

名古屋大学名誉教授
沢田 昭二 様

先日は、当検討会において、残留放射線と内部被曝に関してご発表いただきありがとうございました。

検討会の複数の委員から沢田様のご発表に関して質問がよせられております。

今後の検討会における議論の参考とさせていただきたいと思っておりますので、別紙の質問事項についてご回答をいただければとおもっております。

本検討会の重要性に鑑み、是非ともご協力をお願いいたします。

平成19年10月19日

原爆症認定の在り方に関する検討会
座長 金澤 一郎

平成 19 年 10 月 4 日の発表に対する質問について

- 1) 放射線症状の感受性について、身長個人差と同様の変動を想定しておられますが、(スライド 14) これを証拠立てる科学的資料があればお示してください。

- 2) 市被爆者が高い放射線にさらされたのであればがんなどによる死亡リスクの上昇も認められると期待されます。放射線影響研究所の疫学調査 (1) では、早期入市被爆者のリスクが平均寿命で示されており、1ヶ月以内の入市 4600 名の平均寿命 81 歳 330 日は 1ヶ月以降の後期入市 21900 名の 81 歳 115 日とほぼ同じです。またこれは 3 km 以内で推定線量ゼロの方々 8500 人の 81 歳 250 日とほぼ同じであります。そして 3 km から 7 km の地点で被爆した方々 23500 人の 80 歳 340 日より少し長く、リスクは若干低くなっています。このように入市被爆者での顕著ながんリスクの上昇は認められていないと理解されますが入市者の死亡リスクについてその上昇を示す知見があればお示してください。

- 3) 放射線影響研究所での調査は、DS86・DS02 の推定線量に基づいて 2.5-3 km を線量ゼロ集団として、発がんリスクが線量に依存して直線的に増加する「直線仮説」を支持する結果を出しています。沢田先生の見解はこの放射線影響研究所のリスク研究のこれまでの成果を全く否定するものと思われます。沢田先生の線量推定では、1.4 km 地点では従来の倍、それ以遠では距離の 2 乗で低減するとされた DS02 線量をはるかに越えており、3 km 以遠のどこかに線量ゼロ地点を設定しなければなりません、これはどのあたりであるのか、お教えいただければ参考にしたいと思います。

また沢田先生の推定線量が 3 km 以遠で高いことから、低線量域でのリスク係数が従来のものより小さくなると想定されます。しかし放射線影響研究所の調査で得られているリスク係数は、独立になされた世界各地での疫学調査からも支持されています。この点についてのご見解をお聞かせください。

- 4) 放射性同位元素をもつ粒子による内部被ばくでは、エネルギー付与事象が生じた微小空間を小さくとればとるほどいくらかでも線量は高くなります。これは外部照射においても同様です。沢田先生のスライド 29 にある高い線量は、マイクロドジメトリーの計算としては正しいが、その線量が与えられる空間が小さいので、高線量であるから危険ということにはならないと思います。またこれまでの研究では、微粒子による内部被ばくが、その微粒子からの線量を組織で一様にならした場合に予測されるより高いリスクをもたらすという結果は知られていないと理解しております。実際の内部被ばく発がん例であるトロトラスト肝がんやラジウム骨肉腫での発がん線量は 10 Gy レベルにまでおよびます。以上を踏まえて、粒子による内部被ばくのリスクについてご見解をお聞かせください。

- 5) ご意見の中で、「DS02 の初期放射線が実測値と符合しているのは約 1.5 km まで」とありますが、広島原爆の中性子線について実測値から確認できることが日米で合意されたのは 1.

2 km までです。それ以遠については実測値では確認できないとされています、また、 γ 線については、1. 2 km 以遠についてもほぼ確認されています。

また、全被曝線量を初期放射線量 $cP(r)$ と $F(r)$ (残留放射線?) の和で表されていますが、爆心地付近で、ほぼゼロとなり、1 ~ 2 km で最大となる関数 $F(r)$ を正しいモデルとする根拠をお示してください。

6) 今回の発表内容について、専門家の査読がある学術雑誌に論文として出されたものがあればいただきたく存じます。

参考

1. Cologne JB, Preston DL. Longevity of atomic-bomb survivors. Lancet. 356, 303-307, 2000.

原爆症認定の在り方に関する検討会
座長 金澤 一郎 様

原爆症認定行政の在り方の抜本的改革のためにご尽力戴き感謝しております。先日の検討会におきましては申し上げるべき内容が多くあり、いずれも詳細を省いて結論的なことに絞って申し上げましたので、別紙「原爆症認定の在り方に関する検討会における報告の説明」（ご質問への回答では「報告の説明」と略記）をお用意しておりました。この「報告の説明」をお送りするとともに、お寄せ戴いたご質問事項について回答いたします。

2007年10月22日

名古屋大学名誉教授
沢田昭二

ご質問への回答

1) 放射線感受性の分布が正規分布であることについて

放射線生物学において、放射線による死亡の放射線感受性の分布が正規分布であることは、動物実験などを通じて早くから知られていました。例えば J. キーファー著、代谷次夫監訳『放射線生物学』（シュプリンガー・フェアラーク東京、1993年）の18.4を参照してください。

急性症状の発症率に関しては放影研の Stram と Mizuno が求めた DS86 による初期放射線推定被曝線量と重度脱毛の発症率の関係と同じ放影研の Kyoizumi らによってマウスに人毛を移植して脱毛発症率を求めた実験があります。発症に関する放射線感受性が、死亡に関する放射線感受性と同じように正規分布になることは尤もなことだと思えます。さらに詳しくは「報告の説明」の3-1を参照して下さい。

2) 入市者の死亡リスクについてその上昇を示す知見について

そもそも、入市者の死亡リスクのような調査自体がほとんど行われていないことから存在しないと思われれます。しかし、鎌田七男教授の研究によれば、広島における早期入市者の場合、0.5 Sv 以上の被曝が考えられるとされています。これは明らかに人体に有意な影響を及ぼす線量です。また、古い報告ですが、志水清氏は、入市被曝者の有病率が高いことを報告しています。このような入市被曝者に関する研究が、その後継続してなされなかったことは残念です。

放影研の寿命調査集団 (LSS) の初期放射線被曝ゼロ線量集団の死亡リスクの地域別亜集団に関する Cologne と Preston の Lancet 論文については承知していま

す。さらに、彼らはその後も論文を書き、また放影研の“update”のVol. 13(2002) 15—20においてもさまざまな検討を展開しています。

しかし、被爆者の放射線影響を論ずる場合、さまざまな理由から、死亡率ではなく、放射線影響が大きい障害の発症率について検討すべきだと思います。

Cologne と Preston が指摘するように7km～10km で死亡リスクが大きくなった理由には農村部と都市部の社会的条件の違いの可能性があります。また、LSS 集団全体の特殊性の可能性もあります。Cologne と Preston が触れていない点としては、被爆者は援護に関する法律に支えられて健康診断を受けており、癌の発症があっても死亡リスクが小さくなる可能性があります。死亡リスクだけで議論するのはこうした系統的な影響を無視する議論になる危険性を秘めています。しかし、私はこうした Cologne と Preston の検討した問題を解く上でも、初期放射線被曝だけでなく、放射性降下物の影響を考慮して総合的に検討しなければならないと考えています。

ドイツのブレーメン大学の Inge Schmitz-Feuerhake の放影研のコントロールに関する指摘は重要だと思います。すなわち、放影研のコントロールとされた遠距離被爆者や入市被爆者の全死亡原因、全疾病は日本人平均よりも死亡相対リスクは小さく、全悪性腫瘍も1を僅かに超えただけです。LSS に含まれる被爆者には、遠距離被爆者や入市被爆者も含めて1950年までに生きることができなかった人が含まれていないためとの Alice Stewart の指摘が裏付けられています。しかし、こうした全疾病の標準死亡相対リスクが1より小さいLSSの遠距離被爆者や入市被爆者でも、残留放射線による被曝影響が強いとされる白血病と呼吸器系癌の死亡相対リスク、乳がん、甲状腺がんおよび白血病の発症の相対リスクは軒並み大きくなっています。とくに死亡相対リスクより、発症相対リスクが顕著に大きいことは、被爆者についてはがん死亡リスクよりがん発症リスクを考慮すべきことを示しています。さらに個々の死亡原因を調査し、残留放射線による影響も取り入れた総合的研究が求められると思います。

3)

3-1) 線量ゼロ地点について

お尋ねの被曝線量0の地点は、放射性降下物の影響を考えると広島では6.5 km以内、長崎では12 km以内には見つからないことになります。

3-2) 低線量域でのリスク係数が従来のものより小さくなると想定されることについて

リスク係数が従来のものより小さくなると想定されるとありますが、線量当たりの絶対リスクは初期放射線と放射性降下物による実効的線量を加えた全被曝線量当たりにすれば小さくなります。しかし、相対リスクを求めることを考えると、回帰直線上で求めるべき真のゼロ線量の絶対リスクは、初期放射線がゼロのところではなく、回帰直線を初期放射線のマイナスの方に延ばしたところの真の全被曝線量ゼロの絶対リスクにすべきで、この絶対リスクは小さくなりますから、これを分母

にした相対リスクは大きくなります。「報告の説明」の 8. 放影研の外部比較法と内部比較法 を参照下さい。

3-3) 放影研の研究で、発がんリスクが線量に依存して直線的に増加する「直線仮説」を支持する結果を出していることについて

放影研の研究で遠距離の低線量領域において「直線仮説」を支持していることがどう変わるかについて具体的に調べるためには、確率変数を初期放射線量から全被曝線量に変更するとどうなるかの問題を調べなくてはなりません。末尾に貼付した図 1 放影研の脱毛から推定した全被曝線量と DS02 初期放射線 において、細い実線で表した DS02 の初期放射線量（あるいは細い鎖線で表した DS86 の初期放射線量）から太い破線によって表した全被曝線量への変換になります。かなり単調な変換ですから直線性はそれほど大きく崩れないと思います。むしろ初期放射線の 1 Gy 以下の低線量領域の方が 3Gy 以上の高線量領域よりも相対的に大きな線量移動がありますので、先に引用した放影研の“update”の Vol. 13(2002) 15—20 の論文において Cologne と Preston が論文の図 3 に関して指摘した高線量部分の非線形性は弱くなって線形性がよくなる可能性があります。

4) 内部被曝について

内部被曝については「報告の説明」の 7. 外部被曝と内部被曝の違い において詳しく論じましたので参照して下さい。酸化ジルコニウム 1 個の微粒子だけの被曝線量を計算しましたが、実際に被曝実態を説明するためには、被曝者が気づかなかった莫大な数のミクロンレベルやナノパーティクルレベルの各種の放射性微粒子が体内に摂取されることを考えなくてはならないと思います。

ホットパーティクル説を否定する Charls 論文を読みましたが、ミリメートル間隔の不均一さをつくって平行ビームを照射したのでは、ミクロンレベルの細胞への局所的集中被曝ではないので様な場合と差が出なかったと考えられます。最近マイクロビームが実用化され、1つ1つの細胞に照射する実験ができるようになり、バイスタンダー効果なども見出されていますので、これから研究が進むと期待しています。

トロトラスト肝がんやラジウム骨肉腫での発がんはアルファ線が問題になりますが、アルファ線の飛程が極端に短じかく細胞のサイズレベルに近いため、10 Gy の大部分は直近の細胞の死滅に寄与している可能性を考慮する必要があると思います。アルファ線と異なってベータ線は直近の細胞が死滅しても、その周辺に発がんに至る可能性の高い被曝領域を多くつくり出す可能性があります。

5) DS02 と実測値の一致に関して

5-1) DS02 がどこまで確認されているかについて

日米合意の確認という意味では言われる通りです。DS02 報告書では、コバルト 60 については 1.3 km まで一致していると確認されたという表現があります。

どこまで実測値を評価するかで、私はアメリカ側の言い分に納得していません。

私は1.5 kmを超えた実測値の、長友教授らの2.05 kmまでのガンマ線の測定と1.676 kmまでの静間教授らの中性子の測定結果を、遠距離の測定だからバックグラウンドが大きいとして切り捨てることは納得していません。今でも DS02 の過小評価を示している貴重なデータだと思います。

5-2) 放射性降下物の被曝線量を表す式について

放射性降下物の被曝線量を表す式は試行錯誤によって到達したものです。しかし、今になって次のように説明しています。

この回答の末尾に貼付した図2の全被曝影響に対応したPrestonらの発表した放影研の寿命調査集団 LSS の脱毛発症率と、DS86 の初期放射線量に対応した Stram と Mizuno による黒い菱形のプロットで表した同じ LSS 集団の脱毛発症率の差が放射性降下物に対応する発症率の増加です。そうすると、図2の実線と破線の間につくられ1.2km~4 kmの隙間が $F(r)$ の関数形を示唆してくれます。ただし、爆心地から1 km 付近以内の部分は χ^2 フィット解析からはずしたので ar という因子のベキ乗の指数は「報告の説明」に述べたように決まりません。爆心地付近は火球の上昇と火災による影響で上昇気流が続いたので放射性降下物の降下は平均して少なくなると考えられ静間教授らの被曝3日後に採取された土壌のセシウム137の測定からも裏付けられていることを表しています。図2の破線と実線が交叉していますが、これは EXCEL の図を smooth にした時のいたずらで、有意なものではありません。

6) 査読のある雑誌の発表論文

3年前に何らかの急性症状を発症した有症率について解析した結果を求めましたが、個別の急性症状の発症率それぞれについて解析したほうが説得力があると考えて、現在ようやくその結果がまとまりかけてきたところです。まだ長崎についての計算の最後の段階ですが、放影研の LSS の脱毛を基準にしておこなったこれまでの研究結果を検討会に報告した次第です。

広島脱毛に関する研究結果を2005年広島で開かれた Pugwash 会議の Working Group で報告したところ London 大学の物理学教授が関心を示し、放射線影響学の専門家が査読して“Medicine, Conflict and Survival” January-March 2007; 23 (1): 58-74 に掲載されました。その pdf を貼付いたします。

長崎の急性症状発症率の解析を行いながら、併行して現在欧文雑誌に投稿する準備を進めています。かなり長い論文になりそうです。一番重要な最近の発見は下痢の発症率を説明するためには初期放射線と残留放射線の影響の両方に別々の線量-発症率関係の正規分布を導入しなければならないことです。これをいっそう正確にするために試行錯誤を繰り返しながらパソコンで χ^2 解析をおこなうので時間がかかりますが、頑張っています。10月23日からイタリアに行き原爆展と被曝の実相を講演し、11月3日に帰国するまで、日本を留守にするので何かありましたらその後にご連絡下さい。

在り方検討会が、被曝実態に合致した結論を出して下さることを願っています。

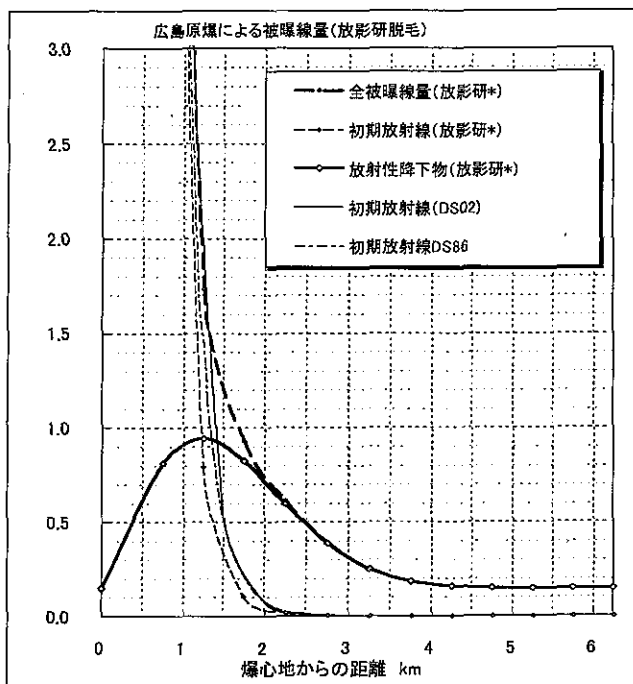


図1 放影研 LSS の脱毛発症率から求めた全被曝線量と DS02

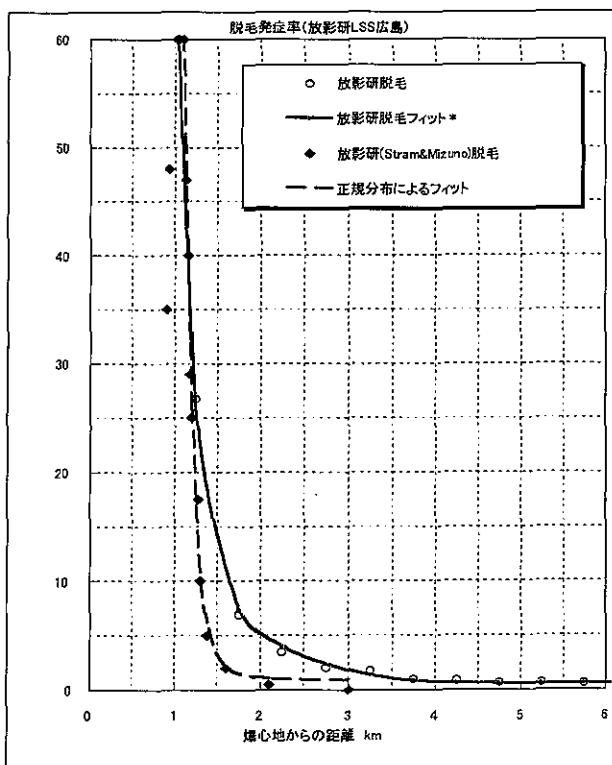


図2 放影研 LSS の初期放射線と全被曝線量による脱毛発症率

「原爆症認定の在り方に関する検討会」報告の説明

2007年10月22日

澤田 昭二

名古屋大学名誉教授

はじめに

1. DS02 の初期放射線の遠距離推定線量は過小評価の可能性
2. 放射性降下物の微粒子は広範囲に大量に降下した
3. 放射性降下物による被曝影響の推定
 - 3-1. 被曝線量と急性症状発症率の関係
 - 3-2. 広島脱毛発症率の解析に基づく放射性降下物による被曝影響
 - 3-3. 広島原爆の紫斑と下痢の発症率解析に基づく放射性降下物による被曝影響
 - 3-4. 急性症状発症率に基づく長崎原爆の放射性降下物による被曝影響
4. 誘導放射化物質による被曝
5. 染色体異常の頻度による被曝線量の推定
6. 放影研コントロール集団の晩発性障害の相対リスク
7. 外部被曝と内部被曝の違い
8. 放影研の外部比較法と内部比較法
9. 残留放射線影響を無視した「原因確率」の欠陥
10. ホール・ボディ・カウンターの測定は放射性降下物による被曝影響の測定ではない
11. まとめ

おわりに

付録 被曝線量の理論式と χ^2 フィット

残留放射線と内部被曝

沢田 昭二

はじめに

私は放射線現象の基礎にも関わる素粒子・原子核物理学の理論的研究を行ってきた。1990年代の後半に葉佐井博己博士や静岡清博士の原爆放射線測定グループの研究会に参加して、主に初期放射線の測定結果について解析を行い、DS86を見直す日米ワークショップにおいてDS86の初期放射線計算値が遠距離において系統的に過小評価になっていることを報告した。また放射線影響学会広島大会の分科会においてDS86の遠距離過小評価の原因についての検討結果を報告した。その後、被爆者の被曝実態と原爆症認定基準の乖離の原因が、初期放射線の遠距離過小評価だけでなく残留放射線の過小評価、ないし無視である可能性が問題になって以来、残留放射線に関する研究を続けている。

原爆症認定集団訴訟の6地裁判決は、被爆者の証言と被曝実態を捉えた多くの調査結果に基づいて、共通して残留放射線と内部被曝の重要性を認め、判決に従って原爆症認定のあり方の抜本的転換が必要であることがいっそう明らかになっている。ここでは、こうした判決の背景となっている残留放射線の問題を科学的に裏付ける被曝実態調査の研究結果に基づいて10月4日の原爆症認定の在り方に関する検討会の報告の補充説明をおこなう。以下においてさまざまな数値を示すが、それは被曝実態を踏まえれば残留放射線被曝を無視できないことを示すためであって、その数値には不確定性が伴っており、半定量的ないし半定性的な性格のものであることをお断りしておく。

1. DS02の初期放射線の遠距離推定線量は過小評価

1945年8月6日、ウラン爆弾が広島市街の中心600メートル上空で爆発し、16,000トンのTNT火薬の爆発に相当するエネルギーを放出した。3日後の8月9日プルトニウム爆弾が長崎市の北部の上空500メートルで爆発し、TNT火薬22,000トンの爆発エネルギーを放出した。原爆の爆発による物理学的被害は3つに分けられる。第1は、火球からの熱線が人を焼き殺し、火傷を負わせ、火事を引き起こした。第2は、衝撃波と爆風が人びとを殺傷し建物を破壊した。第3は放射線による障害である。これらは相互に複合した被害をもたらした。

百万分の1秒以内という瞬間的時間内に継続した核分裂の連鎖反応によって放出されたガンマ線が、爆発点に小さな太陽ともいべき高温・高圧の大気プラズマ状態である火球をつくり、この火球および大気中で中性子を吸収した原子核から2次のガンマ線が放出された(図1)。原爆から1分以内に放出された中性子とガンマ線を初期放射線という。

現在の原爆症認定に関する審査の方針の中では、DS86 に基づいて初期放射線による被曝線量が別表9に爆心地から2.5 kmまで与えられている。裁判において国側はDS86の正当性は改訂された線量評価体系DS02によって裏付けられたと主張するが、計算による推定値であるDS02の実測値との一致が確かめられたのは爆心地から1.5 kmまでである。DS02の策定においては1.5 km以遠の実測値は原爆以外の自然放射線によるバックグラウンドが大きいとする主として米側科学者らの主張によって、1.5 km以遠の実測値との比較は棚上げになっている。大阪地裁の証人尋問において、DS02の遠距離推定線量が実測値と比較してすべて過小評価であることの裁判長の確認質問を国側の証人も肯定せざるを得なかった。DS02の報告書に記載されている実測値に基づいて、遠距離ではDS02の推定線量が過小評価になっている根拠を以下に列挙する。

(1) 遠距離ガンマ線 広島原爆の初期放射線のガンマ線の長友教授らによる実測値に基づく、DS86とDS02のガンマ線量は爆心地から1.5 km付近から系統的に過小評価になり、測定された2.05 kmまで過小評価の度合いが拡大している。遠距離では中性子を吸収した大気中の原子核が放出する2次ガンマ線の割合が大きくなることから、長友教授らは、DS86の推定ガンマ線量の過小評価の原因として1.5 km付近から中性子線線量が過小評価になっていることを示唆した。

(2) 広島熱中性子 中性子に関する最も遠距離の実測値は静間教授らによる広島の爆心地から1.676 kmのコバルト60の測定結果である。この測定結果はコバルト60の半減期が5年余と短いため、測定環境の良い金沢大学尾小屋実験室でも小村教授らが追測定できなかった貴重なデータである。この距離よりも近距離の静間教授らのコバルト60の測定は小村教授らの追測定によって支持され、1.676 kmにおける静間教授らの測定の信頼性も高まっているので、DS02の中性子線の推定線量が距離とともに過小評価になっていることが推測される。かつての静間教授らのユーロピウム152の測定値は小村教授らの精度の良い実験によって修正を受け、爆心地から1.5 kmまではDS02の推定値とほぼ一致していることになったが、小村教授らの1.5 km付近のユーロピウム152の実測値の距離による減少傾向に比してDS02の減少傾向が大きいので、1.5 kmを超えるとDS02が過小評価に転ずることを示している。以上のコバルト60やユーロピウム152の測定は熱中性子と呼ばれるきわめて低エネルギーの中性子の測定であるが、遠距離の低エネルギー中性子は近距離の高エネルギー中性子が大気中の散乱でエネルギーを失いながら遠距離まで到達したもので、その過小評価は近距離と遠距離の高エネルギー中性子の過小評価を示唆している。

(3) 高速中性子 ストローメらの高エネルギー中性子の測定結果が1.5 kmまでのDS02の推定値と一致したことがDS02を策定する決め手の1つになったが、一致しているといわれた1.5 kmまでの中性子線の距離による減少傾向を比較すると推定線量の方が実測値よりも速く減少しており、高エネルギー中性子の中で最もエネルギーの高い部分の割合の過小評価を示し、やはり遠距離の高エネルギー中性子線量の過小評価につながることを示唆している。

(4) 長崎熱中性子 長崎原爆については1.5 kmを超える遠距離中性子線の測定は行われ

ていない。しかし、静間教授らの 1.5 km 以内のコバルト 60 の測定は、DS86 の推定線量が近距離におけるやや過大評価から遠距離における過小評価に転ずることを示している。

(5) 原爆レプリカとの一致 DS86 の報告書は原子炉でつくった原爆のレプリカからの放出線量と DS86 の推定線量が一致したと述べている。この一致はかえって、原爆と原子炉の核分裂の連鎖反応で主要な役割を果たす中性子のエネルギーの違いが表れていないことを示している。すなわち、原爆では 100 万分の 1 秒以内に連鎖反応を終了させる必要から高速中性子が連鎖反応の主役である。一方、原子炉では持続的に連鎖反応を進行させるために熱中性子と呼ばれる低速中性子が主役をつとめる。核分裂では入射中性子のエネルギーが高いほど放出される中性子の高エネルギー部分の割合が多くなるので、原爆では高エネルギー中性子の放出が原子炉の場合よりやや多くなる。

(6) ソースタームの修正で実測値と一致 DS86 や DS02 の遠距離における過小評価の原因はソースタームと呼ばれる原爆容器を貫いて放出された中性子の高エネルギー成分の計算値が実際の放出量よりも過小評価になっていることにあると考えられる。ソースタームの高エネルギー部分の線量を修正すると上記の遠距離の実測値と DS02 の不一致はほぼ解消する。したがって、ソースタームの計算に問題がある可能性が高い。このことは早くから日本の科学者によって指摘されていた。しかし、原爆の軍事機密性によって計算の内容の詳細に立ち入ることができないのでこれ以上原因を明らかにすることはできない。

以上をまとめると、DS86 と DS02 はともにガンマ線、高低エネルギーの中性子線のいずれに対しても 1.5 km 以遠において過小評価になることが示唆されており、この示唆に反するものは見出されていない。DS02 の初期放射線の推定線量が実測値と符合しているのは約 1.5 km までである。それ以遠は過小評価になっている可能性が高い。したがって、原爆症認定審査の方針において、1.5 km 以遠の初期放射線による被曝評価に DS86 および DS02 の線量評価を適用することは妥当性を欠いている。

2. 放射性降下物の微粒子は広範囲に大量に降下した

爆心地に近いところでは、地上の物質の原子核が初期放射線中の大量の中性子を吸収することによって誘導放射化物質になり放射線を出し続けた。1 分以後に放出された放射線を残留放射線という。残留放射線には放射性降下物からの放射線もある。

衝撃波や爆風によって放射性降下物が飛び散ることはない

火球の膨張でつくられた超高圧のショックフロントと呼ばれる大気の層が火球表面から離れ、強い衝撃波を形成して外に向かって広がった。衝撃波によってつくられた強烈な爆風が、衝撃波が通過した後に続く。衝撃波が火球を離れたとき、放射性降下物となる放射性物質は火球の内部にほとんど留まっている。その放射性原子核の数は、(1) 核分裂生成物の原子核：3 兆個の 1 兆倍（広島）、5 兆個の 1 兆倍（長崎）、(2) 核分裂しなかったウラン 235 の

原子核：150兆個の1兆倍（広島）、プルトニウム239の原子核：20兆個の1兆倍（長崎）、
(3) 中性子に誘導放射化された原爆機材・容器の原子核：2～5兆個の1兆倍と推定される。
これらの放射性原子核は国側が主張するように爆風によって飛び散ることはない。これら放射
性原子核は火球とともに上昇し、火球が膨張冷却すると、放射性の微粒子になって水蒸気
を付着させて水滴の核になり、原子雲（きのこ雲）を形成する。乾燥した砂漠ネバダの核実
験においてつくられた原子雲は短時間で消滅したのに対し、湿度の高い日本の夏では水滴が
大きく成長し、原子雲は長時間存続して四方に広がり、一部が黒い雨として降下した。核実
験とは異なる形態の放射性降下物をもたらした。ネバダの核実験においては放射性降下物に
降雨がなく放射性微粒子だけであり、この放射性微粒子が放出した放射線の測定がおこな
われている。広島・長崎原爆については放射性降下物の降下中の測定はおこなわれなかつた。
そのため、放射性降雨によって地中の土壌に残された放射性物質からの残留放射線を測定せ
ざるを得なかつた。

図3の写真は米軍が約1時間後に松山市上空付近から撮影した広島原子雲、図4は雲仙岳
測候所からの約40分後の長崎原子雲のスケッチである。原子雲の中軸部分は圏界面を突き
破って上昇し高度約15 kmに達し、周辺部分は圏界面に沿って四方に広がり、長崎原爆では
厚い部分が約15 km先端は約20 kmにまで広がった。

図5は長崎の原子雲を北側から見た想像図である。原子雲の中軸部分は激しい上昇気流に
よって水滴が急成長し強い放射性降雨となった。中軸部分の上昇気流を捕って原子雲の周辺
部分には下降気流が生じ、原子雲の水滴は水分を蒸発させて放射性の微粒子となり原子雲の
下の大気中に充満した。このことは黒い空に赤い太陽が「火の玉」のように見えたという被
爆者の証言によって裏付けられている。あらかじめ準備されたネバダ砂漠の核実験では、実
験ごとに広い範囲で放射線の測定がおこなわれ、放射性微粒子による強い放射線が測定され
て、放射性微粒子の降下範囲がかなり広範囲におよんだことが確かめられている。これに対
し、広島・長崎原爆の場合には、放射性微粒子がいったん水滴の核になり、水滴が結合して
大きくなった放射性微粒子が爆心地に向う下降気流に乗って原子雲の広がった範囲に降下し
たと考えられる。放射性降下物のうち放射性降雨に含まれて地中にしみ込み、風雨によって
運び去られなかつた放射性物質は、放出する放射線の物理学的測定によってある程度推察で
きるが、土壌に含まれていた放射性物質は地形や土壌の吸水性などの性質に大きく左右され
て測定結果には大きなばらつきが見られる。大気中に浮遊していた放射性微粒子あるいは地
表面の放射性微粒子は、時間の経過とともに風によって運び去られてしまうので、放射性微
粒子の量をあらかじめ準備されていない状態で物理学的に測定することは不可能である。

原爆症認定に関する審査の方針の4の3)には、放射性降下物による被曝線量として、広
島では己斐または高須の0.006～0.02 Gy、長崎では西山3、4丁目または木場の0.12～0.24
Gyのみが認められている¹。これらの地域では強い放射性降雨があり、地中にしみ込んだ放

¹ Gy グレイ：被曝組織1kg当たりが1ジュールのエネルギーを放射線から受け取ったとき1Gyとする吸収線量

放射性降下物質からの放射線の測定から算定したものであるが、これらの地域以外にも同程度あるいは同程度以上の強い降雨のあった地域があったとされている。地形、土壌の性質などを反映して放射線量の測定値には大きなばらつきが生ずる。さらに放射性降下物の中で主要な被曝影響を与えたと推定される放射性微粒子による被曝影響を、これら微粒子が運び去られた後で物理学的に測定することはできない。放射性降雨は広い範囲に降っており、放射性微粒子はさらに広い範囲に降下していると推定されるので、己斐・高須地域、西山・木場地域といった特定地域だけに放射性降下物による被曝影響を限定することは被曝実態とかけ離れている。

これまでのすべての地裁判決はこれら特定地域以外にも放射性降下物の影響があった可能性を認めている。判決が示したように放射性降下物の影響評価は被曝実態に基づくこと、すなわち遠距離被曝者と入市被曝者に実際におこった急性症状の発症率、染色体異常の頻度、がんなどの発症・死亡の過剰相対リスクなどから推測される残留放射線による被曝の評価が重要になる。

被曝者の放射線被曝による各種急性症状の発症率にはさまざまな調査資料があり、すべての結果が初期放射線がほとんど到達しない2km以遠の遠距離においても急性症状が発症していることを示している。特定地域の地中に滲み込んだ放射性物質からの外部被曝のみを認め、放射性降下物によるその他の影響を一切否定する国側の主張は被曝実態からかけ離れている。このような固定観念が初期放射線の到達距離以遠の急性症状は放射線以外に起因性があるという風潮をつくり出し、さまざまな急性症状発症率調査があるにもかかわらず、科学的にこれら調査結果を研究して放射線影響を明らかにすべき努力が損なわれてきたといえよう。

3. 放射性降下物による被曝影響の推定

広島における急性症状の発症率調査には、1945年の秋に米陸海軍軍医などが東京帝大医学部の支援を受けて行った合同調査があり、東京帝大も独自に調査結果を発表している。また1957年、広島の於保源作医師は、屋内、屋外の区分に加えて、爆心地周辺の出入り有無の区分をした各種の急性症状発症の調査結果をまとめた論文を『日本医事新報』に発表している。於保論文にはさらに入市被曝者の入市日ごとの各種急性症状の発症率も報告されており、入市被曝者が受けた爆心地周辺における誘導放射化物質による被曝影響を知る上で貴重な基礎資料を提供している。その他、厚生省調査、日本被団協調査など多数の調査がある。

放射線影響研究所(以後放影研)の寿命調査(LSS)集団について、Stram と Mizuno が DS86 に基づく初期放射線量と重度脱毛発症率の関係を明らかにした。また、Preston らは1998年 LSS集団の被曝距離ごとの脱毛発症率を報告した。これらは数万人規模の調査である。

の単位。

以下に示すようにこれらの調査結果は初期放射線が到達しない遠距離において放射性降下物による被曝影響が系統的に生じたことを明確に示している。

3-1. 被曝線量と急性症状発症率の関係

放影研の Stram と Mizuno による DS86 に基づいた初期放射線被曝線量と重度脱毛の発症率は寿命調査集団 LSS の規模が大きく統計精度が高いので、これを基礎にして被曝者が実際に被曝した被曝線量と急性症状発症率の関係を求める。しかし、DS86 に基づく LSS 集団の初期被曝線量の影響には残留放射線による被曝線量の影響が含まれていることを断っておかなければならない。

Stram と Mizuno が求めた DS86 による初期放射線推定被曝線量と重度脱毛の発症率の関係を図6に示す。図6に示されているように脱毛発症率は、DS86 の推定初期放射線が 0.85 Gy までは緩やかな増加、1Gy 辺りを越えると急増して 2.4 Gy 辺りで発症率は 50% を越える。3 Gy を越えると発症率は増加せず、6 Gy に近づくと減少に転じる。この高線量領域での発症率の停滞、減少は以下の理由によると考えられる。半致死線量が 4 Gy であることを考慮すると、放影研 LSS の初期放射線被曝 3 Gy 以上の調査集団には、高線量被曝にも関わらず 1950 年まで生存できた放射線抵抗力の強い被曝者が多く含まれているために脱毛の発症率が横ばいになったと考えられる。もし LSS に 1950 年までに脱毛を発症して死亡した被曝者を含め、脱毛発症前に死亡した人の存在を考慮すれば、脱毛の発症率は被曝線量の増加に伴って 100% に近づく可能性がある。

Stram と Mizuno が求めた関係は、放射線感受性の正規分布を示唆している。そこで正規分布グラフにプロットすると 50% までの値は、よい直線関係を示す。したがって脱毛の放射線感受性は正規分布することが明らかになった。動物の放射線による死亡率などが動物実験などを通じて正規分布であることは放射線生物学によって早くから知られている（例えば J. キーファー著、代谷次夫監訳『放射線生物学』（シュプリンガー・フェアラーク東京、1993 年）18.4 参照）。

脱毛を発症する放射線感受性が正規分布であると仮定して 50% の人が発症する線量を半発症線量と呼び $D(1/2)$ と表す²。以上の考察から Stram と Mizuno が LSS から得た結果は 3 Gy までは平均値 2.404 Gy、標準偏差 1.026 Gy の正規分布 $N(2.404 \text{ Gy}, 1.026 \text{ Gy})$ として表すことができることが分かった。同じ放影研の Kyoizumi らによってマウスにヒトの頭部皮膚組織を移植して X 線を局部照射した場合の脱毛発症率を求めた結果を図に赤丸で示した。こ

² 人の身長も正規分布で平均値辺りの身長の人が多く、平均値から離れるほど少なくなるが、平均値より小さい人が 50%、大きい人が 50% である。脱毛発症の放射線感受性も同様に正規分布であるとする、被曝線量の増加に従って脱毛発症の人数が増え、半発症線量 $D(1/2)$ に達するとこの線量以下の感受性の高い 50% の人がすでに発症している。 $D(1/2)$ を超えてさらに線量を増やすと発症する人の増加は緩やかになるが、脱毛発症率は 100% に近づいていく。

の場合 (REF Update 7(2)1995) を図に赤丸で示した。この場合も脱毛発症率の線量依存性が正規分布によって表され、4.5 Gy の被曝で発症率が 100 % 近い 95.5 % あるいは 97% まで増加しており、図に示したように半発症線量 $D(1/2) = 2.751$ Gy、標準偏差 0.794 Gy の正規分布 $N(2.751 \text{ Gy}, 0.794 \text{ Gy})$ でフィットできた。

脱毛発症率に正規分布 $N(2.404 \text{ Gy}, 1.026 \text{ Gy})$ を用いると、被曝線量ゼロの発症率は 0.96 % となって、被曝線量がゼロでも脱毛の発症率は厳密にはゼロにならない。そのため必要に応じて、ゼロ線量付近の正規分布を修正した修正正規分布を用いる。このようなことが起こるのは、脱毛の被曝線量と発症率の関係を与える正規分布の標準偏差と半発症線量の値の比が約 0.43 と大きく³、放射線感受性には大きな個人差があることがわかる。

Stram と Mizuno の LSS 調査や Kyoizumi らの実験に示されているように急性症状の発症する線量には個人差があり正規分布をしていることがわかる。発症率が 5% になる線量を急性症状発症の「しきい値」とした場合、被曝者に対する脱毛の「しきい値」は約 0.7 Gy である。Stram と Mizuno の結果は初期放射線被曝 3 Gy で 70% の被曝者が脱毛を発症している。このように急性症状発症の放射線感受性の大きく広がった分布を考えると「しきい値」以下でも発症率は小さいが感受性の高い人が脱毛などの急性症状を発症することを示している。裁判で国側が、脱毛の「しきい値」は 3Gy であるとし、この「しきい値」以下では急性症状が一切発症しないと主張するのは明らかに誤りで、この国側の主張を、一般に放射線感受性の高い被曝者が認定申請をしている原爆症認定審査に持ち込むと深刻な過ちを引き起こす。

被曝線量の理論式と χ^2 フィット

以上で述べた被曝線量と脱毛発症率の関係をを用いて急性症状発症率の調査結果から急性症状の発症率と被曝線量との一般的な関係導きだす方法を検討してみたい。

まず、被曝者の実際の被曝線量は初期放射線と放射性降下物による残留放射線が加わったものとして、それぞれは被曝距離の関数として表せるものとする。この関数として、被曝距離と初期放射線量の関係を $D_1(r) = cP(r)$ 、残留放射線による被曝線量と被曝距離との関係を $D_2(r) = ar \exp(-r^2/b^2) + d$ を仮定する。ここで c 、 a 、 b 、 d はそれぞれパラメータで理論値と実測値との間の χ^2 フィットを最小になるように決められる。 c は初期放射線の遮蔽効果などのパラメータ、 a と b は放射性降下物による被曝影響の大きさと広がりに関するパラメータ、 d は放射性降下物が距離によらず均等に降下したと仮定してのパラメータである。

この未知パラメータの組にいろいろな値を与えて被曝距離ごとに被曝線量を計算し、被曝線量と発症率の正規分布の関係をを用いて発症率を計算し、理論発症率が総合的に調査発症率を再現できるようにして、被曝実態から被曝影響を引出す。その方法が χ^2 (カイ二乗) フィットと呼ばれる方法で、被曝線量の理論式とともに付録に示す。さまざまな試行錯誤の後、付録に示した理論式が、現在のところ初期放射線と放射性降下物による被曝影響を最も単純

³身長や体重の標準偏差と平均値の比はそれぞれ 0.04 と 0.15 なので、分布を正規分布としても、0 cm や 0 kg 以下の確率は実質無視できる。

に表現するものであることがわかった。以下、こうした方法によって被曝者調査から得られた放射性降下物などによる残留放射線による被曝影響について述べるが、あくまでも得られた被曝影響の数値は半定量的ないし半定性的なものとして捉えるべきものである。しかしそれでも、残留放射線の影響、とりわけ至近外部被曝と内部被曝の影響が無視できないものであることが強く示唆される。

3-2. 広島脱毛発症率の解析に基づく放射性降下物による被曝影響 放影研 LSS の脱毛発症率

調査数の最も多い脱毛発症率調査は、放影研の前身であった原爆調査委員会 (ABCC) が 1947 年から約 10 年間におこなったもので、LSS について原爆後 60 日以内の脱毛発症を調査した。1998 年に放影研の Preston らがこの調査結果について報告した中から、LSS の広島の被曝者 58,500 人の脱毛の発症率を図 7 の□印で示す。爆心地から 0.75 km の発症率 100 % は図からはみ出している。3 km 以遠で発症率は 1%前後になっているので、修正正規分布を用いて解析をおこなった。

Preston らが報告した図 7 の□印で示された LSS の発症率に対して、被曝線量を表す理論式と Stram と Mizuno の初期放射線と脱毛発症率から求めた修正正規分布および Kyoizumi らのマウスへの毛髪移植から求めた正規分布正規分布 $N(2.751, 0.794)$ を用いてフィットさせた青い実線および赤い破線で示した曲線は、図 7 からわかるようにいずれもきわめて小さい χ^2 によって発症率を系統的に再現している。 χ^2 フィットさせたパラメータと求めた被曝線量を図 8 に示した。調査数が多くて統計精度の高い放影研の LSS 集団の脱毛発症率をきわめて小さい χ^2 の値で再現できたことは、放射性降下物の被曝影響を表す半定量的な理論式の妥当性を示す。図 8 に示されているように、急速に減少する初期放射線による被曝線量と、ピークに達した放射性降下物による被曝線量が爆心地から 1.2 km 付近で交叉し、この地点以遠においては放射性降下物による被曝影響が支配的になる。放射性降下物のピーク値は Stram と Mizuno の脱毛発症率から求めた修正正規分布では 0.94Gy、Kyoizumi らのマウスへの毛髪移植から求めた正規分布では 1.5 Gy になる。爆心地から 4 km 辺りで放射性降下物による被曝影響の減少は止まり、0.6 %の脱毛発症率が 6.5 km まで続くことを反映して、この距離以遠では約 0.15 Gy あるいは 0.78 Gy の一定値をとる。Kyoizumi らのマウスへの毛髪移植をおこなった実験から求めた正規分布の場合 $D(1/2)$ が大きく標準偏差が小さいため、遠距離の発症率の一定値 0.6 %を与える線量は 0.78 Gy とかなり大きな被曝線量を与える。このように遠距離の放射性降下物による被曝線量の数値には、どのような被曝線量と発症率の関係を用いるかで大きな違いが生じ、放射性降下物による被曝影響推定には大きな不確実性が伴う。しかし、その不確実性の範囲内でも、放射線降下物による被曝が遠距離まで続く可能性を示している。

Kyoizumi らのマウスへの毛髪移植の実験では外部被曝線量があはつきりしている一方、被曝者とマウスへの移植との相違の可能性があり、Stram と Mizuno の場合は初期放射線と放

放射性降下物の両方による被曝から DS86 による初期放射線被曝影響を引出したもので、それぞれ考慮すべき問題を含んでいる。さらに外部被曝による実験結果を、内部被曝の影響を受けている可能性のある被曝者にそのまま適用できない。こうした問題は今後の研究の発展を待たねばならない。

広島放影研以外の脱毛調査の解析結果との比較

図9は広島放影研の脱毛発症率についてのさまざまな調査結果をまとめたものである。被曝者の記憶は信頼できないとの主張がある。被曝者によってはそうした記憶の誤りが皆無とは言えないであろうが、当時の被曝者にとって脱毛や紫斑は「次は自分の番か」と「死の前兆」として怖れた忘れ難いものであることを考慮すると、統計学的な集団調査結果は尊重しなければならない。図9に示されているように、1957年に行われた於保調査の2kmと4kmの2地点を除いて調査結果はほぼ一致し、発症率調査全体の信頼性は高いといっている。

図9において、StramとMizunoによる放影研のLSSの◆印で示した初期放射線に対する脱毛発症率と、全被曝影響を反映したPrestonらの放影研のLSSの調査を含むすべての調査による脱毛発症率との間には、1km以遠から約3kmまで系統的な開きがある。この開きが放射性降下物による被曝影響を表していると考えられる⁴。LSS以外の脱毛発症率についても発症率と被曝線量の正規分布の関係を用いて解析すると図9のように、ほぼ重なる曲線によって発症率を再現することができる。これらすべての調査に対する χ^2 フィットから図10のような爆心地から1.2km～1.5kmに被曝線量のピーク値を持つ山型の放射性降下物による被曝影響が得られる。図10に示されているように、すべての調査結果から得られた放射性降下物による被曝影響が爆心地から1.2km～1.5kmで初期放射線による被曝影響を上回っていることが示された。

放影研は疫学調査において、被曝者と比較する非被曝者集団（コントロール集団）として初期放射線による被曝線量が0.005Gy以下の遠距離被曝者を用いていた。この被曝線量0.005GyはDS02に基づく初期放射線推定線量では2.7kmにおける被曝に相当する。この2.7kmで被曝した遠距離被曝者が、ここでの検討によって、いずれの脱毛発症率の調査結果からも放射性降下物によって無視できない程度の被曝影響を受けていること、この数値0.5Gyの不確定性を考慮しても初期放射線被曝の0.005Gyより2桁大きい被曝影響を受けていることがわかった。ABCC-放影研の研究が、放射性降下物の影響を受けている遠距離被曝者をコントロール集団として設定したことは、初期放射線のみ影響を引出す目的に対しては一定の合理的に研究設計されているとしても、放射性降下物による被曝影響を無視した研究結果を放射性降下物の影響を受けている被曝者の被曝影響評価に適用できないことは明らかである。

ここでGyという単位を用いながら、被曝線量としない被曝影響という表現をしてきた

⁴ この最大10%程度の開きを放射性降下物による被曝であるとする、図6に示された被曝線量と発症率の関係から図10の最大約1Gyの放射性降下物の被曝影響が予想される。

理由を述べておく。放射性降下物による影響は、主として、皮膚などに放射性物質が付着した至近外部被曝か、体内に放射性物質を取込んだ内部被曝によるものと考えられ、このような急性一様外部被曝ではない被曝影響に対して、吸収線量のように物理学的に適切な線量単位を定義することは難しい。そこで、ここでは Stram と Mizuno が与えた LSS に対する初期放射線による外部被曝の吸収線量と同等の重度脱毛発症をもたらす実効的被曝線量の意味で用いることとした。

3-3. 広島原爆の紫斑と下痢の発症率解析に基づく放射性降下物による被曝影響

脱毛以外の急性症状発症の放射線感受性も正規分布であると仮定して、図 11 に示す於保論文の3ヶ月以内に爆心地から 1 km 以内には入らなかった屋内被曝者の紫斑と下痢の発症率を解析した。図 12 にこれらの発症率から求めた被曝線量推定結果を示す。於保調査の紫斑は図 11 にみられるように脱毛よりもやや低線量で発症するので、半発症線量 $D(r)$ を脱毛の $D(r)$ の 0.86 倍の 2.043Gy の正規分布 $N(2.043\text{Gy}, 0.872\text{Gy})$ を紫斑の被曝線量-発症率関係として解析すると、図 11 に示す紫斑発症率にきわめてよくフィットする曲線を得た。そのとき紫斑の発症率から得た放射性降下物による被曝影響は図 12 に示したように脱毛から得たものとほとんど一致した。このように脱毛と紫斑という異なる急性症状を放射性降下物による共通した被曝線量によって与えることができたことは、初期放射線のほとんど到達しない遠距離被曝者における急性症状の発症は放射線に起因することを示している。急性症状の下痢は遠距離で高い発症率を示しているので脱毛の2分の1の被曝線量で発症するとして半発症率を $D(1/2) = 1.202\text{Gy}$ とし、正規分布 $N(1.202\text{Gy}, 0.613\text{Gy})$ によって解析すると、図 12 の▲印を付した細い実線のように近距離においては脱毛や紫斑などかなり異なった不自然な全被曝線量の結果となる。そこで、下痢の発症率には、放射性降下物による被曝に関する部分と、初期放射線による外部被曝の部分があつて、外部被曝の部分の被曝線量と発症率の関係は脱毛の1.5倍の半発症率 $D(1/2) = 3.606\text{Gy}$ の正規分布 $N(3.606\text{Gy}, 1.539)$ を用いて表せるとして解析すると図 12 の△印を付した太い実線となり、他の急性症状による被曝線量とほぼ一致した振る舞いの被曝線量を得る。このことは、下痢については、大きな半発症線量 $D(1/2)$ を持つ初期放射線による外部被曝と、小さな $D(1/2)$ を持つ残留放射線による内部被曝の2種類の放射線起因性が存在し、急性症状の下痢は腸の粘膜の損傷によるものであるから、外部被曝と内部被曝の腸粘膜損傷の機構の大きな違いを示唆していると考えられる。

3-4. 急性症状発症率に基づく長崎原爆の放射性降下物による被曝推定

長崎原爆の急性症状発症率調査

長崎においても急性症状発症率について多くの調査があり、初期放射線の到達しない遠距離において急性症状発症の存在をすべての調査が示している。ここでは爆心地から約 5 km までについては1945年におこなわれた長崎医大の調来助らの調査 (<4.5 km) および日米合

同調査 (<5.5 km) を用い、爆心地から 12 km までの遠距離については、長崎市のおこなった長崎市内周辺部 (平均距離 9.5 km) および周辺自治体がおこなった長崎市外周辺部 (平均距離 11.2 km) の爆心地から 12 km 以内の急性症状発症率調査 (『聞いて下さい! 私たちの心のいたで—原子爆弾被爆未指定地域証言調査報告』(2000年発刊)) を用いて解析した。なお、この報告等に基づいて「原子爆弾被爆未指定地域証言調査報告書に関する検討会報告書」(平成13年8月1日、原子爆弾被爆未指定地域証言調査報告書に関する検討会) がまとめられ、遠距離における症状は外傷後ストレス障害 (PTSD) であると結論づけられている。ここでは遠距離には原爆放射線は到達しないと的前提があったことから精神的な影響と考えざるをえなかったのであろう。しかし、集団訴訟の到達点である残留放射線と内部被曝の影響を考えれば、この報告 (『聞いて下さい・・・』) を放射線影響という観点から再考察することには大きな意味があったと思われるが、実行されなかったことは残念である。

長崎原爆の「黒い雨」が強く降った地域は、爆心地の東約 3 km の西山地域から東に南北の幅 2~3 km の帯状に伸びた地域であることが、「黒い雨」が土に滲み込んで土に残ったプルトニウムの測定によって裏付けられている。放射性降下物の主要な被曝影響が放射性降雨であるとすると、この爆心地の東方の地域の急性症状発症率が大きいと予想される。しかし、図 13 に示すように爆心地の東方の飯盛地区は下痢が他の方向と同程度の 14% である外は他の症状発症率はかえって小さい。むしろ放射性降雨がほとんど見られなかった北方から北西方向の時津地区や琴海地区の脱毛や下痢の発症率が、放射性降雨のあった東長崎地区や飯盛地区より大きいことは放射性降雨と同程度あるいはそれ以上に放射性微粒子による被曝影響が大きい可能性を示している。以上のことは放射性降下物の影響が「黒い雨」地域だけでなく、原子雲が東西南北に広がって原子雲の覆った広い地域において方向性にあまり関係なくほぼ一様であったことを示しており、原子雲の下に充満していた放射性微粒子が被曝影響をもたらしたことを裏づけている。

長崎原爆の脱毛発症率に基づく放射性降下物による被曝の推定

広島と同様の被曝線量の理論式と正規分布による被曝線量—発症率の関係を用いて上述の調査の脱毛発症率を解析した。図 14 に示されているように被曝直後におこなわれた長崎医大調査と日米合同調査では爆心地から 3.5 ~ 5.5 km における脱毛発症率は 0~2% であるのに対し、1999 年におこなわれた遠距離における脱毛の発症率は長崎市内周辺部 (4 ~ 12 km) で 2.9%、市外周辺部 (8 ~ 12 km) ではばらつきが大きいが平均値は 3.4% である。1999 年調査は放射性降下物の内部被曝による遅れて発症した脱毛を含んでいるのに対し、長崎医大や日米合同調査は含んでいない可能性がある。 χ^2 フィットにおいては、調査数が多くなるように、長崎市内周辺部 (5,857 人、図の●印) と長崎市外周辺部 (1,211 人、図の○印) それぞれの発症率の平均値を用い、爆心地から 1 km~12 km をまとめて解析した。図 14 に見られるように 3.5 ~ 5.5 km におけるフィットは予想通りよくない。

図 15 は得られた放射性降下物による被曝影響である。爆心地から 3.5 km 以内は広島原爆の場合とほぼ同じであるが、1.25 km におけるピーク値は約 1.3 Gy で広島より 30% 大きい。

これは核分裂生成物が長崎原爆では広島原爆の約 1.37 倍多く生成されたことと符合する。爆心地から 1.5 km 以遠では初期放射線被曝を上回る被曝影響となる点も広島と共通している。5 km を超えると被曝影響は調査が行われた 12 km まで 0.4 Gy の一定値となる。これは広島原爆の 6.5 km までの一定値 0.15 Gy の 2.7 倍である。長崎原爆の放射性降下物の被曝影響では、近距離のピーク値が 広島 の 1.3 倍、遠距離の一定値が 2.7 倍になった理由は、長崎原爆では、核分裂生成物が広島原爆の約 1.37 倍多かったこと、広島原爆の半減期 7 億 400 万年のウラン 235 に対して、約 3 万分の 1 短い半減期 2 万 4, 110 年のプルトニウム 239 が用いられたため、アルファ線とベータ線による内部被曝を助長した可能性、図 3 と図 4 で比較したように長崎の原子雲の広がりの方が大きいため、原子雲の下の放射性微粒子の増加につながった可能性などが考えられる。

以上の急性症状発症率の解析に基づく広島と長崎の放射性降下物による被曝影響の推定は、図 5 に示したように、原子雲の下に放射性微粒子が充満して、これを皮膚に付着させて至近外部被曝をし、呼吸、飲食などを通じて体内に取込んで内部被曝をしたことを強く示唆する。このことは原爆手帳を持つ被曝者は平均値をとっても相当の放射線被曝をしており、障害を発症していない被曝者も日常的な健康管理が必要であることを示している。

長崎原爆の出血（紫斑）と下痢の発症率に基づく放射性降下物による被曝の推定

図 16 に長崎医大による長崎の爆心地から 4.5 km までの被曝者の脱毛、出血、下痢の発症率調査と長崎市と周辺自治体による爆心地から 12 km までの長崎市周辺部および長崎市外周辺地域の脱毛、紫斑、下痢の発症率の調査結果をまとめて示す。長崎医大調査の出血としたかなりの部分を皮下出血（紫斑）が占めているので、この出血と合同調査および周辺地域の紫斑と結合して χ^2 フィットをおこなった。長崎医大の出血の発症率は 2~4 km において脱毛の発症率よりかなり大きい一方、合同調査の紫斑発症率は脱毛に比して小さい。そこで出血および紫斑の半発症線量を脱毛と同じであるとして解析した。下痢については広島の場合と同様に、半発症線量を脱毛の 3 分の 1 倍の 0.8013 Gy とした場合と、これを放射性降下物に対する下痢の半発症線量とし初期放射線には脱毛の 1.5 倍の半発症率 3.606 Gy の 2 成分があるとした場合について解析した。これら急性症状発症率の解析に基づいて得られた被曝線量を図 17 にまとめた。出血および紫斑の発症率から得られた放射性降下物による被曝影響のピークは、脱毛のピークが爆心地から 1.3 km で 1.3 Gy であったのに対し、1.5 km で 0.95 Gy のピーク、下痢の発症率からは 1.8 km で 0.65 Gy のピークになった。爆心地から 4 km~12km の遠距離で脱毛、紫斑、下痢の発症率のすべてからほぼ一致した約 0.4 Gy の被曝影響が得られた。広島原爆では脱毛、紫斑、下痢の被曝影響が近距離においてほぼ一致したのに対し、長崎では放射性降下物の被曝影響のピーク値が異なり、ピークの位置がややずれているなどの傾向が見られる。これらの結果についてはさらに解析を続けて明確にしていくとともに、長崎の地形の影響などの可能性についても考察が必要であろう。いずれにしても長崎原爆の急性症状の解析は緒に就いたばかりで、以上の結果についてさらに検討の余地が残されている。しかし、長崎の放射性降下物による被曝影響は広島と同程度、あるいは

は同程度以上で、広範囲におよんでいることは変わらないと推測される。

4. 誘導放射化物質による被曝

1957年於保源作医師は、被曝後何日目に爆心地から1km以内の中心地に入ったかによる急性症状（脱毛、紫斑、咽喉痛、下痢、発熱、など）の発症率の推移を調査した。それを図18に示す。この調査結果による発症率を時間とともに指数関数的に減少するとして解析した。通常、残留放射線は時間のベキ乗で減少するとされるが、環境に残されている誘導放射化物質の量は風雨などの気象学的な流失作用によってベキ乗より速く減少したと考えられるので指数関数的な減少を仮定した。放射性降下物について用いた修正正規分布の被曝線量と急性症状の発症関係を用い、原爆投下当日の入市被曝者の被曝線量および被曝影響が2分の1になる半減日数の2つのパラメータを図18の発症率に χ^2 フィットさせることによって決めた。急性症状の脱毛（■印）、紫斑（●印）、下痢（▲印）のほか、何らかの急性症状の発症率（有症率○印）を脱毛の半発症線量2.404Gyの0.41倍の0.986Gyの半発症線量を用いて解析した。得られたパラメータを用いた誘導放射化物質からの被曝線量の被曝後からの経過を図19に示す。原爆投下当日、爆心地から1km以内に入った入市被曝者の平均的被曝線量は1Gy～1.4Gy、脱毛からの被曝は7.6日で半減するが紫斑は11日、下痢は15日で半減し、何らかの急性症状を発症した有症率からは約16日以上で半減する。脱毛発症率から推定した当日入市の平均被曝線量1.4Gyは爆心地から1.4kmにおける初期放射線被曝に相当する。脱毛から推定した誘導放射化物質による被曝の半減日数は7.6日で2号被曝者健康手帳支給期限の2週間後は0.3～0.4Gyになる。これに対し下痢や何らかの急性症状発症からは当日入市の場合の1km以内出入りの平均被曝線量が約1Gy、被曝の半減日数は約15日で2週間後には0.5～0.6Gyの被曝で、これは爆心地から1.60～1.65kmにおける初期放射線外部被曝に相当する。さらに1ヶ月後に1km以内の中心地に入市した人も0.1～0.3Gyの誘導放射化物質からの残留放射線による被曝影響を平均的に受けていると推定される。

誘導放射化物質からの残留放射線の累積線量の時間経過についてはDS86報告書のVol. 2にGritzner-Woolsonの計算があり、葉佐井教授・静間教授によって解説紹介されている。原爆症認定基準も同じ計算を用いて別表10に爆心地から広島で0.7kmまで、長崎で0.6kmまで滞在時間ごとの外部被曝線量が掲げられている。図19の左下部に物理学的に計算した誘導放射化物質による爆心地、爆心地から0.5kmおよび1kmに滞在を続けたときの累積外部被曝線量がプロットされている。爆心地から0.5km地点に被曝直後から滞在を続けても0.09Gyの積算被曝線量で急性症状の発症率を説明できない。この累積外部被曝線量と急性症状発症率から求めた被曝影響との大きな違いは、残留放射線被曝において皮膚などに付着した至近距離外部被曝と体内摂取による内部被曝が重要であることを示す。

放射線は大気中で距離とともに急速に減少する。この急速な減少は大気中の原子核に放射線が吸収されるため、大気中であまり吸収を受けない光線の場合、距離の二乗に逆比例して減少するのとは異なる。放射線の場合には、距離の二乗に逆比例して減少する因子の外に、吸収効果を表す指数関数的に減少する因子があつて、この因子のために急速に減少するのである。ところが国側が提出した書証や原爆医療分科会委員が高裁に提出した意見書はこの基本的な理解の欠如を示している。地表の誘導放射物質から放出されたベータ線は大気の吸収によって急速に減少するので、地上1mの被曝と地面に接している場合の被曝とでかなりの差が生ずる。

5. 染色体異常の頻度による被曝線量の推定

染色体異常の頻度

Sasaki と Miyata は1967年から1年間、日赤中央病院の被曝者と被曝者の循環性リンパ球染色体異常を調査し、初期放射線がとどかない遠距離被曝者や入市被曝者に染色体異常の増加を認めた。染色体異常の頻度から求めた被曝線量の図 20を示す。図20にはT65D (点線) およびDS86 (実線) による初期放射線が対数目盛りのためほぼ直線で示されている。

信頼性の高い安定型染色体異常 (S型、赤い破線) で放射性降下物の影響は1.5 km付近でピーク値約 0.3 Gyを示し、1.6 km付近で初期放射線被曝を上回る被曝影響を示している。

循環性リンパ球の染色体異常から推定した被曝線量は全身の平均的内部被曝を表すので、皮膚などに付着して受ける至近外部被曝や放射性物質を体内摂取したための局所的な内部被曝影響は反映しないので急性症状からの推定の約3分の1の被曝線量推定になった可能性がある。不安定型染色体異常から推定した被曝線量は安定型からの推定より小さいが、減少の度合いがゆるく爆心地から 5 kmでは安定型より大きい被曝影響を示している。

1984年におこなわれた欧州放射線生物学学会報告においてブレーメン大学の I. Schmitz-Feuerhakeと P. Carbonell は、Sasaki とMiyata の論文と放影研の阿波ら(Awa et al.)の染色体異常の論文を比較し、図 21を示して、Sasaki と Miyata の論文の 0.01 Gy 以下の早期入市者は、世界で用いられている Lloydらコントロールの約2倍、放影研の阿波らが非被曝のコントロールとしている原爆爆発時に市内にいなかったNIC (not in the city) とT65D線量評価で 0.01 Gy以下の被曝とされている遠距離被曝者が4倍以上の染色体異常の頻度になっていることを指摘している。図 21で Tokyo と記された Sasaki と Miyata がコントロールとした非被曝者の染色体異常の頻度が世界平均より小さいのは日本の緯度が低いためと考えられる。放影研のコントロールの染色体異常の頻度が世界平均より4倍以上、東京の12倍以上大きいことは遠距離被曝者と入市被曝者の残留放射線による被曝影響を示している。

6. 放影研コントロール集団の晩発性障害の相対リスク

ブレーメン大学のSchmitz-Feuerhake教授は放影研の疫学調査において被爆者の相対リスクを求める際に遠距離被爆者または入市被爆者（NIC）をコントロール集団に用いていることに疑問を持ち、日本人の平均死亡率あるいは発症率をコントロール集団とした放影研のコントロールの標準相対リスクを求めた。その結果が図22である。

図22の中で●印がT65Dによる被曝線量 0~0.09 Gy の遠距離被爆者（55,134人）の標準相対リスク、○印が入NIC（26,523人）の標準相対リスクである。標準相対リスクが1であれば日本人平均と死亡率や発症率が同じであることになるが、全死亡原因、全疾病などは1より小さく、放影研のコントロールとされた遠距離被爆者とNICは日本人平均より一般的には健康であることになる。これは被爆しても放影研の前身であるABCCが調査集団を設定した1950年まで生き残った人たちのみ含まれたためであると、著名な放射線影響学者アリス・スチュワートが指摘していたことである。ところで、悪性腫瘍、呼吸器系癌などの標準相対リスクは1よりかなり大きく、特に放射線影響が顕著な女性乳がん、甲状腺がん、白血病の発症率はかなり大きく、残留放射線による被曝影響の存在を示している。白血病によるNICの死亡相対リスクが1より小さいがSchmitz-Feuerhake教授は1950年まで入市したNICの中から30日以内の早期入市者のみ選ぶと白血病の死亡率は図22に示したように標準相対リスクは約2になることも示している。

彼女は放影研が疫学研究のコントロールと呼ばれる比較対照群に遠距離被爆者と入市被爆者を選んだことを批判して、放影研がこうした被爆者を日本人平均と比較して研究すれば低線量被曝の研究に大きな貢献をいただろうと論文に述べている。

疫学研究においてコントロール集団を設定する方法を外部比較法と呼ぶが、外部比較法で遠距離被爆者や入市被爆者をコントロール集団に選べば残留放射線の影響は消し去られてしまう。これはABCCやこれを引継いだ放影研の研究設計が初期放射線の影響だけを研究する意図とマッチするが、残留放射線の影響を受けている被爆者にこうした放影研の研究結果を適用すべきでないことは明らかである。

7. 外部被曝と内部被曝の違い

以上見てきたように、被曝実態を示す被爆者に生じた各種障害から残留放射線が無視できない被曝影響を与えていることが推定されるが、このような残留放射線の影響を説明する被曝の機構について研究を進めなければならない。残留放射性物質が皮膚に付着して引き起こす至近外部被曝については鎌田教授らによる研究があるので、ここでは放射性微粒子の中でも鼻毛に捉えられないで肺胞まで達して血液に入りやすいミクロンレベルの放射性微粒子の被曝影響について考察する。

原爆の初期放射線による外部被曝は透過力の強いガンマ線か中性子線によるが、透過力が強いために図 23 の左側に示すように生体組織の広い領域にまばらな被曝を引き起こす。放射線による被曝は、放射線が生体分子の電子にエネルギーを与えて分子を切断する電離作用によって引き起こされる（図 23 の星印）。その一方、内部被曝の被曝影響はきわめて複雑である。水溶性の放射性微粒子を体内に取込んだ場合には、微粒子は血液やリンパ液に溶けてばらばらの放射性分子や原子になって全身を循環し、例えばヨードは甲状腺に、カルシウムやストロンチウムは骨にといった具合に、元素の種類によって特定の臓器や器官に集められ、場合によっては放射性原子が何万倍にも濃縮され、そこで集中的な被曝を引き起こす。一方、非水溶性のミクロンレベルの大きさの放射性微粒子の場合、体内に入って血液やリンパ液に取込まれて身体の中を廻り、体内のどこかに付着した微粒子に含まれた放射性原子核から放出される放射線によって図 23 に示したように周辺細胞が集中した被曝を受ける。

直径 1 ミクロン (μm) 程度の放射性微粒子には 100 億個の放射性原子核が含まれる可能性もあるので、微粒子の周辺の細胞は集中して放射線を浴びる。ミリメートル程度の隙間にスリットを並べて不均等な被曝をさせ、均等な被曝と比較した実験結果を、ホットパーティクルと呼ばれる放射性微粒子による内部被曝の深刻さを否定する根拠にした議論があるが、ミリメートルレベルのスリット間に平行した放射線を照射した実験による被曝と、ミクロンレベルでホットパーティクルから放射状に放出されたアルファ線やベータ線による周辺細胞の被曝とはまったく異なるので、ホットパーティクルによる内部被曝の深刻さを否定する根拠とはならない。

直径 1 μm と 0.1 μm の放射線微粒子の固着による周辺細胞の被曝線量

放射性降下物にはさまざまな種類の放射性原子核を含んだ放射性微粒子が充満していたと推察されるが、その 1 例としてストロンチウム 95 の崩壊過程でつくられたジルコニウム 95 とニオブ 95 を含む 1 個の放射性微粒子による被曝を考える。

核分裂でつくられたストロンチウム 95 が火球とともに上昇して、原子雲に含まれ、ストロンチウム 95 \rightarrow β 崩壊 \rightarrow イットリウム 95 \rightarrow β 崩壊 \rightarrow ジルコニウム 95 \rightarrow β 崩壊 \rightarrow ニオブ 95 \rightarrow β 崩壊 \rightarrow モリブデン 95 (安定) と次々に β 線 (ベータ線) を放出して β 崩壊する過程において、地上の被曝者の周辺に放射性降下物として滞留していた時にはジルコニウム 95 と一部がニオブ 95 になっている。そこで直径 1 ミクロン ($1\ \mu\text{m}$) あるいは直径 0.1 ミクロン ($0.1\ \mu\text{m}$) の酸化ジルコニウム 95 の微粒子が体内に取込まれ固着したことを考え、放射性微粒子から放出されたベータ線によってその周辺細胞の 2 ヶ月間に受ける被曝線量が微粒子からの距離によってどのように変わるかを求め、図 24 に示す。1 ミクロンの大きさの酸化ジルコニウム微粒子の場合 5 千万個の放射性ジルコニウム 95 の原子核が半減期 64 日で 100 万電子ボルト以上のエネルギーのベータ線を放出してニオブ 95 に崩壊し、ニオブ 95 の原子核は半減期 35 日でベータ線を放出する。ベータ線によって図 24 に示したように、微粒子に隣接した細胞は 100 Gy を超える致死的な被曝を受け、その周辺の細胞はそれに次ぐダメージを受ける。放射性酸化ジルコニウム微粒子が 0.1 ミクロンの大きさにな

ると放射性原子核数が 1000 分の 1 になるので被曝線量も 1000 分の 1 になる。このように放射性微粒子の大きさによって被曝影響が大きく異なる。原子雲の下半径 10 km の円柱上の大気中に 2 において推定した放射性原子核の 50% が一様に充満していたとすると 1 立方メートル当たり数万個ないし数十万個の放射性微粒子が漂っていたことになる。下降気流が強かったと予想される爆心地から 1 km～3 km ではさらに多くの量の放射性微粒子が降下し、地表付近では地表にいったん堆積した粒子が舞い上がるなどして、さらに放射性微粒子の密度が高かった可能性もある。こうした微粒子を大量に皮膚に付着させ、体内に取り込むと、図 24 に示したような至近外部被曝や内部被曝が体内の各所で起こって被曝実態によって示された残留放射線による被曝影響を説明する可能性がある。

8. 放影研疫学調査の外部比較法と内部比較法

放影研の疫学調査は内部比較法になっても外部比較法と同じ結果を与える

放影研では放射性降下物と誘導放射化物質による残留放射線の影響をまったく無視して、初期放射線による被曝線量だけによって被曝者を区分分けし、1 年間に 10 万人当たり何人ががんで死亡するかの絶対リスクを求めている。固形がんの死亡リスクの場合を例にとりて説明する。図 25 は放影研が調べた固形がんの絶対リスクである。図 25 の場合は左側から初期放射線が 0～0.05Gy の区分、0.05～0.1Gy の区分、……、3～4Gy の区分、4 Gy 以上の区分の絶対リスクが並んでいる（放影研の実際の疫学研究では初期放射線による最低被曝線量区分を 0～0.005 Gy としているが、ここでは 0～0.05Gy の区分として説明する）。

従来の外部比較法で放影研は図 25 の初期放射線被曝線量が一番 0 に近い 0～0.05 グレイの区分に入っている遠距離被曝者を被曝は無視できるとしてコントロール集団に選び、この区分の絶対リスク $AR_{0-0.05} = 0.1054$ を被曝していない集団の絶対リスクとしていた。初期放射線による被曝線量が D Gy の区分の絶対リスク $AR(D)$ を絶対リスク $AR_{0-0.05} = 0.1054$ で割って被曝線量が D Gy のときの相対リスク $RR(D)$ を求めている。すなわち $RR(D) = AR(D) \div 0.1054$ 。

放影研の内部比較法では図 25 の黒丸で示された絶対リスクのデータ全体を総合的に表す回帰直線と呼ばれる直線を求める。その際、黒丸に付いている誤差棒が短かいデータほど重視される。初期放射線による被曝線量が 0 に近い区分に入っている調査人数は多くて統計精度が高いので誤差棒は短く、回帰直線はこれらのデータに引っぱられ、これらの黒丸を貫いている。特に最も左側の 0～0.05 Gy の区分の誤差はきわめて小さく誤差棒は黒丸に隠れて見えない。放影研の内部比較法ではこの回帰直線上で、初期放射線による被曝線量が 0 の時の絶対リスク $AR(0)$ の値を求めて被曝していない人の絶対リスク AR_0 とする。その値、 $AR_0 = 0.1048$ で被曝線量 D グレイの区分の絶対リスク $AR(D)$ を割って相対リスク $RR(D)$ を求める。四捨五入すれば AR_0 の値は外部比較法の $AR_{0-0.05}$ と同じ 0.105 になるので、内部比較法といっても外部比較法と相対リスクはほとんど変わらない。残留放射線の影響を無視して初期放射

線だけで区分する限り、外部比較法も内部比較法も同じ結果を導く。残留放射線が無視した解析から残留放射線による影響を引出せないのは当たり前のことである。

放射性降下物による残留放射線被曝の影響が一様に 0.5 Gy であるか、あるいは 1 Gy であるとする。初期放射線被曝 0 の人の全被曝線量は 0.5 Gy あるいは 1 Gy になり、実際の被曝線量 0 の人の絶対リスク $AR(0)$ は回帰直線をさらにマイナス側に延ばして、初期放射線量が -0.5 Gy あるいは -1 Gy のところの AR の値 0.0923 あるいは 0.0798 としなければならない。この数字を AR_0 にして割算をすれば相対リスクはかなり大きくなる。さらに、3 Gy 以上の絶対リスクが回帰直線からずれているのは、放影研の LSS が 1950 年まで生存できなかった被曝者を含んでいないことによる可能性を示している。このことを考慮して、3 Gy 以下のデータだけを用いて回帰直線を求めると、回帰直線の傾きが大きくなるので、実際の被曝線量 0 の絶対リスク AR_0 はさらに小さくなり、相対リスクはさらに大きくなる。このように残留放射線が無視した放影研の疫学研究による相対リスクは、これを用いた原爆症認定基準が被曝実態から大きくかけ離れる原因となっている。

9. 残留放射線影響を無視した「原因確率」の欠陥

厚労省の原爆症認定基準の「原因確率」は、放影研の残留放射線が無視し、初期放射線だけによる疫学研究で得られた相対リスクに基づいて計算されている。そもそも、統計学的な結果から求めた「原因確率」を、放射性感受性に大きな個人差のある晩発性障害の放射線起因性判断に用いることは統計学の誤用である。とりわけ原爆症と疑われる疾病に苦しみ認定申請をした被曝者は 25 万人被曝者の中で放射線感受性の高い部分に属する可能性が大きいので、統計学誤用の弊害はいっそう深刻になる。その上、残留放射線が無視した放影研の疫学結果に基づいて計算した「原因確率」を用いることはさらに弊害を大きくする。

正味の被曝影響を示す過剰相対リスク (ERR) は相対リスク (RR) から 1 を引いて求める。原因確率はこの ERR を RR で割って求める。

図 26 に固形がん死亡相対リスクから求めた固形がん死亡の原因確率を示した。残留放射線が無視した放影研の疫学研究から求めた固形がん死亡の原因確率と放射性降下物の被曝影響を考慮した原因確率との相違は、とくに原因確率が 0 に近いところで大きい。初期放射線被曝が 0 とされて原因確率が 0 となった遠距離被曝者や入市被曝者が 0.5 Gy の残留放射線被曝をしている場合には、原因確率が 12 % (3 Gy 以下のデータに基づく回帰直線を用いた原因確率では 15.5 %) になり、1 Gy の残留放射線被曝をしている場合には原因確率が 24 % (3 Gy 以下のデータに基づく回帰直線を用いた原因確率では 30 %) になる。このように残留放射線の影響を無視した原爆医療分科会の原因確率は現実の被曝者にはまったく当てはまらないことになる。

原爆症認定集団訴訟の地裁判決

原因確率の算出の基礎になっている放影研の疫学研究は、原爆傷害調査委員会 (ABCC) が放射線影響研究所になっても ABCC の初期放射線による外部被曝の影響を評価するという研究設計をそのまま引継いでいる。そのため、被爆者の被曝実態を表す急性症状発症率、染色体異常の頻度、晩発性障害の標準相対リスクに基づけば残留放射線が被爆者に大きな影響を与えた可能性あるにもかかわらず残留放射線の影響を無視、ないし排除してきた。このような放影研の疫学研究の結果は遠距離被爆者と入市被爆者には適用不能なもので、このような疫学研究に基づく原因確率を認定審査に用いることは根本的な誤りである。これまでの原爆症認定集団訴訟における地裁判決は、被曝実態に立脚した判断を行って残留放射能による内部被曝の影響を認め、「原因確率は残留放射能の内部被曝の影響を考慮していないので欠陥がある」としているが、以上述べたことは、こうした判決の具体的裏付けである。

10. ホール・ボディ・カウンターの測定は放射性降下物による被曝影響の測定ではない

国側が内部被曝を無視する根拠にしている唯一の具体的測定が、長崎の「黒い雨」が大量に降った西山地域の被爆者のホール・ボディ・カウンターによるセシウム137のガンマ線の1969年と1981年の測定である。ホール・ボディ・カウンターによる測定計画は、1959年にABCCの研究者が残留放射線による影響が被爆者に表れているとして米国原子力委員会 (AEC) の担当者に相談したところ、マーシャルの被曝住民の調査に用いていたホール・ボディ・カウンターを広島・長崎の港に運び、被爆者から放出されるガンマ線を測定すれば否定的な結果になるであろうから、残留放射線による影響を否定できると示唆していたことが最近になって米国原子力委員会の資料から明らかになっている。このときの計画は実行されなかった。1969年と1981年に岡島博士らが東大のホール・ボディ・カウンターを用いて西山地区の被爆者のセシウム137を測定した。岡島博士らは2度の測定を比較して7.4年でセシウム137が半減することを確かめた。

セシウム137の原子核の固有の半減期は約30年であるが、体内に取込まれると筋肉などに蓄積しても新陳代謝によって約100日で体内に残る量は半分になる。これを生物学的半減期という。原爆の放射性降下物として被曝直後に体内に取込まれたセシウム137の量は、100日で1/2に、200日で1/4に、300日で1/8に、1年後に約1/10になり、年々1桁ずつ減少して、24年後の1969年には24桁落ちて測定不能になっている。岡島博士らのホール・ボディ・カウンターの測定にかかったセシウム137は、西山地域の作物などが土壤などに含まれていたセシウム137を取込み、これを食べるなどして被爆者が測定前のほぼ1年以内に摂取したセシウム137である。測定した半減期7.4年は西山地区の土壤などに含まれているセシウム137が気象学的原因などによって半減する環境半減期である。この環境半減期を用い

てホール・ボディ・カウンターを用いて測定したセシウム137の量から、西山地域被爆者の累積被曝線量を求めて、「放射性降下物による積算内部被曝線量は自然放射線量よりずっと小さい」と主張しているが、この累積被曝線量は被曝直後に放射性降下物から直接体内に大量に取込んだセシウム137その他の放射性核種による体内被曝線量とは直接つながらない。DS86報告書の第6章に岡島博士らの測定や累積被曝線量の計算値が記載されているが、この記載を丁寧に読んで被曝実態を踏まえて考察すれば国側の主張にはつながらない。

11. まとめ

以上述べたことの大部分は数値を示した場合でも、その数値には不確定性が伴っており、半定量的ないし半定性的な性格のものであり、今後さらに研究を進めて確度を高めていくべきものであるが、現在の段階でも引出せる結論を以下にまとめる。

1. DS02の初期放射線の推定線量が実測値と符合しているのは約1.5 kmまでである。それ以外は過小評価になっている可能性が高い。
2. 遠距離・入市被爆者に急性症状が系統的に発症していることが多数の調査で裏付けられている。DS02の過小評価を修正したとしても急性症状の発症をDS02では説明することはできない。残留放射線による被曝影響を考えざるをえない。
3. 誘導放射化物質による被曝に関して、原子爆弾被爆者医療分科会は地表面からの残留放射線だけを考慮している。放射性物質が体表面に付着して至近距離から外部被曝する場合と、放射性物質を体内に摂取して内部被曝する場合を考慮していない。
4. 被爆者の放射線影響は被曝実態を出発点として行うべきである。急性症状発症率の調査、染色体異常、標準相対リスクなどの調査結果から探り出すべきである。
5. 被爆者の急性症状発症率を解析した。爆心地より1.5 km以遠では初期放射線より放射性降下物による被曝影響が大きいことが示された。各種急性症状の発症率の調査結果を初期放射線と放射性降下物による被曝によって統一的に説明した。
6. 入市被爆者の急性症状発症率を解析した。2週間以内に爆心地から1 km以内に入ると、1.5 kmの初期放射線に相当する残留放射線の被曝影響を受けていることが示唆された。
7. 内部被曝による積算線量の評価はごまかしである。長崎西山地域におけるホール・ボディ

イ・カウンターによる内部被曝線量の測定は、測定のおよそ1年前に環境から摂取したセシウム137の測定であり、被曝直後の放射性降下物による被曝を推定できるものではない。

8. 原因確率は、残留放射線による被曝影響を無視しているので統計的意味でも被曝者に適用できない。さらに、放射線感受性には大きな個人差があり、原因確率という統計的な結果を適用することは大きな過ちをもたらす。
9. 被曝実態という事実を無視することは「科学的」とは言えない。

おわりに

以上の報告は、これまでの被曝実態に基づく原爆症認定集団訴訟の判決の科学的背景を述べたものである。とりわけ被曝者の最大の調査集団としての放影研のLSS集団の脱毛発症率の調査結果を出発点にして、多くの急性症状発症率の調査の解析に基づいて半定性的あるいは半定量的にも残留放射線の影響が無視できない影響を及ぼしたことを示した。今なお解明すべき問題が多く残されているものの、原爆症認定行政の抜本的改革とともに、原爆被曝を含む放射線影響の基礎資料として役立ていただければ幸いである。

付録 被曝線量の理論式

被曝線量の理論式

初期放射線による外部被曝線量を

$$c P(r)$$

とする。ここで $P(r)$ はDS02による初期放射線の推定線量、 r は爆心地からの距離、 c は遮蔽効果と生物学的効果比などを表すパラメータである。放射性降下物による被曝線量を

$$F(r) = a r \cdot \exp(-r^2/b^2) + d$$

とする。ここで a , b , d は発症率にあわせて決めるパラメータである。全被曝線量 $D(r)$ は

$$D(r) = c P(r) + F(r)$$

で、4個のパラメータ a, b, c, d を含む。場合によって d は 0 に固定し、その場合のパラメータ数は3個になる。

χ^2 フィット

これらパラメータにいろいろな値を与えて被曝線量を求め、被曝線量と発症率の関係をを用いて理論発症率を計算し、調査総数を発症率に乗じて理論発症者数を求める。調査発症数と理論発症数から χ^2 を計算する。 χ^2 は発症率調査区間ごとに調査発症者数と理論発症者数の差の平方を理論調査数で割ったものを求め、これをすべての調査区間について加えあわせた数である。すなわち $\chi^2 = \sum (\text{調査発症者数} - \text{理論発症者数})^2 / \text{理論発症者数}$ 。パラメータをいろいろ動かして χ^2 が最小になるパラメータの組を決めることを χ^2 フィットという。

* * *

ここで用いる式を理論式と呼んだが χ^2 フィットを通じて急性症状発症率から学んで得られた現象式と言うべきものである。急性症状の発症率を χ^2 フィットして解析したのは爆心地から1 km以遠で、1 km以内は解析からはずした。その理由は、(1) 1 km以内は圧倒的な初期放射線量のためパラメータ c を妥当な値にとると初期放射線被曝だけで発症率が100%になり、放射性降下物の影響を引出すことが困難であること、(2) 爆心地から1 km 以内ではほとんどの被曝者が調査時期までに死亡し、調査数が少ないため発症率の統計誤差と放射線感受性の偏りによる系統誤差の両方の影響が大きいことである。そのため放射性降下物の被曝線量を表す $F(r)$ の最初の因子 $a r$ の r のべき乗指数は χ^2 解析からは1程度の正の数である以上には決まらなかった。したがって、因子 $a r$ は爆心地付近では上昇気流が支配的で放射性降下物の降下は平均して少なくなっている⁵ことを表しているに過ぎない。

初期放射線量として1.5 km以遠の遠距離で過小評価の可能性の高いDS02の推定線量を用いるが、この遠距離においては全被曝線量に占める初期放射線の割合が小さいので解析結果に大きな影響を及ぼさない。

⁵このことは仁科芳雄博士らが被曝3日後に採取した土壌のセシウム137の静岡教授らの測定結果からも支持される。

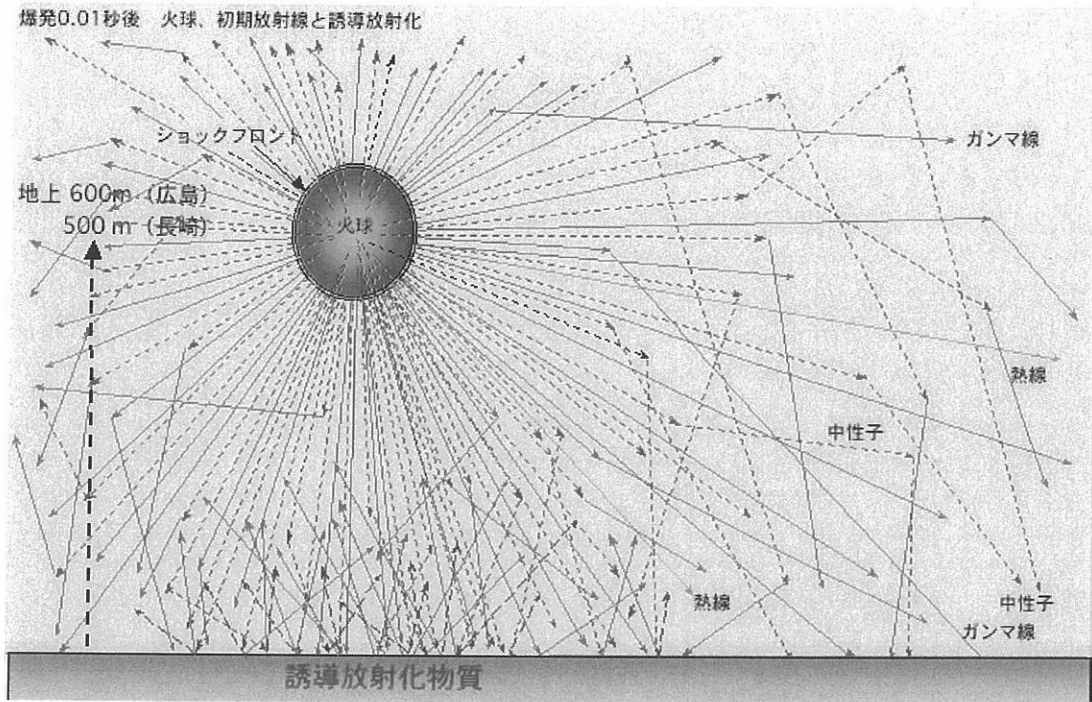


図1 爆発 0.01 秒後の火球 初期放射線と誘導放射化

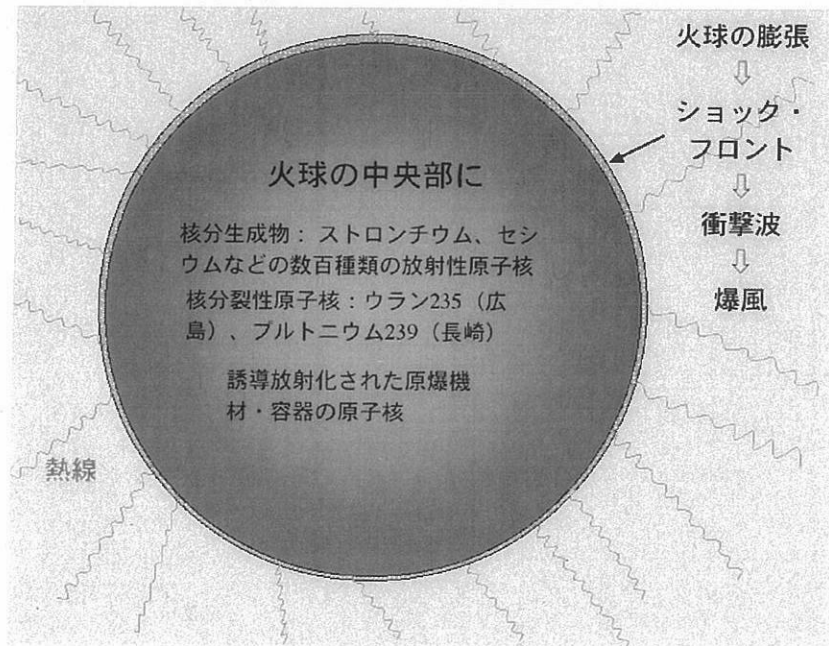


図2 火球の膨張と衝撃波の形成



図3 広島原爆の原子雲

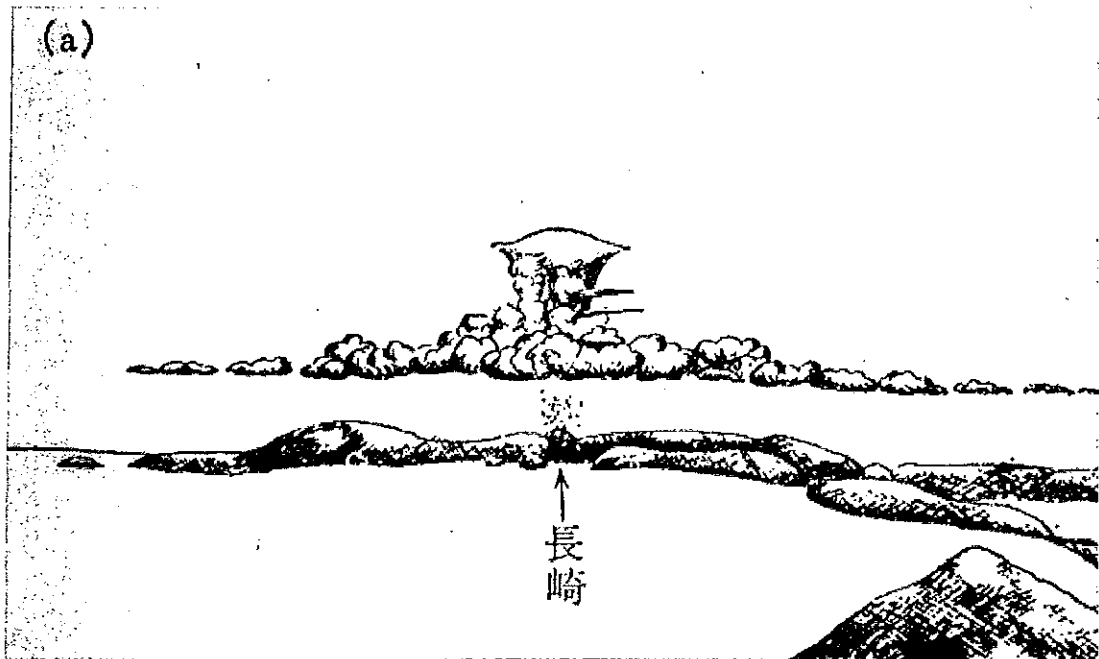


図4 長崎原爆の原子雲

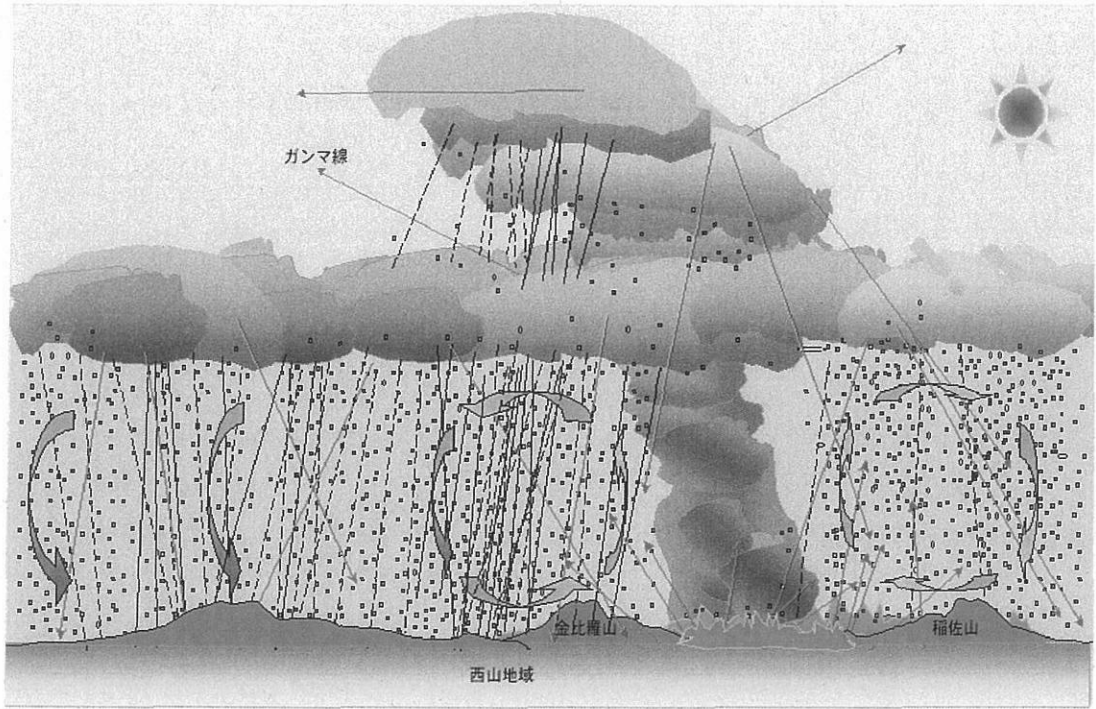


図5 長崎原爆原子雲の下の放射性降下物

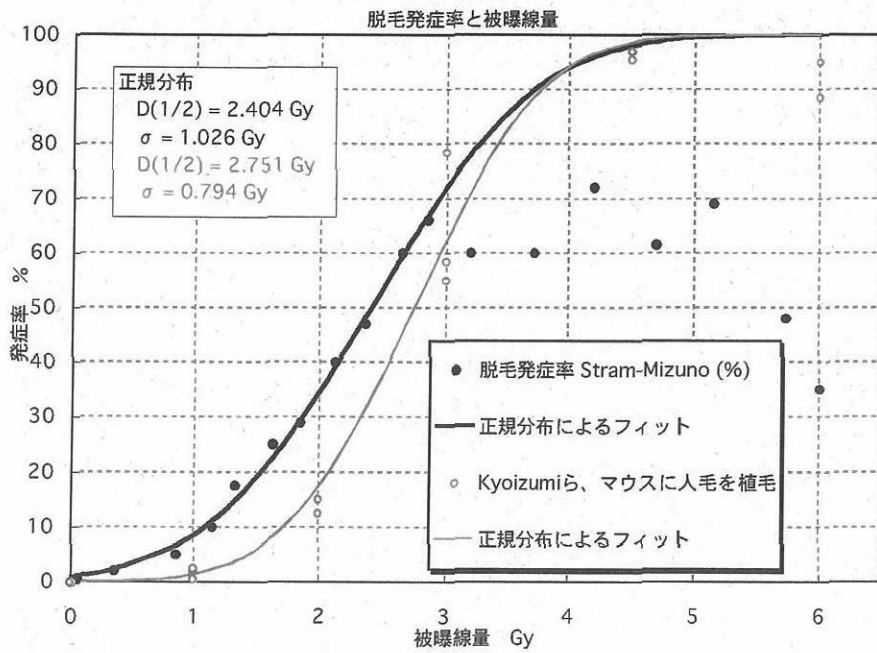


図6 LSS 広島被爆者の初期放射線と脱毛発症率

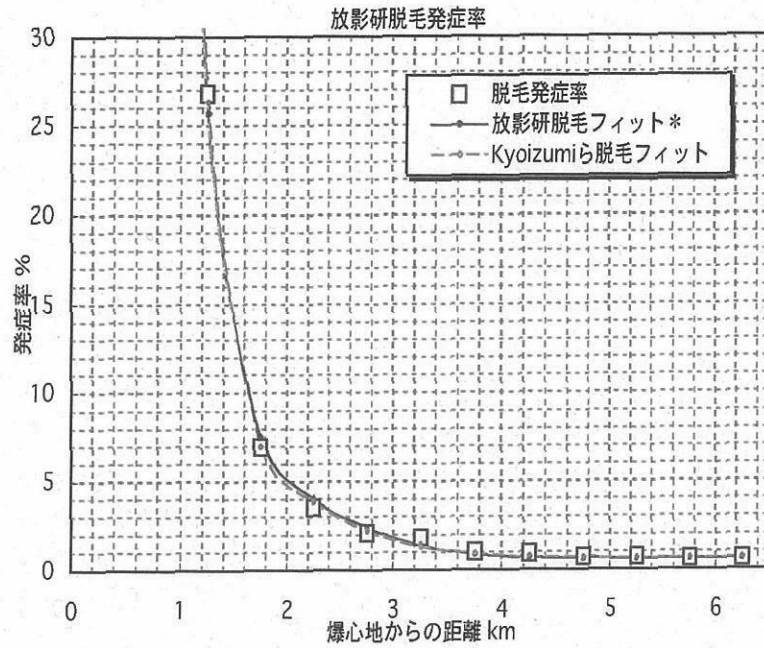


図7 爆心地からの距離とLSSの広島被爆者の脱毛発症率

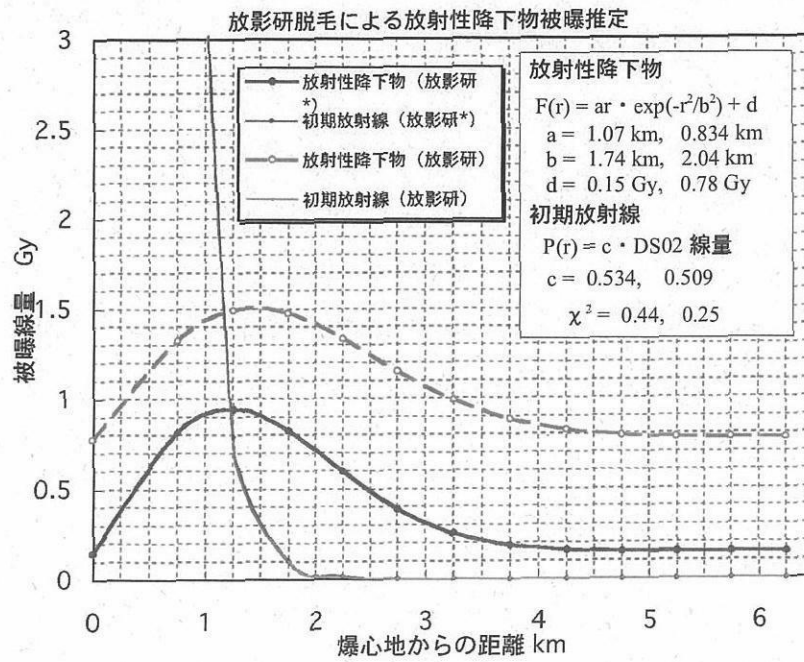


図8 LSS 広島被爆者の脱毛発症率から求めた被曝線量

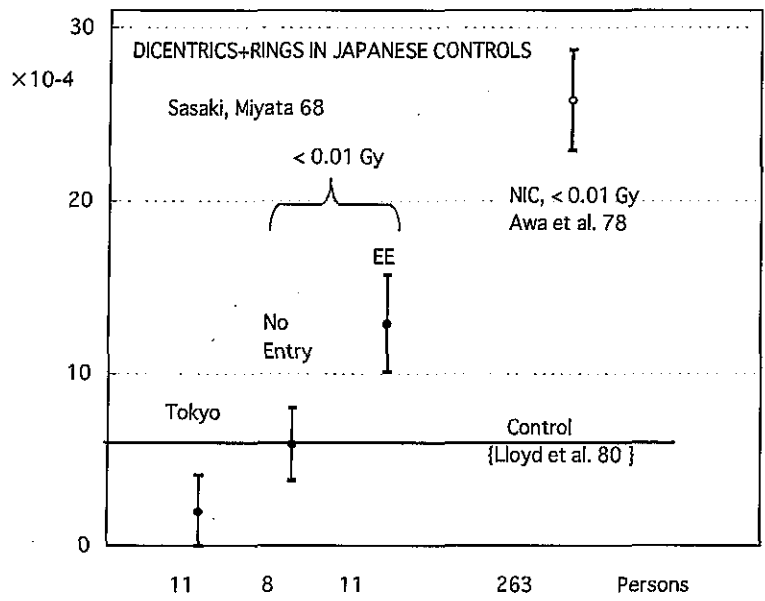


図 21 コントロール集団の染色体異常 (2 動原体とリング)

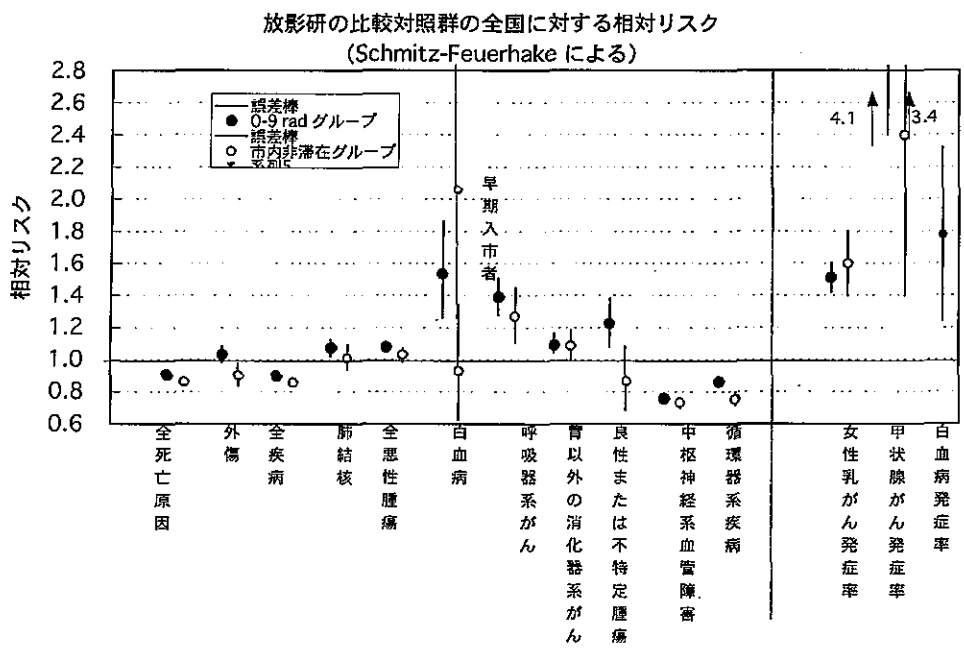


図 22 放射線コントロール集団の日本人平均に対する相対リスク

図23 外部被曝と内部被曝

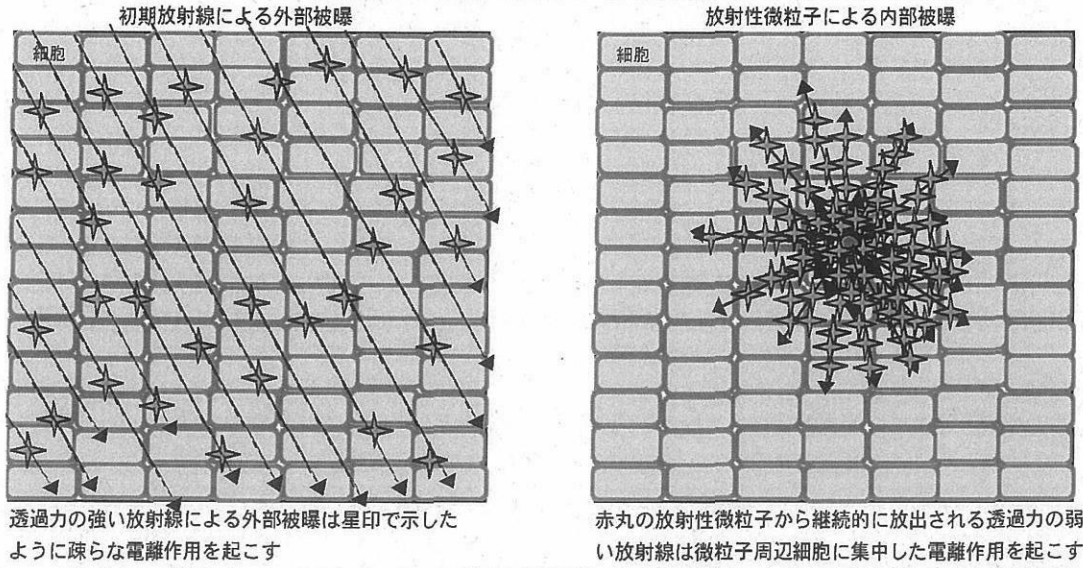
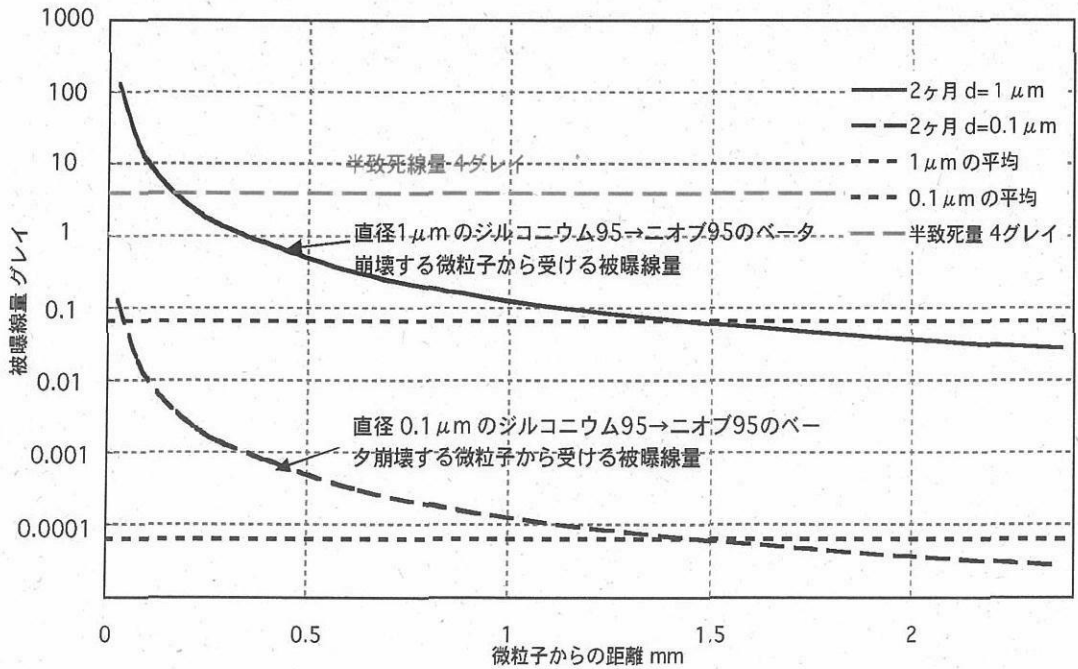


図24 直径 $1\mu\text{m}$ と $0.1\mu\text{m}$ の放射線微粒子の固着による周辺細胞の被曝線量



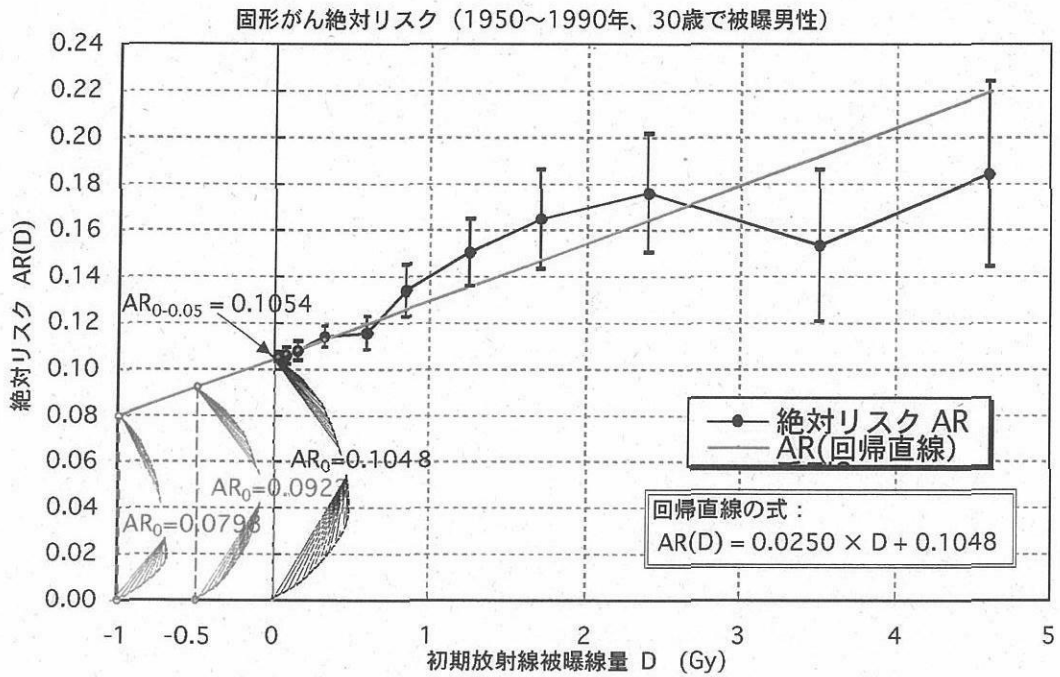


図 25 固形がん死亡の絶対リスク (放影研)

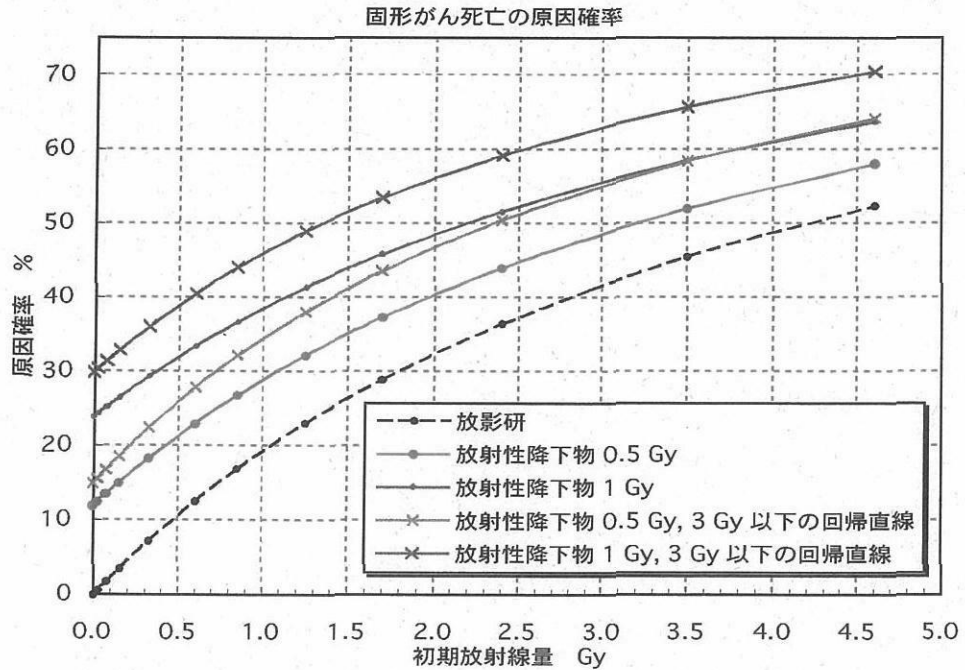


図 26 固形がん死亡の原因確率

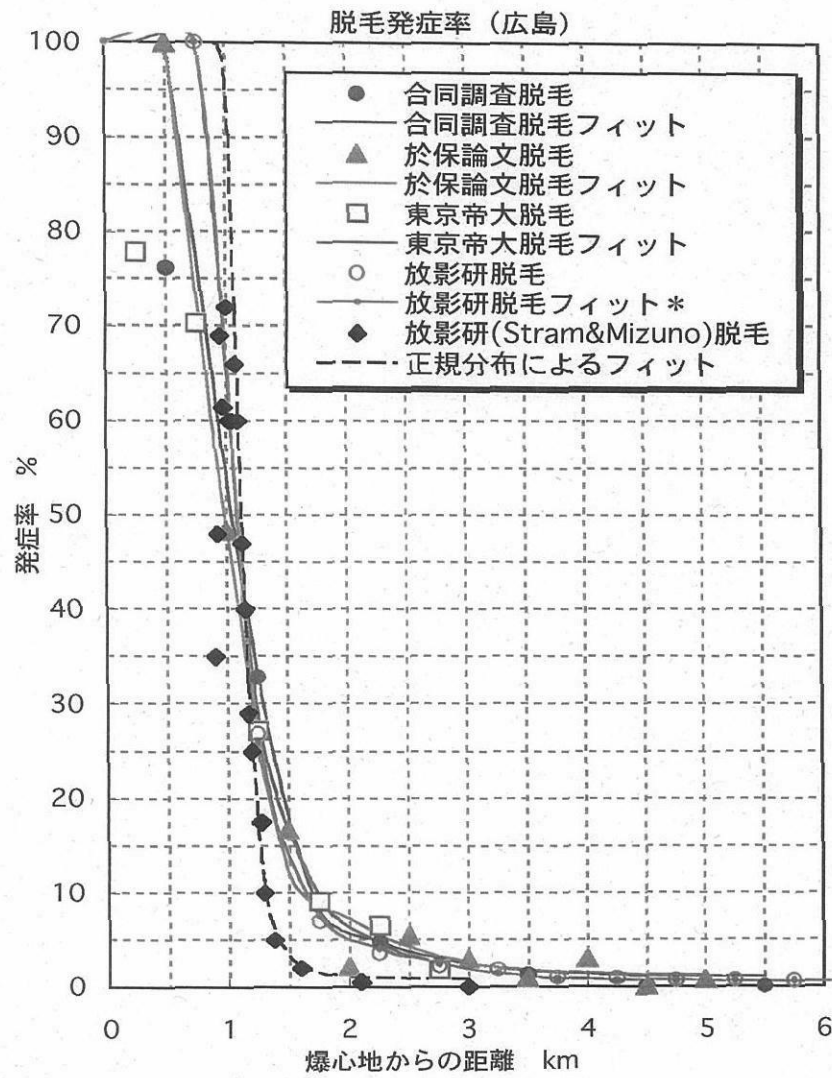
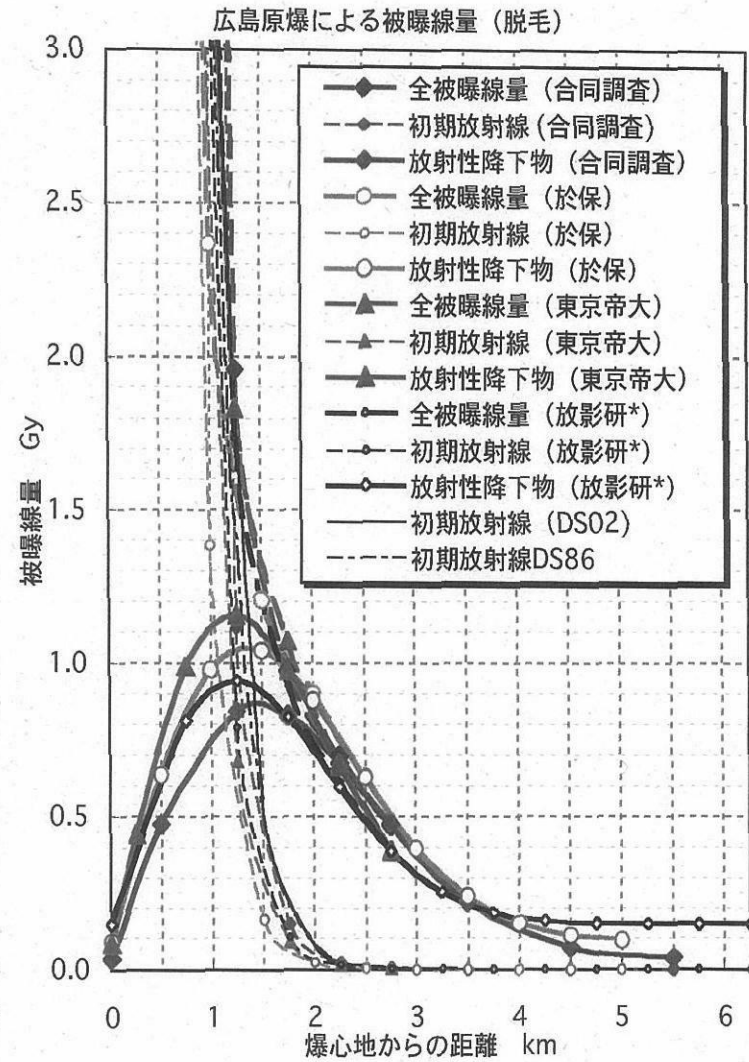


図9 広島の脱毛発症率図



10 脱毛発症率から推定される被曝線量

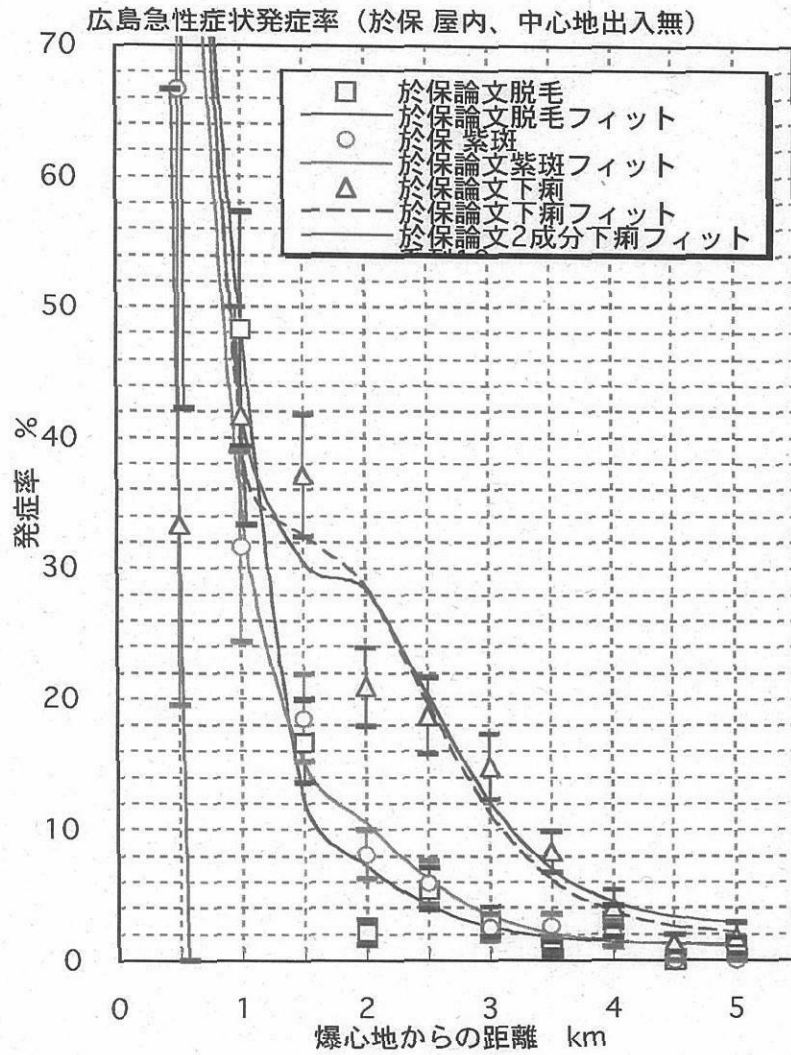


図11 於保による広島の急性症状発症率

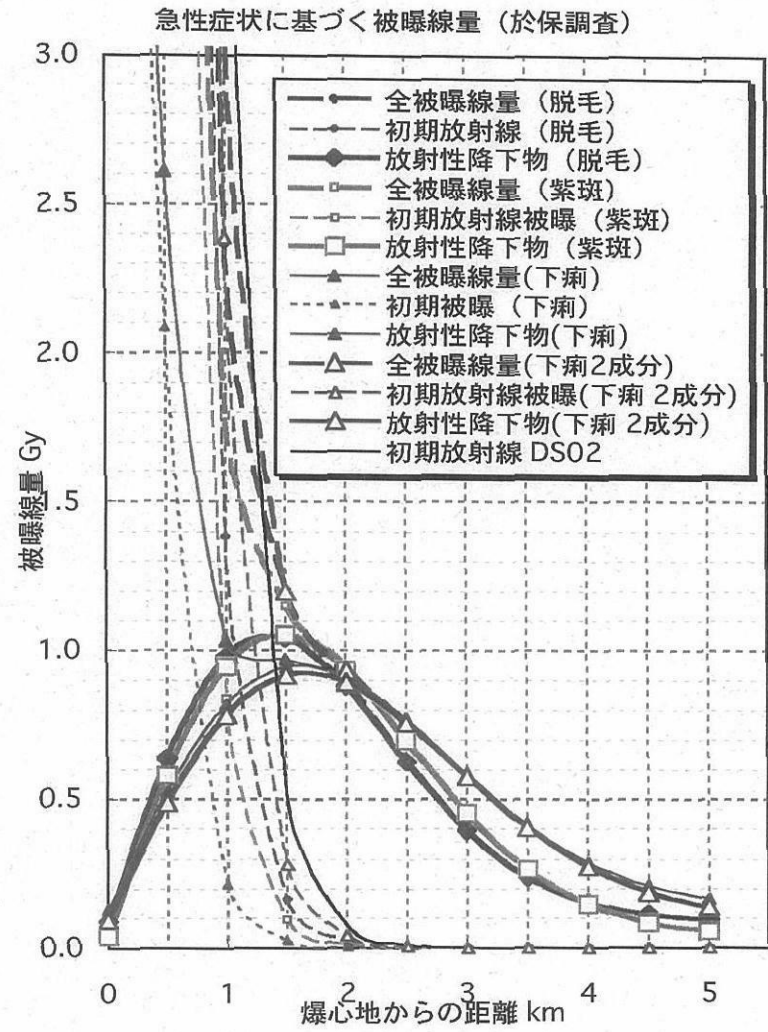


図12 広島の急性症状発症率による被曝線量

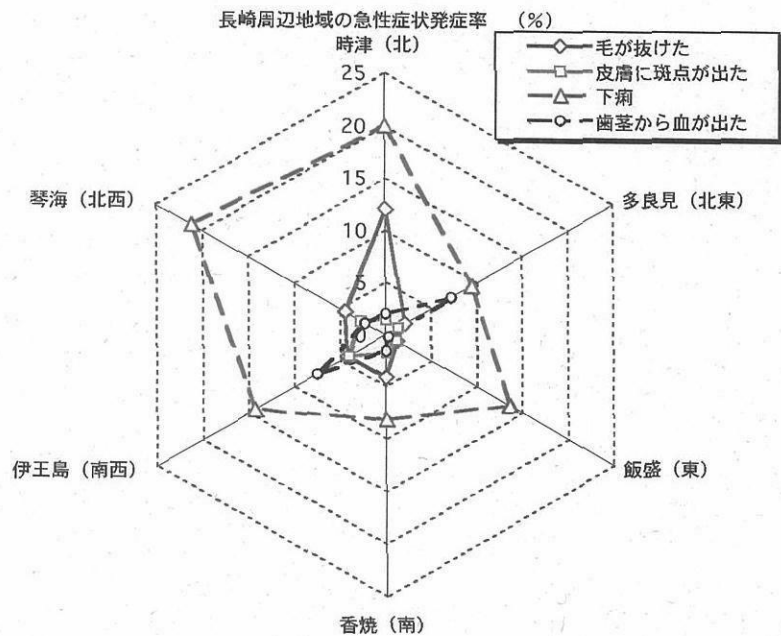


図 13 長崎市外周辺地域の急性症状発症率

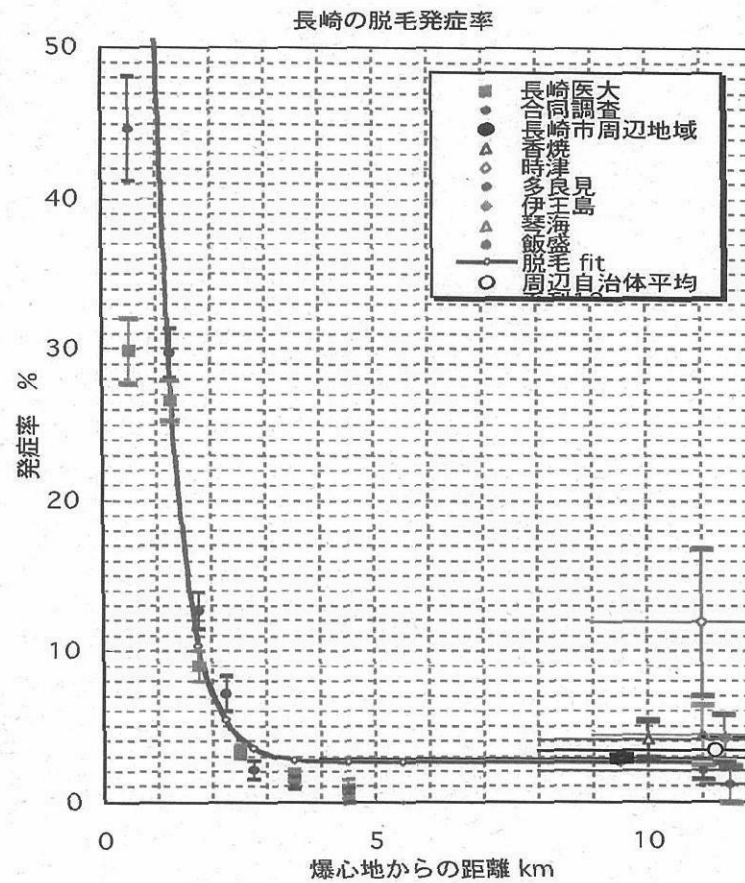


図 14 長崎の脱毛発症率

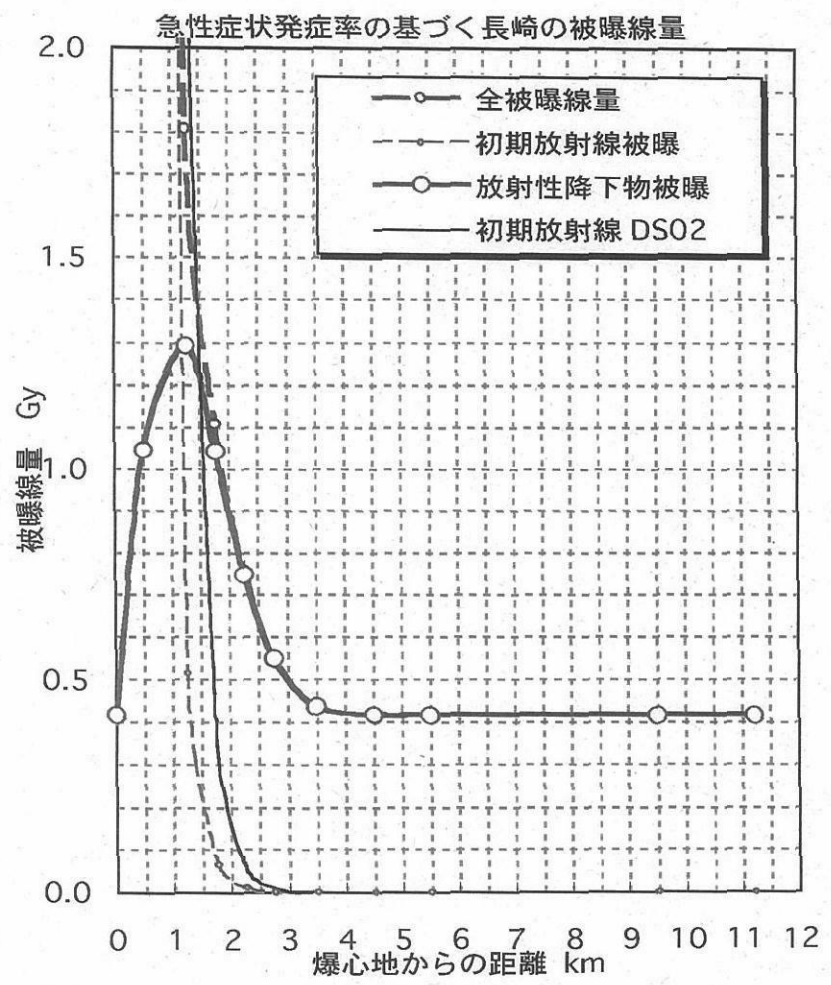


図 15 脱毛発症率による長崎の被曝線量

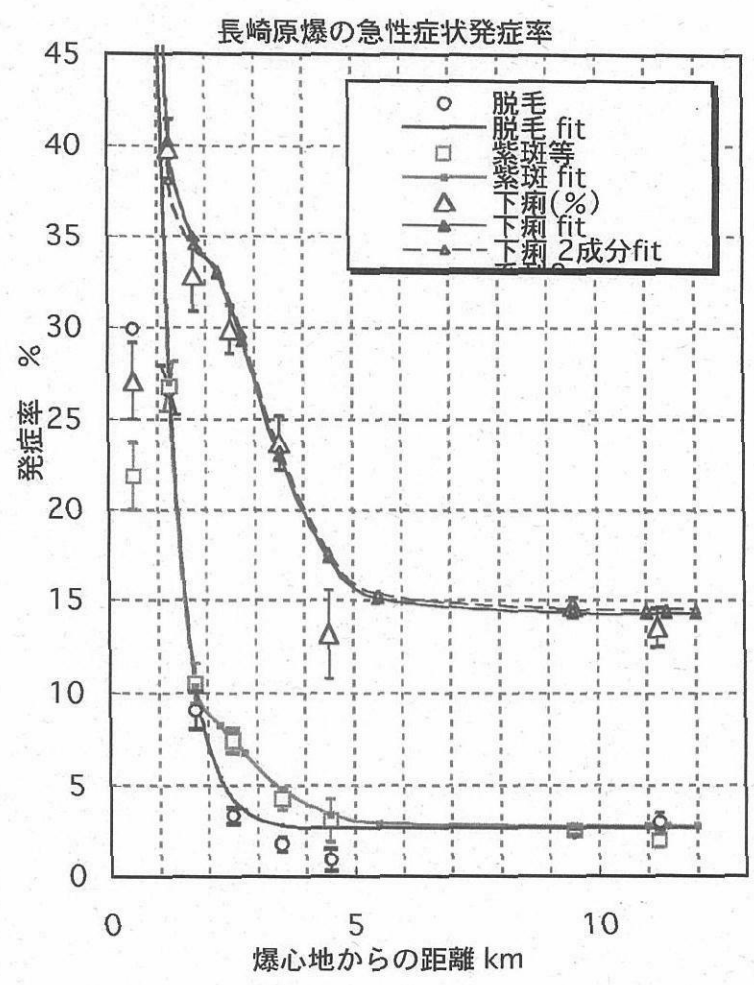


図 16 長崎における急性症状発症率

Cover-up of the effects of internal exposure by residual radiation from the atomic bombing of Hiroshima and Nagasaki

SHOJI SAWADA

Korosawadai, Midoriku, 458-0003 Nagoya, Japan

Abstract

The criteria certifying atomic bomb disease adopted by the Japanese government are very different from the actual state of the survivors. The criteria are based on epidemiological research by the Radiation Effects Research Foundation, the successor to the Atomic Bomb Casualty Commission (ABCC). The ABCC studied only the effects of primary radiation from the atomic bombing on the survivors of Hiroshima and Nagasaki, and ignored the damage from residual radiation. Analysis of the incidence of acute radiation disease, the rate of chromosomal aberrations, and the relative risks of chronic disease among the survivors, shows that the effects of residual radiation from fallout exceeds that of primary radiation in the area more than 1.5–1.7 km distant from the hypocentre of the Hiroshima bombing. The effects of internal exposure due to intake of tiny radioactive particles are more severe than those of external exposure, explaining the difference between the official criteria and the actual state of the survivors.

Keywords: *Atomic bombings, Hiroshima, Nagasaki, Radiation effects, Radioactive fallout, Residual radiation*

Present state of atomic bomb survivors and estimation of radiation effects

Sixty years after the atomic bombing of Hiroshima and Nagasaki, many survivors are still suffering from illness as an after-effect. The Japanese government has provided special medical and livelihood assistance to survivors whose diseases are certified as due to the effects of atomic bomb radiation. However, the criteria adopted by the subcommittee on Atomic Bomb Survivors Medical Care of the Ministry of Health, Labour and Welfare are very strict and far removed from the actual situation of

many survivors. Figure 1 shows the number of legally accepted atomic bomb survivors who hold a health care notebook issued from 1957 and the number of survivors who have been certified by the Japanese government that their illnesses are the effects of atomic bomb radiation on the basis of Medical Service Law for Survivors. After 1980, the number of certified survivors rapidly decreased from more than 4000 to about 2000. This is less than 0.9 per cent of the total survivors and reflects only the official political and financial grounds as represented in the Report of Discussion on Basic Problems of Survivors Administration. Since 2003 there has been a collective lawsuit against the Japanese government by atomic bomb survivors demanding the withdrawal of the rejection of their applications to be certified as suffering from atomic bomb disease. Prior to this collective lawsuit, seven successive judgments, including those of the Supreme Court and two high courts, pointed out that the criteria for certifying atomic bomb disease differ from the actual condition of the survivors, and called for the withdrawal of the rejections. However, in 2001, the Japanese government introduced stricter criteria, introducing probabilities of causation for radiation disease under which even the applications of survivors who had received successful judicial decisions would be rejected. At the end of August 2006, this collective lawsuit involved 188 atomic bomb survivors in 16 local and two high courts.

In May 2006 the Osaka District Court supported the claim of nine survivors that the state's refusal to certify that their illnesses were caused by atomic bomb radiation should be revoked. On 4 August 2006 (two days before the 61st anniversary of the Hiroshima bombing), 41 plaintiffs in Hiroshima, where 49 per cent of the 260,000 Hibakusha who carry health care notebooks live, also won their lawsuits. In his ruling, the presiding judge at Hiroshima pointed out that the contribution of external and internal effects of residual radiation in causing illness needs to be fully examined. The government appealed to the Osaka and Hiroshima higher courts against these decisions on 22 May and 11 August respectively.

The criteria for certifying atomic bomb disease were based on the Atomic Bomb Radiation Dosimetry System 1986 (DS86) and the results of epidemiological research at the Radiation Effects Research Foundation (RERF), the successor to the Atomic Bomb Casualty Commission (ABCC). The RERF epidemiological survey emphasised only the primary radiation (gamma rays and neutrons) emitted within one minute of the explosion, and the effects of residual radiation were not considered. Primary radiation caused acute external exposure – irradiation from outside the human body.

There are two sources of residual radiation from atomic bombs, firstly from matter rendered radioactive by primary neutron irradiation, and secondly radioactive fallout. This latter includes fission products,

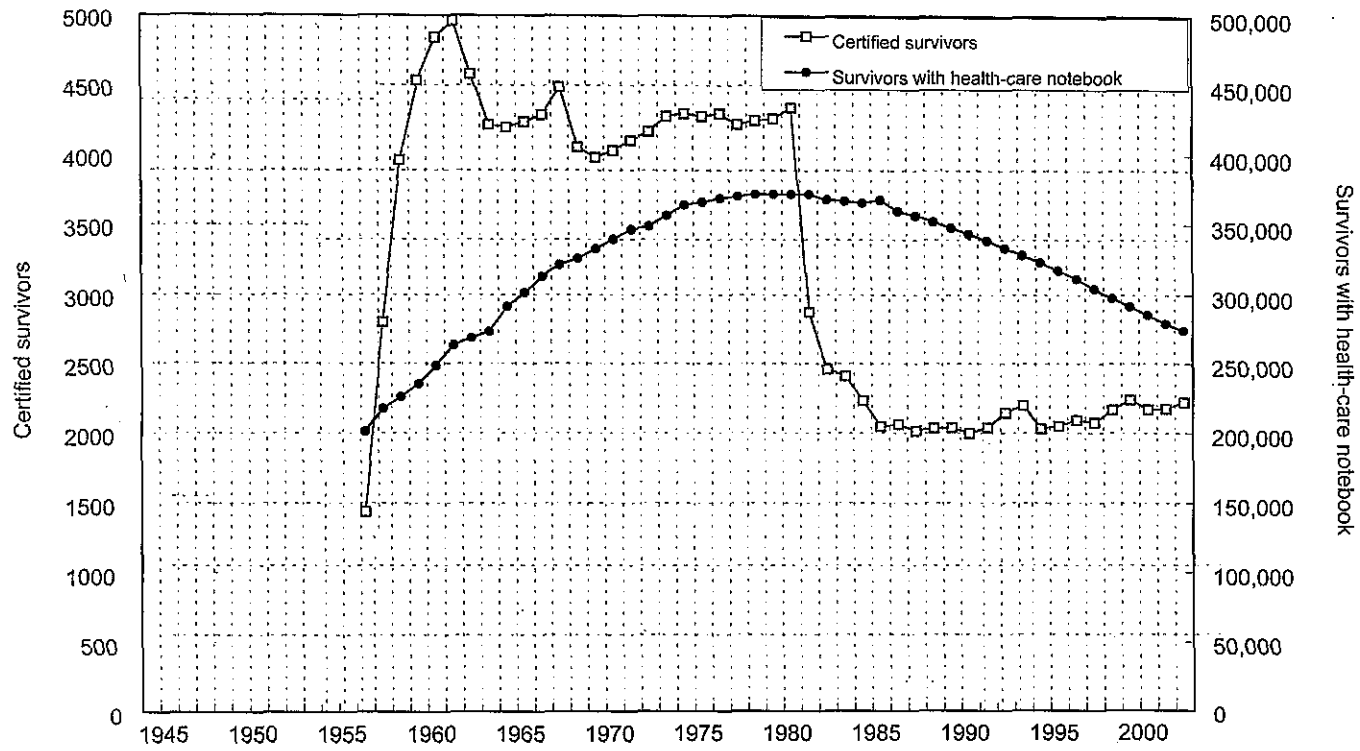


Figure 1. Atomic bomb survivors with health care note and certified atomic disease.

neutron-irradiated material from the structure of the atomic bombs, and unfissioned radioactive materials (uranium or plutonium). The major effects of residual radiation are from chronic internal exposure following intake of radioactive material by respiration or ingestion.

The nuclear-weapon states, principally the United States, have concealed the severe effects of internal exposure, in order to maintain their argument that the harm from nuclear explosions can be restricted. The International Commission on Radiological Protection (ICRP), which has set international standards for radiation protection, has been influenced by the policies of the US and former Soviet Union governments, and has relied on the epidemiological studies of the RERF; its standards of radiation protection are therefore unreliable. To clarify the severe effects of internal exposure from the scientific standpoint is therefore important for the future of humanity.

United States cover-up policy on nuclear effects

Soon after the occupation of Japan by the Allied Forces on 6 September 1945, Brigadier General T. Farrel, of the research commission of the Manhattan Project, gave a press interview. He said that at that time in Hiroshima and Nagasaki all those fatally ill had already died and no one was suffering from atomic radiation. Faced with opposition from the journalist W. Burchett, who had seen the real situation in Hiroshima – 100 survivors dying daily – Farrel's counter-argument denied the facts. He stated that to reduce the risk of residual radiation the bomb was exploded at considerable altitude, making it impossible for there to be radioactivity in Hiroshima at that time. If someone died later it would not be due to residual radiation but to injuries received at the time of bombing. Gen. Farrel was in charge of research on the human effects of radiation in the Manhattan Project, including experiments on the human body, so that he would already be well aware that tiny radioactive particles accumulating in the lung could be fatal.

On 19 September 1945, the General Headquarters of the Allied Forces issued a press code that insisted on strict inspection and control of press reports and literature concerning the atomic bomb, requiring permission before publication of any research on the harmful effects of atomic bombing. In effect it practically banned such publications, beginning the US policy of covering-up radiation damage, particularly of the effects of internal exposure to residual radiation.

The observations of Japanese scientists soon after the bombing and the results of research by the Special Committee for Investigation and Research on Damages of Atomic Bomb established by the Japanese Academic Council were taken by the Americans. Late in September 1945 the US Army and Naval Surgeons' group organised the Joint Commission for the Investigation of the Effects of the Atomic Bomb in Japan, making the

Medical Faculty of Tokyo Imperial University a collaborator. The Joint Commission carried out investigations for about a year; all collected materials were taken back to the US.

Atomic Bomb Casualty Commission and Radiation Effects Research Foundation

The US, by adopting a policy to dominate the world through nuclear weapons, was forced to study their effects, particularly of primary radiation, on the human body, both for offensive and defensive reasons. On 26 November 1946, President Truman ordered the establishment of the Commission on Atomic Bomb Casualties (CAC), which decided to found the Atomic Bomb Casualty Commission (ABCC). After preparatory investigations the ABCC built permanent institutions at Hiroshima and Nagasaki in 1950 and began investigations of the atomic bomb survivors. In interviewing survivors, the ABCC thoroughly examined the sites of exposure (such as indoors or outdoors, and in a thick or thin-walled house) and the position of the survivors at the instant of bombing, in order to estimate the exposure dose to their organs by primary radiation from the atomic bomb. However, the ABCC did not inquire into the behaviour of survivors after the explosion, which is necessary to estimate the residual exposure of the survivor.

Due to the inherently closed character of the ABCC and frequent changes of American expert staff, as well as bad feelings among the citizens of Hiroshima and Nagasaki, the activities of the ABCC became sluggish by 1955. Following the Francis Committee's recommendations, the ABCC restarted the Adult Health Study (AHS) on about 20,000 survivors in 1958 and the Life Span Study (LSS) on about 100,000 survivors in 1959. In 1975 the ABCC was closed and the RERF came into being, but the staff, institutions and projects of the ABCC were passed on to the RERF together with its problems. The character of the epidemiological research in the RERF remained unchanged, ignoring the effects of residual radiation.

The Bikini Incident and studies on radiation damage

The 'Bravo' hydrogen bomb test at Bikini atoll in the Marshall Islands on 1 March 1954 had a major impact on the Japanese people, leading to a nationwide movement against nuclear weapons. The first World Conference against A & H Bombs was held in August of the following year. As a result, many scientists and experts in various fields, such as radiation physics and chemistry, radiobiology and fisheries science, took an active part in the investigation of harm due to the Bikini nuclear tests. They established that the fallout effects of hydrogen bomb tests were spread over a wide region of the Pacific Ocean. These investigations, and other research

by Japanese scientists, showed that the radiation effects of fallout by these nuclear tests were very severe.

Reflecting these findings, the Russell-Einstein Manifesto of 1955 stated the dangers of radioactive fallout:

Such a bomb, if exploded near the ground or under water, sends radioactive particles into the upper air. They sink gradually and reach the surface of the earth in the form of a deadly dust or rain. It was this dust which infected the Japanese fishermen and their catch of fish. No one knows how widely such lethal radioactive particles might be diffused, but the best authorities are unanimous in saying that a war with H-bombs might possibly put an end to the human race. It is feared that if many H-bombs are used there will be universal death, sudden only for a minority, but for the majority a slow torture of disease and disintegration [1].

The year 2005 was the 50th anniversary of the Russell-Einstein Manifesto.

Exposure of Marshall Islanders

Following the Bikini nuclear tests, not only the crew of the Japanese fishing boat, *Lucky Dragon*, and the inhabitants of Rongelap atoll (who were evacuated), but all the people of the Marshall Islands were exposed to radioactive fallout. Despite their heavy exposure they were left unattended for a considerable time. In 1967, the US army returned the inhabitants of Rongelap to their atoll as it was considered safe from radioactivity. However, due to frequent illnesses among the inhabitants, including those not exposed to fallout, they left of their own accord again in 1985. Recently it has been found that the US Atomic Energy Commission, who conducted the tests, had made thorough observations of radioactive fallout during these tests but did not divulge the results to the public.

Even today, half a century later, the inhabitants of Rongelap are forced to neglect their own birthplace. When the Republic of the Marshall Islands became independent in 1989, it concluded a Free Alliance Agreement with the US. This includes compensation for the use of Kwajalein atoll, the largest in the Marshall Islands, as a test site for military missile launches and for the damaging effects of nuclear tests. In the 2004 revision of this agreement, compensation for nuclear test damage was discontinued by the US, which argued that there are no ill effects from residual radiation.

The result of an investigation into abnormal births among Marshallese Islanders [2] is shown in Figure 2. The rate of abnormal births per woman in each atoll of the Marshall Islands decreases with distance from the Bikini atoll. This clearly indicates that the effects from nuclear test fallout extend over the whole of the islands: the average rate of abnormal births in the Marshall Islands before nuclear testing was only 0.04 per

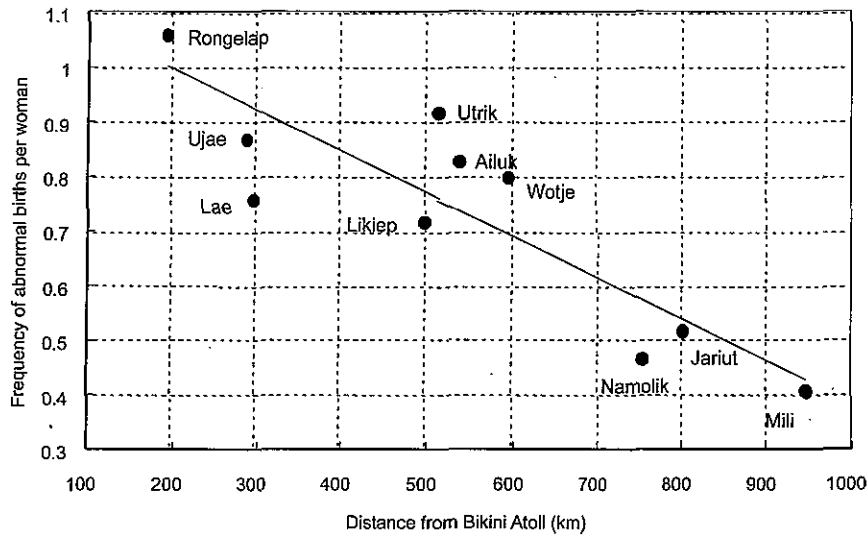


Figure 2. Abnormal birth rates among Marshallese Islanders.

woman. The inhabitants of the severely contaminated atolls, Enewetok, Rongelap, Utrik and Bikini, set up the organisation ERUB on the fiftieth anniversary of the Bravo test and began petitioning for compensation to the US Congress.

Revision of dosimetry system of atomic bomb radiation from DS86 to DS02

For the ABCC and RERF epidemiological studies it is necessary to estimate the primary radiation dose to which the atomic bomb survivors were exposed. The US estimated the radiation exposure, the Tentative Dose 1957 (T57D) and the Tentative Dose 1965 (T65D) on the basis of nuclear tests. The dosimetry system DS86 is the first computer-calculated estimation of primary radiation exposure from the Hiroshima and Nagasaki atomic bombs. DS86 emphasises the primary radiation over a short distance but largely neglects residual radiation from fallout and induced radioactivity.

At present, the Dosimetry System 2002 (DS02), a substitute for DS86, is being prepared for publication. In DS02, to resolve the over-estimate of primary radiation dose at short distances in DS86, the height of the Hiroshima bomb explosion has been changed from 580 m to 600 m and its explosive yield from 15 kt to 16 kt equivalent of TNT. Leaving aside the problem of clarifying the discrepancy between estimated values under DS86 and the experimentally measured values further from the hypocentre, the preparation of DS02 is influenced by US arguments that measurements at a distance involve background effects other than radiation from the

bomb. Estimates of primary radiation (gamma rays and neutrons) from measurements systematically exceed those under DS86 and DS02 further than 1.5 km from the hypocentre, and the discrepancies increase with distance. Even for primary radiation, estimates of exposure under DS86 and DS02 cannot therefore be applied to distances more than 1.5 km from the hypocentre. Furthermore, DS02 does not take any account of residual radiation.

Physical aspects of internal exposure

The fallout from the atomic bombs of Hiroshima and Nagasaki included:

- 3.6×10^{24} nuclei of fission products,
- $(2.5) \times 10^{24}$ nuclei of neutron-irradiated material from bomb equipment and container,
- 10^{26} nuclei of unfissioned uranium-235 or 2.5×10^{25} plutonium-239 respectively.

Shortly after the explosion, a plasma fireball was formed by nuclei and ionized in the atmosphere which rose and developed into an atomic cloud. The central part of the mushroom cloud rose above the tropopause (surface between troposphere and stratosphere) by 15 km or more and the remainder spread along the tropopause over a region with a radius of 15 to 20 km. This was followed by fallout, including many tiny particles containing a variety of radioactive nuclei of differing half-lives, capable of causing severe damage from residual radiation.

The survivors close to the hypocentre were exposed to primary radiation externally. Their exposed dose can be roughly estimated if their place of exposure is known. Survivors and people who entered the region near the hypocentre after the explosion were also exposed to emissions from material irradiated by the primary neutron beam; their degree of exposure can be estimated by calculation and measurement data if their actions or behaviour were known. However, it is difficult to estimate the radiation dose from fallout in terms of physical measurement some time after the explosion because most of the small particles were carried varying distances by the wind and the radioactive material came down as the so-called 'black rain'. Some was washed away by the heavy rain accompanying typhoons. It is also difficult to estimate the effects of internal exposure by inhalation or ingestion of radioactive fallout and other irradiated material by physical methods.

When radioactive material enters the body, if it is water- or fat-soluble it will spread throughout the body, and some radioactive elements are concentrated and perhaps become deposited in specific organs. For example, iodine concentrates in the thyroid, and phosphorus and cobalt in bone marrow. In such cases the amounts of radioactivity taken into the

body can be estimated from urinary excretion. On the other hand, when tiny insoluble radioactive particles enter the body, the particles may be deposited, for example in the lung, without change in size, and can continuously irradiate surrounding cells; a particle with a radius of one micron can contain more than a billion radioactive nuclei. In this instance, it is difficult to detect these particles from outside the body or from analysing urine and faeces. The effects of such particles depend on their size, the nature of the radioactive elements present and their half-life, and the type of radiation emitted (alpha, beta or gamma). Biological methods are then more important for the estimation of effective external and internal exposure. Biological methods include data on incidence rates of acute chronic radiation-induced disease, and analysis of the frequency of chromosomal aberrations, especially among survivors further from the hypocentre and later visitors to the sites who were not severely exposed to the primary radiation.

The difference between uniform external exposure and internal exposure from a radioactive small particle is illustrated in Figure 3. As shown in this figure, it is difficult to represent the effects of internal exposure to cells near the radioactive particle in terms of commonly used radiation dose units; these represent averaged doses over an organ.

Estimation of residual radiation from incidence of acute radiation disease

Many studies of acute radiation disease among survivors of the atomic bombing of Hiroshima and Nagasaki show small but significant increased incidence of acute radiation diseases among survivors in the region where the primary radiation scarcely reached. Figure 4a shows the incidence of epilation and/or purpura among survivors exposed outdoors

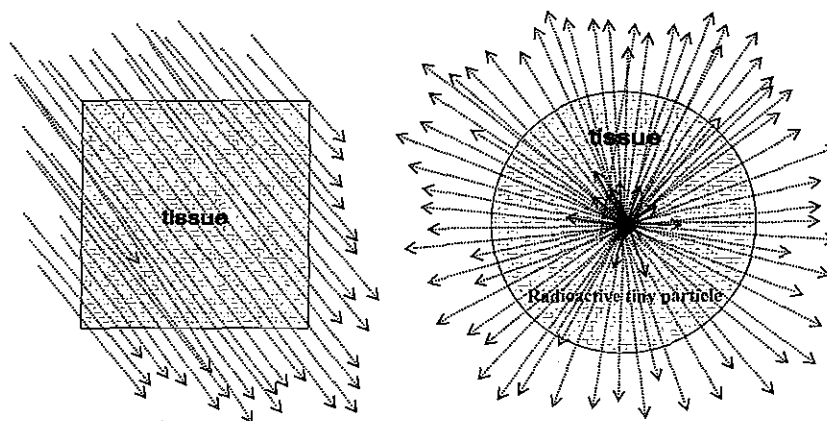


Figure 3. External and internal exposure to radiation.

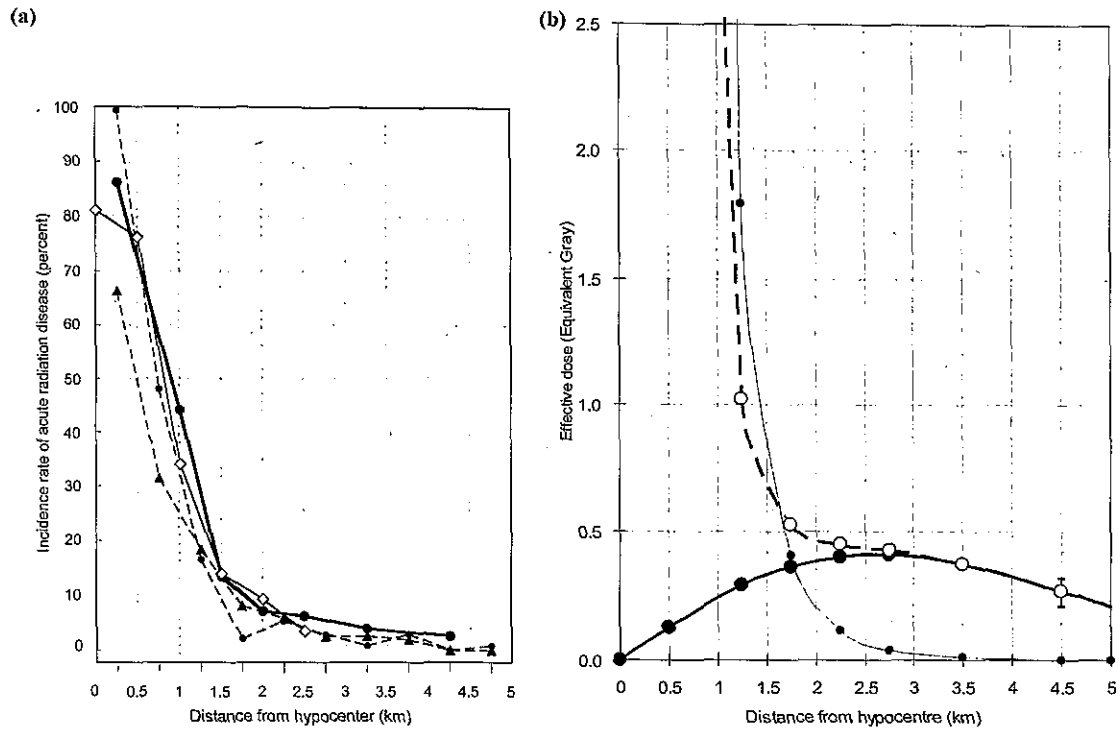


Figure 4. (a) Incidence of acute radiation disease in Hiroshima survivors. Bold full line with larger closed circles: epilation and/or purpura (Source: Ref. 3). Thin full line with open squares: epilation (Source: Tokyo University). Broken line with smaller closed circles: epilation (Source: Ref. 4). Broken line with closed triangles: purpura (Source: Ref. 4). (b) Calculated effective exposed dose to Hiroshima survivors. Broken line with open circles: total exposed dose. Thin continuous line with smaller closed circles: estimation of arrived primary radiation dose. Bold continuous line with larger closed circles: contribution from fallout. (Source: modified from Ref. 3; further details available from author).

[3], the epilation rates obtained by Tokyo Imperial University and the incidence of epilation and purpura among survivors exposed indoors found by a Hiroshima doctor [4]. Figure 4b shows the total radiation dose to survivors exposed outdoors as estimated from the incidence of epilation and purpura [4], with relative contribution from fallout and estimates of the primary radiation. (Details of calculations and uncertainties can be obtained from the author.)

Present estimates of fallout effects suggest that it came down over a wide region under the mushroom cloud. Near the hypocentre there was only weak fallout due to rising air currents following the mushroom cloud and firestorm. The exposure effects of fallout rise with increasing distance from the hypocentre and exceed those of the primary radiation at a distance between 1.5 km and 1.7 km. The effects of fallout reach a peak between 2.0 km and 3.0 km from the hypocentre, then decrease slowly due to dispersion and decay of radioactivity over time.

In its recent epidemiological study, the RERF used as its non-exposed control group survivors exposed to a primary radiation dose estimated under DS86 as less than 0.005 Sv, corresponding to a distance of 2.7 km from the Hiroshima hypocentre. These survivors received an estimated fallout dose equivalent to acute external exposure of 0.3–0.7 Gy gamma ray, 60–140 times the primary radiation dose estimated under DS86. This explains why the criteria of the Ministry of Health, Labour and Welfare based on the RERF epidemiological study differ from the actual state of survivors affected by fallout.

Radiation effects for arrivals after the bombing

The incidence of acute radiation disease (one or more of fever, diarrhoea, purpura, and epilation) has been examined among those who entered the region within 1 km of the hypocentre of Hiroshima up to 34 days from the day of the bombing on 6 August 1945 [4]. Figure 5a shows the overall incidence rate for arrivals at various times after the bombing, and Figure 5b shows the estimated total effective dose to these arrivals. (Details of the underlying assumptions and calculations available from the author.) For an entrant on 6 August 1945, the cumulative effective dose is 1.49 ± 0.38 Gy, but decreases exponentially and is almost halved for those arriving one week after the bombing. In comparison (not shown), the cumulative external exposure from neutron-irradiated material at the hypocentre is 0.8 Gy; at 500 m it is 0.09 Gy, and at 1000 m it is 0.0017 Gy. The large discrepancy between exposure effects estimated from acute radiation disease among those entering after the bombing and measured external accumulated dose suggests that the effects of radiation from chronic internal exposure due to internal radioactivity were large compared to those of external exposure.

Experimentally measured primary radiation doses from both gamma rays and neutrons systematically exceed the doses calculated from DS86 and

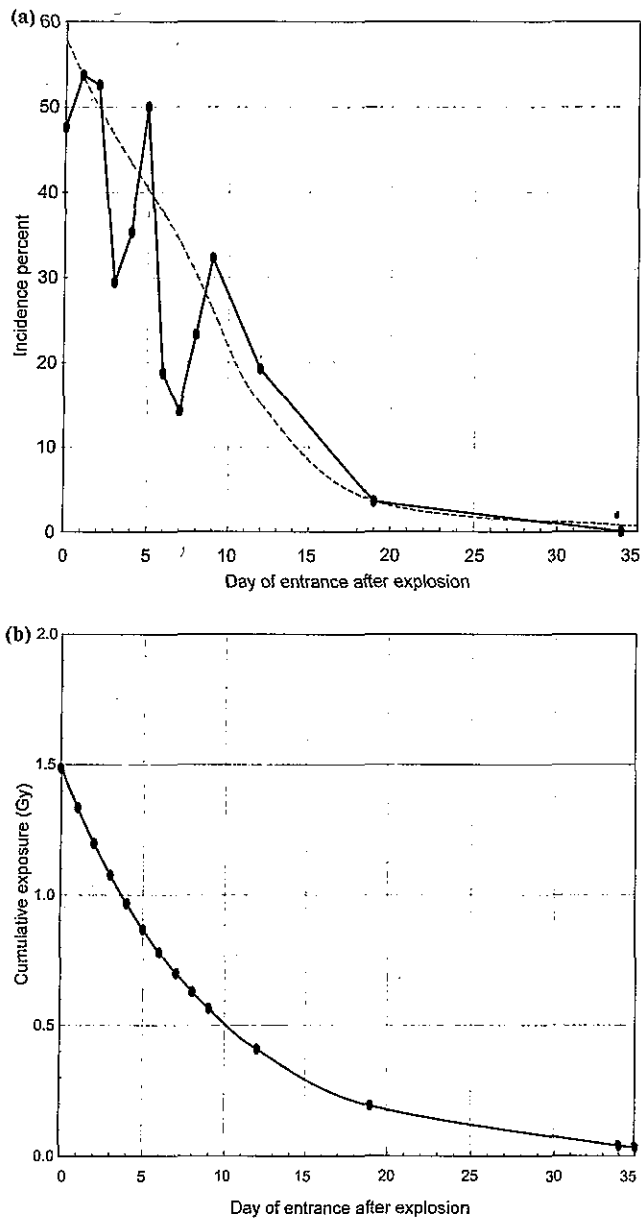


Figure 5. (a) Change of incidence rate of acute radiation disease in arrivals after bombing. Bold line with closed circles: overall incidence. Broken line: best fit line by chi-squared test. (Source: adapted from Ref. 4). (b) Estimated effective dose to arrivals after bombing. (Source: author's calculations).

DS02 in the region more distant than 1.5 km from the hypocentre, and the discrepancy increases with distance. Even for primary radiation doses, DS86 and DS02 estimates should not be applied to distances beyond 1.5 km from the hypocentre. The incidence of acute radiation diseases for survivors of the bombing beyond 1.5–1.7 km again shows that the effects of internal exposure due to radioactive fallout are more severe than those from external exposure to primary radiation. Application of DS86 or DS02 criteria to estimate the exposure of distant survivors and later entrants is therefore mistaken.

Estimation of fallout radiation from chromosomal aberrations

Chromosomal abnormalities appear in the nuclei of irradiated cells. The frequency of chromosomal abnormalities in circulating lymphocytes of survivors of the Hiroshima atomic bombing has been compared with 11 non-irradiated healthy controls visiting the Japan Red Cross Central Hospital in Tokyo between April 1967 and March 1968 [5]. It was found that aberrations occurred in survivors from areas scarcely reached by the primary radiation. The internal radiation dose can be estimated from the rate of chromosomal aberrations, but the estimated dose at a distance from the hypocentre cannot be explained by primary irradiation.

More than 1.6 km from the hypocentre, the effects of internal exposure from fallout as estimated from frequency of chromosomal aberration exceeded that of primary irradiation. It should be noted that the estimated dose based on the frequency of chromosomal aberration in circulating lymphocytes represents the effects averaged over the whole body. Local effects from insoluble radioactive particles, which are considered in the incidence rates of acute diseases, are not included. Yet the RERF has denied the existence of chromosomal aberrations at a distance from the hypocentre.

Problems of epidemiological studies in the RERF

There are serious problems in the epidemiological studies of survivors by the RERF. The contribution of residual radiation to the estimated dose of exposed survivors is neglected, originating with the initial interview of survivors by the ABCC. The other serious problem is in the selection of non-irradiated controls. The ABCC and RERF epidemiological studies used survivors themselves as non-exposed controls. In the recent RERF investigations survivors who received less than 0.005 Sv according to DS86 criteria, and the 'not in city' group of surviving early visitors to the area are used as the control group. As shown above, these and survivors from a distance were affected by residual radiation estimated at more than 0.1–0.5 Gy, many times more than the RERF's figure of 0.005 Sv. Thus the

ABCC and RERF studies cannot be used to estimate exposure to these survivors.

An analysis of chronic diseases among the RERF control cohort, using all Japanese as controls, was used to examine the effects of exposure to fallout and induced radioactivity [6]. The standard relative risks, mortality ratios, and incidence rates of various diseases in the RERF control group, compared with all Japanese, is shown in Figure 6 as closed and open circles for those exposed to less than 0.09 Gy according to the T65D criteria and in the 'not in city' groups respectively. The standard risks for mortality from all causes and all diseases are less than unity, indicating that the RERF control cohort is healthier than the Japanese average. As Alice Stewart pointed out [7] their greater overall fitness enabled them to survive despite exposure to radiation. However, the high relative risk of death from leukaemia and cancer of the respiratory system and the incidence of thyroid and female breast cancer in the RERF control group (in both survivors from a distance and post-bombing arrivals) show that they had been affected by fallout and induced residual radiation. The relative risk of mortality from leukaemia for all arrivals in the 'not in city' group is less than 1 (Figure 6), but of 4500 arrivals within three days of the bombing in this group there were six cases of leukaemia. The relative risk for leukaemia mortality of early post-bombing arrivals is about 2 (Figure 6). Dr Schmitz-Feuerhake has also discussed these findings in her further publications [8, 9]. She concluded that:

to take a control from the survivors themselves or from early and late entrants cannot be accepted... Further investigations should make use of the fact that the survivors who were at great distance from the explosions and the NIC group, including about 82,000 persons in the RERF sample, represent the largest and most well investigated human collective showing evidently low-LET effects in the low-dose range [8].

Dangers of 'usable' nuclear weapons and 'earth-penetrating' nuclear weapons

The US government has been considering the development of 'usable' and 'earth-penetrating' nuclear weapons. This shows little concern for the dangers of atomic bombing and especially neglects the effects of residual radiation and the possibly severe consequences of internal exposure. The Hiroshima and Nagasaki bombs were exploded at heights above ground of 600 m and 500 m respectively, somewhat weakening the radioactive fallout, and the neutron beam that induced the residual radiation was diminished before reaching ground level. On the other hand, an 'earth-penetrating' nuclear weapon would explode only a few tens of metres underground. Its fireball could cause a strong radioactive pyroclastic flow, a

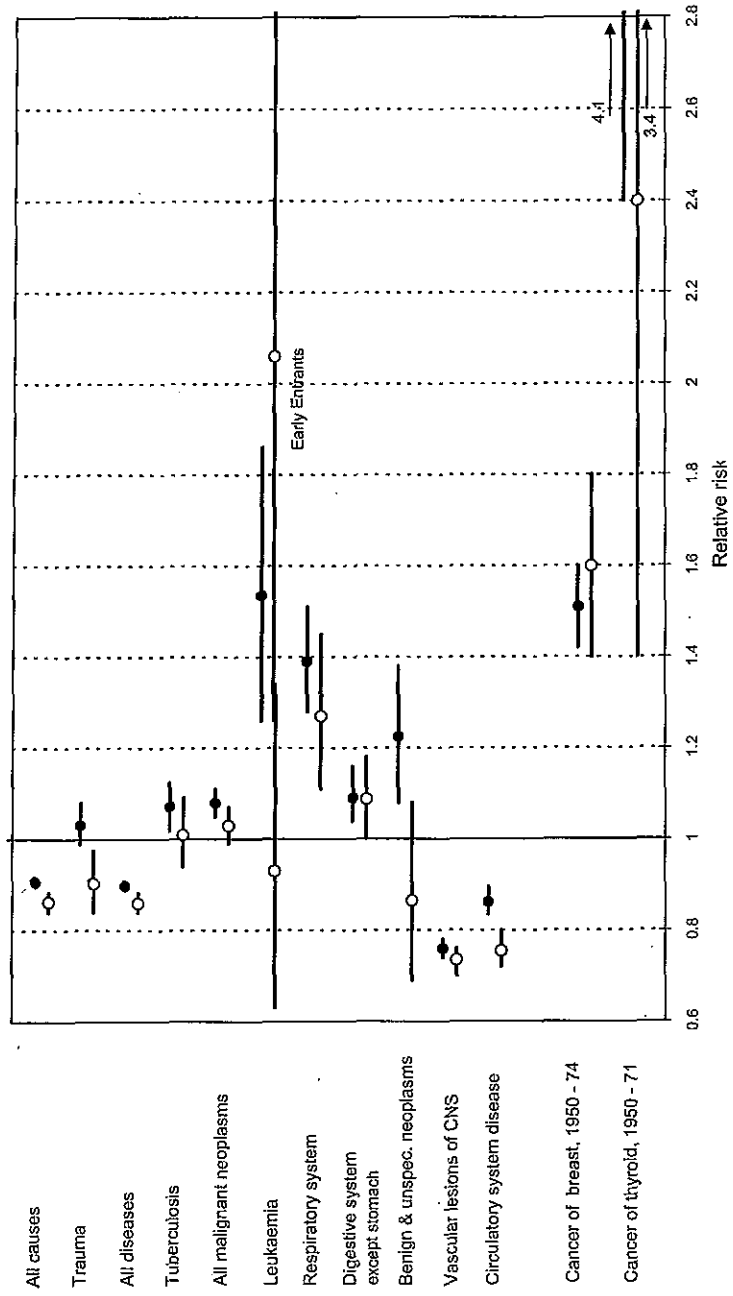


Figure 6. Relative risk of various diseases in the RERF control group. Closed circles: exposure < 0.09 Gy group (T65D criteria). Open circles; 'not in city' group. (Source: Ref. 6).

stream of heated rocks and ash containing highly radioactive material, which could lead to major fallout.

The total deaths from cancer caused by fallout downwind from nuclear weapon tests and accidents at nuclear facilities between 1945 and 1989 has been estimated at 1,116,000 [10]. This used an ICPR model constructed from the RERF studies in which the effects of internal exposure were given little attention. If cancer deaths from the effects of internal exposure to residual radiation is 50 times more than that of the ICRP model, total deaths from cancer caused by fallout could be more than 50 million, which is almost one per cent of total world population.

As a scientist and survivor of the Hiroshima atomic bombing, I believe that if there had not been a US-imposed cover-up of the severe effects of internal exposure from residual radiation before the nuclear tests of the 1950s and 1960s, these tests would have been banned and perhaps much ill-health and loss of human life avoided. A successful lawsuit by the survivors will contribute to the movement towards elimination of nuclear weapons more than 60 years after the atomic bombing by pointing out that nuclear weapon should never be used because of the severe effects of internal radiation exposure.

Acknowledgements

This paper is based on a presentation to the 55th Pugwash Conference on Science and World Affairs in Hiroshima in July 2005. The author and editors would like to thank Professor John Finney for facilitating the presentation of this paper, and for his invaluable contribution to preparing it for publication. The author would like to express his gratitude to Professor Inge Schmitz-Feuerhake for sending him her very useful articles. The editors warmly thank Moyra Rushby of Medact for help in preparing the figures for publication.

References

1. Russell-Einstein Manifesto, 9 July 1955. Available from: <http://www.pugwash.org/about/manifesto>
2. Alcalay G. Nuclear tests in the Marshall Islands and abnormal births. Presentation to conference 'Effects of Nuclear Tests: Women's Viewpoint', New York; 24 April 1995.
3. Oughterson AW, Warren S. Medical effects of atomic bombs. Volume I, Table 68H. In: Report of the Joint Commission for the Investigation of the Effects of the Atomic Bomb in Japan. Washington DC: United States Atomic Energy Commission; 1951.
4. O-ho G. Statistical observations on atomic bomb residual radiation injuries. I-ji shinpou (New Japanese Medical Reports, in Japanese) 1957; No. 1746: 21-5.
5. Sasaki MS, Miyata H. Biological dosimetry in atomic bomb survivors. Nature 1968; 220: 1189-93.
6. Schmitz-Feuerhake I. Dose revision for A-bomb survivors and the question of fallout contribution. Health Physics 1983; 44: 693-5.

7. Stewart A. Detecting the health risks of radiation. *Med Conf Surviv* 1999; 15: 138-48.
8. Schmitz-Feuerhake I, Carbonell P. Biological effects of low-level radiation. Evaluation of low-level effects in the Japanese A-bomb survivors after current dose revisions and estimation of fallout contribution. Publication SM-266-23. Vienna: International Atomic Energy Agency, 1983, p 45-53.
9. Schmitz-Feuerhake I, Carbonell P. Low-level effects in A-bomb survivors. Abstract Book of the 18th Annual Meeting of the European Society for Radiation Biology. 1984 September 9-13; Zurich, p 1.
10. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and effects of ionizing radiation: Report to the General Assembly. New York: United Nations, 1993.

(Accepted 3 October 2006)

Shoji Sawada is a theoretical particle physicist and Emeritus Professor at Nagoya University. He is a representative director on the Japanese Council against atomic and hydrogen bombs. As a 13-year-old he experienced the atomic bombing in his home, situated 1400 metres from the hypocentre of the Hiroshima bomb.

Correspondence: 502 Rokugo Mansion Kurosawadai, 4-1206 Korosawadai, Midoriku, 458-0003 Nagoya, Japan; email: sawadas@fb3.so-net.ne.jp
