

BEIR VII の主張と問題点 仏科学アカデミーの主張と問題点

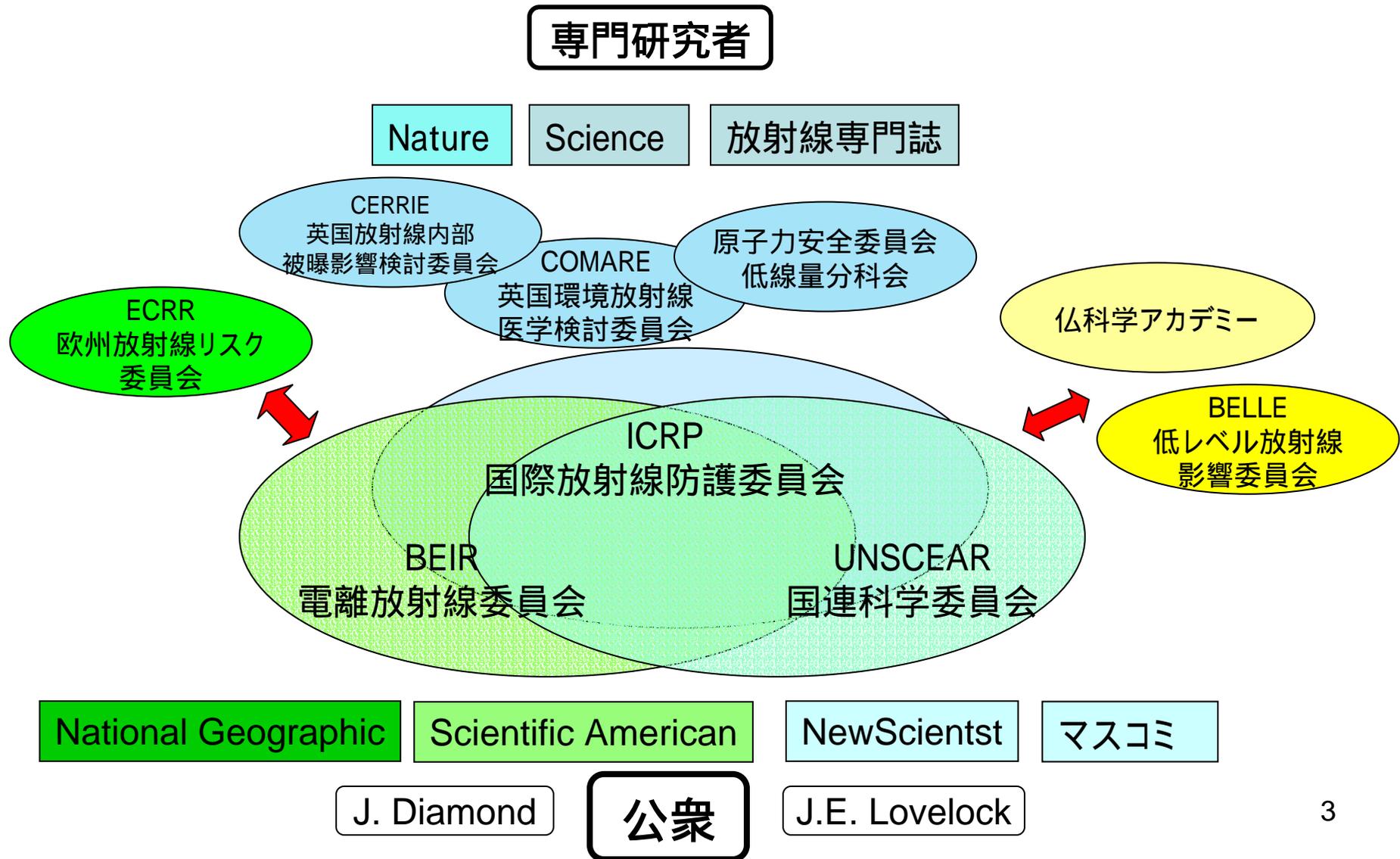
平成17年9月6日

京都大学放射線生物研究センター

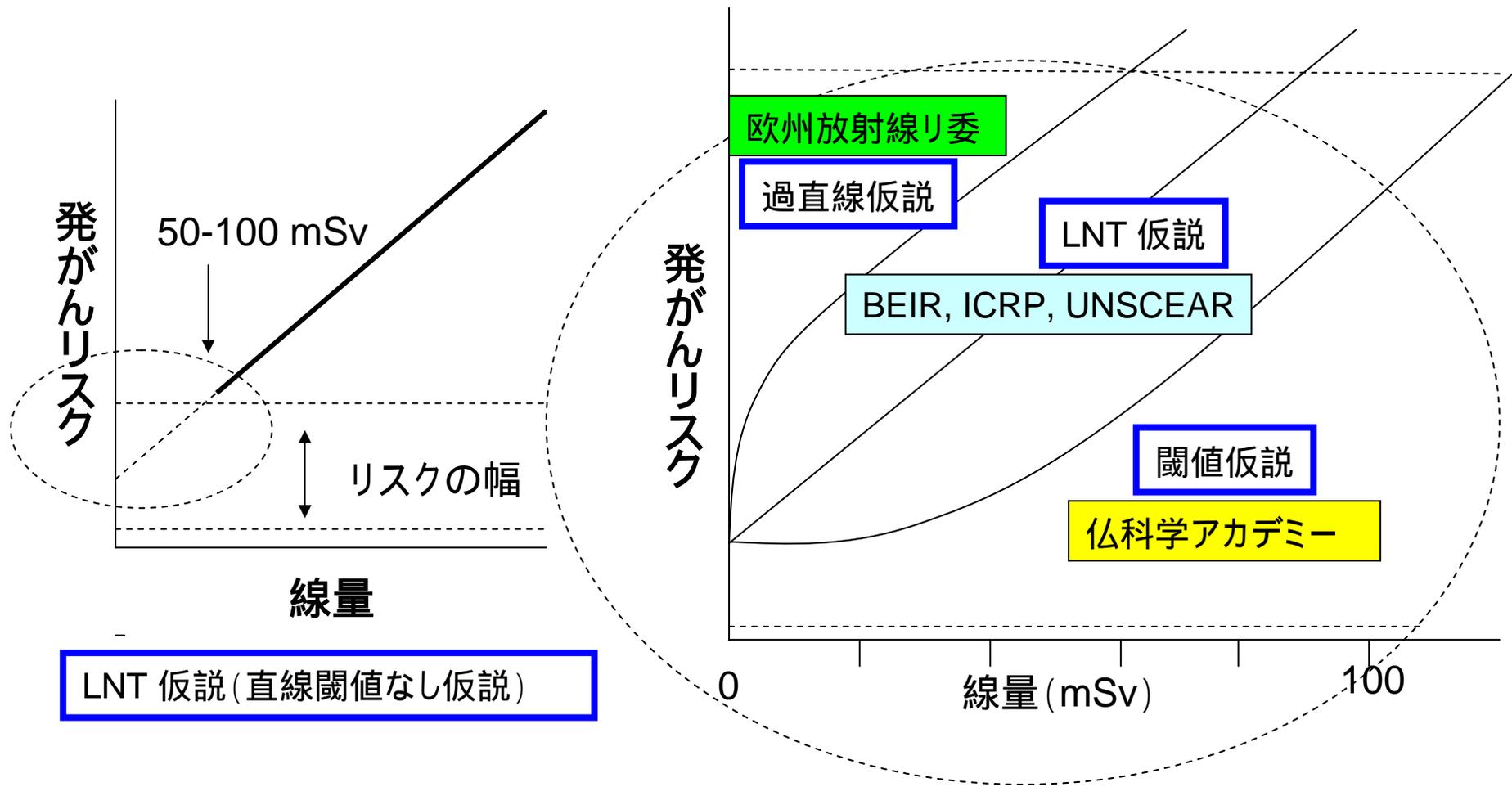
丹羽太貫

放射線防護の基盤がどのように作られるか？

放射線リスク評価に関わる国際組織 BEIR、ICRP、UNSCEAR、その他



低線量・低線量率放射線のリスクは明らかでない - 3つの立場 -



BEIR VII の主張とその検証

前出Science 誌での BEIR VII 報告の要約

News of the week section
Science (2005) 309 July 8, page 233,
by Jocelyn Kaiser

The article presents a new National Research Council (NRC) report which states that although the risk of low-dose radiation are small, there is no safe level. The risk of low-level radiation has huge economic implications because it affects standards for protecting nuclear workers and for cleaning up radioactive waste. The Biological Effects of Ionizing Radiation VII (BEIR VII) panel examined [radiation doses at or below 0.1 Sv, which is about twice the yearly limit for workers and 40 times the natural background amount the average person is exposed to each year.](#) In its last report on the topic in 1990, a BEIR panel calculated risks by plotting cancer cases and doses for survivors of the two atomic bombs dropped on Japan in the Second World War. Based on evidence that even [a single track of radiation can damage a cell's DNA,](#) the panel [extrapolated this relationship to very low doses to produce what is known as the linear no-threshold model \(LNT\).](#) Committee members also reviewed fresh studies on [nuclear workers and people exposed to medical radiation, all of which supported the LNT relationship.](#)

BEIR VII の主張とその根拠

- 0.1 Sv 以下の低線量に焦点
- 単一電子の飛跡でも DNA 損傷ができる
ゆえに損傷は LNT で記述できる
- DNA 損傷は確率的に突然変異を誘発する
ゆえに突然変異は LNT で記述できる
- がん化は確率過程で放射線はその初期段階に関与
ゆえにがんは LNT で記述できる
- LNT は動物実験・疫学データで検証できる
- だから LNT は科学的に正しい



これらは、基本的に ICRP の主張と同じ
どのように正しいかの中身が微妙に違う
科学的に正しい: BEIR VII
防護上で正しい: ICRP

1Gyの低LET放射線の全身被ばくによる一般人集団のすべてのがんによる過剰生涯リスク(放医研土居雅弘氏まとめ)

BEIR I, 1972	$6.2 \times 10^{-2}/\text{Gy}$
UNSCEAR 1977	$1.2 \times 10^{-2}/\text{Gy}$ (相加モデル)
BEIR III 1980	$2.3\text{-}5.0 \times 10^{-2}/\text{Gy}$
NUREG 1985	$5.2 \times 10^{-2}/\text{Gy}$
UNSCEAR 1988	$7.0\text{-}11.0 \times 10^{-2}/\text{Gy}$
BEIR V 1990	$8.85 \times 10^{-2}/\text{Gy}$
ICRP 90	5.0 (6.0:非致死がんの致死を含む) $\times 10^{-2}/\text{Gy}$

- 線量・線量率効果係数(DDREF)の採用
 - 0.2 Gy以下でリスク推定値を1/2として推定。

BEIR VII 2005

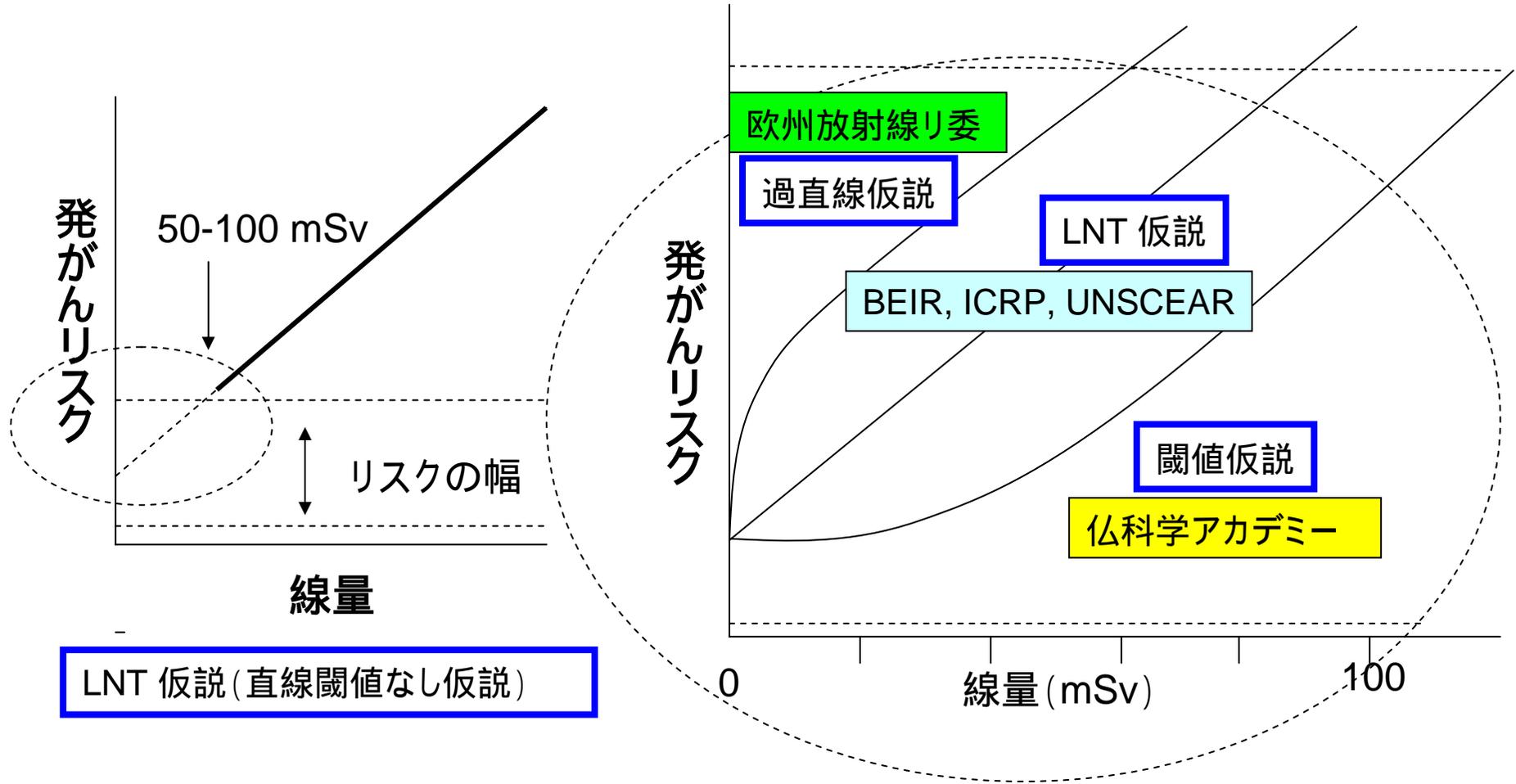
(米国人集団・男性)の固形がん致死リスク $4.1(2.0\text{-}8.3) \times 10^{-2}/\text{Sv}$
(米国人集団・女性)の固形がん致死リスク $6.1(3.0\text{-}12.0) \times 10^{-2}/\text{Sv}$

(米国人集団・男性)の白血病致死リスク $0.7(0.2\text{-}2.2) \times 10^{-2}/\text{Sv}$
(米国人集団・女性)の白血病致死リスク $0.5(0.1\text{-}1.9) \times 10^{-2}/\text{Sv}$

- 線量・線量率効果係数(DDREF)の採用
 - 0.1 Sv以下でリスク推定値を1/1.5として推定。

放射線防護の基盤となるリスク評価体系 －基本となる考え方－

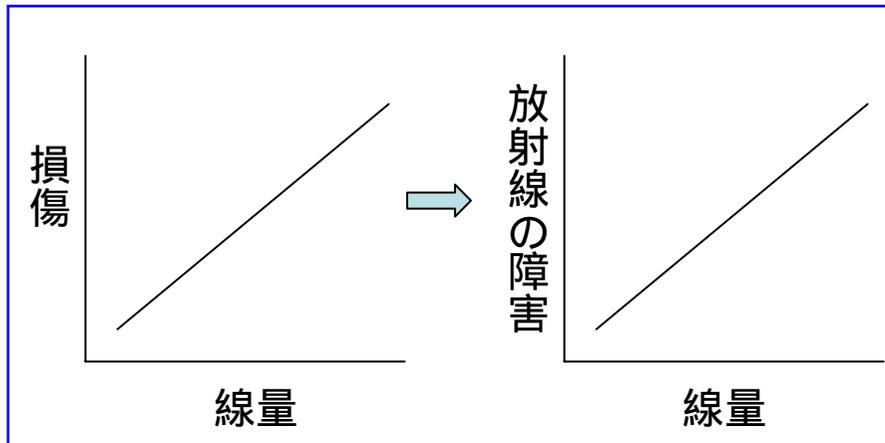
低線量・低線量率放射線の発がんリスク - 3つの立場 -



低線量での放射線リスクは明確でない — 3つ立場が根拠にしている2つの研究手法 —

基礎研究

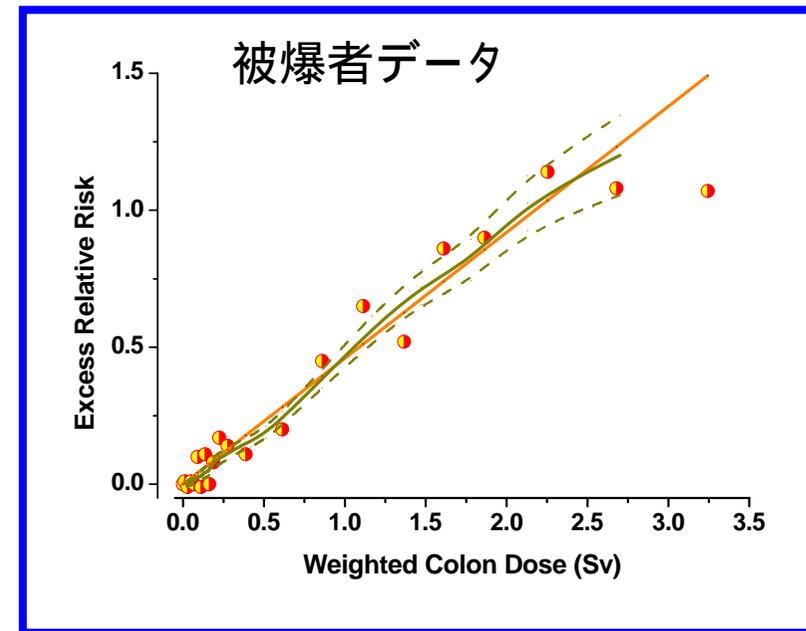
物理学的考察：損傷 障害説



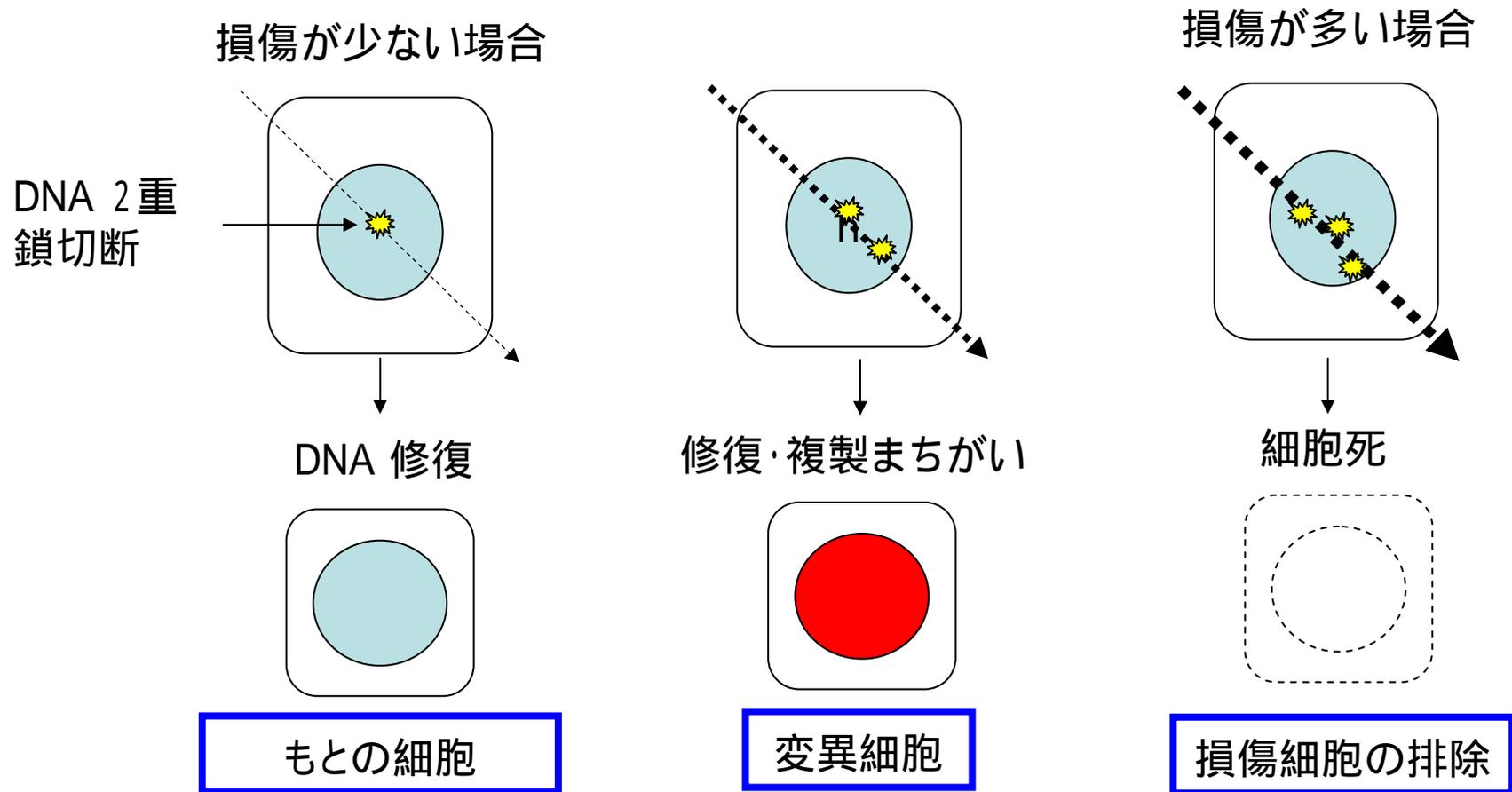
生物学的考察：種々の生物機構説

低レベル損傷の修復と障害発症
分子細胞レベルでの損傷修復
細胞レベルでの損傷排除機構
組織レベルでの損傷細胞排除
組織レベルでの免疫的抑制機構

疫学研究：ヒト集団の調査



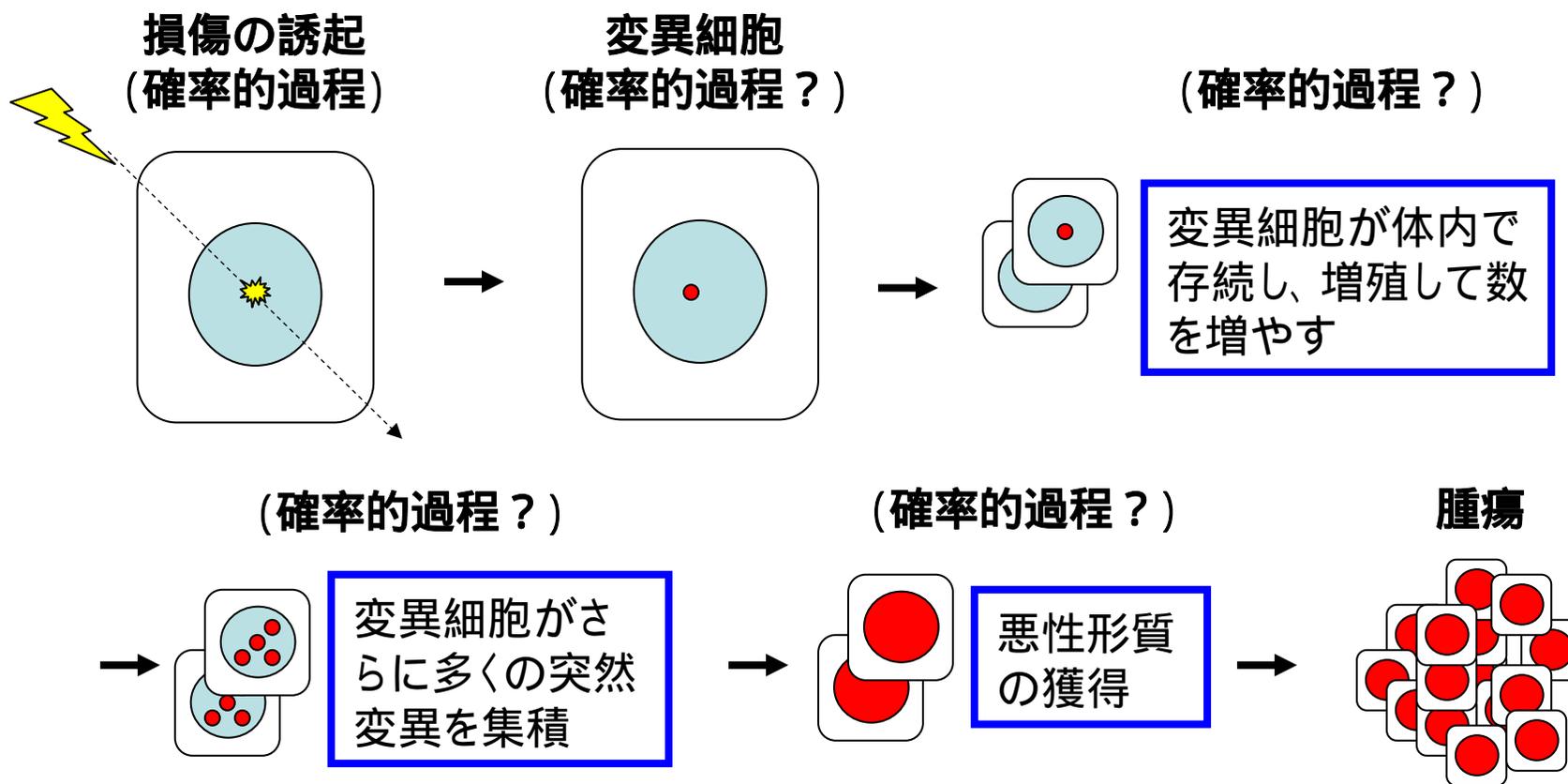
基礎研究：放射線に対する細胞の応答 (BEIR VII、ICRP、仏科学アカデミー共通)



3つの応答のどれに重点を置くかでリスク予測が異なる

基礎研究：放射線発がんの基本過程

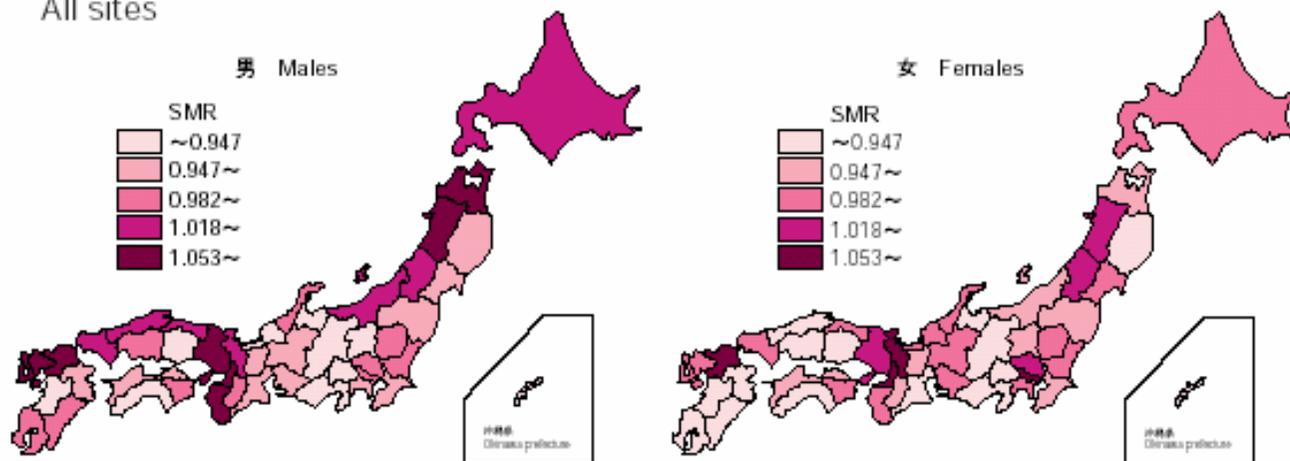
(BEIR VII、ICRP、仏科学アカデミー共通)



放射線がどのステップで、どのように作用すると考えるかで
リスク予測異なる

疫学的研究：不確実性とのせめぎあい —がん死亡率の地域間変動—

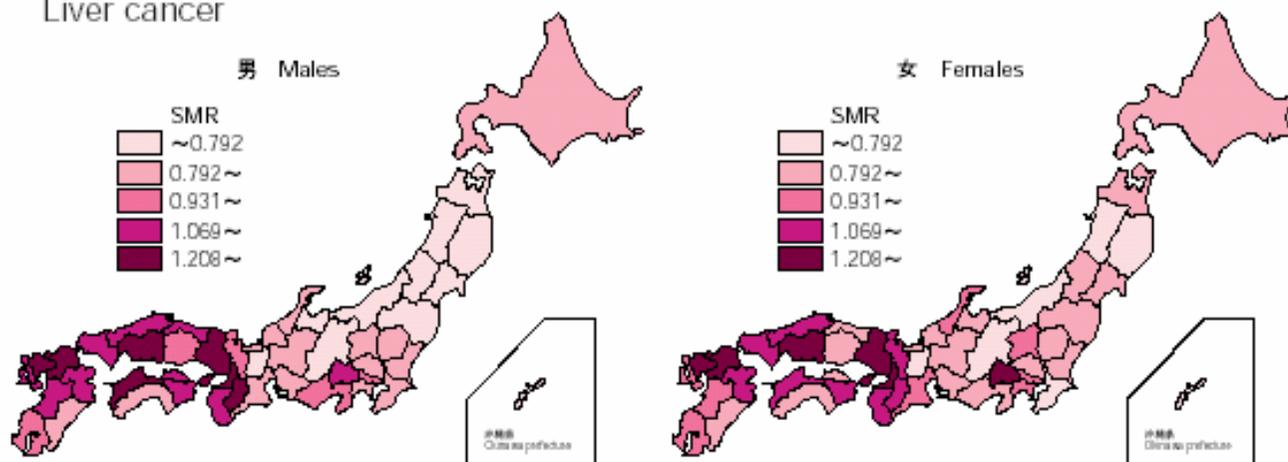
1. 全部位 All sites



がん死亡率地域間変動
数10%以上
(日常生活の差)



6. 肝臓がん Liver cancer

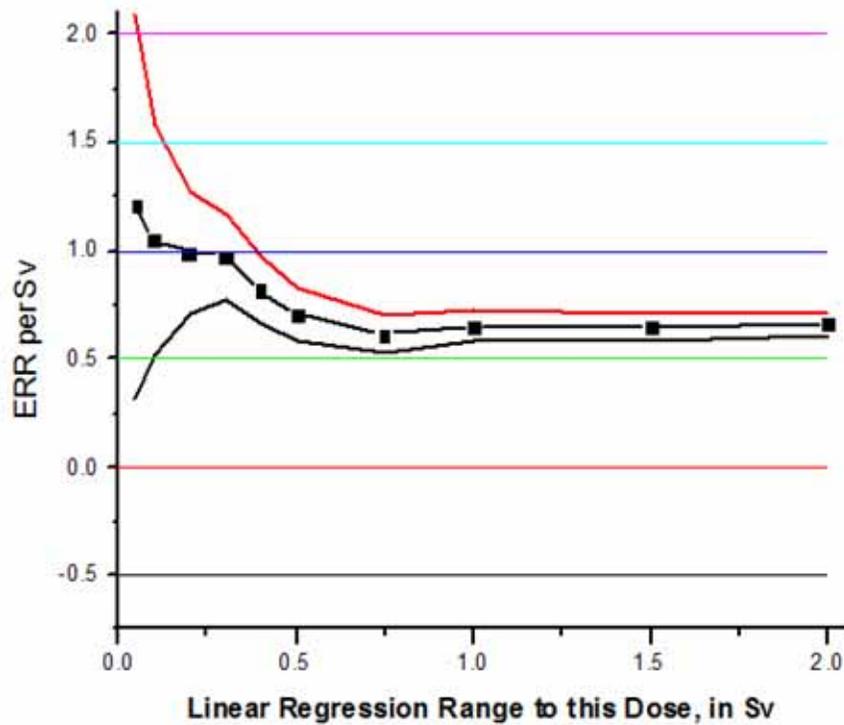


放射線発がんリスク1%
以下が問題
(行政的な側面)

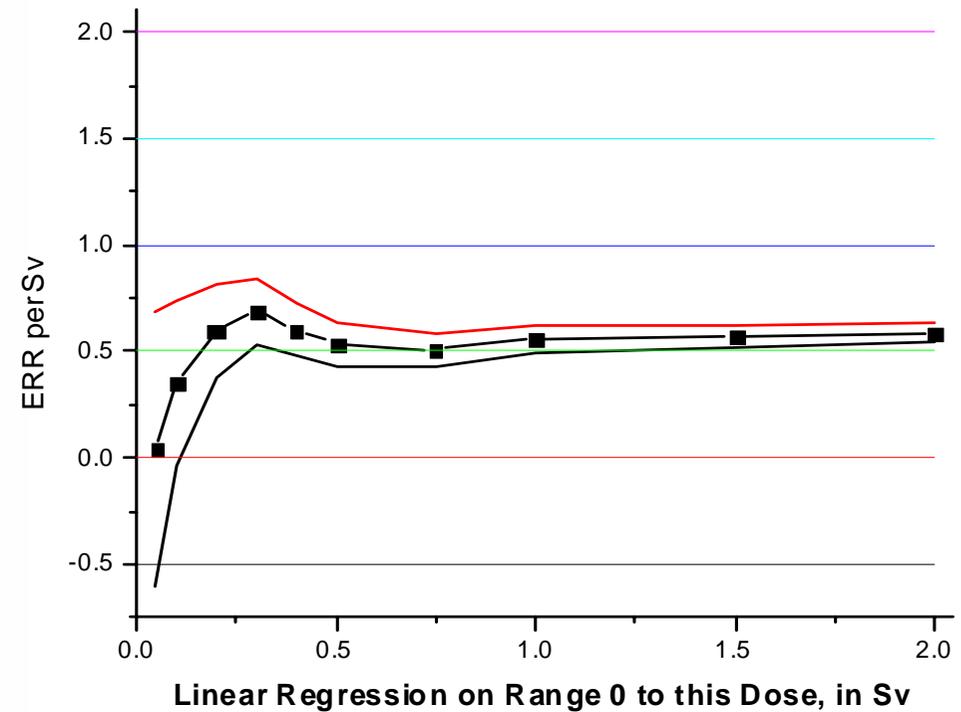
被爆者調査にみる疫学研究の限界

1 Sv 当たりの相対リスク計算の例
LNT、閾値説、低線量危険説、
すべて不確実性の中に包含される

3 km以内の居住者で 0 線量をとると



3 km以遠の居住者で 0 線量をとると



Pierce & Preston, Radiation Research, 2000; 154:178:86

疫学的研究：理論的境界 －疫学解析には人数が必要－

線量 (mSv)	自然リスク	過剰リスク	全リスク	必要人数
1,000 mSv	10 %	10 %	20 %	67
100 mSv	10 %	1 %	11 %	5728
10 mSv	10 %	0.1 %	10.1 %	558,000
1 mSv	10 %	0.01 %	10.01 %	55,700,000

広島の LSS 研究対象集団

1958 1998年

線量 (Sv)・距離	人数	がん症例数	過剰例数
> 3000m	23,512	3,815	0
< 3000m and < 0.005 Sv	12,033	1,788	3
0.005 - 0.1	27,789	4,406	83
0.1 - 0.2	5,527	968	78
0.2 - 0.5	5,935	1,144	185
0.5 - 1	3,173	688	213
1-2	1,647	460	203
2+	564	185	116
全	80,180	13,454	880

ICRP にみる LNT仮説の基盤

ICRPの立場

トップダウンの議論:疫学的証拠

疫学:閾値の証拠なし

0 0.15 Sv で統計的有意性

閾値があるとしても0.06 Gy

低線量域と全体は同じ傾向

疫学における不確実性

ボトムアップの議論:基礎研究

クラスター損傷

確率的突然変異誘発

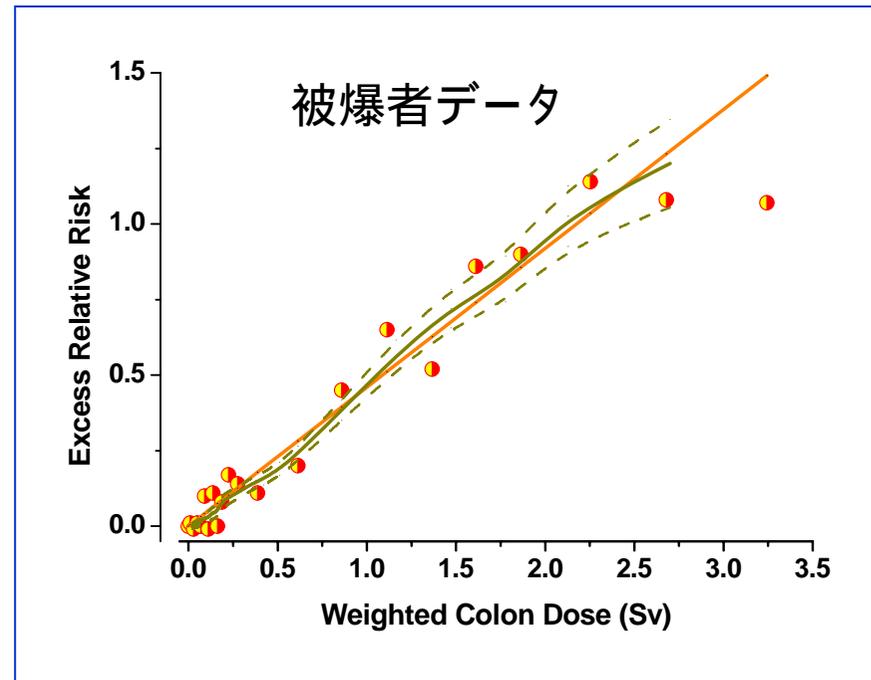


不確実性はLNTの幅で対処しうる

LNT は防護に有用

線量の加算性

集団線量 \times 、集積線量



1Sv あたりの過剰相対リスク * = 0.46

90% CI (0.39; 0.53)

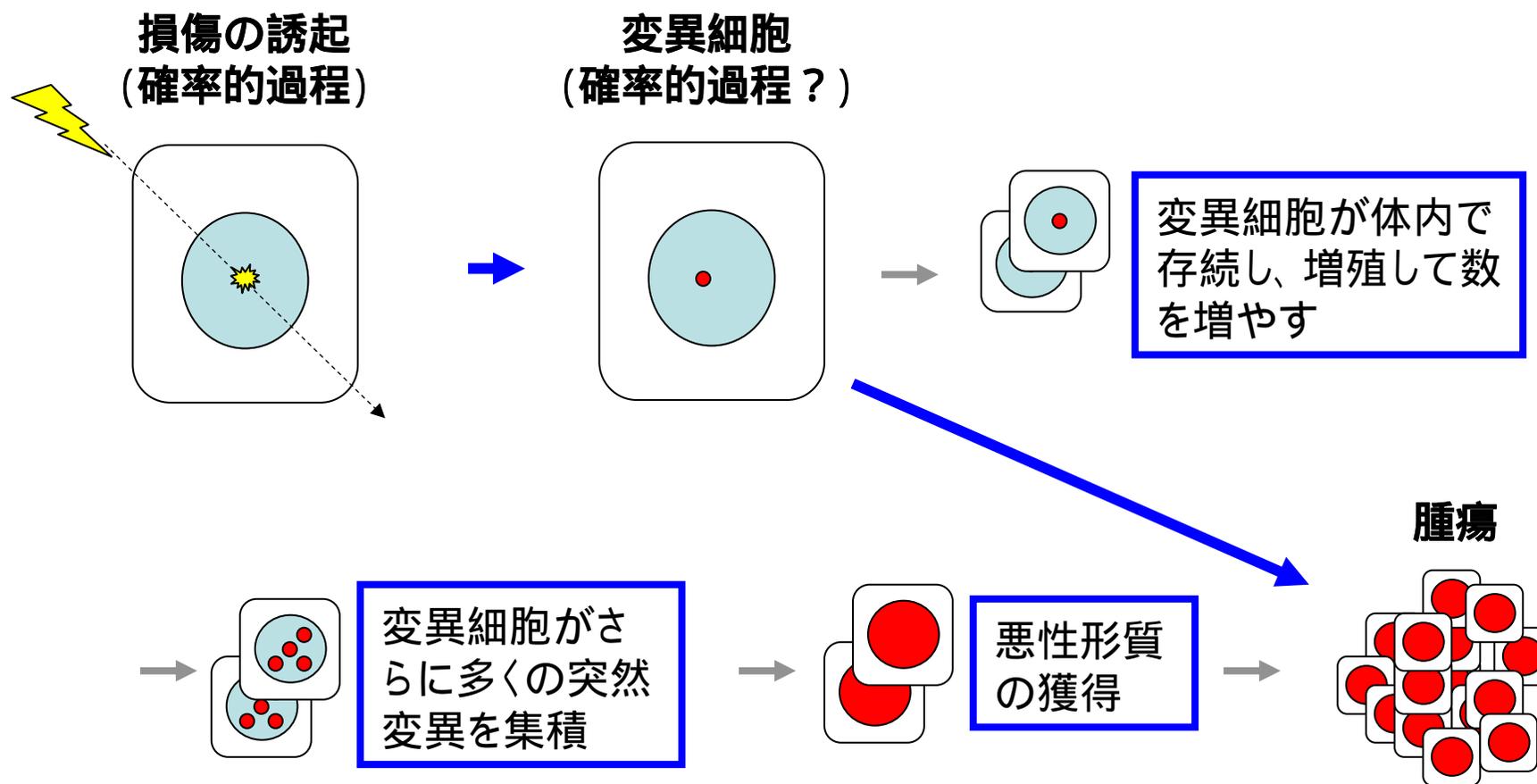
30歳被曝の70歳でのリスク

BEIR VII 報告で直線仮説を科学と主張した理由 — 報告の構成 —

- | | |
|--------------------------|----------|
| I 公衆にたいするまとめ | |
| II 行政にたいするまとめ | |
| 1 背景 | |
| 2 放射線にたいする分子・細胞応答 | 生物データと理論 |
| 3 放射線発がん:機構、定量的実験研究と遺伝要因 | 生物データと理論 |
| 4 ヒト集団にたいする放射線の遺伝影響 | おまけ |
| 5 疫学研究における手法 | 疫学手法 |
| 6 被爆者研究 | 疫学データ |
| 7 医療放射線 | 疫学データ |
| 8 職業被曝 | 疫学データ |
| 9 環境放射線による被曝 | 疫学データ |
| 10 生物学と疫学の統合 | すり合わせ |
| 11 リスク評価、モデル、方法 | すり合わせ |
| 12 発がんリスクの推定 | |
| 13 まとめと研究の必要性 | |

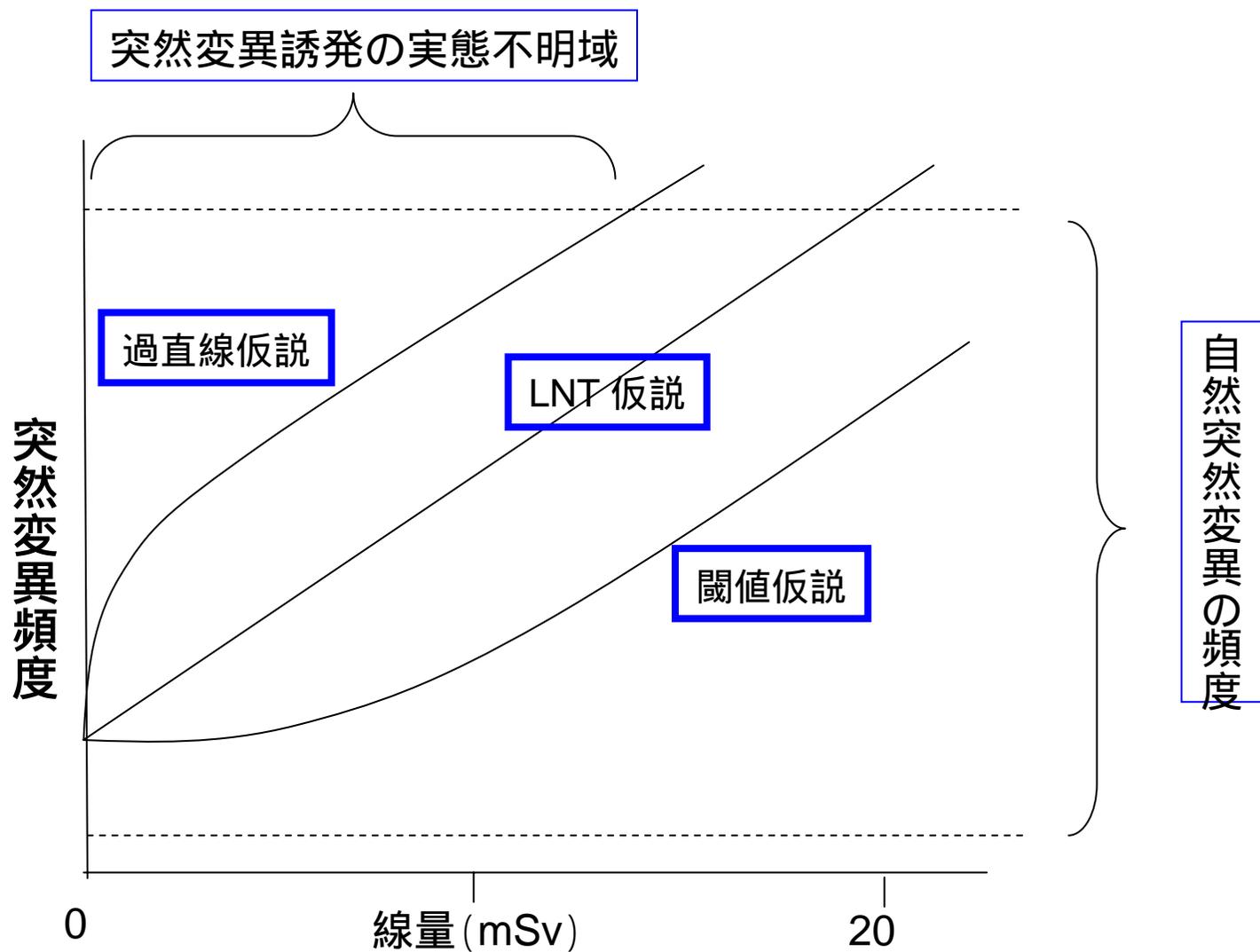
1 3. BEIR VII における生物データと理論的背景

BEIR VII ではがん化が確率的過程であると考える

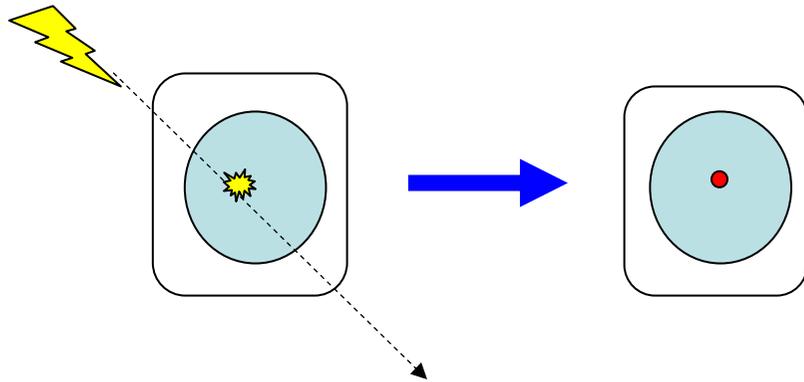


突然変異は線量にたいして直線的に生じる
放射線は最初の突然変異誘発でがん化に寄与する
がん発症までのその後のステップは確率的に生じる

突然変異誘発: がん化初期過程における3つの立場



LNT 仮説における突然変異誘発理論



突然変異誘発の理論的考察

(染色体異常誘発の解析から)

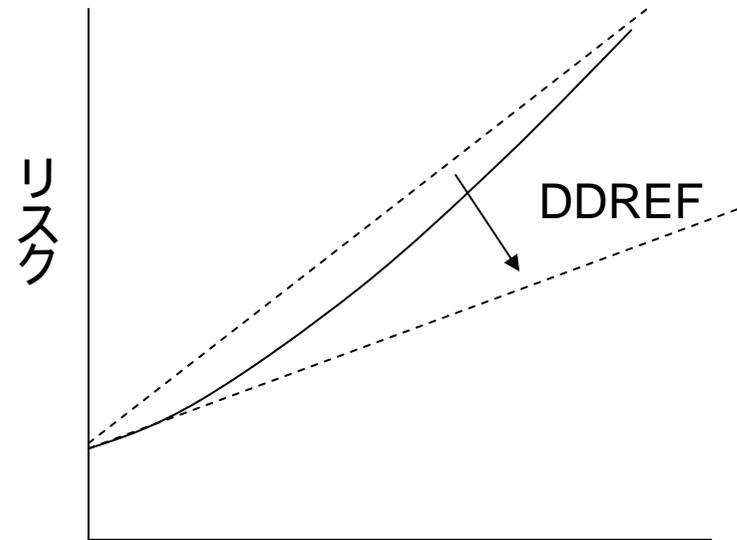
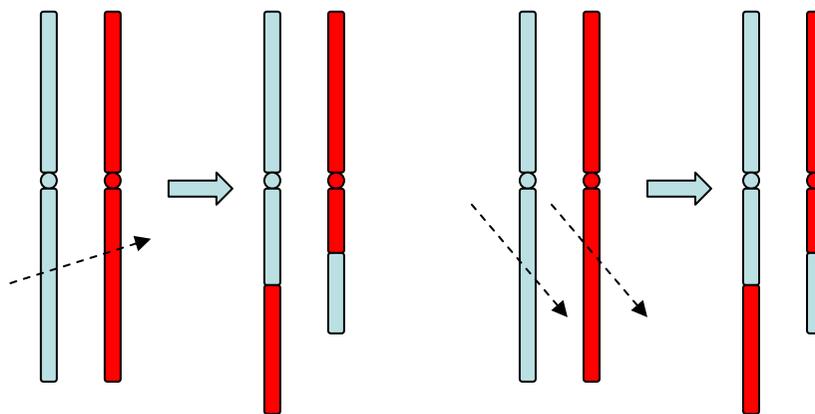
$$E = \alpha D + \beta D^2 \quad \text{高線量・高線量率}$$

$$E = \alpha D \quad \text{低線量・低線量率}$$

低線量・低線量率での変異頻度の計算

$$DDREF = \alpha D + \beta D^2 / \alpha D = 1 + \beta / \alpha D$$

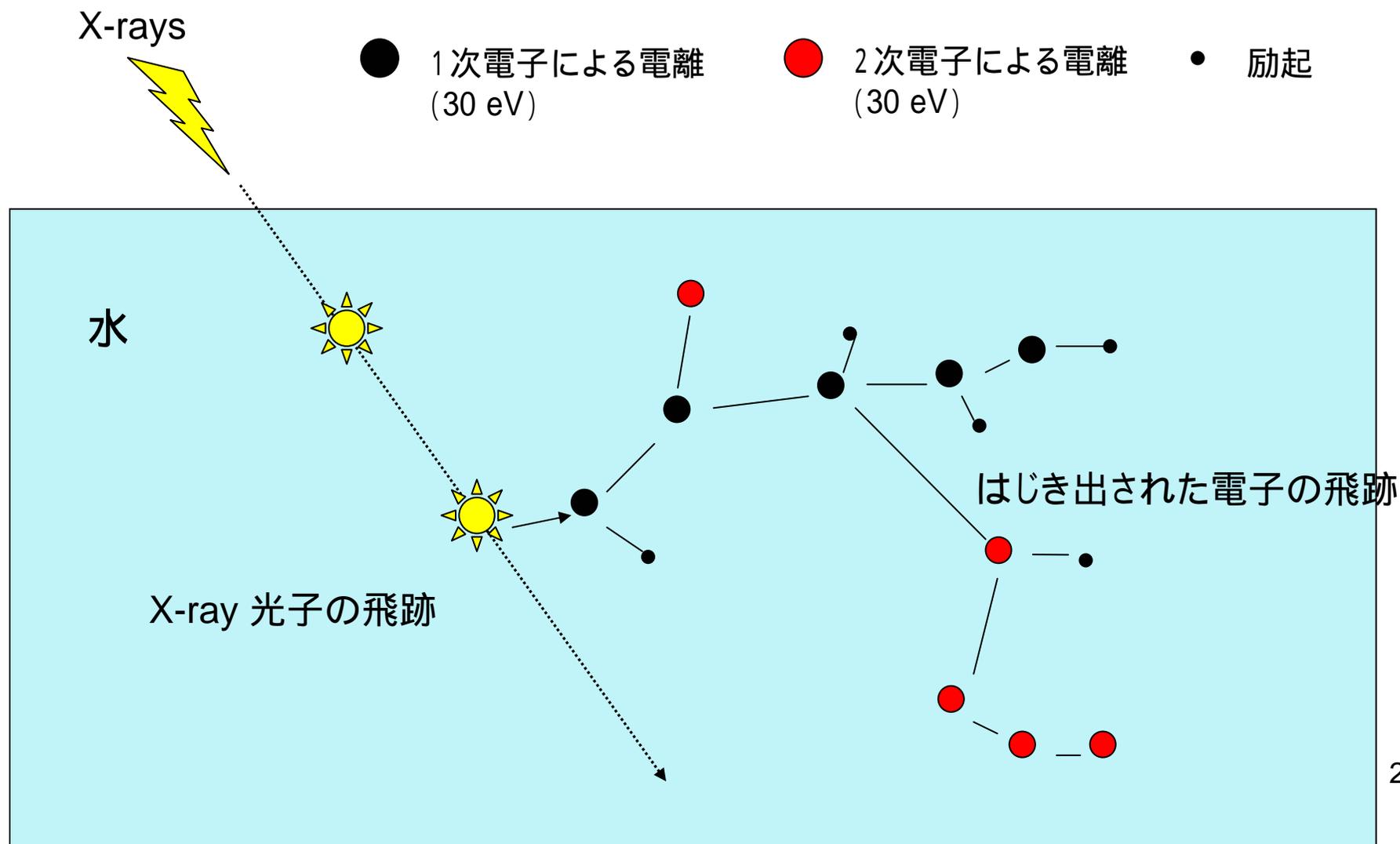
1次項 (1つの放射線で生じる) + 2次項 (2つの放射線で生じる)



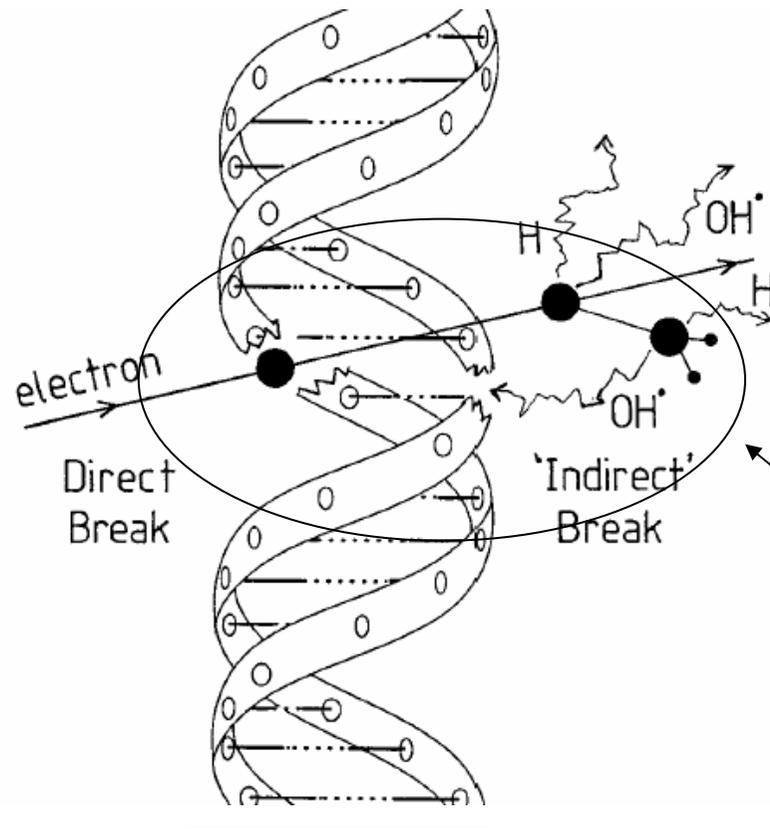
線量

放射線損傷の特異性

光子線作用の初期過程: ラジカル生成



DNA損傷の生成と修復：空間分布

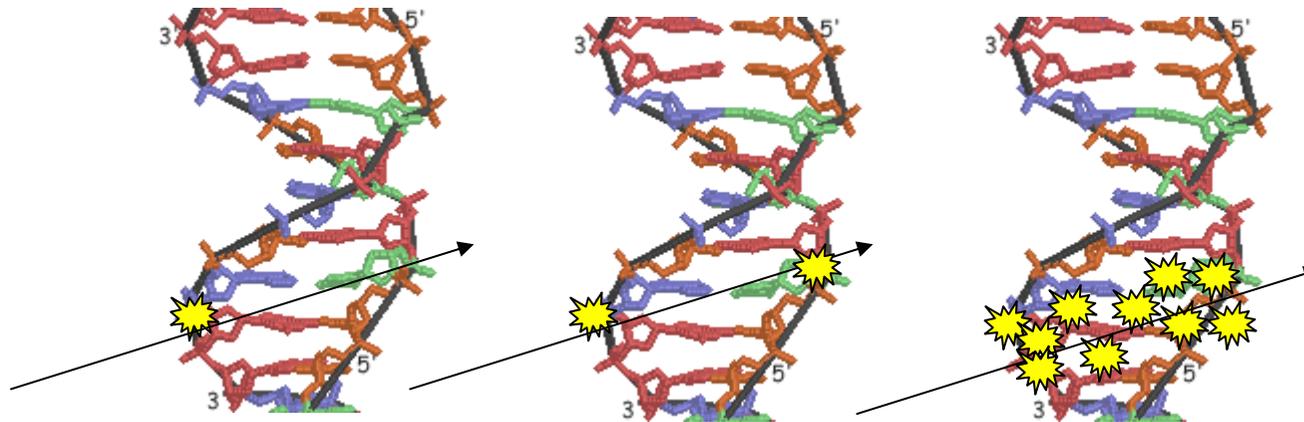


DNA 直径 2 nm

- イオン化による損傷
- 励起
- OH· 水分子分解でできたラジカル

2重鎖損傷の生成

電離の空間分布と損傷の種類

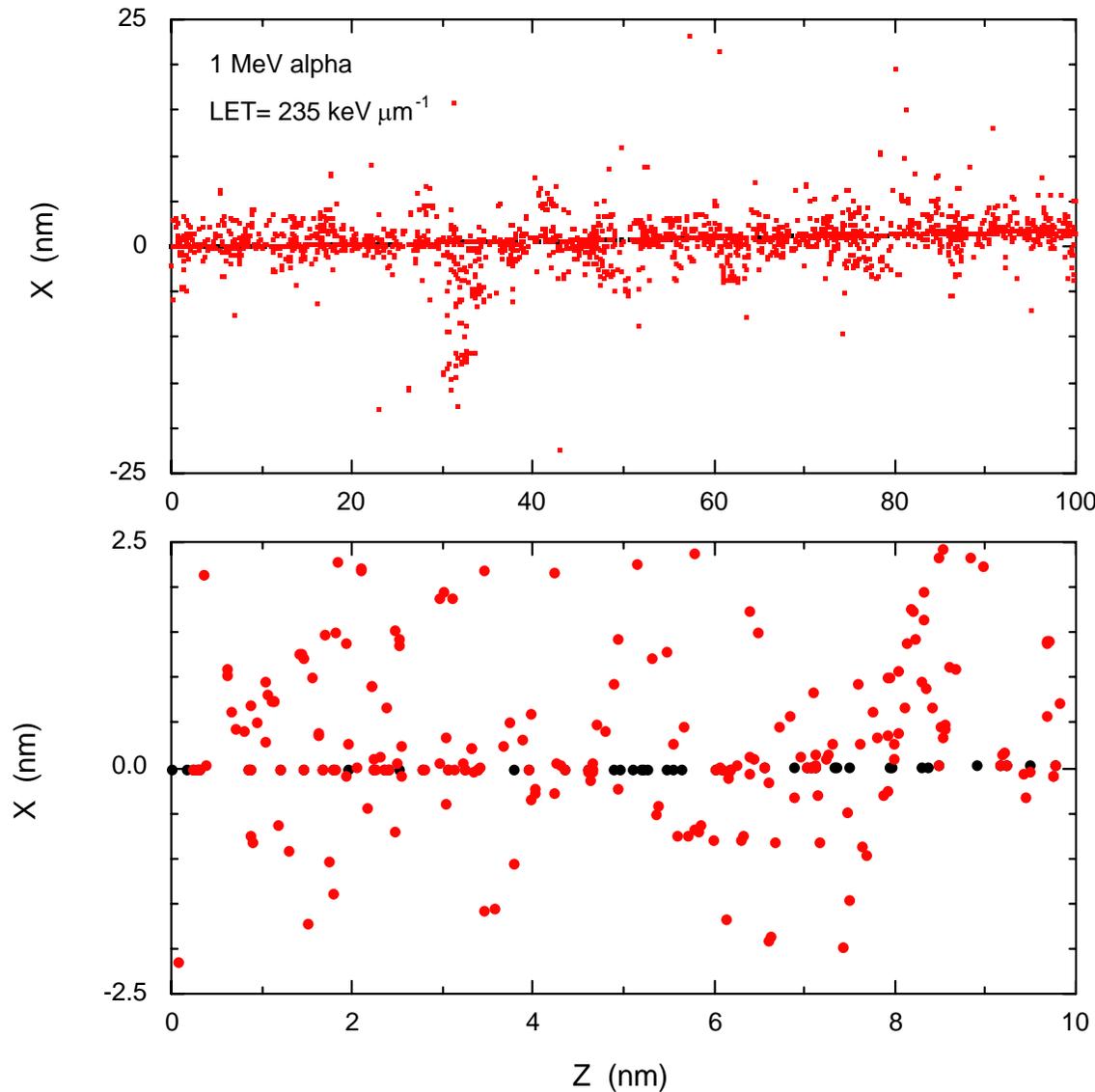


単鎖損傷
修復しやすい

2本鎖鎖損傷
修復しにくい

きたない2本鎖鎖損傷
クラスター損傷、複雑損傷
修復たいへんしにくい

水中でのアルファ線の飛跡に生じたイオン化 (高 LET 放射線)



アルファ線1個の飛跡
300 mGy/細胞核

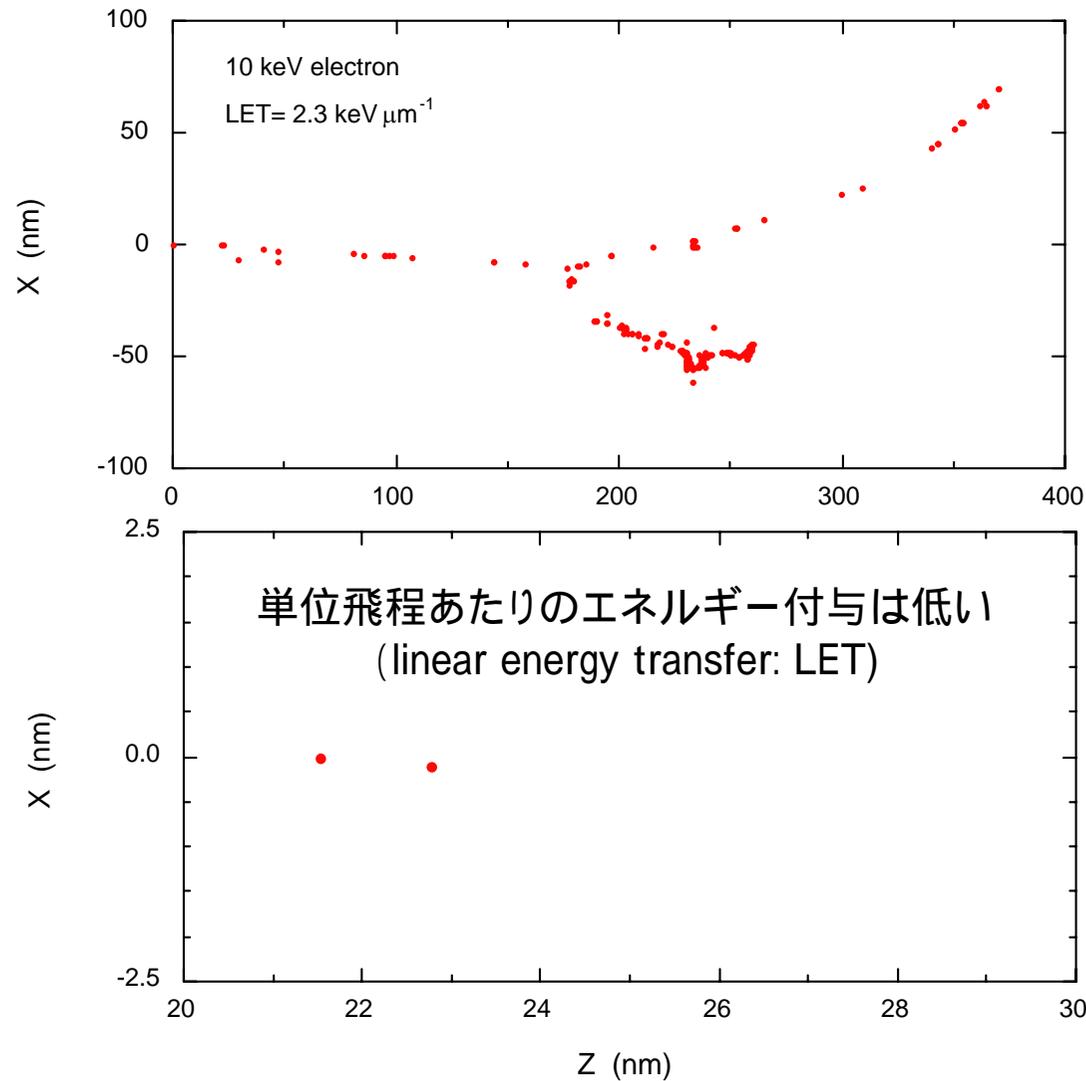
損傷密度が高い
クラスター損傷の生成



高 LET 放射線

低線量はありえない
BEIR VII では扱わない

水中での電子の飛跡に生じたイオン化 (低 LET 放射線)



電子線1個の飛跡
1-2 mGy/核

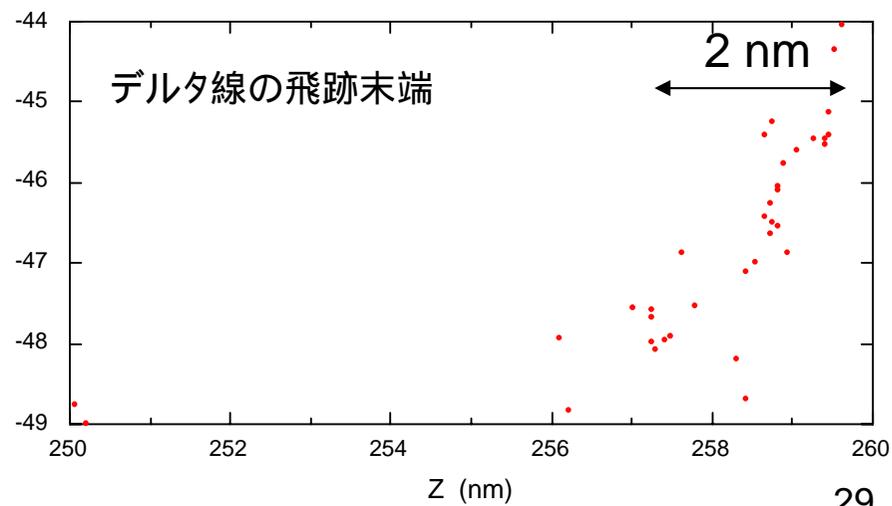
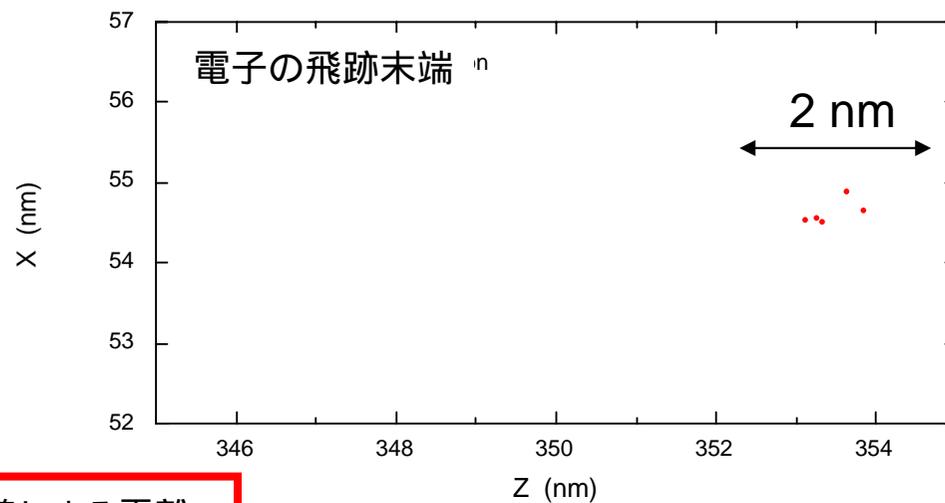
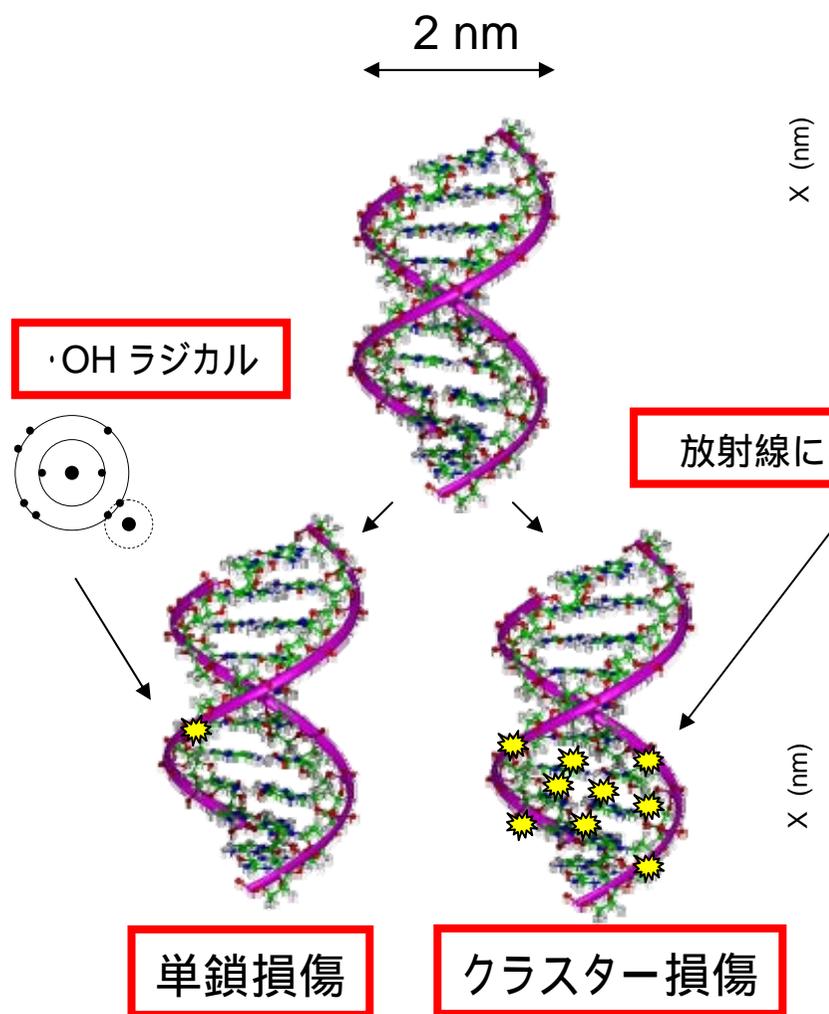
損傷密度は低い
クラスター損傷少ない



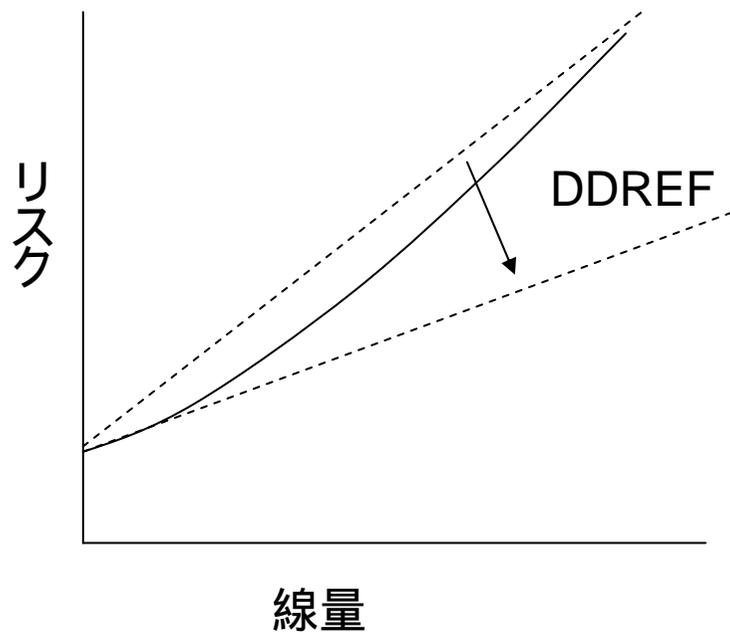
低 LET 放射線

低線量が問題になる
BEIR VII で扱う

電子の飛跡末端におけるクラスター損傷の誘発



損傷と突然変異誘発の関係—理論的考察



$$E_H = \alpha D + \beta D^2 \quad \text{高線量・高線量率}$$
$$E_L = \alpha D \quad \text{低線量・低線量率}$$

1次式の部分はクラスター損傷による？
高線量率照射の高線量域でのリスク係数から
低線量・低線量率のリスクを推定するには？
線量・線量率効果係数(DDREF)の適用
 $DDREF = 1 + \beta/\alpha D$

DDREF の算定

培養細胞と動物実験でのDDREF

実験系に依存

1 ~ 10までの数値

(BEIR VII では培養系で2-4、動物実験で3)

今回の BEIR VII では

被爆者データから DDREF を算定している

被爆者データはもともとが直線性が強い

これに無理をして $E = \alpha D + \beta D^2$ をあてはめて計算

DDREF = 1.5

5. 9. BEIR VII における疫学データの検討

被爆者疫学調査
医療被曝疫学調査
職業被曝疫学調査
環境被曝疫学調査

疫学手法、研究、信頼性の検証

解析のタイプ

コホート解析

ケースコントロール解析

エコロジック解析

+

前向き調査(前)

後ろ向き調査(後)

疫学解析での問題:種々の不確実性

線量が正しいか(個人線量が望ましい)

集団が均一性をもつか

リスク競合因子による問題がないか

集団が十分なサイズをもつか

がん死亡・がん発症データが正しいか

他



研究の質

○被爆者調査

コホート・前

△医療被曝調査

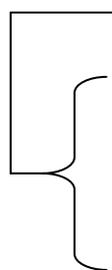
ケース

△職業被曝調査

コホート+ケース

△環境被曝調査

コホート+ケース



被爆者疫学調査

LSS (生涯追跡調査)と AHS (成人健康調査)

TABLE 6-1. Number of subjects, solid cancer deaths and non-cancer disease deaths by radiation dose^a

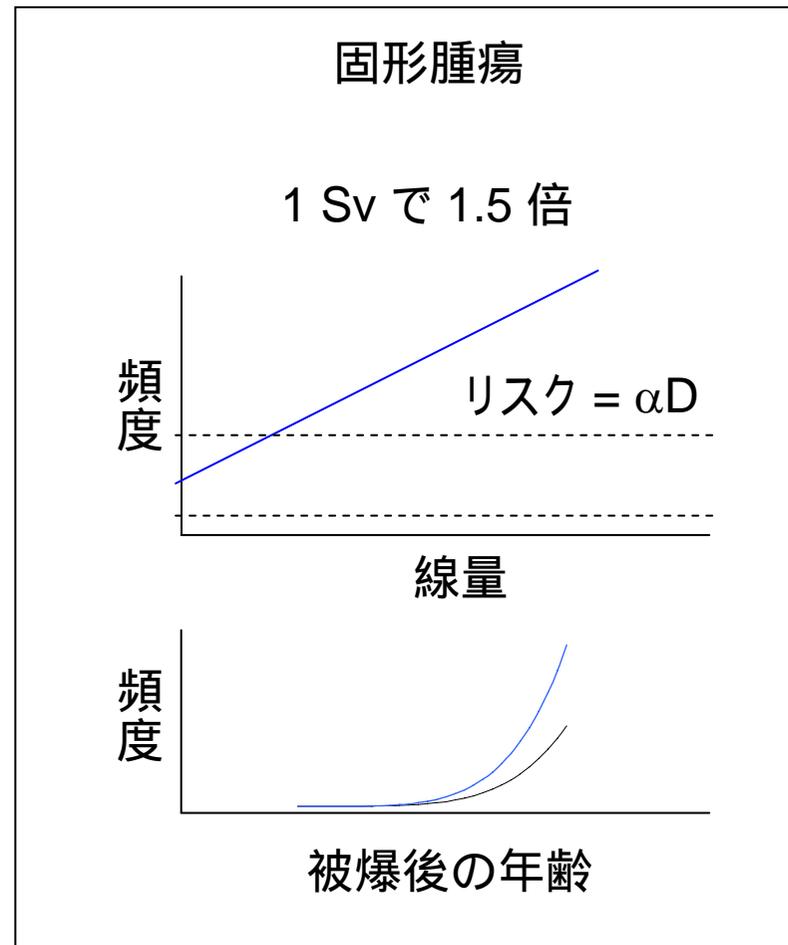
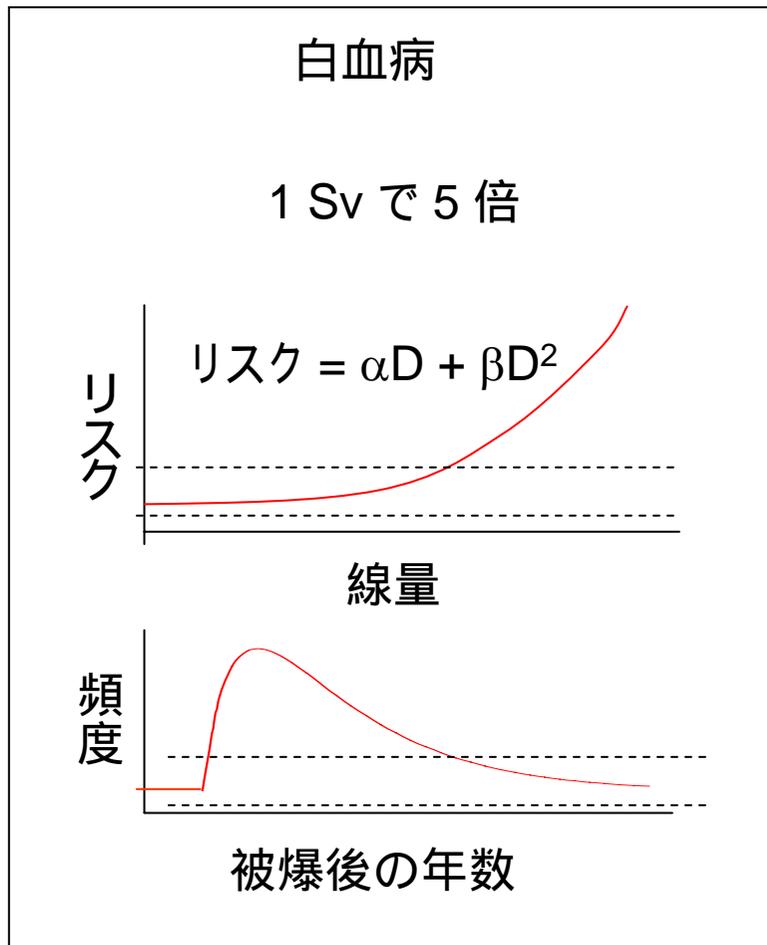
	DS 86 weighted colon dose (Sv) ^b							
	Total	0 (<0.005)	0.005- 0.1	0.1-0.2	0.2-0.5	0.5-1.0	1.0-2.0	≥2.0
Number of subjects	86,572	37,458	31,650	5732	6332	3299	1613	488
Solid cancer deaths (1950-1997)	9335	3833	3277	668	763	438	274	82
Non-cancer disease deaths (1950-1997)	31,881	13,832	11,633	2163	2423	1161	506	163

^aBased on data from Preston and others (2003).

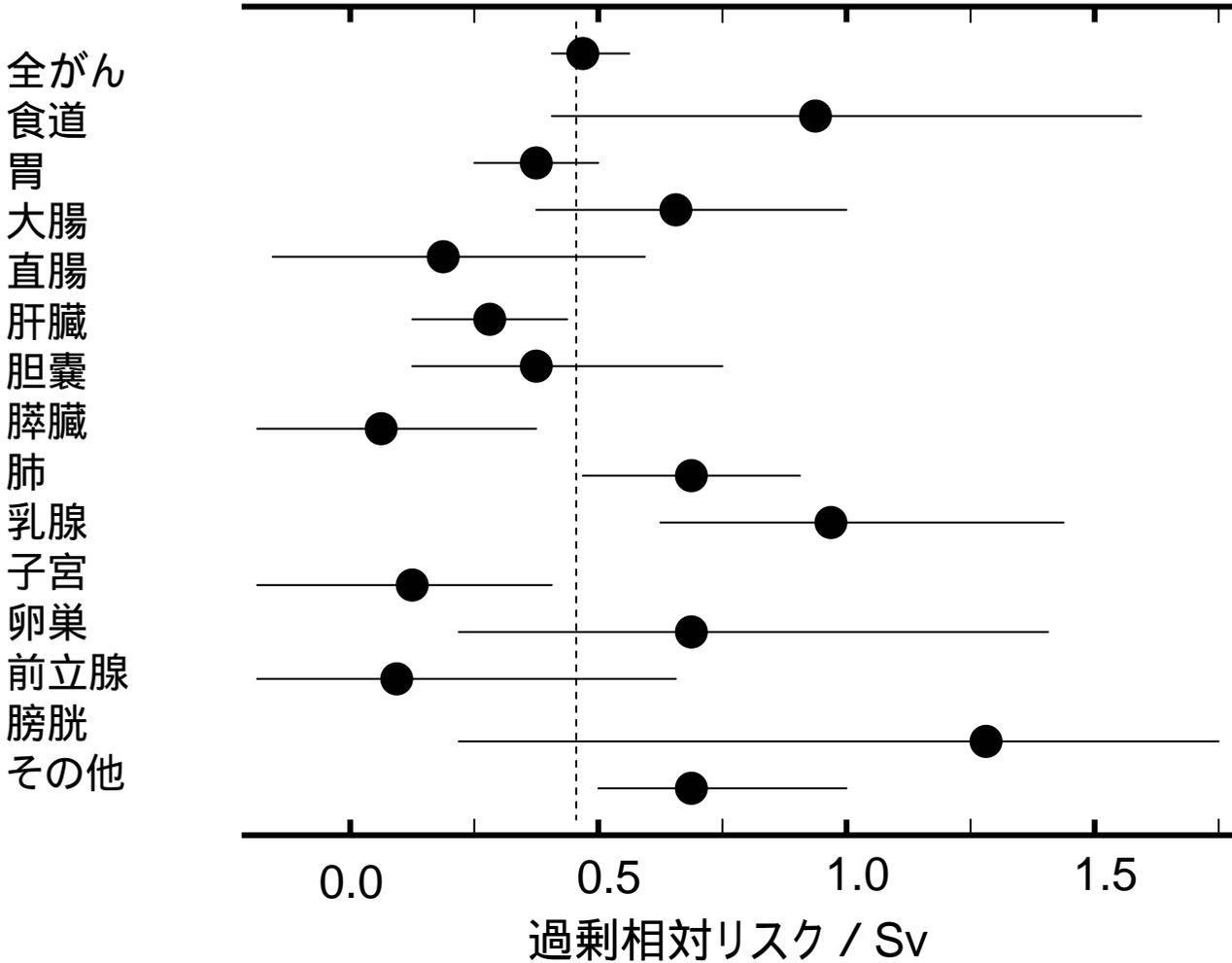
^bThese categories are defined using the estimated dose to the colon, obtained as the sum of the γ ray dose to the colon and 10 times the neutron dose to the colon.

被爆者疫学調査

発がん



被爆者疫学調査



被爆者疫学調査

非がんリスクの上昇

線量に対して直線的に増加

相対リスクはがんよりも低い: $0.14/\text{Sv}$

生涯リスクはがんと同等

防護体系への取り入れはまだなされていない？

医療被曝疫学調査

良性疾患の治療

分割照射、数 Gy

非標的部位への線量、10 100 mGy

診断

小線量の頻回照射、0.1 10 mGy

悪性疾患の治療

高線量分割照射、全数 10 Gy

非標的部位への線量、100 mGy 数 Gy

サンプルサイズが小さい問題点

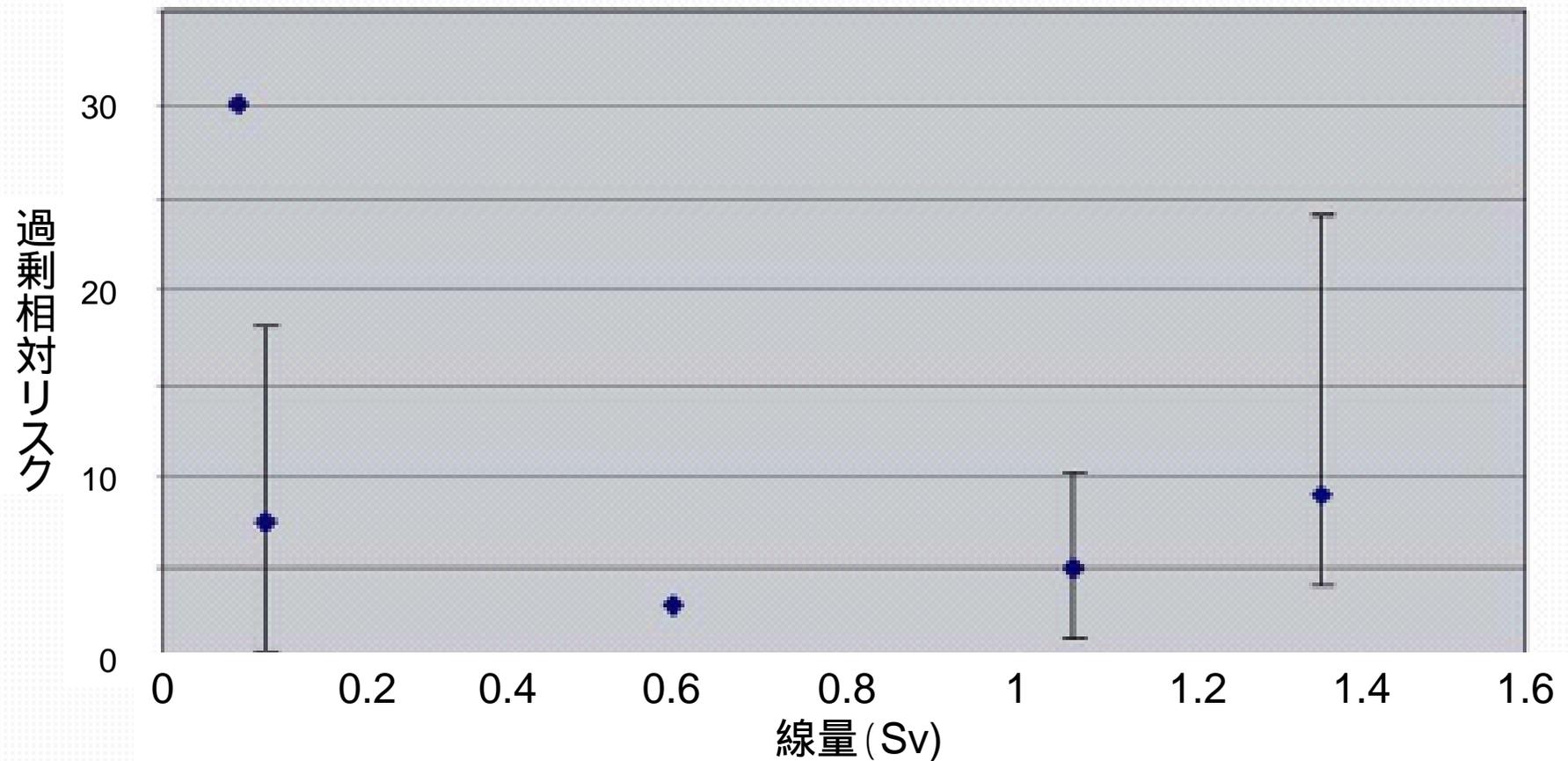
疾患と疾患に関する高品質の情報

小児被曝のリスク解析に非常に有力

一般的に被曝者疫学の結論を支持する

医療被曝疫学調査

小児被曝による甲状腺がんの 1 Gy あたりの過剰相対リスク



職業被曝疫学調査

核関連産業従事者
Mayak 従業員
チェルノブイル事故処理作業者
航空乗務員
医学・歯学関連従事者



問題としては

サンプルサイズ、健康労働者効果、喫煙、社会階層・収入
内部被曝(高 LET 放射線)の寄与

Mayak 従業員:相当高線量の被曝、被爆者と同等のリスク値

航空乗務員:年間0.2-9 mSv、健康労働者効果、小集団

リスク上昇を議論できるほどの線量でも集団サイズでもない

医歯関連従事者:1954年以降の登録医でリスク上昇なし

原子力関連従事者被曝の疫学調査は BEIR VII を支持

環境放射線被曝疫学調査

エコロジック調査が多い

小児がんなど低頻度の指標を用いる

個人線量なし

集団のサイズ小さい、選択が恣意的

使いものにならないものが多い

採録研究例

原子力関連施設周辺住民調査

放射性降下物による被曝

原爆テストに参加した兵士

マーシャル諸島住民

チェルノブイル事故被災住民

高自然放射線地域住民

放射線に被曝した親から生まれた子供

10. - 12. 基礎研究と疫学研究のすり合わせ

生物学と疫学の統合
リスク推定、モデル、方法
発がんリスクの算定

BEIR VII (2005年) の結論 (放医研土居氏まとめ)

– 生涯過剰致死リスクの見直し(低線量・低線量率)

(米国人集団・男性)の固形がん致死リスク $4.1(2.0-8.3) \times 10^{-2}/\text{Sv}$

(米国人集団・女性)の固形がん致死リスク $6.1(3.0-12.0) \times 10^{-2}/\text{Sv}$

– 罹患リスクは、それぞれおおよそ2倍。

(米国人集団・男性)の白血病致死リスク $0.7(0.2-2.2) \times 10^{-2}/\text{Sv}$

(米国人集団・女性)の白血病致死リスク $0.5(0.1-1.9) \times 10^{-2}/\text{Sv}$

– 線量・線量率効果係数(DDREF)の採用

0.1 Sv以下でリスク推定値を1/1.5として推定。

回復(修復)考慮、しきい値なし直線線量効果関係を採用。

BEIR VII(2005年)の結論(放医研土居氏まとめ)

- WHO 国際がん研究機関(IARC)の調査、日本を含む15カ国の原子力施設従事者の健康影響調査結果(BMJ / Cardis論文、2005)
- 最新の広島・長崎の原爆被爆者健康影響調査結果(線量評価モデルの変更、DS02)
- 放射線医療に伴う患者の疫学
- 旧ソ連原子力施設における従事者被ばくの健康影響調査
- 低線量放射線影響推定における不確実性についての検証

13. まとめと研究の必要性

生物学からの証拠

分子・細胞レベルでは低線量でも影響あり

修復の忠実度の解析が重要

放射線感受性のヒト集団の存在

適応々答、バイスタンダー効果、ゲノム不安定性

放射線発がんの機構解明

遺伝的影響

倍化線量計算法の変更: 計算値 = 1 Gy

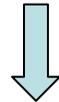
疫学研究から

被爆者、医療被曝、職業被曝、環境放射線被曝

研究の統合

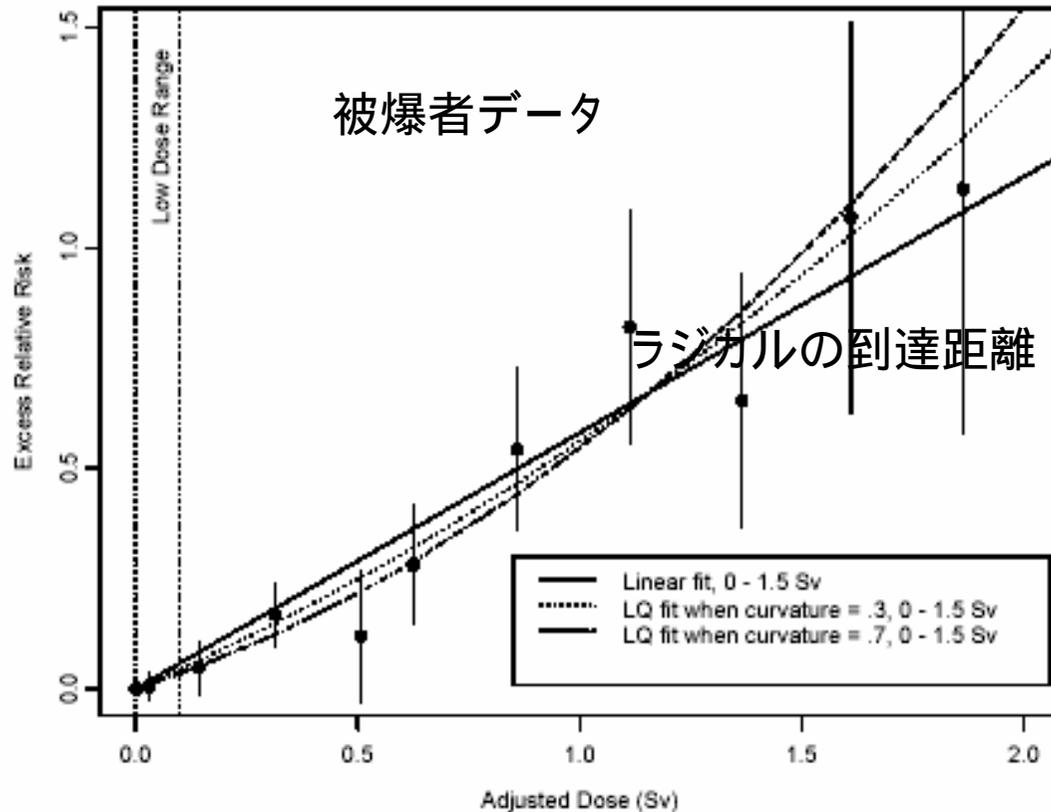
BEIR VII 報告の問題点

いかなる低い放射線であっても突然変異を誘発する
ゆえにLNT は基礎科学として正しい
さらに疫学データもこれを支持する



証明は不可能であるため推測の議論である
単一電子の飛跡でがんが生じる証拠は？
その寄与確率はどれくらいであるか？
細胞レベルの議論だけでがんが説明できるか？

DDREF の問題点



低線量と低線量率に対する補正
両者が同等の問題と認識

$$E = \alpha D + \beta D^2$$

新しい DDREF 算定方式を適用



実験動物データ	1.5
被爆者データより	1.3
両者を統合	1.5



低線量 }
低線量率 } → 等価??
被爆者データは直線では?

問題点の認識

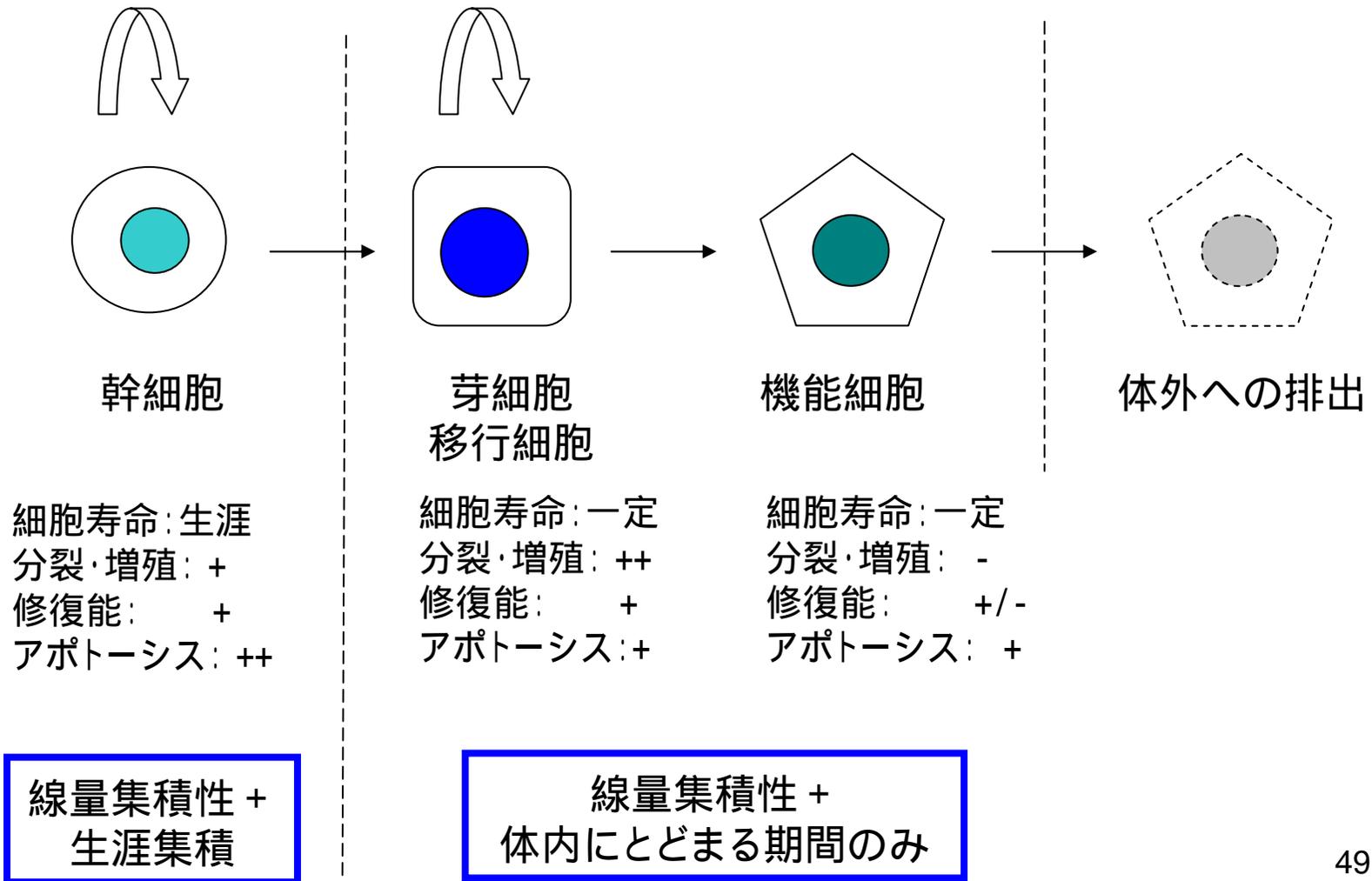
BEIR VII, page 439, line 1 4.

More generally, since a *linear* model fits the LSS data over the entire range (for cancers other than leukemia), it is important to question why the expected curvature is failing to materialize and whether the absence of curvature necessarily implies that the LSS low dose slope is too large.



DEF と DREF を等価と考えることが問題では？
極低線量率での線量集積性は別個の問題？
 $E = \alpha D + \beta D^2$ ですべて説明できるのか？
分子・細胞レベルとは異なる機構想定の可能性？

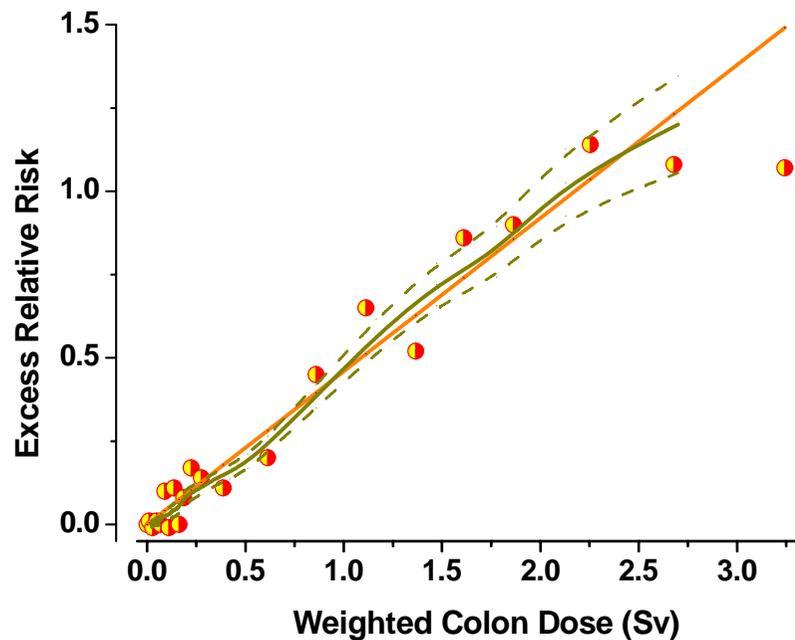
低線量と低線量率が等価ではない例 —低線量率での線量集積性の問題—



組織レベルの細胞交代を示唆する例 —被爆者における相対リスクの低下—

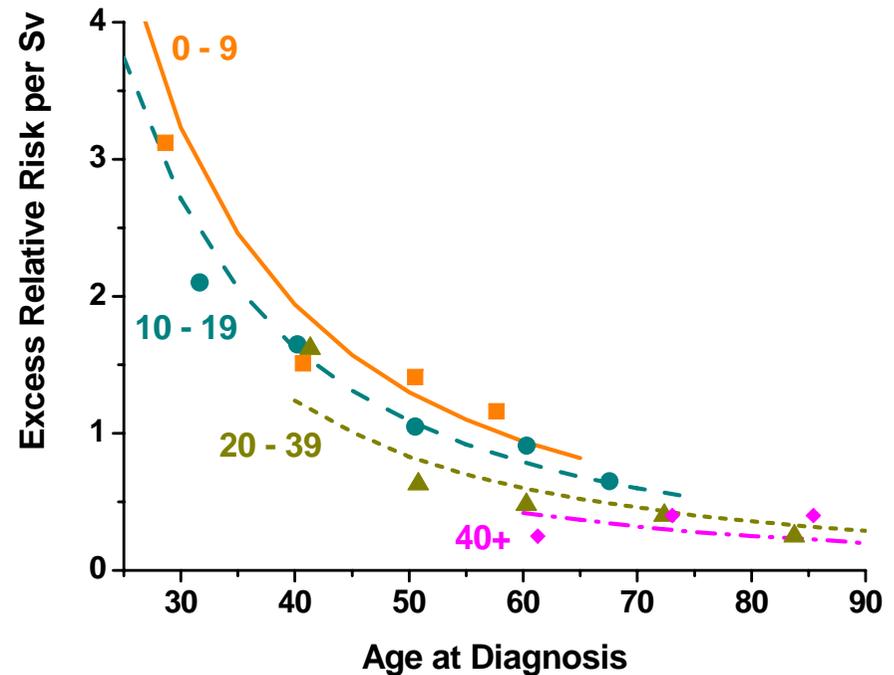
過剰相対リスクの直線的増加

$$ERR_d = 0.5 \times D \text{ (Sv)}$$



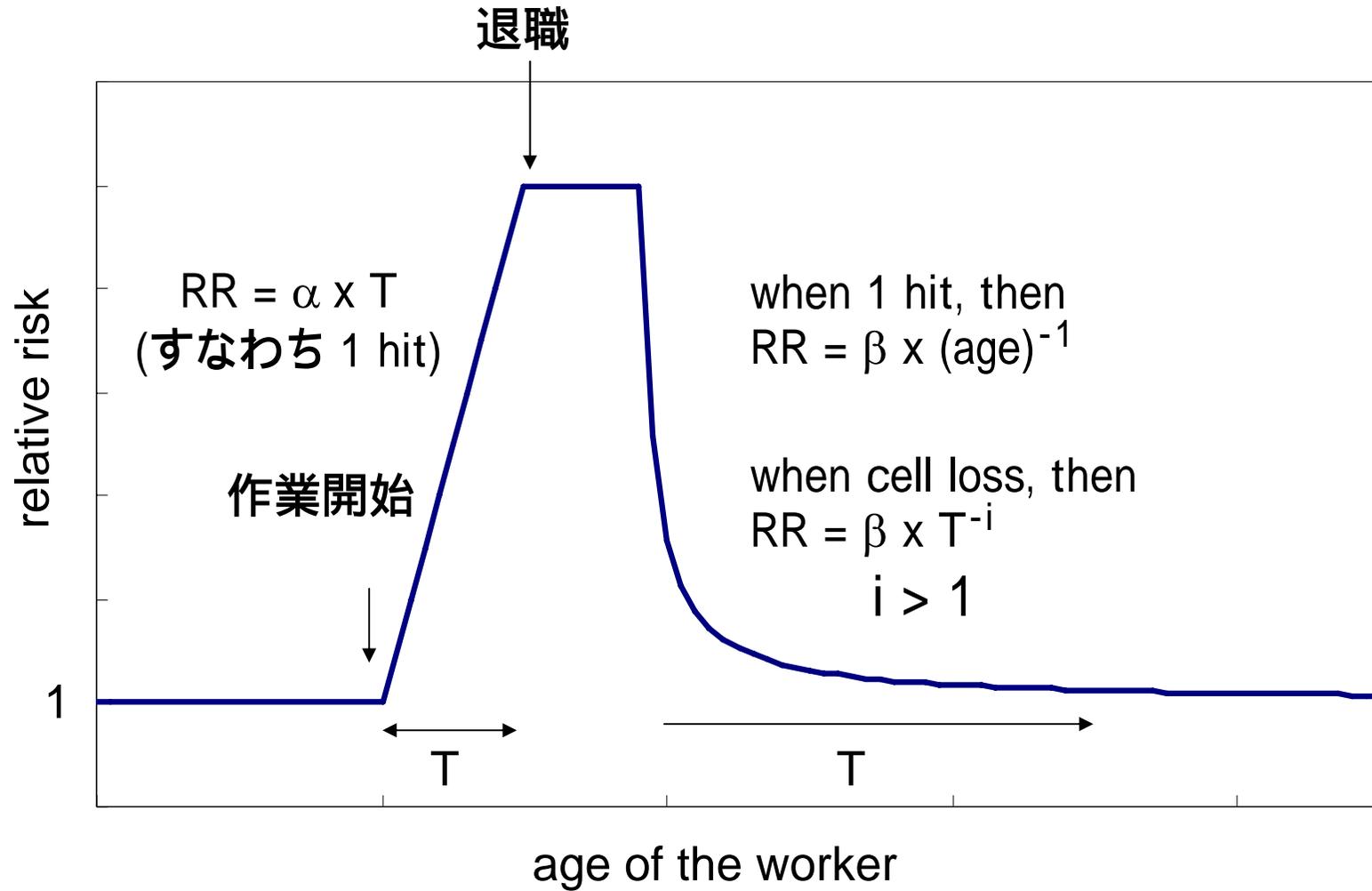
過剰相対リスクの被爆後の低下

$$ERR_{aa} = 1 / (\text{年齢})^2$$



by D. Preston⁵⁰

ウラン鉱夫肺がんリスクの経年変化



フランスアカデミー報告の紹介

LNT論争

ICRP

Top down epidemiology

疫学: 閾値の証拠なし、

0 - 0.15 Sv で統計的有意性

閾値があるとしても0.06 Gy

低線量域の線量効果関係は全体同じ傾向

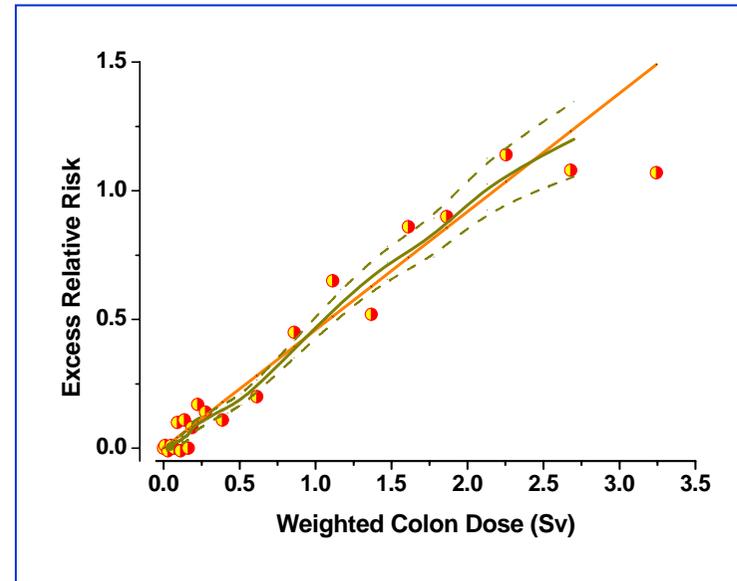
でも不確定性あり

Bottom up basic research

クラスター損傷と突然変異誘発の直線性

防護の目的にはLNT 仮説に準拠した体系

ただし集団線量の適用は一般化しない



環境団体

論より証拠: 小児白血病

ゲノム不安定性

ホットパーティクル説

仏アカデミー

損傷修復機構の線量依存性

損傷細胞排除機構

組織環境におけるがん抑制機構

免疫的抑制機構

実効的閾値線量 (10 mSv?) の存在

フランスアカデミー報告の構成

1. はじめに
2. 発がん機構
3. 電離放射線による物理的・生物学的影響
4. 実験動物発がん
5. 疫学研究
6. LNT 仮説の検討
7. 線量効果関係の意味するもの
8. 研究の提言

1. フランスアカデミーの主張

低線量研究の問題点

トップダウンの手法:疫学データ

100 mSv 以下で有意の発がんなし、例外 Oxford Study
サンプルサイズの限界で解析力持ち得ない

高自然放射線地域研究のみが有用

ボトムアップの手法:放射線生物学が明らかにしたこと

細胞レベル:損傷に対する積極的応答機構の存在

組織レベル:損傷細胞の積極的排除機構の存在

免疫監視機構によるがん化の抑制

高線量からの外挿による LNT 仮説の問題点

生物の反応は線量と線量率で異なる

がん化過程も線量・線量率で異なる

2. 発がん機構とがん化抑制機構

がん：自立的増殖

複数の突然変異のみでは説明できない

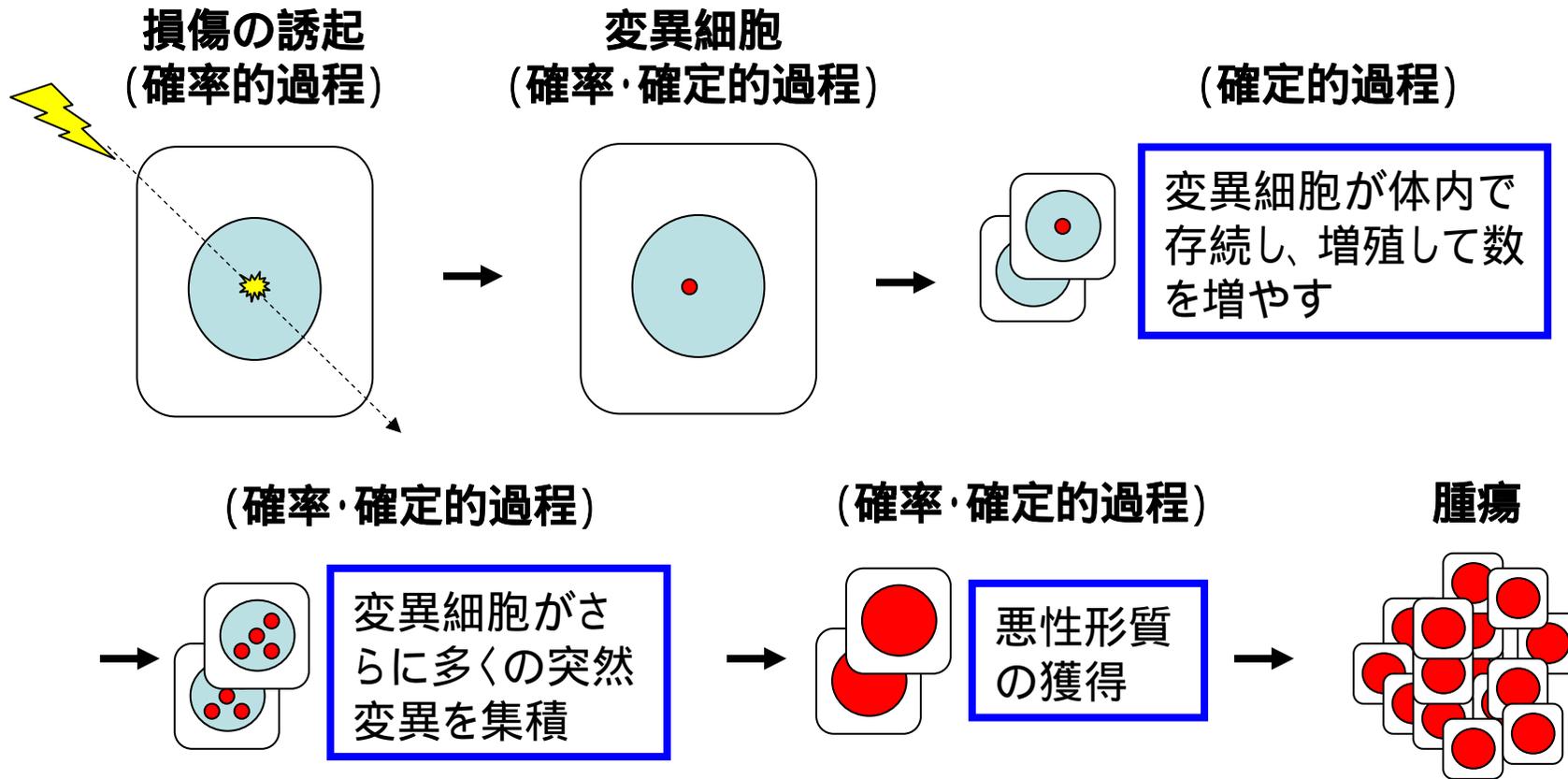
線量・線量率依存性の防御機構

細胞排除による防御

組織微小環境によるがん細胞の増殖抑制

免疫的抑制

基礎研究：放射線発がんの基本過程 (仏科学アカデミー)



放射線的作用はがん化初期ステップのみではない
生体の制御機構は確率的ではなく確定的である

3. 電離放射線による物理的・生物学的影響

線量依存的 DNA 損傷の生成
放射線・自然DNA 2重鎖切断の同等性
40/1 Gy 40/細胞分裂
クラスター損傷数不明
5 mGy/min 自然損傷数と同等になる
細胞応答の線量・線量率依存性
低線量損傷は修復されず、細胞死で排除
適応応答による防御
活性酸素種による損傷との類似性
活性酸素種による防御機構の誘導

生物反応の線量域依存性

数 mGy	応答・修復なし	細胞死による排除	→	発がんはない
< 100 mGy	忠実度の高い修復 活性酸素種も同様	正常への復帰 ホルメーシス？	→	発がん少ない
> 200 mGy	修復間違い、増殖刺激	がん細胞	→	がん頻度上昇
> 500 mGy	修復間違い、増殖刺激	がん細胞	→	がん頻度上昇

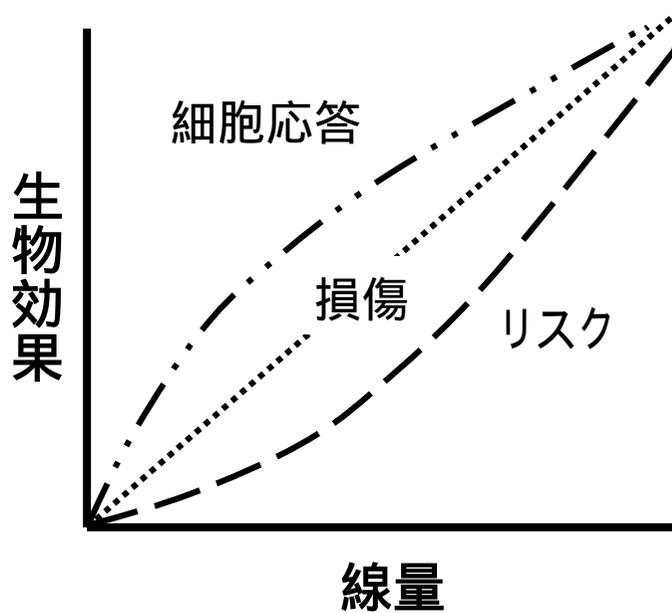


生物反応の線量・線量率依存性

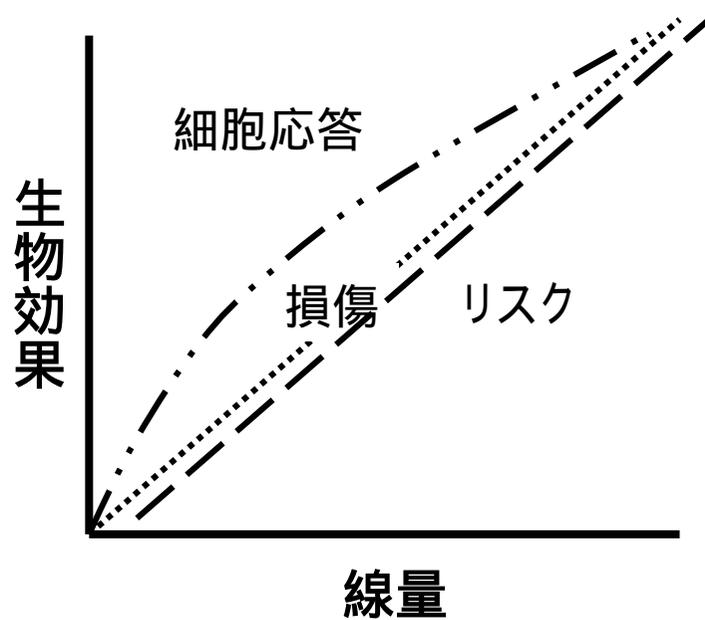
LNT はまちがい

細胞応答と生物効果の直線性と非直線性

処理できる損傷に対しては

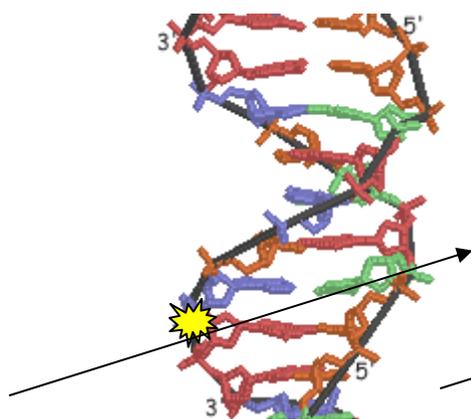


処理できない損傷に対しては

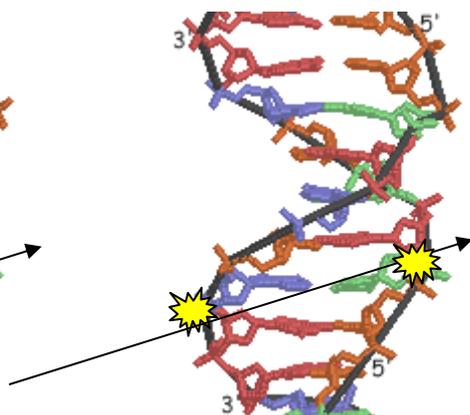


放射線誘発損傷の特異性

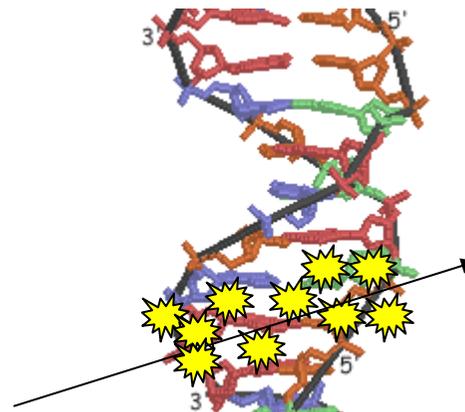
自然界に同様の損傷はあるか？
修復できるか？



単鎖損傷
修復しやすい

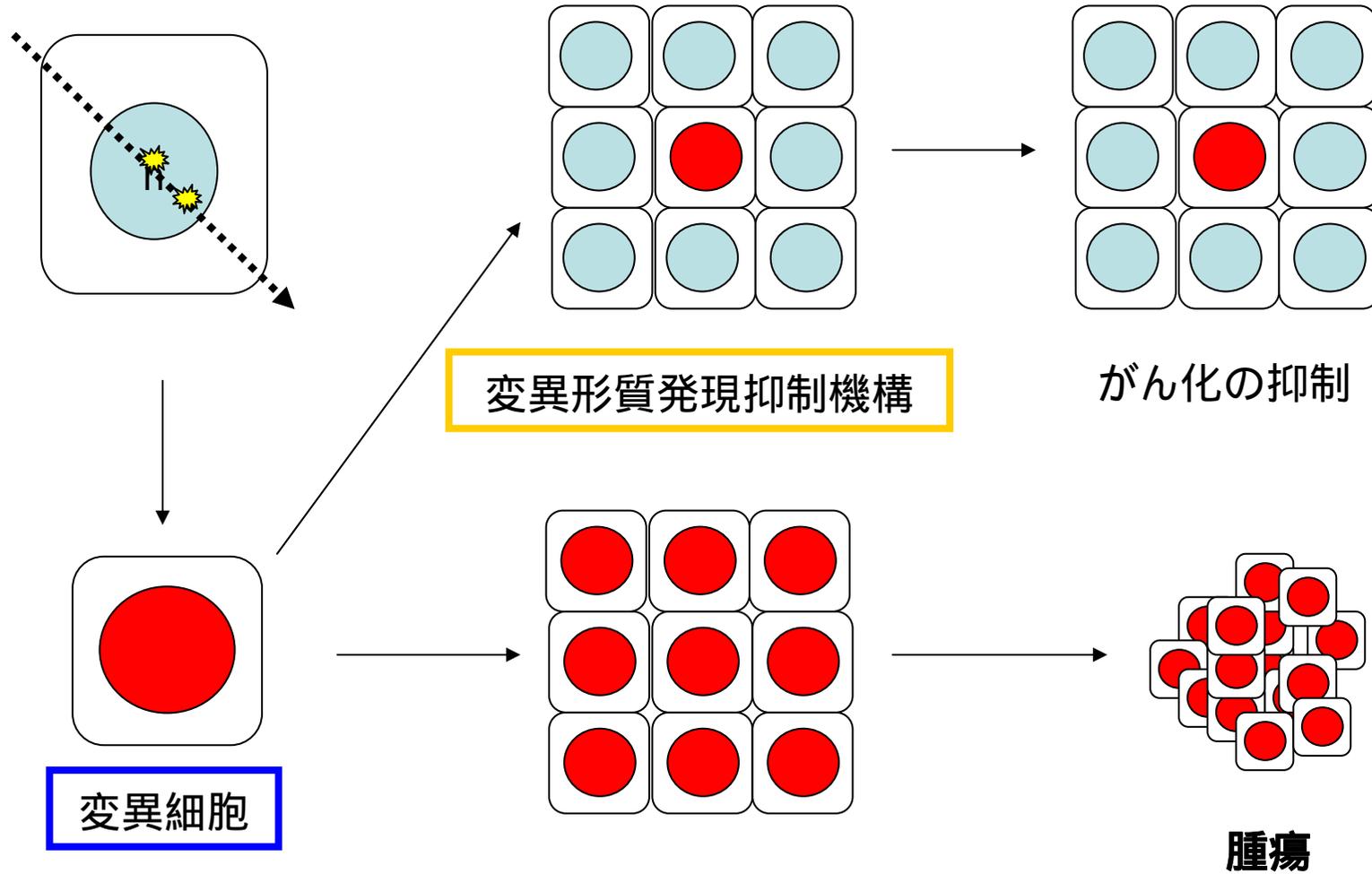


2本鎖鎖損傷
修復しにくい



きたない2本鎖鎖損傷
クラスター損傷、複雑損傷
たいへん修復しにくい

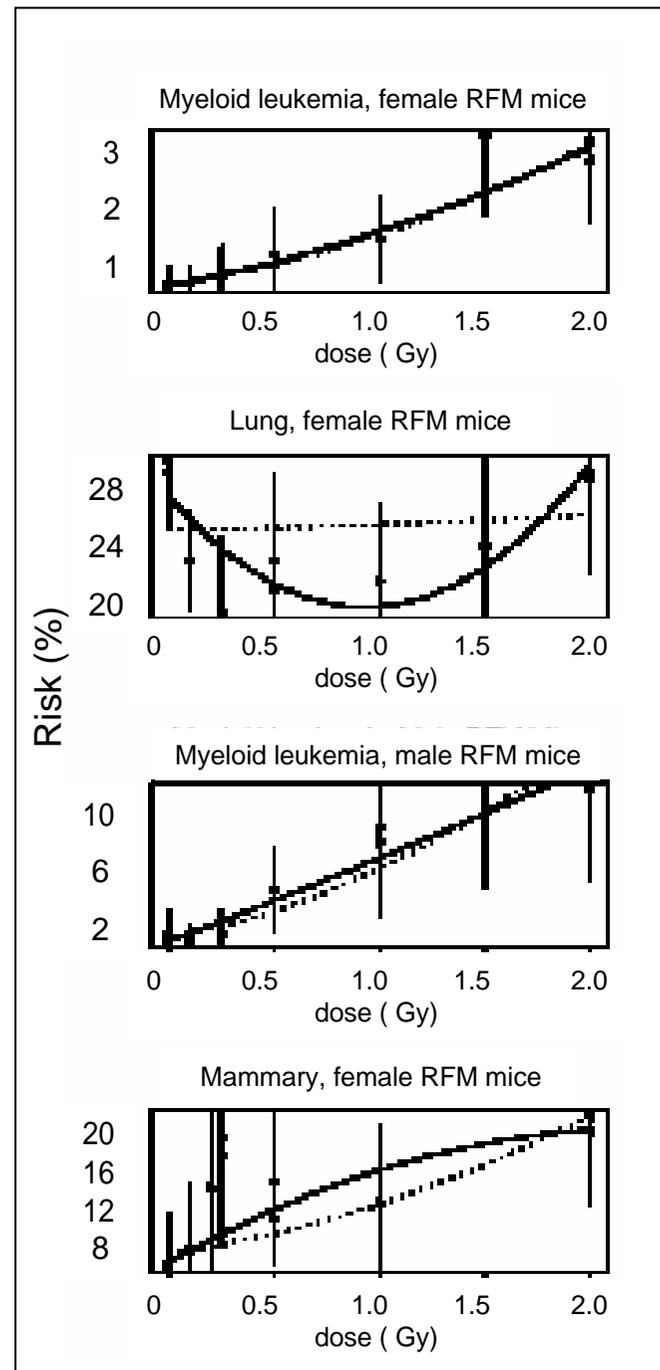
変異形質の細胞間相互作用による抑制



4. 実験発がん

発がんの線量効果関係は多様
 動物種、系統、性、標的組織
 放射線の線質、線量率
 閾値・Q線量効果関係の存在
 100 mGy 以下で統計的有意なし

線量 (Gy)	過剰リスク	全リスク	必要サンプル数
1	10 %	20 %	67
0.1	1 %	11 %	5728
0.01	0.1 %	10.1 %	558,000
0.001	0.01 %	10.01 %	55,700,000



5. 疫学研究

200 mSv 以上では統計的有意な線量効果関係
100 mSv で疫学は無力でまともな結論は出せぬ
通常の研究は集団のサイズが小さい
タバコ、生活習慣などリスク競合因子
正確な線量情報の欠如
被爆者集団、Mayak集団、核産業従事者、他
高自然放射線地域の解析の重要性
医療被曝：100 mSvリスクなし(乳腺は例外)
胎児被曝：オックスフォード研究と被爆者研究

6. LNT 仮説の検討

LNTの前提: 生物側の応答が線量・線量率に依存しない

生物反応は線量・線量率依存

細胞周期、修復、突然変異、アポトーシス

酸化損傷応答 + そのほかの防御機構の存在

突然変異頻度は線量率依存性

高線量・高線量率で頻度増加する

損傷細胞排除機構の存在

適応応答の役割

20 mSv 以下では染色体異常頻度上昇は確認されていない

$$\text{頻度} = \alpha D + \beta D^2$$

がん化は組織レベルの機構が加わり、LNT が成立しない
組織環境細胞間相互作用によるがん形質発現の抑制
免疫によるがん化の抑制

7. 線量効果関係の意味するもの

8. 研究の提言

1. 高自然放射線地域の疫学研究の必要性
2. 放射線と化学物質の複合影響研究の必要性
3. バイスタンダー、ゲノム不安定性、適応応答の研究
4. 医療被曝線量の低減の必要性、とりわけ小児被曝
5. 放射線以外との複合影響を研究することの必要性
6. 社会問題としての放射線発がんリスクを論じる必要性
7. リスクコミュニケーション研究の必要性

まとめ

放射線発がんは多様である

直線、過剰直線、閾値、すべてある
これらには多様な分子機構がある
機構研究は生命科学として重要

全がんについての総体リスク評価にLNTは有用
ゆえにLNTは防護のため有用
LNTの科学的基盤の検証は今後も重要な課題

リスク評価・防護体系にたいするわが国研究者の貢献
基礎研究の重要性
国内研究基盤・研究者養成体制の確保
リスク評価・防護に関する国際組織への参画

放射線に対する社会の認識への研究者の貢献
公衆、マスコミ、行政、研究者
疾病発症に対する放射線の寄与確率概念

低 LET 放射線の影響に関する米国科学アカデミー「BEIR-VII」報告書とフランス科学アカデミー報告書の比較

項目	フランス科学アカデミー 「低線量放射線発がん影響評価と線量効果関係」報告書（2005年3月）	米国科学アカデミー研究審議会 電離放射線の影響に関する委員会第7次報告書（BEIR-VII）（2005年6月）
全体的な特徴	最新の低線量・低線量率における放射線生体影響・発がん機構、広島・長崎の被爆生存者の線量効果関係を白血病と小児・胎児被爆の固形がんについて再評価、高自然放射線地域住民の健康影響調査をレビュー。	最新の疫学データ（医療（患者）被ばく（乳がん、甲状腺）、マヤック等の核施設・チェルノブイリ・広島・長崎被爆など）、広島・長崎の罹患率データ充実、DS02の導入、罹患リスクと致死リスクを評価。 15カ国の原子力施設従事者健康影響調査結果（2005.6 BMJ 誌）のレビュー* 。
低線量発がんメカニズム	適応的な応答機構、非標的影響など、低線量域における放射線生物影響のメカニズムは複雑。高線量影響のメカニズムとは異なり、高線量からの外挿はできない。	適応的な応答機構、非標的影響など、低線量域における放射線生物影響のメカニズムは複雑。多くの知見が得られ成果が挙げているが、複雑なメカニズム全体の理解には不十分。
線量・線量率換算係数（DDREF）	非常に低い線量においてしきい値を示唆。DDREF 値は評価せず。	1.5（低線量域の線量効果関係における不確実性を考慮）
しきい値なし直線仮説（LNT）に関する見解	低線量（<100 mSv）の影響評価にLNTを用いるとリスクを過度に過大評価する。5-50mSv程度の範囲に実質的なしきい値が存在すると考えるのが相当。ただし、不確実性は大きい。	低線量（<100 mSv）においてもLNTは有効なリスク評価結果を与える。しきい値は、存在しないと考えるのが適当。

*：第8回WG配布 参考資料2を参照