

---

## 2. 新呼吸気道モデル

石 樽 信 人

---

### The New ICRP Human Respiratory Tract Model

Nobuhito Ishigure

Division of Radiotoxicology, National Institute of Radiological Sciences

9-1, Anagawa-4-chome, Inage-ku, Chiba-shi, 263, Japan.

#### Abstract

In 1984 a special Task Group of the ICRP was appointed by Committee 2 to review the dosimetric model of the respiratory tract used in Publication 30 and recommend a new model. A revised model was adopted by ICRP at its 1993 April meeting and the result was presented in Publication 66.

This revision was motivated by the availability of new information on morphology, physiology, deposition, clearance and radiation effect, and by greatly expanded dosimetry requirements. The model provides most of the flexibility needed to calculate doses to the respiratory tract for a wide range of exposure conditions and for specific individuals. This flexibility also allows for revision of reference parameter values as new information becomes available without changing the model. Addressing these requirements has made the new model more complex than previous models. A help of computer software may be required for health physicists to adapt the new model to individual work places.

In chapter II of the present paper, an overview of the new ICRP Human Respiratory Tract Model is introduced. A result of dose calculation for  $^{239}\text{Pu}$  by the authors is presented in chapter III. Variety of  $\alpha$ -doses depending on the types of target cells is discussed in chapter IV. In chapter V, discussion is presented on how the  $\alpha$ -dose to lung is changed by the values of the weighting factors assigned for the partition of radiation detriment among respiratory tract tissues.

## I. はじめに

ICRP (The International Commission on Radiological Protection) は、1984年に「放射線防護のための呼吸気道モデル」に関するタスクグループを設置した。その目的は、1979年に刊行の ICRP Publ.30のモデルを見直し、改訂することである。10年近くの検討を経て、このたび改訂作業が終了し、その結果は、ICRP Publ. 66として刊行された<sup>1)</sup>。II章でその概要を紹介し、III章では演者らによる線量の計算例を示し、IV章以下では、本シンポジウムの主題との関連を重視して、呼吸気道の標的細胞に関するモデルと $\alpha$ 線線量との関連に焦点を絞り議論する。

## II. 新呼吸気道モデルの概要

### 1. 呼吸気道の領域区分

呼吸気道の解剖学的領域は、放射線感受性とクリアランスの差異を反映するように従来よりも細かく区分された。その概略を Fig. 1 に示す。まず胸郭外の領域と胸郭の領域の2領域に大別され、さらに、胸郭外領域は①前鼻道 (ET<sub>1</sub>) と②後鼻道、咽頭、喉頭および口 (ET<sub>2</sub>) の2領域に、胸郭領域は、①気管および第8分枝までの気管支から成る気管支領域 (BB)、②第9から15分枝の細気管支から成る細気管支領域 (bb) および③第16分枝以降の呼吸細気管支、肺胞管、肺胞囊および結合組織から成る肺胞-間質領域 (AI) の3領域に、計5領域に区分された。また、リンパ組織は、胸郭外領域の組織 LN<sub>ET</sub> と、胸郭領域からのリンパ液の流入する組織 LN<sub>TH</sub> とに区分された。

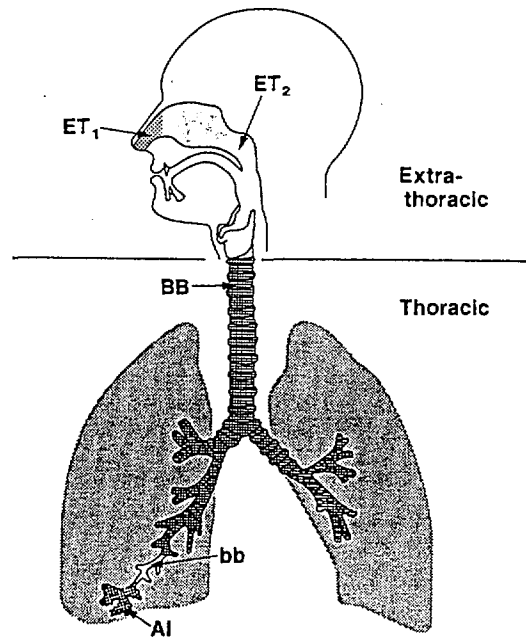


Fig. 1 Anatomical regions of respiratory tract.

### 2. 形態計量モデル

呼吸気道の形態や構造の寸法は粒子の沈着分布に強く影響するため、線量計算モデルを公式化する際に不可欠な要素となる。新モデルでは、こうした呼吸気道の形態計量モデルが定義され、種々のパラメータの中央値が与えられた。さらに、気道寸法の縮尺が身長関数として与えられており、異なる年齢、性に対する値も求めることができる。

### 3. 標的細胞

今改訂の新しい試みとして、肺全体の平均線量ではなく、各気道領域ごとに、発がんリスクを考慮すべき細胞 (cells at risk) が標的細胞として定められ、その細胞核が分布する組織の層の吸収線量が計算された。標的細胞はそれぞれ、ET<sub>1</sub> および ET<sub>2</sub> 領域：基底細胞、BB 領域：分泌細胞と基底細胞、bb 領域：クララ細胞、AI 領域：クララ細胞とII型上皮細胞とされた。

### 4. デトリメントの気道領域間の分配

放射線感受性が気道領域により異なる可能性を考慮するため、各気道領域に、それぞれの相対的感受性に応じた比率を定め、これを各気道領域の線量に乘じ、合計することによって呼吸気道全体の預託等価線量を求めることとされた。

## 5. 沈着モデル

新モデルでは、広い粒子径範囲 ( $0.0005\mu\text{m}\sim 100\mu\text{m}$ ) のエアロゾルの各気道領域への沈着率の計算法が示された。5つの気道領域を、それぞれが固有の沈着効率と容積とをもつエアフィルタと見なし、これらが  $\text{ET}_1$  から順番に AI まで、次に逆に AI から  $\text{ET}_1$  まで、合計 9 個直列に連なっている多段フィルタを想定して沈着割合が計算される。領域個々の沈着効率は、空気動学的機構（重力沈降、慣性衝突）と熱力学的機構（拡散）の競合的な作用により決まるとされ、各々の機構による沈着効率が、粒子径等粒子性状パラメータ、呼吸流量等生理学的パラメータ、および気道の容積等形態計量学的パラメータ、の3者の関数として数式表現されている。

## 6. ガスおよび蒸気

ガス状物質のあるものは、気道表面から吸収され、気道壁内部を拡散し、血液へ吸収されて体組織へ運ばれる。この過程は複雑であり物質に強く依存する。このうち気道表面からの吸収は、ガスの、表面の液体との反応性および溶解性に依存する。新モデルでは、反応性と溶解性の大きさに対応して、物質を3つの等級に区分した。しかし、ガス状物質の等級付けに関する溶解性等の規準が示されていないし、等級が示されている物質も限られており、実際の適用に当たっては必ずしも十分とは言えない。

## 7. クリアランスモデル

クリアランスの経路を、①胃腸管への粒子輸送、②リンパ組織への粒子輸送、および③血中への吸収、の3経路とし、これらが競合的に進行すると考えられた。粒子輸送は物質によらず一定とされ、一方、血中への吸収は物質の物理化学的性状に依存するとし、特に情報が無い場合は、血中への吸収され易さに応じ従来のクラスDの物質はタイプF (Fast) に、WはM (Moderate) に、YはS (Slow) に分類された。また、これらクリアランスの速度は本来時間依存性であるが、数学的処理を容易にするため、特定の速度常数を持つ複数個のコンパートメントの組み合わせにより時間依存性の表現を試みた。このため、コンパートメントの数は従来より大幅に増えることとなった。

## 8. 線量計算

線量計算の基本方式は、ICRP Publ.30で勧告された方式<sup>2)</sup>と同様である。種々エネルギーの $\alpha$ 線と $\beta$ 線について、各気道領域の標的細胞層のAF(吸収割合)が計算され主文に図として、付属書には数式が与えられている。光子のSAF(比吸収割合)に関し、①胸郭外領域(線源)→全身の組織(標的)、②全身の組織(線源)→胸郭外領域(標的)、③胸郭領域(線源)→全身の組織(標的)、④全身の組織(線源)→胸郭領域(標的)、の4種の組み合わせについて計算され、付属書に表として与えられた。この表は、3か月児、1才、5才、10才、15才および成人男子について計算されたものである。

## III. 新モデルに基づく $^{239}\text{Pu}$ の線量の計算例

### 1. 計算の条件

PC用線量計算プログラムを自作し、 $^{239}\text{Pu}$ による主要な組織の線量を新モデルに基づき試算した。計算の条件は次の通りである。イ)被検者:成人男子、ロ)身体活動:軽作業5.5時間+座業2.5時間、ハ)摂取モード:急性吸入摂取、ニ)摂取量:1Bq、ホ)粒子径分布:多分散、ヘ)粒子の密度: $3\text{g}/\text{cm}^3$ 、ト)粒子の形状係数:1.5、チ)クリアランスのタイプ:SとM。

### 2. 計算結果

各臓器の荷重預託等価線量および預託実効線量の計算結果を Fig. 2 に示す。横軸はAMAD (Activity

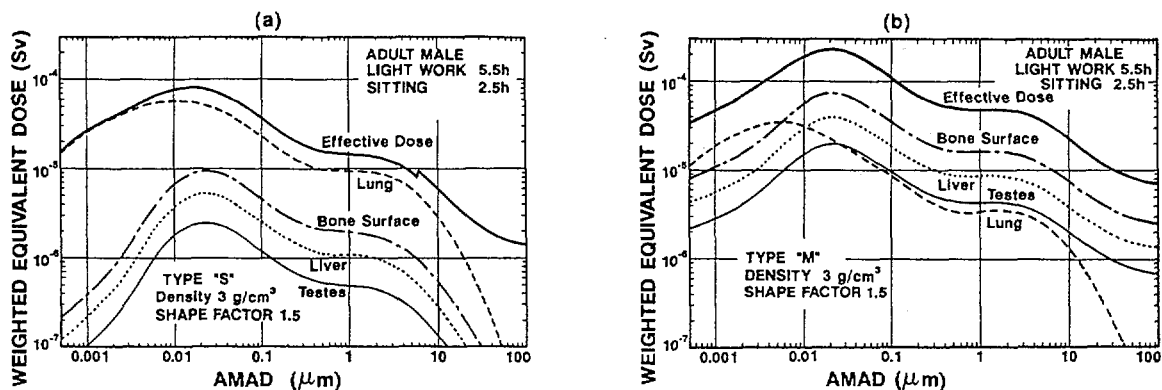


Fig. 2 Equivalent dose of  $^{239}\text{Pu}$  to tissues for reference worker for the aerosols of density  $3\text{g/cm}^3$  and shape factor 1.5: (a) for type S and (b) for type M compounds.

Median Aerodynamic Diameter) で表したエアロゾル粒子の直径である。なお、骨髄の線量は骨表面線量に近いので省略した。

#### (1) タイプS

タイプSの化合物に関する計算結果は次のようにまとめられる。

①線量係数、すなわち  $1\text{Bq}$  摂取当たりの預託実効線量は、粒子径  $1\mu\text{m}$  の時  $1.5 \times 10^{-5}\text{ Sv/Bq}$ 、 $5\mu\text{m}$  では  $8.9 \times 10^{-6}\text{ Sv/Bq}$  と評価された。ICRP Publ. 30で勧告された旧モデルによる線量係数  $8.9 \times 10^{-5}\text{ Sv/Bq}$  と比べこれらは小さい。

②  $1\mu\text{m}$  前後の線量係数の変化は比較的ゆるやかである。例えば、粒子径  $1\mu\text{m}$  を規準とした時、線量係数が2倍となる粒子径は  $0.15\mu\text{m}$ 、一方、半分になる粒子径は  $8\mu\text{m}$  であった。つまり、粒子径がこの範囲にあれば、正確な粒子径が不明の場合でも  $1\mu\text{m}$  の線量と係数2以上異なることはない。

③線量係数は  $0.02\mu\text{m}$  付近で最大となり、その値は  $1\mu\text{m}$  粒子の5.4倍を示した。

④各臓器の実効線量への寄与は、 $0.02\mu\text{m}$  から  $5\mu\text{m}$  の間でほぼ一定である。その値は、

肺	: 63-67% (44%)	骨表面	: 12-14% (33%)
骨髄	: 11-13% (10%)	肝臓	: 6-8% (13%)
睪丸	: 3-4% (-)		

であった。( )にICRP Publ. 30の各臓器の寄与を示した。新モデルでは肺の寄与が増え、骨表面が半分以下に、肝臓の寄与が約半分に減少したことが分かる。この変化には、呼吸気道モデルの改訂のみならず、ICRP Publ.56<sup>3)</sup>におけるPuの体内動態モデルの変更やICRP Publ. 60<sup>4)</sup>における組織荷重係数の変更も関わっている。

⑤  $6\mu\text{m}$  に不連続が見られた。これよりも大きい粒子径で胸郭外領域の等価線量が他のどの組織よりも大きくなるため、組織荷重係数0.025を掛けて実効線量に加算されるからである。

#### (2) タイプM

次に、タイプMの化合物に関しては、次のようにまとめられた。

①線量係数は、粒子径  $1\mu\text{m}$  の時  $4.9 \times 10^{-5}\text{ Sv/Bq}$ 、 $5\mu\text{m}$  では  $3.5 \times 10^{-5}\text{ Sv/Bq}$  と評価された。クラスWのPuに対するICRP Publ.30の線量係数  $1.4 \times 10^{-4}\text{ Sv/Bq}$  と比べこれらは小さい。

②  $1\mu\text{m}$  前後の線量係数の粒子径依存性はタイプSよりさらに小さいことが示された。例えば粒子径  $1\mu\text{m}$  を規準とした時、線量係数が2倍となる粒子径は  $0.12\mu\text{m}$ 、一方半分になる粒子径は  $9\mu\text{m}$  であった。

③線量係数はタイプS同様  $0.02\mu\text{m}$  付近で最大となり、その値は  $1\mu\text{m}$  粒子の4.6倍を示した。

④実効線量への寄与は、1 $\mu$ m 付近で見ると、骨表面が最大で34%、ついで骨髄が32%、肝臓18%、睾丸9%、そして肺がいちばん小さく7%であった。肺の寄与は粒子径が小さくなるに従って大きくなっている。

#### IV. 標的細胞に関するモデルと $\alpha$ 線線量

##### 1. 組織平均線量の問題点

組織平均線量が生物影響の原因量のよい近似と見なせるのは、組織を構成する細胞の線量が均一の時か、あるいは、細胞の感受性が一樣でかつ線量-効果関係に比例性が成立する時である。ところで、気管支の上皮組織は、粘液・漿液を分泌する細胞、繊毛をそなえた細胞、これらの細胞の基にある基底細胞など数種の異なる上皮細胞により構成されている。肺腫瘍の組織発生に関するこれまでの研究によれば、肺腫瘍はこれらの上皮細胞の全てからではなく、いくつかの特定の細胞種から発生する<sup>5)</sup>。この事実は、各細胞種の放射線感受性が一樣ではないことを意味している。従って、沈着粒子がラドン子孫核種のような $\alpha$ 放射体の場合には、付与されるエネルギーの空間分布が著しく不均等であるため、少なくとも放射線生物学の観点からは、気道壁全体を対象とした平均線量は有効とはならない。

##### 2. 気管支領域の標的細胞

ICRP Publ. 66によれば、胸郭領域の腫瘍がどの細胞から発生するかについて、組織学者の間で現在も議論が続いているとのことである。ICRPが、今回、発がんリスクを考慮すべき細胞を勧告するにあたって参考にした文献を Publ. 66に即して以下に紹介する。

Gazdar と Linnoila は、全ての種類の肺腫瘍の前駆細胞の候補として分泌細胞が最も有力であると考えた<sup>6)</sup>。いくつかの文献はこの見解を支持している。例えば、McDowellらは分泌細胞の方が基底細胞よりも分裂増殖能が高いことを観察し、大部分の気管支の腫瘍は分泌細胞から発生すると推察した<sup>7)</sup>。Johnson と Hubbs も基底細胞の分裂増殖能には限界があることを観察し、これをもとに、分泌細胞が気管支上皮組織の主たる前駆細胞であると解釈した<sup>8)</sup>。Masse は、 $\alpha$ 放射体に曝露されたラットの気管支に発生した扁平上皮化が、基底細胞以外の全ての種類の細胞から構成されていることを観察した<sup>9)</sup>。この観察は分泌細胞が前駆細胞であることを示唆している。また、Jettenら<sup>10)</sup>、あるいは Plopperら<sup>11)</sup>の観察は、基底細胞が中間細胞に由来し、真の幹細胞ではないことを示唆している。

しかしこれらの見解は、次に述べる観察と矛盾する。①Yamamotoら<sup>12)</sup>によると、ヒトの気管支上皮の化成における後期の進行に関わっているのは基底細胞のみの可能性がある。②Inayamaらはウサギの気管から得た90%純粋の基底細胞が、上皮の剥落した気管の移植片に再分布することをインビトロで観察した<sup>13)</sup>。③Ford と Terzaghi-Howe は、ラットの気管上皮から基底細胞と分泌細胞とをフローサイトメトリと磁気分離技術とによってきれいに分離し、各々の分裂増殖能を比較することによって、基底細胞が気管上皮の幹細胞の有力候補であるとの見解を示した<sup>14)</sup>。また、Spencer<sup>15)</sup>によると、基底細胞はクルチッキー細胞および中間(未分化)細胞の前駆細胞であり、この細胞から燕麦細胞型の小細胞癌が発生する可能性がある。また、分泌細胞は、化成を経て扁平上皮癌になる可能性も考えられる。さらに、Aayers と Jeffery は、タバコに曝露されたラットにおいて、基底細胞と分泌細胞の両者が上皮組織の再生に関与すると述べている<sup>16)</sup>。

以上見てきたように、一方で、基底細胞が腫瘍形成過程において、正確な機序は不明にしても一定の役割を果たしているという観察がある。しかしそのことによって分泌細胞の多機能性の前駆細胞としての中

心的役割が否定されるわけではなく、新モデルにおいては、これらの両者の細胞をともし標的細胞と見なすべきであると勧告された。

### 3. 気管支領域の気道壁の幾何学モデル

以上述べた議論を経て、新しい呼吸気道モデルでは、気管支領域の気道壁の幾何学モデルとしてFig. 3に示すモデルが勧告された。表面に5 $\mu\text{m}$ の粘液の層、その下が6 $\mu\text{m}$ の繊毛の層、さらにその下10 $\mu\text{m}$ の深さから厚さ30 $\mu\text{m}$ の分泌細胞の核の分布する層、その下に分泌細胞に食い込む形で基底細胞の核が分布する層があり、分泌細胞の層と、基底細胞の層について線量を計算するよう勧告している。

### 4. 全ての気道領域における標的細胞のモデル

その他の領域も含めて全ての領域の発がんリスクを考慮すべき細胞の種類と、その核の分布する深さについて、新モデルの勧告をTable. 1にまとめた。なお、深さには粘液繊毛層を含めていない。

ET<sub>1</sub>とET<sub>2</sub>領域では、基底細胞が標的細胞であり、核は40 $\mu\text{m}$ から50 $\mu\text{m}$ の深さにある。BB領域は3節で述べた。bb領域では分泌（クララ）細胞が標的細胞であり、その深さは比較的浅い位置にある。AI領域の標的細胞は、呼吸細気管支の分泌（クララ）細胞と肺胞表面を覆うII型上皮細胞であり、ともにAI領域に一様に分布していると仮定された。

### 5. 標的細胞による気管支領域の線量の変動

さて、2節において、気管支領域の標的細胞の同定に関し議論が続いていることを述べた。ここで、標的細胞を分泌細胞のみとした時、逆に基底細胞のみとした時、および、この両者とした時、それぞれの場合に計算された気管支領域の線量が数量的にどの程度異なるかを検討した。

結果をFig. 4に示す。線源としてラドン子孫核種のRaAを選んだ。横軸は粒子の直径をAMADで表したものの、縦軸は気管支の等価線量である。0.001 $\mu\text{m}$ 付近が非付着子孫核種、0.1 $\mu\text{m}$ 付近が空気中エアロゾル付着子孫核種かと思われる。この図より、標的細胞を基底細胞のみとした時は、分泌細胞のみとした時より1桁以上低くなる事が分かる。

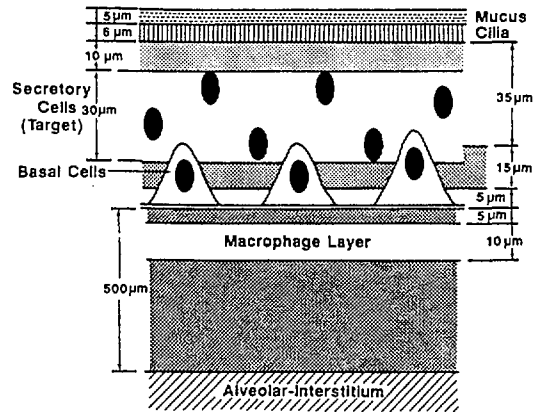


Fig. 3 Model of target cell nuclei (secretory and basal cells) and the bronchial wall in the BB region.

Table 1 Types of target cells in the individual anatomical regions and their locations.

Tissue	Cell Type	Location
ET <sub>1</sub>	Basal cells	40–50 microns
ET <sub>2</sub>	Basal cells	40–50 microns
BB	Secretory cells	10–40 microns
	Basal cells	35–50 microns
bb	Clara cells	4–12 microns
AI	Clara cells	Uniform
	Type II cells	Uniform

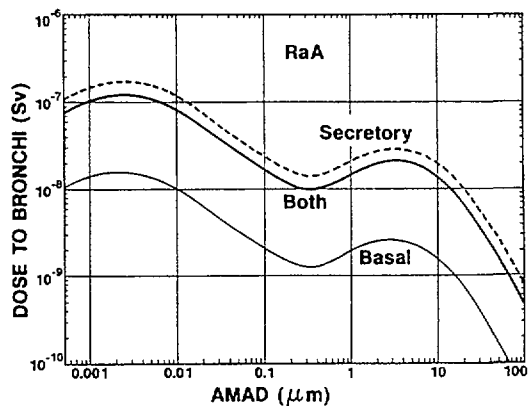


Fig. 4 Variety of alpha-dose to BB region depending on the types of target cells.

このように、どの細胞が標的細胞かということ、およびその空間分布に関する仮定によって、特に $\alpha$ 放射体の場合には線量計算値が大きく異なるため、これらの問題をさらに明確にする研究は、線量評価やリスク評価の精度の観点から今後非常に重要な課題となってくるものと思われる。

## V. 各気道領域の放射線感受性に関するモデル

### 1. 肺全体の線量の計算方法

IV章で述べた気道壁の幾何学モデルに基づき BB, bb, AI それぞれの気道領域の標的細胞の層について線量が計算される。では、胸郭領域すなわち肺全体としての線量は、これら領域ごとの線量からどのように計算されるのであろうか。新モデルでは、放射線感受性がこれら気道領域により異なる可能性を考慮するため、各気道領域の線量に、それぞれの相対的感受性に応じた比率（以下、デトリメント分配荷重係数と記す）を乗じた上で、それらを合計することによって肺全体としての線量を求めることとされた。

ここで重要な問題は、この荷重係数を具体的に定めるための基礎データと基本的な方針である。ICRP Publ. 66およびドラフトから理解出来る範囲で、ICRP の考え方を、勧告に至る経緯も含めて次節で述べる。

### 2. デトリメント分配荷重係数

#### (1) 数値の変遷

この問題に関し、ICRP では種々の議論が交わされたものと推察される。Table. 2 に示すようにドラフトによってその値が変遷してきたからである。

1991年4月の段階では、BB 領域が0.8、bb 領域が0.15、AI 領域が0.05とされた<sup>17)</sup>。次に1992年10月の段階では、BB の係数が0.6に下げられ、bb が0.3、AI が0.1へとそれぞれ引き上げられた<sup>18)</sup>。そして、最終的には、3つの領域に同じ荷重係数0.333が与えられることとなった。それぞれの時期にこれらの数値に一旦は決めようとしたその経緯に、生物影響を線量評価に関連付ける際の基本的な問題が

Table 2 Weighting factors assigned for the partition of radiation detriment among tissues in the thoracic region.

Tissue	Assigned Fraction of $W_R$		
BB	0.8	0.6	0.333
bb	0.15	0.3	0.333
AI	0.05	0.1	0.333
$LN_{TH}$	0.001	0.001	0.001
	Apr./91	Oct./92	Final

内包されていると思われるので、特に1992年10月段階の数値に関し、以下の(2)、(3)項で説明を試みる。

#### (2) 主な肺腫瘍の種類と発生頻度

1992年10月の段階では、いわゆる相対リスクの概念が適用されたと推察される。すなわち放射線発がんは自然発がんに比例するという概念である。このため、まず、肺腫瘍の種類として、発生頻度の高さと病理組織学的な判定の容易さから、扁平上皮癌、小細胞癌、腺癌、大細胞癌の4タイプが取り上げられた。次に種々の文献を調査した結果、自然発がんにおける各種類の百分率の丸めの数値として、喫煙者非喫煙者、および男性女性を平均して、扁平上皮癌：40%、小細胞癌：20%、腺癌：35%、および大細胞癌：5%が採られた。

#### (3) 肺腫瘍の原発部位

前項で述べた各々の腫瘍の原発領域として、特定は困難としながらも、各領域の標的細胞の分布を考慮し、次のように推定された。

扁平上皮癌の多くは気管支領域から発生すると見なされた。その理由は、この腫瘍の前駆細胞が基底細胞と分泌細胞であると考えられ、これらの細胞は主に気管支領域に分布するからであるとしている。

同じ理由から、小細胞癌の多くは気管支領域から発生すると見なされた。

一方、腺癌は、細気管支と肺泡領域に高い頻度で発生すると見なされた。これはこの腫瘍が肺の中心部よりも周辺部に多く観察されるという理由からである。

また、大細胞癌は気管支、細気管支領域の両者から発生すると見なされた。

これらの調査および仮定を踏まえ、各々の腫瘍の原発領域に関し、数値的には Table 3 のような割り切りがなされた。

Table 3 Percentage of spontaneous lung cancer in the individual tissues in the thoracic region.

	BB	bb	AI
Squamous cell car.	(4/5)×40%	(1/5)×40%	0
Small cell car.	(4/5)×20%	(1/5)×20%	0
Adenocarcinoma	(1/4)×35%	(3/8)×35%	(3/8)×35%
Large cell car.	(1/2)×5%	(1/2)×5%	0
Total	59%	28%	13%

扁平上皮癌の 4/5 は BB 領域に、1/5 は bb 領域に発生し、AI 領域からは発生しない。小細胞癌も 4/5 は BB 領域に、1/5 は bb 領域に発生する。一方、腺癌は 2/8 が BB 領域、3/8 が bb 領域に、そして、同じく 3/8 が AI 領域に発生すると仮定された。そして大細胞癌は BB、bb 領域に半分ずつ割り振られた。Table 3 の各気道領域について、縦方向に合計すると、結局、BB 領域からは、肺腫瘍全体の 59% が、bb 領域からは 28% が、そして、AI 領域からは 13% が発生することになる。これらの数値をさらに丸めることにより、1992年10月段階では、デトリメント分配荷重係数として、すでに Table 2 に示したように、BB 領域：0.6、bb 領域：0.3、AI 領域：0.1が与えられたものと推察される。

#### (4) 放射線発がん

前項までは自然発がんの議論であった。肝心なのは放射線発がんに対する感受性である。この問題に関し、ICRP Publ. 66では以下のように考察している。

原爆被災者およびウラン鉱夫の疫学調査からは、小細胞癌の不釣り合いな増加が観察された<sup>19)</sup>。小細胞癌は主に BB 領域から発生する腫瘍と考えられ、前項の、BB 領域の荷重係数が高いという仮定とは矛盾しない。

次に示す動物実験の結果も考慮された。①中性子、あるいは光子が肺にほぼ均等に照射されたビーグル犬では、腫瘍は BB 領域で支配的に発生した<sup>20)</sup>。②また、中性子とラドンに曝露されたラットの方が、不溶性の  $\alpha$  放射体に曝露されたラットに比べ、単位線量当たり高い頻度で肺腫瘍が発生した<sup>21)</sup>。

これらの観察から、胸部への均一照射が、bb や AI 領域よりも BB 領域により高い頻度で腫瘍を発生させるらしいことが示された。ところが、ICRP の最終的な判断としては、放射線発がんの気道領域間の相対感受性を定量的に評価する知識にまだ欠けているとし、信頼のできる確かなデータが得られるまでは、デトリメント分配荷重係数として、BB、bb、AI の 3 つの領域に同じ 0.333 という数値を与えるのが適切であると勧告した。

以上が新モデルにおける相対的感受性を考慮した胸部の線量の計算法である。しかし、信頼に足るデータに欠ける時、なぜ、3 つの気道領域に同じ荷重係数を割り振ることが第一近似として適切であるのか、



Publ. 66では説明されず、演者らにも理解ができていない。

### 3. デトリメント分配荷重係数による線量の変動

デトリメント分配荷重係数として、Table 2 に示した3種類の組み合わせの各々を用いた時、胸郭領域の線量がどの程度変動するかを計算した。結果をFig. 5に示す。線源は $^{239}\text{Pu}$ の酸化物である。縦軸は、3つの領域すべてが0.333とした時の値に対する相対値で示した。計算前の予想ほどは大きな開きを生じたとはいえない。しかし、最も開きの大きい粒子径では係数2前後の差が生じ、本章で議論した相対感受性の定量的評価に関する課題もやはり重要であることは否定できないと考えられる。

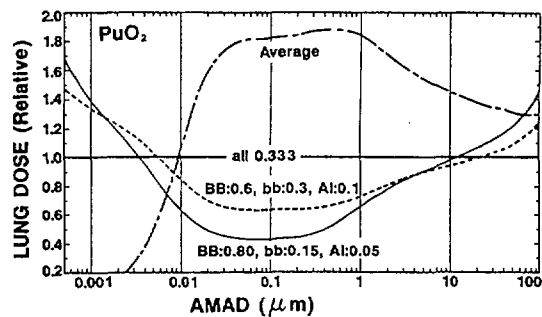


Fig. 5 Variety of alpha-dose to thoracic region (lung) depending on the values of weighting factors assigned for the partition of radiation detriment among respiratory tract tissues.

## IV. むすび

以上紹介したように、新モデルは関連する諸分野を精査し、それぞれの学問的到達段階を踏まえた上で作られたたいへんに緻密なモデルである。パラメータについては暫定的なものもあるが、モデルの基本構造としては完成度が高く、今後相当長期間に亘って使用されるものと推察される。また、多様な被曝の条件にも対応すべくオールマイティなモデルを目指したがために、それと引き換えにモデルの構造自体従来に比べ相当複雑なものとならざるを得ず、全体像の理解とその適用は必ずしも容易とは言えなくなった。今後、放射線管理の現場での適用を容易にするため、PC用の線量評価支援プログラムが必要とされるようになるかも知れない。

## 謝 辞

日本保健物理学会は、1993年4月に稲葉次郎氏を座長とする「ICRP 新呼吸気道モデル専門研究会」(幹事: 甲斐倫明氏)を発足させ、ここに2年間の活動を終えようとしている。今回の発表は、当研究会における様々な議論や研究の成果を踏まえたものである。日本保健物理学会および当研究会のメンバーの方々に深く御礼申し上げる。

追記: 本稿では、 $^{239}\text{Pu}$ の線量計算に当たり、体内動態モデルとしてICRP Publ.56のモデルを用いた。より最新のPubl.67のモデルを用いて計算すると、実効線量の値は本稿の値より若干小さくなり、タイプMの化合物で88~89%、タイプSでは95~96%となる。

## 参考文献

- 1) ICRP: "ICRP Publication 66: Human Respiratory Tract Model for Radiological Protection". *Ann. ICRP*, 24 (1-3), 1994.
- 2) ICRP: "ICRP Publication 30 Part 1: Limits for Intakes of Radionuclides by Workers". *Ann. ICRP*, 2 (3/4), 1979.
- 3) ICRP: "ICRP Publication 56: Age-Dependent Dose to Members of the Public from Intake of Radionuclides Part 1". *Ann. ICRP*, 20 (2), 1989.
- 4) ICRP: "ICRP Publication 60: 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection". *Ann. ICRP*, 20 (2), 1990.

- tection” . *Ann. ICRP*, 21 (1-3), 1991.
- 5) 大津裕司：肺がんの標的細胞。“放医研シンポジウムシリーズ No. 21”，(放医研，千葉，1990)，pp.127-132.
  - 6) A. F. Gazdar and R. I. Linnoila: The pathology of lung cancer—Changing concepts and newer diagnostic technique. *Semin. Oncol.*, 15, 215-225, 1988.
  - 7) McDowell et al.: Differentiation of tracheal mucociliary epithelium in primary cell culture recapitulates normal fetal development and regeneration following injury in hamsters. *Am. J. Pathol.*, 129, 511-522, 1987.
  - 8) N. F. Johnson and A. F. Hubbs: Epithelial progenitor cells in the rat trachea. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, 3, 579-585, 1990.
  - 9) R. Masse: Histogenesis of lung tumors induced in rats by inhalation of alpha emitters: An overview. Proc. 19th Ann. Hanford Life Sciences Symposium (Eds. C. L. Sanders et al.), CONF-791002, 498-521, 1980.
  - 10) A. M. Jetten, S. H. Bernacki and E. E. Floyd: Expression of a preprorelaxin-like gene during squamous differentiation of rabbit tracheobronchial epithelial cells and its suppression by retinoic acid. *Cell Growth & Differ. B.*, 3, 549, 1992.
  - 11) C. G. Plopper, J. L. Alley and A. J. Weir: Differentiation of tracheal epithelium during fetal lung maturation in the rhesus monkey *Macaca mulatta*. *Am. J. Anat.*, 175, 59-71, 1986.
  - 12) M. Yamamoto, K. Shimokawa and H. Nagura: Immunoelectron microscopic study on the histogenesis of epidermoid metaplasia in respiratory epithelium. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 135, 713-718, 1987.
  - 13) Y. Inayama et al.: The differential potential of tracheal basal cells. *Lab. Invest.*, 58, 706-717, 1988.
  - 14) J. R. Ford and M. Terzaghi-Howe: Basal cells are the progenitors of primary tracheal epithelial cell culture. *Exp. Cell Res.*, 198, 69-77, 1992.
  - 15) H. Spencer: “Pathology of the Lung. 4th Edition” , (Pergamon Press, Oxford, 1985).
  - 16) M. Aayers and P. K. Jeffery: Cell division and differentiation in bronchial epithelium. “Cell Biology of the Lung (Eds. G. Cumming and G. Bonsignore)” , (Plenum Press, New York, 1982), pp.33-54.
  - 17) W. J. Bair: Overview of ICRP respiratory tract model. *Radiat. Prot. Dosimetry*, 38, 147-152, 1991.
  - 18) 松岡 理：私信
  - 19) C. E. Land et al.: Radiation-associated lung cancer: A comparison of the pathology of lung cancers in uranium miners and survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki. *Radiat. Res.*, 134, 234-243, 1993.
  - 20) B. C. Zook et al.: Neoplastic and other pathologic effects of fractionated fast neutrons or photons on the thorax and anterior abdomen of beagles. Proc. 22nd Ann. Hanford Life Sciences Symposium (Eds. R. C. Thompson and J. A. Mahaffey), CONF-830951, 27-29, 1983.
  - 21) R. Masse and F. T. Cross: Risk considerations related to lung modeling. *Health Phys.*, 57, 283-289, 1989.