

を評価するためリスク方程式において 0.15 から 0.30 範囲の PRCF の使用を提案した。

(A243) **常染色体劣性に対する PRCF**。誘発された劣性突然変異の修復能は、構造的・機能的制限を条件とする一方で、これらの突然変異がヘテロ接合体に最初に現れるという事実の観点から、より大きな欠失はヘテロ接合体において修復可能かもしれないと仮定できる。さらに、先に議論したように、少なくとも最初の幾つかの世代においては、誘発された劣性突然変異が、劣性疾患の原因とはならない。結果として、劣性疾患に対する PRCF を評価する試みはない。しかし、リスク方程式において PRCF を無視することは、すなわち  $PRCF=1$  と仮定することであるが、実際には、MC が最初の幾つかの世代においてほぼ 0 で、P と MC の積はすでに 0 であるので、これはリスク評価に影響を及ぼさない。

(A244) **慢性疾患に対する PRCF**。思い出してみると、慢性疾患に対する MC 評価に使用される FLTM において、仮定のひとつは、言換えれば、易罹病性が閾値を超える全ての基礎となる遺伝子での突然変異率の同時増加である。各多因子表現型に対する PRCF のおおよその近似は、単一遺伝子座で、突然変異に対するものの  $x^{\text{th}}$  指数であり、ここで、 $x$  は疾患の基礎となる、各々の独立していると想定される遺伝子座の数である。単一遺伝子の突然変異に対する PRCF は、慢性疾患に対し、0.15 から 0.30 の範囲にあるので、数値は  $0.15 \times$  から  $0.30 \times$  になる。単に 2 つの遺伝子座の仮定で、評価は 0.02 から 0.09 になり、より多くの遺伝子座ではかなり小さい。直感的に、ここでの 1 つが、2 つ以上の独立遺伝子で、誘発された突然変異の同時修復能の確率を評価することであるとここで考慮する場合、これらの結論は想定できない。

(A245) UNSCEAR は、この範囲の使用はリスクを過小評価しないという見解で 0.02~0.09 の範囲の PRCF を採用した。

(A246) **先天性異常に対する PRCF**。利用できるデータは、先天性異常に対する PRCF 評価はできない。しかし、このクラスの疾患に対するリスク評価は、現在 DD 法を使用しないで実施されるので(事項参照)、PRCF を評価できない事は問題ではない。

多系統の発育異常がヒトにおける放射線誘発による遺伝的障害の主な発現でありそうであるという概念

(A247) 先のパラグラフで議論したように、遺伝的リスク評価において、誘発される遺伝的疾患に関してリスクを表現することを強調しており、それらの表現型が自然に生じる遺伝的疾患の研究からの既知のリスクと類似しているであろうと予測される。しかし、以下の事実を考慮する場合、遺伝的疾患に重点を置くことが遺伝的リスクの問題にごく一部の回答を与えるということは明確である。事実と観察は：

- ・ 放射線は、エネルギーのランダム付与を通して遺伝的障害を誘発する；

- ・ ゲノム全体が標的である；
- ・ 実験系において研究された多くの放射線誘発による突然変異は、DNA 欠失であり、よく 2 つ以上の遺伝子を包含する；
- ・ 誘発される欠失の修復能は、それらのうちの極く僅かな欠失しか、出生にかかわらないようによろ、構造的・機能的制限を受けやすい。
- ・ バイアビリティ互換性欠失の表現型は、欠失のため遺伝子機能が失われたことと、我々が、全てのゲノム部位に対しこれまで「窓」を未だ持ったことがないことを反映する。

従って、遺伝的リスク評価における問題は、自然発生する遺伝的疾患において対応するものを持つか持たないかもしれない、異なるゲノム部位において、誘発されるかもしれないバイアビリティ互換性欠失の表現型を表現するうちの 1 つであることである。

表 A.6.3 1 Gy の倍加線量と仮定される低 LET、低線量または慢性疾患による継続被ばくからの遺伝的リスクの最近の評価 (UNSCEAR,2001)

疾患クラス	基準頻度 (100 万人出生当り)	100 万人子孫当り Gy あたりのリスク	
		第 1 世代	第 2 世代
メンデル			
常染色体優性&X 染色体連鎖	16,500	~750-1500 <sup>a</sup>	~1300-2500
常染色体劣性	7500	0	0
染色体	4000	b	b
多因子			
慢性	650,000 <sup>c</sup>	~250-1,200	~250-1,200
先天性異常	60,000	~2,000 <sup>d</sup>	~2400-3000 <sup>e</sup>
合計	738,000	~3000-4700	~3950-6700
基準のパーセントとして被ばく Gy 当りの総割合		~0.41-0.64	~0.53-0.91

a 生物学的であり、統計的でない不確実性を反映する範囲

b 常染色体優性および X 染色体連鎖疾患の部分で、および先天性異常の部分で加算されると仮定した

c 集団における頻度

d DD 法を使用することなく、マウスデータから評価された

e 既存障害の新たに誘発された障害 (第一世代において影響を受けた 20-50%の子孫が、次世代へ 400-1000 例の障害を伝播するであろうと仮定された。)

(A248) 人における微小欠損症候群。人において自然発生する微小欠損症候群の研究から放射線誘発による欠失の潜在的表現型に関して推論が可能なものがある。これらは、多様な、物理的に隣接し、しばしば機能的に関連のない、遺伝子の欠失から生じ、ヘテロ接合条件でバイアビリティと互換性があり、異常な出現と臓器の発達不全の特徴的評価を通して臨床的に確認される。多くの微小欠損の例

は、人の遺伝に関する文献で報告されている（報告され続けている）。それらは、ほとんど全ての染色体に見られているが、異なる染色体部位における発生は無作為ではない（例、Brewer ら 1998）。これは、異なる染色体/染色体部位において遺伝子密度における差異の点で意外なことではない。異なる染色体における発生にもかかわらず、これらの多くの欠失の表現型に関する共通項は、精神遅滞、特定の身体醜形容姿のパターン、重度奇形、および発育遅延であることがここでの重要な点である。人におけるこれらの所見は、数ある中でも、マウスにおいて放射線誘発による多遺伝子座欠失が、彼らの作業で収集された大多数の発育遅滞動物に対し遺伝的基準となることが Cattanaach ら（1993,1996）の研究により支持される。

(A249) 従って、人における生殖腺被ばくの優性な悪影響が「先天性異常」と正式に呼ばれる多系統発達異常として現れやすいと提案された (Sankaranarayanan 1999)。しかし、多因子性として解釈される自然発生する先天性異常とは異なって、多遺伝子座の欠失があるので、放射線誘発先天性異常は、概して、常染色体優性の遺伝的形質パターンを示すことが予測される。この予測は、骨異常 (Ehling,1965,1966, Selby and Selby,1977)、白内障 (Favor,1989)、発育遅延 (Searle and Beechy,1986)、および先天性異常 (Kirk and Lyon,1984, Lyon and Renshaw,1988, Nomura,1982, 1988, 1994) に関するマウスの放射線研究で確認されている。しかし、それらが、先天性異常が子宮内で解明されたので、伝播試験は実施できなかった。

(A250) **発育異常のリスク**。UNSCEAR (2001) は、約  $20 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$  (第一世代に対し 100 万人あたり 1Gy 値あたり 2000 としてタイトル「先天性異常」の下、この文書において表 A.6.3 に与えられる) という発育異常のリスクの全体的な予測値を得るため、骨異常、白内障および先天性異常に関するマウスデータ (慢性低 LET 放射線条件として率を調整) を使用した。全てのデータは、男性の被ばく研究から得られるこれらの計算で使用され、そのように評価された率は、両方の性に適用可能なように仮定された。

#### A.6.4. 2001 年 UNSCEAR のリスク評価

##### *世代にわたり放射線被ばくを受けている集団に対する遺伝的リスクの評価*

(A251) 表 A.6.3 は、2001 年 UNSCEAR 報告において記載されたリスク評価を要約する。以下に与えられたおおよび表にあるリスクは、世代低 LET、低線量または慢性被ばくを受けた集団に対し、Gy あたり 100 万人出生あたり異なるクラスの遺伝的疾患という追加事例 (すなわち、基準を超える) の予測値として表示される。先天性異常以外全てのクラスでは、評価は 1Gy の DD および、異なるクラスに対する PMC と PRCF という相対値に基づいている。先天性異常では、リスク評価はマウスデータからもたらされ、DD 法に基づかない。

(A252) 表 A.6.3 に指摘される様に、第一世代リスク（すなわち、被ばくを受けた集団の子どもたちに対するリスク）は、常染色体優性と X 染色体連鎖疾患に対し、Gy あたり 100 万人出生あたり 750-1500 例程度であり、常染色体劣性疾患に対し、0、慢性疾患に対し 250-1200 例および先天性異常に対し 2000 例である。総リスクは、基準リスクの約 0.4-0.6%に相当する約 3000-4700 例程度である。

(A253) 第二世代へのリスク（すなわち、孫に対し）は、慢性疾患を除く全てのクラスで若干高くなる。というのも、これらの疾患に対する突然変異成分が種々の第一世代にわたって増加しないという事実があるからである。

#### 第 1 世代にのみ放射線被ばくを受ける集団に対する遺伝的リスクの評価

(A254) 集団が、第 1 世代のみにおいて放射線被ばくを受ける条件下、遺伝的リスクの評価は、表 A.6.4 に示している。再度、全ての評価は、100 万人子孫あたり Gy あたりで記述されている。予想通り、第一世代のリスク（すなわち、これらの被ばくを受けた子供たちに対するリスク）は、表 A.6.3 に提示されたものと同様である。更なる放射線被ばく無しに、第 2 世代（すなわち、孫）に対する常染色体優性および X 染色体連鎖疾患のリスクは、選択された結果として下降する。慢性的な多因子疾患に対し、突然変異成分が種々の世代に対し低いままなので、第二世代に対するリスクは第一世代によるそれとほとんど同じままである。先天性異常のリスクは、400-1000 例程度であると予測される（第一世代に影響を受けたものの、約 20-50%が障害を次世代に伝播するとの予想の下）。

#### リスク評価の長所と制限

(A255) UNSCEAR (2001) の基準に基づき、委員会は、初めて ICRP が遺伝的疾患の全てのクラスに対しリスク評価を提供することができるとしている。これらの評価がこの分野における最近の知識状況を反映する一方で、これらの評価の長所と制限は、使用されている種々の仮定の点から、念頭におく必要がある。

(A256) **男性と女性に対する等しい突然変異の感受性。** マウスの未成熟卵母細胞が人の未成熟卵母細胞の突然変異による放射線感受性を評価することに対して適切なモデルでないかもしれないという一般的な見解は、人の男性と女性では変異による放射線感受性が等しいという、言い換えればマウスのオスのそれに等しいという仮定を余儀なくさせた。しかし、人の女性がこれに関して感受性が低いならば、誘発突然変異の平均率は、使用されたものより低いと予想される。言い換えれば、これは、DD が高いであろう（及び  $1/DD$  が使用された 0.01 より低いであろう）ことを示唆する。現在、この問題に取り組むことは不可能である。

(A257) **DD 計算に使用された平均自然発生と誘発突然変異率。** 思い出してほしいが、人の遺伝子あたり  $2.95 \times 10^6$  の平均予測値は、基準頻度の評価において含まれたそのような疾患のサブセットを

構成する 26 常染色体優性疾患表現型の基礎を成すだろうと予測される。135 遺伝子に基づいた人のゲノムが約 30,000 遺伝子からなる事実を念頭におくと、上記の平均自然発生による突然変異率の評価は真の平均率を過大または過小評価するかどうか推測される。

(A258) 同様に、マウスの遺伝子に対する誘発突然変異率は現在までの事例より多くのデータに基づくが、現在の解析により含まれる遺伝子総数は、現在まで 34 のみであり、それらのかかなり多くの割合では、誘発突然変異はまれであった。従って、可能性は現時点で評価される誘発率が上方に偏っているかもしれないままである一方で、その範囲を、現在決定することは困難である。

(A259) **突然変異の成分**。常染色体優性および X 染色体連鎖疾患に対し、 $MC=0.3$  の予測値は、常染色体優性疾患に対する平均  $s$  値、に基づいている、そのデータは自然発生による突然変異率の計算に対して基準を提示している（第一世代において  $MC=s$  なので）。しかし、多くの疾患では、発症は、 $s$  値がより小さく、従って、使用される  $MC$  値が過大評価をするであろうことを意味する中年以上である（すなわち、生殖年齢を過ぎる）ことに気づくべきである。

表 A.6.4 1 Gy の倍加線量と仮定される低 LET、低線量あるいは慢性疾患による第一世代被ばくからの遺伝的リスクの最近の評価 (UNSCEAR,2001)

疾患クラス	基準頻度 (10 万人出生あたり)	100 万人子孫あたり Gy あたりのリスク	
		第 1 世代	第 2 世代
メンデル			
常染色体優性 & X 染色体連鎖	16,500	~750-1,500 <sup>a</sup>	~500-1,000
常染色体劣性	7500	0	0
染色体	4000	b	b
多因子			
慢性	650,000 <sup>c</sup>	~250-1,200	~250-1,200
先天性異常	60,000	~2,000 <sup>d</sup>	~400-1,000 <sup>e</sup>
合計	738,000	~3,000-4,700	~1,150-3,200
基準のパーセントとして表示される被ばく Gy あたりの		~0.41-0.64	~0.16-0.43
総割合			

a 第二世代へのリスクは、放射線被ばくが第一世代にのみ生じると仮定するので、第一世代より低い；リスクは時間で（世代で）徐々に減少するであろう。

b 常染色体優性および X 染色体連鎖疾患のリスク下で、および先天性異常のリスク下で含まれると仮定した

c 集団における発生頻度

d DD 法を使用することなくマウスデータから予測された

e 第一世代において影響を受けたもののうち約 20-50%は、次世代への障害を伝播するであろうと仮定の下。

(A260) *潜在的回収可能係数*。常染色体優性および X 染色体連鎖疾患では、0.15 から 0.30 までの PRCF の範囲は、荷重された予測値の下限と非荷重予測値の上限が使用された。しかし、誘発欠失の潜在的修復能に対し作成された基準は、欠失に関連する自然発生するメンデル疾患の例において明らかに重要である、切断点の特性を含まない。放射線誘発による欠失は、全てのゲノム領域においてではないが、これらの特性を共有しているとは考えにくい。これらの特性が、誘発欠失を修復するのに確かに関連するならば、荷重 PRCF さえも過大評価となろう。

(A261) 慢性疾患では、単純に PRCF は単一遺伝子疾患に対するこの指数  $x^h$  累乗であると仮定される。ここで、 $x$  は、疾患の原因となる同時に突然変異を起こす遺伝子の数；0.02-0.09 の値は、 $x=2$  (最小数) と仮定される。統計的に、そのような計算は擁護されるが、低線量の放射線で、慢性疾患の基礎をなす 2 つの独立した突然変異が同時に誘発され、修復されると想定される間接的な生物学的過程は非現実的と思われる。

(A262) ここに追加の課題がある。はっきり言うと慢性疾患に対する PRCF は、 $x$  に対しかなり感受性が高い (例、たとえ  $x=3$  でも、PRCF 範囲は、0.003-0.03 になる)。論拠の本質は、従って、慢性疾患に使用される PRCF はリスクを過大評価するかもしれないことである。

(A263) *リスク評価の重複*。以下について想起されるべきである：a) 常染色体優性および X 染色体連鎖疾患に対する評価は、DD 法を用いて実施した；b) 優性効果である誘発先天性異常のリスクは、DD 法を用いずマウスデータを使用し独立的に評価されている；c) 「染色体疾患」のリスクは、常染色体優性および X 染色体連鎖疾患リスクの下、小計することを仮定されている。ここで、重要な点は、これら全てが優性影響 (および多くの発育遺伝子における突然変異はメンデル疾患の原因であると知られている) を示すので、その大きさを評価することは困難であるが、「常染色体優性+X 染色体連鎖」および「先天性異常」の表題の下、グループ化されたリスクのクラス間で重複がある。結果は、合計が優性影響の実際のリスクを過大評価するかもしれないということである。

#### A.6.5. 遺伝的影響に対するリスク係数を導出するため ICRP によりリスク評価の以前のおよび現在の評価

##### *ICRP Publication 60*

(A264) *Publication 60* (ICRP,1991b) において、委員会は「重篤な遺伝的影響」に対し、リスク係数を導出するための出発点として、その後利用できる遺伝的リスク評価 (UNSCEA,1988, NRC,1990) を使用した。ここで、委員会の計算において、評価された DD (1Gy) が現在使用されているものと同じである一方で、メンデル疾患の基準頻度が、現在使用されているものの約半分である (以前 1.25% 対現在 2.4%)。加えて、全体として多因子疾患について (71% の評価された基準頻度；現在と同じ)、委員会は、全ての被ばく後の世代に対し  $MC=0.05$  (この仮定は、最近の計算の点で不

正確である；(パラグラフ A216-234 参照)。「重篤」と思われるかもしれない誘発多因子疾患の割合の評価をするため 1/3 という追加任意補正係数(「厳しき補正係数」という)を組み込まれてもいと仮定した(そのような補正は現在の評価においては使用されない)。

(A265) 低線量率、低 LET による被ばく集団に対し、ICRP (1991b) により評価されたリスク係数は、表 A.6.5 に要約されている (Samkaranarayanan, 1991 表 3 も参照)。

(A266) 「生殖可能集団」に対する評価は、集団内の全ての個人が受けた放射線量が、一般的に有意な場合に適用する。しかし、全ての年齢の総集団が考慮される場合、一般的に有意な線量は、一生涯にわたって受ける総線量より著しく低いであろう。生殖期間を過ぎた個人または何らかの理由で子孫を設けることができない個人の生殖細胞での遺伝的損傷の持続は、遺伝的リスクを呈しない。出生時の平均余命が、75 歳であるとの仮定で、30 年間(すなわち、平均生殖年齢)に受けた線量は、総線量の 40% (すなわち、 $30/75=0.4$ ) である。従って、総集団に対するリスク係数は、上記値の 40% であると評価される。

表 A.6.5 代々、継続する放射線被ばくを受ける集団に対し Publication 60 におけるリスク係数の評価 (ICRP, 1991b, Sankaranarayanan, 1991)

期間	疾患カテゴリ	Gy 当り%に対するリスク係数	
		生殖可能集団	総集団
最大第 2 世代まで	メンデル&染色体	0.3	0.1
	多因子	0.23	0.09
	合計	0.53	0.19
新しい平衡	メンデル&染色体	1.2	0.5
	多因子	1.2	0.5
	合計	2.4	1.0a

a 「確率的影響に対する名目確率係数」(ICRP, 1991b 表 3) のその要約において ICRP (1991b) により使用された評価;  $1.3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  その表において提示された数値は、寿命損失の年数に対し荷重係数を考慮している (ICRP, 1991b)。

(A267) ICRP (1991b) は、新しい平衡に対して、と同様に、最初の第 2 世代に対しリスク係数を示したが、それは総集団に対し  $1.0 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  という平衡予測値を使用した(「名目確率係数」のその要約の表において「重篤な遺伝的影響」に対し、 $1.3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  の値に到達する寿命損失の年数に対する追加荷重係数で (ICRP, 1991b 表 3)。

#### 最近の評価

(A268) 最近の評価において、委員会は出発点として表 A.6.3 に示したリスク評価を使用した。評価された範囲の各々の上限と下限が、平均的な評価を得るために最初に使用され、後者は、その後全

ての遺伝的影響に対しリスク係数の単一予測値を出すのに加算された。計算の詳細は、項に与えられる。

(A269) 各世代における放射線被ばくを受ける集団に対する第2世代までのリスク係数

- ・ メンデル疾患のリスク=1Gy あたり  $10^6$  子孫あたり 1300-2500 例 (=  $0.13 \cdot 10^{-2} \sim 0.25 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ; 平均  $0.19 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ) ;
- ・ 慢性多因子疾患のリスク=1Gy あたり  $10^6$  子孫あたり 250-1200 例 (=  $0.03 \cdot 10^{-2} \sim 0.12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ; 平均  $0.08 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ) ;
- ・ 先天性異常のリスク=1Gy あたり  $10^6$  子孫あたり 2400~3000 例 (=  $0.24 \cdot 10^{-2} \sim 0.30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ; 平均  $0.27 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ) ; および
- ・ 全てのクラスのリスク(すなわち、上記3リスクの併合)=1Gy あたり  $10^6$  子孫当り 3,950~6,700 例または  $0.40 \cdot 10^{-2} \sim 0.67 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ ; 平均  $0.54 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ 。

上記の評価は生殖可能集団に対してである。総集団に対して、評価は 0.4 倍される。全ての評価は、表 A.6.6 に要約される。

(A270) メンデル疾患と同程度のクラス疾患のリスク評価 MC とで差に異なる基準頻度があるにもかかわらず、総集団 (0.22) と同様な生殖可能集団 (0.54) に対する現在の評価は ICRP *Publication 60* (1991b) において到達したそれらに著しく似ているという証拠である; それぞれ、0.53 と 0.19; 表 5 参照。この類似は、全くの偶然の一致であることを強調すべきである。

(A271) 思い出していただきたいが、メンデル疾患と慢性疾患に対するリスク係数の評価における範囲は、PRCF の範囲 (常染色体優性および X 染色体連鎖疾患に対し、0.15-0.30、慢性疾患に対し 0.02-0.09) の反映である。これら範囲の上限は過大評価を示し、実際の値は下限値により近いであろうという議論が A.6.3 項で示された。この理由が採用されるならば、その後、上記の2疾患のクラスに対し範囲の下限および先天性異常に対する範囲の平均を使用することが重要である。これがなされる場合、リスク係数は以下に記載されるように、表 A.6.6 に示されたものより小さくなる:

- ・ 生殖可能集団: メンデル疾患、0.13; 慢性疾患、0.03; 先天性異常、0.27; 合計:  $0.43 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$
- ・ 総集団: メンデル疾患、0.05; 慢性疾患、0.01; 先天性異常、0.11; 合計:  $0.17 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$

(A272) 被ばく後の第一世代のみに対するリスク係数。被ばく後の第一世代に対するリスク係数は、表 A.6.7 に要約される。予測されるように、値は最初の第二世代までのものより小さい。

(A273) しかし、メンデル疾患と慢性疾患に対する範囲の下限が使用されるならば、その後の、評価は生殖可能集団に対し、 $0.30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  (すなわち、 $0.075+0.025+0.20=0.30$ ) および総集団に対し、 $0.12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$  [すなわち、 $(0.075 \times 0.4) + (0.025 \times 0.4) + (0.20 \times 0.4) = 0.12$ ] である。



最大第2世代までのリスク評価を使用すること対リスク係数を計算することの正当化

(A274) 遺伝的リスク係数を癌のリスク係数と比較することに幾つかの問題がある。これは、癌リスク係数が被ばくした個人自身に対する放射線の害となる影響の確率を定量化し、遺伝的リスク係数は、生殖細胞系列の突然変異の誘発と世代を越えた伝播の結果として被ばくを受ける子孫への有害な

表 A.6.6 集団が代々放射線被ばくを受ける場合、第2世代までに得られた生殖可能および総集団に対するリスク係数（全ての値は Gy あたりのパーセントで記述した）

疾患クラス	生殖可能集団		総集団
	範囲	平均 <sup>a</sup>	平均 <sup>b</sup>
(a)メンデル疾患	0.13-0.25	0.19	0.08
(b)慢性疾患	0.03-0.12	0.08	0.03
(c)先天性異常	0.24-0.30	0.27	0.11
全てのクラスに対する合計		0.54	0.22

a 指示された範囲の限度の平均

b 生殖可能集団に対するその40%

表 A.6.7 照射後の第一世代における生殖可能集団および総集団に対するリスク係数（全ての値は Gy あたりのパーセントとして記述した）

疾患クラス	生殖可能集団		総集団
	範囲	平均 <sup>a</sup>	平均 <sup>b</sup>
(a)メンデル疾患	0.075-0.150	0.11	0.05
(b)慢性疾患	0.0025-0.120	0.07	0.03
(c)先天性異常	-	0.20	0.08
全てのクラスに対する合計		0.38	0.16

a 指示された範囲の限度の平均

b 生殖可能集団に対するその40%

影響の確率を定量化することであるという事実のためである。平均データ、UNSCEAR (2001) と NAS/NRC (2006) の最近の解析の考察に従いながら、委員会の立場は、第二世代までの遺伝的リスクを表現することである (表 A.6.6)。以下に示すとおり、このアプローチを支持する重要な科学的論拠がある。

(A275) 倍加線量法および利用できる数式の使用の基礎となる突然変異と選択間の平衡という集団の遺伝的理論は、原則的に、新しい平衡状態(各世代において継続放射線の条件下)で遺伝的リスクの予測を可能にする。先に記述したように、情報解析がない場合、および遺伝的リスクを過小評価しないために、Publication 60(ICRP,1991b)は、遺伝的影響に対するリスク係数を計算するための基準と

して平衡評価を使用した。そのような平衡計算に対する現在の論議は、かなり非現実的で試験できない、以下の仮定に重点を置く、a)選択係数、突然変異成分、およびリスク方程式に使用されるその他の量の評価は、数十または数百の人世代に対し有効なままであろう、b)集団構成、人口統計学、および健康施設は、数百年にわたり一定のままであろう。

(A276) 委員会の観点で、これらの仮定はもはや維持しておらず、従って、放射線防護の実用目的で、委員会は第2世代までのリスクに基づく遺伝的リスク評価を勧告する。UNSCEAR (2001) および NAS/NRC (2006) は、この事項に対し同じ判断を下している。

(A277) a)放射線誘発による遺伝的変化は、よく2以上の遺伝子を含む欠失であり、そのような極僅かに誘発される欠失のみ出生に関与している、およびb)人における放射線誘発による遺伝的影響は、単一遺伝子における突然変異による疾患というよりむしろ子孫における多因子発達異常としてより出現する、という概念が、特にこの問題に関連している。影響を受けた子孫の生殖適正が減少するので、発達に影響を与える多くの放射線誘発による遺伝的変化は、第一および第二世代で強く淘汰されることを期待する。従って、第二世代までに発現する遺伝的リスクは、放射線による遺伝的影響の大きな過小評価につながらないと判断される。

(A278) それにもかかわらず、注意の度合は、生殖腺に対する組織荷重係数の導出に使用されている。全体集団については、表 A.4.1a は、遺伝的影響に対し 0.044、卵巣がんに対し 0.017 の相対損害値を与える。これらの計算値の合計 0.061 は、0.08 という案段された組織荷重係数より小さい(表 A.4.3)。

(A279) 加えて、委員会は、常染色体優性+X染色体連鎖疾患(DD法)および先天性異常(マウスデータから直接的に)のリスク計算に異なる方法を使用するので、それらが、リスクの「二重加算」かなりの要素であることに注意する。従って、UNSCEARとICRPにより従来から使用されているように、これらのリスクカテゴリーの合算は、全体的に遺伝的リスクの有意な過大評価を示すことを記述しなければならない。

(A280) 最後に、委員会は、おおよそ第5または第10世代での遺伝的リスクの評価がより適切かどうかを考慮している。この判断は、UNSCEAR (UNSCEAR 2001) により提示された幾つかのモデル予測による情報である。

(A281) 特定されたパラメータにより、UNSCEARと委員会が使用するモデルは、突然変異率の永久増加に対し、疾患発生(突然変異成分、MC)の反応性が常染色体優性疾患で最も顕著であり、X染色体連鎖疾患では比較的わずかで、常染色体劣性疾患で極めて少ないと予測する。これに関して、常染色体優性に対し、第5と10世代で集団における疾患頻度は、第2世代でのそれより1.5倍より

少ないと予想される (UNSCEAR, 2001 図V)。

(A282) 多因子疾患の反応性に関する位置は、UNSCEAR 2001 の図VIIに図解され、これは、突然変異成分と障害の遺伝率間の関係を示す。これらの関係は、1、5、および10世代で有意な差はない。これに加えて、関心線量率に対し、モデルは突然変異率での永久増加に対し、10世代でのこれらの障害の最小反応性 (MC<sub>TU</sub>) を予測する。

(A283) 上記のモデリング予測は、30世代を超える各世代でのX線照射後、突然変異負荷の集積の証拠を提供しない、種々動物の遺伝的研究(多くはマウス)に一致することは注目される (Green 1968 と UNSCEAR 1972 から改定)。

(A284) 全体として、委員会は、第2世代というよりむしろ第5あるいは第10世代で放射線遺伝リスクの発現は、リスク係数に関し判断に実質的に影響を及ぼさないと結論する。

(A285) 結論として、不確実性を十分認識する一方で、委員会は、「最初の2世代に対し提示されたリスク評価が、この発展領域における最新の知識状況を適切に反映する」という UNSCEAR 2001 の判断に賛同する。ICRP は、この分野における科学的発展の調査を継続し、適切に判断されるならば、これらの遺伝リスクのその評価を改定するであろう。

#### A.6.6. A.6 項の参考文献

- Brewer, C., Holloway, S., Zawalnyski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153-1159.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251-254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316-320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56-61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds). *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res., Würzburg, Germany, Vol. 2*, 531-534.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41-52.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212,

- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.*, Vol. 12. Plenum Press, N.Y. pp. 59-123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73-103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259-292.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7-79.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723-732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381-1389.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*. Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51-76.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844-852.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87-120.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1-3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1/2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* 29 (3-4).
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* 125, 75-85.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* 198, 277-283.
- NAS/NRC, 2006. *Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2*. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and

- anomalies in mice. *Nature* 296, 575–577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* 198, 309–320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117–127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential 'disease phenotypes' of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doublingdose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* 453, 107–127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of 'potential recoverability correction factor' (PRCF) and its use for predicting the risk of radiationinducible genetic disease in human live births. *Mutat. Res.* 453, 129–181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000. *Mutat. Res.* 453, 183–197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* 436, 21–57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* 317, 1–23.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visibles in mutagenicity testing. In:

- Ramel, C. et al. (Eds). Genetic Toxicology of Environmental Chemicals, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis. Alan R. Liss, New York, NY, 511–518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* (102/103), 463–487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* 43, 357–375.
- UNSCEAR, 1972. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

## A.7. 主要な結論と提案の概要

(A286) 追加作業が要求されたが、この付録を草案したタスクグループからの多くの結論と提案は、約10年にわたり進展があったICRP第1委員会の判断に基づく。したがって付録の多くの項は、これらの既存の判断というそれ自身が要約である。この理由で、単純な表の様式(表A.7.1)は、委員会により現在採用されている主要な結論の全体的な要約を提供するのに使用されている。各トピックについて関連する項や表に対し表A.7.1に含む識別子は、関連するトピックに関する文書とガイド読本を識別するのに役立つ。これらの項は、表A.7.1に十分に反映されていない詳細な方法、不確実性及び警告の詳細について書かれている。したがって、表A.7.1は、委員会の見解と判断の十分な情報として捕らえることはできない。

(A287) 委員会は、これらの勧告の付録B(ICRP第2委員会のタスクグループにより草案された)で議論された重要な課題を重視することも望む。表A.7.1に要約された結論と提案は、主に放射線防護における事前の計画の一般的な目的に対するものである。他の目的でば、提案された判断の多くは、不十分であるのはもともとで、これらの環境において、放射線影響及びそれらの健康リスクに関し、特異的、正当化できる判断を下す必要がある。。

Table A.7.1. Summary of principal conclusions and proposals specifically intended for radiological protection purposes.

	Topic	Data source/methodology	Conclusions/numerical judgements
1	Dose response at low doses/dose rates for cancer and heritable effects ( <i>Sections A.2.1–A.2.5, A.2.7–A.2.8, A.4.1 paragraphs A89–A96</i> )	Judgements based on studies reviewed in <i>Publication 99</i> (ICRP, 2005d), UNSCEAR 2000, 2001, NCRP 2001, NAS/NRC 2006	Uncertainties are considerable but the balance of evidence weighs in favour of the use of a simple proportionate relationship between increments of dose and risk
2	Role of induced genomic instability, bystander signalling and adaptive responses in the risk of induced health effects ( <i>Sections A.2.3, A.2.5, A.4.1 paragraphs A90–A97</i> )	Judgements based on studies reviewed in ICRP <i>Publication 99</i> , NCRP 2001, UNSCEAR 2000, UNSCEAR 1994, NAS/NRC 2006	Knowledge of these biological effects is growing but is currently insufficient for radiological protection purposes
3	Relative biological effectiveness and radiation weighting factors ( $w_R$ ) ( <i>Section A.4.3</i> )	Judgements based upon recommendations included in <i>Publication 92</i> (ICRP, 2003c)	Judgements are fully developed in Annex B
4	Dose and dose-rate effectiveness factor (DDREF) and the impact of a possible dose threshold ( <i>Sections A.2.4, A.4.2, A.4.4 paragraphs A125–A148, A.4.4 paragraphs A173–A187</i> )	Judgements largely based upon studies reviewed in <i>Publication 99</i> , UNSCEAR 2000 and NAS/NRC 2006	A DDREF value of 2 should be retained for use by ICRP; the uncertain possibility of a low-dose threshold for cancer risk is equivalent to an uncertain increase in the value of DDREF.
5	Radiation detriment and tissue weighting factors ( $w_T$ ) ( <i>Section A.4.4 paragraphs A105–A162</i> )	New judgements developed largely from cancer incidence in the A-bomb Life Span Study (LSS), international cancer mortality databases and new estimates of heritable effects (see 7 below); judgements supported by additional consideration of cancer mortality data	Revised $w_T$ scheme proposed; significant $w_T$ changes for breast and gonads (see Table A.4.3), revised method for treatment of remainder tissues (see Table A.4.3)
6	Detriment adjusted nominal risk coefficients for cancer ( <i>Section A.4.4 paragraphs A105–A162</i> )	New risk estimates developed based upon lethality/life impairment weighted data on cancer incidence (see 5 above)	Detriment adjusted nominal risk coefficients of $5.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ for the whole population and $4.1 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ for adult workers are proposed (see Table A.4.4.)



7	Detriment adjusted nominal risk coefficients for heritable effects (Section A.6)	New risk estimates based upon UNSCEAR 2001 judgements using risks for all classes of heritable effects up to the second post-irradiation generation (see Tables A.6.4 and A.6.6)	Second generation, detriment adjusted nominal risk coefficients of $0.2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ for the whole population and $0.1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ for adult workers are proposed (see Table A.4.4); <i>Publication 60</i> (ICRP, 1991b) used population genetic risks at a theoretical equilibrium so the present estimates are markedly lower
8	Cancer risk following in-utero exposures (Section A.4.4 paragraphs A168-A171)	Judgements based upon the studies reviewed in <i>Publication 90</i> (ICRP, 2003a)	Life-time cancer risk judged to be no greater than that following exposure in early childhood
9	Genetic susceptibility to radiation-induced cancer (Sections 2.7 paragraphs A46-A48, A.4.4 paragraph 172)	Judgements based upon studies reviewed and analyses made in <i>Publication 79</i> (ICRP 1998a), UNSCEAR 2000, 2001 and NAS/NRC 2006	Strongly expressing cancer-predisposing disorders are too rare to appreciably distort risk estimates for the whole population; the impact of potentially common but weak genetic determinants remains uncertain
10	Radiation-induced tissue reactions in adults (Sections A.2.6 and A.3)	Mechanisms have been re-evaluated and dose thresholds for morbidity/mortality revised on the basis of various data	Tables A.3.1, A.3.2, and A.3.4 provide revised judgements but with few changes from other ICRP publications. The dose threshold for cataract induction and judgements on dose limits for the eye require further attention.
11	In-utero risks of tissue reactions, malformations and neurological effects (Section A.3.2)	Judgements based upon studies reviewed in <i>Publication 90</i>	Strengthened judgement on the existence of a dose-threshold for tissue reactions, malformation and severe mental retardation – therefore, absence of risk at low doses. Greater uncertainty for IQ deficits but low-dose risk judged to have no practical significance
12	Risks of non-cancer diseases (Section A.5)	Judgements based upon LSS data and studies on post-radiotherapy outcomes particularly for cardiovascular disease	Great uncertainty on the form of the dose-response below 1 Sv – no specific judgement on low-dose risk is possible

#### A.7.1 A.7 項の参考文献

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1-3).
- ICRP 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1/2).
- ICRP 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (wR). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

## 付録 B. 放射線防護に使用される量

### 付録 B 目次

#### 付録 B 目次

#### 付録 B の前書き

#### 要旨

- B.1. 序文
  - B.1.1. B.1.項の参考文献
- B.2. 健康影響
  - B.2.1. 確率的影響
  - B.2.2. 組織反応（確定的影響）
  - B.2.3. B.2.項の参考文献
- B.3. 放射線防護の量
  - B.3.1. フルエンスとカーマ
  - B.3.2. 吸収線量
  - B.3.3. 吸収線量の平均化
  - B.3.4. 等価線量と実効線量
  - B.3.5. 荷重係数
    - 放射線荷重係数
    - 組織荷重係数
  - B.3.6. B.3.項の参考文献
- B.4. 実用量
  - B.4.1. 外部被ばく
    - エリアモニタリングに対する実用量
    - 個人モニタリングに対する実用量
  - B.4.2. 内部被ばく
  - B.4.3. B.4.項の参考文献
- B.5. 放射線防護における線量の量の実践適用
  - B.5.1. 放射能と集団線量
  - B.5.2. 参照ファントム
  - B.5.3. 内部被ばくに対する集団実効線量係数
  - B.5.4. 外部被ばくにおける変換係数
  - B.5.5. 職業被ばく
  - B.5.6. 公衆被ばく
  - B.5.7. 患者の医療被ばく
  - B.5.8. 実効線量の適用
  - B.5.9. 集団線量
  - B.5.10. B.5.項の参考文献
- B.6. 放射線防護における不確実性と判断
  - B.6.1. B.6.項の参考文献

#### 全参考文献

## 付録 B の前書き

ICRP 委員会は、1990 年勧告を再検討し最新にするための計画を、1998 年南アフリカのケープタウンで開催された主委員会会議で開始した際、新勧告の本文は 1990 年勧告と同様な方法で科学的根拠である付録と報告により支援される必要があることは、最初から明白であった。

従って、ICRP 第 1 委員会（放射線影響に関して）および第 2 委員会（放射線被ばくからの線量に関して）は放射線の健康影響に関して、および線量測定の考慮に関してドラフト付録に関する概要に着手することを求められた。（医療における防護に関する第 3 委員会および ICRP 勧告の適用に関する第 4 委員会は別報告として発行された、および発行される補助文書を作成することを同様に求められた：医療に関する防護に関して *Publication 105*、ICRP(2007b)および代表人への評価線量に関して、あるいは最適化に関して *Publication 101*、ICRP (2006a)。）

最初の本会議後、第 2 委員会は、主委員会に助言するため、および勧告に対する現在の付録のドラフトを作成するため 2001 年にタスクグループを組織した。

タスクグループの委員は以下であった：

C. Streffer, Chair	G. Dietze	K. Eckerman
J. Harrison	H. Menzel	J. Stather
協力委員は以下であった：		
W. Alberts	M. Balonov	V. Berkovski
A. Bouville	A. Edwards	J. Lipsztein
M. Pelliccioni	A. Phipps	A. Pradhan

本付録の準備の間 ICRP 第 2 委員会委員は、以下であった：

(2001-2005)

C. Streffer, Chair	B. Boecker	A. Bouville
G. Dietze	K. Eckerman	J. Inaba
I. Likhtarev	J. Lipsztein	H. Menzel
H. Métivier	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather, Vice-Chair	D. Taylor, Secretary	Y. Zhou

(2005-2009)

C. Streffer, Chair (-2007)	M. Balonov	V. Berkovski
W. Bolch	A. Bouville	G. Dietze
K. Eckerman	J. Harrison, Secretary	N. Ishigure
P. Jacob (2006-)	J. Lipsztein	H. Menzel, Chair (2007-)
F. Paquet	H. Paretzke (-2006)	A. Pradhan
J. Stather, Vice-Chair	Y. Zhou	