

放医研 図書室



801997008



NIRS-M-119

ISBN4-938987-00-7

放射線疫学研究の新しい展開

「一放射線の健康影響に関するデータベース構築に向けて一」

稲葉 次郎 編
中村 裕二

放射線医学総合研究所

添付資料

「CD-ROM」版論文集について

この論文集には、「CD-ROM」版論文集が添付されております。この「CD-ROM」は、「Windows」、「Macintosh」いずれのシステムにも対応します。「CD-ROM」の中に、起動用アプリケーションを格納してありますので、平易に使用頂けるかと存じます。ただ、このアプリケーションは、版權の都合上、極めて簡単なものですので、多少の使用上の制限があることはご容赦頂きたく存じます。

使用方法については論文集巻末に記載してございます。ご使用になるマシンにアプリケーションをインストールした後、ご使用下さい。不明な点がございましたら、事務局までお問い合わせ下さい。

「放射線健康影響データベース構築のためのワークショップ」組織委員会

事務局 放射線医学総合研究所第4研究グループ

中村 裕二 (nakbaka@nirs.go.jp)

土居 雅広 (masa_doi@nirs.go.jp)

〒263 千葉市稲毛区穴川4-9-1

Tel. 043-251-2111 (内線 453)

043-206-3150 (ダイヤルイン)

Fax. 043-251-4853



放射線疫学研究の新しい展開

「一放射線の健康影響に関するデータベース構築に向けて一」

稲葉 次郎 編
中村 裕二

放射線医学総合研究所

Epidemiology in Radiation Effect Research

--- Current Status and Future Prospects in Japan ---

Edited by

J. INABA, Ph.D
&
Y. NAKAMURA, Ph.D

March 1997

National Institute of Radiological Sciences

Chiba, JAPAN

序 言

放射線の健康影響につきましては、わが国では（財）放射線影響研究所のご努力により広島・長崎の原爆被爆者健康影響調査（コホート調査）が実施されており、その成果は他に類を見ない信頼性の高い調査研究として国際的にも高い評価を受けております。近年では、チェルノブイリ事故を契機として、国際協力研究により旧ソ連諸国の一般住民の多方面にわたる健康影響調査が、実施されております。また、中国、インドの高バックグラウンド地域住民の健康影響調査、北欧諸国における家屋内ラドンと住民の肺がんに関する疫学調査、等において最新の成果が公表されるなかで、その評価を巡って活発な議論が展開されております。放射線医学総合研究所におきましても、リスク評価委員会疫学評価部会を設置して、平成元年度より、

- 広島・長崎被爆者健康追跡調査（放射線影響研究所）、
- 甲状腺治療患者の健康追跡調査（放射線影響協会、産業医大、伊藤病院）、
- 医療放射線技師の健康追跡調査（滋賀医大）、

について委託研究を実施してまいりました。

今回、これらの放射線疫学研究の現状と主要な論点を明らかにするとともに、将来の新しい展開について議論を深めることを目的として、このワークショップを開催する運びとなりました。活発な忌憚のない論議を通じて、実りのあるワークショップとして参りたいと存じます。どうかよろしくお願い申し上げます。

ワークショップ開催にあたり、共催学会として日本放射線影響学会、日本保健物理学会のご協力を得ました。学会長はじめ、関連の先生方に心より御礼申し上げます。

平成9年3月

「放射線健康影響データベース構築のためのワークショップ」組織委員会
委員長 稲葉 次郎

目次

序言

座長 及び 執筆者一覧	頁
1. チェルノブイリ事故後の旧ソ連諸国住民の健康影響調査..... 芦澤 潔人、長瀧 重信.. 1 (長崎大学)	
2. 中国高レベル放射線地域住民の健康影響調査について..... 秋葉 澄伯、孫 全富... 10 (鹿児島大学)	
3. 北欧諸国における屋内ラドンと肺がんに関する調査について ... 土居 雅広 28 (放射線医学総合研究所)	
4. 我が国の原子力発電施設等放射線業務従事者に係る疫学調査 ... 岩崎 民子..... 93 (放射線影響協会)	
5. 放射線技師に係る疫学調査..... 青山 喬..... 106 (滋賀医科大学、体質研究会) 吉永 信治 (放射線医学総合研究所) 加藤 寛夫、清水 由紀子 (放射線影響研究所) 山本 洋一 (鈴鹿医療技術大学) 菅原 努 (体質研究会)	
6. バセドウ病のヨウ素-131治療患者の調査： 副甲状腺機能亢進症の発症について..... 土屋 武彦..... 120 (元産業医科大学) 伊藤 国彦 (伊藤病院) 村田 紀 (千葉県がんセンター)	
7. 原爆被爆者のコホート研究..... 清水 由紀子..... 140 (放射線影響研究所)	
8. 総合討論 (パネルディスカッション) 153 閉会の挨拶..... 稲葉 次郎..... 179 (放射線医学総合研究所)	
組織委員会 及び 編集委員会一覧..... 180	
ワークショップ参加者名簿..... 181	

Contents

	page
Editorial Note	
List of Chairpersons and Authors	
1. Health consequences of Chernobyl Accident.....	1
<i>K. Ashizawa, S. Nagataki (Nagasaki University)</i>	
2. Epidemiological studies in high natural-radiation areas in Yanjiang, China.....	10
<i>S. Akiba, Q. Sun (Kagoshima University)</i>	
3. Epidemiological Estimates of Relative Risk of Lung Cancer Due to Residential Radon Progeny Exposure in Sweden: A Review.....	28
<i>M. Doi (NIRS)</i>	
4. Epidemiological Study of Nuclear Industry Workers in Japan.....	93
<i>T. Iwasaki (Radiation Effects Association Institute of Radiation Epidemiology)</i>	
5. Epidemiological Study of Radiation workers.....	106
<i>T. Aoyama¹⁾, S. Yoshinaga²⁾, H. Kato, Y. Shimizu³⁾, Y. Yamamoto⁴⁾ and T. Sugahara⁵⁾</i>	
<i>(¹⁾Shiga University of Medical Science, Health Research Foundation, ²⁾NIRS, ³⁾RERF, ⁴⁾Suzuka Medical Technology University, ⁵⁾Health Research Foundation)</i>	
6. Survey of the Patients with Basedow Disease Treated with ¹³¹ I: An Evaluation of the Incidence of Hyperparathyroidism in These Patients.....	120
<i>T. Tsuchiya¹⁾, K. Ito²⁾ and M. Murata³⁾</i>	
<i>(¹⁾University of Occupational and Environmental Health, ²⁾Ito hospital, ³⁾Chiba Cancer Center)</i>	
7. Cohort study of A-Bomb Survivors.....	140
<i>Y. Shimizu (Radiation Effects Research Foundation)</i>	
8. Panel Discussion.....	153
Closing Address.....	<i>J. Inaba (NIRS)</i> 179
List of Members of the Organizing Committee of the Workshop.....	180
List of Participants in the Workshop.....	181

座長 及び 執筆者一覧

座長一覧 (担当セッション順、敬称略)

午前の部	祖父江 友 孝	国立がんセンター研究所
午後の部	馬 淵 清 彦	放射線影響研究所
	甲 斐 倫 明	東京大学医学部
	小 林 定 喜	放射線医学総合研究所

執筆者一覧 (発表順、敬称略)

芦 澤 潔 人	長崎大学医学部
長 瀧 重 信	長崎大学医学部
秋 葉 澄 伯	鹿児島大学医学部
孫 全 富	鹿児島大学医学部
土 居 雅 広	放射線医学総合研究所
青 山 喬	滋賀医科大学
吉 永 信 治	放射線医学総合研究所
加 藤 寛 夫	放射線影響研究所
清 水 由紀子	放射線影響研究所
山 本 洋 一	鈴鹿医療技術大学
菅 原 努	体質研究会
岩 崎 民 子	放射線影響協会
土 屋 武 彦	元産業医科大学
伊 藤 國 彦	伊藤病院
村 田 紀	千葉県がんセンター
清 水 由紀子	放射線影響研究所
小 林 定 喜	放射線医学総合研究所
近 藤 宗 平	近畿大学原子力研究所
星 正 治	広島大学原爆放射能医学研究所
吉 本 泰 彦	放射線医学総合研究所

チェルノブイリ事故後の旧ソ連諸国住民の

健康影響調査

芦澤潔人, 長瀧重信
長崎大学医学部第一内科

Health consequences of Chernobyl Accident

Kiyoto Ashizawa, Shigenobu Nagataki
The First Internal Medicine,
Nagasaki University School of Medicine
1-7-1, Sakamoto, Nagasaki, 852, Japan

ABSTRACT

An International Conference entitled "One decade after Chernobyl: Summing up the consequences of the accident" was held at the Vienna from 8 to 12 April 1996. The aim of conference was to seek a common and conclusive understanding of the nature and magnitude of the consequences of the Chernobyl accident. It was concluded that a highly significant increase in the incidence of thyroid cancer among those persons in the affected areas who were children in 1986 is the only clear evidence to date of a public health impact of radiation exposure as a result of the Chernobyl accident and both temporal and geographical distributions clearly indicate a relationship of the increase in incidence to radiation exposure due to the Chernobyl accident.

In this paper the characteristics of thyroid cancer in children around Chernobyl will be discussed in detail.

はじめに

チェルノブイリ原子力発電所事故から 10 年目の 1996 年 4 月には、世界保健機関 (WHO)、ヨーロッパ連合 (EC)、国際原子力機関 (IAEA) の主催により、チェルノブイリ

事故による健康影響調査の結果についてのシンポジウムがウィーンで開催され、各分野の専門家が世界各国から集合し活発に議論した。長年にわたりさまざまな情報が錯綜していたが、シンポジウムでは、小児甲状腺癌の増加が確認されチェルノブイリ事故の結果として放射線被ばくが健康影響に及ぼした唯一の明白な事実と公式に発表され旧ソ連3ヶ国の代表も含めて見解が一致した〔Nenot et al., 1996〕。我々は、長崎原爆被爆者の健康影響調査の見識、経験をもとに、1990年よりチェルノブイリ事故による健康影響、特に甲状腺疾患に関し、調査を続け約15万人のスクリーニングを終了した〔Kiikuni et al., 1996, Nagataki et al., 1996, Yamashita et al., 1996, Ashizawa et al., 1996〕。甲状腺疾患以外にも精神的影響などチェルノブイリ事故による健康影響は見られたが未だに放射線との関連が明確でない部分もあり、本稿では、甲状腺癌を中心にシンポジウムのまとめと自験例を紹介しながら述べることにする。

1. 小児甲状腺癌

1) 患者数

小児甲状腺がん発生数は、IAEAの国際会議で発表されたWHOのデータによると1986年以来通算で1995年までにベラルーシ424名、ロシア共和国104名、ウクライナ362名合計890名である(表1)〔Kreisel et al., 1996〕。

チェルノブイリ周辺地区における小児甲状腺癌患者数

国名	年										合計
	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	
ベラルーシ	2	4	5	7	29	59	66	79	82	91	424
ロシア	-	1	-	1	8	8	8	12	33	33	104
ウクライナ	8	8	11	23	40	42	75	75	80		362
合計	10	13	16	31	77	109	149	166	195	124	890

(Kreisel W. et al. In One decade after Chernobyl: Summing up the consequences of the Accident. P89 より)

3 共和国のいずれにおいても事故後4年目の1990年より小児甲状腺がん患者数が急増している。診断に関しては諸外国の専門家によって手術で得られた標本から組織学的に確認されている。我々は、1991年5月から、笹川チェルノブイリプロジェクトとして事故当時10才以下の小児約15万人をチェルノブイリ周辺地区の5診断センターにてスクリーニングした(図1)。診断センターは、モギリョフ、ゴメリ(ベラルーシ)、コロステン、キエ

フ（ウクライナ）、クリンシー（ロシア）の5ヶ所に設置した。

1996年現在で119,178人の小児のデータが解析されている。内訳は、モギリョフ 23,531人（男 11,514人、女 12,017人）、ゴメリ 19,273人（男 9,320人、女 9,953人）、コロステン 28,958人（男 13,668人、女 15,290人）、キエフ 27,498人（男 13,167人、女 14,331人）、クリンシー 19,918人（男 9,860人、女 10,058人）である。全員を超音波にてスクリーニングし異常のある小児は、各診断センターに呼び0.5・以上の結節性病変、嚢胞、abnormal echogenity など必要に応じて超音波ガイド下に穿刺吸引細胞診を施行した〔Ito et al., 1995〕。細胞診で異常のある症例、疑わしい症例は、現地で手術をすすめた。甲状腺結節の頻度は、地区により頻度に差が見られたが、平均0.51%で、特にゴメリ地区では、1.64%と有意に高頻度であった。結節性病変に対して施行した穿刺吸引細胞診では、約20%に甲状腺癌（悪性）が確認された。組織学的に甲状腺癌と診断された患者数は、それぞれモギリョフ3名、ゴメリ39名、キエフ6名、コロステン9名、クリンシー8名で合計65名である。それぞれの診断センターで約2万人ずつ検診したことを考えると甲状腺癌発症頻度は、欧米、日本（年間100万人に0.2~5人）に比較してはるかに高い〔Zimmerman et al., 1992〕。ベラルーシのゴメリ地区では、10万人当たり202人に増加しており驚くべき数字である。他のセンターでも欧米、日本に比し明らかに高い。発症頻度に関しては、1995年までの統計では、明らかな減少傾向は、見られない。

2)臨床的特徴

①年令分布

ベラルーシ小児甲状腺癌患者の事故時年令分布は、0-4才が65%、5-9才が32.4%、10-14才が2.6%と報告されている〔Demidchik et al., 1996〕。ウクライナからも同じような報告がされており〔Tronko et al., 1996〕、事故時6才以下の小児に甲状腺がんが増加していると報告している。我々が診断した甲状腺癌症例においても事故当時0~3才の小児に集中している。事故時年令が若い世代程放射線の影響を受けやすいことを示唆する所見である。日本の小児の例を検討すると年齢とともに患者数が増加しており欧米からの報告も同様である。

②転移

転移に関しては、ベラルーシからの報告によると、手術244例中リンパ節転移67%、他臓器への遠隔転移は、4.5%と報告されている。ウクライナからの報告では、59.0%にリンパ節転移を認め23.7%に肺転移を認めている。両者の報告から、手術時に既に進行した状態で多くの症例が見つかる。我々は、小児甲状腺癌のこのような臨床像が、チェルノブイリ周辺地区に特異的かどうかを調べる為に、甲状腺専門病院である伊藤病院（東京）と隈病院（神戸）の小児甲状腺癌の症例を検討した〔芦澤ら., 1996〕。日本の症例はいずれも被曝歴はなく、過去約20年間にわたり手術、治療を受けた手術時年齢15才以

下の 37 例で男性 7 例、女性 30 例である。手術時、本邦例では周囲リンパ節転移が 27 例 (73%)、周囲への浸潤が 13 例 (35%)、肺転移が 7 例 (19%) であり、Gomel の症例と統計学的有意差は見られない。

③臨床経過

チェルノブイリ周辺地区では、1995 年までに小児では、3 人が甲状腺癌で死亡したと報告されている。しかしまだ観察期間が短く今後の追跡調査が重要である。日本の例では、平均 129 ヶ月 (10~283 ヶ月) にわたる follow up で 26 人中わずか 1 名が死亡している。手術時肺転移の見られない 30 例中 22 例は治療後再発が確認されておらず、全員生存中である。残りの 7 例は周囲リンパ節に 4 例、肺に 3 例が転移したが、いずれも切除ないしは I-131 治療を受け、現在も生存中である。手術時肺転移が見られた 7 例に関しては、全員 I-131 治療を受け、現在も生存中である。死亡例は、14 才の女性、組織型は papillary carcinoma (乳頭癌) であり、T4bN1M0、Stage 1 であった。気管への浸潤が強く、腺内に腫瘍が多発していた。手術前に合計 21Gy の外照射治療を受け、手術された。しかし、浸潤が強くリンパ節郭清は不能で、手術後も Adjuvant therapy は施行されなかった。手術後 132 ヶ月にて原疾患にて死亡した。小児甲状腺癌の治療に関しては、未だに議論の多いところである。手術法にしても甲状腺を全摘するかどうか (全摘すると生涯ホルモン剤を服用することになる)、術後 I-131 治療をするかなどである。しかし日本の症例を見てもわかるように、適切な治療を受けると、長期生存が十分に期待できる。今後治療に関し、国際的に検討されるべきである。

3) 組織学的特徴

組織学的には、乳頭癌が、ベラルーシで 99%、ウクライナで 96% と報告されている [Williams et al., 1996]。乳頭癌に関して、更に詳細に組織学的検討では、チェルノブイリ周辺地区で見つかった小児乳頭癌は、いわゆる古くから言われているような乳頭状の構造より、充実性 (solid) な成長パターンをしめる部分が多い [Ito et al., 1996]。

本邦、欧米の症例では、乳頭状構造の占める割合が多く、組織学的に明らかに差がみられる。一般にこれらの充実性パターンは、分化度が低いといわれており、今後の予後にも影響するものと考えられる。

4) 分子生物学的研究

甲状腺がん組織から遺伝子を抽出し、腫瘍遺伝子の研究が進んでいる。なかでも注目されているのが ret/PTC 腫瘍遺伝子である。ret/PTC 腫瘍遺伝子は、チロシンキナーゼ癌遺伝子である RET の一部が、再配列された活性型で、甲状腺癌で確認され報告された。Ito、Fugazzola、Klugbauer らは、それぞれ ret/PTC 腫瘍遺伝子の発現頻度をチェルノブイリ周辺地区の小児甲状腺癌で調べたところ、60% 近く発現を認めている [Ito et al.,

1994, Fugazzola et al., 1995, Klugbauer et al., 1995]。また Klugbauer らは、ret/PTC 腫瘍遺伝子を認めた全症例にリンパ節転移があったと報告しており ret/PTC 腫瘍遺伝子の発現と小児甲状腺癌の進展の早さとの関連を示唆している。細胞系の実験では、放射線により、ret-PTC 腫瘍遺伝子が発現したという報告がある [Ito et al., 1993] 一方で、放射線被曝のない年令の若い甲状腺癌に発現が多いという報告もある [Bongarzone et al., 1996]。また成人の報告では、人種により発現率に差があり、まだまだ議論の多い所である [Namba et al., 1991]。

5) 甲状腺がん増加の原因

甲状腺がん増加の原因として事故による放射性降下物が考えられてる。3 共和国においてそろって 1990 年以降小児甲状腺がん増加したという時間的分布とチェルノブイリ発電所より遠く離れた地区でも急増したという地理的分布によるものである。しかし事故後長年が経過した時点で測定できたセシウム-137 線量と小児甲状腺癌発症頻度には、明らかな相関関係がみられない。悪性疾患では、甲状腺癌だけが増加していることが確認されていることから、甲状腺に集積する放射性ヨウ素 (I-131) との関係についていくつかの発表がある。しかし他の放射性ヨウ素 (I-132, I-133 など)、Te-132 などの短半減期の放射性物質、さらには、外部被ばくの影響など他の可能性も否定できない。

2. 甲状腺癌以外の甲状腺疾患

甲状腺がん以外の他の甲状腺疾患に関しては、甲状腺腫、甲状腺機能異常、自己免疫性甲状腺疾患、甲状腺結節などがあげられる。15 万人近くのスクリーニングの結果では、甲状腺腫に関しては、地区により差が見られるものの、38-75% に甲状腺腫を認めており、尿中ヨード量と関連が見られる [Ashizawa et al., 1997]。

甲状腺機能異常に関しては、甲状腺機能低下症がゴメリ地区において 0.28% と他地区よりやや頻度が高い。しかし事故前のデータがなく、事故後に増加したかどうかは、不明である。

甲状腺結節は、ゴメリ地区で 1.81% と明らかに高くこの地区は、癌患者も高頻度の地区であり、放射性降下物との関連が示唆されている。自己抗体陽性率に関しては、コロステン地区で 3% 前後と他地区より高く原因の追求が必要である。

3. 今後の課題

事故から 11 年が経過する現在、甲状腺癌発症の原因物質の解明、小児甲状腺癌治療の確立、甲状腺癌発症の予防、安定型ヨウ素の配布など未だに解決すべき問題が山積みしている。人類史上これほどの急速な癌の増加は、今までに経験したことはない。甲状腺癌が急増したという不幸な現実は、今後我々専門家に残された大きな課題であり国際的レベルでの協力が必要である。

文献

Ashizawa K, Yamashita S, Nagataki S: Radiation and thyroid diseases: Experiences in Nagasaki and around Chernobyl. *Acta Medica Nagasakiensia*. 41, 1-7, 1996.

芦澤潔人, 伊東正博, 白髭豊ら: 小児甲状腺癌: チェルノブイリ周辺地区と本邦症例との比較. *長崎医学会雑誌*, 71 巻, 234-236, 1996.

Ashizawa K, Shibata Y, Yamashita S, et al: Prevalence of goiter and urinary iodine excretion level in children around Chernobyl. *J Clin Endocrinol Metab*, (submitted), 1997.

Bongarzone I, Fugazzola L, Vigneri P, et al: Age-related activation of the tyrosine kinase receptor protooncogenes Ret and NTRK1 in papillary thyroid carcinoma. *J. Clin Endocrinol. Metab*, 81 2006-2009, 1996.

Demidchik EP, Dorbyshevskaya IM, Cherstvoy ED, et al: Thyroid cancer in children in Belarus. In *The radiological consequences of the Chernobyl accident*. (ed. Karaoglou A, Desmet G, Kelly GN and Menzel HG) Luxembourg, ECSC-EC-EAEC, 677-82, 1996.

Fugazzola L, Pilotti S, Pinchera A, et al: Oncogenic rearrangement of the RET Protooncogene in papillary thyroid carcinomas from children exposed to the Chernobyl nuclear accident. *Cancer Research*, 55, 5617-5620, 1995.

Ito M, Yamashita S, Ashizawa K, et al: Childhood thyroid diseases around Chernobyl evaluated by ultrasound examination and fine needle aspiration cytology, *Thyroid*, 5, 365-368, 1995.

Ito M, Yamashita S, Ashizawa K, et al.: Histopathological characteristics of childhood thyroid cancer in Gomel, Belarus. *Int.J.Cancer*. 65, 29-33, 1996.

Ito T, Seyama T, Iwamoto S, et al: In vitro irradiation is able to cause RET oncogene rearrangement. *Cancer research*, 53, 2940-2943, 1993.

Ito T, Seyama T, Iwamoto K, et al: Activated RET oncogene in thyroid cancers of children from areas contaminated by Chernobyl accident. *Lancet*, 344, 259, 1994.

Kiikuni K: The Chernobyl Sasakawa health and medical co-operation project. In One decade after Chernobyl: Summing up the consequences of the Accident (ed. Delves D and Demir M) STI/PUB/1001, Vienna, Austria, 159-164, 1996.

Klugbauer S, Lengfelder E, Demidchik EP, et al: High prevalence of RET rearrangement in thyroid tumors of Children from Belarus after the Chernobyl reactor accident. *Oncogene*, 11, 2459-2467, 1995.

Kreisel W, Tsyb A, Krishenko N, et al: WHO updating report on the WHO conference on "Health consequences of the Chernobyl and other Radiological accidents", including results of the IPHECA programme. In One decade after Chernobyl: Summing up the consequences of the Accident (ed. Delves D and Demir M) STI/PUB/1001, Vienna, Austria, 85-100, 1996.

Nagataki S, Ashizawa K: Screening for thyroid cancer in children. In The radiological consequences of the Chernobyl accident. (ed. Karaoglou A, Desmet G, Kelly GN and Menzel HG) ECSC-EC-EAEC, Luxembourg, 749-54, 1996.

Namba H, Yamashita Y, Pei H, et al: Lack of PTC gene (ret Proto-oncogene Rearrangement) in human thyroid tumors. *Endocrinol Japon*, 38, 627-632, 1991.

Nenot JC, Stavrov AI, Sokolowski E et al: The Chernobyl accident: The consequences in perspective. In One decade after Chernobyl: Summing up the consequences of the Accident (ed. Delves D and Demir M) STI/PUB/1001, Vienna, Austria, 475-503, 1996.

Tronko N, Bogdanova T, Komissarenko I, et al: Thyroid gland in children and adolescents in Ukraine after the Chernobyl accident (1986-1995). In The radiological consequences of the Chernobyl accident. (ed. Karaoglou A, Desmet G, Kelly GN and Menzel HG) Luxembourg, ECSC-EC-EAEC, 683-90, 1996.

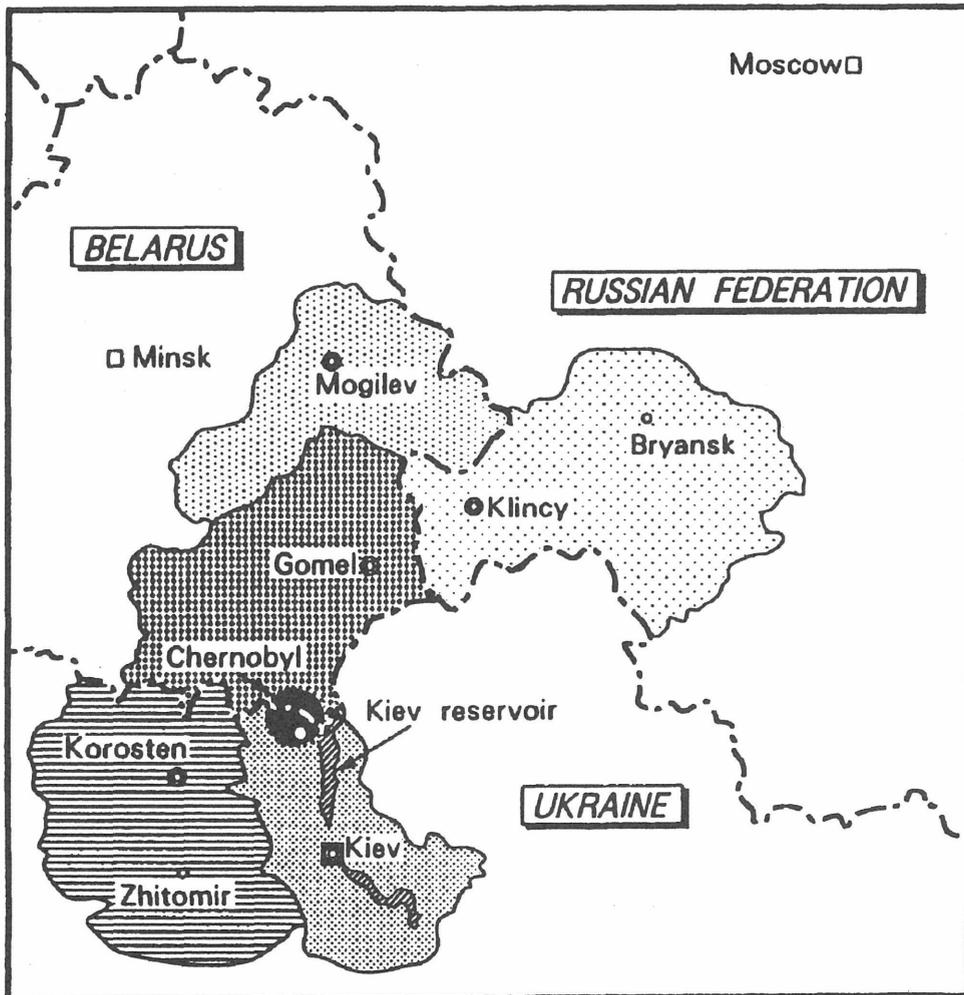
Yamashita S, Ito M, Namba H, Hara T, Ashizawa K, et al: Screening for childhood thyroid diseases around Chernobyl. In Nagasaki symposium radiation and human health. Proposal from Nagasaki. (ed. Nagataki S and Yamashita S) ISBN 0 444 82287 9, Amsterdam, The Netherlands, 103-116, 1996.

Williams ED, Cherstvoy E, Egloff B, et al: Interaction of pathology and molecular

characterization of thyroid cancers. In The radiological consequences of the Chernobyl accident. (ed. Karaoglou A, Desmet G, Kelly GN and Menzel HG) Luxembourg, ECSC-EC-EAEC, 699-714, 1996.

Zimmerman D, Hay I, Bergstralh E: Papillary thyroid cancer in Children. In Treatment of thyroid cancer in childhood (ed. Robbins J) DOE/EH-0406, Springfield, USA, 3-10, 1992.

図1 診断センターの地図



Map showing the five oblasts. The locations of the five centers are shown with double circles.

中国高レベル放射線地域住民の 健康影響調査について

秋葉澄伯, 孫全富
鹿児島大学医学部公衆衛生学

Epidemiological studies in high natural-radiation areas in Yanjiang , China

Suminori Akiba, Quanfu Sun
Department of Public Health, Faculty of Medicine,
Kagosima University

ABSTRACT

In Guangdong Province, China, there are two districts, Tongyou in Yangsi county and Donganling in Yangdong county, where the levels of natural radiation are 3-5 times higher than usual levels. In 1980 Dr. Wei Luxin and his colleagues reported the results of health surveys conducted in the high-natural-radiation and control areas and attracted world-wide attention.

In 1991 a workshop was held to review various results obtained by the studies of Chinese researchers and discussed the possibility of a collaborative work between China and Japan. Based on the proposals made at that workshop, China-Japan cooperative project started. Since then, the mortality follow-up surveys, data processing and data analysis have been conducted as a joint work between the scientists from the two countries. The major results obtained so far are as follows:

1. Yields of dysenteric chromosome aberrations increased with the elevated levels of cumulative radiation dose;
2. There are no difference between cancer mortality among adults in the two areas;
and

3. Although childhood cancer mortality seemed to be somewhat higher in the high-natural radiation area than in the control area, the difference was not statistically significant.

In the interpretation of these data, the accuracy of death certificate information, distribution of covariates in the study areas should take into account. In this report we briefly describe the methods of the study, summarize major results and discuss the problems involved in this study.

<要旨>

広東省陽西県の Tongyou 地域、陽東県の Dong-anling 地域ではモナザイト等に由来する自然放射が通常の 3～5 倍のレベルに達しており、数世代に亘ってこの地域に居住している住民の健康について関心が寄せられてきた。1980年に中国衛生部工業実験所の Wei Luxin 博士らは、この地域並びに隣接する対照地域の住民の健康影響調査結果を報告し、世界的な注目を集めた。1991年には日本と中国の研究者によるワークショップが開かれ、それまでの調査で得られた成果を評価して問題点等を検討した。このワークショップでの提言に基づき、中国と日本の共同研究が発足して、死亡率調査、データの収集・検討・解析は日本の研究者も参加して日中共同で研究が行われるようになり、今日に至っている。

これまでの主な結果は以下の通りである。

- 1) 染色体異常に関しては二動原体染色体異常等の出現率が放射線累積線量と相関していること
- 2) 成人のがん死亡率は高レベル自然放射線地域と対照地域で変わらないこと
- 3) 小児のがん死亡率は高レベル自然放射線地域で対照地域に比べ若干高い値が得られているが統計学的には有意でなく症例数を今後増加させて検討する必要があること

これらの結果の解釈にあたっては調査地域で死亡診断の精度が低い事、がんの死亡と関連する要因の分布や両地区で異なることなどの放射線以外の要因の影響を考慮に入れる必要がある。本ワークショップでは、がん死亡率を中心にこれまでの得られた結果の概略を紹介し、問題点等について若干の考察を行う。

<序>

1970年代に広東省の陽江地域に高レベル自然放射線地域があることが分かり、中国衛生部工業衛生実験所の Wei 博士らを中心とした研究グループが線量測定、染色体検査、健康影響評価などを進めてきた。1990年からは日本の研究者も加わって共同研究が行われている。高レベル自然放射線地域は陽東県 Tongyou 地域、陽西地区の Dong-anling 地域に位置している。参考までに中国の行政区域の名称を図1に示した。Tongyou 地域、Dong-anling 地域の名称は公式の名称ではないようである。

高レベル自然放射線地域と対照地域の線量分布を図2に示した。高レベル自然放射線地域では通常の3~5倍の自然放射線レベルとなっており、この分布は隣接する恩平県から選ばれた対照地区の線量分布範囲とは全く重なっていない。なお、放射線は主にモナザイトに由来している。

高レベル自然放射線地域には現在約8万人が居住している。中国の研究者は高レベル自然放射線地域と隣接する対照地域（恩来県と台山県に位置する）で、1978年後向き追跡調査を行い、1975-78年のデータが集められた。(High background radiation research group, China, 1980) 1979年からは前向きの調査を始め1990年までのデータが収集されている。尚、1991年には日本と中国の研究者によるワークショップが開かれ、それまでの調査で得られた成果を評価して将来の研究方針を検討した。このワークショップでの提言に基づき、1987年以降のデータの収集・検討・解析は日本の研究者も参加して日中共同で研究が行われるようになり、今日に至っている。

<調査対象>

高レベル自然放射線地域では陽東県158集落、陽西県226集落、対照地域（主に恩平県）142集落、合計526集落を調査の対象地域とした。表1に示すように高レベル地域、対照地域ともに住民の殆どが農民であり、又、何世代にもわたって同一地域に居住している。（表1）

<死亡追跡調査>

ここでは1979年以降の調査について述べる。中国衛生部工業実験所 陶 博士や広東省職業病防治院の 查 博士らを中心とした疫学調査班は1979年に調査対照地域で世帯健康登録を設立し、村の医師などを登録員に委嘱して世帯毎の人口学的情報を収集するというシステムを確立した。これによって世帯毎の人口の異動即ち、出生、死亡、移動が明らかになるようになった。(Sun QF, et al., 1996)

疫学調査班は定期的に調査地域を訪れ、死亡者については家族、友人、近所の人達から情報を得た。また、村の医師を面接して、死亡者が入院した病院及び受けた検査・治療などを調べた。更に近隣の郡病院を訪問し、生検、X線、超音波などの検査台帳を閲

覧して調査対象者がこれらの検査を受けていないかを調べた。又、陽江市、恩平市などの主要病院を訪れ対照地域住民が入院していないかを調べた。このようにして集められた情報は死亡登録カードに記載され、中国の医師数名からなる死亡調査班が症例検討会を開いて原死因を決定した。死因は国際疾病分類第9回改訂を用いてコードされた。1987-90年のがん死亡について病理診断のある者は31%を占める。80%がX線又は超音波によるものであった。なお、日中の共同研究として行われるようになってから、死亡追跡調査の方法について、死亡登録カードの内容を整備するなど幾つかの改善が行われた。

死亡追跡調査で得られた結果はコンピュータに入力後、人口調査データベース、死因データベースとして保存されており、それぞれ表2と表3の項目が利用可能である。尚、個人同定のためのID番号は表4に示すような構造を持っており、これから対象者の住所、家族名を知ることができる。

<線量>

1972年以来線量測定値は野外の線量測定を行い、集落毎に表5の情報が収集されている。又、調査地域から選ばれた集落の計5990の家屋について屋内線量が調べられ、表6に示す情報が得られている。又、これらの地域で男女5273人について生活歴が調べられ、表7に示す情報が得られている。今後これらの情報をもとに個人の実効線量の推定を試みる予定であるが、本報告ではこの点については触れない。

調査地域に於ける自然放射線レベルを表8に示した。

<結果>

がん死亡

高レベル自然放射線地域では79737人が1979-90年にわたって追跡され458人のがん死亡と4714人の非がん死亡が観察された。一方、対照地域では32224人が追跡され、この間に198人のがん死亡と1885人の非がん死亡が観察された。高レベル放射線地域と対照地域をまとめた上での男女別年齢別死亡率を図3に示した。高レベル自然放射線地域と対照地域の性・年齢調整後のがん死亡率を表9に示した。両地域ではがん死亡率には全く差が認められなかった。(Tao et al., 1996)

小児がん

1979-86年の小児白血病死亡率を表10に示した。期待値は中国衛生部がまとめた1975-78年の中国悪性腫瘍調査報告書に示された中国の死亡率をもとに計算された。乳児白血病については死亡数が少なく検討することは困難であった。15才未満の小児白血病に関しては期待値と比べ、統計学的に有意な増加は認められなかった。15才未満の白血病を除く小児がんについての検討結果を表11に示した。高レベル自然放射線地域では全国レベルの死亡率に基づく期待値に比べ統計学的に有意な増加が認められた。

高レベル自然放射線地域と対照地域で比べた白血病以外の小児がんの相対リスクは3.2であるが、データのばらつきが大きいいため95%信頼区間は0.6～5.9と広く、統計学的に有意な増加ではなかった。(Akiba S et al., 1996)

交絡因子の分布

喫煙率の分布を表12に示す。両地区で喫煙率に差はないようである。職業も殆どが農民で両地区でその割合に差は見られていない(表13)。しかし、更に詳しい検討によると収入は高レベル自然放射線地域で若干低く、教育の程度も低いようである。(データは示していない)。(Zha et al., 1996)

<考察>

高レベル自然放射線地域と対照地域は生活習慣、社会経済状態で若干差が見られるが、がん死亡率には全く差が認められなかった。

小児がんは高レベル自然放射線地域で期待値より高いが、この結果の解釈に当たっては次の点に注意が必要である。

1.小児がんの解析に当たって計算された期待値は1975-78年の中国衛生部の悪性腫瘍調査の対象地域全体の性・年齢別死亡率をもとに計算されている。中国衛生部の調査に於けるがん死亡の同定率が我々の調査に比べて低く死亡率が低目に推定されているために、これに基づいて計算された期待値が高レベル自然放射線地域での観察値に比べ低かった可能性は否定できない。

2.期待値の計算にあたっては観察地と時期的、地理的に近いデータを用いることが(一般的には)望ましい。1975-78年の中国衛生部の悪性腫瘍調査の結果は性・年齢別に示されているために期待値の計算に都合がよいが、時期的、地理的には対象地域と大きく異なることが問題点の一つである。

本報告のデータは高レベル自然放射線地域と対照地域を比べた場合に小児がん死亡率に差がないとも、高レベル自然放射線地域で増加しているとも断言できるに足る証拠とはなっていない。今後、この点を明らかにするため更に調査が必要である。仮に高レベル自然放射線地域で小児がんの増加が確認されたとしても、これが直ちに放射線曝露が小児がんリスクを増加させたことを意味するわけではない。小児の固形腫瘍、白血病のリスク要因についてははっきりと確認されたものは少ないが、リスク因子として疑われているウイルス感染、医療X線被ばく、農薬の使用などの頻度が高レベル自然放射線地域と対象地域で異なる可能性は否定できない。また、両地域で医療レベルが異なることにより死亡診断の正確性が異なる可能性も否定できない。しかし、後者は高レベル自然放射線地域での小児がん死亡率を低目に推定するバイアスとなるであろう。

<結論>

がん死亡率は高レベル自然放射線地域と対照地域で差を認めなかった。小児がんについては結論が得られなかったが、高レベル自然放射線地域での死亡例が増加している可能性を完全に否定することはできなかった。この点を明らかにするため調査期間を延長して更に死亡追跡調査を行う必要がある。

<謝辞>

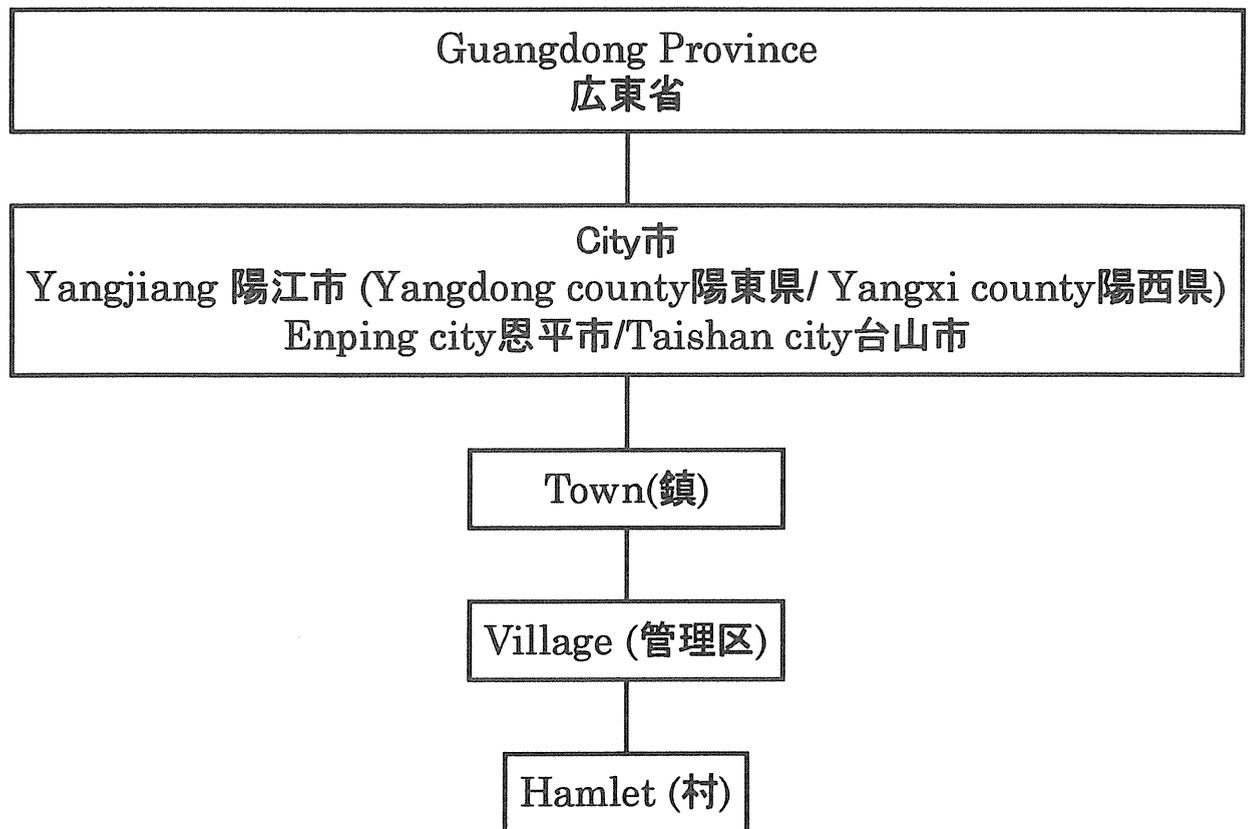
本研究が中国側代表の Wei Luxin 博士、日本側代表の菅原務先生の指導のもとで行われたことを記して両先生への感謝の辞とする。

参考文献

- . Akiba S, Sun QF, Tao ZF, Zha YR, Lin ZX, He WH, Kato H : Infant leukemia mortality among the residents in high-background-radiation areas in Guangdong, China, 1996
Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996
- . High background radiation research group, China: Health survey in high background radiation areas in China. Science, 209, 877-880, 1980
- . Jiang T, Wang CY, Chen DQ, Yuan YL, Wei LX, Hayata I, Morishama H, Nakai S, Sugahara T: Preliminary report on quantitative study of chromosome aberrations following life time exposure by high background radiation in China Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996
- . Morishima H, Koga T, Tatsumi K, Nakai S, Sugahara T, Yuan YL, Sun QF, Wei LX: Study of the indirect method of personal dose assessment for the inhabitants in HBRA of China Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996
- . Nakai S, Jinang T, Chen DQ, Hayata I, Yuan YL, Morishima N, Fujita S, Sugahara T, Wei LX: Effect of low dose rates on the production of chromosome aberration under lifetime exposure to high background radiation. Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996

- Sun QF, Akiba S, Zou JM, Liu YS: Data linkage and statistical methods for cancer risk of cohort. Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996
- Tao ZF, Kato H, Zha YR, Akiba S, Sun QF, He WH, Lin ZX, Zou JM, Zhang SZ, Liu YS, Sugahara T, Wei LX: Study on cancer mortality among the residents high background radiation area of Yangjiang, China. Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996
- Wei LX, Zha YR, Tao ZF, He WH, Chen DQ, Yuan YL, High background radiation research group, China: Epidemiological Investigation in High Background Radiation Areas of Yangjiang, China (1972-1986), General Report. in "High background radiation research in Yangjiang China", ed. by Wei LX, Atomic Energy Press
- Yuan YL, Morishima H, Shen H, Koga T, Sun QF, Tatsumi K, Zha YR, Nakai S, Wei LX, Sugahara T: Recent advances in dosimetry investigation in the high background radiation area in Yangjiang, China Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996
- Zha YR, Zou JM, Lin ZX, He WH, Lin JM, Yang YH, Kato H: Confounding factors in radiation epidemiology and their comparability between the high background radiation areas and control areas in Guangdong, China Proceedings of 4th International Conference on High levels of Natural Radiation. Beijing China, 1996

Fig. 1 Administrative hierarchy in study areas



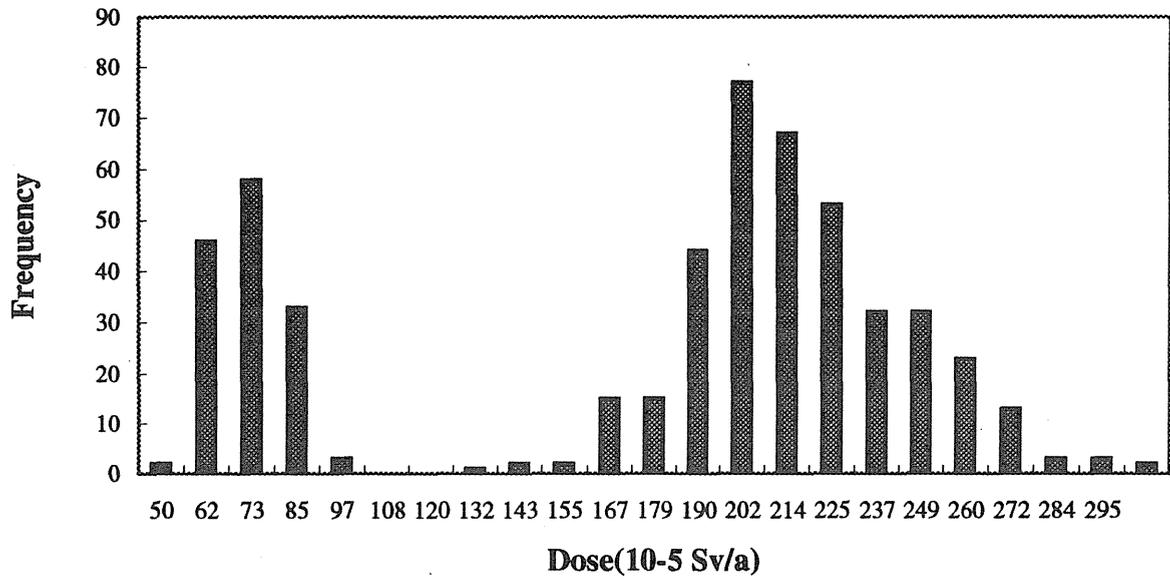
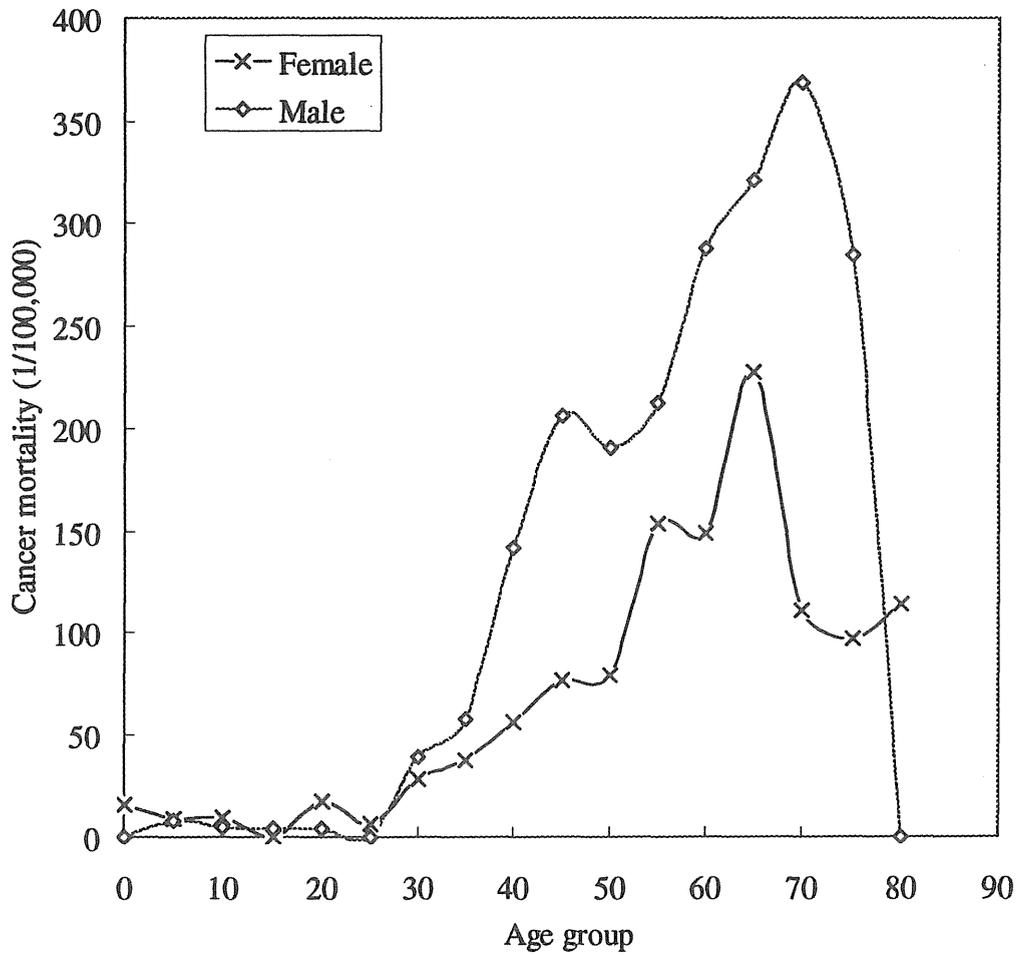


Fig.2 Annual effective dose in HBR and control areas.

Source: WEI LX et al.1996

Fig. 3 Cancer mortality in HBR and control areas combined



Source: SUN QF et al. (1996).

表1 居住世代数で区分した調査地区住民の数*

世代数	人数 (%)			
	高線量地区		対照地区	
2~5	6912	9.4	25126	32.6
6~10	25737	35.0	39230	50.9
11~15	17501	23.8	9172	11.9
16以上	23384	31.8	3545	4.6

*1975年のデータに基づく。

Source: WEI LX et al. (1996, p2).

Table 2

Demography database for the period 1987-90

Individual ID code (see Table 1)
Name (family name and given name)
Date of birth
Address
Place of birth
Date of moving out for the migrant
Place to moving out for the migrant
Dead or alive
Date of death for the deceased

Source: SUN QF et al. (1996).

Table 3

Database of cause of death for the period 1987-90

Individual ID code (see Table 1)
Name of the deceased
Hospital name
Date when the patient saw doctors in the hospital
Diagnosis
Cause of death
Underlying cause of death
ICD-9 code

Source: SUN QF et al. (1996).

Table 4**Individual ID code used in cohort study of Yangjiang**

Digit of ID code	Explanation
1st	County
2nd	Town
3rd-4th	Village
5th-6th	Hamlet
7th-8th	Family or household
9th-10th	Family member

Source: SUN QF et al. (1996).

Table 5**Outdoor dosimetry database**

Hamlet-ID (first 6 digits of individual ID)
Name of hamlet
Exposures in public places
Alley
Pond
Water-well
Road
Rice paddy
Dry land

Source: SUN QF et al. (1996).

Table 6

Indoor dosimetry database

Family-ID (first 8 digits individual ID)
Name of head of a household
House-type
Year of construction of house
Size of house
Radiation exposures in house
 Bed
 Siting-room
 Kitchen

Source: SUN QF et al. (1996).

Table 7

Individual dosimetry database

Individual ID
Job
Hours for sleep
Hours for indoor activities except sleep
Hours outdoor activities
Date of starting to wear TLD
Date of stopping wearing TLD
TLD dose measured

Source: SUN QF et al. (1996).

表8 調査地区における自然放射線による年間実効線量当量

放射線源	年間実効線量当量 (ミリシーベルト)	
	高線量地区	対照地区
体外被曝		
大地放射線	1.85	0.52
宇宙線		
電離成分	0.23	0.23
中性子成分	0.02	0.02
(小計)	2.10	0.77
体内被曝		
K-40	0.18	0.18
Rb-87	0.006	0.006
Ra-226	0.087	0.027
Ra-228	0.195	0.058
Rn-222	0.03	0.009
Rn-220+Po-216	0.095	0.011
Rn の壊変核種	2.320	0.960
Pb-212+Bi-212	1.360	0.400
(小計)	4.273	1.651
合計	5.37	2.4

Source: WEI LX et al. (1996, p5).

Table 9**Relative risks of cancers in Yangjiang cohort study 1979-90**

Site of cancer	No. of cases		Relative risk and 95% CI (reference is control area)
	Control	HBRA	
All cancer	193	447	0.996 (0.864-1.148)
Solid cancer	186	428	0.995 (0.861-1.150)
Leukemia	7	19	1.010 (0.487-2.097)
Nasopharynx	32	90	1.206 (0.859-1.693)
Lung	19	31	0.730 (0.452-1.179)
Liver	56	101	0.766 (0.582-1.008)
Stomach	21	43	0.897 (0.579-1.391)

Note:

Pyrs: 949,018 (88,946 subjects),

No. of cancer death: 640 cancers

Source: TAO ZF et al. (1996).

Table 10.**Leukemia mortality during the period 1979-86.**

	AGE 0		AGE 0-14*	
	HBR	CONTROL	HBR	CONTROL
Rate (10^{-5})	19.7	0	4.2	4.4
Observed	3	0	10	3
Expected	0.4	0.1	5.5	1.6

(based on the data on all China)

including the cases at age 0

Source: AKIBA S et al. (1996, p7).

Table 11.**Mortality of all cancer except leukemia
in children aged under 15 years**

	HBR	CONTROL
Rate (10^{-5})	4.6	1.5
Observed	11	1
Expected	4.9	1.5
(based on the data on all China)		
O/E	2.2	0.7

Source: AKIBA S et al. (1996, p7).

表 12 調査地区における喫煙者の状況・

地区	調査数 (人)			喫煙者数 (人)			比率 (%)		
	男子	女子	合計	男子	女子	合計	男子	女子	合計
高線量	239	220	459	171	3	174	71.5	1.4	37.9
対照	238	217	455	167	4	171	70.2	1.8	37.6

16歳以上の住民を対象とした。

Source: WEI LX et al. (1996, p7).

表 13 調査地区における住民の職業*

地区	個例-対照研究 のため住民数 (人)	農民		その他**	
		数 (人)	%	数 (人)	%
高線量	459	432	94.1	27	5.9
対照	459	428	93.2	31	6.8

*16歳以上の住民を対象とした。

**「その他」は、教師、町医者、軍人など。

Source: WEI LX et al. (1996, p7).

北欧諸国における屋内ラドンと肺がん に関する調査について

土 居 雅 広
放射線医学総合研究所

Epidemiological Estimates of Relative Risk of Lung Cancer Due to Residential Radon Progeny Exposure in Sweden: A Review

Masahiro Doi
National Institute of Radiological Sciences
9-1, Anagawa 4-chome, Inage-ku, Chiba-shi, 263 Japan

ABSTRACT

This is a review of the Nation-wide Swedish Epidemiological Study on Residential Radon and Lung cancer, which was conducted by Professor Göran Pershagen et al. as a cooperative research work between Institute of Environmental Medicine, Karolinska institute and Swedish Radiation Protection Institute, Stockholm.

Excess relative risk of lung cancer due to residential radon exposure for 32.5 years was found to be 0.11 (95%CI= 0.01-0.28) - 0.22 (95%CI=0.06-0.47) per 100 Bq m⁻³ of time-weighted mean residential radon exposure, which is converted to 0.010 (95%CI = 0.0009-0.0263) - 0.020 (95%CI = 0.0055-0.0433) per WLM (working level month). The result should be compared to the dose-response relationship of uranium miner's cohort study for constant relative risk model, 0.0134 (95%CI=0.008-0.023) per WLM. It must be noticed that several uncertainties are included in the estimate of residential radon exposure of each study subject who slept near open window, that might reflect lesser quality of proxy ²²²Rn measurements. Histological type of each lung cancer showed a strong association with the risk estimate, and "more than additive" and "less than multiplicative" interaction between radon exposure and smoking was found with regard to lung cancer. Confounding by smoking was weak and negative, which reflects that study subjects who exposed to higher residential radon were likely to be exposed to less tobacco smoke. This might puzzle us to observe negative trends of lung cancer mortality between high and low ²²²Rn level municipalities by the ecological analyses. Discrepancy between ecological and epidemiological analyses must be substantial to discuss about the residential radon and lung cancer, reality or myth.

Taking statistical significance and above uncertainties into account, relative risk of 1.10 (excess relative risk of 10%) might be a kind of detection limit in the Swedish epidemiological study (1,281 cases, 2,576 controls, averaged residential radon concentration of 106.5 Bq m⁻³).

はじめに

北欧諸国では、外気温が著しく低い(-10°Cから-20°C)冬を暖かく快適に過ごす(室内気温22°C、湿度10%から20%)ため、家屋の気密性、断熱性を高めているが、このことは一方で家屋内空気中の ^{222}Rn (ラドン)濃度を高める原因ともなっている(【ストックホルムの気候と屋内環境】参照)。特にスウェーデンでは、1980年代に省エネルギー対策として住宅の気密性をさらに高めることが推奨されたことや、ラジウム含有量の高い「みょうばん頁岩(Almshale)」ベースの発泡性コンクリートが、安価で断熱性に富んだ壁材として用いられたことから、家屋内ラドン濃度がきわめて高くなっていることが明らかになってきた(【スウェーデン家屋内ラドン濃度レベル】参照)。その結果、スウェーデンでは、家屋内ラドンとその壊変生成物(^{218}Po 、 ^{214}Pb 、 ^{214}Bi 、 ^{214}Po)の吸入被ばくによる住民の肺がん罹患率の増加が疑われることになったのである。

家屋内ラドン濃度と住民の肺がん罹患率の因果関係を明らかにするため、スウェーデン国立放射線防護研究所(【スウェーデン国立放射線防護研究所】参照)とカロリンスカ医科大学環境医学研究所疫学研究室の共同研究「家屋内ラドンと肺がんに関する疫学調査(患者対照研究、1993年)(Pershagen et al. 1993, 1994)」が実施された。その概要について述べる。

患者対照(ケース・コントロール)群の選定

気管支又は肺を原発部位とするがん(ICD-7、分類コード162.1)に罹患し、1980年から1984年までの間に診断がついたものを「患者(ケース)」としている。患者(ケース)群は、スウェーデンがん登録(Swedish Cancer Registry)に蓄積されたデータベースから検索されている。スウェーデンがん登録は、1958年から構築されており、がんと診断がついた患者のすべてについて「がん診断報告書」が各主治医により作成され、各患者の国民番号(ID)や、診断・治療に関する情報とともにがん登録センターにファックスで送付される。各患者が死亡した場合には、「がん病理検査報告書」が病理医により作成され、患者の国民番号(ID)とともにがん登録センターに送付される。それぞれの報告書の作成と登録は各医師に法律で義務づけられており、違反には罰則規定がある(Mattsson 1984)。

患者(ケース)群は、①年齢が調査時に35-74歳であり、②1947年1月までスウェーデンに居住しており、③1980-1984年のいずれかの期間に選定地区(109地区、うち56地区は家屋内ラドン濃度が高いとされている地区)のどこかに居住したことがあること、を条件として選定された女性586名、男性774名である(表1参照)。

第1対照(コントロール)群は、①1947年以降にスウェーデンに移ってきた者を除外し、②各年齢区間(5歳毎)の頻度を患者群とマッチングさせ、③居住時期(歴年)毎の頻度を患者群とマッチングさせて選定した1,424名(うち女性730名)である。第2対照(コントロール)群は、①②③に加え、④喫煙に関連した死因で死亡した者を除外し、⑤スウェーデン人口動態統計を基に、存命比率(Vital status)を患者群とマッチングさせた1,423名(うち女性650名)である(表2参照)。存命比率をマッチングさせる理由は、交絡因子(喫煙習慣の有無、職業歴、都市部での居住の有無、等)や居住歴(住所や期間)、修飾因子(解放した窓際での就寝習慣の有無、家屋内で過ごす生活時間、等)に関する情報をアンケート(【患者群、対照群へのアンケート】参照)で収集する際に、調査対象本人が調査時に存命している場合には本人が

ら直接聴取できるのに対して、調査対象本人が死亡している場合には、遺族等から間接的に聴取することによる偏りが生じる恐れがあるからである (Perschagen, Axelson 1982) (Perschagen 1985) (Damber 1986) (表3参照)。実際の解析では、第1および第2対照群で有意差は見られず、過剰相対リスクの評価では、第1と第2対照群を一つにまとめて解析している。

患者群の追跡期間はがんと診断された年までとし、対照群の追跡期間は、年齢および居住時期(歴年)等で、頻度をマッチングさせた年までとしている。

患者群および対照群の ^{222}Rn (ラドンガス)曝露量の推定

アンケート等で各調査対象者の移転記録簿(住所、居住年)を作成し、追跡期間の92.5%にあたる期間に居住していた12,394家屋を特定した(うち3,402家屋については、家屋が現存しなかったり、現在の所有者に調査への協力を拒否されたため調査できなかった)(表4参照)。患者群、対照群ともに、1947年から追跡期間が終了するまでに平均で3つの家屋(住所)に居住していたことになる(表4参照)。これらすべての家屋について、スウェーデン国立放射線防護研究所が開発したパッシブ型 ^{222}Rn (ラドンガス)濃度測定器(固体飛跡検出法)を寝室と居間に、10月から4月までの暖房期間(【スウェーデン家屋の暖房期間】参照)のうちの3カ月間設置して、平均 ^{222}Rn (ラドンガス)濃度を測定している(Mellander and Enflo 1992)。これに当該家屋に居住していた期間(年数)を掛けあわせて積算 ^{222}Rn (ラドンガス)曝露量とし、これを各調査対象者が居住していたすべての家屋について足しあわせて累積 ^{222}Rn (ラドンガス)曝露量($\text{Bq m}^{-3} \text{ years}$)とする。この累積 ^{222}Rn (ラドンガス)曝露量を各家屋に居住していた期間(年数)の合計(years)で除して、居住期間で加重した平均 ^{222}Rn (ラドンガス)濃度(Bq m^{-3})を算出し、患者群および対照群の ^{222}Rn (ラドンガス)曝露量の指標としている。

居住期間で加重平均した家屋内 ^{222}Rn (ラドンガス)濃度を推定できたのは、患者(ケース)群では1,281名(うち女性552名)、対照(コントロール)群では2,576名(うち女性1,259名)である(表IMM-5参照)。居住期間で加重平均した家屋内 ^{222}Rn (ラドンガス)濃度の頻度は、対数正規分布であり、幾何平均値は 60.5 Bq m^{-3} 、算術平均値は 106.5 Bq m^{-3} である。

患者群および対照群の交絡因子への曝露量の推定

肺がんのリスク因子で、ラドンと何らかの相互作用(interaction)があることが推定されている因子(【交絡因子(Confounding factor)】参照)として、(1)喫煙習慣、(2)都市部への居住にともなう環境毒性物質への曝露(Perschagen 1990)、(3)職業別肺がんリスクカテゴリー(4段階)(Carstensen 1987)を考慮している。

喫煙については、1日あたりの紙巻たばこ消費量(喫煙期間加重平均値)を指標とし、煙管等による刻みたばこの場合には、1gを紙巻たばこ1本に換算し、各調査対象について、追跡期間終了年の2年以上前に禁煙した者については、前喫煙者(ex-smoker)に分類して解析している(Perschagen 1995)(その他リスク因子については【都市部への居住にともなう環境毒性物質への曝露】及び【職業別肺がんリスクカテゴリー】参照)。

条件付ロジスティック回帰分析から得られた知見

データは、Epicure®統計パッケージ(Epicure 1990)の条件付ロジスティック回帰分析で解析

され、家屋内²²²Rn（ラドンガス）濃度と肺がん誘発率（又は罹患率の増加）の関連を最尤推定相対リスク（Relative Risk）と95%信頼区間（Confidence Interval）とで推定している。分析における従属変数は、A) 居住期間で加重平均した²²²Rn（ラドンガス）濃度、B) 調査時年齢、C) 性別、D) 1日あたりの紙巻たばこ消費量、E) 都市部での居住による環境毒性物質への曝露、F) 職業別肺がんリスクカテゴリー（4段階）である。ラドンと喫煙の相互作用については、相加モデルと相乗モデルを幾何的に組み合わせたモデルによって組みこんでいる。

解析によって得られた肺がん罹患（死亡）率と家屋内²²²Rn（ラドンガス）濃度（居住期間での加重平均値）との関連は以下の通りである。

1. 全調査対象集団について解析した場合の家屋内ラドン被ばくによる肺がんの過剰相対リスク（excess relative risk）は、家屋内期間荷重平均²²²Rn濃度100 Bq m⁻³あたり0.10（95%CI = 0.01-0.22）である（表IMM-5、図IMM-5参照）。第1、第2対照群別に解析した結果には有意な差はみられていない（表IMM-5、図IMM-5参照）。本人が調査時に死亡している場合に、未亡人、縁故より得た情報に含まれるバイアスはほぼ無視できる（以後の解析では第1、第2対照群を一括して「対照群」として解析）（Pershagen, Axelson 1982; Pershagen 1985; Damber 1986）。

2. 家屋内期間荷重平均²²²Rn（ラドンガス）濃度が140-400 Bq m⁻³と400 Bq m⁻³以上のとき、肺がん誘発とラドン濃度に強い相関がみられ、100 Bq m⁻³あたりの相対リスクは、それぞれ1.3（95%CI = 1.1-1.6）および1.8（95%CI = 1.1-2.9）である。140 Bq m⁻³未満の場合には、有意な相対リスクは観察されていない（表IMM-5、図IMM-5参照）。相対リスク修飾因子として性別解析（表IMM-6、図IMM-6参照）、年齢区分別解析（表IMM-7、図IMM-7参照）を実施している。

3. 肺がんの細胞組織学的な分類では、「小細胞がん」と「腺腫」について強い相関が得られ、各タイプの肺がん誘発に関する家屋内期間荷重平均²²²Rn（ラドンガス）濃度100 Bq m⁻³あたりの過剰相対リスクは各々0.14（95%CI = *-0.41）および0.15（95%CI = 0.0-0.40）である（表IMM-8、図IMM-8参照）。

*統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限値のみを推定（線形過剰相対リスクモデルでは下限値が負の数であるとき、最尤比を計算できないため）。

4. 肺がん誘発リスク因子としてラドンと喫煙（特に現喫煙者）につよい相互作用がみだされている（more than additive, less than multiplicative）（表IMM-9、図IMM-9、表IMM-10、図IMM-10参照）。

5. 条件付ロジスティック回帰分析（多変量回帰分析）では、考慮したリスク因子（喫煙、都市居住、職業リスク）の交絡を調整しており、いずれのリスク因子からも強い交絡は観察されていない。

6. 喫煙については、ラドンと肺がんに関して弱い負の交絡が観察された（家屋内ラドンレベルの高い家屋に居住する調査対象ほど、たばこ喫煙量が少ないため）。喫煙の影響は禁煙後、2

年で消失する (Perschagen 1995)。

7. 開放した窓際で就寝する習慣のある患者群、対照群について解析すると、有意なリスク傾向はみられていない。このような習慣のない患者・対照群のみについて解析すると、家屋内期間荷重平均 ^{222}Rn (ラドンガス) 濃度 100 Bq m^{-3} あたりの過剰相対リスクは、**0.18 (95%CI = 0.06-0.37)**である (表IMM-11、図IMM-11参照)。

8. ラドン濃度測定ができない家屋に居住していた期間のラドン濃度について(1)全調査実施家屋の中央値、(2)当該家屋情報および地域の地質に基づく推定値、を充てた場合の家屋内ラドン被ばくによる肺がんの過剰相対リスク (excess relative risk) は、家屋内期間荷重平均 ^{222}Rn (ラドンガス) 濃度 100 Bq m^{-3} あたり

(1)の場合 : **0.11 (95%CI = 0.01-0.28)**

(2)の場合 : **0.10 (95%CI = 0.00-0.26)**

である (表IMM-12、図IMM-12参照)。

患者群および対照群から「解放した窓のそばで就寝する習慣のある者」を除いた場合には、

(1)の場合 : **0.22 (95%CI = 0.06-0.47)**

(2)の場合 : **0.20 (95%CI = 0.05-0.44)**

である (Perschagen et al. 1993, 1994)。

これらの過剰相対リスクは、家屋内期間荷重平均 ^{222}Rn (ラドンガス) 濃度が「積算ラドン壊変生成物被ばく量」に比例し、患者群、対照群の被ばく期間が平均で32.5年であるという条件で推定されている。このことは、これらの過剰相対リスクを基に、生涯過剰肺がん誘発(致死)率推定モデルを検討するうえで考慮が必要である (Doi et al. 1996)。また、調査における様々な不確実性や統計的な有意性を考慮すれば、1,281例の患者群と2,576例の対照群(居住期間荷重平均家屋内ラドン濃度 100 Bq m^{-3})による患者対照研究の相対リスク検出下限値は、**1.10** (過剰相対リスクでは10%)と推定される (Perschagen 1995)。各因子(年齢、性別、喫煙量、肺がん細胞学的分類)毎の過剰相対リスクを表IMM-13、図IMM-13に一覧で示す。

オッズ比とマンテルヘンツェル推定値による解析

統計データの集計表から、オッズ比と χ^2 乗値を計算することにより、近似的な相対リスク推定値とその有意検定を行うことができる。さらに修飾因子ごとに集計表を層化(Stratification)し、マンテルヘンツェル推定値を評価することにより、各修飾因子のリスク評価値への影響を除去することができる (【オッズ比とマンテルヘンツェル推定値】参照)。オッズ比、マンテルヘンツェル推定値と条件付ロジスティック回帰分析の結果得られた相対リスク(Relative Risk)とを比較して示す (図1参照)。

スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がん罹患リスク (オッズ比、期間荷重平均濃度 50 Bq m^{-3} 以下の集団をレファレンスとして解析) を以下に示す:

- 対照群（第1、第2対照群）別オッズ比（表OR-5、図OR-5参照）
- 性別オッズ比（表OR-6、図OR-6参照）
- 年齢別オッズ比（表OR-7、図OR-7参照）
- 肺がんの組織学的分類別オッズ比（表OR-8、図OR-8参照）
- 喫煙量別オッズ比（表OR-9、図OR-9参照）
- 喫煙量別オッズ比（非喫煙者で期間荷重平均濃度50 Bq m⁻³以下をレファレンスとして解析）（表OR-10、図OR-10参照）
- 開放窓際での就寝習慣の有無別オッズ比（表OR-11、図OR-11参照）
- 「欠測期間ラドン濃度補正法」別オッズ比（表OR-12、図OR-12参照）

各従属変数で層化して解析したマンテルヘンツェル推定値を以下に示す。

- 対照群（第1、第2対照群）別マンテルヘンツェル推定値（表OR-5、図2a参照）
- 性別オッズ比（表OR-6、図2b参照）
- 年齢別オッズ比（表OR-7、図3a参照）
- 肺がんの組織学的分類別オッズ比（表OR-8、図3b参照）
- 喫煙量別オッズ比（表OR-9、図4a参照）
- 開放窓際での就寝習慣の有無別オッズ比（表OR-11、図4b参照）

ラドン等による被ばく量推定における不確実性

スウェーデンの家屋内ラドンと肺がんに関する疫学調査は、肺がんの診断がスウェーデンがん登録データベースに基づいていること、家屋内ラドンレベル（リスクレベル）に対して十分な調査対象数で実施された患者対照研究であること、他のリスク因子からの交絡を注意深く取り除いていること、等により、きわめて信頼性の高いものである。しかし、ラドン等による被ばく量推定には、いくつかの不確定な要因がある。

まず、暖房期間（【スウェーデン家屋の暖房期間】参照）に測定した家屋内²²²Rn（ラドンガス）濃度は、当該家屋の年平均濃度と比較して10%程度高いことが指摘されている（Swedjemark 1985）。さらに、家屋内²²²Rn（ラドンガス）濃度を居間、寝室での測定で代表させることについては、注意する必要がある。同一家屋内であっても、測定している部屋のある階により²²²Rn（ラドンガス）濃度が大きく異なることがあるからである。

特に、患者群、対照群のなかで「窓を開けて就寝する習慣」のある者については、室内（寝室）の²²²Rn（ラドンガス）濃度を用いてこれらの調査対象の被ばく量を推定した場合には、リスクを過小評価するおそれがある。彼らが就寝中に吸入しているのは主に²²²Rn（ラドンガス）濃度の低い屋外空気である蓋然性が高いからである。

ラドン等による被ばくは、ほとんどがラドン壊変生成物（²¹⁸Po、²¹⁴Pb、²¹⁴Bi、²¹⁴Po）の吸入による肺（主に気管支）の被ばくである。したがって、ラドン等による被ばく量を評価するためには、パッシブ型ラドン濃度測定器を用いて測定した²²²Rn（ラドンガス）濃度からラドン壊変生成物（²¹⁸Po、²¹⁴Pb、²¹⁴Bi、²¹⁴Po）濃度を推定しなければならないことになる。

²²²Rn（ラドンガス）濃度とラドン壊変生成物（²¹⁸Po、²¹⁴Pb、²¹⁴Bi、²¹⁴Po）濃度の比（放射平衡比という）は、スウェーデン家屋における測定では平均して0.4とされているが、この値は実際には各家屋で必ずしも一定ではなく、エアロゾル濃度や湿度、等の環境要因によって一

般環境では0.2から0.8の範囲で変動することが知られている。つまり、 ^{222}Rn （ラドンガス）濃度が同じ水準の家屋であっても、住民のラドン壊変生成物（ ^{218}Po 、 ^{214}Pb 、 ^{214}Bi 、 ^{214}Po ）の吸入による肺（気管支）の実効線量は必ずしも同じではない。

さらに家屋内で過ごす生活時間（居住係数という）は、スウェーデンでは0.6と見積もられているが、この数値もあくまで平均値であって、厳密には個々の患者群や対照群に一律に適用することはできない。これらのことは、パッシブ型ラドン濃度測定器を用いて測定した ^{222}Rn （ラドンガス）濃度に基づいてラドン壊変生成物（ ^{218}Po 、 ^{214}Pb 、 ^{214}Bi 、 ^{214}Po ）に起因する被ばく量を推定しているすべての疫学調査研究に共通した不確定性である。

これらの技術的な問題に加え、遡久的に「過去」の家屋内ラドン濃度を推定する上で、人為的な偏りが含まれている可能性がある。当該家屋の歴代の当主による改築や、居住様式の違い、1980年代に家屋内ラドンの健康影響が社会的な関心を集めたことによるラドン濃度低減対策の実施等により、調査時点の当該家屋内ラドン濃度と、調査対象者が過去に居住していた時点における当該家屋内ラドン濃度とは、異なっていることが推定されるためである（【1955年の屋内ラドン濃度調査対象家屋の再調査（1990年）】参照）。

地域相関研究（ecological study）と患者対照研究との相違

家屋内ラドンと肺癌に関する地域相関研究（用語解説参照）は、家屋内 ^{222}Rn （ラドンガス）濃度が高い地域とそうでない地域（又は全国）の肺癌罹患（死亡）率や、肺癌標準化死亡比（Standardized Mortality Ratio）を比較して、家屋内ラドンと肺癌との関連を推定しようとするものである。地域相関研究と患者対照研究等の疫学的調査研究は、往々にして相反する結論を導くことがあり、これをCross Level Biasと呼ぶことがある（Greenland et al. 1994）。

Pershagenらは、スウェーデンにおける患者対照研究で収集したデータを、患者群、対照群それぞれの調査時における住所に基づいて、家屋内ラドン濃度が高い地域と低い地域とに分類し直して、各地域の平均家屋内 ^{222}Rn （ラドンガス）濃度と肺癌罹患率の相関を（喫煙量で補正せず）観察したところ、「家屋内ラドン濃度が高い地域のほうが肺癌罹患率が低い」リスク傾向が見い出され、さらに、各々の地域内で患者対照研究の手法に基づいて喫煙量を補正してオッズ比を求めたところ、家屋内ラドンガス濃度が高いほど肺癌罹患率が増加する傾向が得られたとのことである（Pershagen 1995）。肺癌罹患（死亡）率は、各調査対象者の「喫煙習慣」に強く依存しており、地域相関研究の方法では「家屋内ラドン濃度が高い地域のほうが肺癌罹患率が低い」という見かけ上（myth）のトレンドを観察してしまうことがあるのである。この場合、高ラドン濃度地区に居住している調査対象者の喫煙量が、低ラドン濃度地区に居住している調査対象者の喫煙量より少なかったことが、結果を歪めているのである。

従来のリスク係数との比較

1945年以降、米国、カナダ、スウェーデンのウラン等鉱山労働者集団を対象として実施された健康影響調査（後向きコホート研究）では、鉱山労働者集団の肺癌罹患（致死）率が、ラドン等の積算被ばく量に応じて高まることが見い出された（【ウラン等鉱山労働者の健康影響調査（コホート調査研究）】参照）。これらの疫学調査をもとに、米国科学アカデミー電離放射線の影響委員会（BEIR委員会）は、ラドン壊変生成物（ ^{218}Po 、 ^{214}Pb 、 ^{214}Bi 、 ^{214}Po ）の吸入被ばくあたりの肺癌の過剰相対リスクを、

1 WLMあたり0.0134 (95%CI = 0.008 - 0.023)

と推定している (BEIR 1988)。

1WLM (ワーキング・レベル・マンス、用語解説参照) は、放射平衡比0.4、居住係数を0.6として換算すると、積算家屋内²²²Rn (ラドンガス) 被ばく量は $3.03 \times 10^2 \text{ Bq m}^{-3} \text{ years}$ となる (ICRP 1994)。

したがって、スウェーデンにおける家屋内²²²Rn (ラドンガス) 濃度と肺がんに関する疫学調査において得られた過剰相対リスク (屋内ラドン濃度欠測期間中のラドン濃度として全調査家屋の中央値を充当) は、家屋内期間荷重平均²²²Rn (ラドンガス) 濃度 100 Bq m^{-3} あたり:

0.11 (95%CI = 0.01 - 0.28)

0.22 (95%CI = 0.06 - 0.47)

と推定されている (表IMM-11、図IMM-11参照)。後者は、患者群および対照群から「解放した窓のそばで就寝する習慣のある者」を除いて解析した場合である。

これらの過剰相対リスクは、平均居住期間 (32.5年) に 100 Bq m^{-3} の²²²Rn (ラドンガス) を積算被ばく ($3.25 \times 10^3 \text{ Bq m}^{-3} \text{ years}$) したときの値であるから、1 WLM ($3.03 \times 10^2 \text{ Bq m}^{-3} \text{ years}$) あたりの肺がんの過剰相対リスクに換算すると、

0.010 (95%CI = 0.0009 - 0.0263)

0.020 (95%CI = 0.0055 - 0.0433)

となる。²²²Rn (ラドンガス) 濃度をWLM (ワーキング・レベル・マンス、用語解説参照) に換算する際に採用した放射平衡比と居住係数の不確実性について議論の残るところであるが、これらの値は、ウラン等鉱山労働者集団を対象とした健康影響調査 (後向きコホート研究) で得られた過剰相対リスクとほぼ同様の結果となっている。スウェーデンにおける家屋内ラドンと肺がんに関する疫学調査結果が、注目を集めている由縁である。

謝 辞

本論は、スウェーデン国立放射線防護研究所Gun Astri Swedjemark博士、Rolf Falk博士およびAnita Enflo博士、ならびにカロリンスカ医科大学環境医学研究所疫学研究室 Göran Pershagen博士およびFrédéric Lagarde 博士の協力により取りまとめたものである。記して感謝する。

参考A【ストックホルムの気候と屋内環境】

ストックホルムは、スウェーデンの中南部に位置するが、それでも12月のルシア祭、冬至、クリスマスの頃には、日照時間は一日6時間未満となり、外気温は氷点下5～10度と酷寒の暗い冬となる。他方、湿度は10%程度と低いため、外出しても、顔がぴりぴりと「冷たい」だけで背筋は寒くないのである。人々は、酷寒の冬の夜長を蠟燭の明かりを囲んで静かに家族で語りながら過ごすのが一般的である。

都市部にある家屋の暖房は、セントラルヒーティングが主流で、お湯を床下導管や放熱ヒーターに循環させて建物全体を昼夜の区別なく暖めているため、標準的な室内の気温はセ氏22度前後、湿度は20%から30%と一定しており、室内はさらりとして快適そのものである。窓枠はどれも大きくしっかりした二重構造になっており、壁材には断熱材がふんだんに使われているため、魔法瓶の中で暮らしているようである。スウェーデン独特のクリスマスは、白夜に香辛料入りクッキー（ペッパーカーカ）、暖かい香辛料入りワイン（グレッグ）に尽きる。ストックホルムは雪が少なく、バルト海と湖と点在する無数の島々（アキペラゴ）で構成されており、人々は、冬には凍った湖や内海の上をスケートで長距離旅行したり、森の中をクロスカントリースキーで歩いたりして過ごす。夏（6月から8月）には白夜の一日中屋外でヨット等や森林で自然浴をして過ごすのである。

参考B【スウェーデン家屋内ラドン濃度レベル】

1982年にSwedjemark博士らが実施した全国家屋内ラドン濃度調査では、地質、人口密度、建築様式等を考慮して選定した506家屋を対象として実施された。一方、各地域自治体の環境衛生研究所等がそれぞれ実施した家屋内ラドン濃度スクリーニング調査は、1993年までに全国の24万家屋（全体の6%）をカバーしている。それぞれの調査結果は、スウェジュマルク博士らがデータベース化し、国連科学委員会報告書（UNSCEAR 1988）等に報告されている（表B-1参照）。

このうち、スクリーニング調査は、各地方自治体の調査研究機関が、高濃度家屋を見つけ出すとともに各地域特性を見出すことを目的として実施したものである。

スウェーデンでは、家屋内ラドン濃度が家屋の不動産価格を左右するため（【スウェーデンにおける家屋内ラドン濃度低減対策】参照）、一般市民は、家屋内ラドンについて情報を入手する必要に迫られたときには、身近にいるこれらの各地方の「ラドン専門家」に相談することができる。

家屋内ラドン濃度上限値は建築基準法に定められており、既存家屋について1立方メートルあたり400 Bq（ベクレル）、新築家屋について200 Bqであり、1立方メートルあたり200 Bq以上の家屋については、低減対策をとるように勧告されている（介入レベル）。

参考C【スウェーデンにおける家屋内ラドン濃度低減対策】

家屋内ラドン濃度低減を専門とする技術コンサルタント業者は、ストックホルムだけでも100社以上あり、職業別電話帳には「ラドン」の項目まである。具体的な低減対策としては、床の隙間を埋めるだけの簡便なものから、地下室に強制換気装置を設置したり、家屋の傍にガス抜き井戸を掘って、床下から室内に侵入するラドンを抑制するものまであり、かかる経費も

数十万円から数百万円まで多様である。国は、家屋所有者に対してラドン低減対策にかかった経費の半額まで（最大24万円まで）援助する制度を設けて、家屋内ラドン濃度の低減化を推奨しているが、家屋所有者の反応は必ずしも芳しくない。

理由の一つは、毎年見直される土地・建物にかかる固定資産税（土地・家屋の評価価格の2%）である。屋内ラドン濃度が高いと家屋の評価額が下がり、その分、固定資産税の負担が軽くなるからである。一方、所有する土地・家屋を不動産として売却しようとする際には、屋内ラドン濃度の高い家屋は買い叩かれてしまうことになる。トラブルを避けるため、必ずしも義務化されていないが、不動産売買の際には、家屋内ラドン濃度の測定結果を、売り手から買い手に提示するのが一般的であり、実際に契約する際には、家屋内ラドン濃度に関する合意書を交わし、契約後数年間に、何らかの理由で屋内ラドン濃度が「合意した水準」より高くなった場合には、低減にかかる費用を売り主（又は仲介した不動産業者）が負担しなければならないように取り決めている例が多いようである。スウェジュマルク博士によれば、「長年、愛着をもって住んできた家屋について、あれこれ煩わしいことは考えたくない」というのがごく一般的なスウェーデン人の考え方であり、所有する土地・家屋を売りに出そうとするまでは、なかなか重たい腰が上がらないようである。

一方、アパート等の借家の場合には、大家は、借家に供するすべての部屋の屋内ラドン濃度を測定し、その結果を各々の店子に対して通知すること、もし屋内ラドン濃度が上限値（最大許容濃度）を超えている場合には、大家の経費負担で、低減対策を講じることが、それぞれ義務付けられている。

参考D【スウェーデン国立放射線防護研究所（Statens strålskyddsinstitut）】

スウェーデン国立放射線防護研究所は、環境エネルギー省が策定した「放射線防護計画」に基づいてカロリンスカ病院のロルフ・シーベルト教授の尽力によって設置され、国際放射線防護委員会の活動にも多大な貢献をしてきた由緒のある研究所である。実効線量の名称であるSv（シーベルト）は、教授の名前に由来している。基盤研究分野（環境放射線科学、放射線計測学、放射化学及び放射生態学、生物薬理学、研究調整官付）、放射線応用分野（原子力以外の電離・非電離放射線防護に関する研究）、原子力関連分野（原子力関連施設の安全と防護に関する研究）があり、120名の職員が従事している。

スウェーデン国内に緊急時環境放射線モニタリングシステムを網の目のように張りめぐらせて、環境放射線レベルの監視を続けてきたスウェーデン国立放射線防護研究所は、1986年のチェルノブイリ原子炉事故による環境汚染を世界で最初に検知することに成功し、又、その後の環境・健康影響評価の基礎となる信頼性の高い貴重なデータを提供している。

参考E【患者群、対照群へのアンケート】

患者群、対照群の各調査対象者について個人情報を超えて過去に遡って収集するため、アンケートが郵送法で実施されている。アンケートの内容は、以下のとおり：

- 1) 本人、妻（夫）、両親の喫煙歴
- 2) 生涯職業履歴
- 3) 1947年以降追跡調査満了までの期間の居住家屋住所と居住期間
- 4) 過去の居住家屋に関する建築情報

- ・家屋種類
- ・使用建材
- ・暖房設備（種類、容量）
- ・家屋内で居住する時間割合（居住係数）
- ・就寝習慣（開放した窓際で就寝する習慣の有無）

付帯情報については、電話によって直接収集して補完している。

参考F【スウェーデン家屋の暖房期間（Heating season）】

スウェーデン家屋の屋根には煙突ならぬ黒塗りの換気筒（Ventilation Chimney）がある。屋内で発生した暖気や水蒸気は、居室や台所、浴室等から室内温度差と熱対流によって屋根裏から換気筒に導かれ、室外に自動的に排出される。換気扇等の強制排気装置を使わない自然換気システム（Natural Draught Ventilation System）である。その結果、負圧になった室内に、窓やドア等の隙間から屋外の新鮮な空気が必要量だけ取り込まれる省エネルギー仕様である。スウェーデン家屋は気密性能が高いため、「屋外気温が10度以下」となる暖房期間（Heating season）には、この独特の自然換気装置が作動することになる。この期間に窓を少し開けると、隙間から音を立てて外気が吹き込んでくるのが体感できる。

スウェーデンは南北に長い国であるので、「屋外気温が10度以下」となる期間は、地域によって異なる。ストックホルムを含む中・南部地方では、暖房期間は10月初旬から4月末までである。

参考G【交絡因子（Confounding factor）】

交絡因子は、疫学調査によって明らかにしようとしている要因（家屋内ラドン被ばく）と疾患（肺がん）の関係を歪める第3の因子である。ある要因が、当該調査において交絡因子となるためには次の条件がある。すなわち、

- 交絡因子は、それ自身が当該疾患のリスク因子でなければならない。
- 交絡因子は、当該調査の対象要因と何らかの統計的関連がなければならない。
- 交絡因子は、対象要因が疾患を生じる過程の途中に介在する因子であってはならない。

交絡因子の概念を図G-1に示す。スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する疫学調査では、調査対象者の①喫煙量、②職業別肺がんリスクカテゴリー、③都市部への居住にともなう環境毒性物質への曝露、等を「交絡」のある可能性のあるリスク因子として考慮している。肺がんに関して、家屋内ラドン被ばくと統計的な関連(Interaction)が見られたのは、喫煙量だけである。家屋内ラドンの相対リスクに対する喫煙量の交絡は、相加上、相乗以下であると推定されている（Pershagen et al. 1993）。

参考H【都市部への居住にともなう環境毒性物質への曝露】

都市部での居住による環境毒性物質への曝露に伴う肺がん罹患に関する調査研究（Pershagen 1990）に基づいて、患者群、対照群のうち、ストックホルム市、ヨーテボリ市、マルメ市のいずれかに1947年から追跡期間満了までの期間中に10年以上居住したことがある者を、「都市部

居住者」として分類して解析している。

参考I【職業別肺がんリスクカテゴリー】

それぞれの患者群、対照群は、職業毎に4つの肺がんリスクカテゴリーに分類して解析している。各職種のリスクレベルは、職業種と肺がんに関する疫学調査研究（Carstensen 1987）に基づいている。最もリスクレベルが高い職種に2年以上従事した者を「高リスク職種従事者」、最もリスクレベルが高い職種に従事した者を「低リスク職種従事者」、これら以外を「中リスク職種従事者」にそれぞれ分類している。

参考J【オッズ比とマンテルヘンツェル推定値】

オッズ比（Odds ratio）及び95%信頼区間は、要因の有無と疾患の有無により集計した2 × 2表について、図J-1に示した数式によって簡便に計算することができる。オッズ比は、近似的な相対危険度（相対リスク）と見做すことができる。

χ^2 乗値は、得られたオッズ比が、偶然によって生じる可能性について帰無仮説を立て、棄却検定する際に用いる指標である。2 × 2表の自由度（行数および列数から1を引いた値を相互に掛けあわせた値）は1であり、自由度1の χ^2 乗値の5%点は3.8415、1%点は6.6349である。帰無仮説を棄却するためには、当該2 × 2表の χ^2 乗値が、5%点あるいは1%点を上回らなければならない。

マンテルヘンツェル推定値（MANTEL-HAENSZEL ESTIMATOR）は、従属変数（年齢、性別、喫煙量、就寝時習慣、その他）毎にI層に層化された集計表について図J-2に示した数式によって推定し、各従属変数の影響をある程度補正することができる（Mantel-Haenszel 1959）。マンテルヘンツェル推定値の偏差は、従来、計算できなかったが、近年、ロビンスらが提案した評価式によって概ね推定することができる（Robins et al. 1986）。

参考K【1955年の屋内ラドン濃度調査対象家屋の再調査（1990年）】

スウェーデン家屋内のラドン濃度の時代変遷は、1950年代には、特別に高い家屋を除いて、平均50 Bq m⁻³程度であった。1970年代後半頃より、省エネルギー対策が推奨され、発泡性コンクリート建材としてAlm-shale（明ばん頁岩）が用いられるようになり、建物の換気率も抑えられるようになってきた結果、平均して100 Bq m⁻³程度まで増加した。その後、1987年にAlm-shale（明ばん頁岩）の建材使用が禁止され、スウェーデン国立放射線防護研究所を中心とした啓蒙活動（アナウンス効果）により、近年では徐々に家屋内ラドン濃度は低減傾向にある。

患者群・対照群の1947年以降のラドン積算被ばく量を推定する上で、潜在的に大きな不確実性、とりわけ人為的な偏りが含まれている可能性がある。当該家屋の歴代の当主による改築や、居住様式の違い、1980年代に家屋内ラドンの健康影響が社会的な関心を集めたことによるラドン濃度低減対策の実施等により、同じ家屋であっても調査時点と、調査対象者が居住していた過去の時点とでは、屋内ラドン濃度が異なっている可能性があるからである。

スウェーデン国立放射線防護研究所が1955年に実施した家屋内ラドン濃度調査（Hultqvist 1955）対象家屋（300家屋）のうち、再調査が可能な115家屋について測定した結果、Alm-shale（明ばん頁岩）使用家屋（55家屋）では、163 ± 24 Bq m⁻³（1955年）から204 ± 22 Bq m⁻³

(1990年)に、不使家屋(60家屋)では、 $42 \pm 7 \text{ Bq m}^{-3}$ (1955年)から $62 \pm 8 \text{ Bq m}^{-3}$ (1990年)に各々増加していることが判明している(Swedjemark, Hubbard and Boman 1994) (Hubbard and Swedjemark 1993) (Swedjemark, Buren and Mjones 1987) (Buren-Haglund 1984) (Baverstam and Swedjemark 1991)。この結果に限っていえば、1955年から1990年までの間に家屋内ラドン濃度は10%-20%増加していることになる。個々の家屋の事情については、それぞれ異なることが予想される。

参考L 【ウラン等鉱山労働者の健康影響調査(コホート調査研究)】

15世紀頃、ドイツ・ザクセン地方のシュネーベルグ銀山の鉱山労働者に致死的な呼吸器疾患が発生し、原因不明の「ヤマの病気」としておそれられていた。他方、れき青ウラン鉱(ピッチブレンド)を産出していたチェコ共和国ボヘミア地方のヨアヒム鉱山でも、鉱山労働者のあいだに致死性の肺疾患が発生していた。これら「ヤマの病気」が、「肺(気管支)がん」であり、その原因として、坑道内作業環境中の ^{222}Rn (ラドン)と壊変生成物(^{218}Po 、 ^{214}Pb 、 ^{214}Bi 、 ^{214}Po)の吸入による被ばくが疑われるようになったのは20世紀になってからのことである。

1945年以降、相次いで実施された米国、カナダ、スウェーデンのウラン等鉱山労働者集団を対象とした健康影響調査(後向きコホート研究)では、鉱山労働者集団の肺がん罹患(致死)率が、積算曝露量に応じて高まることが見い出された。これらの疫学調査をもとに、米国科学アカデミー電離放射線の影響委員会(BEIR)は、ラドン壊変生成物の吸入被ばく1WLM(ワーキング・レベル・マンス、用語解説参照)あたりの肺がんの過剰相対リスク係数を0.0134(95%信頼区間 0.008-0.023)と推定している(BEIR 1988)。しかしながら、鉱山労働者を対象とした疫学調査結果には、1)坑道内の作業環境が特殊である(粉塵等との共存等)こと、2)坑道内ラドン娘核種濃度測定結果の代表性に問題があること、3)坑道内作業履歴の遡久的調査に問題があること、4)鉱塵吸入や喫煙習慣の有無等の交絡因子の調査が不十分であること、等の問題点が指摘されてきた。特に、環境条件が異なる一般家屋内ラドンの吸入被ばくの健康影響については、坑道内作業環境とエアロゾル濃度等の環境条件が大きく異なっており、家屋内ラドン濃度と肺がん誘発リスクについて信頼性の高い疫学調査の実施が望まれていた。

さらに近年、欧米諸国において著しく高いラドン濃度を有する家屋が見い出され、住民の健康への影響に関心が高まってきた。スウェーデンにおける家屋内ラドンと肺がんに関する疫学研究(Pershagen 1993, 1994)は、このような社会状況を背景にして計画・実施されたものである。

用語解説: 地域相関研究 (Ecological study)

疾患の集団的・地域的・時間的な分布に関する一般的特徴を記述する疫学的研究を地域相関研究(Ecological Study)という。同一期間における各地域集団の疾病率を調べて地域特性との関連を調べる方法(記述研究)、同一集団について、要因保有率と疾病頻度の経年変化を調べる方法(トレンド研究)、多集団のそれぞれについて要因保有率、疾病頻度を比較する方法(集団比較研究)等がある。これら地域相関研究は、比較的容易に実施でき、新しい仮説提唱のための予備的研究としては有用であるが、個人について要因と疾病の有無を調査して解析している

訳ではないので、他の要因（交絡因子）の影響で結果が歪められる可能性がある。

用語解説：ワーキング・レベル・マンス（WLM）

1立方メートルの空気中に存在する ^{222}Rn （ラドン）壊変生成物が ^{206}Pb （鉛）になるまでに放出する総ての α 線のエネルギーの総和が 2.1×10^{-5} J（ジュール）であるときのポテンシャル α エネルギー濃度を1 WL（ワーキング・レベル）という。ラドンとその壊変生成物が放射平衡にある場合には、 ^{222}Rn （ラドンガス）の平衡等価濃度が 3700 Bq m^{-3} のときに、1 WLに相当する α 線エネルギーが放出される。1WLの被ばく環境で170時間労働する場合の積算内部被ばく線量を1 WLM（ワーキング・レベル・マンス）という。 ^{222}Rn （ラドンガス）濃度が 144 Bq m^{-3} （平衡比0.5）の空気を1年間吸入する場合の積算内部被ばく線量が1 WLMである。

REFERENCE

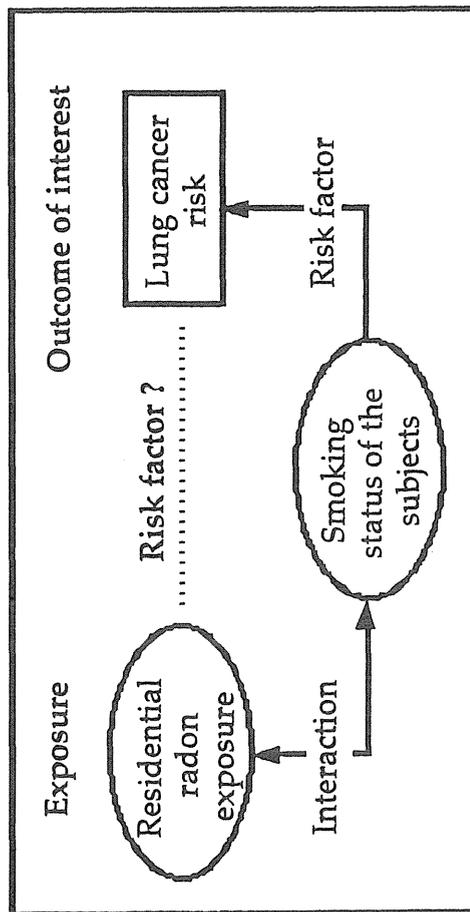
- Baverstam, Swedjemark. Where are the errors when we estimate radon exposure in retrospect?, *Radiation Protection Dosimetry*, **36**, 107-112, 1991.
- Buren-Haglund. Radon och radondotterhalt i gamla hus. Stockholm, 1984, SSI rapport a 84-23.
- BEIR; National Research Council, Committee on the biological effects of ionizing radiation. Health risks of radon and other internally deposited alpha-emitters, BEIR IV, National Academy Press, Washington DC, 1988.
- Carstensen J. Occupation, smoking and lung cancer: cohort studies based on Swedish register data (Ph.D. Thesis. Stockholm Sweden, Karolinska Institute and Hospital, 1987.
- Damber L. Lung cancer in males: an epidemiological study in northern Sweden with special regard to smoking and occupation (Ph.D. Thesis. Umeå, Sweden, University of Umeå, 1986).
- Doi et al. Annual Effective dose due to residential radon progeny in Sweden - Evaluations based on current risk projection models and on risk estimates from a nationwide Swedish epidemiological study, SSI-rapport 96:16, ISSN 0282-4434, Statens strålskyddsinstitut, 128 pages, 1996.
- Epicure package: Computer program for risk analysis, Preston and Pierce (Epicure risk regression and data analysis soft ware. Seattle: Hirosoft International, 1990).
- Greenland et al. Invited commentary: Ecological studies - biases, misconceptions and counterexamples, *Am. J. Epidemiology*, **139**, 747-760, 1994.
- Hubbard and Swedjemark, Challenges in comparing Radon data sets from the same Swedish Houses: 1955-1990, *Indoor air* 1993, **3**: 361-368.
- Hultqvist, Studies on naturally occurring ionizing radiations", *Kungliga svenska vetenskapsakademiens handlingar*, Fourth series, Band 6, Nr.3. Stockholm. 1955.
- ICRP: International Commission on Radiological Protection, Protection against Radon-222 at Home and at Work, Publication 65, Pergamon Press, 1994.
- Mantel and Haenszel. Statistical aspects of the analysis of data from retrospective studies of disease, *J. Natl. Cancer Inst.*, **22**, 719-748, 1959.
- Mattsson, B. "Cancer registration in Sweden - studies on completeness and validity of incidence and mortality", doctoral dissertation, Karolinska institutet, ISBN91-7222-791-5, 1984.
- Mellander, H and Enflo, A. The alpha track method used in the Swedish radon epidemiological study. *Radiation Protection Dosimetry*, **45**, 65-71, 1992.
- Pershagen, G. and Axelson. A validation of questionnaire information on occupational exposure and smoking. *Scand. J. Working Environment and Health*, 1982, **8**: 24-28.
- Pershagen. Lung cancer mortality among men living near an arsenic emitting smelter. *Am. J. Epidemiology*, 1985: **122**:684-694.
- Pershagen, G. et al. Air pollution and cancer. In: Complex mixtures and cancer risk. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 1990:240-251, IARC scientific publications No. 104.
- Pershagen et al. Radon i bostäder och lungcancer En landsomfattande epidemiologisk undersökning, Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet, IMM rapport 2-93, ISSN-1101-2803 (in Swedish), 1993.

- Pershagen et al. Residential radon exposure and lung cancer in Sweden, *New Engl. J. Med.*, 330, 159-164, 1994.
- Pershagen, G.: private communication 1995.
- Robins et al. Estimators of the Mantel-Haenszel variance consistent in both sparse and large strata Limiting models, *Biometrics*, 42, 311-323, 1986.
- Swedjemark. G.A. Radon and its decay products in housing, Ph.D. Thesis, Stockholm, Sweden, University of Stockholm, 1985.
- Swedjemark, Buren, Mjones. Radon levels in Swedish homes: a comparison of the 1980s with the 1950s. ACS Symposium series No. 331, Chapter 7, Radon and its decay products: Occurrence, properties, and Health effects, P.K, Hopke editor, American Chemical Society, 1987.
- Swedjemark, Hubbard, Boman. Radon in the same Swedish dwellings in 1976 and in 1990. *Radiation Protection Dosimetry*, 56, 315-318, 1994.
- UNSCEAR: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of ionizing radiation, New York, United Nations; 1988.

表B-1 スウェーデン家屋内ラドン濃度全国調査結果

Nation-wide residential radon survey (1982)	
Swedish Radiation Protection Institute surveyed 506 houses (315 detached houses, 191 apartments in multi-family houses)	
• Detached dwellings	122 ± 243 (SD) Bq m-3 (arithmetic mean) (69 Bq m-3 : geometrical mean)
• Apartments	85 ± 115 (SD) Bq m-3 (arithmetic mean) (53 Bq m-3 : geometrical mean)
• Nationwide Swedish indoor radon level: 100 Bq m-3	
High Residential radon level screening (1979-1992)	
Local authorities surveyed 240,000 houses (6% of all Swedish dwellings) (151,600 houses, 5,000 other working places, schools etc.)	
• 1,493 houses	> 2,000 Bq m-3
• 30,200 houses	> 400 Bq m-3
(about 31 % of above 30,200 houses have been mitigated)	
• 410 workplaces	> 400 Bq m-3
• 50 work places	> 2,000 Bq m-3
The highest radon progeny concentration : 48,000 Bq m-3 (EEC)	

図G-1 交絡因子の概念



図J-1 オッズ比、95%信頼区間およびχ²乗値

ODDS RATIO, its 95% CONFIDENCE INTERVAL and CHI-SQUARE

• $OR = a_i d_i / b_i c_i$

• $95\%CI = \exp\{\ln(OR) \pm 1.96 \sqrt{1/a_i + 1/b_i + 1/c_i + 1/d_i}\}$

• $\chi^2 = \frac{\left(a_i - \frac{N_i(1)M_i(1)}{T_i} \right)^2}{\frac{M_i(1)M_i(0)N_i(1)N_i(0)}{T_i^2(T_i - 1)}}$

2 × 2 contingency table

Category	Exposed	Unexposed	Total
Disease	a_i	b_i	$M_i(1)$
No disease	c_i	d_i	$M_i(0)$
	$N_i(1)$	$N_i(0)$	T_i

図J-2 マンテル-ヘンツェル推定値、偏差

MANTEL-HAENSZEL ESTIMATOR

$$\bullet \text{OR}_{\text{MH}} = \frac{\sum_i \frac{a_i d_i}{T_i}}{\sum_i \frac{b_i c_i}{T_i}}$$

$$\bullet \text{Var}\{\ln(\text{OR}_{\text{MH}})\} = \frac{\sum_i \frac{(a_i + d_i) \times a_i d_i}{T_i} + \frac{\sum_i \left(\frac{a_i + d_i}{T_i} \times b_i c_i + \frac{(b_i + c_i) \times a_i d_i}{T_i} \right)}{2 \times \left(\sum_i \frac{a_i d_i}{T_i} \right)^2} + \frac{\sum_i \frac{(b_i + c_i) \times b_i c_i}{T_i}}{2 \times \left(\sum_i \frac{b_i c_i}{T_i} \right)^2}$$

表1 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における患者群、対照群の性別年齢分布

Table 1 Age distribution of the case and control subjects according to gender (Reproduced after Table 1 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

Age group	Lung cancer case subjects				First control subjects				Second control subjects			
	Female Number	Female %	Male Number	Male %	Female Number	Female %	Male Number	Male %	Female Number	Female %	Male Number	Male %
Total	586	100.0	774	100.0	730	100.0	694	100.0	650	100.0	773	100.0
35-44 years old	46	7.8	22	2.8	33	4.5	36	5.2	29	4.5	33	4.3
45-54 years old	81	13.8	75	9.7	82	11.2	97	14.0	96	14.8	88	11.4
55-64 years old	200	34.1	277	35.8	256	35.1	232	33.4	232	35.7	286	37.0
65-74 years old	259	44.2	400	51.7	359	49.2	329	47.4	293	45.1	366	47.3

表2 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における患者群、対照群の性別存命比率

Table 2 Vital status of the case and control subjects according to gender (Reproduced after Table 2 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

	Lung cancer case subjects				First control subjects				Second control subjects			
	Female		Male		Female		Male		Female		Male	
	Number	%	Number	%	Number	%	Number	%	Number	%	Number	%
Total	586	100.0	774	100.0	730	100.0	694	100.0	650	100.0	773	100.0
Alive	68	11.6	68	8.8	675	92.5	626	90.2	78	12.0	66	8.5
Dead	518	88.4	706	91.2	55	7.5	68	9.8	572	88.0	707	91.5

表3 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究のための個人情報調査アンケート結果

Table 3 Reply to the questionnaire inquired for the nationwide survey on residential radon exposure and lung cancer (Reproduced after Table 3 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

	Case subjects		First control		Second control	
	Number	%	Number	%	Number	%
Subject him/herself (B)	92	6.8	974	68.4	107	7.5
Spouse	490	36.0	57	4.0	451	31.7
Child	400	29.4	85	6.0	390	27.4
Brother and/or sister	84	6.2	18	1.3	123	8.6
Other relatives	52	3.8	58	4.1	65	4.6
Replied: (C) = (A)+(B)	1118	82.2	1192	83.7	1136	79.8
Refused to answer	112	8.2	145	10.2	151	10.6
No relatives	65	4.8	35	2.5	77	5.4
No telephones	22	1.6	44	3.1	24	1.7
Others	43	3.2	8	0.6	35	2.5
Not-replied: (D)	242	17.8	232	16.3	287	20.2
Total: (E) = (C)+(D)	1360		1424		1423	
Rn survey inavailable: (F)	79		110		161	
Subjects for analysis: (E)-(F)	1281		1314		1262	

表4 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における患者群、対照群が1947年から、各追跡期間満了3年前までの期間に、少なくとも2年間居住したラドン濃度調査家屋について

Table 4 Dwellings surveyed their indoor radon concentrations where study subjects lived at least two years from 1947 to three years before the end of follow-up (Reproduced after Table 4 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

	Case subjects		First control		Second control		Total	%
	Number	%	Number	%	Number	%		
Residential periods identified	4581	periods	4437	periods	4374	periods	13392	periods
Address identified (A)	4246	100.0	4138	100.0	4010	100.0	12394	100.0
Dwellings surveyed	3078	72.5	3030	73.2	2884	71.9	8992	72.6
Dwellings not surveyed							3402	27.4
•House not existent	483	11.4	405	9.8	447	11.1		
•Only used in summer	229	5.4	221	5.3	227	5.7		
•Not used as residence	86	2.0	71	1.7	106	2.6		
•Permission withheld	141	3.3	198	4.8	168	4.2		
•House not be identified	192	4.5	175	4.2	154	3.8		
•No contact with houseowner	33	0.8	35	0.8	22	0.5		
•Others	4	0.1	3	0.1	2	0.0		
Number of the study subjects (B)	1360	persons	1424	persons	1423	persons	4207	persons
Average number of the addresses for each study subject (A)/(B)	3.1	houses	2.9	houses	2.8	houses		

* The year of diagnosis for the case subjects constituted the end of follow-up period, whereas the frequency-matched year of selection is used for the controls.

表 IMM-5 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの対照別肺癌リスク（相対リスク）。（全患者群・第1および第2対照集団について、年齢、職業、性別、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m⁻³ 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）
 *統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができない）。

Table IMM-5 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: <50 Bq m⁻³ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison. (Reproduced after Table 5 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant (P>0.05). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

No. of cases	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³		Excess RR per 100 Bq m ⁻³ (95% C.I.)	Total Number
	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)		
No. 1st+2nd control	452		268		272		246		43			1281
	452	1.1	268	1.1	272	1.0	246	1.3	43	1.8	0.10	
	952	0.9 - 1.3	561	0.9 - 1.3	568	0.8 - 1.3	436	1.1 - 1.6	59	1.1 - 2.9	0.01 - 0.22	2576
No. of 1st control	452		268		272		246		43			
	489	1.2	281	1.1	292	1.1	224	1.3	28	2.0	0.10	
	452	0.9 - 1.5	268	0.9 - 1.4	272	0.9 - 1.4	246	1.1 - 1.8	43	1.1 - 3.5	* - 0.26	1314
No. of 2nd control	452		268		272		246		43			
	463	1.1	280	1.0	276	1.0	212	1.3	31	1.6	0.08	
	452	0.8 - 1.3	268	0.8 - 1.3	276	0.8 - 1.3	212	1.0 - 1.6	31	0.9 - 2.7	* - 0.22	1262

表 OR-6 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの性別肺がんリスク（全患者・対照群を対象とした性別オッズ比と、性別で層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Table OR-6 Odds ratio and Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Sex (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 5 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

No. of cases	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³	
	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)
Male+Female cases	452	268	272	246	43	43	43	43	43	43
Male+Female controls	452	561	568	568	568	568	568	568	568	568
Male cases	254	148	158	147	22	22	22	22	22	22
Male controls	493	292	295	213	213	213	213	213	213	213
Female cases	198	120	114	99	21	21	21	21	21	21
Female controls	459	269	273	223	223	223	223	223	223	223
Mantel-Haenszel odds ratio: $OR_{\text{MH}} = 1.006$										
Var(OR_{MH}) = 0.998 . 1.015										
1.179 . 1.202										
1.191										
1.495 . 1.632										
1.562										
1.535										
1.020 . 2.310										
1.188										
0.981 . 1.440										
1.340										
1.034 . 1.736										
4.902										
0.978 . 3.235										
1.391										
0.790 . 2.450										
1.313										
1281										
1281										
2576										

表 IMM-6 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの性別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

*統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができないため）。

Table IMM-6 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Sex (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 5 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för mjjömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant ($P>0.05$). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

Number items	$<50 \text{ Bq m}^{-3}$		$50-80 \text{ Bq m}^{-3}$		$80-140 \text{ Bq m}^{-3}$		$140-400 \text{ Bq m}^{-3}$		$>400 \text{ Bq m}^{-3}$		Excess RR per $100 \text{ Bq m}^{-3}(95\% \text{ C.I.})$	
	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Total Number	
Male+Female cases	452	1.1	272	1.0	246	1.3	43	1.8	43	1.0	1281	
Male+Female controls	952	0.9 - 1.3	568	0.8 - 1.3	568	0.8 - 1.3	59	1.1 - 2.9	59	0.01 - 0.22	2576	
Male cases	254	1.1	158	1.1	147	1.5	22	2.1	22	0.14	729	
Male controls	493	0.8 - 1.5	295	0.8 - 1.5	213	1.1 - 2.0	24	1.1 - 4.1	24	0.00 - 0.36	1317	
Female cases	198	1.0	114	1.0	99	1.1	21	1.5	21	0.06	552	
Female controls	459	0.7 - 1.4	273	0.8 - 1.4	223	0.8 - 1.5	35	0.8 - 3.0	35	* - 0.23	1259	

表 OR-7 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの年齢別肺癌リスク（全患者・対照群を対象とした年齢別オッズ比と、年齢区分別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）
 （期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Table OR-7 Odds ratio and Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Age (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (Since the results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 6 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

Age group	$<50 \text{ Bq m}^{-3}$		$50-80 \text{ Bq m}^{-3}$		$80-140 \text{ Bq m}^{-3}$		$140-400 \text{ Bq m}^{-3}$		$>400 \text{ Bq m}^{-3}$				
All cases	Case/cont.	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Case/cont.	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Case/cont.	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Total Number
All controls	452	952	1.006	0.887 - 1.209	272	568	1.009	1.188	43	59	1.020	1.535	1281
35-54 age cases	75	45	0.930	0.101	56	34	1.093	0.023	4	4	1.653	1.524	216
35-54 control cases	155	100	0.595 - 1.454		116	95	0.680 - 1.571		5	5	0.431 - 6.336		471
55-64 age cases	159	90	0.759	3.033	102	88	1.002	0.000	14	14	1.112	0.104	453
55-64 control cases	303	226	0.556 - 1.085		194	159	0.737 - 1.362		24	24	0.560 - 2.209		906
65-74 age cases	218	133	1.282	3.371	112	124	0.984	0.014	25	25	1.888	9.403	612
65-74 control cases	494	235	0.983 - 1.673		258	182	0.749 - 1.293		30	30	1.065 - 3.287		1199
Mantel-Haenszel odds ratio: $OR_{\text{MH}} =$											1.008	1.179 - 1.202	1.468 - 1.601
Var(OR_{MH}) =											1.000	0.991 - 1.008	

表 IMM-7 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの年齢別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度50 Bq m⁻³以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

*統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができないため）。

Table IMM-7 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Age (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: <50 Bq m⁻³ were used as reference group) after adjustment for occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (Since the results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 6 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant (P>0.05). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

Age group	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³		Excess RR per	
	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	100 Bq m ⁻³ 95% C.I.)	Total Number
All cases	452	1.1	268	1.1	272	1.0	246	1.3	43	1.8	0.10	1281
All controls	952		561	0.9 - 1.3	568	0.8 - 1.3	496	1.1 - 1.6	59	1.1 - 2.9	0.01 - 0.220	2576
35-54 age cases	75		45	0.8	58	0.9	34	0.6	4	1.8	0.02	216
35-54 control cases	155		100	0.4 - 1.3	116	0.5 - 1.5	95	0.3 - 1.1	5	0.3 - 10.2	* - 0.33	471
55-64 age cases	159		90	0.8	102	1.1	88	1.2	14	1.8	0.06	453
55-64 control cases	303		226	0.6 - 1.1	194	0.7 - 1.5	159	0.8 - 1.7	24	0.8 - 4.0	* - 0.26	906
65-74 age cases	218		133	1.5	112	1.0	124	1.8	25	1.9	0.17	612
65-74 control cases	494		235	1.1 - 2.0	258	0.8 - 1.4	182	1.3 - 2.5	30	1.0 - 3.5	0.02 - 0.43	1199

表 OR-8 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの組織学的分類別肺癌リスク（全患者・対照群を対象とした肺癌の組織学的分類別オッズ比と、肺癌の組織学的分類別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m⁻³ 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Table OR-8 Odds ratio and Mantel-Haenszel estimator ($OR_{Mantel-Haenszel}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Histologic type of lung cancer (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: <50 Bq m⁻³ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 7 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för mjjömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

Histologic type of Lung cancer	<50 Bq m ⁻³			50-80 Bq m ⁻³			80-140 Bq m ⁻³			140-400 Bq m ⁻³			>400 Bq m ⁻³				
	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% CI)	CHI-square	Total Number	
All cases	452	1.006	0.004	272	1.009	0.008	246	1.188	3.097	43	1.535	4.275	59	1.020	2.310	1281	
All controls	952	0.837	1.209	568	0.840	1.211	436	0.981	1.440	59	1.020	2.310	59	1.020	2.310	2576	
Squamous cell cases	144	0.89	0.108	99	1.152	1.012	82	1.243	2.115	11	1.233	0.378	59	0.633	2.402	425	
	952	0.789	1.393	568	0.874	1.519	436	0.927	1.668	59	0.633	2.402	59	0.633	2.402	2576	
Small cell cases	110	0.864	0.719	64	0.975	0.023	51	1.012	0.005	15	2.200	6.935	59	1.207	4.010	296	
	952	0.616	1.212	568	0.704	1.350	436	0.713	1.438	59	1.207	4.010	59	1.207	4.010	2576	
Adenocarcinoma cases	121	1.080	0.245	68	0.942	0.139	67	1.209	1.360	12	1.600	2.049	59	0.836	3.062	345	
	952	0.797	1.464	568	0.688	1.290	436	0.879	1.664	59	0.836	3.062	59	0.836	3.062	2576	
Other or not determined	77	1.014	0.005	41	0.892	0.322	46	1.304	1.863	5	1.048	0.009	59	0.408	2.688	215	
	952	0.693	1.482	568	0.602	1.322	436	0.890	1.912	59	0.408	2.688	59	0.408	2.688	2576	
Mantel-Haenszel oddsratio: OR_{MH}																	
Var(OR_{MH}) =																	
			1.005			1.006			1.188			1.534					
			0.999			1.012			1.000			1.013			1.180		
			1.489			1.561			1.489			1.561					

表 IMM-8 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺癌の組織学的分類別肺癌（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）
 *統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができないため）。

Table IMM-8 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Histologic type of lung cancer (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 7 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant ($P>0.05$). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

Histologic type of Lung cancer	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³		Excess RR per 100 Bq m ⁻³ (95% C.I.)		Total Number
	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	0.10	0.220	
All cases	452		268	1.1	272	1.0	246	1.3	43	1.8	0.10	0.220	1281
All controls	952		561	0.9 - 1.3	568	0.8 - 1.3	436	1.1 - 1.6	59	1.1 - 2.9	0.01	0.220	2576
Squamous cell cases	144		89	1.2	99	1.3	82	1.5	11	1.7	0.09		425
	952		561	0.9 - 1.7	568	0.9 - 1.7	436	1.0 - 2.0	59	0.8 - 3.7	*	0.30	2576
Small cell cases	110		56	0.9	64	1.0	51	1.2	15	2.9	0.14		296
	952		561	0.6 - 1.4	568	0.7 - 1.6	436	0.8 - 1.8	59	1.4 - 6.0	*	0.41	2576
Adenocarcinoma cases	121		77	1.1	68	1.0	67	1.3	12	2.3	0.15		345
	952		561	0.8 - 1.6	568	0.7 - 1.4	436	0.9 - 1.9	59	1.1 - 4.5	0.00	0.40	2576
Other or not determined	77		46	1.0	41	0.9	46	1.4	5	1.3	0.06		215
	952		561	0.6 - 1.5	568	0.6 - 1.3	436	0.9 - 2.1	59	0.5 - 3.5	*	0.35	2576

表 OR-9 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの喫煙量別肺がんリスク（全患者・対照群を対象とした喫煙量別オッズ比と、喫煙量別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Table OR-9 Odds ratio and Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Smoking status (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 8 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

Smoking status	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³	
	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	Odds (95% C.I.)
All cases	452		272	1.009	246	1.188	43	1.535	59	1.020 - 2.310
All controls	952		568	0.840 - 1.211	436	0.981 - 1.440	59	1.020 - 2.310	4275	
				0.004		0.008		3.097		4.275
				0.028		0.031		1.643		0.048
Never-smoked	64 443	1.038 0.670 - 1.608	35 252	0.961 0.619 - 1.493	38 198	1.328 0.860 - 2.052	5 31	1.116 0.419 - 2.976		0.048
Ex-smoker	35 105	0.913 0.491 - 1.698	24 63	1.143 0.623 - 2.095	27 48	1.688 0.919 - 3.097	1 8	0.375 0.045 - 3.105		0.884
Current smoker (cigs/day)										
< 10 cigarettes/day	103 128	0.944 0.618 - 1.443	62 79	0.975 0.640 - 1.487	53 59	1.116 0.710 - 1.755	12 4	3.728 1.168 - 11.904		5.539
>> 10 cigarettes/day	168 102	0.819 0.545 - 1.232	94 71	0.804 0.542 - 1.192	83 42	1.200 0.769 - 1.873	16 4	2.429 0.790 - 7.465		2.529
Unknown	82 174	1.273 0.851 - 1.904	57 103	1.174 0.774 - 1.781	45 89	1.073 0.688 - 1.673	9 12	1.591 0.645 - 3.927		1.027
				0.982		1.227		1.705		488
				0.972 - 0.992		1.213 - 1.241		1.611 - 1.804		

Mantel-Haenszel oddsratio: OR_{MH}
Var(OR_{MH})=

表 IMM-9 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんの喫煙量別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

*統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができないため）。

Table IMM-9 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Smoking status (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 8 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för mjmöedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant ($P>0.05$). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

Smoking status	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³		Excess RR per	
	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	Case/cont.	RR (95% CI)	100 Bq m ⁻³	Total Number
All cases	452		268	1.1	272	1.0	246	1.3	43	1.8	0.10	1281
All controls	952		561	0.9 - 1.3	568	0.8 - 1.3	436	1.1 - 1.6	59	1.1 - 2.9	0.01 - 0.22	2576
Never smoked	64		36	1.1	35	1.0	38	1.5	5	1.2	0.07	178
	443		240	0.7 - 1.7	252	0.6 - 1.5	198	1.0 - 2.3	31	0.4 - 3.3	0.35	1164
Ex-smoker	35		21	1.0	24	1.3	27	1.8	1	0.5	0.01	108
	105		69	0.5 - 1.9	63	0.7 - 2.5	48	0.9 - 3.5	8	0.1 - 4.5	0.66	293
Current smoker (cigs/day)	103		60	1.0	62	1.0	53	1.2	12	3.7	0.16	290
< 10 cigarettes/day	128		72	0.6 - 1.6	79	0.7 - 1.7	59	0.7 - 1.9	4	1.1 - 11.7	0.54	349
>> 10 cigarettes/day	166		85	0.9	94	0.9	83	1.2	16	2.5	0.19	446
	102		63	0.6 - 1.4	71	0.6 - 1.4	42	0.8 - 1.9	4	0.8 - 7.9	0.61	282
Unknown	82		64	1.3	57	1.2	45	1.2	9	1.9	0.02	259
	174		110	0.9 - 2.0	103	0.8 - 1.9	89	0.7 - 1.9	12	0.7 - 4.9	0.26	488

表 OR-10 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの喫煙別肺癌リスク（全患者・対照群を対象とした喫煙量別オッズ比）（非喫煙者であり、かつ期間荷重平均ラドン濃度50 Bq m⁻³以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Table OR-10 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Smoking status (the subjects who never smoked and were assigned to the lowest category of radon exposure: <50 Bq m⁻³ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 9 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

Smoking status	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³		
	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Total Number	
Never smoked	64 443	1.000	0.028	35 240	1.038 0.670 - 1.608	0.028	38 198	1.328 0.860 - 2.052	1.643	5 178	
Ex-smoker	35 105	2.307 1.451 - 3.669	7.168	24 63	2.107 1.210 - 3.667	13.152	27 48	3.894 2.270 - 6.678	27.020	1 8	
Current smoker (cigs/day)	103 128	5.570 3.852 - 8.054	65.507	60 79	5.257 3.434 - 8.048	69.107	53 59	6.218 3.948 - 9.793	71.935	12 4	
< 10 cigarettes/day	168 102	11.401 7.958 - 16.333	130.691	85 63	9.339 6.147 - 14.188	138.929	83 42	13.679 8.684 - 21.547	162.210	16 4	
>> 10 cigarettes/day	82 174	3.262 2.251 - 4.727	52.387	66 110	4.153 2.778 - 6.210	43.266	45 89	3.500 2.245 - 5.457	32.937	9 12	
Unknown										5.191 2.104 - 12.809	15.442 468

表 IMM-10 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんの喫煙量別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（非喫煙者であり、かつ期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）*統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができないため）。

Table IMM-10 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Smoking status (the subjects who never smoked and were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 9 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för mjjömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant ($P>0.05$). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

Smoking status	<50 Bq m ⁻³		50-80 Bq m ⁻³		80-140 Bq m ⁻³		140-400 Bq m ⁻³		>400 Bq m ⁻³		Total Number
	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	
Never smoked	64	1.0	36	1.1	35	1.0	38	1.5	5	1.2	178
	443		240	0.7 - 1.7	252	0.6 - 1.5	198	1.0 - 2.3	31	0.4 - 3.1	1164
Ex-smoker	35	2.6	21	2.4	24	3.2	27	4.5	1	1.1	108
	105	1.6 - 4.2	69	1.3 - 4.3	63	1.8 - 5.6	48	2.6 - 8.0	8	0.1 - 9.0	293
Current smoker (cigs/day)	103	6.2	60	6.0	62	6.1	53	7.3	12	25.1	290
	128	4.2 - 9.2	79	3.8 - 9.4	79	3.9 - 9.5	59	4.5 - 11.7	4	7.7 - 82.4	349
>> 10 cigarettes/day	168	12.6	85	11.6	94	11.8	83	15.0	16	32.5	446
	102	8.7 - 18.4	63	7.4 - 18.0	71	7.7 - 18.2	42	9.4 - 24.0	4	10.3 - 102.1	282
Unknown	82	4.7	66	5.9	57	5.3	45	5.4	9	8.8	259
	174	2.9 - 7.7	110	3.5 - 10.0	103	3.1 - 9.2	89	3.1 - 9.5	12	3.3 - 23.7	488

表 OR-11 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「就寝習慣」別肺がんリスク（全患者・対照群を対象とした「開放した窓際で就寝する習慣の有無」別オッズ比と、「就寝習慣」別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度50 Bq m⁻³以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Table OR-11 Odds ratio and Mantel-Haenszel estimator ($OR_{Mantel-Haenszel}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by the habit of sleeping near open window (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: <50 Bq m⁻³ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 10 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

Sleeping status	<50 Bq m ⁻³			50-80 Bq m ⁻³			80-140 Bq m ⁻³			140-400 Bq m ⁻³			>400 Bq m ⁻³				
	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case/cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Total Number	
Near open window	452	1.006	1.209	268	0.837	0.004	272	0.840	1.211	0.008	246	1.188	3.097	43	1.535	4.275	1281
Number of cases	54	0.730	2.604	568	0.840	0.004	568	0.840	1.211	0.008	246	1.188	3.097	43	1.535	4.275	1281
Number of controls	122	1.111	0.961	214	0.900	1.371	386	0.976	1.420	1.572	315	1.077	1.676	41	1.232	3.112	2576
Yes	143	0.499	1.070	182	0.507	1.030	121	0.550	1.208	3.236	121	0.815	1.034	18	0.250	1.666	301
No	330	1.111	0.961	204	0.900	1.371	386	0.976	1.420	1.572	315	1.077	1.676	37	1.958	8.324	700
	716	1.006	1.014	418	0.997	1.014	418	0.997	1.014	1.006	418	1.003	1.020	41	1.534	1.601	980
Mantel-Haenszel odds ratio: $OR_{Mantel-Haenszel}$																	
Var ($OR_{Mantel-Haenszel}$): 1.006																	
1.176 · 1.199																	
1.469 · 1.601																	

表 IMM-11 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「就寝習慣」別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m³ 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）*統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができないため）。

Table IMM-11 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by the habit of sleeping near open window (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: <50 Bq m³ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 10 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant (P>0.05). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

Sleeping status	<50 Bq m ³		50-80 Bq m ³		80-140 Bq m ³		140-400 Bq m ³		>400 Bq m ³		Excess RR per	
	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	100 Bq m ⁻³ (95% C.I.)	Total Number
Near open window	452		268	1.1	272	1.0	246	1.3	43	1.8		1281
Number of cases												
Number of controls	952		561	0.9 - 1.3	568	0.8 - 1.3	436	1.1 - 1.6	59	1.1 - 2.9	0.01 - 0.22	2576
Yes	122		54	0.6	68	0.6	51	0.9	6	0.6	-0.03	301
	236		143	0.4 - 1.0	182	0.4 - 0.9	121	0.5 - 1.4	18	0.2 - 1.7	*	700
No	330		214	1.2	204	1.2	195	1.4	37	2.5	0.18	980
	716		418	0.9 - 1.5	386	1.0 - 1.6	315	1.1 - 1.8	41	1.4 - 4.2	0.06 - 0.37	1876

表 OR-12 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「欠測期間中ラドン濃度補正法」別の肺がんリスク（全患者・対照群を対象として、欠測期間のラドン濃度として(1)総調査家屋の中央値、(2)地質による推定値を充てた場合のオッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度が最低区分に分類された患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Table OR-12 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to cumulative residential radon exposure since 1947, of which the missing periods are estimated by the median or the geological estimator (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: first division (1 of 5) were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 12 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för miljömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

Compensate or replace of missing measurements	First division (1 of 5)		Second division (2 of 5)		Third division (3 of 5)		Fourth division (4 of 5)		Fifth division (5 of 5)		Total Number	
	Case / cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case / cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case / cont.	Odds (95% C.I.)	CHI-square	Case / cont.		Odds (95% C.I.)
(a) by the median radon level for all study subjects	230 541	1.208 0.975 - 1.497	2.993	262 510	1.190 0.960 - 1.475	2.517	249 523	1.120 0.902 - 1.390	1.057	281 490	1.349 1.090 - 1.669	7.608
(b) based on the information about characteristics of dwelling and municipality	247 524	1.022 0.826 - 1.265	0.040	251 521	1.036 0.837 - 1.282	0.106	251 521	1.022 0.826 - 1.265	0.040	279 492	1.203 0.974 - 1.485	2.953

(a) Boundary of the division: radon cumulative exposure: 1405, 1927, 2543 and 3952 Bq m-3 year

(b) Boundary of the division: radon cumulative exposure: 1145, 1676, 2389 and 3782 Bq m-3 year

表 IMM-12 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「欠測期間中ラドン濃度補正法」別の肺がんリスク（全患者・対照群を対象として、欠測期間のラドン濃度として(1)総調査家屋の中央値、(2)地質による推定値を充てた場合の相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度が最低区分に分類された患者群・対照群をレファレンスとして解析） *統計的に有意でない（有意水準0.05）。95%信頼区間の上限についてのみ推定（線形過剰相対リスクモデルでは、下限値が負数であるとき、最尤比を計算することができないため）。

Table IMM-12 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to cumulative residential radon exposure since 1947, of which the missing periods are estimated by the median or the geological estimator (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: first division (1 of 5) were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 12 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för mjiomedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

* The trend is not statistically significant ($P>0.05$). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

Compensate or replace of missing measurements	first division (1 of 5)		Second division (2 of 5)		Third division (3 of 5)		Fourth division (4 of 5)		Fifth division (5 of 5)		Excess RR per 100 Bq m-3 per 32.5 years (95% C.I.)		Total Number
	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	Case/cont.	RR (95% C.I.)	per 32.5 years (95% C.I.)	Total Number	
(a) by the median radon level for all study subjects	230 541	1.3 1.0 - 1.6	262 510	1.3 1.0 - 1.6	259 512	1.2 1.0 - 1.6	249 523	1.2 0.9 - 1.5	281 490	1.5 1.2 - 1.9	0.11 0.01 - 0.28	1281 2576	
(b) based on the information about characteristics of dwelling and municipality	247 524	0.9 0.7 - 1.2	251 521	0.9 0.7 - 1.2	253 518	1.1 0.9 - 1.4	251 521	1.1 0.8 - 1.4	279 492	1.3 1.0 - 1.6	0.10 0.00 - 0.26	1281 2576	

(a) Boundary of the division: radon cumulative exposure: 1405, 1972, 2543 and 3952 Bq m-3 year
(b) Boundary of the division: radon cumulative exposure: 1145, 1676, 2389 and 3782 Bq m-3 year

表 IMM-13 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの各因子（年齢、性別、喫煙量、肺癌細胞学的分類）別の肺癌過剰相対リスク（開放窓際での就寝する習慣のある者を除いた場合についても解析）（全患者対照集団について、当該因子以外の因子を条件付ロジスティック回帰分析による解析によって補正）

Table IMM-13 Summary of risk factors for lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947, and those after excluding study subjects who sleep near open window (Since the results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the table). (Reproduced after Tables 5-11 in the IMM-rapport 2/93, entitled "Radon i bostäder och lungcancer - En landsomfattande epidemiologisk undersökning", Institutet för mjjömedicin, Karolinska institutet, Stockholm 1993)

	After excluding study subjects who sleep near open window.			95% C.I.
	Case	Control	Excess RR/100 Bq m-3	
Male	552	968	0.23	0.04 - 0.56
Female	428	908	0.14	0.00 - 0.40
35-54 year old	160	310	0.13	* - 0.73
55-64 year old	336	643	0.1	* - 0.38
65-74 year old	484	923	0.28	0.07 - 0.67
Never smoked	135	811	0.27	* - 1.02
Ex-smoker	75	174	0.18	* - 1.68
Current smoker				
<10 cigarettes/day	198	230	0.4	0.05 - 1.29
>10 cigarettes/day	318	186	0.19	* - 0.68
Unknown	254	475	0.04	* - 0.30
Squamous cell cases	319	1876	0.14	* - 0.43
Small cell cases	232	1876	0.33	0.06 - 0.86
Adenocarcinoma cases	266	1876	0.27	0.06 - 0.65
Other or not determined	163	1876	0.1	* - 0.50

	For all case-control study subjects			95% C.I.
	Case	Control	Excess RR/100 Bq m-3	
Male	729	1317	0.14	0.00 - 0.36
Female	552	1259	0.06	* - 0.23
35-54 year old	216	471	0.02	* - 0.33
55-64 year old	453	906	0.06	* - 0.26
65-74 year old	612	1199	0.17	0.02 - 0.43
Never smoked	178	1164	0.07	* - 0.35
Ex-smoker	108	293	0.01	* - 0.66
Current smoker				
<10 cigarettes/day	290	349	0.16	* - 0.54
>10 cigarettes/day	446	282	0.19	* - 0.61
Unknown	259	488	0.02	* - 0.26
Squamous cell cases	425	2576	0.09	* - 0.30
Small cell cases	295	2576	0.14	* - 0.41
Adenocarcinoma cases	345	2576	0.15	0.00 - 0.40
Other or not determined	215	2576	0.06	* - 0.35

* The trend is not statistically significant ($P>0.05$). Only the upper limit of the confidence interval is estimated because the lower limit based on the likelihood ratio can not be calculated for the linear excess relative risk model when the lower limit is negative.

図1 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がん罹患リスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、職業、性別、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）

Figure 1 Relative risk of lung cancer in Sweden for all case-control study subjects, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison by adopting the conditional logistic regression analysis using Epicure package (Reproduced after Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993) and the odds ratio estimated on the basis of same table without any adjustment (Estimated on the basis of Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993).

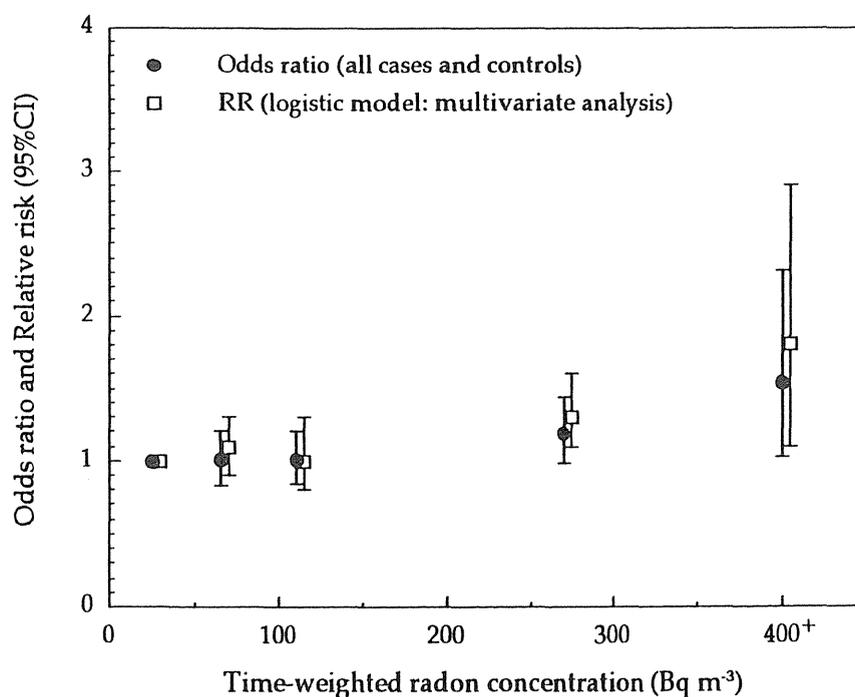


図 2a スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんリスク（全患者・対照群を対象としたオッズ比と、第1・第2対照集団で層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure 2a Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 after adjustment for control groups, and the Odds ratio for all case and control subjects without any adjustment (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group). (Estimated on the basis of Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

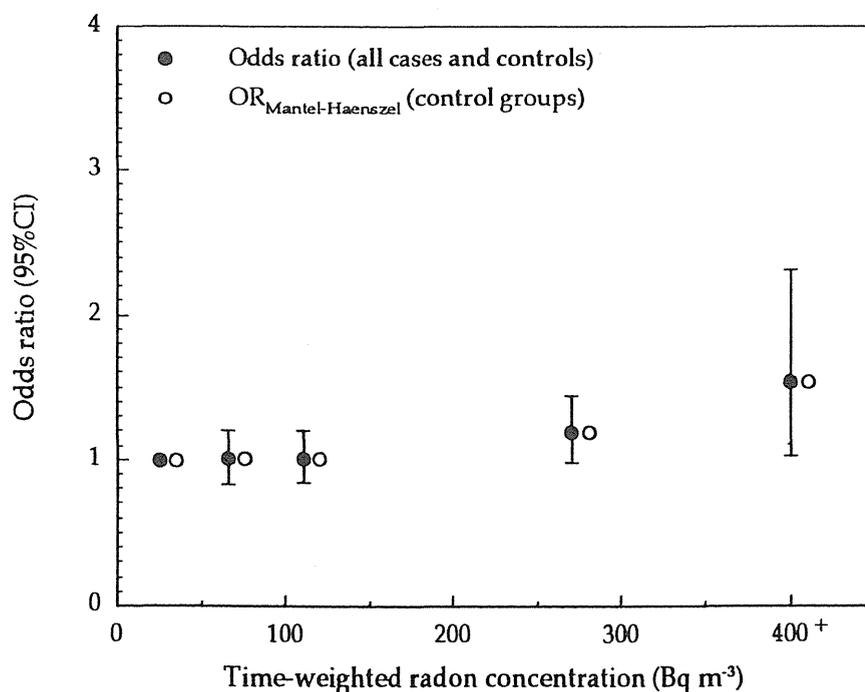


図 2b スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺癌リスク（全患者・対照群を対象としたオッズ比と、性別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure 2b Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 after adjustment for Sex, and the Odds ratio for all case and control subjects without any adjustment (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group). (Estimated on the basis of Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

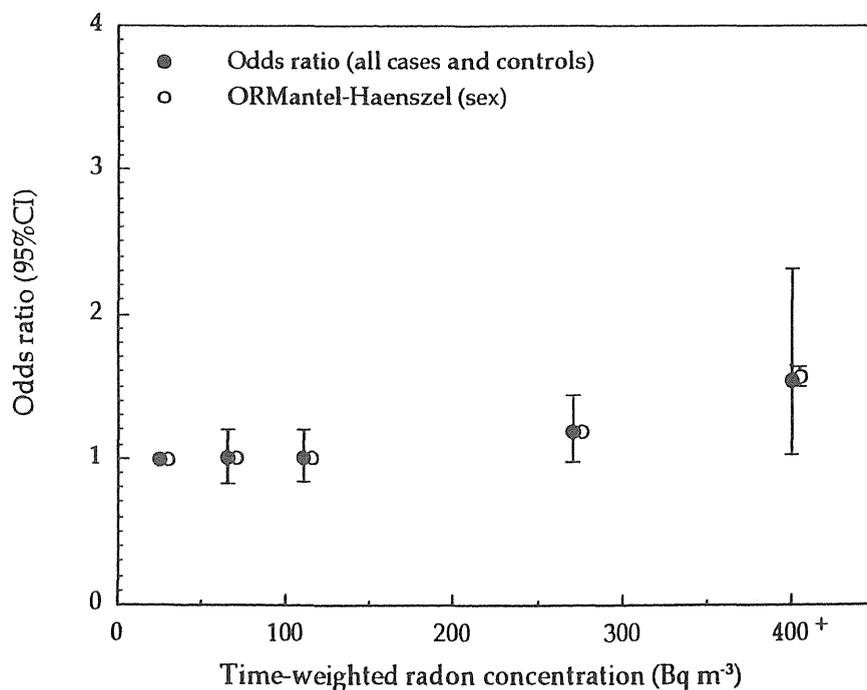


図 3a スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんリスク（全患者・対照群を対象としたオッズ比と、年齢別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure 3a Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 after adjustment for Age, and the Odds ratio for all case and control subjects without any adjustment (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group). (Estimated on the basis of Table 6 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

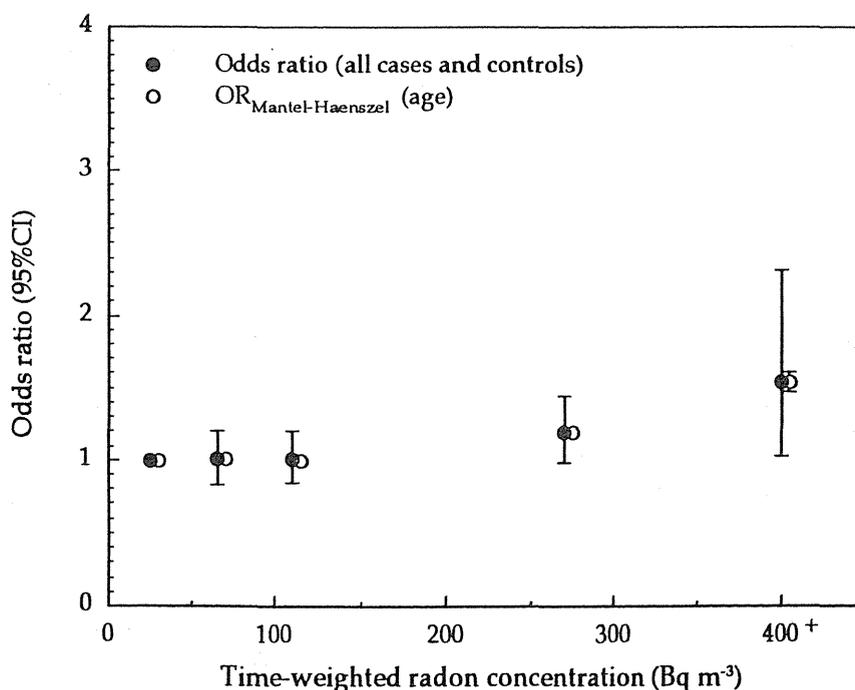


図 3b スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんリスク（全患者・対照群を対象としたオッズ比と、がんの組織学的分類別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure 3b Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 after adjustment for Histologic type of cancer, and the Odds ratio for all case and control subjects without any adjustment (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group). (Estimated on the basis of Table 7 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

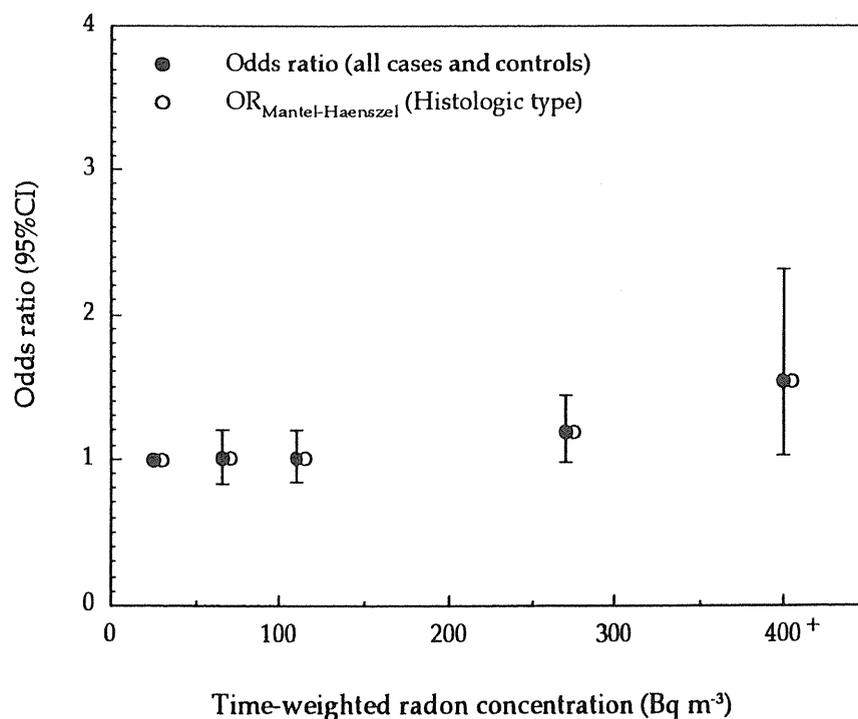


図 4a スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺癌リスク（全患者・対照群を対象としたオッズ比と、喫煙量別に層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure 4a Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 after adjustment for Smoking status, and the Odds ratio for all case and control subjects without any adjustment (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group). (Estimated on the basis of Table 8 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

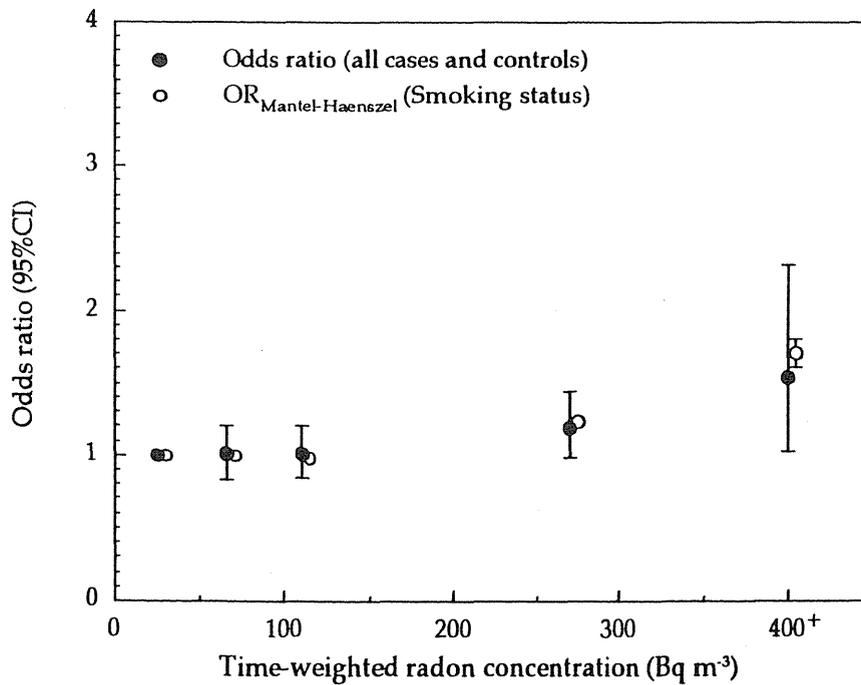


図 4b スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんリスク（全患者・対照群を対象としたオッズ比と、「開放した窓際で就寝する習慣の有無」で層化して得られたマンテル・ヘンツェル推定値）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure 4b Mantel-Haenszel estimator ($OR_{\text{Mantel-Haenszel}}$) of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 after adjustment for the habit of sleeping near open window, and the Odds ratio for all case and control subjects without any adjustment (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group). (Estimated on the basis of Table 10 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

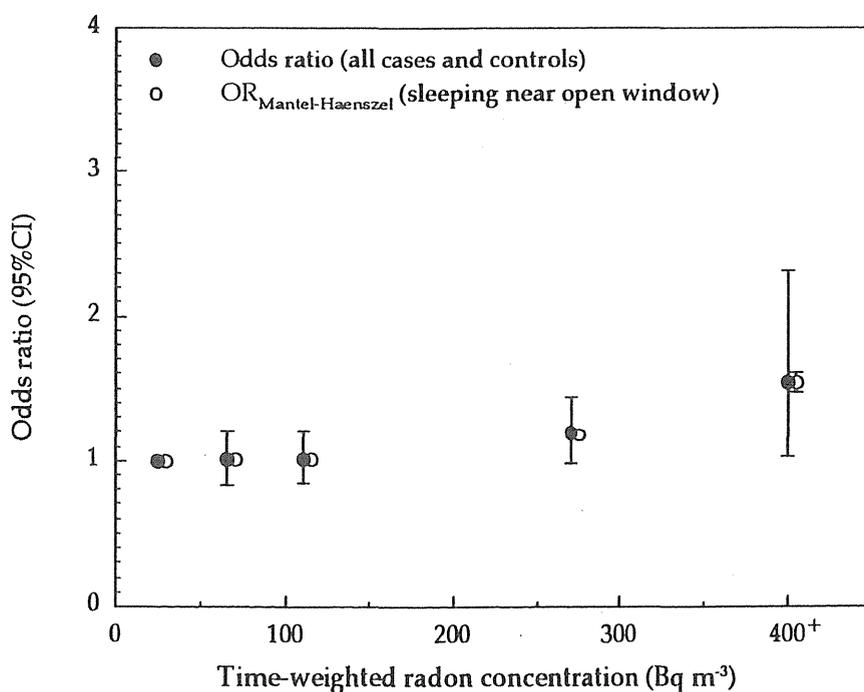


図 OR-5 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの対照群別肺がんリスク（全患者群・第1および第2対照群を対象としたオッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-5 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison. (estimated on the basis of Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

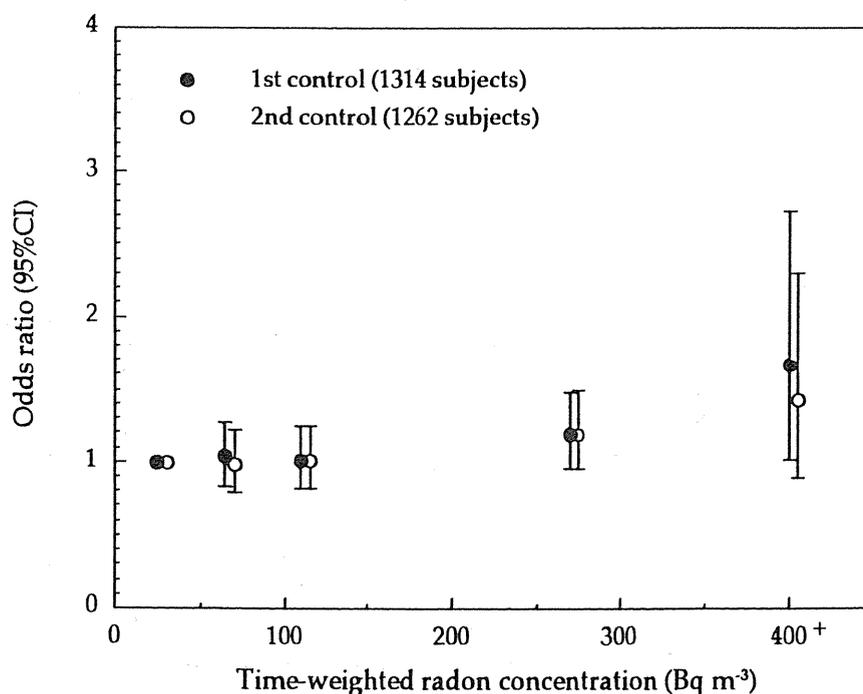


図 IMM-5 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの対照群別肺がんリスク（相対リスク）
 （全患者群・第1および第2対照集団について、年齢、職業、性別、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-5 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison. (Reproduced after Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

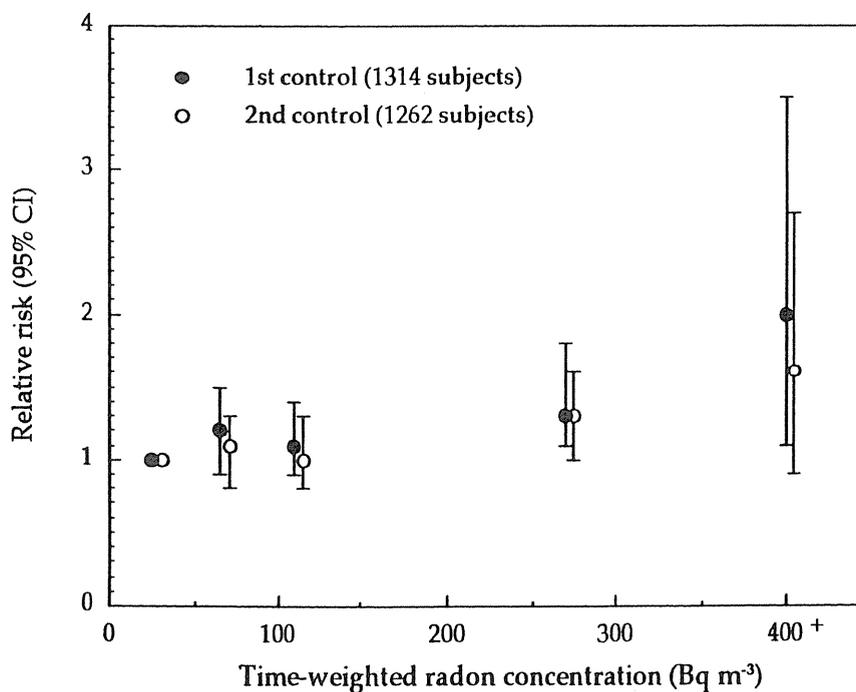


図 OR-6 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの性別肺がんリスク（全患者・対照群を対象とした性別オッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-6 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Sex (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

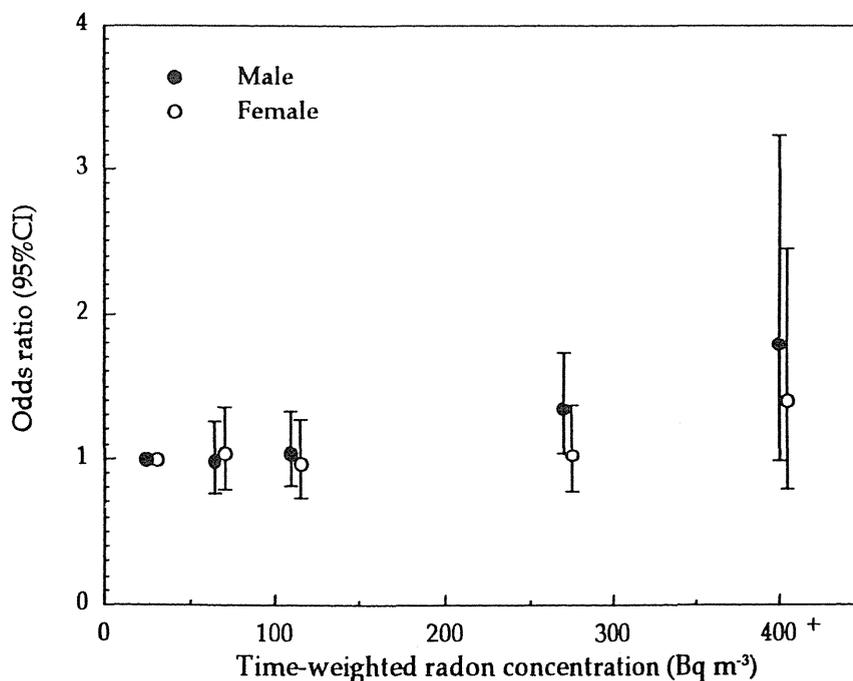


図 IMM-6 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの性別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-6 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Sex (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 5 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

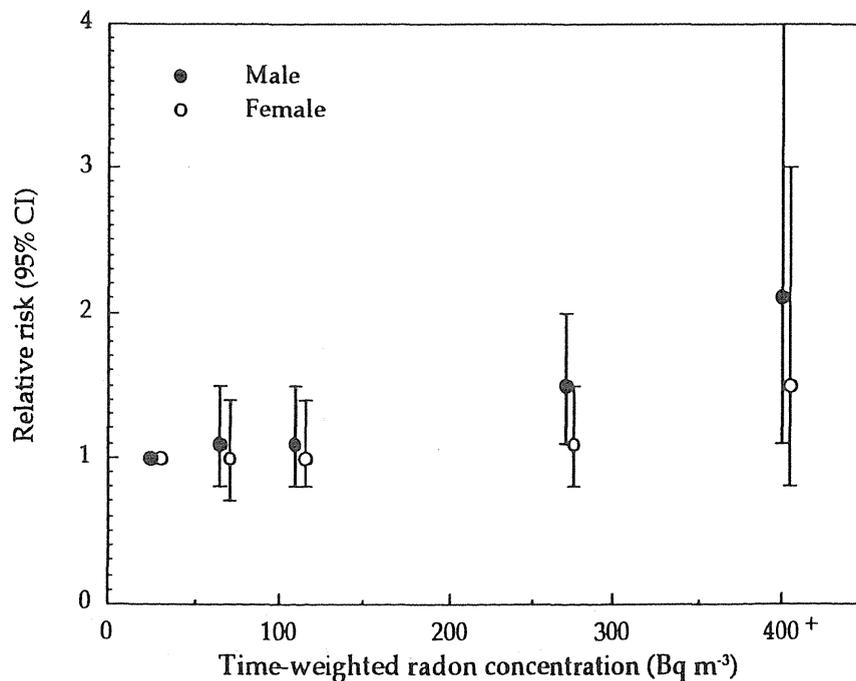


図 OR-7 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの年齢別肺がんリスク（全患者・対照群を対象とした年齢別オッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-7 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Age (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (Since the results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis).(estimated on the basis of Table 6 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

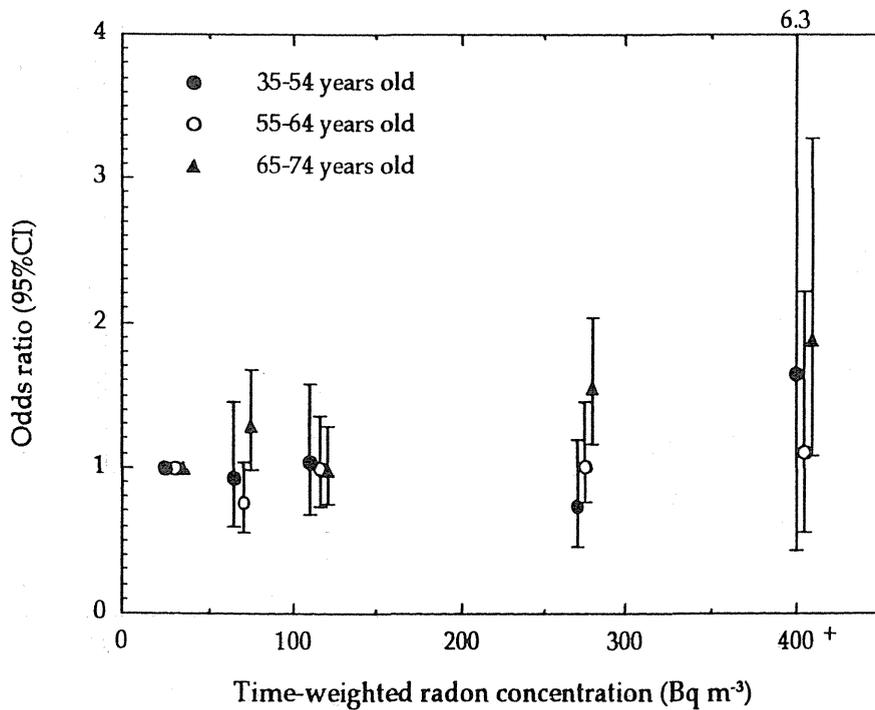


図 IMM-7 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの年齢別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-7 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Age (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (Since the results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 6 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

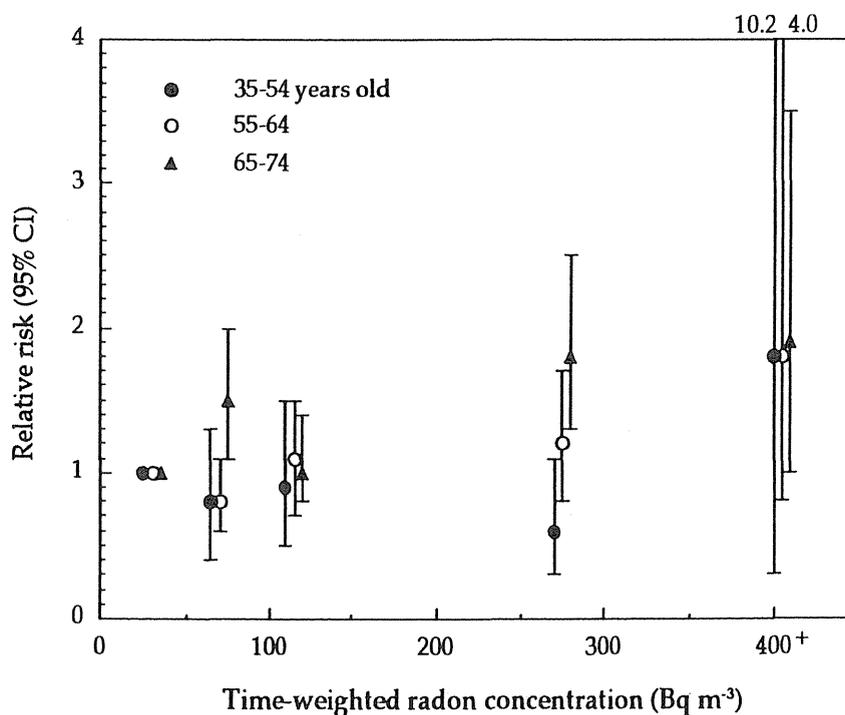


図 OR-8 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんの組織学的分類別肺がんリスク（全患者・対照群を対象とした肺がんの組織学的分類別オッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-8 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Histologic type of lung cancer (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 7 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

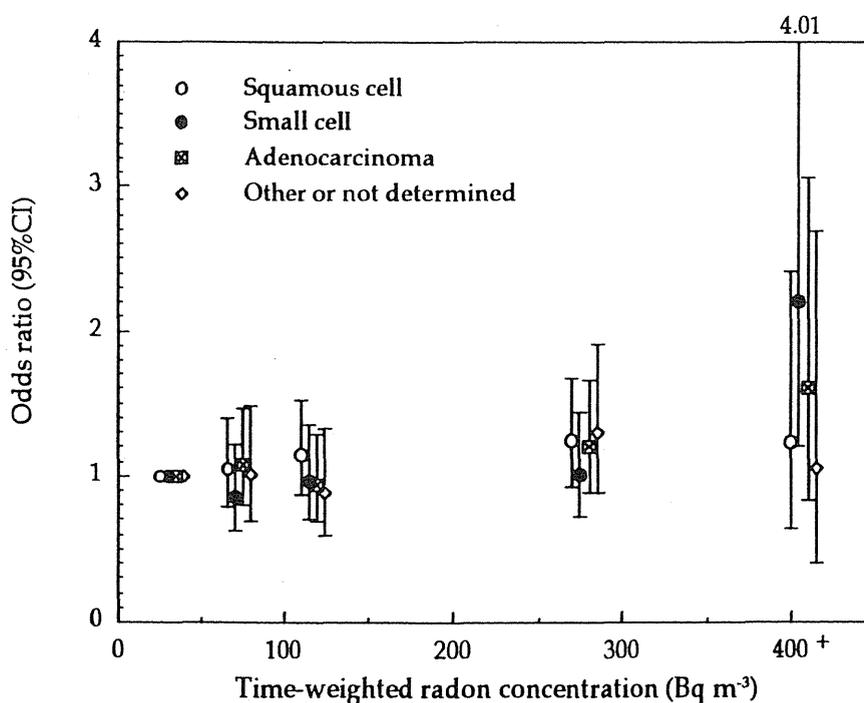


図 IMM-8 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんの組織学的分類別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-8 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Histologic type of lung cancer (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 7 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

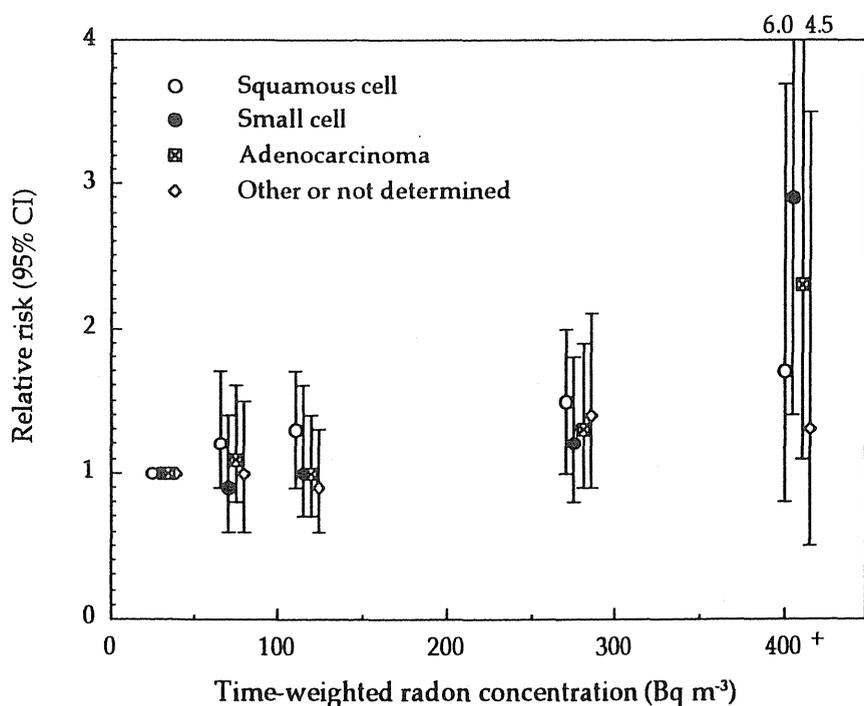


図 OR-9 スウェーデン家屋内ラドンと肺癌に関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの喫煙量別肺癌リスク（全患者・対照群を対象とした喫煙量別オッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-9 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Smoking status (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 8 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

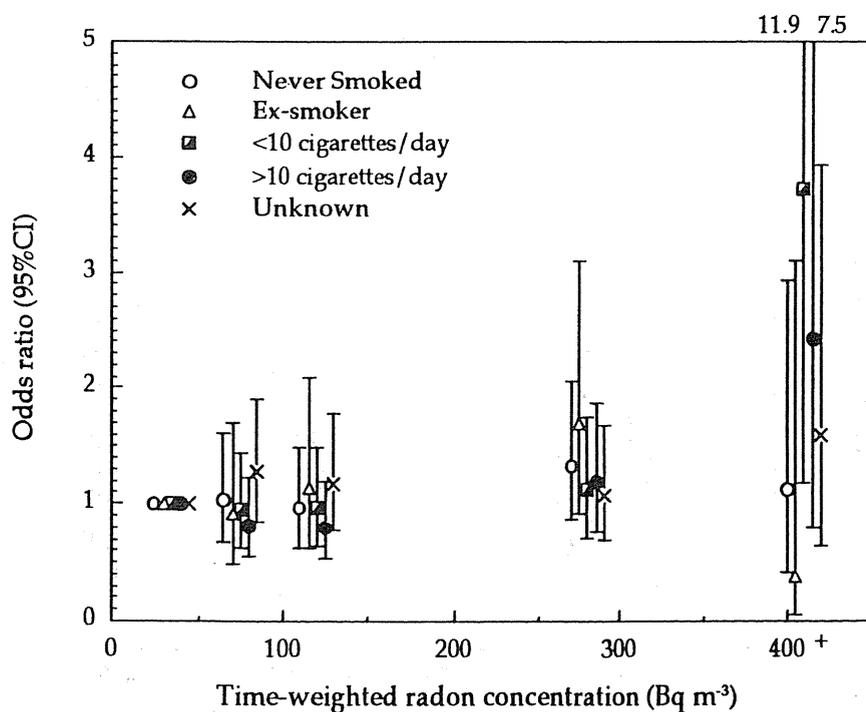


図 IMM-9 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんの喫煙量別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-9 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by Smoking status (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 8 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

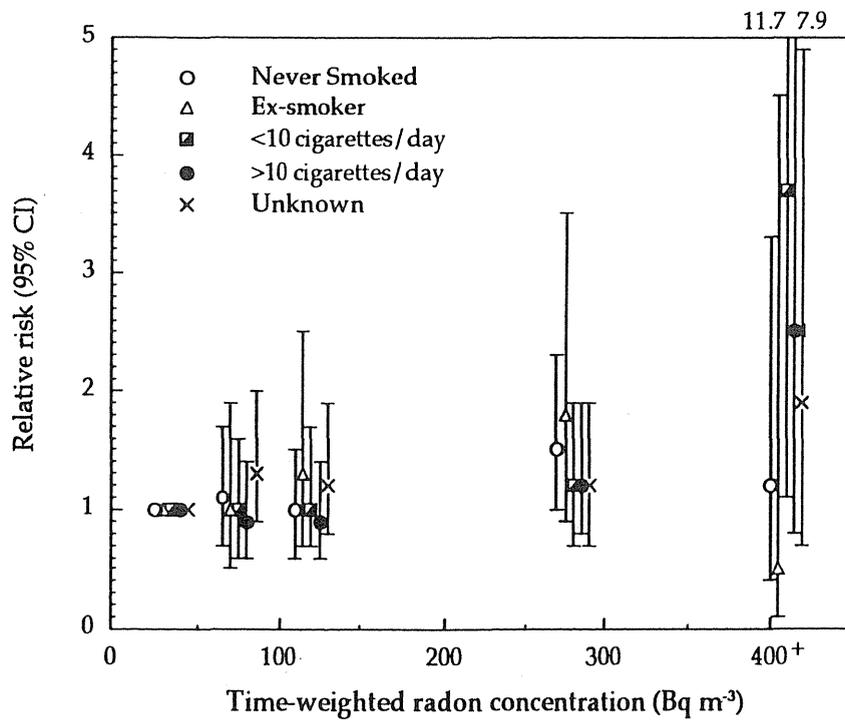


図 OR-10 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんリスク（全患者・対照群を対象とした喫煙量別オッズ比）（非喫煙者であり、かつ期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-10 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by smoking status (the subjects who never smoked and were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 9 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

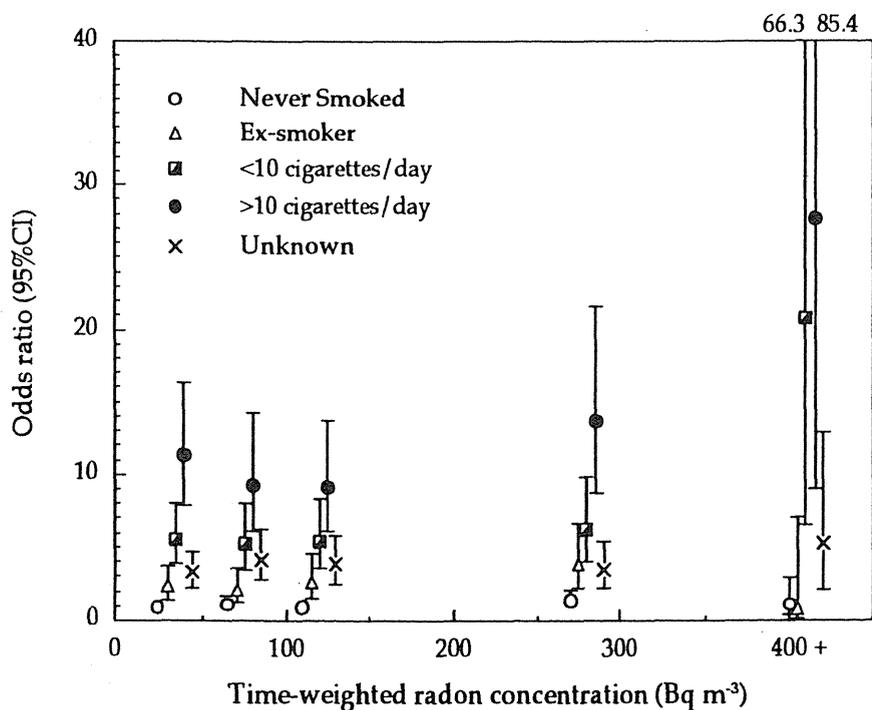


図 IMM-10 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの肺がんの喫煙量別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（非喫煙者であり、かつ期間荷重平均ラドン濃度50 Bq m⁻³以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-10 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by smoking status (the subjects who never smoked and were assigned to the lowest category of radon exposure: <50 Bq m⁻³ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 9 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

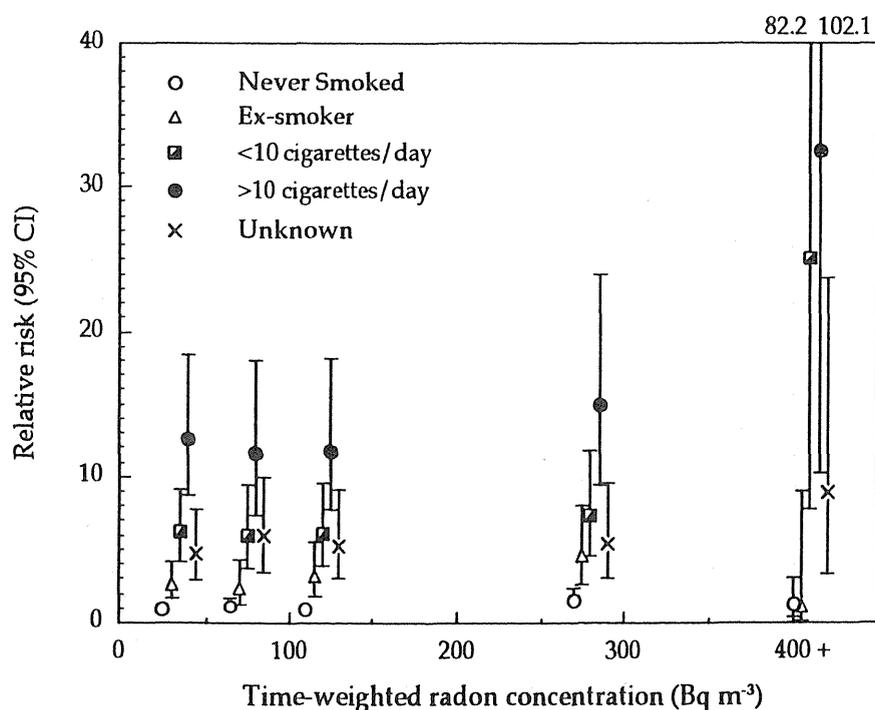


図 OR-11 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「就寝習慣」別肺がんリスク（全患者・対照群を対象として「開放した窓際で就寝する習慣の有無」別のオッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-11 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by the habit of sleeping near open window (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) without adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 10 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

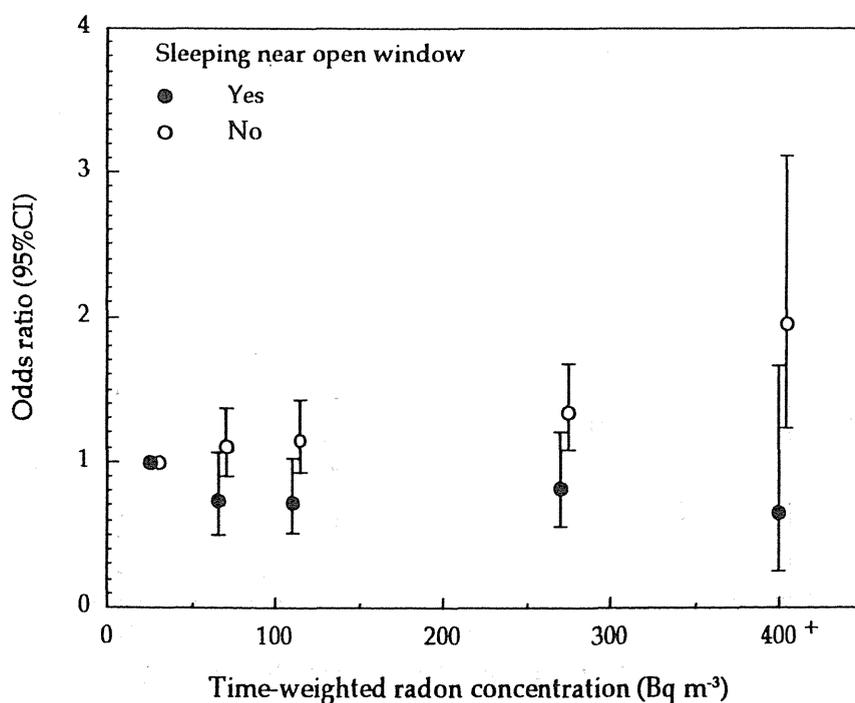


図 IMM-11 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「就寝習慣」別肺がんリスク（相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度 50 Bq m^{-3} 以下の患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-11 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947 by the habit of sleeping near open window (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: $<50 \text{ Bq m}^{-3}$ were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 10 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

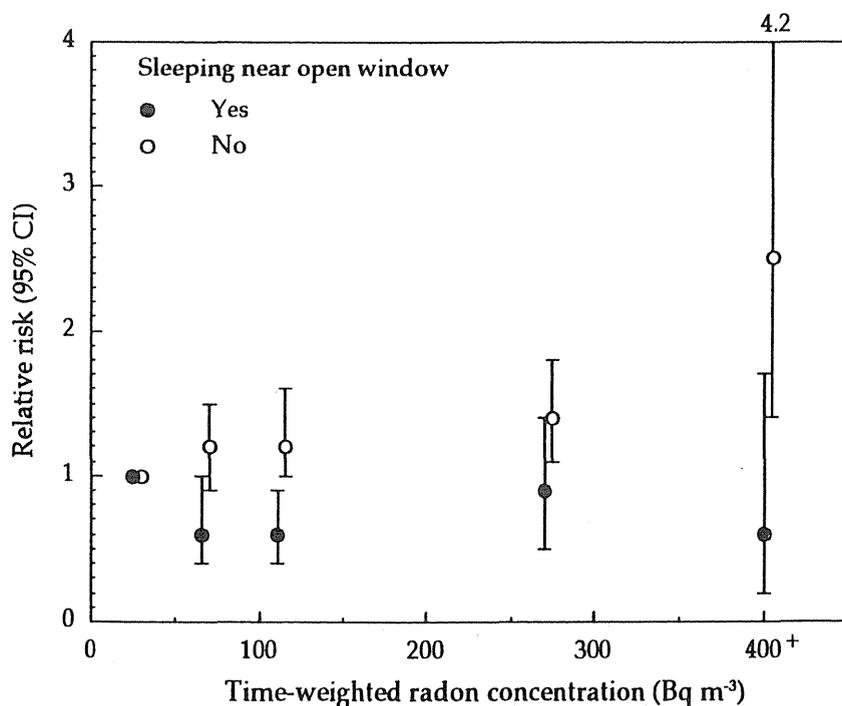


図 OR-12 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「欠測期間中ラドン濃度補正法」別の肺がんリスク（全患者・対照群を対象として、欠測期間のラドン濃度として(1)総調査家屋の中央値、(2)地質による推定値を充てた場合のオッズ比）（期間荷重平均ラドン濃度が最低区分に分類された患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure OR-12 Odds ratio of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to cumulative residential radon exposure since 1947, of which the missing periods are estimated by the median or the geological estimator (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: first division (1 of 5) were used as reference group) (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (estimated on the basis of Table 12 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

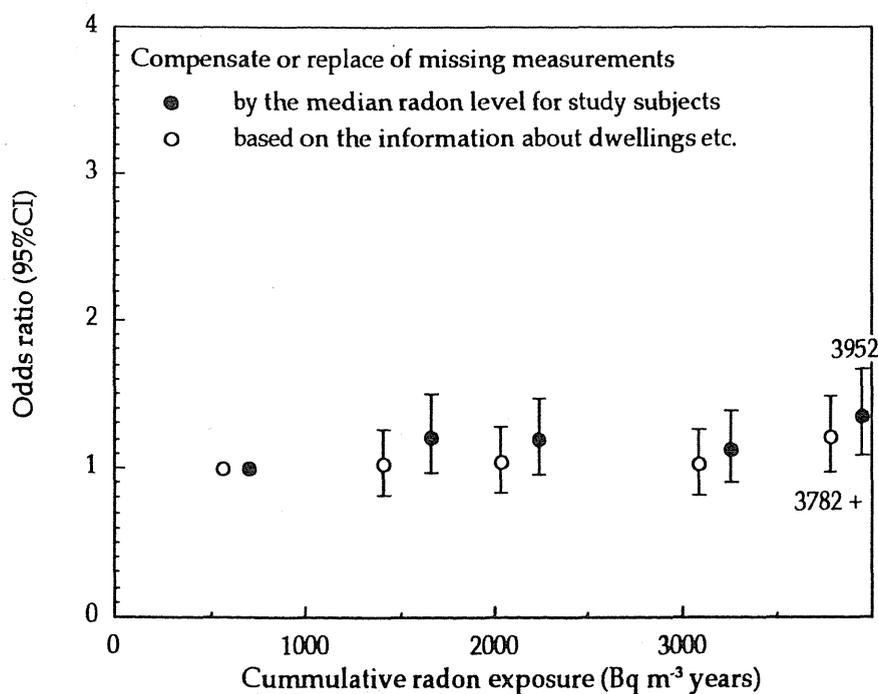


図 IMM-12 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの「欠測期間中ラドン濃度補正法」別の肺がんリスク（全患者・対照群を対象として、欠測期間のラドン濃度として(1)総調査家屋の中央値、(2)地質による推定値を充てた場合の相対リスク）（全患者対照集団について、年齢、性別、職業、喫煙量、都市部居住歴を条件付ロジスティック回帰分析で補正）（期間荷重平均ラドン濃度が最低区分に分類された患者群・対照群をレファレンスとして解析）

Figure IMM-12 Relative risk of lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to cumulative residential radon exposure since 1947, of which the missing periods are estimated by the median or the geological estimator (the subjects who were assigned to the lowest category of radon exposure: first division(1 of 5) were used as reference group) after adjustment for age, occupation, sex, smoking status and urban-nonurban living comparison (The results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the analysis). (Reproduced after Table 12 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)

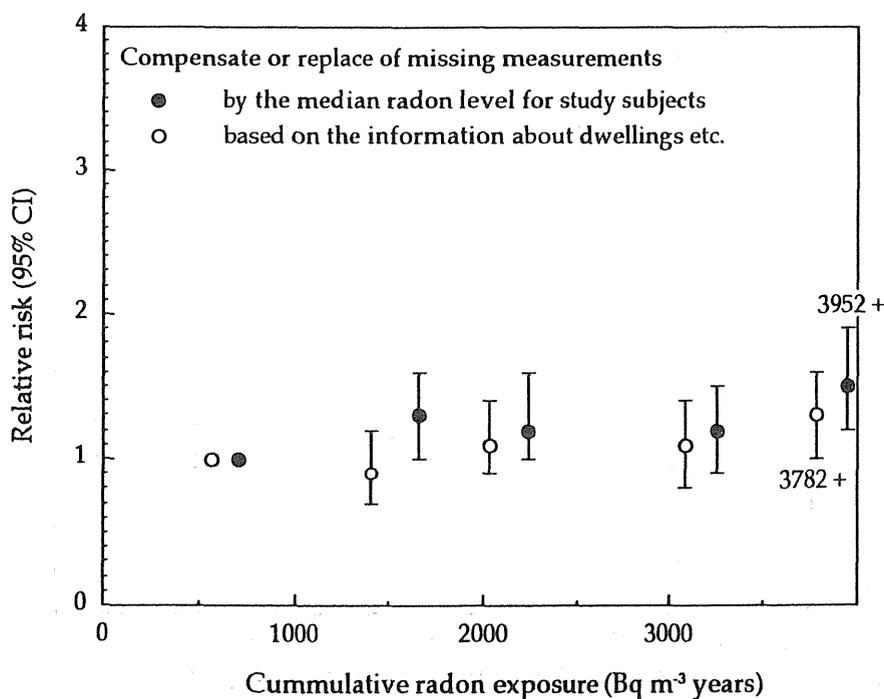
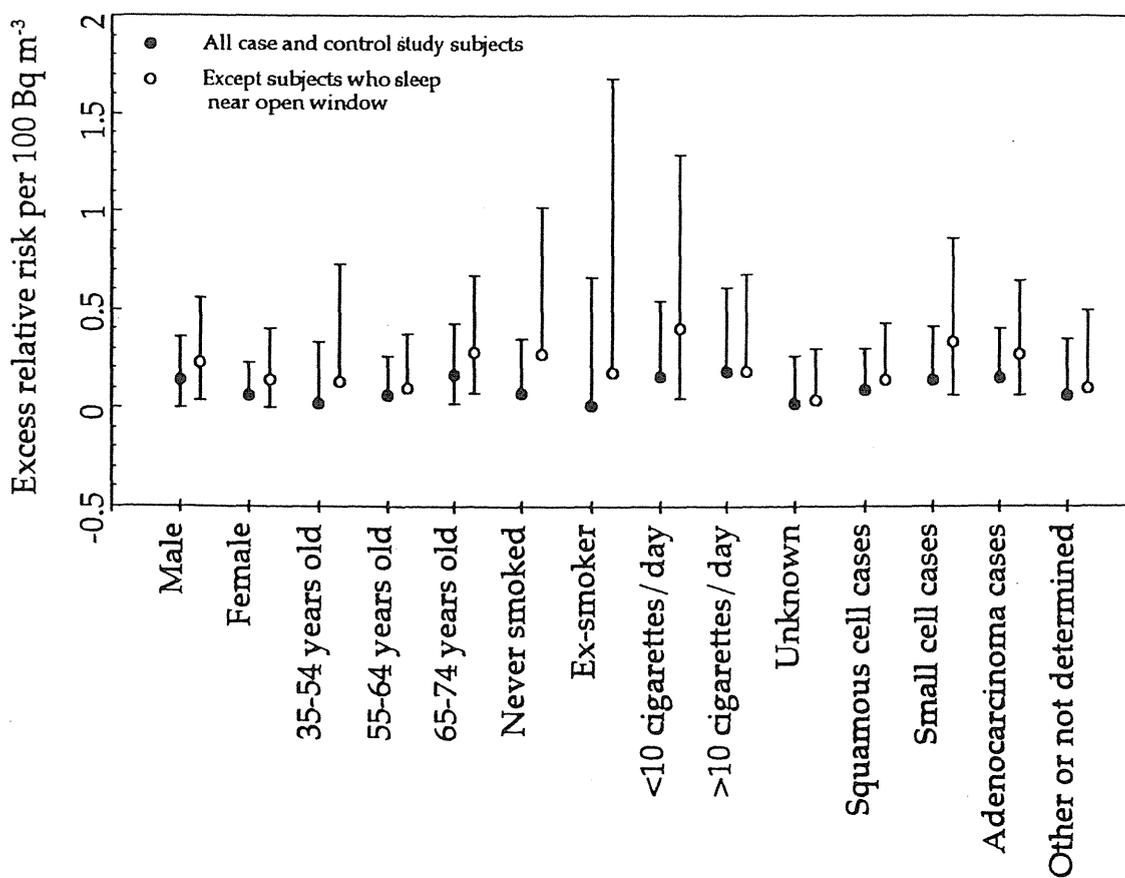


図 IMM-13 スウェーデン家屋内ラドンと肺がんに関する患者対照研究における1947年からの期間荷重平均ラドン被ばく量あたりの各因子（年齢、性別、喫煙量、肺がん細胞学的分類）別の肺がん過剰相対リスク（開放窓際での就寝する習慣のある者を除いた場合についても解析）（全患者対照集団について、当該因子以外の因子を条件付ロジスティック回帰分析による解析によって補正）

Figure IMM-13 Summary of risk factors for lung cancer in Sweden, 1980-1984, according to time-weighted mean residential radon exposure since 1947, and those after excluding study subjects who sleep near open window (Since the results of the analyses with 1st and 2nd control groups were similar, which were combined in the table). (Reproduced after Tables 5-11 in the IMM-rapport 2/93, Stockholm 1993)



我が国の原子力発電施設等業務従事者に係る

疫学調査

岩崎民子

(財)放射線影響協会放射線疫学調査センター

Epidemiological Study of Nuclear Industry Workers in Japan

Tamiko Iwasaki

Radiation Effects Association

Institute of Radiation Epidemiology

1-9-16, Kajicho, Chiyoda-ku, Tokyo, 101 Japan

ABSTRACT

The effects of low dose and low dose rate exposure to the human body have not been clarified yet. Under this situation, epidemiological study on the health effects of the nuclear industry workers in Japan was conducted since 1990 by the Institute of Radiation Epidemiology of the Radiation Effects Association which had been entrusted by the Science Technology Agency of the Japanese Government.

The study population was selected from among persons registered in the Radiation Dose Registration Center for Workers of our Association engaged in radiation worker at nuclear power plants and associated facilities. In the present experiment, the cohort consisted of 114,900 persons who satisfied the criteria of period of observation, age, sex, etc. The study period was between 1986 and 1992, the average follow-up period being 4.6 years. The average cumulative dose per person and the total population dose was 13.9 mSv and 1,598.5 person-Sv, respectively. The total number of deaths among the study population was 1,758, including 661 deaths due to all malignant neoplasms.

The SMR(Standardized Mortality Ratio) of 22 different death causes including leukemia and solid tumors was calculated. Furthermore, members of the population were grouped by five dose groups (less than 10mSv, 10-20mSv, 20-50mSv, 50-100mSv and 100mSv or more),and the ratio of an observed to an expected number was calculated to test whether there is a trend for the death rate to increase with dose.

Among nuclear workers no significant increase in deaths nor any relationship with radiation dose was found, except the pancreatic cancer with 10 years lag. Since many previous studies of nuclear industry workers have demonstrated no significant association between exposure dose and pancreatic cancer, we can not immediately conclude a causal relationship between with radiation. Further follow-up study will be needed.

要約

低線量・低線量率放射線の人体に対する影響については未だ不明である。このため、科学技術庁は放射線影響協会・放射線疫学調査センターに委託して、日本における原子力発電等業務従事者に関する疫学調査を1990年度より開始した。

この調査にあたっては、原子力発電施設等で放射線業務に従事している者の被ばく記録が当協会の放射線従事者中央登録センターに登録されている人が対象とされた。調査対象集団は性、年齢等の条件を満たした114,900人から成る。

調査期間は1986年度から1992年度で、平均追跡期間は4.6年であった。平均累積線量は13.9mSv、集団線量は1,598.5人 Svである。この集団の全死亡者数は1,758人、この中悪性新生物による死亡者は661人であった。

白血病及び固形がんを含む22の死因のSMR(標準化死亡比)を求めた、また、集団を5つの累積線量群(10mSv未満、10-20mSv、20-50mSv、50-100mSv及び100mSv以上)に分け、それぞれの期待値に対する観察値の比を求め、線量による傾向性検定を行った。

放射線業務従事者の間では、膵臓がん(10年の潜伏期)を除いては、調査した何れの疾患においても有意な死亡の増加も、また線量との関係も見られなかった。膵臓がんについてはこれまでの研究結果では被ばく線量との有意な関係が示されていないことから、直ちに膵臓がんが放射線と因果関係があるということとはできない。今後の更なる追跡調査が必要である。

はじめに

電離放射線被ばくによる人体への健康影響については、医療被ばくや原爆被爆者等についての疫学調査がなされている。とくに原爆被爆者については、50年にわたる科学的に評価の高いデータが得られており、これらのデータを基に国際放射線防護委員会は放射線防護規準の勧告を策定している。しかしながら、原爆被爆は非常に高線量率被ばくによるもので、日常の生活で遭遇するような低線量長期被ばくとはその影響はかなり異なるかも知れない。然るに、現在のところ低線量・低線量率長期被ばくによる人体への影響の科学的データは得られていない。このような疫学調査が国際的にも必要とされている。

原子力開発の先進国である英国、米国、カナダ等では原子力産業に従事している作業者についての疫学調査を既に行っている。我が国においても既に50基もの発電用原子炉が稼働している。科学技術庁では、(財)放射線影響協会の放射線従事者中央登録センター(以下中登センターと略す)の保有する個人被ばく線量のデータがこのような疫学調査に有用であることに注目し、「原子力発電施設等放射線業務従事者に係る疫学的調査」を1990年度から当協会に委託して実施することとした。これを受けて当協会では1990年11月「放射線疫学調査センター」(以下疫学センターと略す)を設置し、その調査に当たっている。

第I期調査(1990年度から1994年度まで)は放射線業務従事者を対象とするコホート調査により、放射線業務による被ばくと悪性新生物等による死亡との関連を検討した。その調査結果は1995年9月に科学技術庁より公表されたが、本論文ではその概要を中心に述べることにする。

I. 調査方法

(1) 対象集団

本調査の対象者は1989年度までに中登センターに登録された者約23万人の中で、実際に放射線業務に従事しなかった者等を除いた181,583人について、各電力会社、日本原子力研究所、動力炉・核燃料開発事業団、原子力関連請負事業者等の協力により、住所情報の供与を受け、住民票等の写しを取得して、生死の確認を行った。生死確認の出来た者の中、性、年齢等種々の条件を満たした114,900人が第I期調査の解析対象集団として設定された。この集団の年齢分布を表1に示す。この中、住民票による住所情報調査から得られた死亡者数は1,758人であった。

死因については、住民票の除票には記載がないため、その同定には、厚生省の人口動態調査死亡票の磁気テープを用いて行った。死亡テープから生年月日、死亡年月日、死亡住所地コード等が解析対象集団の死亡者のそれらと一致する者を選び、その原死因とした。この様にして死亡者1,758人について照合した結果、1,748人の死因の同定ができた。この中悪性新生物による死亡は661人であった。詳細な死因別死亡数を表2に示す。

当疫学調査では、氏名、生年月日、住所等のプライバシーに係る情報を取り扱うため、電子計算機処理に係る個人情報の保護に関する法律に基づき総務庁長官に対し、個人情報ファイルの保有等に関する事前通知を行い、必要事項が官報に告示された。また、法律家や弁護士を混えた倫理委員会を設け、プライバシーに関する問題を検討すると共に、秘密保持規程を整備し、個人情報取扱い者の範囲を限定して、守秘義務を課す等の措置を講じ、プライバシー保護に努めた。

(2) 被ばく線量

この調査で用いた被ばく線量は、1957年度から1992年度までの中登センターに登録された年単位の線量記録である。この線量記録は、各原子力事業者が放射線管理のために記録し、実効線量当量の相当値(mSv)として、年度毎に中登センターに報告されたものである。一人の放射線業務従事者が単年度内に複数の原子力事業所で働いた場合は、合算して疫学センターに提供された。解析対象集団の累積線量分布を表3に示す。

なお、本調査では、被ばく線量開始年度から積算した累積線量を用いたが、線量積算に際しては、年度線量は月単位で一様に被ばくしたものとした。また、死亡年度の線量は4月1日から死亡日までに月単位で一様に被ばくしたものとした。検出限界未満(X値)は0mSvとして扱った。

中登センターに登録されている線量記録は、1957年から今日までの間に放射線量の概念及び放射線量の単位が時代と共に変遷しており、線量測定・評価等の技術の進歩及び原子力事業所による測定方法の違いなどがあるので、これらの記録を一律に取り扱うことに整合性があるかどうかを検討した。そのため、被ばく管理の運用、被ばく線量の測定・評価技術等の諸条件を専門的見地から調査、検討した。その結果それらは何れも適切かつ妥当であり、この被ばく線量記録を本疫学調査に用いる為の整合性は十分確保されているとの結論が得られた。

(3) 集団特性

第I期解析対象集団(114,900人)は以下のような特性を持つ：

- ・ 一人当たりの平均観察期間は4.6年
- ・ 観察開始時点(1986年)における平均年齢は39歳
- ・ 総集団線量は1,598.5人Sv、一人当たりの平均累積線量は13.9mSv
- ・ 全死亡者数は1,758人、その中悪性新生物による死亡者は661人

第I期調査方法の全体の流れを図1に示す。

II. 解析方法

(1) 外部比較

解析対象集団の死亡率が年齢調整を行った日本人男性全体に比べて、高いかどうかを調べるために、標準化死亡率 (Standardized Mortality Ratio SMR) を計算し、両側検定の p 値を算出した。ここで SMR は観察死亡数に対する期待死亡数の比である。

外部比較における期待死亡数とは、この解析対象集団が日本人男性全体の年齢別死亡率で死亡したと仮定した場合の死亡数であり、この算出に際しては調査全体の期間 1986-1992 年の日本人男性全体の年齢 5 歳階級別死因別死亡率を標準死亡率として用いた。

(2) 内部比較

解析対象集団の中で、累積線量によって死亡率が異なるか否かを調べるため、解析対象集団を累積線量群に分け、各群が集団全体の年齢 5 歳階級別死因別死亡率で死亡すると仮定した場合の死亡数 E を求め、これと実際に観察された死亡数 O との比を算出した。

また、累積線量の増加とともに死亡率が増加するかどうかの傾向性検定を行うため、スコア検定統計量を用いて片側検定 p 値を算出した (Breslow 他 1987)。

累積線量群は、10mSv 未満, 10mSv 以上 20mSv 未満, 20mSv 以上 50mSv 未満, 50mSv 以上 100mSv 未満及び 100mSv 以上の 5 群である。

スコア検定統計量を算出する際には、各線量群ごとの代表値としては累積線量の平均値を用いた。なお、解析プログラムには EPICURE 等を用いた。

III. 結果

(1) 外部比較

各種死因について SMR を求め、両側検定 (有意水準 5%) を行った。解析対象者の全死因の SMR は 0.83 (95%信頼区間: 0.79-0.87) で、日本人男性全体に比べ有意に低かった。また、外死因を除く非新生物による死亡は 726 人、SMR は 0.72(0.67-0.77)、全新生物 (良性及び性質不詳の新生物を含む) については、潜伏期無しとした場合、SMR は 0.89(0.82-0.96)、10 年とした場合、SMR は 0.92(0.84-1.01) となった。全悪性新生物も同様 SMR は 0.89 と 0.92 で、何れも日本人男性全体に比べて有意に低かった (図 2)。

さらに、全悪性新生物死亡の 661 人について潜伏期 0 年の場合と、白血病の潜伏期 0 年及び 2 年、それ以外の各部位の固形がんの潜伏期を 0 年及び 10 年とした場合の SMR を比較した。その結果をまとめて図 2 に示す。胃の悪性新生物の SMR は潜伏期 0 年でも 10 年でもそれぞれ 0.84((0.71-0.99)及び 0.79(0.63-0.97)で、日本人男性全体の値より有意に低かった。しかし、それ以外の各種悪性新生物では有意な差は認められなかった。

(2) 内部比較

各累積線量群ごとの O/E 比及びその 95%信頼区間を算出した。その結果は全死因、非新

生物（外死因を除く）、全新生物、全悪性新生物、部位別の悪性新生物の何れの死因についても、累積線量群別にみた死亡率は、解析対象集団全体と統計学的に有意に異なるものはなかった。

傾向性の検定に関しては、全死因では p 値は 0.539、非新生物（外死因を除く）では 0.888、全新生物では潜伏期 0 年で 0.315、10 年で 0.692、悪性新生物についてもそれぞれ 0.259 と 0.654 であり、累積線量との関連は認められなかった。部位別の悪性新生物に関しては、潜伏期 10 年の膵臓がんの片側検定の p 値のみが 0.043 で、累積線量との関連が見られた。その他の悪性新生物の片側検定の p 値は何れも 0.05 以上であり、有意な傾向性が認められるものはなかった。

IV. 考察

今回の調査において SMR で比較した場合、全死因や外死因を除く非新生物、そして全新生物や全悪性新生物において何れも日本人男性全体に比べて有意に低いという結果が得られた。これは病気や障害の重い人は通常職に就き難いため、労働者集団の死亡率が国民全体のそれよりも低くなることとして知られている“健康労働者効果”（Howe 他 1988）が一つの原因であろうと考えられる。

唯一統計学的に有意に高かった膵臓がん（潜伏期 10 年）については、原爆被爆者や諸外国における原子力産業従事者について実施された従来の多くの調査（Ron 他 1994, Gribbin 他 1993, Kendall 他 1992, Carpenter 他 1994, UNSCEAR 1994, Cardis 他 1995）で、線量との有意な関連が見られていない。例外的にハンフォード従事者の調査（Gilbert 他 1993）は、膵臓がんが潜伏期 10 年では線量との有意な関連は見られなかったが、潜伏期 2 年で有意な関連を示した。しかし、著者らは種々な検討の結果、線量との因果関係を示すものではないと判断している。膵臓がんは原爆被爆者のデータや、米国研究審議会報告書（BEIR V 1990）では放射線に感受性の低いがんとされており、また国際放射線防護委員会の 1990 年勧告でも特に重要な臓器として取り上げてはいない。従って、今回の調査で見られた膵臓がん線量との有意な関連が直ちに放射線との因果関係を示すものとは結論づけることはできない。

今回の調査では低線量域の放射線が健康影響、特にがんに影響を及ぼしたとする証拠はみられなかったといえよう。

V. 今後の調査

第 I 期の調査は、観察期間が 5 年未満と極めて短く、解析対象者数や観察死亡者数が少ないこと、また、過去に遡って死亡を調べたために、生死の把握に限界があったなどの問題点がある。これらの点を踏まえ、第 II 期調査（1995-1999 年度）においては以下のような調査が進められることとなっている。

(1) 第 I 期調査において解析対象とされた 114,900 人の生死確認追跡調査を更に継続する

とともに、1994年度までに中登センターに新たに新規登録された放射線業務従事者、及び第Ⅰ期調査では除外した女性業務従事者や、核燃料加工事業所のみで放射線業務に従事してきた者も含め、生死確認調査を行う。

(2) 発がん性の明らかに認められる喫煙や飲酒等の交絡因子について、原子力事業所及び関係事業者の事業所に勤務中の者を対象として調査票を配布し、実態因子調査を行う。

(3) 致死性の低いがんを把握し、死亡調査では得られない詳しいがんの情報を得るため、地域がん登録データを利用してがん罹患状況の予備調査を行う。

VI. 謝辞

本調査を遂行するに当っては、当センター内に各種委員会を設け、多くの専門家のご指導を頂いた。また、調査の実施に際しては関係原子力事業者の方々にも御協力頂いた。ここに厚く御礼申し上げます。

VII. 引用文献

Ron, E, Preston, D.L., Mabuchi, K. et al. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part IV : Comparison of cancer incidence and mortality. Radiat. Res.,137,S98-S112 (1994).

Howe, G.R.,Chiarelli, A.M.,Lindsay,J.P., Components and modifiers of the healthy worker effect: Evidence from three occupational cohorts and implications for industrial compensation. Am. J.Epidemiol.,128:1364-1375 (1988).

Gribbin, M.A. Weeks, J.L.,Howe,G.L.R.,Cancer mortality (1956-1985) among male employees of Atomic Energy of Canada Limited with respect to occupational exposure to external low-linear-energy-transfer ionizing radiation. Radiat. Res., 133: 375-380 (1993).

Kendall, G.M.,Muirhead, C.R., MacGibbon, B.H., et al., Mortality and occupational exposure to radiation: First analysis of the National Registry for Radiation Workers. Brit. Medi. J., 304:220-225 (1992).

Kendall, G.M., Muirhead, C.R., MacGibbon, B.H. et al. First analysis of the National Registry for Radiation Workers. NRPB-R251 (1992).

Carpenter, L. Higgins, C.Douglas, A. et al., Combined analysis of mortality in three United Kingdom nuclear industry workforce, 1946-1988. *Rad. Res.*, 138:224-238 (1994).

United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. *Sources and Effects of ionizing radiation.* (1994).

Cardis, E. S. Gilert, L. Carpenter, et al., Effects of low doses and low dose rates of external ionizing radiation : Cancer mortality among nuclear industry workers in three countries. *Radiat. Res.*, 142:117-132 (1995).

Gilbert, E.S.Omohundro,E.,Buchanan,J.A. et al.,Mortality of workers at the Hanford site:1945-1986. *Health Physics* 64: 577-590(1993).

National Academy Press, *Health effects of exposure to low levels of ionizing radiation.* (1990).

International Commission on Radiation Protection (ICRP); 1990 Recommendations of the ICRP. *Annals of the ICRP* 21(1-3), Publication No.60, New York, Pergamon Press (1990).

表 1 解析対象集団の出生年分布
Distribution of analysis population by year of birth

出生年	従業者数 (人)	(%)
1900 ~ 1909	47	0.0
1910 ~ 1919	1,128	1.0
1920 ~ 1929	8,123	7.1
1930 ~ 1939	20,218	17.6
1940 ~ 1949	31,539	27.4
1950 ~ 1959	33,563	29.2
1960 ~ 1969	20,074	17.5
1970 ~ 1979	208	0.2
合計	114,900	100.0

表 2 死因別死亡数
Number of deaths by cause of death

死因	ICD9 基本分類番号	観察 死亡数
全死因		1758 ¹⁾
非新生物（外因子を除く）	1-26,39-89 ²⁾	726
全新生物	140-239	679
全悪性新生物	140-208	661
[部位別]		
口腔、咽頭	140-149	8
食道	150	25
胃	151	149
結腸	153	51
直腸	154	35
肝臓	155	111
胆嚢	156	18
膵臓	157	40
肺	162	117
前立腺	185	7
膀胱	188	9
腎並びにその他及び部位 不明の泌尿器	189.0-189.2	10
脳、神経系の新生物 ³⁾	191,225,237.5, 237.6,239.6	11
[リンパ造血系]		
白血病	204-208	23
慢性リンパ性白血病を 除く白血病 ⁴⁾	204-208ただし 204.1を除く	23
非ホジキンリンパ腫	200, 202.0-202.3, 202.5-202.9	18
多発性骨髄腫	203	6
白血病を除く悪性新生物	140-203	638

1) 死因が同定出来なかった10人を含む

2) 簡単分類番号

3) 悪性及び性質不詳の脳の新生物

4) 慢性リンパ性白血病は0例

表3 解析対象集団の累積線量分布

Distribution of study population by cumulative dose

累積線量群 (mSV)	従業者数	(%)	平均累積線量 (mSV)
<10	81,169	(70.6)	1.7
10 -	12,044	(10.5)	14.4
20 -	12,494	(10.9)	31.8
50 -	6,085	(5.3)	69.9
100 +	3,108	(2.7)	149.6
合計	114,900	(100.0)	13.9

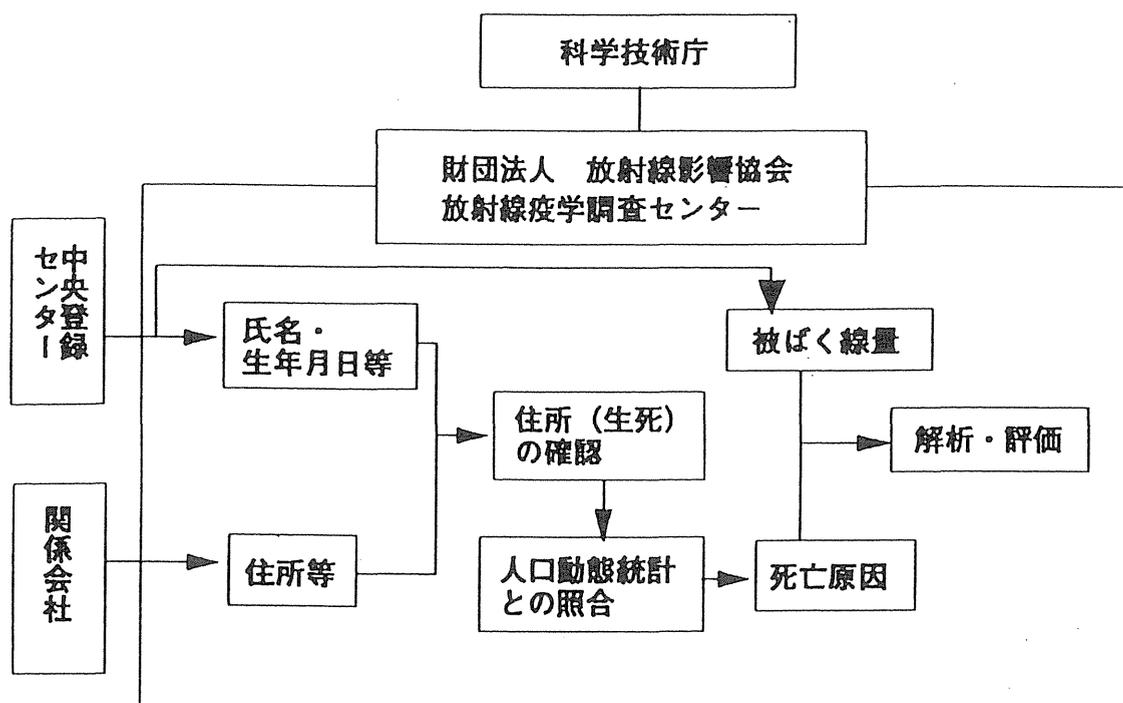


図1 調査の進め方
System of the study

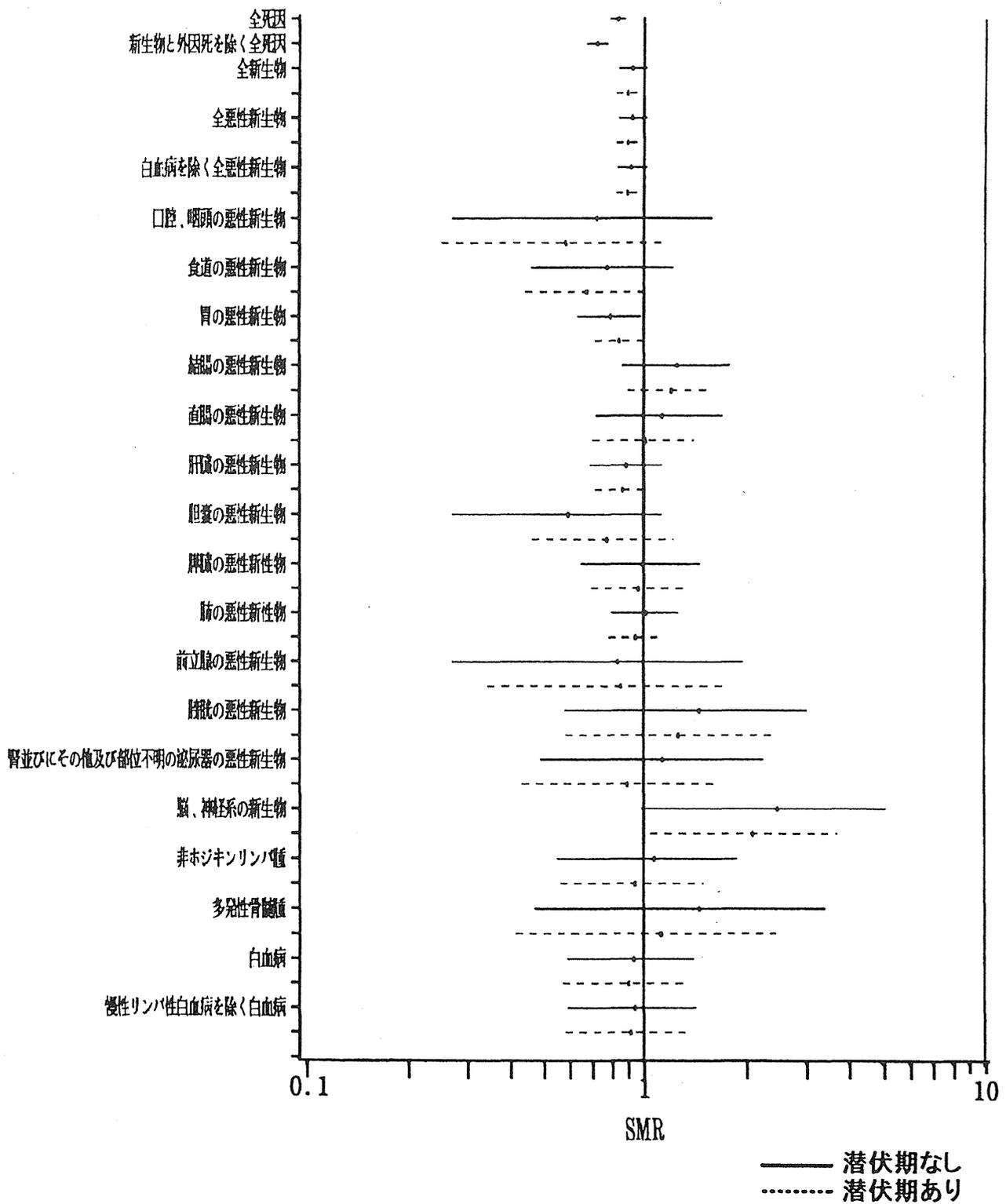


図2 死因別SMR
 SMR by cause of death

日本人診療放射線技師の死亡調査 追跡期間：1969年～1993年

青山 喬
滋賀医科大学、体質研究会
吉永信治
放射線医学総合研究所
加藤寛夫、清水由紀子
放射線影響研究所
山本洋一
鈴鹿医療技術大学
菅原努
体質研究会

Mortality survey of Japanese Radiologic Technologists during the period 1969-1993

Takashi Aoyama^{1) 5)}, Shinji Yoshinaga²⁾, Hiroo Kato³⁾,
Yukiko Shimizu³⁾, Yoiti Yamamoto⁴⁾ and Tsutomu Sugahara⁵⁾

- 1) Department of Experimental Radiology, Shiga University of Medical Science
Tsukinowa-cho, Otsu , 520-21 Japan*,
- 2) Division of Human Radiation Environment, National Institute of Radiological
Sciences, 9-1, Anagawa 4-chome, Inage-ku, Chiba 263 Japan,
- 3) Department of Epidemiology, Radiation Effects Research Foundation, 5-2
Hijiyama Park, Minami-ku, Hiroshima 732 Japan,
- 4) Suzuka Medical Technology University, 1000-1, Kishioka, Suzuka, Mie 510-02
Japan,
- 5) Health Research Foundation, 103-5, Tanakamonzen-cho, Sakyo-ku, Kyoto 606
Japan

* Present address: 1-16-8, Hiyoshidai, Otsu, 520-01 Japan

ABSTRACT

To evaluate the risk of the population occupationally received repeated low-level exposure to ionizing radiation, a cohort study on Japanese radiologic technologists has been undertaken since 1981. The study population consisted of 12,133 male technologists, born before 1950, were followed up from 1969 to 1993. All deaths were confirmed using Japanese family registers (Koseki) and death certificates. Cumulative occupational doses were estimated by Yamamoto's method for the 3,476 population, born before 1933 among the population mentioned above. The average dose was 46.58 cGy (S.D.: 27.29 cGy).

The SMRs for deaths from major causes were obtained using the mortality of Japanese vital statistics. The SMR (95% CI, one side p value) for the deaths from all causes was 0.68 (0.79-0.96, $p < 0.001$). The SMR for all malignant neoplasms was 0.87 (0.79-0.96, $p = 0.002$). The SMR for leukemia was 1.41 (0.87-2.15, $p = 0.079$). The SMRs for lung and stomach cancer were 0.65 (0.50-0.85, $p < 0.001$) and 0.68 (0.55-0.83, $p < 0.001$). The SMR for colon cancer was 1.36 (0.94-1.89, $p = 0.049$). For brain tumor, the SMR was 3.58 (1.64-6.79, $p < 0.001$).

The relative risk of mortality ratios for cancer of major sites, stroke and circulatory heart disease by the estimated cumulative dose was analyzed based on Poisson regression model but the statistical tests did not show any significant association.

はじめに

放射線の人体影響評価は、種々の放射線被ばく集団の疫学研究によって行われてきた。集団の規模、研究の精度から放射線の影響評価として最も信頼されているのは、財団法人放射線影響研究所の寿命調査を中心とした研究である [Shimizu et al., 1987, Pierce et al., 1996]。しかし、この研究は、原爆による一回の急性被ばくを受けた集団についてであり、一般大衆の放射線影響評価と言う観点からは、低線量反復被ばくによる人体影響を知ることが重要と考えられる。そこで我が国の診療放射線技師集団の死亡に関する追跡調査が科学技術庁委託研究「放射線リスク評価のための低線量反復被ばく集団の疫学調査研究」として、社団法人日本放射線技師会の協力をえて、滋賀医科大学放射線基礎医学講座を中心に1981年(昭和56年)から開始された [菅原 他 1986]。同調査での集団の追跡期間は1969年(昭和44年)～1982年(昭和57年)であった。1986年(昭和61年)に第二期調査として追跡期間を1986年(昭和61年)まで延長した [青山 1988, Aoyama, 1989]。1989年(平成元年)からは放射線医学総合研究所の「放射線リスク評価にかかわる職業被ばくの疫学情報の収集」プロジェクトとして研究が継続され、現在、1993年(平成5年)までの追跡が終了した。尚、1996年(平成8年)4月からは滋賀医科大学からデータを

放射線医学総合研究所に移管し、同研究所 人間環境研究部が追跡調査を引き継いでいる。今回は 1969 年～1993 年の観察結果をとりまとめ、その概要を報告する。

研究方法

調査対象集団と研究デザイン [菅原 他, 1986] :

厚生省の放射線技師籍登録制度は昭和 43 年末から開始された。その申請書を、厚生省に閲覧の許可を得た後、それに記載、登録されている診療放射線技師で、1950 年 (昭和 25 年) 以前誕生の男性の技師、12,133 人を Cohort 研究のための調査対象集団とした。

生死の確認と死因調査:

法務省の許可を得て、申請書に記入している本籍地を基に、戸籍・除籍謄本の交付請求を市区町村宛に行い、送付を受けた戸籍・除籍謄本によって 1969 年～1993 年の追跡期間中に死亡が確認できた場合は、法務局、地方法務局に死亡診断書記載事項証明を請求し、死亡の原因を知った。

累積職業被ばく線量の推定:

1933 年 (昭和 8 年) 以前に誕生した放射線技師 4,599 人中、線量推定のための情報が入手できた 3,476 人について、作業年度や施設の情報に基づいて、1986 年までの累積被ばく線量を山本らの方法 [菅原 他, 1986, Tatsumi et al., 1987, 青山, 1988] で推定した。

解析手法:

調査対象集団の死亡率を日本人男性全体の死亡率と比較するため、標準化死亡比 (Standardized Mortality Ratio; SMR) を算出した。この算出に当たって、追跡期間である 1969 年～1993 年の厚生省人口動態統計から得た年齢 5 歳階級別死因別死亡率を標準死亡率として用いた。また、累積職業被ばく線量の推定が可能となった集団の中で、1986 年までの累積線量と死因別相対リスクとの関連を Poisson 回帰モデルによって解析した。

研究結果

1) 集団の特性

対象集団は 1950 年 (昭和 25 年) 以前誕生の男性診療放射線技師で、人数は 12,133 人である。追跡の開始である放射線技師籍登録時の誕生年の分布を図 1 に示す。誕生年の平均は 1936.5 年、中央値は 1938.3 年、最頻年代は 1946～50 年代にあった。放射線技師籍登録時の年齢の分布を表 1 及び図 2 に示す。平均年齢は 34.3 歳 (標準偏差 10.0 歳)、中央値は 31.8 歳、25 歳以下が最も多く、26.6%で、年齢と共に少なくなる傾向を示し、46～50 歳は 6.9%、50 歳以上は 7.8%であった。追跡期間は 1969 年～1993 年、観察人年は 270,586 人年、1 人当たりの平均追跡期間は 23.6 年 (標準偏差 3.9 年) である。また、1969 年～1993 年の期間の追跡の概要が誕生年コホート、即ち、1933 年以前誕生群、1934～1937 年誕生群、1938～1950 年誕生群別に表 2 に示されている。1933 年以前誕生群は 4,599 人、追跡開始時の平均年齢は 45.1 歳、死亡数は 873 人 (19.0%)、1934～1937 年誕生群は 1,356 人、追跡開始時の平均年齢は 33.8 歳、死亡数は 66 人 (4.9%)、1938～1950 年誕生群は 6,178 人、追跡

開始時の平均年齢は 26.3 歳、死亡数は 131 人 (2.1%) である。全対象者数 12,133 人に対し、全生存確認数 10,808 人 (89.1%)、全死亡確認数 1,070 人 (8.8%)、全脱落数 255 人 (2.1%) であった。

2) 主要死因別標準化死亡比

主要死因別標準化死亡比を表 3 並びに図 3 に示す。全死因の観察死亡数は 1,070 人で期待死亡数は 1,582 人、SMR は 0.68 (95%信頼区間: 0.64-0.72)、観察死亡数は統計学的に有意に期待死亡数より少ない ($p < 0.001$)。全がんの観察死亡数も 445 人で期待死亡数は 511.5 人、SMR は 0.87 (95%信頼区間: 0.79-0.96)、有意に期待死亡数より少ない ($p = 0.002$)。肺がん、胃がん、肝がんの SMR はそれぞれ 0.65 (95%信頼区間: 0.50-0.85)、0.68 (95%信頼区間: 0.55-0.83)、0.85 (95%信頼区間: 0.66-1.09) で、前 2 者の観察死亡数は有意に期待死亡数より少ない ($p < 0.001$) が、肝がんは有意でなかった。結腸がんの SMR は 1.36 (95%信頼区間: 0.94-1.89)、観察死亡数は 35 人、期待死亡数は 25.8 人で、片側 5% の有意水準を取れば、観察死亡数はぎりぎり有意に期待死亡数より多いと言う結果となる ($p = 0.049$)。直腸がんの SMR は 0.99 (95%信頼区間: 0.62-1.50)、観察死亡数は 22 人、期待死亡数は 22.2 人で、その差は有意ではない。脳腫瘍は観察死亡数 9 人に対し期待死亡数 2.5 人、SMR は 3.58 (95%信頼区間: 1.64-6.79) で観察死亡数は有意に期待死亡数より多い結果となった ($p < 0.001$)。その他の神経系腫瘍も観察死亡数は 2 人と少ないが、SMR は 7.27 (95%信頼区間: 1.09-26.3)、観察死亡数は有意に期待死亡数 0.3 人より多い結果となった ($p = 0.032$)。白血病 (ICD 9 :204-208) の観察死亡数は 21 人で期待死亡数は 14.9 人、SMR は 1.41 (95%信頼区間: 0.87-2.15) であった。しかし、有意に期待死亡数より多いと言えなかった ($p = 0.079$)。ただ、リンパ、造血組織全体 (ICD 9 :200-208) で見ると、観察死亡数は 45 人で期待死亡数は 31.8 人、SMR は 1.41 (95%信頼区間: 1.03-1.89)、観察死亡数は有意に期待死亡数より多い結果となった ($p = 0.016$)。

白血病で注意すべきことは、白血病死亡 21 人の中に、放射線誘発とは考えられない慢性リンパ性白血病 1 人と成人 T 細胞白血病 3 人が含まれていることである。白血病死亡 21 人の病型分類を表 4 に示しておく。

3) 追跡期間別、到達年齢別に見た標準化死亡比

1969 年から 1993 年までの追跡期間を最初の 5 年、即ち 1969~1973 年、残りの期間を 10 年ずつに分けて、1974~1983 年、1984~1993 年の 2 期間とし、全死因、全がん、白血病の SMR と 95%信頼区間を示したものが表 5 である。全死因については、SMR は 0.59、0.63、0.71 とやや上昇傾向にあるが、大きい変化とは言えない。全がんについては、SMR は 0.90、0.87、0.87 と変化しないが、強いて言うならば若干低下の傾向にある。白血病の SMR は 2.07、0.19、2.08 と最初の追跡期間は高く、途中で強く下がり、最後に最初のレベルに戻った。ことに最後の追跡期間の 95%信頼区間の下限値は中間のその上限値より高い。そして、この期間に CLL が 1 例、ATL が 3 例出現していることも注目すべきであろう。

到達年齢を 39 歳以下、40~49 歳、50~59 歳、60 歳以上と分けて、SMR と 95%信頼区間を示したものが表 6 である。全死因については、到達年齢の上昇とともに SMR が増加す

る。39歳以下のSMRは0.44と非常に低く95%信頼区間は0.34~0.57、それが60歳以上となると0.81、95%信頼区間は0.75~0.88となった。しかし、SMRは1以下である。全がんについても、到達年齢の上昇とともに増加傾向を示し、39歳以下のSMRは0.61と低く、95%信頼区間は0.32~1.04、それが60歳以上となると0.95、95%信頼区間は0.84~1.07となった。白血病のSMRは到達年齢とともに0.33、2.32、1.35、1.46と変化し、39歳以下では低い値をとるが、40~49歳で最も高く、以後低くなっても、1を越える値を保つ。また、40~49歳にATL1例、50~59歳にATLを2例、CLLを1例含んでいる。

4) 累積線量と死因別死亡率との関連

1933年(昭和8年)以前に誕生した放射線技師4,599人中、線量推定のための情報が入手できた3,476人と言う限定された集団について第二期調査(1986年)までの累積職業被ばく線量を山本らの方法で推定した。平均線量は46.58cGy、標準偏差は27.29cGyで、最頻値は26~50cGyの区間にあった(図4)。このようにして推定された第二期調査(1986年)までの累積職業被ばく線量と死因別死亡率の関係をPoisson regression modelに基づいて、4つの線量カテゴリー(<50、50-69、70-99、100+ cGy)で線量増加と相対リスクとの関係を解析した(表7)。作業開始年を1950年(昭和25年)以前と限定したとき脳卒中以外の循環器疾患で弱い有意の関連性を認める以外に統計学的に有意な関連性は認められなかった。

考察

この研究は我が国の1950年(昭和25年)以前誕生の男性診療放射線技師集団の死亡を、1969年~1993年の期間、追跡調査したもので、観察人年は270,586人年である。cohort研究、しかも、戸籍を使用して追跡できたので、追跡不能となった者は2.1%と僅かであった。本研究により、日本人の職業被ばくによる低線量反復被ばくの人体影響が明らかとなり、原爆による一回の急性被ばくの影響と比較する可能性ができたことに意義があると考えられる。しかし、データの解析はまだ緒についたばかりである。滋賀医科大学から放射線医学総合研究所人間環境研究部にデータが移管され、本格的にデータベース化された段階と言うべきかも知れない。

職業被ばく線量の推定は1933年以前に誕生した放射線技師中、線量推定のための情報が入手できた3,476人(全集団の28.6%)について、第二期調査(1986年)までの累積職業被ばく線量を山本らの方法で推定したに過ぎない。UNSCEAR [UNSCEAR, 1994]は職業被ばく集団におけるリスク推定の弱点は、推定された職業被ばく線量の信頼度が低いことにあると述べている。この集団の疫学研究も線量再構築と推定精度の検証が最大の課題であると考えられる。

SMRは全死因、全がん及び肺、胃、肝がんで1より小さく、肝がんを除き有意であった。これは全国の男性を対照集団としたことによって生じたいわゆる健康労働者集団効果(Healthy Worker Effect)を反映している。さらに、調査対象集団が医療従事者であることも影響しているだろう。現在、健康労働者集団効果を調整する解析を進めている。大腸

がんでは、結腸がんの SMR は 1.36、5%の有意水準を取れば、ぎりぎり有意の増加がみられた。直腸がんの増加が見られなかったことは原爆被爆者の結果に一致している。胃がん、肺がんの SMR が 1 より小さいのに、結腸がんが有意に大きい理由は解らない。

白血病の SMR は 1.41 であったが、有意ではなかった。しかし、21 例の白血病中、1 例の CLL、3 例の ATL が含まれている。対照集団にも含まれるので、どのように調整するかが問題である。白血病の増加は有意では無かったが、リンパ、造血組織全体 (ICD 9 :200-208) で見ると、観察死亡数は有意に期待死亡数より多い結果となっているので、白血病を含めて造血組織全体に影響が生じたと考えて良いのではないか。この場合、追跡期間の後期に増加していること、到達年齢では 40 歳以降に増加すること、1933 年以前誕生群に多いことを総合すると、原爆被爆者のような急性被ばくとは違った経時的パターンを示している様に思われる。

中間報告に際してこの傾向は現れていたが、脳腫瘍の SMR は 3.58 で有意であった。我が国でも 1975 年以前の結核検診の盛んな時期には相当の散乱線被ばくがあった。頭部は鉛エプロン等による防護がないから被ばく線量は大きかったとも考えられるが、エネルギーの低い散乱線の脳実質への吸収は多くはなかったのではないか。一方、脳腫瘍は原発腫瘍と転移の鑑別が十分でない場合が多い。また、他の交絡因子が関係しているかもしれない。さらに、脳腫瘍の期待数を計算する際に、ICD191 の脳悪性腫瘍のみの死亡率を用いたことにより、期待数が過小評価され、結果的に SMR が過大評価されていることが考えられる。良性腫瘍も考慮した期待数に基づいた SMR の再計算を現在実施している。いずれにしても、発生頻度の低い腫瘍なので、SMR の評価は慎重を要すると考える。

Carpenter [Carpenter, 1990] は、今まで行われた英国 [Smith and Doll, 1981]、米国 [Matanoski, 1990]、中国 [Wang et al., 1988, 1990]、日本 [Aoyama, 1989]、デンマーク [Ennow et al, 1989] の医療従事者の調査結果をまとめ、国連科学委員会もその報告を取り上げた [UNSCEAR, 1994]。それによると、悪性腫瘍による過剰な死亡が観察される部位は、全腫瘍として過剰死亡が観察されることは別にして、調査された国と観察時期により異なる。英国では、1921 年以前は脾臓、肺臓、皮膚、白血病であるが、1920~1954 年には、悪性腫瘍による死亡は増加するが、過剰死亡の見られる特別な部位は見られなくなっている。米国では、1920~1939 年は口腔咽頭、皮膚、白血病、リンパ肉腫、1940~1969 年は口腔咽頭、肺臓、多発性骨髄腫と変化した。中国では 1950~1985 年の観察期間を 3 期に分けているが、3 期を通じて、食道、肝臓、皮膚、白血病である。デンマークでは前立腺であった。我が国は、Carpenter が取り上げた中間報告 [Aoyama, 1989]、今回の報告ともに、結腸、脳神経、白血病である。一般的に、放射線防護が十分行われなかった今世紀前半で医療業務による被ばくをうけた従事者に白血病と皮膚癌の過剰死亡が観察されることは十分理解できる。中国では、TLD による個人モニタリングの導入は 1985 年以降であるので、その傾向が長期にわたり観察されたと考えられる。問題は白血病と皮膚癌以外の過剰死亡が、英国では 1920 年以前に脾臓、肺臓で、米国では 1920~1939 年に口腔咽頭とリンパ肉腫、1940~1969 年に口腔咽頭、肺臓、多発性骨髄腫、中国では 1950~1985 年を通じて

食道、肝臓、我が国では結腸、脳神経が観察されたことである。これらの事実は、各国に固有な、放射線以外の発がん要因が関与している可能性を示唆しているのではないだろうか。

累積職業被ばく線量と死因別死亡率の関係の評価は今後の研究に待ちたい。

謝辞

本研究は社団法人日本放射線技師会の協力のもとに科学技術庁委託研究「放射線リスク評価のための低線量反復被ばく集団の疫学調査研究」として開始された。特に協力を惜しまれなかった日本放射線技師会の中村実会長、二村梓氏、藤間英雄氏に感謝する。また、本研究のデータ解析にあたってご指導下さった東京大学医学部・大橋靖雄教授、橋本修二助教授、及び放射線医学総合研究所・人間環境研究部・吉本泰彦博士に感謝する。なお本研究の一部は1988年から財団法人原子力安全研究協会の援助を受けた。

参考文献

Aoyama, T.: Radiation risk of Japanese and Chinese low dose repeatedly irradiated population, *J. Univ. Occup. Environ. Health* 11 (Suppl.), (432-442), 1989

Carpenter, L.M.: Studies of cancer among medical personnel exposed to radiation, *Radiat. Res.*, 124, (351-352), 1990

Ennow, K., M. Andersson, G. Engholm et al.: Epidemiological assessment of the cancer risk among the staff in radiotherapy departments in Denmark, p. 327-333 in: *Low Dose Radiation: Biological Bases of Risk Assessment*, (K.F. Baverstock and J.W. Stather, eds.), Taylor & Francis, London, 1989

Matanoski, G.M., P. Sartwell, E. Elliott et al.: Cancer risks in radiologists and radiation workers, p. 83-96 in: *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, (J.D. Boice Jr. and J.F. Fraumeni Jr., eds.), Raven Press, New York, 1984

Pierce, D.A., Y. Shimizu, D.L. Preston., M. Vaeth, and K. Mabuchi : Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer : 1950-1990, *Radiat. Res.*, 146, (1-27), 1996

Shimizu, Y., H. Kato and W.J. Schull : Studies of the mortality of A-bomb survivors. 9. Mortality, 1950-1985: Cancer mortality based on the recently revised doses (DS86). *Radiat. Res.*, 121, (120-141), 1990

Smith, P.G. and R. Doll : Mortality from cancer and all causes among British radiologists, *Br. J. Radiol.*, 54, (187-194), 1981

Tatsumi, J., Y. Okumura, T. Okajima and Y. Yamamoto : Dose estimation by electron spin resonance (ESR) from tooth enamel for radiologic technologists, *Nipp. Act. Radiol.*, 47, (524-530), 1987

United nations: Sources and effects of ionizing radiation, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, 1994 Report to the General Assembly, with scientific annexes, United Nations sale publication E. 94. IX. 11, United Nations, New York, 1994

Wang, J.X., J.D. Boice Jr., B.X. Li et al.: Cancer among medical diagnostic X-ray workers in China, J. Natl. Cancer Inst., 80, (344-350), 1988

Wang, J.X., P.D. Inskip, J.D. Boice Jr. et al.: Cancer incidence among medical diagnostic X-ray workers in China, 1950 to 1985, Int. J. Cancer, 45, (889-895), 1990

青山喬：診療放射線技師の放射線影響、放射線科学、31、（235-239）、1988

青山喬：中国放射線作業従事者の被ばく線量ならびにリスク推定のための準備調査研究、昭和 62 年度科学研究費補助金（海外学術研究）研究成果報告書、1988

菅原努、青山喬、他：放射線リスク評価のための低線量反復被ばく集団の疫学調査研究、昭和 60 年度科学技術庁原子力平和利用研究委託費成果報告書、（1-11）、1986

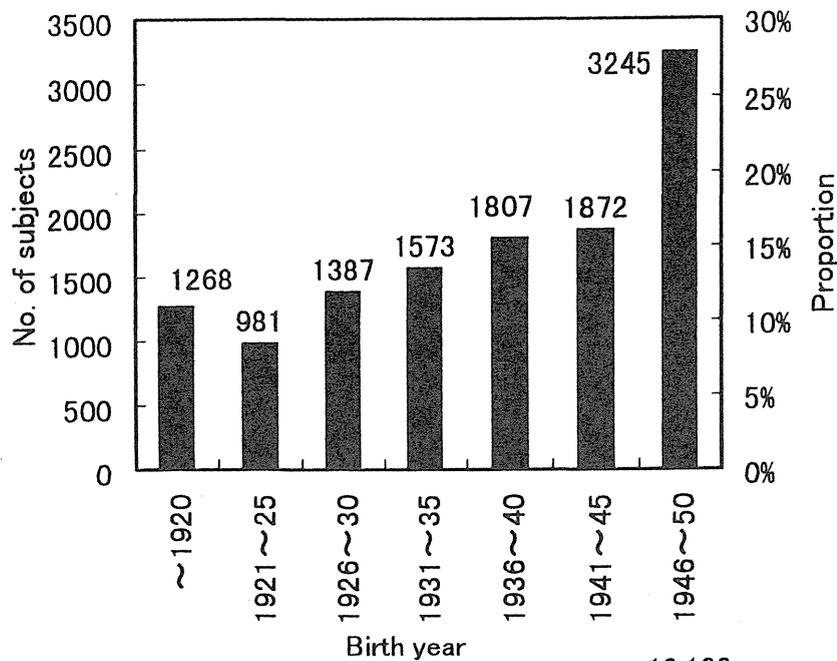


図1 集団の誕生年の分布
Distribution of birth year
n=12,133

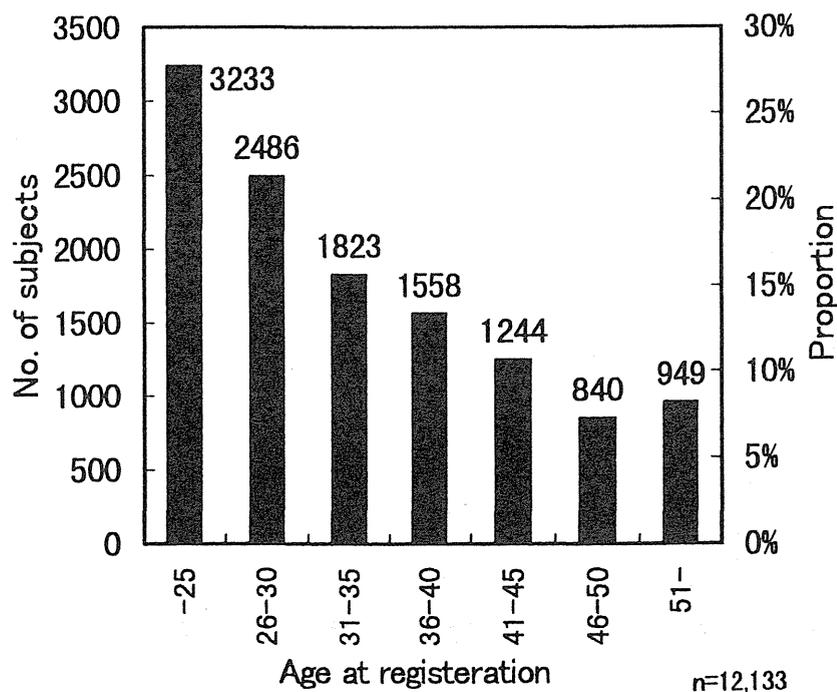
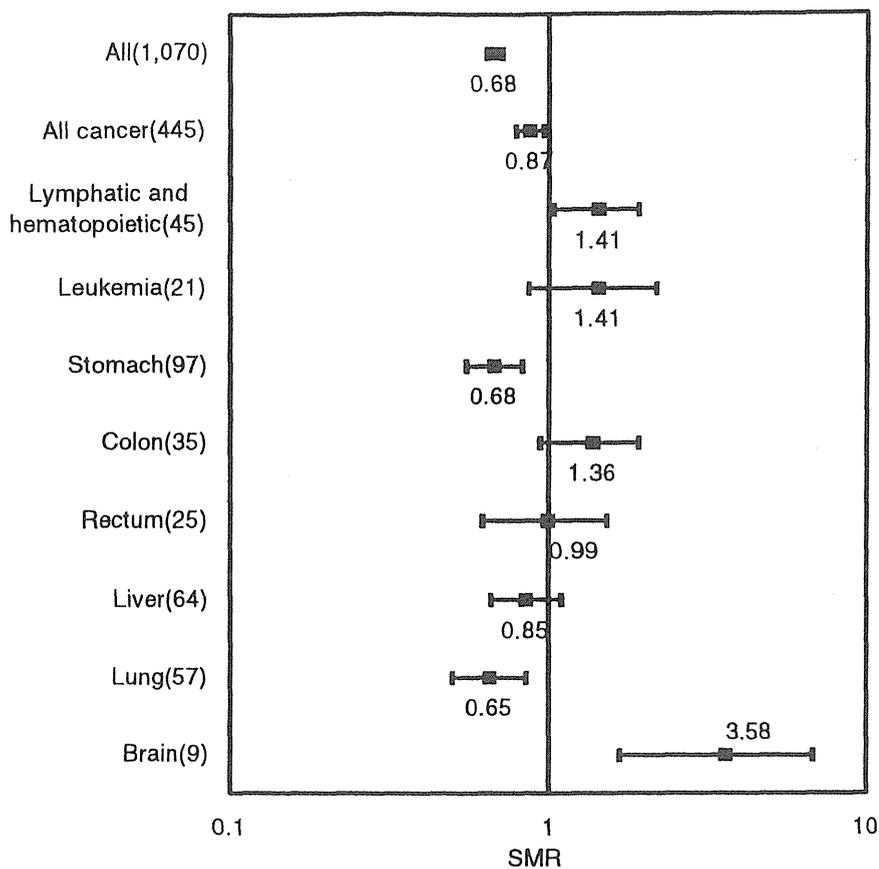


図2 技師籍登録時(追跡開始時)の集団の年齢分布
Distribution of age at the time of registration at the
Ministry of Health and Welfare as radiologic technologist
n=12,133



Figures in parentheses show numbers of observed death

図3 主要死因に対するSMRと95%信頼区間
SMRs with 95% C.I. for main causes of death

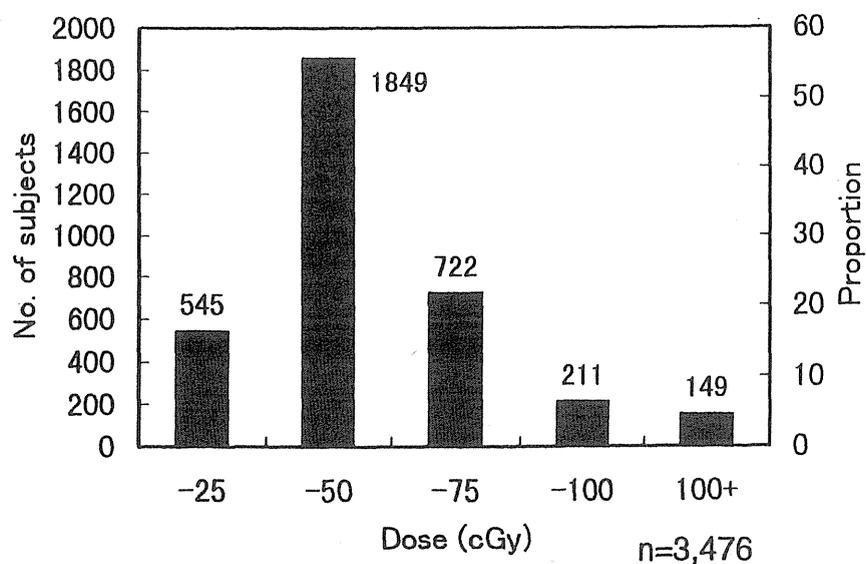


図4 推定累積職業被ばく線量の分布
Distrubution of estimated cumulative occupational dose

表 1. 技師籍登録時の集団の年齢分布

Distribution of age at the time of registration at the Ministry of Health and Welfare as radiologic technologist

Age ^{*)}	No	%
-25	3,233	26.6
26-30	2,486	20.5
31-35	1,823	15.0
36-40	1,558	12.8
41-45	1,224	10.3
46-50	840	6.9
51+	949	7.8
Total	12,133	100

Note: *) Mean:34.3, Median:31.8, S.D.:10.0

表 2 1969 年から 1993 年までに追跡された集団の特性

Characteristics of the population followed up from 1969 to 1993

Birth year cohort	No. of subjects	Mean age at entry (range)	No. of alive (%)	No. of death (%)	No. of censored (%)
-1933	4,599	45.1 (35-72)	3,622 (78.8)	873 (19.0)	104 (2.3)
1934-1937	1,356	33.8 (31-41)	1,254 (92.5)	66 (4.9)	36 (2.7)
1938-1950	6,178	26.3 (20-37)	5,932 (96.0)	131 (2.1)	115 (1.9)

表 3 全死因及び悪性腫瘍部位別の観察死亡数、期待死亡数、SMR、95%信頼区間及びポアソン片側検定による p 値

Number of observed and expected deaths, SMRs, 95% C.I. and one side p values by sites.

Cause	Obs	Exp	SMR	95%CI	p
All	1,070	1,582	0.68	0.64-0.72	<0.001
All cancer	445	511.2	0.87	0.79-0.96	0.002
Stomach	97	143.4	0.68	0.55-0.83	<0.001
Lung	57	87.1	0.65	0.50-0.85	<0.001
Liver	64	75.1	0.85	0.66-1.09	0.111
Colon	35	25.8	1.36	0.94-1.89	0.049
Rectum	22	22.2	0.99	0.62-1.50	0.539
Brain ^{*)}	9	2.5	3.58	1.64-6.79	<0.001
Other nervous system ^{*)}	2	0.3	7.27	1.09-26.3	0.032
Lymph. and hemato.	45	31.8	1.41	1.03-1.89	0.016
Leukemia	21	14.9	1.41	0.87-2.15	0.079

Note: *) Tumors of benign and unspecified nature are included

表 4 誕生日コホート別に見た白血病の病型分類

Classification of leukemia observed during follow up by birth cohort

Birth year	-1933	1934-1937	1938-1950	Total
Type of leukemia				
ALL	1	0	1	2
AML	5	0	1	6
Acute leukemia	2	0	1	3
CLL	1	0	0	1
CML	2	0	2	4
Plasma cell leukemia	0	0	1	1
ATL	2	0	1	3
Leukemia	1	0	0	1
Total	14	0	7	21

表 5 追跡期間別の観察死亡数、SMR 及び 95%信頼区間

Number of observed deaths, SMRs and 95% C.I. by follow up period

Period of follow up	1969-1973		1974-1983		1984-1993	
	Obs	SMR (95%C.I.)	Obs	SMR (95%C.I.)	Obs	SMR (95%C.I.)
All	84	0.59 (0.47-0.73)	324	0.63 (0.56-0.70)	662	0.71 (0.66-0.77)
All cancers	28	0.90 (0.60-1.30)	130	0.87 (0.73-1.03)	287	0.87 (0.77-0.97)
Leukemia	3	2.07 (0.45-6.06)	1	0.19 (0.03-1.06)	17*	2.08 (1.21-3.32)

Note: *) including 1 case of CLL and 3 cases of ATL

表 6 到達年齢別に見た観察死亡数、SMR 及び 95%信頼区間

Number of observed deaths, SMRs and 95% C.I. by attained age

Age	-39		40-49		50-59		60+	
	Obs	SMR (95%C.I.)	Obs	SMR (95%C.I.)	Obs	SMR (95%C.I.)	Obs	SMR (95%C.I.)
All	59	0.44 (0.34-0.57)	138	0.54 (0.45-0.64)	234	0.58 (0.51-0.66)	639	0.81 (0.75-0.88)
All cancers	13	0.61 (0.32-1.04)	57	0.89 (0.67-1.15)	108	0.75 (0.61-0.90)	267	0.95 (0.84-1.07)
Leukemia	1	0.33 (0.06-1.87)	8*	2.32 (1.00-4.57)	5#	1.35 (0.44-3.16)	7	1.46 (0.59-3.01)

Note: *) including 1 case of ATL

) including 1 case of CLL and 2 cases of ATL

表 7 ポアソン回帰モデルに基づく累積線量と死因別相対リスクの
関連性の解析

Relative risk by cumulative dose based on Poisson regression model

Cause of death	Cumulative dose in Gy			
	<0.50	0.50-0.69	0.70-0.99	1.00+
Total	1.0	0.80	1.12	1.17
All cancer	1.0	0.70	0.86	1.10
Esophagus	1.0	0.42	0.00	1.81
Stomach	1.0	0.84	0.69	1.22
Colorectal	1.0	2.30	0.71	0.62
Lung	1.0	0.51	0.73	2.03
Stroke	1.0	0.58	1.71	0.80
Circulatory dis. except stroke	1.0	1.55	2.28	2.63
Coronary heart dis.	1.0	1.80	5.23	10.24

バセドウ病のヨウ素 ^{131}I 治療患者の調査： 副甲状腺機能亢進症の発症について

土屋武彦*、伊藤國彦**、村田紀***

*元産業医大、現伊藤病院

伊藤病院、*千葉県がんセンター疫学研究部

Survey of the Patients with Basedow Disease Treated with ^{131}I : An Evaluation of the Incidence of Hyperparathyroidism in These Patients

Takehiko Tsuchiya*, Kunihiko Ito**, Motoi Murata***

* formerly of U.O.E.H., currently with Ito Hospital

** Ito Hospital, *** Division of Epidemiology, Chiba Cancer Center Research Institute

Ito Hospital: 1-17-16, Shibuya, Shibuya-ku, Tokyo, 150 Japan

ABSTRACT

It is known that external radiation acts as a developing factor in hyperparathyroidism (HPT). To clarify whether or not ^{131}I acts as a factor of developing HPT authors carried out a survey on the patients of Basedow disease treated with ^{131}I at Ito Hospital. In the first work (part I), levels of calcium and parathyroid hormone in the blood were studied in 2954 cases of patients treated with ^{131}I (RI group) and 530 cases treated with antithyroid drugs (ATD group). The calcium level was measured in all cases treated with ^{131}I and/or antithyroid drugs.

PTH-M (parathyroid hormone) was measured in 262 cases of the RI group and 29 cases of the ATD group which showed levels over 10 mg/dl of calcium. Fifty-eight cases (2.50%) in the RI group and three cases (1.19%) in the ATD group showed over 560 pg/ml PTH-M, which is the highest normal value.

The increase in incidence of cases with over 560 pg/ml PTH-M in the RI group versus that of the ATD group is statistically significant. However, there is no statistically significant difference in the annual incidence when the follow-up period differed between the two groups.

The incidence of cases with 560 pg/ml of PTH-M was higher in older patients than in younger patients.

In the second work (part II), the incidence of HPT was studied in patients with HPT that developed after treatment with ^{131}I and/or ATD for Basedow disease at Ito Hospital. Fifteen of nineteen HPT patients had been treated with ^{131}I and the other four had been treated with ATD. Basedow patients of the same age and sex with HPT and treated in the same

year at Ito Hospital were selected as the control population for this study. The populations were 223 cases treated with ^{131}I and 199 cases with ATD. The incidence of HPT in the RI and ATD groups was 6.7 percent and 2.0 percent, respectively. The incidence in the RI group was apparently higher than that in the ATD group. The average latent periods in the RI group and in the ATD group were 13.5 years and 4.1 years respectively.

In the RI group 11 cases underwent follow-up periods of more than 10 years and 4 cases were followed up for less than 10 years. For the ATD group 3 of 4 HPT cases were followed up for less than 3 years. In the population the average follow-up periods for the RI group and the ATD group were 5.9 years and 5.3 years respectively. A relationship between radiation dose and development of HPT was demonstrated in these 15 cases of HPT. These findings suggest that ^{131}I treatments for Basedow disease may result in development of hyperparathyroidism but the length of the follow-up period and age of these patients may also be an important factor in the incidence.

はじめに

外部放射線による過去の甲状腺被曝によって、副甲状腺機能亢進症(hyperparathyroidism:HPT)の発生頻度が上昇することに関する報告は、Rosen らの case report [Rosen et al., 1975] に始まって Tisell ら [Tisell et al., 1976]、その他 [Hedman et al., 1984] [Tisell et al., 1985] [Schneider et al., 1995] の 50 を越える論文がみられている。また最近では、原爆被曝生存者の中にも HPT の発生の増加を示す、藤原らの報告 [Fujiwara et al., 1992] もある。しかしながら、 ^{131}I による HPT 発生率についての報告は、症例報告 [Esselstyn et al., 1982] [Rosen et al., 1984]、発生率の増加があるとする報告 [Bondeson et al., 1989] としないとする報告 [Fjälling et al., 1983] がみられるだけである。そこでわれわれは、 ^{131}I の投与によって HPT の発生率が増加するか否かを検討するために、バセドウ病患者で ^{131}I の治療を受けたものについて調査を行った。次の 2 つの方法で検討を行った。第 1 (I) は、HPT 患者では副甲状腺ホルモン PTH-M の上昇がその判断基準となることから、この値の測定を行い、 ^{131}I 投与治療でこの値の上昇するものの率が多くなるか否かを調べた。第 2 (II) に、伊藤病院においてバセドウ病で治療を受けたもので、HPT を発症した患者で ^{131}I の投与を受けたものと抗甲状腺剤(ATD)のみの治療を受けたもので、いずれがその発生率が高いかを検討したので、これらの結果について報告する。

I. PTH-M についての検討

I-1. 方法

バセドウ病で伊藤病院において ^{131}I 治療を受けて、投与後 1 年以上を経過した患者(RI 群)2954 名について、経過観察の来院時に血中 Ca 量を測定し、Ca 値が 10mg/dl 以上のものについて血中 parathyroid hormone 量として PTH-M 量の測定を行った。また、抗甲状腺剤のみの治療を受けたもの(ATD 群)530 例についても、同様に Ca 値 10mg/dl 以上のものについて PTH-M 量を測定した。

これらの群の中で、PTH-M 値が正常の上限とされる 560pg/ml 以上の出現頻度を検討した。またさらに、RI 群では最初の ^{131}I 投与時から最終受診まで、ATD 群では来院時から最終受診までをそれぞれの追跡年数として、PTH-M 値の 560pg/ml 以上の累積出現率を検討した。

なお、単純な出現頻度の検定には分割表のカイ二乗検定を用い、PTH-M 値が 560pg/ml 以上の出現頻度については次式 $\{(Ca \geq 10\text{mg/dl}$ の症例数 / 全症例数) \times (PTH-M $\geq 560\text{pg/ml}$ の症例数 / PTH-M 検査症例数) $\}$ によって計算し、この値の標準偏差を用いて Z 検定を行った。また、追跡期間のような連続量の差の検定にはスチューデントの t 検定を用い、吸収線量等に対する回帰の検定においては、測定値が出現頻度の場合には傾向性のカイ二乗(Mantel-extension)検定を用い、連続量の場合には回帰係数の標準誤差を計算し t 検定を行った。

最終来院時での甲状腺機能を RI 群については、薬を全く使用せず現在 Euthyroidism にあるものを Eu(euthyroidism)として、機能的に正常であっても甲状腺ホルモン剤の投与をうけているものは Hypo(hypothyroidism)、抗甲状腺剤の投与をうけているものは Hyper(hyperthyroidism)とした。

なお、PTH-M は radiomunoassay 法を用いた「ヤマサ」キットを使用した。

I-2. 結果

1) 血中 Ca 値について

RI 群と ATD 群で Ca10mg/dl 以上の出現頻度は、それぞれ 11.3%と 11.5%で、両者に差は認められなかった(表 1)。また、RI 群においては、 ^{131}I の投与回数、ならびに吸収線量と出現頻度の間でもなんら傾向は認められなかった。

2) PTH-M 値について

RI 群では、PTH-M 値が測定できたものは 262 例で、560pg/ml 以上のものでは 58 例で、全例に対する出現頻度は $2.50 \pm 0.32\%$ であった。これに対し ATD 群では、PTH-M 値が測定できたものが 29 例で、560pg/ml 以上のものは 3 例で、全例に対する出現頻度は $1.19 \pm 0.51\%$ で、Z 検定で RI 群とに有意の差が認められた(表 1)。

3) PTH-M $\geq 560\text{pg/ml}$ の症例における観察年数の比較

RI 群と ATD 群で全症例における PTH-M $\geq 560\text{pg/ml}$ の症例の累積発生率を検討したところ、図 1 のような結果となった。すなわち、観察期間 20 年までは RI 群の 5.2%に対して ATD 群が 5.1%で、両者に差異が認められなかった。しかし、30 年になると RI 群が 25.6%となった。そこで、PTH-M $\geq 560\text{pg/ml}$ の出現頻度を観察人年に対する頻度で表 1 の最終項に示すように、両群に統計的差異は認められなかった。

4) RI 群における種々の検討

a) PTH-M $\geq 560\text{pg/ml}$ を示したものでの投与量ならびに吸収線量との関係

PTH-M $\geq 560\text{pg/ml}$ の出現頻度について、投与量、吸収線量の間で、いずれもその間に差異は認められなかった。

b) 現症と追跡年数との関係について

表 2 に示すように、現症が Hypo であるものが追跡期間も平均で 153.6 ヲ月と長く、また

PTH-M \geq 560pg/ml の出現頻度も 2.4%と有意に高いことが認められた。

c) PTH-M \geq 560pg/ml の症例間で比較

表 3 に示すように、PTH-M \geq 560pg/ml を示す症例間での投与量、吸収線量、追跡期間をみた結果、投与量、吸収線量では差異は認められなかった。しかし、追跡月数では明らかに差異が認められ、Hypo が最も長く、ついで Eu、Hyper の順となり、Hypo と Eu、Hypo と Hyper の間では $p<0.001$ で有意差が認められた。

d) PTH-M 値と年齢について

PTH-M 測定者全例(RI 群、ATD 群を合わせた)について、PTH-M \geq 560pg/ml の出現率と年齢の関係をみた結果、表 4 に示すように、統計的な有意性は認められなかったが、高年齢ほど出現頻度が高くなる傾向が示された。

以上の結果からは、RI 群は ATD 群に比して PTH-M \geq 560pg/ml の出現率が高いこと、また、PTH-M \geq 560pg/ml の症例は年齢が高く、追跡期間が長いことが示唆された。

II. HPT 発症例についての検討

II-1. 方法

伊藤病院において、バセドウ病のために¹³¹I、あるいは抗甲状腺剤、手術による治療を受けた患者の中で、その後来院して HPT と診断されたものが 19 例みられた。これらの症例のうち 15 例は¹³¹I の治療を受けており、他の 4 例は抗甲状腺剤のみの治療を受けたものであった。

そこで、これら HPT の症例と同年齢、同性で同年時に伊藤病院においてバセドウ病の治療を受けたものを病歴より抽出し、これを対照としての母集団とした。この集団での¹³¹I 治療を受けた群(RI 群)は 223 例で、抗甲状腺剤の治療を受けた群(ATD 群)は 199 例であった。したがって、全体としての母集団は RI 群 238 例、ATD 群 203 例であった。これら両群の HPT の出現率、カプランマイヤー法による累積出現率などから、両群での HPT の出現率を比較した。また、甲状腺への吸収線量と HPT の出現率について、その線量効果関係を傾向性のカイ二乗検定を行った。なお、最終来院時における機能状態の判定は I-1 に述べたのと同じである。

次に、HPT を発生した患者での副甲状腺への線量の推定は、Fjalling の報告 [Fjalling et al., 1983] を参照して行った。すなわち、甲状腺吸収線量の 10%が甲状腺の中心での γ 線量とし、副甲状腺が甲状腺の 0.2 cmの所にあるとした。また、彼らと同様に β 線の寄与は無視して算出した。

II-2. 結果

HPT の 19 例中、手術により組織学的に診断されたものは RI 群 7 例、ATD 群 3 例で、臨床的に診断されたものは RI 群 8 例、ATD 群 1 例であった。

調査集団での¹³¹I 治療比率は 53%であるのに対して、HPT 症例群では¹³¹I 治療の比率は 79%と、その差はカイ二乗検定で有意であった($\chi^2=4.0$, $p<0.05$)。一方、この調査集団における HPT の出現率をみると、表 5 に示すように、RI 群では 6.3%(15/238)、ATD 群では 2.0%(4/203)となり、カイ二乗検定で $p<0.05$ で有意であった。この値は、粗出現率であるが、観察年数を考

慮した Kaplan-Meier 法による累積出現率は、図 2 に示したように、15 年で 18.8% と 5.6%、20 年で 32.5% と 5.6% となり、さらに明らかな差異として認められた。

HPT 症例群の個々の症例についてデータを表 6 に示した。これからもわかるように、RI 群の追跡期間は最短のものが 2 年、最長は 24 年で、平均 13.5 年であった。これに対して ATD 群では、最短が 0.2 年、最長が 12 年で、平均が 4.1 年であった。また、HPT と診断された年齢は、RI 群では最少 48 歳、最高 75 歳で、平均は 61.5 歳であった。それに対して ATD 群では最少 33 歳、最高 50 歳で、平均は 39.5 歳であった。

母集団および HPT 群での治療の種類、甲状腺機能状態と追跡期間をみたその結果を表 7 に示した。この表からわかるように、両集団において追跡期間をみると、RI 群では Eu と Hyper ではそれぞれ 5.4 年と 7 年であるが、Hypo では 12.4 年と長くなっており、平均で 5.9 年であった。また、RI 群での HPT 症例をみると、Eu も Hypo もそれぞれ平均 13.3 年と 13.6 年といずれも長期にわたっている。これに対して ATD 群では Eu で 0.2 年、Hyper で 5 年と短い。

次に、¹³¹I 治療 をうけて HPT になったものについて、¹³¹I の投与回数、投与量、甲状腺での吸収線量、追跡年数を表 8 に示した。この表に示すように、投与回数 1～2 回では投与量、吸収線量、追跡期間に大きな差がみられないが、投与回数 3、4 回のものでは回数の増加とともに投与量、線量、追跡期間の増加がみられた。

また、これらの症例である線量区分と症例数の関係を比較したところ、表 9 に示すように、症例数では同数であるが、RI 集団からみた出現率でみると 40Gy> が 4.8%、41～70Gy が 5.7%、71Gy< が 11.4% であり、ATD 群が 2.0% で、線量効果関係を示唆する結果が得られた。そこで、線量に対する HPT の出現率の回帰の有無について、傾向性のカイ二乗検定を行ったところ、 $\chi^2=7.7$ 、自由度=1、 $p<0.01$ で、回帰は 1% 水準で有意であった。

さらに、追跡年数と発生症例との関係をみると、表 10 に示すように、11 年以上が 11 例と圧倒的に多いことが認められた。

次に、HPT 症例での副甲状腺への線量を推定したが、表 11 に示すように、少ないもので 1～2.6Gy で、多いもので 3.9～9.1Gy となった。

Ⅲ. 考察

第 I 部での結果が示すように、PTH-M 値から RI 群と ATD 群を比較すると、PTH-M \geq 560pg/ml の出現頻度では、RI 群の方が ATD 群より高く統計的に有意性が認められたが、観察人年でみると、RI 群で高い傾向はあっても統計的な有意性はなくなった。また一方で、年齢が高い方が PTH-M \geq 560pg/ml の出現頻度が高くなる傾向が示されている。このことは、PTH-M の高値の出現は高年齢になってみられることに関係していると考えられる。すなわち、Gallagher ら [Gallagher et al., 1980]、Insogna ら [Insogna et al., 1981]、Fujiwara ら [Fujiwara et al., 1994] は、年齢によって PTH が高値を示すことを報告している。本報告でも、RI 群は ATD 群に比して全体として高齢であった。PTH-M \geq 560pg/ml の症例の出現頻度と現症状の間に差異が認められたが、追跡期間をみると、Hypo と Eu、Hyper で統計的に有意の差がみられている。

次に、第Ⅱ部でのパセドウ病治療後にHPTと診断された19例中15例が¹³¹Iの治療を受けたものであり、このRI群でのHPTの出現率はATD群に比して出現率が明らかな増加を示した。また、RI群における甲状腺の吸収線量とHPTの出現率をみると、明らかな線量効果関係が認められた。このことと、第Ⅰ部でのRI群でのPTH-M \geq 560pg/mlの患者の出現率が高いことを示したことと合わせて考えると、¹³¹Iによる甲状腺の被曝はHPTの発生を増加させることが十分考えられる。ただ、第Ⅰ部のPTH-M \geq 560pg/mlの患者の出現が高年齢者に高い出現率を示している。また、この第Ⅱ部でのRI群でのHPTを示した患者の年齢が高いこと、また、追跡期間がATD群に比してずっと長期にわたっていることを考えると、RI群におけるHPTの発生率の増加には、高齢と追跡期間も要因の一つとしてあげられる。すなわち、Bondesonら〔Bondeson et al., 1989〕の機能亢進症に対する¹³¹I治療患者7例での期間は、3~21年で、平均で10年である。また、Esselstynら〔Esselstyn et al., 1982〕の症例では、4例中短いもので6年、他の3例は22年~28年である。さらに、Rosenら〔Rosen et al., 1984〕の症例では、4例中10年以上で、長いのが20年である。また、Fjallingら〔Fjalling et al., 1983〕の2症例は18年と22年である。これらの例をみても、¹³¹I治療後長期間を経てHPTが発生している。なお、Tisellら〔Tisell et al., 1976〕の外部放射線の場合も、追跡期間は28年~62年で、平均44年ときわめて長くなっている。以上のことは、¹³¹Iによる甲状腺被曝も外部放射線による甲状腺被曝と同様にHPTの発生率を増加させると考えることができる。しかし、高年齢、追跡期間もきわめて重要な因子として考慮する必要がある。

なお、本研究についての論文は、核医学 33 巻 7 号、729-742、1996 に掲載されている。

文献

1. Rosen IB, Strawbridge HG, Brain J: A case of hyperparathyroidism associated with radiation to the head and neck area. *Cancer* 36 (3): 1111-1114, 1975
2. Tisell LE, Carlson S, Lindberg S, Ragnhult I: Autonomous hyperparathyroidism (A possible late complication of neck radiotherapy). *Acta Chir Scand* 142: 367-373, 1976
3. Hedman I, Hausson G, Lundberg LM, Tisell LE: A clinical evaluation of radiation-induced hyperparathyroidism based on 148 surgically treated patients. *World J Surg* 8: 96-105, 1984
4. Tisell LE, Carlsson S, Fjalling M, Hansson G, Lindberg S, et al: Hyperparathyroidism subsequent to neck irradiation. *Cancer* 56: 1529-1533, 1985
5. Schneider AB, Gierlowski TC, Shorefreedman E, Stovall M, Ron E, et al: Dose-response relationships for radiation-induced hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 80: 254-257, 1995

6. Fujiwara S, Sposto R, Ezaki H, Akiba S, Neriishi K, et al: Hyperparathyroidism among atomic bomb survivors in Hiroshima. *Radiat Res* 130: 372-378, 1992
7. Esselstyn CB, Schumacher OP, Eversman J, Sheeler L, Levy WJ: Hyperparathyroidism after radioactive iodine therapy for Graves disease. *Surgery* 92: 811-813, 1982
8. Rosen IB, Palmer JA, Rowen J, Luk SC: Induction of hyperparathyroidism by radioactive iodine. *Am J Surgery* 148: 441-445, 1984
9. Bondeson A-G, Bondeson L, Thompson NW: Hyperparathyroidism after treatment with radioactive iodine: Not only a coincidence? *Surgery* 106: 1025-1027, 1989
10. Fjalling M, Dackenberg A, Hedman I, Tisell LE: An evaluation of the risk of developing hyperparathyroidism after ¹³¹I treatment for thyrotoxicosis. *Acta Chir Scand* 149: 681-686, 1983
11. Gallagher JC, Riggs BL, Jerpback CM, Amaud CD: The effect of age on serum immunoreactive parathyroid hormone in normal and osteoporotic women. *J Lal Clin Med* 95: 373-385, 1980
12. Insogna KI, Lewis AM, Lipinski BA, Bryant C, Baran DT: Effect of age on serum immunoreactive parathyroid hormone and its biological effects. *J Clin Endocrinol Metab* 53: 1072-1075, 1981
13. Fujiwara S, Sposto R, Shiraki M, Yokoyama N, Sasaki H, et al: Levels of parathyroid hormone and calcitonin in serum among atomic bomb survivors. *Radiat Res* 137: 96-103, 1994

表1. RI群とATD群における血中Ca \geq 10.0mg/dlとPTH-M \geq 560pg/mlの症例数の比較
 Comparison of cases with Ca \geq 10.0mg/dl and PTH-M \geq 560pg/ml in blood between RI-treated group and ATD-treated group.

Treatment	Number of cases	Ca \geq 10.0	No. of cases tested PTH-M	No. of cases with PTH-M \geq 560pg/ml	Incidence (%) of cases with PTH-M \geq 560pg/ml	Annual incidence rate (%)
RI	2954	333 (11.3%)	262	58	* 2.50 \pm 0.32	Δ 0.34 \pm 0.04
ATD	530	61 (11.5%)	29	3	* 1.19 \pm 0.51	Δ 0.18 \pm 0.10

* z=2.19 p<0.05

Δ z=0.73 0.1<p<0.2

表 2. ¹³¹I 治療患者での甲状腺機能状態と追跡期間

Status of thyroid function and follow-up period in cases treated with ¹³¹I

Status of thyroid function	No. cases (%)	Follow-up period (month)			Cases with PTH-M \geq 560pg/ml (%)
		Shortest	Mean	Longest	
Total cases	2954	2.4	88.8	403.2	58 (1.96%)
Eu	1321 (44.7%)	2.4	85.2	384	31 (2.35%)
Hypo	748 (25.3%)	9.6	153.6	403.2	18 (2.40%)
Hyper	885 (29.9%)	3.6	39.6	8.4	9 (1.02%)

Eu=Euthyroidism Hypo=Hypothyroidism Hyper=Hyperthyroidism

表4. PTH-M \geq 560pg/mlの症例の発生数と年齢の関係
 The relationship between age and incidence of cases with PTH-M \geq 560pg/ml

Tested age	~49	50~59	60~
No. of cases	1365	1174	939
No. of cases with Ca \geq 10.0	132	146	115
No. of cases tested with PTH-M	98	115	78
No. of cases with PTH-M \geq 560	12	26	23
Percent of cases with PTH-M \geq 560	1.2%	2.8%	3.6%

表5. バセドウ病患者の治療後のHPTの出現率
 Proportion of Hyperparathyroidism after treatment in the population with Basedow disease

	Cases of treatments in the population	Cases of hyperparathyroidism	Percent of proportion
^{131}I	238	15	6.3%
ATD・OPE	203	4	2.0%

ATD: Antithyroid drugs OPE: Operated on thyroid

表6. 症例のデーター

Case data

Case	Sex	Age	¹³¹ I dose (MBq)	Rad dose (Gy)	No.ad.	Operation	Histology	Follow-up	Thyroid function
A	F	65	255	78	1	+	adenoma	22	Hypo
B	F	58	292	85	1	+	adenoma	24	Eu
C	F	48	218	37	1	+	adenoma	8	Hypo
G	M	72	196	53	2	+	hyperplasia	15	Eu
J	M	50	292	42	1	+	adenoma	8	Eu
I	F	67	240	49	2	+	carcinoma	11	Eu
U	F	65	351	66	1	+	adenoma	2	Hypo
F	F	68	96	32	1	-		15	Eu
P	M	55	133	33	1	-		18	Hypo
Q	F	59	181	54	2	-		11	Eu
S	F	63	148	37	1	-		5	Eu
D	F	52	1480	253	4	-		18	Hypo
E	F	75	596	161	4	-		18	Eu
H	F	56	307	85	3	-		14	Hypo
L	F	70	222	35	2	-		13	Eu
N	F	33	-	-	-	+	carcinoma	0.2	Eu
R	F	39	-	-	-	+	adenoma	3	Hyper
T	F	36	-	-	-	+	adenoma	1.2	Hyper
M	F	50	-	-	-	-		12	Hyper

No. ad.: Number of ¹³¹I administration Follow-up: Period of follow-up (year)

Eu: Euthyroidism Hypo: Hypothyroidism

Hypo: Hypothyroidism Hyper: Hyperthyroidism

Age: Age at diagnosis

表 7. 母集団とHPT症例群での平均の追跡期間 (年)
Average follow-up period (years) in the population and the hyperparathyroidism group

		RI	ATD
Population	Eu	5.4 (134)	5.3 (88)
	Hypo	12.4 (29)	-----
	Hyper	7.0 (29)	5.0 (46)
	Total	5.9 (192)	5.3 (134)
HPT	Eu	13.3 (9)	0.2 (1)
	Hypo	13.6 (6)	-----
	Hyper	-----	5.0 (3)

Eu: Euthyroidism Hypo: Hypothyroidism Hyper: Hyperthyroidism HPT: Hyperparathyroidism

RI: Group with ¹³¹I treatments ATD: Group with antithyroid drugs treatments

Numbers in parentheses indicate number of cases

表 8. ^{131}I 治療後の HPT 症例での放射線線量と投与量
 Radiation dose and administered dose in HPT-cases with ^{131}I treatment

No. ad.	1	2	3	4
No. cases	8	4	3	2
Av. dose (Gy)	56	48	87	207
Av. ad. dose (MBq)	212	210	307	1038
Follow-up period (Years)	12.8	12.5	14.0	18.0

No. ad.: Number of ^{131}I administrations

Av. dose: Average radiation dose in thyroid (Gy)

Av. ad. dose: Average dose of ^{131}I (MBq)

表 9. ^{131}I 治療後のHPTの発現と吸収線量の関係
 Relationship between radiation dose and development of HPT treated with ^{131}I

Absorbed dose in thyroid	0	<40Gy	41~70Gy	71Gy<
No. of HPT cases	4	5	5	5
Control population	199	100	83	39
Proportion of HPT (%)	2.0	4.8	5.7	11.4

$\chi^2 = 7.7$ $n = 1$ $p < 0.01$

表10. ^{131}I 治療後のHPT症例数と追跡期間
 Follow-up periods and number of cases of hyperparathyroidism treated with ^{131}I

Follow-up period (Years)	<5	6~10	11<
No. of cases	2	2	11

表 1 1. 推定副甲状腺線量
Estimated parathyroid dose

	Minimum (Gy)	Maximum (Gy)
Thyroid absorbed dose	32	253
Gamma dose of thyroid center	3.2	25.3
Parathyroid dose	1~2.6	3.7~9.1

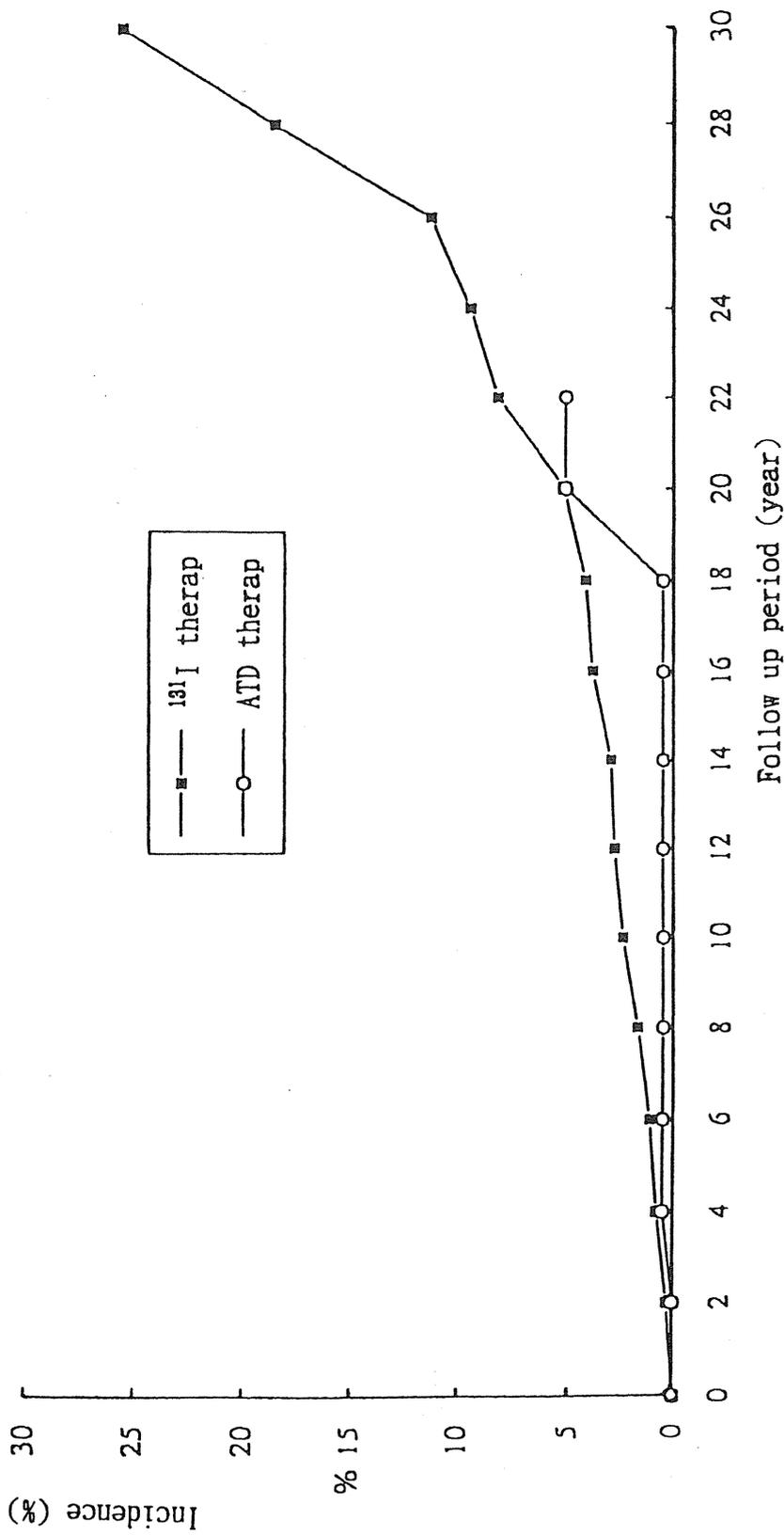


図 1. PTH-M \geq 560pg/mlの患者の累積発生率と追跡期間の関係

Relationship between cumulative incidence of cases with PTH-M \geq 560pg/ml and follow-up period

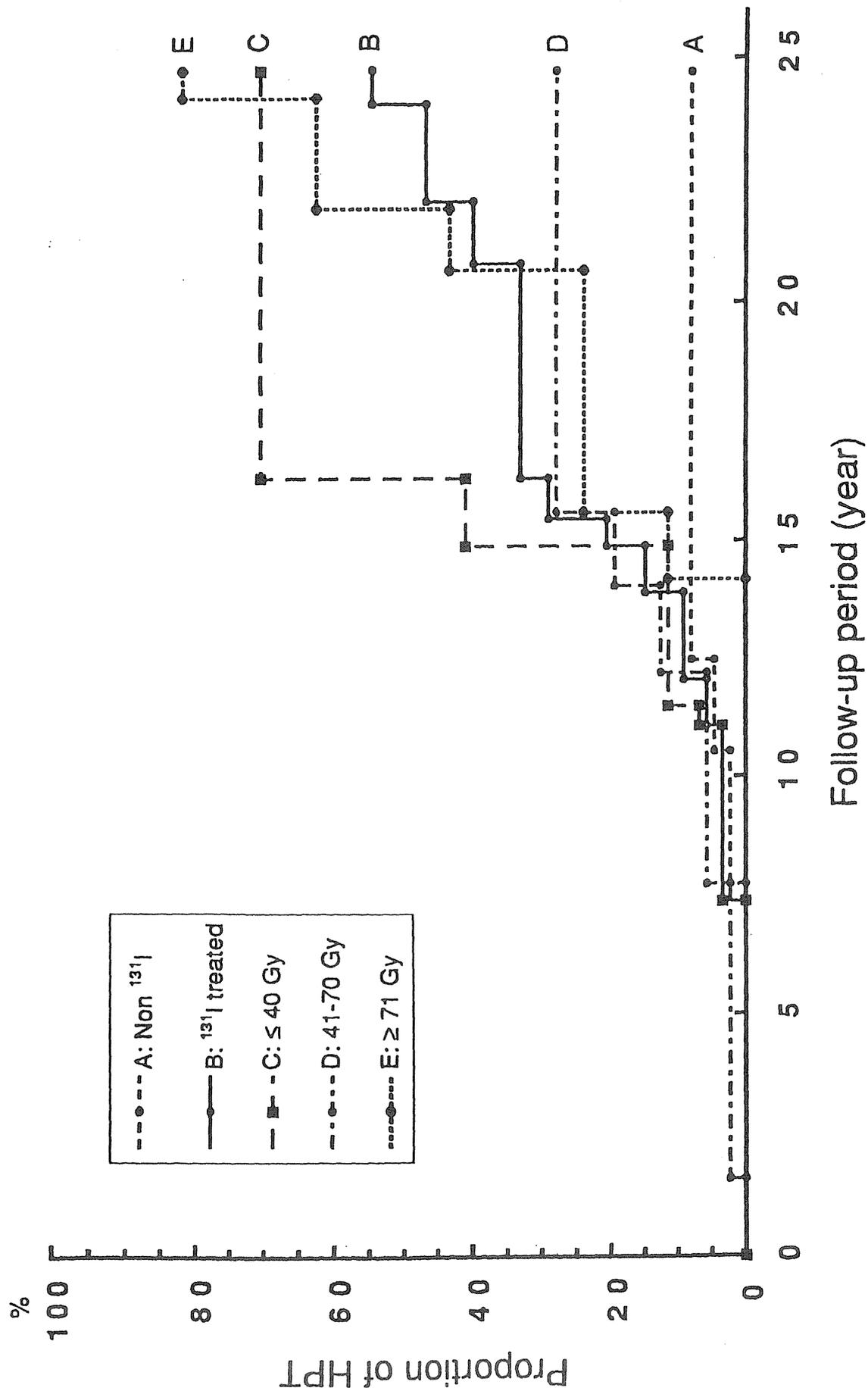


図2. HPTの累積発生率
Cumulative incidence of HPT

原爆被爆者のコホート研究

清水由紀子
放射線影響研究所

Cohort Study of A-Bomb Survivors

Yukiko Shimizu

Radiation Effects Research Foundation
5-2 Hijiyama Park, Minami-ku, Hiroshima, 732 Japan

ABSTRACT

The Radiation Effects Research Foundation (RERF) has conducted a long-term follow-up study of a cohort of 120,000 atomic bomb survivors and non-exposed controls (called the Life Span Study cohort). The *in utero* exposed and the children of A-bombing survivors cohorts, which consist of 2,800 and 77,000 subjects, respectively have also been followed up.

Leukemia is the disease most sensitive to radiation. Its minimum latent period is two to three years. Its risk, which peaked in 6 to 8 years after the bombing, has continued to decrease thereafter and is close to 0 at present. Dose response relationship is an upward linear quadratic curve. Increase in risk is also observed for solid cancers. Unlike leukemia, after the minimum latent period of about 10 years, the risk increases proportionally to spontaneous cancer rates, and their dose response relationship is linear.

Recently, an increase of risk of noncancer diseases has been also observed, though it is smaller than that of cancer. However, the mechanism of the relationship between radiation and non-cancer diseases has not been elucidated, and further study is necessary.

No increase of cancer risk was observed among in-utero exposed survivors before they were 10 years of age, but the risk has subsequently increased. Neither the cancer incidence nor the mortality from non-cancer diseases show any increase of risk among the children of A-bomb survivors.

The findings obtained from the Life Span Study, In-utero Study, and Children of A-bomb Survivors Study at RERF have been widely quoted in the reports of the UNSCEAR and have been used by the ICRP as a basis to establish dose limits. Since those who were young when exposed, those exposed *in utero* and children of A-bomb survivors have just entered cancer and noncancer prone ages, it is important to continue long-term follow-up of these cohorts.

はじめに

1945年8月6日および9日に、広島、長崎で原爆に被曝した原爆被曝者について、全国的に調査が行われたのは1950年の国勢調査時であった。1950年時の全国の生存被曝者総数は28万人であることが判明した。このうち、広島市、長崎市に居住していた者は、18万人であった。放射線影響研究所（放影研）では、この18万人のうち、近距離（25 km以内）被曝者全員とその対照として、遠距離被曝者、および原爆投下時には、広島、長崎にいなかった非被曝者からそれぞれ同数を無作為抽出して、合計12万人のコホート（寿命調査集団）を設定して、急性死亡を免れた原爆被曝者の寿命や死因については1950年から、がん発生率については1958年から追跡調査を行っている。放影研では、さらに、胎内被曝者および原爆被曝者の子ども（F₁）についてもそれぞれ2,800人、77,000人からなるコホートを設定し、追跡調査を行っている。本報告では、主に寿命調査集団における1950-90年のがん死亡率調査結果（Pierce et al, 1996）について述べる。

寿命調査集団におけるがん死亡

部位別がん死亡率

これまでの寿命調査研究から、原爆被曝者のがんの増加が認められている。白血病は、最も放射線に感受性の高い部位であることは良く知られている（Preston et al, 1994）。白血病以外の固形がんについても原爆放射線によるリスクの増加が観察されている。部位別には、胃がん、肺がん、結腸がん、乳がん、卵巣がんには、統計的に有意なリスクの上昇がみられるが、直腸がん、膵臓がん、子宮がん、前立腺がん、悪性リンパ腫には、統計的に有意なリスクの増加は認められない（図1）。致死的でないがんについても、がん発生率調査（Thompson et al, 1994）で、甲状腺がん、皮膚がん、唾嚢腺がんにリスクの上昇がみられている。しかし、各部位のリスクの信頼区間は広く、固形がん全体の平均的リスクと有意には異なっていない。

性、被曝時年齢別がんリスク、および経年的変動

白血病の最短潜伏期は2—3年と短く、リスクは6—8年でピークに達し、その後減少し続けており、現在では、リスクは、ほぼ0に近づいている。このリスクの経年変化は被曝時年齢により異なり、被曝時年齢が若い程、初期のリスクは高く、リスクの減少は急激である。一方、被曝時年齢の高い者は、初期のリスクは小さく減少傾向も緩やかである（図2）。固形がんの潜伏期は、白血病とは異なり10年以上と長く、がんの好発年齢になってリスクの増加が認められている。最短潜伏期以降は、自然がん発生率に比例してリスクが増加している（図3）。相対リスクをみると若年被曝者では、年齢とともにリスクの減少が観察されるが、30才以上では、相対リスクは一定である。また、性別には女の方が男よりもリスクは大きく、同じ年齢でも被曝時年齢が若い方がリスクが大きい（図4）。

線量反応

白血病の線量反応関係は、3 Sv 以上ではリスクは減少または平坦になっているが、0—3 Svの間では直線ではなく、低線量域では、単位線量当たりのリスクは小さく、高線量域で急激に大きくなる上向きの線

形二次曲線を示している(図5)。固形がんの線量反応関係は白血病と同様、3Sv以上では、リスクは減少または平坦になっているが、0-3 Svでは、白血病とは異なり、直線関係を示唆している(図6)。部位別にも胃がん、肺がん、乳がん等ほとんどの部位で非線形モデルを示唆するものはなかった。しかし、皮膚がんについては(図7)、直線ではなく、しきい値のあるモデルを示唆していた(Thompson et al, 1994)。放射線防護上問題になるのは、低線量域の線量域の線量反応関係であるが、低線量域では、がんの死亡率も低く、統計的変動が大きい。また、線量推定に伴う誤差、死亡診断書の正確性等の影響が高線量域の場合よりも相対的に大きくなる。したがって、低線量域の線量反応を論ずる場合は、低線量データの不確定性を考慮することが重要である。

寿命調査集団におけるがん以外の死亡

がん以外の疾患については、最近、がんのリスクに比べると小さいが統計的に有意の増加が観察されている(Shimizu et al, 1992)。しかし、放射線とがん以外の疾患の関連についてのメカニズムは解明されていないので、今後さらに死亡診断書の正確性や放射線以外の交絡要因による不確定性も考慮した調査研究を続ける必要がある。

胎内被爆者のがん死亡率およびがん発生率

胎内被爆者の発がんリスクは、10才未満まではリスクの上昇はみられなかった(Jablón et al, 1970)。これは妊娠中に診断のためにX線を受けた母親から生まれた子どもについての英国の調査で小児がんが増えたことと(Stewart et al, 1956)と対照的であった。その後、胎内被爆者については、追跡調査が継続され成人のがんのリスクの上昇が示唆され、被爆時年齢が10才未満または、5才以下の者のリスクとはほぼ同等であることが判明した(Yoshimoto et al, 1988, Yoshimoto et al, 1994, Delongchamp et al, 1997) (表1)。また胎内被爆者では、被曝線量の増加とともに重度精神遅滞の頻度が増加しており、特に、妊娠8-15週齢で顕著である。その線量反応関係はしきい値モデルを示唆している。

原爆被爆者の子どもの死亡率、がん発生率

原爆被爆者の子どものがん発生率、がん以外の疾患による死亡率ともに、リスクの上昇は認められていない(吉本他 1996) (表2)。しかし、この集団は、これから成人期のがん年齢をむかえるので今後の調査が重要となる。

まとめ

放影研の寿命調査、胎内被爆者調査、被爆者の子どもの調査から得られた結果は、国連科学委員会(UNSCEAR)に広く引用され、かつ国際放射線防護委員会(ICRP)での線量限度設定のための根拠のひとつになっている。しかし、寿命調査集団の若年被爆者、胎内被爆者、原爆被爆者の子どもの集団では1990年時点でほとんどが生存しており(表3)、今後とも追跡調査が重要と思われる。また、原爆被爆者の人体影響を調べるためには、被爆者個人の被曝線量を推定することが不可欠である。現在、DS86線量を使用さ

れているが、長崎の工場内被爆者の線量、広島の中性子線量などいくつかの疑問が生じており、現在検討中である。

【参考文献】

1. D. A. Pierce, Y. Shimizu, D. L. Preston, M. Vaeth, K. Mabuchi: Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950-1990, *Radiation Research*, vol. 146, 1-27, 1996
2. D. L. Preston, S. Kusumi, M. Tomonaga, S. Izumi, E. Ron, A. Kuramoto, N. Kamada, H. Dohy, T. Matsui, H. Nonaka, D. E. Thompson, M. Soda, K. Mabuchi: Cancer incidence in atomic bomb survivors, Part III: Leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987, *Radiation Research*, vol. 137, S68-S97, 1994
3. D. E. Thompson, K. Mabuchi, E. Ron, M. Soda, M. Tokunaga, S. Ochikubo, S. Sugimoto, T. Ikeda, M. Terasaki, S. Izumi, D. L. Preston: Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958-1987, *Radiation Research*, vol. 137, S17-S67, 1994
4. Y. Shimizu, H. Kato, W. J. Schull, D. G. Hoel: Studies of the mortality of A-bomb survivors. Report 9. Mortality, 1950-85: Part 3. Noncancer mortality based on the revised doses (DS86). *Radiation Research*, vol. 130, 249-266, 1992
5. S. Jablon, H. Kato: Childhood cancer in relation to prenatal exposure to atomic-bomb radiation, *Lancet* vol. 2, 1000-1003, 1970
6. A. Stewart, J. Webb, D. Giles, D. Hewitt: Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation *in utero*, *Lancet*, ii, 447-448, 1956
7. Y. Yoshimoto, H. Kato, W. J. Schull: Risk of cancer among children exposed *in utero* to A-bomb radiations, 1950-84, *Lancet*, 2, 665-669, 1988
8. Y. Yoshimoto, R. DeLongchamp, K. Mabuchi: *In-utero* exposed atomic bomb survivors: cancer risk update, *Lancet*, vol. 344, 345-346, 1994
9. R. R. DeLongchamp, K. Mabuchi, Y. Yoshimoto, D. L. Preston: Cancer mortality among atomic bomb survivors exposed *in utero* or as young children, October 1950 - May 1992, *Radiation Research*, vol. 147, 385-395, 1997
10. 吉本泰彦, 早田みどり, 馬淵清彦: 原爆被爆者の子供における死亡率と発癌率調査、1946-1990年、*長崎医学会雑誌*、71巻、特集号、299-304、1996

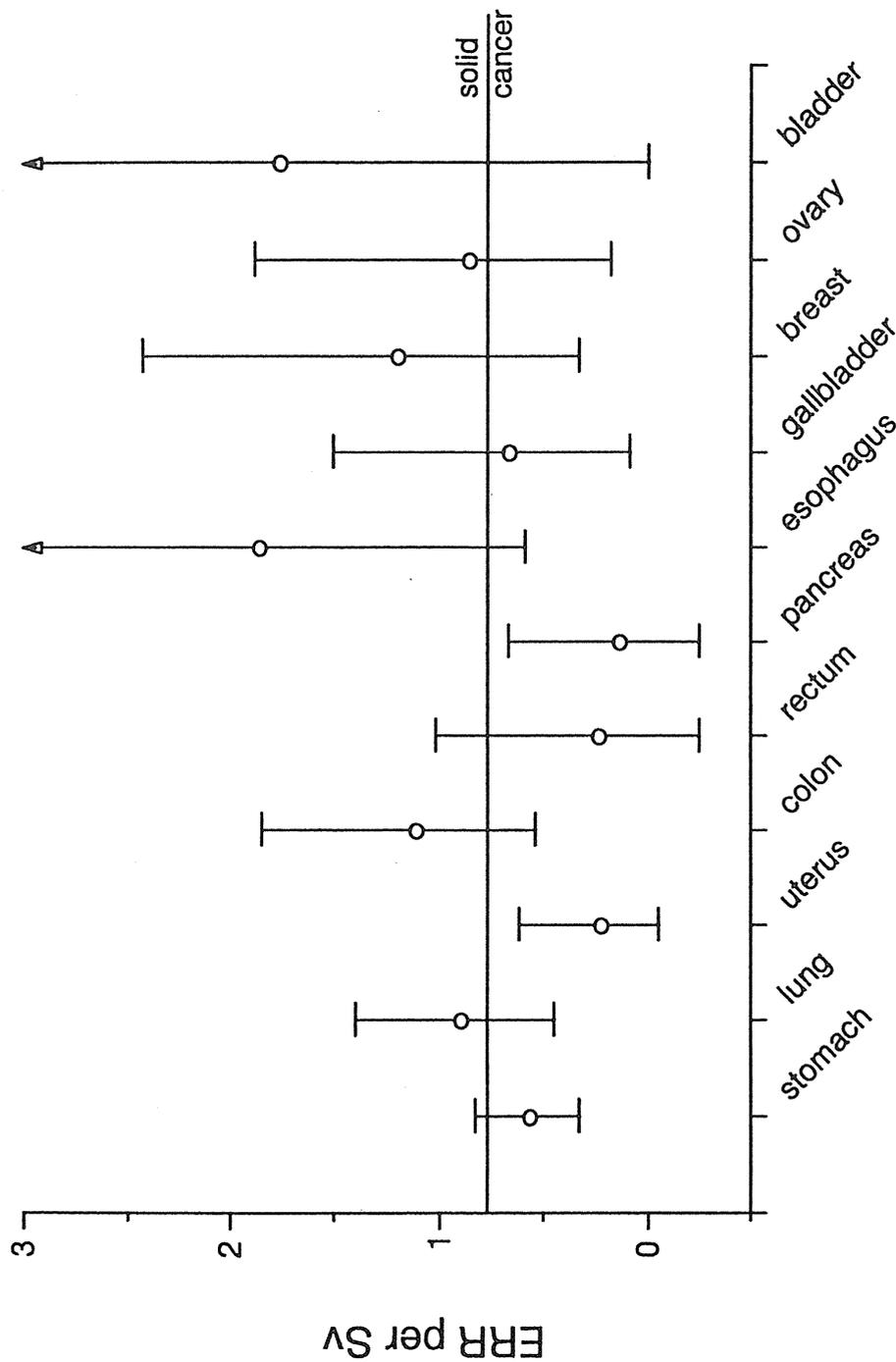


Fig. 1. Site-Specific ERR (per Sv) and 90% Confidence Interval (from Pierce et al., 1996)
 (Female Age ATB=30)

図1. 部位別過剰相対リスク (Sv 当り) と 90%信頼区間
 (女性 被爆時年齢 30 歳)

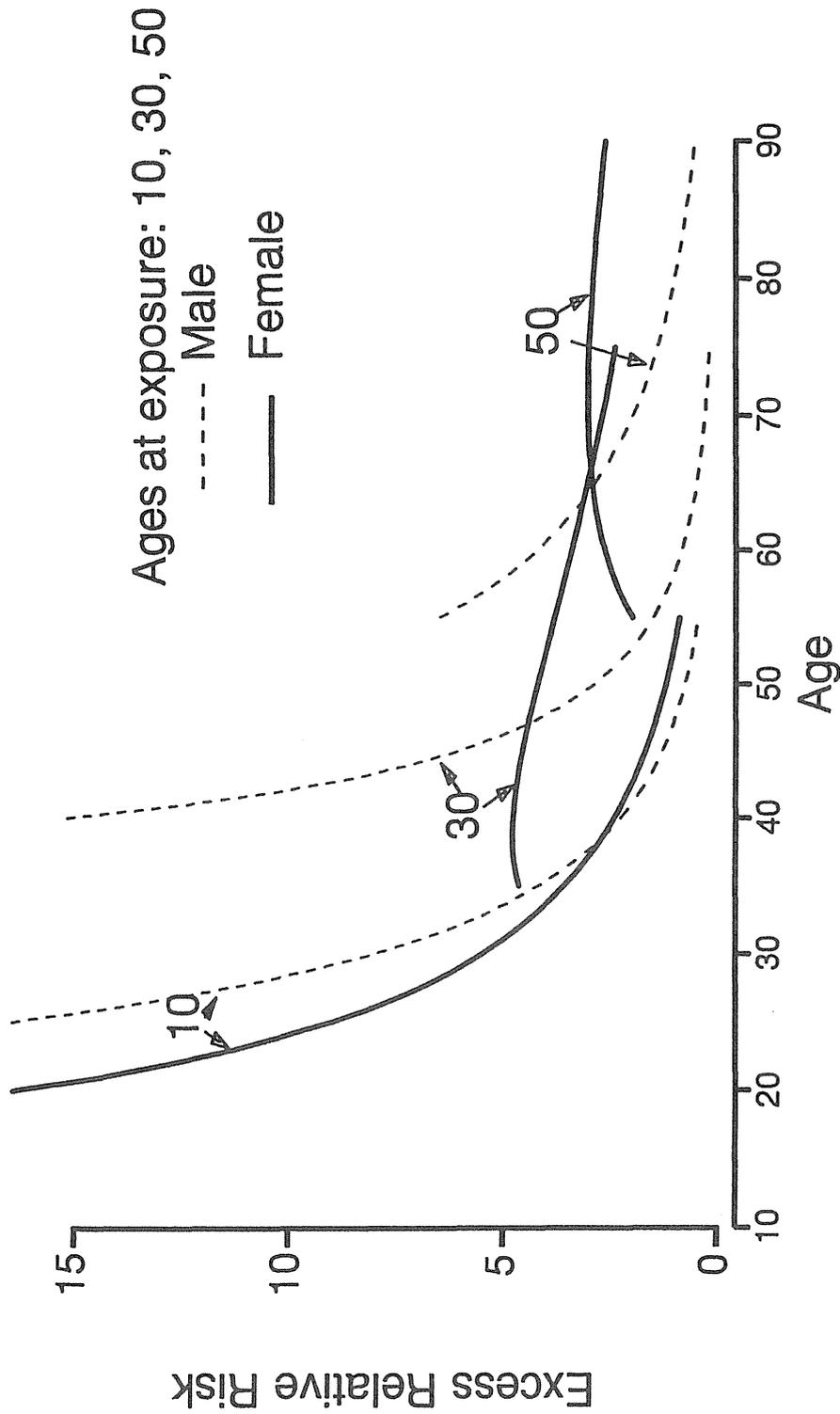


Fig. 2. Leukemia Excess Relative Risk (per Sv) by Age, Sex and Age at Exposure (from Pierce et al., 1996)

図2. 年齢、性、被曝時年齢別白血病過剰相対リスク (Sv 当り)

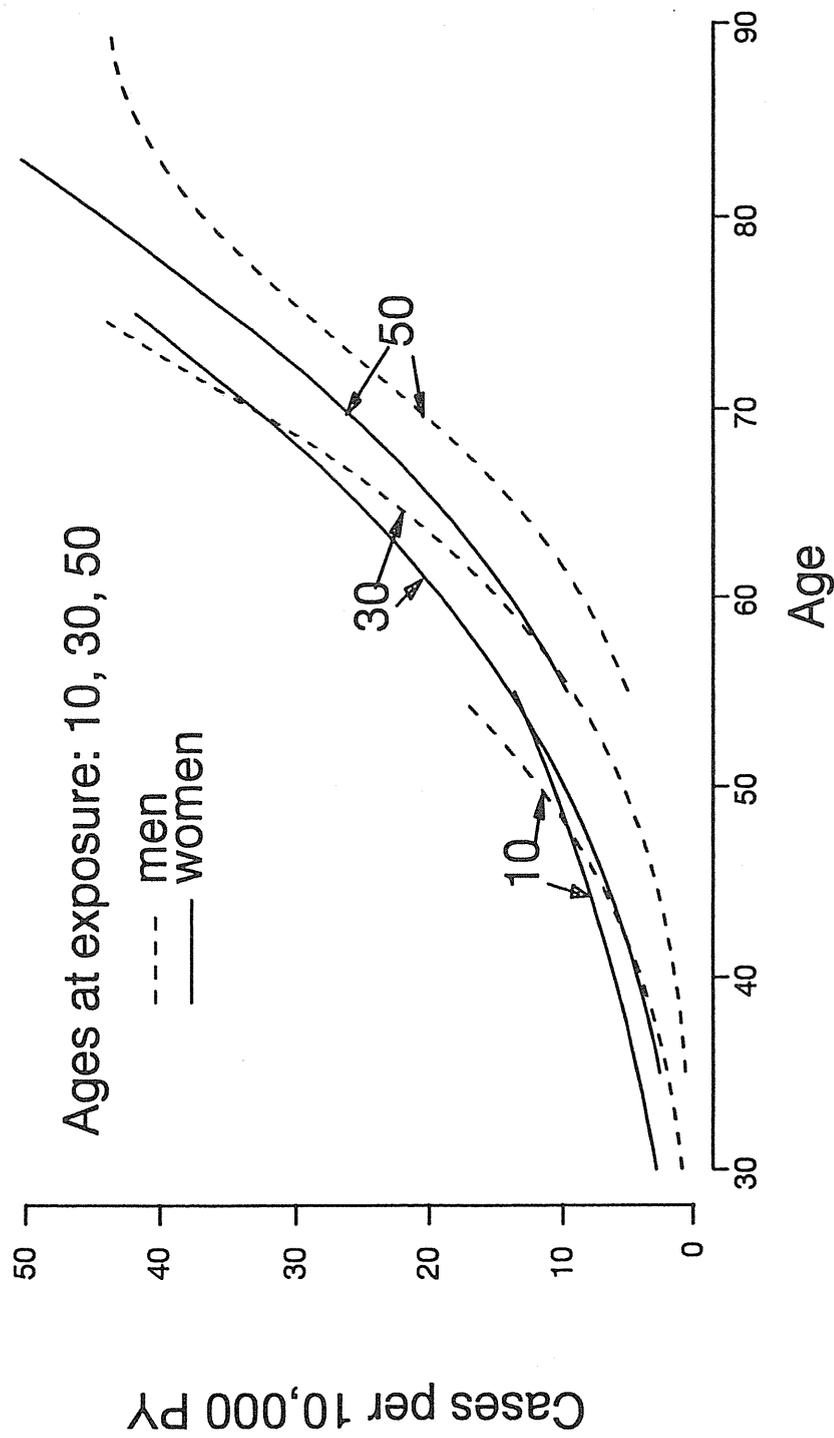


Fig. 3. Solid Cancer Excess Absolute Rate by Age, Sex and Age at Exposure (from Pierce et al., 1996)

図3. 年齢、性、被曝時年齢別固型がん絶対リスク

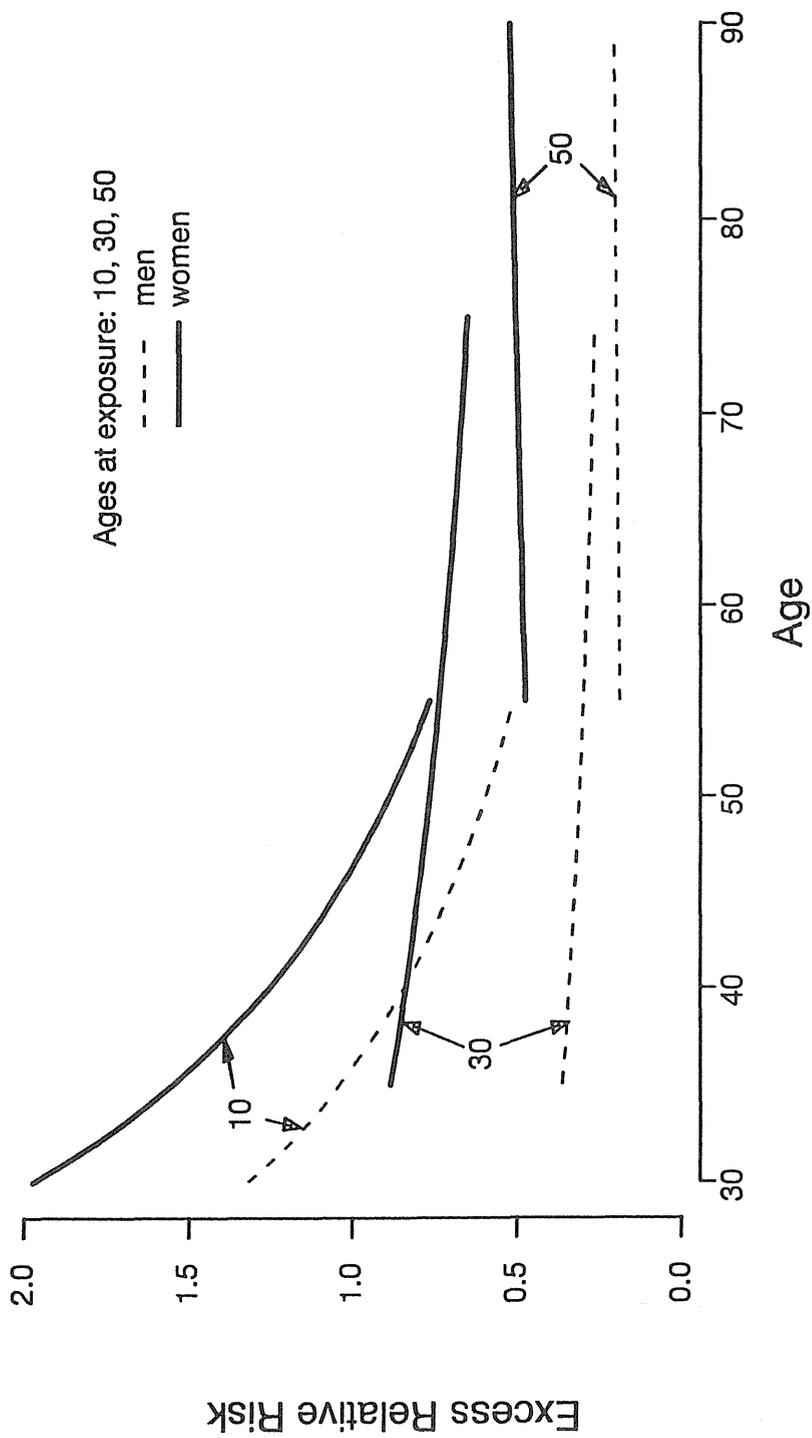


Fig. 4. Solid Cancer Excess Relative Risk (per Sv) by Age, Sex and Age at Exposure (from Pierce et al., 1996)

図 4. 年齢、性、被曝時年齢別固型がん過剰相対リスク (Sv 当り)

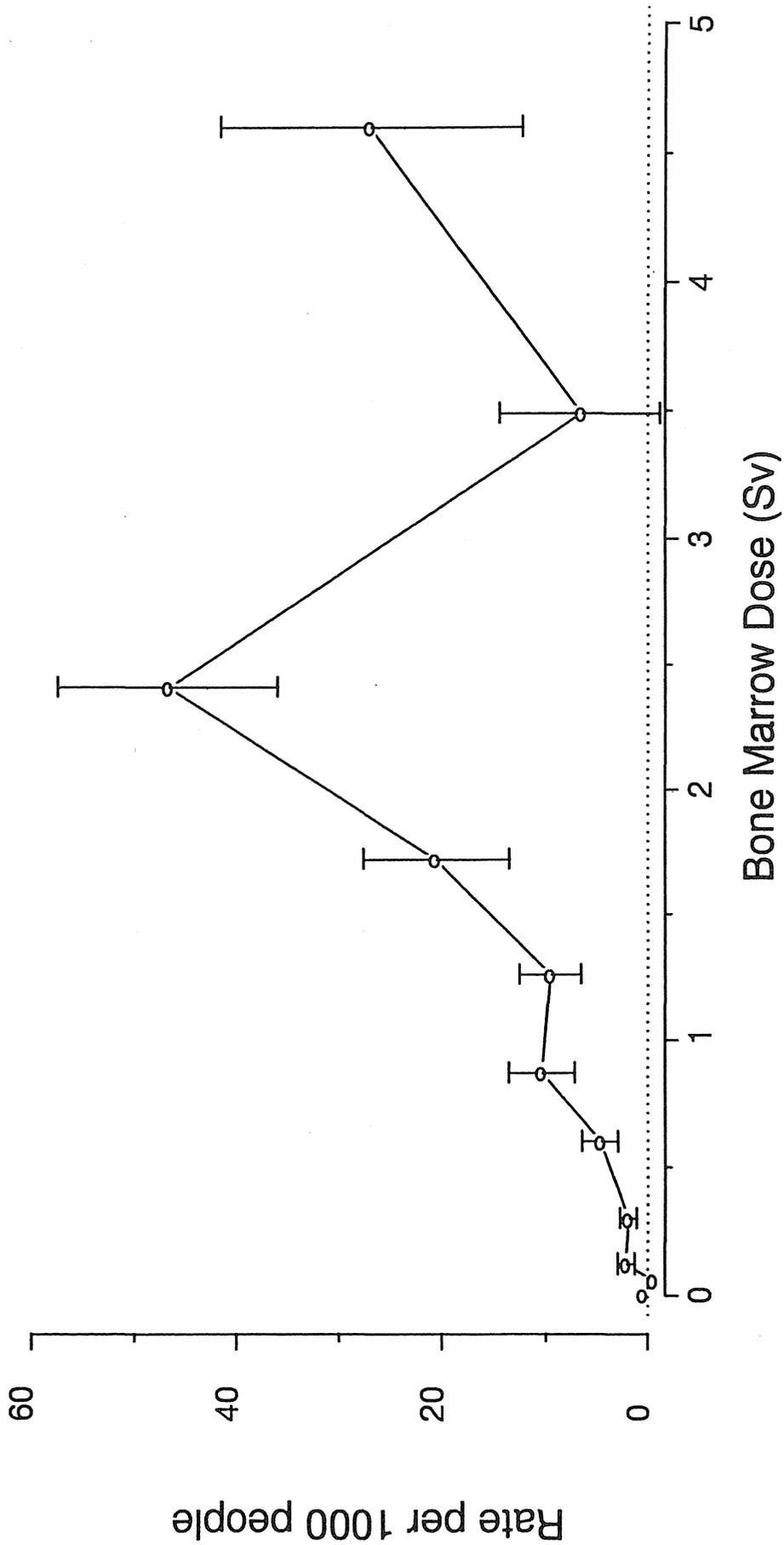


Fig. 5. Dose Response of Leukemia (from Pierce et al., 1996)

図 5. 白血病の線量反応

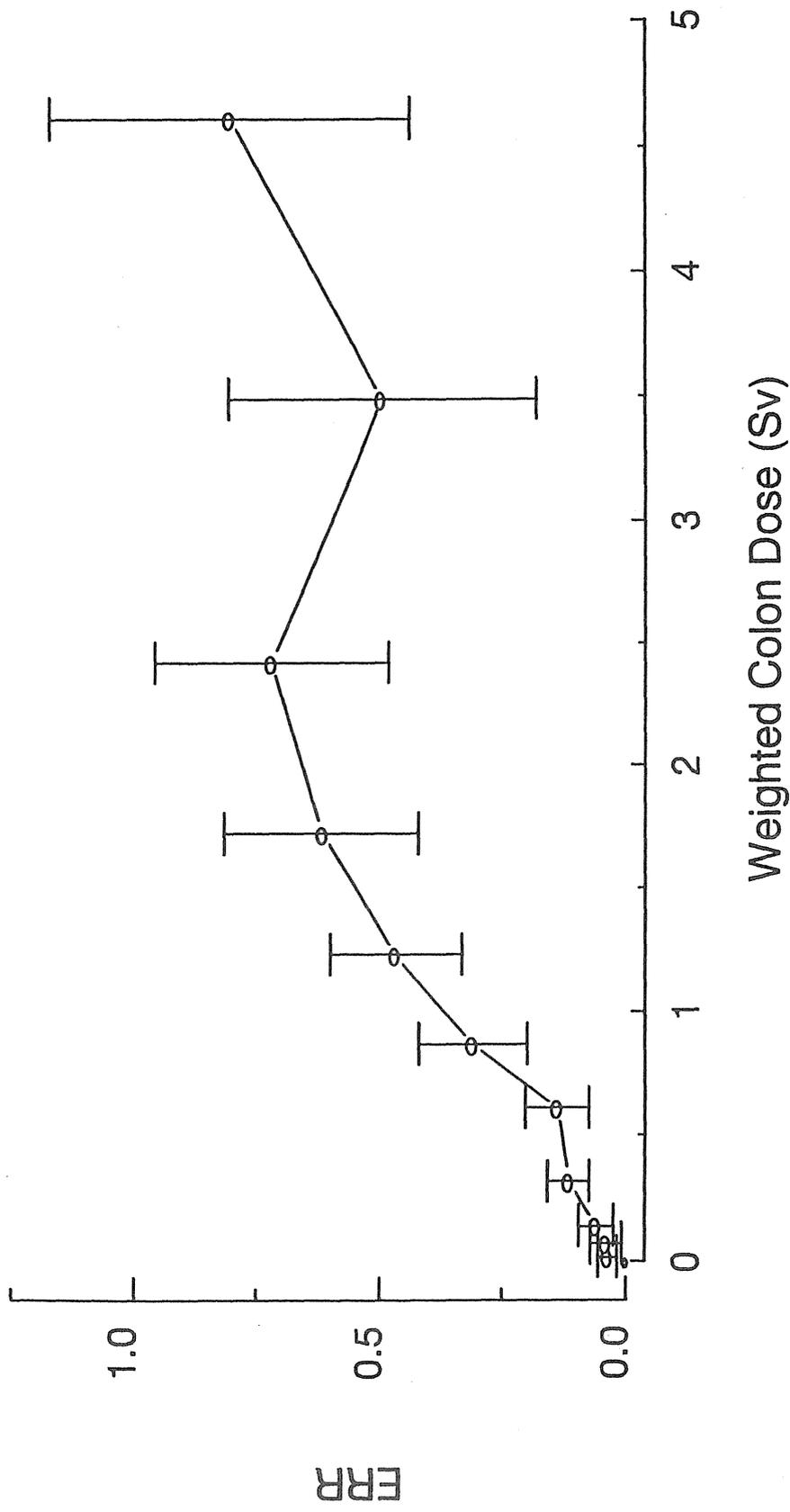


Fig. 6. Dose Response of Solid Cancer (from Pierce at al., 1996)
(Male Age 30 at Exposure)

図6. 固型がんの線量反応
(男性 被爆時年齢 30 歳)

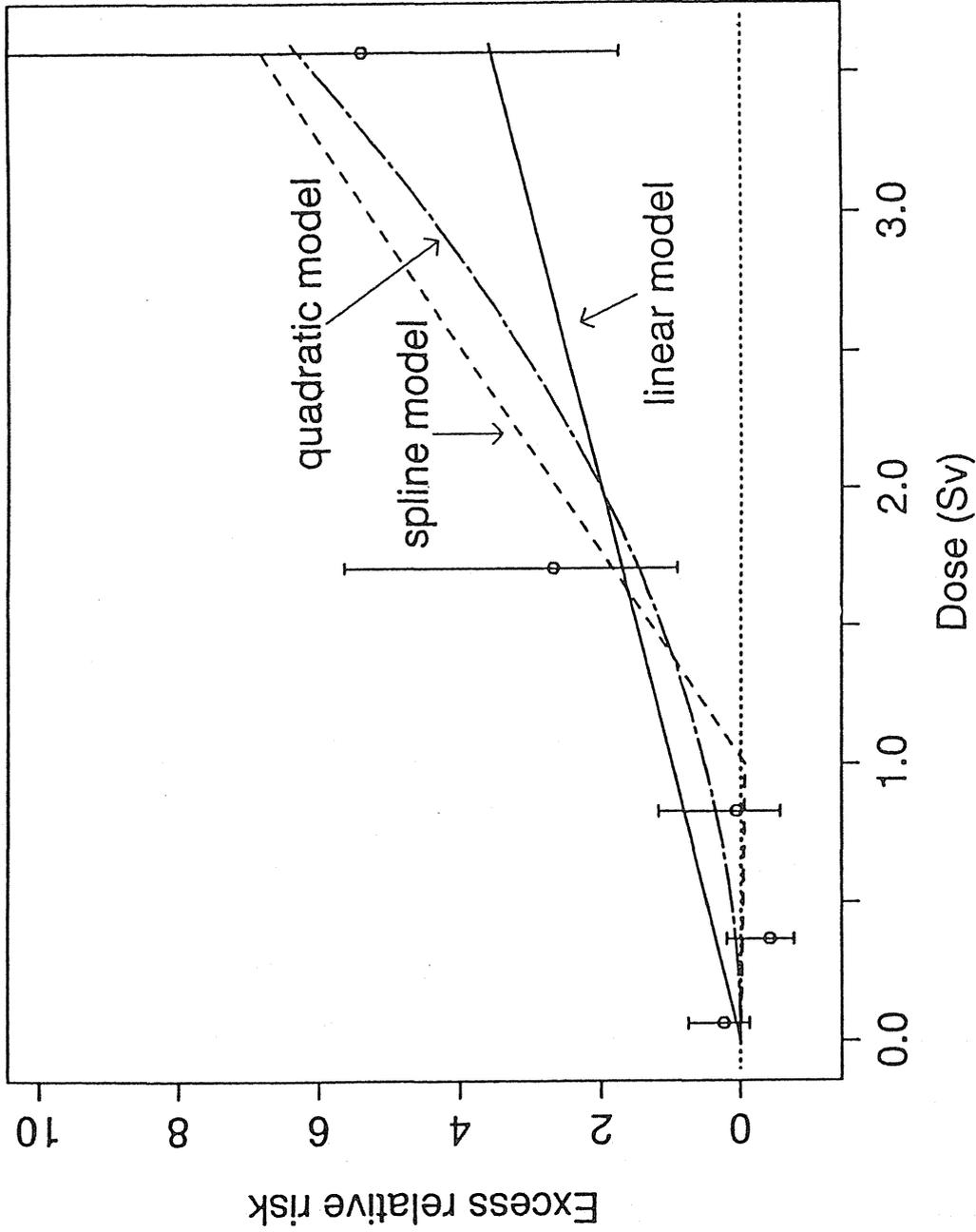


Fig. 7. Dose Response of Nonmelanoma Skin Cancer, 1958-1987 (from Thompson et al., 1994)

図7. 黒色腫を除く皮膚がんの線量反応, 1958-1987

Table 1. Comparison of Cancer Risk between “In utero exposed” and “exposed at 0–5 Age ATB” 1950–92 (Mortality)
(from DeLongchamp et al., 1997)

表 1. 胎内被爆者と0–5歳で被爆した者のがんリスクの比較、1950–92 (死亡率)

	In utero	0–5 Age ATB
ERR (Per Sv)	2.4 (0.3, 6.7)	1.5 (0.4, 3.2)

() : 90%CI

Table 2. Mortality among Children of A-bomb Survivors 1946–90
(from Yoshimoto et al., 1996)

表 2. 原爆被爆者における子供の死亡率、1946–90

Cause of death	No of death	ERR (Per Sv)
Cancer		
Age <20	53	–0.223 (<0.293)
All age	120	–0.223 (<0.106)
Other than cancer		
Age <20	2,789	0.043 ± 0.042
All age	2,958	0.046 ± 0.041

() : 95% upper bounds

Table 3. Current Status of RERF Major Samples (1990)

表3. 放射線の主要調査集団の生存状況 (1990年)

LSS	Total	56%
	Age ATB < 30	87%
	Age ATB 30+	21%
<i>In Utero</i>		86%
F ₁		94%

総 合 討 論

座長 小 林 定 喜 放射線医学総合研究所

パネラー	馬 淵 清 彦	放射線影響研究所
	田ノ岡 宏	国立がんセンター研究所
	秋 葉 澄 伯	鹿児島大学医学部
	近 藤 宗 平	近畿大学原子力研究所
	星 正 治	広島大学原爆放射能医学研究所
	吉 村 健 清	産業医科大学

コメンター	熊 澤 蕃	日本原子力研究所
	祖父江 友 孝	国立がんセンター研究所
	青 山 喬	滋賀医科大学
	吉 本 泰 彦	放射線医学総合研究所
	芦 澤 潔 人	長崎大学医学部
	岩 崎 民 子	放射線影響協会
	中 井 斌	体質研究会
	土 屋 武 彦	元産業医科大学
	西 澤 かな枝	放射線医学総合研究所
	岡 田 重 文	原子力システム研究懇話会
	奥 村 寛	長崎大学医学部

(敬称略、発言順)

○司会 これから総合討論に入りたいと思います(表1)。

全体を

(1) 前半：線量推定上の問題、
(2) 後半：放射線疫学研究の将来展望 } の2つに大きく分け、
後半をさらに

- ① 研究の新しい動向
- ② 放射線疫学研究の目的と意義、

に分けて討論を進めたいと思います(表2)。

「学問としての放射線研究、ヘルスサイエンスとしての疫学のあり方、放射線防護とのかかわり、そして肝心なことだろうと思うのですが、社会科学との接点、パブリックアクセプタンスの問題、疫学の正しい理解と適用」と、そういうところまでご議論いただけたらと思います(表3)。

(表1)

**放射線医学総合研究所の安全解析研究
生物影響・環境研究の総合解析の流れ**

1970年代の原子力平和利用委託研究 (原子力委員会)



1980年代初の環境放射能安全研究 (原子力安全委員会)

受け皿 : 動物実験 → 原研データベース
疫学 → 放射線医学総合研究所



安全解析研究 (1983~1994) リスク評価データベース
(HESANS 開発の一環として実施)

- 甲状腺疾患のヨード 131 投与治療患者の調査
- 放射線技師の健康調査
- 原爆被爆者のコホート調査

1996年度をもって終了 → 新しい展開へ

(表2)

疫学データ解析における線量推定の問題点
放射線疫学研究的将来展望

I. 放射線疫学研究の新しい動向

1. 海外における放射線疫学研究の動向と課題
2. わが国における放射線疫学研究の動向と課題
なにをいかになすべきか？
3. 国際共同研究はどう行われているか？
どんな課題があるか？
問題点は何か？
今後いかに進めるか？

(表3)

II. 放射線疫学研究の目的、意義、応用

1. 学問として——放射線影響研究
健康科学 (Health Science)
2. 放射線防護との係わり
3. 社会科学との接点
 - パブリック・アクセプタンス
 - 疫学の正しい理解と適用

それでは、近藤先生どうぞ。

○近藤 先ほどの清水先生のご講演「原爆被爆者のコホート研究」について一言申し上げたいと思います。

放影研は、ABCCの創立時から、放射線専門家はいなくて、疫学調査中心の施設です。ABCCの時代は、Oak Ridge National Laboratoryの保健物理部門の物理学者達が被ばく量の推定をしていました。被ばく量の推定が実験的にできることの最初の発見は、東村武信博士らが瓦などの中の石英のTLDで推定したときに始まります。1986年に採択された線量推定法DS86は、低線量域でsystematic errorsが大きいことが文献で発表されているが、放影研の疫学者はこれを無視して、線量反応が直線模型にあうことだけを強調しています。広島原爆のガンマ線量の推定では、DS86による10 cGy付近の推定は、約2倍の過小評価だろうと、長友恒人教授らは発表している。(Nagatomo, T. et al., Health Phys. 69, 556-559, 1995)。被ばく量のdosimetry (これには、訳語の線量測定より深い意味がdose概念として含まれる)は、放射線の人体影響の研究では、発癌頻度の調査に劣らず難しく、慎重さを期すべきものである。しかし、疫学者の多くは、線量は天からふってくると思っているふしがある。とくに低レベルのdosimetryは慎重にしすぎることはない。低レベルの

線量域があやしいのに、低レベルまで直線モデルに合うと主張するのは、科学的とはいえないと思います。

○司会 近藤先生が一石投げられました。それでは線量推定上の問題につきまして、星先生にお話しをいただきたいと思います。星先生、どうぞ。

○星 私共が、長いことやってきております DS86 の線量評価につきまして、今までの経過と現状を簡単にご紹介したいと思います。DS86 の線量評価は 1986 年—1987 年に決められました。私どもはそれに参加しておりました。しかし、すぐその後に新しいデータが出てまいりまして、DS86 の決定の際には間に合いませんでした。DS86 のアクティベーションのデータが出てまいりまして、はじめは“どうもなんとなくおかしい”ということを感じましたが、その後ずっと仕事を続けてまいりました。文部省の科学研究費関係の経費にはずっと継続的に援助していただいています。データが固まった段階で問題点を指摘してきました。しかし DS86 は日米で決めておりまして、なかなかアメリカが動いてくれない。そのうちアメリカの方の放射線関連の研究自身が数年前に打ち切られてしまって、アメリカ側ではほとんどでない状態となりました。それならば、自分達としては、最終的には我々で決めようと、そういう気持ちでやってきたわけです。長崎もまだ完全に解決したわけではありません。中性子はまだはっきりしないところもあります。しかし、問題は広島の中性子です。それで、次頁の図 1 を見てください。上と下のグラフで違いをあらわしたものです。測定値を分子にして計算値を分母にし、比をとったものです。横軸は距離です。ここが爆心で 1 キロゾーンです。被爆者は 1 キロ以内はほとんど生存していないので、問題になるのは 1 キロから 2 キロの間です。ただ、データとしては 1.5 キロの辺りは測定が非常に難しい。これは主として広島大学の静間さんとか、金沢大学の中西さんが測ったデータです。それから、田の字で示すデータは、リンのデータでして、当時近藤先生なども測られた昔のデータです。この放射能は short life なのでもうありません。ほかは long life です。これはクロリン、ユーロピウム、コバルトです。○と△と●はユーロピウムですが、これはまだ現在でも測定可能です。この特徴は近距離で測定値が低い。爆心地で半分以下ぐらいであります。それから、1 キロ以遠から逆に増えていくようになります。田の印は速中性子による反応を示し、2 MeV 以上のエネルギーの反応結果が見れます。それ以外のデータはみんな熱中性子の反応です。難しいことに被爆線量というのは中間の 1 MeV とか 0.5 MeV のあたりが中心になります。中性子の場合、線量の実質部分を測っていない。それで、我々は原因をずっと考えてきました。原爆の線量計算の問題には幾つかありますが、原爆の爆発過程の問題にはちょっと手がつきません。原爆の構造は秘密だということですが、調べてみてかなりわかりました。そこで、私としてはほかの、例えばコンピュータの計算を使い、空気中を透過する計算とか、ユーロピウムの放射化とか一つ一つ確認していきました。例えば改定の原因となりました空気中の水分である湿度の問題も、測定をしてみました。全く問題なかろうという結論を得、結局原爆本体に問題があるという結論になりました。

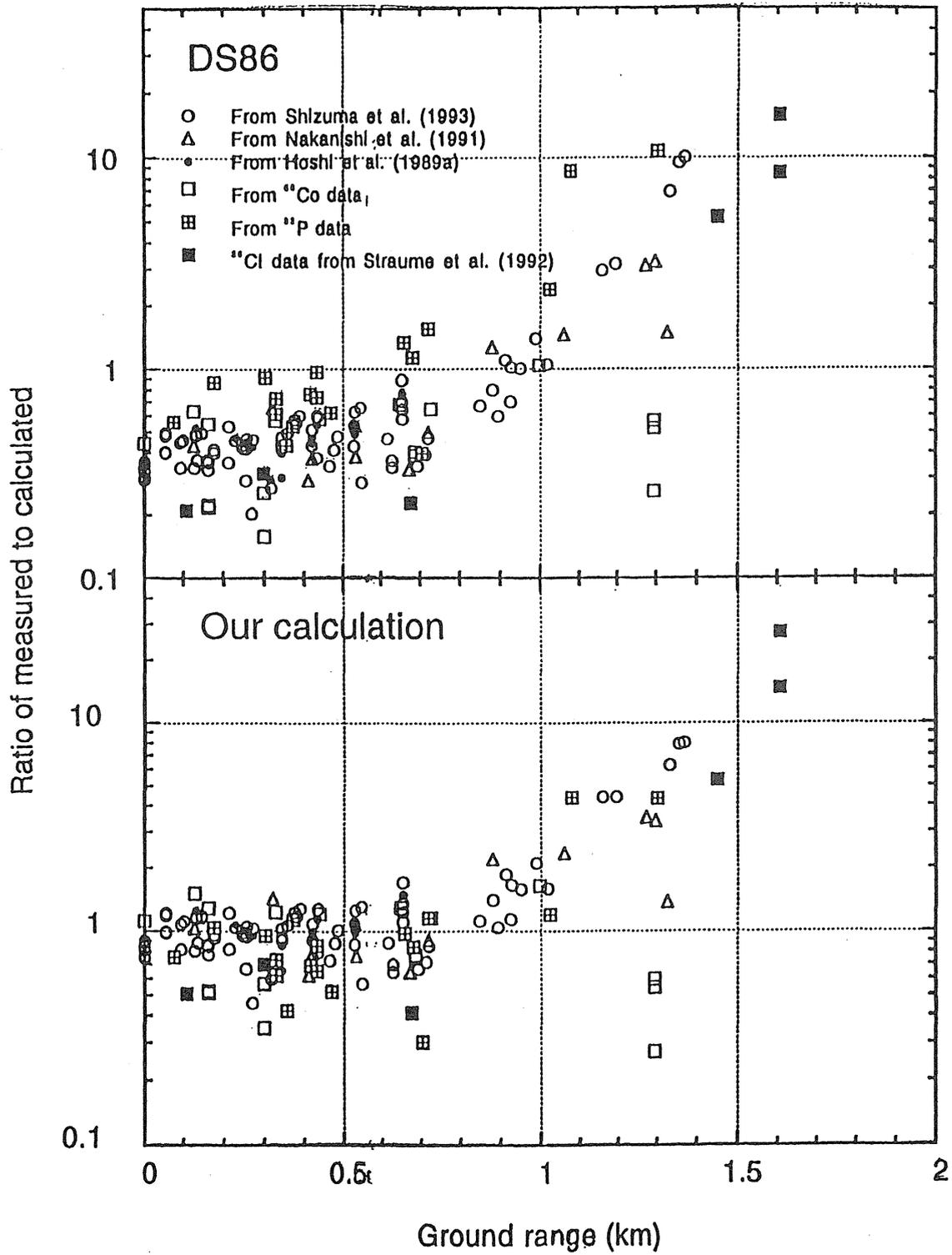


図 1

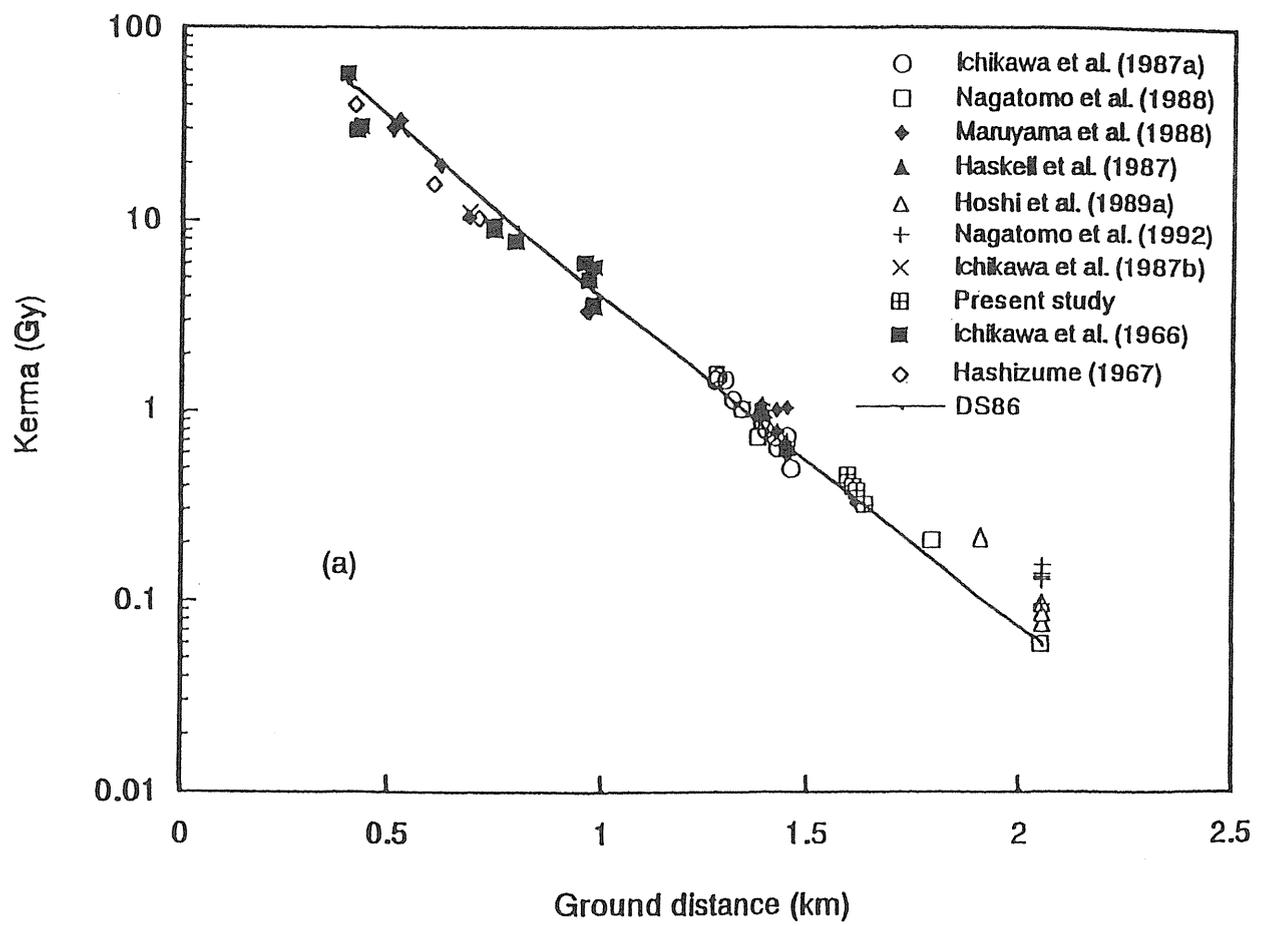


图 2

これはちょっと大変だなと思いましたが、モデル的な計算をやってみようと考えました。広島の場合は非常に分厚い鉄が原爆のまわりにあったんですが、T65D の仮定は、それが100%飛び散ってその後中性子が出てきたとしています。DS86 の過程は全く逆です。鉄が飛び散る前に鉄の中を通過して中性子が出てくる。だから、広島原爆の中性子はエネルギーが低くなるとされていました。こんな全然逆な仮定が使われているわけです。そのところを考えてみました。問題はデータと計算の比で見ると速中性子のデータと熱中性子のデータが共にずれているということです。これを両方とも同時に説明することはパズルみたいなものでした。広島原爆は、ガンタイプといまして大砲の片方を閉じ、ウランを2カ所に配置し、片方はその閉じた方において、それで上からどともう一方のウランをおつけて爆発させました。それで缶の底が抜けるような形で、5%ほどの中性子が直接出てきたと仮定しました。底が抜けると真下には鉄があるわけですから、横に5%抜けている。そして、もう一つ、爆発した高さを90メートル高くしました。そうすると、両方同時にあわせることができます。これは非常にロジカルにうまくいったと思います。ところがまだ問題は残ります。これはいかにモデル計算をしてもとてもあわせることは無理です。というのはこのズレは中性子が、空気が全くない真空中を透過していったことと同じです。ちょっとそれは物理的に考えづらい。原因を考えておりますけれども、一つの場合としては、実はこの測定値はみな検出限界のぎりぎりです。例えば五つぐらいデータがでて、その内の二つは測定できなかったから論文に書かなかったとしますと、データが大きい方へ片寄ります。これは一つの考え方で、解決方法かなと思っています。去年になってやっと、放影研の市松先生の努力で日米の会議が開催されました。上記のデータを全部示しましたら、アメリカも検討しようということになりました。まだお金はとれていないということですが、一応2年間やりたいと言ってきています。このように検出限界以下であったというデータも非常に大事な部分であると思います。

次にガンマ線です。広島ガンマ線の場合は問題はそれほど大きくはないと言えます。しかし、よく見ると1.5 km 以遠でDS86はデータより少し高くなっている様にも見えます(図2)。量的には少ないですが、我々が関心を持っているのは、中性子との関連があると考えているからです。2 Km の点では50%ぐらい増えるんじゃないかと思っています。ガンマ線のデータにはまだ少し問題が残っていますが、基本的に測定は終わったと考えています。以上です。

○司会 どうもありがとうございました。今、広島長崎の原爆の線量測定の新しい展開についてお話いただきました。疫学の一番の基盤となる線量のところで新しい動きになると思います。それでは、フローアでどなたか、今の星正治先生の話について、あるいはご議論の追加、何でも結構です、どうでしょうか。

○吉村 先ほど近藤先生から「放射線を知らない者が放射線疫学をやるのはどうか」というお話を伺いましたが、私も実は放射線を知らない者の一人でございます。Dose の専門の方から Dosimetry の話をお聞きしますと、いろいろな問題があることがわかりました。

Dose をより正確に知るということは非常に重要なことではありますけれども、放射線の健康影響を考える立場から見ると、交絡要因(生活要因)や死因情報の精度に比べると Dose の精度はかなりよいのではないかという印象を持っております。放射線とガンということを考えますときにガンに関係する放射線以外の要因、いわゆる交絡因子、例えば、喫煙の情報を例にとりましてもせいぜい一日の平均喫煙本数、喫煙年数の情報を本人から入手することが限度でございます。このような情報の精度がアンバランスの状態、放射線のリスク評価に対する Dose の問題をどこまで議論すればよいのかを Dosimetry の専門の方にコメントいただければと思っております。

○司会 ありがとうございます。吉村健清先生は以前から疫学研究の進め方について国際的に随分関与されておられます。今の先生方へのご質問についてどなたかご返答をお願いいたします。熊澤先生いかがですか？

○熊澤 疫学は全然やっておりませんが、暴露した人々の線量分布ということで疫学には関心があります。疫学の場合は必ず暴露した人々をある線量区分でグルーピングしていきます。そうすると、どこかにバイアスがあればそれは非常に効いてくると思いますが、一応、線量分布の研究をやっている立場からしますと、線量が上下に同程度ずれる部分はそれほど影響してこないのではないかと考えます。それで、想定がよければ結構少ないデータ点から全体の線量分布の様子、つまり線量のどこからどこまでに暴露した人数がどの位かはある程度再現できることになります。疫学上は結構それでいいのではないかと思います。今、吉村先生がおっしゃられたように、疫学ではいろいろ調査しきれないことが結構あると思います。ただ、動物などを使う実験の場合は、近藤先生が言われたように、線量をきちっと押さえていくことができますが、疫学の場合ですと相手が人間ですし、線量を正確に押さえることは、やはりちょっと難しいでしょうから、それをカバーするようなテクノロジーを生み出していかなくちゃいけないと考えます。ですから、少ない情報から線量分布の全体をどう構成するか、という技術開発が必要であると感じています。

○司会 ありがとうございます。どなたか、コメントはありますか。

○近藤 吉村先生の質問は良い質問です。祖父江さんが答えれば一番いいけれども。たばこはどのくらい下までドーズレスポンスカーブが取れるの？

○祖父江 たばこの場合は、ドーズレスポンスを見るのに、暴露量として1日喫煙本数または喫煙期間を用います。しかし、喫煙者でそんなに少ない本数を吸う人は稀で、通常は20本あたりという人が大半です。限られたデータではありますが、1日1から5本ぐらい吸うような人の肺癌リスクを見るとかえって非喫煙者よりも下がっているようなことも言われています。

○近藤 そういうことがあるんですよ。

○祖父江 ただし、それは低線量被曝の場合と同じで、低いレベルの暴露によるリスクを正しく評価することは、非常に難しいことにかわりはありません、そういうわけわからん分野という意味でも同じなんです。

○司会 馬淵先生、この問題に関連して何かご意見ございますか？

○馬淵 今の吉村先生の質問に対して熊澤先生が答えられたことは、どの程度の低線量までリスクがあるかということとは全然別問題です。熊澤先生が言われたのはばらつきがあっても、バイアスがなければ疫学調査にはいいだろうということです。低線量域では、先ほども発表がありましたように、放射線以外のいろいろな他のファクターが入ってくるし、小さな線量の誤差でもリスクの誤差は大きくなるということを考える必要があります。

○吉村 基本的に Systematic error が起これば我々は困るわけです。Random error が起こっている場合については、ピンボケの状態で世の中をみる感じになり、ボケてはおりますがものは正しい位置に見えます。しかし、Systematic error の場合は、データが正しい位置からずれますので、問題となる訳です。そこで線量推定の際に Systematic error が生じているのか、もしあるとすればどの程度と考えられるのかを、Dosimetry の専門の方と十分意見交換しながらデータを見ていくこと、また解釈していくことが不可欠と考えております。このように、より信頼性の高い放射線疫学のためにいろいろな専門分野の方の協力が一番ポイントだろうというふうに思っております。

○司会 ありがとうございます。今日の午前中にいろいろお話をいただきましたが、青山先生、秋葉先生、それぞれの疫学調査の中で、線量の問題をどのようにお考えでしょうか。今までの論点につきまして一言ずつお願いいたします。

○青山 本当に線量の再構築というのは難しい問題だと思います。先ほど、熊澤さんが言われたように、ある程度の範囲の線量別に、その線量と影響とはどういう関係にあるか、つまり線量効果関係を調べるということになると思います。疫学というのは精密機械でないですから、ある程度要因と影響の関連性をおさえる。次いで低線量被曝の場合、交絡因子が関係してくるので、それなりの疫学の分析方法を使って解析するのではないのでしょうか。例えば、コホート研究だったら Nested case-control study に持って行って、そしてロジスティック回帰分析などで調べていく。こういうふうにして交絡因子がどういうふうに関係しているかを解析する方法がこの頃はあるんじゃないかなと思うんですけども、その辺がどのくらいまで使いこなせるかというのは私にはわかりません。交絡因子というものに対しては、疫学だけではなくて、やはり動物・細胞・分子レベルの実験を総合して、いろいろの面から攻める。だから、何か一つの手段だけでは解決できないんじゃないかなと、私は思っています。

○司会 ありがとうございます。秋葉先生、それでは一言。

○秋葉 線量の推定、例えば原爆被爆者の線量推定に関しても、星正治先生が言われたように、例えば1キロ以内のところでは何%ぐらいのランダムエラーがあるかということが問題になると思います。恐らく二、三割はあると言われていると思います。ただ、それは比較的高線量の方で、低線量ではもっと大きいのではないかと。これは、今馬淵先生のご指摘になったとおりであると思います。原爆被爆の場合は、まして一回被爆でございます。私どもあるいは青山先生たちが問題にされているような繰り返し、あるいは連続被爆の場

合には、これは学問として物理だけわかっていけばよろしいというわけにはいきません。やはり人の生活がわかっていなければ生涯線量というものは推定できないだろうと思います。それから、もう一つは、たばこのリスクがどれくらいかということですが、祖父江先生が言われたことに若干私は異論がありまして、毎日1から5本くらいの喫煙量でもリスクは上がっているとも言われていまして、少なくともこの点に関しては、議論が分かれていることを指摘しておきます。もう一つ重要なことは、線量の精度を非常に高くしてやっても、人間のリスクですので、交絡因子のリスクの精度が悪ければ、結局あまり意味がないという点です。一生懸命一つの要因の精度だけをよくしてやっても、ほかの重要なファクターのところは全然雑なデータであればいけない。そこら辺のバランスを考える必要もあります。

○司会 ありがとうございます。議論はまだ十分ではありませんが、これから先のところでまた出てくるかもしれませんので、次に進めさせていただきます。海外における放射線疫学研究の動向と課題について午前中に三つ程お話があったわけですが、(表4、表5、表6)

(表4)

午前中発表のまとめ(1) --- 芦澤先生

Chernobyl --- 笹川プロジェクト

- 甲状腺がんは増加
- 原因は放射性降下物。原因核種は不明。
- ▲ 事故後出生者の今後
- ▲ High Risk group の

〔 Cohort study
Case-Control study 〕

(表5)

午前中発表のまとめ(2) --- 青山先生

中国 HBR……体質研究会

- 対照群を整理(縮小)
- 成人のがん死亡率は対照と差なし
- 子供(乳幼児)のがん・白血病は対照より高い傾向
- 染色体異常は線量が高い程、多い
- ▲ 対照群の Size
- ▲ 個人線量・ラドン

(表6)

午前中発表のまとめ(3) --- 土居先生

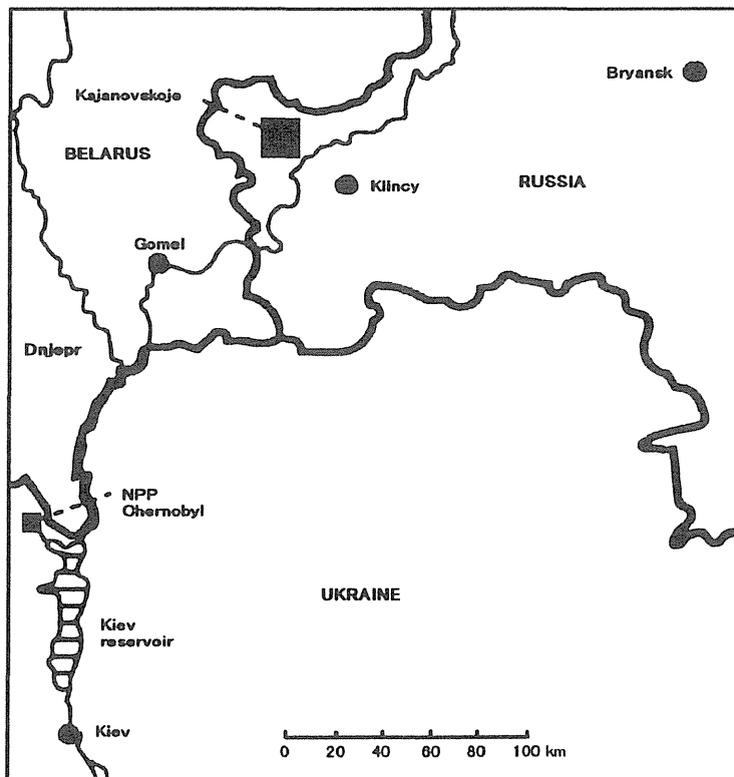
Sweden の屋内ラドンと肺がん

- 地域相関研究では逆相関(-)。
- Case-Control 研究では+相関の傾向。
- 喫煙との Combined Effect :
- Additive と Multiplicative との間
- ▲ 140 Bq / m³ 以下は含まれず。
- ▲ 外部被曝線量

これに関して、放医研で新しく疫学を始めている吉本泰彦さんに何か一言お願いします。

○吉本 先ほど小林先生から、放医研の再編成についてお話がありましたけれども、去年の9月からこちらの間環境研究部第6研究室でお世話になっています。先ほど小耳に挟んだところでは、もともと放医研では疫学をやらないということだったようです。しかし、今まで、かなり精力的に仕事をされてこられました青山先生の放射線技師コホート研究と、もう一つ岩崎先生、西澤先生達の原因周辺の市町村別死亡率研究を足掛かりにして、これから放医研でも疫学の仕事をしていこうと思っています。ただ放医研の中で人間環境研究部というのはもともと環境系と言われてまして、生活環境及び人体中における放射線の特性と挙動についての専門家の人達がほとんどです。疫学研究を人間環境研究部のなかでどのように位置づけるかが私達の当面の課題となっています。また、3月1日から10日まで内山先生とロシア連邦サンクトペテルスブルグ放射線衛生研究所に同行視察させていただきました。それは外務省のチェルノブイリ原発事故関連専門家派遣・招聘事業の1つとしていかせていただきました。その体験から一つメッセージを述べさせていただきますと、科学的実証性を追求する疫学研究には、政治力がある程度いるということです。私達が訪問した放射線衛生研究所は、フィンランド湾に面するサンクトペテルスブルグにあり、放射線線量評価の優秀な専門家の方が数多く、チェルノブイリ原発事故についても精力的に仕事をされています（地図1、地図2）。この研究所はブリヤンスク州にノボジコフ支所を有し、そこで実際のフィールド活動をして、チェルノブイリ原発事故による汚染地区の放射線線量の測定調査を行っています（表7、図3）。規模としては去年の時点で130人ぐらいの職員がおり、また、ノボジコフ支所では大体50人ぐらいの方がおられたということでした。ブリヤンスク州には法的汚染居住地区(1 Ci/Km²以上)とされているところが1331市町村あると言われます。これは、ロシア全体の法的汚染居住地区(7661市町村)の7分の1ぐらいです。ただこれらの地区には避難勧告が出されるほど汚染度が高い(15 Ci/Km²以上)市町村が279に約9万人が居住していると言われます。このような汚染地区はロシア連邦の他の州ではありません。このブリヤンスク州の人口というのは、146万人ぐらいになります。今のところ十分な経済的裏付けのある共同研究ができる状況ではなく、この訪問でも、要約的な疫学資料を入手できた程度です。しかし、例えば1986年に15歳未満の子供集団をブリヤンスク州で動的コホートとして、年次別の甲状腺発生率を見たところ、特に最近の1994年、1995年に汚染地区で対照地区に比べて高いことを示しています。汚染地区、対照地区の症例数は各々26例です。1986年に15歳未満の人口は汚染地区が8万人で、残りの対照地区が24~25万人ぐらいです。症例確認等にバイアスがない限りは、甲状腺がんが増加しているというのはこのデータからもかなり明瞭になってきているという印象を受けました。ここで先生方に知っていただきたいのは、ロシアの経済破綻の影響は、この研究所の職員数の削減にまで及んでいることです。聞くとところによると昨年までは、この研究所に疫学部というのがありましたが、今回の訪問では疫学関係者には1人も会うことができませんでした。もうチェルノブイリ原発事故の線量問題の

仕事はほぼ終わったと考えているようです。現在、同研究所のノボジコフ支所で実際にフィールド調査で線量の再構築を試みる仕事をしていますけれども、それは線量がわかっていないテチャ川等、他の放射線汚染地区でこうした研究成果を応用して役立たせようという考えのようでした。一方で、チェルノブイリ原発事故健康影響の疫学的評価をする上で、これからが重要な時期だと思うんですけれども、最悪の場合、ノボジコフ支所を閉鎖しようという話もでてきているようです。現在のところ内山先生達の努力によって、同研究所と放医研の信頼関係は良好です。ロシア側でも、これまでの関係を維持し、よければノボジコフ支所を共同利用して、例えば放医研が肩代わりするような支援まで期待している印象でした。実際、共同研究について記者会見もやろうじゃないかという提案もありました。そういった意味で、日本も将来、本当に原子力立国としてやっていこうという考えがあるのなら、現地での実際の疫学調査データに基づいた科学的実証のあるリスク評価をするために、日本の行政側も経済的な支援を真剣に検討する必要があると思われます。ここにおられる先生方も機会がある毎に行政サイドの方にチェルノブイリ原発事故健康影響調査の重要性を伝えていただければと思います。



ISSN 1018-5593 EUR 16544EN
 European Commission and the Belarus, Russian and
 Ukrainian Ministries on Chernobyl affairs, Emergency
 Situation and Health

「The radiological consequences of the Chernobyl accident」

Editors A.Karaolou, G.Desment, G.N.Kelly and H.G.Menzel

地図 1

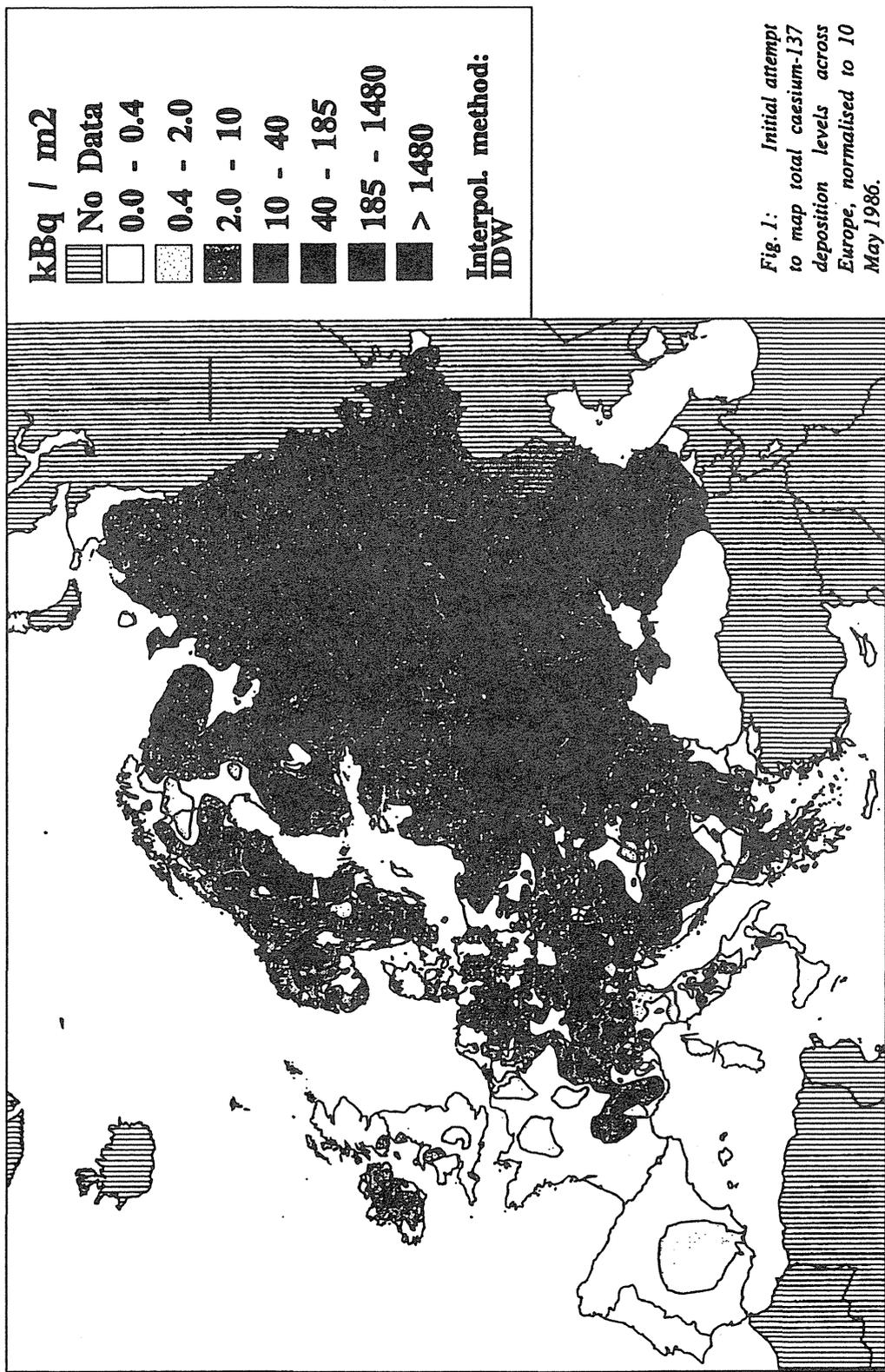


Fig. 1: Initial attempt to map total caesium-137 deposition levels across Europe, normalised to 10 May 1986.

地图 2

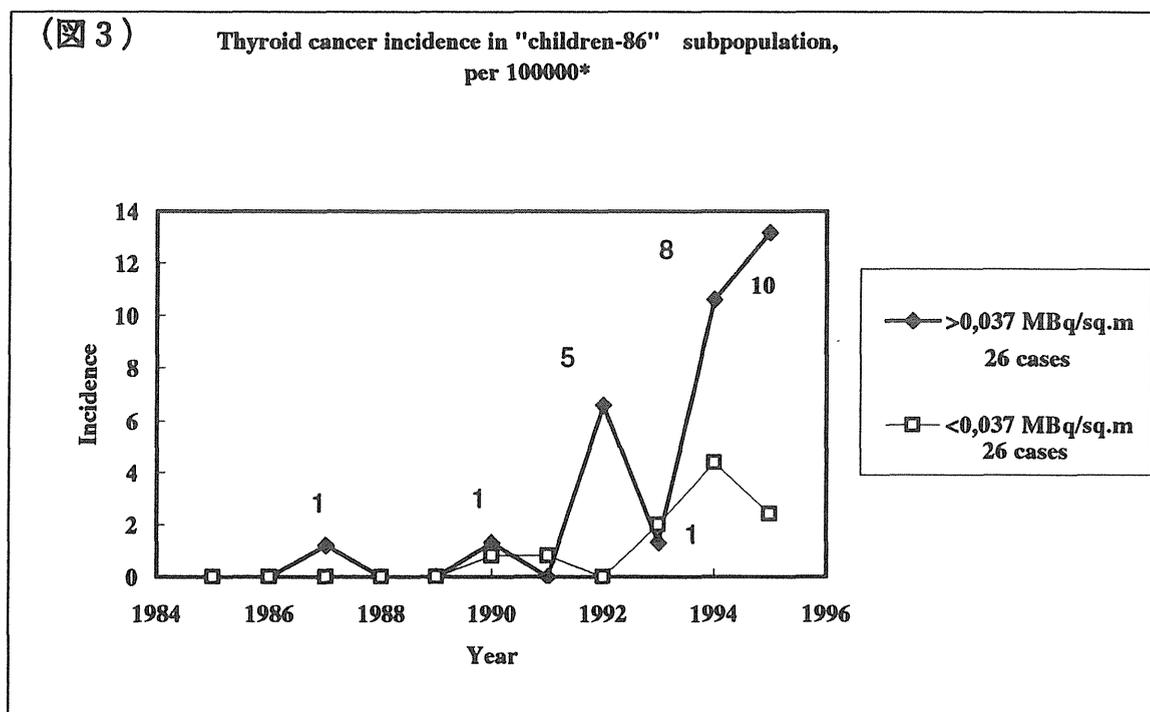
表 7

Research Institute Of Radiation Hygiene, St. Petersburg, Russia

Director P.V. Ramzaev,	Staff 130 persons in St. Petersburg
Federal Radiological center	A.N. Barkovsky
Novozybkov branch	V.P. Ramzaev
(Bryansk oblast,	staff 50 persons in the branch)

Status in Russian Federation as of June 1995 (V.Y. Voznyak, IAEA Vienna, 1996)

		1-5 Ci/km ²	5-15 Ci/km ²	15-40 Ci/km ²	≥1 Ci/km ²
Bryansk	No. of settlements	768	284	279	1331
	No. of inhabitants	236300	147000	90800	474200
Other	No. of settlements	5826	504	0	6330
	No. of inhabitants	2013000	200200	0	2213200
Total	No. of settlements	6594	788	279	7661
	No. of inhabitants	2249300	347200	90800	2687400



*参考文献：“Some results of scientific researches of St.-Petersburg Institute of Radiation Hygiene in the field of radiological consequences of the Chernobyl accident.” A.Barkovski, B.Erkin, A.Mishin, B.Borobjev(Federal Radiological Centre) V.Ramzaev, A.Kacevich, S.Krivososov (Novozybkov Branch of IRH), St.-Petersburg Institute of Radiation Hygiene (IRH), St.-Petersburg –Novozybkov, Russia, 1997

○司会 ありがとうございます。何かコメント、ご質問ありませんでしょうか。
午前中に芦澤潔人先生が笹川プロジェクトのお話をしてくださいました。まとめを簡単に書いてみますとこの図のようになると思います（表8）。

(表8)

Chernobyl--- 笹川プロジェクト

- 甲状腺がんは増加
- 原因は放射性降下物。原因核種は不明。
- ▲ 事故後出生者の今後
- ▲ High Risk group の
 { Cohort study
 Case-Control study }

チェルノブイリでは甲状腺疾患が増加していて、放射性降下物がその原因であるが、原因核種はわからないということ、今後は事故後の出生者の追跡調査と、ハイリスクグループのコホート研究および症例対照研究が必要であるということでした。ただいまのお話でもありましたが、結局もし新たに研究を始めるとしたらしっかりした調査もやらなければいけない、そのためにはお金がいる、どうするかということになると思うのです。吉村先生、何か国際的な研究についての課題と言いますか、今どんなことが課題になっているのか、チェルノブイリ以外に何かございますか。

○吉村 特にございませませんが、3月の IARC の国際共同研究会議に出席した際にチタンソンの大学の Viel 教授を訪ねました。Viel 教授はフランスのラージュの核再処理施設の周辺の小児白血病についての Case Control Study を British Medical Journal (BMJ) に発表された人です。私は会って非常に感心したのは、自分とはとにかくその周辺で本当に白血病が増えているのかどうか、増えているとすればそれは何が原因であるのかということを知りたくて研究をやった。そのために可能な限りの情報を集め、データをあらゆる角度から検討しようとした彼の姿勢です。しかし、結果を学術誌に出したおかげで、反原子力派というふうに見られてマークされている。私は非常に心外であると言ってました。しかし、彼が結果を公表したことが、国で委員会を設け、きちんとした結論を得ようという契機になっていることは重要なことと思います。私は放射線の問題はできるだけ事実を事実としてきちんと見ていくということをまず考えていかないと、正しい理解が得られないのではないかと思います。先ほど土屋先生もちょっとおっしゃっていましたように学術誌には結果が positive でないと書きにくいということでしたが、negative data で power がないということはいっぱいあるわけですが、しかし私はやったところまでをまず出していくということが、一番重要なことではないかというように思います。いろいろなところでできる限りそういうふうな集団がある限り、きちんとした形のデータを外に出していくということが重要だと思います。国際の問題で、たまたま Viel 先生のお話がちょっとありましたので、少し言わせていただきました。

○司会 ありがとうございます。それでは、質疑にうつります。お名前をお願いします。

○芦澤 長崎大学の芦澤です。先ほどサンクトペテルスブルグのお話ができましたけれど、実は長崎にもラムザエフ先生をお呼びしていろいろお話をしたことがありました。パネリストの星先生もよくラムザエフ先生とは、議論されていると思いますが、結局日本側と言いますか、たとえば、私の場合でも、笹川プロジェクトとか、外務省の二ヶ国間の覚え書きによるプロジェクトとか、科技庁のプロジェクトなどいろいろな立場で現地に行きます。それぞれ立場を変えて行っているんですが、ロシア側にするとたくさん協力が得られるほうが良いわけで。日本側というか、こちらの方もお互いに横のつながりがなければ、同じようなことをやったり、今後もそういうことは、出てくるのではないかと思うのです。また今度は、今頃になってアメリカがでてきまして競争というか、ケースコントロール調査をやりたいということで対象者を調べてみると全く同じ人たちが対象になっていたりしました。つまり行く方の側としてもやはり調整をしておく必要がありますし、国際協力の難しさと思います。

○司会 どうもありがとうございました。ただいまのご発言は、少なくともチェルノブイリとか、旧ソ連のいろいろな事故関連の疫学調査に関係なさった方だと、皆同じようなご意見をお持ちなのではないかと思えます。星先生、今の件で何か追加はありますか？

○星 全く同感でして、アメリカ、日本、その他各国から研究グループがチェルノブイリに来ていて、それぞれ独自に研究を進めていて統一性がない。また、日本でも私の担当した線量以外にも甲状腺とか疫学とか参加していて、統一して進めなければならない、全体をまとめなければならないと思っています。

○岩崎 放影協の岩崎でございます。国際共同研究ということで、チェルノブイリとはちょっと別でございますけれども、私どもが行っております放射線業務従事者に関わる疫学調査に関して、先週リオンで会議がございました。吉村先生はずっと前からかかわっておられますが、私は初めて出席させていただいたわけでございます。この会議はWHOの専門機関である国際がん研究機関(IARC)、リオンにございますが、そこで世界各国で行われている放射線業務従事者の合同解析を進めていこうとしているのでございます。既にご存じでいらっしゃるように、アメリカ、イギリス、カナダに関しましては、3国合同解析という論文が出ております。今回出席しましたのは上記3カ国を含めて14カ国、それにロシアが来ておりましたので、15になりますが、それらの国の人たちがデータを持ち寄って合同解析をしようという計画がなされております。一応、スケジュールは来年の秋ぐらいにデータを各国から出し、1999年ぐらいにはそれをIARCの方でまとめて、統計的パワーを大きくする、90万人ぐらいになりますか、もうちょっと増えるかどうかはわかりませんが、とにかく一つの国だけではパワーが小さいので、各国のデータをまとめて数を増し、低線量の影響を見ていこうというプロジェクトでございます。日本についてはいろいろとプライバシーの問題等があって協力するという姿勢はとっておりますけれども、いろいろまだ検討しなければならないので、データの提供についてはまだ致しておりません。

○司会 岩崎先生、新しい情報をありがとうございました。このような国際共同研究がありますと、共同研究を国際的にやる上でいろいろな問題が生じると思うのですけれども、中井先生、何か日本-中国共同研究でなさっていて問題点とか、こういうところが難しいとかいうことはございませんか。

○中井 体質研究会の中井でございます。いろいろなことがあると思うのですが、今の小林先生の問いにどう答えたらいいか。特殊な問題を論じてもどうかと思いますので、ちょっとそらしてお答えすることになると思いますが、私どもが今直面している中国の疫学研究の何が問題かを申し上げたいと思います。これには低線量の研究と言ってもよろしいでしょうし、先ほどから議論になっています、線量の測定の精度とか、あるいは疫学的な診断の確からしさの問題とか、そういうものが全部絡んでいるわけです。この問題の捉え方は、私の意見になると思いますが、低線量の研究の一番わからないところはその結果が具体的に明瞭でないことです。定性的にはもちろん線量が低いのですからリスクのレベルは低くなるのは皆さんわかっていることです。だけど、本当にどの程度のものなのか、定量的にどうなのかということが問題の最大の焦点ではないかと、私自身はそう理解しています。中国の仕事も私どもが一番問題にしているのは、例えばわかりやすい例でいきますと線量推定では、オーバーオールとしての原爆の線量推定と比べてみて、長期被爆ですから多くの違ったファクターが関係しますので、中国のデータの線量の確からしい値はどのくらいなのか問題になります。個々のパラメータについてはいろいろとわかってきており、トータルとして見たらかなり追い詰めてきてまして、多分、原爆のデータと比較をしても、特に低線量のことについてはかなりよくわかってきているんじゃないかと私は思っています。もし具体的な、より確かな低線量の被ばく線量の詳細なデータを提供できれば、これに対応して疫学的なデータで何を、どこまで調査すべきかということももっとクリアに出来ると考えています。まだいろいろありますが、長くなりますので、この辺で。

○司会 ありがとうございます。パネラーの先生方、何かご意見は。

○秋葉 チェルノブイリのお話が出ましたが、私もよくわかってないのですが、日本側の協力体制としても、例えば広島、長崎の放影研、あるいは放医研等のいろいろな立場の方がいろいろな形でご協力なさっているのですが、そこら辺の Organization がもう少しうまくいけばいいのかなと思います。そういう意味で、例えば放医研が音頭を取って、いろいろな人の意見を総合して、こういうことをやるべきでないかということを提言してもいい時期にきているのではないかという気がしています。今日、例えば土屋武彦先生が、I-131で治療された患者さんで副甲状腺機能亢進症が増加しているというご報告をされました。同じようなことが、チェルノブイリでも生じていないか、ということに興味があります。そういうことを含めていろいろな人が知恵を集めてやっていけるような、そういうステアリングコミッティーというのが日本側であってもいいのではないかという気がします。それから、中国のことなんです、中井先生が日中共同研究で大変ご苦労されたということをおっしゃいましたが、私も同感でして、異なる国の人たちが理解し合って共同研究を

やるというのは非常に難しいと思います。言葉はもちろん違うわけですので、英語を使ってお互いがコミュニケーションできるようになるのに非常に長い年月がかかります。はっきり言えばチェルノブイリでも日本人が入っていてもそんなに簡単に研究をできるようなものではないのではないかという気がしていますが、せめて、お隣の中国ぐらいとはそういう関係をつくるために、もうちょっと人的な交流を進めるというようなことも今後、考えていくべき問題であろうと思います。

○近藤 ソ連の人たちはドジメトリーという概念が最初からないんです。だけど、中国の人たちは Wei (魏履新) 教授を初め全部ドジメトリーをものすごく熱心に行っている。これは日本でやろうと思ってもできない。だからソ連とか日本に比べたら、中国の陽江県地区に住んでいる人たちのドジメトリーは世界一だと思います。とくに、陽江県の人達は大部分が数世代同じ所に住んでいる。自然放射線の被爆量の正しい推定に、これほど確実な条件は少ないんです。しかし、もう10年も立てばこれらの人々も都会に出ていく人々がふえ、Wei さんもいなくなれば、このプロジェクトはなくなります。つまり、Wei さんという抜群に立派な人がいてずっと責任を持っているからこのプロジェクトは成功したと思います。日本では責任者が2~3年で代わっている。だから、日本人はお金もちだから偉いなんて思わないでもらいたい。私は、Wei 教授を深く尊敬しています。

○秋葉 近藤先生のご指摘のとおり、日本の、例えば岩崎先生がおやりになっている仕事でも線量がすべて得られているというところが非常に強いところだと思いますが、中国での日中共同研究では全員測定できませんので推定作業をしております。近藤先生ご指摘のように線量のところをまず押さえるというのが、将来の疫学研究に向けても非常に重要なことでございますので、その点でぜひ測定の実験家の方に共同研究で大きな役割を果たしていただきたいと考えております。

○司会 岩崎先生、先ほどの放射線作業従事者の国際共同研究ですね、これは中国も入っているんですか。

○岩崎 中国は入っておりません、残念ながら。

○司会 今、秋葉先生が幾つか具体的にご指摘をくださったのですが、その中で特に「旧ソ連の関連の仕事ではやはり日本国内でどこか全体をまとめていくような機関が必要であろうと、それは放医研でやったらどうですか」という具体的にご提案がありました。放医研でお考えいただけたらと思います。それから、個人線量のことが話題になりました。個人線量は TLD などの個人線量計で測ります。これに関しては今、私もたまたま関係しておりますし、原研の熊澤先生もそうですが、「RCA」と言う東南アジア太平洋地域の国々で共同して個人線量測定システムを標準化するという仕事をしております。これは今から8年ぐらい前に始まりました。当初は国によって同一線量の評価が5倍ぐらい違っていました。それが2年ぐらい前の状態で大体2倍以内のところにおさまるようになっていきました。ですから、国際共同研究によって個人線量を正確に測るという研究もかなり進展してきていると言えると思います。それでは、次に「我が国における放射線疫学の研究の動

向」について、何をいかにすべきか、日本でどういうことをやるのかというような話題に入ります。先ほど星先生から原爆の場合はまだ線量の問題があるというお話がありましたし、岩崎先生のお話は、調査対象集団の平均年齢がまだ若いということもあって、追跡調査の対象に女性も含めて、今後ずっと続けていく、ということでした。青山先生の放射線技師についてのお仕事は放医研に引き続いて進めるということでした。これらのほかに何かこういうことを、こういうふうにするべきではないかというようなご指摘はございますでしょうか。

○吉村 今、私は岩崎先生の疫学センターの Cohort について少し手伝わさせていただいています。いわゆる作業現場での放射線というのは中央登録センターに全部登録してあるわけですが、いわゆる医療被曝の部分は全くないわけです。それを抜きにして放射線リスクを考えてよいのかという疑問があります。もちろん、作業現場での被ばく量に関係なくみんな同じように医療被曝を受けているという仮定をすればそれでいいのかもしれませんが、IARC の共同解析でもそのような仮定をおいて議論していますが、しかし放射線全体を考えるならばそれを抜きにして、リスク推定をどうやってするのかというのは私の素朴な、放射線をやっている者の疑問です。これは非常に難しい問題で土屋武彦先生も前になさっておられますけれども、何か医療被曝の推定の方法を開発するというか、何かでやらないといけないんじゃないかなと痛感しております。

○司会 ありがとうございます。今の件につきまして、パネラーの先生方で何か追加はございますか。

○土屋 北九州で原子力発電所に入っている従業員について、アンケート方式で医療被曝線量の調査を行ったことがあります。毎年健康診断を行うときに各人にアンケートを出し、そのアンケートから各人の医療被曝線量を、丸山さんのデータを使って算出し、さらにそれから骨髓線量あるいは実効線量を算出し、それとフィルムバッジなどで測定された職業被曝線量と比較を行ったところ、医療被曝線量の方が大きい値が認められました。特に年をとった人では胃の集団検診をうけており、この線量が非常に高い値を示します。したがって、岩崎先生の調査の場合も医療被曝線量をぬきにして論ずることは問題があるように思います。一方、医療被曝線量の推定は大変困難であり、職業被曝とがん発生率を考えるとき医療被曝が大きなネックになると考えます。

○司会 土屋先生、ありがとうございます。それでは、医療被曝につきまして岩崎先生と西澤先生に一言お願いします。西澤先生は放医研で医療被曝のことをずっと調査なさっておられます。まず、岩崎先生どうぞ。

○岩崎 私の名前が出てまいりましたけれど、私個人でやっているわけではございません。この放射線疫学調査は、大勢の方々のご協力のもとにやっているものでございます。私どもは吉村先生を委員長として交絡因子の調査を第二期においてどういうふうにするかということを検討して参りました。先ほどちょっと申し上げましたけれども、第二期調査におきましては、生活習慣等についてのアンケート調査を放射線業務従事者の方々にお尋ねす

るわけですが、その中に医療被曝に関しまして、受けたことがあるかとか、部位はどこかなど一応目安として伺いしてみようということでアンケートの項目に入っております。どの程度信頼性のある結果が得られるかどうか疑問ですけれども、かなりの線量の医療被曝を受けた方々をどうするかということがやはり問題になると思います。

○司会 岩崎先生は今「アンケートで」というお話でした。西澤先生、もう少し具体的にもっとちゃんと測るといことはあるのかどうかですね、そういうお話をちょっとしていただきたいと思います。

○西澤 私どもの部署では医療被曝の評価を行っておりまして、個人被曝線量も測っております。また、職業被曝や原子力施設周辺の住民等の健康影響の話、疫学調査の話がでる度に、医療被曝はどうかという事が比較として取り上げられる場合が多いという事は承知しております。確かに医療被曝のレベルから言って、問題ではあると思っております。が、対象となる一人一人の被曝状況の把握は全く不可能に近いものであると思われまます。医療被曝と一概に申しましても、例えば胸部写真を一枚撮るに致しましても、病院や装置、また医師の指示などで撮影条件がかなり異なります。当然線量も異なってきます。また、多くの場合、どんな診療を受けたか記憶している方は希です。そのため疫学的な調査の対象となるようなシビアな条件の所にこのようなバラツキの多いデータをそのまま持ってきて混乱を招くような気がしています。従いまして疫学調査の対象となっているような低線量被曝と医療被曝を比べれば医療被曝の線量が無視できないことは理解しておりますのでお手伝いしたいと思っておりますが、どのように関与したらよいかとなると、非常に迷うところがございます。疫学者の方から、例えばどういうデータを出して欲しいということはある程度示していただければ、その方向で考えることができるのではないかとと思っております。

○青山 私は大学を退官しましてから、電力会社の産業医をしておりますので、電力の方がこの中におられればよいのですが、もしおられないようでしたらやはり会社というものの立場から、もうちょっと申し上げておきたいと思っております。例えば、医療被曝の影響や交絡因子についての調査に協力してほしいという要請をする場合、電力会社というものは、電気を作って、売って、収益をあげるために、ものすごい高速な、効率のいい機械のように仕事をしている所だということを理解する必要があると思っております。そこで調査に協力してくれといわれた場合、直接、自分の所の商売と関係はないんだけど、そのような調査は回り回って関係する重要なものであることはわからなくもないんです。だけれど、本当の重要さはなかなかわからない。それを十分わかってもらわないと、協力を得ることは非常に難しい。会社というところは、非常にたくさんの人が関係していますから、だからトップから下まで、わかってもらうことが大切なんだと思います。日本という国自体が疫学というものに対する理解が低いことにも問題はあるでしょう。その辺は十分気付いておられると思いますけれども、大事なポイントだと思います。

○司会 ありがとうございます。とにかく医療被曝に関して実際に疫学にもっていくに

はまだ方法論的にもいろいろな問題があるということが結論かと思えます。時間の関係で先に話を進めさせていただきます。2番目の課題として、「疫学とはどういうものか、疫学研究をやる目的、意義は何か、どういうところにどのように応用するのか」について論じてみたいと思います。学問としての疫学研究については、先ほどお話がありました。例えば「実際にフランスで原発付近の人々の健康状況がどうなっているか」という問いに対して、純粋に学問的に知りたいからやるんだと、そういうお話を吉村先生がおっしゃっていました。放射線防護との係わりや社会科学の接点、つまりパブリックアクセプタンスの問題などに関連してご議論をいただきたいと思えます。田ノ岡先生いかがでしょう。

○田ノ岡 私は一言、しきい値の問題について申し上げたいと思えます。自然放射線レベルが通常よりも10倍高い地域に住む人を調べるとどうということが起こるか。私は、連続被曝の場合には発がん線量にしきい値が出ると思えます。このことは、汚染された地域に住むことが危ないのか危なくないのかということにもつながります。我が国でもラドン泉のように自然放射線高レベル地域があります。ラドン泉のことをいうと、土居先生が今朝紹介されたスウェーデンの屋内ラドンの問題に火をつけてしまうので、ここでは立ち入らないことにいたしますが、ラドンのある濃度までは人の肺がんリスクはかえって減るというCohenの調査データがありますし、ラットの実験ではラドン濃度をうすめていくと同じ被ばく線量でも、肺がんの発生率が自然レベルまで減る、すなわち高LET放射線でも慢性被ばくのときには線量率効果があるというフランスのデータがあります。

○司会 ありがとうございます。先ほど清水先生が皮膚がんではというお話しがちょっとありましたが、馬淵先生どうですか。

○馬淵 閾値の話ではなくて、言いたかったのは、放射線に関する疫学データがパブリックにアクセプトされ普通の人に受け入れてもらうときに一番の問題点は、リスクという概念をいかに正しく理解してもらうのかということです。リスクというのは非常に難しい概念で、我々は相対リスクとか絶対リスクとか言いますが、一般の人にとってはどういうことかという具体的なにはわからない。100万分の1のリスクがどういうものか実感としてつかまえないし、リスクの質の問題もあるし量の問題もあります。例えばスウェーデンでは一般の住民にリスクを如何によく理解してもらえるかということ調査研究しています。これは衛生教育の分野だと思うんですけども....。閾値があるとかということではなしにリスクとはどういうことか、パブリックがどのような形でリスクをアクセプトするか、それに対するベネフィットとリスクとの関係にそれをどういうふうに受けとるのかというふうなことを考えなければこの問題は解決できないと思うんですけども。まず第一に疫学者がいかにリスクというものをわかりやすい形で、他分野の科学者だけではなく、一般の人にもわかるように説明するよう努力することが非常に重要だと思います。

○司会 ありがとうございます。田ノ岡先生お願いします。

○田ノ岡 一言追加しておきます。科学者には放射線はどこまで安全かということをはっ

きりさせる任務があると思います。

○近藤 低レベル被ばく事故後のリスクの議論では、dosimetry が最高に大事である。1979年3月に起こったTMI（スリーマイル島）原発事故の例で考えて見ると、この事故で癌が増えたと訴訟が起こり、17年間争われ、Sylvia Rambo 裁判官の結審が次のようにでた。「原告側の放射線専門家の証言に信頼性が欠けているので、10レム以下の被ばくにより障害があったという原告の訴えは、証拠不十分であるので却下する。」この結審は、2つの重要な情報を含む。1つは、dosimetry の問題である。この事故の発生直前に、松下電器（株）の山下忠興博士らが開発した「TLD 素子の自動読みとり装置」が完成して、その試作装置が、ニューヨークの松下支店へ、「米国での輸入許可の審査のためのテスト用」に輸出されていた。TMI 事故がおきて、この試作装置が TMI 事故による被ばく量のモニターで活躍をし、1-0.1 mGy の桁の低レベル被ばく量の定量的推定に貢献した。この被ばく量推定値の信頼性を裁判官が認めた（米国の裁判官は科学的真実と虚偽の区別を重視）ことが、上述の判決の大きな要素となったものと思われる。第2の問題は：原告側の証人は、Gofman, Sternglass, Stewart, Müssbaum, NRDC, Greenpeace, Sierra Club and Steve Wing であった。最後にあげた Wing と共著者は、「TMI 付近の発癌頻度の再吟味；証拠と仮定の矛盾」と題する論文を Environmental Health Perspectives (Vol.106, No.1, Jan.1997) に発表した。これはワシントンポストや赤旗でも取り上げられたそうである。内容は、白血病などの癌が多発している地域があって、それは放射線被ばく地区と指定されていない地区であり、調査が不十分で dosimetry がなされていないという内容のようである。（米国の RSH 会員からの電子郵便）。この場合は昔の被ばく量であるので、TLD では具合が悪い点がある。TLD は被ばく量を読むと情報が消える。他方、1961年に東芝の横田良助博士が開発していたガラス線量計はこの欠点がない。これの被ばく量を紫外線レーザーで読む方式が最近に完成して、感度がTLD並になった。この燐酸ガラスの放射線被ばく量は、レーザーをあてても消えないので、裁判などでの証拠物件にもなる。放射線の被ばくのリスクは、その気になれば、微量被ばくでもきちっと推定できる。そのための測定器は、日本製が世界一である。これで測定した値が自然被ばくの程度であれば、自然のリスク以上の心配はいらない。難しい疫学調査は、あった方がよいが、なくても、放射線は微量まで正確に測定できるから、dosimetry をきちっとやれば、一番安全な環境要因である。感度のよすぎる放射能測定器の読みに左右されて騒ぐのは、dosimetry を知らない素人の証拠である。

○司会 どうもありがとうございました。もう一度線量計の問題にもどったんですけれども、先生方、どうでしょう。もう少し放射線防護との係わりとか、パブリックアクセプタンスとの関係について、追加はございませんか。青山先生、いかがですか。

○青山 近藤先生のおっしゃったことと同じです。とにかく私はさっき電力会社の立場で話しましたけれども、もう一つ、私が疫学をやってきて、最近非常に困ったことがあります。日本では戸籍というものが使えました。だから、追跡調査をするのに非常に有利だったのですが、最近プライバシーの問題、人権の問題からそれが昔のように使わせても

らえなくなりました。法務省にお願いしても許可されないので、必要な理由を説明したいと申しあげても、その説明の機会さえ直接与えられないのです。従って追跡調査が非常に難しくなっている。そういうこともやはり疫学というものの重要性が理解されていないためだと思います。先ほど、リスクという考え方をわからすことが大切だと誰かがおっしゃったのですが、外国では医学部とは別に公衆衛生学部というのもあって、学問としても進んでいるし、いろいろな人材も育てているし、国としてもそういう人たちの意見を聞くわけです。それだから、例えば訴訟が起こった場合も、両方の立場の人が出てきて、十分議論されている。時間がかかりますが、そういう議論の中で大衆の理解が進んでいくと思うのです。だから、基本的な国の問題ということでもあるわけです。やはり、しかるべき方がそういうことを国におっしゃって、改善していくことが大事だと思います。

○司会 ありがとうございます。すぐそばにいらっしゃいますので、岡田先生、一言いかがでしょうか。

○岡田 疫学の研究は人のデータを得る上で大変重要だと思います。小林先生は今日が最後とおっしゃっていますが、放医研はこれをスターティングポイントとしてぜひ我が国の中心となって放射線疫学研究を推進していただきたいと思います。私は最近セラフィールドの小児白血病の疫学研究をまとめていました。そこで感じましたことは、疫学も実験生物学と同じように再現性と普遍性をためすことをやるべきだと思います。実験生物学ですと、ある人が同じ条件下で、同じ材料を使って、同じ方法を使ってやり、同じ結論が得られることを実証しなければなりません。疫学の場合においても再現性の仕事をぜひしていただきたいと思っております。セラフィールドの場合、ガードナーのはじめの疫学論文は1986年までのデータに基づくものですが、ガードナー以後のイギリスの疫学者はデータを1990年に伸ばして、そこでも再現性が見られるかどうかチェックしています。それから、もう一つ大事なことは普遍性の問題です。ここではセラフィールドだけではなくて、世界のあちこちの核再処理施設や原子力発電所、核施設などの周辺で、小児白血病の多発という普遍性が見られるかどうか、ここ10年位調べられています。現在のところ再現性はある場合とない場合があるが、普遍性は得られていないというのが私の結論です。それからもう一つ：よく言われるのは、ガードナー研究では、白血病の多発と父親被ばくの相関関係は、統計的に有意だから正しいということをよく聞きます。統計的に有意というのは相関関係を支持する一つの必要条件ですが、それが医生物学的に有意な因果関係を結論づけるとするのは尚早です。先ほど言いました再現性とか普遍性の証明を更に加えてゆくべきと思っております。

○司会 ありがとうございます。はい、どうぞ。

○奥村 最近原子力発電の原子炉の問題、そして動燃の問題などの新聞記事を読みますと、放射線の基礎知識がある記者が記事を書いているとはとても思えないことがあります。私たちは長崎にいまして、原爆による放射線の影響の研究をしておりますが、市民がその原爆放射線の理解をどれほどしているかという、非常に欠けているわけです。原

爆が爆発した光を見たということが放射線被爆であると思っています。原爆被爆手帳を持っていることが放射線被爆であるという誤解をしているわけです。私たちは、機会を見つけて、昨年もそして数年前と数回にわたって、被爆者を対象に大学の公開講座をして、放射線の影響をわかっていただく努力をしています。いろいろな問題がありますが、やはり研究者は、まず基本的に放射線物理学、放射線生物学、あるいは放射線疫学の知識を市民に伝えるという責任があるのではないかと思います。

○司会 大変貴重なご意見ありがとうございました。討論項目の一番最後にありました社会のパブリックアクセプタンスという問題に対して、研究者が果たすべき役割があると思いますが。秋葉先生、どうぞ。

○秋葉 放射線疫学研究というのは、ある意味で総合的な研究、科学だと思っておりました。そういう意味では私どものような疫学屋だけではなくて、線量の測定、統計学者も一緒になってやるということが重要だと思うんですが、結果を社会に出していくときにも、例えば心理学の専門の方、あるいは社会心理学の専門の方というような専門家のノウハウを活かしていく必要があると思います。そういう努力が今まで足りなかったのではないかという気がしております。それから、もう一つだけ、疫学研究でやるべきことという話しが先ほど出ましたけれども、疫学は馬淵先生がおっしゃいましたように、非常に長い期間やらないと結果が出てこない。そういう意味で今ある研究、例えば青山先生のおやりになった研究などを含めてぜひ放医研さんがサポートをされて、これからも息の長い研究としてお続けいただければと思っています。

○司会 どうもありがとうございました。はい、馬淵先生。

○馬淵 日本というのは疫学研究が非常にやりにくい国だと思います。戸籍というものがあながら疫学調査には使いにくい、死亡票の使用も困難。例えばアメリカですと、ナショナル・デス・インデックスというシステムがあり、追跡調査に簡単に使える。プライバシーの問題も十分解決策がある。もっともその裏には多くの疫学者の努力があったわけです。日本の場合は肝心の追跡をするための死亡データのアクセスも非常に難しいし、がん登録の質もよくない。プライバシーの問題もすっきりしていない。日本は、疫学は非常にやりにくい国です。特に放射線は人の関心が特に高い領域ですが、放医研の立場を利用して、疫学全般がやりやすいような体制にもっていけるような、役割を果たしていただければと期待しております。

○司会 ありがとうございました。田ノ岡先生、どうぞ。

○田ノ岡 私は馬淵先生と考え方が違うことを言います。放射線のリスクについて、馬淵先生は恐らく「いくら低線量でもそれなりのリスクはある」とお考えになっていると思います。一次外挿をして推定したリスクをとって、それをパブリックアクセプタンスまでもっていこうというふうに考えておられると思います。しかし、私は反対に、低線量ではリスクはないんだというふうに考えています。そこが違うところです。我々、学者の中でもリスクということの考え方にかなり違いがあるということをはっきり悟りました。

○司会 ありがとうございます。放医研に対する激励と言いますか、注文と言いますか、幾つか具体的な話が出ましたが、これは稲葉科学研究官に最後にお答えいただきたいと思ひます。時間になりましたので、今までのお話をまとめてみます。今日は午前中から新しい、最近のお話を聞かせていただいて、問題点もよくわかってきたと思ひます。それを概念的にまとめますとこういうことかなと思ひます（表9）。

(表9) まとめ	
1. 疫学調査の高度化・国際化・継続性（長期） 解析手法・交絡因子 日本における「困難」	} 総合的評価
2. 環境研究・線量評価研究との総合化 新しい Dosimeter の導入	
3. 実験（動物・細胞・分子レベル）による検証 放射線医学総合研究所の役割り？	
4. 研究情報の公開…データベースの整備・公開が必要 しかし使用者が留意すべき点あり 再現性・不変性 → 正しい情報	
5. Public acceptance…正しい理解に向けて Risk の概念、「安全」ということ 「疫学」の正しい適用と理解	

第一に、「疫学調査はどんどん高度化し、国際化している。疫学という学問の性質上、“長期にわたる継続性”などに関して交絡因子というものが大事である。その解析方法もどんどん進歩している。そういう最新の進展を取り入れてやっていかなければいけない。その点、日本ではいろいろ難しい問題がある。それを解決するためには放医研のように、官庁に付属しているところがもう少し努力した方がいいのではないか」と、そういうご指摘だったと思ひます。

第二に、「疫学は、環境研究、線量評価研究と一緒に、総合化していかなければいけない」ということです。近藤先生が新しいガラス線量計の話をなさいましたが、これは既にいろいろなところで使われているということを知っております。それから「実験による検証というのも必要である。その実験には、動物実験もあるし、細胞や分子レベルの研究もある。疫学で示唆されていることを動物、あるいは細胞分子レベルで検証することが必要ではないか」また、「これらをすべてあわせて総合的に評価していくということが

大切ではないか」ということが何人かの先生がご指摘くださったことだと思います。そういうところも放医研の役割かもしれません。それがどのように実現できるかはこれからの課題です。それから、終わりの方で研究情報を公開するという必要だというご指摘もまたありました。それはその中身を検証するというでもありますし、ほかの人がさらに調べて再現性があるかどうかを見る、あるいは普遍性があるかどうかを見る、そういう意味で研究情報の公開が必要だということでした。そういう観点からしますと、皆さんが、研究者がアクセスできるデータベースというものを整備するという必要があることを付け加えたいと思います。データベースに関しては、その内容と使用法について留意すべき事柄は多々ありますが、これにつきましては別の場での検討が必要でしょう。最後にパブリックアクセプタンスの問題ですが、「放射線の影響、疫学調査についての正しい理解に向けて」ということです。疫学そのものを理解してもらうことも重要でございますし、疫学調査の結果の解釈に関連して、「リスクの概念とか安全というものはどういうことをいうのか」とか、「リスクということについて社会の人たちにわかっていただくという努力をはらっていかねばならない」とか、そういうご指摘があったと思います。非常に大ざっぱですが、これをもちまして、今日の総合討論のまとめを終えることに致します。本日のワークショップの企画をされたのは、放医研の第4研究グループ中村さん、土居さんのグループと、内山先生の人間環境研究部の皆さんです。特に、中村先生、土居先生、いい企画をして下さってありがとうございました。私の役割として、「最後の」司会をさせていただきましたことを感謝致します。

最後に、稲葉先生の御礼のあいさつがございます。

○近藤 最後一言。稲葉さん、これは本当にいい企画だったと思います。今まで公に全国の人を集めてやったのは私が知っている限り初めてです。ありがとうございました。

----- (終わり) -----

閉会の挨拶

非常にエキサイティングな議論をしていただきまして、心から感謝しております。残念ながら放医研側の発言はあまりなかったのですが、ここでいろいろ勉強し今後に役立たせていただけるものと思っております。

私は放射線は、ドーズというか量概念が非常にはっきりしているものと思っています。ほかの人に対するストレスファクターの中で、例えば先ほども出てきた“たばこ”などに比べるとドーズの概念が非常にはっきりしているであろうと思っております。そのことは多分疫学にも当然反映しているのではないかと思います。また、そのことはこれからの疫学研究の中でうまく活かされるべきものと考えております。

いろいろ勉強させていただきました。多くの課題が残っていること、あるいは問題が残っていること、研究の実施に当たっていろいろと気をつけなければいけないことについて直接的にあるいは間接的にいろいろサジェスションいただいたかと思っております。私としては、疫学が重要であることの認識は一層強まっております。放医研は総合研究所でありまして、生物系は分子レベルから個体レベルの話まで、環境系は海の底から、空の上の方から人の周りまでというところでいろいろ研究をしております。集約すれば線量の話と、生物影響の話に大きく分けることができるかと思っております。放医研はそれらをうまく活用しながらますます総合性を発揮することが求められていると思っております。放影研その他でのこれまでの疫学は私どもの生物系の研究、あるいは環境系の研究の非常な刺激になっておりました。総合性発揮のある意味でのカギとして放医研でも疫学をやってみることが必要なと思った次第です。

本日は、本当にいろいろとありがとうございました。講演の先生方、パネラーの先生方、どうもありがとうございました。ご参加いただきました皆様、ディスカッションをしていただきました皆様にも御礼申し上げます。また、この会の開催に当たりまして、影響学会と保健物理学会の共催を得ました。それぞれの学会にも感謝を申し上げたいと思います。さらに、準備のための実行委員会に所外からがんセンターの田ノ岡先生と祖父江先生にご参加いただきました。御礼申し上げます。最後になりましたが、ご紹介したい方がおります。第4研究グループの総合研究官の中村裕二さんです。彼と彼のグループのメンバーが中心となって企画から始まり、トータルに今日のシンポジウムを担当して下さいました。ご苦労様でしたと同時に心からの謝意を表したいと思います。

それでは、これで終わりといいたしたいと思います。

放射線医学総合研究所 科学研究官
稲 葉 次 郎

「放射線健康影響データベース構築のためのワークショップ」

組織委員会一覧

委員長	稲葉次郎	放医研科学研究官
委員	岩崎民子	放射線影響協会疫学調査センター長
委員	小林定喜	放医研特別研究員
委員	曾我文宣	放医研企画室長
委員	祖父江友孝	国立がんセンター研究所がん情報研究部室長
委員	田ノ岡宏	国立がんセンター研究所客員研究員
委員	中村裕二	放医研第4研究グループ総合研究官
委員	西澤かな枝	放医研人間環境研究部第5研究室長
事務局	土居雅広	放医研安全解析企画官・第4研究グループ
事務局	鏡俊之	放医研企画室企画係

編集委員会一覧

委員長	中村裕二	放医研第4研究グループ総合研究官
委員	土居雅広	放医研安全解析企画官・第4研究グループ
委員	小川誠一	放医研企画室広報専門官
委員	鏡俊之	放医研企画室企画係

放射線疫学研究の新しい展開

「放射線の健康影響に関するデータベース構築に向けて」参加者名簿

ア			サ	
芦澤 潔人	長崎大学医学部・第一内科		斉藤 孝	埼玉県衛生部
青山 喬	滋賀医大		斉藤 信房	東大・理学部
秋葉 澄伯	鹿児島大学・医学部・公衆衛生		佐藤 暢秀	東京電力(株)
イ			シ	
飯田 博美	(社)日本保安用品協会		清水 由紀子	放射線影響研究所
飯本 武志	放医研・東京大学		ソ	
伊沢 庄治	日本原子力研究所		祖父江 友孝	国立がんセンター研究所
伊藤 國彦	伊藤病院		タ	
稲葉 次郎	放射線医学総合研究所		高森 康彦	大阪府立大学
岩崎 民子	放射線影響協会		田中 和夫	原子力安全研究協会
ウ			田ノ岡 宏	国立がんセンター研究所
内山 正史	放射線医学総合研究所		ツ	
梅津 幹夫	神奈川県こども医療センター		土屋 武彦	元産業医科大学
浦田 恵	日立・日立原放管		ト	
オ			土居 雅広	放射線医学総合研究所
大島 澄男	放射線影響協会疫学調査センター		ナ	
大村 英昭	日本原子力研究所・保健物理部		中井 斌	体質研究会
岡田 重文	原子力システム研究懇話会		中葉 仁	東京電力原子力管理部
岡松 永理子	日本エヌ・ユー・エス(株)		中村 裕二	放射線医学総合研究所
岡村 泰治	日本原燃サービス(株)		ニ	
荻生 延子	放射線医学総合研究所		西澤 かな枝	放射線医学総合研究所
奥村 寛	長崎大学		ハ	
カ			早田 勇	放射線医学総合研究所
甲斐 倫明	東京大学医学部放射線健康管理		ヘ	
鏡 俊之	放射線医学総合研究所		別所 遊子	福井大学
郭 秋菊	日本原子力発電(株)		ホ	
河村 正一	神奈川大学		星 正治	広島大学・原医研
ク			本田 純久	長崎大学医学部・資料センター
熊澤 蕃	日本原子力研究所・保健物理部			
隈元 芳一	放射線医学総合研究所			
コ				
小林 定喜	放射線医学総合研究所			
小林 眞六	東京大学・物性研			
近藤 宗平	近畿大学原子力研究所			
近藤 久義	長崎大学医学部・資料センター			

マ

松井 智明 日本原子力研究所・保健物理部
松岡 理 電力中央研究所
松平 寛通 科学技術振興事業団
松本 義幸 科学技術庁放射線安全課
馬淵 清彦 放射線影響研究所

ミ

三根 真理子 長崎大学医学部・資料センター

ム

村田 紀 千葉県がんセンター

ヤ

山本 克宗 日本原子力研究所

ユ

柚木 英志 岡崎環境保健センター

ヨ

横尾 茂基 昭和大学藤が丘病院
横田 賢一 長崎大学医学部・資料センター
義澤 宣明 (株)三菱総合研究所
吉永 信治 放射線医学総合研究所
吉村 健清 産業医科大学産生研・臨床疫学
吉本 泰彦 放射線医学総合研究所
米原 英典 放射線医学総合研究所

ワ

渡辺 美紀子 原子力資料情報室

放射線疫学研究の新しい展開

「一放射線の健康影響に関するデータベース構築に向けて一」

1997年3月31日

編 集 稲葉 次郎／中村 裕二

編集協力 小川 誠一／鏡 俊之

放 射 線 医 学 総 合 研 究 所

〒263 千葉県千葉市稲毛区穴川4-9-1

電 話 0 4 3 - 2 5 1 - 2 5 1 1

CD-ROMの使い方

【Windows】の場合

1. CD-ROM「(タイトル)」を CD-ROM ドライブにセットし、マイコンピュータの CD-ROM アイコンをダブルクリックしてください。
2. 開かれたウィンドウの中に「Bbj_1695.exe」というアプリケーションがあります。それをダブルクリックしてください。
3. WinZip Self-Extractor の画面が表示されますので、「Setup」ボタンをクリックしてください。エキスパンドブックインストーラーが起動します。
4. この画面で、インストール場所のパス名を入力し「続行」ボタンをクリックします。インストールが始まります。
5. インストールが終了すると「インストールが完了しました。」のメッセージが出ます。OK ボタンをクリックしてください。
6. CD-ROM 中のブック「***.ebk (ブックの名前)」をダブルクリックしてください。「(タイトル)」が起動します。

【Macintosh】の場合

1. CD-ROM「(タイトル)」を CD-ROM ドライブにセットすると、Finder に CD-ROM のアイコンが表示されます。それをダブルクリックしてください。
2. 開かれたウィンドウの中に「エキスパンドブック Installer」というアプリケーションがあります。それをダブルクリックしてください。
3. エクスパンドブック・インストーラーの表紙が表示されますので「続行」をクリックしてください。インストール画面が表示されます。
4. この画面で、インストール場所を設定し「インストール」ボタンをクリックします。
4. 指定したハードディスクにエキスパンドブックブラウザーをインストールした後、終了画面が表示されます。「終了」ボタンをクリックしてください。
5. CD-ROM 中のブック「(タイトル)」をダブルクリックしてください。「(タイトル)」が起動します。