

## 第 14 章 応用の例

### 第14.1節 はじめに

ECRRモデルは内部被ばくと外部被ばくとを峻別する。内部被ばく線量については、ある特定の同位体の間においてもそれは区別され、さらにその同位体が原子（分子）の形態から放射線を発しているのか、それとも、ミクロンサイズあるいはサブミクロンサイズの微粒子の形態からそれを発しているのかに依存するそれら形態間における線量の配分の間においても区別される。

表 10. 6においてアスタリスク（\*）をつけた同位体は、ICRPによっては考慮されていない機構を通じて突然変異をもたらす得るそれらの能力にしたがって、その被ばくの経路や被ばくのタイプについて、 $W_j$  や  $W_k$  を通じて表現される、過剰な荷重を保持している。これらの同位体とそれらの荷重を表 14. 1に示す。

表 14. 1 核実験降下物の内部被ばく同位体に対する ECRR の荷重

同位体	荷重	備考
H-3（トリチウム）	10	元素転換/水素結合による増幅 (Transmutation/hydrogen bonding amplification)
C-14（炭素-14）	5	元素転換と酵素による増幅 (Transmutation and enzyme amplification)
Sr-90（ストロンチウム-90）	300	DNA 結合性（10）と 2 段階原子壊変事象（30） (DNA binding (10) and Atomic Second Event (30))
Pu, Am（プルトニウム、アメリシウム）	300	不溶性粒子
Ce-144（セリウム-144）	50	不溶性粒子
Ru-106（ルテニウム-106）	50	不溶性粒子
U-238（ウラン-238）	1000	2 次光電子効果/DNA

この章の目的は、ある与えられた被ばくによるヒトの健康影響を評価するために使用する ECRR の新しいリスクモデルによって取られるプロセスの考え方を示すことである。異なる 3 つの被ばくエピソード (episode) による疾病の症例数を、ICRP と ECRR との両方のモデルを用いて近似計算する。これらの被ばくエピソードとは：

- ・地球規模の核実験放射性降下物による死者数、2000 年までの原子力開発の全体によってもたらされた死者数と発症者数 (morbidity) 及び生活の質の損失 (loss of life quality)

- ・チェルノブイリとベラルーシーにおけるガンの増加

- ・トンデルらによるスウェーデン北部でのチェルノブイリの影響 (Tondel *et al.* 2004)

ここで議論する様々な被ばく集団に対する、ある特定の同位体をもたらす内部被ばく線量は不明である。したがっていくつかの近似が必要になる

### 第14.2節 大気圏核実験による地球規模での死者数

ECRR と ICRP との間にある、全世界の集団に対する死者数の予測の違いを表 14. 2

に示す。UNSCEAR によって与えられている地球規模での核実験降下物による被ばく線量の数値は、この惑星全体にわたって平均化されたものである。降下物の実際の分布は一様ではなかった：北半球は一般的により多くの降下物をこうむり、ヨーロッパのレベルは降雨の影響によってさらにいっそう高かった。ヨーロッパにおけるその実際の影響についての正しい理解のために、ひとつの例としてイングランドとウェールズとを取り上げる。英国の政府当局によってなされた測定は、降下物同位体による被ばく線量の極めて正確な見積もりを与えている。イングランドとウェールズ（人口4千6百万人）の1950年から1963年までの期間にわたるストロンチウム-90の累積線量は、ICRPモデルを用いて農業研究諮問委員会（Agricultural Research Council）によって評価されたところによると、およそ0.6 mSvであった。

表 1 4. 2 UNSCEAR1993 からの数値を用いた核実験降下物の死者数と発病者数、及び ICRP モデルと ECRR モデルとの比較。

影響	ICRP 線量 mSv	ICRP 死者数	ECRR 線量 mSv	ECRR 死者数
ガン死	4.464	<sup>a</sup> 1,116,000	104	<sup>b</sup> 52,000,000
<sup>c</sup> 小児死亡	1	0	24	857,000
生活の質の喪失	4.464	0	104	<sup>d</sup> 10%
初期胎児死亡+死産	1	0	24	1,660,000

<sup>a</sup> DDREF の 2 を含めてリスク係数 0.05/Sv を使用

<sup>b</sup> DDREF を排除してリスク係数 0.1/Sv を使用

<sup>c</sup> 1959 年から 1963 年の 5 年間に被ばくした集団の 5 年間の線量当に 1mSv を仮定

<sup>d</sup> その寿命中にピークであった 5 年間の被ばくをした集団である 50 億人の世界の集団にわたって平均した

ECRRの荷重係数を用いると、この地球規模の放射性降下物の数値は180 mSvの内部被ばくに等価なものになる。4千6百万人の集団に対しては、この被ばくは70年という被ばくした個々人の寿命中における、82万8千人の過剰なガン死に換算される（46,000,000人×0.1/Sv×0.18 Sv=828,000人）。これはおおよそ年間11,800人の過剰なガン死である。1958年という、そのような放射性降下物による被ばくがガンによる死者数に関係することがなかった時点では、イングランドとウェールズとを合わせた全てのガンによる死者は96,342人でしかなかった。1990年にはこの数字は144,577人になったが、概数では変化していない総人口に対して50%の増加である。すなわち、ガン治療における進歩にも関わらず、48,235人の過剰なガン死が生じたことになる（訳注：144,577人－96,342人＝48,235人）。これらの多くはその集団の平均年齢が高くなった結果であったかも知れない。しかしながら、これについて標準化すると、イングランドとウェールズあわせて、ガン発生に少なくとも20%の増加があったことが示されている。この増加はイングランドにおいては1980年代に、ウェールズにおいては1970年代の中頃に始まった（ここではそれが約35%多かった、第10章参照）。したがって英国においては、毎年およそ18,000のガン死の増加が1958年の総数を超えて存在してきている；それは放射性降下物の傾向とよく合う時間的スペクトルを持っており、また、降下物がより多かったウェールズにおいてより大きくなっており、そして、その集団の加齢とは別のある原因に帰する。この原因が環境にあることは1960年代のWHOの声明ではガンの原因に関連して暗示されており、最近のコス島（Kos Island）ASPIS

会議2001年声明によつては確認されている。ECRRリスクモデルによる毎年12,000人を少し下回るという予測は（訳注：この節の冒頭にある「年間11,800人の過剰なガン死」を指す）、その降下物がこのガンの流行の原因であることを示唆している。ウェールズの集団に対するより高い累積線量は、同様にその地域における比例したより大きな影響を説明するものである。先に指摘したように、この研究は内部被ばくの荷重係数を得るためのECRRの手法に対する基礎になっている。その結果は劇的にも以下において議論するEU域内でのトンデルらのチェルノブイル被ばくの研究によつて確かめられた。

### 第14.3節 ICRPとECRRによる、2000年までの原子力開発がもたらした、全死者数と全発症者数、及び全ての生活の質の損失

UNSCEAR1993が与える数値データは、1989年までの全世界の集団に対して評価されたICRPの集団等価線量の総計を与える。それはICRPモデルに基づいているのであるが、それらの線量が正しいと仮定すると、この一覧は全致死ガン発生数を計算するための基準を与える。その被ばく源を表14.3に示し、ICRPとECRRモデルに基づく計算を表14.4に示す

表13.3 1993年までの核開発によるICRPに基づく地球規模の実効線量預託と近似的なECRRモデルの実効線量預託。（出典 UNSCEAR1993 表58）

被ばく源	ICRPに基づく 集団実効線量預託 (人・シーベルト)	<sup>a</sup> ECRRに基づく 集団実効線量預託 (人・シーベルト)
地球規模の核実験	22,300,000	579, 800,000
核兵器製造	10,000	260,000
原子力発電	100,000	2,600,000
放射性同位体製造	80,000	8,000,000
事故	602,120	15,655,120
局地的、地域的線量	380,000	9,880,000
総計	23,472,129 ( <sup>b</sup> 4.7 mSv)	616,195,120 ( <sup>b</sup> 123 mSv)

<sup>a</sup>ECRRの数値は、放射性同位体製造についてより高い内部被ばく線量を見込んでいることを別にして、同位体と内部放射線との比率はUNSCEARによつて計算されたものと同じ比率であると仮定している（訳注：この仮定の結果としてECRRの線量預託は、放射性同位体製造以外は、ICRPのそれの26倍になっている）。

<sup>b</sup>UNSCEARによつて仮定されている世界の人口50億人に基づいている（訳注：例えばICRPの総計について、 $23,472,129/5,000,000,000 = 0.00469$  という意味）。

表13.4 UNSCEARの1989年までの数値に基づいた核開発による被ばくの地球規模における結果。

影響	ICRP 発生数	ECRR 発生数
ガン死	1,173,606	61,619,512
全ガン	2,350,000	123,239,024
小児死亡	0	1,600,000
胎児死亡	0	1,880,000
生活の質の喪失	0	10%

#### 第14.4節 チェルノブイリ原発事故の死亡者数予測：線形モデルへの警告

UNSCEAR1993報告は、その表58において、チェルノブイリ原発事故による全世界の集団に対する全預託実効線量が600,000人・シーベルトであるとしている。ICRPのリスク係数である0.05/Svは、この数値から世界中で3万人の致死ガンを予測することになる；UNSCEAR2000報告が示すように、そのような増加は統計的には検出不可能であろう（訳注： $600,000 \times 0.05 = 30,000$ ）。

ゴフマンは、著しい被ばくのあった世界の主要な国々における外部預託線量を計算するために、セシウム-137の地域別沈着量を用いており、さらに（ヒロシマ寿命調査研究LSSデータから彼のアプローチで導いた）シーベルト当たり0.37という彼独自のリスク係数を適用し、致死ガン者数が970,500人になると算出している。この計算において内部被ばく線量は利用されていない。いずれの場合にも、ゴフマンは外部被ばくと内部被ばくとを区別しない（Gofman 2000）。

ベラルーシ大使から英国に委任された報告書において、バスビーはウェールズにおける放射性降下物によるガンの発生数を利用し、その事故に続く最初の5年間の被ばくによって、ベラルーシにおける致死ガン発生率が50%増加する、すなわち、人口9,800,000人の集団において一年当たり25,000人の過剰なガンが発生するという評価を与えている（Busby, 2002）。ECRR2003ではベラルーシについて、本委員会はUNSCEAR1993報告が個々の放射性同位体の被ばくについて与えている線量を区別し、第6章で与えた内部被ばくの過剰なリスクについての荷重係数を適用した。本委員会は次のような近似計算を行った。その最初の年におけるベラルーシの平均預託実効線量は、サバチェンコ（Savchenko）によって2 mSvであると与えられている。もしもこれが5年間に外挿され、その線量の3分の1がストロンチウム-90、あるいは危険な微粒子、によって担われているとすれば、ECRRモデルにおける累積線量はおおよそ900 mSvであるとの計算になる。そして、本委員会が当然のことと考えている882,000人の致死ガン発生が50年間にわたって現れるであろう。それは年当たりにして17,640人の過剰致死ガンであるが、バスビーによる計算とおよそ一致している（訳注：前段落の25,000人）。70年間における発生数は、ベラルーシだけで120万人である。UNSCEARによって評価されている地球規模の数値についての同様のアプローチによると、チェルノブイリによる70年間にわたっての地球規模でのガン死者数は600万人の過剰死となることが示される。

ECRRリスクモデルを用いて2002年にバスビーによってなされた予測とそれに続くECRR2003は2004年にジュネーブで行われたオキアノフらの発表によって裏づけられた（Okeanov *et al.* 2004）。2004年11月に”*Swiss Medical Weekly*”はベラルーシのミンスクにある放射線内科内分泌学臨床研究所（Clinical Institute of Radiation Medicine and Endocrinology Research）の研究者ら発見を公表した。1986年の大災害以前のガン発症と比較すると、1990年から2000年までの間のがん発症率は全体に40%高くなっていることを示した。ベラルーシには英国のものと同じような歴史を持つガン登録制度があり、悪性腫瘍の全ての新しい症例がコンピュータのデータベースに管理されている。オキアノフの論文はベラルーシにおけるガン罹患率の全体的な変動の比較を明らかにした。様々なオブラスト（地域）における増加率は：

- ・ブレスト（Brest） 33%

・ビテプスク (Vitebsk)	38%
・ゴメリ (Gomel)	52%
・グロードゥノ (Grodno)	44%
・ミンスク (Minsk)	49%
・モギリョフ (Mogilev)	32%
・ミンスク市 (Minsk city)	18%
・全ベラルーシ	40%

しかしながら伝統的な放射線防護学界は何一つ新しいことをするでもなかった。ICRPモデルに基づくと、吸収線量にしたがって、放射性降下物がいくからのガンをもたらした、あるいは、もたらすとしても極めて少数である。これは例えばUNSCEAR2000に記述されている：

ベラルーシにおいて観察された被ばくした子供らの甲状腺ガンの実質的な増加を除いて、ロシア共和国やウクライナではチェルノブイリ原発事故から14年を経て電離放射線に関係する大きな公衆の健康被害についての証拠は存在しない。放射線被ばくと結びついた一般的なガンの発生率と死亡率についていかなる増加も観察されてきていない。放射線被ばくの最も敏感な指標のひとつである白血病のリスクは、事故復旧作業員や子供たちにおいてさえ上昇が見つかっていない。電離放射線に関係して悪性でない疾患が上昇する科学的証拠は存在しない。．．．ほとんどの地域で（公衆は）自然のバックグラウンドと同程度があるいは数倍高い放射線レベルで被ばくした。生活はチェルノブイリ原発事故によって乱されたが、しかし放射線学の見地からすれば、この附属書におけるアセスメントに基づくと、ほとんどの個人の将来における健康は一般的に明るい見通しである。

旧ソビエト連邦のチェルノブイリ原発事故の影響を受けた地域から報告される疾患の増加は、IAEAやWHOによって徹底的に「放射線恐怖症」のせいであるとされた。しかしながら、動物や植物における遺伝的な損害についての測定可能な客観的指標を示す論文が現れるようになってきた。ECRRのチェルノブイリ・サブ委員会はロシア語のピア・レビュー審査論文の翻訳（および考察）が欠落している問題に本気でとりかかり、2006年に「チェルノブイリの20年後 (*Chernobyl-20 Years After*) 」と題した報告書を作成し、そこにはこのような証拠を記述した (Busby & Yablokov 2006)。これは2009年に改訂・再販された。また2009年の終わりにはヤブロコフらが合衆国の”New York Academy of Sciences”からこの問題に関する書籍を編集した (Yablokov *et al.* 2009)。これにはチェルノブイリ原発事故による被ばくがもたらしたガンの増加や先天的疾患、一般的健康障害についての極めて大量のデータが示されている。チェルノブイリの放射性降下物が計測可能な影響を与えていないとするリスク評価機関の断言には何ら信頼に足る支持は存在しない。関心を持つ研究者はECRR2003の予測のライン上にはっきりと沿っているこれらのデータを含む出版物を参照している。

本委員会のモデルによる予測値とICRPのアプローチに基づいたそれらとの間にある大きな隔たりは、個々の細胞に高い線量を与える能力のある内部放射線の強調によって、予測される健康損害を変え得るその大きさの程度を指し示している。地球規模での放射性降下物の場合のように、その2つのアプローチは、被ばくしたグループにおけるガンの観察された増加を調査することによって、容易に試されることになった。しかしながら、ICRP

をベースにした方法に核種毎の荷重を行うというこのモデルの仮定においてにおいて暗黙のうちに含まれていることは、それが線形応答であるということを中心に留めておかななくてはならない。本委員会は、これはおそらく真実でないということを明らかにしてきている。それゆえに、その健康損害を計算するのに適用したモデルはひとつの近似であって、それが適用できる狭い範囲にわたってはおよそ線形であるとしている、ということ強調する。ICRPの集団線量モデルが既に適用されてきている集団における、あるいは、そのような線量が利用できる場所では、そのリスクのより合理的で正確な評価を得るために使用されるようにそれは意図されている。歴史的なICRPの集団線量モデルに対して現時点で利用できる最も合理的な修正になるようにそれは意図されている。これらの集団においては、本委員会が概観した2相的 (biphasic) あるいは超線形の線量応答関係の結果として、高線量のグループが比例してより低いレベルのガンを持つようになるかもしれない。したがってチェルノブイリの影響についての研究は、参照集団を使用したり、線形リスクの仮定の上で論ずるというよりも、その事故以前の健康データとその事故以後のデータとを比べるべきなのである。

このベラルーシにおけるECRRアプローチの成功はその同じ年の詰めの支持する証拠の登場によって続いた。スウェーデン北部のガンに関する2004年の研究もまたECRRモデルによってはっきりと予測される結果を与えたのだった。

#### 第14.5節 チェルノブイリ後のスウェーデン北部におけるガン

2004年にマーチン・トンデル (Martin Tondel) によって彼のPhD論文の一部として取り込まれた研究が公表された。その論文は1988年から1996年までの期間にスウェーデン北部にある小さな地域社会におけるガンの発症率を、チェルノブイリからの放射性降下物によるセシウム-137による汚染の測定レベルとの関係において調べたものであった

(Tondel *et al* 2004)。この研究はスウェーデンのガン登録による地域のガン発症率を使用して、交絡変数を許した様々な回帰分析を実施している。結論は放射線はガンの発症率に影響をしており事故後の10年間にわたる期間に単調にそしてほぼ直線的であった。その増加は100 kBq/m<sup>2</sup>のCs-137の汚染当たり11%であった。1972年版のHRPの表によれば、100 kBq/m<sup>2</sup>のCs-137 (光子エネルギー; 660 keV) は1メートルの位置で0.39 µGy/hの線量を与える。したがってこのレベルの汚染から最初の一年間のガン線照射による線量は3.4 mSv程度である。したがって100 kBq/m<sup>2</sup>当たり11%のガンの増加は1 Gy当たりでは32.5倍のガンの凶化と同等であり、ICRPによって生涯にわたるガンのリスクとして公表されている0.05 /Svよりも約640倍大きい。この研究には被ばく集団が彼らの寿命の中で受ける被ばくによるガンは含まれていないことに注意が必要である、それは照射後の10年間に限ったものである。

まず第一に、これは明らかにECRRのアプローチに対する強力な支持である：

ECRR2003はこのような結果を予測した。しかしここには興味深い2つの側面がある。核兵器の放射性降下物での比較は、300という荷重をかけた、Sr-90同位体が支配的であった線量を与えているUNSCEARのデータにあるそれ自身の線量の再構成に基づいた。チェルノブイリ原発事故からの放射性降下物は異なる核分裂生成物を持っていた。両者は測定しやすいCs-137をおもだった成分としているが、チェルノブイリの場合には原子炉の立地点から離れるとSr-90は主要な成分ではなかった。しかしながら、スウェーデンでの沈着については報告されていないようであるが、チェルノブイリからの降下物には、(1)テルルTe-132 /ヨウ素I-132と(2)高い比率のウラン燃料粒子が含まれていた。スウェーデンでの被ばくは

ウェールズでの核兵器降下物よりも有害であったと見られる。このことはトンデルによって報告されたガンの増加は既に核兵器降下物の被ばくよりも線量当りで大きいことを示唆している。主要な増加は被ばく後に続く5年間であった。したがって、（この報告書の中で既に議論したように）それらは被ばくに続くガン増加の時間変動における最初のスパイクだったのだろう、そして今後スウェーデンでは2006年からそれ以前にはじまる大きなガンの増加が予測されることになる。

これは追跡しやすいECRRモデルの予測である。もっぱら雨によって汚染物質は海に洗い流されてしまうので、この増加は最初の汚染とは地域関係が同じではないかも知れない。上で述べたように、バルト海は放射能によって極度に汚染されている。ヘルシンキ委員会（HELCOM／訳注：バルト海環境保全委員会）の報告による測定値では海底堆積物中のCs-137のレベルは1000 Bq/kgに達している。これはアイリッシュ海の潮間帯堆積物の100 Bq/kgというCs-137と比較できる。ここでは1974年から1990年までの間に内陸の集団と比較して30%高いリスクが研究によって見いだされている（Busby 2002, 2004b, 2006）。スウェーデンのストックホルムとラトビアのリガにある、ECRRのバルチック海地方事務所ではこの問題を調査するため共同研究について議論を進めている。