

/原稿の第4頁/

放射線の影響

「無害な放射線閾値

からの時間のかかる決別

低線量領域内で認知されている放射線の影響と残された修正点

ドイツ放射線防護協会副会長 インゲ・シユミツツ＝フオイアハーケ

すでにかなり以前に国際放射線防護委員会 ICRP¹により、放射線被曝で生じるがんや遺伝子病に関して、「確率的」影響（訳注1）に関するひとつの原理が導入された。それは、放射線被曝は単一の放射線量子でも、原理的には、後の重大な晩発障害を引き起こしえることを認め、それまであり得ないとされてきた深刻なケースをより安全な側に覆い隠すための原理である。それ以来、限度値は、それに見合う高度な社会的利益を、常に正当化するものでなければならなかった。なぜなら、限度値で現実にかかる諸障害（諸影響）を容認できるからである。限度値の利用者や特定の公式機関は今日にいたるまで、このような原理に激しく反対してきたが、福島事故後には、100 ミリシーベルト (mSv)² 以下は統計的にいかなる認知できる影響もないとする主張が一斉に世間に流されている。これに対しては、母胎内レントゲン被曝や、原子爆弾の日本人生存者に対する影響、また、家庭内や職業でのラドン被曝など、今日では、常識的知見として受け容れざるを得ない科学的証拠が存在する。さらには、環境の放射線汚染による慢性的被曝の影響についての証拠もある。これは南ウラルのテチャ河周辺で認められたもので、住民はプルトニウム処理施設マヤクの廃棄物により被曝していたのである。

しかしながら、他の原子力施設による環境への影響は、公式にはこれまで否定されてきた。子どもやおとなに対して施された医学的な放射線診断による影響が後日に明らかになっても、依然として無視されたままである。そのうえ、放射線による、がん以外の疾病、遺伝子損傷、先天障害といった、とくに、チェルノブイリ事故後明らかになった一連の放射線被曝による疾病については一顧だにされていない。

序

イオン化放射線（放射能およびレントゲン）による低線量とは、自然放射線や

医学的なレントゲン照射、また、職業上の被曝限度値での線量被曝のことである。被曝した両親の子どもに及ぼす最も深刻な被曝影響—遺伝子損傷は、後にノーベル賞を受賞したヘルマン＝ヨーゼフ・ミュラーによりすでに 1920 年代に発見された。彼はシヨウジヨウバエの観察から、わずかな放射線量によってもつまりは、自然な環境での放射線量によっても、突然変異は起こりうるという結論に至った。1930 年代にはすでに、がんは細胞の突然変異により発生するものであり、ひとつの「体細胞」の変異、つまり、たったひとつの変異細胞により引き起こされるものであるという認識が成立していた。それ故、ミュラーは放射線により引き起こされるがんにとって、無害な放射線量など存在しないと結論した[Muller, 1936]。

国際放射線防護委員会 ICRP は、その後、ここから、「確率的」放射線影響という概念を作った。ある大きな集団が僅かな線量により被曝した場合、集団の誰に損傷が発生するのか、前もって予想することはできない。単に可能性について述べる以外にはない。影響が生ずるケースは全体の線量が増えれば、それだけ多くなるが、各々の線量の半分のところでもやはり、影響の割合は増加している。要するに「閾値」は存在しない、言い換えれば、無害な線量領域など存在しない。線量の影響曲線は線量ゼロの点から、上昇を開始する。被曝した両親の子どもたちの、被曝によるがんや遺伝子学的疾患は、確率的影響と見なされる。

長年にわたる ICRP の、このような重要な取り組み—安全な線量領域を認めない健康リスクの認定は、今日では、国際放射線防護専門諸委員会（訳注 2）やまた、ドイツ放射線防護委員会の教義となつている。これは、ずっと以前にあった意見で、よく公式見解などで耳にする相対化論に対立するものである。この相対化論の主張するところは、問題として示しているのは、（現実には、全く存在しないと思われる）「仮定的危険性」で、低い線量なので影響は全く考えられず、統計的にも把握できないものではあるが、市民の安全性を考慮して示す、究極の想定にすぎない、というものである。

この論の立場は、長い間疑問視されてきたが、近年事実であると認定された 2 つの放射線の影響が認識されることにより、放棄された： 1. 1950 年代イギリス人医師アリス・ステュワートにより発見された、妊婦への医療レントゲンによる子どものがん疾病の認定、 2. 住居内の呼気に含まれる、通常のレベルの放射性ラドンガスによる市民の肺がん疾病率の上昇によつてである。

放棄されなければならなかつたのは、さらに、長い間固執し続けてきた考え方で、今日に至るまで公的放射線防護において優先して引き合いに出される準拠集団—広島・長崎の原子爆弾からの生存者—は高い線量領域でのデータに過ぎないので、低線量の影響は低く推定しなければならない、というものである。これは正当ではない。

さらに、放射線研究において今ではコンセンサスを得ているが、職業上放射線被曝したコホート（訳注3）は公的限度値以下であっても著しく高く、線量に比例した長期的影響を示している。

以下に上のテーマについて、一層厳密な論述を行うことにより、線量閾値を100ミリシーベルト(mSv)に置くことが科学の今日到達している国際的基準にそぐわないことを明らかにし、利益集団側のごまかしとプロパガンダと見なすべきであることを明確にする。

I. 妊婦への医学的レントゲン後の検査結果認定の遅れ

1950年代イギリス人社会医学医師アリス・ステュワートが子どものがん疾病の原因を究明するプロジェクト、オックスフォード小児がん研究(OSCC)を開始した。1957年彼女は初めて、妊婦に対する医学的レントゲン撮影—胎児の位置異常や双子の疑いがあるとき注意深く実施された—が、

¹ International Commission on Radiological Protection

² 線量単位はシーベルト(Sv)、1 Sv=1000 mSv(ミリシーベルト)

/第5頁/

後に生まれてきた子どもの白血病の原因となったとする論文を公表した。研究はさらに継続され、当時の線量—ほぼ5mSv—のただ一度のレントゲン撮影によつて白血病の危険性が2倍、つまり100%高まることが分かった。また、幼児のその他のがん疾病の原因となることも分かった。

これらの研究結果は専門家の中で長い間疑問視され、ICRPやUNSCEAR³といった国際的放射線防護委員会では、危険性評価に当たって、これら研究結果は日本の原爆生存者研究結果に矛盾するとして無視された。

1997年ドール(Doll)とウエイクフォード(Wakeford)—上記委員会の長年の

構成員一による論文が発表されたが、それは：「子宮内の胎児が有する 10 m Gy^A のオーダーの被曝線量は幼児の発がん危険性を高めるとの結論に達した」とするものであった。2003 年これはウエイクフォードとリトル (Little) の分析により実証された：「これが意味するところは、子宮内胎児の被曝線量が 10 m Sv にあつては、幼児の発がん率が顕著に高まるということである。」

アメリカ科学アカデミー委員会レポート BEIR⁵VII(2006 年)は、上記の研究に基づき、第 7 章 (医療放射線影響研究) の総括 173 頁において、以下のように結論を述べている：

「診断用レントゲンによる胎児の被曝についての研究は、長い間反論されてきたが、子宮内に診断用レントゲン 10 20 m Gy の被曝を受けた後、白血病や小児がんのリスクが著しく高められる危険性が存在する重大な情報を得た。」

ICRP は 2003 年その刊行物 90 において、ウエイクフォードとリトルの見解を弱めようとしている。というのも、第 8.10 章(結論)では次のように述べられているからである：「…放射線防護および公的健康管理の立場からは、子宮内被曝は決して無視できない危険性と結びついているとする見解は、慎重に取り扱われるべきである…

。

OSCC データを巡る議論については 2007 年の ICRP 刊行物 103 ではもはや取り上げられず、刊行物 90 を参照するよう指示されていた。母体内被曝後の発がん危険性は、OSCC データに基づき、この刊行物第 3.4 章においては、幼児期の被曝後の危険性 (これは国民全体が持つ危険性の 3 倍の高さである) と同じ高さとなるとされていた。しかし、刊行物 103 の添付文書 A.3.2 「胎児と母胎への影響」には、発がんの危険性については言及されていない。

しかしながら、OSCC の知見が今日広く認知されていることは、胎内被曝を扱った刊行物 90 の中でこの被曝に 1000 m S v の線量閾値を包括的に定めようとした ICRP の努力に対する反撃であると見なされるべきである。

II. 家屋内ラドンと肺がん

ラドン (Rn) はアルファ線を放出するラジウムの気体状の反応生成物である。大気中に存在し、人間の自然被曝の原因のひとつとなる。家屋内では窓を閉じたり、しっかりと断熱することにより戸外に比べて多くなる。

(ドイツ)連邦放射線防護庁の報告によれば、アイソトープ Rn222 放射線濃度はドイツの家屋内では、平均 1m^3 大気中 (m^3 ; Bq/m^3) 約 50 ベクレル (Bq) で、年間国民に影響を与える実効⁶線量 0.8mSv に匹敵する (これは自然の他の源から受ける被曝量とほぼ同じ線量である)。

ラジウムとラドンはウランの反応生成物なので、ウラン鉱山周辺、しかしまたほかの地下坑道にも、高濃度で存在する。これは経験的に鉱山労働者に肺がんを発症させることが分かっているので、家屋内においても国民の肺がんの原因となっているのではないかとの疑いが持たれている。

ヨーロッパ疫学研究 13 の分析 [Darby 他、2005 年] や北アメリカの同研究 7 [Krewski 他、2005 年] の分析を基に、住民の肺がん発症の上昇と家屋内での平均ラドン濃度との間の線量比例関係が確認されたが、これは鉱山労働者研究での線量影響カーブと一致するものであり、線量閾値のあることを示すものではなかった。

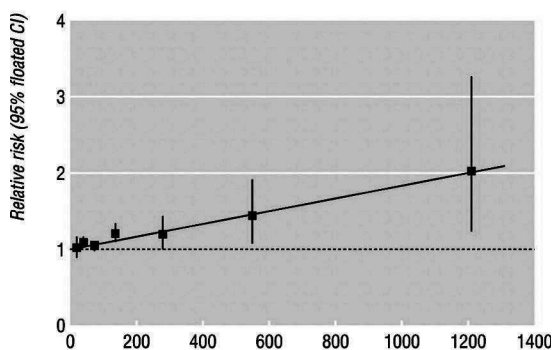


図 1: 肺がん発症率と家屋内のラドン濃度の平均測定値 (Bq/m^3) との関係 [Darby 他 2005 年より]

図 1 はダービー (Darby 他) の論文に表されている関係を示したもので、著者たちは $200\text{Bq}/\text{m}^3$ 以下の線量領域でもその影響は著しいことを確かめている。

$200\text{Bq}/\text{m}^3$ は、年間実効線量 3.2mSv に当たり、ICRP の臓器負荷因子 0.12 を用いれば、肺への被曝線量は年間 26.7mSv であることを意味する。

2009 年この結果は世界保健機構 WHO により認定された (Fact Sheet 291 号)。

ターナーとその同僚たちは 82 万人のカナダ人に対して行ったプロスペクティブ調査の中で、2011 年の発見を確証した。彼らは家屋内にさらにラドンが 100 Bq/m³ 増えれば、肺がん死亡率（死亡率）が 15% 上昇することを確認した（ダービー 16%、クレウスキー（Krewski）11%、WHO 16%）。

³United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation

⁴Gy(Gray)は、生体組織 1 キロあたりのエネルギーをジュールで表したものの。レントゲン被曝の場合 1Gy = 1Sv。

⁵Biological Effects of Ionizing Radiation

⁶放射線防護規則の限度値は「実効」線量で表される。この値は個々の生体組織に対する放射線量とその影響を比較可能にするためのものである。これの算定に当たっては、各々の臓器線量を放射線に対する感受性に従い臓器荷重係数により行う。個々の臓器に加えられた被曝線量全体の合計が実効線量である。

/第 6 頁/

III. 原子爆弾日本人生存者における低線量の影響

ICRP の準拠集団である広島および長崎の原爆投下からの生存者については、今日においてなお、広島にある日米共同研究機関、放射線影響研究所(RERF) が研究している。

この集団の特別な大きさ(当初は約 12 万人)と、とくに長い観察期間に鑑み、ICRP は現実にはこの成果のみを重要視し、他の研究による研究成果が広島のそれと矛盾もしくは、一見矛盾しているように見える場合、それらを閉め出してきた。UNSCEAR や BEIR といった、他の重要な放射線委員会でも、少し違いはあるが、基本的には同じ様なやり方である。

日本人集団は低線量影響についても同じように示唆を与える。ほとんどの生存者は地理的理由により（爆発は街の上空で起こった、線量は爆発地点からの距離に依存）、低線量影響グループに属する。コホート全体の平均的線量は約 200mSv にすぎない。RERF の「寿命調査(LSS)」における、線量の異なるグループ毎の人数は表 1 に示してある。

表 1: 日本人原爆生存者の LSS 線量グループ [Preston 他、RERF 改定版 18 巻 2007 年]

線量[Sv]	0.005	0.005- 0.1	0.1-0.2	0.2-0.5	0.5-1	1-2	2+	
人数	35,545	27,789	5,527	5,935	3,173	1647	564	計 105,427

プレストン(Preston)とその同僚たちは強固な悪性腫瘍に関するデータを分析し、これに異なる形状の線量影響カーブを当てはめてみた。最も良く当てはまるのが、閾値を定めない線量比例関係である。線量閾値を仮定する場合は、高くても40mSvとなるが、より良く当てはまるわけではない[Preston 他 2007年]。この基礎的研究の要約は附録 A に掲載した。

さらに厳密な研究はピアース(Pierce)とプレストン[2000年]によりなされている。彼らは固形がんに関する線量500mSv以下のみのデータを用い、以下の結論に達した：「線量0-100mSv領域に統計的に有意な影響がある」(附録 B 参照)。

ドロブキン(Dropkin)[2007年]の分析では、原爆生存者に0-20mSv領域で顕著な発がん率上昇が見られたとする。

IV. 業務被曝者の放射線傷害

1970年代トーマス・マンキューゾ(Thomas Mancuso)は、当時線量限度年50mSvを守っていたにもかかわらず、アメリカ、ハンフォードの核兵器製造工場の従業員に多発性骨髄腫⁷発症率が高いとする研究結果を発表し、専門家の間に大きな議論を巻き起こした。彼の観察結果はアリス・ステュワートおよびジョージ・ニール(George Kneale)[Mancuso ほか 1977年]の共同研究において確認され、更なる研究への契機となった。

1991年ウイング(Wing)と共同研究者は、やはり核研究が行われているオークリッジ国立研究所(Oak Ridge National Laboratory)の17,000人の従業員についての検査結果を公表した。彼らは日本人原爆生存者の検査結果より予想されるものより10倍高いがん死亡率を認めた。コホートの観察期間は平均被曝の開始から26年である。ケンドール(Kendall)と共同研究者[1992年]は、イギリスの各施設従業員の大きなグループにおいて、日本人データから予想される

よりも約2倍高いがん死亡率を得た。ケンドールたちの結果はウイングらの研究結果と矛盾しないとする。しかし、観察期間は平均12.8年しかない。

以来、低線量領域で明らかな影響を示す職場環境の研究が多く現れたが、そのうちには、影響を小さく見せようとする努力が見られるものもいくつかあった。これら研究には3つの大きな問題が認められる：

1. いわゆる「健康労働者効果(Healthy worker effect)」と呼ばれるもので、特定の職業において検査対象に選ばれる人間の人選に起因するものであり、被曝していない従業員の新たながん発症者数⁸やがん死亡率が、平均で総人口のそれよりも低くなることを意味する。これは50%にまでなり得る。従って、ふさわしい対照群が重要となる。

2. 多くの被曝によるがん発症には長い潜伏期がある。被曝後5年から10年して始まる場合が多く、その後10年発症率は高どまりとなる。発症率が少ししか上がらない研究では観察期間が短すぎる場合が多い。その例のひとつは、WHOの研究組織のひとつで、国際がん研究機関(IARC)により実施された15カ国共同研究[Cardis 他 2007年]である。その観察期間は平均で12.8年にしかない。

3. 多くのケースで見られるように、がんによる死亡(死亡率)は調査されるが、発症率の高さが調査されない場合、死亡原因は、死亡診断書から取り出されるものだから、影響が過小評価される確率は高くなると考えられる。というのも、これは、例えばある種のリンパ腫のように適切な治療が可能で、生存率が高いがん疾病の場合、とくに、惑わされやすい。

しかし一般的には、専門家の間では、職業上被曝を受ける者にあつては、限度線量内においてもがん発症危険性が存在するという結論に達している。核施設従事者に関する、上記15カ国共同研究は、限界線量内においてもがん死亡率の顕著な上昇が見られるとする結論に達している。職業被曝者に関するカナダ国民登録もやはりこれを示し、日本発のRERF評価[Zielinski 他 2008年]よりも危険性は高いと報告されている。イギリスの国民登録の核施設従事者に関する第3回の評価は、結果が「この種の被曝による危険性を明らかに裏付ける」とするものである[Muirhead 他 2009年]。従事者に蓄積した線量は体内線量計によれば、平均24.9 mSvである。

⁷骨髄内形質細胞異常増殖

⁸新たながん発症者数＝一定の期間における新たな発がん者数

/第7頁/

V.南ウラル、テチヤ河流域および旧核実験地域セミパラチンスクの被曝住民

慢性的低線量被曝に関する問題について、元 IARC 放射線部門主任エリザベス・カーデイス(Elisabeth Cardis)は、15カ国共同研究以外にロシア核燃料再処理工場マヤクにより汚染されたテチヤ河流域の住民についての調査を挙げる。これらふたつの研究調査を彼女はラドン調査だけではなく、疫学的にも最も説得力のある調査であるとする[Cardis2007年]。

プルトニウムを得るための核燃料物質処理では、1949年から1956年までの間に、核分裂生成物や増殖炉生成物を大量にテチヤ河に流したが、この流域には25の村があり、その住民たちは、食用の植物を通じて放射性物質、特にストロンチウム90(Sr90)を体内に摂取した。

調査は17,400人に及んだ[Krestinina 他 2007年]。線量の平均は40mGy⁹とされた。固形がん発生が新たに認められた者の数の線量影響カーブは、「線量による影響を受けている疑いない証拠」であり、線量閾値のない線量比例に限りなく近いことを示している。

同じ様な説得力をもっているのは、ソビエト連邦がセミパラチンスク地区において、1949年から1965年までの間に計118回地上核実験を行ったカザフスタンの住民である。該当する地域の住民の間での線量は20mSvから4,000mSvであったと推定される。固形腫瘍の死亡率は線量に従って、顕著に高まってゆき、リスク評価は、日本人原爆生存者から引き出されたリスク評価より高くなる[Bauer 他 2005年]。

VI 残された修正点

シーベルト線量はICRPによれば、「等価線量」を表すものであり、全ての放射線の種類の損傷程度を統一的に表すものとされた。それゆえ、ある特定の放射線被曝においてミリシーベルト領域の影響があつたと認められた場合、この認定がどの状況においても自動的に必ず適応されることになっていた。例えば

しかしこの論理を、医療レントゲン放射線の使用者や公的放射線管理者は、これまで、一度のCT検査¹⁰において、例えば、わずかな線量が1000 mSvに達することもあり、実効線量が25mSvにまで及ぶことがある（ドイツ連邦放射線防護庁・www.bfs.de）にもかかわらず、これまで頑固に拒否してきた。そのうえ、医療レントゲン検査の後影響を証明する多くの研究があることをほとんどの医療関係者は知らない。附録Cにこの関係の研究論文をリストアップしておいた。

その他さまざまなケースの低線量被曝を証明する研究で、公式に認定されていないものはたくさんある。その研究には例えば、高度放射線によるパイロットやスチュワーデスの晩発障害に関するもの、また、職業上被曝してしまったレントゲン医師やその他医療関係者に関するものがある。アメリカやイギリスまたフランスの核実験の環境汚染に関しては、その深刻な影響は否定されている。

チェルノブイリ事故の健康被害が、小児の甲状腺がん（治療可能を理由に比較的害が少ないと説明されている）や比較的人数が少ない被害にあった事故処理作業員（後片付け作業労働者）のグループを除いて、これまで否定されてきたことは言語道断である。公的な線量決定に責任を有するUNSCEAR委員会は、都合の良い任意の処理方法を選んだ：簡単な、しかし科学的に証明されていない仮説を基礎に、ごくわずかな線量を理論的に算出し、このように僅かな線量被曝では統計的に認識可能な被害はありえず、たとえ何らかの被害が見られたとしても、その原因は別のものであると、結論した。

このような処理方法はすでに1979年のアメリカ、スリーマイルアイランド原子炉事故の際も、イギリス、セラフィールド核燃料再処理施設の事故にも（小児や青少年の白血病に関して）適用された。これはまた、2007年にドイツの原子力発電施設周辺で子どものがん発症が系統的に高いことを証明した、いわゆるKiKK研究の評価をする際に考慮に入れておかねばならないコンテキストである。

チェルノブイリ事故により汚染された地域から広く西ヨーロッパに至るまでの住民に対する「生物的」線量測定(特別な染色体異常)を用いた多くの調査から明らかになったことは、UNSCEARの線量決定はグロテスクなほどの過小評価だということである[Yablokov他2009年]。記録された健康被害は、予想どおり、白血病やその他のがん疾病とともに、ICRPによれば起こるはずもない乳幼児死亡や新生児の発育不全、後代の遺伝子に起因する疾病や白内障、さらに

は、これまで放射線被曝と関連づけられなかった、多くの深刻な健康障害にまで及ぶ[Pflugbeil 他 2006 年、Yablokov 他 2009 年]。

ドイツの放射線防護規則は ICRP の勧告 No.60(1991 年)に基づいているが、ICRP はともかくも 2007 年の勧告(出版物 103)において、後影響のリスク評価を下げた。表 2 参照。

表 2 放射線リスク係数、人口平均($\times 10^{-2}/\text{Sv}$)

放射線被 曝人口	がん死亡 率 ICRP103 ICRP60	遺伝子へ の影響 ICRP103 ICRP60	計			
			ICRP103	ICRP60		
計	5.5	6.0	0.2	1.3	5.7	7.3
成人	4.1	4.8	0.1	0.8	4.2	5.6

ICRP では、低線量被害としてがんおよび遺伝子損傷のみが挙げられているが、放射線生物学のどの教科書にも見られる、母体内放射線照射後の先天障害については、すでに述べた、2003 年以降有効の線量閾値 100 mSv を理由として、取り上げられていない。表 2 の値は 1シーベルト毎のパーセント値で、2 行目の数値 5.5 は、例えば、人口 100 に対して線量 1シーベルトの被曝があつた場合、あるいは、人口 100,000 人に対して線量 1mSv の被曝があつた場合、5.5 人の死者が予想されるということを意味する。個人に対するリスクとして考えれば、線量 1 Sv の被曝では、5.5 パーセントの確率で、放射線被曝によるがん死亡を被ることになる。

1980 年代以来

⁹ベータ線およびガンマ線では 1Gy=1Sv。

¹⁰(レントゲン)—コンピュータ・トモグラフィ

ICRP を批判するものは、通常の西ヨーロッパ人の低線量被曝被害の評価に際し、日本人データを他の被曝コホートの準拠値として用いて、被害の過小評価に繋がる多くの制限を指摘してきたが、成果はなかった。原爆の爆発では瞬間的な放射線被曝、つまり、非常に短時間の被曝が問題となるが、この被害を、ICRP では、慢性被曝より 2 倍高く評価している。これが誤りであることは、上記の研究によれば、すでにかなり以前から明らかである。ドイツ放射線防護委員会および連邦放射線防護庁は減少評価係数を取り払い、ICRP よりさらに 2 倍高くリスク評価するよう勧告している。

さらに原爆放射線は非常に高いエネルギーではあるが、放射線生物学的には本質的に低く評価されなければならない [Straume1995 年] とされる。これで ICRP のリスク評価は物理学的理由だけで、少なくとも係数 4 だけ少なすぎることとなる。疫学的には原爆生存者はカタストロフ状況から生じた一キーワード「適者生存者」であり、しかももちろん、別の民族のひとつなのだ。

遺伝子レベルの被曝リスクは ICRP により、1 シーベルトあたり、以前の 1.3 から 0.2 パーセント、つまり認識不可能な程度にまで、下げられた (表 2 参照)。ICRP は子どもたちが被曝した両親から遺伝子病を受け継いだことを証明する、直接的科学的根拠がないと主張する。日本人原爆生存者の間に、著しく高い遺伝子損傷がみられなかったと主張するのである。これに対して、批評家は、次のように述べ続けてきた：今日でもなお遺伝子異常に基づく傷害の全体像が知られていないのであり、当時は限られた遺伝子的特性しか調査されなかった。その上、被曝者の子孫に関するデータは特に信頼できないものである。というのも、被曝者は社会的に疎外され、差別を受けてきたからである。子どもの結婚の機会を損なわないように出身ができるだけ隠され、潜在的損傷について、両親は明らかにしなかった [Yamasaki1990 年]。

これに反して、チェルノブイリ事故後、遺伝子病が広い範囲にわたって明らかになっただけでなく、職業上の被曝や医療レントゲンによる被曝についての知見も得られた [Schmitz-Feuerhake2011 年]。

放射能を持つ核種の取り込みに関する ICRP 値がどれほど低すぎるのかは、この場合線量計が正確には計測できないので、結局数量的にはほとんど算定できない [Dannheim2000 年]。ともかく、かなりな過小評価である。非常に大きな有害性にもかかわらず、顧みられなかった胎内被曝後の放射線被害を、被曝者のみならず、その子孫についても見直すことは、今もなお緊急の課題であるこ

とに間違いはない。

筆者: Prof. Dr. rer. nat. Inge Schmitz-Feuerhake

1935年生まれ。元ハノーバー医科大学、ブレメン大学教授。核物理学

1966年～1973年放射エミッタの線量測定と診断の分野での研究、1973年～2000年、線量測定
の分野で、放射線防護と放射線源の健康への影響を研究。

[http://www.tschernobylkongress.de/referentinnen/artikel/f241eba6fdc944a8b
ff86ea6bebfa14b/prof-dr-rer-nat-inge-schmitz-feu.html](http://www.tschernobylkongress.de/referentinnen/artikel/f241eba6fdc944a8bff86ea6bebfa14b/prof-dr-rer-nat-inge-schmitz-feu.html)

翻訳: Shioji Kenichi 塩路憲一

監修: Matsui Eisuke 松井英介, Kajimura Taichiro 梶村太一郎

訳注1 被曝によって細胞の一部に傷がつき、それが原因で障害が生じる。後
で起こってくる晩発障害など

訳注2 **ICRP**（国際放射線防護委員会）、**UNSCEAR**（国連科学委員会）、
BEIR（電離放射線の生物学的影響に関する委員会）の3機関

訳注3 疫学調査において統計因子を共有する集団

参考文献

Bauer, S., Gusev, B.I., Pivina, L.M., Apsalikov, K.N., Grosche, B.: Radiation exposure due to local fallout from Soviet atmospheric nuclear weapons testing in Kazakhstan: solid cancer mortality in the Semipalatinsk historical cohort, 1960-1999. Radiat. Res. 164 (2005) 409-419

BEIR VII PHASE 2: Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Nat. Academies Press, Washington D.C. 2006, www.nap.edu

Cardis, E. and 52 authors: The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: estimates of radiation-related cancer risks. Radiat. Res. 167 (2007) 396-416

Cardis, E.: Commentary: Low dose-rate exposures to ionizing radiation. Int. J. Epidemiol. 36 (2007) 1046-1047

Dannheim, B., Franke, B., Hirsch, H., Hoffmann, W., Köhnlein, W., Kuni, H., Neumann, W., Schmitz-Feuerhake, I., Zahrnt, A.: Strahlengefahr für Mensch und Umwelt. Bewertungen der Anpassung der deutschen Strahlenschutzverordnung an die Forderungen der EU-Richtlinie 96/29/Euratom. Berichte des Otto Hug Strahleninstituts Nr. 21-22, 2000, 118 S.

Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., Barros, J.M. et al.: Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Brit. Med. J.* 330 (2005) 223

Doll, R., Wakeford, R.: Risk of childhood cancer from fetal irradiation. *Brit. J. Radiol.* 70 (1997) 130-139

Dropkin, G.: Low dose radiation and cancer in A-bomb survivors: Latency and non-linear dose-response in the 1950-90 mortality cohort. *Environ. Health* 6:1 (2007). Online-Publ. v. 18.1.2007

ICRP, International Commission on Radiological Protection: Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, *Annals of the ICRP* 21, No.1-3 (1991)

ICRP, International Commission on Radiological Protection: Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Annals of the ICRP* 33, No.1-2 (2003)

ICRP, International Commission on Radiological Protection: The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.) ICRP-Publication 103, *Ann. ICRP* 37 Nos. 2-4 (2007)

Kendall, G.M., Muirhead, C.R., MacGibbon, B.H., O'Hagan, J.A. et al.: Mortality and occupational exposure to radiation: first analysis of the National Registry for radiation workers. *Br. Med. J.* 304 (1992) 220-225

Krestinina, I.Yu., Davis, F., Ostroumova, E.V., Epifanova, S.B. et al.: Solid cancer incidence and low-dose-rate radiation exposures in the Techa River Cohort: 1956-2002. *Int. J. Epidemiol.* 36 (2007) 1038-1046

Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., Alavanja, M. et al.: Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of 7 North American case-control studies. *Epidemiol.* 16 (2005) 137-145

Mancuso, T.F., Stewart, A., Kneale, G.: Radiation exposures of Hanford workers dying from cancer and other causes. *Health Phys.* 33 (1977) 369-384

Muirhead, C.R., O'Hagan, J.A., Haylock, R.G.E., Phillipson, M.A. et al.: Mortality and cancer incidence following occupational radiation exposure: third analysis of the National Registry for Radiation Workers. *Brit. J. Cancer* 100

(2009) 206-212

Muller, H.J.: Über die Wirkung der Röntgenstrahlung auf die Erbmasse. Strahlentherapie 55, 1936, 207-224

Pflugbeil, S., Paulitz, H., Claußen, A., Schmitz-Feuerhake, I.: Gesundheitliche Folgen von Tschernobyl. 20 Jahre nach der Reaktorkatastrophe. In IPPNW, Ges. f. Strahlenschutz e.V. Berlin, April 2006, 76 S.

Pierce, D.A., Preston, D.L.: Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors. Radiat. Res. 154 (2000) 178-186

Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., Funamoto, S. et al.: Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. Radiat. Res. 168 (2007) 1-64

Schmitz-Feuerhake, I.: Auch ohne nuklearen Müll und Atomkraftwerke - die Verstrahlung der Menschheit schreitet voran. Strahlentelex Nr. 580-581 v. 3. März 2011, 8-13

Stewart, A., Webb, J., Hewitt, D.: A survey of childhood malignancies. Brit. Med. J. (1958) 1495-1508

Straume, T.: High-energy gamma rays in Hiroshima and Nagasaki: implications for risk and wR. Health Physics 69 (1995) 954-956

Turner, M.C., Krewski, D., Chen, Y., Pope, C.A. et al.: Radon and lung cancer in the American Cancer Society cohort. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 20 (2011) 438-448

Wakeford, R., Little, M.P.: Risk coefficients for childhood cancer after intrauterine irradiation: a review. Int. J. Radiat. Biol. 79 (2003) 293-309

Wing, S., Shy, C.M., Wood, J.L., Wolf, S. et al.: Mortality among workers at Oak Ridge National Laboratory. JAMA 265 (1991) 1397-1402

Yablokov, A.V., Nesterenko, V.B., Nesterenko, A.V.: Chernobyl. Consequences of the catastrophe for people and environment. Ann. New York Acad. Sci. 1181 (2009) 327 Seiten

Yamasaki, J.N., Schull, W.J.: Perinatal loss and neurological abnormalities among children of the Atomic bomb. Nagasaki and Hiroshima revisited, 1949 to 1989. JAMA 264 (1990) 605-609

Zielinski, J.M., Shilnikova, N., Krewski, D.: Canadian National Dose Registry of Radiation Workers: overview of research from 1951 through 2007. *Int. J. Occ. Med. Environ. Health* 21 (2008) 269-275

Appendix A

Radiat Res. 2007 Jul;168(1):1-64.

Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998.

Preston DL, Ron E, Tokuoka S, Funamoto S, Nishi N, Soda M, Mabuchi K, Kodama K.

Hirosoft International, Eureka, California, USA. preston@hirosoft.net

This is the second general report on radiation effects on the incidence of solid cancers (cancers other than malignancies of the blood or blood-forming organs) among members of the Life Span Study (LSS) cohort of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors. The analyses were based on 17,448 first primary cancers (including non-melanoma skin cancer) diagnosed from 1958 through 1998 among 105,427 cohort members with individual dose estimates who were alive and not known to have had cancer prior to 1958. Radiation-associated relative risks and excess rates were considered for all solid cancers as a group, for 19 specific cancer sites or groups of sites, and for five histology groups. Poisson regression methods were used to investigate the magnitude of the radiation-associated risks, the shape of the dose response, how these risks vary with gender, age at exposure, and attained age, and the evidence for inter-site variation in the levels and patterns of the excess risk. For all solid cancers as a group, it was estimated that about 850 (about 11%) of the cases among cohort members with colon doses in excess of 0.005 Gy were associated with atomic bomb radiation exposure. The data were consistent with a linear dose response over the 0- to 2-Gy range, while there was some flattening of the dose response at higher doses. Furthermore, there is a statistically significant dose response when analyses were limited to cohort members with doses of 0.15 Gy or less. The excess risks for all solid cancers as a group and many individual sites exhibit significant variation with gender, attained age, and age at exposure. It was estimated that, at age 70 after exposure at age 30, solid cancer rates increase by about 35% per Gy (90% CI 28%; 43%) for men and 58% per Gy (43%; 69%) for women. For all solid cancers as a group, the excess relative risk (ERR per Gy) decreases by about 17% per decade increase in age at exposure (90% CI 7%; 25%) after allowing for attained-age effects, while the ERR decreased in proportion to attained age to the power 1.65 (90% CI 2.1; 1.2) after allowing for age at exposure. Despite the decline in the ERR with attained age, excess absolute rates appeared to increase throughout the study period, providing further evidence that radiation-associated increases in cancer rates persist throughout life regardless of age at exposure. For all solid cancers as a group, women had somewhat higher excess absolute rates than men (F:M ratio 1.4; 90% CI 1.1; 1.8), but this difference disappears when the analysis was restricted to non-gender-specific cancers. Significant radiation-associated increases in risk were seen for most sites, including oral cavity, esophagus, stomach, colon, liver, lung, non-melanoma skin, breast, ovary, bladder, nervous system and thyroid. Although there was no indication of a statistically significant dose

response for cancers of the pancreas, prostate and kidney, the excess relative risks for these sites were also consistent with that for all solid cancers as a group. Dose-response estimates for cancers of the rectum, gallbladder and uterus were not statistically significant, and there were suggestions that the risks for these sites may be lower than those for all solid cancers combined. However, there was emerging evidence from the present data that exposure as a child may increase risks of cancer of the body of the uterus. Elevated risks were seen for all of the five broadly classified histological groups considered, including squamous cell carcinoma, adenocarcinoma, other epithelial cancers, sarcomas and other non-epithelial cancers. Although the data were limited, there was a significant radiation-associated increase in the risk of cancer occurring in adolescence and young adulthood. In view of the persisting increase in solid cancer risks, the LSS should continue to provide important new information on radiation exposure and solid cancer risks for at least another 15 to 20 years.

PMID: 17722996 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Appendix B

Radiat Res. 2000 Aug;154(2): 178-86.

Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors.

Pierce DA, Preston DL.

Radiation Effects Research Foundation, Hijiyama Park, Hiroshima 732-0815, Japan.

To clarify the information in the Radiation Effects Research Foundation data regarding cancer risks of low radiation doses, we focus on survivors with doses less than 0.5 Sv. For reasons indicated, we also restrict attention mainly to survivors within 3,000 m of the hypocenter of the bombs. Analysis is of solid cancer incidence from 1958-1994, involving 7,000 cancer cases among 50,000 survivors in that dose and distance range. The results provide useful risk estimates for doses as low as 0.05-0.1 Sv, which are not overestimated by linear risk estimates computed from the wider dose ranges 0-2 Sv or 0-4 Sv. There is a statistically significant risk in the range 0-0.1 Sv, and an upper confidence limit on any possible threshold is computed as 0.06 Sv. It is indicated that modification of the neutron dose estimates currently under consideration would not markedly change the conclusions.

PMID: 10931690 [PubMed - indexed for MEDLINE]

/第9頁/

付録 A

Radiation Research. 2007 Jul; 168 (I): 1-64.

Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998.

1958年～1998年間の原爆生存者中の固形がん症例

Preston DL, Ron E, Tokuoka S, Funamoto S, Nishi N, Soda M, Mabuchi K,

Kodama K.

Hirosoft International, Eureka, California, USA. preston@hirosoft.net

この論文は、広島および長崎の原爆生存者の寿命調査(LSS)コホート構成員間の固形がん（血液または造血器官の悪性腫瘍以外のがん）の発生に対する放射線の影響についての第2次一般報告である。個人の線量評価を持つ105,427人のコホート構成員で、当時生存しており、1958年以前にがんの既往歴のない者のうち、1958年から1998年までの間に最初の原発性がん（非黒色腫皮膚がんを含む）と診断された17,448名が分析の基礎となっている。

放射線に起因する相対リスクおよび過剰率は、全ての固形がん、19の特定がん部位あるいは複数の部位グループ、そして5つの組織型をそれぞれ1グループとみなして評価されている。ポアソン回帰分析法が、放射線に起因する相対リスクの大きさ、線量応答型、つまり、このリスクがどのように性別、被曝時の年齢、到達年齢に応じて変化しているか、および、過剰率のレベルとパターンにおける部位間差異についての証拠を調査するために用いられた。

1グループとされる全ての固形がんでは、0.005Gy以上の結腸線量を持つコホート構成員間で約850症例(約11%)が原爆放射線被曝に起因すると推定される。データは0から2Gy領域の線形線量応答に合致しているが、高い線量では線量反応の平坦化が少し見られる。さらに、分析が線量0.15Gyあるいはそれよりも少ない線量のコホート構成員に限定されると、統計的に有意な線量反応がみられる。1グループである全ての固形がんと多くの個々の部位の過剰リスクは、性別、到達年齢、および被曝年齢に応じて有意な差異を示している。

30歳で被曝した後70歳での固形がん率は男性で1Gy毎に約35%増える(90%CI 28%;43%)が、女性では1Gy毎に58%(43%; 69%)増える。1グループとしての全固形がんでは、過剰相対リスク(1Gy毎のERR)は、到達年齢の影響を考慮すると、被曝年齢が10年増える毎に(90% CI 7%;25%)約17%減少するが、被曝年齢を考慮すると、ERRは到達年齢に比例して1.65(90%CI 2.1;1.2)に下がった。到達年齢と共にERRが減少するのに対して、過剰絶対率は、調査期間を通じて上昇するようにみえたが、これは、被曝年齢に関係なく、放射線に起因するがん罹患率の上昇が生涯を通じて続くことを更に証明するものである。1グループである全ての固形がんに関して、女性は男性より過剰絶対率がいくらか高い(F:M率1.4; 90%CI1.1;1.8)。しかしこの差異は、分析が性差のない部位のみに限定されたときは消滅する。

放射線に起因するリスクの有意な増加は口腔、食道、胃、結腸、肝臓、肺、黒色腫皮膚、乳房、卵巣、膀胱、神経系、甲状腺を含む、ほとんどの部位にみられた。膵臓、前立腺、腎臓のがんに対する統計的に有意な線量反応の兆候は

みられなかったが、これら部位の過剰相対リスクは、ひとつのグループである全ての固形がんのそれと合致するものであった。直腸、胆嚢、子宮のがんの線量応答評価は統計的には有意ではなく、これらの部位のリスクはおそらく全ての固形がんの合計リスクより低いことを示唆している。しかし、現在のデータからは、小児期の放射線被曝は子宮体がんのリスクを高めるかもしれないという新たな証拠がみられた。

腺がん、扁平上皮がん、他の上皮がん、肉腫、その他の非上皮がんを含め、おおまかに5つに分類される組織型グループを検討すると、すべてにおいてリスクの増加が見られた。データは限定的であるが、放射線に起因するがんのリスクの有意な増加が若年成人と青少年に認められた。固形がんリスクの継続する増加からみれば、放射線被曝と固形がんリスクについて、LSSは、少なくともあと15年から20年ぐらいは続け、新たな重要情報の提供をするべきである。

PMID: 17722996[PubMed-indexed for MEDLINE]

付録 B

Radiation Research 2000 Aug; 154(2):178-86.

Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors

原爆生存者における低線量による放射能起因のがんリスク

Pierce DA, Preston DL.

Radiation Effects Research Foundation, Hijiyama Park, Hiroshima 732-0815, Japan.

放射線影響研究所(Radiation Effects Research Foundation)の低線量のがんリスクに関するデータ中の情報を明らかにするために、我々は、0.5mSv以下の線量の生存者に着目した。この理由から、我々はまた、主に、原爆の爆心地から3,000m以内の生存者に注目した。上記線量と距離に該当する50,000人の生存者中7,000症例を含む、1958年から1994年の固形がん発症が分析の対象である。その結果は0.05-0.1Svの低線量のリスク評価に有益であったが、これらの結果は、より広い0-2Svあるいは0-4Sv線量領域から算定された線形リスク評価から過剰に見積もられたものではない。0-0.1Sv領域で統計的に有意なリスクが認められ、可能な閾値の信頼限界上限は0.06Svと算定されている。現在考慮中の中性子線量推定値の修正はこの結論を著しく変化させるものではないことは明らかである。

PMID:10931690[PubMed-indexed for MEDLINE]

付録 C

小児および成人の医療レントゲンおよび核医学検査後の癌罹患についての、
1970年以降の刊行物の、放射線防護協会によるリスト

Gibson, R., Graham, S., Lilienfeld, AM., Schuman, L., Dowd, J.E., Levin, M.L.: Irradiation in the epidemiology of leukemia among adults. *J. Natl. Cancer Inst.* 48 (1972) 301-311

Osechinskij, I.V., Shanakina, T.P.: Epidemiological analysis of association between the leukemia and lymphoma incidence and the X-ray diagnostic loads. *Problemy Gematologii i Perelivaniya Krovi* 23 (1978) 13-17, Moskau

Bross, I.D.J., Ball, M., Falen, S.: A dosage response curve for the one rad range: adult risk from diagnostic radiation. *Am. J. Public Health* 69 (1979) 130-136

Preston-Martin, S., Yu, M.C., Henderson, B.E., Roberts, C.: Risk factors for meningiomas in men in Los Angeles County. *J. Natl. Cancer Inst.* 70 (1983) 863-6

Davis, F.G., Boice, J.D., Kelsey, J.L., Monson, R.R.: Cancer mortality after multiple fluoroscopic examinations of the chest. *J. Natl. Cancer Inst.* 78 (1987) 645

Preston-Martin, S., Thomas, D.C., White, S.C., Cohen, D.: Prior exposure to medical and dental X-rays related to tumors of the parotid gland. *J. Natl. Cancer Inst.* 80 (1988) 943-949

Shu, X.O., Gao, Y.T., Brinton, L.A., Linet, M.S., Tu, J.T., Zheng, W., Fraumeni, J.F.: A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai. *Cancer* 62 (1988) 635-644

Hoffman, D.A., Lonstein, J.E.; Morin, M.M., Visscher, W., Harris III, B.S.H., Boice Jr., J.D.: Breast cancer in women with scoliosis exposed to multiple diagnostic X rays. *J. Natl. Cancer Inst.* 81 (1989) 1307-1312

Miller, A.B., Howe, G.R., Sherman, G.J., Lindsay, J.P., Yaffe, M.J., Dinner, P.J., Risch, H.A., Preston, D.L.: Mortality from breast cancer after irradiation. *N. Engl. J. Med.* 321 (1989) 1285-9

Preston-Martin, S., Thomas, D.C., Yu, M.C., Henderson, B.E.: Diagnostic radiography as a risk factor for chronic myeloid and monocytic leukaemia (CML). *Brit. J. Cancer* 59 (1989) 639-644

Preston-Martin, S., White, S.C.: Brain and salivary gland tumors related to prior dental radiography: implications for current practice. *J. Am. Dental. Ass.* 120 (1990) 151-158

Neuberger, J.S., Brownson, R.C., Morantz, R.A., Chin, T.D.: Association of brain cancer with dental x-rays and occupation in Missouri. *Cancer Detect. Prev.* 15 (1991) 31-34

Boice, J.D.Jr., Morin, M.M., Glass, A.G., Friedman, G.D., Stovall, M., Hoover, R.N., Fraumeni, J.F.Jr.: Diagnostic x-ray procedures and risk of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma. *JAMA* 265 (1991) 1290-1294

Shu XO, Jin F, Linet MS, Zheng W, Clemens J, Mills J, Gao YT. Diagnostic X-ray and ultrasound exposure and risk of childhood cancer. *Br J Cancer* 1994; 70: 531-536

Hallquist, A., Hardell, L., Degerman, A., Wingren, G., Boquist, L.: Medical diagnostic and therapeutic ionizing radiation and the risk for thyroid cancer: a case-control study. *Eur. J. Cancer Prev.* 3 (1994) 259-267

Kaatsch, P., Kaletsch, U., Krummenauer, F., Meinert, R., Miesner, A., Haaf, G., Michaelis, J.: Case control study on childhood leukemia in Lower Saxony, Germany. *Klin. Pädiatr.* 208 (1996) 179-185

Horn-Ross, P.L., Ljung, B.M., Morrow, M.: Environmental factors and the risk of salivary gland cancer. *Epidemiology* 8 (1997) 414-419

Wingren, G., Hallquist, A., Hardell, L.: Diagnostic X-ray exposure and female papillary thyroid cancer: a pooled analysis of two Swedish studies. *Eur. J. Cancer Prev.* 6 (1997) 550-556

Yuasa, H., Hamajima, N., Ueda, R., Ohno, R.: Case-control study of leukemia and diagnostic radiation exposure. *Int. J. Hematol.* 65 (1997) 251-261

Goldberg, M.S., Mayo, N.E., Levy, A.R., Scott, S.C., Poitras, B.: Adverse reproductive outcomes among women exposed to low levels of ionizing radiation from diagnostic radiography for adolescent idiopathic scoliosis. *Epidemiology* 9 (1998) 271-278

Rodvall, Y., Ahlbom, A., Pershagen, G., Nylander, M., Spännare, B.: Dental radiography after age 25 years, amalgam fillings and tumours of the central nervous system. *Oral Oncol.* 34 (1998) 265-269

Morin Doody, M., Lonstein, J.E., Stovall, M., Hacker, D.G., Luckyanov, N., Land, C.E.: Breast cancer mortality after diagnostic radiography: findings from the U.S. Scoliosis Cohort Study. *Spine* 25 (2000) 2052-2063

Hardell, L., Mild, K.H., Pahlson, A., Hallquist, A.: Ionizing radiation, cellular telephones and the risk for brain tumours. *Eur. J. Cancer Prev.* 10 (2001) 523-529

Schmitz-Feuerhake, I., von Boetticher, H., Dannheim, B., Götz, K., Heimers, A., Hoffmann, W., Schröder, H.: Estimation of x-ray overexposure in a childhood leukaemia cluster by means of chromosome aberration analysis. *Radiat. Prot. Dos.* 98 (2002) 291-297

Nienhaus, A., Hensel, N., Roscher, G., Hubracht, M., Kaufmann, M., Solbach, C., Krohn, M., Elsner, G.: Hormonelle, medizinische und lebensstilbedingte Faktoren und Brustkrebsrisiko. *Geburtsh. Frauenheilk.* 62 (2002) 242-249

Harlap, S., Olson, S.H., Barakat, R.R., Caputo, T.A., Forment, S. Jacobs, A.J., Nakraseive, C., Xue, X.: Diagnostic x-rays and risk of epithelial ovarian carcinoma in Jews. *Ann. Epidemiol.* 12 (2002) 426-434

Shu XO, Potter JD, Linet MS, Severson RK, Han D, Kersey JH, Neglia JP, Trigg ME, Robison LL. Diagnostic x-rays and ultrasound exposure and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia by immunophenotype. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 177-185

Infante-Rivard, C.: Diagnostic x rays, DNA repair genes and childhood acute lymphoblastic leukemia. *Health Phys.* 85 (2003) 60-64

Longstreth, W.T.Jr., Phillips, L.E., Drangsholt, M., Koepsell, T.D., Custer, B.S., Gehrels, J.A., van Belle, G.: Dental X-rays and the risk of intracranial meningioma: a population-based case-control study. *Cancer* 100 (2004) 1026-1034

Ronckers, C.M., Doody, M.M., Lonstein, J.E., Stovall, M., Land, C.E.: Multiple diagnostic x-rays for spine deformities and risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 17 (2008) 605-613

Myles, P., Evans, S., Lophatananon, A. et al.: Diagnostic radiation procedures and risk of prostate cancer. *Brit. J. Cancer* 98 (2008) 1852-1856

* Prof. Dr. rer. nat. Inge Schmitz-Feuerhake,
ingesf@uni-bremen.de