

原爆被爆者の死亡率調査

第13報 固形がんおよびがん以外の疾患による死亡率

1950-1997年

Studies of Mortality of Atomic Bomb Survivors.

Report 13: Solid Cancer and Noncancer Disease Mortality:

1950-1997

Dale L. Preston 清水由紀子 Donald A. Pierce 陶山昭彦 馬淵清彦

クグラウンド率に対する過剰率の比率の経時的変化を示している。被爆時年齢別の比率の減少は、二つの最若年群で最も明瞭であり、年齢に伴う過剰率の増加は、年齢に伴うがんの通常の増加よりも急速ではないことを示している。

線量反応

固形がんについて男女で平均した線量反応を、(a)多数の線量区分についてのERR推定値、(b)線量反応関数の形状に関する仮定なしの線量区分別推定値に基づく平滑化曲線(不確実性の示唆を含む)、および(c)全データセットに当てはめた線形線量反応を用いて図2に要約した。図中の推定値は、性、到達年齢および被爆時年齢の影響を考慮して得られたものである。ここでは、またほかに特に指摘がなければ本報全体を通じて、ERRは30歳で被爆した人の70歳における男女で平均した推定値である。単純な線形線量反応を否定する証拠はほとんどなく、唯一の明瞭な曲線は、約2 Sv以上で平坦になっているが、統計的に有意ではない($P > 0.5$)。1 Sv当たりのERR推定値は 0.47 ± 0.06 である。性、被爆時年齢、到達年齢およびその他の因子に伴うERRの変動によって、この推定値は、LSS集団の唯一の放射線リスク推定値と見なすことはできないが、LSS集団の固形がんリスクに対する放射線の影響を説明するための有益な指標となる。

LSS集団の低線量被爆者における放射線に関連した固形がんリスクの直接的な評価では、線量推定値が約0.12 Sv未満の被爆者に限定した場合にも線量に伴う統計的に有意な増加が

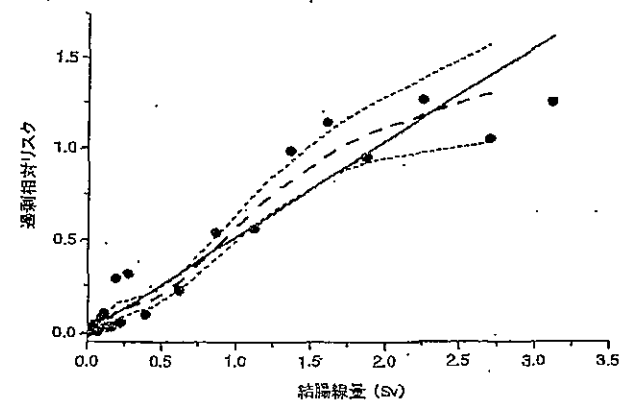


図2. 被爆時年齢30歳および到達年齢70歳の場合の男女で平均した固形がん線量反応関数。実線で示した直線は線形推定値を表し、点線は線量区分別のERR推定値を、破線で示した曲線は点から得られた平滑化推定値を表す。点線で示した曲線は、平滑化推定値に対する1標準誤差の上限と下限を示す。

示唆される。この線量範囲における1 Sv当たりのERR推定値は0.74 (90% CI 0.1; 1.5) である。この低線量域における線量反応曲線の傾きが全線量範囲の場合と有意に異なることを示唆する証拠はなく ($P > 0.5$)、閾値を示す証拠も認められない。

年齢と共に減少するERRおよび生涯リスク

ERRに対する到達年齢と被曝時年齢の影響を区別することは依然として困難であるので、ERRが到達年齢および被曝時年齢と共に変化するようにした記述的モデルを強調することとした。しかし、以前の報告書と同様、ERRが被曝時年齢のみによって変化するようにした、到達年齢に対して一定のERRモデルを用いた結果も示す。図3の左図は、幾つかの被曝時年齢群について、到達年齢に対してERRが一定になるようにした場合と変化するようにした場合のERRモデルで得られた、男女で平均した1 Sv当たりのERR推定値を比較したものである。右図はEARモデルの場合を示す。これらのモデルおよび基礎となるパラメータ推定値を3.3章に詳細に示した。

図3の左図のERR推定値は、特に小児期被曝者において到達年齢と共に減少しているが、右図に要約したデータは、放射線に関連した固形がんの過剰死亡率が、各被曝時年齢群において、時間と共に増加していることを示唆する。

到達年齢と共に変化するERR推定値は、過剰リスクが到達年齢に対して一定のERRよりも、記述が困難である。このため、長い間UNSCEAR¹⁸あるいはBEIR²²の報告書の重要な部分であった生涯リスク推定値は、LSS集団における放射線関連過剰リスクの要約として、ます

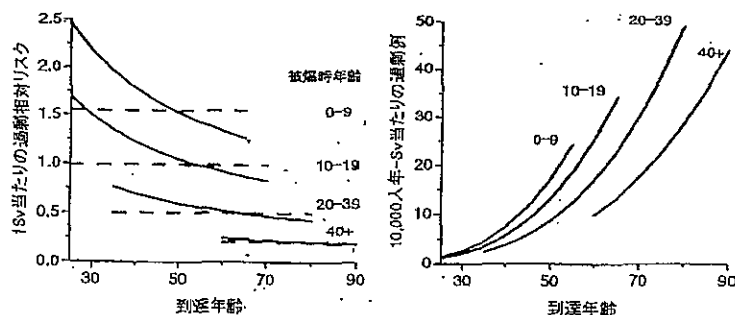


図3. 固形がん過剰リスクの主な記述。左図は、被曝時年齢0-9歳、10-19歳、20-39歳および40歳以上の各群について、男女で平均した、到達年齢に伴って減少するERRモデルで得られた推定値(濃い実線)と到達年齢に対して一定のERRモデルで得られた推定値(破線)を示す。ここに示したERR推定値と比較して、女性のERR推定値は約25%大きく、男性は約25%小さい。右図は、同じ線量群についてのEAR推定値を示す。EARに有意な性差の証拠は認められない。これらのモデルの詳細は3.3章に述べられている。

ます重要なものとなっている。この推定値を、到達年齢と共に減少するERRモデルと到達年齢に対して一定のERRモデルとでどのように違うかという評価と共に3.4章に示した。成人期に被曝した人では、生涯リスク推定値はこれら二つのモデルで基本的に同じである。小児期に被曝した人では、到達年齢と共に減少するERRモデルによる生涯リスク推定値は、到達年齢に対して一定のERRモデルの場合よりも15-20%小さい。しかし、以前の報告書¹においては、小児期に被曝した人について追跡調査期間以降の様々な予測を考慮した場合に同様の相違が認められたので、上記の所見は以前の結論から逸脱したものではない。

部位別がんリスク

部位別のがん放射線リスクの比較に関心が向けられている。図4に、固形がん全体、13種類のがん、およびその他の固形がんによる死亡を一つのグループとしたものそれぞれについて、ERR推定値と90%信頼区間を示した。これらの推定値は、30歳で被曝した人の70歳の時点で標準化し、男女で平均した。この図においては、被曝時年齢と到達年齢の影響はすべての部位で同じと見なされている。別の論文で述べたように、^{1,17}このプロットの変動は、ERRが全固形がんの場合と同等である時に予想される変動よりも著しく大きなものではないので、部位別ERRの差を過剰に解釈しないよう注意すべきである。プロットが非常に似通っていた以前の報告書^{1,17}とは対照的に、変動は統計的に有意である (13 dfで $\chi^2 28.8$, $P = 0.01$)。

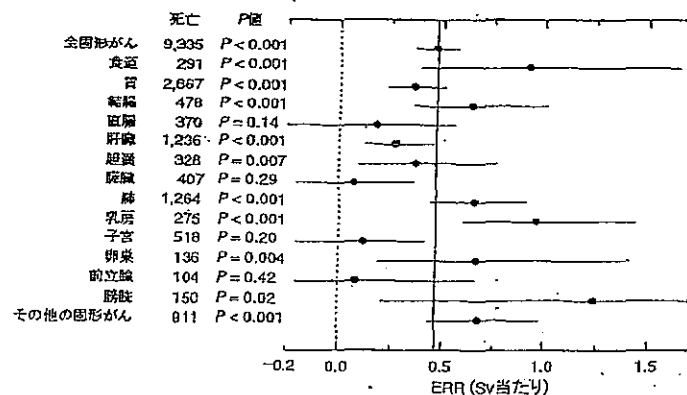


図4. 部位別固形がんERR推定値とその90%信頼区間および線量反応が存在しないという仮定でのP値。性に関連したがん(乳房、卵巣、子宮および前立腺)以外は、推定値。すべての推定値およびP値は、被曝時年齢および到達年齢の影響をすべての固形がんの場合の推定値で固定したモデルに基づいている。ゼロの箇所引いた薄い垂直の点線がないことを示し、濃い垂直の実線は、男女で平均したすべての固形がんのリスク

Solid Cancer Incidence in Atomic Bomb Survivors: 1958-1998

D. L. Preston,^{a,1} E. Ron,^a S. Tokuoka,^c S. Funamoto,^c N. Nishi,^c M. Soda,^c K. Mabuchi^b and K. Kodama^a

^a Hirosoft International, Eureka, California; ^b Division of Cancer Epidemiology and Genetics, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland; and ^c Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima and Nagasaki, Japan

TABLE OF CONTENTS

Abstract	2
Introduction	2
Material and Methods	3
Study Population	3
Cancer Ascertainment and Migration Adjustment	4
Dosimetry	4
Statistical Analysis and Organization of the Data for Analysis	5
Results	6
Solid Cancer	8
Site-Specific Cancer Risks	14
Oral Cavity and Pharynx (ICD10: C00-C14)	15
Esophagus (ICD10: C15)	17
Stomach (ICD10: C16)	19
Colon (ICD10: C18)	21
Rectum (ICD10: C20)	24
Liver (ICD10: C22)	25
Gallbladder and Other or Unspecified Parts of Biliary Tract (ICD10: C23 and C24)	26
Pancreas (ICD10: C25)	28
Lung (ICD10: C34)	28
Non-melanoma Skin Cancer (ICD10: C44)	30
Female Breast (ICD10: C50)	32
Uterus (ICD10: C53-C54)	35
Ovary (ICD10: C56)	37
Prostate (ICD10: C61)	38
Renal Cell (ICD10: C64)	39
Bladder (ICD10: C67)	40
Brain and Other Nervous System (ICD10: C70-C72)	42
Thyroid (ICD10: C73)	43
Other Sites	46
Risks by Histological Type	47
Summary and Discussion	48
Changes in Risk Estimates since the Last Major Analysis	48
Effect of Inclusion of the NIC Group	51
Comparison of Site-Specific Excess Risk Patterns	51
The BEIR VII Models	54
Main Conclusions and New Findings	55
Predictions for the Future	55
Appendix	56
Acknowledgments	61
References	61

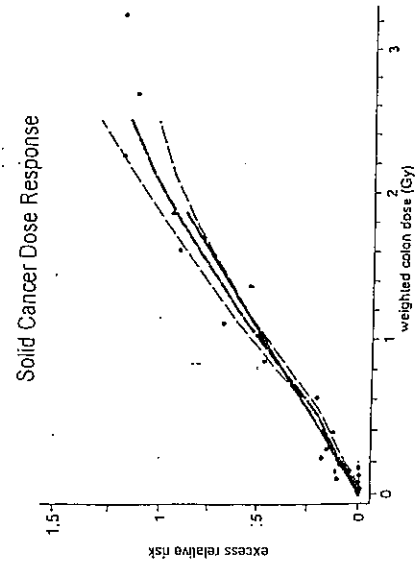
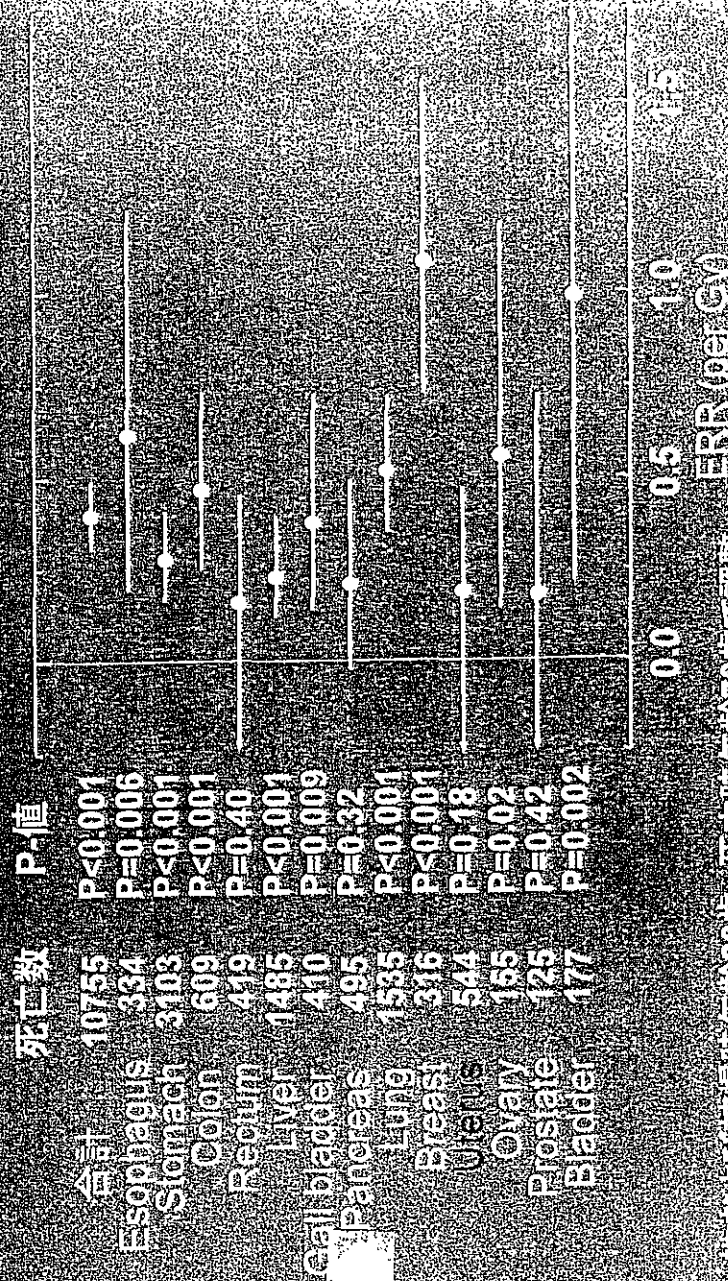


FIG. 3. Solid cancer dose-response function. The thick solid line is the fitted linear gender-averaged excess relative risk (ERR) dose response at age 70 after exposure at age 30 based on data in the 0- to 2-Gy dose range. The points are non-parametric estimates of the ERR in dose categories. The thick dashed line is a nonparametric smooth of the category-specific estimates and the thin dashed lines are one standard error above and below this smooth.

Figure 3 provides a summary of the solid cancer dose response determined using the data in the 0- to 2-Gy range. The solid line indicates the fitted linear dose response. The dashed line represents the smoothed non-parametric dose-response function and the dotted lines the uncertainty (plus or minus one standard error) in the non-parametric smoothed dose response. The circles indicate the ERR at the mean dose in each of 22 specific dose categories. It can be seen that the linear dose response fit the data well. There was no significant linear-quadratic non-linearity in the dose response over the 0- to 2-Gy dose range ($P = 0.09$). The estimated curvature was 0.3 (90% CI 0.01; 0.90). As noted in the Material and Methods section, the curvature of a linear-quadratic dose-response model is defined as the ratio of the parameter associated with dose-squared to the parameter for dose. There was a statistically significant dose response in the range of 0-0.15 Gy ($P = 0.06$), and the trend in this low-dose range was consistent with that for the full dose range ($P > 0.5$). Based on fitting a series of models with thresholds at the dose cutpoints in the person-year table, the best estimate of a threshold was 0.04 Gy with an upper 90% confidence bound of about 0.085 Gy. However, this model did not fit significantly better than a linear model.

臓器別固形がんの過剰死亡

ERR/Gy (LSS, 死亡, 1950-2002)



性別よりの被曝時年齢30歳、死亡時年齢70歳で調整

第943号

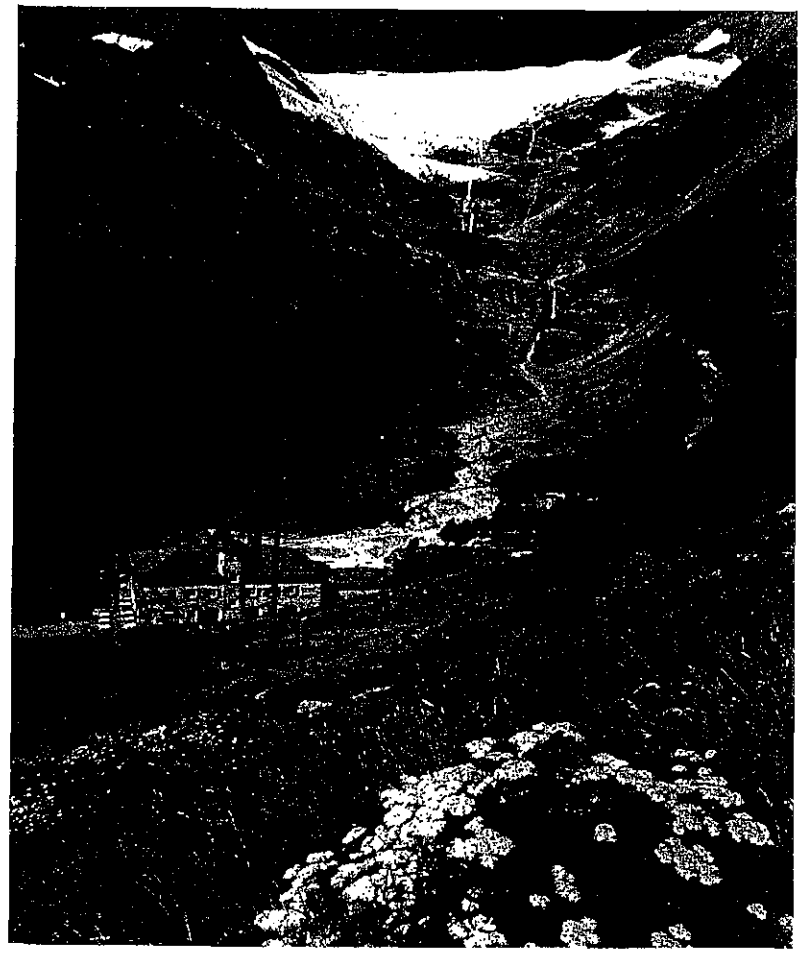
明日の医療を考える

月刊保団連

資料4
8

2007 No.943

全国保険医団体連合会



放射能兵器の脅威—われわれは闘う、核兵器がなくなる日まで

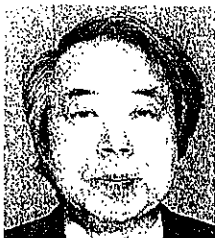
特集

【論考】

国民保護態勢具体化の現段階(上)

みよし

三次高等女学校生徒の入市被曝



●総合病院福島生協病院病院長

齋藤 紀 さいとう おさむ

1975年3月福島県立医科大学卒業、1977年4月広島大学原爆放射能医学研究所（臨床血液学）、1982年5月広島大学保健管理センター助手、1983年8月総合病院福島生協病院（現在、病院長）、広島市西区医師会副会長／IPPNW日本支部会員、『広島・長崎原爆被害の実相』（共著）

●終戦後の8月19日から1週間、爆心地から350mの被災地、本川国民学校で救護にあたった三次高等女学校生徒たちには急性症状の発症、および、白血病を含む新生物疾患（癌）の後障害や多重癌発症が認められている。このような被曝の実態は、遠距離・入市被曝者は全く被曝していないとする厚労省の認定審査基準を突きくずすものである。

はじめに

厚労省の原爆症認定審査委員会における放射線起因性の判断は、DS86線量評価（被曝量）、およびそれから計算される「原因確率（%）」の多寡で機械的になされている。審査の問題点は多岐にわたるが、国・厚労省主張の根本的な問題は、遠距離被曝者はほとんど被曝していない、入市被曝者はまったく被曝していないとする考えにある。

小論では上記表題の実際の事例を示し、DS86線量評価でゼロ線量とされる入市被曝の一端を述べる。

三次高等女学校生徒の入市被曝

(1) 「三次高等女学校の入市被曝者についての調査報告書」

「三次高等女学校の入市被曝者についての

調査報告書」（以下、「調査報告」）は、広島大学の「原爆被曝者相談員の会」（代表・舟橋喜恵広島大学教授）と原告代理人弁護士を中心に1年10カ月の期間をかけて調査され、広島地裁に原告側書証として提出されたものである。調査の直接のきっかけは、認定申請却下処分取消訴訟・広島地裁原告の1人が三次高女生徒・入市被曝者であったことであるが、この調査結果の重要性を指摘すれば、入市日が被曝第14日（8月19日）であるにもかかわらず、急性症状と後障害の双方が確認された点である。

三次高女生徒の入市被曝とは、生徒たちが終戦後の8月19日から25日までの1週間、広島市各地の救護所に引率されて被曝したものであるが、「調査報告」は、原告の1人を含む、爆心地から350mの本川国民学校に引率配置された23人の生徒についてのものである。



被曝直後の本川国民学校

(2) 本川国民学校

本川国民学校の被曝直後の状況は、『広島原爆戦災誌』（広島市発行、1971年）から探ることができる。

「本川国民学校は爆心地に近かったけれども、鉄筋コンクリート三階建校舎で、外郭だけ焼け残っていた。ここが応急救護所にあてられ、翌七日から負傷者を収容し、軍の衛生班が治療をおこなった」（135頁）、「相生橋（爆心地—齋藤）—左官町—土橋間（爆心地からおおよそ700m—齋藤）の電車軌道に瀕死の重傷で倒れていたもの、…逃げ切れないで横たわっていた負傷者たちは、…最寄りの外郭だけ残った建物（本川国民学校）やその他の臨時救護所に収容した」（134頁）、「火葬のおこなわれた主な場所は、清住寺・本覚寺・妙教寺の焼跡、および本川国民学校校庭などであった…」（137頁）、「殊に本川国民学校収容所の患者は悲惨であった。床の上にゴロ寝している患者は、みな灰をかぶっていて、一見して生死の区別がつかなかった」（863頁）と記されている。

本川国民学校は、爆心地付近で被曝した死傷者が多数運びこまれた救護所であり、同時に遺体収容と火葬の場所であった。

(3) 中性子線被曝による誘導放射化

爆心地350mの初期放射線被曝量（DS86線量評価）はγ線61.9グレイ、中性子線13.5グレイ（致死線量は8グレイ）と、途方もないものであるが、本川国民学校救護者に対しての問題は、高線量中性子線による誘導放射能である。学校は、崩壊建築資材や土壌中の金属に発生した中・長半減期放射性物質が存在する一大線源地域であり、加えて救護者は、放射化した被災者、および被災者体液（血液・尿・汗）に絶えず触れていたことである。また連日茶毘にふされた遺体から飛散する骨粉、塵埃の放射性物質に曝されていたことである。

人体放射化に関する当時の記録は極めて乏しく、日本学術会議編『原子爆弾災害調査報告書（1953）』936頁～939頁「原子爆弾における放射性物質、特に生体誘導放射能について（故・島本光顕ら）」の報告が残されている。9月12日（被曝37日後）、遺体の誘導放射線（β線）を測定したもので、爆心地から0.5km被曝死の大腿骨10gは、自然放電数毎分18に対して毎分49の放電数が計測され、爆心地から100mの即死者大腿骨は「2.9mgにて毎分41のβ放射能」をみとめている。「全骨格（約7kg）」からすれば「毎分1×10⁷のβ線」が放出されていることが指摘されている。また「半減期の短いため、現在では計数管にかからぬ各種元素も誘導放射能を有しているわけであるから、（被曝直後は—齋藤）実に莫大なるβ放射能があったということにな（る）」と述べている。生存被曝者1例の尿中β線も測定さ

れ(9月9日)、「1カ月を経てもなお毎分750のβ放射能を有する物質」が毎日尿として排泄されていることを記述している。

桁違いのβ線放出であるが、このようなことは、本川国民学校収容の死傷者においても同様とみななければならない。

(4) 三次高等女学校生徒の被曝

8月19日、救護に入った生徒たちの記録は、後年の記念誌『巴峽百年』(広島県立三次高等学校同窓会『巴峽百年』刊行会、2002年)に残されている。

◇「私たち4年生は学校に集められて、「広島に救護に行く決死隊をつる」といわれました」。「8月19日から25日まで、先生に引率されて芸備線で広島へ。…救護所は焼け残った国民学校(小学校)などで、本川・袋町・江波・観音・草津校や日赤など…」へ分散したことが記されている。この方自身は広島市西部(爆心5km)の草津国民学校で救護にあたったが、「救護から帰ったものの、手足のわずかな傷が化膿してなかなか治らず、下痢が40日も続き困りました。髪の毛もよく抜けました」(762頁～763頁)と記されている。

◇「私は原爆中心地の近くの学校(本川国民学校一齋藤)に行っていたが、累々たる瓦礫の山でうずまり、…文字通りの死の町であった…」。「広島市役所より外米が支給され、それを大釜で炊き、病人と生徒が分け合って食べた」、「一週間の予定の救護活動は終わった。…帰校してからは、被爆者同様に抜け髪の毛の多いものがでてきた。この事は、傷つきやすい私たちに多くのおそれを与えたが、幸いにして病にかかる者もなく、残り少ない学生生活は平穩に過ぎていった」(327頁)と記されている。

脱毛・下痢・治癒遅延など急性症状(急性障害)がうかがえるものである。しかし『巴峽百年』でも、後年の「病にかかる者」の状況はつまびらかではない。今回の「調査報告」は、そのひとつの記録となるものである。

(5) 23人の把握

さて「調査報告」は、本川国民学校で救護に当たった20数人のうち、名前が判明した23人について調べることができた。そのうち死没者は13人、生存者は10人であった。急性症状は、死没者については確認できなかったが、聞き取りが可能であった生存者については7人中6人に急性症状を確認できた。

死没者13人について言えば、聞き取りにて死没年齢、死因を把握することができた。10代:2人、20代:1人、40代:2人、50代:2人、60代:3人、70代:3人であり、半数が50代までに物故されていた。死因が判明したのは11人で非がん性疾患での死亡は4人、それぞれ、腸捻転(下痢・発熱・嘔吐)で16歳死亡(1946年4月)、急性心不全で61歳死亡、くも膜下出血で70歳死亡、急性心筋梗塞で75歳死亡である。

新生物疾患での死亡は、白血病2人(50歳、57歳)、卵巣癌1人(47歳)、肝臓癌2人(63歳、71歳)、胃癌1人(43歳)、膵臓癌1人(65歳)の7人であった。これらの新生物疾患はいずれも放射線による過剰リスクが知られているものである。死因不明の2人はいずれも1947年(17歳)、1954年(24歳)の早期死亡であった。死因で驚くのは白血病発症者が2人見られたことであった。病型は不明であるが、いずれも1980年代での発症であった(1980年:50歳、1986年:57歳)。

生存者の調査時点の年齢はほぼ76歳となるが、生存率は43%(10/23)と、極めて低いものとなっている。

(6) 入市者の白血病発症

残留放射線被曝の影響をみる場合、骨髄が放射線高感受性であることから、入市被爆者白血病の疫学調査が重視される。白血病発症は本邦では10万人に約3人とされているものであり、救護者集団23人の中から2人の発症は、極めて高率な発症頻度である。国民一般にみられる通常の発症とは異なるものと言わざるを得ない。

広島市内入市被爆者の白血病発症の調査は、『日本血液学会雑誌』第31巻(1968年)に掲載された広瀬文夫の報告がある。1946年—1967年の調査であり、対照群は10万人対比で2.33人、被爆3日以内入市者では9.69人(対照の4.2倍)と示されている。広瀬は、「早期入市者にも原爆放射線の著しかったことが示唆される」としたのである。直近の調査では、1970年—1990年を対象に、昨年(2006年)第47回原子爆弾後障害研究会(長崎)の鎌田七男(広島大学名誉教授)らの報告がある。8月6日入市でみた場合、年齢調整罹患比、男性3.44(95%信頼区間2.10—5.39)、女性2.66(1.08—5.83)である(『長崎医学会雑誌』81巻、245頁～249頁、2006年)。

直接被爆者にみる白血病発症は1950年代にピークがあったことから、1960年代の高率発症を示す入市被爆者白血病発症(広瀬論文)を疑問視する見解が当時からあったが、1970年—1990年の調査(鎌田論文)においても高率発症は動かなかった。長期の潜伏期間を要しての発症は、残留放射線被曝白血病発症の

特質を示唆するものといえよう。

(7) 多重癌(重複癌)

今般の調査のきっかけは、三次高等女学校生徒である原告被爆者が、乳癌、胃癌、卵巣癌、子宮癌の多重癌を発症しておられたことであった。多重癌(異なる臓器からの異時、同時の発癌)が被爆者に多いのか否かの解明は、高齢被爆者にとって重大な関心事であるが、実は現在の集団訴訟において、多くの原告被爆者が多重癌発症者であることを指摘せざるを得ない。広島地裁・原告被爆者で起因性を争った40人のうち、24人が癌であり、そのうち5人が多重癌である(20.8%)。被爆者多重癌は、若年時近距離被曝・高到達時年齢で発症リスクの増大が知られている(2004年、第45回原子爆弾後障害研究会、「長崎原爆被爆者の重複癌の発生に関する検討」長崎大学原研病理、関根一郎ら)。

(8) 残留放射線の被曝量

国・厚労省が行う残留放射線被曝量の算定は、「審査の方針・別表10」(表参照)と呼ばれた表に基づいており、広島では被爆から8時間以降(8月6日午後5時15分以降)、爆心地から700m以遠で残留放射線ゼロ、72時間以降(8月9日8時15分以降)では、爆心地でも残留放射線被曝ゼロと計算されている。この計算方法の問題は、建築資材、電柱の碍子、人体等の土壌以外の放射化を考慮しないことである。また、土壌中金属も⁵⁶Mn、²⁴Na、⁴⁶Sc、⁶⁰Coに限定され、かつ地上1mでのγ線外部被曝量であることである。

第48回(2007年)原子爆弾後障害研究会で前記鎌田らは、爆心地地下壕(地下室)被爆者の染色体異常率を調べ、その程度から、避難時

29. 原爆放射線のヒト免疫応答におよぼす影響

第 23 報：炎症マーカーの長期的上昇

森下ゆかり¹・林 奉権¹・長村 浩子¹
 久保 美子¹・笠置 文善²・楠 洋一郎¹
 箱田 雅之³・京泉 誠之¹・藤原佐枝子³
 中地 敬¹

I. 緒 言

原爆被爆者における免疫学的調査、特に、T細胞に関連した研究から CD4、CD8T 細胞集団におけるナイーブ T 細胞の割合の被曝線量増加に伴った減少が報告されている^{1)~3)}。これら原爆放射線による免疫機能におよぼす後影響の結果から、被爆者における免疫機能の低下、それによる持続的炎症が生じている可能性が示唆されている。このことから、われわれは、特に、炎症に関連したサイトカインである IL-6 と IL-6 により誘導される炎症指標の一つである C-反応性蛋白 (CRP) について調べ、被曝線量の増加に伴った IL-6 および CRP レベルが有意に増加していること、および末梢血リンパ球中の CD4⁺ ヘルパー T 細胞の割合と IL-6 および CRP レベルとが逆相関することを報告してきた⁴⁾。本研究では、さらに他の炎症マーカーおよび免疫グロブリンの血漿レベルを測定し、被曝線量との関係を総合的に検討した。

II. 対象と方法

原爆被爆者と非被爆対象者からなる成人健康調査対象集団で 1995 年 3 月から 1997 年 4 月までに放射線影響研究所に来院され検診を受けられた対象者から癌または関節リウマチ、慢性気管支炎、心筋梗塞など炎症疾患の既往歴のある人を除いて、442 名を無作為に選んだ。442 名の血液試料を用いて炎症マーカーや抗体のレベルを測定した。

得られた測定結果の対数値を用いて推定被曝線量との関係を重回帰分析で年齢、性、喫煙および肥満度指数の影響を補正して求めた。

III. 結 果

研究対象者のうち被爆者は均等に 3 群に分け非被爆者との特性の比較を表 1 に示した。測定時年齢、性比、肥満度指数、喫煙率それぞれについて、これらの群の間での集団の偏りは見られなかった。

表 1 対象者の構成*

特性	非被爆者	被爆者		
	<0.005 Gy (n=179)	0.005-0.7 Gy (n=87)	0.7-1.5 Gy (n=88)	>1.5 Gy (n=88)
	数 (%) or 平均 ± 標準偏差			
推定線量 (Gy)	0	0.3 ± 0.2	1.1 ± 0.2	2.1 ± 0.5
測定時年齢 (歳)	68 ± 11	69 ± 11	67 ± 10	68 ± 10
性別 (女性)	96 (54)	50 (58)	52 (59)	47 (53)
肥満度指数 (kg/m ²)	23 ± 3	23 ± 3	22 ± 4	23 ± 4
喫煙者	44 (25)	17 (20)	23 (26)	21 (24)

* 広島原爆被爆者

¹Yukari Morishita, ¹Tomonori Hayashi, ¹Hiroko Nagamura, ¹Yoshiko Kubo, ²Fumiyoshi Kasagi, ¹Yoichiro Kusunoki, ³Masayuki Hakoda, ¹Seishi Kyoizumi, ³Saeko Fujiwara, ¹Kei Nakachi: Effects of A-bomb radiation on human immunological response. 23rd report: Long-term elevation of inflammatory markers. ¹Department of Radiobiology/Molecular Epidemiology, ²Department of Epidemiology, and ³Department of Clinical Studies, Radiation Effects Research Foundation.

¹放射線影響研究所放射線生物学/分子疫学免疫学研究室

²放射線影響研究所疫学部

³放射線影響研究所臨床研究室

別表 10 (厚労省 審査の方針)

爆発後の経過時間ごとの残留放射線量 (センチグレイ)	広 島							
	爆心地からの距離 (メートル)							
	0	100	200	300	400	500	600	700
1~8 時間後	26	20	15	10	6	3	2	1
8~16	18	14	11	7	4	2	1	0
16~24	10	8	6	4	2	1	1	0
24~32	7	6	4	3	2	1	0	0
32~40	5	4	3	2	1	1	0	0
40~48	4	3	2	1	1	0	0	0
48~56	2	2	1	1	1	0	0	0
56~64	2	1	1	1	0	0	0	0
64~72	1	1	1	1	0	0	0	0

爆発後の経過時間ごとの残留放射線量 (センチグレイ)	長 崎						
	爆心地からの距離 (メートル)						
	0	100	200	300	400	500	600
1~8 時間後	12	10	7	4	2	1	1
8~16	5	4	3	2	1	0	0
16~24	2	2	1	1	0	0	0
24~32	2	1	1	0	0	0	0
32~40	1	1	1	0	0	0	0
40~48	1	1	0	0	0	0	0
48~56	1	0	0	0	0	0	0
56~64	0	0	0	0	0	0	0
64~72	0	0	0	0	0	0	0

の残留放射線被曝量を 0.9~3.3 シーベルトと算出し、また白血球減少事例から 0.5 シーベルト以上としている (同会抄録「0.5Sv 以上の残留放射線に被曝したと推定される事例」)。「別表 10」と比較し、驚くべき被曝量といえる。

(注)人体の吸収線量はグレイ表示であるが、中性子線の生物学的効果を γ 線の 10 倍とみた場合、中性子線量部分を 10 倍量にし、 γ 線と合算し、シーベルト表示の線量とされる。生物学的効果 (染色体異常率) の方から線量評価 (生物学的線量評価) をする場合は、既知となっている染色体異常率とシーベルト線

量の相関関係から、シーベルト線量を割り出すこととなる。厚労省は、700m 以遠の遠距離・入市被曝では残留放射線を無視できるとしている。

(9) 滞在日数

入市日が早期でなくとも (8月19日)、急性症状や現実の後障害がなぜ生徒たちに生じたのであろうか。入市者の平均滞在日数を調べた調査がある。それによると、徘徊 (身内搜索) は平均して 5.9 日、死体処理 7.5 日、看護 13.4 日である (長崎医学会雑誌、38 巻、36 頁~45 頁、1963 年、志水清ら)。つまり、直接被爆者と異なり、入市被爆者には入市の目的があり、その目的のため高度汚染状況に長期にとどまり、あるいは繰り返し何度も市内へ入りこむという状況があるのである。いずれも持続的外部被曝、持続的内部被曝が免れないのである。三次高女生徒の救護活動は 1 週間であるが、寿命を短縮させ、白血病発症や多重癌発症をもたら

した原因は、この 1 週間にあったことを否定することはできない。

最後に

原子爆弾投下の惨劇から 62 年、最初の認定申請却下処分取消訴訟 (桑原訴訟、1969 年~1979 年、広島高裁原告敗訴) から 38 年が経過した。2007 年 6 月末現在、裁判は北海道、本州、四国、九州の全地域で行われ (15 地裁・5 高裁)、本人提訴は 255 人 (遺族提訴 10 人) に及んでいる。提訴後 34 人 (13%) が世界し、文字通り、命を削っての裁判闘争となっている。

これら研究対象者について、炎症マーカーおよび免疫グロブリンレベルにおよぼす年齢、性差、被曝線量の影響を肥満度指数、喫煙状況およびこれらの他の変数を補正して解析した (表 2)。例えば、TNF- α では年齢 10 年あたり 15%、男性に比べて女性が 15%、被曝線量 1 Gy あたり 7% の有意な増加が認められた。以前に報告した IL-6 および CRP と同様これら炎症マーカーの値は被曝線量の増加とともに有意に上昇していた。また、IFN- γ 以外については特に加齢および性差による上昇が認められた。また、各種免疫グロブリンについては total Ig、IgA、IgM で放射線量の増加に伴った有意な増加が認められた。また、total Ig、IgG、IgA については加齢による有意な増加が認められた。

表 2 炎症マーカーと免疫グロブリンレベルにおよぼす年齢、性差、被曝線量の影響 (多変数モデル)

変数	TNF- α	IFN- γ	IL-10	ESR*	
	増加パーセント (95% 信頼区間)				
年齢 (10 年)	15 (9 to 20)	4 (-4 to 12)	8 (4 to 13)	15 (9 to 20)	
性差 (女性) **	15 (2 to 30)	-8 (-23 to 10)	6 (0 to 12)	17 (9 to 24)	
被曝線量 (Gy)	7 (1 to 15)	12 (2 to 23)	6 (0 to 12)	17 (9 to 24)	

変数	Total Ig	IgG	IgA	IgM	IgE
	増加パーセント (95% 信頼区間)				
年齢 (10 年)	3 (1 to 6)	3 (1 to 6)	5 (2 to 9)	-6 (-11 to 14)	2 (-11 to 14)
性差 (女性) **	5 (0 to 10)	7 (1 to 13)	-9 (-17 to -1)	14 (1 to 28)	-51 (-63 to -34)
被曝線量 (Gy)	3 (1 to 6)	2 (-1 to 5)	8 (3 to 13)	9 (2 to 15)	14 (-3 to 32)

*ESR: 赤血球沈降速度。 ** 男性と比べて

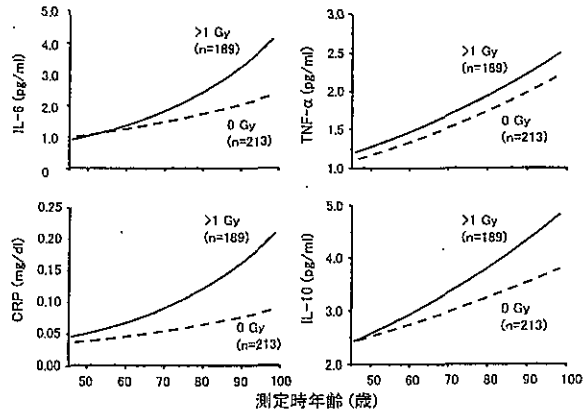


図 1 非被曝者と被曝者の炎症マーカーと測定時年齢の関係
点線が非被曝者 (<math>< 0.005\text{ Gy}</math>), 実線が被曝者 (> 1.0 Gy) を示す。

この炎症マーカーの加齢による有意な上昇における放射線被曝の影響について調べ、測定時年齢と各炎症マーカーである IL-6、TNF- α 、CRP および IL-10 レベルの関係を非被曝者 (点線) と 1 Gy 以上の被曝者 (実線) で示した (図 1)。非被曝者集団において、各炎症マーカーの血中レベルは年齢とともに上昇しているが、被曝者集団においては年齢に対する増加がより強くなっていた。各炎症マーカーの年齢 10 年あたり、および被曝線量 1 Gy あたりの増加の割合から被曝による推定加齢年齢の計算を行った (表 3)。これらの結果から 1 Gy の放射線被曝は被曝者の炎症マーカーの上昇から判断して約 9 年の免疫学的加齢に相当すると推定された。

表 3 原爆被曝者における炎症マーカーの変化

炎症マーカー (Th type)	影響		
	年齢 (% 変化/10 年)	被曝線量 (% 変化/Gy)	被曝による推定加齢* (年/Gy)
IL-6 (Th2) **	Increase (24%)	Increase (13%)	Increase (5)
IL-10 (Th2) **	Increase (8%)	Increase (6%)	Increase (6)
IFN- γ (Th1) **	NS***	Increase (12%)	NS***
TNF- α (Th1) **	Increase (15%)	Increase (7%)	Increase (5)
CRP	Increase (25%)	Increase (39%)	Increase (14)
ESR	Increase (15%)	Increase (17%)	Increase (11)
Total Ig	Increase (3%)	Increase (3%)	Increase (12)
IgA	Increase (5%)	Increase (8%)	Increase (15)

* 5 法による推定, ** 炎症サイトカイン, *** 有意でない

IV. 考 察

原爆被曝者ではマイトジェンに対する応答⁵⁾、IL-2 産生細胞の頻度⁶⁾、アロ抗原に対する応答⁷⁾、およびスーパー抗原ブドウ球菌エンテロトキシン⁸⁾に対する応答などの T 細胞機能が恒常的に低下していることが示唆されている。このような機能上の変化はリンパ系細胞構成の中の CD4 ヘルパー T 細胞集団、特にナイーブ CD4T 細胞の減少とよく一致する^{1), 3), 8), 9)}。ナイーブ CD4T 細胞集団における同様の細胞数の減少は、放射線療法を受けた患者に関する追跡調査など他の研究でも観察されている¹⁰⁾。CD4T 細胞集団とは対照的に、原爆被曝者の CD8T 細胞集団ではナイーブ細胞の比率が有意に減少したばかりでなく、メモリー T 細胞の比率が有意に増加していた^{1), 3), 9)}。B 細胞集団に関しては、血清中の IgM、IgG および IgA の各レベル^{11), 12)}、抗 EB ウィルス抗体レベル¹³⁾ およびリウマトイド因子¹⁴⁾ の陽性率など B 細胞の機能と、B 細胞の数が被曝者では有意に高いことが観察されている。被曝者で B 細胞の免疫応答が亢進する理由は不明であるが、ヘルパー T 細胞の不足のため亢進した炎症応答が被曝者の B 細胞の免疫応答亢進に関与しているのかもしれない。

われわれは当初、原爆放射線は Th1 細胞が制御する細胞免疫応答を低下させ、一方で Th2 細胞が制御する体液性免疫反応を増大させる誘因として作用したのではないかという仮説を提案した。Th1 と Th2 の比率の重要性は免疫学において根幹的な概念としてよく知られている。この仮説を検証するため、Th1 細胞優位の状態か Th2 細胞優位の状態のいずれかに関与する血漿サイトカインのレベルを測定した。本研究によって得られた結果によれば、Th2 関連サイ

トカインである IL-6 ばかりでなく Th1 関連サイトカインである IFN- γ および TNF- α についても、そのレベルは明らかに放射線量依存的に上昇しており、原爆被曝者に見られる炎症性サイトカインの産生亢進は Th1/Th2 バランスの不均衡とは関係がないことが示唆された。したがって、原爆被曝者の T 細胞の IL-2 産生能に障害が認められる可能性が示唆されてはいるものの、Th1 細胞および Th2 細胞が制御する宿主免疫において原爆放射線が長期的変化を誘発したとは考えられない⁵⁾。本研究により確認された被曝線量に比例して上昇している炎症マーカーおよび免疫グロブリンレベルは、非被曝者においても加齢による有意な増加が認められることから、加齢に伴う自然の免疫学的変化の一つと考えられる。被曝者集団においては年齢に伴う増加が非被曝者に比べてより顕著であった。これらの結果は原爆放射線が加齢による炎症状態の亢進をさらに促進しているということが考えられた。

原爆放射線による免疫機能の低下と炎症の亢進が被曝者に発症するがんおよびがん以外の疾患の一部に関連している可能性が示唆される。今後、前向き研究を進めるとともに、被曝者において認められる免疫機能の低下と持続的炎症の亢進との関連について、さらに、炎症性疾患発症機構における放射線被曝の影響について、詳細に調べていくことが必要であると考えられる。

V. 結 語

成人健康調査対象集団から炎症疾患の既往歴のある人を除いて、442 名を無作為に選び、炎症マーカーおよび抗体のレベルを測定した。その結果、われわれは被曝線量の増加に伴い、以下のマーカーが

統計学的に有意に上昇することを見出した：(1) 炎症性サイトカイン TNF- α , IFN- γ , IL-10, (2) 赤血球沈降速度および (3) Total Ig, IgA と IgM レベル。放射線被曝と加齢のどちらも本研究で調べたほとんどの炎症マーカーの上昇を伴っていたことから、放射線の影響を加齢に換算して検討を行った。すなわち、1 Gy の放射線被曝は被曝者の ESR と TNF- α , IL-10, Total Ig レベルから判断して、約 9 年の免疫学的加齢に相当する効果を示すことがわかった。これらの結果は原爆放射線が炎症状態の加齢による亢進をさらに促進しているということを示しているのかもしれない。

文 献

- 1) Kusunoki Y, Kyoizumi S et al: Flow cytometry measurements of subsets of T, B and NK cells in peripheral blood lymphocytes of atomic bomb survivors. *Radiat Res* 150: 227-236, 1998.
- 2) Kusunoki Y, Kyoizumi S et al: Decreased proportion of CD4 T cells in the blood of atomic bomb survivors with myocardial infarction [published erratum appears in *Radiat Res* 2000 Jul; 154(1): 119]. *Radiat Res* 152: 539-543, 1999.
- 3) Yamaoka M, Kusunoki Y et al: Decreases in percentages of naive CD4 and CD8 T cells and increases in percentages of memory CD8 T-cell subsets in the peripheral blood lymphocyte populations of A-bomb survivors. *Radiat Res* 161: 290-298, 2004.
- 4) Hayashi T, Kusunoki Y et al: Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int J Radiat Biol* 79: 129-136, 2003.
- 5) Akiyama M, Yamakido M et al: Peripheral lymphocyte response to PHA and T cell population among atomic bomb survivors. *Radiat Res* 93: 572-580, 1983.
- 6) Kusunoki Y, Hayashi T et al: T-Cell Responses to Mitogens in Atomic Bomb Survivors: A Decreased Capacity to Produce Interleukin 2 Characterizes the T Cells of Heavily Irradiated Individuals. *Radiat Res* 155: 81-88, 2001.
- 7) Akiyama M, Zhou OL et al: Age and dose related alteration of in vitro mixed lymphocyte culture response of blood lymphocytes from A-bomb survivors. *Radiat Res* 117: 26-34, 1989.
- 8) Kusunoki Y, Yamaoka M et al: T cells of atomic bomb survivors respond poorly to stimulation by *Staphylococcus aureus* toxins in vitro: does this stem from their peripheral lymphocyte populations having a diminished naive CD4 T-cell content? *Radiat Res* 158: 715-724, 2002.
- 9) Kusunoki Y, Yamaoka M et al: Long-lasting changes in the T-cell receptor V beta repertoires of CD4 memory T-cell populations in the peripheral blood of radiation-exposed people. *Br J Haematol* 122: 975-984, 2003.
- 10) Watanabe N, De Rosa SC et al: Long-term depletion of naive T cells in patients treated for Hodgkin's disease. *Blood* 90: 3662-3672, 1997.
- 11) Fujiwara S, Carter RL et al: Autoantibodies and immunoglobulins among atomic bomb survivors. *Radiat Res* 137: 89-95, 1994.
- 12) Hayashi T, Morishita Y et al: Radiation dose-dependent aging of inflammatory status in association with enhanced humoral immunity in atomic bomb survivors. *Am J Med* 118: 83-86, 2005.
- 13) Akiyama K, Kusunoki Y et al: Study of the titers of anti-Epstein-Barr virus antibodies in the sera of atomic bomb survivors. *Radiat Res* 133: 297-302, 1993.

原爆被曝者におけるがん以外の疾患の発生率, 1958-1998年

山田美智子¹⁾, F. Lennie Wong²⁾, 藤原佐枝子³⁾, 赤星正純⁴⁾, 鈴木 元⁴⁾
放射線影響研究所 臨床研究部門¹⁾・統計学部門²⁾・広島

対象と方法

被曝者集団

AHSは1958年にLSSコホートの一部として始められ、広島、長崎の19,961人の被曝者を含んでいる。AHSによる隔年での健康調査により、LSSの死亡およびがん登録データを補完する臨床情報が得られた。放射線影響の検出を強化するため、AHSではLSSで提示されたよりも高い検査を浴びた被曝者を多く含んでいた。つまり、被曝時、約半数は爆心地から2 km以内(近距離被曝)、4分の1は3km以上(遠距離被曝)、4分の1は市外にいた。

被曝者は1958年7月1日から1998年6月30日までに少なくとも2つの調査を受診していた。この報告では10,339人の被曝者からのデータを使用しており(2.2×105人年の追跡調査)、これは市外で被曝した5,000人、線量評価システム86(DS86)による線量推定値のない2,064人(3)、および1つ以下の調査しか受診していなかった2,558人の被曝者を除外した本来のコホートである。1993年の報告(1)と比較し、698人の追加被曝者および3×104人年(15.8%)が今回提示されている。症例の識別は、隔年での健康診断に基づいていたため、AHSのデータはLSSでの死亡、がん登録プログラムからのデータと定性的に異なっていた。

被曝者の63%は女性で、73%は広島市民であった(表1)。AHS被曝者の約50%が1998年7月までに死亡していた。被曝時20歳未満の受診者の割合は、1958年から1960年までの3分の1から1996年から1998年までの60%へ増加し、加齢に伴う死亡率の増加を反映していた。反対に、被曝時40歳超の被曝者は、1958年から1960年までの29%から1996年から1998年までの2%へ減少していた。高い受診率(75~90%)が、広島、長崎、そしてそれらの周辺都市在住の被曝者に対する調査を通して維持された。半数以上が11種類以上の調査を受けていた。

被曝者への追跡調査はAHS初診時に開始され、最後に異常なしと診断された日、または発症を認めた日より前に終了した。発症日は最初の疾患診断日とその前の異常なしと診断された日の中間を設定した。各疾病について、初診時に診断された症例は除外された。

1958-1998年の成人健康調査(AHS)受診者から成る約1万人の長期データを用いて、がん以外の疾患の発生率と原爆放射線被曝線量との関係を調査した。今回の報告は、1993年に報告した解析に12年間の追跡期間を追加して更新したものである。以前にも統計的に有意な正の線形線量反応が認められた甲状腺疾患($P<0.001$)、慢性肝疾患および肝硬変($P=0.001$)、子宮筋腫($P<0.00001$)に加えて、白内障($P=0.026$)に有意な正の線量反応を、緑内障($P=0.025$)に負の線形線量反応関係を、高血圧症($P=0.028$)と40歳未満で被曝した人の心筋梗塞($P=0.049$)に有意な二次線量反応関係を認めた。腎・尿管結石での有意な線量効果は男性では認められたが、女性では認められなかった(性差検定 $P=0.007$)。喫煙や飲酒で調整しても上記の結果は変わらなかった。白内障、緑内障、高血圧症、男性での腎・尿管結石での放射線影響は新しい知見である。これらの結果は、がん以外の疾患の発現における放射線被曝の影響を明らかにするため、高齢化している被曝者の追跡調査を続けることの必要性を立証するものである。

結言

成人健康調査(AHS)は、原爆傷害調査委員会(ABCC)により1958年に開始され、1975年に放射線影響研究所(RERF)により引き継がれた。被曝後降害を調査する目的で、寿命調査(LSS)コホートの一部に対し隔年で臨床調査を行うものである。1993年の報告(1)では、1958年から1986年までの間、子宮筋腫、慢性肝疾患・肝硬変、甲状腺疾患の発生率が放射線量に伴う上昇を示しており、過去の発生率調査からの結果(2)の一部を再確認した。1958年から1998年の40年間にわたる今回の報告は、12年間の追跡調査、そしてさらに2つ疾病を加え、初回の発生率の調査結果に新見知を加えている。喫煙および飲酒も潜在的交絡因子および線量反応の修飾因子として検証された。

- 1) 連絡先: 放射線影響研究所 臨床研究部門
〒732-0815
広島市南区比治山公園 5-2
Eメール yamada@ref.or.jp

Cataract in atomic bomb survivors

A. MINAMOTO†, H. TANIGUCHI‡, N. YOSHITANI†, S. MUKAI†, T. YOKOYAMA†, T. KUMAGAMI†, Y. TSUDA†, H. K. MISHIMA†, T. AMEMIYA†, E. NAKASHIMA§, K. NERIISHI*¶, A. HIDA||, S. FUJIWARA¶, G. SUZUKI¶ and M. AKAHOSHI||

(Received 5 September 2003; accepted 2 February 2004)

Abstract.

Purpose: Ophthalmologic examinations were conducted on atomic bomb (A-bomb) survivors 55 years after exposure.**Materials and methods:** A-bomb survivors who had been exposed before 13 years of age at the time of the bombings in 1945 or who had been examined in a previous study between 1978 and 1980. The examinations, conducted between June 2000 and September 2002, included slit-lamp examination, digital photography and a cataract grading system for three parts of the lens (nucleus, cortex and posterior subcapsule) as an outcome variable. Proportional odds logistic regression analysis was conducted using the lowest grading class as a reference and included explanatory variables such as age, sex, city, dose and various cataract-related risk factors. When the grades in an individual differed, the worst grade was used.**Results:** Results indicate that odds ratios (ORs) at 1 Sv were 1.07 (95% confidence intervals [CI] 0.90, 1.27) in nuclear colour, 1.12 (95% CI 0.94, 1.30) in nuclear cataract, 1.29 (95% CI 1.12, 1.49) in cortical cataract and 1.41 (95% CI 1.21, 1.64) in posterior subcapsular cataract. The same was true after excluding 13 people whose posterior subcapsular cataracts had been previously detected.**Conclusion:** Significant radiation effects were observed in two types of cataracts in A-bomb survivors.

1. Introduction

The eye lens is in the anterior part of the eye in a capsule consisting of non-nucleated lens fibre cells forming the lens nucleus and cortex (outer layer), and one layer of nucleated epithelial cells covering the surface of the lens (Masuda 1993). It is one of the most radiosensitive organs in both humans and animals because epithelial cells at the equator (located in the rim portion of the lens) proliferate and continue moving towards the centre of the lens for the entire life of the organism. While moving toward the centre of the lens, the epithelial cells are stretched, squeezed and lose nuclei, resulting in fibre cells. The fibre cells contain specific proteins called crystallins that keep the lens transparent by chaperon activity. Cataract pathogenesis, induced by a variety of insults such as ultraviolet light, is impairment of epithelial cell proliferation and/or oxidative degeneration of lens fibre proteins. Impaired epithelial cells let water and minerals into the lens; healthy cells keep them out by active transport. Pathogenic changes of the lens are

clinically observed as opacities (opaque change). Visual acuity is usually not impaired by the opacities if they have not advanced to the central part (visual axis) of the lens.

Previous ophthalmologic studies conducted among atomic (A) bomb survivors provide important evidence of the stochastic effect of radiation (Miller *et al.* 1969, Choshi *et al.* 1983). Radiation-induced cataract develops relatively early (6 months to 2 years) among the late effects of radiation (Miller *et al.* 1969, Choshi *et al.* 1983). Infants who receive radiotherapy (1-8 Gy) for haemangioma, however, develop posterior subcapsular or cortical opacities in the untreated eyes 30-45 years later, and defective lens fibre formation can continue, probably because of a clone of damaged germinal epithelial cells (Wilde and Sjöstrand 1997). Children exposed to a lenticular dose of 1 Gy have a 50% increased risk (OR 1.50; 95% confidence interval [CI] 1.10-2.05) of developing a posterior subcapsular opacity and a 35% increased risk of developing a cortical opacity (OR 1.35; 95% CI 1.07-1.69) (Hall *et al.* 1999), indicating early onset cortical opacities.

The relationship between these types of lens changes and radiation dose in A-bomb survivors exposed in their youth was studied in the present paper. To assess precise radiation effects, two systems were used. First, to grade different degrees of opacities (opaqueness) in nuclear (central part of the lens), cortical (outer layer of the lens) and posterior subcapsular cataracts (rear portion of the lens and underneath the lens capsule), the Lens Opacity

アテローム性動脈硬化症および放射線誘発心疾患の増加が、動物実験、および1960~1970年代での放射線治療後の人、1950年以前の職業被曝において報告された(37~39)。現代技術の使用による心筋梗塞の危険性低下は、比較的高い放射線量がアテローム硬化性病変の誘発に関与している可能性を示唆した(37, 40)。

血清総コレステロール値に関するAHSの縦モード解析は、被曝被験者のコレステロール値が非被曝被験者のそれより有意に高いことを示しており(41)、同じ傾向が若年コホートの血圧傾向において示された(36)。これらの増加は、本調査の若年被曝被験者の心筋梗塞の発生率の上昇をある程度説明する可能性がある。

本研究における境界の1つは、致死性MIおよび無症候性MIが含まれなかったことである。進行中のAHS心臓血管疾患発生率調査では、心臓血管疾患と放射線との関連の分析力を向上させる目的で、厳密な基準を症例定義に適用し、致死性心臓発作症例、頸動脈厚などのアテローム性動脈硬化症のパラメータ測定値を含んでおり、更なる情報提供をすることはできない。

腎結石および尿管結石

放射線量に伴う危険性が、腎結石および尿管結石において増加することが初めて示唆され(P=0.07)、人への影響は有意に明確であった。AHSで副甲状腺機能亢進症の発生率(42)およびカルシウム値(43)が放射線量に伴い上昇していたが、副甲状腺機能亢進症の少数症例では腎結石症の知見を十分に説明することはできない。また、放射線の影響について観察された性差はカルシウム代謝による説明は不可能である。AHS受診者での腎結石および尿管結石発生はさらなる研究に値する。

まとめると、1958~1998年の原爆放射線と非がん性疾患発生率との関係を検証した今回の最新調査は、統計的に有意な正の線形線量反応関係を甲状腺疾患、慢性肝疾患・肝硬変、子宮筋腫において示し、これは過去の我々の結果と一致している(1)。我々の新しい知見には、白内障について正の線形線量反応関係、緑内障について負の線形線量反応関係、高血圧および若年コホートのMIについて二次線量反応関係、腎結石および尿管結石について示された正の線量反応関係が含まれた。本調査において、喫煙と飲酒を効用修飾因子として検証し、それらの影響は最小限であることを見出した。限られた症例定義、および非受診者を除外する必要性など、いくつか制限があったものの、本調査の結果は原爆放射線の特定の非がん性疾患への晩発影響に関する重要な手掛りを与えている。

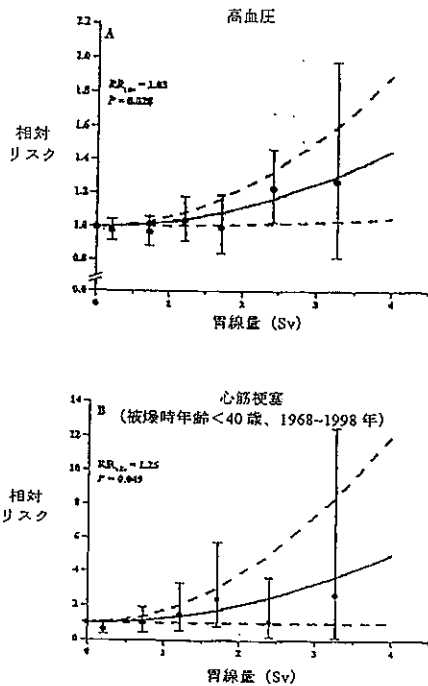


図2 パネル A: 1958~1998年、本態性高血圧発生率に関して推定された二次線量反応。パネル B: 1968~1998年、被曝時年齢40歳未満のAHS受診者における心筋梗塞発生率に関して推定された二次線量反応。推定された相対リスク(*)および95%信頼区間が各線量分類について示してある。

1958~1986年の血圧に関するAHSの縦モード解析は、16歳未満の被曝者において、小幅であるが、しかし統計的に有意な血圧の上昇レベルを示した(36)。しかし、この傾向は高齢者コホートで逆転していた。我々の現在の結果は、若年被曝者での血圧の縦方向の傾向のそれと一致している。高齢者コホートでの矛盾は、部分的には高血圧発症後の薬物治療および併存疾患による修飾に起因している可能性がある。

心臓血管疾患

Classification System (LOCS) II was used, in which standard pictures of nuclear (opalescence and colour), cortical (five standards) and subcapsular cataracts (four standards) were employed. The system shows good inter- and intra-observer reproducibility (Chylack *et al.* 1989). LOCS II enabled assessment of quantitative lens changes not previously studied in A-bomb survivors. Second, to assess the effect of various cataract risk factors on radiation-induced cataract, 17 ophthalmological findings, 23 host and environmental factors, 15 laboratory tests for potentially relevant conditions, i.e. diabetes mellitus, cardiovascular disease, obesity (Klein *et al.* 1998, Hutnik *et al.* 1999, Leske *et al.* 1999), steroid medications (Cumming and Mitchell 1998), ultraviolet light exposure (Katoh *et al.* 1997, Cruickshanks 1998, Hayashi *et al.* 1998), inflammation (Schaumberg *et al.* 1999), calcium level (Srivastava and Srivastava 1989), and smoking (Hiller *et al.* 1997) were tested. We then searched for 'intermediate risk factors', to which radiation causes some alterations that in turn cause lens opacities.

2. Materials and methods

2.1. Subjects

Subjects were part of the Adult Health Study (AHS) conducted in Hiroshima and Nagasaki who have undergone biennial examinations since 1958. Two groups, those undergoing ophthalmological examinations in the previous study (1978–80) and who satisfied the study requirements, as well as those who were less than 13 years old at the time of the bombings were eligible for study. Among the 2042 people who underwent ophthalmological examination in the previous studies, 1284 were alive at September 1999. Among those who were 13 years old or less at the time of the bombings, 2774 were alive at September 1999. Of those, 913 agreed to participate in the study initially and again at the time of their visits. All were given a full explanation of the procedures and the possible adverse effects of the mydriatics (0.5% tropicamide and 0.5% phenylephrine hydrochloride) that would be administered. The Human Investigation Committee at the Radiation Effects Research Institute (RERF) approved the study protocol.

2.2. Study methods

2.2.1. *Ophthalmologic examinations.* Ophthalmological examinations were conducted one or two mornings a week at the RERF during the study period, by ophthalmologists from Hiroshima or Nagasaki universities. Comprehensive examinations for the function

and structure of the eye, including visual acuity, intra-ocular pressure, refraction, and pictures of various parts of the eye with ophthalmological apparatuses, were conducted. For those with signs of serious disease, careful medical procedures were taken.

Specifically, the following nine ophthalmological examinations were conducted: (1) questionnaire; (2) objective refractory examination with an autorefractometer (RM-8000, Tokyo, Japan); (3) corrected visual acuity test with a 5-metre acuity chart; (4) intra-ocular pressure measurement with an applanation tonometer; (5) anterior chamber examination with a slit-lamp biomicroscope (chamber angle with gonioscopy, if necessary); (6) lens examination with a slit-lamp biomicroscope; (7) lens photographs; (8) posterior retina examination with an indirect ophthalmoscope and a slit-lamp biomicroscope; and (9) retro-illumination examination of the lens with a fundus camera and a slit-lamp biomicroscope. Examinations 1–5 were conducted on all participants. When a narrow anterior chamber angle was detected, a further examination under mydriasis was not performed. When a normal anterior chamber angle was detected, mydriatics were instilled, we waited for 30 min and then conducted examinations 6–9. After examination, a miotic (1% pilocarpine hydrochloride) was instilled. Digital images of the lens were stored in a computer (ImageNet[®], Topcon).

2.2.2. *LOCS II classification.* Ophthalmologists made diagnoses using lens photographs and coded them according to LOCS II, in which standard pictures of nuclear (opalescence and colour), cortical (five standards) and subcapsular cataracts (four standards) were used. The classification system provides good inter- and intra-observer reproducibility (Chylack *et al.* 1989). Diagnostic standardization was conducted every 6 months, and agreement among the ophthalmologists in Hiroshima and Nagasaki was consistently over 80%.

2.2.3. *Medical questionnaire and clinical laboratory tests.* Information about ocular diseases, eye surgery, past and present systemic diseases that might have induced lens opacities, duration of exposure to ultraviolet light during outdoor work and leisure activities, and radio- and/or chemotherapy history were obtained by interview. Clinical laboratory tests related to cataract development among the AHS examinations, such as white blood cell count, erythrocyte sedimentation rate, alpha 1 globulin, alpha 2 globulin, calcium, phosphorus, glucose, and haemoglobin A1C (HbA1C) were incorporated into the analysis.

2.3. Statistical methods

Findings from the worse eye were used to produce a univariate outcome from bivariate outcomes of the right and left eyes. In the current study, outcomes were binary or ordered polytomous. To estimate outcome prevalences, we applied a logistic regression model to the binary outcome the proportional odds regression model to ordered polytomous data which is a standard model for ordered polytomous data like ophthalmological changes. The fitted model was as follows:

$$\log \left[\frac{\gamma_j}{1-\gamma_j} \right] = \theta_j + \beta_C C + \beta_S S + \beta_D (\text{ageATB} - 5) / 10 + \beta_D D,$$

where $\gamma_j = \text{Pr}(Y \geq j)$ for $j = 1, \dots, R$ and Y is an $(R + 1)$ -ordered polytomous outcome that takes a value in $\{0, 1, \dots, R\}$, θ_j 's are cut points, C is the city indicator ($0 = \text{Hiroshima}$, $1 = \text{Nagasaki}$), S is a sex indicator ($0 = \text{male}$, $1 = \text{female}$) and D is DS86 eye dose (Sv) for those older than 0 years at the time of the bombings and DS 86 mother's uterus dose for those in gestation, with relative biological effects (RBE) for a neutron being 10. Age ATB is age at the time of bombings. Gamma and neutron eye doses were truncated at 4 Gy in a total Kerma dose. The meaning of β_D in the proportional odds model above is the log OR per Sv in the logistic model for new binary outcomes produced from the ordered polytomous data in the way that the new binary response is 1 for $Y \geq j$ and 0 for $Y < j$ using cut-off category level j . When slopes are defined in this way, the slope parameter β_D is generally dependent on the cut-off category level. However, the proportional odds model assumes the β 's to be common, and the common parameter is estimated by an iterative multivariate least-squares method (McCullagh and Nelder 1989).

Inflammation-related variables (white blood cell count, alpha 1 globulins, alpha 2 globulins, and erythrocyte sedimentation rate) were summarized by principal component analysis. The first principal component score (size factor) that was adjusted to the variance equal to 1 was used for an explanatory variable in the regression analysis for posterior subcapsular opacity in the Results. All computations were done with a STATA 8.0 statistical package.

3. Results

The study was conducted between June 2000 and September 2002. Total examinees numbered 913 (table 1). A slit-lamp examination was not conducted on 30 people because of contraindication or refusal. Among the 883 people examined, six had undergone

Table 1. Profile of examinees in the ophthalmological study of A-bomb survivors during 2000–02.

All examinees	913
No slit-lamp examination	30
Insultation refusal	6
Contraindication	24
Slit-lamp examination	883
Postoperative state	6
Dose unknown	4
Single eye, right	15
Single eye, left	21
Both eyes	857

Values are numbers (n).

surgery in both lenses and four had received unknown radiation doses. Therefore, 873 people were included in the analysis. Among them, a lens was present in only the right eye in 15 people, in only the left in 21, and in both in 827. Among those with lenses in both eyes, the worse finding was used for analysis. The distribution of examinees by A-bomb radiation dose and age at exposure is shown in table 2. Of the 873 subjects, 533 were in Hiroshima at the time of the bombings and 340 were in Nagasaki. Age at the time of the bombings ranged from -0.8 to 37.9 years (mean 8.8 years). Age at the time of the examination ranged from 54.3 to 94.4 years (mean 64.8 years). The subjects comprised 344 men and 529 women. The participation rate stratified by radiation dose groups did not vary with radiation dose.

Table 3 shows the distribution of cases by LOCS II classification. Regression analysis with the proportional odds model which used the lowest group as a reference revealed that ORs at 1 Sv were 1.07 (95% CI 0.90, 1.27) in nuclear colour, 1.12 (95% CI 0.94, 1.30) in nuclear opacities, 1.29 (95% CI 1.12, 1.49) in cortical opacities, and 1.41 (95% CI 1.21, 1.64) in posterior subcapsular opacities (table 4 and figure 1). The same was true after removing 13 people who had

Table 2. Age of subjects at the time of the bombings, and radiation dose.

Dose (Sv)	Age (years)			Total
	<i>In utero</i>	0–13	>13	
<0.005	87	233	131	451
0.005 to <0.5	50	129	11	190
0.5 to <1.0	4	59	28	91
1.0 to <2.0	1	48	40	89
2.0	1	32	19	52
Total	143	501	229	873

Participation rate stratified by radiation dose groups did not vary with radiation dose.

Table 3. Distribution of cases by Lens Opacity Classification System (LOCS) II grade (n=873).

	LOCS II grade					
	0	1	2	3	4	5 6
Nuclear colour	528	297	48			
Nuclear opacity	322	441	85	21	4	
Cortical opacity	111	289	153	164	110	43 3
Posterior subcapsular opacity	631	178	49	10	5	

The LOCS II grades different degrees of opacities (opaqueness) in nuclear (central part of the lens), cortical (outer layer of the lens) and posterior subcapsular cataracts (rear portion of the lens and underneath the lens capsule) by using standard pictures.

posterior subcapsular opacities during the previous study. After adjusting for city, sex, age at the time of the bombings and smoking, significant dose-effects were found for diabetic retinopathy, retinal arteriosclerosis and retinal degeneration, ORs being 1.71 (95% CI 1.25, 3.33), 1.58 (95% CI 1.26, 1.97), and 1.42 (95% CI 1.07, 1.86), respectively (table 4). The prevalence of cortical opacities was significantly higher in women, the elderly and Nagasaki residents

than in men, the young and Hiroshima residents. Posterior subcapsular opacities were significantly more prevalent in the elderly than in the young but were not associated with city or sex (table 5). Cortical and posterior subcapsular opacities were significantly correlated each other ($r=0.333$, $p<0.001$).

Among the 23 questionnaire items and 15 laboratory findings that are reportedly risk factors for lens opacities, significant association with radiation dose was found for smoking, white blood cell count, alpha 1 globulin, alpha 2 globulin, erythrocyte sedimentation rate, calcium, glucose and HbA1C. Among the above radiation-associated factors, factors in turn associated with lens opacities or intermediate risk factors were further tested and significant association with posterior subcapsular opacities was found in white blood cell counts, serum calcium levels and HbA1C, and suggestive association with cortical opacities was found in retinal arteriosclerosis and alpha 1 globulin. Only smoking was a potential confounding factor, but it was not significant risk factor. Regression analysis with the proportional odds model that included those intermediate risk factors

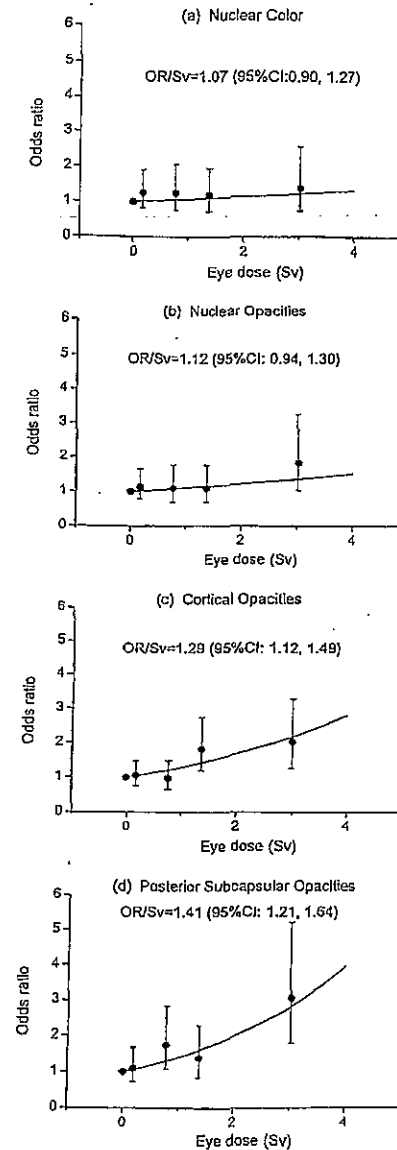
Table 4. Odds ratios of ophthalmological findings at 1 Sv adjusting for city, sex, age at the time of the bombings and smoking.

Item	Odds ratio	95% Confidence interval
Lens Opacity Classification System II:		
Nuclear colour	1.07	0.90, 1.27
Nuclear opacity	1.12	0.94, 1.30
Cortical opacity	1.29	1.12, 1.49
Posterior subcapsular opacity	1.41	1.21, 1.64
Other ophthalmological findings:		
Visual acuity (log MAR)	0.005*	-0.005, 0.017
Intra-ocular pressure (mmHg)	0.088*	-0.127, 0.303
Abnormality in eyelid (n=38)	1.01	0.66, 1.53
Conjunctiva (n=26)	0.91	0.53, 1.59
Refraction (diopter) (axis)	-1.417*	-4.602, 1.767
Abnormality in cornea (n=93)	1.24	0.99, 1.55
Abnormality in anterior chamber (n=41)	1.24	0.92, 1.68
Abnormality in iris (n=24)	1.09	0.72, 1.64
Abnormality in pupil (n=28)	1.11	0.75, 1.65
Abnormality in light reflex direct (n=12)	0.29	0.05, 1.70
Abnormality in light reflex indirect (n=10)	0.89	0.40, 2.01
Abnormality in macula (n=92)	1.06	0.83, 1.35
Papilla atrophy (n=51)	1.18	0.89, 1.58
Diabetic retinopathy (n=20)	1.71	1.26, 2.33
Retinal arteriosclerosis (n=84)	1.58	1.25, 1.97
(n=69)**	1.49	1.15, 1.94
Retinal degeneration (n=55)	1.42	1.07, 1.88
(n=41)**	1.42	1.00, 2.02
Retinal atrophy (n=27)	1.26	0.90, 1.77
(n=22)**	1.49	1.04, 2.14

*Coefficient for continuous variables.

**Diabetic retinopathy excluded.

***Diabetic retinopathy and arteriosclerosis excluded.



and smoking, and used the lowest group as a reference revealed that ORs at 1 Sv in cortical and posterior subcapsular opacities were 1.34 (95% CI 1.16-1.52) and 1.36 (95% CI 1.17-1.58), respectively. The differences of ORs at 1 Sv with and without adjustment of the intermediate risk factors were 17% in cortical opacities and 12% in posterior subcapsular opacities.

4. Discussion

The study revealed that 57 years after radiation exposure, the prevalence of cortical and posterior subcapsular opacities among A-bomb survivors showed a statistically significant correlation with radiation dose after adjusting for city, sex, age at the time of the bombings and smoking. The same was true after excluding the 13 subjects with posterior subcapsular opacities at the previous study (1978-80). The results were consistent with previous reports (Wilde and Sjöstrand 1997) of cortical opacities and demonstrated late onset posterior subcapsular opacities in A-bomb survivors. The ORs of 1.29 in cortical opacity and 1.41 in posterior subcapsular opacity were similar to the 1.35 and 1.50, respectively, reported by Hall (1999). In addition, by introducing the LOCS II system into the present study, interobserver variation in posterior subcapsular opacities was overcome, but not in cortical opacities, as shown by city difference (table 5). The dose-response in cortical opacities, however, was not affected by interobserver variation. The study suggests that the two opacities of cortical and posterior subcapsular regions were significantly associated with each other ($r=0.333$, $p<0.001$), indicating common biological interactions for the two opacities.

The participation rate was low because only a limited number of ophthalmological examinations were offered each week. However, since the examinations were conducted blindly and showed no variation in participation rate with radiation dose, the low sampling rate was unlikely to have caused a bias in the dose-effect besides the low power for detection of radiation effects.

As for significant correlations with radiation dose in diabetic retinopathy, retinal arteriosclerosis and retinal degeneration, the findings agree with evidence

Figure 1. Odds ratios (OR) of the prevalence for nuclear colour (a), nuclear opacities (b), cortical opacities (c) and posterior subcapsular opacities (d) at 1 Sv (DS86) in 873 A-bomb survivors during 2000-02 using a proportional odds regression model with 'no opacity' as the reference of the LOCS II and adjusting for city, sex and age at the time of the bombings.

Table 5. Odds ratios of city, sex, age at the time of bombings and radiation dose in the prevalence of cortical and posterior subcapsular opacities.

Variable	Odds ratio	95% Confidence interval
Cortical opacity:		
City (Nagasaki/Hiroshima)	3.31	2.56, 4.28
Sex (females/males)	1.52	1.26, 2.08
Age at the time of bombings (/10 years)	3.70	3.09, 4.44
Radiation dose (Sv)	1.29	1.12, 1.48
Posterior subcapsular opacity:		
City (Nagasaki/Hiroshima)	0.92	0.67, 1.26
Sex (females/males)	1.17	0.86, 1.61
Age at the time of bombings (/10 years)	2.10	1.71, 2.58
Radiation dose (Sv)	1.41	1.21, 1.64

previously observed in A-bomb survivors, such as increases of prevalence of diabetes mellitus (Hayashi *et al.* 2003) and findings of fundus photos (unpublished data), although the mechanism(s) is not clear. As a possible mechanism, since inflammation has been persistently observed in A-bomb survivors (Neriishi *et al.* 2001) and since inflammation has been proposed as a risk factor of diabetes mellitus (Pradhan *et al.* 2001) and/or arteriosclerosis (Ross 1999), the present paper is analysing the effect of inflammation on the above findings.

We searched for 'intermediate risk factors' to which radiation causes some alterations, that in turn cause lens opacities and it was found that they comprised retinal arteriosclerosis and alpha 1 globulin for cortical opacities, and white blood cell count, calcium, and haemoglobin A1C values for posterior subcapsular opacities. Inclusion of the significant intermediate risk factors into the analysis changed the ORs of cortical and posterior subcapsular opacities to 1.34 (17% change) and 1.36 (12% change), respectively. However, it did not affect the statistical significances of the dose-response relationship in either cortical or posterior subcapsular opacities. When inflammatory tests were combined as a primary component and adjusted for, the dose coefficient change was as large as 20% (data not shown). Since elevated levels of inflammation and serum calcium have been significantly associated with A-bomb radiation (Fujiwara *et al.* 1992, Neriishi *et al.* 2001), elevated levels of inflammation and calcium could have played important roles as micro-environmental factors in the development of radiation cataracts. One cannot yet draw conclusions, however, because the study did not show impairment of the blood aqueous barrier, which blocks the influx of blood components into the anterior chamber. To demonstrate that would require further studies, including animal experiments.

There might be other, as yet unknown, mechanisms of lens changes caused by A-bomb exposure, such as a radiation-induced decrease in lens epithelial stem cells. It is also plausible, since inflammation in A-bomb survivors is significantly and negatively associated with CD4 T-cell levels (Neriishi and Nakashima 1999, Hayashi *et al.* 2003) that radiation has an indirect effect via immune impairment (Kusunoki *et al.* 2002). Taking into account the presence of auto-antibodies in those with cataract (Patel *et al.* 1990, Nayak *et al.* 2002), it would be intriguing to investigate lens auto-antibodies in A-bomb survivors.

In conclusion, the present study showed a significant correlation between A-bomb radiation dose and cortical and posterior subcapsular opacities. It also suggested indirect effects of elevated levels of inflammation and serum calcium in the dose-response of posterior subcapsular opacities.

Acknowledgements

The authors are deeply indebted to Ms S. Funamoto for data preparation and to Dr J. Cologne for statistical advice. The study was based on RERF Research Protocol RP 3-00. RERF is a private, non-profit foundation funded equally by the Japanese Ministry of Health and Welfare and the US Department of Energy through the National Academy of Sciences.

References

- CHOSHII, K., TAKAKU, I., MISHIMA, H., TAKESE, T., NERISHI, S., FINCH, S. G. and OTAKE, M., 1983, Ophthalmologic changes related to radiation exposure and age in the Adult Health Study sample, Hiroshima and Nagasaki. *Radiation Research*, **96**, 560-579.
- CHYLACK, L. T., LESKE, C., MCCARTHY, D., KHU, P., KASHIMAGI, T. and SPENDUTO, R., 1989, Lens Opacity Classification System II (LOCS II). *Archives of Ophthalmology*, **107**, 991-997.
- CRUICKSHANKS, K. J., 1998, Sunlight exposure and risk of lens opacities in a population-based study. *Archives of Ophthalmology*, **116**, 1666.
- CUNNING, R. G. and MITCHELL, P., 1998, Medications and cataract. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, **105**, 1751-1758.
- FUJIWARA, S., SIOSTO, R., EZAKI, H., AKIBA, S., NERISHI, K., KODAMA, K., HOSODA, Y. and SHIMAOKA, K., 1992, Hyperparathyroidism among atomic bomb survivors in Hiroshima. *Radiation Research*, **138**, 372-376.
- HALL, P., GRANATH, F., LUNDELL, M., OLSSON, K. and HOLM, L. E., 1999, Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiation Research*, **152**, 190-195.
- HAYASHI, I. C., TAMAYA, N. and YANO, E., 1998, Correlation between UVB irradiation and the proportion of cataract—an epidemiological study based on a nationwide patient survey in Japan. *Industrial Health*, **36**, 354-360.
- HAYASHI, T., FUJIWARA, S., MORISHITA, Y., KUSUNOKI, Y., NAKASHIMA, E., NAKANISHI, S., SUZUKI, G., NAKACHI, K. and KYOIZUMI, S., 2003, HLA haplotype is associated with diabetes among atomic bomb survivors. *Human Immunology*, **64**, 910-916.
- HAYASHI, T., KUSUNOKI, Y., HAKODA, M., MORISHITA, Y., KUDO, Y., MAKI, M., KASAGI, F., KODAMA, K., MACPHEE, D. G. and KYOIZUMI, S., 2003, Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *International Journal of Radiation Biology*, **79**, 129-136.
- HILLER, R., SPERDUTO, R. D., PODGOR, M. J., WILSON, F. W., PERNS III, F. L., COLYON, T., D'ACOSTA, R. B., ROSEMAN, M. J., STROCKMAN, M. E. and MILTON, R. C., 1997, Cigarette smoking and the risk of development of lens opacities. The Framingham studies. *Archives of Ophthalmology*, **115**, 1113-1118.
- HUTNIK, C. M. and NICHOLS, B. D., 1999, Cataracts in systemic diseases and syndromes. *Current Opinion in Ophthalmology*, **10**, 22-28.
- KATOHI, N., ONO, M., FUJISAWA, K., KOJIMA, M., SAKAMOTO, Y. and SASAKI, K., 1997, Relationship between pure cortical cataract appearance and the wearing of glasses. A preliminary report of a case-control study performed on the subjects in the Noto area, Japan. *Developments in Ophthalmology*, **27**, 56-62.
- KLEIN, B. E., KLEIN, R. and LEE, K. E., 1998, Diabetes, cardiovascular disease, selected cardiovascular disease risk factors, and the 5-year incidence of age-related cataract and progression of lens opacities: the Beaver Dam Eye Study. *American Journal of Ophthalmology*, **126**, 782-790.
- KUSUNOKI, Y., YAMAOKA, M., KASAGI, F., HAYASHI, T., KOYAMA, K., KODAMA, K., MACPHEE, D. G. and KYOIZUMI, S., 2002, T cells of atomic bomb survivors respond poorly to stimulation by *Staphylococcus aureus* toxins *in vitro*: does this stem from their peripheral lymphocyte populations having a diminished naive CD4 T-cell content? *Radiation Research*, **158**, 715-724.
- LESKE, M. C., WU, S. Y., HENNIS, A., CONNELL, A. M., HYMAN, L. and SCHACHAR, A., 1999, Diabetes, hypertension, and central obesity as cataract risk factors in a black population. The Barbados Eye Study. *Ophthalmology*, **106**, 35-41.
- MASUDA, K., 1993, *Current Encyclopedia of Ophthalmology* (Tokyo: Nakayama Shoten).
- McCULLACH, P. and NELDER, J. A., 1989, *Generalized Linear Models* (London: Chapman & Hall).
- MILLER, R. J., FUJINO, T. and NEZGAR, M. D., 1969, Lens findings in atomic bomb survivors, Hiroshima and Nagasaki 1963-64. *American Journal of Epidemiology*, **89**, 129-138.
- NAVAK, S., SASHIDHAR, R. B. and BHAR, K. S., 2002, Development of an immunanalytical method for the detection of beta- and gamma-crystallins and anti-crystallin antibodies. A molecular biomarker for cataract. *Indian Journal of Ophthalmology*, **50**, 41-48.
- NERISHI, K. and NAKASHIMA, E., 1999, Persistent inflammation in survivors. *RERF Update*, **10**, 10-11.
- NERISHI, K., NAKASHIMA, E. and DELONGCHAMP, R. R., 2001, Persistent sub-clinical inflammation among atomic-bomb survivors. *International Journal of Radiation Biology*, **77**, 475-482.
- PATEL, M., SHINN, B. and MURRAY, P. I., 1990, Antilens antibodies in cataract and inflammatory eye disease: an evaluation of a new technique. *International Ophthalmology*, **14**, 97-100.
- PRADHAN, A. D., MANSON, J. E., RIFKIN, N., BURING, J. E. and ROKKER, P. M., 2001, C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Journal of the American Medical Association*, **286**, 327-334.
- ROSS, R., 1999, Atherosclerosis—an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, **340**, 115-126.
- SCHAUMBERG, D. A., ROKKER, P. M., GLENN, R. J., CHRISTEN, W. G., DAMI, M. R. and HERRMANS, C. H., 1999, High levels of plasma C-reactive protein and future risk of age-related cataract. *Annals of Epidemiology*, **9**, 166-171.
- SRIVASTAVA, V. K. and SRIVASTAVA, S. K., 1989, Vitamin D3 and calcitonin-induced regulation of calcium and phosphate in rat lens—is significance in cataract formation. *Annals of Ophthalmology*, **21**, 149-152.
- WILDE, G. and SJOSTRAND, J., 1997, A clinical study of radiation cataract formation in adult life following gamma irradiation of the lens in early childhood. *British Journal of Ophthalmology*, **81**, 261-266.

意見書

1、はじめに

現在、全国（12地裁）で、原爆認定申請却下に対する処分取り消し訴訟、いわゆる「集団訴訟」が進行中である。広島においては最も多い提訴者である。

この背景には第一に、被爆者個人において原爆被害が人生の最大の辛酸であり、その中での「疾病」が原爆被害に基づくものであることを国に認めてほしいと願っていることがある。第二には、いわゆる「原爆裁判」と呼称されてきた認定申請却下処分取り消し訴訟の、近年の動向がある。つまり松谷訴訟の長崎地裁判決（1993年）、福岡高裁判決（1997年）、最高裁判決（2000年）のいずれもが国・厚生省の判断を退ける判決を、更に、小西訴訟の京都地裁判決（1998年）、大阪高裁判決（2000年）においても、同様に国・厚生省判断を退ける判決を示したこともある。さらにこれらの流れをいっそう加速させるかのように、本年3月、東訴訟の東京高裁での控訴審判決（2004年）も、東京地裁に続き、国・厚生労働省の判断を退けたことである。

事案の3つの申請病名（頭部外傷、白血球減少症、慢性肝炎）はそれぞれに異なるものであるが、判決の流れから看取されることは、従来の国の認定基準（認定方法）に根本的な欠陥があるのではないかという疑問が深くなっていることである。

私は医師として被爆者の診療に長くかかわり、さらに東訴訟の東京地裁の審理において、意見書を提出し証人として出廷したので、そのような経験を踏まえ、今日、原爆被爆者の疾病をどのように考えるべきかについて、見解を述べるものである。

なお、意見書の内容は、以下のような項目についてである。

- (一) 原爆被爆における急性症状について
- (二) 被爆者の発癌について
- (三) 非癌性疾患について
- (四) 残留放射線被曝について

2、原爆被爆における急性症状について

(1) 急性症状の出現

原子爆弾の殺傷威力（エネルギー）は爆風（50%）、熱（35%）、放射線（15%）と便宜的に区分して説明される。被爆者の死亡原因にどの影響が大であったかは、被爆者が置かれた状況（距離、

屋外・屋内、遮蔽状況）により異なってくる。被爆者の急性症状についても同様であり、遮蔽があれば、熱線と放射線の影響は軽減されるが、遮蔽構造物の倒壊があれば、時に致命的な外傷を受けることになる。端的に言えば、急性期（被爆8週間）を生き延びうる条件は強烈な諸威力、特に熱線と爆風の衝撃を免れることであつた。従つて生存被爆者において事後的に語られる急性症状とは、外傷性傷害（熱傷、爆圧傷）の後遺を含みつつも、一般には放射線による影響に注目されたのである。

放射線急性症状は、脱毛、悪心・嘔吐・食欲不振、口内炎、下痢、出血傾向、全身倦怠感、発熱などをあげることができる。また全身倦怠感ともかさなるが、心身統合の変調ともいべき病態を指摘することができる。

被爆者にとってこれらの症状は、日々の生活を困難にさせる直接的で、具体的な障害であつた。

(2) 急性症状の内容

(一) 悪心・嘔吐・食欲不振、口内炎は経口からの摂食を阻害し、他方、下痢は消化管からの栄養吸収を阻害するものである。胃腸の消化管粘膜は放射線にもっとも感受性のある組織であり、これらの被曝は粘膜の剥離・腐爛・潰瘍等をつくり上記症状を生じさせた。症状の軽微なものもあつたが、当時、「赤痢」と診断されるほどの強度・頻数の下痢も珍しくなく（資料01「原子爆弾災害調査報告集」332頁、症例1、症例2）、また数週間、数ヶ月に及ぶ慢性の下痢も見られた。人体のエネルギー代謝にとって不可欠の水分維持、栄養素補充が損なわれることは、諸症状の回復を遅延させるものとなり、一般的に、治癒遅延の背景をなした。

なお「原子爆弾災害調査報告集」に記された医学的調査報告は、おおむね被爆直後から1945年11月末頃まで調査された内容を日本学術会議として発刊したもので、「報告集」そのものの刊行は諸般の事情で1953年と遅れている。「報告集」は、被爆（直）後の原爆被害について理解するべく、もっとも重要で、且つ、一次資料的な書物となっている。

(二) 被爆者に見られる出血傾向は多彩であり、口腔・歯齦出血、吐・下血、紫斑などがしばしばみられた。被爆と遭遇した後の（体内からの）出血は、被爆者にとっても医師にとっても、実は未知の出来事であり、吐・下血で死亡した場合などは、なんらかの「中毒」と診断されることも、当時の理解としては仕方がなかったことであつた。特に紫斑の出現は周囲にも明瞭なものとなり、余命危ういものとして、被爆者自身の辛い経験知となった。出血は、造血器（骨髄）傷害としての血小板減少・機能低下（止血に働く血小板の、数や機能の低下は出血をもたらす）、あるいは、直接、血管（毛細血管内皮細胞）に対する障害のいずれかにより発症した。持続的な出血は蛋白質の喪失であり、貧血とも相まって、低栄養状態と浮腫をもたらす要因となり、被爆者の身体的衰弱を助長するように作用した。

(三) 発熱は、白血球減少などを背景に生じる細菌感染によるものと一般的には捉えることができるが、出血や下痢に前後して見られたりすることから、放射線による組織傷害の反映とも見られた。原

爆症の最重症と見られる事例においては、熱が経時的に上昇し、1週間ほどの短期間に40度を越す高熱となり絶命していった(資料01「原子爆弾災害調査報告集」332頁～335頁、各症例、図中の 一〇一 が熱の経過)。従って熱が再燃したり、上昇したりすることは予後不良の指標とも考えられた。

(四) 全身倦怠感 は自覚所見であるが、他の急性症状を伴う場合も伴わない場合も見られた。いわば身体内部の目に見えない傷害もふくめ、放射線被曝の独特の徴候であった。

被爆当時、原子爆弾症の本体をどのように捉えるべきなのか、学者の間においてはいくつかの見解が存在した。そのなかの一つに操担道(みさおたんどう)の「汎組織瘡(はんそしきろう)」がある。これは外部被曝、及び、内部被曝によって、あまねく組織に生じ得る機能低下を、原爆症の本質とした言い方であった。個別臓器(組織)に限定されないという意味で、「汎」組織瘡と名づけている(瘡とは病気の意味)。操の記す症状のなかに「全身倦怠感、並に、重症者に於ける不関性顔貌は凡ゆる生体機能の低下を標示し」の記述がある。独特な無気力状態を象徴的に捉えた表現であった(資料01「原子爆弾災害調査報告集」1041頁、下線、資料02「広島・長崎原爆被害の実相」161頁～164頁、1999年)。

卜部美代志(うらべみよし)は原爆症のひとつの側面を、「外傷性悪液質」と表現した。原爆(外傷)が関係した衰弱状態(悪液質)の意味であるが、卜部はその特徴を、高度の羸瘦(るいそう、衰弱の意味)、改善しない浮腫、頑固な下痢、治らない傷などに置き、その特質を血管系の虚脱状態と見て、「遷延性循環虚脱状態(心血管系全体の虚脱・身体的無気力状態)としたのである(資料02「同書」、165頁)。

操や卜部の指摘は、いわば典型的な場合を記述したものであるが、被爆者に自覚される「倦怠感」が、今日、われわれが日常生活で表現する「倦怠感」とは、その起因、多臓器性、予後等において決して同様ではないことを示している。

(3) 急性症状の影響、あるいは後遺

(一) 病弱

多くの被爆者は被爆後、一定期間、臥床せざるをえない病弱さをかかえた。具体的には上記の急性症状の総和による影響であるが、時には長期にわたって臥床せざるを得なかった。

1965年の厚生省被爆者実態調査では、一般国民と比べ、被爆者において「医療あり」は44%で一般の2倍、「医療費支出あり」2倍半、「買薬あり」3倍半、「身体傷害あり」3倍半、1975年調査では、「入院」2倍、「身体障害者手帳所持者」2倍と報告されているが、被爆から20年後、及び、30年後の疾病状況であった(資料03「広島・長崎の原爆災害」322頁、1行目～7行目)。

(二) 全身的調節障害

実は上記のような疾病状況にいたる過程において、被爆者独特の不健康状態を指摘せざるを得ない。それは心身統合の変調とも言うべき病態についてである。

精神科医・小沼十寸徳は、1953年の調査集団について、「全身性疲労」や「精神作業不遂」(ふかん＝うまく出来ないこと)、「環境不逞性」(気候の変化にきわめて弱いこと)、「罹患傾向」、「蕁麻疹が出来やすいこと」など一連の「体質的な偏倚(へんい)」が見られ、「他人の5～6倍も休む」「身体の置き場がないなどの状態」を報告している(資料03「広島・長崎の原爆災害」157頁～159頁、表9.22、及び、下線)。

この報告された集団は、「1.5～2.0km」被爆で、「黒い雨」を及び、(当時ある程度の)「原子爆弾放射能症の症状」(急性症状のこと)を有した、いわば通常の被爆者である。この報告のなかで重要なことは、「体質的な偏倚」の多彩さと、それが長年月(被爆8年後の1953年)持続していることである(資料03「同書」158頁、3行目～4行目)。更にいっそう重要なことは、これらの集団には(血液検査で)「末梢血液像にはなお著しい変化」をみとめており、単純に心理学上の問題(ストレスや今日言うPTSD)とは言い切れない心身相関の色濃い病態であることを示している(資料03「同書」160頁、下線)。

被爆者にとっての急性症状は、被爆直後のみの一過性のものと片付けることは出来ず、個々の被爆者において程度の差異はあったとしても、急性症状は後遺として遷延し(資料03「同書」160頁、下から4行目、「放射能症ならびにその後遺状態が、・・・精神神経系の後障害を誘発した)、心身全体の統合性に、息ながく影響したことを示唆している(資料03「同書」160頁、下から10行目、下線、「全身的調節障害」)。

(三) 労働の困難

疾病の特性を見るのに、通常医学的には、まず個別的、部分的な症候(どこが痛いとか、熱があるとか)を把握することが中心であるが、しかし個別臓器の異常を示唆させる「症候」の有無とは別に、身体能力全体の評価につながる「労働」の可否で把握する方法が適切な場合がある。

厚生省調査(1965年、1975年)は、「被爆者のなかには病弱のために、ふつうの勤務にたえない場合もある。男子の就業率がやや低く、とくに青年期と高年期に著しい」(資料03「広島・長崎の原爆災害」313頁、9行目～10行目)と指摘している。

1975年調査では「労働力なし」の率は(男女)非被爆者29.7%に対して、(男女)被爆者42.5%と1.4倍、その中で「家事にも従事していない」ものは非被爆者6.7%に対して、被爆者18.9%と2.8倍である(資料03「同書」、314頁、表12.15、下線)。家事にも従事していない「労働力なし」とは、強度の倦怠感や具体的疾病のため「寝たり起きたり」の状態をさしている。被爆から30年を経た調査であるから、幼少時被爆者、10代被爆者が労働年齢に含まれている。しかし労働年齢に達しても、「労働力なし」となる病弱さを長期にわたり持続したことを示している。

「医療あり」2倍や「入院」2倍と既述した被爆後30年間の医療状況は、労働能力弱化としても把握しえたのである。つまり被爆者に後遺した不健康状態が、臓器の症候にとどまらず、労働能力に対する年余にわたる影響として持続したのであった。

(四) 現在の体調への影響

1994年に報告された、福岡県在住の被爆者3100名を対象とする佐々木秀隆らの調査結果は、非常に興味深いものである(資料04「広島医学」第47巻、470頁～472頁、1994年)。アンケート調査によれば、対象集団被爆者の当時の急性症状発症率は、被爆距離別に差があり近距離被爆群に多いことを確認した上で(同、471頁、図2)、しかし「現在の体調不良」の発生率は、被爆時の被爆距離別では差が明確ではなく(同、472頁、図3、下図)、実は被爆後の体調不良の有無にこそ、関連を有するものであることを示した。

“それまで病氣一つしない身体だったが、被爆後はすっかり病弱になった”との表現は被爆者に珍しくない述懐であるが、ここでもまた、急性症状は一過性におわるものではなく、体調不良として後遺し、その過程から複雑な心身の連鎖を経て、現在の体調悪化に影響していることを示したのである。

本田らの調査も同様の結果を示すものであった(資料05「広島医学」53巻、270頁～272頁、2000年)。被爆者7670人を対象に、現在の精神的健康状態が当時の被爆状況とどのような関連を有するものなのかを調べたものである。精神的苦悩者を意味する「GHQ-12(アンケート項目)」高得点者は、当時の、急性症状の数、被爆の後遺症の有無、家屋の被害程度の三者について、もつとも関連性が見られている($P < 0.001$ 、271頁、表2)。「後遺症の有無」の影響は、1994年に報告された前記、佐々木らの調査結果と一致するものである。また急性症状の数(有無)は下記の記述にも関連するものである。

(五) 放射線被曝の後影響(後障害 late effects)という場合、発癌がもつとも普通に考えられてきた。そして「線量」と「発癌」の相関関係が捉えられてきた。しかし、そのような考えを主軸としつつも、熱傷を含む急性症状の有無が、後年の疾病(癌・非癌性疾患)発症に影響を与える可能性が指摘されている。英国の碩学・アリス・スチュアートは原爆被爆者のデータから、急性症状を有した群と有しなかった群で、癌や心疾患のリスクに差が生じることを報告している(資料06「International Journal of Epidemiology」29巻、708頁～714頁、2000年、要約部分の邦訳と訳者注記を参照、下線)。

本邦の研究者においても同じ視点からの報告が1990年になされている。鎌石和男らは、急性症状中、脱毛を有したものと、有しなかったものとで、その後の白血病発症に違いがあるかどうかを調査し、同一被曝線量(DS86線量)でも脱毛の有無で、白血病死亡率が2.5倍も脱毛者に高くなることを示した($P < 0.001$) (資料07「広島医学」43巻、330頁、「広島と長崎の原爆被曝生存者における急性放射線症状とその後の癌死亡との関係に関する観察」、1990年、下線)。なお鎌石らは、脱毛の有無と他の癌死亡率との関連は「ほとんどなかった」(本文9行目、 $P < 0.02$)

としているが、 P 値0.02未満は0.05未満を有意とする一般的考え方からすれば、「脱毛の有無」は癌死亡率にも影響していることを示唆しているといえる。上記、スチュアートの調査と一致する結果である。

鎌石らはDS86での線量評価に誤差があるのではないかと述べているが、いずれにしても、急性症状が被爆当時に限定された一過性の事象ではないことを、これらの報告は示している。

3、被爆者の発癌について

被爆者の発癌は被爆者にとって次のような意味で深刻であった。第一には、1960年代にいたり、それまで知られていた白血病(非固形癌)に加え固形癌(甲状腺癌、乳癌)の増加にうつり、被爆者集団の最大の問題が明確になってきたことである。第二には、いっそう時間が経過するにつれて、被爆者の癌発生増加は、人体主要臓器の多くにおいて、漸次、確認されてゆくことになり、原爆被曝が人体全臓器に対する放射線曝露であったことをあらためて知らしめたことである。

(1) 癌死亡

被爆者に癌発生が多いことは、広島の開業医・於保源作らの調査を嚆矢とし、徐々に明確になってきた(資料03「広島・長崎の原爆災害」165頁、表9.23、表9.24)。早川武彦らは昭和43年から昭和57年まで15年間の被爆者死亡数を41,691名とし、死因内訳では悪性新生物(癌)死亡は23.2%とした。非被爆者悪性新生物死因より10%高いこと、2km以内被爆者では24%も高いことを報告している(資料08「日本医事新報」No.3385、平成1年3月11日号)。

1960年代以降、被爆者における寿命短縮の、最大の要因となりつつあったのである。なお園による被爆者ががん検診の制度が施行されたのは1988年(昭和63年)になってからであった。

(2) 被爆者における発癌の特徴

(一) 被爆時年齢

悪性腫瘍の増加確認時期については、資料09「原爆放射線の人体影響1992」14頁、図5に見ることができる。同書が発刊される前までにおいて、甲状腺癌、乳癌、肺癌、胃癌、結腸癌(大腸癌)、骨髄腫の増加が、順次、確認されることとなった。

同書、16頁には、それぞれの癌について簡単に触れているが、(甲状腺癌)「(被爆時年齢が)20歳以下の人で」(16頁、2行目)、(乳癌)「10歳未満であった女性に・・・過剰に発生しており」(同、7行目)、(胃癌)「30歳以下の群に有意に高い」(同、11行目)、(肺癌)「被爆時年齢が低いほど、発癌リスクが高くなる傾向」(同、18行目)のように、固形癌の増加は実は、幼少・青少年被爆者に多い事実を明らかにしたのであった。

(二) 多臓器における発癌

発癌についての今日的理解は、一個の細胞における正常遺伝子が多段階の過程で遺伝子異常を蓄積させ、悪性細胞化(癌化)すると考えられおり(資料09「原爆放射線の人体影響1992」28頁、7行日以降)、遺伝子レベルでの立証が、日進月歩で進められている。一方、放射線は細胞分裂が旺盛な組織にたいして、もっとも染色体異常を生じさせやすいという放射線生物学の理解があり、被爆者の医学的・疫学的調査は、それを人間のレベル、集団のレベルで立証してきたものである。

同時に、癌を臓器別に見た場合、それぞれに特徴的な発癌の機序があり、加齢、ホルモンの影響、外的環境などにより、潜伏期に長短の違いが生じる。前記、資料09「原爆放射線の人体影響1992」には記載されなかったが、同書発刊年度(1992)に、更に肝癌と皮膚癌の発症増加が確認された(資料10「REF TR 5-92 原爆被爆者における癌発生率、第2部:充実性腫瘍、1958-1987年」1992年)。更に資料11「放射線影響研究所・寿命調査(LSS)第13報」では、食道癌、(女性の)直腸癌、胆嚢癌、(男性の)中枢神経腫瘍の増加が確認された(「LSS第13報」英文387頁、図4、邦訳、2003年)。線量と発症の(正の)相関関係について疫学的有意性がまだ明確でない数少ない癌にしても、負の相関関係が有意に立証されない限り、それらの癌を発症させた個々の被爆者において放射線被曝の影響をまったく否定することは当然出来ないのである。上記のようにほぼすべての癌において、時期を経るに従って(正の)相関が確認されてきている経緯を踏まえればなおさらである。

現在、国民全体の癌死亡者の部位別割合をみると(資料12「資料厚生労働省人口動態統計2003年」インターネットから入手、表8)、男性では肺癌(22.2%)、胃癌(17.2%)、肝癌(12.5%)、大腸癌(11.3%)の順位であり、女性では大腸癌(14.6%)、胃癌(14.2%)、肺癌(12.3%)、肝癌(8.7%)の順となっている。これら癌死亡に占める高位の癌は、いずれも被爆者(男女)においては(非被爆者と比較して)有意に高い発生率を持つ癌であり、がん予防の啓蒙や対策において、被爆者はまず最大の対象者であることも間違いないのである。

(三) 被爆と白血病

原爆被曝(放射線)による白血病発症は、長崎被曝では1945年11月、広島被曝では1946年9月、それぞれ第一例の発症を確認している(資料03「広島・長崎の原爆災害」166頁、下線)。骨髓組織(血液細胞)はもっとも放射線感受性のある臓器のひとつとされていることから、学者の間ではその発症が危惧されていたものであったが、きわめて早期の発症が事実で示されたのであった。白血病の発症は1950年前後を最大の発症数として、以後も増加を継続することになる(資料03「同書」167頁、図9.9)。当時の、未発達の治療状況からすれば、白血病発症はそのまま死亡と同義であり、その幸さも込めて、白血病は原爆被曝後障害の代表となった(資料03「同書」166頁、下線)。この代表格の重みは今日に至るも色あせてはいない。

白血病は急性白血病と慢性白血病に大別され、さらにリンパ球性と骨髓球性に分けられるので、都合4群(4種)を区別することができ、慢性骨髓球性白血病の増加が被爆者白血病の特性と見られた。早期入市者の白血病もこの型が多かった。1970年代に被爆者白血病の発症率は当初と比較し漸減する傾向を示し、一般国民と同じ発症レベルになるかと予想される時期があった。他方その頃から、高齢者にみられる難治性の貧血が新しい疾患概念(骨髓異形成症候群・MDS)として明確化され、白血病類縁疾患(前白血病病態)として注目されてきた。被爆者においてもMDS事例が累積するようになり、やがて被曝のリスクが高いことが確認されたのである。竹内らの報告(資料13「広島医学」55巻、214頁~215頁、2002年)は、被爆者MDSは被曝時年齢が若年であるほど、そして70歳台を発症のピークにしているという(215頁、右欄、下線)。また被爆者MDSに特徴的な遺伝子異常についても研究がすすんでいる(資料14「広島大学原爆線医学研究所年報45号、2004年」61頁~62頁、下線)。

70歳台がピークということは、人生の晩年においても被爆者白血病は消えないことを示している。2000年を過ぎてなお新しい事実が明らかになるなど、放射線後影響の未解明、そして多様性が伺い知れるのである。

(四) 多重癌

i) 多重癌への注目

多重癌とは簡単にいえば、ひとりの人間に異なる二つ以上の発症をみることを言い、同時期に、あるいは相前後して発生する場合を同時多重癌(同時性重複癌)、1年以上の発生間隔において、次の発症をみる場合を異時多重癌(異時性重複癌)という。

被爆者においては、原爆放射線誘発・発癌が多臓器にわたって高リスクであることが明確となっており、また発癌には一般に加齢(高齢化)が影響していることから、高齢化する被爆者においても、多重癌の高リスク発生が予想されてきたのである。

ii) 国・厚労省「第12準備書面」(平成17年4月8日)の見解

広島地裁に提出された被告、「国・厚労省、第12準備書面」に被爆者多重癌についての見解が示されている(以下「見解」とする)。残念ながら被爆者多重癌の高リスクを軽視するものである。「見解」は、第一に、治療の進歩による第一癌の克服、背景としての高齢化の進行等で、被爆者も一般国民と同じように多重癌の遭遇する機会はふえるものであり、多重癌の発生率が増えるのは当然のことであると言う。第二に、実際に、一般国民に比べ被爆者で多重癌が多く発生しているとする科学的根拠はないとしている。

これらの主張は被爆者多重癌の問題を考える場合、果たして適切であろうか。

iii) 被爆者多重癌の理解はどうあるべきか

① 被爆者の癌過剰死亡のリスク推定には、加齢に応じて、過剰死亡「数」が一定であるとする相加モデルと、過剰死亡「率」（非被爆者の癌自然発生率に対する1.0以上の相対リスク）が、一定であるとする相乗モデルのふたつが考えられる。後者の場合、被爆者過剰死亡「数」は、非被爆者の死亡数が高齢に伴い増加するに従っていっそう増加するモデルである。実際の実験被爆者においては、後者のモデルで推移しており、「全部位の癌では相対リスクは年齢とともに低下せず一定である」（資料09「原爆放射線の人体影響1992」28頁～30頁、図4、及び、下線）と理解されている。

この癌過剰死亡のモデルは、癌発生率モデルを反映しているものであり、従って癌発症率についても同様に理解されるのである。

② ところで多重癌も一つ一つの癌（「一重」癌）の発症以外の何ものでもないものであり、またひとつの発癌が、同一人で次の発癌を抑制するという機序が、臨床的事実からは認められないので、これまで立証されてきた発癌の被爆者における好発性（高リスク性）は、二番目の発癌でも消失しないのである。

③ 放射線負荷のみを除き、民族的体質、社会・文化環境など発癌環境を一致させている一般国民の多重癌増加を「見解」が指摘しているが、その指摘は、被爆者において高リスクで多重癌発生率増加を予測させる要件となりえても、それを軽視する要件にはなりえないのである。

被爆者と一般国民も同等に多重癌に遭遇する機会が増加すると、「見解」は主張するが、このことは被爆者も非被爆者（一般国民）も癌に罹るといっているにすぎないのであり、被爆者における多重癌の論議とは、無縁のものといわざるを得ない。

④ 肺癌を含む原爆被爆者における多重癌について調査した落合らの報告がある（資料15「広島医学」55巻、163頁～165頁、2002年）。報告は、広島原爆障害対策協議会健康管理・増進センターで、1988年から1998年の間に受診した被爆者を対象にし、その間に肺癌を発症したものの158例の調査である。158例の肺癌患者が、肺癌を発症させた前後、重複癌を発生させたのは23例であり、その発生頻度は14.5%であった（163頁、左欄、下線）。落合らは考察で、諸家の報告（3.8%～13.6%）より当センターの発生頻度はやや高い傾向にあるとしている（164頁、右欄、下線）。しかし2.1km未満被爆者肺癌の48例においては、11例が重複癌を発症させている。その発生頻度は23.0%となる（163頁、左欄、下線）。極めて高頻度といわざるを得ない。

2.1km以遠肺癌事例40例の場合では、重複癌発生は4例（10%）であった。距離別の有意差検討（疫学的検討）では、2.1km未満群の発症率は2.1km以遠群と比べ、統計学的に有意に高いと判断されたのである（164頁、図1）。つまり、報告者らが「当センターの成績はやや高い傾向」と慎重に表現しているが、これは2.1km未満群の高頻度発生が押し上げたものであり、それ

は被曝線量に影響されたものであることを示しているのである。

報告者らは被爆者多重癌について「被爆者の高齢化が進むと共に、重複癌症例の増加が予測される。被爆者健診においても、第一癌のみならず、第二癌発生を念頭に置き、同一臓器、および他臓器の重複癌の早期発見に努める必要がある」としている。放射線被曝の負荷による多臓器癌発症の高リスク性を理解するからである（165頁、左欄、下から10行目以降）。

4、非癌性疾患について

非癌性疾患についても、被曝との関連が指摘されてきている。資料16「放射線影響研究所・成人健康調査第8報」（2003年）はじめ、諸種の報告がなされている。これらを俯瞰して言えることは、第一に、原爆被爆の晩発的影響はもはや癌にとどまらないこと、第二に、しかし、これら報告されている疾患に対する放射線の影響の機序は未解明な部分が多く、被曝時年齢、既知の成因との共同的作用など、一律とは見られないことである。しかしいづれにしても、半世紀を経て、原爆被曝の後影響（後障害）は疾患の裾野をいっそう広くしていることがうかがえるのである。

以下、特徴的と見られる点に言及する。

（1）動脈硬化性心疾患（心筋梗塞）

被曝と心筋梗塞の関係を示唆したのは古くは1958年～1978年調査で広島・女性被爆者において指摘されている（資料09「原爆放射線の人体影響1992」163頁、図2、下線）。その後、動脈硬化に関する疫学的立証が、検討項目によっては、陽性の報告、陰性の報告が前後するなど、不明確のまま推移するという特徴があった。しかし資料16「成人健康調査（AHS）第8報」は、被曝時年齢40歳未満の群で、30年間（1968年～1998年）追跡の結果から、心筋梗塞と被曝との有意の関係が指摘されたのである（9頁、図2、下段）。

相対リスク（RR, relative risk）は1 Sv（シーベルト）あたり1.25倍である（ $1.0 + 0.25 / Sv$ ）。2 Sv被曝では1.5倍（ $1.0 + 0.25 \times 2$ ）となる。

心筋梗塞と被曝との関係を示したこの所見は、被曝時年齢40歳未満での所見とするものであるが、このことは年齢的には、今日の全被爆者に該当するものである。

本邦の三大死亡原因は癌、心疾患、脳卒中であるが、上記所見の疫学的重大性は第一位の癌に続き、第二位の心疾患についても被曝との有意の相関が示されたことである（致死性心疾患の代表は心筋梗塞）。つまり、被爆者における放射線誘発性疾病が、稀少な疾患に見られるのではなく、もっとも多発の疾患に見られていることである。且つ、年齢（被曝時若年）が放射線の心筋梗塞発症「高」感受性を示唆するものならば、例えば、60歳代（被曝時10歳未満）、70歳代（被曝時20歳未満）での相対リスクは、いっそう増加する懸念が生じることである。被爆者における生活習慣病に対する予防医学、早期治療への対応がいっそう重大視されるべきことになる。

(2) 慢性肝疾患

(一) 東裁判・東京高裁の控訴審は原告の慢性肝炎に放射線起因性を認める判決を下した。気づかされることは、判決が、被爆者・慢性肝炎に関してきわめて適切な医学的理解をしていることである。詳細は判決文(資料18)そのものに譲るが、決定的に重要なことは、放射線起因性を「一点の疑義も許さない自然科学的証明」(資料19「松谷訴訟・最高裁判決」6頁)に固執することを、引きつづき戒め、他方、被曝時状況、生活状況、疾病発生経過を全体的・総合的に考慮すべしと判示したことである。

(二) 被爆者に生じた疾病に放射線起因性があることは、非被爆者(一般国民)には全く生じない、被爆者だけに独特の疾病が発症した場合をさすものではない。同一病名で診断される疾病は、非被爆者の場合と被爆者の場合とで、病巣の病理組織学的診断で区別することはできず、従って臨床的対応も(治療についても)同様となるのである。

実はこのことは当然であって、疾病の診断は被爆者も非被爆者も、もともと共通の診断基準に基づいて行われるものであり、放射線起因性を診断学(臨床診断・病理診断)から立証するようにはなっていないのである。放射線起因性は、疫学の助けをかりつつ、原告の疾病発症の経過を踏まえて判断されるべきものなのである。

(三) 東訴訟の「C型慢性肝炎」について言えば、東氏の疾病が、放射線肝炎(放射線肝障害)なのか、C型慢性肝炎なのかを争ったわけでもなく、原告は東氏のC型慢性肝炎の発症・進展過程に被曝の影響があることを主張したものである。

他方国は、東氏の肝障害に放射線の影響を主張するならば、それは、a)放射線の確定的影響で形成される放射線肝炎(放射線肝障害)でしかなく、しかし東氏は、b)「しきい値」線量1000ラド以上を被曝していないのでありえず、c)また東氏の肝障害は、病理組織学上、C型慢性肝炎であり、d)したがって放射線起因性は却下しうる、とするものであった。なお「しきい値」線量とは、それ以下の被曝量ではなんらの疾病も障害も発生させない閾値のことであり、そのような「しきい値」線量を有している障害作用を放射線の確定的影響という。

国の主張の原点は、原爆放射線被曝が慢性肝炎に対して何らかの影響を与えるとすれば、1000ラド以上をうけて初めて生じる放射線肝障害しかないとするドグマである。しかも医療用被曝に限定されて(肝臓に対する被曝に限定されて)はじめて生存が可能となる1000ラドであるにも関わらず、全身被曝である原爆被爆者にも、1000ラド被曝を与件として想定する非現実性は際立ったものであった。

(四) 一般的に再度、放射線起因性に言及する。癌、及び、非癌性疾患において、同一病名の疾患については、病理学的にも臨床経過上も、被曝、非被曝の区別は一般にはできない。ただ臨床的特徴のいくつかを、多変量解析という手法を駆使して、被爆者疾病の場合の特性を、ひとつの傾向として示

しえる可能性は残る。そのような特性の理解は治療上重要となるが、その特性が被曝線量との相関性において明確なものとなりえるか否かは、別問題とならざるを得ない。

被曝線量との線量反応関係(被曝線量増加に応じて、被害が増加する相関性)を前提とする場合、一般に厳密な定量化が困難な臨床的特性は、被曝との疫学的関連性が明確とはなりづらい。実はこのような疫学的立証(手法)に存在する限界について、被曝と疾病の関連性を検討する場合、常に留意する必要があるのである。

そのような事情をふまえれば、一般的に放射線起因性の判断は「全体的・総合的」考慮(高裁判決)とならざるを得ず、疫学的検討もまた、それらをサポートする手段として援用されるべきものなのである。

放射線起因性の判断には、(高裁判決は)「(統計的、疫学的な知見を踏まえつつ)、被曝状況、被曝後の行動(や)、その後の生活状況、・・・具体的症状、発症に至る経緯、健康診断や健診の結果、間接的な諸事情を全体的、総合的に考慮」すべきとしたのである(資料18「東京高裁判決」45頁、下から2行目～46頁、1行目)。

本意見書前半で、原爆被曝の急性症状、その後遺、不健康状態の持続、疾病への呪縛、現在の体調不良との関連などを詳述してきたが、被爆者疾病に対する視点をどこに据えるべきかについては、この高裁判決の見解が有する視点と、同様であることを述べておきたい。

(五) 放射線を負荷された被爆者肝組織は、C型肝炎ウイルスの関与のもとで、慢性肝炎の発症と進行を早めていると考えられている。つまり被曝とC型肝炎ウイルスとの共同成因である。実は、このような共同成因性は、非癌性疾患では常にありうると見られる。つまり、前記した心筋梗塞発症においては、一般に心筋梗塞発症のリスク要因が複数考えられており、それらのリスク要因と被曝との共同成因が当然考えられるものだからである。

実は発癌の多段階説について既述したが、放射線被曝は、被曝前にすでに進んでいる発癌前段階状況(環境因子、年齢、体質、などの多要因による多段階の進行度合)との共同成因で、発癌へ向け影響するのであり、多段階の進行に関与するという意味での共同成因性は、非癌性疾患と変わらないのである(資料09「原爆放射線の人体影響1992」28頁)。

これらの共同成因性の解明が、少なくとも現時点で、「(一点の疑義もない)自然科学的証明」が可能になっているわけではない。またそのように理解しても、そのことは自然科学的証明を一律に否定する視点でもない。医学的知見や手法に、原爆被曝による人体障害の解明に関し、今日的限界が存在していることを意味しているに過ぎない。

判決は東氏の疾病について、医学的判断や疫学的判断を生かし、「全体的・総合的」に考慮し、放射線起因性を判断したのである。

(3) 白内障

資料16「成人健康調査」第8報では、1958年～1986年調査で認められなかった被爆者白

入市被爆者の脱毛について

—日本原水爆被害者団体協議会アンケート調査結果から—

齋藤 紀

1、はじめに

本調査は、2004年に日本原水爆被害者団体協議会によって為されたアンケート調査（以下、被団協2004年調査と略）から、広島市内入市被爆・脱毛発生事例に絞って集計し、解析し、残留放射線について理解を深めることを目的とするものである。

2、集計基準

被団協2004年調査は2004年7月1日集計で889名の被爆者がアンケート調査に応じてくれたものである。その集団のうち次のような基準を設け、集計したものが今回の対象集団である。

- ① 広島被爆者
 - ② 被爆時在住地が爆心地から4 km以遠
 - ③ その後、広島市内（爆心地から2 km以内）へ入市
 - ④ 8月6日に見られた「黒い雨」の直接的曝露の経験なし
 - ⑤ 1945年（昭和20年）末頃までに脱毛を呈したこと
- 以上の5基準を全てみたすものである。

広島被爆者に限定した理由は、広島被爆は長崎被爆と被曝状況（核分裂性物質、丘陵地形、未知の汚染状況）が異なるからであり、また爆心地から4 km以遠とは、DS86（DSO2）の線量評価では原爆初期放射線が0ラドと見られている地域である。「黒い雨」曝露例を除いた理由は、「黒い雨」曝露例は、非曝露例に「黒い雨」含有放射性物質被曝が加重された状況と考えることができ、従って「黒い雨」非曝露例の障害性を確定することが、入市被爆者の障害性を考える原型となるからである。被団協2004年調査889名中、被爆地不明を除き約470名が広島被爆事例（直接被爆、他）、その内2号被爆者（入市被爆者）が約280名であった。

その内、本集計の対象は、「黒い雨」を除く放射性降下物、崩壊建造物・土壌・埃中の誘導放射化物質による曝露者と見られる方々である。また曝露とは、いわゆる外部被曝にとどまらず、皮膚（正常皮膚、外傷皮膚）、口腔（飲水、摂食）、気道（呼吸）を介する、いっさいの被曝（外部被曝、内部被曝）を含んでいる。

3、結果

被爆時、遠距離（4 km以遠）に在住し、広島市内へ入市し、脱毛を呈した者（表）

No ^{#1)}	性	年齢 ^{#2)}	職業	被爆時在住地	入市日 ^{#3)}	入市地点 ^{#4)}	黒い雨 ^{#5)}	急性症状 ^{#6)}
01 (004)	男	27	軍人	呉	8/6-9	爆心地	なし	脱毛
02 (011)	男	18	学生	向洋	8/6-16	広島駅機関区	なし	脱毛
03 (016)	女	20	国鉄	双三郡	8/6	広島駅	なし(スス)	脱毛
04 (031)	男	23	軍人	安芸郡	8/6-14	比治山	なし	脱毛
05 (036)	男	18	軍人	江田島	8/6	日赤・県庁・広島駅	なし	脱毛
06 (039)	男	22	軍人	五日市	8/6	陸軍病院	なし	脱毛
07 (043)	男	19	軍人	江田島	8/6-13	0.5 km付近	なし	脱毛
08 (109)	男	20	軍人	呉	8/6-9	広島駅	なし	脱毛
09 (172)	男	20	軍人	呉	8/6	東練兵場・市内	なし	脱毛
10 (187)	男	19	軍人	三原市	8/6	比治山下	なし	脱毛
11 (201)	女	19	学生	呉	8/6	爆心地	なし(スス)	脱毛
12 (296)	男	29	軍人	呉	8/6	宇品	なし	脱毛
13 (383)	女	20	教師	佐伯郡	8/6	千田町	なし(スス)	脱毛
14 (602)	男	16	国鉄	矢賀	8/6-8	段原比治山	なし	脱毛
15 (032)	男	20	軍人	小倉	8/7-10	横川・宇品	なし	脱毛
16 (082)	男	16	学生	加茂郡	8/7-20	駅・八丁堀・千田町	なし	脱毛
17 (102)	男	20	軍人	呉	8/7-9	松原町・広島駅	なし(埃)	脱毛
18 (192)	男	19	軍人	江田島	8/7-11	千田町	なし	脱毛
19 (199)	男	22	軍人	宇品	8/7-13	爆心地	なし(埃)	脱毛
20 (328)	男	22	軍人	京都	8/7-15	市内各地	なし	脱毛
21 (346)	男	17	?	江田島	8/7-11	市内各地	なし	脱毛
22 (357)	男	17	学生	宇部	8/7-8	千田町	なし	脱毛
23 (132)	女	15	会社	松江	8/8	広島駅・南観音	なし	脱毛
24 (164)	女	15	学生	向洋	8/9	松原町	なし	脱毛
25 (605)	男	14	学生	三重県	8/9	相生橋	なし	脱毛
26 (135)	男	29	?	安芸郡	8/11-12	爆心地	なし(埃)	脱毛
27 (156)	男	14	国鉄	柳井	8/14	横川	なし	脱毛
28 (607)	女	18	会社	安芸郡	8/15	松原町	なし	脱毛
29 (153)	女	16	看護	西条	8/16-20	爆心地	なし	脱毛

#1) 入市日順に番号付与。()内の番号は被団協集計表の個人整理番号。#2) 被爆時年齢。#3) 市内在住最終日も示した。#4) 爆心地最短地点を示した。複数箇所はその地点間の移動を示す。「市内各地」は広島市内を広く移動していた事例。#5) 本集計は「黒い雨」の直接曝露事例を除いており、「黒い雨」について曝露のないことを示した。スス、埃の記載例はその旨を()に示した。#6) 本集計は、1945年末頃までに脱毛を認めた事例のみを集計したものであるが、このように脱毛を呈した例は、ほかに下痢、倦怠、紫斑、鼻出血、発熱、歯抜けなど多彩な症状を有していたが、本表には記載していない。

1) 被爆時年齢

男性22例、女性7例の計29例が集計されたが、それぞれの被爆時年齢は14歳から29歳である。本集計に見る被爆時年齢の特徴は、20歳以下が22名と大半をしめていることである。

年齢	人数	割合
20歳以下	22名	(76%)
21歳以上	07名	

これはアンケートに応じてくれた現在の年齢を考えれば容易に理解できることであり、被爆時年齢が14歳でもアンケート実施時期(2004年)では73歳であり、被爆時年齢20歳の方は79歳となっている。被爆時年齢がさらに高齢の方は、現在、種々の事情からアンケートに答えることが出来なかったと考えられる。

なお29事例は、広島入市被爆者(280名)のうち約10%にあたる。

2) 被爆時居住地

原爆投下後、近隣からは多くの救援者が入市した。本集計の入市者を原爆投下時の居住地によって大別すれば、広島から気車(バス)を乗り継がなければならない遠方のもの(小倉、京都、松江、三重県など)、広島市近隣の郡部、市町村(呉、双三郡、江田島、五日市、三原、佐伯郡、賀茂郡、宇部、柳井、西条など)、更に広島市内2.0kmに(爆心地から2km一円に)近接している地域(安芸郡5km、向洋5km、矢野4km、宇品4kmなど)がある。いずれも、原爆初期放射線の影響が無縁か、あるいは無視できると見られる方たちである。

3) 職業

当時の職業は、本集計事例では軍人が多数を占めている。1945年8月15日まで軍主導の罹災対策がしかれていたことと無縁ではないと見られる。軍人の場合、上官の指示で救援にかけつける形であり、被災の状況を何らかの形で復唱・報告せざるを得ない。そのため、入市日や入市経路、救援地点、さらには自らの急性症状についても、比較的明瞭なものとして記憶されたものと思われる。

職業	人数	割合
軍人	14名	(48%)
学生	06名	
会社員	02名	
教師	01名	
看護婦	01名	
不明	02名	

4) 入市日

29名入市者個々に入市日を見ると、8月6日原爆投下当日が14名(集計の48%)、8月7

日が8名(集計の28%)、8月8日1名、8月9日2名、8月11日1名、8月14日1名、8月15日1名、8月16日1名となっている。

入市日	人数	割合
8月06日	14名	(48%)
8月07日	08名	(28%)
8月08日	01名	
8月09日	02名	
8月11日	01名	
8月14日	01名	
8月15日	01名	
8月16日	01名	

本集計の脱毛事例は、8月6日(被爆第1日目)、7日(第2日目)の両日に76%が集中していた。なお考察の項で言及するが、両日は、核分裂生成物(フォールアウト)放射線、初期放射線からの二次的誘導放射線、これらの経時的減衰がもっとも少なかった時期であり、このことが両日に脱毛事例が集中した理由と考えられる。

しかし同時に、爆心地入市事例で見ると、事例25と事例26は8月11日(被爆第6日目)入市、事例29は8月16日(被爆第11日目)入市、また1.8km付近入市事例で見ても、山口県柳井から横川に入った事例27は8月14日(被爆第9日目)入市、広島駅東方の安芸郡から広島駅南西側の松原町に入った事例28は8月15日(被爆第10日目)入市であった。

5) 入市地点(最後真地図添付・参照)

爆心地付近に入市した事例を地図上に示した。6例あり、入市日は被爆当日から8月半ばまでひらきがある。8月6日(被爆第1日目、事例01、事例11)、7日(第2日目、事例19)、9日(第4日目、事例25)、11日(第6日目、事例26)、16日(第11日目、事例29)入市の脱毛事例である。

市内外縁部(1.8km付近)への入市についても、地図上に示した。広島市内にそれほど深く入らなかったとみられる6事例は、広島駅・松原町付近入市の脱毛事例(02、03、08、17、24、28)である。松原町は広島駅の南西側の地域で、爆心地から約1.8kmにある。ほぼ同距離(1.8km)の比治山下の地域に入市した3事例(04、10、14)も地図上に示した。これら市内外縁部への入市についても入市日にひらきがあり、8月6日、7日にとどまらず、9日(被爆第4日目)、15日(第10日目)の脱毛入市事例もみとめられる。

6) 市内移動(添付地図・参照)

市内を広く移動したことによって脱毛をもたらしたと見られる事例もある(05、16、20、21、23)。地図上に市内移動事例の3例を経路とともに示した。

●事例05:8月6日入市

江田島(瀬戸内海) → 宇品港 → 日赤 → 県庁 → 広島駅

●事例16:8月7日入市

小倉 …………… → 広島駅 → 八丁堀 → 千田町

●事例23：8月8日入市

松江 …………… → 広島駅 → 市内 → 南観音町

3例の入市日は異なり、事例05は、8月6日（被爆第1日目）、江田島（瀬戸内海）から広島に向かい、（恐らく宇品港から上陸し）、日赤病院→県庁→広島駅の経路を辿っている。事例16は、8月7日（被爆第2日目）、小倉から広島に向かい、広島駅→市内の八丁堀→千田町へ移動している。事例23は、8月8日（被爆第3日目）、松江から広島へ向かい、広島駅→南観音町へ移動している。地図上、通過点を直線で示したが、実際の経路は迂回、停滞、行きつ戻りつの移動であったと思われる。事例23などは、爆心地付近を通過した可能性も否定できない。

4、考察

1) 脱毛の意味

脱毛は、放射線被曝急性症状の典型的な所見として、放射線被曝を立証するものとして重視されてきた。脱毛の発生と被曝線量の多寡との相関は一般に知られたことであるが、近年に至り、脱毛発生は推定被曝量相関とは別に、推定被曝量から一定独立して、被曝の障害重度さを示唆するものとして注目されている。白血病死亡率と被曝量との線量反応関係において、脱毛の見られたものは、脱毛の見られなかったものと比べ、白血病死亡率が2.5倍もことなること（資料1、「広島医学」43巻、330頁、左欄、下線）、また末梢血リンパ球に見られる染色体異常率は、脱毛を呈したものでは有意に高いこと（資料2、「広島医学」43巻、1455頁、右欄、下線）が報告されている。これら報告の著者らは、この解離現象を個人の放射線感受性の違いによるよりも、実際の被曝量と推定被曝量の差異（推定被曝線量の誤差）による可能性が高いと指摘している（資料2、1455頁、下から7行目、下線）。線量推定の確率誤差を35%として判断しても脱毛群は非脱毛群と比較し、白血病死亡率は1.89倍であるという（資料1、330頁、左欄、26行目～28行目、下線）。

ここで言われている電離放射線推定線量とはDS86に基づく線量評価であり、「微調整」をうけたDS02においても、この解離は説明困難である。「微調整」とは、広島の場合を簡単に言えば、2km以内でガンマ線被曝線量（地上1mの吸収線量）を約7%引き上げている点である（資料3、「広島医学」57巻、314～318頁、「新しい原爆線量評価体系2002（DS02）」、2004年、316頁、右欄、下線）。

原爆被害の重度評価において、原爆初期放射線推定線量から相対的に独立した要素として注目されている脱毛は、被害の実体的指標として有用であることを含意している。

2) 入市日と入市地点

表、及び、地図において、脱毛事例の入市状況を示したが、これらの結果から理解できることは、第一に、被爆当日や翌日（第2日目）の入市者においては、脱毛の症状はめずらしくない事象と見ることができることである。同時に、それ以降の入市日で脱毛事例集計が減少していることは、残留放射線の経時的減衰の反映であることも容易に理解できる点である。入市被曝者の脱

毛は、これまでの国の主張であるストレス説、栄養失調説では説明が困難と言えよう（後述）。

第二に、爆心地付近へ入る場合は、一層残留放射線被曝は増大することになり、爆心地付近入市の6例はそのような事例である。しかし重要なことは、入市日の後期においても、脱毛事例がみとめられることである。事例29は、爆心地付近に被爆第11日目（8月16日）から被爆第15日目（20日）まで、毎日出入りした事例であり、著明な脱毛を生じたものである。8月16日から8月20日という期間は、発生した各種放射性同位元素の誘導放射線レベルが、おしなべて一定減衰がすすんだ時期と見られるが、その場合でも、市内移動が数日にわたり繰り返される場合、放射線被害の出現し得ることが示唆されるのである。

第三には、爆心地から離れた距離（1.8km地点）における誘導放射線のレベルは、当然、爆心地付近と比べれば、総体としては低かったと理解することができるが、脱毛発症者は約1.8km付近に相当する広島駅や松原町においても認められていることである。

脱毛発生に外部被曝としての「しきい値」（後述）を考えるならば、非常に低線量域にあることになり、さらに約1.8km付近への入市者脱毛事例は、8月6日（被爆第1日目、事例02、03、08）、7日（第2日目、事例17）ばかりでなく、9日（第4日目、事例24）、15日（第10日目、事例28）入市事例でも確認されており、同地域における残留放射線の経時的減衰を考慮すれば、外部被曝としての「しきい値」はいっそう低値とならざるを得ないのである。

しかし先の資料1、資料2の論文で考察されたように、真の被曝量の理解については未解明であり、また後述するようにガンマ線による外部被曝のみでなく、残留放射性物質の付着・吸引・嚥下等も加え、異なる被曝機序が加重された場合の急性症状発生の理解については、今日もなお課題として残されているといわざるを得ない。個別事例の観察から言えば、被曝者における実際の脱毛発症機序は必ずしも単純でないことを示している。

しかし、以上三点からみて、なによりも入市者にとって重大なことは、実際、被爆後一定期間過ぎた後も、広島市内（約2km）一円は脱毛をもたらすような放射線汚染が継続していたと考えられることである。

3) 低線量被曝と脱毛

これまで脱毛は、「しきい値」を有する、放射線の「確定的影響」とされてきている。一定の被曝量未満ならば、障害（症状）はまったく生じないと考えられる場合（＝その被曝量以上で初めて障害（症状）が生じると考えられる場合）、その被曝量を「しきい値（線量）」といい、そのような線量反応関係の障害を放射線の確定的影響といっている。他方、「確率的影響」とは、僅かの被曝線量でも障害（症状）発生を否定できない影響をいい、0ラドから始まり、被曝量に相関し発生する場合をいう。ところで「確定的影響」の疾病についても、研究が進むにつれて、それまで考えられていたしきい値（線量）以下でも、障害（症状）が生じることが分かるなど、既知の「しきい値（線量）」が不動のものとは必ずしも言えなくなっている。

人間の頭髪（頭皮）を移植した動物に対する外部照射実験（資料4、「Radiation Research」vol.149:11-18, 1998, 15頁、図5、及び、図説明部分翻訳）等も含め、そのしきい値はこれまで1グレイ（1Gy、100ラド）以上におかれてきた。図5は、2グレイになって脱毛率が増加していることを示している。そのような考えから、国は遠距離・入市被曝者に認められる脱毛は栄養障害やストレスによるものとしてきた。

しかし今回集計で多数をしめた軍人、また救援目的で入市した一般の方において、もともと栄養失調であったと想定したり、部隊（自宅）に戻ってから、栄養障害が生じたためであるとする考えは、合理的な理解とはいえない。また被災の惨状に対する驚きや心労が脱毛を引き起こすことはあり得るが、ストレス説は後述する諸知見を包摂できず、やはり十全で合理的な理解とは到底言えない。なお、広島大学精神科医・小沼十寸穂は、「前代未聞の惨状」に遭遇したことによる精神神経症状を詳細に聞き取り報告している（資料5、「広島・長崎の原爆災害」岩波書店、158頁、矢印・表9・21、なお158頁～161頁までの各下線部参照）。しかしその記述、更には、他の被爆者精神医学的調査研究の記述のなかにも、精神神経症状との関連で脱毛が多発したとの指摘はない。

脱毛に対するストレス・栄養障害説は、実は松谷訴訟において被告の国・厚生省から強く主張された見解であったが、司法判断（資料6、平成12年7月18日、最高裁判決文）では疑問視されたものである。疑問視の根拠となった理由は、第一に、2km以遠でも脱毛が確認された「日米合同調査団報告書」（昭和20）や、4kmを超える場合も早期入市者で脱毛が確認された「厚生省」（昭和40）の調査記録の存在（同判決文、14～15頁）、第二に、上記調査を個別事例で裏付ける、松谷さんと同様の体験（遠距離における脱毛）をした方たちの証言内容（同判決文、15～16頁）、第三には、これらの調査結果・証言内容を十分に説明できないDS86の限界性（同判決文、18～19頁）、であった。

「日米合同調査団報告書」の指摘以来、低線量域での脱毛発現の確認はその後も続けられ、長崎大学原爆後障害医療研究施設の横田らは、遠距離被爆者（3.5km以内）を含む3000人について調べ、「日米合同調査団報告書」と同様の結果（遠距離低線量域での脱毛確認）を得ている（資料7、「長崎医学雑誌」73巻、247～250頁、「長崎原爆における被爆距離別の急性症状に関する研究」1998年、247頁、右欄、下線、249頁、図3、表1）。著者らはこの段階では「脱毛や皮下出血はこれまで放射線以外の要因では起こりにくいと考えられている」（249頁、下線）としつつも、慎重を期し、「さらに詳細な調査が必要である」（250頁、下線）とした。

横田らの調査は現在も続けられており、近年では長崎爆心地から南方向、2.0～3.0km地域で、地理情報システム（GIS）により地形の遮蔽・無遮蔽地域を正確に割り出し、両地域において遮蔽の有無で脱毛率に有意の相違が認められることを報告した（資料8、「広島医学」57巻、362～364頁、「長崎原爆の急性症状発現における地形遮断の影響」2004年）。脱毛率の相違（低下）は、地形遮蔽による放射線量の減衰と考えるのが最も合理的な理解であり、著者らも、この報告においては、脱毛が遮蔽地域で低率（363頁、図2）であり、「遮蔽地域と無遮蔽地域における脱毛の発現頻度の違いは、被曝放射線量の違いを示していると考えられる」（364頁、下線）と結論している。長崎における2.0～3.0kmの原爆初期放射線量はDS86ではおおむね12ラド前後から、それ以下（～0ラド）と算定されているが（資料9、「原爆放射線の人体影響1992」、335頁、表3）、著者らはそこで見られる脱毛症状（及び脱毛率低下）は放射線被曝（及びその減衰）によるものと見たのである（なお著者らは、脱毛のみでなく他の急性症状すべて、統計的有意差をもち、遮蔽地域では無遮蔽地域と比べ低率となっていることを示している。資料8、362頁、右欄、下線、363頁、左欄、下線）。

いずれにしても従来考えられてきた脱毛発生の「しきい値」線量を絶対として、遠距離・入市被爆者の脱毛については被曝と関係がない、と否定することは、もはや困難といわざるを得ない。

4）残留放射線

（1）誘導放射線

残留放射線には、原爆炸裂後降下した放射性核分裂生成物の放射線（フォールアウト）と原爆初期放射線の中性子線によって二次的に誘導発生させられた放射線がある。この誘導放射線の理解は、これまで（爆心地から）距離別に原爆初期放射線量を算定し、距離別の土壌放射化が計算され、そこにおいて放出されたガンマ線の地上1mにおける積算線量を基礎としてきた。資料9、351頁、図2は、半減期にもとづく減衰を加味し爆発時から無限大時間に積算される被曝線量について、距離に従い減衰する状況を示したものである。資料10は、それを見やすいように作図（齋藤）したものであり、減衰曲線を辿って見た場合、爆心地から1.0kmの地点に、投下時からずっと居つづけても約0.4ラド、2.0kmでは約0.0003ラドと示される。また資料9、351頁、図2をもとに誘導放射線の時間毎の積算線量表がつくられている（資料11、国・厚生労働省原爆症認定審査会、平成13年5月25日、「原爆症認定に関する審査の方針」別表10）。

資料11（別表10）・上図によれば、例えば被曝8時間後に広島市内に入っても、爆心地から700m以遠にとどまった場合は、残留放射線積算線量はゼロである。仮に爆心地付近においても被曝第4日目（8月9日午前8時15分以降）では残留放射線積算線量はゼロと見られ、放射線の影響はないことになる。いずれにしても、この時期、この地点に入市した本集計脱毛事例の被曝者は、脱毛の理由に関し栄養障害説、及び、ストレス説で片付けられてしまうのである。

内部被曝線量はさらに低い線量が設定されている。例えば、東訴訟における国側の準備書面（資料12、平成12年12月11日、被告準備書面（四）、12頁）では、長崎1.3kmで被曝した東さんの内部被曝線量を0.01ラド以下とし、放射線の影響としては無視できるものとしている。

しかし内部被曝とは放射性物質が組織沈着し、細胞、あるいは細胞内構造と密着し、そのミクロンレベルの局所に限局して、持続的に、アルファ線、ベータ線の被曝を生じさせていることである。局所・長期持続被曝の点で外部被曝とは様相を異にしている。後述するように、残留放射性物質体内摂取（入市被曝）についての懸念を軽視することはできない。

（2）土壌中の誘導放射線

原爆初期放射線の中性子線によって、土壌中の金属は誘導放射化し、ガンマ線やベータ線や、アルファ線が放出される。被曝直後調査に入った日本人研究者たちにとっては、当時、中性子線による誘導放射化を見るために、土壌中のベータ線に注目していた。ベータ線は、アルファ線と同様に透過力が小さく（ベータ線は紙は透過するがアルミ箔は透過せず、アルファ線は紙も透過しない）、飛程距離もそれぞれ短い（ベータ線で数cm程度）ため、線源から距離がある場合、人体への被害（外部被曝）は通常ないと見られる（資料13、「核燃料物質等取扱業務特別教育テキスト・核燃料施設編」、3頁、図1-3、表1-2、図1-4）。しかし、口や鼻や傷口から体内へ放射性物質が入った場合や皮膚に付着した場合は、ベータ線・アルファ線が周辺の組織に放射

線被曝を生じさせることになる。

資料14、『原子爆弾災害調査報告集』、1～4頁、「広島原子爆弾災害報告」（2頁、下から2行目～3頁、1行目、下線）の記載は、調査団が大阪から持参した写真乾板が、8月10日（被爆第5日目）採取の砂で感光されたことを述べている。調査団が採取した砂は爆心地から2km以遠の東鎮兵場のものであった（資料14、7頁、広島地図、右上㊸番の地点）。調査団はさらに、一層、爆心地に近い西鎮兵場（同地図、中ほど、「西鎮」の地点、爆心地から0.5km）で採取した砂を、ベータ線にもっとも鋭敏な感度をもつガイガー・ミュラー計数管で放射能を測定したところ、標準としたウランと比べ数十倍あったという（資料14、3頁、下から2行目、下線）。

親族の安否を尋ねて入市した人たちは、ただ歩行するだけでなく、崩壊建造物を取り除き、土壌を払いのけ、身内を探し求めたのである。入市者にとっては、地上1mで計測されるガンマ線だけが、放射線被曝として限定されているわけではない。加えて、瓦礫から落剥・飛散した微小な片々、浮遊した土壌からの塵埃等は放射性物質として入市者の身体に付き、また塵埃がマイクロレベルのサイズであったならば、吸気とともに気道深くに取り込まれることも、通常理解として想定することができる。

いずれにしても、資料11（別表10）のみでは、被爆第5日目、2km以遠採取、あるいは0.5km採取土壌の放射能を説明できない。

（3）人体の誘導放射線

原爆初期放射線の中性子線によって、人体もまた誘導放射化される。資料14、936～939頁、「原子爆弾における放射性物質、特に生体誘導放射能について」の報告が残されており、人体中に発生した誘導放射線（ベータ線）を測定したものである。937頁、第1表には、4例の遺体各臓器の誘導放射線が示されているが、（1）（2）（3）例は、保存状態が不完全とされるため、第（4）例、19歳男子、0.5km被爆死のデータをもとに記述されている。各臓器ともベータ線を放出しており、人体が誘導放射化されていることを示している。記録消失とされているが、「血液にも相当大なる放射能が認められ」としている（937頁、下から2行目、下線）。

これらは被爆死した遺体からのベータ線検出であったが、939頁、下線には、9月9日（被爆1ヶ月後）、京大病院入院患者である被爆者の尿を採取し、ベータ線を測定し得たことを記述している。これ自体は初期放射線（中性子線）による人体放射化が、長く遷延している状態を示したものである。人体放射化や内部被曝についての十分な知識も理解も乏しく、また今日のように体外から人体放射化を計測する手段もない当時の実情では、恐らくたまたま測定しえた1例と思われるが、このような事例の記録の意義は、非常に大きいといわざるを得ない。

被爆直後、重度障害で横たわる被爆者はまさに高線量被曝者であり、また被爆直後早期に死亡した被爆死遺体は、まさに高線量被曝の遺体である。看護に関わった入市者たちは、放射化した瀕死の被爆者の、血液、尿、またはその付着した衣類にごく自然にふれたであろうことも、通常理解として想定することができる。また多数の被爆死遺体の火葬、埋葬に従事した入市者も同様の理由で被曝をうけたであろうことも、想定できるのである。

（4）於保源作論文

広島市の開業医・於保源作（おほげんさく）の「原爆残留放射能障の統計的観察」（資料15、「日本医事新報」No.1746、昭和32年10月12日号、21頁～25頁）は、膨大な聞き取り調査をふまえた統計的観察から、残留放射線被害に注意を喚起した最初の報告であった。広島入市者の急性症状に言及している本論文は、広島原爆後、残留放射線が約1ヶ月、入市被曝者に影響を与えたことを明らかにしている。

論文（資料15）、24頁、表6は、8月6日入市から、10月5日入市者まで調査を広げ、8月20日（被爆第15日目）の段階で、1km以内入市者での有病率が19.2%であること、脱毛率単独では3.8%であることを示している。今回の集計中、8月16日から21日まで入市していた事例29は、このようなグループに相当している。

この表（表6）から分かることは、8月6日から時間が経過しても、有病率（脱毛率）が必ずしも時間経過に従った直線的な低減を見せていないことである。核分裂生成物（フォーロアウト）、瓦礫や塵埃中の誘導放射性物質の減衰状況が種々であり、入市者が探索移動する場所、場所によって、高度の汚染環境が不均一に存在していたり、また入市者の行為によっても高度の曝露を被ったりしていることが、示唆されるのである。

今回集計でも、8月6日、及び8月7日に事例が集中しつつも、8月14日、1.8kmの横川町入市事例（事例27）、8月15日、1.8kmの松原町入市事例（事例28）が見られる理由でもある。

5）入市者への晩発的影響

既述してきたように、探索・救援・看護のために入市した人たちに放射線被曝が生じたのであり、従って晩発的な影響についても留意せざるを得ないのである。

（1）早期入市者の白血病

早期入市者の白血病発生にふれた報告がある（資料5、174頁、4～6行目、下線）。広瀬文男「原爆被曝者における白血病」（資料5、174頁、下から11行目、下線、226頁、下線、資料16、「日本血液学会雑誌」31巻、（下段中央に頁表記）765～771頁、1968年）の報告では、非被曝者（全国平均）の白血病発生率は10万人対2.33人であるが、3日以内入市者（8/6～8/9入市）は9.69人、4日から7日までの入市者（8/10～8/13入市）では4.04人と発生している。入市日後期に減少し、しかしいずれも、全国平均より高率であることを指摘している（資料16、770頁、左欄、下線）。著者の指摘で一層核心を突いていることは、早期入市者に発生した白血病病型（種類）が、広島被曝者に多発し、原爆放射線関連白血病として早期から認識されている慢性骨髄性白血病（資料9、15頁、下から3行目、下線）であったことである。広瀬論文（資料16）、770頁、左欄、下線、下から2行目には、「（入市者白血病は）慢性型の発生が高率であることが注目され、早期入市者にも原爆放射能の著しかったことが示唆される」と結論している。

なお、放射線影響研究所・寿命調査（LSS）第9報・第2部「原爆被曝者における癌以外の死因による死亡率、1950—78」（資料17）、22～23頁は、本論文について言及し、原爆手帳保持者は無料で医療を受けられるから発症事例が多く（偏って）集計されるとか、白血病

の発症時期が被爆者白血病が多発した1950年代でなく1960年代と遅れているとか、調査内容に疑問を呈している。しかし残念ながらこれらの指摘は、調査結果を否定できるほど合理的なものとは言えない。前者についていえば、白血病は重篤な臨床所見が顕在化しやすい致死性疾患であり、被爆者であれ非被爆者であれ、無料であれ有料であれ、早晚医療機関に受診せざるを得ない疾患といわざるを得ないのである。後者についても、発症時期が遅れることは、(入市)被曝の特性と関連し重要な医学的研究課題であっても、その発症の事実(発症率が高いこと、慢性型が多いこと)そのものを否定する根拠にはならないからである。

なお残留放射線の影響が実体を有するものであることは、次に記す染色体異常の検討からも伺えるのである。

(2) 早期入市者の染色体異常

被爆者の末梢血リンパ球に染色体異常が認められることは、初期(1960年代)の報告で明らかであったが、佐々木・宮田らの報告(1968年)は以下の点で重要であった(資料5、208頁、下線)。第一に被爆者染色体異常率から被曝線量を予測したこと(生物学的線量評価 Biological Dosimetry)、第二には2.4km以遠の遠距離被爆者においてもなお、染色体異常率が対照群に比し有意に高いこと($p < 0.01$)、第三には早期入市者群(被爆3日以内、1km以内入市)は、4日目で降入市者・非入市者群よりも染色体異常が高率であることを示したことであった(資料18、佐々木・宮田原著論文、「Nature」220巻、1968年、1189～1193頁、「Biological Dosimetry in Atomic Bomb Survivors 被爆者における生物学的線量評価」、1190頁、右欄、枠内、資料18への添付第1頁、翻訳参照)。この第三の、早期入市者における染色体異常の指摘は統計学的有意差は見られなかったが、注目されるのは、染色体異常の全ての項目で非入市者の異常を上回ったことである(1190頁、右欄、下、Table 2、Entry 群の Dic、Ring、Mono、Fragment、Cu、Cs の異常率(異常数/観察細胞数) > non-Entry 群の各異常率(各異常数/観察細胞数)、資料18への添付第2頁、ゴシック部分参照)。なお佐々木・宮田論文は残留放射線による染色体異常を示唆した最初の報告となった(資料18、1192頁、右欄、枠内、資料18への添付第1頁、翻訳参照)。

早期入市者群を入市日で分けて検討する手法は、(経時的減衰を特性とする)残留放射線との線量反応関係を検討する場合の常道であり、早期入市者白血病発症にふれた、前記、広瀬論文でも踏襲され、また今回の集計結果(脱毛事例の8月6日・7日集中)の理解にも繋がるものである。なお残留放射線被曝量の、調査方法上の層別化には、早期入市者を入市滞在期間の長短で分ける手法もとられる(下記)。

小熊・鎌田報告「早期入市者の末梢血リンパ球染色体異常」(資料9、237～242頁)は、早期入市者40名を入市滞在期間(長短)と今日までの医療被曝加重(多寡)で4群に区分し、医療被曝が同程度群(A群C群、及び、B群D群)で滞在の長短が区分できるA群(長期滞在)とC群(短期滞在)、及び、B群(長期滞在)とD群(短期滞在)とで、安定型染色体異常の率を比較検討したものである。そして、被爆者の体内に終生のこの安定型染色体異常の発症率は長期滞在のA群、及びB群で有意に高いことが認められたのである($p < 0.005$ 、240頁、図1)。このことは、入市者に対する残留放射線被曝の積算線量が多いほど染色体異常をもたらし、その異常が今日まで持続していることを示したものであった。

長期潜在者の推定被曝線量は平均4.8ラド以下としている。この場合の推定線量は当時のT65Dに依拠しており、DS86(DS02)で高め修正されている今日では(資料9、345頁、図1、広島)、ここで示されている具体的な線量の評価は留保せざるを得ない。なお前記の佐々木・宮田論文では、リンパ球放射線照射・染色体異常誘発実験で別個に導かれた関係式を利用し、被爆者染色体異常率から被曝線量を算定している。それによると、2.4km以遠・遠距離被爆者(論文中の区分で入市者含む Group IV)の被曝線量は、1ラド～30ラド、あるいは、2ラド～15ラドと、小熊・鎌田報告(T65D)より高めに推定されている(資料18、1192頁、Table 3、グループIVの Estimated dose (評価線量)の項)。

佐々木・宮田論文で示唆され、小熊・鎌田報告で明確にされたことは、残留放射線が染色体異常をもたらすことであり、根本的には、早期入市者に対する残留放射線の障害性を、否定できないという点であった。

6) 総括

(1) 被団協2004年調査中の広島・入市被爆者(約280名)のうちで、本集計脱毛者は29名である(入市者の約10%)。

残留放射線への曝露は、汚染環境を客観的・固定的要素としつつも、個人人の行動・行為に依存する部分が生じるので、曝露条件としては人為的・不均一な要素が加わる。従って脱毛者比率は、調査報告によって巾が生じ、脱毛の程度についても、個人人における実際の被曝線量の違いを反映し差が生じ得る。また被爆者に対する今回のアンケート調査は、居住地が把握できた被爆者に対するアンケートであり、疫学調査で重要とされる無作為抽出ではない。そのような意味では、ここで得られた脱毛者比率は、入市者の脱毛発生率をおおまかに把握したことにとどまらざるを得ない。

ところで、既出の於保論文(資料15)、24頁、表6、最右端には入市日ごとの脱毛率を記載しているが、「黒い雨」非曝露例(8月7日以降入市)でも、3.2%から11.7%までひらきがある。また「松谷訴訟・最高裁判決文」(資料6)に引用された厚生省調査・早期入市者の脱毛率は11%としている(14頁、9行目)。

今回集計の脱毛率(10%)は前記したようにおおまかな把握と言わざるを得ないが、しかし従来の報告にみられる脱毛率とかけ離れたものではなかった。

(2) 他方、そのような事情を踏まえたうえで、本集計脱毛者の俯瞰から得られる重要なことは、原爆投下後一定時間(期間)経過した後においても、広島市内は残留放射線の汚染状況がひろく存在していたことである。本集計脱毛事例は、入市(日)の早期・後期、入市地点の爆心地からの遠近、市内移動の繰り返しなど、時間的・空間的に相違のある多様な行動(曝露)の結果を反映している。

このような入市者の放射線被曝の形式は、誘導放射化した(崩壊)建造物や土壌からの(長射程の)ガンマ線・外部被曝以外に、放射化した塵埃の付着・吸引・嚥下による(短射程放射線の)被曝の加重が容易に考えられることである。そのような(内部)被曝への言及は、原子爆弾被害に関する代表的な書籍でも指摘されている(資料5、174頁、9行目～11行目、下線、資料9、7頁、下線)。資料9、7頁、下線は、「後日死体や建築物の残骸処理などで入市して多量の

チリを吸収した者は、国際放射線防護委員会が職業被曝者について勧告している最大許容負荷量以上の放射能を体内に蓄積した可能性がある」としている。国際放射線防護委員会（ICRP）は放射線防護に関する国際的な専門機関であり、放射線防護に関し各国に勧告をだす役割を担っている組織である（資料19、インターネットから入手、「国際放射線防護委員会」：1928年設立、1950年現在の名称となる。1990年ICRP勧告（文中下段）：職業被曝上限50mSv/年、公衆被曝上限1mSv/年）。

（3）放射線防護の立場とは、放射線被害の未解明性へ留意し、その上で疾病予防の観点を厳格に維持しているのが特徴である（資料19、下線）。具体的には、被曝は少なければ少ないほど望ましいとする立場である。そのことは、上限（線量限度）を勧告しても、それは「ここまでの線量をうけても良いということの意味しているのではありません」と指摘されていることから理解できる（資料19、下線）。一般人（公衆）においては、いっそう厳格であり、放射線業務従事者の被曝限度（実効線量当量）が「年間」50mSv（Sv：シーベルトは実際の人体影響を考慮した被曝線量単位、吸収線量（ラド）の単位でガンマ線5ラドに相当）とされており、一般人では「年間」その50分の1（1mSv、ガンマ線で0.1ラドに相当）と規制されているのである。

ICRP勧告の線量規制は長期間（1年、5年）にわたる積算線量の上限規制を示しており、一回（短時間）被曝量の上限規制を示してはいない。その理由は、勧告はもともと微量線量の蓄積を想定し、相対的に高い線量の短時間（短期間）被曝を、放射線業務従事者にも一般市民にも想定していないからである。放射線防護の視点からは、人体への影響が予想される線量の短時間（短期間）被曝は「想定外」あるいは「論外」だからである。急性症状（脱毛など）や不健康状態をもたらした残留放射線被曝は、放射線防護（ICRP勧告の線量規制）の視点からは想定外（論外）の被曝であるが、放射線曝露という点においては同質の対象であり、また現在生活している被曝者を放射線防護（疾病予防）の視点から見なければならぬとする点においても、一般市民と同等の理解が求められているのである。つまり、資料9、7頁、下線の執筆者が、入市者の被曝についてICRP勧告（規制線量）に、具体的に言及した所以である。なお「可能性」として言及した懸念は、限りなく事実に近いことを、既述の研究（小熊・鎌田報告など）は示したのである。

5、結論

脱毛を呈した入市被曝者29名について検討した。集約事例には8月6日、8月7日の両日入市のみでなく、また爆心地入市のみでなく、8月15日以降、また2km付近入市者も含まれていた。市内移動などの状況を踏まえて、大略、理解できたことは、8月半ば以降においても、広島市内一円は残留放射線の汚染環境であったことである。

脱毛を有する比較的少数事例についての集約・検討であったが、従来、種々の角度から残留放射線の人体影響を解明してきた諸報告（引用資料）と同様の理解を得ることができた。

以上

資料

- 01、広島医学、43巻、330頁、「広島と長崎の原爆被曝生存者における急性放射線症状とその後の癌死亡との関係に関する観察」鎌石和男ら
- 02、広島医学、43巻、1455頁、「染色体異常と強度脱毛のデータに基づくDS86線量計算方式の確率誤差に関する調査」Richard S. ら
- 03、広島医学、57巻、314～318頁、314～318頁、「新しい原爆線量評価体系2002（DS02）」星正治
- 04、Radiation Research 149：11～18、「Radiation Sensitivity of Human Hair Follicles in SCID-hu Mice」Kyoizumi S. ら
- 05、『広島・長崎の原爆災害』広島市・長崎市原爆災害誌編集委員会編、岩波書店、1979年
- 06、松谷訴訟・最高裁判決、平成12年7月18日、1～20頁
- 07、長崎医学雑誌、73巻、247～250頁、「長崎原爆における被曝距離別の急性症状に関する研究」横田賢一ら
- 08、広島医学、57巻、362～364頁、「長崎原爆の急性症状発現における地形遮断の影響」横田賢一ら
- 09、『原爆放射線の人体影響1992』放射線被曝者医療国際協力推進委員会編、文光堂、1992
- 10、資料09、351頁、土壌放射化減衰曲線作図
- 11、厚生労働省原爆症認定審査会、平成13年5月25日「原爆症認定に関する審査の方針」別表10
- 12、東訴訟、平成12年12月11日、被告準備書面（四）、12頁
- 13、『核燃料物質等取扱業務特別教育テキスト・核燃料施設編』労働省労働衛生課編、中央労働災害防止協会刊、平成12年11月30日
- 14、『原子爆弾災害調査報告集』日本学術会議原子爆弾災害調査報告書刊行委員会編、1953、日本学術振興会刊
- 15、日本医事新報、1746号（昭和32年10月12日発行）、21～25頁、「原爆残留放射能障壁の統計的観察」於保源作
- 16、日本血液学会雑誌、31巻、765～771頁、「原爆被曝者における白血病」広瀬文男
- 17、LSS第9報、第2部、「原爆被曝者における癌以外の死因による死亡率、1950～78」放射線影響研究所、加藤寛夫ら、1981年
- 18、Nature、220：1189～1193、「Biological Dosimetry in Atomic Bomb Survivors」Masao S. Sasaki, Hisatoshi Miyata
- 19、国際放射線防護委員会（ICRP）、インターネット資料
- 20、放射線影響研究所、インターネット資料

平成17年6月9日

〒733-0812

広島市西区己斐本町2丁目7-1-601

齋藤 紀

齋藤意見書（二） 原爆白内障研究の到達点

—— 小出良平氏の「齋藤意見書（一）」批判に答える

齋藤 紀

	頁
一、はじめに	(1)
二、原爆被爆者の白内障研究について	(2)
三、小出意見書（二）の齋藤意見書（一）批判に対して	(6)
四、原告白内障に対する小出意見書（二）の見解について	(16)
五、最後に	(21)

以上の項目で記述する。

一、はじめに

1、小出意見書

(1) 小出良平氏は、平成17年4月5日付で最初の意見書を提出されており（乙A第62号証、以下、小出意見書（一））、その「結論」において、放射線白内障は「確定的影響」であり、今回の提訴者における被曝量は、閾値を満たさず、また、後囊下混濁等の所見が細隙灯顕微鏡検査写真で得られていないとして、いずれも放射線白内障でないとの主張をされている（小出意見書（一）3頁、4項「結論」）。

(2) それに対して小生は、「意見書 — 放射線白内障についての動向」（平成17年7月15日付、甲A第68号証、以下、齋藤意見書（一））を提出した。今回、小出氏から、平成17年11月10日付けで、小生の「意見書 — 放射線白内障についての動向」に対する批判の意見書が提出された（今回の小出氏の意見書、乙A第86号証、副本を、以下、小出意見書（二）とする）。

2、齋藤意見書

(1) 現在、提訴されている方々の白内障を考える場合もっとも重要な点は、被曝後60年を経過した被爆者の白内障において、放射線の影響があるのか否かについてである。齋藤意見書（一）は、津

田論文（甲A第66号証の17）を紹介し、放射線影響研究所の成人健康調査第8報（甲A第66号証の16）や、海外論文にも言及し、「結論」として、遅発性放射線白内障は「国際的な研究の流れと原爆被爆者の検証」（齋藤意見書（一）、6頁、結論部分）から明確になったと述べた。

(2) 今回、小出意見書（二）は、その点に対して「いまもって放射線白内障は、閾値を有する放射線の確定的影響との概念が変わるに至っておらず」（小出意見書（二）、3頁、16～17行目）としている。しかし小出意見書（二）は「いまもって」としながら、原爆白内障の新しい総括的報告であり、閾値のない線量相関を指摘した放影研「成人健康調査第8報（2003年）・白内障」にも、又、ごく低い被曝量からの遅発性放射線白内障を報告する海外論文にも全く言及せず、更には肝腎の津田論文に対しても真摯な論及を避けるという姿勢を示している。

(3) 今回の小生意見書（以下、齋藤意見書（二））では、小生への批判に対し反論すると同時に、小出意見書（二）の主張が、原爆白内障研究の経過と達成を無視するものであることを、新しい文献等も示し再度、論述する。なお文中で引用する、これまで提出されている書証等についても、参考資料として添付する。

小出意見書（二）は個々の原告についても言及し、原爆放射線白内障であることを否定されている。被告準備書面で示された内容と字句がほぼ同一であり、被告見解をそのまま転記されたものと見られるが、その内容についても言及する。

二、原爆被爆者の白内障研究の経過について

1、原爆白内障の経過

小出意見書（二）は、1頁、下段において、放射線と白内障の関係について触れている（下から5行目、「齋藤意見書の個々の事項について述べる前に、放射線と白内障について再度述べる」）。

原爆白内障発症経過については極めて短く、また「原爆放射線の人体影響1992、156頁ほか」とされているように、甲A第66号証の9（「原爆放射線の人体影響1992」）の第6章、原爆白内障（150頁～156頁、本意見書・添付資料1）からのものである。小出意見書（二）の当該部分について、156頁、E、「原爆白内障の経過」から正確に引用する。原爆白内障は、①被曝後数ヶ月から数年で発症し、②重症例は早く発症し、軽症例の潜伏期は遅延し、③被曝線量に応じて微度から強度まで、相当する混濁を形成し、④その後は慢性性となる、としている（①②・・は齋藤付記）。

しかしここでの重要な問題は、「原爆放射線の人体影響1992」は現在から13年前に刊行され、しかもそこに述べられている原爆白内障に関する記述は、以下に言及するように、現在からすれば約40年前（被曝後20年）の研究状況に限定されていることなのである。原爆白内障の経過は、被爆者の生存により更に深く解明されてきたのである。

2、放射線影響研究所（RERF）調査の経過

A B C C -放射線影響研究所（RERF）が、多数の被爆者を対象に取り組んだ原爆白内障の調査研究はこれまで3回を数えている。津田論文（添付資料2）、337頁、左欄、考察の冒頭に記されているように、第一回1963年-1964年に行なわれたMiller RJらの調査、第二回1978年-1980年に行なわれたChoshi Kらの調査、そして第三回2000年-2002年に行なわれた津田らの調査である（下線-齋藤）。実は調査時期で区別されるこれらの研究は、そのまま原爆白内障の理解の変遷を示すものとなっており、この経過を把握することは、今日の到達を理解する上でとても重要といえる。つまり小出意見書（二）が「原爆放射線の被曝のみで、ここ数年、すなわち被曝後50年以上経過した後、遅発性の放射線白内障が発症したとは考えにくく」（1頁、最下行～2頁、1行目）とした見解が、不適切であることがわかるだろう。

3、1960年代までの調査

（1）小出意見書（二）が依拠している内容（「原爆放射線の人体影響、156頁ほか」）は、基本的には1979年に刊行された総括的書籍、「広島・長崎の原爆災害」（広島市・長崎市原爆災害誌編集委員会編）の「§9.3、眼の障害」（127頁-132頁、添付資料3）に収められた記述をほぼ踏襲したものである。その内容は時期的には放影研第一回調査（1963年-1964年）に重なり、主要には、百々次夫（どどつぎお）らの眼科的調査に拠るものである（小出意見書（一）、1頁、10行目～16行目、原爆白内障の4条件、添付資料1、「原爆放射線の人体影響1992」、153頁、2行目～9行目、百々次夫らの文献は、156頁文献一覧中、文献9、1963年報告）。

「原爆放射線の人体影響1992」、第6章、原爆白内障（150頁～156頁）の記述を読んでも、また末尾（156頁）に一括提示されている引用文献の刊行（報告）年度からもわかるように、個別研究報告である文献3）から文献12）まで、すべてが1960年代までの報告であり、いわば被曝から約20年後までの研究である。つまり原爆白内障の特徴として示された病理像と発症経過である水晶体後囊下の混濁（a）、被曝から数年以内の発症と滞在性（b）は1960年代までの白内障発症事例の調査という時期的特性を持っていたのである（a、及び、bは齋藤付記）。

（2）放影研第一回調査（1963-1964年）のMiller（ミラー）らの研究における線量評価は、調査年度から分るように、線量評価としては正確さを欠く「T65D線量」（1965年）よりも、更に以前のものであり、いわば個々の被爆者の被曝量測定が不確かのまま、行なわれたものであった。

1986年に「DS86線量」が示され、ミラーらのデータはSchull（シャル）、大竹らにより再解析されることになった（放影研・業績報告書TR11-92、「広島原爆被爆者の放射線白内障、1949-64年」1992年、以下、シャル報告、添付資料4）（下線-齋藤）。実はシャル報告の目的は、2頁、上段・下線部分に指摘するように、放射線白内障発症の閾値を知るためであり、そのためにミラー報告データを検証しなおし（2頁、中段・下線）、結局、1949年から1964年までに

確認された原爆放射線白内障58例について再解析したものであった（3頁、上段・下線、4頁～6頁、表1）。

結論は1頁、「要約」下段の下線部分、及び、10頁、図2に示されるように、中性子線の生物学的効果比（RBE）を1.8として、DS86線量で1.75 Sv（シーベルト、眼線量）に閾値を有することが示されたのである（閾値の95%信頼区間下限は1.31 Sv）。

（3）以上から1960年代までに発症した原爆放射線白内障の特徴を1992年の段階で概括しなおせば、水晶体後囊下混濁（a）、数年以内の発症と滞在性（b）、そして1.75 Svに閾値を持つ確定的影響（c）、と理解することができる（a、b、cは齋藤付記）。

なお滞在性とは「広島・長崎の原爆災害」（添付資料3）で次のように説明されている。「現在（1979年刊行時点-齋藤）、放射線によって発生した水晶体混濁は、ふつう長期にわたってゆっくりと進行し、ついで停滞性になると考えられている。しかし原爆白内障を長期にわたってしらべてみると、少数のものでは、混濁の程度がよくなるものもあるし、（一方減少するものもある）」「混濁が強くなって視力が障害され、日常生活に支障を生じた場合・・・、水晶体の摘出手術をおこなう・・・」と、その特性が述べられている（132頁、7行目～11行目）。つまり滞在性（停滞性）とは、一定の時点の、一定の傾向を意味するものの、後囊下混濁の絶対の「非進行性」を意味してはいないのである。

4、1980年代までの調査

（1）「原爆放射線の人体影響1992」、第6章、原爆白内障の部分に記述したのは調枝寛治（ちよしかんじ）氏であることが、156頁、本文末尾に明記されている。調枝（Choshi K）氏は放影研第二回目調査（1978年-1980年）の筆頭報告者であるが、1978年-1980年の研究成果は、ここ（「原爆放射線の人体影響1992」第6章）には引用されていない。調枝らの報告は邦文で「放射線被曝と年齢に関連する眼科的所見の変化」放影研・業績報告書TR8-82、1982年」である（下線-齋藤、以下、調枝報告、添付資料5）。

（2）調枝報告のエッセンスは、被曝時年齢と水晶体の放射線感受性に関するものであり、要は、水晶体の放射線感受性は若年時被曝で極めて高いことを示したのであった。調枝報告、2頁（要約）、右欄邦訳部分、下から9行目～下から8行目（下線）では「広島原爆時15歳未満の年齢群に加齢影響による放射線感受性の増大を示唆する」としている。11頁、表5に示された、100ラド以上群（T65D）での後囊下変化（混濁）発現率で見ると、広島被曝・男女合計群（表・上段部分、HIROSHIMA Sex Combined）では、相対リスクは対照群と比べ、調査時年齢40～49歳、2.9倍（被曝群発症率 Index Prevalence 19.3% / 対照群発症率 Control Prevalence 6.7%）、50～59歳、2.7倍（25.8% / 9.5%）、60～69歳、2.1倍（39.6% / 19.1%）と高く、いずれも統計学的に有意（*** : p < 0.001、表4脚注）であり、また調査時年齢40歳未満群（表・最上段）で見ると、リスクは対照群の13.8倍（25.0% / 1.8%）と際立つ

て高いことを示している（文中では12頁、右欄邦文部分、5行目～11行目、下線）。

1978年（被爆33年）から1980年（被爆35年）までの調査なので、加齢の影響が示唆されたとする「原爆時15歳未満の年齢群」は、調査時年齢で「40歳～49歳」「40歳未満群」に相当する。しかし調査時年齢「60歳から69歳」群に至るまで後囊下混濁のリスク過剰が有意とされているので（2.1倍、 $p < 0.001$ ）、被爆時年齢を想定すれば、「25歳から36歳」までの年齢群にリスクの増加が示されたことになる。なお更に後年（現時点）における、被爆時年齢と放射線感受性の高度化については後述する。

(3) 調枝報告はほぼ被爆30年後の研究であるが、被爆からの時間的経過の中で、水晶体の放射線感受性が年齢に関係してくることが示されたのであった。これはミラー報告、また再解析のシャル報告でも十分に吟味されなかった点である。

調枝報告は「緒言」の末尾（4頁、右欄邦文部分、下から16行目～下から12行目、下線）で、本研究の目的を「放射線誘発性水晶体病変に、時間の経過とともに（a）、もしあるとすればどんな変化が起ったのかを調査し、また、年齢と関連する眼科的变化（b）、並びに年齢と関連する特定の眼科的病変の発現率（c）に対する放射線の影響を調査することである」（下線a、b、c—齋藤）としている。

調枝報告は、放射線医学の国際的学術誌、Radiation Research（ラジエーション・リサーチ）に、一部記述を簡略にし、双方の英文が、ほぼ同一の内容で掲載されている（「Radiation Research」96巻、560頁～579頁、1983年、以下、Choshi報告、添付資料6）。調枝報告（添付資料5）の方の「考察」とほぼ同一の「考察」がChoshi報告（添付資料6）にも記述されているが、前者「考察」部分になかった記述が数行（英文4行）が、後者「考察」部分に加わっている（Choshi報告、577頁、下線部分、In the continued interest of・・・and subsequently reported）。邦訳（齋藤）は以下のようになる。「原爆後影響を明らかにすることに関心をもち続けるなかで、原爆被曝線量の量的、質的な影響（characteristics）が、繰返し明らかになってゆくだろう。将来、線量評価が確かなものになれば、ここでのデータは、再解析されたいうえで報告されるだろう」と述べている。

調枝らは、原爆白内障研究は決して固定したものではないことを指摘しており、原爆白内障研究に対する基本的姿勢がここにあると見るべきであろう。調枝報告が「緒言」で指摘した被爆後経過時間と調査時年齢（被爆時年齢）との問題（上記下線a、b）は、現今の遅発性放射線白内障を考えると、大きな意味を持っていたことが分る。また上記下線cの「年齢と関連する特定の眼科的病変の発現率」とは、いわば老人性白内障発症率を指しており、それに対する放射線被曝の影響を後年の調査においてを検証すべきことを示唆しているのである（上記下線a、c）。「原爆放射線の人体影響1992」150頁、C、遅発的な後障害の項、5行目（下線）でも、「水晶体の加齢現象である老人性白内障の頻度が被爆者に高いかどうかの検討は、まだ、明らかにされていない」と述べ、後年の課題であることを指摘している。

(4) 以上から、原爆白内障について1980年代までに知られたことは、後囊下混濁の発症に際し、

放射線感受性に違いがあることである。このことは、放射線白内障（後囊下混濁）発症の閾値線量が可変的であること、あるいはその可能性を示したものである。

被爆時年齢（放射線感受性）と密接に関連した遅発性放射線白内障や、未解明とされた老人性白内障への影響、これら二つの課題はまさに次の津田報告にかかわるものであった。

5、2000年代までの調査

津田らによる第3回目の研究（津田論文）は、まさしく、この調枝報告1978年～1980年の対象集団の「再解析」を含んでおり（添付資料2、津田論文、336頁、左欄、II、対象および方法、2行目～3行目、下線）、また新しく対象をひろげ検討したのである。津田論文の要旨は、既に齋藤意見書（一）で論述した。その結論を言えば、遅発性の放射線白内障、及び、早発性の老人性白内障の確認であり、閾値のない線量相関性が認められたことであった。

小出意見書（二）は、「被爆後50年以上経過した後に、遅発性の放射線白内障が発症したとは考えにくく」（1頁、最下行～2頁、1行目）と述べている。上記の原爆白内障研究の経過、調枝報告「緒言」「考察」の指摘などを踏まえれば、考えにくいことは全くないのである。

6、小括

原爆白内障研究の発展を放射線影響研究所における三回の調査報告をもとに俯瞰した。第二回目にあたる調枝報告は、1960年代までに行なわれた調査を踏まえるとともに、原爆放射線白内障の新しい側面、水晶体の放射線感受性の問題を提起した。それは水晶体の後囊下混濁形成に被爆時年齢と時間経過という、ふたつの影響があることを指摘したものである。またそのことによって、次の時期においても継続して解明すべき課題であることを示唆したのである。津田報告は、調枝報告を発展させる形で、被爆半世紀に及ぶ原爆白内障の経過を、多施設共同の研究プロジェクトとして完成させたものである。

このような研究史は、それ自体として原爆白内障の自然経過を教えるものとなっている。今日の被爆者白内障を、われわれはこの視点で見なければならぬ。

三、小出意見書（二）の齋藤意見書（一）批判に対して

齋藤意見書（一）は2頁から、「4、津田論文に対する小出意見書の理解について」として、（1）皮質混濁、及び、後囊下混濁との線量相関について、（2）核色調との線量相関関係、及び、後囊下混濁との線量相関関係について、（3）発症機序について、の3点について論述した。小出意見書（二）も、その順に沿って批判されているので、それについて順次見解を述べる。

1、「小出意見書（二）【皮質混濁、及び、後囊下混濁との線量相関について】」

(1) オッズ比1.3について

(一) 小出意見書(一)は、2頁、下から6行目以降で、「1シーベルトあたりのオッズ比・・・が皮質混濁及び後囊下混濁で1.3程度と高くない」と述べている(下線-齋藤)。小出氏は、オッズ比1.3が「高くない」数値であることを指摘し、その数値の意義(被爆者で皮質混濁や後囊下混濁の発症が多いこと)を疑問視していることになるが、統計学的数値の意義は、その疫学的有意性(P値)によって決定されるのであるから、齋藤意見書(一)、3頁、ii)で、そのことを指摘した(p<0.001、統計学的有意)。小出氏の疑問は本来、これで氷解されなければならない。

(二) しかし小出意見書(二)のこの部分に対する批判は、1.3のオッズ比数値でもなく、またその統計学的有意性についてでもなく、小生がオッズ比について分かりやすく説明した文言についてであった。つまり齋藤意見書(一)が3頁、4行目で「なおオッズ比とは分かりやすく言えば、この場合(a)、被爆者において皮質混濁・後極部後囊下混濁の発生する率(b)が、非被爆者と比べ、1.3倍であることを示している」(下線a、b-齋藤)とした部分に対して、小出氏は「正確には」と強調し、「1シーベルトの線量の被曝を受けた被爆者(a')が、皮質混濁・後極部後囊下混濁の所見を有している率(b')は、非被爆者の1.3倍であることを述べているものである」と批判している(下線a'、b'-齋藤)。なおこの小出意見書(二)の指摘には、「なおオッズ比とは・・・この場合」(齋藤意見書)の部分を除かれている。

実は、小出意見書(二)から、具体的にどの部分が批判されているのか不明である。小生の文言に「1シーベルトの線量の被曝をうけた被爆者(a')の記述がなかったことか、あるいは「所見を有している率(b')とするべきとの部分を「発生する率(b)」としたためであろうか。齋藤意見書(一)が「この場合(a)としたのはオッズ比1.3程度の場合であるから、まさに「1シーベルトの・・・被爆者(の場合)」(a')に他ならず、また「発生する率(b)」と「所見を有する率(b')」の違いであれば、双方に何ほどの違いがあるというのであろうか。

小出意見書(二)が、表現や理解に「正確」を求めるならば、津田論文の核心的部分である皮質混濁・後極部後囊下混濁のオッズ比が、疫学的に有意の線量相関を示していることの意味こそ、「正確」に理解されるべきであろうし、それとの関連で「核色調」と「色閃光」の取り違えこそ、是正されるべきであろう(後述)。

(2) 後囊下混濁との線量相関について

(一) 齋藤意見書(一)は、津田論文(添付資料2)、337頁、図1、(c)皮質混濁と線量関係、及び、(d)後囊下混濁と線量関係の両図が、津田氏が指摘するように、それぞれ有意の相関関係が示されておることを踏まえ、「皮質混濁における線量相関は老人性白内障との線量相関を意味し、後囊下混濁とのそれは、放射線白内障との線量相関を意味している」と述べた(下線-齋藤)。小出意見書(二)

は、下線の部分を取りあげ「後囊下混濁があれば必ず放射線白内障となるわけではないので、断定的に記述することは適当ではない」と批判している。

(二) ここで示されている後囊下混濁は、すべて何がしかの放射線被曝を受けた原爆被爆者の後囊下混濁であり、その発症率(図1、(d)の縦軸)は、その被爆者がうけた放射線被曝量(横軸)と相関したのである。被曝線量に沿って、有意に高率となる後囊下混濁は、放射線誘発の後囊下混濁、つまり、放射線白内障(原爆白内障)の高率化以外のなにものでもない(下線-齋藤)。放射線白内障とは、放射線によって誘発される後囊下混濁を特徴とするものであり、この所見が被曝線量とともに増加するものであれば、「放射線白内障との線量相関を意味している」との表現のどこが、まちがいのであろうか。

「後囊下混濁があれば、必ず放射線白内障となるわけではない」との批判は、後囊下混濁に放射線以外の因子の影響が除かれていない、との主張に通じるものであるが、しかし放射線以外の他の原因で後囊下混濁が生じているならば、線量相関は示さない。なぜ、被爆者後囊下混濁が線量相関を示すのかは、その後囊下混濁が放射線被曝によって形成されているからに他ならない。

(三) 更に言えば「後囊下混濁があれば、必ず放射線白内障となるわけではない」とする批判は、少なくとも津田論文に対しては一層意味がない。津田論文(添付資料2)は337頁、左欄、1行目～4行目(下線)で、「中間危険因子で調整した場合、1 Svでの皮質混濁のオッズ比は1.34(95%CI 1.16-1.52)、後囊下混濁は1.36(95%CI 1.17-1.58)であった(共にp<0.001)(図1)」、337頁、右欄、10行目(下線)で、「白内障には紫外線、糖尿病、ステロイド治療、炎症、カルシウム代謝などさまざまな危険因子が存在することが知られているが、それらを調整しても線量との関連の有意性の変化は認められなかった」としている(なお既に齋藤意見書(一)、5頁、4行目～8行目で指摘)。

小生の尋問に際しても述べてきたが、糖尿病やステロイド治療なども後囊下混濁の危険因子と考えられており、被爆者における白内障(皮質混濁や後囊下混濁)発症に放射線以外の因子が関与している可能性を考慮しなければならない。従って線量相関を示す統計学的検証においては、これらの危険因子(中間危険因子)が影響を与えないように、つまり線量の影響のみが検出できるように「調整」をしなければならない。その上で、皮質混濁や後囊下混濁と線量相関があるかの否かを、統計学的有意性(P値)で判断することになるのである。上記引用で述べられた部分は、そのように調整しても、皮質混濁や後囊下混濁と線量相関の統計学的有意性は高かったのである(p<0.001)。分かりやすく言えば、原爆放射線の曝露をうけた被爆者においては、仮に糖尿病があり、またステロイド治療を受けていても、皮質混濁や後囊下混濁に対する放射線の影響は否定されないことを示している。

(四) 水晶体混濁所見と診断名との関係で言うならば、津田論文(添付資料2)は、337頁、考察の項、左欄、下から3行目(下線)で、「放射線白内障(後囊下混濁)」と表記し、右欄、1行目～2行目(下線)では「皮質混濁(いわゆる老人性白内障)」と表記している。前者について言えば、放射

線曝露者における眼科調査であることからすれば当然の表記であり、齋藤意見書（一）もそれを踏まえて記述しているのである。

小出意見書（二）は「断定的に記述することは適当ではない」と批判しているが、齋藤意見書（一）は、津田論文で示された知見を述べているに過ぎない。

（3）確定的影響について

（一）小出意見書（二）は、3頁、1行目～3行目で「後囊下混濁の線量相関に関する図について、齋藤氏の解釈を述べているが、後囊下混濁すなわち放射線白内障ではないことから、「確定的影響」の考えが該当しないことと断定することは出来ない」と批判している（下線－齋藤）。

放射線被曝による影響を一般に確定的影響と確率的影響に分けて考えることができる。従って確定的影響か否か、等について論議する場合は、もともと放射線の影響を前提とした話なのである。小出意見書（二）が「後囊下混濁すなわち放射線白内障ではないことから（＝後囊下混濁が、放射線の影響でなく他原因による可能性があるから－齋藤）」などというならば、放射線の影響を前提とした話である確定的影響の議論には、そもそもならないし、いわんや、断定する、しないの問題ともならない。要領の得ない批判である。

齋藤意見書（一）、3頁、iii）において述べたことは、津田論文、図1、（d）をそのとおり見れば、従来考えられていた1.75シーベルトに閾値があるとする原爆白内障の理解とは異なること、曲線はまさしく被曝線量ゼロ点から連続して描かれており、この図の示していることは、閾値のない線量相関関係そのものであることを指摘した。これは、小生の独自の解釈ではなく、誰もがする解釈であり、疫学的知見として、そのように示されているからに他ならない（下線－齋藤）。

（二）また津田らは確かに、閾値モデルが適合するか否かを検討するとしている。閾値の有無については、小生尋問でも問われたことであるが、すでに論文として報告がなされている。津田らの共同研究者である中島栄二らの報告である（「長崎医学会雑誌」79巻、特集、第45回原子爆弾後障害研究会講演集、234頁～236頁、「原爆被爆者における白内障有病率の統計解析、2000－2002」、2004年、以下、中島論文、添付資料7）。

中島らは、235頁、結語（下線）で、図3（皮質混濁と線量相関の最適モデル）、図4（後囊下混濁と線量相関の最適モデル）を示し、それぞれ $p=0.001$ 、 $p<0.001$ と疫学的有意性をもって線量相関が示されていることを述べている。閾値については、236頁、左欄、2行目以降（下線）で、閾値モデルの適合を調べた結果、「95%信頼区間の下限が0 Svより大きくないので、皮質混濁および後囊下混濁には閾値は存在するとは言えない」と結論している。

閾値モデルの説明は234頁、対象および統計的方法の項、右欄・下段（下から6行目以降「閾値モデルは・・・と結論する」）で述べられているが、簡単にいえば、線量相関を示す曲線の（被曝量）開始点が、95%信頼区間下限で見た場合、0シーベルトとなるので（0 Svより大きくないので）、この相関は0シーベルトから始まることを意味し、つまり従来のように（シャル報告、10頁、図2）、

線量相関が1.75シーベルト（95%信頼区間下限をとった場合、1.31 Sv）から始まるものではないことを述べている。

中島らは、「まとめおよび考察」（236頁）の項、下から9行目以降（下線）で、「早発性皮質混濁と晩発性後囊下混濁について、閾値の検討を行なったが、閾値の存在は認められなかった。これは、閾値が約1.5 Svであるとする前の閾値に関する研究結果とは異なる」と明確に述べている（添付資料4、シャル報告は11頁、下から12行目～下から10行目、下線で、中性子線の生物学的効果比（RBE）を12.2とし、γ線と中性子線の相互作用がない場合、最低の閾値線量は1.46 Svとなるとしている）。

（三）小出意見書（二）は、3頁、5行目で、「確定的影響であるか否かを検討するための閾値モデルについては、今後の検討事項としていることにも、十分に留意されるべきである」としている。

中島らの検討結果はすでに前記のとおりであるが、小生は尋問の際、原爆白内障の形成においては、閾値理論が適応する場合（放射線の確定的影響）と適応しない場合（放射線の確率的影響）の双方があり得ることを述べた。それは調査対象（集団）の条件によって、影響のあらわれが左右されることを考慮したためである。既に調枝らは20年前に、放射線被曝による水晶体の変化は、被曝量と被曝時年齢と被曝からの時間経過のいずれもが関係していることを示している。つまり被曝時年齢の若年化と経過時間の長期化によって、水晶体放射線感受性の高度化が示されていたのである。このことを閾値について言えば、閾値線量のいっそうの低下を意味している。

1960年代までの被曝者の調査から得られた「閾値あり（確定的影響）」の考えは、更に20年後（調枝報告により）閾値の変性が示唆され、更に20年後（津田論文、中島論文等において）、閾値モデルによる検証から、閾値の存在が否定されたのである。今日、「十分に留意されるべき」とは、このような経過と到達についてなのである。

（四）放射線影響研究所の「成人健康調査第8報」（添付資料8）、8頁、左欄、白内障の項、図1、右中段のグラフで示されているように、被曝者の白内障発症率は、線形の線量反応関係（0シーベルトから開始される直線的な線量相関）が示されている。ここでの解析は津田論文の場合と異なり、「後囊下混濁」と「皮質混濁」が分けられておらず、「水晶体混濁」として双方が含まれている。また「1958年から1998年」まで、通年にわたる発症事例であり、津田論文と、調査時期、及び、調査対象の設定が異なる。これらの違いなどを反映し、線量反応曲線の図は、直線的な線量相関（添付資料8、第8報、8頁、図1）と二次曲線の線量相関（添付資料2、津田論文、337頁、図1、（c）（d））とのように、異なっている。しかし両図いずれにおいても、水晶体混濁に対する放射線の影響は、閾値を有する確定的影響とはならないのである。

（五）なおこの「成人健康調査第8報」、5頁、白内障の項の説明のなかで、調査時年齢60歳超の群では、放射線の影響は有意ではなかったと述べている。小出意見書では触れられていない問題であるが、この点は裁判官からの尋問でも指摘されており、原爆白内障理解に有意義と考えられるので、こ

こでも簡潔に言及しておきたい。

すぐに分る問題点は、「第8報」が「後囊下混濁」と「皮質混濁（老人性白内障）」を一緒にして「水晶体混濁」の発症リスクを見ていることである。高齢になれば加齢現象として「皮質混濁」が増えてくるので、高齢被爆者と年齢をマッチさせた対照群（非被爆者）においても当然「皮質混濁」による水晶体混濁は増加する。従って「水晶体混濁」として対照群と比較する場合には、高齢被爆者では「後囊下混濁」におけるリスクの差異が反映されづらくなると考えられる。

（六）小出意見書（二）は、3頁、7行目以降で、「さらに、遅発性放射線白内障や、早発性白内障という診断名自体が、一般的な眼科学では認知されていない事にも、慎重に配慮すべきであろう」としている。

「遅発性」放射線白内障、「早発性」（老人性）白内障という言い方は、当然、これまでの経験しなかった事象に対してつけられたものであり、調査時期の特性（対象集団の特性）から新しく示されてきたものである。これら新知見の報告時期をあらためて俯瞰すれば、津田論文（2004年）、中島論文（2004年）、そして津田論文に引用されている Wilde 論文（1997年）、Hall 論文（1999年）、また成人健康調査第8報（2003年）、それに引用されている Cucinotta 論文（2001年）、Chen 論文（2001年）などである。

他方、広島大学眼科学教室、長崎大学眼科学教室、放射線影響研究所で、今回の原爆白内障研究に共同で携わっている眼科医師はいずれも、「一般的な眼科学」を身につけた専門家たちである。その上で、新しい知見が普遍的であるか否かの検討をしているのである。新しい知見はつねに実証性と合理性に支えられるべきであり、また既存研究のうえに発展させられてくるべきものである。その点においては小出意見書（二）の言うように、新知見の扱いは慎重でなければならない。しかしそのことと、海外、本邦の諸論文に現に示された解析の実証性・合理性を尊重せず、それらの論文が、常に既存研究（広島・長崎被爆者の研究）の経過を踏まえて叙述されていることに言及せず、新しい知見に対して、ただ断定的に言うべきではないとして否定する姿勢とは、大いに異なるものと言わざるを得ない。

2、核色調と線量相関関係、及び、後囊下混濁との線量相関関係について

（1）齋藤意見書（一）は、「津田論文に対する小出意見書の理解について」として3点について論及したが、それに対する小出意見書（二）の小生意見書に対する反論は、第1点【皮質混濁、及び、後囊下混濁との線量相関について】（既述）、そして次の第3点【発生機序について】のみであり、もっとも重大な第2の点については言及を避けられている。あらためて指摘したい。

（2）小出意見書（一）は、「水晶体中心部の核部分」における変化である「核色調」が線量相関を示さないことから、「すなわち放射線白内障の所見である色閃光を呈する限局性の混濁については、線量との相関が認められないということ」（2頁、下から3行目～最下行、下線—齋藤）と述べ、津田論文は、原爆による放射線白内障の4条件の第一（百々らの診断基準、後囊直下の混濁と、それより前方の混濁所見、添付資料1、153頁）を欠くものとした。あたかも津田論文自身が、被爆者の後囊下混

濁所見は線量相関がないことを結論付けたかのように述べている（小出意見書（一）、2頁、下から4行目～最下行）。この部分は小出意見書（一）が誤解をしたまま、津田論文の中心的知見を否定した箇所である。

（3）色閃光とは、後囊下混濁を細隙灯顕微鏡（スリットランプ・マイクロスコピー）で見るときに、水晶体に細隙光を当てるために、光の当て方や検者の観察方向によっては、その混濁が多色性の反射光を呈する場合をさしている。英文では polychromatic sheen（ポリクロマティック・シーン、多色性光彩）と表現され、その病理学的本態は後囊下に存在している混濁である。齋藤意見書（一）は、小出氏は水晶体核の「核色調」と後囊下混濁の「色閃光」とを混同していると指摘したのである（齋藤意見書（一）、2頁、（2）、3頁、（2））。いわば小出意見書（一）は津田論文の図1、（a）（核色調との線量相関なし）をもって、図1、（d）（後囊下混濁と線量相関あり）を否定しているものである。小出意見書（二）は、後半部分で、原告の一人ひとりについて、「水晶体後囊下に色閃光を呈する限局性の塊状混濁」が認められないとしているが、そもそも、線量相関なしと誤解したまま述べられているのか否か、混同が訂正されていないので不明である。

3、「小出意見書（二）【発生機序について】」

（1）津田論文が「その機序は、不明」（津田論文、337頁、右欄、下から8行目）と述べた部分をめぐり、小出意見書（一）の理解、それに対する齋藤意見書（一）の批判、そして、小出意見書（二）の反論部分を再度引用する。

小出意見書（一）は、2頁、最下行～3頁、3行目で、「同文献で指摘された現象についての発生機序については、同文献でも認めているとおり不明であることから、未だ解明されていない点が多く、したがって、同文献をもって、原告の白内障について放射線起因性が疑われるとの指摘は不適である」と述べている（下線A）。

齋藤意見書（一）は、これに対して、5頁、iv）において、「新しい事象についての発生機序が、未だ十分に解明されていないことをもって、放射線との有意の相関性を否定してもいいとはならない（下線B）。他の要因の可能性が少ないならなおさらである。これまでの認定制度の経緯からみても、発生機序の解明やその提示を要件としたものはなく、実際、これまで認定されてきた諸疾病（癌・非癌）においても然りである（下線C）」と述べた。

小出意見書（二）は、上記のやりとりをまとめる形で、3頁、10行目「発生機序について、津田論文においても津田論文で示された現象についての発生機序は不明であるとしていることを指摘したところ、齋藤氏は、新しい事象についての発生機序が、未だ十分に解明されていないことをもって、放射線との有意の相関性を否定してもいいとはならないと述べているが、広く世界的に認められた放射線白内障の発生に関する考え方とまったく異なる立場に立つ場合には、発生機序を含めた十分に科学的な証明がなされる必要がある（下線D）」と批判された（下線A、B、C、D—齋藤）。

(2) 小出意見書(一)(二)、齋藤意見書(一)の当該部分を全文引用し、下線(A)(B)(C)(D)を示したのは、この(A)→(B)→(C)→(D)が「発生機序」をめぐる論点をよく明示しているからである。

一般に放射線起因性、およびその発生機序の確認は、細胞形態学的(病理形態学的)には困難とされ、現在においても被曝状況や疾病経過を参考にし、さらに対照群(非被曝者)との発症率の差異を疫学的に検証してなされているのである。遺伝子解析の面では、白血病、肝癌、甲状腺癌等、一部の疾患で被曝と遺伝子変異の解明が進められているが、総じて言えば、放射線起因の発生機序を「十分に科学的」に実証するほどには至っていない。それは研究手段の今日的限界ということに加えて、放射線起因による晩発的発症が、被曝から年余(数年~数十年)の期間を要するという特性そのものが、放射線起因の医学的解明を困難にさせている理由ともいえよう。

放射線起因性にかかわる「発生機序を含めた十分に科学的な証明」は一般に未達成の課題と言わざるをえないのである。

(3) そのような事情を念頭に入れて指摘すれば、原爆白内障の認定申請ばかりでなく、すべての認定申請において、これまで申請者に、申請疾病のその発生機序の明確化が要求されたことは一度もないのである。更に言えば、原爆後影響(放射線起因性)があると確認された疾病においても、その確認に際し「発生機序を含めた十分に科学的な証明」が要件とされたこともないのである。また百々次夫ら、Millerら、Shull、大竹らによって、そして調枝らによって、時期を画しながら実施された原爆放射線白内障調査が、その都度、その発生機序について、「十分に科学的な証明」がなされたとして論文に書き込まれたわけでもないのである。

小出意見書(二)がいう「広く世界的に認められた放射線白内障の発生に関する考え方」(下線D)もまた、細胞レベルや、いわんや遺伝子レベルで「十分に科学的な証明」ができてきたなどとは、誰一人考えていないのである。次に記す「発生機序」の理解からしても分ることである。

(4) 発生機序の解明はまだ途上であることを承知したうえで、放射線白内障の発生機序は、現時点ではどのように考えられているのだろうか。

(一) 齋藤意見書(一)は、4頁、(3)、iii)において、津田論文が示した知見は、これまでの「確定的影響で考えられる発生機序とは相違する」こと、5頁、vi)において、Wilde(ワイルド)論文の考察部分を紹介し、それらは、放射線白内障の発症機序を遺伝子障害と見ていることを指摘した。

放射線白内障の発生機序についての新しい理解は、ワイルドだけのものではなく、すでに広く認識されつつあるのである。国・厚生省の委託研究事業である「電離放射線障害に関する最近の医学的知見の検討」(平成13年度委託研究報告書)がある(添付資料9)。主任研究者、及び、共同研究者は、いずれも放射線被曝の研究に通じた名の知れた方々である。白内障の項について述べる。

(二) 13頁、2-5、「白内障」の記述では、「以前は、水晶体前面の水晶体包下の上皮細胞に生じ

た細胞死あるいは細胞障害が、水晶体の後面に移動し水晶体中心軸上の混濁となるとされてきた」のである。この考えは、「原爆放射線の人体影響1992」(添付資料1)、151頁、図1に示された発症経過の説明に相当する。「以前は」のかかる部分を正確に説明すれば(下線)、水晶体上皮細胞が細胞として死滅し、その死滅した細胞(混濁物質)が水晶体後面(後囊下)に移動すると想定されていたのである。

続けて文章は、しかし「最近の知見は、水晶体混濁は、水晶体の分裂細胞(上皮細胞)の細胞死ではなく、水晶体の上皮細胞のゲノムの遺伝子の変異による水晶体の線維蛋白の異常(蛋白混濁化のこと-齋藤)が原因とされている」と述べている。つまり「最近の知見は」、放射線被曝は細胞を死滅させたのではなく、そのなかの遺伝子を障害し、遺伝子異常をもった細胞が水晶体後面(後囊下)に移動し、混濁を生じさせると考えられているのである。(下線-齋藤)。

ここには平成13年(2001年)の時点における見解が示されている。放射線白内障の発生機序について、その考え方の変化が伺えるのである。また文章表現からも分るように、「以前(の知見)」においても、そのように推定「されてきた」のであり、けっして「十分に科学的な証明」がなされていたわけではないのである。

(三) 小出意見書も関心を持っているように、放射線白内障の発生機序にかかわる考え方の変化は、とても重要なことを指し示している。一定の被曝線量閾値があつて、その閾値以下では障害が起きないとする放射線の「確定的影響」の理解は、実は、放射線の影響というものを「細胞死(細胞障害)」と見ることに対応しているのである。つまり細胞をきっちり、瞬間照射(短時間被曝)で死滅(障害)させるには一定量の被曝がなければならず、障害発生には閾値が存在すると考えられたのである。前記の「以前は」の考えである。しかし放射線白内障の「最近の知見」は、放射線の影響が、細胞の丸ごとの死滅ではなく、細胞は生きてままで、そのなかの遺伝子の障害との見方に変わってきたのである。そうするとこれは発癌の場合と同様に、わずかの被曝量からでも遺伝子障害は生じ得るのであり、閾値の考え方は通用しなくなるのである。つまり放射線の影響を「遺伝子障害」と見る場合、閾値をもたない、放射線の「確率的影響」の理解に対応することになるのである。そして線量反応関係の図は、0 Svから始まる直線(線形)、あるいは曲線の線量反応を示すことになるのである。

津田論文、337頁、図1、(c)(d)のもつ重要性は、眼科学的には遅発性放射線白内障、早発性老人性白内障を示したものであるが、同時に、放射線影響の仕方としては、閾値のない、放射線の「確率的影響」を示していたことである。齋藤意見書(一)が発生機序の項で、ワイルドらの考察(遺伝子障害)を紹介したゆえんである。

(四) 報告書(添付資料9)、14頁、表7には、各調査から得られた放射線白内障(水晶体混濁)の「しきい線量」が、説明抜きで示されている。ここで示されている「しきい線量」は実に様々であり、各「しきい線量」の下限から上限まで全部含めたら、閾値はかなりの幅となり、閾値はあつても無いようなものとさえ言えるだろう。「短時間被曝」だけでみても、0.5 Svから10 Svまで「しきい線量」は広がる。この表からすれば、国際的に共通で、かつ固定した閾値線量の確認は不可能とな

る。

小出意見書(二)が、「広く世界的に認められた放射線白内障の発生に関する考え方」と述べたものは、ここでいう閾値が存在する考え方(確定的影響)であるが、表に示された閾値はかくもバラバラであり、示された意義すら疑われてしまうほどである。「説明抜き」で列記せざるを得なかったことも、けだし当然といわざるを得ない。

4、年齢と放射線感受性、及び、中間危険因子について

(1) 調査報告が指摘した被曝時年齢と放射線感受性の問題は、20年後の今日、中島論文(添付資料7)において更に検証されている。235頁、結果の項では、左欄、11行目～右欄、1行目、「皮質混濁に対する最良のモデルでは線量効果が有意($P=0.001$)であり、オッズ比は都市、性、被曝時年齢に関わりなく1シーベルト当たり1.28」、「後囊下混濁に対する最良のモデルでは線量効果は有意($P<0.001$)でオッズ比は男女ともに1シーベルト当たり被曝時年齢10歳で1.50」、「線量効果は年齢と共に減少する($p=0.060$)」(図5)」としている(下線-齋藤)。

つまり皮質混濁(老人性白内障-齋藤)については、被曝時年齢が何歳であれ被曝者においてはオッズ比(1 Sv当)1.28と高く、後囊下混濁(放射線白内障-齋藤)については図5に見るように、被曝時若年齢であるほどオッズ比は高く、高年齢であるほど低いという関係にある。分かりやすくするために図5を拡大し、小生の注記を付した(中島論文の最終頁に添付)。つまり被曝時年齢に関係する放射線感受性は、高齢化とともに低減し、被曝時年齢は30歳でオッズ比1.0となっている。従って後囊下混濁については、少なくとも30歳未満で被曝した場合、年齢に関係する放射線感受性の増大によりオッズ比が高くなっていることが理解されるのである。

(2) 津田論文で検討されたように、白内障発症と線量関係を見る場合、白内障誘発因子(中間危険因子)を「調整」して知見が導かれる。「長崎医学会雑誌」79巻、237頁～241頁、横山知子ら「原爆被曝者における白内障危険因子」(以下、横山論文、添付資料10)は、津田論文、中島論文と同じ共同研究チームの発表論文であり、日常生活に認められる白内障誘発因子が、被曝者の原爆放射線白内障に影響を与えているか否かを検討している。被曝者の中にも、糖尿病が少なからず認められ、また喫煙者も含まれてくる。これらの因子についての検証結果は、以下のとおりである。

238頁、表1は「外的因子における単変量解析」、簡単にいえば、ひとつの外的因子「単独」の影響を見る場合であるが、紫外線(5段目と6段目)、喫煙(7段目)は、核色調、核混濁、皮質混濁、後囊下混濁のいずれにも影響を与えていないとされた。(各オッズ比数値の右肩に*印が付かず、統計学的有意性がないことを示している)。

表2は「代謝性因子における単変量解析」、これも簡単にいえば、ひとつの生体内因子「単独」の影響を見る場合であるが、糖尿病関連因子(1段目、2段目)のグルコース(血糖)とHbA1c(ヘモグロビン・エー・ワン・シー、血糖値の過去1～2ヶ月の平均値を反映)での検討では、核色調には影響を与えているが(* $p<0.05$)、皮質混濁と後囊下混濁には影響を与えなかったとしている(*

印なし)。

(3) 本文中の記述としては、239頁、左欄、下線に示されている。また右欄、考察、下線部分でも「従来白内障の危険因子として報告されている紫外線、喫煙、糖尿病、肥満においては、いずれもリスクを高める傾向にあるものの、有意差を認めたのは一部であった」としている。

概括すれば、被曝者の糖尿病や喫煙は、それ自体としても、被曝者の皮質混濁や後囊下混濁に影響を与えていなかったことが示されたのである。

齋藤意見書(一)が、津田論文知見に関し、発生機序が未解明であっても、放射線との有意の相関性は否定できないと述べた際、「他の要因の可能性が少ない(ならなおさらである)」と指摘したが(本意見書、12頁、下から9行目)、横山論文で示された外的因子・代謝性因子の検証結果はそのことを支持するものである。

5、小括

小出意見書(二)による齋藤意見書(一)批判は、いずれも正鵠を射たものとは言えず、60年後の今日、原爆被曝者に認められた白内障に原爆放射線被曝の影響はないとして、否定することはもはや出来ない。また小出意見書がいう閾値についても、確定的影響についても、「電離放射線障害に関する最近の医学的知見の検討」(国・厚生省委託研究事業報告、添付資料9)の「白内障」の記述、閾値線量の不統一さを瞥見してみても、「いまもって放射線白内障は、閾値を有する放射線の確定的影響との概念が変わるに至っておらず」と強調できる状況とは到底いえないのである。

四、原告白内障に対する小出意見書(二)の見解について

1、小出意見書(二)の原告白内障批判の基準

(1) 小出意見書(二)が個々の原告について、放射線白内障ではないとする根拠は、基本的に同じであり、第一に認定申請書・添付資料等に、混濁所見として「色閃光」「眼局性」「塊状」等の所見(記載)がないこと、第二に、被曝後50年以上経過した時点での白内障発症、あるいはその進行は放射線白内障とは考え難いこと、に尽きている。前者について言えば、ほぼ一律に「後極部後囊下にあつて、色閃光を呈する限局性の(水晶体)混濁や塊状混濁を呈している証拠がない」の言い方で原爆放射線に起因するものではないとするものである(下線-齋藤)。

(2) 小出意見書(一)が「原爆放射線の人体影響1992」(添付資料1)、153頁、4行目～5行目から引用する百々らの、原爆白内障の形態学的特徴は、「後極部後囊下にあつて色閃光を呈する限局性の混濁」と「後極部後囊下よりも前方にある点状ないし塊状混濁」としている(小出意見書(一)、1頁、10行目～11行目)。この形態学的特徴を、そのオリジナルな表記が示されている「広島・長

崎の原爆災害」(添付資料3)の当該箇所から正確に引用すれば、「(1) 水晶体後極部被膜内面に位置する限局性混濁で、観察方向によっては色閃光を呈するもの」と、「(2) 後極部被膜より前方に位置する点状ないし塊状の混濁」とされている(下線一齋藤、添付資料3、「広島・長崎の原爆災害」、128頁、下から9行目～下から8行目、下線、(1)(2)は原文付記)。なお色閃光とは混濁そのものが閃光を発するものではなく、既述したように細隙灯検査の際の、いわば特徴的な反射光であり、「観察方向によっては」(上記)、「混濁の表面は顆粒状」のため「多色性反射(色閃光)」の見られる場合をさしている(添付資料1、「原爆放射線の人体影響1992」、151頁、下から7行目～下から6行目、下線)。

(3) 上記(1)(2)に記述される被膜とは、水晶体表面を包む薄膜(水晶体囊)で水晶体前方を被う前囊と後方を被う後囊とに分かれる。

(1) でいう被膜内面とは後極部被膜(後囊)直下の皮質部分をさし、「被膜内面に位置する限局性混濁」とは、混濁の程度がもっとも少ない後囊下混濁で、程度分類では「微度」とされ、細隙灯顕微鏡でのみ認められる所見をさしている(添付資料3、「広島・長崎原爆災害」、128頁、下から6行目～下から5行目、下線)。なお「原爆放射線の人体影響1992」(添付資料1)、152頁、図2においては、「I微度」に分類されるものである。

(2) の記述は、混濁が後極部被膜(後囊)直下から前方皮質部分へ拡大し、点状ないし塊状の混濁として確認される所見であり、同図(図2)で見れば、「II軽度」「III中等度」「IV高度」の後囊下混濁の場合である。

「原爆放射線の人体影響1992」(添付資料1)、151頁、図1は、「放射線による後極部後囊下混濁」のタイトルで、その発症を分かりやすく説明した概略図であるが、変性細胞が移動して停留している場所は被膜内面(後囊直下)よりも、前方皮質部分に模式的に示されており、混濁は被膜内面(後囊直下皮質)に限局したものではないことがわかる。つまり(1)の記述で使われた「限局性」は被膜直下に限定された所見を意味したが、原爆放射線白内障として記載される「(後極部)後囊下混濁」は前方皮質部分まで含む混濁を意味している。前記(1)(2)を包括して、後極部後囊下混濁とか、後極に比較的限局した混濁などと表現されることになる。この場合は、赤道部付近皮質の混濁(老人性白内障)とは領域的に区別されるという意味を含んでいる。小出意見書(二)の言う「色閃光」「限局性」は、(1)の記述に端を発していると見られるが、既述のように原爆放射線白内障として記載される「(後極部)後囊下混濁」には、実際は(1)(2)を含んで示されているのである。

(4) 原爆白内障の発症経過における後極部の後囊下混濁は、後囊直下、及び、そこから前方皮質部分への進展を含む所見であり、従ってその進展性という意味では、観察形状も「塊状」(小出意見書(二))に限定されるわけではない。実際には、既述のように点状の混濁、また時に血状に見えたり、時に塊り状に見えたりする場合など、一連の多様な形態学的特徴を含んでいる。

通常、眼科医の診断書所見やカルテ記入においても、また過去の認定申請の主治医意見書においても、多色性反射(色閃光)の有無は記載されない。本態が後囊下混濁だからであり、そのことの記載

で医学的含意が得られるからである。

原告個々の認定申請書添付の意見書、健康診断個人表等から「混濁」所見を列記すれば、以下のようになる(小出意見書(二)記載)。原告4番、川上誠、乙B・第4号証「皮質実質、後囊下混濁」、原告14番、古川晃、乙B・第3号証「後極部後囊下混濁」、原告15番、吉川イキミ、乙B・第3号証「前後囊下皮質の前極および後極に比較的限局した水晶体混濁」、原告25番、島田敦一、乙B・第3号証「後囊下混濁」、原告27番、鳴床輝子、乙B・第2号証「後囊下混濁」、原告37番、麓静郎、乙B・第6号証「後のう下混濁」。

つまり意見書を作成した眼科医においては、原爆放射線白内障の特有の所見として、細隙灯顕微鏡所見による「後極に比較的限局した水晶体混濁」や「(後極部)後囊下混濁」を記載しているのである。小出意見書(二)が、あえて「色閃光を呈する限局性の塊状混濁」が示されていないから、原爆放射線白内障ではないとする主張は正しくはないし、これまで認定されてきた記載とも相違する。

2、原告6名の原爆白内障について

(1) 被爆距離、眼線量、年齢、後囊下混濁の有無、脱毛の有無、そして小出意見書(二)の見解を一覧にした。眼線量は初期放射線に限定される「DS86線量」から導かれた眼被曝線量(被告側提示)であり、年齢は被爆時年齢をさす。個々の原告に対する小出意見書(二)の見解は、「老人性白内障」「加齢による白内障」「加齢に伴う老人性白内障」等の表記がなされているものであるが、「老人性白内障」で一括した。

原告番号/氏名	距離・眼線量	年齢	後囊下混濁	脱毛	小出意見書
4 川上誠	1.2km 2.34 Sv	13	(+)	(+)	老人性白内障
14 古川晃	0.9 11.48	12	(+)	(+)	老人性白内障
15 吉川イキミ	1.6 0.37	24	(+)	(+)	老人性白内障
25 島田敦一	1.8 0.24	16	(+)	(+)	老人性白内障
27 鳴床輝子	1.0 4.64	16	(+)	(+)	老人性白内障
37 麓静郎	1.0 4.64	22	(+)	(+)	老人性白内障

原告(4番)川上誠、(14番)古川晃、(27番)鳴床輝子、(37番)麓静郎は、すでに旧来の閾値線量(1.75 Sv)すら越えている被爆者であり、主治医意見書等で、後囊下混濁の記載が示されているものである。原告(15番)吉川イキミ、(25番)島田敦一については、閾値線量以下(0.37 Sv)(0.24 Sv)であるとして被告は放射線白内障を否定している。

(2) 原告(15番)吉川イキミは、DS86線量では0.37 Svとされているが、小生個別意見書にも記述したように、被爆直後から脱毛も生じ、さらに強度の倦怠感のため1年間の入院を強いられている。更に退院時には白血球減少をも指摘されている。原告全例が脱毛の急性症状を有し、吉川

イキミにおいても認められるものであるが、脱毛は後囊下混濁発症高率化の指標であることも知られているものである（「原爆放射線の人体影響1992」、155頁、図4、図5）。骨髄障害（白血球減少）、脱毛を含む、このような経過からすれば、吉川イキミにおける実際の放射線被曝は相当のものと見なければならない。

小出意見書（二）は、写真の添付がないこと、スケッチでも詳細な所見は不明としているが、医師の意見書は、後極、あるいは後囊下に軽度から中等度の混濁を認めると明記しており、現時点の白内障が原爆放射線による特有の所見であることを主張しているのである。加齢による白内障（小出意見書（二））とすることはできない。

（3）原告（25番）島田敦一は、DS86線量では0.24Svとされているが、個別意見書にも記述したように、8月9日から8月15日まで、爆心地付近を中心に移動している。脱毛はひどく（「12月には全部抜け」陳述書）、紫斑も出現している。吉川イキミと同様、相当量の被曝と見なければならない。また原告は被曝時16歳の若年であり、遅発性白内障発症のリスクがいつそう高いと考えられる例である。

小出意見書（二）は、1ヶ月程度での急速な視力低下は考えられないとしているが、小生尋問でも述べたように、短期間の視力低下は起りえることであり、また原告においては細隙灯顕微鏡写真で「軽度の後囊下混濁」（小出意見書（二））が確認されているのである。原爆白内障を否定することはできない。

（4）原告（4番）川上誠においては、DS86線量で2.34Svと旧来の閾値線量（1.75Sv）をこえている。個別意見書にも記述したように、急性症状を含め被害の実態はすさまじいものであった。小出意見書（二）は原告に併発している網膜炎を主病とすべき旨をのべているが、肝腎なことは、原告に放射線の影響をうけている白内障（原爆白内障）が認められるのか否かである。現在、後囊下混濁が診断され、且つ、放射線被曝の実情をふまえれば、原告白内障を老人性白内障とすることはできない。

また小出意見書（二）、5頁、4行目～5行目は、「今なお進行する白内障が放射線に起因するものとは考え難く」とし、その進行性を老人性白内障の根拠としている。確かに、1960年代までの調査から、原爆白内障は、数年以内の比較的早期に発症し、その進行は停止することが臨床的傾向として指摘された。しかしその停止性はけっして個々の事例での絶対的な「非進行性」を意味しないことも、当時の臨床経験から指摘されてきたのである（本意見書、4頁）。現に、平成元年以降（1989年以降）、原爆白内障で認定されている事例は、被曝から40数年以上たっている事例に他ならず、「いまなお進行する白内障」だからこそ、認定されてきたのである。「非進行性」が絶対のものではなく、原爆放射線白内障否定の根拠とはならないのである。

（5）原告（14番）古川晃においては、極めて高線量の被曝であり、個別意見書にも記述したように、右眼は閃光そのものによる網膜炎を生じさせたほどである。被曝時年齢（12歳）、被曝線量（1

1.48Sv）を考えると後囊下混濁発症のオッズ比は極めて高値とならざるをえない。医師意見書は、「細隙灯顕微鏡で両眼の後極部後囊下混濁が認められた」と明記しており、写真添付のないことを理由に、原爆放射線被曝の起因性を否定することは不可能である。

（6）原告（27番）鳴床輝子においては、DS86線量で4.64Svと高線量であり、また閃光を直接受けている（「マグネシウムの何百倍もの強烈な光」陳述書）。また個別意見書にも記載したように、原告は被曝後意識を消失するが、近距離（1.0km）で爆発直後に発生した高線量放射性物質（土壌・崩壊建造物塵埃）に、両眼部を曝し続けた状態であった。小出意見書（二）も、原告の後囊下混濁所見を認めているが、被曝時年齢（16歳）、被曝量（4.64Sv）からすれば、後囊下混濁のオッズ比は高値とならざるを得なかったのである。

小出意見書（二）は、（8頁）「原爆放射線に起因する白内障であれば、被曝から50年以上を経た現在において、また、白内障の発症から9年もの間、この程度の視力が維持されて進行が止まっているとは考え難い」と述べている。原爆白内障について、他方では「非進行性」を主張し、ここでは「進行性」を強調する。一貫しない理屈と言えよう。

（7）原告（37番）薮静郎においては、DS86線量で4.64Svと高線量である。「水晶体は後囊下混濁を認める」と主治医意見書は明記されており、また原告の著明脱毛（「ほとんど・・・抜けてました」調書84）等の被曝状況からしても、後囊下混濁発症のリスクは高いものであった。小出意見書（二）は「被曝から50年以上の間、視力低下等の症状の発現が認められず、78歳となる平成13年に至ってから白内障の治療を受けていることから、原告の白内障は、加齢に伴う白内障であって、原爆放射線に起因するものではない」としている。原告らの、実際の後囊下混濁形成は、治療開始以前に始まっていると一般には推測できるが、いずれにしても、本原告も含めて、小出意見書（二）は遅発性放射線白内障の知見をまったく認めようとししない。高線量を被曝した原告の白内障（後囊下混濁）を老人性白内障とすることはできない。

3、老人性白内障

被告、及び、小出意見書（二）は、原告らの白内障を老人性白内障としている。しかし被告、及び、小出意見書（二）が原告らの白内障を、仮に「老人性白内障」としたとしても、放射線の影響を否定することにはならない。このことこそ銘記すべきであろう。

既述してきているように、津田論文（添付文献2）が指摘したことは、加齢に伴う老人性白内障（皮質混濁）もまた、1Sv当たりオッズ比1.34（津田論文、図1、(c)）と過剰リスクが見られることである。中島論文（添付文献7）においても、最良モデルを用いての検証で、そのリスクは1Sv当たりのオッズ比1.28とし、しかも、その過剰リスクは被曝時年齢に関わらないで生じているとしている。

水晶体は、我々の瞳の内側にある直径約10mmの臓器であるが、被曝から60年が経過し、被曝

者水晶体に生じる「混濁」は皮質周辺部で生じ（皮質混濁）、また後極部後囊、及び後囊前方で生じ（後囊下混濁）、いずれも原爆放射線の影響を受けていることが立証されたと見なければならぬ。

小出意見書（二）は、白内障が、現今、発症し、また進行しているなら、その白内障は原爆白内障（遅発性放射線白内障）ではなく、通常に加齢による「老人性白内障」であると主張する。しかし老人性白内障にも、被曝による過剰リスク（オッズ比高値）が示されている今日の到達をもってすれば、放射線被曝と無縁のものとして被曝者老人性白内障を主張することも、もはや適切とはいえないであろう。

4、小括

（1）小出意見書（二）は、原告の「後囊下混濁」所見に「色閃光」「限局性」「塊状（混濁）」所見（記載）のないことを理由に、原爆白内障ではないとしている。「色閃光」は一般に記載することのない所見であり、「限局性」は「後囊下」「後極部」等ですでに含意されているものである。また後囊下混濁は、進展的、段階的であることからしても、個々で、その形状表現が「塊状」に限定され得ないことは当然である。

（2）6名の提訴者の診断書に記載された所見は、色閃光でも、塊状に限定した所見でもなく、「後囊下混濁」の記述である。広島において、被曝者を日々多数診察している経験ある眼科医にとっては、原爆放射線白内障として重視される所見が、「微度」から「高度」まで含む総体としての後囊下混濁であり、色閃光でも、塊状に限定される所見でもないことを承知している。これまで原爆放射線白内障で認定された被曝者の水晶体混濁所見も、その特有な所見として、「後囊下混濁」の記載で認定されてきたのである。

（3）津田ら共同研究プロジェクトの報告においても、今日、閾値のない確率論的な線量相関を示したものは、「後囊下混濁」であり、色閃光でも、塊状（混濁）でもない。この解析結果はすでに共同研究者、皆本敦（Minamoto Atsushi）の筆頭報告名で、国際的学術誌に報告されている（添付資料7、中島論文、236頁、文献1）、「Minamoto A ら、Cataract Study in atomic bomb survivors. International Journal of Radiation Biology. 80 : 339～345, 2004」、原爆被曝者の白内障研究）。このことはいわば、海外から指摘されてきた遅発性放射線白内障の存在が、「原爆被曝者の検証」（齋藤意見書（一）、6頁、結論）によっても立証されたことを、国際的に報告したものである。

被曝から60年後の今日、遅発性後囊下混濁を否定することはできず、この視点は原告ら被曝者においても同様に考慮されなければならないのである。

五、最後に

小出意見書（二）について、原爆白内障研究の経過を踏まえ比較的詳細に論述した。小出意見書（一）、

及び（二）の前提は、根本的には原爆放射線白内障の発生機序は、1.75 Svに閾値をもつ確定的影響でしかなく、且つ、遅発性発症はあり得ないとするものである。しかしその立論は、もはや合理的でも、説得的でもない。

2000年～2002年に解析された原爆被曝者の「後囊下混濁」は、大学・眼科学教室を主宰する専門家（教授、助教授）たちも含めた共同研究チームの認識として、被曝線量に閾値をもたない「遅発性放射線白内障」とされたものである。

そのような原爆白内障研究の到達点を否定する小出意見書（二）は、今日の被曝者の原爆放射線白内障を判断する見解としては不適切と言わざるを得ない。

以上

【添付資料一覧】

- 1) 「原爆放射線の人体影響1992」、第6章、150頁～156頁、1992年
- 2) 「広島医学」、57巻、336頁～338頁、津田恭央ら「原爆被曝者における眼科調査」、2004年
- 3) 「広島・長崎の原爆災害」、127頁～132頁、§9.3、眼の障害、1979年
- 4) 放射研・業績報告書TR11-92、W.J.Schull ら「広島原爆被曝者の放射線白内障、1949-64」1992年
- 5) 放射研・業績報告書TR8-82、調枝寛治ら「放射線被曝と年齢に関連する眼科的所見の変化」1982年
- 6) 「Radiation Research」96巻、560頁～579頁、Choshi K ら「Ophthalmologic Changes Related to Radiation Exposure and Age in Adult Health Study Sample, Hiroshima and Nagasaki」1983年
- 7) 「長崎医学会雑誌」、79巻、234頁～236頁、中島栄二ら「原爆被曝者における白内障有病率の統計的解析、2000-2002」、2004年
- 8) 放射線影響研究所「成人健康調査第8報」、2003年、原爆被曝者におけるがん以外の疾患の発生率、1958-1998年
- 9) 平成13年度委託研究報告書、草間朋子ら「電離放射線障害に関する最近の医学的知見の検討平成14年3月
- 10) 「長崎医学会雑誌」79巻、237頁～241頁、横山知子ら「原爆被曝者における白内障危険因子」、2004年

平成18年1月10日

広島市西区己斐本町2丁目7-1-601

齋藤 紀

齋藤意見書（甲第77号証・甲第78号証）に対する被告批判に反論する

平成18年6月17日

齋藤 紀

	頁
第一 はじめに	(1)
第二 原爆放射線急性症状について	(1)
第三 癌について	(2 5)
第四 非癌性疾患について	(2 7)
第五 まとめ	(3 1)
資料（文献）一覧	(3 2)

第一 はじめに

小生は広島地裁において原爆被害に関する2編の総論的意見書、及び、原告個人々の申請疾病に関する個別意見書を提出し尋問に応じた（甲240、甲251の1~4）。東京地裁においても原告側書証として先の総論的意見書（甲第77号証、甲第78号証）が提出され、被告から批判が示された（被告の平成18年4月28日付け準備書面を以下「被告第14準備書面」という）。批判の諸点は、広島地裁における反対尋問においてほぼ示されていたものであり、基本的にはすでに答えている内容であるが、文章としてまとまった形での批判であり、ここに反論を記す。なお提出されている総論的意見書は、以下、意見書甲77、意見書甲78と記す。また本意見書に新たに添付する書証は本文中で資料1、資料2、・・・と記す。

被告の批判は大別すれば、第一に急性症状に関すること、第二に癌に関すること、第三に非癌性疾患に関することである。以下詳論する。

第二 原爆放射線急性症状について

私たちが今日原爆放射線の人体影響、あるいは放射線の急性症状といっているものは、もともとは原子爆弾傷（症）、あるいは原子爆弾放射能傷（症）と言われていたものである。まずこれらが原爆投下後の調査の過程でどのように認識されてきたのかを概括する。

一、原子爆弾傷

原爆投下後早期に、医師を含む専門家が広島、長崎に調査に入ったが、その調査結果は「原子爆弾災害調査報告集」（日本学術会議、1953年、2分冊、以下、『報告集』）にまとめられている。その中の「原子爆弾災害調査報告（広島）」（東京帝大、梶谷鏝・羽田野茂編）は、他の報告文書に比し、際立って大部の報告であり（『報告集』中522頁～601頁）、被爆直後に見られた傷害が克明・精緻に分析され、その報告はその後の原爆症理解の重要な資料となったものである。本意見書では、資料1として、522頁～526頁の「序言」、「第1章冒頭」、「第1節」、550頁～563頁の、「第5節、原子爆弾放射能傷、第1項、放射能傷」の部分添付する（これらの部分について以下、「梶谷・羽田野報告」とする）。

この報告者らは「（原子爆弾により）人体が直接および間接に蒙る傷害を総括して原子爆弾傷と呼ぶ」（資料1、523頁、下から6行目）とし、その発症機転から、「熱及び光の威力」「機械的威力」「放射能威力」「各種毒物の威力（?）」に分け、同時に「これらの威力が単独に作用するものではなく、いずれも同時に合体して、種々な障害作用を現わすものである」と述べている。

（一）原子爆弾傷の分類

梶谷・羽田野報告は発症機転に沿い、I. 原子爆弾熱傷、II. 原子爆弾外傷、III. 原子爆弾放射能傷（原子爆弾放射能症）、IV. 原子爆弾毒ガス傷（?）に分類し、生存罹災者中、上記有傷者3942名について調べている。内訳は、症状（傷）重複を含め、原子爆弾熱傷1881名、原子爆弾外傷2379名、原子爆弾放射能傷は909名である。なお梶谷・羽田野報告は、一応、脱毛、皮膚溢血斑、口内炎の一つを有したものを放射能傷として選び、後述するように、このような物差を基準にして放射能傷の特徴的症狀（放射能障害）を確定してゆくのである。

なお「毒ガス傷（?）」の記述は、当時「ガスを吸った」ことを傷害の一因とみる理解があり、被爆者の聞き取り（体験談）からも類似の話がでてくる。しかし、残留放射線被曝を軽視・否定する流れのなかで、内部被曝の視点を発展させることができなかつたのが現実であった。

（二）原子爆弾放射能傷（症）の理解

（1）梶谷・羽田野報告は、原子爆弾放射能傷を次のように述べている（550頁）。「中心よりの距離の遠近、または遮蔽物の影響の有無によって種々の程度の障害を蒙（り）」、その主な症状は「脱毛、皮膚溢血斑、口内炎症、白血球減少、下痢、発熱、悪心嘔吐、倦怠感、食思不振、その他、各種の出血性素因、例えば、吐血、下血、血尿、歯齦出血、及び、生殖器出血である」としている。これらは意見書甲77、2頁～3頁に示したものである。

(2) 原子爆弾傷(症)の理解について、もう一つの報告を示す。「原子爆弾による広島戦災医学的調査報告」(陸軍軍医学校、井深健次、『報告集』中、285頁-412頁)も梶谷・羽田野報告と並び大部なものであるが、資料2として、285頁-286頁「序言」、287頁-288頁「目次・付表目次・付図目次」、307頁-311頁「第5章、原子爆弾症その1、第1節、一般症状の発現並経過、第2節、時期的に観察したる原子爆弾症の一般的経過、第3節、各期に於ける主要症候群」、327頁-329頁、「第4節、第5項、糞便、第6節、細菌学的検査」を示した(これらの部分、以下「井深報告」とする)。

井深報告は307頁、第1節で、原子爆弾放射能傷の理解について、「原子爆弾症(放射線 γ 線に基く障害)の発現の特色は、(1) 障害因子は人体内部迄深く作用し、為に、各組織乃至器官に障害を与え、従って之に基づく種々なる症状が複雑なる関係を以て出現(①)せること、(2) 爆心よりの距離、防御物件の相違により線量に多寡を生じ(②)たるも、条件の略々合い等しき場合には個人差に基く特殊の例外を除き近似せる臨床症状を呈し来れること(③)、換言せば一患者の症状より容易に同一条件下の他患者の症状を推論し得ること(④)、(3) 条件の異なる際は、臨床像は時期的に甚しき変化(⑤)を示し、宛然(えんぜん)別疾患なる如き感を呈したること、(4) 爆心よりの距離の大なるに従い臨床症状は軽症(⑥)となることなり」としている((1)(2)は原文、読点、下線、①②は、ふり仮名は齋藤)。

(3) 先の梶谷・羽田野報告(資料1)では、524頁-525頁、第1節で原子爆弾傷(症)の発現率が距離によって低減することを示している(第1図、第1表)。今日では常識と考えることであるが、発現率低減の確認は、当時、特に目に見えない放射能の存在を、目に見える放射能障害という形で把握したものであった。

生存者中にみる放射能傷(909名)の、距離別発生頻度は0-0.5軒(km)81.48%、0.6-1.0軒(km)76.66%、1.1-1.5軒(km)34.21%、1.6-2.0軒(km)14.04%、2.1-2.5軒(km)9.34%と漸減し、2.6-3.0軒(km)で3.58%となっている(524頁)(ゴシックは齋藤)。

なお熱傷は近距離ほど熱傷生存者の寡少性(熱傷の致死性)を反映し、生存者中に確認される熱傷頻度は低く示され、それぞれ18.51%(0-0.5km)、29.66%(0.6-1.0km)、34.53%(1.1-1.5km)、48.64%(1.6-2.0km)と数値的には逆の傾向となっている。熱線にはガンマ線・中性子線が併存するので、原子爆弾熱傷有病者にはすべてに(近距離ほど重く)放射能傷が内在・加重され、致死性を増したのである。

(4) 一方、井深報告は、死亡時期という時間軸にそって、死亡群に見られた症状の近似性を抽出している(資料2、308頁、第2節、「時期的に観察したる原子爆弾症の一般的経過」)。井深報告での「原子爆弾症」は放射能症のことを意味しており、以下の死亡時期区分は、「放射線 γ 線障害に特有なる潜伏期の介在せるによる」(308頁、5行目~6行目)としている。

第1期(8月17日前後までの)死亡群での「嘔気、嘔吐、煩渴、食思不振、倦怠」(308頁)、第2期(3~4週までの)死亡群での「脱毛を前駆とし、・・・体温の・・・階段状上昇、出血性素因、扁桃腺炎、齒齦炎・口内炎等造血臓器の機能疾患による一次的二次的症候群」、第3期(9月中旬以後の)死亡群に見られた「中等度の貧血、・・・」を捉えている。勿論、放射線急性症状が死亡者にもみられるものではないので、これらの症状は軽重をもち、生存被爆者においては上記の時期にとどまらず、更に後期まで発現しているものである。この報告者らの方法は、典型例(重症死亡例)を把握することで、症状と被曝との基本的な因果関係を理解するものであった。

(5) 以上、原子爆弾放射能傷(症)を概括すれば、井深報告では被曝量の相違(距離・遮蔽)により軽重、発現時期が変化し(前記②⑤⑥)、等しい条件では症状は近似し(前記③④)、また種々なる症状は「複雑なる関係をもって」発現する(前記①)と理解される。梶谷・羽田野報告では、距離の遠近、遮蔽物の影響で症状の程度(軽重)が相違し、種々の症状は「合体」して発現するとしている。いずれも共通する理解であり、逆にこのような視点に立ち原爆放射能症の把握がすすめられたのである。そして既述の梶谷・羽田野報告に従えば「脱毛、皮膚澀血症、口内炎症、白血球減少、下痢、発熱、悪心嘔吐、倦怠感、食思不振、その他、各種の出血性素因」が、原爆放射能起因の特徴的的症状とされたのである。

二、被告主張と、それに対する反論

(一) 被告主張の要旨

① 被告は「悪心、倦怠等は・・・放射線被曝に非特異的なものであり、・・・炎天下における作業からくる極度の疲労や熱中症、栄養事情や衛生環境に起因する感染症等、放射線以外の要因によっても起るものである」(被告第14準備書面、3頁)、「例えば、悪心、嘔吐、下痢、発熱、倦怠感、及び衰弱といった諸症状は、・・・脱水症及び熱中症、これが元で体調を崩して感染症等に罹患することによっても生じる」(同、4頁)としている。

② そして「昭和20年8月の広島の平均気温は27.0度、・・・長崎の平均気温は26.5度」「長時間にわたり直射日光を浴び・・・十分な水分補給も困難で、・・・、脱水症、極度の疲労あるいは、熱中症を引き起こしていた可能性を否定できない」「これが元で体調を崩し、当時蔓延していた感染症等の、他の疾病に罹患したため、下痢、咽頭痛、発熱といった症状を呈したことが考えられる」(同、4頁)と述べる。

③ 更に下痢、発熱については、「昭和20年当時は、赤痢、腸チフス、パラチフスといった腸管感染症が蔓延しており、特に赤痢は前年の1.75倍の9万6462人も患者が全国で発生している」(同、4頁)状況であり、それらの感染性疾患を検討することが妥当であるとしている。「於保調査」に見られる下痢についても、同様の批判をしている(同、5頁)。

急性症状の起因について、被告主張の要点を端的に言えば、第一に、そのときは盛夏の平均気温27度の炎天下であり、悪心、嘔吐、下痢、発熱、倦怠（及び衰弱等）は、脱水症、及び、熱中症によるものであると見られること、第二に、その当時は、全国的に赤痢、チフス感染が蔓延していたのであり、これらの腸管感染症により下痢、発熱が生じたものと見られること、第三に、下痢、歯齦出血、及び、口内炎は、被曝直後の栄養障害、過酷な肉体労働、精神的ストレスにより生じたものと見られること、などである。これらに関しては、後記、(二) 反論—急性症状の起因で論述する。

なお気温について言えば、被告が指摘する27度（26.5度）が極めて激しい高温とは言えないこと、また広島に関していえば8月6日午前から「黒い雨」がかなり広範に降雨し、被爆者に冷感があったことは、よく知られた体験であったことを付記する。

④ 被告は、急性症状は一過性のものであり、急性症状から回復したものは、「病弱」「全身の調節障害」「労働困難」などを来すこともなく、そのような知見はないという（13頁、下から6行目～下から3行目）。これらに関しては、後記、(三) 反論—急性症状の遷延、で論述する。

(二) 反論—急性症状の起因

被告の主張に対しては、当時の医師たちの原子爆弾放射能傷（症）の理解そのものが、反論になるだろう。

(1) 症状全般の疫学的理解について

被告主張の言うように「直射日光、過酷労働・脱水・赤痢チフス、ストレス」が強度で、「悪心、嘔吐、下痢、発熱、倦怠感、及び衰弱といった諸症状」が生じているとすれば、これらの症状は上記報告の筆者たちが確認したような距離との関連では生じようがない。他方、「直射日光、過酷労働・脱水・赤痢チフス、ストレス」に遭遇しなかったり、軽微であった被爆者においては生じるはずはなかった「症状」が、距離に依拠して成立する関係が認められたのである。

つまり既述の報告は、被告主張の条件が強烈な場合に対しても、乏しい場合に対しても、被告主張の条件と症状との因果関係をいずれにしても否定し得る特異的な相関性を示しているのである。

(2) 「下痢、下血（粘血便）、発熱」の理解について

(i) 原爆医療史において、広島・長崎の被爆者に広く見られた「下痢、下血（粘血便）、発

熱」は、重大な腸管感染症（赤痢、チフス）の流行としては報告されていない。「昭和20年、赤痢は」前年の1.75倍の9万6462人の患者が全国で発生」（被告第14準備書面、4頁）していた、としてもである。

勿論、医師のみでなく軍関係者も、「下痢、下血、発熱」に対しては防疫の点からも注目していたのであり、井深報告では「下痢、下血、発熱」について「細菌学的、及び、防疫学的方面の調査及び、対策の必要性」が指摘されているのである（資料2、285頁、下から4行目～下から3行目）。

ここでは「第6項、細菌学的検査」（327頁～329頁）中の、糞便の細菌学的検査に言及する（328頁、B、糞便）。報告は、① まず被曝直後の状況に言及し、「受傷後数日にして下痢患者多発し、13/VII頃より粘血を混じり発熱あり、腸索を触れ裏急後重を来し、細菌性赤痢様患者多発し来れり」、そして約200名について糞便の細菌検査を行ったところ、1名に赤痢菌を証明している。記載は「患者第1例に志賀型赤痢菌を証明せるもののみ」と記され、他のすべてが陰性であったことを強調している。「第28表」（328頁）の記述では最上段に示されている。なおこの表での「可検物」の欄で、「尿」となっているのは「便」の誤植である。

報告は次いで、② 8月末の時期の検査に言及し（329頁、2行目～4行目）「第2期、出血斑、発熱と共に再び下痢患者多発し、水様便或は粘血便を頻回に排泄し、重症例においては壊死組織片を混じり、死亡するもの多し」と述べ、「之等の有熱患者に、30/VII（VIIの誤植—齋藤）160名、4/IX17名の便」を検査するも（「培養せるに」）、「赤痢菌、チフス菌」、何れも陰性なり」と述べている。なお「第28表」で、30/VIIの検査日の人員16名は160名の誤植である。

報告は次いで、③ 9月下旬の時期の検査に言及し（329頁、5行目～6行目）「9月下旬に至り尚粘血性下痢を訴える患者散発しあり」という状況で、23/IX、及び7/X、100名に対して検便検査を実施したが、すべて陰性であったとしている。なお「第28表」からは、23/IX100名、7/X5名となっており、この時期の便検査者は、実際は105名となっている。

防疫という医学的・軍事的な最重要目的を明確にした上で、陸軍病院医師団による検査であったが、8月16日から10月7日にかけて、下痢、粘血便を呈する合計482名に実施された赤痢菌、チフス菌の検便検査は、1例を除き、すべて陰性という結果であった。

さてこの報告からみれば、少なくとも広島被爆者に見られた「下痢、下血、発熱」が、当時蔓延していた赤痢、チフス等の伝染性の腸管感染症のせいであるとは言えないのである。

(ii) 感染症に関連して、被爆者の免疫能力低下について述べる。井深報告、「第28表」（328頁）には6例の敗血症（血液中から細菌が検出される致死性病態）が記録されている。敗血症は、腸管や尿路系、皮膚等に普段から常在し得る細菌も含め、なんらかの生体免疫能力低下により、通常はおこらない血液（血中）への感染・増殖が生じたことである。「第28表」

は、(30/VII)大腸菌、溶血性連鎖球菌、緑色性連鎖球菌、大腸菌の4例、(4/IX)グラム陽性双球菌の2例、合計6例に敗血症が認められたことを示し、細菌学的検査からは、原爆被爆による免疫能低下が示唆されたのである。

勿論、下痢・下血(粘血便)自体が原爆放射能傷(症)との理解に立てば、免疫能低下は当然懸念されることなのであり、従って個々の被爆者事例において仮に赤痢菌、チフス菌感染が確認されても、非被爆者がそれらに感染するのは問題が異なってくる。放射線の全身被曝は、生体にとっては全身にある放射線感受性の高いリンパ組織の障害を意味し、そのことはそのまま生体免疫能の低下を意味している。つまり被爆者にみられる赤痢・チフスの感染成立は、原子爆弾傷(症)による免疫能力低下の反映であることを否定できないのである。

実は、そのことを示唆する「原子爆弾傷者血清の細菌学的研究」(京都帝大、木村廉ら、806頁～810頁、資料3)の報告がある。807頁の「第2表」は、「(大原)赤痢菌」に対する人の血清(血液中の液体成分)の殺菌能力を見るもので、方法は原血清を生理的食塩水で順次希釈して、殺菌力を減じてゆき、何倍希釈で殺菌力が消失するかを検査するものである。対照(非被爆者)の場合、4倍希釈で半分(2名)に殺菌力消失が起きるが、被爆者ではすでに2倍希釈で9名中6名(67%)で、また希釈しない場合(原血清)でも9名中4名(44%)で、赤痢菌に対する殺菌力を失っている状況が示されている。808頁の「第4表」には腸チフス菌に対する同様の検査がなされている。原血清(希釈度×1)の段階ですでに、第2例、第3例、第5例、第7例でチフス菌に対する殺菌力は保持されていない。報告は結論として「原子爆弾被爆後3ヶ月の患者血清は、正常血清と比較して、上記3種の菌(特に腸チフス菌に対し)殺菌力を呈しなくなる症例を経験した」としている。

今日でも被爆者の細菌にたいする免疫能低下についての研究は継続されており、「被爆者では、被爆後長期にわたってナイーブCD4T細胞(リンパ球の種類-齋藤)プールの維持が不十分であるため、病原性微生物感染に対する抵抗力が低下している可能性」が指摘されている(資料4、広島医学、第55巻、284頁「原爆放射線のヒト免疫反応に及ぼす影響」、286頁、下線)。ナイーブCD4・T細胞とは生体が新しく細菌感染にさらされるときに動員されるリンパ球であり、抗菌機序の開始に重要なリンパ球である。被爆後行われた前記調査は免疫機序の理解もまったく乏しかった時代のものであるが、放射線被曝の障害性に炯眼をもって臨んだ研究といえよう。被爆者に、地域的流行のせいではなく、単独発症で赤痢菌や腸チフス菌感染が見られる場合、放射能傷(症)自体に起因する免疫能力低下こそ、懸念せざるを得なかったのである。

(iii) それでは何故、被爆者に赤痢、チフスの蔓延が確認されなかったのだろうか。細菌感染性腸炎(赤痢、チフス)の流行は、排便・排尿・汚物処理と混在・近接する摂水・摂食環境が最大の背景であり、反対に、医療支援や生活支援、協力・共同・連帯の人間関係維持は流行を阻止する最大の条件といえよう。

広島・長崎の全市的崩壊後、近隣、各県から医療救援、生活支援が大量に行われたのである。

勿論それは21万人の死者、それに倍する負傷者に対処するにはあまりにも不足する救援状況であったが、少なくとも不衛生環境から生じる感染性疾患の大流行を阻止する重要な要因になったことは否定できない。「広島・長崎の原爆災害(1979年)」(資料5、418頁～431頁「被爆者の救護と医療」)から当時の救援状況を支援者の数で表せば、表15.1(421頁)右端・最下段に、実人数2557名、延べ人数21,145名が記されている。これは8月6日から9月末までの県内救護班出動人員である(420頁、10行目)。県外からの救援者は、表15.2(b)(422頁)から、実人数715名、延べ人数5,397名に及んでいることが示されている。長崎においても同様の対応が続いていたのであった。

このような近隣・遠隔住民の必死の対応がなかったならば、被告の言う「蔓延」の事態も免れなかったかもしれない。

原爆放射線被曝による血小板数低下(止血困難)、白血球数低下(細菌感染に対する免疫力低下)は、医師も含め、被爆者においても知るところとなり、当然それに引き続く「下痢・血便」は一層「赤痢」を危惧させるものであった。資料5、428頁、下から6行目以降の記載(下線)は、そのことを示して簡明である。「原子爆弾傷の特異性として、外傷などからの止血が困難であり、……。また外傷は化膿あるいは壊疽におちいりやすかった。やがて下痢・下血が現われ、この症状が赤痢を疑わしめるものであったため、広島には一時、福屋百貨店に臨時伝染病院(院長吉田寛一)を急設した」、しかし「糞便からの赤痢菌培養はいずれも、陰性に終わった」のであった。

下痢・下血・発熱が「当時蔓延していた感染症」によって引き起こされたものとはいえなかったのである。

(3) 倦怠感の理解について

(i) 倦怠感の疫学

被告は、被告第14準備書面5頁の下から2行目から6頁の7行目にかけて、被爆者に見られる「(全身)倦怠感」について、その原子爆弾傷(症)としての特異性を否定している。これらの意見書甲77、3頁、(四)の記述に関しての批判である。

悪心・嘔吐、食欲不振、倦怠感の3症状は、気分不良や体調不良を示すものであり、自律神経系を含む全体的な不調を示すものである。梶谷・羽田野報告、(資料1)554頁、第22表に示されるように、「悪心・嘔吐、食欲不振、倦怠感」はほぼ同じ頻度で、距離に従って低減している。文中でも「被爆後5日以内に発現した症状中、悪心嘔吐、食欲不振および倦怠感の3症状を調査すると、その頻度は距離にしたがって減ずる」と指摘されている(資料1、558頁、1行目～2行目)。倦怠感も含め原子爆弾傷(症)に特徴的の症状とされているのである。

(ii) 倦怠感の背景

意見書甲77、3頁、(四)の記述の最後において、「被爆者に自覚される「倦怠感」が、今日、われわれが日常生活で表現する「倦怠感」とは、その起因、多臓器性、予後等において決して同様ではないこと」を指摘した。そして、そのことを理解させるものとして、意見書甲77は「広島・長崎原爆被害の実相」(意見書甲77・添付資料2)の当該箇所而言及した。「広島・長崎原爆被害の実相」へ引用されたものの原文は、今回の資料6として示している(『報告集』中、684頁～699頁「原子爆弾傷者における悪液質状態について」(東京帝大、卜部美代志)、以下「卜部報告」という)。

卜部報告は、被曝線量(距離)との相関で見られた倦怠感が、今日我々が経験するようないわば労働・作業による単純な疲労蓄積のためではなく、原爆症としての発症、及び、臨床病理学的背景を持っていることを示したものである。卜部報告について述べる。

① 卜部報告は長崎被爆者についての、「昭和20年10月初旬(原子爆弾爆発後約2ヶ月)より11月下旬に至る約2ヶ月間」(資料6、685頁、14行目)の調査であり、被爆者によっては急性症状が軽減してくる時期のものである。しかしその過程でも、衰弱状態(悪液質状態)から抜けだせず死の転帰(経過)をとる事例が見られたことを、卜部報告は臨床・病理所見を踏まえて報告したものである。

686頁～688頁には15例の事例が第1表としてまとめられているが、そのうち比較的遠距離事例をあげれば、第4例(3km、市街)、第7例(3km、屋内)、第9例(3km、市街)、第12例(2.8km、屋根上)であり、DS86初期放射線(γ線+中性子線)の被曝量はいずれも1cGy(センチグレイ)未満となり、被告主張からすれば、急性症状の発症も含め、人体への影響を完全に否定する事例である(ゴシックは齋藤)。

② これらの事例はいずれも、気分不良の表現である「不快感」を有し(「帰往(既往の誤植)」欄)、急性症状も有していることが示されている(第4例:下痢、胸部溢血斑、第7例:下痢、溢血斑、脱毛、第9例:血性下痢、第12例:下痢、食欲不振)。

医師が記録する客観的所見(「現症」の欄)に関しても、第4例:貧血、栄養失調症、足部浮腫、腹水、第7例:貧血、栄養失調症、足部浮腫、第9例:貧血、栄養失調症、足部浮腫、第12例:貧血、栄養失調症、浮腫、腹水、が記録されている。「主要臨床症状」(688頁)の項では、「栄養障害としての羸瘦(るいそう)は例外なしに見られている。殊にその程度が著しく、全く骨と皮膚のみの感を与える」とし(688頁、下から3行目～下から2行目)、貧血との関連でも「皮膚粘膜の乾燥と、殊に汚穢な色調を帯びた貧血性蒼白は全例に見られる」と強調している。腹水は、貧血や肝機能障害によってもたらされることが多いが、「7、肝機能所見・尿所見」(691頁)で見ると、肝機能検査の一つである「高田反応」は全例陽性(異常)であることが示されおり、尿所見から見ても、ほとんどの事例で異常が示されている。

③ 卜部報告は「考察」(696頁)で、この「外傷性悪液質」の本質を「遷延性の循環虚脱」(ゴシックは原文)(心血管系全体の虚脱・身体的無気力状態—齋藤)とし、「総括」(697頁)では、主要因子として「体の抵抗力減退、造血臓器実質性器官、並びに、血管系統の障碍」(9行目～10行目)を挙げ、同頁の「補遺」では末尾で、「原子爆弾傷者に見られた悪液質状態の原因を単なる栄養障害のみに帰することは妥当ではない」と結論づけている。

急性期の死亡を免れた高線量被曝者のみでなく、低線量被曝と見られたこれらの被爆者においても、実は極めて看過しがたい病態が遷延しうることを報告は示している。被爆者の体験のなかで特徴的なことは、全身倦怠感の持続であり、なかにはそのために勤労や通学ができなかったことであった。卜部らの致死例を含む「外傷性悪液質」の報告は、被爆者すべてに生じるものとは言えず、その意味では報告はいわば「典型的な場合」と見ざるを得ない。臨床・病理(客観的)所見を踏まえたこの報告は、被爆者にみられる極度の倦怠感、あるいは難治の持続する倦怠感を原子爆弾傷として理解する根拠を示している。

④ 被告は、「同見解が一般的に受け入れられていない状況においては、それ以上の意味はなく」と批判するが(被告第14準備書面、6頁)、卜部報告は否定されることなく「広島・長崎の原爆災害(1979年)」(資料5、109頁、8行目～17行目)に、被爆第3月～第4月に見られる病態として記述されている。被告は、卜部報告に関して、被爆者に認められる(全身)倦怠感が「放射線被曝の独特の徴候であった」ことの根拠にならないと批判するが(被告第14準備書面、6頁)、他の急性症状と同様、放射線被曝に特異的な徴候と言わざるを得ないのである。

(4) 脱毛をめぐる問題について

被告は、意見書甲78で示された脱毛に関する記述に様々な面から批判をしている(被告第14準備書面、6頁～10頁、下から5行目)。批判を大別すれば第一に、脱毛の調査は自己申告アンケート調査であり信頼性がなく、また脱毛を認めたからといって放射線影響と断定できないこと、第二には最高裁判決や諸論文の批判(練石・スポスト論文批判、小沼記述批判、松谷訴訟最高裁判決批判、横田論文批判)に大別できる。以下、後者に論点をおき被告批判に反論する。

(i) 松谷訴訟・最高裁判決

松谷訴訟・最高裁判決が原告松谷氏の脱毛について、被告のストレス・栄養障害説を退けたことに対して、被告は「個別事件の司法判断を示したものにすぎ(ず)」、非科学的な判断であるという(「本意見書が科学的な論述であるとするならば、この引用は適切でない」被告第1

4 準備書面、10 頁、3 行目～4 行目)。

最高裁は遠距離被爆・入市被爆での脱毛発症を厚生省の調査記録も含む複数の記録と証言から確認し、被告側のストレス・栄養障害説を否定したものである。他方被告は、最高裁判決の非科学性を批判するが、被爆者脱毛がストレス・栄養障害であるとする実証的な、つまり被爆の実態との関係での論証を松谷訴訟一審・二審を含む弁論に際しても、またその後の裁判においても一切示していない。松谷訴訟はそれ自体としては当然個別事件であるが、被爆者脱毛に関する判決は、実証的、合理的に検討されており、後述する諸論文と重ねてみても非科学的との批判はまったくあたらないのである。

また自己申告(アンケート)を信頼おけないとするならば、回復したあとの急性症状(脱毛等)の調査は、(調査者が現認できない限り)全く信頼おけないものとならざるを得ない。このことを一般化するならば、既往を尋ねた医師の問診、家族からの聞き取りも含め、これまで為されてきた被爆者の厚生省調査も含めて、原爆被害に関わる調査のほぼすべてが信頼できないものとして否定せざるを得ないだろう。今日被告が、「審査の方針」の中で、被爆者の「生活歴等を総合的に勘案し判断する」とした考えにも反することになる。

(ii) 錬石和夫論文、R. スポスト論文

① 被告は、意見書甲78、添付資料1(錬石和男らの論文抄録「TR18-89、広島と長崎の原爆被爆生存者における急性放射線症状とその後の癌死亡との関係に関する観察」(以下、錬石論文抄録)に言及している。この抄録は急性症状(脱毛)を深く捉える上でとても重要であり、且つ、被告の批判を充分に受けとめる意味からも必要であるので丁寧に説明する。なお錬石論文の原文は21頁にわたる同名の論文であり(「放射線業績報告書シリーズ、RE RF TR18-89」)、広島地裁において被告側書証の乙A第72号証として提出されている(資料7)。それに対して小生は「被爆者における急性症状について一乙A第71号証(リトル論文)についての見解(広島地裁・甲A第70号証)」(資料8)を提出し、そのなかで錬石論文の本旨に言及した(4頁～7頁)。

② 被告の批判は被告第14準備書面、8頁において、第一に「特定の疾患と放射線との関連を検討する際、・・・二次(曲線型)を超える線量効果関係で検討するのは一般的でない。しかし、同資料(意見書甲78・添付資料1、錬石論文抄録一齋藤)では二次・・・どころか、三次の線量反応関係で考察してお(る)」こと、第二に「有意水準P値・・・0.10を有意とする等、学術的に問題があり、信用できるものではない」こと、第三に「(染色体異常率は脱毛発症者に有意に高いことを示した意見書甲78・添付資料2、スポスト論文抄録一齋藤)脱毛自体の意味を考察したものではなく、DS86の・・・確率誤差を検討した研究であり、そもそも適切な引用ではない」とされている。

③ 被告は錬石論文が一次関数(直線型)で検討していないかのように述べるが、意見書甲78・添付資料1の下線に示されているように、「被爆後60日以内に・・・線形の線量反応関係の勾配が2.5倍も急であると認められた(P<0.001)」と記載されている。線形の線量反応関係とは被告の言う一次(関数)のことであり、有意差もP<0.001と高い有意水準で疫学的検証を得ている。

錬石論文の原文(資料4)を示して、同じ部分を説明する。14頁、表7の部分であるが、表7は「重度脱毛者」と「非脱毛者」とにおいて、それぞれ被曝量と白血病死亡率との関連をみたもので、最上段で、脱毛群・非脱毛群のそれぞれの一次関数(直線)の勾配比は、脱毛群で2.5倍であるという。仮にDS86に35%の確率誤差があった場合(脱毛群の被曝量を増加させるなど、関係式を再構成した場合一齋藤)でも、脱毛発症群に白血病死亡率で2.3倍の高いリスク(勾配比)が認められたという。

さらに(線量³)の項が含まれる三次式の関係式を用いた場合でも(表7、二段目、白血病三次モデルの段)、2.4倍*(P<0.005)と脱毛群に有意の高さでリスクが見られているのである。

そして更に、DS86の誤差(35%)を想定し同様に三次モデルで比較すると、勾配比はやっと1.8^{***}倍(sug:P<0.10)に低下し(脱毛の影響は低下し一齋藤)、統計学的有意性も低くなる。被告批判の「P値・・・0.10」はここで登場するが、論文抄録の本旨は、脱毛の影響を減ずる工夫をしても、なお勾配比は1.8と高く、有意水準P<0.1で有意とする点である。統計学的有意性の基準を、P<0.1で見える場合もあるのであり、それを踏まえて報告者(錬石ら)は、「P値は、0.10の水準でやはり有意」と脱毛群のもつ白血病発症への危険性を強調しているのである。

高線量(被曝)領域で「線量(被曝量)ー反応(脱毛)関係」に特殊的なバイアスがあると推測される場合は、三次式のモデルを用いて検討する場合が重要であることを錬石論文原文は14頁、最下行～15頁、3行目にかけて説明している。ここでの三次式モデルの使用は統計学の専門的理解からすれば適切なのであり、被告の批判は当たらないのである。

被告は意見書甲78・添付資料1を正しく理解していないばかりでない。それ以上に被告が理解していないことは、被告提出書証の錬石論文の原文(資料7)自体が、被告主張とは反対に、脱毛の「リスク修飾効果(錬石)」「晩発障害発症のリスク増大)を確認していることに示されている。

またスポスト論文の原文も広島地裁においては被告側書証(広島地裁・乙A第74号証)として提出されているものであるが、その本旨は論文抄録(意見書甲78、添付資料2、スポスト論文抄録)記述のように、DS86は89%もの誤差を含んでいることを指摘するものである。このことは被告がDS86の信頼性を主張すること、実は真つ向からぶつかっているものである。そしてこれもまた、脱毛群にリンパ球染色体異常率が高いことを前提としているものであり、脱毛群の高リスク性を示しているのである。

(iii) 小沼十寸穂調査

① 意見書甲78・添付資料5の157頁～161頁に記述される精神科医・小沼十寸穂(こぬますお)らの調査結果に対して、被告は「脱毛が記載されていないからといって、ストレスによる脱毛があり得ないと述べているものではない」と述べ、他方で「同資料5は、ストレスによる心的影響の大きさを示唆するものであるといい得る」としている(被告第14準備書面、9頁、最下行～10頁、3行目)。被告は、一方で被爆者の脱毛＝ストレス説を主張し、他方で、小沼調査報告がストレスの大きさを指摘するものであるというならば、なぜストレスによる脱毛が記載されていないのか、そのことにこそ問題を指摘すべきであろう。要領を得ない批判である。

② 精神科医においても当然、原爆による被爆者の心的障害は大きいと見られ、「心因的影響は絶大であったと推定され、神経症ないし心身症性障害を誘発した」ものと捉えられている(意見書甲78、添付資料5、160頁、2行目～3行目)。しかしこと脱毛については、当時取り組まれた精神医学的調査のどれにおいても、精神症状との関連で脱毛が多発したとの指摘がないのである。小沼を含め調査にあたった当時の精神科医においても、すでに距離や死亡日時(重度性)に相関する脱毛発症を当然知っており、従って脱毛が放射線被曝によるものであることは、ごく自然の理解だったのである。脱毛を放射能症起因であることに、なんら矛盾を感じなかったために、被爆者脱毛＝ストレス説を考慮する必要がなかったのである。勿論、精神科医たちは、原爆によるストレスを等閑視するどころか、その心的障害(ストレス)についての考察を怠らなかったのである。それらは心因的レベルでのみ理解できるものではなく、「原子爆弾症、ことに放射能症ならびにその後遺状態が、植物神経中枢(自律神経中枢＝齋藤)に、機能的あるいは器質的に投影され、脳症とよばれるべき精神神経系の後障害を誘発したと考え」(意見書甲78、添付資料5、160頁、下から4行目～下から2行目)たのであった。

(iv) 横田賢一論文

① 横田論文は、2km以遠の遠距離被曝(低線量被曝)に脱毛等の急性症状が認められることを統計学的に立証した論文である。被告も言及するように意見書甲78・添付資料7(「1998年12月長崎医学会雑誌」)では、慎重に「さらに詳細な調査が必要である」としたが、同・添付資料8(「2004年4月広島医学」)では、異なった手法を用いて調査し、「脱毛の発現頻度の違いは被曝放射線の違いを示していると考えられる」とし、2.5km付近に見られる脱毛が放射線被曝によるものであることを、継続した調査研究の結果として指摘したのである(ゴシックは齋藤)。被告は「無遮蔽地域」で94.9%に脱毛が見られないということを強調し、脱毛は「放射線以外で生じたとするほうが科学的である」(被告第14準備書面、10

頁、下から7行目)とする。

② 少数者に見られる症状(急性症状)の起因を検証するのに疫学的方法が用いられるのであり、横田論文(意見書甲78、添付資料8)は(急性)症状発現率が、 $P < 0.001$ の高い有意水準で無遮蔽群に多いことを示したのである。この場合、P値のもつ意味は、遮蔽の有無によって区別された結果が偶然的なものでないことを示している。つまり爆心地からの直進を遮る条件と直進を認容する条件のもとで、放射線被曝で発症すると考えられる症状の発症率を比較したときに、面然とした差異($P < 0.001$)(363頁、図2)が生じたものであり、従って、この差異は(一定の)直進性を特質とする放射線(放射性物質)の到達・未到達(被曝・非被曝)の違いによって生じたと考えられたのである。誰もが理解するように、横田論文はこの常識的で合理的なことを示したにすぎないのである。

③ 被告の批判に関し三点指摘する。

第一はP値についてである。被告は、前記、練石論文抄録に対する批判では「統計学的には(P値が)0.05を下回る場合に有意」(被告第14準備書面、8頁、下から4行目～下から3行目)と述べるが、横田論文での、0.05をはるかに下回っているP値(< 0.001)にはまったく言及しない。横田らは被曝線量の多寡を更に反映する考えられる脱毛の軽重をも調査し、重度脱毛の遮蔽・無遮蔽の比較でも、その発生率にはいっそう高い有意水準($P < 0.0001$)で差異を認めている(363頁、表1)。被告は論旨の信頼性を支えるP値について取捨して言及していないのである。

第二は、横田論文の結論は、脱毛のみでなく、放射線急性症状とされるほぼすべての症状、つまり嘔吐、下痢、発熱、皮下出血、鼻出血、歯肉出血、口内炎のいずれにおいても、高い有意水準で、無遮蔽地域群での発症率高値を示したことである(362頁、右欄、結果の項)。被告はこの点についても言及していない。多症状に見られる共通の差異を放射線以外のどのような理由で説明するのだろうか。それは不可能である。

第三は、被告の言う自己申告の信頼性についてである。統計学的検証のP値が小さいことは、人為的・非人為的「偶然性」の入り込む余地が小さいことを示すものであるが、その意味では被告が懸念する「自己申告だから信頼おけない」(人為的偶然性)部分についても、P値が十分に小さいことで克服されているのである。 $P < 0.001$ は偶然性の確率が0.1%以下であることを意味している。横田論文における「自己申告」に対する批判は当たらない。

被告はしかし、「いずれも、2キロメートル以遠での比較で、このような遠距離ではたとえ遮蔽がなかったとしても脱毛が発生するような線量に達することはない」と述べるのである。被告は発症率の違いについて、「放射線以外で生じたものとする方が、科学的に妥当である」と主張するが、統計学的有意性(P値)を恣意的に使い分ける被告の論旨に「科学的」を認めることは困難である。

(5) 人体放射化事例の理解について

(i) 人体放射化の意味

原爆放射線被曝は中性子線被曝を含むことから、中性子線による人体放射化は当然のごとく生じたものである。人体放射化にかかわっての問題は少なくともふたつ指摘される。第一には、放射化した被曝者自身の、自身の臓器に対する持続的な内部被曝である。第二には、放射化した被曝者の治療・介護にあたったものや遺体搬送・焼却の作業にあたったものに対する二次被曝である。後者について敷衍すれば、入市被曝者の被曝が、単純に入市地点（爆心地からの距離）にのみ決定されるものではないことを意味している。

従って人体放射化の事実を確認することは当時として極めて重要であったのであり、意見書甲78が言及した所以でもある。

(ii) 被告の批判

被告は、意見書甲78、添付資料14、937頁、第1表の数値を取り上げ、① 臓器毎の線量分布において各事例で共通性がなく、また② 各数値は「自然放射線等のバックグラウンド」の影響を受けたもので（誘導放射能数値とは言えない）、また③ この調査は「放射線測定方法さえ記載しておらず、科学的な信頼性を欠く」と述べている。

被告は当該箇所をしっかりと読むべきであろう。第1表に示された4事例について報告者はすでに、「(1)(2)(3)例はホルマリン固定後の測定なるため、可溶性の放射性物質の流出が考えられる」とし、事例(4)のみが検討対象であるとのべている。従って各事例数値に臓器ごとの共通性がないのは当然であり、数値が示されていないこと、数値が不揃いであることをもって、事例(4)の数値を「ノイズ」「自然放射能」とであると決め付けることはできない。また「放射線測定方法」は938頁に記載されているとおりである。

(iii) 第1表、事例(4)

中性子線被曝による人体放射化放射線は半減期14日の放射性リン(³²P)から発するβ線と考えられ、他方、報告者らが使用したガイガー・ミュラー計数管でのβ線自然放電数は平均毎分18とされている(938頁、5行目)。被爆から36日後(9月12日)の測定では、放射能は投下時の17%に減じているとされている(938頁、24行目、9月12日は被爆から37日目(一齋藤)が正しい)。従って被爆時点(8月6日)、事例(4)の人体では、自然放電数を数倍も超える放射化が生じていたことが理解される。

意見書甲78は、人体放射化の記録について、「当時の実情では、恐らくたまたま測定しえた1例と思われるが、このような事例の記録の意義は、非常に大きいと言わざるを得ない」(9

頁、下から8行目～下から7行目)と述べた。「科学的な信頼性を欠く」とする被告批判はあたらない。

(6) 早期入市者白血病の理解について

(i) 早期入市者における白血病について—ふたつの論文

被告は被告第14準備書面、12頁において、早期入市者に白血病が多いとした論文(意見書甲78・添付資料16、「原爆被曝者における白血病」広瀬文男、以下、広瀬論文)を批判している。批判の要点は、① 症例数が不十分であり、また統計学的解析を行っていないこと、② 早期入市者に多いとされた白血病が広島被曝者に多いとされた慢性骨髄性白血病であったとしても、長崎では慢性骨髄性白血病が多いという傾向がないため、早期入市者に白血病が多い根拠にはならないこと、③ 入市者の被曝は残留放射線被曝(誘導放射線)であるが、早期入市者を入市日で分ける手法は(意見書甲78が主張する)「常道」ではなく、「誘導放射能は時間の関数ばかりでなく爆心距離の関数でもある。・・・(このこと考慮しない、意見書甲78の一齋藤)見解自体が放射線計測学の知識を欠くものである」という。

被告の批判は、入市被曝者の白血病を理解する上でとても重要であり、広瀬論文、及び、意見書甲78・添付資料17として示した「放射線影響研究所、原爆被曝者における癌以外の死因による死亡率、1950-78年」(以下、放影研論文)とあわせて詳述する(ゴシックは齋藤)。

(ii) 広瀬論文と放影研論文の比較

① 現在、早期入市被曝者の白血病発生について、比較的多く引用されるのがこの二つの論文であり、広瀬論文は早期入市被曝者に白血病が多いことを示したものであり、他方、放影研論文はそのことを示せなかったものである。そして放影研論文は広瀬論文について、調査手法、その他について問題点を述べている。科学(医学)論文においては必要な問題点指摘であり、被告の批判点上記③は放影研論文から得られたものである。放影研論文に示されるその他の問題点指摘については、すでに意見書甲78、11頁、2行目～7行目で言及し、広瀬論文の価値を減ずるものではないことを指摘した。

② 広瀬論文は広島市の1950年(252,643人)と1965年(333,257人)の人口調査をもとに、各年度の被曝者人口の推計値を算出し(142頁、Table2、例えば1967年、被曝者人口、81,383人)、入市被曝者数は1960年国勢調査をもとに44,126人(8月6日-9日入市者25,798人、10日-13日入市者11,001人、14日-20日入市者7,327人、146頁、Table16)を母数としている。

他方放影研論文は、広島・早期入市者、3,698人を固定集団として(18頁、右欄、下から5行目)、それを入市日、入市地点の掛け合わせで分類し(18頁、表8)、被曝量が多いと見られる順に、a群168人、b群420人、c群3,110人を母数としている(19頁、表9)(ゴシックは齋藤)。

母数の多いのが広瀬論文であり、極めて少ないのが放影研論文であるが、すでに放影研論文自身が「本報では1950-53年に設定した集団を用いているため、調査対象集団は固定しているが、集団の規模が小さい」(23頁、14行目~16行目)と述べているところである。統計学的有意性を確認するためには母数の規模が重要となる。

③ 広瀬論文にみる早期入市者からの白血病発生数は1950年から1967年(18年間)で8月6日-9日入市群から45人、10日-13日入市群から8人、14日-20日入市群から1人となっている。それぞれ10万人対比で9.69人の発生数、4.04人の発生数、0.76人の発生数である。非被曝者(対照)での発生数が10万人対比で2.32人(144頁、Table 9、右端、All Japan、2.32人)であるので、3日以内入市者の白血病発生率は非被曝者の4.2倍、4日以降7日入市者の白血病発生率は1.7倍だったのである。

放影研論文にみる早期入市者白血病発生は合計4名(c群のみ)とされ、被曝量が多いとされたa群、b群では増加が確認できなかったのである。つまり21頁、表11、下から4行目、H(広島)で、a群、0人、b群、0人であった。低線量被曝の場合は母数の規模が関係し、放影研論文が「集団の規模が小さい」と述べる所以である(ゴシックは齋藤)。

④ 広瀬論文は、早期入市者白血病発症事例の病型に言及し、広島被曝者白血病の特徴とされる慢性骨髄性白血病が、早期入市者白血病においても高頻度であることを指摘している。慢性骨髄性白血病は原爆放射線関連の白血病として理解されているものであり、だからこそ広瀬論文も病型に注目したのである。同型の発症率が高いことは、早期入市者白血病が原爆関連であることを示唆している。

被告が、「長崎ではそのような傾向がないのであり、十分な根拠とはいえない」としているが、要領の得ない批判である。広島と長崎で白血病発症者の病型(頻度)に違いがあるのは知られたことであり、それを承知しているがゆえに、広瀬論文は広島被曝者(早期入市者)白血病での病型を調べたのである。病型の一致は重要な意味をもったのである。

⑤ 放影研論文は、広瀬論文調査手法についての問題点を指摘している。ひとつは、母数が固定集団でなく、年度毎の人口移動が考慮されていないことと、ふたつは入市日と入市場所を掛け合わせた分類をせず、入市日だけの分類をしたことである。

前者については、広瀬論文に示されない人口移動があったとしてもその変動数の幅が、被曝者人口(81,383人)や早期入市者人口(25,798人、11,001人)の規模数を、大幅に変更させるものとはならず、広瀬論文の価値を減ずるものとはならないのである。

後者については、残留放射能被曝(量)が入市日に確実に規定されるのは当然であるが、他方、入市地点(爆心地からの距離)に確実に規定されるとは必ずしも言えないのである。なぜなら入市者の被曝量を規定するのは、相対的に遠距離地点入市であっても、残留放射線を発する土壌・瓦礫の間を迂回・往復・停留する、その行程(外部被曝)の積分に係る被曝量であり、また遺体の処理(回数)、放射性物質(塵埃)の付着・吸入など、その行為(外部・内部被曝)の積分に係る被曝量だからである。つまり入市地点(距離)が単純に規定するのではなく、放射線汚染の濃淡と滞在時間の長短にこそ関連するからである。

特に少ない対象数(母数)においては、単純に入市地点を基準に組み入れることで個々の群の均質化が真に得られているか否か、分らないのである。万単位の大きな対象数(母数)で、確実な規定要因である入市日で層別化した広瀬論文が、入市地点を基準に組み入れなかったからとしても、上記同様、その論文の価値が減ずることにはならない。「放射線計測学の知識を欠くもの」との批判は、仰々しい物言いのわりには必ずしもあたらないのである。

以上、総括すれば、早期入市者の白血病発生率が高いことを示した広瀬論文結論は、被告の批判でも崩れないのである。「広島・長崎の原爆災害(1979年)」(資料5、174頁、下から11行目~下から10行目)は広瀬論文を含めて、広島原爆・早期入市者白血病発生を概括し、「3日以内の早期入市者では、わが国の平均的な白血病粗死亡率の約3倍の値を得ている」と述べているとおりである(ゴシックは齋藤)。

(iii) 遠距離被曝者・入市被曝者の染色体異常

① 遠距離被曝者、入市被曝者の染色体異常の検討は、彼らにおける白血病発症率高値を裏付ける有力な証拠となるものである。

被告は意見書甲78・添付資料18における宮田・佐々木論文に言及し、「早期入市者に統計的に有意な染色体異常は指摘されなかったとあり、結局、ここでの齋藤氏の意見の裏づけはないというべきである」としている。残念ながら、ここでも被告の誤謬を指摘せざるをえない。

宮田・佐々木論文は遠距離・入市のグループIV(19名)のうち、3日以内に1km以内の爆心地域に入った群(11名)と1km以内に入らなかったか、または4日目以降に1km以内に入った群に分け、前者をEntry(入市)群、後者をnon-Entry(非入市)群としたのである。この分類は被曝量の多寡区分で言えば、前者は広瀬論文の3日以内入市群に相当し、後者は4日以降入市群に相当するが、いわばともに遠距離・入市被曝群なのである。従って2群間で有意差がないとしたのは被曝者群間のことであり、早期入市者群(Entry群)と非被曝者(対照)群とで差がないとしたのではない。最も重要なことは非被曝者(対照)と差異があるかどうかなのである。

② 宮田・佐々木論文のTable 2(宮田・佐々木論文、1190頁)を分りやすく表にした

のが論文の後ろに添付しているが、論文中記述を参考にして一部小数点以下の有効数字を5桁とし、早期入市者の染色体異常率と非被爆者(対照)の異常率とを比較すると、Dic+Ring(二動原体染色体+環状染色体)異常 6.1倍(0.00129/0.00021)、Cu(不安定型染色体)異常 2.1倍(0.0085/0.0041)、Cs(安定型染色体)異常 3.6倍(0.00264/0.00074)である。どの種類の異常で見ても早期入市者における染色体異常率は高いのである(ゴシックは齋藤)。

最も重要な安定型染色体異常を見れば、上記のように早期入市者は非被爆者(対照)の3.6倍であるが、具体的数値を確認すれば、対照(control)群では、9,510個・観察細胞中、7個の細胞に安定型染色体異常が見られ(1190頁、Table1、最上段、右から2番目の欄、Cs cell 7個)、早期入市者群では、17,018個・観察細胞数中、45個の細胞に安定型染色体異常がみられている(同頁、Table2、Entry群、右端の欄、Cs、45個)(ゴシックは齋藤)。これらの数値から誰でも計算できる有意差検定(カイ二乗 χ^2 検定)をすると、 $P < 0.001$ の有意水準で早期入市者群の異常率高値が示されるのである。論文中にこのP値が示されていないのは確かであるが、上記数値(ゴシック)を一見して、統計学的有意差の高いことが分るのである。

③ ところで被告は、意見書甲78の同じ箇所述べている小熊・鎌田らの論文については言及していない(意見書甲78、11頁、下から8行目～12頁、11行目)。小熊・鎌田らも、入市被爆者の体内に終生残る安定型染色体異常(Cs)率を調べ、統計学的検定も行い、入市被爆者に染色体異常率が有意に高いことを明らかにしている。

遠距離被爆者や入市被爆者に急性症状、病理所見、染色体異常率などから、一定の障害が生じていることは、もはや明らかになったと言わざるを得ないのである。被告は「審査の方針」別表10を用いて、入市被爆者に対する放射線被曝の影響を全く否定してきているが、別表10が最良のものとは決して言えないのである。

(7) ICRP 勧告の理解について

(i) 被告の批判

意見書甲78は「総括」の項で、ICRP(国際放射線防護委員会)勧告に言及した。それは、「放射線人体影響1992」(意見書甲78・添付資料9)が、「(入市して死体処理などに従事したも等は)国際放射線防護委員会が勧告している最大許容負荷量以上の放射線を体内に蓄積した可能性がある」(同、7頁、下線)と述べていることに関連するからである。

被告の批判はここでも要領を得ないが、① 意見書甲78当該部分で、(被曝線量限度についての)ICRPの勧告は、高線量瞬間被曝を想定していないと述べたくだり、「その根拠はない」と批判していること、② 意見書甲78が当該文中で、ICRP勧告の最大許容線量に

ついて、「規制線量」(13頁、下から10行目)との文言を用いた箇所を捉えて、「ICRPの勧告した値は規制線量ではない」としていること、③ 意見書甲78は「脱毛を根拠に入市被爆者が有意な被曝線量を受けているかのように論難している」と批判していることである。

(ii) 反論

① ICRP勧告の被曝線量は、実際、公衆被曝(一般市民)で1mS/年であり、職業被曝でも50mS/年である(意見書甲78・添付資料19)。この勧告被曝線量は、微量・慢性・蓄積(1年間)の被曝線量そのものであり、原発事故等でうける高線量・瞬間被曝に対する許容線量ではない。そのように書かれていないから「根拠はない」のではなく、「1年間」で示される勧告線量そのものが「根拠」なのである(ゴシックは齋藤)。

② ICRPの正式(翻訳)名は「国際放射線防護委員会」であるが、委員会は放射線被曝と、その有害性を厳しく認識するために、職業被曝であれ、公衆被曝であれ、放射線被曝からヒトを「防護」することを目的として設立されたものである。そのためICRPは、認容できる被曝線量に上限規制を設定し、それを各国に勧告しているのである。従ってその設定線量は、その本旨から言えば超えてはいけない線量であり、その性質から言えば「規制線量」(意見書甲78)なのである。被告が「規制線量」ではないと批判するならば、ICRP勧告の意味を全く理解しないことであり、ICRP勧告に基づくわが国の現行法令そのものを理解していないことになる。

③ 小熊・鎌田論文(意見書甲78、11頁～12頁)は入市・長期滞在者(1週間)の被曝線量を最高4.8ラド(48mSv)、短期滞在者(1日～数日間)の被曝線量を最高1ラド(10mSv)と算出している。これはT65D線量によるものであり、実際は(DS86で)数倍たかく算定され、前者は150mSv、後者は40mSvをこえる(意見書甲78・添付資料9、345頁、図1、T65D線量とDS86線量の比較)。意見書甲78、当該箇所では(12頁)、宮田・佐々木論文で得られた入市被爆者の被曝線量、1ラド～30ラド(10mSv～300mSv)、あるいは2ラド～15ラド(20mSv～150mSv)をも合わせて示した。

入市被爆者はICRP勧告の1年間被曝線量をも上回る被曝線量を、短期間の間に被曝したことが染色体分析から「科学的」に示されたのである。「脱毛を根拠に入市被爆者が有意な被曝線量を受けている」との考えは、逆に裏付けられたと言わざるを得ないのである。

「原爆放射線の人体影響1992」編集者(重松逸造放射線研理事長ら三名)執筆の「総論」部分に記述された「(ICRP)最大許容線量以上の放射線を体内に蓄積した可能性」は、可能性を越えて真実なのである。

(三) 反論—急性症状の遷延

意見書甲77は、3頁で、「急性症状の影響、あるいは後遺」として項を起した。被爆者の多くは、被爆後何らかの不健康状態を引きずった経験をしている。原子爆弾放射能症の人体影響の特質は、その一定の回復性ととも、実は形を変えたその遷延性にこそ注目しなければならない。今日までの原爆医療史（研究史）の蓄積はそのことを示している。

(1) 被告第14準備書面（13頁）で示されている被告の批判

- ①「具体的根拠なしに、急性症状とその後の健康被害を関連付けることはできない」。
 - ②放射線被曝による健康影響は、「急性障害（急性影響）」と、「（急性障害に引き続いて起きる）慢性障害」、そして「（悪性腫瘍、白内障等の）後障害」があり、それぞれ「発症機序や様態は異なる」。
 - ③「急性障害の発症を直ちに数十年後の疾患の発症と関連付け、その疾患について原爆放射線の影響を肯定するのは、およそ非科学的」である。
 - ④「被爆後に一定期間病弱であったからといって、直ちに現在の体調への影響ありとすることはできない」。
 - ⑤「そもそも致死線量を超えない線量での放射線急性障害は、一定の期間を経た後に回復するというのが一般的な見解であり、急性症状から回復したものが、病弱、全身性調節障害、労働困難をきたすという知見は存在しない」。
 - ⑥「（スチュアートや錬石らの論文を引用し）確定的影響である急性症状と確率的影響である晩発的に生じる発がん（白血病を含む）を混同して検討している」。
- 批判に正確に答えるため、案を厭わず被告記述をそのまま挙げさせていただいた。

(2) 反論

(i) ①②について

原爆被爆者における急性障害（急性症状）と（癌等の）晩発障害・後障害の発症機序は当然異なる。またその途中に生じる病態についても、発症時期の違いから当然急性症状発現の機序とは異なるものである。問題なのは機序や病態の異なるものが、いずれも相互に無縁ではないことである。なおそのことを示した意見書甲77の記述は、ほぼすべての論点に書証（論文）を付け論述しているものであり、被告の批判は当たらない。

(ii) ③について

本意見書、1頁において、今日私たちが「放射線の急性症状」といっているのは、原子爆弾放射能傷（症）として調査されたものであったことに触れた。つまり「急性症状」とは正しくは「急性期原子爆弾傷（症）」であり、「急性期原子爆弾放射能傷（症）」なのである（資料3、目次、2枚目、第8章の記述、下線）。以下、原子爆弾放射能症を含めて原子爆弾症と表記する。

ところで、1945年末まででひとつの区切りとされたのは、「急性期」原子爆弾症にすぎず、1945年末をすぎて原子爆弾症が完全に終了したとは誰も決めていたわけではない。また（個々の被爆者においては）十数年～数十年後の発症までの間に、原子爆弾症が無くなったとは誰も決めていないのである。現実には例えばト部らが重視した「外傷性悪液質」は、急性症状（脱毛等）が回復し始める時期（第3月）以降にまで遷延したのである。「外傷性悪液質」の病態は既述のように、脱毛、溢血斑（出血斑）、下血、（不快感）等の急性症状（急性期原子爆弾症）の特微的徴候を含む致死性の衰弱だったのである。

発症の時期が異なり病態も異なることが、原子爆弾症であることの否定にはならず、時期を変えた発症にすぎないのである。それを急性期原子爆弾症の後遺とよんでも全く不合理ではない。意見書甲77、3頁で「急性症状の影響、あるいは後遺」とした所以である。

被告は、「急性症状」と後年の病態（後障害）との関連とを、単純に1945年末までの「症状」そのものが直接的な起因となっているかのような理解を敢えてしているが、意見書甲77での記述や添付された書証（論文）は、そのような内容ではない。1945年末までに原子爆弾症を有した被爆者（急性症状を有した被爆者）が、後年においてあらたな原子爆弾症を高率に発症させるか否かは、重大な医学的問題にほかならない。既述の錬石論文が示した、後障害に対する急性症状の「リスク修飾効果」（錬石）とはそのような意味である。要は50年に及ぶ原子爆弾症の全体的理解の問題であり、なんら「非科学」ではないのである。近年の論文提示も含め、再度後述する。

(iii) ④について

被爆後、一定期間の病弱が現在の体調に影響するか否かは、被爆者自身の体験を別とすれば、ある時期までは原爆医療史（研究史）のなかに登場しなかった課題であった。しかし意見書甲77に示したように（5頁、(四)）、ふたつの論文（佐々木論文、本田論文）は、そこに相關のあることを指摘したのである。被告主張は、「被爆後に一定期間病弱だからといって…影響ありとすることはできない」とふたつの論文の結論部分を、ただ否定するのみである。

佐々木論文は、現在の体調の評価において、被爆後体調変化群と不変群とで比較した場合、変化群においては、現在体調悪化のリスクが有意に（ $P < 0.01$ ）高いことを示している（472頁、3行目～6行目）。長崎大学原爆後障害医療研究施設・本田論文は現在の精神的症状に有意に影響するのは急性症状の数、被爆の後遺等であることを示している（ $P < 0.001$ ）。

初期放射線量（DS86）や、その個々の臓器別被曝量だけでは把握できない、また発

癌率だけに限定されない、心身機能全体の長期に及ぶ後遺と見なければならぬ。

被告はもっと以前に、責任をもって調査をおこなうべきであったろう。意見書甲77、4頁に引用したとおり(旧)厚生省は、1965年、被爆者の健康問題の調査報告で、一般国民よりも多くの「医療費支出」や「入院」があることを示しているのであるから。

(iv) ⑤について

原爆放射線における致死線量はDS86線量で約4グレイ(400cGy・センチグレイ)とされている。既述のト部報告(資料6、外傷性悪液質)の被爆者15例は、ほぼすべて4Gy(400cGy)未満であり、そのうち本意見書で言及した4事例はいずれも1cGy未満の被爆者である。彼らはすべて急性症状(急性期原子爆弾放射能症)をもち、しかし被爆数ヶ月後においても衰弱から抜け出せず、致死にいたる事例すら生じたのである。

意見書甲77に引用した(4頁)「全身性調節障害」の小沼十寸徳らの事例(131名)も、全例が致死線量以下の被爆者であり「原子爆弾放射能症(小沼)」(急性症状のこと一齋藤)を持った者たちである。そして小沼らもまた、この全身性調節障害たる「間脳症候群(小沼)」を「原子爆弾症、ことに放射能症ならびにその後遺状態」と把握していたのである。そして「被告が言う「一定の期間を経た後」の1953年時点の調査報告において、多彩な病態を明らかにしたのである。

1975年(旧)厚生省調査もまた、被爆者の労働実態についての問題点を指摘するものであった(意見書甲77、4頁)。

被告は、致死線量を超えない急性期原子爆弾放射能症は回復するものであり、その後の病弱等は起こらず、その知見もないという。残念ながら、上述のように知見はあり、後述するように最近の知見もまた存在するのである。

(v) ⑥について

アリス・スチュアートも錬石らも、(そして小生も)、「確定的影響である急性症状」(例えば脱毛)と「確率的影響である癌(白血病)」とを混同はしていない。確定的影響でもたらされる急性期原爆放射能症(脱毛等)が、後年の確率的影響とされる病態発生にどのような関連するのかは未解明な課題であり、錬石らはそこに、(個体の)「放射線感受性」の問題を考察したのである。重要なことはいずれにしても、脱毛等の急性症状を発症した被爆者の、後年の後障害発症リスクが高い事実である。錬石らが、これまで十分に研究されてこなかった課題として報告した理由がここにあるのである(資料8、4頁、(1)、錬石論文(研究)の目的)。

(3) 50年にわたる原子爆弾症の特質

被告の認識においては、原子爆弾症は「急性期」と癌等の「後障害発症時期」には存在するが、その間にはまったく無いごとくである。しかし事実は、そのようなものではないことを、以下の論文は示している。

(i) 原子爆弾症の後年へ影響(後遺)

錬石らは既述のように、脱毛発症が後年の白血病発症のリスクを高めている事実を示した。次の横田論文(広島医学、55巻、151頁、長崎大学原爆後障害医療研究施設・横田賢一ら、「長崎原爆による急性症状(脱毛)と死亡率との関連」、資料9)も、脱毛発症の後年への影響を示している。152頁、図1は、同一被曝量での比較において発癌者(被爆者)の生存率を脱毛既往の有無で比較したものである。脱毛発症者は脱毛を有しなかった場合よりも生存期間が短縮していることを示している。表2(152頁)では、「がん(生存率短縮)」と脱毛は、 $P < 0.0204$ で有意、全死因(全疾病)で見ても生存率短縮と脱毛は、 $P < 0.0308$ で有意のリスク増が示されているのである(表中、下線)。

放射線感受性の問題なのか、推定線量誤差の問題なのか、今後も検討されてゆくが(152頁、右欄、結語)、いずれにしても、急性症状のもつ重要な問題性を示したのである。錬石論文等と合わせてみれば、「急性期」原子爆弾症を有したことが、後障害発症のリスク増、及び、後障害発症後の生存率短縮のリスク増に関係していることを示唆したのである。発癌は個別臓器の発症であるとしても、生存率は癌を抱える身体全体にかかわるものである。従って、これは急性期原子爆弾症を有したことが、被爆者の身体全体に影響を与えていることを示唆するものである(下線は齋藤)。

(ii) 被爆者における「持続的炎症」状態

森下らの研究(広島医学、59巻、413頁、放射線影響研究所・森下ゆかりら「原爆被爆者のヒト免疫応答におよぼす影響—第23報：炎症マーカーの長期的上昇」、資料10)は、被爆者の身体が、いわば非被爆者(対照)と比べ「持続的炎症」状態にあることを指摘したものである(413頁、左欄、下線)。癌等も含め何らかの炎症性疾患を既往にもつ被爆者を除き、442名の被爆者について、炎症に際して上昇してくる「炎症マーカー」のレベルを年齢をマッチさせた対照群(非被爆者)と比較したものである。統計学的処理に際しては喫煙等の補正を行って(影響を除いて)検証している(413頁、右欄、下線)。結果は、図1に示されるように、1Gy群被爆者は非被爆者に比し、どの炎症マーカーも常に高値を示している(0.005Gy被曝量未満者を非被爆者・対照としている)。

報告者は、原爆放射線被曝が「加齢による炎症状態の亢進をさらに促進している」(415頁、右欄、下線)ことを指摘し、「免疫学的加齢」の表現でその促進効果について、1Gy被曝において約9年としている(416頁、左欄、下線)。またそのようなことが、「被爆者に発

症するがん、および、がん以外の疾患の一部に関連している可能性」に言及している（415頁、右欄、下線）。なお専門的な説明は省かざるを得ないが、炎症反応機序と免疫反応機序は生体防御機序として表裏のものと考えられており、また加齢とは低度・慢性の炎症状態とも見られるのであり、上記の研究は、そのことを踏まえたうえで被曝の影響を調べたものである。

ここでもまた、癌以外、「後障害発症時期」以外は原子爆弾症とは無縁である、とは言えないのである。

（iii）被爆者における持続的造血機能異常

ヘモグロビンとは赤血球内にある酸素運搬機能をもつ蛋白であり、貧血とはその値の低下のことをさしている。40年間にわたる調査結果から、被爆者におけるヘモグロビン値の推移が山田らにより示された（広島医学、55巻、153頁、放射線影響研究所・山田美智子ら「ヘモグロビン値の経年的変化と被曝の影響—成人健康調査における縦断的解析」、資料11）。貴重で重要な調査報告である。

1958年—2000年にわたり、他に原因のある貧血（続発性貧血）を除き、8890人について解析している（153頁、下線）。154頁、図3は被爆者群と非被爆者（対照）との差異、つまり被爆群でヘモグロビン値が何g/dl少ないか（マイナスか）を示したものである。非被爆者（対照）との差異自体は小さい値であるが、重要なことは調査期間40年間にわたりすべての年齢時において、被爆者群が一貫して低値を示したことであり（155頁、下線）。報告者は「依然として被曝の影響は有意であり、がんや慢性肝疾患以外の疾患の影響や造血機能に対する直接的影響は否定できない」と指摘している（155頁、下線）。

この報告においても、原子爆弾症は「後障害発症時期」だけの問題に留まらない、持続的なものであることを示している。

三、小括

急性症状の放射能起因や後遺についての被告主張（批判）に反論してきたが、被告批判は総じて雑駁であり、原爆投下後、今日まで蓄積されてきた諸研究の成果を、公正に見ようとしないうる頑迷さに貫かれている。被告は小生反論を踏まえて、原子爆弾症（原子爆弾放射能症）に対する合理的で常識的な理解に達することを願いたい。批判に対して詳細に応えた所以である。

第三 癌について

被告批判は、具体的には多重癌について示されているので、多重癌について論述する。

一、多重癌をめぐる論点

意見書甲77は、原爆被爆者の長年の疫学調査から、「原爆放射線誘発・発癌が多臓器にわたって高リスクであることが明確となっており、また発癌は一般に加齢（高齢化）が影響していることから、高齢化する被爆者においても、多重癌の高リスク発生が予想されてきた」と述べた。

他方、被告第14準備書面は多重癌について、①「原爆被爆者だけに特異的に増加しているという事実はない」（16頁、1行目～2行目）と述べ、②一般被爆者に比し、被爆者に多重癌が多いということはない、としている。

意見書甲77は、多重癌が一般国民にも増加していることを、あるいは、増加し得ることを否定しているのではなく、むしろその増加を踏まえているがゆえに、被爆者多重癌が、一般国民よりも増加してゆく懸念を述べているのである。被告は意見書甲77、9頁、①②③④の記述について批判しているが、これもまた要領の得ない批判である。その順で論述する。

二、被爆者発癌の一般的理解（①に関して）

被告第14準備書面、16頁、5行目で、①の記載に触れているようであるが（「①及び②の多重癌は・・・」）、①の記載は多重癌の記述ではなく、被爆者発癌の一般理論を指摘したものである。つまり、被爆者発癌は一般国民の発癌増加に従って、それに1.0以上の相対リスクを乗じたリスクで増加するのである。意見書甲77、添付資料9、「原爆放射線の人体影響1992」、28頁～30頁、下線に示されたとおりである（相乗モデル）。

一つ一つの発癌の継続に他ならない被爆者の多重癌においても、相乗モデルが考えられるので、被爆者多重癌は一般国民の増加以上に増加すると見られるのである。意見書甲77、8頁、最下行、「被爆者多重癌の理解はどうあるべきか」の項、冒頭（9頁、①）で、被爆者発癌の一般理論を示した理由である。

三、一次癌発症と二次癌発症との関係（②に関して）

多重癌も一つ一つの癌の継続であることは一般的なことであり、被爆者に限定されてはいない。それ故に（相乗モデルからいえば）被爆者多重癌の高リスク性が消失しないことも、当然なのである。（抗癌剤治療そのものが二次癌発生に影響を及ぼすことは知られている事実であるが、その問題を別とすれば）根本的に一次癌が二次癌にどのように関連しあうのかは明確ではない。広島地裁尋問では、癌は免疫機構の不安定性と関連しているものであり、被爆者においては一般国民以上に多重癌（二次癌発生）を重視する必要があることを述べた（齋藤尋問調書、第3分冊、甲第 号証、207項）。近年の研究から被爆者の「免疫学的加齢」（本意見書24頁既述）が知られていることからみても、被爆者多重癌の問題は重視されるべき問題なのである。

四、多重癌の疫学（③④に関して）

被爆者多重癌「高リスク」の意味は一般国民に比し多いことであるが、多重癌に対する被告主張は、一般国民にも（多重癌が）発生することを述べるだけで、被爆者の高リスク性を無視するのが特徴といえる。意見書甲77、9頁、③で、「（その被告主張は）被爆者も非被爆者（一般国民）も癌に罹るといっているにすぎない」と指摘し、被爆者多重癌の論議とは無縁であると述べた。

意見書甲77、9頁には、被爆者多重癌について調査した落合麻里らの報告を示した（意見書甲77、添付資料15）。落合麻里らの「広島原爆障害対策協議会健康管理・増進センター」は、広島県・広島市の被爆者健診の中心であり、10年間で約14万人の健診を扱っている（添付資料、163頁、II、対象および方法、の項参照）。落合論文は、2.1km未満被爆者の多重癌発生は、2.1km以遠被爆者に比し有意に（ $P < 0.034$ ）高いことを示し、多重癌発生に被曝が影響していることを示唆している。

他方、被告は「被曝線量に応じてがんが発生するリスクが高まることを示し得る可能性はあるが、多重がんが被曝によって選択的に上昇することにはならない」と述べる。三点指摘する。

第一に、放射線被曝によって発癌のリスクが高まることは誰もが承知していることであり、それは「可能性」ではなく事実である。

第二に、被告において一般国民の多重癌増加が理解されているならば（被告第14準備書面、16頁、1行目）、被爆者発癌の一般理論（相乗的增加）からすれば被爆者における多重癌増加は十分に懸念されることなのである。

第三に、被告は（高発生率を示した）落合論文の結論に具体的に言及せず、「（被爆者多重癌が）上昇することはない」と否定するだけである。論文は諸家の報告（一般国民・多重癌発生率）が3.8%～13.6%（添付資料、164頁、右欄、下線）に対し、被爆者は全体でも14.5%と高く、2.1km未満では23.0%と非常に高率であることを指摘しているの（添付資料、163頁、左欄、下線）。

被告は、広島地裁における小生への反対尋問で、落合論文は一般国民・多重癌発生との比較において、統計学的有意差の検討をされていない（信用できない）と批判されていたが、2.1km未満・以遠との比較で統計学的検討をされていることから、その批判は当たらないことを述べた（平成17年9月7日付け齋藤尋問調書、甲251-2、210項）。

被告の批判は残念ながら要領を得ず、被爆者多重癌の重大性に背を向けているだけである。

第四、非癌性疾患について

一、心筋梗塞

意見書甲77、当該箇所（10頁）の論旨の中心は、「成人健康調査（AHS）第8報」（意

見書甲77、添付資料16）で指摘された若年被爆者（被爆時40未満）における心筋梗塞発症の問題である。被告は被爆者心筋梗塞の問題を軽視しようとしているが、研究史においては逆なのである。

第一に、1993年に報告された成人健康調査（AHS）第7報において、すでに若年被爆者（被爆時40歳未満）の心筋梗塞発症が確認されており、第8報で再び確認されたことは、所見の信頼性が高いことを意味している（第8報、4頁、左欄、下から22行目、「我々の過去の結果（1）と一致して」）。

第7報は、すでに、国際的学術誌、Radiation Research（ラジエーション・リサーチ、135巻、1993年）に「Noncancer Disease incidence in the Atomic Bomb Survivors: 1958-1986（被爆者における非癌性疾患発症率1958年-1986年）」（資料12）として掲載されている。418頁「要約」を邦訳し、原文とともに資料9として示した。若年被爆者心筋梗塞発症増加に対する放射線被曝の影響は、 $P = 0.03$ の有意水準で有意とされているのである。

第二に、このような見解は放射線防護・予防医学的観点からも重大であり、放射線防護の国際学会でも報告されている。2000年5月に開かれた「国際放射線防護学会第10回国際会議（日本開催）」での、放射線影響研究所・長滝理事長の招待講演記録が「保健物理」2000年9月号（資料13）に掲載されている。

275頁、第1図には、AHS第7報の結果に基づき、最上段に「Myocardial infarction（心筋梗塞）」が表示され、相対リスクの信頼区間の棒が1.0よりすべて右より（高リスク）となっている。文中でも（右欄、下線）「心筋梗塞・・・は、被ばくによる有意な増加が認められる」とし、国際的にも発信されているのである。

第三に、若年被爆者心筋梗塞・高リスク（ $P = 0.049$ ）は、第8報（意見書甲77、添付資料16）、9頁、図2、下段に示されているが、上段には被爆者高血圧も $P = 0.028$ で、有意の線量相関が示されている。放射線被曝による血管障害（動脈硬化）は国際的にも指摘されている問題であり、若年被爆者心筋梗塞の問題もこの観点からも考察され（9頁、右欄、1行目～14行目）、放射線被曝後障害の視野を広げる役割を負うものといえる。

いずれにしても、放射線被曝と有意の関連性をもつものとし（若年）被爆者心筋梗塞は最初から注目されていた疾患なのである。被爆者の予防医学的観点からも軽視することはできないのである（意見書甲77、10頁、下から3行目～下から2行目）。

二、慢性肝炎

被爆者の慢性肝疾患（慢性肝炎、肝硬変）の問題は、東訴訟・東京高裁判決で結論が示されている。被告第14準備書面での批判は、第一に、東訴訟・東京高裁判決は「免疫的なデータの異常等が考慮された上での個別事件の司法判断」にすぎず、第二に、一般に、被爆者と非被爆者との間で、被爆者におけるC型肝炎ウイルスの易感染性や発症に相違があると判断されて、

判決が示されたわけではない、との主張である。

後者（第二）の批判は、意味不明である。もともと東訴訟での争点は、被爆者でのC型肝炎ウイルス易感染性でもなく、被爆者でのC型慢性肝炎の発症機序でもない。被爆者C型慢性肝炎の発症・進行に被曝が影響を与えているのか否かが問われたのである。判決は影響があるとし、それをもって放射線被曝の起因性を判示したのである（意見書甲77、11頁～12頁）。被告は発症・促進にかかわる「免疫学的異常」が考慮された点を是認しているのかのようであるが、以下、この点を中心に論述する。

（1）被告の主張

（i）被告は東訴訟・高裁判決で被控訴人（東氏）のC型慢性肝炎が原爆症として認定されたことについて、被爆者に発症したC型慢性肝炎を広く原爆症として認定したのではなく、東氏の「個別事件の司法判断」であるとし、その個別的事情については「免疫的なデータの異常等が考慮された」点を挙げている。

（ii）しかし被告は、① 現在も、被爆後の放射線急性障害は一定期間後には回復し、そのために病弱などを来すことはなく、また急性障害が仮にあっても数十年後の疾患と関連付けるのは非科学的とする立場であり（被告第14準備書面、13頁、本意見書、21頁に整理）、② 広島地裁被告第14準備書面では、1.2km被爆・慢性肝炎原告に対する陳述において、被爆後の免疫能力低下を示すカルテ等が提出されていない状況を批判した上に、「仮に、白血球の減少があったとしても、そのことから直ちにC型慢性肝炎の放射線起因性が認められることにもならない」としている（資料14、18頁、下線）。以上の①②の見解は実は、③ 東訴訟・東京高裁控訴審で被告が主張した「（被爆後において）免疫機能が回復したことは明らかで・・・被爆による免疫機能の低下が（現在の）HCV感染やC型慢性肝炎を発症・促進させたなどということはいえない」（判決13頁、下から3行目～14頁、1行目）とする見解と一体のものとして見ることができる。

（iii）以上のように、被告においては被爆者の慢性肝炎発症・促進に「免疫的なデータの異常等が考慮された」高裁判決そのものを結局は否認するものである。そして被告のこの見解は、高裁判決確定後も被爆者のC型慢性肝炎の認定申請を却下していることと、一致しているのである。

（2）東訴訟・高裁判決

（i）東訴訟・高裁判決は、「被控訴人（東氏）の白血球数に異常がなかったとしても、そのことから直ちに被控訴人（東氏）の免疫能力がC型慢性肝炎の発症、促進を防ぐに十分であっ

たと結論づけることはできない」（判決61頁、c項）と述べるものであり、具体的に言えば、後年、白血球数自体が正常域に回復しても、被控訴人（東氏）の免疫学的異常が回復したことにはならないとしたのである。同時に、高裁判決は白血球数の問題のみでなく、ひろく被爆者の免疫学的異常について検証したのである。

（ii）東訴訟・高裁判決は、被爆者慢性肝疾患の発症・促進と放射線被曝との一般的な検討（判決47頁～52頁）、被爆者における免疫学的状態の一般的な検討（判決61頁）、そして東氏の慢性肝炎発症にいたる経過を「全体的、総合的」に検討されたものである。

高裁判決はC型慢性肝炎発症と被曝との関連について、研究の歴史的・発展的推移や諸論文の本旨を正確に捉え、放射線起因の背景的理解を十分に展開し判示したのである。

東訴訟・高裁判決は「個別事件の司法判断」を通じ、個別事件に留まらない普遍的な内容を示したのである。

三、白内障

（1）被告のAHS第8報（意見書甲77、添付資料16）批判

被告は、AHS第8報・白内障の項（5頁、左欄）の記述に対して、「（同資料は）信頼性に欠ける解析」であり、従って同資料に基づく「意見も信頼に足るものではない」としている。「信頼性に欠ける」根拠は、老人性白内障をのぞいた解析となっていないことを挙げている。

（2）AHS第8報の意義

（i）AHS第8報の調査が老人性白内障（水晶体皮質混濁一齋藤）を含んでいることは、「調査時年齢60歳超」群で白内障発症と線量関係が有意でなく、「調査時年齢60歳以下」群で白内障発症と線量関係が有意（ $P=0.009$ ）となった理由を合理的に説明する根拠になるのであって、この調査の信頼性そのものを失わせる根拠には全くならないのである。

つまり60歳超の年齢群は、対照群で老人性白内障が増加しているので、被爆者群の放射線白内障の増加があっても、白内障として一括した比較となるため、放射線白内障増加を検出できなかったことを意味し、他方、60歳以下の年齢群では、対照群に老人性白内障は少なくなり、たとえ白内障として一括された比較でも、被爆者群の（遅発性）放射線白内障や（早発性）老人性白内障増加があったために、それを反映した被爆者白内障増加を検出できたのである。なお、遅発性放射線白内障や早発性老人性白内障の増加は次に指摘する「津田論文」で明らかにされているのである。

（ii）被告が老人性白内障を区別していないと批判するならば、老人性白内障（水晶体皮質混

濁、Cortical Opacities) と放射線白内障(水晶体後嚢下混濁、Posterior Subcapsular Opacities) を分けて解析している意見書甲77、添付資料17(広島医学、57巻、「原爆被爆者における眼科調査」津田恭央ら、以下、津田論文)にこそ言及すべきであろう。

被告提出の小出良平氏の意見書(乙第50号証)は津田論文を批判するものであるが、ここでは原爆白内障を「確定的影響」のみとして、今日、確率的影響で発症してくる「遅発性放射線白内障」が指摘されている事実まったく目をつぶるものとなっている。これに対して小生の見解を提出した(広島地裁・甲A第65号証)(資料15)。

被告は、有意の線量相関($P < 0.001$)で遅発性放射線白内障(後嚢下混濁)発症を示している調査結果(津田論文、337頁、図1、(d)、その他)を全く無視しているが、津田論文は、津田恭央氏の個人論文ではなく、広島大学眼科学教室、長崎大学眼科学教室、更に、AHS第8報を担当した放射線影響研究所の共同研究であることの意味を深く捉えるべきであろう。

第五 まとめ

被告から示された批判に、比較的詳細に答えた。原子爆弾症の理解は、被爆者自身の生存によって、かつ半世紀を越える研究の発展に支えられ、広く深く捉えることが段々と可能となってきた。しかし現在なお新しい知見が示されてくる事態を考えると、その解明性ととも、その未解明性にこそ、謙虚に対峙せざるを得ないのも事実である。

原爆症の理解が、被告が最良のものとする「DS86線量」や「別表10」にのみ拠して可能となるのではなく、そのような手法は原爆症の理解を歪め狭めるものと言わざるを得ない。

意見書甲77の冒頭「1、はじめに」において、「認定申請却下処分取消訴訟」にみる原告勝訴の流れは、従来の認定方法に根本的な欠陥のあることを示唆するものであると指摘したが、被告の主張を聞き、被告への反論を終えて、一層その感を深くするものである。

以上

資料(文献)一覧

- 資料01、梶谷鏡、羽田野茂「原子爆弾災害調査報告(広島)」、『原子爆弾災害調査報告集』522頁-526頁、550頁-563頁、日本学術会議、日本学術振興会刊、1953年
- 資料02、陸軍軍医学校(井深健次)「原子爆弾による広島戦災医学的調査報告」『原子爆弾災害調査報告集』285頁-286頁、287頁-288頁、307頁-311頁、327頁-329頁、同上
- 資料03、木村廉「原子爆弾傷者血清の細菌学的研究」、『原子爆弾災害調査報告集』806頁-810頁、同上
- 資料04、楠木洋一郎「原爆放射線のヒト免疫反応に及ぼす影響-第16報:黄色ブドウ球菌毒素に対するT細胞の反応」広島医学、55巻、284頁-286頁、2002年
- 資料05、『広島・長崎の原爆災害』、目次iii-viii、68頁、108頁-109頁、169頁-174頁、418頁-431頁、1979年、岩波書店
- 資料06、卜部美代志「原子爆弾傷者における悪液質状態について」、『原子爆弾災害調査報告集』684頁-699頁
- 資料07、鎌石和男「広島と長崎の原爆被爆生存者における急性放射線症状とその後の癌死亡との関係に関する観察(広島地裁・乙A第72号証)」、放影研業績報告書シリーズRERF TR18-89、(1989年)
- 資料08、齋藤 紀「被爆者における急性症状について-乙A第71号証(リトル論文)についての見解(平成17年9月26日付)」(広島地裁・甲A第70号証)
- 資料09、横田賢一「長崎原爆による急性症状(脱毛)と死亡率との関係」、広島医学、55巻、151頁-152頁、2002年
- 資料10、森下ゆかり「原爆放射線のヒト免疫反応に及ぼす影響」、広島医学、59巻、413頁-416頁、2006年
- 資料11、山田美智子「ヘモグロビン値と経年的変化と被曝の影響-成人健康調査における縦断的解析」、広島医学、55巻、153頁-155頁、2002年
- 資料12、Wong FL et al 「Noncancer Disease Incidence in the Atomic Bomb Survivors: 1958-1986」、Radiation Research、135巻、418頁-430頁、1993年
- 資料13、国際放射線防護学会第10回国際会議(IRPA-10)の日本開催、保健物理、35巻、261頁、274頁-275頁、2000年
- 資料14、広島地裁被告第14準備書面(一部)(平成18年2月15日付)
- 資料15、齋藤 紀「意見書-放射線白内障についての動向(2005年7月5日付)」(広島地裁・甲A第68号証)