

放射線の発ガン危険度について

—ICRPリスク係数の批判—

今中哲二

1 リスク係数とは

国際放射線防護委員会(ICRP: International Commission on Radiological Protection)とは、世界各国の著名な科学者で構成されている非政府団体であり、その勧告は、放射線防護に関する科学的権威として尊重され、日本を含めて各国の防護基準の基になっている。最新の勧告は1977年に、ICRP Publication 26(以下Pub26)として発表され、日本でも現在、法令への取り入れ作業が進められている¹⁾。

放射線の人体への影響は、Pub26によると、非確率的影響と確率的影響とに、大きく二つに分けられる。非確率的影響とは、短時間に大線量を浴びたときに生じる急性障害などであり、ある“しきい値”を越えなければ発生しないし、また誘発される障害の重さは、浴びた線量が大きいほど大きい、とされている。一方、確率的影響とは、晩発性の発ガンや遺伝障害である。なぜ“確率的”と呼ばれるかというと、どんな被曝線量においても、その線量に対応するある確率で発生し、障害の重さは被曝線量に関係しない、と考えられているからである。リスク係数とは、確率的影響の発生頻度を、被曝線量1レム(または1ラド)^{注1)}当たりで表わした値であり、Pub26では、ガン死について男女平均全年齢平均で、1レム当たり 1×10^{-4} という値が示されている。従って、1レムの被曝を受けると、それが原因で将来ガン死する確率は0.0001ということになる。(線量と影響の発生頻度との関係をグラフにしたときに直線になるといふ、直線関係を仮定すると、どんな線量に対しても単位線量当たりの発生頻度は同じであるため)被

曝線量が100レムであれば、ガン死確率は $100 \times 0.0001 = 0.01$ になる。表現を変えて、100レムを受けた人が1万人あったとすれば、その人達の中から放射線原因のガン死が100件“期待”される。つまり、ICRPのリスク係数は、集団線量100万人・レム(100レム×1万人)の被曝当たり100件のガン死ということである。そしてPub26では、そのリスク係数に基づいて、年間5レムという防護基準を放射線作業者に適用していれば、放射線作業にともなう危険性は、他の産業と比べて十分容認できるとしている。

ところで、普通私達が問題とするのは、被曝線量数レム以下といった低線量における放射線の影響である。低線量での影響は、低線量の放射線に被曝した人々のデータから直接評価できれば一番良いのであるが、幸か不幸か、今のところそのようなデータが十分あるとは言えない。従って、かなり大きな線量を受けた人々のデータを用いて低線量でのリスクを推定することになる。一般に、ICRPは低線量への外挿にあたって直線仮説を採用しており、リスク係数もそれに基づいて求められたものと受け取られている。そして、直線仮説に基づいているから、(低線量での本当のリスクはもっと小さいので)ICRPのリスク係数は安全側、つまり過大に見積ってあると言われたりする。しかし、Pub26を良く読んでみると、“放射線防護のためには”，「通常起こる被曝条件の範囲内では、線量とある影響の間にしきい値のない直線関係が存在する」と仮定しているものの、リスク係数を直線仮説に基づいて求めたと述べてはいない。

2 ICRP の発ガンリスク係数の出処

不可解なことに、リスク係数の値を具体的にどのようにして求めたか、Pub 26 は明らかにしていない。ここでは、いくつかの傍証を示して、ICRP のリスク係数は、基本的に国連放射線影響科学委員会(UNSCEAR)1977 年報告²⁾のものと同じであることを明らかにする。

1) ICRP 1978 年ストックホルム声明

ICRP は、1978 年ストックホルムで開かれた委員会の後、Pub26 を補足修正する声明を発表しており、そのなかで次のように述べている³⁾。

イ 「リスク係数の値は、科学的論文に与えられているデータや UNSCEAR 1977 年報告に含まれている情報と両立するものである。」

ロ 「リスク係数の値は、(委員会が勧告している線量当量限度以下の)小さな年間線量の被曝に対して、現実的な見積りであることを意図している。」

イで注目されるのは、UNSCEAR 1977 年報告が引き合いに出されていることである。ロは、リスク係数の出処について直接は関係ないが、リスク係数の値が、年間 5 レム以下の低線量被曝に対する現実的な見積りであることを明確にしている点で重要なので、ここに引用した。

2) ICRP 委員報告

松平寛通氏(放医研)は、1977 年勧告が採択された直後から 1985 年までの 8 年間、ICRP の放射線影響に関する専門委員会(Committee I)の委員であった。その間、「放射線科学」誌などで、ICRP 会議の様子を報告している。こうした資料から、リスク係数の由来についてうかがえる部分があるので紹介する。

イ 「この値(注: リスク係数)は国連科学委員会 1977 年報告書などをもとに、旧委員会が採択したものらしい。」(「ICRP 1978 年会議傍聴記」⁴⁾)

ロ 「ICRP(1977)では 1977 年 UNSCEAR 報告をもとに低 LET 放射線による発癌のリスク係数をしめした。この値は主として 100-200 ラド前後の線量で得られた値からの直線的外挿で

ある。」⁵⁾

3) ICRP と UNSCEAR の委員の重複

Pub26 を採択したとき、ICRP 主委員会(Commission)は 13 名の委員、放射線影響に関する専門委員会(Committee I)は 12 名の委員で構成されていた。そのうち、UNSCEAR 1977 年報告の作成にも参加しているのは、主委員会で 6 名、専門委員会 I では 3 名である。UNSCEAR 1977 年報告で人体に対する発ガン影響を論じた部分は、Pochin 氏(ICRP 主委員会委員)によって起草されている。

ICRP と UNSCEAR は、その構成員においても密接な関係にあり、違ったデータや違った方法によってリスク係数の値を出してきたとは考えられない。

以上 1)~3) から判断して、Pub26 の値は、基本的に UNSCEAR 1977 年報告に基づいており、リスク係数に関しては、数値に若干の違いはあるものの、ICRP と UNSCEAR とは同一視して良いものと思われる。2) で松平氏は、UNSCEAR の値は直線外挿によって求められていると述べているが、これから検討するように、UNSCEAR 報告の結論はそうではない。氏の方の説明不足か、何かの誤解が含まれているのではないだろうか。

3 UNSCEAR 1977 年報告²⁾の内容

国連放射線影響科学委員会(UNSCEAR: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation)は、1955 年の国連総会で設置が決定され、1958 年に最初の報告を発表している。人体に対する発ガン影響を扱った最も新しい報告は、1977 年版であり、その付属文書 G が「ヒトにおける放射線発ガン」となっている。付属文書 G は、ガン種類別の「各論」と、「結論」とから成り、Pub 26 と違って、169 件の文献を引用しながら細かい議論を基にリスク係数の値を見積っている。

1) 疫学データ

付属文書 G では様々な疫学データが検討されている。そのうち主なものを私の方でまとめたの

表-1 UNSCEAR 1977年報告で検討されている主な疫学データ

(データの種類)	(調査集団規模)	(被曝線量)	(追跡期間)	(検討対象ガン)
(原爆放射線被曝データ)				
広島・長崎被爆生存者	約11万	0~600 ラド以上	1950-74	すべてのガン
核実験被爆マーシャル諸島住民	271		1954-70	甲状腺, 白血病
(医療被曝データ)				
治療用X線被曝患者:				
強直性脊椎炎	イギリス 1.4万	骨髓平均 350 ラド	平均 11年	白血病, 全/白比
乳児胸腺肥大	アメリカ 2872	甲状腺 100-300 ラド	平均 24年	甲状腺, 唾液腺
小児頭部白癬	イスラエル~1万	甲状腺平均 6.5 ラド	13-24年	甲状腺, 唾液腺, 骨他
〃	アメリカ 2215		平均 20.5年	
産後乳腺炎	アメリカ 571	乳腺平均 247 ラド	平均 25.2年	乳腺
各種乳腺良性疾患	スウェーデン 1115	〃 845 ラド	平均 31.5年	乳腺
子宮出血症	イギリス 2068	骨髓平均 134 ラド	平均 19年	白血病, 子宮, 全/白比
閉経誘発	277		平均 16.1年	白血病
診断用X線被曝患者:				
胸部X線透視結核患者	カナダ 326		22-32年	乳腺
	アメリカ 1047	乳腺約 150 ラド	平均 26.8年	乳腺
妊娠X線検査の胎児	イギリス, アメリカ			小児白血病, ガン
放射性医薬品体内被曝:				
トロトラスト患者	5ヶ国 4594	骨髓(α線)	平均 27年	白血病, 肝臓
結核又は強直性脊椎炎	ドイツ数千	骨(α線)	平均 23年	骨
(職業被曝データ)				
鉱山労働者: ウラン鉱山	アメリカ, チェコ, カナダ			肺
その他の鉱山	スウェーデン, イギリス, カナダ			肺
放射線科医の白血病, ガン死:	アメリカ		1935-58	全/白比

が表-1である。調査対象の人数が多く年齢構成に偏りがないこと、被曝線量が広範囲であること、死亡確認等の調査方法がしっかりしていることなどから、疫学データの中心は広島・長崎の被爆生存者データである。広島・長崎では、1950年より約11万人(広島6.2万、長崎2.0万、入市者2.7万)の固定集団を対象に追跡調査が行われており、寿命調査研究(LSS: Life Span Study)と呼ばれている。

2) UNSCEAR の諸仮定

表-1の疫学データは、追跡が完了していないという意味で、いずれも不完全なものであり、そこから被曝後の余命全体にわたるリスクを見積るには、何らか仮定に基づいた数量モデルを介する必要がある。リスク係数の算出方法について、UNSCEAR 報告が明確に述べているとは必ずしも言い難いが、UNSCEAR の仮定は以下のよう読みとれる。

イ 動物発ガン実験データについて

動物実験のデータは、ガン誘発のメカニズムな

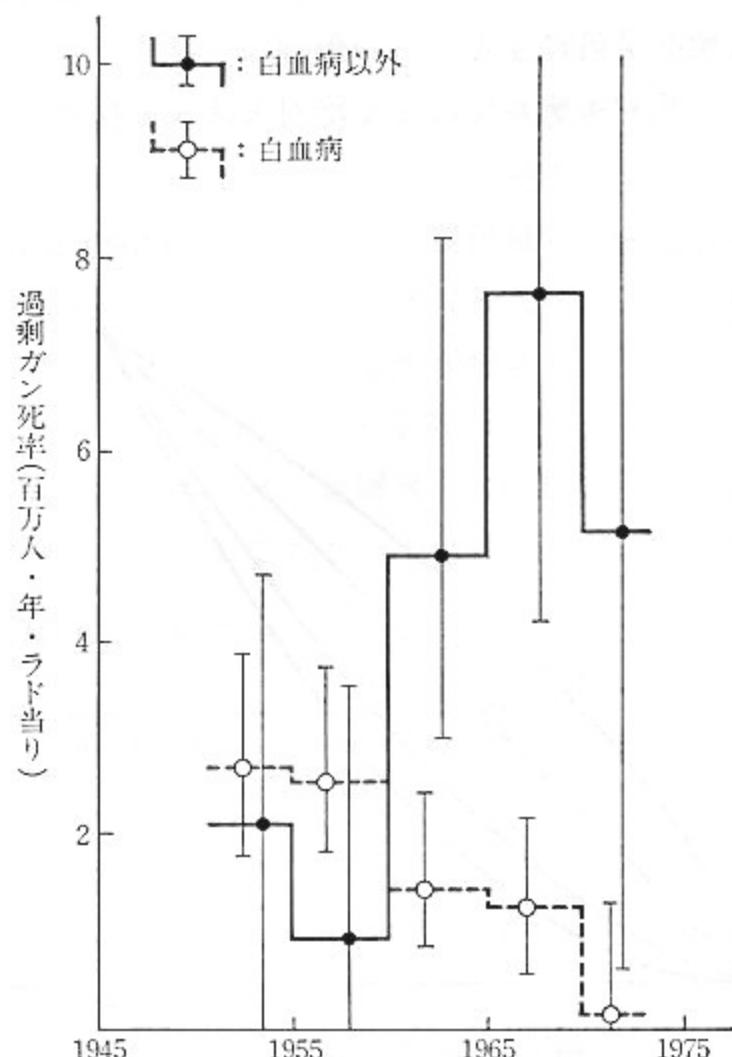


図-1 広島・長崎における過剰ガン死の推移(白血病、および白血病を除く全ガン、1950-1972年 LSS データ)2)
100万人・年・ラド当たりの過剰死亡率。縦棒は信頼区間90%を示す。

どの研究で重要であるが、そこから人間のガンに対するリスク係数の値を直接算出することは出来ない。従って、リスク係数の計算には、人間の疫学データのみを用いる。

ロ 白血病の潜伏期について

広島・長崎データ(図-1)を始め、多くの疫学データに基づくと、白血病の潜伏期は、他のガンのそれと比べて短い。白血病の発現期間は、被曝から約20年後までとする。従って、20年以上の追跡調査データであれば、白血病の全発現期間にわたるリスク係数の評価が直接可能となる。

ハ 白血病以外のガンの潜伏期について

その他のガンの潜伏期の平均は約25年とする。従って、全発現期間は約50年となる。その最大の根拠は、(統計的に有意ではないものの)広島・長崎LSSデータで過剰ガン発生の減少が1970-72年にうかがえることである(図-1)。

ニ 白血病以外のガンの発現モデルについて

広島・長崎データから、白血病以外のガンについて全発現期間におけるリスクを見積るときには、1950-1972(または1950-1974)年データで観察された値を2倍にする。この仮定は、発現モデルとして、相対モデルではなく絶対モデルを採用する

ことを意味している。(発現モデルとは、将来発生するであろう放射線誘発ガンの現れ方を表すモデルで、絶対モデルと相対モデルが考えられている。ガンの自然発生率と関係づけて数量化するのが“相対”で、それとは無関係に表すのが“絶対”である。一般に、絶対モデルでは、放射線誘発ガンはある潜伏期間を過ぎると被曝後年数に無関係に一定の発生率で生じるとされる。一方、相対モデルでは、自然発生率に対しある割合で放射線誘発ガンが生じるとされる。従って、相対モデルでは、被曝後、年齢の増加とともに自然発生率が大きくなると、放射線誘発ガン数も増加する。)

ホ 線量—効果関係について

図-2に示すように、高線量での観察データを低線量へ外挿するにあたっては、いろいろな線量—効果関係モデルが考えられている。UNSCEARは、動物発ガン実験や人間にに関するいくつかの疫学的証拠、及び放射線生物学からの知見に基づいて、低LET放射線^{注1)}の線量—効果関係としては、LQモデルを支持する。(人間にに関する疫学的証拠とは、長崎の白血病データを指していると思われるが、明確には指摘していない。)

ヘ 被曝時年齢による違いについて

白血病、乳ガン、甲状腺ガンをはじめいくつかのガンでは、被曝時の年齢によりリスクの違っていることが認められる。乳ガンでは、青年期・成人初期のリスクが大きいが、幼少期では小さい。また、肺ガンでは、35歳以下のリスクは小さい。従って、乳ガンと肺ガンについて全年齢に対するリスクを見積るときには、その分を割り引く。

ト (全ガンのリスク)/(白血病のリスク)の比について

放射線科医に関するデータのように、被曝線量の推定が困難なためリスク係数の値は求められなくとも、(全ガンのリスク)/(白血病のリスク)の比(以下、全/白比)を得ることのできるデータがある。白血病リスクの値と全/白比とを別々の疫学データから算出し、両者を掛け合わせると、全ガンに対するリスク係数が求まる。UNSCEARは、この評価方法を最も尊重する。

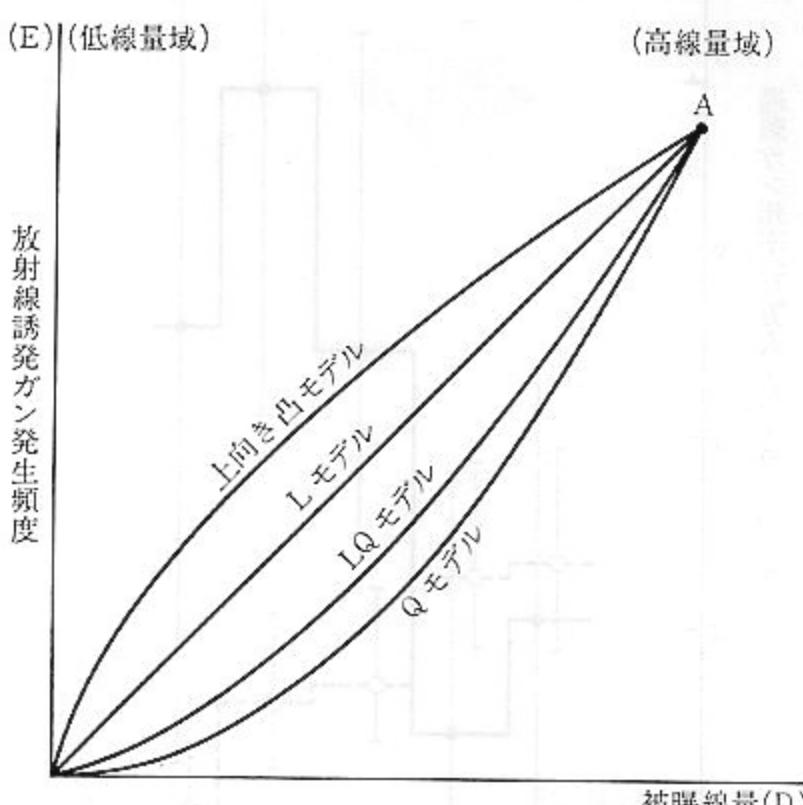


図-2 線量—効果関係モデル

高線量域の観察データ点Aから、低線量域へデータを外挿するために考えられているいくつかの線量—効果関係。

L モデル: $E = aD$, LQ モデル: $E = aD + bD^2$,

Q モデル: $E = aD^2$.

表-2 UNSCEARによる発ガンリスク係数のまとめ

(ガンの種類)	(ガン発生リスク)	(ガン死リスク)
白血病	100万人・ラド当り 15-25件	100万人・ラド当り 15-25件
甲状腺	100件	10件
乳腺(女子のみ)	100件	50件
肺	25-50件	25-50件
胃、肝、大腸、脳	各々 \geq (10-15)件	各々 10-15件
唾液腺	\geq (10-15)件	
骨、食道、小腸、膀胱、肺		
直腸、リンパ、頭蓋洞膜	各々 2-5件	各々 2-5件
合計 男子	206-290件	106-185件
女子	306-390件	156-235件
男女平均	256-340件	131-210件
全ガン/白血病比からの全ガン死		75~175=約100件
結論 男女平均、全年齢平均		約100件

3) 放射線による発ガンリスク係数のまとめ

UNSCEAR 1977 年報告で示されている低 LET 放射線による発ガンのリスク係数をまとめると、表-2 のようになる。(白血病以外の)個別のガンのリスク係数は L モデルの取り扱いによる値である。白血病は、LQ モデルによる値である。全/白比を用いる方法では、全/白比=5~7 とし、これに白血病リスクを掛けて、全ガン死は 100 万人・ラド当り約 100 件のリスクとしている。UNSCEAR は、結論としてこの値を採用しており、ガン全体に LQ モデルを適用していることになる。

4 諸仮定の妥当性とデータ取り扱いの問題

リスク係数を算出するにあたって、UNSCEAR が採用している諸仮定やデータの取り扱いの妥当性を、疫学データに照らしながら検討して行く。

イ 白血病以外のガンの発現期間について

その他のガンの平均潜伏期を約 25 年とした UNSCEAR の主要な根拠は、先に示した 1950-72 年の LSS データ(図-1)において、白血病以外のガンの過剰発生が 1970-72 年で減少していることである。1950-78 年の LSS データ⁶⁾より、白血病以外すべてを合わせたガン死の過剰発生率を表-3a に示す。長崎の 1971-74 年を除き、1970 年以降過剰発生率は増加しつつあり、しかも 1975-78 年は急激である。このデータは、白血病以外のガンの潜伏期の平均は約 25 年という UNSCEAR の仮定が不適切なことを明確に示している。

ロ 白血病以外のガンの発現モデルについて
観察期間が被曝後の余命全体にわたるデータに基づいてリスクを計算するのであれば、絶対モデルであろうと相対モデルであろうと、最終的なリスクの大きさ、つまり過剰ガンの全発生数は同じになる。従って、白血病のようにほぼ発現期間全体のデータが得られていれば、発現モデルの問題は生じない。しかし、白血病以外のガンについては、いずれのデータも現在追跡期間中であり、将来も含めたリスクを見積るにあたって、どのような発現モデルを採用するかが極めて重要になってくる。UNSCEAR 1977 年報告では、白血病以外のガンのリスクは、被曝後 25 年までに観察された値の 2 倍としており、このことは、UNSCEAR

表-3 広島・長崎におけるガン死の過剰発生率(1950-78年)⁶⁾

a: 白血病を除く全ガン死

	1950-54	1955-58	1959-62	1963-66	1967-70	1971-74	1975-78	1950-1978
広島	1.05	0.11	4.02	4.93	4.70	6.28	12.80	4.32
長崎	2.39	-0.55	0.44	0.36	1.13	0.75	4.74	1.27
広島+長崎	1.58	-0.09	2.58	3.00	3.24	3.70	9.17	3.03

100万人・年・ラド当りの過剰ガン死数, T65 空気中線量^{注2)}

b: 白血病

	1950-54	1955-58	1959-62	1963-66	1967-70	1971-74	1975-78	1950-1978
広島	4.10	3.55	1.27	1.49	1.72	0.80	0.90	2.12
長崎	4.50	0.34	2.49	0.20	0.44	-0.13	-0.21	1.27
広島+長崎	4.13	2.20	1.79	0.92	1.13	0.42	0.44	1.72

100万人・年・ラド当りの過剰死亡数, T65 空気中線量^{注2)}

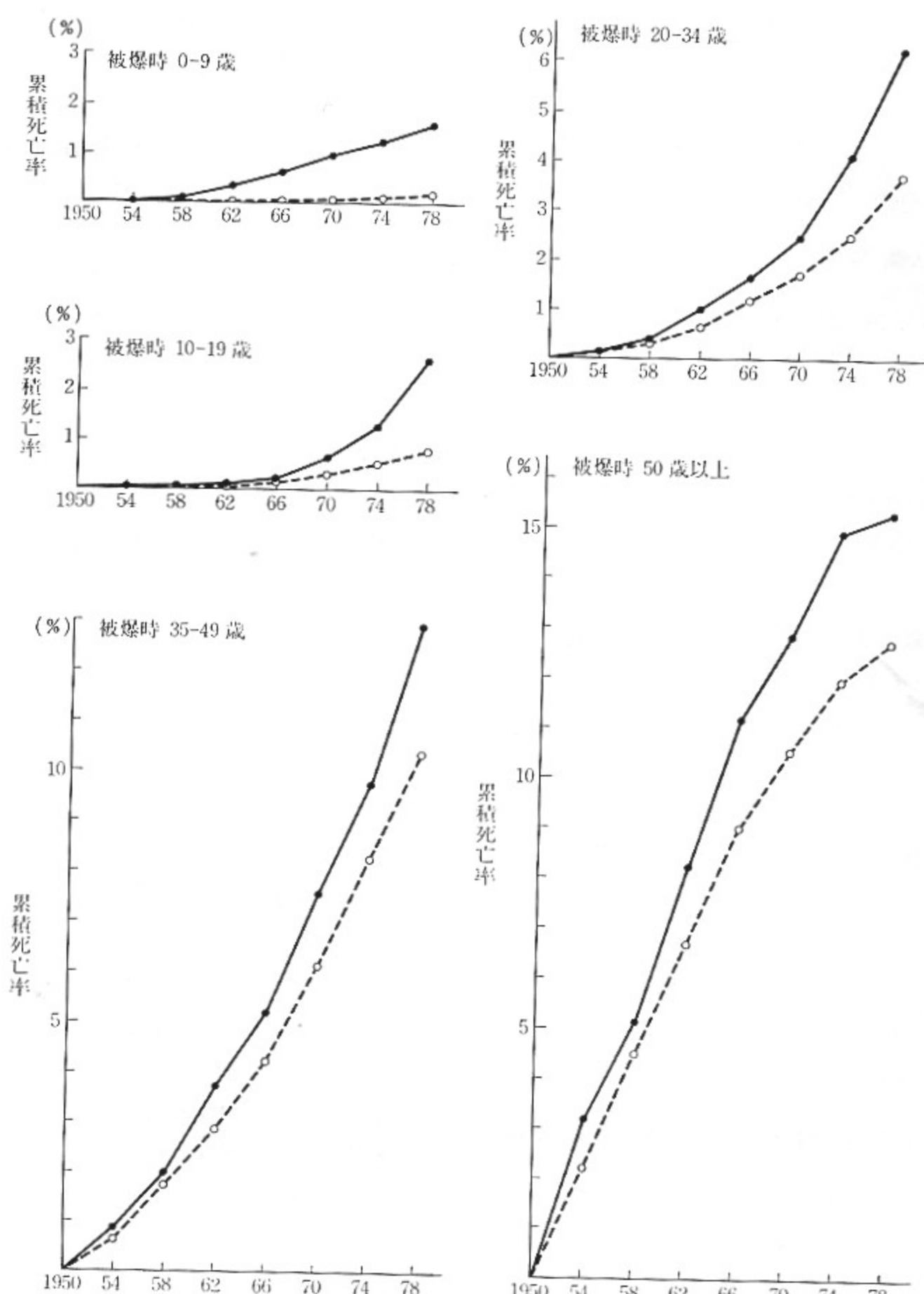


図-3 広島・長崎における白血病以外のガンによる累積死亡率
(被爆時年齢別、100 ラド以上集団と 0 ラド集団、1950-1978 年 LSS データ).
黒丸・実線は 100 ラド以上被曝の集団、白丸・点線は 0 ラド
被曝の集団. 入市者は含まず、線量区分は T65 空気中線量.

としては単純な絶対モデルを採用していることを示している。

図-3 は、1950-78 年の広島・長崎 LSS データにおいて、白血病以外のガンによる累積死亡率が増えて行く様子を、被爆時年齢別に、100 ラド以上被曝の集団と 0 ラド被曝の集団とで比較したものである。明らかに放射線によるガンは、自然発生ガンとともに“相対的”に増加しつつある。と

くに、最近での相対的増加は、若年で被曝した人達で著しい。ガンを種類別に分けて見た場合でも、肺ガンや乳ガン発生データにおいて同じ傾向が観察されている^{6,7)}。従って、発現モデルとしては相対モデルを採用すべきであり、また被爆時年齢別に分けて考えることが重要なことが明らかである。

ハ 白血病の発現期間について

表-3bは、1950-78年LSS報告による広島・長崎の白血病過剰発生率である。広島では被爆後30-33年にあたる1975-78年においても過剰発生が観察されており、白血病が20年で出つくしてしまうとは言えないが、白血病の平均潜伏期が他のガンと比べて短いことは確かである。リスク係数を見積るにあたって、広島・長崎の白血病データで最も重要な問題は、1945-50年が抜け落ちていることであろう。強直性脊椎炎X線治療データでは白血病過剰発生のピークは、被爆後3-5年に現れている⁸⁾。また、不完全ながら、1950年以前に広島・長崎においてかなりの白血病発生があったことを示唆するデータもある^{9,10)}。

ニ 被曝時年齢による違いについて

図-3で明らかなように、一般集団が被曝した場合、放射線誘発ガンは年長者から観察されはじめる。従って、観察期間が短いと、年少者への影響を見逃してしまうことになる。今後のデータを待つ必要はあるが、図-3の傾向から考えると、最終的なリスクの大きさは、年長者より年少の方方がはるかに大きい可能性が強い。UNSCEARは、年齢別の感受性について、一般的な結論は出していないが、乳ガンと肺ガンについては、“観察データに基づいて”年少者の感受性は小さいと判断している。

1950-80年の広島・長崎乳ガン発生データ¹¹⁾によると、被爆時10歳以下の集団からも、1970年以降その人達が乳ガン好発年齢に達し始めるとともに、かなりの過剰発生が認められている。被爆時10歳以下の相対リスクは、被爆時年齢別の6集団の中で最も大きく、今後この集団の乳ガン発生に注目しなければならない。年少期被曝時の重要性を具体的な数値で指摘しているのは、米国のGofman氏である¹¹⁾。彼の評価によると、米国一般公衆が被曝した場合のガン死リスクは、100万人・ラド当たり約3,700件であるが、そのうち約70%は被爆時年齢20歳以下の人々に生じ、なかでも10歳以下からは約50%となっている。

いずれにしても、UNSCEARのように、過剰発生が観察されていないからと言って、年少者の感受性は小さいとしてリスク係数を割り引いてし

まうと、とんでもない過小評価になってしまう。

ホ 線量—効果関係について

被曝線量の範囲が広くかつ集団の規模も大きいことから、線量—効果関係を考えるにあたって最も重要なデータは、言うまでもなく広島・長崎データである。UNSCEARが線量—効果関係としてLQモデルを支持した最大の根拠は、LSSの長崎白血病データと思われる³⁾。長崎において、1950-72年のLSSデータでは、被曝線量10ラド以上の集団から20例の白血病が観察され、0-9ラドの集団と比較したときの過剰発生数は13件となっている。ところが、50-99ラド集団からは1件の白血病も観察されておらず、線量—効果関係を図示するとそこでデータがへこんでいる。UNSCEARのやり方は、過剰発生が13件しかないLSS長崎白血病データに基づいて、まず線量—効果関係をLQと判定し、それを他の疫学データすべてに適用しようというものである。

長崎の白血病については、LSSの他にもう一つ、LSSよりはるかに観察症例数の大きな調査があり、白血病登録と名付けられている。1946-74年の間に長崎で231例の白血病が登録され、そのうち81例が爆心地より2,000m以内(T65空气中線量で15ラド以上)にいた人々から観察されたものである。白血病登録データに基づくと線量—効果関係は、むしろ直線となることが示唆され、1950-74年LSS報告では、「寿命調査(注:LSS)資料の非直線性をあまり頼りにしない方が良いと思われる」と述べられている¹²⁾。LSS長崎白血病データからガン全体について判断するのではなく、多くのデータの中の一つとして他のデータと合わせて検討し、そのなかでLSS長崎白血病データを位置づけるのが常識的な方法であろう。

広島・長崎で白血病以外のガンはどうであろうか。1959-78年の長崎について、ガン死ではなくガン発生に着目して調べたLSS報告¹³⁾によると、白血病以外の全ガン、肺ガン、乳ガン、甲状腺ガン、胃ガンについては、Lモデルが最も良く適合すると示唆されている。現在、白血病以外で線量—効果関係について最もしっかりしたデータが得られているのは、乳ガンについてである。1950

表-4 広島・長崎乳ガンデータにおいて解析線量域を変えたときのリスク係数(1950-80年発生データ)⁷⁾

(線量範囲)	(100万人・年・ラド当たりの過剰発生数)
0-600 ラド	3.5±0.5
0-399	3.6±0.6
0-299	3.9±0.7
0-199	4.1±0.9
0-99	3.2±1.3
0-49	5.0±2.5
0-19	4.5±4.2

-80年の広島・長崎乳ガン発生報告⁷⁾では、Lモデルに基づいて、線量範囲を変えながら乳ガンのリスク係数を求めて行くとどうになるか、表-4のような結果を示している。このデータは、線量範囲が低線量側になるにつれて、リスク係数の値はむしろ大きくなつて行く傾向を示している。

1977年までに得られていた広島・長崎以外のデータで、低線量域へ外挿するにあたって直線関係を用いても構わないことを示唆しているデータが二つあった。それらは、医療被曝の乳ガンと甲状腺ガンに関するものである。頭部白癌治療と胸腺肥大治療では、甲状腺が受けた線量は大きく違う(平均6.5ラドと100ラド以上)ものの、観察された甲状腺ガンのリスクはほぼ一致している。また乳ガンでは、結核透視と乳腺治療とでは、線量の受け方は異なる(10ラド以下を100回以上と、100ラド以上を数回)が、過剰発生は100万人・年・ラド当たり6-8件の間でほぼ同じであった¹⁴⁾。

以上を考えると、放射線リスクの見積りには、LQモデルよりもLモデルを用いた方が、より現実的な値が得られると言える。

ヘ (全ガン)/(白血病)比について

UNSCEAR 1977年報告では、全/白比を5~7と見積り、その値を低LET、低線量の白血病リスク100万人・ラド当たり15-25件に掛けて、100万人・ラド当たり約100件という全ガンのリスクを導き出している。この方法によって得られた値が妥当であるためには、白血病リスクと全/白比のそれが信頼できるものでなければならない。全/白比を推定するためにUNSCEARが用いているデータは、広島・長崎、放射線科医¹⁵⁾、強直性脊椎炎⁸⁾及び子宮出血症¹⁶⁾の四つである。全/白比を正しく評価するためには、次の条件を備えて

いるデータが必要である。

- a. 追跡調査期間が全発現期間、つまりほぼ生涯にわたっていること。
- b. 全身被曝かほぼそれに相当するような被曝であること。
- c. 被曝時年齢の分布が一般集団のそれに近いこと。

強直性脊椎炎と子宮出血症データはどちらも、上の条件のいずれをも満たしていない。広島・長崎データは、先に述べたように、白血病以外のガン過剰が急増しているところであり、aについて不十分である。放射線科医の死亡データは、aとbをほぼ満足しているが、残念ながら被曝時年齢が偏っている。この調査は、学会の名簿に基づいて入会後の追跡調査をし、他の専門医の死亡と比べているのであるが、入会時の平均年齢は約40歳であり、一般集団を代表しているとは言えない。

ト データ取り扱いの非一貫性

胃、大腸、食道などの消化器官とリンパ組織のガンについて表-2で示されている値は、調査期間中の観察リスクがほぼそのまま採用されており、全発現期間に対して換算された様子がない。

5 まとめ

1) UNSCEARの欠陥

UNSCEAR 1977年報告に示されているリスク係数算出方法の欠陥をまとめると、以下のようになる。それらはいずれも、発ガンリスクの過小評価につながっている。

イ 白血病以外のガンについて、被曝後25年まで全放射線誘発ガンの半数が発生するという仮定は成立しない。放射線誘発ガンは被曝後30年を越えても増加しつつある。

ロ 放射線誘発ガンの現れ方は相対的であり、UNSCEARのように、ある限られた期間に観察された過剰リスクを、絶対モデルに基づきそのまま延長して全発現期間に対するリスクを見積ると、過小評価になる。

ハ 限られた観察期間のデータから、被曝時年齢別の違いを考慮せずに全年齢に対するリスクを見積ると、年少期被曝の重要さを見逃してしまう。

UNSCEAR のように、年少期の感受性は小さいとして、乳ガンや肺ガンのリスクを割り引くべきではない。

ニ 広島・長崎の白血病については、1950 年以前の過剰発生を見逃している。

ホ 白血病に関する LSS 長崎データは、線量—効果関係の検討にあたって、UNSCEAR のように重要視すべきではない。いずれのガンについても、現在の知見で最も現実的な線量—効果関係は L モデルである。

ヘ 消化器官とリンパ組織のガンについては、全発現期間に対して換算されていない。

ト 全ガン/白血病比と白血病リスクとから導かれた全ガンリスクを、UNSCEAR のように重要視することはできない。

以上より、UNSCEAR 1977 年報告、ひいては ICRP Pub26 に示されているリスク係数の算出方法は、多くの点で現実性を欠いており、その値が過小評価であることは明らかである。

2) リスク係数の暫定的修正

では、発ガンリスクの本当の大きさはいったいどのくらいなのかという問題が生じてくる。とりあえず、上記の欠陥を暫定的に修正して、UNSCEAR のリスク係数をより現実的な値にするためにはどうしたらよいかを考えてみる。

a 乳腺、肺、消化器のガンリスクの修正

欠陥(イ)と(ヘ)に関連して、以下のように修正する。

- ・乳ガンは、100 万人・ラド当り 50-200 件^{注4)}

- ・肺ガンは、100 万人・ラド当り 50 件^{注4)}

- ・胃、大腸、食道、小腸、直腸、脾臓、リンパについて、表-2 の値の 2 倍

b 白血病リスクの修正

欠陥(ニ)と(ホ)に関連して、長崎白血病データに L モデルを適用し、さらに、1950 年以前 3 年間の過剰発生率が 1950-54 年と同じであったと仮定して補正すると、全発現期間中の白血病リスクは、100 万人・ラド当り 43-85 件となる^{注5)}。

c 全/白比を用いる方法の放棄

欠陥(ト)に関連して、全ガンリスクを見積るのに全/白比を用いる方法は重視しない。ガン全体のリスクは、L モデルで求めたガン種類別のリスク

表-5 暫定的修正ガン死リスク係数

(ガンの種類)	(修正ガン死リスク)
	100 万人・ラド当り
白血病	43-85 件
甲状腺	10 件
乳腺(女子のみ)	50-200 件
肺	50 件
胃、大腸	各々 20-30 件
肝、脳	各々 10-15 件
食道、小腸、直腸、脾臓、リンパ	各々 4-10 件
骨、膀胱、頭蓋洞膜	各々 2-5 件
合計	男子 189-300 件、女子 239-500 件
	男女平均 214-400 件
発現モデルの修正により	600-2000 件

を加算して評価する。表-5 に UNSCEAR リスク係数の修正値を示すが、下から 2 段目のこの男女・全年齢平均 100 万人・ラド当り 214-400 件という値が以上 a, b, c の修正を施した値である。

d 発現モデルの修正

発現モデルとしてどのようなモデルを採用するかは、欠陥(イ)、(ロ)、(ハ)に関連している。全発現期間のリスクを評価した場合に、絶対モデルと相対モデルとでどのくらい違ってくるかについては、米国の BEIR 委員会が示している値が参考になる^{注6)}。1980 年の BEIR-III 報告¹⁴⁾では、1955-74 年の広島・長崎データを基に、絶対モデルと相対モデルを用いて、生涯にわたるガン死リスクがどのくらいになるか見積っている。それによると、相対モデルによる値は、絶対モデルによるより 3 倍ほど大きい。BEIR-III 報告の問題点の一つは、被曝時年齢 0-9 歳の相対リスクを、被曝時年齢 10-19 歳のデータで代用していることである。1972 年の BEIR 報告では、0-9 歳について観察データをそのまま用いているが、この場合、相対モデルの値は、絶対モデルの 5.3 倍となっている。BEIR 報告を参考にすると、相対モデルと絶対モデルとの差は 3~5 倍ということになる。そこで、絶対モデルから相対モデルへの変更にともなう補正分として、表-5 の下から 2 段目の値を 3~5 倍することにする。

こうして得られた値、100 万人・ラド当り 600-2000 件が、UNSCEAR の欠陥を暫定的に修正し

た放射線ガン死のリスク係数であり、これは、ICRP Pub26で示されている値の6~20倍である。

6 おわりに

広島・長崎データについては、現在原爆線量の見直しが行われており、その結果次第では、防護基準が変わってくると言われたりしている。本稿では、あえてこの問題に踏み込まなかった注⁷⁾。その理由は、原爆線量の問題がなくとも、発ガンリスクは見直されるべきことを明らかにしておきたかったからである。

また、防護基準の値そのものの妥当性についても議論しなかった。私は、放射線リスクの見積りという問題と防護基準の設定という問題とは、質的に異なったものと考えている。後者の問題は、どこまでのリスクを私達が受け入れるかという、最終的には社会的な判断に関係している。今の段階で二つを短絡させて議論すると、むしろ問題の所在があいまいになってしまふ気がしている。

(いまなか てつじ・京都大学原子炉実験所)

注

注1) レム(線量当量)は、ラド(吸収線量)から次式で得られる。レム値=Q(線質係数)×ラド値。Qの値は、放射線の種類、エネルギーに依存するLET値(線エネルギー付与:電離作用の粗密さの指標で、LET値が大きいほど密)によって決められている。通常問題となる低LETの γ 線、 β 線ではQ=1、高LETの α 線、中性子線では20である。本稿では高LET線の議論はしないので、レム=ラドとなる。

注2) T65線量とは、1965年に出された広島・長崎原爆の線量推定値で、それに基づいてLSS対象者各人の被曝線量が決められている。T65線量は、空气中での線量なので、吸収線量はそれより小さくなる。広島では中性子による被曝が無視できないが、表-3、表-4の解析結果は、中性子線量とガンマ線量を単純にたし合わせて評価されたものである。

注3) 広島の白血病データは直線関係を強く示唆しているが、UNSCEARは広島データは軽視している。T65線量によると、広島では中性子線が多く、影響は主として中性子によると考えられてきたためである。長崎ではほとんどが γ 線とされ、低LET線のリスク評価には長崎データが重視されてきた。

注4) 乳ガンは、全発現期間の発生リスクを広島・長崎と医療被曝データから100~400件とし、死亡リスクはその半分とした。肺ガンは、UNSCEARが35歳以上の値としているのを全年齢に適用した。

注5) 1950年以降については、UNSCEARのLモデルでは33件、LSS報告では1950~78年の値を吸収線量に換算すると65件となるから、33~65件とする。1947~50年の過剰発生分は、広島データからはそれ以降の21%、長崎データからは38%となるので、30%として上乗せした。

注6) BEIR委員会とは、米国科学アカデミーが組織した専門家の委員会で、防護基準設定のために放射線リスクを見積ることを目的にしている。BEIR-III報告では、線量—効果関係としてはL、LQ、Qを用いてリスクを見積っている。(相対モデルリスク)/(絶対モデルリスク)の比は、それぞれの線量—効果関係で、100万人・ラド当たり、501件/167件、226件/77件、28件/10件となっている。1972年BEIR報告ではLモデルのみで、621件/117件である。

注7) 線量再評価によると、広島では中性子線量が1/10以下になり、長崎では γ 線の被曝線量が半分程度になる。その結果、広島でも γ 線が主体になり、低LET線のリスク評価における広島データの重要性が高まる。また、T65線量に基づく解析では広島のリスクの方がかなり大きいが、その差が小さくなっている。暫定的な評価では低LET線の発ガンリスクは1.3~1.7倍に増えるとされている。

参考文献

- ICRP: Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (adopted Jan 17, 1977), ICRP Publication 26 (1977).
- UNSCEAR: Sources and Effects of Ionizing Radiation, UNSCEAR 1977 Report.
- ICRP: Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP, Annals of the ICRP 2 No 1 (1978).
- 松平寛通: 放射線科学, 21 No 8 (1978).
- 松平寛通: 放射線科学, 22 No 12 (1979).
- 加藤寛夫, W. J. Schull: RERF TR 12-80 (1982).
- 徳永正義他: RERF TR 15-84 (1985).
- P. G. Smith & R. Doll: IAEA-SM-224/711 (1978).
- 市丸道人他: RERF TR 10-76 (1977).
- 立川清, 加藤寛夫: 被曝者死亡率 1945年10月~1964年9月, ABCC TR 6-69.
- J. W. Gofman: Radiation and Human Health, Sierra Club Books, San Francisco (1981).
- G. W. Beebe他: RERF TR 1-77 (1978).
- 若林俊郎他: RERF TR 6-81 (1983).
- BEIR委員会: The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation 1980, National Academy of Sciences (1980).
- G. M. Matanoski et al: American J Epidemiology, 101, 188-210 (1975).
- P. G. Smith & R. Doll: British J Radiology, 49, 224-232 (1976).