

THE EFFECT OF CHANGES IN DOSIMETRY ON
CANCER MORTALITY RISK ESTIMATES IN THE
ATOMIC BOMB SURVIVORS

原爆被爆者の線量推定方式の改定による
癌死亡リスク推定値への影響

DALE L. PRESTON, Ph.D.

DONALD A. PIERCE, Ph.D.



RADIATION EFFECTS RESEARCH FOUNDATION

財団法人 放射線影響研究所

A Cooperative Japan - United States Research Organization

日米共同研究機関

ACKNOWLEDGMENT

謝 辞

The authors wish to acknowledge the assistance provided by George Kerr in helping to clarify some of the terminology used in describing the level of radiation received by survivors. We also wish to acknowledge Charles Edington, Seymour Jablon, William Schull, and Warren Sinclair who provided helpful comments on earlier drafts of this paper. Finally, we want to thank Shoichiro Fujita, Hirotaka Ebisui, and the staff of the RERF Computer Center for their work on calculation of the dose estimates.

被爆者が受けた放射線レベルの記述に使用する幾つかの用語を明確にする際に、御援助いただいた George Kerr 博士に謝意を表する。また、草稿の段階で有益な御意見をいただいた Charles Edington, Seymour Jablon, William Schull 及び Warren Sinclair 博士に対して謝意を表する。最後に線量推定値算定作業に従事された藤田正一郎氏、蛭子井博孝氏、その他の放射線影響コンピューターセンター職員に対しても感謝の意を表する。

RERF TECHNICAL REPORT SERIES

放射線影響研究報告書集

The RERF Technical Reports provide the official bilingual statements required to meet the needs of Japanese and American staff members, consultants, and advisory groups. The Technical Report Series is not intended to supplant regular journal publication.

放射線影響研究報告書は、日米専門職員、顧問、諮問機関の要求に応えるための日英両語による公式報告記録である。業績報告書は通例の誌上発表論文に代わるものではない。

The Radiation Effects Research Foundation (formerly ABCC) was established in April 1975 as a private nonprofit Japanese Foundation, supported equally by the Government of Japan through the Ministry of Health and Welfare, and the Government of the United States through the National Academy of Sciences under contract with the Department of Energy.

放射線影響研究所（元ABCC）は、昭和50年4月1日に公益法人として発足したもので、その経費は日米両政府の平等分担により、日本は厚生省の補助金、米国はエネルギー省との契約に基づく米国学士院の補助金とをもって運営されている。



THE EFFECT OF CHANGES IN DOSIMETRY ON CANCER MORTALITY RISK ESTIMATES IN THE ATOMIC BOMB SURVIVORS

原爆被爆者の線量推定方式の改定による
癌死亡リスク推定値への影響

DALE L. PRESTON, Ph.D.¹; DONALD A. PIERCE, Ph.D.²

Computer Center¹ and Department of Statistics²

コンピュータセンター¹及び統計部²

SUMMARY

In the spring of 1986, RERF received a new dosimetry system which was developed by the US-Japan Committee for Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki. This report presents the comparisons of leukemia and nonleukemia cancer mortality risk estimates under the old and new dosimetries.

In terms of total kerma (essentially whole-body gamma-ray plus neutron exposure), the risk estimates for both types of cancer are 75%-85% higher with the new dosimetry. This and other summary comparisons here make some allowance for possible nonlinearity at high estimated doses. It is also important to consider the changes in relation to organ doses and assumptions about the relative biological effectiveness (RBE) of neutrons. Without regard to RBE, the risk estimates for total organ dose are essentially unchanged by the dosimetry revision. However, with increasing assumed values of RBE, the estimated low-LET risk decreases much less rapidly under the new dosimetry, due to the smaller neutron component. Thus at an assumed constant RBE of 10, for example, the effect of the dosimetry revision is to increase organ dose risk estimates, relative to those based on the old dosimetry, by 30% for nonleukemia and 80% for leukemia. At an RBE of 20 these increases are 72% and 136%, respectively.

A number of other issues are discussed. The city difference in dose-response is smaller with the new dosimetry, and is no longer statistically significant, even at an RBE of one. Estimation of RBE is even less feasible with the new dosimetry. There is sub-

要約

広島・長崎原爆放射線量の再評価に関する日米合同委員会は、1986年の春、放射線影響研究所に、作成した新しい線量推定方式を提示した。本報では、新旧の線量推定方式を用いて白血病及び白血病以外の癌の死亡リスク推定値の比較を行う。

総 kerma 線量（本質的には全身ガンマ線量に中性子線量を加えたもの。以後 kerma をカーマと呼ぶ。）に基づいた二つの型の癌リスク推定値は新線量推定値の方が約75%～85%高い。高線量における線量反応の非線形性は総括的な比較の項でも多少考慮している。臓器線量に関する変化及び中性子の生物学的効果比（RBE）に関する種々の仮定を考慮することは重要である。もし RBE を考慮しなければ、線量推定方式の改定により、総臓器線量のリスク推定値は実質的には変化しない。しかし、新線量推定値では中性子の推定値が少なく、RBE 値の増加と共に低 LET 推定リスクは、旧推定値よりも緩やかに減少する。したがって、例えば、RBE を10と仮定した場合、線量推定値の改定により臓器線量推定リスクは旧線量推定値による推定リスクと比べて白血病以外の癌では30%、白血病では80%増加する。RBE を20とした場合には、推定リスクはそれぞれ72%、136%増加する。

その他の幾つかの問題についても検討する。都市別線量反応の差異は、新線量推定値では小さく、RBE が1としても、統計学的にもはや有意でない。新線量

stantial question of the linearity in dose-response, in the sense of a leveling off at higher doses. Finally, some indication is given of how estimated lifetime risks from this dosimetry may compare to widely-used estimates based largely on the RERF data with the previous dosimetry.

INTRODUCTION

The analysis of excess cancer risks in the Japanese atomic bomb survivors has for some time been based on a dosimetry system developed in 1965 by ABCC and the Oak Ridge National Laboratory. In the late 1970s it was suggested that there were serious inadequacies in this system. In 1983 the US-Japan Joint Committee for Reassessment of Atomic Bomb Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki was established to conduct a thorough review of all aspects of the dosimetry for A-bomb survivors. In the spring of 1986 this committee provided results to RERF from which a revised dosimetry system was developed. The purpose is to give a general view of the differences in cancer mortality risk estimates between the old and new dosimetries.

The comparisons presented here are based upon cancer mortality follow-up data through 1985 for a fixed cohort of A-bomb survivors. Separate results are given for all cancers except leukemia, as a group, and for leukemia. This is done because both the general levels and temporal patterns of radiogenic risk are quite different for these. Further details regarding particular cancer sites, and other aspects of the excess risk, will be given in the RERF Life Span Study (LSS) Report 11 which is in preparation.

It is not straightforward to describe the changes in risk estimates. The excess risk for either class of cancer is not adequately summarized by a single number. Rather, there are complex patterns involving both exposure level and a number of other factors, such as age at exposure, age at risk, and sex. These patterns of risk are largely just scaled up or down by the changes in dosimetry, which simplifies the task somewhat. However, since the models and statistical methods for dealing with risk estimation are not highly standardized, and a number of somewhat different interpretations of the data have been used, it is necessary to include a brief discussion of the modeling and statistical methods used in these analyses to insure proper interpretation of the results.

推定値に基づく RBE の推定は極めて困難である。線形線量反応については、高線量において横ばい状態が見られることから、重大な問題がある。最後に、新線量推定値から得られた生涯リスク推定値と旧線量推定値から求められ、主として放影研データに基づいて広く利用されてきた推定値との比較を示す。

緒言

日本人の原爆被爆者の癌過剰リスクに関する解析はこれまで ABCC 及び米国 Oak Ridge 研究所が 1965 年に開発した線量推定方式に基づいて実施してきた。1970 年代の後半にこの方式に無視できない不備な点があることが指摘された。1983 年に広島・長崎原爆放射線量の再評価に関する日米合同委員会が設置され、原爆被爆者の線量測定全般について徹底的に再検討した。同委員会は 1986 年春にその結果を放影研に提示し、これに基づいて改定線量推定方式を導き出した。本報の目的は、新旧線量推定値に基づく癌死亡リスク推定値の差異を概説することにある。

本報では、原爆被爆者の固定集団について、1985 年末までに収集された癌死亡追跡調査データに基づいて比較する。白血病以外の全癌と白血病に分けて結果を示した。こうした理由は放射性リスクの一般的レベルと経時的パターンが両者間で全く異なるためである。癌の特定部位の詳細及び過剰リスクのほかの側面については作成中の放影研寿命調査 (LSS) 報告第 11 報に記述する。

リスク推定値の変化を記述することは容易でない。いずれの癌であれ過剰リスクを一つの推定値だけで十分に要約することはできない。むしろ、被曝線量、並びに被曝時年齢、観察時年齢、性などほかの多くの因子に依存し、複雑なパターンが内在する。これらのリスクのパターンは、大部分線量推定値の改定により単に拡大又は縮小するだけであるので、改定作業は多少簡易化される。しかし、リスク推定を問題にするモデル及び統計学的方法はあまり標準化されたものではなく、また、幾つかの多少異なるデータ解釈を行ってきているので、結果を正しく解釈するためにそれらの解析で利用したモデル及び統計学的方法をここで簡単に検討する必要がある。

In addition to these complications, there are others involving different ways of describing dose. In the discussion of statistical methods the term "dose" will sometimes be used loosely to refer to tissue kerma, absorbed dose, or dose equivalent. More precise terminology will be used in the presentation and discussion of specific results.

In previous RERF and ABCC reports risk estimates were usually based on the total, i.e., gamma ray plus neutron, tissue kerma in air at the location of each survivor, adjusted for shielding by structures or terrain (hereafter called kerma). For this reason, the comparisons include kerma-based risk estimates. In terms of total kerma, risk estimates for both types of cancer are about 75%-85% higher with the new dosimetry. This and other summary comparisons here make some allowance for possible nonlinearity at high estimated doses.

It would be seriously misleading to restrict attention to these comparisons, because the changes in terms of organ doses and dose equivalents can be different from those for kerma-based risks. The contrast between the kerma and organ dose results is due to changes in kerma being substantially offset by increases in the ratio of organ dose to kerma, especially for organs with substantial shielding by the body. Using the dose to the active bone marrow for leukemia and the dose to the large intestine as a representative dose for all cancers except leukemia there is little difference between the new and the old dosimetries based on total organ dose.

Very little in the way of estimation of RBE of neutrons can be done from these data, especially with the new dosimetry. However, it is important to consider the consequences of various assumed RBE values. As the RBE is increased, estimates of the risk per sievert decrease less rapidly with the new dosimetry than with the old. Thus, the comparison of such risk estimates depends heavily on assumptions about the RBE. For example at an RBE of 10 risk estimates are increased 30% for nonleukemia and 80% for leukemia, relative to the old dosimetry. At an RBE of 20 these increases are 72% and 136%, respectively.

It is important to determine whether there is an unexplained city difference in the radiation-related excess risks, particularly when examining the adequacy of the dosimetry. This issue can also be in-

これらの複雑な問題のほかに、線量を表す種々の方法も問題である。統計学的方法を検討する際、"線量"という用語が必ずしも統一的に用いられておらず、ときには組織カーマ、吸収線量、又は線量当量を意味する用語を用いている。本報では特定の結果を提示し検討する場合にはより厳密な用語を用いる。

従来の放影研/ABCC 報告書ではリスク推定値は、通常建築物又は地形による遮蔽を補正した各被爆者の被爆位置での空中総(ガンマ線+中性子)組織カーマ(以下カーマと称す)に基づいている。このことから本報の比較はカーマに基づいたリスク推定値である。総カーマによる両タイプの癌リスク推定値は新線量推定値の方が約75%~85%高い。本報では種々の総括的な比較を行う際に、高線量推定値での非線形性を考慮する。

これらの比較のみに注目すると、臓器線量及び線量当量の変化はカーマに基づくリスクの変化とは異なる可能性があるために重大な誤謬を招く。カーマと臓器線量の結果の間に差異があるのは、特に身体によって、カーマの変化が、十分遮蔽された臓器のとき、臓器線量とカーマとの比の増加により大部分相殺されるためである。白血病には赤色骨髄吸収線量を用い、白血病以外の全癌には代表的線量として大腸吸収線量を用いるが、総臓器線量に基づく新旧両線量推定値にはほとんど差はない。

特に新線量を用いた場合に、データから中性子のRBEを推定することはほとんどできない。しかし、種々の仮定したRBE値を用いた結果を考慮することは重要である。RBE値の増加とともにシーベルト当たりのリスク推定値は旧推定値よりも新推定値を用いた方が緩やかに減少する。したがって、このようなリスク推定値の比較はRBEの仮定に大きく左右される。例えば、RBEを10と仮定した場合、旧線量推定値と比較してリスク推定値は白血病以外の癌では30%、白血病では80%増大する。RBEを20とするとそれぞれ72%、136%に増大する。

放射線関連過剰リスクにおいて不明解な都市間の差異があるかどうかは線量推定の妥当性を検討する上で特に重要である。この問題もRBEを考慮した

vestigated only in conjunction with consideration of RBE. For the RBE values considered, the city differences in risk estimates are smaller with the new dosimetry than with the old. With the old dosimetry and an assumed RBE of 1.0, the risk per unit dose in Nagasaki is about 35% of that in Hiroshima, and this difference is statistically significant. However, with the new dosimetry, the risks in Nagasaki are 60%-70% of those in Hiroshima, and this difference is not statistically significant. With either dosimetry the assumption of an RBE greater than 1.0 reduces the apparent city difference.

Although the matter is too complex to consider in detail in this report, some discussion of nonlinearity in the dose response with the new dosimetry is presented. Finally, some indication is given of how estimated lifetime risks from this dosimetry may compare to widely-used estimates based largely on the RERF data with the previous dosimetry.

MATERIALS AND METHODS

Background and Terminology

Studies of mortality among A-bomb survivors at RERF are based upon an ongoing follow-up of mortality among members of the Life Span Study (LSS) cohort. The part of the LSS cohort used in these analyses consists of 91,228 people who were within 10,000m of the hypocenter in Hiroshima or Nagasaki at the time of the bombing (ATB). The full LSS cohort also includes 26,580 persons who were not in either city ATB, but who were residents of Hiroshima or Nagasaki in 1950, 2,391 survivors for whom T65D dose estimates cannot be computed, and 122 survivors in various exposure categories with incomplete follow-up information. As in most reports on mortality in the LSS^{1,2} these people have been excluded from the analyses reported here. Beebe and Usagawa³ describe the composition and construction of the original LSS cohort. Preston et al¹ describe recent additions to the cohort.

Recent analyses of the LSS cohort have used individual survivor tissue kerma estimates computed using the tentative 1965 dosimetry (T65D) system.^{2,4,5} Because of questions about the validity of the T65D dosimetry,⁶⁻⁹ the US-Japan Joint Committee for Reassessment of Atomic Bomb Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki^{9,10} has reviewed all aspects of the dosimetry and developed a new dosimetry system, called DS86, for the A-bombs used in Japan. A complete description of

場合に限り有効に検討することができる。考慮した RBE 値においてはリスク推定値の都市間の差は旧線量推定値よりも新線量推定値の方が小さい。旧線量推定値を用い、RBE 値を 1.0 と仮定した場合、長崎の単位線量当たりのリスクは広島約 35% であり、この差異は統計学的に有意である。しかし、新線量推定値を用いた場合、長崎のリスクは広島の 60%~70% であり、この差異は統計学的に有意ではない。いずれの線量推定値を用いても RBE 値を 1.0 以上と仮定すれば、この都市間の差異を小さくすることができる。

線量反応の非線形の新線量推定値を用いた場合の問題は複雑すぎて本報で詳細に検討することはできないが、これについて若干検討する。最後に、本線量推定値による推定された生涯リスクと旧線量推定値から得られ、主として放影研データに基づいて広く利用されてきた推定値との比較を示す。

材料及び方法

背景及び用語

放影研の原爆被爆者死亡調査は寿命調査 (LSS) 対象者に対する進行中の死亡追跡調査に基づいている。解析に用いた寿命調査コーホートは原爆時 (ATB) に広島又は長崎の爆心地から 10,000m 以内にいた 91,228 人から構成されている。寿命調査コーホート全体には原爆時にいずれの都市にもいなかったが 1950 年に広島又は長崎の住民であった 26,580 人、T65D 推定線量を算定できない被爆者 2,391 人、及び不十分な追跡調査情報をもつ様々な被曝カテゴリーに属する 122 人が含まれている。寿命調査の死亡に関するほとんどすべての報告書同様^{1,2} 本報で報告する解析からこれらの人は除外されている。Beebe 及び宇佐川³ は最初の寿命調査コーホートの構成を記述し、Preston ら¹ は本集団に最近追加された対象者について記述した。

寿命調査コーホートに関する最近の解析では、1965 年暫定線量 (T65D) 推定方式^{2,4,5} を用いて算出した被爆者の個人別組織カーマ推定値を用いている。T65D 線量推定方式の妥当性に問題があるので、⁶⁻⁹ 広島・長崎原爆放射線量の再評価に関する日米合同委員会^{9,10} は、この線量推定方式全般にわたり再検討し、日本に投下された原爆に関し DS86 と呼ばれる新線量推定方式を開発した。DS86 作成の経緯に

the development of DS86 is being prepared by the reassessment committee.¹¹

In April 1986 the computer programs and data bases which constitute the DS86 system were provided to RERF by the committee. This system can be used directly to compute new dose estimates for about 18,500 of the 22,513 survivors in the LSS with detailed shielding information. Based upon an analysis of these direct estimates, RERF has developed procedures to compute DS86 dose estimates for about 57,000 additional members of the LSS. Thus, DS86 dose estimates have been computed and complete mortality data are available for 75,991 survivors or 83% of the people in the LSS cohort with T65D dose estimates. The group of survivors for whom DS86 doses have been computed will be referred to as the DS86 subcohort.

The brief discussion of the T65D and DS86 dosimetries presented below and the supplementary material given in Appendix B are intended to provide information necessary for a basic understanding of DS86 dose estimates and the definition of the DS86 subcohort. Kerr et al¹² describe RERF's use of DS86 to compute dose estimates for individual survivors.

The analyses described herein make use of data on leukemia and nonleukemia cancer mortality in the LSS cohort during the period from 1 October 1950 through 31 December 1985. This extends the follow-up interval three years beyond that of the most recent comprehensive survey of cancer mortality in the LSS.¹ It should be noted that for leukemia, but not for other cancers, there is evidence of substantial excess mortality prior to 1950.¹³ Table 1 contains information on the composition of the LSS cohort. The total number of deaths and the numbers of deaths due to leukemia and cancers other than leukemia during the follow-up period are also indicated in the table. The primary comparisons considered here are between T65D risk estimates based on the full LSS cohort and DS86 risk estimates computed from the subcohort. In order to assess the effect of restricting analyses to the subcohort, some comparisons are also made using risk estimates computed from the DS86 subcohort using T65D doses. The rationale for emphasizing the comparison to the full T65D cohort was a general aim to assess the changes due to the new dosimetry relative to the levels of estimated risk that are

関する完全な報告書は同再評価委員会が作成中である。¹¹

1986年4月、同委員会はDS86方式を構成するコンピュータプログラム及びデータベースを放影研に提示した。本方式を直接用いて、詳細な遮蔽情報が既知である寿命調査コーホートの被爆者22,513人のうち18,500人の新線量推定値を算出できる。これらの直接推定値の解析に基づいて、放影研は、更に寿命調査対象者約57,000人のDS86線量推定値の算出法を明らかにした。このようにして、DS86線量推定値が算出され、T65D線量推定値が既知の寿命調査対象者の83%を占める75,991人の被爆者の完全な死亡データが利用できる。DS86線量が算出された被爆者群を DS86 サブコーホート と称する。

DS86線量推定値の基本的理解とDS86サブコーホートの定義に必要な情報を提供するため、以下にT65D及びDS86線量推定方式に関する考察を簡略に述べ、付録Bに補足資料を示す。Kerrら¹²は放影研がDS86を使用して被爆者の個人別線量推定値を算出していることを記述している。

ここに報告する解析では、1950年10月1日から1985年12月31日までの期間中に寿命調査コーホートにおいて確認された白血病及び白血病以外の癌死亡に関するデータを用いている。これは寿命調査における最近の包括的な癌死亡調査¹の追跡期間を3年延長したものである。ほかの癌には見られないが白血病に1950年以前にかなりの過剰死亡が認められたことに注目すべきである。¹³ 表1は寿命調査コーホートの構成に関する情報を示し、また追跡調査期間中の死亡総数並びに白血病及び白血病以外の癌死亡数も示している。ここでの主な比較対象は、寿命調査コーホート全体に基づくT65Dリスク推定値とサブコーホートから算出したDS86リスク推定値である。サブコーホートに限定して解析する効果を評価するために、T65D線量を用いてDS86サブコーホートから得たリスク推定値を使って、幾つかの比較も行った。T65Dコーホート全体との比較を重視するのは、現在利用されている推定リスクレベルに関して、新線量推定値の導入による変化を検討するため

in current use. In this sense, the "new dosimetry" consists not only of new computational formulas, but also restriction of the cohort, in part to remove some groups of survivors whose shielding was particularly difficult to resolve.

ある。この意味で、「新線量推定方式」では、新しい計算式を使用するばかりでなく、特に遮蔽状況の解明が困難な被爆者群を除外したサブコーホートに制限している。

TABLE 1 SAMPLE SIZE AND MORTALITY SUMMARY FOR THE LIFE SPAN STUDY COHORT: 1950-85

表1 寿命調査コーホート集団の大きさ及び死亡数：1950—85年

	Sample Size	Mortality		
		All Causes	Leukemia	Cancer Except Leukemia
DS86 dose (Subcohort)	75991	28737	202	5734
T65D dose only	15237	5524	33	1127
Total	91228	34261	235	6681

In this paper a number of terms will be used to describe the level of radiation received by survivors. The tissue kerma in air at specific locations unadjusted for the effect of shielding by structures or terrain will be called the free-in-air (FIA) kerma. The tissue kerma in air at the survivor location after adjustment for the effects of shielding by structures or terrain will be called kerma. Organ dose will be used to refer to the mean absorbed dose for specific organs. The terms total kerma and total organ dose will be used to mean the sum of gamma-ray and neutron kerma or organ dose, respectively. In analyses which make use of assumed or estimated RBE values the level of radiation is expressed in terms of dose equivalent. FIA kerma, kerma, and organ dose is given in SI units,¹⁴ gray (Gy) or milligray (mGy), while dose equivalent is expressed in sieverts (Sv) or millisieverts (mSv). The ratio of kerma to FIA kerma will be called the environmental transmission factor while the ratio of organ dose to kerma will be referred to as the body transmission/organ absorption factor.

Analyses of radiation risk at RERF have generally been based on T65D total kerma estimates. However, as noted in the Introduction, it was felt inappropriate to restrict attention to risk estimates based on total kerma, since changes in organ dose risk estimates are very different from the changes in risk estimates based on kerma. For leukemia, the absorbed dose to the active bone marrow was used

本報では、被爆者の受けた放射線レベルを表すために幾つかの用語を用いる。建造物又は地形による遮蔽効果を補正しない特定位置での大気中の組織カーマを空中 (FIA) カーマと呼ぶ。建造物又は地形による遮蔽効果を補正した後の被爆者の位置における空中の組織カーマをカーマと呼ぶ。特定臓器の平均吸収線量を臓器線量という。ガンマ線及び中性子カーマの総計あるいは臓器線量の総計を意味するものとして、それぞれ総カーマ及び総臓器線量の用語を用いる。仮定あるいは推定 RBE 値を使用する解析では、放射線レベルを線量当量で表す。FIA カーマ、カーマ及び臓器線量は SI 単位系,¹⁴ gray (Gy) 又は milligray (mGy) で示すが、線量当量は sievert (Sv) 又は millisievert (mSv) の単位で示す。カーマと FIA カーマの比は環境透過係数と呼び、臓器線量とカーマの比は全身透過/臓器吸収係数と呼ぶ。

放影研における放射線のリスク解析は一般に T65D 総カーマ推定値に基づいて行われてきた。しかし、緒言で言及したとおり、臓器線量リスク推定値の変化はカーマに基づくリスク推定値の変化とは非常に異なるので、総カーマに基づくリスク推定値にのみ注目するのは妥当でないと思われた。白血病については、臓器線量として赤色骨髓吸収線量を用いた。

as the organ dose. For the broad category of cancers other than leukemia the absorbed dose to the large intestine was used on the grounds that this might provide an approximation to the organ dose for many important tissues.

In describing the relationship between FIA kerma and an individual survivor's kerma, the environmental transmission factor provides a convenient summary for both the old and the new dosimetries. An important difference between the T65D and DS86 dosimetry systems is that the new system, while accounting fully for structural and terrain shielding, does not explicitly include environmental transmission factors, but they can be computed from the dose component estimates. Similar comments apply for body transmission/organ absorption factors.

T65D Dose Estimates

The T65D dosimetry system provides estimates of total gamma and neutron kerma for individual survivors. The most comprehensive discussion of the original T65D system and its use by ABCC is given by Milton and Shohoji.⁴ Auxier⁵ also describes the history and application of T65D in some detail. Noble¹⁵ describes the shielding histories collected by ABCC and how the information in these histories was used to compute estimates of T65D environmental transmission factors. Recent minor revisions to the original T65D system are described by Kato and Schull.² Kerma estimates computed using this revised version of the original T65D dosimetry system have generally been referred to as T65DR dose estimates. In this paper, however, T65D will be used to refer to the revised T65D dosimetry system. In LSS Reports,^{1,2} the T65D total kerma is set equal to 6 Gy for all survivors whose T65D total kerma estimate is greater than 6 Gy. Additional information about the T65D system is contained in Appendix B.

The T65D system per se does not contain information on body transmission/organ absorption factors. However, what will be referred to as T65D organ doses can be computed from the T65D kerma estimates using the factors given by Kerr¹⁶ in 1979. Such organ doses have been used in only a limited number of analyses at RERF, but they have been widely used in other reports.^{13,17,18}

DS86 Dose Estimates

The DS86 system can be used to compute detailed

白血病以外の広範囲の癌については、大腸吸収線量を用いた。それは、この線量により多くの重要な組織の臓器線量の近似値が得られると考えたためである。

FIA カーマと被爆者の個人カーマとの関係を示すうえで、環境透過係数は新旧両線量推定方式にとって簡便さを提供する。T65D 線量推定方式と DS86 線量推定方式の重要な相違点は、新方式では建築物及び地形による遮蔽は完全に説明されているが環境透過係数は明瞭には含まれておらず、各線量成分推定値から算出できるようになっていることである。全身透過/臓器吸収係数についても同じことが言える。

T65D 線量推定値

T65D 線量推定方式では、個々の被爆者のガンマ線と中性子の総カーマ推定値が得られた。Milton 及び正法地⁴ が初期の T65D 方式及び ABCC によるその使用についての最も包括的な考察を行った。Auxier⁵ も T65D の歴史及び適用についてかなり詳細に記述している。Noble¹⁵ は ABCC が収集した遮蔽歴とその遮蔽歴情報をいかに利用して T65D 環境透過係数の推定値を算出したかを記述している。加藤及び Schull² は初期の T65D 方式に最近行われた小規模の改訂について記述している。この初期の T65D 線量推定方式をこのように改定したものをを用いて算出したカーマ推定値を一般に T65DR 線量推定値と呼んできた。しかし、本報では改定 T65D 線量推定方式を意味するものとして T65D を用いる。寿命調査報告書^{1,2} では、T65D 総カーマ推定値が 6 Gy 以上の被爆者の T65D 総カーマはすべて 6 Gy としている。T65D 方式についてのその他の情報は付録 B に記載した。

T65D 方式には全身透過/臓器吸収係数の情報は含まれていない。しかし、1979年に Kerr¹⁶ が示した係数を用いて、T65D カーマ推定値から T65D 臓器線量と称する線量を算定できる。このような臓器線量は放影研ではごく限られた数の解析にしか使用されていないが、ほかの報告書^{13,17,18} には広く使用されている。

DS86 線量推定値

原爆時に爆心地から 2,500 m 以内で被爆し、特定の

estimates of kerma and 15 organ doses for survivors with detailed shielding histories in selected shielding categories who were within 2,500 m of the hypocenter ATB. Of the 22,513 survivors with shielding histories, direct DS86 estimates could be computed for 18,517. Additional information on these categories and on the nature of the DS86 calculations are contained in Appendix B. As with the T65D estimates, the DS86 kerma estimates used in these analyses have been adjusted so that the maximum DS86 total kerma for any survivor is 6 Gy.

Since direct DS86 estimates can be computed for only 20% of the LSS cohort it was necessary to develop indirect methods to provide DS86 estimates for additional survivors in the LSS. In the T65D system kerma estimates for 2,535 proximal survivors (i.e. survivors who were within 1,600 m of the hypocenter in Hiroshima or 2,000 m in Nagasaki) without detailed shielding histories but who were believed to have been in Japanese-style houses or tenements, were computed by application of average environmental transmission factors to FIA kerma estimates. In the DS86 system kerma estimates for these survivors were computed in an analogous manner, using average environmental transmission factors taken from those with direct DS86 estimates. The FIA kerma estimates for these survivors, and the distal survivors discussed below, were computed using city-specific parametric models of the DS86 FIA kerma versus distance relationships.

The T65D kerma estimates for all distal survivors (65,969 people) were taken to be equal to the T65D FIA kerma estimates. For 54,939 of these survivors indirect DS86 estimates have been computed as follows. If the DS86 FIA kerma is less than about 5 mGy the kerma estimate is taken as zero. Among distal survivors with larger DS86 FIA kerma estimates, those determined to have been in Japanese-style houses were assigned average environmental transmission factors, as discussed above for certain proximal survivors. This departure from the T65D procedure of implicitly taking a transmission factor of 1.0 in these cases was necessary because of the generally higher DS86 FIA kerma estimates for distal survivors and the smaller DS86 environmental transmission factors.

The final system for the computation of DS86 organ dose component estimates for individual survivors is still being developed. For this report, DS86 marrow

遮蔽カテゴリーに属し、詳細な遮蔽歴のある被爆者の、詳細なカーマ推定値と15の臓器線量推定値を、DS86方式から算出できる。遮蔽歴のある被爆者22,513人のうち18,517人の直接DS86推定値が算出できた。これらのカテゴリー及びDS86の計算の特徴に関するその他の情報を付録Bに記載した。T65D推定値の場合と同様、解析で利用したDS86カーマ推定値は各被爆者のDS86最大総カーマが6Gyになるように補正した。

寿命調査コーホートの20%しか直接DS86推定値を算定できないので、その他の寿命調査対象者のDS86推定値を求めるために間接的方法を開発する必要があった。T65D方式では、平均環境透過係数をFIAカーマ推定値に適用して、詳細な遮蔽歴はないが、日本式家屋又は長屋にいたと考えられている近距離被爆者2,535人（広島で爆心地から1,600m以内又は長崎で2,000m以内にいた被爆者）のカーマ推定値を算出した。DS86方式では、直接DS86推定値を有する人の平均環境透過係数を用いて、T65D方式と同様に、これらの被爆者のカーマ推定値を算出した。これらの被爆者及び以下で述べる遠距離被爆者のFIAカーマ推定値は、DS86 FIAカーマと距離の関係の都市別パラメーターモデルを用いて算出した。

遠距離被爆者全員（65,969人）のT65Dカーマ推定値は、T65D FIAカーマ推定値に等しいと考えた。これらの被爆者のうちの54,939人の間接DS86推定値は次のように算出した。DS86 FIAカーマが約5mGy以下の場合は、カーマ推定値は0とみなした。DS86 FIAカーマ推定値が大きい遠距離被爆者のうち、日本式家屋にいたことが確定している人には、前述した特定の近距離被爆者の場合と同じように、平均環境透過係数を付与した。一般的に遠距離被爆者のDS86 FIAカーマは大きく、またDS86環境透過係数は小さいので、これらの場合には透過係数を常に1.0とするT65Dの方法を変えることが必要であった。

個々の被爆者のDS86臓器線量成分の推定値を算出する最終的な方式は今なお開発中である。本報では、

and intestinal doses for individual survivors were computed by application of average body transmission/organ absorption factors for gamma rays, neutrons, and neutron-capture gamma rays produced by the passage of neutrons through the surrounding tissue, which will be called n-gammas in this report. These averages were computed as the ratios of organ dose to kerma for the appropriate gamma-ray and neutron components for survivors with direct DS86 estimates.

Work on the new dosimetry system is still in progress. It is certain that various aspects of the basic dosimetry system and the way in which this system is used will be modified over the next few years. It is felt that these changes will be small and should not have an appreciable effect on the general conclusions in this or other early reports of analyses which make use of the new dosimetry.

Comparison of T65D and DS86 Dose Estimates

Some comparisons between T65D and DS86 individual survivor dose estimates will be presented. These comparisons are focused on matters relevant to the analyses of this report. A more thorough discussion of the differences between T65D and DS86 dose estimates for individual survivors is contained in Kerr et al.¹²

The DS86 FIA gamma kerma estimates in Hiroshima are larger than the corresponding T65D estimates. This difference increases with distance. Thus at a distance of 700 m from the hypocenter the ratio of the DS86 FIA gamma kerma estimate to the T65D value is 1.3 while at 2,000 m the ratio is 3.7. Hiroshima DS86 FIA neutron kerma estimates are about 10% of the T65D estimates at all ground ranges. In Nagasaki there is little change in the FIA gamma kerma and a reduction of about 30% in the neutron kerma.

Simple transmission factors are not used in the computation of direct DS86 kerma or organ dose estimates. However, it is possible to compute post hoc factors for each survivor with DS86 estimates. Table 2 contains T65D and DS86 average gamma-ray and neutron environmental transmission factor values for persons beyond 1,000 m from the hypocenter ATB with direct DS86 estimates who were inside Japanese-style houses or tenements. Although the neutron factors changed very little with the introduction of the new dosimetry, the average DS86

ガンマ線、中性子、及び中性子が周辺組織を通過するときに生成される中性子捕獲ガンマ線（本報では n-ガンマ線 と呼ぶ）の平均全身透過/臓器吸収係数を用いて、個々の被爆者の DS86 骨髄及び大腸線量を算出した。これらの平均値は、直接 DS86 推定値を有する被爆者のガンマ線及び中性子成分における臓器線量とカーマの比率によって計算した。

新線量推定方式に関する作業は依然として進行中である。基本的な線量推定方式の幾つかの点と本方式の使用法が、今後数年にわたって修正されることは確実である。それらの変更は小さなもので、新線量推定方式を使用している本報又はほかの初期の解析報告の一般的な結論にはほとんど影響がないものと考えられる。

T65D 及び DS86 線量推定値の比較

被爆者の個人別 T65D 及び DS86 線量推定値との比較を幾つか示す。これらの比較は本報の解析に関連した事項を中心としている。Kerr ら¹² はこの二つの推定値の差を更に徹底して調べている。

広島 of DS86 FIA ガンマ線カーマ推定値は対応する T65D 推定値より大きい。この差は距離と共に増大する。したがって爆心地から 700 m の地点では DS86 FIA ガンマ線カーマ推定値と T65D 推定値の比は 1.3 であるのに対して、2,000 m では 3.7 である。広島 of DS86 FIA 中性子カーマ推定値はどの地点でも T65D 推定値の約 10% である。長崎では FIA ガンマ線カーマにはほとんど変化はなく、中性子カーマは約 30% 減少している。

直接 DS86 カーマ又は臓器線量推定値の算出には単純透過係数は使用しない。しかし DS86 推定値を有する被爆者の透過係数を後で算出することは可能である。表 2 には、原爆時に爆心地から 1,000 m 以上の日本式家屋又は長屋内にいた人で、直接 DS86 推定値を有する者の、T65D 並びに DS86 のガンマ線及び中性子平均環境透過係数が記載されている。新線量推定方式の導入により、中性子透過係数はほとんど変わらなかったが、ガンマ線の DS86 平均環境透過

environmental transmission factor for gamma radiation is about 50% of that for T65D in Hiroshima and about 60% in Nagasaki.

係数は広島では T65D 平均環境透過係数の約50%, 長崎では約60%である。

TABLE 2 COMPARISON OF T65D AND DS86 AVERAGE HOUSE TRANSMISSION FACTORS

表2 T65D 及び DS86 平均家屋透過係数の比較

Radiation	Hiroshima		Nagasaki	
	T65D	DS86	T65D	DS86
Gamma	0.90	0.46	0.81	0.48
Neutron	0.31	0.36	0.35	0.41

Since a large fraction of the survivors were either inside houses or tenements or outside and shielded by houses or other light structures, and since transmission factors are used for distal survivors inside houses, the change in gamma-ray transmission for houses and tenements has a dramatic impact on gamma kerma estimates. In Hiroshima the average DS86 gamma kerma estimate is less than the T65D estimate for ground ranges of less than about 1,300 m and greater than the T65D estimate at larger ground ranges. In Nagasaki, the DS86 gamma kerma estimates are smaller than the corresponding T65D estimates for all survivors. The ratio of neutron to total kerma increases smoothly with kerma from less than 1% to about 6.5% in Hiroshima and from less than 1% to about 1.5% in Nagasaki.

Tables 3 and 4 provide more detailed information about differences between T65D and DS86 kerma estimates and the nature of the DS86 subcohort. In these tables members of the LSS are cross-classified into T65D and DS86 kerma categories. The proportion of persons in each T65D category for whom DS86 kerma could not be computed is shown in the last column of each table.

In Hiroshima, the general tendency for DS86 kerma to be higher than T65D kerma for more distal survivors is apparent. However, few Hiroshima survivors with T65D kerma estimates in excess of 1 Gy moved into higher DS86 categories, while a substantial number of these survivors did move into lower DS86 categories. Examination of the data on the proportion of people without DS86 estimates indicates that the greatest losses occurred in the lower

多数の被爆者は家屋又は長屋内にいたか、戸外にいて家屋又はほかの軽建造物により遮蔽されており、また、家屋内にいた遠距離被爆者に対して透過係数を使用するので、家屋及び長屋に対するガンマ線透過の変化はガンマ線カーマ推定値に大きな影響を与える。広島においては、DS86 平均ガンマ線カーマ推定値は、地上距離約1,300 m 以内の地点では T65D 推定値より小さく、1,300 m 以上では大きい。長崎では、被爆者全員において DS86 ガンマ線カーマ推定値は対応する T65D 推定値より小さい。中性子と総カーマの比は広島では1%以下から約6.5%に、長崎では1%以下から約1.5%にカーマと共に滑らかに増大する。

表3及び4は T65D 及び DS86 のカーマ推定値の差と DS86 サブコーホートの特質に関して更に詳細な情報を提供している。これらの表では寿命調査対象者は T65D 及び DS86 カーマカテゴリーに交差分類している。各表の最後の欄には、各 T65D カテゴリーごとに DS86 カーマが算出できなかった人の割合が示されている。

広島においては、一般的に遠距離被爆者ほど DS86 カーマが T65D カーマより大きくなる傾向がみられる。しかし、T65D カーマ推定値が1 Gy 以上の広島の被爆者でより高い DS86 線量カテゴリーに移動する人はほとんどおらず、それらのうち相当数の人は DS86 低線量カテゴリーに移動した。DS86 推定値の判明していない人の割合に関するデータを調べると、低線量カテゴリーでの不明率が最大であった。これらの

dose categories. These people are primarily distal survivors who were not inside Japanese-style houses or wooden tenements.

人々は主として日本式家屋又は木造長屋内にいなかった遠距離被爆者である。

TABLE 3 COMPARISON OF DS86 AND T65D KERMA DISTRIBUTIONS: HIROSHIMA

表3 DS86 及び T65D カーマ分布の比較: 広島

Total T65D Kerma in Gray	Total DS86 Kerma in Gray								Subcohort Total	Unknown DS86 Kerma	T65D Kerma Total	% of T65D with Unk DS86 Kerma
	<.005	.005-.1	.1-.5	.5-1	1-2	2-3	3-4	4+				
<.005	20609	4635							25244	2324	27568	8.4
.005-.1		11032	386						11418	5155	16573	31.1
.1-.5		522	8335	297					9154	1209	10363	11.7
.5-1			776	1762	56				2594	113	2707	4.2
1-2				807	809	10			1626	99	1725	5.4
2-4					473	119	2		594	63	657	9.6
3-4					64	213	51		328	41	369	11.1
4+					7	140	114	171	432	74	506	14.6
Unk										1426	1426	
DS86 Kerma Total	20609	16189	9497	2866	1409	482	167	171	51390	10504	61894	17.0

TABLE 4 COMPARISON OF DS86 AND T65D KERMA DISTRIBUTIONS: NAGASAKI

表4 DS86 及び T65D カーマ分布の比較: 長崎

Total T65D Kerma in Gray	Total DS86 Kerma in Gray								Subcohort Total	Unknown DS86 Kerma	T65D Kerma Total	% of T65D with Unk DS86 Kerma
	<.005	.005-.1	.1-.5	.5-1	1-2	2-3	3-4	4+				
<.005	9431								9431	172	9603	1.8
.005-.1	4,846	5130							9976	3218	13194	24.4
.1-.5		1779	958						2737	1068	3805	28.1
.5-1			849	83					932	485	1417	34.2
1-2			107	474	76				657	718	1375	52.2
2-3				140	275	13			428	295	723	40.8
3-4				3	131	37	1		172	95	267	35.6
4+					37	103	43	85	268	108	376	28.7
Unk										957	957	
DS86 Kerma Total	14277	6909	1914	700	519	153	44	85	24601	7116	31717	22.4

The picture for Nagasaki is quite different. In no case did the DS86 kerma estimate for Nagasaki survivors exceed the T65D estimate by enough to cause a shift into a higher DS86 category. There were, however, many large downward shifts, especially in the higher dose categories. In addition, although the numbers of people are small, DS86 estimates could not be computed for almost 50% of the Nagasaki survivors with T65D estimates between .5 and 2 Gy. This largely reflects the inability of the current DS86 system to produce kerma estimates for persons shielded primarily by terrain (about 300 Nagasaki survivors) or persons who were in factories (about 700 survivors).

If accurate dose estimates were available for these survivors, their inclusion in analyses would lead to improved precision in risk estimates. However, as has been noted by various authors,^{19,20} the special difficulties in dose estimation for individuals in these groups makes it likely that the errors in kerma estimates for them are greater than those for survivors in other shielding categories. Hence, their inclusion in analyses does little, if anything, to improve the quality of risk estimates. For this reason, no efforts have yet been made by RERF to develop ad hoc procedures to assign environmental transmission factors to survivors shielded by terrain or in factories. However, as part of the continuing work of the reassessment committee special consideration is being given to dose estimation procedures for Nagasaki survivors in these important categories. It is anticipated that the Committee's efforts will permit extension of the DS86 system to provide direct estimates for some of these survivors in the near future.

The final system for the computation of organ dose component estimates for individual survivors was still being developed when the analyses described herein were carried out. Therefore, for this report, DS86 marrow and intestinal doses for individual survivors were computed by application of average body transmission/organ absorption factors for gamma rays, neutrons, and n-gammas. These averages were computed as the ratios of organ dose to kerma for the appropriate gamma-ray and neutron components for survivors with direct DS86 estimates. These average body transmission/organ absorption factors and the corresponding T65D factors taken from Kerr¹⁶ are shown in Table 5.

長崎の状況は全く異なる。長崎では、より高い DS86 線量カテゴリーに移動してしまうほど DS86 カーマ推定値が T65D 推定値を上回することは皆無であった。しかし、特に高線量カテゴリーにおいて、大きな下方移動が多数みられた。なお、少数ではあるが、T65D 推定値が 0.5～2 Gy の長崎の被爆者の約 50% について DS86 推定値が算定できなかった。これは、概して、現在の DS86 方式では主として地形により遮蔽された人（長崎の被爆者約 300 人）又は工場にいた人（約 700 人）のカーマ推定値が得られないことを反映している。

これらの被爆者の正確な線量推定値がわかれば、それらを解析に含めることによりリスク推定値がより正確になる。しかし、多くの研究者^{19,20} が述べているように、これらのグループに属する被爆者の線量を推定するのは特に困難なので、彼らのカーマ推定値の誤差は、その他の遮蔽カテゴリーの被爆者のカーマ推定値の誤差より大きくなる可能性がある。したがって、これらの被爆者推定値を解析に含めてもリスク推定値の精度はほとんど向上しない。このため放影研は、地形により遮蔽されたか又は工場内にいた被爆者に環境透過係数を付与する特別な方法を開発する努力はこれまでしなかった。しかし再評価委員会の継続作業の一環として、これらの重要なカテゴリーに属する長崎の被爆者の線量を推定する方法に特に考慮を払っている。同委員会の努力により近い将来 DS86 方式が拡大され、これらの被爆者の一部について直接推定値が算出されるようになることが予想される。

本報に示した解析の実施時には、各被爆者の臓器線量成分の推定値算出のための最終方式は依然開発中であった。したがって本報では、ガンマ線、中性子、及び n-ガンマ線の平均全身透過/臓器吸収係数を用いて個々の被爆者の DS86 骨髄及び大腸線量を算出した。これらの平均値は、直接 DS86 推定値を有する被爆者のガンマ線及び中性子成分の臓器線量とカーマの比として算出した。これらの平均全身透過/臓器吸収係数及び Kerr¹⁶ から引用した対応する T65D の係数を表 5 に示した。

TABLE 5 COMPARISON OF T65D AND DS86 AVERAGE BODY TRANSMISSION/ORGAN ABSORPTION FACTORS

表5 T65D 及び DS86 平均全身透過/臓器吸収係数の比較

Radiation	Active Bone Marrow		Large Intestine	
	T65D	DS86	T65D	DS86
Gamma	0.56	0.79	0.40	0.72
Neutron	0.28	0.34	0.14	0.15
n-Gamma	0.07	0.57	0.08	0.55

The DS86 gamma-ray body transmission/organ absorption factors for bone marrow are greater than the corresponding T65D values by about 40%. For intestinal doses, the DS86 body transmission/organ absorption factor is 80% larger than the T65D factor. Because the radiation exposure received by survivors is primarily due to gamma radiation, these changes have a large effect on comparisons of DS86 and T65D risk estimates. There is little difference, however, between T65D and DS86 neutron body transmission/organ absorption factors for these organs. The contrast between the T65D and DS86 n-gamma transmission factors reflect differences in the neutron energy spectra, particularly for low energy neutrons, between the two systems. It should be noted that there are some organs, notably female breast, for which there is little difference between DS86 and T65D body transmission/organ absorption factors.

Statistical Considerations

For simplicity the discussion in this section is given in terms of models for risk which are linear in dose. Such models, when applied with care, can provide useful summaries of these data. There are important issues regarding nonlinearity some of which will be discussed as necessary in subsequent sections.

As noted above, the excess risk per unit dose cannot be adequately summarized by a single number, because it depends on factors other than dose. It is not appropriate to ignore effects of these other factors in carrying out the basic dose-response analysis. The reason for this is that the comparison of experience of survivors at different exposure levels is extremely imprecise unless it is effectively made within levels of the other risk factors. This is particularly important in regard to age, since the background risk changes rapidly. Only if there was

骨髄の DS86 ガンマ線全身透過/臓器吸収係数は対応する T65D のそれより約40%大きい。大腸線量では DS86 全身透過/臓器吸収係数は T65D 係数より80%大きい。被爆者の放射線被曝は主としてガンマ線によるものであるため、これらの変化は DS86 及び T65D リスク推定値の比較に大きな影響を及ぼす。しかし、これらの臓器の T65D 及び DS86 中性子全身透過/臓器吸収係数にはほとんど差異はない。T65D 及び DS86 の n-ガンマ線透過係数の差は、両線量推定方式間で、特に低エネルギー中性子において、中性子エネルギースペクトルに差があることを反映している。DS86 及び T65D 全身透過/臓器吸収係数との間にほとんど差異のない臓器があり、顕著な例として女性の乳房があることを銘記すべきである。

統計学的考慮

わかりやすくするために、本項の考察は、線量に対して線形であるリスクモデルを用いる。このようなリスクモデルは慎重に適用することによってデータの有益な要約を提供する。非線形に関して重要な問題があり、そのうち幾つかを必要に応じて後に考察する。

上述したとおり、単位線量当たりの過剰リスクは線量以外の因子にも依存しているため、単一の数値で適切に要約することはできない。基本的な線量反応解析を行う場合に、ほかの因子の効果を無視することは妥当でない。これは異なる被曝レベルの被爆体験者の比較が、ほかの危険因子のレベル内で効果的に行われない限り極めて不正確になるためである。バックグラウンドリスクは急速に変化するので年齢との関連は特に重要である。各被曝レベルにおいて

perfect "balance" regarding the other risk factors at every level of exposure would simpler methods of analysis be adequate, and even then there would be question regarding proper assessment of the errors of estimation. Since the patterns of excess risk at a given dose are quite different for leukemia and other cancers, it is necessary to treat these separately in the discussion of models and the analysis.

First, consider models which describe the excess risk of radiation-induced nonleukemia cancer mortality and which are somewhat less complex than those for leukemia. The most important features of any reasonable model for nonleukemia cancer mortality are reflections of the following two aspects of the data. First, for a given age at exposure, the absolute excess risk per unit dose has increased over the follow-up period quite similarly to the age-specific increase of the background rate. Second, for any given time since exposure, and thus generally over the follow-up period, the absolute excess risk (per unit dose) increases with age at exposure, while the excess relative risk (ratio of excess to background) decreases with age at exposure. The excess relative risk also depends substantially on sex, although this dependence apparently serves primarily to counterbalance the sex ratio in the background risk. There is no evidence for a dependence of the absolute excess risk on sex for all nonleukemia cancers as a group, but this is an instance where such a grouping may obscure important issues.

For the purposes here, an adequate model for cancers other than leukemia is obtained by allowing the excess relative risk per unit dose to depend upon age at exposure and sex, but not on time since exposure.¹ There is, of course, a latent period during which no substantial increased mortality occurs. The model used here assumes a constant relative risk beginning in 1950; however, changing this to 1955 results in essentially the same parameter estimates as those given below. The constant relative risk model reflects the observation noted above that, for a given age at exposure, the absolute excess risk has increased similarly to the background rates over the follow-up period. The suitability of this model has been investigated in LSS Report 10¹ and other investigations by statisticians at RERF. This type of model was also adopted, after careful consideration of both the LSS and other data, by the NIH Radioepidemiological Tables Committee.²¹ This model is not necessarily meant to represent the model that should be used for extrapolation to other cohorts or

ほかの危険因子の間に完全な“バランス”が保たれている場合においてのみ、より簡単な解析方法で十分であろう。しかし、この場合でも推定誤差を適確に評価できるかどうかは疑問である。白血病とほかの癌とは特定の線量の過剰リスクのパターンが非常に異なるので、モデルの検討及び解析にはこれらを別々に取扱う必要がある。

まず、白血病モデルほど複雑ではない白血病以外の放射線誘発癌による死亡の過剰リスクを示すモデルを検討する。白血病以外の癌死亡の適切なモデルの最も重要な特徴は、次のデータに関する2点を反映していることである。第一に、特定の被爆時年齢において、単位線量当たりの絶対過剰リスクは、追跡調査期間中に年齢別バックグラウンドリスクの増大と全く同様に増大する。第二に、被爆後のいかなる時点においても、したがって一般的に追跡調査期間を通じて、絶対過剰リスク(単位線量当たり)は被爆時年齢と共に増大するが、過剰相対リスク(バックグラウンドに対する過剰の比)は被爆時年齢と共に減少する。過剰相対リスクは性に対しても大きく依存しているが、この依存は主としてバックグラウンドリスクにおける性比を相殺していることは明らかである。白血病以外の全癌を一つのグループとした場合、その絶対過剰リスクが性に依存している証拠は全くないが、これはこのようにグループにまとめた場合、重要な問題が不明瞭になりうるという一つの例である。

本報の目的上、単位線量当たりの過剰相対リスクを、被爆後経過時間でなく、被爆時年齢及び性に依存させることによって、白血病以外の癌の適切なモデルを求めた。¹ もちろん、死亡率が大きく増加しない潜伏期がある。ここで使用されたモデルでは1950年から一定の相対リスクを用いているが、これを1955年からのリスクにかえると下に示すパラメーター推定値と実質的に同じものになる。一定の相対リスクを有するモデルは、特定の被爆時年齢において絶対過剰リスクが追跡調査期間中バックグラウンドリスクと同様に増大するという上述の観察を反映している。このモデルの妥当性は寿命調査第10報及びほかの調査において放影研の統計学研究員が調べた。寿命調査及びほかのデータについて慎重に検討した後、NIH 放射線疫学テーブル委員会²¹ もこの種のモデルを採用した。このモデルをほかのコーホートにも応用すべきであるとか、又は本コーホートの現在の追跡

beyond the current follow-up period for this cohort. Rather, it has been used because it provides a good description of these data, which is all that is necessary for the present purposes. Pierce and Preston²² have shown that reasonably simple explicit models for the absolute excess risk, which incorporate an increasing effect of time since exposure, can provide essentially the same fit to the LSS data.

This is expressed more formally in terms of the following notation. Let

$$\begin{array}{lll} c = \text{city} & s = \text{sex} & a = \text{age (at risk)} \\ \text{都市} & \text{性} & \text{年齢 (観察時)} \\ p = \text{period (calendar)} & e = \text{age at exposure} & d = \text{dose} \\ \text{期間 (暦時)} & \text{被曝時年齢} & \text{線量} \end{array}$$

and write λ_{csap} for the age-specific background risk for given values of city, sex, and calendar time. The precise meaning of dose will be discussed below. The primary models used here for the observed background plus excess risks are essentially of the form

$$\lambda_{csap}(1 + \beta\alpha_s\delta_e d) \quad . \quad (1)$$

The parameters α_s and δ_e represent the variation in relative risk with sex and age at exposure. The estimates of these parameters change very little between the two dosimetrys. The primary change can be described in terms of the estimates of the main effect, β . For various reasons it is important also to consider whether the excess relative risk, that is the second term in brackets in (1), depends upon city as well. This will be part of the analysis here, but it is best to think of the above model without that effect as the fundamental one.

Several representations of dose (d , in the above model) will be considered here. Primary emphasis will be placed on taking d to be either total kerma or total organ dose, as defined above. Additional estimates will be given for a range of values of RBE where d in (1) is calculated as a dose equivalent,

調査期間を拡大して使用するべきであるとは必ずしも言えない。むしろこのモデルは、現在の目的にとって十分にデータのよい記述を提供するという理由で利用した。Pierce 及び Preston²² は被曝後経過時間の影響の増加を組み入れた妥当、単純かつ明確に定義された絶対過剰リスクモデルが本質的に寿命調査データにも同様に適合することを示した。

これは以下の記号で形式上表す。

特定の都市、性及び暦時での年齢別バックグラウンドリスクを λ_{csap} で表す。線量の正確な意味は以下で検討する。本報で利用する観察バックグラウンドリスクに過剰リスクを加えたものの基本モデルは、本来次の式で表される。

パラメーター α_s 及び δ_e は性及び被曝時年齢に伴う相対リスクの変動を示す。これらのパラメーターの推定値は新旧両線量推定値間でほとんど変化しない。主要な変化は主効果 β の推定値によって表すことができる。様々な理由から(1)の括弧内の第二項の過剰相対リスクが都市にも依存するかどうかを検討することも重要である。これは本報における解析の一部となるが、都市を考慮に入れない上記のモデルを基本モデルとして考えるのが最上である。

幾つかの代表的な線量(上記モデルの d)をここで検討する。上述したように、主として総カーマ又は総臓器線量を d とする。(1)の d を線量当量として算出する場合、更に一連の RBE 推定値が与えられる。

$$d = \text{gamma kerma or organ dose} + RBE * \text{neutron kerma or organ dose.} \quad (2)$$

ガンマ線カーマ又は臓器線量 中性子カーマ又は臓器線量

Use of d as defined here leads to estimates of risk per sievert, or equivalently, the risk per gray of gamma-ray exposure. The dose equivalent given by (2) is an oversimplification since RBE presumably varies with exposure level and by cancer site; nevertheless, modeling in these simplified terms seems useful for the present purpose.

In addition to relative risk estimates, the tables in Appendix A present estimates, for each dosimetry, of the average absolute excess risk per person-year per unit dose, over the current follow-up period, for six combinations of sex and age at exposure described below. These estimates were computed by applying the fitted relative risk model (1) to the cohort experience of dose and time at risk. It is important to understand the interpretation and limitations of any such estimate, regardless of how it is computed. First, estimates of average absolute excess risk over the follow-up are in the face of competing causes of death. That is, for each age at exposure (and sex) group, they are average risks over the follow-up, weighted by the chance of a person being at risk (alive) at each time. Further, because of the way that the excess risk increases with time, such estimates do not stabilize to some value as the follow-up lengthens for either type of cancer. For nonleukemia, the excess risk has been increasing much faster than the time at risk, for any given dose, and hence the average excess risk has been increasing. The temporal patterns of excess leukemia are more complex.

In the case of leukemia it is more complicated to describe an adequate model for the joint effects of dose and the other factors discussed above. The primary difficulty is in describing the temporal variation in the excess risk. It is well-known that in the LSS cohort the excess risk of leukemia does not increase over the follow-up similarly to the background rate, for given age at exposure, as it does for the case of other cancers. For those exposed at an early age, the excess risk after 1950 decreases rather sharply with time. For those exposed at a later age it is more difficult to estimate the temporal pattern, but the excess appears to change little over much of the follow-up.

Even though estimates of these temporal patterns differ little between the two dosimetries, explicit models for them are sufficiently more complex than (1) and no single estimated parameter such as β can

これ定義された d を用いると, Sv 当たりのリスク, 若しくはガンマ線 Gy 当たりのリスクの推定値が得られる. RBE は恐らく被曝レベルに伴いたまた癌部位別に変化すると考えられるので, (2) で与えられた線量当量はあまりにも単純化されすぎている. しかしながら, このような単純化モデルは現在の目的上有益であるように考える.

相対リスク推定値のほか, 付録Aの諸表は, 各線量推定値について, 下記の性及び被曝時年齢の六つの組み合わせの各々に対して現在の追跡調査期間中の単位線量及び人年当たりの平均絶対過剰リスク推定値を示している. 妥当な相対リスクモデル (1) をコーホートの線量及び観察時に関するデータに適用してこれらの推定値を算出した. 算出方法のいかんを問わず推定値の解釈及び限界を見極めることが重要である. まず, 追跡調査中の平均絶対過剰リスクの推定値は幾つもの競合する死因と関連して得られたものである. すなわち, 各被曝時年齢 (及び性) 群に対する, 各時期でのリスク (生存) にさらされている人の生存確率で荷重した追跡調査中の平均リスクである. 更に, 過剰リスクが時間と共に増加する状態からみて, このような推定値はどちらの種類の癌の場合でも追跡調査の延長に伴ってある値に安定しない. 白血病以外の癌については, どの線量においても, 過剰リスクは観察時の経過よりも急速に増加し, ゆえに平均過剰リスクも増加する. 過剰白血病の経時的パターンは更に複雑である.

白血病の場合, 線量及び上述のほかの因子との相互効果を認める適切なモデルの記述は一層複雑である. 過剰リスクの経時変化について述べることは特に困難である. 寿命調査コーホートにおいて白血病の過剰リスクは, ほかの癌の場合と異なり, いずれの被曝時年齢の場合でもバックグラウンドリスクと同様に追跡調査中増加しないことはよく知られている. 若年被曝者では, 1950年以後の過剰リスクは経時的にかなり急速に減少する. 高年齢被曝者では経時的パターンを推定することは更に困難であるが, 追跡調査の大部分の期間中の過剰リスクはほとんど変化しないように思われる.

これらの経時的パターンの推定値は新旧線量推定値でほとんど変わらないが, 定義されるモデルは (1) より

adequately reflect the change in general levels of risk. The resolution of this taken here is to focus on the changes in estimates of the average excess risk per person-year per unit dose over the follow-up. This summary suffers somewhat from the drawbacks indicated above for the case of nonleukemia, but seems to be the only reasonably simple summary of the effect of changes in the dosimetry for leukemia.

It is important to choose an appropriate estimator of the average excess risk. For the same reasons as indicated for nonleukemia, it is inadvisable simply to ignore the age and temporal variations in risk in the data analysis. The approach taken incorporates additional factors into a relative risk model of the form (1) to allow for variation of the relative risk with time since exposure. A model which appears to fit the data reasonably well^{23,24} is given by a risk model of the form

$$\lambda_{c,ap}(1 + \beta \alpha_e \delta_e t^{\kappa_e} d) \quad , \quad (3)$$

where t is time since exposure and κ_e is an exponent which depends on age at exposure, e . The fitted values of the κ_e parameters are substantially negative, indicating a marked decrease in the excess relative risk with time, and this effect is more pronounced in those exposed at a young age. The choice of the above model in terms of relative risk, rather than absolute excess risk, was made primarily on the grounds of convenience in analysis. Use of an explicit time-varying model for the absolute excess risk gives essentially the same fit to the data,²³ and thus very nearly the same final results as given here. The average risks reported here were computed by fitting models of the form (3), estimating the age-time specific excess risk as the product of estimated background and relative risks, and then averaging this according to the cohort experience of the time at risk.

The fitting of models (1) and (3) to the LSS data is done in essentially the same way as for LSS Report 10.^{1,25,26} The methods, which rely on well-accepted principles of survival analysis and epidemiology, fit the parameters in these models so as to maximize the probability that they ascribe to the data at hand. It is emphasized that these methods utilize the information on the (approximate) ages and times since exposure at which cancer mortality

かなり複雑なので β のような一つの推定パラメーターだけでは一般レベルリスクの変化を適切に反映することはできない。ここではその解決法として追跡期間中の入年及び単位線量当たりの平均過剰リスク推定値の変化に注目した。このように要約することには前述の白血病以外の癌の場合のように欠点があるが、白血病についての線量推定値の変化に伴う影響を適切かつ簡単に要約する唯一の方法であるように思われる。

平均過剰リスクの適切な推定量を選ぶことが重要である。白血病以外の癌について述べた理由と同じ理由から、データ解析で年齢並びにリスクの経時的変化を単に無視することは適当でない。我々が用いた方法は、式(1)の相対リスクモデルに付加因子を取り入れ、被爆後経過時間とともに生ずる相対リスクの変化を考慮に入れている。データに比較的良好に適合すると考えるモデル^{23,24} は下の式で示したリスクモデルである。

ただし、 t は被爆後経過時間、 k_e は被爆時年齢 e に依存する指数である。 k_e パラメーターの推定値はかなり大きいマイナス値で、経時的に過剰相対リスクが著しく減少している。この効果は若年被爆者がより顕著である。主として解析の便宜上、絶対過剰リスクよりむしろ相対リスクを表す上記のモデルを採択した。絶対過剰リスクの経時変化を明瞭に示すモデルも本質的にデータへ同様の適合度を示し、²³ したがってここに示した結果とほぼ同じ最終結果を得ている。本報で報告した平均リスクは、式(3)のモデルを適合させ、推定バックグラウンドと相対リスクの積として年齢-時間別過剰リスクを推定¹。これらの値をコーホートの観察時間リスクに基づいて平均化した。

モデル(1)及び(3)の寿命調査データへの適合は寿命調査報告第10報^{1,25,26} の場合と本質的に同じ方法で行った。広く認められた生存解析及び疫学の原則に依存するこれらの方法は、パラメーターが入手されたデータに起因する確率を最大にするようにこれらのモデルに適合させる。異なる被曝レベルのデータをかなり正確に比較できるように、これらの方法では癌死亡の起こる(近似)年齢及び被爆後経過時間

ties occur, so that a reasonably precise comparison of the experience at different exposure levels can be made. None of the analyses of the LSS prior to LSS Report 10, by either RERF or the various committees reporting on these data, used statistical methods with this character. We are not aware of any seriously misleading conclusions which have emerged, but it is clearly advisable to move to more modern and adequate methods of analysis of these data.

A brief general description of the method can be given as follows. The data are summarized by computing the number of cancer deaths and the person-years at risk for each cell of cross-classification of the cohort experience by city, sex, and intervals of age-at-risk, time-since-exposure, and dose. The parameters in models (1) or (3) are then estimated by maximum likelihood for a model in which the number of cancer deaths in the cells are considered as Poisson random variables, with expectation given by the product of the person-years at risk and the rates specified by models (1) or (3). For relative risk models of this form, it is possible to allow the parameters for every stratum to be totally free, and estimated from the data. This analysis is essentially a grouped-data form of the widely-used Cox regression method for survival analysis (see, for example, Cox and Oakes,²⁷ Kalbfleisch and Prentice,²⁸ or Breslow²⁹). Somewhat more intuitively, this can be thought of as smoothing the raw estimates of rates given by the ratios of deaths to person-years for each cell of the table, by fitting to them models of the form (1) or (3) using suitably-weighted least squares methods.

RESULTS

The emphasis in this paper is on comparison of T65D risk estimates from the LSS cohort to DS86 risk estimates from the subcohort for which dose estimates are currently available. In order to assess the effect of restriction to the subcohort T65D risk estimates were also computed using only those survivors in the DS86 subcohort. In this regard, it is noted that there are reasons to suspect that survivors without DS86 estimates may have more poorly-estimated T65D doses than do survivors included in the subcohort. It is known on general statistical grounds that the elimination of a group of people with poorly-estimated doses would tend to increase the risk estimates, that is, random errors in the dose estimates have the effect of creating a downward bias in estimates of risk.

に関する情報を利用していることを強調しておく。これらのデータに関する報告を行っている放影研又は多くの委員会が寿命調査報告書第10報以前に行った寿命調査解析ではこのような特性をもった統計技法は使用されていない。これまでのところ大きな間違いをもたらすような結論づけをしたことはないが、より現実的かつ適切な方法でこれらのデータを解析することが賢明であることは明らかである。

その方法の概略を以下に説明する。都市、性、観察時年齢区分、被爆後経過時間、並びに線量別にコーホートデータを交差分類し、各区分について癌死亡数、及び観察時人年を算定してデータを要約する。次に、各区分内の癌死亡数はモデル(1)又は(3)が示す観察時人年とその癌死亡率との積により与えられる期待値をもつポアソン確率変数とみなすモデルに基づいて、モデル(1)又は(3)のパラメータを最大尤度を用いて推定する。この式の相対リスクモデルでは、各層のパラメータを完全に自由にしてデータから推定することが可能である。この解析は本質的には、生存解析に広く使用されているCox回帰法においてデータをグループ化したものである(Cox及びOakes,²⁷ Kalbfleisch及びPrentice,²⁸ Breslow²⁹参照)。幾分直観的にいえば、この方法は、表の各区分内の死亡対人年の比により与えられる率の粗推定値を妥当な加重最小二乗法を用いて式(1)又は(3)のモデルに適合させて、推定することであると考えることができる。

結 果

本報では、寿命調査コーホートのT65Dリスク推定値と、現在線量推定値が判明しているサブコーホートのDS86リスク推定値の比較に重点を置いた。サブコーホートに限定した効果を評価するために、DS86サブコーホートの被爆者だけを用いてT65Dリスク推定値も求めた。この点については、DS86推定値の不明な被爆者のT65D推定値はサブコーホートに含まれる被爆者のそれよりも信頼性に乏しい理由があることを注意する。不正確な線量をもつ対象者を除外すれば推定リスクは増大する傾向を示すこと、すなわち、推定線量の確率的誤差はリスク推定値に下方への偏りをもたらす効果があることは統計学的理由から一般的に知られている。

Results will first be given for risks in terms of total kerma. Then parallel results will be given in terms of total organ dose, using marrow doses for leukemia and intestinal doses for all cancers except leukemia. After that, some results will be given based on a range of assumed values for RBE. This is done in terms of RBE for both kerma and organ dose. Finally, a discussion of the extent of unexplained city differences is presented.

Total Kerma

Figures 1 and 2 provide a useful display of the risks as a function of kerma averaged over sex and age at exposure. For nonleukemia the plotted points are estimates of excess relative risk, while for leukemia they are estimates of the average absolute excess risk per person-year over the follow-up period, 1950-85. Care must be taken in drawing detailed conclusions from these plots, since the standard error for many plotted points are as high as 50% of the value shown. In addition, the patterns seen are influenced by the arbitrary choice of kerma intervals used to construct these plots.

The principle underlying the construction of these plots is that the plotted points should reflect the replacement of the linear dose-response in models (1) and (3) by a much less restrictive model. Thus the points have been obtained by precisely the same methods as those used to estimate the slopes of the linear dose-response given below, except that the parameter β in models (1) and (3) is replaced by a separate parameter for each dose category.

A general increase in the level of risk with DS86 exposures is apparent from Figures 1 and 2. There is not a substantial difference in T65D risk estimates between the full cohort and the DS86 cohort. More precise comparisons are discussed below. An interesting aspect of the plots is the suggestion of non-linearity in the higher range of DS86 risk estimates. More complete treatment of this will be given in the Discussion section, but this is the motivation for the presentation of DS86 risk estimates based on omitting the survivors with over 4 Gy kerma, as well as those based on the entire range of kerma. Making this restriction when estimating T65D risks has little effect. Further, the aim of this paper is comparison to risk estimates used in the past, which have been based on models over the entire range to 6 Gy.

まず総カーマからみたリスクの結果を示す。次に白血病には骨髄線量、白血病以外の全癌には大腸線量を用いて、総臓器線量に基づくリスクの結果を示す。後に、仮定した RBE 値の範囲に基づいた幾つかの結果を示す。これはカーマ及び臓器線量の両方の RBE の項で述べる。最後に、説明されていない都市間差の程度を考察する。

総カーマ

図 1 及び 2 は、性及び被爆時年齢について平均化したカーマの関数としたリスクを示している。白血病以外の癌では、プロットした点は 1950-1985 年の追跡調査期間中の 1 人年当たりの過剰相対リスクの推定値であり、白血病では、同期間の 1 人年当たりの平均絶対過剰リスクの推定値である。多くのプロット点の標準誤差は示した推定値の 50% にも達するので、これらのプロットから詳細な結論を引き出す場合には注意しなければならない。更に、ここに示したパターンは、これらのプロット作成に使用するため任意に選択したカーマ区分に影響される。

これらのプロット構築の基本的原則は、プロット点が (1) 及び (3) の線形線量反応モデルを制限のより少ないモデルに変えることを反映させるべきことである。したがって、各線量カテゴリーについてモデル (1) 及び (3) におけるパラメーター β を別のパラメーターにかえたことを除いて、下記に示す線形線量反応の勾配を推定するために用いる方法と全く同じ方法でプロット点を得ている。

DS86 被曝線量のリスクレベルは一般に増加することが図 1 及び 2 から明らかである。コーホート全体と DS86 コーホートでは T65D リスク推定値に大きな差異はない。更に詳細な比較を以下で述べる。プロットの興味深い点は、DS86 リスク推定値が高い範囲では非線形性を示唆していることである。考察の項でこれについてより詳しく説明するが、このことが、カーマ全体に基づく DS86 リスク推定値のみならず、4 Gy カーマ以上の被爆者を除外した同推定値も算出した理由である。T65D リスクの推定の場合はこのような制限を加えてもほとんど影響はない。更に、本報の目的は、DS86 推定値と、6 Gy までの全範囲にわたるモデルに基づく従来使用されてきたリスク推定値との比較を行うことである。

FIGURE 1 NONLEUKEMIA EXCESS RELATIVE RISK FOR INTERVALS OF KERMA. Six points are plotted and connected by lines for each of the three dose-response curves. The points correspond to dose categories of 0.1-0.5, 0.5-1, 1-2, 2-3, 3-4, and >4 Gy. The coefficient of variation for the plotted points ranges from about 25% to 50%

図1 白血病以外の癌のカーマ区分ごとの過剰相対リスク。三つの線量反応曲線の各々に六つの点をプロットし線で結んだ。各点は0.1-0.5, 0.5-1, 1-2, 2-3, 3-4 及び4 Gy 以上の線量カテゴリーに対応する。プロットした点の変動係数は約25~50%である

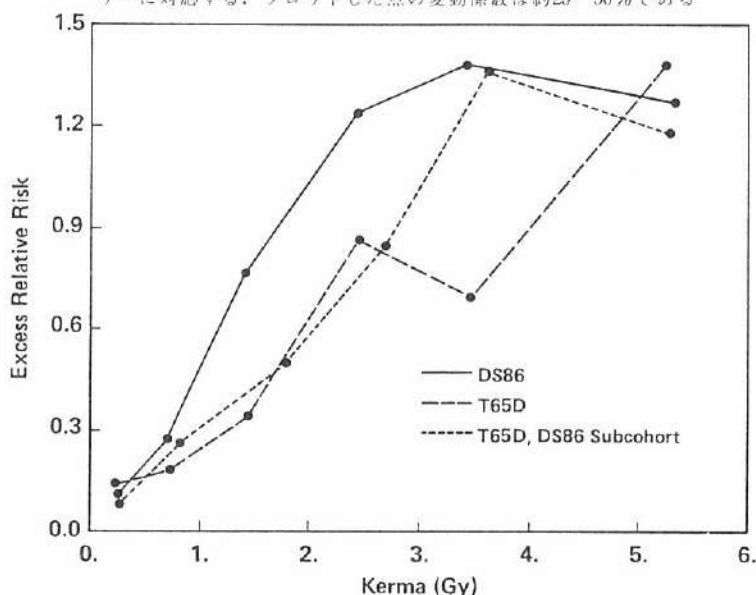
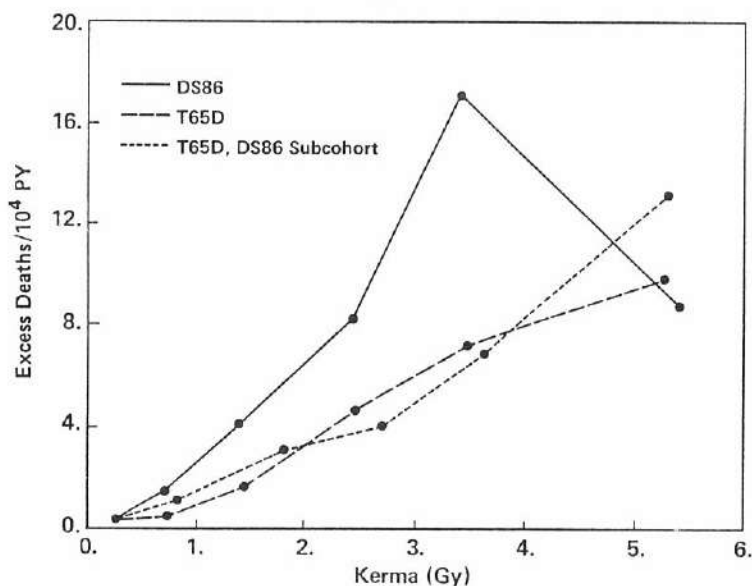


FIGURE 2 LEUKEMIA EXCESS RISK FOR INTERVALS OF KERMA. Six points are plotted and connected by lines for each of the three dose-response curves. The points correspond to the same dose categories as in Figure 1. The coefficient of variation for the plotted points ranges from about 25% to 50%

図2 白血病のカーマ区分ごとの過剰リスク。三つの線量反応曲線の各々に六つの点をプロットし線で結んだ。各点は図1の線量カテゴリーに対応する。プロットした点の変動係数は約25~50%である



For all cancers except leukemia, the estimates of β in model (1), corresponding to slopes for linear fits in Figure 1, are shown in Table 6. Thus, for example, the T65D excess risk per gray is 27% of the background risk. These estimates are the averages, using equal weights, over the six sex and age at exposure groups defined in Table 7. In order to compute the relative risk estimate for one of these categories, the estimate from Table 6 is multiplied by the relevant factor from Table 7. Although the relative risks for females are much larger than those for males, the absolute excess risks do not differ markedly by sex since the background risk of death from cancers other than leukemia is smaller in women than in men (Appendix A).

白血病を除く全癌について、図1の線形適合の勾配に対応するモデル(1)の推定値 β を表6に示す。それによれば、例えば、Gy当たりのT65D過剰リスクはバックグラウンドリスクの27%である。これらの推定値は表7に示した六つの性及び被爆時年齢群に対して等しい加重値を用いて求めた平均値である。これらのカテゴリーのいずれかについて相対リスク推定値を算出するためには、表6の推定値を表7の適切な係数で乗ずる。女性の相対リスクは男性の相対リスクより著しく大きい。白血病以外の癌による死亡のバックグラウンドリスクは男性よりも女性の方が小さいので、絶対過剰リスクは性により著しい差はない(付録A)。

TABLE 6 ALL CANCER EXCEPT LEUKEMIA, KERMA:

Estimates of excess relative risk averaged, with equal weights, over six categories of sex and age ATB. For each of these estimates the coefficient of variation is about 14%

表6 白血病以外の全癌、カーマ：性及び原爆時年齢別の六つのカテゴリーを等しい加重値で平均した過剰相対リスクの推定値。各推定値の変動係数は約14%である

Dosimetry	Excess Relative Risk per Gray
T65D	0.27
T65D, DS86 subcohort	0.30
DS86	0.43
DS86 total kerma <4Gy	0.50

TABLE 7 ALL CANCER EXCEPT LEUKEMIA, KERMA:

Factors for adjusting the excess relative risk for sex and age at exposure

表7 白血病以外の全癌、カーマ：過剰相対リスクのための性及び被爆時年齢に対する補正係数

		Age at Exposure		
	Sex	<20	20-35	>35
T65D	M	0.98	0.74	0.33
	F	1.89	1.43	0.64
DS86	M	0.97	0.58	0.32
	F	2.16	1.29	0.71

As discussed in the Methods section, the leukemia risk is described in terms of the average excess risk over the follow-up period. The slopes for the linear fit were computed as follows. First, model (3) was fit to the data. Using this fit, the number of excess cases was estimated for each cell of the cross-classification described at the end of the Methods section. Then, for each of the six categories of sex by age at exposure, a slope for the exposure-average risk relationship was estimated as the ratio of the total number of estimated excess cases to the total number of person-year-gray of exposure. The excess risk estimates given in Table 8 are the average of these six estimates, using equal weights.

Table 9 contains the factors to adjust these rates for sex and age at exposure. These effects are modeled in a product form in model (3), but this does not result in a product form for the average risks.

方法の項で検討したように、白血病リスクは追跡調査期間中の平均過剰リスクによって表す。線形適合の勾配は次のようにして求めた。まず、モデル(3)をデータに適合させた。この適合を用いて、方法の項の終わりに記述した交差分類表の各区分の過剰症例数を推定した。次に性及び被曝時年齢別の六つのカテゴリーの各々について、推定過剰症例総数と人年 Gy の総数との比率として、被曝線量と平均リスクとの関係の勾配を推定した。表8に示した過剰リスク推定値は、等しい加重値を用いて得られたこれら六つの推定値の平均値である。

表9はこれらの平均値を性及び被曝時年齢について補正するための係数を示している。これらの効果はモデル(3)の積の式でモデル化されているが、これは平均リスクでは積の式にはならない。

TABLE 8 LEUKEMIA, KERMA: Estimates of average excess leukemia risk over the follow-up period averaged, with equal weights, over six categories of sex and age ATB. For each of these estimates the coefficient of variation is about 14%
表8 白血病, カーマ: 性及び原爆時年齢別の六つのカテゴリーを等しい加重値で平均した追跡調査期間中の白血病平均過剰リスクの推定値。
各推定値の変動係数は約14%である

Dosimetry	Excess Risk 1950-85 per 10 ⁴ person-year Gray
T65D	1.55
T65D, DS86 subcohort	1.85
DS86	2.58
DS86 total kerma <4Gy	2.75

TABLE 9 LEUKEMIA, KERMA: Factors for adjusting the average over the follow-up period for sex and age at exposure
表9 白血病, カーマ: 追跡調査期間中の平均値のための性及び被曝時年齢に対する補正係数

		Age at Exposure		
		<20	20-35	>35
T65D	M	0.90	1.20	1.67
	F	0.56	0.65	1.02
DS86	M	1.01	1.46	1.45
	F	0.57	0.63	0.88

These results, based on the total of gamma and neutron kerma, correspond to an implicit assumption of an RBE of one. As will be discussed later, it is not possible to produce precise estimates of the RBE from these data. It is of interest, though, to calculate risk estimates for a range of assumed values of RBE. Such calculations in terms of kerma, as opposed to organ dose, are of limited value but are given here for completeness. The estimates shown in Table 10 are computed in the same manner as those above, except that the d in models (1) and (3) is taken as a dose equivalent given by expression (2), using kerma. The estimates are labeled as risk per sievert, although strictly speaking, these units are not appropriate for kerma. Although this table shows an even greater change in risk estimates with dosimetry at RBEs greater than one, it is emphasized that the primary investigation of this issue is given below in terms of organ dose equivalent.

ガンマ線及び中性子カーマの合計に基づくこれらの結果は RBE は 1 であると仮定して得られたものである。後で検討するとおり、これらのデータから RBE の正確な推定値を得ることは不可能である。しかし、一連の RBE 推定値についてリスク推定値を求めることは興味深いことである。臓器線量に対比して、カーマを用いてこのような計算を行うことにはあまり価値がないが、完全性を期すためにここに示す。表 10 に示した推定値は、モデル (1) 及び (3) の d を、(2) で与えられた線量当量とみなすことを除いて、カーマを用いて上記の推定値と同じ方法で算出した。この推定値は Sv 当たりのリスクで示したが、厳密に言う、この単位はカーマでは適切でない。表 10 では RBE が 1 以上のときの線量推定値によってリスク推定値が更に大きく変化していることを示しているが、臓器線量当量についてこの問題に関する主な検討内容を以下に示す。

TABLE 10 LEUKEMIA AND NONLEUKEMIA, KERMA:
Estimates of risk for selected kerma RBE values

表 10 白血病及び白血病以外の癌、カーマ：特定の
カーマ RBE 値に対するリスク推定値

RBE	Nonleukemia Excess Relative Risk Risk per Sievert			Leukemia Average Excess Risk per 10 ⁴ person-year Sievert		
	T65D	DS86	DS86 <4 Gy	T65D	DS86	DS86 <4 Gy
1	0.27	0.43	0.50	1.55	2.56	2.75
5	0.17	0.38	0.45	1.00	2.29	2.49
10	0.12	0.32	0.39	0.68	2.03	2.22
20	0.07	0.25	0.31	0.42	1.65	1.84
30	0.05	0.20	0.26	0.30	1.39	1.56

Organ Dose and Dose Equivalent

Because the body transmission/organ absorption factors have changed substantially with the new dosimetry, thus changes in risk estimates in terms of organ dose can be quite different from those in terms of kerma. LSS Report 11³⁰ will contain DS86 risk estimates based on tissue-specific individual organ dose estimates. For the present report marrow dose is used for leukemia and the dose to the large intestine is used as a representative dose for cancers other than leukemia. Since as noted earlier, individual DS86 organ dose estimates were not available

臓器線量及び線量当量

新線量推定方式では全身透過/臓器吸収係数が大きく変化したので、臓器線量のリスク推定値の変化はカーマのリスク推定値の変化とは全く異なることもありうる。寿命調査報告第11報³⁰には組織別個人臓器線量推定値に基づく DS86 リスク推定値が記載される予定である。本報においては、白血病には骨髓線量を用い、白血病以外の癌の代表的線量として大腸被曝線量を用いた。先に述べたように、これらの解析の時点では DS86 サブコーホートの対象者全員について

for all members of the DS86 subcohort at the time of these analyses, DS86 organ doses were calculated using the average DS86 transmission factors given in Table 5. Risk estimates were computed for both the full DS86 subcohort and for those members of the subcohort whose estimated DS86 total kerma estimate is less than 4 Gy. This latter restriction was based on total kerma rather than organ dose for the sake of simplicity.

Tables 11 and 12 contain organ dose estimates analogous to those given above for kerma estimates. The factors to adjust the values shown in these tables for sex and age at exposure are essentially the same as the kerma factors given in Tables 7 and 9.

個人別 DS86 臓器線量推定値が得られたのではないので、表 5 に示す DS86 平均透過係数を用いて DS86 臓器線量を求めた。DS86 サブコホート全体と、DS86 総カーマ推定値が 4 Gy 以下である同サブコホートの対象者についてリスク推定値を求めた。後者の制限は簡略にするため、臓器線量でなく総カーマに基づいている。

表 11 及び 12 には上述のカーマ推定値に対応する臓器線量推定値を示した。これらの表に示した数値を性及び被爆時年齢について補正するための係数は、表 7 及び 9 で示したカーマ係数と本質的に同じである。

TABLE 11 ALL CANCER EXCEPT LEUKEMIA, INTESTINAL DOSE: Estimates of excess relative risk averaged, with equal weights, over six categories of sex and age ATB. For each of these estimates the coefficient of variation is about 14%

表 11 白血病以外の全癌、大腸線量：性及び原爆時年齢の六つのカテゴリーを等しい加重値で平均した過剰相対リスクの推定値。
各推定値の変動係数は約 14% である

Dosimetry	Excess Relative Risk per Gray
T65D	0.72
T65D, DS86 subcohort	0.80
DS86	0.60
DS86 total kerma <4Gy	0.70

TABLE 12 LEUKEMIA, MARROW DOSE: Estimates of average excess leukemia risk over the follow-up period averaged, with equal weights, over six categories of sex and age ATB. For each of these estimates the coefficient of variation is about 14%

表 12 白血病、骨髄線量：性及び原爆時年齢別の六つのカテゴリーを等しい加重値で平均した追跡調査期間中の白血病平均過剰リスクの推定値。
各推定値の変動係数は約 14% である

Dosimetry	Excess Risk 1950-85 per 10 ⁴ person-year Gray
T65D	2.87
T65D, DS86 subcohort	3.52
DS86	3.23
DS86 total kerma <4Gy	3.46

The above results describe organ dose risk estimates computed without regard to RBE. However, because risk estimates are often based upon organ dose equivalents in which some allowance for RBE has been made and because the DS86/T65D comparison depends upon the choice of RBE, it is important to examine the effect of RBE on the estimated risks. Table 13 contains estimates for selected values of the RBE. These estimates are analogous to those shown in Table 10, with kerma replaced by organ dose equivalent. An important point is that the ratio of the DS86 to T65D risk estimates depends quite strongly on the assumed value of the RBE. Also, the differences between the leukemia and nonleukemia estimates are consistent with the differences in organ transmission factors seen in Table 5. Figures 3 and 4 display the same type of estimates for an assumed RBE of 10 as those given in Figures 1 and 2 for total kerma. In these plots, for both dosimetries, kerma estimates in excess of 6 Gy were reduced to that level, with corresponding adjustments made in the organ dose gamma-ray and neutron components prior to the dose equivalent computation.

上記の結果は RBE を考慮に入れずに算出した臓器線量リスク推定値について述べたものである。しかし、リスク推定値はしばしば、RBE を考慮に入れた臓器線量当量に基づいており、また DS86 と T65D の比較は RBE の選択いかんによるので、推定リスクに及ぼす RBE の影響を調べることは重要である。表13には特定の RBE 推定値を示した、カーマが臓器線量当量に代わっているが、これらの推定値は表10に示された推定値と類似している。重要な点は DS86 と T65D のリスク推定値の比は RBE 推定値にかなり左右されることである。また、白血病と白血病以外の癌の推定値の差は、表5に示した臓器透過係数の差と一致している。図3及び4は、図1及び2に示した総カーマ推定値と同種の推定値で RBE を10と仮定した場合を示している。これらのプロットにおいては、新旧両線量推定値とも、6 Gy 以上のカーマ推定値は6 Gy まで下げ、これに対応して、線量当量を算出する前に臓器線量ガンマ及び中性子成分を補正した。

TABLE 13 LEUKEMIA AND NONLEUKEMIA, ORGAN DOSE EQUIVALENT: Estimates of risk for selected values of the organ dose RBE

表13 白血病及び白血病以外の癌、臓器線量当量：臓器線量 RBE の特定値に対するリスク推定値

RBE	Nonleukemia Excess Relative Risk Risk per Sievert			Leukemia Average Excess Risk per 10 ⁴ person-year Sievert		
	T65D	DS86	DS86 <4 Gy	T65D	DS86	DS86 <4 Gy
1	0.72	0.60	0.70	2.92	3.23	3.46
5	0.60	0.58	0.68	2.26	3.09	3.31
10	0.50	0.56	0.66	1.75	2.91	3.15
20	0.36	0.53	0.62	1.21	2.62	2.86
30	0.28	0.49	0.59	0.93	2.37	2.62

FIGURE 3 NONLEUKEMIA EXCESS RELATIVE RISK FOR INTERVALS OF DOSE EQUIVALENT TO THE LARGE INTESTINE FOR AN RBE OF 10. Six points are plotted and connected by lines for each of the three dose-response curves. The dose equivalent categories were defined by rescaling the kerma categories used in Figure 1 by dosimetry-specific average transmission factors appropriate for an RBE of 10. These factors are 0.77 for DS86 and 0.60 for T65D. The coefficient of variation for the plotted points ranges from about 25% to 50%

図3 RBE 10の場合の、白血病以外の癌の大腸線量当量区分ごとの過剰相対リスク。三つの線量反応曲線の各々に六つの点をプロットし線で結んだ。図1で使ったカーマカテゴリーを再目盛りし RBE 10としたときの線量-平均透過係数別に線量当量カテゴリーを示した。透過係数は DS86 で 0.77, T65D で 0.60である。プロットした点の変動係数は約25%~50%である

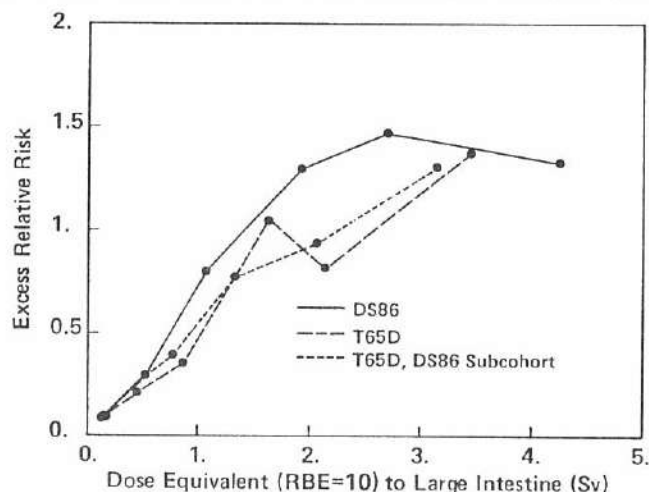
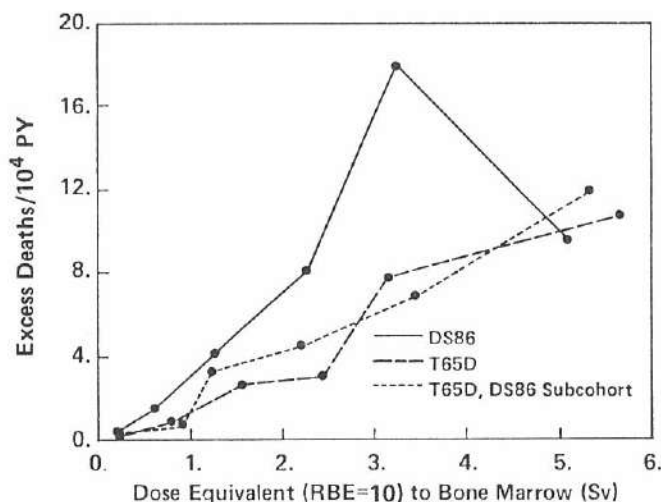


FIGURE 4 LEUKEMIA EXCESS RISK FOR INTERVALS OF DOSE EQUIVALENT TO THE BONE MARROW FOR AN RBE OF 10. Six points are plotted and connected by lines for each of the three dose-response curves. The dose equivalent categories were defined by rescaling the kerma categories used in Figure 1 by dosimetry-specific average transmission factors appropriate for an RBE of 10. These factors are 0.89 for DS86 and 0.95 for T65D. The coefficient of variation for the plotted points ranges from about 25% to 50%

図4 RBE 10の場合の、白血病の骨髄線量当量区分ごとの過剰リスク。三つの線量反応曲線の各々に六つの点をプロットし線で結んだ。図1で使ったカーマカテゴリーを再目盛りし RBE 10としたときの線量-平均透過係数別に線量当量カテゴリーを示した。透過係数は DS86 で 0.89, T65D で 0.95である。プロットした点の変動係数は約25%~50%である



Estimation of RBE

It is well-understood that RBE cannot be usefully estimated from the cancer mortality data, because the gamma-ray and neutron exposures to individuals are very highly correlated. What little information on this was available within the T65D dosimetry was largely due to the ratio of neutron to gamma-ray exposures differing substantially between cities. Since this is no longer the case in the DS86 dosimetry, even less information is now available about RBE in these data. It may be useful to give a more quantitative summary of these problems. This is presented only in terms of organ dose equivalents.

Inference about RBE can be considered by fitting models (1) and (3), which contain no parameter for city difference in excess risk, using a dose equivalent given by (2) above for a range of RBE values. The point is to examine the extent to which the fit of the data to these models can be improved by suitable choice of an RBE value. Largely, but not entirely, the influence of RBE on this fit is due to its role in diminishing apparent city differences in the excess risk. With T65D the fit is improved enough by increasing RBE from one to provide statistical evidence at a reasonable level of significance that the RBE is greater than about five, for both classes of cancer. The RBE values maximizing the goodness-of-fit are in the range of 20-30, and the data are also consistent with RBE values much larger than this. For DS86 this type of evidence regarding plausible values of RBE is almost totally lacking. The goodness-of-fit varies almost negligibly with RBE values in the range of 1 to 50. The primary reason for this is that, as will be seen below, the city difference in the excess risk is not statistically significant even at an RBE of one, and it does not diminish rapidly as the RBE is increased.

The curves shown in Figure 5 provide a more quantitative summary of this. The curves are the relative likelihood of various RBE values based on comparison of goodness-of-fit as discussed above. The point at which the curves take on a maximum is the maximum likelihood estimator of RBE. The range of RBE values where the curves are above a specified confidence level given on the vertical axis is a confidence interval for RBE at the specified level. For example, under the T65D dosimetry a 90% confidence interval for RBE in nonleukemia would be from about 10 to some value larger than 50. The much flatter curves for DS86 indicate the extent to which the ability to estimate RBE has been lost.

生物学的効果比の推定

ガンマ線及び中性子線の個人線量は極めて高い相関関係があるため、癌死亡データから RBE を有効に推定できないことがよく理解される。T65D 線量推定方式では、RBE に関してわずかであったにせよ情報が得られた主な理由は、中性子線量とガンマ線量の比が両市間で大きく異なっていたからである。DS86 線量推定方式ではそのような差異はないことから、DS86 のデータには RBE について利用できる情報は更に少ない。これらの問題を更に定量的に要約することが有益かもしれない。本報では臓器線量当量についてのみ RBE を提示する。

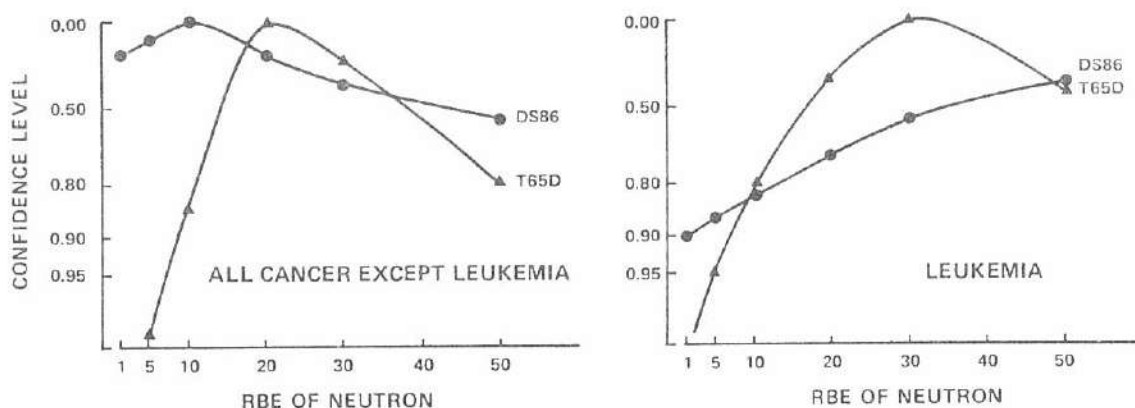
上述のモデル(2)で一定範囲の RBE 値について得られた線量当量を用いて、過剰リスクの都市間差パラメーターを含まないモデル(1)及び(3)に適合させることによって RBE の推定を検討できる。問題は、適切な RBE 値を選択することによりこれらのモデルへのデータの適合度がどの程度改善されるかを調べることである。RBE がこの適合度に及ぼす影響は、完全にとまではいかないが大部分は、RBE が過剰リスクの明白な都市間差を減少させるためである。T65D 方式を用いると、両部位の癌において、RBE を 1 から増大させることによって適合度を十分改善すれば、妥当な有意レベルで RBE が約 5 以上であるという統計学的な証拠が得られる。適合度を最大にする RBE 値は 20~30 の範囲内にあり、このデータはこの値よりはるかに大きい RBE 値とも一致する。DS86 方式では RBE 値の信憑性に関するこの種の証拠は皆無である。適合度は 1~50 の範囲の RBE 値ではほとんど変化しない。この主な理由は、下記に示すとおり、過剰リスクの都市間差は RBE が 1 のときでさえ統計的に有意ではなく、RBE の増加と共に急速に減少することはないためである。

図 5 の曲線はこれを更に定量的に要約したものである。曲線は上述した適合度の比較に基づく種々の RBE 値の相対尤度である。曲線が最大となる点が RBE の最大尤度推定量である。曲線が垂直軸上の特定の信頼レベルを上回る RBE の範囲は、その特定レベルでの RBE 信頼区間である。例えば、T65D 線量推定値では白血病以外の癌の RBE 90%信頼区間は約 10 から 50 以上のある値までであろう。T65D よりもずっと扁平な DS86 の曲線は RBE 推定能力が失われた

Whereas some RBE values near one were fairly inconsistent with the data under the T65D dosimetry, even these limited inferences are not possible with DS86. At no reasonable level of confidence are any values of RBE in the range 1 to 50 implausible in the sense that the resulting goodness-of-fit is poor.

FIGURE 5 RELATIVE LIKELIHOOD OF RBE VALUES

図5 RBE 値の相対尤度



City Differences

The question of apparent differences in dose-response between the two cities for each dosimetry is important but complex. This issue also involves the matter of RBE, since assuming an RBE of 1.0 would, if untrue, induce an apparent city effect in dose-response due to the fact that the ratio of neutron to gamma-ray exposures differs between the cities. Since this ratio is much more similar between the cities in DS86, any apparent city difference in the dose-response should be much less attributable to RBE. Because the RBEs are unknown, the approach taken here involves examination of the apparent city effect for selected values of the RBE.

Another complication involves whether one should compare the relative risk or the absolute excess risk between cities. For nonleukemia this is not a significant issue because background rates are very similar between cities and thus, the comparison is essentially the same on either scale. The background rate of leukemia, though, is much lower in Nagasaki than in Hiroshima. For an assumed RBE of 1.0, the estimated relative risk is also smaller for Nagasaki.

程度を示す。T65D線量推定値では、1に近いRBE値はデータとかなり大きく食い違っているが、DS86推定値ではこれらの限定的な推定すらできない。1～50の範囲のRBE値は、適合度が十分でないことから、どの妥当な信頼レベルにおいても信憑性がない。

都市間差

新旧いずれの線量推定値においても、両市間で線量反応に差異があるという問題は重要であるが複雑でもある。この問題にはRBEの問題も含まれている。というのは、中性子線量とガンマ線量の比率は両市間で異なるために、RBEを1.0とすることが正しくなければ、線量反応に都市効果が生ずるからである。DS86線量推定値では両市でこの比率はよく似ているので、線量反応の都市間差はRBEによるものとは考えにくい。RBEは不明なので、本報では幾つかの特定のRBE値について都市効果を調べる方法を用いた。

もう一つの複雑な問題は、両都市間で相対リスク又は絶対過剰リスクを比較すべきかどうかということである。白血病以外の癌については、バックグラウンド発生率は両都市間で極めて似かよっており、したがっていずれの方式で比較しても本質的に同じなので、大きな問題はない。しかし、白血病のバックグラウンド発生率は、広島より長崎の方がはるかに低い。推定RBEを1.0とした場合、推定相対リスクも長崎の

This fact, combined with Nagasaki's lower background rate for leukemia, results in an even bigger city difference in the absolute risks. Since assessment of city effect differs on the two scales and both may be of interest, it was felt to be important to report both estimates.

It is misleading to interpret estimated city effects in the dose-response without regard to the precision with which they have been estimated. These effects are poorly-estimated for both types of cancer, since they depend on comparison of the excess number of cases at different dose levels. Thus, in the tables below, P-values for testing the hypothesis of no city effect in the dose response are given for each of several assumed values of the RBE. For leukemia, the hypothesis of a city effect has a different meaning for the relative risk than for the absolute excess; therefore, the P-values are different.

The results for nonleukemia and leukemia are presented in Table 14. The city effects are the ratio of Nagasaki to Hiroshima. For nonleukemia these are ratios of city-specific parameter estimates computed in the same manner as the parameter estimates shown in Tables 6 and 11. For leukemia the ratios of average excess risks are from city-specific parameters estimates computed in the same manner as the parameter estimates shown in Tables 8 and 12. The ratios of relative risks for leukemia were computed by fitting model (3) where the parameter β was allowed to depend on city. In all cases, the age at exposure and sex effects were taken to be the same in both cities. Because of the importance of these results, they are given for both excess relative risk and absolute excess risk. It is emphasized that the purpose of these analyses is to examine apparent city effects for assumed values of the RBE, rather than to estimate RBE as that value which makes the city effect disappear. Discussion of this and other aspects of the table will be given in the following section.

DISCUSSION

It is evident that before summarizing the results some attention must be given to the apparent non-linearity in DS86 dose response seen in Figures 1-4. It is not, however, an aim of this paper to give a serious treatment of the general question of the shape of dose-response curves that should be used for risk estimation purposes.

方が小さい。これに加えて、長崎の白血病のバックグラウンド率も低いことから、絶対リスクの都市間差はより大きくなる。両方式で都市効果の評価が異なり、またいずれの効果も興味深いので、両推定値とも報告することが重要であると思われた。

線量反応における推定都市効果を判断する際、推定の正確さを考慮しないと間違いが生じやすい。都市効果は異なる線量レベルでの過剰症例数の比較に依存しているので、いずれの癌についても十分に推定されていない。したがって、線量反応には都市間差は全くないという仮説を調べるために、幾つかの推定RBEについてP値を以下の表に示す。白血病では、都市効果の仮説は相対リスクと絶対過剰リスクとは異なる意味合いをもっているためP値は異なる。

白血病以外の癌及び白血病の結果を表14に示す。都市効果とは長崎対広島比率である。白血病以外の癌では都市効果は、表6及び11に示したパラメーター推定値と同じ方法で算出した都市別パラメーター推定値の比率である。白血病の平均過剰リスクの比率は、表8及び12に示したパラメーター推定値と同じ方法で算出した都市別パラメーター推定値から得た。白血病の相対リスクの比率は、パラメーター β が都市に依存しているモデル(3)に適合させて算出した。すべての場合において、被爆時年齢及び性の効果は両市において同じであるとみなした。これらの結果は重要なので、過剰相対リスク及び絶対過剰リスクの両方について示した。これらの解析の目的は都市効果を消滅させる値としてRBEを推定することではなく、仮定したRBE値における都市効果を調べることであることを強調しておく。表14に見るこの点とほかの点を合わせて次項で検討する。

考 察

本項で結果を要約する前に、図1-4にみられるDS86線量反応の非線形性に若干注意を払わなければならないことは明らかである。しかし、リスク推定のために使用すべき線量反応曲線形の一般的問題を真剣に取り扱うことが本報の目的ではない。

TABLE 14 NONLEUKEMIA AND LEUKEMIA, ORGAN DOSE EQUIVALENT:

Estimated city effects in dose-response and two-sided P-values for testing no city effect. Comparisons are shown as the ratio of the Nagasaki to Hiroshima risks

表14 白血病以外の癌及び白血病，臓器線量当量：線量反応において

推定された都市効果，及び都市効果なしとする両側検定P値。

長崎の広島に対するリスク比率の比較を示す

(a) Nonleukemia, Excess relative risk

RBE	T65D		DS86	
	Ratio of relative risks	P-value	Ratio of relative risks	P-value
1	0.34	<.001	0.67	0.2
5	0.44	0.01	0.68	0.2
10	0.60	0.1	0.71	0.3
20	0.86	>0.5	0.73	0.4
30	1.07	>0.5	0.78	0.5

(b) Leukemia, Average excess risk

RBE	T65D		DS86	
	Ratio of excess risks	P-value	Ratio of excess risks	P-value
1	0.36	0.01	0.58	0.2
5	0.54	0.08	0.59	0.2
10	0.73	0.5	0.62	0.3
20	1.10	0.4	0.64	0.4
30	1.39	0.09	0.71	0.5

(c) Leukemia, Excess relative risk

RBE	T65D		DS86	
	Ratio of relative risks	P-value	Ratio of relative risks	P-value
1	0.32	0.01	0.72	0.5
5	0.48	0.1	0.75	>0.5
10	0.65	0.3	0.76	>0.5
20	0.96	>0.5	0.87	>0.5
30	1.17	>0.5	0.93	>0.5

In comparison of the dosimetries in Figures 1 and 2, it is important to realize that individual kerma estimates of greater than 6 Gy have been set to 6 Gy. For T65D this has been routinely done for many years, on grounds that estimates higher than this are likely to be erroneous, and it has been presumed that the same policy would be continued for DS86. However, the DS86 kerma estimates in the higher range (>2 Gy, say) tend to be about 60% of the T65D kerma estimates, and nearly all of those in

図1及び2における両線量推定値の比較において，個人別カーマ推定値6 Gy以上を6 Gyにしたことを認識することは重要である。T65Dでは，6 Gy以上の推定値は誤りがある可能性があるという理由で長年慣例的にこのような処理をした。したがって，DS86でも継続してこれと同じ方針がとられるだろうと考えられてきた。しかし，高線量域(>2 Gy)のDS86カーマ推定値はT65Dカーマ推定値の約60%となる傾向があり，DS86で4-6 Gyのカーマ線量

the 4-6 Gy DS86 kerma range were in the 6-10 Gy T65D range. The apparent leveling off of the DS86 dose response in the figures is due almost entirely to these survivors, and the same pattern in response is also seen with T65D if those in the 6-10 Gy range are not moved back to 6 Gy. In organ dose equivalent plots, such as those shown in Figures 3 and 4, the dose range reflects both the truncation of the total kerma at 6 Gy and differences between DS86 and T65D organ dose transmission factors.

Thus there is no substantial change with dosimetry in the shape of the dose-response curves. Further, it should be pointed out that the apparent nonlinearity of the DS86 response in these plots is not as statistically significant as it might appear. Using a quadratic departure as a rough measure, the one-sided P-values for nonlinearity of the nonleukemia response in Figures 1 and 2 are about 0.05. For the leukemia response in Figures 3 and 4 the downturn at the highest dose interval is not at all statistically significant. Nevertheless, restricting analysis to individuals with DS86 kerma less than 4 Gy organ dose risk increases risk estimates by approximately 17% for nonleukemia and 6% for leukemia. If, when all things are considered, it seems likely that the dose-response is not linear over the entire range used here, then it will be more appropriate to either make a restriction such as this or to fit nonlinear models.

It is widely held,¹⁷ quite aside from these data, that there are two important aspects of nonlinearity for the carcinogenic dose-response to low LET irradiation: possible concave-upward shape at low doses, and possible concave-downward shape at high doses. Very little about the first point can be inferred from these data. Moreover, important as it may be in radiation protection, it need not be a major concern in comparing these two dosimetries. The extent of such nonlinearity must be inferred primarily from sources other than these data, and the allowance for it made in a way which would be largely independent of the change in LSS dosimetry. This point will be addressed again below.

Decisions regarding how to react to the possible nonlinearity at high doses involve issues that can only be briefly mentioned here. In addition to consideration of the strength of the statistical evidence indicated above, these include, (i) what is known from radiation biology about the anticipated shape of the dose-response curve, (ii) the extent of system-

範囲に入る人の大部分は T65D では 6-10 Gy の線量範囲に入っていた。これらの図で DS86 線量反応が一見して横ばいになっている原因の大半はこれらの被爆者にあり、6-10 Gy 線量域の人を 6 Gy に戻さなければ T65D 線量反応でもこの状態がみられる。図 3 及び 4 において見られるような臓器線量当量プロットにおける線量範囲は、総カーマの 6 Gy での切り捨てと、DS86 と T65D の臓器線量透過係数の差を反映している。

このように線量反応曲線形には線量推定値による大きな変化は見られない。更に、これらのプロットに見られる DS86 線量反応の非線形性は見掛けほど統計学的に有意ではない。大まかな方法として二次の逸脱を用いると、図 1 及び 2 の白血病以外の癌の線量反応の非線形性の片側 P 値は約 0.05 である。図 3 及び 4 の白血病の線量反応では、最高線量区分での下降は統計学的には全く有意ではない。それにもかかわらず対象を DS86 カーマ線量が 4 Gy 以下の人に限定して解析を行うと、臓器線量リスクではリスク推定値が白血病以外の癌では約 17%、白血病では約 6% 増大する。あらゆることを考慮して、線量反応がここで用いた全線量範囲にわたり線形ではないように思われるのであれば、このような限定を行うか、又は非線形モデルに適合させることがより適切である。

これらのデータは別として、低 LET 放射線被曝に対する発癌線量反応の非線形性については、低線量では上に凹形、高線量では下に凹形になるという二つの重要な特徴があることが広く知られている。¹⁷ これらのデータから第一点についてはほとんど推論できない。更に、この点は、放射線防護の場合に重要であるにせよ、これら両線量推定値を比較する際には主な問題とする必要はない。このような非線形性がどの程度のものかは、主としてこれらのデータ以外の情報源から推論しなければならない。また寿命調査に対する線量推定方式の改定とはほとんど無関係な方法でそれを考慮に入れなければならない。この点は以下で再び述べる。

高線量における非線形性に対処する方法を決定する場合、本報では簡単に言及することしかできない問題がある。上記の統計学的証拠の有効性を考慮することのほかに、(i) 予想される線量反応曲線形について放射線生物学で既知のものと、(ii) 高線

atic overestimation of doses in the higher range. In regard to (i) there are widely-discussed "cell-killing" models, but based on our experience in fitting these it seems unlikely that they would explain the extent of nonlinearity seen here. More generally, though, biological considerations should be used to the maximum possible extent. Point (ii) has been rather neglected in general, but is very important. This issue was raised by Jablon¹⁹ and, although we agree with his basic rationale, recent investigations lead us to believe that the extent of overestimation is likely to be larger than he indicated. The source of this is that there are certainly quite substantial "random" errors in dose estimates, and the fact that an individual survived is important information to be combined with the conventional exposure estimates, which take no account of this.

For the purpose of this paper, it seems best to use models that are linear in dose, but to place some emphasis on estimates obtained by restricting the DS86 data to those with DS86 kerma less than 4 Gy. This is comparable to a restriction of T65D kerma to under 6 Gy. It makes little difference in the DS86 dose-response whether one omits the individuals at over 4 Gy kerma or reduces the kerma over 4 Gy to that level. It is emphasized that the possible nonlinearity discussed here is in regard to estimated dose, and not necessarily in terms of true dose.

With the analysis limited to persons with DS86 kerma less than 4 Gy, the DS86 kerma risk estimates are about 1.8 times those from T65D. On the other hand, the DS86 organ dose risk estimates without regard to RBE for nonleukemia and leukemia are about 1.0 and 1.2 times those for T65D, respectively. For nonleukemia, roughly comparable changes should be expected for specific cancer sites, provided that they have substantial shielding by the body. Details of this are discussed by Shimizu et al.³⁰ The more important comparisons, though, are probably those which involve consideration of RBE.

With the DS86 dosimetry there is no useful information from the cancer mortality data regarding the value of the RBE, or the separate gamma-ray and neutron effects. There was also little such information with the T65D dosimetry, and what existed was of dubious value because it came largely from the comparison of the two cities, since the neutron component in kerma for Hiroshima was about 20 times than that of Nagasaki. It is now only about 3 times larger, and is very small for both cities.

量範囲における線量の系統的過大推定の程度はどうかという問題がある。(i)に関しては広く検討されている“細胞死”モデルがあるが、それらのモデルを適合させた際の我々の経験に基づくと、それらが本報にみられる非線形性の程度を説明するとは考えられない。しかし、更に一般的に言えば、生物学的に最大限の考察を行うべきである。(ii)に関してはむしろ看過されてきたが極めて重要である。この問題はJablon¹⁹が提起した。我々は彼の基本的な理論的根拠に同意はするものの、最近の調査によって過大推定の程度はJablonの指摘よりも大きい可能性があると考えようになった。線量推定値には確かかなりの“確率的”誤差があり、また個々の生存者については過大推定を全く考慮しておらず、従来の被曝線量推定値と組み合わせて考えると重要な情報源を提供するという事実があるからである。

本報の目的上、線量が線形のモデルを優先的に利用したが、DS86 データを DS86 カーマが 4 Gy 以下の人限定して得た推定値も多少重視するのが最善のように思われる。これは T65D カーマ線量を 6 Gy 未満に限定したことに対応する処置である。4 Gy 以上のカーマを有する人を省くか、4 Gy 以上のカーマを 4 Gy に引き下げるかは DS86 線量反応にはほとんど影響しない。本報で検討した非線形性は推定線量に関するものであり、必ずしも真の線量に関するものでないことを強調しておく。

DS86 カーマが 4 Gy 以下の人限定して解析すると、DS86 カーマリスク推定値は T65D の場合の約 1.8 倍である。他方、RBE を考慮しないで算出した白血病以外の癌及び白血病の DS86 臓器線量リスク推定値はそれぞれ T65D の約 1.0 倍、1.2 倍である。白血病以外の癌については、特定癌部位が身体による遮蔽をかなり受けているとすればほぼ同程度の変更が予想される。この詳細については清水ら³⁰が考察している。しかし、更に重要な比較は、恐らく RBE を考慮に入れた比較であろう。

DS86 線量推定値では、癌死亡データから RBE 値、すなわちガンマ線及び中性子の個別の効果に関して有益な情報は何ら得られていない。T65D 線量推定値でもこのような情報はほとんどなかったし、あったとしても、広島のカーマの中性子成分は長崎の約 20 倍であったため大部分は両市の比較から得たもので、その価値は疑わしい。現在は広島中性子線量は長崎のわずか約 3 倍であり、両市とも中性子は

It is quite important, though, to investigate how the smaller neutron component in the DS86 estimates affects the estimation of risks for low LET radiation under a range of assumed values of RBE. Table 13 is of more importance than Table 12 in this regard. The DS86 low LET risk estimates decrease by 6%-10% there, as the assumed value of RBE is increased from 1 to 10, whereas the T65D estimates decrease by 30%-40%. When considering plausible RBE values for analyses of these data, it should be noted that under models with substantial current support in radiobiology, the RBE decreases with increasing dose. Survivors with dose estimates in the 1-2 Gy range play a major role in risk estimation from the LSS cohort and so, if the approximation of a constant RBE is used, the value chosen should be appropriate for this range of doses.

The quite different effect of RBE assumptions in the two dosimetries makes it difficult to provide any straightforward comparison of old and new risk estimates. Indeed, not only are there many possible comparisons, but the basic rationale which should underlie the comparison is rather unclear. From Table 13 it can be seen that at an assumed constant RBE of 10, for example, the effect of the dosimetry revision is to increase organ dose risk estimates, relative to the old dosimetry, by 30% for nonleukemia and 80% for leukemia. At an RBE of 20 these increases are 72% and 136%, respectively. The purposes of such comparisons are complex enough, however, that these numbers should not be interpreted without careful consideration of the intended meaning and use of them.

The comparison of apparent risks between the two cities is important primarily in efforts to evaluate the validity of the dosimetry. There is substantially more consistency in this regard with DS86 than with T65D. For DS86, even at an RBE of 1.0, there is no longer a statistically significant city difference. The estimated difference declines more slowly with increasing RBE for DS86 than for T65D, because the neutron component for the two cities is more nearly the same. It is very important to understand that city differences in risk are quite poorly estimated, e.g., for DS86 an estimated ratio of excess risks of even 0.58 for leukemia at an RBE of 1.0 is not statistically significant. Further, the current knowledge of radiation carcinogenesis is not adequate to permit one to determine whether the results for leukemia excess risk or for leukemia relative risk describe the most meaningful "city effect" in evaluating the

極めて低い値になっている。しかし、DS86 推定値において低い値となった中性子成分がある仮定したRBE 値の範囲のもとで低 LET 放射線のリスクの推定に及ぼす影響を調べることは重要である。この点では表13が表12よりも重要である。表13ではRBE 推定値が1から10に増大するに伴いDS86 低LET リスク推定値は6%~10%減少しているが、T65D 推定値は30%~40%減少している。これらデータの解析で妥当と考えられるRBE 値を考慮する場合、放射線生物学で現在かなり支持されているモデルでは、RBE は線量の増加と共に減少することに注目すべきである。線量推定値が1~2 Gy の範囲の被爆者は寿命調査コーホートからリスク推定する際に重要な役割を果たす。したがって、一定のRBE の近似値を用いる場合、選んだ値はこの線量範囲に適切であるはずである。

両線量推定値に関するRBE 推定値の効果が全く異なることによって、新旧のリスク推定値を簡単に比較することが困難になる。実際、多くの比較があるばかりでなく、比較の基礎となる基本的な理論的根拠はかなり不明瞭である。表13から、例えば、一定のRBE を10としたとき、線量推定方式の変化に伴う効果として、臓器線量リスク推定値が旧線量推定値と比較して、白血病以外の癌では30%、白血病では80%増大することがわかる。RBE を20としたときは、これらの増加はそれぞれ72%、136%である。しかし、このような比較の目的は複雑なので、これらの数値をその所期の意味及び用い方について慎重に考慮しないで解釈すべきではない。

両市間のリスクの比較は、主として線量推定値の有効性を検証する際に重要である。この点についてはT65D よりもDS86の方がかなり一貫性がある。DS86では、RBE が1.0のときでさえ、もはや統計学的に有意な都市間の差異はない。DS86では両市の中性子成分がほぼ同一なので、両市間の差異はT65D よりもDS86の方がRBE の増加に伴い緩やかに減少する。リスクの都市間差の推定は極めて不十分であることを理解することは非常に重要である。例えば、DS86では、RBE 1.0における白血病の過剰リスクの推定比0.58でさえ統計学的に有意ではない。更に、白血病過剰リスク又は白血病相対リスクについての結果が、線量評価の際最も意味のある“都市効果”を示しているかどうかを決定することに、放射線発癌

dosimetry. Although not shown in Table 14, restricting the comparison to those with DS86 kerma less than 4 Gy makes the city difference smaller for nonleukemia. For example, at an RBE of 10 this restriction increases the ratio of city risks from 0.71 to 0.82. However, for leukemia there is very little change from this restriction.

Finally, although the primary purpose here is comparison of dosimetries, it will make the results here much more concrete if some discussion is given of how they might relate to lifetime risks from exposure to low doses of low LET radiation. To make such estimates requires a number of assumptions, the most critical of which involve: (i) extrapolation of the nonleukemia risks beyond the current follow-up, especially for those individuals who were young when exposed; and (ii) the method used for extrapolation to relatively small doses from the range of 1-2 Sv. Regarding (i) it will be tentatively assumed that for each age-at-exposure group, the excess relative risk remains constant throughout life at the average value for the current follow-up, as estimated above. Such a constant relative risk model fits the data well for the current follow-up. The primary concern in extrapolation by this means concerns survivors who were young at the time of exposure. These people have had the largest relative risk, but, because they are just entering the age at which most cancer is seen, their background risk has thus far been low. It is possible, by making use of the factors in Table 7, to adjust the following calculations by taking a smaller lifetime relative risk for this group. Regarding point (ii), it is suggested in a recent UNSCEAR report¹⁸ (Annex B, paragraph 153) that linear extrapolation in this setting will overestimate low-dose risks by a factor of 1.5 to 3.0. This is a major source of uncertainty which must remain in the following calculations.

For cancers other than leukemia, the projection of age-specific risks to lifetime risks can be usefully done as follows. At doses such that the lifetime excess risk is small, under an age-constant relative risk model, the lifetime excess risk for one exposed at age e is the product of the age-specific excess relative risk and the lifetime background risk given that one is alive at age e . This latter risk is estimated as about 20% for the LSS cohort, averaged over e , by the proportion of all deaths due to this cause. Thus the lifetime excess risk, averaged over e , can be estimated simply by multiplying age-specific risk coefficients given in this paper by 20%. The resulting

に関する現在の知識は十分ではない。表14には示されていないが、DS86 カーマ 4 Gy 以下の人に限定して比較を行うと白血病以外の癌では都市間差が小さくなる。例えば RBE 10 ではこの限定によって都市リスク比は0.71から0.82に増大する。しかし、白血病では、この限定によってほとんど変化はない。

最後に、本報の主要目的は両線量推定方式を比較することであるが、本報の結果が低線量の低 LET 放射線被曝による生涯リスクとどのように関連しているか考察すれば、より具体的なものになる。このような推定を行うためには幾つかの仮定が必要となり、そのうち最も重大なものは(i)特に被爆時若年であった人について、補外法による現在の追跡調査以後の白血病以外の癌のリスクを推定すること、及び(ii)1-2 Sv の範囲からの比較的低い線量値への補外推定法である。(i)に関しては、前に推定したとおり、各被爆時年齢群において過剰相対リスクは現在の追跡調査による平均値で生涯を通じて一定であると暫定的に仮定する。このように一定とした相対リスクモデルは現在の追跡調査のデータによく適合する。この方法による推定で主に問題となるのは、被爆時若年であった被爆者である。これらの人は最大の相対リスクをもっていたが、大部分の癌が発生する年齢に到達したばかりなので、バックグラウンドリスクは今までのところ低かった。表7の係数を使用すればこのグループの低い相対的生涯リスクを用いて以下の計算を補正することは可能である。(ii)に関しては、この場合の線形補外は、低線量リスクを1.5~3.0倍ほど過大評価することが最近の UNSCEAR 報告書¹⁸(付録B, 段落153)で示唆されている。これが以下の計算に残存する不確実性の主な原因である。

白血病以外の癌では、年齢別リスクに基づく生涯リスクの推定は以下のとおり行うことができる。過剰生涯リスクが小さくなるような線量において年齢を一定とした相対リスクモデルでは年齢 e で被爆した人の過剰生涯リスクは、年齢 e で生存しているとすれば、年齢別過剰相対リスクとバックグラウンド生涯リスクの積である。LSS コーホートにおけるバックグラウンド生涯リスクは、白血病以外の癌による全死亡との比率で e に対して平均化すると約20%と推定される。したがって e に対して平均した過剰生涯リスクは、本報で算出した年齢別リスク係数に20%を乗ずるだけで推定できる。その結果

risk estimates should be interpreted as for a population with equal numbers in each of the six age-at-exposure and sex categories of Table 7. There are some approximations involved here in regard to the averaging over these factors. It should be pointed out that use of the 20% background risk for this cohort may be appropriate for extrapolation to other populations with different background rates. In particular, in BEIR-III,¹³ even for the relative risk projection, it was decided to "transport" the Japanese absolute excess, rather than the relative excess, to the US population. This would also be the recommendation of the present authors.

Others, particularly BEIR-III, have used detailed life-table calculations for this purpose. Such methods also involve approximations. For example, life-table calculations as usually made use background cancer rates in a population cross-section at a given time, rather than a birth cohort. When cancer rates are increasing with time, the increase with age in such a cross-section is correspondingly less rapid than the more appropriate increase with age for a birth cohort, resulting in underestimation of life-time excess risks. In view of all the uncertainties involved in such projections, the alternative method above seems reasonably adequate for the purposes here and has important strengths in its transparency.

The lifetime risk estimates for nonleukemia will be made from the risk coefficients of Table 13 based on omission of those at over 4 Gy kerma. In BEIR-III such mortality estimates were increased by 23% to allow for errors in death certificate information, and in lack of further information on this, the same adjustment will be made here. Allowance for the possible overestimation of risk by linear extrapolation to low doses will be made by dividing by the limits 1.5 and 3 cited above. Some results, in units of deaths per 10,000 persons at an exposure of 10 mSv are:

得られたリスク推定値は、表7の被爆時年齢及び性の六つのカテゴリーに同人数を構成する集団からの推定値であると解釈すべきである。これらの因子について平均化する上で若干の近似を行った。このコホートの20%バックグラウンドリスクを異なるバックグラウンド率をもつほかの集団に応用することは適切であるかもしれない。特にBEIR-III¹³では、相対リスク推定においても、日本人の相対過剰でなく絶対過剰をアメリカ人集団に“応用”した。これは我々も推奨する方法である。

ほかの報告書、特にBEIR-IIIでは、この目的のために詳細な生命表計算を用いている。このような方法には近似法も含まれる。例えば、通常行われる生命表計算では出生コホートでなく集団を横断的に見たときの特定の時期におけるバックグラウンド癌死亡率を用いる。癌死亡率が時間と共に増加する場合、このような横断的集団における年齢に伴う死亡率の増加速度は、出生コホートにおける年齢に伴う死亡率の増加よりも相対的に遅い。その結果、過剰生涯リスクが過小評価されることになる。このような応用に見られる不確実性すべてを考えると、上記の代替方法は本報の目的上かなり適切であるように思われ、その明晰さ故に強力である。

白血病以外の癌の生涯リスク推定値は4 Gy カーマ以上の人を省略した表13のリスク係数から得られる。BEIR-IIIではこのような死亡推定値を23%増大させて死亡診断書情報の誤りを考慮した。また、これに関するそれ以上多くの情報がないので本報で同じような補正を行う。上で引用した限界値1.5及び3で割って低線量への線形補外によるリスクの過大評価を酌量する。10 mSv 被爆時の10,000人当たりの死亡単位で示した結果は次のとおりである。

RBE	Linear estimate	Range suggested by use of UNSCEAR factors for low-dose extrapolation
5	16.7	5.6 - 11.1
10	16.2	5.4 - 10.8
20	15.2	5.1 - 10.1

There are a number of major uncertainties not explicitly allowed for in the above range. The UNSCEAR factors were clearly intended as a tentative guide, and are used here in part to emphasize the degree of uncertainty involved. It is not the authors' intention to imply exclusion of the linear estimates.

For leukemia, the average risk during 1950-85 will be used to estimate lifetime risks as follows. The excess risk was at its maximum somewhere near 1950,²³ at a value of about 50% above the average risk for the entire follow-up. It will be assumed that the average risk during 1946-49 was half this level. Risk beyond 1985 will be neglected, since the primary concern there would be those young at exposure, and other analysis²³ suggests that their risk is small by then. The mean follow-up per person during 1950-85 is 29 years. Thus the lifetime risk is estimated by multiplying risk coefficients in Table 13 by $(4 \times 1.5/2 + 29) = 32$ years, and by the factor 1.23 as above. Some results, in the same units as above, are:

RBE	Linear estimate	Range suggested by use of UNSCEAR factors for low-dose extrapolation
5	1.3	0.4 - 0.9
10	1.2	0.4 - 0.8
20	1.1	0.4 - 0.7

In spite of these wide ranges, certain values can be emphasized for useful comparison to the BEIR-III estimates, by making more specific assumptions comparable to theirs. The BEIR-III "relative risk projection" estimate for all cancers was 2.0 (Table V-19, p206, averaging over sex). Their LQ-L model provides explicitly for nonlinearity and a variable RBE, but a somewhat comparable model of the form used here can be selected as follows. The RBEs for the LQ-L model at 0, 1, 1.5, and 2 Gy gamma doses are 27.8, 15, 12.1, and 10.2 respectively. An RBE of 12 will be taken as representative of the range of doses important in risk estimation from the LSS, and interpolating above gives a linear risk estimate of 16. In regard to nonlinearity, the BEIR-III Committee obtained a linear slope of 2.5 times the low-dose slope in the LQ-L model. Essentially the same factor is obtained when the two models are fitted by the methods here. Thus a low-dose risk estimate of

上記の範囲ではっきりと考慮されていない主要な不確定要素が幾つかある。UNSCEAR 係数は明らかに暫定規準と考えられているが、本報では、一つには関連する不確実性の程度を強調するために用いている。線形推定値の除外を示すことが著者の意図ではない。

白血病では、1950-85年の平均リスクを用いて、生涯リスクを次のように推定する。過剰リスクは1950年ごろ、全追跡調査の平均リスクを約50%上回り最高であった。²³ 1946-49年の平均リスクはこの値の半分であったと考えられる。本報で主に関心が払われているのは若年被爆者であり、またその他の解析²³では若年被爆者のリスクは1985年までに小さくなる示唆されているので、1985年以降のリスクは無視する。1950-85年の一人当たりの平均追跡調査期間は29年である。したがって、表13のリスク係数を $(4 \times 1.5/2 + 29) = 32$ 年、及び上記の係数1.23で乗ずると生涯リスクが推定できる。上記と同じ単位で示した結果は次のとおりである。

これらの広い範囲にもかかわらず、BEIR-IIIと同様、より具体的な仮定を立てることによって、BEIR-IIIの推定値との比較にある値を用いることができる。全癌のBEIR-III“相対リスク推定”による推定値は2.0であった(表V-19, p206, 性に対して平均化)。BEIR-IIIで用いられているLQ-Lモデルは非線形性及び可変であるRBEをはっきりと示しているが、本報で用いる多少類似したモデルを次のとおり選ぶ。ガンマ線量0, 1, 1.5及び2 GyにおけるLQ-LモデルのRBEはそれぞれ27.8, 15, 12.1, 10.2である。RBE 12を寿命調査のリスク推定において重要な線量範囲の代表値とみなし、上記の補間によって線形リスク推定値16が得られる。非線形性については、BEIR-III委員会はLQ-Lモデルの低線量勾配の2.5倍の線形勾配を得た。本報の方法で二つのモデルを適合させた場合、本質的に同じ係数が得られる。したがって、BEIR-III推定値との比較には、

$16/2.5 = 6.4$ can be selected from the above range for comparison to the BEIR-III estimate. Further, this may for comparability be reduced by 25% to 5.1 on the grounds that the organ dose selected by the BEIR-III Committee to represent all cancers except leukemia was about 25% greater than that to the large intestine, which was taken here rather arbitrarily.

The increase from 2.0 to 5.1 is due primarily to three factors: the additional follow-up from 1975-85, the change in dosimetry, and the different statistical methods used. The effect of the additional follow-up is estimated as increasing the BEIR-III estimate by 30%, to 2.6. This assessment results from fitting either the BEIR-III LQ-L model, or the one used here, to both the 1975 and the 1985 follow-up. As in the BEIR-III analysis, those under age 10 at exposure were omitted in fitting the follow-up through 1975. The rationale for this was that this group had a large but poorly-estimated relative risk by 1975. By 1985 the risk for this group is more stably-estimated, and it makes very little difference whether they are included. Almost all of the 30% increase does result from no longer needing to omit this group, and it does seem reasonable to refer to this as the effect of additional follow-up.

The effect of the change in dosimetry is to increase the BEIR-III estimate by about 35%-40%. Although this cannot be measured directly, it can be assessed in two ways. The clearest of these is that interpolation in Table 13 for an RBE of 12 indicates an increase of 40% from the T65D to the DS86 linear risk. This is confirmed by a 35% increase in the low-dose slope when the BEIR-III LQ-L model is used with the old and new dosimetries. As noted above, the effect of the change in dosimetry depends on RBE assumptions, and these figures are appropriate, more or less, to those made by BEIR-III. It is also noted that the BEIR-III Committee would probably have made different assumptions about RBE had they been using the DS86 doses.

There remains an approximate 40% increase which is largely due to statistical methods, including both the methods now used to fit relative risk models to the cohort data and the method used here to project age-specific risks to lifetime risks. Calculations have been made which suggest that about half of this increase is due to each of these factors. In particular, the BEIR-III age-specific risk estimates

低線量リスク推定値 $16/2.5 = 6.4$ を上記の範囲から選ぶことができる。更に、BEIR-III が選んだ白血病以外の全癌を代表する臓器線量は、本報ではむしろ恣意的にとられている大腸線量より約25%大きかったことから、この推定値は比較のため約25%ほど引き下げて5.1にした方がよいと思われる。

2.0から5.1に変更したのは主として三つの要因、すなわち1975-85年の間の追加追跡調査、線量推定方式の改定、及び異なる統計学的方法を用いたためである。更に追跡調査を行うと、BEIR-III 推定値は30%増加して2.6になると推定される。BEIR-III LQ-Lモデルが本報で利用されたモデルのいずれかを、1975年及び1985年の両追跡調査に適合させた結果このような評価に至った。BEIR-III 解析の場合と同様、1975年までの追跡調査に適合させる際、被爆時10歳未満の人は除外した。このような方法をとったのは、この年齢群における1975年までの相対リスクは大きいものの、推定が不十分であったためである。1985年までにはこの年齢群のリスクの推定はより正確になったため、この群を含めるか否かによって大きな差が生ずることはない。30%の増加分のほとんどすべては、この年齢群をもはや除外する必要がなくなったことによるものである。これは追加追跡調査の効果と呼んで差し支えないように思われる。

線量推定方式の改定により、BEIR-III の推定値は約35%~40%増加することになる。改定による効果を直接測定することはできないが、2通りの評価ができる。このうち最もはっきりしていることは、RBE が12の場合、表13における補間によって、DS86の線形リスクがT65Dと比較して40%増大することである。これは、新旧両線量推定値に基づいてBEIR-III LQ-L モデルを使用した場合、低線量勾配が35%増大することから確認できる。上述のとおり、線量推定方式の改定による効果はRBEの仮定に左右され、したがってこれらの数値は多少ともBEIR-IIIの推定値にふさわしいものになっている。BEIR-III 委員会がDS86線量を用いていたとすれば、恐らくRBEについて異なる仮定を行っていたであろうということも明記しておく。

統計学的方法が主な原因となっている約40%の増加が依然としてある。それは、コーホートデータに相対リスクモデルを適合させるために現在使用されている方法、及び、年齢別リスクから生涯リスクを推定するために本報で使用方法である。この増加の約半分は、これらの要因が原因であることを示唆する計算が

were made without stratifying on age, and calculations made with and without this suggest a 20% increase due to use here of such stratification. Although no direct calculations have been made on the effect of the projection methods, it seems reasonable to attribute the remaining increase to this. A specific reason to expect such an increase was noted earlier in this section.

In regard to leukemia risk, the BEIR-III estimate was 0.23, and the one obtained from the above table, taking an RBE of 12 and dividing by 2.5 as for nonleukemia, is 0.47. This entire change is rather clearly attributable to the new dosimetry, as the ratio of risks in Table 13 at an RBE of 12 is 1.88. Adding to this increase the small adjustment made above for mortality prior to 1950 brings the BEIR-III value to precisely 0.47. It is to be expected that the extended follow-up would not have much effect for leukemia, and the other factors discussed for the case of nonleukemia do not apply in this case.

The UNSCEAR-77¹⁷ lifetime risk estimate for all cancer mortality was 1 per 10,000 persons at 10 mSv. This was based on an estimated leukemia risk of .2 per 10,000, and a projected ratio of five for all cancers relative to leukemia. As seen above, most of the change between their leukemia estimate and that given here is attributable to the new dosimetry. Multiplication by five to estimate total cancer risk clearly corresponds more closely to a constant absolute excess risk projection than to projection based upon a constant relative risk. The corresponding ratio from the approach used above is about 13, and that reported in BEIR-III for relative risk projection is about 11. Thus, the UNSCEAR-77 estimate was made on quite different grounds than those used here. The constant relative risk model for nonleukemia fits the data of the current follow-up remarkably well, but it does remain to be seen what will transpire with those exposed at an early age.

行われている。特に、BEIR-IIIの年齢別リスク推定値は年齢に関する層化を行わず算出されたが、層化を行った計算及び層化を行わなかった計算によれば、このような層化を本報で使用したことによって20%の増加が示唆されている。推定法を適用したことの効果については直接的な計算は行っていないが、残りの増加分はその推定法によるものと考えるのが妥当であると思われる。このような増加を予測する具体的理由は本項の初めに示した。

白血病のリスクに関してはBEIR-III推定値は0.23であった。RBEを12と考え、白血病以外の癌のリスク2.5で除して上記表から得た推定値は0.47である。RBEが12のとき、表13のリスクの比は1.88であることから、この変化は明らかにすべて新線量推定値によるものである。1950年以前の死亡率について上で行った小規模な補正をこの増加に加えると、BEIR-III推定値は0.47丁度となる。追跡調査を拡大しても白血病にはほとんど影響がないことが予想される。この場合、白血病以外の癌において考察されたその他の要因は適用されない。

全癌死亡のUNSCEAR-77¹⁷生涯リスク推定値は10 mSvで10,000人当たり1であった。これは推定白血病リスク10,000人当たり.2、及び白血病に関連した全癌の推定比5に基づいている。上述したとおり白血病推定値と本報で示した推定値の間の変化の大部分は新線量推定値に起因する。癌の総リスクを推定するために5倍することは、一定とした相対リスクに基づく推定よりも、一定とした絶対過剰リスク推定の方に密接に対応する。上で用いた方法から得た対応する比率は約13であり、BEIR-IIIに報告された相対リスク推定比は約11である。したがって、UNSCEAR-77の推定は本報とは全く異なる根拠に基づいて行われた。白血病以外の癌の相対リスクが一定としたモデルは現在の追跡調査のデータに非常によく適合するが、若年被爆者に何が起こるかは今後の課題であろう。

APPENDIX A. Excess Risk Estimates for Non-leukemia

The tables in this appendix summarize the average excess risk over the follow-up period for all cancer except leukemia. The age-specific excess risk for nonleukemia cancer mortality, within age ATB and sex categories, is generally proportional to the background risk. Thus the excess relative risk estimates presented in the main text provide, for most purposes, a more useful summary of the excess non-leukemia cancer mortality than do excess risk estimates averaged over the current follow-up. However, since the latter type of summary has often been used, it is presented in Tables A1 (kerma) and A3 (dose to the large intestine). Table A2 contains multiplicative factors which can be used to compute the excess risk estimates for specific age ATB and sex groups.

付録A：白血病以外の癌の推定過剰リスク

本付録の表は、白血病以外の全癌における追跡調査期間中の平均過剰リスクを要約したものである。原爆時年齢及び性のカテゴリー内では、白血病以外の癌死亡の年齢別過剰リスクは、一般的にバックグラウンドリスクに比例する。したがって、本文に提示された過剰相対リスク推定値によって、ほとんどの目的に対して、現在の追跡調査期間で平均化された推定過剰リスクよりも有益な白血病以外の癌の過剰死亡率の要約が得られる。しかし前者の要約はしばしば用いられてきたので、それを表A1(カーマ)及び表A3(大腸線量)に示す。表A2には原爆時年齢及び性の特定群の過剰リスク推定値の算出に用いることのできる乗法因子が記載されている。

TABLE A1 ALL CANCER EXCEPT LEUKEMIA, KERMA:
Estimates of average excess risk for cancers other than leukemia over the follow-up period averaged, with equal weights, over six categories of sex and age ATB. For each of these estimates the coefficient of variation is about 13%

表 A 1 白血病以外の全癌、カーマ：性及び原爆時年齢の六つのカテゴリーに等しい加重値で平均した追跡調査期間中の白血病以外の癌の平均過剰リスク推定値。各推定値の変動係数は約13%である。

Dosimetry	Excess Risk 1950-85 per 10 ⁴ person-year Gray
T65D	5.46
T65D, DS86 subcohort	5.86
DS86	8.24
DS86 total kerma <4 Gy	9.37

TABLE A2 ALL CANCER EXCEPT LEUKEMIA:
Factors for adjusting the average over the follow-up period for sex and age at exposure

表 A 2 白血病以外の全癌：追跡調査期間中の性及び被曝時年齢に対する平均値の補正係数。

		Age at Exposure		
	Sex	<20	20-35	>35
T65D	M	0.29	1.10	1.37
	F	0.47	1.20	1.56
DS86	M	0.29	0.83	1.43
	F	0.52	1.09	1.84

TABLE A3 ALL CANACER EXCEPT LEUKEMIA, LARGE
INTESTINE DOSE: Estimates of average excess risk for cancers
other than leukemia over the follow-up period averaged, with equal
weights, over six categories of sex and age ATB. For each of these
estimates the coefficient of variation is about 14%

表 A 3 白血病以外の全癌，大腸線量：性及び原爆時年齢
の六つのカテゴリーに等しい加重値で平均した追跡
調査期間中の白血病以外の癌の平均過剰リスク
推定値．各推定値の変動係数は約14%である

Dosimetry	Excess Risk 1950-85 per 10 ⁴ person-year Gray
T65D	14.59
T65D, DS86 subcohort	15.81
DS86	11.46
DS86 total kerma <4 Gy	13.03

APENDIX B. Dose Estimation and Definition of the DS86 Subcohort

The material presented here is not a complete description of the new dosimetry and its use by RERF. However, because more detailed reports are not yet available, it is left that this report should include additional information about DS86 and the definition of the DS86 subcohort. It is certain that over the next few years the DS86 system will be modified and enhanced. In addition, there will be changes in the ways in which this system is used at RERF to provide dose estimates for individual survivors. The information in this appendix describes DS86 in its initial form and how it was used to arrive at the dose estimates used in this report. A major report on all aspects of the dose reassessment effort has been prepared by the US-Japan Dosimetry Reassessment Committee.¹¹ In addition, a detailed description of the use of the system at RERF is in preparation.¹²

T65D Dose Estimates

In order to explain how the DS86 system has been used, it is necessary to review briefly the data and procedures used in the computation of T65D dose estimates. As noted earlier, Milton and Shohoji,⁴ Auxier,⁵ and Noble¹⁵ present detailed descriptions of various aspects of the T65D system.

The T65D dosimetry system makes use of city-specific parametric functions to describe the FIA kerma versus distance relationships for total gamma ray and total neutron FIA kerma. While a number of methods for the estimation of gamma-ray and neutron transmission factors for various types of

付録B．線量推定及びDS86サブコーホートの定義

本報に示した資料は，新線量推定法や放影研でのその使用法について完全には記述していない。しかし，もっと詳細な報告書はまだないので，ここにDS86及びDS86サブコーホートの定義についての追加情報を記載すべきであると考え，これから数年間にわたりDS86方式は修正され改良されることは確実である。更に，個々の被爆者の線量推定値を得るために放影研が用いている本方式の使用法も改定されるだろう。この付録では初期のDS86と，それがどのようにして使用され，本報で使用している線量推定値が得られたかを記述する。線量再評価作業の全容に関する主要な報告書は現在日米線量再評価委員会が作成中である。¹¹ 更に，線量推定方式を放影研でどのように使用しているかについての詳細な記述も作成中である。¹²

T65D 線量推定値

DS86方式がどのように使用されているかを説明するためには，T65D線量推定値の算定に使用したデータ及び手順を簡単に検討する必要がある。先に述べたように，Milton及び正法地，⁴ Auxier，⁵ 並びにNoble¹⁵はT65D方式を色々な面にわたり詳細に記述している。

T65D線量推定方式は，総ガンマ線及び総中性子のFIAカーマについて，FIAカーマと距離の関係を示す都市別パラメーター関数を用いている。他方では，様々な種類の外部遮蔽のガンマ線と中性子の透過係数を

external shielding are used to arrive at kerma estimates for individual survivors. In order to compute a T65D kerma estimate for an individual survivor, one first computes the estimated FIA gamma-ray and neutron kerma as a function of distance from the epicenter. Then, based upon the survivors shielding category and distance from the hypocenter, gamma-ray and neutron transmission factors are computed or assigned. The kerma estimates are then computed as the product of the FIA component estimates and the appropriate transmission factors. As mentioned in the main text, the original T65D dosimetry system did not include information about organ dose transmission factors. In recent years, the gamma-ray, neutron, n-gamma transmission factors suggested by Kerr¹⁶ for selected organs have been used, in a limited number of analyses, to compute organ dose estimates. The DS86 estimates are based on revised organ dose transmission factors.

The primary methods used to estimate T65D transmission factors for persons with shielding histories are:

- (i) the nine-parameter method in which the transmission factor is computed as a linear function of nine covariates which describe a survivor's location inside a Japanese house or similar light wooden structure;
- (ii) the globe method in which the amount of shielding was determined by direct observation of the shadows produced by a "spherical coordinate projector" which was placed in the position of the survivor, in a scale model of the survivor's surrounding shielding conditions; and
- (iii) ad hoc assignment of transmission factors based on a review of individual histories or groups of similar histories.

The globe method was used for survivors who were outside but shielded wholly or partially by either Japanese houses or terrain and for some Nagasaki survivors who were in concrete buildings. Two important examples of ad hoc assignment are:

- (i) the assignment of transmission factors to workers in various Nagasaki factories; and
- (ii) the use of average house transmission factors for persons with shielding histories who were known to be inside a Japanese-type house but for whom the nine-parameter data were incomplete or unavailable.

推定するために、幾つかの方法を用いて個々の被爆者のカーマを算出している。各被爆者の T65D カーマ推定値を算出するために、まず炸裂点からの距離の関数として、推定 FIA ガンマ線及び中性子カーマを算出する。次に、被爆者遮蔽カテゴリ及び爆心地からの距離に基づいて、ガンマ線及び中性子透過係数を算出又は指定する。次に FIA 成分推定値と透過係数の積としてカーマ推定値を算出する。本文で述べたとおり、最初の T65D 線量推定方式には臓器線量透過係数に関する情報は含まれていなかった。近年、特定の臓器について Kerr¹⁶ が提唱したガンマ線、中性子、n-ガンマの透過係数を少数の解析に使用して、臓器線量推定値が算出された。DS86 推定値の方は、改定された臓器線量透過係数に基づいている。

遮蔽歴のある人の T65DR 透過係数を推定するために使用した主な方法は、次の三つである。

- (i) 日本式家屋又は類似の軽木造建造物内の被爆者の位置を示す九つの共変量の一次関数として透過係数を算出する 9 パラメーター法;
- (ii) 被爆者の周辺遮蔽状況の縮尺モデルを用いて被爆者の位置に据えた“球面座標投影器”が作る影を直接観察して遮蔽量を測定したグローブ法; 並びに
- (iii) 個人の遮蔽歴又は集団の類似の遮蔽歴を検討して得た透過係数の特別の付与。

グローブ法は戸外にいたが、日本式家屋又は地形で全面的又は部分的に遮蔽された被爆者、及びコンクリート製建築物の中にいた長崎の一部の被爆者に用いた。(iii) の係数が特別に付与された重要な例は次の二つである。

- (i) 様々な工場にいた長崎の労働者に対する透過係数の付与; 並びに
- (ii) 日本式家屋内にいたことがわかっているが、9 パラメーターのデータが不完全又は不明の遮蔽歴を有する人に対する平均家屋透過係数の使用。

T65D doses have not been computed for 2,391 survivors in the LSS cohort who have shielding histories due to the complexity of or uncertainty about the surrounding shielding conditions.

ABCC did not routinely collect detailed information on shielding for distal survivors, i.e., those survivors beyond 2,000 m from the hypocenter in Nagasaki and beyond 1,600 m in Hiroshima. In the T65D dosimetry, the FIA kerma estimate was used as the kerma estimate for all distal survivors. This is equivalent to the assumption that the gamma-ray and neutron transmission factors were equal to one for these survivors.

Direct DS86 Kerma Estimates

The DS86 dosimetry system is considerably more complex than T65D. In particular, estimates of FIA kerma, kerma, and absorbed dose to specific organs are all derived from detailed descriptions of the energy and angular fluence distributions for gamma rays and neutrons at the survivor location. The system provides much more detailed dosimetric information than could be obtained from T65D.

The DS86 dosimetry system provided to RERF consists of a computer program and various data bases which contain detailed information on:

- (i) the energy and angular distribution of the gamma and neutron radiation (fluence distribution) produced by the bombs in Hiroshima and Nagasaki for four heights above the ground at 97 equally spaced points between 100 and 2,500 m from the hypocenter;
- (ii) transfer functions which describe how the fluence distribution is modified due to external shielding by Japanese houses or tenements for specific shielding configurations;
- (iii) transfer functions which describe how the fluence distribution is modified as it passes through the body to reach specific organs; and
- (iv) weights needed to convert an energy-dependent fluence distribution to soft tissue kerma or organ doses.

The DS86 system currently includes information on transfer functions for over 50 typical locations inside Japanese houses or wooden tenements, for a similar number of situations in which the survivor

周辺の遮蔽状況が複雑又は不確実なため、遮蔽歴のある寿命調査コーホートの2,391人の被爆者のT65DR線量は算出されなかった。

ABCCは遠距離被爆者すなわち長崎では爆心地から2,000m以遠、広島では1,600m以遠の被爆者については詳細な遮蔽情報を通常収集しなかった。T65D線量推定方式では、遠距離被爆者全員のカーマ推定値としてFIAカーマ推定値を使用した。これは、これらの遠距離被爆者のガンマ線及び中性子透過係数を1と仮定したのと同じことである。

直接DS86カーマ推定値

DS86線量推定方式はT65D方式よりもかなり複雑である。特に、FIAカーマ、カーマ、並びに特定臓器の吸収線量の推定値はすべて、被爆者の位置におけるガンマ線及び中性子のエネルギー及び角度フルエンス分布の詳細な記述に基づいている。DS86方式はT65D方式よりもはるかに詳細な線量推定情報を提供する。

放影研に提示されたDS86線量推定方式は、コンピュータプログラムと、下記の事項に関する詳細な情報を含む多数のデータベースから構成されている。

- (i) 広島、長崎の爆心地から100～2,500mの距離であって、四つの高度を示す等間隔の97地点において原爆から放出されたガンマ線及び中性子線のエネルギー及び角度分布（フルエンス分布）；
- (ii) 日本式家屋又は長屋の特定遮蔽形状による外部遮蔽によってフルエンス分布がどのように修正されたかを示す伝達関数；
- (iii) フルエンスが体内を通過して特定臓器に致る過程で、その分布がどのように修正されたかを示す伝達関数；並びに
- (iv) エネルギー依存フルエンス分布を軟組織カーマ又は臓器線量に換算するために必要な加重値。

DS86方式には現在、次のような伝達関数情報を含んでいる。日本式家屋又は木造長屋内の50以上の典型的な位置、戸外にいたが家屋又は長屋により

was outside but partially shielded by houses or tenements, and for 15 organs.

Unlike T65D, the DS86 system does not provide FIA kerma estimates as a simple function of distance from the epicenter. Nor does the new system make explicit use of transmission factors in the direct computation of kerma or organ dose estimates.

The DS86 system can be used directly to compute kerma and organ dose estimates for survivors with detailed shielding histories in selected shielding categories who were within 2,500 m of the hypocenter. The categories are:

- (i) survivors who were inside Japanese houses or wooden tenements and for whom the T65D nine-parameter data are available;
- (ii) survivors who were outside but wholly or partially shielded by light wooden structures for whom globe data are available; and
- (iii) survivors who were in the open and unshielded.

Of the 22,513 survivors in the LSS with detailed shielding histories, 18,517 fall into one or the other of these groups.

For survivors with adequate shielding data, the DS86 program first computes the distance from the hypocenter. If this distance is less than 2,500 m, the appropriate FIA fluence distribution is extracted from the fluence data-base. This distribution together with the soft tissue kerma conversion factors is used to compute the FIA kerma components at the survivor location. Next, shielding history data are used to determine which shielding case best describes the survivors external shielding. The transfer function data for this shielding case are used to compute the adjusted fluence distribution which is then used to compute kerma component estimates. For a person who was in the open and unshielded, the FIA kerma and kerma components are identical. Because of questions about the accuracy of the shielding information, any survivor who, according to the detailed shielding history, was in the open and unshielded, but for whom there is no evidence of flash burns, was not included in the DS86 sub-cohort. For each organ of interest the appropriate transfer function data are extracted from the data base and used to produce the fluence distribution

部分的に遮蔽された場合の位置がほぼ同数、並びに、15の臓器についての伝達関数情報である。

DS86 方式は T65D とは異なり、FIA カーマ推定値を爆心地からの距離の単純な関数とみなすことはない。また、新方式は、カーマ又は臓器線量推定値の直接計算の際、透過係数をそのまま使用しない。

DS86 方式を直接用いて、爆心地から 2,500 m 以内で被爆し、詳細な遮蔽歴を有する特定の遮蔽カテゴリ内の被爆者のカーマ及び臓器線量推定値を算出することができる。そのカテゴリは次のとおりである。

- (i) 日本式家屋又は木造長屋内で被爆し、T65D 9 パラメーターデータが入手可能な被爆者;
- (ii) 戸外にいたが軽木造建築物により全面的又は部分的に遮蔽され、グローブデータが入手可能な被爆者;並びに
- (iii) 戸外にいて遮蔽されなかった被爆者。

詳細な遮蔽歴のある寿命調査の被爆者22,513人のうち18,517人がこれらのカテゴリのいずれかに属する。

適切な遮蔽データのある被爆者については、DS86 プログラムでまず爆心地からの距離が算出される。この距離が 2,500 m 以下の場合、フルエンス・データベースから適切な FIA フルエンス分布を抽出する。この分布と軟組織カーマ換算係数とを共に用いて、被爆者の位置における FIA カーマ成分を算出する。次に、遮蔽歴データを用いてどの遮蔽例が被爆者の外部遮蔽を一番良く表しているかを決定する。この遮蔽例の伝達関数データを用いて補正フルエンス分布を算出し、次にそれを用いてカーマ成分の推定値を算出する。戸外にいて無遮蔽の人の場合、FIA カーマとカーマ成分が等しい。遮蔽情報の正確性について問題があるので、詳細な遮蔽歴によって、戸外にいて無遮蔽であったが閃光熱傷の証拠がないと判断された被爆者は DS86 サブコーホートに含めなかった。調査対象の各臓器については、データベースから適切な伝達関数データを抽出し、それを用いて臓器の

at the organ. The response function for the organ of interest is then used to compute the organ dose components. The direct computation of kerma and a full set of organ dose estimates required almost two minutes per person on the NEC ACOS-750 main-frame computer currently in use at RERF.

Indirect DS86 Kerma Estimates

In order to provide DS86 estimates for survivors without detailed shielding histories, it has been necessary to develop supplementary procedures for the indirect computation of DS86 kerma and organ dose estimates.

The first step in this process was the development of regression models to describe the observed component-specific DS86 FIA kerma versus distance relationships in each city. It was found that functions similar in form to those used for the T65D air dose curves⁴ could be used to predict the value of each FIA kerma component to within 0.5% over the range for which data were available. These equations, which will be described in detail elsewhere, were then used to compute DS86 FIA kerma component estimates for all survivors in the LSS cohort.

As noted in the main text, because of the increased shielding provided by Japanese houses and similar light structures, it was felt to be inappropriate to continue to use the FIA kerma estimate as the kerma estimate for distal survivors. Because little is known about other shielding situations, it was decided to compute indirect DS86 kerma estimates only for distal survivors who, according to various early records, were shielded by Japanese houses or light structures or who have a very small DS86 FIA kerma estimate.

Informal exploratory analyses of the observed component-specific transmission factors were carried out. Based on analyses of these factors for all survivors with direct DS86 estimates and for that subset of this group with nine-parameter data who were inside Japanese houses or tenements, it appeared that there were differences in the average transmission factors between the cities. However, within each city, there was no apparent trend in the average transmission factors with distance for survivors beyond about 1,000 m from the hypocenter. In both cities those survivors who were within 1,000 m of the hypocenter appeared to have somewhat greater shielding than more distal survivors.

フルエンス分布を作成する。次に調査対象臓器の線量反応関数を用いて臓器線量成分を算出する。カーマ及び一連の臓器線量推定値を、放影研で現在使用中の NEC ACOS-750 大型コンピュータで計算したところ一人当たりほぼ2分かった。

間接 DS86 カーマ推定値

詳細な遮蔽歴のない被爆者の DS86 推定値を得るためには、DS86 カーマ及び臓器線量推定値を間接計算する補完的な手順の開発が必要であった。

この方法の第一段階は、各都市における観察された成分別 DS86 FIA カーマと距離との関係を表す回帰モデルの開発であった。T65D 空中線量曲線⁴に使用した関数と同様の関数形を用いて、各 FIA カーマ成分の値を、データが入手可能な範囲の 0.5% 以内まで予測することが可能であることが判明した。これらの式については別途に詳細に記述するが、それを用いて寿命調査コーホートの被爆者全員の DS86 FIA カーマ成分の推定値を算出した。

本文で示したとおり、日本式家屋及び類似の軽建造物による遮蔽が増大するので、遠距離被爆者のカーマ推定値として FIA カーマ推定値を従来どおり使用することは適切でないと考えられた。その他の遮蔽状況についてはあまり情報がないので、初期の様々な記録から日本式家屋又は軽建造物により遮蔽されたと判断されるか、あるいは DS86 FIA カーマ推定値が極めて小さいと思われる遠距離被爆者についてのみ、間接 DS86 カーマ推定値を算出することに決定した。

観察された成分別透過係数の非公式な試験的解析を行った。直接 DS86 推定値がわかっている被爆者全員と、このグループのサブセットで日本式家屋又は長屋内にいた 9 パラメータデータを有する者のこれらの透過係数に関する解析によれば、両都市間で平均透過係数に差異が見られた。しかし、各都市内では爆心地から約 1,000 m 以遠の被爆者の平均透過係数には距離に伴う顕著な傾向は全くなかった。両市ともに、爆心地から 1,000 m 以内にいた被爆者では、1,000 m 以遠にいた被爆者よりも幾分遮蔽度が高いように思われた。

Indirect DS86 kerma estimates were computed for the following subgroups of the LSS cohort:

- (i) all survivors with shielding histories but without nine-parameter data whose T65D exposure kerma estimate was computed by application of average T65D house transmission factors (2,535 people).
- (ii) all survivors in the LSS cohort whose total DS86 exposure kerma estimates, calculated by application of component-specific average transmission factors to FIA component estimates, were less than 5 mGy (34,043 people).
- (iii) all remaining survivors who were beyond 1,600 m from the hypocenter in Hiroshima or 2,000 m in Nagasaki, without detailed shielding histories who, based on responses to questions about shielding as recorded on the ABCC Master Sample Questionnaire,³ were inside a house, tenement, or similar light structure (20,896 people).

The survivors in these three groups, together with those survivors for whom direct DS86 estimates could be computed make up the DS86 subcohort. For all members of the DS86 subcohort, FIA kerma component estimates were computed using the FIA regression models. For subcohort members with direct DS86, estimates exposure kerma components were calculated using individual transmission factors computed from the direct FIA and exposure kerma estimates. For persons in groups i) and iii) exposure kerma estimates were computed using the city-specific average transmission factors for all survivors beyond 1,000 m from the hypocenter with nine-parameter data for whom direct DS86 exposure dose estimates were available. All persons in groups ii) were assigned DS86 kerma estimates of zero.

A total of 15,237 survivors in the LSS cohort with known T65D doses were not included in the DS86 subcohort. Survivors in the LSS without DS86 exposure kerma estimates include:

- (i) persons with shielding histories for whom direct DS86 dose estimates could not be computed. This group includes persons with globe data who were shielded by terrain or who were inside concrete buildings; persons who were in factories; and other persons assigned ad hoc T65D transmission factors (3,620 people).

寿命調査コーホートの下記の副次群について間接 DS86 カーマ推定値を算出した。

- (i) 遮蔽歴はあるが 9 パラメーターデータがなく、平均 T65D 家屋透過係数を用いて T65D 被曝カーマ推定値を算出した被爆者全員 (2,535 人)。
- (ii) 成分別平均透過係数を FIA 成分の推定値に適用して算出した DS86 総被曝カーマ推定値が 5 mGy 以下であった寿命調査コーホートの被爆者全員 (34,043 人)。
- (iii) 広島県の爆心地から 1,600 m 以上又は長崎県の爆心地から 2,000 m 以上で被爆し、詳細な遮蔽歴がなく、ABCC 基本標本質問票³に記録された遮蔽に関する質問の回答によれば家屋、長屋又は類似の軽建造物内にいた残りの被爆者全員 (20,896 人)。

これら三つのグループの被爆者は直接 DS86 推定値を算出できた被爆者とともに DS86 サブコーホートを構成している。DS86 サブコーホートの構成員全員の FIA カーマ成分の推定値は FIA 回帰モデルを用いて算出した。直接 DS86 推定値を有するサブコーホート構成員の被曝カーマ成分は、直接 FIA 及び被曝カーマ推定値から算出した個人別透過係数を用いて算出した。グループ i) 及び iii) の被爆者の被曝カーマ推定値は、爆心地から 1,000 m 以上で被曝し、9 パラメーターのデータを有する被爆者で、直接 DS86 被曝線量推定値が判明している者全員の都市別平均透過係数を用いて算出した。グループ ii) の全員については DS86 カーマ推定値を 0 とした。

寿命調査コーホートのうち T65D 線量が判明している総数 15,237 人の被爆者は DS86 サブコーホートには含まなかった。DS86 被曝カーマ推定値が算出されていない寿命調査被爆者は次のとおりである。

- (i) 遮蔽歴を有するが、直接 DS86 線量推定値が算出できなかった人。このグループには地形により遮蔽されたか、或いはコンクリート建造物内にいて、グローブデータを有する人、工場内にいた人、並びに特別 T65D 透過係数を付与された人が含まれる (3,620 人)。

- (ii) persons with shielding histories which indicate they were outside and unshielded but for whom there is no evidence of flash burns (587 people).
- (iii) all other survivors with nonzero DS86 FIA exposure kerma estimates for whom there is no indication in ABCC/RERF records that they were inside a house or tenement (11,030 people).

It should be kept in mind that the DS86 dosimetry and the way in which it is used at RERF will change with time. These changes will arise because of enhancements and extensions to the original system and RERF's further development of procedures for computation of indirect estimates. However, such changes are not expected to alter the general results presented in this or other early reports which make use of the DS86 dose estimates.

APPENDIX C. LSS Cancer Mortality 1950-85 - Summary Data

The tables in this appendix provide a summary of the data used in these analyses. Although more detailed data was used for this report, many issues, such as temporal patterns of risk, sex effects, and nonlinearity of dose-response can be usefully investigated from this summary. In separate tables for leukemia and nonleukemia cancer mortality, the observed and expected number of background cases are cross-classified by age ATB, time since exposure, sex, and DS86 organ dose, without regard to RBE. The expected numbers are calculated from maximum likelihood estimates of the stratum parameters λ_{csap} in models (1) and (3) of the text.

- (ii) 戸外にいて無遮蔽であったことを示す遮蔽歴を有するが、閃光熱傷の証拠がない人 (587人)。

- (iii) ABCC/放影研の記録で家屋又は長屋内にいたことが示されておらず、DS86 FIA 被曝カーマ推定値が0でないその他の被曝者全員 (11,030人)。

DS86 線量推定方式及び放影研でのその使用方法は、時の経過と共に変わることを銘記すべきである。当初の線量推定方式を改良、拡大し、かつ放影研が間接推定値の算出手順を更に開発することにより、これらの変化が生ずるであろう。しかし、そのような変更によって、DS86 線量推定値を使用している本報や、以前のその他の報告書に示された一般的結果が変更されるとは考えられない。

付録 C. 寿命調査癌死亡 1950～85年－要約データ
本付録中の表は表記の解析に使用されたデータを要約している。今回の報告には更に詳細なデータを使用した。リスクの経時的パターン、性の効果、及び線量反応の非線形性等多くの問題をこの要約から有効に検討することができる。白血病及び白血病以外の癌による死亡に関する個々の表では、RBE を考慮に入れないで、原爆時年齢、被爆後経過時間、性及び DS86 臓器線量別にバックグラウンド症例の観察数及び期待数を交差分類した。本文のモデル (1) 及び (3) の層化パラメータ λ_{csap} の最大尤度推定値から期待数を算出した。

TABLE C1 ALL CANCER EXCEPT LEUKEMIA; INTESTINAL DOSE:
Summary of mortality in the DS86 subcohort of the LSS during the period
1950-85 classified by age at exposure, sex, time since exposure
and intestinal dose

表 C1 白血病以外の全癌：大腸線量：被爆時年齢、性、被爆時経過
時間及び大腸線量別に分類した1950～85年の期間中の寿命調査
DS86 サブコホートに対する死亡数の要約

Dose in Gy	Time since Exp. Sex	5 - 15		15 - 25		25 - 35		35 - 40		Total	
		Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female
Age ATB <20		539 observed deaths				489.72 expected					
< 0.1	Obs	3	12	17	38	67	70	91	77	178	197
	Exp	2.28	10.46	17.43	38.98	66.92	74.47	94.05	74.43	180.67	198.34
	SMR	1.32	1.15	0.98	0.97	1.00	0.94	0.97	1.03	0.99	0.99
0.10 - 0.40	Obs	0	2	2	9	9	18	24	12	35	41
	Exp	0.29	1.93	2.93	6.98	11.57	14.46	16.31	12.95	31.09	36.31
	SMR	0.00	1.04	0.68	1.29	0.78	1.24	1.47	0.93	1.13	1.13

Continue 続く →

TABLE 1C (Continued 続き)

Dose in Gy	Time since Exp. --> Sex	5 - 15		15 - 25		25 - 35		35 - 40		Total	
		Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female
0.40 - 0.75	Obs	0	0	0	5	6	6	7	6	13	17
	Exp	0.10	0.73	0.91	2.02	3.65	4.69	5.21	3.55	9.87	11.60
	SMR	0.00	0.00	0.00	1.90	1.64	1.28	1.34	1.69	1.32	1.47
0.75 - 1.50	Obs	0	1	2	3	4	9	7	5	13	18
	Exp	0.06	0.39	0.57	1.39	2.27	2.60	3.34	2.00	6.23	6.39
	SMR	0.00	2.53	3.53	2.15	1.77	3.46	2.10	2.50	2.09	2.82
1.50 - 2.25	Obs	0	1	2	2	4	3	2	2	8	8
	Exp	0.03	0.13	0.27	0.50	1.09	0.88	1.61	0.65	3.00	2.17
	SMR	0.00	7.44	7.42	4.02	3.68	3.39	1.24	3.04	2.67	3.68
2.25 - 3.00	Obs	0	0	0	1	1	1	0	2	1	4
	Exp	0.01	0.05	0.08	0.17	0.35	0.40	0.49	0.37	0.94	0.99
	SMR	0.00	0.00	0.00	5.80	2.83	2.50	0.00	5.47	1.06	4.05
> 3.00	Obs	0	0	1	1	2	2	0	0	3	3
	Exp	0.02	0.05	0.13	0.18	0.49	0.32	0.61	0.32	1.25	0.86
	SMR	0.00	0.00	7.65	5.63	4.08	6.21	0.00	0.00	2.40	2.47
Age ATB 20-34		1002 observed deaths				929.70 expected					
< 0.1	Obs	15	69	70	120	90	147	81	134	250	470
	Exp	13.42	61.55	67.63	122.65	91.66	146.40	81.10	135.82	253.81	466.42
	SMR	1.12	1.12	1.04	0.98	0.98	1.00	1.00	0.99	1.01	1.01
0.10 - 0.40	Obs	1	9	9	36	16	37	13	31	39	113
	Exp	2.19	13.13	11.41	25.94	16.62	29.88	11.05	23.31	41.27	92.26
	SMR	0.46	0.69	0.79	1.39	0.96	1.24	1.17	1.33	0.94	1.22
0.40 - 0.75	Obs	0	5	2	8	5	11	3	13	10	40
	Exp	0.35	3.96	2.17	7.75	3.09	9.57	3.45	8.21	9.06	29.49
	SMR	0.00	1.26	0.92	1.03	1.62	1.46	0.87	1.58	1.10	1.36
0.75 - 1.50	Obs	1	0	4	8	8	12	5	6	18	26
	Exp	0.56	1.45	2.84	3.49	3.91	4.37	2.54	3.94	9.85	13.24
	SMR	1.79	0.00	1.41	2.29	2.05	2.75	1.97	1.52	1.83	1.96
1.50 - 2.25	Obs	0	2	1	4	0	5	1	5	2	16
	Exp	0.05	0.78	0.45	1.52	0.73	2.19	0.71	2.25	1.91	6.75
	SMR	0.00	2.55	2.25	2.62	0.00	2.28	1.41	2.22	1.03	2.37
2.25 - 3.00	Obs	0	3	1	1	1	1	0	2	2	7
	Exp	0.05	0.22	0.21	0.42	0.54	0.56	0.50	0.52	1.30	1.72
	SMR	0.00	13.80	4.80	2.35	1.84	1.80	0.00	3.85	1.54	4.07
> 3.00	Obs	0	0	1	0	0	0	1	1	2	1
	Exp	0.04	0.18	0.31	0.38	0.40	0.50	0.46	0.33	1.21	1.39
	SMR	0.00	0.00	3.25	0.00	0.00	0.00	2.18	3.01	1.66	0.72
Age ATB 35+		4193 observed deaths				4052.68 expected					
< 0.1	Obs	427	354	487	131	406	446	226	263	1546	1494
	Exp	402.89	362.87	489.27	423.88	422.79	437.94	232.41	264.43	1547.36	1489.12
	SMR	1.06	0.98	1.00	1.02	0.96	1.02	0.97	0.99	1.00	1.00
0.10 - 0.40	Obs	69	78	107	114	100	98	51	69	327	359
	Exp	78.81	76.67	109.92	97.80	87.74	95.06	46.36	64.29	313.83	333.82
	SMR	0.88	1.02	1.06	1.17	1.14	1.03	1.10	1.07	1.04	1.08
0.40 - 0.75	Obs	25	39	39	24	45	33	21	23	130	119
	Exp	28.32	22.96	38.02	28.61	31.44	29.24	15.28	19.05	113.06	99.86
	SMR	0.88	1.70	1.03	0.84	1.43	1.13	1.37	1.21	1.15	1.19
0.75 - 1.50	Obs	14	18	31	17	20	20	13	10	78	65
	Exp	16.12	10.42	20.58	13.20	17.32	13.71	10.19	9.35	64.21	46.69
	SMR	0.87	1.73	1.51	1.29	1.15	1.46	1.28	1.07	1.21	1.39
1.50 - 2.25	Obs	8	7	8	4	5	7	1	5	22	23
	Exp	4.33	2.77	4.88	3.65	3.76	3.39	1.72	1.80	14.68	11.61
	SMR	1.85	2.53	1.64	1.10	1.33	2.06	0.58	2.77	1.50	1.98
2.25 - 3.00	Obs	1	1	0	1	0	1	1	3	2	6
	Exp	1.35	0.53	1.54	0.70	1.29	0.78	0.36	0.47	4.55	2.48
	SMR	0.74	1.88	0.00	1.43	0.00	1.29	2.75	6.36	0.44	2.42
> 3.00	Obs	2	1	3	3	5	2	1	5	11	11
	Exp	2.06	0.98	2.56	1.04	1.80	1.21	0.97	0.79	7.38	4.02
	SMR	0.97	1.02	1.17	2.89	2.78	1.65	1.03	6.36	1.49	2.74

Continue 続き →

TABLE 2C LEUKEMIA; MARROW DOSE: Summary mortality in the DS86 subcohort of the LSS during the period 1950-85 classified by age at exposure, sex, time since exposure and marrow dose.

表 C 2 白血病; 骨髓線量: 被爆時年齢, 性, 被爆後経過時間及び
骨髓線量別に分類した1950-85年の期間中の寿命調査
DS86 サブコーホートに対する死亡数の要約.

Dose in Gy	Time since Sex	Exp.-->	5 - 15		15 - 25		25 - 35		35 - 40		Total	
			Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female
Age ATB <20			61 observed deaths				27.44 expected					
< 0.1	Obs		1	2	3	3	5	4	1	0	11	9
	Exp		2.59	1.36	4.28	1.30	3.81	5.16	0.63	1.54	11.30	9.47
	SMR		0.39	1.47	0.70	2.31	1.58	0.77	1.58	0.00	0.97	0.95
0.10 - 0.40	Obs		2	2	4	0	1	1	0	2	7	5
	Exp		0.39	0.30	0.86	0.16	0.83	1.06	0.14	0.40	2.22	1.93
	SMR		5.13	6.59	4.66	0.00	1.20	0.94	0.00	4.96	3.16	2.59
0.40 - 0.75	Obs		4	2	0	0	0	0	0	0	4	2
	Exp		0.12	0.09	0.23	0.05	0.26	0.37	0.04	0.07	0.65	0.58
	SMR		33.99	23.53	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	6.16	3.44
0.75 - 1.50	Obs		4	4	1	0	0	1	0	0	5	5
	Exp		0.08	0.04	0.13	0.03	0.16	0.17	0.02	0.03	0.40	0.27
	SMR		51.28	100.75	7.64	0.00	0.00	5.92	0.00	0.00	12.59	18.46
1.50 - 2.25	Obs		2	1	2	0	0	3	0	0	4	4
	Exp		0.03	0.01	0.05	0.01	0.08	0.07	0.01	0.01	0.18	0.11
	SMR		61.76	67.27	41.79	0.00	0.00	41.33	0.00	0.00	22.82	37.41
2.25 - 3.00	Obs		2	1	0	0	0	0	0	0	2	1
	Exp		0.01	0.01	0.02	0.01	0.02	0.02	0.00	0.00	0.06	0.04
	SMR		190.69	136.13	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	35.35	23.24
> 3.00	Obs		2	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	Exp		0.01	0.00	0.02	0.00	0.03	0.02	0.06	0.08	0.12	0.11
	SMR		170.26	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	16.64	0.00
Age ATB 20-34			44 observed deaths				28.13 expected					
< 0.1	Obs		1	2	2	1	3	4	5	4	11	11
	Exp		1.50	2.00	1.57	3.55	3.47	2.31	3.08	3.37	9.61	11.24
	SMR		0.67	1.00	1.28	0.28	0.86	1.73	1.62	1.19	1.14	0.98
0.10 - 0.40	Obs		0	4	1	0	1	0	0	2	2	6
	Exp		0.35	0.42	0.19	0.97	0.70	0.51	0.68	0.91	1.93	2.81
	SMR		0.00	9.60	5.17	0.00	1.43	0.00	0.00	2.19	1.04	2.13
0.40 - 0.75	Obs		0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
	Exp		0.05	0.13	0.07	0.28	0.12	0.16	0.18	0.29	0.42	0.86
	SMR		0.00	0.00	0.00	7.03	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	2.33
0.75 - 1.50	Obs		3	0	0	2	1	0	0	0	4	2
	Exp		0.08	0.06	0.05	0.13	0.16	0.08	0.15	0.12	0.44	0.38
	SMR		39.97	0.00	0.00	15.71	6.42	0.00	0.00	0.00	9.16	5.25
1.50 - 2.25	Obs		0	0	0	2	0	1	0	0	0	3
	Exp		0.01	0.03	0.02	0.05	0.02	0.05	0.02	0.05	0.06	0.19
	SMR		0.00	0.00	0.00	38.45	0.00	18.82	0.00	0.00	0.00	16.03
2.25 - 3.00	Obs		1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
	Exp		0.01	0.01	0.01	0.02	0.02	0.02	0.02	0.01	0.05	0.05
	SMR		137.18	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	19.69	0.00
> 3.00	Obs		0	1	0	1	0	0	0	0	0	2
	Exp		0.00	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.02	0.01	0.05	0.04
	SMR		0.00	142.90	0.00	86.05	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	52.33
Age ATB 35+			97 observed deaths				67.54 expected					
< 0.1	Obs		8	8	4	9	12	7	5	3	29	27
	Exp		8.43	5.51	3.50	7.99	9.61	6.31	4.39	3.96	25.93	23.78
	SMR		0.95	1.45	1.14	1.13	1.25	1.11	1.14	0.76	1.12	1.14
0.10 - 0.40	Obs		3	0	1	1	2	3	0	2	6	6
	Exp		1.81	1.49	0.52	1.55	2.14	1.84	1.16	0.86	5.68	5.74
	SMR		1.63	0.00	1.91	0.65	0.93	1.63	0.00	2.33	1.06	1.04

Continue 続く →

TABLE 2C (Continued 続き)

Dose in Gy	Time since Exp. --> Sex	5 - 15		15 - 25		25 - 35		35 - 40		Total	
		Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female
0.40 - 0.75	Obs	2	3	0	2	3	1	0	0	5	6
	Exp	0.70	0.45	0.19	0.47	0.76	0.51	0.35	0.27	2.01	1.69
	SMR	2.85	6.64	0.00	4.30	3.92	1.96	0.00	0.00	2.49	3.54
0.75 - 1.50	Obs	2	1	1	0	0	0	3	0	6	1
	Exp	0.38	0.21	0.13	0.22	0.41	0.23	0.22	0.13	1.14	0.80
	SMR	5.29	4.84	7.67	0.00	0.00	0.00	13.63	0.00	5.26	1.26
1.50 - 2.25	Obs	1	0	0	2	0	0	0	1	1	3
	Exp	0.11	0.06	0.02	0.06	0.08	0.04	0.04	0.03	0.26	0.20
	SMR	9.34	0.00	0.00	31.28	0.00	0.00	0.00	32.06	3.92	15.22
2.25 - 3.00	Obs	3	1	0	0	1	0	0	0	4	1
	Exp	0.03	0.01	0.01	0.01	0.03	0.01	0.01	0.01	0.08	0.04
	SMR	93.05	79.63	0.00	0.00	34.82	0.00	0.00	0.00	51.16	24.16
> 3.00	Obs	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1
	Exp	0.06	0.02	0.02	0.02	0.04	0.01	0.01	0.01	0.13	0.07
	SMR	18.08	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	82.02	7.75	15.24

REFERENCES

参考文献

1. PRESTON DL, KATO H, KOPECKY KJ, FUJITA S: Studies of the mortality of A-bomb survivors. Report 8. Cancer mortality, 1950-82. *Radiat Res* 111:151-78, 1987 (RERF TR 1-86)
2. KATO H, SCHULL WJ: Studies of the mortality of A-bomb survivors. Report 7. Mortality 1950-78: Part 1. Cancer mortality. *Radiat Res* 90:395-432, 1982 (RERF TR 12-80)
3. BEEBE GW, USAGAWA M: The major ABCC samples. ABCC TR 12-68
4. MILTON RC, SHOHJOI T: Tentative 1965 radiation dose estimation for atomic bomb survivors, Hiroshima and Nagasaki. ABCC TR 1-68
5. AUXIER JA: *Ichiban* -- Radiation dosimetry for the survivors of the bombings of Hiroshima and Nagasaki. REDA Critical Review Series, TID-27080, NTIS 1977
6. SINCLAIR WK, FAILLA P: Dosimetry of the atomic bomb survivors. *Radiat Res* 88:437-47, 1981
7. LOEWE WE, MENDELSON E: Neutron and gamma doses at Hiroshima and Nagasaki. *Nuc Sci Eng* 81, 1982
8. BOND VP, THIESSEN JW (eds): Reevaluation of dosimetric factors: Hiroshima and Nagasaki. DOE Symposium Series 55, CONF-820928, 1982
9. THOMPSON DJ (ed): US-Japan Joint Workshop for Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki. RERF Hiroshima 1983
10. Radiation Effects Research Foundation: Second US-Japan Joint Workshop for Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki. RERF Hiroshima 1983
11. ROESCH W. (ed): Final Report on Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki. RERF Hiroshima 1987 (in press).
12. KERR GD, PRESTON DL, EBISUI H, FUJITA S: Radiation dosimetry for the survivors of the atomic bombings in Hiroshima and Nagasaki. (in preparation as an RERF Technical Report.)

13. Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation: Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation (BEIR-III). National Academy of Sciences -- National Research Council, Washington DC, National Academy Press, 1980
14. International Commission on Radiation Units and Measurements: Radiation Quantities and Units. ICRU Report 33. Washington DC, ICRU, 1980
15. NOBLE KB (ed): Shielding survey and radiation dosimetry study plan, Hiroshima and Nagasaki. ABCC TR 7-67
16. KERR GD: Organ dose estimates for Japanese atomic bomb survivors. *Health Phys* 37:487-508, 1979
17. United Nations Scientific Committee on the Effects of Ionizing Radiation: Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Sales Publication number E.77.IX.1, New York, 1977
18. United Nations Scientific Committee on the Effects of Ionizing Radiation: Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation. United Nations Sales Publication number E.86.IX.9, New York, 1986
19. JABLON S: Atomic bomb radiation dose estimation at ABCC. ABCC TR 23-71
20. GILBERT ES: Some effects of random dose measurement errors on the analyses of atomic bomb survivor data. *Radiat Res* 98:591-605, 1984 (RERF TR 12-82)
21. National Institutes of Health: Report of the Ad Hoc Working Group to Develop Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 85-2748, Washington DC, 1985
22. PIERCE DA, PRESTON DL: Analysis of cancer mortality in the atomic bomb survivor cohort. *Proc Int Stat Inst.* Amsterdam, 1981
23. PIERCE DA, PRESTON DL, ISHIMARU T: A method for analysis of cancer incidence in atomic bomb survivors with applications to acute leukemia. RERF TR 15-83
24. ISHIMARU T, ICHIMARU M, MIKAMI M, YAMADA Y, OHKITA T: Distribution of onset of leukemia among atomic bomb survivors and controls in the leukemia registry by dose, Hiroshima and Nagasaki, 1949-75. RERF TR 12-81
25. RADFORD EP, PRESTON DL, KOPECKY KJ: Methods for study of delayed health effects of A-bomb radiation. In *Cancer in Atomic Bomb Survivors*. Ed by I. Shigematsu and A. Kagan. Gann monograph on cancer research No. 32, Tokyo, Japan Scientific Societies Press and New York, Plenum Press, 1986. pp75-88
26. PRESTON DL, KOPECKY KJ, KATO H: Analyses of mortality and disease incidence among atomic bomb survivors. In *Statistical Methods for Cancer Epidemiology*. Ed by Blot WJ, Hirayama T, Hoel DG. RERF Hiroshima, 1985
27. COX DR, OAKES D: Analysis of Survival Data. New York, Chapman and Hall, 1984
28. KALBFLEISCH JD, PRENTICE RL: The Statistical Analysis of Failure Time Data. New York, Wiley, 1980
29. BRESLOW NB: Cohort analysis in epidemiology. In *A Celebration of Statistics: The ISI Centenary Volume*. Ed by Atkinson AC, Feinberg SE. New York, Springer Verlag, 1985. pp109-43
30. SHIMIZU Y, KATO H, SCHULL WJ, PRESTON DL, FUJITA S, PIERCE DA: Life Span Study Report 11. Part 1. Comparison of risk coefficients for site-specific cancer mortality based on the DS86 and T65D shielded kermas and organ doses. (In preparation as an RERF Technical Report.)