

- administration in the rat. *Fundam Appl Toxicol* 1990; 14: 273-83.
- 18) Endo Y, Hara I. [DNA-adduct detection in rats administered with 4,4'-methylenedianiline or 4,4'-methylenebis (2-chloroaniline)]. *Sangyo Igaku* 1991; 33: 430-1.
- 19) Chen TH, Kuslikis BI, Braselton WE, Jr. Unlabeled hemoglobin adducts of 4,4'-methylenebis (2-chloroaniline) in rats and guinea pigs. *Arch Toxicol* 1991; 65: 177-85.
- 20) Segerback D, Kadlubar FF. Characterization of 4,4'-methylenebis (2-chloroaniline)-DNA adducts formed in vivo and in vitro. *Carcinogenesis* 1992; 13: 1587-92.
- 21) Bailey E, Brooks AG, Farmer PB, Street B. Monitoring exposure to 4,4'-methylene-bis (2-chloroaniline) through the gas chromatography-mass spectrometry measurement of adducts to hemoglobin. *Environ Health Perspect* 1993; 99: 175-7.
- 22) Swaminathan S, Frederickson SM, Hatcher JF, et al. Neoplastic transformation and DNA-binding of 4,4'-methylenebis (2-chloroaniline) in SV40-immortalized human uroepithelial cell lines. *Carcinogenesis* 1996; 17: 857-64.
- 23) DeBord DG, Cheever KL, Werren DM, Reid TM, Swearingin TF, Savage RE, Jr. Determination of 4,4'-methylene-bis (2-chloroaniline)-DNA adduct formation in rat liver and human uroepithelial cells by the 32P postlabeling assay. *Fundam Appl Toxicol* 1996; 30: 138-44.

電離放射線の過剰がん死亡生涯リスクと 対応する線量レベルの評価値（暫定）の 提案理由（2012年度）

平成 24 年 5 月 30 日

日本産業衛生学会
許容濃度等に関する委員会

A. はじめに

1. リスク評価値

日本産業衛生学会は、ヒトに対して発がん性があると判断できる物質（疫学研究から十分な証拠があるもの）のうち、過剰がん死亡生涯リスクに対応する濃度レベルの評価を設定できる十分な情報がある物質については、濃度レベルの評価値を示している。この評価値をリスク評価値とし、曝露がなかった場合に比べ生涯がん死亡が千人にひとり増加する濃度と1万人にひとり増加する濃度を併記して示している。電離放射線（以下放射線）に関する本勧告では濃度に代えて年間の放射線曝露線量で表現する。放射線は単回曝露と反復（慢性）曝露の場合でその総線量に対する影響が異なる。また曝露時の年齢によっても大きな差がある。そこで単回と慢性曝露のそれぞれにつき開始年齢ごとに示す必要がある。

2. リスク評価にあたって

放射線は、その通り道に沿って細胞に与えるエネルギーの程度により、低LET放射線と高LET放射線に区別され、低LET放射線は放射線軌跡ごとの破壊力が弱いと考えられている。低LET放射線にはX線やγ線（ガンマ線）がある。この報告書では主に低LET放射線の健康影響、特にがんを取り扱う。日本の原爆被爆者についての研究で、がん以外の疾患として心臓疾患、脳卒中、消化器疾患、および呼吸器疾患について線量との関連が検討されているが、これらの死亡が閾値無しもしくは約0.5 Svに閾値有りのどちらにも矛盾せず、100 mSv未満の曝露による健康影響の推定には非がん疾患は考慮されていない。今回のまとめにおいては内部曝露についても触れるが、詳細には論じないこととする。従ってα線の影響が考えられる場合に本勧告は適用されるものではない。

なお日本産業衛生学会の許容濃度等の勧告は職業性の曝露を前提としており、小児や高齢者、病人も含む一般住民を対象とするものではないが、放射線のリスク評価に当たり広島・長崎の被爆住民についての疫学研究はもっとも詳細正確な情報を提供するので、その内容を重視し、はじめに検討する（C項）。同じ観点から低線量

曝露の影響を問題とする際に常に取り上げられる高バックグラウンド放射線 (high background radiation: 以下, HBR) 地域での調査も取り上げる (E 項)。

またリスク評価値は, 到達年齢, 性別によって異なるので, その比較に際しては注意が必要である。なお, リスクマネジメントについては別途他分野の専門家を加えての検討が必要であり, ここではアセスメントに限定して記述する¹⁾。

3. リスク解析とリスクの指標

リスク解析には, 通常, グループデータのポアソン回帰による生存分析が用いられ, 線量当たりの過剰相対リスク (以下, ERR), 過剰絶対リスク (以下, EAR) が推定される。なお, 曝露群と対照群の比較であれば, ERR は曝露群と対照群のリスクの比, すなわち, 相対リスクから 1 を引いたものであり, EAR は曝露群と対照群の罹患率の差である。

ERR は放射線疫学で良く用いられるパラメーターである。固形がんの場合, リスクは線量に比例すると考えられているが, 相対リスクの場合, 曝露群の被ばく露量が対照群と同じでゼロでも, その大きさは 1 となり, 比例関係にならない。そこで, 相対リスクから 1 を引いて得られる ERR を用いる。線量がゼロの時に ERR はゼロとなり, 比例関係を表すことができる。

B. 放射線・放射能に関する概説

1. 放射線とは

一般に放射線という場合, 電離放射線をさし, この中には電磁波の一種である X 線, γ 線と, 粒子線である電子線, β 線, 陽子線, α 線, 中性子線, 重粒子線などがある。また放射能とは, 放射性物質がこれらの放射線を出して壊変する性質をいう。また, 量的なものとして放射線の強さを表すとき使われることもある。

放射線が組織に照射されるとエネルギーを与えるが, 単位質量の組織に吸収されるエネルギーを「吸収線量」といい, グレイ (Gy) で現わされる。一方, 吸収線量は同じでも, 放射線の種類とエネルギーによって生物学効果は異なる。たとえば 1 Gy の X 線, γ 線の影響に比べ, 1 Gy の中性子線や α 線の影響は大きくなる。そこで, すべての放射線の影響を同じ尺度で評価する指標として放射線の線質に応じた放射線加重係数 (ICRP 103¹⁾) を吸収線量に乗じて「等価線量」を計算しシーベルト (Sv) という単位で現わす。この係数は, X 線, γ 線, 電子線は 1 であり, エネルギーにもよるが中性子線なら 10, α 線なら 20 などとなる。

全身が一様に被ばくする場合と, 一部臓器だけが被ばくする場合では, がん死亡リスクは異なる。また, 臓器・器官の種類によってもがん死亡リスクは異なる。そ

こで, ICRP は放射線のリスクに関連した線量概念として「実効線量」を定義した。これは各臓器の等価線量にその臓器の組織加重係数 (ICRP103) を乗じて, すべての臓器について合計して求める。単位としてはシーベルト (Sv) が用いられる。この実効線量を用いれば, 放射線の種類や曝露部位に依存せず, がん死亡などのリスクを評価することができる。我が国でも, 放射線防護において実効線量を用いて線量管理を行っている。

2. 非職業性放射線曝露

日ごろ身近な生活の中でも, 我々は種々の放射線源によりわずかながら曝露している。これらを自然放射線と呼び, UNSCEAR (2008) は, 各国のデータをまとめている²⁾。自然放射線は 1) 大地放射線 (地球の大地に含まれる放射性物質からの放射線), 2) 宇宙線, 3) 体内に存在する放射性同位元素 (主に ⁴⁰K), 4) ラドンおよびその娘核種による内部曝露などに分類される。自然放射線のレベルには地域差があり, 年間の日本全国の平均は 1) から 3) の合計が約 1.14 mSv/年, そのほか 4) のラドン分が約 0.4 mSv/年と世界の平均よりかなり低いといえる。地球規模でみた場合ブラジル, インド, 中国などの一部の地域では日本の 10 倍以上の値を示し 1 年に 10 mSv 程度の所もある。一方, 人工放射線源からの曝露は 1) 医療被曝 (医療における患者, ボランティア等の曝露), 2) 過去の核実験に伴う放射性降下物, 3) 原子力発電に伴う放射線などに分類され, 平均曝露線量としては医療被曝が大半をしめる。世界各国での一人当たり一年間の平均は医療水準により大きく異なり 0.5-2.0 mSv 程度であるが, わが国の医療被曝は比較的高く 2.2 mSv 前後になると推定されている²⁾。

3. 曝露の形式と曝露線量推定

外部曝露: 放射線源が体の外の離れたところに有り曝露する状態を外部曝露と呼ぶ。その場合の曝露線量は滞在場所の単位時間あたりの線量, すなわち線量率 (μ Sv/時等) に滞在時間を掛け合わせ, 滞在場所ごとの線量の総和をとることで算出される。場合によって, 遮蔽の影響を考慮する必要がある。また, 臓器曝露線量の推定では, 放射線ソースのエネルギースペクトラム, 空間線量率の測定, 曝露の向き, 臓器の吸収係数などが必要となる。空間線量はサーベイメータなどを用いて測定される。また個人の外部曝露線量は, 上記算出による推定のほか, フィルムバッジ, ガラス線量計, 熱蛍光線量計 (TLD), 半導体検出器などの個人線量計を用いることで装着期間中の累積曝露線量を定量評価できる。これらの線量計は, 装着終了後読み取り操作を実施するまで線量が分からないが, 半導体検出器ではリアルタイムに線量が評価可能であり, 高線量率下の作業ではアラーム機

能を装備した半導体検出器が利用される。

内部曝露：放射性物質が体表面および衣服等に付着した状態を汚染という。これら体表面汚染した放射性物質および空気・飲食物等を通じて経口、経気道、経皮的に放射性物質を体内に取り込んだ状態を内部曝露と呼ぶ。内部曝露の評価は、尿や血液など生体試料を採取し、その試料中の放射性物質量を分析する生物学的モニタリングおよび NaI シンチレーションサーベイメータによる甲状腺線量測定や、ホールボディーカウンタによる評価等が実施される。

4. 放射線の生物影響

放射線による人体への影響は、曝露した本人に影響が認められる場合と、生殖腺への曝露によりその子孫に影響が現れる場合がある。前者はその発生時期から早期影響と晩発影響に分けられ、妊娠中の胚・胎児の曝露による影響も含まれる。

またこれらに含まれるそれぞれの影響については、ICRP では、1) 確定的影響と、2) 確率的影響の二つにわけて考えている³⁾。確定的影響は、線量・反応関係において閾値を持ち、それぞれの症状においてある一定レベルの線量までは影響の発生はないが、閾値線量を越えると発生確率が増加し、重篤度も高くなる。従って防護の目的としては放射線利用にあたって線量を閾値以下に抑え発生を防止することである。最近白内障についても確率的影響である可能性が議論されている。

確率的影響はがんと遺伝的影響が含まれるが、閾値は無いとみなし、線量に依存して発生頻度が増加すると仮定している。これらの影響は主に広島・長崎の被爆者を対象とした疫学的研究によって検討されてきており⁴⁾、がん死亡に関しては中・高線量の被爆による発生率の増加からいろいろなモデルを用いて低線量域へ外挿することでリスクが評価されている。遺伝的影響に関しては、動物実験等では検出されているが、ヒトでは明確な疫学的エビデンスはない。

5. 動物実験等に基づく放射線の生物影響メカニズムについての知見

放射線曝露の生物学的効果を検討する上で動物を扱う利点として、人で行うことのできない曝露条件を設定できることが挙げられる。一方、種々の疫学調査において人に対する放射線の線量・反応関係は詳細に調べられていることから、動物実験においては線量などの数値はあくまで参考程度に留め、下記事象における定性的な議論の方が重要であると考えられた。

- 1) 低線量領域においても直線閾値なし（以下、LNT）モデルが成立するか。
- 2) 高線量率単回曝露と、低線量率慢性あるいは分割曝

露の効果の比較。

3) ホルミシスの有無。

これらの項目について、染色体異常および遺伝子変異、外部曝露および内部曝露によるがん死亡、寿命、遺伝的影響の側面から、過去の動物実験の文献を精査した。なお、バイスタンダー効果（照射された隣接細胞から受ける信号により引き起こされる、照射を受けていない細胞の反応）や、適応応答（低線量の放射線の事前照射が次の放射線照射の効果の質・量に影響を与える現象）が知られているが^{51, 52)}、そのような効果の存在は疫学的には証明されておらず、ここでは取り上げない。

(1) 染色体異常および遺伝子変異

染色体異常はすでにヒトの生物学的曝露評価にも使われており、また、その一部はがん死亡として顕在化するために実用性の観点から重要な指標である。Tanaka ら⁵⁾ は ¹³⁷Cs によりマウスを曝露した後、ギムザ染色と Fluorescence *in situ* hybridization (FISH) を行い、様々な線量、線量率について染色体異常の頻度を調べた。累積線量と染色体異常は、890 mGy/分の高線量率で曝露した群では直線-二次線量反応を示し、1-400 mGy/日の低いし中線量率で曝露した群では直線関係を示した。どの線量率の曝露群においても、累積線量 100-250 mGy で明確な閾値は認められなかった。線量率については、890 mGy/分、200, 20, 1 mGy/日の間で、同じ累積線量でも低線量率曝露の方が生物学的効果が小さくなる線量率効果が認められた。この研究では線量・線量率効果係数（以下、DDREF）も求められているが、その値は線量により大きく異なることが示されている。ヒトのリンパ球に照射した実験では、10-20 mGy の低線量 γ 線照射により染色体異常の増加が報告されている^{6, 7)}。疫学研究では、原爆被爆者の曝露後 25 年以上を経た 1970 年代の調査で、転座などの安定型染色体異常が被爆線量とともに増加していた⁸⁾。また、HBR 地域住民の調査では、不安定型の染色体異常の頻度の上昇が示されている。中国南部広東省の HBR 地域住民 22 名（8 家族；年平均曝露線量 3.11 mSv）、対照地域住民 17 名（5 家族；同 0.71 mSv）の各 3 世代健常者について、末梢リンパ球不安定型染色体異常（二動原体染色体と環状染色体）を調査した研究では、HBR 地域住民における染色体異常頻度は年齢および累積線量との間に正の相関がみられ、成人における年齢調整後の染色体異常頻度は HBR 地域住民で有意に増加していた^{9, 10)}。インド・ケララ州の HBR 地域住民 180 家系 730 名（推定年平均曝露線量 10-12 mSv）と対照地域住民 68 家系 258 名を対象にミトコンドリア DNA の塩基配列分析を行ったところ、HBR 地域住民の母親とその子孫との間に点突然変異の有意な増加が認められた¹¹⁾。

(2) 外部曝露による発がん

動物実験では、放射線の外部曝露による影響について、 γ 線¹²⁻²¹⁾、 β 線^{22, 23)}、X線²⁴⁻²⁷⁾、中性子線^{17, 24-26, 28)}のマウスへの曝露によりリンパ腫、骨髄性白血病、卵巣腫瘍、乳腺腫瘍、肺腫瘍、ハーダー腺腫瘍などが誘発されることが報告されている。曝露線量と腫瘍の発生率の間の線量・反応関係は、直線や直線・二次となることを示すもの、また、閾値の存在を示すもの等、複数ある。しかし、低線量領域における放射線曝露による影響をLNT仮説にもとづいて評価することを否定する証拠となる報告はなかった。

累積線量と線量率の関係については、累積線量が同じ場合、急性の高線量率曝露に比較して慢性の低線量率曝露は腫瘍の誘発性が低いことが γ 線^{12, 13, 16, 19)}と β 線²³⁾の曝露実験から示されている。また、単回曝露に比較して分割して曝露した方が腫瘍の誘発性が低いことが報告されている^{18, 19)}。従って、高線量率単回曝露に比較して、低線量率の慢性あるいは分割曝露はがん死亡リスクが低減すると考えられる。

一方、低線量曝露による腫瘍の発生抑制については、ホルミシス様の現象がみられたとする動物実験の報告がある^{29, 30)}。しかし、現在のところ、放射線の低線量曝露によるヒトの健康への有用性が同線量での有害性を超えるという証拠はない。

(3) 内部曝露による発がん

粒子状の放射性物質の吸入による内部曝露については、 α 粒子を放出するプルトニウム(²³⁹PuO₂)³¹⁻³³⁾やキュリウム(²⁴⁴CmO₃)³⁴⁾、 β 粒子を放出するセリウム(¹⁴⁴CeO₂)³⁵⁾のラットへの単回吸入曝露によって肺腫瘍が誘発されることが報告されている。例えば、プルトニウムでは肺への沈着量が97 Bq/匹で肺がんの発生が増加することが報告されている³³⁾。その他、 α 線被曝によるがんリスクの研究として、ラドン、プルトニウム、トロトラストに関する研究があるが、ここでは省略する。 γ 線、 β 線による内部被曝としては、チェルノブイリの小児において、¹³¹Iに曝露して生じた甲状腺がんが有名である³⁶⁾。Techa川流域住民では、プルトニウム製造・再処理工場から排出されたストロンチウムによる赤色骨髄の曝露で白血病が増加した。セシウムによる内部曝露もあったが、がんリスクとの関連は明確でない³⁷⁾。

(4) 寿命

寿命は様々な生体影響の総体として現れる複雑な生物学的指標である。1955年にLorenzら³⁸⁾がマウスにおいて0.11 R/日の低線量曝露により寿命が延びることを報告して以来、寿命が延びるとする報告と、不変もしくは縮むという報告とがある。Tanakaら³⁹⁾は1群500匹の雌雄マウスに0, 0.05, 1.1, 21 mGy/日の¹³⁷Cs

曝露を約400日行い(総線量はそれぞれ0, 20, 400, 8,000 mGyに相当する)、高線量群(21 mGy/日)の雌雄マウスで100.7-119.6日の、中線量群(1.1 mGy/日)の雌マウスで20.7日の寿命の短縮を報告した。それ以外の群では統計学的に有意な寿命の短縮は認められなかった。寿命が変わらない群が存在することは寿命の短縮について閾値があるようにも見えるが、使用するマウスの数を増やすと異なる検定結果が得られる可能性もあり、現時点で本実験の結果がLNT仮説と矛盾すると判断することはできない。近年はこの4,000匹のマウスを使った大規模研究が示すように、寿命は延びないとする報告が大勢を占める。寿命に対する影響は動物の飼育条件に大きく依存し、例えば、コンベンショナルな環境で動物を飼育した研究⁴⁰⁾が寿命の延長を示したのに対し、同じ研究グループの特定の病原微生物がない動物で実験を行った研究⁴¹⁾では寿命は不変であった。この場合、コンベンショナルな環境で飼育した動物では、低線量曝露により感染症に対する耐性が生じたと考えられることからホルミシス効果が示唆される。ホルミシスに関してはこの他にも、リンパ腫好発系のマウスにおける寿命延長の報告がある⁴²⁾。

(5) 遺伝的影響

生殖系列への放射線の確率的影響は、Russellの7遺伝子座を用いた特定遺伝子座試験⁴³⁾や、変異頻度が高いミニサテライト⁴⁴⁻⁴⁶⁾を用いた研究が行われている。非照射、0.5, 1.0 Gyの低LET放射線でミニサテライトにおける変異頻度は線形を示し、倍加線量は0.33 Gyと求められている⁴⁵⁾。線量率効果については複雑であり、累積線量0.5 Gyにおいて0.5 Gy/分と0.166 mGy/分の間で変異頻度に差がなかったという観察がある一方⁴⁶⁾、1-10 mGy/分の線量率で変異頻度が極小になるという報告もある⁴⁷⁻⁴⁹⁾。後者の機序として、この線量率でDNA修復経路がもっともよく誘導されることが提案されている。ただ、動物実験の知見を人にどこまで外挿できるかは注意しなくてはならない⁵⁰⁾。

(6) まとめと結論

低線量の放射線曝露による健康影響は不明である。放射線防護に当たっては、高線量領域でのデータを低線量領域へ外挿し、低線量・低線量率では線量・用量反応の傾きを半分程度にすることが行われているが、このようなLNTモデルはこれまでの疫学研究、動物実験、*in vitro*の実験などの結果と矛盾していない。さまざまな不確実性を考慮した過剰相対リスクの推定値の上限は、LNT仮説に基づいて得られたERRを大きく上回らないことが確率論的に示されている⁵⁰⁾。高線量率単回曝露と、低線量率慢性あるいは分割曝露の効果の比較については、累積線量が同じ場合、高線量率単回曝露に比較して、低線量率慢性あるいは分割曝露は放射線曝露による

がん死亡リスクが低減すると考えられる。原爆被爆者に関するデータや動物実験から DDREF が算出されている。ホルミシスの有無については、その存在を示唆する報告もあるが、今後の研究の課題と考えられる。

C. 広島・長崎被爆者のがん

1. 放射線影響研究所の原爆被爆生存者におけるがん死亡・罹患調査の概要

(1) 対象者

がんり患・死亡の調査の基盤となっているのは寿命調査 (LSS) 集団である。この集団は広島・長崎で被爆し、昭和 25 年 10 月 1 日の国勢調査付帯調査まで生存していた被爆生存者 284,000 人から選ばれた曝露群と、非爆の対照群からなり、ほぼ全ての年齢層の男女を網羅している。集団の大きさは、対照集団を解析に含めるか、追跡途中で拡大した集団を含めるかなどで異なるが、最新の報告書である固形がんり患論文では対象者は 105,427 人である¹⁾。

解析の主な対象は、白血病と固形がん（全がんから、白血病、リンパ腫、多発性骨髄腫を除いたもの）である。固形がんの解析では、がんをさらに部位別に分けて解析することが多い。重要な部位のがんに関しては、特別のプロジェクトを策定して、症例の把握の完全性を図るとともに病理標本の再検などを行っている。

(2) 曝露線量推定

放射線の放出量、エネルギー分布に関する新たな情報を基にシミュレーションの手法を用いて得られた推定線量 (DS02) がリスク解析に用いられている。白血病では赤色骨髄、固形がんや白血病を除く全がんの解析では結腸の線量、部位別のがんの場合は、それぞれの部位の組織線量をリスク解析に用いる。

(3) 残留放射能など

広島と長崎では爆弾は地上で爆発したわけではなく、それぞれ地上より 600 m と 503 m の上空で爆発したので、爆弾から放出された中性子線による土壤の放射化は極めて限定的であったと考えられている。

(4) 追跡調査

死亡が確認された被爆者の死亡診断情報を入手して、がん・非がん疾患の死亡を同定している。対象者が広島・長崎以外に居住していても追跡が可能である。海外に移住した場合、追跡はできないが、その数は少ない。

放射線曝露と白血病の関連が強く疑われていたため、被爆直後から白血病症例の同定に努力が払われ、広島・長崎の白血病登録が設立された。登録には、寿命調査集団で有るかどうにかかわらず、広島市・長崎市とその周辺の住民で診断された白血病、リンパ腫、多発性骨髄腫、その他の造血器疾患が登録されている。解析には 1945 年以降に診断された症例が用いられている。

広島市では、1958 年、長崎市では 1959 年に地域がん登録が設立され 1970 年代には、広島県で組織登録が設立されている。がん登録情報を用いて、がんり患率の把握が可能となった。ただし、がんり患調査では、広島市・長崎市とその周辺に居住しているものを調査対象としている。住民の移動は、郵便調査の結果や戸籍の附表を調べることで把握されている。

(5) 追跡期間

放影研のコホートは 1950 年代後半に確立されたが、死亡の追跡は後ろ向きに行うことが可能であるため、死亡率の解析期間は 1950 年からとなっている。したがって、死亡の追跡は、当初は後ろ向きに行われ、その後、前向きに行われたことになる。がんり患率の解析期間は広島では 1958 年から、長崎では 1959 年からとなっている。追跡期間は 1950 年から現在までである。

2. 調査結果の概要

(1) がんり患率

放射線影響研究所は、2007 年に原爆被爆者および爆心から 10 km 以遠にいた非被爆の対照者 (NIC 群) からなる LSS 集団の、1958-1998 年の固形がん（血液または造血器の悪性腫瘍以外のがん）罹患率の解析結果を公表した^{1,2)}。

① 固形がん全体

固形がん全体の線量反応は 0-2 Gy の範囲では線形の線量反応を示しているが、高線量域で平坦になっている。0.15 Gy 以下においても統計的に有意な線量反応が認められた。LNT モデルを用いて推定された線量当たりの ERR は、0.47 (90% CI : 0.40, 0.54) であった。ただし、これは被ばく時年齢を 30 歳、到達年齢 70 歳と仮定し、男女を 1:1 で平均した値である。固形がんの ERR は被爆時年齢が 1 歳増えると 0.17 (95% CI : -0.25, -0.07) 減少し、到達年齢の -1.65 乗に比例して減少した。男女のリスクを比較すると、ERR は女性が男性よりも高く、男性で 1 Gy 当たり約 0.35 (90% CI : 0.2, 0.43)、女性で約 0.58 (90% CI : 0.43, 0.69) であった¹⁾。なお、これも被爆時年齢を 30 歳、到達年齢 70 歳とした値である。

がんの病理組織型別にもリスク評価が行なわれているが、扁平上皮がん、腺がん、その他の上皮性がん、肉腫、その他の非上皮性がんの何れにおいてもリスクの増加が認められた。

② 部位別の検討

口腔、食道、胃、結腸、肝臓、肺、乳房、卵巣、膀胱、神経系、甲状腺など、ほとんどの部位のがんのリスクが、放射線と有意に関連していた。子宮体がんについては、20 歳以前で被爆した女性、特に小児期の被爆者ではリスクが高いことが示唆された。黒色腫以外の皮膚がんも

放射線と有意に関連していた。膵臓がん、前立腺がん、腎臓がんは統計的に有意な線量反応を示さなかったが、ERR 推定値は固形がん全体の推定値と同程度であった。直腸がん、胆嚢がん、子宮頸がんのリスクは線量と統計的に有意な関連を示さず、固形がん全体のリスクよりも低い可能が示唆された。

甲状腺がんの過剰相対リスクは、被爆時年齢とともに減少していたが、被爆時年齢1歳あたりの減少率は31% (95% CI: 59%, 4%) であり、有意であった。従来、乳がんリスクは被爆時年齢とともに ERR が有意に減少すると報告されてきたが、本報告では被爆時年齢1歳当たりの過剰相対リスクの減少率は0% (95% CI: -19%, 24%) と推定され、ERR の被爆時年齢依存性はないと報告された。Preston らは、原爆被爆者では出生年と被爆時年齢がリンクしているため、両者の効果を区別することが難しい場合があると指摘している。一方、肺がんの ERR は被爆時年齢が1歳増えると20% (95% CI: 7%, 54%) 増加すると推定された¹⁾。

③ 白血病

Preston らは LSS 集団 93,696 人の 1950-1987 年の白血病とリンパ腫罹患率を解析した³⁾。成人 T 細胞白血病を除く白血病が曝露線量と関連していた。急性骨髄性白血病 (AML) のリスクは非線形の線量・反応関係を示したが、他のサブタイプ、すなわち、急性リンパ性白血病 (ALL)、慢性骨髄性白血病 (CML) では線形の線量・反応関係を否定する証拠は得られなかった。ERR/Gy は 3.97 と推定されている³⁾。この値は、固形がんのそれ (0.467) より、ほぼ一桁大きい。

(2) がん死亡

広島・長崎の原爆被爆生存者のがん死亡率を解析した最新の論文では、寿命調査集団の中で DS02 による線量推定が行われている 86,611 人の 1950-2003 年におけるがん死亡率が解析された。NIC 群は解析から除かれた。LNT モデルを用いて推定された線量当たりの ERR は、0.42 (95% CI: 0.32, 0.53) であった。部位別の解析では、胃がん、肺がん、肝がん、結腸癌、乳がん、胆のうがん、食道がん、膀胱がん、卵巣がんなどで統計学的に有意な増加がみられた。しかし、直腸がん、膵がん、子宮がん、前立腺がん、腎実質がんなどでは、有意な増加は観察されなかった。

3. 関連の評価における注意点

(1) 喫煙などの交絡因子

成人健康調査の面接調査、寿命調査集団の郵便調査から喫煙を含む生活習慣の情報が得られている。しかし、定期的に公表される寿命調査報告書では喫煙等の影響は補正されていない。線量と生活習慣の間には殆ど相関がないと考えられているからである。ただし、爆心近くで

被爆した女性では喫煙率が高い傾向があるとの報告もある。

(2) 情報バイアス

診断のバイアスがどの程度あるかはよくわかっていない。

(3) 量・反応関係の評価における問題点

原爆被爆者のデータは放射線曝露によるリスク、特にがんリスクの線量・反応関係の評価で最も重要な役割を果たしている。線量・反応関係は、白血病では LQ モデルが、固形がんでは LNT モデルが当てはまり、固形がんでは線量・反応関係が直線的であることを否定する明確な結果は得られていない。しかし、これは、疫学データを用いたリスク評価の不確実性に由来するものかもしれない。色々なノイズがあれば、真の関係が隠され比較的複雑な関連を明確に示すことができないことは直感的にも明らかである。

4. 修飾因子

肺がんリスクに対する喫煙と放射線曝露の交互作用は、相乗作用と相加作用の中間と考えられてきた⁴⁾。しかし、最近の研究では、軽度喫煙者で放射線曝露のリスクが特に強くなり、一日 25 本以上の喫煙者では放射線曝露による相対リスクの増加が殆ど見られないと報告されている⁵⁾。

原爆被爆者コホート内で行われた乳がんの症例・対照研究では、初めての満期産の年齢、分娩回数、総授乳期間が放射線曝露線量と相乗作用を持つことが報告された⁶⁾。

Sharp らは放影研の寿命調査コホートで肝細胞がんのコホート内症例対照研究を行い、1954-1988 年に剖検で診断された 238 例の病理学的に確認された肝細胞がん、肝細胞がん以外で死亡した 894 例の対照を検討した⁷⁾。HCV 感染と放射線の肝細胞がんのリスクに与える影響は相乗作用から期待されるものより大きいことを示した。HBV 感染との間には相乗作用は観察されなかった。その後、大石らは原爆被爆者コホート内で行われた肝細胞がんの症例・対照研究では、飲酒、診断 10 年前の BMI、喫煙習慣、肝炎ウイルス (HBV と HCV) 感染などを考慮した解析で得られた放射線曝露に関する相対リスクは 1 Gy で 1.82 (95% CI: 1.09, 3.34) であった。一方、肝炎ウイルス感染なしの者に限定した場合、相対リスクは 2.74 (95% CI: 1.26, 7.04) であった。厳密な比較のためには、肝炎ウイルス感染有りと無しの場合それぞれで、放射線曝露に関する相対リスクを推定して比較する必要があるが、これらの結果が、Sharp らの結果を支持するか十分な検討がなされているとは言えない。原爆による放射線曝露と肝細胞がんリスクとの関連が、どのように HBV・HCV などの肝炎ウイルス感染に

よって修飾を受けるかは、今後の研究に待つ必要があるものと思われる。

D. 職業曝露者のがん死亡リスク

1. 核物質取扱い作業

原子力発電所、核燃料処理施設、原子力研究施設作業員等、放射線への職業曝露のある集団での疫学研究が報告されている。評価にあたっては、データ解析においてラグタイムを設定し、曝露に関連しないがんの発生を除外（追跡期間の初期をカウントしない）、あるいはがんの発生に関連しない線量を除外（累積線量の計算時に直近の曝露は含めない）することが一般的である。通常、固形がんでは10年、白血病では2年のラグタイムが用いられる。

(1) 日本の疫学研究

日本では、原子力発電所、核燃料処理施設、原子力研究施設作業員を対象とする文部科学省委託調査が実施されている。放射線従事者中央登録センターに1986年以降に登録された176,000名の男性作業員を1997年まで平均7.9年追跡した研究では、主に1990年以降に前向きに追跡された120,000名の平均4.5年間の解析結果を報告、総死亡、全がん死亡の標準化死亡比は、それぞれ0.94 (95% CI : 0.90, 0.97), 0.98 (95% CI : 0.93, 1.04)であった。白血病について、単位線量あたりの過剰相対危険度（過剰相対リスク）を求めたところ、2年のラグを取った場合0.01/Sv (95% CI : -10.0, 10.0)であった¹⁾。ただし喫煙を含め、交絡因子の調整がなく、後から報告された論文によると、曝露レベルが高くなるにしたがって喫煙率も高かった²⁾という。最新の調査結果（第Ⅲ期報告）では、放射線従事者中央登録センターに登録された200,583人（平均従事年数6.4年、平均曝露線量12.2 mSv）の1991年-2002年の死亡データを解析し、白血病死亡の過剰相対リスク/Svは-1.93 (95% CI : -6.12, 8.57)であった。一方、白血病を除く全がんは1.26 (95% CI : -0.27, 3.00)であったが、アルコール等の生活習慣要因による交絡の可能性が高く、白血病およびアルコール関連がんを除く全がん死亡の過剰相対リスク/Svは、0.20 (95% CI : -1.42, 2.09)であったという³⁾。

(2) 米国の疫学研究

米国では、国内の複数の原子力施設の作業員を追跡したコホート研究が複数実施されている。プルトニウム製造、核兵器製造などを行ってきたHanford施設の44,100人の作業員を1945-1981年の間追跡した結果、多発性骨髄腫による死亡が増加したことが報告されている⁴⁾。同じコホートの26,389人について1944-1994年の間追跡した報告では、肺癌死亡の増加 (ERR/Sv 1.31, 90% CI : 0.05, 3.11) が報告されているが、全癌、慢性

リンパ性白血病 (CLL) 以外の白血病については放射線曝露との関連は見られなかった (ERR 0.28/Sv, 90% CI : -0.30, 1.00, ERR -1.17/Sv, 90% CI : < 0, -)⁵⁾。これらの研究では喫煙・内部曝露・他の発がん性物質については検討されていない。核兵器研究・製造などを行ってきたOak Ridge National Laboratory (ORNL) の作業員コホートからは、曝露による全死亡、全がん、肺癌のリスクが上昇したと報告されている⁶⁾。28,347人を1943-85年の間追跡し、ERRはそれぞれ0.31/Sv (90% CI : 0.16, 1.01), 1.45/Sv (90% CI : 0.15, 3.48), 1.68/Sv (90% CI : 0.03, 4.94)であった。喫煙の情報はなく、調整されていない。なお、全死亡や全がん死亡について、放射線曝露との関連があるとしている米国のコホートはORNL作業員のものひとつである。原子力燃料の製造・管理などを行っているRocketdyne/Atomics International Facilitiesにおける作業員コホート (5,801人の放射線作業従事者、41,169人の非放射線作業従事者) では、放射線曝露と癌死亡との関連は認められていない⁷⁾。原子力潜水艦関連作業を行うPortsmouth Naval Shipyard (PNS) の作業員コホートからは、白血病による死亡リスク上昇が、全身曝露線量10 mSv当たりのOR = 1.08 (95% CI : 1.01, 1.16)、骨髄曝露線量10 mSv当たりのOR = 1.11 (95% CI : 1.02, 1.22)と報告されている⁸⁾。このコホートではベンゼン、四塩化炭素の曝露についても定性的ながら検討が行われており、有機溶剤への曝露期間と白血病死亡の間にも関連が認められた。米国内の6つのコホートをまとめて実施されたコホート内症例対照研究では、やはりCLL以外の白血病について、非曝露群に対し、50-100 mSv未満曝露群でOR = 2.09 (95% CI : 1.00, 4.34)、100 mSv以上曝露群でOR = 2.54 (95% CI : 1.22, 5.26)とリスクの上昇を認めている⁹⁾。この研究では曝露の評価が骨髄への曝露に特化している。

米国の15原子力施設の52発電所で1979-1997年にかけて雇用されていて、1年以上曝露線量をモニターされていた53,698人を同期間追跡したコホート研究が報告されている¹⁰⁾。曝露の情報は、1979年以前のものも含めており、雇用施設の記録のほか、Nuclear Regulatory Commission (NRC)、エネルギー省 (DOE) の記録も確認しており、生涯曝露線量が従前と比較して正確に把握されているものと考えられる。平均追跡期間13年、平均モニタリング期間11.9年、累積線量の平均25.7 mSvであった。中性子線曝露割合の高い人と、内部曝露の確認されている人は解析から除外されており、他の発がん物質に関する検討はされていない。主要なアウトカムでは、CLLを除く白血病のERR/Svは5.67 (95% CI : -2.56, 30.4)、固形がんでは0.51 (95% CI : -2.01, 4.64)であった。

(3) カナダの疫学研究

カナダ原子力公社 (AECL) の 8,977 名を 1956 年-1985 年まで平均 17.5 年間追跡した研究では, 曝露が記録されている群の平均累積線量は 52.1 mSv であった. 全がん死亡 (白血病除く) の ERR/Sv, 0.049 (90% CI: -0.68, 1.7), CLL 除く白血病の ERR/Sv は, 19.0 (90% CI: 0.14, 113) であった¹¹⁾. Canadian National Dose Registry (NDR) を用いて, 平均曝露線量 13.5 mSv の原子力作業員 45,468 人を追跡 (607,979 人年) した報告では, 固形がん死亡の ERR/Sv は 2.80 (95% CI: -0.038, 7.13), CLL を除く白血病の ERR/Sv は 52.5 (95% CI: 0.205, 291) であった¹¹⁾ が, 後に実施されたカナダ原子力発電所作業員のがん死亡率に関する再解析プロジェクトにおいて, 不完全な線量データが 1965 年以前の AECL 従業員での固形がん死亡リスク上昇の原因となった可能性が高いことが示されている¹²⁾. NDR を用いた放射線作業員全体を対象とした研究 (放射線作業員や医療従事者を含む) でも, がん死亡の ERR の有意な増加が報告されているが, 同様の線量推定の偏りの問題が結果にどの程度影響しているか明確ではない^{13, 14)}.

(4) 英国の疫学研究

英国の原子力公社 (UKAEA), 英国核兵器施設 (AWE), 核燃料公社 (BNFL) Sellafield 施設の 75,006 人を平均 25 年追跡した研究が報告されている¹⁵⁾. 平均累積曝露線量は 56.5 mSv であり, ERR/Sv は, 白血病を除く全がん (ラグ 10 年) で -0.02 (95% CI: -0.5, 0.6), 白血病 (ラグ 2 年) で 4.18 (95% CI: 0.4, 13.4) であった. ただし白血病との関連は Sellafield に限定され, 著者らは放射線以外の燃料処理に独自なもの (化学物質など) による可能性もあるとしている.

英国放射線業務従事者登録 (NRRW) に登録された放射線作業員の第 3 回合同解析では, 174,541 名を追跡, 平均曝露線量 24.9 mSv であった¹⁶⁾. ERR/Sv は, 白血病を除くがん死亡で 0.275 (90% CI: 0.02, 0.56), がん罹患で 0.266 (90% CI: 0.04, 0.51), CLL 除く白血病死亡で 1.71 (90% CI: 0.06, 4.29), 同罹患 1.78 (90% CI: 0.17, 4.36) であった. ただし, 喫煙その他のライフスタイルに関する交絡の調整はない. この解析では, 一部の作業員で内部曝露がありその線量がモニターされていたが, 内部曝露線量データの有無で層別しても, 結果に差はなかったという.

(5) フランスの疫学研究

フランス電力公社 (EDF) に, 1961-1994 年の間に少なくとも 1 年以上勤務した作業員 22,393 名を 2003 年まで追跡 (追跡率 99.7%) した研究 (平均追跡年数 20 年) が報告されている¹⁷⁾. 線種は高エネルギー陽子線 (γ 線), 中性子 (陽子線累積線量の 10% を超えるときに

中性子曝露ありと定義), 平均累積曝露線量は 21.5 mSv (100 mSv 超 5% 未満, 43% が 5 mSv 未満) であった. 内部曝露は測定されていない. 論文で提示された相対危険度から換算した死亡に関する ERR/Sv は, CLL を除く白血病が -6.8 (90% CI: -9.9, 9.4), 白血病除く全がん -2.9 (90% CI: -5.6, 0.6) であった. フランス原子力庁 (CEA), フランス核燃料公社 (COGEMA, 現 AREVA) の 36,769 名を, 1968-2004 年まで平均 27.6 年追跡した研究では, 平均累積線量は 21.5 mSv, 最大 554.6 mSv で, 線種は X 線, γ 線, 中性子 (累積外部線量の 10% を超えるときに中性子曝露ありと定義) であった. 固形がんの ERR/Sv は 0.46 (90% CI: -0.48, 1.54) であった.

(6) ロシアの疫学研究

旧ソ連の核兵器製造施設であったロシアの Mayak 施設作業員で, 1948-1972 年までの間に雇用された 21,557 人を 1997 年まで追跡したコホート研究では, 平均累積線量は外部 0.81 Gy, 25% の作業員ではプルトニウム内部曝露がモニターされ, 平均 2.1 kBq であった. 内部曝露線量を調整した累積外部曝露線量による固形がんの ERR/Gy は 0.15 (90% CI: 0.09, 0.20) であった¹⁹⁾.

(7) 国際がん研究機関 (IARC) のプール解析

IARC による放射線作業従事者のプール解析が報告されている. 1995 年に報告された 3 カ国解析では, 米国 (Hanford, ORNL, Rocky Flats), カナダ (Atomic Energy of Canada Limited: 以下, AECL), 英国 (BNFL, UKAEA) の 7 施設 95,673 人を, 1944-1956 年から 1979-1988 年までの計 2,124,526 person·year (人年) 追跡した¹⁹⁾. 内部曝露の多い者は除外され, 全体の平均累積線量は 40.17 mSv であった. 性, 年齢, 暦年, SES, 施設を調整した ERR/Sv は, 全がん (白血病を除く) -0.07 (90% CI: -0.39, 0.35), 白血病 (CLL を除く) 2.18 (90% CI: 0.13, 5.7) であった. 曝露レベルを 11 カテゴリーに分類したトレンド検定では, 多発性骨髄腫, CLL を除く白血病で有意な結果であった. この研究では, 喫煙による交絡が未調整であり, 社会経済状態 (SES) の調整も施設により指標が異なることもあり, 充分でない. 特に白血病に関して, ベンゼンなど化学物質曝露の調整がなされていない.

2005 年の 15 カ国解析では, さらに国と施設を増やして, 154 施設の 407,391 人を, 1944-1984 年から 1984-2000 年までの 5,192,710 人年追跡した^{21, 22)}. 内部曝露の多い者は除外され, 全体の平均累積線量は 19.4 mSv であった. 性, 年齢, 暦年, SES, 施設, 雇用期間を調整した ERR/Sv は, 全がん (白血病を除く) 0.97 (95% CI: 0.14, 1.97), 固形がん 0.87 (95% CI: 0.03, 1.88), 白血病 (CLL 除く) 1.93 (95% CI: < 0, 8.47) であった. 肺がんの ERR/Sv は 1.86 (90% CI: 0.49,

3.63) であった。なお、全がん、固形がんの解析では、SESの情報が十分でないことを理由に、日本、カナダの Ontario Hydro, Idaho National Engineering and Environmental Laboratory の作業者を除外している。全がん（白血病除く）の ERR の国別解析では、カナダ（Ontario Hydro 除く）が 6.65 (90% CI: 2.56, 13.0) と著しく高く、カナダを除いた 14 カ国解析では、全がん（白血病を除く）の ERR/Sv は 0.58 (90% CI: - 0.10, 1.39) で統計学的には有意ではなくなるという。カナダのデータを巡っては、Ontario Hydro を含めた場合には、ERR/Sv 3.60 (90% CI: 1.03, 7.27) に低下することが示されている。これに対し、カナダ原子力発電所作業員のがん死亡率に関する再解析プロジェクトの結果が報告されている¹²⁾。これは、15 カ国解析の有意な全がん死亡リスク（白血病を除く）上昇の主たる原因がカナダのリスク増加であったことから実施されたもので、Hydro-Québec, New Brunswick Power Corporation, Ontario Hydro, AECL の作業員について解析を行っている。その結果、前 3 社と AECL の 1965 年以降に雇用された作業員 42,200 人ではリスクの上昇は観察されないのに対して、AECL の 1956-1964 年に雇用された作業員 3,088 人でのみ放射線曝露に関連した固形がん死亡リスクの上昇（非曝露群に比較してリスク推定値は 9 倍）が観察され、この結果が 15 カ国解析のカナダのリスク上昇に影響したとしている。さらに、この 1965 年以前の AECL 作業員については、曝露線量の報告が過小であった可能性が極めて高いことや、固形がん死亡リスクの上昇にも関わらず、Canadian Mortality Database を用いて比較すると、この集団の総死亡、がん死亡は同時期のカナダ一般国民と比較すると極めて低いことを指摘し、不完全な線量データが 1965 年以前の AECL 従業員での固形がん死亡リスク上昇の原因となった可能性が高いと結論している。

(8) 白血病リスクに関するメタ解析

米国 NIOSH のグループによる低 LET 放射線曝露と白血病リスクに関する報告では、2010 年 3 月までのコホート研究、コホート内症例対照研究合計 23 を対象に、メタ解析を行った。バイアスの観点や研究間の重複を除外し、IARC の 15 カ国プール解析を含む 10 研究に基づいて統合 ERR を推定したところ、出版バイアス調整後の ERR/100 mSv は 0.19 (95% CI: 0.07, 0.32) であった²³⁾。

(9) まとめ

原子力関連施設の放射線曝露作業従事者の疫学研究では、平均累積曝露線量は 100 mSv 以下であり、個人の線量が 100 mSv を超える割合は概ね 10% 未満であった。LNT モデルにより推定した白血病を除く全がん死亡の ERR は、規模が大きく、内部曝露の高いものを除外したり、内部曝露の有無が結果に影響していないと推測される研究では以下の通りであった。

米国の原子力発電所作業者のコホート研究（対象者数 53,698 人、平均累積線量 25.7 mSv）、英国放射線業務従事者登録コホートの合同解析（同 174,541 人、24.9 mSv）、国際がん研究機関の 3 カ国解析（95,673 人、40.17 mSv）で、それぞれ ERR/Sv は、0.51 (95% CI: - 2.01, 4.64), 0.275 (90% CI: 0.02, 0.56), - 0.07 (90% CI: - 0.39, 0.30) であった。また同じ 3 つの研究で、CLL を除く白血病死亡の ERR/Sv は、それぞれ、5.67 (95% CI: - 2.56, 30.4), 1.712 (90% CI: 0.06, 4.29), 2.18 (90% CI: 0.13, 5.7) であった。なお、IARC の 15 カ国解析の結果については、カナダ原子力発電所作業員のがん死亡率に関する再解析プロジェクトにより、カナダのコホート集団の一部に不完全な線量データが含まれていたことが明らかとなった。全がん（白血病を除く）の ERR/Sv は、カナダを含む全 15 カ国での解析では 0.97 (95% CI: 0.14, 1.97)、カナダを除く 14 カ国での解析では 0.58 (90% CI: - 0.10, 1.39) であるという。

表 1. 白血病を除く全がん死亡の過剰相対リスク (% ERR/10 mSv)

	文献 番号	追跡	平均累積線量	過剰相対リスク	注
日本	3	6.4 yr	12.2 mSv	1.26 (95% CI: - 0.27, 3.00) 0.20 (95% CI: - 1.42, 2.09)	白血病除く 白血病およびアルコール 関連がん除く
米 Hanford	5	-1994	27.9 mSv	0.28 (90% CI: - 0.30, 1.00)	全がん
米 ORNL	6	-1985	記載なし	1.45 (90% CI: 0.15, 3.48)	全がん
米 PNS	8	-1996	19.95 mSv	- 0.07 (95% CI: - 0.22, 0.09)	全がん
米 Rocketdyne	7	-2008	13.5 mSv	- 0.2 (95% CI: - 1.8, 1.7)	
米 52 の原子力発電所	10	13 yr	25.7 mSv	0.51 (95% CI: - 2.01, 4.64)	
加 AECL	11	17.5 yr	52.1 mSv	0.049 (90% CI: - 0.68, 1.7)	
英 NRRW	16	-2001	24.9 mSv	0.275 (90% CI: 0.02, 0.56)	
仏 EDF	17	20 yr	21.5 mSv	- 2.9 (90% CI: - 5.6, 0.6)	
仏 COGEMA	18	27.6 yr	21.5 mSv	0.46 (90% CI: - 0.48, 1.54)	固形がん
露 Mayak	19	-1997	0.81 Gy	0.15 (90% CI: 0.09, 0.20)	固形がん
IARC 3 カ国	20		40.17 mSv	- 0.07 (90% CI: - 0.39, 0.30)	
IARC 15 カ国	21, 22		19.4 mSv	0.97 (95% CI: 0.14, 1.97)	

表 2. CLL 除く白血病死亡の過剰相対リスク (% ERR/10 mSv)

	文献 番号	追跡	平均累積線量	過剰相対リスク	
日本	3	6.4 yr	12.2 mSv	- 1.93 (95% CI : - 6.12, 8.57)	白血病
米 Hanford	5	-1994	27.9 mSv	- 1.17 (90% CI : < 0, -)	lag 10 yr
米 ORNL	6	-1985		0 (95% CI : < 0, 6.5)	白血病
米 PNS	8	-1996	19.95 mSv	10.97 (95% CI : - 0.96, 39.89)	
米 Rocketdyne	7	-2008	13.5 mSv	0.6 (95% CI : - 5.0, 12.3)	
米 6 コホート	9	-1996		2.0 (95% CI : - 1.03, 10.3)	コホート内 症例対照
米 52 原子力発電所	10	13 yr	25.7 mSv	5.67 (95% CI : - 2.56, 30.4)	
加 AECL	11	17.5 yr	15.00 mSv	19.0 (90% CI : 0.14, 113)	
英 NRRW	16	-2001	24.9 mSv	1.712 (90% CI : 0.06, 4.29)	
仏 EDF	17	20 yr	21.5 mSv	- 6.8 (90% CI : - 9.9, 9.4)	
IARC 3 カ国プール解析	20		40.17 mSv	2.18 (90% CI : 0.13, 5.7)	
IARC 15 カ国プール解析	21, 22		19.4 mSv	1.93 (95% CI : < 0, 8.47)	
NIOSH メタ解析	23			1.9 (95% CI : 0.7, 3.2)	10 研究, 出版バイアス調整

2. チェルノブイリ原子力発電所事故処理作業

(liquidator)

チェルノブイリ原子力発電所の事故処理では、およそ 60 万人が作業に従事し、そのうちの約 65% が 1986-1987 年に発電所 30 km 以内のエリアで作業に従事し、 γ 線と β 線に曝露し、曝露レベルは 1986 年の 170 mGy 程度をピークに年々下がり続けたとされている²⁴⁾。

1991 年以前に事故処理作業に従事しウクライナのチェルノブイリ州レジストリーに登録されていた 110,645 人 (ウクライナの全作業員の 46%) のコホートをを用いたコホート内症例対照研究が報告されている。症例群 (計 87) は、2000 年までの間に組織診によって診断された白血病で、地域と生年をマッチさせた対照群 536 がコホート内から無作為に選定された。作業記録の信頼性が高い症例 71 (CLL 以外の白血病 32, CLL39) と対応する対照 501 を用いた解析の結果、直線モデルに基づく過剰相対リスクは 3.44/Gy (95% CI : 0.47, 9.78)、曝露レベル別解析では、150.0 mSv-274.9 mSv 群の調整済み OR が 2.21 (95% CI : 0.87, 5.57)、275 mSv-3,220 mSv 群の調整済み OR が 2.89 (95% CI : 1.12, 7.46) であった。推定された骨髄線量は、平均 76.4 mGy であった²⁵⁾。

1986 年 4 月 26 日から 1987 年 12 月 31 日の間に事故処理作業に従事しチェルノブイリレジストリーに登録されたベラルーシ・ロシアの作業員 (ベラルーシ 66,000 人, ロシア 65,000 人) と、バルト事故処理作業員コホートのバルト諸国の作業員 (15,000 人) とを対象として実施されたコホート内症例対照研究が報告されている。症例群 (計 117 例) は、おおむね 1990-2000 年の間に組織

診または細胞診によって診断された白血病 (69 例)、非ホジキン病 (34 例)、骨髄異形成、骨髄増殖性疾患 (あわせて 14 例) で、年齢をマッチ (ロシアのみ事故時の居住地でもマッチ) させた対照群 481 人がコホート内から無作為に選定された。作業記録の信頼性が高い症例 (n = 70 : 白血病 40, 非ホジキン病 20, その他 10) と対応する対照 287 人をを用いた主解析の結果、LNT モデルに基づく ERR は 0.60/100 mGy (90% CI : - 0.02, 2.35)、曝露レベル別解析では、もっとも曝露レベルの高い 200 mGy 以上群の調整済み OR = 3.71 (90% CI : 1.20, 11.5) であった。大部分の作業員の曝露量は非常に低く、中央値は 13 mGy であったという²⁴⁾。

チェルノブイリ事故で曝露した者のレジストリーとして旧ソビエト連邦時代の 1986 年に構築された All-Union Distributed Registry (UDR) は、ソ連崩壊後、Russian National Medical and Dosimetric Registry (RNMDR) として継続されており、2005 年 1 月現在 614,887 人が登録され、そのうち 186,395 人が緊急時の作業員 (emergency worker) であった。この中の 5 つのコホート集団、6 つの地域に居住する男性を対象に、がん死亡・罹患と放射線曝露の関連が検討されている。5 つのコホートには重複があり、人数は 29,003-71,870 人、平均線量は 0.11-0.16 Sv であった。1991-1998 年のがん死亡の ERR/Gy は 2.11 (95% CI : 1.31, 2.92)、1991-2001 年の固形がん罹患の ERR/Gy は 0.34 (95% CI : - 0.39, 1.22)、1986-2003 年の CLL を除く白血病罹患の ERR/Gy は 1986-1996 年で 4.4 (95% CI : 0.0, 16.4)、1997-2003 年で -1 (95% CI : - 3.0, 3.6) であったと報告されている^{26, 27)}。

3. 航空機搭乗員

(1) 宇宙線曝露について

太陽系外から地球に到達する高エネルギー粒子（一次宇宙線：陽子， α 粒子，重粒子）のうち，地球磁場で弾かれず大気圏に突入した高エネルギー粒子が大気を構成する原子（窒素，酸素，アルゴン）の原子核とカスケード反応を起こし，二次宇宙線である陽子，中性子，電子，ミューオンを生成し地表に到達する．航空機の一般的な飛行高度における宇宙線曝露はこの二次宇宙線によるものであり，国際放射性防護委員会（ICRP）では宇宙線の線量率は高度 12,000 m では約 $5 \mu\text{Sv}/\text{時}$ ，高度 8,000 m では約 $3 \mu\text{Sv}/\text{時}$ としている．

(2) 搭乗員の曝露量

航空機搭乗員は世界で約 25 万人程度の小職域集団である．典型的な搭乗員の曝露量については，欧州では年間 1-2.5 mSv 程度²⁷⁾，他の報告では年間 2-5 mSv かつ累積線量は 80 mSv を超えていない²⁸⁾ とされており，米国の航空機搭乗員では累積線量は数十 mSv 程度²⁹⁾ といわれている．わが国の文部科学省・放射線審議会では，航空機搭乗員の管理目標値として年間 5 mSv を設定している．全体の 40-60% を占める中性子，その他光子，電子および陽子などの測定は難しく，個人の曝露量は殆ど実測されておらず，計算による推定値が文献では用いられていることが多い．

(3) 健康影響

黒色腫や皮膚がんについては，数多くの文献が航空機搭乗員の発症リスクの上昇を報告しているが³⁰⁾，日光浴等による紫外線の影響が除去できないとされ^{31, 32)}，明確な結論は得られていない．また，乳がんや白血病などの悪性腫瘍の罹患率や死亡率が一般集団と比較して高いことが報告されているが^{33, 34)}，サーカディアンリズム³⁵⁾ や日光浴³²⁾ あるいは健康労働者影響³⁶⁾ などの交絡因子の影響もある上，発症リスクは上昇しないとする文献もあり³⁷⁻³⁹⁾，乗務歴や曝露線量とそれらの疾患リスクとの間には明瞭な関連は認められないといえる．

白内障については，Rafnsson らが年齢調整後の 40 歳までの累積曝露線量を 4 群に分け核白内障との関連を調べた研究で，最高線量群である 22-48 mSv 曝露群のオッズ比が 4.19 (95% CI: 1.04, 16.86) となり，累積線量に応じた核白内障の上昇と 40 歳以下の累積線量 22-48 mSv における発症リスクの有意な上昇を報告している⁴⁰⁾．

宇宙飛行士のデータでは 8 mSv を境に白内障が有意に増加する⁴¹⁾ と報告されているが，航空機乗務員が受ける放射線種とは異なる．年間曝露線量が数 mSv である低線量の搭乗員では，疫学的なリスク検出には膨大な観察人年を要するため，健康影響評価の資料となる今後の研究成果が待たれる．

4. 医療従事者

医療従事者は放射線へ職業上，曝露した集団として最も古い集団の 1 つで，これまでいくつかの国で医療従事者における放射線曝露と健康影響に関する疫学研究が実施されてきた．しかしながらその多くは，がんリスクが放射線量との関連から定量的に評価されていない点が大きな限界である．

Anderson らは，デンマークの医療施設で放射線治療に従事していた約 4,100 人を対象にがん罹患と曝露線量との関連を解析した．放射線との関連が高いと考えられている乳がん，甲状腺がん，白血病についてはリスクの増加はなかった⁴³⁾．前立腺がんの有意な増加 (SIR = 6.02, 95% CI: 1.94, 14.06) が見られたが，5 例のみの観察数に基づいていた．この研究は，医療従事者だけを対象とした疫学研究としては，曝露線量の個人推定値が解析に取り入れられた唯一の研究であるが，平均累積線量が 18.4 mSv と低く，また対象者数も少ないことによる検出力不足が懸念される．

以上の疫学研究結果を全体的に見れば，放射線防護が十分でなかったと考えられる 20 世紀前半に従事していた作業員における乳がん，白血病などのリスク増加は放射線曝露による可能性が高いと思われる．しかしながら，これらの研究対象集団の多くは，曝露線量の測定および管理がなされていなかった時期に作業していたため，個人曝露線量の推定値が得られていない．したがって，研究対象集団のがん死亡率や罹患率を標準集団のそれらと比較を行った研究，あるいは作業開始年や作業年数を曝露線量の代替指標として用いた研究が大半である．全体的にみると，放射線による健康リスクを線量との関係から定量的に評価した研究は非常に限られており，閾値があるかどうかを含めて，線量・反応関係の形状を医療従事者の疫学データから判断することは困難である．

E. 高バックグラウンド放射線地域在住者

1. 高バックグラウンド放射線 (HBR) 地域

(1) HBR 地域とは

人体外部および内部から慢性的に曝露する環境での年実効線量が通常レベルを 2 倍以上超えている地域をいう．通常，自然放射線の平均放出レベルは，大気から 1.26 mSv (主にラドン)，大地 0.48 mSv，宇宙線 0.39 mSv，また食物に含まれるレベルは 0.29 mSv といわれている．UNSCEAR によると人類の曝露量平均は年間約 2.4 mSv (範囲 1-13; 日本は平均 1.5 mSv) であるとしている¹⁾．通常，HBR 地域は自然のバックグラウンド放射線レベルが高い地域を指すが，ここでは，人工的な原因でバックグラウンド放射線量が高くなった地域の住民に関する疫学調査も含めて検討する．

(2) 地域の概要

世界では、ブラジルのポソスカルダス・アラサ・ガバラリ地域、中国の広東州陽江地域、インドのケララ州、およびイランのラムサールが代表的な高自然放射線地域として知られている。そのうちラムサールでは、硫黄泉の噴出で堆積した ^{226}Ra や ^{222}Rn が主な原因とされ、そのほかの地域ではモナザイト鉱物に含まれる ^{232}Th とその崩壊物が主要因とされている。HBR 地域の年実効線量は、平均して 3-7 mSv 程度と報告されている。人工的な HBR 地域住民としては、Techa 川流域の住民、台湾の ^{60}Co で汚染された鋼材を用いたビル住民が重要である。

(3) 健康影響についての疫学研究

HBR 地域住民の疫学研究²⁻⁶⁾について、がん死亡率や平均寿命は対照群と有意な差異がないと報告されている。

中国陽江市の HBR 地域住民 100,000 人以上（年平均実効線量；6.4 mSv）のうち 1979-95 年に観察されたがん死亡者（ $n = 557$ ）には死亡率のリスク増加が認められず²⁾、同地域で 20 年間追跡したコホートを 3 つの低濃度曝露群（ < 1.98 , $1.98-2.24$, $> 2.24-3.1$ mSv/yr）に分けて量・反応関係を調べた研究においても、がん死亡率との間に関連性は見られなかった³⁾。インド・ケララ州の HBR 地域において 1990-2001 年に記録された 3,632 症例に基づくがん罹患率と平均外部放射線量との間に相関関係は認められなかった^{4,5)}。イラン HBR 地域住民約 10,000 人を対象にがんの標準化死亡比を調べた研究では、4 年間（1998-2001 年）のがん死亡者は男女あわせて 41 人であり、高放射能地域で女性のみ SMR が 1.3 と増加していたが、症例数が少なく統計学的に有意ではなかった⁶⁾。その他の既存文献に関して、曝露量の間接評価や死亡率の情報が不確か、対象者数や症例数が少ない、交絡因子が調整されていないなどが研究限界としてあげられ、評価に値する疫学研究は少ない。

Techa 川流域住民のコホート調査では、旧ソ連のチェリャビンスクを流れる Techa 川周辺に住んでいた約 3 万人が追跡されている。Techa 川およびその流域は、プルトニウムの生産や再処理などを行った Mayak 生産共同体が Techa 川に放出した大量の放射性廃棄物や爆発事故で放出された放射性核種によって 1950 年前後から長期間汚染され続けており、流域住民は主に ^{90}Sr と ^{137}Cs による内部曝露と外部曝露を複合的に受けてきた。Techa 川流域住民では白血病が増加している。しかし、内部曝露を含む線量の推定は必ずしも容易ではなく、線量当たりのリスク推定値の正確性には疑問の声もある。固形がんリスクに関しては更に不確実性が大きいものと思われるが、固形がんの ERR は 1.0/Gy と報告されている⁷⁾。この調査では全長 200 km 以上にも及ぶ流域の住

民を比較しており、白血病に比べて生活習慣の影響を受け易い固形がんに関しては、比較的線量の高い群と低い群の比較性に問題があるかもしれない。対照群のがん罹患・死亡は高線量群や中線量群より低いが、これは生活習慣などの交絡因子の影響である可能性を否定できないのではないと思われる。また高線量群は主に短期間の外部曝露と考えられている。高線量群は短期間の外部曝露であるとの指摘もある。なお、台湾のコバルト 60 で汚染された鋼材を用いたビル住民の調査では、約 6,000 人の追跡調査が行われ、慢性リンパ性白血病を除く白血病では 100 mSv での相対リスクは 1.19 (90% CI: 1.01, 1.31)、固形がんでは、ERR/Sv は 0.2 (90% CI: - 0.5, 0.8) という値が報告された⁸⁾。

2. チェルノブイリ事故に伴う一般公衆への影響

UNSCEAR は、2008 年の報告書で、チェルノブイリ事故の放射線の健康影響について文献をまとめている⁹⁾。(1) 急性放射線障害が 134 名の原子力発電所労働者や緊急作業従事者のみで観測され、うち 28 名が致死的であった。(2) 原子炉の閉じ込め作戦に従事し高い線量を曝露した群で白血病と白内障のリスクが増加していることが示唆されている。(3) ^{131}I による乳製品の汚染対応が適切でなかったため、6,000 名を超える甲状腺がんが発症し、2005 年時点で 15 名の死亡例が観測された。(4) 大部分の労働者と公衆の線量は、自然放射能と同様が高々その数倍であったので、放射線によるがん死亡リスクとしては限定的としている。

(1) 甲状腺がん

UNSCEAR により、これまでに網羅的なレビューが既に行われており、成人ではリスクが検出されていないことや、発症リスクが検出されている小児での性差は自然発生のそれと大きな違いがないことが示されている。その後の文献情報を中心に追加するが、労働衛生上、考慮すべき新知見は見つけられなかった。事故後の時間が経過しても内部曝露による甲状腺がん発症リスクが高いことが確認されている。

Brenner らは、ウクライナでの甲状腺がん発症は ^{131}I の線量に依存するか調べている¹⁰⁾。これは、モニタリングデータも踏まえた ^{131}I の摂取による甲状腺の線量を曝露指標にしたコホート研究で、甲状腺の吸収線量の算術平均：0.65 Gy、幾何平均：0.20 Gy の集団を対象とし、ERR/Gy は 1.91 (95% CI: 0.43, 6.34) の結果を得ている。20 年間の追跡でもリスク低下は見られていない。

Tronko らは、ウクライナでの甲状腺スクリーニング検査を用いた甲状腺疾患のコホート研究を行っている¹¹⁾。体外測定より ^{131}I 以外も考慮した線量を指標にした追跡調査で、甲状腺の線量は中央値で 0.26 Gy、

25-75% タイルで 0.01-0.73 Gy, 最大が 47.6 Gy の集団を対象とし, ERR/Gy は 5.25 (95% CI: 1.7, 27.5) の結果を得ている. ヨウ素欠乏 (経時的な変化があるかもしれないと述べられている) が何らかの影響を与えているかもしれない.

Zablotska らは, ベラルーシでの青少年でのチェルノブイリ事故後の甲状腺がんリスクを調べている¹²⁾. 甲状腺の組織吸収線量として, 算術平均 0.56 Gy, 中央値 0.23 Gy の集団を対象にしている. EOR/Gy は 2.15 (95% CI: 0.81, 5.47). 曝露後 10-15 年でも甲状腺がんのリスクの増加が認められている.

Jacob らは, ロシアとベラルーシでの甲状腺がんのリスクを一般住民を対象とした地域相関研究で調べている¹³⁾. EAR は $2.1/10^4$ 人年 Gy (95% CI: 1.0, 4.5), ERR/Gy は 23 (95% CI: 8.6, 82) との結果が得られている. モンテカルロシミュレーションで甲状腺スクリーニング検査の過剰診断の寄与を感度分析している.

(2) 乳がん

Pukkala らは, ベラルーシとウクライナでチェルノブイリ事故後に乳がん発症が増加したかについて研究している¹⁴⁾. がん登録を活用した生態学的研究で, ベラルーシ: 40 mSv 以上の地域では RR が 2.24 (95% CI: 1.51, 3.32), ウクライナ: 40 mSv 以上の地域では RR が 1.78 (95% CI: 1.08, 2.93) との結果が得られている. 従来の報告よりやや高い傾向にありそうだが, 不確かさが大きい. 生態学的研究の限界を超えられず, 少数例の症例であることが何らかのバイアスをもたらしているかもしれない. 生態学的研究で過剰相対リスクを算出するのは妥当性が乏しいと考えられる.

(3) 全がん

Tondel らは, チェルノブイリ事故によりスウェーデン北部で全がん発症は増加したかを研究している¹⁵⁾. 曝露指標を ^{137}Cs の地域降下量としたコホート研究で, 100 kBq/m^2 あたりの ERR が 0.11 (95% CI: 0.03, 0.20) との結果が得られている. 交絡因子調整が個人の情報によらず, 曝露量が間接的評価であり, 曝露が高い地域の人口が小さいために偶然変動の影響を受けていることが限界として考えられる.

(4) 白内障

チェルノブイリの小児を中心とした一般公衆の白内障リスクについては F 項で述べる.

F. 白内障のリスクの検討

1. 初めに

放射線曝露による白内障関連の疫学研究をみると, 急性曝露では広島, 長崎の原爆放射線曝露による白内障が認められた報告¹⁻³⁾ が代表的であり, 白内障発症の閾値は 2 Gy-3 Gy 程度とされてきた. NCRP と ICRP (ICRP

60) は, 2-10 Sv (Sv = Gy) としている^{4,5)}. しかし, 近年 2 Sv より低いところに閾値があるという報告があり, さらに白内障についても閾値がないとする考えもあるので, その観点からリスク評価に当たり白内障も検討に加える.

2. 閾値が存在するモデルの検討

原爆被爆者に関する報告では, 原爆被爆者 730 名において皮質白内障および後囊下混濁の閾値線量を推定したところ, それぞれ 0.6 Sv (90% CI: < 0, 1.2) および 0.7 Sv (90% CI: < 0, 2.8) であった⁶⁾ とするものや, 原爆被爆者 3,761 名において 0-1 Gy の範囲で検討したところ, 有意ではなかったが, 閾値が 0.1 Gy (95% CI: < 0, 0.8) と推定されたもの⁷⁾ などがある. 他には, 検出可能な水晶体混濁の誘導の閾値が 0.5 Gy とした報告⁸⁾ がある. また, 慢性曝露はロシアにおいて職業的に γ 線 (4 Gy) を浴びることで放射線誘発白内障が認められた報告⁹⁾ やチェルノブイリ原発事故の原子炉除染労働者 8,607 名において, 放射線曝露者に特徴的にみられる後囊下白内障または皮質白内障の罹患が確認され, その閾値は 0.7 Gy 以下, おそらく 0.5-0.6 Gy あたりとした報告^{10,11)} などがある. 以上より, 急性曝露, 慢性曝露共に同程度の閾値が示されており, 閾値があると仮定するモデルでは, 白内障発症の閾値は 0.5-0.6 Gy 程度と推定される.

動物実験で検討した研究はほとんどが急性曝露の実験であり, 白内障を引き起こす吸収線量はいずれも 2 Gy 以上であった¹²⁻¹⁶⁾. しかし, 野生型マウスには影響がみられない 0.5 Gy の X 線照射によって白内障グレード 1 の発症がみられる感受性の高い遺伝子を持った群が存在することを示唆する報告¹⁷⁾ や, 遺伝子のタイプの違いで白内障発症の γ 線閾値が異なる可能性を示唆する報告¹⁸⁾ があり, 個人差についても留意すべきと考える.

3. 閾値が存在しないモデルの検討

近年, 閾値なしのモデルを検討した報告が増えていく. アメリカの放射線技師 35,705 名 (年齢 24-44 歳) を 1983 年から 2004 年まで追跡したコホート研究によると, 眼のレンズへの放射線 (X 線) 平均曝露が 60.1 mGy の技師の場合, 平均曝露 5.1 mGy に対して白内障の補正ハザード比 1.18 (95% CI: 0.99, 1.40) としたが有意ではなく, ERR/Gy も 2.0 (95% CI: - 0.7, 4.7) と推定されたが有意ではなかった¹⁹⁾. 一方, 先に閾値を求めた報告の中に閾値なしのモデルを検討したものがある. 原爆被爆者 730 名に対して閾値なしの回帰分析を行ったところ, 皮質白内障の単位線量あたりの OR/Sv は 1.30 (95% CI: 1.10, 1.53; $p = 0.002$) であり, 後囊下混濁では OR/Sv は 1.44 (95% CI: 1.19, 1.73; $p < 0.001$)

であった⁶⁾。また、原爆被爆者 3,761 名において、外科手術で摘出したレンズの白内障の有病率は量反応的に有意に増加しており、OR/Gy は 1.39 (95% CI : 1.24, 1.55) と判断され、閾値なしのモデルとして統計学的には矛盾しないとした報告⁷⁾ などがある。原爆被爆者の疫学研究の他には、チェルノブイリ原発事故の原子炉除染労働者 8,607 名におけるステージ 1 白内障の発症で、OR/Gy は 1.49 (95% CI : 1.08, 2.06)、放射線曝露者に特徴的にみられる後嚢下白内障の発症で、OR/Gy は 1.42 (95% CI : 1.01, 2.00) であった¹⁰⁾。どれも閾値が存在しない可能性を示唆する報告である。また、閾値が存在しないと仮定した信頼しうる報告として、原爆被爆者 913 名において、水晶体核の色調変化、核白内障、皮質白内障、後嚢下白内障に分けて分析したものがあり、OR/Gy は、それぞれ 1.07 (95% CI : 0.90, 1.27)、1.12 (95% CI : 0.94, 1.30)、1.29 (95% CI : 1.12, 1.49)、1.41 (95% CI : 1.21, 1.64) であり、皮質白内障、後嚢下白内障で有意な放射線影響が認められた²⁰⁾。以上より、閾値が存在しないとするモデルで OR/Gy (Sv) は 1.3-1.5 程度と考えられる。これは、線量が 1 Sv 増えるごとに OR が 1.3-1.5 倍に増加することを意味している。

4. 年齢因子

白内障は年齢因子を考慮する必要がある。29 mSv/3 年 (9-10mSv/year) を超える累積線量と推定されるチェルノブイリ原発周辺に住む小児 996 名において、3/4 の小児のレンズの皮質や核に何らかの異常が認められ、曝露群と非曝露群を比較すると曝露群で後嚢下混濁の有意な上昇がみられた²¹⁾。また、OR/Sv は年齢によって異なり、5 歳 : OR/Sv = 1.66, 10 歳 : OR/Sv = 1.44, 20 歳 : OR/Sv = 1.08, 20 歳以上は有意ではなかったとした報告⁶⁾ もある。UV 治療や γ 線照射は年齢因子を考慮すべきと示唆された報告²²⁾、低線量の宇宙放射線曝露は、若い年齢の白内障発生に関与することを示唆する報告²³⁾ などもあった。

5. まとめ

閾値があると仮定するモデルにおける白内障発症の閾値は、0.5-0.6 Gy 程度と推定され、かなり高い値である。一方、閾値がないモデルに関する報告が近年増加しており、OR/Gy (Sv) は 1.3-1.5 程度と考えられる。低線量放射線曝露の白内障への影響に関する研究報告はまだ十分とは言えず、閾値の有無を含めさらに検討が必要と思われる。

G. リスク評価値の提案

がんリスクと電離放射線曝露の線量・反応関係に関する最も重要なデータは、原爆被爆者の追跡調査から

得られたものである。白血病に関する線量・反応関係は下に凸の曲線 (線量に伴って上昇を示すが、高線量域で直線から乖離してさらに上昇を示す) となるような LQ モデルで表現でき、線量当たりの ERR が低線量域より高線量域で大きい¹⁾。一方、固形がん (白血病、造血器のがんを除くがん) では、線量と比例するように線量当たりの ERR が増加する²⁾。しかし、原爆のように瞬時の曝露でなく、遷延性の曝露の場合や、低線量域 (< 100 mSv の線量域を指すことが多い)、特に遷延性の低線量曝露では、白血病、固形がんを問わず、過剰リスクの有無は明確でない。例えば、インドケララ州の HBR 地域では、累積で 500 mSv を超す曝露を受ける者も少なくなく、線量当たりのがん罹患率が原爆被爆者と同じであれば、統計学的に有意な過剰がんリスクが観察されると期待されるが、有意ながんリスクの増加は認められていない³⁾。また、中国の高自然放射線地域住民でも、有意な過剰リスクは観察されていない⁴⁾。低線量・低線量率の外部曝露によるがんリスクを検討した研究としては、このほかに IARC による 15 か国の原子力作業員のプール解析をはじめとする放射線作業従事者、Techa 側流域住民、⁶⁰Co で汚染された建材を使ったビルの住民などの調査が重要である。本委員会でも、これらの研究を含め検討したが、現時点で、低線量・低線量率の曝露によるがんリスクに関して明確な結論を得ることは難しいと判断した。しかし LNT モデルを否定する根拠はない。そこで、原爆被爆者のデータをもとに線量当たりのリスクを推定するのが、現時点では妥当と考え、本報告書では、UNSCEAR 報告書⁵⁾ に示された原爆被爆者のデータの解析から得られた統計モデルを用いて、白血病と固形がんの過剰がん死亡生涯リスクを計算した。固形がんに関しては、LNT モデルを用いた。次に、低線量・低線量率の曝露の場合に、線量当たりのがんリスクを低減すべきか、低減して考えるべきとして、どの程度に低減すべきかを検討したが、これまでに明確なエビデンスは得られていないと判断した。固形がんに関しては、低減しない場合と、ICRP にしたがって⁶⁾、低線量・低線量率の曝露の場合、固形がんの線量当たりのリスクが原爆被爆者のデータから得られた値の半分と仮定した場合の二通りで、生涯リスクを計算した。一方、白血病に関しては、線量・反応関係が直線・二次であり、低線量域の線量当たりのリスクがそれ以上の線量域より小さいので、低線量域での線量当たりのリスクの低減は不必要と考えた。

1. 過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する曝露線量の評価値 (リスク評価値) の算出

線量当たりの過剰がん死亡生涯リスクの計算は、固形がんと白血病に分け、それぞれ UNSCEAR 2006 報告書

に示された線量・反応関係モデルを用い、以下に示す仮定をおいて行った。

固形がん死亡率に関しては、ERR が曝露線量に比例する LNT モデルが用いられた。

$$h_0(a, e, c, s) \cdot [1 + \alpha \cdot D \cdot \exp[\kappa_1 \cdot s + \kappa_2 \cdot \ln[a-e] + \kappa_3 \cdot \ln[a]]]$$

h_0 : ベースラインのハザード関数

D: 曝露線量

a: 到達年齢

e: 曝露時年齢

c: 都市 (広島/長崎)

s: 性別 (女性 = 1, 男性 = 0)

$\alpha = 601.02/Sv$

$\kappa_1 = 0.6035$

$\kappa_2 = 0.9903$

$\kappa_3 = -2.635$

白血病死亡率に関しては、ERR が線量の一次と二次の項からなる LQ モデルが用いられた。

$$h_0(a, e, c, s) \cdot [1 + (\alpha \cdot D + \beta \cdot D^2) \cdot \exp[\kappa_1 \cdot \ln[a]]]$$

D: 曝露線量

a: 到達年齢

e: 曝露時年齢

c: 都市 (広島/長崎)

s: 性別 (女性 = 1, 男性 = 0)

$\alpha = 864.552/Sv$

$\beta/\alpha = 1.18092/Sv$

$\kappa_1 = -1.647$

日本人の死亡データとして、完全生命表 (2005 年)。

年齢階級別がん死亡率 (2008 年)、さらに年齢各歳における死亡率 (DR) と死亡確率 (DP) の関係 $DP = DR / (1 + 0.5DR)$, $DR = DP / (1 - 0.5DP)$ を用い、日本人の年齢別死亡構造を、非がん、固形がん (全がん - 白血病)、白血病に分解して計算を行った。計算に際して、潜伏期は、固形がん 10 年、白血病 2 年とした。また、がんの ERR (相対リスク - 1) と曝露線量が比例関係で表されることを仮定したうえで、固形がんについては、DDREF = 1 と、ICRP にしたがって (ICRP 103) 半分であると仮定した場合 (DDREF = 2) の二通りで、ERR を計算した。白血病については、線量・反応関係が LQ であり、低線量域の線量当たりのリスクがそれ以上の線量域より小さいので、低線量域での線量当たりのリスクの低減は不必要と判断した。

職業曝露のシナリオは、年齢 18 歳における単回曝露と、18 歳から 67 歳までの 50 年間、毎年一定線量の曝露を考慮した場合、および 18, 28, 38, 48, 58 歳から 10 年間と 5 年間の計 4 通りを想定した。職業曝露の 4 通りのシナリオごとに、曝露時年齢からの REID の算出を以下のように行った。(1) 2005 年の完全生命表、年齢階級別がん死亡率に各歳がん過剰相対死亡率モデルを組み込み、曝露シナリオに沿った生命表を作成し、(2) その生命表のもと、各歳当初生存数に各歳がん過剰絶対死亡率を掛け合わせ、その年齢における期待過剰死亡数を求め、(3) 生涯を通じてこれらを積算し REID とした。その上で、過剰がん死亡生涯リスクレベルとして 10^{-1} , 5×10^{-2} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4} を設定し、REID との関連から、リスクレベルに対応する線量を、逐次近似にて決定し、表 3a に DDREF を 1 とした場合の、表 3b に DDREF を 2 とした場合の、過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する評価値を示した。なお計算にあたっては、生涯を 100 歳とした。

表 3a. 電離放射線の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する評価値 (固形がん、白血病の DDREF = 1)

①単回曝露の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値 (mSv)

(a) 男性

過剰がん死亡生涯リスクレベル	曝露年齢	18 歳	28 歳	38 歳	48 歳	58 歳
10^{-1}	892.2	1,075.5	1,342.1	1,760.8	2,441.8	
5×10^{-2}	440.8	535.2	676.9	911.2	1,325.0	
10^{-2}	87.4	106.8	136.7	189.0	291.6	
10^{-3}	8.7	10.7	13.7	19.1	30.0	
10^{-4}	0.9	1.1	1.4	1.9	3.0	

(b) 女性

過剰がん死亡生涯リスクレベル	曝露年齢	18 歳	28 歳	38 歳	48 歳	58 歳
10^{-1}	762.9	939.2	1,204.2	1,628.9	2,320.5	
5×10^{-2}	374.1	462.3	597.7	821.7	1,207.9	
10^{-2}	73.7	91.4	119.0	166.0	251.9	
10^{-3}	7.3	9.1	11.9	16.6	25.5	
10^{-4}	0.70	0.90	1.20	1.70	2.60	

②連続曝露 (各歳 ~ 67 歳まで) の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値 (mSv/年)

(a) 男性

過剰がん死亡生涯リスクレベル	曝露開始年齢	18 歳	28 歳	38 歳	48 歳	58 歳
10^{-1}	34.1	50.8	83.5	160.2	412.8	
5×10^{-2}	16.4	24.5	40.3	77.5	203.9	
10^{-2}	3.2	4.8	7.8	15.1	40.4	
10^{-3}	0.3	0.5	0.8	1.5	4.0	
10^{-4}	0.03	0.05	0.08	0.15	0.40	

(b) 女性

過剰がん死亡生涯リスクレベル	曝露開始年齢	18 歳	28 歳	38 歳	48 歳	58 歳
10^{-1}	28.6	42.7	70.1	133.0	342.4	
5×10^{-2}	13.8	20.7	33.9	64.5	167.5	
10^{-2}	2.7	4.0	6.6	12.6	33.0	
10^{-3}	0.3	0.4	0.7	1.3	3.3	
10^{-4}	0.03	0.04	0.07	0.13	0.33	

③連続曝露（各歳～10年間）の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値（mSv/年）

(a) 男性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	101.7	126.8	168.1	245.8	412.8
5×10^{-2}	49.2	61.4	81.4	119.6	203.9
10^{-2}	9.6	12.0	15.9	23.4	40.4
10^{-3}	1.0	1.2	1.6	2.3	4.0
10^{-4}	0.10	0.12	0.16	0.23	0.40

(b) 女性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	85.5	108.2	145.3	211.0	342.4
5×10^{-2}	41.5	52.5	70.5	102.6	167.5
10^{-2}	8.1	10.3	13.8	20.1	33.0
10^{-3}	0.8	1.0	1.4	2.0	3.3
10^{-4}	0.08	0.10	0.14	0.20	0.33

④連続曝露（各歳～5年間）の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値（mSv/年）

(a) 男性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	192.5	236.8	306.4	430.4	673.3
5×10^{-2}	93.3	115.0	149.3	211.4	337.9
10^{-2}	18.2	22.5	29.3	41.7	68.0
10^{-3}	1.8	2.2	2.9	4.2	6.8
10^{-4}	0.18	0.22	0.29	0.42	0.68

(b) 女性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	161.8	202.3	266.4	376.7	581.4
5×10^{-2}	78.6	98.3	129.7	184.1	287.1
10^{-2}	15.4	19.2	25.4	36.2	56.9
10^{-3}	1.5	1.9	2.5	3.6	5.7
10^{-4}	0.15	0.19	0.25	0.36	0.57

表 3b. 電離放射線の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する評価値（固形がんの DDREF = 1, 白血病の DDREF = 2）

①単回曝露の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値（mSv）

(a) 男性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	1,541.0	1,801.1	2,139.4	2,599.6	3,245.9
5×10^{-2}	797.0	946.9	1,153.4	1,455.7	1,911.2
10^{-2}	165.1	199.8	251.4	335.9	486.3
10^{-3}	16.7	20.3	25.8	25.8	53.3
10^{-4}	1.7	2.0	2.6	2.6	5.4

(b) 女性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	1,403.1	1,692.1	2,084.0	2,646.2	3,436.8
5×10^{-2}	707.5	862.9	1,085.7	1,425.2	1,940.6
10^{-2}	142.8	176.1	226.6	309.8	453.4
10^{-3}	14.3	17.7	22.9	31.7	47.7
10^{-4}	1.4	1.8	2.3	3.2	4.8

②連続曝露（各歳～67歳まで）の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値（mSv）

(a) 男性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	63.5	93.4	150.2	276.5	650.5
5×10^{-2}	30.7	45.3	73.2	136.8	337.3
10^{-2}	6.0	8.8	14.4	27.2	70.2
10^{-3}	0.6	0.9	1.4	2.7	7.1
10^{-4}	0.06	0.09	0.14	0.27	0.71

(b) 女性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	54.9	81.4	131.9	244.7	596.9
5×10^{-2}	26.6	39.5	64.2	120.1	301.3
10^{-2}	5.2	7.7	12.6	23.7	60.9
10^{-3}	0.5	0.8	1.3	2.4	6.1
10^{-4}	0.05	0.08	0.13	0.24	0.61

③連続曝露（各歳～10年間）の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値（mSv/年）

(a) 男性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	191.2	235.3	304.2	424.7	650.5
5×10^{-2}	93.2	115.1	149.9	212.5	337.3
10^{-2}	18.3	22.6	29.7	42.6	70.2
10^{-3}	1.8	2.3	3.0	4.3	7.1
10^{-4}	0.18	0.23	0.30	0.43	0.71

(b) 女性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	165.2	207.5	274.3	387.7	596.9
5×10^{-2}	80.5	101.2	134.4	191.7	301.3
10^{-2}	15.8	19.9	26.5	38.0	60.9
10^{-3}	1.6	2.0	2.6	3.8	6.1
10^{-4}	0.16	0.20	0.26	0.38	0.61

④連続曝露（各歳～5年間）の過剰がん死亡生涯リスクレベルと対応する線量の評価値（mSv/年）

(a) 男性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	358.0	433.6	545.5	726.9	1,032.7
5×10^{-2}	176.0	214.5	272.8	371.6	550.8
10^{-2}	34.8	42.6	54.7	76.1	118.5
10^{-3}	3.5	4.3	5.5	7.7	12.1
10^{-4}	0.35	0.42	0.55	0.77	1.21

(b) 女性

過剰がん死亡生涯 リスクレベル	曝露開始 年齢 18歳	28歳	38歳	48歳	58歳
10^{-1}	310.9	385.1	497.8	681.2	989.7
5×10^{-2}	152.1	189.1	246.1	341.5	510.3
10^{-2}	29.9	37.3	48.8	68.6	105.3
10^{-3}	3.0	3.7	4.9	6.9	10.6
10^{-4}	0.30	0.37	0.49	0.69	1.06

H. 諸機関における情報

1. 国内外の放射線防護体系の概略

1895年のレントゲン博士のX線発見の報告後、その利用は瞬く間に世界中に広まり、それに伴い当初の適切でない利用もあったため、翌96年には手の皮膚炎、眼痛、脱毛症、など多くの放射線障害も既に報告された。あわせて、ベクレルによる放射能の発見や、1898年のキュリー夫妻によるラジウムの発見など輝かしい発見が続く中で、1902年にはX線による慢性潰瘍からの発がんも報告され、放射線利用における管理の対策も早い段階で系統的に試みられてきた。その成果は、1915年には英国で「X線技術者の防護に関する勧告」が出され、1925年には第1回国際放射線会議（ロンドン）の開催、1928年の国際X線ラジウム防護委員会の設立と、戦後の1956年の国際放射線防護委員会（ICRP）へと続いている。これらの動きは、化学物質などの管理より圧倒的に早くから、生物学的影響と曝露の定量的な評価を導入して実施されてきた。

2. 放射線防護に関する国際的枠組み

現在多くの国際機関が放射線の健康影響と防護に係わっている。まずUNSCEARが、加盟各国および各国国際機関の専門家が参加し、放射線の「線源と影響」に関する数多くの科学論文をレビューし、科学的知見の取りまとめを行っている。ICRPは防護の枠組を定め、各種勧告、ガイダンスを発行している。IAEAは、国際基本安全基準BSS（Basic Safety Standards）等を策定し、国際的な安全基準・指針の作成を行っており、各国国内法令の整備に貢献している。

放射線利用にあたって、その防護の最も基本となるものとしてICRPの各種勧告があり、各国はこの勧告をもとに自国の法令を制定し管理にあたっている。ICRPの示す放射線防護の原則（防護体系）は、1. 行為の正当化：放射線曝露を伴う行為は、それによる損失に比べて便益の方が大きい場合でなければ行ってはならない、2. 防護の最適化：経済的および社会的要因を考慮して合理的に達成できるかぎり曝露を抑える（as low as reasonably achievable：ALARAの原則）、を勧告しており、さらに3. 線量限度：職業曝露および公衆曝露における個人の線量の制限を設定し、個人が線量限度以上に曝露しないように管理すべきとしている¹⁾。

放射線防護に当たっては、確定的影響の発生は完全に防護し、確率的影響に関しては許容できる範囲に抑えるという考え方のもと、正当化と最適化が図られている。

ICRPは1990年勧告（ICRP 60）で職業曝露における線量限度として、いかなる1年間にも50 mSvを超えるべきではないという付加条件つきで、5年間の平

均値が年あたり20 mSv（5年間で100 mSv）という実効線量限度を勧告している（ICRP 60, 166項）。同時に、「線量限度は、経済的および社会的要因を考慮に加えた上、合理的に達成しうる限り低いレベル（as low as reasonably achievable, economic and social factors being taken into account）の線量の達成を目指す防護体系の一部を構成しているに過ぎず、目標と見てはならない。委員会の見解では、線量限度は、規則的な、長期に及ぶ、そして計画的な職業曝露が、ちょうどぎりぎり耐えうると合理的にみなすことのできる点（reasonably be regarded as only just tolerable）を表している」としている（169項）。ここでは、職業曝露における線量限度を「これを超えれば個人に対する影響は容認不可と広くみなされるであろうようなレベル」とし（149項）、曝露（あるいはリスク）の耐容性の程度を、容認不可（unacceptable；いかなる合理的な根拠に基づいても曝露は受け入れることができない）、耐容可（tolerable；歓迎されないが合理的に耐えられる）、容認可（acceptable；一層の改善なしに、すなわち防護が最適化されていた時に受け入れられる）に3分類し、容認不可と耐容可との境界値を勧告値として提示することを示している（150項）。その根拠を得るために勧告では、寄与死亡の確率（%）、非致死がんからの荷重された寄与（%）、遺伝的影響からの荷重された寄与（%）、総合損害（%）、寄与死亡が生じた時の損失期間（年）、18歳における平均寿命の平均損失（年）という複数の視点からの検討を行っている。この中で、40年間にわたって年実効線量50 mSvに曝露し続けた場合の寄与死亡確率8.6%、18歳における平均余命の平均損失1.1年は、明らかに高すぎるとしている（157項、161項）。その上で、「委員会は、毎年ほぼ均等に曝露したとして全就労期間中に受ける実効線量が約1 Svを超えないように、そしてそのようなレベルに線量限度を定めるべきであり、また放射線防護体系の適用によってこの値に近づくことは稀にしかないようにべきであるという判断に達した」と述べている（162項）。157項のデータでは、累積線量1 Sv、就労期間50年を仮定した年実効線量20 mSvは、寄与死亡確率3.6%、18歳における平均余命の平均損失0.5年に相当する。

その後の2007年勧告（ICRP103）では、基本的に1990年勧告を受け継いだ上で、防護の最適化により重点を置き、計画曝露、緊急時曝露、現存曝露という3つの放射線曝露の状況に応じたアプローチが提示されている。職業曝露に関しては、長期的な回復作業や、長期的な改善作業や影響を受けた場所での長期的な雇用によって生じる曝露は、緊急時曝露や現存曝露ではなく、計画職業曝露の一部として扱うべきとされている。回復作業を含む計画曝露状況における職業曝露の防護規準は、個人

線量限度が規定された5年間の平均が20 mSv/年(いかなる1年間にも50 mSvを超えるべきではないという付加条件つき)と、1990年勧告と同じである。なお、緊急時曝露状況下の職業曝露の防護規準としては、参考レベルが提示されている。情報を知らされた志願者による救命活動の場合は他の者への利益が救命者のリスクを上回る場合は線量制限なし、他の緊急救助活動の場合は1,000または500 mSv、他の救助活動の場合は100 mSv以下である。

NCRPは、1993年勧告で、年50 mSvかつ累積10 (mSv) × 年齢(年)を線量限度として勧告している(NCRP Report 116)。ここでは、放射線の健康影響に関する線量・反応関係はICRPと同じ評価を採用しているが、耐容性の議論の代わりに、平均しておよそ 10^{-4} レベルの政府機関やサービス業等における年間の致死的事故の発生確率との比較に基づき、累積10 (mSv) × 年齢(年)を、線量限度は、年間リスクレベル 10^{-4} - 10^{-3} に相当すること、平均的な作業員ではその1/4-1/6(2×10^{-5} - 2×10^{-4})程度リスクになると見込まれることを根拠としている。NCRPでは、70歳まで働いた場合の累積線量限度は0.64 Svになる。なお、欧州放射線防護指令・第42条ではEU加盟国に対し、2000年までに、企業が搭乗員の曝露線量が1 mSv/年(高度8,000 m)を超えそうな宇宙線曝露について検証できる体制を整えるように求めた。この1 mSv/年の基準は、ICRPの基本勧告(1990)⁴²⁾の曝露線量限界の実効線量としての100 mSv/5年、50 mSv/年よりかなり厳しい数値であるが、EU諸国では受け入れられ、飛行高度による飛行時間規制も導入されている。

ACGIH(2012)はICRP(ICRP, 2007)とNCRP(NCRP, 1993)を採用して以下のガイドラインを勧告している。

曝露の種類	年間曝露量ガイドライン
実効線量	
a) 単年	50 mSv
b) 5年間の平均	20 mSv/年
年間等価線量	
a) 眼のレンズ	150 mSv
b) 皮膚、手、足	500 mSv
累積実効線量	10 mSv × 年齢(年)
胚/胎児の月当たり等価線量	0.5 mSv
ラドンとラドン崩壊生成物	4 Working Level Months

(脚注は略)

3. 国内の放射線、放射性同位元素等使用施設における安全管理について

「放射性同位元素等による放射線障害の防止に関する法律」(以下、障害防止法)、および労働安全衛生法(以

下、安衛法)に基づく「電離放射線障害防止規則」(以下、電離則)などの適用を受けている。加えて作業環境測定法に基づき作業環境の測定評価が実施されている。すなわち安衛法65条を受けて、電離則の第7章には作業環境測定について規定されており、第53条に作業環境測定を行うべき作業場、第54条に線量当量率等の測定等、第55条に放射性物質の濃度の測定について示されている。放射線に関する測定は、障害防止法第20条第1項においても規定されており、これを受けて、放射線障害防止法施行規則第4章測定等の義務、第20条においてその実施規定が示されているが、放射線の量および放射性同位元素による汚染の状況の測定は、計算によってこれらの値を算出することができる、となっている。

用語・略語解説

(「日本アイソトープ協会 国際放射線防護委員会の2007年勧告(ICRP Pub 103)」の用語集にあるものはそれを利用した)

・Biodosimetry (生物学的曝露指標)

個人が曝露した放射線量を生物材料を用いて測定する方法で、線量計などの物理計測データがない事故時や物理計測値について議論があるときなどには有用。今日染色体異常、小核試験、FISH試験、HPRT変異頻度などの方法が用いられている。

・DDREF (線量・線量率効果係数) [Dose and dose-rate effectiveness factor]

(単位線量当たり)の生物学的効果が低線量・低線量率の放射線曝露では高線量・高線量率における曝露と比較して通常低いことを一般化した、判断によって決められた係数。

・ERR (過剰相対リスク) [Excess relative risk]

曝露集団における疾患発生率を、曝露していない集団における対応する疾患の発症率で割り、1.0を差し引いたもの。これはしばしば直線閾値なしモデルから得られる1 Gy当たり、あるいは1 Sv当たりの過剰相対リスクとして表される。

・EOR (過剰オッズ比) [Excess odds ratio]

ERR (過剰相対リスク)をオッズ比で表現

・EAR (過剰絶対リスク) [Excess absolute risk]

曝露集団における疾患発生率から、曝露していない集団における対応する疾患の発症率を差し引いたもの。寄与危険度と同義。

・IAEA (国際原子力機関) [International Atomic Energy Agency]

・ICRP (国際放射線防護委員会) [International Commission on Radiological Protection]

・LET (線エネルギー付与) [Linear energy transfer]

媒体中の荷電粒子放射線の平均線エネルギー損失

率. すなわち, ある物質中を通過する経路の単位長さ当たり失う放射線エネルギー. すなわち dE を dl で割った商. ここで dE は物質中の距離 dl を移動中に, 電子との衝突により荷電粒子が喪失する平均エネルギーである.

$$L = dE/dl$$

L の単位は Jm^{-1} , または $\text{KeV}\mu\text{m}^{-1}$ で表されることが多い.

- ・LSS (寿命調査) [Life Span Study]
日本の広島及び長崎の原爆被爆者における健康影響の長期的なコホート調査.
- ・REID (曝露誘発死亡リスク) [Risk of exposure-induced death]
曝露集団にもたらされた追加的な死亡原因として, 特定の性及び曝露時における特定の年齢の, 曝露集団及び曝露していない集団における原因別死亡率の差.
- ・UNSCEAR (原子放射線の影響に関する国連科学委員会) [United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation]
- ・職業曝露 [Occupational exposure]
次の3項目を除く, 作業者がその作業の過程で受けるすべての曝露.
 - 1) 除外された曝露, 及び, 放射線を含む免除された活動による又は免除された線源による曝露
 - 2) すべての医療被曝
 - 3) 通常の地域の自然バックグラウンド放射線
- ・信頼区間 [confidence interval]
真の値が一定の確率で含まれる区間. 過剰相対リスクの95% (90%) 信頼区間がゼロをまたいでいなければ, $\alpha = 5\%$ の両側検定 (片側検定) で有意となる. 95% 信頼区間が用いられることが多いが, 放射線疫学では90% 信頼区間も少なくない. (例) 本提案では, 95% 信頼区間を以下の用例のとおり記載する. (例) 1.18 (95% CI : 0.99, 1.40)
- ・直線閾値なし (LNT) モデル [Linear-non-threshold model]
低線量領域でも, ゼロより大きい放射線量は, 単純比例で過剰がん及び/又は遺伝性疾患のリスクを増加させる, という仮説に基づく線量・反応モデル.
- ・直線-二次 (LQ) モデル [Linear-quadratic model]
1つは線量に比例する成分 (直線項), もう1つは線量の二乗に比例する成分 (二次項) という, 2つの成分の和として特定の影響 (疾病, 死亡又は異常など) のリスクを表す統計モデル.

* 「被ばく」記載方法の統一

本報告では, 1) 広島・長崎における原子爆弾をさす

場合を「被爆」2) その他の放射線への曝露を「曝露」と区別して記載し, 両者を含む場合は「被ばく」と表記する.

文 献

A

- 1) National Academy of Science (NAS). Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process National Reaserach Council; 1983*.

B

- 1) International Commission on Radiological Protection, The 2007 Recommendations of the ICRP, ICRP Publication 103. Ann. ICRP 2007; 37 (2-4).
- 2) United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UNSCEAR 1993 Report; Sources and Effects of Ionizing Radiation, 1993.
- 3) International Commission on Radiological Protection, 1990 Recommendations of the ICRP, ICRP Publication 60. Ann. ICRP 1991; 21 (1-3).
- 4) Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, Suyama A, Mabuchi K. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. Radiat Res 2003; 160: 381-407.
- 5) Tanaka K, Kohda A, Satoh K, et al. Dose-rate effectiveness for unstable-type chromosome aberrations detected in mice after continuous irradiation with low-dose-rate gamma rays. Radiat Res 2009; 171: 290-301.
- 6) Lloyd DC, Edwards AA, Leonard A, et al. Chromosomal aberrations in human lymphocytes induced in vitro by very low doses of X-rays. Int J Radiat Biol. 1992; 61: 335-43.
- 7) Iwasaki T, Takashima Y, Suzuki T, Yoshida MA, Hayata I. The dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes induced in vitro by very low-dose γ rays. Radiat Res 2011; 175: 208-13.
- 8) Kodama Y, Pawel D, Nakamura N, et al. Stable chromosome aberrations in atomic bomb survivors: results from 25 years of investigation. Radiat Res 2001; 156: 337-46.
- 9) Jiang T, Hayata I, Wang C, et al. Dose-effect relationship of dicentric and ring chromosomes in lymphocytes of individuals living in the high background radiation areas in China. J Radiat Res 2000; 41 Suppl: 63-8.
- 10) Hayata I, Wang C, Zhang W, et al. Effect of high-level natural radiation on chromosomes of residents in southern China. Cytogenet Genome Res 2004; 104: 237-9.
- 11) Forster L, Forster P, Lutz-Bonenge S, Willkomm H, Brinkmann B. Natural radioactivity and human mitochondrial DNA mutations. Proc Natl Acad Sci USA 2002; 99: 13950-4.
- 12) Lesher S, Sacher GA, Grahn D, Hamilton K, Sallase A. Survival of mice under duration-of-life exposure to gamma rays. II. Pathological effects. Radiat Res 1965;

- 24: 239-77.
- 13) Upton AC, Randolph ML, Conklin JW. Late effects of fast neutrons and gamma-rays in mice as influences by the dose rate of irradiation: induction of neoplasia. *Radiat Res* 1970; 41: 467-91.
 - 14) Ullrich RL, Storer JB. Influence of γ irradiation on the development of neoplastic disease in mice. I. Reticular tissue tumors. *Radiat Res* 1979; 80: 303-16.
 - 15) Ullrich RL, Storer JB. Influence of γ irradiation on the development of neoplastic disease in mice. II. Solid tumors. *Radiat Res* 1979; 80: 317-24.
 - 16) Ullrich RL, Storer JB. Influence of γ irradiation on the development of neoplastic disease in mice. III. Dose-rate effects. *Radiat Res* 1979; 80: 325-42.
 - 17) Ullrich RL. Tumor induction in BALB/c female mice after fission neutron or γ irradiation. *Radiat Res* 1983; 93: 506-15.
 - 18) Maisin JR, Wambersie A, Gerber GB, Mattelin G, Lambiet-Collier M, Gueulette J. The effects of a fractionated gamma irradiation on life shortening and disease incidence in BALB/c mice. *Radiat Res* 1983; 94: 359-73.
 - 19) Ullrich RL, Preston RJ. Myeloid leukemia in male RFM mice following irradiation with fission spectrum neutrons or γ rays. *Radiat Res* 1987; 109: 165-70.
 - 20) Sasaki S, Fukuda N. Dose-response relationship for induction of solid tumors in female B6C3F₁ mice irradiated neonatally with a single dose of gamma rays. *J Radiat Res* 1999; 40: 229-41.
 - 21) Tanaka IB III, Tanaka S, Ichinohe K, et al. Cause of death and neoplasia in mice continuously exposed to very low dose rates of gamma rays. *Radiat Res* 2007; 167: 417-37.
 - 22) Ootsuyama A, Tanooka H. Threshold-like dose of local β irradiation repeated throughout the life span of mice for induction of skin and bone tumors. *Radiat Res* 1991; 125: 98-101.
 - 23) Tanooka H, Ootsuyama A. Radiation carcinogenesis in mouse skin and its threshold-like response. *J Radiat Res* 1991; Suppl. 2: 195-201.
 - 24) Covelli V, Coppola M, DiMajo V, Rebessi S, Bassani B. Tumor induction and life shortening in BC3F₁ female mice at low doses of fast neutrons and X-rays. *Radiat Res* 1988; 113: 362-74.
 - 25) Covelli V, DiMajo V, Coppola M, Rebessi S. The dose-response relationships for myeloid leukemia and malignant lymphoma in BC3F₁ mice. *Radiat Res* 1989; 119: 553-61.
 - 26) Coggle JE. Lung tumour induction in mice after X-rays and neutrons. *Int J Radiat Biol* 1988; 53: 585-98.
 - 27) Mole RH, Papworth DG, Corp MJ. The dose response for X-ray induction of myeloid leukaemia in male CBA/H mice. *Br J Cancer* 1983; 47: 285-91.
 - 28) Ullrich RL, Jernigan MC, Cosgrove GE, Satterfield LC, Bowles ND, Storer JB. The influence of dose and dose rate on the incidence of neoplastic disease in RFM mice after neutron irradiation. *Radiat Res* 1976; 68: 115-31.
 - 29) Ishii K, Hosoi Y, Yamada S, Ono T, Sakamoto K. Decreased incidence of thymic lymphoma in AKR mice as a result of chronic, fractionated low-dose total-body X irradiation. *Radiat Res* 1996; 146: 582-5.
 - 30) Ina Y, Tanooka H, Yamada T, Sakai K. Suppression of thymic lymphoma induction by life-long low-dose-rate irradiation accompanied by immune activation in C57BL/6 mice. *Radiat Res* 2005; 163: 153-8.
 - 31) Sanders CL, Lauhala KE, McDonald KE. Lifespan studies in rats exposed to ²³⁹PuO₂ aerosol. III. Survival and lung tumours. *Int J Radiat Biol* 1993; 64: 417-30.
 - 32) Sanders CL, Lundgren DL. Pulmonary carcinogenesis in the F344 and Wistar rat after inhalation of plutonium dioxide. *Radiat Res* 1995; 144: 206-14.
 - 33) Oghiso Y, Yamada Y, Iida H, Inaba J. Differential dose responses of pulmonary tumor types in the rat after inhalation of plutonium dioxide aerosols. *J Radiat Res* 1998; 39: 61-72.
 - 34) Lundgren DL, Hahn FF, Carlton WW, Griffith WC, Guilmette RA, Gillett NA. Dose responses from inhaled monodisperse aerosols of ²⁴⁴Cm₂O₃ in the lung, liver and skeleton of F344 rats and comparison with ²³⁹PuO₂. *Radiat Res* 1997; 147: 598-612.
 - 35) Lundgren DL, Hahn FF, Griffith WC, et al. Pulmonary carcinogenicity of relatively low doses of beta-particle radiation from inhaled ¹⁴⁴CeO₂ in rats. *Radiat Res* 1996; 146: 525-35.
 - 36) Cardis E, Kesminiene A, Ivanov V, et al. Risk of thyroid cancer after exposure to ¹³¹I in childhood. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97: 724-32.
 - 37) Krestinina LY, Davis F, Ostroumova E, et al. Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River cohort: 1956-2002. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 1038-46.
 - 38) Lorenz E, Hollcroft JW, Miller E, Congdon CC, Schweisthal R. Long-term effects of acute and chronic irradiation in mice. I. Survival and tumor incidence following chronic irradiation of 0.11 R per day. *J Natl Cancer Inst* 1955; 15: 1049-58.
 - 39) Tanaka S, Tanaka IB 3rd, Sasagawa S, et al. No lengthening of life span in mice continuously exposed to gamma rays at very low dose rates. *Radiat Res* 2003; 160: 376-9.
 - 40) Caratero A, Courtade M, Bonnet L, Planel H, Caratero C. Effect of a continuous gamma irradiation at a very low dose on the life span of mice. *Gerontology* 1998; 44: 272-6.
 - 41) Courtade M, Billote C, Gasset G, et al. Life span, cancer and non-cancer diseases in mouse exposed to a continuous very low dose of gamma-irradiation. *Int J Radiat Biol* 2002; 78: 845-55.
 - 42) Shin SC, Kang YM, Kim HS. Life span and thymic lymphoma incidence in high- and low-dose-rate irradiated AKR/J mice and commonly expressed genes.

Radiat Res 2010; 174: 341-6.

- 43) Searle AG. Mutation induction in mice. In: Lett JT, Adler HI, Zelle M, eds. *Advances in Radiation Biology*. New York: Academic Press; 1974. p.131-207.
- 44) Dubrova YE, Jeffreys AJ, Malashenko AM. Mouse minisatellite mutations induced by ionizing radiation. *Nat Genet* 1993; 5: 92-4.
- 45) Dubrova YE, Plumb M, Brown J, et al. Stage specificity, dose response, and doubling dose for mouse minisatellite germ-line mutation induced by acute radiation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 6251-5.
- 46) Dubrova YE, Plumb M, Brown J, Boulton E, Goodhead D, Jeffreys AJ. Induction of minisatellite mutations in the mouse germline by low-dose chronic exposure to gamma-radiation and fission neutrons. *Mutat Res* 2000; 453: 17-24.
- 47) Russell WL, Kelly EM. Mutation frequencies in male mice and the estimation of genetic hazards of radiation in men. *Proc Natl Acad Sci USA* 1982; 79: 542-4.
- 48) Lyon MF, Papworth DG, Phillips RJ. Dose-rate and mutation frequency after irradiation of mouse spermatogonia. *Nat New Biol* 1972; 238: 101-4.
- 49) Vilenchik MM, Knudson AG Jr. Inverse radiation dose-rate effects on somatic and germ-line mutations and DNA damage rates. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 5381-6.
- 50) Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Fifty-seventh session (16-20 August 2010).

C

- 1) Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. *Radiat Res* 2007; 168: 1-64.
- 2) Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, Suyama A, Mabuchi K. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. *Radiat Res* 2003; 160: 381-407.
- 3) Preston DL, Kusumi S, Tomonaga M, et al. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987. *Radiat Res*. 1994; 137 (2 Suppl): S68-97. Erratum in: *Radiat Res* 1994; 139: 129.
- 4) Pierce DA, Sharp GB, Mabuchi K. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res* 2003; 159: 511-20.
- 5) Furukawa K, Preston DL, Lönn S, et al. Radiation and smoking effects on lung cancer incidence among atomic bomb survivors. *Radiat Res* 2010; 174: 72-82.
- 6) Land CE, Hayakawa N, Machado SG, et al. A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose. *Cancer Causes Control* 1994; 5: 167-76.
- 7) Sharp GB, Mizuno T, Cologne JB, et al. Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infec-

tions. *Int J Cancer* 2003; 103: 531-7.

D

- 1) Iwasaki T, Murata M, Ohshima S, et al. Second analysis of mortality of nuclear industry workers in Japan, 1986-1997. *Radiat Res* 2003; 159: 228-38.
- 2) Murata M, Miyake T, Inoue Y, et al. Life-style and other characteristics of radiation workers at nuclear facilities in Japan: base-line data of a questionnaire survey. *J Epidemiol* 2002; 12: 310-9.
- 3) Akiba S, Mizuno S. Third analysis of cancer mortality among Japanese nuclear workers, 1991-2002 — estimation of excess relative risk per radiation dose. *J Radiol Prot* 2012 ; 32: 73-83.
- 4) Gilbert ES, GR Petersen, Buchanan JA. Mortality of workers at the Hanford site: 1945-1981. *Health Phys* 1989; 56: 11-25.
- 5) Wing S, Richardson DB. Age at exposure to ionising radiation and cancer mortality among Hanford workers: follow up through 1994. *Occup Environ Med* 2005; 62: 465-72.
- 6) Frome EL, Cragle DL, Watkins JP, et al. A mortality study of employees of the nuclear industry in Oak Ridge, Tennessee. *Radiat Res* 1997; 148: 64-80.
- 7) Boice JJ, Cohen SS, Mumma MT, et al. Updated Mortality Analysis of Radiation Workers at Rocketdyne (Atomics International), 1948-2008. *Radiat Res* 2011; 176: 244-58.
- 8) Kubale TL, Daniels RD, Yiin JH, et al. A nested case-control study of leukemia mortality and ionizing radiation at the Portsmouth Naval Shipyard. *Radiat Res* 2005; 164: 810-9.
- 9) Schubauer-Berigan MK, Daniels RD, Fleming DA, et al. Chronic lymphocytic leukaemia and radiation: findings among workers at five US nuclear facilities and a review of the recent literature. *Br J Haematol* 2007; 139: 799-808.
- 10) Howe GR, Zablotska LB, Fix JJ, Egel J, Buchanan J. Analysis of the mortality experience amongst U.S. nuclear power industry workers after chronic low-dose exposure to ionizing radiation. *Radiat Res* 2004; 162: 517-26.
- 11) Gribbin MA, Weeks JL, Howe GR. Cancer mortality (1956-1985) among male employees of Atomic Energy of Canada Limited with respect to occupational exposure to external low-linear-energy-transfer ionizing radiation. *Radiat Res* 1993; 133: 375-80.
- 12) Canadian Nuclear Safety Commission (2011) Verifying Canadian nuclear energy worker radiation risk: a reanalysis of cancer mortality in Canadian nuclear energy workers (1957-1994) Summary Report (INFO-0811).
- 13) Ashmore JP, Krewski D, Zielinski JM, Jiang H, Semenciw R, Band PR. First analysis of mortality and occupational radiation exposure based on the National Dose Registry of Canada. *Am J Epidemiol* 1998; 148:

- 564-74.
- 14) Sont WN, Zielinski JM, Ashmore JP, et al. First analysis of cancer incidence and occupational radiation exposure based on the National Dose Registry of Canada. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 309-18.
 - 15) Carpenter L, Higgins C, Douglas A, Fraser P, Beral V, Smith P. Combined analysis of mortality in three United Kingdom nuclear industry workforces, 1946-1988. *Radiat Res* 1994; 138: 224-38.
 - 16) Muirhead CR, O'Hagan JA, Haylock RG, et al. Mortality and cancer incidence following occupational radiation exposure: third analysis of the National Registry for Radiation Workers. *Br J Cancer* 2009; 100: 206-12.
 - 17) Laurent O, Metz-Flamant C, Rogel A, et al. Relationship between occupational exposure to ionizing radiation and mortality at the French electricity company, period 1961-2003. *Int Arch Occup Environ Health* 2010; 83: 935-44.
 - 18) Metz-Flamant C, Samson E, Caër-Lorho S, Acker A, Laurier D. Solid cancer mortality associated with chronic external radiation exposure at the French atomic energy commission and nuclear fuel company. *Radiat Res* 2011; 176: 115-27.
 - 19) Shilnikova NS, Preston DL, Ron E, et al. Cancer mortality risk among workers at the Mayak nuclear complex. *Radiat Res* 2003; 159: 787-98.
 - 20) Cardis E, Gilbert ES, Carpenter L, et al. Effects of low doses and low dose rates of external ionizing radiation: cancer mortality among nuclear industry workers in three countries. *Radiat Res* 1995; 142: 117-32.
 - 21) Cardis E, Vrijheid M, Blettner M, et al. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries. *BMJ* 2005; 331: 77.
 - 22) Cardis E, Vrijheid M, Blettner M, et al. The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: estimates of radiation-related cancer risks. *Radiat Res* 2007; 167: 396-416.
 - 23) Daniels RD, Schubauer-Berigan MK. A meta-analysis of leukaemia risk from protracted exposure to low-dose gamma radiation. *Occup Environ Med* 2011; 68: 457-64.
 - 24) Kesminiene A, Evrard AS, Ivanov VK, et al. Risk of hematological malignancies among Chernobyl liquidators. *Radiat Res* 2008; 170: 721-35.
 - 25) Romanenko A, Finch SC, Hatch M, et al. The Ukrainian-American study of leukemia and related disorders among Chernobyl cleanup workers from Ukraine: III. radiation risks. *Radiat Res* 2008; 170: 711-20.
 - 26) Ivanov VK. Late cancer and noncancer risks among Chernobyl emergency workers of Russia. *Health Physics* 2007; 93: 470-9.
 - 27) Ivanov V, Gorski AI, Maksioutov MA, Tsyb AF, Souchkevitch GN. Mortality among the Chernobyl emergency workers: estimation of radiation risks (preliminary analysis). *Health Physics* 2001; 81: 514-21.
 - 28) European Commission, Directorate-General for Energy and Transport: No 156 - Evaluation of the implementation of radiation protection measures for aircrew. [Online]. 2009; Available from: URL: http://ec.europa.eu/energy/nuclear/radiation_protection/doc/publication/156.pdf
 - 29) Langner I, Blettner M, Gundestrup M, et al. Cosmic radiation and cancer mortality among airline pilots: results from a European cohort study (ESCAPE). *Radiat Environ Biophys* 2004; 42: 247-56.
 - 30) Boice JD Jr, Blettner M, Auvinen A. Epidemiologic studies of pilots and aircrews. *Health Phys* 2000; 79: 576-84.
 - 31) Tokumaru O, Haruki K, Bacal K, Katagiri T, Yamamoto T, Sakurai Y. Incidence of cancer among female flight attendants: a meta-analysis. *J Travel Med* 2006; 13: 127-32.
 - 32) Hammar N, Linnarsjö A, Alfredsson L, Dammström BG, Johansson M, Eliasch H. Cancer incidence in airline and military pilots in Sweden 1961-1996. *Aviat Space Environ Med* 2002; 73: 2-7.
 - 33) Linnarsjö A, Hammar N, Dammström BG, Johansson M, Eliasch H. Cancer incidence in airline cabin crew: experience from Sweden. *Occup Environ Med* 2003; 60: 810-4.
 - 34) Pukkala E, Auvinen A, Wahlberg G. Incidence of cancer among Finnish airline cabin attendants, 1967-92. *BMJ* 1995; 311: 649-52.
 - 35) Rafnsson V, Sulem P, Tulinius N, Hrafnkelsson J. Breast cancer risk in airline cabin attendants: a nested case-control study in Iceland. *Occup Environ Med* 2003; 60: 807-9.
 - 36) Pukkala E, Aspholm R, Auvinen A, et al. Incidence of cancer among Nordic airline pilots over five decades: occupational cohort study. *Brit Med J* 2002; 325: 567-71.
 - 37) Irvine D, Davies DM. British Airways flightdeck mortality study, 1950-1992. *Aviat Space Environ Med* 1999; 70: 548-57.
 - 38) Blettner M, Zeeb H, Langner I, Hammer GP, Schafft T. Mortality from cancer and other causes among airline cabin attendants in Germany, 1960-1997. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 556-65.
 - 39) Zeeb H, Blettner M, Langner I, et al. Mortality from cancer and other causes among airline cabin attendants in Europe: a collaborative cohort study in eight countries. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 35-46.
 - 40) Zeeb H, Hammer GP, Langner I, Schafft T, Bennack S, Blettner M. Cancer mortality among German aircrew: second follow-up. *Radiat Environ Biophys* 2010; 49: 187-94.
 - 41) Rafnsson V, Olafsdottir E, Hrafnkelsson J, Sasaki H, Marsson A, Jonasson F. Cosmic radiation increases the risk of nuclear cataract in airline pilots: a population-based case-control study. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:

1102-5.

- 42) Cucinotta FA, Manuel FK, Jones J, et al. Space radiation and cataracts in astronauts. *Radiat Res* 2001; 156: 460-6. Erratum in: *Radiat Res* 2001; 156: 811.
- 43) International Commission on Radiological Protection, ICRP Publication 60, 1990 Recommendation of the International Commission on Radiological Protection, 1991.
- 44) Andersson M, Engholm G, Ennow K, Jessen KA, Storm HH. Cancer risk among staff at two radiotherapy departments in Denmark. *Br J Radiol* 1991; 64: 455-60.

E

- 1) United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Sources and effects of ionizing radiation UNSCEAR 2008 Report: Report to the General Assembly Scientific Annexes VOLUME II.
- 2) Tao Z, Zha Y, Akiba S, et al. Cancer mortality in the high background radiation areas of Yangjiang, China during the period between 1979 and 1995. *J Radiat Res* 2000; 41 (Suppl): 31-41.
- 3) Zhou J, Tao Z, Sun Q, Akiba S, Zha Y. Cancer and non-cancer epidemiological study in the high background radiation area of Yangjiang China. *High Levels of Natural Radiation and Radon Areas: Radiation Dose and Health Effects* ed. T Sugahara, Y Sasaki, H Morishima, I Hayata, M Sohrabi, S Akiba (Amsterdam: Elsevier) 2005; 97-101.
- 4) Nair MK, Nambi KS, Amma NS, et al. Population study in the high natural background radiation area in Kerala, India. *Radiat Res* 1999; 152: S145-8.
- 5) Jayalekshmi P, Gangadharan P, Binu VS, et al. What did we learn from epidemiological studies in high background radiation area in India *High Levels of Natural Radiation and Radon Areas: Radiation Dose and Health Effects* ed T Sugahara, H Morishima, M Sohrabi, Y Sasaki, I Hayata, S Akiba (Amsterdam: Elsevier) 2005; 101-5.
- 6) Mosavi-Jarrahi A, Mohagheghi M, Akiba S, Yazdizadeh B, Motamedi N, Monfared AS. Mortality and morbidity from cancer in the population living in high-level natural radiation area of Ramsar. *Iran Proc. Int. Conf. on High Levels of Natural Radiation (Ramsar, Iran)* ed. MSohrabi, J U Ahmed, S A Durrani (Vienna: IAEA) 1990; 106-9.
- 7) Hwang SL, Hwang JS, Yang YT, et al. Estimates of relative risks for cancers in a population after prolonged low-dose-rate radiation exposure: a follow-up assessment from 1983 to 2005. *Radiat Res* 2008; 170: 143-8.
- 8) Krestinina LY, Davis F, Ostroumova E, et al. Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River cohort: 1956-2002. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 1038-46.
- 9) United Nations Scientific Committee on the Effects of

Atomic Radiation, UNSCEAR 2008 Report; Sources and Effects of Ionizing Radiation, 2010.

- 10) Brenner AV, Tronko MD, Hatch M, et al. I-131 dose response for incident thyroid cancers in Ukraine related to the Chernobyl accident. *Environ Health Perspect* 2011; 119: 933-9.
- 11) Tronko MD, Howe GR, Bogdanova TI, et al. A cohort study of thyroid cancer and other thyroid diseases after the Chornobyl accident: thyroid cancer in Ukraine detected during first screening. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98: 897-903.
- 12) Zablotska LB, Ron E, Rozhko AV, et al. Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chernobyl accident. *Br J Cancer* 2011; 104: 181-7.
- 13) Jacob P, Kenigsberg Y, Zvonova I, et al. Childhood exposure due to the Chernobyl accident and thyroid cancer risk in contaminated areas of Belarus and Russia. *Br J Cancer* 1999; 80: 1461-9.
- 14) Pukkala E, Kesminiene A, Poliakov S, et al. Breast cancer in Belarus and Ukraine after the Chernobyl accident. *Int J Cancer* 2006; 119: 651-8.
- 15) Tondel M, Hjalmarsson P, Hardell L, Carlsson G, Axelson O. Increase of regional total cancer incidence in north Sweden due to the Chernobyl accident? *J Epidemiol Community Health* 2004; 58: 1011-6.

F

- 1) Nefzger MD, Miller RJ, Fujino T. Eye findings in atomic bomb survivors of Hiroshima and Nagasaki: 1963-1964. *Am J Epidemiol* 1969; 89: 129-38.
- 2) Choshi K, Takaku I, Mishima H, et al. Ophthalmologic changes related to radiation exposure and age in adult health study sample, Hiroshima and Nagasaki. *Radiat Res* 1983; 96: 560-79.
- 3) Otake M, Schull WJ. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat Res* 1990; 121: 3-13.
- 4) NCRP, Guidance on radiation received in space activities. Report No.98, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD, 1989.
- 5) ICRP, 1990 Recommendations of the international commission on radiological protection. Publication 60, *Annals of the ICRP*, 21, Pergamon, London, 1991.
- 6) Nakashima E, Neriishi K, Minamoto A. A reanalysis of atomic-bomb cataract data, 2000-2002: a threshold analysis. *Health Phys* 2006; 90: 154-60.
- 7) Neriishi K, Nakashima E, Minamoto A, et al. Postoperative cataract cases among atomic bomb survivors: radiation dose response and threshold. *Radiat Res* 2007; 168: 404-8.
- 8) ICRP, The 2007 recommendations of the international commission o radiological protection ICPR publication 103, 2007.
- 9) Okladnikova ND, Sumina MV, Pesternikova VS,

- Azizova TV, Kabasheva NIa. Long-term consequences of external gamma-radiation according to the results of the observation of the personnel of the first atomic power plant in the country. *Klin Med (Mosk)* 2007; 85: 21-6 (in Russian).
- 10) Worgul BV, Kundiyeu YI, Sergiyenko NM, et al. Cataracts among Chernobyl clean-up workers: implications regarding permissible eye exposures. *Radiat Res* 2007; 167: 233-43.
 - 11) Chumak VV, Worgul BV, Kundiyeu YI, et al. Dosimetry for a study of low-dose radiation cataracts among Chernobyl clean-up workers. *Radiat Res* 2007; 167: 606-14.
 - 12) Benedict WH. Development of X-ray-induced lamellar cataract in newborn mouse in relation to age at time of irradiation. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1962; 60: 373-407.
 - 13) Worgul BV, Merriam Jr. GR, Medvedovsky C. Accelerated heavy particles and the lens II. Cytopathological changes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27: 108-14.
 - 14) Merriam GR Jr, Worgul BV. Experimental radiation cataract — its clinical relevance. *Bull N Y Acad Med* 1983; 59: 372-92.
 - 15) Worgul BV, Brenner DJ, Medvedovsky C, Merriam GR Jr, Huang Y. Accelerated heavy particles and the lens VII: the cataractogenic potential of 450 MeV/amu iron ions. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 184-93.
 - 16) Conklin JW, Upton AC, Christenberry KW. Further observations on late somatic effects of radiomimetic chemicals and x-rays in mice. *Cancer Res* 1965; 25: 20-8.
 - 17) Worgul BV, Smilenov L, Brenner DJ, Junk A, Hall EJ. Atm heterozygous mice are more sensitive to radiation-induced cataracts than are their wild-type counterparts. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 9836-9.
 - 18) Hall EJ, Brenner DJ, Worgul B, Smilenov L. Genetic susceptibility to radiation. *Adv Space Res* 2005; 35: 249-53.
 - 19) Chodick G, Bekiroglu N, Hauptmann M, et al. Risk of cataract after exposure to low doses of ionizing radiation: a 20-year prospective cohort study among US radiologic technologists. *Am J Epidemiol* 2008; 168: 620-31.
 - 20) Minamoto A, Taniguchi H, Yoshitani N, et al. Cataract in atomic bomb survivors. *Int J Radiat Biol* 2004; 80: 339-45.
 - 21) Day R, Gorin MB, Eller AW. Prevalence of lens changes in Ukrainian children residing around Chernobyl. *Health Phys* 1995; 68: 632-42.
 - 22) Muranov KO, Polianskiĭ NB, Kurova VS, et al. Comparative study of aging, UV treatment, and radiation on cataract formation. *Radiats Biol Radioecol* 2010; 50: 276-85 (in Russian).
 - 23) Cucinotta FA, Manuel FK, Jones J, et al. Space radiation and cataracts in astronauts. *Radiat Res* 2001; 156: 460-6.
- G
- 1) Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. *Radiat Res* 2007; 168: 1-64.
 - 2) Preston DL, Kusumi S, Tomonaga M, et al. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987. *Radiat Res*. 1994 Feb;137 (2 Suppl): S68-97. Erratum in: *Radiat Res* 1994; 139: 129.
 - 3) Nair RR, Rajan B, Akiba S, et al. Background radiation and cancer incidence in Kerala, India-Karanagappally cohort study. *Health Phys* 2009; 96: 55-66.
 - 4) Tao Z, Akiba S, Zha Y, et al. Cancer and non-cancer mortality among Inhabitants in the high background radiation area of Yangjiang, China (1979-1998) *Health Phys* 2012; 102: 173-81.
 - 5) United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. UNSCEAR 2006 Report to the General Assembly, with scientific annexes Volume I: Report to the General Assembly, Scientific Annexes A and B.
 - 6) ICRP, The 2007 recommendations of the international commission o radiological protection ICRP publication 103, 2007.
- H
- 1) International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 26 Ann. ICRP 1977; 1 (3).
 - 2) International Commission on Radiological Protection, 1990 Recommendations of the ICRP, ICRP Publication 60. Ann. ICRP 1991; 21 (1-3).
 - 3) International Commission on Radiological Protection, The 2007 Recommendations of the ICRP, ICRP Publication 103. Ann. ICRP 2007; 37 (2-4).
 - 4) NCRP, Limitations of Exposure to Ionizing Radiation, NCRP Report No116. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD, 1993.
 - 5) American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). Threshold Limit Values. Ionizing Radiation 2012.