

解説

放射線防護体系に係る国際動向

International Discussions regarding Radiological Protection System

近畿大学原子力研究所

宮崎振一郎

Shinichiro Miyazaki

Abstract

ICRP Publication 131, "Stem Cell Biology with Respect to Carcinogenesis Aspects of Radiological Protection," examines stem/progenitor cell response to ionizing radiation, specifically in view of the development of stochastic effects, as these cells can "accumulate the protracted sequence of mutations necessary to result in malignancy"

As discussed in Publication 131, carcinogenesis depends on mechanistic factors associated with tissue stem cell populations, e.g., the number and sensitivity of stem cells to radiation-induced mutation; the retention of mutated stem cells in tissue; and the population of stem cells with a sufficient number of predisposing mutations. In addition, it is thought that the stem cell competition model will help explain the varying risks among tissues from the effects of chronic irradiation, age dependence of radiation carcinogenesis, and potentially the sparing effects of risks at low doses.

ICRP Publication 131 examines several biological processes that could act to protect tissues from the accumulation of mutated stem cells (and consequent disease or malignancy):

- Accurate DNA repair (a relatively quick-acting defense);
- Rapidly-induced death (apoptosis) of injured stem cells;
- Passing of mutations to daughter differentiating cells (i.e., so they are not retained in parental cells); and/or
- Stem cell competition, where undamaged stem cells "outcompete" damaged stem cells for niche residence.

As the body of knowledge with regard to stem cells and radiation carcinogenesis grows, it will be of use to radiobiologists to review work conducted in parallel by stem cell biologists, particularly in areas related to the regulation of mutated stem cells within tissue.

In these several years, tissue stem cell biology with related to senescence and carcinogenesis has developed very rapidly. In this context, some works have discussed the aspects of stem cell competition within tissues for reducing the mutated complement of stem cells. If the similar mechanism will be found in many different tissue stem cells, the risk of low dose/low dose rate radiation will be discussed from the different perspective of the current radiological protection systems.

要約

放射線は、医療の診断、治療などを通して人間の健康に大きく貢献している。また、ラドンなどの自然放射線によって、日常生活などでも深く関わっている。人間生活を考えると、放射線、特に低線量・低線量率放射線が最も関係が深く、その生物学的解釈を通して、リスクの有無、大きさをより科学的に捉え、更にはそれを放射線防護体系として一般化する努力が不断に必要とされる。放射線防護体系に係るごく最近の動きだけでも、極めて重要な事項が幾つもある。例えば、福島事故に係るICRP（国際放射線防護委員会 International Commission on Radiological Protection: 以下ICRP）文書ドラフト（ICRP、201X）の公表は、ICRP勧告の解釈を、これまでより、より分かりやすく、現実的な内容として発展させるものとして重要と考えられる。また、低線量・低線量率放射線影響については、ICRP Pub131の公表（2015）により、これまで依拠してきた疫学データ、特に広島・長崎の原爆被爆者疫学データから離れて、生物学的な観点から、これまでとは異なる低線量・低線量率放射線影響を見るきっかけができた可能性が考えられる。その新たな観点を踏まえて、組織幹細胞（競合）に関する最近の生物研究成果を見ると、ICRP Pub131による新たな生物学的解釈を支持する報告が出ていると考えられる。低線量・低線量率放射線影響の解釈を発展させるために、今後も増えると期待できる新しい生物研究成果を、今後の放射線防護体系の議論に取り入れていくことが重要と考えられる。

Key words：放射線防護体系、福島事故、低線量・低線量率放射線影響、組織幹細胞、幹細胞競合、発がん、老化、ICRP

1. はじめに

＜生物研究の進展と社会の変化への対応が放射線防護体系に与える影響＞

生物研究としての発がんメカニズムに関する研究は近年大きく進んでいる。特に、最近は、老化と発がんの関連から多くの新しい知見が集められつつある。これは、これまでの広島・長崎原爆被爆者疫学調査の膨大な集積データから、被ばくによる発がんリスクを解釈することから始まる放射線防護体系への、大きな潜在的インパクトとなっている。また、医療での放射線利用の大きな進展及び福島事故のような大きな原子力災害の発生は、放射線防護体系の現実的対応を強く促している。放射線防護体系は、今や深く社会の根幹に根付いていることを考えれば、その整合性、継続性は常に重要であるが、同時に、生物研究の進展と社会の変化への対応は、言わば車の両輪として常に機能することが求められている。

2. 放射線防護体系の適用

2.1 福島事故

2.1.1 ダイアログセミナー

事故の影響及び福島の復興を考えるため、ICRPの主催で第1回ダイアログセミナー（2011年11月）が開かれて以降、2015年12月まで、ICRP主催によって継続的にセミナーが開かれた。2016年からは「福島ダイアログ」として続けられている。2019年8月には「福島の復興はどこまで進んだのかー農業と漁業を中心としてー～国際放射線防護委員会（ICRP）の協力による対話の継続～」のタイトルで開かれている。

社会の価値観、状況は常に変化する。また、福島事故のように、極めて大規模でかつ、対象となる人口が多い中で、放射線防護体系の社会への最適な適応が常に求められている。適応するにあたっては、防護の3原則（正当化、最適化、線量限度の適用）が

求められる。言い換えると、常に体系の継続性、一貫性を維持される中で、被ばくのリスクをできるだけ低く抑えるために、最適な適用が果たされることが重要となる。

ICRPの最新の2007年勧告(Publication103)は、その前の1990年勧告(Publication60)と基本的概念において大きく変わるものではなかったが、一つの重要な変化として、3つの被ばく状況(計画、緊急時、現存)が取り入れられたことがあげられる。2011年の福島事故は、この考え方そして事故発生時の放射線防護の考え方・適用に議論を呼んだ。重大事故が発生すると、住民、作業員の被ばく管理、人々の置かれている状況の判断、緊急避難、適用する放射線管理、除染など多くの複雑な問題に対処するに際し、多くの混乱を起こした。そして、緊急時から現存被ばくへの移行の問題、コミュニティの崩壊などが、福島ダイアログで具体的に議論されているが、対象となる地域が広く、地域毎に汚染の程度を含め、様々な状況変化があること、そして様々な産業が存在するなかで、具体的課題に対応する放射線防護体系の解釈には未だに解決できない課題も多い。勿論、これらの課題に対しては、国そして地方自治体が一義的には責任のある対応が求められるが、放射線防護に関することに関しては、ICRPから基本的考え方が提供されることも重要である。

2.1.2 新しいICRP文書

そのような状況の中で。事故以来、分かりにくいと言われていた、ICRP文書の中で、特に、緊急時対応に関係する2つの文書(注)を統合して分かりやすくしようとするために、検討グループ(Task Group 93 Update of ICRP Publication 109 and 111)が立ち上げられた。2つの文書のタイトルから分かるように、Publication109は、「緊急被ばく状況」に関する文書であり、Publication111は、「現存被ばく状況」に関する文書である。

(注) ICRP Publication109 Application of the Commission's Recommendations for the Protection of People in Emergency Exposure Situations (緊急被ばく状況における人々に対する防護のための委員会勧告の適用)

ICRP Publication111 Application of the Commission's Recommendations to the Protection of People Living in Long-term Contaminated Areas after a Nuclear Accident or a Radiation Emergency (原子力事故または放射線緊急事態後の長期汚染地域に居住する人々の防護に対する委員会勧告の適用)

ICRP内の議論は、ドラフト版「RADIOLOGICAL PROTECTION OF PEOPLE AND THE ENVIRONMENT IN THE EVENT OF A LARGE NUCLEAR ACCIDENT: 大規模原子力事故における人と環境の放射線防護 — ICRP Publication 109 と 111 の改訂 —」として公開され、意見募集に出された。特に、今回の意見募集には、日本語版に関する強い要望もあり、一部が日本語訳となり、多くのコメントがウェブサイト上に集められた。要約の冒頭部分に、「活動と対策を体系化するために、委員会は、緊急時被ばく状況として管理する緊急時対応と、現存被ばく状況として管理する復旧過程への移行とを区別する」とあり、2つの文書がまとめられる際の原則が書かれている。

2.2 医療

医療での放射線利用が、CT検査(Computed Tomography)、PET検査(Positron Emission Tomography)、放射線治療などへ大きく進展していることは、防護体系に係る新たな議論の必要性を高めている。例えば、患者の観点では、被ばくによる「リスク」と医療による「便益」のバランスを取

ることが、今後、更に重要となると考えられる。

ICRPは、ドラフト版として「The Use of Effective Dose as a Radiological Protection Quantity」を2019年8月の期限で、防護量としての実効線量 (Sv) と等価線量 (Sv) などの使い方などに関して意見募集にかけた。ここでは、白内障や皮膚の急性障害等の組織反応などの確定的影響の防止には、確率的影響の評価に使うための等価線量ではなく、吸収線量を基に測定量を定める内容が含まれているため、医療などへの影響が考えられる。

2.3 国際組織の動向

第143回放射線審議会(2019年1月)で、「IAEA及びOECD/NEAにおける放射線防護に係る動向」(原子力規制庁、2019)の内容が説明され、IAEAなどで議論されている項目が紹介された。また、併せて、「放射線防護に関する国際動向報告会の開催について」(原子力規制委員会、2019)が、平成30年度放射線防護研究ネットワーク形成推進事業『放射線防護研究分野における課題解決型ネットワークとアンブレラ型統合プラットフォームの形成』(放射線防護アンブレラ事業)の成果として説明された。そこでは、IRPA、IARR、UNSCEAR、ICRPの4つの国際組織の活動が紹介されているので、主要国際組織の動向とそれらの関連が見える。

IRPA International Radiation Protection Association; 国際放射線防護学会

IARR International Association for Radiation Research; 国際放射線研究連合

UNSCEAR United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation; 原子放射線の影響に関する国連科学委員会

ICRP International Commission on Radiological Protection; 国際放射線防護委員会

ICRPに関する説明では、放射線防護体系を強固・発展するための10の研究の具体的な項目が示さ

れた。

- 1.低線量率長期被ばくの影響・5mGy/hr以下の低線量率での中線量被ばく(>100mGy)による人の健康影響の研究を重視
- 2.低線量・低線量率における健康影響のメカニズム・分子、細胞、組織レベルの仕組みをより一層解明。疫学や実験動物での組織サンプルの分析など
- 3.がん誘発に対する感受性の臓器、年齢・性による違い・これまでがんリスクの推定の中心であった原爆被ばく者の疫学研究以外も活用
- 4.個人の放射線感受性を決定する遺伝的要因の役割・性・年齢・生活習慣に加え、遺伝的要因の解明
- 5.デトリメントに影響するがん・遺伝性影響以外の健康影響・循環器疾患や水晶体混濁が、確率的影響で仮定されているLNTモデルにより近い可能性の解明
- 6.ヒト以外の生物集団への影響・環境の線量の把握、測定可能な環境線量と生物の曝露量との関係、線量-影響の関係の解明
- 7.線量評価の信頼性・内部被ばくでの線質、マイクロシメトリ、標的細胞に関係した組織内の局所線量評価
- 8.医療における線量評価と防護方法
- 9.放射線防護体系の倫理的かつ社会的側面・放射線被ばくの耐容性と容認性の決定を支持するガイドンスの実用性を高めるための研究
- 10.ステークホルダーとの相互作用のための仕組み・成功事例の分析

これらの項目のある部分は、現在、計画されている次期ICRP勧告の土台になると考えられるので注目される。5項は、タスクグループの中の議論であり、まだ、目立った議論になっていないが、これからの放射線防護体系の出発点になる可能性もある。発がんリスクの「致死」とは関係ない白内障の取り扱いも、デトリメントの関連として引き続き議論となる可能性がある。また、確率的影響と異なる、白

内障のような確定的影響に関して、閾値の設定方法、実効線量の位置付けは引き続き議論の対象になると思われる。

*アンブレラ事業の概要：分野別の組織と課題別に組織されたネットワークを統合し、アンブレラ型プラットフォームを形成。当面の課題として、①放射線安全規制研究の重点テーマ、②緊急時対応人材の育成、③職業被ばくの最適化、に関する検討を実施 アンブレラ内の情報共有を目的として、年に一度放射線影響・防護に関する国際的機関等の動向に関する報告会を開催する。

3. 生物研究の進展

3.1 全体動向

2015年に出されたICRP Publication131は、最新の生物研究の成果を取り入れて、これまでの放射防護体系の発展に役立てようとするを目的として作成された。これに関しては、これまで放射防護体系に係る国際動向として報告してきた。(宮崎、2018) その関連で、この章では、生物研究に関する本年の動きを中心にまとめてみる。

ICRP勧告は、近年では、Publication60 (1990)、Publication103 (2007) がある。勧告は概ね、20年に一度程度の頻度で作られている。Publication103の議論が始まった2000年から約20年経過したことから、ICRPは次の勧告の議論を始めとしている。この動きに関しては、これまでの報告でも取り上げている(宮崎、2018)が、今年も、これまでのところ、放射防護体系の根幹に迫るような議論、例えば、閾値無し直線仮説(LNTモデル)に関する新しい考え方あるいはデトリメント(放射線被ばくによる損害)の考え方のように直接影響する議論は表立って出ていない。しかしながら、生物研究全体で見ると、今後の放射防護体系の発展に影響を及ぼす可能性のある動きがある。例えば、現行の放射防護体系の前提であるLNTモデルは、単純に言えば、

「放射線によるDNA損傷⇒突然変異⇒発がん」の発がんメカニズムが前提で、ここに修正が無ければ、当然、そのLNTモデルが引き続き根幹になると考えられるので、今後の展開が注目される。

3.2 放射線生物研究に係る国際組織の動き、国際会議

ICRR 2015年に京都で開かれた第15回ICRR(国際放射線研究会議International Congress of Radiation Research)に続く第16回ICRRが8月25-29日に英国マンチェスターで開催された。

この会議に関連して、IARR(国際放射線研究連合International Association for Radiation)で、(公財)環境科学技術研究所島田理事長が会長に選出された。

(注) IARRは、ICRRの開催などを行っている。

ICRRでは、放射線生物研究に関して、幅広い議論が展開された。一例として、「放射線防護のためにLNTモデルを使うことの潜在的な危険性(Potential risks of using LNT for radiological protection)」のタイトルで討論会が開かれた。話題提供者として、Dr.Cristian Tomasetti、それへの反論者として、Prof.Richard Wakefordが選ばれた。この2人は、開催地にゆかりがあると共に、前者は、「幹細胞の分裂回数と発がん」の関連で話題を集めている。また、後者はICRP第1委員会(放射線生物)委員である。

なお、ERRS(欧州放射線影響研究学会 The European Radiation Research Society)年会は、ICRRの開催年であったため、開かれていない。

欧米では、低線量放射線影響の研究・議論が大規模に行われてきた(宮崎、2016)。1999年から10年以上にわたって行われたDOE(米国エネルギー省 Department of Energy)での大規模研究プロジェクト(低線量放射線影響研究プログラムLow Dose Radiation Research Program)、そして2009年から始まった欧州の放射線生物研究プラットホー

ムMELODI（学際的欧州低線量放射線影響研究イニシアティブMultidisciplinary European Low Dose Initiative）などが代表的である。MELODIは、現在、年1回開催されるERPW（欧州放射線防護週間European Radiation Protection Week）の構成団体の一つとして、放射線生物研究に関する議論を続けている。

3.3 組織幹細胞関係動向

3.3.1 発がんメカニズム動向

大腸がんの多段階発がん仮説（Vogelgramとも呼ばれる）では、遺伝子変異の組み合わせによる5つの独立したシグナル伝達経路の異常が発がんに関与するとされた。しかしながら、遺伝子変異のみで発がんメカニズムを説明するのは困難なため、遺伝子変異と発がんとの因果関係を論じるアプローチには限界があるとされている（ICRP131, 2015）。そして、発がんメカニズムを考える場合は、細胞ではなく、組織としての観点が重要であることがはっきりとしている（Sonnenschein, 2016）。このように、発がんメカニズムを取り巻く状況に大きな進展が起こっているため、当然、放射線防護の議論では、それらを勘案した検討が必要とされると考えられる。

3.3.2 ICRP勧告に見る発がんメカニズム

ICRPの放射線防護体系の基本は、生物研究データそして、疫学研究データから、被ばくによるリスクを算出することで、それに基づいて、防護上の具体的な数値などがデトリメント（損害）として算出される。基本となる考え方は発がんのLNTモデルである。その正当性を考えるうえで重要とされているのが、多様な損傷による複雑なDNA損傷（クラスター損傷）である。例えば、低LET放射線であっても、高密度電離が発生する。DNA上でこの高密度電離が発生するとそのDNA損傷（クラスター損傷）が起こり、その損傷は完全に修復されることが無いので、線量に依存して増えると考えられ

ている。（ICRP, 2015）の勧告の記述を以下に示す。

1990年勧告（ICRP Publication60）：細胞内で放射線が引き起こすことのできる種々のかたちの損傷の内最も重要なものは、DNAの損傷である。DNAの損傷は、細胞の生存または再生を妨げることがあるが、しばしば細胞によって修復される。もし、その修復が完全でなければ、生育できるものの修復された細胞を生ずることがある。（3.2 電離放射線の生物影響）

2007年勧告（ICRP Publication103）：単一細胞内でのDNA損傷反応過程が放射線被ばく後のがんの発生に非常に重要であるという見解が強くなった。（3.2.1 がんのリスク）

このような認識に基づき、ICRPのリスク評価体系は、LNTモデルを出発点としている。高線量域での被曝データ（広島長崎の原爆被曝者疫学調査データ）から得られるリスク係数を低線量域（100 mSv 以下）に使うものである。これによって低線量域でのリスクの扱いが非常に単純化されることになる。更に、これが放射線防護体系においては合理的な考え方であることは、Publication99（ICRP, 2005）で具体的に説明されている。

3.3.3 発展する組織幹細胞研究

3.3.3.1 最近の組織幹細胞研究成果

組織幹細胞は、その組織を維持するために重要な役割を果たしている。これまで、組織幹細胞は、骨髄、筋肉、小腸、神経、脾臓、肝臓などで見つっている。そして、それら組織幹細胞の制御機構については、多くの研究者が、組織の維持機構、発がん、そして老化など、様々な観点から研究が進めている。

ICRPの文書で正式に幹細胞の組織内での動態に焦点を当てて、放射線の組織、細胞への影響を具体的に論じたのはICRP Publication131（ICRP, 2015）が初めてである。そこでの重要なポイントの

一つは、「自然界レベルの放射線量率程度であれば、同一組織に存在する幹細胞に放射線が当たる場合と当たらない場合の違いが生じ、その品質差を解消するために、幹細胞競合が起こるとしている。」つまり、幹細胞競合が起これば、放射線が当たった細胞は、質が劣るとして系外に排出され、被ばくの痕跡(変異)は蓄積しないとされている。ここで重要なのは、放射線影響を考える場合、幹細胞単体で考えるのではなく、幹細胞が存在する組織全体での挙動(組織の恒常性維持)を考えることで、変異は蓄積されるだけでなく、組織全体で見た場合、変異を組織から排出するメカニズムが存在する可能性が示唆されていることである。即ち、年数ミリシーベルト以下の低線量率放射線被ばくの場合、その影響が組織に残らない可能性がある。この、特にキーとなる組織幹細胞競合は、まだ比較的新しい領域に属する研究ではあるが、日進月歩であり、Publication131が出た後にも関連する報告が出ている(宮崎、2018)。腸管組織の変異の蓄積を最小限にするためのメカニズムに関する報告(Bruens、2017)もその一つで、「幹細胞競合に勝利する幹細胞のみが腸管内に長期間生き続ける」、即ち、「変異の蓄積を最小限に抑える」とするモデルを提起している。「腸管では、幹細胞ニッチが、コンベア状の形状、幹細胞競合、そしてクリプトフュージョンを制御することで幹細胞数とクリプト環境を厳密に管理し、変異の新たな蓄積を最小限に抑えているメカニズム」が紹介されている。このような「腸管組織の損傷を防ぐためのメカニズムとして組織幹細胞競合があることは、一般的に受け入れられている」としている。

更に、最近では幹細胞競合を、老化と発がんの関連から論じている報告が出ている。その一例として、次の報告がある。

ステムセルエイジングによる組織の老化(西村栄美、2017)「個体の寿命が長くなればなるほど、加齢の過程においては多様な環境要因に長くさらされるようになる。様々な環境ストレス(老化ストレ

ス)に晒されており、ゲノムやエピゲノムの変化は寿命の長い幹細胞集団において蓄積していく。特に強いストレスに晒された細胞は、アポトーシスやオートファジーによって細胞死したり、不可逆的な分裂停止(細胞老化)を起こす。(略)加齢やゲノムストレスによってDNA損傷応答が遅延すると幹細胞が自己複製せずにニッチ内で分化してしまうこと、これによって幹細胞プールが枯渇し色素細胞が供給されなくなると白髪になることが判明した。」そして、「幹細胞を未分化のまま自己複製させるか分化させるかの運命を決める「ステムネス・チェックポイント」なるものが存在」、「色素幹細胞に限らず血液幹細胞においても同じように分化か否かを決めているチェックポイントの存在」について報告している。「一定レベル以上のDNA損傷応答を受けた幹細胞は、分化を経て幹細胞プールから間引かれている。個体としては、これらの品質の低下した幹細胞による発がんを逃れるためのトレードオフとして、臓器の老化を受け入れているのかもしれない」としている。

また、腸管の幹細胞の挙動に関する研究が一番進んでいると思われるが、皮膚の幹細胞の競合にも類似の反応が観察されている(Liu、2019)。「『細胞競合』と呼ばれる現象が、近年、ショウジョウバエの発生や腫瘍形成の過程において観察され、哺乳類においてもMDCK(筆者注:イヌ腎臓尿管)上皮細胞やマウスの初期胚において観察されており、遺伝子変異を獲得した細胞を排除する機構として注目を集めています。」「損傷を防ぐためのメカニズムとして組織幹細胞競合があることは、表皮幹細胞における細胞競合は、皮膚において日々発生している損傷やストレスを受けた幹細胞を選択的に排除しながら、COL17A1(筆者注:表皮幹細胞17型コラーゲン)を発現する再生能力の高い表皮幹細胞を増幅することで、表皮角化細胞の品質(若さ)を保っていると考えられます。」「実際に生体内の幹細胞の動態と運命を解析することにより、表皮幹細胞においてスト

レス応答性の幹細胞競合が起こっていることを明らかにしました。」としている。

また、幹細胞競合そのもののメカニズムには直接触れてはいないが、関連する事項についての研究成果が報告されている（北館、2019）。

「多くの組織が幹細胞によって維持されていることが知られていますが、マウス精子幹細胞と同様、その数は一定に保たれています。研究が進んでいるマウス小腸やショウジョウバエ生殖巣（卵巣や精巣）などの幹細胞は、「ニッチ」と呼ばれる、自己複製を促すシグナル分子が濃縮した特別な場所に集まっています。そのため幹細胞の数は、ニッチに入ることができる数の上限と等しくなります。しかし、ほ乳類の精巣ではこのような特別な場所は見つかりません。精子幹細胞が散らばっているマウス精巣において、幹細胞数を一定に保つ新規のメカニズム「幹細胞による自己複製因子（この場合はFGF（筆者注：線維芽細胞増殖因子 fibroblast growth factor）の競合）を見出しました。ほ乳類骨髄の造血幹細胞など、幹細胞が散らばっている例は他にも知られています。作用している分子は違っても、広く組織幹細胞が同じ原理で制御されている可能性が考えられます。」「本研究は、精子幹細胞が散らばっているマウス精巣において、幹細胞数を一定に保つ新規のメカニズム「幹細胞による自己複製因子（この場合はFGF）の競合」を見出しました。ほ乳類骨髄の造血幹細胞など、幹細胞が散らばっている例は他にも知られています。作用している分子は違っても、広く組織幹細胞が同じ原理で制御されている可能性が考えられます。また、本研究が見出した精子幹細胞の制御メカニズムは、ゲノムに変異を持つ幹細胞の異常な増加や加齢に伴う幹細胞機能の低下など、次世代を残して遺伝情報を正しく伝える生殖細胞の本質を脅かす現象の基盤となっていると考えられます。」としている。これらのように、組織の恒常性を維持するために、組織幹細胞の「遺伝子変異を獲得した細胞を排除する機構」としての競

合に関する研究が増えつつあると言える。これらの研究は、放射線生物研究ではなく、「老化」あるいは「発がん」に関する最先端の研究として幅広く研究されていることから、更に「幹細胞競合」を含む多くの研究成果が出ると期待できる。

4. まとめ

ICRPのタスクグループの中に、タスクグループ91（Radiation Risk Inference at Low-dose and Low-dose Rate Exposure for Radiological Protection Purpose）とタスクグループ102（Detriment Calculation Methodology）がある。前者はDose and Dose-Rate Effectiveness Factor（DDREF）に関する検討を行っている。そして、後者は、放射線防護体系の基礎となる放射線の被ばくに関する損害（Detriment）の計算手法について検討している。これらの重要な検討には、本来、常に最新の科学が必要とされる。生物研究の重要性が認識されて、これまでも多くの研究者が携わって来たが、疫学調査結果を超える研究が出ていない。近年になり、ICRP Pub131 を一つの契機として、放射線生物以外の領域の成果を勘案することで、放射線防護に関する検討に新たな動きが期待できるかもしれない。放射線生物のジャンルにこだわらずに広く生物研究の最新のデータから、放射線防護体系の検討にブレイクスルーが起きる期待がますます高まっている。

今後、組織幹細胞が更に色々な組織で存在することが確認され、かつ幹細胞の変異の蓄積を抑制するための一つのメカニズムとして幹細胞競合があることが組織共通のメカニズムとして確認され、組織荷重係数の解釈などについても検討が行われると、放射線防護体系は本格的に新しい道に進むものと思われる。

参考文献

原子力規制委員会 第143回放射線審議会資料143-2-2号 放射線防護に関する国際動向報告会の開催について 2019年

原子力規制庁 放射線防護企画課 第143回放射線審議会資料143-2-1号 IAEA及びOECD/NEAにおける放射線防護に係る動向 2019年

(社) 日本アイソトープ協会 緊急被ばく状況における人々の防護のための委員会勧告の適用 Publication109 2012年

(社) 日本アイソトープ協会 原子力事故または放射線緊急事態後の長期汚染地域に居住する人々の防護に対する委員会勧告の適用 Publication111 2012年

(社) 日本アイソトープ協会 国際放射線防護委員会の1990年勧告 ICRP60 平成3年

(社) 日本アイソトープ協会 国際放射線防護委員会の2007年勧告 ICRP103 平成21年

西村栄美：ライフステージに伴う組織幹細胞システムの変遷と老化、35 (8) 1272—1278 (2017)

浜田信行、NCRP Commentary No. 27 「最近の疫学研究の直線しきい線量なしモデルと放射線防護への示唆」の概要、J.Health Phys., 53 (2), 47-64 (2018)

宮崎振一郎、低線量放射線リスク研究動向と放射線防護体系、近畿大学原子力研究所年報、Vol.53. 19—28 (2016)

宮崎振一郎、放射線防護体系に関する国際動向について、近畿大学原子力研究所年報、Vol.54. 47—51

(2017)

Bruens, Lotte, van Rheenen. (2017) Cellular protection mechanisms that minimize accumulation of mutations in intestinal tissue. DOI: <http://doi.org/10.4414/smw.2017.14539>

Carlos Sonnenschein Carcinogenesis explained within the context of a theory of organisms Progress in biophysics and molecular biology 2016 Oct. 122 (1) :70-76

ICRP Low-dose Extrapolation of Radiation-related Cancer Risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4) 2005

ICRP. 1991. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP, 21 (1-3)

ICRP. 2007. 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103, Ann. ICRP, 37 (2-4)

ICRP, 2009. Application of the Commission's Recommendations for the Protection of People in Emergency Exposure Situations. ICRP Publication 109. Ann. ICRP 39 (1) .

ICRP. 2009 Application of the Commission's Recommendations to the Protection of People Living in Long-term Contaminated Areas after a Nuclear Accident or a Radiation Emergency. Publication111. Ann. ICRP39 (3)

ICRP. 2015 Stem Cell Biology with Respect to Carcinogenesis Aspects of Radiological Protection, Publication 131 Ann. ICRP44 (3/4)

ICRP, 201X. Radiological protection of people and the environment in the event of a large nuclear accident: update of ICRP Publications 109 and 111. ICRP Publication 1XX. Ann. ICRP 4X (X).

Kitadate Y. 24 Issue1, Cell Stem Cell 24 (1) 3January 2019 79-92 Competition for mitogens regulates spermatogenic stem cell homeostasis in an open niche

Liu N, Matsumura H, Kato T, Ichinose S, Nature. 2019 Apr;568 (7752) :344-350. doi: 10.1038/s41586-019-1085-7. Epub 2019 Apr 3. Stem cell competition orchestrates skin homeostasis and ageing.