

放射線の人体影響－低線量被ばくは大丈夫か



医療と技術

本行忠志*

Radiation effects on the human body
"Is low dose radiation exposure harmless or not?"

Key Words : 1. Chernobyl and Fukushima nuclear power plant accident
2. low dose radiation exposure 3. thyroid cancer 4. radiosensitivity

【はじめに】

平成23年3月、3基の原子炉が同時にメルトダウンするという未曾有の事態に陥った福島第1原発事故により、莫大な量の放射性物質が大気中や水中に放出されました。3年を過ぎても放出は未だ続いており、原発の廃炉に向けての工程は遅々として進んでいません。福島周辺で起こっている低線量被ばくの問題を私の研究成果や様々な文献等より考察していきたいと思います。(以下、ヒトや動物の被ばく量は吸収線量であるGy単位で表示します。)

【マウスの研究】

1) 人の組織で放射線に最も影響を受けやすいのはリンパ組織であり、末梢血リンパ球は500mGyの全身被ばくで減少することが知られています。私の研究では、マウスに放射線を全身照射するとマウスの胸腺のリンパ球は50mGyでアポトーシスを起こすことが確認できています¹⁾。

2) また、マウスの胸腺のリンパ球を直接数える方法はアポトーシスの観察ほど敏感ではありませんが、200mGyでリンパ球の減少が見られます。ところが、最近の研究で、マウスに放射線を照射してその後ストレスを加えると、100mGy以下でもリンパ球の減少が見られています。この場合、副腎を介したストレス反応が認められています。(本行未発表)

リンパ球の減少は、直接免疫能の低下につながり、また、がんの発生には免疫(がん免疫)が関わっているため、低線量被ばくによってがんが発生しやすくなる可能性は十分考えられます。

3) 毛の色で突然変異が観察できるマウスの胎児に放射線を照射すると、生後照射線量に比例して突然変異が認められますが、そのままではがんはほとんど発生しません。ところが、生後、がんのプロモーターであるTPAを塗り続けると胎児期の照射線量に比例して肝がんや皮膚がんが発生します。これは、がんの発生が生後の環境因子に左右されることを意味しています²⁾。

【放射線感受性には個人差がある】

最近、「放射線被ばくは何mSvまでは大丈夫か」という質問を受けることがよくありますが、それは個人個人により大きく異なります。アルコールに対する強さに個人差があるように、放射線に対しても影響を受けやすい人と受けにくい人がいます。

年齢、人種、集団、性別、遺伝子等によって放射線感受性は異なることが知られています。特に年齢と遺伝子による放射線感受性の個人差は大きいものがあります。

1) 年齢：若いほど感受性が高くなる

放射線に対する感受性は若いほど高くなります。その理由として、

(1) 細胞分裂が盛んなため、放射線感受性が高い：放射線の感受性は複製中の細胞に対してきわめて高くなります。子供や胎児においては多くの細胞が非常に活発に分裂を繰り返しています。

(2) 放射線の相対的な被ばく範囲が広い：同じ被ばく範囲なら体が小さい程、被ばくをする割合は大きくなります。

(3) 骨髄中の赤色(活性)骨髄の占める割合が高い：



* Tadashi HONGYO

1954年6月生

大阪大学 医学部 医学科卒業(1981年)

現在、大阪大学大学院 医学系研究科保健学専攻医療技術科学分野医用物理工学

講座放射線生物学教室 教授 医学博士

放射線生物学

TEL: 06-6879-2562

FAX: 06-6879-2562

E-mail: hongyo@sahs.med.osaka-u.ac.jp

若いほど骨髄の細胞分裂は盛んで放射線により白血病を発症しやすくなります。胎児では肝臓、胸腺や脾臓も造血臓器です。

(4) 被ばく後の生存期間が長い：がんや遺伝的影響は期間が長いほど発生しやすくなります。

(5) 皮膚が薄い：外部被ばくの場合、皮膚が薄いほど放射線が内臓に達するまでの減衰が少ないため、各組織がより多くの影響を受けます。

(6) モニタリングポストの空間線量率の値は子供に対しては過小評価されている：モニタリングポストは地面より1mの高さを計測しており、子供が放射線の影響を受ける数10cmの高さの空間線量率はその数倍高いことが知られています。

2) 遺伝子の異常

また、遺伝子の異常によって非常に放射線感受性が高くなることがあります。その例を見てみましょう。

(1) ATM 遺伝子や NBS1 遺伝子の異常：それぞれ、血管拡張性運動失調症やナイミーヘン症候群の原因遺伝子で、非常にまれな疾患ですが、両遺伝子とも DNA 2 本鎖切断の修復に関与しています。これらの遺伝子の変異をヘテロで持っている人は世界に数%存在し、放射線による感受性が高く、乳がんを発症しやすいと報告されています³⁾。

(2) BRCA1/2 遺伝子の異常：この遺伝子も DNA 2 本鎖切断の修復に関係する遺伝子で、変異があると女性は乳がんや卵巣がんになりやすく男性は前立腺がんになりやすいことが知られています。昨年、女優のアンジェリーナ・ジョリーが予防的乳房切除術を行ったことを公表して話題になりました。この遺伝子の変異をヘテロで持つ女性の30歳前のCTやマンモグラフィーによる診断用放射線ばく露で乳がんリスクが有意に増加し、線量反応パターンが見られたと報告されています⁴⁾。

3) 生物学的半減期

α 線や β 線で内部被ばくした時、これらは Bq (ベクレル) でカウントされます。これを放射線防護の単位である Sv (シーベルト) に換算する時、ICRP (国際放射線防護委員会) が定めた実効線量係数が用いられます。その実効線量係数は、問題とする核種の生物学的半減期と放出するエネルギーおよび浴びる人の組織重量の関数となります。ところが、生物学的半減期と組織重量は個人差が大きく、例えば、Cs-137 の生物学的半減期は4歳男性1.7日～20.1日、

37歳男性1.5～129.5日、14歳女性1.5～54.9日、39歳女性0.5～80.2日であり、同じ年齢でも10～100倍と非常に大きなバラツキがあります⁵⁾。

これは、実効線量係数は各年代の平均値のみ指定されているので、同じ実効線量 (Sv) で表されていても、実際の内部被ばく量には100倍の違いがあることを意味しています。以上のように、放射線感受性に個人差が非常に大きいことを考慮すると、放射線の線量制限は一番感受性の高い人々に合わせるべきだと考えます。

【低線量被ばくによる発がん例】

さて、ICRP や多くの専門家は100mGy以下でがんが増える明確な根拠は見当たらないとしていますが、果たして本当でしょうか。主にチェルノブイリ原発事故後の症例を検討し、その25年後に発生した、福島原発事故で現在起こっていることや将来予測されることを考察してみましょう。

1) 甲状腺がん

(1) チェルノブイリ原発事故による小児甲状腺がんベラルーシの統計では、小児 (特に14歳以下) の甲状腺がんが事故3年後より増加し始め、10年後にピークをむかえ、また減少していきました (図1)⁶⁾。全く同様のグラフがウクライナやロシアの統計でも見られています。

1990年代はICRPや関係国はチェルノブイリ原発事故後の甲状腺がんの増加でさえ、「診断精度や受診数が上がったため」、「潜伏期が短すぎる」、「コントロール群があいまい」等の理由により認めようとしませんでした。しかし、2000年代に入り甲状腺がんの発生頻度が事故以前の水準に戻ったため、誰もが放射線による甲状腺がんの異常な増加を認めざるをえなくなったというエピソードがあります。

(2) 福島の甲状腺がん

さて、福島の場合はどうでしょうか。

東京電力福島第一原発事故の発生当時に18歳以下だった子どもの甲状腺検査で、福島県は、約3年間で検査を受けた約28.7万人のうち、計89人 (1人の良性腫瘍を除く) で甲状腺がんやその疑いありと診断されたと発表しました (福島県民管理調査2014年5月19日)。県や国、多くの専門家は「潜伏期が短すぎる」、「チェルノブイリと福島では被ばく量が違いすぎる」、「スクリーニング効果で潜在が

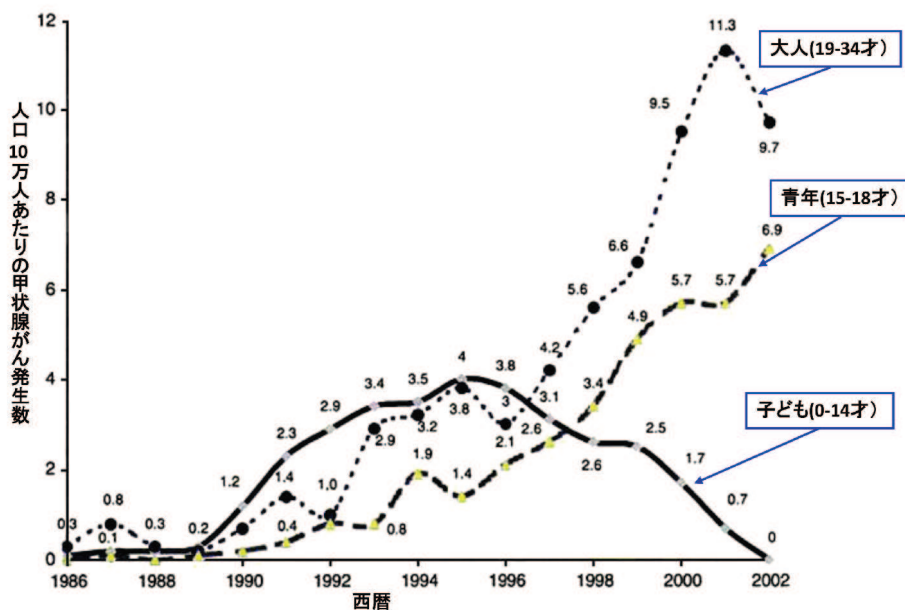


図1 ベラルーシにおける人口10万人あたりの甲状腺がん発生数
(Cardis E et al. J.Radiol.Prot, 2006)

んを早く見つけただけ」、「日本の子どもはヨウ素が十分に足りている」等を理由に「被ばくの影響とは考えにくい」と放射線との影響を否定しています。福島の18歳以下の甲状腺がんは約3年間で10万人あたり31人に見つかった計算になります。これまでの全国や世界統計では、子どもの甲状腺がんの発生率は100万人に1人か2人ですから、数百倍の発生頻度になります。確かに、症状がない健康な子ども全員が対象の福島の検査の結果と、一般的に目立つ症状がでて診断されるがんの統計では単純比較は困難です。さて、放射線との影響が否定される根拠を検証してみましょう。

a) 「潜伏期が短すぎる」か：チェルノブイリの子供の甲状腺がんの発生は事故後4年から増加したと言われていますが、実際には2年後から増加しています。チェルノブイリでは事故後約4年間エコー機がありませんでした。もし、福島の25年前に起きたチェルノブイリ原発事故で日本と同じ機器、方法で小児の甲状腺を検査していたとすれば、福島と同様に短期間でがんの発生が高頻度に見られた可能性があります。

b) 「チェルノブイリと福島では被ばく量が違いすぎる」か：チェルノブイリの被ばく量を過大評価し、福島の被ばく量を過少評価している可能性があります。福島においては悲しいことに甲状腺被ばくの直

接計測がほとんど行われませんでした。実際に子供の甲状腺被ばく線量測定が行われたのは、1080人（飯館村、川俣町、いわき市、（放射線医学総合研究所））と8人（浪江町、津島地区、南相馬市、（弘前大学））の計1088人のみです。弘前大学はさらに検査人数を増やす計画でした。しかし、県が「不安をかき立てるからやめてほしい」と中止要請をしたとのことです。（毎日新聞2012年6月14日）

いずれにしても、ウクライナでは約13万人の子供が甲状腺の直接測定を受けている⁷⁾のに対してお粗末すぎます。しかも、放射線医学総合研究所が行った1080人に対する検査は空間線量率測定用の簡易サーベイメータ（ウクライナや弘前大学の8人の測定には核種分析ができるスペクトロメータが使用された）であり、バックグラウンドの方が甲状腺の実測値より高いところで計測している例もあるので正確とは程遠いと考えられます。ヨウ素-131は半減期が短い（約8日）のでできるだけ早期の計測が必要ですが、正確なヨウ素の被ばく線量と発がんの関係は永遠に求められなくなりました。

平均値のトリック：チェルノブイリの同程度の汚染地域であっても甲状腺の内部被ばくの蓄積線量は都会と郊外で大きく異なります。郊外では家庭菜園が一般的で原発事故後もその収穫物を食べ続けたため、桁違いの被ばくをしている例があり、この場合、平

均値がかなり上がるため、福島の前平均値と大差があるように見えるかもしれません。実際、ウクライナの小児甲状腺がん患者（手術時14歳以下）345例の甲状腺被ばく線量の分布をみると、100mGy以下が51.3%と半分以上を占めていることがわかります（図2）⁸⁾。

従って、「福島での被ばく量はチェルノブイリに比べはるかに低いので甲状腺がんの発生は考えられない」という論法は成り立たないと考えられます。

c) 「スクリーニング効果で甲状腺がんがよく見られる潜在がんを早く見つけただけ」か：2014年6月10日の福島県民健康調査の「甲状腺がんに関する専門部会」で、多数の子どもが甲状腺手術を受けていることについて、「過剰診療ではないか」という質問に対して、手術を実施している福島県立医大の責任者は、「とらなくても良いものはとっていない。手術しているケースは過剰治療ではなく、臨床的に明らかに声がかすれる人、リンパ節転移などがほとんどで、放置できるものではない」とスクリーニング検査による潜在がんの過剰診療説を自ら否定しています。

d) 「日本の子供はヨウ素が十分に足りているから甲状腺がんが発生しにくい」か：ヨウ素摂取が不足しても多すぎても甲状腺がんが発生しやすくなると報告されています^{9,10)}。

次に福島の前甲状腺がんとチェルノブイリの甲状腺が

んの共通点をみてみましょう。

e) 組織型では乳頭がんの全体に占める割合は福島98%（乳頭がん49例、低分化がん1例）、ペラルーシ95.0%、ウクライナ94.2%と自然発生例（英国52.2%、米国81.5%）に比べて乳頭がんの割合が多くなっている共通点が見られます¹¹⁾。

f) 性差では甲状腺がんは通常女子の方が3倍以上多い病気と言われていますが、男女比は福島では1:1.8、チェルノブイリ周辺では1:1.5～2.0と自然発生症例に比べて男女差が少なくなる共通点が見られています。

g) 浸潤やリンパ節転移の傾向が多く見られるという共通点（前述c) 参照）

以上から、現在福島で発生している甲状腺がんの被ばくの影響の可能性を考慮して、検査の対象範囲を事故当時18歳以上の人や関東地方等に見られるホットスポット地域の人々にも広げる必要があると考えます。

2) 白血病

骨髄は最も放射線感受性が高い組織の一つであり、放射線により白血病、リンパ腫や再生不良性貧血が比較的低い被ばく線量、短い潜伏期で生じることが知られています。例えば、チェルノブイリ原発事故後の約10年間にウクライナ汚染地域において事故時0～5歳だった小児の白血病のリスクは10mGy

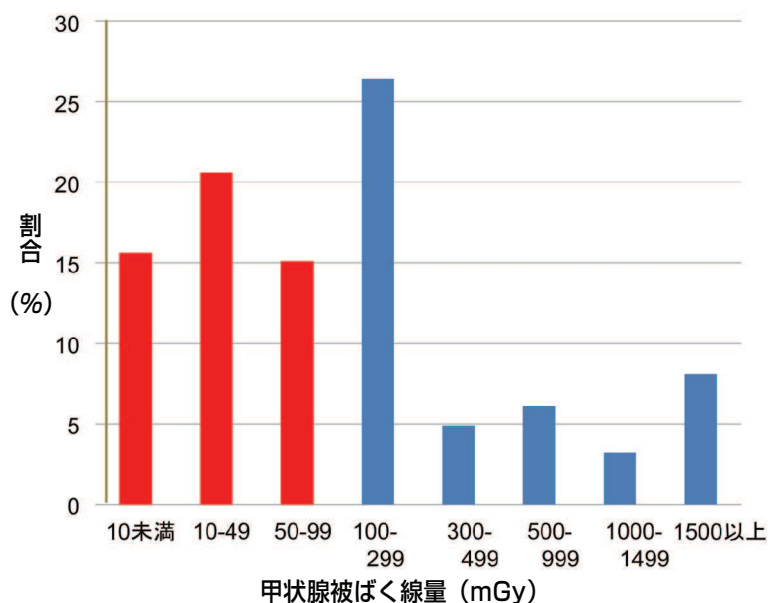


図2 ウクライナの小儿甲状腺がん患者（手術時14歳以下）の甲状腺被ばく線量の分布 (Tronko MD, et al. Cancer, 1999)

以上の被ばくに対して有意に上昇しています¹²⁾。
ウクライナのキエフのセシウム-137の土壤汚染レベルが20～40kBq/m²の地域（福島市と同程度の汚染地域）においても小児と成人の白血病/リンパ腫の発生頻度は事故前に比べ約1.5倍の増加を認めています¹³⁾。また、チェルノブイリ事故の緊急作業員約11万人の20年間の健康状態追跡調査では白血病に罹患した人の被ばく線量は9割が積算で200mSv未満で、大半は100mSv未満でした。

広島・長崎の原爆被災者の40年間にわたる追跡調査では、原爆投下時胎児だった人々は10mSv以上で白血病発生の相対リスクが増加することが報告されています¹⁴⁾。

なお、国のがん労災認定基準では、「原発作業員は年間5mSv以上被ばくした人が作業開始から1年過ぎた後に白血病を発病すれば認定される。」としています。

3) 乳がん

ベラルーシのゴメリ州においてチェルノブイリ原発事故の4年から17年後までの乳がんの調査でCs-137濃度が555kBq/m²以上の汚染地域で年平均32.5%の増加が見られ、発症のピークはコントロール群のビテブスク地方の70～74歳（95人/10万人）に対し、555kBq/m²以上の汚染地域のピークは55

～59歳（194人/10万人）と大きなシフトが見られています。個別の蓄積線量では50～70mSv群で乳がん発生の有意な増加が認められています¹⁵⁾。

4) CTによる発がん

外部被ばくの低線量被ばくによる発がん例として、最近、CT検査（5-50mGy）で発がんのリスクが上昇するという報告が続いています。英国では、1985～2002年の間にCT検査を受けた約18万人を対象にしており、小児期のCT検査2-3回で、脳腫瘍の相対リスクが3倍に、5-10回のCTで白血病リスクが3倍になったと報告されています（図3a）¹⁶⁾。一方、オーストラリアでは、未成年1,090万人のデータから、CT検査を受けた68万人と受けなかった人を対象として、CTを受けた人では全がん発症率が24%高く（ $p<0.001$ ）、発症率比は線量反応関係にあり、CT検査1回追加ごとに0.16上昇したと報告しています（図3b）¹⁷⁾。日本は、CTの数が飛びぬけて多いので、その検査には十分注意を払う必要があります。

【低線量被ばくによるがん以外の疾患例】

次にごがん以外の疾患の放射線被ばくとの関係を主にチェルノブイリ汚染地域で見てください。

(1) チェルノブイリ・ハート

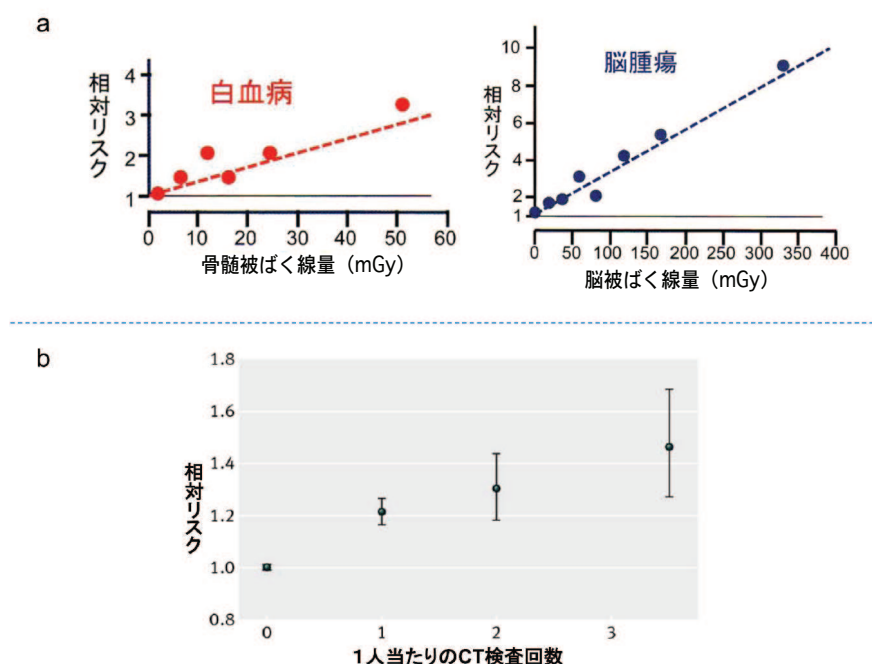


図3 a 小児期のCT検査で白血病、脳腫瘍リスク上昇 (Pearce MS et al. Lancet, 2012)
b 未成年のCT検査で全がんリスク上昇 (Mathews JD et al. BMJ, 2013)

チェルノブイリ汚染地域で事故後11年目に死亡した子どもと大人の臓器重量あたりのセシウム蓄積量を比較すると、子どものセシウム蓄積量は心筋や甲状腺において大人の約3倍になっており、他の臓器では約2倍だったと報告されています¹⁸⁾。

私の前の教室（大阪大学大学院医学系研究科放射線基礎医学講座）の中島裕夫博士のマウスを使った内部被ばくの実験でも、セシウム137が胎盤や母乳を通じて胎児や新生児に伝わり、どの年齢においても骨格筋や心筋に多く集まることが証明されています。

「チェルノブイリ・ハート」というドキュメンタリー映画が有名になりましたが、実際にチェルノブイリ周辺の汚染地区で生まれてくる子供に心奇形が多く発生して7000人の子供が手術を待っていると報告されています。ScherbとWeigelはドイツバイエルン州においてチェルノブイリの放射性降下物によって強く汚染された地域とあまり汚染されなかった地域を比較して、心臓の先天性奇形（心房中隔欠損と心室中隔欠損）の発生率が汚染によって有意に増加していると報告しています¹⁹⁾。

また、Bandazhervskyはベラルーシのチェルノブイリ被災地の子どものセシウム-137蓄積レベルと心電図異常の頻度を調べて、体内セシウム-137含有量が20 Bq/kg以上で心電図異常が認められ、80 Bq/kg以上の子供では、80%に異常を認め、主に心筋の再分極プロセスの障害による不整脈が見られたと報告しています²⁰⁾。また、汚染地域で死亡した子供の心臓では、びまん性の心筋細胞の溶解や筋線維間浮腫、筋線維断裂が見られており、セシウム濃度が低くても、心筋に重大な代謝変化を起こすと指摘しています。

しかし、これらの報告は、統計学的不確かさや根拠の乏しさ等の理由で世界一般には認められていません。

分子レベルで見ると、セシウムはカリウムと同族元素であることから、血液中ではカリウムと同じ振る舞いをしますが、細胞に取り込まれると、その作用はカリウムとは全く異なり、セシウムは放射能の有無にかかわらず K^+ チャネルの強力なブロッカーであることが知られています。さらに放射性のセシウム-137は細胞内で壊変するとバリウム-137となりこれも強力な K^+ チャネルブロッカーとなります。例え

セシウム濃度が低くても K^+ チャネルのブロックが不可逆的に起こり蓄積されていけば、細胞膜電位の異常（再分極の遅延）がおこり、心筋、骨格筋、神経等における興奮伝達の障害につながる可能性は十分考えられます。原爆やチェルノブイリ原発事故後に見られる心筋異常やぶらぶら病等の一因となっているのではないのでしょうか。

例え低線量であってもセシウムの摂取を毎日続けると最終的には1日摂取量の100～200倍が体内に蓄積されると言われている（ICRP Publication 111）（図4）ため、また、セシウムは心筋や骨格筋に一番多く蓄積され、しかも一番長く残るため、福島第一原発事故による汚染地域においても内部被ばくを可能な限り減らす必要があるのは明白です。

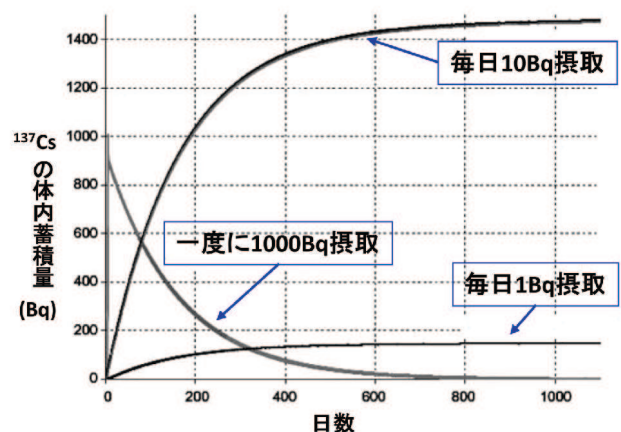


図4 一度に摂取した場合と、毎日摂取した場合のCs-137の体内蓄積量
(ICRP Publication 111, 2009)

(2) チェルノブイリ膀胱炎

福島昭治博士はウクライナの汚染地域で膀胱がんが事故後15年間で65%増加していることに注目し、良性の前立腺肥大の手術で切除される膀胱の病理組織の解析を行いました。その結果、セシウムの中重度汚染地域（18.5～185kBq/m²）においても増殖性の異型性の病変が起こっていることを発見し「チェルノブイリ膀胱炎」と名付けました²¹⁾。

この中重度汚染地域の尿中セシウム-137濃度は1.23±1.01Bq/Lでちょうど福島市住民の尿中レベル（1.3Bq/L）に相当します。体内に入ったほとんどのセシウムは腎臓で代謝され、膀胱に蓄えられてから排出されます。従って膀胱上皮は、常に放射性セシウムの攻撃を受けることになります。また、セ

シウム-137から壊変したバリウム-137も上皮には毒物となります。また、セシウムは膀胱上皮に対しても K^+ チャネルの強力なブロッカーと成り得ると考えます。

(3) その他疾患

チェルノブイリ原発事故の影響として汚染地区では脳血管系、呼吸器系、消化器系、代謝・内分泌系、泌尿生殖器系、筋骨格系および皮膚病、女性不妊症等さまざまな疾患において非汚染地域の人と比較して罹患率の有意な上昇が認められている²²⁾ため、放射線に被ばくしてもがんが発生しなければ良いというものでは決してなく、上述のような疾患や、精神的ストレス、QOLの低下も起こり得るため、可能な限り被ばくを避ける必要があります。

【ICRP リスク評価の問題点】

放射線被ばくや防護の問題で一番心配なことは国や多くの専門家たちがICRPのリスクモデルに依存しきっていることです。1950年に設立されたICRPは、原子力産業を推進する立場にあり、内部被ばくを充足当初から一貫して否定してきました。内部被ばくを考慮すると原子力産業や軍に経費がかかるためと言われています。また、広島・長崎の原爆を瞬間の出来事として戦争条約に違反していない（一般市民を巻き込んでいない）と主張したためであるとも言われています。

1) ICRPの線量基準となっている広島・長崎原爆の線量推定基準に関する問題点

(1) 評価の基になっているのは、高線量の中性子線、ガンマ線の1回の外部被ばくで、しかも中心から半径1.5kmまでしか正確には推定できないもので、原爆降下物や残留汚染からの内部被ばくによる寄与を全く含んでいない。

(2) 測定されたネバダは砂漠なので核実験をしても雨が降らないため、残留放射線が全く考慮されていない。

(3) 広島、長崎両県を原爆投下の約40日後に戦後の三大台風の一つ（枕崎台風 1945.9.17）が襲い、放射性物質の相当量が流されたが、その後の測定値からのみ被爆直後の被ばく量を推定している。

2) 疾患調査に関する問題点

(1) アメリカ合衆国が1947年に設立したABCC（原爆傷害調査委員会）がその研究集団を選択し、比較

を開始したのは原爆の投下から7年が経過してからであった。

(2) 被ばく群とコントロール群（爆心より2.5km以遠）がともに降下物からの内部被ばくを受けている。

(3) 戦争生存者は抵抗力の強さによって選択されている可能性がある。

(4) 入市被ばくに対する全ての健康損害が無視されている。

これらの基準によりチェルノブイリや福島原発事故の低線量で慢性の内部被ばくのリスクを推定するのは非常に困難なことだとわかります。

【おわりに】

日本政府は、一時、年間20mSvという大人に対応する限度を子供の基準にもあてはめ、学校の土壤の除染によって急場をしのごうとしました。疫学調査で放射線の本当の影響が判明するのは数十年後です。それからでは遅すぎるのです。福島原発事故に25年先行しているチェルノブイリ原発事故で起きていることを直視して同じ過ちを繰り返さないようにすべきです。

低線量被ばくにおいて生じていること（あるいは生じ得ること）を述べてきましたが、基本的に安全な放射線などないとして、目先だけの対症療法でごまかすことはやめて、明日を担う子供たちのために負の遺産を残さないように、努めるべきと考えます。

文献

1. Nomura T, Hongyo T, et al. Programmed Cell Death in Whole Body and Organ System by Low Dose Radiation. J Radiat Res, 1992; 33: Suppl, 109-123.
2. Nomura T, Hongyo T, et al. Embryonic Mutation as a Possible Cause of in Utero Carcinogenesis in Mice Revealed by Postnatal Treatment with 12-O-Tetradecanoylphorbol-13-Acetate. Cancer Res, 1990; 50: 2135-2138.
3. Bernstein JL, Seminara D, et al. Workshop on The Epidemiology of the ATM Gene: Impact on Breast Cancer Risk and Treatment, Present Status and Future Focus. Breast Cancer Res. 2002;4:249-52
4. Pijpe A, Andrieu N, et al. Exposure to diagnostic

- radiation and risk of breast cancer among carriers of BRCA1/2 mutations: retrospective cohort study (GENE-RAD-RISK). *BMJ*, 2012, 6; 345: e5660.
5. Lloyd RD. Cesium-137 half-times in humans. *Health Phys.* 1973; 25: 605-12.
 6. Cardis E, Howe G et al. Cancer consequences of the Chernobyl accident: 20 years on. *J. Radiol. Prot.* 2006; 26: 127-140.
 7. Likhtarov I. Previous studies indicate that the thyroid doses produced by these radionuclides were a relatively small fraction Post-Chornobyl thyroid cancers in Ukraine. Report 1 (2005)
 8. Tronko MD, Bogdanova TI et al. Thyroid carcinoma in children and adolescents in Ukraine after the Chernobyl accident: statistical data and clinicomorphologic characteristics. *Cancer*, 1999; 86: 149-156.
 9. Hatch M, Polyanskaya O. Urinary Iodine and Goiter Prevalence in Belarus: Experience of the Belarus-American Cohort Study of Thyroid Cancer and Other Thyroid Diseases Following the Chornobyl Nuclear Accident. *THYRO*: 21, 2011
 10. Michikawa T, Sawada N, et al. Seaweed consumption and the risk of thyroid cancer in women. *Eur J Cancer Prev.* 2012; 21: 254-60.
 11. Jacob P, Bogdanova TI, Buglova E, et al. Thyroid cancer among Ukrainians and Belarusians who were children or adolescents at the time of the Chernobyl accident *J. Radiol. Prot.* 2006; 26: 51
 12. Noshchenko AG, Bondar OY, Drozdova VD, et al. Radiation-induced leukemia among children aged 0-5 years at the time of the Chernobyl accident. *Int J Cancer.* 2010; 127: 412-426
 13. Yablokov AV, Nesterenko VB, Nesterenko AV. Consequences of the Chernobyl catastrophe for public health and the environment 23 years later. *Ann N Y Acad Sci.* 2009; 1181: 318-326
 14. Yoshimoto Y, Kato H, Schull WJ. *J Radiat Res.* 1991; 32 Suppl: 231-238.
A review of forty-five years study of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors. *Cancer risk among in utero-exposed survivors.*
 15. National Belarussian Report, 2006.
 16. MS Pearce, Salloti JA, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet*, 2012; 380: 499-505.
 17. Mathews JD, Forsythe AV, et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians *BMJ*, 2013; 346: f2360.
 18. Bandazhevsky YI, et al. Chronic Cs-137 incorporation in children's organs *SWISS MED WKLY* 2003; 133: 488-490.
 19. Scherb H and Weigelt E. Congenital Malformation and Stillbirth in Germany and Europe Before and After the Chernobyl Nuclear Power Plant Accident. *ESPR-Environ Sci & Pollut Res*, 2003; Special Issue 1: 117-125
 20. Bandazhevsky Y. Radioactive cesium and the Heart: Pathophysiological Aspects. "The Belrad Institute" 2001. -64 pp. ISBN 985-434-080-5.
 21. Romanenko A, Kakehashi A, Morimura K, et al. Urinary bladder carcinogenesis induced by chronic exposure to persistent low-dose ionizing radiation after Chernobyl accident. *Carcinogenesis.* 2009;30:1821-31.
 22. Malko MV. Chernobyl Radiation-induced Thyroid Cancers in Belarus Joint Institute of Power and Nuclear Research, National Academy of Sciences of Belarus (1997)