

表 A1：年齢グループ別男性の既喫煙者（ES）率の推計

Table A1: Ever-smoking prevalence estimates for males by age group.

Cohort (Birth year)	Age (years) on July 1, 1990	Ever-smoking prevalence (%)			
		1987	Whites	1990 ^a	Adjusted ^b
1965-69	20.5-25.5	35.65	36.11	37.05	37.00
1960-64	25.5-30.5	45.41	45.53	45.77	45.72
1955-59	30.5-35.5	52.91	52.91	52.91	52.85
1950-54	35.5-40.5	59.17	59.17	59.17	59.10
1945-49	40.5-45.5	66.25	66.31	66.43	66.35
1940-44	45.5-50.5	71.46	71.20	70.68	70.60
1935-39	50.5-55.5	73.29	73.02	72.48	72.40
1930-34	55.5-60.5	74.24	73.78	72.87	72.78
1925-29	60.5-65.5	76.77	76.39	75.64	75.55
1920-24	65.5-70.5	76.18	75.60	74.45	74.36
1915-19	70.5-75.5	74.72	74.13	72.96	72.88
1910-14	75.5-80.5	71.72	70.87	69.20	69.62
1905-09	80.5-85.5	66.80	65.75	63.70	63.62
1900-04	85.5-90.5	59.67	NA ^c	56.38	56.31
1895-99	90.5-95.5	NA	NA	50.56	50.50
1890-94	95.5-100.5	NA	NA	38.97	38.92
1885-89	100.5-105.5	NA	NA	39.09	39.04

^a Extrapolated from 1987 and 1988 data, as discussed in text.^b Adjusted so that weighted average of age-grouped prevalence estimates equals OSH prevalence estimate of 58.7%.^c Prevalence estimates for cohorts born before 1900 were extrapolated using regression on logarithmically transformed prevalence data.

表 A2：年齢グループ別女性の既喫煙者率（ES）の推計

Table A2: Ever-smoking prevalence estimates for females by age group.

Cohort (Birth year)	Age (years) on July 1, 1990	Ever-smoking prevalence (%)			
		1987	1988	1990 ^a	Adjusted ^b
1965-69	20.5-25.5	37.78	38.23	39.15	35.97
1960-64	25.5-30.5	46.51	46.60	46.78	42.98
1955-59	30.5-35.5	50.37	50.41	50.49	46.39
1950-54	35.5-40.5	47.87	48.04	48.38	44.45
1945-49	40.5-45.5	51.78	51.83	51.93	47.71
1940-44	45.5-50.5	55.77	55.60	55.26	50.77
1935-39	50.5-55.5	54.39	54.19	53.79	49.42
1930-34	55.5-60.5	53.00	52.78	52.34	48.09
1925-29	60.5-65.5	50.24	49.93	49.32	45.31
1920-24	65.5-70.5	46.34	45.92	45.09	41.43
1915-19	70.5-75.5	42.69	42.08	40.89	37.56
1910-14	75.5-80.5	34.86	33.96	32.23	29.61
1905-09	80.5-85.5	26.31	25.55	24.10	22.14
1900-04	85.5-90.5	16.64	NA ^c	14.98	13.76
1895-99	90.5-95.5	NA	NA	10.62	9.75
1890-94	95.5-100.5	NA	NA	7.00	6.43
1885-89	100.5-105.5	NA	NA	6.70	6.15

^aExtrapolated from 1987 and 1988 data, as discussed in text.^bAdjusted so that weighted average of age-grouped prevalence estimates equals OSH prevalence estimate of 42.3%.^cPrevalence estimates for cohorts born before 1900 were extrapolated using regression on logarithmically transformed prevalence data.

表 A3：平滑化された男性と女性の返礼別 ES 率

Table A3: Smoothed age-specific ES prevalence estimates for males and females.

Age	Males	Females	Age	Males	Females	Age	Males	Females
18	0.2966	0.3075	48	0.7064	0.4974	77	0.7021	0.3118
19	0.3105	0.3169	49	0.7120	0.4991	78	0.6934	0.2966
20	0.3252	0.3276	50	0.7167	0.4997	79	0.6841	0.2813
21	0.3406	0.3392	51	0.7208	0.4994	80	0.6741	0.2658
22	0.3567	0.3516	52	0.7242	0.4983	81	0.6634	0.2504
23	0.3732	0.3644	53	0.7272	0.4966	82	0.6523	0.2351
24	0.3900	0.3774	54	0.7299	0.4943	83	0.6406	0.2201
25	0.4070	0.3902	55	0.7324	0.4915	84	0.6285	0.2055
26	0.4239	0.4025	56	0.7348	0.4882	85	0.6159	0.1914
27	0.4405	0.4141	57	0.7372	0.4844	86	0.6030	0.1778
28	0.4568	0.4245	58	0.7398	0.4803	87	0.5898	0.1649
29	0.4725	0.4334	59	0.7425	0.4757	88	0.5763	0.1526
30	0.4876	0.4409	60	0.7453	0.4707	89	0.5626	0.1411
31	0.5023	0.4469	61	0.7478	0.4653	90	0.5487	0.1303
32	0.5165	0.4513	62	0.7500	0.4595	91	0.5346	0.1202
33	0.5304	0.4542	63	0.7515	0.4533	92	0.5205	0.1107
34	0.5441	0.4556	64	0.7524	0.4468	93	0.5062	0.1019
35	0.5575	0.4561	65	0.7525	0.4399	94	0.4919	0.0938
36	0.5709	0.4561	66	0.7518	0.4327	95	0.4776	0.0862
37	0.5844	0.4563	67	0.7506	0.4250	96	0.4632	0.0792
38	0.5979	0.4573	68	0.7487	0.4168	97	0.4490	0.0727
39	0.6117	0.4595	69	0.7462	0.4082	98	0.4348	0.0667
40	0.6253	0.4627	70	0.7431	0.3990	99	0.4207	0.0611
41	0.6386	0.4668	71	0.7394	0.3891	100	0.4067	0.0560
42	0.6513	0.4714	72	0.7350	0.3783	101	0.3929	0.0513
43	0.6632	0.4764	73	0.7298	0.3667	102	0.3793	0.0470
44	0.6739	0.4815	74	0.7240	0.3541	103	0.3659	0.0430
45	0.6836	0.4864	75	0.7174	0.3406	104	0.3527	0.0394
46	0.6922	0.4909	76	0.7101	0.3265	105	0.3397	0.0360
47	0.6998	0.4946						

補遺 B EIR VI 相対リスク関数のスムージング

パート III で述べたように、BEIR VI が推奨したモデルは、過剰相対リスク(相対リスクから 1 を引いたもの)は、曝露後期間、到達年齢そして曝露率(濃度)あるいは曝露期間の何れかに依存することを明確化し、それを以下の式に表した。

$$ERR = \beta (W_{5-14} + \theta_{15-24} W_{15-24} + \theta_{25+} W_{25+}) \Phi_{age} \nu_z$$

θ パラメータは、相対リスクが曝露後期間に依存している様態を具体的に示し、 Φ_{age} は到達年齢への依存性を表します。ほとんど全ての住居被ばくにおいては、 ν_z は濃度モデルでは 1 に等しく、期間モデルでは ν_z は 40 歳以降 13.6 と等しい。 β は、両方のモデルでも一定で、実効曝露 effective exposure は、 $W_{eff} = W_{5-14} + \theta_{15-24} W_{15-24} + \theta_{25+} W_{25+}$ で表され、到達年齢の連続変数である。しかしながら、BEIR VI モデルでは、到達年齢の関数である Φ が不連続なため、ERR は到達年齢 55 歳、65 歳および 75 歳で不連続となっている。到達年齢カテゴリーの <55 y, 55-65 y, 65-75 y, >75y に対応する Φ の値は、期間モデルではそれぞれ 1, 0.57, 0.34 そして 0.28 であり、濃度モデルでは 1, 0.65, 0.38 そして 0.22 である。

我々はモデル化した ERR を到達年齢コンポーネントである Φ を平滑化するために平滑化スpline 関数 (Fritsch & Carlson, 1980) を使って平滑化した。我々は、年齢区分 50-80 歳、55-65 歳、そして 65-75 歳において Φ の積分値が保存されるような単調な曲線、それは 40 歳、50 歳、55 歳、65 歳、75 歳、80 歳及び 90 歳の接点部分を単調な曲線であるが、その結ぶ線を見いだした。結果は表 B1 に示す。

表 B1 : BEIR VI 濃度モデルおよび期間モデルの Φ のスpline 平坦化

Table B1: Spline smoothed values for ϕ^a , from the BEIR VI concentration and duration models.

Age (y)	Duration model	Concentration model	Age (y)	Duration model	Concentration model
50	1.0000	1.0000	66	0.2831	0.3277
51	0.9882	0.9888	67	0.2819	0.3154
52	0.9574	0.9599	68	0.2811	0.3055
53	0.9147	0.9197	69	0.2805	0.2971
54	0.8672	0.8752	70	0.2801	0.2896
55	0.8219	0.8329	71	0.2796	0.2822
56	0.7731	0.7892	72	0.2790	0.2742
57	0.7130	0.7377	73	0.2781	0.2647
58	0.6455	0.6808	74	0.2768	0.2530
59	0.5743	0.6211	75	0.2749	0.2383
60	0.5033	0.5610	76	0.2585	0.2124
61	0.4364	0.5031	77	0.2224	0.1743
62	0.3772	0.4498	78	0.1800	0.1344
63	0.3297	0.4038	79	0.1447	0.1028
64	0.2976	0.3674	80	0.1300	0.0900
65	0.2847	0.3432			

^a This parameter describes the dependency of the modeled excess relative risks on attained age.

補遺 C 記号と数式 (略)

補遺 D ラドン・レベルおよび喫煙状況による肺がんリスク

表 D1 に、NS、現喫煙者および一般集団毎のラドン・レベルによる肺がん脂肪リスクの推計値を示す。セクション VI.H および VI.I および第 VII 章で議論したように、推計値は相当な不確実性を含んでいる。特に、BEIR VI 報告書のモデルでは、現喫煙者の過剰相対リスクは明確化しなかったことに注意して欲しい。過剰死亡率がいくつかのケースで非常に大きかったため、ベースラインの死亡率はラドン曝露に起因する過剰リスクに調整された。

表 D1：非喫煙者、現喫煙者および一般集団のラドン・レベル毎の肺がん死亡障害リスク

Table D1: Lifetime risk of lung cancer death by radon level for never smokers, current smokers, and the general population.

Radon Level ^a (pCi/L)	Lifetime Risk of Lung Cancer Death from Radon Exposure in Homes		
	Never Smokers	Current Smokers	General Population
20	3.6%	26.3%	10.5%
10	1.8%	15.0%	5.6%
8	1.5%	12.0%	4.5%
4	0.7%	6.2%	2.3%
2	0.4%	3.2%	1.2%
1.25	0.2%	2.0%	0.7%
0.4	0.1%	0.6%	0.2%

^a Assumes constant lifetime exposure in homes at these levels.

^b Estimates are rounded to the nearest tenth of a percent. No indication of uncertainty should be inferred from this practice.

文 献

- Bergen, AW, N Caporaso. Cigarette smoking. *J. Natl. Cancer Inst.* 91, 1365-1375, 1999.
- Bettega, D, P Calzolari, GN Chiorda and L Tallone-Lombardi. A transformation of C3H 10T_{1/2} cells with 4.3 MeV alpha particles at low doses: effects of single and fractionated doses. *Radiat. Res.* 131, 66-71, 1992.
- Bogen, KT. Do U.S. county data disprove linear no-threshold predictions of lung cancer risk for residential radon? . A preliminary assessment of biological plausibility. *Hum. Ecol. Risk Assess.* 3, 157-186, 1997.
- Brenner, DJ and RK Sachs. Do low dose-rate bystander effects influence radon risks? *Inter. J. Radiat. Biol.*, 78, 598-604, 2002.
- Cavallo, A. The radon equilibrium factor and comparative dosimetry in homes and mines. *Radiat. Prot. Dosim.* 92, 295-298, 2000.
- Cavallo, A. Reply to D. Krewski et al. Comment on protection of residential radon lung cancer risks: the BEIR VI risk models - (letter to the editor). *Radiat. Prot. Dosim.* 102, 373, 2002.
- (CDC) Centers for Disease Control, Morbidity and Mortality Weekly Report, Atlanta, Ga. -CDC Surveillance Summaries, 43 (SS-3). Surveillance for selected tobacco use behaviors - United States, 1990-94. Nov. 18, 1994. Also available at <http://www.cdc.gov/nccdphp/osh/adstat1.htm>
- (CDC) Centers for Disease Control. Morbidity and Mortality Weekly Report, Atlanta, Ga. Cigarette smoking among adults. United States 1993. 1995.
- (CDC) Centers for Disease Control. Morbidity and Mortality Weekly Report, Atlanta, Ga.-CDC Surveillance Summaries, 49 (SS-10) Youth tobacco surveillance . United States 1998-1999. Oct. 13, 2000.
- Chemaud, J, R Perraud, R Masse and J Lafuma. Contribution of animal experimentation to the interpretation of human epidemiological data, pp. 551-557 in: Proceedings of the International Conference on Radiation Hazards in Mining: Control, Measurement and Medical Aspects. M. Gomez, ed., Kingsport Press Inc., Kingsport, TN, 1981.
- Cohen, BL. A test of the linear no-threshold theory of radiation carcinogenesis. *Environmental Res.* 53, 193-220, 1990.
- Cohen, BL. Test of the linear no-threshold theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products. *Health Phys.* 68, 157-174, 1995.
- Cohen, BL. Response to Lubin's proposed explanations of our discrepancy. *Health Phys.* 75, 18-22, 1998.
- Cohen, BL. Response to criticisms of Smith et al. *Health Phys.* 75, 23-28, 1998a.
- Cross, FT. Invited commentary: residential radon risks from perspective of experimental animal studies. *Am. J. Epidemiol.* 140, 333-339, 1994.
- Cross, FT, RF Palmer, GE Dagle, RE Busch and RL Buschbom. Influence of radon daughter exposure rate, unattachment fraction, and disequilibrium on occurrence of lung tumors. *Radiat. Prot. Dosimetry* 7, 381-384, 1984.
- de Boor, C. Spline Toolbox User's Guide. The MathWorks, Inc., Natick, MA, 1998.
- (DHHS) Department of Health and Human Services. A report of the Surgeon General: Reducing the Health Consequences of Smoking. 25 Years of Progress. U.S. Government Printing Office, Washington DC, 1989.
- (DHHS) Department of Health and Human Services. SEER Cancer Statistics Review 1973-1990. *National Institutes of Health* 92-2789. 1995.

(DHHS) Department of Health and Human Services. Public Health Service and National Cancer Institute. Burns, DM , L Garfinkel, and JM Samet, editors. Changes in Cigarette-Related Disease Risks and Their Implication for Prevention and Control. NIH 97-4213. *Smoking and Tobacco Control Monograph* 8. U.S. GPO, Bethesda, MD, 1997.

Elkind, MM. Radon-induced cancer: a cell-based model of tumorigenesis due to protracted exposures. *Int. J. Radiat. Biol.* 66, 649-653, 1994.

(EPA) Environmental Protection Agency. Risk Assessments Methodology, Environmental Impact Statement: NESHAPS for Radionuclides. Background Information Document, Volume I. EPA 520/1-89-005. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, 1989.

(EPA) Environmental Protection Agency. Technical Support Document for the 1992 Citizen's Guide to Radon. EPA 400-R-92-011. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, 1992.

(EPA) Environmental Protection Agency. Exposure Factors Handbook. EPA/600/P-95/002/a-c. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, 1997.

Field, RW, BJ Smith and CF Lynch. Ecologic bias revisited, a rejoinder to Cohen's response to "Residential 222Rn exposure and lung cancer: Testing the linear no-threshold theory with ecologic data." *Health Phys.* 75, 31-33, 1998.

Fritsch, FN and RE Carlson. Monotonic piecewise cubic interpolation. *SIAM J. Numer. Anal.* 17, 238-246, 1980.

George, AC and AJ Breslin. The distribution of ambient radon and radon daughters in residential buildings in the New Jersey/New York area, pp. 1272-1292 in: Natural Radiation Environment III, TF Gessell and WM Lowder, eds., U.S. DOE, 1980.

Goldsmit, JR. The residential radon-lung cancer association in U.S. Counties: a commentary. *Health Physics.* 76, 553-557, 1999.

Greenland, S and J Robins. Review and commentary: Conceptual problems in the definition and interpretation of attributable fraction. *Am. J. Epidemiol.* 128, 1185-97, 1988.

Greenland, S and J Robins. Invited commentary: Ecologic studies . biases, misconceptions and counterexamples. *Am. J. Epidemiol.* 139, 747-760, 1994.

Hastie, TJ and RJ Tibshirani. Generalized Additive Models. Chapman and Hall, New York, 1990, p.96-98.

Hill, CK, FJ Buonoguro, CP Myers, A Han and MM Elkind. Fission-spectrum neutrons at reduced dose rate enhance neoplastic transformation. *Nature* 298, 67-68, 1992.

Hopke, PK, B Jensen, CS Li, N Montassier, P Wasiolek, AJ Cavallo, K Gatsby, RH Socolow, AC James. Assessment of the exposure to and dose from radon decay products in normally occupied homes. *Environ. Sci. Technol.* 29, 1359-1364, 1995.

Hornung, RW and TJ Meinhardt. Quantitative risk assessment of lung cancer in U.S. uranium miners. *Health Phys.* 52, 417-430, 1987.

(ICRP) International Commission on Radiological Protection. Protection Against Radon-222 at Home and at Work. ICRP Publication 65. Pergamon, Tarrytown, NY, 1993.

Israeli, M. Deposition rates of Rn progeny in houses. *Health Phys.* 49, 1069-1083, 1985.

James, AC. Dosimetry of radon and thoron exposures: Implications for risks from indoor exposures. Pp. 167-198 in: Indoor Radon and Lung Cancer: Reality or Myth, FT Cross ed., Battelle Press, Columbus, Ohio, 1992.

James, AC, A Birchall, and GH Akabani. Comparative Dosimetry of BEIR VI Revisited. *Radiat Prot Dosim.* 108,

3-26, 2004.

Krewski, D, JH Lubin, JM Samet, PK Hopke, AC James, KP Brand. Projection of residential radon lung cancer risks: The BEIR VI risk models - (Letter to the editor) . *Radiat. Prot. Dosim.* 102, 371-3, 2002.

Lubin, JH. On the discrepancy between epidemiologic studies in individuals of lung cancer and residential radon and Cohen's ecologic regression. *Health Phys.* 75, 4-10, 1998.

Lubin, JH. Rejoinder: Cohen's response to "On the discrepancy between epidemiologic studies in individuals of lung cancer and residential radon and Cohen's ecologic regression." *Health Phys.* 75, 29-30, 1998a.

Lubin, JH. The influence of residential radon exposure on the estimation of exposure-response trends for lung cancer in underground miners exposed to radon. *Radiat. Res.* 150, 259-261, 1998.

Lubin, J. DISCUSSION: Indoor radon and risk of lung cancer. *Radiat. Res.* 151, 105-106, 1999.

Lubin, JH and JD Boice, Jr. Lung cancer risk from residential radon: meta-analysis of eight epidemiologic studies. *J. Natl. Cancer Inst.* 89, 49-57, 1997.

Lubin, JH, JD Boice Jr., C Edling, RW Hornung, G Howe, E Kunz, RA Kusiak, HI Morrison, EP Radford, JM Samet, M Tirmarche, A Woodward, SX Yao and DA Pierce. Radon and Lung Cancer Risk: A Joint Analysis of 11 Underground Miners Studies. National Institutes of Health, National Cancer Institute. NIH Publication No. 94-3644. U.S. Department of Health and Human Services, Washington, DC, 1994.

Luebeck, EG, WF Heidenreich, WD Hazelton, HG Paretzke and SH Moolgavkar. Biologically based analysis of the data for the Colorado uranium miners cohort: Age, dose and dose-rate effects. *Radiat. Res.* 152, 339-351, 1999.

Malarcher, AM, J Schulman, LA Epstein, MJ Thun, P Mowery, B Pierce, L Escobedo, and GA Giovino. Methodological Issues in Estimating Smoking-attributable Mortality in the United States. *Am. J. Epidemiol.* 152, 573-584, 2000.

Moolgavkar, SH and A Knudson. Mutation and cancer: a model for human carcinogenesis. *J. Natl. Cancer Inst.* 66, 1037-1052, 1981.

Moolgavkar, SH and EG Luebeck. Two-event model for carcinogenesis: Biological, mathematical, and statistical considerations. *Risk Analysis* 10, 323-341, 1990.

Marcinowski, F, RM Lucas and WM Yeager. National and regional distributions of airborne radon concentrations in U.S. homes. *Health Phys.* 66, 699-706, 1994.

(NAS) National Academy of Sciences. Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters: BEIR IV. National Academy Press, Washington, DC, 1988.

(NAS) National Academy of Sciences. Comparative Dosimetry of Radon in Mines and Homes. National Academy Press, Washington, DC, 1991.

(NAS) National Academy of Sciences. Health Effects of Exposure to Radon: BEIR VI National Academy Press, Washington, DC 1999.

(NCHS) National Center for Health Statistics. Vital Statistics Mortality Data, Detail, 1989. NTIS order number of datafile tapes: PB92-504554. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Hyattsville, Md., 1992.

(NCHS) National Center for Health Statistics. Vital Statistics Mortality Data, Detail, 1990. NTIS order number of datafile tapes: PB93-504777. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Hyattsville, Md., 1993a.

(NCHS) National Center for Health Statistics. Vital Statistics Mortality Data, Detail, 1991. NTIS order number of

datafile tapes: PB93-506889. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Hyattsville, Md., 1993b.

(NCHS) National Center for Health Statistics. U.S. Decennial Life Tables for 1989-91. Vol. 1, No. 1. DHHS, PHS-98-1150-1. United States Life Tables. Public Health Service, Washington, DC, 1997.

Nelson, CB, JS Puskin and DJ Pawel. Adjustments to the baseline lung cancer mortality for radon-induced lung cancers in the BEIR VI risk models. *Radiat Res*, 156, 220-221, 2001.

(NJDEP) New Jersey Department of Environmental Protection. Highlights of the Statewide Scientific Study of Radon, New Jersey Department of Environmental Protection, Trenton, 1989.

Porstendorfer, J and A Reineking. Radon: Characteristics in Air and Dose Conversion Factors. *Health Phys*. 76, 300-305, 1999.

Puskin, JS. Smoking as a confounder in ecologic correlation of cancer mortality rates with average county radon levels. *Health Phys*. 84, 526-532, 2003.

Rogers, RG and Powell-Griner EP. Life expectancies of cigarette smokers and nonsmokers in the United States. *Social Science in Medicine* 32, 1151-59, 1991.

(SAB) Science Advisory Board. An SAB Advisory: Assessing Risks from Indoor Radon. An advisory prepared by the Radiation Advisory Committee (RAC) on Proposed EPA Methodology for Assessing Risks from Indoor Radon (EPA-SAB-RAC-ADV-99-010), Washington, DC, 1999

(SAB) Science Advisory Board. An SAB Report: Assessment of Risks in Homes. Review of the Draft Assessment of Risks from Radon in Homes by the Radiation Advisory Committee (RAC) of the Science Advisory Board (EPA-SAB-EC-00-010), Washington, DC,

Samet, JM, DR Pathak, MV Morgan, DB Coulas, DS James and WC Hunt. Silicosis and lung cancer risk in underground uranium miners. *Health Phys*. 61, 745-752, 1994.

Smith, BJ, RW Field and CF Lynch. Residential 222Rn exposure and lung cancer: Testing the linear no-threshold theory with ecologic data. *Health Phys*. 75, 11-17, 1998.

Thompson, DE, K Mabuchi, E Ron, M Soda, M Tokunaga, S Ochikubo, S Sugimoto, T Ikeda, M Terasaki, S Izumi and DL Preston. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid Tumors, 1958-1987. *Radiat. Res.* 137, S17-S67, 1994.

Tsang, AM and NE Klepeis. Results Tables from a Detailed Analysis of the National Human Activity Pattern Survey (NHAPS) Response. Draft report prepared for the U.S. Environmental Protection Agency by Lockheed Martin, 1996.

U.S. Census. 1990 Census data: Database C905TF3C1 from: <http://venus.census.gov/cdrom/lookup/1040151632>

Xuan, XZ, JH Lubin, JY Li and WJ Blot. A cohort study in southern China of workers exposed to radon and radon decay products. *Health Phys*. 64, 120-131, 1993.

Zang , EA and EL Wynder. Differences in lung cancer risk between men and women: examination of the evidence. *J. Natl. Cancer Inst.* 88, 183-192, 1996.

屋内ラドン濃度の季節間変動の調整に関する研究

研究分担者 山口一郎

国立保健医療科学院 生活環境部 主任研究官

研究要旨

屋内ラドン濃度は、先行研究により、季節風の影響や季節間による家屋の換気率変動などの要因により、夏に低く、冬に高いことが判っている。本研究では、3月～8月の春夏期と9月～2月の秋冬期に分けて測定しているので、その統合においては季節間変動を補正する必要がある。個々では、屋内ラドン濃度は、対数正規分布に従うことに注目し、春夏期と秋冬期の測定値の幾何平均値を用いて季節間変動を補正する方法を提案する。

1. 屋内ラドン濃度は、対数正規分布に従う

添付資料4. 図1に示すように、屋内ラドン濃度は全体として対数正規分布に従う。しかし、秋冬の尖度は3を超えておりやや尖っている。春夏は中心的な傾向は対数正規分布によく従っているが、分布の裾での広がりが大きくなっている。春夏期は、有意確率を0.05未満とするときぎりぎり対数正規分布に従うとしても矛盾はない。濃度が高い群の割合は秋冬に比べても相対的に大きいよう見受けられる。ただし、季節差ではなく測定対象地域の違いなどが原因かもしれない。この点は、今後、新たに加わった地域の秋冬期のデータが追加されるので、再度検討する事とする。

2. 屋内ラドン濃度に季節間変動はあるか？

添付資料4. 図2に示すように季節間変動は存在する。この変動は、冬期は、季節風により屋内が陰圧になりやすいうことや換気率が季節で変わることによる(後述)。

3. 季節間変動の補正法

季節間で異なる屋内ラドン濃度を、それぞれの幾何平均値を用いて線形補正する手法を検討した。この前提として、換気の効果は、屋内ラドン濃度に依存しないと仮定した。添付資料4. 図3および表2に示すように、幾何平均値を用いた線形補正は、有効である。

4. 季節間の換気率変動に関する文献

- Peter Bossew, Herbert Lettner らは、オーストリアで4万件の家屋の測定データをまとめ、報告している(添付資料4, 図4)。

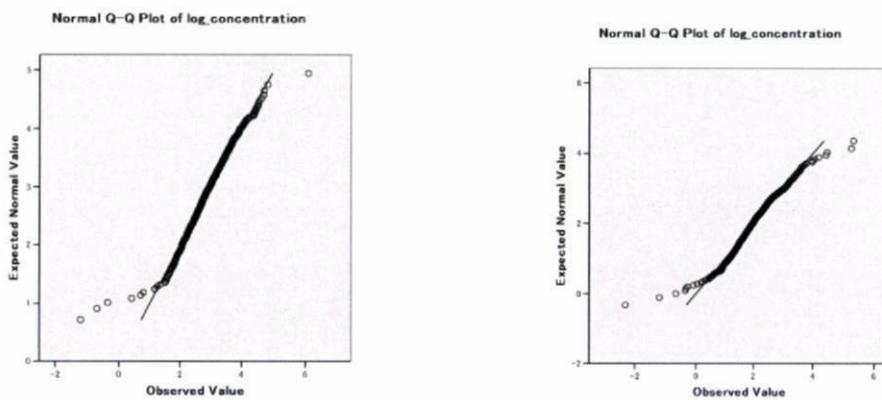
一般に、締め切った状態では、換気量(回数)と室内外の温度差は良い相関がある。また、夏期よりも冬期の温度差が大きいので、換気は促進される。締め切らない通常の状態では、住宅では夏期には窓を開けることが多くなり、夏期の換気量が大きくなるのが一般的である。ただし、夏期の温度が高い場合には逆にクーラーを入れるので換気量が下がる。

地域、築年数、機械換気設備の有無により換気量のパターンは異なる。経産省「住宅に係るエネルギーの使用の合理化に関する建築主の判断の基準」では、自然換気に関わる隙間相当面積を各地域での許容値を定めている。通常は北ほど気密、南ほど緩くなる。

今回、北海道、岩手で屋内ラドンが高い傾向が見られたが、必ずしも換気率だけの問題ではなさそうである。隣県の青森、秋田、宮城の屋内ラドン濃度は、高くないからである。これらの地域差は、住宅の構造というよりは、土・岩石中のラジウム濃度の差によると思われる。

添付資料 4.

図1. 屋内ラドン濃度対数正規累積度分布図 (Q-Qプロット)



07 秋冬の Q-Q プロット

歪度 : -0.33 ± 0.85 、尖度 : 3.53 ± 0.17

Kolmogorov-Smirnov Z : 0.928

有意確率 : 0.355

08 春夏の Q-Q プロット

歪度 : -0.04 ± 0.85 、尖度 : 2.836 ± 0.17

Kolmogorov-Smirnov Z : 1.354

有意確率 : 0.051

図2. 春夏期、秋冬期の屋内ラドンの分布曲線 (補正前)

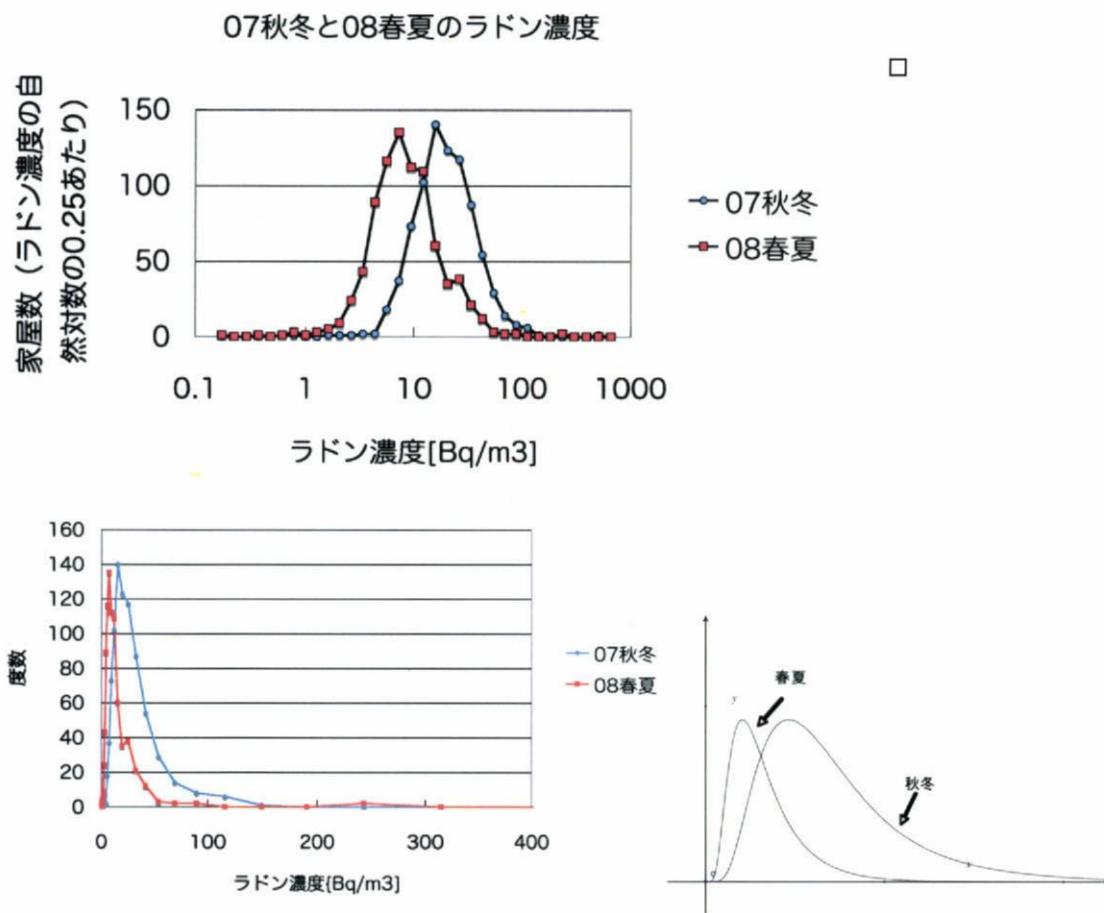
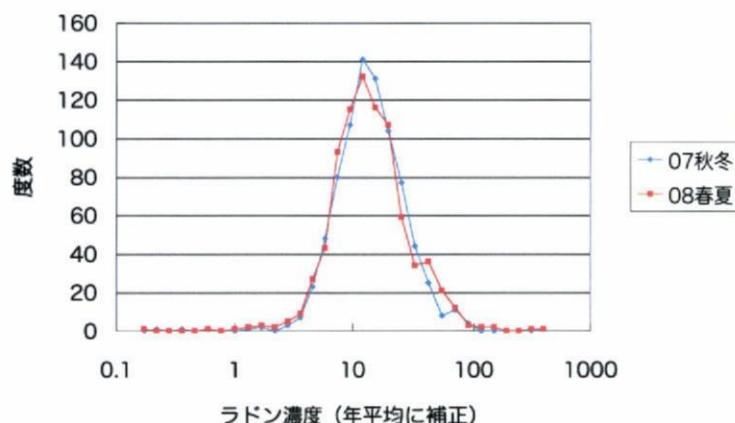


表1. 屋内ラドン濃度の統計値 (補正前)

	幾何学的平均	最小	中央値	75%値	最大値	家屋数
07 秋冬	16.9	0.3	16.7	25.4	437	820
08 春夏	7.5	0.1	7.2	11.4	204	828

- ・ パラメトリックでもノンパラメトリックでも平均には有意な差がある。
- ・ 既存の結果と一致
 - 秋冬は春夏に比べて 2.3 倍($=16.9/7.5$)濃度が高い(オーストリアでは 2 階までだと冬季は夏季に比べて 2.2 倍高い。都市部の高層階では、差が小さくなり 1.4 倍)。
 - 春夏と秋冬で換気は 2.5 倍ほど違う (限定的なデータ)

図3. 季節間変動補正後の屋内ラドン分布曲線



提案する年間平均濃度の推計法は、換気による影響は濃度に依存しないと仮定すると、表1に示した幾何平均値を用いて、線形補正する手法である。

- 春夏を 1.63 倍
 $(=(16.9+7.5)/2/7.5)$
- 秋冬を 0.72 倍
 $(=(16.9+7.5)/2/16.9)$

表2. 季節間変動補正後の屋内ラドン濃度統計値

	幾何学的平均	最小	中央値	75%値	90%値	99%値	最大値	家屋数
07 秋冬	12.2	0.2	12.1	18.3	27.2	63.4	316.1	820
08 春夏	12.2	0.2	11.7	18.4	31.6	70.9	331.8	828

春夏データを線形補正すると濃度が高い群の年平均をやや過大評価するかもしれないが、ほぼ一致。

図4. オーストリアでの換気率季節間変動

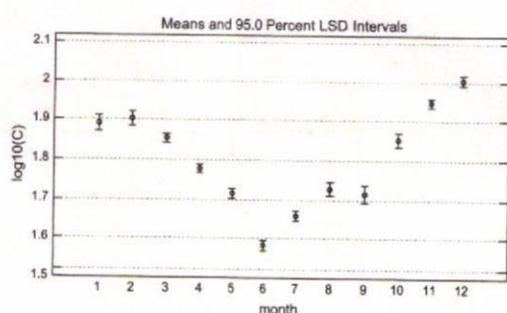


Fig. 5. Indoor radon concentrations, grouped after the month in which the median of the measurement period lies.

Peter Bossew, Herbert Lettner. Investigations on indoor radon in Austria, Part 1: Seasonality of indoor radon concentration. Journal of Environmental Radioactivity, 98(3), 2007, 329-345.

分担研究報告書（II）

EPA 屋内ラドンの肺がんリスクモデルの内製化 に関する研究

研究分担者 緒方裕光

国立保健医療科学院 研究情報センター長

研究要旨

本研究では、屋内ラドン吸入による肺癌リスクの推定を目的として、日本の現状に適したリスクモデルの構築（内製化）を試みている。その一端として、EPA の提示したリスクモデルの我が国への適用可能性について検討した。

前年度には、モデルの検証の最初の段階として、EPA モデルを用いてわが国における喫煙に関する情報をを利用して、男女別、喫煙者・非喫煙者別に肺癌発生率を求めた。この結果に基づき、今年度では、BEIR VI および EPA 報告における不確実性に関する議論を検討し、さらに日本における生涯リスクの推定とその不確実性についてシミュレーションによる計算を行った。

1. 研究目的

ラドンの吸入被ばくによる肺癌リスクの増加は、すでに多くの調査研究により指摘されている。このラドンに関して適切な公衆衛生対策を実行するためには、ラドン曝露量やリスクに関して精度の高い測定または推定を行う必要がある。米国科学アカデミーは、鉱山労働者のコホート研究に基づいてラドン吸入により発生する肺癌に関するリスク推定モデルを開発し、1999 年 BEIR-VI のレポートに公表している。その後、米国環境保護庁（US Environmental Protection Agency, EPA）がこのモデルに改良を加え、より精度の高いモデルを提示した。

我が国では、放射線医学総合研究所などを中心として全国的な屋内ラドン濃度調査が実施されているものの、家屋の実情や喫煙状況などを考慮した本格的なリスク推定は行われていない。本研究では、屋内ラドン吸入による肺癌リスクの推定を目的として、日本の現状に適したリスクモデルの構築（内製化）を試みている。その一端として、前年度に引き EPA の提示したリスクモデルの我が国への適用可能性について検討

した。

前年度には、モデルの検証の最初の段階として、EPA モデルを用いてわが国における喫煙に関する情報をを利用して、男女別、喫煙者・非喫煙者別に肺癌発生率を求めた。今年度では、BEIR VI および EPA 報告における不確実性に関する議論を検討し、さらに日本における生涯リスクの推定とその不確実性についてシミュレーションによる計算を行った。

2. 方法

前年度に算出したラドンによる肺がんの相対リスクを用いて、EPA のリスクモデルに基づき生涯リスクを算出した。なお、ベースライン（ラドンに対する過剰の曝露がない場合）の各年齢における生存確率として平成 19 年に公表された生命表のデータを用いた。

EPA のレポートでは、リスク推定値の不確実性を定量化するために、モデルの各パラメータに関して正規分布または対数正規分布を仮定し、シミュレーションによって推定値に関する信頼区間、または分布の 90% 点（全体のデータのうち 90% が含まれ

る範囲の上限値と下限値)を求めてい

る。本報告では、①BEIR VI および EPA の不確実性に関する議論の概要を述べ、②不確実性の議論のための例として、男性の喫煙者、非喫煙者およびその合計について生涯リスクを推定し、K-ファクター(鉱山データから住民データへのリスク換算係数)の分布を考慮した場合の不確実性をシミュレーション等により算出した。なお、女性の場合、80 歳以上の高齢者の喫煙率等のデータが不足しており、生涯リスク推定に影響を与えるため、今回の試算では男性だけに関して計算を行った。

3. 結果

1) BEIR VI 及び EPA による不確実性解析の概要

BEIR VI 報告書では、モデルに用いられているパラメータ推定値の分布(統計的変動)を考慮した場合の最終的なリスク推定値への影響や不確実性を定量化している。その他にも、モデルの選択およびその一般的な米国住民への適用における不確実性、なども併せて議論の対象としている。さらに、鉱山データから住居のリスクへ換算する場合の係数(K-ファクター)も統計的な変動を伴うものとしてシミュレーションを行っている。しかし、鉱山データおよび住居における曝露の不確実性については、それぞれ以下の点がなお未解決である。鉱山データについては、曝露量推定における不確実性および交絡因子(ヒ素、シリカ、ディーゼル、喫煙など)についてはほとんど検討されていない。ただし、複数回行われた調査結果の数値は変動がきわめて大きく、特定の調査を 1 つ取り除いても全体としてのリスク推定値にほとんど影響しない。②住居における曝露の不確実性については、リスクの男女による違い(ラドンと喫煙の相乗効果が性別によって異なる可能性がある)、曝露時年齢依存性(子供時の曝露によるリスクが高い可能性があるものの不確実性も含めて定量化には至っていない)、喫煙パターンの影響、K-ファクターの変動、などが課題として残っている。さらに、住居濃度を算出する際のモデル式の中で、住居の平

均ラドン濃度(C)、の不確実性、平均平衡割合(F)、住居内平均滞在時間割合(Ω)などの不確実性も十分には検討されていない。EPA の報告では、これらのパラメータに関して正規分布や対数正規分布をあてはめ、それらの代表値、分散、共分散等を仮定し、推定値に与える影響をシミュレーションにより解析している。

なお、BEIR VI および EPA のリスクモデルの基本部分については、本研究班の前年度の報告書を参照されたい。

2) 生涯リスクの推定とその不確実性に関する試算

本報告では、前年度の計算結果に加えて、さらに EPA 報告の下記式に従い男性の喫煙者、非喫煙者およびその合計について生涯リスク(生涯にわたって過剰のラドン曝露を受けた場合の WLM あたりの肺がん過剰死亡確率)を推定した。

$$RWLM = \frac{\int_0^{\infty} h(x)e(x, \Delta)S(x, \Delta)dx}{\int_0^{\infty} \Delta S(x, \Delta)dx}$$

ただし、 $h(x)$ は年齢 x におけるベースラインの肺がん死亡率、 $S(x, \Delta)$ は Δ (WLM/y) の過剰曝露を受けたときの年齢 x における生存確率、 $e(x, \Delta)$ は過剰相対リスクを示す。さらに、K-ファクターの分布に関して、正規分布および対数正規分布を仮定した場合の生涯リスク推定値の不確実性をシミュレーション算出した。K-ファクターに関しては、BEIR VI では対数正規分布(幾何平均 1.0、幾何標準偏差 1.5)を仮定しているが、EPA では正規分布(平均 1、標準偏差 0.25)を仮定している。本報告では両分布をそれぞれ仮定した場合の不確実性を算出した。結果は、添付資料 5 の表 1 に示した。米国人を対象としたリスク推定値と比べて非喫煙者のリスクが高くなかった。リスク分布の 90% 点の上限値と下限値を見る限りは、K-ファクターの分布の影響は少なかった。図 1 に、K-ファクターに正規分布を仮定した場合の生涯リスクの分布

(シミュレーションによる) を示した。

4. 考察

EPA のリスクモデルの妥当性、あるいは我が国への適用可能性を厳密に検証するためには、その科学的根拠を十分に議論する必要があるが、現時点ではこのモデルがある程度のリスク推定に有効であると考えられる。今後は、①パラメータに関する米国と日本の違い、②パラメータ推定値が算出されたプロセス、③モデルそのものが持つ不確実性、④屋内ラドン濃度測定の不確実性、⑤不足データに関する補間や外挿の適否、などについてさらに検討する必要があると思われる。

参考文献

緒方裕光、笠置文善. EPA 屋内ラドン肺癌リスクモデルの内製化に関する研究. 厚生労働科学研究費補助金特別研究事業「屋内ラドンの肺がんリスク研究の現状評価と課題に関する研究」(主任研究者：鈴木元. 〈課題番号 H19-健危-一般-016〉) 平成 19 年度分担研究報告書. 2008. p.59-66.

添付資料5. 屋内ラドンによる肺がん死亡生涯リスクのシミュレーション

表1 日本のデータに基づき算出したラドンによる肺がん死亡に関する生涯リスク

男性	本報告における試算			EPA 報告
	リスク/WLM 代表値 (10^{-4})	90%不確実性区間*		リスク/WLM 代表値 (10^{-4})
		正規分布**	対数正規分布**	
喫煙者 (ES)	10.07	5.9~14.2	7.0~14.5	10.6
非喫煙者 (NS)	4.69	2.8~6.6	3.3~6.8	1.74
ES+NS	5.11	3.0~7.2	3.5~7.4	6.40

注*：厳密には推定値に関する信頼区間ではなく、分布上で90%のデータが含まれる範囲（原文ではUncertainty Intervalと表現）を示す。

注**：K-ファクターに関して各分布を仮定した場合。

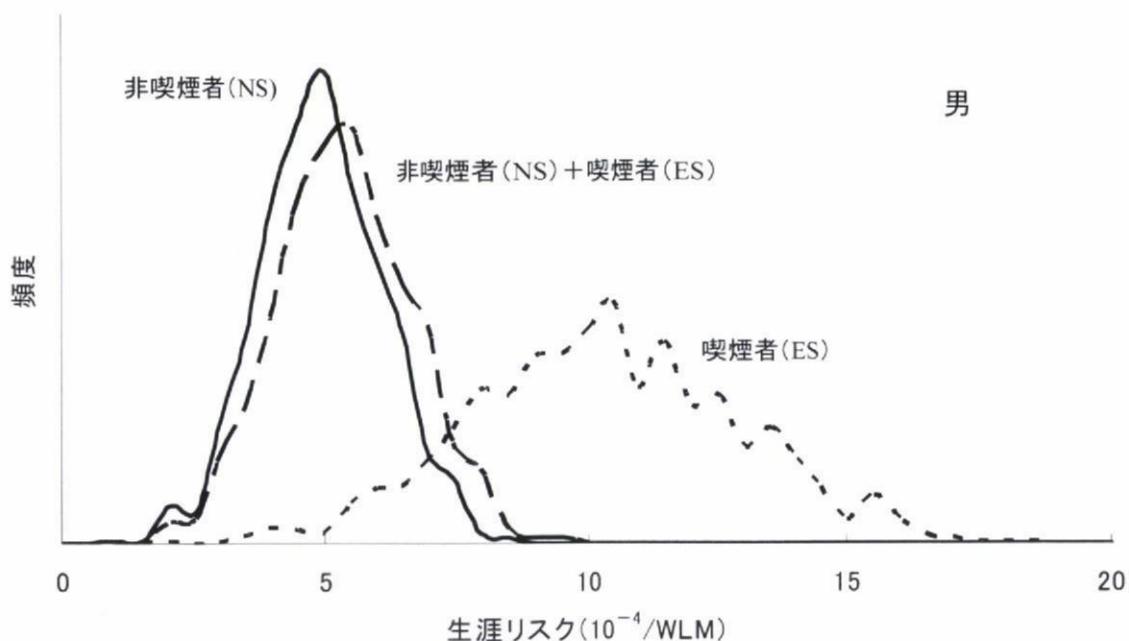


図1 ラドンによる肺がん死亡に関する生涯リスクの分布（K-ファクターに正規分布を仮定し、シミュレーションにより1000例の生涯リスクを算出して得たヒストグラム）