解	説
---	---

ICRP Publication 31「吸入した放射性核種の 生物学的影響」について

稲 葉 次 郎^{*1}

(1982年9月13日受理)

Outline of ICRP Publication 31 "Biological Effects of Inhaled Radionuclides"

Jiro INABA^{*1}

KEY WORDS : ICRP, Inhalation, lung, respiratory tract, pulmonary lesions, lung cancer, hot particle, dose-effect relationship, equal effectiveness ratio

I は じ め に

「吸入した放射性核種の生物学的影響」と題する報告書が、国際放射線防護委員会 (ICRP) において 1979 年 5 月に採択され、1980 年に ICRP Publication 31 として刊行された。ICRP がその第 1 専門委員会に“肺と胸部リンパ組織での吸入したプルトニウムおよびその他の放射性粒子の吸収・分布・残留、それがもたらす重大な生物学的影響、そのような影響のリスクを考えるべき組織および放射線防護目的に最も適切に対応する放射線量の尺度との関連で、放射能の吸入による害を評価する”ことを依頼し、これに対し、第 1 専門委員会が、日本にも顔なじみの多い米国 BNWL の Dr. BAIR を主査とするタスクグループを設け、放射性核種の吸入による障害に関する動物実験研究を中心とした最新の報告書をレビューし、まとめたものが本報告である。結論的には、動物実験での結果は ICRP の現行の肺に対するリスク係数あるいは線質係数等を支持しているとしている。

タスクグループは特に以下の 4 点を目標として作業を

進めた。

1. 呼吸器に沈着した放射性核種による生物学的反応を列挙すること
2. リスクを考えるべき組織と細胞を同定すること
3. 人体データと比較するための実験動物データに基づいて吸入した放射性核種のリスク係数を導くこと
4. 呼吸器に沈着した β - γ 放射体に対する放射体の等効果比を決定すること

すなわち、生物影響を中心とし、放射性物質の呼吸器への沈着とその後の代謝に関しては、すでに報告書も出ていることから重点を置いていない。また、ウラン鉱山作業者等の問題についても他で扱われていることから、簡単にふれるに止めている。

職業人にとって Pu による被曝の問題、一般公衆にとって Rn とその娘核種の被曝の問題、さらに、それらを評価するにあたっての実効線量当量のもつ意味等が、最近あらためて放射線防護に関連する人々の関心を集めている。本報告書がそれらを考える上での基礎として役立つと考え、また放射線障害の医学生物学としても興味深いことから、ここにその概略を紹介する。

内容的には相当専門的であり、紙面の都合等もあってそのすべてを紹介することはできないこと、および、最終章である「まとめと結論」がよく書かれていることから

^{*1} 放射線医学総合研究所環境衛生研究部；千葉市穴川 4-9-1 (〒260)

Division of Environmental Health, National Institute of Radiological Sciences; 9-1, Anagawa 4-chome, Chiba 260, Japan.

ら、その章は全訳し、その他は簡単に扱った。詳細に関し関心のある読者は是非とも原文を読んでいただきたい。なお、現在のところ、日本アイソトープ協会・仁科記念財団は邦訳本の出版の計画を持っていないとのことである。

II 全体の構成

全体の構成は次のとおりである。()内は原本ページ数。

A 緒論	(2)
B 吸入した放射性核種の沈着	(2)
C 種々の生物学的影響	(47)
D リスクを考えるべき組織	(13)
E この他の考慮すべき要因	(4)
F 線量-効果関係	(17)
G ホットパーティクル	(7)
H まとめと結論	(3)

1. 吸入した放射性核種の沈着

吸入した放射性核種の肺への沈着とその後の残留は、種々の要因の支配を受け、きわめて複雑である。この複雑なものを包括的にうまくまとめ表わしたものとして、ここでは、ICRP の“Lung Dynamics”に関するタスクグループの報告とその後の Publication 30 での考えを紹介している。ただし、この ICRP の肺モデルはあく

までも放射線防護上のものであり、吸入した放射性核種の体内挙動を必ずしも正確に詳細に記述していないことには注意する必要がある。特に、次章以下のように線量を生物影響と結びつけて考えるとき、定性的にはともかく定量的には個々の放射性核種あるいは個々の生物体の性質を十分注意する必要があるとしている。

吸入放射性核種の代謝のなかの興味深い例として、同じ化学形(酸化物)の Pu でも ^{239}Pu と ^{238}Pu とでは代謝に相違のあることを紹介している。すなわち、犬に $^{238}\text{PuO}_2$ と $^{239}\text{PuO}_2$ を吸入させたときの体内分布は、第 1 図に示すようになり、特に骨への移行蓄積量での相違が大きい。 ^{238}Pu の比放射能が ^{239}Pu の 280 倍も大きいことが、物理化学的あるいは生物学的に働き、結果的にこのような大きな差がもたらされる。

2. 種々の生物学的影響

本報告書のなかで最大のページ数を占め、 α 放射体と β - γ 放射体別に生物学的影響が詳しく論じられている。

(1) α 放射体

寿命の短縮(以下太字は原文中の小項目の見出し)を調べることを目的とした実験はほとんどないが、 α 放射体吸入の晩発効果を見る実験の多くが一生涯観察実験であることから、寿命短縮効果を計算することができる。多くの動物実験の報告をまとめ、不溶性である $^{239}\text{PuO}_2$ 吸入の場合肺 1g 当り 0.01 μCi の肺初期沈着量で寿命

第1図 PuO_2 を吸入したビーグル犬におけるプルトニウムの体内分布
□, $^{239}\text{PuO}_2$; ○, $^{238}\text{PuO}_2$

の短縮は平均寿命の 10% 以下であり, 50% 減少するのは 0.01~0.1 μCi の間である。これに対し, 可溶性の α 放射体の場合, 0.01 $\mu\text{Ci/g}$ 肺では同じく 10% 以下であるが平均寿命が 50% 減少するのは 0.1~0.8 μCi のときであるとしている。

寿命の短縮は当然種々の病学的臨床的反応を伴う。血液学的変化としては, リンパ球減少症, 白血球減少症, 骨髓造血の低下, 汎白血球減少症などが見られる。これらは非確率的影響であり, 効果発現の下限値は沈着量で肺 1g 当り α 放射体 0.005 μCi と考えられる。

肺の非新生物型病変としては, 肺炎, 肺の水腫, 肺の線維化, 病理的には気管支上皮の過形成や肺胞の上皮化, 結果としての呼吸困難あるいは血中酸素減少が, 肺 1g 当り α 放射体 0.01 μCi 以上の初期沈着の場合に認められる。気管気管支リンパ節の病変としては, リンパ腺炎と線維症による胚中心の細胞の欠乏であり, 不溶性の α 放射体が 0.001 $\mu\text{Ci/g}$ 以上沈着したときに見られる。肺にあらわれる新生物は α 放射体であるラドンとその娘核種吸入によりウラン鉱山作業員で見られるが, 超ウラン元素の場合は実験動物でのみ観察されている。腺がん, 扁平上皮がん, 気管支原がん, 類表皮がん, 肉腫が観察され, 可溶性の放射体では 0.001 $\mu\text{Ci/g}$ 肺以上の初期沈着量で誘発の可能性が増大するが, それ以下

では統計的に有意な差が見られない。不溶性 α 放射体では 0.001 $\mu\text{Ci/g}$ 肺で明らかな誘発効果があるが, それ以下のデータはない。なお, がん誘発に関し動物種間に明らかな感受性の相違があり, これまでの実験結果からはビーグル犬が最も高く, 次いでラット, マウスでハムスターは最も低い。

ラドンとその娘核種による被曝は, 人体で観察された α 放射体による障害例として有名であるが, これを動物実験で詳しく調べた例は多くない。ラドンは稀ガスであり娘核種の寿命は短いことから, 被曝評価もプルトニウムの場合とは違った困難さをもつ。第 1 表によれば, ラットでは 900 WLM (Working Level Months) あたりから発がん率が上昇し, 3~4 カ月に 4,500~9,000 WLM を被曝したもので最高となる。なお, ウラン鉱山作業員の場合現われるがんの種類が独特であることには注意する必要がある。

肺以外の部位にも病変はあらわれる。 ^{239}Pu のクエン酸塩のような可溶性物質の吸入により実験動物で骨肉腫の発生が見られている。その他ではリンパ細網内皮肉腫がある。

以上の α 放射体吸入による病変をまとめると第 2 図のようになる。動物実験で観察された, 吸入放射性核種による種々の生物学的影響の発生範囲を, 肺 1g 当りのプ

第 1 表 ラットにおけるラドン誘発肺がん発生率

Exposure regimen		Air concent., WL	Exposure level, WLM	Number of rats	Mean survival time, days		Lung tumor incidence	
Hr/Day	Day/Week				All rats	Rats with cancer	No.	%
—	—	—	control	200	720	—	0	0
5	5	60	300	20	610	742	2	10
5	5	2,500	900	20	672	768	4	20
5	5	2,500	1,500	20	606	690	5	25
5	5	2,500	3,000	40	669	714	17	42
5	5	2,500	4,500	40	644	659	29	72
5	5	2,500	9,000	40	343	408	24	60
5	5	12,000	7,000	157	382	436	30	19
5	5	12,000	14,000	49	258	380	1	2
5	5	12,000	21,000	48	117	208	3	6
5	5	12,000	28,000	100	185	—	0	—
16	4	3,000	2,000	25	599	693	7	28
16	4	3,000	3,500	25	543	543	10	40
16	4	3,000	5,500	25	448	581	6	24
16	4	3,000	7,000	26	395	497	8	30

第2図 プルトニウム吸入後に観察される生物効果

ルトニウム吸入量で示している。肺の出血や水腫のようなプルトニウム吸入量が多い場合の障害は急性効果であり、一般にその重症度は線量に依存して増大し、非確率的効果である。吸入量の小さい場合の肺がんや骨肉腫は晩発性効果であるが、この場合、 $10^{-3} \mu\text{Ci/g}$ 肺以下のレベルでは肺がんの増加が統計的に明らかでなく、一見しきい値を持つように見えるのは興味深い。

(2) β - γ 放射体

これらの吸入による生物学的影響を観察する実験は、一部で進行中のものもあるが、 α 放射体に比べれば少ない。検出された病理学上および臨床上の反応としては、基本的に α 放射体の場合と変わらない。肺がんの発生は初期沈着 $0.1 \mu\text{Ci/g}$ 肺以上で顕著であるが、それ以下に関しては十分なデータがない。肺以外の部分の病変では、不溶性物質の吸入で種々のリンパ節での障害が目立ち、また肝の変性と小結節性増殖も認められる。もちろんがんも発生し、骨格・肝・鼻腔などが目立つ。

3. リスクを考えるべき組織

放射性核種の吸入により肺が受ける線量およびそれによる何らかの障害発生の確率は、肺を構成する細胞なり組織により異なることから、リスクを考えるとどの細胞あるいは組織に着目すべきかということが重要な問題となる。ただし、この問題には放射性核種側および生体側の種々の要因が関与し、未知の部分が多く残っている。

まず“リスク”の判断規準を生物学的影響ではなく医学的障害に置いている。すなわち、①新生物の誘発、②細胞性防禦機構の障害、特にリンパ球の損傷によるもの、③肺の構造的機能的変化、例えば肺線維症、④寿命の短縮である。

さて、吸入した放射性核種により上記障害を受けやすい細胞と組織であるが、これを推定あるいは決定するには2つの方法がある。第1は吸入した放射性核種、特にそのなかでの粒子状物質により高い線量を受ける細胞な

り組織をさがす方法である。ここでは、肺の中での放射性核種、特に α 線放出核種の分布ならびにそれからの α 線の飛程内の細胞はすべてリスクを考えるべき細胞であるとし、①鼻咽頭領域、②気管気管支および肺泡領域の上皮、肺泡細胞および肺泡大食細胞、③肺の血管およびリンパ管特に内皮細胞、④肺の結合組織構成細胞およびその他の細胞に分け、きわめて詳細に記述している。結論めいたものを紹介すれば以下のようなものである。肺がん誘発に着目すれば、プルトニウム吸入の場合には細気管支-肺泡結合部のⅡ型肺泡上皮細胞（顆粒肺泡上皮細胞）、あるいはその前駆細胞が最もリスクが高く、ラドン娘核種吸入による慢性被曝では気管支上皮組織の基底細胞がリスクが高いと言える。

第2の方法は放射性核種吸入後に実際に観察された新生物の種類に基づくものである。この方法でも一般論を述べるには多くの困難がある。たとえばヒト、特にウラン鉱山作業員に見られる新生物とプルトニウムを吸入させた動物に見られるものとは、まったく種類が別である。動物では新生物の発生は肺泡領域に限定され、主として腺がん、類表皮がん、血管肉腫等があらわれる。腺がんではリスクを考えるべき細胞は細気管支上皮細胞および多分Ⅱ型肺泡上皮細胞あるいはクララ細胞である。これに対し、ウラン鉱山作業員のものは大気管支に発生し、腺がんもあるが未分化小細胞がんと類表皮がんが主であり、これから、気管上皮の基底細胞とクルチッキー細胞が問題であるといえる。

類表皮がんすなわち扁平上皮がんは円柱上皮細胞が扁平上皮化生になりそれが転換したものであろうし、また、血管肉腫が発生することから、肺組織の毛細血管内皮細胞もリスクを考えるべき細胞であらうとしている。

4. その他の考慮しなければならない要因

直接外界に接していることから、肺は体外有害因子の影響を受けやすい組織である。ここでは、喫煙や大気汚染物質等非放射性有害物質の吸入によって、放射性核種吸入の効果がどのように修飾されるかをレビューしている。ただしこの領域も、理論的あるいは試験管レベルでの実験はともかく、個体レベルでの実証的データに乏しく、この現状にかんがみ、以下のように結論している。すなわち、タバコおよびその他の大気汚染物質が吸入放射性核種の生物効果に何らかの影響を与えようと考えられるが、動物実験の結果からはいまだ結論的なものは得られていない。だからと言ってそれら因子が何らかの影響を与える可能性がないということではない、としている。

5. 線量効果関係

吸入した放射性核種による人体影響では、 α 放射体に

よる肺の部分照射の影響が重要であるが、肺がんに着目して線量との関係を定量的にとらえ、ICRP の肺に対するリスク係数および α 線の線質係数の正当性を検証しようと試みた本章は、報告書全体のなかできわめて重要な位置を占めている。ただし、実際には、報告書にたびたび述べられているように、利用できるデータは線量計算の精度の低いものが多く、また結果をまとめたり相互に比較したりできないほど実験の材料も方法も雑多で、しかも動物実験によるデータをヒトに外挿せざるをえないなど種々の問題点があって、その意味では苦しい結論を得ていると言えよう。

まず、これまでの報告を α 核種と β 核種別に、さらに α 核種については不溶性と可溶性とに分け、それぞれに関しタスクグループが種々の仮定を設けて計算し直した線量の対数値を横軸に、肺がん発生率を縦軸にとってグラフ上に示した。不溶性と可溶性をまとめた α 核種の例と β 核種の例が第3図と第4図である。次いで、化学

薬物の投与量と生物効果の関係を記述する際にしばしば用いられる対数プロビットモデル、およびそれをもとに信頼限界を考慮に入れる MANTEL-BRYAN モデルに従って、これらを解析している。比較対照のため直線回帰モデルでの計算もあわせ行っている。すなわち、それぞれのモデルにより 10 万人あたりと 100 万人当たり 1 件の肺がんを誘発するのに必要な 1 人当たり線量を計算し、第2表に示している。ICRP 勧告におけるリスク係数の逆数とでも言うべき、この一見目新しい数値（線量）は、直線モデルでは誘発率のレベルに関係なく一定であるが、プロビットモデルあるいは MANTEL-BRYAN モデルではそのレベルにより異なることには原文を読むときに注意を要する。最終的には、これら第3図、第4図および第2表は、ICRP が採用している肺がんのリスク係数 ($2 \times 10^{-3} \text{ Sv}^{-1}$) および α 線の線質係数 (20) を支持していると結論している。

6. ホットパーティクル

第3図 実験動物における α 核種誘発肺がんデータの記述のための加重直線回帰モデルとプロビットモデルの比較。

- , ^{293}Pu -penta carbonate—rats (Koshurnikova, Lemberg and Lyubchansky, 1971);
- , ^{239}Pu -citrate—rats (Koshurnikova, Lemberg and Lyubchansky, 1971);
- ▲, ^{238}Pu -soluble—rats (Sanders, 1973);
- ◆, ^{241}Am -nitrate—rats (Lafuma and Nenot, personal communication);
- , ^{241}Am -oxide—rats (Lafuma and Nenot, personal communication);
- ▼, ^{244}Cm -nitrate—rats (Lafuma and Nenot, personal communication);
- , ^{239}Pu -oxide—rats (Sanders, 1976);
- , ^{238}Pu -oxide—rats (Sanders, *et al.*, 1977);
- △, ^{239}Pu -oxide—rats (Lafuma and Nenot, personal communication);
- ◇, ^{239}Pu -oxide—mice (Temple, *et al.*, 1959);
- , ^{239}Pu -oxide—dogs (Park and Bair, personal communication).

第4図 実験動物における β - γ 核種誘発肺がんデータの記述のための加重直線回帰モデルとプロビットモデルの比較

- , $^{144}\text{CeF}_3$ —rats (Cember, Watson and Spritzer, 1959);
- △, $^{144}\text{CeF}_3$ —rats (Cember, 1963);
- , $^{144}\text{CeCl}_3$ —rats (Cember and Stemmer, 1964);
- ◇, ^{144}Ce —rats (Thomas, Scott and Chiffelle, 1972);
- ◆, $\text{Cr}^{32}\text{PO}_4$ —rats (Kochetkova, Avrunina and Sagaidak, 1963);
- , $^{144}\text{CeF}_3$ —rabbits (Kurshakova and Ivanov, 1963);
- , $^{106}\text{RuO}_2$ —mice (Temple, Marks and Bair, 1960);
- ▲, ^{198}Au colloid—rats (Kochetkova and Avrunina, 1957).

最後に、吸入した放射性核種の効果に関連して数年前に大きな話題となったホットパーティクル問題を取り上げている。まず、タンブリン・コ克蘭の提案を簡単に紹介し、これに対し以下のような反証を述べている。すなわち、吸入放射性核種による線量の分布は放射性粒子と肺の両者が動くことから実際にはそれほど不均等ではない。前章で論じた動物実験での結果に基づく種々のリスク係数のまとめ（第2表）から、不溶性プルトニウムのほうが可溶性のものより2～3倍高いリスクを示し、その意味ではホットスポットの効果が認められたが、量的にはタンブリンらの計算結果からはほど遠いものである。ホットパーティクル効果そのものを確認するためのマイクロスフェアを用いた実験はすべて否定的な結果となっている、等である。結論的なことは言いにくい、タンブリンらが計算したようなホットパーティクル理論に基づいて放射性粒子のリスクを考えると大幅な過大評価になることは確かであると結んでいる。

7. 要約および結論（全訳）

高濃度のラドンとその娘核種にさらされたウラン鉱山

その他の鉱山作業者を除けば、放射性核種を吸入したことが人体の健康に影響をおよぼした例はいまだ存在しない。ラドンとその娘核種は短寿命であり、呼吸器での残留時間も短い。それゆえに、肺の中に長く残留したり他の組織器官に移動し、そこで照射するような放射性核種の生物学的影響を算定するのに、ウラン鉱山作業者のデータは全面的には適用できないものと思われる。したがって、ラドンとその娘核種以外の放射性核種の吸入の生物学的影響に関する知見のほとんどすべては、動物実験によって得られたものである。

当タスクグループは、以下を目標とし、実験動物における吸入放射性核種の生物学的影響に関するデータの大部分をレビューした。すなわち、生物学的反応を枚举し、リスクを考えるべき組織と細胞を同定し、リスク係数を導き、呼吸器中に沈着した β - γ 放射体に対する α 放射体の等効果比を決定することである。これらの目標のために利用できるデータの質と量は種々である。最も豊富なのは生物学的反応を記述した実験動物でのデータである。リスクを考えるべき細胞の定義および線量と生

第2表 10万人および100万人あたり1件の肺がんを誘発する放射線量(ラド)の推定値

Animal species	Projection method	Alpha Radiation						Beta-Gamma		X and Gamma	Reference
		Soluble		Insoluble		All					
		1/10 ⁵	1/10 ⁶	1/10 ⁵	1/10 ⁶	1/10 ⁵	1/10 ⁶	1/10 ⁵	1/10 ⁶	1/10 ⁵	
Rodents and dogs	Improved	0.16	0.052	0.044	0.014	0.123	0.040	3.65	1.19	MANTEL-BRYAN projection	
	MANTEL-BRYAN		[20]		[70]		[25]		[0.84]		
Rodents and dogs	Probit	0.156	0.054	0.049	0.016	0.087	0.028			Projection of curves in Figs. 15 and 16 of this report	
			[20]		[65]		[36]				
Rodents and dogs	Linear	—	—	—	—	0.028	0.0028			Fig. 17 of this report	
							[360]				
Rats	Linear	0.012	0.0012	0.006	0.0006	0.008	0.0008			BAIR and THOMAS, 1976	
			[800]		[1600]		[1250]				
Dogs	Linear					0.016	0.0016			BAIR and THOMAS, 1976	
							[600]				

[] 内は100万人あたり1ラドあたりの肺がんのリスク

学効果との間の定量的関係に不確実性が最も大きい。今後の研究によりこれらの不確実性は減少するであろう。ただし、動物データをヒトに外挿することにより、いっそう大きな不確実性が生ずるが、これを減少させることは困難である。その理由は、放射線防護に対する努力が続けられ、その結果、人間集団の空中放射性核種による被曝の管理が行われ、検出可能な健康影響は発生しないであろうからである。

吸入した放射性核種による生物学的反応

吸入放射性核種の肺負荷が高レベルの場合、一般に進行性肺線維症と呼ばれる重大な構造上および機能上の変化が生じる。放射性核種誘発寿命短縮のこの原因は、呼吸器中の40種以上の多様な典型的細胞の多くに作用する。しかし、最もひどい作用を受ける細胞は肺毛細血管内皮細胞で、この細胞は肺のなかの全細胞数の約50%を占めるものである。その他の細胞、特に肺胞大食細胞と肺胞上皮細胞の放射線損傷もまた肺線維症の発現に寄与しているかもしれない。

吸入した放射性粒子の量が少なきときには、発がんが身体的影響にかかわる線量制限因子となる。得られている情報によれば、新生物発生のリスクは細胞の増殖能と関連する。リスクを考えるべき細胞とはすべて肺の、あるいは放射性核種が他の器官に移動する場合には骨のような肺以外の組織の、再生系の前駆細胞である。

リスクを考えるべき組織と細胞

吸入した放射性核種により特別にリスクを考えるべき組織や細胞は以下のとおりである。

(1) 呼吸器系内、あるいは呼吸器系関連のある種の細胞と組織：これには以下が含まれる。

細気管支、特に細気管支-肺胞連結部の上皮前駆細胞および多分Ⅱ型肺胞細胞(顆粒肺胞細胞)とクララ細胞。実験動物の場合のようにヒトでも肺胞領域に沈着した粒子によって被曝するときには、これら一群の細胞が重要になる。

気管支上皮組織の基底細胞層。放射性エアロゾルを慢性的に吸入し、粘液線毛装置によって輸送される種々の大きさの粒子によって定常的にあるいは繰り返し被曝する場合に特にこの基底細胞層のリスクが高い。

気管支と気管気管支のリンパ節の細胞性成分。これは肺実質から粒子が順次移送されてくることにより、大線量の蓄積が考えられる。ここでの増殖能をもつ細胞は：TおよびBリンパ球、胚中心細胞、形質細胞前駆体、内皮細胞であり、多分細網細胞、組織球、線維芽細胞およびその他の間葉系細胞も含まれる。しかし動物実験では、リンパ節で放射性核種が新生物を誘発した例はきわ

めてまれである。

(2) 吸入した放射性核種の移動後の肺以外の細胞と組織：ここには以下が含まれる。

骨組織、特に骨内膜表面の細胞およびレベルは低い
造血骨髄

肝組織

脾臓組織、および

その他の組織

動物で放射性核種吸入後に観察される新生物疾患のタイプは、ヒトでのリスクを考えるべき細胞のタイプを十分には反映しないかもしれない。ラドンとその娘核種に慢性的に曝露された鉱山作業員に見られる肺がんは、大気管支の未分化小細胞がんがほとんどである。これに対し、放射性核種を1回短時間で吸入した動物には主に腺がん、気管支腺がんおよび類表皮がんタイプの末梢性の肺がんが生じる。

(3) リンパ球：リスクを考えるべき細胞の集団としてリンパ球は特に興味深い。というのは、吸入放射性粒子に起因する変化のうち、血液のリンパ球減少症が最も早期にあらわれ、最も敏感な変化だからである。そのメカニズムは、多分、肺胞あるいは肺リンパ節に沈着した放射性粒子による循環血とリンパの照射である。リンパ球減少の免疫学的重要性に関しては引き続き研究する必要がある。

(4) 生殖細胞：放射性核種吸入後の生殖細胞に対する遺伝的損傷の存在が考えられないわけではない。しかし、タスクグループはこの問題は取り扱わなかった。

リスク計算

吸入した放射性核種による肺がん誘発のリスク係数を実験動物のデータから導き、 α 線放出ラドン娘核種を吸入したウラン鉱山のデータも含まれるが、おもに体外放射線(医療、原子爆弾および職業上)の被曝のデータから計算されたヒトに関してこれまでに公表された数値と比較した。線形と非線形モデルを用いて動物のデータを評

価したところ、 $20 \sim 1,600/10^6$ 動物・ラドというリスク係数が得られた。ヒトに関し公表されている値と同じような変動幅を持っている。動物実験のすべてのデータをプロビットモデルで記述した場合に最も低いリスク係数が得られる。タスクグループは、動物実験で得られた結果が、一般に最近の ICRP の肺がんのリスク係数 $2 \times 10^{-3} \text{ Sv}^{-1}$ を支持するものであると信じる。

実験動物のデータの解析によれば、不溶性 α 放射体吸入の場合リスク係数が可溶性の場合の2～3倍に高くなる。このことは、 α 放射体がホットスポット状に分布するに十分な量で不溶性粒子の形で存在するとき、リスクが若干増大するという考えを支持する傾向にあるが、ホットパーティクル効果を検出することを特にねらった実験では否定的な結果が出ている。

α 放射線の等効果比

タスクグループが β - γ 放射体の肺への沈着後に肺がんが発生した動物実験でのデータを、改良型 MANTEL-BRYAN 法を用いて解析したところ、リスク係数は $0.84 \times 10^{-6} \text{ rad}^{-1}$ と低いものであった。この値を α 放射体での全データから同じ方法で得られたリスク推定値 $25 \times 10^{-6} \text{ rad}^{-1}$ と比較すると、吸入放射性核種の等効果比として30が得られる。がん発生率が10%および40%で α の放射体と β - γ 放射体の線量効果モデルを比較すると、等効果比はそれぞれ6と40になる。したがって、実験動物でのデータは、 α 放射線に関し線質係数の勧告値を10から20に変更したICRPの決定を支持する傾向にある。

全体にわたって種々ご教示下さいました放医研内部被曝研究部長 松岡理氏、特に病理学の面でご教示下さいました放医研生理病理研究部病理研究室長 大津裕司氏および線量効果関係でお教え下さいました放医研物理研究部 白貝彰宏氏に深く感謝いたします。