

第 1 章

原 爆 被 害 の 実 態

[1] 原子爆弾による物理的破壊

要約

広島原爆は ^{235}U (ウラン 235) が使われ、TNT 火薬 16kt のエネルギーに相当した。長崎原爆は ^{239}Pu (プルトニウム 239) が使われ、TNT 火薬 21kt のエネルギーに相当した。そのエネルギー分布は爆風 50%、熱線 35%、放射線 15%であった。

爆発の瞬間に数 100 万 $^{\circ}\text{C}$ で数 10 万気圧という超高温超高压が現れ、火球が形成された。0.3 秒後には火球表面温度は約 7,000 $^{\circ}\text{C}$ であった。爆心地の表面温度は約 3,000~4,000 $^{\circ}\text{C}$ となった。火球表面から衝撃波が発生し、爆風となり超音速で大気中を伝播した。爆風は、爆発 2 秒後に爆心 1km の地点に、4.5 秒後に 2km の地点に達した。原爆放射線による人々の被曝は、爆発の瞬間や上昇する火球から受ける「初期放射線被曝」、ならびに爆心近辺の土壌などが中性子線によって放射化されてできる誘導放射能や“黒い雨”などとともに地表に降下した放射能による「残留放射線被曝」とに分類される。

1 爆 発

1945 (昭和 20) 年 8 月 6 日午前 8 時 15 分、広島原爆は原爆ドーム (旧広島県産業奨励館) に近い島病院 (原爆ドームから南東 160m) の上、高度 600m で炸裂した¹⁾。長崎では 8 月 9 日午前 11 時 2 分、長崎市北部の浦上、松山町 171 番地のテニスコート上空 503m で炸裂した²⁾。

2 エネルギー

広島原爆 (Little Boy) は ^{235}U (ウラン 235) が使われており、TNT 火薬 16kt のエネルギーに相当した。長崎に投下された爆弾 (Fat Man) は ^{239}Pu (プルトニウム 239) が使われており、TNT 火薬 21kt のエネルギーに相当すると考えられている。原爆の特徴は通常の爆弾と異なり、爆風のほかに強烈な熱線と放射線を伴うことであり、そのエネルギー分布は爆風 50%、熱線 35%、放射線 15%といわれている (図 1)³⁾。

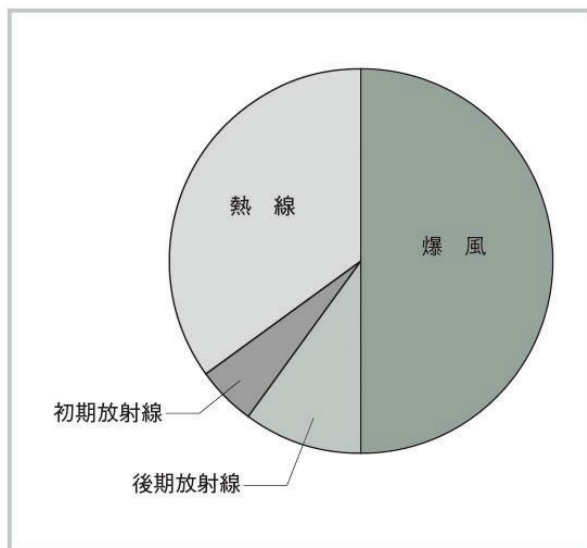


図1 原爆エネルギー
(文献3)より引用)

<注>本章は放射線被曝者医療国際協力推進協議会の協力を得て「原爆放射線の人体影響 改訂第2版」の一部を転載したものである。

1) 爆風

爆発とともに爆発点に数 10 万気圧という超高压が発生した⁴⁾。火球表面からは衝撃波が発生し、衝撃波が先行する爆風となって、超音速で大気中を伝播した。衝撃波は、爆発 2 秒後に爆心 1km の地点に、4.5 秒後に 2km の地点に達した。30 秒後には約 11km の距離に達した。衝撃波の後に強い外向きの風が続き、その風速は爆心地辺りで 280m/秒、3.2km 地点でも 28m/秒であったとされている⁵⁾。外向きの風が吹き止むと、今度は外側から内側へそれまでより弱い風が吹き込み、爆心地では上昇気流となってキノコ雲の幹を形成した。衝撃波と爆風によって 2km 以内の木造家屋は壊滅的な損傷を受けた。爆心地から 0.5km 以内では、鉄筋コンクリートの建物ですら多くが崩壊した。

2) 熱線

爆発と同時に空中に発生した火球は、爆発の瞬間に温度が最高で数 100 万°C に達し、0.3 秒後には火球表面温度が約 7,000°C に達した⁴⁾。爆心地の地表温度は約 3,000~4,000°C となり、爆心地で 120cal/cm²、3.5km 地点で 2.2cal/cm² の熱線エネルギーを受けたと計算されている¹⁾。爆発後 3 秒以内に火球から放射された 99% の熱線が地上に影響を与えた。火球から放射された熱線のうち人体に多大な影響を及ぼしたのは赤外線であった。熱線による木材などの黒焦げは、広島では爆心地から約 3km まで、長崎では約 3.5km までみられた。また、露出した皮膚での熱線熱傷は、広島では爆心地から 3.5km まで、長崎では 4km にまで及んだ。両都市とも爆心地から約 1.2km 以内で無遮蔽であった人は致命的な熱線熱傷を受け、死亡者の 20~30% がこの熱傷によるものと推定されている。図 2⁶⁾ に広島の、図 3⁷⁾ に長崎の爆心地付近の熱線による全焼地区と、爆風による建物倒壊地区を示す。

3) 放射線

空中爆発による原爆放射線は、爆発の瞬間に放出される即発放射線に、上昇する火球中の核分裂生成物から 1 分以内に放出される遅発放射線を加えた「初期放射線」(全エネルギーの 5%) と、1 分以降に核分裂生成物から放出される「後期放射線」(全エネルギーの 10%) とに分類される³⁾。核分裂生成物の大部分は上空高くに舞い上がり、一部は“黒い雨”などと一緒に地上に沈着して局地的な放射性降下物(フォールアウト)となった。人々の被曝は、「初期放射線による被曝」、ならびに爆心近辺の土壌などが中性子線によって放射化されてできる誘導放射能や放射性降下物による「残留放射線による被曝」の 2 種類に分けて考えることができる。

① 初期放射線

初期放射線の主要成分はγ線と中性子線である。初期放射線量としてはこれまでいくつかの推定があり、日米合同原爆放射線再評価検討委員会は 1965 年に決めた暫定線量推定方式 T65D を 1987 年に改定し DS86 線量としたが、2002 年に新たな線量計算システム DS02 による推定線量を発表した⁸⁾(表)。

② 残留放射線

残留放射線は誘導放射線と放射性降下物(フォールアウト)の 2 種類に区別される。地上に降り注いだ初期放射線(中性子線)が土地や建築物資材の原子核に衝突して原子核反応を起こし、それによって放射能を帯びたのが誘導放射能である。γ線やβ線が放出される。また、火球が上空で冷えると、その中の核分裂物質の一部は雨とともに地上に降下し、放射性降下物(フォールアウト)となった。そのときの雨が黒かったため黒い雨と呼ばれている¹⁾。

残留放射能による被害の程度は、各人の行動条件に左右されるので、一般的な表現は困難である。DS02 に基づく計算によると、被曝直後からずっと爆心地付近にとどまっていたという仮想的な場合のγ線による外部線量は 1.2Gy、また 1 日後に爆心地に入って丸 1 日とどまった場合は 130mGy、あるいは 1 週間後に入っ



広島原爆戦災誌付録

図2 広島への被害状況
(文献6)より引用

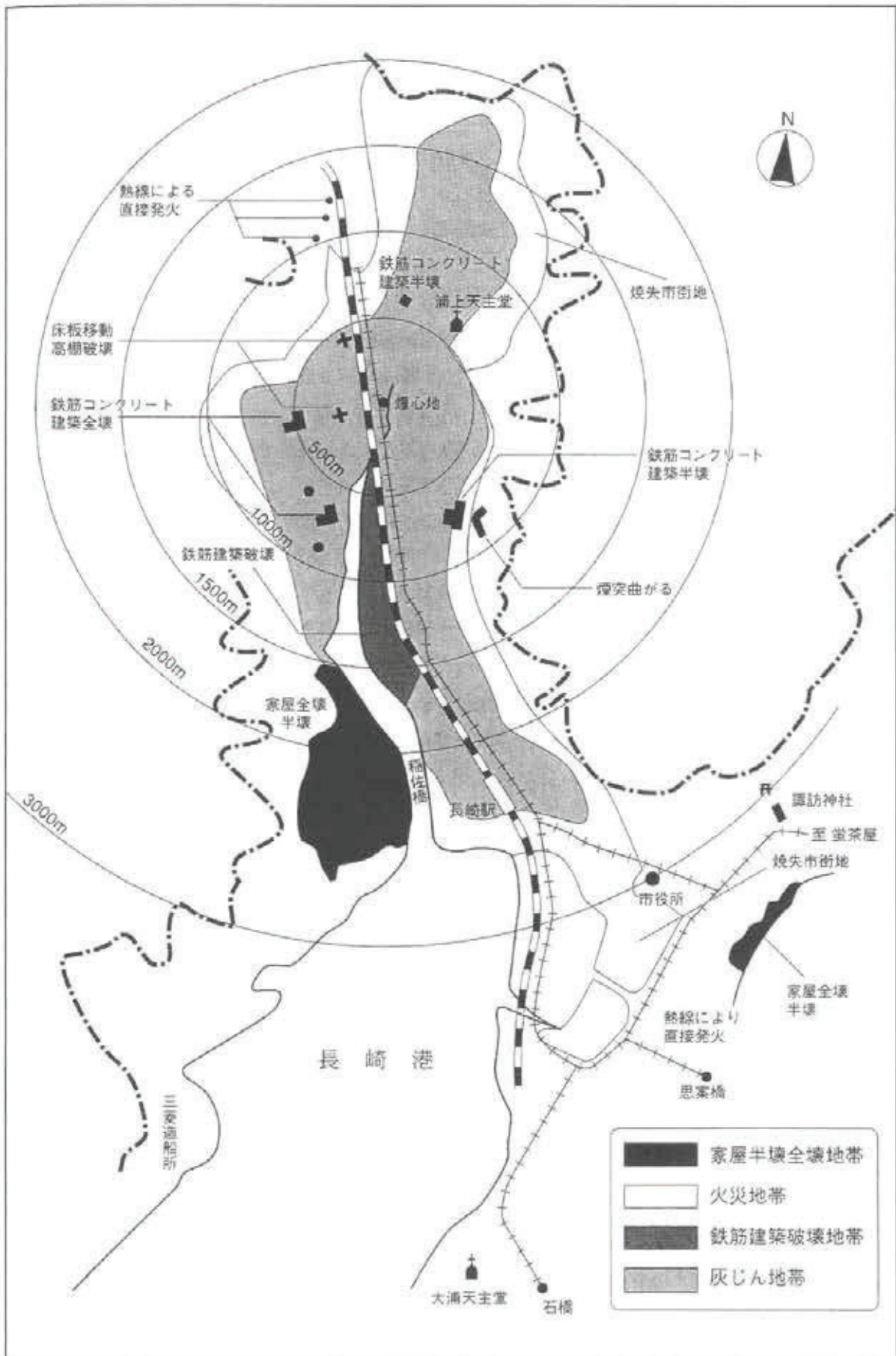


図3 原子爆弾による長崎市の被害略図
(文献7)より引用)

表 初期放射線量 (DS02)

| 爆心地からの距離 (m) | 爆発点からの距離 (m) | | γ線 (Gy) | 中性子線 (Gy) |
|--------------|--------------|-------|---------|-----------|
| 0 | 広島 | 599 | 120 | 34.5 |
| | 長崎 | 502 | 328 | 18.8 |
| 500 | 広島 | 780 | 35.7 | 6.48 |
| | 長崎 | 709 | 83.0 | 2.97 |
| 1,000 | 広島 | 1,166 | 4.22 | 0.26 |
| | 長崎 | 1,119 | 8.62 | 0.125 |
| 1,500 | 広島 | 1,615 | 0.527 | 0.00904 |
| | 長崎 | 1,582 | 0.983 | 0.00511 |
| 2,000 | 広島 | 2,088 | 0.0764 | 0.00039 |
| | 長崎 | 2,062 | 0.138 | 0.00024 |
| 2,500 | 広島 | 2,571 | 0.0125 | 0.00002 |
| | 長崎 | 2,550 | 0.0228 | 0.00001 |

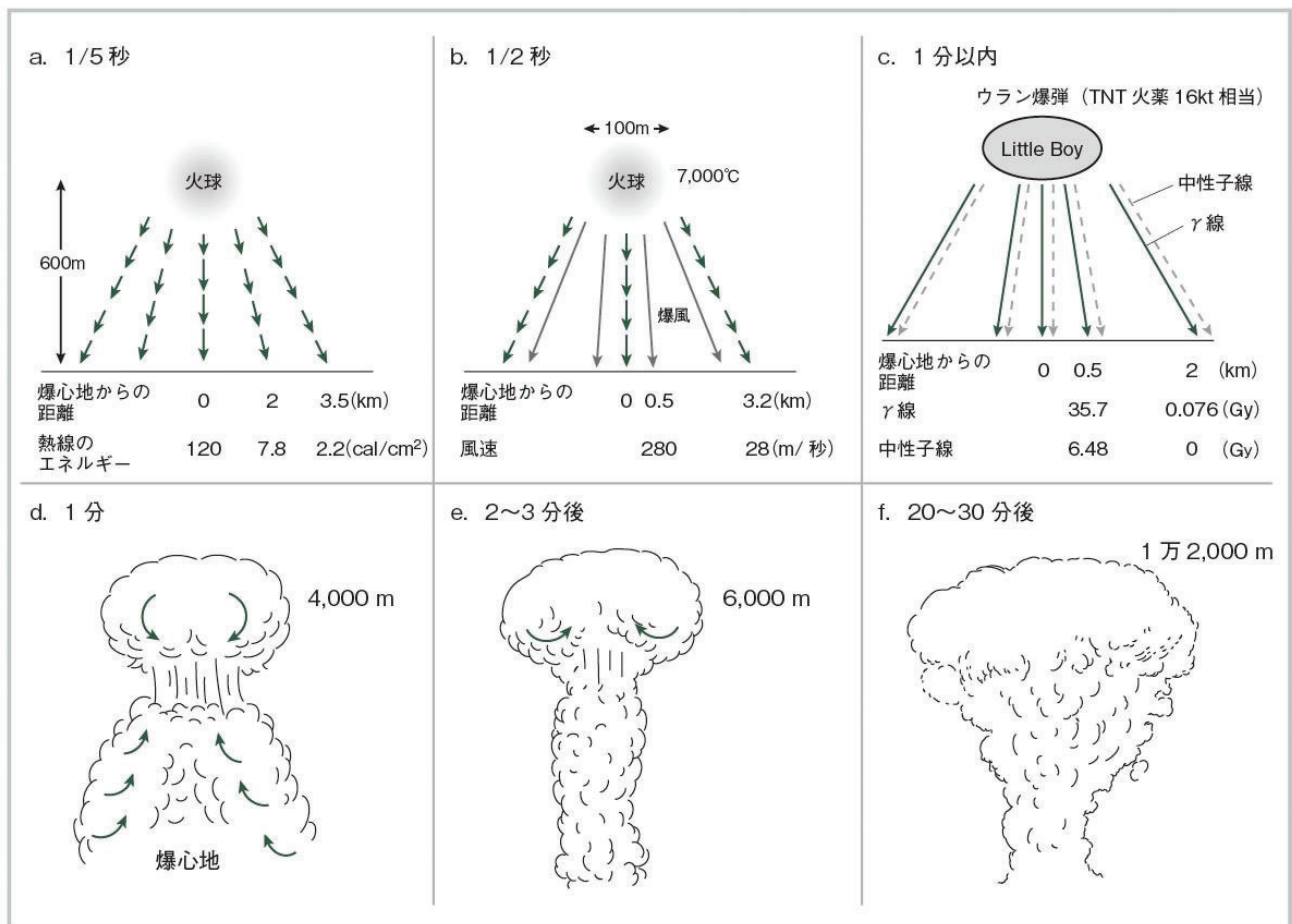


図4 広島原爆爆発後の物理的影響

て1週間いた場合は2mGyという計算がある³⁾。しかし、このような計算結果は地面の組成や周辺の状況によって大きく異なる可能性があるので評価は難しい。

体内へ摂取された放射能が内臓諸臓器に及ぼす影響も考慮されるが、この場合は γ 線以外に β 線や α 線も影響しているといわれる。特に爆発直後や死体や建築物の残骸処理などで入市した者では誘導放射能を含んだ塵埃の吸入により内部被曝をきたした可能性はあるが誘導放射能は半減期が短いものが多いため時間とともに急速に減衰した。

図4に広島原爆爆発後の物理的影響を模式的に示す。図4aは爆発早期の火球と熱線の状況、図4bは早期の火球と爆風および熱線の状況、図4cは初期放射線の状況を示す。図4d, e, fは、1分後、2～3分後、20～30分後の雲の高さと雲の状態を示す^{9～11)}。

◎文献

- 1) 広島市健康福祉局原爆被害対策部. 原爆被爆者対策事業概要, 平成22年版, 2010, p1-16
- 2) 長崎市原爆被害対策部. 原爆被爆者対策事業概要, 平成22年版, 2010, p1-8
- 3) Glasstone S, Dolan PJ. The Effects of Nuclear Weapons, Third Edition, 1977, U. S. Government Printing Office, Washington DC
- 4) 広島市・長崎市原爆災害誌編集委員会(編). 広島・長崎の原爆災害, 1979, 岩波書店
- 5) 庄野直美, 飯島宗一. 核放射線と原爆症, 1975, 日本放送出版協会
- 6) 広島市衛生局原爆被害対策部. 原爆被爆者対策事業概要, 平成2年版, 1990, p1-31
- 7) 長崎市原爆被害対策部(編). 長崎原爆被爆五十年史, 1996
- 8) Young RW, Kerr GD (eds). Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki. Dosimetry System 2002, Radiation Effects Research Foundation, 2005
- 9) 広島管区气象台. 広島原子爆弾被害調査報告(気象関係), 1947, 広島管区气象台
- 10) 広島県. 広島県戦災史, 1988, 広島県
- 11) Hirschfelder JO, Parker DB, Kramish A, et al (eds). The Effects of Atomic Weapons, 1950, U. S. Government Printing Office, Washington DC

[2] 人体への影響

[A] 急性期死亡・急性障害

要約

急性期死亡は1945（昭和20）年12月までとされ、この時期に高率な死亡が生じた。原爆投下後初めの2週間に88.7%、第3～8週までに11.3%の急性期死亡がみられた。2,500家屋（被爆者数7,600人）の調査から、LD₅₀の放射線量は骨髄線量として2.7～3.1Gyと推定された。また、広島、長崎の急性期死亡者数はそれぞれ11.4万人、7.3万人前後と推定されている。

急性障害は3期に分けられる。第1期（原爆投下直後～第2週の終わり）には、即死ないしは数日の間に発熱、吐血、下血等を起こし、全身衰弱により死亡した。第2期前半期（第3～5週）の主要な症状は、脱毛、紫斑を含む出血、口腔咽頭部病変および白血球減少であり、放射線量が増大するほど顕著であった。第2期後半期（第6～8週の終わり）には、炎症症状の消退、出血性素因の消失がみられたが、一部には肺炎、重症大腸炎などで再び悪化するものもみられた。第3期（第3～4月の終わり）には外傷、熱傷、放射線による血液・内臓の機能障害も回復傾向を示した。

[B] 後障害

I 調査対象と調査プログラム

要約

原爆による後障害とは、昭和21年以降に発生した放射線に起因すると考えられる人体影響のことであり、異なったレベルの放射線に被曝した人々を集団として追跡する疫学調査によって明らかにすることができる。主要な疫学調査は、原爆傷害調査委員会（ABCC）およびその後継機関である放射線影響研究所（放影研）、広島大学原爆放射線医科学研究所（広島大原医研）、広島原爆障害対策協議会（広島原対協）、長崎大学大学院医歯薬学総合研究科原爆後障害医療研究施設（長崎大原研）、および長崎原子爆弾被爆者対策協議会（長崎原対協）によって行われてきた。調査対象者は、国勢調査の附帯調査、地方自治体による被爆者調査などから選択されている。被曝線量に関する情報は、面接あるいは自記式調査票による被曝位置や被曝状況から得られ、解析にあたっては被曝距離のみ、あるいは遮蔽状況も含めた情報に基づいて推定された個人被曝線量を用いている。被曝線量推定体系には、放影研によるT65D、DS86、DS02、および広島大原医研によるABS93Dがある。結果指標としては、疫学調査全体では、死亡および死因、地域がん登録に基づくがん罹患を把握し、そのうち健診を実施している人々については、健康状況や様々な疾病の罹患状況を把握している。また、一部では、血液における染色体異常や突然変異等の生物学的指標の測定も行われている。更に、質問票による健康状況や心の健康、社会生活状況などに関する調査も行われている。

II 被曝線量の推定

1 物理的線量測定

A 被曝線量評価システム2002（DS02）

要約

2003年に被曝線量評価システム1986（DS86）が改訂され、新しい被曝線量評価システム2002（DS02）が完成した。このシステムを用いて放射線影響研究所（放影研）の被爆者データベースの一人一人について被曝線量が評価され、発がんなどの放射線の影響（リスク）が求められている。DS86が採択された際に、熱中性子に

より生成された放射能 ^{60}Co (コバルト 60) については、DS86 に基づく計算値に比べ、1km より近距離で測定値が低く、1km より遠距離で測定値が高くなるという矛盾が指摘されていた。しかし、そのときは理由がわからず原因は不明とされたままであった。DS86 策定後にも引き続き ^{60}Co に加えて、 ^{152}Eu (ユーロピウム 152) などの新たな熱中性子の測定が行われデータが集積されてきた。それらの測定結果と DS86 を比較すると、 ^{60}Co と同様に、測定値が近距離で半分くらいとなり、遠距離で5倍くらい高くなっていた。放射線のリスクは被爆者の罹患率や死亡率などの疫学調査の結果と被曝線量の比として求められる。したがって、被曝線量の評価を変更することは放射線のリスクも変更されることを意味する。そのため、この DS86 と測定値の不一致の原因を解明するための検討が開始された。検討は、初めは日本側の独自調査として、その後は日米共同で行われた。日米での検討は主として放影研と米国で日米の実務者委員会を開催して行われた。初期の検討会を含めると合計 16 回となる。最終的には日本側は厚生労働省が、米国側はエネルギー省 (DOE) が DS02 に関する原爆放射線量評価検討会を作り、そこに日米の実務者委員会が結果を報告し承認する手続きがとられた。

この不一致の原因については、様々な角度から検討された。米国側は主に計算について、日本側は測定について再検討を行った。その内容は、①広島・長崎の原爆放射線の量とスペクトル、放射線の輸送計算の再評価、②爆発高度の再評価、③熱中性子の測定である ^{36}Cl (塩素 36) の測定、 ^{152}Eu の金沢大学での極低バックグラウンド施設での再測定など、測定値の再評価、④速中性子の測定となる ^{63}Ni (ニッケル 63) の測定、⑤地図の再評価とそれぞれの測定試料の位置の再評価、⑥地形による影響の再評価と建物の遮蔽計算の再評価、⑦中性子と γ 線すべての測定値および高度の再評価をもとにした最適なパラメーターの検討、⑧被爆者個々の被曝線量計算の誤差解析、などである。

放射線の発生源である原爆の線源項については、スペクトルやフルエンスが再計算され、輸送計算も再計算された。これらのエネルギーや角度分布についてその区分を増やし精密な計算が行われた。その結果、計算は精度を高めた。しかしながら結果として DS86 と比べて本質的な変更はなかった。爆発高度についても過去の橋の欄干などの影から求めた多数の文献があり、それを調査し再検討した。再検討作業の終わりに近づいた 2002 年になって、高さについては広島では 580m から 600m に引き上げた。長崎では 503m のままで変更の必要はなかった。広島での高さを 20m 引き上げたことにより新しい線量評価システムでは計算値が下がり、1km 以下の近距離では測定値と一致することがわかった。熱中性子の測定値については新たに ^{36}Cl 、 ^{152}Eu 、 ^{60}Co などの再測定を含めて検討され、近距離では高度を引き上げて解決できることがわかったが、遠距離ではデータが高い理由がよくわからなかった。そのため計算値と測定値に関する様々な要因 (上記①～⑧) について検討が行われた。2001 年に ^{36}Cl の測定結果が、2003 年になって ^{152}Eu の測定結果が出て、それらが計算値と一致し、日米の委員会が開かれ、問題が解決したことが合意された。 ^{152}Eu については遠距離で測定値が高い理由として、ゲルマニウム検出器での γ 線測定の際の天然の γ 線 (Ac) の混入など、何らかのバックグラウンドの混入が考えられたが、明確な原因はわかっていない。なお ^{60}Co の遠距離での矛盾についてはこのときは解決していなかったが、その後の新たな試料の測定データが得られている。それらのデータを使えば DS02 との矛盾は解消する。ただし、それまでの測定値が下がるわけではないので高いことには理由があると考えられるが、 ^{152}Eu のような天然の γ 線の混入の可能性はほとんどなく、その理由についてはわかっていない。

その他の測定の中で特筆すべきものとして ^{63}Ni の測定がある。この ^{63}Ni は速中性子の反応によって生成する。DS02 では被爆者の被曝線量の評価を行うことが最終目的であるが、中性子による被曝線量にはほぼ速中性子のみが関与するので、速中性子の直接測定が必要であった。 ^{63}Ni については、試料の収集が困難であること、また測定が難しいといった問題が伴っていた。DS02 策定作業では、 β 線の測定と加速器質量分析による方法で、特に後者を中心として計算値との比較がなされ、良い一致をみた。

そのほか、地図は当時最も正確であった第二次世界大戦中の米国陸軍の地図が使われていたが、正確な広島都市計画地図とは場所によっては30m程度のずれが生じる部分もあったのでその違いが補正された。これにより試料や爆心地が正しく表記できるようになった。遮蔽計算では地形による影響や建物の遮蔽について再評価された。また最終的には中性子や γ 線すべての測定値および高度の再評価をもとにし、すべてが最適に一致するようなパラメーターを求めた。また被爆者個々の被曝線量計算の誤差解析も行われた。

このようにして①～⑧のすべての項目が再検討された。その作業は膨大な量であった。計算値のDS86との不一致については、1km以内の近距離では爆発高度を20m引き上げることで一致し、それより遠距離では再測定された値と良い一致をみた。結果として、DS86とDS02では計算などの精度が格段に良くなったが、本質的な変更はなかった。放射線影響のリスク推定に影響を及ぼす改訂としてはDS86に比べて、広島・長崎とも γ 線が10%程度増加したことである。この結果については放影研で解析された。国際放射線防護委員会で議論された後、放射線のリスクに反映される。

B 残留放射線

要約

原爆の残留放射線には、土壌などの中に含まれる、① 原爆の中性子により生成した誘導放射能からの放射線と、② 空気中に飛散した核分裂生成物からの放射線の2種類がある。これらの放射能による人々の被曝線量やその影響に関する研究は、被爆直後から現在に至るまで多くの研究者により継続的に進められてきた。直接測定としては、広島旧市街のデルタ地帯の3km程度の近距離の範囲で原爆投下直後に測定された。飛散した放射性物質で核分裂生成物によるものはそれ以遠の30kmくらいまでの黒い雨の降雨地域や、更にそれ以遠の地域で降下したと考えられるが、それらの地域での直接測定は行われてこなかった。そのためこれらの地域での被曝線量評価や人への影響調査としてはDS02のような系統的な調査は存在していない。

残留放射線による被曝線量はDS86やDS02でも検討された。しかしながら、推定された被曝線量が直爆に比べて小さいことや、個人被曝線量評価に必要な情報の取得が困難なことから、DS02には含まれていない。

またこれらの残留放射線による内部や外部被曝については、その被曝線量が推定できたとしても影響が考えられる線量とはならないことが多い。しかしながら2km以遠の遠距離被爆者からは脱毛症状の報告もある。被曝線量評価研究の立場からは残留放射線による内部被曝や β 線のまだ未解明な部分の研究が引き続き必要と考えられる。

Ⅲ 後障害の種類－放射線疫学の知見

1 原爆被爆（生存）者

A 悪性腫瘍

(1) 全白血病と全固形がん

要約

原爆放射線の後影響としては様々なものがあるが、最も重要なものは発がんである。原爆被爆者における発がんリスクは、固形がんと白血病で異なっている。白血病は、潜伏期が短く、被爆後数年でピークに達し、その後リスクは年々減少している。しかし、2003年の時点でもリスクは小さいが消失していない。一方、固形がんは、潜伏期は長く、一般に、がん年齢に達して初めて発現し、最短潜伏期以降、絶対リスク（年平均過剰死亡率または罹患率）は、非曝露者での率にほぼ比例して増加している。つまり、年齢または被爆後の期間に対し相対リスクはほぼ一定になっている。また、放射線の影響は被爆時年齢が若いほど大きいことが示唆されている。線量反応関係は、白血病では上に凹型の曲線、固形がんの線量反応は直線を示している。原爆被爆者は2000年末の時点では、被爆時年齢が40歳以上の人はほぼ全員死亡しているが、原爆放射線の影響が大きいと示唆されている若年被爆者、被爆時年齢10歳未満の人の90%が生存しており、今後の調査結果が注目される。

1 はじめに

原爆傷害調査委員会（ABCC）および放射線影響研究所（放影研）では、原爆放射線の健康影響を調査するために、9万3,000人の被爆者と2万7,000人の非被爆者、計12万人からなる固定集団（寿命調査集団）を設定して1950年から死亡調査を行ってきた¹⁾。また、1958年から地元の医師会と共同運営している広島、長崎の腫瘍登録からがん罹患データを得て、がん罹患の追跡調査も行っている。寿命調査集団のデータは、集団の大きさ、追跡期間の長さ、完全性から、放射線リスクを推定するうえで中心的な役割を担ってきた^{2, 3)}。本稿では、公表されている寿命調査集団における最新のがん死亡、がん罹患の調査結果について記述する。つまり、1950～97年の総括的死亡率調査である寿命調査報告第13報⁴⁾、被曝線量評価システムDS86からDS02への変更による固形がん、白血病リスクへの影響を調べた1950～2000年の死亡率調査⁵⁾、1958～98年のがん罹患率調査⁶⁾の結果を中心に紹介する。

原爆被爆者の放射線による健康影響を調査するためには、できるだけ正確な被曝線量の推定が不可欠である。放影研では、これまでに、1965年に暫定的に計算されたT65D線量（Tはtentativeの略）、1986年にDS86線量、2002年にDS02線量と原爆放射線量の推定方法を改定してきた^{5, 7)}。DS02線量はDS86線量に比べγ線量が少し増加し、中性子線量が減少したが、これらの変更がリスク推定に及ぼす影響はほとんどなかった⁵⁾。原爆放射線量の健康影響の評価に関しては、γ線量と中性子線量を10倍したものの和を重み付け線量として用いている^{4～6)}。9万3,000人の被爆者のうち、8万7,000人についてDS02による被曝線量が推定されている。なお、2000年末の時点では、被爆時年齢40歳以上の生存者はほとんどいないが10歳未満では90%の人が生存している（表1）。

原爆放射線の影響の程度を表すには指標が必要である。被曝群の罹患率または死亡率と比較群（線量＝0）の罹患率または死亡率の差を過剰絶対リスク（EAR）、比を相対リスク（RR）という。RR-1を過剰相対リスク（ERR）といい、ERRは、比較群の罹患率または死亡率に対するEARの比になっている。更に、全観察症例数に対する被曝に関連する症例数の割合（%）である、寄与割合（AR）も使用されている。ARはRRに対するERRの比である。

表1 寿命調査集団対象者の被爆時年齢別生存状況 (2001年1月1日現在)

| 被爆時年齢(歳) | 対象者数(人) | 生存者数 |
|----------|---------|--------------|
| 0～9 | 17,833 | 15,988 (90%) |
| 10～19 | 17,563 | 13,425 (76%) |
| 20～29 | 10,891 | 6,490 (60%) |
| 30～39 | 12,270 | 2,762 (23%) |
| 40以上 | 28,054 | 261 (0.9%) |
| 合計 | 86,611 | 38,926 (45%) |

(文献5)より引用)

2 発がんリスク

1) 全白血病リスク

全白血病リスクは被爆後2～3年で現れ、7～8年でピークに達しその後減少し続けているが被爆50年を過ぎても完全には消失していない。リスクの経時的パターンは被爆時年齢により異なり、若年被爆者ほどリスクは大きく、その後急激に減少している¹⁾。図1は、1950～2000年の白血病死亡リスクの経時的パターンを被爆時年齢別に示したものである。DS02線量を使用した場合だけでなく、DS86線量を使用した場合も示しているがリスクの経時的パターンは同様の結果を示している⁵⁾。図2に1950～2000年の白血病死亡リスクの線量反応関係についてDS02線量、DS86線量を使用した場合を示した。いずれの場合も線量反応関係は直線ではなく、線量が高くなるほどリスクの高まる度合いが大きくなり、上に凹型の曲線を示している⁵⁾。白血病の病型には、急性リンパ性白血病 (acute lymphocytic leukemia : ALL)、急性骨髄性白血病 (acute myelocytic leukemia : AML)、慢性リンパ性白血病 (chronic lymphocytic leukemia : CLL)、慢性骨髄性白血病 (chronic myelocytic leukemia : CML) などがあるが、AMLの割合が多いので、全白血病の結果はAMLの結果を反映していると思われる。

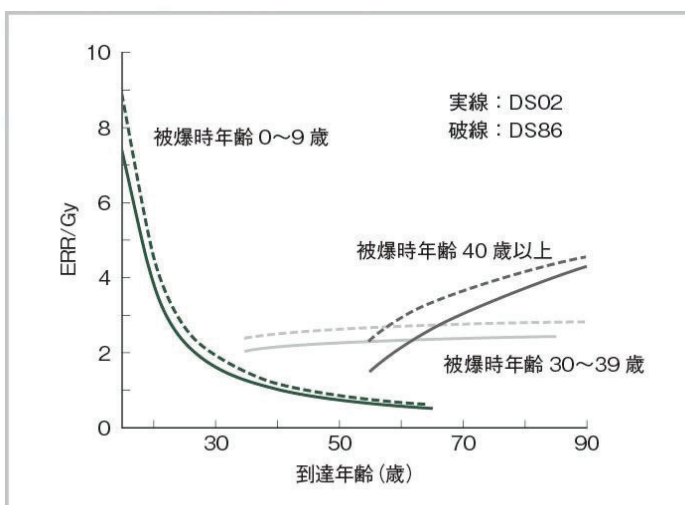


図1 白血病死亡リスクの時間的推移
(文献5)より引用)

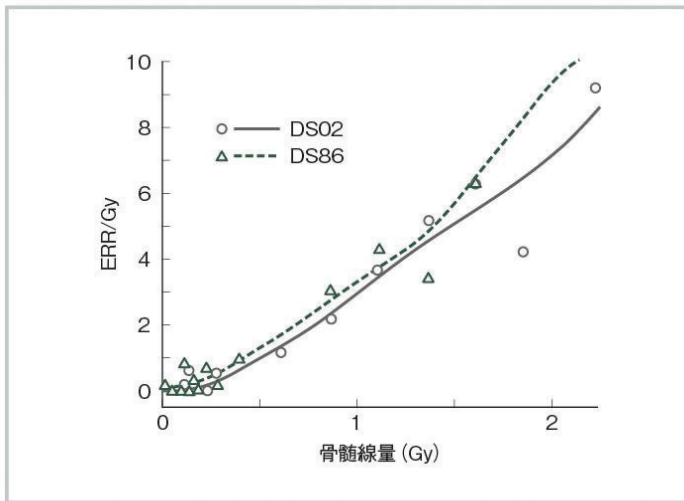


図2 白血病死亡リスクの線量反応関係
(文献5)より引用)

文献5によると、0.005Gy以上の白血病死亡者数204例のうち93例が放射線被曝に関連すると推定され、寄与割合は46%である。1Gy以上では白血病死亡者数64例のうち56例が放射線被曝に関連すると推定され、寄与割合は88%である⁵⁾。

2) 全固形がんリスク

全固形がんについては、1950～2000年の死亡リスクが報告されている⁵⁾が、固形がんには、乳がん、甲状腺がん、皮膚がんなど致死性の低いがんもあるので、1958～98年の罹患率調査⁶⁾の結果を紹介する。ひとりの人がいくつものがん罹患している場合もあるが、がん治療のための高線量被曝などの影響を避けるため、第一原発がんを解析の対象にしている。1958～98年に1万7,448人の第一原発がんを同定している。

①部位別リスク

図3に性、年齢、出生年、都市を調整したがん罹患に関する1Gy当たりのERRとその90%信頼区間を全固形がんと部位別に示した⁶⁾。後述するように、ERRは性、被曝時年齢、到達年齢により異なるので、被曝時年齢30歳、到達年齢70歳のERRの男女平均を示した。全固形がんでは、ERRは0.47で、1Gy被曝者の罹患率は統計的に有意に47%上昇すると推定されている。口腔、食道、胃、結腸、肝臓、肺、皮膚(黒色腫以外)、乳房、卵巣、膀胱、中枢神経系、甲状腺などほとんどのがんが統計的に有意なリスクの上昇がみられる。膵臓、前立腺、腎細胞がんのERRは統計的に有意ではないが固形がん全体のERRと矛盾するものではない。直腸、胆嚢、子宮については、固形がん全体のERRよりも低いことを示唆するとの指摘もある⁶⁾。これらのことは、部位により放射線感受性が異なることを示唆しているとも考えられるが、すべての部位で信頼区間は重なっており、統計的には部位によりERRが異なるとはいえず、解釈に注意を要する。

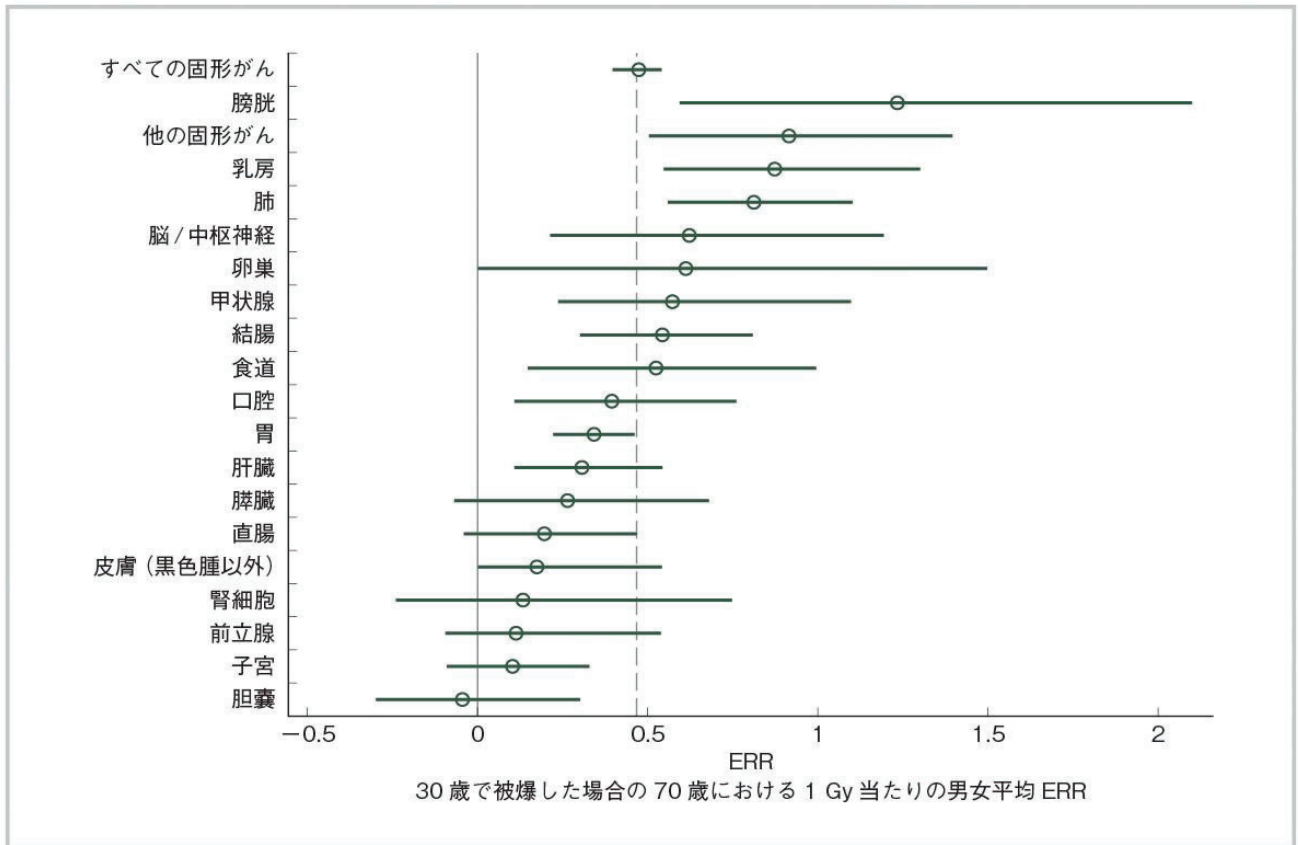


図3 固形がんの部位別過剰相対リスク (ERR/Gy)

○: 90%信頼区間.
(文献6)より引用)

②リスクの修飾要因

放射線発がんリスクの大きさは様々な要因によって異なる。この要因を修飾要因という。原爆被爆者の発がんリスクは性、被爆時年齢、年齢（被爆からの期間）により著しく変動し、放射線リスクはこれらの要因により修飾されている。文献6によると、全固形がんの女性の ERR/Gy=0.58 は男性の ERR/Gy=0.35 よりも 1.6 倍高くなっているが、1 万人年当たりの EAR/Gy はそれぞれ 60 と 43 で 1.4 倍女性が高い。乳房、子宮、精巣などを除いた場合には、ERR の性比は 1.8、EAR の性比は 0.9 で、ERR は男性より女性の方が約 2 倍高いが EAR には性による差はほとんどない。ERR が男性より女性の方が高いのは、EAR が男女ほぼ同じであるのに、それを除く非曝露者でのがん罹患率が男性よりも女性の方で低いためである⁶⁾。

図4は男女平均の全固形がんの ERR と EAR を被爆時年齢別に年齢（到達年齢）による変化を示したものである⁶⁾。同じ年齢でも被爆時年齢の若い方が ERR、EAR とともに高い。若年被爆者の方が高年齢被爆者より放射線感受性が高いことを示唆している。ERR は年齢とともに減少しているが若年被爆者ほど減少度が大きい。成人被爆者では減少度は小さく ERR はほぼ一定である。EAR は非曝露者でのがん罹患率が年齢とともに上昇することを反映して、年齢とともに上昇している。

部位別の性、被爆時年齢、到達年齢による ERR の違いを図5に示す⁶⁾。統計的に有意ではないが、必ずしも全固形がんと同様ではない。性差は、肺がん、膀胱がんでは固形がん全体よりも大きく、肝がんでは小さい。結腸がんでは他の部位とは逆に男性の ERR の方が高くなっている。被爆時年齢が 10 歳と 40 歳での ERR の比較では、全固形がんと同様に、甲状腺がん、胃がん、膀胱がんは被爆時年齢 10 歳の方で ERR が大きい、乳が

ん、結腸がんでは被爆時年齢による差はほとんどなく、肺がんではむしろ被爆時年齢 40 歳の方で大きくなっている。到達年齢 50 歳と 75 歳の ERR の比較では、ほとんどの部位で到達年齢 50 歳の方が大きい、膀胱がんではむしろ到達年齢 75 歳の方が大きい。

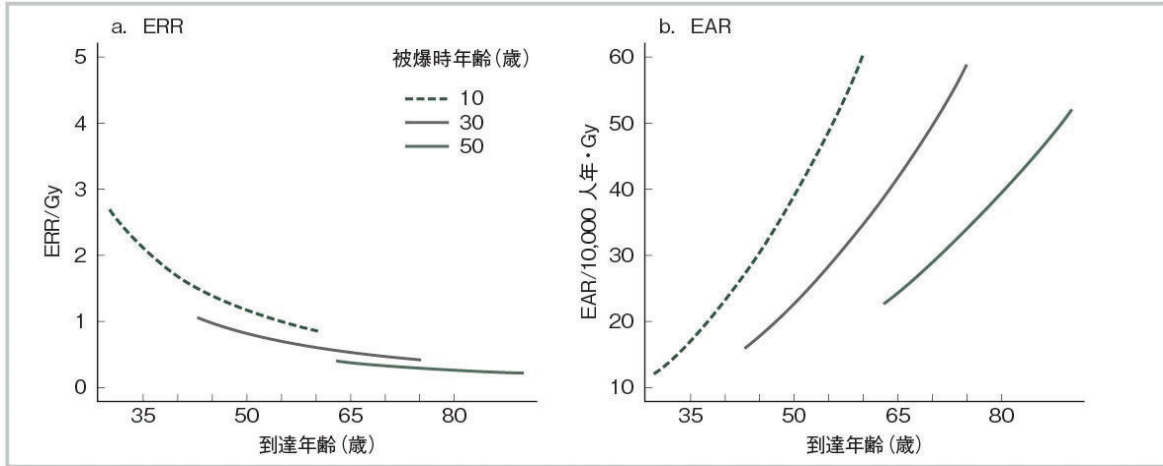


図4 全固形がんの被爆時年齢10歳、30歳、50歳における男女平均過剰相対リスク (ERR/Gy) と過剰絶対リスク (EAR/1万人年・Gy) の年齢依存性 (文献6)より引用)

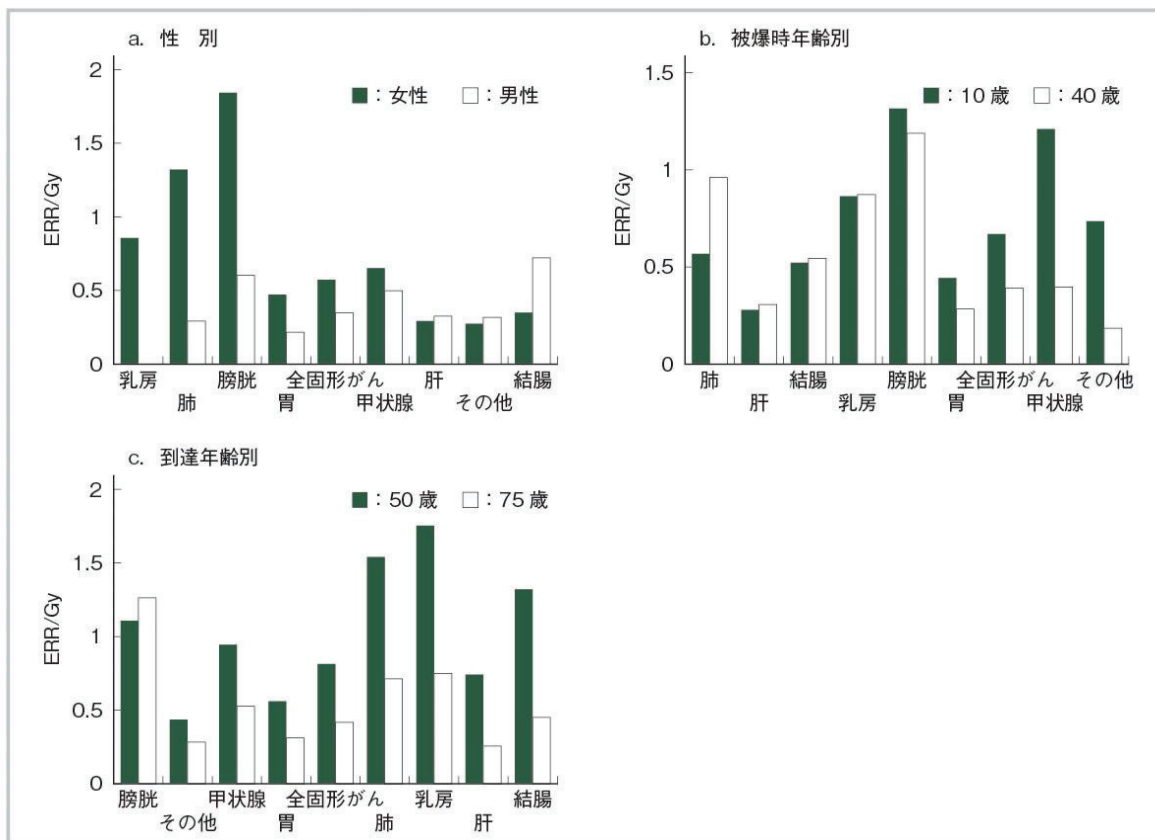


図5 全固形がんおよび特定部位の男女別(被爆時30歳で70歳到達時)、被爆時年齢別(10歳 および 40歳で70歳到達時の男女平均)、到達年齢別(被爆時30歳で50歳 および 75歳到達時の男女平均)の過剰相対リスク (ERR/Gy)

各パネルの中での部位順は、二値の比の程度の大きさに従っている。(文献6)より引用)

③線量反応関係

寿命調査集団の被曝線量は低線量から高線量に及んでいる。線量反応曲線を決定することで低線量被曝のリスク評価も可能である。固形がんの線量反応は 2Gy 以下では被曝線量とともに上昇しているが、2Gy 以上では平坦になっている (図 6)⁶⁾。高線量で平坦になっている理由は不明であるが、線量推定の不正確性、または細胞致死効果 (細胞が死ぬのがんを発症しない) によるものと推測されている。2Gy 未満の領域では直線関係を示唆しており、非線形性は統計的に有意ではない。胃がん、肺がん、乳がんなどほとんどの部位で線量反応は直線関係を示唆している。黒色腫以外の皮膚がんは 1Gy までリスクのない閾値モデルを示唆している。

寿命調査集団には、多くの低線量被曝者も含まれているので、0.5Gy 未満の低線量被曝者に注目した固形がん罹患率の線量反応も観察されている。低線量域においても直線関係を否定するものではなく、リスク係数は 0~2Gy 線量域で推定されたものと変わらなかった。また、閾値が存在しても 0.085Gy を超えないと思われる。

リスクの増加が統計的に有意になる最小線量を推定することは興味深い。ちなみに国連の UNSCEAR (原子放射線の影響に関する国連科学委員会 : United Nation Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation) 報告の全固形がんの最小線量は、1950~2000 年の死亡データで 0.2Sv、1958~98 年のがん罹患データで 0.25Sv であった²⁾ が、リスクが低いために統計的に有意にならないこともあるので、これ以下の線量におけるリスクがゼロであることを意味しているわけではない。更に、低線量のリスクは小さいので、交絡因子、線量の精度の問題、疾病分類の誤り等の影響が高線量の場合よりも相対的に大きくなることに注意して解釈しなければならない。

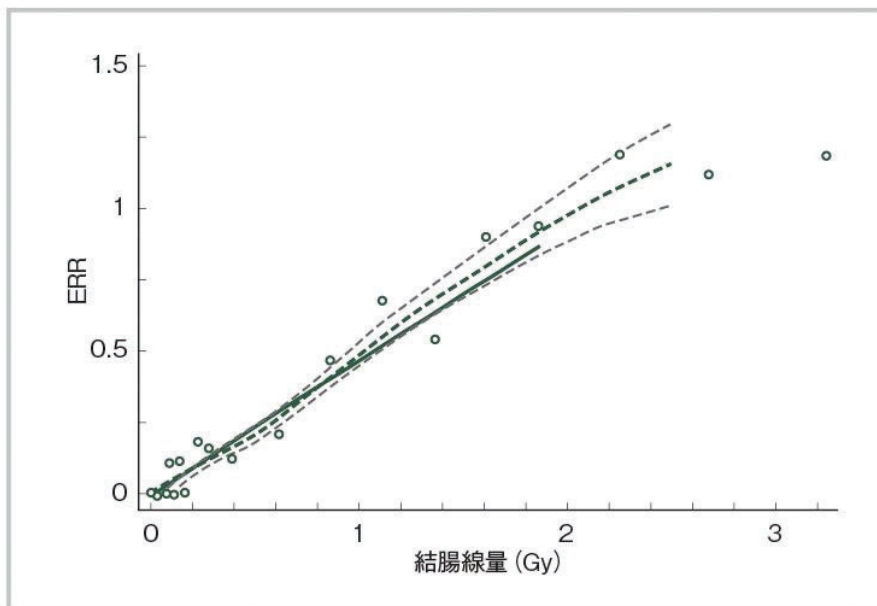


図6 全固形がん罹患リスクの線量反応関係

—は0~2 Gyの範囲における被曝時30歳で70歳到達時の男女平均ERRの推定直線、○印はノンパラメトリック推定値、----はノンパラメトリック推定値を平滑化した線、2本の----は----の上下1標準誤差の線。
(文献6)より引用)

④寄与割合

原爆被爆者は喫煙などの原爆放射線以外の発がん要因にも曝露されているので、原爆被爆者に発生したがん罹患のすべてが原爆放射線に起因しているものではない。したがって原爆被爆者のがん罹患に対し、原爆放射線が寄与している割合がどの程度であるかを表すことは重要である。文献6によると、0.005Gy以上の全固形がん症例数7,851人のうち850人が放射線被曝に関連すると推定され、寄与割合は11%である。2Gy以上では全固形がん症例数185人のうち111人が放射線被曝に関連すると推定され、寄与割合は61%である。

◎文献

- 1) 加藤寛夫, 清水由紀子, 馬淵清彦, ほか. 悪性腫瘍. 原爆放射線の人体影響 1992 (放射線被曝者医療国際協力推進協議会), 1992, 文光堂, p23-104
- 2) United Nation Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. UNSCEAR 2006 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes Volume 1: Effects of Ionizing Radiation, Annex A: Epidemiological Studies of Radiation and Cancer, 2008, United Nations, New York
- 3) National Research Council, Committee on the Biological Effects of Radiation, Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation (BEIRVII Phase 2) , 2006, National Academy Press, Washington DC
- 4) Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, et al. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. Radiat Res, 2003; 160: 381-407
- 5) Preston DL, Pierce DA, Shimizu Y, et al. Effect of recent changes in atomic bomb survivors dosimetry on cancer mortality risk estimates. Radiat Res, 2004; 162: 377-389
- 6) Preston DL, Ron E, Tokuoka S, et al. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. Radiat Res, 2007; 168: 1-64
- 7) 星 正治, 藤田正一郎, 葉佐井博巳, ほか. 被曝線量の推定. 原爆放射線の人体影響 1992 (放射線被曝者医療国際協力推進協議会), 1992, 文光堂, p332-362

B がん以外の疾患ならびに異常

(3) 眼科疾患

要約

眼組織では特に水晶体が、放射線による影響を受けやすい臓器であることがわかっている。放射線により、水晶体上皮細胞が傷害され、水晶体線維が変性し、後嚢下白内障が生じる。白内障の性状そのものから加齢による老人性白内障と区別することは困難である。被爆後比較的早期に出現するいわゆる放射線白内障は閾値の存在する確定的影響の可能性があると考えられているが、長期にわたる影響は閾値がないかあっても従来考えられていたよりも低い線量である可能性が示された。Minamoto らの研究では被爆後 55 年の広島と長崎の被爆者で、後嚢下白内障と皮質白内障に有意な放射線の影響が認められた。同じ対象について Nakashima らが DS02 を用いて再検討したところ、同じように後嚢下白内障と皮質白内障で有意な線量効果が認められ、閾値線量が後嚢下白内障で 0.7Sv、皮質白内障で 0.6Sv であった。しかし 90%信頼区間 (CI) の下限が 0Sv より大きくないため、閾値は存在しないと結論づけている。Neriishi らは、白内障手術を受けた被爆者を対象として研究を行い、白内障手術の推定閾値線量は 0.1Gy で、上限は 0.8Gy であったとしている。これは視力を障害する放射線白内障の従来閾値より有意に低値である。チェルノブイリ原子力発電所事故の被曝者の調査でも、初期の後嚢下白内障の閾値線量は約 350mGy であり、低線量でも白内障を生じる可能性が示唆された。医療従事者では、有意に後嚢下白内障が多かったという報告があり、宇宙飛行士や航空機操縦士においても後嚢下白内障や皮質白内障が多いという報告が多かった。放射線白内障に閾値がないかもしれないという点は、原爆白内障患者に高齢者が多くなり、老人性白内障の要素が増えることとともに今後の検討課題である。また、宇宙飛行士と航空機操縦士の被曝問題は、医療従事者の被曝とともに、今後ますます大きな問題となっていくことが予想される。

(4) 循環器疾患

要約

心臓や血管への 40Gy 以上の高線量の放射線照射が経年後循環器疾患の発症や死亡に関係することは、悪性腫瘍の放射線療法後の追跡調査で明らかにされており、脳血管疾患についても、頸部への高線量被曝が頸動脈の狭窄から脳卒中を起こすことがわかってきた。循環器疾患における放射線障害は主に血管内皮の傷害と組織の線維化である。低線量の放射線の影響については良性疾患の放射線治療患者や放射線業務従事者等の追跡調査で検討されているが、放射線被曝と循環器疾患の関係に関してはまだ明確な結論には至っていない。主な循環器疾患である動脈硬化性心血管疾患は年齢、血圧、喫煙等多くの修飾因子が関与する疾患で、被曝の影響については個別の疫学研究のバックグラウンドや解析方法の違い等により異なる結果が出るものと思われる。チェルノブイリ原子力発電所事故の事故処理作業従事者の追跡調査では累積被曝線量のみならず、1日の被曝線量も心血管疾患と関係するという結果が出ている。

広島、長崎の原爆被爆者における心血管疾患については、放射線影響研究所（放影研）による原爆被爆者コホートの追跡（寿命調査〈LSS〉）で脳卒中および脳卒中以外の循環器疾患死亡率と被曝線量は有意な関連が認められている。一方、循環器疾患発生率は同所の成人健康調査（AHS）の検討では被曝線量との有意な関連は現在までの報告ではみられていない。しかし、40歳未満で被曝した若年被爆者においては心筋梗塞発生率と放射線との二次的線量反応関係が認められている。動脈硬化の検査に関しては年齢や主な虚血性心疾患の関連因子の影響を除いた後でも、大動脈脈波速度（PWV）が男性の近距離被爆者で高いという結果が出ている。

低線量の放射線被曝が何年も経って心血管疾患を増加させるという可能性は出てきたが、いまだ明確な結論

には至っていない。原爆被爆者の今後の追跡調査は非常に重要である。

2 胎内被爆者

A 小頭症と知的障害

要約

活発に分裂している細胞は分裂が完了した細胞やめったに分裂しない細胞と比較し、電離放射線の影響を受けやすく、一般的に胎児は成人よりも放射線被曝の影響を受けやすいと考えられている。原爆傷害調査委員会（ABCC）および放射線影響研究所（放影研）においても、胎内被爆者に対する、特に中枢神経系への影響に関する調査は関心が高く、これまで数々の調査研究が実施されてきた。脳障害の指標として、①重度の精神遅滞、②知能指数（IQ）、③学業成績への胎内放射線被曝の影響が調査研究され、受胎後 8～15 週齢および 16～25 週齢の胎内被爆者では、重度精神遅滞の頻度の増加や、IQ ならびに学業成績の平均値の低下などの脳障害のリスク増加を認めている。一方、受胎後 8 週齢未満や 26 週齢以降の胎内被爆者では放射線の脳障害への影響を示す証拠はみられていない。痙攣発作への胎内放射線影響を調べた研究でも、受胎後 8～15 週齢の胎内被爆者に痙攣リスクの増加を認めている。電離放射線が脳への異常を誘発する生物学的根拠についてはなお不明であるが、精神遅滞を有する胎内被爆者の脳の磁気共鳴画像（MRI）では、ニューロンの移動異常を示唆する異所性灰白質などの脳の構造上の変化がみられた。胎内被爆者における放射線被曝の小頭囲への影響に関する調査では、受胎後 8～15 週齢の胎内被爆者だけでなく、精神遅滞などの脳障害のリスク増加がみられなかった受胎後 0～8 週齢の胎内被爆者においても、小頭囲リスクの増加を認めた。胎内放射線被曝による小頭囲リスク増加の期間が精神遅滞などの脳障害と異なること、また明らかな閾値もみられないことより、小頭囲の発生と精神遅滞の発生に関して発生学的差があることが示唆された。精神遅滞を伴わない小頭囲のみの胎内被爆者では、発育遅延は認めるが、IQ は集団全体の平均と明らかな違いはみられていない。

C 悪性腫瘍

要約

放射線影響研究所（放影研）が対象としている胎内被爆者集団は、1945～46 年の出生記録、原爆傷害調査委員会（ABCC）基本名簿（ABCC に把握された人のすべての記録）、1960 年国勢調査時の広島・長崎付帯調査の資料に基づき、母親の被爆距離別に、被爆都市、性、出生月を一致させて抽出し設定されている。3,638 人が胎内被爆者集団の対象であり、長期にわたる死亡やがん罹患の調査を通して、胎内被曝における放射線発がんリスクの解明に貢献し得る集団となっている。

成人期被曝に比べて被曝時年齢が若い方が放射線によるがんリスクが高いことが指摘されていることから、胎内被曝による放射線リスクは更に高いであろうと考えられていた。

地域がん登録が開始された 1958～99 年まで、到達した年齢で 12～55 歳のがん罹患を観察した検討では、胎内被曝は成人期の発がんリスクを有意に高めることが確かめられた。しかし、がん罹患の過剰絶対リスクで評価すると、小児期被曝と比較してかなり低く、到達年齢に応じて上昇しないことが観察され、胎内被曝による固形がんの生涯リスクは小児期被曝から推測されるよりも低いかもしれないということが示唆された。この観察の真偽には更なる追跡調査が必要なことは論を待たない。

産科診断用の X 線に被曝した胎内被爆者には小児がんの過剰なリスクがみられ、あまりにも高いリスクであることから、その真偽に論争がある。原爆の胎内被爆者の小児がんを対象にした研究からは、診断用 X 線に被曝した胎内被爆者調査における高い小児がんリスクを支持する証拠は得られていない。

胎内被爆者はがん好発年齢に達してきたが、生涯を通じて予測されるがん発症数ならびにがん死亡の半数以下が現在までに確認されたにすぎず、発がんリスクの解明には、これから更に10年、20年の胎内被爆者の追跡調査が必要であると考えられる。

3 被爆二世（遺伝的影響）

A 出生時の障害（死産、奇形、新生児死亡）

要約

原爆放射線が被爆者の生殖細胞に作用して、出生時の異常頻度の増加につながった可能性を調査するため、1948～54年に大規模な新生児調査が行われ、生後2週間以内に7万7,000人余の新生児が医師の診察を受けた。被爆者は爆心地からの距離と遮蔽の程度などに応じて5群に分類され、死産、奇形、新生児死亡などについてデータが解析された。その結果、これらの出生時異常の頻度が親の被曝線量とともに増えるという事実は観察されなかった。後になってDS86による個人被曝線量を用いた再解析も行われたが、結論は同じであった。他方、小児がんの治癒率向上（放射線治療も重要な貢献をしている）に伴い、多くの元患者が結婚子どもが生まれる時代になった。このような元患者の子どもに関する調査によれば、放射線治療により親の生殖巣が受ける放射線量は極めて高い場合もあるが、25Gy以下では奇形の増加は示唆されていない。

B 性 比

要約

親の放射線被曝により精子・卵子のX染色体に致死性の突然変異が生じると、子どもの性比に偏りを生じる可能性があった。初期の調査からはその可能性と一致する方向の結果が得られたが、統計的には有意でなかった。そこで原爆被爆者の子どもの出生時障害に関する調査が終了した後も、性比に関する情報だけは継続して収集された。しかし最終的な、14万人余について得られた情報は、仮説を支持することにはならなかった。

C 染色体異常

要約

電離放射線にはDNAの二本鎖を切断する能力がある。他方、細胞の側にはDNA切断を修復する能力が備わっている。しかしこの修復能力は完璧ではなく、元とは異なる切断端同士を融合させる場合がある。その結果、染色体異常（構造異常）が生じる。生殖細胞（精子・卵子）の染色体にこのような異常が生じると、次の世代に染色体の構造異常を持つ人の割合が増える可能性がある。そこで、両親の少なくとも一方が2,000m以内で被曝し推定被曝線量が0.01Gy以上（T65D線量）の子ども8,322人（被爆群）と、両親ともに被曝線量が0.01Gy未満（2,500mより遠方で被曝、あるいは原爆が投下された当日に広島・長崎にいなかった）の子ども7,976人（対照群）の血液リンパ球における染色体調査が行われた。その結果、確認された新規の染色体異常は、それぞれの群において1人ずつであり、親の放射線被曝の影響は観察されなかった。

D タンパク質レベルの遺伝的影響調査とその後のDNA調査

要約

親の放射線被曝が原因で子どもに遺伝的影響がもたらされるかどうかは原爆が投下された直後から懸念されてきた問題の一つであった。そのためこれまでに、臨床レベルからDNAレベルに至るまで種々の遺伝学的調査が行われてきた。検査当時は優れた方法と思われたものでも後になって適切ではないと判明した場合や、調

査した遺伝子の数が不十分であったものもあるが、幸いなことには、いずれの調査においても親の被曝の影響は示唆されていない。2000年代初期からはゲノム解析技術が一般的な研究室でも利用可能となったので、それに応じて高密度マイクロアレイを用いた個人ゲノムの調査が開始されている。また全ゲノム塩基配列解読に基づく調査も手の届く時代になりつつある。

E 死亡率

要約

原爆被爆者の子ども（被爆二世）の死亡率を指標として、親の放射線被曝の遺伝的影響が調査されてきた。これまでのところ、出生時や幼児期の死亡、20歳未満の死亡、そして20歳以降の死亡（平均年齢46歳）のいずれの場合にも、親の被曝による影響は観察されていない。しかし集団に生じた死亡の割合は3.5%であるため、まだ結論には至らない。その他の放射線被曝者の子どもについての調査としては、小児がんの治療により生殖腺が放射線に被曝した場合の子孫への影響を調べた研究が、線量が高くて示唆に富んでいる。即ち、男性患者であった場合には、死産や周産期死亡のリスク増加はみられていないが、女性患者であった場合には、初潮前の治療に限って死産や新生児死亡のリスク増加が観察されている。初潮後の治療の場合にはこのような影響がみられないことと、女性患者の場合は低体重の新生児を出産するリスクの増加が以前から知られていることから、以上の結果は卵巣の放射線被曝による遺伝的影響ではなくて、子宮への被曝の影響であろうと考えられている。

F がん罹患率

要約

放射線は細胞に突然変異を生じさせる能力があるので、生殖細胞が放射線に被曝することで突然変異を生じ、被曝した人の子どもにがんが増加する可能性がある。しかしマウスにX線を照射して子ども（F₁）を調べた研究では、腫瘍頻度が増えるという報告と増えないという報告の両方があり、その機構についても理解が進んでいるわけではない。原爆被爆者の子どもの集団（約7万7,000人）については、1959年の集団設定以降継続して死亡率とがん罹患率に関する疫学調査が行われてきた。小児がんの中には遺伝が関係するものがある（例えば網膜芽細胞腫）ので、もし生殖細胞において腫瘍抑制遺伝子が不活性化されるような突然変異が生じると、若年発症の悪性腫瘍頻度が増加する可能性が考えられる。しかしこれまで約40年にわたって行われてきた追跡調査では、親の被曝の影響は観察されていない。原爆被爆者以外の調査としては、主に医療上の理由で放射線に被曝した人の子どもに関するものがあるが、こちらも親の被曝の影響は観察されていない。つまり、胎内被曝（小児白血病や小児がんの増加が示唆されているが、因果関係に関しては議論がある）とは異なり、親の放射線被曝による次世代への遺伝的影響としての白血病やがんの増加は観察されていないということである。加齢に伴い頻度が増える固形がんについては今後の調査が重要となる。

G 生活習慣病有病率

要約

放射線被曝の遺伝的影響として、成人期に発症する生活習慣病（がんを除く）への影響を調べた疫学研究は、現時点（2011年5月）では、放射線影響研究所（放影研）で、2002～06年に行われた調査のみである。この調査では、広島・長崎の原爆被爆者の子ども1万1,951人を対象に、成人期に発症する多因子疾患（高血圧、糖尿病、高コレステロール血症、心筋梗塞、狭心症、脳卒中）の有病率と親の放射線被曝との関連性の有無を

調べた。その結果は、親の放射線被曝に関連した子どもの多因子疾患を一括して検討した場合に、リスクの増加を示す証拠はみられなかった。

