

国際放射線防護委員会の 2007年勧告

2007年3月 主委員会により承認

社団法人日本アイソトープ協会

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

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

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

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

3.2. 確率的影響の誘発

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

3.2.1. がんのリスク

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

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

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

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

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

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

十分であり、その現象は、たとえ真実であるとしても、明白な機構論的な根拠を有していなかった。

(A177) 低線量におけるがんリスク推定値について相当の不確実性を認識しながらも、委員会は、超線形線量反応に関するデータと理論は、直線しきい値なし (LNT) モデルに基づく現行のがんリスクモデルの適用並びに実効線量の概念の適用が、がんリスクの著しい過小評価につながるという証拠とはならないと判断する。

(A178) 線量のしきい値 前述の議論及び計算では、低線量及び低線量率において低LET放射線による部位別がんリスクが、LNTモデルと一致して、放射線量に比例すると仮定した。したがって、それより低い線量では放射線関連のがんリスクが無いしきい線量が存在するかもしれない可能性は無視されてきた。LNTモデルは生物学的真実として世界的に受け入れられているのではなく、むしろ、我々が極く低線量の被ばくによるどの程度のリスクが伴うのかを実際に知らないため、被ばくによる不必要なリスクを避けることを目的とした公共政策のための慎重な判断であると考えられている。

(A179) *Publication 99* (ICRP, 2005d) で詳細に論じたように、LNTモデルは、決定的ではないが、LSSにおいて一括された全固形がんによる死亡及び罹病のリスクは、約100 mGyの低さまでは放射線量と比例し、それ以下ではベースラインリスクの統計的変動及び小さく制御不能なバイアスが、いかなる放射線関連リスクに関する証拠をもだんだんと覆い隠すようになる、という意味で、かなりの支持を放射線関連がんリスクの疫学研究から受けている。この不確実性が、およそ数十 mSvのオーダー又はそれ未満の放射線被ばくに関連して増加するがんリスクがあるか否かを疫学的証拠のみによって決定するのが一般的に不可能であることの主な理由である。このような被ばくのリスク推定値は、単純な関係、例えば直線、直線-二次、あるいは、疫学データの情報が参考となる比較的高い線量のリスクと、直接の疫学的観察結果の情報が有益でないほどの低い線量のリスクの間に、線量・線量率効果係数 (DDREF) を用いた直線関係を仮定した数学モデルを用いることによって得られる。

(A180) 修復機構が哺乳類ではエラーを起こしがちな、電離放射線による複雑なDNA損傷の誘発に関して、LNTモデルを支持する生物学的証拠にもかかわらず、ある未知の低線量におけるがん誘発のしきい値の可能性は排除できない (A.4.1節を参照)。

(A181) 分子レベルでは、哺乳類の修復メカニズムがエラーを起こしがちな複雑な損傷を生じる、空間的な近接の中での複数のDNA損傷の生成が、突然変異と染色体異常の誘発、更にはがんの病因に電離放射線が寄与する主なメカニズムであると信じられている。このようなDNAのクラスター損傷は、原理的には、細胞を通過する単一の放射線飛跡によってすら誘発される。また、このような放射線誘発損傷を有する生存細胞の多くは、細胞周期のチェックポイント制御及びアポトーシスによる細胞死を含む損傷反応経路によって除去されるかもしれないが、細胞遺伝学のデータ及び突然変異のデータの解析からは、損傷あるいは変化を受けた細胞がこれらの防護対策から逃れて増殖できることは明らかである。

(A182) 新しく開発された放射線腫瘍形成の動物モデルを用いた最近の研究は、腫瘍形成

過程における不可欠な放射線関連事象が、主として、重要な遺伝子を保持している特定ゲノム領域を標的としたDNA喪失を含む初期事象であるとの見方を支持している (A.2.7節A41-A44項を参照)。初期のイニシエーションの事象に対する反応は、それ自体、細胞遺伝学的及び突然変異生成損傷の誘発に対する反応に対応している可能性がある。これに基づいて機構論的な議論は低線量域での線形の反応を支持する。すなわち、異なる電子飛跡間の相互作用は稀なはずであるから、この過程は線量率に依存しないはずである。実験動物における腫瘍形成及び寿命短縮の線量反応の定量的解析も、かなりの定量的な不確実性があるにせよ、この予測を支持する傾向がある。

(A183) 免疫系の抗腫瘍形成要素への何らかのかたちの低線量刺激ががんリスクを低減するのに役立つかどうかについても、長年の議論がある。このような提案はUNSCEAR (UNSCEAR, 1993, 1994) によって深く考察されており、委員会は低線量域で免疫系が何らかのがん関連の適応過程に重要な役割を果たすというUNSCEARの疑念 (UNSCEAR, 2000) を分かち合っている。

(A184) *Publication 99* で論じられているように、本節で前に強調した統計学的不確実性は、低線量での放射線関連がんリスクの推定に必要なモデル化された仮定に関して、別の不確実性も伴っている。この後者の不確実性は、通常、主観的な定量化だけに従う。このような不確かな仮定には、とりわけ、低線量・低線量率で適用されるDDREF、推定値を1つの集団から他の集団に転換する際のがんの過剰率とベースライン率の関係、及びリスク推定値が導かれた被ばく集団における推定線量と真の線量の関係が含まれる (A128-A148項を参照)。これらの仮定のすべては、リスク推定値とその確率的な不確実性の限界に深く影響する。もし、ある既知のレベルの普遍的なしきい線量又はその値が高度に不確かか、あるいは被ばく集団の構成員間で広く異なるしきい値が存在する不確かな可能性をも許容するならば、このこともリスク推定値とその不確実性の限界に影響を及ぼす。*Publication 99* に記された解析において、しきい値の存在が事実上確実であると仮定し、なおかつそれが取り得る値が現在の知識で正当化できる値を大きく超えたところに限られると仮定するのでない限り、しきい値という不確かな可能性を導入することの影響は、DDREFの値の不確かな増加の影響と同等で、すなわち、しきい値が存在する可能性を無視して得られる結果の変動であることがわかった。

(A185) ある特定の組織において、がん誘発の低線量しきい値が存在することは信じがたいことではない。実際、*Publication 99* で述べたように、いくつかの人の組織、例えば慢性リンパ球性白血病、睾丸がん、及び黒色腫皮膚がんについて放射線関連がんの過剰を支持する明確な証拠は存在しない。

(A186) 得られるデータは普遍的な低線量しきい値の存在を排除するものでないが、この付属書で解釈し要約したように、全体としての証拠はこの主張に賛成しない。BEIR VII委員会 (NAS/NRC, 2006) は最近、低線量リスクに関する報告書を出版し、そこでは疫学及び生物学のデータに基づき同一の結論に達している。しかしFrench Academies (2005) による同じく最近の低線量についての報告書は、放射線がんリスクについての実際的な低線量しきい値の

存在を主張するために、照射後の細胞シグナル伝達、DNA修復、アポトーシス及びその他の適応的抗腫瘍形成過程の線量依存性の可能性に関する証拠を強調している。全体的に見れば、LNTモデルの真の妥当性についての長きにわたる疑問は、それが最終的な科学的解決の範囲を超えていることをたぶん証明しているのであろうし、また、「証拠の重み」の議論と現実的な判断は近い将来にも引き続き適用されようである。

(A187) 要約すると、放射線防護目的のがんリスク計算において、超線形 (supra-linear) 線量反応あるいは低線量しきい値の可能性を含めてよい正当な科学的理由は、現時点では存在しないと委員会は判断する。これに基づき、LNTモデルは、高線量からの外挿に対して判断された DDREF 値と組み合わせて、低線量・低線量率の実際の放射線防護目的のための慎重な基盤として引き続き残すことを勧告する。

A.4.5. 損害計算の更なる詳細

(A188) 本節では、委員会のリスクモデルに用いられているモデルパラメータを詳細にわたって提示する。表A.4.5に、考慮された種々の部位についての、致死率、非致死症例に対する加重及び相対寿命損失を表で示す。表A.4.6及び表A.4.7はそれぞれ、がん罹患率に基づく現行のERRモデル及びEARモデルの係数を示し、一方、表A.4.8及び表A.4.9は、がん死亡率に基づく現行のERRモデル及びEARモデルの係数を示す。年齢別及び部位別の、欧米人の女性と男性のがん罹患率は表A.4.10及び表A.4.11に、また欧米人の女性と男性のがん死亡率は表A.4.12及び表A.4.13に示されている。表A.4.14及び表A.4.15はアジア人の女性と男性のがん罹患率を、また表A.4.16及び表A.4.17はアジア人の女性と男性のがん死亡率を示す。

表 A.4.5. 現行の計算に用いられている致死率、非致死症例の加重、及び相対寿命損失の値、並びに対応する Publication 60 の値

部位	現行			ICRP 60	
	致死率 (h)	非致死症例の加重 (q)	相対寿命損失	致死率 (h = q)	相対寿命損失
食道	0.93	0.935	0.87	0.95	0.65
胃	0.83	0.846	0.88	0.90	0.83
結腸	0.48	0.530	0.97	0.55	0.83
肝臓	0.95	0.959	0.88	0.95	1.00
肺	0.89	0.901	0.80	0.87	0.90
骨	0.45	0.505	1.00	0.72	1.00
皮膚	0.002	0.002	1.00	—	1.00
乳房	0.29	0.365	1.29	0.50	1.21
卵巣	0.57	0.609	1.12	0.70	1.12
膀胱	0.29	0.357	0.71	0.50	0.65
甲状腺	0.07	0.253	1.29	0.10	1.00
骨髄	0.67	0.702	1.63	0.99	2.06
他の固形臓器	0.49	0.541	1.03	0.71	0.91
生殖腺	0.80	0.820	1.32	—	1.33

h, q 及び相対寿命損失は A.4.4 節 A141-A148 項に定義されている。特に、q は現行の計算では $q_{min} + (1 - q_{min})h$ 、ここで q_{min} は、皮膚に対し 0、甲状腺に対し 0.2、また他のすべての部位に対し 0.1 とされている。

表 A.4.6. 現行のがん罹患率に基づく ERR モデルにおける係数

部位	性	30歳での被ばくによる70歳での1Gy当たりERR	被ばく時年齢：10年増加ごとのERRの変化(%)	ERRが到達年齢の何乗で変化するか	女性と男性での比	P* Consistency
全固形がん	男	0.35	-17%	-1.65	1.65	
	女	0.58				
食道	男	0.40	-17%	-1.65	1.65	> 0.5
	女	0.65				
胃	男	0.23	-17%	-1.65	1.65	> 0.5
	女	0.38				
結腸	男	0.68	-17%	-1.65	0.48	0.006
	女	0.33				
肝臓	男	0.25	-17%	-1.65	1.65	> 0.5
	女	0.40				
肺	男	0.29	+17%	-1.65	4.77	0.09
	女	1.36				
乳房	女	0.87	0%	-2.26	—	0.37
	男	0.32				
卵巣	女	0.32	-17%	-1.65	—	> 0.5
	男	0.67				
膀胱	男	1.10	-17%	-1.65	1.65	0.27
	女	1.05				
甲状腺	男	0.53	-56%	0.00	2.00	0.04
	女	1.05				
その他の部位	男	0.22	-34%	-1.65	0.78	0.50
	女	0.17				

* P値は、年齢、被ばく時年齢及び(あてはまる場合は)性のERRへの効果が、組織別の解析から得られるこれらの効果よりも、LSSデータをよりよく記述するという仮説の検証のためである。甲状腺がんについては例外があり、その場合P値はBEIR VII (NAS/NRC, 2006) で用いられたプール解析 (Ronら, 1995) の結果に基づくモデルが現行のLSSデータを適切に記述するという仮説の検証のためである。

表 A.4.7. 現行のがん罹患率に基づく EAR モデルにおける係数

部位	性	30歳での被ばくによる70歳での1Gy当たり過剰死亡数	被ばく時年齢：10年増加ごとのEARの変化(%)	EARが到達年齢の何乗で変化するか	女性と男性での比	P ^{a)} Consistency
全固形がん	男	43.20	-24%	2.38	1.38	
	女	59.83				
食道	男	0.48	64%	2.38	1.38	0.08
	女	0.66				
胃	男	6.63	-24%	2.38	1.38	>0.5
	女	9.18				
結腸	男	5.76	-24%	2.38	0.42	0.02
	女	2.40				
肝臓	男	4.18	-24%	2.38	0.31	0.06
	女	1.30				
肺	男	6.47	1%	4.25	1.38	<0.001
	女	8.97				
乳・房	女	10.9	-39%	3.5*	—	0.06
	男	1.0				
卵巣	女	1.47	-24%	2.38	—	>0.5
	男	2.00				
膀胱	男	2.77	-11%	6.39	1.38	0.01
	女	2.77				
甲状腺	男	0.69	-24%	0.01	3.36	<0.001
	女	2.33				
その他の部位	男	7.55	-24%	2.38	1.38	0.12
	女	10.45				

^{a)} P値は、年齢、被ばく時年齢及び(あてはまる場合は)性のEARへの効果が、組織別の解析から得られるこれらの効果よりも、LSSデータをよりよく記述するという仮説の検証のためである。乳がんについては例外があり、その場合P値はPrestonら (2002) により記載されたプール解析の結果に基づくモデルが現行のLSSデータを適切に記述するという仮説の検証のためである。

* 上段は50歳未満での年齢効果、また下段は50歳以上の効果。

ICRP Publication 103
国際放射線防護委員会の2007年勧告

2009年9月30日 初版第1刷発行

翻訳 社団法人 日本アイソトープ協会
発行 法人

〒113-8941 東京都文京区本駒込二丁目28番45号
電話 代表 (03)5395-8021
出版 (03)5395-8082
E-mail syuppan@jrias.or.jp
URL <http://www.jrias.or.jp>

発売所 丸善株式会社

© The Japan Radioisotope Association, 2009 Printed in Japan

組 版 丸善プラネット株式会社
印刷・製本 株式会社 恵友社

ISBN978-4-89073-202-9 C3340