

第 44 回アメリカ放射線防護委員会 (NCRP) 年次総会出席報告 (平成 20 年 4 月 13、14 日、Bethesda North Marriott Hotel, MD, U.S.)

グローバル COE プログラム拠点リーダー 山下俊一

【要約】

原子力安全委員会久住静代委員、文部科学省放射線審議会中村尚司会長、放医研丹羽大貫先生、酒井一夫先生、東大小佐古敏荘先生、鹿児島大学秋葉澄則先生ら総勢 10 名を越す日本人と共に、**Low dose and low dose-rate radiation effects and models** を中心テーマとする第 44 回 NCRP 年次総会に出席した。低線量被ばくの影響に対する最新知見のレビューが、(1) 遺伝子、細胞、組織、そして動物レベルで総括され、(2) 職業被ばくや医療被ばくにおける疫学調査研究が要約され、発がんリスクに対する線量依存直線モデル LNT の妥当性が議論され、さらに (3) これらの知見が将来の放射線防護の規制科学や政策立案、補償問題にどのように活用されるかが 2 日間にわたり総合的に議論された。

その中でも放射線影響研究所を中心とする原爆被爆者集団の貴重な長期健康調査追跡を基盤とする疫学統計解析結果が、放射線防護の **Golden Standard** として常に取り上げられている。2009 年 3 月に予定される次回第 45 回 NCRP 会議の主題が、原子力カルネッサンスの世界情勢に鑑みた環境と健康問題を取り上げる予定であり、その布石とも考えられるプログラム内容であった。リスクの考え方、極少被ばくの低線量に関する生物学的反応、遺伝子・染色体異常から最終的な発がんリスク評価までの発表は、今後も NCRP 内部でタスクフォースが持たれ 2010 年以降戦略的に医療被ばくの低減に向けた報告書が順次 NCRP から公表出版される予定である。さらに、核テロや原発事故、その他放射線事故や災害に向けた取り組みの不十分さと公衆への対応の具体策の欠如なども指摘された。

政府予算や企業からの寄付を元に非政府機関の中立的放射線防護統合委員会(予算 3 億円で毎年の決算 1 億 7 千万円)とは言うものの、IAEA の米国版原点であり、ICRP、UNSCARE の勧告を遵守している。特に米国エネルギー省の肝いりでの科学的知見に基づく、原子力安全や放射線安全防護全般に関する規制科学と政策立案への基盤整備に貢献しているのが、本 NCRP そのものの使命である。同様な組織が日本にあるかと言えば、対外的に統一された放射線プログラムの中立的指導機関としては、原子力安全委員会と放医研が日本の中心組織となる。日本放射線影響学会や各種の外殻団体、委員会など種々の国内組織の再編統合による科学と社会の連携に寄与する包括的な放射線安全防護委員会の組織運用が日本でも不可欠である。

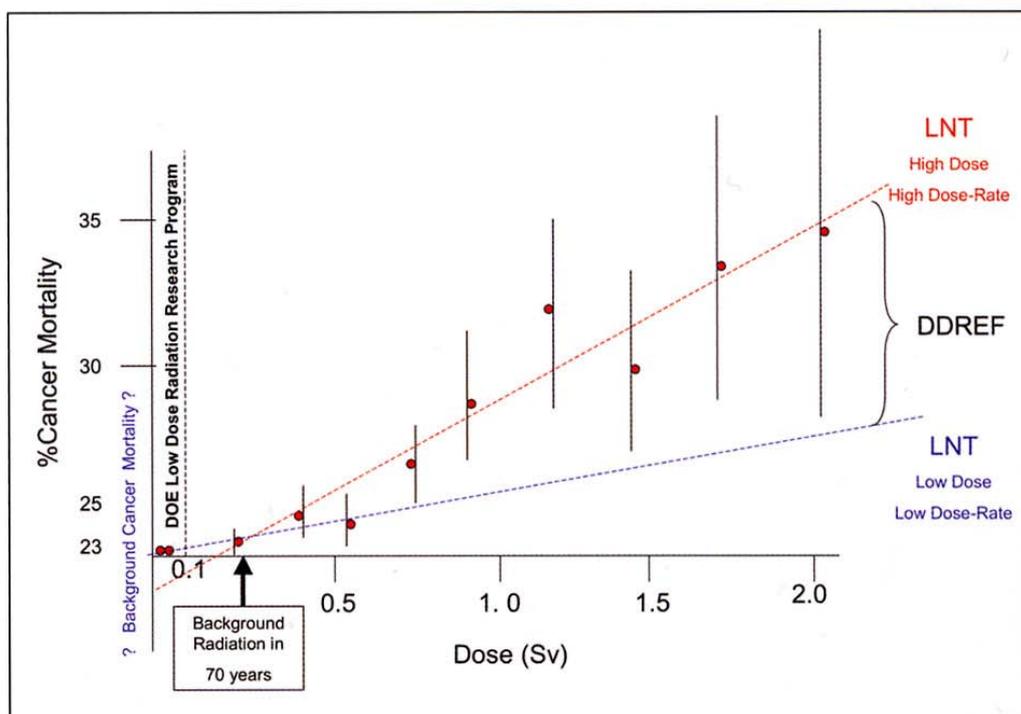
広島・長崎の役割も国内外における総合戦略の中で生かされる必要があるが、長崎大学グローバル COE プログラム「放射線健康リスク制御国際戦略拠点」の 3 本柱の教育研究プログラムは、世界の趨勢に順応していると評価されるものの未熟であり先行してはいない。会期 2 日間での参加者総数は 500 名近く、例年の倍以上の関係機関からの参加者であり、

米国以外からの参加国も多く、参加登録料は無料であり、リタイアした多くの専門家の頭脳と経験、そして何よりも彼らの時間が十二分に活用され、分野や領域の限らず横断的な連携も担保されていると感じた。さすが能力主義の米国であり、多分野の専門家を集約する放射線リスク評価・管理・制御の困難な局面に総合的に取り組み、出版物などの具体的な成果を挙げている。エネルギー政策と裏腹の政府主導にもかかわらず学と民が連動協力し、全体で放射線防護を考えるこの仕組みの長短を日本も学ぶ必要がある。なお本発表の詳細は1年半後の Health Physics 2009年11月号に掲載される予定である。

(NCRP; <http://www.ncrponline.org/>)

【会議の主たる発表と論点】

Thomas Tenforde 会長の開式の辞では、今回の目的として低線量被ばくの安全基準の根拠となる証拠や議論を元に最終的な放射線防護の共通認識を見出すことにある。2006年チェルノブイリ20周年の第42回年次総会ではお世話になった会長である。第2日目の総会では、6年間の会長任期を終えたものの再び次期会長に選出され、今後6年間で新しい執行部体制で米国の放射線防護委員会を主導する。事務局長の David Schauer は法律家であり、WHOにおける安定ヨウ素剤服用ガイドライン改訂メンバー仲間の一人でもある。



以下、第一日目と二日目の講演骨子を要約するが、ヒアリングその他理解が不十分な点も多く、来年発刊予定の Health Physics 該当号を精読の上、参考として頂きたい。

「第一日目」

1. Fifth annual Warren K Sinclair Keynote Address by Dudley Goodhead, UK “Issues in quantifying the effects of low-level radiation”

DNA 損傷の分子機構の説明であり、疫学統計の限界に挑戦する重要な考え方を提示された。Ionizing tract の数から細胞内 DNA 損傷の数を割り出し、その物理学的な理論構築から年間 1 mSv の線量効率で細胞 1 個の DNA 損傷、20mSv で 20 個、100mSv では 100 個という説明から放射線被ばくの特徴的損傷理論を **complex clustered damage** へと展開し、疫学データの低線量域に於ける外挿式の LNT の妥当性を具体的に説明した。結論は、

- (1) 細胞に損傷を与える最小の線量が存在するのか？ Yes (1 mGy である)
- (2) 自然に起こる内因性の (活性化酸素などによる) DNA 損傷に放射線の微量な影響は埋没されて無視できるのか？ No (得意な DNA 損傷様式が複合的に生じる電離放射線の細胞影響は自然損傷とは異なる為、単なるバックグラウンド損傷とは異なる)
- (3) 放射線誘発がんの発症には染色体の変化が不可欠か？ Maybe yes (FISH など詳細な解析からも染色体レベルの異常が発がん機構の重要な役割を担うが直接因果関係の証明は困難である。事実多くの染色体異常を有する細胞もがん化していない)
- (4) では **dicentric aberrations** は放射線誘発がんの線量依存性を証明するような信頼できる細胞内マーカーであるのか？ No (放射線刻印が確実な細胞はまず確実に細胞死を惹起している為継代不可能であり、唯一細胞死を逸脱した細胞のみが増殖に有利な条件を付加されているため、線量依存性は反映されない)

その他、DNA 損傷の分子機構の詳細な説明から低線量被ばくによる健康影響というアウトプット、すなわち最終的な発がんリスクに関する LNT 仮説を支持し、他の生物学的反応の複雑さを考慮してもフランス科学アカデミーが主張する閾値を支持しない考え方を表明した。

2. Overviews of goals of the meeting by Antone Brooks

何故細胞、組織、個体レベルでの科学的見解が放射線防護に不可欠であるかを強調し、その上で細胞レベルの研究の限界から個体の最終的なリスク評価の必要性を説くが、人間のデータにも限界がある以上は、補完的な意味でも総合的な統合科学が必要である。

3. Low-dose extrapolation of radiation-related health risks; studies and state of the art by Charles Land

統計学的考え方を駆使し、リスクの概念、その計算から、相対リスク、絶対リスク、寄与リスクの紹介を丁寧に行い、国や人種など背景が違うがん発症登録の国別比較での注意点

や過剰リスクの捉え方を説明する。現在の疫学調査（原爆その他ヒト集団のデータ）の大半は統計学的に閾値の存在を支持するものではなく、LNT の考え方が重要である。もちろん生物学的論評と安全防護面での考え方に齟齬がないように統一見解も必要である。

4. DNA damage and repair as a factor contributing to risk from radiation by Penny Jeggo

放射線誘発 DNA 損傷の分子機構に対応して、5つの損傷修復過程で重要な因子が存在する。それらの機能と機能不全に伴う細胞内 H2AX の数や動態を顕微鏡下で詳しく調べることで、細胞周期にリンクした損傷 DNA の継承という問題に発がんリスクが行き着くようである。DNA protection、remodelling、processing、ligation、release の 5 段階で多くの複雑な修復酵素群が時系列的に関与するが、その中でも DNAPK の遅い酵素反応と細胞周期にリンクした修復機能が発がんリスクの重要な鍵になると示唆される。すなわち、G2-M checkpoint における H2AX の詳細な動態を種々の DNA 損傷修復酵素欠損細胞で明らかにし、その精度が落ちる不完全な修復で生き残った single DSB を 10 から 20 個程度保有する細胞が発がんリスクを担うと考えられる。一方 G1-S 期での DSB 損傷を受けた細胞はそのままアポトーシスへと惹起され、発がんの芽となることはその細胞死による排除機構からは考えにくいことになる。最後にこれらの標的細胞の細胞周期（タイミング）のみならず、細胞の分化ステージすなわち stem cell か progenital cell かでの検討は皆無であり、今後の課題である。

5. Low-dose gene expression phenotyping-molecular pathways for radioprotection against DNA damage and chromosomal abnormalities in tissues by Andrew Wyrobek

放射線照射の各種ヒト細胞あるいはマウス個体への低線量放射線照射による網羅的遺伝子発現プロファイルの解析により、特徴ある遺伝子発現と今後の機能解析を目指したものであり、研究推進の基盤とアイデアを提供する重要な演題であった。ヒトの 3 種類の細胞（lymphoblastoid cells, keratinocytes, umbilical vein endothelial cells）を用いた組織反応の違いを 1 c Gy から 10 c Gy の線量依存反応と robust 反応で解析し、この範囲内での低線量で 181 個、高線量で 63 個の特徴的な発現増加遺伝子群を発掘し、Bioinformatics で解析した結果、p53 関連遺伝子群と cMYC 関連遺伝子群に両者で大別された。この両者間の転換が放射線被ばくの低線量領域での細胞死からの逸脱に関与し、その後の精度を欠く修復に伴う DNA 損傷修復異常を有する細胞の生存につながるかもしれない。これらの遺伝子群は大別すると、metabolism, cell signaling, transport, cell cycle/DNA repair, cell death に関する遺伝子群であり、ATM-p53 の経路がご他間に漏れず鍵である。更に興味深いこと

にマウス個体への 10cGy 照射 4 時間後の脳組織での遺伝子発現の特徴は、大半の遺伝子発現が抑制されるのに対して唯一 integrin family が増加し、これはヒトの老化や Alzheimer 病での脳の変化と酷似し、他の重要な ERK-MAPK や cAMP 経路は他の神経経路分化因子と同様に発現抑制の結果であった。極低線量被ばくでも如何に多くの特徴ある遺伝子群が増減するのかを in vitro と in vivo で証明したもので今後の解析が重要となる。すでに候補遺伝子や蛋白の機能解析を一部スタートしている模様である。

6. Radiation protection and nontargeted cellular and tissue responses at low radiation doses by Williams Morgan

長崎での先の GCOE 講演と類似の内容であり、nontargeted 細胞の反応と遺伝子不安定性についての bystander 効果を細胞レベルで遺伝子発現プロファイル、蛋白機能、染色体異常などからデータを供覧される。最終的にはこれら bystander 効果による生物反応も低線量発がん誘発のリスク評価に加えるべきというが、従来の LTN の考えを否定するものではない。今回の総会で Morgan 博士が NCRP の新理事として 6 年間貢献予定である。

7. Chromosomal aberrations as a function of dose, dose rate, and linear energy transfer; implications for radiation risk by Michael Cornforth

放射線の物理学的な特徴から DNA 損傷の分子機構を細胞レベルで説明し、特に放射線発がんのリスクを向上させ、反対に低減する因子について FISH や染色体異常の解析を元に評価した。細胞内での染色体構造異常の分子機構が詳述された。

8. Factors that modify radiation-induced carcinogenesis by Ann Kennedy

動物実験での放射線発がんに影響する最大の因子は発がん細胞の周辺の微小細胞環境であり、組織特異的なこともあれば、免疫機能の影響などトータルに考える必要がある。個別の組織反応データは十分に提示されず、細胞レベルでは所詮個々の人工的環境下での因子の影響調査報告にとどまる。細胞の生物学的反応の多様性をどう LNT に反映させるのかは不明瞭であった。

9. Role of tissue responses in modification of radiation effects by Mary Barcellos-Hoff

個々の細胞レベルでの放射線影響反応の研究も重要であるが、発がんを考える場合は発がん細胞周辺の細胞応答がより重要であり、通常の nontargeted の考えとは異なる照射細胞間での応答の複雑さを解明する試みであり、混合細胞培養条件下での遺伝子損傷やそれか

らの逸脱による発がんリスクを有するがん細胞の芽という考え方と同じである。しかし、上皮系細胞ががん化に伴い間葉系細胞の特徴を有する観点から二次性変化を放射線照射の一元的変化と考えるか否かを明らかにする必要がある。特に TGF β の作用に注目し、2-200cGy の線量依存性に TGF β との併用による E-cadherin の発がん細胞への発現増加を提示し、個々の細胞ではなく組織全体を見て発がんモデルを考える **systems biology** の必要性を強調した。さらに、*in vivo* 照射による発がんモデルによる発がん促進組織環境の重要性や血漿中に存在する **clastogenic factors** の種々の可能性を提示し、二次性発がん環境の関与を紹介した。これらの基礎的なデータが低線量リスク評価や安全防護にどのように関与するのは LNT を肯定も否定も出来ない現状であった。論理に飛躍があることに加えて、組織照射による **nontargeted** という言葉の使い方、定義に問題があると指摘された。

10. Influence of low linear energy transfer radiation dose and dose rate on radiation risk: life-span dog studies by Antone Brooks

個体を用いた放射線影響研究の重要性をビーグル犬を用いた膨大なデータから紹介し、まさにこれらの組織の解析に現代分子生物学の手法を駆使すべきと考えられた貴重な発表であった。DREF(dose-rate effectiveness factor)と DDF;Dose Distribution Factor (tissue weighting factor)の両方を加味した生涯発がんリスクという視点からは動物実験が不可欠であり、特に低線量率被ばくによる異なる臓器由来のがんの動態解析を線量依存性に報告した古い貴重な一大サンプル数である。異なる各種の線量依存性の吸入実験で、肺がん発症率と生存曲線を解析しているが、実際の分子レベル、組織レベルでの詳細なデータは当時のことでない。これらのデータはすべて 1962-1992 年にかけて Argonne National Laboratory でマウス 4 万 9 千匹、ビーグル犬 7000 頭のデータを基にしている。特に病理組織標本のアーカイブスバンクが存在する。もう一つの見方はこれらの内部吸入被ばくによる肺障害や生存曲線は緊急被ばく医療の教科書的な動物実験とも考えられ、多彩な研究応用が可能であるが、実際はどの程度の共同研究が推進されているの、単なるアーカイブスなのかは明示されなかった。

11. Variations in radiation sensitivity among individuals-the potential impact on risk assessment by Joel Bedford

放射線照射による個体の系の違いによる発がん効果の差の本態が何であるのか、マウストレインの違いを例に紹介し、人間にあてはめると自然発症と放射線発がんの年齢、性差の重要性がある。2007 年の Lancet に報告されたイスラエルの Tinea Capitus Study における meningioma の被ばく群の家族集積性から未解明の放射線感受性、さらに放射線誘発腫瘍の因子が存在すると示唆される。網羅的標的遺伝子群の SNPs 研究が手がかりを与え

てくれそうである。その為にはヒト集団の遺伝的背景が同一な放射線誘発がんの家系調査や被ばくが明白な同一コホートでの解析研究が重要となる。

12. Biophysical modeling and systems biology approaches to understand low-dose radiation effects by Herwing Paretzke

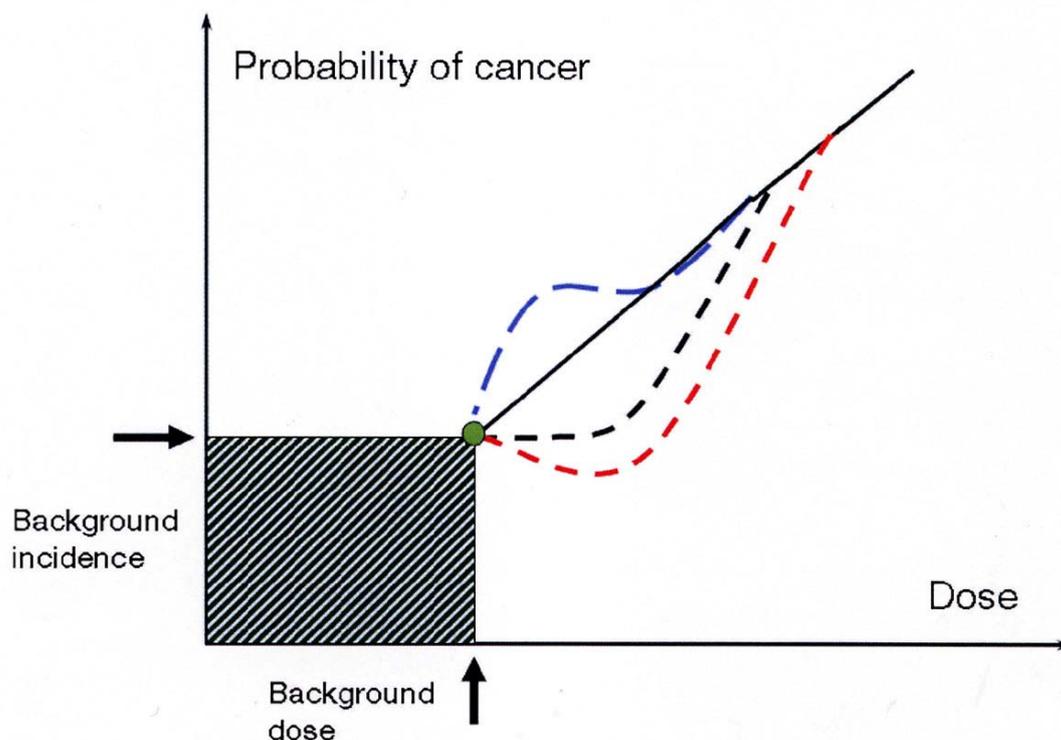
これは放射線損傷から細胞レベル、組織レベルにおける放射線影響を包括的に加味した数学モデルを構築し、発がんにいたる大変興味ある内容を含む。しかし、老化した頭の理解を超える仮説の組み立てと数理統計モデルであり、言葉と概念説明が多く複雑系の単純化のようだが理解不能。ピカソの言葉で「人間の頭は丸いので発想は自由に転換できる」ということらしいが、Systems Biology そして Mathematical Oncology の理解には柴田教授の助けが必要である。

13. Thirty-second Lauriston S Taylor Lecture on Radiation Protection and Measurement; Radiation standards, dose/risk assessments, public interactions, and Yucca mountain; thinking outside the box by Dade W Moeller

高線量廃棄物処理場 Yucca mountain depository (下図) の重要性と正当性を強調する受賞講演であり、政府の代弁者のように聞こえたのは私だけだろうか？日本の現状ではこのような強引な発表、あるいは自由な発表が保証されているのか疑問に思えたが、その後のフロアでの茶話会、あるいはカクテルパーティでは賞賛の声こそ聞かれ批難は無く、米国ならではの雰囲気であった。今後の日本での高レベル放射能廃棄物処理地域選定作業においても避けては通られない議論であるものの慎重な対応が望まれる。



Dose-Response Relationships



14. Human epidemiology studies as a basis for current radiation risk estimates by John Boice

ICRP Publication 103, 2007 では原爆被爆者健康調査やヒトの各種集団リスク評価を基準として、種々の異なる被ばく様式や母集団のデータを活用して発がんリスクが疫学調査から明示されている。それらは多くの刊行物として、特に最近の UNSCARE2008; **Effect of Ionizing Radiation** で総括されている。それらの内容紹介と被ばく線量の違いによる固形がんの部位別感受性の違い、被ばく時年齢によるリスクの違い、交絡因子、特に喫煙の影響などを紹介。乳がんにおける感受性遺伝子の有無での発がんリスクの違いは当然他のがんでも見出されるはずである。集団リスク評価から個人レベルでのリスク評価へと変わる可能性が示唆される。しかしヒトを対象とする限り 100mGy 以下の被ばく線量では発がんリスクを疫学的に証明するのは不可能に近い。上記 NCRP 会議のシンボル図で表現されるような線量依存性関係の外挿の妥当性や発がんの最小限度（閾値）に関する議論を証明する具体的な方策が必要である。

15. Low-dose radiation epidemiology studies; status and issues by Roy Shore

高線量被ばくによる発がんリスクは原爆被爆者はじめ種々の母集団調査で明白であるが、低線量被ばくによる発がんリスクの限界を説明。個人レベルにおける SNPs 解析がブレイクスルーになるかもしれない。

16. Impact of dosimetry uncertainties on dose-response analysis by Ethel Gilbert

疫学調査で使われる線量評価には多くの不確定要素が含まれている。エラーの構造を、古典的なエラーと Berkenson error, さらに shared error という考え方で説明される。結局は確実なデータと不確実なデータの誤差、あるいはその範囲を数式で表現、すなわち真の値に近いと考えられるモデルを如何に構築するかであるが、結局初期データの正しさと数のパワーが重要となる。エラーの考え方は理解できてもその克服にいたる道筋が明確ではなく、結局線量評価担当者と統計学者の連携が最も重要であり、多くの論文にみられる pooled analysis の弱点が暴露されたようである。異なる解析方法や異なる条件の集団を同一土壌で集めて議論することの危うさの説明であったような気がする。これも柴田先生の出番である。

17. Debate on the topics “does scientific evidence support a change from the LNT model for low-dose radiation risk extrapolation?: Affirmative response by Dietrich Averbeck

従来 LNT 仮説に異議を唱えた 2005 年フランス科学医学アカデミー論文の主張を堂々と述べる。100mSv 以上, 100-10mSv, 10mSv 以下における生物学的な反応の違いを背景に論陣を張るが、結局初日の Dudley Goodhead の放射線による DNA 損傷分子機構以上の説明はなく、また生物学的な DSB 異常細胞の細胞死による排除の説明も不十分であり、発がんの芽が 1mSv でも存在する以上 LNT 仮説を排除する根拠はないように思えた。内因性の過酸化水素による自然発症遺伝子損傷との差はないという説明には説得力が乏しい。細胞レベル、個体レベルで高線量と低線量の放射線誘発遺伝子群の発現の違いや DNA 損傷修復機能の違い、さらに bystander effect, adaptive response などのデータを駆使して低線量被ばくの発がんリスク評価の困難さを説明するが、では閾値があるのか、あるいは statistical power を増せば問題が解決されるのかは不明であった。堂々と主張したがプレゼンそのものは不十分であった。

18. Negative response by David Brenner

BIER VII 委員会における極低線量領域における 1-10、10-100mSv の線量直線関係は発が

んリスクで証明されていないことで LNT 仮説を否定する根拠にはならない。物理学的影響と生物学的反応は当然異なるし、その最終的な発がんリスクから議論すると *in vitro* における DNADSB の検出意義とヒトにおける CT 被ばく直後の血液細胞の H2AX による DSB の検出と迅速な時間と共に修復されるという事実は、少なくとも数十 mSv の被ばく人体では細胞に確実に損傷があるという証拠であり、全身のどの臓器にも普遍的に一定数の損傷を受けていることになる。1958 年から 62 年英国で妊娠女性の骨盤計測時に子宮内被ばくを受けた児童の長期追跡調査結果が更にヒトの発がんリスクの証左となる。Oxford University の Alice Stewart らが Survey of Childhood Cancers で報告した小児がん死亡リスクは平均 6mSv の胎児被ばく線量でオッズ比 1.23 (95%CI;1.04-1.48) という衝撃的なデータがある。もちろん当時のことで種々の不確定要素や解析の問題も内包されるが、さらに 1997 年 Doll & Wakeford らが胎児期被ばく (10mSv 平均) での小児発がんリスクの増加を報告している。低線量被ばく時の細胞応答、組織変化などから bystander 効果を加味すると 100mSv 以下の発がんリスクを逆に過小評価している危険さえあると主張する。免疫監視機構からの発がんリスク逸脱もむしろ低線量被ばく時に起こりやすい、いずれにせよ、現状では Brenner の発表に分がある印象である。質疑応答は的外れが多く、LNT の真の理解と放射線防護の考え方との調和が不可欠のようである。

19. Low-dose effects and modeling in public health decision making: examining the past, explaining the present and exploring the future by Paul Locke

キュリー婦人によるラジウムの発見から NJ 州における radium painter、さらに現在における中毒学の観点からの放射線被ばくの規制の妥当性などが紹介されるが、規制当局が確率論的なリスクをどのレベルで介入するのか、それが 50% 寄与リスクなのかどうかは時勢その他政治的な判断による。すなわち科学的根拠が不確定、不明瞭なときには他の因子が規制介入根拠に成り得るし、将来もこの考え方に大きな変化はないと予想される。

20. Low-dose radiation effects, regulatory policy and impact on the public; U.S. Nuclear Regulatory Commission Perspective by Marin Virgillo

ICRP, UNSCARE の勧告を遵守し、線量の正確な評価を第一に科学的根拠に基づく LNT を基本政策としている。特に被ばく時年齢、性は考慮され、原発労働者や放射線取り扱い職業被ばくに関しては情報公開、教育機会の提供に加えて、適宜勧告の改訂に従った政策対応を堅持している。

21. U.S. Department of Energy Perspective; supporting research to inform regulatory policy by Noelle Metting

DOE 中にある Office of Science と Office of Health, Safety and Security の両方の見解を代表して立場を説明する。放射線防護対策の基本指針は、優先事項を迅速に対応し、常にタイムリーに改善し、常に科学的知見に基盤を置き安全・安心以外の事項は低い優先度である。結論は放射線疫学重視であり、放射線生物学的知見と放射線物理学的知見を重視し、最終的に不確定要素が多いリスク評価の妥当性を検証し、緊急性が高く健康への安全安心確保が早急な課題に優先的に取り組み実効性ある規制と介入策を施すスタンスである。興味深いことに政策立案の科学部門のレベルが高いことであり、**homeostasis, systems biology, human genetic variation** のキーワードを理解のうえ、全体の流れで総合的に低線量の人体影響を捉え、今後ともヒト集団で問題となる、ハイバックグラウンド住民の長期健康影響調査、原発労働者や放射線取り扱い関係者の健康影響調査の重要性を強調された。

22. U.S. Environmental Protection Agency's Perspective on what it would take to promote or require a change in radiation protection regulations by Juan Reyes

科学的基盤に従い環境放射能安全政策を立案するが、現状では LTN を否定する根拠に乏しく、多くの不確定要素を含むにもかかわらず LNT を堅持する立場である。議会、司法、そして科学と社会との連携かつ説明責任の下での政策立案となる。特に水の安全性に関しては閾値を想定した各種放射能暗線基準を策定しているが、これらは常に改訂の準備にある。

23. Benefits about radiation; scientists, the public and public policy by Hank Jenkins-Smith

潜在的な危険に対する人間の反応あるいは行動原理は、その知識レベルもさることながらその人の信念（たぶん偏見や先入観なども含まれる）に大きく依存する。科学者が放射線線量から放射線リスクをどう理解しているのをアンケート調査に従いその結果を供覧した。しかし、質問の内容や対象者の詳細は触れられていない為、アメリカ、英国、フランス、ドイツ、その他 EU 圏での比較がどの程度信頼性があるのか不明である。その結果約 2 割の科学者(どのレベルか不明)が LNT を理解していると回答し、多く 6 割はより低い閾値の存在に近い理解が発がんリスクに関する認識がありそうである。その他原発の安全性に関する理解度、線量依存性リスク、政治的イデオロギーなどが比較され、これら国の差は乏しいものの米国における科学者と一般大衆との理解度には隔たりがある。このような心理学的調査は重要であるが、そのデザインやバイアスの排除など慎重な対応が必要であり、日本での調査にも注意が必要である。

24. Federal programs to reimburse the public for environmental and occupational

exposures by Paul Ziemer

米国における放射線被ばく者補償問題を歴史的経緯から説明し全貌を明らかにした発表で極めて重要である。1984年に初めて退役軍人のダイオキシンと放射線被ばく補償法律が制定され（対象は広島・長崎での原爆投下後の占領軍や地上・大気圏核実験関連退役軍人で潜在的に訴訟者は100万人推定）、1988年に本格化し状況証拠や推定被ばく線量から寄与リスクを考慮し複雑な支払い方式で退役軍人補償に対処するが一時保証金制度はない。この時点での対象者は推定40万人。この時線量評価のアドバイザリー委員会（大統領任命16名）が設置され、政府レベルならびにNCRPに支援委員会が発足し、具体的には2004年11月24日から稼働している。1990年には、核実験周辺で放射性降下物被災者一般にも拡大されている。これは社会運動に押されて司法判断に基づく。具体的に5万人前後の対象者が推定され、新たに一時保証金が与えられることになる。核実験関連退役軍人一人当たり75,000ドル、周辺被災住民50,000ドル、ウラン採掘鉱夫、抽出作業員および運搬作業員一人当たり100,000ドルである。2000年には職業被ばくによる放射線被ばく補償法律が制定される。以上の法的補償制度の整備に伴い、2008年2月14日までに補償された対象者は約19,000人（申請者の70%）であり、総額1,277,790,000ドル（約1277億円）である。これらの補償で最大の争点は被ばく線量の推定評価であり、中立機関が処理し、法的根拠ならびに対象疾患、放射線誘発疾患に関するprobability of causation 寄与リスクなどを考慮し総合的に可否が判断されている。Energy Employees Occupational Illness Compensation Program Act (EEOICPA)は、2001年7月から有効となり、それからの原発関連労働者に対する線量評価には原爆被爆者のデータを表とした寄与リスクの計算から判定し、これらの線量評価作業に77900万ドル（約800億円）がかけられている。その対象は退役軍人らにも拡大されている。2008年3月末までにこのEEOICPA-NIOSCH補償プログラムに総額956ミリオンドル（約1000億円）が投下されている。種々問題も多いが、少なくとも情報公開と公明正大を基本ルールに救済補償目的に沿った対応がなされている。これらの根拠となる科学的リスク評価が曖昧さや不確実を内包する為、原則LNTの考えが踏襲されるものの個別判断基準については明言されなかった。今後わが国の原爆補償制度との比較研究が不可欠である。

25. How do we combine science and regulations for decision making following radiological accidents and incidents? Bby John Poston

スライド無しでの30分の講演では、さすがに聞き取りの集中力は途絶え、情報の整理も不完全である。その中でも科学的最新知見が規制に反映されるにはかなりのタイムラグがあり、異なるレベルでのコンセンサス確保取りの困難さが第一に挙げられる。特に被ばく線量の基準値や介入レベルの変更は議論が噴出しガイドライン策定も異なる組織において、

異なるメカニズムで構築され、横断的な整合性が無いまま改訂が進むことが多い。これら連邦政府内での問題点を解決すると同時に、社会との連携、学術団体や非政府組織との連携の下で情報公開の中で適切な緊急被ばく医療のガイドラインが策定される必要がある。その科学的根拠の妥当性評価を与えるのが NCRP であり、国連機関における放射線防護委員会などである。

【総括】

以上個々の発表の取り纏め部分の報告には正確さを欠く部分もあると懸念されるが、全体の講演の流れから、米国の官公民共同での放射線防護委員会の様相が少しは理解できた。研究の方向性はヒトあるいは動物個体を用いた放射線疫学、放射線生物学、放射線物理学が基本である。分子、酵素、細胞、組織レベルの研究ではより根源的なブレイクスルーにつながる科学的な研究成果が求められている。一方医療側からのきめ細かい解析（例えば同じ臓器のがんでも異なる組織型や潜伏期の違い、**genotype-phenotype** の違いなど分子疫学や分子病理学）が不可欠であり、LNT 仮説の遵守という机上の空論を如何に日々の臨床や実践に生かすかが、被ばく医療全般における予防策や対応策を考える上で重要である。「放射線影響学」そして「被ばく医療学」という分野は「学際・複合・新領域」であり、リスク概念の必要性からも生命科学と放射線生物学の研究基盤の上に、社会との連携が幅広く要求されている。原爆被爆医療研究の継続と世界のヒバクシャ問題に対峙しつつ、グローバル COE プログラムの各種プロジェクトを国内外との連携の下で、戦略的かつ強力に推進する必要性が痛感された。

(平成 20 年 4 月 17 日)