

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って、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。地表の誘導放射化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つた 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晚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、○印が入市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し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、被爆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まばらな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、体内に入つ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 $1 \mu\text{m}$ 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

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 90 の崩壊過程でつくられたジルコニウム 90 とニオブ 90 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 90 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 90 $\rightarrow \beta$ 崩壊 \rightarrow イットリウム 90 $\rightarrow \beta$ 崩壊 \rightarrow ジルコニウム 90 $\rightarrow \beta$ 崩壊 \rightarrow ニオブ 90 $\rightarrow \beta$ 崩壊 \rightarrow モリブデン 90 (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 90 と一部がニオブ 90 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 90 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 90 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 90 に崩壊し、ニオブ 90 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 1 立方メートル当たり数万个ないし数十万个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的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どても外部比較法と同じ結果を与える

放影研では放射性落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って説明する。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 0～0.05 Gy の区分、0.05～0.1 Gy の区分、…、3～4 Gy 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 0～0.05 Gy 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 Gy 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 $RR(D) = AR(D) / 0.1054$ 。

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 Gy 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、内部比較法といつ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。残留放射線を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 であるとすると初期放射線被曝 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き、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を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を無視し、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、残留放射線を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。残留放射線を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つても 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き継いでいる。そのため、被曝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曝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曝者と入市被曝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つ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曝者のホール・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曝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、被曝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つた。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曝者のセシウム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 枝ずつ減少して、24年後の1969年には 24 枝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を取り込み、これを食べるなどして被曝者が測定前のほぼ 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爆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爆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。それ以遠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爆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し出すべきである。
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

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、被爆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爆者に適用できない。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. 被爆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、これまでの被爆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。とりわけ被爆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、原爆被爆を含む放射線影響の基礎資料として役立て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用いて理論発症率を計算し、調査総数を発症率に乘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れを 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、調査数が少ないので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 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落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爆 3 日後に採取した土壤のセシウム 137 の静間教授からの測定結果からも支持される。