要　覧

公益財団法人 放射線影響研究所

日米共同研究機関

放影研 RERF 公益財団法人 放射線影響研究所
Radiation Effects Research Foundation

〒732-0815　広島市南区比治山公園 5-2
Tel：082-261-3131（代表）

〒850-0013　長崎市中川一丁目 8-6
Tel：095-823-1121（代表）

https://www.rerf.or.jp/

発行　2014年 7月
改訂　2025年 4月
印刷　レタープレス株式会社

中表紙写真：（左）放射線影響研究所 長崎研究所
（右）広島市比治山公園内の放射線影響研究所

公益財団法人 放射線影響研究所

Radiation Effects Research Foundation

要　覧

放影研
RERF

目　　次

序文 …… 1

［1］原子爆弾による物理的破壊 …… 2

［2］人体への放射線影響：急性期死亡・急性影響 …… 4

［3］放影研の調査集団および調査方法 …… 5
　［A］調査対象と集団の設定 …… 5
　　1. 原爆被爆者 …… 5
　　（1）寿命調査（LSS: Life Span Study）集団 …… 5
　　（2）胎内被爆者集団 …… 6
　　（3）成人健康調査（AHS: Adult Health Study）集団 …… 6
　　2. 被爆者の子どもの集団 …… 6
　　（1）遺伝影響調査集団 …… 6
　　（2）死亡調査集団 …… 8
　　（3）被爆二世臨床調査集団 …… 8
　［B］健康影響に関する調査方法 …… 8

［4］被曝線量の推定 …… 10
　［A］物理的線量測定 …… 10
　　1. 被曝線量評価システム・残留放射線 …… 10
　　2. 内部被曝の生体影響 …… 13
　［B］生物学的線量推定 …… 14
　　1. 染色体異常 …… 14
　　2. 歯エナメル質を用いた電子スピン共鳴（ESR）法 …… 15

［5］人体への放射線影響：後影響 …… 16
　［A］原爆被爆者の調査結果 …… 16
　　1. 悪性腫瘍 …… 16
　　（1）白血病と関連疾患 …… 16
　　（2）固形がん …… 18
　　（3）部位別がんリスク …… 20
　　a. 胃がん …… 20
　　b. 大腸がん …… 20
　　c. 肝がん …… 20
　　d. 肺がん …… 20
　　e. 乳がん …… 21
　　f. 泌尿器がん …… 22
　　g. 脳および中枢神経系腫瘍 …… 22
　　h. 甲状腺がん …… 22
　　2. がん以外の疾患ならびに異常（血液疾患による死亡を除く） …… 23
　　（1）循環器疾患（心臓病、脳卒中）による死亡・発生率 …… 23
　　（2）肝疾患による死亡・発生率 …… 24
　　（3）甲状腺疾患 …… 25
　　（4）白内障 …… 25
　　（5）婦人科疾患 …… 25
　　（6）成長、発育、骨・運動器疾患 …… 25
　　（7）皮膚疾患 …… 26
　　（8）精神心理的影響 …… 26
　　3. 免疫系異常・炎症 …… 26
　［B］胎内被爆者の調査結果 …… 27
　　1. 知的障害 …… 27
　　2. 成長障害 …… 28
　　3. 悪性腫瘍 …… 28
　　4. 成人期のがん以外の疾患 …… 28
　［C］被爆者の子どもの調査結果（遺伝的影響） …… 28
　　1. 出生時の障害（死産、奇形、新生児死亡） …… 28
　　2. 性比 …… 29
　　3. 染色体異常 …… 29
　　4. 蛋白質レベルの遺伝的影響調査とその後のDNA 調査 …… 30
　　5. 疫学・臨床調査 …… 31
　　6. 生活習慣病有病率 …… 32

［6］今後解明されるべき研究課題 …… 34

［7］国際機関による放影研調査研究結果の活用 …… 35

［8］共同研究プログラム …… 36

［9］研究審査 …… 37

［10］研究資料 …… 38

放影研の研究部門 …… 40
用語解説 …… 42
参考文献 …… 44

序　文

公益財団法人放射線影響研究所（以下放影研）は、定款第3条に「平和的目的の下に、放射線の人に及ぼす医学的影響及びこれによる疾病を調査研究し、原子爆弾の被爆者の健康保持及び福祉に貢献するとともに、人類の保健の向上に寄与することである。」とその設立の目的が定められています。放影研では広島・長崎の被爆者各位をはじめ、両市市民、地元医師会、大学、行政機関関係者など、数多くの方々のご協力の下に、日米両国の科学者が疫学、臨床医学、遺伝学、免疫学など多岐にわたる分野から、原爆放射線の健康影響を解明するための調査研究を実施しております。原爆被爆者をはじめ多くの方々の長年にわたるご理解とご協力により、放影研の研究成果は被爆者の医療・福祉はもとより、世界中の放射線医学研究の推進に役立てられ、医療被曝など様々な放射線被曝のリスク低減に幅広く寄与しています。

放影研の前身は米国原子力委員会の資金により米国学士院が設立した原爆傷害調査委員会（ABCC）であり、1947年に広島で研究活動を開始、翌年には長崎にも研究拠点が設置されました。同年、厚生省国立予防衛生研究所が参加し、共同で被爆者健康調査に着手しました。1955年には、それまでの調査研究を全面的に再検討するため、フランシス委員会が招集され、個別課題ごとの研究を改め、固定集団を対象とする追跡調査へ統合すべきという、今日まで続く研究方針の基礎となる勧告が出されました。

1975年4月1日には、日米両国の合意により、日本の外務・厚生両省が所管する日本国民法に基づく公益法人として、日米両国政府が共同で管理運営する財団法人放射線影響研究所が発足し、ABCCの調査研究を引き継ぎました。また、2012年4月1日の公益財団法人への移行に伴い、評議員会・理事会・監事による組織管理体制が更に整備されました。放影研の調査研究活動は、両国から選出された委員で構成される科学諮問委員会の年次評価を受け、その勧告に沿って進められています。また、広島・長崎の地元諮問委員および地元連絡協議会に調査研究活動などを報告し、その意見を反映するようにしています。

ABCC－放影研の研究目的は、放射線被曝の長期的影響を明らかにすることです。放影研の研究の特徴は、周到に組織された大規模な集団の長期追跡調査であり、その規模、構成、追跡の精度は世界に類例を見ないものとなっています。また、健康調査は、調査開始以来高い受診率を維持しております。広島・長崎に原爆が投下されてから、既に70年近くが経過していますが、若齢被爆者層の追跡完了までには更に30年近くの期間が必要であり、研究は道半ばです。しかし、これまでの研究により初めて明らかになった研究成果は、被爆者の医療・福祉などの参考に供せられるとともに、世界の放射線防護基準作成の基礎資料として、国際機関などから常に注目されてきております。

放影研は、こうした調査研究の成果を常に正確に公表する努力を続けて参りました。学会発表や学術誌上への論文発表をはじめとして、活動の概略を説明する種々の出版物も発行してきました。本要覧もこれまで幾度か改訂を重ねて参りましたが、今回は、他の出版物との明確な区分けを行い、放射線に関する基礎知識のある方、あるいは放射線を専門とされる方々を対象とし、ABCC－放影研から発表された論文を中心に、原爆による後影響全般について、これまでに分かったこと、および今後の研究内容について紹介することを編集方針といたしました。

放影研は今後とも、使命である原爆被爆者集団の長期追跡調査を継続し、更なる研究成果を積み重ねるべく努力をして参る所存です。原爆放射線の人体影響が科学的に解明されることにより、広島と長崎の悲劇を二度と繰り返してはならないとの想いが世界の人々に共有され、恒久平和への礎となることを願ってやみません。

【1】 原子爆弾による物理的破壊

広島に投下された原子爆弾（以下単に原爆）は ^{235}U（ウラン 235）が使われ、爆発によって、通常火薬で代表的な TNT 火薬に換算して 16,000 トン分のエネルギーを放出した。また、長崎の原爆では ^{239}Pu（プルトニウム 239）が使われ、TNT 火薬 21,000 トン相当のエネルギーを放出した。放出されたエネルギーの形態別の構成は、爆風（衝撃波）として 50%、熱線として 35%、そして放射線として 15%であったと推定されている。

広島原爆は、1945 年 8 月 6 日午前 8 時 15 分、原爆ドーム（旧広島県産業奨励館）に近い島病院（原爆ドームから南東約 160 m）の上空約 600 m で、また、長崎では 8 月 9 日午前 11 時 2 分、長崎市北部の松山町交差点近傍の上空 503 m で炸裂した。核爆発の瞬間に、爆心は数百万 ℃ で数十万気圧という超高温・超高圧に達し、それを中心に火球が形成され、その内部で二次的な核反応が進行した。

火球表面から発生した衝撃波は、超音速で大気中を伝播・拡散し、強烈な爆風を伴い地上へ到達して、その後、地表に拡散し、大きな被害をもたらした。爆風は、爆発 2 秒後に爆心地から 1 km の地点に、4.5 秒後に 2 km の地点に、30 秒後には約 11 km の距離に達した。その風速は、爆心地付近で 280 m／秒、3.2 km 地点でも 28 m／秒であったとされている。このような強風が吹き抜けた後、外向きの風で陰圧になった中心部に向かって、今度は外側から内側へ逆風が吹き込み、爆心地で上昇気流となってキノコ雲の幹を形成した。衝撃波と爆風によって 2 km 以内の木造家屋は壊滅的な損傷を受け、爆心地から 0.5 km 以内では鉄筋コンクリートの建物ですら多くが崩壊した。この衝撃波・爆風による倒壊家屋の下敷きになったり、重量物やガラス破片の飛来などにより多数の人々が死傷した。

爆発 0.3 秒後の火球表面温度は約 7,000℃ と推定され、爆心直下の地上表面温度は約 3,000－4,000℃ に達した。熱線（赤外線）による木材表面などの黒焦げは、広島では爆心地から約 3 km まで、長崎では約 3.5 km まで見られた。また、露出した皮膚での熱線熱傷は、広島では爆心地から 3.5 km まで、長崎では 4 km にまで及んだ。両都市とも、爆心地から約 1.2 km 以内かつ無遮蔽状態で被爆した人は致命的な熱線熱傷を受け、死亡者の 20－30%がこの熱傷によるものと推定されている。

原爆の核爆発によって生じる中性子線、α 線、β 線、γ 線などの様々な電離放射線（以下単に放射線）は一次放射線と呼ばれている。このうち中性子線は、爆弾の構造物や大気中の分子などを放射化し、この過程で生成された様々な放射性同位元素から二次放射線が発生した。前者を即発放射線、後者を遅発放射線と呼ぶこともある。この過程は爆発後ごく短時間で完結したが、この火球内に生成した放射性同位元素からの放射線は 1 分間余りにわたり発生し続けた。上記の過程で α 線と β 線はほとんどが消滅し、結果として地上まで到達したのは中性子線と γ 線が主体であった。

以上説明した放射線は初期放射線あるいは直接放射線と呼ばれる。原爆放射線としては、この初期放射線以外に残留放射線がある。

「残留放射線」は、核爆発に伴って生成された放射性物質から発生する放射線である。これは、更に「誘導放射線」と大気中に拡散した放射性微粒子からの放射線とに分類される。「誘導放射線」は、「初期放射線」中の中性子線によって地上の建物や土壌などの物質を構成する原子が一時的に放射化されて発生するもので、「誘導放射線」による曝露は粉じん吸入が多い場合を除き「外部被曝」が主体である。ただし、大部分の「誘導放射線」は原爆投下後数日間のうちに急速に減衰した。

一方、燃え残りの核爆弾原料物質や核爆発で二次的に生成された放射性粒子は、爆発に伴う高温でいったん気化した後、再冷却の過程で微粒子となり高空に広く拡散した。大気中に拡散し浮遊する放射性微粒子は、次第に地上へと降下したが、これは降雨に伴い促進された。いわゆる「黒い雨」にこの放射性微粒子が含まれていたと考えられている。ただし、黒い色の本体は二次火災による「煤」であり、色と放射性の強弱には直接的な関係はない。直後に降った雨の場合には「黒くない雨」でも放射性微粒子が含まれていた可能性もあり、反対に黒い雨でも放射性微粒子を含まない場合もあり得る。

放射性微粒子からの曝露としては、大気中に滞留し、あるいは地上に降下し蓄積した放射性微粒子からの

（注）本書で用いる放射線量の単位について：放射線の単位としては、一般的にシーベルト（Sv）が汎用されています。しかし、本書ではグレイ（Gy）に統一しました。Sv と Gy の詳細については用語解説の荷重臓器吸収線量の項（42 ページ）をご参照ください。

「外部被曝」と、空気中に滞留する粒子を直接吸入したり、地上に到達した放射性微粒子を様々な経路から体内に摂取したりすることによる「内部被曝」がある。「内部被曝」に至る経路としては、地上に降った放射性微粒子（放射性降下物）の一部が飲料水や野菜を汚染することにより直接摂取される場合、また、放射性降下物中の放射性ヨウ素が牧草を汚染し、それを飼料とした牛（または山羊）によって再濃縮された牛乳を摂取したことによる場合などもある。

【2】人体への放射線影響：急性期死亡・急性影響

急性期死亡

原爆被爆者の場合、被爆後から 1945 年 12 月末までの、被爆が起因と考えられる死亡は通常「急性期死亡」として扱われる。急性期死亡者数は広島市で約 11 万人以上、長崎市で約 7 万人以上と推定される。[1] 急性期死亡の要因は、爆心地に近いほど、爆風による家屋の倒壊や引き続いて生じた火災による外傷、熱傷によるものの割合が高い。一方、爆心地に近いほど浴びた放射線量も高く、放射線による死亡と、外傷などによる死亡を区別することは難しいが、外傷や熱傷による死亡を除外するために、放射線に起因すると考えられる、遅れて生じる死亡に重点を置いた調査が行われている。

放射線による急性期死亡の確率は、受けた放射線の量に関係する。よく用いられる指標としては、集団の 50％が死亡する放射線量を表す LD_{50}（50％致死線量）がある。LD_{50} に近い線量に被曝した場合の主たる死因は、骨髄の造血幹細胞の傷害による出血および免疫機能不全に起因する感染症である。このような放射線障害による死亡は、被爆の約 1 カ月後にピークに達し、もし助かる場合には、通常 2 カ月以内に回復したとみられる。

初期の調査では、生き残った人への面接を通じて、50％の人が亡くなったと考えられる爆心地からの距離（広島では 1,000－1,200 m、長崎では 1,000－1,300 m）が求められた。しかし遮蔽状況に関する情報が十分でなかったので、放射線被曝線量との関係付けはできなかった。後に放影研の広範な記録が解析され、遮蔽に関する推定が可能になり、広島における爆心地から 1,600 m 以内の日本家屋内で被爆した 2,500 世帯の約 7,600 人のデータから、骨髄の $LD_{50/60}$（被爆後 60 日以内の死亡率が 50％になる放射線量）は 2.7－3.1 Gy（2002 年線量推定方式［DS02］で計算すると 2.9－3.3 Gy）と推定された。[2] 日本家屋内の被爆者に着目したのは、このような構造の建物が多いため、個人の放射線被曝線量を求めやすいからである。

国際連合原子放射線影響科学委員会（UNSCEAR）の報告では、原爆被爆者、放射線事故被曝、および放射線治療の情報に基づいて、骨髄の $LD_{50/60}$ を推定している。これによると、医療の介入がない場合には、この値は約 2.5 Gy、十分な医療が可能な場合には 5 Gy 以上とされている。

急性影響

「急性放射線症」と総称される症候は、高線量の放射線（約 1－2 Gy から 10 Gy）に被曝した直後から数カ月の間に現れる。主な症状は、被曝後数時間以内に認められる嘔吐、次いで数日から数週間にかけて生じる下痢、血液細胞数の減少、出血、脱毛、男性の一過性不妊症などである。下痢は腸の細胞に傷害が起こるために発生し、血液細胞数の減少は骨髄の造血幹細胞が失われるために生じる。出血は、造血幹細胞から産生される血小板の減少により生じる。また毛根細胞が傷害を受けるために髪の毛が失われる。実際には毛髪は抜けるのではなく、細くなり最後には折れる。男性の不妊症は、精子を作り出す幹細胞が傷害を受けた結果生じる。[3]

これらの症状が起こるのは嘔吐を除いて、いずれも細胞分裂頻度と深い関係がある。ほとんど分裂していないような細胞（筋肉や神経）と比較すると、分裂の盛んな細胞は放射線による傷害を受けやすいからである。被曝放射線量が少なければ、急性放射線症はほとんど生じない。逆に線量が多ければ、早ければ被曝後 10－20 日以内に重度の消化管傷害で、あるいは続いて 1－2 カ月以内に主に骨髄傷害で、それぞれ死に至る可能性がある。

重度脱毛（3 分の 2 以上の頭髪の脱毛）を報告した人の割合と、放射線被曝線量の関係[4] を図 1 に示す。放射線の量が 1 Gy まではわずかな影響しか認められないが、それ以上の量になると脱毛は線量と共に急激に増加している。（5 Gy 以上で割合が下がるのは、線量の過大推定などの誤差によるためと考えられる。）

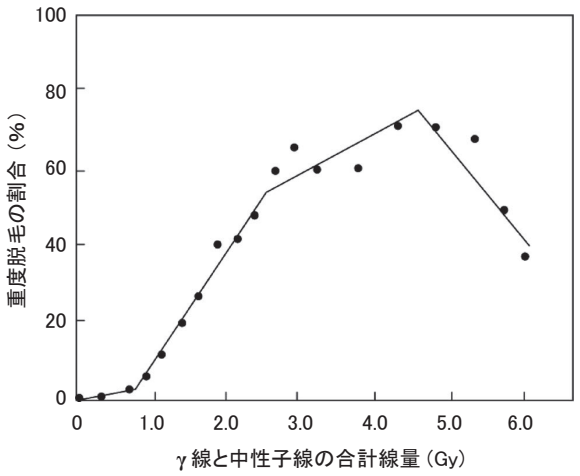


図 1. 重度脱毛と放射線被曝線量[4]

【3】放影研の調査集団および調査方法

【A】調査対象と集団の設定

一般に、放射線被曝による後影響は、放射線に特異的な徴候ではないため、観察された事象が放射線に起因するか否かを判別することが困難である。従って、放射線被曝の後影響を調べるには、被曝した人々を（固定）集団として追跡し、特定の事象が過剰に出現するかどうかを観察する疫学調査が必要である。放影研の前身であるABCCは、1950年の国勢調査の附帯調査から得られた原爆生存者の資料を基に追跡調査の対象集団（寿命調査集団）を設定した。また、胎内被爆者、被爆者の子ども（被爆二世）についても、出生届やABCCで実施した調査結果を基にそれぞれ調査集団を設定した（表1）。各調査集団について、個人被曝線量の評価や、死亡・死因、がん罹患などを結果指標とした追跡調査が実施され、一部の人については、ABCC－放影研において健診による健康状態の把握を行ってきた。

表1. 主要調査プログラムと調査人数

寿命調査	120,321
└成人健康調査（被爆者）	24,358
胎内被爆者調査	3,638
└成人健康調査（胎内被爆者）	1,021
被爆者の子どもの調査	
死亡とがんの発生調査	76,814
└被爆二世臨床調査	12,451
細胞遺伝学調査	約16,000
遺伝生化学調査	約24,000
分子遺伝学調査	約1,500

1. 原爆被爆者

(1) 寿命調査（LSS: Life Span Study）集団

ABCC設立当初の研究は個々の研究者がそれぞれ設定した対象集団に基づいて行われており、一貫性・継続性がなかった。1955年に開かれたフランシス委員会で固定集団の設定を必要とする三つの基盤研究計画を中心とした統合研究計画の作成が強く勧告され、その結果、1950年の国勢調査時に附帯調査として行われた原爆生存者の調査の結果を使用して、原爆被爆者の死亡追跡集団であるLSS集団が設定された。1950年の国勢調査の附帯調査では全国（沖縄、奄美大島を除く）で約284,000人の原爆被爆者が確認された。このうち調査時に広島・長崎市に住んでいた約20万人の被爆者に、原爆時には両市にいなかった人を1950年代のABCC調査および広島市・長崎市の調査に基づいて加え、固定集団を設定するための基本的集団とした。この基本的集団に含まれた人たちには生年月日、本籍地、住所、被爆状況、急性症状などについての調査が行われ、この情報を基にLSS集団が抽出された。当初のLSS集団は、この基本的集団に含まれる人の中で、本籍が広島・長崎市にある日本人から選ばれており、以下に述べる4群から構成されている。すなわち、第1群：爆心地から2,000 m未満で被爆した被爆者全員（内近距離被爆者）、第2群：爆心地から2,000－2,499 mで被爆した被爆者全員（外近距離被爆者）、第3群：第1群と性・年齢が一致するように選ばれた、爆心地から2,500－9,999 mで被爆した人（遠距離被爆者）、および第4群：第1群と性・年齢が一致するように選ばれた、原爆時に爆心地から10,000 m以上離れた場所にいた人である。第4群は原爆時市内不在者と呼ばれ、この中には原爆後30日以内に市内に入った早期入市者も含まれている。

当初99,382人で構成されていたLSS集団は、本籍が広島・長崎市になかったため対象から除外されていた爆心地から2,500 m未満で被爆した被爆者9,530人を1968年に加え、次いで1980年に長崎遠距離被爆者11,409人を加え、合計120,321人となった。この集団

表2. LSS集団の人数と推定線量分布（DS02、2013年現在）

荷重吸収結腸線量（Gy）	LSS集団の人数		
	広島	長崎	合計
<0.005	21,713	16,823	38,536
0.005－0.05	17,207	6,227	23,434
0.05－0.1	5,537	1,005	6,542
0.1－0.25	6,273	1,270	7,543
0.25－0.5	3,842	956	4,798
0.5－1.0	2,376	1,052	3,428
1.0－2.0	1,151	614	1,765
2.0+	436	189	625
被曝線量不明	3,449	3,621	7,070
被爆者合計	**61,984**	**31,757**	**93,741**
原爆時市内不在者（早期入市者）	3,792	827	4,619
原爆時市内不在者（後期入市者）	16,438	5,523	21,961
原爆時市内不在者合計	**20,230**	**6,350**	**26,580**
LSS対象者合計	**82,214**	**38,107**	**120,321**

は、爆心地から 10,000 m 未満で被爆した 93,741 人と原爆時市内不在者 26,580 人で構成されており、被爆した 93,741 人の DS02 による被曝線量の分布は表 2 の通りである（2013 年現在）。図 2 は、遮蔽物調査（11 ページ参照）などから得られた LSS 集団の被爆位置と推定被曝線量を表す。

現在の LSS 集団には、爆心地から 2,500 m 未満で被爆した人のほぼ全員が基本集団として含まれるが、以下の被爆者は基本的集団に含まれない。すなわち、1950 年 10 月の国勢調査時に広島・長崎市に居住していなかった被爆者（1950 年国勢調査において被爆したと回答した人の約 30%）、附帯調査に回答しなかった被爆者、および外国籍の被爆者である。

(2) 胎内被爆者集団

この集団は、「死亡調査集団」と「臨床調査集団」が次の通りそれぞれ異なる選択方法で設定された。「死亡調査集団」は、1945－1946 年の出生届調査票、ABCC 基本名簿票、1960 年国勢調査時の被爆者調査の三つの資料源に基づいて原爆が投下された日（広島 8 月 6 日、長崎 8 月 9 日）から 1946 年 5 月末までに生まれた子どもを下記の条件で選択した。第 1 群：母親が爆心地から 1,500 m 未満で被爆した胎内被爆者全員から成る集団と、第 2 群：爆心地からそれぞれ 1,500－1,999 m、第 3 群：2,000－2,999 m、第 4 群：3,000－9,999 m で被爆した群、および、第 5 群：第 1 群と資料源、都市、性、出生月を一致させて選択された胎内被爆していない人から構成され、合計 2,802 人が含まれる。

一方、「臨床調査集団」は、原爆が投下された日から 1946 年 4 月末までに生まれ、1950 年に広島・長崎市に居住していた人で、第 1 群：母親が爆心地から 2,000 m 未満で被爆した胎内被爆者、第 2 群：母親が爆心地から 3,000－4,999 m で被爆した胎内被爆者、第 3 群：非被爆群である。第 1 群は該当者の全員であり、第 2、3 群は、都市、性、出生月を第 1 群と一致させ、ほぼ同数ずつ選択されている。この集団には合計 1,606 人が含まれ、そのうちの 1,021 人は 1978 年に成人健康調査に組み込まれた。

これらの胎内被爆者集団には重複が見られ、現在、死亡追跡調査が行われているのは両者を合わせた 3,638 人である。

(3) 成人健康調査（AHS: Adult Health Study）集団

この集団は、疾病の発生およびその他の健康情報を収集することを目的として設定された。AHS では、LSS における死因調査やがん罹患調査では得られない臨床疫学的情報を入手することができ、調査の主要な目的は、がん以外の病気（良性腫瘍、心血管疾患、その他の慢性病）や血液検査の結果などの状況を追跡し、これらと放射線被曝との関係、放射線やその他のリスク因子と関係する疾病の発生機序を明らかにすることである。

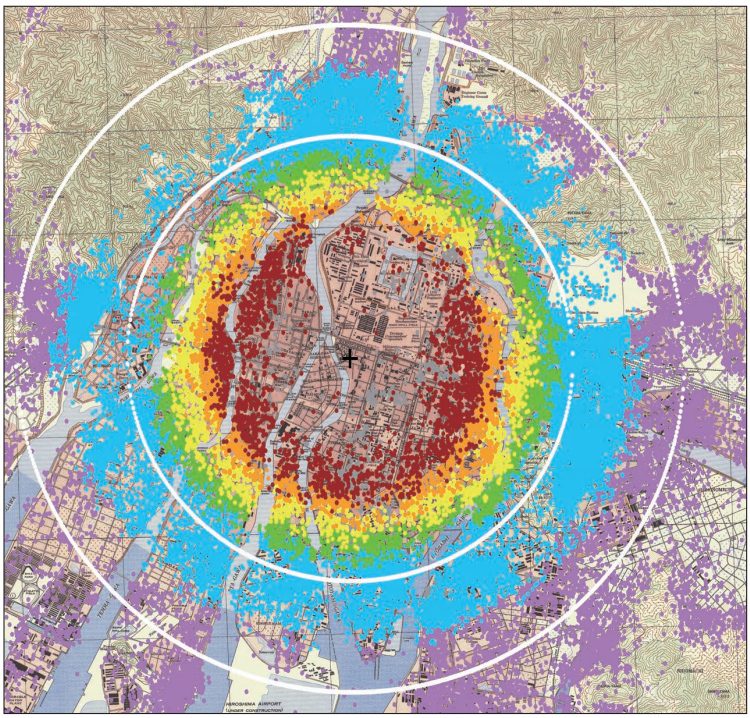
1958 年の集団設定当時、AHS 集団は当初の LSS 集団から選ばれた以下の 4 群から構成された。すなわち、第 1 群：爆心地から 2,000 m 未満で被爆して急性放射線症状を示した 4,998 人、第 2 群：爆心地から 2,000 m 未満で被爆し、急性症状を示さなかった 4,975 人、第 3 群：広島で爆心地から 3,000－3,499 m で被爆した人と長崎で爆心地から 3,000－3,999 m で被爆した人を合わせた 4,988 人、および、第 4 群：原爆時市内不在者 5,000 人である。第 1 群は該当者の全員であり、第 2－4 群は、都市・性・年齢を第 1 群と一致させ、人数もほぼ同数ずつ選択されている。

AHS 集団は設定以降、現在までに数度の拡大が行われている。第 1 次追加（1977 年）では、1）LSS 集団のうち、1965 年暫定推定放射線量（T65D 線量）（11 ページ参照）が 1 Gy 以上であり、最初の集団設定時に対象者として選択されていなかった 1,185 人の被爆者全員、2）これらの人と性・年齢を一致させた 1,251 人の T65D 線量が 1 Gy 未満である被爆者が追加された。次いで 1978 年には第 2 次追加として、3）胎内被爆者の臨床調査集団のうち 1,021 人が追加された。更に 2008 年に、4）被爆時年齢 10 歳未満で広島・長崎市に居住し、従来の AHS 集団に含まれていなかった LSS 対象者 1,961 人が追加され、現在までに AHS 対象者として設定された総数は 25,379 人である。このうち、原爆時市内不在者 5,000 人は 1977 年をもって健診調査を終了した。

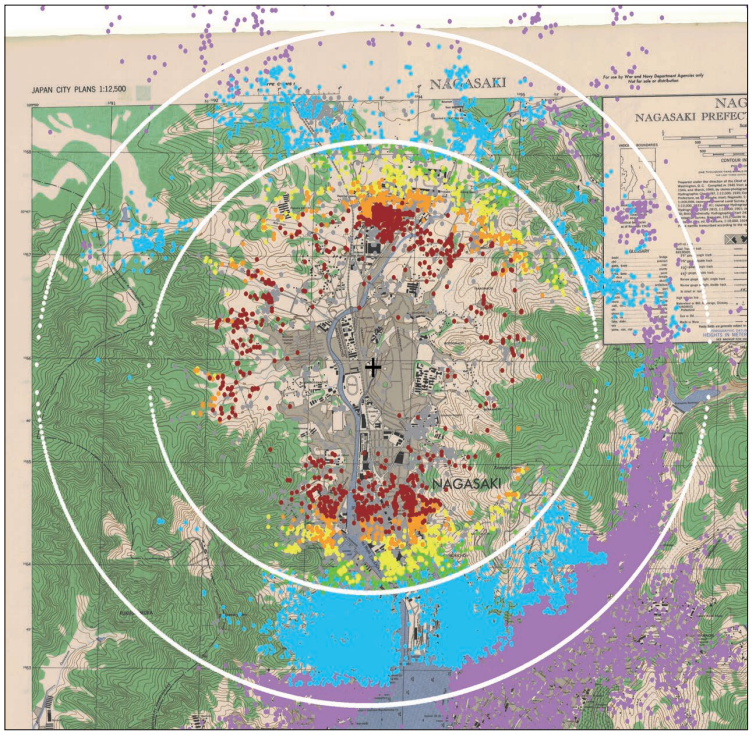
2. 被爆者の子どもの集団

(1) 遺伝影響調査集団

ABCC における初期の研究では、被爆者の子どもへの遺伝的影響の有無に焦点が当てられた。まず、1948－1954 年に、妊娠 20 週での食料の特別配給の申請に訪れた妊婦に面接調査を行って、胎児の両親の被爆に関する情報を集め、広島と長崎合わせて約 77,000 人の新生児を対象に出生時障害および早期死亡について調査が行われた。次いで 1962 年に出生児の性比に関する調査が約 71,000 人を対象に行われた。



広　島



長　崎

- <5 mGy
- 5–100 mGy
- 100–200 mGy
- 200–500 mGy
- 500–1,000 mGy
- 1,000+ mGy
- 線量不明
- ＋ 爆心地

図 2.　LSS 集団における被爆者の線量の分布
各点は LSS 集団 120,321 人のうち市外居住者を除いた被爆者 93,741 人の被爆位置と推定被曝線量を表す。図中の円は、爆心地からの距離 2 km と 3 km をそれぞれ示す。

(2) 死亡調査集団

一方、被爆者の子どもの継続調査の必要性から死亡調査集団が設定された。すなわち、上記の二つの遺伝影響調査の対象者に、1946 年 5 月から上記調査の開始までに出生届に基づいて同定された約 33,600 人を加えた、総数 180,600 人の中から、1）1946 年 5 月－1958 年 12 月に生まれた、2）出生時における親の居住地が広島市または長崎市である、3）両親の被爆状況が把握されている、という三つの条件を満たす人を選択した。その中から単産児であることを条件に、a）少なくとも親の一方が爆心地から 2,000 m 以内で被爆した子ども全員から成る中心群と、中心群と性・年齢を一致させたそれぞれほぼ同数の b）少なくとも親の一方が爆心地から 2,500－9,999 m の距離で被爆した子ども、c）両親ともに原爆時に爆心地から 10,000 m 未満にいなかった子どもを選択して、総数 53,519 人の被爆者の子どもに関する死亡調査基本集団を設定した。

その後、拡大 LSS 集団の中から被爆時年齢が 34 歳以下で、i）T65D 被曝線量が 0.1 Gy 以上の人全員と、ii）i 群と同数の T65D 被曝線量が 0 以上 0.1 Gy 未満の人を選択し、その人たちの子どものうち 1959 年 1 月－1984 年 12 月に生まれた 23,295 人を拡大調査集団として組み入れ、全体として 76,814 人の被爆者の子どもの死亡調査集団を固定集団として確定し、追跡調査を行っている。

なお、1946 年 5 月－1958 年 12 月に出生し、調査時に、①両親とも生存、②連絡区域内に居住、③調査時中学生以上という条件を満たし、「細胞遺伝学調査」または「遺伝生化学調査」に参加したものの、選択条件を満たさないため死亡調査集団には含まれなかった対象者が 11,667 人いる。

(3) 被爆二世臨床調査集団

被爆者の子どもにおける成人期発症の多因子疾患に対する遺伝的影響について検討するために計画されたのが被爆二世臨床調査であり、最初に行われた「被爆二世健康影響調査」と、これを継承し継続的に行う「被爆二世臨床縦断調査」から成る。

i. 被爆二世健康影響調査

「被爆二世健康影響調査」は、被爆者の子どもの集団を対象とした（a）郵便調査、(b）2002－2006 年に行われた臨床健康診断調査から成る。臨床健康診断調査に先立って行われた郵便調査の対象者は以下の方法により選択された。すなわち、本籍地が広島・長崎市内にあり、現住所が広島・長崎市あるいはその周辺地域にある人のうち、1）両親の少なくとも一方の被曝線量が 5 mGy 以上（1986 年線量推定方式［DS86］で推定)、2）片方の親の被爆状況にかかわらず、一方の親の被曝線量が 1 Gy 以上、3）両親ともに被爆したことは分かっているが DS86 被曝線量が不明、および 4）両親ともに DS86 被曝線量が 5 mGy 未満あるいは非被爆で、上記 1）から 3）の対象者と性・都市・出生年が一致した人の合計 17,698 人が選択された。更に、5）両親の片方が被爆し DS86 被曝線量が 5－999 mGy であるが、もう一方の親の被爆状況が不明あるいは DS86 被曝線量が推定されていない人のうち、本籍地と現住所が広島・長崎市あるいはその周辺地域にある 6,785 人、および、6）両親または片方の親の DS86 被曝線量が 1 Gy 以上で本籍地が広島・長崎市内になかったために当初対象となっていなかった人のうち、現住所が広島・長崎市あるいはその周辺地域にある 190 人を含め、最終的に郵便調査対象者は 24,673 人となった。これらの人に対し、2000－2005 年に郵便による調査を行った［上記（a)］。この郵便調査で健診希望の意思を示した 14,145 人のうち、実際に 2002 年から 2006 年 9 月末までに 11,951 人が臨床健康診断調査に参加した［上記(b)］。

ii. 被爆二世臨床縦断調査

この最初に行われた臨床健康診断調査の結果を受け、2010 年から、継続調査である「被爆二世臨床縦断調査」が開始されることとなった。その対象者は 2013 年現在、被爆二世健康影響調査で健診希望の意思を示した 14,145 人のうち、調査開始時点で生存し住所が判明している 12,451 人が予定されている。

【B】健康影響に関する調査方法

LSS 集団、胎内被爆者、および被爆者の子どもの死亡調査の対象者集団について、放射線被曝による健康影響を評価するため、1950 年を追跡起点とし、法務省および厚生労働省の許可を受けて死亡および死因の情報を得ている。また、1957 年に広島で、1958 年に長崎で開始された地域での腫瘍登録（広島市および長崎県の地域がん登録事業）からがん罹患情報を得ている。がん罹患情報の入手に当たっては、それぞれの腫瘍登録事業主体に資料利用申請書を提出して審議・許可を得た上で、上記各集団との照合を行い、対象者のがん罹患情報を得ている。白血病およびその他の血液学的

異常については、広島・長崎の大学および病院の医師らにより 1940 年代に開始された白血病登録の罹患情報とも照合することにより、1950 年以降の白血病罹患についての研究が行われている。また、LSS 集団を対象として 1965 年から 2013 年までに 5 回の郵便調査が行われ、喫煙、飲酒といった生活習慣や社会環境、健康状況などが調査されており、このような放射線被曝以外のリスク因子の情報なども併せて利用することによって、より正確な原爆放射線被曝と健康影響との関連の解明を行っている。

AHS 集団では、1958 年の調査開始以降、2 年に 1 回の健康診断時に、診察、身体計測、心電図検査、胸部 X 線検査、血球数などの基本的血液検査が継続して実施され、1980 年代以降これらの項目に加えて、より詳細な血液検査項目が追加され、超音波検査などの特殊検査も実施されるようになった。なお、AHS 集団設定から約 60 年後の 2013 年 3 月末現在、全 AHS 調査対象者 25,379 人のうち 9,178 人（約 36％）の対象者が生存し、広島・長崎市あるいはその周辺地域である「連絡区域」内に居住している対象者の 70－80％が健康調査プログラムに参加している。

被爆者の子どもの臨床調査に関しては、a）親の放射線被曝と子どもにおける成人発症の多因子疾患（高血圧、高コレステロール血症、糖尿病、狭心症、心筋梗塞、脳卒中）の有病率との関連性を調べるために、2000 年から 7 年間にわたって行われた「被爆二世健康影響調査（有病調査）」を起点として、b）4 年に 1 回の健康診断を通じて親の放射線被曝と子どもにおける疾患の発生との関連を明らかにすることを目的に、2010 年 11 月に「被爆二世臨床縦断調査（罹患調査）」が開始された。健診項目は、AHS と同様、診察、身体計測、心電図、血液検査、尿検査、便潜血検査、胸部 X 線検査、超音波検査や婦人科検診などである。

【4】 被曝線量の推定

【A】物理的線量測定

1. 被曝線量評価システム・残留放射線

(1) 個人別被曝線量の評価

放影研では、長期にわたり原爆被爆者の固定集団を対象に健康影響を調査してきたが、観察された健康影響と被曝放射線量の関係を解析するためには、健康調査と共に、調査対象者の個人別・臓器別被曝線量を推定する必要がある。従って、被曝線量推定作業は、放影研における研究の根幹の一つを成すものである。この個人別被曝推定線量を計算するのが被曝線量評価システムである。

原爆放射線への被曝は、爆弾炸裂時に放出された「初期放射線」によるものと、それより後に起こる「残留放射線」によるものの2通りがある。「初期放射線」は、核爆発で発生する一次放射線と、それにより生成された火球内で続く二次核反応で放出される二次放射線で構成され、直接放射線と呼ばれることもある。「初期放射線」は中性子線とγ線が主体であり、放射線被曝は体表面に到達した放射線により数秒から数十秒間というごく短時間のうちに起こった外部被曝である。

以下に説明する通り、「残留放射線」の推定に必要な情報の入手はほとんど不可能に近いことから、線量評価システムでは初期放射線による個人別・臓器別被曝線量だけを推定している。

まず、「残留放射線」のうち「誘導放射線」に関しては、実測値やそれを補完する計算方法などにより、およその環境中放射線量の時間・地理分布が判明しているので、個人別被曝放射線量を推定することが可能であるが、そのためには、「誘導放射線」が有意に高かった原爆投下後少なくとも約1週間について、経過時間ごとの、正確な滞在場所と滞在時間に関する個人別の行動記録が必要となる。しかし、LSSが開始された被爆後10年以上経過した時点では、対象者全員について、このような誘導放射線による被曝の線量推定に使えるだけの信頼性が高い情報の入手はほとんど不可能であった。

次に、「残留放射線」のうち大気中に拡散した放射性微粒子の場合には、降下後の地理分布が一様でないことに加え、地表降下後の風や地表水による再移動の結果、分布が更に複雑になる。そのため、経過時間別の放射線量地理分布は、一部の実測例を除いてほとんど把握できていない。従って、被曝線量の推定は非常に困難である。空気中の放射性物質の吸入量や摂取した飲食物を介しての内部被曝線量の推定もほとんど不可能だと言っても過言ではない。

このような「内部被曝線量」を把握するには、ホールボディカウンターを用いた実測や、染色体の検査、歯のエナメル質の電子スピン共鳴法などによる生物学的モニタリングを用いる以外にはない。ただしこれらの方法は、適用上の制約があり、検出精度も高いとは言えない。生物学的モニタリングでは、測定に用いる試料の収集が被爆者の生存中に限られることに加え、200 mGy以下の被曝は正確には検出できないという制約がある。また、ホールボディカウンターは、測定時点での「内部被曝」を評価するもので、それまでの時間経過に伴う放射線の減衰を考慮する必要があるのに対し、生物学的モニタリングでは、測定時までに累積した「外部被曝」と「内部被曝」の複合効果を評価することになる。

(2) 初期放射線による被曝線量推定の原理

被曝線量の推定には、1）原爆による放射線の出力、2）個々の被爆者の被爆地点に到達するまでの減衰（被爆距離）、3）個々の被爆者の被爆の状況から決まる遮蔽の三つを知る必要がある。これらを解明するために、「Ichiban計画」と呼ばれるネバダ砂漠での原爆実験による実測を含むプロジェクトが実施された。このプロジェクトでは、原爆の出力と大気中での減衰、家屋による遮蔽効果を実測した。特に、最後の遮蔽効果を実測するためには、当時の標準的建築材料を用いて建てた日本家屋で遮蔽効果を測定した。輸送計算のために、実測値を基にコンピュータによるシミュレーションが行われた。

個人別被爆（遮蔽）状況の調査は、放射線の減衰を計算する上で必須の情報であるため、次に示すように数次にわたって種々の調査票を用いて個人別の訪問・面接調査が行われた。

(3) 個人別被爆状況の調査

個人別の被曝線量を推定するためには、個人別に、被爆地点（爆心地からの距離）、その間の遮蔽物の有無（丘陵などの地形、コンクリート建築物など）、家屋内か外か、家屋内での被爆位置（窓など開口部からの距離など）、被爆時の体位（立位か座位、爆心方向か否か）、子どもか成人かなどの被爆状況を知る必要がある。このために、1949－1965年にわたり、以下の5種

類の訪問・面接による聞き取り調査が行われた。

1）49 年調査票（1949 Radiation Census）

1949 年から 1953 年 6 月まで調査員の野外面接調査により実施。広島約 86,000 人、長崎約 95,000 人を対象に、姓名・生年月日などの同定情報、被爆状況（位置・遮蔽・体位・距離・座標）、被爆時および調査時の住所、職業の情報を入手した。

2）被爆質問票（Radiation Questionnaire）

1953 年 6 月から 1955 年末までの間、49 年調査票に代わり、放射線障害をより詳しく調査するため設計されたもので、広島約 26,000 人、長崎約 14,000 人を対象に、同定情報、被爆状況、被爆症状歴として外傷・熱傷症状、月経、被爆後の発病および現在の容態などを調査した。

3）移住歴調査票（Migration Questionnaire）

1955 年から 1956 年 1 月までの間、広島約 26,000 人、長崎約 24,000 人を対象に、同定情報、現在の状態、被爆状況、被爆時に一緒にいた人、入市状況、住所歴、家族の被爆状況などを調査した。

4）基本調査票（Master Sample Questionnaire）

基本的集団の構築に必要な情報を得るため、1956 年 4 月から 1961 年 11 月までの間、広島約 138,000 人、長崎約 23,000 人を対象に、同定情報、被爆状況、被爆時に一緒にいた人、住所歴、家族の被爆状況、原爆症状歴、症状、月経、現在の容態を調査した。被爆質問票（RQ）と移住歴調査票（MQ）をまとめた調査票である。

5）遮蔽物調査記録（Shielding History）

1954 年 2 月から 1965 年 8 月にかけて、推定被曝線量算定の基礎となる遮蔽情報を入手するため、主要調査対象者のうち、広島は爆心地から 1,600 m 以内の全員および 1,600－1,999 m の 30％、長崎は 2,000 m 未満の全員について、正確な被爆地点を示す見取図、建物内での被爆に対しては場所・体位・爆央に対する方向および室内の遮蔽物を図示した 1/100 縮尺の平面図、平面図を基に投影図法によって作成した断面図の 3 点を作成した。調査記録数は、広島約 20,400 件、長崎約 8,500 件である。

以上のうち、4）が最も網羅的で 5）が最も詳しい。

（4）被曝線量評価システムの歴史

上記の情報を基に、個人別被曝線量を推定計算するシステムは、下記のように 4 回にわたり改訂が行われ、内容が大幅に改良されてきた（2 桁の数値はいずれも発表年）。

T57D　暫定的な推定方式。ほとんど使用されなかった。

T65D　T57D の改良版。Ichiban 計画の実測値に基づく推定方法。

DS86　電子計算機の発達により、建築物や人体そのものの遮蔽を考慮に入れた、中性子とγ線の動態をシミュレーションできるようになり、被爆者ごとに、被爆位置、遮蔽状態、被爆体位の情報を与えることにより 15 の臓器別被曝線量を計算できる完成度の高いシステム。

DS02　DS86 発表後、広島の場合、特に爆心地から 1,500 m 以遠の所で、中性子による放射化物の実測値と DS86 による計算値とが合わないという問題提起が行われ、これ以外の問題点の改善も含めて DS02 が誕生した。1,500 m 以遠での中性子線量の計算値と実測値の不一致は、爆発高度を 20 m 高くすることで解決した。また、その後の被爆建築物などから得られた試料の放射化物測定精度の向上により、1,500 m までの測定値は計算値とよく一致した。

現在、放影研で使用しているのは DS02 で、これを使用して LSS や AHS などにおける放射線被曝の健康リスク評価を行っている。LSS 集団の被曝線量別人数は表 2（5 ページ）の通りである。

（5）「残留放射線」がリスク評価に及ぼす影響

放影研は、被爆者など 12 万人を対象とする LSS の結果として、これまで被曝放射線量とがん発生（死亡）頻度の関係を表す放射線リスクを発表してきた。これらのデータは国際的に高く評価され、放射線防護基準制定の基礎データとして活用されている。このリスク計算には「初期放射線」による被曝線量のみが用いられている。もし、「残留放射線」の影響が無視できないほど大きいものであれば、その程度に応じてこのリスクデータの信頼性は下がることになるが、放影研はこれまでに「残留放射線」の影響が無視できる程度に少なかったと考えられる証拠を以下のように提示してきた。

1）広島・長崎に投下された原子爆弾による放射線量については、放影研をはじめ多くの研究者によって解析されている。このうち、世界各地で実施された後年の原爆実験より前の、つまり地球全体が放射性降下物の影響を受ける以前で、かつ、「残留放射線」量の実測が可能であった原爆投下後数年以内に実施された研究結

果については、線量評価体系 DS86 の第 6 章[5] にその総括が掲載されている。この大部分の測定は 1945 年 8 月から 11 月に実施され、その一部が広島地方を襲った台風以前に行われたことは特筆に値する。その他を含めた研究結果から、「残留放射線」量は「初期放射線」量の推定誤差の範囲内にあることが示されている。

2）このうち、「誘導放射線」に関しては前述の通り、原爆投下後の経過時間別の線量地理分布が分かっているので、投下直後の行動に関していろいろな事例を想定して、被曝線量のシミュレーションが行われている。表 3 は爆心地付近に早期に入市した場合の被曝線量の試算結果の例である。この表では、爆心地に極めて近い場所で数日以内にかなり長時間滞在した条件を示した。例えば原爆投下の翌日、爆心地から 500 m の所に 12 時間滞在したとすると、広島での「誘導放射線」被曝線量は約 15 mGy、長崎では 3 mGy と計算されている。また、もし爆心地から 1,000 m の場所に滞在したとすると被曝線量はわずかとなる。

表 3.　広島・長崎における早期入市者の被曝線量推定値

入市日[a]	爆心地からの距離別荷重吸収結腸線量（mGy）				
	200 m	500 m	700 m	1,000 m	1,500 m
広島					
2日目[b]	82	15	3	<0.5	<0.5
3日目	40	8	2	<0.5	<0.5
長崎					
2日目	18	3	1	<0.5	<0.5
3日目	9	1	<0.5	<0.5	<0.5

[a] この表の被曝線量推定値は、爆心地からそれぞれの距離に午前 6 時 15 分から入り、その後 12 時間そこに滞在したと仮定した場合の計算値である。
[b] 2 日目は被爆翌日、3 日目はその次の日。4 日目以降の推定値は毎日ほぼ半減していく。

3）実際に「残留放射線」に被曝した集団を調査した事例としては、NHK による賀北部隊の調査報告例がある。[6] これは東広島市の予備役兵約 250 人により編成された救援のための臨時部隊で、原爆翌日の 8 月 7 日から 13 日までの間、爆心地付近で瓦礫の片付けなどの救援活動に従事した。この期間の行動記録が克明に残っていた 99 人から成る部隊について、広島大学や放影研などが協力して被曝線量の推定計算を行った。その結果、大部分の被曝は「誘導放射線」によるものであり、その推定被曝線量は、染色体異常の頻度やコンピュータによるシミュレーションで最大 100 mGy、全隊員の平均値は 13 mGy という結果が得られている。また、昭和 20 年 8 月から 42 年間にわたるこの 99 人の死亡調査では、全死因とがんに関して、いずれも全国平均と比べて差は認められなかった。

4）このほか、「残留放射線」被曝の調査事例として、LSS の一部である早期入市者の死因調査がある。これは、原爆投下後 1 カ月以内に広島・長崎市に入市した 4,512 人についての 1950 年から 1978 年までの死因調査で、その結果、死亡数（全死因およびがんによる）が増加している証拠はなかった。原爆が投下された当日は二次火災のため爆心地付近には近寄れなかった事実を考慮すると、上記の賀北部隊の被曝線量が最大レベルのものであったと考えられる。

5）「内部被曝」を考慮した調査としては、広島・長崎を通じて放射性物質の降下量が最も多かった長崎市の西山地区の 1969 年、1970 年、1971 年に実施された長崎大学の岡島俊三らとの共同研究結果がある。[7] これは、まずこの地区で最も被曝線量が高かったと考えられる地域住民の面接調査を行い、地元の野菜や飲料水の摂取があるなど、「内部被曝」が高かったと考えられる住民 50 人を対象にしたものである。西山地区の住民は、地元の農産物の摂取により、長崎原爆の降下物である放射性同位元素セシウム 137（Cs-137；物理的半減期が 30 年の主同位体）による低レベルの線量に継続的に被曝した。農作物が栽培される土壌の Cs-137 関連レベルは、（物理的半減期崩壊と同位元素を有する鉱物の土壌からの環境的浸食に由来する）約 7 年の半減期により時間と共に減少した。ホールボディカウンターで「内部被曝」線量（セシウム 137）を測定した結果について、一部の人たちの 1981 年の再測定から推定した半減期 7.4 年を基に計算した 1945 年から 1985 年までの 40 年間の積算線量は、男性 100 μGy、女性が 80 μGy で、これは世界保健機関（WHO）が発表した世界の自然放射線 40 年分の被曝線量の 1,000 分の 1 程度という低い値だった。

放影研の放射線リスク算出には、前述の通り「初期

注：Cs-137 半減期
物理的半減期：30 年
環境的半減期：7.4 年
生物学的半減期：100 日（生物学的半減期は被曝者の年齢に依存する。幼児や小児では約 30 日と推定される）。生物学的半減期は、一度摂取した放射性または非放射性のセシウムなどの物質が生物学的過程によって体内から排除される割合のことである。これは、食品中のセシウムを継続的に摂取した場合の平衡量を決定する主要な因子である。

放射線」の推定値のみが用いられているが、DS02 に基づく個人別被曝線量推定値には約 35％の誤差があるとされている。その誤差の最大の要因は、被曝線量推定のために行われた遮蔽調査の聞き取り誤差（不確実性）だと考えられている。

放影研での原爆放射線によるがん罹患・死亡などのリスク評価は、1－4 Gy という高線量に被曝した方々のリスク推定値が、被曝線量に対して明確な量反応関係を示していることに立脚している。10－100 mGy 程度と見積もられる「残留放射線」に被曝した人たちのリスク推定値は誤差の範囲に入ってしまい、科学的評価は困難である。

このように、「残留放射線」は「初期放射線」と比べてかなり小さな値であり、かつ推定誤差が大きいので、この情報を加えたとしても、推定リスクに大きな変化は想定されず、リスクの推定精度を上げる効果も期待できない。また、リスク計算の分子として用いられるがん死亡やがん発生数は、被曝放射線量を推定する作業とは独立して、死亡届やがん登録を経て入手された数である。もしリスク計算の分母となる被曝放射線量が、「残留放射線」を除いたことにより実際の被曝線量より低めの数値だったとすると、がんのリスクはその分高めに評価されることになる。放射線障害の防護基準策定に当たって高めのリスクを用いることは、防護上安全側に働くことになる。

2. 内部被曝の生体影響

「残留放射線」による被曝の中でも、特に「内部被曝」については、チョルノービリ（チェルノブイリ）の子どもに甲状腺がんが多発したことなどにより、福島原子力発電所の事故以来社会的関心が高まっている。チョルノービリ事故では、旧ソ連時代に放射能汚染の事実が隠蔽されていたことにより、牧草飼料経由で放射性物質が再濃縮された牛乳を知らずに摂取してしまったことに加え、予防剤であるヨウ素剤も使用されなかったことが被害を拡大した大きな要因であった。

「内部被曝」は「外部被曝」と異なり、いったん体内に取り込まれた放射性物質は、物理的半減期に応じた放射線量の減少はあるものの、体外に排出されない限り放射線被曝が継続する。従って、放射性物質の体内への取り込みを極力防ぐことが肝要であるが、それは、内部被曝が外部被曝よりも危険であるという科学的根拠にはならない。また、「内部被曝」も「外部被曝」もともにがん発症などの後影響に寄与し得ると考えられている。

重要なことは、どちらの場合でもリスクの大きさは、がん発症の当事者たる細胞（組織の幹細胞と考えられる）が受ける放射線の量に依存し、被曝が外部か内部かの問題ではないということである。「外部被曝」の場合には、皮膚や途中に介在する体内組織による遮蔽効果まで考慮して、目的とする臓器の線量が計算される。「内部被曝」の場合には、甲状腺とヨウ素の関係のように、放射性核種（元素）によって体内での代謝が異なり、体内分布に偏りが生じる場合がある。これらをすべて考慮した上で、目的臓器における被曝線量が同じであれば、「内部被曝」も「外部被曝」もリスクの大きさに違いはないのである。ヒトを対象とした「内部被曝」と「外部被曝」の発がん作用の比較に関する多くの研究でも、これは明らかにされている。[8]

「内部被曝」の場合、体内に取り込まれた放射性粒子から放射状に放射線が発せられるので、その粒子の近傍では線量が相当高くなることがあり得るが、局所的に線量が高いことが直ちに発がんリスクに結びつくとは言えない。それは、発がんに関係する幹細胞は臓器や組織内に均一に存在している細胞ではないので、放射性粒子のごく近傍に幹細胞が存在していなければ、放出された放射線は、細胞がん化に関与しないで通過してしまう。また、標的臓器の被曝放射線量が極めて高い場合には、細胞自体が生きられず、がん化のリスクはかえって低下する。このような知見から、国際放射線防護委員会（ICRP）は、体内に取り込まれた放射性物質（つまり「内部被曝」）によるがん化について、放射性物質が全身に均等に分布した場合に「外部被曝」と同等になり、放射性物質が偏在した場合にはむしろ低下するのではないかとしている。

この仮説については、次のような動物実験や調査で実証されている。

- 大量の動物を使った高精度の動物実験において、放射性ヨウ素投与による「内部被曝」と X 線による「外部被曝」とを比較して、同じ被曝線量であれば甲状腺発がん頻度に差のないことが分かった。[9]
- 以下のように、チョルノービリでの放射性ヨウ素摂取による甲状腺がんのリスク推定値は、外部被曝研究で得られた推定値と有意な違いはなく、少なくとも高いとは言えない。

1）医療用放射線や原爆放射線による「外部被曝」を扱った五つの主要な調査を統合した研究で、1 Gy 当たりの甲状腺発がん相対リスクは 8.7 倍と報告されている。[10]

2）チョルノービリにおける子どもの放射性ヨウ素によ

る「内部被曝」に関する三つの主要な研究の結果からは、同じく 1 Gy 当たりの甲状腺発がん相対リスクはそれぞれ 6.2、3.2 および 2.9 と報告されている。[11-13]

【B】生物学的線量推定

1. 染色体異常

染色体は細くて長い DNA 分子から構成されている。細胞が放射線や発がん物質に曝されると、DNA が切れることがあり、その切断端が再結合する際に元とは違う形で修復が起こることがある。こうして染色体の形に異常が作り出されたものを「染色体異常」と呼び、これは細胞分裂の際に観察できる。染色体異常の頻度は細胞が受けた放射線の量に比例して増加することから、生物学的線量推定の指標として広く用いられている。

被爆者一人一人の物理学的推定線量を評価あるいは

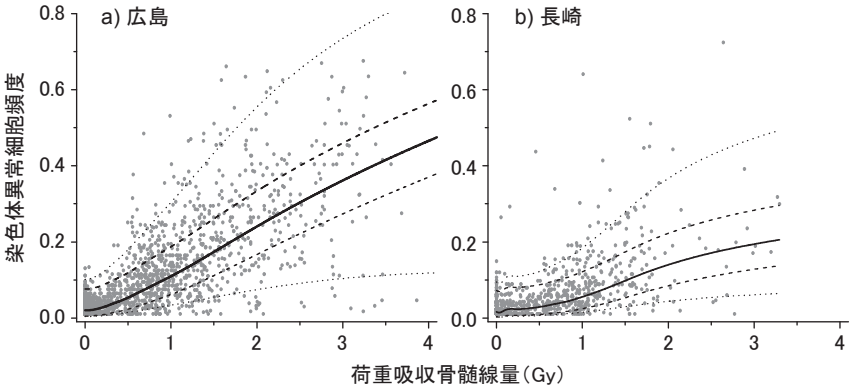


図 3. ギムザ法で示された安定型染色体異常を持つ細胞頻度と推定物理線量（DS86）との関係[14]
各点は被爆者個人のデータを示す（広島 n = 1,980、長崎 n = 1,062）。実線は線量反応関係、破線はその 95%信頼区間、点線は 95%信頼区間に更に推定線量に 50%の変動係数を想定した場合を示す。

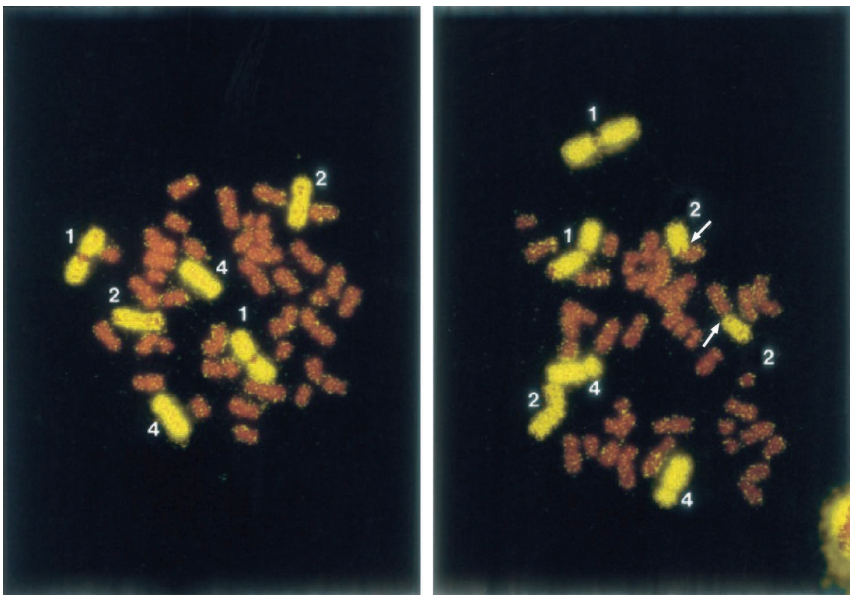


図 4. FISH 法で標識された分裂中期細胞
左図は正常細胞を、右図は転座（矢印）を示す。染色体 1 番、2 番、4 番は黄色に、その他の染色体は赤に着色されるので、黄色と赤に着色された染色体の間の転座をすべて正確に検出できる。

補完することを目的とした原爆被爆者についての染色体調査は1967年に開始された。既に被爆後20年以上が経過しており、比較的検出の容易な二動原体染色体などの不安定型異常は、その構造的特性のためほとんどが体内から失われていた（半減期が数年といわれている）。このため、識別は難しいが時間経過による変動がほとんどないと考えられた転座などの安定型異常が調査の対象となった。ギムザ法による安定型染色体異常頻度の調査は1993年まで約25年間行われ、広島・長崎両市の原爆被爆者約3,000人から情報を得た（図3）。[14] 結果を要約すると、①被爆後、数十年経過後も被爆者の末梢Tリンパ球に安定型染色体異常が残存することが確認された。②推定物理線量の増加に伴い、染色体異常を持つ細胞の割合が有意に増加していた。③推定物理線量に対し、染色体異常頻度は幅広く分布していた。④線量反応の勾配は、広島の方が長崎より有意に大きかった。⑤長崎工場内被爆者、屋外無遮蔽被爆者（両市とも）の線量反応の勾配は日本家屋内被爆者と比べて有意に小さかった。これらの結果は、安定型染色体異常は被曝後長時間経過した後の生物学的線量推定に利用可能であるが、原爆被爆者での結果には問題点もあることを示している。図3に見られるような推定物理線量に対する染色体異常頻度の幅広い分布には、幾つかの理由が考えられた。すなわち、安定型染色体異常の検出能力が観察者によって異なる可能性、放射線感受性の個人差、医療放射線被曝の影響、物理線量の推定誤差、物理線量計算に使われた聞き取り情報（被爆位置、遮蔽状況）の誤差などである。

染色体調査は1994年にギムザ法からFISH（蛍光*in situ*ハイブリダイゼーション）法へ解析方法の変更を行った。FISH法は染色体に特異的なDNAプローブを用いて特定の染色体を着色する方法で、転座などの交換型異常を客観的かつ効率的に検出できる方法である（図4）。ギムザ法による調査は、広島と長崎の研究室で別々に行われたため、その結果に観察者の異常検出力の差が含まれる可能性を否定できなかった。そのため、FISH法による調査は採血以外のすべての作業を広島研究室で行うこととした。これまでのFISH法による解析結果で、広島・長崎の都市間差は大きく縮まることが確認されており、以前ギムザ法で見られていた都市間差は、研究室間の異常検出力の差によるものであった可能性が大きい。一方、推定物理線量に対する染色体異常頻度のばらつきは、ギムザ法と同様にFISH法でも大きく、遮蔽状況による線量反応の違いも認められている。

2. 歯エナメル質を用いた電子スピン共鳴（ESR）法

歯エナメル質に残されたCO_2^-ラジカルを測定する方法も、個人の受けた放射線量の評価に有用である。この方法では、治療上の理由で抜かれた歯を提供してもらい、エナメル質を分離してESRあるいは電子常磁性共鳴（EPR）でラジカル量を測定する。ESRの信号の強さは受けた放射線の量に比例するので、急性被曝・慢性被曝を問わず、物理学的な合計線量を直接測定することができる。この方法は、チョルノービリ（チェルノブイリ）事故などにおける被曝者の線量評価にも利用されている。

ESR法では診断用歯科X線の被曝の影響が危惧されたが、以下の実験からさほどの寄与はないものと判断された。すなわち、診断用X線は通常、口の外側から照射されるので、1本の歯を頬側（外側）と舌側（内側）に分けて測定を行ったところ、大臼歯では両者の間に違いはなかったからである。しかし前歯では、外側のESR信号が内側から得られた信号よりもかなり大きい場合が少なからずあった。[15] これは診断用X線による被曝では説明がつかず、太陽光に含まれる紫外線の可能性も指摘されているが、原因は未解明である。[16] 原爆被爆者60人について、大臼歯から得られた推定線量と、同じ人のリンパ球における転座頻度の関係を図5に示した。[15] 歯の推定線量と転座頻度の関係は、*in vitro*リンパ球照射実験から得られた予想線量反応曲線とおおむね一致していた。

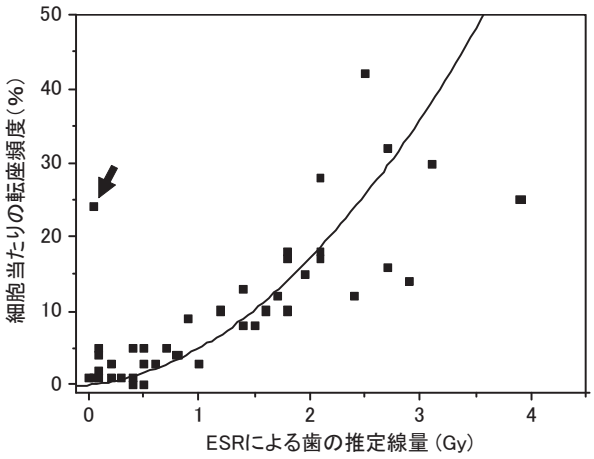


図5. 大臼歯の推定被曝線量と同一被爆者のリンパ球における転座頻度[15]
曲線は、リンパ球の*in vitro*γ線照射実験で得られた二動原体染色体の線量反応関係（二動原体染色体と転座は同じ頻度で生じると考えられている）。矢印は15歳時被爆者の親不知（智歯）の例で、被爆当時はまだエナメル質が出来上がっていなかったため歯の吸収線量が0 Gyになったと推定している（智歯のできる時期には大きな個人差がある）。

【5】 人体への放射線影響：後影響

【A】原爆被爆者の調査結果

放影研ではLSS集団での死亡および死因の調査結果、AHS集団での健診調査結果について定期的に報告書を刊行しており、2013年現在、LSS報告書は第14報、[17] AHS報告書は第8報[18]を数えている。その他、個々の専門的なテーマについての論文は数千件に及んでいる。

原爆投下時に市内におり、DS02線量が推定されている86,611人を対象とした1950－2003年の死亡リスクの報告[17]では、期間中に死亡した人は50,620人で、1 Gy当たりの過剰相対リスク（ERR/Gy）は0.22（95%信頼区間［CI］：0.18, 0.26）と推定されている。表4にLSSにおける被曝線量別の固形がんおよびがん以外の疾患による観察死亡数と推定過剰死亡数を示す。[17] 0.005 Gy以上のLSS対象者の固形がん死亡数10,929例のうち527例が、また、がん以外の疾患による35,685例の死亡のうち353例が放射線被曝に関連した増加分と推定されている。

2008年末時点でのLSS対象者全体の被爆時年齢別追跡調査状況を表5に示す。2008年末までに集団の64%が死亡したが、20歳未満で被爆した人では約70%が存命であった。

1. 悪性腫瘍

(1) 白血病と関連疾患

白血病発生の増加は、原爆被爆者において最も早く認められた放射線被曝の後影響である。放射線被曝による白血病のリスク上昇は被爆後約2年から現れたとみられているが、LSS集団は被爆5年後の1950年から追跡が開始されたため、それ以前の期間についてはデータがない。LSS集団における推定では、リスクの増加は被爆後7－8年にピークに達した後減少し続けているものの、被爆後50年を過ぎても完全に消失してはいないとみられる。また、若年被爆者ほどリスクの上昇は大きく、ピークを迎えた後の減少も急激である（図6）。[19] 白血病の4大病型（急性骨髄性白血病［AML］、急性リンパ性白血病［ALL］、慢性骨髄性白

表4. LSS集団における固形がんおよびがん以外の疾患による観察死亡数と推定過剰死亡数[17]

結腸線量（Gy）	対象者数	人年	固形がん			がん以外の疾患[b]		
			死亡数	過剰死亡数[a]	寄与割合（%）	死亡数	過剰死亡数[a]	寄与割合（%）
<0.005	38,509	1,465,240	4,621	2	0.0	15,906	1	0.0
0.005－0.1	29,961	1,143,900	3,653	49	1.3	12,304	36	0.3
0.1－0.2	5,974	226,914	789	46	5.8	2,504	36	1.4
0.2－0.5	6,356	239,273	870	109	12.5	2,736	82	3.0
0.5－1	3,424	129,333	519	128	24.7	1,357	86	6.3
1－2	1,763	66,602	353	123	34.8	657	76	11.6
2+	624	22,947	124	70	56.5	221	36	16.3
合　計	86,611	3,294,210	10,929	527	4.8	35,685	353	1.0

[a] 文献17で使用したモデルに当てはめて計算した推定過剰死亡数
[b] 非腫瘍性血液疾患はがん以外の疾患から除外した。

表5. 2008年末におけるLSSの追跡状況

被爆時年齢（歳）	対象者数	生存（%）	死亡（%）
0－9	23,717	83.6	16.1
10－19	25,994	63.5	36.2
20－29	15,785	39.1	60.7
30－39	17,310	6.1	93.8
40－49	18,403	0.2	99.8
50+	19,112	0.0	100.0
合 計	120,321	36.2	63.6

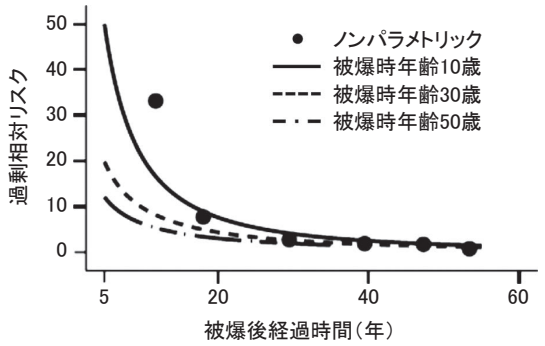


図 6.　1 Gy 被曝による白血病（CLL および ATL を除く）の男女平均過剰相対リスクの被爆時年齢および被爆後経過時間による変化[19]

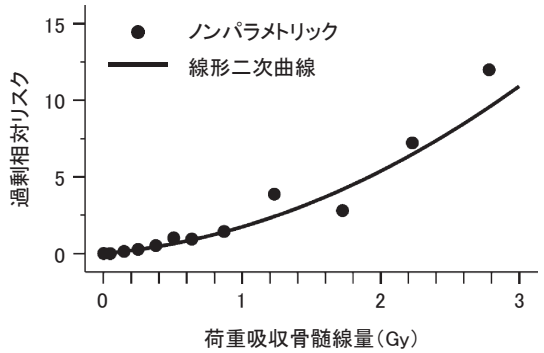


図 7.　白血病死亡リスクの線量反応関係[19より改変]

血病［CML］、慢性リンパ性白血病［CLL］）のうち、原爆被爆者においてリスク上昇が確認されているのはCLL 以外の 3 病型である。[20] これら 3 病型の発生リスクはいずれも被爆後 5－10 年にピークに達したとみられる。ALL と CML についてはリスクはその後減少し続け、1960 年代以降ではほとんど見られなくなる一方、AML については、2000 年以降もリスクは持続していることが分かった。[19] 成人 T 細胞白血病／リンパ腫については、線量との関係は見られなかった。

骨髄異形成症候群（MDS）については、長崎の被爆者における調査の結果、被爆距離および被曝線量との関連が示された。[21] MDS は近年になって注目されてきた病態であり、今後の長期的な観察が必要ではあるが、AML と同様に長期持続の傾向を示しており、特に未成年時に被爆した人では、生涯にわたりリスクが持続する可能性があるとみられる。

放射線被曝と白血病リスクの線量反応関係としては、直線よりも、上に凹型の線形二次モデルの当てはまりが良いことが示されてきた。すなわち、放射線との関連が見られていない CLL と成人 T 細胞白血病（ATL）を除いた全白血病の 1950－2001 年の罹患についての解析[19] で、線量が高くなるほどリスク上昇が急になる上に凹型の線量反応が示されており、30 歳で被爆した人の 70 歳時の ERR の線形項の係数は 0.79（95% CI: 0.03, 1.93）、二次項の係数は 0.95（95% CI: 0.34, 1.80）で、1 Gy 被曝の ERR（ERR at 1 Gy）は 1.74 と推定されている（図 7）。4 大病型の中では AML の頻度が最も高いので、全白血病の結果は AML の結果を反映していると思われる。

表 6 に LSS 集団内での骨髄線量別の CLL と ATL を除く全白血病の観察罹患数、推定過剰罹患数を示す。線量 0.005 Gy 以上の対象者の白血病罹患数 192 例のうち 94 例が放射線被曝に関連すると推定され、寄与割合は 49％である。1 Gy 以上の高線量被曝者に限ると、64 例のうち 57 例が放射線被曝に関連すると推定され、寄与割合は 89％である。

悪性リンパ腫については死亡調査[17] において、男性で有意なリスクの上昇が認められている（ERR/Gy =

表 6.　LSS 集団における CLL および ATL を除く全白血病の観察罹患数と推定過剰罹患数[19]

線量（Gy）	人年	平均線量（Gy）	罹患数	推定罹患数＊	
				自然罹患数	過剰罹患数
<0.005	2,039,093	0.0006	120	116.9	0.1
0.005－0.1	957,889	0.03	63	60.7	3.6
0.1－0.2	201,935	0.14	16	13.7	4.1
0.2－0.5	206,749	0.32	25	13.6	11.1
0.5－1	117,855	0.71	24	7.5	18.2
1－2	64,122	1.37	35	4.0	28.4
2+	25,761	2.68	29	1.5	28.6
合　計	3,613,404	0.10	312	217.9	94.1

＊文献 19 で使用したモデルに当てはめて計算した推定罹患数

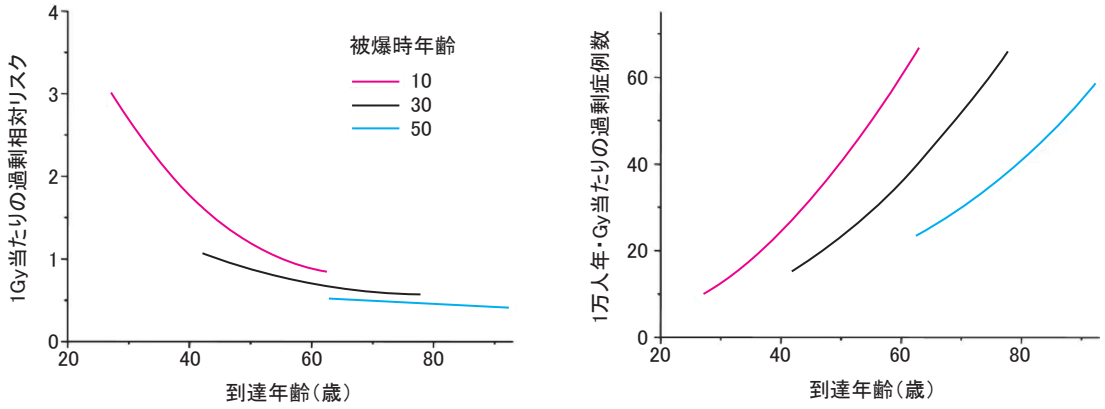


図 8. 被爆時年齢 10 歳、30 歳、50 歳における固形がん罹患男女平均過剰相対リスク（ERR/Gy）と過剰絶対率（EAR/10,000 人年・Gy）の到達年齢による変化[22]

0.70、95% CI: 0.08, 1.7）が、女性ではリスクの上昇はなかった（ERR/Gy = −0.18、95% CI: −0.21, 0.24）。罹患調査[19] でも、日本での悪性リンパ腫のおよそ 90%を占める非ホジキンリンパ腫に対する男性の ERR/Gy = 0.46（95% CI: −0.08, 1.29）はほぼ有意であったが、女性ではリスクの上昇は認められていない（ERR/Gy = 0.02、95% CI: <−0.44, 0.64）。男性と女性の結果に差がある理由は不明である。

多発性骨髄腫のリスクは死亡調査[17] において男性の ERR/Gy は 0.11（95% CI: −0.28, 1.6）と有意でなく、女性で有意なリスクが観察されている（ERR/Gy = 0.86、95% CI: 0.02, 2.5）。一方、罹患調査[19] では性によるリスクの差はなく、有意なリスクの上昇は認められていない（ERR/Gy = 0.38、95% CI: −0.23, 1.36）。

(2) 固形がん

全固形がんについては 1950－2003 年の死亡リスクの報告がある。[17] 乳がん、甲状腺がん、皮膚がんなど致死性の低いがんのリスク評価は罹患で行う方が望ましいので、1958－1998 年の固形がん罹患調査の結果[22] を主に紹介する。原爆投下時市内不在者および DS02 線量が推定されている原爆投下時市内にいた対象者のうち、広島・長崎でがん登録が開始された 1958 年に生存しており、かつ、それ以前にがんの診断を受けていない 105,427 人から観察期間内に 17,448 例の初発の原発固形がんが同定された。原爆被爆者の発がんリスクは性、被爆時年齢、到達年齢（被爆からの期間）により変動する。図 8 は男女平均の全固形がんの ERR と過剰絶対率（EAR）の到達年齢による変化を被爆時年齢別に示したものである（ERR、EAR については『用語解説』［42 ページ］参照のこと）。[22] 同じ到達年齢でも被爆時年齢が若い方が ERR、EAR ともに高く、若年の方が放射線感受性が高いことを示唆している。ERR は到達年齢と共に減少しているが若年被爆者ほど減少が急である。高齢で被爆した人では減少度は小さく ERR はほぼ一定である。被爆しなかった場合のがん罹患率が到達年齢と共に上昇するのに伴い、EAR は到達年齢と共に上昇している。

LSS 集団の被曝線量は非常に低い線量から 4 Gy あたりにまで及んでいる。1958－1998 年の固形がん罹患調査で示された線量反応は 2 Gy 未満では被曝線量と共に上昇しており、直線関係を示唆しているが、2 Gy 以上では上昇がやや緩やかになっている（図 9）。[22] 非線形性は有意ではなく、上昇が緩やかになっている理由は明らかではないが、線量推定の不確実性、または細胞致死効果（高線量により細胞が死ぬのでがんを発症しない）によるものと推測されている。また、ある一定の線量までリスク上昇がないとする閾値モデルも検討されているが、線形モデルとの比較において有意な適

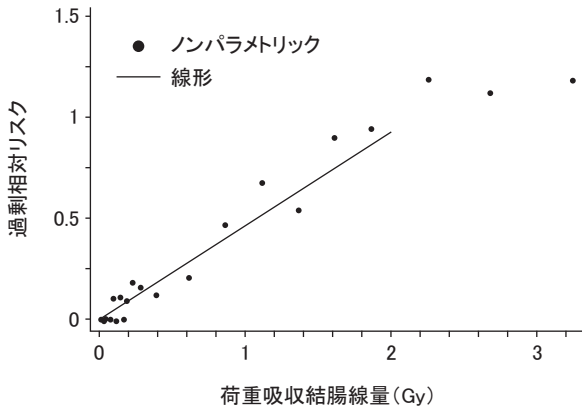


図 9. LSS 集団における固形がん罹患過剰相対リスクの線量反応関係[22]より改変

合度の改善は見られず、閾値が存在したとしても 0.085 Gy を超えないと推定されている。

原爆被爆者は、喫煙など放射線以外の発がん要因にも曝露されており、被爆者に発生したがんのすべてが原爆放射線に起因しているものではない。従って原爆被爆者のがん罹患に対し、原爆放射線が寄与している割合がどの程度であるかを表すことは重要である。表 7 に LSS における被曝線量別の全固形がん観察罹患数と推定過剰罹患数を示す。[22] 0.005 Gy 以上の LSS 対象者の全固形がん症例数 7,851 例のうち 850 例が放射線被曝に関連した増加分と推定され、寄与割合は 11％である。2 Gy 以上の放射線に被曝した対象者に限ると、全固形がん症例数 185 例のうち 111 例が放射線被曝による増加分と推定され、寄与割合は 61％である。

図 10 に性、年齢、被爆時年齢、都市を調整した全固形がんと部位別のがん罹患に関する ERR/Gy とその信頼区間を示した。[22] 前述のように、ERR は性、被爆時年齢、到達年齢により異なるので、これ以降、特別な記載がない限り被爆時年齢 30 歳、到達年齢 70 歳の男女平均リスクを示す。

全固形がんの ERR/Gy は 0.47 で、1 Gy に被曝した人のがん罹患率は被曝していない人と比較して 47％上昇すると推定されている。図に示すように、口腔、食道、胃、結腸、肝臓、肺、皮膚（黒色腫以外）、乳房、卵巣、膀胱、中枢神経、甲状腺などほとんどの部位でがんのリスクが有意に上昇している。膵臓、前立腺、

表 7. LSS 集団における固形がん観察罹患数と推定過剰罹患数[22]

線量（Gy）	対象者数	人年	罹患数	自然罹患数[a]	推定過剰罹患数[a]	寄与割合
<0.005	60,792	1,598,944	9,597	9,537	3	0.0%
0.005−0.1	27,789	729,603	4,406	4,374	81	1.8%
0.1−0.2	5,527	145,925	968	910	75	7.6%
0.2−0.5	5,935	153,886	1,144	963	179	15.7%
0.5−1	3,173	81,251	688	493	206	29.5%
1−2	1,647	41,412	460	248	196	44.2%
2−4	564	13,711	185	71	111	61.0%
合　計	105,427	2,764,732	17,448	16,595[b]	853[b]	10.7%[c]

[a] 文献 22 で使用したモデルに当てはめて計算した推定罹患数
[b] 整数表示のため上記の合計とはならない。
[c] 寄与割合は 0.005 Gy 以上での固形がん罹患数に占める推定過剰罹患数の寄与を示す。

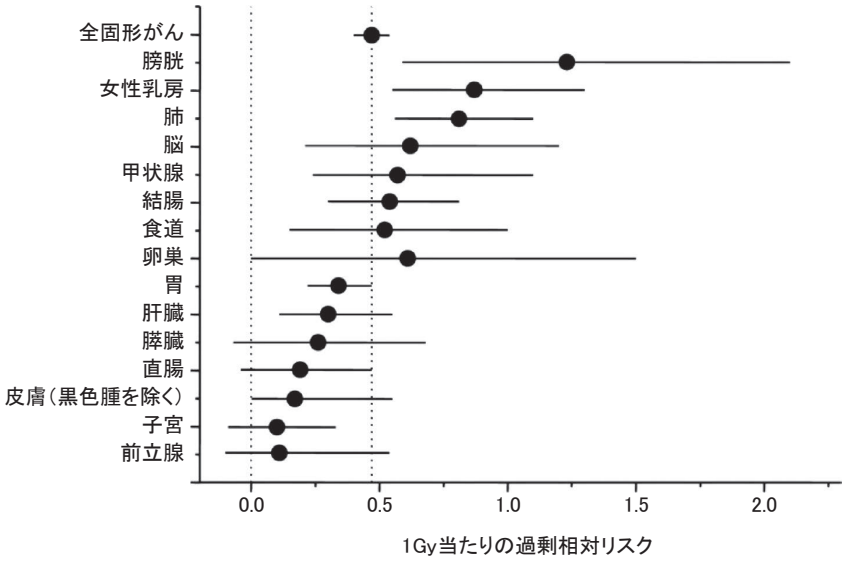


図 10. LSS 集団における被爆時年齢 30 歳の人が、70 歳に達した時の 1 Gy 当たりの部位別がん罹患率の過剰相対リスク（男女平均）。[22] 横線は 90％信頼区間を示す。

腎細胞癌のERRは統計学的に有意ではない。[22] これらは、部位により放射線感受性が異なることを示唆しているとも考えられるが、すべての部位で信頼区間は重なっており、部位によりERRが異なるとは統計学的には言えず、解釈に注意を要する。先に述べた白血病のERRおよび推定過剰罹患数と、全固形がんのERRおよび推定過剰罹患数を比べると、1 Gy被曝のERRは白血病が大きく、推定過剰罹患数は固形がんが多い。これは白血病が固形がんに比べてまれな疾患であり、放射線との関連は強いものの、集団への影響の大きさは固形がんの方が大きいことを示している。

(3) 部位別がんリスク

a. 胃がん

胃がんは近年まで日本人において最も罹患率の高いがんであった。LSS集団の中でも確認されている死亡数、罹患数が最も多いがんである。胃がんのリスクについては、死亡調査（ERR/Gy = 0.33、95% CI: 0.17, 0.52）[17] およびがん罹患調査（ERR/Gy = 0.34、90% CI: 0.22, 0.47）[22] ともに、被曝線量の増加に伴う有意なリスクの上昇が観察されている。がん罹患調査において、ERRは男性（ERR/Gy = 0.21）に比べて女性（ERR/Gy = 0.47）で大きかったが、EARは男性（1 Gy被曝、10,000人年当たり9.4例）、女性（同9.7例）と差はなく、ERRの男女差は、男性の胃がんのバックグラウンドリスクが女性に比べて高いことによると考えられる。

郵便調査により得た情報を用いた研究[23] では、喫煙と教育歴を考慮した解析を行っている。1 Gy以上被曝した群での相対リスク（RR）は1.71（95% CI: 1.27, 2.30）で、被曝線量の増加に伴いRRが上昇する有意な関連が見られた。

1981－2002年のAHSに参加し血液が保存されている対象者で、血液採取以前のがんの既往がないなどの条件を満たした4,690人から発生した胃がん200例を腸型、びまん型に分けて放射線被曝との関連を調査した研究も行われている。[24] 放射線被曝はびまん型胃癌との関連は有意であった（ERR/Gy = 0.33、95% CI: 0.03, 0.83）が、腸型胃癌との関連は認められなかった（ERR/Gy = −0.06、95% CI: −0.19, 0.21）。また、免疫抑制関連遺伝子であるインターロイキン10（*IL-10*）の遺伝子型を調べると、*IL-10*遺伝子の野生型ホモ接合体においてのみ放射線被曝とびまん型胃癌との間に有意な関連が認められ（ERR/Gy = 0.46、95% CI: 0.02, 1.43）、変異型ホモ接合体では放射線被曝のERR推定値がほぼ0で統計的有意性は見られなかった。従って、*IL-10*遺伝子の変異型はびまん型胃癌の放射線被曝によるリスクを減らすように作用するのかもしれない。この結果は、*IL-10*遺伝子多型が放射線関連びまん型胃癌リスクの個人差に関与することを示唆している。

b. 大腸がん

結腸がんはLSS集団で罹患数が3番目に多いがんである。[22] 結腸がんのリスクは死亡調査（ERR/Gy = 0.34、95% CI: 0.05, 0.74）[17] およびがん罹患調査（ERR/Gy = 0.54、90% CI: 0.30, 0.81）[22] のいずれにおいても放射線被曝による有意な増加が見られている。死亡調査のERRは男女でほぼ同じであったが、罹患調査では、女性の男性に対するリスク比（F/M）が0.5であった。死亡調査と罹患調査との間で、男女のリスク比に不一致が生じる原因は分かっていない。肥満は結腸がんのリスク因子と考えられているが、肥満度指数（BMI）を考慮した結腸がん罹患のERR/Gyは0.53（95% CI: 0.25, 0.86）であり、BMIによる放射線影響の大きさの変化は認められなかった。[25] 直腸がんについては死亡調査（ERR/Gy = 0.17、95% CI: <0, 0.64）、[17] がん罹患調査（ERR/Gy = 0.19、90% CI: <0, 0.47）[22] ともに放射線被曝との有意な関連は見られていない。

c. 肝がん

肝がんのリスクは死亡調査（ERR/Gy = 0.38、95% CI: 0.11, 0.62）およびがん罹患調査（ERR/Gy = 0.30、90% CI: 0.11, 0.55）[22] において放射線被曝に伴う有意な上昇が認められている。保存組織を用いた症例対照研究[26] では、肝硬変を伴わない対象者で放射線被曝とC型肝炎ウイルス（HCV）感染の間に肝細胞癌リスクに対する強い相乗的相互作用が認められた。AHS対象者の保存血清を用い、飲酒、肥満および喫煙を考慮したコホート内症例対照研究[27] も行われており、B型肝炎ウイルス（HBV）感染者およびHCV感染者を除外してその他のリスク因子を考慮した解析においても、肝臓線量1 Gyにおける非B非C型肝細胞癌の相対リスクは2.74（95% CI: 1.26, 7.04）であった。このことから、放射線被曝は独立して肝細胞癌のリスク増加に寄与し、HCV感染に関連したリスクに対しては相乗的に働くと思われる。

d. 肺がん

肺がんについては、死亡調査（ERR/Gy = 0.75、95% CI: 0.51, 1.03）、[17] がん罹患調査（ERR/Gy = 0.81、90% CI: 0.6, 1.1）[22] ともに放射線による有意なリスク上

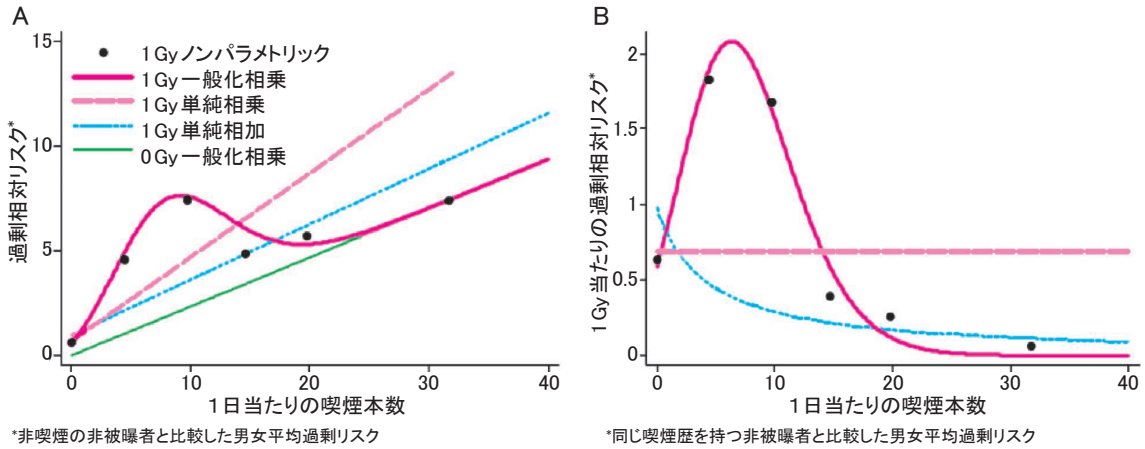


図 11. 喫煙頻度（1 日当たりの喫煙本数）に伴う肺がんの過剰相対リスクの変化。[28] 20 歳で喫煙開始、30 歳で被曝した場合の 70 歳時での男女平均リスク推定値を示す。パネル A は非被曝の非喫煙者に対する過剰相対リスクを表し、パネル B は、同じ喫煙歴を持つ非被曝者に対する 1 Gy 被曝での過剰相対リスクを表す。

昇を示している。がん罹患調査[22] では、ERR/Gy の男女比（F/M）が 4.8 と比較的大きかったが、EAR/Gy の F/M は統計学的に有意ではなかった。ERR で見られた高い F/M は女性の肺がんベースライン率が男性に比べて低いことによると考えられる。また、他の多くの部位と異なり、被爆時年齢の上昇に従って ERR が増加する傾向が見られた。これは喫煙率の上昇に伴う肺がん罹患率の上昇に関連があると推察されている。

肺がんの最も重要なリスク因子である喫煙を考慮した放射線の肺がん罹患率への影響調査[28] が、病理組織学的検討によって確認された LSS 対象者の 1,803 例の肺がん症例に対する郵便調査から得た喫煙歴情報に基づいて行われた。その結果、非喫煙者の放射線被曝による ERR/Gy（30 歳で被爆後の 70 歳時のリスク）は 0.59（95% CI: 0.31, 1.0）と推定された。線量反応関係は線形からの逸脱は見られず、喫煙による調整後も被爆時年齢と共に ERR が増える傾向は見られた。喫煙と放射線の同時効果は、軽度から中度の喫煙者に対しては超相乗的であるが、重度喫煙者に対しては、放射線関連の過剰リスクがほとんど見られず、相加的あるいは準相加的であった（図 11）。また、この集団の肺がん罹患数の約 3 分の 1 が喫煙に、約 7%が放射線によって説明された。

e. 乳がん

乳がんリスクは死亡調査（ERR/Gy = 0.90、95% CI: 0.30, 1.78）、がん罹患調査（ERR/Gy = 0.87、90% CI: 0.55, 1.3）ともに放射線被曝との有意な関連を示している。

また、20 歳未満の若年で被曝すると、到達年齢 20 歳以上 35 歳未満では、ERR/Gy = 16.8 と乳がん罹患リスクが著しく増加することが分かっている（図 12）。[29] LSS 集団で確認された乳がんの女性 196 人と、被爆時年齢、都市および推定被曝線量が一致するように同集団内から選んだ乳がんでない対照 566 人に面接調査を行った症例対照研究では、若年での初回満期妊娠、多産、総授乳期間が長いという、一般の集団において乳がんのリスクを低下させる因子が、原爆放射線被曝による乳がんのリスクを下げることが示された。[30] 初潮から初産までの期間は女性の乳腺組織の発がん作用に対する感受性が高いと考えられているが、LSS 集団においては、初潮から初産までの期間と、初潮以前および

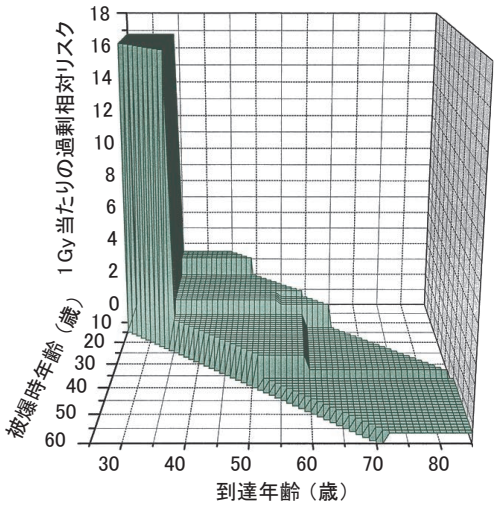


図 12. 二変量等調回帰：被爆時年齢および到達年齢の単調・非減少関数とした過剰相対リスク（ERR/Gy）[29]

初産後の期間の放射線被曝のリスクを比較した研究で有意な差は認められていない。[31] 病理組織学的検討を行った研究では、これまでのところ被曝例と対照例の病理学的所見間に差異は観察されていない。[32]

f. 泌尿器がん

膀胱がんについては死亡調査（ERR/Gy = 1.19、95% CI: 0.27, 2.65）[17] およびがん罹患調査（ERR/Gy = 1.23、90% CI: 0.59, 2.1）[22] で、いずれも放射線被曝に伴う統計学的に有意なリスクの上昇が見られている。膀胱がんの ERR の被爆時年齢や到達年齢の違いによる変化は、他の臓器のがんと比べて小さいとされている。がん罹患調査における男女別の ERR/Gy は、男性で 0.61、女性で 1.86 と、女性のリスクが男性に比べて約 3 倍と高かった。喫煙、果物や野菜の摂取、飲酒および学歴を考慮した解析も行われている[33] が、これらの因子を考慮する前後で放射線による ERR の推定値および F/M 比に大きな変化はなかった。

前立腺がんについては、死亡調査（ERR/Gy = 0.33、95% CI: <0, 1.25）[17] およびがん罹患調査（ERR/Gy = 0.11、90% CI: −0.10, 0.54）[22] ともに放射線被曝による統計学的に有意なリスクの上昇は検出されていない。リスクが検出されない背景要因として、前立腺がんは高齢者に多く発症するがんであり、近年増加しているものの、現在までの追跡期間では把握されている患者数がまだ少ないことが指摘されている。

g. 脳および中枢神経系腫瘍

脳および中枢神経系腫瘍のリスクは、がん罹患調査（ERR/Gy = 0.62、90% CI: 0.21, 1.2）[22] において放射線被曝との有意な関連を示している。1958－1995 年に診断された中枢神経系腫瘍について病理組織学的検討を行った研究[34] では、中枢神経系腫瘍全体の ERR/Gy = 1.2（95% CI: 0.6, 2.1）と推定された（この研究では、30 歳で被爆後の 60 歳時のリスクを推定している）。組織型別には髄膜腫 ERR/Gy = 0.64（95% CI: −0.01, 1.8）、神経鞘腫 ERR/Gy = 4.5（95% CI: 1.9, 9.2）、膠細胞腫 ERR/Gy = 0.56（95% CI: −0.2, 2.0）、下垂体腫瘍 ERR/Gy = 0.98（95% CI: <−0.2, 3.5）であり、神経鞘腫で強い線量反応関係を示していた。

h. 甲状腺がん

甲状腺がんは頻度の高いがんではないが、放射線との関連が比較的強く、原爆被爆者調査でも、固形がんの中では最も早い時期（被爆十数年後）に放射線被曝との関連が明らかになったがんである。[35] がん罹患調査（ERR/Gy = 0.57、90% CI: 0.24, 1.1）[22] においても放射線被曝に伴う有意なリスクの上昇が認められている。更に最近の調査[36] では、LSS 対象者 105,401 人から病理組織学的検討によって確認された甲状腺がん 371 症例に基づいて解析が行われ、ERR/Gy は 1.28（95% CI: 0.59, 2.70）、EAR は 10 万人年・Gy 当たり 29.5（95% CI: 13.8, 49.6）症例と推定された（いずれも 10 歳で被爆後、60 歳時のリスク）。幼少期に被爆した人ほど、放射線と関連した甲状腺がんリスクは大きく、生涯を通じてリスクが持続する可能性が認められる一方、20 歳以降での被爆の明らかな影響は見られなかった（図 13）。また、20 歳未満で 5 mGy 以上の放射線に被曝した LSS 対象者に発生した甲状腺がん（113 例）のうち、36%が放射線被曝によるものと推定された。

AHS 参加者への甲状腺検査を基にした有病調査[37] においても、甲状腺がんのリスクは被曝線量の増加に

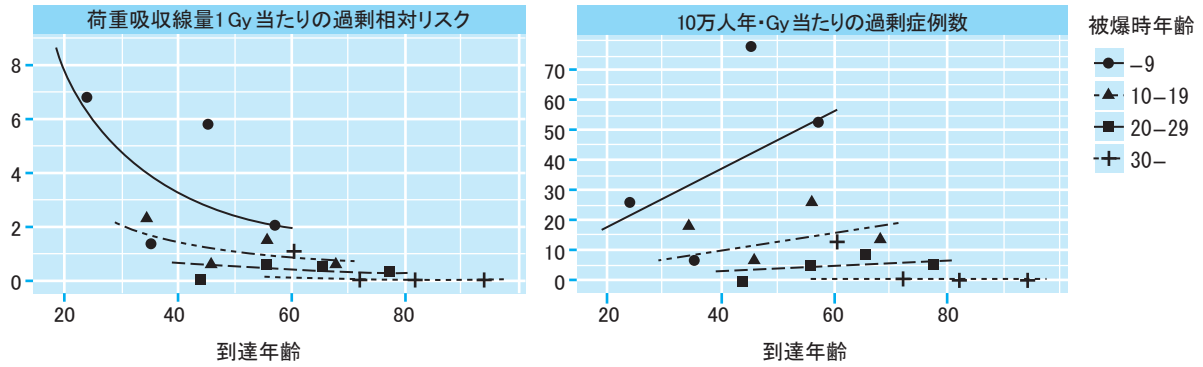


図 13. LSS 集団における甲状腺がんの放射線に関連したリスクの経時パターンおよび被爆時年齢による変動。[36] 左のパネルは 1 Gy 当たりの ERR、右のパネルは 10 万人年・Gy 当たりの過剰絶対率を示す。すべての曲線および点は男女平均推定値である。

伴って増加しており、線形の線量反応関係が認められている（1 Gy 当たりの過剰オッズ比 = 1.95、95% CI: 0.67, 4.92）。更に、甲状腺微小癌（長径 1 cm 以下）と放射線被曝との関連も示唆されている。[38]

また放影研では、分子腫瘍学的アプローチとして、放射線被曝によって発生するがんの特徴を分子レベルで調べている。正常な細胞は様々な遺伝子の異常が積み重なることによってがんになると考えられている。一般に、がん組織に特有な遺伝子の異常パターンがあるが、特に甲状腺がんでは、放射線に関連するがん組織に特定のパターン（特定の遺伝子の特徴的な異常の積み重ね）が高頻度に観察されている。例えば、成人の被爆者に発生した甲状腺乳頭癌では、*RET* や *ALK* 遺伝子などの遺伝子再配列が見られるが、このような遺伝子再配列の異常を持つ甲状腺乳頭癌は、小児期に高線量に被曝した生存者で多く観察される。[39,40]

2. がん以外の疾患ならびに異常（血液疾患による死亡を除く）

原爆放射線のがん以外の病気に対する影響については、LSS 死亡データ（1950－2003 年）の解析により、がん以外の疾患による死亡が被曝線量と共に統計学的に有意に増加することが分かっている（循環器疾患の ERR/Gy = 0.11、95% CI: 0.05, 0.17、呼吸器疾患の ERR/Gy = 0.21、95% CI: 0.10, 0.33）。[17] LSS 死亡データだけでなく、AHS で実施される健診や特殊検査に基づいて、がん以外の病気に関する多くの情報が得られている。心臓病や脳卒中をはじめとして、甲状腺の良性腫瘍や副甲状腺機能亢進症、高血圧や腎臓病、肝臓病、子宮筋腫および白内障に対して原爆放射線の影響によるリスク上昇が示唆されている（図 14）。

がん以外の疾患について調査結果の解釈には幾つかの注意点がある。第一に、LSS は死因のみを、一方 AHS は健診に参加した人を調査していることに留意すべきである。例えば、くも膜下出血は発症例の 50%が 1 年以内に死亡すると報告されている脳の病気であるが、[41] AHS の定期健診の間にくも膜下出血で死亡した場合や、くも膜下出血後遺症のために健診に参加できない場合には健診での発症の確認が不可能となる。一方で LSS の死因調査では、発症後生存する 50%の症例を捉えられない可能性がある。第二の注意点として、戦後日本の生活習慣の急速な欧米化や医療技術の変化が、病気の発生を修飾し調査結果の解釈を複雑にしていることが予想されることが挙げられる。

(1) 循環器疾患（心臓病、脳卒中）による死亡・発生率

循環器疾患は世界の死亡の大多数を占める病気であり、放射線被曝に関連するリスク上昇をどのように理解するかが重要な点である。

LSS 集団を対象とした 1950－2003 年の DS02 を用いた最近の解析で、全期間の循環器疾患の死亡と原爆放射線被曝に有意な関連を認め、脳卒中死亡は線形二次、心臓病は線形の線量反応が認められた（図 15）。また、

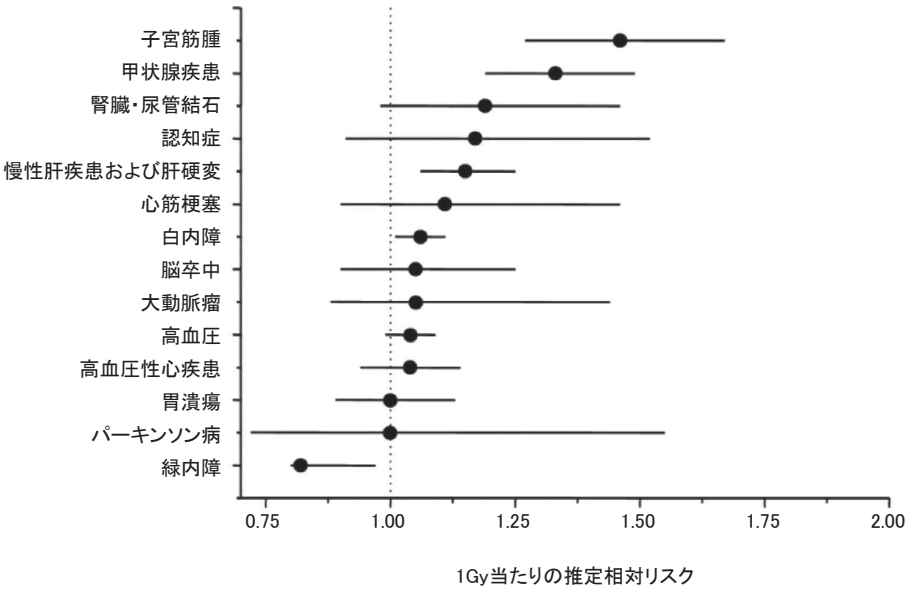


図 14. 被曝線量 1 Gy の AHS 対象者におけるがん以外の疾患発生の相対リスク（1958－1998 年）。[18]
横線は 95%信頼区間を示す。

細分類した病型別に見ると、高血圧性心疾患や心不全死亡に有意な放射線影響が示唆されている。[42] AHS 集団での解析からはこのような関連は見られないが、40 歳未満で被爆した若い集団における心筋梗塞発生率に二次関数の線量反応を示す可能性が示唆されている（1 Gy 被曝当たりの相対リスク 1.25［95% CI: 1.01, 1.36］）。[18] 脳卒中については、画像診断が普及して病型診断精度が向上した期間（1980－2003 年）に DS02 を用いて解析した結果、出血性脳卒中（脳内出血とくも膜下出血を含む）においてのみ放射線被曝に関連するリスクの上昇が見られたが、虚血性脳卒中にこの関連は認められなかった（表 8）。[43] 今後は、高血圧[18] や脂質代謝異常、[44] 腎臓病[45] といった危険因子を介する循環器疾患リスク上昇の可能性も考慮して、詳細な解析が必要である。

(2) 肝疾患による死亡・発生率

肝疾患の中で、これまでに肝硬変死亡や慢性肝疾患（慢性肝炎、脂肪肝および肝硬変を含む）の有病率（図 14）について調査が行われた。

LSS 対象者のうち腫瘍以外の全疾患死亡例を解析対象とした報告によって、被曝線量に伴う肝硬変死亡リスクの増加傾向が認められたが、[46-48] HBV および HCV 感染と飲酒を考慮した病理学的検討では、肝硬変における放射線影響は有意ではなかった。[49] また、剖検診断

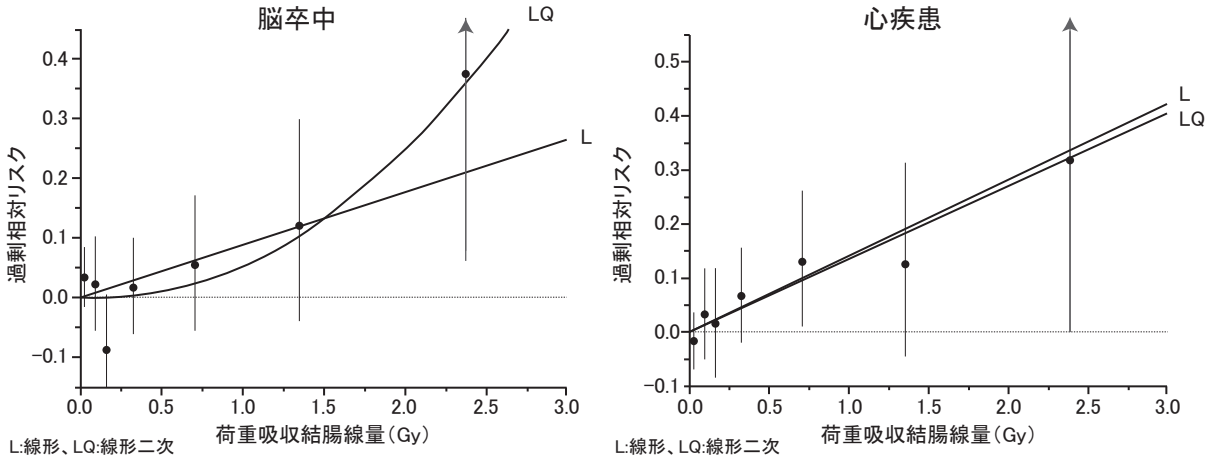


図 15. 循環器疾患による死亡の放射線量反応関係。[42] 縦線は 95%信頼区間を示す。

表 8. 脳卒中の年齢調整発生率[43]

被曝線量（Gy）	対象者数	出血性脳卒中 ¶		虚血性脳卒中	
		発生数	発生率 *	発生数	発生率 *
男性					
<0.05	1,539	33	12.2	112	40.5
0.05－1	1,266	37	17.6	81	38.5
1－2	376	13	21.4	20	34.9
≥2	130	5	25.2	8	46.3
p 値 †			0.006		0.788
合計	3,311	88	15.7	221	39.4
女性					
<0.05	2,765	66	13.1	173	34.4
0.05－1	2,720	63	12.4	174	33.9
1－2	531	8	9.3	33	39.8
≥2	188	10	41.9	6	27.9
p 値			0.098		0.930
合計	6,204	147	13.1	386	34.4

¶ 出血性脳卒中は脳出血とくも膜下出血を含む。
* 10,000 人年当たりの発生率
† 傾向検定

に基づく調査でも、肝硬変と放射線量の関連は有意あるいは示唆的であった。[50–52]

AHS 対象者について、慢性肝疾患（肝硬変を含む）で有意な線量反応関係を認めた。[18,53] しかし、調査期間中の国際疾病分類（ICD）コードルールの改変（1986 年）や腹部超音波検査の導入によって慢性肝疾患症例数が顕著に増加していたことから、期間を 1986 年以降に限ったところ、慢性肝疾患の相対リスクは有意ではなくなった（RR = 1.14［95% CI: 0.84, 1.40］）。また、慢性肝疾患を脂肪肝と脂肪肝以外に分類した場合、脂肪肝のリスクのみ放射線量に示唆的関連を認めることから（RR = 1.16［95% CI: 0.99, 1.37］）、慢性肝疾患における線量反応関係の有意性が脂肪肝と関連する可能性が示唆されている。

(3) 甲状腺疾患

甲状腺の病気には結節（良性、悪性）が形成される病気と、ホルモン分泌異常を来す甲状腺機能異常がある。一般に甲状腺の結節は高頻度に認められ、超音波検査を用いた場合では平均すると約 20%の日本人の成人に結節が発見されるといわれている。[54]

甲状腺結節に関して、1970 年代と 2000 年代に 2 回の横断調査が AHS で実施された。1974－1976 年には広島・長崎の被爆時年齢 20 歳未満の対象者集団で甲状腺触診が行われ、T65D を用いた解析によって、100 rad 以上被曝群で甲状腺単結節（良性、悪性を含む）の頻度が高いことが示唆された。2000－2003 年には超音波検査（長径 1 cm 以上の結節に対して細胞診検査）を取り入れた大規模な横断調査が 4,091 人に対して行われた。DS02 を用いた解析の結果、甲状腺良性結節の有病率と甲状腺被曝線量の関連が認められた（過剰オッズ比 1.53/Gy［95% CI: 0.76, 2.67］）。なお、被爆時年齢と甲状腺良性結節の 1 Gy 当たりの過剰相対リスクに負の関連を認めたことから（$p = 0.002$）、甲状腺良性結節は被爆時年齢の低下に伴って増加する可能性が示された。甲状腺機能障害（機能低下症と機能亢進症）は、甲状腺被曝線量との明らかな関連を認めていない。[37]

(4) 白内障

眼組織では特に水晶体が放射線による影響を受けやすいことが知られており、後影響としては水晶体の混濁、すなわち白内障が重要である。原爆投下からしばらくして、原爆被爆者に白内障の増加が認められたと報告され、[55] 以降様々な研究者が原爆白内障について報告している。[56–58] この白内障は特異的な症状（後嚢下混濁）を呈し、原爆放射線被曝との関係では、検出可能な混濁の閾値として、慢性の曝露で 5 Gy、急性で 0.5－2.0 Gy とされてきた。[59] 近年、AHS 対象者の一部に細隙灯顕微鏡検査、デジタル写真による調査を行った結果、後嚢下混濁以外のタイプの白内障の増加も示唆されたが、画像検査の質や診断基準の不統一などの問題も指摘されており、今後の検討が必要である。

(5) 婦人科疾患

LSS 集団の女性を対象とする郵便調査では、放射線被曝線量の増加に伴う自然閉経年齢の若年化が見られている（図 16）。[60] この調査で認められた人工閉経の若年化は、AHS で認められた原爆放射線の影響による子宮筋腫（子宮の良性腫瘍）の発生率増加によって説明され得る（図 14［23 ページ］）。[18] このように放射線の卵巣機能への影響が示唆されているものの、原爆被爆者の調査からは、放射線被曝による妊娠能力または出産の可能性の低下を示唆する結果は得られていない。

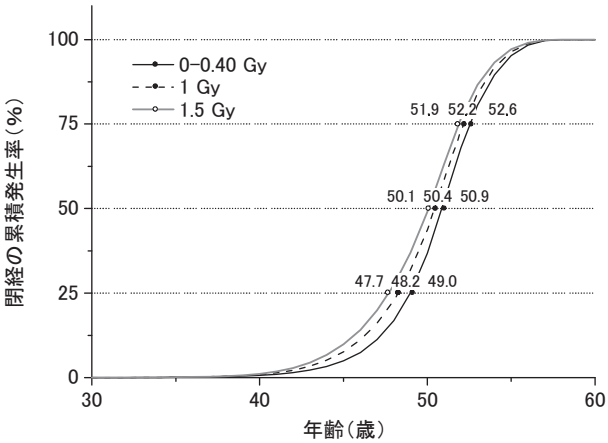


図 16. 自然閉経の累積発生率[60]

(6) 成長、発育、骨・運動器疾患

ABCC－放影研では、若年被爆者の成長への影響を観察するため、身体測定（身長、体重、胸囲など）が長年にわたって行われてきた。調査の結果、幼児期の原爆放射線への高線量被曝により成長遅滞を生じることが明らかになっている。胎内被爆の場合、被曝線量が 1 Gy 未満の群では影響は明確ではないが、1 Gy 以上の群では成人時の身長に約 6 cm の減少が見られる（1 Gy 当たりでは約 2.5 cm）。胎内被爆者では 10 歳の時点で既にその影響が見られるが、その後は非被爆者との差が大きくならないことから、思春期以降の身長の伸びには影響していないと考えられる。[61] すなわち、小児被爆の被爆時年齢別影響に関する解析によると、1 Gy 当た

りの身長の減少の平均値は女性で 2.0 cm、男性で 1.2 cm であり、10 歳の時点では、女性で 1.0 cm、男性で 0.6 cm であった。[62] 一般に女性では、初潮年齢が早いことと身長の伸びに関連があることが知られているが、初潮年齢に対する放射線の影響は見られなかった。

このように、思春期までの活発に骨が成長している時期に被爆した原爆被爆者の成長と発育に障害が報告されているが、被爆者が高齢となってからの骨粗鬆症や椎体骨折の有病率といった骨格にかかわる異常と原爆放射線との関連は見られていない。[63-65]

(7) 皮膚疾患

原爆による熱線や火災、爆風、急性の放射線皮膚障害などによって起こる熱傷、外傷、皮膚炎などは、原爆被爆者の初期の皮膚障害として知られている。これらの障害は、当時の劣悪な衛生状況の下で治癒が遷延化したと報告されている。[66] また、50－70％の熱傷瘢痕者に肥厚性瘢痕（いわゆる傷あと）あるいはケロイド（傷あとが紅く盛り上がった状態）のいずれかを認めた。[67,68] 被爆者を苦しめたこれらの皮膚症状は瘢痕組織の過剰増殖であり、被爆後 3－4 カ月で著明となり 2－3 年後をピークとして縮小した。

ABCC は、1964－1966 年に AHS 集団の中の 10,650 人を対象として、臨床皮膚科有病率調査を実施した。[69] その結果、萎縮性瘢痕、色素沈着、色素脱失が高頻度に見られ、上肢の毛細血管の細かい拡張が被曝線量と共に増加する傾向が観察された。皮膚の加齢徴候と放射線被曝との関連についても調べられたが、白髪と顔面の老人性弾力線維症（皮膚の張りを保つ弾性線維が破壊されて皮膚の張りを失う変化）の増加にのみ影響が認められた。

(8) 精神心理的影響

広島・長崎への原爆投下は、人類が経験したことのない未曾有の惨事であった。身体障害だけでなく、人間関係ならびに社会的・物理的環境の喪失や変化が精神的心理的影響をもたらし、被爆者に心的外傷後ストレス障害（PTSD）などが起こったと考えられる。また、こうした精神心理的影響が、健康度の悪化の長期継続に影響している可能性も考えられる。しかしながら、原爆の精神心理的影響に関する研究ならびに報告は多くない。

1962－1965 年に AHS 集団に対して実施された、身体症状の有無に関する自記式問診調査の結果を、被爆距離と急性放射線症状の有無で解析したところ、近距離で被爆し急性放射線症状を有した群で、様々な身体症状、易疲労、恐怖や不安などの感情障害を訴える頻度が最も高かった。[70,71]

一方、自殺に関する 1950－1966 年の LSS 集団の解析では、自殺率が被爆者で高いという結果は得られていない。[72]

3. 免疫系異常・炎症

原爆被爆者に観察されている免疫系の変化は、主に T リンパ球を中心とする適応免疫の低下と、軽度な炎症状態である。軽度の炎症状態は、活性化された自然免疫によると考えられている。放射線被曝による免疫系の変化はどのような機序で起こるのか、また、免疫系の変化が疾患発生にどのようにかかわるのか、多くが未解決のままである。しかし、放射線関連の免疫系の変化の多くは、加齢に伴って免疫機能が衰退していく様相（免疫老化）と類似している（図 17）。例えば、加齢の結果、T リンパ球の産生が低下して血液中のナ

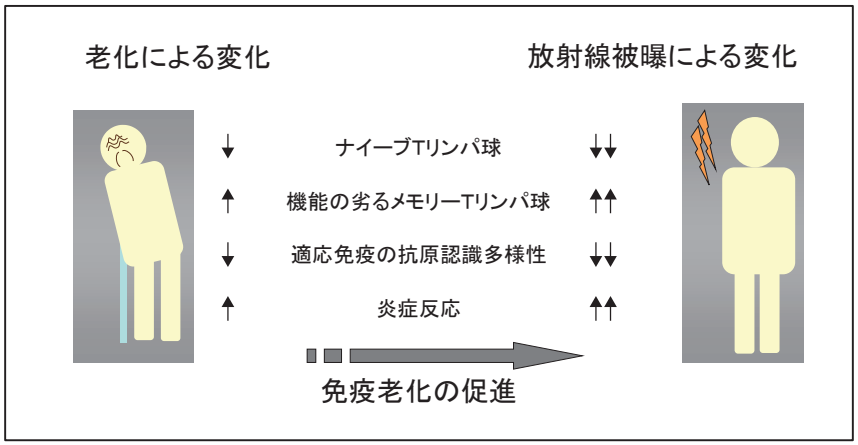


図 17. 放射線被曝による免疫老化の促進

イーブ T リンパ球（産生されて間もない、活性化されたことのない T リンパ球）の数が減少するが、機能が劣り抗原認識の多様性が低下したメモリー T リンパ球（過去において活性化されたことがある T リンパ球）の数は増加する。一方、原爆被爆者では被曝線量の増加に伴うナイーブ T リンパ球のプールの減少やメモリー T リンパ球の機能低下の可能性が報告されている。[73-75] また、一般的に、老化に伴って自然免疫系の細胞が産生する炎症性蛋白質・サイトカインが増加し、炎症状態の亢進が観察されるが、被曝線量の高い被爆者でもこれらの炎症性蛋白質・サイトカインの値が高いという結果が得られている。[76] 従って、これらの結果から、原爆放射線が免疫老化を促進させていることが示唆される。[77-79]

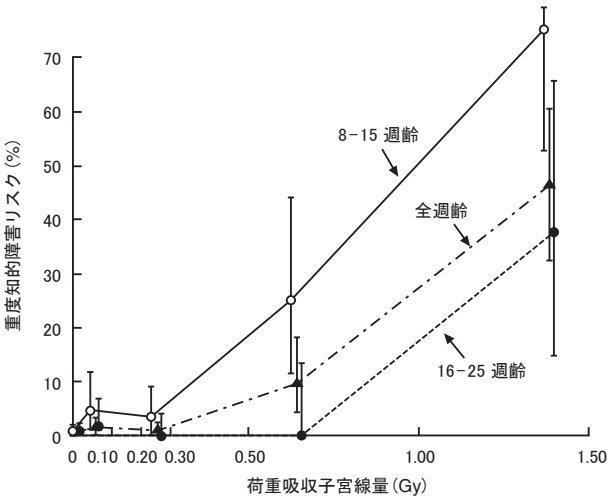


図 18.　胎内被爆者における被曝線量と胎内週齢別の重度知的障害。[81] 縦線は 90%信頼区間を示す。

【B】胎内被爆者の調査結果

1. 知的障害

疫学的研究や実験研究から得られる様々な所見から、放射線被曝が胎芽および胎児の発達に悪影響を及ぼすことが知られている。広島・長崎の胎内被爆者の疫学データは特定妊娠週齢における脳の発達障害の可能性を示唆している。すなわち、大脳皮質発生期である 8－15 週齢で高線量の放射線に被曝した場合、重度の知的障害または学業成績と知能指数（IQ）の低下に対する放射線感受性が最も高く、また、てんかん発作が多く発生する。受胎後 16 週齢以降 25 週齢で被爆した人においても学業成績と IQ 低値および知的障害の過剰発生が認められている（図 18、19）。DS86 線量推定方式での評価の結果から、8－25 週齢の重度知的障害には閾値が存在する可能性が示唆されている。なお、受胎後 8 週未満や 26 週以降では胎内被爆の脳障害への影響を示す証拠は見られていない。[80]

8－15 週齢に被爆した知的障害者のうち 5 人に対して脳の磁気共鳴画像診断が行われ、5 人のうち 8－9 週齢に被爆した 2 人に大きな異所性灰白質の領域を認めた。この所見は、大脳発生過程における本来の機能部位への神経細胞の移動ミスを示すものと考えられることから、この時期の胎内被爆によって脳の構造異常が引き起こされる可能性が示唆されている。[81]

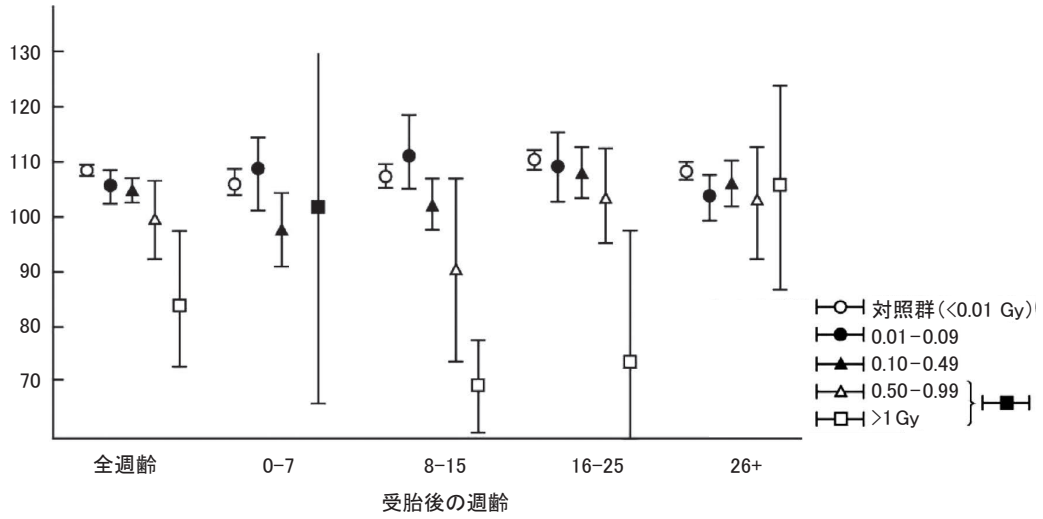


図 19.　胎内被爆者における子宮線量（DS86）および胎内週齢別平均 IQ。[81] 縦線は 95%信頼区間を示す。

2. 成長障害

成長指標として、頭囲、座高や身長などの身体計測値について、胎内被爆の影響が調査報告されている。頭囲が小さいことは頭蓋の発育低下を示唆し、脳の発育低下に影響する可能性がある。胎内被爆者で見られる知的障害と小頭囲との相関を調査するため、胎内被爆者の頭囲が測定されている。9－19 歳に頭囲を測定された 1,473 人の胎内被爆者のうち、62 人に小頭囲（全集団の測定時年齢・男女別の平均値から 2 標準偏差以上小さい）が見られた。小頭囲の頻度に対する放射線影響は、受胎後 0－15 週で被爆した人に認められ、16 週以上の人には小頭囲の頻度増加への明らかな放射線影響は見られなかった。しかし、小頭囲の有無と知的障害は必ずしも一致しないことから、小頭囲の発生と知的障害の発生については発生学的な差があることが示唆されている。[82]

その他の身体計測値については、毎年行われた胎内被爆者の身体測定の結果、小頭囲の対象者は頭囲だけでなく、座高や胸囲および成人時（18 歳）の身長、体重が全体的に低下する現象が観察されている。[83]

3. 悪性腫瘍

1958－1999 年（到達年齢 12－55 歳）のがん罹患調査[84] では、胎内被爆者の成人期の発がんリスクが有意に上昇していることが示された（到達年齢 50 歳での男女平均 ERR/Gy = 0.42、95% CI: 0.0, 2.0）が、これは小児期被爆者の ERR（同 ERR/Gy = 1.7、95% CI: 1.1, 2.5）と比べて小さく、両者の EAR を比較した場合、小児期被爆者では到達年齢の上昇と共に EAR が著しく上昇するが、胎内被爆者ではほとんど変化せず、胎内被爆者の到達年齢 50 歳の EAR/10,000 人年・Gy = 6.8（95% CI: 0.002, 48）は、小児期被爆者の同 EAR/10,000 人年・Gy = 56（95% CI: 36, 79）と比べてかなり低いことが観察された。従来、被爆時年齢が若い方が放射線によるがんリスクが高く、胎内被爆では更に高いだろうと考えられてきたが、現在までの結果は、胎内被爆による固形がんの生涯リスクが小児期被爆者よりも低い可能性を示唆している。（図 20）[84]

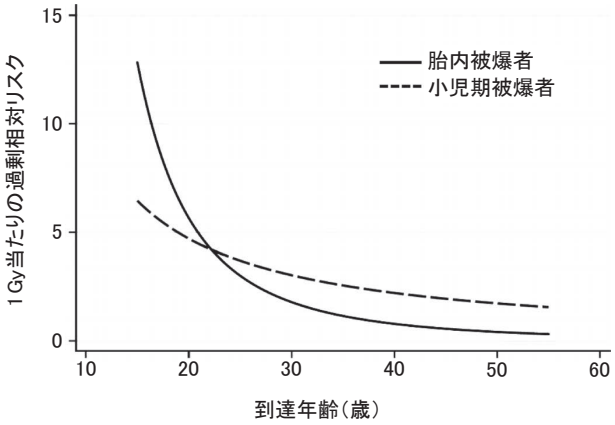


図 20.　胎内被爆者と小児期被爆者における固形がん罹患過剰相対リスク（ERR/Gy）の到達年齢による変化[84]

しかし、胎内被爆者集団はがん好発年齢に差し掛かったばかりであり、現在までに確認されたがん発症数ならびにがん死亡は生涯を通じて予測される数の半数以下にすぎない。発がんリスクの解明には、今後の継続的な追跡調査が必要であると考えられる。

4. 成人期のがん以外の疾患

胎内被爆者の成人期から 60 歳未満までのがん以外の疾患に関する調査では、甲状腺疾患や白内障の有病率、ならびに高血圧、高コレステロール血症、および心血管疾患（脳梗塞、心筋梗塞）の発症に対する放射線影響の証拠は観察されていない。[85] しかしながら、調査時の対象者の年齢が比較的若く、今後これらの疾患の発症が増加する可能性もあるので、胎内被爆者に対する追跡調査を更に継続することが重要である。

【C】被爆者の子どもの調査結果（遺伝的影響）

1. 出生時の障害（死産、奇形、新生児死亡）

1948－1954 年にかけて、ABCC による大規模な新生児調査が行われた。これは原爆放射線が被爆者の生殖細胞に作用して、被爆者の子どもの出生時異常の頻度増加につながった可能性を調査することを目的としたものであった。[86]

この出生時調査では、広島と長崎の合計 77,000 人余りの新生児について、生後 2 週間以内に医師による診察が行われた。奇形の調査結果を表 9 に示す。[86] 両親が血縁関係にないことやその他の条件を満たした 65,431 人の新生児のうち、594 人（0.91%）に異常が認められたが、親の放射線被曝との関連は見られなかった。この調査で認められた奇形は、無脳症、口蓋裂、内反足、口唇裂（口蓋裂を伴う場合と伴わない場合の両方を含む）、多指症、合指症などで、他の人口集団においてもしばしば観察されるものであり、頻度（0.91%）も 1922－1940 年に東京の赤十字病院で行われた一般集団での調査結果（456/49,654 = 0.92%）に近かった。奇形以外の死産、新生児死亡、9 カ月以内の死亡のいずれも、親の放射線被曝による影響は示唆されなかった。

表 9.　両親の被爆状況と子どもの奇形の割合[86]

母親の被爆状況	父親の被爆状況		
	市内不在	低中線量	高線量
市内不在	294 / 31,904（0.92%）	40 / 4,509（0.89%）	6 / 534（1.1%）
低中線量	144 / 17,616（0.82%）	79 / 7,970（0.99%）	5 / 614（0.81%）
高 線 量	19 / 1,676（1.1%）	6 / 463（1.3%）	1 / 145（0.7%）

表 10.　原爆被爆者の子どもにおける出生時異常（奇形、死産、出生 2 週間以内の死亡）[87]

母親の荷重吸収線量（Gy）*	父親の荷重吸収線量（Gy）*		
	<0.01	0.01－0.49	≥ 0.50
<0.01	2,257 / 45,234（5.0%）	81 / 1,614（5.0%）	29 / 506（5.7%）
0.01－0.49	260 / 5,445（4.8%）	54 / 1,171（4.6%）	6 / 133（4.5%）
≥ 0.50	63 / 1,039（6.1%）	3 / 73（4.1%）	7 / 88（8.0%）

*DS86 線量、中性子線の生物学的効果比（RBE）を 20 として計算。

その後 DS86 線量を用いた再解析も行われたが、結果は同じであった（表 10）。[87] また、集団の一部については、生後 8－10 カ月目に再び診察が行われたが、その診察で確認された奇形の頻度と親の被曝線量との間にも関連は見られなかった。[86]

2. 性比

親が放射線に被曝することにより精子・卵子の X 染色体に致死性の突然変異が生じた場合、子どもの性比に偏りが見られるのではないかと考えられ、被爆者の子どもの性比について調査が行われた。[86] 初期の調査（1948－1953 年）では、母親被爆の場合には被曝線量の増加に伴い性比（女児 100 に対する男児の数）が 104.1 から 101.4 に低下し、父親被爆の場合には線量と共に 104.1 から 106.4 へと増加しているように見えたが、統計学的に有意ではなかった。性比に関する情報はその後も 1962 年まで継続して収集されたが、最終的に 14 万人余りについて得られた情報は、親の放射線被曝と子どもの性比の間に有意な関連を示さなかった。

3. 染色体異常

放射線被曝により生殖細胞に相互転座や逆位などの安定型染色体異常が増加したかどうかを調査するために、被爆二世に関して広範な染色体分析が行われた。しかし、親の放射線被曝により被爆二世における異常が増加した可能性を示す証拠は得られていない。

この調査では、両親の少なくともどちらか一方が爆心地から 2,000 m 以内で被爆（推定線量が 0.01 Gy 以上）している子ども 8,322 人と、両親とも爆心地から 2,500 m 以遠で被爆（推定線量 0.01 Gy 未満）したか、あるいは原爆時に市内にいなかった子ども 7,976 人の血液リンパ球における染色体分析が行われた。その結果、被曝群では 18 人に、対照群では 25 人に安定型染色体異常が認められた（表 11）。しかし、その後の両親および兄弟姉妹の検査により、突然変異の大半は新しく生じたものではなく、どちらかの親が保因者で、子どもに遺伝したものであることが明らかとなった。そして新たに生じた染色体異常は、被曝群、対照群いずれも 1 例ずつであり、発生頻度に差はなかった。合計 16 例の異常については、親が死亡したか、調査への

表 11.　原爆被爆者の子どもにおける安定型染色体異常[88]

	対照群（7,976 人）	被曝群（8,322 人）
安定型異常を持った子どもの合計	25（0.31%）	18（0.22%）
両親のどちらかに由来	15（0.19%）	10（0.12%）
新たに生じた異常	1（0.01%）	1（0.01%）
両親の検査ができなかった例	9（0.11%）	7（0.08%）

協力が得られないかの理由で由来を決定できなかったが、検査を受けた親と受けていない親の線量分布は類似していた。

4. 蛋白質レベルの遺伝的影響調査とその後のDNA 調査

(1) 血液蛋白質の突然変異（1975－1985 年）

1976 年当時は DNA の突然変異を直接スクリーニングする技術がなかったため、放影研では次の 2 種類の突然変異蛋白質を指標として調査が行われた。一つは、塩基対置換型突然変異によって起こる電気泳動上の「まれ」な変異型で、一次元電気泳動法を用いて検出されるものであった。他方は欠失型突然変異に起因する酵素活性低下型の蛋白質変異であった。

10 年間にわたり、LSS 集団に属する被爆者および非被爆者の子どもの合計約 2 万 4 千人について、血液中の 30 種の蛋白質を電気泳動法により検査し（表 12）、そのうち約 1 万人については酵素活性低下変異型についても調査が行われた（表 13）。親の合計生殖腺被曝線量が 0.01 Gy 以上の子ども（被曝群）と 0.01 Gy 未満の子ども（対照群）の 2 群に分類した結果、親の生殖細胞に生じた突然変異に由来するものは電気泳動上の変異型が 5 例（被曝群に 2 例、対照群に 3 例）、酵素活性低下変異型が 1 例（被曝群）のみであった。

これら蛋白質レベルの調査では、被曝群と対照群の突然変異率に有意差は見られず、放射線の遺伝的影響は検出されなかった。

(2) DNA 調査（1985 年－現在）

両親またはその一方が 0.01 Gy 以上被曝している 500 家族、およびいずれの両親も有意な被曝線量を受けていない 500 家族から成る 1,000 家族の親と、できるだけ多くの子どもを対象とした被爆者家族の DNA 調査のための検体を採取した。DNA は対象者の末梢血 B リンパ球から樹立した培養細胞株から抽出している。今後の DNA 解析技術の進化に伴い、より良い方法が確立された時に対応できるように、培養していないリンパ球や多型核白血球も保存している。これまでに予備調査として、片方の親だけが高線量（0.5 Gy 以上）被爆者である被曝群 50 家族と対照群 50 家族、計 100 家族の DNA を用い、縦列型反復配列（STR）における突然変異調査、DNA 二次元電気泳動法やマイクロアレイを用いた突然変異調査を行ってきた。

ヒトゲノム中に多数存在する STR は短い塩基配列単位が高度に反復している反復配列で反復回数の異なる多型を示すことが多い。その中で、遺伝的に不安定で自然に生じる突然変異率が高く、多型の出現率が高い STR として、反復単位が 1－5 塩基対のマイクロサテライトと 6－100 塩基対のミニサテライトが知られており、いずれも、比較的少ない対象者で放射線の影響を観察できる可能性が考えられた。ヒトで特に多型の出現率が高い 8 カ所のミニサテライト遺伝子座について被曝群（平均被曝線量 1.47 Gy）の子ども 61 人、対照群の子ども 58 人とその両親を検査した結果、突然変異率は被曝群では 2.6%、対照群で 2.8%であり、高線量

表 12. 電気泳動移動度に変化を生じた突然変異[89–91]

	対照群（0.01 Gy 未満）	被曝群*（0.01 Gy 以上）
調査した子どもの数	12,297	11,364
調査した遺伝子座数	589,506	544,779
検出した突然変異数	3	2
突然変異率／遺伝子／世代	0.5×10^{-5}	0.4×10^{-5}

* 親の平均線量（生殖腺線量）= 0.49 Gy（DS86）、中性子線の RBE = 20

表 13. 酵素活性の低下した突然変異[90]

	対照群（0.01 Gy 未満）	被曝群（0.01 Gy 以上）
調査した子どもの数	5,026	4,989
調査した遺伝子座数	61,741	60,529
検出した突然変異数	0	1
突然変異率／遺伝子／世代	0	2×10^{-5}

表 14. STR（ミニサテライト）遺伝子座 8 カ所における突然変異[92]

	対照群（0.01 Gy 未満）	被曝群*（0.01 Gy 以上）
調査した子どもの数	58	61
調査したミニサテライト遺伝子座の数	1,403	496
検出した突然変異の数	39	13
突然変異率／遺伝子座／世代	2.8%	2.6%

*親の平均線量（生殖腺線量）= 1.47 Gy（DS86）、中性子線の RBE = 10

急性被曝による有意な遺伝的影響は認められなかった（表 14）。[92] マイクロサテライト遺伝子座も高い自然突然変異率を示すが、40 カ所のマイクロサテライト遺伝子座について被曝群家族（平均被曝線量 1.56 Gy）の子ども 66 人、対照群の子ども 63 人とその両親を検査した結果、突然変異率は被曝群では 0.39%、対照群で 0.35%であり、親の放射線被曝による遺伝的影響は示唆されなかった。[93]

電離放射線がゲノムに及ぼす主たる変異は欠失型突然変異と考えられている。この欠失型変異をゲノム全域について調べるために、DNA 二次元電気泳動法を改良したスクリーニングを行った。[94] この方法では、*Not*I 部位を含む DNA 断片を二次元電気泳動し、1 回の実験で約 2,000 個の DNA 断片についての欠失型突然変異を検索することができる。対照群 50 家族の子ども 62 人、被曝群 50 家族（平均被曝線量 1.7 Gy）の子ども 66 人とその両親の解析を行ったが、対照群で調べた 56,176 遺伝子座に 1 例の欠失型突然変異を検出したのみで、被曝群で検査した 59,942 遺伝子座では突然変異は検出されなかった。

2000 年初期には、マイクロアレイを用いた比較ゲノムハイブリダイゼーション（CGH）法によるゲノム中の遺伝子コピー数の変化（CNV）の検索も開始した。予備的調査として、ヒトゲノムから約 1,200 Kb 間隔で選んだ DNA クローン（PAC、BAC と呼ばれるもの）、合計約 2,500 個をプローブとしたマイクロアレイを作成し、被曝群の子ども 40 人と対照群の子ども 40 人を検査した。CGH 解析の結果、合計 251 個のコピー数変異が検出された。しかし、これらのコピー数変異は、すべてどちらかの親に存在していたものであることが確認され、新規突然変異ではなかった。[95]

現在、一人一人のゲノム全般にわたり、小さな変異から大きな変異まで検出できる個人ゲノムレベルの高密度マイクロアレイを用いた調査が進行中である。全ゲノム塩基配列解読に基づくリスク評価の可能性も検討されている。近い将来に放射線の遺伝的影響についてゲノムワイドな、より詳細な知見が得られると期待される。

5. 疫学・臨床調査

原爆被爆者の子ども（被爆二世）の死亡調査では、これまでのところ、出生時や幼児期の死亡、[96] 20 歳未満の死亡、[97] および 20 歳以降（平均年齢 46 歳）の死亡[98] のいずれにも、親の放射線被曝による影響は観察されていない。しかし最も新しい調査でも、対象者の最高年齢は 56 歳と若く、集団に生じた死亡の割合は 3.5%と少ないため、今後長期の追跡調査が必要である。

追跡調査当初の小児白血病を対象とした研究、若年性の固形がんについての研究では 20 歳までの発症、[99] あるいは 20 歳以降 40 歳までの発症、いずれにおいても親の放射線被曝の影響は観察されていない。

最新のがん罹患調査[100] でも、親の放射線被曝による子どものがん罹患への影響は明らかではない。白血病とリンパ腫について、父親の被曝線量が 5－49 mGy である子どもの 20 歳までの罹患率は、父親の被曝線量が 5 mGy 未満の子どもと比較して有意差は見られなかった（RR = 1.07、95% CI: 0.36, 3.13）。母親の被曝線量が 5－49 mGy であった場合の母親被曝線量 5 mGy 未満の子どもとの比較も RR = 1.55（95% CI: 0.59, 4.28）で有意差は認められなかった。父親の被曝線量が 50 mGy 以上の子ども、および母親の被曝線量が 50 mGy 以上の子どもでは、20 歳未満での白血病およびリンパ腫の罹患はなかった。20 歳以降 40 歳までの罹患でも、父親の被曝線量が 5 mGy 未満の子どもと比較して、父親の被曝線量が 5－49 mGy、50－149 mGy、150－499 mGy および 500 mGy 以上である子どもの白血病およびリンパ腫罹患率に有意な変化は見られなかった（図 21）。母親の被曝線量による比較でも同様に有意差は認められていない。20 歳未満、20 歳以降 40 歳未満での

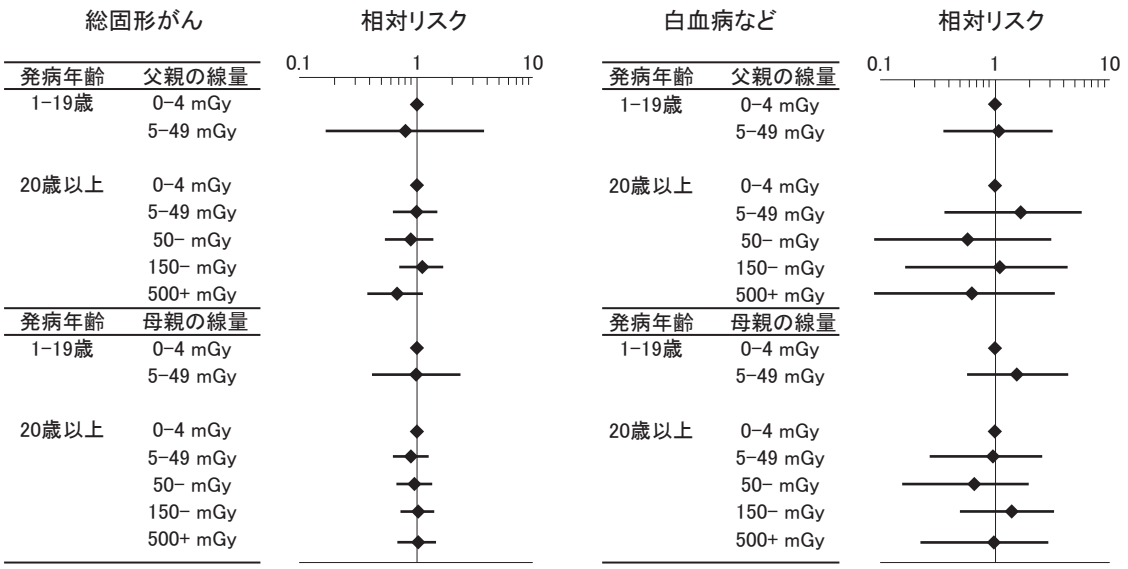


図 21. 親の被曝線量と子どものがん罹患リスク（1946－1984 年生まれ、追跡期間：1958－1997 年）[100]
横線は 95%信頼区間を示す。

固形がん罹患についても同様の比較が行われているが、いずれの結果においても罹患率に有意差は認められていない。しかし、成人期以降に発症するがん（主に固形がん）については好発年齢に入ったばかりであるため、結論を求めるのは時期尚早であり、今後の調査を待たなくてはならない。

6. 生活習慣病有病率

放射線被曝の遺伝的影響として、成人期に発症する生活習慣病（がんを除く）への影響を調べた疫学研究は、放影研で 2002－2006 年に行われた「被爆二世臨床健康診断調査」（横断調査）が初めてである。広島・長崎の原爆被爆者の子ども 11,951 人を対象に、成人期に発症する多因子疾患の有病率と親の放射線被曝との関連性の有無を調べたこの横断調査では、現在までのところ、親の放射線被曝と被爆二世の多因子疾患との関連は認められていない。[101] また、多因子疾患を主要な個別疾患別に解析しても有病率の増加は見られなかった。[102] 多因子疾患とは、高血圧症、糖尿病、高コレステロール血症、心筋梗塞、狭心症、脳卒中いずれかの既往あるいは罹患がある場合と定義し、一般に、その発症に生活習慣が関与して成人期に発症することが多い病気の総称である。横断調査受診者の平均年齢は 48.6 歳で、54%が 50 歳代であった。多因子疾患の有病は健診時に男性 59.8%、女性 49.9%において確認され、高コレステロール血症、高血圧症が多因子疾患の中で大きな割合を占めていた。

父母別の被曝線量と多因子疾患有病率との関係の解析は、被爆二世の健診時年齢、都市、性、BMI、喫煙・飲酒習慣、職業カテゴリー、閉経の有無、および父母別の多因子疾患既往歴を調整して行われた。この結果、父親線量 1 Gy による被爆二世の多因子疾患有病率のオッズ比 0.91（95% CI: 0.81, 1.01、$p = 0.076$）、母親線量 1 Gy のオッズ比 0.98（95% CI: 0.86, 1.10、$p = 0.71$）で、両親いずれの線量反応も有意ではなかった（表 15）。[101] 男女別に解析を行った結果では、父親の線量と男性の多因子疾患有病率に負の関連が示唆されたが（オッズ比：0.76、95% CI: 0.65, 0.89）、母親線量と男性の多因子疾患有病率および両親の線量と女性の多因子疾患有病率には統計学的に有意な関係を認めなかった（表 15）。また、親の被爆時年齢、被爆から出生までの経過時間、親の多因子疾患の既往歴が子どもの放射線リスクを修飾しているという証拠は見られなかった。このように、男女別の解析から、男性の被爆二世の多因子疾患の有病率と父親の線量に限り、負の関連が示唆された。

この結果が生物学的立場から意味のあるものか、自己選択バイアスによるものかどうかは簡単に判断できないため、結果の解釈には注意が必要である。なお、自己選択バイアスとは、被爆二世の健康状態や親の被爆状況などの条件の相違が受診状況に影響を与えることにより、解析結果に偏り（バイアス）を引き起こす

問題のことである。本調査では、健診を呼びかけた対象者の約半数が健診を受診したので、自己選択バイアスの検討も非常に重要である。自己選択バイアスの検討において、受診した男性のがん既往と両親の線量との関係は認められなかった。一方、女性のがん既往歴は母親線量とのみ正の関係を認めた。次に、郵便調査（健診受診・非受診者を含む）で疾患の自己申告者の受診率について両親の被曝線量で比較したところ、母親線量 >0 Gy であることにより高脂血症の自己申告者の受診率が高かったが、母親線量と高脂血症を除く多因子疾患有病者の受診率に関係は認められなかった。父親線量はどの多因子疾患の有病者の受診率との関係も認められなかった。以上の結果から、想定される範囲を解析した結果では自己選択バイアスの影響は認められなかった。

これらの結果をまとめると、現在までのところ、親の放射線被曝に関連した子どもの多因子疾患のリスクの増加を示す証拠は見られているとは言えない。多因子疾患の既往や罹患は一般に加齢と共に増加するので、今後も放射線の遺伝的影響について調査を継続することは非常に重要であり、放影研では、2010 年から、親の放射線被曝による生活習慣病発生率に対する調査「被爆二世臨床縦断調査」を開始し、現在継続中である。

表 15. 親の放射線量と子どもの多因子疾患* 有病率との関連（オッズ比）[101]

	1 Gy におけるオッズ比と 95%信頼区間		
	受診者全体の解析	男性	女性
父親線量	0.91 0.81−1.01	0.76 0.65−0.89	1.04 0.90−1.21
母親線量	0.98 0.86−1.10	0.97 0.81−1.17	0.98 0.83−1.16

*多因子疾患とは、高血圧症、糖尿病、高コレステロール血症、心筋梗塞、狭心症、脳卒中いずれかの既往あるいは罹患がある場合と定義し、一般に、その発症に生活習慣が関与して成人期に発症することが多い病気の総称である。

【6】 今後解明されるべき研究課題

放影研の研究は、疫学研究で明らかとなったリスクを解明するため、貴重な原爆被爆者の生物試料を用いることで新たな可能性が開かれる。今後は、被曝によって増加した疾患のより正確なリスク評価を進めるとともに、発症メカニズムの生物学的検証に注力されるであろう。

1. 原爆被爆者における放射線リスクおよびメカニズム解明

放射線被曝のリスクモデルを検討し、またリスクを修飾し得る因子（被爆時年齢、被爆後経過時間、観察年齢、生活習慣を含む環境因子、遺伝的感受性など）の影響を解明するために、精力的な研究プロジェクトの遂行が期待される。特に被爆時年齢（小児期被爆や胎児被爆）は重要な関心事項である。

放射線が疾患発症にどのように関与するのか、またその関連因子の関与メカニズムがどのようなものであるかについて、放射線防護、放射線生物学などの各分野の研究者が関心を寄せている。

(1) 臨床・病理情報と分子疫学を統合した分野の発展

究極の目標として、被曝が原因で生じたがんとその他の原因のがんとを明確に見分けることが可能となる分子腫瘍学的特徴を同定することである。そのために必要な解析技術の開発が必要である。現在この取り組みの一例として、原爆被爆者に発生したがん組織の遺伝子や蛋白質を解析し、臨床・病理情報も考慮する手法を確立し、放射線関連がんの特徴を分子レベルで明らかにしようとする試みが挙げられる。

(2) 放射線関連疾患に対する遺伝的感受性やエピジェネティック変化に関する調査プロジェクト

放射線によって発生する病気へのなりやすさには個人差があるといわれている。この個人差は人によって遺伝子の構造が微妙に異なることが原因の一つと考えられ、疾患予防や薬の開発を目的として、世界中で様々な病気の発生と全遺伝子の構造（ゲノム）の関連が研究されている。放影研においても、放射線と関連する病気のメカニズム解明を目的とするゲノム研究を行っている。また、加齢や環境因子によって影響を受けるエピジェネティック変化（DNA 塩基配列の変化を伴わないゲノム構造の変化）は、時としてがんを含む様々な疾患を引き起こす原因になることがあると考えられている。過去の放射線被曝がエピジェネティック変化に影響を及ぼし、疾患リスク増加につながった可能性について検証調査が行われている。

(3) 心血管疾患に関する調査プロジェクト

原爆被爆者についての様々な調査結果は、高血圧性心疾患、脳卒中、およびこれらの発症に関与している高血圧症のリスクの上昇と放射線は相関していることを示唆している。一方、核関連施設などの労働者における職業被曝や低線量の環境被曝のような低線量領域についての調査では矛盾した結果が観察されている。これらの現象には、放射線防護、放射線生物学、心臓病学などの各分野の研究者から関心が寄せられている。そこで、「心血管疾患に関する調査プロジェクト」を組織して、心血管病変のリスクが放射線量の上昇に伴って増加しているか否かを見極めるため、学際的調査・研究を行っている。その一環として、正確な放射線の照射が行われたモデル動物を用いた研究を行い、上記事象を検証するとともに、リスクの上昇がどのような機序で生じるかを明らかにするための研究を行っている。

2. 被曝線量推定値の不確実性の検討

コンクリート建物内、防空壕内、複雑な遮蔽状態（長崎の工場など）にあった被爆者の場合、遮蔽状態の一般化ができず、個別計算もできなかったため、LSS 対象者のうち約 7,000 人が現時点で「線量不明」とされている。これらのうち少なくとも、コンクリート建物内被爆の約 2,000 人、防空壕内で被爆した約 1,600 人、および長崎の工場内被爆については、線量計算の可能性を検討しなければならない。また、これまで 15 種類の臓器線量が計算されているが、今後は心臓などの重要臓器の計算も必要である。子どもの線量計算の精緻化についても検討を加えていく。

3. 被爆二世に対する遺伝的影響の検証

親の被爆によって被爆二世に生じる成人期発症の疾患については、現在疫学調査が継続中であり、確定的な結果を示すためには更に数十年の追跡調査を要する。

また、遺伝的影響の検出については、最近のゲノム解析技術の発展により、原爆放射線の遺伝的影響の検出がより精緻化できるであろう。モデル動物の使用や DNA シークエンサーを用いた全ゲノム解析によって、被爆二世への分子レベルでの遺伝的影響の頻度についてより正確な解析が可能になると期待されている。

【7】国際機関による放影研調査研究結果の活用

ABCC－放影研で実施されてきた原爆放射線の長期健康影響調査から得られた知見は、国際機関の放射線健康リスク評価に多くの貢献をしてきた。特に、原子放射線の影響に関する国連科学委員会（United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: UNSCEAR）において、放射線健康リスクに関する最新知見の評価事業を進める上での情報源として中心的な役割を果たし続けてきた。それは、この分野で基礎データを提供している世界中の数多くの調査研究の中でも、ABCC－放影研の調査が精緻な被曝線量推定と長期にわたる疾病・死亡追跡によって、最も信頼性の高い広範囲にわたる放射線健康リスク情報を提供しているからである。

このUNSCEARによるリスク評価は、放射線作業従事者や一般市民の放射線防護基準に関する国際放射線防護委員会（International Commission on Radiological Protection: ICRP）の勧告や国際原子力機関（International Atomic Energy Agency: IAEA）などの国際基準および各国の法令に科学的基盤を提供している。

また、米国学術会議（National Research Council: NRC）の電離放射線の生物影響に関する委員会（Committee on Biological Effects of Ionizing Radiation: BEIR）もUNSCEARと同様のリスク評価を行っており、ここでもABCC－放影研の調査結果が重要な役割を果たしてきている。

UNSCEARリスク評価におけるABCC－放影研研究の貢献

UNSCEARは1955年12月に設立されて以来、放射線の健康リスクについて全世界から得られたデータを詳細に調査し、その結果を科学的に評価し、総括的な報告書を刊行してきた。主な報告書としてはこれまでに20編以上が刊行されている。最初に発表された1958年の報告書にも、既に広島・長崎における白血病リスクに関する要約が含まれている。それ以降に発表された報告書においても広島・長崎の原爆被爆者調査からの知見が数多く紹介され、その大部分はABCC－放影研の解析結果に基づくものであった。

最近では、2006年報告書第1巻として「放射線とがんについての疫学研究」および「心血管疾患と非がん疾患に関する疫学研究」が取りまとめられ、2008年に発刊された。その中で、がんについてはDS02を用いて解析したLSSにおける「がん死亡調査（1950－2000年）」ならびに「がん罹患調査（1958－1998年）」の結果が重要な役割を果たしている。このUNSCEAR報告書で注目されているLSSに関する知見を幾つか述べると、1）新しいDS02を使用したリスク解析ではDS86と比べて固形がんリスクが約7%低下したが、線量反応やリスク経時変動パターンには変化がなかった、2）追跡期間の長期化とそれに伴うがん症例数の増加により、統計学的推定精度の向上が得られ、より低線量領域で線量反応曲線の形状が検討可能になった。更に長期間追跡することにより、低線量のリスクに関する情報をより多く提供できるようになるであろう、3）追跡期間が長くなった結果、被爆後長期間経過後のリスク、特に若年被爆者のリスクに関する知見が明らかになってきた、などである。

なお、この報告書では放影研が公開しているがん死亡データとがん罹患データを活用してUNSCEARが独自に解析を行い、リスクの増加が検出できる最低線量などの検討も行われている。

がん以外の疾患に関する報告においても、放影研のLSSやAHSの調査結果が重要な役割を果たした。報告書では、2006年時点で1－2 Gy以下の被曝と致死性心血管疾患との関連性を示しているのは日本の原爆被爆者のデータのみであることや、他の研究で結果に一貫性がないこと、生物学的なメカニズムも不詳であることなどから、これまでのデータでは1－2 Gy以下の被曝と心血管疾患との間に因果関係を証明するには不十分と判断された。

2006年報告の第2巻の「放射線の免疫系への影響」においても、原爆被爆者健康影響調査の結果が重要な役割を担った。また、2013年報告の第2巻には、放射線被曝の子どもへの影響について、放影研のLSSやAHSからの知見が大きく取り上げられている。

ICRPにおけるABCC－放影研研究の貢献

ICRPは専門家の立場から放射線防護に関する勧告を行う国際組織で、1928年に設立された。ICRPはこれまでに放射線防護にかかわる多くの報告書を発行してきており、特に放射線防護の基本的な考え方について取りまとめ、「主勧告」として1958年、1964年、1966年、1977年、1990年、そして最近では2007年に発表した。ICRPは拘束力を持つ組織ではないが、ICRPが出す勧告は国際的に権威があり、IAEAの安全基準や世界各国の放射線防護に関する法令や指針の基礎になっている。

ICRPの主勧告作成に原爆放射線健康影響調査の成果が活用された例としては、1990年勧告の放射線作業従事者の年線量限度の引き下げが挙げられる。1956年に設定された作業者に対する年線量限度50 mSvは1990年まで維持されたが、この時点で1985年までに収集されたLSSデータから推定されたリスク推定値に基づき、5年間で平均して年20 mSv（ただし、いずれの1年でも50 mSv以下）に引き下げられた。

また2007年勧告においては、DS02を用いて解析した「がん罹患調査（1958－1998年）」の結果が重要な役割を果たすこととなった。本主勧告においては、がんリスクに関してより信頼性の高い推定値を提供できると考えられることから、罹患データに重点が置かれた。2007年主勧告のがんリスク推定値は、結果的には1990年勧告値がそのまま用いられたが、LSSのがん罹患データをリスクモデルに採り入れ、より強固な基盤が提供された。

以上のように、これまでのUNSCEAR報告書やICRP主勧告の中では、長期間にわたって蓄積されてきたABCC－放影研の研究成果が中心的な情報源となっており、その重要性は今後とも変わらないと考えられる。このような社会的責任に鑑み、放影研には公平で中立かつ正確な科学的情報を発信し続ける責務が課せられている。

【8】 共同研究プログラム

日本国内および国際共同研究

放影研は、国内外の外部研究機関との共同研究プロジェクトを実施し、当研究所の研究分野の拡大と、被爆者調査結果の検証に役立てている。

国際共同研究としての代表的なものに、米国国立がん研究所（NCI）との長年にわたる疫学共同研究があり、これまで放射線影響に関する数多くの論文が発表されているだけでなく、研究所間での研究者の交流も頻繁に行われている。近年の大規模な共同研究としては米国国立アレルギー感染症研究所（NIAID）からの研究助成による放射線と免疫に関する共同研究が挙げられる。

米国ワシントン大学および久留米大学と放影研との間では、原爆放射線影響に関する一連の疫学および統計学研究を行うためのパートナーシップ・プログラムが進行中であり、このプログラムからも様々な論文が発表されている。また、研究員同士の相互交流、大学院生に対する放影研研究者による講義などが行われ、若手研究者の育成にも貢献している。

大規模コホート研究への参画では、米国フレッドハッチンソンがん研究センターが事務局を務めているアジアコホートコンソーシアム（ACC）へ参加し、発症数の少ないがんなどの研究を行っている。また、甲状腺の分野ではThyroid Studies Collaborationと呼ばれる共同研究に参画している。この研究では、現在ヨーロッパ、アメリカ、オーストラリア、アジアなどから17コホート、約7万人が参加し、甲状腺機能異常がどのようなリスクをもたらすか、様々な観点から研究を行っている。

そのほか、オックスフォード大学（英国）、マーストリヒト大学（オランダ）、ロチェスター大学（米国）、香港大学（中国）、米国国立加齢研究所、ヘルムホルツ研究所（ドイツ）などとも共同研究を行い、これまで多数の論文が発表されている。

【9】 研究審査

研究計画書作成から結果の発表まで

1. 研究計画書の作成

放影研の研究は、原則として研究計画書の承認に基づいて開始される。提案された研究計画書は、研究計画書審査委員会、人権擁護調査委員会、更には必要に応じて、遺伝子研究に関する倫理委員会、生物学的試料委員会、組換えDNA実験安全委員会、実験動物管理委員会によって審査され、最終的に常任理事会によって承認される。外部研究者との共同研究も同様に、研究計画書を作成し、各委員会による審査を行った上でデータを共有するシステムが確立されている。こうして研究所内外の専門家による検討の手順を踏むことにより、研究計画書の質と科学的妥当性を確実にし、調査対象者の方々に過度の負担がかからないようにするとともに、高度な倫理基準の遵守と個人情報の厳重な保護を保証する。

放影研の研究基盤となるLSS、AHS、被爆者の子どもの調査など長期追跡調査に基づく基本データの収集は、基盤研究計画書として別扱いとなっている。

2. 調査研究の遂行と学術的検討（科学諮問委員会）

1975年の放影研への再編時に、日米共同による調査研究を続行する必要性が確認され、これを機会に両国の専門家で構成される専門評議員会が研究の妥当性を審査し勧告を行うことになった。専門評議員会は2011年に放影研が公益財団法人に移行したことに伴い、科学諮問委員会と名称が変更され、現在に至っている。

科学諮問委員会は、放影研で行われている研究を科学的に評価し、新しい研究計画の方向性や実施中の研究計画の継続または変更について理事会および評議員会に勧告を行うことを目的としており、医学、疫学、放射線生物学、遺伝学、統計学など放影研の研究分野にかかわる日米のハイレベルな専門家で構成される。委員数は現在、日米各5名の計10名である。任期は5年で、1期限りの再任を可能としている。ただし、放影研の研究をより精査する上で、できるだけ2期は務めることとし、毎年日米1名ずつ交代する。科学諮問委員会の活動に当たっては、委員の独立性、中立性が尊重されており、互選による日米共同座長を中心に活動する。

科学諮問委員会は年1回会合し、放影研から研究活動の報告を受けるとともに、各研究部の訪問、研究者からの直接のヒアリングなどを行い、研究評価を行う。評価結果は詳細な報告書にまとめられ、評価と改善勧告がその年の評議員会で共同座長の1人から報告される。近年では新しい評価方式として、3年に1回の周期で特定の研究部に重点を置く評価が行われ、このために必要に応じて関連分野の専門家を特別諮問委員として招聘する方式が採られている。

3. 研究結果の公表

調査研究の結果は論文にまとめられ、研究報告書審査委員会により専門分野の研究員（必要に応じて外部の専門家）が内容を検討し、最終的に理事長が学術雑誌への投稿を承認する。投稿が承認された原稿は、国内外の学術雑誌に投稿され、学術雑誌の審査員の審査を経て掲載が決定される。

このように放影研の研究結果は国内外の雑誌に学術論文として発表されるほか、専門書として出版されたり国内外の学会で口頭発表やポスター発表が行われるなど、広く世界に公表されている。

また、LSSをはじめ主要な調査研究に関する論文の作成に使用された原爆放射線被曝による発がんリスク推定のためのデータは、ホームページからダウンロードできるようになっており、検証のための再計算を可能にしている。これらのデータの公開は、個人の特定ができない形で行われており、個人情報は厳重に保護されている。

【10】研究資料

疫学データ資料と生物試料

ABCC－放影研のLSS対象者は、幅広い年齢層から成る固定集団であり、その追跡調査がすべて完了すれば、放影研は世界的に見ても有数の規模を誇る一般固定集団の放射線被曝後の生涯追跡調査によって得られた医学情報のデータベースを有することになる。

また、AHS対象者と被爆二世臨床調査対象者からは、健康診断時に収集された生物試料（血液、血液分画および尿）が保存されている。この収集が完遂すれば、すべての健康事象観察終了後に疾病自然史を過去に遡って生物試料を分析できるという、放射線の健康影響を解明する上でも、またその他の医学研究のためにも、非常に貴重な研究資源となる。

1. 疫学データの保管

LSS、AHS、胎内被爆者調査、被爆者の子どもの調査など、これまでのコホート調査により得られた記録情報は、調査対象者の基本情報（氏名、生年月日、性別、本籍地、被爆状況など）および死亡情報、がん罹患情報、AHSならびに被爆者の子どもの臨床調査対象者の既往症を含む問診情報、診断所見、心電図・レントゲン写真その他の臨床検査結果などであり、コホートの対象者が生存中は年々情報量が増加している。これらはすべて守秘を要する個人データであり、大部分の情報はコード化され、電子情報として保管され、厳重な保全管理が行われている。これらの疫学データの電子情報としての処理はABCC開設当時から行われており、パンチカードシステム、大型汎用コンピュータシステムを経て、現在のワークステーションを中心とした分散処理型システムへと続いている。また、研究所内でのコンピュータ・ネットワーク化は1985年に始まり、1990年代初頭には放影研全棟にわたるネットワーク化が行われ、全所におけるデータの一元管理に大きく貢献した。

2. 疫学データの運用

放影研では、研究資源データベース群を資源管理用データベース群と研究用データベース群の二つに大別し、それぞれ独立性を持たせて管理している。その結果、①データベース・サーバへの負荷が軽減し、②資源管理用データベースで疫学・臨床両サイドから調査項目を追加・変更することによる研究用データベースへの直接的影響を回避でき、③二つのデータベース群で全く異なる個人識別番号を使用することにより個人情報漏洩の防止を強化できた。

これらのデータベース群は、それぞれの個人識別番号を基にして一元管理され、データベース間のデータ移送や関連付けなどの作業は、高度な個人情報保護レベルの下に完全に自動化されている。

3. 生物試料の保存と管理

AHSおよび被爆二世臨床調査対象者の生物試料は、広島では約75台、長崎では約25台の－80℃の超低温冷凍庫および大型の自動液体窒素保存タンク（液相／気相保存、約－190℃）に保管されている。この中の一部の試料については、同じ試料を広島・長崎両研究所に二分して保存している。

2013年4月1日に、生物試料の管理を一元化し、利用しやすい体制を整えるため、生物試料センターが設立され、専任スタッフが配置された。

センターが保管対象とする生物試料は以下の通りである。

- 血液：AHSおよび被爆二世臨床調査対象者から提供された血清およびリンパ球。
- 尿：AHSおよび被爆二世臨床調査対象者から提供された尿。
- 病理組織：手術例、または剖検例の病理組織標本が、パラフィン包埋ブロックあるいは染色スライドとして保存されている。また、広島・長崎の主要病院の病理医と共同で、原爆被爆者のがん手術試料保管システムを構築している。
- 細胞遺伝学試料：AHSおよび被爆二世臨床調査対象者の血液リンパ球からの染色体標本試料。
- 抜歯試料：ESR法を用いた放射線量推定のために収集されたAHS対象者の抜歯試料。

これらの生物試料には、研究所内外の研究者が共同利用できる試料としてセンターが管理するものと、研究で使用中の試料で、研究責任者の委託により一時的に保管するものがある。また、センターの業務は、原則として、①試料の処理、②試料の保管・利用に伴う業務、③データベースシステムの構築・管理、データベースの公開などである。

これらの試料の保管においては、自家発電機による停電時のバックアップ体制を整え、個々の超低温冷凍庫に温度監視システムを取り付けるなど、危機管理を考慮した体制が整備されている。

4. 生物試料の利用

放影研で保管する生物試料に関しては、研究倫理に関する規則や指針を遵守し、厳正なる個人情報保護の立場での利用を行ってきた。今後も放影研では、社会的な理解を得た上で、一元化された有限の生物試料の利用方針ならびに利用手続きを含めた規程の整備を行うと同時に、データベースの公開方法や、試料を利用する研究計画の審査および承認のプロセスを確立する。これにより、世界でも類例のない研究資源の利用の可能性が広がることとなる。

放影研の研究部門

臨床研究部

臨床研究部では、放射線とがん以外の病気の発生に焦点を当てて解析を行う目的で、LSS 集団と胎内被爆者集団から選ばれた人を対象として追跡する AHS を行っている。同時に、近年では被爆者の子どもの臨床調査集団を追跡する包括的な健康診断調査も実施している。

AHS の健康診断では、一般的な診察と血液・尿の臨床検査のほかに、内分泌系疾患、婦人科系疾患、骨格や認知機能の障害、眼科疾患や心血管系の異常を評価するための特別検査が実施されるなど、これほど内容の充実した放射線に関する臨床追跡調査はほかには存在しない。調査参加は任意であるが、参加率は 70－80％と高率である。臨床疫学調査データおよび生物学的試料はすべて健康影響研究のために保存されている。

健康診断結果は健診を受けた個人に通知され、必要に応じて地元の医師への紹介の際に報告されている。このように、健康診断調査は臨床疫学調査のためだけでなく、原爆被爆者の長期の健康状態の評価と健康維持に貢献している。

分子生物科学部

分子生物科学部では、遺伝的影響と発がん機構に関する基礎科学研究を行っている。被爆者とその子どもから提供された血液細胞を用いて、親の放射線被曝が子どもの突然変異頻度に影響するかどうかを調査している。また、広島・長崎の放影研および病院で数十年にわたって保管されてきたがん組織試料（甲状腺、大腸、肺）における発がん遺伝子やがん抑制遺伝子の突然変異などを分子生物学的技法によって調査している。

原爆被爆者の放射線被曝と病気に関係するバイオマーカーを見つけ、調査することにも取り組んでいる。現在調査を行っているバイオマーカーは、免疫機能、遺伝的要因、治らない DNA の傷、メチル化 DNA、および DNA 転写に関するものである。また、リンパ球の染色体異常頻度や歯エナメル質の電子スピン共鳴シグナル測定は、DS02 線量推定方式で計算された個人の被曝線量の誤差に関する重要な情報としての評価を行っている。

疫学部

疫学部の主な役割は、人の放射線被曝による健康リスクを疫学調査によって明らかにすることである。ほぼ 60 年にわたり LSS 集団、胎内被爆者集団、被爆者の子どもの集団を通じて 20 万人以上の原爆被爆者とその子どもを追跡調査してきた。放射線以外のリスク因子を考慮しながら、線量と死亡率およびがんの発生率の関係の解析に焦点を当てている。調査集団の大きさと明確な特徴付け、幅広い被曝線量と広範囲な被爆時年齢、また追跡の完全さと追跡期間の長さにおいて、LSS は人における放射線の影響に関する世界で最も重要な疫学調査である。胎内被爆者および被爆二世集団は、成人期まで追跡されているそれぞれ世界で唯一の固定集団である。

疫学部はまた、広島県・市および長崎県から地域がん登録の実務を委託（委任）されている。これらの登録事業により収集されたデータは、原爆被爆者のみならず一般集団におけるがんの発生率に関する貴重な資料となっている。

統計部

統計部は、各部で得られた放射線影響に関する情報の解析、各部で行われている研究に対する統計的支援と助言、データ管理の指導などを行っている。また、研究計画の作成を支援し、放影研で収集された独特な調査データにふさわしい統計学的解析法を開発・応用している。線量データの管理と個人推定線量の計算も統計部で行われている。

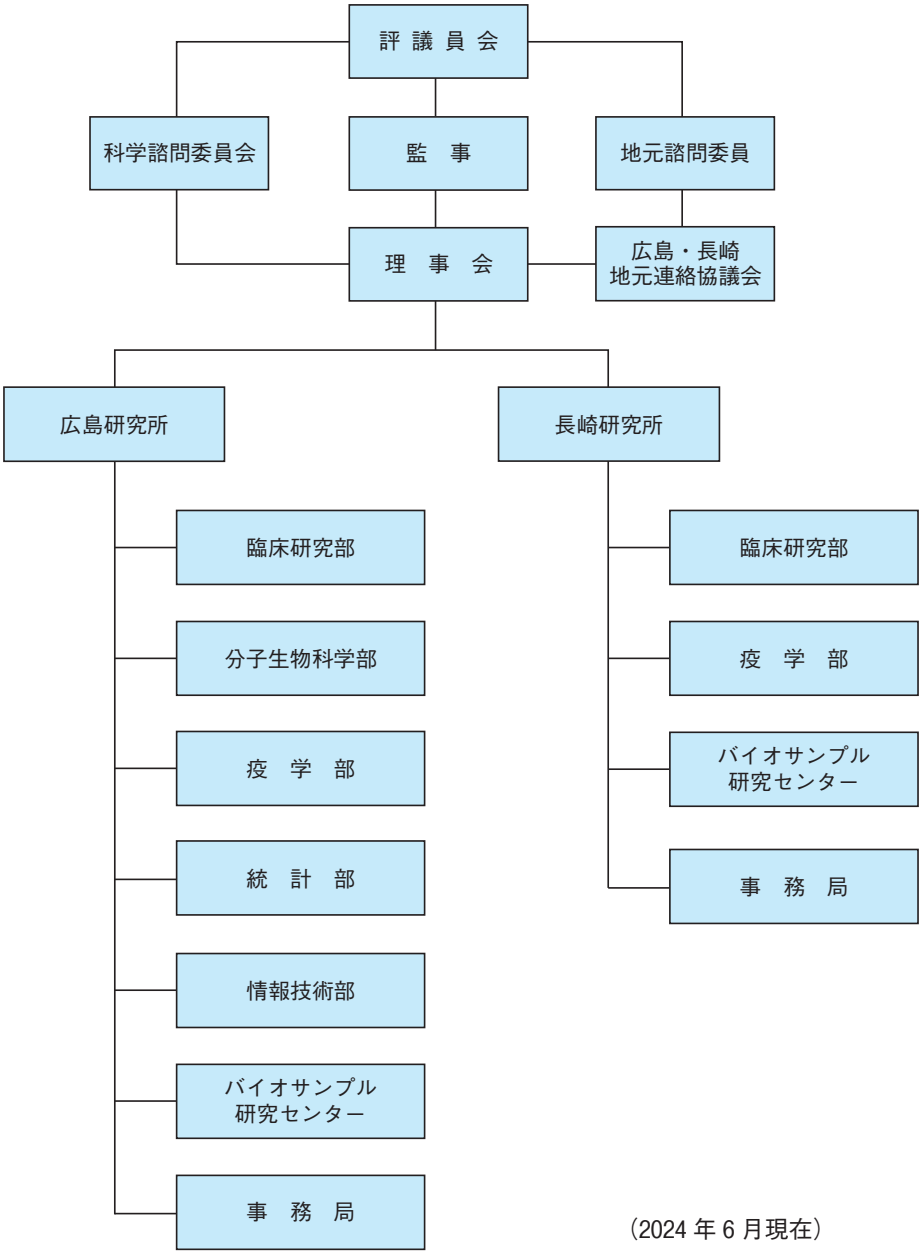
情報技術部

情報技術部はシステム技術課と図書資料課から成る。

システム技術課は、放影研全体のコンピュータの管理・統合のほか、安全なネットワークの維持、研究に必要な各種データベースの開発やそれに必要なアプリケーション・プログラムの開発などを行っている。また、国内外の様々な領域で技術協力を行っている。

図書資料課は、放射線医学・生物学を専門とする図書館の運営や、放影研の研究論文が学術誌に掲載されるまでの関連業務を行っている。また、研究論文および学会発表の記録と管理、ABCC－放影研の貴重な資料の収集・保管・閲覧などの業務を行っている。更に、所内外からのこれらの学術論文・資料への問い合わせや送付希望に対応している。

放影研組織図



（2024 年 6 月現在）

用語解説

物理学的線量

被曝放射線量を表す単位として、グレイ（Gy、1 Gy = 1,000 mGy）が用いられる。1 Gy は曝露を受けた物質 1 kg 当たり 1 joule（ジュール）のエネルギー吸収に相当する。1 Gy = 100 rad（ラド：以前使用されていた線量単位で、100 erg（エルグ）/g に相当）。

荷重臓器吸収線量

地上に到達した原爆放射線には、γ 線と若干（合計線量の数%以下）の中性子線が含まれていた。中性子線は、同じ線量であっても γ 線よりも生物組織への作用が強い。そこで、中性子による線量にその強さ（荷重係数）を掛けたものと、γ 線の線量の和を用いると一つの線量値として表すことができるので、生物組織への影響を考慮した上での被曝線量の多寡を比較するのに都合がよい。放影研では、中性子の荷重係数として 10 を用いて、臓器ごとの荷重吸収線量を表示している。例えば、結腸に届いた放射線として、γ 線 1 Gy と中性子線 0.1 Gy が含まれていたとすると、荷重吸収結腸線量（Gy）= 1 + 0.1×10 = 2 となる。一般的に使用される等価線量と同じであり、単位も等価線量に用いられる Sv を使用した時代もあるが、等価線量に被曝組織・臓器の放射線感受性の違いを考慮した、放射線防護を目的とした指標である実効線量も Sv と表記するため、放影研では、現在は荷重臓器吸収線量とし、単位は Gy 表示としている。

相対リスク（RR: relative risk）

放射線被曝を受けた場合の死亡率（または罹患率）が、被曝を受けなかった場合の死亡率（または罹患率）に比べ何倍になっているかを示す指標。相対リスクが 1 であれば、放射線被曝はリスクに影響を及ぼしていないということを意味する。

$$\text{相対リスク（RR）} = \frac{\text{放射線被曝を受けた場合の死亡率（罹患率）}}{\text{放射線被曝を受けなかった場合の死亡率（罹患率）}}$$

過剰相対リスク（ERR: excess relative risk）

放射線被曝を受けた場合の死亡率（または罹患率）の、被曝を受けなかった場合の死亡率（または罹患率）に対する増加分を示す指標。すなわち、RR − 1 で計算され、その意味は、放射線被曝によって何倍増えたかを示す。

$$\text{過剰相対リスク（ERR）} = \frac{\text{放射線被曝を受けた場合の死亡率（罹患率）}}{\text{放射線被曝を受けなかった場合の死亡率（罹患率）}} - 1$$

過剰絶対率（EAR: excess absolute rate）（注：過剰絶対リスクとも表現される）

放射線被曝を受けた場合の死亡率（または罹患率）から被曝を受けなかった場合の死亡率（または罹患率）を引いたもの。すなわち、増加した率の絶対値を示した指標。

過剰絶対率（EAR）=
放射線被曝を受けた場合の死亡率（罹患率）
− 放射線被曝を受けなかった場合の死亡率（罹患率）

寄与割合

観察された集団で発生した結果事象（死亡や罹患）のうち、放射線被曝によって増加した割合。推定されたモデルに基づいて算出する。例えば、0.005 Gy 以上に被曝した LSS 集団において、白血病の合計寄与割合は約 50%、固形がんでは 10%弱と推定されている。推定されている（合計）寄与割合は LSS 集団について推定された放射線被曝によって増加した割合であり、集団の被曝線量分布、性・年齢分布などにより変化することに留意する必要がある。人口寄与割合（population attributable fraction）とも呼ぶ。

$$\text{寄与割合} = \frac{\left(\text{ある被曝線量を受けた対象者の数} \times \text{放射線被曝を受けなかった場合の事象の発生率} \times \text{その被曝線量の ERR}\right)\text{の集団全体での合計}}{\text{観察された事象の発生数}}$$

有病率と発生（罹患）率

有病率とは、その病気の発生時期に関係なく、ある時点において病気の状態にある人の割合。発生（罹患）率とは、その病気に罹っていなかった人のうち、ある期間中（通常 1 年間）に新たにその病気になった人の割合。

爆心地

空中の爆弾炸裂点直下の地上点。

近距離被爆者、遠距離被爆者

LSS 集団を設定した時の定義では、爆心地から 2.5 km 以内で被爆した人を近距離被爆者、2.5－10 km の範囲で被爆した人を遠距離被爆者とした。広島では爆心地から約 2.5 km での平均的な被曝線量が 5 mGy、長崎では 2.7 km で 5 mGy であることから、被曝線量 5 mGy で両者を分ける場合もある。一般的な意味としては、このような定義とは無関係に使われている場合もある。

参考文献

【2】人体への放射線影響：急性期死亡・急性影響

1. 佐々木英夫，伊藤千賀子，鎌田七男，重松逸造：急性期死亡・急性障害．放射線被曝者医療国際協力推進協議会編．原爆放射線の人体影響 改訂第二版．文光堂；2012. pp 10-3.
2. Fujita S, Kato H, Schull WJ: The LD_{50} associated with exposure to the atomic bombing of Hiroshima and Nagasaki. J Radiat Res 1991; 32(Suppl):154-61.
3. 草間朋子，甲斐倫明，伴信彦：放射線健康科学．杏林書院；1995.
4. Stram DO, Mizuno S: Analysis of the DS86 atomic bomb radiation dosimetry methods using data on severe epilation. Radiat Res 1989; 117:93-113.

【4】被曝線量の推定

【A】物理的線量測定

1. 被曝線量評価システム・残留放射線

5. Okajima S, Fujita S, Harley JH: Radiation doses from residual radioactivity. Roesch W, ed. US-Japan Joint Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki Final Report. Volume 1. Hiroshima: Radiation Effects Research Foundation; 1987. pp 205-26.
6. NHK 広島局・原爆プロジェクト・チーム，丸山隆司，加藤寛夫，渡辺忠章ら：ヒロシマ・残留放射能の 42 年—原爆救援隊の軌跡．日本放送出版協会；1988.
7. Okajima S, Takeshita K, Antoku S, et al.: Effects of the radioactive fallout of the Nagasaki atomic bomb. ABCC Technical Report 12-75. 1975.

2. 内部被曝の生体影響

8. Little MP, Hall P, Charles MW: Are cancer risks associated with exposures to ionising radiation from internal emitters greater than those in the Japanese A-bomb survivors? Radiat Environ Biophys 2007; 46:299-310.
9. Lee W, Chiacchierini RP, Shleien B, et al.: Thyroid tumors following ^{131}I or localized X irradiation to the thyroid and pituitary glands in rats. Radiat Res 1982; 92:307-19.
10. Ron E, Lubin JH, Shore RE, et al.: Thyroid cancer after exposure to external radiation: A pooled analysis of seven studies. Radiat Res 1995; 141:259-77.
11. Tronko MD, Howe GR, Bogdanova TI, et al.: A cohort study of thyroid cancer and other thyroid diseases after the Chornobyl accident: Thyroid cancer in Ukraine detected during first screening. J Natl Cancer Inst 2006; 98:897-903.
12. Zablotska LB, Ron E, Rozhko AV, et al.: Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chornobyl accident. Br J Cancer 2011; 104:181-7.
13. Brenner AV, Tronko MD, Hatch M, et al.: I-131 dose response for incident thyroid cancers in Ukraine related to the Chornobyl accident. Environ Health Perspect 2011; 119:933-9.

【B】生物学的線量推定

1. 染色体異常

14. Kodama Y, Pawel D, Nakamura N, et al.: Stable chromosome aberrations in atomic bomb survivors: Results from 25 years of investigation. Radiat Res 2001; 156:337-46.

2. 歯エナメル質を用いた電子スピン共鳴（ESR）法

15. Nakamura N, Miyazawa C, Sawada S, et al.: A close correlation between electron spin resonance (ESR) dosimetry from tooth enamel and cytogenetic dosimetry from lymphocytes of Hiroshima atomic-bomb survivors. Int J Radiat Biol 1998; 73:619-27.
16. Nakamura N, Cullings HM, Kodama Y, et al.: A method to differentiate between the levels of ESR signals induced by sunlight and by ionizing radiation in teeth from atomic bomb survivors. Radiat Res 2006; 165:359-64.

【5】人体への放射線影響：後影響

【A】原爆被爆者の調査結果

17. Ozasa K, Shimizu Y, Suyama A, et al.: Studies of the mortality of atomic bomb survivors, Report 14, 1950-2003: An overview of cancer and noncancer diseases. Radiat Res 2012; 177:229-43.
18. Yamada M, Wong FL, Fujiwara S, et al.: Noncancer disease incidence in atomic bomb survivors, 1958-1998. Radiat Res 2004; 161:622-32.

1. 悪性腫瘍

(1) 白血病と関連疾患

（文献 17 も参照。）

19. Hsu WL, Preston DL, Soda M, et al.: The incidence of leukemia, lymphoma and multiple myeloma among atomic bomb survivors: 1950-2001. Radiat Res 2013; 179:361-82.
20. Preston DL, Kusumi S, Tomonaga M, et al.: Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987. Radiat Res 1994; 137(2 Suppl):S68-97.
21. Iwanaga M, Hsu WL, Soda M, et al.: Risk of myelodysplastic syndromes in people exposed to ionizing radiation: A retrospective cohort study of Nagasaki atomic bomb survivors. J Clin Oncol 2011; 29:428-34.

(2) 固形がん

（文献 17 も参照。）

22. Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al.: Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. Radiat Res 2007; 168:1-64.

(3) 部位別がんリスク

a. 胃がん

（文献 17、22 も参照。）

23. Sauvaget C, Lagarde FAA, Nagano J, et al.: Lifestyle factors, radiation and gastric cancer in atomic-bomb survivors (Japan). Cancer Causes Control 2005; 16:773-80.

24. Hayashi T, Ito R, Cologne JB, et al.: Effects of *IL-10* haplotype and atomic bomb radiation exposure on gastric cancer risk. Radiat Res 2013; 180:60–9.

b. 大腸がん

（文献 17、22 も参照。）

25. Semmens EO, Kopecky KJ, Grant EJ, et al.: Relationship between anthropometric factors, radiation exposure, and colon cancer incidence in the Life Span Study cohort of atomic bomb survivors. Cancer Causes Control 2013; 24:27–37.

c. 肝がん

（文献 22 も参照。）

26. Sharp GB, Mizuno T, Cologne JB, et al.: Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infections. Int J Cancer 2003; 103:531–7.
27. Ohishi W, Fujiwara S, Cologne JB, et al.: Impact of radiation and hepatitis virus infection on risk of hepatocellular carcinoma. Hepatology 2011; 53:1237–45.

d. 肺がん

（文献 17、22 も参照。）

28. Furukawa K, Preston DL, Lonn S, et al.: Radiation and smoking effects on lung cancer incidence among atomic bomb survivors. Radiat Res 2010; 174:72–82.

e. 乳がん

29. Land CE, Tokunaga M, Koyama K, et al.: Incidence of female breast cancer among atomic bomb survivors, Hiroshima and Nagasaki, 1950–1990. Radiat Res 2003; 160:707–17.
30. Land CE, Hayakawa N, Machado SG, et al.: A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose. Cancer Causes Control 1994; 5:167–76.
31. McDougall JA, Sakata R, Sugiyama H, et al.: Timing of menarche and first birth in relation to risk of breast cancer in A-bomb survivors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2010; 19:1746–54.
32. Tokuoka S, Asano M, Yamamoto T, et al.: Histologic review of breast cancer cases in survivors of atomic bombs in Hiroshima and Nagasaki, Japan. Cancer 1984; 54:849–54.

f. 泌尿器がん

（文献 17、22 も参照。）

33. Grant EJ, Ozasa K, Preston DL, et al.: Effects of radiation and lifestyle factors on risks of urothelial carcinoma in the Life Span Study of atomic bomb survivors. Radiat Res 2012; 178:86–98.

g. 脳および中枢神経系腫瘍

（文献 22 も参照。）

34. Preston DL, Ron E, Yonehara S, et al.: Tumors of the nervous system and pituitary gland associated with atomic bomb radiation exposure. J Natl Cancer Inst 2002; 94:1555–63.

h. 甲状腺がん

（文献 22 も参照。）

35. Socolow EL, Hashizume A, Neriishi S, et al.: Thyroid carcinoma in man after exposure to ionizing radiation. A summary of the findings in Hiroshima and Nagasaki. N Engl J Med 1963; 268:406–10.
36. Furukawa K, Preston D, Funamoto S, et al.: Long-term trend of thyroid cancer risk among Japanese atomic-bomb survivors: 60 years after exposure. Int J Cancer 2013; 132:1222–6.
37. Imaizumi M, Usa T, Tominaga T, et al.: Radiation dose-response relationships for thyroid nodules and autoimmune thyroid diseases in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors 55–58 years after radiation exposure. JAMA 2006; 295:1011–22.
38. Hayashi Y, Lagarde F, Tsuda N, et al.: Papillary microcarcinoma of the thyroid among atomic bomb survivors: Tumor characteristics and radiation risk. Cancer 2010; 116:1646–55.
39. Hamatani K, Eguchi H, Ito R, et al.: *RET/PTC* rearrangements preferentially occurred in papillary thyroid cancer among atomic bomb survivors exposed to high radiation dose. Cancer Res 2008; 68:7176–82.
40. Hamatani K, Mukai M, Takahashi K, et al.: Rearranged anaplastic lymphoma kinase (*ALK*) gene in adult-onset papillary thyroid cancer amongst atomic bomb survivors. Thyroid 2012; 22:1153–9.

2. がん以外の疾患ならびに異常（血液疾患による死亡を除く）

（文献 17、18 も参照。）

41. Kubo M, Kiyohara Y, Kato I, et al.: Trends in the incidence, mortality, and survival rate of cardiovascular disease in a Japanese community: The Hisayama Study. Stroke 2003; 34:2349–54.

(1) 循環器疾患（心臓病、脳卒中）による死亡・発生率

（文献 18 も参照。）

42. Shimizu Y, Kodama K, Nishi N, et al.: Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950–2003. BMJ 2010; 340:b5349.
43. Takahashi I, Abbott RD, Ohshita T, et al.: A prospective follow-up study of the association of radiation exposure with fatal and non-fatal stroke among atomic bomb survivors in Hiroshima and Nagasaki (1980–2003). BMJ Open 2012; 2:e000654.
44. Wong FL, Yamada M, Sasaki H, et al.: Effects of radiation on the longitudinal trends of total serum cholesterol levels in the atomic bomb survivors. Radiat Res 1999; 151:736–46.
45. Sera N, Hida A, Imaizumi M, et al.: The association between chronic kidney disease and cardiovascular disease risk factors in atomic bomb survivors. Radiat Res 2013; 179:46–52.

(2) 肝疾患による死亡・発生率

（文献 18 も参照。）

46. Shimizu Y, Pierce DA, Preston DL, et al.: Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, part II. Noncancer mortality: 1950–1990. Radiat Res 1999; 152:374–89.
47. Shimizu Y, Kato H, Schull WJ, et al.: Studies of the mortality of A-bomb survivors. 9. Mortality, 1950–1985: Part 3. Noncancer mortality based on the revised doses (DS86). Radiat

Res 1992; 130:249-66.
48. Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, et al.: Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. Radiat Res 2003; 160:381-407.
49. Sharp GB, Mizuno T, Fukuhara T, et al.: Lack of association between acute exposure to ionizing radiation and liver cirrhosis. Int J Radiat Biol 2006; 82:231-40.
50. Beebe GW, Yamamoto T, Matsumoto YS: ABCC-JNIH pathology studies, Hiroshima-Nagasaki. Report 2. October 1950-December 1965. ABCC Technical Report 8-67. 1967.
51. Schreiber WM, Kato H, Robertson JD: Cirrhosis of the liver, Hiroshima-Nagasaki, 1 October 1961-31 December 1967. ABCC Technical Report 17-69. 1969.
52. Asano M, Kato H, Yoshimoto K, et al.: Primary liver carcinoma and liver cirrhosis in atomic bomb survivors, Hiroshima and Nagasaki, 1961-75, with special reference to hepatitis B surface antigen. J Natl Cancer Inst 1982; 69:1221-7.
53. Wong FL, Yamada M, Sasaki H, et al.: Noncancer disease incidence in the atomic bomb survivors: 1958-1986. Radiat Res 1993; 135:418-30.

(3) 甲状腺疾患

（文献 37 も参照。）

54. 志村浩己：甲状腺腫瘍の基礎と診断．日本における甲状腺腫瘍の頻度と経過―人間ドックからのデータ．日本甲状腺学会雑誌 2010; 1:109-13.

(4) 白内障

55. Cogan DG, Donaldson DD: Experimental radiation cataracts. I. Cataracts in the rabbit following single X-ray exposure. AMA Arch Ophthalmol 1951; 45:508-22.
56. 増田義哉：広島市に於ける最近の原爆白内障に就いて．日本眼科学会雑誌 1955; 59:899.
57. 徳永次彦：長崎に於ける原子爆弾による白内障．日本眼科学会雑誌 1959; 63:1211-30.
58. 徳永次彦：長崎における原爆白内障の遠隔調査成績．日本眼科学会雑誌 1968; 72:1774-81.
59. International Commission on Radiological Protection: 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann ICRP 21(1-3); 1991.

(5) 婦人科疾患

（文献 18 も参照。）

60. Sakata R, Shimizu Y, Soda M, et al.: Effect of radiation on age at menopause among atomic bomb survivors. Radiat Res 2011; 176:787-95.

(6) 成長、発育、骨・運動器疾患

61. Nakashima E, Carter RL, Neriishi K, et al.: Height reduction among prenatally exposed atomic-bomb survivors: A longitudinal study of growth. Health Phys 1995; 68:766-72.
62. Nakashima E, Fujiwara S, Funamoto S, et al.: Effect of radiation dose on the height of atomic bomb survivors: A longitudinal study. Radiat Res 2002; 158:346-51.
63. Blackard WG, Seigel DG: Peripheral osteoporosis in the ABCC-JNIH Adult Health Study, Hiroshima-Nagasaki, November 1961-June 1962. ABCC Technical Report 17-63. 1963.
64. Ross PD, Fujiwara S, Huang C, et al.: Vertebral fracture prevalence in women in Hiroshima compared to Caucasians or Japanese in the US. Int J Epidemiol 1995; 24:1171-7.
65. Huang C, Ross PD, Fujiwara S, et al.: Determinants of vertebral fracture prevalence among native Japanese women and women of Japanese descent living in Hawaii. Bone 1996; 18:437-42.

(7) 皮膚疾患

66. 広島市・長崎市原爆災害誌編集委員会 編．広島・長崎の原爆災害．東京：岩波書店；1979.
67. 羽田野 茂，綿貫 喆：原子爆弾災害調査報告（第 4 次調査）．主として原子爆弾熱傷のケロイド発生状況について．日本学術会議原子爆弾災害調査報告書刊行委員会編．原子爆弾災害調査報告集．日本学術振興会；1953. pp 621-31.
68. 調 来助，手塚 博：原爆による熱傷瘢痕の特徴とその治療について．広島医学 1959; 12:897-902.
69. Johnson MT, Land CE, Gregory PB, et al.: Effects of ionizing radiation on the skin, Hiroshima-Nagasaki. ABCC Technical Report 20-69. 1969.

(8) 精神心理的影響

70. Yamada M, Kodama K, Wong FL: The long-term psychological sequelae of atomic-bomb survivors in Hiroshima and Nagasaki. Ricks RC, Berger ME, O'Hara FM, eds. The Medical Basis for Radiation-Accident Preparedness III. The Psychological Perspective. Amsterdam: Elsevier; 1991. pp 155-63.
71. Yamada M, Izumi S: Psychiatric sequelae in atomic bomb survivors in Hiroshima and Nagasaki two decades after the explosions. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2002; 37:409-15.
72. Beebe GW, Kato H, Land CE: JNIH-ABCC Life Span Study, Hiroshima-Nagasaki. Report 5. Mortality and radiation dose, October 1950-September 1966. ABCC Technical Report 11-70. 1970.

3. 免疫系異常・炎症

73. Kusunoki Y, Yamaoka M, Kasagi F, et al.: T cells of atomic bomb survivors respond poorly to stimulation by Staphylococcus aureus toxins in vitro: Does this stem from their peripheral lymphocyte populations having a diminished naïve CD4 T-cell content? Radiat Res 2002; 158:715-24.
74. Kusunoki Y, Yamaoka M, Kasagi F, et al.: Long-lasting changes in the T-cell receptor V beta repertoires of CD4 memory T-cell populations in the peripheral blood of radiation-exposed people. Br J Haematol 2003; 122:975-84.
75. Yamaoka M, Kusunoki Y, Kasagi F, et al.: Decreases in percentages of naïve CD4 and CD8 T cells and increases in percentages of memory CD8 T-cell subsets in the peripheral blood lymphocyte populations of A-bomb survivors. Radiat Res 2004; 161:290-8.

76. Hayashi T, Morishita Y, Kubo Y, et al.: Long-term effects of radiation dose on inflammatory markers in atomic bomb survivors. Am J Med 2005; 118:83-6.
77. Kusunoki Y, Hayashi T: Long-lasting alterations of the immune system by ionizing radiation exposure: Implications for disease development among atomic bomb survivors. Int J Radiat Biol 2008; 84:1-14.
78. Kusunoki Y, Yamaoka M, Kubo Y, et al.: T-cell immunosenescence and inflammatory response in atomic-bomb survivors. Radiat Res 2010; 174:870-6.
79. Hayashi T, Morishita Y, Khattree R, et al.: Evaluation of systemic markers of inflammation in atomic-bomb survivors with special reference to radiation and age effects. FASEB J 2012; 26:4765-73.

【B】胎内被爆者の調査結果

1. 知的障害

80. Otake M, Yoshimaru H, Schull WJ: Prenatal exposure to atomic radiation and brain damage. Cong Anom 1989; 29:309-20.
81. Otake M, Schull WJ, Yoshimaru H: Brain damage among the prenatally exposed. J Radiat Res 1991; 32(Suppl):249-64.

2. 成長障害

82. Otake M, Schull WJ: Radiation-related small head sizes among prenatally exposed A-bomb survivors. Int J Radiat Biol 1993; 63:255-70.
83. Nakashima E: Relationship of five anthropometric measurements at age 18 to radiation dose among atomic bomb survivors exposed in utero. Radiat Res 1994; 138:121-6.

3. 悪性腫瘍

84. Preston DL, Cullings H, Suyama A, et al.: Solid cancer incidence in atomic bomb survivors exposed in utero or as young children. J Natl Cancer Inst 2008; 100:428-36.

4. 成人期のがん以外の疾患

85. Tatsukawa Y, Nakashima E, Yamada M, et al.: Cardiovascular disease risk among atomic bomb survivors exposed *in utero*, 1978-2003. Radiat Res 2008; 170:269-74.

【C】被爆者の子どもの調査結果（遺伝的影響）

1. 出生時の障害（死産、奇形、新生児死亡）

86. Neel JV, Schull WJ: The Children of Atomic Bomb Survivors: A Genetic Study. Washington, D.C.: National Academy Press; 1991.
87. Otake M, Schull WJ, Neel JV: Congenital malformations, stillbirths, and early mortality among the children of atomic bomb survivors: A reanalysis. Radiat Res 1990; 122:1-11.

2. 性比

文献 86 を参照。

3. 染色体異常

88. Awa AA, Honda T, Neriishi S, et al.: Cytogenetic study of the offspring of atomic bomb survivors, Hiroshima and Nagasaki. Obe G, Basler A, eds. Cytogenetics: Basic and Applied Aspects. Berlin: Springer; 1987. pp 166-83.

4. 蛋白質レベルの遺伝的影響調査とその後の DNA 調査

(1) 血液蛋白質の突然変異（1975－1985 年）

89. Neel JV, Satoh C, Hamilton HB, et al.: Search for mutations affecting protein structure in children of atomic bomb survivors: Preliminary report. Proc Natl Acad Sci (USA) 1980; 77:4221-5.
90. Neel JV, Satoh C, Goriki K, et al.: Search for mutations altering protein charge and/or function in children of atomic-bomb survivors: Final report. Am J Hum Genet 1988; 42:663-76.
91. Neel JV, Satoh C, Goriki K, et al.: The rate with which spontaneous mutation alters the electrophoretic mobility of polypeptides. Proc Natl Acad Sci (USA) 1986; 83:389-93.

(2) DNA 調査（1985 年－現在）

92. Kodaira M, Izumi S, Takahashi N, et al.: No evidence of radiation effect on mutation rates at hypervariable minisatellite loci in the germ cells of atomic-bomb survivors. Radiat Res 2004; 162:350-6.
93. Kodaira M, Ryo H, Kamada N, et al.: No evidence of increased mutation rates at microsatellite loci in offspring of A-bomb survivors. Radiat Res 2010; 173:205-13.
94. Asakawa J, Kuick R, Kodaira M, et al.: A genome scanning approach to assess the genetic effects of radiation in mice and humans. Radiat Res 2004; 161:380-90.
95. Takahashi N, Tsuyama N, Sasaki K, et al.: Segmental copy-number variation observed in Japanese by array-CGH. Ann Hum Genet 2008; 72:193-204.

5. 疫学・臨床調査

96. Kato H, Schull WJ, Neel JV: A cohort-type study of survival in the children of parents exposed to atomic bombings. Am J Hum Genet 1966; 18:339-73.
97. Neel JV, Kato H, Schull WJ: Mortality in the children of atomic bomb survivors and controls. Genetics 1974; 76:311-26.
98. Izumi S, Suyama A, Koyama K: Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors: A half-century of follow-up. Int J Cancer 2003; 107:292-7.
99. Yoshimoto Y, Neel JV, Schull WJ, et al.: Malignant tumors during the first 2 decades of life in the offspring of atomic bomb survivors. Am J Hum Genet 1990; 46:1041-52.
100. Izumi S, Koyama K, Soda M, et al.: Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. Br J Cancer 2003; 89:1709-13.

6. 生活習慣病有病率

101. Fujiwara S, Suyama A, Cologne JB, et al.: Prevalence of adult-onset multifactorial disease among offspring of atomic bomb survivors. Radiat Res 2008; 170:451-7.
102. Tatsukawa Y, Cologne JB, Hsu WL, et al.: Radiation risk of individual multifactorial diseases in offspring of the atomic-bomb survivors: A clinical health study. J Radiol Prot 2013; 33:281-93.