

検討資料

チェルノブイリ原発事故後のスウェーデンにおける悪性腫瘍発症の増加 —促進効果？

マーチン・トンデル、ピーター・リンドグレン（リンショーピン大学健康科学部）他

背景 1986年のチェルノブイリ原発の事故によって放出されたセシウム-137の5%程が事故後2日間続いた豪雨によってスウェーデンに堆積した。事故後に悪性腫瘍発症の増加に関する研究を開始した。

方法 本調査の対象集団（コホート；固定追跡調査集団）は、1986年にセシウム-137の汚染の高い8行政地区に住んでいた60才以下の1,137,106人である。登録番号、年齢、性別、居住地に関する情報とセシウム-137の汚染地図を利用して各人の被曝量を算定した。悪性腫瘍発症について数種類の交絡要因（見せかけ因子、confounding factors）で調整した。1988～1999年の追跡調査期間中に33,851件の悪性腫瘍が見つかった。

結果 汚染レベルは、0-8（対照群）、9-24、24-43、44-66、67-84、 ≥ 85 nGy/hrの6区分に分類した。交絡要因調整済みの追跡調査期間中の悪性腫瘍のマンテル-ヘンツェル発症率比（Mantel - Haenszel incidence rate ratios；MH-IRR）は、各汚染レベルに対しそれぞれ1.000、0.997、1.072、1.114、1.068、1.125であった。交絡要因と追跡調査期間で調整した100 nGy/hr当りの悪性腫瘍発症の過剰相対リスク（excess relative risk; ERR）は0.042（95%信頼区間は0.001；0.084）であった。甲状腺がんや白血病の増加を無視できないかもしれない。

結論 悪性腫瘍発症の増加とチェルノブイリ事故による放射性物質の降下は関連があるかもしれない。

序論

低線量のイオン化放射線の人体への影響については不確かであり、定説はない。世界中で最も高い自然 γ 放射線量が、インド・ケララ（Kerala）地方で70mGy/年（70mSv/年に相当）（Nair et al.,1999）、中国・陽江県（Yanjiang）で6.4mSv/年（Tao et al., 2000）が観測されている。スウェーデンでは花崗岩からの自然 γ 放射線が被曝の主な原因である。

1986年4月26日にウクライナのチェルノブイリで起きた原発事故後、放出された放射性物質

がスウェーデンの人々、特に北部の人々に強い被曝を与えた。事故後2日目にイオン化放射性物質がスウェーデンに飛来した。原子炉から放出されたセシウム-137の5%が1986年4月28~29日の豪雨とともにスウェーデンに降下した。セシウム-137はスウェーデンの東海岸北部のウメオ(Umea)から南部のストックホルムに沿って不均一に分布した(Mattsson and Moberg, 1991)。最初の数週間の被曝の原因は主に短半減期放射能であったが、その後半減期の長いセシウム-134とセシウム-137に置き換った(Edvarson, 1991)。セシウム-137の降下物による土壌汚染は、初年度最大被曝量が4mSvに相当する最高120kBq/m²に達し、事故後最初の2年間にその後50年間の被曝線量の20%を被曝した(Edvarson, 1991)。

放射線が強いためケララ地方で全悪性腫瘍の発症が高いという証拠はまだない(Nair et al., 1999)。また陽江県で白血病の死亡率を含めて悪性腫瘍による死亡率は増加していない(Tao et al., 2000)が、成人を対象とした疫学研究によると自然γ放射線による悪性腫瘍の発症と死亡率が有意に高いことを示している(Ujeno, 1978; Tirmarche et al., 1988)。しかし、別の研究では同じ結果は得られていない(Ujeno, 1978; Hickey et al., 1981; Allwright et al., 1983; Noguchi et al., 1986; Walter et al., 1986)。白血病に関しては肯定的な研究(Edling et al., 1982; Ujeno, 1987; Tirmache et al., 1988; Hatch and Susser, 1990)と否定的な研究がある(Court Brown et al., 1960; Segall, 1964; Jacobson et al., 1976; Hickey et al., 1981; Noguchi et al., 1986)。

チェルノブイリ事故の影響についてのヨーロッパの関心は、子供の悪性腫瘍、特に被曝後潜伏期間が短いと考えられている白血病に向けられている。子供の白血病に関する研究は旧ソ連邦以外の国で行われている(Auvinen et al., 1994; Hjalmars et al., 1994; Petridou et al., 1994; Parkin et al., 1996; Tondel et al., 1996)。チェルノブイリ事故による放射性物質の降下と白血病の関連を明確に示す研究はない。しかし、ギリシャ、ドイツ、ウクライナでは子宮に被曝すると白血病のリスクが有意に上昇することが報告されている(Petridou et al., 1996; Michyaelis et al., 1997; Steiner et al., 1998; Noshchenko et al., 2001)が、ベラルーシでは認められていない。

ベラルーシ、ウクライナ、ロシア西部では、事故と関連して子供の甲状腺がんの発症が急上昇しているが、白血病や他の悪性腫瘍は増加していない(World Health Organization, 1995; United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, 2000; Gapanovich et al., 2001)。しかし、最近ウクライナの研究は、チェルノブイリ事故と関連して一般住民の急性白血病が増加していることを初めて報告している(Noshchenko et al., 2002)。旧ソ連邦外の領域での最近の研究も甲状

腺がん発症の増加と事故が関連していることを示唆している(Cotterill et al., 2001; Gomez Segovia et al., 2004; Murbeth et al., 2004; Niedziela et al., 2004)が、チェルノブイリ事故と甲状腺がんの増加との関連はまだ証明されていない (Pillon et al., 1999; Szybinski et al., 2003)。

本研究の対象は、チェルノブイリの事故後、多量の放射性降下物があったスウェーデンの8行政区の集団で、これらの行政区内で放射性線量が最低の地域を対照群とした。この研究の目的は、自然γ放射線被曝や悪性腫瘍の原因となる他の交絡要因で調整した上で、チェルノブイリ事故による放射性降下物がスウェーデン北部における悪性腫瘍を有意に増加させている原因になっているかどうかを明らかにすることにある。

材料と方法

本コホート（固定追跡調査集団）は以前の研究と基本的には同じコホートである(Tondel et Al., 2004)が、セシウム-137の被曝量区分に前回とは別の方法を用いたので、新たに1行政区セーデルマンランド(Sodermanland)を追加した。また今回は自然γ放射能被曝の可能性を考慮した。長期にわたる追跡調査の結果、最終的に3期間のデータ解析が可能となった。セーデルマンランドの162,757人が新たに加わり、7調査対象行政区、すなわちノールボッテン (Norrbotten)、ヴェステルボッテン (Vasterbotton)、ヴェステルノルランド (Vasternorrland)、イエムトランド (Jamtland)、イエブレボルグ (Gavleborg)、ウプサラ (Uppsala)、ヴェストマンランド (Vastmanland) とセーデルマンランドの集団を含めて総勢 1,305,939人で、1985年12月31日と1987年12月31日に同一地区に登録していた60才以下の集団である。チェルノブイリからの放射性降下物によるどんな小さなリスクも見逃さないために、できるだけ多数の汚染された行政区を選び、これらの行政区に2年間居住していた人々をコホートとした。さらに被曝量によって地区を6つの汚染レベルに分け、放射線被曝量を明確に区分し、さらに悪性腫瘍発症率が低いと考えられている年齢層である5~59才に年齢を制限した。

1999年12月31日のスウェーデンがん・登録データ (Swedish Cancer Registry) を基にコホートの悪性腫瘍、死亡と登録番号を調べた。追跡期間中にもしある個人に一つ以上の悪性腫瘍が見つかった場合、これらの悪性腫瘍には関連があると考えて最初の悪性腫瘍の発症がチェルノブイリ事故と関連していると考えた。1960年がん登録が始まって以来、時系列に比較できるようにすべての悪性腫瘍は国際疫病分類 (ICD; International Classification of Diseases) 7版に従って暗号化さ

れている。例えば甲状腺がんは ICD-code194 で、白血病は ICD7204.0、205.0、205.1 である。コホートを定めるために2年間を要し、コホートの開始が1988年1月1日に設定されたので潜伏期の短いものは考慮しなかった。

インフォームドコンセントの要求に応じるために責任部局のスウェーデン・データ監査局 (Swedish Data Inspection Board) が、2 大国民新聞紙上でこの研究を告知した。さらに地方新聞、ラジオ、テレビでもこの告知が取り上げられた。すでに詳細に報告したように(Tondel and Axelson, 1999)我々の研究に人々の協力が得られた。

スウェーデン人の住居はスウェーデン国土調査局 (National Land Survey of Sweden) で照合されており、スウェーデン統計局 (Statistics Sweden) から利用できる。コホートの99.1%の1,293,670人の住所が合致した。

スウェーデン地質調査局 (Geological Survey of Sweden) は、定期的に航空機による各地域の地球物理学的測定を行っており、スウェーデン国制度 (RT90) の座標データベースに集められている。γ線分析器を用いてカリウム、トリウムやウラニウムの放射線量を測定し、カリウムは放射線量 (%)、トリウムとウラニウムの値は ppm で表されている。スウェーデン地質調査局の換算係数を用いてすべての同位元素の放射線量を nGy/hr で計算し、自然γ放射線の総量に加算した。スウェーデン放射線防御局 (Swedish radiation Protection Authority) は、チェルノブイリ事故後、スウェーデンに降下したセシウム-137の航空機による測定を実施し、kBq/m²で表示した汚染地図を公表している。両地図での放射線量は220×200mの区画単位で表示されている。チェルノブイリの放射性降下物による人々の放射線被曝量はFink(1992)の変換因子を用いてnGy/hrで計算した。コホートの人々のセシウムの放射線被曝量はスウェーデン地質調査局のデジタルマップに記載の自然γ線による被曝とスウェーデン放射線防御局の汚染地図の記録に基づいて決めた。空間分布が記載されているAre-View3.2のGIS-技術を用いて、人々と被曝量を対応させた。その結果1,137,106人の自然γ線とセシウム-137の被曝線量が決定できた(最初のコホート1,305,939人の87,1%) (図1)。解析に先立ち放射線被曝量の区分化を行ったところ、セシウムと自然放射線の被曝量の区分毎の人口比率はほぼ同じであった (表I)。

本研究では年齢を除く4つの潜在的な交絡要因を用いてリスク評価を補正した。これらの4つの交絡要因—自然γ線、人口密度、1988~1999年の肺がん発症と1986~1987年の悪性腫瘍発症—の大きさを表I、IIに示す (表IIA-D)。

交絡要因の一つ、人口密度で補正するために2つのモデルを使用した。最初のモデルでは、各地区の1km²当りの人数に基づいている。表IIの各カテゴリーにおいて全悪性腫瘍発症の総数と人口密度に高い相関性が見られるので、この点において人口密度での調整は有意義である。第2のモデルでは、H-行政区という自治体の公式分類を用いた。スウェーデンの自治体は、人口密度とその自治体内の主要都市の近辺の住民数により、6つのH-行政区に分類されている[スウェーデン 統計、1998]。人口密度の高いカテゴリーの2地域(H1とH2)には、スウェーデンの3大都市、ストックホルム、イエーテボリ、マルメが含まれている。これらの大都市ではガンの発症率が高いので本調査の対象から省いてあり、本研究の対象地域はH3からH6の自治体区分の8行政区である。

自治体における1988~1999年の年齢調整済みの肺がん(ICD 7, 162.1)発症を、全てのリスク要因—喫煙の習慣、工場や環境被曝や他の不明確なリスク要因、すなわち通常社会・経済的状態のリスク要因と言われるリスク要因—の代わりに指標として用いた。1986-1987年(すなわち放射性降下物の影響がない時期)の悪性腫瘍の発症率を追跡調査期間1988-1999年の放射性降下物の影響がないと見なした悪性腫瘍の発症率とした。

以前の研究と比較するために、表IIの交絡要因のカテゴリーは以前の研究と同じものを用いた(Tondel et al., 2004)。しかし、自然γ線を新たに交絡要因に加えた(表I)。これらの交絡要因をどのような順序で段階的ポアソン回帰(stepwise Poisson regression)に含めるかを定めるために、追跡期間調査1988~1999年の全悪性腫瘍の年齢調整済みの過剰相対リスク(ERR; Excess Relative Risk)、すなわち1988~1999年の肺がん発症(100nGy/hrあたりのERR 0.045)、1986-1987年の悪性腫瘍発症(0.042)、自然γ線(0.042)、人口密度(0.034)、H-region(0.018)をそれぞれ用いた。

最初の解析では、全員について1988年1月1日から1999年12月31日まで、あるいは悪性腫瘍の発症あるいは死亡まで各人を追跡調査し、人年数を計算した。全解析を通して5才毎のグループに適用した。マンテル—ヘンツェル発症率比(Mantel-Haenszel weighted risk estimates)を計算し(表I-III)、最大見込み評価ができる対数線形のポアソン回帰分析を傾向分析、すなわち過剰相対リスクに適用した(表IV)。

2回目の分析では、各被曝カテゴリー毎に過剰絶対リスク(EAR)を計算し、1988年のコホート開始と1999年の追跡調査終了時に同じ年齢分布を得るため、すなわちがん発症率を毎年比較する

ために年齢制限が不可欠であった（図 2）。年齢が 10～59 才に限定されているが、WHO が公表しているヨーロッパの人口に対するウエイトを用いて、10 万人年あたりの発症を年齢で標準化した [WHO (World health Organization)、国際癌研究機構 (International Agency for research on Cancer)、国際癌登録機構 (International Association of Cancer Registries)、1976]。下記の式を使って、10 万人年当りの過剰絶対リスク (EAR) を 10 万人年当りの標準の発生率変動 (standardized incidence rate differences ; SIRD) を基に計算した。

$$\text{SIRD}_{ij} = (\text{SIR}_{ij} - \text{SIR}_{jk})$$

$$\text{EAR}_{ij} = (\text{SIRD}_{ij} - \text{SIRD}_{oj})$$

i=期間または追跡調査期間

j=被曝カテゴリー

k=1986-1987

o=汚染されていない対照カテゴリー (0-8nGy/hr)

定義から、 SIRD_{oi} は被曝を受けていない発生率変動、つまり事故と関連のない時間傾向、発生率変動である。

初回と 2 回目の解析に STATA 統計解析ソフト 6 版 (STATA statistical Software6 版 ; College Station, TX: Stata Corporation) を使用した。

結果

1988～1999 年の追跡調査期間に 33,851 件の悪性腫瘍が見つかった。年齢調整済みの 1988～1999 年間の全悪性腫瘍の発症に対するマンテルーヘンツェル発症率比をセシウム-137 と自然 γ 放射線について表 I に示してある。表 III は、年齢、自然 γ 放射線と表 II に示す交絡要因で調整したマンテルーヘンツェル発症率比を示している。最初の期間 1988～1991 年に用量応答 (dose-response) が明瞭に認められる(図 2、表 III と IV)。段階的回帰 (Stepwise regression) によってセシウム 100nGy/hr 当りの過剰相対リスク (ERR) を比較すると、1988～1991 年に顕著な上昇が認められ、1992～1995 年には低下し、さらに 1996～1999 年にも低下するが元には戻っていない。したがって 1988～1999 年の追跡調査期間中、セシウム被曝 100nGy/hr に対する過剰相対リスク値 0.042 (95% CL 0.001;0.084) は最初の 4 年間の増加によって影響を受け、その後の 8 年間はそれほど影響されていない。段階的回帰のパターンはどの交絡要因を用いても変わらない。甲

状腺がんや白血病の増加リスクと放射性物質の降下物の関係は統計的にはあまり認められなかったが、信頼区間を考慮すると無視することはできないかもしれない（表ⅢとⅣ）。

考察

1988～1999 年の追跡期間中にセシウム放射線の増加に伴って悪性腫瘍が増加しているという
ことが本研究の主な結論である。悪性腫瘍は、主に最初の期間(1988～1991)に増加していること
が、マンテラーヘンツェル発症率比 (MH-IRR)、過剰絶対リスク (EAR; Excess Absolute Risk) と
過剰相対リスク (ERR) の結果から明らかである。今回の研究も前回同様(Tondel et al. 2004)チェ
ルノブイリ事故後に悪性腫瘍が増加した可能性を示唆している。前回の 1988～1996 年間の
100kBq/m² 当たりの過剰相対リスク 0.11(95%信頼区間 0.03;0.20)は、100nGY/hr 当たりに換算す
ると過剰相対リスク 0.046 (95%信頼区間 0.016;0.077)に相当するので、今回の 1988～1999 年間の
100nGY/hr 当たりの過剰相対リスク 0.042 (95%信頼区間 0.001;0.084)と一致している。両者間の
過剰相対リスクの小さい差は、今回の評価では初期の期間に大きな影響が観察されたことによっ
て説明できるであろう。

他の研究と比較して我々の研究の利点は、チェルノブイリ事故と自然γ線からのイオン化放射
線の被曝評価の相対的な正確さにある。我々の研究の目的は低線量の放射線の影響を調べること
ではなく、スウェーデンにおけるチェルノブイリからの放射性降下物の影響を調べることにあつ
た。セシウム-137 と自然γ線のリスク評価は同じ程度であるが、後者は交絡要因として解析し
た。しかし、被曝線量に関して我々の評価の主な限界は、内部被曝の原因となるトナカイの肉、
猟鳥の肉、野苺やキノコのような人々の食習慣についての個人情報に欠けていることである。し
かし、今回の被曝評価は食物からの被曝を考慮していないため正確とは言えないが、その分被曝
量を少なく見積もっているため、全体のリスクは低くなるだけである。

他の研究でも報告されているように、本研究においても集団密度はすべての悪性腫瘍の決定要
因と考えられ、都市における大気汚染、異なった生活スタイル、労働などがその原因である。こ
れまでの研究が、人口密度が増加すると肺がんが増加すること (Nasca et al., 1980; Haynes, 1986;
Walter et al., 1986)を示しているように、喫煙習慣が都市生活スタイルとある程度関連があるのか
もしれない。さらに、リスク評価を肺がん発症率で調整することによって職業的リスク要因—た
とえば、スウェーデンのブルーワーカーはホワイトカラーにくらべベビースモーカーである—を

調整するというのが本研究の方法である。喫煙に關係する悪性腫瘍であるか否かは問わずチェルノブイリ放射性降下物によって悪性腫瘍が増加している。地区の人口密度区分と公式の H-行政区区分の両方を用いて、都市における大気汚染や生活スタイルのリスク要因を調整し、またこれら以外の交絡要因として調整した。H-行政区の密度は、人々が人口の少ない地域に住んで最も近くの大都市に通勤しているということを考慮している。

我々の研究でチェルノブイリ放射性降下物の初期の影響、すなわち **1988～1991 年間の 100nGy/hr 当りの最大の過剰相対リスク (ERR) は 0.101** であることが明らかになった。しかし、他の時期と対照的に、段階的回帰分析で全ての交絡要因を用いても結果は変わらなかった。我々はこの初期の影響を除外するために様々な有意な交絡要因を用いたが結果は同じであった。したがって、セシウム-137 に関して用量応答が本当にあると信じざるを得なくなった。しかし、このリスク評価を説明できる別の交絡要因や未知のバイアスのある可能性は完全には除外できない。

表Ⅲの疫学区分を基にして、スウェーデンの 8 行政区のチェルノブイリ事故に関連した悪性腫瘍の発症数は、1988～1999 年間 (第 4 カラム) の追跡調査で 1,278 件と公式に集計されている。前回の評価では 1988～1996 年間で 849 件であった(Tondel et al., 2004)。しかし、スウェーデンの 50 年間にわたる集団被曝量の推定値 6,000 人・シーベルト (6,000manSv)(Mattsson and Noberg, 1991) と国際放射線防御委員会 (International Commission on Radiological Protection) が公表しているガン死リスク係数を用いて計算すると、悪性腫瘍による予定死亡者数 (ガン死数の期待値) は 300 件となる(Moberg and Reizenstein, 1993)。

ガン発生のリスクの高い特定の体の部位も見つかっていないし、初期の影響についてうまく説明できない。今回の結果は、**イオン化放射線はガンの発生過程の後期に作用する促進因子であるということかもしれない**。イオン化放射線によって誘導される固形がんの潜伏期は長い、さらに低放射線量に対してはかなり長いと一般的には考えられている。**これに対して、我々の研究は突発的な放射線被曝は数年以内に悪性腫瘍の高いリスクになる可能性を示唆している**。しかし、より被曝量の高い地域の人々は用心のために医者診察を受け、がんの発見が多くなった結果、発症数が多くなっているのかもしれない。初期診断ではごく一部の悪性腫瘍しか発見できないので、本研究の集団レベルでの総悪性腫瘍数にはほとんど影響しない。もし影響があったとしても結果は変わらない。このような初期の影響は前の研究では見過ごされてきた。国際放射線防御委員会のリスク評価は、広島と長崎の原子爆弾被曝の生存者の追跡調査によっているところが大きいですが、

調査対象グループが原爆投下後5年に決められたので、被曝直後の5年間の例については不明であり、国際放射線防御委員会のリスク評価には疑問が残る(Stewart and Kneale, 2000)。

潜伏期の短いことは、X線照射後0~2年で増加が認められる硬直性脊椎炎の患者14,111人に関する死亡率の研究でも認められている。1979年のスリーマイルズ島事故の追跡調査の報告では、総悪性腫瘍の死亡数は1979~1984年間に女性でも男性でも優位には増加していないし、その後減少している。しかし、1990~1998年間の男性の死亡率比が再び増大している(Talbott et al., 2003)。最近ベラルーシから、チェルノブイリ事故後の放射性物質の降下の最も高い地域で悪性腫瘍の発症が極めて高いことが報告されている(Okeanov et al., 2004)。そのためチェルノブイリ事故直後に悪性腫瘍の発症が増加するという今回の我々の発見は特異なものではない。これに関連してチェルノブイリ事故後4年目の1990年にベラルーシの子供の甲状腺がんの増加が、放射線によって特定の遺伝子の転移(specific genetic rearrangements)のために増殖率が増大し、潜伏期が短くなったことと関連があることは興味深い。この急速に形成された甲状腺がんが、他の染色体の再編によってがんの成長が遅くなったため、癌の診断に時間がかかった(Williams, 2002; Williams et al., 2004)。

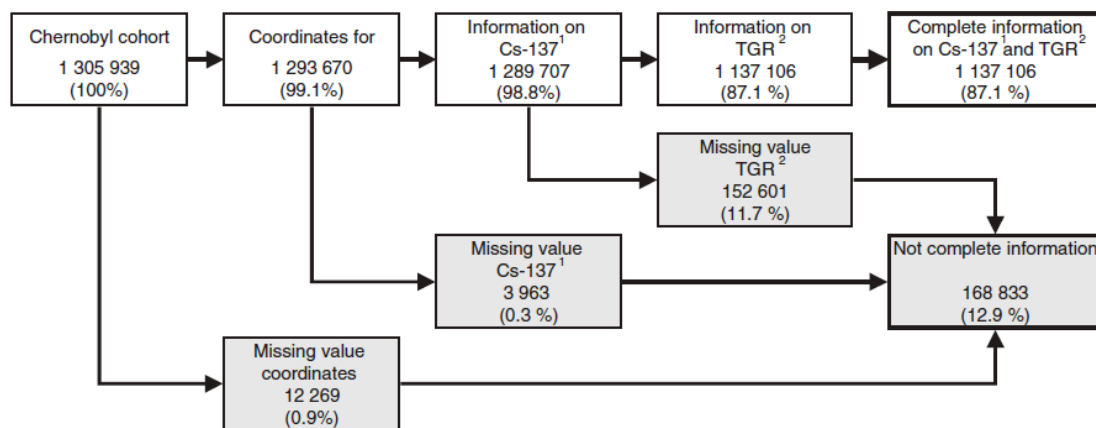
ベラルーシ、ウクライナやロシアの西部で甲状腺がん発症の増加が見られ、呼吸や食物から吸収される放射性ヨウ素が原因である。しかし、スウェーデンではヨウ素の吸収はほとんど見られなかった結果、甲状腺がん発症のリスク増加を検出できなかったのであろう。白血病にも興味があるが、潜伏期が短いと考えられているため、我々の前回の研究(Tondel et al., 1996, 2004)でも今回の研究でも白血病発症については認められなかった。しかし、今回の甲状腺がんや白血病についての結果の解釈は、少数の例に基づいているので慎重に解釈すべきである。なお、信頼区間を考慮すると本研究は否定的であると見るべきであろう。

チェルノブイリ事故でスウェーデンに降下した放射性物質の長期間にわたる影響を最終的に評価するには、今回の追跡調査期間ではまだ時間的に不足しており、もっと長期間の調査が必要である。したがって、悪性腫瘍促進の可能性のある第2のピークを含めて、悪性腫瘍の発症の時間(系時的な)傾向について明確な結論は現時点ではだせないし、放射線に関連して発症した悪性腫瘍の総数も見積もれない。

図 1 スウェーデンのチェルノブイリ・コホート研究の流れ図。人数とコホートに対する%を区画内に示す。

¹チェルノブイリ事故によるセシウム被曝

²自然 γ 放射線



¹ Caesium exposure due to Chernobyl accident

² Terrestrial gamma radiation

FIGURE 1. Flow chart on the Swedish Chernobyl cohort study. Number of individuals and percent (%) of total cohort in each cell.

図2 過剰絶対リスク (excess-absolute risk ; EAR) を、セシウム-137 の被曝区分毎にまた3 期間と追跡調査期間について、年齢調整済みの10 万人当りの全悪性腫瘍の発症率から1986~1987 年の10 万人当りの発症率 (SIRD) の差として計算し、対照群の非被曝区分 (0-8nGy/hr) の超過分として定義した。統計誤差95%信頼区間の過剰絶対リスクを、nGy/hr 単位の各被曝区分の中央値について表示してある。10~59 才のヨーロッパの人口を対照に用いた。

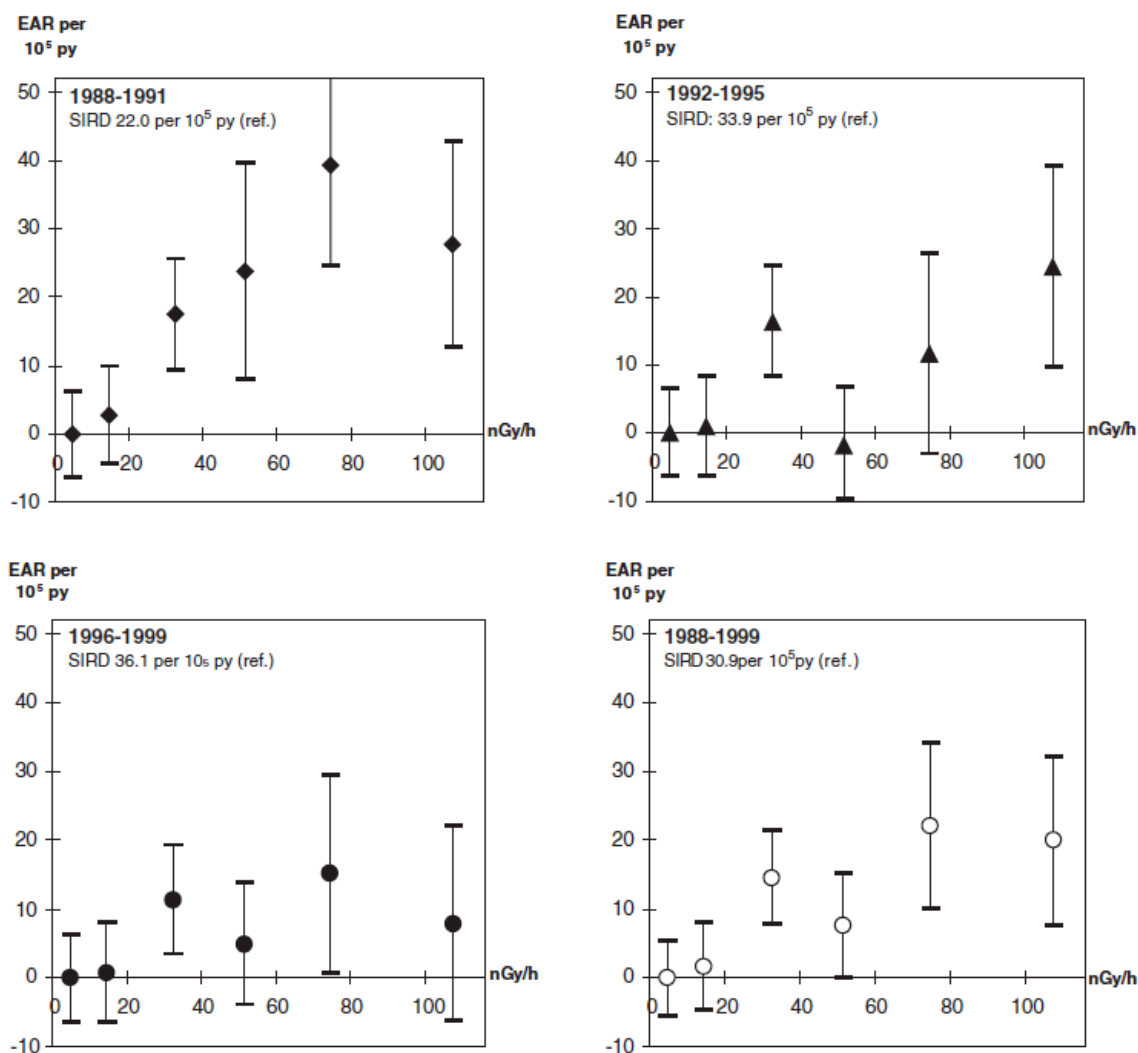


FIGURE 2. Excess absolute risk (EAR) was calculated for each exposure category of caesium-137, and in each time period and follow-up, as the age standardized incidence of total malignancies per 10⁵ person years minus the incidence in 1986–1987 (SIRD), and defined as the excess above the reference category (0–8 nGy/hr). Each EAR with 95% confidence limit is placed in the median value of nanoGray per hour (nGy/hr) for that exposure category. European population restricted to ages 10–59 years is used as the standard.

表 I 被曝区分別の人数と全悪性腫瘍数

年齢調整済みの全悪性腫瘍についてマンテルーヘンツェル発症率比(MH-IRR)をセシウム-137 と自然γ線被曝について統計誤差 95%信頼区間で示す。

TABLE I. Number of Individuals and Total Malignancies by Exposure Category

	Exposure category caesium-137 (nGy/hr)						Exposure category terrestrial gamma radiation (nGy/hr)					
	0-8	9-23	24-43	44-66	67-84	≥85	0-52	53-67	68-78	79-93	94-101	≥102
Population (n = 1,137,106)	350,387 (30.8%)	277,518 (24.4%)	216,588 (19.1%)	178,875 (15.7%)	57,014 (5.0%)	56,724 (5.0%)	348,938 (30.7%)	276,643 (24.3%)	222,412 (19.6%)	173,410 (15.2%)	59,837 (5.3%)	55,866 (4.9%)
Total malignancies	10,212 (30.2%)	8,164 (24.1%)	6,491 (19.2%)	5,531 (16.3%)	1,735 (5.1%)	1,718 (5.1%)	10,487 (31.0%)	7,932 (23.4%)	6,583 (19.5%)	5,346 (15.8%)	1,799 (5.3%)	1,704 (5.0%)
MH-IRR 1988-1999 (95% CL)	1.000 reference	1.015 (0.985; 1.045)	1.060 (1.028; 1.094)	1.047 (1.013; 1.082)	1.015 (0.964; 1.068)	1.034 (0.983; 1.088)	1.000 reference	0.983 (0.955; 1.012)	1.007 (0.977; 1.039)	1.027 (0.994; 1.061)	1.024 (0.974; 1.077)	1.028 (0.977; 1.082)

Mantel-Haenszel-weighted incidence rate ratios (MH-IRR) for total malignancies are adjusted by age with 95% confidence limits (95% CL) within caesium-137 exposure and terrestrial gamma radiation, respectively.

表 II A-D. 1988~1999年の追跡期間の全悪性腫瘍に関する4つのリスク要因の大きさ。

マンテルーヘンツェル発症率比(MH-IRR)は年齢で調整し、統計誤差は 95%信頼区間で示す。H-行政区は人口密度の低い行政区 (H6) から人口密度の高い行政区 (H3) で表す。喫煙を含めた全てのリスク要因の代わりに決定因子として 1988~1999年の肺がん発生率を用いた。同様に、1986~1987年の悪性腫瘍発生率を 1988~1999年の非被曝の悪性腫瘍発生率とした。

- a 地区の平方キロメートル当りの住民数。
- b スウェーデン統計局分類の自治体レベルの人口密度。
- c 1988~1999年の自治体レベルの10万人当りの肺がん発生率。
- d 1986~1987年の自治体レベルの10万人当りの5~59才の全悪性腫瘍の発生率。

TABLE II. A-D. Strength of Four Identified Risk Factors for Total Malignancies in the Follow-Up Period 1988-1999

Density ^a	A: Population density		B: H-region		C: Lung cancer incidence 1988-1999		D: Incidence of total malignancies 1986-1987	
	No. of cases	MH-IRR (95% CL)	H-region ^b	No. of cases	MH-IRR (95% CL)	Lung cancer ^c	No. of cases	MH-IRR (95% CL)
≤40	15,494	1.000	H6	4,812	1.000	≤7.99	3,935	1.000
41-199	7,713	1.064 (1.035; 1.093)	H5	7,002	1.010 (0.973; 1.047)	8.00-9.99	12,207	1.045 (1.008; 1.083)
200-499	5,786	1.062 (1.030; 1.094)	H4	4,441	1.019 (0.979; 1.062)	10.00-11.99	9,649	1.018 (0.981; 1.057)
≥500	4,858	1.083 (1.049; 1.119)	H3	17,596	1.063 (1.030; 1.098)	≥12.00	8,060	1.055 (1.016; 1.096)
Total	33,851			33,851			33,851	

MH-IRR are adjusted by age and with 95% CL. Homogeneity-regions (H-region) go from sparse (H6) to dense (H3) populated regions. Lung cancer incidence 1988-1999 was taken as a proxy determinant for an aggregate of risk factors, including smoking, and similarly, the total incidence of malignancies 1986-1987 was taken as a determinant for the incidence of malignancies 1988-1999.

^aNumber of individuals per square kilometer on parish level.

^bPopulation density classified by Statistics Sweden on municipality level.

^cLung cancer incidence per 100,000 person-years 1988-1999 on municipality level.

^dIncidence of total malignancies for ages 5-59 years per 100,000 person-years 1986-1987 on municipality level.

表 III 表 I と II の結果に基づいて作製した年齢調整済みの全悪性腫瘍に対するマンテルーヘンツェル発症率比(MH-IRR)、1988~1999年の肺がん発生率、1986~1987年の全悪性腫瘍の発生率、自然γ放射線、人口密度とH-行政区分。

TABLE III. MH-IRR for Total Malignancies Adjusted for Age, Lung Cancer Incidence 1988–1999, Incidence of Total Malignancies 1986–1987, Terrestrial Gamma Radiation, Population Density, and Homogeneity-regions According to Tables I,II

	MH-IRR (95% CL)					
	Time periods			Follow-up 1988–1999		
	Total malignancies (n = 33,851)			Total malignancies (n = 33,851)	Thyroid cancer (n = 355)	Leukaemia (n = 426)
Caesium-137 nGy/hr	1988–1991	1992–1995	1996–1999	1988–1999	1988–1999	1988–1999
0–8	1.000 (reference)	1.000 (reference)	1.000 (reference)	1.000 (reference)	1.000 (reference)	1.000 (reference)
9–23	0.944 (0.855; 1.043)	1.042 (0.956; 1.137)	0.997 (0.928; 1.072)	0.997 (0.950; 1.047)	0.986 (0.636; 1.530)	0.823 (0.525; 1.290)
24–43	0.985 (0.846; 1.146)	1.203 (1.057; 1.370)	1.037 (0.929; 1.159)	1.072 (0.996; 1.154)	1.150 (0.612; 2.159)	1.116 (0.668; 1.866)
44–66	1.263 (1.042; 1.531)	0.977 (0.816; 1.169)	1.150 (0.993; 1.331)	1.114 (1.011; 1.228)	0.545 (0.184; 1.614)	1.404 (0.705; 2.794)
67–84	1.243 (0.979; 1.578)	0.897 (0.725; 1.108)	1.110 (0.972; 1.328)	1.068 (0.949; 1.202)	1.447 (0.521; 4.021)	0.729 (0.220; 2.414)
≥85	1.302 (1.026; 1.654)	1.052 (0.856; 1.293)	1.083 (0.901; 1.301)	1.125 (0.999; 1.267)	0.536 (0.113; 2.549)	1.094 (0.448; 2.668)

表IV 3 期間と追跡期間 1988～1999 年におけるセシウム-137 nGy/hr 当りの全悪性腫瘍に対する段階的ポアソン回帰分析による過剰相対リスク

- 5 才の年齢区分を適用した。
- 表 II の自治体区分における 1988～1999 年の肺がん発生率。
- 表 II の自治体区分における 1988～1999 年の 10 万人年当りの 5～59 才の全悪性腫瘍の発生率。
- 表 I の自然 γ 放射線区分。
- 表 II のカテゴリーと自治体レベルにおける平方キロメートル当りの人口数。
- 表 II の自治体レベル、H-行政区分のスウェーデン統計局分類による人口密度。

TABLE IV. ERR for Total Malignancies per 100 nanoGray per hour (nGy/hr) for Caesium-137 in Three Different Time Periods and Follow-up 1988–1999 Adjusted by Different Confounding Factors in a Stepwise Poisson Regression

Confounding factor	ERR per 100 nGy/hr (95% Confidence Limits)					
	Time periods			Follow-up 1988–1999		
	Total malignancies (n = 33,851)			Total malignancies (n = 33,851)	Thyroid cancer (n = 355)	Leukaemia (n = 426)
	1988–1991	1992–1995	1996–1999	1988–1999	1988–1999	1988–1999
Age ^a	0.114 (0.038; 0.196)	0.026 (–0.035; 0.092)	–0.001 (–0.054; 0.054)	0.036 (0.000; 0.073)	–0.214 (–0.460; 0.142)	–0.077 (–0.334; 0.277)
Age + lung cancer ^b	0.107 (0.028; 0.192)	0.027 (–0.038; 0.097)	0.021 (–0.035; 0.081)	0.045 (0.007; 0.084)	–0.192 (–0.448; 0.180)	–0.098 (–0.359; 0.267)
Age + lung cancer + cancer 86–87 ^c	0.096 (0.015; 0.183)	0.021 (–0.046; 0.092)	0.030 (–0.028; 0.093)	0.045 (0.006; 0.086)	–0.210 (–0.468; 0.172)	–0.072 (–0.347; 0.317)
Age + lung cancer + cancer 86–87 + TGR ^d	0.093 (0.012; 0.182)	0.029 (–0.039; 0.102)	0.035 (–0.024; 0.098)	0.049 (0.009; 0.090)	–0.231 (–0.487; 0.152)	–0.081 (–0.357; 0.312)
Age + lung cancer + cancer 86–87 + TGR + density ^e	0.098 (0.016; 0.188)	0.029 (–0.039; 0.103)	0.034 (–0.026; 0.098)	0.050 (0.010; 0.092)	–0.241 (–0.495; 0.140)	–0.091 (–0.366; 0.300)
Age + lung cancer + cancer 86–87 + TGR + density + H-region ^f	0.101 (0.017; 0.193)	0.012 (–0.056; 0.087)	0.028 (–0.032; 0.093)	0.042 (0.001; 0.084)	–0.224 (–0.487; 0.174)	–0.150 (–0.413; 0.229)

The order of factors has been selected in the order from the highest to the lowest in age adjusted ERR per 100 nGy/hr for the period 1988–1999, see Materials and Methods section.

^aFive years age bands applied.

^bLung cancer incidence 1988–1999 in categories on municipality level according to Table II.

^cIncidence of total malignancies for ages 5–59 years per 100,000 person-years 1986–1987 on municipality level in categories as shown in Table II.

^dTerrestrial gamma radiation categories as in Table I.

^eNumber of individuals per square kilometer on parish level and categories as Table II.

^fPopulation density classified by Statistics Sweden on municipality level, H-region categories as in Table II.

(翻訳：ルイ・パストゥール医学研究センター 安田みう子、宇野賀津子)