

放影研
RERF

財団法人

放射線影響研究所

Radiation Effects Research Foundation

日米共同研究機関

A Japan-US Cooperative Research Organization

要 覽

A Brief Description



表紙：広島市比治山公園内の放射線影響研究所全景、裏表紙：放射線影響研究所長崎研究所
Front: RERF in Hijiya Park, Hiroshima, Back: RERF Nagasaki Laboratory

財団法人 放射線影響研究所
Radiation Effects Research Foundation

要 覽
A Brief Description



放影研
RERF

目次 Contents

序文 Introduction	1
設立の目的と沿革 Objective and History	3
部門 Departments	
疫学部 Department of Epidemiology	4
統計部 Department of Statistics	4
臨床研究部 Department of Clinical Studies	4
遺伝学部 Department of Genetics	5
放射線生物学/分子疫学部 Department of Radiobiology/Molecular Epidemiology	5
情報技術部 Information Technology Department	5
調査集団 Study Populations	6
寿命調査 (LSS) 集団 Life Span Study (LSS) Sample	6
成人健康調査 (AHS) 集団 Adult Health Study (AHS) Sample	8
胎内被爆者集団 <i>In Utero</i> Sample	8
被爆者の子供 (F ₁) の集団 Children of Survivors (F ₁) Sample	9
放射線の早期影響 Early Radiation Effects	
急性放射線症 Acute Radiation Syndrome	10
急性死亡 Acute Death	11
放射線白内障 (水晶体混濁) Radiation Cataract (Lens Opacity)	11
放射線の後影響 Late Radiation Effects	13
固形がん Solid Cancers	13
白血病 Leukemia	17
良性腫瘍 Benign Tumors	19
がん以外の疾患による死亡 Non-cancer Disease Mortality	20
染色体異常 Chromosome Aberrations	23
体細胞突然変異 Somatic Cell Mutations	25
免疫 Immunity	25
成長・発育 Physical Growth and Development	27
老化 Aging	27
胎内被爆 <i>In Utero</i> Exposure	
精神遅滞および成長障害 Mental Retardation and Growth Impairment	28
がん発生率 Cancer Incidence	28
放射線の遺伝的影響 Genetic Effects	30
出生時障害 Birth Defects in F ₁ Offspring	30
性比 Sex Ratio in F ₁ Offspring	32
染色体異常 Chromosome Aberrations in F ₁ Offspring	33
血液蛋白質の突然変異 Blood Protein Mutations in F ₁ Offspring	33
DNA 調査 DNA Studies in F ₁ Offspring	35

死亡率およびがん発生率 Mortality and Cancer Incidence in F ₁ Offspring	36
放射線量 Radiation Dosimetry	
物理学的線量推定 Physical Dose Estimates	38
残留放射線 Residual Radiation	40
生物学的線量推定 Biological Dosimetry	42
質問コーナー Frequently Asked Questions	
質問 1 原爆による死亡者数	44
Question 1. How many people died as a result of the atomic bombings?	
質問 2 放射線被曝に起因するがん発症数	44
Question 2. How many cancers in A-bomb survivors are attributable to radiation?	
質問 3 放射線が原因と考えられるがんは今も生じているか	45
Question 3. Are radiation-induced cancers still occurring?	
質問 4 胎内被爆者への影響	46
Question 4. What radiation effects have been observed in people exposed <i>in utero</i> ?	
質問 5 遺伝的影響	46
Question 5. What have been the genetic effects of radiation exposure?	
質問 6 放影研で調査している被爆者の集団	46
Question 6. Who make up the RERF study population?	
質問 7 調査対象者は全被爆者の何割か	47
Question 7. What percentage of A-bomb survivors are included in RERF studies?	
質問 8 調査対象者の中でこれまでに亡くなった人の割合	47
Question 8. What percentage of A-bomb survivors within the study populations have died?	
質問 9 「有意な放射線量」とは	47
Question 9. What is meant by “significant dose” when referring to radiation exposure?	
質問 10 広島・長崎にはまだ放射能が残っているか	48
Question 10. How long were Hiroshima and Nagasaki radioactive after the bombings?	
共同研究プログラム Collaborative Programs	
日本国内および日米間の共同研究 Japan Domestic and Japan-US Collaborations	49
国際協力と情報発信 International Collaborations and Information Dissemination	49
放影研出版物とその入手方法 RERF Publications and How to Acquire Them	51
外部からの情報利用 Use of RERF Data by Outside Investigators	51
語句の解説 Glossary	53
省略文字 Abbreviations	56
放影研の見学について RERF Tours and Further Information	57
参考文献 References	58

序文

放射線影響研究所（放影研）は、米国学士院によって1947年に広島・長崎の原爆被爆者の健康影響を調査するために両市に設立された原爆傷害調査委員会（ABCC）の後継機関として、1975年に日米両国政府の共同出資によって設立された研究機関です。放影研はABCCが継続してきた長期間にわたる追跡調査をそのまま引き継ぎました。それ以降現在まで、両国政府の共同運営という稀有な形で、被爆者の福祉と放射線の人体影響に関する研究を使命として活動を続けてきました。

ABCC－放影研の研究目的は、これまで未知の領域であった放射線曝露の長期的影響を明らかにすることです。この追跡調査を開始して、現時点（2008年現在）で既に60年以上が経過していますが、被爆時に若齢であった層の追跡完了までには今後40年近くの期間が必要であり、研究はいまだ道半ばであると言わざるを得ません。しかし、これまでの研究成果からでも、初めて明らかになったことが少なくなく、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。

放影研の研究の特徴は、周到に組織された大規模な集団の長期間にわたる追跡調査であり、その規模、構成、追跡の精度などの点で世界に類例を見ないものです。また、健康調査も長期間にわたり高い受診率を維持しております。放影研がこれらの研究を高い水準に保ってこられたのは、被爆者の方々のご理解とご協力の賜物です。同時に、地元関係機関などのご協力なしには到底達成できるものではなく、心から感謝申し上げる次第です。

放影研における研究のもう一つの強みは、被爆者一人一人の放射線被曝線量推定が高精度で行われていることです。放影研の被曝線量推定システムは1965年に初めて発表されましたが、その後1986年（DS86）と2002年（DS02）の2回にわたり改訂されました。本要覧改訂版からは、DS02の線量を用いることといたしました。DS86時代の研究成果紹介にはDS86が使用され、同様に、T65Dの線量システムも用いられております。DS86とDS02の違いは、使用データや計算法の精緻化が主であり、考え方や推定システム自体の違いはありません。個別に見た場合には、両者間の推定線量値の増減は様々ですが、平均的に見るとDS02で約8%の線量増加となり、その結果単位線量当たりの影響リスクは若干下がりました。詳細は以下の比較表をご参照ください。

放射線の記述としては、以前からガンマ線と中性子線の

Introduction

The Radiation Effects Research Foundation (RERF) is a research institute established in 1975 with joint funding from the US and Japanese governments, as the successor organization to the Atomic Bomb Casualty Commission (ABCC), established in Hiroshima and Nagasaki by the US National Academy of Sciences in 1947 to study health effects among the atomic-bomb (A-bomb) survivors in the two cities. RERF took over the long-term follow-up studies conducted by ABCC without making any significant changes. Ever since that time, the institute has continued its activities based on the mission of maintaining the health and welfare of the A-bomb survivors and researching radiation effects on human health under the unique joint-management arrangement by the two governments.

ABCC-RERF's research aim is to determine long-term effects of radiation exposure, which had been uncharted territory for scientific research. More than 60 years have already passed (as of 2008) since the initiation of the follow-up studies, but nearly 40 more years will be needed to complete follow-up of those who were young at the time of exposure. Thus, it must be said that RERF's research is only half done. Despite that, however, quite a few findings have been uncovered by past research, and the organization's research results have been utilized as reference in medical care and welfare for A-bomb survivors, consistently attracting the attention of international and other organizations as a source of basic information for establishing radiation protection standards.

RERF research is characterized by the long-term follow-up of a large well-defined population. The scale, structure, and accuracy of the follow-up studies are unparalleled anywhere in the world. Health examination participation rates have remained high over many years. That RERF has maintained such a high level of research is thanks to the understanding and cooperation of the A-bomb survivors. At the same time, RERF's achievements would not have been possible without cooperation from related local organizations, for which we would like to express our sincere appreciation.

Another strength of RERF research is that the radiation dose of each A-bomb survivor has been estimated with a high degree of accuracy. The first RERF radiation dosimetry system was announced in 1965, followed by two revisions, in 1986 (DS86) and 2002 (DS02). Starting with this version of our brochure, we are now using doses estimated with the DS02 system. Doses estimated based on the DS86 system will continue to be used for referring to research results obtained during the DS86 period, and doses estimated based on the T65D system will be used in the same way. The main differences between DS86 and DS02 are the accuracy of the data used and the methods of calculation; the basic philosophies and the dosimetry systems

生物学的効果の違いを考慮して、中性子線量を 10 倍したものをガンマ線量と合計するシーベルト (Sv) で表していました。最近になってこの単位を「重み付けされたグレイ (Gy)」で表すことになり (計算方法は同じ)、本要覧でも今回の改訂版からこれを使用しています。その理由は、Sv は主にリスクの推定ではなく放射線防護の目的で使用されている単位であり、更に国際放射線防護委員会 (ICRP) では Sv に組織荷重係数を適用しているのです。放影研の推定線量とはますます違う性格になり、同じ Sv 表示では紛らわしいと考えられたからです。

themselves do not significantly differ. Differences in individual doses estimated with the two systems are numerous, but on average, DS02 doses are higher than DS86 by about 8%, and as a result, the risks of effects per unit dose are slightly lower. Please refer to the comparison table below for details.

Because of differences between the biological effectiveness of gamma rays and neutrons, we have used weighted doses—the sum of the gamma dose plus 10 times the neutron dose. Formerly we designated this with a dose unit called sievert (Sv). However, more recently, for this same calculation, we have expressed the unit as “weighted gray (Gy),” which will be employed in this brochure. One reason for the change is that the Sv unit is mainly used for radiation protection purposes rather than for risk estimation. Another reason is that the International Commission on Radiological Protection (ICRP) applies tissue weighting factors in deriving Sv estimates; those tissue factors are not applicable to the A-bomb exposures, so it causes confusion to apply Sv units to RERF doses.

DS86 と DS02 の相違点
Differences between DS86 and DS02

	DS86	DS02
広島 Hiroshima		
爆弾出力 Bomb yield	15 キロトン 15 kton	16 キロトン 16 kton
爆発高度 Height	580 m	600 m
爆発位置 Location		15 m 西へ移動 Moved to the west by 15 m
ガンマ線量 Gamma-ray dose		若干増加 (10%以内) Slight increase (≤10%)
中性子線量 Neutron dose		若干減少 Slight decrease
長崎 Nagasaki		
爆弾出力 Bomb yield	21 キロトン 21 kton	変更なし No change
爆発高度 Height	503 m	変更なし No change
爆発位置 Location		3 m 西へ移動 Moved to the west by 3 m
ガンマ線量 Gamma-ray dose		1–2 km で若干増加 (約 10%) Slight increase at 1–2 km (about 10%)
		2–3 km で減少 Decrease at 2–3 km
中性子線量 Neutron dose		1–2 km で 25% 以上の減少 Decrease by more than 25% at 1–2 km

設立の目的と沿革

設立の目的

平和目的の下に、放射線の人体に及ぼす医学的影響およびこれによる疾病を調査研究し、被爆者の健康維持および福祉に貢献するとともに、人類の保健福祉の向上に寄与することである（放影研寄附行為、第3条、1975年）。

沿革

放影研は、日本国民法に基づき、日本の外務・厚生両省が所管し、また日米両国政府が共同で管理運営する公益法人として1975年4月1日に発足した。前身は1947年に米国原子力委員会の資金によって米国学士院が設立したABCCであり、翌年には厚生省国立予防衛生研究所が参加して、共同で大規模な被爆者の健康調査に着手した。1955年にフランシス委員会による全面的な再検討が行われ、その結果、研究計画が大幅に見直されて今日も続けられている集団調査の基礎が築かれた。

1975年の放影研への再編成時に、日米共同による調査研究を続行する必要があると考えられた。これを受け、放影研の運営管理は日米の理事によって構成される理事会が行い、調査研究活動は両国の専門評議員で構成される専門評議員会の年次勧告を得て進められている。経費は日米両国政府が分担し、資金は日本は厚生労働省を通じて、米国はエネルギー省を通じて交付されている。

Objective and History

Objective

The objective of RERF is to conduct research, for peaceful purposes, on the medical effects of radiation on man, with a view to contributing to the health and welfare of the A-bomb survivors and to the enhancement of the health of mankind (Act of Endowment, Article 3, 1975).

History

RERF was established on 1 April 1975 as a nonprofit foundation under Japanese civil law, within the jurisdiction of the Japanese Ministries of Foreign Affairs and Health and Welfare, and in accordance with an agreement between the governments of Japan and the United States. RERF was preceded by ABCC, which was established in 1947 by the US National Academy of Sciences with funding from the US Atomic Energy Commission. ABCC initiated extensive health studies on A-bomb survivors in cooperation with the Japanese National Institute of Health of the Ministry of Health and Welfare, which joined the research program in 1948. A comprehensive review of ABCC work in 1955 (the Francis Committee) led to extensive revisions in research design and laid the foundation for the population-based studies that continue today.

When ABCC was reorganized to form RERF in 1975, it was deemed essential that research continue in full partnership between Japan and the United States. Accordingly, RERF is managed by a binational board of directors, and its scientific research activities are guided by the annual recommendations of a binational scientific council. Funds for RERF's operation are provided by both governments, by Japan through the Ministry of Health, Labour and Welfare, and by the United States through the Department of Energy.

部門

疫学部

疫学部の主な役割は、ヒトの放射線被曝によるリスクを集団調査によって明らかにすることである。ほぼ50年にわたり寿命調査（LSS）集団、胎内被爆者集団、被爆者の子供（F₁）の集団を通じて20万人以上の原爆被爆者とその子供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、また追跡の完全さと追跡期間の長さにおいて、LSSはヒト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。

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、研究計画を支援し、放影研で収集されたユニーク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。

臨床研究部

臨床研究部では、LSS集団と胎内被爆者集団から選ばれた人を対象に、1958年から成人健康調査（AHS）を実施している。これは2年に1度の包括的な健康診断である。一般的な健康診断と血液・尿の臨床検査のほかに、閉経後の女性における骨密度、閉経期の女性におけるホルモン変化、高齢者における認知機能の障害、また白内障、甲状腺結節、子宮腫瘍などの疾患に関する特別検査も実施されている。検診により得られた各種の生化学的および生理学的測定値から、原爆被爆者の健康状態を長期にわたり評価できる。検査結果はすべて個人に通知され、必要な場合には、精密検査と治療のために地元の医師を紹介している。蓄積されたデータは疫学調査と臨床調査に用いられ、生物学的試料は放射線の健康影響研究のために保存されている。この成人健康調査ほど内容の充実した臨床追跡調査は他には

Departments

Department of Epidemiology

The primary task of the Department of Epidemiology is to clarify through population-based studies the risks associated with human radiation exposure. For almost 50 years, follow-up studies of more than 200,000 survivors and their children have been conducted through the Life Span Study (LSS) cohort of A-bomb survivors, the cohort who were *in utero* at the time of the bomb, and the F₁ cohort of persons conceived after the bombings. Analyses focus on mortality and cancer incidence in relation to radiation dose, allowing for risk factors other than radiation. The LSS is the most important epidemiological study of radiation effects in humans in the world both because of the size and well-characterized nature of the study population and because of the duration and completeness of follow-up studies.

The department is also entrusted by Hiroshima city, Hiroshima prefecture, and Nagasaki prefecture to operate local tumor registries. The collected data serve as a unique source of information on cancer incidence for both A-bomb survivors and the general population.

Department of Statistics

The Department of Statistics analyzes the information collected by other departments on radiation effects, provides statistical support and advice to research scientists in other RERF departments, and assists with data management. Members of the department aid in designing studies, and they develop and apply statistical procedures for analyzing RERF's unique research data. Management of the dose information and calculation of individual doses are further responsibilities of the department.

Department of Clinical Studies

The Department of Clinical Studies conducts biennial medical examinations of participants in the Adult Health Study (AHS), a selected subset of the LSS and *in utero* cohorts. The AHS program was begun in 1958. In addition to standardized clinical examinations and routine laboratory tests of blood and urine, special tests are conducted, for example, to detect bone density changes in postmenopausal women, perimenopausal hormonal changes, cognitive impairment in the elderly, and various other disease conditions, such as cataracts, thyroid nodules, and uterine tumors. Biochemical and physiological data from these examinations enable long-term evaluation of the health of A-bomb survivors. Participants are fully informed of examination results and, if necessary, are referred to local physicians for further evaluation and treatment. Accumulated data are used in epidemiological and clinical studies, and biological specimens are stored for use in laboratory

存在しない。調査参加は任意であるが、参加率は70–80%の高率である。

遺伝学部

遺伝学部では、細胞遺伝学調査と分子遺伝学調査を行っている。細胞遺伝学研究室では、被爆者の個人別被曝線量の推定に資するため、被爆者のリンパ球における染色体異常頻度を長年にわたり調査している。最近では電子スピン共鳴法を用いて、歯のエナメル質に残された記録に基づく被曝線量の推定も行っている。分子遺伝学研究室では、被爆者とその子供から提供された血液細胞を用いて、親の被曝線量が子供の突然変異頻度に影響するかどうかをDNAレベルで調査している。

放射線生物学／分子疫学部

放射線生物学／分子疫学部は、細胞生物学研究室と免疫学研究室から成り、血液細胞における体細胞突然変異頻度、がん組織における発がん遺伝子やがん抑制遺伝子の突然変異、放射線の免疫能に及ぼす影響などを研究している。広島・長崎の主として病理医により数十年にわたって保管されてきた腫瘍試料について、最新の分子生物学的技法による分析が行われている。

情報技術部

情報技術部にはシステム技術課と図書資料課がある。

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を使用するためのアプリケーション・プログラムの開発などを行っている。更には、国内外における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と適切な保管などを行い、これらの情報がホームページ上で閲覧できるようにしている。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。

research on radiation health effects. The AHS is one of the most comprehensive clinical follow-up studies ever undertaken. Although examinations are voluntary, participation rates are regularly between 70 and 80%.

Department of Genetics

The Department of Genetics performs cytogenetic and molecular genetic studies. In the cytogenetics laboratory, long-term research on the frequency of chromosome aberrations in lymphocytes from A-bomb survivors is carried out to aid in assessing individual radiation doses. The laboratory also uses the electron spin resonance method to evaluate radiation doses recorded in tooth enamel. In the molecular genetics laboratory, studies at the DNA level use blood specimens provided by survivors and their children to determine if mutation frequencies in offspring are related to parental radiation dose.

Department of Radiobiology/Molecular Epidemiology

The Department of Radiobiology/Molecular Epidemiology comprises the cell biology and immunology laboratories, which investigate somatic mutation frequencies in blood cells, mutations of oncogenes and tumor suppressor genes in cancer tissues, and possible radiation effects on immune function. Tumor specimens stored over several decades, mainly by local pathologists in Hiroshima and Nagasaki, are analyzed with newly developed molecular biological techniques.

Information Technology Department

The Information Technology Department comprises the Systems Technology Section and the Library and Archives Section.

The Systems Technology Section provides, maintains and integrates RERF computers, maintains the RERF network under secure conditions, and develops various databases and application programs necessary for RERF researchers. Further, the section is also involved in technological cooperation with organizations both inside and outside of Japan.

The Library and Archives Section supervises RERF's professional library, with its focus on radiation medicine and biology, and carries out work related to the publication of RERF research papers in scientific journals. The section collects, stores, catalogs and manages research papers, academic meeting presentations and other important ABCC-RERF materials, making available such information on RERF's Internet homepage. It also responds to inquiries from both inside and outside RERF and to requests for papers and documents.

調査集団

1955年にABCCは、フランシス委員会の勧告を受けて、1950年の国勢調査時に行われた原爆被爆者調査から得られた資料を用いて、固定集団の対象者になり得る人々の包括的な名簿を作成した。この国勢調査により28万4千人の日本人被爆者が確認され、この中の約20万人が1950年当時広島・長崎のいずれかに居住していた（「基本群」）。1950年代後半以降、ABCC-放影研で実施された被爆者調査は、すべてこの「基本群」から選ばれた副次集団について行われてきた（表1）。死亡率調査では、厚生労働省・法務省の公式許可を得て、国内である限りは死亡した地域にかかわらず死因に関する情報を入手している。がんの発生率に関しては、地域の腫瘍・組織登録からの情報（広島県、長崎県に限定される）により調査を行っている。AHS参加者については、疾患の発生と健康状態に関する追加情報もある。

Study Populations

In response to the recommendations of the 1955 Francis Committee, ABCC used data from the A-bomb survivors survey, conducted at the time of the 1950 Japanese national census, to develop a comprehensive roster of persons eligible for inclusion in fixed study cohorts. The survey identified 284,000 Japanese survivors, of whom nearly 200,000 were resident in either city at the time of the census. Subsamples of this original Master Sample have formed the basis for all studies conducted by ABCC-RERF since the late 1950s (Table 1). In all mortality studies, information on cause of death, regardless of location in Japan, is obtained through official permission from the Ministry of Health, Labour and Welfare and the Ministry of Justice. Information on cancer incidence is obtained through the local tumor and tissue registries and is limited to current residents of Hiroshima and Nagasaki prefectures. Additional information on disease incidence and health status is available for AHS participants.

表1. 主要調査プログラムと調査人数
Table 1. Major RERF research programs and population sizes

調査 Studies	対象者数 Subjects
寿命調査 Life Span Study	120,000
成人健康調査 Adult Health Study	23,000
胎内被爆者調査 In Utero Study	3,600
遺伝学調査 Genetic Studies	
死亡率とがん発生率 Mortality and Cancer Incidence	77,000
細胞遺伝学調査 Cytogenetic Studies	16,000
遺伝生化学調査 Biochemical Genetic Studies	24,000
分子遺伝学調査 Molecular Genetic Studies	1,500
臨床健康調査 Clinical Health Survey	12,000

寿命調査（LSS）集団

当初のLSS集団は、「基本群」に含まれる被爆者の中で、本籍（戸籍の所在地）が広島か長崎にあり、1950年に両市のどちらかに在住し、効果的な追跡調査を可能にするために設けられた基準を満たす人の中から選ばれており、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2,000m以内で被爆した「基本群」被爆者全員から成る中心グループ（近距離被爆者）、第2群：爆心地から2,000–2,500mで被爆した「基本群」全員、第3群：第1群と年齢・性が一致するように選ばれた、爆心地から2,500–10,000mで被爆した人（遠距離被爆者）、および第4群：

Life Span Study (LSS) Sample

As initially defined, the LSS cohort consisted of a sample of survivors from the Master Sample who were residing in the cities in 1950, whose *honseki* (place of permanent family registration) was in Hiroshima or Nagasaki, and who met certain eligibility criteria that would facilitate effective follow-up. The LSS originally included a) a core group of all eligible Master Sample survivors who were within 2,000 meters of either hypocenter at the time of bombing (ATB) (proximally exposed); b) all eligible persons in the Master Sample within 2,000 and 2,500 meters; c) a sample of eligible survivors between 2,500 and 10,000 meters (distally exposed), matched to the a)

第1群と年齢・性が一致するように選ばれた、1950年代前半に広島・長崎に在住していたが原爆時には市内にいなかった人である。第4群は原爆時市内不在者と呼ばれ、原爆後30日以内の入市者とそれ以降の入市者も含まれている。

当初99,393人から構成されていたLSS集団は、1960年代後半に拡大され、本籍地に関係なく2,500m以内で被爆した「基本群」全員を含めた。次いで1985年に更に拡大されて「基本群」の全長崎被爆者が含まれ、今日では集団の人数は合計120,321人となっている(表2)。この集団には、爆心地から10,000m以内で被爆した93,741人と原爆時市内不在者26,580人が含まれている。これら93,741人のうち、86,671人については被曝線量推定値が得られているが、7,070人(このうち95%は2,500m以内で被爆している)については建物や地形による遮蔽計算の複雑さや不十分な遮蔽データのため線量計算はできていない。現在、LSS集団

group by sex and age; and d) a sample of persons, age- and sex-matched to the a) group, who were living in Hiroshima or Nagasaki in the early 1950s but who were not in either city ATB. The so-called “not-in-city” group included people who entered Hiroshima or Nagasaki within 30 days of the bombings and others who returned to the cities at later dates.

The original LSS cohort included 99,393 persons. In the late 1960s it was expanded to include all Master Sample survivors exposed within 2,500 meters regardless of place of family registration. In 1985 the cohort was further expanded to include all Nagasaki survivors in the Master Sample. At present, the LSS cohort has 120,321 members (Table 2), including 93,741 survivors who were within 10,000 meters of the hypocenters and 26,580 persons not in the cities ATB. Among the 93,741 LSS survivors, individual dose estimates are available for 86,671. Because of complex shielding by buildings or terrain or inadequate shielding data, doses cannot be evaluated for the remaining 7,070 survivors, 95% of whom were exposed within 2,500

表2. 寿命調査集団の人数と推定線量分布 (DS02)
Table 2. LSS subjects by estimated radiation dose (DS02)

重み付けした結腸線量 (Gy) Weighted colon dose (Gy)	LSS 集団の人数 LSS subjects		
	広島 Hiroshima	長崎 Nagasaki	合計 Total
<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 Dose unknown	3,449	3,621	7,070
被曝者合計 Total survivors	61,984	31,757	93,741
市内不在者 (早期入市者) Not in city (early entrants)	3,792	827	4,619
市内不在者 (後期入市者) Not in city (late entrants)	16,438	5,523	21,961
市内不在者合計 Total not in city	20,230	6,350	26,580
LSS 対象者合計 LSS total	82,214	38,107	120,321

には、「基本群」に入っている 2,500 m 以内の被爆者がほぼ全員含まれるが、次に述べる近距離被爆者は除外されている。すなわち、1950 年代後半までに転出した被爆者（1950 年国勢調査の回答者の約 30%）、国勢調査に無回答の被爆者、原爆時に両市に駐屯中の日本軍部隊、および外国人住民（中国人、韓国人など）は含まれていない。以上のことから、爆心地から 2,500 m 以内の被爆者の約半数が調査の対象になっていると考えられる。

成人健康調査 (AHS) 集団

この集団は、2 年に 1 度の健康診断を通じて疾病の発生率と健康上の情報を収集することを目的として設定された。成人健康調査によって、ヒトのすべての疾患と生理学的疾病を診断し、がんやその他の疾患の発生と被曝線量との関係を研究し、LSS 集団の死亡率やがんの発生率について、記録に基づく追跡調査では得られない臨床あるいは疫学上の情報を入手できる。1958 年の設立当時、AHS 集団は当初の LSS 集団から選ばれた 19,961 人から成り、中心グループは、1950 年当時生存していた、爆心地から 2,000 m 以内で被爆し、急性放射線症状を示した 4,993 人全員から成る。このほかに、都市・年齢・性をこの中心グループと一致させた三つのグループ（いずれも中心グループとほぼ同数）が含まれる。すなわち、1) 爆心地から 2,000 m 以内で被爆し、急性症状を示さなかった人、2) 広島では爆心地から 3,000–3,500 m、長崎では 3,000–4,000 m の距離で被爆した人、および 3) 原爆時にいずれの都市にもいなかった人である。

1977 年に、高線量被爆者の減少を懸念して、新たに三つのグループを加え AHS 集団を拡大し、合計 23,418 人とした。すなわち、1) LSS 集団のうち、1965 年暫定推定放射線量が 1 Gy 以上である 2,436 人の被爆者全員、2) これらの人と年齢および性を一致させた同数の遠距離被爆者、および 3) 胎内被爆者 1,021 人である。AHS 集団設定後ほぼ 50 年を経た 2005 年現在、1 万人近くが生きているが、そのうち約 6 千人が連絡対象地域内に居住し、更にその 70%（およそ 4,300 人）が今も成人健康調査プログラムに参加している。

胎内被爆者集団

胎内被爆者に関する様々な調査が 1940 年代および 1950 年代に実施された。1960 年には、原爆後から 1946 年 5 月末までに広島・長崎の市内または近郊で出生した約 1 万人の記録に基づき、胎内被爆者の「臨床調査」および「死亡率追跡調査」のために二つの重複する固定集団が設定され、調査が開始された。

While the LSS now includes virtually all survivors from the Master Sample who were within 2,500 meters of the hypocenters ATB, there are other proximal survivors who are not included. In addition to survivors who had moved away from the cities by the late 1950s (about 30% of the 1950 census survey respondents), the LSS does not include survivors who did not respond to the survey, Japanese military personnel stationed in the cities ATB, and non-Japanese citizens (e.g., Chinese and Koreans). It is believed that the cohort includes about half of all survivors who were within 2,500 meters of the hypocenters ATB.

Adult Health Study (AHS) Sample

The AHS was created to collect disease incidence and health information through biennial medical examinations of LSS survivors. The examinations make it possible to diagnose the full spectrum of human illnesses and physiologic disorders, to study incidence patterns for both cancers and non-cancer diseases in relation to radiation dose, and to obtain clinical and epidemiological information not accessible through the records-based mortality and cancer incidence follow-up of the full LSS cohort. When established in 1958, it consisted of 19,961 persons drawn from the original LSS. At its core were all 4,993 survivors known to be alive in 1950 who were within 2,000 meters of the hypocenters ATB and who reported signs and symptoms of acute radiation syndrome. The remainder of the AHS included three city-, age-, and sex-matched samples drawn from the LSS, each similar in size to the core group. The three groups were: a) survivors without acute radiation syndrome who were within 2,000 meters of the hypocenters ATB; b) survivors 3,000 to 3,500 meters from the hypocenter in Hiroshima and 3,000 to 4,000 meters in Nagasaki; and c) persons not in the cities ATB.

In 1977, because of concerns about attrition among high-dose survivors, the original AHS sample was enlarged to 23,418 persons by adding a) all 2,436 surviving LSS members with assigned tentative 1965 dose estimates in excess of one gray, b) an equal number of age- and sex-matched distal controls, and c) 1,021 *in utero*-exposed survivors. As of 2005, nearly 50 years since the creation of the AHS cohort, nearly 10,000 cohort members are still alive, of whom about 6,000 live in the contacting areas and 70% of them (nearly 4,300 members) continue to participate in the AHS clinical examination programs.

In Utero Sample

Various studies of persons exposed *in utero* were carried out during the 1940s and 1950s. Beginning in 1960, two overlapping fixed cohorts, one for clinical studies and one for mortality follow-up, were assembled from records of about 10,000 births occurring in or near Hiroshima and Nagasaki between the time of the bombings and the end of May 1946.

「臨床調査集団」は、爆心地から 1,500 m 以内で胎内被爆した人全員と、性・都市を一致させたほぼ同数の二つの比較群を含む。1,608 人がこの集団に含まれ、そのうちの 1,021 人は AHS 健診プログラムに含まれている。

「死亡率調査集団」には 2,817 人が含まれており、そのうち 771 人は臨床調査集団にも含まれている。1964 年に設定されたこの集団は、爆心地から 2,000 m 以内で胎内被爆した人全員 (1,118 人) から成る中心グループと、比較群とで構成されている。

現在行われている胎内被爆者についての死亡率およびがん発生率に関する調査では、臨床調査集団と死亡率調査集団を合わせた 3,654 人が対象となっており、そのうち 1,060 人に関しては 0.005 Gy 以上 (平均線量 0.28 Gy) という推定放射線量が得られている。

被爆者の子供 (F₁) の集団

ABCC における初期の研究では、被爆者の子供への遺伝的影響の発見に焦点が当てられた。1950 年代半ばまでに、約 7 万 7 千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が、遺伝的影響の早期徴候に関するデータからは、重大な影響を示唆する証拠は見られないようであった。しかし 1955 年にフランシス委員会は被爆者の子供の継続調査の必要性を認め、固定集団の設定を勧告した。この勧告に基づき、F₁ 死亡率調査集団が 1950 年代に最初に設定され、その後 3 度にわたり拡大された。

当初の F₁ 集団は、1946 年 5 月 1 日から 1958 年末までに生まれた 54,243 人から成り、そのうちの 53,518 人について追跡データが得られている。中心グループは、少なくとも親の一方が爆心地から 2,000 m 以内で被爆した子供全員である。これとほぼ同数の、性・年齢を一致させた二つの比較グループが設定された。第一の比較グループは、少なくとも親の一方が爆心地から 2,500–10,000 m の距離で被爆した人、第二の比較グループは、両親ともに原爆時に爆心地から 10,000 m 以内にいなかった人が選ばれた。その後の拡大の結果、F₁ 集団は 88,485 人に増えた。すなわち、両親の少なくとも一方が拡大 LSS 集団に含まれ、1946 年 5 月 1 日から 1984 年 12 月 31 日の間に生まれたすべての子供が加えられた。ただし疫学調査集団は約 7 万 7 千人である。この F₁ 集団の一部の人に関して細胞遺伝学調査、遺伝生化学調査など様々な ABCC-放影研調査研究プログラムが行われてきた。

The clinical cohort included all Japanese survivors *in utero* within 1,500 meters of the hypocenters ATB, together with sex- and city-matched samples of similar size from two comparison groups. This cohort includes 1,608 persons, of whom a subset of 1,021 were enlisted as voluntary participants in the AHS.

The mortality cohort includes 2,817 subjects, 771 of whom are also in the clinical cohort. The mortality cohort was established in 1964 and consists of all persons exposed *in utero* within 2,000 meters of the hypocenters (1,118 survivors) with matched comparison groups.

Current analyses of mortality and cancer incidence among persons exposed *in utero* make use of combined data from these two cohorts. This combined group now includes 3,654 persons of whom 1,060 have estimated doses of 0.005 Gy or more (mean dose 0.28 Gy).

Children of Survivors (F₁) Sample

The search for evidence of detectable genetic effects in the children of survivors was a primary focus of early ABCC research. By the early 1950s, based on data on birth defects and early deaths in about 77,000 births, it appeared that data on early signs of genetic effects provided no evidence suggesting any dramatic effects. Nevertheless, the Francis Committee in 1955 recognized the need for continued follow-up of survivors' children and suggested that a fixed cohort be defined. On the basis of that recommendation, the original F₁ mortality cohort was defined in the 1950s. It was later enlarged on three occasions.

The original cohort included 54,243 persons born between 1 May 1946 and the end of 1958; follow-up data are available for 53,518. The cohort included a) all eligible children with at least one parent within 2,000 meters of either hypocenter ATB and b) two sex- and age-matched comparison groups of the same size as the core. The first comparison group included children with at least one parent exposed between 2,500 and 10,000 meters. The second group included children with neither parent within 10,000 meters. Later extensions increased the F₁ cohort size to 88,485 by adding all children born between 1 May 1946 and 31 December 1984 with at least one parent in the extended LSS cohort, but the epidemiological study cohort consists of about 77,000 children. Overlapping subsets of the F₁ cohorts have been used in various ABCC-RERF study programs, including cytogenetic and biochemical genetic studies.

放射線の早期影響

急性放射線症¹⁻³

「急性放射線症」と総称される疾患は、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。

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。放射線の線量が少なければ、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日以内に重度の腸の傷害で、あるいは続いて1-2カ月以内に主に骨髄の傷害で、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以上で割合が下がってくるように見えるのは、線量が過大に推定されているためと考えられている。）

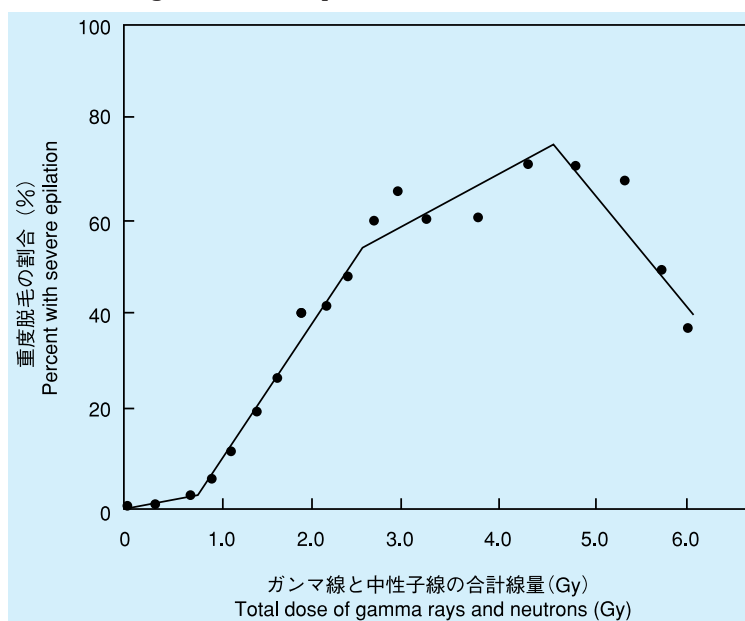
Early Radiation Effects

Acute Radiation Syndrome¹⁻³

Illnesses collectively called “acute radiation syndrome” occur within a few hours to months after exposure to high-dose radiation (from approximately 1-2 Gy to 10 Gy). The principal signs and symptoms include vomiting within a few hours, followed within days to weeks by diarrhea, reduced blood cell counts, bleeding, hair loss (epilation), and temporary male sterility. Diarrhea results from damage to cells lining the intestines, reduction in blood cells from death of hematopoietic stem cells in bone marrow, and bleeding from declining blood platelets generated from such stem cells. Hair is lost due to damage to hair-root cells. Hairs do not fall out but rather become thinner and eventually break off. Sterility occurs in men from damage to sperm-generating stem cells.

Except for vomiting, these signs and symptoms are closely related to frequency of cell division, rapid cell division being more sensitive to radiation than slow division (e.g., muscle and nerve cells). If the radiation dose is low, the syndrome will seldom if ever occur. Conversely, if the dose is high, death can occur within 10 to 20 days after exposure due to severe intestinal damage, or subsequently within one or two months, mostly from bone marrow failure.

Figure 1 shows the relation of severe epilation (loss of more than 2/3 of scalp hair) to radiation dose. Although there is only a small effect up to 1 Gy, epilation increases sharply with dose thereafter. (Above 5 Gy, the declining frequency probably reflects overestimation of dose.)

図1. 重度脱毛と放射線被曝線量²Figure 1. Severe epilation and radiation dose²

急性死亡⁴

放射線による急性死亡の確率は、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%が死亡する放射線の線量を表すLD₅₀（50%致死線量）がある。通常被曝後約2カ月以内の死亡を急性死亡として扱う。LD₅₀に近い線量を被曝した場合の主たる死因は、骨髄の傷害による免疫機能不全に起因する出血および感染症である。このような障害は、もし助かる場合には、通常2カ月以内に回復する。

初期の調査では、生き残った人の面接を通じて、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）からLD₅₀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ため、放射線被曝線量への換算はできなかった。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、被曝後60日以内の死亡率が50%になる骨髄線量は2.7–3.1 Gy（新線量推定方式DS02で計算すると2.9–3.3 Gy）と推定された。これは、広島における爆心地から1,600 m以内の日本家屋内で被曝した2,500世帯の約7,600人のデータから得られたものである。日本家屋内の被曝者に着目したのは、このような建物の構造がよく似ているため、個人の放射線被曝線量を求めやすいからである。爆心地に近いほど放射線の量は多かったが、同時に爆風による家屋の倒壊や引き続いて生じた火災の熱の影響も強かった。従って、原爆後数週間以内に放射線の影響により生じた死亡と、外傷、やけどによるものを区別するのは不可能であった。外傷ややけどによる死亡を除外するために、放影研で行われた上記の解析では、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。このような死亡は、被曝の約1カ月後にピークに達している。

国連原子放射線影響科学委員会の報告では、原爆被曝者、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、医療がほとんど期待できない場合には、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。

放射線白内障（水晶体混濁）^{5–8}

放射線白内障は、水晶体の一部ににごりが生じるものであり、水晶体の後側表面を覆う傷害を受けた細胞に発生する。放射線被曝後、高線量であれば早くて1–2年、それより低線量であれば何年も経ってから症状が現れる。放射線白内障がどれくらいの頻度で重度の視力障害を生じるほどに進展するのかわかりかたではないが、最近行われた調査では、手術を受けた白内障症例は1 Gy当たり約20–30%の過剰であった。被曝後早期に出現した放射線白内障については、

Acute Death⁴

The probability of dying directly from radiation exposure depends on the dose received. A commonly used index is the dose at which 50% of a population dies (LD₅₀ = 50% lethal dose). Acute death is defined as death within about two months of exposure. At the LD₅₀ level, bleeding and infection due to immunodeficiency resulting from bone marrow depletion are the main causes of death. Recovery from such depletion sufficient to prevent death usually occurs within two months.

Early estimates from survivor interviews measured the LD₅₀ in terms of the distance from the hypocenter at which 50% of people survived: 1,000 to 1,200 meters in Hiroshima and 1,000 to 1,300 meters in Nagasaki. Dose estimation was not possible at that time because of insufficient shielding information. Later analyses of extensive records at RERF were able to make estimates of shielding and to calculate that a bone marrow dose of 2.7 to 3.1 Gy caused 50% mortality within 60 days (with the new DS02 dosimetry system, the corresponding doses would be 2.9 to 3.3 Gy). The data came from about 7,600 survivors in 2,500 households exposed inside Japanese houses located within 1,600 meters of the hypocenter in Hiroshima. Survivors inside Japanese houses received special scrutiny because the homogeneity of such housing structures allowed better estimation of individual radiation doses. The closer one was to the hypocenter, however, the higher the radiation dose received and the more severe the effects of blast and heat in terms of destruction of houses and subsequent fires. It was thus impossible to classify deaths that occurred within a few weeks after the bombings as due to radiation, injuries, or burns. To avoid deaths from injuries and burns, the above RERF analyses therefore focused mainly on delayed deaths; such deaths peaked at about one month after exposure.

Based on this information from A-bomb survivors, together with other information from cases involving exposure to accidental radiation or radiation therapy, the United Nations' Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation has estimated the bone marrow LD_{50/60} at around 2.5 Gy when little or no medical assistance is available and at 5 Gy or more with extensive medical care.

Radiation Cataract (Lens Opacity)^{5–8}

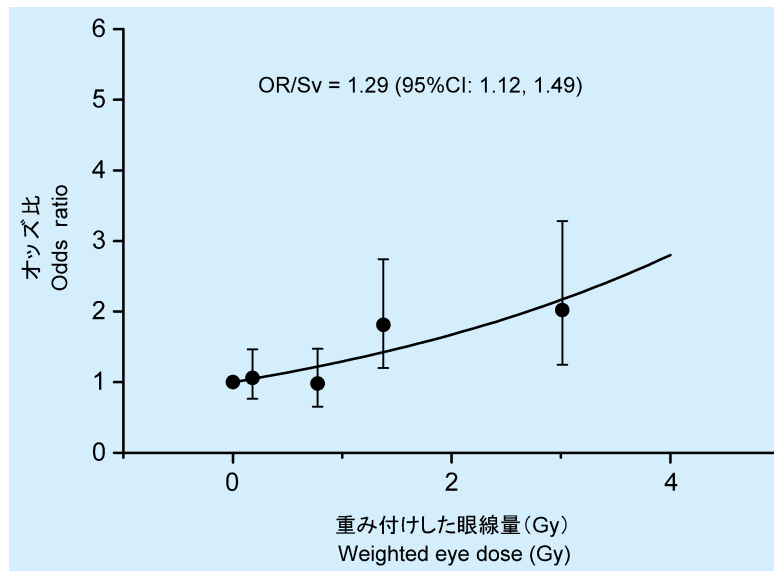
Radiation cataract causes partial opacity or cloudiness in the crystalline lens and results from damaged cells covering the posterior surface of the lens. Symptoms can appear as early as one or two years following high-dose exposure and many years after exposure to lower doses. It is unclear how frequently radiation cataracts advance to severe visual impairment, although we have documented in a recent study about a 20–30% excess at 1 Gy of cataracts that prompted cataract surgery. A low-dose threshold may exist below which radiation cataract does not arise,

影響を生じない低線量での「しきい値」があるかもしれないと考えられているが、最近の調査では、しきい値はないか、あったとしても 0–0.8 Gy 程度ではないかと示唆されている。観察された過剰白内障症例は、一般に放射線に関連するタイプのものである（後囊下白内障および皮質白内障）。図 2 に、水晶体皮質混濁に関する線量反応を示す。

although our recent analyses suggest that there may not be a threshold, or if one exists, it is somewhere in the range of 0 to 0.8 Gy. The excess cataracts seen are of the types generally associated with radiation: posterior subcapsular and cortical cataracts. Figure 2 shows the relation between radiation dose and cortical opacity of lens.

図 2. 水晶体皮質混濁と放射線被曝線量⁶

Figure 2. Cortical opacity of lens and radiation dose⁶



放射線の後影響

急性放射線症は、細胞死により、直接的な組織損傷を引き起こし得るほどの高い線量（1 Gy 以上）によって生じた。対照的に、がん（恐らく他の疾患も）のような後影響は、生き残った細胞内に放射線被曝によって誘発された DNA 突然変異の結果である。そのような突然変異によってがんが生じる機序は明確には分かっていないが、発がんには多段階の突然変異が発生し、何年もの期間をかけて蓄積する過程が必要と考えられている。突然変異は、自然に、または放射線を含む多くの環境変異原に曝露した結果として発生し得る。ある細胞とその子孫が臨床的に明瞭な疾患に至るに十分な突然変異を蓄積するためには多くの年数が必要となるので、放射線に起因する過剰がん例数は、被曝後何年か経つまで（白血病の場合の年数は幾分少ない）はつきりとは分からない。放影研データの過剰がんリスクは、このような仮説に基づく考察から予想される年齢-時間パターンとおおむね一致している。

固形がん⁹⁻¹³

がんリスクの増加は、原爆被爆者に認められる最も重要な放射線被曝による後影響である。放射線に起因すると考えられる白血病以外のがん（固形がん）リスクの増加は、被曝の約 10 年後に始まった。1956 年に、広島市の於保源作医師がこの問題を最初に取り上げ、それが発端となってがん死亡率の総合的な継続的調査が開始され、腫瘍登録制度が広島・長崎両市の医師会により設けられた。

ほとんどの固形がんでは、被曝時年齢に関係なく急性放射線被曝によりがんリスクは生涯を通じて増加する。被曝者の年齢増加に従って、固形がんの放射線関連過剰率も、自然発生率も増加する。2,500 m 以内で被曝した人の平均放射線量は約 0.2 Gy であり、この場合、がんリスクは標準的年齢別の率よりも約 10% 高くなっている。1 Gy 被曝によるがんの過剰リスクは約 50% である（相対リスク = 1.5 倍）。

腫瘍登録は広島では 1957 年、長崎では 1958 年に開始された。1958 年から 1998 年の間に、LSS 集団の中で被曝線量が 0.005 Gy 以上の 44,635 人中、7,851 人に白血病以外のがん（同一人に複数のがんを生じた場合は、最初のもののみ）が見いだされ、過剰症例は 848 例（10.7%）と推定されている（表 3）。線量反応関係は線形のものであり、明らかなしきい線量（それ以下の線量では影響が見られない線量のこと）は観察されていない（図 3）。

Late Radiation Effects

Early radiation effects, such as acute radiation syndrome, result from doses high enough to kill cells and thus cause direct tissue damage (1 Gy or greater). In contrast, late effects, such as cancer (and possibly other diseases), reflect DNA mutations induced in living cells by radiation exposure. While the exact mechanisms by which such mutations lead to cancer are not clear, it is believed that the process requires a series of mutations, accumulated over periods of years. Mutations can occur either spontaneously or as a result of exposure to any of a wide range of environmental mutagens, including radiation. Since many years must pass before a given cell and its progeny acquire sufficient mutations to result in clinical disease, excess cancers attributable to radiation do not become evident until years after exposure (or somewhat fewer years in the case of leukemia). Excess cancer risks in RERF data correspond broadly with the age-time patterns predicted by such hypothetical considerations.

Solid Cancers⁹⁻¹³

Increased risk of cancer is the most important late effect of radiation exposure seen in A-bomb survivors. For cancers other than leukemia (solid cancers), excess risk associated with radiation started to appear about ten years after exposure. This was first noted by a Japanese physician, Gensaku Obo, in 1956, and it led to continuing comprehensive analyses of cancer mortality and to the creation of tumor registries by the city medical associations in both Hiroshima and Nagasaki.

For most solid cancers, acute radiation exposure at any age increases one's cancer risk for the rest of life. As survivors have aged, radiation-associated excess rates of solid cancer have increased as well as the background rates. For the average radiation exposure of survivors within 2,500 meters (about 0.2 Gy), the increase is about 10% above normal age-specific rates. For a dose of 1.0 Gy, the corresponding cancer excess is about 50% (relative risk = 1.5).

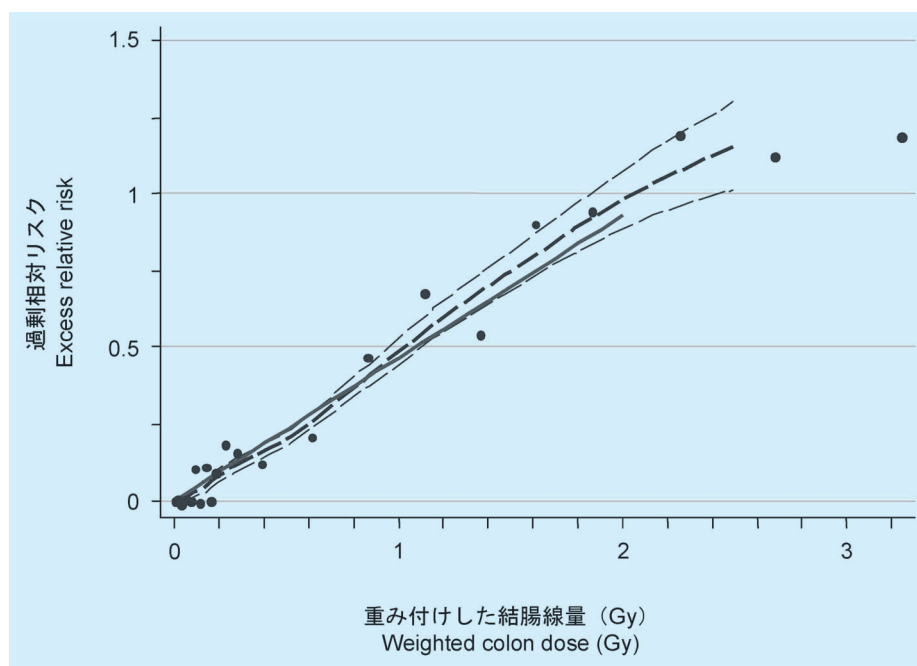
Tumor registries were initiated in 1957 in Hiroshima and 1958 in Nagasaki. During the period from 1958 to 1998, 7,851 malignancies (first primary) were observed among 44,635 LSS survivors with estimated doses of >0.005 Gy. The excess number of solid cancers is estimated as 848 (10.7%) (Table 3). The dose-response relationship appears to be linear, without any apparent threshold below which effects may not occur (Figure 3).

表 3. LSS 集団における固形がん発生のリスク (線量別)、1958-1998 年¹⁰
 Table 3. Excess risk of developing solid cancers in LSS, 1958-1998¹⁰

重み付けした結腸線量 Weighted colon dose (Gy)	対象者数 LSS subjects	がん Cancers		寄与率 Attributable risk
		観察数 Observed	推定過剰数 Estimated excess	
0.005-0.1	27,789	4,406	81	1.8%
0.1-0.2	5,527	968	75	7.6%
0.2-0.5	5,935	1,144	179	15.7%
0.5-1.0	3,173	688	206	29.5%
1.0-2.0	1,647	460	196	44.2%
>2.0	564	185	111	61.0%
合計 Total	44,635	7,851	848	10.7%

図 3. LSS 集団における固形がん発生の過剰相対リスク (線量別)、1958-1998 年。¹⁰ 太い実線は、被爆時年齢 30 歳の人が 70 歳に達した場合に当てはめた、男女平均過剰相対リスク (ERR) の線形線量反応を示す。太い破線は、線量区別リスクを平滑化したノンパラメトリックな推定値であり、細い破線はこの平滑化推定値の上下 1 標準誤差を示す。

Figure 3. LSS solid cancer incidence, excess relative risk by radiation dose, 1958-1998.¹⁰ The thick solid line is the fitted linear sex-averaged excess relative risk (ERR) dose response at age 70 after exposure at age 30. The thick dashed line is a non-parametric smoothed estimate of the dose category-specific risks and the thin dashed lines are one standard error above and below this smoothed estimate.

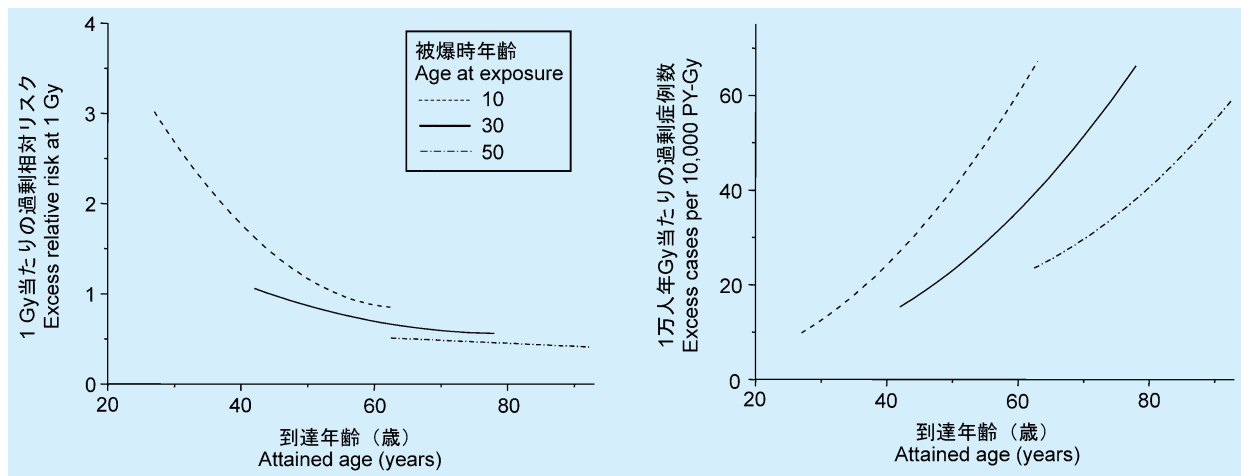


原爆放射線により被爆者ががんを生じる確率 (過剰生涯リスク) は、受けた線量、被爆時年齢および性に依存している。図 4 に、1 Gy に被曝した時の過剰相対リスクと過剰絶対リスク (男女平均) を示す。どちらの過剰リスクも、被爆時年齢が低いほどリスクが高いことを示している。このほかにも、女性は男性より放射線被曝によるがんリスクが若干高いことが分かっている。

The probability that an A-bomb survivor will have a cancer caused by A-bomb radiation (excess lifetime risk) depends on the dose received, age at exposure, and sex. Figure 4 represents excess relative risk and excess absolute risk (sex-averaged) exposed to 1 Gy. Both expressions of excess risk indicate that higher risks are associated with younger age at exposure. Other analyses (not shown) indicate that females have somewhat higher risks of cancer from radiation exposure than males do.

図4. 1 Gy 被曝による固形がんの過剰発生リスクに及ぼす被曝時年齢ならびに到達年齢の影響。¹⁰ 左図は過剰相対リスク (ERR)、右図は過剰絶対リスク (EAR) による表示。

Figure 4. Effects of age at exposure and attained age on the excess risk of solid cancer (incidence) following exposure to 1 Gy.¹⁰ Left panel represents excess relative risk (ERR) and the right panel excess absolute risk (EAR).



胃、肺、肝臓、結腸、膀胱、乳房、卵巣、甲状腺、皮膚などの主要な固形がんの場合には、有意な過剰リスクが認められている。統計学的に常に有意であるわけではないが、他の多くの部位におけるがんにもリスクの増加が認められる。従って、被曝者のデータは、放射線が事実上すべての部位におけるがんの過剰リスクを増加させるという見解と合致している。部位別リスクは、性別と被曝時年齢により異なるので、図5ではそのような差について調整し、被曝時年齢30歳（男女平均）の人が70歳に達した時のリスクとしてデータを示すことで部位間のリスクを比較している。これらの条件下では、全固形がんを合わせた過剰相対リスク (ERR) は、1 Gy の放射線被曝で47%である。部位間でリスクに差があるように見えるが、ばらつきの幅は統計的には有意ではない。これは部位によってはがん症例数が少ないことも一因となっている。

図6には寄与リスク（全症例のうち放射線が関与している割合）について同様の部位別データを示す。がんの過剰症例数（カッコ内に示す）が多かったのは、胃（150例）、女性乳房（147例）、肺（117例）、直腸（78例）、甲状腺（63例）、および肝臓（54例）であった。

部位別がんの発生率データの解析は、がんの死亡率調査よりも質が高いことが多い。なぜなら、発生率調査は、より良い診断情報を提供し、甲状腺がんや皮膚がんのような致死性の低いがんの発生率評価を可能にするからである。すべての固形がんを合わせると、過剰相対リスクについては、発生率（1 Gy 当たり47%）と死亡率（42%）は同等であったが、過剰絶対リスクについては、発生率は死亡率の1.9倍であった（1万人年 Gy 当たりの過剰症例数は、発生率52例、死亡率27例）。

Significant excess risks are seen for many of the major types of solid cancer, including cancers of the stomach, lung, liver, colon, bladder, breast, ovary, thyroid, and skin. Although not always statistically significant, excess risks are also seen for most other types of cancer. Thus, the survivor data are consistent with the notion that radiation is associated with excess risks for virtually all cancers. Since site-specific risks can differ by sex and age at exposure, Figure 5 adjusts for such differences and compares risks among sites by presenting sex-averaged data showing the risk at age 70 after exposure at 30 years of age. Under these conditions, the excess relative risk value (ERR) for all solid cancers combined is 47% following exposure to 1 Gy. While differences in site-specific risks are apparent, the range of variation is not statistically significant, partly because the numbers of cancer cases at given sites are limited.

Figure 6 presents similar site-specific data in terms of attributable risk (i.e., what percent of total cases are associated with radiation). The largest excess number of cases (given in parentheses) were for cancers of the stomach (150), female breast (147), lung (117), rectum (78), thyroid (63), and liver (54).

Analyses of site-specific cancer incidence data are often superior to those of cancer mortality studies. This is because incidence studies provide better diagnostic information and are better able to assess the occurrence of less fatal cancers, such as thyroid and skin. For all solid cancers combined, the excess relative risks were comparable for incidence (47% excess per Gy) and mortality (42%), but the excess absolute risk was 1.9 times greater (52 versus 27 excess cases per 10,000 person-years per Gy, respectively).

図 5. LSS 集団における被曝時年齢 30 歳（男女平均）の人が、70 歳に達した時の 1 Gy 当たりの部位別がん発生率の過剰相対リスク。横線は 90% 信頼区間を示す。¹⁰

Figure 5. Excess relative risk per Gy for the incidence of site-specific cancers in the LSS cohort. The risk is standardized as exposure at 30 years of age (sex-averaged) and diagnosed at age 70. The horizontal bars indicate 90% confidence intervals.¹⁰

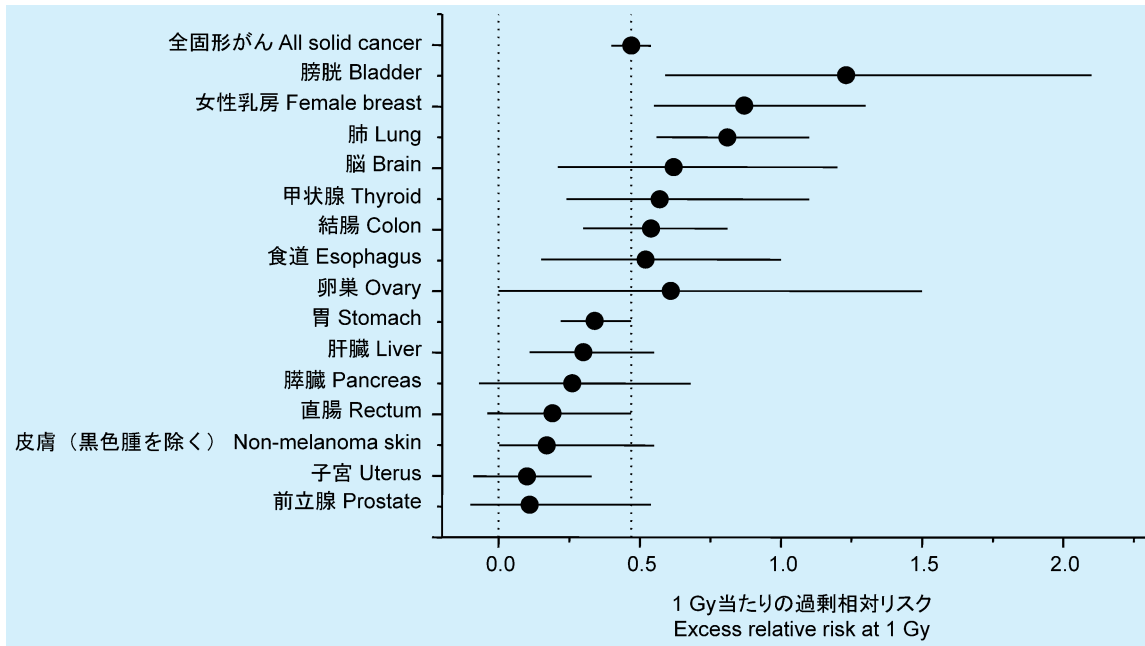
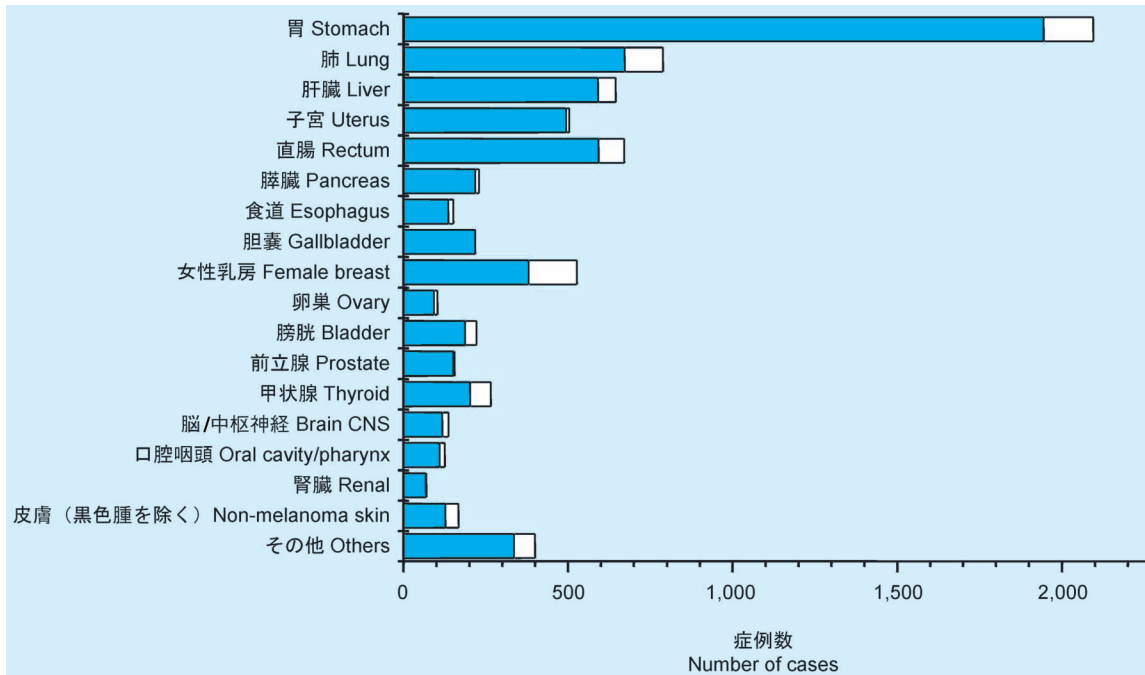


図 6. 被曝群 (≥ 0.005 Gy) に生じた部位別のがん症例数、1958–1998 年。白の部分が放射線被曝により過剰に生じたと思われるもの。¹⁰

Figure 6. Number of site-specific cancer cases occurring in the exposed group (≥ 0.005 Gy), 1958–1998. The white portion indicates excess cases associated with radiation.¹⁰



白血病^{14,15}

白血病の過剰発生は、原爆被爆者に最も早く認められた放射線被曝による後影響である。1940年代後半に、広島臨床医山脇卓壮氏が、自身の医師業務を通じて白血病症例数の増加に初めて気付いた。それがきっかけとなって、白血病と関連疾患の症例登録制度が発足し、白血病リスクの増加に関する最初の論文が1950年代前半に発表された。

放射線に起因する白血病のリスクは、二つの点でほとんどの固形がんと異なる。まず、放射線による白血病の発生率増加は、固形がんよりも大きいこと（しかし白血病は比較的まれな疾患なので、高線量被爆者の間でさえも絶対的な症例数は少ない）。次に、白血病は被爆後、早期に増加（特に子供で顕著）したことである。過剰白血病は被爆後約2年で発生し始め、被爆後約6-8年の間にピークに達した。現在では、過剰発生はほとんどない。

寿命調査（LSS）集団は1950年の国勢調査を基に設定されたので、原爆被爆者における白血病リスクの解析は1950年以降の期間に限られている。寿命調査集団の中で0.005 Gy以上の線量を骨髓に受けたと推定される49,204人のうち、2000年までに204例の白血病死亡例が確認されており、このうち原爆放射線に起因すると推定される過剰例数は94例（46%）である（表4）。他のがんとは対照的に、白血病の線量反応関係は二次関数的であり、低線量では単純な線形線量反応で予測されるよりもリスクは低くなっている。しかし0.2-0.5 Gyの低い線量範囲においても白血病リスクの上昇が認められている（図7）。

Leukemia^{14,15}

Excess leukemia was the earliest delayed effect of radiation exposure seen in A-bomb survivors. Japanese physician Takuso Yamawaki in Hiroshima first noted an increase of leukemia cases in his clinical practice in the late 1940s. This led to the establishment of a registry of leukemia and related disorders and to the initial reports on elevated leukemia risks published in the early 1950s.

Risks for radiation-induced leukemia differ in two major respects from those for most solid cancers. First, radiation causes a larger percent increase in leukemia rates (but a smaller number of cases since leukemia is relatively rare, even in heavily exposed survivors), and second, the increase appears sooner after exposure, especially in children. The excess leukemias began appearing about two years after radiation exposure, and the excess peaked at about 6-8 years after exposure. Today, little if any excess of leukemia is occurring.

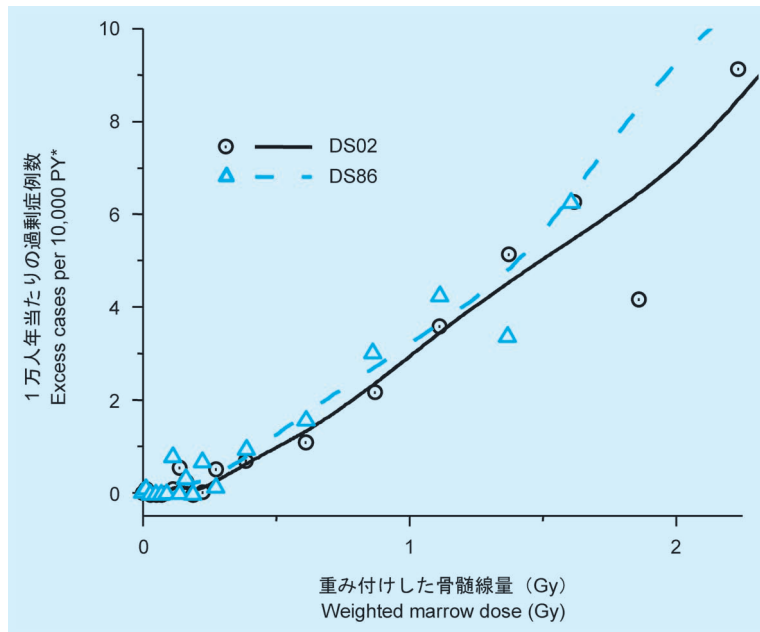
Because the LSS cohort was based on the 1950 national census, quantitative descriptions of leukemia risks in A-bomb survivors have been based on cases diagnosed from that year on. As of the year 2000, there were 204 leukemia deaths among 49,204 LSS survivors with a bone marrow dose of at least 0.005 Gy, an excess of 94 cases (46%) attributable to A-bomb radiation (Table 4). In contrast to dose-response patterns for other cancers, that for leukemia appears to be nonlinear; low doses may be less effective than would be predicted by a simple linear dose response. Even for doses in the 0.2 to 0.5 Gy range, however, risk is elevated (Figure 7).

表4. LSS集団における白血病による死亡の観察数と推定過剰数、1950-2000年¹¹
Table 4. Observed and estimated excess number of leukemia deaths in LSS population, 1950-2000¹¹

重み付けした骨髓線量 Weighted marrow dose (Gy)	対象者数 Subjects	死亡 Deaths		
		観察数 Observed	推定過剰数 Estimated excess	寄与率 Attributable risk
0.005-0.1	30,387	69	4	6%
0.1-0.2	5,841	14	5	36%
0.2-0.5	6,304	27	10	37%
0.5-1.0	3,963	30	19	63%
1.0-2.0	1,972	39	28	72%
>2.0	737	25	28	100%
合計 Total	49,204	204	94	46%

図7. DS02とDS86による白血病のノンパラメトリックな線量反応、1950-2000年。
被爆時年齢20-39歳の人の1970年における男女平均リスク。¹¹

Figure 7. DS02 and DS86 non-parametric dose response of leukemia, 1950-2000.
Shown is the sex-averaged risk in 1970 for exposure age 20-39.¹¹

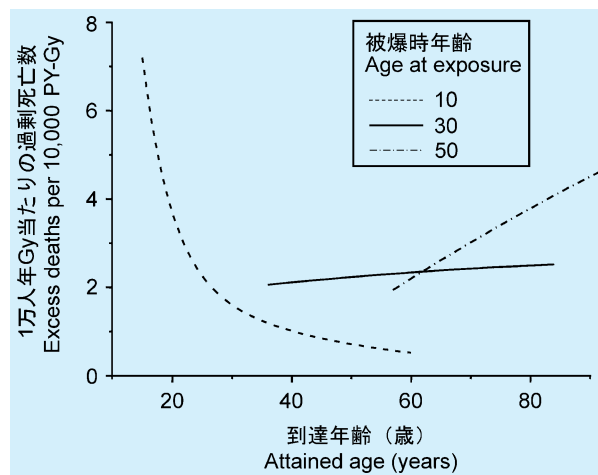


*PY = 人年。ここでは1年当たり1万人当たりの過剰白血病症例数を表す。

*PY = person-years, in this case the number of excess leukemias per 10,000 persons per year

図8. 被爆時年齢ならびに到達年齢による過剰白血病死亡（過剰絶対リスク）への影響（1 Gy 被曝の場合）¹¹

Figure 8. Effects of age at exposure and attained age on the excess deaths from all types of leukemia (1-Gy exposure)¹¹



LSS 集団においては、急性および慢性の骨髄性白血病と急性リンパ球性白血病のみにリスクの増加が認められている。成人T細胞白血病（長崎では低い頻度で生じているが、広島ではほとんど発生していない）や、慢性リンパ球性白血病（西欧諸国とは極めて対照的に日本では非常にまれ）にはリスクの有意な増加は認められていない。固形がんの発生リスクと同様に、白血病の発生リスクもまた被爆時年

Leukemia risk among LSS survivors has been increased only for acute and chronic myelocytic leukemias and for acute lymphocytic leukemia. No evidence of increased risk is seen for adult T-cell leukemia (endemic in Nagasaki but virtually non-existent in Hiroshima) or for chronic lymphocytic leukemia, which, in marked contrast to western countries, is extremely rare in Japan. As in solid cancer risks, the leukemia risk also largely depends on the age at exposure (Figure 8). The different age effect

齢に大きく影響を受ける (図 8)。年齢の違いによって白血病のタイプにも違いがあり、急性リンパ芽球性白血病は若年者に多く見られるが、慢性および急性骨髄性白血病は高齢者に多く見られる。

白血病はまれな疾患なので、原爆被爆者の相対リスクは大きくても症例数として考えた場合には比較的小さくなる。すなわち、白血病は LSS 集団のすべてのがんによる死亡の約 3%、および全死亡の 1% 未満にすぎない。白血病による過剰死亡者数は、現在のところ LSS 集団の放射線被曝に関連するがんによる過剰死亡者数の約 16% を占めている。被曝していない日本人においては、白血病の生涯リスクは約 7 例/千人である。これに対して、LSS 集団における 0.005 Gy 以上の線量を受けた被爆者 (平均被曝線量約 0.2 Gy) の生涯白血病リスクは約 10 例/千人 (相対リスクは約 1.5) である。

良性腫瘍¹⁶⁻²¹

悪性でない腫瘍 (良性腫瘍) に対する原爆放射線の影響は、ほとんどの情報が成人健康調査 (AHS) から得られている。甲状腺、副甲状腺、唾液腺および子宮の良性腫瘍、ならびに胃のポリープについて調査が行われている。いずれの場合にも放射線量との関係が認められた。これとは対照的に、良性の卵巣腫瘍の病理学的調査では、性索間質腫瘍に放射線の影響が若干認められたが、それ以外には影響は見られなかった。子宮の良性腫瘍において明らかな線量反応関係を図 9 に示す。被曝線量が 1 Gy の場合の相対リスクは 1.5 (95% 信頼区間 1.27-1.70) である。

involves different types of leukemias; acute lymphoblastic leukemia is more common among young people whereas chronic myelogenous leukemia and acute myelogenous leukemia are more common among elderly people.

Because leukemia is a rare disease, the absolute number of leukemia cases among A-bomb survivors is relatively small even though the relative risk is high. Leukemia accounts for only about 3% of all cancer deaths and fewer than 1% of all deaths, although it presently constitutes about 16% of all excess LSS cancer deaths from radiation exposure. In an unexposed Japanese population, the lifetime risk of leukemia is about seven cases per 1,000 people. For typical survivors in the LSS, who received 0.005 Gy or greater (a mean dose of about 0.2 Gy), the lifetime leukemia risk increases to about 10 cases per 1,000 (or the relative risk is nearly 1.5).

Benign Tumors¹⁶⁻²¹

Information about the influence of A-bomb radiation on non-malignant, or benign, tumors comes mostly from research in the clinical Adult Health Study (AHS). Studies have been conducted with respect to benign thyroid, parathyroid, salivary gland and uterine tumors, and gastric polyps. In each case, a relationship to radiation dose was seen. In contrast, no clear excess of pathologically-confirmed benign ovarian tumors was seen except for sex-cord stromal tumors. Figure 9 shows a distinct radiation dose-response relationship for benign uterine tumors. The relative risk value at 1 Gy is 1.5 (95% confidence interval: 1.27-1.70).

図 9. 子宮筋腫の相対リスク (線量別)、AHS、1958-1998 年。¹⁷ 点線は 95% 信頼限界を示す。

Figure 9. Relative risk by radiation dose for uterine myomata, AHS, 1958-1998.¹⁷

The dotted lines indicate 95% confidence bounds.

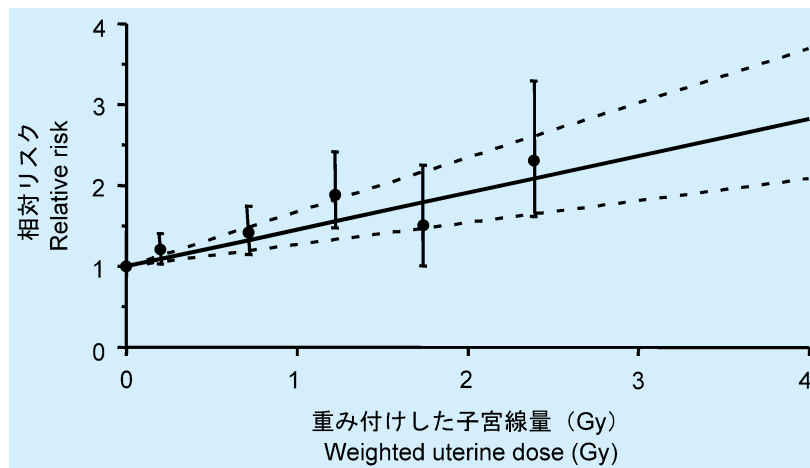
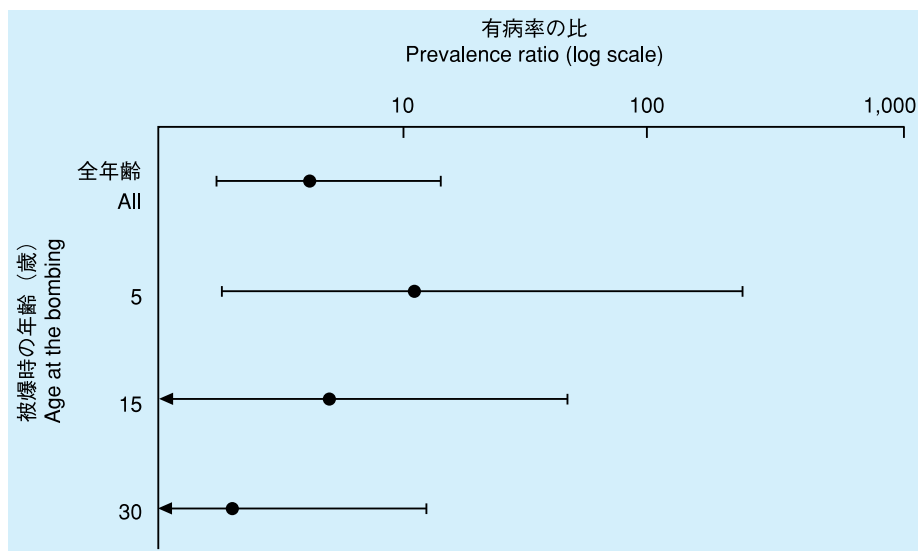


図 10 には成人健康調査における副甲状腺機能亢進症（主に良性副甲状腺腫瘍による）の有病率データと放射線被曝および被曝時年齢との関係を示す。組織線量 1 Gy 当たりの全症例を合わせた有病率は、対照群と比較して 4 倍（95% 信頼区間 1.7–14.0）になっている。有病率の増加は、特に若年被曝者において顕著であった。

Figure 10 shows AHS prevalence data for hyperparathyroidism (caused mainly by benign parathyroid tumors) in relation to radiation exposure and age ATB. The prevalence at a 1-Gy tissue dose for all cases combined was four times greater than for controls (95% confidence interval: 1.7–14.0). The prevalence increase was particularly marked for persons who were children ATB.

図 10. AHS 集団における 1 Gy の放射線に被曝した場合の副甲状腺機能亢進症有病率（被曝時年齢別）¹⁹
Figure 10. Prevalence of hyperparathyroidism, AHS, at 1 Gy radiation dose, by age ATB¹⁹



がん以外の疾患による死亡^{9,17}

LSS 死亡率データ（1950–1997 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的に有意に増加していることが明らかとなった。過剰症例は特定の疾患に限られてはいないようである。DS86 結腸線量が 0.005 Gy 以上の 49,114 人の中で、18,049 人ががん以外の疾患で亡くなっている（血液疾患による死亡はこの中に含まれていない）。循環器疾患がこれらの死亡のほぼ 60% を占め、消化器疾患（肝疾患を含む）は全体の約 15%、呼吸器疾患は約 10% を占めている。

血液疾患を除くがん以外の疾患による死亡の中で放射線被曝に関連すると思われる過剰死亡例数は、150 例から 300 例と推定されている。0.2 Gy（被曝線量が 0.005 Gy 以上の被曝者 49,114 人の平均線量）の放射線を受けた人における死亡率は、通常の死亡率より約 3% 高くなっている。これは固形がんの増加率（30 歳で被曝した場合、男性で 7%、女性で 12%）と比べてかなり低いものである。この線量反応の形状については未確定である（図 11）。

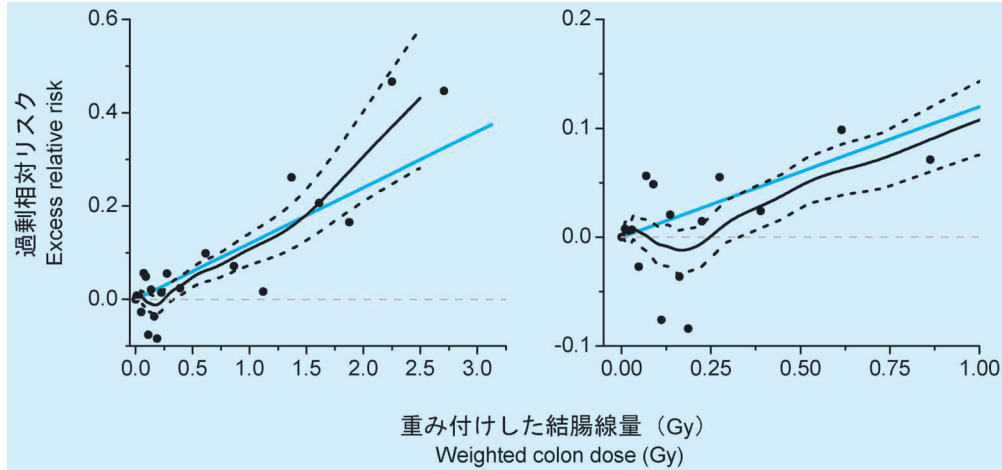
Non-cancer Disease Mortality^{9,17}

Analyses of LSS mortality data (1950–1997) show a statistically significant dose-response pattern for death from diseases other than cancer. The excess does not seem limited to any particular disease. Among the 49,114 LSS survivors with colon doses of at least 0.005 Gy (DS86), 18,049 non-cancer deaths occurred (excluding deaths attributed to diseases of the blood). Circulatory diseases account for nearly 60% of these deaths, with digestive diseases, including liver diseases, and respiratory diseases accounting for about 15% and 10%, respectively.

Aside from diseases of the blood, the number of excess non-cancer deaths associated with A-bomb exposure is estimated at 150 to 300 cases. The death rate following exposure to 0.2 Gy (the mean radiation dose for the 49,114 survivors with doses >0.005 Gy) is increased by about 3% over normal rates. This is less than the death rate increase for solid cancers, where corresponding increases are 7% in men and 12% in women (age 30 ATB). The dose-response pattern is still quite uncertain (Figure 11).

図 11. 1968–1997 年の期間についてのがん以外の疾患の線量反応関係 (DS86)。⁹ 実線で示した直線は、被爆時年齢、性あるいは到達年齢による影響修飾のない線形 ERR モデルを示している。点は線量区分別 ERR 推定値であり、実線で示した曲線は点から得た平滑化推定値を、また破線は平滑化推定値についての 1 標準誤差の上限および下限を示す。右図は線量反応関数の低線量部分をより詳細に示したものである。

Figure 11. Non-cancer dose-response function for the period 1968–1997 (DS86).⁹ The solid straight line indicates the fitted linear ERR model without any effect modification by age at exposure, sex or attained age. The points are dose category-specific ERR estimates, the solid curve is a smoothed estimate derived from the points, and the dashed lines indicate upper and lower one-standard-error bounds on the smoothed estimate. The right panel shows the low-dose portion of the dose-response function in more detail.



がん以外の血液疾患による死亡についても放射線被曝との有意な関連が見られている。このような疾患に関しては、種々の血液の悪性腫瘍または前がん症状を意味しているかもしれないので別個に調査した。医療記録が入手でき、血液学診断が行われている 128 例のがん以外の疾病による死亡について見ると、約 45% は明らかに悪性腫瘍以外の血液疾患に分類されており、6% は白血病または造血系のがんと診断されている。残りは前腫瘍状態であった可能性がある。

生物学的メカニズムが知られていないので、ここで得られた結果が調査集団の偏りやがんによる死亡の誤分類によるものかどうかを検討することが重要である。しかしこれまで調査した限りでは（特に循環器疾患についてはより詳細に調査したが）、これらの要因によりこの結果を完全には説明することはできなかった。

AHS 調査におけるがん以外の疾患の発生率調査では、子宮の良性腫瘍、甲状腺疾患（例えば甲状腺結節¹⁶）、慢性肝疾患、白内障および高血圧について、原爆放射線の影響が示されている（図 12）。また、LSS 死亡率データから、呼吸器疾患、脳卒中および心臓疾患についても線量と関連した過剰発生が示されている（図 13）。

A significant radiation dose-response pattern was also seen for non-cancer blood diseases. Such diseases were studied separately since they may represent various hematologic malignant or premalignant conditions. Among the 128 deaths for which medical records were available and in which hematologic reviews were performed, about 45% were clearly classified as non-neoplastic blood diseases, 6% were diagnosed as leukemia or other hematopoietic cancers, and the remainder were potentially preneoplastic.

In the absence of known biological mechanisms, it is important to consider whether these results might be due to biases or to diagnostic misclassification of cancer deaths. Investigations have suggested that neither of these factors can fully explain the findings, especially for circulatory diseases that have been investigated more fully.

AHS incidence studies of non-cancer diseases show relationships with A-bomb dose for benign uterine tumors, thyroid disease (e.g., thyroid nodules¹⁶), chronic liver disease, cataract, and hypertension (Figure 12). The LSS mortality data also show dose-related excesses for respiratory diseases, stroke, and heart diseases (Figure 13).

図 12. 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)¹⁷
 Figure 12. Relative risk for AHS incidence of non-cancer diseases at 1-Gy exposure (1958–1998)¹⁷

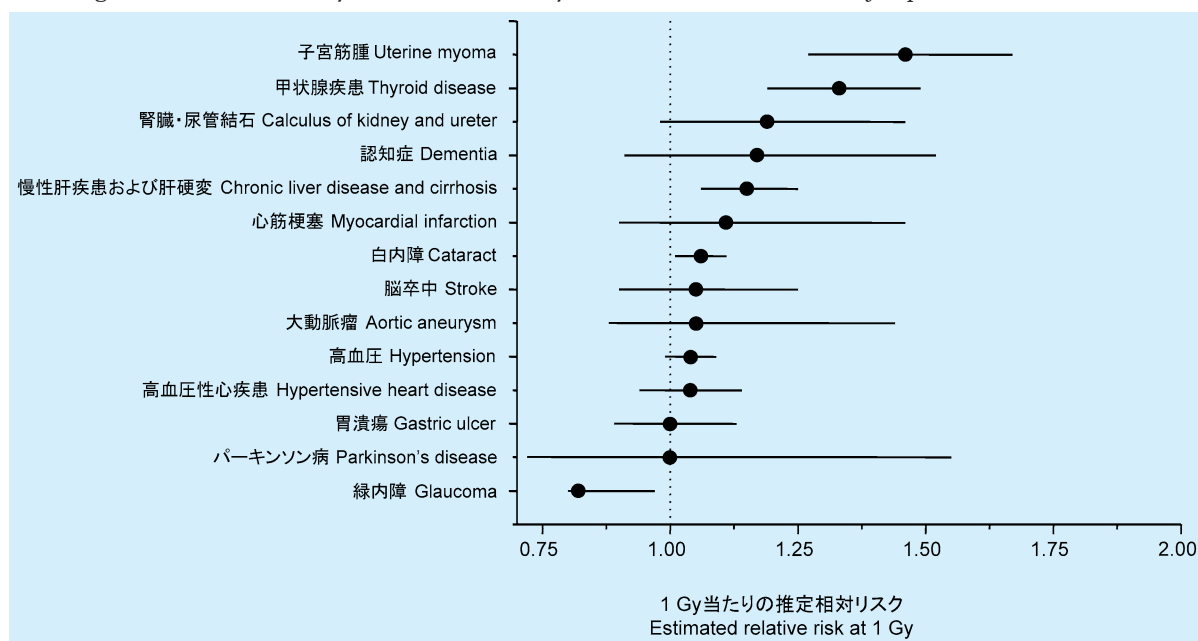
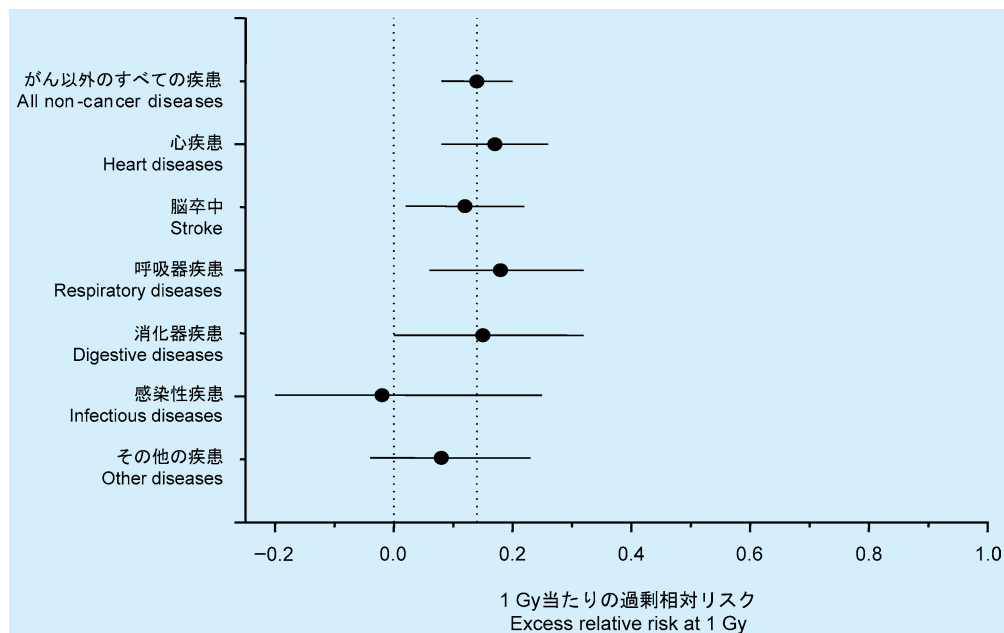


図 13. LSS 集団におけるがん以外の疾患による死亡の過剰リスク。カテゴリー全体、あるいは心臓疾患、脳卒中、呼吸器疾患、消化器疾患では統計的に有意にリスクが増加している。横線は 90% 信頼区間を示す。⁹

Figure 13. Excess risk of mortality in the LSS due to non-cancer diseases. The increase is statistically significant for all non-cancer diseases, or specifically heart diseases, stroke, respiratory diseases, and digestive diseases. The horizontal bars indicate 90% confidence intervals.⁹



LSS 集団の心臓疾患による死亡率データから、放射線は主に高血圧性およびうっ血性心疾患と関連があることが示唆されているが、AHS データからは、心筋梗塞およびアテローム性動脈硬化症（大動脈弓石灰化）とも関連があることが示唆されている。従って、AHS 臨床データおよび LSS 死亡率調査により、被曝者（特に若年被曝者）における心

Although the LSS data on heart disease mortality suggest that radiation is associated mainly with hypertensive and congestive heart disease, AHS data also suggest an association with myocardial infarction, as well as with a measure of atherosclerosis (aortic arch calcification). There is particular evidence, therefore, from both AHS clinical data and LSS mortality studies, that the rates of car-

臓血管疾患の発生率が増加していることはほぼ明瞭である。このような結果の基礎となる可能性のある生物学的機序に関して研究が行われている。

染色体異常²²⁻²⁷

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さらされると、DNAは切れることがあって、その切断端が再結合を生じ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。

染色体異常頻度は細胞が受けた放射線の量に比例して増加し、被曝線量の指標、すなわち生物学的線量計として用いることができる。つまり、あらかじめ血液リンパ球を用いた試験管内の放射線照射実験から線量効果関係を求めておき、その結果に基づいて、個人のリンパ球における異常頻度から放射線量を推定するのである。

様々な異常のうち、二動原体染色体は比較的容易に検出できるので、その頻度は生物学的線量計として用いられている。しかし、1個の染色体にある2個の動原体が細胞分裂を阻害するため、二動原体染色体を持つ細胞の頻度は数年の半減期で減少する。従って、二動原体の頻度は最近の被曝事例にのみ有効である。原爆被曝者は何年も前に放射線に被曝しているので、二動原体頻度はもはや生物学的線量評価には利用できない。それに代わって、転座（および逆位）が利用されている。これらの異常は、染色体1個当たりにつき一つの動原体しかないので細胞分裂の支障にはならない。その結果、変化した染色体は何年も存在し続けるが、従来の染色法ではその検出が相当難しいという問題があった。

広島・長崎の日本家屋内で被曝した人について従来の染色法で測定された異常（主に転座）を有する細胞の割合（平均値）とDS86線量との関係を図14に示した。広島・長崎間に認められるわずかではあるが首尾一貫した差は、両市の研究室における異常検出力の差によるものかもしれないし、DS86線量計算における両市間の系統的誤差によるものかもしれない。

現在、最新の染色体着色法（蛍光 *in situ* ハイブリダイゼーション法、FISH）を用いて広島の研究所において両市の被曝者の染色体の分析が行われている。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、黄色に着色された染色体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ようになった（図15）。FISH法により転座の検出がより容易に、また正確に行われるようになり、チェルノブイリなどの事故による放射線被曝の調査にも活用されている。

diovascular disease are increased in A-bomb survivors, especially, it appears, for persons exposed at young ages. Studies regarding possible underlying biological mechanisms are being conducted.

Chromosome Aberrations²²⁻²⁷

Chromosomes are composed of long thin molecules of DNA. When cells are exposed to radiation or carcinogens, DNA sometimes breaks, and the broken ends may rejoin in different patterns from their original arrangement. The abnormalities that result are termed “chromosome aberrations” and may be visualized at mitosis when cells divide.

The frequency of chromosome aberrations increases with radiation dose to the cells and serves as an indicator of radiation dose received, i.e., a biological dosimeter. *In vitro* irradiation experiments using blood lymphocytes can provide a dose-response relationship that can be used to estimate radiation dose to individuals on the basis of the aberration frequency detected in their lymphocytes.

Among different types of aberrations, dicentric chromosomes are relatively easy to detect, and their frequency is therefore useful as a biological dosimeter. However, dicentric frequency declines within a few years because the presence of two centromeres in one chromosome interferes with cell division. Thus, the frequency of dicentric chromosomes can be applied to recent exposure cases only. Since A-bomb survivors were exposed to radiation many years ago, dicentric frequency is no longer useful for biodosimetry, and the frequency of translocations (and inversions) is used instead. Such aberrations have a single centromere per chromosome and hence can divide so that the altered chromosome persists for many years. However, they were more difficult to detect by conventional staining methods.

Figure 14 shows the relation between DS86 dose and the mean fraction of cells with aberrations (mainly translocations) measured by conventional staining in survivors exposed in typical Japanese houses in Hiroshima and Nagasaki. The small but consistent differences between the two cities may be due either to different scoring efficiency of aberrations in the two laboratories or to differential errors in DS86 dose assignments.

Currently, chromosome studies for survivors in both cities are examined solely in the Hiroshima laboratory, using a modern chromosome painting method (fluorescence *in situ* hybridization [FISH]). Chromosomes 1, 2, and 4 are stained yellow and other chromosomes red so that translocations between yellow and red chromosomes can be detected unambiguously (Figure 15). The FISH technique has made translocation detection easier and more accurate and has been used successfully in studies of radiation exposure accidents, such as Chernobyl.

Although fetuses had been regarded as radiosensitive, chromosome aberration data for survivors irradiated *in*

図 14. AHS 日本家屋内被爆者の染色体異常を有する細胞の割合と線量との関係

Figure 14. Relationship between fraction of cells with chromosome aberrations and radiation dose to AHS survivors exposed in typical Japanese houses

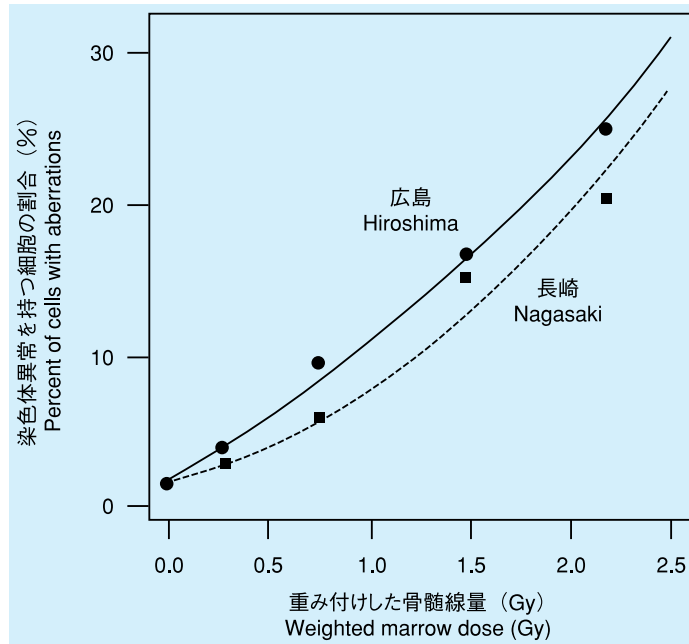
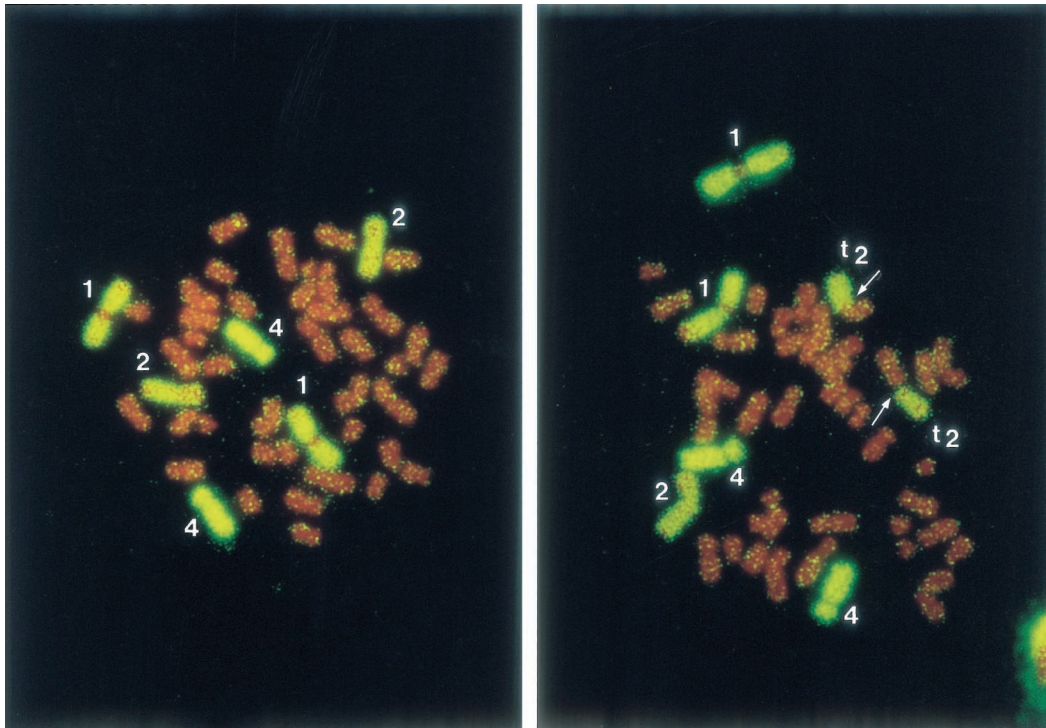


図 15. 蛍光 *in situ* ハイブリダイゼーション法で標識された分裂中期細胞。左図は正常細胞を、右図は転座 (矢印) を示す。

Figure 15. Metaphases labeled with fluorescence *in situ* hybridization (FISH). The left metaphase shows a normal cell and the right, a translocation indicated by arrows.



胎児は放射線に対して感受性が高いと考えられてきたが、胎内被曝者の染色体異常に関するデータ（40歳前後での血液リンパ球検査）からは放射線の影響は観察されなかった。マウスを使った実験でも、母親には染色体異常が見られたが、胎児期に照射されたマウスを20週後に調べた場合は異常が見られなかった。

また、体内で生じたクローン細胞集団（同一染色体異常を持つ細胞群）の染色体異常を詳細に調べることにより、クローン細胞が追加の異常を生じやすくなっている（すなわちゲノム不安定性を示す）かどうかを検討した。その結果、遺伝的不安定性を示す後期異常の増加は示唆されなかった。

体細胞突然変異²⁸⁻³¹

前の項で述べたように、何十年も経た後でも放射線の影響がリンパ球細胞の染色体に残されているということは、放射線の影響が染色体DNAに含まれる遺伝物質に作用したことを意味している。従って、放射線により体細胞（卵巣や精巣における生殖細胞以外の細胞）に生じた影響も残されているのではないかと思われた。そこで、血液細胞を用いた幾つかの突然変異検出方法が試みられたが、赤血球におけるグリコフォリンA（GPA）遺伝子の突然変異以外は影響が保存されていないことが明らかになった。しかしGPA遺伝子突然変異細胞頻度は、放射線に被曝していない一般の間でも大きく異なっており、従ってその頻度は、個々人の被曝線量評価には適していないことが分かった。突然変異誘発率は1 Gy 当たり 10^{-4} レベルであり、他方、長寿命の骨髄幹細胞の合計数は十分に大きな数ではない（例えば数十万個）と考えれば、この結果は納得がいく。以上のことから、GPAテストは個人の線量評価には適していないが、似たような被曝をした一群の人の線量を評価する場合には利用が可能かもしれない。

免疫³²⁻³⁷

免疫細胞は放射線に弱くて死にやすいことが知られている。これは、成熟Tリンパ球およびBリンパ球（適応免疫をつかさどる長命な白血球）に誘発されたアポトーシス（細胞のプログラム死）や、単球および顆粒球（先天免疫をつかさどる短命な白血球）の前駆体である骨髄幹細胞ならびにナチュラルキラー細胞（先天免疫をつかさどるリンパ球）の致死的な傷害によるものである。

多量の原因放射線に被曝した人では、成熟リンパ球と骨髄幹細胞の両方が大きな損傷を受けたため、微生物（あるいは細菌やウイルス）の侵入を防ぐ顆粒球やナチュラルキ

utero did not show a radiation effect when their blood lymphocytes were examined at about 40 years of age. A mouse study also confirmed that chromosome aberrations were not seen in offspring 20 weeks after *in utero* radiation exposure, although they were seen in mothers after exposure in adulthood.

Chromosome aberrations have been examined in clonally derived cell populations *in vivo* (cells bearing an identical aberration) to see if clones show an increased level of additional aberrations, which would indicate they have “genomic instability.” The results did not show an increased rate of later aberrations indicative of genetic instability.

Somatic Cell Mutations²⁸⁻³¹

As shown in the previous section, radiation effects on chromosomes remain in lymphocytes even many years after radiation exposure, and reflect effects on genetic material contained in the chromosomal DNA. Therefore, radiation effects on genes resulting in mutations in “somatic cells” (all the cells of the body other than the reproductive cells of the ovary or testes) were also expected to remain in the body. Following tests of several assay methods using blood cells, it was found that they did not record dose effects except for mutation in the glycoporphin A (GPA) gene in red blood cells. The frequency of GPA mutant cells, however, varied extensively among ordinary people who were not exposed to radiation, which prevented us from evaluating individual radiation dose from the frequency. This observation is understandable if we assume that, while the mutation induction rate is generally on the order of 10^{-4} per Gy, the total number of long-term stem cells in bone marrow would not be sufficiently large, e.g., several 10^5 . Thus, the GPA test is not considered useful for individual dose evaluation but collective dose of a group of people with similar exposures.

Immunity³²⁻³⁷

Immune cells are known to be vulnerable to radiation, through induced apoptosis (programmed cell death) in mature T and B lymphocytes (long-lived white blood cells responsible for adaptive immunity) and by lethal damage in bone marrow stem cell precursors of monocytes and granulocytes (short-lived white blood cells responsible for innate immunity) as well as natural killer cells (lymphocytes responsible for innate immunity).

In persons receiving heavy doses of A-bomb radiation, both mature lymphocytes and bone marrow stem cells were severely damaged, causing profound depletion of granulocytes and natural killer cells, which together

ラー細胞が激減した。その結果、多くの人が感染症により死亡した。

被爆後2カ月くらいすると、骨髄幹細胞は回復し、この頃までには感染症による死亡も終息した。1980年代から行われている被爆者についての調査では、単球、顆粒球およびナチュラルキラー細胞の異常は認められていない。つまり先天免疫に対する放射線の障害は被爆後の早い時期にのみ生じたようである。

しかし、CD4ヘルパーTリンパ球（抗原特異的免疫をつかさどる主要なTリンパ球サブセット）の回復にはもっと時間がかかり、CD4T細胞の回復は不完全であったことが示されている。今日でも、CD4T細胞の数は放射線をほとんど受けなかった人と比較して、1Gy当たり平均して約2%少ない。更に詳しく調べたところ、被曝線量が高くなるにつれて、T細胞中の「メモリー」T細胞の割合が、新たに産生された細胞（ナイーブT細胞）よりも高くなることが明らかになっており、新しいT細胞をつくる胸腺の産生能の低下が示唆されている。CD4T細胞数の減少および機能の低下とは対照的に、恐らくそれを補うためと思われるが、被爆者のB細胞数はやや多い。高線量被爆者のCD4T細胞では、感染性因子に対する反応性の低下傾向が認められる。また、T細胞の機能低下を補うため、先天免疫をつかさどる細胞が活性化され、炎症性蛋白質を産生する。放影研のこれまでの研究によると、被曝線量が高くなるにつれて、CD4T細胞数は減少し、種々の炎症性蛋白質の血中レベルは上昇することが判明している。以上の傾向は加齢に伴う傾向と類似しており、放射線被曝が免疫系の老化を促進している可能性が示唆される。

被爆者のT細胞やB細胞に認められる持続性の異常が原因で何らかの健康影響が生じたという明らかな証拠はこれまでのところ認められていない。その理由は、特異免疫はもともと個人差が大きく（例えばBCG接種ですぐツベルクリン反応が陽転する人とそうでない人がある）、どの人がどの病原菌に対する免疫に放射線被曝の影響を受けたか調査が困難なためである。更に、結核などの慢性感染症やリュウマチ様関節炎をはじめとする自己免疫疾患に対する放射線の影響も認められていない。一方、特定のウイルス感染に対する免疫については、被曝線量と共に少し低下しているという報告がある。一つの例はB型肝炎ウイルスに関するもので、ウイルス保因者の割合が被曝線量と共に高くなっている。

defend against microbial (or bacterial and viral) invasion. As a result, many people died from active infections.

About two months after exposure, marrow stem cells recovered, and deaths due to infection generally ended. Studies of survivors since the 1980s have shown no abnormalities in monocytes, granulocytes, and natural killer cells, indicating that damage to innate immunity occurred only during the early period following the bombings.

The recovery of CD4 helper-T lymphocytes (a major subset of T lymphocytes responsible for antigen-specific immunity) took longer, and studies have shown that CD4 T lymphocytes recovered only incompletely. Even today, the relative number of CD4 T cells is, on average, 2% lower per Gy. More in-depth studies have shown that among those with higher radiation doses a greater proportion of T cells are “memory” T cells rather than newly formed naïve T cells, indicating reduced ability of the thymus to produce new T cells. In contrast to diminished CD4 T-cell numbers and function, the number of B cells is slightly higher in exposed persons, perhaps as a compensation. Tests show that CD4 T cells from high-dose persons tend to have less reactivity to an infectious agent. Also, as a compensation for decreased T-cell function, cells responsible for innate immunity are activated and produce inflammatory proteins, and our studies have shown that persons with higher radiation exposures have lower numbers of CD4 T cells and elevated levels of various inflammatory proteins in their blood. These trends parallel what is seen with advancing age, suggesting that radiation exposure may accelerate immune aging processes.

To date, there has been no clear evidence that any specific health effects have resulted from the persistent abnormalities observed in the T and B lymphocytes of A-bomb survivors. The reason may be that wide variations in specific immune responses make it difficult to identify persons with radiation-impaired immunity to specific pathogens. For example, in tuberculin testing for vaccination against tuberculosis, some people show immediate positive results, and others do not. There is also no evidence of radiation effects on risks for chronic infectious diseases, such as tuberculosis, or autoimmune diseases, such as rheumatoid arthritis. On the other hand, a slight dose-related decrease in immunity has been observed against certain viral infections. For example, the proportion of people who carry the hepatitis B virus increases by A-bomb dose.

成長・発育³⁸⁻⁴⁰

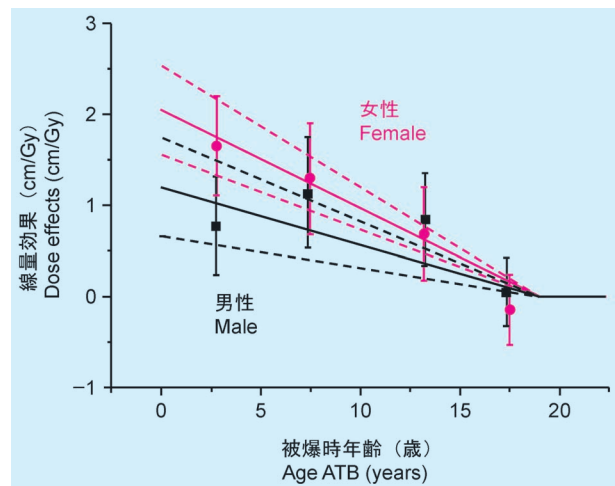
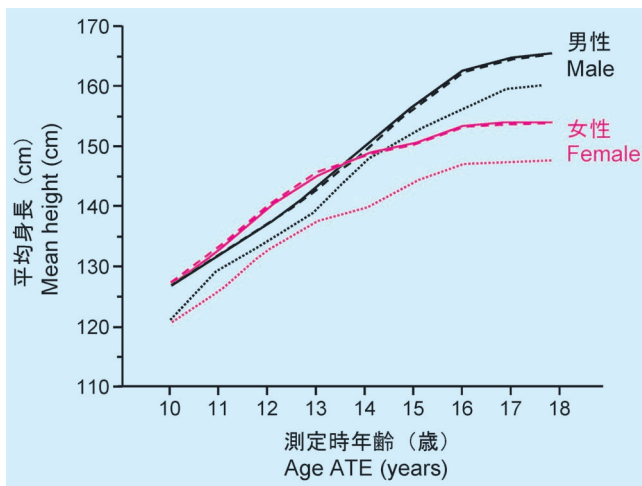
ABCC-放影研では、若年被爆者の成長の指標として身体測定（身長、体重、胸囲など）が長年にわたって行われてきた。調査の結果、幼時期の原爆放射線被曝により成長遅滞を生じることが明らかになっている。図16（左）は胎内被曝の場合で、被曝線量が1 Gy未満の群では影響は明確ではないが、1 Gy以上の群では成人時の身長に約6 cmの減少が見られる（1 Gy当たりでは約2.5 cm）。10歳の時点で既に影響が見られるが、その後の思春期の身長の伸びには影響していない。図16（右）は、被曝した時の年齢が異なる場合の影響を示すもので、20歳を超えた時点の最初の測定値を用いている。男性よりも女性の方に影響が強かったようである。女性の初潮年齢に関する調査も行われたが、放射線の影響は認められなかった。しかし最近のデータからは、放射線被曝により閉経が早まる可能性が示唆されている。

Physical Growth and Development³⁸⁻⁴⁰

Body measurements (height, weight, chest circumference, etc.) have been taken at ABCC-RERF as indices of growth in young A-bomb survivors. Findings show that growth retardation has been a general result of childhood exposure to bomb radiation. Figure 16 (left) represents the results of fetal exposure cases; while no clear dose effect was seen among those who were exposed to <1 Gy, larger doses (≥ 1 Gy) did cause decreased adult height by about 6 cm (or about 2.5 cm per Gy). The effect was already seen at age 10, but the subsequent pubertal growth spurt was not affected. Figure 16 (right) represents the results of exposure at various ages, which used the first height information after age of 20 years. The radiation effect seems to be more pronounced among females than in males. Studies were also conducted regarding age at menarche among female survivors, but no radiation effects were seen. Recent data, however, suggest a possibility that radiation exposure has led to an earlier menopause.

図16. 放射線の成長に及ぼす影響。左図は、胎内被曝者の場合の10歳から18歳における測定結果を示す。縦軸は身長、横軸は測定時の年齢。³⁹ 実線は放射線量0 mGyの比較対照群、破線は1-999 mGy群、点線は1,000 mGy以上の群（DS86子宮線量）。右図は、被曝時年齢別に1 Gy被曝の影響を示す。³⁸ 縦軸は1 Gy当たりの身長への影響（単位はcm）、横軸は被曝した時の年齢。丸印は女性、四角印は男性。縦線は各被曝時年齢における95%信頼区間。破線は回帰直線の95%信頼区間を示す。

Figure 16. Radiation effects on height. Left panel indicates results on fetally exposed survivors measured at ages from 10 to 18 years. The X-axis represents height and the Y-axis the age at the time of examination (ATE).³⁹ The solid line represents 0 mGy control subjects, dashed line 1-999 mGy group, and dotted line $\geq 1,000$ mGy group (DS86 uterus dose). The right panel shows the effects of 1 Gy exposure at different ages³⁸. The X-axis represents the age at exposure and the Y-axis the radiation effects in cm per Gy. Circles represent females and squares males. Vertical bars indicate 95% confidence intervals (CI) at various age ATB, and dashed lines 95% CI of the linear regression line.



老化⁴¹⁻⁴⁵

動物を用いた実験から、放射線を照射されると寿命が短くなることが分かっている。この観察結果は、かつては放射線による非特異的な加齢現象の促進によるものとの考えもあったが、その後の研究から、寿命短縮のほとんどは腫

Aging⁴¹⁻⁴⁵

Animal experiments have shown that radiation exposure shortens the lifespan. The results were once interpreted as being due to radiation-induced non-specific acceleration of aging, but later studies showed that tumor induction accounted for essentially all of the life

瘍発生によるものと考えられるようになった。

原爆被爆者における非特異的な加齢促進を示す証拠は、多くの生理学的指標や形態学的影響においても、ほとんど認められていない（例えば、放射線量は、肺活量、眼の調節力、皮膚の弾力性、握力、聴力、あるいは病理解剖時の組織差などには関連がない）。しかし、白内障およびアテローム性動脈硬化の有病率や、免疫に関連した血液中の炎症性蛋白質レベルの変化については、放射線に関連した増加が見られている。放射線被曝が非特異的な加齢を引き起こすかどうかを明らかにするため、今後も継続した情報収集が必要である。

胎内被爆

精神遅滞および成長障害⁴⁶⁻⁴⁸

被爆に関連した小頭症および精神遅滞の発生増加は、1950年代後半に既に明らかにされていた。線量が0.005 Gy未満と推定された胎内被爆者においては、1,068人中9人(0.8%)に重度精神遅滞が見いだされたのに対し、線量が0.005 Gy以上と推定された胎内被爆者においては、476人中21人(4.4%)が重度精神遅滞と診断された。この重度精神遅滞が発生する確率は、被曝線量および被曝時の胎齢(特に発達の著しい段階)と強い関係がある。精神遅滞の過剰発生は、受胎後8-15週で被曝した人に特に顕著であり、受胎後16-25週で被曝した人ではそれよりも少なかったが、受胎後0-7週、または26-40週で被曝した人では全く見られなかった(図17)。また、重度精神遅滞に至らない場合でも、受胎後8-25週で被曝した人に、線量の増加に伴う学業成績とIQ指数の低下が認められ(図18)、発作性疾患の発生増加も明らかになった。

6人の重度精神遅滞者については脳の磁気共鳴画像診断が行われており、受胎後3カ月目から4カ月目に被曝すると、脳の構造に明らかな異常が引き起こされることが示唆されている。小児期被爆者(図16)と同様、毎年行われた胎内被爆者の身体測定でも、高線量被曝群において成人時(18歳)の身長、体重の全体的な減少が観察されている。この場合には、性や被曝時の胎児の週齢は関係がない。

がん発生率^{49,50}

最近、胎内被爆者と小児期被爆者について、12歳から55歳までの期間に生じたがん発生率データの比較が行われた。胎内被爆者では、1 Gy当たりの過剰相対リスク(ERR)が1.0で有意な線量反応が認められたが、被曝時年齢5歳までの幼児期被爆者(ERRは1.7)と比べて有意に低いリスクではなかった。しかし、幼児期被爆者では年齢の増加と共に

shortening.

In studies of A-bomb survivors, there is little or no evidence for non-specific accelerated aging in most physiologic parameters or morphologic effects (e.g., radiation dose is unrelated to breathing capacity, ability to focus vision, skin elasticity, grip strength, and hearing ability, or to tissue differences at autopsy). However, radiation-related increases are seen in the prevalence of cataract and atherosclerosis, as well as in altered immune-inflammatory serum protein levels. Continued data collection is necessary to determine whether radiation exposure leads to non-specific aging.

In Utero Exposure

Mental Retardation and Growth Impairment⁴⁶⁻⁴⁸

By the late 1950s, exposure-related increases in small head size and mental retardation were noted in persons exposed to radiation *in utero*. Severe mental retardation has been diagnosed in 21 of 476 *in utero* survivors (4.4%) whose doses were 0.005 Gy or greater compared with nine of 1,068 (0.8%) whose doses were below 0.005 Gy. The prevalence was strongly associated with radiation dose and gestational age (i.e., particular developmental stages) ATB. Excess mental retardation was especially pronounced in persons exposed at 8 to 15 weeks after conception, and to a lesser extent among those exposed at 16-25 weeks, but no excess was seen after exposure at 0-7 weeks or 26-40 weeks after conception (Figure 17). Dose-related decreases in school performance and IQ scores also were observed among the 8-25 week groups of *in utero* survivors, after excluding severely mentally retarded children (Figure 18), and increased seizure disorders were also evident in those groups.

Magnetic resonance imaging scans of the brains of six severely retarded *in utero* survivors suggest that radiation exposure during the third and fourth months of pregnancy may result in distinctive physical abnormalities in brain structure. As in persons exposed as children (Figure 16), annual body measurements of survivors exposed *in utero* have demonstrated an overall reduction in adult height and weight by age 18 in the high-dose group. These effects do not differ by sex or gestational age ATB.

Cancer Incidence^{49,50}

A recent analysis of cancer incidence at ages 12 to 55 compared data for survivors exposed *in utero* with those exposed in early childhood. For the *in utero* survivors there was a significant dose response with an excess relative risk (ERR) of 1.0 per Gy, a risk not significantly less than that for survivors exposed during the first five years of life (ERR = 1.7). However, the temporal patterns of the excess absolute rates which increased rapidly with age for early-

過剰絶対率が急増するのに対して、胎内被爆者ではこうした過剰例の増加が見られないようであった。ただし両群の違いは、現時点では統計的に有意ではない。少なくとも、胎内被爆による成人期のがんリスクが幼児期被爆によるリスクと比べて高くはないことが結論として言えるであろう。

childhood exposures did not increase following *in utero* exposure, but the difference between the two was not statistically significant at this time. It can at least be concluded that adult cancer risk from *in utero* exposure is not greater than that from early childhood exposure.

図 17. 胎内被爆者における被曝線量と胎内週齢別の重度精神遅滞⁴⁷

Figure 17. Severe mental retardation by radiation dose and gestational age among A-bomb survivors exposed *in utero*⁴⁷

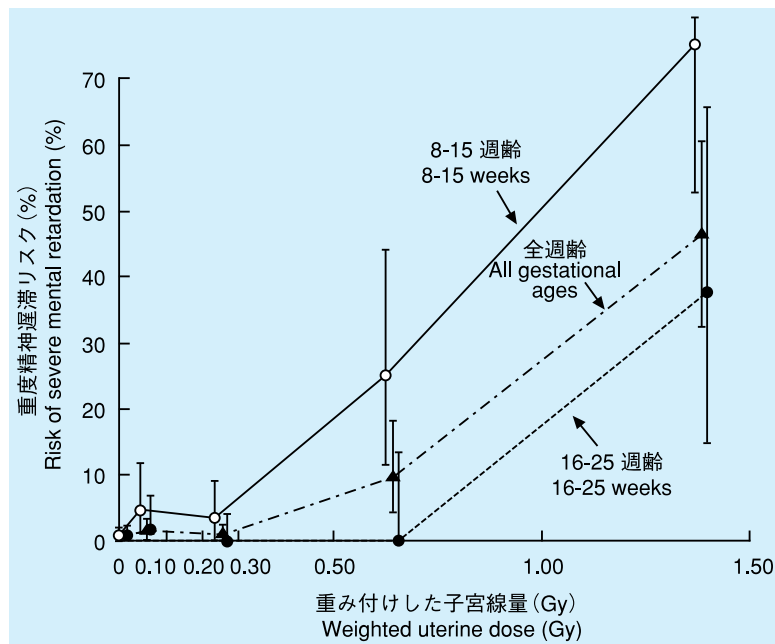
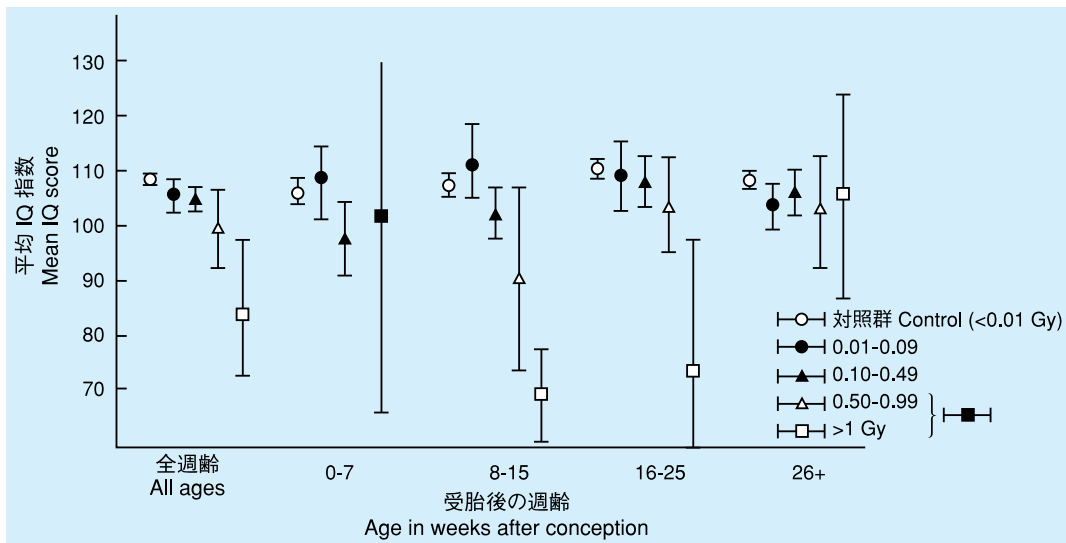


図 18. 胎内被爆者における子宮線量 (DS86) および胎内週齢別平均 IQ 指数と 95% 信頼限界⁴⁷

Figure 18. Mean IQ scores and 95% confidence limits by uterine radiation dose (DS86) and gestational age among A-bomb survivors exposed *in utero*⁴⁷



放射線の遺伝的影響

電離放射線が雌雄の生殖細胞の DNA に傷害（突然変異）を引き起こすと、傷害が次の世代（F₁）へと受け継がれる。これに対して体細胞に生じた突然変異は次の世代に伝わることはない。

ヒトの生殖細胞突然変異検出は、特に低線量では困難である。動物実験では高線量を照射すると子孫に様々な障害（出生時障害、染色体異常など）が起こるが、これまでのところ原爆被爆者の子供に臨床的または潜在的な影響を生じたという証拠は得られていない。両親の平均被曝線量が比較的低いこと（被曝線量の中央値は父親母親ともに約 0.14 Gy）を考慮すれば、この結果は驚くべきことではない。事実これはマウスを用いた実験からの予測と一致しており、遺伝的变化に関する限り、ヒトは放射線に対してマウス以上に高い感受性を示すわけではないことを示唆している。

表 5 には 1940 年代後半から ABCC-放影研で実施してきた原爆被爆者の子供に関する幾つかの遺伝調査を示す。現在は F₁ 集団の死亡追跡調査を継続するとともに、F₁ 臨床健康診断調査、被爆者とその子供から提供された細胞の DNA を用いて様々な分子レベルの調査を行っている。

Genetic Effects

When ionizing radiation causes DNA damage (mutations) in male or female reproductive (“germ”) cells, that damage can be transmitted to the next generation (F₁). This is in contrast to mutations in somatic cells, which are not transmitted.

Detection of human germ cell mutations is difficult, especially at low doses. While high doses in experimental animals can cause various disorders in offspring (birth defects, chromosome aberrations, etc.), no evidence of clinical or subclinical effects has yet been seen in children of A-bomb survivors. Given the relatively low average dose to survivors (median doses of about 0.14 Gy for both the fathers and mothers), this result is not surprising. It is consistent, in fact, with the predictions of mouse experiments and suggests that humans are not more radiosensitive with respect to heritable changes.

Table 5 lists the several kinds of genetics studies conducted at ABCC-RERF since the late 1940s in children of A-bomb survivors. Active studies involve ongoing mortality follow-up of the F₁ cohort, an F₁ clinical examination program, and various molecular studies of DNA from cells of survivors and their children.

表 5. ABCC-放影研における原爆被爆者の子供の遺伝学的調査
Table 5. ABCC-RERF genetic studies of children of A-bomb survivors

調査項目 Studies	集団の人数 Population size
出生時異常（死産、形態異常など） Birth defects (stillbirth, malformation, etc.)	77,000
体重 Weight	72,000
性比 Sex ratio	141,000
染色体異常 Chromosome aberrations	16,000
蛋白質電気泳動 Protein electrophoresis	24,000
死亡率、がん発生率（継続中） Mortality, Cancer incidence (ongoing)	77,000
臨床健康診断調査 Clinical examination program	12,000
DNA 調査（継続中） DNA studies (ongoing)	1,000 家族 families (1,500 人の子供 offspring)

出生時障害（1948–1954 年）^{51–54}

原爆被爆者の子供における重い出生時障害またはその他の妊娠終結異常が統計的に有意に増加したという事実は認められていない。広島・長崎のほぼすべての妊娠例に関する調査が 1948 年に開始され 6 年間続いた。その間に新生児 76,626 人が、ABCC の医師による診察を受けた。調査が開

Birth Defects in F₁ Offspring (mainly 1948–1954)^{51–54}

No statistically significant increase in major birth defects or other untoward pregnancy outcomes was seen among children of survivors. Monitoring of nearly all pregnancies in Hiroshima and Nagasaki began in 1948 and continued for six years. During that period, 76,626 newborn

始された当時の日本では、特定の食料品について配給制が採られていたが、20週以上の妊婦については特別配給があった。この特別配給申請者に関する情報に基づいて、両市における妊娠女性の90%以上が確認され、出生時障害の調査が可能になった。

出生後2週間以内の新生児の診察により、出生時体重、未熟度、性比、新生児期の死亡、および主要な出生時障害について情報が得られた。妊娠終結異常、死産、奇形の頻度を両親の線量別に表6、7、8に示す。相互に血縁関係のない両親から生まれ、届け出のあった65,431人の中に認められた重い出生時障害発生率(594例、0.91%に相当)は、東京赤十字産科病院で行われた日本人の出生に関する大規模調査の結果と一致している。この病院で調査された幼児は放射線被曝とは関係がないが、0.92%に奇形が見られている。どの種類の妊娠終結異常も親の放射線量または被曝との関係を示さなかった。

最も多く認められた出生時障害は、無脳症、口蓋裂、口唇裂(口蓋裂を伴うことも伴わないこともある)、内反足、多指症(手足の指が5本以上ある状態)および合指症(2指以上の癒合状態)であった。これらの異常は、表8の奇形児594人のうちの445人(75%)に認められた。

出生時障害の中には、特に先天性心臓障害などのように新生児期には発見し難いものがあるので、生後8カ月から10カ月目に再検査が行われた。再検査を受けた子供18,876人のうち、378人(2.00%)に一つ以上の重い障害が認められた。こうした異常の頻度は、生後2週間以内の検査では0.97%であった。ここでも親の被曝放射線量との関係は見いだされなかった。大人になって現れる障害があるかもしれないので、2002年から2006年にかけて生活習慣病に焦点を定めたF₁臨床健康調査が行われた。2008年8月現在、最初の論文が印刷中(Radiation Research 2008; 170)である。

infants were examined by ABCC physicians. When surveillance began, certain dietary staples were rationed in Japan, but ration regulations made special provision for women who were at least 20 weeks pregnant. This supplementary ration registration process enabled the identification of more than 90% of all pregnancies and the subsequent examination of birth outcomes.

Physical examination of newborns during the first two weeks after birth provided information on birth weight, prematurity, sex ratio, neonatal deaths, and major birth defects. Newborn frequencies of untoward pregnancy outcomes, stillbirths, and malformations are shown in Tables 6, 7, and 8 according to parental dose or exposure. The incidence of major birth defects (594 cases or 0.91%) among the 65,431 registered pregnancy terminations for which parents were not biologically related accords well with a large series of contemporary Japanese births at the Tokyo Red Cross Maternity Hospital, where radiation exposure was not involved and overall malformation frequency was 0.92%. No untoward outcome showed any relation to parental radiation dose or exposure.

The most common defects seen at birth were anencephaly, cleft palate, cleft lip with or without cleft palate, club foot, polydactyly (additional finger or toe), and syndactyly (fusion of two or more fingers or toes). These abnormalities accounted for 445 of the 594 (75%) malformed infants in Table 8.

Since many birth defects, especially congenital heart disease, are not detected in the neonatal period, repeat examinations were conducted at age eight to ten months. Among the 18,876 children re-examined at that age, 378 had one or more major birth defect (2.00%), compared with 0.97% within two weeks of birth. Again, there was no evidence of relationships to radiation dose. To avoid overlooking the adult-onset diseases, an F₁ clinical health survey was conducted during 2002 to 2006 which focused on lifestyle diseases. The first report is in press (Radiation Research 2008; 170) as of August 2008.

表6. 原爆被爆者における妊娠終結異常(死産、奇形、出生後2週間以内の死亡)のまとめ
(親の放射線量別、症例数/調査された子供の数、1948-1953年)⁵³

Table 6. Untoward pregnancy outcomes (stillbirths, malformations, and neonatal deaths within two weeks of birth) among A-bomb survivors, by parental radiation doses and cases/children examined, 1948-1953⁵³

母親の重み付けした線量 Mother's weighted dose (Gy)	父親の重み付けした線量 Father's weighted dose (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%)

表 7. 原爆被爆者における死産（症例数／調査された子供の数、1948－1953 年）⁵¹
 Table 7. Stillbirths to A-bomb survivors by cases/children examined, 1948–1953 ⁵¹

母親の被爆状況 Mother's exposure conditions	父親の被爆状況 Father's exposure conditions		
	市内不在 Not in cities	低中線量 Low to middle doses	高線量 High doses
市内不在 Not in cities	408/31,559 (1.3%)	72/4,455 (1.6%)	9/528 (1.7%)
低中線量 Low to middle doses	279/17,452 (1.6%)	139/7,881 (1.8%)	13/608 (2.1%)
高線量 High doses	26/1,656 (1.6%)	6/457 (1.3%)	2/144 (1.4%)

表 8. 生後 2 週間以内に診断された奇形（症例数／調査された子供の数、1948－1953 年）⁵¹
 Table 8. Malformations diagnosed within two weeks of birth by cases/children examined, 1948–1953 ⁵¹

母親の被爆状況 Mother's exposure conditions	父親の被爆状況 Father's exposure conditions		
	市内不在 Not in cities	低中線量 Low to middle doses	高線量 High doses
市内不在 Not in cities	294/31,904 (0.92%)	40/4,509 (0.89%)	6/534 (1.1%)
低中線量 Low to middle doses	144/17,616 (0.82%)	79/7,970 (0.99%)	5/614 (0.81%)
高線量 High doses	19/1,676 (1.1%)	6/463 (1.3%)	1/145 (0.7%)

性比（1948－1962 年）⁵⁵

男児の唯一の X 染色体は母親に由来するので、母親が放射線に被曝した場合には X 染色体の劣性致死突然変異により女児の割合が多くなり、反対に父親が被曝した場合にはその X 染色体は女児だけに伝えられるので男児の割合が多くなると考えられていた時代があった。1948 年から 1953 年にかけて収集された原爆被爆者の子供に関する初期のデータは、この理論上の予測と一致していたが、統計的に有意ではなかった。そこで情報収集は 1962 年まで継続されたが（合計 140,542 人、そのうち 73,994 人は両親またはその一方が原爆に被曝）、その結果は性比への放射線の影響を裏付けることにはならなかった。

その後、性染色体の数的異常や、胎児および胎児以外の組織における X 染色体の不活性化パターンなどの問題が考慮され、X 染色体突然変異がどのように性比に影響を与えるのか予測することは困難だと考えられるようになった。以上のことから、現在では性比に関する情報は放射線の遺伝的障害の指標として有益なものとは考えられていない。

Sex Ratio in F₁ Offspring (1948–1962)⁵⁵

In the past, lethal recessive mutations of the X chromosome were thought to alter the birth sex ratio in favor of females if mothers were exposed to radiation, since the single X chromosome in males is derived from mothers, and in favor of males if fathers were exposed, since the male X chromosome is transmitted only to daughters. Early observations concerning births to A-bomb survivors (1948–1953) favored this hypothesis but were not statistically significant. Further data collected through 1962 (140,542 births, 73,994 with one or both parents exposed) did not support any radiation effect on sex ratios.

Subsequent considerations regarding errors in sex chromosome number and patterns of X chromosome inactivation in embryonic and extraembryonic tissues have made it difficult to determine how X chromosome mutations may affect sex ratios. Under these circumstances, it seems doubtful that sex ratio measurements can be useful as indicators of genetic radiation damage.

染色体異常 (1967–1985 年)^{56,57}

放射線被曝により親の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、原爆被爆者の子供 (F₁) に関して広範な染色体分析が行われた。しかし F₁ における異常の増加を示す証拠は得られていない。

その調査では、両親の少なくともどちらか一方が爆心地から 2,000 m 以内で被曝 (推定線量が 0.01 Gy 以上) している子供 8,322 人と、両親とも爆心地から 2,500 m 以遠で被曝 (推定線量 0.005 Gy 未満) したか、あるいは原爆時に市内にいなかった子供 7,976 人が調べられた。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 9)。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、調査への協力が得られないかの理由で由来を決定できなかった。しかし、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。

Chromosome Aberrations in F₁ Offspring (1967–1985)^{56,57}

Extensive chromosome analyses have been done in F₁ offspring of A-bomb survivors to determine if radiation-induced stable aberrations in parental germ cells (reciprocal translocations and inversions). No evidence was found to suggest increased F₁ aberrations.

Studies compared 8,322 persons with one or both parents within 2,000 meters of the hypocenters (estimated doses of 0.01 Gy or more) and 7,976 persons with parents beyond 2,500 meters (doses less than 0.005 Gy) or not in the cities ATB. Eighteen persons in the exposed group and 25 controls carried stable aberrations (Table 9). Tests of parents and siblings showed that most aberrations were pre-existing and inherited from one parent. Only one from each group had a newly arisen aberration. The origin of aberrations in 16 cases could not be determined because parents had either died or did not wish to participate in the study. Dose distributions, however, were similar in tested and untested parents.

表 9. 原爆被爆者の子供における安定型染色体異常⁵⁷Table 9. Stable chromosome aberrations in children of A-bomb survivors⁵⁷

異常の起源 Origin of aberrations	染色体異常を持った子供の数 Children with aberrations	
	対照群 Control group (7,976 人 children)	被曝群 Exposed group* (8,322 人 children)
新たに生じた例 Newly arisen	1 (0.01%)	1 (0.01%)
両親のどちらかに由来 Inherited from either parent	15 (0.19%)	10 (0.12%)
両親の検査ができなかった例 Parental origin untested	9 (0.11%)	7 (0.08%)
合計 Total	25 (0.31%)	18 (0.22%)
* 平均線量 0.60 Gy Mean dose 0.60 Gy		

血液蛋白質の突然変異 (1975–1985 年)^{58–60}

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ので、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減少蛋白質変異型であった。

Blood Protein Mutations in F₁ Offspring (1975–1985)^{58–60}

In 1976, since no techniques were available for direct screening of DNA mutations, RERF used two kinds of protein alterations as potential indicators of mutation. One was a rare electrophoretic variant arising from base substitution mutations and was detected by one-dimensional electrophoresis. The other was an enzyme-deficient protein variant caused by deletion mutations.

10年間にわたり、LSS 集団に属する被曝者および非被曝者の子供の合計約 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 10）、そのうち約 1 万人については活性減少変異型についても調査が行われた（表 11）。親の合計生殖腺被曝線量が 0.01 Gy 以上の子供（被曝群）と 0.01 Gy 未満の子供（対照群）の 2 群に分類した。その結果、「まれ」な電気泳動上の変異が合計 1,233 例、活性減少型の変異が合計 47 例検出された。これら変異型を持つ子供については更に両親の検査が行われ、その結果大半は親が保因者であり、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 6 例、酵素活性減少変異型が 1 例のみであった。電気泳動法による調査では、突然変異は被曝群に 2 例、対照群に 4 例検出された。また、酵素活性減少を示す突然変異 1 例は被曝群に検出された。

Over ten years, nearly 24,000 children of LSS survivors or controls were screened for electrophoretic variants of 30 blood proteins (Table 10); 10,000 of these children were also tested for enzyme-deficient variants (Table 11). The children were classified into two groups according to the combined parental gonadal dose of each child, either 0.01 Gy or greater (exposed group) or below 0.01 Gy (control group). A total of 1,233 electrophoretic variants and 47 enzyme-deficient variants were detected. Studies of parents showed that most variants were pre-existing and that only six electrophoretic variants and one enzyme-deficient variant originated from new mutations in parental germ cells. In the study of electrophoretic variants, two new mutations were detected in the exposed group and four in controls. The only enzyme-deficient mutant found was in the exposed group.

表 10. 電気泳動変異体に関する結果

Table 10. Results of screening for electrophoretic protein variants

	<0.01 Gy (対照群 Controls)	≥0.01 Gy* (被曝群 Exposed)
調査した子供の数 Children examined	12,297	11,364
調査した遺伝子座数 Loci tested	589,506	544,779
突然変異数 New mutations	4	2
突然変異率/遺伝子/世代 Mutation rate/locus/generation	0.7×10^{-5}	0.4×10^{-5}
* 重み付けした平均線量 0.49 Gy		
* Weighted mean dose 0.49 Gy		

表 11. 酵素活性の低下した突然変異に関する結果

Table 11. Results of screening for enzyme-deficient protein variants

	<0.01 Gy (対照群 Controls)	≥0.01 Gy (被曝群 Exposed)
調査した子供の数 Children examined	5,026	4,989
調査した遺伝子座数 Loci tested	61,741	60,529
突然変異数 New mutations	0	1
突然変異率/遺伝子/世代 Mutation rate/locus/generation	0	2×10^{-5}

以上の結果は放射線誘発生殖細胞突然変異の証拠を示すものではない。しかし、酵素活性減少の調査は、放射線の影響を十分な統計的検出力をもって検出するには規模が小さすぎることに加え、後になって、電離放射線が塩基対置換型変異を引き起こすのは極めてまれで電気泳動上の移動度の変化は生じにくいことが明らかになったので、上記の結果は不思議ではない。そこで現在は、DNA 突然変異の直接的なスクリーニングが行われている。

DNA 調査 (1985 年—現在)⁶¹⁻⁶⁵

末梢血 B リンパ球に由来する EB ウイルスにより形質転換された培養細胞株を用いて被爆者家族の DNA 調査を実施している。これらの細胞は、両親またはその一方が 0.01 Gy 以上に被曝している 500 家族および両親のいずれ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供から得られたものである。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。最近は、DNA チップ技術など DNA 解析の新しい技法が開発されつつある。

被曝群 50 家族と対照群 50 家族、計 100 家族の DNA を検査する試行調査を開始している。ミニサテライト遺伝子とは、数個以上のコアとなる塩基配列が高度に反復しているもので、ゲノム中に多数存在し、その反復数に大きな個人差を示すことが知られている。このような遺伝子は、遺伝的に不安定で自然に生じる突然変異率が高いので、比較的少人数の子供の検査でも放射線の影響を観察できる可能性がある。8 種のプローブを用いた調査結果および多遺伝子座プローブ 33.15 による DNA フィンガープリントの解析結果を表 12 および 13 に示す。これまでのところ放射線の影響は見られない。ミニサテライト遺伝子座において検出された新しい突然変異の 80% 以上は父親に由来するものであった (卵子と異なり、精子ができるまでには多くの細胞分裂が必要である)。このミニサテライト突然変異に関する放射線の影響に関する研究結果は、チェルノブイリ原子力発電所事故などで放射線に被曝した家族 (ただし、被曝線量は原爆被爆者よりもかなり少ない) に関して英国の研究グループが得た調査結果と対照的であるが、その理由はまだ明らかではない。

放射線の遺伝的影響に関する DNA 調査として、最近マイクロアレイを使った予備的調査が行われた。使用されたマイクロアレイは、ヒトゲノム解析のために用いられた膨大な数の DNA クローン (PAC、BAC と呼ばれるもの)の中から選ばれた約 2,500 クローンから成るもので、ゲノム上のコピー変化 (欠失や重複) の最少検出限界は約 30 kb である。80 人の被爆者の子供を検査した結果、251 個のゲノム

These results provide no evidence for radiation-induced germ cell mutations. This may not be surprising since the enzyme-deficiency study was too small for adequate statistical power to detect radiation effects and since it later became clear that radiation only rarely causes altered base substitutions and hence altered electrophoretic mobility. Direct screening for DNA mutations is now being undertaken.

DNA Studies in F₁ Offspring (1985–present)⁶¹⁻⁶⁵

DNA studies of survivor families make use of Epstein-Barr-virus transformed cell lines established from peripheral blood B lymphocytes. Cells come from parents and all available children of 1,000 families, 500 with one or both parents exposed to doses of 0.01 Gy or greater and 500 with neither parent exposed to significant doses. Uncultured lymphocytes and polymorphonuclear leukocytes are also preserved. New techniques for DNA analysis such as DNA chip technology are currently being developed.

A pilot study has been initiated to examine DNA in 100 families, 50 exposed and 50 controls. Minisatellite genes comprise high tandem repeats of core sequences (more than a few base pairs), which are located at many places in the genome, and are known as highly polymorphic in its repeat number (or total length). As such genes are highly unstable in nature and the spontaneous mutation rate is high, genetic effect of radiation can be detected with tests of a relatively small number of offspring. The results by eight probes and DNA fingerprints analysed by a multi-locus probe, 33.15, are shown in Tables 12 and 13. No effects attributable to radiation have yet been observed. Among new mutations at minisatellite loci, more than 80% are derived from male parents (the production of sperm involves many times more cell divisions than that of eggs). RERF results on the minisatellite mutations are in contrast to the results obtained by an English group on radiation-exposed families (but the exposed doses are much smaller than those in A-bomb survivors) after Chernobyl nuclear power plant accident etc., but the reasons are not yet understood.

Recently, a pilot study was conducted that used microarrays as one of the DNA studies related to genetic effects of radiation. The microarray used consisted of about 2,500 DNA clones (termed PAC or BAC) that were selected among the huge number of clones prepared for human genome project. The array could detect copy-number changes (CNV; deletion or duplication) of sufficient length (>30 kb) in the genome. Among the 80 offspring examined, 251 CNVs were detected but all of them were inherited from either parent. No suspected case was found that could have occurred newly following parental expo-

変化が検出された。しかしそれらはすべて既にどちらかの親に存在していたものであった。親の被曝に関連して新たに生じた可能性が疑われる例はなかった。今後は更に多くのゲノム部位に関して調査を行う計画である。

表 12. 原爆被爆者の子供のミニサテライト遺伝子座における突然変異⁶¹

Table 12. Mutations at minisatellite loci in children of A-bomb survivors⁶¹

プローブ Probes	新しい突然変異数/調査した配偶子数 New mutations/gametes examined	
	<0.01 Gy	≥0.01 Gy*
λTM-18	0/183	0/65
ChdTC-15	0/183	0/65
Pλg3	0/183	1/65
λMS-1	11/183	1/65
CEB-1	11/183	4/65
Pc-1	0/183	0/65
B6.7	6/160	3/56
CEB-15	7/182	0/63
合計 Total (頻度 Frequency)	35/1,440 (2.4%)	9/509 (1.8%)

* 重み付けした平均線量 1.9 Gy
* Weighted mean dose 1.9 Gy

死亡率およびがん発生率⁶⁶⁻⁶⁸

放影研では、LSS 集団に属する被爆者の子供で、1946 年 5 月から 1984 年 12 月までに生まれた人について、死亡率およびがん発生率を追跡調査している。この集団の年齢は、2007 年の時点で 23 歳から 61 歳の範囲にあり、平均年齢は 47 歳である。これまでの調査結果によると、20 歳以前あるいは 20 歳以降におけるがん発生率またはがんおよびその他の疾患による死亡率の増加は観察されていない。しかし、この集団における疾患のほとんどは今後発生すると思われるので、疾患発生に及ぼす親の原爆放射線被曝の影響に関して結論を導くためには、今後更に長期間の追跡調査が必要である。F₁ 集団における死亡率データを表 14 にまとめた。

sure to A-bomb radiation. Further studies are under consideration.

表 13. DNA フィンガープリントにおける突然変異⁶³

Table 13. Mutations in DNA fingerprints⁶³

	<0.01 Gy	≥0.01 Gy
子供の数 Children	60	64
調査したバンドの合計数 Total bands examined	1,041	1,111
新しい突然変異数* New mutations*	13 (1.2%)	12 (1.1%)

*多遺伝子座プローブ 33.15 により検出
*Detected by a multilocus probe, 33.15

Mortality and Cancer Incidence in F₁ Offspring⁶⁶⁻⁶⁸

RERF is monitoring mortality and cancer incidence in persons born between May 1946 and December 1984 to LSS survivors. As of 2007, cohort members ranged in age from 23 to 61, with a mean age of 47 years. To date, there has been no evidence of increased cancer incidence or increased mortality from cancer or other diseases either up to age 20 or after age 20. Much longer follow-up is needed to reach any conclusions regarding the effects of parental A-bomb exposure on disease occurrence, since most of the disease occurrence in this cohort is still in the future. Table 14 shows recent summaries of mortality data for this F₁ cohort.

表 14. 被爆者の子供における年齢調整したがんおよびがん以外の死亡に関するハザード比 (20 歳前と 20 歳以降)。⁶⁶
いずれの場合も、統計的に有意なハザード比の増加は観察されていない。

Table 14. *Adjusted hazard ratio for cancer and non-cancer mortality before and after 20 years of age in F₁ offspring.*⁶⁶ *No statistically significant increase in hazard ratio has been observed for cancer or non-cancer mortality.*

重み付けした線量 Weighted dose (mGy)	がん死亡 Cancer death				がん以外の死亡 Non-cancer death			
	1-19 歳 Age 1-19 years		20 歳以降 Age 20+ years		1-19 歳 Age 1-19 years		20 歳以降 Age 20+ years	
	死亡数 No. cases	ハザード比 Hazard ratio	死亡数 No. cases	ハザード比 Hazard ratio	死亡数 No. cases	ハザード比 Hazard ratio	死亡数 No. cases	ハザード比 Hazard ratio
父親の被曝線量 Paternal exposure								
<5 (対照群 Control)	8	1.00	73	1.00	219	1.00	110	1.00
5-149	} 6	} 0.84	22	0.84	74	1.05	50	1.39
150-500+			20	0.90	64	0.92	31	0.99
母親の被曝線量 Maternal exposure								
<5 (対照群 Control)	16	1.00	128	1.00	331	1.00	176	1.00
5-149	} 12	} 0.79	68	1.43	126	1.04	119	1.01
150-500+			38	0.94	102	1.00	53	1.09

放射線量

物理学的線量推定⁶⁹⁻⁷⁵

現在用いられている線量推定方式は2002年に導入されたもの(DS02)で、被爆地点や遮蔽状況に関する情報に基づいて個々人の被曝線量を推定できる。DS02は広島・長崎に使用された爆弾の物理学的特徴と、放出された放射線の量ならびに放射線が空中をどのように移動し、建築物や人体の組織を通過する際にどのような影響を受けたかについての核物理学上の理論的モデルに基づいて組み立てられたものである。このモデルは、実際の被曝試料(壁面タイルや瓦など)の測定結果による検証がなされている。図19は、空中線量(すなわち、遮蔽のない状態)を爆心地からの距離別に示したものである。参考のため、他の線源からの線量とそれによる生物学的影響も示す。

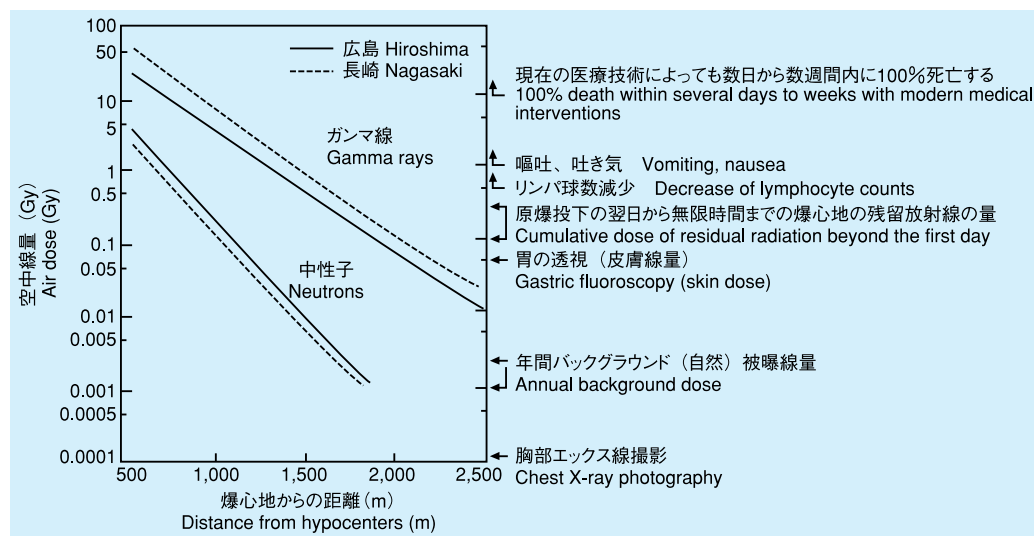
Radiation Dosimetry

Physical Dose Estimates⁶⁹⁻⁷⁵

The Dosimetry System 2002 (DS02) provides individual dose estimates based on information regarding each survivor's location and shielding situation ATB. This system was introduced in 2002 and is based on the physical nature of the bombs dropped on Hiroshima and Nagasaki and theoretical models developed by nuclear physicists for the amount of radiation released, how this radiation was transported through air, and how it was affected by passage through physical structures and human tissue. These models were validated using measurements of existing exposed materials, such as wall and roof tiles. Figure 19 shows air doses (i.e., no shielding) according to distance from the hypocenters and makes reference to corresponding biological effects and to comparable doses from other sources.

図19. 爆心地からの距離と空中線量との関係。標準的な家屋内で被爆した場合、放射線量は50%以上減少する。右側には一般的な生物学的症状、およびその他の放射線源による被曝量を示す。

Figure 19. Relationship between distance from hypocenters and radiation dose in air. If inside a typical house, the dose is reduced by 50% or more. Shown at the right are general biological symptoms and radiation doses from other sources.



基本的な遮蔽情報は、1940年代後半と1950年代前半にLSS集団のほぼ全員に対して行われた面接調査のデータに基づいている。更に1950年代後半と1960年代前半には、LSS集団の近距離被爆者(広島では爆心地から約1,600m以内、長崎では2,000m以内の被爆者)の約85%について更に詳細な遮蔽歴が得られた。これらのデータに基づき、爆心地から10,000m以内で被爆したLSS集団93,741人のうち86,671人(92%)についてDS02推定被曝線量が計算されている(7ページ、表2)(2,000m以内では84%)。遮蔽が複雑あるいは不明な状態で被爆した(コンクリート建物内の被爆など)7,070人の近距離被爆者についてはDS02推定線量の計算はできていない。

Basic shielding information is available from data obtained through interviews conducted in the late 1940s and early 1950s for nearly all LSS members. In the late 1950s and early 1960s more detailed shielding histories were obtained for nearly 85% of LSS survivors who were proximally exposed (within 1,600 meters of the hypocenter in Hiroshima and 2,000 meters in Nagasaki). On the basis of these data, DS02 dose estimates (Table 2 on page 7) have been computed for 86,671 of the 93,741 LSS survivors (92%) who were within 10,000 meters of the hypocenters ATB (and 84% within 2,000 meters). DS02 dose estimates could not be computed for the 7,070 proximally exposed survivors with complex or unknown shielding (e.g., exposed in a concrete building).

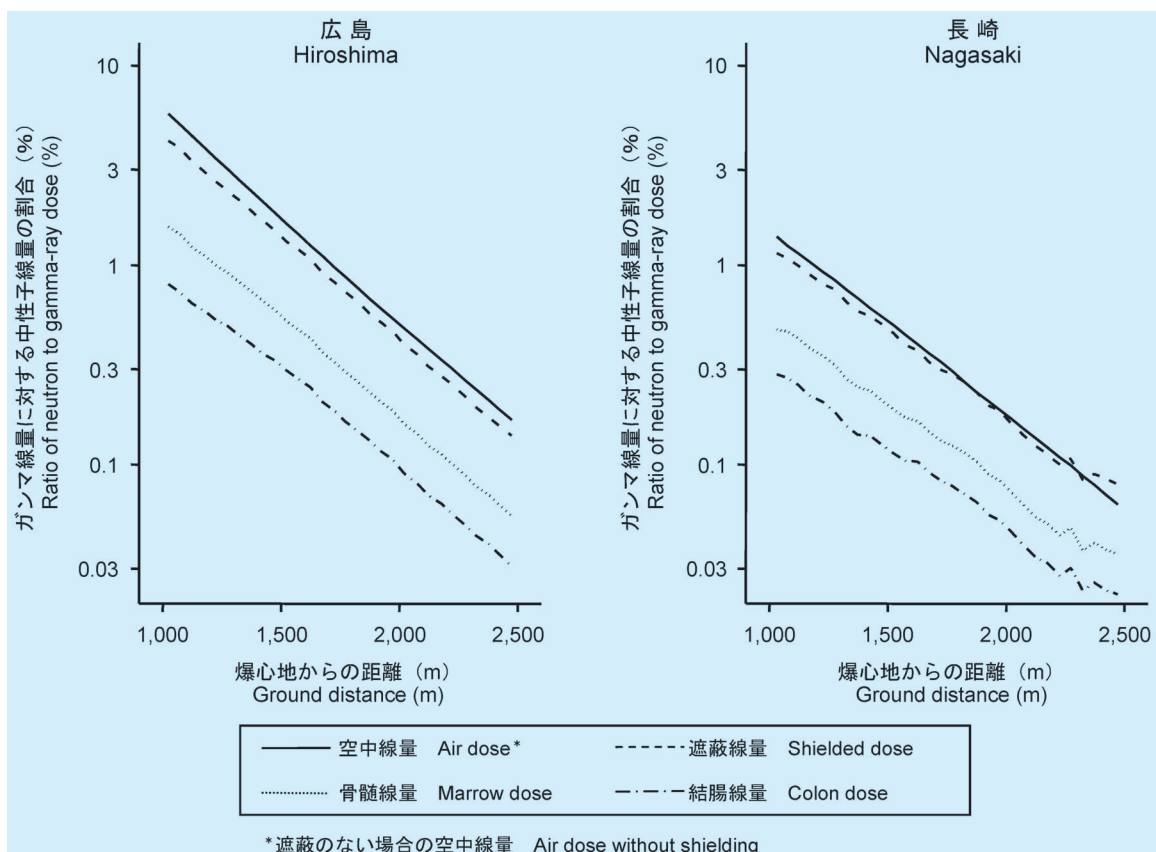
個々人の線量評価には、多くの考慮すべき要素があるために不正確なところもある。記憶にある被爆地点が必ずしも正確とは限らないし、物陰にいてどのように放射線から遮られていたかすべてを詳しく説明することは不可能であったと思われる。更には、原爆から放出されたエネルギーや放射線の性質に関する幾つかの技術的な問題は、推測するしか方法がない。一般的には、個々人の線量評価に伴う標準誤差は約35%くらいと考えられている。こうした誤差がリスク推定に及ぼす系統的な影響を軽減させるために特殊な統計手法が用いられている。

原爆放射線のほとんどはガンマ線であったが、中性子の成分も少し存在した。この中性子の割合は、長崎ではごくわずかであった。広島では長崎より幾分多く、最も近距離で被爆したグループの浅部組織ではガンマ線量の数%程度であったが、ガンマ線量に対するこの中性子の割合は、組織の深部になるほど低くなり、また爆心地からの距離に伴い急激に低下した(図20)。中性子はガンマ線よりも単位線量当たりの生物学的効果が大きい。そこで、中性子線量を10倍する重み付けをしてガンマ線量に加えた総線量が多くの解析で用いられている。

Individual dose estimates are imprecise for various reasons, including inaccuracies in reported survivor locations and the impossibility of accounting in detail for all aspects of shielding. In addition, the yields of the bombs and some technical issues regarding their radiation characteristics can only be estimated. Generally speaking, it is believed that standard errors in individual dose estimates may be on the order of 35%. Special statistical methods reduce the systematic effect on risk estimation arising from such errors.

Most radiation exposure was from gamma rays with a small neutron component. In Nagasaki, the neutron component appears to be virtually negligible. In Hiroshima, it is somewhat larger, up to a few percent of gamma dose for shallow tissues at the most proximal distance where survivors were located, but this ratio of neutron to gamma-ray dose is lower for deeper tissues and falls off rapidly with distance (Figure 20). Neutrons are believed to have a greater biological effect per unit dose than gamma rays. Thus, many analyses use a weighted total dose in gray (Gy) units, which consists of neutron dose multiplied by ten plus gamma dose.

図20. 自己遮蔽を含む異なる遮蔽レベルにおけるガンマ線量に対する中性子線量の割合⁶⁹
Figure 20. Neutron dose as percentage of γ -ray dose for successive levels of shielding and self-shielding⁶⁹



DS02によって15種類の臓器のガンマ線と中性子の線量を推定できる。これらの臓器線量は、体外の遮蔽状況のほかに、被爆時の体の向きや姿勢を考慮して身体による臓器の遮蔽状況も計算に入れている。部位別のがんを解析するときは該当する臓器線量が用いられている。

残留放射線^{76,77}

残留放射線は、誘導放射能によるものと放射性降下物によるものに大別される。誘導放射能とは、原爆放射線に数%含まれていた中性子線が、物質と反応することによって生じる放射能のことで、爆心地に近いほど量が多い。これまでになされた推定では、爆発直後から今日に至るまでの残留放射線量は爆心地で最大0.8 Gy（広島）および0.3–0.4 Gy（長崎）と考えられている。また爆心地からの距離が500 mの場合には爆心地における値の約1/10、1,000 mでは約1/100と考えられている。この誘導放射能は爆発後の時間経過と共に急速に減少した（図21）。すなわち、爆発後1日目に上記の値の約80%、2–5日目までに約10%、6日目以降に残り10%が放出されたと考えられている。爆心地付近は、火災がひどく翌日までほとんど立ち入りできなかったことを考えると、誘導放射能による被曝線量は、上記爆心地の値の20%（広島では0.16 Gy、長崎では0.06–0.08 Gy）を超えることはほとんどなかったのではないと思われる。以上はDS86に基づく計算である。DS02に基づく詳細な計算は行われていないが、中性子の数にもエネルギー・スペクトルにも大した違いはないため、結果はほとんど同じになると考えられる。

放射性降下物は、主として爆弾中のウランウムあるいはプルトニウムの核分裂の結果生じた放射性物質に由来する。爆弾の火球と共に放射性物質は上昇し冷却され、その一部が黒い雨となって降り地上を汚染した（黒い雨の主な成分は、広範囲に及ぶ火災による煤塵であった）。しかし当時風が吹いていたため、汚染は爆心地ではなく、広島では北西部（降下物に含まれるガンマ線量率が最も高かった己斐・高須地区から南西方向へ）、長崎では東部（西山地区）に多く生じた。この地上汚染によるガンマ線への最大外部被曝線量は、もし生涯そこにとどまったと仮定して、広島の己斐・高須地区では0.01–0.03 Gy、長崎の西山地区では0.2–0.4 Gyと推定されている。爆心地における降下物による被曝線量は上記の値の約1/10と考えられている。また、食物摂取などで体内に蓄積した、生活環境に存在する長寿命の降下放射性同位元素による被曝線量の推定が、西山地区の一部の住民を対象に行われた。全身放射能計測などにより、主な放射性同位元素である¹³⁷Csの個々人の体内蓄積量

DS02 provides estimates of gamma-ray and neutron doses to 15 organs. These organ doses account for shielding of the organs by the body and consider the survivor's orientation and position ATB as well as external shielding. Analyses of cancer risks at specific tissue sites are based on these organ doses.

Residual Radiation^{76,77}

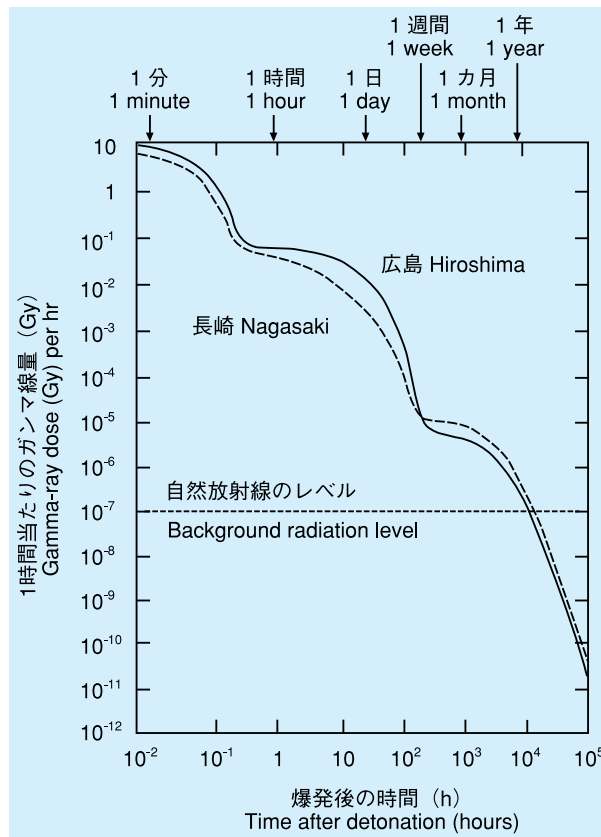
There are two types of residual radiation: induced radioactivity and radioactive fallout. Induced radioactivity results from the interaction of neutrons (a small component of A-bomb radiation) with materials. Doses due to induced radioactivity were highest at the hypocenters. Past investigations have suggested that the maximum cumulative doses of residual hypocenter radiation since the bombing are 0.8 Gy in Hiroshima and 0.3 to 0.4 Gy in Nagasaki. At 500 and 1,000 meters from the hypocenters, the respective estimates are about 1/10 and 1/100 of the hypocenter value. The induced radioactivity decayed very quickly with time (Figure 21). In fact, nearly 80% of the above doses were released within a day, about 10% between days 2 and 5, and the remaining 10% from day 6 onward. Considering the extensive fires near the hypocenters that prevented people from entering the cities until day 2, it seems unlikely that any person received more than 20% of the maximum induced doses (0.16 Gy in Hiroshima and 0.06 to 0.08 Gy in Nagasaki). All the calculations were based on DS86. Detailed calculations have not been performed for DS02, but would be very similar due to the similar numbers and energy spectrum of neutrons.

Radioactive fallout primarily came from radioactive atoms produced by nuclear fission of the uranium or plutonium in the bombs. Radioactive material in the bomb fireball ascended and cooled, a fraction falling as “black rain” which contaminated the ground (although the black rain was primarily soot particles from the extensive fires). Because of wind directions, the rain fell mainly in northern and western Hiroshima, with the highest measured gamma dose rates from fallout being in the Koi-Takasu area to the southwest, and in eastern Nagasaki, in the Nishiyama area. The maximum estimates of fallout dose from external exposure to gamma rays, assuming that a person remained in one place throughout life, are 0.01 to 0.03 Gy in Koi-Takasu, Hiroshima, and 0.2 to 0.4 Gy in Nishiyama, Nagasaki. The corresponding fallout doses at the hypocenters are believed to be only about 1/10 of these values. The doses due to internal deposition of long-lived fallout radioisotopes present in the environment, i.e., due to dietary intake, were estimated for a sample of Nishiyama residents based on measurements including whole body counting to determine each person's body content of a key radioisotope, ¹³⁷Cs, and were found to be minimal.

Now, more than 60 years after the bombings, ultrasen-

図 21. 爆心地の地上 1 m における放射線量と爆発後の経過時間

Figure 21. Radiation dose at one meter above ground level at hypocenters, by time after detonation



を計測した結果、推定被曝線量はごくわずかであった。

60年以上を経た現在では、誘導放射能を測定するためには特殊な超高感度の装置が必要である（しかも当時から残っている建物はほんのわずかしかない）。また、放射性降下物の測定も容易ではなく、1950年代から1960年代にかけて世界中で行われた大気圏核実験による汚染と区別するのが難しいのが実情である。広島・長崎の残留放射線による線量は既に、宇宙放射線やラドンなどの自然放射線によるレベルをはるかに下回っている（図21）。放射性降下物および誘導放射能の測定・計算については、DS86報告書の第6章に詳細な説明がある。

sitive equipment is needed to measure induced radioactivity, and only a few exposed buildings remain in which it can be measured. Measurement of radioactive fallout is difficult, and distinguishing the fallout caused by the bombings from that produced around the world by atmospheric nuclear tests in the 1950s and 1960s is usually not possible. Current annual doses from residual radiation in Hiroshima and Nagasaki are far below levels of natural background radiation from cosmic radiation, radon, etc. (Figure 21). Chapter 6 of the DS86 Final Report provides an extensive documentation of measurements and calculations related to both fallout and induced activation.

生物学的線量推定⁷⁸⁻⁸³

血液細胞および歯エナメル質には、原爆放射線の影響が分子レベルで記録されており、放射線量の生物学的測定に利用することが可能である（表 15）。

血液細胞を用いる方法では、ある特定の遺伝子の DNA の傷害（突然変異細胞）または染色体に生じた DNA の傷害（染色体異常）を測定する。しかし被曝線量を長期にわたり記録するという点では、これまでのところ染色体異常にまさるものはない。AHS 集団中の長崎の工場内被爆者の染色体異常頻度は、日本家屋内で同レベルの推定線量を被曝した人たちよりも 30-40% 低いことが分かった。この差は、工場内被爆者の現在の推定被曝線量を再評価する必要があることを示唆している。

Biological Dosimetry⁷⁸⁻⁸³

Some effects of A-bomb radiation are “recorded” at molecular levels in blood cells and tooth enamel. As a result, years after exposure, blood cells and teeth can be useful for quantitative biological measurements of radiation dose (Table 15).

Methods using blood cells measure DNA damage to specific genes (mutated cells) or to chromosome structure (chromosome aberrations). To date, chromosome aberrations are the best long-term indicator of radiation dose. Chromosome aberration frequencies for AHS factory workers in Nagasaki have been found to be 30-40% lower than those for survivors with the same estimated dose who were exposed in houses. This difference suggests that the current factory-worker dose estimates need to be re-evaluated.

表 15. 放射線被曝量を推定するための生物学的方法
Table 15. Biological methods for estimating radiation dose

方法 Methods	試料 Materials	特徴 Characteristics
リンパ球における染色体異常 Chromosome aberrations in lymphocytes	血液 Blood 2 cc	被曝後随時 Useful any time after exposure
歯エナメル質における ESR ESR in tooth enamel	抜去歯 Extracted tooth	被曝後随時 Useful any time after exposure
リンパ球における TCR 突然変異 TCR mutation in lymphocytes	血液 Blood 1 cc	恐らく被曝後数カ月以内可能 Possibly useful within a few months after exposure

被曝後何年も経って幾つかの遺伝子に関して行われた突然変異リンパ球調査では原爆放射線の影響を検出することができなかった。更に、突然変異は放射線によってのみ生じるものではないので、DNA 突然変異測定法の有用性は限られている。突然変異は、細胞分裂に伴って自然に生じるものもあり、これらの異常細胞の割合は、年齢と共に増加し、その頻度には大きな個人差が認められる。このような状況では、少量の放射線の影響を調べることは特に難しい。また、細胞には DNA 傷害を治す能力があり、これは特に低線量では顕著である。従って、傷害の程度は合計線量だけでなく、被曝の様式または線量率にも左右される（急性被曝か慢性被曝か、単一被曝か分割または反復被曝か）。同じ量の放射線被曝であっても、原爆のように瞬時に被曝した場合と、チェルノブイリ事故後の汚染地域に住む人のように長期にわたって少しずつ放射線を受ける場合とでは、瞬時に受けた場合の方が影響が大きい。

歯エナメル質に残された CO_2^- ラジカルを測定する方法

Various assays of lymphocyte gene mutations did not detect A-bomb radiation effects when tested many years after exposure. The usefulness of DNA mutation assays is further limited because mutations are not caused by radiation alone, but by a variety of other environmental toxicants as well. Mutations also arise naturally when cells divide, and their frequency increases with age and can vary greatly from person to person. Under such circumstances, the effects of low-dose radiation are particularly difficult to detect. Cells are also able to repair certain kinds of DNA damage, especially at low dose levels. The extent of damage depends, therefore, not only on total radiation dose but also on modality of exposure or dose rates (acute vs. chronic exposure, single vs. fractionated or repeated doses). The effects of acute single-dose exposures, as in the case of the atomic bombings, are greater than the effects of the same total dose received over a long period of time in repeated or continuous low-dose exposures, as in the case of people living in the area contaminated by the Chernobyl accident.

Measuring CO_2^- chemical radicals in tooth enamel is

も、個人の受けたガンマ線量の評価に有用である。この場合には、治療上の理由で抜かれた歯からエナメル質を分離して、電子スピン共鳴 (ESR) という方法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、被曝の様式にかかわらず、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、チェルノブイリ事故などにおける被曝者の線量評価に利用されている。

染色体異常の情報は、被曝後、長い年月を経た場合には被曝線量への直接換算は難しい。その理由は、血液リンパ球は骨髄幹細胞から多くの段階を経て生まれてくるものなので、被曝後何十年という時間が経過してしまうと、観察しているリンパ球のどのくらいの割合が被曝したリンパ球なのか (あるいは被曝した骨髄幹細胞に由来するものなのか) が分からないからである。同じ被曝者について歯の ESR データとリンパ球の染色体異常データを組み合わせれば、より正確な生物学的被曝線量を推定できるかもしれない。

an effective assay for gamma radiation dose. Enamel is separated from teeth that have been extracted for medical reasons, and the presence of radicals is quantified by a method called electron spin resonance (ESR). Because the ESR signal intensity is linearly correlated with radiation exposure, it can be used as a direct measure of physical total dose, regardless of exposure modality. Presumably, this method can be useful in assessing radiation doses in situations like the Chernobyl accident.

Chromosome aberration data by themselves are not enough to calculate radiation dose directly when years have passed since exposure. This is because blood lymphocytes are produced through various steps from bone marrow stem cells, and it is unclear what fraction of the cells examined are derived from irradiated lymphocytes (or derived from irradiated bone marrow stem cells) when decades have passed since radiation exposure. Examination of both tooth enamel ESR and chromosome aberration frequency in blood lymphocytes from the same donors may help us get better biological estimates of radiation dose.

質問コーナー

質問 1 原爆による死亡者数⁸⁴⁻⁸⁸

原爆による死亡は、被爆当日に起こったもの（爆風の圧倒的破壊力と熱線による死亡）のほかに後になって生じたもの（放射線被曝による死亡）も考慮しなければならない。しかし、軍関係者数に関する記録は焼失し、家族全員が亡くなった場合には死亡を報告できる人がいない、徴用された人の数が不明などの理由で、正確な人数は明らかではない。

被爆 5 年後の 1950 年に行われた国勢調査時の被爆者数の概算によると、広島市または長崎市で「被爆した」と答えた人は約 28 万人に上っている。ただし、いわゆる入市被爆者（原爆投下後に市内に入った人）は、この中には含まれていない。

広島市では全人口 34 万 - 35 万人のうち、原爆投下後 2 - 4 カ月以内に 9 万 - 16 万 6 千人が死亡し、長崎市では全人口 25 万 - 27 万人に対し 6 万 - 8 万人が死亡したと推定されている。

質問 2 放射線被曝に起因するがん発症数

表 16 は、LSS 集団におけるがん発症数（白血病死亡については 1950 - 2000 年、固形がん発症数については 1958 - 1998 年）を被曝線量に応じて示したものである。放射線被曝が原因でがんになり亡くなったと考えられる人の割合は（けがや火傷による急死の場合と同様）、爆心地に近いほど大きい（表 3 および表 4 も参照）。総じて、白血病死亡の約半数と固形がん発症数の約 10% が放射線被曝に起因すると考えられる。LSS 集団が両市の全被爆者の約半数と仮定すれば、2000 年までの放射線被曝に起因すると考えられるがん発症総数は約 1,900 例と推定される。

表 17 は爆心地からの距離と放射線量の関係を大まかにまとめたものである。

Frequently Asked Questions

Question 1. How many people died as a result of the atomic bombings?⁸⁴⁻⁸⁸

Deaths caused by the atomic bombings include those that occurred on the days of the bombings due to the overwhelming force and heat of the blasts as well as later deaths attributable to radiation exposure. The total number of deaths is not known precisely because military personnel records in each city were destroyed; entire families perished, leaving no one to report deaths; and unknown numbers of forced laborers were present in both cities.

The 1950 Japanese national census, carried out five years after the bombings, provided a rough estimate of the number of persons who were exposed and survived the bombings. Approximately 280,000 persons indicated that they had been “exposed” in Hiroshima or Nagasaki. The so-called “early entrants,” who entered the cities after the bombings, are not included.

In Hiroshima, an estimated 90,000 to 166,000 deaths occurred within two to four months of the bombing in a total population of 340,000 to 350,000. In Nagasaki, some 60,000 to 80,000 died in a population of 250,000 to 270,000.

Question 2. How many cancers in A-bomb survivors are attributable to radiation?

Table 16 summarizes the number of cancers (from 1950 to 2000 for leukemia deaths and from 1958 to 1998 for solid cancer occurrence) in LSS A-bomb survivors in relation to radiation dose. The proportion of cancer deaths attributable to radiation exposure is considerably higher in those exposed closer to the hypocenters (as is the case with acute deaths from injuries and burns) (see also Tables 3 and 4). Overall, nearly half of leukemia deaths and about 10% of solid cancers are attributable to radiation exposure. If one assumes that LSS survivors represent about half of all survivors in the two cities, the total number of cancers attributable to radiation exposure through 2000 may be about 1,900 cases.

Table 17 presents the rough idea regarding the distance from the hypocenters and radiation dose.

表 16. 線量別の過剰白血病死亡数ならびに過剰固形がん発症例数

Table 16. Excess numbers of leukemia deaths and solid cancer occurrences in relation to dose

重み付けした 線量 Weighted dose* (Gy)	白血病死亡 Leukemia deaths ¹¹				固形がん発症 Solid cancer occurrences ¹⁰			
	対象者数 No. subjects	白血病数 No. leukemia	推定された 過剰数 Estimated excess	寄与割合 Attributable fraction (%)	対象者数 No. subjects	がん症例数 No. cancers	推定された 過剰数 Estimated excess	寄与割合 Attributable fraction (%)
<0.005 対照群 Control	37,407	92	0	0%	60,792**	9,597	3	0%
0.005–0.1	30,387	69	4	6%	27,789	4,406	81	2%
0.1–1	16,108	71	34	48%	14,635	2,800	460	16%
≥1	2,709	64	56	88%	2,211	645	307	48%
被曝群合計 Exposed total	49,204	204	94	46%	44,635	7,851	848	11%

*白血病の場合は重み付けした骨髄線量（中性子線量を 10 倍したものとガンマ線量の和）、固形がんの場合は重み付けした結腸線量。該当する爆心地からの距離については表 17 を参照。

*Weighted bone marrow dose (10×neutron dose plus gamma-ray dose) for leukemia and weighted colon dose for solid cancers. For indication of the corresponding distance, please see Table 17.

**市内不在者（NIC）群は固形がんには含まれているが、白血病の場合には含まれていない。

***These include not-in-city (NIC) group, which is not included in the leukemia data.

表 17. LSS 対象者の重み付けした結腸平均線量と爆心地からの距離の関係。¹¹
個人によって遮蔽状況が異なるので、この線量と距離の関係は
誰にでも一律に当てはまるわけではない。

Table 17. Mean weighted colon dose of LSS subjects and the corresponding distance from the hypocenter.¹¹ Since shielding conditions differ among the survivors, this radiation dose-distance relation does not apply to everyone.

重み付けした結腸線量 Weighted colon dose	爆心地からのおよその距離 Approximate distance from hypocenters	
	広島 Hiroshima	長崎 Nagasaki
0.005 Gy	2,500 m	2,700 m
0.05 Gy	1,900 m	2,050 m
0.1 Gy	1,700 m	1,850 m
0.5 Gy	1,250 m	1,450 m
1 Gy	1,100 m	1,250 m

質問 3 放射線が原因と考えられるがんは今も生じているか

放射線が原因と考えられるがんは今も被爆者に発生している。白血病の過剰例数は、特に子供の時に被曝した人たちに顕著に見られ、被曝後 10 年間で最も多かったが、その後は時間の経過と共に減少し、現在ではほとんど過剰例数は見られなくなった。これに対して、白血病以外のがん（固形がん）の過剰リスクは現在も続いており、被爆者の生涯を通じて認められると思われる。

Question 3. Are radiation-induced cancers still occurring?

Cancers attributable to radiation are still occurring among A-bomb survivors. The excess risk of leukemia, seen especially among those exposed as children, was highest during the first ten years after exposure, but has decreased over time and has now virtually disappeared. In contrast, excess risk for cancers other than leukemia (solid cancers) has stayed constant and seems likely to persist throughout the lifetime of the survivors.

質問 4 胎内被爆者への影響

胎内被爆者には、放射線被曝による影響が幾つも認められている。すなわち、被曝線量の増加に伴う知能指数の低下、高線量被爆者における精神遅滞の頻度増加、成長・発育の低下などである。これらの影響の多くは、妊娠後（胎齢）8-15 週の間に被爆した人に特に顕著に認められるようである。これらの人の死亡やがんの発生についても追跡調査が行われているが、以前は、子供の時に被爆した人に見られるのと同程度に、被曝線量の増加に伴ってがんが増える傾向にあったが、最近のデータは胎内被爆者の方がリスクが低い傾向を示している（28 ページ）。

質問 5 遺伝的影響

放射線が被爆者の子供にどのような影響をもたらすかは、被爆後早くから懸念された問題の一つであった。遺伝的影響を検出するための膨大な努力が 1940 年代後半から開始され、現在も続けられているが、これまでに調べられた限りでは遺伝的な影響は見いだされていない。しかし、これまでの調査の中には放射線の遺伝的影響を検出するのに適していないものもあったので、このことは必ずしも影響がないことを意味しているわけではない。分子生物学における最近の進歩により、遺伝子 (DNA) レベルでの遺伝的影響の検出が可能となってきた。そこで放影研では遺伝的影響の調査のために血液細胞の保存を行っている。被爆者の子供の死亡およびがん発生に関する追跡調査も継続して行われている。また、成人になって発症する生活習慣病について親の放射線被曝の影響が見られるかどうかを明らかにするために、2002 年から 2006 年にかけて被爆者の子供の臨床健康診断調査が初めて行われた。これまでのところ、成人期における疾患に放射線に関係する過剰例数は見られていないが、この調査集団はまだ比較的若いので、結論を出すには更に数十年間の調査が必要であると思われる。

質問 6 放影研で調査している被爆者の集団

死亡やがんの発生を長期にわたって追跡調査するための調査集団を設定することを目的として、1950 年 10 月の国勢調査時に広島市または長崎市に住んでいた約 28 万人の被爆者の中から、約 9 万 4 千人が選ばれた。このうち約 5 万 4 千人が爆心地から 2,500 m 以内で有意な放射線量に被曝し、残りの 4 万人は 2,500 m よりも遠方での被曝のため、被曝線量は極めて低い。このほかに、戸籍が広島市か長崎市のどちらかにあり、1950 年の国勢調査時にどちらかの市に住んでいたが原爆時には市内にいなかった 2 万 7 千人も、被曝していない比較群として調査対象になっている。以上のグルー

Question 4. What radiation effects have been observed in people exposed *in utero*?

Many health effects are associated with radiation exposure before birth. Effects noted among A-bomb survivors exposed *in utero* include a reduction in IQ with increased radiation dose, a higher incidence of mental retardation in those heavily exposed, and impairment in physical growth and development. Many of these effects seem particularly pronounced in persons exposed between weeks 8 and 15 of gestation. Death rates and cancer incidence are being monitored for this group. Previous data suggested a dose-related increase in cancer risk similar to that seen in A-bomb survivors exposed as children, but more recent data indicate that the risk is lower in the survivors exposed *in utero* (page 28).

Question 5. What have been the genetic effects of radiation exposure?

One of the earliest concerns in the aftermath of the atomic bombings was how radiation might affect the children of survivors. Efforts to detect genetic effects began in the late 1940s and continue. Thus far, no evidence of increased genetic effects has been found. This does not necessarily mean that no effects exist because some past studies were limited in their ability to detect genetic damage. Recent advances in molecular biology make it possible to evaluate genetic effects at the gene (DNA) level. RERF scientists are preserving blood samples that can be used for such studies. Monitoring of deaths and cancer incidence in the children of survivors continues, and a clinical health survey was undertaken for the first time during 2002 to 2006 to evaluate potential effects of parental radiation exposure on late-onset lifestyle diseases. To date, there is no radiation-related excess of disease in adulthood, but it will require several more decades to fully determine this, as this population is still relatively young.

Question 6. Who make up the RERF study population?

To establish a population framework in which to conduct long-term follow-up of mortality and cancer incidence, about 94,000 people were selected from 280,000 A-bomb survivors who were resident in Hiroshima or Nagasaki at the time of the October 1950 Japanese national census. Of these, about 54,000 were exposed to significant radiation doses within about 2,500 meters from the hypocenters. Another 40,000 members of the study population were exposed beyond 2,500 meters and received very low doses. An additional 27,000 who were not in Hiroshima or Nagasaki at the time of the bombs, but whose family registries were in Hiroshima or Nagasaki and who lived in either city at the time of the 1950 census also were included as an unexposed comparison group. These groups constitute the 120,000-member LSS cohort.

プが12万人から成る寿命調査（LSS）集団を構成している。

この「寿命調査集団」のほかに、「成人健康調査（AHS）集団」、「胎内被爆者集団」、「被爆者の子供（F₁）の集団」がある。AHS 集団は1958年以來2年ごとに放影研が実施している健康診断の参加者で、寿命調査集団の中から選ばれた約2万3千人から成る。胎内被爆者集団は原爆投下時に母親の胎内で被爆した約3,600人から成る。被爆者の子供の集団は1946年5月1日から1958年末までに広島市または長崎市で生まれた約7万7千人で、被爆した親、および被爆していない親から生まれた子供の両方が含まれている。

質問7 調査対象者は全被爆者の何割か

1950年の国勢調査で「被爆した」と答えた人は約28万人に上っている。これらの人の中で、近距離被爆者（爆心地から約2.5 km以内で被爆）についてはおよそ50%、遠距離被爆者（爆心地から2.5 km以遠で被爆）についてはおよそ25%が調査対象になっていると考えられている。しかし、国勢調査は被爆地点を記入するようにはなっていないので、正確なことは明らかではない。

質問8 調査対象者の中でこれまでに亡くなった人の割合

2007年現在、調査開始当初の対象者の約60%の人が亡くなっているが、10歳未満で被爆した人における死亡者は約10%である。2020年にはこの割合はそれぞれ約90%、60%に達すると推測される。

質問9 「有意な放射線量」とは

この要覧中で紹介したがんリスクに関する考察では、0.005 Gy（5 mGy）以上の放射線に被曝した人に焦点を置いている。0.005 Gy以下の低線量被爆者におけるがんやその他の疾患の過剰リスクは認められていない。0.005 Gyは、日常生活において一般人が受ける1年間の放射線量（0.001–0.003 Sv、ラドンを含む）より高い値であり、放射線作業従事者に現在認められている年間の最大被曝線量（0.02 Gy）の約4分の1に相当する。0.005 Gy以上の放射線被曝は、広島では爆心地から約2,500 m以内、長崎では約2,700 m以内に相当する。0.005 Gy以上の放射線に被曝した被爆者の平均線量は約0.2 Gyである。被曝線量は、爆心地からの距離が200 m増えるごとに約2分の1に減少する。

In addition to studying the LSS cohort, RERF scientists are involved in studies of several other populations: the AHS, *in utero*-exposed, and F₁ cohorts. The AHS population comprises 23,000 members of the LSS, who, since 1958, have been asked to participate in biennial medical examinations carried out at RERF. The *in utero*-exposed cohort is a group of about 3,600 people who were exposed to the bomb while in the womb. The F₁ population consists of about 77,000 people born in Hiroshima or Nagasaki between 1 May 1946 and the end of 1958 to parents with and without exposure to the bombs.

Question 7. What percentage of A-bomb survivors are included in RERF studies?

In the 1950 Japanese national census, approximately 280,000 people indicated that they had been exposed to the atomic bombs. RERF's study population probably includes about 50% of those proximally exposed (within about 2,500 meters of the hypocenters) and 25% of those distally exposed (greater than 2,500 meters from the hypocenters). These percentages are not precise because the census did not record the location of exposure in reference to the hypocenters.

Question 8. What percentage of A-bomb survivors within the study populations have died?

As of 2007, about 60% of original RERF study participants were dead, but about 10% of those exposed under age 10. Projections suggest that in 2020 those percentages will be about 90% and 60%, respectively.

Question 9. What is meant by “significant dose” when referring to radiation exposure?

In the discussion of cancer risks presented in this booklet, attention is focused on survivors with estimated exposure doses greater than 0.005 Gy (5 mGy). No excess risks of cancer or other diseases have been seen among survivors with doses below 0.005 Gy. A dose of 0.005 Gy is somewhat greater than the typical annual background radiation level to which people are exposed in normal daily life (0.001 to 0.003 Sv per year, including radon) and about one-fourth the currently accepted maximum annual dose allowed for radiation workers (0.02 Gy). Survivors with doses of 0.005 Gy or more were typically within about 2,500 meters of the hypocenter in Hiroshima and 2,700 meters in Nagasaki. The average dose received by such survivors is about 0.2 Gy. The radiation dose decreased by half for every 200-meter increase in distance from the hypocenters.

質問 10 広島・長崎にはまだ放射能が残っているか

両市の残留放射線量は、現在では年間の自然放射線量 (0.001–0.003 Sv) よりもはるかに少なく、健康への影響は全く心配ない。残留放射能は爆発後 1 週間で 90% 以上が消滅し、1 年以内に自然放射線のレベルになった (図 21)。

原爆の爆発による放射性物質のでき方には 2 通り知られている。一つは放射性降下物 (フォールアウト) と呼ばれ、ウランまたはプルトニウムが核分裂を生じた結果できる放射性物質が地上に降ってきて土地を汚染するものである。これはチェルノブイリ原発事故による土地の汚染と同じである。広島、長崎の原爆は地上 500–600 m の高度で爆発した後、まず巨大な火の玉となり、上昇気流によって上空に押し上げられ、その後冷却されて雨になって降ってきた。しかし、当時風があったので、雨は爆心地ではなく、広島では北西部 (己斐・高須地区)、長崎では東部 (西山地区) に多く降った。しかし、これらの放射性降下物は、現在では自然放射線や大気圏核実験による降下物と区別が難しいくらい微量である。

放射性物質のもう一つのでき方は、中性子線が地面や建物に当たって生じるものである。(中性子線は原爆放射線の 10% 以下であった。中性子線は物質と反応して放射性物質に変える性質がある。原爆放射線の大半を占めるガンマ線にはこのような作用はない。) こうしてできた放射性物質の大半は短い半減期であったため、現在ではほとんど残っていない。

Question 10. How long were Hiroshima and Nagasaki radioactive after the bombings?

Doses from residual radioactivity in both cities are now far below the annual background dose (0.001–0.003 Sv); hence, there are no detectable effects on human health. Radioactivity was over 90% gone by one week after the bombings and was less than the background level by one year (Figure 21).

There are two ways radioactivity is produced from an atomic blast. The first is from the fallout of fission products or nuclear material itself (uranium or plutonium) that then contaminates the ground, like the contamination that occurred as a consequence of the Chernobyl accident. The Hiroshima and Nagasaki bombs exploded 500 to 600 meters above the ground, and the explosions created huge fireballs that rose with ascending air currents. The material then cooled and started to fall with rain. Because of the wind, the rain did not fall directly on the hypocenters but rather in northwestern Hiroshima, in the Koi-Takasu area, and in eastern Nagasaki, in the Nishiyama area. Now, the radioactivity is so miniscule that it is difficult to distinguish it from background radiation or the trace amounts of radioactivity caused by atmospheric nuclear weapon testing.

The second way radioactivity is produced is by neutron irradiation of soil or buildings. (Neutrons comprised 10% or less of A-bomb radiation. Nonradioactive materials become radioactive after absorbing neutrons. In contrast, gamma rays, which comprise the majority of A-bomb radiation, do not induce radioactivity.) Most of this induced radioactivity decays very quickly, so that now it is infinitesimal.

共同研究プログラム

日本国内および日米間の共同研究

放影研は、外部の医療・研究機関、大学、病院の医師・研究者との共同研究プロジェクトを実施し、当所の研究分野の拡大と、被爆者調査結果の検証に役立っている。このような共同プロジェクトとしては、広島市および長崎県により運営されている地域がん登録、部位別がん研究（外部病理学者による病理学的検討）、および国内の大学と共同で行われている様々な専門的研究がある。また、米国のワシントン大学および久留米大学と放影研との間で、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る。更に、放影研は長年にわたって米国国立がん研究所（NCI）と様々な疫学研究を共同で行う契約を交わしており、その結果、放射線影響に関する数多くの論文が発表されている。

国際協力と情報発信

放影研の調査結果は、世界中の専門家間で広く知られ、解析されている。収集されたデータは、放射線の人体への影響の解明と国際的な放射線防護基準の設定に大きな役割を果たしている。放影研の研究者は、国際放射線防護委員会（ICRP）、国際連合原子放射線影響科学委員会（UNSCEAR）、米国放射線防護・測定審議会（NCRP）、米国学士院における電離放射線の生物学的影響に関する諮問委員会（BEIR）などと協力して放影研の調査研究結果の解釈に取り組んでいる。また、放影研研究者はこれらの委員会の委員としての協力も行っている。

1986年のチェルノブイリ事故以来放影研は、原爆被爆者とは被曝状況が著しく異なる他の集団における放射線の影響の調査にかかわる機会が増えてきた。これらの活動の多くは、世界保健機関（WHO）、国際原子力機関（IAEA）、およびドイツ国立環境衛生研究センター（GSF）などの機関と共同して実施しているもので、長期にわたる放射線被曝の影響を調査している。

同様の共同研究として放影研は、1995年から2004年まで米国NCIとの契約により、ロシア連邦南ウラル地方におけるプルトニウム生産工場の労働者およびその周辺で放射線に被曝した一般集団の疫学調査に協力した。また、2001年から2005年にかけては米国エネルギー省との契約により、ロシアの研究所と協力して、オジオルスク集団に関する健康影響および線量推定調査を促進し強化するための統合研究データベースの構築を行った。更に、カザフスタン共和国のセミパラチンスクで行われた核実験により低線量に被

Collaborative Programs

Japan Domestic and Japan-US Collaborations

RERF conducts collaborative research projects with physicians and scientists from other medical and research institutes, universities, and hospitals to expand our research fields and strengthen findings on A-bomb survivors. RERF is currently involved with the local tumor registries managed by Hiroshima city and Nagasaki prefecture; site-specific cancer studies that include pathological case review by external pathologists; and a variety of specific collaborative projects with local universities. We have an ongoing consortium with the University of Washington and Kurume University that is conducting a series of epidemiological and statistical studies of A-bomb radiation effects. For many years we have had a collaborative contract with the US National Cancer Institute (NCI) to conduct a number of epidemiological studies that have resulted in many publications about radiation effects.

International Collaborations and Information Dissemination

The results of studies conducted at RERF are analyzed and disseminated throughout the world. Collected data elucidate the effects of radiation exposure on humans and are applied in establishing international radiation protection standards. RERF researchers interpret study findings in cooperation with the International Commission on Radiological Protection (ICRP), the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR), the US National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP), and the NAS Advisory Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation (BEIR). Members of RERF serve on several of these committees to evaluate and provide timely information on radiation risks.

Following the Chernobyl accident in 1986, RERF has become more directly involved in studies of radiation effects in other populations whose exposures markedly differ from the exposures of atomic-bomb survivors. These efforts have included collaborations with the World Health Organization (WHO), the International Atomic Energy Agency (IAEA), and Gesellschaft für Strahlung Forschung (GSF) to evaluate the effects of prolonged radiation exposure.

In a similar effort, RERF provided direct support, under contract with NCI from 1995 through 2004, for efforts to strengthen epidemiologic studies of workers and members of the general public exposed to radiation as a consequence of plutonium production in the southern Urals of the Russian Federation. RERF also collaborated with Russian research institutes, under contract with the US Department of Energy from 2001 through 2005, for development of a unified database to facilitate and

曝した周辺住民の健康影響調査のためのデータベース構築についても、2004年から日本の文部科学省の支援を得てカザフ放射線医学環境研究所と協力している。

放影研はまた、広島と長崎の地元機関（放射線被曝者医療国際協力推進協議会—HICARE、および長崎・ヒバクシャ医療国際協力会—NASHIM）と活発な協力を行っている。これらの機関は大規模な放射線事故が起きた国々に助言のための医療・技術専門家を派遣するとともに、これらの国々の技術者が日本で専門的な研修を受けるための資金も提供している。放影研では主として旧ソ連邦からの長期研修者を毎年数人受け入れている。

IAEA や他の国連関係機関からの研究者など、世界各地より研修者および訪問者が放影研を訪れている。更に放影研は、1979年からWHOの放射線人体影響研究協力センターに、1988年からはWHO放射線緊急事故医学的対応・救援ネットワーク（REMPAN）のメンバーに指定されている。

strengthen health effect and dosimetry studies on the Ozyorsk populations. Furthermore, collaboration with the Kazakh Medical and Environmental Research Institute in Semipalatinsk began in 2004, with support from the Japanese Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology, for construction of a database for health effects study of those exposed to low-dose radiation from nuclear tests in Semipalatinsk, Republic of Kazakhstan.

In addition, RERF cooperates with two local organizations in Hiroshima and Nagasaki, the Hiroshima International Council for Health Care of the Radiation-exposed (HICARE) and the Nagasaki Association for Hibakushas' Medical Care (NASHIM). The two groups provide advisory medical and technical personnel to countries where major radiation accidents have occurred and funding for staff from these countries to receive specialized training in Japan, with RERF accepting several long-term trainees each year, mainly from the former Soviet Union.

RERF welcomes trainees and visitors from around the world, including researchers from the IAEA and United Nations-related agencies. The World Health Organization has designated RERF as a WHO Collaborating Center for Radiation Effects on Humans since 1979 and a member of the WHO Radiation Emergency Medical Preparedness and Assistance Network (REMPAN) since 1988.

放影研出版物とその入手方法

以前独自に刊行していた「業績報告書シリーズ」は1993年に廃止されて「放影研報告書」に代わった。これは学術雑誌に掲載された論文の別刷りに日本語の要約と表紙を付けたものである。これらの論文は、所内審査と放影研理事長の承認を経たのち学術雑誌に掲載されたもので、「放影研報告書」として関係省庁、地元医療機関、図書館、および放影研理事、顧問などに送付されている。また、主要な論文については別途日本語訳も作成されている。

このほか、放影研のニュースや調査結果に関する情報は、主に研究者を対象とした学術広報誌「RERF Update」や、「解説・総説シリーズ」、「放影研年報」、放影研の調査研究について詳しく解説した本書、更に一般の見学者用に作成された「放射線影響研究所のご案内」や「わかりやすい放射線と健康の科学」などの各種出版物、また、ホームページ (<http://www.rerf.jp>) によって国内外の研究者や一般の人々に提供されている。ホームページには学術出版物の最新目録も掲載されており、ABCC-放影研の業績報告書や放影研報告書の要約文を読むことができる。

これらの出版物および放影研ホームページの編集と制作は事務局広報出版室が担当している。出版物に関する送付などの問い合わせは情報技術部図書資料課資料係まで。出版物の申し込みは放影研ホームページでも受け付けている。

海外からのファックス：81-82-261-3197

国内からのファックス：082-261-3197

外部からの情報利用

外部研究者は放影研の保有する情報を入手することができる。この際最も懸念されるのは被爆者個人に関する情報のプライバシーの問題である。情報入手の申し込みは研究担当理事宛となるが、それを受けて、承認のために必要な手続きが定められている。統計、臨床および疫学調査データは被爆者個人が特定できないようにまとめた後、情報収集・検証・処理、ならびに主要な所内解析が終了した時点で所定の放影研事務手続きにより入手可能となる。被爆者個人に関する情報および生物学的試料の入手は、放影研研究員との緊密な協力関係が必要で、更に人権擁護調査委員会による審査を経た後、初めて可能となる。

なお、寿命調査をはじめ主要な調査研究報告に用いられ

RERF Publications and How to Acquire Them

RERF Reports, which are reprints of papers published in peer-reviewed scientific journals, have replaced RERF's in-house *Technical Report* series, which ceased production in 1993. Manuscripts that become *RERF Reports* are first approved by the RERF chairman following in-house review before journal submission. After publication, RERF purchases journal-article reprints, binds them into *RERF Report* covers with Japanese summaries, and sends them to interested governmental ministries and agencies, local hospitals, libraries, and RERF directors and consultants. Major reports are translated in full into Japanese.

The latest RERF news and research results are also made available to Japanese and overseas research scientists and the public via *RERF Update*, a newsletter aimed mainly at a scientific audience; *Commentary and Review Series*; *RERF Annual Report*; *A Brief Description*, a brochure containing detailed explanations of RERF studies; *Introduction to the Radiation Effects Research Foundation* and *Basic Guide to Radiation and Health Sciences* for general visitors; and RERF's worldwide web homepage (<http://www.rerf.jp>), where the latest bibliography of journal publications and the abstracts of the *ABCC-RERF Technical Reports* and *RERF Reports* are available.

The Public Relations and Publications Office, Secretariat, is engaged in the editing and production of these publications and in managing RERF's homepage. To request additional copies or further information, please contact the Archives Unit, Library and Archives Section, Information Technology Department. Request for RERF publications can also be made through RERF's homepage.

Fax from outside Japan: 81-82-261-3197

Fax from inside Japan: 082-261-3197

Use of RERF Data by Outside Investigators

Procedures are in place at RERF by which outside research investigators can have access to the data resources maintained by the Foundation. Of prime concern is the personal privacy of data regarding individual A-bomb survivors. Application for data access can be made to the RERF Chief of Research, and stipulated procedures are necessary for obtaining approval. Statistical, clinical, and epidemiological data, masked sufficiently to prevent any possibility of personal survivor identification, can be provided through established RERF administrative procedures once data collection, verification, processing, and primary in-house analyses are complete. Access to individual survivor data and biological specimens is possible in close collaboration with RERF scientists and after full review by the

た幾つかのデータセットは、放影研ホームページからダウンロードできるようになっている。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、個人情報は厳重に管理されている。

RERF Human Investigation Committee.

In addition, outside researchers can download from the RERF homepage several datasets used for major study reports, such as the Life Span Study reports. These data are provided in such form that individuals cannot be identified, and all personal information is strictly managed by RERF.

語句の解説

物理学的線量

1 Gy (グレイ、1 Gy = 1,000 mGy) とは、物質 1 kg 当たり 1 joule (ジュール) のエネルギー吸収のこと。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)/1 g に相当)。通常の胸部レントゲン撮影では 0.01 mGy (mSv)、乳がん検診で使われるマンモグラフィーでは 3 mGy (mSv)、腹部 CT 検査では 10–20 mGy (mSv) の線量を受ける。これに対して自然放射線による線量は 1 年間に 2–3 mSv である (Sv については次項を参照)。

等価線量

等価線量とは、生物学的効果の違う複数の種類の放射線被曝を考慮した仮定の線量単位である (単位 Sv：シーベルト)。

原爆放射線には、ガンマ線と若干 (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ガンマ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、ガンマ線の線量の和を用いると、単独ガンマ線被曝の結果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 を用いている。従来この等価線量は Sv 単位で表していた。しかし現在の放射線防護の世界では、等価線量に組織の感受性を考慮に入れた係数を追加した実効線量を Sv で表記している。そこで最近になって放影研では、誤解を避けるため重み付けしたグレイ (Gy) 単位で等価線量を表記することにした。

有意な放射線量

この要覧では、「有意な放射線量」は 0.005 Gy 以上の線量を指す。しかしながら、0.005 Gy 近くの線量を被曝したからといって、がんまたはその他の疾患の過剰リスクが認められるわけではない。

相対リスク (RR)

性、年齢などを一致させた対照群と比較して被曝群のリスクが何倍になっているかを表すもの。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の意味する。例えば、白血病は被曝後数年以上を経て明らかになった影響の中で最も相対リスクが大きく、1 Gy 当たり約 5 から 6 である (表 4 および表 16 を参照)。

絶対リスク (AR)

観察期間にわたって、集団中に生じた疾患のうち、放射線被曝により影響を受けた総例数または率であり (通常人年で示す)、 10^4 人年当たりあるいは 10^4 人年 Gy 当たり (す

Glossary

Physical Dose

One gray (Gy, 1 Gy = 1,000 mGy) represents one joule absorption per kilogram of a given material. One gray is equal to 100 rad (rad, 100 erg per gram, is a former unit of dose). We receive 0.01 mGy (mSv) from ordinary chest radiography, 3 mGy (mSv) from mammography, and 10–20 mGy (mSv) from abdominal CT examination, while the dose received from the background radiation is 2 to 3 mSv per year (see below for Sv).

Equivalent Dose

Equivalent dose stands for a hypothetical dose that takes into account exposure of different types of radiation with different biological effectiveness and is expressed in sieverts (Sv).

The majority of A-bomb radiation consisted of gamma rays with a small fraction (less than a few percent of total dose) of neutrons. Because neutrons affect living tissue more strongly than gamma rays per unit dose, we therefore use “equivalent dose” which is the sum of the neutron dose multiplied by 10 (as a weighting factor reflecting its greater strength) and the gamma-ray dose. Equivalent dose is useful to express a more biologically meaningful dose. At RERF, we formerly expressed these weighted doses in Sv units. However, in the current practice in radiation protection, the Sv unit is reserved for expressing average doses that incorporate tissue sensitivity factors. Thus, RERF decided recently to replace Sv with “weighted Gy” to express equivalent doses and thereby avoid confusion.

Significant Exposure

In this booklet, “significant exposure” refers to doses of 0.005 Gy or above, even though no excess risks of cancer or other diseases may be detectable at the low end of this range.

Relative Risk (RR)

Relative risk is the ratio of the risk in an exposed group to that in a comparable unexposed group. A relative risk of one implies that exposure has no effect on risk. For instance, the relative risk of leukemia is the largest among various late effects; RR is about 5 or 6 per Gy (Tables 4 and 16).

Absolute Risk (AR)

Absolute risk represents the total number of persons with a specific disease affected by radiation exposure, or the rate of that disease in a given population over a given period of time (usually designated as “person-years”). AR is often expressed as the number of affected subjects per

なわち、1 Gy 当たりの 10^4 人年当たり) で表されることが多い。相対リスクが過剰リスクの度合を表している (つまり関連の強さを示している) のに対して、絶対リスクは影響を受けて罹患した人の数を表し、従って集団全体に及ぼす公衆衛生上の影響の強さを表す指標となる。例えば、白血病の相対リスクは被爆後数年以上を経て明らかになった影響の中で最も大きい (相対リスクは約 5 から 6)、被爆により白血病に罹患した人の総数は寿命調査 (LSS) 集団中わずかに 90 ないし 100 例と推定されている (表 16)。これに対して、固形がんの相対リスクははるかに低い (相対リスクは約 1.5)、放射線被曝により固形がん罹患した人の総数は約 850 例と推定されている (表 16)。

過剰相対リスク (ERR)

相対リスクから 1 を引いたもので、相対リスクのうち、調査対象となるリスク因子 (この場合は被曝放射線) が占める部分。

過剰絶対リスク (EAR)

放射線被曝集団における絶対リスクから、放射線に被曝しなかった集団における絶対リスク (自然リスク) を引いたもの。

寄与リスク

発生した疾患または死亡のうち、放射線被曝に起因すると考えられる疾患または死亡の割合で、線量と共に増加する。0.005 Gy 以上 (有意な線量) に被曝した寿命調査集団において、白血病の合計寄与リスクは約 50%、固形がんの同リスクは約 10%。

有病率と発生率

有病率とは、その病気が最初に診断された時期に関係なく、ある時点において病気の状態にある人の割合。発生率とは、ある期間中 (通常 1 年間) に診断を受けた人の中で、新たにその病気になった人の割合で、その期間中に死亡したかどうかによって影響を受けない。

爆心地

空中の爆弾炸裂点直下の地上点。

近距離被爆者

本来は、爆心地から 2 km 以内で被曝した人を指すが、最近の放影研の論文では、推定被曝線量が 0.005 Gy 以上の人を指す場合に用いられる。後者の場合、広島では爆心地から約 2.5 km 以内、長崎では約 2.7 km 以内で被曝した人が当てはまる。

10^4 person-years or 10^4 person-year-Gy (i.e., per 10^4 person-years per Gy). Whereas RR expresses degree of excess risk, or strength of causation, AR describes the numbers of people affected and hence the public health impact in a population. For instance, the RR for leukemia is the highest among various late effects of radiation (RR approximately 5–6), but the total number of radiation-caused cases of leukemia in LSS survivors is estimated to be only about 90–100 (Table 16). In contrast, the RR for solid cancers is much smaller (RR approximately 1.5), yet the total number of survivors who have developed such cancers due to bomb radiation is estimated to be about 850 (Table 16).

Excess Relative Risk (ERR)

Excess relative risk is expressed as RR minus one, or that portion of the RR accounted for by the particular risk factor under study (A-bomb radiation, in this instance).

Excess Absolute Risk (EAR)

Excess absolute risk is expressed as the difference in AR between exposed and control populations.

Attributable Risk

Attributable risk refers to the fraction of diseases or deaths that is estimated to result from exposure to radiation. It increases with dose. Total attributable risk for leukemia deaths is nearly 50% and for solid cancers about 10% among LSS survivors who received 0.005 Gy or more (significant dose).

Prevalence versus Incidence

Prevalence refers to the rate of patients who have been diagnosed with a disease or medical condition at a given point in time, regardless of when the diagnosis was first made. Incidence refers to the rate of patients newly diagnosed in a given time period (usually one year), whether or not they may have died during that time.

Hypocenter

The location on the ground vertically below the bomb air-burst point.

Proximally Exposed

This term originally referred to persons exposed to the atomic bombings within 2,000 meters of the hypocenters. However, more recent RERF publications use the term to refer to survivors who have estimated doses of 0.005 Gy or above, which approximately corresponds to persons exposed within 2,500 meters of the hypocenter in Hiroshima and 2,700 meters in Nagasaki.

遠距離被爆者

広島では爆心地から 2.5–10 km の範囲で、長崎では爆心地から 2.7–10 km の範囲で被爆した、推定被曝放射線量が 0.005 Gy 未満の人を指す。

Distally Exposed

This term refers to persons exposed to the bombings at distances of 2,500 to 10,000 meters of the hypocenter in Hiroshima and 2,700 to 10,000 meters in Nagasaki. Their estimated radiation doses are less than 0.005 Gy.

省略文字 Abbreviations

- ABCC** Atomic Bomb Casualty Commission 原爆傷害調査委員会
- A-bomb** atomic bomb 原子爆弾
- AHS** Adult Health Study 成人健康調査
- AR** absolute risk 絶対リスク
- ATB** at the time of the bombing(s) 被爆時 (Age ATB: 被爆時年齢)
- BEIR** Advisory Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation 電離放射線の生物学的影響に関する諮問委員会
- CO₂** carbon dioxide 二酸化炭素
- DNA** deoxyribonucleic acid デオキシリボ核酸
- DS02** Dosimetry System 2002 2002年線量推定方式
- DS86** Dosimetry System 1986 1986年線量推定方式
- EAR** excess absolute risk 過剰絶対リスク
- ERR** excess relative risk 過剰相対リスク
- ESR** electron spin resonance 電子スピン共鳴法
- F₁** first filial generation 子供の第一世代 (i.e., the children of A-bomb survivors: 被爆者の子供)
- FISH** fluorescence *in situ* hybridization (a technology to visualize chromosomes) 蛍光 *in situ* ハイブリダイゼーション (染色体を識別する技法)
- GPA** glycophorin A gene グリコフォリン A 遺伝子
- Gy** gray グレイ
- HICARE** Hiroshima International Council for Health Care of the Radiation-exposed 放射線被曝者医療国際協力推進協議会
- IAEA** International Atomic Energy Agency 国際原子力機関
- ICRP** International Commission on Radiological Protection 国際放射線防護委員会
- Kerma** kinetic energy released in materials カーマ 物質中に放出された運動エネルギー
- LD₅₀** 50% lethal dose 50%致死線量
- LSS** Life Span Study 寿命調査
- NAS** US National Academy of Sciences 米国学士院
- NASHIM** Nagasaki Association for Hibakushas' Medical Care 長崎・ヒバクシャ医療国際協力会
- NCI** US National Cancer Institute 米国国立がん研究所
- NCRP** US National Council on Radiation Protection and Measurements 米国放射線防護・測定審議会
- REMPAN** WHO Radiation Emergency Medical Preparedness and Assistance Network WHO 放射線緊急事故医学的対応・救援ネットワーク
- RERF** Radiation Effects Research Foundation 放影研 放射線影響研究所
- RR** relative risk 相対リスク
- Sv** sievert シーベルト
- T65D** Tentative 1965 Dosimetry 1965年暫定線量
- TCR** T-cell receptor T細胞レセプター
- UNSCEAR** United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 国際連合原子放射線影響科学委員会
- US** United States アメリカ合衆国
- WHO** World Health Organization 世界保健機関

放影研の見学について

広島・長崎両研究所は、国民の祝日を除いて、月曜日から金曜日までの午前9時から午後5時まで、個人でも団体でも見学できます。見学ご希望の方は、広島は広報出版室、長崎は庶務課まであらかじめご連絡ください。ご案内、ご説明をいたします。

また、原爆に関するご質問があれば、手紙、ファックス、ホームページからのお問い合わせフォームなどで放影研までお寄せください。詳しくは放影研ホームページ (<http://www.rerf.jp>) をご覧ください。

広島：

〒732-0815 広島市南区比治山公園 5-2
放射線影響研究所
電話：082-261-3131（代表）
ファックス：082-263-7279

長崎：

〒850-0013 長崎市中川一丁目 8-6
放射線影響研究所
電話：095-823-1121（代表）
ファックス：095-825-7202

RERF Tours and Further Information

Our Hiroshima and Nagasaki facilities are open for tours by individuals or groups Monday through Friday from 9:00 to 17:00, excluding national holidays. For a reservation of guided tour, please contact the Public Relations and Publications Office, Hiroshima, or the General Affairs Section, Nagasaki.

In addition, you may write, fax, or use the inquiry forms on RERF's homepage with questions concerning the atomic bombings. For details, please visit our homepage: <http://www.rerf.jp>.

Hiroshima:

Radiation Effects Research Foundation
5-2 Hijiyama Park, Minami-ku, Hiroshima 732-0815
Phone from outside Japan: 81(country code)-82-261-3131 (Switchboard) (from inside Japan, use area code 082)
Fax from outside Japan: 81(country code)-82-263-7279 (from inside Japan, use area code 082)

Nagasaki:

Radiation Effects Research Foundation
8-6 Nakagawa 1-chome, Nagasaki 850-0013
Phone from outside Japan: 81(country code)-95-823-1121 (Switchboard) (from inside Japan, use area code 095)
Fax from outside Japan: 81(country code)-95-825-7202 (from inside Japan, use area code 095)

参考文献 References

急性放射線症 Acute Radiation Syndrome

1. <http://orise.orau.gov/reacts/index.htm>
2. Stram DO, Mizuno S: Analysis of the DS86 atomic-bomb radiation dosimetry using data on severe epilation. *Radiation Research* 1989; 117:93–113.
3. 草間朋子、甲斐倫明、伴 信彦：放射線健康科学。杏林書院；1995。

急性死亡 Acute Death

4. Fujita S, Kato H, Schull WJ: The LD₅₀ associated with exposure to the atomic bombing of Hiroshima and Nagasaki. *Journal of Radiation Research (Tokyo)* 1991; 32(Suppl):154–61. (*A review of 45 years' study of Hiroshima and Nagasaki atomic-bomb survivors*)

放射線白内障（水晶体混濁） Radiation Cataract (Lens Opacity)

5. Otake M, Schull WJ: Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic-bomb survivors based on the T65DR and DS86 dosimetry system. *Radiation Research* 1990; 121:3–13.
6. Minamoto A, Taniguchi H, et al.: Cataract in atomic bomb survivors. *International Journal of Radiation Biology* 2004; 80:339–45.
7. Nakashima E, Neriishi K, Minamoto A: A reanalysis of atomic-bomb cataract data, 2000–2002: A threshold analysis. *Health Physics* 2006; 90:154–60.
8. Neriishi K, Nakashima E, Minamoto A, Fujiwara S, Akahoshi M, Mishima HK, Kitaoka T, Shore R: Postoperative cataract cases among atomic bomb survivors: Radiation dose response and threshold. *Radiation Research* 2007; 168:404–8.

固形がん Solid Cancers

9. Preston DL, Shimizu Y, et al.: Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13. Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950–1997. *Radiation Research* 2003; 160:381–407.
10. Preston DL, Ron E, et al.: Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–1998. *Radiation Research* 2007; 168:1–64.
11. Preston DL, Pierce DA, et al.: Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiation Research* 2004; 162:377–89.
12. 加藤寛夫、清水由紀子ら：悪性腫瘍。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 1992。文光堂；1992, pp 23–104.
13. Ron E, Preston DL, et al.: Cancer incidence in atomic-bomb survivors. Part IV: Comparison of cancer incidence and mortality. *Radiation Research* 1994; 137:98–112.

白血病 Leukemia

(文献 11 も参照。See also reference 11.)

14. Preston DL, Kusumi S, et al.: Cancer incidence in atomic-bomb survivors. Part III: Leukemia, lymphoma, and multiple myeloma, 1950–1987. *Radiation Research* 1994; 137:S68–97.
15. 馬淵清彦、久住静代、鎌田七男：白血病。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 1992。文光堂；1992, pp 35–47.

良性腫瘍 Benign Tumors

16. Imaizumi M, Usa T, et al.: Radiation dose-response relationship 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.
17. Yamada M, Wong FL, et al.: Noncancer disease incidence in atomic bombs survivors, 1958–1998. *Radiation Research* 2004; 161:622–32.
18. Inai K, Shimizu Y, et al.: A pathology study of malignant and benign ovarian tumors among atomic-bomb survivors—

- case series report. *Journal of Radiation Research (Tokyo)* 2006; 47:49–59.
19. Fujiwara S, Sposto R, et al.: Hyperparathyroidism among atomic-bomb survivors in Hiroshima. *Radiation Research* 1992; 130:372–8.
 20. Ron E, Wong FL, Mabuchi K: Incidence of benign gastrointestinal tumors among atomic-bomb survivors. *American Journal of Epidemiology* 1995; 142:68–75.
 21. Kawamura S, Kasagi F, et al.: Prevalence of uterine myoma detected by ultrasound examination in the atomic bomb survivors. *Radiation Research* 1997; 147:753–8.

がん以外の疾患による死亡 Non-cancer Disease Mortality

文献 9 と 17 を参照。See references 9 and 17.

染色体異常 Chromosome Aberrations

22. Nakano M, Kodama Y, et al.: Detection of stable chromosome aberrations by FISH in A-bomb survivors: Comparison with previous solid Giemsa staining data on the same 230 individuals. *International Journal of Radiation Biology* 2001; 77:971–7.
23. Kodama Y, Pawel D, et al.: Stable chromosome aberrations in atomic bomb survivors: Results from 25 years of investigation. *Radiation Research* 2001; 156:337–46.
24. 阿波章夫：末梢血リンパ球の染色体異常。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 1992。文光堂：1992, pp 220–30.
25. Ohtaki K, Kodama Y, et al.: Human fetuses do not register chromosome damage inflicted by radiation exposure in lymphoid precursor cells except for a small but significant effect at low doses. *Radiation Research* 2004; 161:373–9.
26. Nakano M, Kodama Y, et al.: Chromosome aberrations do not persist in the lymphocytes or bone marrow cells of mice irradiated *in utero* or soon after birth. *Radiation Research* 2007; 167:693–702.
27. Kodama Y, Ohtaki K, et al.: Clonally expanded T-cell populations in atomic bomb survivors do not show excess levels of chromosome instability. *Radiation Research* 2005; 164:618–26.

体細胞突然変異 Somatic Cell Mutations

28. Kyoizumi S, Akiyama M, et al.: Somatic cell mutations at the glycophorin A locus in erythrocytes of atomic bomb survivors: Implications for radiation carcinogenesis. *Radiation Research* 1996; 146:43–52.
29. Kyoizumi S, Kusunoki Y, et al.: Individual variation of somatic gene mutability in relation to cancer susceptibility: Prospective study on erythrocyte glycophorin A gene mutations of atomic bomb survivors. *Cancer Research* 2005; 65:5462–9.
30. Hirai Y, Kusunoki Y, et al.: Mutant frequency at the *HPRT* locus in peripheral blood T-lymphocytes of atomic-bomb survivors. *Mutation Research* 1995; 329:183–6.
31. Jensen RH, Langlois RG, Bigbee WL, et al.: Elevated frequency of glycophorin A mutations in erythrocytes from Chernobyl accident victims. *Radiation Research* 1995; 141:129–35.

免疫 Immunity

32. Kusunoki Y, Kyoizumi S, et al.: Decreased proportion of CD4 T cells in the blood of atomic bomb survivors with myocardial infarction. *Radiation Research* 1999; 152:539–43.
33. Yamaoka M, Kusunoki Y, 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. *Radiation Research* 2004; 161:290–8.
34. Kusunoki Y, Yamaoka M, 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? *Radiation Research* 2002; 158:715–24.
35. Hayashi T, Morishita Y, et al.: Long-term effects of radiation dose on inflammatory markers in atomic bomb survivors. *American Journal of Medicine* 2005; 118:83–6.
36. Kusunoki Y, Hayashi T: Long-lasting alterations of the immune system by ionizing radiation exposure: Implications

for disease development among atomic bomb survivors. *International Journal of Radiation Biology* 2008; 84:1–14.

37. Fujiwara S, Sharp GB, et al.: Prevalence of hepatitis B virus infection among atomic bomb survivors. *Radiation Research* 2003; 159:780–6.

成長・発育 Physical Growth and Development

38. Nakashima E, Fujiwara S, et al.: Effect of radiation dose on the height of atomic bomb survivors: A longitudinal study. *Radiation Research* 2002; 158:346–51.
39. Nakashima E, Carter RL, et al.: Height reduction among prenatally exposed atomic-bomb survivors: A longitudinal study of growth. *Health Physics* 1995; 68:766–72.
40. 中村 典、秋山實利：成長と発育の障害。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 1992。文光堂；1992, pp 276–82.

老化 Aging

41. Sasaki H, Wong FL, et al.: The effects of aging and radiation exposure on blood pressure levels of atomic bomb survivors. *Journal of Clinical Epidemiology* 2002; 55:974–81.
42. Yamada M, Naito K, et al.: Prevalence of atherosclerosis in relation to atomic bomb radiation exposure: An RERF Adult Health Study. *International Journal of Radiation Biology* 2005; 81:821–6.
43. Sasaki H, Kodama K, Yamada M: Aging. *Journal of Radiation Research (Tokyo)* 1991; 32(Suppl):310–26. (*A review of 45 years' study of Hiroshima and Nagasaki atomic-bomb survivors*)
44. Sasaki H: Aging. Shigematsu I, Ito C, et al., eds. *Effects of A-bomb Radiation on the Human Body*. Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers; 1995, pp 316–23.
45. 佐々木英夫：加齢。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 1992。文光堂；1992, pp 284–91.

胎内被爆／精神遅滞と成長障害 In Utero Exposure/Mental Retardation and Growth Impairment

46. Nakashima E: Relationship of five anthropometric measurements at age 18 to radiation dose among atomic-bomb survivors exposed *in utero*. *Radiation Research* 1994, 138:121–6.
47. Otake M, Schull WJ, Yoshimaru H: Brain damage among the prenatally exposed. *Journal of Radiation Research (Tokyo)* 1991; 32(Suppl):249–64. (*A review of 45 years' study of Hiroshima and Nagasaki atomic-bomb survivors*)
48. Otake M, Yoshimaru H, Schull WJ: Prenatal exposure to atomic radiation and brain damage. *Congenital Abnormalities* 1989; 29:309–20.

胎内被爆／がん発生率 In Utero Exposure/Cancer Incidence

49. Delongchamp RR, Mabuchi K, et al.: Cancer mortality among atomic bomb survivors exposed *in utero* or as young children, October 1950–May 1992. *Radiation Research* 1997, 147:385–95.
50. Preston DL, Cullings H, Suyama A, Funamoto S, Nishi N, Soda M, Mabuchi K, Kodama K, Kasagi F, Shore RE: Solid cancer incidence in atomic bomb survivors exposed *in utero* or as young children. *Journal of National Cancer Institute* 2008; 100:428–36.

遺伝的影響／出生時障害 Genetic Effects/Birth Defects

51. Neel JV, Schull WJ, eds. *The Children of Atomic-bomb Survivors: A Genetic Study*. Washington DC: National Academy Press; 1991.
52. Nakamura N: Genetic effects of radiation in atomic-bomb survivors and their children: Past, present and future. *Journal of Radiation Research (Tokyo)* 2006; 47(Suppl):B67–73.
53. Otake M, Schull WJ, Neel JV: Congenital malformations, stillbirths, and early mortality among children of atomic bomb survivors: A reanalysis. *Radiation Research* 1990; 122:1–11.
54. 中村 典：原爆放射線の遺伝的影響に関する調査：過去、現在、未来。放射線生物研究 1999; 34:153–69.

遺伝的影響／性比 Genetic Effects/Sex Ratio

55. Schull WJ, Neel JV, Hashizume A: Some further observations on the sex ratio among infants born to survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki. *American Journal of Human Genetics* 1966; 18:328–38.

遺伝的影響／染色体異常 Genetic Effects/Chromosome Aberrations

56. 阿波章夫：被爆者の子供に対する染色体調査。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 1992。文光堂；1992, pp 307–14.
57. Neel JV, Schull WJ, et al.: The children of parents exposed to atomic bombs: Estimates of the genetic doubling dose of radiation for humans. *Journal of Radiation Research (Tokyo)* 1991; 32(Suppl):347–74. (*A review of 45 years' study of Hiroshima and Nagasaki atomic-bomb survivors*)

遺伝的影響／血液蛋白質の突然変異 Genetic Effects/Blood Protein Mutations

58. 佐藤千代子：原爆被爆者の子供の生化学調査。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 1992。文光堂；1992, pp 323–30.
59. Neel JV, Satoh C, et al.: Search for mutations altering protein charge and/or function in children of atomic-bomb survivors: Final report. *American Journal of Human Genetics* 1988; 42:663–76.
60. Neel JV, Satoh C, et al.: The rate with which spontaneous mutation alters the electrophoretic mobility of polypeptides. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 1986; 83:389–93.

遺伝的影響／DNA 調査 Genetic Effects/DNA Studies

61. Kodaira M, Izumi S, et al.: No evidence of radiation effect on mutation rate at hypervariable minisatellite loci in the germ cells of atomic-bomb survivors. *Radiation Research* 2004; 162:350–6.
62. Asakawa J, Nakamura N, et al.: Estimation of mutation induction rates in AT-rich sequences using a genome scanning approach after X irradiation of mouse spermatogonia. *Radiation Research* 2007; 168:158–67.
63. Kodaira M, Satoh C, et al.: Lack of effects of atomic-bomb radiation on genetic instability of tandem-repetitive elements in human germ cells. *American Journal of Human Genetics* 1995; 57:1275–83.
64. Satoh C, Kodaira M: Effects of radiation on children. *Nature* 1996; 383:226 (Scientific correspondence).
65. Takahashi N, Tsuyama N, Sasaki K, Kodaira M, Satoh Y, Kodama Y, Sugita K, Katayama H: Segmental copy-number variation observed in Japanese by array-CGH. *Annals of Human Genetics* 2008; 72:193–204.

遺伝的影響／死亡率およびがん発生率 Genetic Effects/Mortality and Cancer Incidence

66. Izumi S, Suyama A, et al.: Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors: A half-century of follow-up. *International Journal of Cancer* 2003; 107:292–7.
67. Izumi S, Koyama K, et al.: Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. *British Journal of Cancer* 2003; 89:1709–13.
68. 中村 典、和泉志津恵：原爆放射線の遺伝的影響に関する疫学調査の現状。放射線生物研究 2004; 39:123–9.

物理学的線量推定 Physical Dose Estimates

(文献 11 も参照。See also reference 11.)

69. Cullings HM, Fujita S, et al.: Dose estimation for atomic bomb survivor studies: Its evolution and present status. *Radiation Research* 2006; 166:219–54.
70. Straume T, Rugel G, et al.: Measuring fast neutrons in Hiroshima at distances relevant to atomic-bomb survivors. *Nature* 2003; 424:539–42.
71. Straume T, Rugel G, et al.: Addendum, Measuring fast neutrons in Hiroshima at distances relevant to atomic-bomb survivors. *Nature* 2004; 430:483.
72. Little MP: A dose of the bomb. *Nature* 2003; 424:495–6.
73. 丸山隆司：広島・長崎原爆線量算定システム DS86 の見直しと仮称 DS02。放射線科学 2002; 45:225–32.
74. Young RW, Kerr GD, eds.: Reassessment of the Atomic Bomb Radiation Dosimetry for Hiroshima and Nagasaki—Dosimetry System 2002. Hiroshima, Japan: Radiation Effects Research Foundation; 2005.

75. Young RW, Kerr GD 編：広島および長崎における原子爆弾放射線被曝線量の再評価 線量評価システム 2002。広島：放射線影響研究所；2006。

残留放射線 Residual Radiation

76. Hasai H, Shizuma K: Residual radiation. Shigematsu I, Ito C, et al., eds. *Effects of A-bomb Radiation on the Human Body*. Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers; 1995, pp 387–96.
77. 葉佐井博巳、静間 清：残留放射能。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 1992。文光堂：1992, pp 348–56。

生物学的線量推定 Biological Dosimetry

(文献 26–30, 32, 33 も参照。See also references 26–30, 32, and 33.)

78. Jacob P, Bailiff IK, et al.: Retrospective assessment of exposure to ionizing radiation. International Commission on Radiation Units and Measurements (ICRU) Report 68. Nuclear Technology Publishing; 2002.
79. 中村 典：歯エナメル質を用いた電子スピン共鳴法による原爆被曝者の個人線量評価。電子スピンサイエンス 2007; 9:106–13.
80. Nakamura N, Miyazawa C, et al.: A close correlation between electron spin resonance (ESR) dosimetry from tooth enamel and cytogenetic dosimetry from lymphocytes of Hiroshima atomic-bomb survivors. *International Journal of Radiation Biology* 1998; 73:619–27.
81. 秋山實利：被曝者における体細胞突然変異頻度調査。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 1992。文光堂：1992, pp 244–52.
82. Akiyama M: Somatic cell mutations. Shigematsu I, Ito C, et al., eds. *Effects of A-bomb Radiation on the Human Body*. Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers; 1995, pp 276–85.
83. Ishioka N, Umeki S, et al.: Stimulated rapid expression *in vitro* for early detection of *in vivo* T-cell receptor mutations induced by radiation exposure. *Mutation Research* 1997; 390:269–82.

質問 1 原爆による死亡者数 Question 1. How many people died as a result of the atomic bombings?

84. 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。
85. Committee for the Compilation of Materials on Damage Caused by the Atomic Bombs in Hiroshima and Nagasaki, ed. Ishikawa E, Swain DL, translators: Hiroshima and Nagasaki. *The Physical, Medical, and Social Effects of the Atomic Bombings. Hiroshima and Nagasaki Cities*; 1981.
86. Ohkita T: Annex 4. Health effects on individuals and health services of the Hiroshima and Nagasaki bombs. *Effects of Nuclear War on Health and Health Services and Public Health to Implement Resolution WHA 34.38*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1984, pp 101–5.
87. Oughterson AW, Warren S: *Medical Effects of the Atomic Bomb in Japan*. New York: McGraw-Hill; 1956. (This book was based on the six-volume report of the Joint Commission for the Investigation of the Effects of the Atomic Bomb in Japan, a team comprising US military and civilian scientists and assembled within a few weeks of the atomic bombings to work in the field. Copies of the original report are archived at the US National Academy of Sciences, Washington DC, and in the RERF Hiroshima Library.)
88. 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 第一分冊および第二分冊。日本学術振興会；1953。



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
5-2 Hijiyama Park, Minami-ku, Hiroshima 732-0815 Japan
Tel 082-261-3131 (代表)

〒850-0013 長崎市中川一丁目 8-6
8-6 Nakagawa 1-chome, Nagasaki 850-0013 Japan
Tel 095-823-1121 (代表)

<http://www.rerf.jp/>

発行 平成 20 年 9 月
Publication date : September 2008
印刷 レタープレス株式会社
Printer : Letterpress Co.,Ltd.