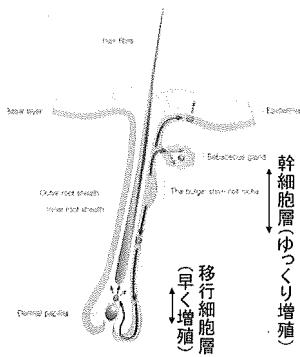
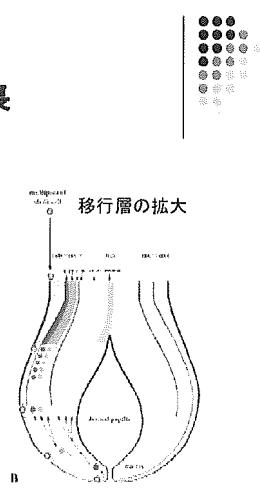


毛幹細胞の増殖、分化、毛の伸長

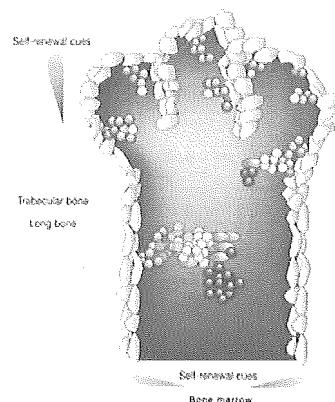


Nature 434, 843, 2005

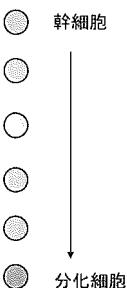


Cell 104, 233, 2001

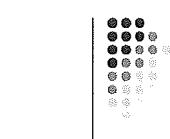
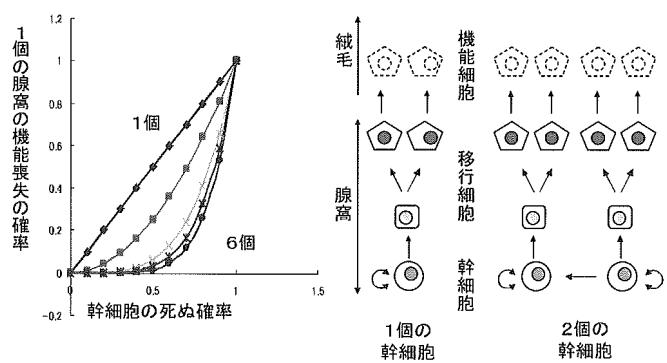
骨髄幹細胞の増殖分化



Nature 434, 843, 2005



幹細胞の喪失と組織機能喪失の関係



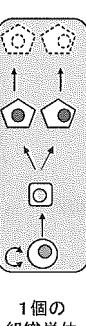
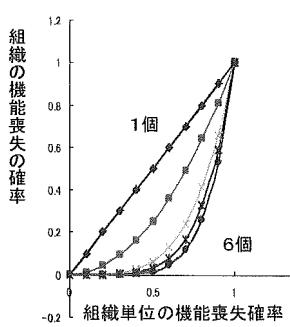
確定的影響の線量効果関係

組織内の幹細胞の細胞死はアポトーシスによる
→ 線量効果関係は直線・閾値いろいろ
1つの組織単位には複数の幹細胞
→ 線量効果関係はN次関数
1つの組織には複数の組織単位
→ 線量効果関係はNN次関数



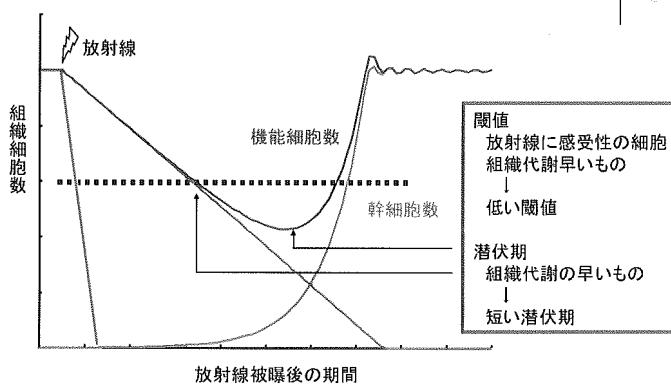
確定的影響の多くはNN次関数となる
→ 閾値と同等の線量効果関係

組織単位での機能喪失と組織の機能喪失の関係

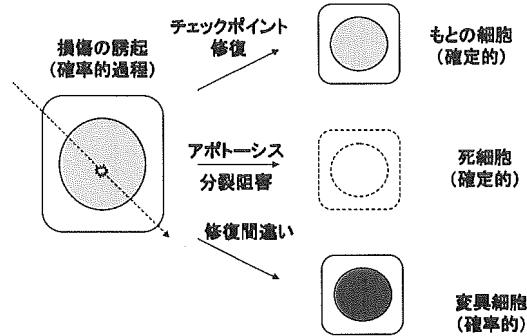


組織

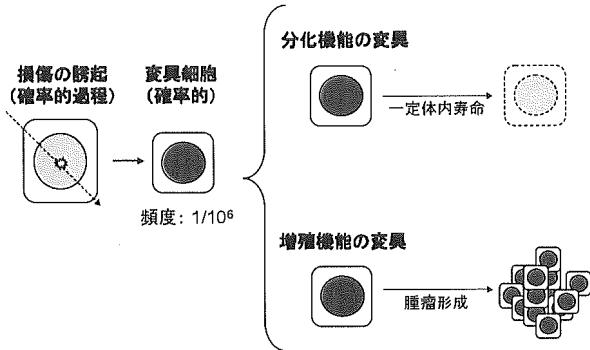
確定的影响と閾値・潜伏期



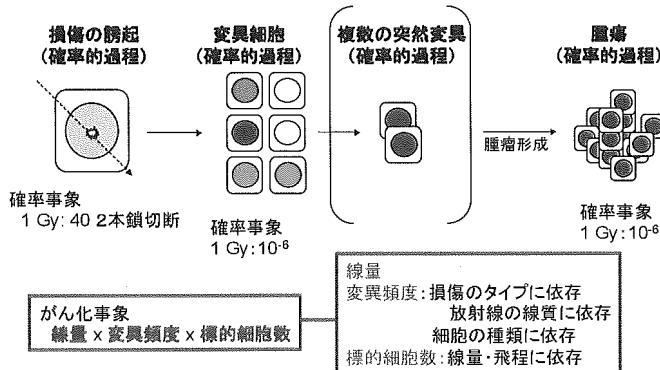
確率的影響



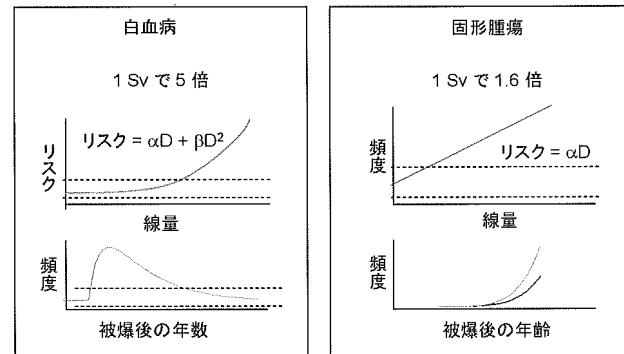
確率的影響—変異細胞の運命



確率的影響—腫瘍化事象の頻度



確率的影響—被爆者発がん



確率的影響—被爆者の固体腫瘍

Dose, Sv (distance)	Subjects	Observed	Excess
> 3000m	23,512	3,815	0
< 3000m and < 0.005 Sv	12,033	1,788	3
0.005 - 0.1	27,789	4,406	83
0.1 - 0.2	5,527	968	78
0.2 - 0.5	5,935	1,144	185
0.5 - 1	3,173	688	213
1-2	1,647	460	203
2+	564	185	116
Total	80,180	13,454	880

はっきりがんが増えているといえるのは、0.05 Sv 以上の線量から低線量では過剰症例が少ないので、統計的な限界がある

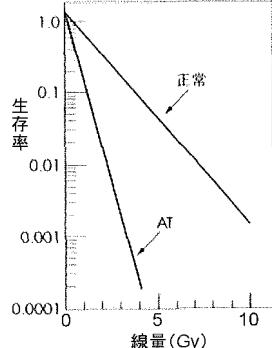
2. 閾値の個人差

2つの要因

放射線感受性の個人差	遺伝的要因による放射線感受性の差: 3倍以内 DNA損傷修復遺伝子の突然変異による DNA損傷は我々の細胞で常に生じている 損傷修復遺伝子変異体の多くは生まれてこない 修復不能で生まれてきた個体は重篤な疾患をもつ 電離放射線高感受性の遺伝性疾患の例 末梢血管拡張症候群 ニーメゲン染色体断裂症候群 紫外線高感受性遺伝疾患 色素性乾皮症 ファンコニ貧血症
	その他の要因による放射線感受性の差: 2倍以内 正常人の体质の差による放射線感受性の差 性、年齢、などによる放射線感受性の差

放射線感受性の個人差－遺伝的要因

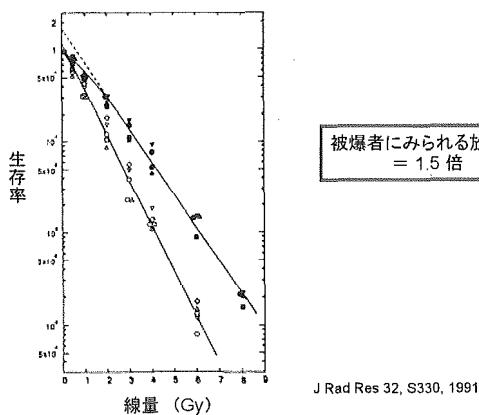
末梢血管拡張症候群(ATM)
ATM遺伝子の突然変異による
ATM遺伝子の両方に変異で症状ができる
ATM遺伝子の片方の変異では症状ない
AT個体の頻度:1/10万人、日本で70人
AT個体は放射線がなくとも重篤な症状
免疫不全を発症、白血病多発
神経変性
AT細胞の放射線感受性:2~3倍
AT個体でもmSvレベルの影響はない
AT患者は放射線に高感受性
放射線治療時の正常組織損傷が強い



放射線感受性の個人差－その他の要因

遺伝的素因(被爆者疫学調査においては補正されてない)
放射線感受性に弱い影響をあたえる遺伝的な変動、体质とも言う個人差はそれほど大きくない
年齢(被爆者疫学調査において補正されている)
胚(受精から着床まで):感受性高く流産する、がんは出ない
胎児(着床から誕生まで):感受性高い(神経系)、がんは少ない
新生児:急性障害と小児がん高感受性、成人性のがんは少ない
幼児:急性障害と小児がんに高感受性、成人性のがんは少ない
老年:がんは出にくい(急性骨髓性白血病は出る)
性(被爆者疫学調査において補正されている)
男:女性よりも多い、ために放射線誘発がんは相対的に低い
女:がんないので、放射線の影響は相対的に高くなる
その他(被爆者疫学調査である程度補正されている)
ウイルス:肝炎、肝がん、子宮がん
タバコ:放射線と相加的・相乗的にはたらく
肺気腫、肺がん、喉頭がん、食道がん、他

放射線感受性の個人差－体质・素因



被爆者にみられる放射線感受性の差 = 1.5 倍

確定的影響についての個人差

重篤な遺伝的原因による大きな個人差
大きいにある
閾値: 1 Sv → 0.1 Sv の個人差
しかし症例が極端に少ない
被爆者での寄与は少ない
↓
ゆえにICRPでは考慮の必要ないとしている

その他の要因による小さい個人差(性、年齢、喫煙など除く)
可能性はまったく否定できない
閾値: 1 Sv → 1.5 Sv - 0.75 Sv の個人差
でも 0.1 Sv までには低下しない
概して高線量で発症する確定的影響への寄与は少ない
↓
ゆえに確定的影響に正常人での個人差は考慮しなくて良い

確率的影響についての個人差

重篤な遺伝的原因による大きな個人差
大きいにある
しかし症例が極端に少ない
被爆者での寄与は少ない
↓
ゆえにICRPでは考慮の必要ないとしている

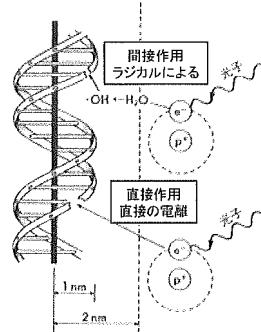
その他の要因による個人差(性、年齢、喫煙など除く)
可能性は大変高い
放射線感受性の個人差はそれほど大きくない
どのタイプのがんになるかの個人差は大きい
↓
全発がんリスクを評価するうえでは考慮しなくて良い

3. 放射線化学過程とDNA損傷

● 直接作用

● 間接作用

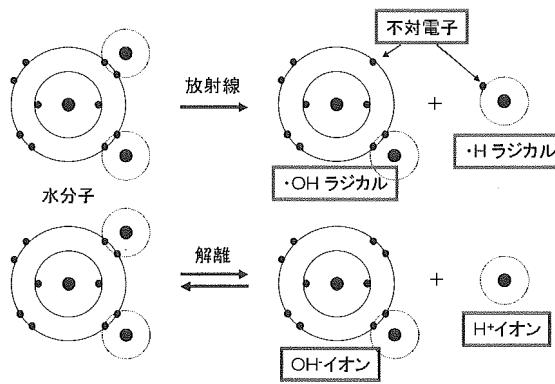
直接作用と間接作用



光子線
原子・分子とは直接反応しない
原子・分子から電子を弾き飛ばす(電離)
粒子線(中性子線、陽子線など)
原子と・分子と直接反応する
DNAとの反応
直接作用
電子・粒子がDNAを直接電離させる
間接作用
電子がH₂Oと反応してラジカル形成
ラジカルがDNAと反応する

頻度
間接作用 : 直接作用 = 3 : 1
損傷の重畠度
間接作用 < 直接作用

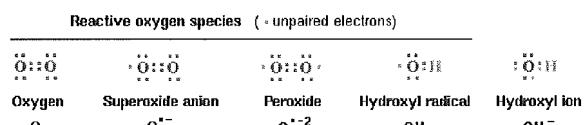
ラジカルとイオンの違い



フリーラジカル(-OH)について

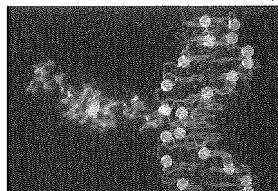
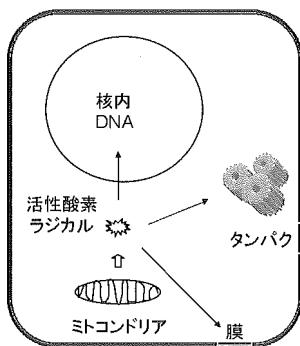
- フリーラジカルとは?
- 水酸イオン(OH⁻)との違い
- 細胞内での作用機序

いろいろな原因によるラジカル生成



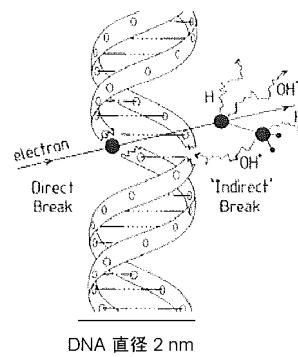
ラジカル(活性酸素種:ROS)の生成
内在的成因:10⁸ ラジカル/細胞/日
ミトコンドリアでのエネルギー生成過程
白血球による產生
虚血ストレスをうけた細胞
外的要因
電離放射線:2重鎖切断 40 個/1 Gy
紫外線
感染、ストレス、

ラジカルの生物作用



損傷
DNA、タンパク、膜脂質
影響
細胞死、突然変異
組織炎症
感染防御

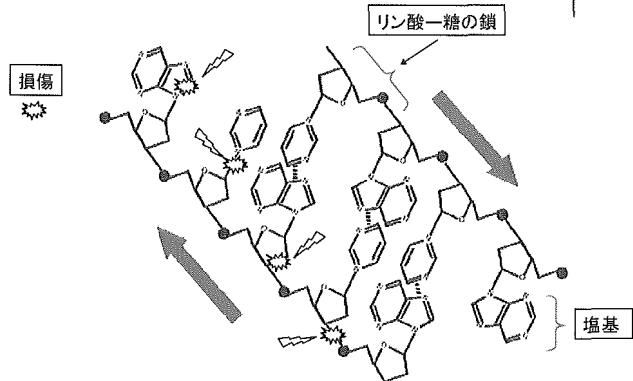
4. DNA損傷の生成と修復:空間分布と時間分布



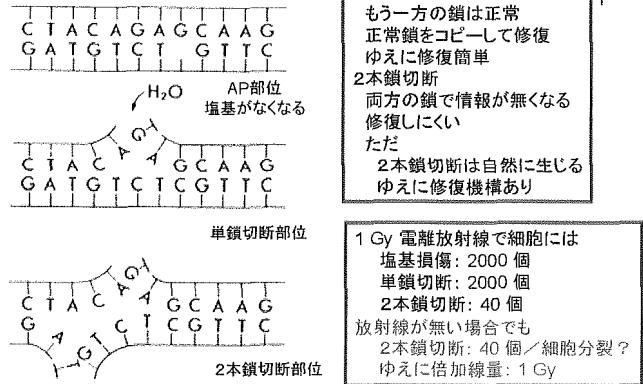
● イオン化によるラジカル
ラジカルの到達距離 = 4 nm
• 励起

放射線物理事象: 10⁻¹⁸ - 10⁻¹⁵秒
↓
放射線化学事象: 10⁻¹² - 10⁰秒
イオン化・ラジカル生成
DNA 損傷の生成
↓
分子生物学事象: 10⁻¹ - 10² 分
↓
細胞レベルの影響: 10⁻¹ - 10² 時間
確定的影響: 10⁰ - 10² 日
確率的影響: 10³ - 10⁴ 日

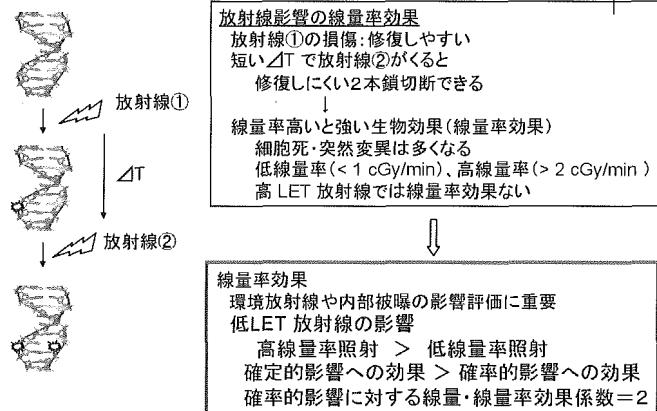
DNA 損傷の生成



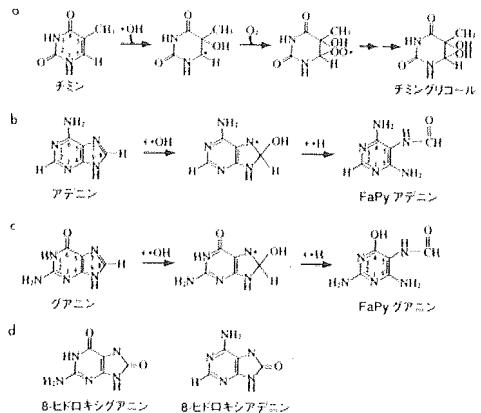
DNA 鎖切断－2本鎖切断は修復しにくい



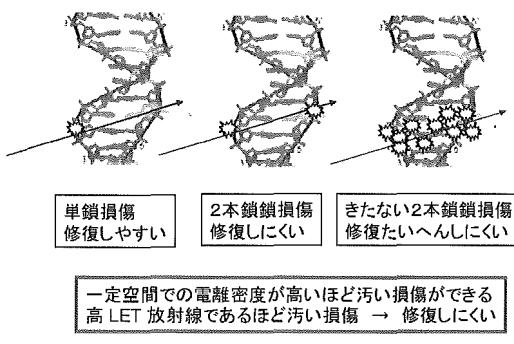
5. DNA損傷生成の時間経過 急性照射・緩照射と修復一線量率効果



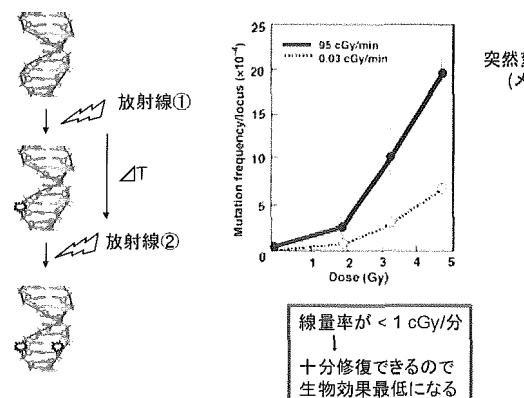
DNAの塩基損傷: 修復しやすい



電離・ラジカルの空間分布と損傷タイプ



線量率効果の実際

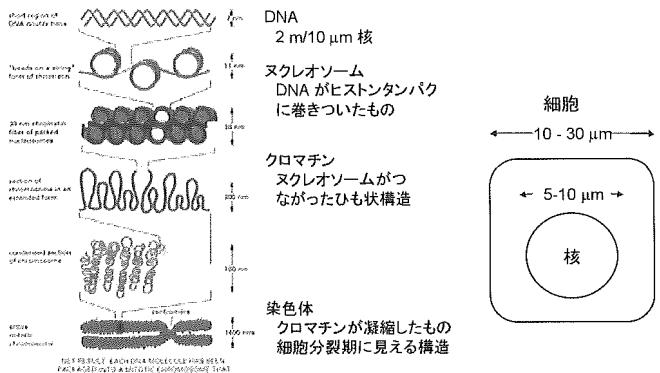


6. DNAの損傷のもたらす生物効果

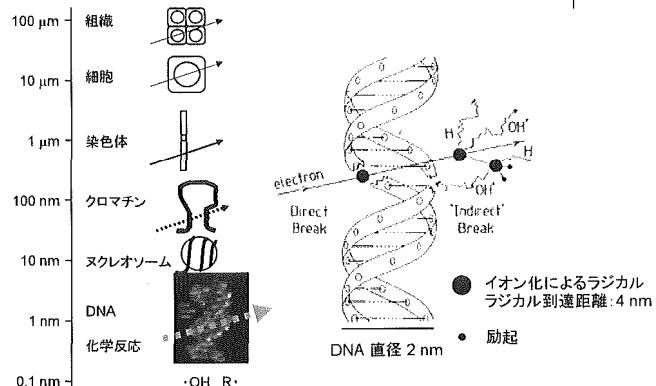
- DNAの損傷
- 損傷したDNAの生物影響
 - 修復
 - アポトーシス
 - その他(?)

自然損傷もいれる

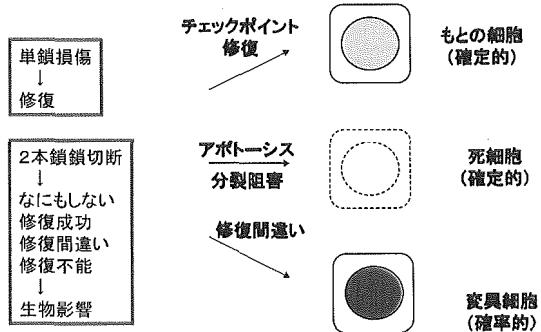
DNA、クロマチン、染色体、核、細胞



DNA損傷と標的のサイズ比較



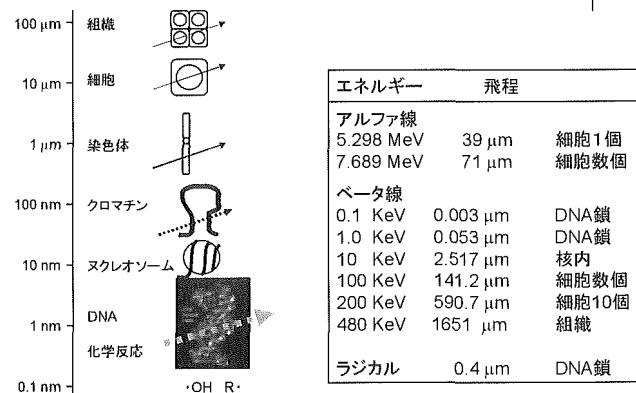
DNA損傷の転機



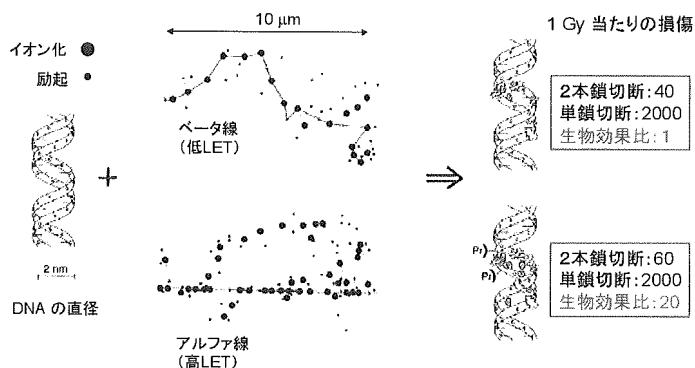
7. アルファ線とベータ線の細胞・組織への作用

- 飛程と飛跡
- 細胞の修復機構
- 組織に対する影響

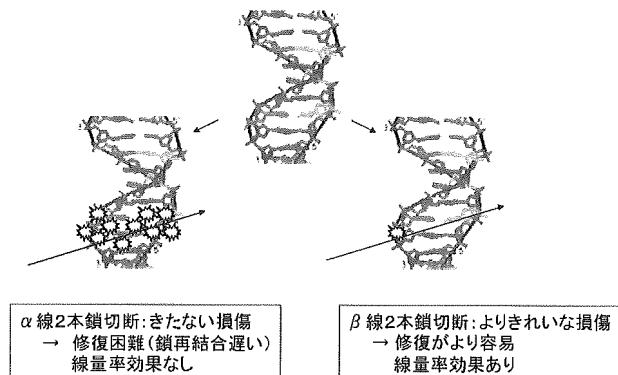
アルファ線とベータ線の飛程: 損傷空間分布



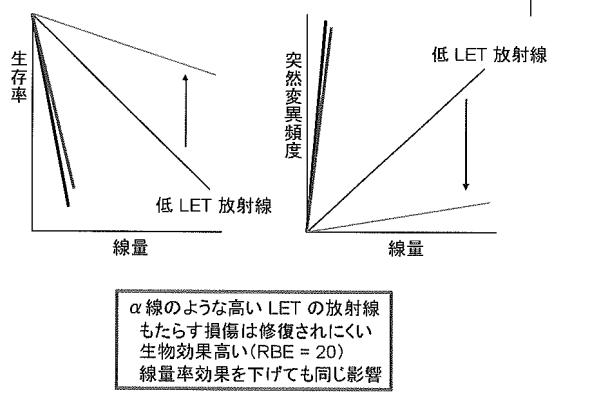
アルファ線とベータ線の飛跡: 損傷の空間分布



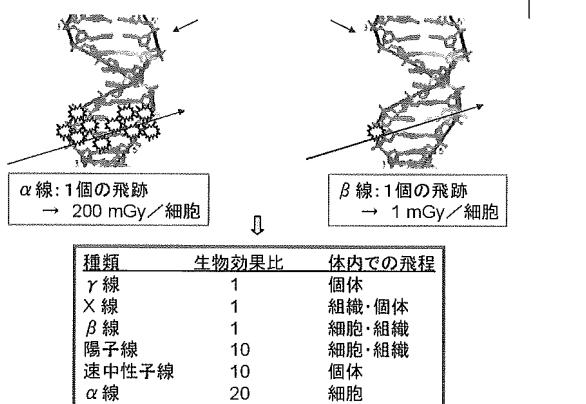
細胞・組織への作用一修復



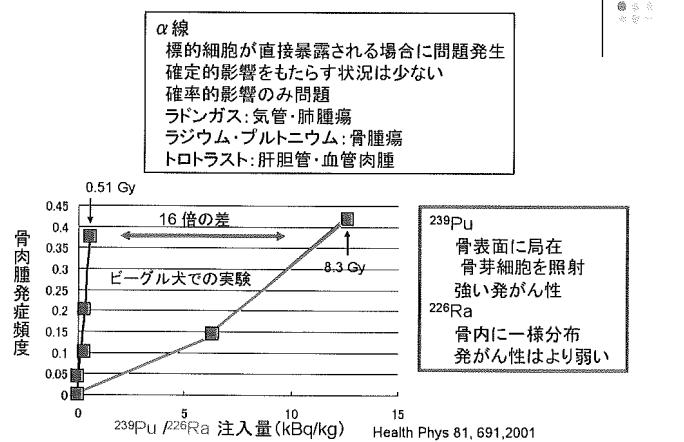
細胞・組織への作用一修復



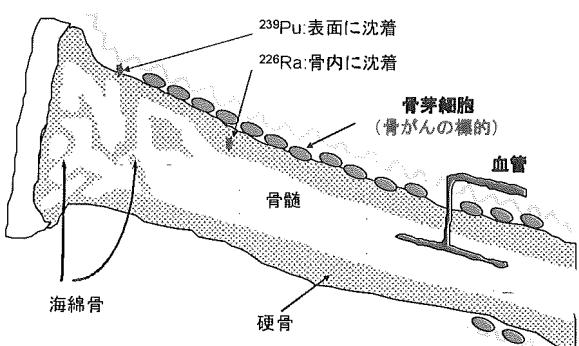
細胞・組織への作用一細胞



細胞・組織への作用一組織内分布と発がん



骨の構造と構成細胞: ^{239}Pu と ^{226}Ra の違い



8. ホット・スポット(パーティクル)理論

- ホット・スポット／ホット・パーティクルとは？
- この理論の概要と一般的に否定されるに至った理由

難しい話かも知れませんが、概略で結構ですので、宜しくお願ひします。

ホットパーティクル理論

ことの発端
セラフィールド核処理場近傍で小児白血病頻度上昇
父親の工場勤務と相關(ガードナー論文)

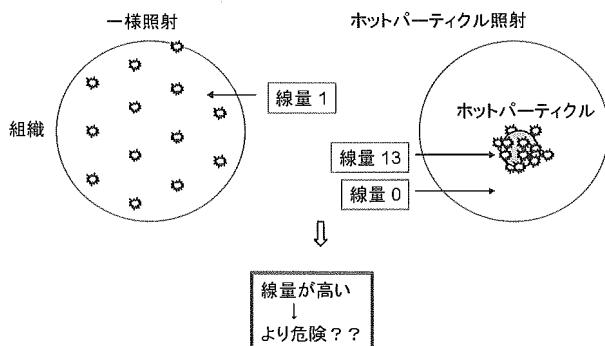
その後の転機
世界中の同様の工場での調査 → 確認されず
行政と学会は沈静化
反核運動では象徴的な問題として現在も継続

最近では
劣化ウラン弾による疾病: 溝岸症候群

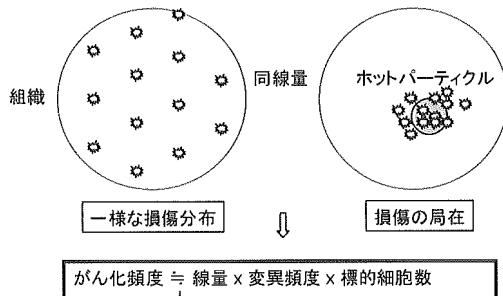
↓ 反核サイドからの仮説
Busby and Brumhall
内部被曝危険論(Two hit theory)
とりわけ 90Sr/90Y による2個のβ線
ホットパーティクル仮説

→ 学会対環境団体の論争

ホット・スポット(パーティクル)理論

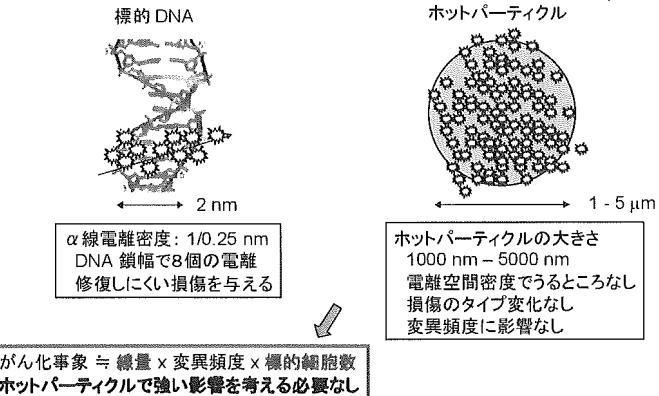


ホットパーティクル理論の検証－1



$$\begin{aligned} \text{がん化頻度} &\approx \text{線量} \times \text{変異頻度} \times \text{標的細胞数} \\ &\downarrow \\ \text{がん化頻度} &\approx \text{線量} \times \text{変異頻度} \times \text{標的細胞数} \end{aligned}$$

ホットパーティクル理論の検証－2



ホットパーティクル理論のその後

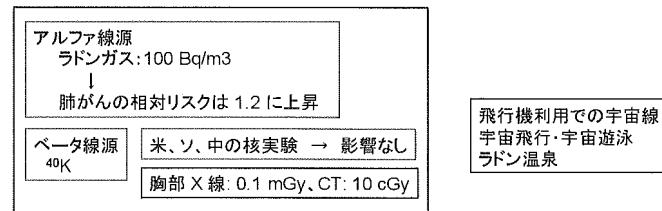
英國の行政
COMARE (環境放射線の医学的見地検討委員会)で検討
下部に CERRIE (内部被曝影響検討委員会)で討議
CERRIE 委員会は反核環境派委員も含む
CERRIE 委員会は去年暮れに報告書提出
そのなかでホットパーティクル・内部被曝仮説を否定
反核環境派委員は反発、別途報告書を提出

学会
実験研究で証拠なし
理論的にも支持されない
概して否定的、学会誌には掲載されていない

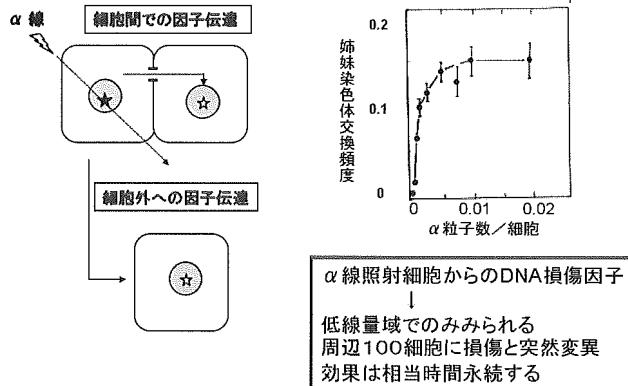
疫学調査
セラフィールドの小児白血病の頻度上昇原因はいまだに不明
新興社会集団では小児白血病頻度の上昇あり(ウイルス?)
溝岸症候群は神経ガスによる可能性との示唆

9. 自然放射線での内部被曝

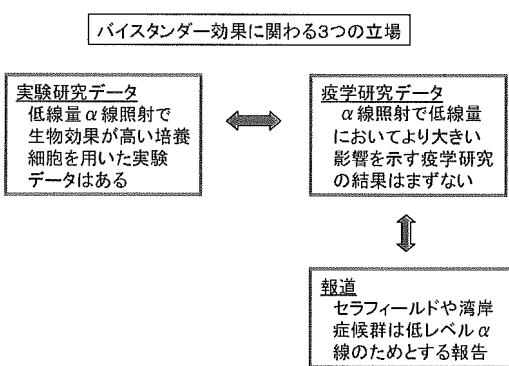
- ・アルファ線源
 - ・天然のもの
 - ・米ソ中の核実験の影響
- ・ベータ線源



バイスタンダー効果

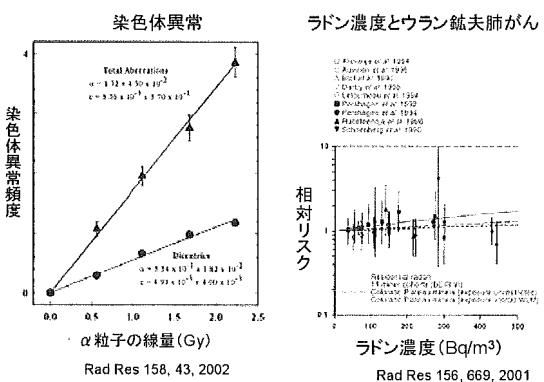


バイスタンダー効果のリスクへの寄与—2

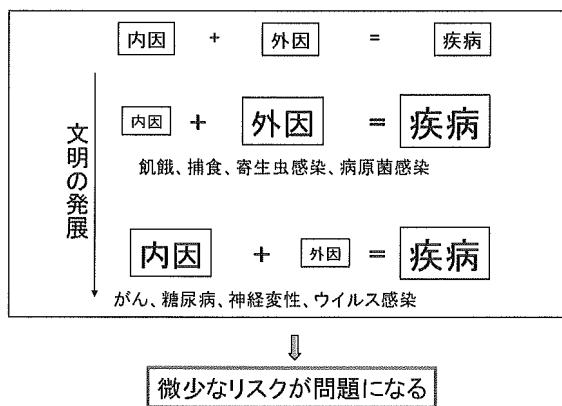


10. その他

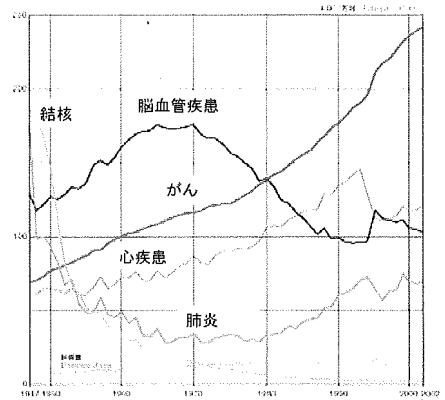
バイスタンダー効果のリスクへの寄与—1



おまけ: 文明の発展と疾病構造の変遷 なぜ低線量放射線の研究が難しいか?

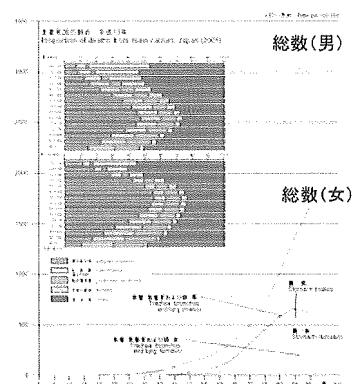


高齢化問題と死因の変遷



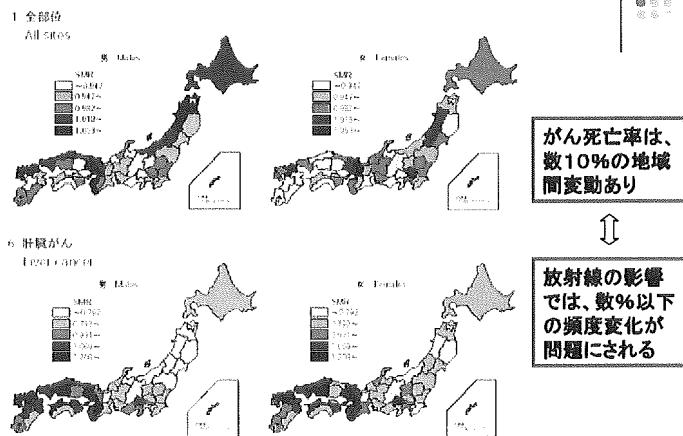
栄養改善、医療高度化
↓
高年齢化
↓
結核: 20-30台
脳血管疾患: 40台
がん: 60台
肺炎: 80台
↓
高齢発症疾患へ変化
感染症死亡の低下

高齢化とがん



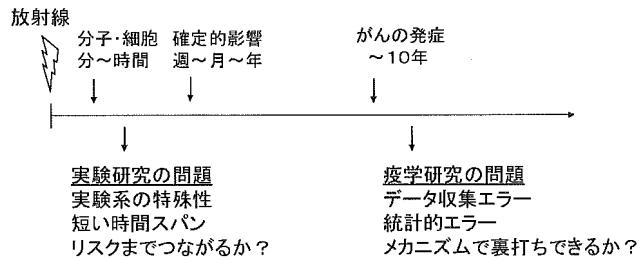
年齢の5乗で頻度増加

がん死亡率の地域間変動



がん死亡率は、
数10%の地域
間変動あり
↑
放射線の影響
では、数%以下の
換算変化が
問題にされる

放射線リスク研究の難しさ



II. 放射線影響Q & A

(京都大学、丹羽太貴氏提供)

Q. 確定的影響による疾病としきい値

放射線により特定の組織が損傷を受けた場合、放射線のみでは組織に大きな影響を与えない場合にその他の要因と重なって特定の症状が発症するということはありますか。たとえば、白内障で放射線白内障が生じるには線量が足りないが、混濁等が生じていたため、加齢という要素が加わり、白内障が発生する可能性等。

回答－1

疾病の発症は重複した要因によるものが通常(病理学参照)

主因十副因 → 疾病

肝炎ウイルス+飲酒 → 肝炎 → 肝がん

外因十内因

放射線+遺伝性網膜芽細胞腫 → 骨肉腫

それぞれの要因の寄与確率は異なる

被爆者疾患のほとんどすべては正常人に生じる疾患
放射線特異的疾患はない

疾患はすべて複合要因による

急性障害: 高線量でのみ発症する

放射線の寄与大きい(放射線特異性高い)

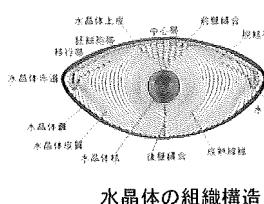
晩発障害: 寄与は線量に応じて増加する

線量依存的寄与確率の増加(放射線特異性少ない)

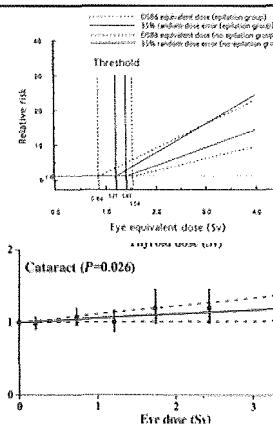
回答－2: 白内障について

白内障

老人性白内障: 水晶体赤道面での混濁
放射線白内障: 水晶体後部に生じ、閾値あり
被爆から潜伏期5年で生じる

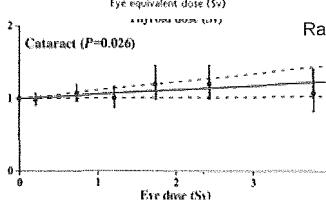


白内障発症と線量



Rad. Res. 146, 339, 1996

放射線が老人性
白内障の頻度を
増加させないと
はいえない。
でも少ない。



Rad. Res. 161, 622, 2004

診断年令別相対リスク
60歳以下: 1.16/Sv*
60歳以上: 1.03/Sv
寄与確率は非常に低い

Q. 症状からの線量推定: 先端の知見について

症状等から線量を推定する方法において、現在最も先端的であり正確性があるとされるはどのような方法によるものでしょうか。そのような方法によって被爆者の被曝線量を推定するには、どのような障害が考えられるのでしょうか。

回答

線量推定

原爆による実験的線量測定
爆発エネルギーによる計算と線量推定
広島・長崎における物理的測定
被爆時の位置を聞き取り調査
個人線量を推定(DS86, DS02)
健康障害の評価
本人の申告、医師の診断
放射線影響評価
推定された線量との相關を検定
正確さには障害の種類により幅がある

線量
線量測定
個人申告
線量推定

障害
障害申告
障害評価

影響評価

線量
線量測定
個人申告
線量推定

障害
障害申告
障害評価

影響評価

回答

線量推定と線量測定、個人の測定と
(計算による線量推定、物理的測定OK)
(申告、記載間違いなどによる不確実性)
被爆者歯エナメル質のESR測定:非常に正確
染色体異常頻度による測定:正確
疾病の重篤度による線量推定
複合要因の寄与、線量との相関はつけにくい
他の線量推定法とあわせるべき
急性障害
高線量放射線と明確な症状があれば線量と相関
線量が低い場合相関付けは困難
晚発障害
晚発障害頻度=自然頻度+誘発頻度
誘発頻度=線量と直線相関
発症は線量推定につかえぬ、寄与確率推定OK

Q. 急性症状等の発現から(線量を)推定する方法の不合理性

■ 急性症状と呼ばれる疾患において、その疾患ごとに放射線により引き起こされたとの推定に強弱の違いがありますか。すなわち、被爆者は、それぞれ各種の急性症状の発現を訴えております。その中で、どの急性症状を訴えた人が相当量の原爆放射線に被曝したと推定でき、他方、急性症状の中でも特定の症状しか訴えない人は、それが放射線被曝により引き起こされたといえないと推定できるなど、各急性症状(脱毛、下痢、嘔吐、めまい、倦怠感、紫斑、歯茎からの出血など)によって一定の推定を行うことができますか。

回答

急性症状からの線量推定に必要な条件
複合要因を排除できるか?
寄与確率で処理するしかないのでは
DS86、DS02 線量と相関するか?
症状の定量性がある急性症状か?
症状発症・診断の時期は?
複数の急性症状が同一人にみられるか?
各々の急性症状
脱毛:症状が軽い場合の定量性が困難
下痢:複数の原因、放射線と特定できるか?
嘔吐:複数の原因、放射線と特定できるか?
めまい:貧血があれば放射線の可能性あり
倦怠感:放射線が原因を特定しにくい
紫斑:症状出現の範囲がめやす
歯茎からの出血:下血と相関するかを検定

Q. 急性症状について

■ 遠距離被爆・入市被爆・内部被爆では、急性症状は起こり得ないといえるのか。その科学的根拠は何か。

回答

急性症状のほとんどは 1 Gy 以上で発症
↓
遠距離被爆、入市被爆、内部被ばく
標的組織への線量は極端に低い
↓
急性症状とおもえるものが生じたとしても
放射線による症状ではない

Q. 急性症状について

■ 脱毛、下痢、嘔吐、めまい、歯茎からの出血など多くの急性症状がある。これらの急性症状が内部被曝によって引き起こされたものではないといえるのか。

回答

急性症状のほとんどは 1 Gy 以上で発症



内部被ばくがあったとしても

標的組織線量は低い(がんの有意な増加はない)
線量分布は不均等
組織の相当部分に影響をおよぼすことは無い



急性症状とおもえるものが生じたとしても
放射線による症状ではない

Q. 内部被曝: ホットパーティクルの危険性

■ 最近、その危険性について再認識され始めたと一部で指摘されているホットパーティクルに関する現在の一般的知見及び従来の議論についてご教示願いたい。

■ 長時間低線量の被曝が継続することから直接被曝より健康影響が大きいとの意見に対する反論についてご教示願いたい。

被爆者ホットパーティクル内部被曝の問題点

線量

残留放射線による線量はどれくらいか?
原爆降下物による線量はどれくらいか?



物理屋さんの問題

ホットパーティクル内部照射の特徴

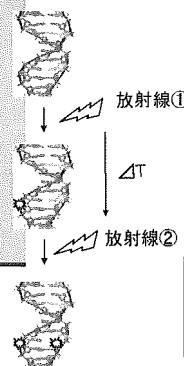
組織内線量分布が不均一
低線量率での持続照射



不均一照射は危険か?

低線量率照射は急性照射より危険か?

長期間の持続照射は短時間の急性照射より効果が少ない!! — 線量率効果



放射線影響の線量率効果

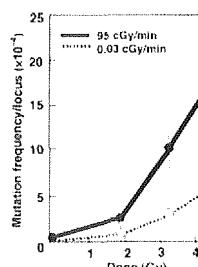
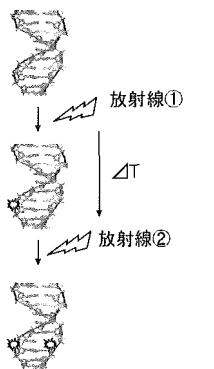
放射線①の損傷: 修復しやすい
短いΔTで放射線②がくると
修復しない2本鎖切断できる

↓
線量率高いと強い生物効果(線量率効果)
細胞死・突然変異は多くなる
低線量率(< 1 cGy/min)、高線量率(> 2 cGy/min)
高LET放射線では線量率効果ない

線量率効果

環境放射線や内部被曝の影響評価に重要
低LET放射線の影響
高線量率照射 > 低線量率照射
確定的影響への効果 > 確率的影響への効果
確定的影響に対する線量・線量率効果係数 = 2~10

線量率効果の実際: 突然変異・がん



線量率が < 1 cGy/分
↓
十分修復できるので
生物効果最低になる

線量率効果の実際: 急性障害

線量率効果の大きさ

急性障害 >>> がん・遺伝的影響
DNAレベルの修復
+
細胞レベルの損傷排除
+
組織レベルの修復

ホットパーティクル理論

ことの発端
セラフィールド核処理場近傍で小児白血病頻度上昇
父親の工場勤務と相關(ガードナー論文)

その後の転機
世界中の同様の工場での調査 → 確認されず
行政と学会は沈黙化
反核運動では象徴的な問題として現在も継続

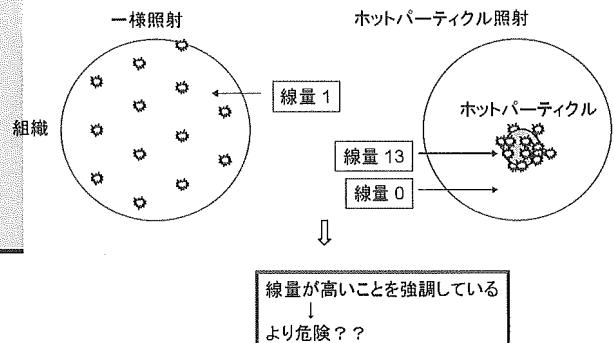
最近では
劣化ウラン弾による疾病: 湾岸症候群

↓ 反核サイドからの仮説

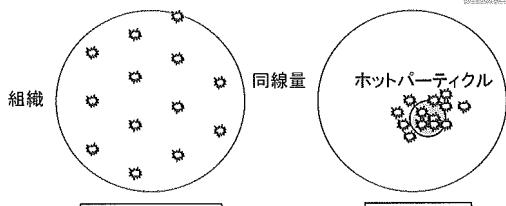
Busby and Brumhall
内部被曝危険論(Two hit theory)
とりわけ 90Sr/90Y による2個のβ線
ホットパーティクル仮説

⇒ 学会対環境団体の論争

ホット・スポット(パーティクル)理論

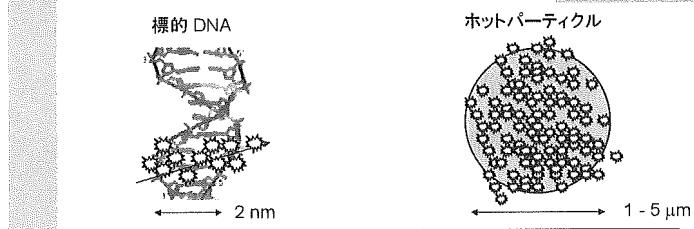


ホットパーティクル理論の検証－1 (線質との関係)



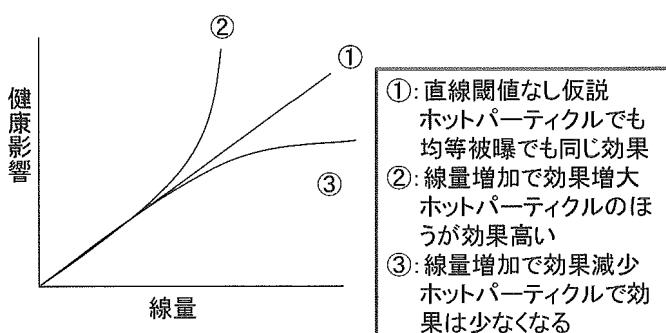
直線仮説をふまえると
がん化頻度 \approx 線量 \times 変異頻度 \times 標的細胞数
損傷がより変異を起こしやすい場合
がん化頻度 \approx 線量 \times 変異頻度 \times 標的細胞数

ホットパーティクル理論の検証－1 (線質との関係)

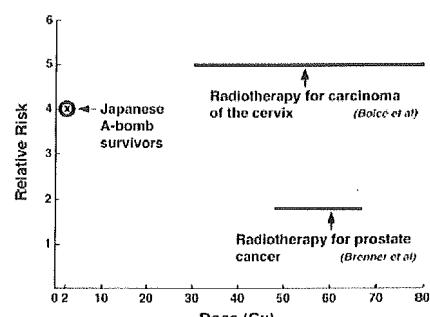


がん化事象 \approx 線量 \times 変異頻度 \times 標的細胞数
ホットパーティクルで強い影響を考える必要なし

ホットパーティクル理論の検証－2 (線量効果関係から)



放射線による膀胱がんリスクと線量



Int J Radiat Oncol Biol Phys. 59, 916, 2004

ホットパーティクル理論のその後

英国の行政

COMARE (環境放射線の医学的見地検討委員会)で検討
下部に CERRIE (内部被爆影響検討委員会)で討議
CERRIE 委員会は反核環境派委員も含む
CERRIE 委員会は去年暮れに報告書提出
ホットパーティクル・内部被曝仮説を否定、反核派は別途報告書提出

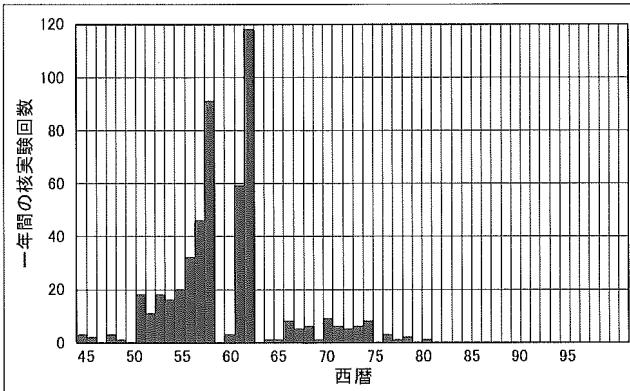
学会

実験研究で証拠なし
理論的にも支持されない
概して否定的、学会誌には掲載されていない

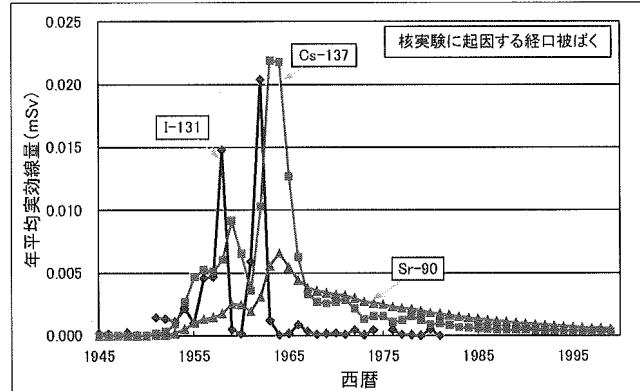
疫学調査

セラフィールドの小児白血病の頻度上昇原因はいまだに不明
新興社会集団では小児白血病頻度の上昇あり
ウイルス感染が原因？ 最近の疫学調査(Nature 434, 1058, 2005)
湾岸症候群は神経ガスによる可能性との示唆

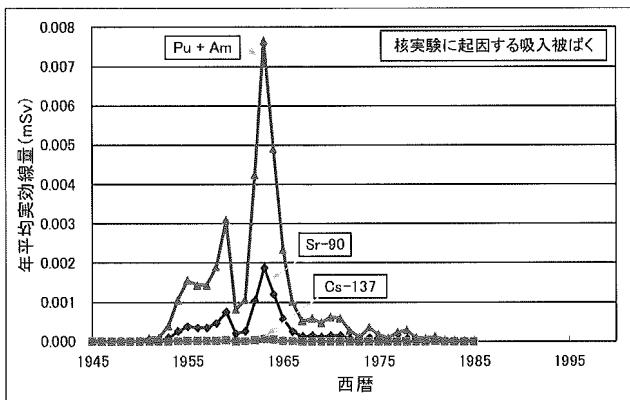
III. 核実験フォールアウト(UNSCEAR 2000) (放射線医学総合研究所、石榑信人氏提供)



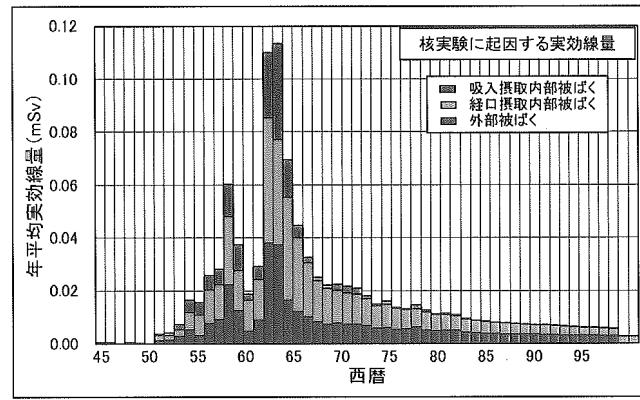
出典:国連科学委員会2000年報告書



出典:国連科学委員会2000年報告書



出典:国連科学委員会2000年報告書



出典:国連科学委員会2000年報告書

核実験に起因する被ばく線量

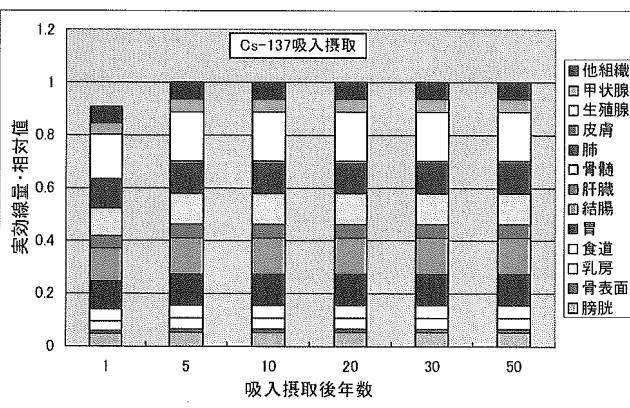
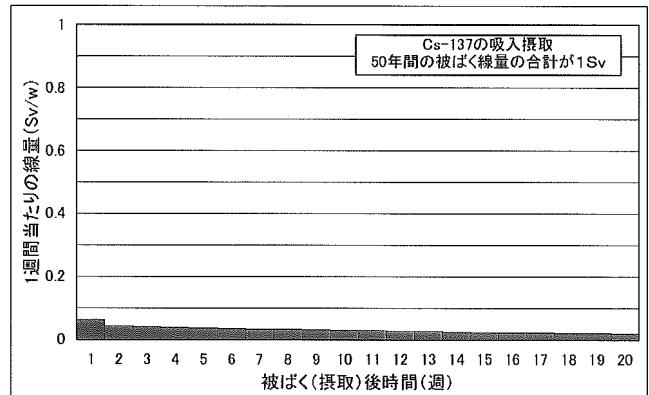
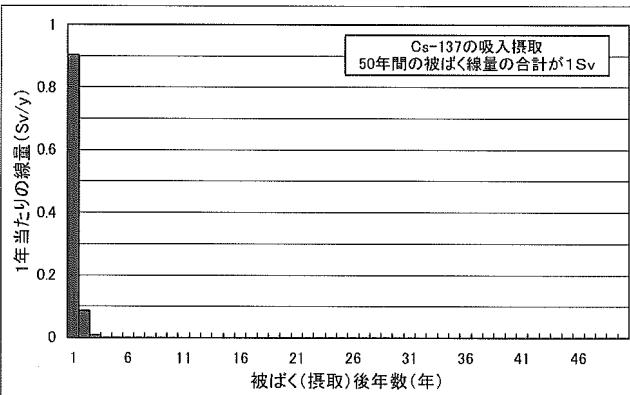
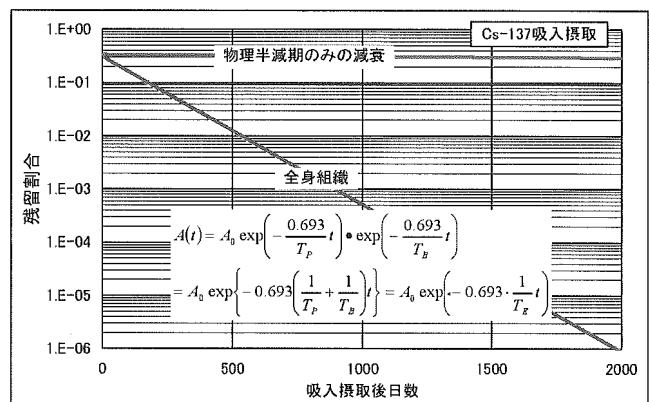
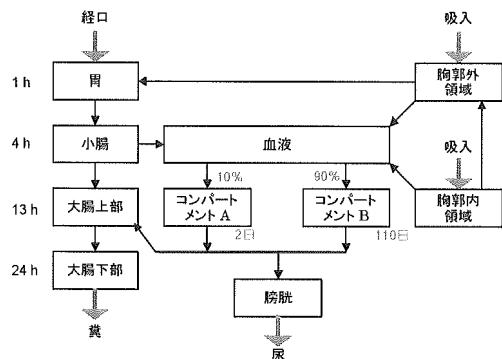
1945年～1999年 (国連科学委員会2000年報告書)

- ◆ 放射性降下物による外部被ばく : 0.353 mSv
- ◆ 経口摂取による内部被ばく : 0.492 mSv
- ◆ 吸入摂取による内部被ばく : 0.149 mSv
- ◆ 合計 : 0.994 mSv

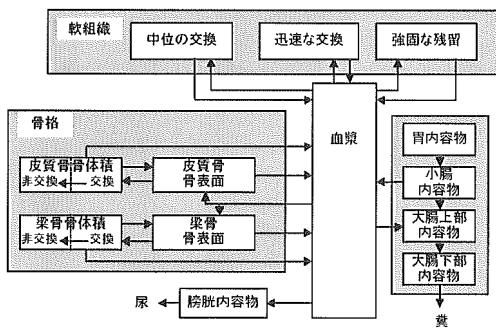
IV. 体内動態モデル

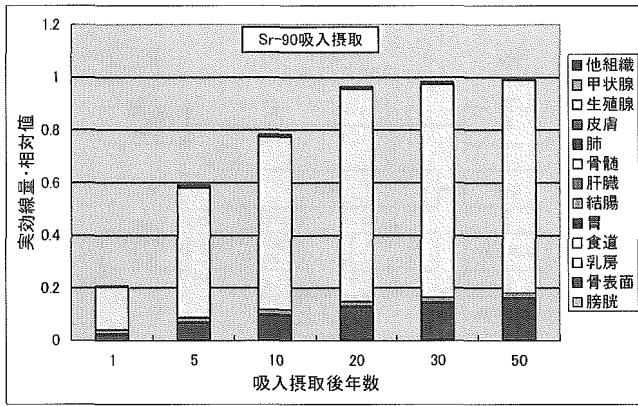
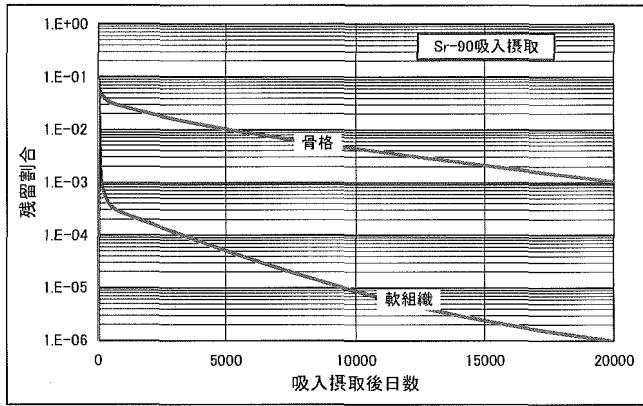
(放射線医学総合研究所、石榑信人氏提供)

セシウムの体内動態モデル

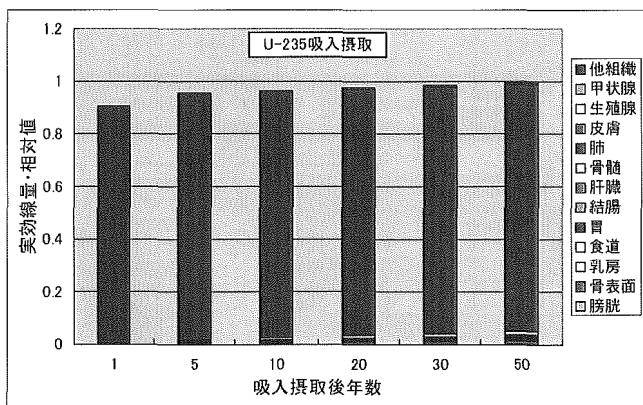
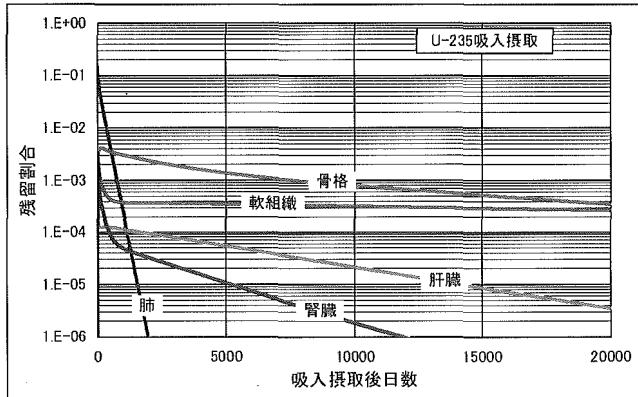
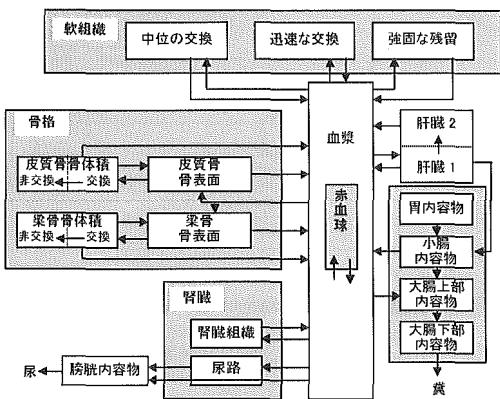


ストロンチウムの体内動態モデル

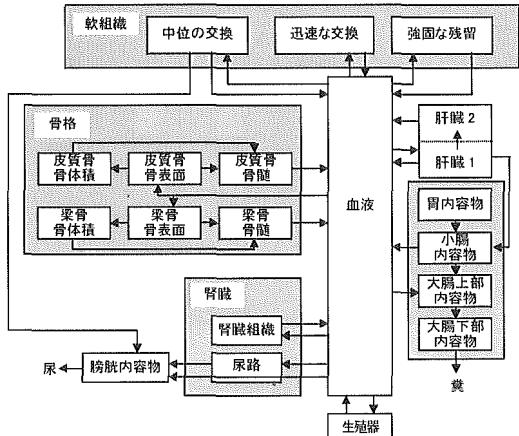


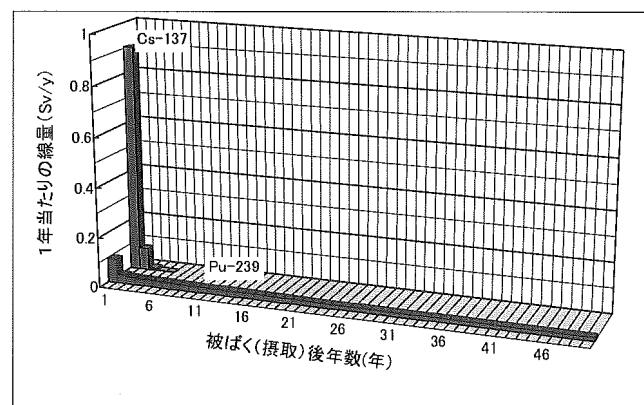
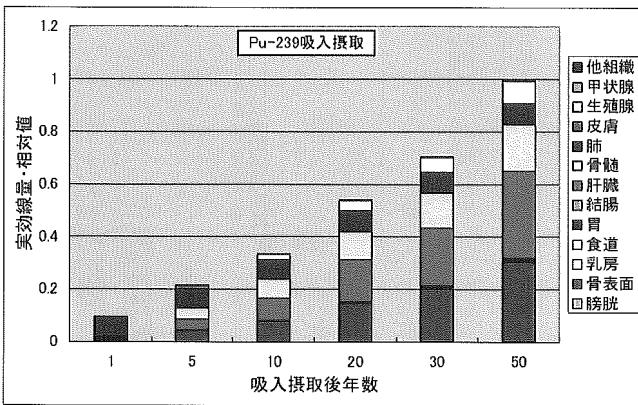
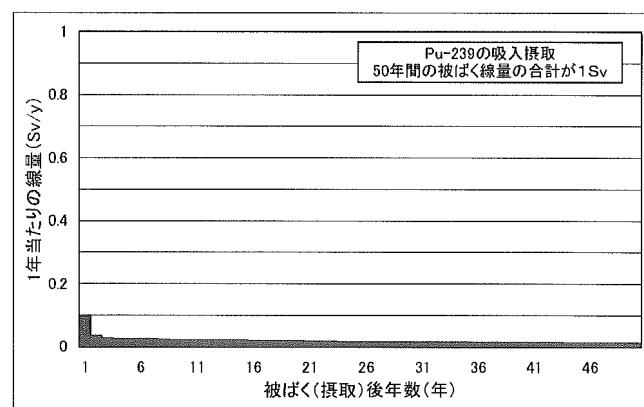
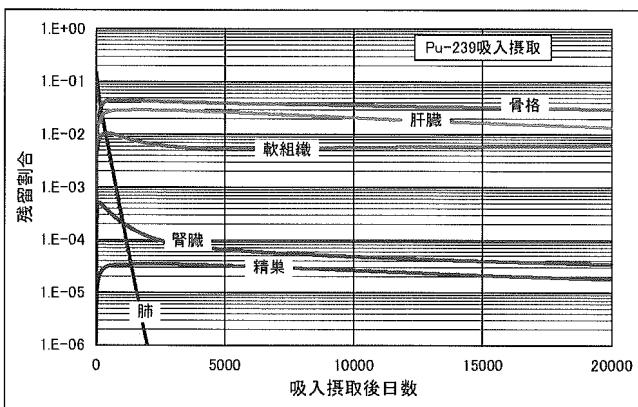


ウラニウムの体内動態モデル



プルトニウムの体内動態モデル





色々な「放射線」「被ばく」に共通する尺度を —(4)体内で生れた娘核種による被ばく—



色々な「放射線」「被ばく」に共通する尺度を —(5)粒子状放射性物質によるホット・スポット—

- ◆ 高放射性粒子（多數の放射性核種を含む“つぶ”）はその周囲の微小体積に局所的に高い線量を与える
ホット・スポット（ホット粒子）
- ◆ 難溶性のホット粒子を吸入した場合の肺の被ばくが主に対象
- ◆ 難溶性のホット粒子あるいはコロイドを血管に注入した場合の肝臓の被ばくも対象となり得る
- ◆ 例えば、直徑1 μmの酸化プルトニウム粒子が肺にある場合
 - * この粒子の放射能は0.012Bq、一年間に38万本のα線を放出
 - * 肺でのアルファ線の飛程は0.13mm（肺の密度0.3 g/cm³）
 - * 0.13mmを半径とする球（3 μg）の中に、一年で100Gy
 - * この球内の細胞の多くは死ぬか、または細胞分裂の能力を失う
- ◆ 密度1g/cm³ならば半径0.04mmの球（0.27 μg）に一年で1100Gy

色々な「放射線」「被ばく」に共通する尺度を
（5）粒子状放射性物質によるホット・スポットー

【プルトニウムによる肺の等価線量が一年間で18vの場合】

- ◆ 肺の吸収線量は、アルファ線の放射線荷重係数20で割り、0.05Gy
- ◆ 吸収線量が0.05Gyとは肺の放射能が1900Bqのとき
- ◆ 粒子一個の放射能が0.012Bq、1900Bqは16万個の粒子に相当
- ◆ 各粒子が影響する範囲は半径0.13mmの球で、その質量は3 μg
- ◆ 16万個の粒子により、0.48gの多くが細胞死、分裂能力の喪失
- ◆ 約1kgある肺で仮に0.48gが損なわっても肺の機能に影響なし
- ◆ 発がんリスクを考えるべき細胞は、被ばくにより変更を受け、なおかつ分裂能を保持しているもの
- ◆ 0.012Bqのホット粒子が16万個沈着している場合より、1900Bqのプルトニウムが肺内に一様に沈着している場合の方がリスクを考えるべき細胞数が多い ➡ ホット・スポットの補正是不要

色々な「放射線」「被ばく」に共通する尺度を
—内部被ばくの特徴を考慮した吸収線量の補正—

- (1) アルファ線による被ばくも対象
→ 放射線荷重係数の導入 ← 等価線量
- (2) 臓器により不均等
→ 組織荷重係数の導入 ← 実効線量
- (3) 繼続被ばく
→ 50年間（70歳まで）の積算 ← 預託実効線量
- (4) 体内で生れた娘核種による被ばく
→ 娘核種による線量も加算する
- (5) 粒子状放射性物質によるホット・スポット
→ 補正是不要

