施されなかった。
(105) サケの淡水環境から海洋環境への移動の影響という複雑な要素を回避する

ために、標準としてサケではなくマスを使用することは、熟考した上でのことであった (ICRP, 2008)。生物とその周辺媒体との長期間の接触、平衡に寄与する条件は、非回遊性の魚類の方がより確実に推測できるため、この熟慮は、CR 値の適用に関連するばらつきをある程度減少させるのに役立つはずである。他の淡水の RAP のように、標準マスについて、さまざまな詳細不明の水の化学的性質を有する任意の一式のサンプリング地点に基づいて包括的な CR を導出することは理想的ではないかもしれない。接触期間が長期にわたらない限り、多くの放射性核種について周囲の淡水とマスとの間に定常状態が存在する可能性は低い。基本的に、標準マスのすべての CR データは、この特定の RAP の直接的な経験的データ、または、包括的グループの「魚類」の CR データを参照すること、または、マスについての生物地球化学的に類似した元素に基づく CR 値、のいずれかによって導出されている。
4.4. 海洋の標準動物および標準植物の濃度比の値とその適用可能性
(106) 表 4.4 に、海洋の成体の RAP の CR データを示す。これらのデータは、付属書 A に報告された完全な参考文献を含む詳細な表に基づいている。
(107) 標準褐藻については、本レビューで検討された元素の約半数はデータを入手することができる。標準扁平魚の元素の数は 11 にとどまり、標準カニの元素の数は 6 しかない。ほとんどの場合、代替値は包括的野生生物群から導出された。主に日本の沿岸環境とバルト海から得られた河口の CR データと同様に、IAEA (2004) で作成された推奨 CR 値が使用された場合もいくつかあった。
(108) 褐藻類では、葉状部に取り込まれる放射性核種は海水から直接吸収される。海水は海藻に対し元素および放射性核種の主な供給源となり、生物内の濃度の調節はほとんどないようであるため、CR 値は明らかに移行の適切な尺度となる。標準褐藻の場合、代替値に頼る必要はほとんどなかったが、追加情報が必要な場合には、紅藻および緑藻のデータを含む包括的野生生物群の「大型海藻類」を参照した。
(109) 成体のカニの場合、大部分の元素は主に食物の経口摂取によって獲得され、海洋甲殻類によるテクネチウムの研究で立証されているように、平衡は長期間にわたって達成されない可能性がある (Smith et al., 1998 ; Olsen and Vives i Batlle, 2003)。そのため、このような場合の CR の適用には、ある程度注意が必要である。短期的には、取り込みと浄化を含む過程に対して、多くの放射性核種は甲殻類の外骨格に吸着し、これは β 線および低エネルギー γ 線を放出する放射性核種の重要な放射線被ばく源となり得るが、殻は、より低エネルギーの放射線放出から生物を効果的に防護する。本作業で照合された経験的データベースは、カニ殻による放射性核種の同化に関するデータがほとんどなく、大部分のデータは筋肉および肝臓から得られたことを示している。この被ばく経路の重要性をさらに調査するためには、放射性核種と甲殻類の外骨格との関連についてさらに多くの情報を照合することが有効であろう (ただし、これには現在使用されているものよりも複雑な線量評価モデルが必要と思われる) (ICRP, 2008)。標準カニの CR 導出値の大部分は、サブカテゴリーならびに包括的野生生物群の「甲殻類-大型」および「甲殻類」から得られている。
(110) 成体の扁平魚による取り込みは経口摂取によって生じ、一部の放射性核種では、エラ表面上の水からの直接的な取り込みによって生じる。これらの因子の相対的重要性は、関係する放射性核種によって決まる。本報告書で照合された標準扁平魚の CR 値は、周囲の水の放射能濃度が時間とともに実質的に変動しないことが確認できる場合には、海水から生物への移行の合理的な第一の指標となる可能性が高い。ただし、体内の代謝回転速度が遅いアクチニドなどの一部の放射性核種については、CR アプローチに限界があることに留意すべきである。Pentreath (1977a) によって、海洋魚による放射性核種の取り込みについての包括的なレビューが提示された。海洋野生生物群のサブカテゴリーの「魚類-底生摂食」および「魚類」については、包括的なデータセットを利用することができ、ほとんどの場合、これらのデータを用いて標

準扁平魚の代替 CR 値を提供することができた。
4.5. 標準動物および標準植物の成長のさまざまな生活史段階の移行係数データ
(111) RAP のさまざまな生活史段階についての CR データは、ほとんど見出されなかった。利用可能な情報が不足していることを考えると、生活史段階-元素のあらゆる組み合わせについて値を導出しようとすることは、実行不可能ではないとしても、時期尚早と考えられた。そのため、本報告書では CR 値を提示していない。ただし、そのような値を導出できるようになるまで、生活史段階の CR 値の決定に用いるために、以下の勧告が策定された。
(112) ハチのコロニーへの移行は、個々の成体のハチと同様と考えられるが、コロニーはさまざまな生活史段階から成り、ハチが生息する巣という非生物の要素で構成されている。それは幼虫およびハチの食物源として使用されるコロニーの重要な部分であるため、蜂蜜への移行と蜂蜜中の放射能濃度は、特に外部線量の定量化という点で、被ばく推定値に関連する有用な情報を提供する可能性がある。
(113) ミミズの卵への移行に関する詳細な経験的情報がないため、成体のミミズの移行データが適切な代替 CR データを提供すると考えられる。ただし、この仮定は検証する必要がある。
(114) カモの卵（おそらくこの標準動物の最も放射線感受性が高い段階）については、実質的にすべての元素／放射性核種含有量がその雌親に由来するであろう。したがって、このような場合には、卵の放射性核種濃度を雌親の放射性核種濃度と関連付けることがより適切と考えられる。検討されている特定の放射性同位体について、家禽肉の放射能濃度と卵の放射能濃度との比率を関連文献のソース（例えば、Fesenko et al., 2009）から得て、カモの卵の CR 値を導出することができる。このような手法は、IAEA（2010）の家禽のデータを用いた ERICA ツールの移行データベース（Beresford et al., 2008a）の値の導出において使用された。次に、この比率を、カモの成体の CR 値に適用することができる。Fesenko et al.（2009）による最近の研究には、家禽についてのかかなり包括的なデータセットが含まれているが、データが存在しない元素が多い。特定のデータがない放射性核種の CR 値を導出する手段として、生物地球化学的に類似した元素のデータを適用することが考えられる。
(115) シカの仔については、直接的な経験的データを入手できない場合には、成体の移行データが妥当な代替値を提供すると考えられる。羊の胎児についての結果は、Cs 放射能濃度が成体の放射能濃度とほぼ同じであることを示した。さらに、 ⁶⁰ Co, ⁹⁵ Nb, ¹⁰⁶ Ru, ¹³⁴ Cs, ¹³⁷ Cs, ²³⁸ Pu, ^{239,240} Pu, および ²⁴¹ Am で汚染された牧草を同期間与えられた仔羊と成体の羊の組織の放射能濃度は同程度であった（Beresford et al., 2007）。別の方法としては、摂取源として乳（および、モデルを用いて全授乳期間の値を導出する場合は牧草の摂取量）を用いた体内動態モデルが開発されるかもしれない（ただし、シカの乳中の濃度と仔の初期の放射能濃度の推定方法については検討が必要）。
(116) カエルの卵と卵塊は、移行上は同じと考えられる。カエルの卵とオタマジャクシに関するデータは、一部の放射性核種については若干存在するが（Ophel and Fraser, 1973 ; Yankovich, 私信）、これらは非常に限られている。検討されている放射性同位体のデータが存在しない場合、生物地球化学的に類似した元素の CR を代替値として使用できると考えられる。魚類に対する魚卵の放射能の CR に関しては、さらに多くのデータが存在する可能性が高く、これらの比をカエルの全身の CR 値に適用して、カエルの卵の移行の推定値を提示することができる（例えば、Yankovich, 2009）、それには、アプローチとしてこれが妥当であるか検証する作業が必要である。
(117) オタマジャクシについては経験的データが一部入手可能であるが、これら

は、生活史段階間で放射性核種の CR 値に違いがあり、栄養段階がいかに重要であるかを浮き彫りにする。例えば、オタマジャクシは水生生態系においては重要な一次消費者であり、成体になると二次消費者となる。⁶⁰Co は、食物連鎖の基部で一次生産者によって吸収され、これらの生物によって迅速に利用され、栄養段階が高くなるにつれて減少することが分かっている (Ophel and Fraser, 1973)。このことが、オタマジャクシと成体の両生類との CR の違いをもたらす。Ophel and Fraser (1973) は、オンタリオ州パーチ湖のオタマジャクシとウシガエルについて、⁶⁰Co の CR 値をそれぞれ 250, 50 と報告している。

(118) マスの卵と仔魚の平衡時間は、成魚よりもはるかに短いようであるが、これらの生活史段階への移行に関するデータはほぼ完全に欠落しているため、CR 値の導出は不適切である。吸着の過程は、これらの生活史段階において重要である可能性が高い。マスの卵については、一部の淡水種の硬骨魚類で、卵に対する組織の比率に関するデータが入手可能である。これらの換算係数は、マスの成体の CR に適用することができる。卵の生物地球化学的に類似した元素の CR 値が利用できる場合には、それらの値を妥当な代替値として用いることもできる。成魚の CR 値は、卵の CR の第一近似を提示し得るが、この手法の適用には潜在的な問題が存在する。例えば、卵が水中に長く留まる（すなわち、卵が成長する）ほど、親魚と比較して、水中の元素／放射性核種濃度の影響をより大きく受けると予想される。具体的な例では、Jeffree et al. (2008) は、一部の海洋軟骨魚種の卵嚢の蓄積および動態の特性によって、特定の放射性同位体への胚の被ばくが増加することを見出した。マスは、卵の組成および構造が全く異なる硬骨魚であるが、それでも成魚と卵が全く異なる汚染物質の取り込みを示し得るという点は当てはまり、さらなる調査が必要である。

(119) カニの卵および幼生の表面への放射性核種の吸着は、重要な過程である。多くの放射性同位体において、この成長段階での周囲の海水との間の交換や生物体内への取り込みは、内部放射能濃度に強く影響する。カニの幼生段階はゾエアおよびメガロパとして知られ、プランクトンの一部として遊泳し摂食する微小な生物である。カニの卵および幼生と同程度の大きさの生物に関するさまざまな研究から得られた証拠は、平衡が比較的急速に生じることを示唆している（例えば、Stewart and Fisher, 2003 ; Brown et al., 2004）ため、海水中濃度が経時的に一定という条件下では、CR アプローチは移行の妥当な予測を提供すると予想される。動物プランクトンの CR データは過去に公表されており（例えば、IAEA, 2004 ; Hosseini et al., 2008）、カニのこれらの生活史段階への移行を計算するための適切な代替値になると考えられる。雌のカニは、何か月間も卵を自らの下に抱える。

(120) 扁平魚の卵および稚魚の被ばくに至る過程は、マスおよびカニの過程と同じである可能性が高く、吸着が重要な役割を果たすが、卵は、扁平魚の場合は漂泳性で、マスの場合は砂利底の上に産みつけられると考えられる。

4.6. 標準動物および標準植物の組織内の放射性核種の分布

(121) 委員会は、受けた線量を対象となる生物学的エンドポイントに関連付けるために、 α 粒子と低エネルギー電子について必要となる極めて重要な情報は、「対象となる組織または臓器」内の関連する放射性核種の濃度であると述べた (ICRP, 2008)。動物については、対象となる重要な生物学的エンドポイント（特に集団の維持に関して）は繁殖であるため、これらの対象となる組織もしくは臓器は生殖器であり、また、蓄積臓器もしくは組織であると考えられる。それは、明らかに最も高い被ばくはこれらの身体コンパートメントに関連するためである。植物については、関連する組織は、芽や根の先端の生長点、樹皮の下の方の師管部や木部の輪（樹幹の中心部の大部分は死んだ木であるため）、種子（松かさの中）、土壌表面より下にある根部と考えられる (ICRP, 2008)。委員会は、標準シカの肝臓や生殖腺といった内部臓器の相対的な線量評価を考察するプロセスを開始したが、当初は決定的なモデルのためというよりは

説明目的であった (ICRP, 2008)。多くの海藻は、植物での説明と同様に重要と考えられる生殖構造および配偶子だけでなく、活発な生長部とより古い不変部も有する。したがって、α または β 線放出が主な放射性核種については、RAP 内の特定の組織への移行に関する情報を提供する必要がある。また、これを実行できない場合には、これらの放射性核種の内部分布に関する情報を得る必要がある。
(122) 全身の CR は、規制を背景とした放射能の環境影響の評価に関連するモデルで広く用いられてきた (例えば, Copplesstone et al., 2003 ; Brown et al., 2008)。これは、実験室実験から得られた線量-効果関係の大部分は全身被ばくであるため、考慮すべき最も適切な線量率は生物全体に関連する線量率であるという判断を部分的に反映している (Andersson et al., 2009)。とはいえ、比較的飛程の短い放射線 (α 粒子や低エネルギー β 線など) を放出する放射性核種の場合と、サイズと複雑さがある一定レベルを超える生物の場合、放射線感受性の高い組織の線量が、結果として生じる放射線影響を左右する可能性が高いことが確認されている。したがって、身体の内平均濃度とは異なり得るその特定の組織の放射性核種濃度への依存度は、極めて重要であろう。Ulanovsky et al. (2008) によって説明されているように、少数の例との関連での放射性核種の不均一性と線量に対するその影響についての詳細な分析は有用であり、これは現在委員会によって検討されている。
(123) 野生生物移行データベース内で、器官/身体部分という観点からデータを分類することは可能であるが、それらのデータを器官固有の CR 値として報告することは時期尚早と考えられた。ただし、この情報は、器官および身体部分のデータから全身の CR を導出するために換算係数とともに用いられ、それらは成体の RAP の CR 値に含まれた。使用された換算係数は公表されており (Yankovich et al., 2010)、将来的に器官または身体部分固有の CR 値の計算に使用することができる。ただし、器官または身体部分の CR 値の包括的なデータセットを構築するためには、さらなる作業が必要である。
(124) RAP カテゴリーに含まれる生物における元素 (および放射性同位体) の内部分布の特徴を明らかにするために、研究が実施されてきた。Penttreath (1973a, b, 1977b, c) の実験研究は、そのような実験の実施方法に関する情報と、臓器固有の移行および経時的な内部再分布について得られるデータを提供している。一例として、付属書 C に、標準扁平魚における選択された元素の臓器固有の移行に関する情報を示す。この付属書には、卵および稚魚による放射性核種の蓄積、ならびに成魚の生物学的半減期に関する情報も含まれている。これらのデータは、緊急時被ばくの計算に適している。
4.7. 標準動物および標準植物の濃度比の値におけるデータ欠落の対処
(125) 本報告書のこれまでの章では、一部の RAP における一部の放射性核種の移行に関して、一部の情報が入手可能であることを示してきたが、その生活史段階に関しては、非常に限られた情報しか入手できない。公開文献で報告されていた、この問題に関する入手可能な情報は、一般的には平衡に基づく CR として説明されている。(上述のとおり) CR の適用には多くの限界があることが確認されている。さらに、多くの RAP-元素の組み合わせに関連したデータ欠落が多数存在する。これらの欠落を埋めるための手法が提案され、それらは経験的データの不足を補うために本報告書で使用されているが、代替 CR 値が RAP の「真の」値の妥当な予測因子であるかどうかに関連する信頼性はさまざまである。分類学的に類似した生物の大規模な経験的データセットに代替値に基づいている場合や、2 つの生物群間の差を予想させるような生理学的または生態学的根拠がない場合には、これらの値が RAP の CR と同等であるという信頼性は高いと考えられる。反対に、わずかな経験的データに基づく導出値、より関連性が低い生物の値、または検証されていないモデルに依存している手法は、信頼性が低いと見なされる。すべてを考慮すると、導出値に大きく依存すること

は長期的な解決策とはならず、RAP で使用するための代替案を模索する必要がある。
(126) ただし現時点では、委員会は、現在の知見を考慮すると、本報告書で説明した CR アプローチおよび関連するデータ欠落補充法は、RAP への放射性核種の移行に関する最初のデータセットを提供しなければならないと考えている。これにより、委員会は引き続き RAP アプローチを開発することができるが、環境中の放射性核種の実測値が入手できない場合の CR の導出に関しては、限界があることが認識されている。
(127) 委員会は、さまざまな組織について、内部的に一貫した（すなわち、RAP アプローチの他の部分との適合性という観点で）、完全なデータセットを提供するために、RAP とその生活史段階の移行データを得るより適切な手段が存在することを認識している。そのような CR 値の完全なセットは、放射線防護の枠組みの重要な側面となり、委員会はそのような作業が開始されるべきであると提言する。同様に、ヒトの放射線学的評価方法は長年にわたって発展しており、委員会は、さらなる知識と理解が得られるにつれて、本報告書で提示された手法が発展、改良されることを期待している。
(128) 可能性のある 1 つの手法は、各 RAP とそれらの異なる生活史段階の試料を採集し分析できる一連の地域を特定することである。それぞれの地域で、すべての試料は同じ（既知でかつ調整された）地点に由来するべきである（例えば、カモ、カエル、マスがすべて同じ湖に由来するべき）。対応する媒体（水、土壌）の試料とともに、各 RAP とそれらの生活史段階について、適切な数の試料を採集する必要がある。媒体試料の数と個別の位置を考慮する必要があるが、ICRP（2008）で確認されたとおり、RAP（およびその生活史段階）の行動圏といった空間的側面にも対処する必要がある。また、試料採集のタイミングについても考慮が必要である。これらの地域は、RAP の関連データを提供することができるが、データは明らかに地域特異的な性質である。しかし、これらの地域特異的な CR 値は、入手できるより広範な CR データ（RAP について本報告書で照合された値など）と比較して、異なる地理的地域間で CR がどのように異なるかを理解するための一助となる。言い換えれば、それらは「基準点」となるであろう。
(129) 成体の RAP それぞれについて、対象となる複数の組織および関連する媒体試料における 40 の元素の組成を判定する必要がある。組織には、生殖腺（ヒト以外の種の集団への影響の可能性を検討する際に繁殖が重要なエンドポイントであるため）、筋肉、肝臓、分裂組織、種子などが含まれ、これらは対象となる特定の RAP によって異なる。このようにして、元素組成および RAP の移行に関するデータは、この目的で設計されたのではない、大抵は異質で場当たりの多数の研究から得たデータを照合することによって従来達成可能であったよりも厳密に構築された方法で照合することができる。委員会は、ヒトの放射線防護体系を構築する際に、人体の元素組成に関するデータを同様の方法で収集し、この情報を用いて、内部臓器濃度、関連する線量と生物学的影響との関係について理解を深めた。RAP のさまざまな組織の組成および移行データのセットを導出することによって、それらの内部被ばくが周囲環境の放射性核種濃度とどのように関係しているかをより十分に評価できるであろう。さらに、例えば調査対象動物の食餌とその元素組成を検討することによって食物連鎖における中間的な関連を説明する方法など、標準的な土壌、大気、または水に基づく CR の代替となるモデリング手法が探求される可能性もある。
付属書 A. 標準動物および標準植物の濃度比に関する詳細な統計情報
A.1. 陸域生態系
なお、下表の幾何平均値は近似値である。
A.2. 淡水生態系

なお、下表の幾何平均値は近似値である。
A.3. 海洋生態系
なお、下表の幾何平均値は近似値である。
付属書 B. 導出された濃度比
なお、表に記載されている野生生物群（例えば、イネ科草本および草本、低木、哺乳類など）は、IAEA（準備中）と同じ基礎データに従って分類され、それらを使用している。
B.1. 陸域生態系
B.2. 淡水生態系
なお、表に記載されている野生生物群（例えば、淡水魚、爬虫類など）は、IAEA（準備中）と同じ基礎データに従って分類され、それらを使用している。
B.3. 海洋生態系-導出された濃度比の値
なお、表に記載されている野生生物群（例えば、大型海藻類、海洋甲殻類など）は、IAEA（準備中）と同じ基礎データに従って分類され、それらを使用している。
付属書 C. 標準扁平魚の選択されたデータ

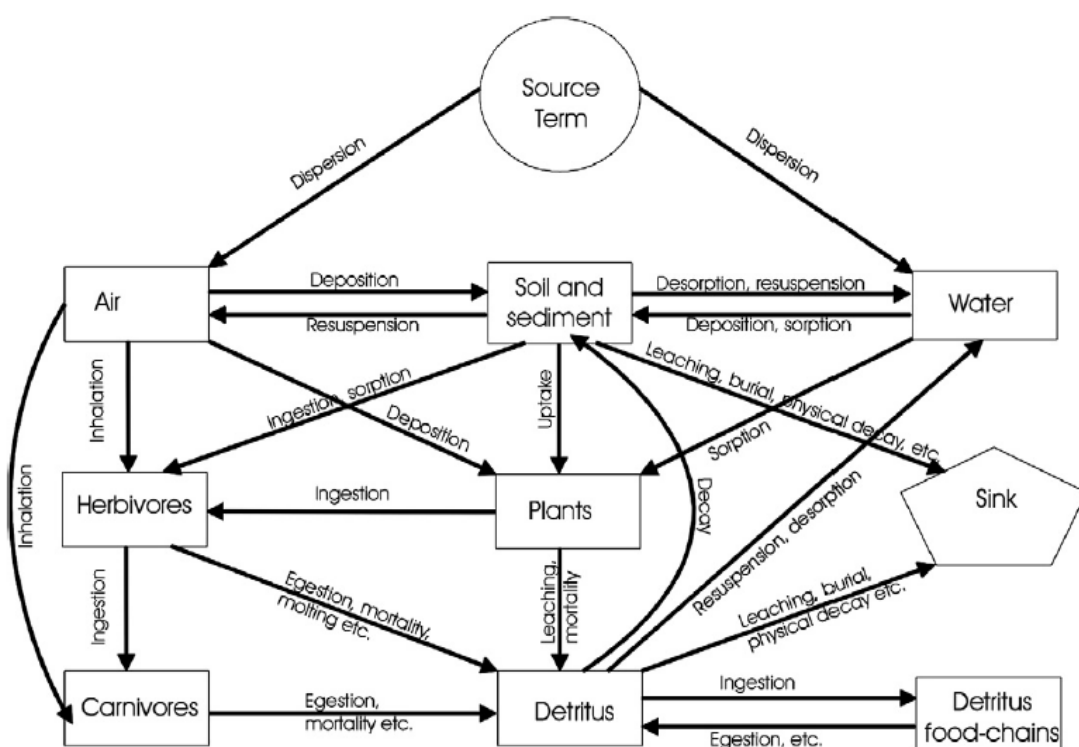


図 1.1 生態系における放射性核種の挙動に影響を与えるプロセス。Whicker, F.W., Schultz, V., 1982. Radecology : Nuclear Energy and the Environment, Vol. 1. CRC Press, Boca Raton, FL.に基づく。

Source Term	ソースターム	Dispersion	拡散
Soil and sediment	土壌・堆積物	Resuspension	再浮遊
Water	水	Deposition	沈着
Herbivores	草食動物	Sorption	収着
Plants	植物	Ingestion	経口摂取
Sink	シンク	Inhalation	吸入
Carnivores	肉食動物	Leaching	浸出
Detritus	デトリタス	Burial	埋没
Detritus food-chains	デトリタス食物連鎖	Physical decay	物理的崩壊
Air	大気	Decay	腐敗
		Mortality	死
		Egestion	排出
		Molting	換毛
		Desorption	脱着
		Uptake	取り込み

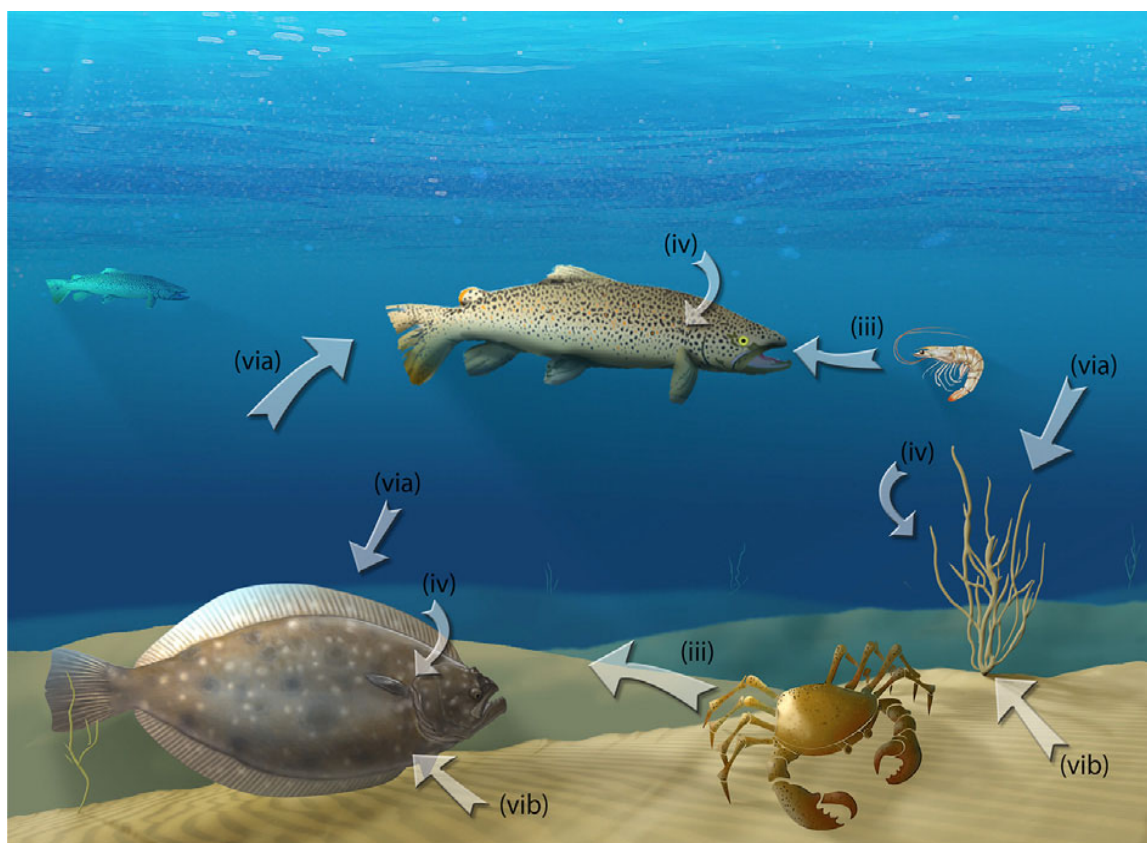


図 1.2 魚類および海藻の水域における被ばく経路。(iii) 低い栄養段階の動物の経口摂取。(iv) 水環境からの直接的な取り込み。(vi) (a) 水環境または (b) 堆積物からの外部被ばく。

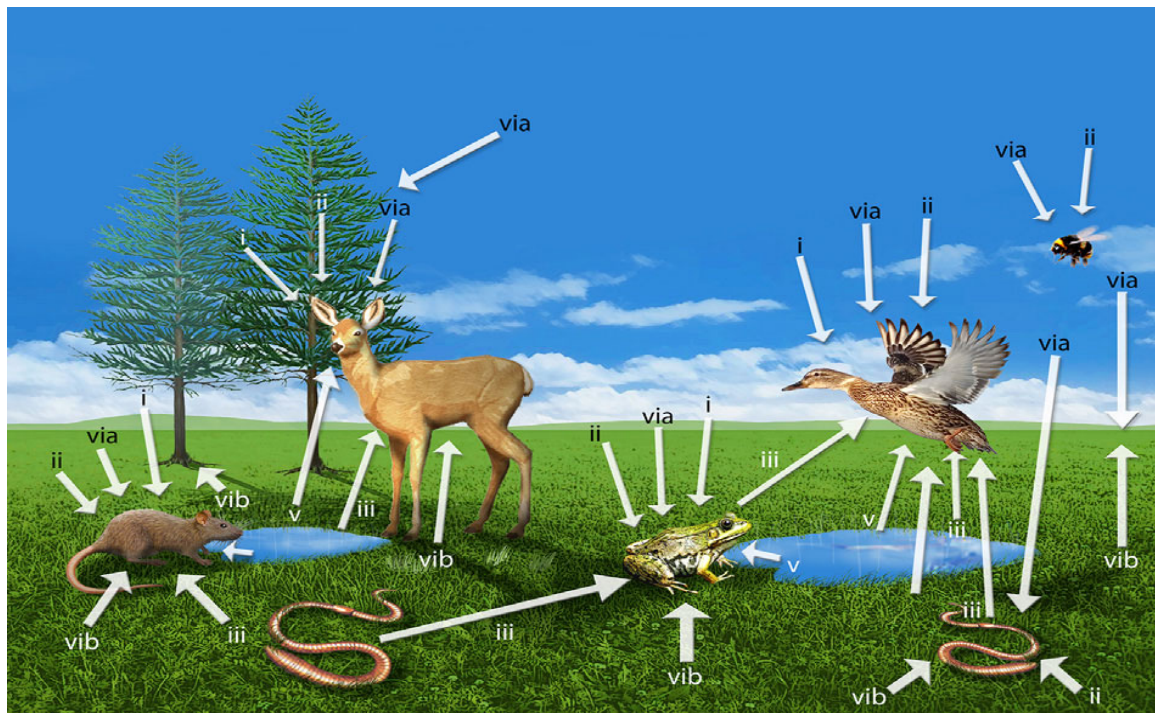


図 1.3 陸域における被ばく経路。(i) 粒子または気体の吸入。(ii) 毛皮／羽毛／皮膚の汚染。(iii) 低い栄養段階の動物の経口摂取。(v) 汚染された水の摂取。(vi) (a) 大気または (b) 土壌による外部被ばく。

表 1.1 本報告書で検討された元素およびその放射性同位体

元素		同位体
Ag	銀	Ag-110m
Am	アメリシウム	Am-241
Ba	バリウム	Ba-140
C	炭素	C-14
Ca	カルシウム	Ca-45
Cd	カドミウム	Cd-109
Ce	セリウム	Ce-141, Ce-144
Cf	カリホルニウム	Cf-252
Cl	塩素	Cl-36
Cm	キュリウム	Cm-242, Cm-243, Cm-244
Co	コバルト	Co-57, Co-58, Co-60
Cr	クロム	Cr-51
Cs	セシウム	Cs-134, Cs-135, Cs-136, Cs-137
Eu	ユウロピウム	Eu-152, Eu-154
H	トリチウム	H-3
I	ヨウ素	I-125, I-129, I-131, I-132, I-133
Ir	イリジウム	Ir-192
K	カリウム	K-40
La	ランタン	La-140
Mn	マンガン	Mn-54
Nb	ニオブ	Nb-94, Nb-95
Ni	ニッケル	Ni-59, Ni-65
Np	ネプツニウム	Np-237
P	リン	P-32, P-33
Pa	プロトアクチニウム	Pa-231
Pb	鉛	Pb-210
Po	ポロニウム	Po-210
Pu	プルトニウム	Pu-238, Pu-239, Pu-240, Pu-241
Ra	ラジウム	Ra-226, Ra-228
Ru	ルテニウム	Ru-103, Ru-106
S	硫黄	S-35
Sb	アンチモン	Sb-124, Sb-125
Se	セレン	Se-75, Se-79
Sr	ストロンチウム	Sr-89, Sr-90
Tc	テクネチウム	Tc-99
Te	テルル	Te-129m, Te-132
Th	トリウム	Th-227, Th-228, Th-230, Th-231, Th-232, Th-234
U	ウラン	U-234, U-235, U-238
Zn	亜鉛	Zn-65
Zr	ジルコニウム	Zr-95

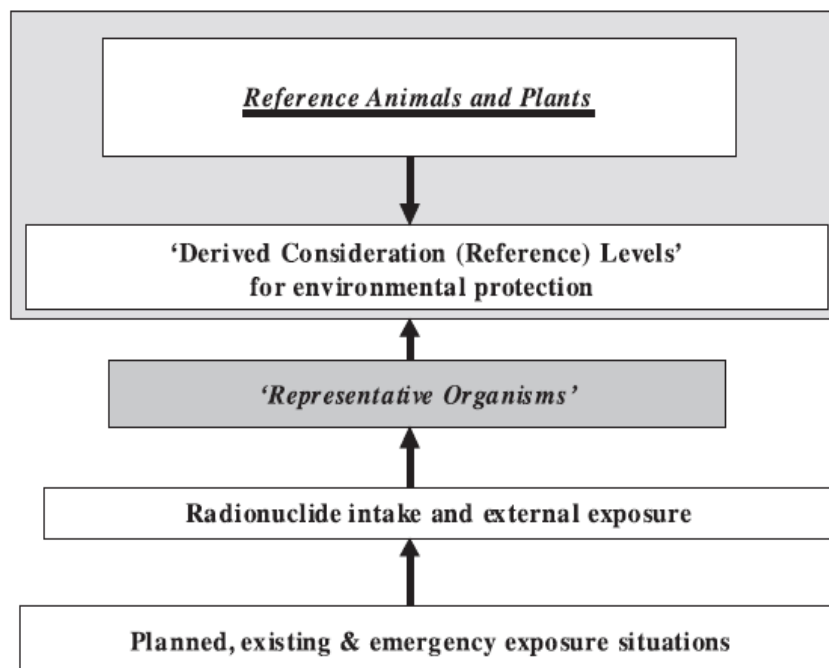


図 1.4 環境防護のためのさまざまな基準点の関係。出典：ICRP（2008）「環境防護：標準動物および標準植物の概念と使用」。ICRP Publication 108. Ann. ICRP 38(4–6).

Reference Animals and Plants	標準動物および標準植物
'Derived Consideration (Reference Levels' for environmental protection	環境防護のための「誘導考慮（参考）レベル」
'Representative Organisms'	「代表的生物」
Radionuclide intake and external exposure	放射性核種の摂取と外部被ばく
Planned, existing & emergency exposure situations	計画被ばく状況，現存被ばく状況，緊急時被ばく状況

表 3.1 ICRP の標準動物および標準植物，それらの生活史段階，および ICRP (2008) で特定された所定の分類学上の科。この表には，科グループ内でデータを入手できる種を挙げている。

標準動物または 標準植物	生態系	科	データを入手できる種
シカ シカの仔 シカの成体	陸生 陸生 陸生	シカ科	ヘラジカ (<i>Alces alces</i>)，ノロジカ (<i>Capreolus capreolus</i>)，アカシカ (<i>Cervus elaphus</i>)，ミュールジカ (<i>Odocoileus hemionus</i>)，オジロジカ (<i>O. virginianus</i>)
ラット	陸生	ネズミ科	オオミズネズミ (<i>Hydromys chrysogaster</i>)，キクビアカネズミ (<i>Apodemus flavicollis</i>)，モリアカネズミ (<i>A. sylvaticus</i>)，イエハツカネズミ (<i>Mus domesticus</i>)，クマネズミ (<i>Rattus rattus</i>)
カモ カモの卵 カモの成体	陸生, 淡水 陸生 陸生, 淡水	ガンカモ科	(目) ガンカモ (<i>Anseres</i>)，カワアイサ (<i>Mergus merganser</i>)，コガモ (<i>Anas crecca</i>)，ヒドリガモ (<i>A. penelope</i>)，マガモ (<i>A. platyrhynchos</i>)
カエル カエルの卵 カエルの卵塊 オタマジャクシ カエルの成体	陸生, 淡水 淡水 淡水 淡水 陸生, 淡水	アカガエル科	ヌマアカガエル (<i>Rana arvalis</i>)，ウシガエル (<i>R. catesbeiana</i>)，ブロンズガエル (<i>R. clamitans</i>)，ヨーロッパトノサマガエル (<i>R. esculenta</i>)，ヒョウガエル (<i>R. pipiens</i>)，ヨーロッパアカガエル (<i>R. temporaria</i>)，ヌマアカガエル (<i>R. terrestris</i>)
マス マスの卵 マスの成体	淡水 淡水 淡水	サケ科	モトコクチマス (<i>Coregonus albula</i>)，レイクホワイティッシュ (<i>C. clupeaformis</i>)，ブローター (<i>C. hoyi</i>)，ホワイティッシュ (<i>C. lavaretus</i>)，アイヅユキマス (<i>C. peled</i>)，ギンザケ (<i>Oncorhynchus kisutch</i>)，ニジマス (<i>O. mykiss</i>)，マスノスケ (<i>O. tschawytscha</i>)，ラウンドホワイティッシュ (<i>Prosopium cylindraceum</i>)，ブラウントラウト (<i>Salmo trutta</i>)，ホッキョクイワナ (<i>Salvelinus alpinus</i>)，カワマス (<i>S. fontinalis</i>)，レイクトラウト (<i>S. namaycush</i>)，レイクトラウト (<i>S. siscowet</i>)，インクヌー (<i>Stenodus leucichthys</i>)

扁平魚 扁平魚の卵 扁平魚の成体	海洋 海洋 海洋	カレイ科	ヒレグロ (<i>Glyptocephalus stelleri</i>) , ア カガレイ (<i>Hippoglossoides dubius</i>) , タ イセイヨウオヒョウ (<i>Hippoglossus hippoglossus</i>) , イシガレイ (<i>Kareius bicoloratus</i>) , マガレイ (<i>Limanda herzensteini</i>) , クロガシラガレイ (<i>L. schlencki</i>) , マコガレイ (<i>L. yolohamae</i>) , ババガレイ (<i>Microstomus ache</i>) , ヒラメ (<i>Paralichthys olivaceus</i>) , ヨーロッパヌマガレイ (<i>Pleuronectes flesus</i>) , プレイス (<i>P. platessa</i>) , カラスガレイ (<i>Reinhardtius hippoglossoides</i>) , アマミウシノシタ (<i>Synaptura marginata</i>)
ハチ ハチのコロニー ハチの成体	陸生 陸生 陸生	ミツバチ科	
カニ カニの幼生 カニの卵塊 カニの成体	海洋 海洋 海洋 海洋	イチョウガ ニ科	ヨーロッパイチョウガニ (<i>Cancer pagarus</i>)
ミミズ ミミズの卵 ミミズの成体	陸生 陸生 陸生	ツリミミズ 科	クロイロツリミミズ (<i>Aporrectodea caliginosa</i>) , ムラサキツリミミズ (<i>Dendrobaena octaedra</i>) , アンドレ ツリミミズ (<i>Eisenia andrei</i>) , シマミ ミズ (<i>E. foetida</i>) , ノルデンショルドシ マミミズ (<i>E. nordenskioldi</i>) , アカミミ ズ (<i>Lumbricus rubellus</i>) , オウシュウ ツリミミズ属の複数種 (<i>Lumbricus spp.</i>) , オウシュウツリミミズ (<i>L. terrestris</i>)
マツ	陸生	マツ科	ウツクシモミ (<i>Abies amabilis</i>) , ヨー ロッパカラムツ (<i>Larix decidua</i>) , ウ エスタンラーチ (<i>L. occidentalis</i>) , オ ウシュウトウヒ (<i>Picea abies</i>) , バンク スマツ (<i>Pinus banksiana</i>) , コントル タマツ (<i>P. contorta</i>) , ストローブマツ (<i>P. strobus</i>) , ヨーロッパアカマツ (<i>P. sylvestris</i>) , テーダマツ (<i>P. taeda</i>) , ベイマツ (<i>Pseudotsuga menziesii</i>)

イネ科草本 分裂組織 イネ科草本	陸生 陸生 陸生	イネ科	クレステッドウィートグラス (<i>Agropyron cristatum</i>) , シックスパイクウィートグラス (<i>A. dasystachyum</i>) , ハイコスカグサ (<i>Agrostis stolonifera</i>) , イトコスカグサ (<i>A. tenuis</i>) , スズメノテッポウ属の複数種 (<i>Alopecurus</i> spp.) , ビーチグラス (<i>Ammophila arenaria</i>) , オオカニツリ (<i>Arrhenatherum elatius</i>) , フィールドブローム (<i>Bromus arvensis</i>) , コスズメノチャヒキ (<i>B. inermis</i>) , ウマノチャヒキ (<i>B. tectorum</i>) , パイングラス (<i>Calamagrostis rubescens</i>) , ヤマアワ (<i>C. epigeios</i>) , アフリカバミューダグラス (<i>Cynodon nlemfuensis</i>) , カモガヤ (<i>Dactylis glomerata</i>) , アルパインヘアグラス (<i>Deschampsia alpine</i>) , ヒロハノコメススキ (<i>D. caespitosa</i>) , コメススキ (<i>D. flexuosa</i>) , ジャーマングラス (<i>Echinochloa polystachya</i>) , エリアンサス (<i>Erianthus arundinaceum</i>) , ヒロハノウシノケグサ (<i>Festuca pratensis</i>) , オオウシノケグサ (<i>F. rubra</i>) , リンボグラス (<i>Hemarthria altissima</i>) , ニセシラゲガヤ (<i>Holcus mollis</i>) , ホソノゲムギ (<i>Hordeum jubatum</i>) , ホソムギ (<i>Lolium perenne</i>) , スマガヤ (<i>Molinia caerulea</i>) , マットグラス (<i>Nardus stricta</i>) , ナピアグラス (<i>Pennisetum purpureum</i>) , オオアワガエリ (<i>Phleum pratense</i>) , ナガハグサ (<i>Poa pratense</i>) , ロシアンワイルドライ (<i>Psathyrostachys juncea</i>) , ナトールアルカリグラス (<i>Puccinellia nuttalliana</i>) , アルカリサカトン (<i>Sporobolus airoides</i>) , グリーンニードルグラス (<i>Stipa viridula</i>) , キタダケカニツリ (<i>Trisetum spicatum</i>) , ガマ (<i>Typha latifolia</i>)
褐藻	海洋	ヒバマタ科	ヒバマタ (<i>Fucus disticus</i>) , ヒバマタ (<i>F. evanescens</i>) , イワマタ (<i>F. inflatus</i>) , トウースラック (<i>F. serratus</i>) , スパイラルラック (<i>F. spiralis</i>) , ブラダーラック (<i>F. vesiculosus</i>)

表 3.2 野生生物群（大まかなグループと，必要に応じてそのサブカテゴリー）と，対応する標準動物および標準植物（それらが適合する野生生物群の下に括弧で示されている）。

淡水	海洋	陸生
両生類 (カエル)	魚類 *魚類_底生摂食 (扁平魚)	両生類 (カエル)
		鳥類 (カモ)
鳥類 (カモ)	甲殻類 *甲殻類_大型 (カニ)	節足動物 (ハチ)
魚類 *魚類_食魚性 (マス)	大型海藻類 (褐藻)	イネ科草本および草本 (イネ科草本)
		哺乳類 (ラット)
		哺乳類 *哺乳類_草食 (シカ)
		環形動物 (ミミズ)
		樹木 (マツ)

*サブカテゴリー。

表 4.1 陸生の成体の標準動物および標準植物–無脊椎動物および植物–の濃度比
(CR) の値 (Bq/kg 土壌乾燥重量当たりの, または C, H, S, P の場合は Bq/m³ 当たりの, Bq/kg 新鮮重量単位で導出された幾何平均値または最良推定値)。

元素	ハチ	ミミズ	イネ科草本	マツ
Ag	7.0E-01(f)	7.0E-01(b)	1.8E+00(a)	1.9E-02(b)
Am	4.0E-02(a)	1.1E+00	1.5E-01	1.7E-02(b)
Ba	3.8E-02(a)	3.8E-02(b)	5.4E-02(a)	1.6E-01
C	4.3E+02(c,b)	4.3E+02(c)	8.9E+02(c)	1.3E+03(c)
Ca	1.0E+01(f)	1.0E+01(f)	2.2E+00(f)	5.0E+00(f)
Cd	1.4E+00(a)	3.6E+00	2.7E+00	3.5E-01(a)
Ce	3.7E-04(b)	3.7E-04	3.6E-03(a)	3.3E-03
Cf	4.0E-02(d)	1.1E+00(a)	3.3E-02(c)	4.3E-02(d)
Cl	2.8E-01(a)	1.7E-01	4.9E+01	1.1E+00
Cm	1.4E-01(d)	1.1E+00(c)	5.0E-04(a)	9.4E-03(b)
Co	4.7E-03(a)	4.7E-03(f)	3.9E-03(a)	1.4E-03
Cr	5.0E-03(f)	5.0E-03(f)	5.8E-03(a)	3.8E-03
Cs	4.7E-03(a)	4.8E-02	8.6E-01	7.5E-02
Eu	7.9E-04(b)	7.9E-04	3.6E-03(a)	2.1E-03
H	1.5E+02(e)	1.5E+02(e)	1.5E+02(e)	1.5E+02(e)
I	2.8E-01(a)	1.4E-01	5.3E-02(a)	5.3E-02(b)
Ir	4.1E-03(d)	4.1E-03(d,f)	4.0E-02(c,f)	3.2E-01(d,f)
La	3.7E-04(b)	3.7E-04(c)	6.0E-03(a)	3.1E-03
Mn	4.4E-02(b)	1.3E-02	1.6E-01(f)	2.4E-02(a)
Nb	5.1E-04(b)	5.1E-04	5.0E-03(f)	5.0E-03(f)
Ni	8.6E-03(a)	2.3E-02	1.8E-01	1.8E-02(f)
Np	4.0E-02(d)	1.1E+00(c)	1.5E-02(f)	4.3E-02(d)
P	4.3E+02(d,b)	4.3E+02(d,e)	8.9E+02(d,f)	1.3E+03(d,f)
Pa	4.0E-02(d)	1.1E+00(c)	3.3E-02(c)	4.3E-02(d)
Pb	2.6E-01(a)	5.7E-01	7.5E-02	5.3E-02
Po	9.6E-02(b)	9.6E-02	2.3E-01	4.0E-02
Pu	1.6E-02(a)	2.1E-02(a)	3.3E-02	4.3E-02(b)
Ra	2.1E+00(a)	2.1E+00(b)	9.2E-02	6.3E-04
Ru	4.1E-03(a)	4.1E-03(b)	4.0E-02(f)	3.2E-01(b)
S	5.0E+01(f)	5.0E+01(f)	1.5E+02(f)	1.5E+02(f)
Sb	1.8E-01(b)	6.0E-03	4.1E+01	3.2E+00(b)
Se	1.5E+00(b)	1.5E+00	1.3E+00	1.1E+00(b)
Sr	8.4E-02(a)	9.0E-03	1.7E+00	2.0E-01
Tc	3.5E-01(f)	3.5E-01(f)	3.2E+00	8.4E-03(b)
Te	3.8E-02(f)	3.8E-02(f)	2.5E-01(f)	2.5E-01(f)
Th	1.7E-02(d)	8.8E-03(f)	9.5E-02	3.2E-04
U	1.7E-02(a)	8.8E-03	4.3E-02	9.9E-04
Zn	9.7E-01(a)	3.7E+00	2.6E+00	3.5E-02
Zr	5.1E-04(d)	5.1E-04(c)	2.5E-03(f)	7.2E-05(b)

影付きの値は, 代替 CR 値を使用して, 括弧内のコードに従って導出された。

- 所与の元素について, 標準動物または標準植物がその中で適合する包括的野生生物群 (すなわち, 「包括的グループ」または「サブカテゴリー」) の CR 値。
- 所与の元素について, 関連する標準動物または標準植物, もしくは関連する包括的野生生物群から導出された CR 値。
- 所定の標準動物または標準植物の, 生物地球化学的に類似した元素の CR 値。
- 包含するか, もしくは関連する包括的野生生物群の, 生物地球化学的に類似した元素の CR 値。
- アロメトリー関係, またはその他のモデリング手法。
- 上記のアプローチを明示的に除外し, 公表されているレビューから得られたデータを含めた専門家の判断。

表 4.2 陸生の成体の標準動物-脊椎動物-の濃度比 (CR) の値 (Bq/kg 土壤乾燥重量当たりの, または C, H, S, P の場合は Bq/m³ 当たりの, Bq/kg 新鮮重量単位で導出された幾何平均値または最良推定値)。

元素	ラット	シカ	カモ	カエル
Ag	2.9E-01	2.9E-01(f)	2.9E-01(f)	2.9E-01(f)
Am	3.6E-04	2.1E-03	2.8E-02	1.0E-01
Ba	4.8E-03(a)	4.8E-03(a)	4.8E-03(b)	4.8E-03(b)
C	1.3E+03(c)	1.3E+03(c)	1.3E+03(c)	1.3E+03(c)
Ca	2.0E+00(f)	2.0E+00(f)	2.0E+00(f)	2.0E+00(f)
Cd	7.2E-01(a)	6.7E+00(a)	7.2E-01(b)	1.3E-02
Ce	6.1E-04(e,f)	6.1E-04(e,f)	6.1E-04(e,f)	6.1E-04(e,f)
Cf	1.9E-02(c)	2.1E-03(c)	2.8E-02(c)	1.0E-01(c)
Cl	7.0E+00(e,f)	7.0E+00(e,f)	7.0E+00(e,f)	7.0E+00(e,f)
Cm	1.9E-02(c)	2.1E-03(c)	2.8E-02(c)	1.0E-01(c)
Co	1.8E-01	1.8E-01(a)	1.8E-01(b)	1.8E-01(b)
Cr	2.0E-04(f)	2.0E-04(f)	2.0E-04(f)	2.0E-04(f)
Cs	2.2E-01	1.6E+00	2.2E-01	2.8E-02
Eu	2.0E-03(e,f)	2.0E-03(e,f)	2.0E-03(e,f)	2.0E-03(e,f)
H	1.5E+02(e)	1.5E+02(e)	1.5E+02(e)	1.5E+02(e)
I	4.0E-01(e,f)	4.0E-01(e,f)	4.0E-01(e,f)	4.0E-01(e,f)
Ir	1.2E-01(d,e,f)	1.2E-01(d,e,f)	1.2E-01(d,e,f)	1.2E-01(d,e,f)
La	6.1E-04(d,e,f)	6.1E-04(d,e,f)	6.1E-04(d,e,f)	6.1E-04(d,e,f)
Mn	2.4E-03(a)	2.4E-03(a)	2.4E-03(b)	2.4E-03(b)
Nb	1.9E-01(f)	1.9E-01(f)	1.9E-01(f)	1.9E-01(f)
Ni	7.2E-02(a)	7.2E-02(a)	3.1E-01(b)	3.0E-01(b)
Np	1.9E-02(c)	8.9E-04(c)	2.8E-02(c)	1.0E-01(c)
P	1.3E+03(c,e)	1.3E+03(c,e)	1.3E+03(c,e)	1.3E+03(c,e)
Pa	1.9E-02(c)	8.9E-04(c)	2.8E-02(c)	1.0E-01(c)
Pb	9.6E-03	1.2E-02(a)	2.1E-02(a)	2.6E-03
Po	7.5E-04	2.4E-03(a)	9.6E-03(a)	3.3E-02(b)
Pu	1.9E-02	8.9E-04	1.0E-02	9.3E-03(b)
Ra	4.4E-02	6.1E-03(a)	5.5E-02	1.7E-02(b)
Ru	1.2E-01(e,f)	1.2E-01(e,f)	1.2E-01(e,f)	1.2E-01(e,f)
S	5.0E+01(f)	5.0E+01(f)	5.0E+01(f)	5.0E+01(f)
Sb	6.0E-02(f)	6.0E-02(f)	6.0E-02(f)	6.0E-02(f)
Se	1.0E-02(a)	1.0E-02(a)	1.0E-02(b)	1.0E-02(b)
Sr	2.2E+00	2.1E+00	1.1E-01	1.1E+00
Tc	3.7E-01(e,f)	3.7E-01(e,f)	1.7E-01	3.5E-01(a)
Te	2.1E-01(f)	2.1E-01(f)	2.1E-01(f)	2.1E-01(f)
Th	6.3E-05	1.0E-04(a)	3.8E-04(a)	7.6E-02(b)
U	6.5E-04	3.7E-03(a)	4.9E-04(a)	6.7E-01(b)
Zn	9.2E-02(b)	9.2E-02(b)	9.2E-02(b)	9.2E-02(b)
Zr	1.2E-05(f)	1.2E-05(f)	1.2E-05(f)	1.2E-05(f)

影付きの値は、代替 CR 値を使用して、括弧内のコードに従って導出された。

- (a) 所与の元素について、標準動物がその中で適合する野生生物群（すなわち、「包括的グループ」または「サブカテゴリー」）の CR 値。
- (b) 所与の元素について、関連する標準動物、もしくは関連する包括的野生生物群から導出された CR 値。
- (c) 所定の標準動物の、生物地球化学的に類似した元素の CR 値。
- (d) 包含するか、もしくは関連する包括的野生生物群の、生物地球化学的に類似した元素の CR 値。
- (e) アロメトリー関係、またはその他のモデリング手法。
- (f) 上記のアプローチを明示的に除外し、公表されているレビューから得られたデータを含めた専門家の判断。

表 4.3 淡水の成体の標準動物の濃度比 (CR) の値 (Bq/l 水当たりの, Bq/kg 新鮮重量単位で導出された幾何平均値または最良推定値)。

元素	マス	カエル	カモ
Ag	1.0E+02(f)	1.0E+02(f)	1.0E+02(f)
Am	5.7E+02(a)	5.7E+02(b)	2.7E+02(e)
Ba	8.1E+00	4.3E+01(b)	3.9E+02(d)
C	4.3E+04	7.3E+03(f)	7.3E+03(f)
Ca	3.5E+02	8.5E+02	3.9E+02(b)
Cd	1.9E+02(a)	1.9E+02(b)	1.3E+03(b)
Ce	2.7E+02	6.5E+01(b)	6.3E+02(b)
Cf	2.0E+01(c)	3.8E+01(d)	2.5E+02(c)
Cl	1.3E+02(a)	1.3E+02(b)	8.2E+01(f)
Cm	5.7E+02(d)	5.7E+02(d)	2.7E+02(c,e)
Co	9.5E+01	8.2E+01(b)	4.9E+02(e)
Cr	1.5E+02	6.5E+01	6.8E+00(e)
Cs	2.7E+03	1.6E+03(b)	4.4E+02(e)
Eu	3.0E+01	5.3E+01(b)	5.0E+01(f)
H	1.0E+00(e)	1.0E+00(e)	1.0E+00(e)
I	6.2E+01	2.6E+02(b)	2.2E+02(e)
Ir	2.9E+01(d)	2.9E+01(d)	2.0E+01(f)
La	2.0E+02	6.0E+01(b)	2.4E+02(b)
Mn	3.0E+03	8.6E+02(b)	1.5E+02(b)
Nb	4.9E+02(c)	5.4E+01(d)	2.3E+02(f)
Ni	1.3E+01	1.2E+02(b)	9.5E+02(b)
Np	2.0E+01(c)	3.8E+01(b)	2.5E+02(c,e)
P	7.0E+05	6.4E+05(b)	6.2E+04(f)
Pa	2.0E+01(c)	3.8E+01(b)	2.5E+02(c,e)
Pb	9.1E+01	5.3E+00	5.4E+00(e)
Po	1.6E+02	5.9E+02(b)	1.5E+02(e)
Pu	2.0E+01	3.8E+01(b)	2.5E+02(e)
Ra	3.4E+01	5.5E+01(b)	3.7E+02(b)
Ru	2.9E+01(a)	2.9E+01(b)	2.0E+01(f)
S	8.0E+02(f)	8.0E+02(f)	8.0E+02(f)
Sb	9.8E+00	1.1E+01(b)	2.3E+03(b)
Se	5.9E+03	4.0E+03(b)	1.9E+03(b)
Sr	1.0E+02	1.5E+02(b)	4.1E+03(e)
Tc	7.1E+01(a)	7.1E+01(b)	4.0E+01(f)
Te	2.8E+02(a)	2.8E+02(b)	7.0E+02(f)
Th	9.8E+01(a)	9.8E+01(b)	2.8E+03(e)
U	8.5E+00	9.1E+00(b)	1.3E+01(e)
Zn	1.0E+04	7.3E+02	1.2E+04(e)
Zr	4.9E+02	5.4E+01(b)	1.2E+03(b)

影付きの値は、代替 CR 値を使用して、括弧内のコードに従って導出された。

- (a) 所与の元素について、標準動物がその中で適合する包括的野生生物群（すなわち、「包括的グループ」または「サブカテゴリー」）のCR値。
- (b) 所与の元素について、関連する標準動物、もしくは関連する包括的野生生物群から導出されたCR値。
- (c) 所定の標準動物の、生物地球化学的に類似した元素のCR値。
- (d) 包含するか、もしくは関連する包括的野生生物群の、生物地球化学的に類似した元素のCR値。
- (e) アロメトリー関係、またはその他のモデリング手法。
- (f) 上記のアプローチを明示的に除外し、公表されているレビューから得られたデータを含めた専門家の判断。

表 4.4 海洋の成体の標準動物および標準植物の濃度比（CR）の値 [1 水当たりの Bq/kg 新鮮重量単位で導出された幾何平均値，算術平均値（n<2），または最良推定値]。

元素	扁平魚	カニ	褐藻
Ag	8.1E+03(a)	2.0E+05(f)	1.9E+03
Am	1.9E+02	5.0E+02(a)	7.7E+01
Ba	9.6E+00(g)	8.0E+02(g)	1.6E+03(g)
C	1.2E+04(a)	1.0E+04(a)	8.0E+03(a)
Ca	4.0E-01	4.5E+00(g)	3.8E+00(g)
Cd	1.3E+04(a)	1.2E+04	1.6E+03
Ce	2.1E+02(a)	1.0E+02(a)	9.5E+02
Cf	1.9E+02(c)	5.0E+02(d)	7.7E+01(c)
Cl	6.2E-02(g)	5.6E-02(a)	7.3E-01(a)
Cm	1.9E+02(c)	5.0E+02(d)	8.4E+03
Co	3.3E+02	4.7E+03(a)	6.8E+02
Cr	2.0E+02(f)	2.8E+02(g)	3.5E+02(g)
Cs	3.6E+01	1.4E+01	1.2E+01
Eu	7.3E+02(a)	2.4E+04(g)	1.1E+03(a)
H	1.0E+00(f)	1.0E+00(f)	3.7E-01
I	9.0E+00(f)	3.0E+00(f)	1.4E+03(a)
Ir	2.0E+01(f)	1.0E+02(f)	1.0E+03(f)
La	2.1E+02(d)	1.0E+02(d)	5.9E+03(g)
Mn	2.5E+02	2.5E+03(a)	1.1E+04
Nb	3.0E+01(f)	1.0E+02(a)	8.1E+01
Ni	2.7E+02	9.1E+02(g)	2.0E+03
Np	2.1E+01(c)	1.1E+02(a)	5.4E+01
P	9.5E+04(a)	3.0E+04(f)	9.6E+03(a)
Pa	5.0E+01(f)	1.0E+01(f)	1.0E+02(f)
Pb	3.3E+03	3.4E+03(a)	2.0E+03
Po	1.2E+04(a)	4.2E+03(a)	7.1E+02(a)
Pu	2.1E+01	3.8E+01	2.4E+03
Ra	6.3E+01(a)	7.3E+01(a)	4.4E+01(a)
Ru	1.6E+01(a)	1.0E+02(f)	2.9E+02
S	1.0E+00(f)	1.8E+00	2.4E+00(a)
Sb	6.0E+02(f)	3.0E+02(f)	1.5E+03
Se	1.0E+04(f)	1.0E+04(f)	2.0E+02(a)
Sr	1.0E+01	2.4E+00	4.3E+01
Tc	8.0E+01(f)	1.9E+02	3.7E+04
Te	1.0E+03(f)	1.0E+03(f)	1.0E+04(f)
Th	1.3E+03(a)	1.0E+03(f)	2.4E+03(a)
U	4.0E+00(a)	6.2E+00(g)	2.9E+01
Zn	2.2E+04	3.0E+05(f)	1.3E+04(g)
Zr	5.2E+01	4.9E+01(a)	6.3E+02

影付きの値は，代替 CR 値を使用して，括弧内のコードに従って導出された。

- 所与の元素について，標準動物または標準植物がその中で適合する包括的野生生物群（すなわち，「包括的グループ」または「サブカテゴリー」）の CR 値。
- 所与の元素について，関連する標準動物または標準植物，もしくは関連する包括的野生生物群から導出された CR 値。
- 所定の標準動物または標準植物の，生物地球化学的に類似した元素の CR 値。

- (d) 包含するか、もしくは関連する包括的野生生物群の、生物地球化学的に類似した元素のCR値。
- (e) アロメトリー関係、またはその他のモデリング手法。
- (f) 上記のアプローチを明示的に除外し、公表されているレビューから得られたデータを含めた専門家の判断。
- (g) 河口環境の所与の元素について、標準動物または標準植物がその中で適合する包括的野生生物群（すなわち、「包括的グループ」または「サブカテゴリー」）のCR値。

表A.1 イネ科草本（イネ科）：濃度比の値（単位はBq/kg乾燥重量当たりのBq/kg新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準 偏差	幾何平均	幾何標準 偏差	n	参照ID
Am	2.8E-01	4.4E-01	1.5E-01	3.1E+00	23	486
Cd	2.8E+00	2.9E-01	2.7E+00	1.1E+00	200	202
Cl	5.4E+01	2.4E+01	4.9E+01	1.5E+00	8	494
Cs	1.8E+00	3.2E+00	8.6E-01	3.3E+00	1068	210, 253, 272, 395, 409, 413, 414, 448, 453, 486, 501, 510, 519
Ni	2.2E-01	1.6E-01	1.8E-01	1.9E+00	58	285, 286, 334
Pb	1.3E-01	1.9E-01	7.5E-02	2.9E+00	72	220, 293, 334
Po	4.2E-01	6.3E-01	2.3E-01	3.0E+00	22	220, 334
Pu	4.3E-02	3.6E-02	3.3E-02	2.1E+00	5	486
Ra	3.2E-01	1.1E+00	9.2E-02	4.8E+00	168	220, 266, 272, 273, 287, 288, 292, 293, 334, 459
Sb	4.1E+01				1	194
Se	1.8E+00	1.6E+00	1.3E+00	2.1E+00	48	497
Sr	2.4E+00	2.1E+00	1.7E+00	2.2E+00	36	163, 414, 451, 486, 501
Tc	4.7E+00	5.0E+00	3.2E+00	2.4E+00	6	486
Th	1.5E-01	1.8E-01	9.5E-02	2.6E+00	30	272, 334, 430, 459
U	1.6E-01	5.4E-01	4.3E-02	5.0E+00	151	220, 266, 272, 279, 292, 334, 430, 457, 459, 489
Zn	3.5E+00	3.2E+00	2.6E+00	2.2E+00	6	334

表 A.2 マツ（マツ科）：濃度比の値（単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照ID
Ba	1.9E-01	1.3E-01	1.6E-01	1.8E+00	3	467
Ce	3.3E-03				2	467
Cl	1.5E+00	1.4E+00	1.1E+00	2.2E+00	5	251
Co	1.7E-03	1.1E-03	1.4E-03	1.9E+00	3	467
Cr	4.1E-03	1.8E-03	3.8E-03	1.5E+00	3	467
Cs	1.5E-01	2.5E-01	7.5E-02	3.2E+00	235	183, 472, 474, 475, 476, 484
Eu	2.1E-03				2	467
La	3.5E-03	1.8E-03	3.1E-03	1.6E+00	3	467
Pb	6.1E-02	3.4E-02	5.3E-02	1.7E+00	10	220
Po	4.7E-02	2.8E-02	4.0E-02	1.7E+00	10	220
Ra	9.2E-04	9.9E-04	6.3E-04	2.4E+00	10	220
Sr	5.6E-01	1.4E+00	2.0E-01	4.1E+00	77	467, 479, 480, 482, 484
Th	7.2E-04	1.5E-03	3.2E-04	3.6E+00	5	200, 467
U	1.3E-03	1.0E-03	9.9E-04	2.0E+00	13	200, 220
Zn	3.8E-02	1.7E-02	3.5E-02	1.5E+00	3	467

表 A.3 ミミズ（ツリミミズ科）：濃度比の値（単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照ID
Am	1.1E+00				1	486
Cd	4.6E+00	3.6E+00	3.6E+00	2.0E+00	398	199, 229, 264, 344
Ce	3.7E-04				1	264
Cl	1.8E-01	6.0E-02	1.7E-01	1.4E+00	17	238
Cs	5.0E-02	1.5E-02	4.8E-02	1.3E+00	7	207, 264
Eu	7.9E-04				1	264
I	1.6E-01	6.7E-02	1.4E-01	1.5E+00	10	238
Mn	1.6E-02	9.1E-03	1.3E-02	1.7E+00	5	199, 264
Nb	5.1E-04				1	264
Ni	2.4E-02	6.1E-03	2.3E-02	1.3E+00	5	199, 264
Pb	8.0E-01	8.1E-01	5.7E-01	2.3E+00	409	159, 199, 229, 264, 344
Po	1.0E-01	3.9E-02	9.6E-02	1.4E+00	7	384
Sb	6.0E-03				1	264
Se	1.5E+00				1	231
Sr	9.0E-03				1	264
U	8.8E-03				1	264

Zn	4.0E+00	1.6E+00	3.7E+00	1.5E+00	383	344

表 A.4 ハチ（ミツバチ科）：濃度比の値（単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

経験的データなし

表 A.5 カエル（アカガエル科）：濃度比の値（単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照ID
Am	1.0E-01	2.6E-02	1.0E-01	1.3E+00	7	486
Cd	1.5E-02	7.9E-03	1.3E-02	1.7E+00	5	213
Cs	5.5E-01	9.0E-01	2.8E-01	3.2E+00	105	188, 205, 256, 486
Pb	3.1E-03	2.2E-03	2.6E-03	1.9E+00	6	213
Sr	1.5E+00	1.4E+00	1.1E+00	2.2E+00	14	188, 486

表 A.6 カモ（ガンカモ科）：濃度比の値（単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照ID
Am	3.2E-02	1.6E-02	2.8E-02	1.6E+00	3	486
Cs	4.5E-01	7.8E-01	2.2E-01	3.2E+00	40	163, 190, 263, 486
Pu	1.1E-02	4.8E-03	1.0E-02	1.5E+00	5	486
Ra	8.4E-02	9.7E-02	5.5E-02	2.5E+00	5	239
Sr	1.3E-01	1.0E-01	1.1E-01	2.0E+00	4	190, 263, 486
Tc	1.7E-01				2	486

表 A.7 ラット（ネズミ科）：濃度比の値（単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照ID
Am	3.7E-04	9.9E-05	3.6E-04	1.3E+00	9	488
Co	3.0E-01	3.7E-01	1.8E-01	2.7E+00	29	161
Cs	9.9E-01	4.3E+00	2.2E-01	5.6E+00	70	268, 405, 486, 488
Pb	1.5E-02	1.7E-02	9.6E-03	2.5E+00	36	211
Po	7.5E-04				1	450
Pu	7.9E-02	3.2E-01	1.9E-02	5.4E+00	27	268, 405, 488
Ra	4.7E-02	1.8E-02	4.4E-02	1.4E+00	5	260
Sr	3.0E+00	2.9E+00	2.2E+00	2.2E+00	37	268, 405
Th	6.3E-05				1	450
U	6.5E-04				1	450

表 A.8 シカ（シカ科）：濃度比の値（単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照ID
Am	7.5E-03	2.6E-02	2.1E-03	4.9E+00	13	184
Cs	4.1E+00	9.4E+00	1.6E+00	3.9E+00	1745	163, 184, 190, 208, 209, 228, 230, 294
Pu	2.6E-03	7.2E-03	8.9E-04	4.3E+00	15	184, 222
Sr	2.9E+00	2.8E+00	2.1E+00	2.3E+00	58	163, 190, 228

表 A.9 陸生の標準動物および標準植物の参考文献 (表 A.1–A.8)

参照ID	参考文献	参照ID	参考文献
159	Andrews et al. (1989)	287	Mislevy et al. (1989)
161	Bastian and Jackson (1975)	288	Mortvedt (1994)
163	Beresford et al. (2005)	292	Rumble and Bjugstad (1986)
183	Ertel and Ziegler (1991)	293	Simon and Fraley (1986)
184	Ferenbaugh et al. (2002)	294	Steinnes et al. (2009)
188	Gaschak (pers. comm.)	334	COGEMA (2000)
190	Gaschak et al. (2003)	344	Vermeulen et al. (2009)
194	Ghuman et al. (1993)	384	Brown et al. (2009)
199	Hendriks et al. (1995)	395	Bekyasheva et al. (1990)
200	Hinton et al. (2005)	405	Gashchak and Beresford (2009)
202	Hunter and Johnson (1984)	409	Grebenshchikova et al. (1992)
205	Jagoe et al. (2002)	413	Ilyin et al. (1991)
207	Janssen et al. (1996)	414	Khomich (1990)
208	Johanson (1994)	430	Miroshichenko et al. (1990)
209	Johanson and Bergstrom (1994)	448	Prister et al. (1988)
210	Johanson et al. (1994)	450	Read and Pickering (1999)
211	Johnson and Roberts (1978)	451	Sanzharova et al. (1990)
213	Karasov et al. (2005)	453	Shutov et al. (1993)
220	Mahon and Mathews (1983)	457	Titaeva (1992)
222	Mietelski (2001)	459	Titaeva and Toskaev (1983)
228	Miretsky et al. (1993)	467	Higley (2010)
229	Morgan and Morgan (1990)	472	Dvornik and Ipatyev (2005)
230	Nelin (1995)	474	Ipatyev et al. (2004a)
231	Nielsen and Gissel-Nielsen (1975)	475	Ipatyev et al. (2004b)
238	Pokarzhevskii and Zhulidov (1995)	476	Bulko and Ipatyev (2005)
239	Pokarzhevskii and Krivolutzkii (1997)	479	Mukhamedshin et al. (2000)
251	Sheppard et al. (1999)	480	Perevolotsky (2006a)
253	Tsvetnova and Sheglov (2009)	482	Perevolotsky (2006b)
256	Stark et al. (2004)	484	Shcheglov (1997)
260	Verhovskaya (1972)	486	Wood (2010)
263	Wood et al. (2008)	488	Wood et al. (2009)
264	Yoshida et al. (2005)	489	Vandenhove et al. (2006)
266	Apps et al. (1988)	494	Kashparov et al. (2007)
268	Beresford et al. (2008a)	497	Sharmasarkar and Vance (2002)
272	Dowdall et al. (2005)	501	Vidal et al. (2001)
273	Gerzabek et al. (1998)	510	Ponikarova et al. (1990)
279	Idiz et al. (1986)	519	Livens et al. (1991)
285	Mascanzoni (1989a)		
286	Mascanzoni (1989b)		

表 A.10 マス（サケ科）：濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準 偏差	幾何平均	幾何標準 偏差	<i>n</i>	参照ID
Ba	1.5E+01	2.4E+01	8.1E+00	3.1E+00	87	333, 336, 376
C	1.7E+05	6.3E+05	4.3E+04	5.2E+00	39	330
Ca	5.2E+02	5.7E+02	3.5E+02	2.4E+00	124	333, 339, 343, 361, 371
Ce	4.5E+02	6.0E+02	2.7E+02	2.8E+00	66	333
Co	1.0E+02	4.5E+01	9.5E+01	1.5E+00	56	333
Cr	1.9E+02	1.4E+02	1.5E+02	1.9E+00	66	333, 343
Cs	3.6E+03	3.1E+03	2.7E+03	2.1E+00	118	146, 313, 326, 327, 332, 333, 402, 416
Eu	3.3E+01	1.6E+01	3.0E+01	1.6E+00	18	333
I	7.6E+01	5.3E+01	6.2E+01	1.9E+00	17	329, 333
La	3.0E+02	3.4E+02	2.0E+02	2.5E+00	60	333
Mn	5.0E+03	6.7E+03	3.0E+03	2.7E+00	126	333, 336, 339, 343, 361, 376
Ni	1.7E+01	1.4E+01	1.3E+01	2.0E+00	15	333, 343
P	7.4E+05	2.6E+05	7.0E+05	1.4E+00	92	333
Pb	3.9E+02	1.6E+03	9.1E+01	5.5E+00	22	336, 361, 383
Po	2.0E+02	1.6E+02	1.6E+02	2.0E+00	10	336, 343
Pu	2.6E+01	2.3E+01	2.0E+01	2.1E+00	5	306, 321
Ra	5.9E+01	8.5E+01	3.4E+01	2.9E+00	46	305, 339, 343, 361, 371
Sb	3.4E+01	1.1E+02	9.8E+00	4.8E+00	105	333, 399
Se	6.6E+03	3.2E+03	5.9E+03	1.6E+00	15	361, 371, 376
Sr	1.8E+02	2.5E+02	1.0E+02	2.9E+00	129	333, 336, 339, 361, 371, 376, 389, 416
U	2.1E+01	4.7E+01	8.5E+00	3.8E+00	36	339, 361, 371
Zn	1.1E+04	4.8E+03	1.0E+04	1.5E+00	100	333, 336, 339
Zr	5.2E+02	1.9E+02	4.9E+02	1.4E+00	4	333

表 A.11 カエル（アカガエル科）：濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏 差	幾何平均	幾何標準偏 差	<i>n</i>	参照 ID
Ca	1.2E+03	1.3E+03	8.5E+02	2.4E+00	8	333
Cr	6.5E+01				2	333
Pb	5.3E+00				2	333
Zn	7.3E+02				2	333

表 A.12 カモ（ガンカモ科）：濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）
経験的データなし

表 A.13 淡水の標準動物および標準植物の参考文献（表 A.10–A.12）

参照ID	参考文献	参照ID	参考文献
146	Vakulovsky (2008)	336	Areva (2010)
305	Clulow et al. (1998)	339	COGEMA (2005)
306	Edgington et al. (1976)	343	COGEMA (1998)
313	Hewett and Jefferies (1978)	361	Cameco (2001)
321	Marshall et al. (1975)	371	Cameco (2000)
326	Preston and Dutton (1967)	376	Cameco (2005)
327	Rowan and Rasmussen (1994)	383	Saxen and Outola (2009)
329	Shorti et al. (1969)	389	Outola et al. (2009)
330	Stephenson et al. (1994)	399	Culioli et al. (2009)
332	Vanderploeg et al. (1975)	402	Dushauskene-Duzh (1969)
333	Yankovich (2010)	416	Kulikov and Chebotina (1988)

表 A.14 褐藻（ヒバマタ科）：濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準 偏差	幾何平均	幾何標準 偏差	<i>n</i>	参照ID
Ag	3.8E+03	6.3E+03	1.9E+03	3.2E+00	10	7, 16, 21, 149
Am	9.8E+01	7.7E+01	7.7E+01	2.0E+00	33	16, 381
Cd	2.0E+03	1.5E+03	1.6E+03	2.0E+00	6	97
Ce	9.7E+02	2.1E+02	9.5E+02	1.2E+00	3	114
Cm	1.1E+04	8.0E+03	8.4E+03	2.0E+00	13	35
Co	1.2E+03	1.6E+03	6.8E+02	2.8E+00	62	26, 108, 120, 149, 381
Cs	7.1E+01	4.1E+02	1.2E+01	6.5E+00	41 2	43, 63, 70*, 78, 90, 91, 107, 108, 109, 110, 111, 114, 120, 125, 146, 381
H	3.7E-01				13	381
Mn	1.2E+04	7.0E+03	1.1E+04	1.7E+00	10	10, 47, 120
Nb	1.3E+02	1.5E+02	8.1E+01	2.6E+00	3	120
Ni	2.0E+03	1.1E+03			2	47
Np	5.7E+01	1.9E+01	5.4E+01	1.4E+00	47	35, 86, 515
Pb	2.5E+03	1.8E+03	2.0E+03	1.9E+00	5	97
Pu	3.2E+03	2.6E+03	2.4E+03	2.1E+00	14 6	50, 51, 63, 68, 107, 108, 111, 127, 146, 381
Ru	3.5E+02	2.3E+02	2.9E+02	1.8E+00	3	114
Sb	1.5E+03	2.1E+03			2	89, 149
Sr	5.4E+01	4.0E+01	4.3E+01	1.9E+00	40	107, 108, 111, 118, 120, 146, 381
Tc	5.6E+04	6.2E+04	3.7E+04	2.5E+00	16 6	12, 23, 38, 66, 78, 89, 109, 110, 112, 381
U	2.9E+01				17	381
Zr	6.4E+02	1.2E+02	6.3E+02	1.2E+00	3	114

*河口のデータ（バルト海）

表 A.15 カニ（イチョウガニ科）：濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照 ID
Cd	1.2E+04	7.2E+02	1.2E+04	1.1E+00	4	514
Cs	1.7E+01	1.2E+01	1.4E+01	1.9E+00	66	78
Pu	3.8E+01				1	51
S	2.0E+00	7.2E-01	1.8E+00	1.4E+00	4	514
Sr	2.5E+00	5.4E-01	2.4E+00	1.2E+00	4	514
Tc	2.1E+02	1.1E+02	1.9E+02	1.6E+00	17	25, 78

表 A.16 扁平魚（カレイ科）：濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	算術平均	算術標準偏差	幾何平均	幾何標準偏差	<i>n</i>	参照 ID
Am	3.2E+02	4.2E+02	1.9E+02	2.7E+00	23	55, 78, 116
Ca	4.0E-01				1	333
Co	4.2E+02	3.3E+02	3.3E+02	2.0E+00	6	67, 72, 147
Cs	5.6E+01	6.9E+01	3.6E+01	2.6E+00	315	62, 67, 78, 90, 99, 110, 111, 117, 125, 132, 137, 143, 145, 147, 386
Mn	2.6E+02	8.0E+01	2.5E+02	1.4E+00	6	147, 333
Ni	2.8E+02	5.3E+01	2.7E+02	1.2E+00	5	333
Pb	4.4E+03	3.7E+03	3.3E+03	2.1E+00	5	333
Pu	5.1E+01	1.1E+02	2.1E+01	3.8E+00	25	51, 55, 78, 120, 126, 145, 386
Sr	1.4E+01	1.1E+01	1.0E+01	2.1E+00	12	91, 110, 145
Zn	2.2E+04	3.0E+03	2.2E+04	1.1E+00	5	333
Zr	5.2E+01				1	83

表 A.17 海洋の標準動物および標準植物の参考文献（表 A.14–A.16）

参照 ID	参考文献	参照ID	参考文献
7	Amiard (1978)	97	Melhuus et al. (1978)
10	Ancellin et al. (1979)	99	Naustvoll et al. (1997)
12	ARCTICMAR (2000)	107	NRPA (1994)
16	Boisson et al. (1997)	108	NRPA (1997)
21	Bowen (1979)	109	NRPA (1999)
23	Brown et al. (1999)	110	NRPA (2000)
25	Busby et al. (1997)	111	NRPA (1995)
26	Buyanov and Boiko (1972)	112	NRPA (1998)
35	Coughtrey et al. (1984)	114	Pentreath (1976)
38	Dahlggaard et al. (1997)	116	Pentreath and Lovett (1978)
43	Fisher et al. (1999)	117	Pertsov (1978)
47	Foster (1976)	118	Polikarpov (1964)
50	Germain et al. (2000)	120	Polikarpov (1966)
51	Gomez et al. (1991)	125	Rissanen et al. (1997)
55	Hayashi et al. (1990)	126	Rissanen et al. (2000)
62	Holm et al. (1994)	127	Rissanen et al. (1995)
63	Holm et al. (1983)	132	Shutov et al. (1999)
66	Hurtgen et al. (1988)	137	Steele (1990)
67	Ichikawa and Ohno (1974)	143	Tateda and Koyanagi (1996)
68	Ikaheimonen et al. (1995)	145	Templeton (1959)
70	Ilus et al. (2005)	146	Vakulovsky (2008)
72	Ishii et al. (1976)	147	Van As et al. (1975)
78	Kershaw et al. (2005)	149	Van Weers and Van Raaphorst (1979)
83	Kurabayashi et al. (1980)	333	Yankovich (2010)
86	Lindahl et al. (2005)	381	Westlakes Scientific Consultants (pers. comm.)
89	Masson et al. (1995)	386	Lee (2006)
90	Matishov et al. (1999)	514	Barrento et al. (2009)
91	Matishov et al. (1994)	515	Pentreath (1981)

表 B.1 イネ科草本（イネ科）：導出された濃度比（CR）の値（C, H, S, および P については、単位は Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量、それ以外のすべての元素については、単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	1.8E+00	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：162, 212
Ba	5.4E-02	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：467, 518
C	8.9E+02	イネ科草本および草本の比放射能モデル（Beresford et al., 2008a）
Ca	2.2E+00	IAEA-472（IAEA, 2010）の穀類の茎および芽のCR 乾燥物率25%と仮定
Ce	3.6E-03	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：467
Cf	3.3E-02	イネ科草本のPuのCRを仮定（表A.1）
Cm	5.0E-04	イネ科草本のCRを仮定。参照ID：491（ただし、このデータは $n=1$ ）
Co	3.9E-03	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：467
Cr	5.8E-03	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：467
Eu	3.6E-03	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：467
H	1.5E+02	比放射能モデル（Beresford et al., 2008a）
I	5.3E-02	イネ科草本のCRを仮定。参照ID：179
Ir	4.0E-02	イネ科草本のRuのCRを仮定（本表）。
La	6.0E-03	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：467
Mn	1.6E-01	IAEA-472（IAEA, 2010）の牧草のCR, 乾燥物率25%と仮定
Nb	5.0E-03	IAEA-472（IAEA, 2010）の牧草のCR, 乾燥物率25%と仮定
Np	1.5E-2	IAEA-472（IAEA, 2010）の牧草のCR, 乾燥物率25%と仮定
P	8.9E+02	CのCRを仮定（本表）
Pa	3.3E-02	イネ科草本のPuのCRを仮定（表A.1）
Ru	4.0E-2	IAEA-472（IAEA, 2010）の穀類の茎および芽のCR 乾燥物率25%と仮定
S	1.5E+02	Copplestone et al.（2003）に記載されたCR
Te	2.5E-01	IAEA-472（IAEA, 2010）の牧草のCR, 乾燥物率25%と仮定
Zr	2.5E-03	IAEA-472（IAEA, 2010）の牧草のCR, 乾燥物率25%と仮定

表 B.2 マツ（マツ科）：導出された濃度比（CR）の値（C, H, S, および P については、単位は Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量、それ以外のすべての元素については、単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	1.9E-02	低木のCRを仮定。参照ID：348
Am	1.7E-02	低木のCRを仮定。参照ID：196, 486
C	1.3E+03	比放射能モデル（Copplesstone et al., 2001）
Ca	5.0E+00	Tagami and Uchida（2010）； IAEA-472（IAEA, 2010）のマメ科野菜のCR, 乾燥物率 25%と仮定
Cd	3.5E-01	樹木のCRを仮定。参照ID：180, 233
Cf	4.3E-02	低木のPuのCRを仮定。参照ID：196, 468
Cm	9.4E-03	樹木-広葉樹のCRを仮定。参照ID：173
H	1.5E+02	イネ科草本および草本の比放射能モデル（Beresford et al., 2008a）
I	5.3E-02	イネ科草本および草本のCRを仮定。参照ID：179
Ir	3.2E-01	マツのRuのCRを仮定（本表）
Mn	2.4E-02	樹木-広葉樹のCRを仮定。参照ID：255
Nb	5.0E-03	IAEA-472（IAEA, 2010）の牧草のCR
Ni	1.8E-02	樹木-広葉樹のCRを仮定。参照ID：255
Np	4.3E-02	低木のPuのCRを仮定。参照ID：196, 468
P	1.3E+03	CのCRを仮定（本表）
Pa	4.3E-02	低木のPuのCRを仮定。参照ID：196, 468
Pu	4.3E-02	低木のCRを仮定。参照ID：196, 468
Ru	3.2E-01	低木のCRを仮定。参照ID：468
S	1.5E+02	Copplesstone et al.（2003）に記載されたCR
Sb	3.2E+00	低木のCRを仮定。参照ID：194, 467
Se	1.1E+00	低木のCRを仮定。参照ID：248, 347, 348
Tc	8.4E-03	低木のCRを仮定。参照ID：512
Te	2.5E-01	IAEA-472（IAEA, 2010）の牧草のCR
Zr	7.2E-05	低木のCRを仮定。参照ID：252

表 B.3 ミミズ（ツリミミズ科）：導出された濃度比（CR）の値（C, H, S, および P については、単位は Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量、それ以外のすべての元素については、単位は Bq/kg 乾燥重量当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	7.0E-01	Beresford et al. (2008a) の飛翔性昆虫のCRを仮定
Ba	3.8E-02	節足動物のCRを仮定。参照ID：518
C	4.3E+02	土壌無脊椎動物の比放射能モデル (Beresford et al., 2008a)
Ca	1.0E+01	Bowen (1966) の昆虫綱の安定元素データ
Cf	1.1E+00	ミミズのAmのCRを仮定 (表A.3)
Cm	1.1E+00	ミミズのAmのCRを仮定 (表A.3)
Co	4.7E-03	節足動物のCRを仮定。参照ID：175, 234
Cr	5.0E-03	Bowen (1966) のCRを仮定
H	1.5E+02	土壌無脊椎動物の比放射能モデル (Beresford et al., 2008a)
Ir	4.1E-03	ミミズのRuのCRを仮定 (本表)
La	3.7E-04	ミミズのCeのCRを仮定 (表A.3)
Np	1.1E+00	ミミズのAmのCRを仮定 (表A.3)
P	4.3+02	CのCRを仮定 (本表)
Pa	1.1E+00	ミミズのAmのCRを仮定 (表4.2)
Pu	2.1E-02	環形動物のCRを仮定。参照ID：488
Ra	2.1E+00	節足動物のCRを仮定。参照ID：192, 239, 388
Ru	4.1E-03	節足動物のCRを仮定。参照ID：175

表 B.3 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
S	5.0E+01	Copplestone et al. (2003) に記載されたCR
Tc	3.5E-01	両生類の動物の最大値を仮定。参照ID：486
Te	3.8E-02	Beresford et al. (2008a) の腹足綱のTeのCRを仮定
Th	8.8E-03	環形動物のUのCRを仮定。参照ID：264
Zr	5.1E-04	ミミズのNbのCRを仮定 (表A.3)

表 B.4 ハチ（ミツバチ科）：導出された濃度比（CR）の値（C, H, S, および P については、単位は Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量、それ以外のすべての元素については、単位は Bq/kg 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	7.0E-01	昆虫類および土壌の安定元素データから推定 (Beresford et al., 2008a)
Am	4.0E-02	節足動物のCRを仮定。参照ID：170, 172, 223, 382, 407, 488
Ba	3.8E-02	節足動物のCRを仮定。参照ID：518
C	4.3E+02	ミミズに基づく比放射能モデル（表B.3）
Ca	1.0E+01	Bowen（1966）の昆虫類の安定元素データ
Cd	1.4E+00	節足動物のCRを仮定。参照ID：158, 202, 204, 254, 344
Ce	3.7E-04	ミミズのCRを仮定（表A.3）
Cf	4.0E-02	節足動物のAmのCRを仮定。参照ID：170, 172, 223, 382, 407, 488
Cl	2.8E-01	節足動物のCRを仮定。参照ID：238
Cm	1.4E-1	節足動物のCmのCRを仮定。参照ID：223
Co	4.7E-03	節足動物のCRを仮定。参照ID：175, 234
Cr	5.0E-3	Bowen（1966）の飛翔性昆虫のCRを仮定
Cs	4.7E-3	節足動物-草食のCRを仮定。参照ID：170, 176
Eu	7.9E-04	ミミズのCRを仮定（表A.3）
H	1.5E+02	ミミズに基づく比放射能モデル（表B.3）
I	2.8E-01	節足動物のCRを仮定。参照ID：238
Ir	4.1E-03	ハチのRuのCRを仮定（本表）
La	3.7E-04	ミミズのCeのCRを仮定（表A.3）
Mn	4.4E-02	軟体動物のCRを仮定。参照ID：191
Nb	5.1E-04	ミミズのCRを仮定（表A.3）
Ni	8.6E-03	節足動物のCRを仮定。参照ID：234
Np	4.0E-02	節足動物のAmのCRを仮定。参照ID：170, 172, 223, 382, 407, 488
P	4.3E+02	ミミズのCのCRを仮定（本表）
Pa	4.0E-02	節足動物のAmのCRを仮定。参照ID：170, 172, 223, 382, 407, 488
Pb	2.6E-01	節足動物のCRを仮定。参照ID：159, 204, 244, 344
Po	9.6E-02	ミミズのCRを仮定（表A.3）
Pu	1.6E-02	節足動物のCRを仮定。参照ID：170, 216, 223, 261, 382, 407, 488
Ra	2.1E+00	節足動物のCRを仮定。参照ID：192, 239, 388
Ru	4.1E-03	節足動物のCRを仮定。参照ID：175
S	5.0E+01	Copplestone et al.（2003）に記載されたCR
Sb	1.8E-01	軟体動物のCRを仮定。参照ID：191
Se	1.5E+00	ミミズのCRを仮定（表A.3）
Sr	8.4E-02	節足動物のCRを仮定。参照ID：169, 176, 223
Tc	3.5E-01	両生類の動物の最大値を仮定。参照ID：486
Te	3.8E-02	Beresford et al.（2008a）に報告されている腹足綱のCRを仮定

Th	1.7E-02	節足動物のUのCRを仮定（本表）
U	1.7E-02	節足動物のCRを仮定。参照ID：382
Zn	9.7E-01	節足動物のCRを仮定。参照ID：344
Zr	5.1E-04	ミミズのNbのCRを仮定（表A.3）

表 B.5 カエル（アカガエル科）：導出された濃度比（CR）の値（C, H, S, および P については、単位は Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量、それ以外のすべての元素については、単位は Bq/kg 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	2.9E-01	Beresford et al. (2008a) に報告され、土壌およびヒトについて提示された安定元素データに基づく CR 値を仮定
Ba	4.8E-03	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 518
C	1.3E+03	Beresford et al. (2008a) の哺乳類に基づく比放射能モデル
Ca	2.0E+00	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b)。哺乳類のデータに基づく
Ce	6.1E-04	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Cf	1.0E-01	カエルの Am の CR を仮定 (表 A.5)
Cl	7.0E+00	哺乳類のアロメトリー式-体内動態モデルに基づいて Beresford et al. (2008a) に報告されている CR を仮定
Cm	1.0E-01	カエルの Am の CR を仮定 (表 A.5)
Co	1.8E-01	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 161
Cr	2.0E-04	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b)。哺乳類のデータに基づく
Eu	2.0E-03	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
H	1.5E+02	Beresford et al. (2008a) の哺乳類に基づく比放射能モデル
I	4.0E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Ir	1.2E-01	カエルの Ru の CR を仮定 (本表)
La	6.1E-04	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測に基づく Ce の CR
Mn	2.4E-03	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 199
Nb	1.90E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている CR を仮定。Coughtrey and Thorne (1983b) で土壌および（主に野生の）動物について提示された安定元素データから推定
Ni	3.0E-01	爬虫類の CR を仮定。参照 ID : 487
Np	1.0E-01	カエルの Am の CR を仮定 (表 A.5)
P	1.3E+03	カエルの C の CR を仮定 (本表)
Pa	1.0E-01	カエルの Am の CR を仮定 (表 A.5)
Po	3.3E-02	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 61, 181, 182, 185, 186, 187, 196, 224, 225, 226, 227, 384, 423, 429, 450, 509
Pu	9.3E-03	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 172, 184, 197, 221, 222, 245, 261, 268, 405, 407, 488
Ra	1.7E-02	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 182, 185, 186, 187, 224, 225, 226, 227, 260, 423, 429, 458, 509
Ru	1.2E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロ

		メトリー式-体内動態予測
S	5.0E+01	Copplestone et al. (2003) に記載されたCR
Sb	6.0E-02	IAEA (準備中) の低木データを用いて、全身と低木からなる食餌とのCRに基づく
Se	1.0E-02	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 246
Tc	3.5E-01	両生類のCRを仮定。参照ID : 486
Te	2.1E-01	Beresford et al. (2008a) のCRを仮定。土壌および野生哺乳類の組織中の安定濃度から推定 (Coughtrey et al., 1983)

表 B.5 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
Th	7.6E-02	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 450, 487
U	6.7E-01	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 450, 487
Zn	9.2E-02	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Zr	1.2E-05	全身とイネ科草本からなる食餌とのCRに基づいてBeresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定

表 B.6 カモ（ガンカモ科）：導出された濃度比（CR）の値（C, H, S, および P については、単位は Bq/Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量、それ以外のすべての元素については、単位は Bq/kg 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	2.9E-01	Beresford et al. (2008a) に報告され、土壌およびヒトについて提示された安定元素データに基づく CR を仮定
Ba	4.8E-03	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 518
C	1.3E+03	鳥類の比放射能モデル : Beresford et al. (2008a)
Ca	2.0E+00	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b)。哺乳類のデータに基づく
Cd	7.2E-01	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 158, 243
Ce	6.1E-04	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Cf	2.8E-02	カモの Am の CR を仮定 (表 A.6)
Cl	7.0E+00	哺乳類のアロメトリー式-体内動態モデルに基づいて Beresford et al. (2008a) に報告されている CR を仮定
Cm	2.8E-02	カモの Am の CR を仮定 (表 A.6)
Co	1.8E-01	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 161
Cr	2.0E-04	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b)。哺乳類のデータに基づく
Eu	2.0E-03	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
H	1.5E+02	鳥類の比放射能モデル : Beresford et al. (2008a)
I	4.0E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Ir	1.20E-01	カモの Ru の CR を仮定 (本表)
La	6.1E-04	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測に基づく Ce の CR
Mn	2.4E-03	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 199
Nb	1.90E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている CR を仮定。Coughtrey and Thorne (1983b) で土壌および（主に野生の）動物について提示された安定元素データから推定
Ni	3.1E-01	爬虫類の CR を仮定。参照 ID : 487
Np	2.8E-02	カモの Am の CR を仮定 (表 A.6)
P	1.3E+03	カモの C の CR を仮定 (本表)
Pa	2.8E-02	カモの Am の CR を仮定 (表 A.6)
Pb	2.1E-02	鳥類の CR を仮定。参照 ID : 247
Po	9.6E-03	鳥類の CR を仮定。参照 ID : 384
Ru	1.20E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
S	5.0E+01	Copplestone et al. (2003) に記載された CR
Sb	6.0E-02	IAEA (準備中) の低木データを用いて、全身と低木からなる食餌との CR に基づく

(次ページに続く)

表 B.6 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
Se	1.0E-02	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 246
Te	2.1E-01	Beresford et al. (2008a) のCRを仮定。Coughtrey et al. (1983) の土壌および野生哺乳類の組織中の安定濃度から推定
Th	3.8E-04	鳥類のCRを仮定。参照ID : 260
U	4.9E-04	鳥類のCRを仮定。参照ID : 260
Zn	9.2E-02	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Zr	1.2E-05	全身とイネ科草本からなる食餌とのCRに基づいてBeresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定

表 B.7 ラット（ネズミ科）：導出された濃度比（CR）の値（C, H, S, および P については、単位は Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量、それ以外のすべての元素については、単位は Bq/kg 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	2.9E-01	Beresford et al. (2008a) に報告され、土壌およびヒトについて提示された安定元素データに基づく CR を仮定
Ba	4.8E-03	哺乳類-雑食の CR を仮定。参照 ID : 518
C	1.3E+03	哺乳類の比放射能モデル (Beresford et al., 2008a)
Ca	2.0E+00	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b)。哺乳類のデータに基づく
Cd	7.2E-01	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 158, 243
Ce	6.1E-04	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Cf	1.9E-2	ラットの Pu の CR を仮定 (表 A.7)
Cl	7.0E+00	哺乳類のアロメトリー式-体内動態モデルに基づいて Beresford et al. (2008a) に報告されている CR を仮定
Cm	1.9E-2	ラットの Pu の CR を仮定 (表 A.7)
Cr	2.0E-04	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b)。哺乳類のデータに基づく
Eu	2.0E-03	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
H	1.5E+02	哺乳類の比放射能モデル (Beresford et al., 2008a)
I	4.0E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Ir	1.20E-01	ラットの Ru の CR を仮定 (本表)
La	6.1E-04	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測に基づく Ce の CR
Mn	2.4E-03	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 199
Nb	1.90E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている CR を仮定。Coughtrey and Thorne (1983b) で土壌および（主に野生の）動物について提示された安定元素データから推定
Ni	7.2E-02	哺乳類の CR を仮定。参照 ID : 199
Np	1.9E-02	ラットの Pu の CR を仮定 (表 A.7)
P	1.3E+03	ラットの C の CR を仮定 (本表)
Pa	1.9E-02	ラットの Pu の CR を仮定 (表 A.7)
Ru	1.20E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
S	5.0E+01	Copplestone et al. (2003) に記載された CR
Sb	6.0E-02	IAEA (準備中) の低木データを用いて、全身と低木からなる食餌との CR に基づく

表 B.7 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
Se	1.0E-02	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 246
Tc	3.70E-01	アロメトリー式-体内動態予測に基づいてBeresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定
Te	2.1E-01	Beresford et al. (2008a) のCRを仮定。Coughtrey et al. (1983) の土壌および野生哺乳類の組織中の安定濃度から推定
Zn	9.2E-02	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Zr	1.2E-05	全身とイネ科草本からなる食餌とのCRに基づいてBeresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定

表 B.8 シカ (シカ科) : 導出された濃度比 (CR) の値 (C, H, S, および P については, 単位は Bq/Bq/m³ 大気当たりの Bq/kg 新鮮重量, それ以外のすべての元素については, 単位は Bq/kg 当たりの Bq/kg 新鮮重量)

元素	最良推定値	導出方法
Ag	2.9E-01	Beresford et al. (2008a) に報告され, 土壌およびヒトについて提示された安定元素データに基づくCRを仮定
Ba	4.8E-03	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 518
C	1.3E+03	哺乳類の比放射能モデル (Beresford et al., 2008a)
Ca	2.0E+00	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b) 。哺乳類のデータに基づく
Cd	6.7E+00	哺乳類-草食のCRを仮定。参照ID : 158
Ce	6.1E-04	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Cf	2.1E-03	シカのAmのCRを仮定 (表A.8)
Cl	7.0E+00	哺乳類のアロメトリー式-体内動態モデルに基づいてBeresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定
Cm	2.1E-03	シカのAmのCRを仮定 (表A.8)
Co	1.8E-01	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 161
Cr	2.0E-04	土壌および動物の安定元素のレビューのデータ (Bowen, 1979 ; Coughtrey and Thorne, 1983a, b) 。哺乳類のデータに基づく
Eu	2.0E-03	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
H	1.5+02	哺乳類の比放射能モデル (Beresford et al., 2008a)
I	4.0E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
Ir	1.2E-01	シカのRuのCRを仮定 (本表)
La	6.1E-04	哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測に基づくCeのCR (Beresford et al., 2008a)
Mn	2.4E-03	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 199
Nb	1.9E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定。Coughtrey and Thorne (1983b) で土壌および (主に野

Ni	7.2E-02	生の) 動物について提示された安定元素データから推定 哺乳類のCRを仮定。参照ID : 199
Np	8.9E-04	シカのPuのCRを仮定 (表A.8)
P	1.3E+03	シカのCのCRを仮定 (本表)
Pa	8.9E-04	シカのPuのCRを仮定 (表A.8)
Pb	1.2E-02	哺乳類-草食のCRを仮定。参照ID : 159, 181, 182, 185, 186, 187, 198, 211, 224, 225, 226, 227, 429 (次ページに続く)

表 B.8 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
Po	2.4E-03	哺乳類-草食のCRを仮定。参照ID : 181, 182, 185, 186, 187, 196, 224, 225, 226, 227, 429
Ra	6.1E-03	哺乳類-草食のCRを仮定。参照ID : 182, 185, 186, 187, 224, 225, 226, 227, 260, 429
Ru	1.2E-01	Beresford et al. (2008a) に報告されている哺乳類のアロメトリー式-体内動態予測
S	5.0E+01	Copplestone et al. (2003) に記載されたCR
Sb	6.0E-02	IAEA (準備中) の低木データを用いて、全身と低木からなる食餌とのCRに基づく
Se	1.0E-02	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 246
Tc	3.7E-01	アロメトリー式-体内動態予測に基づいてBeresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定
Te	2.1E-01	Beresford et al. (2008a) のCRを仮定。Coughtrey et al. (1983) の土壌および野生哺乳類の組織中の安定濃度から推定
Th	1.0E-04	哺乳類-草食のCRを仮定。参照ID : 181, 182, 185, 186, 187, 224, 225, 226, 227
U	3.7E-03	哺乳類のCRを仮定。参照ID : 61, 196, 423, 429, 450, 458, 509
Zn	9.2E-02	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Zr	1.2E-05	全身とイネ科草本からなる食餌とのCRに基づいてBeresford et al. (2008a) に報告されているCRを仮定

表 B.9 陸生の標準動物および標準植物の導出値の参考文献 (表 B.1-B.8)

参照ID	参考文献	参照ID	参考文献
61	Williams (1981)	233	Opydo et al. (2005)
158	Andrews and Cooke (1982)	234	Peterson et al. (2003)
159	Andrews et al. (1989)	238	Pokarzhevskii and Zhulidov (1995)
161	Bastian and Jackson (1975)	239	Pokarzhevskii and Krivolutzkii (1997)
162	Beresford (1989)	243	Read and Martin (1993)
169	Cooper (2002)	244	Roberts et al. (1978)
170	Copplestone (1996)	245	Ryabokon et al. (2005)
172	Copplestone et al. (1999)	246	Sample and Suter (2002)
173	Coughtery et al. (1984)	247	Scheuhammer et al. (2003)
175	Crossley (1973)	248	Sharma and Shupe (1977)
176	Crossley (1961)	252	Sheppard and Evenden (1990)
179	Deitermann et al. (1989)	254	Skubala and Kafel (2004)
180	Efroymson et al. (2001)	255	Stanica (1999)
181	RIFE (2003)	260	Verhovskaya (1972)
182	RIFE (2004)	261	Whicker et al. (1974)
184	Ferenbaugh et al. (2002)	264	Yoshida et al. (2005)
185	RIFE (2000)	268	Beresford et al. (2008b)

186	RIFE (2001)	344	Vermeulen et al. (2009)
187	RIFE (2002)	347	Areva (2006)
191	Gasó et al. (2002)	348	Areva (2009)
192	Gasó et al. (2005)	382	Dragovic et al. (2010)
194	Ghuman et al. (1993)	384	Brown et al. (2009)
195	Gilhen (2001)	388	Dragovic and Jankovic
			Mandic (2010)
196	Green et al. (2002)	405	Gashchak and Beresford
			(2009)

表 B.9 (続き)

参照ID	参考文献	参照ID	参考文献
197	Hanson (1980)	407	Giles et al. (1990)
198	Haschek et al. (1979)	423	Lowson and Williams (1985)
199	Hendriks et al. (1995)	429	Martin et al. (1998)
202	Hunter and Johnson (1984)	450	Read and Pickering (1999)
204	Hussein et al. (2006)	458	Williams (1978)
211	Johnson and Roberts (1978)	467	Higley (2010)
212	Jones et al. (1985)	468	Panchenko and Panfilova (2000)
216	Little (1980)	486	Wood (2010)
221	Markham et al. (1978)	487	Wood et al. (2010)
222	Mietelski (2001)	488	Wood et al. (2009)
223	Mietelski et al. (2004)	491	Boone et al. (1981)
224	RIFE (1996)	509	Ryan et al. (2009)
225	RIFE (1997)	512	Tagami and Uchida (2005)
226	RIFE (1998)	518	Hope et al. (1996)
227	RIFE (1999)		

表 B.10 マス (サケ科) : 導出された濃度比 (CR) の値 (単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量)

元素	最良推定値	導出方法
Ag	1.0E+02	公表されているレビューに基づいたHosseini et al. (2008)の底生魚のCRを仮定
Am	5.7E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 309, 411
Cd	1.9E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 358, 391, 392, 427, 431, 441
Cf	2.0E+01	マスのPuのCRを仮定 (表A.10)
Cl	1.3E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 304
Cm	5.7E+02	淡水魚のAmのCRを仮定 (本表)
H	1.0E+00	UNEP, ILO, WHO (1983) に報告されている単純な比放射能の仮定
Ir	2.9E+01	淡水魚のRuのCRを仮定 (本表)
Nb	4.9E+02	マスのZrのCRを仮定 (表A.10)
Np	2.0E+01	マスのPuのCRを仮定 (表A.10)
Pa	2.0E+01	マスのPuのCRを仮定 (表A.10)
Ru	2.9E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 301, 394
S	8.0E+02	公表されているレビューに基づいたHosseini et al. (2008)の底生魚のCRを仮定
Tc	7.1E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 301
Te	2.8E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 333
Th	9.8E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 304, 318, 339, 507

表 B.11 カエル（アカガエル科）：導出された濃度比（CR）の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	1.0E+02	「類似」生物（底生魚）のCR，ならびに公表されているレビューに基づく Hosseini et al. (2008) の両生類のCRを仮定
Am	5.7E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID：309, 411
Ba	4.3E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID：304, 333, 336, 339, 340, 343, 350, 355, 356, 357, 358, 359, 361, 363, 371, 376, 378, 517
C	7.3E+03	Hosseini et al. (2008) のCRを仮定。淡水生物相におけるC-14を推定するためには比放射能アプローチを用いることが望ましい (Yankovich et al., 2008)
Cd	1.9E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID：358, 391, 392, 427, 431, 441
Ce	6.5E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID：304, 314, 333
Cf	3.8E+01	淡水魚のPuのCRを仮定。参照ID：301, 306, 307, 308, 309, 321, 331, 411, 462
Cl	1.3E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID：304
Cm	5.7E+02	淡水魚のAmのCRを仮定（本表）
Co	8.2E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID：300, 301, 314, 324, 331, 333, 359, 394, 431, 445, 449, 461, 462, 517
Cs	1.6E+03	淡水魚のCRを仮定。参照ID：153, 178, 146, 300, 301, 302, 313, 314, 315, 319, 323, 326, 327, 331, 332, 333, 393, 394, 402, 408, 411, 415, 416, 418, 419, 445, 446, 454, 461, 462, 465
Eu	5.3E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID：304, 333
H	1E+00	Hosseini et al. (2008) に両生類について報告され，また UNEP, ILO, WHO (1983) に報告されている単純な比放射能の仮定
I	2.6E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID：301, 314, 329, 333, 401, 517
Ir	2.9E+01	淡水魚のRuのCRを仮定（表B.10）
La	6.0E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID：304, 333, 517
Mn	8.6E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID：314, 333, 336, 339, 340, 343, 350, 355, 356, 357, 358, 359, 361, 363, 364, 376, 378, 517
Nb	5.4E+01	淡水魚のZrのCRを仮定。参照ID：333, 517
Ni	1.2E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID：333, 336, 340, 343, 355, 356, 357, 358, 359, 374, 391, 441
Np	3.8E+01	淡水魚のPuのCRを仮定。参照ID：301, 306, 307, 308, 309, 321, 331, 411, 462
P	6.4E+05	淡水魚のCRを仮定。参照ID：333, 350
Pa	3.8E+01	淡水魚のPuのCRを仮定。参照ID：301, 306, 307, 308, 309, 321, 331, 411, 462
Po	5.9E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID：303, 311, 312, 328,

Pu	3.8E+01	336, 339, 343, 346, 350, 355, 363, 383, 507 淡水魚のCRを仮定。参照ID : 301, 306, 307, 308, 309, 321, 331, 411, 462
Ra	5.5E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 299, 301, 305, 318, 339, 340, 343, 346, 350, 355, 357, 361, 371, 507
Ru	2.9E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 301, 394
S	8.0E+02	「類似」生物（魚類）のCR, ならびに公表されているレビューに基づく Hosseini et al. (2008) の両生類のCRを仮定
Sb	1.1E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 304, 333, 399
Se	4.0E+03	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 304, 310, 340, 356, 357, 359, 361, 371, 376, 378, 517
Sr	1.5E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 178, 314, 317, 324, 331, 332, 333, 336, 339, 340, 350, 355, 356, 357, 358, 359, 361, 363, 371, 376, 389, 394, 411, 415, 416, 418, 419, 446, 454, 461, 462, 517

表 B.11 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
Tc	7.1E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 301
Te	2.8E+02	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 333
Th	9.8E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 304, 318, 339, 507
U	9.1E+00	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 299, 301, 303, 318, 339, 340, 350, 357, 358, 361, 371, 376, 377, 378, 507, 517
Zr	5.4E+01	淡水魚のCRを仮定。参照ID : 333, 517

表 B.12 カモ（ガンカモ科）：導出された濃度比（CR）の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	1.0E+02	Hosseini et al. (2008) の漂泳性魚類のCRを仮定
Am	2.7E+02	アロメトリー式-体内動態モデル；Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率；Brown et al. (2003) のアロメトリー損失率；野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Ba	3.9E+02	カモのCaのCR値（哺乳類に基づく導出値）を仮定（本表）
C	7.3E+03	生物（軟体動物および甲殻類）の「利用可能な最も高いCR値」に基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
Ca	3.9E+02	淡水哺乳類のCRを仮定。参照ID：333
Cd	1.3E+03	爬虫類のCRを仮定。参照ID：487
Ce	6.3E+02	爬虫類のCRを仮定。参照ID：487
Cf	2.5E+02	カモのPuのCR（導出値）を仮定（本表）
Cl	8.2E+01	「類似」生物（魚類）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
Cm	2.7E+02	カモのAmのCR（導出値）を仮定（本表）
Co	4.9E+02	アロメトリー式-体内動態モデル；Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率；Higley et al. (2003) のアロメトリー損失率；野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Cr	6.8E+00	アロメトリー式-体内動態モデル；Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率；RESRAD-Biota (Yu, 2007) のアロメトリー損失率；野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Cs	4.4E+02	アロメトリー式-体内動態モデル；Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率；Brown et al. (2003) のアロメトリー損失率；野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Eu	5.0E+01	「類似」生物（魚類）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
H	1.0E+00	Hosseini et al. (2008) に鳥類について報告され、また UNEP, ILO, WHO (1983) に報告されている単純な比放射能モデル
I	2.2E+02	アロメトリー式-体内動態モデル；Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率；Brown et al. (2003) のアロメトリー損失率；野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Ir	2.0E+01	カモのRuのCR（導出値）を仮定（本表）

（次ページに続く）

表 B.12 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
La	2.4E+02	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Mn	1.5E+02	淡水哺乳類のCRを仮定。参照ID : 511
Nb	2.3E+02	「類似」生物（魚類）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
Ni	9.5E+02	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Np	2.5E+02	カモのPuのCR（導出値）を仮定（本表）
P	6.2E+04	「類似」生物（底生魚）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
Pa	2.5E+02	カモのPuのCR（導出値）を仮定（本表）
Pb	5.4E+00	アロメトリー式-体内動態モデル ; Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率 ; RESRAD-Biota (Yu, 2007) のアロメトリー損失率 ; 野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Po	1.5E+02	アロメトリー式-体内動態モデル ; Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率 ; RESRAD-Biota (Yu, 2007) のアロメトリー損失率 ; 野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Pu	2.5E+02	アロメトリー式-体内動態モデル ; Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率 ; Brown et al. (2003) のアロメトリー損失率 ; 野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Ra	3.7E+02	爬虫類のCRを仮定，幾何平均 ; 参照ID : 487
Ru	2.0E+01	「類似」生物（魚類）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
S	8.0E+02	「類似」生物（魚類）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
Sb	2.3E+03	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Se	1.9E+03	爬虫類のCRを仮定。参照ID : 487
Sr	4.1E+03	アロメトリー式-体内動態モデル ; Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率 ; Brown et al. (2003) のアロメトリー損失率 ; 野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束植物と仮定
Tc	4.0E+01	「類似」生物（魚類）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
Te	7.0E+02	「類似」生物（魚類）のCRに基づく Hosseini et al. (2008) のCRを仮定
Th	2.8E+03	アロメトリー式-体内動態モデル ; Nagy (2001) の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率 ; Brown et al. (2003) のアロメトリー損失率 ; 野生生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束

U	1.3E+01	植物と仮定 アロメトリー式-体内動態モデル；Nagy（2001） の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率；Brown et al. （2003）のアロメトリー損失率；野生生物移行デ ータベースの幾何平均のCRを用いて食餌=維管束 植物と仮定
Zn	1.2E+04	アロメトリー式-体内動態モデル；Nagy（2001） の「全鳥類」の新鮮物経口摂取率；RESRAD- Biota（Yu, 2007）のアロメトリー損失率；野生 生物移行データベースの幾何平均のCRを用いて食 餌=維管束植物と仮定
Zr	1.2E+03	爬虫類のCRを仮定。参照ID：487

表 B.13 淡水の標準動物および標準植物の導出値の参考文献 (表 B.10–B.12)

参照ID	参考文献	参照ID	参考文献
146	Vakulovsky (2008)	357	Cameco (2007)
153	Vintsukevich and Tomilin (1987)	358	Cameco (2009a)
178	Vetikko and Saxen (2010)	359	Cameco (2009b)
299	BEAK (1987)	361	Cameco (2001)
300	Bird (1998)	363	Cameco (2005a)
301	Blaylock (1982)	364	Cameco (2008c)
302	Carlsson and Lide'n (1978)	371	Cameco (2000)
303	Carvalho et al. (2007)	374	Cameco (2005b)
304	Chapman et al. (1968)	376	Cameco (2005c)
305	Clulow et al. (1998)	377	Cameco (2003b)
306	Edgington et al. (1976)	378	Cameco (2005d)
307	Emery et al. (1976)	383	Saxen and Outola (2009)
308	Eyman and Trabalka (1980)	389	Outola et al. (2009)
309	Garten et al. (1981)	391	Ahmad et al. (2010)
310	Graham et al. (1992)	392	Al-Kahtani (2009)
311	Hameed et al. (1993)	393	Antonenko (1978)
312	Hameed et al. (1997)	394	Apostoaer et al. (1999)
313	Hewett and Jefferies (1978)	399	Culioli et al. (2009)
314	Jinks and Eisenbud (1972)	401	Dubynin (1987)
315	Kevern and Spigarelli (1971)	402	Dushauskene-Duzh (1969)
317	Krumholz (1956)	408	Golubev et al. (2007)
318	Lambrechts et al. (1992)	411	Gudkov et al. (2005)
319	Linder et al. (1990)	415	Kryshev and Ryabov (2005)
321	Marshall et al. (1975)	416	Kulikov and Chebotina (1988)
323	Newman and Brisbin (1990)	418	Kulikov and Kulikova (1977)
324	Ophel et al. (1972)	419	Kulikov and Molchanova (1975)
326	Preston and Dutton (1967)	427	Malik et al. (2010)
327	Rowan and Rasmussen (1994)	431	Mohamed (2008)
328	Shaheed et al. (1997)	441	Ozturk et al. (2009)
329	Shorti et al. (1969)	445	Trapeznikov (2001)
331	Trapeznikov et al. (1993a)	446	Zesenko and Kulebyakina (1982)
332	Vanderploeg et al. (1975)	449	Rashed (2001)
333	Yankovich (2010)	454	Smagin (2006)
336	Areva (2010)	461	Trapeznikov et al. (2007)
339	COGEMA (2005)	462	Trapeznikov et al. (1993b)
340	Areva (2007)	465	Trapeznikova et al. (1984)
343	COGEMA (1998)	487	Wood et al. (2010)
346	Areva (2006)	507	Martin et al. (1995)
350	Cameco (2003a)	511	Golder Associates Ltd. (2005)
355	Cameco (2008a)	517	Engdahl et al. (2006)
356	Cameco (2008b)		

表 B.14 褐藻（ヒバマタ科）：導出された濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ba	1.6E+03	河口大型海藻類のCRを仮定。参照ID：506, 517
C	8.0E+03	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：21
Ca	3.8E+00	河口大型海藻類のCRを仮定。参照ID：101, 439, 506, 517
Cf	7.7E+01	褐藻のAmのCRを仮定（表A.14）
Cl	7.3E-01	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：21, 65
Cr	3.5E+02	河口大型海藻類のCRを仮定。参照ID：506
Eu	1.1E+03	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：141
I	1.4E+03	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：10, 21, 62, 65, 120
Ir	1.0E+03	IAEA（2004）の大型海藻類の推奨CR
La	5.9E+03	河口大型海藻類のCRを仮定。参照ID：101, 439
P	9.6E+03	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：21
Pa	1.0E+02	IAEA（2004）の海洋大型海藻類の推奨CR
Po	7.1E+02	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：4, 28, 29, 46, 95, 133
Ra	4.4E+01	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：18, 29
S	2.4E+00	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：21
Se	2.0E+02	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：65, 87
Te	1.0E+04	IAEA（2004）の大型海藻類の推奨CR
Th	2.4E+03	海洋大型海藻類のCRを仮定。参照ID：29, 64, 100
Zn	1.3E+04	河口大型海藻類のCRを仮定。参照ID：506

表 B.15 カニ（イチョウガニ科）：導出された濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	2.0E+05	IAEA（2004）の甲殻類の推奨CR
Am	5.0E+02	海洋甲殻類のCRを仮定。参照ID：133
Ba	8.0E+02	河口甲殻類のCRを仮定。参照ID：506
C	1.0E+4	海洋甲殻類のCRを仮定。参照ID：21
Ca	4.5E+00	河口大型甲殻類のCRを仮定。参照ID：101, 439
Ce	1.0E+2	海洋甲殻類のCRを仮定。参照ID：83
Cf	5.0E+02	海洋甲殻類のAmのCRを仮定（本表）
Cl	5.6E-02	海洋甲殻類のCRを仮定。参照ID：21
Cm	5.0E+02	海洋甲殻類のAmのCRを仮定（本表）
Co	4.7E+03	海洋大型甲殻類のCRを仮定。参照ID：120, 147
Cr	2.8E+02	河口甲殻類のCRを仮定。参照ID：506
Eu	2.4E+04	河口大型甲殻類のCRを仮定。参照ID：101, 439
H	1.0E+00	IAEA（2004）の甲殻類の推奨CR—トリチウム水
I	3.0E+00	IAEA（2004）の甲殻類の推奨CR
Ir	1.0E+02	IAEA（2004）の甲殻類の推奨CR
La	1.0E+02	海洋甲殻類のCeのCRを仮定（本表）
Mn	2.5E+03	海洋大型甲殻類のCRを仮定。参照ID：53, 85
Nb	1.0E+02	海洋甲殻類のCRを仮定。参照ID：10
Ni	9.1E+02	河口大型甲殻類のCRを仮定。参照ID：101, 439

表 B.15 (続き)

元素	最良推定値	導出方法
Np	1.1E+02	海洋大型甲殻類のCRを仮定。参照ID : 515
P	3.0E+04	Hosseini et al. (2008) の甲殻類の安定Pから導出されたCR
Pa	1.0E+01	IAEA (2004) の甲殻類の推奨CR
Pb	3.4E+03	海洋大型甲殻類のCRを仮定。参照ID : 4, 59
Po	4.2E+03	海洋大型甲殻類のCRを仮定。参照ID : 4
Ra	7.3E+01	甲殻類のCRを仮定。参照ID : 96
Ru	1.0E+02	IAEA (2004) の甲殻類の推奨CR
Sb	3.0E+02	IAEA (2004) の甲殻類の推奨CR
Se	1.0E+04	IAEA (2004) の甲殻類の推奨CR
Te	1.0E+03	IAEA (2004) の甲殻類の推奨CR
Th	1.0E+03	IAEA (2004) の甲殻類の推奨CR
U	6.2E+00	河口大型甲殻類のCRを仮定。参照ID : 439
Zn	3.0E+05	IAEA (2004) の甲殻類の推奨CR
Zr	4.9E+01	海洋甲殻類のCRを仮定。参照ID : 83

表 B.16 扁平魚（カレイ科）：導出された濃度比の値（単位は Bq/l 当たりの Bq/kg 新鮮重量）

元素	最良推定値	導出方法
Ag	8.1E+03	海洋魚のCRを仮定。参照ID：8, 21, 31
Ba	9.6E+00	河口魚のCRを仮定。参照ID：506, 517
C	1.2E+04	海洋魚のCRを仮定。参照ID：21
Cd	1.3E+04	海洋魚のCRを仮定。参照ID：10, 31, 36, 87
Ce	2.1E+02	海洋魚のCRを仮定。参照ID：83, 141
Cf	1.9E+02	扁平魚のAmのCRを仮定（表A.16）
Cl	6.2E-02	河口魚のCRを仮定。参照ID：506
Cm	1.9E+02	扁平魚のAmのCRを仮定（表A.16）
Cr	2.0E+02	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Eu	7.3E+02	海洋魚のCRを仮定。参照ID：141
H	1.0E+00	IAEA（2004）の魚類の推奨CR-トリチウム水
I	9.0E+00	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Ir	2.0E+01	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
La	2.1E+02	海洋魚のCeのCRを仮定。参照ID：83, 141
Nb	3.0E+01	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Np	2.1E+01	扁平魚のPuのCRを仮定（表A.16）
P	9.5E+04	海洋魚のCRを仮定。参照ID：21, 75
Pa	5.0E+01	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Po	1.2E+04	海洋魚のCRを仮定。参照ID：4, 28, 29, 46, 51
Ra	6.3E+01	魚類-底生摂食のCRを仮定。参照ID：96, 121
Ru	1.6E+01	海洋魚のCRを仮定。参照ID：10
S	1.0E+00	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Sb	6.0E+02	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Se	1.0E+04	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Tc	8.0E+01	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Te	1.0E+03	IAEA（2004）の魚類の推奨CR
Th	1.3E+03	海洋魚のCRを仮定。参照ID：29
U	4.0E+00	魚類-底生摂食のCRを仮定。参照ID：122

表 B.17 海洋の標準動物および標準植物の導出値の参考文献（表 B.14–B.16）

参照ID	参考文献	参照ID	参考文献
4	Al-Masri et al. (2000)	83	Kurabayashi et al. (1980)
8	Amiard (1978)	85	Lentsch et al. (1973)
10	Ancellin et al. (1979)	87	Locatelli and Torsi (2000)
18	Bonotto et al. (1981)	95	Mcdonald et al. (1992)
21	Bowen (1979)	96	Meinhold and Hamilton (1992)
28	Carvalho (1988)	100	Nilsson et al. (1981)
29	Cherry and Shannon (1974)	101	Takata et al. (2010)
31	Cohen (1985)	120	Polikarpov (1966)
36	Coughtrey and Thorne (1983c)	121	Porntepkasemsan and Nevissi (1990)
46	Folsom et al. (1973)	122	Poston and Klopfer (1986)
51	Gomez et al. (1991)	133	Sivintsev et al. (2005)
53	Guthrie et al. (1979)	141	Suzuki et al. (1975)
59	Heyraud and Cherry (1979)	147	Van As et al. (1975)
62	Holm et al. (1994)	439	NIRS (2009)
64	Holm and Persson (1980)	506	Kumblad and Bradshaw (2008)
65	Hou and Yan (1998)	515	Pentreath (1981)
75	Kahn (1980)	517	Engdahl et al. (2006)

表 C.1 標準扁平魚における選択された元素の体内分布：プレイス (*Pleuronectes platessa L*) のデータ

元素	組織	濃度比 新鮮重量 (Bq/l当たりの Bq/kg)	注記	参考文献
Zn	全血	600	5匹のプレイスのプール された試料 (重量は各30 g) , 15 μ g Zn/l 未ろ過の海水	Pentreath (1973a)
	血球	833		
	血漿	733		
	心臓	1173		
	脾臓	1587		
	肝臓	1727		
	腎臓	1973		
	生殖腺	8853		
	腸	1253		
	エラ	2180		
	皮膚	2480		
	筋肉	373		
	骨	2180		

元素	組織	濃度比 新鮮重量 (Bq/l当たりの Bq/kg)	注記	参考文献
Mn	全血	35	5匹のプレイスのプール された試料 (重量は各30 g) , 2 μ g Mn/l 未ろ過の海水	Pentreath (1973a)
	血球	2750		
	心臓	275		
	肝臓	695		
	腎臓	360		
	生殖腺	10		
	腸	365		
	エラ	385		
	皮膚	1545		
	筋肉	110		
	骨	9090		

元素	組織	濃度比 新鮮重量 (Bq/l当たりの Bq/kg)	注記	参考文献
Co	全血	167	5匹のプレイスのプール された試料 (重量は各30 g) , 0.25 μ g Co/l 未ろ過の海水	Pentreath (1973b)
	脾臓	1125		
	肝臓	2042		
	腸	250		
	エラ	375		
	皮膚	4042		
	筋肉	83		
	骨	5250		

元素	組織	濃度比 新鮮重量 (Bq/l当たりの Bq/kg)	注記	参考文献
Cd	血球	<50	5匹のプレイスのプール された試料 (重量は各45 g) , 0.1 μ g Cd/l 未ろ過の海水	Pentreath (1977a)
	心臓	50		
	脾臓	300		
	肝臓	2300		
	腎臓	460		
	腸	480		
	鰓弁	200		
	皮膚	680		
	筋肉	100		
	骨	<1000		

元素	組織	濃度比 新鮮重量 (Bq/l当たりの Bq/kg)	注記	参考文献
Ag	筋肉	250	5匹のプレイスのプール された試料, 0.04 μ g Ag/l 未ろ過の 海水	Pentreath (1977b)
	肝臓	1200		
	骨	<500		
	腸／内臓	600		
	その他 (	712.5		
	血漿, 脾臓, エラ, 皮膚の平均)			

表 C.2 プレイス (*Pleuronectes platessa* L.) の卵によるいくつかの放射性核種の蓄積

放射性核種	孵化時の濃度比	参考文献
⁹⁰ Sr	0.1	Woodhead (1970)
¹³⁷ Cs	1	Woodhead (1970)
⁵⁴ Mn	2	Pentreath (1976)
⁹⁰ Y	10	Woodhead (1970)
¹⁰⁶ Ru	10	Woodhead (1970)
¹⁴⁴ Ce	10	Woodhead (1970)
⁹⁵ Zr	10	Woodhead (1970)
⁹⁵ Nb	10	Woodhead (1970)
⁶⁵ Zn	30	Pentreath (1976)
⁵¹ Cr	30	Pentreath (1977c)
²⁴¹ Am	25	Pentreath (1977c)
²³⁹ Pu	35	Pentreath (1977c)
^{110m} Ag	1600	Pentreath (1977b)

表 C.3 プレイス (*Pleuronectes platessa* L.) のいくつかの生物学的半減期

放射性核種	摂取源	Tb _{0.5} (日)	参考文献
¹³¹ I	食物	19	Pentreath (1977c)
¹³⁷ Cs	水	65	Jefferies and Hewett (1971)
⁵⁴ Mn	水	153	Pentreath (1973a)
⁵⁴ Mn	食物	40	Pentreath (1976)
⁶⁵ Zn	水	295	Pentreath (1973a)
⁶⁵ Zn	食物	103	Pentreath (1976)
⁵⁹ Fe	水	105	Pentreath (1973b)
⁵⁸ Co	水	65	Pentreath (1973b)
^{110m} Ag	水	31	Pentreath (1977b)
^{110m} Ag	食物	12	Pentreath (1977b)

3.1.10 Publ. 149: Occupational Radiological Protection in Brachytherapy (下訳版)

論説
密封小線源治療：治療を提供する介護者の防護が必要な救命治療
1928 年，第 2 回国際放射線医学会議のために世界各地から 1000 人の放射線学の専門家がストックホルムに集まった時，主な推進力となったのは，病院での X 線およびラジウム作業者の防護であった。これには，早くも 1901 年に始まった (Gupta, 1995)，ラジウム線源を用いた密封小線源治療を実施する作業者の防護が含まれていた。画期的な結果は，この分野における初の国際勧告 (ICR, 1929) であり，現在の国際放射線防護委員会 (ICRP) へと続く長い旅の始まりであった。
今日，ICRP の作業ははるかに幅広く，あらゆる電離放射線源からの患者，作業員，公衆，および環境の防護を対象としている。しかし，ICRP の仕事の約 3 分の 1 は，依然として医療における放射線防護に重点を置いている。これには，患者の防護だけにとどまらず，医療スタッフ，患者の友人および家族，影響を受ける可能性のある公衆の防護も含まれる。その 1 つの理由は，医療における放射線の多用である。世界全体で，毎分約 1 回の密封小線源治療を含め，毎秒 100 回を優に超える健康診断や治療で電離放射線が使用されている。もう 1 つの理由は，全ての人為的な電離放射線被ばくのうち，約 98% を医療被ばくが占めることである (UNSCEAR, 2008)。
医療における放射線の使用は絶えず進化しており，防護は，診断と治療を向上させ続ける新たな手法や技術に適応しなければならない。この分野におけるいくつかの最近の ICRP 刊行物は，放射性医薬品治療，IVR，医用画像検査，コーンビーム CT，および粒子線治療を扱っている (ICRP, 2014, 2015, 2017, 2018, 2019)。
本刊行物は，同様の趣旨で続くものであり，特定の治療モダリティ，すなわち密封小線源治療における医療スタッフの防護に焦点を当てている。密封小線源治療では，治療対象の身体部位の内部またはそのすぐ近くに小線源を留置する。これには，治療体積に放射線を直接照射できるという利点があり，多くの場合，体外から放射線を照射する治療よりも周辺組織の放射線被ばく量が少ない。
密封小線源治療は，現代の放射線腫瘍科における極めて重要なモダリティである。それは，単独治療や外部照射との併用での臨床転帰によって，1 世紀以上にわたって我々の社会でその価値を証明してきた。密封小線源治療を受けている患者を介護する放射線作業員の職業上のハザードは重大となり得る。ただし，適切な品質管理措置と品質保証が実施されれば，そのリスクは最小である。
ICRP は，密封小線源治療を受けている患者の放射線防護に関して，以下の勧告を行ってきた：放射線治療患者に対する事故被ばくの予防 (ICRP, 2000)，高線量率小線源治療事故の予防 (ICRP, 2005a)，永久挿入線源による前立腺がん小線源治療の放射線安全 (ICRP, 2005b)，医学における放射線防護の全般的な勧告 (ICRP, 2007)。
本刊行物は，現代の診療施設で使用されているあらゆる種類の密封小線源治療手技と線源を包括している。主に焦点を当てたのは，光子放出線源，ならびに手動および後装填照射法での高線量率および低線量率である。β 線，中性子線，α 線放出線源などのその他線源についても論じている。特に，⁹⁰Y マイクロスフェアを用いた選択的内部放射線療法における放射線防護に関する章は，肝がんに対して最近この種の密封小線源治療が利用されているため，時宜に適っている。
本刊行物は，放射線腫瘍医，医学物理士，理学療法士，看護師などの密封小線源治療に関わるスタッフ，ならびに病院管理者，放射線安全管理者，職業防護担当者，密封小線源治療供給販売業者，規制当局，および病院の全般的な安全文化に影響を及ぼす全ての者の職業上の防護に関するガイダンスとして有用である。低線量率および高線量率の密封小

線源治療プログラムの品質保証プログラムを確立するために記述された要件は、妥当である。計画被ばく状況に関する ICRP 勧告を考慮すると、品質保証プログラムを確立し維持するための密封小線源治療スタッフの積極的な関与は、不可欠である。定期的な外部および内部監査は、密封小線源治療の臨床実務をスタッフと患者の両方にとって安全なものにするために役立つであろう。本刊行物は、放射線防護の諸側面を改善するために、新規および現行の密封小線源治療プログラムの指針として用いるべきである。そのような行為は、米国原子力規制委員会などの規制当局によって既に明確に定められているが、本刊行物は、密封小線源治療における放射線防護のあらゆる考慮事項についてのまとまった報告となるものである。
抄録
密封小線源治療における職業放射線防護
抄録—密封小線源治療手技は、一部の施設では医療における職業放射線被ばくのうちの大きな割合を占めている。また、密封小線源治療施設の作業員（スタッフ）は、放射線防護具を適切に使用していない場合、高線量を受ける可能性がある。委員会は、 <i>Publication 97</i> および <i>98</i> (ICRP, 2005a,b) では密封小線源治療中の放射線防護の諸側面について、また <i>Publication 113</i> (ICRP, 2009) では診断および IVR に関連した放射線防護の訓練について、勧告を提供してきた。本刊行物では、特に密封小線源治療中の職業被ばくに焦点を当て、密封小線源治療と職業上の安全に関連する情報を委員会の公開文書からまとめている。本刊行物の資料と勧告は、委員会の最新の勧告を反映するように更新されている。外部照射放射線治療は、適切に遮蔽された施設であれば職業被ばく線量は最小（または無し）になるが、密封小線源治療は、スタッフが線量を受ける可能性を独自に生じさせ、これは積極的な管理を必要とする。最新の密封小線源治療施設では、スタッフが放射線量を受ける（例えば、シードの装填、ブランク、セシウム挿入、関連する透視）。また、密封小線源治療の実践には世界的に大きな違いがあり、いくつかの施設では、スタッフの線量が著しく高くなり得る旧来の手法を今でも実践している（例えば、 ^{226}Ra 、 ^{192}Ir ワイヤの使用）。さらに、技術の発展やより新しい手法は、スタッフに関する新たな防護上の懸念を生じさせ、これについては活動中の医療コミュニティに対する具体的な勧告をもって対処する必要がある。本刊行物には、放射線の生物学的影響に関する考察、放射線防護の原則、密封小線源治療手技中のスタッフの防護、放射線防護の訓練、および品質保証プログラムの確立が含まれる。具体的な勧告には、訓練、モニタリング、頑健な品質保証プログラムが含まれる。
要点
● 密封小線源治療は線源を利用しており、これは職業、患者、および公衆の被ばくに大きく寄与する可能性があり、放射線防護が適切に実施されていない場合、組織反応（確定的影響）をもたらす得る。 ● 密封小線源治療を受けている患者の防護は、密封小線源治療中の関連する画像ガイド（例えば、コンピュータ断層撮影（CT）検査や透視）を含めて、望ましい臨床転帰を達成できるように最適化されるべきである。職業および公衆被ばくを最適化するために、適用可能な場合には常に線量低減技術を用いるべきである。 ● 職業上の防護を担当するスタッフは、一般的な放射線防護の知識を必要とするが、密封小線源治療の臨床実務にも精通していなければならない。同様に、密封小線源治療を行う者は、患者およびスタッフの線量を低減するための一般的な方法に精通しているべきである。スタッフは、適切な教育、訓練、資格認定を受けなければならない。 ● 職業上の防護を担当するスタッフおよび密封小線源治療を行う者は、家族、介護者、および公衆に対して、質問に回答し、彼らの放射線防護の理解を支援する責任がある。 ● 密封小線源治療施設では、職業放射線被ばくを評価するために、個人モニタリングを適切に使用することが必要である。専門スタッフが線量計を正しく装着することが

不可欠である。変動の激しい放射線場では、手足末端部の線量測定を含め、適切な種類の個人モニタリングを被ばく時に常に行わなければ、個人の線量を合理的に推定することはできない。
● 質の高い線量管理および品質保証プログラムは、密封小線源治療手技の安全な実践を確立する上で極めて重要である。有資格の医学物理士が全てのスタッフにとってアクセスしやすく、速やかに実施するために、詳細な緊急時対応手順、役割と責任、および品質保証プログラムを利用できるようにすべきである。施設内とより広範な医療コミュニティの両方で、事象に関する情報や経験を共有することは、継続的に防護を改善するために重要である。
1. 序論
(1) 密封小線源治療では、密封放射線源を人体内に留置する。これらの線源は、標的組織内、標的組織の近傍、または標的組織と接した位置に挿入される。吸収線量（以降「線量」とする）は、線源からの距離が遠くなるにつれて急激に減少するため、十分に限局された標的または領域に高線量が短時間で安全に照射されると考えられる。本刊行物では、特に密封小線源治療に焦点を当て、密封小線源治療における職業放射線防護に関連する情報を委員会の公開文書からまとめている。本刊行物の資料と勧告は、委員会の最新の勧告を反映するように更新されている。
(2) 20 世紀初めに、外部放射線治療の発展と並行して、放射線源を腫瘍に直接挿入するか、または単に接触させておくという使用方法が検討された。この技術は、英語圏では文字通り「短距離での治療」を表す「ブラキセラピー」（ブラキはギリシア語で「短い」を意味する）と呼ばれ、フランスではラジウムの発見者マリー・キュリーとピエール・キュリーに敬意を表して「キュリーセラピー」と呼ばれた。
(3) 密封小線源治療では、治療対象の領域はアクセス可能である必要があり、腫瘍または標的位置は幾何学的に限定され、大きさが小～中程度でなければならない。アクセスには、一般的に何らかの外科的 IVR が含まれる。腫瘍は、線源が存在する限り、処方された合計の治療用線量まで継続的な照射を受ける。
(4) 20 世紀の最初の数十年間、ほとんどの治療は ^{226}Ra 管または針を主とする放射線源の一時的な挿入または接触によって実施されたが、永久挿入線源に対する関心は 1910 年代にさかのぼる。^{226}Ra の最初の娘核種（「エマネーション」）である ^{222}Ra ガスは、関心を引く利点があると思われた [すなわち、単位放射能あたりの体積が小さく、半減期が非常に短い（数週間以内に放射能が微量になるため、永久挿入できた）]。永久挿入は最初、長さ約 3 mm、直径 0.3 mm という裸のガラス毛细管に封入したラドンエマネーションを用いて実施された。このような微細なガラス管の製造と挿入に関わる問題は別として、もう 1 つの問題は、線量のほとんどが飛程の短い β 粒子（電子）によってもたらされ、線源に接触または近接した位置の組織に「過剰線量」が発生することであった。この後者の問題を克服するために、ほとんどの電子と軟 X 線をろ過する金のケーシングで密封された小さな金のカプセル入りのシード線源が開発され、はるかに良好な線量分布が得られるようになった。
(5) 主に婦人科のがんと前立腺がんを呈する多くの患者が、「ラドンシード」（その被覆から「金シード」と呼ばれることもある）の永久挿入の治療を受け、中には好ましい結果が得られた症例もあった。興味深いのは、前立腺がんでラドンシードの挿入を行った後の骨盤を 1920 年代に撮影した X 線画像の方がむしろ「現代的」に見え、^{125}I シードを用いた現在の挿入画像とそれほど変わらないことである（Aronowitz, 2002）。しかし、この技術は次第に使用されなくなった。それは主に、ラジウムエマネーションの管理が複雑であったため、また、当時ほとんどの腫瘍は進行した病期で診断され、どのようなタイプの挿入であっても腫瘍の広がりや治療の可能性がないほどであったためである。
(6) 1950 年代になって、いくつかのグループが ^{198}Au シード（真の金シード）を用

いた永久挿入線源の技術を復活させた。この線源は半減期が短いため（2.7 日）、永久挿入が可能であった。 ^{198}Au シードは、骨盤の新生物を含め、多種多様な腫瘍の治療に用いられた。しかし、1970 年代に ^{125}I シードが利用できるようになると、金シードは次第に使用されなくなった。 ^{198}Au シードとほぼ同じ大きさ（長さ 4 mm）の ^{125}I シードは、半減期がより長く（60 日）、そのことは前立腺がんのような成長の遅い腫瘍の場合には有利であると考えられ、また光子エネルギーが低い（ ^{198}Au の 420 keV と比べて～28 keV）ことは放射線防護の点で優れていた。
(7) それ以来、 ^{125}I は永久挿入放射線源の標準となり、対抗として存在するのは、最近では一部の地域で ^{103}Pd 、そしてごく最近では ^{131}Cs しかない。様々な腫瘍に ^{125}I シードの挿入が実施されている。例えば、多くの患者が肺がんの切除後に腫瘍床に挿入を受けており、ニューヨークの記念病院は早くも 1970 年に前立腺がんへの挿入を実施した（Hilaris et al., 1975; Aronowitz, 2012）。 ^{125}I シードは、脳腫瘍の治療に対しても提案された（Marchese et al., 1984）。
(8) 現在まで、シードの永久挿入に関連する医療スタッフおよび／または患者の家族に対する有害影響の報告はない。このことは、既に非常に多くの患者に適用されたこの技術が極めて安全であることを示している。
(9) それと同時に、遠隔後装填高線量率密封小線源治療〔HDR；上記パラグラフで述べた従来の低線量率（LDR）密封小線源治療とは対照的〕は、大抵は外部照射との併用で、広く採用されている（ICRP, 2005a）。これは現在、初期の前立腺がんに対する単独治療として使用されることが多くなっている。
(10) 外部照射放射線治療は、適切に遮蔽された施設であれば職業被ばく線量は最小（または無し）になるが、密封小線源治療は、治療を行うスタッフが線量を受ける可能性を独自に生じさせる。最新の密封小線源治療施設では、スタッフが放射線量を受ける（例えば、シードの装填、線源、プラーク、挿入、関連する透視）。密封小線源治療プログラムは、積極的な管理を必要とする計画被ばく状況を示す。これらの計画被ばく状況には、そのような行為に特有の運用上の被ばく（例えば、患者の医療被ばく、介助者や介護者の被ばく、永久挿入による公衆被ばく、線源の取り扱いや画像ガイドを含む適用における職業被ばく）、ならびに緊急事態または事故後の措置から生じ得る潜在的な被ばくが含まれる。
(11) 密封小線源治療の実践には世界的に大きな違いがあり、いくつかの施設では、スタッフの線量が著しく高くなり得る旧来の手法を今でも実践している（例えば、 ^{226}Ra 、 ^{131}Cs 、 ^{137}Cs 、 ^{192}Ir の使用）。さらに、技術の発展やより新しい手法は、スタッフに関する新たな防護上の懸念を生じさせ、これについては活動中の医療コミュニティに対する具体的な勧告をもって対処する必要がある。
(12) 委員会は、一部の組織反応、特に極めて晩発性の組織反応があり、そのしきい線量がこれまでに考えられていたよりも低いか、あるいは低い可能性があることを示唆する最近の疫学的証拠を検討した。眼の水晶体がこれに当てはまる（ICRP, 2011）。最近の研究は、放射線防護具を適切に使用せず、放射線防護の原則に従わなかった場合に、一部の透視使用者において放射線に関連した水晶体混濁の発生率が増加していることを示している（Vaňo et al., 1998, 2010, 2013; Ciraj-Bjelac et al., 2010; Rehani et al., 2011; Jacob et al., 2012）。IVR 術者の手や下肢が極めて高い線量に被ばくし、防護具で遮蔽されていなかった下肢の一部で脱毛が生じたことが観察されている（Balter, 2001）。同じ種類の手技でも術者の線量には大きな違いが認められており、このことは、放射線防護行為はまだ改善できることを示唆している（Kim and Miller, 2009）。
(13) 密封小線源治療手技に携わる医師は、放射線防護の訓練レベルがさまざまに異なる。例えば、多くの国々では、全ての放射線科医がその放射線教育の一環として、放射線物理学、放射線生物学、放射線防護の訓練を受けるが、他の医学分野の医師が受ける放

射線関連トピックの教育の量はさまざまであり、資格認定プロセスの一環としてこれらの分野の試験を受けることもあるが、そうでないこともある。<i>Publication 113</i> (ICRP, 2009) は、最低限の教育と訓練、訓練の対象となる専門スタッフ、目的、内容、管理方法、さまざまな医療従事者の教育と訓練に必要なおおよその時間、認証および認定証に関する助言と勧告を提供している。
(14) 委員会は、以下のような複数の刊行物において、密封小線源治療に関連した特定の患者関連の放射線安全の諸側面に取り組んできた：放射線治療（密封小線源治療を含む）事故の予防に関する <i>Publication 86</i> (ICRP, 2001)；HDR 小線源治療事故の予防に関する <i>Publication 97</i> (ICRP, 2005a)；永久挿入線源による前立腺がん小線源治療の放射線安全に関する <i>Publication 98</i> (ICRP, 2005b)；医学における放射線防護の全般的な勧告に関する <i>Publication 105</i> (ICRP, 2008)。
(15) 最も一般的な密封小線源治療の線源は、光子を放出する。ただし、いくつかの特殊な状況では、α 線、β 線、または中性子線放出線源を使用する。腔内治療では、腫瘍体積に近接した体腔内に留置した線源を使用するが、組織内治療では、腫瘍体積内に挿入した線源を使用する。腔内治療は常に一時的で期間も短い、組織内治療は一時的な場合と永久の場合がある。一時挿入は、手動または遠隔後装填方式のいずれかを用いて行われる。密封小線源治療の他の様式としては、表面のプラーク、管内、術中、血管内への適用が挙げられ、そのような場合には γ 線か β 線のいずれかを放出する線源を利用する (IAEA, 2005)。最近では、特異な β 線 (Cohen et al., 2014; Deufel et al., 2015) や α 線放出線源が利用できるようになっている (Arazi et al., 2007; Cooks et al., 2012)。
(16) 表 1.1～1.4 は、密封小線源治療について、挿入の種類、挿入期間、線源の装填法、線量率に関してまとめたものである (IAEA, 2005)。
(17) ICRU Report 38 (ICRU, 1985) では、線量率（すなわち、低、中、または高）によって密封小線源治療を特徴付けるため、線量指定点での線量率の値を定義している (表 1.5)。実際には、HDR 治療は他の 2 つの分類よりも著しく高い線量率、$12 \text{ Gy} \cdot \text{h}^{-1}$ 超で行われる。例えば、HDR 密封小線源治療装置で使用される通常の線量率は、現在おおよそ $100 \sim 300 \text{ Gy} \cdot \text{h}^{-1}$ (Wakabayashi et al., 1971; Arai et al., 1992; Nag et al., 1999)、あるいは $1.6 \sim 5.0 \text{ Gy} \cdot \text{min}^{-1}$ であり、一部の最新の HDR 遠隔後装填方式には、組織内の 1 cm の距離で線量率 $0.12 \text{ Gy} \cdot \text{s}^{-1}$ を照射可能な線源が含まれる。中線量率の密封小線源治療は、放射線生物学的に複雑であるため、一般的に使用されていない。中線量率の密封小線源治療が用いられたいくつかの症例では、LDR や HDR 治療と比べると治療結果がやや不十分であった (IAEA, 2005)。
1.1. 本刊行物の目的
(18) 本刊行物の目的は、放射線腫瘍医、医学物理士、理学療法士、看護師などの密封小線源治療に関わるスタッフ、ならびに病院管理者、放射線安全管理者、職業防護担当者、密封小線源治療供給販売業者、規制当局、および病院の全般的な安全文化に影響を及ぼす全ての者の職業上の防護に関するガイダンスを提供することである。
(19) 本ガイダンスには、職業上の防護および被ばくモニタリング戦略のためのツールと方法、防護衣の選択、使用、および試験、放射線防護プログラムの開発、プログラム実施のための教育、訓練、品質管理、および緊急時対応が含まれる。
(20) 密封小線源治療では、患者は密封小線源治療、X 線撮影、透視、およびコンピュータ断層撮影 (CT) などのさまざまなモダリティからの電離放射線に被ばくする。これらのモダリティは、実施頻度、患者が受ける放射線量、患者への放射線照射方法、術者およびスタッフの放射線量がかなり異なる。本刊行物では X 線撮影、透視、および CT は特に取り上げていないが、<i>Publication 85, 117, 120, および 139</i> (ICRP, 2000b, 2010a, 2013a, 2018) で詳細に取り上げている。
(21) 本刊行物では、密封小線源治療に関連した特定の放射線治療の方法については

取り上げておらず、密封小線源治療技術に関する綿密な考察を示すことはできない。読者は、臨床技術や考慮事項に関する具体的な情報については、入手可能な他のガイダンスを参照されたい（例えば、ICRU, 1997, 2013; IAEA, 2002, 2005）。本刊行物は、密封小線源治療に関連したスタッフの放射線防護の問題を強調することを意図したものである。
(22) 本刊行物で提供するガイダンスは、挿入の種類、期間、線源の装填方法、線量率によって大まかに特徴付けられるあらゆる種類の密封小線源治療に適用される。
(23) 放射線の生物学的影響については、いくつかの ICRP 刊行物で取り上げられており、<i>Publication 105</i> (ICRP, 2007b) では、医学における放射線防護の観点からまとめている。<i>Publication 147</i> (ICRP, 2021) では、放射線防護における線量関連量の使用について詳細に論じている。
2.放射線学的問題
2.1. 密封小線源治療手技
2.1.1. 線源の実践上の考慮事項
(24) 密封小線源治療線源は、通常はカプセル化されている。このことは、放射能を含有し、線源の強剛性を提供し、α 線を吸収し、光子放出線源については線源の壊変によって生成される β 線を吸収するのに役立つ。一部の密封小線源治療技術（例えば、^{32}P プラークやフィルム）は、金属やプラスチックでカプセル化されているのではなく、シリコーン処理されたエポキシで薄くコーティングされており（Cohn et al., 2014; Deufel et al., 2015）、また、^{224}Ra が装填されたワイヤから放出される α 線放出核種を利用する技術もある（Arazi et al., 2007; Cooks et al., 2012）。
(25) 密封小線源治療線源からの臨床的に有用な放射線フルエンスは、一般に、放出された放射線の治療的要素となり得る光子または β 粒子、ならびに特有の X 線、線源またはカプセルから偶発的に放射される制動放射から成る。
(26) 特定の密封小線源治療に対する適切な放射性核種の選択は、エネルギー、線量深、遮蔽材料、半減期、遮蔽材料の半価層、比放射能、および線源強度など、いくつかの関連する物理的および線量評価特性に依存する。密封小線源治療は、使用する線源にかかわらず、線源からの距離に従った典型的な線量の急減「フォールオフ」を特徴とする。
(27) 線源のエネルギーは、組織への透過、ならびに放射線防護要件に影響を及ぼす。密封小線源治療に関係する短い治療距離内での組織内の線量分布は、光子エネルギーが 300 keV 超の場合、光子散乱による著しい影響は受けない。しかし、30 keV 以下程度の低い光子エネルギーの場合、組織での減衰は極めて大きい（IAEA, 2005）。
(28) 高エネルギー光子からの防護に必要な遮蔽は、数十ミリメートルの鉛である。低エネルギー光子の場合、必要な厚さははるかに薄く、一般的に 0.1 mm 未満の鉛である。
2.1.2. 線源の物理的特性
(29) ^{226}Ra および ^{222}Rn の使用は、安全上の懸念から一般に中止されているが、長年にわたってこれらが臨床使用されてきたことは、現代の密封小線源治療の概念に今もなお影響している。密封小線源治療には十数種類以上の放射性核種が使用されてきた。表 2.1 に、いくつかの密封小線源治療線源の物理的特性を示す。表 2.2 には、密封小線源治療手技に最もよく使用される放射性核種を挙げている。
(30) いくつかのガイダンス文書と刊行物では、光子放出体の線源強度の仕様と患者の吸収線量の特定について考察しており、密封小線源治療の臨床応用において、これらを参考にすべきである（例えば、ICRU, 1997）。
2.1.3. 線源の機械的特性
(31) 密封小線源治療線源は、シードまたはプラークとして利用可能である。図 2.1 に、いくつかの機械的形態を示す。
(32) ^{192}Ir は、かつてはワイヤとして利用することができ、放射性の中心部はイリジウム-白金合金で、0.1 mm 厚の白金の鞘で被覆されていた。現在、LDR の ^{192}Ir 線源は、ナ

イロン製リボン状のシードとして利用することができる。HDR 遠隔後装填装置では、特別に設計された ^{192}Ir シード様の線源を使用し、標準的な初期放射能は約 370 GBq である。
(33) ^{125}I, ^{103}Pd, ^{131}Cs, および ^{198}Au 線源は、シード（例えば、単体、カートリッジ、またはストランドッド）として利用可能である。それらは通常、特別な線源送出用アプリケーションを用いて腫瘍体積内に挿入される。
(34) ^{60}Co の密封小線源治療線源は HDR 装置で利用可能であり、標準的な初期放射能 80 GBq である。
(35) ^{90}Sr は棹体の先端に配置し、娘生成物 ^{90}Y からの β 線を用いて、良性疾患である翼状片（眼の結膜部分の非がん性増殖）を治療する。
(36) ^{32}P プラークは平面線源であり、シリコン被覆されたエポキシポリマーに ^{32}P が埋め込まれている。
(37) ^{224}Ra 原子が固着されたワイヤを装填した針アプリケーションから成る新たな装置が開発された (Arazi et al., 2007)。^{224}Ra の α 崩壊によって、^{220}Rn がワイヤから放出される。^{220}Rn とその子孫核種は周辺組織を通して拡散し、線源から最大数ミリメートルまで α 線を照射する。
2.1.4.選択的内部放射線療法のための IVR
(38) 現在のところ、原発性または転移性肝がん患者で治療可能な患者は 20%にも満たない。したがって、切除不能な肝腫瘍を有する患者の治療には、β 線のみを放出する ^{90}Y 標識マイクロスフェアを用いた放射線塞栓療法のための IVR などの緩和治療、およびその他の局所領域の治療が、代替的な方法となっている (Camacho et al., 2015)。肝動脈にカテーテルを挿入した後、^{90}Y マイクロスフェアを透視下で投与する。選択的内部放射線療法 (SIRT) の根拠は、悪性腫瘍病変は主に肝動脈から血液が供給されるが、正常肝は主に門脈から供給されるということである。一部の著者らは、SIRT の高い有効性を示唆している (Bester et al., 2012)。
2.2. 職業被ばく
2.2.1 実効線量
(39) 委員会が勧告する職業上の計画被ばく状況における実効線量限度は、定められた 5 年間の平均で $20 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$ であり、かつ、どの 1 年においても実効線量は 50 mSv を超えるべきではないという追加の規定がある (ICRP, 2007a)。妊婦の職業被ばくには、追加の制限が適用される。
(40) スタッフが受ける年間実効線量は、密封小線源治療チーム内での職務と役割（腫瘍医、放射線技師、看護師、麻酔担当者、医学物理士など）、密封小線源治療手技の種類、症例の医学的特性および複雑性、患者集団（例えば、小児患者、肥満患者）、ならびにチームの技能、利用可能な装置、関連する画像の相対的使用といったその他の因子によって異なる。モニタリングに関する具体的なガイダンスは、4 章に示している。
(41) 透視と IVR の併用に関連する職業被ばくのデータの要約および集計結果は、<i>Publication 139</i> (ICRP, 2018) に含まれており、文献 (Kim et al., 2008, 2012; ICRP, 2010a; NCRP, 2010) でも入手可能である。
2.2.2.等価線量
(42) 委員会が勧告する職業上の計画被ばく状況における皮膚の等価線量限度（被ばく面積に関係なく、皮膚面積 1 cm^2 あたりの平均）は、500 mSv である (ICRP, 2007a)。一部の密封小線源治療線源は、末端部にかなりの線量を照射する可能性があり（表 1.5 と 2.1）、特別な放射線防護上の考慮が必要である（5.4 節）。
(43) 委員会は、組織反応、特に極めて晩発性の組織反応について、そのしきい線量がこれまでに考えられていたより低いか、あるいは低い可能性があることを示唆する疫学的証拠を検討した後、<i>Publication 118</i> (ICRP, 2012) の一部として 2011 年に声明を発表した。現在、眼の水晶体について、線量しきい値は 0.5 Gy と考えられている。委員会は現

在、計画被ばく状況における職業被ばくについて、眼の水晶体の等価線量限度を、定められた5年間の平均で $20 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$、かついずれの1年においても 50 mSv を超えないとすることを勧告している (ICRP, 2021)。眼の水晶体の線量は、一般的な密封小線源治療の全身線量より大きな懸念はないのが普通であるが、密封小線源治療手技での透視の使用に関しては、何らかの考慮をすべきである。防護メガネを装着しない場合、眼の水晶体の線量は、大量の関連する透視画像を伴う症例において手技上の制限線量になり得る (Lie et al., 2008; Korir et al., 2012) と共に、改定後の線量限度を超える可能性もある。Publication 139 (ICRP, 2018) では、眼の水晶体の等価線量および関連する予防措置について、追加情報を提供している。
3.職業放射線防護体系の密封小線源治療への適用
3.1. 放射線防護の諸原則
3.1.1.概要
(44) 委員会の放射線防護体系は、第一にヒトの健康を防護することを目的としている (ICRP, 2007a)。その目的は、電離放射線被ばくを管理し、制御すること、その結果、組織反応（確定的影響）を防止し、確率的影響のリスクを、社会的・経済的要因を考慮して、合理的に達成できる程度に減少させることである。これらの目的を達成するために、委員会は、放射線防護に関する3つの基本原則、すなわち正当化、防護の最適化、個人線量の制限を勧告する (ICRP, 2007a)。正当化と最適化の原則は、職業被ばく、公衆被ばく、医療被ばくという全てのタイプの被ばくに適用されるが、線量制限の原則は、作業者と公衆にのみ適用され、患者、介護者または介助者、生物医学研究に参加する被験者の医療被ばくには適用されない。
3.1.2.行為および手技の正当化
(45) 正当化の原則は、放射線被ばくの状況を変化させるいかなる決定も、害よりも便益を大きくすべきである、ということである。この原則は、新たな放射線源を導入する場合、または現存被ばくの低減、あるいは潜在被ばくのリスクの低減に取り組む場合、それがもたらす損害を相殺するのに十分な個人的あるいは社会的便益を達成すべきである、ということの意味している (ICRP, 2007a, b)。医療被ばくとの関連において、正当化の目的は、副次的に放射線医療スタッフや他の個人が受ける被ばくによる放射線損害を考慮に入れながら、患者に対し害よりも便益を多く与えることである (ICRP, 2007b)。
3.1.3.防護の最適化
(46) 防護の最適化の原則は、「被ばくする可能性、被ばくする人の数、およびその人たちの個人線量の大きさは、全て、経済的および社会的な要因を考慮して、合理的に達成できる限り低く保たれるべきである」ということである。この原則は、防護のレベルは一般的な事情の下において最善であるべきであり、害を上回る便益の幅を最大にすべきである、ということの意味している (NCRP, 1993; ICRP, 2007a, b)。防護の最適化は、電離放射線を使用する施設の設計、設備の選定・設置・使用、日常の作業手順に適用されるべきである (ICRP, 2007a,b)。
3.1.4 線量制限
(47) 線量制限の原則は、「患者の医療被ばくを除く計画被ばく状況においては、規制された線源からのいかなる個人への総線量も、委員会が勧告する適切な限度を超えるべきでない」 (ICRP, 2007a,b) ということである。この原則は、医療従事者の被ばくに適用される。
(48) 密封小線源治療手技において職業被ばくする作業者については、ICRP が勧告する作業者の線量限度が適用される。計画被ばく状況においては、勧告された作業者の線量限度が Publication 103 (ICRP, 2007a) に示されており、組織に関する ICRP 声明 (ICRP, 2012) で眼の水晶体の線量限度が更新されている。
(49) 以下の線量限度が適用される：

● 全身-実効線量は、定められた 5 年間の平均として $20 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$。ただし、実効線量は、いかなる 1 年にも 50 mSv を超えないこととする； ● 末端部-手足における等価線量は $500 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$； ● 皮膚-等価線量は $500 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$ とし、被ばく面積に関係なく、皮膚面積 1 cm^2 あたりの平均である； ● 眼の水晶体-眼の水晶体の等価線量限度は、定められた 5 年間の平均として $20 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$。ただし、眼の水晶体の等価線量は、いかなる 1 年にも 50 mSv を超えないこととする。
3.1.5.線量拘束値
(50) 防護の最適化における予測線量に境界値を設定することが、最適化に役立つ (ICRP, 2007a)。計画被ばく状況において、そのような境界値は「線量拘束値」と呼ばれ、現在の被ばくの分布を考慮しながら、最適化のプロセスを効果的に促進することができるよう、計画立案という目的のために選択される。後に、この線量拘束値を超えたことが確認された場合、その状況を理解するための調査を実施すべきである。また、この場合、防護が最適化されているとは考えにくい。したがって、線量拘束値は関連する年間線量限度よりも低い。線量拘束値は最適化のプロセスで前もって確立され、また、これは線源に関連している。スタッフが複数の施設で作業している場合には、線量限度と線量拘束値は各施設で受ける個々の線量の総和に適用されるべきである。眼の水晶体の線量拘束値は、国際放射線防護学会によって提案されている (IRPA, 2017)。
3.2. 異常線量の調査
(51) 年間線量限度または線量拘束値を超えて、防護が最適化されていないと気付くまで待っている必要はない。1 か月に受ける実効線量または等価線量に関して、あるいは襟の高さに付けるエプロン外装着の線量計の測定値などの関連パラメータの数値に基づいて、調査レベルを設定することで、防護が最適化されていないことを見つけることができる。
(52) 月別の調査レベルを超えた場合は、その期間、防護が最適化されていなかったという警告となり、現状の放射線防護の見直しが必要となる。線量測定値の増加の原因は、IVR 件数の大幅な増加や、手技 1 回あたりの線量の顕著な増加である可能性があり、これは、手技の複雑化や防護措置の遵守低下によって起きる可能性がある。
(53) 世界保健機関は 2000 年に、月別の被ばく量が実効線量で 0.5 mSv、眼の水晶体の線量で 5 mSv、手または末端部の線量で 15 mSv に達した時、調査を行うべきであると勧告した (WHO, 2000)。眼の水晶体に対する等価線量の新たな年間限度値が設定されたことを受けて、それに応じて調査レベルを下げるべきである。密封小線源治療手技に携わるスタッフには、襟の高さの線量計の測定値を用いた $2 \text{ mSv} \cdot \text{month}^{-1}$ という調査レベル (ICRP, 2018) が適切と考えられる。
(54) 月別の線量に関する調査レベルは、年間線量に当てはめた時、関連する線量限度または線量拘束値を超えるべきではない。さらに、個人線量計は常に装着されているとは限らず、また不適切に装着されることもある (Padovani et al., 2011; Sánchez et al., 2012)。このような場合の調査レベルは、エプロン外装着の線量計と手の線量計の最小線量値を設定すれば、それにより、線量計装着の手順に遵守不良があった可能性について警告を発することができる、役立つ可能性がある。
3.2. 区域および作業場の分類
(55) <i>Publication 57</i> (ICRP, 1990) のパラグラフ 129 では、個人モニタリングの必要性に関して、作業者をカテゴリーに分類することができ、IVR 術者や循環器内科医はカテゴリー A に分類されるであろうと述べている。しかし、<i>Publication 60</i> (ICRP, 1991) では作業者の分類は支持されておらず、<i>Publication 103</i> (ICRP, 2007a) のパラグラフ 184 では、「委員会は作業者の分類よりも作業場の分類を引き続き勧告する」と述べている。したが

って、個人モニタリング装置の割り当ては、作業場および作業者の職務、放射線場内での位置と被ばく時間、ならびに使用する防護具による遮蔽状況に基づいて分析すべきである。
3.2. 胚および胎児
(56) 委員会は、妊娠中の医師およびその他の作業者の管理に関する助言を、<i>Publication 84 (ICRP, 2000a)</i> に示している。妊娠の初期（妊娠が申告される前）は、通常の作業者の防護により対応し、これは基本的に男女で同じである。胎児の防護に関する第一の責任は作業者自身にあり、妊娠が確認された後、できるだけ速やかに雇用主に対して妊娠を申告しなければならない (<i>ICRP, 2000a</i>)。妊娠が申告され、雇用主に通知された後、妊娠中の作業者の作業条件は、妊娠の残りの期間中の胎児への追加線量が 1 mSv を超えないようにすべきである (<i>ICRP, 2000a</i>)。
(57) 妊娠中の作業者に対する不必要な差別は避ける必要がある。胎児への線量の制限は、妊娠中の作業者が放射線を取り扱う作業を完全に避ける必要があるという意味ではなく、または彼女らが指定された放射線区域内に入ること、あるいはその中で作業することを防止しなければならないという意味でもない (<i>ICRP, 2000a</i>)。しかし、この制限は、その雇用主が妊娠中の作業者の被ばくの状況を慎重に調べるべきであることを意味している。特に、妊娠中の作業者の作業は、偶発的な高い放射線被ばくの確率がほとんどないようにすべきである (<i>ICRP, 2000a</i>)。
(58) 専門団体ガイドラインの一例として、妊娠中または妊娠の可能性のある作業者の IVR における職業放射線防護に関する診療ガイドラインが、米国 IVR 協会 (<i>Society for Interventional Radiology</i>) と欧州心血管 IVR 学会 (<i>Cardiovascular and Interventional Radiology Society of Europe</i>) によって作成されている (<i>Blake et al., 2006</i>)。そこでは、胎児の放射線リスクのみに基づいて妊娠中の作業者を透視手技から除外することは、科学的根拠に基づいて正当化できないと述べている (<i>Blake et al., 2006; Best et al., 2011; Dauer et al., 2015</i>)。
(59) 密封小線源治療手技では、一般的な職業被ばく量は低いが、妊娠中の作業者に関しては何らかの考慮をすべきである。申告した妊娠中の作業者は、HDR 線源に関連する緊急時対応活動に参加するべきではない。
4.個人モニタリングと線量評価
4.1. 個人被ばくモニタリング
4.1.1.被ばくモニタリングと線量限度の遵守状況の確認
(60) 年間線量限度の遵守の実証および防護の最適化のために、被ばくモニタリングが必要である。線量限度の遵守をモニタリングするためには、実効線量、ならびに皮膚、眼の水晶体、手足に対する等価線量を評価する必要がある。等価線量と実効線量は、体組織上で直接測定することはできず、被ばくモニタリングにおける量として直接使用することもできない。したがって、防護体系には、測定が可能で、等価線量と実効線量を評価することができる実用量が含まれている (<i>ICRP, 2007a</i>)。
(61) 職業被ばくは、線量計で測定された値と個人が受ける線量が関係するという、一連の前提に基づいている。基準値には、線量評価体系の正確度の要件と不確実性が含まれることから、これらの前提は、実用量と防護量の間の関係にも適用できる。作業者は作業時間中、常に線量計の正しい装着を確実にすることが、この一連の前提と関連性の中で最も重要な要素である。変動が大きい放射線場において、作業者の全被ばく時間で何らかの個人モニタリングを行うことなしには、個人に対する線量を合理的に推定することはできない。作業者が日常的に正しく線量計を装着していることを確認するためには、手順の遵守状況を監査することが重要である。
4.1.2.被ばくモニタリングと防護の最適化
(62) 前立腺挿入については、線量の低下は、密封小線源治療医の遮蔽および柄の長いアプリケーションやツールの使用経験の豊富さと相関する (<i>Schiefer et al., 2009</i>)。最も経験豊

富な施設では、末端部の線量限度（Schiefer et al., 2009; van Haaron et al., 2011）または実効線量限度（Schwartz et al., 2003）を超える前に、1 年あたり数百件の手技を行うことができる。同様に、眼のプラーク手技については、手の線量は低いと測定可能であることが判明した（Laube et al., 2000; Classic et al., 2012）。¹⁹²Ir を利用する血管内小線源治療では、全身線量測定値の上限は、手技 1 回あたり 10 μSv 程度であった（Balter et al., 2000）。現在では稀にしか利用されていないが、密封小線源治療手技に透視が使用される場合、実効線量と末端部の線量の増加が予想される。ただし、放射線防護具、ツール、および技術を適切に使用すれば、実効線量は、委員会が勧告する 20 mSv$\cdot$year⁻¹ という限度を十分に下回る状態を保つことができる（Tsapaki, 2004; ICRP, 2007a, 2018; Dendy, 2008; Miller et al., 2010）。
（63） 個人被ばくのモニタリングに加えて線量計を使用することは、放射線防護に対する認識を高めるのに役立つ。放射線防護の正式な訓練がないと、訓練中の医師は上級医師の慣行を取り入れる傾向がある（Rehani and Ortiz-Lopez, 2006）。個人線量計の日常的使用に関する厳格な方針を、密封小線源治療の品質プログラムの一部とすべきである。モニタリング装置を装着しない場合、雇用主の手続き、および／または地域の規制当局もしくは法的要件に違反する可能性がある。
（64） 遵守状況の検証は、個々の密封小線源治療手技による線量の確認によってではなく、規定のモニタリング期間に実施される多くの手技での線量を統合することによって行われるのが一般的である。モニタリングの期間は、規制当局によって規定されるが、通常は 1 か月である。この期間は、年間線量限度の遵守を確認するためには十分なものであるが、特定の手技に対する防護の最適化のためには十分ではないかもしれない。
（65） 関連する透視画像については、患者の線量を低減するために取られる措置は、散乱放射線レベルの低下や高レベルの持続時間の短縮につながることも多いため、作業者の被ばくを低減する。特に作業者を対象とした別の措置を取ることもできる。防護シールドの適切な使用や、線源周辺のより低線量率の区域にスタッフを配置することは、最適化措置の例であり、その結果は個人被ばくモニタリングによって検証することができる。最適化の効果は、時間の経過と共に、実施された同等の作業量および症例の種類に対する職業被ばく線量の低下を通して見られるであろう。
4.2. 個人線量計の特性とその使用
4.2.1. 線量計の種類：パッシブ型線量計とアクティブ型線量計
（66） 線量計は種々の被ばく条件下で十分な精度を持ち、また容易に使用できるほど十分に小型で軽量であり、スタッフの業務遂行を妨げるものであってはならない。パッシブ型線量計は通常、小型で軽量であり、電源を必要としない。そのため、スタッフの作業や快適性を妨げないパッケージに簡単に組み込むことができ、特に線量限度の遵守状況を示す目的で広く選択され、最も多用されている。しかし、瞬時に測定値を読み取れないことは、最適化のモニタリング、特に密封小線源治療従事者の教育にとって全てのパッシブ型線量計の欠点である。
（67） 手のモニタリングには、手術用手袋の下に比較的簡単に装着できることから、小型のリング型線量計が用いられている。リングは、さまざまな指の太さに対してサイズ調整が可能であるが、長時間の手技中に指が膨らむことがあるということに注意する必要がある。さらに、耐滅菌性や、装着感によって術者のカテーテルや器具の正確な操作を妨げないなどの特徴も重要である。リング型線量計に代わるものとして、指先にフィットするサック状のものも使用されている。
（68） 線量計の物理的構造は、意図した装着部位に適合しなければならない。リング型線量計では、感染管理が特に問題となる。これは、一部のリング型線量計は滅菌作業に耐えられず、また、通常は感染管理が不可欠な手技中に装着されるためである。したがって、それらは手術用手袋の下に装着される。
（69） アクティブ型個人線量計（APD）または電子式線量計は、最適化のモニタリング

や、手技別の線量解析を必要としたり手技中の各局面を区別したりする特殊な研究のために用いられることがある。アクティブ型線量計は線量率に関する情報を迅速に提供できるため、スタッフに迅速なフィードバックが提供される。スタッフはそれに照らして自身の行動の変化を評価することができ、それが結果として線量率の低下をもたらし、その後の累積線量の低下につながる。アクティブ型線量計からは各被ばく時間に関する情報も得られ、これにより職業被ばくと患者被ばくの関連付け、および密封小線源治療中の個人線量計の装着の監査が容易となる。
(70) 最適化のモニタリングでは、遵守状況のモニタリングで要求される厳密な線量関連量を必ずしも用いなくても構わない。最適化では、線量低減を目的とした種々の措置の有効性を評価するため、状態を変化させることで生じる相対値を比較することを目指す。電子式線量計は通常、密封小線源治療手技中の身体への照射の不均一性を考慮することなく、実用量を評価するために校正される。すなわち、電子式線量計は、あらゆる線量計と同様に、1点での線量を示し、実効線量または線量計から一定距離の線量を推測することはない。概念的には、複数の電子式線量計を装着し、データを組み合わせて遵守に関する線量情報を得ることはできない、という技術的根拠はない。しかし、実用的な問題から、電子式線量計の使用は調査目的と最適化のモニタリングに限定される傾向がある。
4.2.2. 線量計の特異性
(71) 体内で生じる線量を推定するために体外で行われる測定を使用することへの信頼性を得るには、線量評価体系は、関連する実用量において、正確度、精度、および再現性に関する標準要件を満たしていなければならない。ほとんどの高エネルギーの密封小線源治療線源は、標準的な線量計で適切にモニタリングすることができるが、低エネルギー線源（例えば、^{125}I や ^{103}Pd）は、β 線、α 線、または中性子放出線源と同様に、特別な考慮と低エネルギー線量計が必要である（ICRP, 2005b, 付属書 B）。
4.2.3. 線量計の信頼性および簡易性
(72) 線量評価体系は信頼でき、かつフェールセーフでなければならない。言い換えれば、放射線場を継続的に測定できる能力を有していなければならない。加えて、使用者に求められる操作は、単純で効率的であるべきである。使用者が線量計に電源を供給する必要がある電子式線量計の場合、線量計を装着する際のスタッフにそのことを想起させるような項目が、手順に含まれている必要がある。スタッフに求められる行動や判断が少ないほど、モニタリング遵守の可能性は高くなる。例えばフィルム線量計、熱ルミネセンス線量計（TLD）、光刺激ルミネセンス線量計、および蛍光ガラス線量計などの積算式のパッシブ型線量計は通常、遵守状況をモニタリングするために密封小線源治療の実践で用いられる。
4.2.4. 線量計の交換期間
(73) パッシブ型線量計は、使用期間内で蓄積された総線量を示すものであり、使用期間の終了時点で新たな線量計と交換しなければならない。この交換期間は、スタッフにおける日常的な習慣として植え付けるため、所定のスケジュールに従うべきである。通常、透視に携わるスタッフは月毎にモニタリングされ、異常な事象を検出し適切な対応を実施できるような十分な頻度で、線量データを提供すべきである。したがって、放射線検知材料は、使用が予想される最短期間の最低限関連する線量を検知する感度を持つべきであり、使用が予想される最長期間の線量情報を保持できるべきである。
4.2.5. 密封小線源治療手技における線量計の誤った装着を検出するためのアプローチ
(74) 線量計装着に問題があった場合、線量測定値が高くなるだけでなく、非常に低くなることもある。これは、線量計の誤使用または装着不履行を示唆すると考えられる。<i>Publication 139</i> (ICRP, 2018) では、誤使用の例として、エプロン内装着用の線量計をエプロン外で装着した、誤った手指にリング型線量計を装着した、自分用ではない他者の線量計を装着した、などを挙げている。間接的アプローチ（例えば、エリアモニタリング

や過去の線量)は、個人線量計装着の遵守不良の特定に役立ち、また個人線量計の紛失や、個人線量計を使用しなかった場合の職業被ばく線量の推定に役立つ可能性がある。
4.2.6.型式試験および校正と実際の密封小線源治療手技における散乱状態の違い
(75) 例えば、全身線量計が遮蔽材料の効果を考慮することなく校正され評価される場合には、実効線量評価のためのモニタリングは、1つないしは2つの線量計を用いて試みられてきた。型式試験の標準は、組織等価ファントムの平らな表面上に線量計を置いた単純な条件下で、性能評価を定義する傾向がある。通常使用と同様の条件において、実用量の測定値が予想される線量計の性能要件内にあることを確認するためには、供給業者からの保証を求めるべきである。
4.2.7.眼の水晶体用の線量計
(76) 線量計を取り付ける装置を眼の付近に置くことが困難であるため、眼の水晶体のモニタリングは特に難しい。小型線量計により、眼の付近かつ防護レンズに覆われた範囲に線量計を置く機会が広がっている。眼の線量は、鉛エプロンの上の襟または頸部の高さに置いた線量計から、または、ヘッドバンドに取り付けて X 線管に最も近いテンプル近傍にセンサーが来るようにしたプラスチック片上の別の線量計から評価することができる。ゴムバンドに TLD チップを巻き、このバンドを頭部の眼の近くに付けて眼のモニタリングをする方法がいくつか行われている (Bilski et al., 2011)。いずれの場合でも、眼の付近に置かれる線量計は、装着者の視界を妨げてはならない。密封小線源治療手技においては、特に透視画像併用の場合、特定の眼のモニタリングが必要かどうかを判断するために、眼の水晶体の線量の評価が行われることがある (ICRP, 2018)。
4.2.8.線量計および作業者の特定
(77) 個人線量計には、使用者自身の線量計であることを確認できる方法が備えられているべきである。線量計の結果を特定の個人に適用する場合は、線量計と使用者の間の1対1の関係が不可欠である。ラベルなどの特定方法は、他者の線量計を使用しないように、読みやすいものである必要がある。適切なアプローチとしては、必要でない時に線量計をラックに保管し、自身のラックと線量計を視覚的に特定することなどがある。
4.2.9.アクティブ型個人線量計の校正
(78) 欧州 ORAMED プロジェクトにおいて、Clairand ら (2011) と Sánchez ら (2014) は、APD の応答に対する線量率の影響およびパルス頻度と時間の影響を検討した。パルスモードでの信号を送らないガイガー-ミュラー (GM) 管式の APD を除いて、APD は個人線量当量率によって影響される応答を示した。このことは、補正係数を導入した場合に限り、APD を日常のモニタリングに使用できることを意味している。APD とエリアモニタの型式試験手順ならびに校正には、IVR を代表する放射線場を含めるべきである。これには、高線量率のパルスモードでの試験も含まれる (Chirioti et al., 2011; Clairand et al., 2011; Sánchez et al., 2014)。
4.3. 職業被ばくの評価
4.3.1.実効線量の評価
(79) 一般に、個人線量当量 $H_p(10)$ に関して校正した個人線量計の測定値から実効線量を評価する。このような実効線量の評価は、比較的均一な全身被ばくを想定して、その被ばくを代表する身体部位に線量計を装着していた場合に限り、放射線防護の目的で十分な正確度を持つ (ICRP, 2007)。透視ガイド下で密封小線源治療を行う稀な事例については、Publication 139 (ICRP, 2018) において、2つの線量計によるアプローチの考察、透視を利用した場合のモニタリングのアルゴリズム、および眼の水晶体の等価線量を評価するための具体的なガイダンスを取り上げている。
4.3.2.選択的內部放射線療法における被ばくの評価
(80) SIRT の IVR に β 放射体を用いる時の問題は、スタッフの手指の線量測定である。TLD 指リング型線量計を、放射線源に近い手の人差し指に装着すべきである。 β 線

源と皮膚との距離は非常に短く、それと同時に線量勾配が大きいことから、線量は過小評価される可能性がある。Rimpler と Barth (2007) は、一部の作業場で直接的な β 線に起因する指先の局所皮膚線量 $Hp(0.07)$ を測定し、これは作業日あたり 100 mSv 超、最大約 700 mSv であった。
4.3.3. 胎および胎児の被ばくの評価
4 (81) 密封小線源治療手技を行う、またはこれをサポートする妊娠中の作業員については、通常、胎児の線量を、放射線防護衣を着用した母親の腹部のウエストレベルに置いた線量計を用いて推定している (Miller et al., 2010; NCRP, 2010)。この線量計は、母体組織による放射線の減衰を考慮していないことから、実際の胎児の線量を過大評価することになる。密封小線源治療で使用される線源に依じて、個別の評価を行う必要がある。透視画像併用の場合、胎児線量は通常、作業員が装着する線量計で記録された線量の 50 % 以上にはならない (Dauer et al., 2015)。これは、母体の腹壁と子宮前壁による減衰があるためである (Trout, 1977; Faulkner and Marshall, 1993; NCRP, 2010)。したがって、2 つの線量計を使用する時、もし防護エプロン内の線量計から $0.2 \text{ mSv} \cdot \text{month}^{-1}$ 未満の個人線量当量 $Hp(10)$ が示された場合は、9 か月間にわたる胎児の等価線量は、高エネルギー光子放出体が多く使用されない限り、限度未満になると思われる。線量計は毎月評価すべきである。迅速なデータアクセスのためには、電子式線量計を使用することができる (Balter and Lamont, 2002)。
5. 放射線防護方法とプログラム
5.1. スタッフの防護
5.1.1. 被ばくの管理 (時間、距離、遮蔽、計画)
(82) 職業上の放射線防護には、被ばくを低減するために時間を最小限にし、距離を最大にし、必要に応じて適切な遮蔽を使用するための計画が必要である。スタッフの放射線防護は患者の防護と多くの点で相関しているため、別々に扱うことはできない。線源または患者から少し離れた場所に立つことや、症例の複雑性に合わせて迅速に手技を実施できるように事前に計画することなどの単純な措置は、職業上の放射線量の低減に極めて有効な可能性がある。
(83) 密封小線源治療手技には、構造的遮蔽、可搬式遮蔽、設備取り付け型遮蔽、個人防護具という 4 種類の遮蔽がある。構造的遮蔽は、処置室の壁に組み込まれる。鉛、鋼鉄から成るロール状シールドおよび固定式シールド、鉛メガネ、またはアクリル製で床置き型のものがあり、医師および関連するスタッフに付加的な遮蔽を提供する上で有用である。これらは多くの場合、看護師、医学物理士、麻酔担当者が使用するのに特に適している。鉛エプロン、鉛メガネ、甲状腺シールドなどの個人防護具、および天井吊り下げ式のシールドによって防護できる場合もあり、使用について評価すべきである。
5.1.2. 密封小線源治療手技中の透視画像の補助的な使用
(84) 透視画像を補助的に用いる密封小線源治療手技では、多くの場合、カテーテル、アプリケーションやその他の装置を操作するために特定のスタッフが患者の近くに留まる必要がある。サポートするその他のスタッフも、患者の至近距離にいる必要があるかもしれない。透視室内では患者から散乱されて戻ってくる放射線があることから、患者周囲では線量率が高い。
(85) 関連する透視使用に関するガイダンスは、<i>Publication 139</i> (ICRP, 2018) に示されている。また、多数の専門学会、放射線防護機関、およびその他の組織が、行為に関して従うべきガイドラインを発行し、関連する透視画像のための防護具の使用について勧告している (Miller et al., 2010; NCRP, 2010; Chambers et al., 2011; Sauren et al., 2011; Durán et al., 2013; ICRP, 2013a,b; Hiles et al., 2016)。
5.2. 外部被ばくからの防護

5.2.1. 患者周囲の放射線レベルに関する知識
(86) 患者周囲の放射線レベルの分布を知り、さまざまな因子がこれらのレベルにどのように影響するかを理解し、さらに防護具を有効に使用することは、IVRに関わる全てのスタッフにとって不可欠である(ICRP,2009)。患者から発せられる放射線とそれに伴う職業被ばく量は、使用される密封小線源治療線源、利用可能な遮蔽、手技の複雑性、患者の体格、装置で利用できる操作モード、および術者の技能によって決定される。
5.2.2. 個人防護具
(87) 看護師や麻酔担当者など、患者の近くに留まるべきスタッフは、彼らと密封小線源治療線源の間に置くことができる可動式(ロール状)シールドによって得られる付加的な防護が有益かもしれない。遮蔽効率、使用される線源の特性および放射能によって大きく異なり、医学物理士および放射線防護担当者による評価すべきである。透視時のエプロンは、 ^{125}I 、 ^{103}Pd 、 ^{131}Cs 、 ^{90}Y 単独、あるいは ^{90}Sr と ^{32}P との組み合わせでの線源によって放出される放射線からのある程度の防護を提供することができる。より高エネルギーの放出体の場合、透視時のエプロンは、良くて最小限の防護しか提供せず、却って皮膚の線量が増加することがある。
(88) 画像ガイドを用いる場合、密封小線源治療医の手は、線源または X 線の一次ビームの近くに来ることがある。透視ガイドでは、術者の手が患者を透過したビーム内に入り込んだ場合、患者上方の線量率は通常 $2\sim 5\ \mu\text{Gy}\cdot\text{s}^{-1}$ であり、したがって 1 分間の被ばくで $100\sim 300\ \mu\text{Gy}$ の線量を受けることになる。含鉛手袋は、透視ビームからの防護具として考えることができるが、放射線源の操作に必要な器用さが失われる。
5.3. 放射線源の安全のライフサイクル
(89) 密封小線源治療で使用する放射線源は、製造、梱包、輸送、受け取り、校正、使用、廃止、壊変または廃棄物として適切に処分されるまでの間、線源の全寿命にわたる安全および管理を必要とする。
(90) 密封小線源治療プログラムに必要な物理的設備としては、患者治療室または処置室(おそらく手術室)、画像設備、および線源室がある(IAEA, 2008; Papagiannis and Veselaar, 2014)。放射線防護の目的で、予想される被ばくの大きさ、または被ばくの可能性に従って、部屋を管理区域または監視区域として指定する必要があるかもしれない(IAEA, 2006; ICRP, 2007)。密封小線源治療施設の設計の諸側面については、文献(IAEA, 2001, 2006, 2008; NCRP, 2006; GEC ESTRO, 2018)でレビューされている。
(91) 密封小線源治療線源へのアクセスは、目下の作業のために許可された担当者に限定されるべきである。一般的には、許可された使用者、放射線腫瘍医、医学物理スタッフ、放射線安全スタッフに限定される。放射線安全管理者は、これらの線源へのアクセスを許可された担当者の現行のリストを管理すべきである。密封小線源治療線源在庫記録簿を管理し、記録簿には、保管場所に追加した線源の個数と放射能、保管場所から取り出した線源の個数と放射能、患者名と部屋番号、取り出した日時、取り出した後の保管場所の線源の個数と放射能、保管場所に返却した線源の個数と放射能を含めるべきである。
(92) 密封小線源治療線源は、適切に遮蔽されロックされた部屋、多くの場合は管理室内のロックされた「保管庫」または保管場所に保管されるべきである。一部の短寿命の線源は、製造業者の輸送用容器に保管される。部屋は、放射線管理区域として適宜掲示すべきである。
(93) 例えば患者の病室との間など、施設内で輸送される全ての放射線源は、医学物理士または放射線腫瘍担当者の常時監視および管理の下で、遮蔽カートか製造業者の輸送用容器のいずれかで移動すべきである。輸送用容器は、容器が落下したり不注意でぶつかったりした場合に線源が放出されないように、ロックするか、または掛け金でしっかりと固定すべきである。容器は、十分な遮蔽を確保するために、使用開始時にサーベイを行うべきである。

(94) 手動による密封小線源治療で使用される放射線源は、放射線腫瘍担当者の職業放射線被ばくにおける最大の線源であり (NCRP, 2006)、また、放射線源を収納している部屋、またはさまざまな種類の放射線源で患者が処置されている部屋の内部または近くで過ごす可能性のある医療従事者およびその他の者に対する大量の線量の一因となる可能性がある。職業被ばくおよび公衆被ばくが起これる得るのは、線源の受け取り、輸送、準備の際、密封小線源治療のアプリケーションに線源を装填する際と抜去する際、および治療中の患者の看護の際、である。大幅な線量の低減は、準備中の線源、保管中の線源、入院患者または外来患者に処置されている線源、あるいは入院患者または外来患者の体内にある線源に関連した適切な施設の設計を用いることによって達成することができる。
(95) 施設の設計では、実際のおよび潜在的な放射線ハザードからのスタッフ、訪問者、およびその他の公衆の構成員の防護と共に、患者の医学的および身体的幸福を考慮すべきである。
(96) いずれの密封小線源治療施設も、下記の装置を所有すべきである：緊急用線源遮蔽容器として役立つ、治療室内の貯蔵容器；長柄の鉗子；携帯型放射線モニタ装置；およびエリア放射線モニタ (ICRP, 2005a)。放射線モニタから警報が発せられた場合には、対応するための措置を実施し、全ての放射能が把握され、適切に保管されていることを確実にする必要がある。
(97) 密封小線源治療では、放射線源の準備が必要となる場合があり (例えば、選択、カウント、校正、リボンのトリミング、腔内挿入線源の装填など)、特別に指定され設計された部屋で実施されるべきである。線源準備室 (または線源室) は、以下のことを考慮すべきである：全ての密封線源を、立入が制限された状態で、所定の方法に従って安全に保管できる区域；遮蔽された場所で線源をラベリングし識別する方法；線源の受け取りと返却、線源の校正、均一性の評価、在庫調査、品質管理試験を行うためのスペースおよび施設；特定の患者の治療の線源準備を行うためのスペースおよび設備；記録保管のための区域；治療補助のためのスペース；短寿命線源または未使用線源や使用済線源の一時保管のためのスペース。線源準備室は、他の機能を共有すべきでない。部屋には、放射線警告標識を掲示し、無許可の侵入から区域を守るためのロックを設置するべきである。このような遮蔽の重量を支えるのに十分な強度の作業台と線源保管庫を設置するべきである。全身および眼の被ばくを低減するのに十分な厚さで、スタッフの防護だけでなく線源の可視化を容易にするスタッフの遮蔽 (例えば、鉛窓を備えた鉛ブロックなど) を提供すべきである。この区域の占有は、線源の準備に直接関与する者に限定すべきである。
(98) 線源の操作は、鉗子または tong を用いて行うべきであり、決して直接手で行ってはならない。インターロック式鉛レンガの部屋や L 型鉛ブロック遮蔽など、スタッフの適切な遮蔽を提供し、使用しなければならない。線源の漏洩や区域汚染に備えた拭き取り試験を定期的実施し、その結果を記録する必要がある。
(99) 部屋のレイアウトについては、防護の最適化のために慎重に評価し、計画するべきである。作業台または壁の遮蔽にインターロック式鉛ブロックを使用する必要性について、計画の一部として評価するべきである。術者と周辺区域に提供される防護について、使用開始前に評価を行うべきである。遮蔽の変更は慎重に評価するべきである。
5.4. 密封小線源治療の具体的な適用における放射線防護上の考慮事項
(100) 以下の項では、密封小線源治療の共通する具体的な適用について、放射線防護上の考慮事項を取り上げ、以下の要素を扱う：施設の設計と遮蔽；手技の実施前、実施中、実施後における防護の考慮；対応の準備。
5.4.1. 手動装填による一時挿入
(101) 手動装填による一時挿入 (例えば、LDR) 密封小線源治療手技は、多くは組織内密封小線源治療やプラーク留置であるが、これらはさまざまな腫瘍、特に前立腺、肺、脳、眼に用いられる。線源は、腫瘍内に直接、あるいは腫瘍の上に留置される。このような手

技は、アプリータを最初に留置し、その後、後装填として放射線源を装填することによって行われることが多い。他には、アプリータを使用する場合と使用しない場合があるが、放射線源を標的体積内に直接、あるいはその近傍に留置することもある。アプリータを前もって留置することは、医療スタッフの不必要な放射線被ばくを最小限に抑えるのに役立つ (Papagiannis and Venselaar, 2014)。
(102) 最良の治療転帰を得るためのこれらの線源の慎重な留置は、さまざまな計画線量評価法 (マンチェスター法やパリ法を含む) に基づいて評価される (Thomadsen et al., 2005)。いくつかの最新の評価法では、逆方向の線量計画を利用して腫瘍の線量範囲のために最適化された線源留置を評価する (Lessard and Pouliot, 2001; Dewitt et al., 2005)。
(103) 被ばくは、多くの因子によって決まる。これには、放射線源自体や、例えば 1 年あたりの適用件数、手技を行うスタッフの人数、看護スタッフのローテーションなど、最適化の対象となるその他の因子が含まれる。
(104) 装填挿入技術では、全ての手術室スタッフが電離放射線に被ばくし、放射線腫瘍医や治療に関与するその他の者の手に高線量が照射されることがある。
(105) 放射線サーベイ (例えば、電離箱や GM プローブなどの適切な装置を使用) を、密封小線源治療手技の実施前、実施中、実施後に行うべきである。患者に線源を挿入した直後に、スタッフは患者と使用区域の放射線サーベイを行い、線源の放置や紛失がないことを確認すべきである。サーベイは、部屋全体、ゴミ箱、機器、臨床スタッフ、防護衣を対象に行うべきである。適切なサーベイが行われ限り、部屋から何も出すべきでない。
(106) 挿入密封小線源治療手技の後、以下の場所について被ばく率を測定し、記録すべきである: ベッド脇; ベッド脇から 1 m 離れた地点; 訪問者の区域; 出入り口; 周辺区域。隣接する非管理区域の被ばく率は、地域の要件および規制に従っていなければならない。
(107) 線源が患者に付随している間は、患者のカルテに印をつけるか、「注意: 放射性物質」というラベルを貼るべきである。線源が室内に存在する間は、患者の病室への扉に「注意: 放射性物質」と掲示すべきである。
(108) 訪問者の場所と訪問時間の管理は、公衆の構成員の線量が $1 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$ 未満に維持され、合理的に達成できる限り低くなるように最適化されることを確実にするために規定すべきである (ICRP, 2007a)。訪問者は常に、訪問者にとって安全であると認められた区域内に留まるべきである。訪問の制限時間について、患者または看護の指示に記載すべきである。
(109) アプリータの挿入は、一般的に、患者の状態を評価し、挿入部位に照射またはアクセスするのに必要な外科手技を支援する別の手術室または処置室で行われる。これらの手技の多くは、線源の留置およびジオメトリーを術中に調べるために、イメージングシステム (例えば、X 線撮影、透視または CT 装置) を必要とする。
(110) 治療室または区域の施設の設計は、必要な付属室および設備への近接性、遮蔽に必要な床面積が機能的に十分であること、周辺の非管理区域の占有状態、求められる構造的遮蔽または可搬式遮蔽の重量を支えるのに必要な建物の構造的完全性、入室を管理できること、を考慮して行うべきである。
(111) 通常、密封小線源治療手技には、指定された部屋を使用すべきである。挿入を受けた患者が占有しているか、または放射線源が存在する部屋は全て、管理区域または制限区域として掲示すべきである。隣接する部屋は、サーベイ後に放射線防護担当者の判断により使用することができる。患者の病室は、良い医療にふさわしいものとなるように、ナースステーションおよび往来の激しい廊下からはできるだけ離れた場所にあるべきである。理想としては、最上階または最下階の角部屋が望ましい。
(112) 治療中、患者は個室に収容するべきである。挿入を受けた患者が占有する部屋全

体を、管理区域と見なすべきである。
(113) 職業被ばくする人の防護は、病院全体にわたって個々の患者の治療室を使用するのではなく、1つまたは2つの限定された区域に治療室をまとめることによって費用対効果が良くなると考えられる。ただし、挿入を受けた患者に良質な医療を提供するという目標は、専門的なケアに基づく特定の階または区域において最も良く達成される場合がある。例えば、口腔、舌、頸部に挿入を受けた患者は、専門的な創傷ケアを必要とすることがあり、臨床上の問題に迅速に対応しなければならないことから、他の看護科では一般に見られない看護技能を要する場合がある (NCRP, 2006)。症例数の多い場所では、2〜3か所の専門施設の整備を検討することも可能である (例えば、婦人腫瘍科、耳鼻咽喉科、胸部外科)。
(114) 建物の隅に部屋を配置すると、特に治療室が地面の直上の階ではない場合には、指定された部屋の全ての壁を遮蔽する必要がなくなることが多い。最も好ましいのは、行き止まりの廊下の両側にある隣り合う一連の専用の部屋を密封小線源治療用に指定することである (NCRP, 2006)。上階および下階の部屋は、床や天井の遮蔽か、または「高感受性」患者 (例えば、妊婦、子ども) の占有を回避することが必要な場合がある。
(115) 遮蔽されていない既存の病室に密封小線源治療患者を収容すると、隣接区域の人が $1 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$ を超える実効線量に被ばくする可能性がある。非制限区域での線量を制限するための特定の地域の規制要件が存在する場合があり、それを満たす必要がある。隣接区域の人の放射線被ばくを最小限に抑えるために、隣接する患者の病室を空にすることや可搬式遮蔽の使用など、いくつかの措置を講じることができる。それぞれの遮蔽されていない病院での挿入の後には、放射線測定を行い、潜在的な線量が要件を満たしていることを確認すべきである。放射線防護担当者に助言を求め、隣接する部屋を空にすべきかどうか、あるいは可搬式遮蔽の使用や他の措置によって隣接区域の放射線被ばくを許容可能なレベルまで低減できるかどうかを判断すべきである (NCRP, 2006)。このような遮蔽されていない部屋の使用は推奨しないか、緊急時 (占有状況がピークの時) に限り認めるべきである。
(116) インターホンやビデオ監視システムは、挿入を受けた患者の近くで不必要な時間を過ごさないようにするために有用であり、スタッフの被ばくを低減する可能性がある (Papagiannis and Venselaar, 2014)。
(117) 一時挿入を受けたいかなる患者も、患者と部屋の両方の放射線サーベイが行われ、かつ、挿入された線源、配列型線源、またはリボンの数によって、全ての線源が患者から抜去され把握されていることが確認されるまでは、病院での看護から解放されるべきでない。この確認は、線源の抜去後速やかに行うべきである。線源の個数と放射線サーベイを確認する記録を管理すべきである。
(118) 組織内への一時挿入に、比放射能の高い ^{125}I シードが使用される場合がある (例えば、眼科治療)。^{125}I から低エネルギー光子が放出されるため、薄い鉛箔の遮蔽、金属アプリケーション、または挿入部位上の組織でさえも、周辺被ばく率を大幅に低減し、担当の病院スタッフや公衆の構成員に対する潜在的な放射線ハザードを排除または低減する。
(119) 一部の技術では、悪性腫瘍切除腔辺縁の治療にバルーンアプリケーションを利用する。一部の脳腫瘍、特に神経膠腫に対する治療選択肢の1つは外部放射線治療で、^{125}I シードの追加挿入を行う場合と行わない場合がある。代替となるバルーン技術では、腫瘍を切除した際に手術腔内に先に配置したバルーンの中に、^{125}I の 18.5 GBq までの放射能で標識した有機ベースの液体を注入することを利用する (Dempsey et al., 1998)。その後、数日間の治療後に、有機液体とバルーンを抜去する。この治療における放射線防護上の考慮事項は、放射性医薬品治療に典型的なもので、汚染の懸念や放射性廃棄物の処分が含まれる。もう1つの考慮事項は、破裂したバルーンから放射性ヨウ素標識分子が漏出する可能性、またはバルーン膜を通して腔内に拡散し、脱ヨウ素化されて放射性ヨウ化物が放出さ

れ、その後これが甲状腺に輸送されて集積する可能性である（DeGuzman et al., 2003; Strzelczyk and Safadi, 2004）。バルーン膜を通して弱められた溶液の一部が患者の尿に入り、結果として汚染が生じる（Adkinson et al., 2008）。
（120） 治療室または患者の病室には、「注意：放射性物質」および「放射線区域」、または同様の表示を掲示すべきである。また、入り口には訪問者のための情報を掲示すべきである。被ばく率、空気カーマ率、または線量率は、可搬式の電離箱などの適切に校正されたサーベイメータを用いて、患者の挿入の中心からの標準距離（例えば、1 m, 30 cm, 「接点」）で判定すべきである。
（121） 医療従事者または訪問者などの監視されていない個人における、挿入の全期間にわたっての総被ばく量を、防護の最適化のための施設のプログラムとの整合性について評価すべきである。医療スタッフ、介護者、または公衆の構成員の線量拘束値および線量限度を超えないようにするために、必要に応じて追加の特別な予防措置を患者のカルテに記載して含めるべきである。
（122） 治療に関与していない医療従事者（または公衆）による密封小線源治療室への立入を管理すべきである。一般的には、看護スタッフは、患者のカルテに明示された制限の遵守を確実にする責任を負う（NCRP, 2006）。看護師は、線源の紛失や移動、挿入位置の著しい変化、その他安全を脅かす何らかの状況が生じた場合には、放射線防護担当者および放射線腫瘍医に通知すべきである。
（123） 脱落する可能性のある全ての線源を安全に保持するのに十分な大きさと遮蔽効率を有する遮蔽容器、線源、配列型線源を遠隔操作するためのツール、または線源を格納するアプリケーションは、挿入されている間は患者の病室に置いたままとすべきである。
（124） リネン、食品、器具、廃棄物、排泄物が汚染されるべきでない；ただし、リネンと廃棄物は、サーベイを行って移動された線源が存在しないことが確認されるまでは、部屋に置いたままとすべきである。
（125） 線源抜去の間、挿入されたアプリケーションまたは線源の近くのサージカルドレッシングは、十分に訓練を受けた医療スタッフが、挿入が外れないように注意しつつ、慎重に取り外して確認すべきである。線源は、遠隔操作装置を用いて抜去し、直ちに遮蔽容器に収納すべきである。指示書または指示で示された全ての線源が抜去されていることを確認するために、線源在庫記録簿を管理しなければならない（線源の完全性と個数の目視検査）。2 回目の線源ごと（シードごと）のカウントは、線源準備区域で行うべきである。恒久的な保管場所は、在庫管理と遮蔽の両方を提供できる適切なものであるべきである。線源が紛失したと思われる場合はいかなる時でも、直ちに放射線腫瘍医、医学物理士、放射線防護担当者に連絡し、部屋の安全を確保すべきである。
（126） 患者の病室から線源が取り除かれたことが確認された後、適切なサーベイメータ（例えば、GM 検出器）を用いて、患者、治療室、および抜去されたアプリケーションのサーベイを慎重に行い、結果を記録すべきである。
（127） 治療室は、線源が安全に取り除かれ、線源在庫が一致し、放射線サーベイによって線源が室内に残っていないことが確認されるまでは、清掃および別の患者による占有のために開放されるべきではない。
5.4.2.高線量率とパルス線量率
（128） 線源装填および治療中の挿入患者の看護の責任を負う病院スタッフの放射線被ばくは、遠隔後装填技術の使用によって大幅に低減または排除することができる（Glasgow and Corrigan, 1995; Papagiannis and Venselaar, 2014）。後装填技術に関連する医療スタッフおよび支援スタッフの放射線被ばくを最小限に抑えるために、ロボットを利用した遠隔後装填法がいくつか開発されている。加えて、遠隔後装填装置の使用には、患者の治療能力の増加、一貫した再現可能な治療の実施など、手動による手技と比べて実用面

で優れた点がいくつかある。そのような遠隔後装填装置は、組織内と腔内の両方の臨床応用で用いられる。
(129) HDR 密封小線源治療の最も一般的な適応は、子宮頸部、子宮体部、食道、乳房、前立腺、および肺のがん、ならびに成人と小児の皮膚および軟部組織の肉腫である。手術中の HDR 密封小線源治療は、一部の大規模な施設で実施されている。
(130) 比放射能は、HDR 密封小線源治療の線源の重要な選択基準である。遠隔後装填装置に一般的に使用される 3 つの放射線源は、 ^{60}Co 、 ^{192}Ir と、かつては ^{137}Cs であった (IAEA, 2005)。現在、後装填に最も一般的に使用されている線源は、 ^{192}Ir である。これは、平均光子エネルギーが中程度で ($\sim 400\text{ keV}$)、比放射能が高いためである。しかし、その半減期が比較的短いことは、線源の頻繁な交換を必要とし (一般的には 1 年に 3~4 回) (ICRP, 2005a)、継続的な資源の使用や費用を伴うため、明らかな欠点である。そのため、一部の国のいくつかの施設は、半減期がより長い ^{60}Co 線源を現在使用している。
(131) ほとんどの HDR 法は、約 $370\sim 500\text{ GBq}$ の標準的な放射能を持つ 1 個の ^{192}Ir 線源を使用し、 1 cm の距離で $4\text{ Gy}\cdot\text{min}^{-1}$ を超える治療線量率 (おそらく $8\text{ Gy}\cdot\text{min}^{-1}$) を照射する。1 個の線源 (直径 $0.6\sim 1.1\text{ mm}$ 、長さ $4\sim 12\text{ mm}$) は、駆動ケーブルまたはワイヤの端に位置し、プログラムされた各治療位置、すなわち「停留」位置で順次停止する。これは、各停留位置をカテーテルに沿ってさまざまな位置に配置することができ、各停留時間を個別にプログラムすることができるため、技術的な柔軟性を可能にする。
(132) HDR の瞬間的な線量率は非常に高い (1 cm の距離で最大 $450\text{ Gy}\cdot\text{h}^{-1}$) ため、このモダリティでは、よくまとめられた手順書、十分に訓練を受けた技術スタッフ、ならびに安全、品質保証、緊急時手法に関する包括的なプログラムが必要である。詳細な手順書、チェックリスト、文書によるコミュニケーション、およびスタッフの訓練の必要性は、HDR 密封小線源治療において特に重要である。安全な治療実施プロセスを開発し維持するための包括的なプロトコルを、さまざまなグループが作成している (Kutcher et al., 1994; Nath et al., 1997; Kubo et al., 1998; Kaulich et al., 1999; NCRP, 2006)。
(133) 遠隔後装填治療前の 24 時間以内に、標準化された品質保証試験を行うことによって、システムとその付属する安全装置の正常な動作を確認すべきである。遠隔後装填は、手順書に従い、かつ、規定の治療順序を明示する指示書または治療計画書に従った場合に限って操作されるべきである。
(134) HDR 治療では、理学療法士、線量測定士、医学物理士、放射線腫瘍医を含む放射線腫瘍担当者が配置される。スタッフは、エラーにつながり得る混乱を避けるために、使用される HDR 遠隔後装填システムの特定のモデルについて十分に訓練を受ける必要がある。そうすることで、スタッフは、起こるかもしれないエラーを即座に特定し修正することができる。
(135) HDR 施設には HDR 治療室が必要であり、これは、専用室、リニアック室、または別の部屋 (例えば、通常は放射線治療の計画-いわゆる「CT シミュレータ」-に使用される CT 撮影室) で、HDR を使用するのに十分な遮蔽を施して建築される (Glasgow and Corrigan, 1995)。留意すべき点は、CT 室は HDR 装置を収容するため、壁、そして場合によっては天井と床に追加の遮蔽が必要となる可能性が高いことである。治療の検証および計画のために放射線イメージングシステムを利用できることは、広範囲の治療適応に役立つ。子宮頸部や前立腺の密封小線源治療などで挿入を行うために、手術室や処置室も必要である。
(136) 遠隔後装填密封小線源治療装置では、個々の線源の在庫管理と紛失のリスクは低い。HDR やパルス線量率 (PDR) 密封小線源治療では、線源は 1 個しかなく、それは後装填治療装置の内部に格納され、ロックされた管理区域に保管されているため、線源の紛失のリスクは極めて小さい。しかし、HDR 施設の設計には、これらの区域のセキュリティに関する考慮事項を含めるべきである。それは、HDR 装置に使用される移動式線源

が盗まれ、いわゆる「汚い爆弾」に組み込まれる可能性があることから、多くの施設がこれらの区域のセキュリティレベルを大幅に上げているためである。加えて、安全な施設は、HDR 装置自体を改ざんした者の意図しない被ばくの防止に役立つ。必要に応じて、鍵、ロック、カメラ、改ざん防止用インジケータに対応する HDR 施設の保安計画を策定すべきである。HDR 装置制御コンソールの操作者の鍵の利用は、放射線腫瘍スタッフによって管理され、訓練を受けた特定の個人のリストに制限されるべきである。
(137) 全ての遠隔後装填システムに不可欠な構成要素は、(1 個または複数の) 放射線源を収容するための遮蔽された区画 (または保管庫)、ローカルまたはリモートの操作コンソール、線源制御および駆動機構、線源移送用ガイドチューブおよび治療用アプリケーション、ならびに治療計画コンピュータである。遠隔後装填治療装置にはタイマーが搭載されており、これによって、プログラムされた治療時間が間隔や中断について補正された場合に、線源が自動的に引き戻される。HDR 遠隔後装填治療装置には、一般的に、放射線源を格納するワイヤと機構的に同一の模擬のワイヤも装備されており、放射線源を配置する前にこれを使用して、管腔へのアクセスが妨げられないことを確認する。
(138) HDR インフラのための全体的な要件は、IAEA 文書 (IAEA, 1998, 2001) に記載されている。HDR 施設の設計には、以下のような重要な工学的および管理的制御を含めるべきである：(i) 線源が保管庫の外にある時に治療室への立入があった場合に、自動的に線源の引き戻しをさせるドアインターロックシステム—この引き戻しは、治療室のドアにあるインターロックスイッチの中断によって行われるべきである；(ii) 予備電源を有し、部屋の入口で見ることが出来る独立した放射線モニタ；(iii) 適切な放射線警告表示、ならびに線源が照射位置にある時は常に点灯している「照射中」灯；(iv) 治療中に患者との視覚的および聴覚的な接触を保つためのシステム (例えば、テレビモニタリングシステムや双方向インターホンシステム)；(v) 緊急時手法を含む操作マニュアル 1 部。
(139) HDR 装置または施設の設計には、線源引き戻しの故障、ケーブルからの線源の脱落、プログラムされた位置からの線源の計画外の移動を検出できる障害検出ロジックを含めるべきである。システムは問題について使用者に警告し、それ以上の治療を行わないようにさせるべきである。HDR 後装填治療装置に搭載されているエラー検出およびリカバリーシステムは、実装前に十分に検証し、その後、適切な間隔で検証すべきである。
(140) HDR 線源引き戻しの故障を迅速に検出し、線源を制御下に置くために、緊急時手法を構築すべきである。これらの手法には、放射線サーベイメータの使用、線源を安全に操作するためのツール、また必要に応じたアプリケーションの抜去を含めるべきである。装置を使用する時は常に、緊急時対応用の設備があるべきである。これには、遮蔽された本来の位置に線源を戻すことができない場合に線源を収納するための遮蔽容器が含まれる。
(141) HDR 装置とは別の放射線モニタリングシステムを HDR 治療室内に設置して、室内の放射線レベルをモニタリングすべきである。ドアに設置されたシステムは、確実に気付くようにするため、目に見える警報と聞こえる警報の両方を発するべきである。エリアモニタまたは治療装置が線源引き戻しの故障を示す場合、責任のある医療スタッフは直ちに対処すべきである。後装填治療装置またはその付属する安全システムの不具合に対しては、手技に立ち会う放射線腫瘍医および医学物理士が直ちに注意を向けるべきである。追加の緊急時手法の考慮事項については、6 章で述べる。
(142) 治療が完了した後、校正された放射線検出器 (例えば、GM 検出器) を用いて、患者、治療室、抜去されたアプリケーション、および後装填収納庫の慎重なサーベイを行って、線源の完全な格納を確認すべきである。サーベイの結果を患者の治療記録に記録すべきである。治療室は、放射線サーベイが完了し、線源の不完全な格納を否定できるまで、清掃および別の患者による占有のために開放すべきでない。
(143) 線源の詰め替えから線量投与までの一連の手技全体で、500 例以上の HDR 事故

(1 例の死亡事故を含む) が報告されていると推定される (ICRP, 2005a)。人為的なミスが放射線事象の主な原因であった。機能的なモニタリング装置が利用可能であれば、またスタッフがその結果に注意を払っていれば、多くの事故は防止できた可能性がある。<i>Publication 97</i> (ICRP, 2005a) では、特にこのようなミスの防止に取り組んでおり、全体的な密封小線源治療における職業放射線防護の重要な側面を示している。施設は、放射線治療・放射性核種治療におけるインシデント・ニアミスの自主的報告・学習システムである IAEA の「Safety in Radiation Oncology」への参加を検討すべきである。これは、安全な治療計画および実施を改善するために安全関連事象と安全性分析を共有することを目的としたものである。
(144) HDR 手技においては、スタッフの放射線被ばくは (適切な遮蔽を行っている施設では) ほぼ完全に排除されているが、HDR 後装填治療中の放射線防護上の考慮事項がいくつかある。これには、遮蔽手法一式の要件、引き戻された位置にある時の持続的な線源遮蔽、複雑化したことによる偶発的な高い被ばくや重大なエラーの可能性 (Thomadsen et al., 2003)、およびその他線源引き戻しの故障などの問題が挙げられる。
(145) HDR 治療では、高放射線場で機器が飽和しないように、サーベイ機器を慎重に選択すべきである。高強度の放射線場で誤った測定値が発生する可能性がある場合は、電離箱サーベイメータを用いて、被ばく率の範囲の上限をカバーすべきである。HDR 治療の前に、放射線検出器の動作を確認すべきである。
(146) PDR 装置は HDR 装置と同様の設計であるが、放射能は、HDR 密封小線源治療に使用される放射能の約 10 分の 1 である。PDR 治療は、大きな挿入 (例えば、肉腫、頭頸部の腫瘍、婦人科系など) で使用される。治療は、好ましい放射線生物学を模擬するために、LDR 治療と同じ期間にわたって行われる。そのため、治療には、線源投与中の患者の入院と、患者が 1 日以上滞在できる適切に遮蔽された専用の治療室が必要である。
(147) PDR 装置では、37 GBq の 1 個の ^{192}Ir 線源を使用し、1 cm の距離で $45 \text{ Gy} \cdot \text{h}^{-1}$ となる線量率を用いて、通常は 1 時間間隔で (例えば、線源を 1 時間につき約 10 分間出し、その後引き戻す)、短時間の HDR 治療パルスを実施して、連続的な LDR 治療を模擬するようにプログラムされる。このような部分は「パルス」と呼ばれ、連続するパルスの間の間隔は「休止」時間であり、線源はその間遮蔽された保管庫に置かれている。PDR 後装填治療中の放射線防護上の考慮事項は、LDR 挿入と同様である。それは、$\text{Gy} \cdot \text{m}^2 \cdot \text{h}^{-1}$ 単位での 1 時間の平均吸収線量率、および $\text{Gy} \cdot \text{m}^2$ 単位での総基準空気カーマが変わらないためである。しかし、数日間という長いパルス幅を使用する場合には、非管理区域での治療期間中にスタッフが 1 mSv を超える可能性がある。したがって、使用者は、PDR 密封小線源治療を実施する前に、提示されたパルスあたりの停留時間および累積停留時間が適切な遮蔽設計目標値を超えないことを確認できるように、1 時間および 1 週間の平均被ばく量を評価すべきである。このような要件を満たすための手順の例が公開されている (Williamson and Li, 1995)。
(148) PDR 密封小線源治療の利点は、以下の通りである：生物学的効果という観点での LDR 密封小線源治療の模擬；線量分布の最適化；訪問者とスタッフは、線源が安全な遮蔽位置にあるパルス間の時間を利用して患者と交流することができる。PDR 密封小線源治療の欠点は、治療期間中のアプリケーションの安定性の欠如が、LDR 治療の場合と同様だということである。PDR 密封小線源治療の放射線防護上の考えられる欠点は、患者における線源の詰まりによる潜在的な放射線安全上のハザードに関連する。LDR 密封小線源治療では、一般的に低放射能の線源を使用していることから、脱落した線源に対処する際の自由度がある。HDR 密封小線源治療では、放射線緊急事態に迅速に対応するため、治療中に医学物理士または他のスタッフが立ち会う。PDR 治療では、十分な訓練を受けた者が対応できることを常に保証するのは難しい場合がある。したがって、現場スタッフのための緊急時対応手順に関する教育および継続的な練習は、PDR の放射線防護プログラムの不可欠な要素である (ICRP, 2005a)。

(149) HDR 密封小線源治療施設には、適切に遮蔽された区域が必要であり、これは、他の患者を含む公衆の構成員について、密封小線源治療手技の結果としての年間実効線量を $1 \text{ mSv} \cdot \text{year}^{-1}$ までに制限するように設計すべきである。隣接する管理区域については、施設の被ばく管理プログラムが定める年間線量値までに職業被ばく量を抑制するように、遮蔽を設計すべきである。HDR 密封小線源治療施設では、このような目的で可搬式遮蔽を使用すべきではない。提案された、または既存の遮蔽設計の妥当性について、有資格の専門家が評価すべきである。HDR 治療を実施する前に、適切に校正された電離箱サーベイメータを用いて、周辺区域の線量率を測定すべきである (NCRP, 2005)。該当する実効線量の値を超える可能性があることを結果が示唆する場合には、施設は、該当する値を超えないようにするために、患者の治療の作業量を制限する、遮蔽を増やす、あるいは周辺区域の占有を適切に制限すべきである。
(150) 放射線の遮蔽は、求められる程度の防護が確実に達成されるように、有資格の専門家が設計すべきである。遮蔽要件は場所と構造の種類の選択に影響する可能性があるため、有資格の専門家には計画の初期段階で相談すべきである。有資格の専門家には、放射線設備とその使用、構造の種類、および隣接区域の占有に関する全ての関連情報を提供すべきである。
(151) 本章は、そのような施設を管轄するさまざまな機関の規制上または許認可上の要件をまとめようとするものではない。有資格の専門家はこの点を十分に認識し、最終的な遮蔽設計でそれらを考慮することが期待される。
(152) 自由空間中の点線源（密封小線源治療において一般的）からの被ばく率は、線源からの距離の二乗に逆比例する。放射線源を遮蔽された収納庫（または‘保管庫’）の外に出すと、放射線場は基本的に等方的となる。したがって、全ての障壁が線源ならびに治療室内の患者や物体からの散乱放射線に被ばくし得るため、二次障壁は基本的に存在しない。
(153) 被ばく時間には、線源が自己遮蔽型収納庫の外に存在する総時間が含まれる。
(154) ある区域の占有係数は、密封線源が使用中で、その自己遮蔽型収納庫の外に存在する間に、最も多く被ばくした個人が存在する時間の平均割合である。例えば待合室は、診察日の間は常に占有され得るが、どのような待合室でも年間 50 時間超を過ごす可能性がある人は一人もいないため、占有係数は極めて低い (NCRP, 2005, 2006)。しかし、特定の区域に継続的にスタッフが存在する区域では、占有係数は 1 に近くなるであろう。ほとんどの場合、最も多く被ばくする個人は、通常は施設の職員である。管理区域の占有係数は、通常、1 という値が割り当てられる。
(155) 必要な遮蔽を計算する際には、作業量を保守的に（すなわち、安全裕度を含めて）評価し、品質保証、線源校正、およびその他の測定で予想される線源被ばくを含めるべきである。例えば、HDR 治療では、適度に大きい作業量は、患者 1 人あたり平均 3～5 回の分割治療で 1 年あたり患者 100 人と推定される (NCRP, 2006)。通常、作業量は年間を通して均等に分散すると想定される。
(156) 遮蔽の設計においては、線源の種類と放射能を慎重に考慮すべきである。半価層および 1/10 価層の表は、密封小線源治療のための適切な遮蔽を設計する際に有用であろう。例えば、表 5.1 に、一般的な HDR 線源の関連情報を示す。鉛の密度は一般的に $11.36 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ とされ、一般のコンクリートの密度は $2.3 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ と推定される。
(157) 専用の HDR 治療室については、非管理区域を遮蔽するために、一般のコンクリートは厚さ 40～60 cm、または鉛は厚さ 5～7 cm が一般的に必要とされ、検討中の区域に対する線源の位置と隣接区域の占有状況によって異なる。HDR 治療室の全ての壁、天井、および床は、一次障壁として機能すべきである。HDR 装置を既存のリニアック室内に配置する場合には、追加の遮蔽は必要ないのが一般的である。一次ビーム遠隔治療の遮蔽は、大抵は HDR 治療には十分すぎるほどである；ただし、二次散乱の遮蔽とドアは、十

分ではない場合がある。HDR 線源の位置が遮蔽効率に及ぼす影響については、有資格の専門家が評価すべきである。遮蔽設計によって線源が部屋内の指定された位置に限定される場合、その位置は、恒久的に床の上に印を付けるか固定するべきである。さらに、そのような二重用途の部屋は、HDR 手技に必要なインターロックを装備するための改装が必要かもしれない。また、HDR 手技の間に外部照射システムを確実に使用できない状態にする方法も必要かもしれない。
(158) 治療室の遮蔽については、以下によって遮蔽が損なわれないように構築するべきである：接合部；ダクト、パイプ、または障壁を通るその他の物体の開口部；遮蔽障壁に埋め込まれた導管、サービスボックス、またはその他の構造部材。
5.4.3. 永久挿入
(159) 永久挿入については、スタッフおよび一般公衆の放射線被ばくを最小限に抑えることが放射性核種の選択に大きく影響してきた。過去には、半減期が数日程度の高エネルギーの放射性核種が使用されていた。金製の管に入れた ^{222}Rn ガス、そして後に ^{198}Au シードが永久挿入に使用された。線源の壊変によって周辺の被ばくが許容可能なレベルに減少するまで、患者を管理区域に留めておかなければならなかった。そのような古いタイプの挿入の場合、放射線腫瘍医の手が高線量に被ばくし、入院患者の病院スタッフは高エネルギー放射線に被ばくした。
(160) 現在、永久挿入には、長寿命であるが極低エネルギーの光子放出体を使用されている（すなわち、^{125}I, ^{103}Pd, ^{131}Cs）。放射線腫瘍医の手指の被ばくを制限するには、通常は患者自身の組織や薄い鉛箔で十分であり、放射線防護目的だけで患者を入院させる必要はない。
(161) 前立腺のシード挿入には、超音波、透視、または CT ガイドによる経会陰式（閉鎖式）外科手技が一般的に用いられ、ほとんどの場合、日帰りの外来処置として実施される。
(162) さまざまなタイプのシングルシード、配列型シード、およびストランドッドシードの挿入器具を使用して、シードを挿入することができる。シングルシードを用いる場合には、10～15 個のシードを予め装填したカートリッジをアプリケーションに取り付ける。制御された距離で各シードを射出することによって、シードを直線的な配置で挿入することができる。半剛性の吸収性縫合糸に包まれたシードによる直線的な配置も利用可能である。配列型線源は、連結型か非連結型のいずれかで、線源とさまざまな長さの非放射性のスペーサーを針で配置することによって、処方された線源分布を前立腺全体にわたって実現できるように作成することができる。
(163) LDR 前立腺挿入手技中のスタッフの被ばくの研究により、スタッフは、1 症例あたり約 $90\ \mu\text{Sv}$ の全身線量と約 $600\ \mu\text{Sv}$ の末端部線量を受けたことが見出された (Schwartz et al., 2003)。透視時間が支配因子であり、放射線腫瘍医は、透視実施中に約 $8\ \mu\text{Sv}\cdot\text{min}^{-1}$ の全身線量と約 $50\ \mu\text{Sv}\cdot\text{min}^{-1}$ の末端部線量を受けた。超音波ガイドのみを用いた放射線腫瘍医の集団は、より低い職業被ばく線量を受けると予想される。
(164) シードの永久挿入の際には、以下のようないくつかの放射線防護上の考慮事項がある：術者の手の被ばくを最小限に抑えること；在庫管理；大きな線量投与エラーを最小限に抑えること；汚染またはシードの漏出を検出すること；シードを取り扱った後に装填トレイをモニタリングすること。これらの措置の多くは、密封小線源治療の品質管理システム全体の中で不可欠な要素である（5.7 節参照）。
(165) 使用したシードの個数の確認は、永久挿入でよく見られる問題であることが分かっている (Stutz et al., 2003)。在庫管理は、実施を通じた治療前計画のあらゆる時点で極めて重要である。挿入手技の進行に従って、挿入チームの構成員（例えば、医学物理士、研修医、または理学療法士）が、シードの個数と線源の放射能を個別に確認できるべきである。個数に不整合がある場合は、放射線安全スタッフに通知し、紛失したシードがない

か部屋を確認しなければならない。これらの確認は、GM カウンタやヨウ化ナトリウムシンチレーション検出器などの携帯型放射線検出器を用いて行うことができる。患者への挿入後と退院前に CT スキャンを実施する場合、不整合が続いていれば、シードの個数のさらなる確認として CT スキャンを使用することもある。
(166) 挿入手技の完了後、挿入チームの構成員は、患者の体表面上、および挿入のおおよその中心から 1 m の地点で、患者からの放射線被ばく量を測定すべきである。これらの測定は、校正された電離箱サーベイメータを用いて行うべきである。測定値を患者のカルテに入力し、放射線予防措置が不要になった日付を示すタグまたはラベルに記入すべきである。
(167) 永久挿入は、通常は低エネルギー放出放射性核種を用いて行われるため、線源および永久挿入を受けた患者からの線量率も一般的に低い (表 5.2)。数人の研究者が、患者からの線量率の直接測定について報告している。Michalski ら (2003) は、44 人の患者の家族への総線量を評価した。患者、配偶者、子供、ペットに線量計を渡し、患者が頻繁に占有する 4 つの部屋のモニタリングも行った。低レベルの被ばくが認められた；例えば、配偶者の平均生涯線量は、^{125}I の挿入に対して 0.1 mSv であった。Dauer ら (2010) は、前立腺の密封小線源治療での挿入後に患者から受け得る線量を、データに基づく指示を作成するという観点から評価した。一般的な ^{125}I 挿入の後、同僚や妊娠していない成人については (患者と一緒に就寝している人であっても)、予防措置は全く必要ではなかった。30 cm での被ばく率の中央値 $5 \mu\text{Sv}\cdot\text{h}^{-1}$ で、提案された予防措置の例として、患者は妊娠中の患者と「接触」して就寝することを 84 日間避け、子供を長時間 (1~3 時間以上) 膝の上に乗せることを 42 日間避けるべきであると報告した。Kono ら (2011) は、挿入患者から受けた線量について報告した。著者らは、20, 50, 100 cm での一連の測定から、前立腺密封小線源治療後の患者から一般公衆が受ける線量はかなり低いと結論づけた。これらの評価と測定は、スタッフの線量が極めて低い可能性が高く、確実に全身および末端部の職業上の限度よりも低く、そのような患者の介助者および介護者のために設定された拘束レベルよりも低い可能性があることを示している。
(168) 委員会は、<i>Publication 98</i> (ICRP, 2005b) において、永久挿入後 (特に前立腺密封小線源治療) の患者の解放に関する放射線防護勧告をすでに提供しており、読者は、より詳細な情報については同刊行物を参照されたい。永久挿入を受けた患者は、その患者がそのような解放に関する地域の規制要件を満たすことが確認されるまで、退院することはできない。
5.4.4.術中の密封小線源治療手技
(169) 大規模な密封小線源治療プログラムを有するいくつかの施設では、術中放射線治療のための遮蔽された手術室で HDR 装置を利用している。これらのプログラムでは、手術と放射線腫瘍学を組み合わせる。腫瘍を照射し、開放創を通して 1 回分の放射線を投与する。これらのプログラムは一般的に、密封小線源治療専用の一連の手術室を構築するために必要な資源を確保できる施設でのみ利用可能である。このような施設特有の放射線安全上の問題および関連する遮蔽設計については、他で論じられている (Anderson et al., 1999; Sephton et al., 1999; NCRP, 2006)。
5.4.5.血管内の密封小線源治療
(170) 血管形成治療またはステント留置後の再狭窄予防における放射線の潜在的役割が、密封小線源治療技術を用いて研究されている。前臨床および臨床研究では、カテーテルベースの放射線源または放射性ステントを用いて、患部の冠動脈血管壁に線量を投与した。使用された線源には、中エネルギー γ 線放出線源として ^{192}Ir、β 線放出線源として $^{90}\text{Sr}/^{90}\text{Y}$、$^{90}\text{Y}$、および ^{32}P が含まれる (Nath et al., 1999)。
(171) 一般的な血管内での線量分割の大きさは、冠動脈についてはカテーテルの中心から約 2~3 mm の点、末梢動脈についてはカテーテルの中心から 5 mm 程度の点で、管

腔表面または外弾性板で 10～20 Gy の範囲である。線量率 $4000 \text{ Gm}^2 \cdot \text{h}^{-1}$ の ^{192}Ir リボン (Teirstein et al., 1997) が使用されている。
(172) 血管内密封小線源治療中においては、以下のようないくつかの放射線防護上の考慮事項がある：十分な線量率を得るために必要な高レベルの放射能は、スタッフの重大な被ばくの可能性を伴う；カテーテルを挿入された患者を、遮蔽された部屋に治療のために移動することはできない。
(173) いかなる血管内密封小線源治療についても、周辺区域の遮蔽と線量率の評価を行うべきである。評価では、周辺区域の許容線量限度を超えずに行うことができる手技の件数を検討すべきである。構造的遮蔽を補うために、可搬式遮蔽が必要となる場合がある (Balter et al., 2000; Bohan et al., 2000; Folkerts et al., 2002)。
(174) 密封線源の収納庫内への引き戻しの故障は、血管内密封小線源治療装置での異常事象の原因として特定されている (NRC, 2004)。したがって、緊急事態に備えて、追加の遮蔽容器を利用できるようにすべきである。
5.4.6.電子で生成された低エネルギー放射線源
(175) 電子で生成された低エネルギー放射線源 (ELS) は、治療用放射線量を臨床標的に照射するために、ピーク電圧が 120 kVp までの X 線源を利用する装置を指す (Devlin et al., 2017)。ELS 装置は、以下の 2 つのカテゴリーに分類される：グレンツ線式皮膚治療装置の現代版；50 kVp の X 線を用いた腔内密封小線源治療の適用と同様の方法で治療を行う装置 (電子密封小線源治療)。
(176) ^{192}Ir を用いた HDR 密封小線源治療や超高压電子線と比較した場合の ELS の主な利点は、放出される関連する散乱エネルギーがより低く、放射線の遮蔽をはるかに少なくすることが可能という点である。これらの装置は全て、短い線源・表面間のコリメーションで用いたり、皮膚腫瘍の治療のために表面用アプリケーションと共に用いたりしてもよく、電子密封小線源治療装置は、乳房、膣、脳などの腔内治療に使用することもできる (Bhatnagar, 2013; Vaidya et al., 2014; Alvarado et al., 2015; Ouhib et al., 2015; Safigholi et al., 2015)。
(177) 低エネルギー放射線の使用は、ELS が患者や医療従事者にとってリスクがないということを意味する訳ではない。ELS の術中での適用については、手術室スタッフへの被ばく率が治療領域から約 30 cm で $2 \text{ mSv} \cdot \text{h}^{-1}$ となることを示すものもある (Mobit et al., 2015)。あらゆる形態の放射線治療と同様に、ELS では、スタッフ、機器、患者、およびスタッフの安全にきめ細かい配慮をしつつ、治療チーム全体に適切な初期訓練と継続的な訓練を行う必要がある (Devlin et al., 2017)。
(178) 電子密封小線源治療におけるリスク解析と品質管理プログラム作成の技術は、米国医学物理学会のタスクグループによって、タスクグループ 100 の指針に基づいて開発された (Huq et al., 2016; Thomadsen et al., 2020)。
5.4.7.選択的内部放射線療法
(179) SIRT は、肝がんや肝転移の放射線治療を行う技術である。SIRT は一般に、IVR 術者、核医学専門医、および放射線腫瘍医によって行われる。 ^{90}Y 標識マイクロスフェアを含むバイアルは、鉗子で取り扱い、手指の線量を低減するための適切な遮蔽を行うべきである。高エネルギーの β 線が放出されることから、遮蔽には、ポリメチルメタクリレートなどの原子番号が小さい材料が最適である。SIRT sphere の販売業者は、スタッフ、患者、および部屋の汚染リスクを最小限に抑えるための助言を示し、訓練資料を提供している (SIRTEX Medical, 2013)。これには、調製および注射のために特殊な遮蔽ボックスを使用することが含まれている。さらに、二重の手袋を推奨している。これは、外側の手袋が汚染された時、手袋をした手でそれを外すことができるためである。マイクロスフェアの注入のため、販売業者はアクリル製のデリバリーボックスとデリバリーセットを提供している。これにより、 ^{90}Y バイアルと、全ての活栓およびチューブとの直接の接触が阻止

される。表 5.3 には、1 回の SIRT 手技におけるさまざまなスタッフの典型的な被ばくについて、代表的な概要を示している。実際の値は、使用されるマイクロスフェアの種類によって異なる。ICRP は、<i>Publication 140</i> (ICRP, 2019) において、SIRT に関連する追加のガイダンスを作成した。
(180) SIRT に伴う職業被ばく線量に関しては、数件の論文しか発表されていない。SIRT 手技による職業被ばくは、比較的低線量率の X 線と直接的な β 線照射により、特に手指に対して、予防措置が不十分な場合に高線量率で引き起こされる。個々の患者への投与量を準備する作業者の手、およびマイクロスフェアを注入する医師に対する線量に加えて、重大な汚染のハザードがある。被ばくデータは、5 mL シリンジに触れた時は皮膚等価線量率で $43.5 \text{ mSv} \cdot \text{MBq}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ であり、皮膚表面 1 cm^2 を $50 \mu\text{L}$ で汚染された場合は $1.35 \text{ mSv} \cdot \text{kBq}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ である (Kemerink et al., 2012)。このようなハザードを軽減するための具体的な助言は、<i>Publication 140</i> (ICRP, 2019) に示されている。
(181) 放射線防護措置のあらゆる技術面に加えて、手技の全段階を効率的に行うための訓練は、職業被ばくの大幅な低減をもたらす。Aubert ら (2003) は、^{90}Y 注射法を最適化することで末端部の線量を低減できることを実証している。彼らは、手技の最適化の後には末端部の線量低減係数が 10 を超えることを見出した。
(182) SIRT の後、患者には経過観察、一般的な看護と収容が必要である。McCann ら (2012) は、143 件の SIRT 手技 (124 件は樹脂マイクロスフェア、19 件はガラスマイクロスフェア) に基づいて、1 m の距離における平均等価線量率は、樹脂マイクロスフェアで $1.1 \mu\text{Sv} \cdot \text{h}^{-1}$、ガラスマイクロスフェアで $2.4 \mu\text{Sv} \cdot \text{h}^{-1}$ であることを報告した。2 GBq の ^{90}Y 放射能を注入して 6 時間後のさまざまな距離における典型的な線量当量率 (SIRTEX Medical, 2013) を表 5.4 に示す。
5.5. 教育、訓練、資格認定
(183) 委員会は、<i>Publication 113</i> (ICRP, 2009) において、特に IVR 術者、核医学専門医、医学物理士、看護師、放射線技師、技師のための最低限の訓練の詳細を取り上げている。
(184) ほとんどの国の法律は、医療被ばくの責任を負う者が放射線防護の訓練を適切に受けなければならないと義務付けている。しかし、一部の国では、訓練体系と認証の仕組みが依然として不十分である。
(185) <i>Publication 97</i> (ICRP, 2005a) は、全ての密封小線源治療施設全般に適用可能なスタッフの必要条件と訓練について明記しており、参考にすべきである。明らかに、安全な密封小線源治療施設の発展の主要な必須条件は、十分に訓練を受けたスタッフである (ICRP, 2005a)。放射線腫瘍医、医学物理士、技師、および看護師を最低限含めた、多専門職種チームを組織すべきである。
(186) 密封小線源治療チームの全ての構成員は、手技の実施 (または参加) を承認される前に、実施する密封小線源治療手技について十分な訓練 (および必要に応じて認定証) を受けなければならない。訓練プログラムには、配置予定の全スタッフに対する初期訓練、定期的な更新と再訓練を含めるべきである。
(187) 放射線防護の具体的な訓練も実施しなければならない。訓練活動の後に、受講者が訓練プログラムから得た知識を評価し、認定証を発行する前に受講者の力量を調べるべきである。一部の専門分野において放射線防護に関する認定証が必要とされる場合、個人はその専門分野の診療を行うことを許可される前に、認定証を取得すべきである。学術団体と職業団体は、一貫した取り組みを確保して、教育および訓練を促進し支援するための訓練シラバスの策定に貢献すべきである。各種の学術集会では、放射線防護に関する再教育コースを組み入れるべきであり、そのコースへの出席を、電離放射線を利用する専門従事者の継続的な専門能力開発の要件とすることも考えられる (ICRP, 2009)。
(188) 密封小線源治療を実施する施設は、密封小線源治療に関連する患者のケアに携

わる全てのスタッフに、口頭および文書による放射線安全上の指示を提供すべきである。また、定期的な再訓練も行うべきである。放射線安全上の指示には、少なくとも、密封小線源治療線源の大きさと外観、安全な取り扱い、線源が脱落した場合の遮蔽の指示、ならびに患者が死亡した場合や医学的緊急事態が発生した場合に放射線腫瘍医および放射線安全管理者に通知する手順に関する情報を含めるべきである。
(189) 放射線画像ガイド下の密封小線源治療手技に参加する全てのスタッフは、放射線防護に関する一般知識に加えて、患者周囲の散乱放射線レベルの分布についての認識、さまざまな要素がどのように線量分布に影響するかという理解、ならびに防護具（例えば、シールド、鉛メガネ、遮蔽カーテンやドレープなど）の有効な使用についての習熟が必要である。このような知識は、初期訓練によって習得され、技術の進歩に相応する継続的な教育を通じて維持、更新されるべきである。
(190) 密封小線源治療は医学治療であるため、放射線腫瘍医は手技全体に対して責任を負う。放射線腫瘍医は、それぞれの国の規則に従って、適切に認定されるべきである。放射線腫瘍医または IVR 術者、核医学専門医、および外科腫瘍医の具体的な責任には、以下が含まれる (Kutcher et al., 1994) : ・患者の評価； ・患者の選択； ・治療プロトコルの選択； ・治療の処方； ・アプリケーターの挿入； ・画像の再評価； ・腫瘍体積、標的体積、および治療体積の選択； ・治療計画の承認； ・アプリケーターの抜去； ・腫瘍反応と副作用の評価； ・放射線安全上の指示および緊急時手法の実施； ・患者の経過観察。
(191) 放射線腫瘍医が HDR, PDR, または LDR 密封小線源治療の経験がある場合でも、他の種類の密封小線源治療では追加の訓練が必要である (ICRP, 2005a)。「実地」訓練は不可欠である。
(192) 密封小線源治療施設を支援する医学物理士や放射線防護専門職は、手技に関わる腫瘍医とその他の医療従事者のトレーナーとしてのさらなる責任を負っているため、最も高いレベルの放射線防護訓練を受けるべきである (ICRP, 2009)。医学物理士の具体的な責任には、少なくとも以下が含まれる： ・新しい装置の受け入れ時または大規模修理後の装置試験を含む、装置のライフサイクル； ・線源校正の確認； ・必要な時に線源交換を実施； ・治療装置の点検-線源位置の確認、指標付け、内部のγ線警報装置など； ・アプリケーターの位置決めを含む、患者セットアップの点検； ・イメージングの監督； ・治療計画と線量計算； ・放射線安全上の指示および緊急時手法の実施； ・技師による治療投与の監督。
(193) X 線マーカーワイヤが必要に応じてアプリケーター内に設置されるのは患者の準備の間であるため、医学物理士は、アプリケーターが挿入された後と、画像を得る前に、患者の準備に参加すべきである。また、X 線画像の角度の選択、または CT もしくは磁気共鳴画像による確認の場合には断面の選択が必要である。

(194) HDR 治療については、医学物理士は HDR 治療計画システムの使用の訓練を受けるべきであり、アプリケーションの画像の再構成に十分に精通するべきである。装置の使用、セキュリティシステム、および緊急時手法の訓練は必須である。医学物理士はまた、放射線防護の基本原則と手順の訓練も受けるべきである。
(195) スタッフのモニタリング業務の担当者は、密封小線源治療および関連する透視の使用に適した線量計の校正と異常線量値の調査のために、臨床実務の背景知識（例えば、線質、散乱放射線場、パルス放射線）を備えている必要がある。
(196) 技師と密封小線源治療技師は、一般的に以下のことを担当する： ・アプリケーションと専用付属品の点検（代わりに看護師でもよい）； ・治療装置の毎日の点検； ・挿入する際の放射線腫瘍医の補助（代わりに看護師でもよい）； ・線源位置確認画像の取得； ・医学物理士の監督下での治療計画の実施； ・治療の実施（HDR, LDR 後装填装置など）； ・コンソールからの各治療のモニタリング； ・放射線安全上の指示および緊急時手法の実施； ・適切な文書への治療の記録。
(197) 看護師は、一般的に各手技の間に医師の補助を担当する。具体的な責任としては以下が含まれる： ・治療室や患者の病室の毎日の点検； ・消耗品、婦人科パックなどの補給品の確保； ・患者の日程計画（代わりに技師または他の医師でもよい）； ・患者の受け入れと退院の補助； ・放射線安全上の指示および緊急時手法を含む、文書による退院指示の実施； ・線源を挿入する際の放射線腫瘍医／IVR 術者の補助。
(198) 製造業者の役割はますます重要になっている（ICRP, 2010c）。偶発的な被ばくにつながり得る不適切な使用を防ぐために、組み込み型の安全工学の設計、入念に検証されたソフトウェア、情報量の多い警告のデザイン、自己診断能力、直感的なユーザーインターフェース、および内部の安全インターロックが必要である。技術および手法に特化した訓練は、設置および保守技術者だけでなく、使用者にとっても重要である。
5.6.職業放射線防護に関する記録
(199) 保管すべき記録は、基準および法令の中の要件として制定される。職業被ばくの記録には、以下のものが含まれる：IVR スタッフを含む、作業者が職業被ばくモニタリングの対象となる作業の内容に関する情報；放射線被ばくと関連する他の雇用主の作業に関する情報；健康調査の結果；再訓練講習を含む、放射線防護に関する教育と訓練；異常被ばく値の調査結果を含む、被ばくモニタリングと線量評価の結果。雇用主は、スタッフが自身の職業被ばくの記録を閲覧できるようにすべきである。
(200) 1 年間あたりの手技という観点での作業量に関する情報は、防護の最適化、および異常被ばくの比較と調査に役立つ。
5.7.品質管理システム
(201) 密封小線源治療手技を実施する全ての施設は、標準的で良好な診療の遵守を確実にするために、明確に定められた目標を持った包括的な品質保証・管理プログラム（QAP）を確立すべきである。密封小線源治療における QAP は、診断および治療の全てのプロセスにおいて最適な質が達成されたという確信をもたらすために必要な、計画的かつ系統的な行動の全てを網羅すべきである。QAP には、適切な職業被ばく制御を確実にするために最適な放射線防護行為を維持するという目標を含めるべきである（ICRP, 2007; IAEA, 2014）。計画被ばく状況に関する委員会の勧告を考慮し、放射線の使用に関わ

るスタッフが積極的に参加することが望ましい。QAP は、定期的な（内部と外部の）独立監査を含む、施設レベルで実施される管理システムの一部とするべきである。
（202） 密封小線源治療の QAP には、通常の臨床的側面に加えて、患者およびスタッフの放射線防護のあらゆる側面が含まれる。QAP には、密封小線源治療モダリティに適用できる物理的、臨床的、組織的側面を含めるべきである。臨床的な QAP 全体の詳細は本刊行物の範囲外であり、読者は他の文献を参照されたい（例えば、IAEA, 1998, 2001; Kubo et al., 1998; NCRP, 2006）。
（203） ほとんどの臨床的な QAP は、以下のことを主な目標としている：治療の実施前に医師の指示書を作成すること；患者を明確に特定すること；治療および関連する計算の記録を作成すること；各治療で指示書を遵守すること；治療計画からの意図しない逸脱があればそれを特定し評価すること。
（204） 地域の所管機関によって公布されている放射線安全および防護のための規制の遵守を確実にするためには、放射線防護プログラムを確立しなければならない（IAEA, 2001, 2008）。放射線防護プログラム実施の責任を負う有資格の放射線防護担当者は、そのプログラムを監督するために、書面により、特定され、公式に任命され、十分な職務権限を付与されるべきである。また、放射線防護委員会も設置し、少なくとも、許認可によって認められている使用の種類ごとに許可された担当者、すなわち、放射線安全管理者、看護業務の代表者、および管理の代表者を含めるべきである。
（205） 放射線防護の QAP の 2 つの基本的な目標は、患者の放射線量を定期的に評価し、放射線が使用される密封小線源治療施設の作業員の職業上の放射線量をモニタリングすることである。密封小線源治療のための QAP の中の放射線防護の要素は、X 線、放射線腫瘍学、および特定の医療施設の核医学設備のための一般的な QAP の中の独立した一部分であるべきである。
（206） 職業上の放射線量のモニタリングには、放射線防護アドバイザーまたは放射線安全管理者が関与すべきである。密封小線源治療の QAP は、更新と定期的な追跡調査の機会となるように、少なくとも年に 1 回は見直しを行うべきである。QAP の自己評価も望ましい。
（207） 新しい密封小線源治療施設の設計、ならびに既存の装置の選択およびアップグレードは、全て複雑で費用のかかるプロセスである。これらのプロセスの計画には、放射線防護を含めるべきである。上級医師、医学物理士、放射線防護担当者をこの計画に含めるべきである。新しい施設を利用する全ての医療専門職を代表する医師は、部屋の設備の指定に関与するべきである。
（208） 以下のパラグラフでは、QAP で必要とされるいくつかの主な行為について述べる。
5.7.1.線源の使用開始-拭き取り試験
（209） 放射性核種の発送品を含む輸送物は、何らかの物理的損傷や過剰な放射線レベルがあるかどうか、受け取り次第直ちに検査しなければならない。何らかの汚染があるかどうか、輸送物の表面の拭き取り試験を行うべきである。表面および 1 m 離れた地点の両方で放射線レベルを測定し、記録し、出荷ラベルと比較すべきである。カプセル化された個々の大きな線源については、漏洩や汚染の可能性があるかどうか、拭き取り試験を行うべきである。これは、常置在庫の状態にある半減期の長い線源について、新しい線源の受領時と 6 か月ごとに実施すべきである。約 200 Bq の遊離性の汚染が測定された場合、線源は漏出していると見なされる。測定は一般的に、高感度のウェル型シンチレーションカウンターまたは液体シンチレーションカウンターを用いて行う。滅菌状態（通常は滅菌カートリッジ）で投与されるシードを用いた永久挿入の場合、挿入する全てのシードを検査する（線量測定および拭き取り試験）ことは現実的ではない。このような場合には、納入時にシードが入っているバイアルの外側と、バイアルを開けた時にバイアルのキャッ

プの内側を検査することが望ましい。
5.7.2.校正の連鎖
(210) 密封小線源治療線源は、その線源強度の校正を国内標準機関にトレーサブルなものにすべきである。場合によっては、同種の校正済み線源と比較することによって、二次のトレーサビリティを確立する必要があるかもしれない。測定すべきサンプルの線源の個数に関するガイドラインは、Butler ら（2006）に記載されている。
5.7.3.校正された線量計の不変性試験
(211) 校正された線量計システムの応答の不変性は、ウェル型電離箱の場合、 ^{137}Cs などの半減期の長い線源（またはその他受け入れ可能な線源）の定期的な測定によって確認することができる。再現可能な位置決めが重要である。また、このような定期的な測定は、測定システム全体の高い品質保証の確認にもなる。
5.7.4.線源およびアプリケーションの定期点検
(212) 長寿命線源の機械的完全性は、目視検査、漏れ試験、および放射能測定によって、定期的に点検しなければならない。線源強度および拭き取り試験は、半年ごとなど、定期的な頻度で行うべきである。全てのアプリケーションの目視検査および X 線評価は、構造的健全性の点検を含めて一定の頻度で実施し、全ての締め具、ネジ、保持装置が適切に機能していること、および線源挿入キャリアが正しい位置に収まることを確実にすべきである。
(213) QAP の重要な側面は、スタッフの役割と責任の説明である。専門職 1 人あたりの手技件数が過剰になることを避けるのに十分な人数のスタッフ、そして十分な看護と技師の支援があるべきである。ネットワークの専門家（新しいデジタルシステムのため）、保守およびサービス担当者、医学物理士による支援が望ましい。医学物理士は、密封小線源治療部門に関与すべきである。医学物理士は、放射線腫瘍医と協力して、適切な機器が確実に購入され、利用されるようにすべきである。
(214) 以下のことを確実にするため、放射線画像ガイド下の IVR に関与することが予想される新規スタッフのための手順を確立しておくべきである：放射線防護の教育と訓練；新規スタッフの過去の線量計測結果を入手し、評価するための手配；採用前の健康調査；そのスタッフが複数の場所で働く場合は、他の雇用主と情報を共有するための手配。
(215) 適切な放射線検出器と線量測定装置を選択するための手順を確立しておくべきである。スタッフの放射線防護と健康調査の手配を確立しておくべきである。これには、放射線防護プログラムに定められているように、身体、眼、および手の被ばくのモニタリング、ならびに作業場のモニタリングが含まれる。エプロン、甲状腺シールド、鉛メガネなどの个人防护具、ならびに天井吊り下げ式のシールドと寝台取り付け型カーテンを、必要に応じて利用できるようにするべきである。
(216) QAP には、スタッフの放射線量の分析を含めるべきである。スタッフ用の校正済み線量計が利用可能でなければならない。透視検査室で業務にあたるスタッフは、適切な線量計を装着し、その使用に関する厳格な方針を遂行すべきである。また、追加の電子式線量計も、特に学生や経験の浅いスタッフの放射線防護訓練に役立つと考えられる。QAP は、個人線量計の日常的な使用を確実にし、全ての異常線量値の再検討を含めるべきである。個人被ばくモニタリングと作業場のモニタリングの結果は、異常な結果に対して講じられた必要な是正措置と共に記録すべきである。個人線量測定業者は、供給した個人線量計の認証および線量評価の結果を記録し、その情報を、規制当局が勧告している期間、記録し安全に保管するべきである。手順書には、調査、結果の報告および記録、職業被ばく線量の監査、インシデントまたは事故の場合の是正措置を含めるべきである。
(217) スタッフの全ての偶発的被ばく、ならびに予想外の事象について、現地の速やかな報告および分析があることは極めて重要である。その後、原因、寄与因子、および状況の程度を特定し、その全てが是正措置につながるべきである。このような状況に対応した

後、同様の問題が別の施設で再現されることがないように、迅速かつ広範に関連情報を伝えるべきである。施設は、放射線治療・放射性核種治療におけるインシデント・ニアミスの自発的報告・学習システムである IAEA の「Safety in Radiation Oncology」への参加を検討すべきである。これは、安全な治療計画および実施を改善するために安全関連事象と安全性分析を共有することを目的としている。
(218) 手順書では、可能かつ IVR の成功と両立できる範囲で、防護具着用の要件および指示を示すべきである。これには、天井吊り下げ式シールドと防護メガネの使用を含む。さらに手順書には、防護メガネの着用の監査とその記録も含めるべきである。これは、減衰を考慮するために線量低減係数を線量測定値に適用する場合、特に必要である。
(219) 密封小線源治療および IVR スタッフの放射線防護に関する訓練と資格認定を記録し、予め定めた間隔ごとに、あるいは重大な変更があった場合には必ず、見直しをするべきである。品質保証システムの運用における初任者訓練は、組織の戦略の一部とするべきである。品質保証活動、および放射線防護措置の全般的な有効性の検討と評価の責任の割り当てを含む運用手順を策定し、品質保証マニュアルの一部とする必要がある。
(220) 透視および CT システムについては、受入検査は、システムを購入する施設の技術スタッフの立ち会いのもとに装置を供給する企業が行うか、あるいは施設の技術スタッフが行うべきである。これには、装置の放射線安全面の機能性を確認するための検査を含めるべきである。臨床使用前の新しい装置の試運転は、施設の担当者の責任とすべきである。
(221) 線量計校正を含む定期的な品質管理は、国際規格、地域の規制要件、地域の勧告、および X 線システム製造業者の勧告を考慮して計画すべきである。また、これらには、放射線腫瘍医が患者の線量を適切に管理するのに役立つ実用的な結果も含めるべきである（例えば、さまざまな透視モード、CT スキャンプロトコルでの線量率）。
(222) 透視および CT システムについては、画質および手技のプロトコルの定期的な評価も QAP に含めるべきである。受入検査および不変性試験の際に、試験対象物で画質を測定すべきである。デジタル画像検出器を用いることで、要求される画像の品質レベルを達成するためのさまざまな線量値を選択することができる。放射線腫瘍医は、放射線技師／技師、医学物理士、および産業技術者と協力して、密封小線源治療の計画、治療、および経過観察中に必要な画質と線量との適切なバランスを実現できるように、透視または CT システムのプロトコルを定めるべきである。
(223) 放射線腫瘍医は、使用する画像モダリティそれぞれについて、十分なレベルの診断情報を得るのに必要な線量を知るべきである。
(224) 職業放射線防護は患者の防護と密接に関連することから、全体的な QAP には、放射線装置の品質管理、受入検査と試運転、放射線装置の完全な特性評価、面積空気カーマ積の計器の校正、および個人防護具の品質管理を含めるべきである。
6. 密封小線源治療における緊急時計画と対応
6.1. 緊急時計画と対応の準備の必要性
(225) 密封小線源治療手技に関連する複数の事故が報告されており、その中にはスタッフの安全、特に HDR 密封小線源治療に関わるスタッフに重大な影響を与えたものもある (ICRP, 2005a)。実際に、線源の詰め替えから線量投与までの一連の手技全体で、500 例以上の HDR 密封小線源治療事故（1 例の死亡事故を含む）が報告されている。人為的なミスが放射線事象の主な原因であった。スタッフが機能的なモニタリング装置を利用することができ、その結果に注意を払い、迅速かつ適切に対応していれば、多くの事故は防止できた可能性がある。
(226) このような事象には、以下のようなさまざまな原因がある (ICRP, 2005a)： ・ 誤った測定によって起きた、誤った線源位置の決定； ・ 線源の取り扱いと輸送；

・不適切な遮蔽； ・輸送中の線源の不適切な取り扱い（HDR 保管庫内，患者の体内，または移送チューブ内の線源）； ・患者を間違えた治療； ・腔または挿入部位を間違えた治療； ・誤って処方または照射された線量，または同じ患者への重複治療； ・輸送用の保管庫の外に置かれ，保護されていなかった線源； ・輸送物のサーベイの不履行を伴う輸送中の損傷； ・密封小線源治療処置室の不適切な遮蔽； ・HDR 機器の線源交換の事故； ・ケーブル，アプリケーションタのねじれ，および線源詰まりに関連する機械的な事象； ・アプリケーションタの外れ； ・治療計画ソフトウェアのエラー； ・収納システムの故障； ・密封小線源治療システムまたは線源の適切な校正または再校正の不履行。
(227) 事故防止のためには，品質保証手法に従って特別に訓練されたスタッフの協力チームが必要である（5.7 節参照）。保守管理は，QAP の不可欠な要素である。手法の外部監査によって，良好かつ安全な診療が強化され，事故の潜在的な原因が確認される。QAP には，各事故例のピアレビューが含まれるべきである。事故とインシデントは報告すべきであり，学んだ教訓は，同様のミスを防ぐために，他の利用者と共有すべきである（ICRP, 2000c, 2005a）。
(228) <i>Publication 97</i> では，HDR 密封小線源治療のこのような被ばく，事象，事故をある程度詳しく取り上げており，防止方法の特定のために参考にすべきである（ICRP, 2005a）。
6.2. 治療中および治療後の緊急時手法
(229) 密封小線源治療手技の種類ごとに緊急時手法を構築する必要がある（IAEA, 1998, 2001）。手順書を現場で利用可能でなければならず，重要な情報を必要に応じて治療室と制御室に目立つように掲示すべきである。スタッフの緊急時に対する準備を確実にするために，これらの手法を定期的に練習すべきである。緊急時手法を実施するために必要な品目は，全ての症例の前およびその間に密封小線源治療施設，処置室，または手術室で利用できるようにし，置いておくようにすることが極めて重要である。
(230) 緊急時手法が適応されていない場合，あるいはさらに深刻な，緊急時手法が存在しない場合に，もし事故が起これば，患者およびスタッフが受ける可能性のある線量は非常に高くなり得る。多くの場合，特に数秒で患者やスタッフに高線量が照射され得る HDR または PDR 密封小線源治療では，「即座の」（かつ，単に「迅速な」だけではない）検出，責任を負う放射線腫瘍医，医学物理士，および理学療法士の存在が必要である。患者とスタッフの両方の安全のために，事象の認識，対応，問題の解決をわずか数分でできることと（Kaulich et al., 1999），非常に高い品質保証基準は必須である。そのような場合，スタッフは 1～2 分以内に対応して問題を解決しなければならないと推測される。軽減のためのこの最小限の機会には，必然的に特定の組織と緊急時対応訓練が必要となる（Kaulich et al., 1999）。緊急時にできる限り速やかに患者を救助し，スタッフの被ばくを最小限に抑えるには，責任の明確な定義が必要である。（診療施設の組織構造によって可能な場合には）緊急時対応を行う医師は，できればアプリケーションタを留置した医師であるべきである。明らかに，十分に練習された緊急時管理は，患者にとって命を救う重要なものであり，スタッフの潜在被ばくを最小限に抑え，軽減するのに役立つ。
(231) HDR 密封小線源治療における最も重大な事故の 1 つは，1992 年に米国で肛門直腸がん患者の治療中に発生した（USNRC, 1993; ICRP, 2005a）。線源（HDR ^{192}Ir）は，計画されていた線源引き戻しの時に駆動機構から外れた（したがって，患者の体内に残った）。

残念なことに、担当医師は、エリア放射線モニタが実際に放射線を検出した時、矛盾する警告に対応しなければならなかったが、装置（照射装置）は、線源が遮蔽されていると表示していた。また、事故に至るまでの数か月間に放射線モニタが誤作動していたことから、誤解が助長され、スタッフが表示を信用しなくなった。その結果、装置の誤った表示（「線源は遮蔽されている」）が受け入れられ、その後、別の放射線モニタやサーベイ機器で患者、衣服、および部屋が確認されることはなかった。HDR 線源は患者の体内に 4 日間留まり、腫瘍体積へ総線量約 16,000 Gy が照射された（注、指示は 18 Gy のみ）。患者は 4 日目に死亡した。線源が入ったカテーテルが壊死組織と共に患者から取り出されたが、確認されなかった。このカテーテルはその後、廃棄物容器に廃棄され、その時点で線源は発見されなかった。廃棄物容器は、5 日後に商業医療廃棄物処分会社によって回収された。その後、それは焼却炉に入れられ、そこで放射線モニタによって線源が検出され、施設は線源を追跡して診療施設までさかのぼり、医学物理士に連絡した。線源は、患者の体内または廃棄物容器内に留まっている間、スタッフ 94 人に様々なレベルの外部線量を（大抵はわずか数分で）照射した。
(232) 手法の外部監査によって、良好かつ安全な診療が強化され、エラーの潜在的な原因が確認される。
6.3.放射線の LDR 密封小線源治療の挿入を受けた患者の緊急手術または死亡
(233) LDR 密封小線源治療を受けている患者に対する手術を検討している場合、放射線腫瘍医、医学物理士、および放射線安全管理者に直ちに通知すべきである。密封小線源治療の一時挿入は、患者に必要な手術の前に抜去されるべきである。放射線腫瘍チームは、永久挿入を受けた患者について、手術中に手術チームを指導すべきである。
(234) 放射線源が留置されている間に患者が死亡した場合には、放射線腫瘍医、医学物理士、および放射線安全管理者に通知しなければならない。これらのスタッフが到着するまで、遺体を移動すべきではない。剖検を実施する場合は、放射線源を取り除いた後ののみ実施すべきである。
(235) <i>Publication 98</i> (ICRP, 2005b) では、LDR 永久挿入線源を含む遺体の火葬に関してさらなる考慮事項を挙げており、挿入から 12 か月経過していれば、火葬を許可することができると述べている（一部の国ではこの期間を 3 年としている）。その前に火葬を検討する場合には、特定の措置を講じなければならない。
6.4.緊急事態および事故の防止
(236) 密封小線源治療手技または業務の開始と共に、緊急時計画を準備し練習すべきである。緊急時手法（医療と放射線の両方）の一覧表を、密封小線源治療施設内に目立つように掲示すべきである。全ての必要な緊急用具があるべきである。全てのスタッフに対する訓練を定期的に繰り返し、特に、新しいスタッフがチームに参入した時にはそうすべきである。
(237) 緊急時手法実施の責任を負う者は、全ての治療期間にわたって、密封小線源治療施設の中に留まっているべきである。国によっては、臨床医と医学物理士の両方が留まることが求められている。
(238) 患者、公衆の構成員、または職業スタッフの過剰被ばくをもたらし得る緊急事態および事故の防止に関する一般的勧告には、文書化された包括的な QAP（5.7 節参照）や品質保証手法の遵守など、いくつかの考慮事項が含まれる。必ずしも法的規制によって要求されていなくても、病院の放射線安全委員会（そしておそらく品質保証委員会）が必要であり、規制当局および保健機関との関係を保つべきである。装置の保守管理は極めて重要である。手法の外部監査は、良好かつ安全な診療を強化し、エラーの潜在的な原因を確認するために実施すべきである。処方書の作成から最終的な治療の実施に至るまでの全ての重要なステップは、第 2 の有資格者によってチェックされ、確認されるべきである。その目的は、正しい患者が正しい線量を正しい部位に受けることを確実にすることである。

る。各事故例のピアレビューは、質を向上させる。全てのインシデントと事故は、定められた通りに適切な関係当局に報告すべきである。
(239) HDR 装置については、線源が駆動ケーブルから外れて患者のカテーテル内に留まった場合、開口部が患者の中にある状態でカテーテルを抜去すべきではない。これは、線源がカテーテルから外れて患者の組織に入り込む恐れがあるためである。このような事象に対するアプローチを、患者の治療前に施設が計画し、緊急時の手順を練習しなければならない。
(240) 特定の密封小線源治療モダリティ（例えば、LDR や HDR）の経験を有する施設での訓練を、機器の取得前に開始すべきであり、それには使用する予定の具体的な技法を含めるべきである。
(241) 訓練は、放射線腫瘍医、医学物理士、技師、および看護師を含むチームアプローチを確かなものとすることを目指すべきである。緊急時計画は、QAP に従って定期的に練習すべきである。
(242) 線源の輸送は、適用される全ての規則に従うべきである。施設に到着した時に、輸送用容器の損傷を検査すべきである。HDR 密封小線源治療の線源については、旧線源の抜去、容器へのその移動、および適切に遮蔽された保管庫への新線源の搬入を、工場で訓練を受け認定証を交付された操作者が慎重に行うべきである。
(243) いわゆる「誤警報」とインターロックの「故障」は、真剣に受け止め、徹底的に調査し、適切な措置を講じるべきである。そうしないと、スタッフが正しい警報を無視することを助長するかもしれない。
(244) 各治療の後に、携帯型放射線モニタによって患者をサーベイすることが極めて重要である。
(245) HDR 機器および線源については、施設や機器が使用廃止となる場合に、線源が廃品置き場に廃棄されたりスクラップ金属に混入したりすることを防ぐために、特に注意を払うべきである。
(246) 全ての事故について、現地の速やかな報告および分析があることは極めて重要である。その後、原因、寄与因子、および状況の程度を特定し、その全てが是正措置につながるべきである。このような状況に対応した後、同様の問題が別の施設で再現されることがないように、迅速かつ広範に関連情報を伝えるべきである。
(247) 事象を防止するために、全ての手順について、リスク解析と実施される品質管理手順の評価を行うべきである（Huq et al., 2016）。
謝辞
ICRP は、 <i>Publication 97</i> および <i>98</i> （ICRP, 2005a,b）では密封小線源治療中の放射線防護の諸側面について、また <i>Publication 113</i> （ICRP, 2009）では診断および IVR に関連した放射線防護の訓練について、詳細な勧告を提供してきた。委員会は、密封小線源治療に関連した職業放射線防護に主に焦点を当てて、このガイダンスを拡大する必要性を認識した。委員会は 2012 年、この作業を完了するために、密封小線源治療における職業放射線防護に関するタスクグループ 89 を設置した。タスクグループの構成メンバーには、第 3 専門委員会と第 4 専門委員会のメンバーが含まれた。
ICRP は、本刊行物の作成に関わった全ての関係諸氏に対し、長年にわたる懸命な作業と献身に感謝申し上げる。
タスクグループ 89 のメンバーは以下の通りであった（2012～2021 年）。 L. Dauer（共同委員長） A. Damato（2017 年～） R. Pötter（～2017 年） W. Small（共同委員長, 2017 年～） M. Doruff（2017 年～） P. Scalliet（2017 年～） M. Baeza（～2017 年） E. Erickson（～2017 年） B. Thomadsen B.K. Catrin（2017 年～） F. Guedea E. Vañó（～2017 年） J-M. Cosset L. Pinillos-Ashton

第3 専門委員会の批判的査読者は以下の通りであった。 S. Sandor C. Ruebe		
主委員会の批判的査読者は以下の通りであった。 D.A. Cool C. Cousins		
編集メンバーは以下の通りであった。 C.H. Clement (科学秘書官および <i>Annals of the ICRP</i> 編集長) H. Fujita (科学秘書官補佐および <i>Annals of the ICRP</i> 副編集長)		
本刊行物の作成期間における第3 専門委員会のメンバーは以下の通りであった。 (2009～2013 年)		
E. Vañó (委員長)	I. Gusev	H. Ringert
J-M. Cosset (副委員長)	J.W. Hopewell	M. Rosenstein
M. Rehani (書記)	P-L. Khong	Y. Yonekura
K. Åhlström Riklund	S. Mattsson	B. Yue
M.R. Baeza	D.L. Miller	
L.T. Dauer	P. Ortiz López	
(2013～2017 年)		
E. Vañó (委員長)	L.T. Dauer	P. Ortiz López
D.L. Miller (副委員長)	S. Demeter	P. Scalliet
M. Rehani (書記)	K. Kang	Y. Yonekura
K. Åhlström Riklund	P-L. Khong	B. Yue
K. Applegate	R. Loose	
M. Bourguignon	C.J. Martin	
(2017～2021 年)		
K. Applegate (委員長)	M.C. Cantone	J.M. Marti-Climent
C.J. Martin (副委員長)	S. Demeter	Y. Niu
M. Rehani (書記)	M. Hosono	W. Small
J.S. Alsuwaidi	K. Kang	D. Sutton
M. Bourguignon	R. Loose	L. Van Bladel
第3 専門委員会の名誉メンバーは以下の通りであった。 S. Mattsson M. Rosenstein		
本刊行物承認時の主委員会メンバーは以下の通りであった。 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)	C-M. Larsson (豪)	名誉メンバー
S. Bouffler (英)	D. Laurier (仏)	R.H. Clarke (英)
K.W. Cho (韓)	S. Liu (中)	F.A. Mettler Jr. (米)
D.A. Cool (米)	S. Romanov (露)	R.J. Pentreath (英)
J.D. Harrison (英)	W. Rüchtm (独)	R.J. Preston (米)
M. Kai (日)		C. Streffer (独)
		E. Vañó (西)
*1988 年以降正式にはメンバーではないが、科学秘書官は主委員会の中心メンバーである。		
最後に、協議プロセスにおいて本刊行物の起草にご意見を寄せてくださった全ての組織および個人に対して深く感謝する。		

表1.1 密封小線源治療の一般的な用途

疾患部位
乳がん
食道がん
婦人科がん
頭頸部がん
肝細胞がん
再狭窄および再発性の動脈閉塞に対する血管内への適用
肺がん
眼内黒色腫
前立腺がん
皮膚がん
軟部組織肉腫

表1.2 密封小線源治療の挿入の種類別の特徴（IAEA, 2005）

挿入の種類	説明
腔内	腫瘍体積に近接した体腔内に線源を留置
組織内	腫瘍体積内に線源を外科的に挿入
表面（モールド）	治療対象の組織上に線源を留置
管内	管内に線源を留置
術中	手術中に標的組織に線源を挿入
血管内	小動脈または大動脈に線源を留置

表1.3 密封小線源治療の留置期間別の特徴（IAEA, 2005）

挿入の種類	説明
一時	線量は短時間（数分から数日）で投与され、線源は処方された線量に達した後に抜去される
分割	線量は短期間に一連の一時挿入で投与される。分割照射は、処方された総線量に達するまで行われる
永久	線量は線源の寿命にわたって完全に壊変するまで投与される

表1.4 密封小線源治療の線源の装填方法別の特徴

装填方法	説明
ホットローディング	アプリータには、患者に留置された時点で放射線源が含まれている
後装填	最初にアプリータを標的位置に留置し、その後放射線源を手動（手動後装填）、または機器（自動遠隔後装填）のいずれかで装填する

表1.5 密封小線源治療の線量率別の特徴（ICRU, 1985）

線量率	線量指定点での線量率の値
低*	0.4–2 Gyh ⁻¹
中	2–12 Gyh ⁻¹
高	>12 Gyh ⁻¹

*過去に使用されていたこの低線量率の特徴は、一般的な低線量率の放射線防護上の定義（すなわち、低線エネルギー付与放射線への被ばくが約1時間以上の平均値で0.1 mGy・min⁻¹未満）とは異なることに留意されたい（UNSCEAR, 1993）。

表2.1 密封小線源治療で使用するいくつかの同位体の物理的特性（IAEA, 2005）

同位体	平均* 光子エネルギー (MeV)	半減期	鉛の半価 層 (mm)	$\Gamma_{AKR}^{\dagger}$ ($\mu\text{Gy}\cdot\text{m}^2$)/ (GBq·h)	線量率定数 ³ (cGy·h ⁻¹)/ (cGy·cm ² ·h ⁻¹)
⁶⁰ Co	1.25	5.26 years	11	309	1.11
¹³⁷ Cs	0.66	30 years	6.5	77.3	1.11
¹⁹⁸ Au	0.41	2.7 days	2.5	56.2	1.13
¹⁹² Ir	0.38	73.8 days	3	108	1.12
¹²⁵ I	0.028	60 days	0.02	—	—
¹⁰³ Pd	0.021	17 days	0.01	—	—

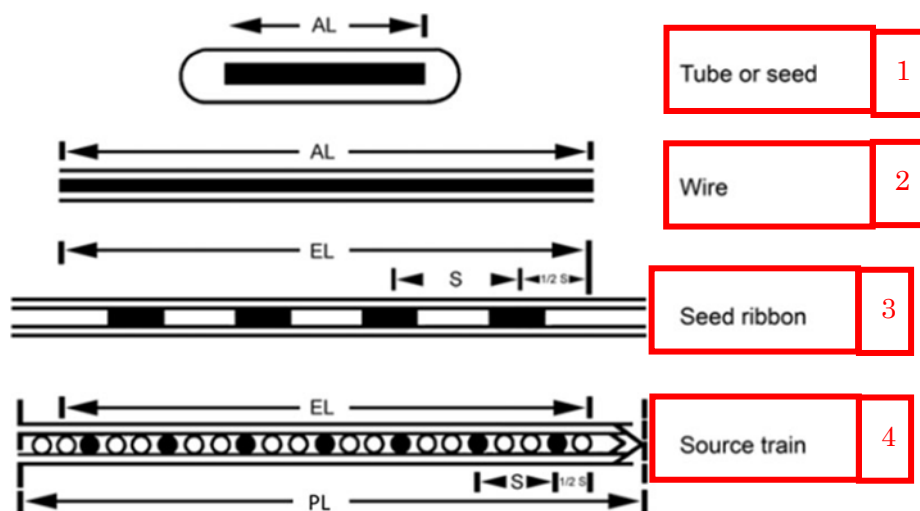
Γ_{AKR} ：空気カーマ率定数

*およその値。線源の型とろ過によって異なる。

[†]低エネルギー光子線源に空気カーマ率定数または線量率定数の一般的な値を用いると、線量計算にかなりの誤差が生じる可能性がある。したがって、ここでは¹²⁵Iと¹⁰³Pdについては示さない。

表2.2 挿入に一般的に使用される放射性核種（NCRP, 2006）

技術	従来	現在
低線量率	²²⁶ Ra	¹³⁷ Cs, ¹⁹² Ir
高線量率	⁶⁰ Co	⁶⁰ Co, ¹⁹² Ir
装填済み	²²⁶ Ra	¹³⁷ Cs
低線量率後装填	—	¹⁹² Ir
高線量率後装填	—	¹⁹² I
従来の線量率	²²² Rn	¹⁹⁸ Au
極低線量率	—	¹²⁵ I, ¹⁰³ Pd, ¹³¹ Cs
選択的内部放射線療法	—	⁹⁰ Y microspheres



1	管状またはシード
2	ワイヤ
3	シードリボン
4	配列型線源

図2.1 線源の機械的特性（ICRU, 1997）。AL：実効長；EL：等価実効長；PL：物理長；S：小線源間の距離。

表5.1 ^{60}Co , ^{192}Ir , ^{169}Yb の推定された遮蔽パラメータ（NCRP,1976; Delacroix et al., 1998; Granero et., 2006; Lymperopoulou et al., 2006; CNSC, 2017）

	半価層	1/10価層
鉛厚（mm）		
^{60}Co	14	40
^{192}Ir	6	20
^{169}Yb	1.6	5.3
一般的なコンクリート厚（cm）		
^{60}Co	8.1	21.1
^{192}Ir	4.2	14.1
^{169}Yb	3.4	11.4

表5.2 低線量率永久挿入患者の直接測定 (ICRP, 2005b; Dauer et al., 2010)

診療施設 名	患者 数	表面	前方 $\mu\text{Gy}\cdot\text{h}^{-1}$ 平均 (範囲)				側方 $\mu\text{Gy}\cdot\text{h}^{-1}$ 平均 (範囲)	
			20 cm	30 cm	50 cm	100 cm	表面	100 cm
^{125}I UW Medicine	19	50(22–89)				<0.3	0.06	<0.3
^{125}I Leeds	62	26.8(2–67)			2.6(0.2 –5.1)	0.75(0– 1.6)	1.43(0. 1–17.4)	0.1(0– 0.5)
^{125}I Curie	47	115(17– 350)	22(4– 61)				0.8(0.2 –1.5)	
^{125}I MSKCC	1127	29.7(1– 196)		5(0.1– 32)		<0.9		<0.9
^{103}Pd UW Medicine	19	17(5–49)				<0.3	0.19	<0.3
^{103}Pd MSKCC	152	10.4(1–66)		2.1(0.0 2–15)		<0.3		<0.3

MSKCC : Sloan Kettering 記念がんセンター (Memorial Sloan Kettering Cancer Center)

表5.3 典型的な患者投与の準備をしている技師または薬剤師, ならびに調製された投与率を注入している医師における患者あたりの典型的な測定線量 (SIRTEX Medical, 2013)

		体幹 (mSv)	眼 (mSv)	手 (mSv)
薬剤師	$H_p(0.07)$	0.027	0.026	0.35
	$H_p(10)$	0.003	0.004	
IVR術者	$H_p(0.07)$	0.038	0.12	0.32
	$H_p(10)$	0.004	0.054	
放射線安全管理者	$H_p(0.07)$	<0.02	0.04	0.2
	$H_p(10)$	0.01	0.017	

表5.4 2 GBqの ^{90}Y 放射能を注入して6時間後のさまざまな距離における典型的な周辺線量当量率

線源からの距離	周辺線量当量率
0.25m	18.8mSv h ⁻¹
0.5m	9.2mSv h ⁻¹
1m	1.5mSv h ⁻¹
2m	0.4mSv h ⁻¹
4m	<0.1mSv h ⁻¹

3.2 添付資料 2. 新規翻訳対象の概要資料

3.2.1 Publ. 114 概要資料

刊行物番号	Publication 114								
タイトル	Environmental Protection: Transfer Parameters for Reference Animals and Plants (環境防護：標準動物および標準植物の移行パラメータ)								
承認	2011 年 4 月主委員会により承認								
刊行年月	2012 年 3 月								
関与した ICRP 専門委員会・タスクグループ (TG)	第 5 専門委員会 TG73 Transfer Factor Values for estimating exposures of RAPs in environmental modelling contexts (環境モデリングにおける RAP の被ばく量推定のための移行係数)								
関連する刊行物	本刊行物によって置き換わる刊行物はない。 環境防護に関連する刊行物としては、以下がある。 <table border="1"> <tr> <td>91</td><td> A Framework for Assessing the Impact of Ionising Radiation on Non-human Species (ヒト以外の生物種に対する電離放射線のインパクト評価の枠組み) ➤ 環境防護について、科学的及び倫理・哲学的原則に基づいた枠組みが提示された。 </td></tr> <tr> <td>103</td><td> The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (国際放射線防護委員会の 2007 年勧告) ➤ ICRP 勧告の目的の中に環境の防護について言及した。 </td></tr> <tr> <td>108</td><td> Environmental Protection - the Concept and Use of Reference Animals and Plants (環境防護—標準動物および標準植物の概念と使用—) ➤ 標準動物および標準植物 (RAP) のセットが定義された。 </td></tr> <tr> <td>124</td><td> Protection of the Environment under Different Exposure Situations (さまざまな被ばく状況における環境の防護) ➤ 環境防護の枠組みを防護体系の中でいかに適用すべきかについて説明。 ➤ 誘導考慮参考レベル (DCRL) の使用について指針が示された。 </td></tr> </table>	91	A Framework for Assessing the Impact of Ionising Radiation on Non-human Species (ヒト以外の生物種に対する電離放射線のインパクト評価の枠組み) ➤ 環境防護について、科学的及び倫理・哲学的原則に基づいた枠組みが提示された。	103	The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (国際放射線防護委員会の 2007 年勧告) ➤ ICRP 勧告の目的の中に環境の防護について言及した。	108	Environmental Protection - the Concept and Use of Reference Animals and Plants (環境防護—標準動物および標準植物の概念と使用—) ➤ 標準動物および標準植物 (RAP) のセットが定義された。	124	Protection of the Environment under Different Exposure Situations (さまざまな被ばく状況における環境の防護) ➤ 環境防護の枠組みを防護体系の中でいかに適用すべきかについて説明。 ➤ 誘導考慮参考レベル (DCRL) の使用について指針が示された。
91	A Framework for Assessing the Impact of Ionising Radiation on Non-human Species (ヒト以外の生物種に対する電離放射線のインパクト評価の枠組み) ➤ 環境防護について、科学的及び倫理・哲学的原則に基づいた枠組みが提示された。								
103	The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (国際放射線防護委員会の 2007 年勧告) ➤ ICRP 勧告の目的の中に環境の防護について言及した。								
108	Environmental Protection - the Concept and Use of Reference Animals and Plants (環境防護—標準動物および標準植物の概念と使用—) ➤ 標準動物および標準植物 (RAP) のセットが定義された。								
124	Protection of the Environment under Different Exposure Situations (さまざまな被ばく状況における環境の防護) ➤ 環境防護の枠組みを防護体系の中でいかに適用すべきかについて説明。 ➤ 誘導考慮参考レベル (DCRL) の使用について指針が示された。								

	136 Dose Coefficients for Non-human Biota Environmentally Exposed to Radiation (環境放射線にさらされたヒト以外の生物相の線量係数(仮)) ➤ RAPの線量係数(DC)が更新された。 146 Radiological Protection of People and the Environment in the Event of a Large Nuclear Accident : Update of ICRP Publications 109 and 111 (大規模原子力事故における人と環境の放射線防護—ICRP Publication 109と111の改訂—) ➤ 大規模原子力事故時の環境防護について勧告された。 148 Radiation weighting for Reference Animals and Plants (標準動物および標準植物の放射線加重(仮)) ➤ 生物相に関する生物学的効果比(RBE)がレビューされた。
本刊行物の背景	➤ Publication 103でICRPはさまざまな種類の動物と植物について、被ばくから線量(exposure to dose)、および線量から放射線の影響(dose to radiation effects)を関連付けるための基礎として、一連の標準動物および標準植物(RAP)による手法を示した。 ➤ Publication 108で、RAPごとの線量換算係数(現在は線量係数)と、該当するタイプのRAPの個体に電離放射線によるなんらかの有害な影響が生じる可能性がある線量率範囲(バンド)と考えることができる、誘導考慮参考レベル(DCRL)が示された。DCRLは、代表的生物(すなわち、評価のための特定の対象生物)に関する地域特異的なデータと比較することにより、意思決定の根拠として使用することができる。 ➤ 多くの場合、動物、植物、および周辺媒体(surrounding media)の放射性核種濃度の実測値は入手できない。そのため、モデリング技術を利用して放射性核種濃度を推定することが多い。長年にわたって、環境媒体から幅広い生物相への放射性核種の移行に関するさまざまなデータベースが作成されてきたが、通常、関連する生物の可食部、もしくは全体を食べられる生物のみを対象としている。
本刊行物の目的	➤ 本報告書では、環境の放射性核種の生物への移行をモデル化するために従来使用されてきた多くの方法を説明し、RAPの体内放射能濃度を導出するための方法を特定する。
本刊行物の対象範囲	➤ 本報告書では、生物の生息環境内の放射性核種の既知の放射能濃度という出発点から、RAPにおける生物全体の放射能濃度の予測を可能にする方法に主に焦点を当てる。本報告書では、さまざまなタイプの生物相、さまざまな生息環境、さまざまな生活環段階における放射性核種の蓄積に関連する基本的要因を簡単にレビューした後、環境を通じた放射性核種の移行のモデル化に使用されるアプローチに焦点を当てる。
本刊行物の勧告内容の要点	➤ さまざまなタイプの生物相、さまざまな生息環境、さまざまな生活環段階における放射性核種の蓄積に関連する基本的要因について、簡単にレビューが行われた。 ➤ 環境の放射性核種の生物への移行をモデル化するために従来使用さ

	れてきた多くの方法を説明し、RAP の体内放射能濃度を導出するための方法として、濃縮比(CR)を用いる方法が特定された。 ➤ CR 値導出のためのデータセットの統計的概要が提供され、39 元素と 12 の RAP の組み合わせに対する CR 値が報告された。各 RAP に対するデータのカバー割合、導出値の信頼性、CR 値を用いる手法の適用可能性について議論された。 ➤ 多くの RAP について、放射性核種の体内分布に関する研究はほとんど発表されておらず、さまざまな RAP の生活史段階の移行に関するデータは欠落している。そのため、代替となる生活史段階の移行データを導出するために推奨される手法について概説された。 ➤ 現在のデータの欠落を埋められるように、RAP およびそれらの生活史段階において、より厳密に制御された条件下で関心のある元素が測定可能な手法について検討された。

3.2.2 Publ. 149 概要資料

刊行物番号	Publication 149								
タイトル	Occupational Radiological Protection in Brachytherapy (小線源治療における職業放射線防護)								
承認	2021 年 3 月主委員会により承認								
刊行年月	2021 年 7 月								
関与した ICRP 専門委員会・タスクグループ (TG)	第 3 専門委員会 TG89 Occupational Radiological Protection in Brachytherapy (小線源治療における職業放射線防護)								
関連する刊行物	本刊行物によって置き換わる刊行物はない。 密封小線源治療を受けている患者の放射線防護に関連する刊行物としては、以下がある。 <table border="1"> <tr> <td>86</td><td>Prevention of Accidental Exposures to Patients Undergoing Radiation Therapy (放射線治療患者に対する事故被ばくの予防)</td></tr> <tr> <td>97</td><td>Prevention of High-dose-rate Brachytherapy Accidents (高線量率 (HDR) 小線源治療事故の予防)</td></tr> <tr> <td>98</td><td>Radiation Safety Aspects of Brachytherapy for Prostate Cancer using Permanently Implanted Sources (永久挿入線源による前立腺がん小線源治療の放射線安全)</td></tr> <tr> <td>103</td><td>The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (国際放射線防護委員会の 2007 年勧告) ➤ 基本勧告である Publ. 103 では、医学における放射線防護の基本原則が示されている。</td></tr> </table>	86	Prevention of Accidental Exposures to Patients Undergoing Radiation Therapy (放射線治療患者に対する事故被ばくの予防)	97	Prevention of High-dose-rate Brachytherapy Accidents (高線量率 (HDR) 小線源治療事故の予防)	98	Radiation Safety Aspects of Brachytherapy for Prostate Cancer using Permanently Implanted Sources (永久挿入線源による前立腺がん小線源治療の放射線安全)	103	The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (国際放射線防護委員会の 2007 年勧告) ➤ 基本勧告である Publ. 103 では、医学における放射線防護の基本原則が示されている。
86	Prevention of Accidental Exposures to Patients Undergoing Radiation Therapy (放射線治療患者に対する事故被ばくの予防)								
97	Prevention of High-dose-rate Brachytherapy Accidents (高線量率 (HDR) 小線源治療事故の予防)								
98	Radiation Safety Aspects of Brachytherapy for Prostate Cancer using Permanently Implanted Sources (永久挿入線源による前立腺がん小線源治療の放射線安全)								
103	The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (国際放射線防護委員会の 2007 年勧告) ➤ 基本勧告である Publ. 103 では、医学における放射線防護の基本原則が示されている。								
本刊行物の背景	➤ 医療において放射線が多用され、全ての人為的な電離放射線被ばくのうち、約 98%を医療被ばくが占める中、ICRP の仕事の約 3 分の 1 は、医療における放射線防護に重点を置いている。これには、患者の防護だけにとどまらず、医療スタッフ、患者の友人および家族、影響を受ける可能性のある公衆の防護も含まれる。 ➤ 医療における放射線の使用は絶えず進化しており、防護は、診断と治療を向上させ続ける新たな手法や技術に適応しなければならない。この分野におけるいくつかの最近の ICRP 刊行物は、放射性医薬品治療、IVR、医用画像検査、コーンビーム CT、および粒子線治療を扱っている。本刊行物は、同様の趣旨で続くものであり、特定の治療モダリティ、すなわち密封小線源治療における医療スタッフの防護に焦点を当てている。								
本刊行物の目的	➤ 本刊行物の目的は、放射線腫瘍医、医学物理士、理学療法士、看護師な								

	どの密封小線源治療に関わるスタッフ、ならびに病院管理者、放射線安全管理者、職業防護担当者、密封小線源治療供給販売業者、規制当局、および病院の全般的な安全文化に影響を及ぼす全ての者の職業上の防護に関するガイダンスを提供することである。
本刊行物の対象範囲	➤ 本刊行物は、放射線腫瘍医、医学物理士、理学療法士、看護師などの密封小線源治療に関わるスタッフ、ならびに病院管理者、放射線安全管理者、職業防護担当者、密封小線源治療供給販売業者、規制当局、および病院の全般的な安全文化に影響を及ぼす全ての者の職業上の防護に関するガイダンスとして有用である。 ➤ 本ガイダンスには、職業上の防護および被ばくモニタリング戦略のためのツールと方法、防護衣の選択、使用、および試験、放射線防護プログラムの開発、プログラム実施のための教育、訓練、品質管理、および緊急時対応が含まれる。
本刊行物の勧告内容の要点	➤ 密封小線源治療は線源を利用しており、これは職業、患者、および公衆の被ばくに大きく寄与する可能性があり、放射線防護が適切に実施されていない場合、組織反応（確定的影響）をもたらし得る。 ➤ 密封小線源治療を受けている患者の防護は、密封小線源治療中の関連する画像ガイド（例えば、コンピュータ断層撮影（CT）検査やX線透視）を含めて、望ましい臨床転帰を達成できるように最適化されるべきである。職業および公衆被ばくを最適化するために、適用可能な場合には常に線量低減技術を用いるべきである。 ➤ 職業上の防護を担当するスタッフは、一般的な放射線防護の知識を必要とするが、密封小線源治療の臨床実務にも精通していなければならない。同様に、密封小線源治療を行う者は、患者およびスタッフの線量を低減するための一般的な方法に精通していなければならない。スタッフは、適切な教育、訓練、資格認定を受けなければならない。 ➤ 職業上の防護を担当するスタッフおよび密封小線源治療を行う者は、家族、介護者、および公衆に対して、質問に回答し、彼らの放射線防護の理解を支援する責任がある。 ➤ 密封小線源治療施設では、職業放射線被ばくを評価するために、個人モニタリングを適切に使用することが必要である。専門スタッフが線量計を正しく装着することが不可欠である。値の変動の激しい放射線場では、手足末端部の線量測定を含め、適切な種類の個人モニタリングを被ばく時に常に行わなければ、個人の線量を合理的に推定することはできない。 ➤ 質の高い線量管理および品質保証プログラムは、密封小線源治療手技の安全な実践を確立する上で極めて重要である。有資格の医学物理士が全てのスタッフにとってアクセスしやすく、速やかに実施するために、詳細な緊急時対応手順、役割と責任、および品質保証プログラムを利用できるようにすべきである。施設内とより広範な医療コミュニティの両方で、事象に関する情報や経験を共有することは、継続的に防護を改善するために重要である。

3.3 添付資料 3. ICRP 刊行物翻訳委員会議事概要

3.3.1 第 1 回 ICRP 刊行物翻訳委員会議事概要

3.3.1.1 概要

日時：	令和 6 年 6 月 7 日（金）13:30～15:20
場所：	WEB 会議
参加者：	
委員：	甲斐倫明委員長、鈴木元副委員長、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、 中畠純也 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、佐々木瑛麻 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：	賞雅朝子、平杉亜希、森茉莉、庄沁優、嶋田和真、青木譲

3.3.1.2 配布資料

資料 1	令和 6 年度 ICRP 刊行物翻訳委員会 運営要領、委員名簿
参考資料 1-1	概要資料のイメージ
資料 2	各刊行物の進行状況
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 6 年度 新規翻訳対象選定方針
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
参考資料 3-1	Publ. 134 のページ数整理
参考資料 3-2	ICRP OIR シリーズに関するアンケート結果
参考資料 3-3	ICRP OIR シリーズに関するヒアリング結果
資料 4	訳語検討
資料 4-1	Relative Biological Effectiveness
資料 4-2	Radiance
資料 5	理解促進活動実施案
資料 5-1	令和 6 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 5 年度周知活動にご協力依頼をした学会一覧
資料 6	年間スケジュール概要

3.3.1.3 議事

開会

原子力規制庁高橋統括技術研究調査官より挨拶があった。

1. 委員会運営要領案の確認、委員長の任命と副委員長の指名

事務局より、資料 1 に基づき、運営要領と本事業の実施内容（委員会に関連する事項）、委員名簿を紹介した。甲斐委員が委員長に就任した。また、鈴木委員、佐々木道也委員が副委員長に就任した。また、甲斐委員長より委員長就任の挨拶、鈴木副委員長、佐々木道也副委員長就任の挨拶があった。

原子力規制庁より、今年度の委託仕様上の変更点について補足があった。

新規翻訳対象となった ICRP 刊行物の概要資料については、理解促進活動における学会発表資料でも、その内容を利用することを検討することとなった。

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について説明した。

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、新規翻訳対象選定方針について説明があった。その上で、OIR シリーズの専門的な内容を踏まえると、今年度の新規翻訳対象は OIR シリーズ（Part 2~5）を除いた刊行物から選定いただきたい旨説明があった。

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について説明した。議論の結果、環境の防護に関する Publ. 114 と Publ. 136 のどちらを新規翻訳対象とするか、メールにて委員の投票を行い決定すること、もう 1 本の新規翻訳対象は、第 2 回委員会前までに刊行されている刊行物と併せて再度アンケートを行うことになった。

資料 3-2 の説明については、刊行物が Publ.136 に決まった場合の資料であるため、事務局からの説明を省略した。

事務局より、資料 3-3 に基づき、翻訳対象除外について、今年度は除外対象候補がないこと、除外の方法については、除外対象候補として挙げたものについて委員会で議論をして除外する旨を説明した。点数が新規翻訳対象の選定や除外に使われていくので、点数をつけるクライテリアを設けるのが良い、除外の理由を残すことは重要であるという意見が出された。

4. 訳語検討

事務局より、資料 4 に基づき、委員会で検討が必要なタイトルおよび訳語について説明があった。訳語については令和 5 年度第 3 回 ICRP 刊行物翻訳委員会からの持ち越しであり、関連書籍にどのように訳されているかを確認し、その内容を共有した。

・ Publ. 140 邦訳版のタイトル

Radiological protection in therapy with radiopharmaceuticals：放射性医薬品を用いる治療における放射線防護

（佐々木康人委員）“おける”を除き、“の”に置き換えて良いと思う。

（大野委員）私ならば核医学と呼んでしまうが、一般の方が読む本なので、ほかの先生が読みやすい言葉で良い。

（甲斐委員長）「放射性医薬品を用いる治療の放射線防護」でいかがか。

（佐々木康人委員）「放射性医薬品治療の放射線防護」が簡潔で良いのではないか。

（甲斐委員長）「放射線医薬品治療」という言葉が日本で一般的に使われているのであれば良いと思う。

（大野委員）これからこの用語が使われるようになると良いと思う。

（迫田委員）「放射性医薬品治療の放射線防護」では漢字が多く、日本語としてのリズムに違和感が残る。「の」だけでは漢字に埋もれ、意味が不明確になると思う。「放射性医薬品治療における放射線防護」とひらがな 4 文字を残してもよいのではないか。

（甲斐委員長）「放射性医薬品治療における放射線防護」とする。

・ Relative Biological Effectiveness

（事務局）複数の日本語書籍を確認したところ、「生物学的効果比」を採用しているものが多かった。

（甲斐委員長）委員全員の同意がとれたので「生物学的効果比」とする。

・ Radiance

小田委員より、資料 4-2 に基づいて説明があった。

（小田委員）**Radiance** は「単位立体角に伝播するフルエンス率」と定義されており、「**Fluence**」に訳語を与えていないことから、「ラジアンズ」と表記しても違和感はないと思われる。また、「放射量」や「放射強度」と訳している参考書もあるが、定着していない。

（谷村委員）ラジアンズで良いと思う。教科書に記載もある。

（甲斐委員長）委員全員の同意がとれたので「ラジアンズ」とする。

5. 今年度の理解促進活動実施案について

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。

議論の結果、保健物理学会へのポスター発表のほか、核医学会でもポスター又はチラシで、今年度邦訳版が完成予定の Publ.140 邦訳版について周知を行うことを事務局にて対応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、資料 6 に基づき、今後のスケジュールについて説明した。Publ.114 と Publ.136 のアンケートについて近日中にメールを送る。核医学会での理解促進活動について事務局より大野委員に相談する。

閉会

甲斐委員長の挨拶があり、閉会した。

以上

3.3.2 第2回ICRP刊行物翻訳委員会議事概要

3.3.2.1 概要

日時：	令和6年10月24日（木）15:00～17:00
場所：	WEB会議
参加者：	
委員：	甲斐倫明委員長、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、高宮圭 技術研究調査官、 伊豆本幸恵 技術研究調査官、佐々木瑛麻 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：	賞雅朝子、平杉亜希、森茉莉、中村緑、庄沁優、青木譲

3.3.2.2 配布資料

資料1	令和6年度ICRP刊行物翻訳委員会 第1回委員会議事概要
資料2	各刊行物の進行状況
資料3	新規翻訳対象選定に関するアンケート結果 令和6年度新規翻訳対象候補一覧に対する優先度等のコメントにつ いて
資料3-1	
資料3-2	令和6年度新規翻訳対象の翻訳・校閲・監修者案
資料3-3	Publication 114の概要資料案
資料4	訳語検討
資料4-1	reference value
資料4-2	radiogenic
資料4-3	parenchyma mass
資料4-4	co-factor
資料4-5	volumetric activity
資料4-6	socio-economic status
資料5	理解促進活動について
資料5-1	核医学会ポスター・チラシ案
資料5-2	保健物理学会予稿
資料5-3	令和6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

3.3.2.3 議事

開会

事務局より、原子力規制庁からの参加者を紹介し開会した。

1. 前回議事概要の確認

資料 1 の第 1 回委員会議事概要（案）について、委員からのコメントはなく承認された。

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について説明した。

3. 今年度の新規翻訳対象物の選定

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について説明した。

得点の多かった Publ. 136、149、154 を中心として議論が行われ、小線源治療の職業被ばくに関連する Publ.149 を新規翻訳対象とすることが決定した。

事務局より、資料 3-2 に基づき、Publ. 114 の翻訳・校閲・監修者案について説明した。議論の結果、校閲は川口委員が担当することと決定した。

事務局より、資料 3-3 に基づき、Publ. 114 の概要資料案について説明した。

概要資料を報告書に掲載する以外の利用先について議論があった。

資料 3-3 については、校閲者に決定した川口委員と甲斐委員長の確認を受けて最終版とすることとなった。

4. 訳語検討

事務局より、資料 4 および 4-1～4-6 に基づき、委員会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。

・ reference value

（甲斐委員長）過去の刊行物で訳語が異なっている。専門用語は定訳、それ以外は文脈にふさわしい訳を付けるということが基本的な考え方である。

（保田委員）以前も議論した記憶があるが、reference は「参照」や「参考」が本来の意味になる。「標準」という訳語には、それに従わなければならないというニュアンスがあり、原語の意味に照らして強すぎると思う。Reference animal を「標準動物」

と訳すことなどにも疑問を呈したことがあるが、慣例として使われているので変えられないとされてきた。Reference level を「参考レベル」としているように、reference という語が持つ意味に照らして訳語を考えるのがよいと思う。

(甲斐委員長) reference は参照するという意味の使い方がある一方で、ICRP がずっと使ってきている標準人では、標準的な数値を決めてそれに基づき計算をするという考え方がある。標準ファントムなど、防護を考える上での基礎になるものという意味で参照という意味ではない。reference level は標準ではなくて目安というニュアンスである。

(保田委員) 標準人よりも適切な訳語があると考ええる。現在の reference person は欧米人の体型や食習慣等に基づいており、そのまま日本人に適用するのは適切でないため一部は使わないという選択肢もあると思う。

(甲斐委員長) 放医研の田中先生がアジア人の標準人を作ろうとしてデータベースを作ったが、日本人やアジア人に適用される場所までは至らなかった。独自のものを作っていくという考え方はあるが、実効線量を計算するうえで一貫性がなくなってしまうため、世界標準として使うことはできない。

(保田委員) 僭越ながら、そうした翻訳者の考え方が反映されている点に問題があると感じている。「標準」という言葉を和英辞書で引いても reference という訳は出てこないだろう。翻訳する人の解釈を含めずに、原語の意味を重視した方がよい。

(甲斐委員長) 言語の意味合いを選ぶときに、英語の言葉の幅もあり、我々の感覚や理解と違うこともある。ICRP が reference phantom を一つの参照として作ったのか、標準として作ったのか、そこまでは分からない。

(佐々木康人委員) reference man、female、person は effective dose の定義になっている。厳密には、ICRP の立場としては、ICRP の Reference man を使って、ICRP のファントムやモデルを、放射線加重係数、組織加重係数を使って計算されたものが effective dose であり、それを使わないものは effective dose ではない。そういう意味では、reference man や reference animal は標準という意味があり、日本語で言う参考とは違うので、標準という訳語が出てきたのだと考える。その点を十分に勘案していかなければならない。一方、reference は様々なところで使われており、標準にするか、参考にするかは、一律に決められない。文脈に則して適切な日本語を当てるのがよい。

(事務局) Publ. 103、116、135 などいくつかの刊行物では glossary で定義されている用語で、体内動態モデルに使用するため、とされている。

(迫田委員) 編集の観点からの意見だが、Publ. 103 では基準値が 10 か所、基準となる値が 1 か所、参考値が 2 か所出てくる。「基準となる値」の箇所は、文脈から説明的表現による言い換えと見ることができ、訳語変更とは解釈されない。他の 2 か所は統一の見落としかもしれない。

また、Publ. 116 では遠藤先生が Publ.103 で合わせて統一したが、1 か所異なっているのは統一漏れと考えられる。これまでと違う使われ方でなければ、基本勧告と統一して基準値を使うべきである。

(甲斐委員長) 今回改めて考えても良い。個人的には基準値とすると判断のよりどころの基準という意味合いが強い。内部被ばくで個人差があって、一つの数値を決めるのは難しいために、ある数値を与えるというニュアンスで書かれているので基準値とは違う。そういう意味で標準値か参考値だが、参考値では少し弱い。

(保田委員) 基準値ならまだ良いが、標準値は強過ぎると考える。個人的には、「標準」と言われると、国際標準や業界標準のように、厳密で変えられないものと受け止めてしまう。特に、原語を知らない一般の人は、標準値といわれると、ISO や IEC など決められた基準値のように捉えて、守らなければ社会で認めてもらえないと考える可能性がある。

(甲斐委員長) 受け止め方が違う。reference man という標準人でパラメータを決めて線量計算をしている。計算されてきた標準的な線量係数というニュアンスである。

(本間技術参与) reference value は資料 4-1 の p.18 に Publ. 103 の glossary の定義が書かれている。明確な情報がない場合に体内モデルに使うパラメータ値である。また Publ. 144 でも glossary に書かれており、線量評価または体内モデルに使う規定されている値である。Publ. 144 と 103 は同じような使われ方がされているため、Publ. 103 の用語をベースにするべきであると考ええる。

(佐々木道也副委員長) reference man や reference phantom は標準で、それ以外が基準かと考える。Publ. 123 の reference value が参考レベルと訳されているところが気になる。これは現存被ばく状況の reference level と混同される可能性があるもので、検討すべき。

(甲斐委員長) glossary に出てくる用語であり定訳を決めた方が良い。線量評価において使われる訳語である。

(佐々木康人委員) 保田委員の意見に関連して、ここでの標準という意味は、ICRP の標準で、保田委員の言っている標準の意味に近い。reference value を基準値とした理由は分からないが、それに合わせて基準値するか、委員会として今後は標準値とすることでもよいと考える。

(甲斐委員長) まずは Publ. 103 の訳語を引き継ぐこととし、今後 ICRP の体系を考えて整理し直さないと混乱があると思う。保田委員の意見である言語の意味合いも踏まえて定訳をつけるか見直す方向にしていきたいと考える。現時点では「基準値」として、別の場を設けて更に検討、議論をしていくこととする。

・ radiogenic

(甲斐委員長) glossary に出てくるものではないので文脈に合わせて訳せばよい。最近では放射線誘発という言葉はあまり使われない。radiation induced などが使われる。文脈に則して翻訳すればよく、ここでは「放射線による」とする。

・ parenchyma mass

- (甲斐委員長) 線量評価でよく出てくる用語である。実質量というと誤解されるので実質組織質量でいいのではないか。
- (大野委員) 一般的になっている用語であり定訳にするとかえって混乱を招く。肺実質など、実質が一般的だが、質量を入れるのか？
- (甲斐委員長) 実質量か実質質量、どちらが一般的に使われているのか。
- (事務局) 医学的な文献では、**mass** がない場合に実質組織などとされている。
- (佐々木康人委員) **tissue** という意味で、実質組織質量で良い。
- (甲斐委員長) 委員全員の同意がとれたので「実質組織質量」とする。

・ co-factor

- (甲斐委員長) 交絡因子は **confounding factor** の定訳であり、因果関係に別な因子が入ってしまうもので、「プルトニウムと喫煙が **co-factor** である」というように、**co-factor** は共同的に働くものとしてというという意味であり、交絡因子の意味ではない。そういう意味では共同因子で良いと考える。
- (佐々木道也副委員長) **confounding factor** が交絡因子で、**co-factor** は疫学ではあまり出てこないが共同因子で良いと考える。**Publ. 150** を見ればプルトニウムとたばこの関連であることがわかる。
- (甲斐委員長) 委員全員の同意がとれたので「共同因子」とし、(**co-factor**) と括弧書きまたは注釈をつける。

・ volumetric activity

- (小田委員) 定訳を作らない方が良い。単位体積当たりの放射能と訳せばよい。質量あたりではない。**activity** の訳である放射能という言葉を使っていないため、放射能が入らなければならない。
- (甲斐委員長) 体積当たりの放射能濃度として、専門用語というニュアンスを与えないようにというご指摘である。
- (迫田委員) すぐ前に年間 (**annual**) という言葉があるがどちらにつけるか。体積当たりの年間放射能濃度か。
- (甲斐委員長) 単位の **Bq・m⁻³** には時間の要素が入っていない。1 年間の体積当たりの放射能濃度か。委員全員の同意がとれたので「(1 年間の) 体積当たりの放射能濃度」とする。

・ socio-economic status

(佐々木道也副委員長) 疫学では社会経済状況が良く使われる。

(甲斐委員長) ICRP の定訳というよりは、疫学でよく使われている用語を使うべきである。

(事務局) 省庁の文書では、社会経済的背景、社会経済的要因、社会経済的境遇など、さまざまで用語が使われている。

(甲斐委員長) 疫学辞典ではどのように記載があるか？

(事務局) 確認できていない。鈴木副委員長からは訳語を統一すべきとの意見があった。

Publ. 150 の翻訳者の先生が社会経済的状态で統一すべきだと思うが、委員会で確認してほしいということだった。

(甲斐委員長) 疫学でよく使われる用語として、状況、状態、地位の 3 つで監修の小笹先生に確認するべきである。

(事務局) 次年度、小笹先生の監修の際に確認をお願いします。

(甲斐委員長) 事務局より小笹先生の監修の際に確認することとする。

・ その他

(佐々木康人委員) Publ. 147 で出てきた a few の訳語について、再度検討したい。

(事務局) 第 3 回委員会で取り上げる。

5. 今年度の理解促進活動実施案について

事務局より、資料 5 に基づき、理解促進活動の実施計画を説明した。核医学会と保健物理学会でポスター発表をする予定であり、資料 5-1 および 5-2 に基づき、核医学会ポスター・チラシ案および保健物理学会予稿について委員に意見を求めた。また、今年度邦訳版が完成予定の Publ.140 を周知する学会について委員に意見を求めた。

委員からは意見はなかった。

6. 今後のスケジュールについて

事務局より、資料 6 に基づき、今後のスケジュールについて説明した。

委員からは意見はなかった。

閉会

甲斐委員長の挨拶があり、閉会した。

以上

3.3.3 第3回ICRP刊行物翻訳委員会議事概要

3.3.3.1 概要

日時：	令和7年2月27日（木）13:30～15:40
場所：	WEB会議
参加者：	
委員：	甲斐倫明委員長、鈴木元副委員長、佐々木道也副委員長、 大野和子委員、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、 高宮圭 技術研究調査官、伊豆本幸恵 技術研究調査官、 高久侑己 技術研究調査官、佐々木瑛麻 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：	賞雅朝子、平杉亜希、中村緑、青木譲

3.3.3.2 配布資料

資料1	令和6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	令和6年度新規翻訳対象
資料3-1	Publication 149の翻訳・校閲・監修者（事務局案）
資料3-2	Publication 149の概要資料（事務局案）
資料3-3	Publication 114の概要資料（最終版）
資料4	訳語検討
資料4-1	a few
資料4-2	組立単位
資料4-3	radiation worker
資料5	理解促進活動について
資料5-1	核医学会ポスター・チラシ
資料5-2	第5回日本放射線安全管理学会・日本保健物理学会合同大会ポスター
資料5-3	令和6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

3.3.3.3 議事

開会

事務局より、本日の参加者を紹介し開会した。

1. 前回議事概要の確認

資料 1 の第 2 回委員会議事概要（案）について、委員からのコメントはなく承認された。

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について説明し、来年度公開予定の邦訳版について質疑があった。

3. 令和 6 年度新規翻訳対象

事務局より、資料 3 に基づき今年度の新規翻訳対象、資料 3-1 に基づき Publication 149 の翻訳・校閲・監修者の事務局案について説明した。議論の結果、翻訳は大村素子先生（湘南鎌倉総合病院放射線治療部部長）と白田亮介先生（同病院医学物理士）のチームに依頼し、校閲は大野和子委員が担当することに決定した。

事務局より、資料 3-2 に基づき、Publication 149 の概要資料（事務局案）について説明した。概要資料についてコメントがある場合は、委員から 3/7 までに事務局に連絡をいただくことになった。

事務局より、資料 3-3 に基づき、Publication 114 の概要資料（最終版）について説明した。委員からは追加の意見はなく、承認された。

4. 訳語検討

事務局より、資料 4 および 4-1～4-3 に基づき、委員会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。

・ a few

（甲斐委員長）“数”という表現には多様な幅があるように感じる。しかし、原文の英語は少ない数を意図しており、それを具体的な 2～3 という数に翻訳するかどうかという検討を行いたい。2～3 と訳されている場合は科学的事実に基づいている印象がある。

（佐々木康人委員）私自身は“数”は 4～6 をイメージする。これは、世代や時代によって感じ方が違うものであろう。以前、ICRP のクラーク委員長に質問したとき、欧米の多くは

2～3 をイメージしているだろうと回答された。この数字の認識のずれについて、本日議論して頂きたい。

（鈴木副委員長）例えばどのような文章でどのデータを対象としているか、イメージできる値なのかで、翻訳は異なるだろう。具体的な値がイメージできる場合は値を記載して翻訳するのが良い。

（保田委員）UNSCEAR でも経験したが、a few の使われ方は多様であり、厳密に数字を把握することは難しいと考えている。

（甲斐委員長）a few を 2、3 とした日本語で限定的に翻訳する場合、なぜ原文で two、three で表現しなかったのかと指摘される可能性がある。また、この数値をどのように決定するかが問題となるだろう。

（佐々木道也副委員長）エビデンスがある場合は具体的な数字を記載して翻訳してはどうか。リスクなどは“数”で示し、必要に応じ括弧で原文の記載を併記するなど、慎重さを要する場合に応じてケースバイケースでの対応が良い。

（川口委員）具体的な内容については、数値表記でよい。ICRP で、どのような意図で a few を使用しているのか確認することは必要かと思う。

（甲斐委員長）日本の翻訳事業を踏まえ、英語の表現に関する記載について、ICRP に提案していきたい。

（迫田委員）科学的なデータが必要なときは数値表記にするという点で賛成する。

（甲斐委員長）リスクの具体的な値を記載できる場合は限定的であろう。議論をまとめると、科学的根拠から具体的に記載できる値はその数値を記載し、その理由も脚注に記載する。a few を“数”と訳した場合、本文中の直後に原文が a few であるということが分かるように記載する。

（鈴木副委員長）疫学的に根拠がある場合は、値を実際に記載するのが良い。

（甲斐委員長）脚注に根拠を入れるようにする。

（事務局）例えば、数人などはどのように表現するか。

（甲斐委員長）その場合は「少人数」が妥当である。a few を翻訳する場合、委員会で検討していく。Publication 147 は私が一度確認し、委員会で最終確認する方針としたい。

・組立単位

（迫田委員）科学技術庁告示五号（放射線を放出する同位元素の数量等を定める件）の別表のように 2 種類の単位からなる組立単位はスラッシュを使用することを提案する。実効線量率係数など 2 種類よりも多い複数単位からなる組立単位は“・”で示すことを提案する。

（甲斐委員長）SI 単位では、掛け算を半角スペースで示すが、これを“・”で示すということ認識した。

（保田委員）“・”は物理工学では基本使用しない。今までの ICRP の記載は SI 単位系に倣っている。2007 年勧告では、べき乗とスラッシュが混在しており、同様の議論があった。その結果、一般の方が見ることを考慮し、線量限度等はスラッシュを使用している。

(甲斐委員長) 読者のわかりやすさを重視する場合は、ケースバイケースで決めてよい。線量係数などの刊行物は、専門性を重視すべき乗で示してはどうか。

(迫田委員) ケースバイケースでは最終的な仕上げで判断が難しくなる。Publication 147、ICRU Report 95 では、組立単位について、原文通りの記載とし、全体の前(用語解説等と同様の位置)に、単位表記の凡例をつけてはどうか。

(甲斐委員長) 意見をまとめると、単位の表記は、邦訳版においても原文通りに記載する。一方、多くの一般の方によって数値が確認されるであろう Publication については、用語解説等と同様の位置などに、単位表記の凡例を付けることとする。

・ radiation worker

(谷村委員) Publication 129 は明らかに規制の下での放射線業務従事者をなぞっている。

それ以外は、放射線作業員という訳語を当ててよいと考えた。

(佐々木康人委員) 医療では放射線診療従事者という言葉も使用している。この点も考慮していただきたい。

(保田委員) ICRU Report 95 の訳として記載があった、“放射線従事者”は、放射線に従事しているわけではない。適切な訳ではないため修正すべきである。

(鈴木副委員長) ICRU Report 95 で使用する訳は、決めた方がよい。

(谷村委員) 明確な法律の元、対象が指定されているわけでないため、放射線作業員としてはどうか。

(甲斐委員長) ICRU Report 95 では「放射線作業員」とする。ただし、ICRP の翻訳で統一的な訳語を当てることをせず、分野ごとに適切な訳語を当てることにする。

5. 今年度の理解促進活動について

事務局より、資料 5 に基づき、今年度実施した理解促進活動について説明した。以下の議論があった。

学会によってはセッションとセッションの幕間にスライドを投影して情報の周知を行っている例もある。それを活用して周知活動をするという意見が出された。

6. 今年度の実施内容について

事務局より、資料 6 に基づき、今後のスケジュールについて説明した。委員からは意見はなかった。

閉会

甲斐委員長から佐々木康人委員の退任が報告され、佐々木康人委員からの挨拶があった。原子力規制庁 高橋統括技術研究調査官の挨拶の後、閉会した。

以上

3.4 添付資料 4. 理解促進活動

3.4.1 第 64 回日本核医学会学術総会でのポスター掲示・チラシ配布

<ポスター>

国際放射線防護委員会刊行物 ICRP Publication 140 【邦訳版】

Radiological Protection in Therapy with Radiopharmaceuticals

邦題:「放射性医薬品治療における放射線防護」

公開予定
2024年12月ごろ

邦訳版ダウンロード（無料）

▶ ICRP



*他にも本事業で作成した医療被ばくに関連した
ICRP刊行物の邦訳版が5件公開中

<https://www.icrp.org/page.asp?id=506>

ICRP

▶ 原子力規制委員会



「令和6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」で実施

https://www.nra.go.jp/activity/kokusai/honyaku_04.html

NRA

Publication 140邦訳版の詳しい内容は、
チラシをお手に取ってご覧ください。

本資料は原子力規制庁「令和6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（ICRP）刊行物の調査）事業」の理解促進活動の一環として、委託先である日本エヌ・ユー・エス株式会社が作成しました。



原子力規制庁「令和6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」にて
国際放射線防護委員会刊行物
ICRP Publication 140「放射性医薬品治療における放射線防護」
邦訳版が2024年12月ごろ公開予定です

Publication 140の紹介

Radiological Protection in Therapy with Radiopharmaceuticals
放射性医薬品治療における放射線防護

翻訳： 織内昇氏（福島県立医科大学）
 校閲： 佐々木康人氏（湘南鎌倉総合病院）
 監修： 米倉義晴氏（浜松PET診断センター）



概要：

本刊行物は、放射性医薬品治療にかかわる患者、医療職員、一般公衆の放射線防護に関する勧告を提供している。

要点：

- 放射性医薬品治療を行うためには、その治療を正当化して最適化する投与プロトコルが必要である。治療計画の作成、および投与後の腫瘍と正常組織への線量の検証のため、個人の吸収線量を推定する必要がある。
- 電離放射線に被ばくする妊婦と小児には特別な考慮が必要である。妊娠中は、放射性医薬品治療は禁忌である。放射性医薬品治療を受ける患者は、母乳による授乳を中止する必要がある。
- 放射性医薬品治療で用いられる放射線源は、その線源がおかれる室内または近くで時間を過ごす医療従事者等への被ばくに寄与するおそれがある。有意義な線量低減および汚染管理は、適切な手順の適用、施設と部屋の設計（必要な場所には遮蔽）、ならびに放射線防護への認識と関与を促すための教育と訓練によって達成することができる。放射性医薬品治療では、事故の防止と安全な実践の再確認を、施設、設備および投与手順の計画の中心とする必要がある。
- 医師は、あらゆる医療を、放射線防護の正当化と最適化の原則に一致するように提供しなければならない。救命的な医療処置または手術が医療のために必要な場合は、放射線防護の措置によってそれらが妨げられたり、遅れたりしてはならない。患者の放射線レベルに関してスタッフに情報を提供し訓練を行う必要がある。
- 治療後の患者を入院させるか解放するか判断は、既存のガイドラインと規則ならびに個々の患者の状況に基づき、患者の体内に残留する放射能、患者の希望、家族への配慮（特に家族内の子どもや妊婦の存在）などの要因を考慮して行うべきである。自宅での放射線防護の手引きとなる情報は患者と介助者に提供されなければならない。

原子力規制庁の事業では以下の医療系のICRP刊行物の邦訳版を作成・公開しています

刊行物番号	タイトル（邦題）	公開年度
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
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
135	医用画像検査における診断参考レベル	令和4年度
139	IVRにおける職業被ばくの放射線防護	令和5年度

これまでに完成した邦訳版は、オンラインでICRPから無償公開されており、原子力規制委員会でも紹介しています。

ICRP： <https://www.icrp.org/page.asp?id=506>

原子力規制委員会（NRA）： https://www.nsr.go.jp/activity/kokusai/honyaku_04.html

本事業に関するお問い合わせ先：

原子力規制庁 長官官房技術基盤グループ 放射線・廃棄物研究部門
 〒106-8450 東京都港区六本木1-9-9 六本木ファーストビル16F
 03-5114-2225（部門代表）

本資料は原子力規制庁「令和6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（ICRP）刊行物の調査）事業」の理解促進活動の一環として、委託先である日本エヌ・ユー・エス株式会社が作成しました。その他、開示すべき利益相反はありません。

【NRA】



【ICRP】



3.4.2 第5回日本放射線安全管理学会・日本保健物理学会合同大会でのポスター発表

ICRP刊行物の翻訳状況紹介 原子力規制庁
「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 " Survey of International Commission on Radiological Protection publications for domestic regulations" by the Secretariat of the Nuclear Regulation Authority of Japan
庄沁優¹⁾, 青木謙¹⁾, 平杉亜希¹⁾, 賞雅朝子¹⁾
Qin-you ZHUANG¹⁾, Jo AOKI¹⁾, Aki HIRASUGI¹⁾, Asako TAKAMASA¹⁾
令和6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 2024, 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、本事業では、15のICRP刊行物を翻訳し、ICRPおよび原子力規制委員会のウェブページで公開している。今年度は新たに1つの刊行物の翻訳を公開予定である（表1）。

* 2016年度までは公益社団法人日本アイソトープ協会で翻訳が行われていた。

Publication 140の紹介（令和6年度公開予定）

原題：Radiological Protection in Therapy with Radiopharmaceuticals
邦題：放射性医薬品治療における放射線防護
翻訳：織内昇氏
校閲：佐々木康人氏
監修：米倉義晴氏
概要（抄録より抜粋）：
本刊行物は、放射性医薬品治療にかかわる患者、医療職員、一般公衆の放射線防護に関する勧告を提供している。
要点：
・ 放射性医薬品治療を行うためには、その治療を正当化して最適化する投与プロトコルが必要である。治療計画の作成、および投与後の腫瘍と正常組織への線量の検証のため、個人の吸収線量を推定する必要がある。
・ 電離放射線に被ばくする妊婦と小児には特別な考慮が必要である。妊娠中は、放射性医薬品治療は禁忌である。放射性医薬品治療を受ける患者は、母乳による授乳を中止する必要がある。
・ 放射性医薬品治療で用いられる放射線源は、その線源がおかれる室内または近くで時間を過ごす医療従事者等への被ばくに寄与するおそれがある。有意義な線量低減および汚染管理は、適切な手順の適用、施設と部屋設計（必要な場所には遮蔽）、ならびに放射線防護への認識と関与を促すための教育と訓練によって達成することができる。放射性医薬品治療では、事故の防止と安全な実践の再確認を、施設、設備および投与手順の計画の中心とする必要がある。
・ 医師は、あらゆる医療を、放射線防護の正当化と最適化の原則に一致するように提供しなければならない。救命的な医療処置または手術が医療のために必要な場合は、放射線防護の措置によってそれらが妨げられ、遅れたりしてはならない。患者の放射線レベルに関してスタッフに情報を提供し訓練を行う必要がある。
・ 治療後の患者を入院させるか解放するかは、既存のガイドラインと規則ならびに個々の患者の状況に基づき、患者の体内に残留する放射能、患者の希望、家族への配慮（特に家族内の子どもや妊婦の存在）などの要因を考慮して行うべきである。自宅での放射線防護の手引きとなる情報は患者と介護者に提供されなければならない。

表1 本事業で公開済み・公開予定のICRP等の刊行物邦訳版

Publ.	公開済みのタイトル（邦題）	公開年度
107	線量計算のための核変遷データ	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	コンビュー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礎	令和2年度
139	IVRにおける職業被ばくの放射線防護	令和5年度
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	令和5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

今年度公開予定のタイトル（邦題）

140	放射性医薬品治療における放射線防護

翻訳作業中のタイトル（仮邦題）

114	標準動物および標準植物の移行パラメータ
123	宇宙空間における宇宙飛行士の放射線被ばく量の評価
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
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зиментовの計算法
ICRU 95	外部被ばくに対する実用量
149	小線源治療における職業放射線防護

● 目的

ICRPが発信する放射線防護の理念と基準は、各国が規制基準を策定する際の基礎となっている。本事業では、ICRPの知見が規制当局を含む関係者に広く共有されることを目的として、放射線防護に係る最新の知見を収集、整理、評価する体制の構築を構築の上、ICRP刊行物の調査と翻訳を行っている。

● 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2）を設置し、翻訳事業を進めている。
邦訳版公開までには、図1のステップを経ることで、翻訳の品質を確保している。

表2 令和6年度 ICRP刊行物翻訳委員会 委員名簿（敬称略・五十音順）

氏名	所属
甲斐 倫明（委員長）	日本文理大学
鈴木 元（副委員長）	保内郷メディカルクリニック
佐々木道也（副委員長）	電力中央研究所
大野 和子	京都医療科学大学
小田 啓二	電子科学研究所
川口 勇生	量子科学技術研究開発機構
泊田 幸子	日本アイソトープ協会
佐々木康人	湘南鎌倉総合病院
谷村 嘉彦	日本原子力研究開発機構
保田 浩志	広島大学

図1 邦訳版公開までのステップ

```
graph LR; A[下訳<br/>（事務局）] --> B[翻訳<br/>（専門家）]; B --> C[校閲<br/>（翻訳委員会委員）]; C --> D[監修<br/>（ICRP/ICRU委員）]; D --> E[承認<br/>（翻訳委員会）]; E --> F[校正<br/>（翻訳者・事務局）]; F --> G[公開];
```

【邦訳版ダウンロード（無料）】
ICRP：https://www.icrp.org/page.asp?id=506
原子力規制委員会：https://www.nra.go.jp/activity/kokusai/honyaku_04.html

NRA

ICRP

967