

(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受けた被爆者(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受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」がなされていなかっ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、また時に皿状に見えたり、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）藤静郎においては、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ぬ。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