

ICRPによる放射線リスク係数の根拠について

1986. 2. 27 いまなか

1. はじめに

放射線の人体への影響、とりわけ晩発性のガン・遺伝障害を議論するにあたって、まず引き合いに出されるのがICRP（国際放射線防護委員会）の示しているリスク見積りである。たとえば、TMI事故による周辺住民への健康影響は、「ICRPのリスク係数に基づけば、放出放射能による将来のガン死は1件以下であり、自然発生の数と比べ取るに足らない」とか、ウインズケール再処理工場周辺の小児白血病増加は、「ICRPのリスク係数に基づくと、白血病の増加が、放射線によるものとは考えられない」とかいわれる。また、Hanford核施設の労働者被曝とガン死の関係を解析したMancuso論文については、「リスクの大きさがICRPのものにくらべて過大であり信頼性に欠ける」というような言われ方もする。

ICRP(International Commission on Radiological Protection)は、ご承知のように、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、各国の放射線防護基準の基になっている。ICRPの最新の勧告は1977年に採択されたものでPub26(ICRP Publication26)として発表されている¹⁾。Pub26では、ガン・遺伝障害に関する放射線の危険性がリスク係数という形で示されており、男女平均全年齢平均で、ガン死については1レム当たり 100×10^{-6} 、重篤な遺伝障害については(子孫2世代につき) 40×10^{-6} という値を示している。そして、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。

ところが、リスク係数の値をどのようにして決めたかについて、Pub26ではほとんど述べられていない。“科学”という土俵においてある主張を行う場合、その根拠となっているデータや文献を提示して、その主張の客観的合理性について他者にも判断できるようにするのが常識である。Pub26は“勧告”であって“科学論文”ではない、と言われるかもしれないが、科学的権威としての勧告である以上、そのような言い訳は通らない。また、防護基準の決定は社会的判断であり、自然科学の対象ではない、と言われるかも知れない。しかし、リスク係数の評価は、純粋に自然科学の問題であり、それ故にこそICRPが権威付けられているところである。著名な科学者の集まりであるICRPが、最も基本的な姿勢において

科学的常識に反しているのはどういうことだろうか。私には不可解である。

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。ものごとの道理として、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当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とられている。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、つまり過大に見積もってい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。では、どうやってICRPを出してきたのだろうか。これから、さまざまな文献資料をもとに、ICRPリスク係数の根拠を私なりに推測し、その科学的妥当性について検討して行く。しばらくおつき合い頂きたい。

2. Pub26の内容の吟味

Pub26全体については、京大原子炉実験所の小出氏による批判的検討メモ「ICRP勧告の変遷とその意味」において議論されている²⁾。ここでは、Pub26のうち、リスク係数に関連する部分のみを取り上げる。

(i) リスク係数とは

Pub26では、放射線の人体への影響を大きく二つに分類している。すなわち、非確率的影響と確率的影響である。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とか、眼球に生じる白内障などであり、ある一定の線量、つまり“しきい値”を越えなければ発生しないし、また障害の重篤度は、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のことで、本稿ではとりわけ発ガンに焦点をあてて議論する。なぜ“確率的”と呼ばれるかということ、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、その重篤度は線量に無関係である、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）当りで表した値である。つまり、ガン死について1レム当り 100×10^{-6} のリスク係数とは、1レムの被曝を受けると、それによって将来ガン死する確率は $100 \times 10^{-6} = 0.0001$ 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う、直線関係を仮定すると、どんな線量に対しても一つのリスク係数を適用できるため、）被曝線量が100ラドであれば、ガン死確率は $100 \times 0.0001 = 0.01$ になる。表現を変えて、100ラドを受けた人が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、100万人・ラド（100ラド $\times$ 1万人）の被曝当り、100件のガン死となる。

放射線を浴びる場合、全身一様に被曝するとは限らない。レントゲン撮影などでは身体のある部分だけが被曝し、そうした場合には、被曝した組織ごとのリスク係数を見積もっておく必要がある。Pub26では、問題となる組織と全身について以下のようなリスク係数を示している。

(ガンの種類) (対象組織) (150人当りのリスク) (100万人・150人当りのガン死数)

白血病	赤色骨髄	20×10^{-6}	20
骨腫瘍	骨表面細胞	5×10^{-6}	5
甲状腺ガン	甲状腺	5×10^{-6}	5
肺ガン	肺、気管、気管支	20×10^{-6}	20
乳ガン	乳房(男女平均で)	25×10^{-6}	25
その他	消化器官など合計	50×10^{-6}	50
全ガン	全身	100×10^{-6}	100

(11) 算出方法

先に述べたように、リスク係数の算出方法についてPub26ではほとんど示されていない。それでも、ICRPの考え方について断片的に述べられている部分がいくつかあり、以下にそのまま紹介する。微妙な言い回しになっているので、少し長いが注意深く読んで頂きたい。

27項：[略] 委員会勧告の基礎となっているこのような基本的な一つの仮定は、確率的影響に関しては、放射線作業で通常起こる被曝条件の範囲内では、線量とある影響の確率との間にしきい値のない直線関係が存在するということである。[略]

28項：[略] もし、確率的な過程に対する線量-効果関係の形が実際は立上りの急なシグモイドであるならば、大線量で得られたデータから直線的な補外を行うことによって、小線量からのリスクは過大に評価される。低LET放射線に対する線量-効果関係は、数グレイ(今中注:1グレイ=100ラド)までの吸収線量の範囲において、線量と線量率との増加とともに傾斜が一般に増大するであろうという仮定には、放射線生物学的な根拠が存在する。実験的に研究された多くの効果に対して、この線量範囲における効果の大きさは、

$$E = aD + bD^2$$

という形の式によって表される。[略] とくに人間の集団に対しては、線量-効果関係の知識はあまりにも限られており、小線量、低線量率での曲線の形と傾斜を確信をもって予言することはできない。しかし、二、三の例では、0.5グレイ程度以下の1回吸収線量を伴ったか、あるいはその程度の線量を数日あるいはそれ以上の間隔で繰り返した、人

間集団の被曝の結果に基づいて、リスクの推定値を出すことができる。
[略]

29項:しかし、多くの例では、リスクの推定値は、高線量率で与えられたもっと大線量の照射から導き出されたデータによっている。これらの例においては、小線量あるいは低線量率で与えられた線量での被曝における単位線量あたりの効果の頻度の方がより低くなりそうである。それゆえ、リスクの相違がおそらくあるということを斟酌するための係数をこれらの推定値にかけて、その値を減らすのが適切であろう。後に議論するリスク係数は、したがって、できるかぎり実際に放射線防護の目的に適用できるように選定されている。

38項:[略]、個人の被曝による総リスクは年齢と性によっていくらか変動するであろうが、実際には、年齢および男女についての平均値からの変動幅ははなはだしくはないであろう。それゆえ、防護の目的には、年齢および性によらずすべての作業員について、各々の器官または組織に対して単一の線量当量限度を用いても十分な正確さが得られる。これらの限度は、種々の器官または組織に対する以下に述べるような平均リスクレベルに基づいている。同じ原則が一般公衆の個々の構成員についてもあてはまる。(注:下線部は1978年に削除された)

以上を簡単にまとめてみると、ICRPとしては、線量-効果関係として(1次項を含む)2次式モデル(いわゆるL-Qモデル)を支持する。従って、100ラド以上のデータから直線外挿して求めたリスク係数は、何分の一かに減じて用いる。また、50ラド程度からの外挿値であれば、そのまま用いる。そして、採用したリスク係数の値は、男女、年齢を問わず平均値である、ということになる。

しかし、どのようなデータを具体的にどう取り扱ったかについては、全くと言って良いほどPub26からは分からない。

3. ICRPリスク係数の出处

ICRPによる放射線リスクの見積りは、Pub26が初めてではない。Pub26以前のICRPの基本的勧告は、1965年勧告(Pub9)³⁾であったが、それとほぼ同時期に、ICRP専門委員会Iタスクグループ報告としてPub8「放射線による危険度の評価」⁴⁾を発表している。Pub8では、当時得られていたデータを十分に検討し、直線関係を仮定すると、白血病について1ラド当り 20×10^{-6} 、その他のガン全体についても 20×10^{-6} という値になると示されている。用いたデータのうち、重要なものは本文に、引用文献はすべて章末に示されており、そのリスク係数の妥当性を客観的に判断できるようになっている。Pub26の採択された1977年には、Pub8の頃と比べて、放射線の人体への影響を調査したデータは、はるかに多く得られていた。しかし、Pub26のリスク係数について、採択以来ほぼ10年になるが、ICRPからその根拠に関する報告は出されていない。従って、私としては、間接的

な資料からICRPリスク係数の由来を推測せざるを得ない。

(i) ICRP委員会1978ストックホルム声明

ICRP委員会は、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。⁵⁾

イ. “They [注:risk factors] are consistent with data available in the scientific literatures and with information included in the 1977 report of the UNSCEAR.”

[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（国連科学委員会）の1977年報告に含まれている情報と両立するものである。]

ロ. “These risk factors are intended to be realistic estimates of the effects of irradiation at low annual dose equivalents (up to the Commission's recommended dose-equivalent limits).

[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。]

最初の文で注目されるのは、UNSCEAR1977報告が引き合いに出されていることである。後の文は、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非常に重要なので、ここに引用した。

(ii) 松平寛通氏（放医研）に基づく情報

松平氏は、1977年勧告が採択された直後から、1985年までの8年間ICRP専門委員会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。そうした資料から、ICRP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」⁶⁾）

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。放射線防護で問題となる線量域での実際のリスクは図1からも理解できる様にもっと低いと考えられる。」

（「ICRP Committee 1 1979年会議」⁷⁾）

ハ. 保健物理学会は1979年11月に、「低線量被曝のリスク」というテーマでシンポジウムを開いている。そこで、松平氏は「UNSCEAR報告における発ガンリスクとそのICRPへの導入」と題して講演し、その内容を放医研の丸山隆司氏が「保健物理」誌に報告している。⁸⁾ 従って、伝え書きになるが、その報告によると、ICRPのリスク係数は、長崎の原爆生存者データから、次のようにして導かれたと述べられている。白血病については、

1950-1972年のデータを直線仮説に基づいた取り扱いにより計算すると、放射線による過剰発生率は、100万人・ラド当り、1年につき、（つまり、100万人・年・ラド当り）0.71件となる。発生期間を25年とすると、100万人・ラド当り、 $0.71 \times 25 = 17.8$ 件となる。そして、「ICRPはこの数字を用い、白血病のリスクとして $20 \times 10^{-6} \text{ rad}^{-1}$ をきめた」（p.230）。その他のガンについては、1950-74の長崎データを同じように計算すると、100万人・年・ラド当り3.09件となる。そして、「ガンの潜伏期を30年として $3.09 \times 30 = 93 \times 10^{-6}$ となり、ICRPの $102 \times 10^{-6} \text{ rad}^{-1}$ を得る」（p.231）。

上記ハで広島データが無視されているのは、広島原爆では中性子被曝がかなりあり、中性子のRBEの取り扱いなどで話がややこしくなるためである。（現在進行中の原爆線量見直しでは、広島の中性子線量は一桁小さくなり、話が全く変わってくるとおもわれる。）イ～ハを合わせて考えると、ICRPは、UNSCEAR報告を参考にして長崎データを基に、高線量から直線外挿してリスク係数を求めたことになる。ハでは、具体的にデータを用いた計算も示されており、私としては、いろいろ問題はあるものの、ICRPの算出方法については専門委員会の委員である松平氏の説明の通り了解してきた。しかし、今回リスク係数の根拠について見直しを行っていくうちに、松平氏の説明では納得できない点がいくつか出てきた。

ニ、松平氏によると、ICRPのリスク係数は、長崎データの直線外挿値であり、低線量では過大評価である。しかし、先に述べたPub26の第29項及び1978ストックホルム声明によると、ICRPのリスク係数は、明らかに低線量での現実的な値として示されたものであり、松平氏と矛盾する。

ホ、白血病について、松平氏とUNSCEARで、同じ長崎データから異なるリスク係数を導いている。後にも述べるが、UNSCEAR報告では、長崎データからは、1ラド当り 30×10^{-6} という値を示している。

ハ、白血病を含めた全ガン死について、UNSCEAR報告は結論として100万人・ラド当り100件という値を示している。しかし、この数字は、（全ガン）／（白血病）比の推定値に、白血病のリスク係数を掛けて全ガン死の値としたものであり、ハで述べた算出方法とは全く違った方法で見積られている。

(iii) 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（科学書記1名を含み、名誉委員2名を除く）、放射線影響に関する専門委員会（Committee I）は12名の委員（委員長のUpton氏は主委員会委員を兼任）で構成されていた。そのうち、UNSCEAR1977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。UNSCEAR1977報告では、付属文書Gにおいて人体に対する発ガン影響を論じているが、その付属文書は、Pochin氏（ICRP主委員会委員）によって起草されたらしい。また、それを最終討議したときのサブグループの議長はPochin氏であり、副議長はBrues氏（ICRP専門委員会I委員）で

あった。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(i)～(iii)から判断して、Pub26の値は、基本的にUNSCEAR1977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。(ii)の二～へで指摘した松平氏に関する情報の問題点については、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。

Pub26のリスク係数はUNSCEAR1977報告に基づくものとして、では何故、ICRPはPub26においてその由来を明らかにしていないのだろうか。この点に関しては、私としては、全くの推測でしかないが、以下の理由が考えられる。

- イ、Pub26がUNSCEAR1977報告に基づいていることは、常識の類であり、取り立てて明記するには及ばない。
- ロ、ICRPとUNSCEARとは、曲がりなりにも別個の組織であり、リスク係数の根拠が丸ごとUNSCEARにあるとは、言いにくい。
- ハ、リスク係数の若干の違いは、ICRPがUNSCEARの値を少々さじ加減したためであるが、さじ加減の根拠は科学的でないので、リスク係数の根拠は明らかにしたくない。
- ニ、ICRPは、科学的な根拠に基づいて、放射線防護に関する“社会的な”勧告を行っている。もし、リスク係数の根拠について科学的に客観的な形で明らかにしておく、新たなデータが得られたり、またそれにとまってリスク係数算出に用いた仮定の変更を迫られたりした場合、直ちにリスク係数値を変えねばならないし、被曝線量に関する勧告にも影響してくる。それでは動きがとりにくいので、リスク係数の根拠は明らかにしない方がよい。

私としては、ロ、ハ、ニ、なかでもニの理由が最大ではないかと感じているのだが、皆さんは如何であろうか。ほかにもなにか考えられれば教えて頂きたい。

4. UNSCEAR1977報告⁹⁾の内容

これまでの議論で、私としては少々しつこいぐらい、Pub26で示されているリスク係数の値はUNSCEAR1977報告に基づいていることを明らかにしてきたつもりである。従って、Pub26のリスク係数の科学的妥当性は、UNSCEAR1977年報告のそれにかかっていることになる。まず、UNSCEAR報告からリスク係数に関する部分を紹介し、次にその妥当性について検討する。

UNSCEARは、正式名称を United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (原子放射線に関する国連科学委員会)といい、1958年に第1回報告を出している。最も新しいUNSCEAR報告は1982年版であるが、それでは人体に対する発ガン影響は取り上げていない。(広島・長崎原爆線量の見直し

問題が持ちあがったためらしい。) 発ガン影響を扱った最新のものは、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」、付属文書Iが「実験放射線発ガン」である。UNSCEAR報告では、放射線影響研究の現状が網羅されており、付属文書Gでも169件の文献が引用されている。しかし、放射線の疫学データになじみのない人だと、逆に資料の多さに戸惑って全体像をつかみにくいかも知れない。リスク係数の算出方法についても、取り扱いの一貫性に欠けていたり、用いられている仮定が必ずしも明確な文章では述べられていないため、なかなか捉えがたいところもある。これから、私なりに読み取った、リスク係数の値を算出するための仮定と、そこで用いられているデータについてまとめてみる。

(i) リスク係数値算出に用いられているUNSCEARの諸仮定

動物発ガン実験データについて:

- イ. 動物実験のデータは、ガン誘発のメカニズムな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。

潜伏期、発現期間、発現モデルについて:

- ロ. 白血病の潜伏期は、他のガンのそれと比べて短い(図1)。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渡るリスク評価が直接可能となる。
- ハ. 他のガンについての潜伏期の平均は25年とする。その最大の根拠は、広島・長崎において、(統計的に有意ではないものの) 1970-72年のデータで過剰ガン発生の減少がうかがえることである(図1)。

図1.

Variation of death rates from leukaemia and from all other malignancies with time since exposure

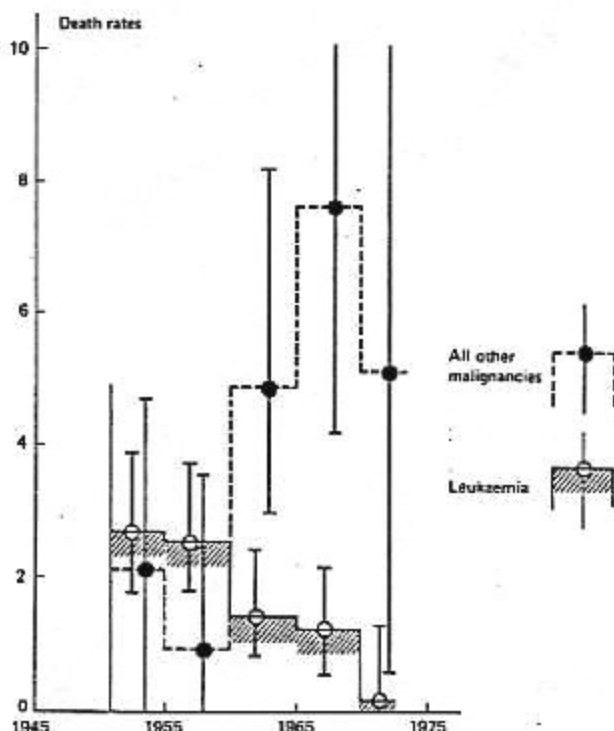
Rates, deaths per million man rad during successive periods of JNH-ABCC survey

Leukaemia: open circles and hatched columns

All other malignancies: filled circles and dashed columns

(Ranges indicate 90% confidence limits)

(UNSCEAR1977年報告より転写)



二、従って、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）年データから得られた値を2倍にする。

ホ、上記ハの仮定は、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、追跡期間の不十分な調査データから、将来発生するであろう放射線誘発ガンの数を見積るために用いる数量モデルで、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。）

線量-効果関係について：

ハ、動物発ガン実験や人間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放射線の線量-効果関係としては、1次項を含む2次式モデル（L-Qモデル）を支持する。（人間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。）

ト、Eを影響の大きさ、Dを被曝線量、a、bをそれぞれ1次項、2次項にかかる係数とすると、

$$\begin{aligned} E &= aD + bD^2 \\ &= aD(1 + (b/a)D) \end{aligned}$$

となる。マウスの遺伝影響実験や、ヒトを含めた染色体異常誘発実験から b/a の値を求めると0.01~0.03となる。従って、この値がヒトの発ガンにもあてはまるとすれば、100ラドのデータを直線外挿して低線量の値を見積ると、2~4倍の過大評価になる。

チ、実際に疫学データからリスク係数を導くにあたっては、まず直線関係に基づく取り扱いによって値を求め、それから過大評価分を減じる。

被曝時年齢による感受性の違いについて：

リ、白血病、乳ガン、甲状腺ガンをはじめ多くのガンで、被曝時の年齢によりリスクの違うことが認められるが、リスク係数を見積るにあたっては、大ざっぱに全年齢に対する平均的な値をもとめる。

（全ガン）／（白血病）の比について：

ヌ、ガンの種類により、線量-効果関係が違っており、従って（全ガン）／（白血病）の比も、被曝線量によって変わるかも知れないが、白血病のリスク係数値から全ガンの値を算出するときには、その比は線量に依存しないものとする。

(ii)疫学データ

UNSCEAR1977年報告でリスク係数を見積るにあたって検討されているデータのうち、主なものは次の通りである。

(データの種類)	(調査集団規模)	(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 (広島6.2万、長崎2.0万、入市者2.7万)	～11万	すべてのガン
核実験被爆マーシャル諸島住民	271	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	白血病、全ガン/白血病
乳児胸腺肥大	アメリカ 2872	甲状腺、唾液腺
小児頭部白癰	イスラエル～1万、アメリカ2215	甲状腺、唾液腺、骨他
産後乳腺炎	アメリカ 571	乳腺
各種乳腺良性疾患	スウェーデン1115	乳腺
子宮出血症	イギリス	白血病、子宮、全ガン/白血病
閉経誘発	277	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、アメリカ 1047	乳腺
妊婦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	白血病、肝臓
結核又は強直性脊椎炎	ドイツ 数千	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	全ガン/白血病比

上記のデータを基にUNSCEARは、ガンの分類ごとにそれぞれ以下のようなリスク係数の見積りを示している。

a. 白血病

(データ) (観察期間) (症例数) (平均線量) (過剰リスク)

広島・長崎：1950-72 (>10ラド) 広島64 0~600ラド 100万人・ラド 当り 47
長崎20 18

(T65空気中線量に基づく。長崎を吸収線量で評価すると100万人・ラド 当り33件)

強直性脊椎炎： 11.4年 350ラド 100万人・ラド 当り 13
9.5年 321ラド 5.4

(上は再治療を含み、下は1回治療のみ)

マーシャル諸島： 1 統計的評価不可能
子宮出血症： 19年 7 100万人・ラド 当り 17
トロトラスト： 27年 60 (アルファ)26ラド 53

まとめ： 全発現期間20年 低LET線 100万人・ラド 当り 15-25
数ラド程度ではもっと小さいかも知れない。

b. 甲状腺ガン：甲状腺ガンは致死率が小さいく、まず発生リスクで評価する。

広島・長崎： 1958-71 40 100万人・ラド 当り 男14
(成人健康調査集団 2万人) 女33

マーシャル諸島：1954-70 7 200ラド 100万人・ラド 当り 145

胸腺肥大： 24年 ユタヤジン11 293 168
ソノタ 13 102 48

頭部白癰：イスラエル 13-24年 12 6.5 140
アメリカ 平均20.5年 悪性0良性6

まとめ： 全発現期間50年 (広島・長崎を除いて) 100万人・ラド 当り 100-300件
致死率を、25年当り3%とするとガン死リスクは 100万人・ラド 当り 5-15件

c. 乳ガン

乳ガンが問題となるのは女子のみである。発生率を中心に検討する。

広島・長崎：1950-69 231 (T65空気中線量で)100万人・ラド 当り約30
1950-72(ホウチン) (>10ラド)37 (同上) 100万人・ラド 当り 13

結核透視：カナダ 22-32年 32 30-140

アメリカ 平均26.8年 41 約150ラド (1回当り1.5ラド) 113

産後乳腺炎： 平均25.2年 37 247ラド 100万人・R 当り 210

良性乳腺疾患： 平均31.5年 115 (乳腺当り)845ラド 100万人・ラド 当り 175

まとめ：被曝後25-30年の期間に対し、

広島・長崎より、発生リスクは 100万人・ラド当り 約50件
致死リスクは 発生のおよ0.25倍で 約10件
医療被曝データより、発生リスクは 100万人・ラド当り 約200件
致死リスクは 発生のおよ0.3倍で 約60件

年齢別感受性は、青年期、成人初期で特に大きい。広島・長崎データと他データの違いは、自然発生率の差によるものかも知れない（日本は41ヶ国平均の約4分の1）。

d. 肺ガン：致死率は大きく、発生リスクと死亡リスクはほとんど変わらない。
(データ) (観察期間) (症例数) (平均線量) (過剰リスク)

広島・長崎	1950-72	(>10ラドで) 広80	(T65空気中線量) 100万人・ラド当り	25
		(>100ラドで) 広18	(同上)	12
		(>10ラドで) 長20	(同上)	-7
	1959-70	ハッセルデータ	広 (同上)	13
			長 (同上)	12
ウラン鉱山	アメリカ チェコ	1950-68 21-26年	(過剰死) 58.3	740WLM 100万人・WLM当り 38
				100万人・WLM当り 230
非ウラン鉱山	スウェーデン カナダ イギリス	(鉄) (蛍石) (鉄)		100万人・年・WLM当り 3.4
				100万人・年・WLM当り 2.2
				100万人・年・WLM当り 6.0
強直性脊椎炎	6-17年	(過剰死) 31.4	80ラド	100万人・ラド当り 60

(WLMとは、あるアルファ放射能濃度の空気中で1ヶ月労働したときの被曝量。付録参照)

まとめ：広島・長崎からは、被曝後25-30年までで 100万人・ラド当り 10-25件
鉱山労働者からは、40年間で見積ると、 100万人・WLM当り 200-450件
(RBE=5-10, 1WLM=0.5ラドに換算すると、100万人・ラド当り 40-180件
広島・長崎、鉱山労働者ともに、35才以上でリスクが大きい。広島・長崎と鉱山では値が矛盾するが、年齢構成、RBE値などいろいろな理由が考えられる。
全発現期間についての低LET線のリスクは、35才以上で 100万人・ラド当り 50件
全年齢平均で 100万人・ラド当り 25件。

e. 骨腫瘍

頭部白癬	イスラエル	約18年	2	約100ラド	100万人・ラド当り	3
	アメリカ	20年	良性3悪性1	約100ラド	100万人・ラド当り	5
結核・強直性脊椎炎	ドイツ	約23年	若年35	Ra-224 10000ラド	100万人・ラド当り	25
			成人12	Ra-224 1850ラド	100万人・ラド当り	20
			??	Ra-226 約2000	100万人・ラド当り	60

まとめ： 低LET放射線について 100万人・ラド当り 2-5件
ラジウム内部被曝の線量-効果関係では、(1次項なしの) 2次関係が認められる。

f. その他のガン

f-1. 脳腫瘍：悪性ではないが重篤。

頭部白癰：イスラエル	約18年	8	120ラド	100万人・ラド当り	5
アメリカ	20.5年	6	140ラド	100万人・ラド当り	20
胎児レントゲン：		19		100万人・ラド当り	50

f-2. 唾液腺：致死率は小さい(15年生存率70%)。

頭部白癰：イスラエル		4	(39ラド)	100万人・ラド当り	9
アメリカ	良性3悪性1		39ラド	100万人・ラド当り	12
胸腺肥大：	良性4			100万人・ラド当り	5-10
広島：	19年間	17		100万人・ラド当り	2-3

唾液腺ガン死リスク 100万人・ラド当り 5件

f-3. 頭蓋洞粘膜： 100万人・ラド当り 2-5件

f-4. 消化器官

広島・長崎：1950-74シホウデータ (T65空気中線量で) 100万人・ラド当り 胃 15、食道 5
大腸 2、ソコ消化器管 6

強直性脊椎炎： 9.5年 胃、食道、すい臓、大腸で過剰死があるが、
線量推定がないためリスク見積り不可能

閉経誘発：	16.1年	7	(大腸、直腸)	100万人・ラド当り	25
子宮出血症：	19年	24		100万人・ラド当り	小腸 10 大腸 25、直腸 3

消化器官ガン死(?)リスク 100万人・ラド当り 胃、大腸各々 10-15件
食道、小腸、膵臓、直腸各々 2-5件

f-5. 骨盤内器官：子宮、子宮頸、卵巣、膀胱など。

子宮出血症：	5-19年	子宮 16	400ラド	100万人・ラド当り	6.8
		卵巣 8			< 8
		膀胱 3			< 7

広島・長崎：1959-70ハッセイデータ	膀胱	100万人・ラド当り	広島 4	長崎 4
	子宮		広島 7	長崎 0
	子宮頸		広島13	長崎-3

f-6. 肝臓

トトロラスト： 27年	約500ラド（アルファ線）	100万人・ラド 当り	100
	低LET線、全発現期間換算で	100万人・ラド 当り	10-20
広島・長崎：1959-70ハッセイデータ	（T65空気中線量で）	100万人・ラド 当り	4

f-7. 悪性リンパ腫と多発性骨髄腫

広島・長崎：1950-74 白血病以外リンパと造血組織（T65線量）100万人・ラド 当り 4

f-8. 皮膚：放射線誘発ガンとして報告された最初のガンだが、致死率小。

g. （全ガン過剰死）／（白血病過剰死）比

（データ） （観察期間） （白血病以外／白血病）

広島・長崎：1950-72	>10ラドト0-9ラドノ比較ヨリ	86.1/62.8	=1.4
	>10ラドト人口統計ノ比較ヨリ	156/70.3	=2.2
1950-74	直線回帰係数ノ比		1.3
放射線科医：1935-58	他ノ専門医トノ比較ヨリ	48.2/11.3	=4.3
強直性脊椎炎：平均16年			4.7
子宮出血症：平均19年			3.9

広島・長崎からは、その他のガンの総数を25年までの2倍として、約3。

その他のデータを考え合わせ、白血病以外／白血病=4～6 となる。

従って、f-1で白血病のリスクは、100万人・ラド 当り15-25件であったから、

全ガンではその5～7倍の、100万人・ラド 当り75-175件、つまり約100件となる。

(iii) 低LET、低線量放射線リスクのまとめ

（ガンの種類） （ガン発生リスク） （ガン死リスク）

	100万人・ラド 当り	100万人・ラド 当り
白血病	15-25	15-25
甲状腺	100	10
乳腺（女子のみ）	100	50
肺	25-50	25-50
胃、肝、大腸、脳	各々 ≥ (10-15)	各々 10-15
唾液腺	≥ (10-15)	
骨、食道、小腸、膀胱、脾		
直腸、リンパ、頭蓋洞膜	各々 2-5	各々 2-5

合計	男子	206-290	106-185
	女子	306-390	156-235
	男女平均	256-340	131-210

全ガン/白血病比からの全ガン死

75~175=約100

5. 仮定及びデータ取り扱いの妥当性

UNSCEAR1977年報告で用いられている仮定及びデータの取り扱いが、当時得られていた証拠に照らして妥当なものであったかどうか、またその後得られたデータを合わせて考えるとどうなのかについて検討する。

動物実験データについて：動物発ガン実験データから、人間に対するリスクを直接求められないことは言うまでもない。動物実験は、放射線によるガン誘発メカニズムの参考になり、UNSCEARも線量-効果関係としてL-Qモデルを支持する理由の一つに動物実験データをあげている。しかし、付属文書Iを見ると、上向き凸の関係を示すデータもあり、動物データがL-Qモデルを支持しているとは簡単には言えない。この問題については、別の機会に詳しく議論する。

白血病の発現期間について：UNSCEAR報告が述べているように、白血病の潜伏期が他のガンと比べて短いことは確かであるが、被曝後20年で出つくしてしまうとは言えない。広島・長崎の1950-78年のLSS報告は、白血病の過剰発生率について観察期間4年ごとに以下のような結果を示している。¹⁰⁾

	1950-54	1955-58	1959-62	1963-66	1967-70	1971-74	1975-78	Total
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

100万人・年・ラド当りの過剰死亡数、T65空気中線量。

長崎では1963年以降の減少は顕著であるが、広島では被曝後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いる。

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。強直性脊椎炎データでは図2に示すように、白血病過剰発生率のピークは、被曝後3-5年に現れている。¹¹⁾ 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。¹²⁾

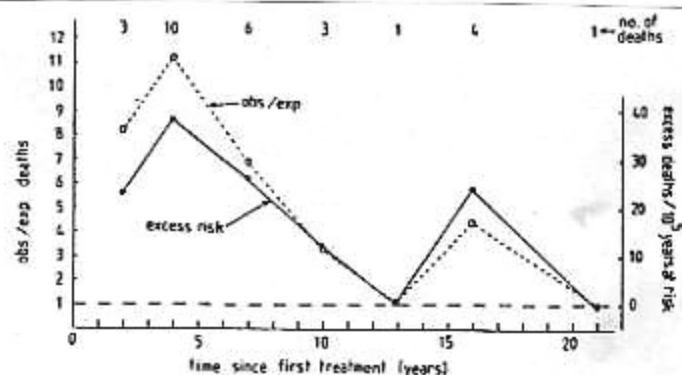


図2. 強直性脊椎炎患者における被曝後年数と白血病発生
(文献11より転写)

白血病以外のガンの発現期間について：UNSCEARは、先に述べたように、1950-72年のLSSデータから、1970-72年に白血病以外のガンの過剰発生が減少している（図1）ことをもって、その他のガンの平均潜伏期を約25年としたようである。UNSCEARが、1970-74年のLSSデータを手にしたのは、1977報告の作成中のようだが、そのデータでは、1970年以降減少どころか、その他のガンの過剰発生が増加する傾向さえ認められていた。1950-78年のLSSデータ¹⁰⁾からその他のガンの過剰発生率を下に示す。

	1950-54	1955-58	1959-62	1963-66	1967-70	1971-74	1975-78	Total
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

長崎の1971-74年を除き、1970年以降過剰発生は増加しつつあり、しかも1975-78年は急激である。これは、被曝時若年であった人々が自然発生のガン年齢に達するとともに大きな過剰発生を示し始めたためである。上記のデータは、白血病以外のガンの平均潜伏期は約25年というUNSCEARの仮定が崩れさっていることを明確に示している。

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。UNSCEAR1977年報告では、発現モデルについて詳しい言及はされていないが、白血病以外の全ガンリスクは、

被曝後25年までの2倍としており、このことは、UNSCEAR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。しかし、多くのデータは、1977年までに得られていたものも含め、放射線誘発ガンの発生は自然発生率と関連し、被曝後の年齢とともに“相対的”に発現することを示している。

図3は、広島・長崎において肺ガンによる累積死亡率が増えて行く様子を、被曝時年齢別に示したものである。¹²⁾

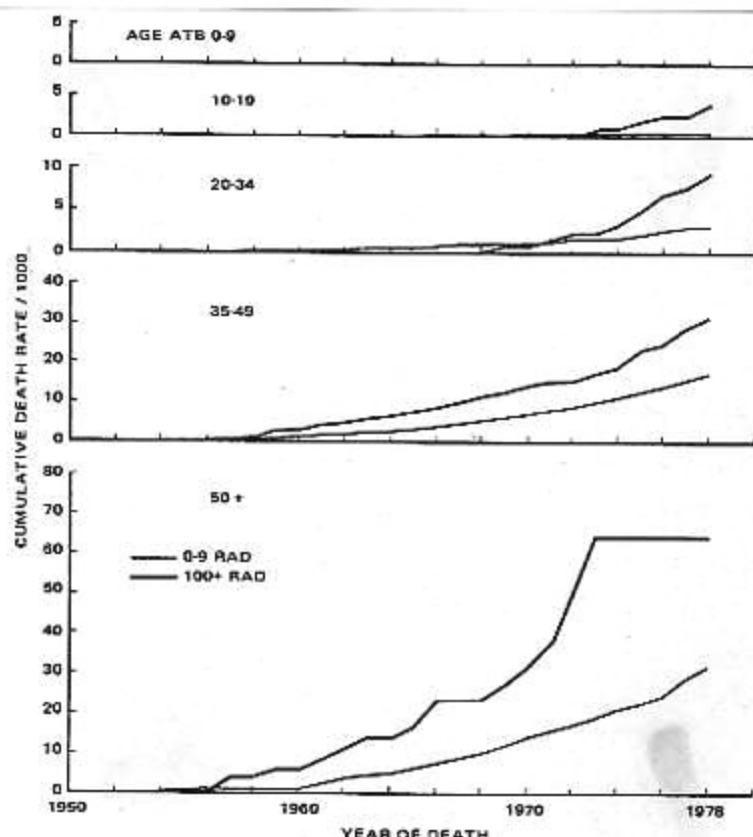


図3. 広島・長崎における1000人当り肺ガン累積死亡率、1950-78年
100ラド以上グループと0-9ラドグループの比較
(参考文献10より転写)

明らかに肺ガンの発生は相対的であり、とくに若年で被曝した人達からは、ガン好発年齢に達するまで過剰発生が観察されないことを示して言う。後に示すが、乳ガン発生データにおいても同じ傾向が観察されている。¹³⁾ 従って、年齢別感受性の問題も含め、単純な絶対モデルでリスクを見積ると大幅な過小評価になってしまう。Beebe氏は、絶対モデルを用いて 1950-74年の広島・長崎データから1975-78年の期間について過剰発生数を予測すると、如何に過小になってしまうか次のように示している。¹⁴⁾

(ガンの種類)	(観察過剰数)	(予測過剰数)
白血病以外全ガン	58件	13件
肺ガン	16件	2件
胃ガン	10件	3件

年齢別感受性について：UNSCEARは、年齢別感受性について、だいたい以下のよう
に述べている。

白血病の感受性は、子供と老年で大きい。

甲状腺ガンでは、成人より子供の方が大きい。

乳ガンでは、青年期でとくに大きい。

肺ガンでは、35才以上で大きい。

胎児の感受性も多分大きいであろう。

子供の感受性が大きいことがうかがえるはずであるが、リスク係数を算出するに
あたって、UNSCEARが年齢別感受性の問題を詳しく検討した様子はない。

1950-78年のLSS報告は、白血病以外全ガンの過剰リスクについて、被曝時年齢と
死亡時年齢別に次のようなデータを示している。

(被曝時年齢)		(死亡時年齢)					
		<30才	30-39	40-49	50-59	60-69	70+
0-9才	絶対リスク	1.22	4.35	13.41	-	-	-
10-19	絶対リスク	(0.03)	1.72	4.62	20.69	-	-
20-34	絶対リスク	-	(1.35)	1.01	7.97	10.25	-
35-49	絶対リスク	-	-	(0.26)	-0.96	2.09	12.67
50+	絶対リスク	-	-	-	(17.39)	(0.53)	18.31
0-9才	相対リスク	15.1	5.0	6.8	-	-	-
10-19	相対リスク	1.0	2.5	2.4	8.2	-	-
20-34	相対リスク	-	1.8	1.9	2.0	1.6	-
35-49	相対リスク	-	-	1.2	1.1	1.3	1.4
50+	相対リスク	-	-	-	2.2	1.0	1.4

注：絶対リスクは、100万人・年・ラド当りの過剰ガン死数。カッコは観察期
間が被曝後15年以内のデータ付されているようだ。相対リスクは、100
ラド以上グループのガン死率と、0ラドグループのそれとの比。

上記のデータを縦方向にながめてみると、ほとんどの死亡時年齢において、被曝
時年齢が小さいほどリスクが大きく、それは絶対リスクであろうと相対リスクで
であろうと同様である。問題は、右上の空欄にどのような値がくるかである。絶対
リスクの経時変動に比べ相対リスクの方が一応安定している。それでも、ある潜

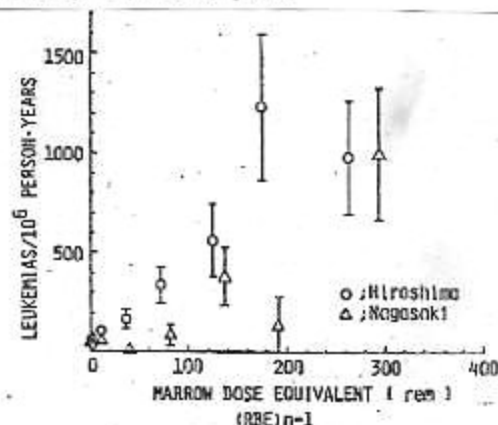
伏期間以降、自然発生に対し一定の比率で放射線誘発ガンが発現するというような単純な相対モデルでは、とくに20才以下について記述しきれないことを示している。いずれにしても、UNSCEARのように被曝後25年間のリスクを2倍にするだけで全発現期間、全年齢に対するリスクとしてしまうと、とんでもない過小評価になってしまうことは間違いない。

1977年以降得られたデータで若年時被曝の重要性を表しているものをもう一つ示しておこう。それは広島・長崎の乳ガン発生データで観察期間は1950-80年である。¹³⁾ UNSCEAR1977年報告の頃には被曝時10才以下で乳ガンの過剰発生は認められておらず、観察期間が短いと見逃してしまう典型である。

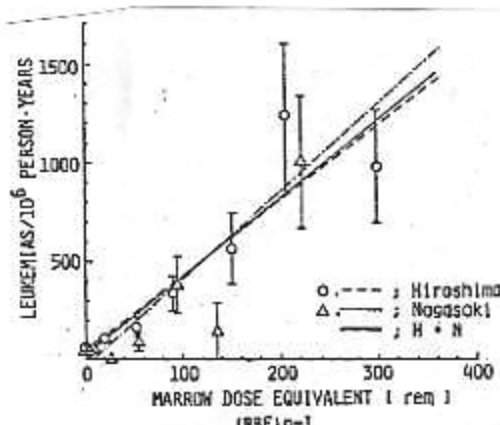
(被曝時年齢) (症例数)			(絶対リスク)			(相対リスク)		
	1950-70	71-80	1950-70	1971-80	1950-80	1950-70	1971-80	1950-80
0-9才	3	21	0.5	6.0	2.47	5.3	4.6	4.51
10-19	46	95	3.3	10.6	5.70	2.9	1.8	2.07
20-29	69	58	2.9	6.3	4.06	1.0	1.3	1.13
30-39	73	43	4.8	2.7	4.21	1.5	0.6	1.12
40-49	57	37	-1.0	2.3	0.08	-0.3	0.4	-0.05
50+	43	6	1.5	-0.1	1.38	0.4	-0.1	0.39

絶対リスクの値は、直線回帰から求めた100万人・年・ラド当りの過剰発生数、相対リスクは、0ラドグループの発生率を基準として直線回帰から求めた、1ラド当りの過剰発生率(%/ラド)。

線量-効果関係について：動物実験データはさておき、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L-Qモデルを支持した最大の根拠は、長崎の白血病データであろう(図4a)。もう一つの疫学データとして骨腫瘍データを論じているが、それは、ラジウムのアルファ線による内部被曝であり、低LET放射線にはあてはまらない。



a. T65線量を用いた場合



b. 再評価線量を用いた場合

図4. 広島・長崎における骨髓線量と白血病発生率の関係¹⁵⁾
(1950-78年LSSデータに基づく)

1950-72年のLSSデータでは長崎において、被曝線量10ラド以上のグループから20例の白血病が観察され、0-9ラドグループと比較したときの過剰発生数は13件となっている。線量再評価の問題はあるものの、50-99ラドグループからは白血病は観察されておらず、一見すると、白血病にはしきい値があるかのようである。UNSCEARは、過剰発生が13件しかないこのLSS長崎白血病データに基づいてまず線量-効果関係を判定し、それを人間に関する他の疫学データすべてに適用しようというのだから、考えてみればもの凄いの話である。常識的には、LSS長崎白血病データも、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て行くというのが道理にかなった方法であろう。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2000m以内(T65空気中線量で15r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線量-効果関係は、むしろ直線となることが示唆され、1959-74年のLSS報告も次のように述べている。¹⁶⁾

「低線量域における長崎の寿命調査〔注：LSSのこと〕対象者の症例数（または死亡数）が不足しており、また、全白血病登録例に基づく線量反応曲線の型が異なっているかもしれないことが示唆されるので、寿命調査資料の非直線性をあまりしない方が良いと思われる」（p 66）。

LSSで白血病以外のガンはどうであろうか。UNSCEARは、1950-72年LSSデータから、ある区分線量以上のグループをひとまとめにして見積った過剰リスクが、線量範囲の違いによりどう変わるか次のようなデータを示している。

(線量範囲)	(白血病)		(乳ガン)		(肺ガン)	
	広島	長崎	広島	長崎	広島	長崎
>200r	57	35	7	1	8	2
>100	55	35	17	5	12	7
>50	50	22	17	8	14	1
>10	47	18	19	16	25	-7

注：対照と比較して求めた100万人・ラド当り過剰ガン死数。白血病と肺ガンの対照は0-9ラドグループ。乳ガンは人口統計。

低線量域を含むにつれてリスクが明らかに減少しているのは長崎白血病のみであり、乳ガンや広島肺ガンデータでは、むしろリスクが増加して行く傾向を示している。かりに、長崎白血病についてL-Qモデルが適合を示したとしても、それは長崎白血病に限られ、そこからガン一般についての結論を出すことには無理がある。乳ガンや広島肺ガンデータに基づけば、線量-効果関係は上向き凸（逆L-Q）となり、直線関係で低線量のリスクを求めると過小評価になってしまう。

1950-80年の広島・長崎乳ガン発生報告では、線量範囲を変えたときのリスクとして次のような結果を示している。

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

広島・長崎データについては、現在線量見直しが進行中であり、それにともな
って疫学データの見直しも必要なことは当然である。暫定的な報告では、広島と
長崎の間で認められていたリスクの不一致が改善されそうである。^{15, 17)} この問
題についても別の機会に詳細に検討したい。

1977年までに得られていたデータで、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に関するものである。4-11-bで見たように、頭部白癰治療と
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、100万人・年・ラド当りの過剰発生数は6-8件の間でほぼ同じであった。
¹⁸⁾ こうしたデータも放射線リスクの見積りは、L-Qモデルよりも直線モデルに基
づいた方が、より現実的な値がえられることを示している。

(全ガン) / (白血病) 比について：4-11-gで見たようにUNSCEAR1977年報告
では、全ガン/白血病の比を、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・ラド当り15-25件に掛けて、100万人・ラド当り約100件という全ガンのリ
スクを導き出している。ここまで私につきあってこられた方なら、L-Qモデルに基
づいて割り引かれた白血病のリスクから全ガンのリスクを求めることのナンセン
スさを説明するには及ばないであろう。

全ガン/白血病比には、強直性脊椎炎のような部分被曝から生じる白血病の問題
など、検討せねばならないことが残されているが、時間がないので別の機会に
したい。

5. まとめ

UNSCEAR1977年報告で示されているリスクの見積りには、以下のような欠陥があ
る。それらは、ICRP Pub26にも通じるものであろう。

イ。白血病以外のガンについて、被曝後25年までで全放射線誘発ガンの半数が発生するという仮定の根拠がなくなった。

ロ。放射線誘発ガンの発現は相対的であり、UNSCEARのように、ある観察期間までの過剰リスクを、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ことはできない。

ハ。被曝時年齢別の感受性の違いを考慮せずに全年齢に対するリスクを見積ると非常に偏ったものになってしまう。若年期の被曝では、ガン好発年齢に達して始めて放射線誘発ガンが観察される。UNSCEARのリスクでは、若年期の重要さがほとんど見逃されている。

ニ。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。線量-効果関係は直線であることを支持する証拠の方が多い。

ホ。全ガン／白血病比と白血病リスクとから全ガンリスクを導くのに、L-Qモデルで割り引いた白血病リスクを用いているのはもってのほかである。

以上より、UNSCEAR、ひいてはICRPが示しているリスク係数の値は、その根拠に多くの点で残念ながら科学的合理性を欠いており、全く現実的でないと言わざるを得ない。

5. おわりに

では、リスクの本当の大きさはいったいどのくらいだ、という問題が生じてくる。今から10年後、20年後になれば、広島・長崎をはじめ現在進行中の研究から、より良い評価が可能になろう、などと言ってすましているわけには行かない。Gofman氏の指摘しているように、将来どんなに良い評価が可能となろうとも、それで現在の問題を解決することはできない。現在において手に入る限りのデータを用いて、最善の評価を試みる必要がある。

そこで、とりあえずはUNSCEARのリスク見積りを、現実的な値にするためにはどの位の係数を掛けたらよいか考えてみる。

1. L-QモデルからLモデルで、係数2以上。

2. 絶対モデルから相対モデルで、係数約3。

3. 年齢別感受性の見逃しを考慮して、係数1.6以上。

1については説明不用であろう。2については、BEIR-III報告で示されているリスクを参考とした値である。3については、私のつかみの値で、三つの係数を掛け合わせて10以上にするために1.6いじょうとした。科学的合理性に欠けているが、とりあえずは見逃して頂きたい。

以上より、UNSCEARおよびICRPのリスク係数を現実的な値にするためには、最低10倍にはしなければならない、というのが本稿の結論である。