

症したベラルーシとロシアの小児 276 症例の調査結果(コントロールは 1,300 例)から、1 Gy 当たりの甲状腺がんの OR は、5.5 (95%CI: 3.1-9.5) から 8.4 (95%CI: 4.1-17.3) であった。1.5~2 Gy では、直線的な線量反応関係がみられた。0.2 Gy を超えると、線量の増加に伴う統計学的に有意なリスク増加がみられた。調査対象のうち、ヨウ素欠乏地域では、他地域と比べ 3 倍の甲状腺がんリスクがみられた (RR=3.2 (95%CI: 1.9-5.5))。ヨウ化カリウムの投与は、リスクを低減させた (RR=0.34 (95%CI: 0.1-0.9)) (Cardis et al. 2005)。

ベラルーシのチェルノブイリ原子力発電所事故被ばく者(当時 18 歳以下の男女)を対象に、約 10 年後に開始されたスクリーニング参加者 11,970 名(参加率約 3 割)における甲状腺がんの甲状腺吸収線量(Gy)当たりの過剰オッズ比(EOR)を算出した。初回スクリーニングで甲状腺がんを除外した。リスク要因は牛乳を主とする ^{131}I による内部被ばくであり、曝露評価は測定及び放射生態学的モデルに食事調査などによる補正を加えている。被ばく量の分布は 0.0005~32.80 Gy、平均 0.56 Gy (SD 1.18)、中央値 0.23 Gy であった。毎年の甲状腺スクリーニングによる甲状腺がん(組織病理検査)罹患を追跡したところ、初回スクリーニングから 3 年目までに甲状腺がん 87 例(乳頭がん 86 例、濾胞がん 1 例)が確認された。Gy 当たりの EOR は 2.15 (5 Gy 未満) 及び 4.92 (1 Gy 未満) であった。被ばく時の年齢が低いほどリスクが高かった。また、450 mGy 以上において、統計学的に有意な甲状腺がんリスクの増加がみられた(Zablotska et al. 2011)。

ウクライナのチェルノブイリ原子力発電所事故被ばく者(当時 18 歳以下の男女)を対象に、約 10 年後に開始されたスクリーニング参加者 13,243 名(参加率約 4 割)における甲状腺がんの甲状腺吸収線量(Gy)当たりの ERR 及び EAR を算出した。初回スクリーニングで甲状腺がんを除外した。リスク要因はミルクを主とする ^{131}I による内部被ばくであり、曝露評価は測定及び放射生態学的モデルに食事調査などによる補正を加えている。被ばく量の分布はほとんどが 0 ~5 Gy の範囲であった。2007 年までに 2 回目から 4 回目までの甲状腺スクリーニングによる甲状腺がん(組織病理検査)罹患を追跡した。甲状腺がん 65 例(乳頭がん 61 例、濾胞がん 3 例、甲状腺髓様がん 1 例)が確認された。線量とリスクは相関し、ERR は 1.91 (CI: 0.43-6.84)、EAR は 2.21/10000 人年/Gy (CI: 0.04-5.78) であった(Brenner et al. 2011)。

(2) 小児白血病

フィンランドにおける小児白血病発生率に対するチェルノブイリ原子力発電所事故のフォールアウトの影響についての全国規模のコホート研究が行われた。測定機器をもって全国 19,000 km² を移動し、455 のフィンランド自治体について外部被ばく線量が測定された。自治体に固有の値は、家屋による遮蔽や核実験のフォールアウトを考慮して補正された。内部被ばくに関しては、無作為に抽出した 1976~1992 年に 0~14 歳の小児 81 例の全身が測定された。測定結果から、チェルノブイリ原子力発電所事故後 2 年間の平均実効線量が算出され、小児白血病データはフィンランドがん登録から収集し、小児がんを治

療している病院を通して確認された。

事故後最初の2年間の平均実効線量は全国で $410 \mu\text{Sv}$ であり、最高線量群は $970 \mu\text{Sv}$ であった。全フィンランドにおいて、小児白血病発生率は1976～1992年で上昇していなかった。1989～1992年のERRは、ゼロと有意な相違は認められなかつた($7\% /m\text{Sv}$ 、95%CI:-27-41%)。フィンランドにおける影響の大きさは、小児100万人当たり年間で8例未満の超過であった(Auvinen et al. 1994)。

チェルノブイリ原子力発電所事故後的小児白血病の増加が、スコットランド、ギリシャ、ドイツ、ペラルーシ及びウェールズとスコットランドを合わせた地域の異なる五つの国から報告された。胎児の累積吸収線量は、従来法で評価して曝露時期及び非曝露時期を合わせた平均線量がイギリスの 0.02 mSv から、ドイツ 0.06 mSv 、ギリシャ 0.2 mSv 、ペラルーシで最も高く 2 mSv であった。ギリシャの研究で定義されたコホートに基づいて選ばれたイギリスの小児白血病データは、イギリス小児がん研究グループによって提供され、イギリス、ギリシャ及びドイツの1980～1990年生まれを合わせた乳幼児集団15,466,845人における白血病の調査が行われた。1980年1月1日～1985年12月31日及び1988年1月1日～1990年12月31日生まれと比べて、被ばくがピークであったとされた期間の1986年7月1日～1987年12月31日生まれでは、統計学的に有意なERR = 1.43 (95%CI : 1.13-1.80 (両側検定); p = 0.0025) を示している。国ごとの過剰リスクは従来法で算出された線量に対して単調増加せず、二相性の関係で、低線量では急激に増加し、高線量では下降している(Busby 2009)。

ウクライナにおいて、チェルノブイリ原子力発電所事故当時に0～20歳であった居住者を対象とした放射線誘発性急性白血病の症例研究が行われた。骨髄等価線量 2 mSv 以下の線量を被ばくした症例に比べて、 10 mSv かそれ以上の線量を被ばくした症例で、リスク上昇が示唆されている(RR=2.5、95%CI : 1.1-5.4) (Noshchenko et al. 2002)。

また、1987～1997年に、ウクライナで最も放射能汚染されている地域(Rivno、Zhytomyr、Chernihiv及びCherkasy regions)において、チェルノブイリ原子力発電所事故当時0～5歳であった居住者を対象とした放射線誘発急性白血病リスクを推定するための症例対照研究が行われた。1987年1月1日～1997年12月31日に白血病と診断された246例を対象とし、コントロール群492例と比較された。事故から診断日までの累積放射線被ばく量を各症例及び対応するコントロールごとに評価し、統計解析のために四つの線量群(0～2.9 (平均0.6)、3～9.9 (平均5.7)、10～99.9 (平均29.5) 及び100～313.3 (平均146.2) mGy)に分けられた。二つの主要な曝露源であるガンマ線の外部被ばくと放射性同位元素の食品混入のみから線量を算定しているため、被ばく量を若干過小評価している可能性がある。また、聞き取りによって過去の曝露量を算定する際に症例対照研究に特有の思い出しバイアス(recall bias)は避けられない。ただし、バイアスを最小化すべく客観的な方法を用いたと著者らは述べている。また、一部のサンプルでは、他の方法(Thermo-Luminescent dosimeters及びwhole body counter)を併用して妥当性を確認しており、推定式についてもモンテカルロ法で検証したと著者らは

述べている。線量に対して線形性を仮定して求めた白血病リスクは、10~99.9 mGy の放射線被ばく線量の被験者で有意に上昇した (RR=2.1 (95%CI : 1.2-3.7, p=0.02)) (Noshchenko et al. 2010)。しかし、この被ばく量カテゴリーのみ範囲が広く、対数値で等間隔に群分けすると 100 mGy 未満のリスクは有意ではなくなると考えられる。またデータの統計処理において瑕疵が認められる。以上より、0~5 歳児では 100 mGy 未満の被ばく量でも白血病が増加することが示唆されるが、この論文からその影響をもたらす被ばく線量の範囲を特定することはできない。

ベラルーシ、ロシア及びウクライナの汚染地域において、チェルノブイリ原子力発電所事故当時に子宮内又は 6 歳未満であった小児と急性白血病との関連についての症例対象研究が行われた。推定骨髄線量は、症例群全体 (421 人) で平均 10.8 mGy (中央値 0.93 mGy、範囲 0~390.58 mGy)、対照群全体 (835 人) で平均 6.3 mGy (中央値 0.65 mGy、範囲 0~265.33 mGy) であった。ベースラインカテゴリー (OR 1) として 1.0 mGy 未満を用いると、急性白血病の OR は、1.0~4.999 mGy において、ベラルーシで 1.28 (95% CI: 0.60-2.70)、ロシアで 1.00 (95% CI: 0.28-3.50)、ウクライナで 1.49 (95% CI: 0.92-2.43)、3か国合わせると 1.46 (95% CI: 0.998-2.12) であった。5.0 mGy 以上において、ベラルーシで 1.58 (95% CI: 0.74-3.36)、ロシアで 6.00 (95% CI: 0.45-79.75)、ウクライナで 3.50 (95% CI: 1.995-6.15)、3か国合わせると 2.60 (95% CI: 1.70-3.96) であった。OR の対数線形モデルに基づくと、白血病リスクは線量増加に伴って有意に増加した。この関連性はウクライナが最も明白で (ERR/Gy 78.8 (95% CI: 22.1-213、片側 p 値=0.005))、ベラルーシで明らか (ERR/Gy 4.09 (95% CI: not estimable-37.7、片側 p 値=0.33)) であったが、ロシアではみられなかった (ERR/Gy 4.94 (95% CI: not estimable、片側 p 値=0.57))。3か国を合わせて推定された ERR/Gy は 32.4 (95% CI: 8.78-84.0、片側 p 値=0.0030) であった。

著者らは、これらの知見は極めて低線量の慢性的な被ばくが急性被ばくと同程度あるいはそれ以上に白血病リスクを増加させる可能性を示しているとしているが、統計学的に有意な線量反応関係は、ウクライナにおけるリスクの過剰推定による可能性も示唆している。したがって、本研究はチェルノブイリ原子力発電所事故による放射線被ばくの結果としての小児白血病リスク増加の有力な証拠を提供しないとされている (Davis et al. 2006)。

旧ソ連以外で、チェルノブイリ原子力発電所事故による汚染が最も高いのは、ギリシャ、オーストリア及び北欧諸国である。1980 年 1 月 1 日以降ギリシャ全土で小児白血病と診断された症例はすべて記録されている。事故により電離放射線に子宮内被ばくした小児において、白血病の発生率は、非被ばく小児の 2.6 倍であり (95% CI : 1.4-5.1, p =0.003)、放射性フォールアウト高汚染地域在住の母親から生まれた小児は、小児白血病リスクがより高かった。12~47 か月の小児において、白血病発生率に有意な差は認められなかった。どの被験者群においても、妊娠以前の放射線被ばくが白血病リスクに影響を与えることは実証されなかった (Petridou et al. 1996)。

5. 広島・長崎

Shimizu ら (1988) は、広島・長崎の原爆被ばく者固定集団の死亡率追跡調査の第 11 報において、1950～1985 年に発生したがん死亡に基づく死亡時年齢別の RR 及び AR に基づくデータを被ばく時年齢コホート別に示している。特定の被ばく時年齢コホート（被ばく時年齢 10 歳未満のコホートを除く）では、白血病以外の全がんの 1 Gy での RR は死亡時年齢間で差異を示さなかった。しかし、被ばく時年齢 10 歳未満のコホートで死亡時年齢が低いほど RR が高くなるという傾向は、統計学的に有意であった。AR は、白血病以外ではすべての被ばく時年齢コホートにおいて死亡時年齢とともに増加した。また、対照(0 Gy) 群と比較した場合の推定 RR は、白血病で臓器吸収線量 0.2 Gy 以上で統計学的に有意に上昇したが、0.2 Gy 未満では統計学的有意差はなかった (Shimizu et al. 1988)。

原爆生存者の死亡データが Pierce ら (1996) によって報告された。追跡期間は 1950～1990 年、解析されたコホートは 86,572 名の対象者からなり、そのうち 60% が少なくとも 0.005 Sv と線量評価されている。1950～1990 年に、0.005 Sv 未満群で 3,086 件、0.005 Sv 超過群で 4,741 件のがん死亡が認められた。1950～1990 年に約 420 件の超過がん死亡が認められ、うち 85% が白血病によるものだったと推定されている。白血病以外のがん（固形がん）では、1950～1990 年の超過死亡のうち約 25% が最後の 5 年間に起こったものであり、小児被ばく者ではこの値はほぼ 50% であった。白血病では、1950～1990 年の超過死亡のうち最後の 5 年間に起こったのは約 3% のみであった。白血病の超過死亡の大部分が被ばく後最初の 15 年間で起こっているのに対し、固形がんの過剰リスクパターンは、明らかに自然の年齢特異のがんリスクが生涯にわたって上昇しているようにみえた。30 歳で被ばくした対象者における固形がんの Sv 当たりの過剰生涯リスクは、男性及び女性でそれぞれ 0.10 及び 0.14 と推定された。50 歳で被ばくした対象者においてはこれらの約 3 分の 1 であった。10 歳で被ばくした対象者における生涯リスクの予測はより不確実であった。妥当な仮定条件下では、この群の推定値は 30 歳時被ばく群の値の 1.0～1.8 倍の範囲であった。10 歳又は 30 歳で被ばくした対象者における 1 Sv 当たりの白血病過剰生涯リスクは、男性及び女性でそれぞれ約 0.015 及び 0.008 であった。50 歳で被ばくした対象者においてはこれらの約 3 分の 2 のリスクであった。固形がんの過剰リスクは約 3 Sv まで線形であったが、白血病においては、線量における明らかな非線形性により、0.1 Sv のリスクは 1.0 Sv の約 20 分の 1 と推定された。 (Pierce et al. 1996)。

また、同じコホートでの 1950～1997 年の 47 年間の追跡調査においては、固形がんでは 9,835 名死亡し、非がん性疾患では 31,881 名死亡した。これらのうち、最近の 7 年で、固形がん患者の 19%、非がん性患者の 15% が死亡した。著者らは、固形がん死亡者の約 440 名 (5%) 及び非がん性死亡者の 250 名 (0.8%) が放射線被ばくと関係していると評価した。固形がんによる死亡の ERR は被ばく線量 0～125 mGy の範囲の線量に対して線量直線性があるようにみえた (被ばく線量 0～100 mSv では有意な相関が認められなかった)。放射線関連がんに対する過剰割合は本研究期間中増加しているが、新しい知見としては、

相対リスクは到達年齢の増加とともに減少していること、以前には言及していなかった小児に対しては最も高くなることである。有益な代表値は、30歳で被ばくした人に対して、固形がんリスクは70歳でSv当たり47%も増加することであった。相対あるいは絶対過剰固形がんリスクともに都市間には有意差はなかった。非がん性死亡率への放射線効果の証拠は、過去30年の追跡調査期間中のリスクがSv当たり約14%上げられている状態が強いままで残っていた。統計学的に有意な増加は、心臓病、脳卒中、消化器系の病気、呼吸器系疾患でみられた。非がん性データは、データにおける相当な不確かさのため、いくつかの非線形線量応答と一致していた。約0.5 Svより低い線量に対する放射線影響の直接的なデータではなく、またこれを挟む領域で直線性を示すことを否定するデータもない。非がん性の年齢、被ばく時の年齢、あるいは性別によるRRにおいて統計的に有意な変動はないが、評価した影響はがんに対してみられたものと同程度であった(Preston et al. 2003)。

広島及び長崎の原爆投下時に子宮内にいた胎児2,452例、6歳未満だった乳幼児15,388例の調査結果から、子宮内及び6歳未満の乳幼児期に原爆被ばくした生存者は、成人発症の固形がんの発症リスクが線量と相関し、男女とも200 mSv以上で50 mSv未満と比較し有意にリスクが上昇した。また、50歳時ERRは、子宮内被ばく群で1.0(95%CI:0.2-2.3)、乳幼児期被ばく群で1.7(95%CI:1.1-2.5)であった(Preston et al. 2008)。

6. テチャ川流域

Kossenko (1996) は、テチャ川コホートにおいて、白血病及び固形がんで死者数が増加したと報告している。曝露群では、SMRが100,000人当たり140(95%CI:131-150)であったのに比べ、追跡調査期間(1950~1982年)における対照群では100,000人当たり105(95%CI:101-109)であった。曝露群における赤色骨髄への吸収線量は0.176~1.64 Gyであった。がん死亡率の増加は、曝露群の子孫にはみられなかった(Kossenko 1996)。

テチャ川コホートの約50年の追跡により、Krestininaら(2007)は固形がんの胃線量(最高0.47 Gy、平均0.04 Gy、中央値0.01 Gy)によるERR/Gyを1.0(95%CI:0.3-1.9、p=0.04)、Ostroumovaら(2008)は女性の乳がんのERR/Gyを4.99(95%CI:0.8-12.76、p=0.01)、Krestininaら(2010)はRBM線量(最高2 Gy、平均0.3 Gy、中央値0.2 Gy)による白血病のERR/Gyを4.9(95%CI:1.6-14)と推定している。(Krestinina et al. 2007, 2010, Ostroumova et al. 2008)。

7. その他のヒトにおけるがん研究

Sorahan and Roberts (1993) は症例対照研究を実施し、小児がんと小児の父親における放射線職業被ばくの関連について調査した。1953~1981年のOxford Survey of Childhood Cancersのデータを使用した。合計15,279例の症例及び性別、誕生日及び居住地域をマッチさせた同数の対照例を対象とした。被ばくの推定については、職務記述書に基づいて完了させた。線量によりnot exposed(1 mSv未満)、1~4 mSv、5~9 mSv及び10 mSv以上の群に分類した。放射性物質に被ばくしていた父親は、症例群で27例、対照群で10例であった。収集した情報に基づくと、小児がん患者の父親67例と対照群の父親

50 例が、受胎 6 か月以内に外部被ばくしていた。推定した外部放射線量と全小児がんの RR は 1 の近くであり、特定の種類のいずれのがんも統計学的に有意ではなかった。放射性物質に被ばくした可能性がある父親において、全小児がんの相対リスクは 2.87 (95%CI: 1.15–7.13) と統計学的に有意であったが、この値にはかなりの不確実性がある。平均生殖腺線量が 0.43 Sv である親の子どもにおいて、20 歳までにがんが発生したのは小児 31,150 例中 43 例であり、対照集団においては、小児 41,066 例中 49 例であった。白血病は、親が被ばくしていた群の小児 31,150 例中 16 例で認められ、非被ばく対照集団においては、小児 41,066 例中 21 例で認められた (Yoshimoto et al. 1991)。

de Vathaire ら (2010) は、ポリネシアで行われたフランスの核実験 (1966~1974 年) による被ばくと甲状腺がん (1981~2003 年に診断されたほぼ全例に当たる 229 症例) リスクとの関連を調べる症例対照研究を実施した。被ばく線量は核実験後の外部被ばくと食事調査による ^{131}I 、 ^{137}Cs などの内部被ばくの両方から推定された。15 歳未満の甲状腺吸収線量は 1.8 mGy 程度 (0~39 mGy) であり、症例の 5%、対照の 3% で 10 mGy 以上であった。教育レベル、身長、BMI、家族歴、妊娠回数で調整すると、1 mGy 群に比べ 20 ~39 mGy 群でリスクが 5.7 (CI: 0.8~45、傾向 P 値: 0.04) であった。微小がんとサイズ不明がんを除くと 11.6 (1.0~132) とより強い関連がみられた。

8. その他

6 研究所が協同して、3~300 mGy の 8 段階の線量で急性被ばくしたヒトリンパ球における染色体異常の頻度を定量した。20 mGy 以上で線形の線量反応関係がみられ、その勾配は 2.9×10^{-5} /細胞/mGy であったが、20 mGy 以下では、データが線形モデルを示すか閾値モデルを示すかという区別はできなかった (Lloyd et al. 1992)。

9. 国際機関等の見解

低線量及び乳幼児・胎児への放射線の影響に関する国際機関等の見解を表 XI-1 に示す。

表 XI-1 低線量及び乳幼児・胎児への影響に関する国際機関等の見解

出典	見解
米国産科婦人科学会 1995	<p><奇形に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 奇形は 50 mGy 未満ではみられない。 <p><白血病に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 胎齢 8~15 過での 10~20 mGy の胎児の被ばくは、自然発生率と比べて 1.5 ~2 倍白血病のリスクを増加させる。子宮内で電離放射線にさらされると推定 1 人/2,000 人の子どもが小児白血病を発症する。通常の比率の 1 人/3,000 人より増加している。
BEIR V 1990	<p><白血病に関するもの></p> <p>英国とコネチカット州で、X 線により胎内被ばく (5~50 mGy と推定) した双子と、被ばくなしの双子を比較した相対リスクは 2.0 と 1.6 (ただし 90%CI : 0.4~6.8) であった。</p>
ICRP Publication 60	<p><胎児の致死的影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 動物実験においては、胚の着床前あるいは着床直後は、比較的低線量 (100 mGy 位) の被ばくで致死的影響が誘発され得る。
ICRP Publication 84 2000	<p><小児癌がんに関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 出生前の X 線と小児がんに関して行われた多くの疫学調査の最近における解析は、約 10 mGy の胎児線量での相対リスクが 1.4 (自然発生リスクを超える 40% の増加) という値で一致している。しかし、最良の方法による調査は、リスクがこれよりもおそらく低いことを示唆している。小児がんの自然発生率は非常に低い (約 0.2~0.3%) ので、子宮内被ばく後における個人レベルでの小児がんの確率はきわめて小さいだろう (約 0.3~0.4%)。 ○ 子宮内被ばく後、0~15 歳までのがんのリスクに関する最近の AR 推定値は、10 mGy 当たり 0.06% (1,700 人当たり 1 例)。 ○ 受胎産物 (胎児・胎盤等) の吸収線量 (バックグラウンドを超えた分) と子どもががんにならない確率 (年齢 0~19 歳) は、以下のとおり。 受胎産物の吸収線量 (mGy) : 子どもががんにならない確率 (%) 0 mGy : 99.7%、1.0 mGy : 99.7%、5 mGy : 99.7%、10 mGy : 99.6%、50 mGy : 99.4%、100 mGy : 99.1%
ICRP Publication 94 2007	<p><甲状腺がんに関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 米国西部で核兵器実験のフォールアウトにさらされ、甲状腺に推定 460 mGy を被ばくした小児の予後調査では、甲状腺がんの ERR は全体として 0.7%/mGy であった。 ○ 甲状腺がんと結節の両方に関する線量反応の傾向は有意ではなかった。
ICRP Publication 99 2005	<p><白血病に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ X 線の骨盤計測によって、胎児期に被ばく (数十 mGy) した 15 歳までの子どもの調査では、相対リスクは 1.4 であった。

ICRP Publication 103
2007

- <胎児の致死的影響に関するもの>
- 動物実験のデータから、100 mGy を下回る線量では、致死的影響は非常に稀であろう。
- <奇形に関するもの>
- 奇形の誘発に関して、胎齢に依存した子宮内の放射線感受性パターンが存在し、主要器官形成期に最大の感受性が現れる。奇形の誘発に関しては 100 mGy 前後に真の閾値が存在すると判断される。
- <中枢神経系への影響に関するもの>
- 原爆被ばく者のデータから、出生前の最も敏感な時期（受胎後 8～15 週）に被ばくした場合の重篤な精神遅滞の閾値は最低 300 mGy。
 - 1 Gy 当たり約 25 ポイントと推定された知能指数 (IQ) の低下は、閾値がない線量反応の可能性を排除できない。しかし、真の閾値が存在しないとしても、100 mGy を下回る子宮内線量後の IQ のいかなる影響も実際的意義はないであろう。

NCRP Report No. 128
1998

- <奇形に関するもの>
- 器官形成期（受精後 2～15 週）の中で、一般的に早期又は主要な誘導期に奇形を発生させる閾値 (50～100 mGy) は、主要器官形成期の閾値 (150～250 mGy) より低いように見える。
- <染色体異常にに関するもの>
- 胎児期においては、細胞核の損傷、染色体損傷は、急性の細胞死、染色体異常又は異数性の原因となる。そのような細胞遺伝学的作用は 50～250 mGy の範囲で直線的に増加する。

	<p><胎内被ばく一般に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 中国の医療機関において X 線の出生前照射を受けた者 1,026 人（調査時 4~7 歳。推定線量 12~43 mGy）について、照射グループと対照グループとの間には、身体的発達の測定においては、有意差はみられなかった。 <p><中枢神経系への影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 原爆被ばく者のデータによると、受胎 8~15 週における被ばくでは、1 Sv 当たり約 30IQ の低下を招く。1 Sv の線量では、約 40% に重度精神遅滞を招く。 ○ 重度精神遅滞の最大のリスクは排卵後 8~15 週の被ばくで発生する。この時期に 1 Gy 以上被ばくした胎児の 75% が精神遅滞である。 ○ より低い脆弱性を示す期間は、排卵後 16~25 週の間に存在する。しかし、500 mGy 以下の線量と推定された者には発生率の上昇はみられなかった。 ○ 8 週以前と 25 週以後では、顕著なリスクの増加はみられなかった。排卵後の最初の 2 か月間に影響がないように見えるのは、実際そうなのか、発生段階で被ばくした胚は生存することができないという事実の反映なのかは不明である。 ○ 原爆被ばく者に関する研究では、小頭（平均より標準偏差の 2 倍以上小さいもの※）の発生率は、第 1 三か月期においては線量増加とともに疑いなく上昇し、第 2 三か月期でも上昇しているがその程度は小さく、第 3 三か月期においては上昇はみられない。 ○ 小頭の発生について、排卵後 0~15 週に 1 次～2 次モデルを当てはめると、直線的な線量反応関係が示唆された。閾値の推定値はゼロ又はそれに近い。 ○ 広島・長崎両都市において、排卵後第 1 三か月期に子宮内被ばくした子ども達の小頭の出現数・割合については、子宮吸収線量が 10 mGy 未満の場合 310 人中 7 人 (2.3%)、10~99 mGy の場合 66 人中 3 人 (4.6%)、100~499 mGy の場合 67 人中 13 人 (19.4%)、500~999 mGy の場合 10 人中 6 人、1,000 mGy 以上の場合 6 人中 5 人であった。 <p>※ここでいう「小頭」は、いわゆる「小頭症」（奇形をしばしば伴う臨床的に認知できるような頭の小ささで、一般に平均より標準偏差の 3 倍以上の小ささに対して適用されるもの）より範囲が広い概念である。</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 排卵後 8~15 週に被ばくしたグループでは、発作（ここでは「発作」、「てんかん」又は「けいれん」と臨床記録されているすべてを含む）の発生は 100 mGy 以上の線量を受けた者の間で高く、被ばくレベルとともに増加した。重度精神遅滞の 22 例を除くと、発作の増加は、非誘発性発作についてわずかに有意であった。それ以降の発達段階の被ばくでは、発作に増加はなかった。 ○ 排卵後 8~15 週の最も危険な時期での発作の閾値の中心値は 110~150 mGy の間であり、非誘発性の発作に対する閾値は、もっと低く推定されている (40 ~80 mGy)。しかしながら、すべての例において、閾値の 95% CI の下限値は 0 を含んでおり、閾値に関して説得力のある証拠はない。 ○ チェルノブイリ原子力発電所事故後の出生児（多くとも数 10 mGy の被ばくと
--	---

	<p>推定される出生児)で大脳形成の決定期間に照射を受けた者のうち 14.5%に、軽度の精神運動障害を伴う髓鞘形成における遅延がみられた(1988 年前半の出生児では 7.5%)。頭蓋内圧の増加と関連した徵候が 18~35%の症例に見出され、2~3 歳児ではもっと頻度が高かった。</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故後の出生児 342 人中 14 人に発作の発症が認められた。そのうち 7 人は、原因が他にあると認められ、他の 7 人は放射線被ばく以外のはっきりした原因がなかった。発作は、16~25 週に照射されたグループ(8.2%)よりも、8~15 週に照射されたグループ(13.4%)において、より顕著に認められた。対照グループでは、発作の頻度は 3.0~3.2% であった。 ○ チェルノブイリ原子力発電所事故後の出生児に関し、調査対象グループの中に、小頭症、ダウン症候群又は重度の中脳神経系障害は、認められなかつた。
UNSCEAR 2000	<p><胎内被ばく一般に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故当時、ベラルーシにおいて子宮内で 8~21 mSv の線量を被ばくした子ども達に、出産時の欠陥と汚染地域での居住の関係はみられなかつた。 <p><白血病に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故の被ばく者の中で、放射線に関係した白血病のリスクの増加は、事故処理作業者でも、汚染地域の住民でもみられていない。 ○ チェルノブイリ原子力発電所事故による平均被ばく線量は、24 万人の事故処理作業者で約 100 mSv、11 万 6 千人の避難者で 30 mSv、汚染した地域に住み続けている人達で事故後最初の 10 日間に受けた線量として 10 mSv となる。線量の最大値は一桁高いと予測される。
WHO 2006	<p><奇形に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 催奇形性のリスクは、胎児被ばく量が低 LET 放射線 100 mGy 付近を閾値とする。主要器官形成期(受精後 3~7 週)が最重要である。 <p><中枢神経系への影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 最も感受性の高い時期(受精後 8~15 週齢)の被ばく後の IQ 低下のリスクは、減少係数を 30 IQ ポイント/Gy(急性被ばく)とすると最もよく説明できる。 ○ 重度の精神発達障害の閾値は約 300 mGy である。 <p><生殖機能への影響に関するもの></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ チェルノブイリ原子力発電所事故からの成人の吸収線量は、急性放射線障害回復者以外では、生殖能力に影響があるとは考えにくい。

<参考>

- Andersson M, Engholm G, Ennow K, et al. 1991. Cancer risk among staff at two radiotherapy departments in Denmark. *Br J Radiol* 64(761):455-60.
- Astakhova LN, Anspaugh LR, Beebe GW, et al. 1998. Chernobyl-related thyroid cancer in children in Belarus: A case-control study. *Rad Res* 150:349-356.
- Auvinen A, Hakama M, Arvela H, et al. 1994. Fallout from Chernobyl and incidence of childhood leukaemia in Finland, 1976-92. *BMJ* 309(6948): 151-154.
- BEIR. 1990. BEIR V. *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation*.
- BEIR. 2006. BEIR VII: *Health Risks From Exposure To Low Levels of IONIZING RADIATION*.
- Berrington A, Darby SC, Weiss HA, Doll R. 2001. 100 years of observation on British radiologists: mortality from cancer and other causes 1897-1997. *Br J Radiol* 74(882):507-19.
- Brenner AV, Tronko MD, Hatch M, et al. 2011. I-131 dose response for incident thyroid cancers in ukraine related to the chornobyl accident. *Environ Health Perspect* 119(7):933-9.
- Busby CC. 2009. Very low dose fetal exposure to Chernobyl contamination resulted in increases in infant leukemia in Europe and raises questions about current radiation risk models. *Int J Environ Res Public Health* 6(12):3105-14.
- Cardis E, Kesminiene A, Ivanov V, et al. 2005. Risk of Thyroid Cancer After Exposure to 131 I in Childhood. *J Natl Cancer Inst.* 18:97(10):724-32.
- De Vathaire F, Drozdovitch V, Brindel P, et al. 2010. Thyroid cancer following nuclear tests in French Polynesia. *Br J Cancer* 28;103(7):1115-21.
- Doll R, Wakeford R. 1997. Risk of childhood cancer from fetal irradiation. *Br J Radiol* 70:130-9.
- Hall P, Berg G, Bjelkengren G, et al. 1992. Cancer mortality after iodine-131 therapy for hyperthyroidism. *Int J Cancer* 50:886-890.
- Hall P, Furst CJ, Mattsson A, et al. 1996a. Thyroid nodularity after diagnostic administration of iodine-131. *Radiat Res* 146:673-682.
- Holm LE, Hall P, Wiklund K, et al. 1991. Cancer risk after iodine-131 therapy for hyperthyroidism. *J Natl Cancer Inst* 83:1072-1077.
- ICRP. 1991. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60.

ICRP. 1998. Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals (Addendum to ICRP Publication 53).

ICRP. 2000. Pregnancy and Medical Radiation. ICRP Publication 84.

ICRP. 2004. Release of Patients after Therapy with Unsealed Radionuclides. ICRP Publication 94.

ICRP. 2005. Low-dose Extrapolation of Radiation-related Cancer Risk. ICRP Publication 99.

ICRP. 2007. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103.

International Consortium for Research on the Health Effects of Radiation Writing Committee and Study Team, Davis S et al. 2006. Childhood leukaemia in Belarus, Russia, and Ukraine following the Chernobyl power station accident: results from an international collaborative population-based case-control study. *Int J Epidemiol* 35(2):386-96.

Koskenko MM. 1996. Cancer mortality among Techa River residents and their offspring. *Health Phys* 71(1):77-82.

Krestinina LY, Davis F, Ostroumova E, et al. 2007. Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River cohort: 1956–2002. *Int J Epidemiol* 36(5):1038-46.

Krestinina LY, Davis FG, Epifanova SB, et al. 2010. Leukemia incidence among people exposed to chronic radiation from the contaminated Techa River, 1953–2005. *Radiat Environ Biophys* 49:195–201

Langner I, Blettner M, Gundestrup M, et al. 2004. Cosmic radiation and cancer mortality among airline pilots: results from a European cohort study (ESCAPE). *Radiat Environ Biophys* 42(4):247-56.

Lloyd DC, Edwards AA, Leonard A, et al. 1992. Chromosomal aberrations in human lymphocytes induced *in vitro* by very low doses of X-rays. *Int J Radiat Biol* 61(3):335-43.

Nair RR, Rajan B, Akiba S, et al. 2009. Background radiation and cancer incidence in Kerala, India-Karanagappally cohort study. *Health Phys* 96(1):55-66.

NCRP. 1998. Radionuclide Exposure of the Embryo/Fetus. NCRP Report No. 128.

Noshchenko AG, Bondar OY, Drozdova VD. 2010. Radiation-induced leukemia among children aged 0-5 years at the time of the Chernobyl accident., *Int J Cancer* 15;127(2):412-26.

Noshchenko AG, Zamostyan PV, Bondar OY, et al. 2002. Radiation-induced leukemia risk among those aged 0-20 at the time of the Chernobyl accident: a case-control study in the Ukraine. *Int J Cancer* 109(4):609-18.

Ostroumova E, Preston DL, Ron E, et al. 2008. Breast cancer incidence following low-dose rate environmental exposure: Techa River Cohort, 1956-2004. *Br J Cancer* 99(11): 1940-5.

Petridou E et al. 1996. Infant leukaemia after in utero exposure to radiation from Chernobyl. *Nature* 382(6589):352-3.

Pierce DA et al. 1996. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950-1990. *Radiat Res* 146(1):1-27.

Preston DL et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. *Radiat Res* 160(4):381-407.

Preston DL et al. 2008. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors exposed in utero or as young children. *J Natl Cancer Inst* 100(6):428-36.

Shimizu Y, Kato H, Schull WJ. 1988. Life Span Study Report 11 Part 2. Cancer Mortality In The Years 1950-1985 Based on The Recently Revised Doses(DS86).

Sorahan T, Roberts PJ. 1993. Childhood cancer and paternal exposure to ionizing radiation: preliminary findings from the Oxford Survey of Childhood Cancers. *Am J Ind Med* 23(2):343-54.

Tao Z et al. 2000. Cancer mortality in the high background radiation areas of Yangjiang, China during the period between 1979 and 1995. *J Radiat Res (Tokyo)*. 41 Suppl:31-41.

Tondel M et al. 2011. Risk of malignancies in relation to terrestrial gamma radiation in a Swedish population cohort. *Sci Total Environ* 409(3):471-7.

UNSCEAR. 1993. SOURCES AND EFFECTS OF IONIZING RADIATION.

<http://www.unscear.org/unscear/en/publications/1993.html>

UNSCEAR. 2000. Sources, Effect and Risks of Ionizing Radiation.

http://www.unscear.org/reports/2000_1.html.

Wang ZY et al. 1990. Thyroid nodularity and chromosome aberrations among women in areas of high background radiation in China. *J Natl Cancer Inst* 82(6):478-85.

WHO. 2006. Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes.

http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/WHO_Report_on_Chernobyl_Health_Effects_July_06.pdf

Yoshimoto Y, Schull WJ, Kato H, Neel JV. 1991. Mortality among the offspring (F1) of atomic bomb survivors, 1946-85. *J Radiat Res (Tokyo)* 32(4):327-51.

Zablotska LB, Ron E, Rozhko AV, et al. 2011. Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chornobyl accident. *Br J Cancer*. 4;104(1):181-7.

米国産科婦人科学会 1995 Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy.

XII. 國際機関の評価等

今回、食品健康影響評価を要請された各核種に関し、国際機関等における体系的なりスク評価結果は見当たらなかった。放射線緊急時における公衆の防護のための介入（リスク管理）についての検討はいくつか行われているが、それらは、食品中の放射性物質が健康に悪影響を及ぼすか否かを示す濃度基準ではなく、緊急事態における介入レベルとして飲食物摂取制限措置を導入する際の目安を検討したものであった。

1. ICRP

ICRP は、1984 年に ICRP publication 40 (1984)において、事故の際にとられる対策に関する上限値と下限値の考え方を提案した。上限値は、対策が常に必要とされる線量レベルであり、下限値は、これより低いレベルでは対策が正当とはされない線量レベルである。飲食物摂取の制限に関する介入レベルについては、事故後最初の 1 年間における想定線量当量として、上限レベル 50 mSv、下限レベル 5 mSv とされた。

しかし、1992 年にこれを改訂し、ICRP publication 63 (1992)において、任意の 1 種類の食料品に対して、ほとんどいつでも正当化される介入レベルは、1 年のうちに回避される実効線量で 10 mSv であるとされ、代替食品の供給が容易に得られない状況、あるいは住民集団が重大な混乱に陥りそうな状況では、1 年につき 10 mSv よりもはるかに高い予測線量レベルでのみ介入は正当化されるかもしれませんとされた。なお、種々の食品に対する最適化された介入レベルは、単位摂取量当たりの線量が小さい放射性核種（例えば大部分の β 及び γ 放出体）については、1,000~10,000 Bq/kg の範囲に、単位摂取当たりの線量値が高い放射性核種（例えば α 放出体）に対しては、10~100 Bq/kg の範囲にあると予想されるとしている。

また、ICRP publication 63 (1992) では、コーデックス委員会 (CAC) の指針値との関係についても言及しており、「国際取引上容認できる食料品について局地的な制限を設けることは論理的でないから、これら CAC の指針値は介入レベルではなく、むしろ非介入レベルである」としている。

2. WHO

WHO は、1988 年に、ICRP publication 40 (1984) に基づき、食品の流通の規制に関する介入のレベルとして実効線量で 5 mSv が適當としている。この値は、事故が起った場所に近い地域に適用することを意図しているが、遠く離れた地域でも適用され得るとしている。

また、実効線量 5 mSv を介入レベルとして設定した場合、ヨウ素については、甲状腺のみが被ばくしたとすると甲状腺等価線量は 167 mSv となるが、この値は高すぎると考えられたことから、甲状腺等価線量として 50 mSv を用いることとされている。

チェルノブイリ原子力発電所の事故後、放射性物質の平均レベルは、彼らが生活していた地域における放射性物質の総保管量の測定から予測されたものより大幅に低かった。これは、食物網の複雑さによるものであり、多くの人は広いエリアから食材を入手し、消費された食物の一部だけが彼らが生活する地域の放射能堆積レベルと一致して汚染されてい

たからである。もし 5 mSv 線量の介入水準が適用されると、個々の平均線量は 5 mSv よりかなり低くなる可能性があると結論できるとしている。

また、WHO は、健康リスクに関して、さらに考慮しなければならない点として、以下のように述べている。

ICRP によると、受精後 8~15 週の期間で胎児が曝露すると、0.4 /Sv の危険度で深刻な精神遅滞が起きるとされ (ICRP publication 49 (1986))、もし一定の曝露が 1 年以上継続すると、5 mSv は胎児の段階で曝露した子どもの 3×10^{-4} の割合で深刻な精神遅滞の危険を招きうる。しかしながら、ICRP は、この曝露影響に対する有用な閾値がおそらく存在するとしているとしており (ICRP 1987)、もしその閾値が存在するならばその値は数百 mSv より限りなく高いと考えられるため、更なる警戒は必要ではない。閾値が存在するか否かが確認されるまでは、各国内当局は、この精神遅滞を受精後 8~15 週の発育段階の胎児における critical group とし、確率論的な影響の可能性としてみなすことが望まれる。

3. IAEA

IAEA では、1994 年に原子力及び放射線緊急時の介入基準 (IAEA 1994) を示しており、一時的に退避することが必要な曝露量として 100 mSv がより現実的と考えている国がいくつかあり、ICRP においては、退避のための線量として 500 mSv (皮膚への線量としては 5,000 mSv) であることが正当であると推奨しているとされている。

また、食品の国際間取引において放射線事故が発生した時の食品基準について、放射性セシウム (^{134}Cs , ^{137}Cs) は 1,000 Bq/kg、放射性ヨウ素 (^{131}I) は一般食品で 1,000 Bq/kg、牛乳、乳児用食品及び飲料水で 100 Bq/kg としている。

放射線事故による一時的な転居の開始には 30 mSv/月、元の住居に戻るには 10 mSv/月が基準となっている。しかし、このレベルを 1~2 年経っても下回らない時には、恒久的な転居を考えるべきであり、また、生涯曝露量が 1 Sv を超える時も同様であるとしている。

このような介入行為を行うに当たっては、食品及び飲料水による摂取以外のすべての経路からの放射線の曝露量を基に考えるべきであるとしている。

また、1996 年には、基本安全基準 (電離放射線に対する防護及び放射線源の安全に関する国際安全基準) において、食品不足等がないのであれば、食品の回収等について Codex の基準に準拠したものを見ている (IAEA 1996)。

4. CODEX

食品及び飼料中の汚染物質及び毒素のコーデックス一般規格 (CODEX/STAN 193·1995) において、放射性核種に関するガイドライン値が示されており、原子力発電所や放射性物質に関する緊急事態発生後に汚染された食品のうち、食用に供され、かつ国際的に流通するものに含まれる放射性核種に適用される。ガイドライン値は、食品からの曝露量が 1 mSv/年 (特段の措置をとる必要がないと考えられている曝露レベル: ICRP publication 82 1999) を超えることがないように、乳幼児用とそれ以外で

設定されている。

また、放射能の量がガイドラインレベルの輸入食品を一年間食べ続けたときに、年間の食物摂取量や輸入食品の割合等を考慮して一年間の曝露量を推定している。その結果、成人、乳幼児とも $1 \text{ mSv}/\text{年}$ を超えることはないとしている。

<参照>

CODEX. 1995. GENERAL STANDARD FOR CONTAMINANTS AND TOXINS IN FOOD AND FEED
(CODEX STAN 193-1995),

IAEA. 1994. Intervention Criteria in a Nuclear or Radiation Emergency. Safety Series No. 109.

IAEA. 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for
the Safety of Radiation
Sources. Safety Series No. 115.

ICRP. 1984. Statement from the 1984 Meeting of the ICRP. ICRP Publication 40.

ICRP. 1986. Developmental Effects of Irradiation on the Brain of the Embryo and Fetus. ICRP
Publication 49

ICRP. 1987. Statement from the 1987 Como meeting of the International Commission on Radiological
Protection.

ICRP. 1992. Principles for Intervention for Protection of the Public in a Radiological Emergency. ICRP
Publication 63.

ICRP. 1999. Protection of the Public in Situations of Prolonged Radiation Exposure. Publication 82.

WHO. 1988. Derived intervention levels for radionuclides in food.

XIII. 食品健康影響評価

食品安全委員会は、食品に含まれる放射性物質に関する食品健康影響評価について、参考文献等を用いて調査審議を行った。以下にその結果を取りまとめる。なお、線量等の単位については、原著論文にある記載を用いて示している。

1. 個別核種に関する検討

個別の核種としては、厚生労働省により暫定規制値が定められている放射性ヨウ素、放射性セシウム、ウラン、並びにプルトニウム及び超ウラン元素のアルファ核種（アメリシウム、キュリウム）、さらに放射性ストロンチウムについて検討を行ったが、検討を行った各核種について、経口摂取による健康影響に関するデータは乏しかった。

放射性ヨウ素については、甲状腺への影響が大きく、甲状腺がんが懸念される物質であり、甲状腺等価線量として 100 mSv を超える線量においては、統計学的に有意な健康への影響が示された報告があることは確認できたが、放射性ヨウ素として個別に評価結果を示すに足る情報は得られなかった。

放射性セシウムについては、食品中からの放射性物質の検出状況等を勘案すると、現状では、食品からの放射性物質の摂取に関して最も重要な核種と考えられた。しかしながら、個別に評価結果を示すに足る情報は得られなかった。

放射線による影響よりも化学物質としての毒性がより鋭敏に出ると判断されたウランについては、耐容一日摂取量 (TDI) を設定することとした。

プルトニウム、アメリシウム及びキュリウムについては、特に情報が少なく、また、放射性ストロンチウムについても個別に評価結果を示すに足る情報は得られず、これら 4 種の核種について個別に評価結果は示せないものと判断した。

以上のことと踏まえ、低線量放射線の健康影響に関する検討を疫学データを中心に行い、その結果をとりまとめた。ただし、ウランについては TDI を設定した。以下に、その評価について示す。

2. 低線量放射線による健康影響について

低線量の放射性物質の健康影響に関する検討においては、動物実験あるいは *in vitro* 実験の知見よりもヒトにおける知見を優先することとした。低線量における影響は、主に発がん性として現れる。そのため、疫学のデータを重視した。

ヒトにおける知見（疫学データ等）については、核種を問わず、曝露された線量についての情報の信頼度が高いもの、及び調査・研究手法が適切なものを選択して食品健康影響評価を行うこととした。

現時点における科学的水準からは、低線量の放射線に関する閾値の有無について科学的・確定的に言及することはできなかった。また、ある疫学データに基づき直線仮説の適用を検討している論文もあるが、モデルの検証は難しく、そのデータだけに依存することはできない。国際機関において、比較的高線量域で得られたデータを一定のモデルにより

低線量域に外挿することに関して、閾値がない直線関係であるとの考え方に基づいてリスク管理上の数値が示されているが、もとより、仮説から得られた結果の適用については慎重であるべきである。今回の食品健康影響評価においては、実際のヒトへの影響を重視し、根拠の明確な疫学データで言及できる範囲で結論を取りまとめることとした。なお、ヒトは常に自然界からの放射線（日本平均では約 1.5 mSv/年（放射線医学総合研究所 2007）、世界平均では約 2.4 mSv/年（UNSCEAR 2008））や正常なヒト体内に存在する放射性物質からの放射線など自然線源からの被ばくのみならず、医療被ばくなどの人工被ばくを受けている。データの解釈に当たっては、これらの被ばくに加え、種々の要因による放射線被ばく以外の健康上のリスクも存在していることを考慮して検討を進めることとした。

本評価の趣旨に照らせば、本来は、食品の摂取に伴う放射性物質による内部被ばくのみの健康影響に関する知見に基づいて評価を行うべきであるが、そのような知見は極めて少なく、客観的な評価を科学的に進めるためには外部被ばくを含んだ疫学データをも用いて評価せざるを得なかった。また、参照した文献等において、曝露された線量についての情報が 1 年間当たりの年間線量で示されず累積線量を用いて取りまとめられていたものが多く存在し、また、多くの年間線量値は一定の仮定の下で累積線量から割り出されていたことから、根拠となり得る文献において疫学データを累積線量で取りまとめていた場合にあっては、食品安全委員会においてもそれを尊重することとし、累積線量によって健康への影響を検討することが妥当と判断した。なお、累積線量又は年間線量における食品の寄与率を科学的合理性をもって推定できるような文献は見当たらなかった。

根拠を明確に示せる科学的知見に基づき食品健康影響評価の結論を取りまとめる必要があるが、性別、年齢、社会経済的な状況及び喫煙等の生活習慣といった交絡因子あるいは調査研究の方法論的な限界から来るバイアス等複雑な要因を排除しきれないことに加え、用いられた疫学データが有する統計学的な制約から、一定水準以下の低線量の放射線曝露による健康影響を確実に示すことができる知見は現時点において得られていない。現在の科学的水準においてそれを検出することは事実上困難と考えられた。

疫学データには種々の制約が存在するが、そうした制約を十分認識した上で、食品安全委員会においては、入手し得た文献について検討を重ね、研究デザインや対象集団の妥当性、統計学的有意差の有無、推定曝露量の適切性、交絡因子の影響、著者による不確実性の言及等の様々な観点から、本評価において参考にし得る文献か否かについて整理した（別添論文リスト参照）。

その結果、成人に関して、低線量での健康への影響がみられた、あるいは高線量での健康への影響がみられなかつたと報告している大規模な疫学データに基づく次のような文献があった。

①インドの高線量地域での累積吸収線量 500 mGy 強³において発がんリスクの増加がみら

³ 被ばくした放射線が β 線又は γ 線だったと仮定した場合、放射線荷重係数 1 を乗じて、500 mSv 強となる。

- れなかつたことを報告している文献 (Nair et al. 2009)
- ②広島・長崎の被爆者における固形がんによる死亡の過剰相対リスクについて、被ばく線量 0~125 mSv の範囲で線量反応関係においての有意な直線性が認められたが、被ばく線量 0~100 mSv の範囲では有意な相関が認められなかつたことを報告している文献 (Preston et al. 2003)
- ③広島・長崎の被爆者における白血病による死亡の推定相対リスクについて、対照 (0 Gy) 群と比較した場合、臓器吸収線量 0.2 Gy 以上⁴で統計学的に有意に上昇したが、0.2 Gy 未満では有意差はなかつたことを報告している文献 (Shimizu et al. 1988)

また、小児に関しては、線量の推定等に不明確な点のある文献ではあるが、チェルノブイリ原子力発電所事故時に 5 歳未満であった小児を対象として、白血病のリスクの増加を報告している文献 (Noshchenko et al. 2010) があった。また、甲状腺がんについては、チェルノブイリ原子力発電所事故に関連して、被ばく時の年齢が低いほどリスクが高かつたことを報告している文献があった (Zablotska et al. 2011)。さらに、胎児への影響に関しては、1 Gy 以上の被ばくにより精神遅滞がみられたが、0.5 Gy 以下の線量については健康影響が認められなかつたことを報告している文献 (UNSCEAR 1993) があった。

以上から、食品健康影響評価として食品安全委員会が検討した範囲においては、放射線による影響が見いだされているのは、通常の一般生活において受ける放射線量を除いた生涯における累積の実効線量として、おおよそ 100 mSv 以上と判断した。

そのうち、小児の期間については、感受性が成人より高い可能性（甲状腺がんや白血病）があると考えられた。

100 mSv 未満の線量における放射線の健康影響については、疫学研究で健康影響がみられたとの報告はあるが、信頼のおけるデータと判断することは困難であった。種々の要因により、低線量の放射線による健康影響を疫学調査で検証し得ていない可能性を否定することもできず、追加の累積線量として 100 mSv 未満の健康影響について言及することは現在得られている知見からは困難であった。

3. ウランによる健康影響について

ウランはすべての同位体が放射性核種であることから化学物質及び放射性物質両方の毒性を発現する可能性がある。

ウランは、ヒト及び実験動物に対して腎毒性を示す。低濃度のウランを含む井戸水を飲用したヒトに関する疫学調査では、腎尿細管への影響を示唆する知見は得られているが、その臨床的意義は明らかではない。

実験動物においては、ウランは主として腎臓、肝臓に影響を与え、発生毒性も示されて

⁴ 被ばくした放射線が β 線又は γ 線だったと仮定した場合、放射線荷重係数 1 を乗じて、0.2 Sv 以上となる。

いるが、最も影響を受けやすいのは腎尿細管である。

遺伝毒性については、*in vitro* のホモ乳類細胞を用いた染色体異常試験、小核試験、コメットアッセイ、突然変異試験で陽性であり、*in vivo* 試験でマウス精原細胞の染色体異常の誘発等が報告されており、いずれもメカニズムとしては放射線による DNA 損傷に起因するものと考えられた。

発がん性について、ヒト及び実験動物に関するデータは不十分であり、現時点ではウランの経口摂取による発がん性を示す知見は得られていない。

実験動物を用いた試験において最も低い用量で認められた影響は、30 日間飲水投与試験（マウス）における母動物での小型一次卵胞数の減少に基づく NOAEL 0.5 µg/L (0.125~0.250 µg U/kg 体重/日相当) であった。

この試験において生殖能力の指標には影響はみられなかった。卵胞数の減少については用量反応関係がみられているが、信頼性が未確立の手法を用いて得られた結果であり評価結果にも不明確な点が認められた。さらに再現性について判断することは困難であることから、今回は TDI の設定根拠としては採用しなかった。

次に低い用量で認められた影響は、NZW ウサギ 91 日間飲水投与試験の雄の腎尿細管の病理組織学的変化（細胞質空胞変性、核大小不同）であり、LOAEL はウランとして 0.05 mg/kg 体重/日であった。しかし、試験中に雄ウサギのパストレラへの感染が認められている。引き続き行われた SPF の NZW 雄ウサギを用いた 91 日間飲水投与試験では、腎臓の病理組織学的変化の発生頻度及び程度の統計学的解析から、600 mg/L (40.98 mg U/kg 体重/日) 投与群のみで有意差が認められている。著者らは前の試験において、より低い投与量で観察された腎臓の変化と合わせて、この試験における LOAEL を 24 mg/L (1.36 mg U/kg 体重/日) と結論している。前に行われた試験の LOAEL 0.05 mg U/kg 体重/日を TDI の算出に用いなかった。

その次に低い用量で認められた影響は、ラットの 91 日間飲水投与試験における全投与群で認められた腎尿細管の変化（雌雄に尿細管上皮核の小囊状の変形、雄では、近位尿細管の拡張、尿細管基底部の核の管腔側への変位、及び細胞質の空胞変性）であり、LOAEL はウランとして 0.06 mg/kg 体重/日であった。この試験では離乳期のラット（雌雄、各投与群 15 匹）が用いられ、病理組織学的検査を含め幅広い検査が行われている。したがって、この試験における LOAEL に不確実係数を適用して TDI を算出することが適切であると考えられた。

この試験において、体重等の全身影響はなく、病理組織学的検査項目以外に腎毒性を示す結果は認められなかったこと、腎臓における病理組織学的結果に明らかな用量相関は認められないことから、このウランの腎臓への影響は、重篤な病変ではないと考えられた。これらの腎臓に対する影響及び体内動態においては、排泄が速く、定常状態にあると判断されることから、91 日間の亜慢性試験による追加の不確実係数は不要と考えられた。ウランは腎臓から速やかに排泄されることを考慮して、不確実係数は 300 (種差 10、個体差 10、LOAEL から NOAEL への外挿 3) を適用することが適当と判断した。したがってウランの LOAEL を 0.06 mg/kg 体重/日とし、不確実係数 300 を適用したところ、ウランの TDI

は $0.2 \mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/日 となった。

TDI に相当する摂取量のウランによる放射線量は、実効線量として約 $0.005 \text{ mSv}/\text{年}$ に相当し（参考 1 参照）、十分低い線量であると考えられた。したがって、ウランの毒性は化学物質としての毒性がより鋭敏に出るものと考えられた。

<参考 1>

$\text{TDI} = 0.2 \mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/日について、体重 60 kg とした場合、天然のウランの存在度と各同位体の線量換算係数を用いて放射線の大きさを見積もると、約 $0.005 \text{ mSv}/\text{年}$ に相当。

核種	天然存在度 %	半減期 yrs	Specific activity Bq/ μg	換算係数 mSv/Bq
^{234}U	0.0054	2.446×10^5	230	4.9×10^{-5}
^{235}U	0.72	7.038×10^8	0.0803	4.7×10^{-5}
^{238}U	99.2745	4.470×10^9	0.0124	4.5×10^{-5}

<参考 2>

対象者数が 50 と少ないなど、不確実性が大きいためあくまで参考であるが、カナダ・ノバスコシア州住民のウラン摂取量と尿中グルコース及び $\beta_2\text{-MG}$ 排泄量に関する Zamora ら (1998) のデータにベンチマークドース法を適用すると、性・年齢・飲料水ウランレベル（高・低）を調整したベンチマークドースの 95% 信頼下限値 (BMDL) として $74\sim82 \mu\text{g U}/\text{日}$ が得られた。

XIV. その他の考慮すべき事項

上記の評価結果に基づいて食品中のウラン以外の放射性物質についてのリスク管理を行う場合には、本評価結果が、通常の一般生活において受ける放射線量を除いた生涯における累積線量で示されていることを考慮し、食品からの放射性物質の検出状況、日本人の食品摂取の実態等を踏まえて、管理を行うべきである。

<略号>

本書中で使用した略号については次にならった
8-OHdG 8-ヒドロキシ-2'-デオキシグアノシン
β_2 -MG β_2 -ミクログロブリン
AEC 米国原子力委員会
AR 絶対リスク
AST アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ
ATSDR 米国有害物質・疾病登録局
Asc アスコルビン酸
BEIR 米国電離放射線の生物影響に関する委員会
BMI Body Mass Index
BUN 血液尿素窒素
CAC コーデックス委員会
CAT カタラーゼ
CDC 米国疾病管理予防センター
CF 濃度係数
CLL 慢性リンパ性白血病
CI 信頼区間
DHHS 米国保険社会福祉庁
DOE 米国エネルギー省
DP 陰膳法
EAR 過剰絶対リスク
EDTA エチレンジアミン四酢酸
EFSA 歐州食品安全機関
EPA 米国環境保護庁
EPRI 米国電力研究所
ERR 過剰相対リスク
ETRC 拡大テチャ川コホート
F1 雜種第一代
FDA 米国食品医薬品庁
FISH 蛍光 <i>in situ</i> ハイブリッド形成法
FSH 卵胞刺激ホルモン
GPx グルタチオンペルオキシダーゼ
GR グルタチオンレダクターゼ
GSD 幾何学的標準偏差

GSSG	酸化グルタチオン
HBR	高バックグラウンド放射線
HBRA	高バックグラウンド放射線地域
HEDR	ハンフォード環境線量再構築
IAEA	国際原子力機関
IARC	国際がん研究機関
ICRP	国際放射線防護委員会
IQ	知能指数
IRIS	統合リスク情報システム
IRR	罹患率比
JECFA	FAO(国際連合食糧農業機関)/WHO合同食品添加物専門家会議
LD ₅₀	半数致死量
LE	Long-Evans
LET	線エネルギー付与
LH	黄体形成ホルモン
LOAEL	最小毒性量
MB	マーケットバスケット法
MF	修正係数
MH	Mantel-Haenzel
NAG	N-アセチル-β-D-グルコサミニダーゼ
NAS	米国科学アカデミー
NCI	米国研究審議会
NCRP	米国放射線防護審議会
Nd	不検出
NEA/OECD	原子力機関/経済協力開発機構
NIS	sodium/iodine symporter
NOAEL	無毒性量
NOEL	無作用量
NPN	非タンパク性窒素
NRC	米国原子力規制委員会
NRPB	英国放射線防護協会
NTS	ネバダ核実験場
NZW	New Zealand White
OR	オッズ比
OTRC	オリジナルテチャ川コホート

PAM(s)	肺胞マクロファージ
RBM	赤色骨髓
REM	急速眼球運動
RR	相対リスク
RfD	経口参照用量
rT ₃	リバーストリヨードチロニン
SD	標準偏差
SD ラット	Sprague-Dawley ラット
SE	標準誤差
SEER	Surveillance Epidemiology and End Results
SIR	標準化罹患比
SMR	標準化死亡比
SOD	スーパーオキシドジスムターゼ
SPF	Specific Pathogen-Free
T ₃	トリヨードチロニン
T ₄	チロキシン
TBARS	チオバルビツール酸反応物質
TDI	耐容一日摂取量
TRDS	Techa River Dosimetry System
TSH	甲状腺刺激ホルモン
U·NTA	硝酸ウラニル三酢酸
UA	酢酸ウラニル
UNSCEAR	原子放射線に関する国連科学委員会
Upper (lower) CL	信頼上限（下限）
WHO	世界保健機関

(別添)

低線量におけるヒトへの影響に関する知見の検討結果

A:参考にしたもの、B:参考のサポートとしたもの、-:その他

番号	出典	検討結果
1	Nair RR et al., Background radiation and cancer incidence in Kerala, India-Karanagappally cohort study., Health Phys. 2009 Jan;96(1):55-66.	A
2	Tao Z et al., Cancer mortality in the high background radiation areas of Yangjiang, China during the period between 1979 and 1995., J Radiat Res (Tokyo). 2000 Oct;41 Suppl:31-41.	A
3	Wang ZY et al., Thyroid nodularity and chromosome aberrations among women in areas of high background radiation in China., J Natl Cancer Inst. 1990 Mar 21;82(6):478-85.	B
4	Hall P et al., Thyroid nodularity after diagnostic administration of iodine-131., Radiat Res. 1996 Dec;146(6):673-82.	B
5	Holm LE et al., Cancer risk in population examined with diagnostic doses of 131I., J Natl Cancer Inst. 1989 Feb 15;81(4):302-6.	-
6	Hall P et al., Cancer mortality after iodine-131 therapy for hyperthyroidism., Int J Cancer. 1992 Apr 1;50(6):886-90.	A
7	Andersson M et al., Cancer risk among staff at two radiotherapy departments in Denmark., Br J Radiol. 1991 May;64(761):455-60.	A
8	Sorahan T and Roberts PJ., Childhood cancer and paternal exposure to ionizing radiation: preliminary findings from the Oxford Survey of Childhood Cancers., Am J Ind Med. 1993 Feb;23(2):343-54.	-
9	Tawn EJ et al., Chromosome studies in plutonium workers., Int J Radiat Biol Relat Stud Phys Chem Med. 1985 May;47(5):599-610.	-
10	Kelly S and Dagle A., Cytogenetic damage in americium poisoning. NY State J Med 1974 74(9):1597-1598	-
11	Conard RA. 1984. Late radiation effects in Marshall Islanders exposed to fallout 28 years ago. In: Boice KD, Fraumenti JF, eds. Radiation carcinogenesis: Epidemiology and biological significance. New York, NY: Raven Press, 57-71.	-
12	Hamilton TE, van Belle G, LoGerfo JP., Thyroid neoplasia in Marshall Islanders exposed to nuclear fallout., JAMA. 1987 Aug 7;258(5):629-35.	-
13	Rallison ML et al., Thyroid disease in children. A survey of subjects potentially exposed to fallout radiation., Am J Med. 1974 Apr;56(4):457-63.	-
14	Gilbert ES et al., Thyroid cancer rates and 131I doses from Nevada atmospheric nuclear bomb tests., J Natl Cancer Inst. 1998 Nov 4;90(21):1654-60.	-
15	Astakhova LN et al., Endemic goiter in Belarus following the accident at the Chernobyl nuclear power plant. In: Nagataki S, Yamashita S, eds. Nagasaki symposium radiation and human health: Proposal from Nagasaki. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier, 67-95, 1996.	-
16	Drobyshevskaya et al., Thyroid cancer in children of Belarus following the Chernobyl accident. In: Nagataki S, Yamashita S, eds. Nagasaki symposium radiation and human health: Proposal from Nagasaki. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier, 49-65, 1996.	-
17	Auvinen A et al., Fallout from Chernobyl and incidence of childhood leukaemia in Finland, 1976-92., BMJ. 1994 July 16; 309(6948): 151-154.	A
18	Busby CC., Very low dose fetal exposure to Chernobyl contamination resulted in increases in infant leukemia in Europe and raises questions about current radiation risk models.; Int J Environ Res Public Health. 2009 Dec;6(12):3105-14.	B

番号	出典	検討結果
19	Noshchenko AG et al., Radiation-induced leukemia among children aged 0–5 years at the time of the Chernobyl accident., Int J Cancer. 2010 Jul 15;127(2):412–26.	A
20	Padovani L et al., Cytogenetic study in lymphocytes from children exposed to ionizing radiation after the Chernobyl accident., Mutat Res. 1993 Sep;319(1):55–60.	—
21	Jacob P et al., Thyroid cancer risk to children calculated., Nature. 1998 Mar 5;392(6671):31–2.	—
22	HANFORD THYROID DISEASE STUDY FINAL REPORT, CDC, 2002	A
23	Kosserenko MM et al., Issues in the comparison of risk estimates for the population in the Techa River region and atomic bomb survivors., Radiat Res. 1997 Jul;148(1):54–63.	—
	Kosserenko MM et al., Studies on the extended Techa river cohort: cancer risk estimation., Radiat Environ Biophys. 2002 Mar;41(1):45–8.	—
24	Kosserenko MM., Cancer mortality among Techa River residents and their offspring., Health Phys. 1996 Jul;71(1):77–82.	B
25	Ilyinskikh NN et al., Chromosome aberrations in the radiationexposed residents around Mayak nuclear facility in the Chelyabinsk region, Russia. Environ Toxicol, 1999, 14(4):414–423.	—
26	Yoshimoto Y et al., J Radiat Res (Tokyo). 1991 Dec;32(4):327–51. Mortality among the offspring (F1) of atomic bomb survivors, 1946–85.	—
27	Brent RL., The effect of embryonic and fetal exposure to x-ray, microwaves, and ultrasound: counseling the pregnant and nonpregnant patient about these risks. Semin Oncol. 1989 Oct;16(5):347–68.	—
28	Lloyd DC et al., Chromosomal aberrations in human lymphocytes induced in vitro by very low doses of X-rays., Int J Radiat Biol. 1992 Mar;61(3):335–43.	B
29	Preston DL et al., Solid cancer incidence in atomic bomb survivors exposed in utero or as young children. J Natl Cancer Inst. 2008 Mar 19;100(6):428–36.	B
30	Wakeford R and Little MP, Risk coefficients for childhood cancer after intrauterine irradiation: a review. Int J Radiat Biol. 2003 May;79(5):293–309.	—
31	Jacob A et al., Thyroid cancer risk 40+ years after irradiation for an enlarged thymus: an update of the Hempelmann cohort.Radiat Res. 2010 Dec;174(6):753–62.	—
32	Cardis E et al., Risk of thyroid cancer after exposure to ^{131}I in childhood., J Natl Cancer Inst. 2005 May 18;97(10):724–32.	B
33	Astakhova LN et al., Chernobyl-related thyroid cancer in children of Belarus: a case-control study., Radiat Res. 1998 Sep;150(3):349–56.	B
34	Kazakov VS et al., Thyroid cancer after Chernobyl. Nature. 1992 Sep 3;359(6390):21.	—
35	Noshchenko AG et al., Radiation-induced leukemia risk among those aged 0–20 at the time of the Chernobyl accident: a case-control study in the Ukraine., Int J Cancer. 2002 Jun 1;99(4):609–18.	—
36	Petridou E et al., Infant leukaemia after in utero exposure to radiation from Chernobyl., Nature. 1996 Jul 25;382(6589):352–3.	B
37	Berrington A et al., 100 years of observation on British radiologists: mortality from cancer and other causes 1897–1997., Br J Radiol. 2001 Jun;74(882):507–19.	B
38	Langner I et al., Cosmic radiation and cancer mortality among airline pilots: results from a European cohort study (ESCAPE)., Radiat Environ Biophys. 2004 Feb;42(4):247–56.	B
39	Preston DL et al., Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950–1997., Radiat Res. 2003 Oct;160(4):381–407.	A

番号	出典	検討結果
40	Tondel M et al., Risk of malignancies in relation to terrestrial gamma radiation in a Swedish population cohort., <i>Sci Total Environ.</i> 2011 Jan 1;409(3):471–7.	B
41	Zablotska LB et al., Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chernobyl accident., <i>Br J Cancer.</i> 2011 Jan 4;104(1):181–7.	B
42	Brenner AV et al., I-131 dose response for incident thyroid cancers in Ukraine related to the Chernobyl accident., <i>Environ Health Perspect.</i> 2011 Jul;119(7):933–9.	B
43	de Vathaire F et al., Thyroid cancer following nuclear tests in French Polynesia., <i>Br J Cancer.</i> 2010 Sep 28;103(7):1115–21.	B
44	Krestinina LY et al., Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River cohort: 1956–2002., <i>Int J Epidemiol.</i> 2007 Oct;36(5):1038–46.	B
45	Krestinina L et al., Leukemia incidence among people exposed to chronic radiation from the contaminated Techa River, 1953–2005., <i>Radiat Environ Biophys.</i> 2010 May;49(2):195–201.	B
46	Ostroumova E et al., Breast cancer incidence following low-dose rate environmental exposure: Techa River Cohort, 1956–2004., <i>Br J Cancer.</i> 2008 Dec 2;99(11):1940–5.	B
47	Shimizu Y et al., Life Span Study Report 11 Part 2. Cancer Mortality In The Years 1950–1985 Based on The Recently Revised Doses(DS86)., 1988	A
48	Pierce DA et al., Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950–1990., <i>Radiat Res.</i> 1996 Jul;146(1):1–27.	B
49	International Consortium for Research on the Health Effects of Radiation Writing Committee and Study Team, Davis S et al., Childhood leukaemia in Belarus, Russia, and Ukraine following the Chernobyl power station accident: results from an international collaborative population-based case-control study., <i>Int J Epidemiol.</i> 2006 Apr;35(2):386–96.	B
50	UNSCEAR 1993 REPORT SOURCES AND EFFECTS OF IONIZING RADIATION	-
51	BEIR V. 1990. Health effects of exposure to low levels of ionizing radiation. <i>Biological Effects of Ionizing Radiations.</i> National Academy Press.	-

平成23年10月27日

食品安全委員会委員長談話
～食品に含まれる放射性物質の食品健康影響評価について～

- 1 厚生労働大臣から要請があった放射性物質の食品健康影響評価について、食品安全委員会として、専門家による国内外の数多くの知見の調査審議、国民の皆様からの御意見・情報の募集を経て、本日、評価結果をとりまとめました。
- 2 今回の食品健康影響評価は、食品安全委員会として、現時点の科学的知見に基づき、客観的かつ中立公正に評価を行ったものです。「食品に関して年間何mSvまでは安全」といった明確な線を引いたものにはなりませんでしたが、現在の科学においてわかっていることとわかっていないことについて、可能な限りの評価を示したものです。評価に当たっての基本的な考え方、評価の概要、判断根拠等の概略は別紙のとおりです。
- 3 今後、本評価を踏まえ、食品からの放射性物質の検出状況、日本人の食品摂取の実態等を勘案しながら、リスク管理機関において適切な管理措置がとられることを期待しています。
- 4 3000通を超える御意見や情報が寄せられましたが、これはこの問題に対する国民の皆様の強い关心や不安の表れと受け止めています。食品安全委員会としては、頂いた御意見等を真摯に受け止め、国民の皆様の判断の一助となるよう、引き続き、できる限りの科学的な情報を提供していくとともに、リスク管理機関とともに丁寧なリスクコミュニケーションに努めてまいります。

1 今回の評価の経緯

福島第一原子力発電所の事故に伴う食品の放射性物質による汚染に関し、平成23年3月17日から厚生労働省で食品衛生法上の暫定規制値を設定し、管理が行われている。この暫定規制値は、緊急を要するために食品安全委員会の食品健康影響評価を受けずに定めたものであったことから、3月20日の厚生労働大臣からの諮問を受け、食品安全委員会では3月29日に緊急とりまとめをまとめた。その後、残された課題について、4月21日から放射性物質の専門家等を含めた「放射性物質の食品健康影響評価に関するワーキンググループ」において緻密で詳細な審議が行われた。国内外の放射線影響に関する非常に多くの文献にあたりながら、9回のワーキンググループ会合を重ねて食品健康影響評価書案がとりまとめられた。7月29日から8月27日まで御意見・情報を募集し、国民の皆様から3000通を超える御意見・情報が寄せられた。その中には文献とともに寄せられたものもあり、それについてはその文献にあたり精査した。その結果、評価結果自体に影響を及ぼすような御意見・情報は確認できなかつたため、10月27日の食品安全委員会において、最終的に評価書をとりまとめた。

2 食品健康影響評価の基本的考え方

食品安全委員会の食品健康影響評価を行うに当たっての基本的考え方は次のとおりである。

- (1) 食品健康影響評価は、食品の摂取に伴うヒトの健康へ及ぼす影響について評価を行うものであって、緊急時であるか、平時であるかによって、科学的な評価の基準などが変わる性格のものではない。
- (2) 食品健康影響評価は、食品分野のリスク分析の考え方（リスクの評価と管理の分離、科学的知見の確実性や健康影響が出る可能性のある指標のうち最も厳しいものの重視等）に基づき安全側に立って実施するものである。

3 今回の評価の概要

食品の健康影響評価として、現在の科学的知見に基づき、食品からの追加的な被ばくについて検討した結果、放射線による健康への影響が見いだされるのは、通常の一般生活において受ける放射線量を除いた生涯における追加の累積線量として、おおよそ100mSv以上と判断した。そのうち、小児の期間については、甲状腺がんや白血病といった点で感受性が成人より高い可能性があるとした。また、100mSv未満の健康影響について言及することは困難と判断した。

前述のとおり、この値はあくまで食品のみから追加的な被ばくを受けたことを前提としているが、この根拠となった科学的知見については、収集された文献に内部被ばくのデータが極めて少なく評価を行うには十分でなかったため、食品健康影響評価に採用し得るものとして、外部被ばくを含んだデータも用いて検討した。しかしながら、これは外部被ばく自体の評価をしたものではない。今回の評価は、食品安全委員会が、国の健康影響評価機関として、「内部と外部とを合計して生涯 100mSv でリスクがある」と評価したわけではなく、外部被ばくなどの食品以外からの被ばくについては、しかるべき機関において適切な措置を講すべきものと考えている。また、食品安全委員会として、ICRP勧告等を受けて我が国で講じられてきた外部被ばくへの対応の変更や見直しを提起しているものではない。

4 今回の評価に当たっての判断根拠等について

(1) 日常自然に浴びる放射線を超えた追加的な被ばくにより健康上の影響が見いだされる数値的データは錯綜していたが、食品については、食品分野のリスク分析の考え方に基づき評価するというのが食品健康影響評価の基本的考え方である。このため、科学的には瞬間的な被ばくをした場合に比較して、慢性的・低線量の被ばくをした場合は、影響が小さいとする知見の存在も承知しているが、様々な知見が存在している中、食品健康影響評価に採用し得る知見がなかったことから、今回はその点を考慮せずに評価を行った。また、インドにおける慢性的・低線量被ばく（累積吸収線量が 500mGy に相当）に関する研究結果は疫学データとして信頼に足るものであったが、食品分野のリスク分析の考え方に基づき、広島・長崎の被ばくデータを援用し、「生涯における追加の累積線量としておおよそ 100mSv 以上」を食品に関する健康影響評価として結論づけることが適当であるとの判断を行ったものである。

※ インドの高線量地域（低線量・低線量率被ばくによる累積吸収線量が 500mGy 相当に達する住民が存在）で発がんリスクの増加がみられなかつたとする信頼に足る文献があつたが、食品健康影響評価に採用し得るデータとして広島・長崎の疫学データを援用した。

※ 広島・長崎の被ばくにおける疫学調査を援用し、食品健康影響評価として、おおよそ 100mSv 以上の被ばくにおいて放射線による影響が見いだされると判断した。

※ 被ばく時間については、高線量率で短時間に照射することにより得られる影響と比べて、同じ種類の放射線を線量率を下げて時間をかけて照射した場合には影響が減弱するという知見の存在を食品安全委員会も認識しているが、食品健康影響評価に採用し得る定量的な知見が乏しかつたため、その点を捨象した。