

線内部被曝線量の評価方法についてのメモ

特に吸入によって肺に取り込んだ場合

小出 裕章

．基本的な事項

線を放出する核種を体内に摂取した時の内部被曝線量を評価する、特に呼吸によって肺に取り込んだ場合の被曝線量を評価することが本メモの目的である。線は飛程が短く、それを放出する放射性核種が存在している組織（臓器）から外部に漏れていくことはないし、逆に外部に存在している核種の線からその組織（臓器）が被曝することはない。したがって、内部被曝を計算するに当たっては、もっとも単純だといえる。

まず、人体内のある組織に線を放出する放射性核種が存在している場合の被曝線量を評価する。まずは以下の条件を与える。

- 1．組織 m [kg]に q [Bq]の線放出核種が存在する。
- 2．線のエネルギーは E [MeV] である。

たったこれだけの条件を与えると、その組織の内部被曝の吸収線量 D [Gy/s]を計算できる。すなわち、

$$D[\text{Gy}/s] = \frac{q[\text{Bq}]}{m[\text{kg}]} \times 1[(\text{崩壊}/s) / \text{Bq}] \times E[\text{MeV} / \text{崩壊}] \times 1.6 \times 10^{-13}[\text{J} / \text{MeV}]$$
$$= \frac{q \times E \times 1.6 \times 10^{-13}}{m} [(\text{J} / \text{kg}) / s]$$

ただし、被曝の影響を考える時には放射線の電離密度を考慮するために線質係数（ Q ）という係数を考慮することになっていて、その係数を吸収線量にかけて線量当量を求めることになっている。線の線質係数は20であり、線量当量を H [Sv/s]とすると、

$$H = D \times Q$$

とするのである。

．組織や臓器が均一に被曝すると仮定する場合

しかし、実際に内部被曝線量を計算することは実はとても難しい。なぜなら、人体が呼吸あるいは経口によって放射性核種を体内に取り込んだ場合に、その核種がどこの組織（臓器）にどれだけ移行し、その後、どのような挙動をとりながら排泄されていくかを決めなければならないからである。特に、本メモの後半で示すように、線放出核種が、臓器内でも不均一に分布している場合、被曝する組織の空間的な大きさ、したがって重さをどのように考えるかで、被曝線量が何桁にもわたって変わってしまう。

まずは、比較的簡単な問題から片づけよう。吸入（あるいは経口）で体内に取り込んだ核種が、問題とする組織（臓器）に均一に分布しているとする。その組織（臓器）からの排泄は問題とする放射性核種の化学形によって大幅に異なるはずだし、実際には様々な成分が混在しているため複雑な挙動をとるだろう。しかし、同一の化学形であれば、それが一定の割合で排泄されていくと仮定することに大きな不合理はないであろう。

そこで、以下の仮定をする。

- 1．I[Ci]取り込んだ核種のうち f[-]なる割合が問題の臓器に移行する。また、問題の核種が問題の臓器に到達した時刻を起点に時間の流れを測ることにし、時刻 t における臓器中の放射能の量を q(t) とすれば、 $q(0) = f \cdot I$ である。
- 2．問題の核種は物理的に λ_p [1/s]なる速度で、放射性崩壊する。つまり、 λ_p は物理学的な崩壊定数である。普通使われる物理学的な半減期を $T_{(1/2)p}$ で表せば、 $T_{(1/2)p} = \ln(2) / \lambda_p$ である。
- 3．問題の臓器からは λ_b [1/s]なる速度で排泄される。 λ_b は生物学的な排泄定数である。これも普通使われる生物学的半減期を $T_{(1/2)b}$ とすれば、 $T_{(1/2)b} = \ln(2) / \lambda_b$ となる。

物理学的な崩壊はもちろん指数関数に従うし、生物学的な排泄も指数関数に従う。その両者によって、問題の臓器から放射能が取り除かれる実効的な速度 λ_e は

$$\lambda_e = \lambda_p + \lambda_b$$

となり、実効半減期を $T_{(1/2)e}$ とすれば、

$$\frac{1}{T_{(1/2)e}} = \frac{1}{T_{(1/2)p}} + \frac{1}{T_{(1/2)b}}$$

であり、q(t)は

$$q(t) = q(0) \times e^{-\lambda_e t}$$

となる。

平均残留期間 T_m を、問題の放射性核種が無限時間に放出する線の総数を初期強度 q(0)で割った値

として定義すれば、

$$T_m = \frac{\int_0^{\infty} q(t) dt}{q(0)} = \int_0^{\infty} e^{-\lambda_e \cdot t} dt = \left[-\frac{e^{-\lambda_e \cdot t}}{\lambda_e} \right]_0^{\infty} = \frac{1}{\lambda_e} = \frac{T_{(1/2)e}}{\ln(2)}$$

となる。

結局、問題の臓器の無限時間にわたる総被曝線量を H [Sv]とすれば

$$H_{\infty} [Sv] = \frac{f \cdot I \times E \times 1.6 \times 10^{-13}}{m} \times Q \times \frac{T_{(1/2)e}}{\ln(2)}$$

で表されることになる。

・ ICRP-26, 30 の

考え方で検証

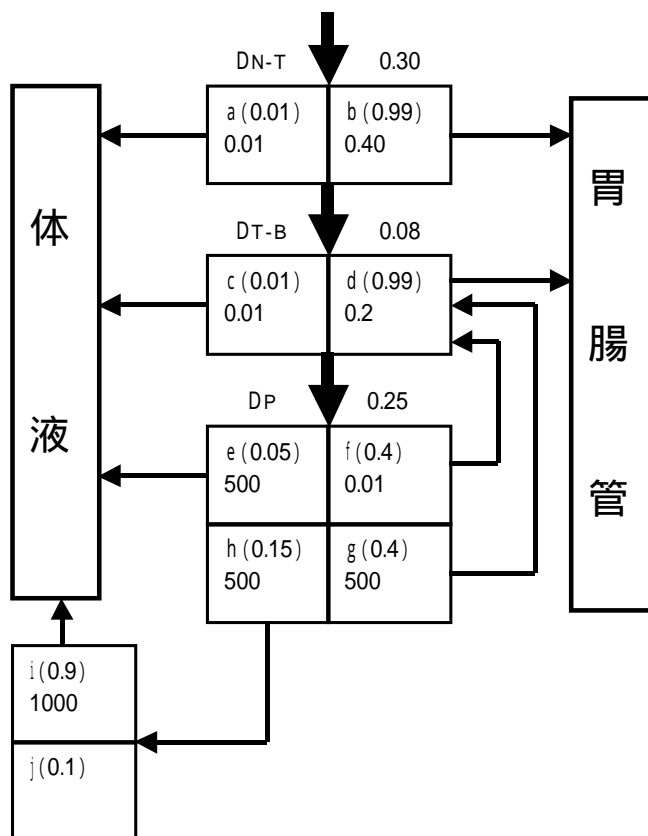
ICRP（国際放射線防護委員会）は放射線被曝量の評価について、これまでも度々勧告を出してきた。最新の勧告は1990年に出されたICRP-60であるが、基本的な考え方は1976年のICRP-26に示された呼吸気道モデルに基づいている。そこで、ICRPが吸入したプルトニウムの肺での被曝量をどのようにして計算しているかを下に示す。

ICRP-26は放射性核種が不均等に分布する場合の被曝影響について以下のように述べる。

「組織の照射が不均等な場合、もし、個々の細胞への線量がその組織に対する線量 - 効果関係を直線とみなすことのできる線量の範囲以上に広範囲に異なるならば、組織全体にわたる平均線量の使用は厳密には正しくなくなる。放射性粒子による肺の照射はこの一例であろう。しかし、理論的な考察と利用で

ICRP-26による呼吸器系モデル

酸化プルトニウムのような不溶性でクラスYに分類される放射能に対する場合について、それぞれのコンパートメントにおける分布割合（上段の括弧の中）と、半減期（下段）を示した。



きる疫学的な証拠に基づき、委員会は次のように信じている。すなわち、晩発性の確率的影響に対しては、一定量の放射線エネルギーの吸収は、これが均等に分布しているときよりも一連の“ホットスポット”によるときの方が普通は効果が小さいようである。なぜなら、大線量は細胞の再生能力の喪失あるいは細胞の死を引き起こす効果があるからである。」(第33項)(下線は、小出)

「委員会は、肺の中の粒子状物質の危険性はその同じ物質が肺全体に分布したときよりも少ないらしいと信じている。」(第50項)(下線は、小出)

それを踏まえ実際に内部被曝線量を評価するための手順を示した ICRP-30 の「5. 呼吸器系に関する線量算定用モデル」において以下のように述べる。

「吸入された粒子による肺の細胞に対する線量の分布も非常に不均一であろう。悪性腫瘍の誘発に関して委員会は、肺の中の放射性粒子の危険性は、肺に均等に分布した同量の物質の危険性よりも小さいようであると考える。(中略)それゆえ、委員会は、放射線防護の目的には、成人については、気管 - 気管支領域、肺泡領域、肺リンパ節を質量が 1,000g の 1 つの複合器官と考え、(後略)」(下線は、小出)

結局、ICRP は吸入した不溶性プルトニウムなどの被曝も肺については肺全体で平均して評価する立場をとっている。そして、前頁に示す呼吸器系モデルで肺中でのプルトニウムの挙動を仮定し、肺中での総崩壊数を求め、線のエネルギーはすべて肺で吸収され、逆にそれ以外の器官からの被曝は実質的には無視できるとして被曝量を計算する。このモデルは前章で示したほど単純なモデルではなく、相互のコンパートメントからのフィードバックがあるので、単純な指数関数では記述できない。それでも、数学的に解くことができるので、不溶性プルトニウムについての値として与えられているパラメータ(前頁の図に書き込んである)を使って 1 [Bq] を吸入した場合の肺のそれぞれのコンパートメントでの 50 年間の総崩壊数を求め、表に示す。表の最下段に合計を示したように肺全体での 50 年間の総崩壊数は 1.9×10^7 である。

これが、前頁の数式で、

$$f \cdot I \times \frac{T_{(1/2)e}}{\ln(2)}$$

に相当する。

そこで、残りのパラメータを代入すれば、

$$H[Sv] = 1.9 \times 10^7 \times \frac{E \times 1.6 \times 10^{-13}}{m} \times Q$$

$$= 1.9 \times 10^7 \times \frac{5.1 \times 1.6 \times 10^{-13}}{1} \times 20$$

$$= 3.1 \times 10^{-4}$$

となる。

コンパートメント	50 年間の崩壊総数
a	3.7
b	1.5×10^4
c	1.0
d	7.0×10^3
e	7.8×10^5
f	1.2×10^4
G	6.2×10^6
H	2.3×10^6
I	4.2×10^6
J	5.9×10^6
合計	1.9×10^7

ここで示した、プルトニウムの肺中での総崩壊数と被曝線量の値は ICRP-30 の Supplement 1 に掲載されている値、 1.9×10^7 、および、 3.2×10^{-4} によく合っており、ICRP による評価の手法を確認するものとなった。

．組織が不均一に被曝する場合

その1 基礎的な確認

ICRP は Publication26 の第 18 項で、線量当量 H を以下の様に定義している。

$$H = DQN$$

この式で D は吸収線量、Q は線質係数、N は「その他すべての修正係数の積」である。

線についての Q が 20 であることはすでに記し、ここまでの評価で考慮してきた。問題は「その他すべての修正係数の積」とされた N である。この係数に対して ICRP は「現在のところ、委員会は N に 1 という値をあてている」と述べ、不均等被曝についても何の考慮も払わないとの態度を示している。

しかし、そんなことで本当にいいのだろうか？

粒径 1 μm、比重 10 の PuO₂ 粒子を考えると、その放射エネルギーは 0.0106Bq となる。その粒子 1 個を吸い込み、それが肺中のどこかに沈着した場合の被曝量を考える。Pu239 の α 線のエネルギーは 5.1MeV、組織中の飛程は 45 μm 程度である。言い換えれば、この粒子から被曝する肺の組織は粒子から半径 45 μm 以内のものだけであり、その重量はわずか 0.4 μg でしかない。そして、その他の肺の細胞はまったく被曝しない。一方、ICRP の評価方法では、1000g の重量を持つ肺全体で平均化した線量を計算する。両者の被曝量の計算結果を表に示すが、結果は 9 桁以上の違いとなる。もっとも、粒子が厳密に 1 箇所だけに固定されてまったく動かないということもありそうもなく、

ギーサマンの評価によれば、およそ 65 μg 程度の細胞が被曝するという。その場合の評価も表に書き込んでおいたが、その場合でも ICRP の評価値とは 7 桁以上の違いがある。

	重量	Sv/yr	比
45 μm 以内の細胞	0.38 μg	1.4 × 10 ⁴	2.6 × 10 ⁹
被曝組織（ギーサマンの評価）	65 μg	8.4 × 10 ¹	1.5 × 10 ⁷
肺全体の重量	1000g	5.5 × 10 ⁻⁶	1

その2 ホットパーティクル論争

1974 年に、タンプリンとコ克蘭はこの肺中の不均等被曝問題を取り上げて、「Radiation Standard for Hot Particle」と題する論文を発表した。彼らは、その粒子が沈着した周辺の細胞に 10Sv 以上の被曝を与えるような粒子を「ホットパーティクル」と定義し、そのような被曝を受けた細胞ががん化する確率を動物実験の結果から 1/2000 とした。当時職業人の年間許容被曝線量は 5rem / 年であり、この値は、がんになる危険度が 1/1000 という仮定から導かれたものであった。それに対応して ICRP が示していた、肺中のプルトニウムの最大許容沈着量は 16000pCi であった。それに対し、タンプリンとコ克蘭が考えた「ホットパーティクル」による不均等被曝の場合には、1 個 0.07pCi の放射能を持つホットパーティクル 2 個、つまり 0.14pCi で、がんになる危険度が 1/1000 になってしまう。

それゆえ、タンプリンとコ克蘭はホットパーティクルの吸入を問題にする場合の許容量を 115000 分の 1 (0.14/16000) に引き下げるよう求めたのであった。

その3、J.W.ゴフマンによる評価

J.W.ゴフマンは彼の名著「Radiation and Human Health（邦訳：人間と放射線）」で、ICRP に対

する徹底的な批判を行ったが、肺中の被曝についても詳細な考察をしている。

ゴフマンが行った解析そのものについては彼の本自体を参照していただきたいが、彼が行ったことは基本的に2つである。

1. 肺中の放射能挙動に関して ICRP モデルの不十分性を埋め、長期残留成分を考慮に入れた。
2. 肺を1つの器官として考えるのではなく、発ガンに関して重要な部位である上皮組織の被曝を問題にした。

人間の肺がんで重要なのは、呼吸気道の間領域である気管支で起きる。さらに、気管支の中には、気管と主気管支、区域気管支、細気管支があり、このうち気管支原性肺がんにかかりやすいのは区域気管支である。したがって、肺全体の中の、気管 - 気管支領域の、さらにそれを細分化した区域気管支の上皮組織についての被曝を評価することがゴフマンの作業となった。

ICRP モデルでは、気管 - 気管支領域に入った不溶性粒子のごく一部は速やかに体液に移る(コンパートメント c)が、大部分は速やかに胃腸管に排泄される(コンパートメント d)と仮定されている。これは繊毛と呼ばれる組織が粒子を排泄するためである。一方、繊毛のない肺泡領域に入った不溶性粒子では、60%は長期残留(半減期 500 日、コンパートメント e, g, h)し、40%は速やかに排泄され则认为られている。しかし、ゴフマンは喫煙者の場合、気管支領域の繊毛が損傷を受けて機能を果たさなくなる点に注目し、気管支領域にも肺泡領域と同じように長期残留する成分があるとする。

喫煙者の臨床データを基に、繊毛の失われる割合を求め、肺泡領域から気管支領域に吐き出されてくる分も含め、1 [Bq] 吸入した不溶性プルトニウムのうち、肺がん発生に重要な区域気管支領域に長期残留する成分は 0.00968 [Bq] とゴフマンは評価した。そして人体の解剖学的なデータから区域気管支上皮細胞の重量を 1.062g と計算した。

ここまでできてしまえば、被曝線量の計算は容易である。すでに組織 1 [kg] に 1 [Bq] の放射性核種が存在している時の被曝線量を計算する式を1頁に示した。その式に上に示した長期間残留する放射能の量と被曝する細胞の重量を代入すればいい。

$$\begin{aligned} H[Sv/s] &= \frac{q \times E \times Q \times 1.6 \times 10^{-13}}{m} [(J/kg)/s] \\ &= \frac{0.00968 \times 5.1 \times 20 \times 1.6 \times 10^{-13}}{0.001062} \\ &= 1.5 \times 10^{-10} [Sv/s] \\ &= 1.3 \times 10^{-2} [mSv/day] \end{aligned}$$

肺の無限時間にわたる総被曝線量 H [Sv]を求めるには3頁の一番上に示した式を使えばよいが、すでに初期の被曝量を上に求めているので、

$$\frac{T_{(1/2)e}}{\ln(2)}$$

というファクタだけ乗ずればよい。肺中の長期残留成分の半減期は500日であるから、

$$H_{\infty} = 1.3 \times 10^{-2} \times \frac{500}{\ln(2)}$$

$$= 9.27 [mSv]$$

$$= 9.27 \times 10^{-3} [Sv]$$

肺を質量 1000 g の 1 つの器官として平均化した ICRP の評価では、4 頁に示したように肺の被ばく線量は 3.1×10^{-4} である。それに対して、ゴフマンが評価した肺がん高感受性組織の被曝量は、喫煙者の場合 ICRP のその 30 倍になる。ゴフマンは非喫煙者の場合も繊毛の損傷があり、非喫煙者に比べて 20 分の 1 とされ、被曝量も 20 分の 1 となって、 $4.63 \times 10^{-4} [Sv]$ 、この値は ICRP の評価値の 1.5 倍である。

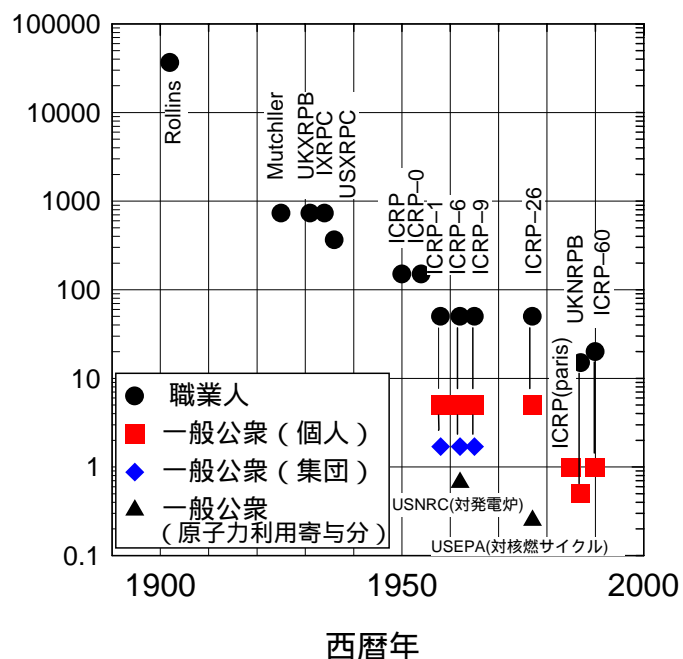
こうしたゴフマンの評価をマンハッタン計画に従事した労働者の実際の疫学データに当てはめてみれば、その予測がかなり正確であることが分かる。(別添メモ、「マンハッタン計画労働者の肺がん」参照)

科学的なものの見方

放射線に被曝した場合にどのような影響が出るのか、高線量被曝の場合のデータは多い。しかし、低線量被曝については、まだまだ不明の点が多い。本メモで示した肺中での不均等被曝問題もそうだし、自然放射線量より低い線量率での被曝でどのような影響がどの程度に出るのかといったことなどが、それに属する。ICRP を含めた従来の科学のパラダイムでは、常に、放射線の危険度には充分余裕を持って安全側に評価してきたといわれながら、実際には見落としばかりで、放射線許容量の値は劇的に厳しく改定してこざるを得なかった。また、従来から直接的な科学的なデータが得られていない低線量領域についてはいわゆる「直線仮説」を使って低線量での影響を高線量領域での影響から、単に被曝量に比例して考えるとされてきた。しかし実際には、低線量、低線量率の被曝影響について

いわゆる放射線「許容量」の変遷

[ミリシーベルト/年]



放射線や放射能が発見された直後においては、被曝についての知識がなく、被曝の制限値は著しく高かった。その後、放射線の危険度についての科学的な知識が蓄積するにつれて、被曝の制限値は、一方的に低下してきた。一般公衆に集団についての規定があるのは、集団全体の遺伝子プールを考慮したためである。

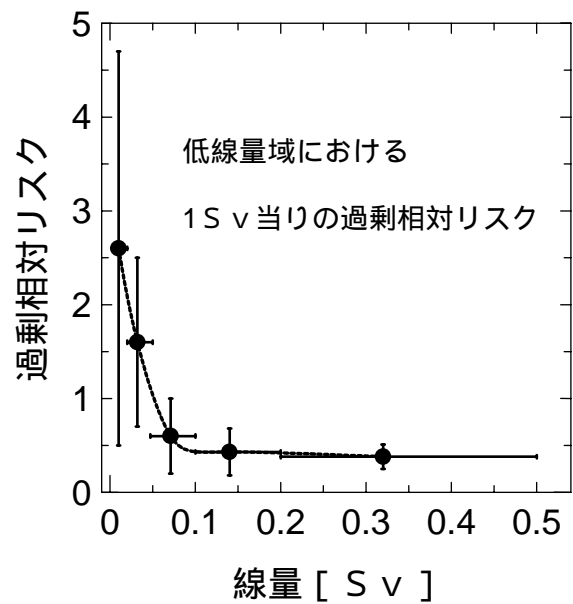
Rollins, Mutchler は研究者の個人名。
 UKXRPB : 英国 X 線ラジウム防護庁、 IXRPC : 国際 X 線ラジウム防護委員会
 UKNRPB : 英国放射線防護庁、 USXRPC : 米国 X 線ラジウム防護委員会
 ICRP : 国際放射線防護委員会、続く数字は勧告の番号
 USNRC : 米国原子力規制委員会、 USEPA : 米国環境保護庁

は、ICRP は線量効果係数 (DREF) あるいは線量・線量率効果係数 (DDREF) なる係数を導入して低線量での被曝影響を高線量のそれの半分にはじめから値切ってしまうている。しかし、広島・長崎原爆被爆者のデータはむしろ低線量になると単位被曝量当りの影響が大きくなることすら示している。

ECRR が今さまざまな問題提起をしているのも、そうした事情を反映しており、それが正しいのか、あるいは間違っているのか、十分に検討する価値がある。そして、生命体に対する放射線の有害性を考えれば、放射性物質や放射線の取り扱いには慎重でなければならないし、無用な被曝は極力避けるべきである。米国は核=原子力開発で廃物として生じた劣化ウランを砲弾にし、湾岸、コソボ、アフガニスタン、イラク戦争などで実戦使用してきた。その戦争に参加した兵士や住民たちの間に、がん・白血病、先天異常など原因不明の多数の疾病が発生してきた、「湾岸戦争症候群」、「バルカン症候群」などと呼ばれてきた。(別添資料、「劣化ウラン兵器と核サイクル」参照)

ウランも 線を放出する極めて長寿命 (半減期 : 45 億年) の放射性核種である。たしかに、劣化ウラン弾とそれら各種の疾病の因果関係は科学的に立証されていないし、ひょっとすれば無関係かもしれない。しかし、「科学的なデータがない」とことと「事実がない」とことは異なる。劣化ウラン弾の汚染と被害については、科学的なデータを集める作業自体が不十分なままである。因果関係を立証するためには、ウランによる汚染の態様を明らかにする必要があるし、疾病の発生の分布、頻度、時間経過なども詳細に明らかにしなければならない。そのためには、長い年月が必要になる。もし、劣化ウラン弾と疾病との間に、実際に因果関係がある場合には、それが科学的に明らかになるのを待っていては手遅れである。不明なことを明らかにすることは科学の責任であるが、科学とは、明らかでないことを明らかだといひ、不明なものは不明だといふべきものである。ウランは当の米国内では厳しく法の規制を受けている毒物であり、敵地であれば、ばら撒いてもいいなどという論理はありえない。まずは、劣化ウラン弾の使用を禁止し、その上で、科学的な調査をして、事実を明らかにすることこそ、必要なことであるし、科学に携わるものの責務である。ところが、日本の原子力文化振興財団は、こともあろうか劣化ウラン弾の危険など取るに足りないとも言うような冊子を作成した。その冊子を読んで私の口をついて出た言葉は、「こいつら一体何なんだ！」であった。

科学的に不明な件にどのように向き合えばいいかという問題は、難しい問題であり、過去にも様々な問題が起きてきた。しかし、現在米国が行っている劣化ウラン弾の使用について、科学に携わる者がどうすべきかは簡単である。まずは、劣化ウラン弾の使用をやめさせることを求める。次に、因果関係の詳細な調査を求め、できるのであれば自ら関わる。そして最後に、科学的には確定していないことについて自らの現時点での推論を述べる。



被曝による確率的影響は被曝量に比例すると考えられている。しかし、被曝量が少ない場合には、影響が少なくなるかのような主張がある。ところが、人間についての被曝影響を知る最大の知見である広島・長崎原爆被爆者のデータは、被曝量が少ない場合にむしろ影響が大きくなることを示している。