

第 11 章

被曝に伴うガンリスク、第 2 部：最近の証拠

第 11.1 節 核施設とその周辺

1983 年のこと、あるテレビ局が、西カンブリアにある核再処理工場・セラフィールド（以前の「ウインズケール」）近くのシースケールにおける、核施設小児ガンと白血病の発生群を初めて見出した。疫学者によるこの確認に続いて、また政府による調査の後に、英国政府は、(a) 小さな地域を対象にした疫学的監視の手法を開発し、(b) 核施設周辺の白血病の超過の源泉を調査するために、二つの新しい委員会を立ち上げた。セラフィールド白血病発生群に続く 15 年の間に、それと類似した集団が、ヨーロッパの他の 2 つの再処理施設、スコットランドのドーンレイと北部フランスのラ・アークで確認された。これらに加えて、小児白血病発生群は、英国のアルダーマストン (Aldermaston)、バーフフィールド (Burghfield)、ハーウェル (Harwell)、ヒンクリーポイント (Hinkly point) そしてチェプストウ (Chepstow)、ドイツのクリュンメル (Kruemmel)、そしてスウェーデンのバーセベック (Barsebeck) という、環境中に放射性同位体を放出した他の核施設についても報告された。これまでに研究されてきている施設を表 11.1 に示す。

表 11.1 核施設近隣に居住する子供らにおける過剰な白血病とガンリスクを確立している研究。

核施設	年	ICRP リスクの何倍か	備考
^a セラフィールド/ウインズケール、英国	1983	100 ~ 300	COMARE によってよく調べられた：大気と海への高いレベルの放出
^a ドーンレイ、英国	1986	100 ~ 1000	COMARE によってよく調べられた：大気と海への粒子状の放出
^a ラ・アーク、フランス	1993	100 ~ 1000	大気と海への粒子状の放出：生態学的、症例参照研究
^c アルダーマストン/バーフフィールド、英国	1987	200 ~ 1000	COMARE によってよく調べられた：大気と河川への粒子状の放出
^b ヒンクリーポイント、英国	1988	200 ~ 1000	沖合の泥土堆への放出
^d ハーウェル	1997	200 ~ 1000	大気と河川への放出
^b クリュンメル、ドイツ	1992	200 ~ 1000	大気と河川への放出
^d ユーリッヒ、ドイツ	1996	200 ~ 1000	大気と河川への放出
^b バーセベック、スウェーデン	1998	200 ~ 1000	大気と海への放出
^b チェプストウ、英国	2001	200 ~ 1000	沖合の泥土堆への放出

^a海に放出している再処理工場；^b海あるいは河川に放出している原子力発電所；^c核兵器あるいは核物質製造工場；^d地域の河川に放出している原子力研究所

本委員会は、英国とドイツにある核施設周辺の集団 (aggregations) を含む、核施設の近くにおける小児白血病発生群の存在に関係するかなりの量の証拠を調査してきており、そのような疾病の原因となっているものは、その施設からの放出物がもたらす内部放射線被曝であると結論した。この見解に対する議論は、英国放射線防護局 (NRPB: UK

National Radiological Protection Board) からの報告書、COMARE (訳注1) によるさまざまな報告書、そしてフランス政府による3回の北コタンタンのミッション (missions) においてよく要約されている。

これらに加えて、セラフィールド (シースケール) に関してのこれらの議論は、現存する科学的証拠に基づいて、その白血病の症例が放射線によって引き起こされたとはとても考えられないと裁判官が下した、1993年の判例において詳しく述べられている。しかしながら、この訴訟事件において法廷には、そのような症例が父親の受精前の被曝によって引き起こされるという仮説が提出されたのであるが、主たる発見者、マーチン・ガードナー (Martin Gardner) の不運な死のために、この仮説を支持する個別の証拠は殆ど提出されなかった。代替仮説の法廷による調査は全くなされなかったが、それは提出されたリスク係数の計算が外部急性被曝に基づいており、したがって安全なものではなかった。

これが本委員会が広く懸念していることである。全ての核施設発生群の症例における因果関係の分析は、例外なく ICRP モデルを信頼しており、線形化された ICRP のモデルがガンや白血病を予測しないので、子供たちやその両親について計算される被曝線量はそのような疾病の原因とされるには十分ではないとしているのである。そのような線量とさまざまな研究において観察されている白血病の症例との間のおおよその食い違いを、表11.1に示す。

このアプローチについての科学的基礎は、第3章において先に議論した通りである。本委員会は、これらの核施設ガン発生群の全体が内部被曝のリスクについての知見を得るために外部被曝の研究を用いていることに起因する、ICRP リスクモデルにある間違いについての証拠を与えるものであると結論する。その放出に関連する高い水準のリスクに対する説明は、その白血病やガンを引き起こしている被曝が、ストロンチウム Sr-90 のような新奇な放射性同位体によるものであり、また吸引される直径がミクロン以下の粒子によるものである。これらは肺からリンパ系に、そしてそこから、それらが局所的な組織に高い被曝線量をもたらすことになり、体のあらゆる部位に原理的に転移する。そこある地球物理学的なプロセスはうまく記述されており、プルトニウムとセラフィールドにおける事例においては海の潮間すなわち高潮位と低潮位の間にある沈殿物、海岸近くの空気、羊の糞便、子供の乳歯、そして英国各地から取り寄せられた検死標本体中において、プルトニウムおよびその他の放射性粒子の存在を示す測定が行われてきている。海からの距離に対するプルトニウムの濃度は、海から 1 km の範囲内ではレベルが鋭く増加しているがその外部では急速に低下し、ある有限の値にまで平坦化するが、海から 300 km またはそれ以上にわたってもレベルを下げつづけるという傾向を持っている。その証拠は以下のアイリッシュ海近辺におけるガンの議論において再検討される。しかしながら、セラフィールド白血病発生群の分析において COMARE や NRPB によって用いられた ICRP66 モデルは、吸引されたプルトニウムの被曝線量を非常に大きな組織の質量にわたって平均化しており、その結果として、それらの報告書は、これらの被曝は観察されている疾病の原因ではないと結論してしまい、事実をとらえることに完全に失敗している。

研究された他の核施設の発生群は全て、本委員会のモデルにおいて損害荷重されている新奇な人造放射性同位体によるものか、あるいは風媒粒子による被曝のどちらかによる被曝を含む。表11.1に示した全ての核施設は、それらが局地的な海岸や氾濫する河川を汚染しており、そのために、潮間すなわち高潮位と低潮位との間の海岸や潮

のさす河口、または河川岸の堆積物の中に著しい量の放射性物質の沈着がある地域の近くに存在している、ということで共通している。核施設周辺の白血病やガンについての共同出資された研究は、(議論された)幾つかの特定の核施設は別にして、白血病またはガン発生群のそのような存在は有意な特徴ではないということを示してきている。これらの核施設近隣集団 (aggregates) の研究にはさまざまな欠点がある。本委員会は、核施設近隣の疫学研究は、その放射線源周辺の環境中における放射線物質の分散についての測定に基づいて、どの集団が最もリスクにさらされているはずであるかを確定しなければならないと考えている。研究はたいていにおいて、河川や、海から陸への移送、土地の傾斜、そして卓越した気候や風向を通じてのその施設からの放射性物質の流れを考慮しないままに、その工場からある半径以内にいる集団が、あるより大きな径方向距離にある集団と比較されることによって実施されている。良い例は、英国にある二つの核施設周辺の小さな地域の集団についての最近の研究である。エセックス州ブラッドウェル (Bradwell) 周辺において、英国小地域保健統計機構 (SAHSU、この章の最初の段落で言及した二つの委員会のうちの一つ) は、そのプラントへの近さの度合いが放射線被曝線量の代用品になると考えられるということ根拠にして、4、10、14 km の半径を描いた。カーディフにあるナイコムド・アマーシャム (Nycomed Amersham) プラント近くの集団についての同様の研究においては、SAHSU は 2.5 km と 7.5 km の半径を持つ円環を選んだ。グリーン・オウディットによる区 (Ward) レベルの研究により、その特定の半径の選択によって、バイアスを受けた (訳注: ゆがめられた) 結論が引き出されることが可能であることが明らかにされた。

表 11.1 にあげられた核施設は、共通する要素を持つ; 第 1 に、それらは摂取や吸引をもたらすことによるような方法で新奇の放射性物質を放出している。そして第 2 に、局地的なガンや白血病の発生群が確認されてきている。これは第 8 章で議論した、環境による原因についてのブラッドフォード・ヒルの規範の応用するのに用いられてもよいだろう。組み合わせられた全ての研究の統計的有意は、個々の施設それぞれに対する p 値をいっしょに掛け合わせることによって得ることができるだろう、このようにしてこれら全ての過剰な白血病の観察結果が偶然の一致である確率が与えられる。結果としての p 値は、0.000000000001 以下、つまりその過剰な白血病が偶然の一致であるのは 100 万の 100 万倍の回数につき 1 回という偶然である。英国では NRPB や SAHSU の疫学者が、個々の p 値だけに基づいて、個々の発生群のそれぞれを軽視してきているにもかかわらず、この計算は全てのプラントに対していっしょに適用されることは一度もなかった。

表 11.1 にあるほとんどの事例において、その被曝線量は未知のままであるが、放出された放射線の量についての知見に基づいて、小さいと想定されているようである。しかしながら、これらの症例がもっともよく研究されてきたセラフィールドについては、モデル化された被曝線量と ICRP リスク係数に基づいて予測される白血病の発症数の食い違いが、すなわちそれら二つの間のずれが 100 倍から 300 倍の間にあることが明らかされている。そして、本委員会がそのモデルにおいて損害を調整する係数を開発してきたのは、この値である。そして、内部被曝についての他の研究で見出された食い違いについての同様のものである。

核施設周辺に住む子供たちにおけるガンや白血病発生群の確認は、ICRP の科学的モデルにかなりの圧力を与えてきており、科学的な枠組みに適応させることが不可能なモデルと観察結果との間の不整合が導かれてきている。これに取り組む唯一のまじめ

な試みは、キンレン(Kinlen)らの研究であって、彼らの提案は人口混合(population mixing)の研究に基づいている。彼らの考えは、核施設近隣の白血病発生群は、新しい人々が感染に対する免疫抗体力が弱い地方の集団と混合しているという状況の下で最も起こりやすくなるような、あるウイルスへの感染によるある珍しい応答によって引き起こされたというものである。本委員会はこの理論を注意深く考察し、セラフィールドの発生群を説明するのは不可能であることに気がついた。それは発生したどの人口混合の後も長く持続しており、その施設の建設よりもその核操業の開始により密接した関連をもっており、そして白血病と同様にガンにも著しい過剰なリスクを含むからである。これらに加えて、セラフィールド以外の場所におけるキンレンらによって見出された効果の大きさは比較的あまり大きくはなくて、彼らが提案したものほどはエキゾチックでない数多くの機構によって容易に説明された。とにかく、小児白血病に關与するウイルスが未だ発見されていないため、その病因学的な根拠はない；白血病におけるさほど大きくはない増加は、あるもっと当たり前の平凡な説明が可能であり、人口混合の効果は2次オーダーの効果に帰属させることができるというのが妥当な線であろう。したがって、本委員会は、核施設近隣の白血病やガンの発生群の存在は、放出された放射性物質への被曝への応答を表しており、したがってそれはICRPモデルのあるひとつの「ポッペリアンの偽造(Popperian Falsification)」である、ということで一致した。

(訳注1 : COMARE: Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environmentの略称、ホームページは<http://www.doh.gov.uk/comare/comare.htm>)

第11.2節 アイリッシュ海と、他の汚染された沿岸サイトについての

最近の研究

本委員会は、アイリッシュ海沿岸におけるガンと放射線に関する3年間にわたる未公表の研究結果を利用してきた。バスビー(Busby)らは、ウェールズにおける1974~90年とアイルランドにおける1994~96年のガンの発生数を調べた。彼らは、海の近くに住むことの効果を見るために、社会経済的なハンディ、性別、年齢について調整された小さな地域のデータを用い、ある発見をしている：

ウェールズに対しては、彼らは以下のことを見出した。

- ・ほとんどのガンについてそれが発生するリスクは、海岸近くで急速に高くなる。
- ・その増加は、海岸に最も近い800mの狭い範囲で最大となる。
- ・その増加は、セラフィールドからの放射性物質が最も高いレベルで測定されてきている、潮汐エネルギーの低い地域の近傍で最大である。
- ・その効果はその期間全体にわたって増大しており、1970年代半ばのセラフィールドからの放射能放出のピークに、約5年遅れで追隨している。

その期間の終了時まで、放射能で汚染された沖合の泥の堆積物に近い北ウェールズのいくつかの小さな町における小児の脳腫瘍や白血病のリスクは、国内平均の4倍以上であった。

アイルランドに対しては、全てのガンについてのデータのみを用いて、彼らは以下のことを発見した。

- ・その効果は、東海岸には存在するが、南あるいは西海岸には存在しない。

・ その効果は、女性に対しては存在したが、男性に対しては弱い、もしくは存在が認められなかった。

・ 1957年のウィンズケール原子炉火災事故時の前後に生まれた男女双方ともに、強いコホート効果 (cohort effect: 訳注、その特異な集団に有意な効果が見られることを指す) が存在した。

これらに加えてその研究グループは、東海岸のアイランドのある一地方、カーリングフォード (Carlingford) を詳細に調べた。地域の一般開業医 (GP) からのデータを用いて、彼らは1960~86年の期間の、白血病と脳腫瘍の過剰発生を確認することができた。また、彼らはアンケート調査をその地域において実施し、海からの距離が100 m くらいに近づくと海岸効果 (sea coast effect) が存在することを明らかにした。海岸から100 m 以内に住む人々は、1000 m 以上離れて住む人々よりも、ガンを発症する確率がおよそ4倍高いことが明らかにされた。

その研究者たちは、潮間すなわち高潮位と低潮位との間の海岸の堆積物に捕獲された放射性物質の海から陸への移送がその効果の原因であると考えている。この過程は1980年代半ばまでに見出され、よく記述されている。海からの距離に伴うプルトニウムの傾向は、塩化ナトリウムの浸透に見られる傾向と似ており、最初の1 kmにある空気中で濃度が急速に高くなっているのが示されている。英国においては、プルトニウムが国土全体にわたって羊の糞便の中から測定されてきており、1980年代に測定されたところでは、牧草地におけるその濃度は、セラフィールドからの距離との間に顕著な傾向を示している。プルトニウムは全く同じ傾向で、子供の乳歯においても測定されてきており、英国全域からの検死標本体においても見つかってきている。レベルは肺から排液する気管支リンパ節 (TBN) において最も高くなる。肺に入った直径約1ミクロンの粒子は、そのリンパ節やリンパ系に移動し、原理的には、身体のあらゆる部位に届く。最も最近の研究は、まれなケースにおいて、直径がおよそ0.1ミクロン程度の微粒子は、胎盤に進入することが可能であり、そしておそらくは胎児に進入することも可能であることを示している。そのようなアルファ線放出粒子は、それらの核崩壊がもたらす飛跡の40ミクロンの飛程内にある局所的な細胞に、非常に高い被曝線量をもたらす。それに加えて、細胞はその微粒子が放射線を放出し続けるために、繰り返し何度も打たれることになる。このように、第8章で考察した2段階原子壊変過程 (Second Event process) が可能となり、そして、低確率/高リスクの理由が示される。ベータ線を放出するホット・パーティクルは、胎盤の内部から胎児を被曝させることができる。これは十分な証拠が得られていない研究分野であり、さらなる研究が必要な分野である。

そのアイリッシュ海の研究に続いて、バスビーらは、1995~1999年のガン死亡率のデータを用いて、海に放出している他の核施設を調査した。彼らは同様な海岸効果を、サマーセット (Somerset) にあるヒンクリーポイント原子力発電所と、泥質の潮のさす河口に放出しているエセックス州ブラッドウェルの東海岸の原子力発電所の近くで発見した。その堆積物の近くに住む人々には、内陸に居住する人々と比較して、高い率のガンが認められた。ブラッドウェルの事例においては、原発を持たない類似した潮のさす河口に基づいたよい対照となる町が存在したが、そこでは国内平均を上回るガンの増加は見られなかった。

これらの研究結果は、合衆国の「放射線と公衆衛生プロジェクト (the Radiation and Public Health Project)」による別の研究によって支持されており、ミクロンサイズの放射性粒子による内部被曝に関係する高いリスクを確認するものであると見なしてよいであ

ろう。

本委員会は、これらの研究が生態学的疫学に基づいており、そのような研究に関連するあらゆる論駁の問題（problems of confounding）を被るかも知れないが、しかしながら、ヒトの健康への結果に関連しているという視点からすれば、緊急を要する切迫した課題としてこの地域におけるさらなる研究を奨励するべきであると認識している。

第11.3節 核事故

地球規模の環境への重大な放射能放出に寄与した核事故を表11.2に示す。

表11.2 主要な核事故とそれらの総放出量

事 故	総量 (PBq)	粒 子	備 考
キシウトウイム (Kyshtym) ソ連、1957年	74	高い	Ce-144による高濃度の微粒子生成：公表された健康影響についての適切な追跡調査なし
ウインズケール 英国、1957年	0.83	中	影響を受けた地域を隠蔽する画策
スリーマイル島 合衆国、1979年	566	なし	ほとんど全てが気体；適切な追跡調査なし
チェルノブイリ ソ連、1986年	2088	高い	初期データの隠蔽。高いかつ異常な甲状腺ガンが認められる。ほかの影響は論争されている、また重要な議論の地域（本文参照）

（訳注：PBqは 10^{15} Bq、ペタベクレル）

本委員会は、1986年のチェルノブイリ原子炉の爆発に先駆けて起こっていた3つの核事故による健康上への結果が、疫学によって調査されてこなかったことを憂慮している。ウインズケール事故が東部アイルランドでのダウン症の出生数を増加させてきたであろうとする証拠が確認されてきている。そして、1957年前後に生まれた集団に顕著なガンのコホート効果があるという、アイリッシュ海の研究がもたらす最近の証拠がある。それらに加えて、ウインズケールから西に70 kmほど離れたアイリッシュ海上の小さな島であるマン島においては、その事故からまもなく後に始まったあらゆる原因における死亡率の急速な増加を示す幾つかの証拠が得られている。これはマン島の行政府によって与えられたデータの中に見ることができる。本委員会は、この事故からの公式の気象学的な風向記録が、なんらかの影響のありそうな地域を隠そうとする明白な動機のもとに、みだりに改ざんされてきたという証拠もまた見てきている。

もっとも最近の核事故である、1986年のチェルノブイリ原子炉爆発事故は、事故による環境への放射性物質の最も大きな放出であり、北半球にあるほとんどの国々に汚染をもたらした。影響を受けた国々における健康に関する数多くの研究が公表されてきており、あるいは会議において発表されてきている。現れているその全体的な様相は、混乱したものである。一方においてはガンや白血病そして遺伝的疾患における増加を報告するが、他方においてはその被曝に関連するいかなる有害な（adverse）健康影響をも否定する、互いに相容れない報告書になっている。本委員会は、放射線遺伝学的な疾患の増加に関係する結論のかなりの部分が、線量と影響との間にあらかじめ仮定されている線形的応答に、誤って基づいていることに関係していると考えている。そのよう

な仮定は、外部被曝線量と内部被曝線量とを混同しているのも、また第8章で議論した細胞線量や細胞の感受性に関係した考察でも見たように、妥当なものではない。これに加えて、疫学的研究は、その放射能放出に起因する線量まで被曝した集団に対するICRPリスクモデルの予測によって、何らかの影響を受けているか、あるいは攻撃されてきている。研究集団が経験している高いガン発生率に対して、このモデルは一般的に明らかにするのが困難であるような非常にかすかな影響を予測しており、そのためにガンの増加がこのような集団の中に見られるときにはそれらは無視されるか、あるいは少なくともチェルノブイリによる被曝が原因であるとはされないようになっている。本委員会が調査した主な報告書を表11.3に示す。ガンに関しては、晩発的影響の最初の証拠は、甲状腺ガン、白血病そして固形腫瘍における増加に対する証拠に分類されるであろう。

表11.3 本委員会によるその事故の影響調査の基礎として用いたチェルノブイリ研究及び概説。

報告書/ 評価	備 考
IAEA, 1994年	重度の健康損害があること、あるいは、甲状腺ガン以外には重大な影響がほとんどないことのどちらかを示した諸報告によって特徴づけられる、ウィーンにおける公的な原子力機関の会議。報告集は未だ発行されていない。
IPPNW (訳注1), 1994年	IAEAの会議と同時にウィーンで開催された独立した会議、科学者らは著しく悪い健康影響を報告した。
サバチェンコ (Savchenko), 1995年	ベラルーシの科学アカデミー会員サバチェンコ(Savchenko)によるUNESCOの書籍、甲状腺ガン、固形腫瘍、先天性疾患の増加を報告している。
ブルラコバ (Burlakova), 1996年	ロシアの科学アカデミー会員ブルラコバ(Burlakova)による編集、さまざまなガン、白血病、生化学的そして免疫系示標の変化に関連する病的な健康状態、そして放射線への新奇な線量応答についても報告している。
ネステレンコ (Nesterenko), 1998年	ミンスクのBELRAD機関(訳注2)によって出版された書籍、甲状腺ガン、白血病、そして固形腫瘍がベラルーシ出身の子供らの間で増加していることを報告している。
UNSCEAR, 2000年	放射線による病的健康状態の深刻な増加が甲状腺ガンだけであることを示唆する解説を持った公表された研究の選択したものを総合的に示している。甲状腺ガンについてでさえも、結果がICRPモデルに従っていることを示そうとしたさまざまな試み。
WHO, 2001年	重度の健康損害があること、あるいは、甲状腺ガン以外には重大な影響がほとんどないことのどちらかを示した諸報告によって特徴づけられる、キエフでの会議。リスクモデルの再評価を求める会議決議。
京都(訳注3), 1998年	国際共同研究の報告書、「放射線影響の公的な報告書」と、影響を受けた地域における実際の結果の間にある不一致の説明を含めて報告している。
バンダシェフスキ (Bandashevsky), 2000年	ベラルーシ出身の子供たちにおいて、測定された内部汚染に関連する心臓疾患の増加を示している書籍。
ポーランド、 ブルガリアなど	ポーランドとブルガリアからのさまざまな報告書は、チェルノブイリ直後にはじまる、小児におけるガンや病的健康状態、そして出産異常が急速に増加したことを報告している。

バスビー (Busby), 2001 年	ベラルーシにおけるガンの発生率からの新しいリスクモデルについてのデータと予測についての概説を伴うベラルーシ大使への報告。
小児白血病	胎内被曝した集団において、6 カ国で報告された幼児白血病は、ICRP リスク係数が 100 倍かそれ以上の誤りを有していることを確定する(本文参照)。
ミニサテライト突然変異	さまざまな研究論文が、高被曝線量地域出身の子供たちや、リクビダートル (liquidators: 精算人) の子孫においてミニサテライト突然変異の発生率の増加を報告している: ICRP モデルに最大 2000 倍間違いがあることを示唆している。
IARC (訳注 4) 様々	プールされたデータベースを用いたヨーロッパにおける白血病の「公的な」調査は、チェルノブイリに帰因する増加をまったく示していない: 欠陥のあるアプローチ。
ロシア語によるベラルーシならびにウクライナの報告	ベラルーシ、ウクライナ、そしてロシア連邦からの多くの報告書は、被曝に続き、かつそれに帰因する、白血病、固形腫瘍、甲状腺ガン、先天性奇形 (congenital malformation) そして全般的な重度の健康損害における増加の証拠を含んでいる。報告書は翻訳されていないか、または公的な概説には含まれていない。

(訳注 1: IPPNW; International Physicians for the Prevention of Nuclear War,

URL: <http://www.ippnw.org/>)

(訳注 2: BELRAD についての英語での情報が次のサイトにある。

URL: <http://www.e-tip.org/english/usrguide/belrad.html>)

(訳注 3: 京大原子炉、今中哲二氏ら原子力安全研究グループのメンバーが中心になった研究、

URL: <http://www-j.rri.kyoto-u.ac.jp/NSRG/cher-1index.html>)

(訳注 4: IARC; International Agency for Research on Cancer, URL: <http://www.iarc.fr/>)

第 11.4 節 チェルノブイリ後の甲状腺ガン

その惨事によって最も影響を受けた地域における甲状腺ガンの著しい、そして攻撃的であるとも言える増加は、当初、放射線リスクの権威筋によって否定された。が、後になって、その疾患が通常は非常にまれであるという事実のために真実であると認められた。公式の計算はまったく公表されなかったけれども、その影響が ICRP のリスク係数による予測より何桁も大きかったという事実はさておき、その増加は ICRP のリスクモデルに 2 つの重大な誤りが存在することを示したように見える。その第一の誤りは、放射性ヨウ素による甲状腺の内部被曝が外部被曝と比較して、ガンを発生させる際にはより効率的ではないとする信念に関係していた。第二は、臨床的症状の開始には十年以上の時間的ずれが存在するという信念にあった。その事故においては、甲状腺ガンの増加は、その被曝線量がもたらされてよりわずか 2~3 年で始まったのであった。

リスク評価機関の社会は、その増加しているという事実をよく飲み込まなければならなかったのであったが、直ちに試み得る限り高いレベルにその被曝線量を補正するような格好で反応し、そのデータをそのようなモデルでフィッティングしてしまった。そのような考えは、影響を受けていた子供らはヨウ素欠乏の状態にあったのであり、したがって彼ら彼女らの甲状腺はより多くのヨウ素を摂取したのであると仮定することにつながった。線量をガンのデータにフィッティングすると子供らが放射線症によって死んでしまっていることになるほど高くなったので、これはうまくいかなかった。その仮定された最大線量は、表 11.4 からわかるように、いまでもまだ非常に高い。ここ

には UNSCEAR2000 に報告されているベラルーシからのデータが含まれている。

表 11.4 3つの都市とベラルーシならびにロシア連邦内の 2789 の移住地における、1991～1995 年におけるチェルノブイリ事故当時 0～18 歳だった子供らにおける甲状腺ガンとリスク。(UNSCEAR 2000 の表 5.9 ならびに 1986 年以前のベラルーシにおける 0～14 歳の甲状腺ガンの発生率データに基づいている)

評価線量 中央値 (Gy)	リスク状態にあ る人数と年 (0～14 歳の集 団 x8 年間)	線量ゼロ での期待 値 ^b	ICRP モデ ルでの期待 値 ^a	全期待値	観察された 症例	ICRP モデル における % 誤差
0.05	1,756,000	0.9	3	3.9	38	1240
0.21	1,398,000	0.7	10	10.7	65	640
0.68	386,000	0.2	9	9.2	52	580
1.4	158,000	0.08	8	8.08	50	620
3.0	56,000	0.03	6	6.03	38	630

^aシーベルト当たり 0.0025 の ICRP リスク係数に基づく

^b1 年および 100,000 人あたり 0.08 という 1986 年以前の発生率に基づき、5 年の期間にわたって積算している。

表 11.4 に示されたベラルーシからの甲状腺ガンの結果は、本委員会に ICRP のリスク係数にある誤差が約 6 倍かまたはそれ以上であると計算することを可能にさせるものであるが、これはすでに再検討してきたように、その報告書の著者らによって仮定された人を驚かせるような高い線量によるものである。これに加えて、リスク係数は線量に対して一様ではなく、低い線量でより高くなるようとしており、ブルラコバ (Burlakova) 型応答曲線に一致している (第 9.5.3 節参照)。これはより低い被曝線量の参照集団を利用することを不可能にする：なし得ることは、時系列研究においてまったく同一の集団を利用することである。その影響の絶対的な大きさと急速な出現の両者に見られた誤りは、きわめて放射能の高いテルル Te-132/ヨウ素 I-132 の 2 段階原子壊変事象の両者が、被曝の早期の日々における主要な被曝の害になっていた結果であろう。つけ加えておこならば、放射性ヨウ素のリスクモデルの根拠にされているのは、病院における甲状腺患者にたいするホルム (Holm) によるある一連の研究であるが、そこではヒロシマ LSS 研究が甲状腺ガンの顕著な時間的ずれを示していたことを根拠にして、被曝から最初の 5 年間に発現したあらゆるガンが先に存在した病巣に因るものとして研究からは捨てられた。

第 11.5 節 チェルノブイリ後の白血病

その原爆につづいて、高い発生率の白血病が観察されたあのヒロシマ以来、あらゆる被曝者集団において、白血病が、特に小児白血病が、一番最初に調査されるべき症状になっている。この理由のために、白血病の発生数が、ある原子力事故による損害についての理解をコントロールしようとする権力機構によって、まず最初に述べられるデータになるようである。その事故が旧ソ連による情報の国家管理が厳しかった期間に発生したということを思い起こしつつ、チェルノブイリの影響を受けた地域における白血病発生率の増加に関する混乱は、部分的にはこの要因によると本委員会は解釈している。表 11.5 にチェルノブイリ後の白血病データの解釈と白血病研究とにおける問題点を

示している。

旧ソビエト連邦内のチェルノブイリの影響を受けた主要な地域における白血病の増加については、報告書が出されてきている(表11.3に示されている); 諸概説は、いかなる増加も予測されず、確認されたいずれの増加についてももっとよく確認されるべきであり、正の線量応答係数を持っていないので放射線によるものではあり得ないと断言している(これも示している)。本委員会は、チェルノブイリの影響を受けた地域からの白血病データは、内部被曝線量と外部被曝線量についての正確なデータを欠落していること、データベースの不確かさや表11.5に示している諸問題のために、有効なモデルを開発するような方法において解析するのは困難であるとの見方をとっている。

ヨーロッパにおける白血病のリスクについて情報を与える主要な二組の研究がなされてきている、リヨンの IARC によって取り組まれている一連の研究と小児白血病の報告書である。その IARC の諸研究では、ヨーロッパと旧ソ連地域におけるほとんどのガン記録から小児白血病の発生データがプールされ、時系列において分析されており、そして、その被曝の時期につづいて小児白血病の顕著なステップ状の発生があるという仮説を検証するために回帰法が用いられている。ある増加は認められたものの、それはステップ状の変化を示さず、それに加えて、最大の被曝線量は最大の発生率とは相関していなかった。この結果、著者らはその事故は顕著な影響を与えなかったと結んでいる。本委員会は、この研究はプールされたデータの組の間にはわたる被曝線量と遺伝的感受性における変動のために、基本的な欠陥を持っていると見ており、スコットランドとウェールズからのデータに見られたように、各々の国からの個別の時系列の調査はある影響を明らかにするであろうと考えている。

二つ目の諸研究においては、セシウム Cs-137 やその他の同位体からの内部被曝が最大の被曝線量であった期間に胎内にいた、0~1歳の集団における小児白血病における増加の調査が行われている。この現象の調査は、離れた6つの国から報告されているが、内部被曝に関する ICRP のリスク係数における100倍かそれ以上の誤りに対する議論の余地のない証拠として本委員会が受け入れている分析の一部をなしている。これについては別に考察する。

表11.5 チェルノブイリ後の白血病に関するデータ解釈上の問題

チェルノブイリ後の白血病に関するデータ解釈上の問題
1. ソビエトが診療段階で隠蔽したため、医療記録に白血病が現れない。
2. ソビエトが登録/報告段階で隠蔽したため、数字が参照集団に合わされた。
3. 後の研究者は、全数が不正確なデータベースを用いている。
4. 線形応答の仮説では、被曝集団よりも対照集団の発生率が高くなってしまう。
5. 回帰理論は直線応答を仮定している：係数には第2の過誤が含まれるであろう。
6. 症例の数が少ないので、わずかな症例の除去や除外に結果が決定的に依存してしまう。
7. プールされたデータは、線量応答の多様性によって混乱した結果を与えるであろう。

第11.6節 原子力労働者と彼らの子どもたち

原子力労働者と彼らの子どもらは、放射線誘導疾病の分析に対するひとつの明確な範疇であり、本委員会は、この集団におけるガンと白血病の発生率を見てきている主な研究について検討してきている。(幾つかの例外はあるが)ほとんどの研究は、その集団が一般的集団からの参照集団よりもこれらの疾病の発生率が低いことを示してきてい

る。これはこれらの研究の著者らによって、原子力労働者が彼らのより高い社会経済的地位によって一般的集団よりも一般的によりよい健康状態にあるという事実に帰因するもの、「健康労働者効果 (healthy worker effect)」、であると認められてきている。この効果の大きさを公表されているデータから評価することは以前から難しい状態にあった。しかしながら、ある非常に大きな最近の研究が、本委員会がそのデータを再度分析し、原子力産業に雇用されていた期間に対するガンリスクのある傾向を示すのを可能とする情報を与えている。その結果を表 1 1 . 6 に示す。

表 1 1 . 6 「英国放射線労働者の国家記録の第二次分析」からのデータに健康労働者影響を見込んでいる

従事年数	全死者数	全原因の SMR	全ガン死者数	全ガンの SMR	修正全ガン SMR ^a
0-1	281	64	67	64	112
2-4	623	72	159	73	128
5-9	1466	79	443	89	156
10-14	1863	81	508	80	140
15-19	2162	87	589	85	149
20-25	4194	85	1186	82	143
30 +	2176	83	646	80	140

a: $SMR^0 = 57$ を与える、ガンの SMR にある傾向のゼロ時間への外挿に基づく。

(訳注 ; SMR : 標準化死亡率)

「健康労働者効果」についての値を求めるために用いた方法は、その労働者が原子力産業に入った瞬間における標準化死亡率 (SMR, standardised mortality ratio) が有する傾向の外挿に基づいている。結果的なゼロ線量、ゼロ時間における SMR を参照値として用いるならば (Using the resultant zero dose, zero time SMR as a control) 原子力労働者は一般的集団よりもより低い年齢別死亡率を持っているにもかかわらず、彼らは、もし彼らが原子力産業ではなくて同じような経済的社会的便益を享受できる何か他の仕事に就いていたとした場合よりもより高い率で死亡していることは明らかである。表 1 1 . 6 にある結論は、この効果は雇用の最初の 5 年以内に生じており、その産業において 5 ~ 9 年働くことによって彼らのガンに由来する死亡のリスクは、彼らがこの職業に就いていなかったとした場合よりも 50% 以上高いことが示されている。

原子力産業労働者の研究における問題は、その被曝線量がフィルムバッジによって測定されており、そのため外部被曝だということである。原子力労働者や彼らの子どもらの間に見つかっている、ガンと白血病との少し高い発生率を招いているのは、内部低線量被曝であるという注目すべき暗示的な証拠があるにもかかわらず、内部被曝線量についての実際のデータは存在しない。これらの増加は、その線量応答関係が線形でないこと、そして、最も高いガンのリスクを持つ集団が、高い被曝線量の集団にはなっておらず、たいていは中間的な線量の集団であることに基づいて、通常は無視されている。この効果、ブルラコバ (Burlakova) 型応答は、表 1 1 . 7 に示すように、最近の英国労働者についての研究に見られる。

表 11.7 英国放射線労働者の国家記録の第二次分析から導かれ、健康労働者効果への調整をした、全ガン及び白血病による死亡リスクの外部被曝増加に伴う傾向。

フィルムバッジ線量 (mSv)	全ガンの SMR	全ガンの修正 SMR ^a	白血病の SMR	白血病の修正 SMR ^a
0 (ゼロ時間)	0.57	1.00	0.57	1.00
< 10	0.97	1.7	1.06	1.86
10 -	1.01	1.8	0.7	1.22
20 -	0.97	1.7	0.77	1.4
50 -	1.10	1.9	1.24	2.2
> 100 ^b	1.01	1.8	1.19	2.1

^a健康な労働者の一般的集団に対するガン死リスク 0.57 に基づいて修正。

^b集団の人数が小さかったので、100-200、200-300、300+ の被曝線量グループの全ての平均をとった。

表 11.8 本委員によって検討された主な原子力労働者の研究

研究	備考
1. ハンフォード、合衆国	外部被曝：外部被曝のリスク係数に 10 倍の誤りを見出している。全てのガンの倍加線量 340mSv；過剰な白血病は線量に非依存的。
2. 英国原子力公社 (UKAEA)	外部被曝：さまざまな種類のガンによる死亡率が増加。前立腺ガンの過剰発生は明らか。
3. 英国原子力公社 (UKAEA) の前立腺ガン	症例対照研究 (case control study)：内部被曝線量の測定と結びつけられた前立腺ガンの相対的リスクは 20 倍。内部同位体被曝のリスクが ICRP モデルより 1000 倍大きいことを明らかにしている。
4. セラフィールド、英国	外部被曝：広い信頼区間を持つ過剰ガンリスクを見出している。10 mSv 範囲における中央推定値は 1 mSv あたり 0.1 である。
5. 原子力兵器施設 (AWE)	外部被曝の平均は 8mSv。雇用期間の長さとともにリスクが増大している証拠が示されている。
6. 全労働者、英国	プールされたデータの分析：ブルラコバ (Burlakova) 型の応答；健康労働者効果に基づいて全てのガンによる過剰リスクを与えている。
7. オークリッジ、合衆国	より高齢の労働者のリスク増加が報告されている。
8. 原子力産業労働者の家族の研究、英国	英国の原子力産業労働者の 25 歳以下の子どもにおける白血病では、100 mSv 以上被曝した父親の子どもの場合、5.8 という過剰な白血病のリスクが見られる。2 相的応答 (biphasic response)：内部被曝の測定から 2 倍のリスクを示している。
9. 子どもに関する記録での関連する研究、英国	セラフィールドの父親達を除外した後に、放射線労働者の子孫には、白血病と非ホジキンリンパ種の過剰リスクが見受けられ (父親 RR = 1.77、母親 RR = 5) それは体内の放射性同位体が測定された場合にはブルラコバ (Burlakova) 型応答と最も高いリスクを持つという証拠を伴っている (未測定の RR = 1.61 に対して RR = 2.91) 著者らは放射線が原因でない証拠として非直線応答を用いている。(訳注：RR；相対リスク)

原子力労働者と彼らの家族に関する様々な研究の著者らによっては、健康労働者効果の大きさを明らかにしようとする現実的な試みは何もなされてきておらず、本委員会はこれは本気で取り組まなければならないひとつの重要課題であると考えている。異なる外部放射線線量にある集団を用いた内部比較を利用することは、線量応答の線形性の仮定が、その結果の解釈に組み込まれることになるので有用なものにはならない。

それに加えて、プールされた研究においては、そのような統計が疫学的に一様であるのは明らかではなく、異なった施設からの、または内部同位体による異なった内部被曝線量をもつ個人が比較されているだろう。本委員会によって検討された主たる原子力産業の研究を表 11.8 に示す。

第 11.7 節 劣化ウラン

微粒子がもたらす被曝線量 (particle doses) の影響が、劣化ウランに対する最近の異常な応答の原因であろう。劣化ウラン兵器は、極めて大量のミクロンサイズで長寿命の放射性微粒子を大気中にもたらす。イラクの諸地域におけるガンや出生児欠損 (birth defects) の増加、さらにごく最近のサラエボ市民やコソボとボスニアの平和維持軍の間でのガンの増加はこれの結果であろう。本委員会はこの問題についてまた別の機会に報告を行う予定である。

第 11.8 節 議論の余地のない証拠

低レベルの内部被曝とガンや白血病とを結びつける証拠の全てが、例えそれらがどんなに怪しげなものであったとしても、放射線以外の原因がその影響を引き起こすことができるという問題に悩まされている。キンレン (Kinlen) らの (その他の 5 つの) 人口混合説は、これの好例である。低レベル放射線に関しては、最初におこる遺伝的損傷と、組織病理学的に確認されることが可能なガンという最終的な臨床的表現との間の時間的な隔たりによって、原因と結果とが分断されており、そのような時間的隔たりの間に他の可能性のある要因が見つかるかも知れないという問題もある。しかしながらここ数年の間に、技術における発達や、チェルノブイリ事故後に被曝した人間で十分に確定された集団の存在が、ガン発生率や死亡率についての小規模なデータの利用に関する状況を多少緩和したこととあいまって、内部被曝に関する ICRP モデルの誤りについて今やこの議論の余地のない明白な証拠があるという 2 つの研究の決定的な局面が現実のものになってきている。表 11.9 に、リスク係数の誤りについての議論の余地のない明白な証拠を与えるそのような研究の 2 つの組を示している。

表 11.9 本委員会が ICRP モデルの誤りについての議論の余地のない証拠を示すために採用する最近の研究。

研 究	内容についての表明
1. チェルノブイリ後のミニサテライト DNA 突然変異	チェルノブイリ事故後に生まれた子どもの客観的科学的測定は事故前に生まれた兄弟姉妹と比べ、突然変異に関して 7 倍増加していることを示している。ICRP モデルの誤りはこのエンド・ポイントで 700 倍 ~ 2000 倍。
2. 5 カ国での小児白血病	胎児の時に体内の放射能によって被曝した子どもらにおける小児白血病の増加は、ICRP モデルのリスク係数の誤りがこのエンド・ポイントで 100 倍 ~ 2000 倍であることを明らかにしている。

第11.9節 ICRP モデルにある誤りについての議論の余地のない証拠を

示している諸研究

第11.9.1節 ミニサテライトDNA

放射線照射後の遺伝子変異についての ICRP モデルは、ICRP のガンリスクモデルと同様に、遺伝的影響全体についてのヒロシマ寿命調査 (LSS) 研究における発生数と、マウスにおける放射線影響の研究とに基づいている。

性別比 (sex ratio) における潜在的な遺伝的影響は、そのヒロシマ LSS 対象者の子孫において明らかになってきたが、放影研 (RERF) の研究者らは、それらが、そのような効果から期待される方向が彼らの見解とは一致していなかったため、それらを研究から除外した (Padmanabhan, 1997)。ニールス (Neels) による性別比効果の除外は、第一世代における 10m Sv の遺伝的影響は測定不能であろうという信念を生み出すことになった。そのようにして BEIR-V は、染色体への影響 (不均衡型転座と三染色体性; unbalanced translocation and trisomies) を含む、遺伝的影響の全発生率を、子孫の世代 100 万人当たり、4200 人という自然発生率と比較して、6 人であるとしている。それが予測するのは、10 mSv の被曝がもたらす過剰リスクが、子孫の世代 100 万人当たり自然発生率が 25000 人である先天性奇形 (congenital malformation) では 10 症例であるというものであり、それはまた、かき消されるほどのわずかな増加を、常染色体優性 (autosomal dominant) と、X 連鎖 (X-linked) および劣性疾患 (recessive disorders) に与えている。マウスを使った研究と LSS の疫学的結果を組み合わせることで、自発的な遺伝的負荷の倍加線量は 1 Sv であると評価された (例えば、BEIR V, 1990 p.70)。

しかしながら、分子を扱う技術の発展が、放射線照射による結果についての客観的測定をヒトの集団において詳細に実施することを可能にしてきている。旧ソ連内の地域に居住し、チェルノブイリによる放射線に被曝した子どもらにおける、ミニサテライト DNA 変異 (minisatellite DNA mutation) に関する研究がいくつか存在するようになってきている。ミニサテライト DNA がその遺伝的同一性に独特なバンドに分離される「DNA 試験」の技術的発展を利用することによって、ベラルーシに暮らし、その環境を汚染した核分裂生成物からの放射線に被曝した子どもらが遺伝子変異が増加する被害をこうむっていることを示すことが可能になってきている (Dubrova, 1996, 1997)。ベラルーシにおいて被曝したツバメを用いた同様の研究は、これら遺伝子の変化は、それらの鳥達にも現れていること、そして、生存数の減少のみならず、鳥たちの羽毛パターンに見られる個体の表現型の変化にも関係していることを明らかにしており、そのような変異の潜在的な重要性を強調している (Ellegren ら 1997)。

最も最近になって、そのミニサテライト DNA 試験が、その事故の前に生まれた兄弟姉妹と比較するために、事故後に生まれたチェルノブイリのリクビダートル (liquidator: 清算人) の子どもに対して実施された (Weinberg ら 2001)。被曝後の子どもらには、遺伝子損傷が 7 倍に増加していた。測定された遺伝子座に対する変異発生率を比較することによって、遺伝的な遺伝子損傷についての ICRP モデルには、700 倍から 2000 倍の間の誤りがあることを、この研究結果は明らかにした。さらに、その研究結果は、被曝線量の範囲によって階層化させることが可能であり、それは 2 相的あるいはブルラコバ (Burlakova) 型の応答に帰結した。ヒロシマで外部放射線に被曝した子どもら

に関する研究が、そのような効果をほとんど、あるいはまったく示さなかったということは注目すべきことであり、それらの被曝の間にあるメカニズムの根本的な相違を示唆している (Sato と Kodaira, 1996)。その最も確からしい相違は、その効果をチェルノブイリ事故のリクビダートルにもたらしたのは内部被曝だったということである。

ICRP モデルにおける実際的な誤りを示すこの証拠は、最近になって、英国の環境放射線医学的様相委員会 (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment; COMARE) の議長であるビー・エー・ブリッジ (B. A. Bridge) 教授によって受け入れられてきている。それは、彼がパラダイム・シフト (訳注) の時が来たのかも知れないことを認めている、あるレビュー論文の中でのことである (Bridges 2001)。彼の問題意識を述べた概要の中で、ブリッジは、ある一つの電離性放射線の飛跡が横切った細胞達の間では細胞間コミュニケーションが、隣接する細胞にあるメッセージを伝達し、それら細胞達がゲノム不安定性を発現するようになり、初期電離の損傷では起こせないような多くの数の細胞に遺伝的変異をもたらすことになる、バースタンダー効果に主眼を置いている (Azzam ら 1998; Hei, 2001)。原理的には、ゲノム不安定性とバースタンダー効果は、外部被曝にも内部被曝にも、そして天然の放射線源にも新しい放射線源にも、同等しく適用可能であるので、そのようなあるひとつのエンド・ポイントについて著しい相違を生み出すことができるのは、やはり外部被曝と内部被曝のモデルであるということになる。

(訳注：paradigm shift、その科学の全体的な枠組みにおける変化)

第 11.9.2 節 チェルノブイリの子供達

1986 年のチェルノブイリ事故の後、放出された放射性同位体への被曝を彼ら彼女らの母親の胎内で受けた子どもの集団は、生後 1 年の間に白血病を発症する過剰なリスクをこうむった。この「小児白血病」の集団的影響は、6 つの異なる国々で観察された。スコットランドにおいて報告されたのが最初であり (Gibson ら 1988)、そしてその後、ギリシア (Petridou ら 1996)、合衆国 (Mangano ら 1997)、ドイツ (Michaelis ら 1997) であった。

バスビーとスコット・カトー (Scott Cato) は、観察された症例数と、ICRP モデルによって予測されたそれらとの相関関係を検討した。初めてのこととして、その集団の特異性は、彼らにその影響は、チェルノブイリの放射性降下物への被曝のみによって引き起こされたものでありえると主張することを可能にしたのであった。どのような代替の説明も可能ではなかった。

英国放射線防護局 (NRPB) はウェールズとスコットランドの集団に対するその線量を測定し、評価してきており、さらに ICRP モデルに基づいて放射線による白血病に関するリスク係数を公表してきているので、彼らの予測とこの観察とを比べて、同時代のリスクモデルを検証するのは、ひとつの簡単な問題であった。その方法は、1980 年～1985 年と 1990 年～1992 年の期間に生まれた小児は被曝していないと単純に仮定し、チェルノブイリ事故による放射性物質の降下から 18 ヶ月間にわたって胎内にいた子どもらに発生した小児白血病の発症数のポアソン期待値 (Poisson expectation) を確定した。この 18 ヶ月という期間は、その胎内被曝線量が母親が摂取あるいは吸入した放射性同位体によるものであるということが示されていたことから選ばれたものである。ホールボ

ディ・モニタリングは、1987年の春まで母親の体内にこの放射性物質が残留していたことを示したが、これは、1986年の夏に苜られサイロに貯蔵された牧草が次の冬に牛に与えられていたためである。その結果は、ウェールズとスコットランドとを合わせた集団における、統計的に有意な3.8倍の過剰な小児白血病を明らかにした（ $p=0.0002$ ）。胎内被曝した集団における白血病の発生数は、ICRPモデルが予測する発生数の約100倍であった。表11.10は、3つの主要な研究における効果を比較している。この表中の集団Bは、その事故後の18ヶ月の期間、胎内においてチェルノブイリがもたらした内部被曝によって被曝し、1987年6月から1988年1月までの間に生まれた子ども達である。これらの被曝期間は、ホールボディ・モニタリングの結果によって決められた。参照期間であるAとCは、事故前の10年間（1975年～1985年）と、データが利用可能であった1988年以降の4年間である。

本委員会は、その影響が偶然によるものである可能性は、その離れた個々の国々においてその効果は偶然によって生じたという、帰無仮説についてのp値を掛けあわせることによって得ることが可能であり、全体としてのp値は0.0000000001よりも小さくなることに注目している。したがって、それはある偶然の所産ではなかった：それは、チェルノブイリからの低線量放射線への被曝の結果だったのである。

世界保健機構（WHO）が、ギリシア、ドイツそして合衆国において近似的な被曝レベルを示してきているので、いくつかの他の研究によって報告されている小児の「被曝集団」における白血病の発生数を調べて線量応答関係を確定することも可能であった。離れた国々からのデータに対して、2相的、あるいはブルラコバ（Burlakova）型の相関関係が存在していたことが判明した。

本委員会は、その小児白血病の結果はICRPのリスクモデルがそのタイプの被曝と線量について、100倍から2000倍のファクターで間違っていることの明白な証拠を示しているのが真実であると見なしている。後者の数値は、研究されている集団において過剰リスクが継続していることを考慮に入れたものである。本委員会は、その集団の加齢にしたがって、集団を追跡調査するのが必要になることに注目を促す。

表11.10 ICRPのリスク係数の誤りを示す議論の余地のない明白な証拠：チェルノブイリ後の小児白血病の発生率について、ウェールズおよびスコットランドのデータと、ギリシアと旧ドイツ連邦共和国からの同様のデータを比較したもの。

集 団	^a ウェールズとスコットランド	^b ギリシア	^c ドイツ
被曝集団 B			
集団の大きさ	156,000	163,337	928,649
発症数	12	12	35
発生数	7.67	7.34	3.77
非被曝集団 A+C			
集団の大きさ	835,200	1,112,566	5,630,789
発症数	18	31	143
発生数	2.15	2.79	2.54
リスクの比	3.6	2.6	1.5
累積ポワソン確率	0.0002	0.0025	0.02

AとB、Cについては本文を参照のこと、^bPetridouら1996年、^cMichaelisら1997年。