

ICRP と ECRR のバトル ー其の1

2013年7月30日

斎藤 修

一般の人はあまりご存じないかもしれないが、欧州グリーンピースが立ち上げた市民グループ欧州放射線リスク委員会 (ECRR、) と国際放射線医学会議により設立された国際放射線防護委員会 (ICRP、) は激しいバトルを繰り広げている。とはいうものの片や後発の1市民団体、片や世界保健機構 (WHO)、国際原子力機関 (IAEA) と並び称されるエスタブリッシュメントの一角を占める国際的公認団体である、いわば非対称性の代表例のような団体の間の争いであり、したがって、其の争いの決末は明らかのように見えるが、ECRR のアクティビティは高く市民受けの良い上手な戦い方をしている。反権力側に立ち判官びいきのマスコミの応援もあり彼らにとって千載一遇のチャンスといえる福島事故の機会をとらえた攻勢によりまかり間違えれば ECRR の主張が大衆のマジョリティを得そうな勢いを示している。一昨年の ICRP についての NHK 報道はこのバトルの一部が表面化したもので NHK の一部グループが ECRR の宣伝に感わされて ECRR の宣伝文句そのままに ICRP 誹謗に走ったものとみられている。

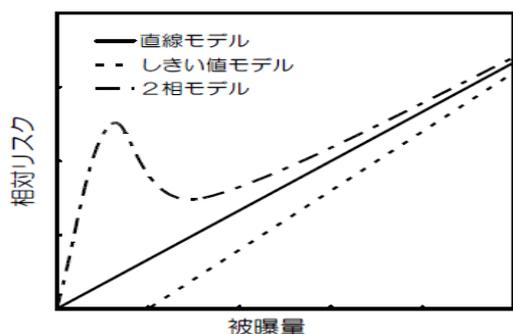
ECRR は短飛程距離の放射線であるアルファ線・ベータ線の評価が間違っているとして ICRP を批判している。さらに古くから原子力設備周辺の白血病発生率についてここで争いを繰り広げている。ECRR とはどのようなグループか、何を狙っているのか、その実体について考えてみたい。

1. 欧州放射線リスク委員会 (ECRR)

- ① 生い立ち：欧州議会の放射線に関わる基本法令案 (指令 96 / 29 EURATOM) の審議の際に欧州緑の党が設立した市民グループで、欧州議会における審議において内部被ばくのリスクに関して ICRP のモデルを採用するとした提案に対し ICRP のモデルはリスクを過小評価しているとして異議を唱え、ICRP とは異なる放射線加重係数を提案した。
- ② その後の活動：2003年に第1回の ECRR 勧告を公表、チェルノブイリ事故20年後の健康影響報告を作成、2010年に第2回の ECRR 勧告を公表この勧告において核兵器開発や核実験による放射能汚染を人道に対する罪とみなすとした。
- ③ ECRR の ICRP 批判
 - ・マイクロドジメトリイの進歩を基に平均線量により組織に対する影響を評価する ICRP のマクロ的考察を否定
 - ・特に短飛程距離のアルファ線・ベータ線による内部被曝はガンマ線による外部被曝とは影響が異なることを強調、この視点から内部被ばくに大きなリスク係数を

与えている。

- ICRP のモデルでは原子力施設周辺の白血病増加を説明できないとして ICRP よりも 50~1000 倍高いリスクを認定
- 2 相的線量応答、
内部被ばくに特有なメカニズムとして 2 相的線量応答と称して低線量域でリスクが極大値を示す特殊な線量応答を主張している。



リスクの線量に対する応答の概念図

直線モデル：ICRP が採用している仮説

しきい値モデル：マウスの実験で認められているモデル

2 相モデル：ECRR の主張するモデル

- セカンドイベント理論

一つの細胞に対する連続した放射線のヒットはがん誘発の高いリスクを持っている。これが高線量被曝の応答が線量の 2 乗に増加する理由であり、低線量であっても内部被ばくの場合は 2 ヒットの高い確率がありうる。

すなわちストロンチウム 90 やヨウ素 131 などの特有な壊変系列を持つ放射性物質の放射線放出、プルトニウム・ウランなどの非溶解性ホットパーティクル、エネルギーの低いトリチウムなどベータ放射体の場合は応答は線量の 2 乗になるはずである。「この効果を考慮しないで外部被ばくと同じリスクとすることは間違いである」と主張している。

2. ECRR の主張に対する批判

- 内部被ばくの高リスク

マイクロドジメトリイ技術の進歩に応じて取り入れて細胞の細部を考察すべしと言う主張はもっともであるが、組織全体の平均線量で組織の応答を考慮する事がすべて間違いであるとはいえないであろう。また内部被ばくに限って特別の配慮を要求するのは根拠がない。

- 2 相的線量応答

ECRR の説明では「アルファ線の最初のヒットにより休止中の細胞が分裂過程に入り、細胞の放射線応答が鋭敏化して低線量域でリスクが増加する。その後分裂途上の細胞は死滅してリスク増加の効果は減少する」としている。しかし彼らが説明しているように分裂途上の細胞はがんリスクのみでなく死亡のリスクも増加する。がんは多数の世代によ

る分裂の繰り返しによる増殖の後に表れるものであり、がん発症と細胞の死亡を比較すれば死亡のほうが先に結果が表れるはずである。彼らの説明のようにがんリスクが先に表れその後当該細胞が死亡するというプロセスは無理な想定であり、ありうるプロセスとは考えられない。

さらに内部被曝による最初のヒットにより細胞が分裂過程に入り、次のヒットで遺伝子変異が生じるとしているが、外部被曝でも休止中の細胞分裂過程への始動は起こりうる事象であり次のヒットで変異なり死亡なりが生じるのはごく普通のことであり、内部被曝に限ったことではない。外部被曝によるこの過程は通常の疫学調査でも起きている事象であり、もし分裂途上にあることによるリスク増加が起こりうるものであれば当然疫学調査の結果に表れている筈である。実際の疫学調査結果では彼らの言うような低線量域でのリスクの盛り上がりは認められていない。彼らの主張が正しいとすれば同様のメカニズムにより外部被曝の場合でも低線量域でリスクの盛り上がりが見られる筈である。しかし実際の疫学調査では低線量域で彼らが主張するようなリスクの増加は認められていない、

- ・アルファ線による内部被曝の細胞への影響

放射線被曝の細胞への影響度合いを示す線質係数について ICRP がアルファ線：20、ベータ線：1、ガンマ線：1としているのに対し ECRR は次のように述べている。

ベータ線は実験結果によれば10以上、アルファ線はアルファ粒子近傍の細胞は被曝による死亡が先に発現するので実効的には20より小さい影響しか与えないとしている。この説明が正しいとすると、アルファ線では分裂途上の細胞は死亡リスク上がっているので当然がんリスクが発現する以前に死亡してしまい、2相的線量応答によるリスクの増加はあり得ないことになる。

このように、彼らの主張する2相的応答は定性的に見て矛盾が多だけでなく定量的な説明がなく、放射線影響を律する重要な基礎とはなりえない。

- ・スウェーデン北西部のセシウム由来の地上放射線被曝によるがん増加の主張は当時そのことを主張したトンデル氏が自己の論文を修正しており（2011年トンデル論文）、ECRRの主張する低線量被曝によるリスク増加を証明する論拠はない。したがってECRRの言うような低線量被曝が原因でがんが増加発生するという説は正当性を認められない。

以上 ECRR の主要な主張について論評を加えたが、その他に彼らが主張している下記の点については、UNSCEAR・WHO・IAEAにより否定されており論評に値しない。

- ・チェルノブイリ事故後のベラルーシにおけるがんの増加発生
- ・チェルノブイリの小児白血病発生
- ・ウラン兵器の使用による疾病増加

以上取り上げた項目以外に ECRR は多くの事項について彼ら独特の論法により ICRP 批判を繰り広げている。それらについては長くなるので紙面を新たにして改めて彼らの主張とともに論評したい。