

北スウェーデン地域でのガン発生率増加はチェルノブイリ事故が原因か？

マーチン・トンデル（リンショープイン大学病院、スウェーデン）

はじめに

ヨーロッパでのチェルノブイリ事故影響への関心はまず、子どものガン、とりわけ被曝後の潜伏期間が短い白血病に向けられた。旧ソ連の領域外においていくつかの調査が実施されたが、いずれもチェルノブイリからの汚染との関係は示されなかった。しかし、母親の妊娠中に胎内被曝をうけた子供たちでは、ギリシャ、ドイツ、ウクライナにおいて白血病リスクの増加が報告されている。ただし、ベラルーシからは報告されていない。最近ウクライナから、チェルノブイリによる被曝によって大人の白血病が増加したと報告されている。一方、ベラルーシ、ウクライナおよびロシア西部では、事故と関係して子どもの甲状腺ガン発生率が劇的に増加している。ヨーロッパの他の地域では、大人の甲状腺ガン増加が認められている。

スウェーデンには、1986年4月28日から29日にかけての大雨とともに、チェルノブイリから放出されたセシウム137の5%が降下した。放射能は主に、スウェーデン東海岸北部のウメアから南部のストックホルムを汚染した。最初の数週間の被曝は短半減期放射能が主体で、それからセシウ

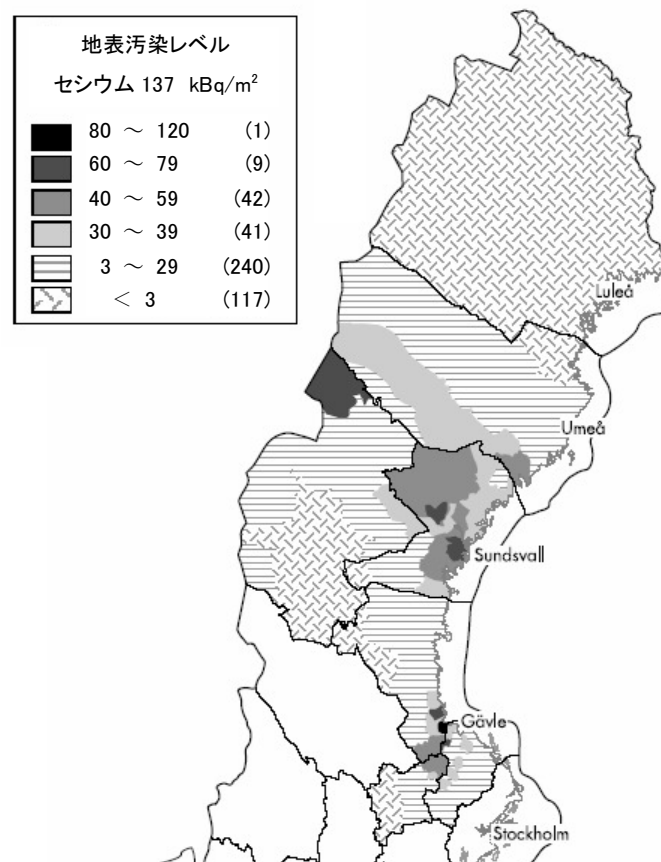


図1. セシウム 137 による地表汚染区分.

括弧の中の数字は地区の数である。スウェーデン放射線防護局の依頼によりスウェーデン地質サーベイが作成した地図を、許可を得て著者が修正したもの。

ム 134 やセシウム 137 といった長半減期放射能と入れ替わった。住民の被曝量は、居住地域、野外活動、食習慣に依存するものの、最初の 1 年間で 1-2mSv、最大で約 4mSv と見積もられている。我々の疫学調査は、スウェーデン北部で汚染の大きかった 7 つの州の住民を対象とし、その中には、汚染を受けていないので内部対照群として利用できる地域も含まれている。スウェーデン南部は、汚染がかなり小さかったことと、また大都市では、バックグラウンドとなるガン発生率が大きいことから、調査対象としなかった。

方法

スウェーデンの全 21 州のうち、本研究の対象としたのは、ノルボッテン (Norrbotten)、ヴェズテルボッテン (Västerbotten)、イエムトランド (Jämtland)、ヴェステルノルランド (Västernorrland)、イエブレボルグ (Gävleborg)、ヴェステルマンランド (Västmanland)、ウプサラ (Uppsala) の各州である。これらの州と主な都市を図 1 に示してある。1986 年に 0 歳から 60 歳であって、1985 年 12 月 31 日と 1987 年 12 月 31 日に同一住所に登録されていた住民すべてを調査の対象とした。ガンの症例と死亡例、ならびにその診断日の検索には、1986 年から 1996 年のスウェーデン・ガン登録を用いた。追跡調査の開始日を 1988 年 1 月 1 日に設定し、その結果、年齢、性別、先行する 2 年間の居住地区といった情報を備えた、114 万 3182 人の集団が得られた。表 1 は、この集団についての、1988 年から 1996 年の間のガン発生数である。

スウェーデン放射線防護局は、1986 年 5 月から 10 月にかけてスウェーデン全土の航空機によるガンマ線サーベイを実施し、地表のセシウム 137 汚染を 12 レベルに区分した沈着地図を作製した。この 12 区分を、<3、3-29、30-39、40-59、60-79、80-120 kBq/m² の 6 つのレベルに再区分し、本研究の対象となっている 7 州 450 地区 (地区は行政の最小単位) を割り振った (図 1 と表 1)。本調査では、汚染されていない 117 地区 (3 kBq/m² 以下) を対照地域として扱う。

表 1. 被曝区分ごとの住民数とガン発生数.

「相対リスク」は、非被曝区分 (3 kBq/m² 以下) を対照群に用いた。(年齢調整済みの) 「発生率変動」は、1988~1996 年の 10 万人当り発生率から 1986~1987 年の 10 万人当り発生率を引いた値である。統計誤差は、95%信頼区間で示した。すなわち、相対リスクで 1.00 以上の範囲、発生率変動で 0.00 以上の範囲にあれば統計的に有意である。

被曝区分 Cs-137 kBq/m ²	住民数 1988 年 1 月 1 日	ガン発生数 1988-1996	相対リスク (95 % CI)	発生率変動、 10 万人当り (95% CI)
<3	359 509	6 691	1.00 (対照群)	30.3 (25.5-35.2)
3-29	527 812	10 378	1.05 (0.99-1.11)	36.8 (32.6-41.0)
30-39	92 323	1 827	1.03 (0.95-1.12)	42.0 (33.0-51.0)
40-59	124 862	2 744	1.08 (0.94-1.23)	45.8 (37.9-53.4)
60-79	21 625	401	1.10 (0.89-1.34)	50.1 (29.4-70.8)
80-120	17 051	368	1.21 (0.98-1.49)	56.4 (33.9-78.9)
合計	1 143 182	22 409	0.11* (0.03-0.20)	

* ; セシウム 137 汚染 100kBq/m² 当りの過剰相対リスク (ポアソン分布に基づく直線回帰係数) .

表1第4列の「相対リスク」は、対象地域のガン発生率を1としたときの各汚染区分でのガン発生率相対値であり、人口密度、喫煙習慣、社会経済状態、ガン発生率について、事故前（1986-1987）のデータで調整してある。第5列の「発生率変動」は、追跡期間中（1988-1996）の年齢調整済みガン発生率から、チェルノブイリ事故前（1986-1987）のガン発生率を引いたもの、つまりチェルノブイリ事故前後での比較である。

結果

3kBq/m²以下を対照群とした場合、全ガンの相対リスクは、いずれの被曝区分においてもわずかに増加している。全被曝区分に対する平均的な値として、100kBq/m²のセシウム137汚染当り0.11（95%信頼域0.03-0.20）という過剰相対リスク値が得られた。また、発生率変動を求めるにあたっては、集団が高年齢化することを考慮して年齢を5-59歳に限定し、1万3823件のガンを解析の対象とした。対照群での発生率変動10万人当り30.3件は、この間の時間傾向であり、チェルノブイリ事故とは関係ない増加と見なされる（表1）。相対リスクと発生率変動のいずれも、各区分での喫煙傾向では説明できない。また、放射線感受性で潜伏期間が短い白血病や甲状腺ガンが、チェルノブイリ事故以降にスウェーデン北部で増加しているということにはなかった。

考察

本調査に取りかかるにあたり我々は、チェルノブイリ事故の影響があるとしてもそのリスクはわずかな大きさと考えた。それゆえ、小さな増加を観察できるよう感度のいい調査計画を立案した。できるだけ多くの汚染州を調査対象とし、小さな領域（最小行政地区）ごとに被曝区分を割り当てた。チェルノブイリ事故による放射線被曝ははじめの2年間にその大部分がもたらされたが、調査の対象を、その期間に同じ住所にいた人々に限定した。さらに、調査対象年齢を、悪性腫瘍の発生率が比較的小さい年齢層に限定した。追跡調査中の個人住所の変動を考慮に入れれば、もっと適切な被曝区分が可能であろう。しかし、大部分の人々は追跡期間中同じところに居住していた。

短い潜伏期間や低線量の被曝にもかかわらず、我々の調査結果が、スウェーデン北部においてチェルノブイリからの汚染にともなうガン影響を示唆していることは、統計的な観点で言えば意外であった。わずかな増加ながら、旧ソビエト地域以外でチェルノブイリ事故による全ガン増加の影響を示唆している研究はこれが最初である。

我々の解析によると、2万2409件のガンのうち、849件がチェルノブイリからの放射能汚染によるものである。とはいえ、そのうち494件以上が、汚染第2区分である3-29kBq/m²の地域で生じており、汚染区分の分け方が異なると、汚染に起因するガン発生数の数も大きく変わってくるものと思われる。

スウェーデンでの50年間にわたる集団被曝量の推定値6000人・Svと国際放射線防護委員会（ICRP）によるガン死リスク係数の値とを用いると、スウェーデンにおけるガン死数の期待値は300件となる。我々の調査結果に基づくと、低線量被曝によるガン影響は、ICRPの予測に比べて早く現われ、いくらか大きめである。ICRPのリスクは、主として広島・長崎の被爆生存者追跡調査に依存しているが、その追跡調査は1950年に生存していた人を対象としてはじめられたものであり、初期のガン影響は無視されている。

我々の調査結果のような短い潜伏期間は、放射線被曝に関する他の疫学研究においても認められている。チェルノブイリ事故後しばらくしてスウェーデンで全ガンが増加したという我々の観察は

ユニークなものではないし、また、特定の部位のガンが増えていたわけでもなかった。それゆえ、放射線被曝は一般的なガン発生プロセスの後期に促進効果をもたらすのではないかと考えられる。

もっと大きな問題は、チェルノブイリ事故にともなう我々の被曝区分がセシウム 137 の地表沈着量であり、食品や呼吸を通しての内部被曝を考慮していないことである。このことが重要になるのは、比較的地表汚染が小さくて、野イチゴ、キノコ、野鳥などの摂取量の多い地域で、そこでは内部被曝が外部被曝より大きな値となる。政府規則に基づく摂取制限により被曝は低減するが、それは主に高汚染地域についてであり、そこの人々の被曝量は摂取制限がない場合より減少した。しかしながら、我々の調査のような大集団について個人レベルでそのような情報を集めることは不可能である。

我々の調査では、チェルノブイリ事故と甲状腺ガンとの関連は認められなかった。甲状腺ガンに関しては、スウェーデン住民の安定ヨウ素の摂取状況は、甲状腺ガンが急激に増加した旧ソ連の子供たちにくらべ良好である。

チェルノブイリ事故の関連した白血病の増加も観察されなかった。ウクライナからの最近の報告を除き、旧ソ連内のもっとも大きな汚染をうけた地域においても、白血病の増加は観察されていない。一方、放射線被曝と白血病のよく知られている関係は、原爆による、比較的大きな線量でしかも短時間の被曝によるものであり、低線量被曝の研究には適用できないかも知れない。

我々の調査の追跡期間はまだ短いものであり、スウェーデンでの放射能汚染とガン発生との因果関係について結論的なことを述べるには、もっと長期間の調査が必要である。もしも我々が、ガン発生プロセスの終わりでの促進効果を観察したのであれば、これからガン発生率が減少し、長い調査期間全体では平常値におさまるといったことが起きるかも知れない。こうした考えも、将来の研究によって明らかにされるべき推測である。

(今中哲二 訳)

参考文献

Tondel M et al., "Increase of regional total cancer incidence in North Sweden due to the Chernobyl accident?" J Epidemiol Community Health 58:1011-1016, 2004. www.jech.com

※ 本稿は、「科学・人間・社会」No.95. 2006年1号 (pp.3-7) に掲載された.