

がん発生メカニズムと放射線防護基準の見直しについて
ーがんパラドックス解消による放射線防護基準提案ー

2022. 2. 7 (r1)

横山

はじめに

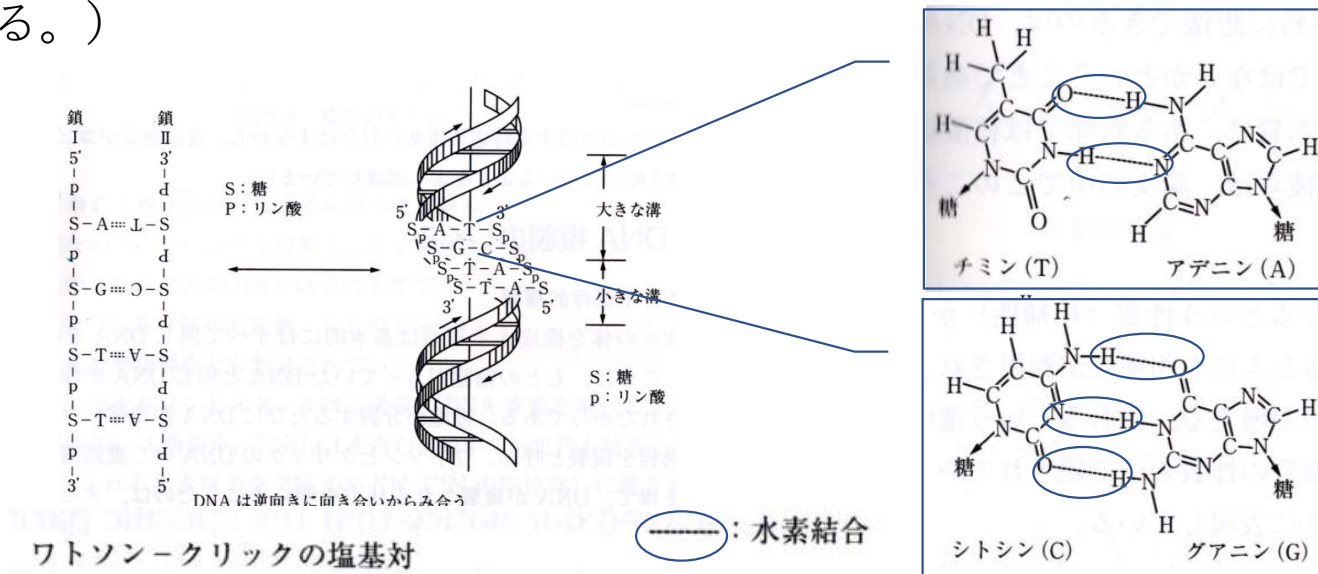
- 福島では正常細胞でミリシーベルトレベルの被ばくでがん発症の恐れがあるといわれ、一方、放射線治療では数十シーベルトレベルの照射でがんが治るというパラドックスがある。

放射線治療では、様々な正常細胞への被ばく低減の工夫がされてはいるが、正常細胞においてもシーベルトレベルの被ばくを受ける。

- この「がんパラドックス」解決の鍵は放射線の照射時間にある。
- たとえていえば、醤油を一気飲みすれば死亡の可能性があるが、同量を年間を通して少量ずつ飲めば塩分は健康を維持する働きをすることに似ている。
- 本資料では、放射線治療と原爆とで、どの程度単位時間当たりの被ばく線量率に差があるか、がん発生メカニズムの観点で検討する。

がん発生メカニズム (1) *

- 細胞の分裂やタンパク質生成を制御する遺伝子の実体はDNAであり、その二重らせん構造を構成する4種のヌクレオチド（チミン(T)とアデニン(A)、シトシン(C)とグアニン(G))の結合の組み合わせが決まっているため、両ヌクレオチド鎖を結ぶ水素の化学共有結合により強度の安定性が保たれている。
- がん細胞は細胞分裂周期を制御しているヌクレオチド鎖の制御部分が損傷された細胞であり、正常細胞の数千倍の早さで分裂する。但し、現在その位置は必ずしも特定されていない。(成人では生体細胞は数年レベルで入れ替わるが、悪性のがん細胞は急速に増大する。)

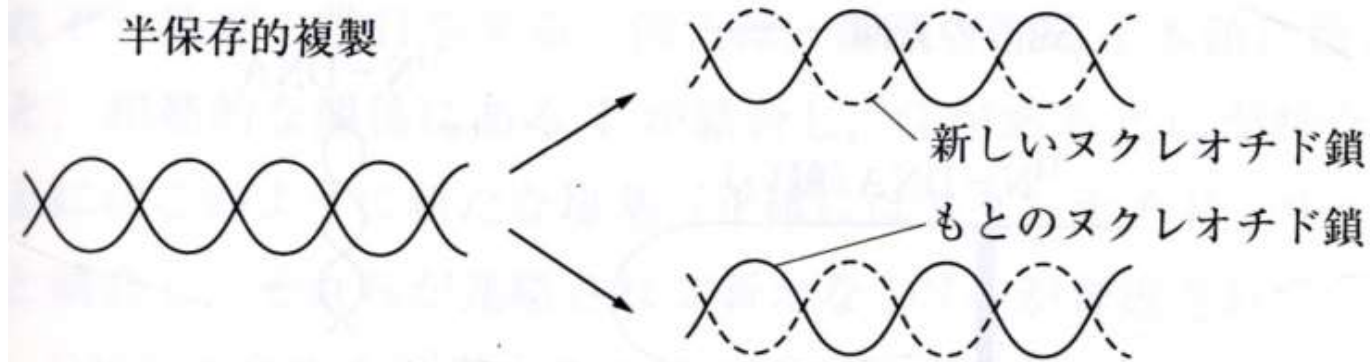


* 二河成男、生命分子と細胞の科学p.51、P.174放送大学出版



がん発生メカニズム (2) *

- 細胞分裂のためには、DNAの二重らせん構造の複製が必須であるが、そのために、一旦、DNAを構成するヌクレオチド鎖が一本ずつに分離される。
- がん細胞の増殖でも、正常細胞でもこのメカニズムは同じである。
- 但し、その時間頻度に大きな差がある。ヒト正常細胞では早くても20～24時間に一回程度と増殖速度は遅い。 **



* 二河成男、生命分子と細胞の科学p.53

** 二河成男、初歩からの生物学p.113

がん発生メカニズム (3) *

- 真核生物（多細胞生物）には細胞の分裂周期を制御する細胞周期の制御機構がある。
- がん細胞は細胞周期の制御が、DNAの一部損傷**により不可能になり、急速な細胞分裂を繰り返す。
- P53などDNA内のがん抑制遺伝子が損傷することで細胞周期の制御ができなくなる。
- 下図はDNAのどこかが損傷を受けるとP53タンパク質を生成するDNA部分が活性化し、P53タンパク質の作用でP21タンパク質が生成され、細胞周期を遅延、停止させるサイクリン-CDK結合体が不活性化することでがんを抑制する多段階のフィードバックシステムがあることを示している。
- 即ち、P53などのがん抑制遺伝子が損傷すると、がん化を阻止できない（その細胞の細胞周期を停止できない）ということになる。

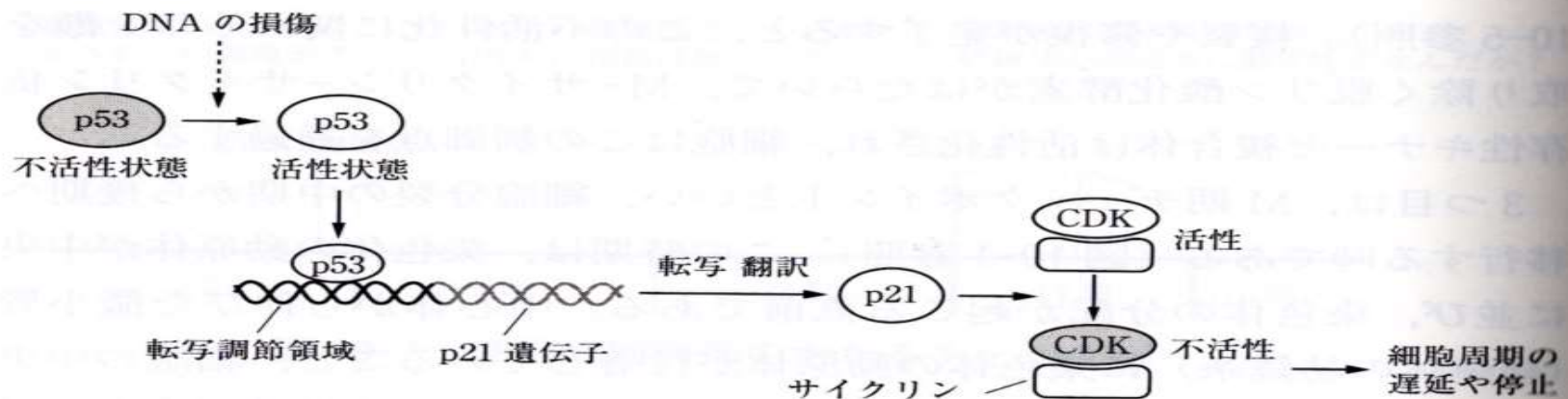


図 10-8 p53 タンパク質による細胞周期の制御

*) 二河成男、生命分子と細胞の科学p.174

***) 細胞のガン化や老化はともに活性酸素による核酸の共有結合水素部分の切断による。

放射線被ばくとがん治療

- 正常細胞では、細胞周期が長いため、化学的に安定な2本鎖DNAが殆どを占める。
- がん細胞では、細胞周期が短いため、化学的に不安定な1本鎖ヌクレオチドの状態にある多数が多数存在することになる。
- 放射線はこれらの細胞中の水分子を分解し、多数の活性酸素を生成する*。
- がん細胞にはがん抑制遺伝子の機能が失われているので、DNA損傷への耐性がない。一方、正常細胞はP53などがん抑制遺伝子を保有しているため、DNA損傷があっても修復される。活性酸素は1本鎖ヌクレオチドにも損傷を与え、がん細胞は分裂を停止する。また、細胞周期が長いため、1本鎖ヌクレオチドの存在確率が低く、DNA損傷頻度は低い。
- これらの放射線に対する感度差を放射線がん治療では利用している。***
- しかし、この感度差は、現状定量化ができていないため、放射線がん治療での実績に頼ることになる。正常細胞のがん抑制には前述のような多段階フィードバックによる時間遅れがあるため、放射線の時間線量率がどの程度以下ならば、がん細胞が損傷し、正常細胞はがん化しないのかを比較検討する必要がある。

*) 付録3に示すように、放射線は生体内では、多くが細胞中の水の電子と反応し、活性酸素を生成する。これは老化によるDNA損傷と同様なメカニズムである。DNAの直接切断の確率は低い。ヒトDNAは細胞当たり3pg、平均細胞重量は8ng**であり、3桁小さい。ガンマ線が生体内の電子を区別することはできないので、放射線がDNA鎖を切断してがん化するかのような図は誤解を生じている。即ち、老化によるがん発生と放射線によるがん発生はほぼ共通のメカニズムで生じている。

***) <https://ja.wikipedia.org/wiki/%E8%B3%AA%E9%87%8F%E3%81%AE%E6%AF%94%E8%BC%83>

****) 正常細胞に余分な放射線を照射しない様々な工夫も行われているが、正常細胞は必ずある程度の被ばくをすることになる。

がん治療と原爆の時間線量率*

- 放射線がん治療では、この正常細胞と、がん細胞の活性酸素に対する感度差を利用して、がん細胞のみを選択的に損傷させ、死滅させる治療法である。但し、正常細胞ががん化するのを防ぐ様々な手段を併用している。
- その要点は、照射時間を治療適用が可能な程度に長くして、正常細胞のがん化確率を下げることである。
- 放射線治療と福島避難地域、広島原爆***被災時の時間線量率は以下のようになる。

A：膀胱がん治療例（65シーベルトを10時間照射で達成**）	： $65 \div 36000 = 1.8 \times 10^{-3} \text{Sv/s}$
B：福島避難区域（年間20ミリシーベルト）	： $0.020 \div 3600 \div 24 \div 365 = 6.3 \times 10^{-10} \text{Sv/s}$
C：原爆高線量区分（83μ秒で10シーベルト被ばくを仮定）	： $10 \div 0.000083 = 1.2 \times 10^5 \text{Sv/s}$
D：原爆最低線量区分（83μ秒で5ミリシーベルト想定）	： $0.005 \div 0.000083 = 6.0 \times 10^1 \text{Sv/s}$
E：LNT仮説上限境界（83μ秒で200ミリシーベルト想定）	： $0.2 \div 0.000083 = 2.4 \times 10^4 \text{Sv/s}$

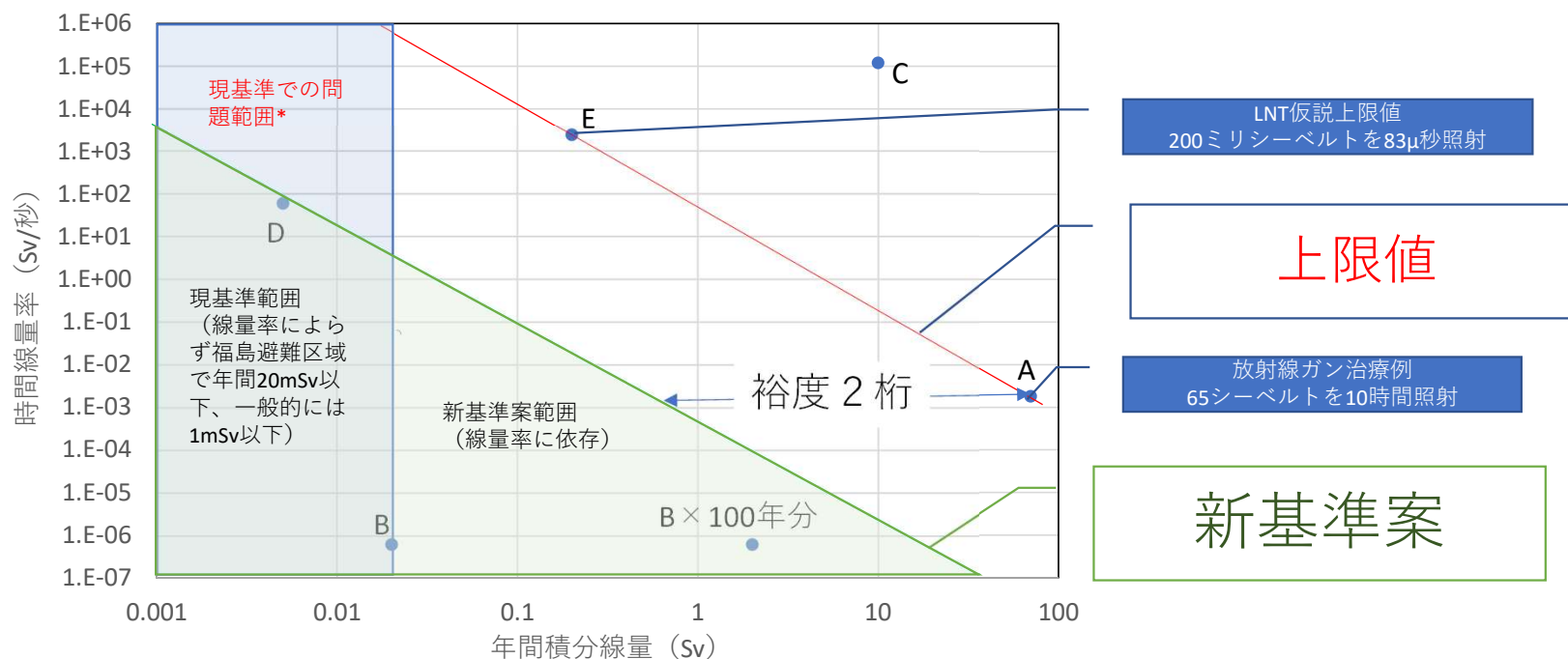
- 即ち、原爆で最低線量区分の時間線量率は低いが、福島避難区域の線量率はそれよりもさらに12桁小さい。
- これは、主に原爆の爆発時間（即発ガンマ線発生時間）が83μ秒以下の瞬時被ばくのためである。（附録1）
- DNAが損傷を受けるとp53などのがん細胞抑制遺伝子が作用してがん化を防ぐが、このフィードバックは多段階のメカニズムであり、マイクロ秒レベルの被ばくではその抑制メカニズムが働かないため、高線量で被ばく者のがん患者が多くなったと考えられる。

*)線量率は単位時間当たり線量であるが、空間線量率という用語が一般的なため、ここではあえて時間線量率という用語を用いた。

）附録2より設定。*）長崎原爆はDS02の線源データによれば平均中性子エネルギーが広島原爆より1桁小さいので時間線量率は低い可能性がある。（附録1b）

積分線量と時間線量率の評価による新基準提案

前シートの時間線量率と積分線量の関係をプロットし、時間線量率と積分線量の両面からがん化しないと考えられる範囲を図示すると下記の範囲となる。



図では、LNT仮説見直し対象範囲上限に当たる200ミリシーベルト/瞬時被ばくの点とがん治療での点を結ぶ線を上限とし、各種不確かさを考慮し、積分線量で2桁の余裕を持った線を基準案とした。

*) 現基準では積分線量が小さくても高線量率の場合にはがん化のリスクを見逃すことになる。

**) 付録3に主要点でのガンマ線による細胞内活性酸素生成量を示す。

まとめ

- ICRP基準は主に広島・長崎の被爆者データにより作成された。
- これは、元来、トルーマン大統領が米ソ核戦争に備え、長崎のプルトニウム原爆投下に示されているように日本人の人体実験に基づく、瞬時被ばくによる人体影響を想定した兵士や米民間人向けのものである。
- このような核戦争向けの基準を福島の大変災者に適用するのは、日本人の被害をさらに増幅する誤った選択である。
- 幸い、日本は放射線の医療利用が進んでおり、医療による長時間被ばくのデータも多数あるはずである。
- この医療データを含めがん発生のデータを詳細に検討し、瞬時被ばくではなく、慢性被ばく（FPによる遅発ガンマ線を含む）を想定し、時間線量率及び最大活性酸素濃度*を考慮した被ばく基準に変更すべきである。
- 現基準は、宇宙飛行時の太陽フレア被ばくのように、積分線量が小さくても、瞬時線量率が大きくなった場合のリスクを過少評価する可能性がある。
- 一方、地球表面における原子力作業従事者の安全のためには、犠牲者が発生している瞬時被ばく事故（チェルノビル、JCO事故、極東ロシア原潜事故、SL-1事故など）のリスクを低減するため、即発臨界事象を含む反応度挿入型事故に対する安全設計を強化すべきである。

*) 附録3参照

附録1 原爆線量率、線量評価関係

- Wikipedia*によれば広島原爆で爆発した核分裂性物質重量は876g (U原子核数 2.25×10^{24} 個) である。一方、臨界時の即発中性子寿命は高速炉 (平均中性子エネルギー約300MeV) で 4×10^{-7} 秒 (Waltar, "Fast Breeder Reactors") である。放影研の2002年の原爆の被ばく線量評価手法 (DS02) に関する論文集**によれば、広島型原爆でもほぼ同じ平均中性子エネルギー311KeVであると評価されている。原爆の爆発時間自体は、記載されていないため、広島型原爆Little Boy***の実効増倍率 k_{eff} をモンテカルロ計算で解析したところ、 k_{eff} は1.3以上となった。(中性子漏洩がない場合には約2となる)
- これらの結果より、広島型原爆では 4×10^{-7} 秒ごとに核分裂で少なくとも1.3個中性子が漏洩せずに連鎖反応に寄与すると想定すると、 2.25×10^{24} 個の核分裂のためには、
約 8.3×10^{-5} 秒 (= $(\log_{1.3}(2.25E24)) \times 4 \times 10^{-7}$)
必要となる。

*) <https://ja.wikipedia.org/wiki/%E3%83%AA%E3%83%88%E3%83%AB%E3%83%9C%E3%83%BC%E3%82%A4>

**) 放影研, Dosimetry System 2002 DS02, <https://www.rerf.or.jp/library/scidata/scids/ds02/index.html,Vol.2,P.63>

***) https://en.wikipedia.org/wiki/Little_Boy#CITEREFCoster-Mullen2012 に基づき体系モデル化、
但し、炭化タングステン反射体外側の構造物は無視し、大気とした。

付録 1 a 遅発ガンマ線評価、線量見直し関係

- ネット検索の結果では、

もともと広島・長崎の放射線被ばく線量には、福島で問題になっている核分裂生成物の崩壊による被ばく線量は含まれていない。それは、原爆爆発時の瞬時照射による被ばく線量に比べ3桁程度小さく、影響が小さいと考えられたためである。

引用元) <https://www.pref.hiroshima.lg.jp/uploaded/attachment/134985.pdf>、p.9)

注)本論文は放影研のDS02線量評価報告書134985.pdfに対する付録として過去のデータを広島県がアップロードしたファイルと推測される。

なお、最終的にも、米国WGで長崎原爆の遅発 γ 線について再計算を行ったが、結局、DS02での評価を変更する必要はないことでコンセンサスが得られ、現在は報告書完成にむけて全力で取り組ん

でいるとのことであった。

引用元) http://www.rri.kyoto-u.ac.jp/IPA/DS02/Final_pdf/Hasai.pdf

- 更に言えば、広島・長崎の従来の線量評価方法は多群輸送計算という古い計算手法に拠っており、精度は低いと言わざるを得ない。大学の研究者でも最近モンテカルロ計算手法との大きな違いを指摘している。ただ、その指摘においても、時間線量率や遅発ガンマ線と即発ガンマ線の区別や、人体影響についての考察がなく、積分線量だけの議論となっている。すなわち、低線量領域ではICRPの基準と大差がない見解となっている。このため、京大炉関係者の検討ではあるが、福島における甲状腺がん増大に関して新たな寄与はない。」

http://www.rri.kyoto-u.ac.jp/IPA/DS02/Final_pdf/Fujita.pdf

http://www.rri.kyoto-u.ac.jp/IPA/DS02/Final_pdf/Imanaka-1.pdf

付録 1 b 広島原爆と長崎原爆の比較

Table 1. Comparison of integral quantities: DS02 calculations to DS86

Quantity	Units	DS02	DS86	DS02/DS86
Hiroshima				
Total neutrons	moles/kt	0.1768	0.1773	0.9972
Average neutron energy	MeV	0.3106	0.3059	1.0153
Total gamma rays	moles/kt	0.006665	0.005083	1.3113
Average gamma ray energy	MeV	1.3979	1.4137	0.9888
Yield range	kt	15-18		
Nagasaki				
Total neutrons	moles/kt	0.2640	0.2734	0.9657
Average neutron energy	MeV	0.0126	0.0201	0.6269
Total gamma rays	moles/kt	0.09022	0.06296	1.4330
Average gamma ray energy	MeV	1.2667	1.3495	0.9387
Yield range	kt	18-22		

*) 放影研, Dosimetry System 2002 DS02, <https://www.rerf.or.jp/library/scidata/scids/ds02/index.html> , Vol.2,P.63

市(city)	第一原発固形がん発生症例数 (solid)	被ばく者数 (p) (男子、非喫煙者、線量区分 2 以上)	転出入補正済みの人・年 (pyr)	solid/pyr	solid/p
広島(city=1)	493	4304	47080.29	0.01047	0.1145
長崎(city=2)	200	3158	18702.08	0.01069	0.0633

**) 放影研、LSS-2009 付属公開データより抽出

長崎では、中性子平均エネルギーが13KeVで広島311KeVより小さい。これは即発中性子寿命が長いことを意味し、即発ガンマ線の時間線量率は小さくなる。これが人年当たりがん症例数が同等であるにもかかわらず、被ばく者当たりのがん症例数が広島1/2になっている原因の可能性はある。

附録2 放射線治療における被ばく線量例

耐用線量と有害事象例

*おおよそ1回線量を2Gyとした場合の過去の経験より出された数値であるが、1回線量や分割回数、線量率、照射体積などの物理的因子や併用化学療法、宿主因子で異なる。
*表2～4に、代表的な臓器と有害事象の例、線量制約の参考値を示す。

表2 神経系 (代表的な臓器と有害事象の例、線量制約の参考値)

	線量制約	確率	有害事象
脳 (全体)	最大線量 < 60Gy 最大線量 72Gy 最大線量 90Gy	< 3% 5% 10%	症状のある脳壊死
視神経 (全体)	最大線量 < 55Gy 最大線量 55～60Gy 最大線量 60 Gy	< 3% 3～7% > 7～20%	視神経障害
脊髄 (部分)	最大線量 50Gy 最大線量 60Gy 最大線量 69Gy	0.2% 6% 50%	脊髄症

(文献1より引用)

表3 胸部 (代表的な臓器と有害事象の例、線量制約の参考値)

	線量制約	確率	有害事象
肺 (全体)	$V_{50} \leq 30\%$ 平均線量 7Gy 平均線量 13Gy 平均線量 20Gy 平均線量 24Gy 平均線量 27Gy	< 20% 5% 10% 20% 30% 40%	症状のある肺臓炎
心臓	平均線量 < 26Gy	< 15%	心臓炎
心臓 (全体)	$V_{45} < 46\%$ $V_{10} < 10\%$	< 15% < 1%	長期の心毒性

V_x : X Gy照射される臓器の体積
(文献1より引用)

表4 腹～骨盤部 (代表的な臓器と有害事象の例、線量制約の参考値)

	線量制約	確率	有害事象
小腸 (全体)	$V_{60} < 195cc$	< 10%	グレード3以上の急性有害事象
直腸 (全体)	$V_{40} < 50\%$ $V_{35} < 35\%$ $V_{25} < 25\%$ $V_{20} < 20\%$ $V_{15} < 15\%$	< 15% < 10%	グレード2 グレード3以上の晩期有害事象
膀胱 (全体)	最大線量 < 65Gy	< 6%	グレード3以上の晩期有害事象

V_x : X Gy照射される臓器の体積
(文献1より引用)

やさしくわかる放射線治療学
日本放射線腫瘍学会編、秀潤社p.127

耐用線量と有害事象例2

○表1 正常臓器・組織の耐容線量 (晩期有害事象)

領域	部位	耐容線量	照射体積	有害事象	再生・修復	備考
皮膚	皮膚	55	100 cm ² 程度	潰瘍	可	最大 70 Gy
脳・神経	脳	45	全脳	壊死	不可	容積 30%では 60 Gy
	脳幹部	50	全部	壊死	不可	容積 30%では 60 Gy
	脊髄	50	5～10 cm	変性・壊死	不可	20 cmでは 47 Gy
	馬尾神経 腕神経叢	60 60	体積効果なし 体積効果なし	末梢神経障害 末梢神経障害	不可 不可	
眼球・視神経	視神経	50	体積効果なし	失明	不可	
	網膜	45	体積効果なし	失明	不可	
	水晶体	10	体積効果なし	白内障	手術により可	
頸部	中耳	55	全部	滲出性中耳炎	手術により可	容積 50%以下では無症状
	耳下腺	32	全部	口腔内乾燥	一部可	容積 50%以下では無症状
	喉頭	70	全部	軟骨壊死	不可	
		45	全部	喉頭浮腫	可	
胸部	肺	17.5	全部	肺臓炎	一部可	容積 30%では 45 Gy
	心臓	40	全部	心外膜炎	一部可	容積 30%では 60 Gy
	食道	55	全部	線維化	不可	容積 30%では 60 Gy
腹部	胃	50	全部	潰瘍・穿孔	一部可	容積 30%では 60 Gy
	小腸	40	全部	腸閉塞・穿孔	一部可	容積 30%では 50 Gy
	大腸	45	全部	腸閉塞・穿孔・潰瘍	一部可	容積 30%では 55 Gy
	直腸	60	全部	潰瘍・瘻孔	一部可	
	肝臓	30	全部	肝機能障害	不可	容積 30%では 50 Gy
	腎臓	23	全部	腎萎縮・腎機能障害	不可	容積 30%では 50 Gy
生殖腺	膀胱	65	全部	膀胱萎縮・線維化	不可	
	精巣	1	体積効果なし	不妊症	不可	
	卵巣	2	体積効果なし	不妊症	不可	
骨髄	骨髄	2	体積効果なし	骨髄機能抑制	不可	

放射線腫瘍学
猪俣安典編、金芳堂p.46

付録3 活性酸素濃度の評価

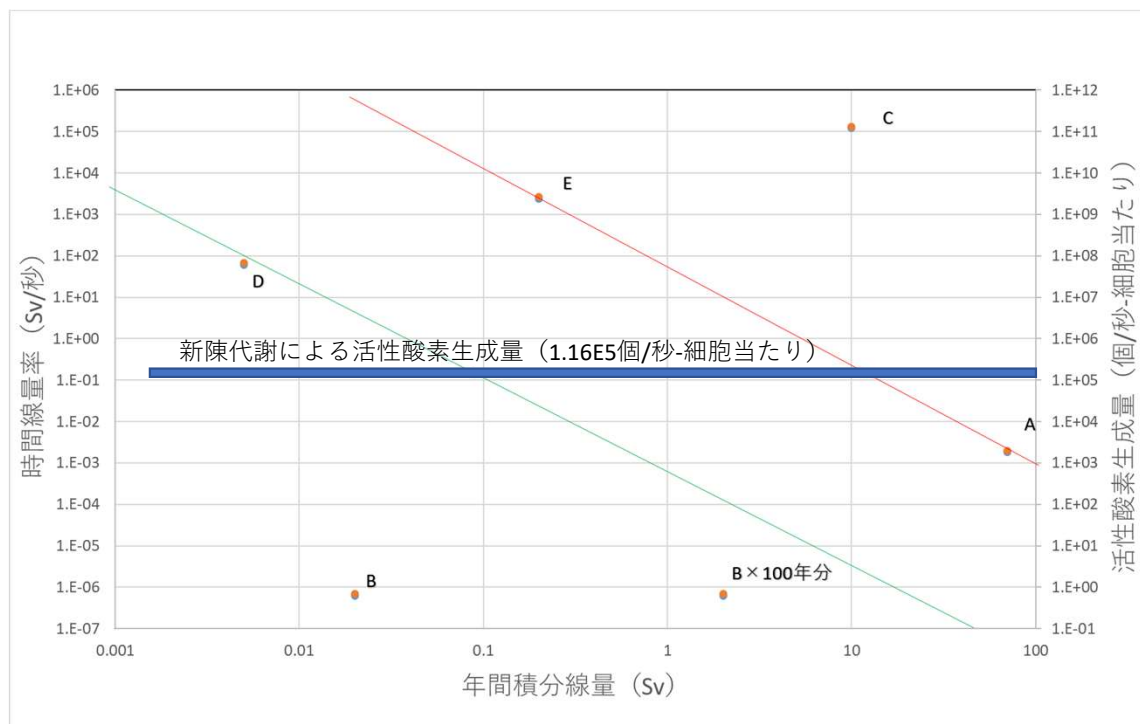
- ガンマ線による活性酸素生成物ヒドロキシルラジカル $\cdot\text{OH}$ のG値（100eV当たり生成数）は水中で2.22個*である。
- 従って、 $\cdot\text{OH}$ 数は1シーベルトSv（ガンマ線では1グレイ（1ジュール/1kg）と同じ）吸収当たり 1.39×10^{17} 個となる。
- ヒト細胞の平均重量は8ナノグラムなので1Svで細胞当たり 1.11×10^6 個生成される。
- 一方、 $\cdot\text{OH}$ の半減期Tは1ナノ秒** (崩壊定数 λ は $6.93 \times 10^8 / \text{s}$) と見積もられている。
- $\cdot\text{OH}$ のt秒後生成量Nは $N(t) = P/\lambda (1 - \text{Exp}(-\lambda t))$ 、（Pは単位時間当たりの生成量）で計算される。（半減期が短いため、すぐに飽和する）
- 本式より、C点では原爆のガンマ線により83 μs 後に細胞当たり 1.2×10^7 個、D点では 6×10^3 個生成されたことがわかる。
- この被ばく地点により異なる活性酸素濃度が、がん発症率の差となって現れたと考えられる。
- B点の福島避難区域での $\cdot\text{OH}$ 生成量は細胞当たり毎秒 7.9×10^{-4} 個、1年間でも25個であり、原爆のD点よりも桁違いに小さい。
- なお、通常の新陳代謝で発生する活性酸素は細胞当たり一日10億個***（1秒当たり 1.16×10^5 個）であり、新陳代謝による活性酸素濃度は福島避難地区のガンマ線による活性酸素濃度より9桁大きい。
- この水の放射線分解による活性酸素の半減期は1ナノ秒であり、活性酸素濃度はガンマ線線量率に比例することになる。
- すなわち、ガンマ線線量率がDNA損傷確率と強く相関するが、経過時間はDNA損傷確率の時間積分値を示すことになる。

*スピックス・ウッズ、阿部ほか訳、放射線化学入門、産業図書、p.212

**中村成夫、活性酸素と抗酸化物質の化学、日医大医学会誌2013.9（3）p.164

*** <https://ja.wikipedia.org/wiki/%E6%B4%BB%E6%80%A7%E9%85%B8%E7%B4%A0>

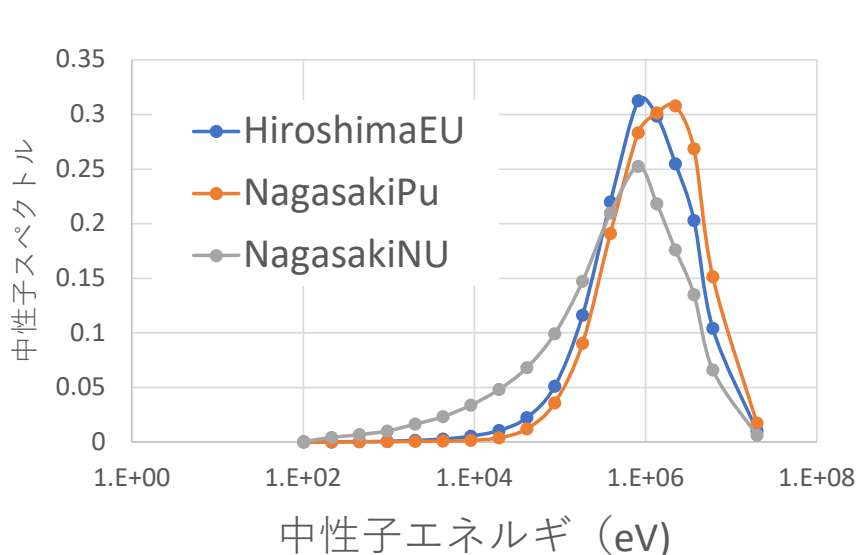
付録 3 a 放射線による活性酸素生成量と新陳代謝による活性酸素生成量の比較



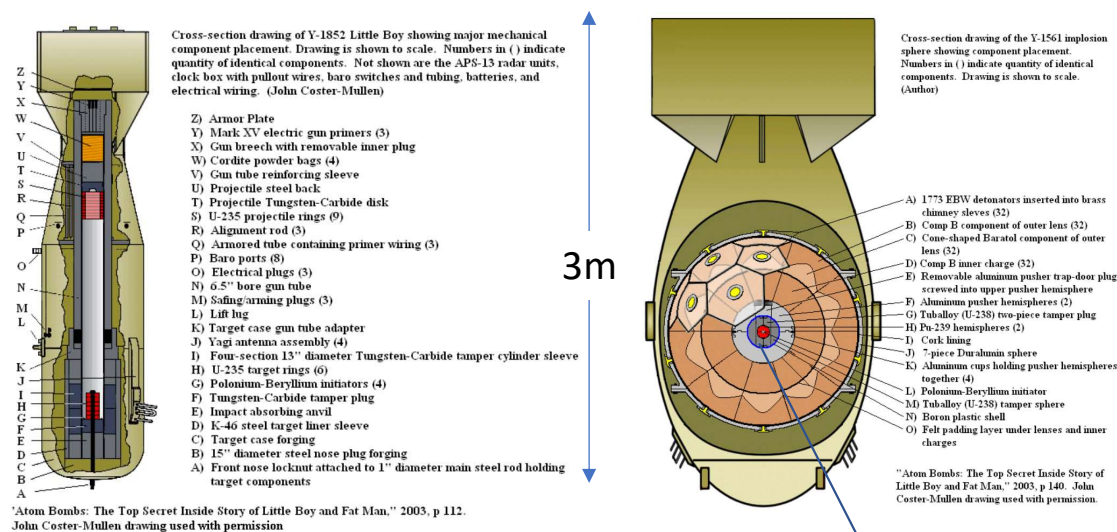
放射化学テキストのG値による細胞当たり活性酸素生成量
(右軸)

- 放射線がん治療による活性酸素生成量は新陳代謝による生成量以内となっている。
- 新基準提案における年間積分線量がLNT見直しの閾値レベル200mSvの場合の活性酸素生成量は新陳代謝による活性酸素生成量より1桁弱小さいレベルである。
- 新陳代謝による活性酸素濃度に対し、ヒトの免疫機能が作用するのであれば、200mSv/年での活性酸素生成に対しても免疫があることに相当する。
- 0.1Sv/秒の瞬時大量照射は新陳代謝による活性酸素生成量を超えるため、積分線量によらず、がん発生のリスクが高くなる可能性がある。

付録4 広島原爆と長崎原爆の中性子スペクトル比較



初期臨界時中心部中性子スペクトル



広島原爆と長崎原爆断面図

天然ウランタンパー

付録1bに示すようにDS02では広島では平均エネルギー311KeV,長崎では12.6KeVと一桁小さい。これは長崎型はPu周辺の天然ウランタンパーでの核分裂の寄与の効果と推定される。(全エネルギー収率のうち、約20%が天然ウランの核分裂と言われており、本臨界計算では19.3%となった。)この結果、長崎ではガンマ線被ばく時間が長くなり、積分線量は同じでも平均的な時間線量率は小さくなったのではないかと考えられる。

付録5 太陽フレアによるがん発生メカニズム (r1)

- 2022年8月12日の朝日新聞に太陽フレアが2025年に活動期に入るので様々な研究と対策が必要だと書かれている。その中に太陽フレアの地球に及ぼす影響で最初に到達するのはX線と紫外線だと書かれているが、なぜかガンマ線が無視されている。
- X線は電子が物質と相互作用して放射される高エネルギー電磁波であるが、太陽フレアとは太陽表面の重水素原子核の爆発的核融合反応である。その結果、大量の中性子が発生し、その中性子が太陽内の酸素や窒素の原子核に捕獲され、大量の捕獲ガンマ線が発生する。
- X線や紫外線と同時に高速でガンマ線も8分後に到達する。それが、航空機内での搭乗乗客や乗組員を襲う。
- しかし、その被ばく線量はこれまで正しく測定されてこなかった。なぜなら、太陽フレアの発生は地上におけるそのガンマ線、X線、紫外線の増大自体による検知しかできず、その時点で放射線測定器を測定してもすでに被ばくは終了しているのである。
- 高空でのガンマ線がどの程度の時間線量率になっているのかは十分な時間分解能のあるガンマ線検出器を航空機に常に積んで置き、太陽フレア発生時（それは原理的にいつなのかは分からないが）に備えて測定を続けている必要がある。
- しかし、これまでそのような測定がなされたことはなかった。
- 測定ができたのは、フィルムバッジやNaIシンチレーション検出器などの不十分な時間分解能でのガンマ線線量変化のみであり、人体にとって危険な時間線量率が非常に大きい瞬時被ばくがどの程度なのかはわかっていない。
- (例えば、
- <https://www.epa.gov/radtown/radiation-solar-activity>
- <https://www.popularmechanics.com/space/solar-system/a24974/solar-flares-emit-gamma-rays/>
- M. Yoshimori', K. Suga', S. Nakayama', H. Takeda', H. Ogawa', R.J. Murphy² and G.H. Share',
- "GAMMA RAYS AND NEUTRONS FROM A LARGE SOLAR FLARE ON NOVEMBER 6,1997", Adv. Space Res. Vol. 30, No. 3, pp. 629-634,2002,
- 1-s2.0-S027311770200354X-main-1.pdf)
- その結果、現時点では元JALの機長である杉江弘氏の論評にあるように、CAなどに白血病が多いという話は噂の域を出ないのである。
- https://biz-journal.jp/2018/12/post_25921.html#google_vignette
- 或いは海外旅行の機会の多いスポーツ選手やマスコミ関係者も白血病が多いように思えるが同様に因果関係は不明なままである。
- 放射線や活性酸素によるDNA損傷と修復メカニズムを調べると、短時間に大量のDNA損傷が生じた場合のみ修復できずに損傷が残りがん化することが分かる。
- 太陽フレアは原爆と同様に瞬時被ばくであり、2025年にこれが大量発生するならば、現在の年間積分被ばく線量のみで規制している放射線障害防止法は無意味な法律ということになる。早急に瞬間被ばく、時間線量率制限を含むように基準を変更すべきである。そして、無意味な年間線量制限を見直すべきである。