解説

低線量放射線の人体影響：わからないことがわからない

東北大学 加齢医学研究所 福本 学

はじめに

電離放射線は、物質に作用して電離する能力のある電磁波(光子線)や粒子線というエネルギーである。物理学的な性質はこんなに単純なのに放射線は「不思議」に満ちている。全身に4 Gyの γ 線を1回被ばくすると60日以内に半数のヒトが死ぬ。これはカップ一杯のコーヒーを沸かすよりも少ないエネルギーである。

一方、レントゲンが1895年にX線を発見し、1902年には皮膚がんを誘発することが報告された¹⁾。以来、放射線に発がん作用があることは自明であるとされている。放射線は、わずかなエネルギーで大きな生物作用、それも細胞死とがん化、すなわち不死化という正反対の事象を引き起こす。しかしその分子機構は解明されていない。

福島第一原子力発電所の事故以降、放射線について多くの人々が知りたいことを極論すると、①人工放射線は危険だが自然放射線は安全か、②内部被ばくは外部被ばくよりも危険か、③直ちに影響のない被ばくでも、将来がんになるか、子孫へ影響しないか、④少ない被ばくは身体にかえて良いか、と言うことになる。

それに対して放射線のヒトへの影響でわかっていることは、急性全身被ばくで、①0.1 Gy以下では影響がわからない、②4 Gy被ばくすると2ヶ月以内に半数が死ぬ、③被ばくして生き残った場合、発がんリスクが上昇する、④被ばく時年齢が低いと高齢よりも発がんリスクが高い、と言うことになる。これらの疑問と、それに答えるために必要な科学的知見の間にあるギャップは埋まるか。答えは限りなくノーである。

放射線生物研究のむずかしさ

放射線に関連する単位は観察する性質によって物理単位だけでも、エネルギー量 eV, 吸収線量 Gy, 放射能 Bq がある。今、人々が最も興味を持っている人体影響の単

位は線量 Sv である。分子、細胞、臓器、個体全体のどの段階を対象として、どのような生物反応を観察するかによって影響の質も程度も異なる。物理学的には、放射線の生物影響は転移するエネルギーの量 (Linear Energy Transfer: LET) とその伝わる範囲が重要であり、それは放射線の線質とエネルギーに依存する。この線質とエネルギーを補正して吸収線量 Gy から等価線量 Sv に換算する係数が放射線加重係数である。後述するが Sv は放射線防護を念頭において考えられた単位のため、人体影響を比較するための共通言語としては良いのだが、大いなる曖昧さが入り込んでいる。

以上のように、客観的である物理単位でさえ複数あるのだから、生物影響を一元的に説明することは不可能である。そのため、放射線の人体影響は、原子力災害や放射線治療によって起こった症状を記録することによってのみ解析されてきた。

放射線障害は、被ばくしてから短期間で症状が現れる急性障害と、年単位の無症状の潜伏期間を経てから顕れる晩発障害に分類される。急性障害は比較的高い線量の被ばくによって起こる細胞死が主因である。線量とともに死細胞数が増加し、臓器の機能障害を起こす。これがしきい線量で、しきい線量を超えると線量の増加とともに症状が悪化する。放射線治療など、比較的高線量で問題となる晩発障害は、深部臓器の線維化や潰瘍で、比較的ゆっくり増殖する細胞からなる臓器に多いとされている。これらは照射野内の血管や線維芽細胞の障害によって起こると考えられている。細胞死を招くほどではない、比較的低線量の被ばくによる晩発障害では、遺伝子変異が引き起こされ、異常な細胞が増殖する結果、症状が現れると考えられている。異常細胞がある程度増えるまでが無症状で潜伏期間である。晩発障害として、発がんや遺伝的影響が挙げられるが、すぐには顕れない健康障害なので被ばくとの因果関係がわかりにくい。だからこそ人々は不安を感じ、最も知りたいことになる。

複雑なことに、同一線質でも単位時間あたりの線量である線量率、放射線のエネルギーや連続照射か分割照射かによっても、生物影響は異なる。放射性核種が体内へ

The Effect of Low Dose Radiation on Humans: Unknown Unknowns : Manabu FUKUMOTO.

(2012年 5月17日 受理)

取り込まれると、化学的性質によって集積する臓器や細胞が異なる。例えば、ヨウ素は甲状腺ホルモンの成分であるために、放射性ヨウ素は甲状腺に集積し甲状腺が選択的に被ばくする。

原発事故のように放射性核種が環境中へ飛散した場合に至っては、物理的な拡散と減衰ばかりでなく、食物連鎖による濃縮も起こる。否、その前に厄介な問題がある。原発事故の規模を比較するために、放射性物質が何万テラベクレル(TBq)大気中に飛散したと報道される。放出放射エネルギーは、核燃料の物理化学的狀態で飛散する核種が異なる。そのために、国際原子力事象評価尺度(The International Nuclear and Radiological Event Scale: INES)を用いて¹³¹Iの放射エネルギー(テラ・ベクレル)に対する放射線学的等価値によって定義されている²⁾。¹³¹Iが基準として使用される理由は、INESがもともと原子力発電プラントのために作成されたものであり、一般的に¹³¹Iが原発プラントから放出される重要な同位元素の一つであるためである。しかも換算式には人体影響が加味されており、飛散量は純粋な物理量ではないことになる。ここからわかることは、公表された放出放射エネルギーが客観的に比較できる数値ではなく、目安にすぎないということである。

ヒトでは、放射線の遺伝的影響についての明確なデータがないため、本論ではがんについて考えることにする。原爆被爆者では0.1~2 Gy(Sv)という本当に僅かな線量域での被ばくで、がんリスクが線量に伴って高くなる。2 Gyより高線量ではがんになる前に亡くなるので、リスクは頭打ちとなって高くない。

たばこ、アスベストやアフラトキシンのような食物中の毒素など、我々の周囲には無数の発がん物質が存在する。原因が特定できない場合、自然発がんと呼ばれている。今や日本人の二人に一人が何らかのがんに罹り、三人に一人ががんで亡くなる時代である。こんなにがんが一般的な病気であれば、0.1 Gy以下では背景の発がんリスクというノイズにかき消されてしまって、放射線の発がんへの寄与評価は困難である。さらに、原爆被爆者は線量計を携帯していなかったためあくまでも推定量にすぎないという曖昧さが立ちだかっている。単位Gyにしても物理学では吸収線量であるが、生物学では普通には照射線量と呼ばれ、治療における線量評価もファントムという代替物がどれだけ吸収したか、からの推定量であって個体の本当の吸収線量はわからない。

吸収線量Gyに放射線加重係数を乗じた等価線量Svへの換算について上述したが、Svにはもう二つの側面がある。全身に1回急性外部被ばくしたとしよう。臓器ごとに発がんリスクが異なるため、臓器ごとに重みとなる組織加重係数を乗じた総計を実効線量と定義して、この単位もSvとした。臓器ごとの組織加重係数の総和は1となるように配分してある。

放射性物質によって起こる内部被ばくでは、物理的半減期に加えて排泄に伴う減衰があるが体内に存在する限り被ばくする。成人で50年、子供で70年被ばくするとして、なおかつ組織荷重係数を掛けて被ばく線量を積分した値が預託実効線量である。これも単位はSvであり、ICRP(国際放射線防護委員会)は放射能Bqから換算係数を提唱している。

いわゆる専門家は由来について疑問を差し挟むことなく、これら複数の換算係数を盲目的に掛け算して、「毎日…kg食べても生涯で100 mSv以下です、それは人体影響がわからないほど低い線量です」と言い放つのである。ICRPの預託実効線量は、1回だけ口にした場合を想定している。恒常的な摂取については単純に回数を掛け算しているだけである。後述するように、我々は警戒区域内の家畜における臓器別の放射能測定を行っている。放射性セシウムは血液中に検出されるが、物質によっては血液中で不検出でも、細胞による貪食や代謝を受けて特定臓器に濃縮している例が見つかった。放射性物質による内部被ばくの影響を考える上で、セシウムなど、話題にしている放射性物質以外は計算されないこと、減衰よりも濃縮の寄与が大きい物質などについては、今後さらに丁寧な検討が必要である。

1年ごとに、成人で50年間とした預託実効線量を内部被ばく量として、年間の外部被ばく量を合計したものが、ある年1年間における年間被ばく線量である。単位Svが防護と規制の単位であって、いわゆるリスクを表す単位でないことを知っておく必要がある。

動物実験からヒトへの影響はわかるか

動物実験、特にマウス実験では同じ遺伝背景で照射線量も明確なため、結果が出やすいはずである。環境科学技術研究所で行われた400日間で自然放射線の約10倍のγ線を照射したマウス実験では、有意な寿命短縮や発がん促進は認められていない³⁾。ヒトに比べてマウスは放射線に強く、半数が死ぬ被ばく線量は7 Gyである。もっと大量のマウスで実験すれば、有意な発がん効果が検出できるかも知れないが、放射線被ばくに特異的に観察される腫瘍が見つからないため、有意な結果は出ないかも知れない。結果が出たとしても寿命が約2年と極端に短いため、長い潜伏期間を要する腫瘍発生がみえない可能性がある。ネズミはネズミ、ヒトはヒトと一蹴されたら反論は難しい。

リスクの出し方

どれだけの放射線に被ばくしたらどれくらいがんが増加するのか、の疑問に答えるための問題点を一言で表せば、被ばくしてから「いつまで観察するか」である。本論では一般的な疫学と言うよりも放射線発がんの疫学について述べる。日本語で「リスク」という言葉が怪しい。こ

の言葉を使うとなんとなくモダンでキチンとした一元的で、日本語では表現できないような深い意味のある「単位」に思える魔法の言葉である。確かに意味は深いがそれだけに条件を厳格にして話さないといけないので、専門家にとって一般の人に説明する煩わしさがある。そのために何をさしているのか曖昧になりがちである。結果、一般の人がわかっていないことがわからない。

放射線疫学で頻用されるリスクには、絶対リスクと相対リスクがある(第1図)。絶対リスクは、放射線の影響を受けてがんになった人の数を表し、一般に1 Gy 当たり・104人年当りのがん罹患率(1万人の人が全員1 Gy ずつ被ばくしたとして、被ばく後、ある年の1年間に何人ががんを発症したか)で表す。被ばくした人達の絶対リスク($I + I_0$)から放射線に関係なくがんになった人達(対照群)の絶対リスク(I_0)を減じたものが過剰絶対リスク(I)である。相対リスク($I + I_0$)/ I_0 は、被ばく群のがん罹患率($I + I_0$)が対照群(I_0)と比較して何倍になっているかを表すもので、過剰相対リスクは相対リスクから1を減じたもの(I/I_0)である。比較の条件として、一定の時点で、性、年齢(すなわち被ばく時年齢)を一致させる必要がある。

過剰相対リスクの方が、何倍がんになりやすいかというため、わかりやすい。しかし白血病のように、分母にあたる非被ばく対象群の罹患率が極端に少ないとバラつきが大きかったり違和感のある数字になってしまう。そのため、白血病では絶対リスクを、固形がんでは相対リスクを用いることが普通である。歴史に「もし」はないというが、もし原爆が米国に投下されていたらどうだったか? 乳がんが放射線発がんの代表である、ということがわからなかったであろうと言われている。米国では一般に乳がんの発症数が多いため、多少増加してもわからない。当時の日本では乳がんは極めて稀であった。日本に投下されたからこそ、乳がんの発症増加が検出されたのである。

一般に被ばくによる発がんリスクは、30歳の人が被ばくして70歳まで生きたとして過剰相対リスクがどれくらいか、で比較している。原爆被爆者のがん発症数にしても以前は、がん死数で表されていたが、発がん、すなわ

ちがん死ではないので、現在は発症数で表されている。

「子供では大人に比べて一体何倍くらい発がんリスクが高いのですか?」と聞かれることがある。原爆被爆者の疫学調査から、被ばく時年齢が若い方が高齢よりも、男性よりも女性の方が発がんリスクが高いとまでは言える。しかし、「何倍リスクが高い」とはそうそう簡単に言えないことがわかつて思う。

第2図(<http://www.rist.or.jp/atomica/>から引用)は原爆被爆者の白血病と白血病以外の固形がんの被ばく後の発生パターンを示している。これを見て、なるほど、白血病は被ばく後数年で起こり始めてピークがあり、その後、漸減してリスクはなくなるが、固形がんは年齢とともに増加していつまでもリスクは減らないどころか増える一方だ、と考える。しかし、横軸は被ばく時年齢がないため、被ばくした、というだけの情報しかない。百歩譲って横軸を我慢したとして、縦軸は何を表しているのだろう。絶対リスク? 相対リスク? 途中死亡した人数は計算されているのだろうか? 筆者が個人的に確認したところでは、被ばくしてから白血病や固形がんの出現頻度をみただけということである。こんな絵でリスクが…と言われても、なんとなく理解できる、というだけのことである。内容は極めて重要で、結果は明快でなくてはいけないのに、説明は曖昧なのである。

放射線と DNA 修復能

ICRP は、放射線の発がんリスクは線量に比例し、しきい線量がない(linear non-threshold, LNT 仮説)としても、今までの放射線発がんの報告と矛盾しない、としている。しかし、ICRP の勧告文を読んでいくと、しきい線量があったとしても極めて低く無視し得るとしている。さらにICRPは、低線量・低線量率の被ばくではリスクが急性被ばくの1/2になるとしている。なぜか。放射線影響の一番の標的はDNAであるが、細胞には突然変異を修復する能力がある。更に、余りにも異常な細胞は静かに死んで排除されるために影響が個体に及ばないような仕組みが備わっている、と考えられている。

低線量率ではリスクが半分になるという考え方と、しきい線量があるという考え方に根本的な差はあるのだろうか。どちらもそう考えても矛盾しない、ということは

第1図

第2図

どちらも真実ではないからなのかも知れない。放射線による生物影響が全て遺伝子配列に関わるとは考えにくい。放射線がストレスのひとつとすれば、細胞内シグナル伝達の変化がDNA配列よりも鋭敏に影響を受けるはずである。実際、低線量の放射線によってDNAの配列は変わらなくても、メチル化の変化によって遺伝子発現が変化することも明らかになって来ている。しきい線量の定義そのものが問題である。全ての個体に起こる線量でなくても、1%の個体に一定の変化が起こる最低線量であれば、しきい線量となる。こんな曖昧な概念なのだから、しきい線量自体を動かせばしきい線量があるなしの議論は無意味である。

さらに困ったことに、放射線従事者の慢性被ばくによる発がんリスクは線量率効果がみられず、原爆被爆者と変わらないという報告もある⁴⁾。細胞には修復能があるから少しぐらいの被ばくは問題にならないとも言いきれないことになる。被ばく時年齢によって発がんリスクが異なることを上述した。最近になって、成人では被ばく時年齢が高いほど、放射線の発がんにおける作用は遺伝子変異を起こすイニシエーションよりも、がんになる異常細胞を選択的に増殖させるプロモーションに関係していると考えられる解析結果も出ている⁵⁾。その上に、原発事故で放射線災害に遭ったこと自体がストレスで放射線そのものよりもその方が人体影響が大きい、と言われたら自然科学から遠くなってしまう。

ゲノム配列を商業化しようとしたクレイグ・ヴェンダー、次いでかのDNA二重らせん構造を解明したワトソンの全DNA配列が発表された⁶⁾。驚くべきことにワトソンのゲノムDNAにはアミノ酸配列、すなわち機能変異を起こし得る345箇所の挿入欠失が見つかった。さらに劣性疾患遺伝子のヘテロ異常が7つ、ホモ異常が4つ見つかった。これらの異常は一般に浸透率が高いものの、ホモ変異でも症状はなかった。これらは何を意味するか。まず、ノーベル賞受賞者でも変異があること、遺伝子配列からの診断では症状が現れてもおかしくないような変異があっても無症状なことがある、ということである。形質異常を指標にすることはおろか、通常の変異頻度がゼロではないのだから、低線量放射線による遺伝子変異を見つけること、そして起こった遺伝子変異が発がんや遺伝性疾患の原因となることを予想することの困難さは容易に理解できる。

放射線生物学、何が問題か

遺伝子変異を起こすことが放射線障害の本質であるということから疑う必要がある。放射線の細胞影響には、①細胞に遺伝子変異が起こりやすくなるゲノム不安定性、②直接被ばくしていなくても、その周囲の細胞が被ばくすれば、被ばくしたと同様な放射線影響を受けるバイスタンダー効果、③あらかじめ低線量の放射線照射に

よって、その後の高線量照射による影響が軽減される適応応答があることが知られてきた。これらの重要なことは、直接被ばくした細胞でなくとも放射線誘発がんが発症する可能性があるということである。さらに内部被ばくがんでは、放射性核種の不均等な臓器内分布と被ばく組織の改変、炎症や代謝など、生体側の反応が重要であり、単純化された培養細胞やDNA変異からのみでは説明できない。

人々は、個人がどれだけ被ばくしたら、いつ、どんながんが何倍増加するのかを知りたがっている。放射線発がん研究の対象は、個体がどんな機構でがんになるかであり、定量性に乏しい。リスク議論の対象は、集団がどれだけ被ばくすれば何人ががんになるかの確率であって現実味がない。どちらも人々の疑問に正確には答えられない。問題にしている対象が個体と人集団、この大きなギャップを埋めるために感情が入り込むことになる。車は1トンの塊が全力疾走のヒトよりも速く走る凶器であるにもかかわらず、危険だからなくそうという議論は起きない。運転者はfail-safeでもないのに自分がコントロールできると錯覚している。一方、人災が大きな因子で起きた原発事故は個人ではコントロールできない。そこにヒトは不安と焦燥を感じる。

人類誕生以前から宇宙と土壌から人類に降り注ぐ自然放射線が、全ての発がんのもととなるイニシエーターであり、人工放射線を含めて環境物質は発がんを促進するプロモーターであると考えても放射線の発がん誘発機構を説明できる。概観しただけでも、放射線の生物影響、微量被ばくによる人体発がんを正確に説明することが難しいことは明らかである。

少し話が逸れるが、後述するように筆者は、福島原発の警戒区域内で作業することがあり、そこは携帯電話が通じない山間部が多い。携帯電話が中継局を探す電波を頻繁に出すために、ポケット線量計の近くに携帯電話を近づけて置くと異常に高い線量を示す。携帯電話からの電磁波に、線量計が反応して誤動作している、と考えるのが常識的である。しかし、携帯電話から大量の放射線が出ている、だから携帯電話は危険である、と言われても妙に説得力を帯びてしまう。

放射線影響科学の立場はどうあるべきか

放射線の人体影響を理解するための唯一の解決策は、異なる一定の条件下で地道に実験を積み重ねてそれらを比較することである。放射能を計測して出た数字は、人体への影響解析を比較するための物差しのひとつに過ぎないのに、影響を数値化したと錯覚に陥る。意外と簡単に数字が出るからかえって怖い、とも感じてしまう。リスクについて灰色で納得せざるを得ないことを説明することも科学の義務である。行政は規制のために、自称正義の味方は一般受けを狙って、灰色部分を白黒に線引き

する。両者とも線引きのために放射線影響科学の一部を借用するだけである。正しい線引きのために晩発障害を急性障害から予想できるようになる研究が必要である。わからないから何もしないでは、科学者ではない。誰でもがわかるようにすること、何かを否定するのであれば創造的対案を示すことが科学者の務めである。

我々の研究室では、線引きできる範囲を小さくしようと努力している。一般的に0.2 Gy 以下の被ばく線量を低線量と呼ぶが、さらに低線量ではホルミシス、すなわち低線量放射線が身体にかえって良いと言う放射線生物学者もいる。我々は培養細胞に0.5 Gy という中線量のX線を12時間毎に照射し、慢性の被ばくに対する応答が急性の被ばくに対する応答の単なる積み重ねか否か、被ばくに対して抵抗性を獲得するのかについて研究している。低線量を問題にしているのにと考える読者もいると思うが、「われ未だ生を知らず、いづくぞ死を知らんや」である。6年間毎日X線照射を続け、一般的な分割照射線量である2 Gy/日のX線照射を続けても増殖し続ける、「臨床的放射線抵抗」細胞の樹立に成功し、現在その分子機構を解析している。

警戒区域にはまだ多くの家畜が取り残されており、安楽死処分が2011年夏から始まった。我々は殺処分された家畜から臓器を摘出し沈着している放射性核種の同定と放射能の計測を行い、そのアーカイブ構築を進めている。今を外したら、日本のような文明国でなければ、後世に残せるような放射性物質による生物影響を知る手がかりになる研究はできない、と強く感じたために行っている。余談になるが、計測時に問題となるのはバックグラウンドの放射能である。周囲を鉛で遮蔽しないと警戒区域内の家畜に存在する核分裂物質の放射能が計測できない。遮蔽用鉛も古いものでないと ^{210}Pb 由来のノイズがある。ゲルマニウム半導体検出器の γ 線スペクトラムで核分裂物質由来のピークはこれだ、と注目しているから計測可能なだけである。つくづく放射性トレーサーは鋭敏な道具だということも実感している。ところで、家畜は野生化しており交配による仔も生まれている。動物に警戒区域の境界はないため、農水省はこれらが間違っ

さいごに

思うことは、どの人の言葉も考えも事実には違いない、事実を知ってから判断する人の心に大差はない、と言うことである。ここに美味しそうなりんごが置いてある。しかし、美味しいか否かは噛ってみなければわから

ない。だが、誰かが噛ったところはもうなくなっている

ので、美味しいかどうかは最早わからない。さらに、噛った部分を裏側に隠していたら美味しいりんごとし

かない。それに加え、大多数が美味しいと感じても、噛った皆が皆美味しいと感じるという保証はない。事実の一面性と真実の多面性を痛感している。

事実も客観的に正しいものでなければ真実に近づくことはできない。科学は単に真実に近づくための過程であり、説明する際にどのような条件か、使っている言葉は厳密に何を表しているかを明確にする必要がある。真実の多面性に際限がないところに無力感も漂うが、それを面白いと思うのが科学者である。放射線の人体影響を語ることは難しい。だからと言って放射線生物学者がサボっている訳ではない、と言うことを少しでも知っていただきたいと思い筆を執った。権力の友でもなければ正義の味方でもない良心的科学者とは、事実を粛々と、しかし一般の人達でもわかるような言葉で説明し、判断は個々人に任せると言う人もいる。しかし科学する人間として、世のため人のためよりも地球の

ためを考えるならば、自分はこう思う、こう考える、を表明すべきである。

人は誰も対象群と比較して何倍、という数字を提示されるとわかりやすく説得力が出てくる。しかし比較するための根拠や単位、ここではSvとリスクであるが、両者とも本来、比較できない内容を一括して比較しよう、説得力を持たせようとするために無理をしてあれこれ係数を掛けたり、足し算をしている。そのための理屈がわかりづらくて定義が一筋縄では行かなくなる。その仮定に満ちた過程は、一部の人のしか理解していない。ために便利な換算式を適用し、出てきた数字を根拠に安心して議論することになる。心の底にある大きな懸念は、説明している研究者が何気なく使っている用語について、自身がその定義を正確に把握しているのだろうか、ということである。理解すること、理解しようとするのが研究者としての素養の大きな部分であると思う。

編集主幹の先生から本稿執筆に際して、「思ったことを書いていいですよ」というお言葉を頂戴した。正直なところ、これはありがたくも難しいと思った。福島第一原発事故を通して、自分として日ごろ気にはなっていたが曖昧にしてきたことをまとめてみた。本論を書き上げて編集者の先生からコメントをいただいた。それらは物理学を生業とすることがいかに曖昧さを許さないものであるかを知らされ、訂正稿が画期的に格調高い内容となった。ワトソンのゲノムDNAの話は放射線影響研究所の中村典博士にアイデアをいただいた。このような文章を書く機会を与えて下さった各位に深甚の感謝を致します。

—参考文献—

- 1) E. Frieben, Demonstration eines cancroids des rechten handrucksens, das sich nach langdauernder einwirkung von roentgenstrahlen entwickelt hatte, *Forsch Roentgenstr.*, **6**, 106-111 (1902).
- 2) 日本語翻訳版 INES 国際原子力・放射線事象評価尺度 ユーザーマニュアル
http://www.nisa.meti.go.jp/genshiryoku/files/INES_Manual_2008.pdf
- 3) Tanaka IB 3rd, *et al.*, Cause of death and neoplasia in mice continuously exposed to very low dose rates of gamma rays, *Radiat. Res.*, **167**[4], 417-437 (2007).
- 4) P. Jacob, *et al.*, Is cancer risk of radiation workers larger than expected?, *Occup. Environ. Med.*, **66**, 789-796 (2009).
- 5) I. Shuryak, *et al.*, Cancer risks after radiation exposure in middle age, *J. Natl. Cancer Inst.*, **102**[21], 1-6 (2010).
- 6) DA. Wheeler, *et al.*, The complete genome of an individual by massively parallel DNA sequencing, *Nature*, **452**, 872-877 (2008).

(その他の参考文献)

1. 放射線基礎医学 第11版. 監修 菅原 努, 金芳堂, (2008).
2. EJ. Hall, AJ. Giaddia, *Radiobiology for the Radiologist*, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, (2012).
3. 佐渡敏彦, 他, 放射線および環境化学物質による発がん

—本当に微量でも危険なのか? 医療科学社, (2005).

4. 近藤宗平, 人は放射線になぜ弱いのか 第3版, 講談社, (1998).
5. ウェード・アリソン(峯村利哉訳), 放射能と理性, 徳間書店, (2011).
6. K. Ozasa, *et al.*, Studies of the mortality of atomic bomb survivors, Report 14, 1950-2003: an overview of cancer and noncancer diseases, *Radiat. Res.*, **177**[3], 229-243 (2012).
7. DL. Preston, *et al.*, Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-97, *Radiat. Res.*, **160**[4], 381-407 (2003).
8. 要覧, 放射線影響研究所, 平成20年.

著者紹介

福本 学(ふくもと・まなぶ)

東北大学 加齢医学研究所 病態臓器構築研究分野 教授

1976年京都大学医学部卒業, 米国イリノイ大学シカゴ校遺伝学センター留学, 京都大学医学部病理学教室助教授を経て1998年より現職。第二次世界大戦中に血管造影剤として使用され, α 線を放射するトリトラストによる肝悪性腫瘍から放射線内部被ばく発がん機構について研究してきた。成果は, 平成25年の日本病理学会では「放射線病理学」についての宿題報告を行う予定。

From Editors 編集委員会からのお知らせ

—最近の編集委員会の話より—
(7月6日第1回編集幹事会)

【論文誌関係】

編集幹事会

- ・新編集委員長および担当理事から挨拶があった。
- ・新年度の論文誌運営方針について編集長より提案があり, 検討の結果これを承認した。英文誌の Web 投稿・審査の早期開始などが中心。
- ・英文誌の出版状況, 審査システムの開発状況などが報告された。
- ・英文誌の創刊50周年記念 Review の依頼を進めることとした。
- ・PNST を Scopus データベースへ登録申請することとした。

新任編集委員説明会

- ・新編集委員長および担当理事および論文誌編集長, 副編集長から挨拶があった。
- ・2012年度の編集委員分野別一覧とグループ別一覧に基づき, 各委員の役割が説明された。
- ・新任委員を含め, 出席者の自己紹介があった。
- ・論文誌編集委員会のこれまでの主な活動実績と新年度の運営方

針について, 編集長より説明があり, 新任編集委員の協力が要請された。

- ・論文審査の流れと, 留意事項が事務局より説明された。
- ・英文誌 Web 投稿・審査のテストサイトが紹介された。

【学会誌関係】

- ・新年度に当たり委員長が挨拶, 理事および編集委員が今後の学会誌の企画案や運営について意見を述べた。
- ・新年度の学会誌編集幹事会の委員編成と運営の説明。前年度までのグループ制が廃止され, 柔軟に記事企画ができる主査制が採用されることになった。
- ・学会誌記事編集工程表に従い報告があり, 今後記事企画各論について意見交換した。
- ・学会のポジションステートメントとしての学会誌の役割について, 倫理委員会と学会誌編集委員会が意見交換の場を設けることになった。
- ・特集「原子力の人材教育」について現状報告があり, 今後の企画について議論した。本特集は二つに分け, 前半は各論, 後半は座談会とすることにした。

編集委員会連絡先<hensyu@aesj.or.jp>