

認定制度のあり方について

齋藤 紀

1. はじめに

私は広島大学原爆放射能医学研究所で医師としての前半のスタートをきり、そして後半は、広島市内の病院で医師をつとめ被爆者の治療や健康管理にも努めてきました。また私は個別の原爆訴訟から今般の原爆集団訴訟まで、時に意見書を提出し、時に原告側証人として厚労省との実に厳しい議論を体験してきました。

さて生存されている被爆者の大半が人生の最晩年をむかえています。この方々たちは戦後史を生きてきた多くの国民の苦難を共有するとともに、他のいずれの人たちともことなる苦痛を背負った方々といえます。身体的な問題は後述しますが、被爆者の苦痛を端的に言えば、みずからは強く自立せねばという克己の精神の中に、原爆被爆者に対する国の行政的対応は極めて冷たく理不尽であるとする気持ちを消せないでいることです。

被爆後、長期にわたり救済を放置した事実からはじまり、1968年に原爆特別措置法が制定された後も認定者が存命被爆者の1%以下という非現実的な低率にとどめられてきた具体的体験を通じ、「理不尽」との気持ちは被爆者に広く浸透している思いです。原爆特別措置法が制定されて後、かくも繰り返し認定申請却下処分取消訴訟が起きる背景には、この歴史的経過のあることを知らなければなりません。

原爆集団訴訟は国の敗訴に次ぐ敗訴という経過をたどりました。この極めて異例とも言うべき経過のなかで、期せずして認定制度をめぐる中心的な矛盾が非常に明確になったともいえます。

2. 問題の所在

6月13日の第3回検討委員会で示された谷口氏、丹羽氏の論考（各資料）を拝見しました。両氏とも長く被爆者との接点を持たれた方であり、谷口氏は実地臨床の領域を中心に、また丹羽氏は放射線生物学の基礎医学の領域を中心にそれぞれ識見を有している方と理解しております。両氏の指摘を手掛かりとして問題の所在を述べたいと思います。

(1) 谷口氏の論考によせて

谷口氏が「近年の原爆訴訟認定制度と医療特別手当を取り巻く事情」の冒頭で触れられたように、「松谷訴訟」の原告勝訴の最高裁判決（２０００年）はその後の展開に極めて重要な一石を投じました。それは第３回検討委員会での岩井俊氏の論考（岩井資料１頁）に言及されているように、「放射線起因性」の考えは厳密な自然科学的判断に依るのではなく、「経験則に照らして全証拠を総合的に検討し、・・・高度の蓋然性を証明すること」とし、そのためには被爆時の状況、病歴、現状を参酌することとしたのでした。

つまり「高度の蓋然性」の高度とは、被曝線量の多さではなく、原爆投下時の状況、またその後の晩発性疾病の発症、それを補完する当該疾病の統計学的知見などの総合的判断にこそ「高度」を求めたものでした。初期放射線量だけみたら極めて低線量（約２ラド、ＤＳ８６）であった松谷訴訟原告に勝訴の判断が示された理由でした。

なぜこのようなことが起きるかといえば、ＤＳ８６（あるいはＤＳ０２）によって示される初期放射線量、及び、国の主張が、被爆者の障害や疾病を適切に説明しえていないと判断されたからでした。この事実認定は長崎地裁、福岡高裁、最高裁の三審とも、まったく揺るがなかったものでした（第３回検討委員会、岩井氏言及）。司法判断は科学ではないとの裁判批判は、認定事実の内容を丁寧に見れば当を得ない中傷の類でした。残留放射線被曝を否定しつつ、それを科学と言い続けた主張は、実は科学をも貶めた非科学的な姿勢でした。

松谷訴訟のあと、谷口氏も指摘するように、原因確率１０％以下却下の手法が導入され、被爆者個人の初期放射線被曝線量が基準となり、自動的に却下がすすめられました。「却下を不服とした集団訴訟」（谷口氏）と指摘される真の理由は、「原因確率」の導入が松谷訴訟最高裁判決の精神とは真逆の対応だったからでした。

集団訴訟の結果から「新しい審査の方針」（２００８．３．１７、及び、改訂２００９．６．２２）は、「原因確率」の手法の放棄を明確にしましたが、積極認定疾患の非がん疾患については、依然として「放射線起因性のある・・・」とされ、却下例が蓄積してきています。「放射線起因性のある・・・」の定義は示されていませんが、初期放射線量を基本とした考えが踏襲されていると見えるをえませんし、初期放射線の線量を「起因性」判断の中心に据える限り問題の解決はあり得ないと思われます。

(2) 丹羽氏の論考によせて

丹羽氏が述べられるように被爆者から得られた科学的知見は、その疫学的精度（母集団数、継続性、診断正確性など）の高さに担保されたものであり、それが故に国際的に発信されているものです。しかし本委員会において理解しなければならない問題は、丹羽資料8頁図の横軸の線量値は、残留放射線被曝量を除外し、ほぼ初期放射線量値に限定された尺度であるということです。初期放射線量（DS86、DS02）の科学的正確性は、ほぼ2km以内に限定されていますが、それをを用い約3.0km以内に存在した対象群（被爆者）に推定初期放射線量値を割当て（横軸）、その被爆者群に見られた癌死リスク（縦軸）を示したものです。いわばそのように設定した系で完結させた線量反応関係なのであり、それ以外の系を論じたものではありません。

初期放射線100mSv以下という地点は爆心から2km以遠に相当しますが、「100mSv以下ではリスクの疫学的有意性はない」（丹羽資料8頁図下）という意味は、2km以遠においては初期放射線量（DS02）を横軸とした線量と発症リスクの線形の相関性は希薄になるという意味です。それはそれで不思議ではありません。2km以遠において初期放射線量は極めて低値となり、初期放射線以外の被曝（残留放射線被曝）の要素が相対的に増大し、被爆者個々人の行動にかかわってのリスクは不均一となります。爆心地からの距離（初期放射線値）ではなく救護や支援の濃淡により具体的なリスクが決定されてくるからです。

つまり「100mSv以下では疫学的有意性はない」の意味は、設定された系における直線（線形）の相関性が薄れることであつても、2km以遠の当の被爆者の、真の被曝量や、真の影響が推計されなかつただけの話なのです。

被爆者救済の視点は科学的知見に沿うべきと言うとき、LSS（放射線影響研究所寿命調査）が視野の外にしている残留放射線被害の問題をどう考慮するかが問題となります。原爆集団訴訟の各地裁判決から東京高裁判決（2009.5.28）に至る原告勝訴判決の軸となったのは、初期放射線被曝以外の被曝のリスク（残留放射線被曝）への留意だったからです。

(3) 放射線影響研究所寿命調査（LSS）対照群の問題

初期放射線の健康影響の研究（丹羽資料8頁図）は、初期放射線0.005Sv未満被爆者をあえて「被曝ゼロ被爆者群」（対照群）と見て、それより高線

量群に対する相対リスクを見たもので、いわば被爆者同士の相対的序列化と言えます。この疫学は被曝線量の多寡（高低）とリスクの多寡（高低）との関係性を示すことはできて、0.005 Sv未満群の絶対リスクを否定したものではありません。自明なことです。

対照群の設定に関しては、爆心地から3 km以遠（真のゼロ被曝）では癌死亡率がかえって増大しており、農村部（遠隔地）の環境がリスク増大の交絡因子と見られ、対照群として不適切と判断されました。過剰リスクの段階的増加の確認には、リスクの段階的増加が逆転することなく、何キロ地点から始まるかが重要でした。0.005 Sv未満で、且つ3 km以内の被爆者群をゼロ被曝群（対照）とした理由でした。

もちろん初期放射線0.005 Sv未満の被爆者を対照とした場合、この領域における残留放射線被曝は極めて微量であり、また健康影響もほとんどないとの判断が前提となりました。

これまで初期放射線被曝量0.005 Sv未満の被爆者群自体のリスク評価は本格的にはなされませんでした。今般の集団訴訟のさなかに、極低線量域と見られるこれら被曝群であっても、疾患によっては有意のリスクのあることが示されました（資料1、Environ Health Prev Med 日本公衆衛生学会誌、渡辺ら論文、2008）。これはLSS第12報（1950年－1990年の期間の調査）の場合をとり、0.005 Sv未満被曝者群は、広島県全住民と比較し（標準化死亡比）、男性で全死因1.193倍（ $P=0$ ）全がん1.241倍（ $P=0.001$ ）、白血病3.15倍（ $P=0$ ）、固形がん1.181倍（ $P=0.014$ ）、肝臓癌1.733倍（ $P=0$ ）、女性で全死因1.076倍（ $P=0.054$ ）、肝臓癌1.889倍（ $P=0.001$ ）、子宮癌1.767倍（ $P=0.004$ ）となっています。

岡山県全住民との比較でも、男性で全死因1.216倍（ $P=0$ ）、全がん1.334倍（ $P=0$ ）、白血病3.139倍（ $P=0$ ）、固形がん1.284倍（ $P=0$ ）、胃がん1.281倍（ $P=0.045$ ）、肝臓癌2.395倍（ $P=0$ ）、女性で全死因1.149倍（ $P=0$ ）、肝臓癌2.651倍（ $P=0$ ）、子宮癌1.755倍（ $P=0.005$ ）となっています。

少なくとも0.005 Sv未満の遠距離群（被曝ゼロみなし群）に健康影響がない、あるいは無視できるものであるとは、必ずしも言えないことがわかってきました。この疫学的知見は遠距離被爆者は「被曝していない」（裁判での国主張）と言われ続けてきたことに対する、有力な反証となりえるものでした。

(4) 入市被爆者の健康影響

入市被爆者にみられる白血病調査は、残留放射線被害を鋭敏に捉えるうえで有意義です。早くは1945年から1967年までの集計で広瀬文男氏（原爆放射能医学研究所病理学研究部門）によってなされました（資料2、日本血液学会雑誌、第31巻、765－771，1968）。それによれば白血病発症率は、非被爆者10万人比2.33人に対し、爆発後3日以内までの入市被爆者では10万人比9.69人（約4.2倍）、4日から7日までの入市被爆者で4.04人と高く、しかも放射線起因性が高いとされる慢性骨髄性白血病が多かったことも結果の信頼性を示していました。

広瀬論文に対して当時のABCC（放射線影響研究所の前身）から、入市地点の区別がされていないこと、入市被爆者の母数に変動があること、被爆者の健診制度から発症数の過剰集計があるのではないかと、など疑問が出されましたが、入市日や入市期間は被曝リスクを考慮する依然とした有力な指標であること、母数の変動幅は10万人比発症数（発症率）を大きく変化させるほどの変動幅ではないこと、不治、難治、重度徴候の白血病は町医者レベルでこそ発見されるもので健診制度のバイアスは少ないなど、ABCCからの批判は広瀬論文の価値を減ずるものではありませんでした。

入市被爆者白血病調査はその後も続けられています。1970年から1990年における調査が鎌田七男氏（原爆放射能医学研究所）によって行われ、過剰リスクは依然として持続し、入市日当日で男性3.44倍（年齢調整罹患比）とされました（第47回原子爆弾後障害研究会、抄録、資料3）。

これら過剰リスクの確認は、入市被爆者における残留放射線の影響を明らかにするもので、入市被曝にまったく健康影響なしとしてきた従来の見解が、不完全な理解であったことを示しました。

(5) 土壌に限定された残留放射線の問題

入市被爆者に放射線のリスクが極めて少ない、あるいはないに等しいと考えられてきた理由には、残留放射線被曝を土壌からの γ 線や、土壌塵埃の β 線の外部被曝に限定することがありました。つまり土壌からの γ 線照射線量が、極めて微量とされてきたことによります（第3回検討委員会、丹羽氏発言）。

しかし丹羽氏がその証左として言及した今中哲二氏（京大原子炉実験所）の論文（資料4、Radiat Environ Biophys vol 47:331-336,2008）自体が、誘導放射線の発生を土壌からのものに限定していること、土壌以外の物質からの誘導放射線や、それらの内部被曝の影響等を含めた被曝リスクが重要であることを

指摘しています。

今中氏らの指摘が適切であることを示す事例を紹介します。去る6月5日に広島で開催された第52回原子爆弾後障害研究会での私自身の報告です。入市被爆者が極めて重度の急性症状に陥った事例です（第52回、原子爆弾後障害研究会、抄録、資料5、power pointで紹介）。

3. 放射線起因性の理解と給付の類型化（段階化）

存命されている被爆者の多数は0.5 Gy以下、あるいは、初期放射線被曝量ゼロの相対的低線量群であり、従って初期放射線被曝線量の多さを認定の判断とすれば、その手法は却下の手法に特化してしまいます。その手法は従来の轍を踏むことになります。

これまで述べてきたことから、私は、被爆者を初期放射線被曝をしている被爆者、していない被爆者の区別をやめること、また給付の段階化を提案いたします。

1) 被爆者全体が放射線被曝の影響下に置かれたことは事実であり、放射線との関連性をそのように理解されるべきです。

① 放射線の疾病起因性は、原爆被害総体（熱線、爆風、放射線）のなかを含めて理解し、疾病と放射線との共同成因的理解、治癒遅延の理解を広く理解することが必要です。このような理解は日常臨床のなかでは当然のことであり、医学的理解としてもごく自然なことです。また持続的な精神疾患に苦しんでこられた方についても、放射線との関連性を排除しないで、救済の道を広げることが求められます。

② 残留放射線被曝を考慮しない線量評価は、科学的理解としても不合理であり、被爆者全体がなんらかの被曝の影響を受けたことは否定できません。そのことの認容は疫学的理解としても可能です。従って放射線の影響を広く理解し、給付対象疾患を可能な限り拾い上げるべきです。

2) 申請疾病の病態の重度性により給付の類型化（段階化）をはかること

① 医学医療の進歩により、固形腫瘍であっても早期発見や内視鏡的切除術等により、生活の質を低下させないで治癒に至らせることが可能となっています。病態の難治度や生活の質に着目した給付の類型化（段階化）をはか

ることが適切です。

- ② 給付の類型化（段階化）の基準は簡潔にし、一定期間後、類型間の移行を可能とすること、また最小給付と最大給付の差を拡大しないことなどを提案します。そのことにより類型化（段階化）自体の不公平性を緩和し類型化（段階化）にかかわる作業を進めやすくすることができます。最晩年を迎えた被爆者の公平、公正、安心の制度とすることができます。

3) あらためて私見

認定者と却下者が区分基準の不明なまま分けられ、且つ大量に生み出されている現状は、悲痛な体験を強いられたものに対する援護の仕方として、理にかなっているのだろうかと思問したとき、答えは否です。

その根源的問題は、線量を体現する物理的存在として被爆者を見て、その見方を最小化する努力ではなく、それを温存する努力をしたことにあります。理不尽さの根本はここにありました。

そのことのため、客観的、現実的には認定基準が、圧倒的多数を却下するため、また認定を先延ばしするための手段と化しました。

そして認定をうけることができた場合でも、その方の余命がいくばくもなかった事例が数限りなく生じ、寧ろそれが常態となりました。被爆者はここに原爆特別措置法という認定制度と自分たちとの関係の本質を見ることができました。いわば理不尽さの完成した姿です。

制度に伴う理不尽さのなかで、被爆者自身の人間としての自尊心、そして被爆者同士の連帯性などが、複雑に歪められてきたことも知らなければなりません。

もはや個々人の被曝線量をもってする個々人の裁断的却下の手法は回避すべきです。原爆被爆者に対する行政府の高度な政治的思惑もあったのでしょう。しかしもうそれはいいでしょう。被爆者は放射線生物学の知見に十分に貢献しました。科学的知見なるものに従わせる思惑も、もういいでしょう。

全被爆者の積極救済の視点こそが確立すべき、唯一残された視点であることを強調して、私の見解と致します。

以上

Hiroshima survivors exposed to very low doses of A-bomb primary radiation showed a high risk for cancers

Tomoyuki Watanabe · Masaru Miyao ·
Ryumon Honda · Yuichi Yamada

Received: 24 December 2007 / Accepted: 15 May 2008
© The Japanese Society for Hygiene 2008

Abstract

Objectives The aim of this study was to compare the risk for cancers of A-bomb survivors in the ongoing life span study (LSS) with unexposed groups consisting of the entire populations of Hiroshima prefecture and neighboring Okayama prefecture.

Methods The subjects consisted of the Hiroshima group reported in LSS report 12 (LSS-H group) and a control group (the entire populations of Hiroshima and Okayama—HPCG and OPGC, respectively). We estimated the expected number of deaths due to all causes and to cancers of various causes among the exposed survivors of the Hiroshima bombing in the LSS report 12 who died in the follow-up interval at ages similar to those of people in Hiroshima and Okayama prefectures who were aged 0–34 years at the time of the bombing in 1945. We compared the standardized mortality ratio (SMR) of the LSS-H group to that of the HPCG and OPGC (SMR-H and SMR-O, respectively).

Results Even at low and very low dose categories, the SMR-H and SMR-O were significantly high for all deaths, all cancers, solid cancers, and liver cancers in male

subjects, and for uterus and liver cancers in female subjects, respectively. The results show that, if the dose estimations of the dosimetry system 1986 (DS86) are correct, there are significantly increased risks of cancer among even survivors exposed to the very low dose level. **Conclusions** The dose assumptions of DS86 have been criticized for underestimating doses in areas distant from the hypocenter. The contribution of residual radiation, ignored in LSS, and that of neutrons, underestimated by DS86, is suggested to be fairly high.

Keywords Atomic bomb · Cancer · Hiroshima survivors · Radiation · SMR

Introduction

The life span study (LSS) conducted by the Radiation Effects Research Foundation (RERF) is an epidemiological investigation of deaths among people exposed to the Hiroshima and Nagasaki atomic bombs. The exposure dose for the LSS cohort is estimated based on the primary radiation dose defined by dosimetry system 1986 (DS86) [1–3]. The residual radiation that the entire LSS group may have been exposed to was excluded from the general analysis of the LSS. For this reason, it is intrinsically difficult to examine the level of the exposure risk based on residual radiation. All LSS reports after report 8 have estimated the risk of radiation exposure among A-bomb survivors using regression analyses. These analyses, however, did not show the results for A-bomb survivors in comparison with an unexposed group (NIC; not in the city at the time of bombing) [4]. (LSS reports use the term “unexposed group”, but this category of survivors was actually exposed to very low-dose primary radiation.)

T. Watanabe
Department of Health and Nutrition,
Faculty of Psychological and Physical Science,
Aichi Gakuin University, Nisshin, Japan

M. Miyao (✉)
Information Technology Center, Nagoya University,
Furo-cho, Chikusa-ku, Nagoya 464-8601, Japan
e-mail: mmiyao@med.nagoya-u.ac.jp

R. Honda · Y. Yamada
Department of Social and Environmental Medicine (Hygiene),
Kanazawa Medical University, Ishikawa, Japan

It is questionable, therefore, whether unbiased estimates of the risk of radiation-induced disease can be obtained from these data. Francis et al. [5] have reported that in the event of the delayed effects of radiation, in which dosage is not a major contributory factor, the association between the radiation and any subsequent effects could be overlooked in the absence of a non-exposed control group for comparison. While it is difficult to obtain an ideal control group for A-bomb survivors, the comparison of A-bomb survivors with a truly unexposed group is needed due to recent and growing concerns regarding exposure, particularly internal exposure, by residual radiation.

In the study reported here, we estimated all deaths as well as the number of deaths expected from various kinds of cancers among the exposed survivors of the Hiroshima bombing included in LSS 12 who died in the follow-up interval at ages similar to those of people in Hiroshima and Okayama prefectures who were aged 0–34 years at the time of the bombing in 1945. The numbers of deaths were classified according to sex, radiation dose, and disease. We then calculated and compared standardized mortality ratio (SMR).

Materials and methods

The subjects in our study comprised the Hiroshima group (LSS-H group) reported in LSS report 12 (LSS 12) [4] and a control group consisting of the entire populations of Hiroshima prefecture (HPCG) and neighboring Okayama prefecture (OPCG). Data for both the LSS-H group and the control groups were collected and categorized by sex and age at the time of the bombing (in 5-year age groups) to calculate the SMR. We obtained the number of cause-specific deaths and population by age group from the vital statistics database of the respective prefectures [6–8]. We defined the years 1971–1990 (divided into five intervals) as the follow-up interval for LSS 12 and as the observation period for the present study. The reason we chose to start the observation period in 1971 was simply that this was the first year of Hiroshima and Okayama prefecture mortality data that were available to us. Therefore, the subjects in this study, whom we could follow during the years 1971–1990, were aged 0–34 years old in 1945 (in 1971 the population of Hiroshima prefecture consisted of about 560,000 males and 590,000 females, and the population of Okayama prefecture was about 378,000 males and 416,000 females [6–8]). The reason we did not use the latest LSS 13 data is that in LSS 13 the disease categories were changed; for example “leukemia” became “all hematopoietic cancers”, making it difficult to link with our data. Using the data on exposed survivors from LSS 12, we initially calculated the observed person-years as well as the observed number of deaths (O) according to follow-up interval, sex, age at exposure

(0–34 years old), colon radiation dose (three levels; see below), and cause of death. We then calculated the mortality rate by cause of death in the HPCG and OPCG, respectively, according to follow-up interval, sex, and age in 1945 (in 5-year age groups). The expected number of deaths (E) was calculated for each category (sex, age at exposure, colon radiation dose, and cause of death) of the LSS-H group using an indirect method based on observed person-years. This expected number of deaths was calculated in two ways: (1) with the HPCG as the standard; (2) with the OPCG as the standard. These O and E values were then used to calculate the SMR. We estimated the 95% confidence interval (CI) of SMR using the following formula: lower confidence limit = $1/(2E)\chi_{0.025}^2(2O + 2)$ and upper confidence limit = $1/(2E)\chi_{0.975}^2(2O)$, where $\chi_{0.975}^2(2O)$ is the value obtained when the upper probability of the chi-square value with 2O degrees of freedom is 0.975. In this study, the colon radiation dose (Sv) was divided into three categories: under 0.005 (very low), more than 0.005 and under 0.1 (low), and more than 0.1 (but less than 4.0) (high), respectively. This colon radiation dose was the estimated radiation dose when the distance from the hypocenter and the radiation shielding provided by buildings (based on DS86) [4] had been taken into effect. Deaths were categorized as all deaths and as those from all cancers (specifically, leukemia, solid cancers, stomach cancer, colon cancer, liver cancer, lung cancer, female breast cancer, and uterine cancer).

Results

For all deaths and deaths due to all cancers, the SMRs of the LSS-H group in comparison with the HPCG and OPCG (SMR-H and SMR-O, respectively) were shown to be significantly high in the high dose category in all sex and dose level categories (Tables 1, 2). In addition, SMRs for LSS-H males in the low and very low dose categories were also significantly high in relation to all deaths and deaths from all cancers. The SMR-Os of deaths in the female low dose category due to all deaths and all cancers were significantly high.

Both the SMR-H and SMR-O of deaths due to leukemia were estimated to be three or more in the very low and high dose categories for males, and around three in the high dose category for females. All of these SMRs are significantly high.

The SMR-H and SMR-O for solid cancers among males were significantly high in all dose categories and increased with the radiation dose. The SMR for females for death due to solid cancers was significantly high in the high dose category (SMR-H 1.64, 95% CI 1.44–1.87; SMR-O 1.71, 95% CI 1.50–1.94). The SMR-O was also significantly

Table 1 The standardized mortality ratio (SMR) according to colon doses and selected cancers: Hiroshima, both sexes, age 0–34 years at time of bomb, 1971–1990

Cause of death	Dose categories (Sv)															
	<0.005 (very low)				0.005–0.1 (low)				≥0.1 (high)				Total			
	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d
Males																
All deaths	682	571.5	1.193 (1.107–1.285)	0.000	715	651.5	1.097 (1.020–1.179)	0.013	403	324.1	1.243 (1.128–1.368)	0.000	1,800	1547.1	1.163 (1.111–1.218)	0.000
All cancers	242	195.0	1.241 (1.094–1.402)	0.001	263	220.6	1.192 (1.057–1.341)	0.004	161	110.5	1.456 (1.249–1.690)	0.000	666	526.1	1.266 (1.173–1.364)	0.000
Leukemia	16	5.1	3.150 (1.950–4.871)	0.000	9	5.9	1.538 (0.820–2.694)	0.274	9	2.9	3.069 (1.635–5.376)	0.001	34	13.9	2.453 (1.759–3.343)	0.000
Solid cancers	218	184.6	1.181 (1.035–1.343)	0.014	250	208.6	1.198 (1.059–1.351)	0.004	147	104.6	1.406 (1.196–1.642)	0.000	615	497.7	1.236 (1.142–1.335)	0.000
Stomach	65	55.4	1.174 (0.922–1.476)	0.195	73	62.6	1.167 (0.929–1.449)	0.187	33	31.5	1.049 (0.749–1.436)	0.852	171	149.4	1.145 (0.986–1.323)	0.077
Colon	12	9.0	1.334 (0.769–2.187)	0.404	12	10.3	1.170 (0.675–1.919)	0.698	9	5.1	1.757 (0.936–3.078)	0.136	33	24.4	1.354 (0.966–1.853)	0.100
Liver	55	31.7	1.733 (1.333–2.219)	0.000	61	36.3	1.679 (1.308–2.125)	0.000	48	17.8	2.692 (2.033–3.506)	0.000	164	85.9	1.909 (1.639–2.212)	0.000
Lung	30	29.9	1.005 (0.705–1.395)	0.948	38	33.4	1.138 (0.831–1.527)	0.477	15	16.9	0.886 (0.540–1.387)	0.728	83	80.2	1.035 (0.836–1.269)	0.753
Females																
All deaths	701	651.7	1.076 (0.999–1.157)	0.054	745	733.2	1.016 (0.946–1.090)	0.662	519	409.1	1.269 (1.164–1.380)	0.000	1,965	1794.0	1.095 (1.048–1.144)	0.000
All cancers	244	234.8	1.039 (0.917–1.173)	0.550	286	261.1	1.095 (0.976–1.226)	0.124	241	146.6	1.644 (1.449–1.858)	0.000	771	642.6	1.200 (1.118–1.286)	0.000
Leukemia	6	7.0	0.858 (0.402–1.668)	0.851	6	7.8	0.772 (0.362–1.501)	0.648	12	4.4	2.755 (1.589–4.519)	0.001	24	19.1	1.255 (0.846–1.805)	0.317
Solid cancers	228	220.3	1.035 (0.909–1.174)	0.602	269	244.9	1.099 (0.975–1.234)	0.123	226	137.5	1.644 (1.443–1.865)	0.000	723	602.6	1.200 (1.116–1.289)	0.000
Stomach	43	59.9	0.718 (0.534–0.948)	0.034	56	67.1	0.834 (0.643–1.067)	0.175	57	37.6	1.518 (1.173–1.936)	0.002	156	164.6	0.948 (0.811–1.102)	0.505
Colon	14	14.2	0.985 (0.590–1.563)	0.941	13	15.5	0.836 (0.492–1.348)	0.604	13	8.7	1.487 (0.876–2.398)	0.204	40	38.5	1.039 (0.764–1.385)	0.873
Liver	30	15.9	1.889 (1.326–2.622)	0.001	29	17.5	1.656 (1.156–2.311)	0.009	16	9.9	1.615 (0.999–2.507)	0.076	75	43.3	1.733 (1.384–2.147)	0.000
Lung	21	21.0	1.002 (0.658–1.474)	0.920	38	23.8	1.599 (1.167–2.146)	0.005	27	13.2	2.039 (1.405–2.878)	0.000	86	58.0	1.484 (1.202–1.813)	0.000
Female breast	21	17.0	1.235 (0.811–1.816)	0.397	22	18.5	1.189 (0.788–1.736)	0.485	30	10.4	2.876 (2.019–3.993)	0.000	73	45.9	1.589 (1.265–1.974)	0.000
Uterus	27	15.3	1.767 (1.218–2.493)	0.004	35	16.8	2.087 (1.503–2.833)	0.000	21	9.5	2.204 (1.447–3.241)	0.000	83	41.6	1.996 (1.611–2.448)	0.000

^a Observed number of deaths (person-years)^b Expected number of deaths (person-years)^c Risk among Hiroshima survivors in the life span study (LSS) relative to population of Hiroshima prefecture^d Chi-square test

Table 2 The SMR according to colon doses and selected cancers: Okayama, both sexes, aged 0–34 years at time of bomb, 1971–1990

Cause of death	Dose categories (Sv)															
	<0.005 (very low)				0.005–0.1 (low)				≥0.1 (high)				Total			
	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d	O ^a	E ^b	SMR ^c (95% CI)	P value ^d
Males																
All deaths	682	560.8	1.216 (1.128–1.309)	0.000	715	641.3	1.115 (1.037–1.199)	0.004	403	318.7	1.265 (1.146–1.390)	0.000	1,800	1520.7	1.184 (1.130–1.239)	0.000
All cancers	242	181.5	1.334 (1.179–1.511)	0.000	263	205.9	1.277 (1.132–1.436)	0.000	161	102.9	1.565 (1.340–1.814)	0.000	666	490.3	1.358 (1.260–1.464)	0.000
Leukemia	16	5.1	3.139 (1.981–4.948)	0.000	9	5.9	1.527 (0.799–2.627)	0.283	9	2.9	3.066 (1.598–5.254)	0.001	34	13.9	2.441 (1.741–3.310)	0.000
Solid cancers	218	169.8	1.284 (1.123–1.458)	0.000	250	192.6	1.298 (1.145–1.461)	0.000	147	96.2	1.528 (1.303–1.788)	0.000	615	458.6	1.341 (1.238–1.448)	0.000
Stomach	65	50.7	1.281 (1.001–1.602)	0.045	73	57.6	1.268 (1.002–1.563)	0.042	33	28.8	1.145 (0.812–1.558)	0.492	171	137.1	1.247 (1.075–1.442)	0.004
Colon	12	7.6	1.574 (0.865–2.460)	0.160	12	8.7	1.379 (0.769–2.187)	0.343	9	4.4	2.056 (1.199–3.941)	0.049	33	20.7	1.594 (1.121–2.151)	0.010
Liver	55	23.0	2.395 (1.839–3.063)	0.000	61	26.5	2.305 (1.828–2.970)	0.000	48	13.0	3.702 (2.788–4.808)	0.000	164	62.4	2.629 (2.271–3.065)	0.000
Lung	30	31.0	0.969 (0.679–1.344)	0.932	38	34.7	1.094 (0.792–1.457)	0.637	15	17.5	0.855 (0.508–1.305)	0.625	83	83.2	0.997 (0.807–1.226)	0.979
Females																
All deaths	701	610.0	1.149 (1.067–1.236)	0.000	745	687.3	1.084 (1.009–1.164)	0.029	519	382.8	1.356 (1.244–1.474)	0.000	1,965	1680.1	1.170 (1.119–1.222)	0.000
All cancers	244	224.2	1.088 (0.961–1.230)	0.186	286	249.1	1.148 (1.023–1.285)	0.021	241	139.8	1.724 (1.518–1.945)	0.000	771	613.1	1.258 (1.172–1.348)	0.000
Leukemia	6	5.6	1.069 (0.469–1.945)	0.962	6	6.3	0.952 (0.469–1.945)	0.937	12	3.5	3.456 (2.307–6.561)	0.000	24	15.4	1.560 (1.079–2.301)	0.039
Solid cancers	228	211.5	1.078 (0.949–1.225)	0.256	269	234.8	1.146 (1.016–1.285)	0.028	226	131.8	1.714 (1.503–1.942)	0.000	723	578.1	1.251 (1.163–1.344)	0.000
Stomach	43	59.5	0.722 (0.533–0.946)	0.038	56	66.0	0.849 (0.654–1.085)	0.243	57	37.1	1.537 (1.190–1.965)	0.001	156	162.6	0.959 (0.818–1.113)	0.604
Colon	14	14.1	0.994 (0.600–1.588)	0.913	13	15.9	0.818 (0.478–1.310)	0.548	13	8.8	1.473 (0.850–2.329)	0.216	40	38.8	1.031 (0.754–1.367)	0.912
Liver	30	11.3	2.651 (1.915–3.786)	0.000	29	12.5	2.317 (1.557–3.113)	0.000	16	7.1	2.269 (1.415–3.534)	0.001	75	30.9	2.429 (1.932–2.997)	0.000
Lung	21	19.1	1.100 (0.726–1.626)	0.746	38	21.5	1.771 (1.321–2.429)	0.001	27	11.9	2.265 (1.550–3.175)	0.000	86	52.5	1.639 (1.340–2.021)	0.000
Female breast	21	14.3	1.466 (0.985–2.206)	0.103	22	15.5	1.422 (0.972–2.140)	0.125	30	8.8	3.420 (2.340–4.628)	0.000	73	38.6	1.893 (1.490–2.325)	0.000
Uterus	27	15.4	1.755 (1.240–2.540)	0.005	35	17.0	2.061 (1.483–2.795)	0.000	21	9.6	2.177 (1.379–3.089)	0.000	83	42.0	1.975 (1.595–2.423)	0.000

^a Observed number of deaths (person-years)^b Expected number of deaths (person-years)^c Risk among Hiroshima survivors in LSS relative to population of Okayama prefecture^d Chi-square test

high in the low dose category (SMR 1.15, 95% CI 1.02–1.29).

Stomach cancer SMR-O was significantly high in the low dose category for males (SMR 1.27, 95% CI 1.00–1.56) and in the high dose category for females (SMR 1.54, 95% CI 1.19–1.97). The SMR-O for colon cancer among males was significantly high in the high dose category (SMR 2.06, 95% CI 1.20–3.94). The SMR-H for death due to liver cancer was significant in all classes except the high dose category for females, with significantly high SMR-H and SMR-O for both sexes in all other dose classes, with an SMR range of 1.6–3.7. Male SMR for deaths due to lung cancer did not show any significant differences, while SMR-H and SMR-O for females were significantly high in both the low and high dose categories (low: SMR-H 1.60, 95% CI 1.17–2.15; SMR-O 1.77, 95% CI 1.32–2.43; high: SMR-H 2.04, 95% CI 1.41–2.88; SMR-O 2.27, 95% CI 1.55–3.18).

The SMR-H and SMR-O of female breast cancer were significantly high in the high dose category (SMR-H 2.88, 95% CI 2.02–3.99; SMR-O 3.42, 95% CI 2.34–4.63). Uterine cancer SMR-H and SMR-O were significantly high in all dose categories (SMR 1.8–2.2), with the SMR having a positive correlation with increasing radiation dose.

Discussion

In this study, we calculated the SMR for all causes of death and for various types of cancer by comparing the actual number of deaths among the LSS-H group with the expected number of deaths during the follow-up period among the cohort aged 0–34 years in 1945 in Hiroshima and Okayama. We found that the SMRs of survivors subjected to high exposure levels were significantly high for about three-quarters of the causes of death. The SMRs of survivors subjected to low exposure were also significantly high for about half of causes of death.

Two possibilities should be noted here. First, there is the possibility of observational bias: individuals of the LSS-H group are examined more frequently than those in the HPCG and OPCG, possibly making the diagnosis of cancer easier. Second, there is the possibility of measurer bias, in which the diagnosis of physicians would tend toward cancer for individuals in the LSS-H group. While it is difficult to know the accuracy of diagnoses at the time the people were exposed to radiation, it is also possible that the discovery rate was higher in the LSS-H group than in HPCG and OPCG, and so these biases may have led to an overestimation in our results.

However, since we used the causes of death recorded on the death certificate, the accuracy of the death certificates is vital to the reliability of the results in this study. From a comparison of reports based on the LSS autopsy program

with information on the cause of death as recorded on the death certificate, the LSS reported that about 20% of cancer deaths are misclassified as non-cancer on the death certificate, while about 3% of non-cancer deaths are misclassified as cancer [9–11]. Thus, evidence has also been reported for the underestimation of cancer deaths in the LSS-H group.

Significant increases in the SMRs for disease (total) were seen. The results of this study would seem to indicate a higher attribute risk (the value of the RR reciprocal subtracted from one than in previous LSS reports) [4].

There are two possible reasons for the difference in risk as reported in the LSS reports and that reported here: (1) differences in non-radiation-related factors, such as lifestyle, and (2) differences related to radiation, such as differences between genuine non-exposed groups and non-exposed control groups that in fact included people exposed to considerable levels of radiation.

With regard to the first possibility, the following point should be considered. Geographically, Hiroshima City is located within Hiroshima prefecture, while Okayama prefecture lies next to Hiroshima prefecture. Both prefectures are located along the Seto Inland Sea and have similar geographical conditions. There are no specific differences in lifestyle that could be given as a reason for different incidences of illness or death between the two. In fact, when adjusted for population and age, both prefectures reflect similar trends in terms of overall causes of death in relation to the standard figures for 1985, and the residents of these prefectures can therefore be considered appropriate for use as controls [12]. The basic conditions required for comparison are therefore met.

Among the LSS-H group, those who were further away from the hypocenter (in the suburbs of Hiroshima) at the time of the bombing have experienced a higher mortality than those exposed to the same low dose near the hypocenter (the center of Hiroshima city), but who were shielded by buildings, etc. It has also been suggested that the SMR tends to increase with distance from the hypocenter (a test for this trend indicates that it is statistically significant at $P < 0.001$). In addition, it is possible that the people exposed to radiation were mainly city residents, whereas HPCG and OPCG include many residents of rural areas. In this framework, Cologne and Preston [13] reported that since people distant from the epicenter lived in rural areas, appropriate subjects for regression analysis were those living within a radius of 3 km from the explosion. However, it is also said that there is not a large difference in risk when the subjects of the study are limited to people within 3 km of the epicenter and when they are within 10 km. The fact that there is not a large difference regardless of whether or not these people are included would seem to indicate that there is not a large difference in risk in the disease structure in urban and rural areas.

Variation in mortality rates with distance in the zero-dose survivor group could be due to geographic differences in lifestyle, socioeconomic status, regional differences in health care, and/or occupation [13]. Since there is little reported evidence on possible differences in other causes of exposure, such as lifestyle, these factors will need to be studied in the future.

A population migration occurs between HPCG and OPCG in this study since these groups are retrospectively followed every year using vital statistics. The LSS-H group is the population of A-bomb Hiroshima survivors followed-up in LSS. However, the LSS-H group was also estimated to have migrated somewhat, although the effect of migration was adjusted using the LSS cancer incidence data [14]. Considerable care is needed when interpreting the findings in this study because the HPCG and OPCG, which are large populations, are thought to contain a higher proportion of suburban residents than the LSS-H group. Unless all subjects in the LSS-H group migrated from Hiroshima prefecture, the HPCG would have contained A-bomb survivors. However, the impact of overlap between the LSS-H group and HPCG is estimated to be low since the populations of HPCG and OPCG (the number of people in Hiroshima and Okayama prefectures who were aged 0–34 years at the time of the bombing in 1945 was about 1,150,000 and 795,000, respectively, in 1971 [6–8]) were sufficiently large in relation to that of LSS-H group (about 58,000 people [4]). In addition, the high mortality rates of A-bomb survivors may have made the control group's mortality rate appear higher than it actually is, although we estimate that the inclusion of A-bomb survivors in HPCG had a modest influence on our results. Therefore, this would not make the significant difference we found any less important.

In order to guarantee compatibility, the control group should be established without any selection bias, but this is very difficult. If there were any selection biases, one must consider whether the biases function to shift the results toward overestimation or in the opposite direction. In our study, it is possible that since the control group may have included some people who were at high risk, the SMR obtained for the LSS-H group may be smaller than the actual ratio.

With regard to possibility (2) above—that there is a radiation-related reason for the difference between the LSS risk and the risk indicated in this study—the following should be considered.

The LSS reports from no. 8 onwards did not use genuine non-exposed control groups, rather they calculated risk by obtaining background risk using regression analysis from data relating to deaths among those exposed to radiation. Analysis of the level of exposure to radiation used DS86, which only looked at the initial radiation and does not take residual radiation into account. As a result, when people in

the lowest radiation dose category within the LSS group were exposed to significant risk from radiation, the LSS report calculated the background risk as higher than it actually was and, consequently, calculated the SMR as being lower than it actually was.

The results of our study would seem to confirm this: even people in the lowest dose category were shown to be subject to a significantly higher level of risk than those in the control group. The significant difference in risk between the two groups is thought to be due either to a difference in the evaluation of risks from initial radiation or (perhaps in addition to) to a difference in the evaluation of risks from residual radiation, and it can be explained as follows. If DS86 underestimated the level of radiation to which survivors were exposed in more remote areas, then those survivors included in the very low and low categories must have in fact received a higher initial dose of radiation than was formerly considered. This would explain the high SMR among the very low category within the LSS group. Assuming, on the other hand, that the assumptions relating to initial radiation doses in DS86 were correct, this would indicate that the initial radiation in the very low dose category in fact carried an increased risk, over and above that which could be assumed based on the high radiation area data. Additionally, the evaluations in DS86 do not take into account residual radiation, which could be the basic reason for the disparity. It cannot be denied that even survivors in the very low category may have been subject to additional radioactive fallout and may have breathed in or swallowed induced radioactive substances in the vicinity of the hypocenter [15–18].

Large differences were not necessarily seen in the SMR of leukemia and malignant tumors of the digestive organs. The cause of leukemia is thought to lie in the pattern of onset originating with A-bomb radiation. In this study, we used data collected since 1971, but it has also been reported by RERF that leukemia in people exposed to the A-bomb occurred relatively soon after the exposure; consequently, looking at data only for more recent years, the number of cases does not seem particularly high [3]. For solid cancers, on the other hand, the absolute risk increases with the age of the exposed person, and these cancers become easier to detect [4]. Therefore, since the follow-up period in this study began 25 years after the initial exposure, it is likely that the influence of A-bomb radiation is becoming smaller in terms of leukemia. In addition, the prognosis of leukemia is poor, and it is fairly simple to identify leukemia as the cause of death. Thus, it is unlikely that it is easy to monitor leukemia in people exposed to radiation but difficult to monitor it in those who were not exposed. In terms of digestive system cancer, such as stomach cancer, patterns of death differ, depending on the category of radiation dosage. Confounding factors, such as smoking

and drinking alcohol, may also affect the distribution, but there were also more males than females involved in the rescue efforts subsequent to the bombing, and these males may therefore have been active in areas with residual radiation [15, 17].

In addition, a strong correlation was seen, especially with liver cancer, even with low dosage in both men and women, and no dose–response relationship was seen between very low dosages (less than 0.005 Sv) and low dosages (0.005–0.1 Sv). Since the hepatitis virus is involved in the majority of liver cancers, causes other than radiation (e.g., iatrogenic factors) cannot be ruled out.

With regard to doses from the initial radiation, studies by RERF have found that there is a linear dose–response relation for solid cancers. However, that was from the results of multiple regression analysis with the exposed group. The dose response was not linear in HPCG and OPCG, and the group thought to consist of people in LSS-H exposed to very low doses showed a considerably higher SMR with solid cancers than did the control group. Therefore, given the possible involvement of radiation that is not considered part of the initial dose (radioactive fallout), it would seem impossible to detect a dose–response relationship. In studies at RERF, dose–response relationships are not ruled out, even in the range of very low dosages of initial radiation, and it would be difficult to say that this is a threshold value even in the present study.

One more trend worth noting is that within the very low radiation dosage category, there are certain illnesses for which the SMR seems to be higher than that for the low category and—sometimes—even for the high category.

The illnesses that display these trends have not been subjected to genuine SMR assessments since epidemiological studies carried out by RERF did not include a genuine non-exposed control group comparison. It is therefore difficult to disprove a link with radiation. The fact that such illnesses seem to display a high SMR within the very low radiation category may instead indicate a contribution of residual radiation that was not included in the exposure evaluation [11].

Acknowledgment This study used data obtained from the RERF in Hiroshima, Japan. RERF is a private foundation funded equally by the Japanese Ministry of Health, Labor and Welfare and the US Department of Energy through the US National Academy of Sciences. The conclusions in this report are those of the authors and do not necessarily reflect the scientific judgment of RERF or its funding agencies.

References

1. Roesch WC. US-Japan joint research reassessment of atomic bomb radiation dosimetry in Hiroshima and Nagasaki. Final report, vol 1. Hiroshima: Radiation Effects Research Foundation; 1987.
2. Preston DL, Pierce DA. The effect of changes in dosimetry on cancer mortality risk estimates for the atomic bomb survivors. *Radiat Res.* 1988;114:437–46.
3. Shimizu Y, Kato H, Schull WJ, Preston DL, Fujita S, Pierce DA. Studies of the mortality of A-bomb survivors. 9. Mortality, 1950–1985: Part I. Comparison of risk coefficients for site-specific cancer mortality based on the DS86 and T65DR shielded kerma and organ doses. *Radiat Res.* 1989;118:502–24.
4. Pierce DA, Shimizu Y, Preston DL, Vaeth M, Mabuchi K. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950–1990. *Radiat Res.* 1996;146:1–27.
5. Francis T, Jablon S, Moore FE. Report of ad hoc committee for appraisal of ABCC program. ABCC. 1955;TR 33–59.
6. Statistics and information department, Minister's secretariat, Ministry of health, labour and welfare. Vital statistics of Japan 1971, 1972, 1973, 1974, 1975, 1976, 1977, 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1986, 1987, 1988, 1989 and 1990, vol 1. 1973, 1974, 1975, 1976, 1977, 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1986, 1987, 1988, 1989, 1990, 1991 and 1992, Tokyo (in Japanese).
7. Statistics and information department, Minister's secretariat, Ministry of health, labour and welfare. Vital statistics of Japan 1971, 1972, 1973, 1974, 1975, 1976, 1977 and 1978, vol 2. Tokyo: 1973, 1974, 1975, 1976, 1977, 1978, 1978 and 1979 (in Japanese).
8. Statistics and information department, Minister's secretariat, Ministry of health, labour and welfare. Vital statistics of Japan 1979, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1986, 1987, 1988, 1989 and 1990, vol 3. Tokyo: 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1986, 1987, 1988, 1990, 1991 and 1992 (in Japanese).
9. Spoto R, Preston DL, Shimizu Y, Mabuchi K. The effect of diagnostic misclassification on noncancer and cancer mortality dose response in A-bomb survivors. *Biometrics.* 1992;48:605–17.
10. Ron E, Carter R, Jablon S, Mabuchi K. Agreement between death certificate and autopsy diagnoses among atomic-bomb survivors. *Epidemiology.* 1994;5:48–56.
11. Yamamoto T, Moriyama IM, Asano M, Guralnick L. RERF pathology studies, Hiroshima and Nagasaki. Report 4. Autopsy program and the life span study, January 1961–December 1975. RERF. 1978;TR 18–78.
12. Statistics and information department, Minister's secretariat, Ministry of health, labour and welfare (in Japanese). Vital statistics of Japan 2000, vol 3. Tokyo : 2001.
13. Cologne JB, Preston DL. Radiation risk, longevity and the impact of the comparison group on low-dose risk estimates. *Radiation Effects Research Foundation News and Views.* 2002;13:17–22.
14. Spoto R, Preston DL. Correcting for catchment area nonresidency in studies based on tumor registry data. *Radiation Effects Research Foundation Commentary and Review Series.* 1992;1–92.
15. Hirose F. Leukemia in atomic bomb survivors. 1. Hiroshima, 1946–1967. *Nippon Ketsueki Gakkai Zasshi (in Japanese).* 1968;31:765–71.
16. Schmitz-Feuerhake I. Dose revision for A-bomb survivors and the question of fallout contribution. *Health Phys (Letter).* 1983;44:693–5.
17. Oho G. Statistical observation of functional disorder caused by A-bomb residual radiation. *Jpn Med J (in Japanese).* 1958;1746.
18. Shizuma K, Iwatani K, Hasai H, Hoshi M, Oka T, Okano M. ^{137}Cs concentration in soil samples from an early survey of Hiroshima atomic bomb and cumulative dose estimation from the fallout. *Health Phys.* 1996;71:340–6.

広島の初期放射線低線量被爆者は高い発がんリスクを示した

渡辺智之¹、宮尾克²、本多隆文³、山田裕一³

1 愛知学院大学心身科学部健康栄養学科（愛知県日進市）

2 名古屋大学情報連携基盤センター（名古屋市）

3 金沢医科大学医学部（衛生学）（石川県）

著者の連絡先：名古屋大学情報連携基盤センター 宮尾 克

短縮表題：「広島被爆者のがんのリスク」

キーワード：原爆、がん、広島被爆者、放射線、標準化死亡比（SMR）

抄録

目的:本研究の目的は、寿命調査(LSS)の原爆被爆者のがんのリスクを、広島県の全人口からなる非曝露群(広島県全住民対照群(HPCG)),隣接する岡山県の全人口からなる非曝露群(岡山県全住民対照群(OPCG))と比較することである。

方法:調査対象は、寿命調査(LSS)12報で報告された広島の被爆者集団(LSS-Hグループ)と、広島県全住民対照群(HPCG)及び岡山県全住民対照群(OPCG)からなる比較対照群であった。

本研究では、寿命調査(LSS)12報における広島の被爆者集団の年齢構成を、原爆が投下された1945年に0歳から34歳であった広島・岡山県民の集団と同等の年齢構成に補正した上で、広島の被爆者集団が、観察期間中、前記広島・岡山県民の集団なみに死亡したとして、寿命調査(LSS)12報における広島の被爆者集団の全死因及び各種のがんによる死亡の期待数がどれほどになるか推定した。そして、広島県全住民対照群(HPCG)および岡山県全住民対照群(OPCG)とを基準とする広島の被爆者集団(LSS-Hグループ)の2つの標準化死亡比(SMR-H)と(SMR-O)を算出して比較した。

結果:低線量及び極低線量の被爆者分類にあっても、広島県全住民対照群に対する標準化死亡比(SMR-H)と岡山県全住民対照群に対する標準化死亡比(SMR-O)は、全死因による死亡、全がん、固形がん、男性の肝臓がん、女性の子宮がん、肝臓がんについて、それぞれ有意に高かった。この結果は、仮に1986年線量推定方式(DS86)による線量推定が正しいとすると、極低線量被爆者にあっても、がんのリスクが有意に増加していることを示すものである。

結論:DS86による線量推定については、爆心地から遠距離の地域の線量を過小評価しているとの批判がなされてきた。寿命調査(LSS)において無視されている残留放射線の寄与や、DS86によって過小評価された中性子線の寄与が、かなり高いのではないかと示唆された。

緒言

放射線影響研究所（RERF）の寿命調査（LSS）は、広島と長崎の原爆に被爆した人々の死亡に関する疫学研究である。寿命調査（LSS）の解析対象となる集団（コホート）の被曝線量は、1986年線量推定方式（DS86）で定められた初期放射線量によって評価されている（文献1～3）。寿命調査（LSS）集団が全体として被曝した可能性がある残留放射線は、寿命調査（LSS）の全般的な分析においては被曝線量評価の対象外とされている。このため、残留放射線に曝露されたことによるリスクを寿命調査（LSS）から内在的に検討することは、困難である。LSS報告書は、第8報以降は、回帰分析によって、原爆被爆者の放射線被曝のリスクを推定してきた。しかし、これらの分析は、原爆被爆者と非曝露群（NIC；原爆投下時市内不在者）との比較結果を発表してこなかった（文献4）（LSS報告書は、「非曝露群」という用語を用いているが、そのように分類される被爆者は、実際には、極低線量の初期放射線に曝露されていた）。

そこで、放射線に誘発された疾病のリスクについて、バイアスのない推定を、これらのデータから獲得できるかどうかは、疑問である。フランシスら（文献5）は、「線量が主要な影響を及ぼさない遅発性放射線影響の場合には、比較のために非被爆群がなければ放射線との関連性が見失われることもあろう」と報告している。原爆被爆者について、理想的な対照群を得ることは困難であるが、残留放射線による被曝、ことに内部被曝に対する関心が高まっているこんにち、原爆被爆者と真の意味での非曝露群との比較が求められている。

本研究では、寿命調査（LSS）12報における広島の被爆者が、追跡期間において広島県及び岡山県の全住民のうち1945年当時に年齢0歳から34歳までだった集団なみに死亡した場合、全死亡や各種のがんによる期待死亡数がどの程度になるのかを推定した。死亡数は、性別、被曝線量別、疾病別に推定し、標準化死亡比（SMR）を計算して比較した。

材料と方法

本研究では対象として、寿命調査第12報（LSS12）における広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）と、対照群として、広島県の全人口（広島県全住民対照群（HPCG））と隣の岡山県の全人口（岡山県全住民対照群（OPCG））を用いた。標準化死亡比（SMR）を算出するにあたり、広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）と2つの対照群のデータを、ともに、性別、被爆時年齢別（5歳階級）で集約し、分類した。本研究では、県別の人口動態統計（文献6～8）から得られた死因別死亡数と年齢階級ごとの人口を利用した。寿命調査（LSS）12の追跡期間のうち、1971年から1990年まで（5期間に分割）を、本研究の対象期間とした。観察期間を1971年から開始した理由は、単に、その年が、広島県と岡山県の全住民の死亡データを入手できる最初の年だったからである。こうして、本研究の対象は、1971年から1990年まで追跡することができた、1945年当時0から34歳だった人々である（1971年に、広島県の人口は男性約56万人、女性約59万人で、岡山県の人口は男性約37万8000人、女性約41万6000人であった（文献6～8））。最新の寿命調査（LSS）第13報のデータを用いなかった理由は、寿命調査（LSS）13では、疾病分類が、例えば「白血病」が「全造血器系がん」といったように、変更されており、人口動態統計のデータと結びつけることが困難だったからである。寿命調査（LSS）12の被爆者データを用いて、まず、追跡期間、性、被爆時年齢（0から34歳）、結腸線量（3レベル：定義は後述）及び死因別に、観察人年及び観察死亡数（O）を算出した。次に、広島県全住民対照群（HPCG）及び岡山県全住民対照群（OPCG）それぞれについて、追跡期間、性、年齢（1945年当時の5歳きざみ）別に、死因別死亡率を算出した。広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）の性、被爆時年齢、結腸線量及び疾患別の観察人年に基づく間接法によって、各カテゴリー別の期待死亡数（E）を算出した。期待死亡数は、広島県全住民対照群（HPCG）を基準とする期待死亡数と、岡山県全住民対照群（OPCG）を基準とする期待死亡数と、2とおり算出した。そして、これらの観察死亡数（O）と期待死亡数（E）の値を用いて、標準化死亡比（SMR）を計算した。標準化死亡比（SMR）の95%信頼区間（CI）は、次の方式によって推定した。

$$\text{信頼下限} = 1/(2E) \chi^2_{0.025}(2O+2)$$

$$\text{信頼上限} = 1/(2E) \chi^2_{0.975}(2O)$$

ここで、 $\chi^2_{0.975}(2O)$ は、自由度2Oで、カイ2乗値の上限確率が0.975であったときに得られる値である。

本研究では、結腸線量（シーベルトSv単位）は、3つの区分とした。すなわち、それぞれ、0.005未満を極低線量、0.005から0.1までを低線量、0.1から4.0までを高線量とした。この結腸線量は、DS86（文献4）に基づき、爆心からの距離と建物による遮蔽を考慮した推定線量である。死亡数は、全死亡、全がん、白血病、固形がん、胃がん、結腸がん、肝臓がん、肺がん、女性の乳がん、子宮がんのそれぞれに分類された。

結果

全死亡及び全がんによる死亡については、広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）の広島県全住民対照群（HPCG）を基準とした標準化死亡比（SMR-H）、および、岡山県全住民対照群（OPCG）を基準とした標準化死亡比（SMR-O）は、性、線量区分別にみると、男性・女性とも高線量区分で有意に高かった（表1, 2）。さらに、低線量区分、極低線量区分においても、広島県の被爆者集団（LSS-H）の男性の2つの標準化死亡比（SMR-HとSMR-O）は、有意に高かった。女性でも、岡山を基準とした標準化死亡比（SMR-O）は、低線量区分で、全死亡及び全がんによる死亡が有意に高かった。

白血病による死亡について、広島・岡山を基準にした標準化死亡比（SMR-HおよびSMR-O）は、ともに、男性の極低線量区分及び高線量区分において、3以上であり、女性の高線量区分において、およそ3前後と推定され、これらのSMRは、全て統計的に有意に高かった。

固形がんによる死亡について、男性で、全ての線量区分において、広島・岡山を基準にした標準化死亡比（SMR-HとSMR-O）は、ともに有意に高く、線量が高いほどSMRが高かった。女性の固形がんでは、高線量区分において有意に高く（広島を基準にした標準化死亡比SMR=1.64で、この95%信頼区間CI=1.44~1.87であった。また、岡山を基準にした標準化死亡比SMR=1.71で、この95%信頼区間CI=1.50~1.94であった）。岡山を基準にした標準化死亡比（SMR-O）は、低線量区分においても有意に高かった（標準化死亡比SMR=1.15で、この95%信頼区間CI=1.02~1.29）。

胃がんは、岡山を基準にした標準化死亡比（SMR-O）では、男性の低線量区分（標準化死亡比SMR=1.27で、この95%信頼区間CI=1.00~1.56）、女性の高線量区分（標準化死亡比SMR=1.54で、95%信頼区間CI=1.19~1.97）において有意に高かった。結腸がんは、岡山を基準にした標準化死亡比（SMR-O）では、男性の高線量区分で有意に高かった（標準化死亡比SMR=2.06で、この95%信頼区間CI=1.20~3.94）。肝臓がんによる広島を基準にした標準化死亡比（SMR-H）は、女性の高線量区分のみが有意差がなく、女性の他の2つの線量区分で、有意に高く、広島と岡山を基準にした標準化死亡比（SMR-HとSMR-O）も男女ともに、有意に高かった（標準化死亡比SMRは1.6~3.7に分布した）。肺がんの標準化死亡比（SMR）は、男性ではいずれの線量区分でも有意な差が見られず、女性については、広島と岡山を基準とした2つの標準化死亡比（SMR-HとSMR-O）ともに、低線量区分及び高線量区分で有意に高かった（低線量区分：広島を基準にした標準化死亡比SMR-H=1.60で、この95%信頼区間CI=1.17~2.15であり、岡山を基準にした標準化死亡比SMR-O=1.77で、この95%信頼区間CI=1.32~2.43；高線量区分：広島を基準にした標準化死亡比SMR-H=2.04で、この95%信頼区間CI=1.41~2.88であり、そして岡山を基準にした標準化死亡比SMR-O=2.27で、この95%信頼区間CI=1.55~3.18）。

女性の乳がんは、広島と岡山を基準にした標準化死亡比（SMR-HとSMR-O）はいずれも、高線量区分で有意に高かった（広島を基準にした標準化死亡比SMR-H=2.88で、この95%信

頼区間 $CI=2.02\sim3.99$ であり、岡山を基準にした標準化死亡比 $SMR-O=3.42$ で、この信頼区間 95% $CI=2.34\sim4.63$ 。子宮がんは、広島と岡山を基準にした標準化死亡比 ($SMR-H$ と $SMR-O$) の両方とも、全ての線量区分で有意に高く (標準化死亡比 $SMR=1.8\sim2.2$)、線量が高いほど標準化死亡比 (SMR) が増加した。

ここに表 1 と表 2

考察

本研究では、広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）の実際の死亡数と、広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）が広島県及び岡山県の全住民のうち1945年当時の0から34歳のコホートと同様に死亡するとした場合の期待死亡数を比較し、全死亡及び各種のがんによる標準化死亡比（SMR）を計算した。その結果、高線量被爆者の標準化死亡比（SMR）は、約4分の3の死因において、有意に高かった。低線量被爆者のSMRについても、約半数の死因において、有意に高かった。

ここで2つの可能性に留意しなくてはならない。第一は、観察のバイアスの可能性である。広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）は、広島県全住民対照群（HPCG）及び岡山県全住民対照群（OPCG）と比較して、よりしばしば検査を受けており、より容易にがんの診断を受けるというものである。第二は、測定者のバイアスである。医師は、広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）に属する人については、がんを診断しやすいというものである。被爆者についての当時の診断の正確性を知るのは困難である一方、広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）においては、広島県全住民対照群（HPCG）及び岡山県全住民対照群（OPCG）よりも発見率が高いことも予見することができる。従って、これらのバイアスが、結果を過剰評価させている可能性がある。

しかしながら、本研究では、死亡診断書の記録に基づく死因のデータを用いた。死亡診断書の精度が、本研究の結果の信頼性にとって重要である。寿命調査（LSS）の剖検プログラムによる報告と死亡診断書に記録された死因の情報との比較からは、死亡診断書では、がん死亡の約20%が非がん死亡と誤分類されており、非がん死亡の約3%が、がん死亡と誤分類されている。してみると、広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）のがん死亡が過少に計上されていることは、根拠は明らかであったというべきである。

総じて、疾患による標準化死亡比（SMR）の有意な増加がみられた。本研究の結果は、従前の寿命調査（LSS）報告書（文献4）と比べ、より高い寄与リスク（1から相対リスクRRを差し引いたものの逆数）を示唆するものと考えられる。

寿命調査（LSS）報告書と本研究とでリスクに違いが生じた原因は、i）生活習慣等、放射線とは無関係の要因による、ii）真の意味での非曝露群と、実際には相当のレベルの放射線に被曝した人々を含む「非被爆者対照群」との違いといった、放射線と関係する要因、との2つの可能性を考えることができる。

第一の可能性については、次のように考えられる。地理的に、広島市は広島県の中にあり、岡山県は広島県に隣接している。両県とも、瀬戸内海沿岸にあり、類似した地理的条件をもっている。両県において、異なった疾患の発生や死亡を生じさせる理由となるような生活習慣における特段の差異は見られない。実際、1985年基準人口で人口と年齢を補正すると、全死因についての死亡率は、両県とも同様の傾向を示しており、両県の住民を対照群とすることは適切であると考

えられる（文献12）。比較の基礎的な条件は満たされている。

広島県の被爆者集団（LSS-Hグループ）においては、被爆時に爆心地から遠距離（広島郊外）にいた者は、爆心地近く（広島市中心部）にいたが建物等による遮蔽等のため、同じ低線量を被曝した者と比べて、死亡率が高かった。標準化死亡比（SMR）は、爆心地からの距離によって、増大する傾向があることも示唆される（この傾向を検定すると、 $p < 0.001$ で統計的に有意である）。加えて、放射線に被曝した人々は主として都市部の住民である一方、広島県全住民対照群（HPCG）及び岡山県全住民対照群（OPCG）は、多くの農村の住民を含んでいるということもありうる。この問題について、Cologne（文献13）は、爆心地から遠距離の人々は、農村の住民であり、爆心地から半径3kmに済んでいた人々が、回帰分析の対象としてふさわしい旨報告している。しかし、対象が3km以内の人々に限定された場合と、10km以内の人々である場合とでは、大きな差異は生じないとも述べている。これらの人々が含まれるかどうかによって大きな差異が生じないということは、都市と農村という地域によって、疾患のリスクに大きな差異がないことを示唆するものと思われる。0（ゼロ）線量被爆者のグループにおいて、距離によって死亡率に違いが生じるのは、生活習慣、社会経済的条件、健康管理における地域的差異、あるいはまた職業が地理的に異なるからかもしれない（文献13）。生活様式といった他の曝露要因におけるありうる差異について、報告されたエビデンスはほとんどなく、これらの要因は、将来において研究を要するところである。

広島県全住民対照群（HPCG）及び岡山県全住民対照群（OPCG）は、毎年の人口動態統計を利用して遡って追跡したため、本研究の期間中に、人口の移住が生じている。広島の被爆者集団（LSS-Hグループ）は、寿命調査（LSS）において追跡調査が行われている広島原爆の被爆者である。しかし、LSS-Hグループについても、LSSのがん登録データを用いて移住の影響が補正されてはいるものの、何らかの移住があるものと推測される。広島県全住民対照群（HPCG）及び岡山県全住民対照群（OPCG）は、大きな人数であり、LSS-Hグループに比べてより多い割合で農村部の人口を含んでいると考えられるから、本研究の成果を解釈する上では、相当の注意が必要である。LSS-Hグループの全対象者が広島県から移住してしまったというのでもなければ、広島県全住民対照群（HPCG）は、原爆被爆者を含んでいるだろう。しかし、LSS-Hグループと広島県全住民対照群（HPCG）が重なることによる影響は低いと考えられる。広島県全住民対照群（HPCG）及び岡山県全住民対照群（OPCG）の人数（1945年の原爆投下の時点で0から34歳だった広島県及び岡山県の人口は、1971年において、それぞれ約115万人及び約79万5000人である）は、LSS-Hグループ（約5万8000人）との関係で、十分に大きいからである。加えて、原爆被爆者の高い死亡率は、対照群の死亡率を、実際の死亡率よりも見かけ高くするが、原爆被爆者が広島県全住民対照群（HPCG）に含まれていることは、本研究において、控えめな方向に影響をもたらす。従って、このことは、本研究において明らかになった有意差の意義を損なうものではない。

交換可能性を保証するためには、比較対照群は、何らの選択バイアスなくせっていされるべきであるが、それは極めて困難である。何らかの選択バイアスがあれば、そのバイアスが結果を過大にする方向のものであるか、過小にする方向のものであるかを考慮する必要がある。本研究では、比較対照群がある程度の高リスクの人々を含んでいるため、LSS-Hグループについて得られたSMRは実際の率よりも小さいことがありうる。

上記 ii) の可能性、すなわち放射線に関係した原因によって、LSSのリスクと本研究で示唆されたリスクの差異がもたらされているという可能性については、次のように考えられる。

LSS報告書は、第8報以降、真の意味で曝露されていない比較対照群を用いておらず、放射線に被曝した人々の死亡に関するデータをもとに、回帰分析を用いて得たバックグラウンドリスクから、リスクを算出している。放射線被曝の程度は、DS86を用いているが、DS86は、初期放射線のみを線量として評価し、残留放射線を線量評価に含めていない。その結果、LSSグループの最も低い被曝線量群に属する人々が、放射線被曝によるかなりのリスクを受けていても、LSS報告書はバックグラウンドリスクを実際よりも高く算出するだけで、従って、SMRを実際よりも低く算出することになる。

本研究の結果は、このことを裏付けるものと思われる。最も低い被曝線量群に属する人々も、比較対照群と比べて、かなり高い程度のリスクを受けていることが示されている。2つのグループにおけるリスクのかなりの差は、初期放射線に由来するリスクの評価における差か、(場合によってはそれに加えて) 残留放射線に由来するリスクの評価における差によるものと考えられ、次のように説明が可能である。

仮に、DS86が、被爆者がより遠距離において被曝した放射線の程度を過小評価しているのであれば、極低線量及び低線量に分類された被爆者は、実際には、従前考えられていたよりも、より高い初期放射線量を受けていることになる。このことから、LSSグループのうち、極低線量のカテゴリーの被爆者に高いSMRが見られたことを説明できる。

他方、DS86による初期放射線の被曝線量に関する推測が正確であるとする、極低線量のカテゴリーに属する量の初期放射線が、高線量域のデータを基礎として推測された当該線量のリスクよりも、実際にはより高いリスクをもたらしたということを示しているのであろう。

加えて、DS86の推定は、残留放射線を線量評価に含めておらず、このことが、LSS報告書におけるリスクと、本研究におけるリスクの違いをもたらしている基礎的な原因かもしれない。極低線量カテゴリーの被爆者においてさえ、放射性降下物を浴びたり、爆心地近くで誘導放射化した物質を吸い込んだり、飲み込んだ可能性があることは否定できない。

白血病のSMR及び消化器の悪性腫瘍について、大きな差異は、必ずしも見られなかった。白血病についてのその原因は、原爆放射線による発病パターンにあると考えられる。本研究では1971年からのデータを用いたが、REFによって報告されたところでは、原爆に被曝した人々の白血病は、被曝後の比較的早い時期に生じ、近年では症例数は特段多くないとされて

いる。他方、固形癌については、被爆者の年齢が進むに従って、絶対リスクは増大しており、これらのがんは検出しやすくなっている。従って、追跡期間を当初の曝露から25年が経過した後開始した本研究においては、原爆放射線の影響は、白血病については、小さくなくてももっともである。また、白血病の予後は悪く、白血病を死因として特定することはかなり容易である。従って、放射線被爆者について白血病を観察するのが容易で、非被爆者について白血病を観察するのが困難であったとは考えられない。胃癌等の消化器系のがんについては、放射線被曝線量のカテゴリーによって、死亡のパターンが異なっている。喫煙や飲酒といった交絡要因の影響があるかもしれないが、原爆投下後に、残留放射線が残存する地域で、救護活動を行った多くの男女がいることにも留意しなくてはならない。

また、特に肝臓がんについては、男女とも、低被曝線量においても、強い関連性が見られ、線量反応関係は、極低線量(0.005 Sv未満)と低線量(0.005-0.1 Sv)の間に見られなかった。肝炎ウィルスが肝臓がんの大半に関わっており、放射線以外の原因(例えば医原性の要因)を排除できない。

初期放射線の線量については、RERFの研究によって、固形がんには線形の線量反応関係があると報告されている。しかし、それは、曝露群に対する多重回帰分析の結果から導き出されたものである。広島県全住民対照群(HPCG)及び岡山県全住民対照群(OPCG)においては、線量反応関係は、線形ではなく、LSS-Hグループの極低線量に被曝した人々からなると考えられるグループは、固形がんについて、比較対照群よりも、かなり高いSMRを示した。初期放射線の線量の一部として考えられていない放射線被曝(放射性降下物)があったとすれば、線量反応関係を検知することは不可能に思われる。RERFの研究では、線量反応関係は、初期放射線による極めて低い線量域においても、否定できないとされており、本研究においても、閾値があるとするのは困難である。

銘記すべきもう一つの傾向は、極低線量の放射線被曝のカテゴリーにおいても、低線量、時には高線量のカテゴリーと比べても、より高いSMRを示す一定の疾患がいくつかあることである。

この傾向を示す疾患群は、RERFによって行われている疫学研究が真の意味での非曝露の比較対照群との比較を含んでいないため、真の意味でのSMRの評価を受けていなかった。従って、放射線とのつながりを反証することは困難である。こうした疾患群が極低線量のカテゴリーで高いSMRを示すことは、むしろ、被曝の評価に取り込まれていない残留放射線の寄与を示すものであるかもしれない。

Acknowledgement (略)

References (略)

表1. 選択されたがんについての結腸線量による標準化死亡比; 広島, 性別, 被爆時年齢0-34歳, 1971-1990.

死因	線量区分 (Sv)															
	<0.005 (極低)				0.005-0.1 (低)				≥0.1 (高)				合計			
	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}
男性																
全死亡	682	571.5	1.193 (1.107-1.285)	0	715	651.5	1.097 (1.020-1.179)	0.013	403	324.1	1.243 (1.128-1.368)	0	1800	1547.1	1.163 (1.111-1.218)	0
全がん	242	195	1.241 (1.094-1.402)	0.001	263	220.6	1.192 (1.057-1.341)	0.004	161	110.5	1.456 (1.249-1.690)	0	666	526.1	1.266 (1.173-1.364)	0
白血病	16	5.1	3.150 (1.950-4.871)	0	9	5.9	1.538 (0.820-2.694)	0.274	9	2.9	3.069 (1.635-5.376)	0.001	34	13.9	2.453 (1.759-3.343)	0
固形がん	218	184.6	1.181 (1.035-1.343)	0.014	250	208.6	1.198 (1.059-1.351)	0.004	147	104.6	1.406 (1.196-1.642)	0	615	497.7	1.236 (1.142-1.335)	0
胃がん	65	55.4	1.174 (0.922-1.476)	0.195	73	62.6	1.167 (0.929-1.449)	0.187	33	31.5	1.049 (0.749-1.436)	0.852	171	149.4	1.145 (0.986-1.323)	0.077
結腸がん	12	9	1.334 (0.769-2.187)	0.404	12	10.3	1.170 (0.675-1.919)	0.698	9	5.1	1.757 (0.936-3.078)	0.136	33	24.4	1.354 (0.966-1.853)	0.1
肝臓がん	55	31.7	1.733 (1.333-2.219)	0	61	36.3	1.679 (1.308-2.125)	0	48	17.8	2.692 (2.033-3.506)	0	164	85.9	1.909 (1.639-2.212)	0
肺がん	30	29.9	1.005 (0.705-1.395)	0.948	38	33.4	1.138 (0.831-1.527)	0.477	15	16.9	0.886 (0.540-1.387)	0.728	83	80.2	1.035 (0.836-1.269)	0.753
女性																
全死亡	701	651.7	1.076 (0.999-1.157)	0.054	745	733.2	1.016 (0.946-1.090)	0.662	519	409.1	1.269 (1.164-1.380)	0	1965	1794	1.095 (1.048-1.144)	0
全がん	244	234.8	1.039 (0.917-1.173)	0.55	286	261.1	1.095 (0.976-1.226)	0.124	241	146.6	1.644 (1.449-1.858)	0	771	642.6	1.200 (1.118-1.286)	0
白血病	6	7	0.858 (0.402-1.668)	0.851	6	7.8	0.772 (0.362-1.501)	0.648	12	4.4	2.755 (1.589-4.519)	0.001	24	19.1	1.255 (0.846-1.805)	0.317
固形がん	228	220.3	1.035 (0.909-1.174)	0.602	269	244.9	1.099 (0.975-1.234)	0.123	226	137.5	1.644 (1.443-1.865)	0	723	602.6	1.200 (1.116-1.289)	0
胃がん	43	59.9	0.718 (0.534-0.948)	0.034	56	67.1	0.834 (0.643-1.067)	0.175	57	37.6	1.518 (1.173-1.936)	0.002	156	164.6	0.948 (0.811-1.102)	0.505
結腸がん	14	14.2	0.985 (0.590-1.563)	0.941	13	15.5	0.836 (0.492-1.348)	0.604	13	8.7	1.487 (0.876-2.398)	0.204	40	38.5	1.039 (0.764-1.385)	0.873
肝臓がん	30	15.9	1.889 (1.326-2.622)	0.001	29	17.5	1.656 (1.156-2.311)	0.009	16	9.9	1.615 (0.999-2.507)	0.076	75	43.3	1.733 (1.384-2.147)	0
肺がん	21	21	1.002 (0.658-1.474)	0.92	38	23.8	1.599 (1.167-2.146)	0.005	27	13.2	2.039 (1.405-2.878)	0	86	58	1.484 (1.202-1.813)	0
女性乳がん	21	17	1.235 (0.811-1.816)	0.397	22	18.5	1.189 (0.788-1.736)	0.485	30	10.4	2.876 (2.019-3.993)	0	73	45.9	1.589 (1.265-1.974)	0
子宮がん	27	15.3	1.767 (1.218-2.493)	0.004	35	16.8	2.087 (1.503-2.833)	0	21	9.5	2.204 (1.447-3.241)	0	83	41.6	1.996 (1.611-2.448)	0

a) 観察死亡数 (人年) b) 期待死亡数 (人年) c) 広島県民との比較における L S S の広島被爆者のリスク d) カイ 2 乗検定

表2. 選択されたがんについての結腸線量による標準化死亡比: 岡山, 性別, 被爆時年齢0-34歳, 1971-1990.

死因	線量区分 (Sv)															
	≤0.005 (極低)				0.005-0.1 (低)				≥0.1 (高)				合計			
	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}	O ^{a)}	E ^{b)}	SMR ^{c)} (95% CI)	P値 ^{d)}
男性																
全死亡	682	560.8	1.216 (1.128-1.309)	0	715	641.3	1.115 (1.037-1.199)	0.004	403	318.7	1.265 (1.146-1.390)	0	1800	1520.7	1.184 (1.130-1.239)	0
全がん	242	181.5	1.334 (1.179-1.511)	0	263	205.9	1.277 (1.132-1.436)	0	161	102.9	1.565 (1.340-1.814)	0	666	490.3	1.358 (1.260-1.464)	0
白血病	16	5.1	3.139 (1.981-4.948)	0	9	5.9	1.527 (0.799-2.627)	0.283	9	2.9	3.066 (1.598-5.254)	0.001	34	13.9	2.441 (1.741-3.310)	0
固形がん	218	169.8	1.284 (1.123-1.458)	0	250	192.6	1.298 (1.145-1.461)	0	147	96.2	1.528 (1.303-1.788)	0	615	458.6	1.341 (1.238-1.448)	0
胃がん	65	50.7	1.281 (1.001-1.602)	0.045	73	57.6	1.268 (1.002-1.563)	0.042	33	28.8	1.145 (0.812-1.558)	0.492	171	137.1	1.247 (1.075-1.442)	0.004
結腸がん	12	7.6	1.574 (0.865-2.460)	0.16	12	8.7	1.379 (0.769-2.187)	0.343	9	4.4	2.056 (1.199-3.941)	0.049	33	20.7	1.594 (1.121-2.151)	0.01
肝臓がん	55	23	2.395 (1.839-3.063)	0	61	26.5	2.305 (1.828-2.970)	0	48	13	3.702 (2.788-4.808)	0	164	62.4	2.629 (2.271-3.065)	0
肺がん	30	31	0.969 (0.679-1.344)	0.932	38	34.7	1.094 (0.792-1.457)	0.637	15	17.5	0.855 (0.508-1.305)	0.625	83	83.2	0.997 (0.807-1.226)	0.979
女性																
全死亡	701	610	1.149 (1.067-1.236)	0	745	687.3	1.084 (1.009-1.164)	0.029	519	382.8	1.356 (1.244-1.474)	0	1965	1680.1	1.170 (1.119-1.222)	0
全がん	244	224.2	1.088 (0.961-1.230)	0.186	286	249.1	1.148 (1.023-1.285)	0.021	241	139.8	1.724 (1.518-1.945)	0	771	613.1	1.258 (1.172-1.348)	0
白血病	6	5.6	1.069 (0.469-1.945)	0.962	6	6.3	0.952 (0.469-1.945)	0.937	12	3.5	3.456 (2.307-6.561)	0	24	15.4	1.560 (1.079-2.301)	0.039
固形がん	228	211.5	1.078 (0.949-1.225)	0.256	269	234.8	1.146 (1.016-1.285)	0.028	226	131.8	1.714 (1.503-1.942)	0	723	578.1	1.251 (1.163-1.344)	0
胃がん	43	59.5	0.722 (0.533-0.946)	0.038	56	66	0.849 (0.654-1.085)	0.243	57	37.1	1.537 (1.190-1.965)	0.001	156	162.6	0.959 (0.818-1.113)	0.604
結腸がん	14	14.1	0.994 (0.600-1.588)	0.913	13	15.9	0.818 (0.478-1.310)	0.548	13	8.8	1.473 (0.850-2.329)	0.216	40	38.8	1.031 (0.754-1.367)	0.912
肝臓がん	30	11.3	2.651 (1.915-3.786)	0	29	12.5	2.317 (1.557-3.113)	0	16	7.1	2.269 (1.415-3.534)	0.001	75	30.9	2.429 (1.932-2.997)	0
肺がん	21	19.1	1.100 (0.726-1.626)	0.746	38	21.5	1.771 (1.321-2.429)	0.001	27	11.9	2.265 (1.550-3.175)	0	86	52.5	1.639 (1.340-2.021)	0
女性乳がん	21	14.3	1.466 (0.985-2.206)	0.103	22	15.5	1.422 (0.972-2.140)	0.125	30	8.8	3.420 (2.340-4.628)	0	73	38.6	1.893 (1.490-2.325)	0
子宮がん	27	15.4	1.755 (1.240-2.540)	0.005	35	17	2.061 (1.483-2.795)	0	21	9.6	2.177 (1.379-3.089)	0	83	42	1.975 (1.595-2.423)	0

a) 観察死亡数 (人年) b) 期待死亡数 (人年) c) 岡山県民との比較におけるL S Sの広島被爆者のリスク d) カイ2乗検定

28

e. 原爆被爆者における白血病

i) 広島, 1946—1967

広瀬 文 男

広島大学 原爆放射能医学研究所 病理学及癌研究部門
(指導 横路謙次郎)

ACTA HAEM. JAEM. JAP. 765-771, 1968

Leukemia in Atomic Bomb Survivors

Hiroshima, 1946-1967

Fumio HIROSE

Department of Pathology and Cancer Research, Research Institute for Nuclear
Medicine and Biology, Hiroshima University, Hiroshima

The summarized results of statistical studies on leukemia in persons exposed to the atomic bomb within 5,000 meters from the hypocenter in Hiroshima from 1946 to 1967 are as follows:

1. One hundred and sixty eight cases of leukemia, including 68 cases of chronic myeloid leukemia, developed in the atomic bomb survivors in Hiroshima City during the past 22 years from 1946 to 1967. The incidence per 100,000 per year was 8.34. This maintained a high level from 1951 to 1959, but thereafter it showed a gradual decrease.

2. There were 153 cases of deaths from leukemia in the survivors during the past 22 years. The death rate, 7.63, per 100,000 per year was about 3.6 times of that of the 2.14 of the non-exposed cases, and about 3.3 times of the 2.32 of all Japan.

3. The leukemia incidence was markedly high in persons exposed within 2,000 meters and low in survivors exposed beyond 2,000 meters. However, according to the exposed population based on the 1960 census, the incidence in survivors exposed at the distance 3,001-5,000 meters was 4.04, which is a rather high incidence.

4. Of the 168 exposed cases, there were 70 chronic and 98 acute cases. The ratio of the chronic to acute type was highest during the years 1951-55, and thereafter trended toward decrease, but the ratio during the years 1966-67 was considerably higher than that of all Japan, and a high incidence of chronic leukemia was noted in the exposed cases.

5. The ratio of the chronic to acute type decreased with increase in the distance from the hypocenter, but the ratio of cases from 3,001 to 5,000 meters was higher than that of all Japan.

6. The survival period of leukemia in cases exposed within 2,000 meters was longer than those exposed beyond 2,000 meters and it is believed that the survival period may be longer than that of the non-exposed cases.

7. There were 63 cases of leukemia in the early entrants (persons who entered Hiroshima City soon after atomic bomb explosion) since 1950. The incidence of 45 cases among persons who entered within 3 days after the explosion was high, being 9.69. Twenty four of all the cases were of the chronic myeloid type.

緒 言

われわれは広島市における白血病の発現について十数年前から逐年的な調査を行ない、その成績を検討して来た^{1)~4)}。ここに述べるものは1946年から1967年末までの、過去22年間に発生した広島原爆被爆者の白血病についての調査成績である。この際、われわれの調査における被爆者とは、特に注釈を加えない場合には、爆心地から5,000m以内で被爆した人々を指すのである。今回の統計では、広島市人口、被爆者人口などの点で、前回の統計⁵⁾とは違った数値が用いられており、従ってその成績も自ら異なることを前以て断っておく。

疫学的観察結果

1. 被爆者の人口

先づ広島市の人口であるが、原爆被爆により著しい減

Table 1. Number of the Hiroshima survivors by exposure distance.

Source	Total	Distance from Hypocenter (meters)						
		0-500	501-1,000	1,001-1,500	1,501-2,000	2,001-2,500	2,501-3,000	3,001-5,000
		30,400				67,700		
Census on Oct. 1, 1950	98,100	1,200		10,500	16,700	17,200	50,300	
		11,700						
		36,495				43,340		
Census on Oct. 1, 1960	79,835	293	2,974	14,210	19,048	12,187	12,022	19,131
		17,447				43,257		
Census on Nov. 1, 1965	83,350	17,158			47,399			18,813

Table 2. Change in population of Hiroshima City (1946~1967).

Year	Population Estimated	Exposed Population Estimated	Non-Exposed Population Estimated
1946	183,535	102,036	81,499
47	220,551	101,052	119,499
48	234,126	100,069	134,057
49	246,463	99,085	147,378
1950	252,643	98,102	154,541
51	258,654	97,119	161,535
52	265,198	96,135	169,063
53	271,730	95,152	176,578
54	278,899	94,168	184,731
55	287,140	93,185	193,955
56	292,207	92,201	200,006
57	297,784	91,218	206,566
58	305,738	90,234	215,504
59	311,074	89,251	221,823
1960	318,896	88,267	230,629
61	321,747	87,284	234,463
62	324,623	86,300	238,323
63	327,503	85,317	242,186
64	330,372	84,336	246,036
65	333,257	83,350	249,907
66	334,503	82,367	252,136
67	335,114	81,383	253,731

† Population born before Aug. 6, 1945.

* Figures from census on Oct. 1, 1950.

* Figures from census on Nov. 1, 1965.

少を来したにもかかわらず、その後自然増加に加うるに、広島市周辺地区からの人口流入により、また周辺3町村の合併によって急速に増加した。従って原爆被爆者の人口もかなり強い変動を受けたことが想像される。表1は1950年10月1日⁶⁾、1960年10月1日⁷⁾及び1965年11月1日⁸⁾の3回の人口調査の場合における被

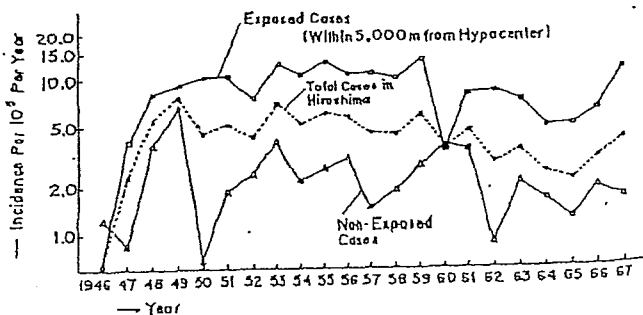
爆者人口の数値であるが、その人口変動の一端が窺われる。いずれの調査数値が最も真実に近いかと云うことは別として、今回は1950年と1965年の数値を基にして各年度の被爆者人口の推計値を出して用いた。これらの数値は表2に示される。なお広島市全体の人口と非被爆者の人口とは原爆爆発当日以後に生まれた者を除外した数値である。

2. 発生率と死亡率

広島市における各年度の白血病発生数と発生率とを示すと表3の如くである。またその数値をグラフに描くと図1の如くなる。過去22年間に爆心地から5,000m以

Table 3. Incidence of leukemia in Hiroshima. (1946~1967).

Year of Onset	Total Cases		Exposed Cases (Within 5,000 m)		Non-Exposed Cases	
	No. of Cases	Incidence Per 100,000	No. of Cases	Incidence Per 100,000	No. of Cases	Incidence Per 100,000
1946	1	0.54	0	0	1	1.23
47	5	2.27	4	3.96	1	0.84
48	13	5.55	8	7.99	5	3.73
49	19	7.70	9	9.08	10	6.79
1950	11	4.35	10	10.19	1	0.65
51	13	5.03	10	10.30	3	1.86
52	11	4.15	7	7.28	4	2.37
53	19	6.99	12	12.61	7	3.95
54	14	5.02	10	10.62	4	2.17
55	17	5.92	12	12.88	5	2.58
56	16	5.48	10	10.85	6	3.00
57	13	4.37	10	10.96	3	1.45
58	13	4.25	9	9.97	4	1.86
59	18	5.79	12	13.45	6	2.70
1960	11	3.45	3	3.40	8	3.47
61	15	4.66	7	8.02	8	3.41
62	9	2.77	7	8.11	2	0.84
63	11	3.36	6	7.03	5	2.06
64	8	2.42	4	4.74	4	1.63
65	7	2.10	4	4.80	3	1.20
66	10	2.99	5	6.07	5	1.98
67	13	3.88	9	11.06	4	1.58
Total	267	4.23	168	8.34	99	2.33



Incidence of Leukemia in Hiroshima during the Period of 1946-1967

Fig. 1. Incidence of leukemia in Hiroshima during the period of 1946~1967.

内で被爆した人々に発生した白血病例数は168例で、非被爆者では99例である。なお現住所が広島市外ではあるが、広島市内で治療を受けた被爆者の白血病例数は48例である。図1を見ると、被爆者白血病発生率は1951年あるいは1953年頃から1959年まで高い数値を示し、それ以後は減少の傾向を示すが、1966年からは再び増加の傾向が見られ、特に1967年における増加はかなり大きい。

そこで1967年1年間に発生した白血病とその類縁疾患の発生状況を見ると、表4に示される如く、9例の被爆

Table 4. Number of persons affected in 1967.

Type of Diseases	Residence of Patients				Early Entrants
	Exposed Cases		Non-Exposed Cases		
	In City	Out of City	In City	Out of City	
Acute Gran. Leuk.	4	1	2(2)	12(3)	3
Acute Mono. Leuk.	2				
Acute Lymph. Leuk.		1	(1)	2(2)	
Acute Leukemia			1(2)	1	
Chron. Gran. Leuk.	3		1	4	1
Sub-total	9	2	4(5)	19(5)	4
Myeloma	1			2	
Aplastic Anemia	2		3(1)	3(2)	2
Reticularsarcoma				4(1)	1
Lymphosarcoma					
Malignant Lymphoma			1	1(1)	1
Hodgkin's Diseases					
Sub-total	3		4(1)	10(4)	4
Total	12	2	8(6)	29(9)	8

(1) indicates number of persons born after Aug. 6, 1945.

者白血病があり、その急性型と慢性型との比は6:3である。なお早期入市者にも4例の白血病が発生している。

広島市における各年度の白血病死亡数と死亡率とは表

Table 5. Death-Rate of leukemia in Hiroshima. (1945~1967).

Year	Total Cases		Exposed Cases (Within 5,000m)		Non-Exposed Cases		Death-Rate of All Japan Per 100,000
	No. of Cases	Death-Rate Per 100,000	No. of Cases	Death-Rate Per 100,000	No. of Cases	Death-Rate Per 100,000	
1946	1	0.54	0	0	1	1.23	—
47	3	1.36	2	1.98	1	0.84	1.07
48	7	2.99	4	4.00	0	3	2.24
49	13	5.27	5	5.05	3	8	5.43
1950	12	4.75	10	10.19	1	2	1.29
51	11	4.25	11	11.33	3	0	1.58
52	11	4.15	8	8.32	6	3	1.77
53	20	7.36	12	12.61	8	4	4.53
54	8	2.87	6	6.37	5	2	1.08
55	13	4.53	8	8.59	5	5	2.58
56	18	6.16	13	14.10	1	5	2.50
57	14	4.70	11	12.06	2	3	1.45
58	15	4.91	7	7.76	2	8	3.71
59	14	4.50	11	12.32	4	3	1.35
1960	14	4.39	5	5.66	2	9	3.90
61	17	5.28	7	8.02	4	10	4.27
62	9	2.77	6	6.95	1	3	1.26
63	10	3.05	7	8.20	1	3	1.24
64	6	1.82	2	2.37	0	4	1.63
65	10	3.00	7	8.40	0	3	1.20
66	7	2.09	3	3.64	0	4	1.59
67	13	3.88	8	9.83	1	5	1.97
Total	246	3.85	153	7.63	44	93	2.14

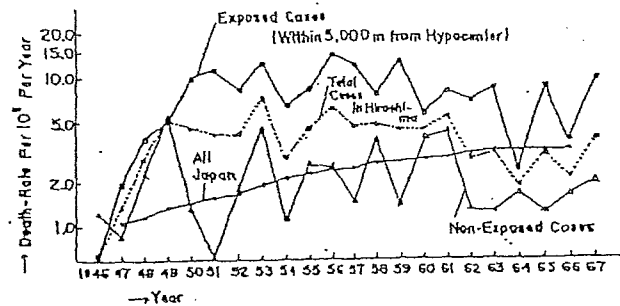


Fig. 2. Death-Rate of leukemia in Hiroshima during the period of 1947~1967.

5に示される。またその死亡率曲線は図2に示される通りである。被爆者白血病の死亡総数は153例、市外例は44例、また非被爆者例は93例である。図2の死亡率曲線をみると、1951年以来1959年までに見られた高い死亡率はそれ以後低下の傾向を示すが、著しい低下はなく、殊に1967年の死亡率はむしろかなり高率となっている。1967年1年間に広島市で死亡した白血病とその類縁疾患の症例は表6に示される。被爆者では白血病8例の死亡があり、早期入市者でも白血病2例の死亡が見られる。

Table 6. Number of deaths in Hiroshima in 1967.

Type of Diseases	Residence of Patients				Early Entrants
	Exposed Cases		Non-Exposed Cases		
	In City	Out of City	In City	Out of City	
Acute Gran. Leuk.	5	1	3(3)	10(3)	2
Acute Mono. Leuk.	2			1(2)	
Acute Lymph. Leuk.			1(1)	1(1)	
Acute Leukemia			1	9(1)	1
Chron. Gran. Leuk.	1				
Sub-total	8	1	5(4)	21(7)	3
Myeloma	2			2	
Aplastic Anemia	2		2(1)	6(2)	1
Reticularsarcoma	2			5(1)	2
Lymphosarcoma	1			2	
Malignant Lymphoma			4	1(1)	
Hodgkin's Disease				1	
Sub-total	7		6(1)	17(4)	3
Total	15	1	11(5)	38(11)	6

(1) indicates number of persons born after Aug. 6, 1945.

以上の被爆者白血病の年間人口10万人対発生率と死亡率とを総括して示すと表7の通りである。被爆者白血病

Table 7. Incidence and mortality of leukemia in Hiroshima during the period of 1946~1967

	Total Cases	Exposed Cases (Within 5,000m)	Non-Exposed Cases	All Japan
No. of Leukemia Developed	267	168	99	
Incidence Per 100,000 Per Year	4.23	8.34	2.33	
No. of Death from Leukemia	246	153	93	
Death-Rate Per 100,000 Per Year	3.85	7.63	2.14	* 2.32

* 1947-1966

発生率の8.34は広島市全体の白血病発生率4.23の約2倍であり、また非被爆者の2.33の約3.6倍である。被爆者白血病の死亡率7.53は広島市全体の白血病死亡率3.85の約2倍、非被爆者の2.14の約3.6倍、また日本全国の2.32¹⁾の約3.3倍である。表8は1967年1年間の白血病発生率と死亡率とを示したものである。被爆者と早期入市者の白血病が、共に発生率も死亡率も著しく高いことが注目される。

Table 8. Incidence and mortality of leukemia in Hiroshima in 1967.

	Total Cases	Exposed Cases (Within 5,000m)	Non-Exposed Cases	Early Entrants (Within 3 Days)
Population	335,114	81,383	253,731	25,798
No. of Leukemia Developed	13	9	4	4
Incidence Per 100,000	3.88	11.06	1.58	15.51
No. of Death from Leukemia	13	8	5	3
Death-Rate Per 100,000	3.88	9.83	1.97	11.63

3. 発生率と被爆距離との関係

原爆被爆者の白血病発生率と爆心地からの被爆地点までの距離、即ち被爆線量とは相関関係にあることが知られ¹⁰⁾、われわれの調査においても同様の結果が得られている。さて、われわれは被爆者の白血病については、爆心地から5,000m以内で被爆した症例を取扱って来たが、これは旧広島市が爆心地を中心として描いた半径5,000mの円の中に大体収まり、統計上都合がよいからである。しかし爆心地から3,000mの地点で推定空中線量は既に1.0rad以下であるので¹¹⁾、5,000mと云う被爆距離を使用するのが果して適切であるかどうかについては大きな疑問がある。そこで表9の如く、2,000m以内の

Table 9. Incidence of leukemia in the Hiroshima survivors by exposure distance.

Exposed Distance	Less than 2,000m	2,001-5,000m	Non-Exposed	All Japan
No. Cases Observed	135	33	99	
No. Survivors [†]	30,400	67,700		
Incidence/100,000	444.08	48.74		
Incidence/100,000/year	20.19	2.22		
No. Survivors [‡]	36,935	43,340		
Incidence/100,000	369.90	76.142		
Incidence/100,000/year	16.81	3.46	2.33	2.32 [†]

[†] Figures from census on Oct. 1, 1950.

[‡] Figures from census on Oct. 1, 1950.

[†] Mean of 1947-1966

症例とそれ以上5,000mまでの症例の発生率を検討した。1950年の国勢調査による被爆者人口の数値を基にすると、2,000m以内の症例では著しく発生率が高いのに反して、それ以上の距離の症例では非被爆例よりも低い発生率を示す。しかし1960年の国勢調査の数値を用いると、2,001m

から5,000mまでの症例でも発生率は3.45とかなり高くなる。2,001mから5,000mまでの距離を更に細分すると、2,001-3,000mでは発生率は3.00、3,001-5,000mでは4.04となり、その発生率は非被爆例よりもかなり高く維持される。従って5,000mの距離の症例にも被爆の影響がなかったとは言い切れない様である。この場合、直接被爆の影響の外に、被爆直後における市中心部への侵入と滞留による二次放射能の影響および核分裂産物の影響を考慮する必要がある。

4. 発病年度と被爆距離による病型分布

表10は発病年度による被爆者白血病の病型分布を示す。

括弧内の数値は広島市外の症例数である。急性白血病92例、亜急性骨髄性型5例、亜急性リンパ性型1例、慢性骨髄性型68例、慢性骨髄性型58例、および慢性リンパ性型2例である。市外例においても慢性骨髄性型が比較的多い。最近急性型に比して慢性型の減少が著しいので、5年毎に区切って急性型と慢性型の比を出してみると、表11に示す通り

Table 10. Type of leukemia developed among the Hiroshima survivors according to the year of onset.

Year	Acute	Subacute Myeloid	Subacute Lymphoid	Chronic Myeloid	Chronic Lymphoid
1946	1(1)			2	
47	2(1)			3(2)	
48	5(1)			5	1
49	3(3)			3(2)	
1950	6	1		4(4)	
51	6(2)	(1)		3	
52	4(2)			4(2)	
53	4(3)			5(1)	
54	5(2)			9	
55	2(2)		1	3(3)	
56	4	3		2	
57	4			6	
58	5(2)			4	1
59	7(1)			1	
1960	1(1)	1		4(1)	
61	3(3)	(1)		3	
62	4(1)			3	
63	3			1	
64	4			1	
65	4			3	
66	4(1)			1	
67	6(2)			1	
Total	22(3)	5(2)	1	68(15)	2

1 Indicates number of cases out of city.

2 Five of 32 cases were diagnosed definitely as lymphoid type.

Table 11. Rate of acute and chronic leukemia in Hiroshima survivors by period of onset.

Period of Onset	* Acute Form	Chronic Form	Ratio of Acute/Chronic
1946 - 1950	17(6)	14(4)	1.21
1951 - 1955	26(12)	25(7)	1.04
1956 - 1960	27(7)	17(3)	1.59
1961 - 1965	18(5)	10(1)	1.80
1966 - 1967	10(3)	4	2.50
All Exposed Cases	98(33)	70(15)	1.40
Mean of All Japan			5.00-5.33

* Subacute form is included.

() indicates number of cases out of city.

である。1956年以来その比は大きくなる傾向にあり、慢性型の最近における減少が目立つ。すなわち白血病発生に対する原爆被爆の影響は次第に減弱しているが、日本全国例の数値と比較すると、その影響はまだかなり大きいものであろうことが窺われる。

原爆被爆者の白血病発生率は被爆距離の短かい程高率であるが、被爆距離と白血病の病型との関係を示すと表12の通りである。非被爆例では急性型(亜急性型を含む)

Table 12. Type of leukemia developed among the Hiroshima survivors by exposure distance during the period of 1946~1967.

Distance from Hypocenter(m)	Type of Leukemia				
	Acute	Subacute Myeloid	Subacute Lymphoid	Chronic Myeloid	Chronic Lymphoid
Within 500	11(2)			2	
501-1,000	20(9)	1(2)	1	13(4)	1
1,001-1,500	33(11)	1		35(6)	
1,501-2,000	14(3)	1		12(2)	
2,001-2,500	5(2)			2(1)	1
2,501-3,000	6(3)	1		1(1)	
3,001-3,500	5(1)			1(1)	
3,501-4,000	5			3	
4,001-4,500		1			
4,501-5,000	3				
Total	92(31)	5(2)	1	68(15)	2
Non-Exposed Cases	76	4	0	19	0

() indicates number of cases out of city.

80例に対して慢性型19例であるのに反して、被爆例では急性型(亜急性型を含む)98例に対して慢性型70例であり、慢性型の比率が高い。殊に近距離被爆例に慢性型が多いので、距離別に急性型と慢性型との比を見ると表13

Table 13. Rate of acute and chronic leukemia in Hiroshima survivors by exposure distance.

Distance from Hypocenter(m)	% Acute Form	Chronic Form	Ratio of Acute/Chronic
Within 2,000	72	63	1.14
2,001-3,000	12	4	3.00
3,001-5,000	14	3	4.67
Non-Exposed	80	19	4.21
Mean of All Japan			5.00-5.88

* Subacute form is included.

の如くである。近距離被爆例程慢性型に対する急性型の比率は小さい。従って被爆例における慢性型の著しい増加は被爆の影響であることが強く示唆される。3,001-5,000mにおける急性型の慢性型に対する比率4.67は非被爆例の4.21よりも大きい。日本全国例の5.00-5.88よりも小さい。3,001-5,000mの症例では病型に対する原爆被爆の影響が極めて弱いことが知られる。

5. 原爆被爆者における白血病の生存期間

近距離被爆者に慢性型の多いことと関連があるかどうか明確でないが、近距離被爆者の白血病例には生存期間の長いものが多い。そこで市外例をも含めて生存期間の明らかな191例の被爆者白血病について、2,000m以内の症例と5,000mまでの全症例とで生存期間の比較を行なった。表14は各病型症例の生存期間別分布である。括弧

Table 14. Type of leukemia in the Hiroshima survivors by survival time (1946~1967).

Type of Leukemia	Less than 3 Months	4-12 Months	1-12 Months	13-24 Months	3-5 Years	Over 6 Years	Total
Acute	Myeloid	40(20)	14(11)	16(11)	5(5)		75(47)
	Lymphatic	3(2)	2(2)	1(1)	1(1)		7(6)
	Monocytic	4(2)	1(1)	1(1)		1(1)	7(5)
	Undifferentiated	27(14)	9(7)	2(2)		1(1)	39(25)
Chronic	Myeloid			12(11)	12(12)	27(23)	51(52)
	Lymphatic				1(1)		1(1)

() indicates number of cases exposed within 2,000 meters from hypocenter.

内の数値は左の数値内に含まれる2,000m以内の症例数を示す。2,000m以内の症例に生存期間の長いものの多いことがわかる。表15は各病型症例の50%生存期間を比

Table 15. Median survival time of leukemia among the Hiroshima survivors.

Type of Leukemia		Distance from Hypocenter			
		Within 2,000 Meters		Within 5,000 Meters	
		No. Cases	Median Survival Time	No. Cases	Median Survival Time
Acute	Myeloid	63	3.4 Ms	75	2.8 Ms
	Lymphatic	6	3.5 Ms	7	3.0 Ms
	Monocytic	5	3.2 Ms	7	2.8 Ms
	Undifferentiated	25	2.1 Ms	39	1.7 Ms
Chronic Myeloid		54	2.4 Ys	62	2.2 Ys

Ms = months Ys = years

較したものである。2,000m以内の症例における生存期間の延長が認められる。内野¹²⁾は1956年から1961年までの6年間に於ける日本全国白血病例の内2183例について、病型別、年齢群別の50%生存期間を出している。それによれば、急性骨髄性型の50%生存期間は0-14才で3.4か月、15-39才で3.1か月、40才以上で2.4か月、また急性リンパ性型では0-14才で4.2か月、15-39才で3.4か月、40才以上で2.6か月である。また慢性骨髄性型の50%生存期間は15-39才で1.3年、40才以上で1.3年で

あり、慢性リンパ性型では40才以上で1.8年である。単球性型では0—14才で2.3カ月、15—39才で2.6カ月、40才以上で2.4カ月となっている。被爆者白血病では14才以下の症例は18例で全体の10%に満たないので、15才以上の数値をとって比較すると、近距離被爆者の白血病例の寿命の延長が認められる。このことは近距離被爆例では症状の軽い白血病が多いことを意味する。

一般に被爆者の白血病は、非被爆者の白血病に比して発病後早期に見出されることが多く、殊に慢性型ではその傾向が強いと云い得るので、被爆者白血病と非被爆者の白血病との寿命の差異をそのまま直ちに是認し得るかどうかが多少の疑問がある。しかし少くとも近距離被爆例は遠距離被爆例よりも寿命が長く、その症状は軽いと云い得るし、また急性型の白血病の範囲内では、非被爆例に比して軽症が多いかも知れないと云うことが考えられ得る様である。この様な被爆者白血病の臨床上的傾向は、Bizzozero 等の¹³⁾成績とはやや異なるが、富安等¹⁴⁾および市丸¹⁵⁾によれば長崎の被爆者白血病にも認められる。被爆者白血病が軽症であるかどうかについては更に今後の検討が必要である。

6. 早期入市者の白血病

原爆爆発後早期に入市した者に1950年以来多数の白血病症例が見出されている。表16に示される如く、白血病

Table 16. Incidence of leukemia developed among the early entrants into Hiroshima in relation to entrance date.

	Cases Entered Within 3 Days Aug. 5-9	Cases Entered Between 4-7 Days Aug. 10-13	Cases Entered Between 8-14 Days Aug. 14-20	Date Entered Unknown
Population [*]	25,798	11,001	7,327	
No. of Leukemia Developed	45	8	1	9
Incidence Per 100,000 Per Year	9.69	4.04	0.76	

^{*} Figures from census on Oct. 1, 1950.

(1950-1967)

総数は63例で、その発生率は原爆爆発後3日以内の入市者では9.69、4日から7日までの入市者では4.04で、共に非被爆者および日本全国例の発生率よりも高く、殊に3日以内の入市者の発生率は、非被爆者の白血病発生率2.33の約4.2倍と高率である。また表17に見られる如く、入市者白血病の場合においても、直接被爆者の場合と同様に、慢性型の発生の高率であることが注目され、早期入市者にも原爆放射能の著しかったことが示唆される。

要 約

広島で爆心地から5,000m以内で被爆した人々に発生した白血病症例および原爆爆発後早期に広島市に入市し

Table 17. Type of leukemia developed among the early entrants into Hiroshima after A-bomb explosion.

	Acute	Subacute Myeloid	Subacute Lymphoid	Chronic Myeloid	Chronic Lymphoid	Total
Male	20	1		17	2	40
Female	12	2	1	7	1	23
Total	32	3	1	24	3	63
No. of Cases Entered Within 3 Days	22	1	1	19	2	45
No. of Cases Between 4-7 Days	3	0	0	4	1	8

(1950-1967)

た人々に発生した白血病症例についての以上の疫学的観察結果を要約すると次の通りである。

1. 広島における原爆被爆者には1947年以来高率の白血病、特に慢性骨髄性白血病の著しく高い発生が認められた。

2. その白血病発生率は1960年を境として減少の傾向にあるが、その減少に比較的緩慢であり、1967年における白血病の発生は再び高率となった。

3. 2,000m以内の近距離被爆者には白血病発生率が著しく高かったが、3,001m—5,000mの被爆者においても、1960年の国勢調査による被爆者人口の数値を用いた場合には、その発生率は高く、従ってこれらの人々に白血病発生に及ぼす原爆被爆の影響がなかったとは云い切れない。

4. 急性型に対する慢性型の比率は1951—1955年に最も高く、それ以後低下の傾向にあったが、1966—1967年の数値は日本全国症例の数値よりもまだかなり高かった。

5. 急性型に対する慢性型の比率は被爆距離が大きくなる程低下し、3,001—5,000mの症例では日本全国症例の数値に接近したが、まだやや高かった。

6. 近距離被爆者の白血病は遠距離被爆者の白血病よりも軽症であり、また急性型の場合では非被爆者の白血病よりも軽症であるように思われた。

7. 早期入市者に1950年以来高率の白血病が発生し、その病型は直接被爆者の白血病と同様に慢性骨髄性型が多かった。

結 語

以上の結果から明らかな如く、広島の前爆被爆者における白血病の発生は1960年を境として減少の傾向にあったが、その傾向は以前に考えていた程には強くなく、また最近の白血病発生率や急性型と慢性型の比を通じて見た場合、白血病発生に及ぼす原爆被爆の影響はまだかなり強く残存しているものと考えられる。すなわち、被爆

者における白血病発生率は急速に減少するものではなく、増減の波を繰返し、長年にわたって広い裾野をつくりながら漸減するものと思われる。しかし、この様な観点からしても、1967年における被爆者白血病の高率の発生はやや異常な印象を与えるものがある。この白血病発生率の1967年における増加の原因は明瞭でなく、従って今後の被爆者白血病の発生状況を注視する必要を痛感する。

文 献

1. Hirose, F.: On the atomic bomb injury, especially blood diseases as chronic radiation injury. in *Physical and medical effects of the atomic bomb in Hiroshima*. 45-66, Maruzen Co., Tokyo, 1958.
2. Watanabe, S., Hirose, F. and Matsubayashi, Y.: The incidence of leukemia in Hiroshima during the Years from 1946 to 1960. *Proc. Second Cong. Asian and Pacific Soc. Hemat.*, 81-90, 1961.
3. 渡辺漸, 広瀬文男: 白血病の発生頻度と放射線による人の白血病. *臨床科学* 1: 347-359, 1965.
4. 広瀬文男: 過去19年間に広島市在住被爆者に見られた白血病の発生について, *広島医学* 20: 274-277, 1967.
5. 広瀬文男: 白血病, 第8回原子爆弾後障害研究会シンポジウム「原爆後障害研究の現在と将来」に於て発表. 長崎, 1967年11月12日.
6. Moloney, W. C. and Kastenbaum, M. A.: Leukemogenic effects of ionizing radiation on atomic bomb survivors in Hiroshima City. *ABCC Technical Report* 25-59, 1959.
7. 昭和35年広島県原爆被爆者実態調査報告 (解析者: 広島県衛生部中村照彦)
8. 厚生省公衆衛生局: 1960年11月1日における原子爆弾被爆者実態調査の基礎資料
9. 厚生省人口動態統計
10. Heyssel, R., Brill, A. B., et al.: Leukemia in Hiroshima atomic bomb survivors. *ABCC Technical Report* 02-59, 1959.
11. Ritchie, R. H. and Hurst, G. S.: Penetration of weapons radiation: Application to the Hiroshima-Nagasaki studies. *J. Health Physics* 1: 390, 1959.
12. 内野治人: 白血病診療における最近の核問題. *広島医学* 19: 1177-1186, 1966.
13. Bizzozero, O. J., Johnson, K. G., et al.: Observations on type-specific leukemia, survivorship and clinical behavior of radiation-related leukemia in Hiroshima and Nagasaki, 1946-64. *ABCC Technical Report* 6-66, 1966.
14. 富安孝則, 豊増省三他: 近距離原爆被爆者白血病の病像について. 第30回日本血液学会総会に於て発表. 徳島, 1968年4月10日.
15. 市丸道人: 原爆被爆者における白血病. 長崎, 第30回日本血液学会総会シンポジウム「日本における白血病の疫学」に於て発表, 徳島, 1968年4月10日.

第47回 原子爆弾後障害研究会

講演抄録

日時 平成18年6月4日(日)

場所 長崎原爆資料館

(長崎市平野町7番8号)

主催 長崎原子爆弾後障害研究会

鎌田七男¹、大北 威¹、藤本 淳¹、川上秀史²、島本武嗣³、富田哲治³、大瀧 慈³

¹広島大学名誉教授、²広島大学原爆医学研究所分子疫学、³同計量生物

方法：1970年より1990年までの21年間に広島大学原医研で診断した入市被爆歴をもつ254症例の白血病を対象とした。母集団は原爆被爆者手帳を持ち、かつ、他の資料より入市被爆者であることが確定され、原医研登録番号（ABS番号）が付与されているもので、入市日、入市町名、登録時居住地が明らかなものである。毎年12月31日付で広島市内、広島県内別に居住者数として把握し、男女別、年齢別、入市日別に各集団として取り扱った。白血病患者は発病1年以前にABS番号が付与されていたものに限り、ABS番号（被爆者手帳など）取得が発病後のものは除外した。白血病診断は2名以上の血液学者が独立に行い、染色体検査も実施した。**結果：**上記の母集団から発生し、発病以前に登録されていた白血病は116例（急性白血病72、慢性白血病19、骨髄異形成症候群25）であり、85例（73%）が染色体検査により確定診断していた。1975年～1979年までの全国の白血病発生率（年齢別、性別）をもとに、期待白血病数を求めると、6日入市被爆群（男）で4.36名であったが、実際に観察された白血病患者は15名であり、年齢調整罹患比（SIR）は3.44（95%信頼区間、下限2.10 上限5.39）、7日入市白血病（男）は1.43（同0.78,2.49）、8日以降入市白血病（男）は1.09（同0.61,1.82）で6日入市被爆者に明らかな白血病発生増加がみられた。女性でも同様の結果が得られた。経年的傾向についても報告する。

長崎大学医学部原研病理¹、原研放射²、原研試料室³

領家由希¹、七條和子¹、松山睦美¹、森田直子²、中山敏幸¹、中島正洋³

関根一郎¹

【目的】長崎原爆被爆者の米国返還資料であるホルマリン固定臓器とパラフィンブロックを用いて、放射線が人体に及ぼす内部被ばくの影響を病理学的に検討する。今回はその一環として急性被爆症例における残留放射能の検出法について検討した。【試料と方法】旧大村海軍病院の剖検例5例のホルマリン固定臓器と骨髄、肝臓、肺、リンパ節、脾臓のパラフィンブロック、対照としてトロトラスト患者の肝臓のパラフィンブロックを用いて、ホールボディカウンター（8φ"×4" NaI(Tl)シンチレーター、400チャンネル波高分析器）及び、組織切片についてオートラジオグラフィ法を行った。ホールボディカウンターの測定時間は5日間とし、オートラジオグラフィ法では3週間後、現像液に浸してα線の飛跡を可視化しHE染色を行った。5例はいずれも被爆後約4ヶ月以内に死亡しており、被爆距離は0.5kmと0.8km、残り3例は不明である。【結果および考察】1)ホールボディカウンターでは、トロトラスト患者の肝臓パラフィンブロックについて、Ac-228（260keV）でピークを認めた。急性被爆症例では、ホルマリン固定臓器とパラフィンブロックのいずれにおいても体内に自然に存在するK-40（1461keV）のピーク以外は検出できなかった。2)オートラジオグラフィ法では、トロトラスト患者の肝臓標本でトロトラストgrainから出るα線の飛跡が確認できた。急性被爆症例ではα線の飛跡は確認できなかった。現在、オートラジオグラフィ法について長期露光時間で検討している。

Gamma-ray exposure from neutron-induced radionuclides in soil in Hiroshima and Nagasaki based on DS02 calculations

Tetsuji Imanaka · Satoru Endo ·
Kenichi Tanaka · Kiyoshi Shizuma

Received: 22 November 2007 / Accepted: 1 March 2008 / Published online: 27 March 2008
© Springer-Verlag 2008

Abstract As a result of joint efforts by Japanese, US and German scientists, the Dosimetry System 2002 (DS02) was developed as a new dosimetry system, to evaluate individual radiation dose to atomic bomb survivors in Hiroshima and Nagasaki. Although the atomic bomb radiation consisted of initial radiation and residual radiation, only initial radiation was reevaluated in DS02 because, for most survivors in the life span study group, the residual dose was negligible compared to the initial dose. It was reported, however, that there were individuals who entered the city at the early stage after the explosion and experienced hemorrhage, diarrhea, etc., which were symptoms of acute radiation syndrome. In this study, external exposure due to radionuclides induced in soil by atomic bomb neutrons was reevaluated based on DS02 calculations, as a function of both the distance from the hypocenters and the elapsed time after the explosions. As a result, exposure rates of 6 and 4 Gy h⁻¹ were estimated at the hypocenter at 1 min after the explosion in Hiroshima and Nagasaki, respectively. These exposure rates decreased rapidly by a factor of 1,000 1 day later, and by a factor of 1 million 1 week later. Maximum cumulative exposure

from the time of explosion was 1.2 and 0.6 Gy at the hypocenters in Hiroshima and Nagasaki, respectively. Induced radiation decreased also with distance from the hypocenters, by a factor of about 10 at 500 m and a factor of three to four hundreds at 1,000 m. Consequently, a significant exposure due to induced radiation is considered feasible to those who entered the area closer to a distance of 1,000 m from the hypocenters, within one week after the bombing.

Introduction

The residual radiation after the bombings in Hiroshima and Nagasaki can be categorized based on two sources: radioisotopes induced by neutrons in materials such as soil, buildings etc., and radioactive fallout known as ‘black rain’ that contained fission products and residual fissile material consisting of uranium (Hiroshima) or plutonium (Nagasaki). Significant black rain was reported in both cities: the Koi-Takasu area about 3 km west from the Hiroshima hypocenter and the Nishiyama area about 3 km east of the Nagasaki hypocenter [1, 2].

Because exposure to residual radiation largely depended on the individual’s location at the time of the bombing and the personal behavior after the bombing, it is rather difficult to estimate the radiation dose due to residual radiation in comparison with the dose due to initial radiation coming directly from the explosion. In the previous Hiroshima–Nagasaki dosimetry system, DS86 (Dosimetry System 1986), Okajima contributed a review article on residual radiation exposure [2]. He estimated the maximum external exposure due to induced radioisotopes to be 80 and 30–40 R (700 and 260–350 mGy in air) at the hypocenter in

T. Imanaka (✉)
Research Reactor Institute, Kyoto University, Kumatori-cho,
Sennan-gun, Osaka 590-0494, Japan
e-mail: imanaka@rri.kyoto-u.ac.jp

S. Endo · K. Tanaka
Research Institute for Radiation Biology and Medicine,
Hiroshima University, 1-2-3 Kasumi, Minami-ku,
Hiroshima 734-8553, Japan

K. Shizuma
Department of Quantum Energy Applications,
Graduate School of Engineering, Hiroshima University,
1-4-1 Kagamiyama, Higashi-Hiroshima 739-8527, Japan

Hiroshima and Nagasaki, respectively, and the maximum exposure due to black rain to be 20–40 R (170–350 mGy) and 1–3 R (9–26 mGy) in Nagasaki and in Hiroshima, respectively. Gritzner et al. [3] applied the transport calculation technique developed in DS86, and calculated external exposure at 1 m above ground due to gamma-rays from radioisotopes induced in soil in Hiroshima and Nagasaki. They obtained maximum accumulated external doses of 1.4 and 0.7 Gy at the hypocenters of Hiroshima and Nagasaki, respectively.

As the result of a joint effort by a Working Group consisting of Japanese, US and German scientists, DS86 was revised to produce the new dosimetry system DS02 (Dosimetry System 2002) [4]. Only initial radiation was reevaluated in DS02. Residual radiation was not reevaluated in DS02 because, for most survivors in the life span study group (the epidemiological cohort set up for investigating late-effects of radiation exposure in Hiroshima and Nagasaki [5]), the residual dose was negligible compared to the initial dose. It was reported, however, that there were individuals who entered the bombed cities at an early stage after the explosions and experienced hemorrhage, diarrhea, etc., which were symptoms of acute radiation syndrome [1]. In the present paper, a reevaluation of the external exposure due to induced radioisotopes based on the DS02 calculations is described, as a function of both the distance from the hypocenters and the elapsed time after the explosions. Exposure due to the black rain is not considered.

Methods and materials

Calculation in DS86

In DS86 the two-dimensional transport code DOT4 was used, to simulate radiation transport of the initial radiation from the atomic bomb explosions, with a height of burst (HOB) of 580 and 503 m in Hiroshima and Nagasaki, respectively. In these calculations, R-Z cylindrical coordinates were applied to an air-over-ground geometry, putting the source term on the center axis of Z. The horizontal R coordinate (0–2,800 m) was divided into 120 radial meshes. The vertical Z coordinate (–0.5–1,500 m) was divided into 99 axial meshes, 21 for the soil layer (–0.5–0 m) and 78 for the air layer (0–1,500 m). The results of the DOT4 calculations gave values of neutron fluence at the center of each spatial mesh. Gritzner et al. [3] calculated the distribution of neutron-induced radioactivities in the soil layers using DS86 neutron fluences and elemental composition. Concentration of those target elements that produce major radioactivities in soil after neutron capture is listed in Table 1. These values are based on soil samples taken near the hypocenters in Hiroshima

Table 1 Concentration of the main elements that give rise to neutron-induced radioisotopes in soil

Element	Neutron reaction	Relative mass, milligram per gram of dry soil	
		Hiroshima	Nagasaki
Na	$^{23}\text{Na}(n,\gamma)^{24}\text{Na}$	16.0	7.50
Al	$^{27}\text{Al}(n,\gamma)^{28}\text{Al}$	71.0	97.0
Sc	$^{45}\text{Sc}(n,\gamma)^{46}\text{Sc}$	0.005	0.020
Mn	$^{55}\text{Mn}(n,\gamma)^{56}\text{Mn}$	0.467	1.26
Co	$^{59}\text{Co}(n,\gamma)^{60}\text{Co}$	0.004	0.022

and Nagasaki [6]. Gamma-ray exposure from radioactivities in soil was then calculated at 1 m above ground in terms of free-in-air tissue kerma.

Activation ratio of DS02 to DS86

Through the works developing DS02, all measurements about neutron activation in various materials exposed to the atomic bombs were reviewed and used to verify the calculation methodology incorporated in DS02. With respect to thermal neutron activation, measured data for such radioisotopes as ^{60}Co [7–9], ^{152}Eu [10–12] and ^{36}Cl [13, 14] were compared with the corresponding numerical values obtained by the DS02 calculation. In addition an intercomparison study between ^{152}Eu and ^{36}Cl measurements was carried out using the same granite samples taken in Hiroshima [15]. Four laboratories were involved in this intercomparison: Kanazawa University for ^{152}Eu measurement [16], University of Tsukuba [17], Technical University of Munich [18] and Lawrence Livermore National Laboratory [19] for ^{36}Cl measurement. Based on the detailed Measured/Calculation ratio analysis of all available data, Egbert and Cullings concluded that DS02 indicated more satisfactory agreement with measured data than DS86 [20].

As a result of the DS02 calculations, Santoro et al. provided a table of neutron activation for various reactions at 1 m above ground [21]. In the present study, based on the assumption that the amount of radioactivities induced in soil is proportional to that calculated at 1 m above ground, the DS02/DS86 ratio for ^{60}Co production at 1 m above ground was applied to the results given by Gritzner et al. (see Fig. 1 and Eq. 1).

$$d_{02}(r, t) = \frac{C_{02}(r)}{C_{86}(r)} \cdot d_{86}(r, t) \quad (1)$$

where $d_{02}(r, t)$ and $d_{86}(r, t)$ are the DS02 and DS86 exposure rates 1 m above ground, respectively, at distance r from the hypocenter, at time t after the explosion, and

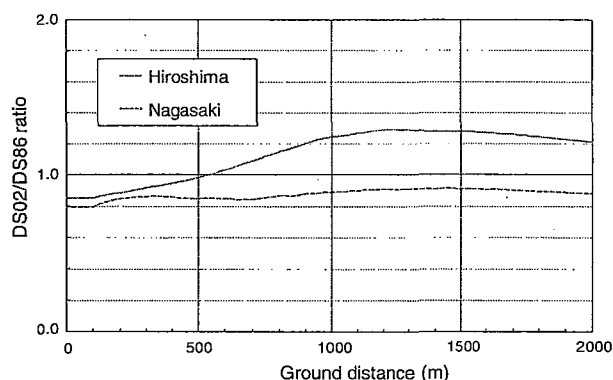


Fig. 1 Ratio of ^{60}Co activation at 1 m above ground between DS02 and DS86

given in Gy h^{-1} , $Co_{02}(r)$ and $Co_{86}(r)$ represent the amount of neutron activation 1 m above ground based on DS02 and DS86, respectively, at distance r from the hypocenter and given in Bq per mg of cobalt.

The assumption of proportionality between the radioactivities in soil and those at 1 m above ground is not an exact one, but provides a good approximation considering that all radionuclides calculated here are predominantly produced by thermal neutrons. The decrease of the DS02/DS86 ratio at a short distance (<500 m) in Hiroshima seen in Fig. 1 can be explained by the HOB change from 580 assumed in DS86 to 600 m assumed in DS02, while the increase at far distances reflects the change of the bomb yield from 15 kt in DS86 to 16 kt in DS02, respectively, a reduction in the neutron air cross sections between 0.5 and 1 MeV, as well as the change of the leakage spectrum newly calculated for the Hiroshima bomb in DS02. In Nagasaki, the small decrease of the DS02/DS86 ratio (Fig. 1) is considered to reflect the decrease of neutron leakage from the Nagasaki bomb and the increase in the neutron air cross sections above 3 MeV in DS02 [21, 22].

Results and discussion

Exposure rates

The temporal change of the exposure rate at 1 m above ground due to neutron-induced radioactivity in soil is shown in Fig. 2 for Hiroshima, and Fig. 3 for Nagasaki. At 1 min after the explosion about 6 and 4 Gy h^{-1} are calculated at the hypocenter in Hiroshima and Nagasaki, respectively. Then the exposure rates rapidly decrease with time after the explosion, due to the decay of the dominant radionuclides in soil, i.e., ^{28}Al ($t_{1/2}$: 2.24 m), ^{56}Mn (2.58 h), ^{24}Na (15.0 h) and ^{46}Sc (83.8 days). Exposure rates decrease by a factor of one thousand one day later, and by a factor of 1 million one

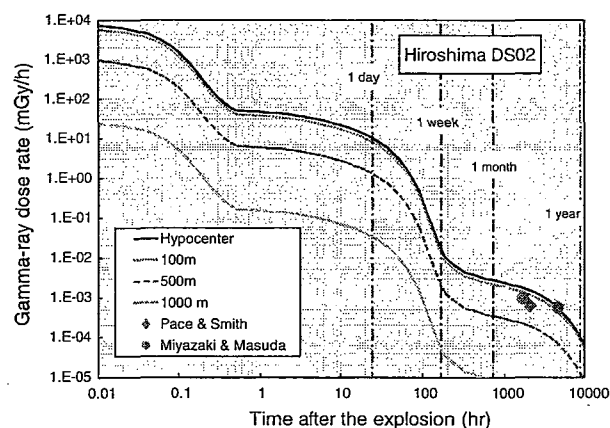


Fig. 2 Temporal change of the exposure rate after the explosion due to neutron-induced radioisotopes in soil: Hiroshima. Two measurements (full diamond [23] and full circle [24]) were both obtained near the hypocenter

week after the explosion. One year later the exposure rates near the hypocenters decrease to the level of natural background ($\sim 0.1 \mu\text{Gy h}^{-1}$).

Although the exposure rates at 100 m from the hypocenter show almost the same level as that at the hypocenter, they decrease by a factor of ten and a factor of several hundreds at 500 and 1,000 m, respectively, from the hypocenter. For this reason, evaluation of the radiation exposure to early entrants requires accurate and detailed information on their time of entrance, distance from the hypocenter with time, and duration of stay within the critical area.

Comparison with measured data

Results of several measurements of the exposure rates that were performed near both hypocenters are also plotted in

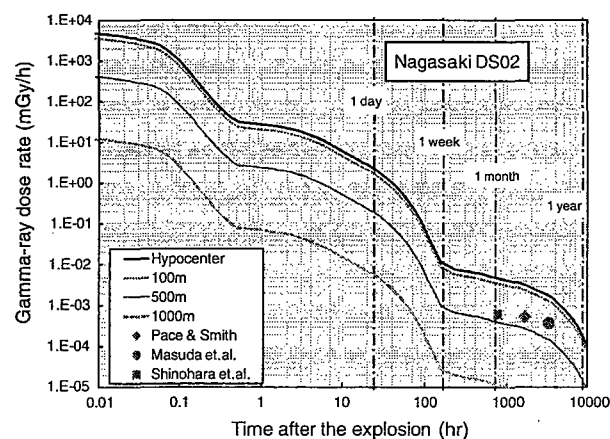


Fig. 3 Temporal change of the exposure rate after the explosion due to neutron-induced radioisotopes in soil: Nagasaki. All three measurements (full diamond [23], full circle [25] and full square [26]) were obtained near the hypocenter

Figs. 2 and 3. Pace and Smith, using a portable Geiger Muller (GM) counter calibrated with a radium source, did an extensive radiation survey around the hypocenter areas as well as the black rain areas, in Nagasaki (15–27 October 1945) and Hiroshima (1–2 November 1945) [23]. They reported maximum exposure rates of 72 and 81 $\mu\text{R h}^{-1}$ at the hypocenters of Nagasaki (October 18) and Hiroshima (November 1); respectively. Using a Neher cosmic-ray electrometer, Miyazaki and Masuda [24] reported exposure rates at the Hiroshima hypocenter on two dates (15 October 1945 and 15 February 1946), and Masuda et al. [25] performed measurements at the Nagasaki hypocenter on a further date (18 January 1946). The earliest data (10 September 1945) in Nagasaki was reported by Shinohara et al. [26] using a Lauritsen electroscope. In Fig. 2, an acceptable agreement can be seen between measurements and calculations, for Hiroshima. However, measurements are four to eight times lower than the calculations, for Nagasaki (Fig. 3).

In a previous work, Hashizume et al. [27] reported the sodium and manganese concentration of 16 and 8 soil samples taken at various locations in Hiroshima and Nagasaki, respectively. Their data are plotted in Fig. 4 together with the soil data used in the DS02 calculation. A larger scattering of the sodium and manganese concentration is seen in Nagasaki than of that in Hiroshima. Considering that the sodium and manganese concentrations used in DS02 are generally lower than those given by Hashizume et al., a several times larger measured exposure rate is easily presumable. It is regrettable that the Sc concentration is not given in Hashizume's paper as the radioactive ^{46}Sc is considered to dominate the exposure rates at the time of measurements. Although the reason of

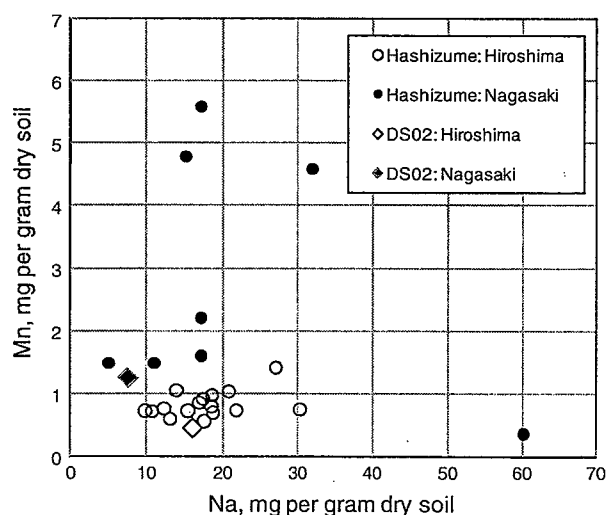


Fig. 4 Na and Mn concentration in soil samples from Hiroshima and Nagasaki; DS02 [6] and Hashizume et.al. [27]

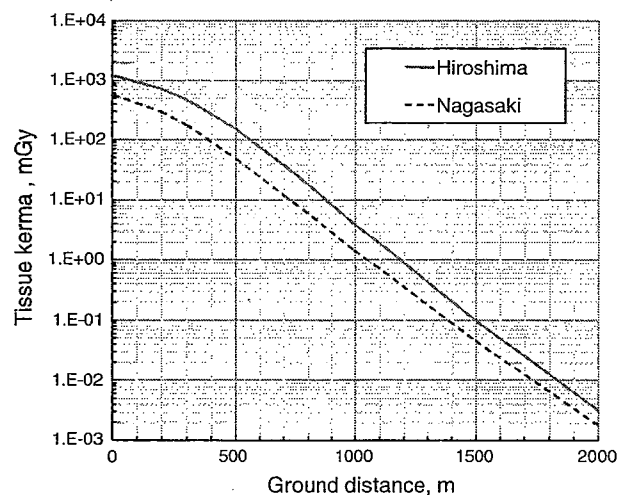


Fig. 5 Cumulative exposure from the time of explosion to infinity

the disagreement between measurements and calculation in Nagasaki is not clear, it might well be that the soil composition used in the Nagasaki calculation largely differed from that at the places of the measurements.

Cumulative exposure

Cumulative exposure obtained by integrating the dose rate curves in Figs. 2 and 3 from the time of explosion up to infinity is shown in Fig. 5, as a function of the distance from the hypocenters. At the hypocenters, the cumulative doses are 1.2 and 0.57 Gy in Hiroshima and Nagasaki, respectively. At a distance of 1,000 m from the hypocenter, they decrease to 3.9 and 1.4 mGy in Hiroshima and Nagasaki, respectively, while at 1,500 m, they are 0.1 and 0.05 mGy. It seems safe to say, therefore, that radiation exposure due to neutron-induced radionuclides in soil can be neglected at distances greater than 1,500 m.

To provide a convenient rule of thumb for calculation of external radiation exposure for an individual who entered the affected area at time t after the explosion, the function $F(t)$ is plotted in Fig. 6, which is defined as the ratio of the cumulative exposure delivered 'from time t to infinite time' to that delivered 'from the time of explosion to infinite time'. For Hiroshima, the values obtained for $F(1 \text{ day})$ and $F(2 \text{ day})$ are 0.16 and 0.048, respectively. For example, radiation exposure to a supposed individual who entered the Hiroshima hypocenter area 1 day after the bombing and stayed there for one day, can then be calculated to be $1.2 \times (0.16 - 0.048) = 0.13 \text{ Gy}$.

Estimates of the radiation exposure to typical early entrants are given in Table 2. If a dose of 5 mGy is considered as a criterion for significant exposure, a significant exposure applies only to those entrants who stayed closer than 1,000 m from the hypocenter less than 1 week after

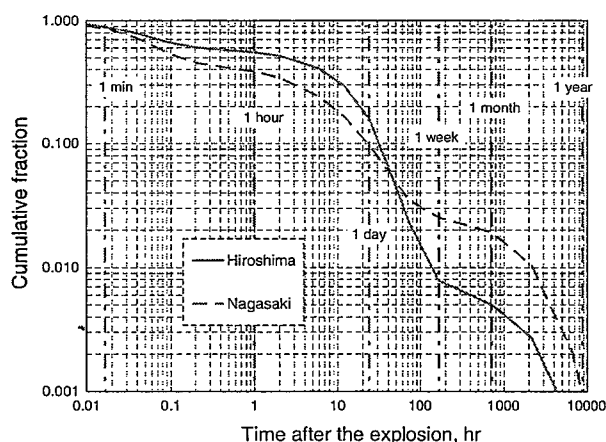


Fig. 6 Cumulative fraction $F(t)$ defined as the ratio of cumulative exposure delivered 'from time t to infinite time' to that 'from the time of explosion to infinite time'

Table 2 Calculated external exposure to those who entered the hypocenter areas early after the explosions

Entrance time	Duration of stay	External exposure (mGy)	
		Hiroshima	Nagasaki
1 h after	6 h	210	92
6 h after	1 day	360	94
1 day after	1 day	130	26
1 day after	1 week	180	41
1 week after	1 week	1.8	1.8

the bombing. Considering the large scattering of elemental concentrations in Fig. 4, however, the values of neutron-induced radiation exposure could be changed easily several times depending on the soil characteristics where they were. Moreover, it should be noted that in the present study radioisotopes induced in materials other than the ground were not considered. Therefore, further work is under way to evaluate the effects of radioisotopes induced in these other materials, as well as the internal exposure resulting from intake of these radioisotopes.

Conclusion

External exposure due to gamma-rays from radioisotopes induced in soil by atomic bomb neutrons in Hiroshima and Nagasaki was evaluated by modifying the results of DS86, based on DS02 calculations. Exposure rates of 6 and 4 Gy h⁻¹ were estimated at 1 min after the explosion, for the hypocenters in Hiroshima and Nagasaki, respectively. These exposure rates rapidly decreased by a factor of one thousand 1 day later, and by a factor of 1 million 1 week

after the explosions. Cumulative exposures from the time of explosion to infinity were calculated to be 1.2 and 0.6 Gy at the Hiroshima and the Nagasaki hypocenters, respectively. The neutron-induced radiation decreased considerably with the distance from the hypocenter, i.e. by a factor of about ten at 500 m, and of three to four hundreds at 1,000 m. Exposure due to neutron-induced radiation is considered significant only for those who entered the area less than 1,000 m from the hypocenter within 1 week after the bombing.

References

1. The Committee for the Compilation of Materials on Damage Caused by the Atomic Bombs in Hiroshima and Nagasaki (1979) Atomic Bomb disasters in Hiroshima and Nagasaki. Iwanami-Shoten, Tokyo (in Japanese)
2. Okajima S, Fujita S, Harley JH (1987) Radiation doses from residual radioactivity. In: Roesch WC (ed) Reassessment of atomic bomb radiation dosimetry—dosimetry system 1986, vol 1, chap 6. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, pp 205–226
3. Gritzner ML, Woolson WA (1987) Calculation of doses due to atomic bomb induced soil activation. In: Roesch WC (ed) Reassessment of atomic bomb radiation dosimetry—dosimetry system 1986, vol 2, chap 6, App 2. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, pp 342–351
4. Young RW, Kerr GD (ed) (2005) Reassessment of the atomic bomb radiation dosimetry for Hiroshima and Nagasaki—dosimetry system 2002. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima
5. Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, Suyama A, Mabuchi K (2003) Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: solid cancer and noncancer disease mortality: 1950–1997. Radiat Res 160:381–407
6. Kerr GD, Pace JV, Mendelsohn E, Loewe WE, Kaul DC, Dolatshahi F, Egbert SD, Gritzner M, Scott WH, Marcum J, Kosako T, Kanda K (1987) Transport of initial radiations in air over ground, chap 3. In: Roesch WC (ed) Reassessment of atomic bomb radiation dosimetry—dosimetry system 1986, vol 1, chap 3. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, pp 66–142
7. Hashizume T, Maruyama T, Shiragai A, Tanaka E, Izawa M, Kawamura S, Nagaoka S (1967) Estimation of the air doses from the atomic bombs in Hiroshima and Nagasaki. Health Phys 13:149–169
8. Kimura T, Takano N, Iba T, Fujita S, Watanabe T, Maruyama T, Hamada T (1990) Determination of specific activity of cobalt (⁶⁰Co/Co) in steel samples exposed to the atomic bomb in Hiroshima. J Radiat Res 31:207–213
9. Shizuma K, Iwatani K, Hasai H, Oka T, Endo S, Takada J, Hoshi M, Fujita S, Watanabe T, Imanaka T (1998) Residual ⁶⁰Co activity in steel samples exposed to the Hiroshima atomic-bomb neutrons. Health Phys 75:278–284
10. Nakanishi T, Imura T, Komura K, Sakanoue M (1983) ¹⁵²Eu in samples exposed to the nuclear explosions at Hiroshima and Nagasaki. Nature 302:132–134
11. Hasai H, Iwatani K, Shizuma K, Hoshi M, Yokoro K, Sawada S, Kosako T, Morishima H (1987) Europium-152 depth profile of a stone bridge pillar exposed to the Hiroshima atomic bomb: ¹⁵²Eu activities for analysis of the neutron spectrum. Health Phys 53:227–239

12. Shizuma K, Iwatani K, Hasai H, Hoshi M, Oka T, Morishige H (1993) Residual ^{152}Eu and ^{60}Co activities induced by neutrons from the Hiroshima atomic bomb. *Health Phys* 65:272–282
13. Kato K, Habara M, Yoshizawa Y, Biebel U, Habersack G, Heinzl J, Korschinek G, Morinaga H, Nolte E (1990) Accelerator mass spectrometry of ^{36}Cl produced by neutrons from the Hiroshima bomb. *Int J Rad Biol* 58:661–672
14. Straume T, Egbert SD, Woolson WA, Finkel RC, Kubik PW, Gove HE, Sharma P, Hoshi M (1992) Neutron discrepancies in the DS86 Hiroshima dosimetry system. *Health Phys* 63:421–426
15. Hoshi M, Endo S, Tanaka K, Ishikawa M, Straume T, Komura K, Rühm W, Nolte E, Huber T, Nagashima Y, Seki R, Sasa K, Sueki K, Fukushima H, Egbert SD, Imanaka T (2007) Intercomparison study for ^{152}Eu gamma ray and ^{36}Cl AMS measurements in relation to developing the new Hiroshima–Nagasaki atomic bomb dosimetry system 2002 (DS02) *Radiat Environ Biophys*. doi: 10.1007/s00411-008-0166-z
16. Komura K, Hoshi M, Endo S, Imanaka T, Egbert SD, Rühm W, Fukushima H, Fujita S (2007) Atomic bomb induced ^{152}Eu : reconciliation of discrepancy between measurements and calculation. *Health Phys* 92:366–370
17. Nagashima Y, Seki R, Matsuiro T, Takahashi T, Sasa K, Sueki K, Hoshi M, Fujita S, Shizuma K, Hasai H (2004) Chlorine-36 in granite samples from the Hiroshima A-bomb site. *Nucl Instr Meth B* 223–224:782–787
18. Huber T, Rühm W, Kato K, Egbert SD, Kubo F, Lazarev V, Nolte E (2005) The Hiroshima thermal-neutron discrepancy for ^{36}Cl at large distances. Part I: new ^{36}Cl measurements in granite samples exposed to A-bomb neutrons. *Radiat Environ Biophys* 44:75–86
19. Straume T, Marchetti AA, Egbert SD, Roberts JA, Men P, Fujita S, Shizuma K, Hoshi M (2005) ^{36}Cl measurements in the United States. In: Young RW, Kerr GD (ed) Reassessment of the atomic bomb radiation dosimetry for Hiroshima and Nagasaki-dosimetry system 2002, vol 2, chap 8D. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, pp 497–538
20. Egbert SD, Cullings HM (2005) Graphical comparisons of measurements and calculations for neutrons and gamma rays. In: Young RW, Kerr GD (ed) Reassessment of the atomic bomb radiation dosimetry for Hiroshima and Nagasaki-dosimetry system 2002, vol 2, chap 12D. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, pp 864–920
21. Santoro RT, Egbert SD, Barnes JM, Kerr GD, Pace JV, Roberts JA, Slater CO (2005) Radiation transport calculations for Hiroshima and Nagasaki. In: Young RW, Kerr GD (ed) Reassessment of the atomic bomb radiation dosimetry for Hiroshima and Nagasaki-dosimetry system 2002, vol 1, chap 3. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, pp 139–222
22. White SW, Whalen PP, Heath AR (2005) Source term evaluations. In: Young RW, Kerr GD (ed) Reassessment of the atomic bomb radiation dosimetry for Hiroshima and Nagasaki-dosimetry system 2002, vol 1, chap 2. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, pp 62–138
23. Pace N, Smith RE (1959) Measurement of the residual radiation intensity at the Hiroshima and Nagasaki atomic bomb sites, ABCC TR 26–59. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima
24. Miyazaki Y, Masuda T (1953) Radioactivity in Hiroshima city and its suburbs caused by the atomic bomb (II), vol 1. In: Collection of survey reports on the atomic bomb disasters, Japan Society for the Promotion of Science, Tokyo, pp 35–38 (in Japanese)
25. Masuda T, Sakata T, Nakane R (1953) Radioactivity in Nagasaki and the adjacent area by the atomic bomb. Report about the atomic bomb disaster. In: Collection of survey reports on the atomic bomb disasters, vol 1. Japan Society for the Promotion of Science, Tokyo, pp 38–40 (in Japanese)
26. Shinohara K, Okada T, Morita Y, Kohra K, Inoue K, Kawai N (1953) Radioactivity in soil in Nagasaki city and its suburbs. In: Collection of survey reports on the atomic bomb disasters, vol 1. Japan Society for the Promotion of Science, Tokyo, pp 41–44 (in Japanese)
27. Hashizume T, Maruyama T, Kumamoto Y, Kato Y, Kawamura S (1969) Estimation of gamma-ray dose from neutron-induced radioactivity in Hiroshima and Nagasaki. *Health Phys* 16:761–771

第52回 後障害研究会 抄録

入市被爆者の手記に見られた放射線急性症状について

医療生協わたり病院¹、広島大学名誉教授²

齋藤 紀¹、鎌田七男²

【目的】入市被爆者の手記に見られた重度放射線障害を検証し入市被爆の理解に供する。

【方法】米国国立公文書館の原爆関係資料から見出された英文12頁の一医学生の手記について、放射線急性症候群（AR S）との比較から検討した。なお手記は米国陸軍病理学研究所『Medical Effects of Atomic Bombs』（A.W.オーターソンら、1951年）第1巻に収載されていることが分かったが、本邦の『原子爆弾災害調査報告書』（日本学術会議編、1953）に、この内容は紹介されていない。【結果】医学生は8月8日入市後、8月10日～8月15日まで軍の指揮下で、本川小と泉邸（縮景園）で救護と遺体処理に従事したが嘔気、強度の頭痛を自覚し、やがて高熱、意識消失となり倒れた。その後も咽頭痛、唾液腺痛、皮膚出血斑、注射部位化膿、咽頭壊死、歯齦出血、40℃の高熱、脈拍微弱など順次顕在化したが医師である父親の必死の救命処置により9月下旬危機を脱した。AR Sのトリアージのポイント、及びUNSCEAR report（1988）を参考にして、唾液腺痛、持続する皮膚出血斑、その他の症状はAR Sの2グレイ以上4グレイ以下の放射線障害に相当すると考えられた。【考察】入市被爆者に見られた急性症状はネバダ実験を参考にした土壌の誘導放射線のみでは説明できず、深刻な重度障害を呈した本例の場合ではその解離は著しい。また前駆期、潜伏期、発症期の区別なく症状が次々に顕在化してゆく経過は、短時間照射のAR Sとも異なり、土壌からの被曝に加え、崩壊建造物の放射性核種の外部被曝、救護、遺体処理などに伴う放射性物質の内部・外部被曝など総合的な評価が必要と考えられた。【結論】入市後の行動によっては軽視できないリスクがあり得たことを、重致死的放射線障害を克明に記録した手記から指摘した。入市被曝の場合は建造物からの二次被曝を含め、実態に即した残留放射線被曝に留意すべきことを教えている。

