

第7章

低線量における健康影響の確立：リスク

第7.1節 低線量域の被曝源

諸集団は自然及び人間の活動がもたらす被曝源からの電離放射線に被曝しているが、健康被害の評価は、しばしば人間活動による被曝と自然の被曝源によるそれとの比較に基づいてなされている。第4章で明確にされた点は別にして、「神の振る舞い」と人間活動との比較については、本委員会は、それぞれの被曝は細胞レベルで評価されるべきであり、したがって異なるタイプの被曝の比較は危険であるという原則を確立したいと強く考えている。特に、下の表7.1に示しているような相互比較は、リスク認識における主要な誤りの原因になっている。

表7.1 放射線防護における考察で用いられる危険な議論

比較されるもの	比較するもの	問題
自然	新しい同位体 (novel)	内部被曝に対する異なる同位体
外部被曝	内部被曝	細胞の被曝線量は定量的に異なる
自然な形態にある同位体	技術的に増強された自然同位体	異なる物理的・化学的形態

自然のバックグラウンド放射線被曝についての議論は別にすることにして、ここでは放射線被曝の線源について簡潔な概観を与える。本委員会は、自然放射線による被曝線量範囲は一般的に低線量であると認める。これはICRPの測定体系によって定義されるところによれば、0から5 mSvの範囲である。しかしながら、言うまでもなく、細胞線量や組織の体積線量 (tissue volume doses) はより高くなるだろう。

第7.2節 放射線被曝の自然線源

自然放射線の線源は4つの範疇に分けられる：

- ・ 宇宙放射線
- ・ 岩石及び土壌中の天然同位体元素からの外部ガンマー線
- ・ 体内の天然同位体元素からの内部放射線
- ・ 岩石及び土壌中からのラドンとトリウムガス、及びそれらの崩壊生成物。

本委員会は、これらの被曝と同じ線源であっても人的活動によって増強されたそれらの被曝とを区別する。特に、次のようなウランとトリウムならびにそれらの崩壊娘核種への被曝が増加してきている：

- ・ 石炭の燃焼
- ・ リン酸肥料の製造と使用
- ・ 自然放射線の商業利用、例えば、トリウムの白熱マンテル
- ・ ウランの核燃料サイクルとその利用
- ・ 劣化ウラン (DU) 兵器を含む、ウランの軍事利用
- ・ 高高度飛行による宇宙線被曝

これらのほとんどの被曝線源による被曝線量を定量化するために、ICRPは自身に特有の

方法を使用してきた。その例を下の表 7.2 に示す。

ラドンとその崩壊生成物による被曝線量が支配的になっており、それは注目されるべきではあるが、これはその被曝源について評価された吸収線量である 60 μSv に荷重係数 20 が掛けられた結果である。これは ICRP の価値判断の広がり程度を示しており、線量単位におけるこのような選択が、あらわれる損害を異常に膨らませるかもしれないので、この問題について検討する。ラドンガスのもたらす問題については下の第 7.3 節において簡単に再検討する。

表 7.2 英国に居住する集団の自然被曝線源からの年間被曝線量、NRPB による。これらの数値は、ヨーロッパ人の集団に対して ICRP モデルを使用して合理的に評価された被曝線量になっている。

被 曝 源	平均 (μSv)	範囲 (μSv)
二次宇宙線	280	200 ~ 300
宇宙中性子線	100	50 ~ 510
地上外部被曝	480	100 ~ 1000
炭素-14 内部被曝	12	無し
カリウム-40 内部被曝	165	無し
ウランとトリウム内部被曝	120*	可変 (variable)
ラドンと娘核種	1105*	300 ~ 100,000*
トロンと娘核種	90*	50 ~ 500*
総 計	2352*	1000 ~ 100000*

*これらの数字は荷重係数 20 を与えられたアルファ崩壊からの寄与を含む。ICRP の価値判定による値であるこの荷重によって、ラドンが線量全体に中心的に寄与することになっている。

(訳注：トロン T_n はラドン R_n の同位体で質量数は 220、トリウム系列のラジウム R_n-224 の壊変によって生成し、半減期 55.6 秒でポロニウム $Po-216$ にアルファ壊変する。 $T_n=R_n-200$)

本委員会は、ICRP や他の放射線防護機関によって採用された自然バックグラウンド放射線の定義が、環境への放射能放出の歴史的な結果である人造放射線による被曝をその中に包含させてしまうという不謹慎な扱いを原子力開発者に思い止めさせるほどには、その概念が十分に厳密化されていないことを憂慮している。このため本委員会は、被曝の自然バックグラウンドレベルを、考えている地域に核時代が出現する以前において存在したであろうレベルに運用的に定めることとし、その時期を 1910 年とした。その局地的な環境に加えられた被曝のどのような源泉も考量されるべきである。なぜならば、そのデータに示されているものは人類がしでかしたことである (anthropogenic) と考えられるべきだからである。そして、負債についてのどのような疑問にも関係なく、基礎的なレベルに加えてそれらの起源が記述されるべきだからである。

第 7.3 節 ラドン

本委員会は、ラドンガスの効果を評価することについての全体的な状況を明確にしておきたいと考えている。内部被曝と外部被曝との対立を含むものに加えて、それは ICRP モデルに別の問題があることを認めさせる：そこには全身被曝と局所被曝との対立を含む、広い範囲にかかわる議論が存在している。後者の範疇にはラドンガスと医療 X 線の両者が含まれる。被曝線量の議論において、これら両者は核汚染よりもより大きな

危害であるとして誤って伝えられている。ほとんどの核に関連する人々の被曝線量が全身被曝として表現されているにもかかわらず、ラドンの線量は実際には気管上皮の線量である。これは全身線量ではないのであるが、このことは知らされていない。ICRP はこれを補償するいかなる荷重係数も勧告していない。気管上皮へのラドンガスの線量はいわゆる自然バックグラウンド全身線量を増加させるものとして加えてよいものではない。

自然土壌からのラドン放出の評価値は、平方メートル当たり 0.2 mBq/s から同 52 mBq/s までの、広い範囲で変動する。それは土壌の多孔性、湿分保持量、温度といった、その土壌の状態に影響される。そのエマネーション（emanation: 発散）は雪や氷、強い雨、大気圧の増加によって低減される。それには日変動もあり、夜の終わりに向かってエマネーションは最大となり、午後には（半分の率になる）最低値を持つ。ウラン鉱山の近くでは、技術的に増強された放出の結果として、その率は数桁の大きさに増大する。地球の地殻の岩石中に深く埋められたラジウムよりも、地表レベルで破碎された岩石の方がより多くのラドンを放出する。今日におけるラドンガス問題の多くは、1950 年以降の核兵器と原子力発電とを支えるためのウランに関わる活動によって作り出されてきた：これには海洋に放出されたウラン廃棄物から放出されたラドンも含まれる。まとめると、本委員会は、ラドンとその娘核種からの線量は誇張されてきていると考えている。この誤った記述は、人工放射性核種（artificial radionuclides）によるヒトへの被曝を小さく見せかける役割を持たされてきている。ラドンへの被曝とその健康効果については、別の報告書の主題にしたいと考えている。

第 7.4 節 人工放射線源

人間の活動に由来する放射線源には、主要には 7 つの範疇がある：

- ・ 核兵器爆発からの降下物。
- ・ 原子力施設の事故からの放出。
- ・ 認可無しに、または許可をうけて核施設から放出された放射性廃棄物。これには汚染物質の再懸濁、海から陸への移行、再循環が含まれる。
- ・ 自然放射線の人工的な増強。例えば、リン酸肥料生産、ウラン鉱業、劣化ウランの軍事利用、高高度飛行。
- ・ 医療用画像処理や治療。
- ・ 研究を含む職業被曝。
- ・ 電子測定機器、例えば、計測器、煙探知機、厚さ計。

UNSCEAR2000 は、これらの被曝線源のほとんどについて扱っており、北半球と南半球とにおいて最も影響を受けた集団に対するそれぞれの被曝源からの ICRP モデルにしたがった線量の近似的な見積もりを与えている。表 7.3 は英国の住民に与えている人工被曝源からの ICRP による年平均被曝線量の範囲についてのおおよそを示している。そこには線量の非常に大きな広がりがあり、局所と遠距離の集団に対する被曝を正確に計算するのは一般的に不可能である。この文脈において、これらの被曝源の多くからもたらされるリスクの評価が、一次的な被曝源から被曝する個人までの放射性核種移動の分配モデルと、それに続く第 6 章で述べた ICRP モデルの応用とに基づいてなされてきていることを本委員会は懸念している。結果として得られる線量は、還元主義のたまもの（reductionist）であり、両方の手順に実際に含まれている誤差の複雑な複合体である。

それにもかかわらず、その結果が与えるあるひとつの数値がいつも平均的な自然バックグラウンド被曝線量と、そして外部放射線に被曝した集団からの結果と比較されるのである。このような比較が、被曝した個人の健康上のリスクを評価する目的のためになされている。そのような健康に対するリスクは、通常はガンであるが、ある疾病に計量可能な増加をもたらすことのできる線量の大きさに制限を設ける死亡率の範囲を、自然バックグラウンド放射線レベルの変動の程度が決定するという考え方に、言外に当然のこととして（そしてしばしば明示的に）基づいている。しかしながら、そのような比較は根拠のあるものではない。というのは個々の細胞線量、線量率や時間的分割は大きく異なっているからである。本委員会によって採用されている生物学的等価線量のアプローチは、あらゆる種類の被曝からの線量を厳密に比較できるようにすることによって、この問題を解決しようとするものである。

表7.3 人工放射線の被曝線源とICRPにしたがって計算された線量。本委員会はこれらの線量を別のやり方で計算していることに注意（第6章）。

被曝源	線量範囲 (ICRP モデル)	備考
地球規模の核実験からの降下物	1960年代にピークを持ち積算線量は1000～2000 μSv。現在では年間10 μSv。	降雨量の多い地域では、3:1の割合で線量が最も高くなる。
欧州に影響を及ぼした原子力事故	ウインズケール1957 (10～4000 μSv) とチェルノブイリ1986 (1000 μSv)	チェルノブイリによる線量が最も高かったのはブルガリア、オーストリア、ギリシャ
核施設からの放出	最も放出が多かった1970年代において、決定集団への線量は、変動があるが5000 μSvは超えない。公衆への平均線量は年間10 μSv以下とされている。	「決定集団」は魚と貝類を食べているが、吸入がより重要な経路である。それにもかかわらずモデルでは十分に評価されていない。
自然放射線の増強	変動	十分には評価されず
医療画像処理と治療	変動	一般的には選択的 (Generally elective)
研究を含む職業被曝	法律上50,000 μSvの限度 フィルムバッジによって管理	内部被曝は区別されず

第7.5節 被曝線量の評価

核開発の影響を評価は、その産業による大気や水への放出とそこにおける放射性廃棄物の保持挙動、空間と時間におけるその漂積物の生物圏へ分配挙動を測定することから始まる；すなわち、その生態系や食物網への取り込みや生物圏内での残存、環境への移行係数、ヒトによる摂取と体内での生理学的分配および生化学的性質、エネルギー付与、公衆と作業従事者の線量評価、この被曝のヒトと環境の健康への密接な関わり、である。生命体系に対する影響を定量化するための何らかの方法が、濃縮レベルを健康影響と関係させるために必要となる。歴史的に、そして単純化のために、この影響は吸収線量と呼ばれる単に質量当たり吸収されたエネルギーを表す量を用いて測られてきている。ICRPの一般的な方法論的枠組は、吸収線量の生化学的、生理学的、そして健康上の応答、及び、その利益を得るための努力に対する罰としてどのくらいまでなら損害を許容することができるかについての決定（第4章参照）に基づいている。その物理量である「吸収線量」の一般的な有用性に関する疑問については、以下においてさら

に考えよう。

第7.6節 健康に対するリスク評価

電離性放射線被曝がもたらす健康上の結果は、体細胞や生殖細胞の損傷に伴うものである。したがって、ほとんど全ての疾病が含まれる。ICRP は確定的影響と確率的影響との区別を論じているが、その確定的影響は低線量には存在せず、ガン以外の確率的影響はないことを仮定してのことである。

したがって ICRP は、確率的影響の範囲においては、被曝の主要な結果としてはガンにその関心を集中させている。そして、もっぱら高線量被曝の疫学研究に基づいて、ガンに対する確率係数、すなわちリスク係数を確定してきている。低線量あるいは中線量領域においては、ICRP や他のリスク評価機関は、線量とガン発生率との間に直線的な応答を仮定している。

本委員会は、放射線被曝の唯一の確率的影響がガンであると想定しているところについては ICRP に従わない。幼児死亡や胎児死亡を含む、非ガンの結果に及ぼす放射線の一般的な効果に、本委員会は関心を向ける。低線量被曝に続く効果に関しての ICRP による仮定と本委員会のそれとの比較を表 7 . 4 に示す。

表 7 . 4 ECRR と ICRP 並びに他のリスク評価機関によって考慮されている低レベル放射線健康影響。

起こり得る健康影響	ICRP とリスク評価機関*	ECRR 委員会
致死ガン	する	する
非致死ガン	しない	する
良性腫瘍	しない	する
遺伝性傷害	する	する
幼児死亡	しない	する
出生率低下	しない	する
低体重出産	しない	する
IQ 低下	する	する
一般的健康障害と非特定の寿命短縮	しない	する

*UNSCEAR、BEIR、NCRP、NRPB 及び EU 加盟国の機関

被曝した個人における放射線被曝の結果は、細胞に対する身体的損傷に続くものである。そのひとつの結果であるガンの場合には、即発的效果と遅延効果との両方があると考えられている。時間変化に対するガンのリスクのこのようなパターンは、ガンの多段階的病因 (multi-stage aetiology of cancer) がもたらす結果である。ガンは今日においては、被曝した細胞及びその末裔の細胞における遺伝的損傷の蓄積がもたらす結果であると考えられている。年齢の増加に対するガン発生率の特有なパターンは、損傷を受けた細胞の複製回数に対する幾何級数的増加 (a geometric increase) が、その細胞の末裔のひとつが、その細胞 (あるいは細胞のグループ) にガンを発現させるために必要な 2 つ目のあるいはさらに続く遺伝的変異を獲得するために十分に高い確率をもたらすものである、ということ仮定することによって最も容易に説明される。ある被曝の挿入は、損傷のなかった細胞の中に最初の遺伝的損傷をもたらすか、あるいは既に存在していた遺伝的損傷

に新たな損傷を付け加えるということになる。最初の一連の遺伝的損傷を既に獲得したそれらの細胞にとって、その被曝はガンになるための最後の要請ということになるだろう。損傷を受けていない細胞にとっては、その挿入は初期損傷を提供することとなり、ガン化の過程が開始される。

加えて、被曝はガンの過程を2つの方法で促進させることもできる。最初のものはプロモーション、すなわち、細胞における複製の速度を一般的に増加させることによる（このために突然変異が起きる公算と損傷細胞の数もまた増加する）。2つ目のものは一般的な免疫システムにストレスをもたらすことによる。すなわち、免疫システムに基づく正常ガン細胞監視機構（normal cancer surveillance mechanisms）の抑制による。

第7.7節 損 害

リスク評価のための被曝線量のモデル化における線形的な体系を拡張するために、ICRP は「損害 (detriment)」という題目の下に数多くの荷重係数を導入してきている。損害とはそれらの被曝に帰因して被曝した人々の集団が経験するところとなる害の全体 (total harm) を表す量である。実際のところ、この荷重係数の体系は色々な目的のために採り入れられている。そのひとつは、連続的なあるいは累積的な被曝の結果を評価するためである。他のものは、体内における等価線量の異なった分布を評価し、組織荷重係数を選択するためである。その方法は、あらゆる種類の集団における全ての種類の放射線に対するどのような種類の被曝も一組の線形方程式になるように工夫する実用主義的試みであるが、途方もなく複雑で扱いにくいものになっている。これに加えて、実効線量（これはおびただしい数の荷重係数の選択を含む）と発ガン率（これも相応しいものになっていない）との間の最終的な関係を与えるために用いられている諸過程によって、数多くの誤差と誤った仮定とが表だっては見えないようにされている。結局のところ、損害という概念は、使いやすい量であるとしても、合理的と言えるような方法において採用されることは間違いなく不可能である。この問題に対する本委員会の答えは、ガンを除く一般的な健康の一般的な低下に関係する、1 mSv の被曝当たり 0.1% の生活の質の損失についてのリスク係数を確定することである。この問題に関しては、第12章においてさらに論じる。

第7.8節 致死ガンのリスクについてのICRP モデル

詳しくは説明されていない理由によって、被曝と臨床的発現との間には常に潜伏期間があり、さらに、ガンの発生率と被曝線量との間には線形関係があると、ICRP は仮定している。被曝によるガンの発生については有効な2つのモデルが存在する。最初のもは、被曝による過剰死が同一のガンについての自然死と時間に対して同じパターンを持つとの仮定に立っている。これは相乗的リスク予測モデル (multiplicative risk projection model) とよばれる。もしもこのパターンが寿命を通して続くのであれば、ガンの自然死と放射線被曝による過剰死との間には単純な比例関係があることになる。別のもは、相加的リスク予測モデル (additive risk projection model) とよばれるもので、過剰死は自然死とは独立して広がっていると想定している。その率は被曝の後に増加し一定の値をとる。すなわち段差となっていて現れるとされる。主としてヒロシマの研究による疫学的証拠に基づいて、白血病を除く全てのガンに対して ICRP は相乗的リスク予

測モデルを採用することを選択している。

影響が現れるリスクは線形的であるとした仮定にしたがって、単位被曝線量当たりの致死ガン発生率の最終的評価は、ICRP によって名目致死確率係数 (nominal fatal probability coefficient) として与えられている。これはリスク係数とも呼ばれる。この値は明確に決定された被曝パターンを持つ代表的集団についてのリスク係数である。それはあらゆる線量率における低線量域での被曝に適用される。その名目確率係数の値を導くに際して、ICRP は競合する死因からの確率を割り引くことを許している。これは(先に述べた)相乗的モデルを採用したために必要となったものである。

これに加えて、外部被曝について観察された線量応答曲線の非線形性に関する議論にしたがって、ICRP は線量・線量率効果係数 (Dose and Dose Rate Effectiveness Factor DDREF) を採用している。それによって、低線量での効果は高線量でのものよりも厳しくはならないと信じて、低いレベルの被曝線量に対するリスク係数は低減してもよいことになっている。ECRR はこの DDREF を採用するやり方は選ばず、それを生物学的実効線量に包含させることにしている。

ICRP によって表されるリスク係数は確率として与えられているので、いろいろな方法で表現することが出来る、例えば：

- ・ 高線量及び高線量率領域における致死ガン確率についてのICRP1990 の絶対リスク値は $8 \times 10^{-2} / \text{Sv}$ である (すなわち、この数値を線量とその線量で被曝した人の数に掛け合わせると、致死ガンの人数になる)。
- ・ これは 1Sv で 10,000 人あたり 800 人の致死ガンが発生する、とも表現できる (すなわち、1万人の人々がそれぞれ1シーベルト被曝すると、その結果としてその集団内に 800 人のガン死が現れることになる)。
- ・ このリスクを表す別の方法はパーセンテージである ; 1 Sv あたり 8% (すなわち、もし 100 人が 1シーベルトの線量を受けると、8人がガンで死亡する)。

第7.9 節 子孫における確率的影響：遺伝的傷害

体細胞の損傷の結果としてモデル化されるガンとは別に、ICRP は生殖細胞の損傷 (突然変異と染色体異常) が子孫に伝わるかもしれないことを認めている。これは被曝した個人の子孫において遺伝的疾患として現れる可能性がある。現在の放射線リスクモデルに根拠を与えている ICRP1990 年勧告は、ヒトにおいては、放射線がそのような遺伝的影響をもたらす原因になることは確認されていないが、植物や動物における実験ではそのような影響が起こることを示されており、そして、そのような効果は、検出されない些細なものから、重度の奇形や機能喪失、そして早死にまでわたるであろうと述べている。ICRP がこのように記した後になって、ミニサテライト DNA 試験処理の応用は、チェルノブイリの「清算人 (liquidators: リクビダートル)」の子孫の間にそのような突然変異の明白な証拠を示した。この問題については第 12 章で述べる。

全ての世代にわたる、そして、被曝集団全体にわたる生殖腺線量の分布に関する (多因子遺伝影響を除く) 重篤な遺伝的影響についての名目遺伝影響確率係数 (nominal hereditary effect probability) は、 $0.5 \times 10^{-2} / \text{Sv}$ であるとされている。その影響の約 80% は、突然変異に関連する優性および X 染色体の変異による (dominant and X-chromosome linked mutation)。ICRP は、重篤であるために彼らによって荷重されている、多因子遺伝傷害に

に対する確率係数は、同じく $0.5 \times 10^{-2} / \text{Sv}$ である、という仮定をおいている（この「重篤さの荷重」という手続きは、例えば、10人の軽微に奇形をこうむった子供は1人の重度の奇形をこうむった子供と等価であるとするをICRPに許している：驚くべき還元主義者の科学！（the wonders of reductionist science!））

ICRP は、もしも害が起るとすれば失われることになる寿命の年数への荷重も含めている：これは第 7.5 節で述べた、「損害」の体系の一部となるひとつの係数である。

第7.10 節 胎児における被曝影響とその他の影響

これらの影響についての議論については、第 12 章まで控える。

第7.11 節 全身体的影響についてのICRP のリスク係数

低線量領域における放射線への被曝の種々の結果についてのICRP1990のリスク係数を、表 7.5 に示す。これらの係数は全て、損害の概念に含まれている様々な荷重を含んでいるが、ECRR のリスク評価体系の基礎として使用することになる値である。数多くの研究が、これらのリスク係数には2倍から20倍までの間の誤差を持つこと、すなわち、ガンリスクは示されているよりもやや大きいことを示唆してきているが、内部被曝と外部被曝との区別の問題についてはこの文脈においては未だ述べられてはいない。本委員会のリスク係数もまた同じく表 7.5 に示している。この問題は第 10 章と 12 章において考察する。

表 7.5 全身影響についての全集団に対するICRP並びにECRRの修正リスク係数

結 果	ICRP リスク係数 (毎シーベルト)	ECRR リスク係数 (毎シーベルト)
致死ガン	0.05	0.1
非致死ガン	0.1	0.2
重篤な遺伝的障害	0.013	0.026
胎児期被曝後の奇形	>0.1Gy 閾値	閾値無し
胎児期被曝後のガン	0.2	0.4
胎児期被曝後のIQ低下	30 IQ 指数	30 IQ 指数
胎児期被曝後の重篤な精神発達遅滞	0.4	0.8

Sv^{-1} で表した名目確率係数

注：労働者についての値は、適用できるところでは、労働者に対しては年齢分布が異なることにより、これらよりも僅かに小さくなる。詳細についてはICRP 刊行物を参照のこと。

第7.12 節 個々の組織と臓器についてのICRP のリスク係数

「実効線量」の量を決定するために（第 5.5 節で述べた）ICRP によって用いられている臓器荷重係数は、荷重された臓器等価線量が含まれる組織や臓器にかかわりなく、広く同じ損害を生み出すことを確かなものにするようにICRPによって選定された。適用された荷重が含むのは次のもの：

- ・ 被曝に帰因させることのできる致死ガンの確率。

- ・ 非致死ガンの荷重確率。
- ・ 重篤な遺伝的障害（hereditary defects）の荷重確率。
- ・ 寿命喪失の相対的長さ。

そのモデルは、個々の臓器の被曝による致死ガンリスクを評価するような方法においてICRP に組織の感受性や他の係数にしたがって致死リスクを分割することを可能ならしめている。この分割のために選ばれた係数を表7.6に示す。

ICRP はまた、合計した損害についての数値（figures）や労働者に対する別の組の数値を与えている。それは後者に対する異なった年齢区分（different age breakdown）を許容する。ここでのアプローチはそれらの利用を必要としていないので、これらについては表7.6には示していない。

表7.6 低線量被曝における個々の組織・臓器のICRP致死ガンリスク係数

組織または臓器	リスク係数 (Sv 当たり)
膀胱	0.006
骨髄	0.01
骨表面	0.001
乳房	0.004
結腸	0.017
肝臓	0.003
肺	0.017
食道	0.006
卵巣	0.002
皮膚	0.0004
胃	0.22
甲状腺	0.0016
残りの臓器	0.01
総 計	0.1

シーベルト当たりの名目確率係数

第7.13節 ある被曝集団における致死ガン発生率の計算

「実効線量」の量を決定するために（第5.5節で述べた）ICRPにしたがって、ガン過剰死が放射線被曝線量に比例するとすれば（線形閾値無しモデル）放射線に被曝した集団において発生するガン死の数は、次のようになる：

$$\text{死者の数} = (\text{被曝した人数} \times \text{等価線量 [Sv]}) \times (\text{リスク係数 [/Sv]})$$

もしも[人・Sv]単位での集団線量が分かっているならば、方程式の右辺は、次のように簡単になる：

$$\text{集団等価線量 [人・Sv]} \times \text{リスク係数 [/Sv]}$$

ECRR は分子レベルでの変異をもたらす放射線の有効性に対する荷重係数を含めることで等価線量の計算を修正しているため、その計算は生物学的等価線量に置き換える以外は同じである。したがって、過剰ガン死のECRRによる計算は次のようになる：

死者の数 = (被曝した人数) × (生物学的等価線量 [Sv]) × リスク係数 [1/Sv]

もしも[人・Sv]単位での集団線量が分かっているならば、方程式の右辺は、次のように簡単化される：

集団生物学的等価線量 [人・Sv] × リスク係数 [1/Sv]

第15章においてこの方法を全地球規模での核実験降下物や他の被曝に適用する。過剰ガンの発生は、ガンの部位における発生対死亡比、その地域におけるガン登録によって一覧表にされた人口と期間とを利用することで計算されるだろう。一般的には本委員会は全ての悪性腫瘍に対するその発生率は2.0であると評価してきている。

このアプローチに必要とされる証拠については続く各章において与えられる。

第 8 章

低線量における健康影響の確立：疫学

第 8.1 節 証拠と推論：ブラッドフォード・ヒルの規範

第 3 章においては科学的な方法論について再検討したが、その方法とは基本的には帰納法による方法であることが明らかになった。もし我々が「電離放射線への被曝はヒトに対してどのような影響を持つのか？」という疑問に対する解答を知りたいならば、実験室において既知の線量を被曝したヒトのある集団と、被曝していないが厳密に同様な集団とを比較する研究から最も正確な解答が得られることだろう。このような実験を実施することはもちろん不可能である。しかしながら、前世紀の初頭より、世界中の異なった場所において、様々な集団からなる人々への非常に数多くの放射線被曝が発生してきており、それらの被曝の多くの結果が、様々な被曝線量における健康影響を理解し、最終的にはリスクを定量化することを可能にするような証拠を提供するために、疫学者達によって研究されてきている。

ICRP のリスク係数や ECRR のそれが基礎にしている証拠を概観をする話題に移る前に、疫学の手順や複雑な問題についてのいくつかを解説する。

疫学とは、ヒトの集団における疾病の分布と傾向とに関する学問である。疫学の重要な側面は、実験的であるよりも観察的であるので、データから導かれる推論にバイアス (bias) や混乱が起こる可能性のある領域で仕事をしなければならないということである。化学では、ある青い液体がある緑の液体と混ぜられて赤い沈殿物をつくるということがあろう：その実験が正しく繰り返される限り、これは常に起こり、そしてその結果は、その反応過程が持つ性質についての推論を導くのに使われることが可能である。しかしながらあるひとつの疫学研究が、紛らわしくない結論を導くのを可能とする、デザインの特異性 (specificity of design) を有し、研究集団と参照集団との間の制御されない変数が十分に除外されているなどということは稀なことである。したがってこれは、研究に選択的なバイアスがかけられ、または、ある結論を見出すかあるいは見出さないかを方向づけられさえするかも知れない分野である。加えて、全ての研究は反対の意見を持っているグループからの、文化上の、雇用に関わる、あるいは政治的な圧力を含むかも知れない理由のために、少なからぬ批判にさらされることもあり得る。本委員会は、公表論文や論説記事の中に、バイアスのこれら機構の 3 つ全てについての証拠を見出してきている。放射線と健康とについての全ての疫学研究から推論を導くに際して、本委員会はその研究の由来を、特に、その研究に資金を提供している団体や研究者にあると見込まれる方向性のバイアスを、非常に注意深く考慮してきている。

あらゆる疫学研究は、研究集団あるいは複数の研究集団と参照集団とを比較するが、この場合には前者はある既知量の放射線に被曝しており、後者はそれらが被曝していないことを除いてはあらゆる面で対等でなければならない。この理想的な研究を解釈しそのリスクの定量化を試みることになる実際の研究を検討する前に、我々はまず最初に、分析手順のいくつかの側面を述べよう。疫学研究において証拠から安全な推論を導くために従うべき手順の最も価値あるリストは 1950 年代にオ・スティン・ブラッドフォード・ヒル卿 (Sir Austin Bradford Hill) によって考案され、ブラッドフォード・ヒルの規

範と呼ばれている。

第8.2節 ブラッドフォード・ヒルの規範

第8.2.1節 統計的有意 (Statistical significance)

被曝した研究集団と被曝していない参照集団との何らかの比較における議論の安全のよりどころは、例えばガン死といった健康欠損における相違が統計的に有意であり偶然によってもたらされたものではないことである。有意差検定 (significance testing) は統計学の分野であるが、ひとつの結果が統計的に有意であるかどうかを見るために数多くの基本的検定が適用される。

「有意な (significant)」という言葉は、科学の世界では特別の技術的な意味を持つが、科学的なバックグラウンドがない世界でも一般的には解釈されることが出来るだろう。ある研究結果が「有意」であると言われる時、偶然の結果ではないという意味合いにおいて、これはそれが意味のあるものだと考えられてよいことを指して言われている。統計は確率に基づいた方法論なので、それはあるレベルの過誤を、避けられないものとして受け入れている。したがって、「有意差検定」に合格しているとしてもいくつかの科学的結論は間違っている運命にある。

その「有意」水準は、もちろん、過誤のレベルに直接関係するものであるが、研究者によって選択される。もしもその研究結果が潜在的により危険な意味をもつのであれば、より高く設定されるべきである。科学研究において一般的に採用される有意水準は5%である。これは研究者が5%のレベルでの過誤を容認していることを意味している。すなわち、彼らは20回に1度は誤りを犯すことになる。

結論が「有意である」か否かを検定する手続きは、「仮説検定 (hypothesis testing)」として知られる。科学者は帰無仮説 (null hypothesis) を検定するが、それは例外的なものは何も生じていない、あるいは、見出された結果の分布は偶然から期待されるであろうものと変わらない、とする命題である。

統計学は研究に乗り出したときに引き起こす可能性がある2種類の過誤を定義している。最初のもは、第1種の過誤 (Type I error) として知られているが、科学者にとって最も重要なもののひとつである。それは、実際には偶然によってその結果が生じているときに、ある研究結果が出ていると主張することによって生じる過誤である。ひとつの例としては、ある薬が AIDS の進行を遅らせるのに効果的であることを示す医薬品試験でいいだろう；引き続いての試験が同様の結果を見出すのに失敗したならば、その元の結果は5パーセントの過誤の領域に落ちたものであったことが明らかになる。職業的そして対外的な信用の理由から、これは研究者から最も恐れられる種類の過誤である：実際にはその結果が偶然によるものである時に有意な結果であると主張する過誤。

しかし、特に放射線被曝の潜在的に危険な結果という意味で重要となる、同じく重要な別の種類の過誤が存在する。これは第2種の過誤 (Type II error) であり、その仮説が実際に正しい場合に有意な結果を見出すのに失敗することとして定義される。それは研究を行うことのリスクを表しており、試料の大きさのような技術的問題に関連するかも知れない理由によって、統計的に有意な結果を見つけることに失敗するのである。それはその仮説が間違っていることを必ずしも意味するのではなく、今回は有意さが見いだせなかっただけである。しかしながら、それは、一連の過程がそれらがおかれてい

る時点では実際上いかなる悪い影響ももたらしていないという結論から、ある技術の使用を正当化することを許すし、あるいは、厳しい警戒のためにということもあってよい。

低レベルの放射線線量域における放射線リスクの研究は、ほとんどの場合、被曝した研究集団の中に、例えば原子力発電所のような点線源の近くで暮らしているような、少ない人数の人々を含んでいる。ひとつの例は小児白血病であるが、大きな集団の研究は問題としている疾病の極めて低い自然発生率によって少ない数のガンの症例を有することになる。これらのタイプの状況のそれぞれについて、その数学的問題を取り扱うための統計的方法が開発されてきているが、偶然を除外することが出来ていないので、すなわち、その結果は5%のレベルにはないので、放射線被曝による測定された過剰リスクからの推論を導くのに十分な証拠は、各々の研究については最終的にはまだ無いままである。これはたいていは含まれている人数がもたらす結果である。2つの集団の間にある試料の違いは明白であるが、しかし、含まれている人数では有意差検定を通過するのに十分ではないような場合、ブラッドフォード・ヒルは「統計的に有意でない」ということを、イングランド法に言う「無罪 (not guilty)」とするより、むしろスコットランド法に言う「証拠不十分 (non-proven)」と受け取るのがよいと論じている。それにもかかわらず、放射線と健康の分野の政策決定者は、「低レベルの放射線被曝が危険である証拠は存在しない」ことが「低レベルの放射線被曝が危険でない」ことを意味すると想定してしまう、畏にかかったままであるというのが真実である。

そのような証拠に重みを与えるために、本委員会は2つの決定をした。第一のものは、予防措置のアプローチをとり、低い確率で高い衝撃的なリスクがあるそのような領域において第2の過誤を起こすことを避けるためのものである。というのは、被曝からの過剰リスクを示している証拠が実際には偶然の結果であったとしても、放射線が誘導する効果の証拠としてそれを誤って算入することは人類を脅かすことにはならないからである。逆に、もし本委員会がこれとは反対の見方をして、実際上、それが実際に存在する効果を真に測定したものであり、そして、形式的に有意でなかったただけであった時に、それを証拠から排除したとすれば、多くの害悪が、その却下の後につづくことになるだろう。したがって第二の決定は、その分野のリスク評価における信念 (belief) の精緻化にベイズ理論 (Bayesian approach) を使用するということであり、(公表されていない結果を含む) 有意でない観察結果の各々に重みを与えることを認め、それらの有意さの度合いにしたがって放射線リスクの分野における信念の全体的確率を修正することにした。上に述べたように、1980年代の英国カンブリアにあるセラフィールドの核再処理工場近隣における小児白血病発生群の発見は、それが偶然であることが排除できないという理由から批判を受けている。それは、英国内には同じような地区が500以上あるので、その地区の調査結果の統計的有意さ ($p = 0.002$) は、セラフィールドのその発見は偶然であることを捨て切れないと言うものである (訳注1)。しかしながら、小児白血病の過剰というこの発見は、ヨーロッパ内の他の2つの再処理工場や数多くの核施設の近くでも発見されてきている。それぞれの新しい事例による因果関係の確率に関するベイズ理論的修正 (Bayesian modification) は、本委員会に結合関係における信念の堅い基礎 (a firm basis of belief in the association) を与え、それらの周辺環境の下での被曝からのリスクレベルに関して強固な結論を導くことを可能にしている。

(訳注1：確率が $p = 0.002$ であるような事象は、500回に一回の割合で「偶然」に現れるという理屈による批判である。 $0.002 \times 500 = 1$ ということ。)

第8.2.2 節 結合関係の強さ (Strength of association)

リスク因子と疾病との間には強い結合関係を示す証拠があるべきである。別の言葉で言えば、対照をなす集団における調査している条件の相対的な発生率を考慮する必要がある。

第8.2.3 節 一貫性 (Consistency)

結合関係は、異なる個人によって、異なる場所において、異なる周辺環境と時間において、繰り返し観察されてきているべきである。進行中の多くの調査研究を用いて、数多くの環境との結合関係が放棄されるだろう。統計的有意についての慣例的検定においては、それらの幾つかは偶然によるものではないように見えるかも知れない。それにもかかわらず、偶然がひとつの説明であるか否か、または、実際の危険が現れてきているのか否かについては、その周辺環境と観察の繰り返しによってのみ、時折、解答できるかもしれない。同様の解答が、いろいろな技術を使いそして異なった状況における研究によっても広く得られなければならない。

第8.2.4 節 特異性と可逆性 (Specificity and reversibility)

結合関係は特異的 (specific) であるべきである。その疾病の結合関係は、理想的には、推定上の原因への被曝に限定され、これら被曝した者は他の種類の病気や死亡の様態からの過剰リスクによっては損傷を受けているべきではない。放射線リスクの分野では、妥当な生物学的モデルが遺伝的損傷と身体的損傷とを含んでいるので、疾病の特異性 (disease specificity) を決定するのは難しいだろう。放射線被曝の特異的な結果として考えられるようになってきたのは、特に小児における白血病である。しかしながら、特異性は原因と影響との両方の角度から正確に決定されるべきである。低レベルの放射線被曝の場合には、外部被曝と内部被曝との区別の欠如が、導かれる結論を正しくないものにしてしている。特異性と結びついているのが可逆性である (Associated with specificity is reversibility)。それゆえ、原因を取り除くことによって、理想的にはその疾病の発生率は下がるはずである。しかしながら、これはガンの場合に適用するのは困難な考え方である。なぜならば、遺伝的損傷はその損傷の原因を取り除くことによって除去されないからである。

第8.2.5 節 時間における関連性 (Relationship in time)

そのリスク因子が、疾病の開始より先行しているという証拠が明確でなければならない。

第8.2.6 節 生物学的勾配 (Biological gradient)

線量応答効果 (dose-response effect) の証拠が明確でなければならない。これは通常、被曝線量が増加するにつれて、ある比例関係でもってその病気の発生率もまた増

加するはずであることを意味するととられている。しかしながら、いくつかの考察は、ある特定のエンド・ポイントについては、これは真実ではないことを明らかにしているようである。一例として、被曝による先天性異常 (birth malformation) を取り上げよう。ストレスがゼロから大きくなると、場合によっては奇形のリスクの増大として現れるであろう胎児 (embryo) への損傷が大きくなるだろう。ある時点において、その損傷の重みが大きすぎることで検認されると、その胎児は死ぬことになる：この線量においては、同質の奇形はそれ以上は存在しなくなり、単に出生率 (birth rate) が低下するだけである。社会的なものも含めて、出生率の低下には可能性のある理由が数多くあるので、より低い線量であっても、考慮されその線量応答関係が十分に考慮されたものでない限り、大量のある推定上の突然変異誘導物への被曝は出生時欠損 (birth defect) にいかなる増大ももたらしていない、という事実は、効果無しを示す証拠として採用されるべきでない。この全くの考え違いが、チェルノブイリによる放射線被曝はヨーロッパの集団の中において、出生時欠損、死産、小児死亡の発生率に有害な影響をなにも与えていないという信念 (belief) を導いたことが明らかになっている。数多くの論文が、その被曝から9ヶ月から12ヶ月の後に生じた出生率の鋭い低下に注意を払うことなく、そのデータに基づいてこれを主張した。同じようなタイプの誤りは、個々人のある集団が放射線に対してより大きな影響を受けやすいかもしれないところでの疫学研究でもなされている。通常の細胞分裂の結果としての放射線に対する二元的感度 (dual sensitivity) の存在もまた、2相的な (biphasic)、すなわち、線量の増加が影響の低下をもたらす介在領域を有する下で、線量の増加に応じて影響が大きくなるような線量応答関係をもたらす。誘導細胞損傷修復 (inducible cell-damage repair) の存在も、同様な2相的な原因と影響との間の関係をもたらす。

第8.2.7節 生物学的妥当性：機構 (Biological plausibility: mechanism)

ブラッドフォード・ヒルは次のように言っている。「例え我々にとっては求めずべのない特性であったとしても、我々が原因ではないかと疑っているものが生物学的にもっともらしい、すなわち、妥当なものであるとすれば、それは大いに助けになるだろう。しかし、何が生物学的に妥当であるかは、その時代の生物学の知識に依存する。だから、あるすばらしい随筆家が、統計学の価値と誤謬について書く際に、他にも数々のばかばかしい連想がある中でも、ある移民船の三等船室で夜をすごした外来者が、そこで感染してしまったチフスのことを、病原体を感染させる可能性のある害虫のせいだとしていることは、とりわけ愚かしい連想であると結論付けてしまったのは、十九世紀における生物学的知識の欠如のせいである。」このような理由のために、もっともらしい生物学的モデルが欠如しているために、低レベル放射線被曝がもたらす健康損害の証拠が捨て去られるのが避けられるように本委員会は願っている。特に、低レベル放射線被曝の細胞線量についてのICRPの仮定は、線量と応答との間の線形関係を論じるために、機構の議論がどのように使われてきたかについてのひとつのよい例を提供している。その主張は、大きな臓器に対する外部からのランダムな被曝に対してしか有効ではない。そして、そのような仮定は、いずれにせよ、以下において概観する、ゲノム不安定性 (genetic instability) やバイスタンダー効果 (bystander effect) についての最近の研究によって追い越されている。

第8.2.8節 代替の説明 (Alternative explanation)

納得できる代替の説明があってはならないし、観察された結合関係について混同があってはならない。

第8.3節 放射線疫学への応用

この章の目的とは、疾病の環境内原因についての疑問に続く因果関係を評価する一般的に受け入れられている方法を概観することであった。続く各章においては、低レベルの放射線被曝が有害な影響を持っているという証拠を分析し、これらの影響についての定量的な評価に接近するために、暗黙のうちにあるいは明示的にこれらの方法が利用されることになる。ICRPの立場は、5 mSv以下の線量では、とにかく何の影響も存在しないというものである。しかしながら、それは彼らの体系によって測定可能な結果が持ち得ないように定義されているからである。実際に、彼らのリスク係数は (ICRPの定義による) 1 mSvについて、この「最大許容法定線量 (maximum permissible legal dose)」に 5×10^{-5} の致死ガンリスクを与えている。これは被曝した2万人の70年の寿命期間におけるガンによる1人の過剰死である。このために、誰がガンの発生率を増加させたのかについても、誰が核施設の近くに住んでいるのかについても、そして、誰が放射性汚染物質に低レベルで被曝させられるのかについても、ICRPによる計算では (*as calculated by the ICRP*)、因果関係は疑いもなく退けられることにしかならない。しかし、そのリスク係数は急性の外部被曝の研究から選ばれたものであるという明確で重要な批判を別にしても、奇妙なことにICRPの側においては、それらの問題にブラッドフォード・ヒルの因果関係の原理を適用しようとする努力がなされてきていないのである。本委員会は、以下の表8.2に示す、そのような結果の分析を試みてきている。

表8.2 公表された放射線リスクの疫学研究にある過誤

過 誤	備 考
間違った線量	研究は例外なく測定あるいはモデル化された外部線量を共変原因 (cause covariate) として用いており内部線量をそれに包含させている。もしも後者がより危険なものであればその結果から安全な結論は導けない。
間違った参照グループ	1. 参照集団もまた汚染されているとすれば、相対的なリスクは低くなり、おそらくは有意でなくなる。この誤りは、例えば、ヒロシマ寿命調査 (LSS) やマーシャル諸島、チェルノブイリ降下物で、一貫してなされている。 2. 核施設の近くの集団についての生態学 (ecological) の研究では、研究集団と参照集団がその放射線源の周りに描かれる円の半径によって定義されている。このやり方は、風や水、地形 (ground topology) に由来する、放射性物質の実際の動きを全然見込んでいない。これでは、参照集団はより大量に被曝した可能性があるし、場合によっては同等の被曝があったかも知れない。その方法は英国においてリスクを否定するために一貫して使用されてきている。 3. もし (被曝した) 研究集団が代表的でないとなれば、参照集団として一般的な集団を使うことは不適切であり得る、例えば、健康労働者効果 (healthy worker effect) (原子力労働者) や戦争生存者効果 (war survivor effect) (ヒロシマ寿命調査集団)。
間違った試料	1. もしもその試料がある影響 (an effect) を示しているならば、結果の統計的有意を引き下げるために、より少ししか被曝していない者達が希釈されて

	<p>いる可能性がある。これは「境界曖昧化(boundary loosening)」、例えば、NRPBによる英国原爆実験退役軍人の研究。</p> <p>2．放射線に対する異なった遺伝的感受性を持つ多くの異なる集団が一緒にまとめられている可能性があり、ある放射線に被曝するという出来事の期間を越えた時間を通じて研究されている可能性がある。いかなる階段状の変化もないということが、影響が無いと論じるために使われている、例えば、北欧の白血病研究、ECLIS のヨーロッパにおけるチェルノブイリ後の白血病研究。</p>
間違っただ仮定	<p>1．線形閾値無しモデルは、高線量集団が中間的線量集団よりも低いガン発生率を持つかも知れないので、多くの影響の観察結果を計算に加えないという結果をもたらしてきている、例えば、原子力労働者、ヨーロッパにおけるチェルノブイリの影響。</p> <p>2．動物実験において誘導放射線抵抗性(inducible radiation resistance)が実証されてきているが、自然バックグラウンド研究では集団を比較する際には見込まれてきていない。</p> <p>3．被曝の主要な帰結としてのガンが、単一事象の結果としてモデル化されている。ひとつのモデルとして使われているガンの因果性についての遺伝的理論は、例えば、免疫系ストレス(immune system stress)を通じての進展における後の効果につての分析を怠っている。</p>
間違っただ方法論	<p>多重共変量(multiple covariates)を用いる統計的回帰法(statistical regression method)は、顕著な影響を無くするような方法でデザインするのが容易なので、疑わしい。</p>
間違っただ方法論	<p>ベイズ平滑化(Bayesian smoothing)によって有意なデータを「失った」生態学的研究は、影響は無いと誤って結論する可能性がある。</p>
間違っただエンド・ポイント	<p>ICRPはエンド・ポイントとしてガンに強く焦点を当ててきている。小児死亡や分娩前後の死亡を含む、多くの他の疾病や症状については排除され続けている。</p>
間違っただ結論	<p>その結論とか概要においては影響はないと主張しながら、表の結論や本文を綿密に検討すると、そこでは影響の明確な証拠を示しているような研究論文になっていることが、そこではありふれたことになっている。</p>
間違っただデータ	<p>しばしばデータそのものが疑わしい。チェルノブイリに続いて、その「清算人(liquidators: リクビダートル)」は一般的集団よりも低い白血病発症率を持っていることが明らかにされたが、ソビエトの医師はその病気の記録を禁止されていたという報告書が明らかになった。ウェールズでは、ガンの症例はデータベースから取り除かれてきており、沿岸地方の集団へのセラフィールドからの影響は、切り縮められ、あるいはかき消されてきている。ウインズケール火災事故の後、アイルランドやマン島での影響を最小限にするために、降下物の雲の方向が変えられ、そして、気象記録はみだりに改ざんされた。ドイツでは、チェルノブイリの影響を「消す」ために、小児死亡の記録が変えられた。</p>

第8.4節 動物実験

本委員会は、種々の動物における低レベル被曝の効果を調べている研究を再調査してきた。それらの研究の大多数が色々な種類の電離放射線による急性の高い外部被曝の効果を調べており、それらが有益な情報を提供するであろうと考えていることを、それらの研究は記している。それらはまた、数多くの研究が放射性同位体による内部被曝のもたらず健康上の結果を調べてきていることを示している。被曝による晩発性影響に

関して、本委員会は、そのような結果をヒトに外挿することについて重要な3つの留保をおく。まず第1に、短寿命の動物を使った研究について、最初の遺伝子損傷に続くガンの成長にとって可能な時間の長さは、非常に限られている。そしてそれは個体の寿命よりもおそらく著しく長い。第2に、(限られた数の動物を使わなければならないという経費の理由から)観察可能な影響の結果を得るための必要性が、その研究に使われる線量を非常に高いものにしており、そして線形線量応答(あるいは連続的に増加する線量応答)の仮定によって、参照集団や低線量集団は非常にしばしば異常に高いレベルのガンを示している。最後に、細胞の修復やガン監視機構(cancer surveillance mechanism)における生物種の内部における相違のために動物の使用は正当化が不可能であろう。

本委員会は、関心を持って、広い範囲の内部被曝についての動物実験が、ICRPや他のリスク評価機関によっては注意が払われたことがない、難解な(profound)小児死亡率の影響を明らかにしてきていることに注目する。

第8.5節 理想的な疫学研究

本委員会は、疫学研究と動物実験は、ある特定のエンド・ポイント(specific end point)及び被曝集団に関係する正確なデータと、同じ被曝源からの被曝していない厳密に対照をなす参照集団からの同様なデータとを理想的な状態で比較するべきであると考えている。被曝の経路や被曝の種類はよく特定され、混合してはならない。実験室の外ではこのような種類の研究をするのが可能な状況はほとんどないだろう。しかしながら本委員会は、そのような研究が可能であるけれども、それらは取り組まれず、その他には、そのデータが機密にされているようなところを非常にしばしば見てきている。本委員会は、その理想にもっと近い研究が出来るようにするために、小さな地域の集団に対する発病率と死亡率のデータを独立した調査に自由に利用できるようにすることを強く勧告する。さらに本委員会は、電離放射線に被曝したよく定義された集団についての時系列データが、その効果を調査するのに最も良い機会を提供することになると確信している。なぜなら、それは研究集団がそれ自身と比較されるからである。

第8.6節 決定的な証拠

本委員会は、チェルノブイリ原発事故によってまき散らされた放射性物質に胎内被曝(*in utero* exposure)したことによって、6カ国において小児白血病が増加したことによって実証されている低レベル放射線被曝の影響についての決定的証拠に注意を向けている。これらの結果は低レベル放射線被曝についてのICRPモデルには信用がかけないことを余すところ無くはっきりと示している。疫学的には、その観察結果が間違いであることは不可能である。それは、各国におけるその参照集団は、同一の集団であり、被曝しておらず、被曝と影響との間の時間差は、その白血病の増加を説明するかも知れない他の混乱原因が無いほどにまで十分に短いからである。その観察結果は、第10章において概観する。